

**HANDBUCH
DER THORAXCHIRURGIE**

**ENCYCLOPEDIA
OF THORACIC SURGERY**

HERAUSGEGEBEN VON / EDITED BY

E. DERRA

DRITTER BAND / VOLUME III



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH
1958

ENCYCLOPEDIA OF THORACIC SURGERY

EDITED BY

E. DERRA

DÜSSELDORF

VOLUME III

SPECIAL PART II

CONTRIBUTORS

K. H. BAUER · F. BAUMGARTL · A. BERGSTRAND · E. CARLENS
W. DENK · E. DERRA · J. DREWES · L. D. EERLAND · H. FRANKE
E. K. FREY · A. HEYMER · B. HOLMGREN · W. IRMER · H. LÜDEKE
H. MAJOR · F. MARTIN-LAGOS · R. NISSEN · J. F. NUBOER · N. G. M. ORIE
H. REITTER · E. SCHWARZHOFF · H. STILLER · J. STOFFREGEN
K. TAUBER · K. VOSSSCHULTE · TH. WIKLUND

WITH 741 FIGURES



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1958

HANDBUCH DER THORAXCHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. DERRA

DÜSSELDORF

DRITTER BAND

SPEZIELLER TEIL II

BEARBEITET VON

K. H. BAUER · F. BAUMGARTL · A. BERGSTRAND · E. CARLENS
W. DENK · E. DERRA · J. DREWES · L. D. EERLAND · H. FRANKE
E. K. FREY · A. HEYMER · B. HOLMGREN · W. IRMER · H. LÜDEKE
H. MAJOR · F. MARTIN-LAGOS · R. NISSEN · J. F. NUBOER · N. G. M. ORIE
H. REITTER · E. SCHWARZHOFF · H. STILLER · J. STOFFREGEN
K. TAUBER · K. VOSSSCHULTE · TH. WIKLUND

MIT 741 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1958

ISBN 978-3-642-92730-0 ISBN 978-3-642-92729-4 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-92729-4

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages ist es auch nicht gestattet, dieses
Buch oder Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie)
zu vervielfältigen

© by Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1958
Ursprünglich erschienen bei Springer-Verlag oHG Berlin Göttingen Heidelberg 1958
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1958

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in
diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme,
daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung
als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

Inhaltsverzeichnis / Contents

	Seite
Kongenitale Entwicklungsstörungen der Lunge. Von F. BAUMGARTL. Mit 10 Abbildungen . . .	1
A. Einleitung	1
B. Geschichtliches	1
C. Aplasie des gesamten Atemapparates oder großer Teile desselben	1
D. Mißbildungen der Trachea	2
1. Völliges Fehlen der Trachea ohne Verbindung zwischen Kehlkopf und Bifurkation . .	2
2. Völliges Fehlen der Trachea mit Ausbildung der Bifurkation unmittelbar unter dem Kehlkopf	3
3. Angeborene Stenosen	3
4. Mißbildungen des Trachealskeletes	3
5. Angeborene Erweiterungen	5
6. Trachealfisteln	5
E. Mißbildung der Bronchi und der Lungen.	5
1. Aplasie des Bronchus und der Lunge einer Seite	5
2. Aplasie der Lunge mit Bronchusrudiment	6
3. Schwere und schwerste Hypoplasien der Lunge mit einem ausgebildeten Stammbronchus	6
4. Hypoplasie der Lunge einer Seite mit rudimentärer Lunge der anderen Seite	6
5. Hypoplasien der Lunge kombiniert mit angeborenen Zwerchfellhernien	6
F. Die Lungensequestration und die anormalen Gefäße der Lungen	9
1. Definition	9
2. Lokalisation	9
3. Gefäßversorgung	9
4. Genese	10
5. Symptomatologie	10
6. Diagnostik	11
7. Operation	11
Literatur	12
 Angeborenes arteriovenöses Pulmonalisaneurysma. Von H. MAJOR. Mit 10 Abbildungen. . . .	 14
A. Geschichtlicher Überblick	14
B. Pathogenese	14
C. Pathologische Anatomie	15
D. Pathophysiologie	16
E. Symptomatologie	18
F. Prognose und Komplikationen	24
G. Behandlung	24
Literatur	25

	Seite
Verletzungen der Lunge (einschließlich der endothorakalen Trachea und der Bronchien).	
Von H. MAJOR. Mit 19 Abbildungen	29
A. Stumpfe Lungenverletzungen	29
1. Lungenkontusionen und Lungenzerreißen	29
a) Entstehungsweise	29
b) Klinisches Bild und Verlauf	30
c) Therapie und Prognose	33
2. Schädigung durch Explosionsdruck	35
a) Entstehungsmechanismus	35
b) Pathologische Anatomie	35
c) Symptomatik und Prognose	35
3. Posttraumatische Atelektasen	36
a) Pathogenese	36
b) Pathologische Anatomie und Physiologie	38
c) Klinische Symptomatologie	38
d) Verlauf	39
e) Therapie	41
B. Penetrierende und perforierende Verletzungen	44
1. Frische Verletzungen	44
a) Entstehungsursachen	44
b) Pathologische Anatomie	45
c) Klinik des Lungenverletzten	45
d) Behandlung der frischen Lungenverletzungen	46
2. Lungensteckschüsse bzw. Lungenfremdkörper	49
a) Symptomatik	49
b) Pathologische Anatomie	51
c) Röntgenologische Lokalisation	53
d) Operative Behandlung	54
C. Die traumatische Ruptur der Bronchien und der endothorakalen Trachea	58
1. Definition und geschichtlicher Überblick	58
2. Entstehungsmechanismus	59
3. Symptomatologie, Verlauf und Prognose	59
4. Therapie	61
Literatur	65
Eitrige und brandige Erkrankungen der Lunge. Von E. DERRA und J. DREWES. Mit 45 Abbildungen	73
A. Die chronische Pneumonie	73
1. Allgemeine Vorbemerkungen	73
2. Ätiologie	74
3. Pathologische Anatomie und Pathogenese	75
a) Karnifizierende Pneumonie	75
b) Schaumzellenpneumonie	77
c) Chronisch-interstitielle Pneumonie	79
4. Lokalisation, Alter und Geschlecht	80
5. Symptomatologie und Diagnose	81
6. Prognose	89
7. Therapie und therapeutische Ergebnisse	89
a) Internistische Behandlung	89
b) Chirurgische Verfahren	90
B. Der Lungenabsceß	92
1. Ätiologie	93
a) Die bronchogenen Abscesse	93
b) Hämatogen-metastatische Abscesse	96
c) Die im Anschluß an eine vorbestehende Lungenerkrankung entstandenen Abscesse	97
d) Die traumatischen Abscesse	99
e) Die durch Fortleitung eines Entzündungsprozesses entstandenen Lungenabscesse	100
2. Bakteriologie	101

	Seite
3. Pathologische Anatomie	103
a) Entwicklung des Lungenabscesses	103
b) Pathologisch-anatomische Befunde bei verschiedenen Absceßformen	105
α) Bronchogene Abscesse S. 105. — β) Metapneumonische Abscesse S. 106. —	
γ) Embolisch-metastatische Abscesse S. 108.	
c) Lokalisation	108
4. Alter und Geschlecht	110
5. Klinische Symptomatologie und Diagnose	111
a) Verlauf	112
b) Röntgenuntersuchung	115
c) Bronchoskopie	121
d) Transthorakale Absceßpunktion	122
6. Differentialdiagnose	122
7. Therapie	122
a) Die konservative Behandlung des Lungenabscesses	122
α) Indikation S. 122. — β) Die konservativen Behandlungsmethoden S. 123. —	
γ) Ergebnisse der konservativen Behandlung S. 128.	
b) Die chirurgische Behandlung des Lungenabscesses	129
α) Wahl des Eingriffs S. 129. — β) Die operativen Verfahren S. 130.	
8. Statistik der Behandlungsergebnisse	144
9. Prognose	146
C. Die Lungengangrän (Lungenbrand)	147
1. Ätiologie	148
2. Bakteriologie	149
3. Pathologische Anatomie	150
4. Symptomatologie und Diagnostik	151
5. Komplikationen	153
6. Therapie	153
7. Prognose	155
Literatur	155
Die Pilzkrankungen der Lunge. Von J. DREWES. Mit 15 Abbildungen	167
A. Allgemeines	167
B. Die Aktinomykose der Lungen	169
1. Erreger und Pathogenität	169
2. Pathologische Anatomie	170
3. Lokalisation, Häufigkeit, Alter und Geschlecht	172
4. Symptomatologie und Diagnose	173
5. Therapie	177
6. Prognose	179
C. Die Nocardiose der Lungen	179
Pathologische Anatomie S. 179. — Das klinische Erscheinungsbild S. 179. — Therapie S. 179.	
D. Die Coccidioidomykose der Lungen	180
Hauptverbreitungsgebiet S. 180. — Infektionsmodus S. 180. — Pathologische Anatomie S. 180. — Klinische Symptomatologie und Diagnose S. 180. — Therapie S. 181.	
E. Die nordamerikanische Blastomykose	181
Verbreitung S. 181. — Übertragung S. 181. — Pathologische Anatomie S. 182. — Klinik S. 182. — Diagnose S. 182. — Therapie S. 182. — Prognose S. 182.	
F. Die südamerikanische Blastomykose	182
Verbreitung S. 183. — Übertragung S. 183. — Pathologische Anatomie S. 183. — Klinik S. 183. — Diagnose S. 183. — Therapie S. 183. — Prognose S. 183.	
G. Die Torulopsis neoformans-Infektion	183
Häufigkeit und Verbreitung S. 183. — Übertragungsmodus S. 183. — Pathologische Anatomie S. 184. — Klinische Symptomatologie S. 184. — Röntgenologische Befunde S. 184. — Diagnose S. 184. — Therapie S. 185. — Prognose S. 185.	

	Seite
H. Die Histoplasmose der Lungen	185
Häufigkeit und geographische Verbreitung S. 185. — Infektionsmodus S. 185. — Pathologische Anatomie S. 185. — Symptomatologie und Diagnose S. 186. — Therapie S. 187. — Prognose S. 187.	
I. Die Lungenmoniliasis (Lungensoor)	187
Häufigkeit und Verbreitung S. 187. — Pathologische Anatomie S. 187. — Klinik S. 188. Diagnose S. 189. — Prognose S. 189. — Therapie S. 189.	
K. Die Aspergillose der Lungen	190
Infektionsmodus S. 190. — Pathologische Anatomie S. 191. — Symptomatologie und Diagnose S. 191. — Therapie S. 192. — Prognose S. 192.	
L. Die Sporotrichose der Lungen	192
Pathologische Anatomie S. 192. — Klinik S. 192 — Therapie S. 192.	
M. Die Geotrichose der Lungen	192
Infektionsmodus S. 192. — Pathologische Anatomie S. 192. — Symptomatologie und Diagnose S. 192. — Therapie S. 193. — Prognose S. 193.	
Literatur	193
Parasitäre Erkrankungen der Lunge. Von F. MARTIN-LAGOS. Mit 25 Abbildungen	204
A. Lungenechinococcus	204
1. Infektionsmodus	205
2. Pathologische Anatomie	206
Zahl und Lage S. 206. — Entwicklung S. 206. — Verhalten der Pleura S. 208. — Wirkung auf die benachbarten Organe S. 209. — Veränderungen der Entwicklung der Cyste S. 209. — Ruptur der Cyste S. 210. — Pleuraperforation S. 210.	
3. Symptomatologie	211
a) Geschlossene Cyste	211
Das Röntgenbild S. 211. — Biologische Reaktionen S. 217. — Diagnostische Punktion S. 218. — Ruptur der Cyste S. 218.	
b) Offene Cyste	219
Das Röntgenbild S. 219. — Sputumuntersuchung S. 220. — Pleuraperforation S. 220. — Diagnostische Punktion S. 220	
c) Sekundäre Hydatidose	220
4. Prognose	221
5. Behandlung	221
Operationsverfahren S. 222. — Behandlung der Cyste und Blasenextraktion S. 222. — Verschuß der Höhle S. 224. — Minimaldrainage und Aussaugen der Höhle S. 225. — Cystektomie S. 225. — Segmentresektion und Lobektomie S. 227.	
6. Indikationsstellung	227
7. Ergebnisse	228
B. Lungendistomatose	229
C. Schistosomiasis	230
D. Lungencysticercose	231
Literatur	231
Bronchiectasis. By L. D. EERLAND and N. G. M. ORIE. With 58 Figures	233
A. Introduction, Definition and Historical Survey	233
1. Introduction	233
2. Definition	234
3. Historical Survey	236
B. Aetiology and Pathogenesis	237
1. Congenital Forms	239
2. Acquired Forms	242
Experimental Data p. 242. — Clinical Data p. 242.	

	Seite
a) Bronchiectasis in Tuberculosis	243
1. Bronchiectasis in the Region Behind a Tuberculous Hilar Gland (Either Perforated or not) p. 243. — 2. Bronchial Dilatations in Fibrotic (Phthisic) Tuberculous Processes p. 245.	
b) Bronchiectasis in Malignant and Benign Tumours	246
c) Bronchiectasis in Fibrosis	247
d) Bronchiectasis Following Pneumonie	247
e) Bronchiectasis after Diphtheric Paralysis, Poliomyelitis and Other Neurological Disorders	247
f) Bronchiectasis behind Aspirated Foreign Bodies	247
g) Other Forms of Bronchiectasis after Aspiration	247
h) "Idiopathic" Bronchiectasis	247
C. Frequency	252
D. Surgical Anatomy of the Lungs and Localization of the Bronchiectasis	253
Topography	254
E. Classification of Bronchiectasis Based on the Morbid Anatomy; Pathological Physiology	257
The Sequestered Lower Lobe	260
F. Signs and Symptoms: Diagnosis of Bronchiectasis (Ordinary X-ray Findings, Bronchography, Bronchoscopy, Sputum Examination, Pulmonary Function Tests)	262
History p. 262. — X-ray Picture p. 263. — Tomography p. 264. — Bronchography p. 264. — Bronchoscopy p. 267. — Laboratory Examination p. 270. — Pulmonary Function Tests p. 271.	
G. Complications of Bronchiectasis	273
H. Bronchiectasis and Infections of the Nasopharynx	273
I. Therapy	274
1. Prophylaxis	274
2. Conservative Treatment	275
a) Treatment of Infections	275
b) Treatment of the Asthmatic Factors and Emphysema	276
c) Treatment of the Residual Conditions after Infections of the Respiratory Tract and their Complications	277
3. Operative Treatment and Technical Details in Bronchiectasis	277
K. Pre- and Postoperative Treatment in Resection Therapy of Bronchiectasis	281
Postoperative Treatment	284
L. Operative and Postoperative Complications	286
1. Atelectasis	286
2. Granulation or Ulceration of the Bronchial Stump	289
3. Spread of the Morbid Process over the Remaining Parts of the Lung	290
M. Results and Prognosis in Patients Treated Conservatively and in Patients Undergoing Pulmonary Resection	291
1. Results	291
a) Short-term Results of Conservative Therapy	291
b) Short-term Results of Surgical Therapy	291
2. Prognosis	293
a) Long-term Prognosis of Conservatively Treated Cases	293
b) Long-term Prognosis of Surgically Treated Cases	294
N. Indications for Surgical or Conservative Therapy	298
Resection Therapy in Bilateral Bronchiectasis	304
Literature	306
Cystische Lungenveränderungen. Von E. SCHWARZHOF und H. REITTER. Mit 12 Abbildungen .	311
A. Einteilung der cystischen Lungenerkrankungen	311
B. Pathogenese der echten Lungencysten	312

	Seite
C. Pathologische Anatomie	317
1. Angeborene Lungencysten	317
2. Erworbene Lungencysten	318
D. Histologischer Aufbau der Cysten	319
1. Angeborene Lungencysten	319
2. Erworbene Lungencysten	321
E. Symptomatologie und Klinik	322
F. Diagnose	325
Röntgenuntersuchung	326
G. Differentialdiagnose	334
H. Therapie	335
Literatur	338
Lungentuberkulose: Klinik, künstlicher Pneumothorax, Pneumoperitoneum, Monaldische Saug-	
drainage. Von A. HEYMER. Mit 63 Abbildungen	342
A. Klinik	342
1. Geschichtliche Vorbemerkungen	342
2. Pathologische Anatomie	343
3. Immunbiologie	346
4. Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose im Organismus	350
5. Diagnostik	353
6. Das klinische Bild der einzelnen Verlaufsformen	361
a) Erstinfektion und Primärtuberkulose	361
b) Hämatogene Tuberkulose	363
c) Spättuberkulosen	366
α) Die exsudative Verlaufsform	367
β) Die produktive Verlaufsform	368
γ) Die cirrhotische Verlaufsform	369
δ) Die Kaverne	370
ϵ) Die Tuberkulose des Tracheobronchialbaumes	371
ξ) Das Tuberkulom	375
7. Prognose	377
8. Allgemeinbehandlung	379
9. Chemotherapie	380
B. Künstlicher Pneumothorax	388
1. Allgemeine Indikation für die Kollapstherapie	388
2. Geschichtliche Vorbemerkungen über die Entwicklung der Pneumothoraxtherapie	389
3. Indikation und Kontraindikation	390
4. Die Technik der Pneumothoraxbehandlung	391
5. Komplikationen	393
a) Luftembolie	393
b) Hautemphysem	393
c) Blutung	394
d) Spontanpneumothorax	394
e) Mediastinalverschiebung	395
f) Pleuraexsudat und Pleuraempyem	395
g) Persistierender Pneumothorax	396
6. Ergebnisse der Pneumothoraxbehandlung	397
7. Ergänzungsoperationen	400
a) Thorakokaustik	400
b) Oleothorax	408
C. Pneumoperitoneum	411
D. Monaldische Saugdrainage	415
Literatur	419

	Seite
Die operative Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Von W. DENK. Mit 34 Abbildungen	427
A. Einleitung	427
B. Methoden der operativen Kollapstherapie	428
1. Die Phrenicusausschaltung	428
a) Wirkung der Phrenicusausschaltung	428
b) Anzeigenstellung zur Phrenicusausschaltung	429
c) Technik der Phrenicusausschaltung	429
α) Die temporäre Ausschaltung S. 429. — β) Die dauernde Phrenicusausschaltung S. 430.	
d) Operative und postoperative Komplikationen	431
e) Operationsergebnisse	432
2. Die Thorakoplastik	432
a) Wesen und Ziel der Thorakoplastik	432
b) Allgemeine Indikationsstellung zur Thorakoplastik	433
c) Spezielle Indikationsstellung zur Thorakoplastik	434
d) Vorbereitung zur Operation	434
e) Anaesthesie	435
f) Technik der Thorakoplastik	435
α) Lagerung des Kranken S. 435. — β) Resektion der 1. Rippe S. 439. — γ) Die extrafasciale Apicolyse nach SEMB S. 439. — δ) Die Technik der extrafascialen Apicolyse nach SEMB S. 441.	
g) Operative Komplikationen	444
h) Postoperatives Stadium	445
i) Komplikationen im postoperativen Verlauf	446
k) Ergebnisse der Thorakoplastik	448
l) Modifikationen der Standardmethode	448
α) Die osteoplastische Thorakoplastik nach R. C. BROCK	450
β) Die apico-axilläre Thorakoplastik nach MORELLI	450
m) Kollapsmethoden bei bilateraler Erkrankung	451
n) Die Korrekturplastik	453
3. Der extrapleurale Pneumothorax	455
a) Indikationsstellung	456
b) Die Technik des extrapleuralen Pneumothorax	456
c) Operative Komplikationen	461
d) Nachbehandlung	461
e) Postoperative Komplikationen	462
f) Ergebnisse des extrapleuralen Pneumothorax	463
Epikrise zum Kapitel extrapleuraler Pneumothorax	464
4. Die Kombination von Plastik oder Pneumolyse mit modernen Plomben	464
5. Die Kombination der Kavernostomie mit der Thorakoplastik	466
6. Die Thorakoplastik beim mischinfizierten tuberkulösen Pyopneumothorax	466
a) Operative und postoperative Komplikationen	469
b) Nachbehandlung	470
7. Die Lungenplombe	470
Literatur	471
 Lung Resection in Pulmonary Tuberculosis. By J. F. NUBOER. With 26 Figures	 474
A. Historical Survey of the Development of Resection Therapy for Pulmonary Tuberculosis	474
B. The Principles of Lung Resection for Tuberculosis	475
C. Advantages and Disadvantages of Resection Therapy as Opposed to Surgical Collapse Therapy	478
D. Present Position regarding the Indications for Lungresection in Pulmonary Tuberculosis .	482
1. General Remarks	482
2. Discussion of the Above Questions	482
3. Special Indications	486
a) Standard Indications	487
α) Tuberculous Bronchial Stenosis p. 487. — β) Destroyed Lung p. 489. — γ) Tuberculous Bronchiectasis p. 490. — δ) Tuberculoma p. 491. — ϵ) Filled-up Cavities p. 493. — ξ) Caseous Foci in Lung Phthisis of Limited Extent p. 493. — η) Persistent	

	Seite
Large Primary Focus p. 493. — <i>θ</i>) Cavities Persisting after Collapse Therapy p. 494. — <i>ι</i>) Tuberculous Empyema with or without Broncho-pleural Fistula and with Associated Tuberculous Processes in the Homolateral Lung p. 495.	
b) Relative Indications	496
<i>α</i>) Cavities p. 496. — <i>β</i>) Bad Scars Remaining after Clinical Healing of the Cavity p. 500.	
E. Contra-indications to Lung Resection for Tuberculosis	501
1. Absolute Contra-indications	501
a) Inadequate Lung Function	501
b) Organic Disease of the Heart and Pulmonary Hypertension	501
c) Resistance to all existing Anti-tuberculosis Drugs	501
d) Actively ulcerating or granulating Tuberculous Bronchitis	502
e) Active Tuberculosis in the Contra-lateral Lung	502
f) Extensive Active Extrapulmonary Tuberculosis	502
2. Relative Contra-indications	502
a) Resistance to Streptomycine	502
b) Activity of the Tuberculous Process	503
c) Tuberculosis in the Older Age Group	503
d) Pneumothorax of the Contra-lateral Side	503
e) Diffuse Ulcerations of the Smaller Bronchi	503
F. Pre- and Post-operative Treatment in Cases of Lung Resection for Tuberculosis	503
G. Technique	507
H. Complications, Early and Late Mortality and Ultimate Result of Resection Therapy for Lung Tuberculosis	508
1. Early Results, Primary and Secondary Mortality	512
2. Late Results	513
Literature	514
Die Lungenlues. Von J. DREWES. Mit 2 Abbildungen	518
A. Einleitung	518
B. Pathologische Anatomie	519
C. Lokalisation, Alter und Geschlecht	520
D. Symptomatologie und Diagnose	520
E. Therapie	525
F. Prognose	525
Literatur	526
Benign Tumours of the Lung. By TH. WIKLUND (Collaborators: A. BERGSTRAND, E. CARLENS and B. HOLMGREN). With 23 Figures	529
A. Introduction	529
B. Different Types of Benign Tumors of the Lung	529
I. Epithelial Tumours	529
1. Bronchial Papilloma and Papillomatosis	529
2. Bronchial Adenoma	530
a) Pathology	530
<i>α</i>) Carcinoid Type p. 530. — <i>β</i>) Cyndroma Type p. 533. — <i>γ</i>) "Mucus-Producing Adenoma" p. 533.	
b) Symptomatology	534
c) Diagnosis	535
<i>α</i>) Bronchoscopic Examination p. 535. — <i>β</i>) Roentgenologic Examination p. 537.	
d) Course in Untreated Cases	543
e) Treatment	544

α) Bronchoscopic Treatment p. 545. — β) Bronchial Resection p. 547. —	
γ) Pulmonary Resection p. 547.	
f) Results of Treatment	549
II. Mesenchymal Tumours	549
1. Lipoma	549
2. Myoma	549
3. Fibroxanthoma	551
III. Bronchioma (Chondroma, Hamartoma)	551
Addendum	552
Literature	552
Bösartige Lungengeschwülste. Von E. K. FREY und H. LÜDEKE. Mit 58 Abbildungen	554
Einleitung	554
A. Statistik des Bronchialcarcinoms	556
1. Sektionsstatistik	556
2. Sterbefallstatistik	558
B. Ätiologie des Lungenkrebses	561
1. Lungenkrebs durch Strahlenwirkung	562
2. Lungenkrebs durch Chromatwirkung	563
3. Lungenkrebs und Asbestose	563
4. Lungenkrebs bei Silikose	563
5. Lungenkrebs durch Abgase von Verbrennungsmotoren, Gasgeneratoren und Teerbestandteile	564
6. Teer-Lungenkrebs im Tierexperiment	564
7. Lungenkrebs und Zigarettenrauchen	565
8. Narbenkrebs der Lungen	569
a) Krebs in tuberkulösen Kavernen	571
b) Krebs in den Ableitungsbronchien von Absceßhöhlen	571
c) Krebs in Bronchiektasen	571
d) Krebs in Schußnarben	572
C. Pathologische Anatomie und Histologie des Bronchialcarcinoms	573
1. Topographie	573
2. Makroanatomische Klassifizierung	573
3. Histologische Klassifizierung	575
a) Plattenepithelkrebs	576
b) Adenocarcinome	580
c) Undifferenzierte Krebse	583
4. Histogenese des Bronchialcarcinoms	584
5. Örtliche Krebsausbreitung	585
6. Örtliche Folgen des Bronchialverschlusses	586
7. Metastasierung der Bronchialcarcinome	590
a) Lymphogene Metastasierung	590
b) Hämatogene Metastasierung	593
D. Klinische Symptomatologie des Bronchialcarcinoms	594
E. Diagnostik des Bronchialcarcinoms	597
1. Röntgendiagnostik	597
a) Frühdiagnose durch Schirmbildverfahren	597
b) Röntgendurchleuchtung, Aufnahme, Tomographie	597
c) Bronchographie	605
d) Bronchialkrebs und „Mittellappensyndrom“	606
e) Thorakale Angiographie, Pneumoangiographie	608
f) Kinedensigraphie	609
g) Oesophaguskymographie	609
2. Bronchoskopie	609
a) Indikationen und Kontraindikationen	609
b) Instrumentarium	612
c) Durchführung der Narkose-Beatmungsbronchoskopie	612
d) Bronchoskopie in örtlicher Betäubung	612

	Seite
3. Cytologische Untersuchung des Bronchialsekrets	612
a) Methoden der Materialgewinnung und Bearbeitung	613
a) Sputum	613
β) Bronchialsekretuntersuchung	614
b) Ergebnisse	614
F. Kontraindikationen der operativen Behandlung	615
G. Präoperative Untersuchungen	621
1. Allgemeine Untersuchungen	621
2. Lungenfunktionsprüfung	621
H. Vorbehandlung	623
J. Operation	624
1. Geschichtliches	624
2. Grundlagen der radikalen Pneumonektomie nach BROCK	626
a) Perikardausschneidung.	626
b) Exstirpation der mediastinalen Lymphknoten	626
c) Verhütung der hämatogenen Metastasierung	627
3. Technik der radikalen Pneumonektomie nach BROCK	627
a) Radikale Pneumonektomie rechts	628
b) Radikale Pneumonektomie links.	634
4. Vorteile und Nachteile der radikalen Pneumonektomie nach BROCK	637
5. Lobektomie wegen Krebs	638
K. Nachbehandlung, Frühkomplikationen, postoperative Todesursachen	638
L. Funktionsstörungen und Spätkomplikationen	640
1. Störungen der Lungenfunktion nach Pneumonektomie. Indikation zur Thorakoplastik	641
2. Funktionsstörungen der Bauchorgane	642
3. Krebsrezidiv im Bronchialstumpf	642
M. Operationsergebnisse	643
N. Prognose	644
O. Behandlung inoperabler Bronchialkrebs.	645
P. Strahlentherapie des Bronchialcarcinoms	646
Q. Das Pancoast-Syndrom	648
R. Lungensarkom	650
1. Ätiologie	650
2. Histogenese	650
3. Fibrosarkome und Spindelzellsarkome	652
4. Polymorphzellige Sarkome	653
5. Myosarkome.	653
6. Rundzellensarkom und Lymphosarkom	654
7. Metastasierung der Lungensarkome.	655
8. Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose der Lungensarkome	655
9. Operative Behandlung der Lungensarkome	656
S. Carcinosarkom der Lunge	657
T. Operative Behandlung von Lungenmetastasen extrapulmonaler Geschwülste	657
Literatur	661
Die Technik der Lungenresektionen. Von H. FRANKE und W. IRMER. Mit 41 Abbildungen . .	669
A. Geschichtliche Entwicklung	669
B. Die Versorgung des Bronchusstumpfes	671
C. Das extrapleurale Vorgehen	674
D. Die Pneumonektomien	675
1. Die rechtsseitige Pneumonektomie	675
2. Die linksseitige Pneumonektomie.	678
3. Atypische Pneumonektomien	680
a) Intraparikardiale Versorgung der Lungengefäße	680
b) Resektionen an der Bifurkation	681

	Seite
E. Die Lobektomien	683
1. Die Resektion des rechten Oberlappens	683
2. Die Resektion des linken Oberlappens mit und ohne Erhaltung der Lingula	687
3. Die Lingularesektion	690
4. Die Mittellappenresektion	693
5. Die beidseitige Resektion der Unterlappen	695
6. Die Resektion von 2 Lappen und die Bilobektomie von Mittel- und Unterlappen	698
a) Die Mitentfernung von Lingula und Mittellappen bei Oberlappenresektionen	698
b) Die Bilobektomie	698
c) Die Unterlappen- und Lingularesektion	700
F. Die Segmentresektionen	701
1. Resektion der rechten apico-posterioren Segmente aus dem Oberlappen	701
a) Resektion der rechten apico-posterioren Segmente mit primärer Versorgung der Gefäße	701
b) Einzelne oder gemeinsame Resektion der rechten apico-posterioren Segmente mit Primärversorgung der Bronchien	703
2. Resektion des rechten anterioren Oberlappensegmentes	704
a) Resektion des rechten anterioren Segmentes mit Primärversorgung des Bronchus	704
b) Resektion des rechten anterioren Segmentes mit primärer Versorgung der Gefäße	704
3. Segmentresektionen aus dem linken Oberlappen	707
a) Resektion der apico-posterioren Segmente des linken Oberlappens	707
b) Resektion des linken anterioren Oberlappensegmentes	709
4. Resektion der beiden dorsalen Unterlappensegmente	711
a) Resektion der beiden dorsalen Segmente mit primärer Gefäßversorgung	711
b) Resektion der beiden dorsalen Segmente mit primärer Bronchusversorgung	712
5. Resektion der beiden Basalsegmente der Unterlappen in toto	713
6. Resektion einzelner Basalsegmente aus den Unterlappen	714
a) Resektion des rechten medio-basalen Segmentes	714
b) Resektion des rechten antero-basalen Segmentes	715
c) Resektion der linken medio-antero-basalen Segmente	715
d) Resektion der beiden latero-postero-basalen Segmente	716
G. Die Keilexcision	717
H. Die Resektion von Subsegmenten	718
Literatur	718
Funktionelle Mediastinalveränderungen. Von K. VOSSSCHULTE und H. STILLER. Mit 14 Abbildungen	722
A. Allgemeines	722
B. Die Bewegungsdiagnostik des Mediastinums	723
C. Das funktionelle Verhalten des Mediastinums	724
1. Lage und Bewegung des Mediastinums unter normalen Bedingungen des täglichen Lebens und bei Entwicklungsstörungen des Thoraxskelets	724
a) Das normale funktionelle Verhalten des Mediastinums	724
b) Das Mediastinum bei Kyphoskoliose	724
c) Das Mediastinum bei Trichterbrust	724
2. Verhalten des Mediastinums bei Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an der Brustwand, am Zwerchfell und intrathorakalen Organen	724
a) Mediastinalveränderungen bei Pneumothorax	724
b) Mediastinalveränderungen bei Pleuraerguß und Pleuraschwarte	728
c) Abhängigkeit der funktionellen Mediastinalveränderungen von der Tätigkeit des Zwerchfells	729
d) Verhalten des Mediastinums bei Erkrankungen der Lunge und des Bronchialsystems	729
e) Die Auswirkungen des Brustwandschadens und der Lungenresektion auf das Mediastinum	732
D. Folgeerscheinungen nach intrathorakalen Druckänderungen mit Ortsverlagerung und respiratorischen Bewegungsänderungen des Mediastinums	737
Literatur	738

Anhang

Eingriffe am vegetativen Nervensystem bei Erkrankungen des Herzens, Störungen der Kreislaufregulation, Erkrankungen der Lunge und Oberbauchschmerzen. Von K. VOSSSCHULTE und H. STILLER. Mit 13 Abbildungen	740
A. Anatomie des Brustsympathicus	740
B. Indikationen zur Sympathicusausschaltung	741
1. Angina pectoris	741
2. Aortalgien	743
3. Hypertonie	743
4. Asthma bronchiale	744
5. Lungenblutung und Lungenödem	745
6. Lungenembolien	745
7. Kardiospasmus	745
8. Schmerzen im Oberbauch	745
C. Technik der Ausschaltung vegetativer Leitungsbahnen	745
1. Temporäre Unterbrechung (Blockade)	745
a) Allgemeines	745
b) Ausschaltung des Ganglion stellatum	746
c) Ausschaltung des Plexus praeoorticus	748
d) Unterbrechung des thorakalen Sympathicus	749
e) Ausschaltung der Nn. splanchnici und des Grenzstranges im thorakolumbalen Übergangsbereich	749
f) Die epidurale Ausschaltung	749
2. Operative Leitungsunterbrechung am vegetativen System des Thorax	750
a) Die Resektion des Ganglion stellatum	750
b) Obere thorakale Sympathektomie	751
c) Supradiaphragmale Resektion des Grenzstranges und der Nn. splanchnici	753
d) Die thorakolumbale Splanchnicektomie	755
e) Resektion des Plexus praeoorticus	757
f) Thorakale Vagosympathektomie	757
Literatur	758
Die Verletzungen des Mediastinums. Von K. VOSSSCHULTE. Mit 6 Abbildungen	761
A. Allgemeines	761
1. Anatomische Vorbemerkungen	761
2. Verletzungsarten	761
B. Klinik und Therapie der Mediastinalverletzungen	761
1. Geschlossene Verletzungen des Mediastinums	761
a) Commotio thoracis	761
b) Compressio thoracis	762
c) Blutungen in das Mediastinum	763
2. Penetrierende Verletzungen des Mittelfells	767
a) Allgemeine und statistische Angaben	767
b) Symptomatologie	767
c) Therapie der penetrierenden Mediastinalverletzungen	768
C. Mediastinalemphysem	769
D. Mediastinalhernien	773
Literatur	774
Mediastinitis. Von K. VOSSSCHULTE. Mit 8 Abbildungen	777
A. Allgemeines	777
B. Die akuten Entzündungen des Mediastinums	778
1. Die anatomischen und pathologischen Besonderheiten der Entzündungen des Mediastinums	778
2. Ätiologie und Pathogenese der akuten Entzündungen im Mediastinum	778
a) Traumatische Mediastinitis	778
b) Lymphogene Mediastinitis	779
c) Hämatoogene Mediastinitis	780
d) Fortgeleitete Mediastinitis	780
e) Akute unspezifische Lymphadenitis mediastinalis	780

	Seite
3. Klinik der akuten Entzündungen des Mediastinums	781
a) Symptomatologie	781
b) Röntgenologische Merkmale	782
c) Komplikationen	784
d) Diagnose	784
e) Prognose	785
f) Therapie	785
C. Aseptische Entzündungen des Mittelfells	789
D. Die chronischen Entzündungen des Mittelfells	789
1. Drüsenerkrankungen	789
2. Kalter Absceß	792
E. Mediastinallues	793
F. Erkrankungen des Mediastinums durch Parasiten und Pilze	793
1. Echinococcus	793
2. Pilzkrankungen des Mediastinums	793
Literatur	794
Geschwülste des Mediastinums. Von K. H. BAUER und J. STOFFREGEN. Mit 26 Abbildungen	796
A. Einleitung	796
B. Tumorformen des Mediastinums mit ihren klinischen Besonderheiten	801
1. Autochthone Tumoren des Mediastinums	801
2. Fissurale Geschwülste (Teratome) und teratoide Cysten des Mediastinums	810
3. Cysten versprengter Organanlagen	813
4. Von Nachbarorganen ausgehende, heterochthone Mediastinaltumoren	817
5. Mediastinaltumoren bei generalisierter Tumorbildung	828
C. Allgemeine Symptomatologie der Mediastinaltumoren	830
D. Diagnostik der Mediastinaltumoren	834
E. Differentialdiagnostik der Mediastinaltumoren	839
1. Spezifische Pseudotumoren des Mediastinums	839
2. Pseudotumoren unspezifischer Genese	841
F. Behandlung von Mediastinaltumoren	844
G. Zusammenfassung	851
Literatur	852
Die Chirurgie des Thymus. Von K. VOSSSCHULTE. Mit 4 Abbildungen	860
A. Allgemeines	860
B. Entwicklungsgeschichtliche, anatomische und topographische Bemerkungen	860
C. Allgemeine physiologische und pathophysiologische Bemerkungen	862
D. Die Erkrankungen des Thymus	864
1. Aplasie, Hypoplasie, Hyperplasie und Status thymolympathicus	865
2. Zirkulationsstörungen und Gefäßschädigungen am Thymus	867
3. Entzündungen des Thymus	867
a) Akute Entzündungen	867
b) Chronische Entzündungen	868
4. Thymuscysten	868
5. Neubildungen des Thymus	869
6. Der Thymus bei Basedowerkrankung	872
7. Der Thymus bei Myasthenia gravis pseudoparalytica	872
E. Operative Eingriffe am Thymus	874
F. Thymusverletzungen	875
Literatur	875

	Seite
Speiseröhre. Von R. NISSEN. Mit 222 Abbildungen	883
A. Physiologische Vorbemerkungen	883
B. Diagnostik	887
1. Klinische Diagnostik	887
2. Röntgenologie, Endoskopie, Biopsie	889
C. Angeborene Mißbildungen	891
1. Die kongenitale Atresie der Speiseröhre	891
a) Pathologische Anatomie	891
b) Diagnose	893
c) Indikation und Technik der operativen Behandlung	894
2. Dysphagie durch Anomalien der Aorta und ihrer Äste	906
D. Verätzungen der Speiseröhre	911
1. Die akute Phase	911
2. Die narbige Korrosionsstenose	913
E. Verletzungen	913
1. Durch verschluckte Fremdkörper	913
a) Symptomatologie und Diagnose	914
b) Perforation	914
c) Behandlung	915
2. Verletzung durch äußere Gewalt	919
Die akute instrumentelle Perforation	919
3. Die spontane Ruptur der Speiseröhre	921
4. Der mediastinale Perforationsabsceß	923
F. Oesophagitis	924
1. Unspezifische Oesophagitis (Refluxoesophagitis)	924
2. Spezifische Oesophagitis	935
a) Tuberkulosis	935
b) Syphilis	935
G. Oesophageale Veränderungen beim Plummer-Vinsonschen und Sjögrenschen Syndrom und bei der Sklerodermie	935
H. Narbenstenosen und Segelbildung	936
J. Konstruktive Perioesophagitis bei Paraffinose des Mediastinums	940
1. Pathologie	940
2. Behandlung	940
K. Varicen des Oesophagus	942
1. Pathologie	942
2. Diagnose und Funktionsprüfung	943
3. Chirurgische Behandlung	944
a) Profuse Blutung	946
b) Transoesophageale Umstechung	947
c) Anastomose zwischen Pfortader- und unterem Hohlvenensystem (Shuntoperation)	950
d) Die Ergebnisse der Shuntoperationen	957
e) Die Radikaloperation der Oesophagusvaricen beim Fehlen von portaler Hypertonie	958
L. Operative Behandlung des Kardiospasmus	959
1. Die Kardiomyotomie	962
a) Das abdominelle Vorgehen	963
b) Das transthorakale Vorgehen	963
2. Die Technik der Oesophagogastrostomie	965
M. Beteiligung des Oesophagus an Zwerchfellhernien	966
N. Die Divertikel des Oesophagus	976
1. Pathologie	976
2. Diagnose	979

	Seite
3. Operative Behandlung	979
a) Die Excision des cervicalen Divertikels	980
b) Die Excision des mittleren thorakalen Divertikels	983
c) Excision des epiphrenalen Divertikels	985
O. Ulcus chronicum (pepticum) oesophagi	985
1. Pathologie	985
2. Diagnose	986
3. Therapie	987
P. Gutartige Geschwülste	988
1. Pathologie	988
2. Behandlung	991
Q. Bösartige Geschwülste	993
1. Carcinom	993
a) Pathologie	993
b) Diagnose	995
c) Therapie	996
Die Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses	998
Palliativeingriffe bei malignem Tumor	1034
Die Ausdehnung der totalen Gastrektomie in den Oesophagus	1045
2. Sarkome	1058
R. Ergebnisse der Radikaloperation vom Carcinom des thorakalen Oesophagus und der Kardia	1058
S. Beteiligung der Speiseröhre an extraoesophagealen Prozessen	1061
T. Die Herstellung einer antethorakalen Speiseröhre	1062
Ersatz der Speiseröhre durch antethorakale Verlagerung der großen Curvatur des Magens nach RUTKOWSKI, LORTAT-JACOB und JIANU-GAVRILIU	1063
Die totale Oesophagojejunoplastik nach YUDIN-PAPO	1067
Literatur	1076
Die Chirurgie des Ductus thoracicus. Von K. TAUBER. Mit 7 Abbildungen	1081
A. Historisches	1081
B. Physiologische Vorbemerkungen	1081
C. Die Verletzungen des Ductus thoracicus	1083
1. Entstehung	1083
a) Offene Verletzungen	1083
b) Geschlossene Verletzungen	1084
2. Klinisches Bild	1084
a) Ductusfisteln	1084
b) Chylothorax	1085
3. Therapie der Verletzungen des D. thoracicus	1086
a) Im Halsbereich	1086
b) Im Brustabschnitt	1088
D. Der Spontanchylothorax	1093
E. Die entzündlichen Erkrankungen des Ductus thoracicus	1095
1. Pyogene Infektion	1095
2. Tuberkulose	1096
F. Die Neubildungen des Ductus thoracicus	1096
Literatur	1097
Namenverzeichnis	1100
Sachverzeichnis	1138
Subject Index	1162

Inhalt des ersten Bandes

(Allgemeiner Teil)

Normale Anatomie. Von H. von HAYEK.

Normale und pathologische Physiologie der Atmung. Von H. W. KNIPPING, W. BOLT, H. VALENTIN und H. VENRATH.

Physiologie und Pathophysiologie des Kreislaufs. Von F. GROSSE-BROCKHOFF und W. SCHOEDEL.

Allgemeine klinische Untersuchungsmethoden. Von W. DICK.

Die röntgendiagnostischen Darstellungs- und Untersuchungsmethoden. Von H. VIETEN.

Elektrokardiographie. Von O. BAYER.

Heart Catheterization and Angiocardiography. By L. WERKÖ and S. R. KJELLBERG.

Anaesthesia. By O. FRIBERG.

Die Unterkühlungsanaesthesie (künstliche Hypothermie). Von M. ZINDLER.

Extracorporeal Circulation as an Aid to Cardiac Surgery. By P. F. SALISBURY.

Allgemeine Operationstechnik in der Thoraxchirurgie. Von H. FRANKE und W. IRMER.

Namenverzeichnis

Sachverzeichnis

Subject Index

Inhalt des zweiten Bandes

(Spezieller Teil I)

Brustwand. Von H. KRAUSS.

Rippenfell. Von F. SPATH unter Mitarbeit von J. EDER.

Erkrankungen des Zwerchfells. Von F. KOSS und H. REITTER unter Mitarbeit von K. H. WILLMANN.

Herz, Herzbeutel und herznahe, große Gefäße:

Surgical Treatment of Atrial Septal Defects. By C. CRAFOORD and V. O. BJÖRK.

Anhang: **Der operative Verschluss des Vorhofseptumdefektes unter direkter Sicht des Auges mit Hilfe der Hypothermie.** Von E. DERRA.

Surgical Treatment of Ventricular Septal Defects. By C. CRAFOORD and V. O. BJÖRK.

Coarctation of the Aorta. By J. KARNELL, C. CRAFOORD and B. BRODÉN.

Patent Ductus Arteriosus. By G. EKSTRÖM.

Defect of the Aortico-Pulmonary Septum. By G. EKSTRÖM.

Anomalies of the Aortic Arch with Compression of the Trachea or Esophagus. By G. EKSTRÖM.

Chirurgie des affections acquises de l'aorte, de l'artère pulmonaire et de la veine cave. Par CH. DUBOST.

Plaies et traumatismes des gros vaisseaux. Par CH. DUBOST et TH. HOFFMANN.

Diseases of the Pericardium. By L. JOHANSSON.

Mitral Stenosis. By L. WERKÖ.

The Tetralogy of Fallot, Tricuspid Atresia, Transposition of the Great Vessels and Associated Disorders. By D. C. SABISTON and A. BLALOCK.

Surgery of Pulmonary Valve Stenosis and Pure Infundibular Stenosis. By Sir R. C. BROCK and B. B. MILSTEIN.

Anhang: **Valvulotomie der kongenitalen Pulmonalstenose unter direkter Augensicht in Hypothermie.** Von E. DERRA.

Surgical Operations for Coronary Artery Disease. By C. S. BECK.

Mitral Regurgitation. By H. T. NICHOLS and C. P. BAILEY.

The Surgical Treatment of Aortic Stenosis. By C. P. BAILEY, H. E. BOLTON, H. T. NICHOLS and W. LIKOFF.

Aortic Regurgitation. By C. P. BAILEY and J. ZIMMERMAN.

Stenosis of the Tricuspid Valve. By C. P. BAILEY.

Tumours of the Heart and Pericardium: Diagnosis and Surgical Treatment. By C. P. BAILEY, D. P. MORSE and F. C. MASSEY.

Cardiac Aneurysms (and Diverticuli). By C. P. BAILEY and R. A. GILMAN.

Traumatische Schäden des Herzens und seines Beutels. Von E. DERRA.

Namenverzeichnis

Sachverzeichnis

Subject Index

Mitarbeiter von Band III / Contributors to volume III

- BAUER, K. H., Dr. med., o. ö. Professor für Chirurgie an der Universität Heidelberg, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik, Heidelberg.
- BAUMGARTL, F., Dr. med., Privatdozent, Wissenschaftlicher Assistent der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
- BERGSTRAND, A., Dr. med., Dozent, Sabbatsbergs Sjukhus, Stockholm.
- CARLENS, E., Dr. med., Dozent, Karolinska Sjukhus, Stockholm.
- DENK, W., Dr. med., emer. Professor, Vorstand der II. Chirurgischen Universitätsklinik Wien, Wien VIII, Wickenburggasse 26.
- DERRA, E., Dr. med., o. ö. Professor für Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
- DREWES, J., Dr. med., Wissenschaftlicher Assistent der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
- EERLAND, L. D., Dr. med., Professor für Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Groningen, Groningen, Ossenmarkt 9, Holland.
- FRANKE, H., Dr. med., Professor, Städt. Medizinaldirektor, Chirurgische Klinik Nürnberg.
- FREY, E. K., Dr. med., o. ö. Professor für Chirurgie an der Universität München, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, Nußbaumstraße 20.
- HEYMER, A., Dr. med., Professor, Chefarzt der Medizinischen Klinik der Städt. Krankenhäuser Essen, Essen-Heidhausen, Barkhovenallee 30.
- HOLMGREN, B., Dr. med., Dozent, Sabbatsbergs Sjukhus, Stockholm.
- IRMER, W., Dr. med., Privatdozent, Oberarzt der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
- LÜDEKE, H., Dr. med., o. Professor für Chirurgie an der Universität des Saarlandes, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Homburg/Saar.
- MAJOR, H., Dr. med., Professor, Oberarzt für Chirurgische Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
- MARTIN-LAGOS, F., Dr. med., o. Professor, Direktor der I. Chirurgischen Universitätsklinik Madrid, Spanien.
- NISSEN, R., Dr. med., o. ö. Professor der Chirurgie, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Basel, Schweiz.
- NUBOER, J. F., Dr. med., o. Professor für Chirurgie an der Universität Utrecht, Vorstand der Chirurgischen Universitätsklinik Utrecht, Holland.

- ORIE, N. G. M., Dr. med., Professor, Ordinarius für Lungenkrankheiten der Reichs-Universität Groningen, Lungenabteilung der Klinik für Innere Medizin, Akademisches Krankenhaus, Groningen, Holland.
- REITTER, H., Dr. med., Privatdozent, Oberarzt der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf.
- SCHWARZHOFF, E., Dr. med., Chefarzt, Leiter der chirurgischen Abteilung des St. Antonius-Krankenhauses Eschweiler bei Aachen.
- STILLER, H., Dr. med., Privatdozent, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen/Lahn.
- STOFFREGEN, J., Dr. med., Leiter der Anaesthesie-Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen.
- TAUBER, K., Dr. med., Privatdozent, Leitender Arzt der Maria-Theresia-Klinik München 15, Bavariastraße 46.
- VOSSSCHULTE, K., Dr. med., o. ö. Professor, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Gießen/Lahn.
- WIKLUND, TH., Dr. med., Dozent, Departement of Surgery, Sabbatsbergs Sjukhus, Stockholm.

Kongenitale Entwicklungsstörungen der Lunge

Von

F. Baumgartl

Mit 10 Abbildungen

A. Einleitung

Störungen in der Entwicklung der Atmungsorgane führen zu Abweichungen bei den ausgebildeten Organen. Von dem Zeitpunkt, in dem die Störung einsetzt einerseits, und von der Störung andererseits hängt es ab, wie groß die Abweichungen am Abschluß der Entwicklung sind. Die Fehlentwicklungen stellen eine kontinuierliche Reihe dar, an deren Beginn die schwersten Mißbildungen stehen und die über leichtere Mißbildungen schließlich zur Norm führt. Bezeichnen wir diejenigen Organbildungen als normal, die wir am häufigsten sehen, so werden wir diejenigen Bildungen, die nur unwesentlich von der Norm abweichen, als Varianten ansprechen. Sie werden nur so weit besprochen, als sie chirurgisch von Bedeutung sind, unter Außerachtlassung der cystischen Bildungen in der Lunge, denen ein besonderer Abschnitt dieses Buches gewidmet ist.

B. Geschichtliches

Mitteilungen über Mißbildungen können bis in das 18. Jahrhundert zurückverfolgt werden. 1787 veröffentlichte HABERLEIN das Fehlen eines Lungenlappens bei einem Soldaten. Zwei Jahre später beschrieb COLLOMB schwere Mißbildungen an den Atmungsorganen bei einem Akardier. Die erste Mißbildung, bei der beide Lungenflügel fehlten, sah SCHMIT 1893, die zweite SAITO 1902. Es sind die einzigen Fälle, bei denen außer der Lungenaplasie andere Fehlbildungen nicht vorhanden waren. Bei Akardiern kommen Mißbildungen der Atmungsorgane häufiger vor (LUIGI 1850, GENTH 1868, ORTH 1874 und COLLOMB 1789). Bereits 1835 beobachteten RAHN und ESCHER eine Stenose der Trachea, während die erste Mitteilung über eine Oesophagusatresie von LEVY aus dem Jahre 1845 stammt.

C. Aplasie des gesamten Atemapparates oder großer Teile desselben

Störungen in der Entwicklung, die zu einer vollständigen Aplasie beider Lungen führen, setzen schon in der 2. Fetalwoche ein. Sie sind mit dem Leben nicht vereinbar und die Kinder sterben kurz nach der Geburt (SCHMIT). Bei dem Fall von SCHMIT handelte es sich um eine sonst gut entwickelte Frühgeburt, bei der der Kehlkopf noch ausgebildet war. Unterhalb des Kehlkopfes war an der Stelle der Trachea nur eine Rinne an der Vorderwand des Oesophagus angedeutet. Sie enthielt Knorpelinseln und verlor sich in der Speiseröhrenwand. Die Abb. 1 zeigt den Bau und den Inhalt der Brusthöhle. Äußerlich wohlgeformt, enthielt der Brustkorb nur das Herz und die großen Gefäße. Die Pleurablätter fehlten vollkommen. Das Zwerchfell stand links höher als rechts und war insgesamt angehoben. Der Stamm der Pulmonalarterie setzte sich als Ductus Botalli direkt in die absteigende Aorta fort, Lungenarterien und Lungenvenen fehlten und der rechte Vorhof stand durch ein offenes Foramen ovale mit dem linken Vorhof in Verbindung.

Die Aorta entsprang aus der linken Kammer. Die Hohlvenen zogen zum rechten Vorhof. Über eine ähnliche Mißbildung, bei der die Trachea unterhalb des normal ausgebildeten Kehlkopfes mit einem knorpeligen Gebilde endete, berichtet SAITO. Schwere Fehlentwicklungen, entsprechend dem Grade der sonstigen Mißbildungen, sind in der

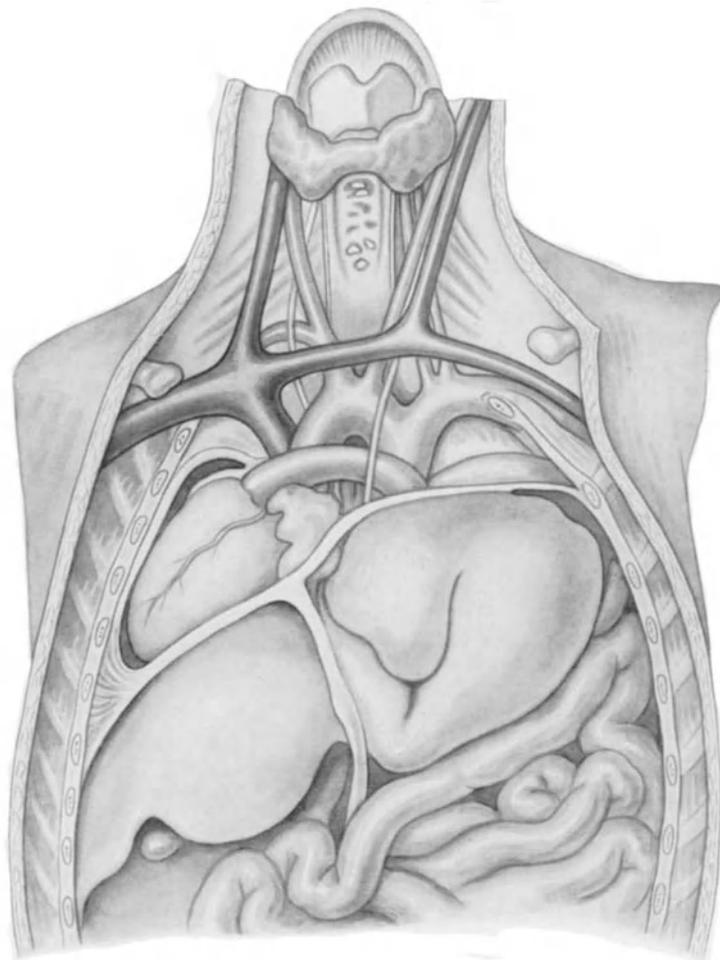


Abb. 1. Agenesie beider Lungen, Situs von vorn (nach SCHMIT)

Regel an der Trachea und an den Lungen von Akardiern vorhanden. Mit abnehmender Schwere der sonstigen Mißbildungen werden auch die Fehler am Atemapparat geringer (GENTH, LUIGI, ORTH, SITZENFREY und KLEBS).

D. Mißbildungen der Trachea

1. Völliges Fehlen der Trachea ohne Verbindung zwischen Kehlkopf und Bifurkation

In der 2. Fetalwoche entwickelt sich in der Mitte zwischen Vorder- und Hinterwand des Vorderdarmes eine Trennleiste. Ist sie an einer anderen Stelle, so entstehen Mißbildungen, die vom ursprünglichen Sitz der Trennleiste abhängig zu sein scheinen. Eine Unterentwicklung oder eine Aplasie der Trachea wird als Folge einer ventralwärts verschobenen Trennleiste gedeutet. Ein völliges Fehlen der Trachea sah BENEKE. Der Kehlkopf war kleiner als normal und am unteren Endtrichterförmig verschlossen. Die Trachea

fehlte bis zur Bifurkation. Diese war in normaler Höhe und beide Lungen waren vollkommen ausgebildet. Einen ähnlichen Fall beobachtete GILBERT. Bei dem Fall COLLOMB, einer synoten Cyclopie, fehlte die Trachea in ganzer Länge, der Kehlkopf und die Lungen waren normal.

2. Völliges Fehlen der Trachea mit Ausbildung der Bifurkation unmittelbar unter dem Kehlkopf

BLANCHOT und KLEIN beschrieben Mißbildungen, bei denen die Bifurkation und die Lungen unmittelbar unter dem Kehlkopf begannen.

Die Beobachtung von LEVY leitet zu den noch später zu besprechenden Oesophago-Trachealfisteln über. Sie stellt in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht das Gegenteil des BENEKESchen Falles dar. Während bei diesem die Trachea zwischen dem Kehlkopf und der Bifurkation fehlte und die Speiseröhre normal ausgebildet war, fehlte bei dem Fall von LEVY der mittlere Oesophagus. Der obere Anteil der Speiseröhre endete knapp unterhalb des Kehlkopfes in Form eines Blindsackes, ähnlich wie bei den angeborenen Oesophago-Trachealfisteln. Der untere Anteil der Speiseröhre entsprang aus dem Bifurkationswinkel und zeigte noch die Merkmale der Trachea in Form von Knorpel eingelagerungen.

3. Angeborene Stenosen

Trotz der großen Variationsbreite der Tracheallichtung sprechen SCHMIDT, DES MESNARD, MOUSSONS, RAHN-ESCHER und WOLMAN wegen sehr starker Einengung von angeborenen Stenosen. Sie betreffen die ganze Luftröhre oder nur Teile von ihr.

4. Mißbildungen des Trachealskeletes

Entwicklungsgeschichtlich dauert die Ausbildung der Trachea von ihren ersten Anfängen bis zur endgültigen Differenzierung lange. Störungen treten häufig auf und sind der Grund verschiedener Anomalien, die FLEISCHMANN als erster zusammenstellte. Die Anlage des Luftröhrenskeletes ist in der 5. Fetalwoche, zur Zeit der völligen Abschnürung des trachealen Epithelrohres, erkennbar. Ein geschlossener Ring von mesenchymalen Zellen umgibt als Vorknorpel das Trachealepithel. In diesen Vorknorpel wachsen in der 8. Fetalwoche von dorsal mesenchymale Zellen ein, die die Paries membranacea bilden und, den Vorknorpel in regelmäßigen Abständen unterteilend, die Trachealknorpelringe formen.

Auf Grund der Entwicklungsgeschichte teilte FLEISCHMANN die Anomalien in Gruppen:

a) Die Aufspaltung des Vorknorpels durch das eindringende Bindegewebe ist gehemmt. Der Vorknorpel wandelt sich in großen Bezirken zum endgültigen Knorpel um.

b) Durch eine verringerte Umwandlung des Vorknorpels in endgültigen Knorpel entstehen Knorpeldefekte.

c) Durch eine von der Norm abweichende Zergliederung des Vorknorpels resultieren Irregularitäten der einzelnen Skeletanteile, die Kombinationen der ersten beiden Typen darstellen.

Eine Hemmungsmißbildung der Gruppe 1 stellt der Fall von OTTO dar, bei dem die Luftröhre komprimiert und innen verwachsen war, der membranöse Teil fehlte vollkommen. Das Fehlen des membranösen Teiles zwischen dem 9. und 14. Knorpelring mit einer Verdickung der Schleimhaut in diesem Bezirk sah GREGOR. Zu den äußerst seltenen Beobachtungen der Gruppe 2 gehört der Fall TRUMPP, bei dem der Cricoidknorpel fast völlig fehlte und die ersten beiden Trachealknorpel ebenfalls nicht vorhanden waren. DERRA operierte einen seitlichen Knorpeldefekt, bei dem es durch die flottierende Wand zu schweren Erstickungsanfällen gekommen war.

An der Stelle des Knorpeldefektes saß der Trachea im hinteren, oberen Anteil eine gänseeigroße Cyste auf, die durch ein dünnes Häutchen von der Tracheallichtung abgegrenzt war (Abb. 2, 3 und 4). Bei der Entfernung der Cyste mußte die Trachea an der Stelle des Knorpeldefektes eröffnet werden.

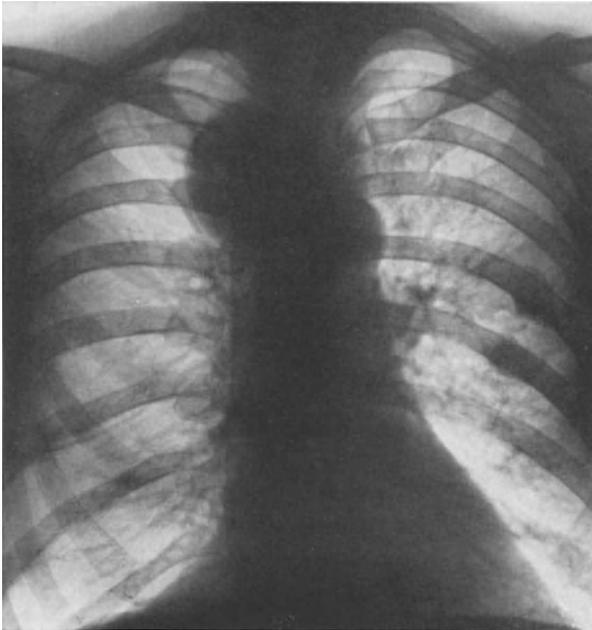


Abb. 2

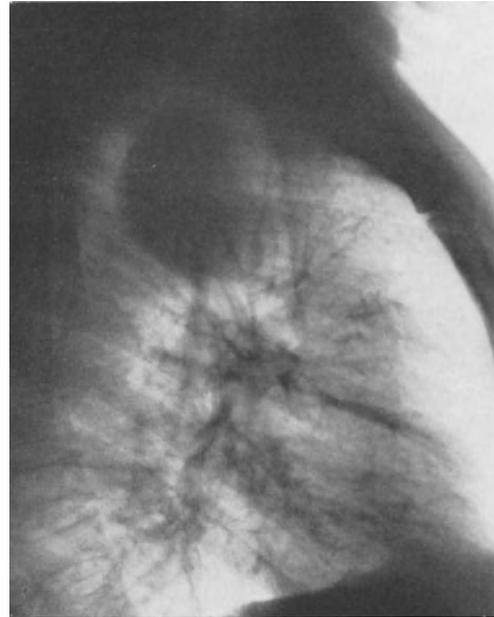


Abb. 3

Abb. 2. Trachealcyste im sagittalen Röntgenbild (aus HERBIG, H., P. GANZ u. H. VIETEN: Erg. Chir. Bd. 37)

Abb. 3. Trachealcyste im seitlichen Röntgenbild (aus HERBIG, H., P. GANZ u. H. VIETEN: Erg. Chir. Bd. 37)



Abb. 4. Bei der Darstellung der Trachea ist der rechtsseitige Knorpeldefekt in Höhe der Katheterspitze gut sichtbar

Der entstandene Defekt wurde mit einem Türflügellappen aus der Hinterwand der Cyste, nach Entfernung der Innenauskleidung, gedeckt. Die Pleura mediastinalis wurde darüber vernäht. Die Cyste enthielt eine milchig getrübbte Flüssigkeit, die in der Zimmertemperatur sofort gerann. Nach der histologischen Untersuchung (Prof. Dr. MEESEN) handelte es sich um eine Trachealcyste. Der Heilverlauf war glatt, die Erstickungsanfälle waren beseitigt.

Die Knorpelverbindungen der Gruppe 3 führen mitunter auch zu Atmungsstörungen. Bei dem Fall von MOUSSONS war die Luftröhre in ihrem unteren Teil auf die Hälfte ihres Lumens eingeeengt, eine säbelscheidenartige Einengung in der unteren Hälfte fand SCHMIDT. Während hochgradige Stenosen mit dem Leben unvereinbar sind, können geringere Einengungen längere Zeit unbeobachtet bleiben. Das weitere Schicksal ist davon abhängig, ob die benötigte Luftmenge durch die Stenose ventiliert werden kann. Im späteren Leben entdeckte Verengerungen müssen nicht angeboren sein, sie können durch einengende Prozesse der Umgebung hervorgerufen werden. Differentialdiagnostisch kommen angeborene Halszysten, Bronchialtumoren, Thymushyperplasien (HART und MAYER) und Fehlbildungen an den intrathorakalen Gefäßen in Frage (KOMMERELL, KRAUSS).

5. Angeborene Erweiterungen

Im Gegensatz zu den angeborenen Stenosen ist die angeborene Erweiterung noch umstritten. Obwohl es pathologisch-anatomisch keine Hinweise für angeborene Erweiterungen der Trachea gibt, nehmen MORLOCK, SCOTT und PINCHIN, BRENNER und KRAUTER, sowie D. OLMER, J. OLMER, VAGUE und GALLIAN solche auf Grund von tracheographischen Befunden an. Da es sich in allen Fällen um Erwachsene handelt, die in ihren Anamnesen häufig katarrhalische Infekte hatten, muß es dahingestellt bleiben, ob diese Veränderungen angeboren oder erworben waren. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß angeborene Erweiterungen im Kindesalter nicht weiter auffallen und erst später durch immer wiederkehrende Entzündungen das Augenmerk auf sich lenken.

6. Trachealfisteln

Zu den angeborenen Mißbildungen gehören schließlich noch die Trachealfisteln. Der Entstehungsort der Trennungsleiste entscheidet über die Entwicklung dieser beiden Organe. Bei einer Verschiebung nach vorne ist die normale Ausbildung einer Trachea gestört. Das Extrem einer solchen Entwicklung stellt der Fall von BENEKE dar, bei dem der Larynx trichterförmig verschlossen war und die Bifurkation in normaler Höhe aus dem Oesophagus entsprang. Eine dorsal verschobene Trennleiste hemmt die normale Entwicklung der Speiseröhre. Dieses Extrem beschrieb LEVY. Der obere Anteil der Speiseröhre endete knapp unterhalb des Kehlkopfes und der untere Teil entsprang aus der Bifurkation am beginnenden rechten Hauptbronchus. Diese Abnormitäten leiten zu den chirurgisch interessierenden, angeborenen Fisteln zwischen Oesophagus und Trachea über, die in dem Abschnitt Oesophagus noch eingehend besprochen werden.

E. Mißbildung der Bronchi und der Lungen

Das Fehlen eines Lungenflügels heißt Agenesie oder Aplasie. Sind Teile eines Lappens oder eines Flügels in Form eines Bronchusanteiles mit Lungengewebe vorhanden, wird dieser Zustand als Hypoplasie bezeichnet. Die Unterscheidung zwischen Aplasie und Hypoplasie ist einfach. Zwischen Hypoplasie und normaler Lungenbildung gibt es fließende Übergänge.

Zur besseren Verständigung unter den Autoren schlug SCHNEIDER folgende Einteilung vor (Abb. 5):

1. Aplasie des Bronchus und der Lunge einer Seite

Bronchus und Lungengewebe fehlen vollkommen (HABERLEIN 1 und 2, BELL 1 und 2, GRUBER 1 und 2, HERRERO, TICHIMIROFF, FINDLAYSON, TEBBUTT, LEVY).

2. Aplasie der Lunge mit Bronchusrudiment

Das Lungengewebe fehlt, der Bronchus ist als halbkugelige Vorwölbung angedeutet, in welcher Knorpelinseln nachweisbar sind (HEIN, MASCHKA, STEIN, THEREMIN 1 und 2, GROSS, ELLIS, MILLER 1 und 2, sowie 3, HANSON, JARISCH, DERRA, KLEBS 1 und 2).

3. Schwere und schwerste Hypoplasien der Lunge mit einem ausgebildeten Stammbronchus

Der Stammbronchus ist von einem fleischigen Gebilde umgeben, welches histologisch nachweisbare Lungengewebsanteile enthalten kann. Diese Bildungen liegen entweder extrapleural im Mediastinum oder intrapleural in der Brusthöhle (KLEBS, PONFICK, FÖRSTER, FINKELSTEIN und v. GRAFF). Agenesien und Hypoplasien kommen in der Regel nur einseitig vor.

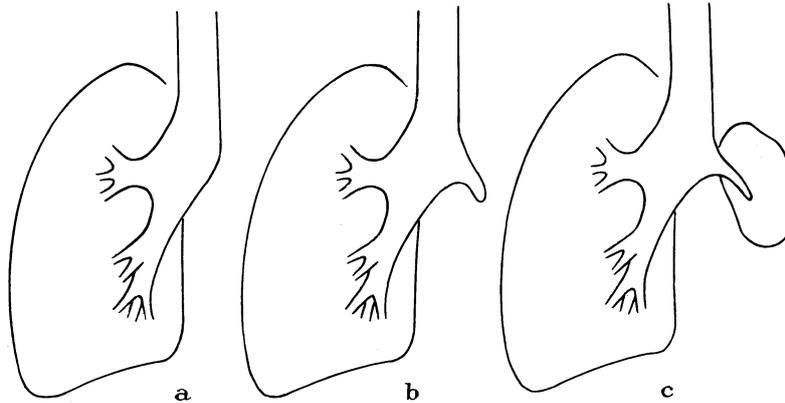


Abb. 5a—c. a Aplasie des Bronchus und der Lunge. Bronchus und Lunge fehlen vollkommen. b Aplasie der Lunge mit Bronchusrudiment. Der Bronchus ist angedeutet, in der Ausstülpung sind Knorpelinseln nachweisbar. c Schwerste Hypoplasien der Lunge mit ausgebildetem Stammbronchus. Der Stammbronchus ist mit einem fleischigen Gebilde umgeben, in dem Lungengewebsinseln vorhanden sind

4. Hypoplasie der Lunge einer Seite mit rudimentärer Lunge der anderen Seite

Die Mißbildung HANSONS mit einer rudimentären Lunge links bei gleichzeitiger Hypoplasie der rechten Lunge bleibt eine Ausnahme.

Die vorhandene Lunge erscheint in den übrigen Fällen auffallend vergrößert und schiebt sich kompensatorisch in die Thoraxhälfte der defekten Seite hinein (s. Abb. 6). Diese Vergrößerung ist schon bei Neugeborenen vorhanden. Ob es sich dabei um eine wahre Hyperplasie handelt, ist nicht sichergestellt. Mehrfach fehlt bei der ausgebildeten Lunge jede Lappung.

Bei 24 Agenesien war 17mal die linke und 7mal die rechte Seite betroffen. Eine zufriedenstellende Erklärung für die Häufung auf der linken Seite gibt es nicht. 8mal fehlte der Bronchus vollkommen und 16mal schwankte seine Größe bis 25 mm. In allen Fällen fehlten die Lungengefäße der entsprechenden Seite. Sie waren dagegen bei schweren und schwersten Hypoplasien mit einem ausgebildeten Stammbronchus vorhanden. Thoraxasymmetrien können auftreten, sind aber nicht die Regel. Bei unserem Fall war der Thorax symmetrisch. Die leere Thoraxhälfte ist entweder ganz oder zum Teil von dem verlagerten Herz erfüllt, Flüssigkeitsansammlungen sind selten (HABERLEIN 1 und 2). Einmalig blieb die Beobachtung von HANSON, es fehlte die linke Zwerchfellhälfte, die linke Brustkorbhälfte enthielt Eingeweide und der Blinddarm lag in der Pleurakuppel.

5. Hypoplasien der Lunge kombiniert mit angeborenen Zwerchfellhernien

BENSON, ROE und BRODIE STEPHENS stellten die angeborenen Zwerchfellhernien der Weltliteratur zusammen. Bei 47 Fällen war eine Lungenhypoplasie der betreffenden Seite

fast immer vorhanden. Das Gewicht der hypoplastischen Lunge schwankte zwischen 0,13 und 0,91 des Gewichtes der gesunden Seite. Die Lungenfunktion dieser Kinder werden in den ersten Tagen und Wochen durch den Verschuß der Zwerchfellhernie nicht gebessert. Das Operationsrisiko ist groß. Die Verfasser empfehlen deshalb eine konservative Therapie die so lange fortgesetzt werden soll, wie die Lungen den Sauerstoffbedarf des Organismus decken können.

Die Diagnose einer Lungenaplasie ist nicht schwierig, wenn nur daran gedacht wird. Symptome von seiten der Atmungsorgane sind selten, meist kommen die Patienten nach

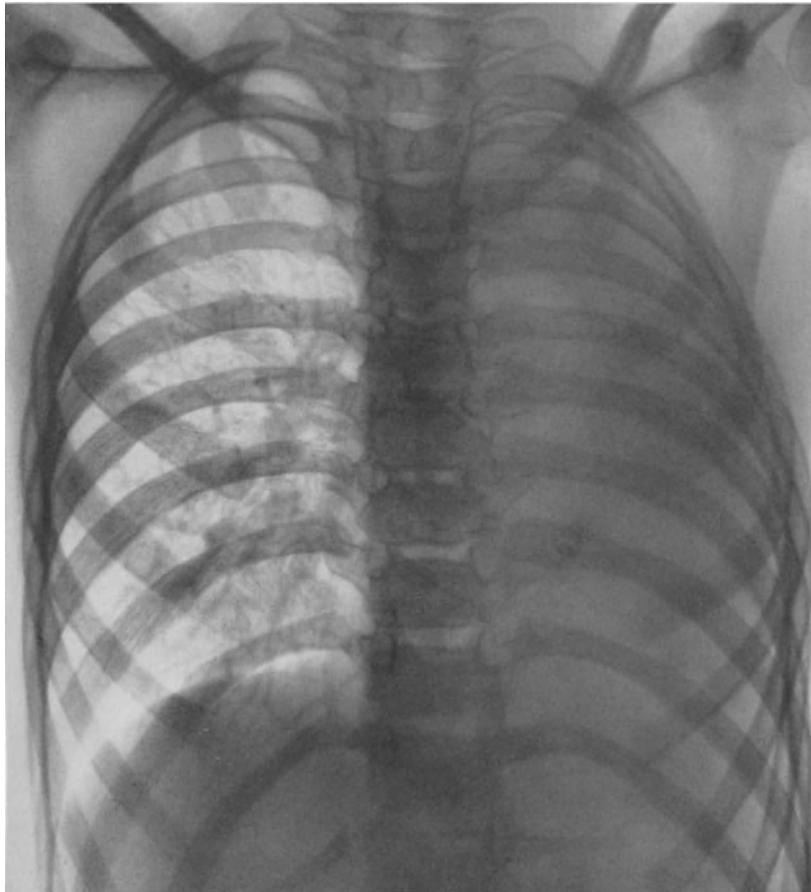


Abb. 6. Aplasie der linken Lunge mit Bronchusrudiment. Die linke Thoraxhälfte ist verschattet, das Herz ist nach links verzogen

ihrem Tode unter anderen Diagnosen zur Sektion. Differentialdiagnostisch sind Atelektasen, Bronchusabrisse, Schwartenbildungen und Neubildungen in Betracht zu ziehen. Das Zusammentreffen einer Lungenagenesie mit einer Zwerchfellaplasie wird extrem selten bleiben (HANSON). Die defekte Thoraxhälfte ist intensiv verschattet, da das Herz in die defekte Seite hineingezogen ist (Abb. 6). Lungenzeichnung kann vorhanden sein, da die ausgebildete Lunge oft bis zur anderen Seite reicht. Die physikalischen Untersuchungsmethoden spielen eine geringe Rolle. Eine Verkürzung des Klopfeschalles ist bei den Fällen mit einer kompensatorischen Verlagerung der vorhandenen Lunge nur partiell zu hören und die Beurteilung des Atemgeräusches führt oft zu Fehlschlüssen. Bei unserem Fall war der Herzspitzenstoß lateral der Mamillarlinie. Angaben vorbehandelnder Ärzte über normale Lungenbefunde bei früheren Untersuchungen ohne Röntgenaufnahmen sind mit großer Zurückhaltung zu verwerten, da das fortgeleitete Atemgeräusch mit einem

normalen Bläschenatmen verwechselt werden kann. Bronchographie und Bronchoskopie geben wertvolle Hinweise. Sie lassen erkennen, daß der Bronchus der einen Seite verschlossen oder rudimentär ausgebildet ist (Abb. 7). Die Trachea ist zur gesunden Seite verlagert. Beweisend für eine Agenesie vor der Operation ist nur die Angiographie, da die Lungengefäße der defekten Seite immer fehlen. Zu warnen ist vor einer Punktion der verschatteten Thoraxhälfte, wenn der Verdacht auf eine Agenesie besteht. JARISCH punktierte in der Annahme, daß es sich um einen Erguß handelte, die rechte Herzkammer.

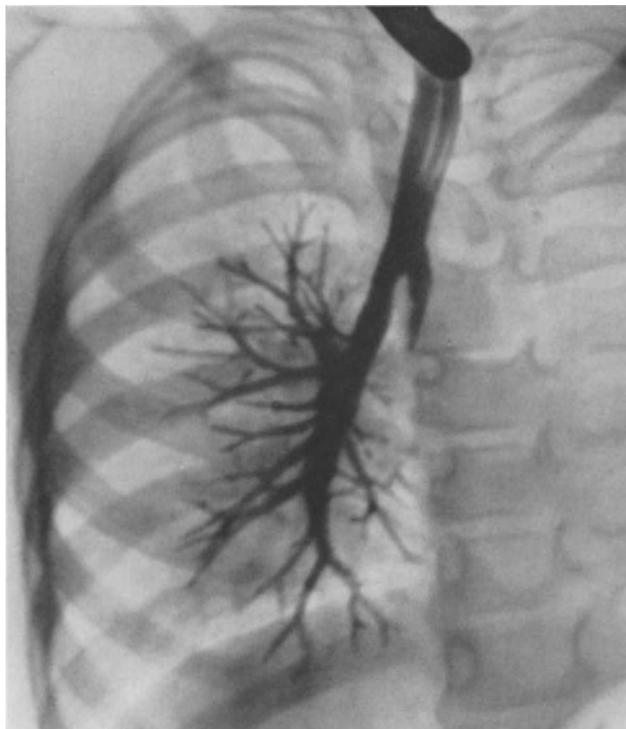


Abb. 7. Aplasie der linken Lunge mit Bronchusrudiment. Bei der Bronchographie stellt sich das Bronchialsystem der rechten Lunge regelrecht dar. Auf der linken Seite ist nur ein Rudiment des Stammbronchus dargestellt. Die Begrenzung ist unregelmäßig

Agenesien sind mit dem Leben vereinbar. Die Lebenserwartung ist unterschiedlich, sie wurde in der Tabelle 1 zusammengestellt.

Bei einigen Lungenagenesien sind diese mit anderen Anomalien kombiniert. Die Tabelle 2 zeigt diese Fälle.

Tabelle 1

Von 24 Agnesien starben	
im 1. Lebensjahre	12
im 2. Lebensjahre	1
im 5. Lebensjahre	1
im 8. Lebensjahre	1
im 11. Lebensjahre	1
im 12. Lebensjahre	1
im 20. Lebensjahre	1
im 24. Lebensjahre	3
im 29. Lebensjahre	1
im 50. Lebensjahre	1
im 70. Lebensjahre	1
„als junger Mann“	1 (BELL 2)

Tabelle 2

Lungenagenesie plus	Autor
„Kleine Aorta“	BELL 2
Duct. art. Botalli ap. + Foramen ovale	HEIN, GRUBER 2
Oesophagusmißbildung	MASCHKA
Transposition der Lungenvene zur V. azygos	THEREMIN 1 und 2
Die entwickelte Lunge hat nur eine Vene	TICHIMIROFF
Atresia ani	GROSS
Zwerchfellaplasie	HANSON
Aortenisthmusstenose, Aplasie der Gallenblase, Nebenmilzen	DERRA

F. Die Lungensequestration und die anormalen Gefäße der Lungen

1. Definition

Die Bezeichnung stammt von englischsprechenden Autoren und ist in einem anderen Sinne zu verstehen wie die Sequestration von Lungenanteilen infolge septischer oder aseptischer Nekrose. Diese Fehlbildung ist lange bekannt, die Namen wechseln. Die Lungensequestrationen haben ein eigenes Bronchialsystem, das mit demjenigen der normalen Lunge nicht in Verbindung steht. Der Hilus ist an der Thoraxwand, am Oesophagus

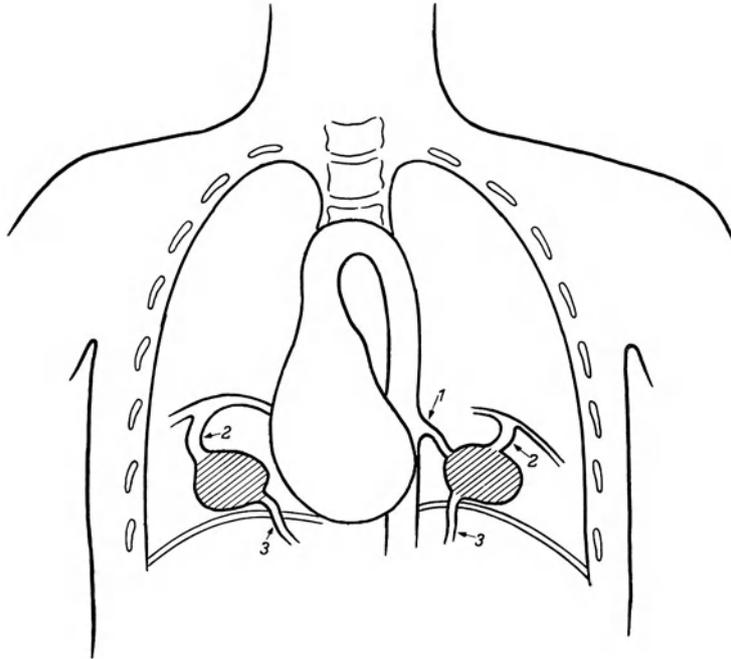


Abb. 8. Die Gefäßversorgung der Lungensequestrationen. Links: aus der Aorta (1); aus einer Intercostalarterie (2); aus Arterien des Bauchraumes (3). Rechts: aus einer Intercostalarterie; (2) aus Arterien des Bauchraumes (3)

oder am Zwerchfell. Makroskopisch erinnern sie an atelektatische Lungenanteile. ROKITANSKI und REKTORZIK beschrieben sie bereits 1861 (ROKITANSKYSCHER Lappen). Sie wird auch als intralobäre Sequestration, Nebenlunge, akzessorische Lunge und verirrter Lappen bezeichnet.

2. Lokalisation

Sie liegen meist paravertebral zwischen Zwerchfell und Unterlappen. Links sind sie häufiger als rechts. (Links: COLE, WECHSBERG, SPRINGER, VOISIN, BRUWER, KERGIN, BRUWER, CLAGETT und McDONALD, LALLI, CARLSON und ADAMS. Rechts: McDOWELL COLE, HERXHEIMER, v. SIMPSON, BRUWER, CLAGETT und McDONALD, LALLI, CARLSON und ADAMS.) DUBLER, VOGEL, SELTSAM und ASCHAFF fanden sie im Bauchraum. Das gemeinsame Vorkommen von Lungensequestration und Zwerchfellhernie ist extrem selten (KAUP, BENEKE). Dagegen kommen Lungencysten und Nebenlungen öfters vor (RIPSTEIN und DEGENSHEIN, KERGIN, HARTL, v. HABERER und STRODE).

3. Gefäßversorgung

Die Arterien stammen meist aus der thorakalen Aorta (Abb. 8) (RIPSTEIN und DEGENSHEIN, DUPREZ, v. HABERER, LALLI, CARLSON und ADAMS, McCOTTER, HERTZOG, TOTY,

PERSONNE und GILBERT, TOSATTI und GRAVEL), seltener aus den Intercostalarterien (HAMMAR und KERGIN) und manchmal aus dem Bauchraum (BATTS, HARTL). In der Regel werden die linksseitigen aus der Aorta und aus den Intercostalgefäßen ernährt, die rechtsseitigen aus Gefäßen des Bauchraumes. Eine Ausnahme dieser Regel bildet eine eigene Beobachtung, bei der eine rechtsseitige Lungensequestration von einem Intercostal-

gefäß versorgt wurde. Die Venen kommunizieren mit der V. azygos, mit der V. hemiazygos, aber auch mit den Pulmonalvenen, wobei es durch die Shuntbildung zu einer Mehrbelastung des Herzens kommt.



Abb. 9. Eine Lungensequestration im Schichtbild. Der Sitz in den basalen Unterlappensegmenten ist typisch. Das Bronchialsystem dieser Bildungen hat keinen Anschluß an das normale Bronchialsystem und kann bei der Bronchographie nicht dargestellt werden. Diese Bildungen imponieren als extrapulmonale Tumoren

4. Genese

Über die Entstehung herrscht noch keine Klarheit. Nach EPPINGER entwickelt sich ein zweiter Entoderm sproß getrennt von der normalen Lungenanlage. Die Ernährung ist durch eigene, atypische Lungengefäße sichergestellt. PRYCE sieht die Ursache dieser Fehlentwicklung in den atypischen Gefäßen, die gegen die Lunge sprossen und sie im Sinne einer Sequestration verändern. Die intraabdominellen Gebilde entstehen nach seiner Ansicht durch pleuropulmonale Abschnürung. Vertiefung normaler und atypischer Interlobärspalten mit nachfolgender Abschnürung sollen ein weiterer Grund für die Sequestration sein. PRYCE teilt die Lungensequestration nach Art der Vascularisation in 3 Gruppen ein:

- a) Die atypischen Gefäße ergänzen die normale Lungendurchblutung.
- b) Die atypischen Gefäße führen zur Sequestration.
- c) Die atypischen Gefäße ergänzen die normale Lungendurchblutung *und* führen zur Sequestration.

5. Symptomatologie

Die Symptomatologie ist uneinheitlich. Es imponiert eine chronische Lungenerkrankung unklarer Genese mit langdauerndem Husten, Auswurf wechselnder Stärke, Atembeklemmung und Asthmaanfällen. Bluthusten ist sehr selten. Trommelschlägelfinger können beobachtet werden. Da die sequestrierten Lungenanteile keinen Anschluß an das normale Bronchialsystem haben, staut sich das gebildete Sekret und bereitet den Boden für rezidivierende Entzündungen mit Fieberschüben. Bei diesen rezidivierenden Entzündungen kann es zu einer Perforation des gestauten Sekretes in das normale Bronchialsystem kommen, wie es MCDOWELL sah.

6. Diagnostik

Die Diagnose wird vor der Operation nur selten gestellt. Die routinemäßige Röntgenuntersuchung läßt Veränderungen der basalen Unterlappensegmente in Form von Verschattungen erkennen (Abb. 9 und 10), in denen manchmal flüssigkeitsgefüllte Cysten sind (McDOWELL, COLE, KERGIN). Die Bronchographie läßt den extrapulmonalen Sitz und Verdrängungen der basalen Unterlappensegmente zur Darstellung kommen. Die Kontrast-



Abb. 10. In der seitlichen Aufnahme der Lungensequestration sind die Cystenbildungen gut zu erkennen. Ihr Sitz ist paravertebral

darstellung des Bronchialsystems in den sequestrierten Anteilen gelingt nicht, da normalerweise keine Verbindung mit dem übrigen Bronchialsystem der normalen Lunge besteht. Der Fall McDOWELL, bei dem eine Verbindung zwischen den beiden Bronchialsystemen als Folge einer Perforation bestand, bleibt eine Ausnahme. Entzündliche Veränderungen in den basalen Unterlappensegmenten sind mitunter nachzuweisen.

7. Operation

Während die bisher beschriebenen Mißbildungen in der Regel kein Objekt chirurgischer Hilfe sind, sollen Lungensequestrationen operiert werden, um den rezidivierenden Entzündungen in dem sequestrierten Anteil ein Ende zu setzen. Der Eingriff soll frühzeitig erfolgen, da mit der Zeit die Verschwartungen in der Umgebung zunehmen und die Präparation erschweren. VACCAREZZA empfiehlt die Resektion der Sequestration. Durch

die sehr starken Verwachsungen der Sequestrationen mit den basalen Unterlappen-segmenten ist die Resektion nur ausnahmsweise durchzuführen. In der Regel muß der Unterlappen geopfert werden (McDOWELL, FINDLAY, COLE, RIPSTEIN, KERGIN, eigene Beobachtungen). Das Operationsrisiko ist nicht zu unterschätzen, da die Präparation durch starke Schwarten erschwert ist. Die unbeabsichtigte Durchtrennung der atypischen Gefäße mit bedrohlichen Blutungen kommt immer wieder vor. HARRIS und LEWIS, sowie DOUGLAS berichten über tödliche Ausgänge. Besonders gefährdet sind die Patienten, bei denen atypische Gefäße aus dem Bauchraum stammen, weil sie sich nach der Durchtrennung kontrahieren, in den Bauchraum zurückschlüpfen und nicht-kontrollierbare Blutungen verursachen.

Literatur

- ASCHOFF, L.: Diskussionsbemerkung zu BENEKE. Über Bauchlungen und Hernia diaphragmatica spuria. Verh. dtsh. path. Ges. **9**, 221 (1905).
- BATTS jr., M.: A Pulmonary Artery arising from the Abdominal Aorta. J. Thorac. Surg. **8**, 565 (1953).
- BELL: Anatomy and Physiology of the Human Body, 5. Amer. edit., S. 416.
- BENEKE, R.: Über Bauchlunge und Hernia diaphragmatica spuria. Verh. dtsh. Ges. Path. **9**, 202 (1905).
- BENSON, B., M. D. ROE and M. D. BRODIE H. STEPHENS: Congenital diaphragmatic hernia and hypoplastic lung. J. Thorac. Surg. **32**, 279 (1956).
- BLANCHOT: Acta nat. curios. an. **9**, 350. Zit. nach SCHNEIDER.
- BOYD, G.: Intralobar Pulmonary Sequestration. Dis. Chest **24**, 162 (1953).
- BRENNER, F., u. ST. KRAUTER: Über einen Fall von besonderer Größe der Luftröhre. Wien. klin. Wschr. **1938**, 896.
- BRUWER, A., O. T. CLAGETT and J. R. McDONALD: Anomalous Arteries to the Lung associated with Congenital Pulmonary Abnormality. J. Thorac. Surg. **19**, 957 (1950).
- COLLOMB, B.: Oeuvres med.-chir. Paris 1798. Ref. von HARLES in Reils Arch. Physiol. (Halle) **4**, 213 (1800).
- DES MESNARD: Rétrécissements congénitaux de la trachée. Thèse de Bordeaux 1907.
- DOUGLAS, R.: Anomalous pulmonary Vessels. J. Thorac. Surg. **17**, 712 (1948).
- DUBLER: Ein Fall von accessorischem, retroperitonealem Lungenlappen. Korrespbl. Schweiz. Ärzte **1889**, 234.
- DUPREZ, A.: Angeborene Bronchialmißbildungen. Acta chir. belg. **50**, 65—80 (1951).
- ELLIS, A.: Congenital Absence of Lung. Amer. J. Med. Sci. **1917**, cliv 33.
- EPPINGER, H., u. W. SCHAUENSTEIN: Krankheiten der Lunge. Erg. Path. **8**, 267 (1902).
- FINDLAY, W., and H. C. MAIER: Anomalies of the Pulmonary Vessels and their surgical significance. Surgery **29**, 604 (1951).
- FINDLAYSON: Proc. Anat. Soc. Great. Brit. and Ireland 1901—1902, S. 38.
- FINKELSTEIN: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, Bd. 2, 1. Abt., S. 89. Berlin 1908.
- FLEISCHMANN, G.: De Chondrogenesi asperal arteriae et de situ oesophagi abnormae nonnulla. Erlangen 1820. Zit. nach SCHNEIDER.
- FÖRSTER: Verh. physik.-med. Ges. Würzburg **10**, 10 (1860). Zit. nach SCHNEIDER.
- FRY, W., H. S. ARNOLD and E. W. MILLER: Bronchialcyst associated with anomalous artery. Ann. Surg. **138**, 892 (1953).
- GENTH, C. PH.: Beiträge zur Kenntnis der herzlosen Mißgeburten. Inaug.-Diss. Berlin 1868.
- GILBERT: Adversaria medica pr. 132 Lucubr. anat. de foetu acephalo. Zit. nach SCHNEIDER.
- GREGOR, K.: Ein Fall von angeborener Mißbildung der Luftröhre. Jb. Kinderheilk. **159**, 123 (1899).
- GROSS, W.: Ein Fall von Agenesie der linken Lunge. Beitr. path. Anat. **37**, 487 (1905).
- GRUBER, W.: Mangel der rechten Lunge. Österr. prakt. Heilk. **16**, 7 (1870).
- HABERER, H. v.: Kongenitale Lungenzyste, Nebenlunge. Zbl. Chir. **1938**, 2134.
- HABERLEIN: Abhandlungen von widern Bildung des Herzens. Abh. kk. Josephischen Med. Klin. Akad. Wien **1787**, 271.
- HANSON, R.: Baby with one Lung. J. Amer. Med. Assoc. **37**, 701 (1901).
- HARRIS, H. A., and I. LEWIS: Anomalies of the Lung with special reference to the danger of abnormal Vessels in Lobectomy. J. Thorac. Surg. **9**, 666 (1939).
- HART, C., u. E. MAYER: Handbuch der speziellen Pathologie (HENKE-LUBARSCH), Bd. III/1. Berlin: Springer 1928.
- HARTL, H.: Lungencyste mit anormaler Arterienversorgung. Wien. med. Wschr. **1952**, 499.
- HEIN: Fehlen der rechten Lunge. Wschr. ges. Heilk. **1837**, 536.
- HERRERO, F.: Caso notable de Agenesie d'un pulmon. Correspondencia Med. Madrid **9**, 372 (1873/74).
- HERTZOG, P., L. TOTY, E. PERSONNE et J. GILBERT: Deux nouvelles observations de sequestration pulmonaire kystique avec artère anormale d'origine aortique. Poumon (Paris) **9**, 1 (1953).
- JARISCH, A.: Fehlen einer Lunge bei einem Frontsoldaten. Wiener klin. Wschr. **1919**, 736.
- KAUP, J.: Zwei Fälle von Hernia diaphragmatica congenita mit Abtrennung eines Lungenteiles. Inaug.-Diss. Kiel 1891.

- KERGIN, F.: Congenital disease of lung associated with anomalous artery. *J. Thorac. Surg.* **23**, 55 (1952).
- KLEBS, E.: Mißbildungen der Lunge. *Ärztl. Korresp.bl. Böhmen* **1874**, Nr. 13, 110.
- KLEIN: Monstr. quorund. descript. Stuttgart, S. 350. Zit. nach SCHNEIDER.
- KOMMERELL, B.: Die Rechtslage des Aortenbogens. *Erg. med. Strahlenforsch.* **7** (1936).
- KRAUSS, H.: Einengung von Trachea und Ösophagus durch kongenitale Mißbildungen der Mediastinalgefäße und ihre Behandlung. *Thorachirurgie* **1**, 25 (1953).
- LALLI, A., R. F. CARLSON and W. E. ADAMS: Intralobar Pulmonary Sequestration. *A. M. A. Arch. Surg.* **69**, 6 (1954).
- LEVY, CH. S.: Congenital absence of one Lung. *Amer. J. Med. Sci.* **159**, 237 (1920).
- E.: Zwei Fälle von sackförmiger Verschiebung des oberen Teiles der Speiseröhre mit Einmündung des unteren Teiles in die Luftröhre. *Neue Z. Geburtsh.* **18**, 440 (1845).
- LUIGI, C.: Sul sist. vasculare d'un mostro umano acardiaco ed adenolinfemica. *Mem. dell.ist. Bologna, Ser. II* **9**, 267 (1869).
- Storia d'un feto mostroso. *Mem. d'Acad. Sci. Bologna* **2**, 355 (1850).
- MASCHKA: Mißbildung bei einem neugeborenen Kind. *Allg. Wien. med. Ztg* **9**, 78 (1862).
- MCCOTTER, R. E.: On the Occurrence of Pulmonary Arteries arising from the Thoracic Aorta. *Anat. Rec.* **4**, 291 (1910).
- MILLER: Trudi Obshtsh. dietsk, Vrach, Moskow, 1894—1895, III, 32. Zit. nach ELLIS.
- MORLOCK, SCOTT and PINCHIN: Bronchial Diverticulosis. *Lancet* **1933**, 236.
- MOUSSONS: Sur un cas de rétrécissement congenital de la trachée. *J. Méd. Bordeaux* **7** (1907). Ref. *Zbl. Laryng.* **1907**, 335.
- OLMER, D., J. OLMER, J. VAGUE et J. GALLIAN: A propos de la théorie congénitale de la dilatation des bronches. *Presse méd.* **1939**, 272.
- ORTH, J.: Drei menschliche Mißgeburten. *Virchows Arch.* **54**, 492 (1872).
- OTTO, A.: Monstr. trium cerebro atque cranio destitut. anat. et physiol. disquisitio. *Frankfurt ad Viadr.* 1808, S. 17. Zit. nach SCHNEIDER.
- Seltene Beobachtungen zur Anatomie und Physiologie und Pathologie, S. 114. Breslau 1816. Zit. nach SCHNEIDER.
- PONFICK: Ein Fall von angeborener primärer Atrophie der rechten Lunge. *Virchows Arch.* **50**, 633 (1870).
- PRYCE, D. M.: Lower Accessory Pulmonary Artery with Intralobar Sequestration of Lung. A report of 7 Cases. *J. of Path.* **58**, 457 (1946).
- RAHN-ESCHER, I.: Beiträge zur Pathologie des kindlichen Alters. v. Pommers Schweiz. Z. Natur- u. Heilk. (Zürich) **1** (1835).
- REKTORZIK, E.: Über accessorische Lungenlappen. *Wbl. Z. kk. Ges. Ärzte Wien* **17** (1861). Zit. nach SCHNEIDER.
- RIPSTEIN, C. B., and G. A. DEGENSHEIN: Cyst of Lung associated with anomalous Pulmonary Artery. *A. M. A. Arch. Surg.* **64**, 131 (1952).
- ROKITANSKY, C.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 3, S. 44. 1861.
- SAITO, J.: Ein Foetus ohne Trachea und Lunge. *Verh. 1. Ärztekongr. in Tokio.* Zit. nach SCHNEIDER.
- SCHMIDT, M.: Kongenitale Trachealstenose durch abnorme Krümmung der Trachealknorpel. *Dtsch. med. Wschr.* **1886**, 698.
- SCHMIT, H.: Ein Fall von vollständiger Aplasie beider Lungen. *Virchows Arch.* **134**, 25 (1893).
- SCHNEIDER, P.: In SCHWALBE, Mißbildungen der einzelnen Organe und Organsysteme, Bd. II, S. 763. Jena 1911.
- SELTSAM, A.: Über einen weiteren Fall von abdominalen Nebenlunge. *Virchows Arch.* **180**, 549 (1905).
- SITZENFREY, A.: Holoacardius abrachius peropus mit aus der Luftröhren-Lungenanlage hervorgegangenen Cystenbildungen. *Beitr. Gynäk.* **15**, 451 (1910).
- STEIN: Caspers Wschr. **1837**. Zit. bei FÜRST, GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 3, S. 553. 1878.
- STRODE, J. E.: Cystic Disease of the Lung. *J. Thorac. Surg.* **18**, 404 (1949).
- TEBBUTT, A. H.: Congenital Absence of the left Lung. *Med. J. Austral.* **2**, 430 (1918). Zit. nach CH. S. LEVY.
- THEREMIN: Deux cas d'absence congenitale du Poumon gauche. *Rev. mal. de l'enfance* **2**, 554 (1884).
- TICHIMIROFF: Ein Fall von congenitalem Mangel der linken Lunge mit Persistenz der linken oberen Hohlvene bei einem erwachsenen Menschen. *Internat. Mschr. Anat. u. Physiol.* **12**, 24 (1875).
- TOSATTI, E., and J. A. GRAVEL: Two cases of Bronchiogenic Cyst associated with anomalous Arteries arising from the Thoracic Aorta. *Thorax (Lond.)* **6**, 82 (1951).
- TRUMPP, J.: Über eine anatomisch und klinisch bemerkenswerte Anomalie des Laryngotrachealrohres nebst kritischen Bemerkungen über die Ätiologie des Stridor laryngis congenitus. *Arch. Kinderheilk.* **50**, 242 (1909).
- VACCAREZZA, O. A.: Secuestracion Pulmonar. *Rev. Assoc. méd. argent.* **68**, 486 (1954).
- VOGEL, R.: Zwei Fälle von abdominalem Lungengewebe. *Virchows Arch.* **155** (1899). Zit. nach SCHNEIDER.
- WOLMAN, I. J.: Congenital stenosis of the trachea. *Amer. J. Dis. Childr.* **61**, 1263 (1941).

Angeborenes arteriovenöses Pulmonalisaneurysma

Von

H. Major

Mit 10 Abbildungen

A. Geschichtlicher Überblick

Das arteriovenöse Pulmonalisaneurysma (a.v.P.), vereinzelt auch arteriovenöse Pulmonalfistel bzw. Lungenangiom oder Pulmonalvarix genannt, wurde erstmals 1897 von CHURTON auf Grund eines Sektionsbefundes beschrieben. Hier hatte die Ruptur eines solchen Aneurysmas zum Tode des Patienten geführt. Weitere autoptische Befunde stammen von WILKENS (1918), DELANGE und DEVRIES ROBLES (1923), WOLLSTEIN (1931) und HALL (1935). RODES hat 1938 als erster die Shuntzeichen im kleinen Kreislauf mit dem Bild eines a.v.P. in Einklang gebracht und damit die Diagnostik ein Stück vorangetrieben. SMITH und HORTON stellten 1939 die erste klinische Diagnose in vivo und bestätigten sie angiokardiographisch. Im gleichen Jahr machte DUVOIR den vergeblichen Versuch einer operativen Entfernung, mußte diesen aber schwerer Pleuraverwachsungen wegen aufgeben. In der Folgezeit erschienen nun zahlreiche Einzelveröffentlichungen, sowie Beiträge zur klinischen Symptomatologie und pathologischen Physiologie dieses Gefäßleidens. HEPBURN und DAUPHINÉE gelang als ersten die erfolgreiche Pneumonektomie bei einer jungen Frau, die an einem a.v.P. litt. Über weitere Beobachtungen und Erfolge operativer Behandlung berichteten GOLDMAN (1943), ADAMS, THORNTON und EICHELBERGER (1944), JANES (1944), SNYDER und DOAN (1944), ALEXANDER (1945), SISSON, MURPHY und NEWMAN (1945), LINDGREN (1946), MAKLER und ZION (1946), BEIERWALTES und BYRON (1947), BISGARD (1947), BOEREMA und BRILMAN (1947), BURCHELL und CLAGETT (1947), CHAPMAN und SWEET (1947), GIAMPALMO (1947), WHITAKER (1947), WATSON (1947), WILLIAMS und FLINK (1947), BARNES, FATTI und PRYCE (1948), BROBECK (1948), CLELAND (1948), GOLDMAN (1948), MAIER, HIMMELSTEIN, RILEY und BUNIN (1948), MOYER und ACKERMAN (1948), WODEHAUSE (1948), BARKER und TROUNCE (1949), A. und V. GIAMPALMO (1949), YATER, FINNEGAN und GIFFIN (1949), CASTELLANOS und Mitarbeiter (1950), FRIEDLICH, BING und BLOUNT (1950) sowie die Monographie von A. GIAMPALMO (1950).

Die ständig zunehmenden Beobachtungen, die im einzelnen aufzuführen zu weit führen würde, lassen das wachsende Interesse an dieser Gefäßmißbildung erkennen.

Im deutschen Schrifttum berichteten unter anderem DERRA (1951), HEDINGER, HITZIG und MARNIER (1951), SCHLUDERMANN (1952), FALCK (1952), THOENIES und SCHEID (1952), KASTRUP (1953), SÜSSE und Mitarbeiter (1953), HAUCH und HERTZ (1954), LOOGEN und MAJOR (1955).

Französische Mitteilungen stammen von DUVOIR, PICOT, POLLET und GAULTIER (1939), QUERMERCH (1949), RAVINA (1949), D'ALLAINES und Mitarbeitern (1950), LEQUIME, DENOLIN und CALLEBAUT (1950), TROCME und SOULIE (1950), D'ALLAINES (1951), DUBOST und Mitarbeitern (1951), NOGRETTE (1953), DONZELOT und D'ALLAINES (1954).

Insgesamt wurden bisher (Mitte 1954) in der Weltliteratur rund 110 in vivo gesicherte und davon über die Hälfte operierte a.v.P. mitgeteilt. Die Zahl der autoptischen Beobachtungen ist ungleich größer.

B. Pathogenese

Die Entstehung des angeborenen a.v.P. wird heute allgemein auf eine Gefäßmißbildung zurückgeführt. Diese betrifft vorwiegend das Capillargebiet der Lunge. Zwischen einer dünnwandigen, gedehnten Arterie und einer ausgezogenen ableitenden Vene ist entweder ein angiomatöses Konglomerat von Gefäßen oder ein aneurysmatischer Gefäßsack angeordnet. Alle Gefäßkomponenten dilatieren spontan unter dem Einfluß exogener, physiologischer oder pathologischer Faktoren allmählich und unterliegen degenerativen Veränderungen, so daß sich progressiv die ursprüngliche Struktur abwandelt, die Anastomosen sich erweitern und vasculäre Kurzschlüsse bedingen (GIAMPALMO). Häufig finden sich

gleichzeitig andere Fehlentwicklungen des Gefäßapparates. Nahe Beziehungen bestehen zum Morbus Rendu-Osler-Weber. Dieses, als Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica bezeichnete Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch multiple Teleangiectasien der Haut und Schleimhäute, wobei aber auch jedes andere Organ des Körpers von angiomatösen Gefäßmißbildungen befallen sein kann, durch Blutungsneigung und durch sein familiäres, erbgelinktes Vorkommen. Über die Hälfte aller in der Literatur berichteten Fälle mit einem a.v.P. waren mit Symptomen einer OSLERSchen Erkrankung vergesellschaftet. Man darf den Schluß ziehen, daß das a.v.P. eine besondere Erscheinungsform des Morbus Rendu-Osler-Weber ist. Familiäres Auftreten des a.v.P. konnte in einem Viertel der Fälle nachgewiesen werden. GOLDMAN beobachtete 2 Brüder mit einer derartigen pulmonalen Gefäßanomalie. GARLAND konnte bei seinen Sippenuntersuchungen OSLERScher Familien zeigen, daß einzelne Mitglieder nur Pulmonalaneurysmen ohne sonstige Kennzeichen eines Rendu-Osler-Weber aufwiesen, während andere die typischen Symptome dieser Erkrankung ohne Lungenveränderungen zeigten.

C. Pathologische Anatomie

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei dem a.v.P. um unterschiedlich große, zum Teil sackförmig erweiterte Anastomosen zwischen Lungenarterien und Lungenvenen auf Grund embryonaler Fehlentwicklung (Abb. 1). Sie bilden nicht selten gekammerte, miteinander in Verbindung stehende Gefäßhöhlen. Meist läßt die Struktur der aneurysmatischen Gefäße noch den arteriellen oder venösen Ursprung erkennen. Infolge unterschiedlicher Ausbildung der Muscularis und einer teilweise starken fibrösen Verbreiterung der Adventitia der Arterien und Venen werden mitunter recht uneinheitliche Bilder beobachtet (Abb. 2). Oft ist die Wand des häufig rundlichen und glatt begrenzten Aneurysmas (wie in 5 eigenen Beobachtungen) nur hauchdünn (Abb. 3). Die Innenseite ist von einer Endothelschicht ausgekleidet, die nicht selten durch Thrombenablagerungen und deren Verkalkungen erheblich verdickt sein kann. Die zu- und abführenden Gefäße sind meist mehr oder minder stark erweitert.

Das a.v.P. kommt solitär, multipel, sowie bilateral vor und ist in der Mehrzahl peripher gelegen. Bevorzugter Sitz sind die Unterlappen (69%), wobei der rechte Unterlappen am häufigsten befallen ist. Der Rest verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die Ober- und den Mittellappen. Nicht selten sind mehrere Lappen gleichzeitig beteiligt (Abb. 4). Es ist häufiger bei Männern beobachtet (64%), eine Tatsache, die MÉTIANU und HEIM DE BALSAC auf deren besserer Erfassung durch die militärische Musterungsuntersuchung zurückzuführen können glauben. Auch die industriellen Reihenuntersuchungen dürften dabei eine Rolle spielen.

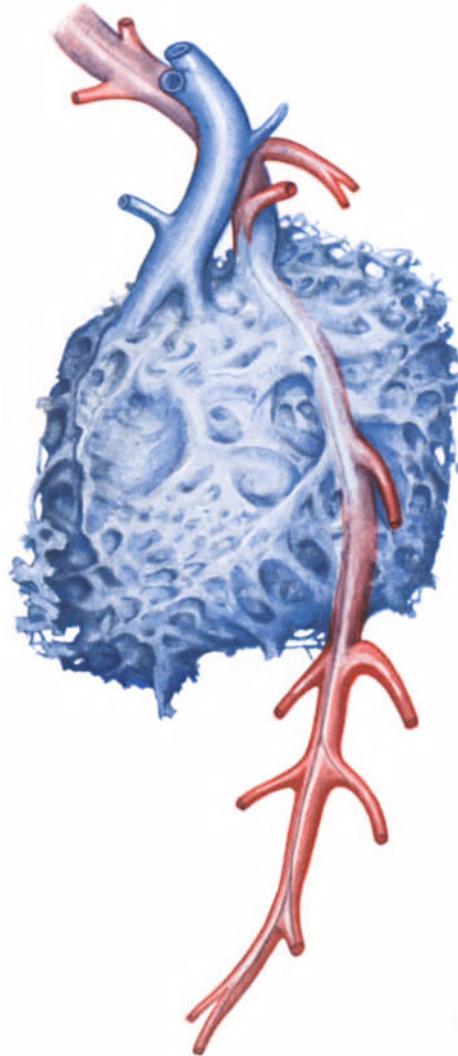


Abb. 1. Ausgußpräparat eines a.v.P. des rechten Unterlappens (Pat. H. B., Arch.-Nr. 17 046/50). Patholog. Institut Düsseldorf

D. Pathophysiologie

Die Kurzschlußverbindung führt zu einem Übertritt von venösem Blut der Pulmonalarterie in das arterielle der Pulmonalvene und bedingt dadurch eine Änderung der Kreislaufdynamik (Abb. 5). Die Shuntmenge ist dabei abhängig von der Zahl der Mißbildungen, von der Weite der zu- und abführenden Gefäße und dem bestehenden Druckgradienten. Sie wird also im allgemeinen um so größer sein, je zentraler, d. h. herznäher, das Aneurysma gelegen und je höher der Druck in der Pulmonalarterie ist. MAIER und Mitarbeiter errechneten einen Shunt von 58 %, HAUCH und HERTZ einen Shunt von 54 bzw. 67 %, LOOGEN und MAJOR von 45 % (Abb. 6), FRIEDLICH und Mitarbeiter in einem ihrer Fälle einen solchen von 76 % und BAKER sogar von 80 %.

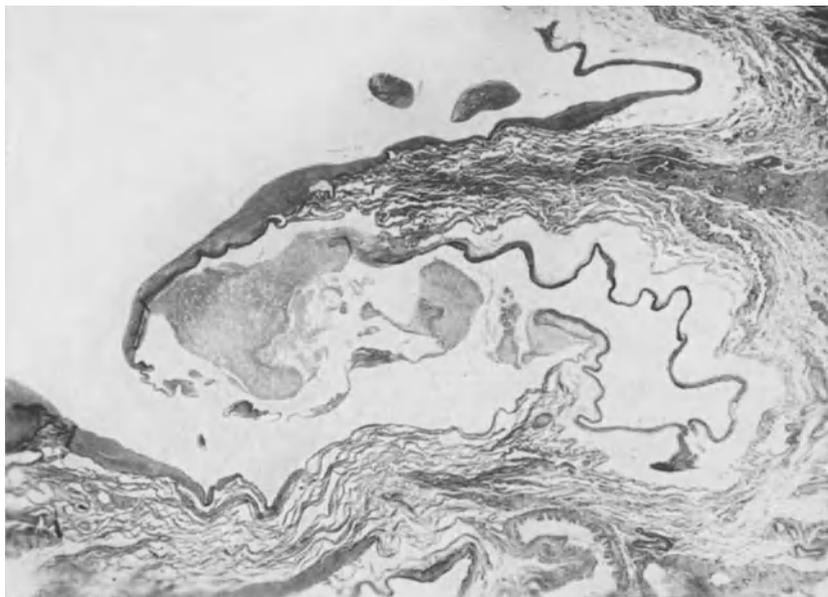


Abb. 2. Mikrophotogramm eines a.v.P. des rechten Mittel- und Unterlappens. Verdickte und mit fibrösen Polstern verstärkte Arterienwand (links und oben). Dünnwandige Vene mit Ödem der Adventitia und teils frischen, teils in Organisation befindlichen Thrombosen (Pat. K. Sch., Arch.Nr. 14656/52).
Patholog. Institut Düsseldorf

Die Kompensation der verminderten arteriellen Sauerstoffsättigung kann durch eine verbesserte Utilisation des Sauerstoffs, eine sekundäre Erythrocytenvermehrung und durch eine Vergrößerung des Herzminutenvolumens erzielt werden.

Eine kompensatorische Polycythämie wird nur selten vermißt. Fehlt sie aber, so handelt es sich entweder um a.v.P. mit nur geringem Kurzschluß oder um Patienten mit einer sekundären Anämie infolge Blutungen im Bereich des Aneurysmas oder im übrigen Organismus. Wird aber trotz intensiverer Sauerstoffausnutzung und der Polycythämie das O_2 -Bedürfnis des Organismus noch nicht genügend gedeckt, so muß eine Vergrößerung des Herzminutenvolumens erfolgen, die aber erfahrungsgemäß nur selten das Ausmaß der Volumenvergrößerung bei den traumatischen arteriovenösen Anastomosen des großen Kreislaufs erreicht. Dies unterschiedliche Verhalten der Herzminutenvolumina bei den a.v.P. und den traumatischen Gefäßfisteln des großen Kreislaufs steht zweifellos in enger Beziehung zu der Beobachtung, daß eine Vergrößerung des Herzens, bzw. eine Herzinsuffizienz im ersten Falle nur selten, die Herzvergrößerung aber bei den traumatischen Anastomosen des großen Kreislaufs häufig zu finden sind. MAIER sieht die Polycythämie bei nur wenig erhöhter Plasmamenge als Ursache der fehlenden Überbelastung des Herzens bei a.v.P. an, im Gegensatz zu den a.v. Fisteln des großen Kreislaufs, bei denen

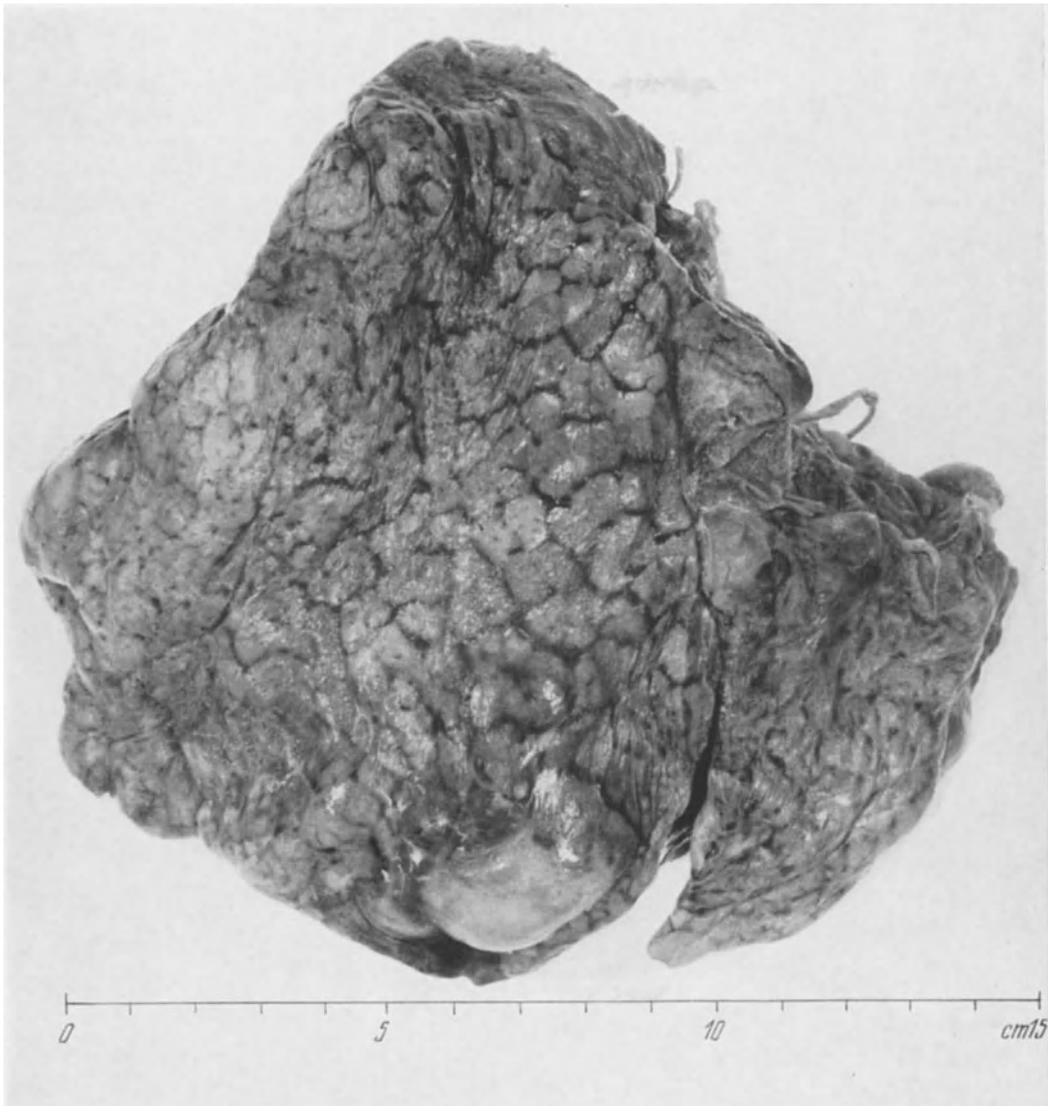


Abb. 3. Resektionspräparat eines a.v.P. des rechten Mittel- und Unterlappens (Pat. K. Sch. Arch.-Nr. 14656/52)

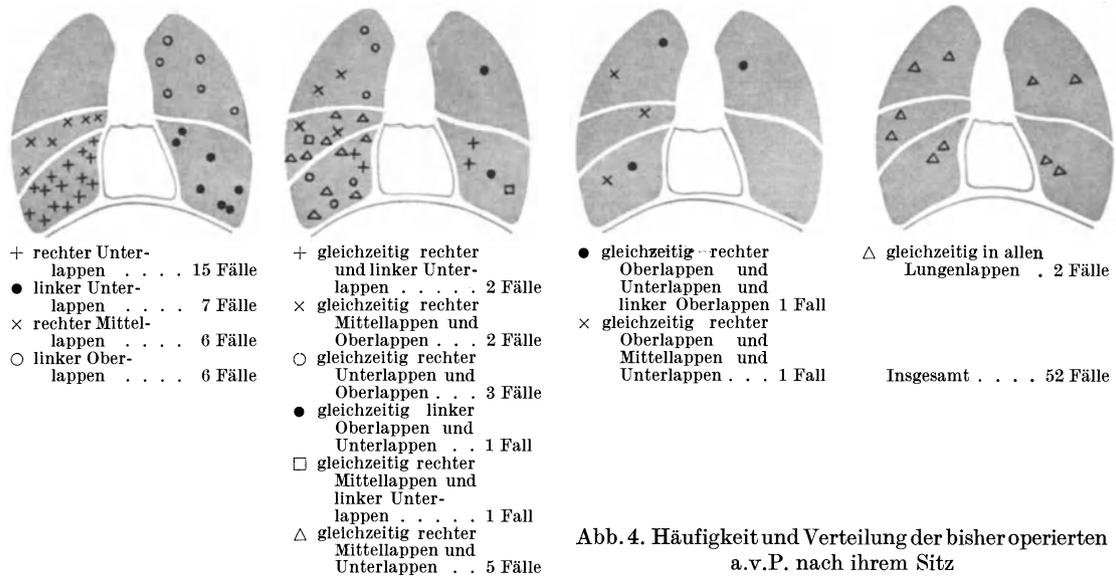


Abb. 4. Häufigkeit und Verteilung der bisher operierten a.v.P. nach ihrem Sitz

beide gleichmäßig angestiegen sind. HAUCH und HERTZ kommen zu dem Schluß, daß die Widerstandserhöhung im gesunden Lungengefäßbereich bei den a.v.P. als „das Ergebnis eines vasokonstriktorischen Regulationsmechanismus zu deuten ist, der das Ziel verfolgt, das Herzminutenvolumen im Bereich der Norm zu halten“. Dem widersprechen LOOGEN und Mitarbeiter, die der Auffassung sind, daß jede Widerstandserhöhung in den Lungengefäßen außerhalb des Aneurysmas zu einer Vergrößerung des Shuntvolumens führen muß, da der Widerstand im Bereich des a.v.P. niedrig ist. Mit anderen Worten,

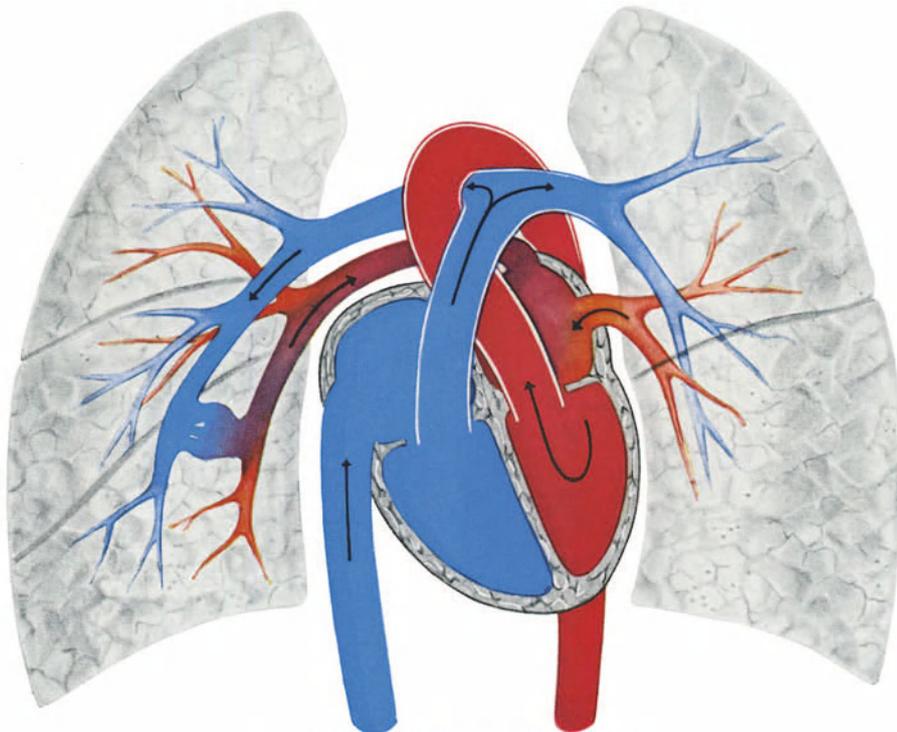


Abb. 5. Kreislaufschema eines a.v.P.

es müßte daraus eher eine Zunahme des arteriellen O_2 -Defizites folgen. Ihrer Meinung nach würde eine Verminderung des Gefäßwiderstandes außerhalb des Aneurysmas viel eher dazu beitragen, das Minutenvolumen niedrig zu halten. Denn in einem solchen Falle würde das Shuntvolumen zugunsten des effektiven Lungendurchflusses verringert und dadurch das Sauerstoffangebot an das Gewebe verbessert.

E. Symptomatologie

Klinisch bedingt der durch ein a.v.P. erfolgende venoarterielle Kurzschluß eine chronische Hypoxämie mit den Symptomen eines Morbus coeruleus. Die Haupterscheinungen sind demgemäß: Cyanose, Dyspnoe bei Anstrengungen, Trommelschlegelfinger und -zehen, Polycythämie und körperliche Leistungsschwäche. Hinzu gesellen sich als weitere Zeichen: Blutungsneigungen (Hämoptoen, Epistaxis), Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems (Kopfschmerzen, Schwindel, Bewußtlosigkeit, Krampfanfälle), Herzsensationen, extrakardiale Geräusche und Brustschmerzen. Finden sich außerdem Teleangiektasien der Haut oder Schleimhaut, zeigt sich also das Symptomenbild eines Morbus Rendu-Osler-Weber, so liegt die Verdachtsdiagnose eines a.v.P. sehr nahe.

Die Affektion manifestiert sich bisweilen mit einigen Symptomen bereits bei der Geburt (20%), tritt stärker im Wachstumsalter in Erscheinung (40%), um sich als Vollbild im allgemeinen erst später, meist zwischen 20—30 Jahren, auszuprägen (MÉTIANU und HEIM DE BALSAC).

Die Cyanose als wichtigstes Symptom findet sich fast regelmäßig. In 14 % bestand sie schon bei der Geburt, in rund 30 % entwickelte sie sich in der Kindheit, während sie im restlichen Prozentsatz erst in späteren Jahren — meist während der Pubertät — auftrat. GIAMPALMO berichtet von einer Beobachtung, bei der sich die Cyanose erstmals nach einem Hockeyspiel zeigte. Die Blausucht wechselt in ihrer Stärke je nach dem Grad der körperlichen Anstrengungen und ist zusammen mit der Kurzatmigkeit sinnfälligster Ausdruck des arteriellen O₂-Defizites.

Die Dyspnoe, besonders bei Belastung, entwickelt sich meist erst nach dem Auftreten der Cyanose und ist im allgemeinen das Kennzeichen einer Exacerbation der Erkrankung. Sie fand sich in 82 % aller Fälle. Im Gegensatz hierzu ist die körperliche Leistungsfähigkeit sehr häufig nicht wesentlich beeinträchtigt und bildet sich erst später stärker aus.

Trommelschlegelbildungen der Finger und Zehen sind ebenfalls fast stets vorhanden (in rund 80 %). Sie erreichen jedoch selten das Ausmaß, wie wir es bei anderen Formen des Morbus coeruleus zu sehen gewohnt sind. Nach einer operativen Behandlung des Leidens können sie sich wieder völlig zurückbilden.

Die Polycythämie in Verbindung mit einer Blutvolumenvermehrung gehört zu den obligaten Symptomen des Krankheitsbildes (95 %). Werte bis 11 Mill. Erythrocyten bei einem Hb von 155 % wurden beobachtet. Sie sind die kompensatorische Reaktion des chronischen O₂-Mangels.

Die Blutungsneigung ist einerseits bedingt durch Teleangiektasien im oberen und tieferen Anteil des Respirationstraktes. Sie kann aber auch beruhen auf anoxämischen Gefäßschäden und thrombotischen Vorgängen infolge der Polyglobulie mit ihrer Steigerung und Blutviscosität.

Das gleiche gilt für die nervösen Erscheinungen mit ihren cerebralen Bildern (unter anderem auch Lähmungen, Doppelbilder, Bewußtseins- und Sprachstörungen). HOWARTH dagegen führt sie auf einen plötzlichen Abfall der Sauerstoffsättigung durch den Rechts-Links-Shunt zurück.

Auskultatorisch findet sich häufig ein für eine Gefäßanastomose charakteristisches, über die Dauer der Systole und Diastole anhaltendes kontinuierliches Geräusch, dessen Punctum maximum von der jeweiligen Lage des Aneurysmas bestimmt ist. Perkutorisch zeigt, wie bereits erwähnt, das Herz im allgemeinen keine wesentliche Veränderung der Form und Größe. Diese Feststellung ist hinsichtlich der differentialdiagnostischen Abgrenzung von anderen, mit einem Morbus coeruleus einhergehenden angeborenen Herzmißbildungen von besonderer Bedeutung. Im Röntgenbild zeigen die a.v.P. Verschattungsbezirke, deren Aussehen je nach Lage, Größe und Form der Gefäßmißbildung variiert. Die Verschattung ist meist scharf vom umgebenden Gewebe abgesetzt, kann aber gelegentlich „aufgelockert“ sein. Die Differentialdiagnose des a.v.P. gegenüber anderen Lungenschatten wird neben der Traubenform des Rundschattens erleichtert durch den Nachweis eines breiten, vom Hilus zum Aneurysma ziehenden Schattenstreifens, hervorgerufen

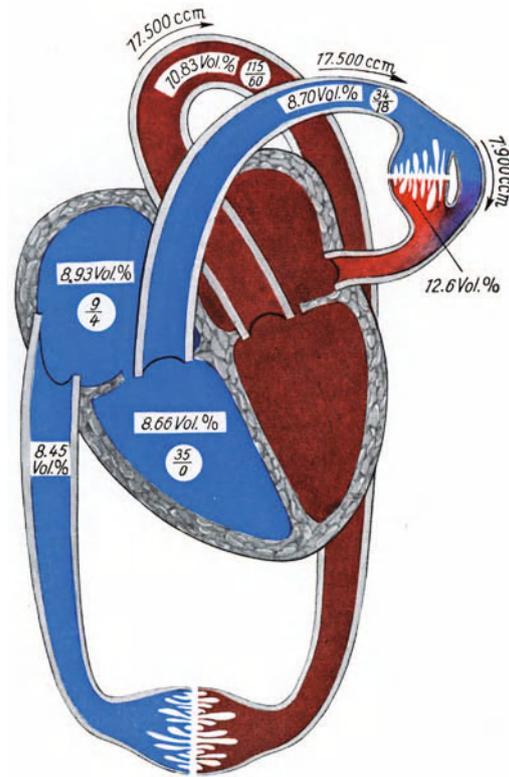


Abb. 6. Ergebnisse des Herzkatheterismus bei Pat. K. Sch. im Kreislaufschema dargestellt. Minutenvolumen im großen Kreislauf 17,5 Liter, im kleinen Kreislauf 17,5 Liter. Kurzschlußvolumen durch a.v.P. 7,9 Liter



Abb. 7. Übersichtsröntgenaufnahme eines a.v.P. des rechten Mittel- und Unterlappens (Pat. K. Sch., 14656/52)

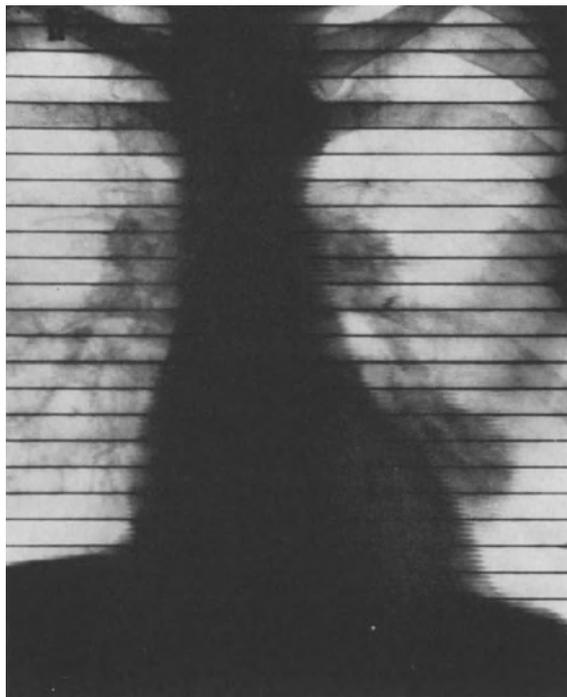


Abb. 8. Kymogramm eines a.v.P. der Lingula des linken Oberlappens (Pat. H. E. der Heilstätte Essen-Holsterhausen)

durch die zu- und abführenden Pulmonalgefäße (Abb. 7). Dieses Symptom wurde erstmals 1933 von BARNES beschrieben. Eigenpulsationen, bzw. entsprechende kymographische Befunde sind in rund 30 % der Fälle zu beobachten (Abb. 8 und 9). Eine wertvolle Ergänzung zur Sicherung der Diagnose ist das Tomogramm.

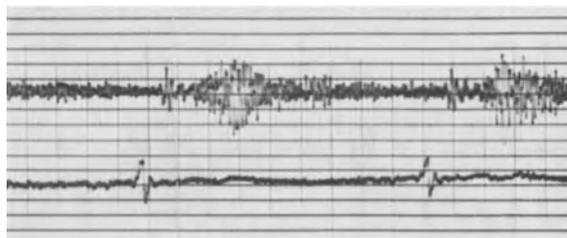


Abb. 9. Phonokardiogramm eines Patienten mit einem a.v.P. (Pat. K. Sch., Arch.-Nr. 14656/52). Wegen der Abnahme über dem Gefäßaneurysma ist das Geräusch verspätet. Es besteht aus Schwingungen relativ hoher Amplitude in spindelförmiger Anordnung. Das Geräusch hat sein Maximum am Ende der Systole, erstreckt sich aber auch auf die Diastole und reicht mit einem Decrescendo bis zum 1. Ton der folgenden Herzaktion

Den absoluten Beweis erbringt die Angiokardiographie (Abb. 10). Sie zeigt eine Kontrastanreicherung im Aneurysmabereich und läßt bei genügend schneller Bildfolge erkennen, daß das Kontrastmittel das linke Herz bereits zu einem Zeitpunkt erreicht, in

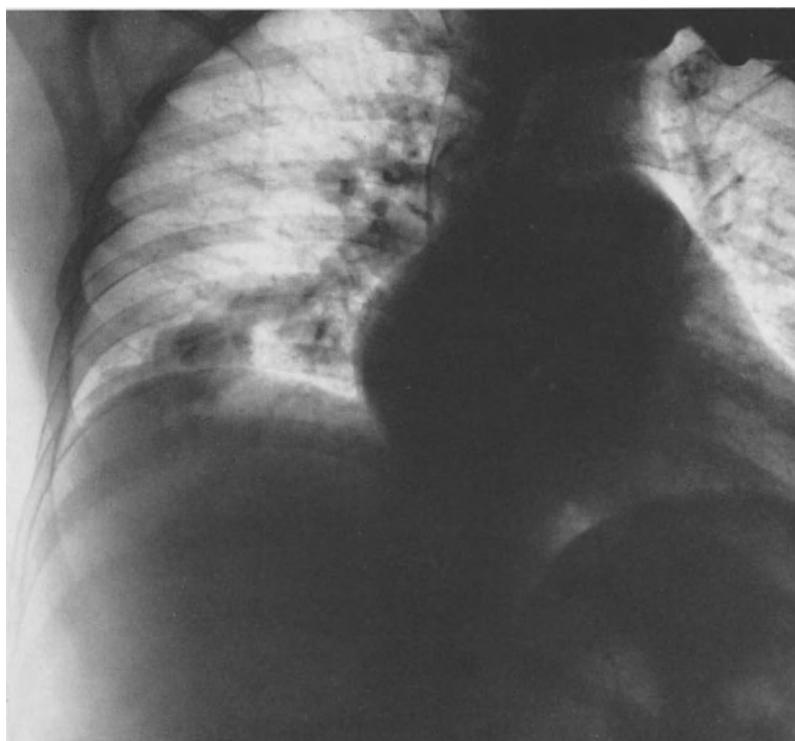


Abb. 10. Angiokardiogramm eines a.v.P. des rechten Mittel- und Unterlappens (Pat. K. Sch., Arch.-Nr. 14656/52)

dem sich in der übrigen Lunge die Venen zu füllen beginnen. Die Herzkatheterisierung ermöglicht es, andere Herz- und Gefäßmißbildungen, die einen Rechts-Links-Shunt und damit eine Cyanose zur Folge haben, auszuschließen. Der Nachweis eines arteriellen Kurzschlusses im Lungenaneurysma kann durch den positiven Ausfall der Ätherprobe bei Lage des Katheters in der zum Aneurysma ziehenden Lungenarterie erbracht werden.

Tabelle 1. Übersicht über die bisher operierten a. v. P.

	Alter	Geschlecht	Cyanose	Dyspnoe	Trommel- schlegel- finger	Hämoptyse	Hb in %	Erkr. in Mill.	Ergebnis			
1	HEPBURN, DAUPHINÉE (SHENSTONE 1942)	1942	Pneumothorax, dann Pneumonektomie	23	♀	+	+	+	0	146	9,5	geheilt
2	GOLDMAN	1943	Pneumonektomie	22	♂	+	+	+	0	180	11,4	geheilt
3	JANES	1944	Resektion	30	♀	+	+	+	+	normal	normal	geheilt
4	JANES, THOMPSON	1944	Pneumothorax, dann Pneumonektomie	24	♀	+	+	+	0	130	7,5	geheilt
5	ADAMS, THORNTON, EICHELBERGER	1944	Pneumonektomie	24	♂	+	+	+	+	137	7,2	geheilt
6	WHITAKER	1947	Lobektomie	44	♂	+	+	+	+	96	6,3	† Embolie 7. Tag
7	CHAPMAN, SWEET	1947	Lobektomie	23	♂	+	+	+	+	159	8,2	geheilt
8	GIAMPALMO, A.	1947	Excision	29	♀	+	+	+	+	125	6,5	geheilt
9	GIAMPALMO, A.	1947	Resektion	25	♀	+	+	+	+	107	5,4	geheilt
10	BEERWALTES, BYRON	1947	Lobektomie rechter Unter- lappen	27	♀	+	+	+	+	138	8,2	geheilt
11	BOEREMA, BRILMAN	1947	Lobektomie	10	♂	+	+	+	+	—	6,0	geheilt
12	WATSON	1947	Lobektomie	21	♂	+	+	+	+	117	6,5	geheilt
13	BISGARD	1947	Lobektomie	29	♂	+	+	+	+	115	6,8	geheilt
14	BURCHELL, CLAGETT	1947	Lobektomie	20	♂	+	+	+	+	153	7,5	geheilt
15	MALLOY, CASTLEMAN, PARRIS	1947	Lobektomie	23	♀	+	+	+	+	—	8,79	geheilt
16	WATSON	1947	Lobektomie	21	♂	+	+	+	+	—	6,5	geheilt
17	WATSON	1947	Ligatur	27	♂	—	—	—	—	115	5,8	unverändert
18	SWANSON	1947	Lobektomie	25	♂	—	—	—	—	—	11,0	geheilt
19	GOLDMAN	1947	Pneumonektomie links	22	♂	+	+	+	+	—	—	geheilt
20	GOLDMAN	1947	Pneumonektomie links	32	♂	+	+	+	+	—	—	geheilt
21	BIÖRCK, CRAFOORD	1948	Ligatur prox. und dist.	—	—	+	+	+	+	—	—	geheilt
22	MAIER, HIMMELSTEIN, RILEY, BUNIN	1948	Lobektomie	20	♀	+	+	+	+	141	6,9	geheilt
23	SWEET	1948	Excision	2	♂	+	+	+	+	—	—	?
24	SAMSON	1948	Lobektomie	25	♂	+	+	+	+	115	5,8	?
25	CLELAND	1948	Lobektomie	51	♀	+	+	+	+	Polyglobulie	—	† einige Stunden post operationem
26	BARNES, FATTI, PRYCE	1948	Lobektomie	17	♀	+	+	+	+	114	7,8	† Bronchopneumonie
27	BARNES, FATTI, PRYCE	1948	Lobektomie	42	♂	+	+	+	+	151	9,5	geheilt
28	WODEHAUSE	1948	Lobektomie	21	♂	—	—	—	—	107	5,1	geheilt
29	BROBECK	1948	Resektion	34	♀	+	+	+	+	140	6,2	geheilt
30	SHEFTS	1948	Pneumonektomie	26	♂	+	+	+	+	146	8,2	geheilt
31	MOYER, ACKERMAN	1948	Lobektomie	28	♂	+	+	+	+	Polyglobulie	—	geheilt
32	BARKER, TROUNCE	1949	Lobektomie	27	♂	+	+	+	+	140	7,5	† 2. Tag

33	BARKER, TROUNCE . . .	1949	Lobektomie	13	♂	+	+	+	+	—	126	7,2	geheilt
34	PACKARD, WARING . . .	1948	Ligatur	31	♂	+	+	+	+	—	130	7,05	geheilt
35	BLADES	1949	Lobektomie	20	♂	+	+	+	+	+	90	4,5	geheilt
36	BLADES	1949	Lobektomie, Lingulektomie	22	♂	+	+	+	+	+	102	5,5	geheilt
37	YATER, FINNEGAN, GIFFIN	1949	Lobektomie	42	♀	+	+	+	+	+	114	7,4	geheilt
38	BAER, BEHREND, GOLD- BURGH	1949	Lobektomie	21	♂	+	+	+	+	+	122	8,0	geheilt
39	EFTINGER, MAGENDANTZ, RUSSO	1949	Lobektomie	34	♀	+	+	+	+	+	115	6,3	geheilt
40	BOTELHO, SILVEIRA . . .	1949	„Lungenflügelschnitt“	28	♀	+	+	+	+	+	112	5,8	geheilt
41	CARSWELL	1950	Lobektomie	20	♂	—	+	—	+	—	112	5,8	geheilt
42	BLADES, FORD, CLARK . .	1950	Ligatur A. pulmonalis			+	+	+	+	+			geheilt
43	DONZELOT, DUBOT, DURAND, MÉTIANU . . .	1950	Ligatur und Durchtrennung der A. pulmonalis links	5	♂	+	+	+	+	+			geheilt
44	CASTELLANOS, GARCIA, RODRIGUEZ-DIAZ, ANIDO	1950	Lobektomie rechter Unter- lappen			+	+	+	+	+			geheilt
45	TROCMÉ, SOULIÉ	1950	Lingulektomie	5	♂	+	+	+	+	+			geheilt
46	LAWRENCE, RUMEL	1950	Lobektomie rechter Unter- lappen	30	♀	+	+	+	+	+			geheilt
47	LAWRENCE, RUMEL	1950	Lobektomie rechter Ober- und Mittellappen	50	♂	+	+	+	+	+			geheilt
48	D'ALLAINES, DURAND, MÉTIANU	1951	Lobektomie linker Ober- lappen	5	♂	+	+	+	+	+	115	6,6	geheilt
49	ALLAINES, DURAND, MÉTIANU	1951	Lobektomie rechts	18	♀	+	+	+	+	+	150	7,9	geheilt
50	ALLAINES, DURAND, . . .	1951	Lobektomie li. Unterlappen	20	♂	+	+	+	+	+	140	7,26	geheilt
51	DERRA	1951	Lobektomie r. Unterlappen	27	♀	+	+	+	+	+	125	7,7	geheilt
52	DERRA	1952	Lobektomie rechter Mittel- lappen und Unterlappen	42	♂	+	+	+	+	—	49	2,8	geheilt
53	TAIANA, SCHIEPATI, PINI	1952	Lobektomie	22		+	+	+	+	+		4,98	geheilt
54	TAIANA, SCHIEPATI . . .	1952	Lobektomie	28		+	+	+	+	+	124	7,5	geheilt
55	KASTRUP	1953	Lobektomie r. Unterlappen	14	♂	+	+	+	+	+	65	4,7	geheilt
56	DERRA	1954	Lingulektomie	52	♂	+	+	+	+	+			† Lungenembolie 7. Tag post op.
57	DERRA	1955	Lobektomie r. Mittellappen	24	♀	+	—	+	+	∅	112	5,48	geheilt
58	DERRA	1956	Ventrales Oberlappenseg- ment rechts (Resektion)	22	♀	—	—	—	—	—	75	4,4	geheilt
59	DERRA	1956	Lobektomie r. Oberlappen	7	♂	+	+	+	+	+	120	8,0	geheilt
60	DERRA	1956	Ventrales Oberlappenseg- ment- und Lingulare- sektion li., Kelexcision apikales Ober- und Un- terlappensegment	46	♀	+	+	+	+	∅	102	5,4	geheilt

Ein Vorführen der Katheterspitze in den aneurysmatischen Bereich sollte strengstens vermieden werden, da bei der oft hauchdünnen Wand des Aneurysmas die Gefahr einer Perforation gegeben ist.

F. Prognose und Komplikationen

Die Prognose des a.v.P. ist wegen der zahlreichen Komplikationen, die im Verlauf des Gefäßleidens auftreten können, ernst. Cerebrale Durchblutungsstörungen infolge kleiner, vom Lungenaneurysma stammender Emboli oder Hirnblutungen wurden mehrfach beobachtet; Hirnabszeßbildungen sind selten, häufiger Lungenblutungen (MAIER und Mitarbeiter, READING, RODES, HODEHOUSE). Am stärksten sind die Träger dieser Mißbildung durch die Möglichkeit einer Ruptur des Aneurysmasackes mit tödlicher Blutung in den Pleuraraum gefährdet (BOWERS, RODES, WILKENS u. a.). Diese Gefährdung wird um so stärker sein, je ausgedehnter die aneurysmatischen Veränderungen sind. So ist es erklärlich, daß diese Patienten keine große Lebenserwartung haben. Nur RUNDLES berichtet unter den nicht operierten Kranken von einer Person im Alter von 56 Jahren, bei der im übrigen die Symptome nicht eindrucksvoll waren. Der größte Teil stirbt vorher (Säuglingsalter bis 5. Jahrzehnt).

G. Behandlung

Aus dieser ungünstigen Prognose ergibt sich die dringende Indikation zur operativen Behandlung des a.v.P.; denn nur die chirurgische Intervention vermag eine absolute Heilung zu erzielen. Das chirurgische Vorgehen wird sich dabei nach den jeweils vorliegenden Bedingungen richten, nach der Größe und Ausdehnung des Aneurysmas, weiter danach, ob das a.v.P. solitär oder multipel vorkommt, ob es auf einen oder mehrere Lungenlappen beschränkt ist usw.

Versucht wurde anfangs eine Pneumothoraxbehandlung, sowie Röntgenbestrahlung, verständlicherweise ohne Erfolg (HEPBURN und DAUPHINÉE, JONES und THOMPSON).

Unter günstigsten Voraussetzungen gelingt die lokale Excision (GARLAND und ANNING, sowie JANES).

Eine Lappenteilresektion, zum Teil wegen mehrerer Angiome, wurde durchgeführt von BLALOCK, CRAFOORD (zitiert nach MÉTIANU und BALSAC) und von DERRA (isolierte Lingularesektion).

Diese beiden Verfahren genießen den Vorzug der größtmöglichen Gewebsschonung und Gewebserhaltung.

Am häufigsten wird man sich zu einer Lobektomie entschließen, die sich aber nicht nur auf einen Lappen zu beschränken braucht. WHITAKER und CHAPMAN waren die ersten, die 1947 über erfolgreiche Lappenexstirpationen berichteten. BAER mußte bei dem gleichen Patienten 2mal hintereinander lobektomieren und beim 3. Mal eine Lingularesektion durchführen, da es nach der Entfernung des ersten, den Shunt bedingenden Angioms zur Ausbildung zweier weiterer, bisher stiller Fisteln gekommen war, die jeweils einen erneuten Eingriff erforderlich machten.

Eine Pneumonektomie wird nicht zu umgehen sein, wenn sich die aneurysmatischen, bzw. angiomatösen Veränderungen über einen ganzen Lungenflügel erstrecken. Von DUVOIR stammt 1939 der erste Versuch, während HEPBURN und DAUPHINÉE erstmals 1942 eine erfolgreiche Pneumonektomie durchführten.

Die Verfahren der Teilresektion, der Lob- und der Pneumonektomie sind die Eingriffe, die den Gefahrenherd beseitigen und die Symptome zum Verschwinden bringen. Die Teilresektion und die Lobektomie führen darüber hinaus zu einer wirklichen Heilung, da der Verlust von Lungengewebe in diesem Ausmaß folgenlos ausgeglichen wird.

Geteilter Meinung über die Berechtigung eines chirurgischen Vorgehens kann man bei kleinen, symptomlosen Solitär fisteln ohne charakteristische Veränderungen sein, die das Allgemeinbefinden des Trägers nicht beeinträchtigen. Jedoch auch hier dürfte ein operativer Eingriff indiziert sein, da die Operationsgefährdung gering ist, das Aneurysma aber, allmählich wachsend, eine stetige Gefahr darstellt.

Der Wert der Unterbindung der entsprechenden Lungenarterie ist ebenfalls noch umstritten. PACKARD und WARING (1948) haben sie wieder aufgegeben. D'ALLAINES hält die Ligatur mit anschließender Durchtrennung der Pulmonalarterie nur für berechtigt bei Kindern und bei Befall eines ganzen Lungenflügels, um diesen Patienten vorerst den großen Eingriff einer Pneumonektomie zu ersparen, die dann einem späteren Zeitpunkt vorbehalten bleibt. Nach WATSON hat sich die Ligatur als zwecklos erwiesen.

Besser erscheint die Unterbindung der zum Aneurysma führenden Arterie, die aber technisch recht schwierig sein kann (BOEREMA sowie BIÖRCK und CRAFOORD).

Die Beobachtungszeit dieser Unterbindungsverfahren ist noch zu begrenzt, um Abschließendes zu berichten. Daß durch die Absperrung des Blutstromes im Augenblick die Gefahr und die Symptome behoben werden, ist einzusehen. Es verbleibt aber der Herd, ohne daß man weiß, was aus ihm in der Zukunft wird.

Die Ergebnisse der operativen Behandlung sind gut. Im einzelnen wird diese Tatsache durch die Tabelle 1 beleuchtet. Das O₂-Defizit schwindet, ebenso die Blausucht, die Leistungsfähigkeit steigt. Die Zellvermehrung weicht normalen Werten. Die unmittelbare und mittelbare Operationsmortalität beträgt 5—7%. Die Thrombosebereitschaft durch die Polycythämie spielt eine gewisse Rolle, läßt sich aber durch eine entsprechende Prophylaxe weitgehend vermindern.

Literatur

- ACTIS DATO, A., e P. F. ANGELINO: Diagnostica moderna delle cardiopatie congenite (sulla base di 45 casi personali). *Minerva med.* (Torino) **1951** I.
- ADAMS, W. E., T. F. THORNTON and L. EICHELBERGER: Cavernous hemangioma of the lung. Report of a case with successful treatment by pneumectomy. *Arch. Surg.* **49**, 51 (1944).
- ALEXANDER, W. S.: Hemangioma of the lung. *New Zealand Med. J.* **44**, 180 (1945).
- D'ALLAINES, F.: II. Kongr. der Internat. Ges. für Angiologie, Lissabon 1953.
- E. DONZELOT, C. DUBOST, M. DURAND, C. MÉTIANU et R. HEIM DE BALSAC: Anévrysmes artérioveineux pulmonaires. Diagnostic par angiocardigraphie. Interventions. *Mém. Acad. Chir.* **76**, 713 (1950).
- M. DURAND et C. MÉTIANU: Anévrysmes artérioveineux pulmonaires. Présentation de trois cas opérés avec succès. *Semaine Hôp.* **1951**, 2685.
- ARMENTROUT, H. L., and F. J. UNDERWOOD: Familial hemorrhagic teleangiectasies, with associated pulmonary arteriovenous aneurysm. *Amer. J. Med.* **8**, 246 (1950).
- BAER, S., A. BEHREND and H. GOLGBURGH: Arterio-venous fistulas of the lungs. *Circulation* (New York) **1**, 602 (1950).
- BARKER, C., and J. R. TROUNCE: Arteriovenous aneurysm of the lung. *Brit. Heart J.* **11**, 109 (1949).
- BARNES, C. G., L. FATTI and M. D. PRYCE: Arterio-venous aneurysm of the lungs. *Thorax* (Lond.) **3**, 148 (1948).
- BAYER, O., F. LOOGEN u. H. H. WOLTER: Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- BEIERWALTES, W. H., and F. X. BYRON: Pulmonary arteriovenous aneurysm with secondary polycythemia. *J. Amer. Med. Assoc.* **134**, 1069 (1947).
- BIÖRCK, G., and C. CRAFOORD: Arteriovenous aneurysm on the pulmonary artery simulating patent ductus arteriosus. *Thorax* (Lond.) **2**, 65 (1947).
- BISGARD, J. D.: Pulmonary cavernous hemangioma with arteriovenous fistula, surgical management, case report. *Ann. Surg.* **126**, 965 (1947).
- BLADES, B., W. FORD and P. CLARK: Pulmonary artery aneurysm. Report of a case treated by surgical intervention. *Circulation* (New York) **2**, 565 (1950).
- BOEREMA, I., and R. P. BRILMAN: Cavernous angioma of the right lung. *J. Thorac. Surg.* **17**, 705 (1948). — *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **91**, 2736 (1947).
- BOWERS, W. F.: Rupture of visceral hemangioma as cause of death. With report of case of pulmonary hemangioma. *Nebraska Med. J.* **21**, 55 (1936).
- BROBECK, O.: A case of arteriovenous aneurysm of the lung cured by resection. *Acta radiol.* (Stockh.) **30**, 371 (1948).
- BROMAN, T.: Redogörelse för et fall or morbus osler med neurologiska symptom. *Nord. Med.* **33**, 1502 (1944).
- BURCHELL, H. B., and O. T. CLAGETT: The clinical syndrome associated with pulmonary arteriovenous fistula, including a case; report of a surgical cure. *Amer. Heart J.* **34**, 151 (1947).
- BUSSCHER, S. DE: La circulation intrabronchique, les anastomoses artérioveineuses et la mélange du sang artériel et veineux dans les poumons. *Bull. Histol. appl.* **24**, 193 (1947).

- CAIRNS, J. M.: Abnormal arteriovenous communications. *Arch. Surg.* **10**, 996 (1925).
- CALLEBAUT, C., J. LEQUIME et H. DENOLIN: Application de la méthode oxymétrique à l'étude des affections cardio-pulmonaires. *Arch. Mal. Coeur* **42**, 723 (1949).
- CASTELLANOS, A., C. GARCIA, A. DIAZ, RODRIGUEZ and H. ANIDO: Aneurisma arteriovenoso de la circulación pulmonar (Reports de una nina de cinco anos operada con existo). *J. internat. Chir.* **10**, 223 (1950).
- CHAPMAN, E. M., and R. H. SWEET: Presentation of case in Case Records of the Massachusetts General Hospital. *New England J. Med.* **236**, 951 (1947).
- CHURTON: *Brit. Med. J.* **1**, 1223 (1897).
- CLELAND, W. P.: Cavernous haemangioma of the lung: report of a case. *Thorax (Lond.)* **3**, 48 (1948).
- COSTA, A.: Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari. *Policlinico, Sez. chir.* **38**, 57, 105 (1931).
- DENOLIN, H., J. LEQUIME et L. JONNART: L'anévrysme artério-veineux pulmonaire. Étude physiopathologique. *Acta cardiologica* **5**, 144 (1950).
- DEBERRA, E.: Die angeborene arteriovenöse Pulmonalisfistel und ihre Operationsmöglichkeit. *Zbl. Chir.* **76**, 1362 (1951).
- DONZELOT, E., et F. D'ALLAINES: *Traité des Cardiopathies congénitales*, 1954.
- C. DUBOST, M. DURAND et C. MÉTIANU: Hémangiome pulmonaire. Diagnostic par angiocardio-graphie. Intervention. *Arch. Mal Coeur* **43**, 511 (1950).
- A. M. EMAM ZADE, R. HEIM DE BALSAC, J. E. ESCALLE et MÉTIANU: Étude de l'augmentation volumétrique de l'artère pulmonaire dans une série de 314 cas de cardiopathies congénitales. *Arch. Mal Coeur* **42**, 167 (1949).
- DUBOST, CH., M. DURAND, C. MÉTIANU et N. OECONOMOS: Un cas d'anévrysme artério-veineux pulmonaire opéré avec succès. *Mém. Acad. Chir.* **77**, 694 (1951).
- DUISENBERG, C. E., and L. ARISMENDI: The angiographic demonstration of pulmonary arterio-venous fistula. *Radiology* **53**, 66 (1949).
- DUVOIR, M., G. PICOT, L. POLLET et M. GAULTIER: Angiome du poumon, lipomatose et malformations digitales. Étude clinique et radiologique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris* **55**, 596 (1939).
- L. POLLET, M. GAULTIER et M-lle G. L. DE CURSAT: Angiome du poumon. Angiomes viscéraux multiples. Lipomatose et lipome gastrique. Étude anatomique et pathogénique. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **55**, 605 (1939).
- ERF, L. A., J. FOLDES, P. HAZLETON, F. V. PICCIONE and F. B. WAGNER: Pulmonary hemangioma with pulmonary artery-aortic septal defect. *Amer. Heart J.* **38**, 766 (1949).
- ETTINGER, A., H. MAGENDANTZ and E. A. RUSSO: Arteriovenous aneurysm of the lung. A case report. *Radiology* **53**, 261 (1949).
- FALCK, J.: *Slg selt. klin. Fälle* **3**, 1 (1952).
- FRIEDLICH, A., R. J. BING et S. G. BLOUNT jr.: Physiological studies in congenital heart disease. IX. Circulatory dynamics in the anomalies of venous return to the heart including pulmonary arteriovenous fistula. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **86**, 1 (1950).
- GARLAND, H. G., and S. T. ANNING: Hereditary haemorrhagic teleangiectasia. *Brit. Med. J.* **1950**, 700.
- GIAMPALMO, A.: L'angiomasosi polmonare artero-venosa ipossie- mizzante. *Pathologica (Genova)* **40**, 643 (1948).
- The arteriovenous angiomatosis of the lung with hypoxaemia. *Acta med. scand. (Stockh.)* **139**, Suppl. 248, I (1950). Dasselbst ausführliches Literaturverzeichnis.
- , e V. GIAMPALMO: Su un nuovo caso di angiomatosis polmonare arterio-venosa ipossiemizzante. *Arch. „E Maragliano“ Pat.* **4**, 677 (1949).
- GOLDMAN, A.: Pulmonary arteriovenous fistula with secondary polycythemia occurring in two brothers; cure by pneumonectomy. *J. Labor. a. Clin. Med.* **32**, 330 (1947).
- Cavernous hemangioma of the lung; secondary polycythemia. *Dis. Chest* **9**, 479 (1948).
- Arteriovenous fistula of the lung. Its hereditary and clinical aspects. *Amer. Rev. Tbc.* **57**, 266 (1948).
- GOLDSTEIN, H. I.: Heredofamilial angiomatosis. *Arch. Int. Med.* **27**, 102 (1921).
- GRELLAND, R.: Aneurysm of pulmonary artery. *Acad. med. scand (Stockh.)* **137**, 374 (1950).
- GRISHMAN, A., M. H. POPPEL, R. S. SIMPSON and M. L. SUSSMAN: The roentgenographic and angiographic aspects of 1. aberrant insertion of pulmonary veins associated with interatrial septal defect and 2. congenital arterio-venous aneurysm of the lung. *Amer. J. Roentgenol.* **62**, 500 (1949).
- GROSSE-BROCKHOFF, F., R. JANKER, G. NEUHAUS u. A. SCHAEDE: Zur Diagnostik der angeborenen Herzfehler. *Ärztl. Wschr.* **1951**, 872.
- HALL, E. M.: Malignant hemangioma of lung. *Amer. J. Path.* **11**, 343 (1935).
- HAUCH, H. J., u. C. W. HERTZ: Das arteriovenöse Lungenaneurysma. *Thoraxchirurgie* **1**, 411 (1954).
- HAYEK, H.: Kurz- und Nebenschlüsse des menschlichen Lungenkreislaufes in der Pleura. *Z. Anat.* **112**, 221 (1942).
- HAYEK, K.: Über einen Kurzschlußkreislauf (arteriovenöse Anastomosen) in der menschlichen Lunge. *Z. Anat.* **110**, 412 (1940).

- HEDINGER, CHR., W. H. HITZIG u. C. MARNIER: Über arteriovenöse Lungenaneurysmen und ihre Beziehungen zur OSLERSchen Krankheit. *Schweiz. med. Wschr.* **1951**, 367.
- HEPBURN, H., and J. A. DAUPHINÉE: Successful removal of hemangioma of lung followed by disappearance of polycythemia. *Amer. J. Med. Sci.* **204**, 681 (1942).
- HIRSCH, I. S.: Pulmonary changes in polycythemia. *Radiology* **26**, 469 (1936).
- HOWARTH, S., and J. B. LOWE: The mechanism of effort syncope in primary pulmonary hypertension and cyanotic congenital heart disease. *Brit. Heart J.* **15**, 47 (1953).
- ISRAEL, H. L., and E. GOSFIELD: Fatal hemoptysis from pulmonary arteriovenous fistula in patient. *J. Amer. Med. Assoc.* **152**, 40 (1953).
- JANES, R. M.: Multiple cavernous hemangiomas of the lungs successfully treated by local resection of the tumors. *Brit. J. Surg.* **31**, 270 (1944).
- JIMENEZ DIAZ, C.: Aneurisma arterio-venoso pulmonar con teleangiectasias. *Rev. clin. españ.* **44**, 41 (1952).
- JONES, J. C., and W. P. THOMPSON: Arteriovenous fistula of the lung. *J. Thorac. Surg.* **13**, 357 (1944).
- KASTRUP, H.: Zur Operation des arteriovenösen Aneurysmas der Pulmonalgefäße. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **273**, 209 (1953).
- KINNEDY, A., J. BURWELL and C. SIDNEY: Measurement of the circulation in a patient with multiple A—V connections. *Amer. Heart J.* **28**, 133 (1944).
- LANGÉ, C. DE, u. G. B. DE VRIES-ROBLES: Über Lungen-Angiome bei einem Säugling. *Z. Kinderheilk.* **3**, 304 (1923).
- LAWRENCE, E. A., and W. R. RUMEL: Arteriovenous fistula of the lung. *J. Thorac. Surg.* **20**, 142 (1950).
- LEMARCHAL, M-me. A.: A propos d'un cas d'anévrysme artério-veineux diffus des poumons. Thèse Paris, 1951.
- LEQUIME, J., u. H. DENOLIN: Le coefficient d'utilisation d'oxygène au cours de l'effort. *Acta cardiologica* **4**, 158 (1949).
- H. DEMOLIN, R. DELCOURT, A. VERNIORY u. C. CALLEBAUT: Anévrysmes artério-veineux pulmonaires et angiomatose généralisée. *Acta cardiologica* **5**, 63 (1950).
- LINDGREN, E.: Roentgen diagnosis of arteriovenous aneurysm of the lung. *Acta radiol. (Stockh.)* **27**, 585 (1946).
- LINDSKOG, G., A. LIEBOW, H. KAUSEL and A. JANSEN: Pulmonary arteriovenous aneurysm. *Ann. Surg.* **132**, 591 (1950).
- LOOGEN, F., u. H. MAJOR: Das arterio-venöse Pulmonalis-Aneurysma. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 21.
- LUNDSGAARD, C., and D. D. VAN SLYKE: Cyanosis. *Medecine* **2**, 1 (1932).
- MAIER, H. C., A. HIMMELSTEIN, R. L. RILEY and J. J. BUNIN: Arteriovenous fistula of the lung. *J. Thorac. Surg.* **17**, 13 (1948).
- MAKLER, P. T., and D. ZION: Multiple pulmonary hemangiomas. *Amer. J. Med. Sci.* **211**, 261 (1946).
- MARCHAND, E. J., R. M. HEJMANCİK and G. R. HERRMANN: Extracardiac arteriovenous fistulas in the thorax. *Amer. Heart J.* **42**, 682 (1951).
- MOIA, B., and A. R. ALBANESE: Fistula arteriovenosa pulmonar. *Rev. argent. Cardiol.* **17**, 176 (1950).
- MOYER, J. H., and A. J. ACKERMAN: Hereditary hemorrhagic teleangiectasis associated with pulmonary arteriovenous fistula in two members of a family. *Ann. Int. Med.* **29**, 775 (1948).
- NOGRETTE, P.: Anévrysmes artérioveineux pulmonaires. *Presse méd.* **1953**, 25.
- OSLER, W.: A family form of recurring epistaxis associated with multiple telangiectasis of the skin and mucous membranes. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **12**, 333 (1901).
- PACKARD, S. B., and J. J. WARING: Arteriovenous fistula of the lung treated by ligation of the pulmonary artery. *Arch. Surg.* **56**, 725 (1948).
- QUEMERCH, R.: Contribution à l'étude des anévrysmes pulmonaires artérioveineux. Thèse Lyon, 1949.
- RAVINA, A.: Angiomatose héréditaire hémorragique. Anévrysme artério-veineux du poumon. *Presse méd.* **1949**, 776.
- READING, B.: A case of congenital telangiectasis of the lung, complicated by brain abscess. *Texas J. Med.* **29**, 775 (1948). In MOYER, J. H., and A. J. ACKERMAN: *Ann. Int. Med.* **29**, 775 (1948).
- RENDU: Epistaxis répétés chez un sujet porteur de petits anévrysmes cutanés et muqueux. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **13**, 731 (1896).
- RODES, C. B.: Cavernous hemangioma of the lung with secondary polycythemia. *J. Amer. Med. Assoc.* **110**, 1914 (1938).
- RUNDLES, R. W.: Hemorrhagic teleangiectasia with pulmonary arteriovenous aneurysm. *Amer. J. Med. Sci.* **76**, 210 (1945).
- RUNSTROM, G., u. K. SIGOTH: Two cases of vascular anomalies in the lung. *Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.* **246**, 176 (1950).
- SALVESEN, H. A., u. F. MARSTRANDER: Arterio-venous fistula of the lung; report of four cases including cyanotic case. *Acta med. scand. (Stockh.)* **139**, 167 (1951).
- SANTY, P.: Anévrysmes pulmonaires artério-veineux. *Mém. Acad. Chir.* **76**, 314 (1950).
- SCHLUDERMANN, H.: Über kongenitale und erworbene periphere Aneurysmen der Arteria pulmonalis. *Röntgen-Fortschr.* **76**, 1 (1952). Daselbst ausführliches Literaturverzeichnis.

- SEAMAN, W. B., and A. GOLGMAN: Roentgen aspects of pulmonary arteriovenous fistulas. *Arch. Int. Med.* **89**, 70 (1951).
- SEGERS, M., M. REIGNIER u. H. DENOLIN: Tumeur pulsatile du poumon avec shunt artério-veineux. *Acta cardiologica* **5**, 15 (1950).
- SISSON, J. H., G. E. MURPHY and E. V. NEWMAN: Multiple congenital arteriovenous aneurysms in the pulmonary circulation. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **76**, 93 (1945).
- SMITH, H. L., and B. T. HORTON: Arteriovenous fistula of lung associated with polycythemia vera; report of a case in which the diagnosis was made clinically. *Amer. Heart J.* **18**, 589 (1939).
- SNYDER, E. H., and C. A. DOAN: Studies in human inheritance XXV. Is the homozygous form of multiple telangiectasia lethal? *J. Labor. a. Clin. Med.* **29**, 1211 (1944).
- SÜSSE, H. J., W. OELSSNER, M. HERBST u. G. KUNDE: Das arteriovenöse Aneurysma der Lunge und die Darstellung seiner Kreislaufdynamik durch kinematographische Pneumangiographie. *Röntgen-Fortschr.* **79**, 498.
- TAKARO, T., H. E. ESSEX and H. B. BURCHELL: Experimental pulmonary arteriovenous fistula. *Amer. J. Physiol.* **165**, 513 (1951).
- THOENIES, H., u. P. SCHEID: Das arteriovenöse Aneurysma der Lunge. *Z. Kreislaufforsch.* **41**, 824 (1952).
- TROCMÉ, M. P., et P. SOULIÉ: Un cas d'angiome du poumon avec cyanose. *Arch. Mal. Coeur* **43**, 161 (1950).
- VISCHER, W.: Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria: pathologisch-anatomischer Befund und Blutgruppenuntersuchung. *Acta haematol. (Basel)* **5**, 168 (1951).
- WARREN, J. N., J. L. NICKERSON and D. C. ELKIN: The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas. *J. Clin. Invest.* **30**, 210 (1951).
- WATSON, W. L.: Pulmonary arteriovenous aneurysm. A new surgical disease. *Surgery* **22**, 919 (1947).
- WILKENS, G. D.: Ein Fall von multiplen Pulmonalis-Aneurysmen. *Beitr. Klin. Tbk.* **38**, 1 (1918).
- WILLIAMS, C. F., and B. FLINK: Hereditary hemorrhagic teleangiectasia in association with cerebral manifestations and pulmonary aneurysm. *J. Labor. a. Clin. Med.* **32**, 1401 (1947).
- WHITAKER, W.: Cavernous hemangioma of lung. *Thorax (Lond.)* **2**, 58 (1947). Case report: *New England J. Med.* **236**, 951 (1947).
- WODEHAUSE, G. E.: Hemangioma of lung. *J. Thorax Surg. (Lond.)* **17**, 408 (1948).
- WOLLSTEIN, M.: Malignant hemangioma of lung. A review of four cases including two not previously reported, one of which was complicated by brain abscess due to *H. influenzae*. *Arch. of Path.* **12**, 562 (1931).
- YATER, W. M., J. FINNEGAN and H. M. GIFFIN: Pulmonary arteriovenous fistula. *J. Amer. Med. Assoc.* **141**, 581 (1949).

Verletzungen der Lunge (einschließlich der endothorakalen Trachea und der Bronchien)

Von

H. Major

Mit 19 Abbildungen

Verletzungen der Lunge, der endothorazischen Trachea und der Bronchien sind in der überwiegenden Mehrzahl verbunden mit solchen der Pleura und der Brustwand. Jede Störung im Gefüge dieser funktionellen Einheit muß zwangsläufig zu einer Beeinträchtigung der Atmung und, im weiteren Verlauf, auch der Herzaktion führen. Neben der Art des Traumas und der Größe der Lungenverletzung fallen die klinischen Auswirkungen ins Gewicht, die in ihrem Gefolge auftreten. Die Hauptgefahr, der Pneumo- bzw. Hämothorax, wird an anderer Stelle dieses Buches besprochen. Das gleiche gilt für Nebenverletzungen, etwa der Speiseröhre oder des Herzens, die selten, aber nicht ausgeschlossen sind.

A. Stumpfe Lungenverletzungen

1. Lungenkontusionen und Lungenzerreißen

a) Entstehungsweise

Traumatische Lungenschädigungen können als Folge eines gewaltsamen Stoßes oder Schlages auf die Brust bzw. einer Quetschung des Brustkorbes entstehen.

Zu den stumpfen Lungenverletzungen rechnen einmal solche, die durch Anspießung der Lunge, z. B. bei Rippenbrüchen, hervorgerufen werden, ohne daß der Thorax eröffnet worden ist. Selten verharren bei diesem Mechanismus die Frakturstücke in der Impressionsstellung. Meistens federn sie wieder zurück, so daß nur aus dem röntgenologischen Nachweis von Frakturen auf die ursächliche Bedeutung der letzteren zu schließen ist. Lungenverletzungen verschieden schweren Grades haben wir bei Rippenbrüchen in 12% beobachtet.

Anders ist die Sachlage, wenn sich nach Gewalteinwirkungen auf den Thorax trotz Intaktbleibens der Brustwand Lungenschädigungen einstellen. In der Regel gibt die Brustwand der auftreffenden Gewalt in der Stoßrichtung nach, derart, daß die Kompressionsdeformierung vorübergehend ist. Ausnahmsweise mag allein der Glottisverschluß bei Thoraxprellungen ohne Kompression ähnliche Effekte auslösen. In allen Fällen handelt es sich dabei um Schäden, die im Ausmaß zwischen kleinsten Traumatisierungen (makroskopisch kaum sichtbaren Lungengewebserreißen, Berstungen von Lungengefäßchen) und regulären Lungenrupturen (Abb. 1) schwanken. Selbst kleinste Kontusionsherde, die durch die blutige Durchtränkung des Lungengewebes imponieren, sind bisweilen der Beginn weiterer schwerer Lungenveränderungen (Eigenbeobachtung). Diese Kontusionsherde mit und ohne nachfolgende Lungenentzündung können mitunter diagnostische Schwierigkeiten bereiten und den Gutachter vor schwerwiegende Entscheidungen stellen. Der Nachweis von Erscheinungen an der Haut sowie von Blutunterlaufungen oder Sugillationen des Gewebes im Oberflächenbereich des Traumas, die sich

aus dem Unfall heraus präsentieren, sind ein wichtiger Hinweis auf das unfallbedingte intrathorakale Geschehen. Im großen und ganzen spielen die sinnfälligen Lungenzerreißen eine ungleich größere Rolle als die Feinstschädigungen des Lungengewebes.

Der Vorgang der Zusammenhangsdurchtrennung des Lungengewebes ist im wesentlichen ein rein mechanischer. Voraussetzung dafür ist, daß sich der Brustkorb im Augenblick der Belastung in Inspirationsstellung befindet und die Brustwand noch ausreichend elastisch ist. Diese Elastizität finden wir hauptsächlich beim jugendlichen Menschen, während im Alter die Rippen wegen ihrer Starrheit zu brechen pflegen. Die Rippen werden gleichmäßig ringförmig einwärts gepreßt, um dann wieder in ihre Ausgangslage zurückzuschnellen. Im Augenblick der Quetschung entsteht eine Einengung der Pleurahöhle, der sich die Lungen anpassen

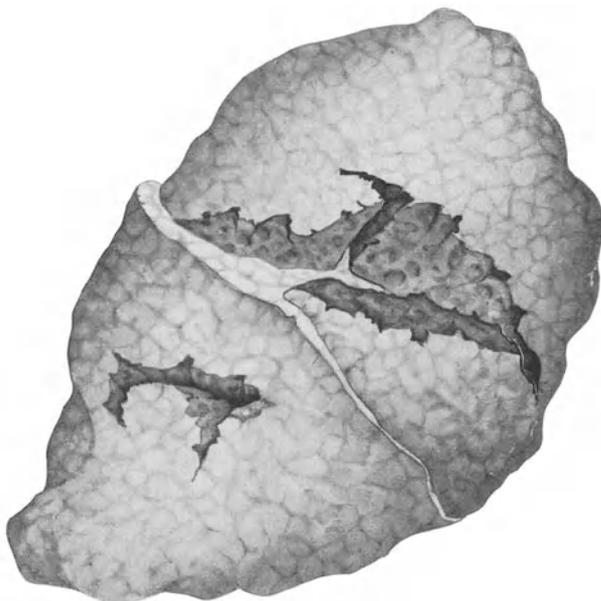


Abb. 1. Berstungsruptur der linken Lunge nach stumpfem Brustkorbtrauma

müssen. Gleichzeitig kommt es zu einem reflektorischen Glottisschluß, und die Ausatemmuskulatur, in Sonderheit die Bauchpresse, wird maximal angespannt (COOKE). Infolge dieser intrathorakalen Druckerhöhung wird das Lungengewebe unter starke Spannung gesetzt. Eine Luftabgabe nach außen und damit eine Entspannung ist wegen des Glottisschlusses nicht möglich. Es bildet sich eine Druckwelle, die über das gespannte Lungengewebe abläuft und so von innen heraus die Lunge zerreißen und sogar zu Abrissen der Lunge am Bronchus führen kann (s. unten).

KOCH berichtet von einem aus 2000 m Höhe abgestürzten und sofort getöteten Flieger, bei dem sich außer anderen Verletzungen zwei zentral gelegene Zerreißenhöhlen im linken Unterlappen fanden, ohne daß darüber die Pleura verletzt war. Bekannt sind auch die von KÜLBS bereits 1909

experimentell erzeugten Lungenverletzungen bei Hunden durch Schläge auf die Brust, wobei weder die Thoraxwand selbst, noch die Pleura geschädigt waren. Er fand diese Zerreißen auch in der gegenseitigen Lunge.

Die Häufigkeit von Lungenverletzungen im Frieden bei intakter Brustwand infolge stumpfer Traumen läßt sich zahlenmäßig schwer erfassen. Fast alle Statistiken beziehen sich auf Kriegsverwundungen mit offenem Thorax. BEHR berichtet unter 2000 Thoraxverletzten über rund 16% einschlägige Fälle. Am häufigsten fanden sich mehr oder minder umschriebene traumatische Infiltrationen im Lungenparenchym, während das Bild einer traumatischen lobären Pneumonie nur in 0,2% beobachtet wurde. Die Steigerung der Verkehrs- und Betriebsunfälle jedoch, mit der dadurch bedingten Zunahme der geschlossenen Thoraxverletzungen, läßt die Erkennung und Behandlung des stumpfen Brustkorbtraumas immer mehr in das Interesse auch des Allgemeinchirurgen rücken. Nach K. H. BAUER ist dabei der prozentuale Anteil der Thoraxverletzungen am gesamten Krankengut auf 8% gewachsen und beträgt 10,8% aller Verletzungen. Wir selbst fanden ein entsprechendes Ansteigen auf 6,5% im Verlauf der letzten 10 Jahre.

b) Klinisches Bild und Verlauf

Bei diesem Verletzungsgeschehen der mehr oder minder umschriebenen Gewalteinwirkung auf den Brustkorb finden sich pathologisch-anatomisch neben von Fall zu Fall wechselnden Zerreißen von Lungengewebe und -gefäßen sog. pulmonale Kontusions-

herde verschiedenen Umfanges mit dem Bilde einer blutigen Infarzierung bzw. hämorrhagischen Infiltration. Derartige Kontusionsherde, die ein lobäres Ausmaß annehmen können, brauchen nicht auf den Ort des Traumas lokalisiert zu sein. Sie finden sich auch an entfernterer Stelle, ja im Sinne der Contre-coup-Wirkung in der anderseitigen Lunge. Röntgenologisch stellen sich diese Bezirke als umschriebene Verschattungen dar, die sich auskultatorisch und perkutorisch häufig gar nicht erfassen lassen, vor allem, wenn sie nur einen geringen Umfang besitzen (Abb. 2a und b). Nach Schwinden der akuten posttraumatischen Erscheinungen kommt es in den nächsten Tagen zu subfebrilen Temperaturen, Dyspnoe, trockener Pleuritis und blutigem Auswurf. Das Fieber und die Hämoptoe sind der Ausdruck der Lösung und der Resorption des imbibrierten Gebietes. Diese rein blutige Lungengewebseinfiltration mit Zerreißung kleinerer oder groerer Gefee und Blutextravasaten im Parenchym wird i. allg. im Verlauf von 10—14 Tagen unter dem obenerwähnten Symptomenbild des Resorptionsfiebers abheilen. Gegenüber den embolischen Lungeninfarkten, denen diese Blutungsherde ähneln, unterscheiden sie sich durch das Fehlen der charakteristischen Keilform.

Bei Hinzutreten einer Infektion in einen derartigen hämorrhagisch durchtränkten Lungenbezirk kann sich eine Lungenentzündung mit ihren weiteren Folgen entwickeln.

LITTEN verdanken wir die erste eingehende Darstellung des von ihm „traumatische Pneumonie“ und „Contusionspneumonie“ genannten Krankheitsbildes. In seiner 1882 erschienenen Arbeit „ber die durch Kontusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Kontusionspneumonie“ weist er darauf hin, daß eine die Brustwand treffende Kontusion durchaus in der Lage ist, das Bild einer lobären, croupösen Pneumonie entstehen zu lassen, ohne daß am Thorax auch nur die geringsten Verletzungen vorhanden zu sein brauchen.

Die Entwicklung einer derartigen Pneumonie kann in verschiedenen Formen verlaufen. Infolge der Druckzerreiung der dünnwandigen Blut- und Lymphgefee der Lunge erfolgen Blutungen in die Alveolen und Bronchiolen. Diese Rißstellen der Alveolarwandungen stellen dabei nach GOSSELIN und DUMSTREY die Eintrittspforten für die Erreger der Lungenentzündung dar, die in dem geschädigten Gewebe gute Wachstumsbedingungen vorfinden und so die traumatische Pneumonie zur Entstehung bringen. Hinzu kommen als weitere begünstigende Faktoren die verschlechterten Durchlftungs- und Durchblutungsverhältnisse infolge der durch das Trauma bedingten, schmerzhaften und daher oberflächlichen Atmung im Gebiet der Gewalteinwirkung. Als Erreger kommen i. allg. die auf den Schleimhäuten der oberen Atemwege befindlichen pathogenen Keime in Frage. Für eine zeitliche Zusammenhangsbeziehung zwischen Trauma und Pneumonie ist nach übereinstimmenden klinischen Beobachtungsergebnissen eine Spanne von 1—4 Tagen zu verlangen. Bei berschreiten derselben wird man Brückensymptome zu fordern haben, während das Auftreten einer vollentwickelten Pneumonie mit ihren klassischen Symptomen bereits wenige Stunden nach dem Unfall einen ursächlichen Zusammenhang unwahrscheinlich machen, andererseits aber auch durch die Erheblichkeit der unmittelbar nach dem Trauma aufgetretenen Krankheitszeichen die Entwicklung einer Pneumonie einige Stunden nach dem Unfall erklärlich gemacht werden kann (TRÜB).

Demgegenüber schränkt LÖHR den Begriff der Kontusionspneumonie ein und spricht von einem Kontusionssyndrom, das in eine echte Pneumonie übergehen kann. Dieses Kontusionssyndrom fand er in etwa 60% aller Thoraxkontusionen. Es ist in seiner Häufigkeit abhängig von der Schwere des Traumas. Die Überleitung in eine echte Pneumonie ist dabei um so häufiger, je älter der Verletzte und je ausgedehnter die Verletzung ist.

Die Entstehung eines Abscesses oder der Übergang in eine Gangrän infolge sekundärer Infektion eines derartig geschädigten und in seiner Ernährung gestörten Lungengewebes ist eine Komplikation, die zwar nicht allzu häufig ist, mit deren Auftreten aber gerechnet werden muß.

Das Symptomenbild der Lungenkontusion variiert. Es ist meist um so ausgeprägter, je groer die Lungendestruktion ist.



a



b

Abb. 2 a u. b. a Kontusionspneumonie rechter Oberlappen nach stumpfem Brustwandtrauma links vor 5 Wochen. Alte Fraktur der 8. und 9. Rippe. b Bronchogramm

Im Vordergrund steht der Schock bzw. der Kollaps mit mehr oder minder schweren dyspnoischen Erscheinungen und Preßatmung. Besteht gleichzeitig eine Mitverletzung der Pleura, so wird sich ein Pneumo- und Hämothorax entwickeln und unter Umständen ein Spannungspneu ausbilden, bisweilen mit einem begleitenden Mediastinal- und Hautemphysem. Mitunter finden sich eine ausgeprägte Cyanose und Gedunsenheit des Kopfes und Halses, die dadurch bedingt sind, daß es infolge veränderter Druckverhältnisse im Brustkorb zu Rückstauung des Blutes in den klappenlosen Venen des Kopfes und Halses kommt, mit gleichzeitigen capillären Blutungen in diesen Bereich (Abb. 3). Als sicherstes objektives Zeichen einer Lungenverletzung pflegt immer noch die Hämoptoe zu gelten. Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß sie nur in einem gewissen Prozentsatz auftritt! Ihre Häufigkeit wird mit schwankenden Werten zwischen 25—45% angegeben (BEHR, BERRY, SEALY u. a.). Die Dauer des Bluthustens schwankt zwischen 1—4 Tagen, kann aber auch bis zu 14 Tagen und länger anhalten.

Die Mortalität der Thorax- bzw. Lungenkontusion ist weitgehend abhängig von der Intensität des Traumas, der Größe der Lungendestruktion, der Schwere der Begleitverletzungen und letztlich auch vom Alter des Patienten. Sie liegt höher beim Hinzutreten einer echten Kontusionspneumonie (nach LÖHR bis zu 25%).

Die Frage nach Art und Grad der Spätfolgen, die auch versicherungsrechtlich eine große Rolle spielt, richtet sich nach der Schwere der vorausgegangenen Lungen- und Thoraxwandbeteiligung sowie nach dem Heilungsablauf. Wieweit es dabei durch Pleuraverwachsungen, Schwarten, Atelektasen usw. zu einer Funktionseinbuße kommt, läßt sich nur durch eingehende spirometrische bzw. bronchospirimetrische Untersuchungen klären. LÖHR weist vor allem auf die Wichtigkeit der letzteren hin, da es nur durch die Bronchospirimetrie möglich ist, die befallene Seite mit der nicht betroffenen Lungenhälfte zu vergleichen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß sich nach einer sog. Kontusionspneumonie innerhalb des 1. Unfalljahres „ein schädigender Einfluß nicht ausschließen läßt“. Ein Dauerschaden ließ sich in keinem Fall nachweisen.



Abb. 3. Stauungsblutungen an Kopf und Hals nach Brustkorbbkompression (aus F. SAUERBRUCH: Die Chirurgie der Brustorgane, 1928)

c) Therapie und Prognose

Die Therapie der einfachen Lungenkontusion, aber auch der Lungenzerreißung ohne Pleurabeteiligung, wird im allgemeinen eine konservative sein. Neben der Schmerz-, Schock- und Kollapsbekämpfung wird man versuchen, den Kreislauf zu heben und eine eventuelle Blutung durch Hämostyptica bzw. kleine Transfusionen zum Stehen zu bringen. Ruhe muß das erste Gebot sein. Endonasale Sauerstoffzufuhr behebt den

Sauerstoffmangel und läßt nach ZIEGELER und HÜGIN eine alveoläre O_2 -Konzentration von 40—50 % erreichen. Die Schmerzbekämpfung und die Sauerstoffzufuhr ermöglichen, worauf ZENKER kürzlich erst wieder hinwies, „den Circulus vitiosus — Hypoxie, pulmonale Hypertension, Lungenödem, Diffusionsstörung — zu unterbrechen“ und damit eine Acidose zu verhüten. Bei Vorliegen eines Spannungspneumothorax wird man den Versuch der Punktion desselben mit einer Ventilnadel machen. Ein aktives Vorgehen ist nur bei größeren Lungenzerreißen mit Beteiligung der Pleura angezeigt. Hier wird man, wenn die Zeichen eines Spannungspneumothorax oder einer inneren Blutung fortschreiten,

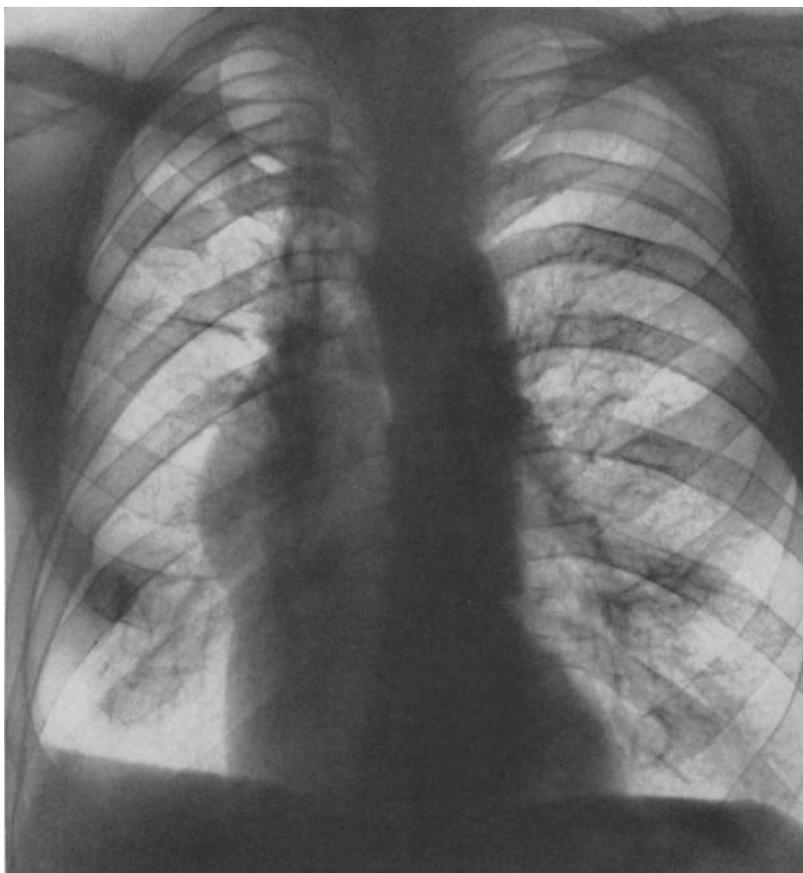


Abb. 4. Zustand nach Resektion des dorsalen Oberlappensegmentes rechts wegen karnifizierender Pneumonie (s. auch Abb. 2a u. b)

um eine Thorakotomie mit Naht der zerrissenen Lunge nicht herunkommen. Die Pleurahöhle wird anschließend blutleer gesaugt und die Brustwand unter Einlegen einer Saugdrainage vernäht. Die gleichzeitige endothorakale Applikation von Antibiotica hat sich uns dabei als nützlich erwiesen.

Es ist bisweilen nicht einfach, den richtigen Zeitpunkt zum operativen Eingreifen zu wählen. Manche Verletzte mit einer Thoraxkompression erholen sich nach anfänglich schwerstem Zustandsbild unter Abwarten überraschend schnell und gut, während bei anderen die operative Versorgung zu spät kommt, da die innere Blutung bereits zu weit fortgeschritten ist.

Als Spätfolge sei hier auch noch die Entwicklung einer chronischen, karnifizierenden Pneumonie als Endzustand einer Kontusionspneumonie erwähnt! In einer eigenen Beobachtung haben wir deswegen eine Segmentresektion durchführen müssen (Abb. 4).

Die Mortalität durch geschlossene Brustkorb-Lungenverletzungen berechnet ZENKER auf 12 %, wobei rund 50 % ihren Verletzungen innerhalb der ersten 6 Std erlagen.

2. Schädigung durch Explosionsdruck

a) Entstehungsmechanismus

Der Tod durch Detonationswirkung ohne sichtbare äußere Verletzungen ist schon lange bekannt, hat aber erst mit zunehmender Technisierung, vor allem aber durch die vergangenen Kriege, an Bedeutung gewonnen. Die Angloamerikaner (KING und CURTIS) sprechen von „blast“ und verstehen darunter den „Luftstoß infolge hochexplosiver Detonation“.

Die den Explosionen und Detonationen zugrunde liegenden physikalischen Gesetze sollen hier nicht näher erörtert werden. Es wird diesbezüglich auf die neueren Arbeiten von BENZINGER-DÖRING-HORNBERGER, CLEMENDSON, DEGASA, GROSSE-BROCKHOFF sowie RUEDI und FURRER verwiesen.

JARS stellte als erster die Theorie auf, daß der Tod bei Schlagwettern unter Tage durch den Wechsel von Druck und Sog erfolgt. Diese Meinung hatte lange Geltung und fand weitgehende Unterstützung durch BALVIER, BROUARDEL, CENAS, DUJOL, MITCHELL, URIE u. a. GRANJOU-ROSET und THOMAS glaubten an eine Luftembolie als Todesursache infolge des plötzlich entstehenden Unterdruckes, analog der Caissonkrankheit. SCHER hat 1941 diese Ansicht wieder aufgegriffen. Heute sind es im wesentlichen 3 Theorien, die das Zustandekommen einer Lungenverletzung durch Explosionsdruck ohne äußere Thoraxschädigung zu erklären versuchen:

1. Infolge der Sogwirkung kommt es zu einer Ruptur der Lungencapillaren (LOGAN, SCHIRLAW);

2. in der Lunge entsteht ein gesteigerter Innendruck, da die Luft infolge des Glottisschlusses nicht entweichen kann (BARCROFT);

3. direkter Stoß auf den Thorax durch die Druckwelle (ZUCKERMANN).

Für die erste Ansicht sprechen unter anderem die Beobachtungen von HALDANE und LANGDON-DAVIES im spanischen Bürgerkrieg. Sie stellten fest, daß bei Bombenexplosionen auf der Straße die Scheiben der Schaufenster nach außen, also straßenwärts, fielen. Die zweite Meinung findet ihre Unterstützung in der Tatsache, daß bei einem Druck in der Trachea von 35—240 mm Hg Lungenblutungen und coronare Luftembolien entstehen können. Die dritte Theorie wird durch die Tierversuche von CLEMENDSON untermauert, der in experimentellen Versuchen an Kaninchen feststellte, daß diejenigen Tiere, deren Thorax bei der Explosion durch Stahlzylinder oder Erdwälle abgeschirmt war, keine Lungenverletzungen zeigten, während bei Tieren mit freiem Thorax, aber geschütztem Kopf, dieselben Lungenschädigungen auftraten wie bei ungeschützten Versuchstieren.

b) Pathologische Anatomie

Pathologisch-anatomisch wurden hinsichtlich Lokalisation sowie Art und Schwere der Lungenverletzungen sehr verschiedenartige Beobachtungen gemacht, die von subpleuralen Blutungen und Infarzierungen größerer Lungenabschnitte über Blutungshöhlen mit Alveolareinrissen bis zu Bronchusrupturen und Abrissen ganzer Lungenflügel reichen. Nach ROSS treten bei „blast“-Einwirkungen hämorrhagische Lungenschädigungen immer doppelseitig und nahezu symmetrisch auf. Dieses Phänomen wird mit der Contre-coup-Wirkung zu erklären versucht. FALLA berichtet über einen Fall mit Capillarblutungen und Alveolarrissen in beiden Lungen. HADFIELD und Mitarbeiter fanden bei 10 an „blast“ verstorbenen Personen keinerlei äußere Verletzungen, aber massive Hämorrhagien in beiden Lungen. ROBB-SMITH, der 789 „blast“-Verletzte untersucht hat, beschreibt die Lungensymptome als eine Kombination von Lungenstauung und Fettembolie und beobachtete bei Sektionen Bombengetöteter vielfach Fettembolien als Todesursache. Auch GRÄFF berichtet in ähnlichem Sinne über seine pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse an Getöteten anlässlich der Hamburger Bombenangriffe 1943—1945.

c) Symptomatik und Prognose

Berichte über die klinischen Erscheinungen bei Detonationsschäden sind in der Literatur nur selten zu finden. DEGASA hat aus dem englischen und deutschen Schrifttum

46 einschlägige Fälle zusammengestellt. Danach findet sich im allgemeinen folgendes Symptomenbild:

Alle überlebenden Patienten zeigen anfangs einen ausgeprägten Schock mit kleinem, frequentem, bisweilen aber auch langsamem Puls. Meist tritt sofort Bewußtlosigkeit von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Std Dauer ein. Die Verletzten stöhnen und klagen über Schmerzen beim Atmen. Auffallend ist die wiederholt gemachte Angabe der Verletzten, sie seien sofort nach der Druckstoßschädigung wie gelähmt gewesen, unfähig, auch nur ein Glied zu rühren. Der größte Teil weist Nasenbluten und blutigen Schaum vor dem Munde auf. Teilweise finden sich auch Blutungen aus den Ohren. Bisweilen bildete sich eine mehr oder minder starke Cyanose aus. Nach einigen Stunden, mitunter auch Tagen, treten Stechen bei tiefer Inspiration, Husten und Hämoptysen auf. Retrosternale, epi- und hypogastrische Schmerzangaben werden immer wieder gemacht, wobei die beiden letzten auf Blutungen in der Pleura diaphragmatica bzw. in der Bauchhöhle zu beziehen sind. DEGASA warnt vor übereilten Laparotomien und weist auf ihre hohe Mortalität hin. Luftembolien in den Coronar- und Mesenterialgefäßen sind nicht selten. Nach GROSSE-BROCKHOFF können Lungenschädigungen zu Rückwirkungen auf das Herz im Sinne der Entstehung eines „akuten Cor pulmonale“ führen.

Röntgenologisch wurden Höhlen mit Spiegelbildungen in der Lunge beobachtet, die sich wieder restlos zurückbilden können. Sekundärinfektionen in Form von Pneumonien und Abszedierungen sind möglich.

Der Tod kann als Früh- oder Spättod eintreten. Im ersten Fall kommen als Ursache in Frage: Abrisse der großen Gefäße mit Verblutungen, Schock, Luftembolien (BENZINGER und Mitarbeiter, DEGASA) sowie eine Commotio bzw. Contusio cordis. Für den langsam eintretenden Detonationstod nennt GROSSE-BROCKHOFF: die innere Verblutung, die Luftembolie in den Hirngefäßen sowie das Lungenödem. SCHÄFER und Mitarbeiter prägen den Begriff der konkurrierenden Todesursachen und meinen damit, „daß es mehr oder weniger vom Zufall abhängt, welche dieser drei Möglichkeiten, die häufig vereint auftreten, nun endgültig zum Tode führt“.

Die Prognose ist im allgemeinen als günstig anzusehen, sofern der Tod nicht in den ersten Stunden eintritt. Der Bekämpfung des Schockes wird das Hauptaugenmerk zu gelten haben. Endonasale Sauerstoffzufuhr führt auch hier zu einer Besserung der Ventilationsverhältnisse und, damit verbunden, erfahrungsgemäß auch zu einer Linderung der Schmerzen und zu einer weitgehenden Beruhigung. Unter Umständen wird man zusätzlich potenzierende Mittel verabfolgen. Sofortige Operationseingriffe werden nur auf vitale Indikationen beschränkt sein. Unser weiteres Vorgehen wird dem der Behandlung der Lungenkontusion und -zerreißen gleich (s. oben).

3. Posttraumatische Atelektasen

a) Pathogenese

Seit LICHTHEIM 1879 seine experimentellen Arbeiten über das Atelektaseproblem veröffentlicht und W. PASTEUR 1910 seine klinischen Beobachtungen über den Lobarkollaps nach abdominalen Eingriffen mitgeteilt hat, fand dieses Krankheitsbild das zunehmende Interesse des Klinikers in der postoperativen Lungendiagnostik. In den neuesten Statistiken von DIEZ, MASTICS, SPITTLER und McNAMEE, die allerdings noch die Zeit vor Einführung der Endotrachealnarkose berücksichtigen, wird dabei die Häufigkeit der Atelektase mit rund 70 % aller postoperativen Lungenkomplikationen angegeben. Der mit diesem postoperativen Lungenkollaps identische, nur unfallbedingte posttraumatische Lungenkollaps hat trotz seiner relativen Häufigkeit (ZUKSCHWERDT) bisher in der Literatur kaum Beachtung gefunden. BRADFORD beschreibt zwar im ersten Weltkrieg das Bild des traumatischen Lungenkollapses nach Prellschüssen und Quetschungen des Thorax und schätzt seine Häufigkeit auf 5—10 %, weist aber, ebenso wie ZUKSCHWERDT und PICKEL, darauf hin, daß dieses Krankheitsbild viel zu oft verkannt wird und unter der Diagnose „Schock oder Kreislaufversagen nach stumpfem Trauma“ läuft.

Zur Erklärung der Entstehung des massiven posttraumatischen Lungenkollapses sind 2 Theorien von Interesse. Die eine geht im wesentlichen von mechanischen Vorstellungen aus und sieht einen Bronchialverschluß mit nachfolgender Resorptionsatelektase als die Ursache für das Auftreten des massiven Lungenkollapses an. Die zweite hält nervös-reflektorische Momente für den entscheidenden ätiologischen Faktor. Alle in dieser Richtung gehenden Auffassungen hat STURM unter dem Begriff des Lungenkrampfes oder der Kontraktionsatelektase zusammengefaßt. Für manche Beobachtungen glaubt z. B. BLUMENSAAT die Annahme eines derartigen Kontraktionsmechanismus schon wegen des schnellen Eintrittes der Atelektase fordern zu müssen.

Die Deutung des massiven Lungenkollapses als Resorptionsatelektase ist die ältere und basiert auf den experimentellen Arbeiten von CORYLLOS, HELLER, LICHTHEIM, MIDDELDORPF, NISSEN u. a. Zum Verschluß kann ein Schleimpfropf oder ein Blutgerinnsel führen (ZETTEL, ZUKSCHWERDT und PICKEL). CHURCHILL, CORYLLOS und SCRINGER machen für den Verschluß einen Bronchialspasmus und vermehrte Sekretion mit Sekretstauung verantwortlich. Andere Ansichten gehen dahin, daß der Schleimpfropf den Bronchialspasmus auslöst und dadurch der Verschluß erst ein vollständiger wird.

Diese durch Experiment und klinische Beobachtung gut begründete Auffassung über den Entstehungsmechanismus des Lungenkollapses wird nicht ohne Einschränkung anerkannt. Für den Ursprung aller schnell auftretenden Atelektasen, bei denen keine genügende mechanische Erklärung gefunden werden kann, nehmen KALBFLEISCH, REINHARDT und vor allem STURM einen neuromuskulären Reflex mit damit verbundenem Auspressen der Luft aus dem betreffenden Bezirk an. Dies gälte vornehmlich für die Fälle, bei denen der Zeitraum zwischen Trauma (Operation) und Eintritt der kompletten Atelektase bzw. der klinischen Erscheinungen kürzer als $2\frac{1}{2}$ —3 Std ist. Die Resorptionsdauer beträgt $2\frac{1}{2}$ —6 Std und ist durch zahlreiche Experimente bewiesen (HELLER, JAKOBAEUS, SELANDER, WESTERMARK). Wird diese Zeit unterschritten, dann sei ein Resorptionsmechanismus mit Sicherheit auszuschließen.

ZUKSCHWERDT beobachtete einen massiven Lungenkollaps 1 Std, WILLBOLD 2 Std nach stumpfem Brustkorbtrauma. Im Falle von BLUMENSAAT traten 15 min post operationem schwere klinische Erscheinungen auf, während 2 Std post operationem der Exitus erfolgte. Bei der Sektion fand sich ein Totalkollaps der linken Lunge.

Es ist schwierig zu entscheiden, auf welchem nervösen Wege man sich die Auslösung eines solchen neuromuskulären Reflexes vorstellen soll. REHN erklärt die Tatsache, daß der Lungenkollaps in überwiegender Anzahl nach Laparotomien und Oberbauchoperationen auftritt, mit der Annahme eines visceropulmonalen Reflexes. Auslösende Ursachen sollen bei derartigen Operationen zu bruske Manipulationen an den Organen des Oberbauches sein. REHN glaubt, daraus schließen zu können, daß sich mit Blockierung des Plexus solaris das Auftreten eines Lungenkollapses verhindern ließe.

STURM hält 2 Beobachtungen von Lungenkollaps nach Kontusion für „intercostovertebrale Segmentreaktionen“. In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von Streifenatelektasen (linear shadows) nach Rückgang der massiven Verschattung in 2 Fällen von posttraumatischem Lungenkollaps von Interesse (KNOLL, WILLBOLD). FLEISCHNER deutet sie als „gerichteten Kollaps“ der Lunge, eine Auffassung, die STURM ablehnt, indem er die scharfe, wie mit dem Lineal gezogene Begrenzung mit der segmentalen Innervation der Lunge im Sinne von REINHARDT, KALBFLEISCH und HERKLOTZ erklärt.

WEBER lehnt den Begriff der „Kontraktions“-Atelektase auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen an 23 Fällen von Atelektasen bei geschlossener, leerer Pleurahöhle und makroskopisch frei durchgängigen Bronchien ab. Nur wenn sich Muskulatur in der Alveolenwand befände, könne ein vollständiger Kollaps von Alveolen durch direkte Einwirkung einer Muskelkontraktion eintreten. Die Alveolarwände sind jedoch muskelfrei. Auch interstitielle Muskulatur, die zur Erklärung der Kontraktionsatelektase herangezogen werden könnte, findet sich in funktionell bedeutsamen Mengen nur höchst selten.

Wohl aber besitzen die kleineren Bronchien und Bronchiolen eine spiralg angeordnete Muskulatur, die kontraktionsfähig ist und die im Kontraktionszustand eine starke Fältelung der Bronchialschleimhaut mit Verschuß des Bronchiallumens bedingt. „Der angenommene Mechanismus darf aber nun nicht dazu führen, daß diese Atelektasen weiterhin noch als Kontraktionsatelektasen bezeichnet werden. Die Luft verschwindet dabei aus der Lunge durch Resorption, es sind also Resorptionsatelektasen.“

b) Pathologische Anatomie und Physiologie

Das pathologische Geschehen ist gekennzeichnet durch das Zusammenziehen des befallenen Lungenabschnittes und seine Volumenverkleinerung. Die verhältnismäßig starre Brustwand reagiert mit Verengerung der Intercostalräume und Steilerstellung der Rippen. Das Zwerchfell wird in Expirationsstellung fixiert, das Mediastinum nach der befallenen Seite verlagert. Als Maß für die entstehenden Spannungsdifferenzen kann der einseitig erhöhte, negative Druck gelten. Solange das nachgiebige Mediastinum durch seine Verlagerung einen Raum- und Spannungsausgleich schafft, ist dieser Druck gering (LEZIUS, ZUKSCHWERDT). Er kann aber Werte bis 10—20 mm H₂O erreichen (HENSCHEN, MIDDELDORPF, NISSEN). Die Folge sind erhebliche Atmungs- und Kreislaufinsuffizienz, wobei sich mechanische und nervös-reflektorische Momente zu dem Bild der schweren Irritation des Kreislaufes ergänzen. Zu den mechanischen Momenten gehören die Gefäßabknickungen am rechten Vorhof sowie am Aortenbogen (ROTHHOFF), während die Verziehung des Mediastinums und die inspiratorischen Pendelbewegungen auf die nervöse Versorgung des Herzens einen ungünstigen Einfluß ausüben. Die immer wieder bestätigte Beobachtung, daß die bedrohlichen Erscheinungen des massiven Lungenkollapses außerordentlich rasch und akut auftreten, legt nahe, nervös-reflektorische Vorgänge als wesentlichen pathophysiologischen Faktor anzunehmen.

Von röntgenologischer Seite ist auf die tiefe Schattendichte atelektatischer Bezirke aufmerksam gemacht worden (FLEISCHNER). Diese Erscheinung wird auf eine Exsudation in den Alveolen bezogen, wobei hervorgehoben wird, daß eine Atelektase nicht nur als luftleeres Lungenparenchym zu deuten ist. Entsprechende Beobachtungen führten NISSEN zum Begriff des „umschriebenen Lungenödems“, JOHNSTON zu dem der „drowned lung“. Durch Erschwerung der Abflußmöglichkeiten des Exsudates auf dem Bronchial-, Lymph- und Blutwege sind alle Voraussetzungen für die Entstehung einer Pneumonie mit ihren Komplikationen gegeben.

c) Klinische Symptomatologie

Das klinische Bild ist sehr charakteristisch und läßt 2 Stadien erkennen. Das erste ist gekennzeichnet durch die Retraktion der Lunge mit ihren Folgen auf Kreislauf und Atmung, das zweite durch die Infektion im Atelektasengebiet. Typisch ist, wie bereits erwähnt, der rasche Eintritt der Erscheinungen bis zum voll ausgeprägten Krankheitsbild. Die Volumenverkleinerung der befallenen Lunge zeigt sich bereits bei der Inspektion: Abflachung und Ruhigstellung der betreffenden Seite, Engerstellung der inspiratorisch eingezogenen Zwischenrippenräume und leichte Cyanose. Physikalisch findet sich eine relative Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und eventuellem initialem Knister-rasseln über dem befallenen Lungenabschnitt (Stadium der beginnenden Atelektase). Ist die Atelektase komplett, besteht eine absolute Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch und fehlendem Stimmfremitus. Das Mediastinum ist nach der erkrankten Seite verzogen, wobei der Spitzenstoß bei linksseitigem Kollaps bis in die linke Axillarlinie verlagert sein kann (HENSCHEN, LEZIUS, MIDDELDORPF, ZUKSCHWERDT). Bei rechtsseitigem Kollaps ist der Spitzenstoß wegen der Verziehung des Herzens unter das Brustbein in der Regel nicht fühlbar.

Die Verletzten sind unruhig und klagen über Beklemmungsgefühle. Es besteht eine Dys- bzw. Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von 40—60/min. Der Puls ist klein, flach

und beschleunigt. Trotz starken Hustenreizes wird nur wenig zähes Sekret entleert. SCRIMGER charakterisiert das treffend mit den Worten: „Die Kranken husten in jedem Satz 3mal und werfen nur 2mal am Tage aus.“

Röntgenologisch ist im Initialstadium das Kollapsgebiet oft nur leicht eingetrübt. Die Schattendichte wird erst mit zunehmender Hyperämie und Exsudation tiefer. Entscheidend sind die Mediastinalverziehung und der Zwerchfellhochstand.

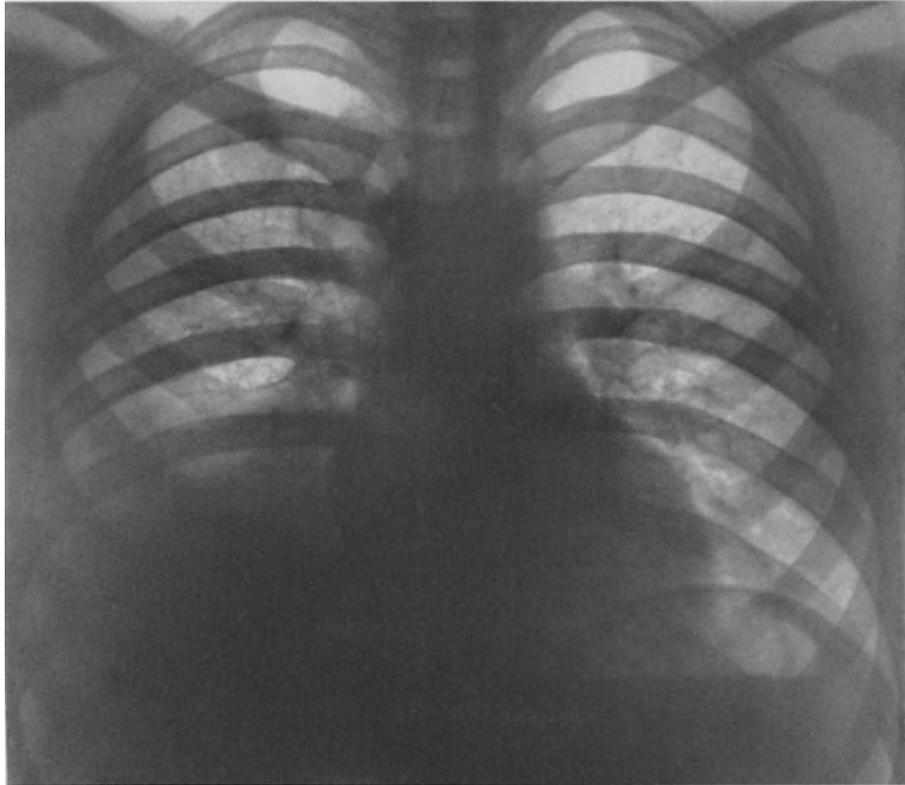


Abb. 5. Atelektase des rechten Unterlappens 48 Std nach stumpfem Bauchtrauma.

Meist ist der rechte Unterlappen betroffen. Es folgen in der Häufigkeit: rechter Unter- und Mittellappen, linker Unterlappen, rechter und linker Oberlappen (HENSCHEN). Die rechte Lunge ist in $\frac{3}{4}$ der Fälle befallen. Nicht selten findet man die Atelektase kontralateral.

Die folgenden 3 Röntgenbilder zeigen einmal eine rechtsseitige Unterlappenatelektase nach stumpfem Bauchtrauma und die Entwicklung einer Lungenflügelatelektase links nach Thoraxkompression (Abb. 5 und 6a und b).

d) Verlauf

Zwischen dem 2.—4. Tage verschiebt sich das Bild zur Pneumonie hin. Die Temperaturen steigen an. Auskultatorisch hört man klingende Rasselgeräusche. Durch die Infektion im Atelektasengebiet kommt es zu verstärkter eitriger Exsudation. Das Sputum nimmt zu und ist zäh-schleimig bis schleimig-eitrig. Bakteriologisch wurden Pneumokokken IV und Streptokokken nachgewiesen. Als weitere Komplikationen können sich echte Bronchopneumonien (TAYLOR und ZWEIFEL), Abscesse (ZUKSCHWERDT) und Gangränbildungen entwickeln. In der Regel erfolgen zusammen mit der Ausschwemmung

der Schleimmassen die Aufhebung der Durchlüftungssperre und eine Besserung des Allgemeinbefindens.

Der Verlauf ist verschiedenartig. SCHENDZIELORZ unterscheidet: 1. Rückbildung der klinischen Zeichen in wenigen Stunden, wobei die röntgenologischen Erscheinungen noch länger bestehenbleiben; 2. tage- und wochenlange Verläufe auf der Höhe der Erscheinungen, mit geringen Schwankungen und lytischem bzw. kritischem Ausgang und 3. kurze Gipfel der Symptome mit raschem Abklingen des bedrohlichen Zustandes und sehr langsames Verschwinden der restlichen Erscheinungen. Andere Einteilungen weichen davon nicht wesentlich ab.

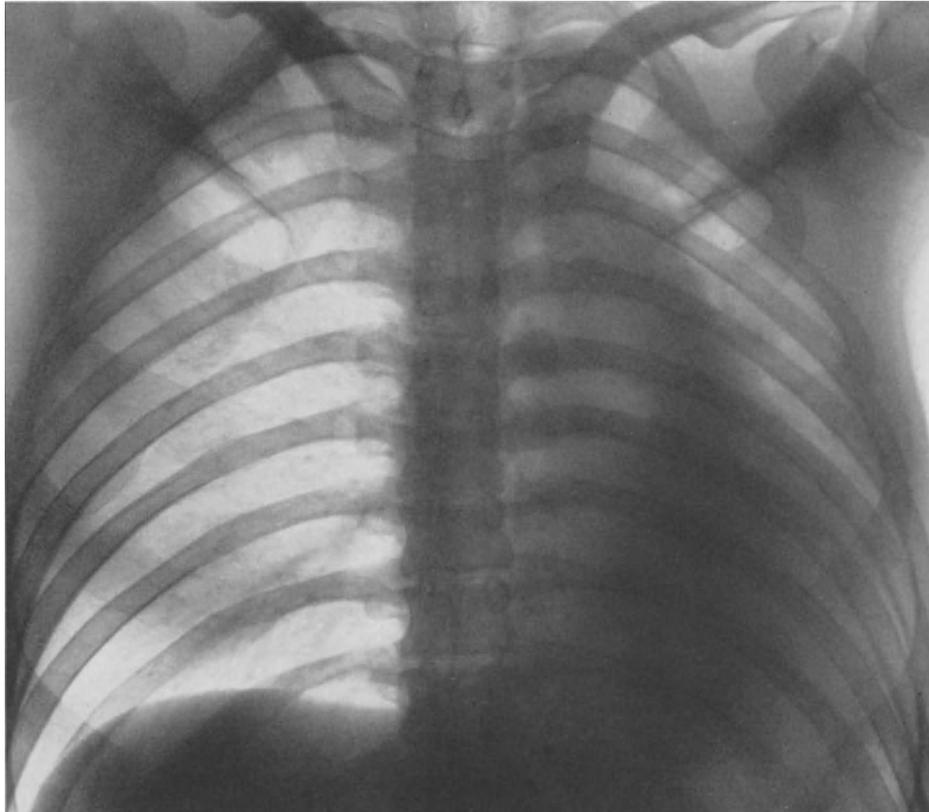


Abb. 6a. Teilatektase der linken Lunge 6 Std nach stumpfem Brustwandtrauma links.

Die Diagnose ist aus der Anamnese und der Kenntnis des Krankheitsbildes, in Verbindung mit den klinischen Symptomen, nicht schwer zu stellen. Differentialdiagnostisch muß an eine Kontusionspneumonie und eine Verletzung der Lunge gedacht werden (TRÜB, ZETTEL), eventuell auch an einen Pneumothorax mit Kollaps der Lunge. Gegenüber der reinen Atelektase bei unverletzter Pleura wird der Pneu aber eine mehr oder minder starke Verdrängung des Mediastinums zur gesunden Seite im Gefolge haben. Wegen der zunehmenden Bedeutung des Bronchialcarcinoms sollte auch die, allerdings seltene, Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, daß ein unerkannter Lungenkrebs bereits vorher bestanden hat (EIDMANN).

Wichtig für die Bedeutung posttraumatischer Zustände ist, daß bei Vorliegen von schwerem Atmungs- und Kreislaufversagen an einen massiven Lungenkollaps gedacht und dieser röntgenologisch geklärt wird. Die richtige Diagnosestellung zu Beginn der Erkrankung ist vor allem im Hinblick auf die dann aussichtsreiche Therapie von Bedeutung.

e) Therapie

Therapeutisch wird sich das Hauptaugenmerk auf eine Normalisierung der Ventilationsverhältnisse im befallenen Lungenabschnitt zu richten haben. Die verschiedenen Therapievorschlage spiegeln die unterschiedlichen pathogenetischen Auffassungen wider. Die endobronchiale Absaugung geht von der Vorstellung einer Verstopfung des Bronchiallumens durch einen Schleimpfropf aus (CHURCHILL und HOLMES, CORYLLOS, PERONI, TUCKER). Ihr ist unserer Erfahrung nach in Verbindung mit Lagedrainage und Klopfmassage der unbedingte Vorzug zu geben. Fuhrt sie nicht zum Ziel, so kommt die gezielte

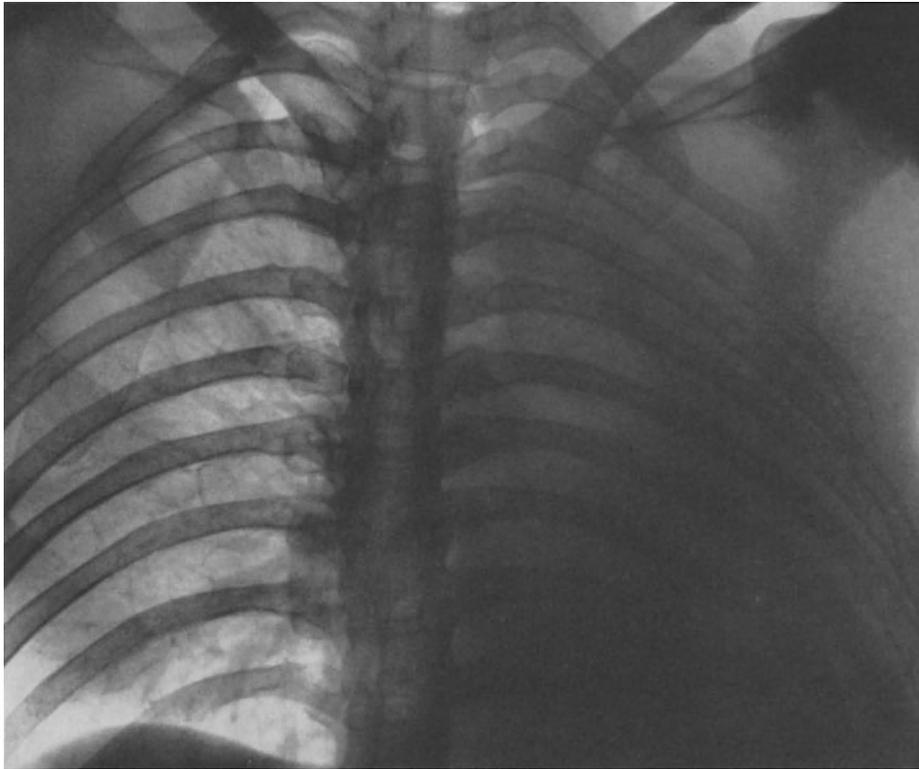


Abb. 6b. Totalatelektase der gesamten linken Lunge mit Reizergu, 42 Std spater

bronchoskopische Absaugung unter Sicht des Auges in Barbiturat-Succinylnarkose bzw. die blinde Absaugung mit Metras-Katheter vor dem Rontgenschirm in Frage, wie das nachfolgende Bild beweist (Abb. 7). Von anderer Seite werden diese Manahmen als zu starke Belastung des Patienten angesehen (LEZIUS, ZUKSCHWERDT). Bisweilen bleibt die Absaugung ohne Erfolg, wie es v. ALLEN und ADAMS auch tierexperimentell bestatigen konnten. Weniger eingreifend sind Manahmen, die auf eine Verflussigung des Schleimes und eine Unterstutzung der Expektoration hinzielen. Erfolgversprechend sind sie nur bei leichteren Fallen. Bei starkeeren Atelektasen ist das verstopfende Hindernis durch den im betreffenden Lungenabschnitt herrschenden Unterdruck so fest in den Bronchus hineingezogen, da aus eigener Kraft gar nicht mehr abgehustet werden kann. WILLBOLD sowie STOTZ, die von der Annahme einer Kontraktionsatelektase ausgehen, berichten Gunstiges nach Pantocaininstillation, Scopolamin-, Eukodal-, Ephetonin- und Atropingaben, HEZEL schlagt eine doppelseitige Paravertebralanesthesie Th₂—Th₈ vor. Kontraindiziert sind nach allgemeiner Auffassung die den Hustenreflex hemmenden Mittel, vor allem das Morphinum.

FARRIS, HENSCHEN, JAKOBAEUS, LEZIUS, PFEIFFER, RINECKER, SOLEM, WILSON und ZUKSCHWERDT bevorzugen in der Therapie des massiven Lungenkollapses die Pneumo-

thoraxbehandlung. Das Hauptgefahrenmoment, nämlich die Mediastinalverziehung, wird durch einen Pneumothorax entscheidend beeinflußt. Durch die Lösung der Lunge von der Brustwand kann sie sich hiluswärts zurückziehen. Infolge des Druckausgleiches im Bronchialsystem entfällt der Sog auf ein eventuell verschließendes Hindernis, und Schleimmassen oder -pfropfe können leicht abgehustet werden. Es ist empfehlenswert, zunächst den intrathorakalen Druck auf der Kollapsseite festzustellen und dann so viel Luft zu insufflieren (meist 200—400 cm³), bis normale Druckwerte erreicht sind. Die Befürworter dieser Methode geben an, daß noch während der Füllung bzw. unmittelbar

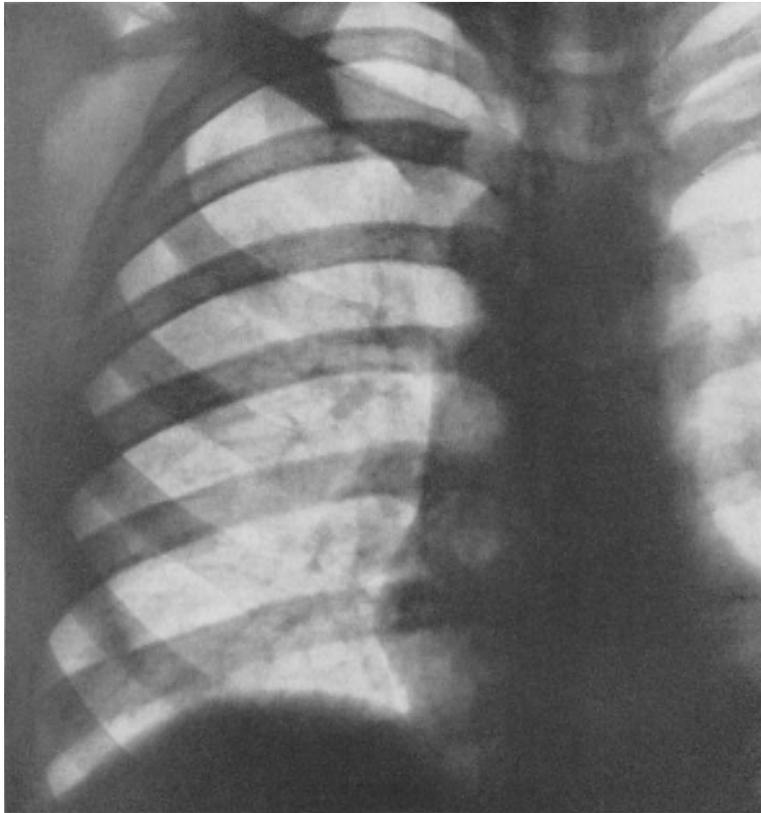
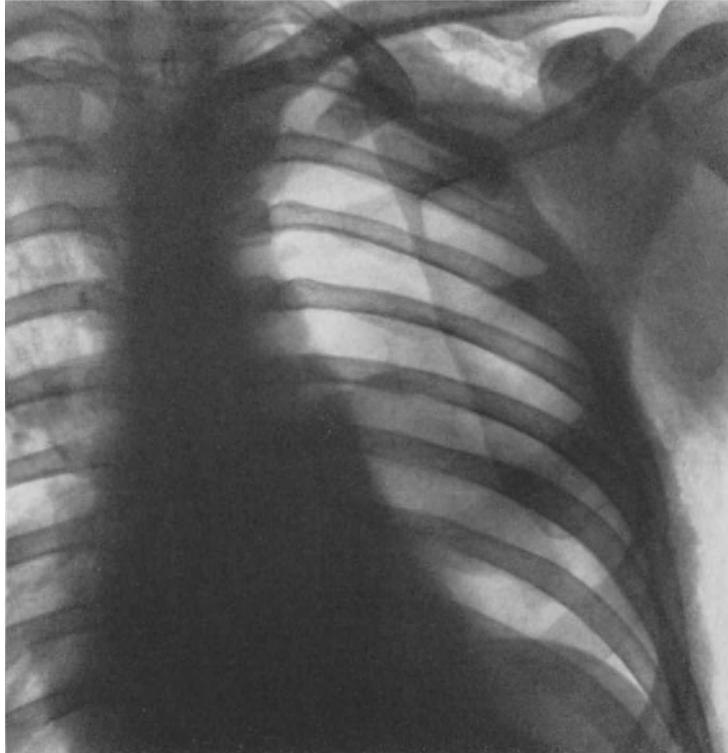


Abb. 7. Zustand nach endoskopischer Absaugung des rechten Unterlappenbronchus wegen Atelektase (s. auch Abb. 5)

danach i. allg. mühelos große Sputummengen ausgehustet werden. Je früher der Pneumothorax angelegt werde, um so günstiger sei seine Wirkung und um so schneller schwänden die bedrohlichen Symptome. Haben schon pneumonische Erscheinungen bestanden, sollen sie rasch abklingen und die Temperaturen in den nächsten Tagen zur Norm abfallen. Die Stagnation des Blutes im Atelektasegebiet wird durch die Wiederherstellung normaler Druckverhältnisse aufgehoben. Durch die Ausschwemmung des infizierten Sekretes wird die „gestörte Innendrainage“ des Bronchus wiederhergestellt.

Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß die von den eben genannten Autoren geübte alleinige Pneumothoraxbehandlung vor der Einführung der Endotrachealnarkose empfohlen wurde, d. h. also zu einem Zeitpunkt, als die routinemäßige endoskopische Absaugung und Bronchialtoilette noch unbekannt bzw. noch nicht Allgemeingut waren! Diese letzteren Verfahren sind heute in der Behandlung der Obstruktions- bzw. Resorptionsatelektase wohl das meist angewandte, weil sicherste und schonendste Verfahren. Wir sind sowohl bei den wenigen beobachteten posttraumatischen als auch den postoperativen Atelektasen praktisch immer damit zum Ziel gekommen, falls nicht besondere Umstände



a



b

Abb. 8a u. b. a Siehe auch Abb. 6a u. b. Zustand unmittelbar nach Punktion des Ergusses, Anlegen eines Pneumothorax und endoskopischer Absaugung. b Endzustand nach 12 Tagen

(Bronchialabknickungen nach Lungenoperationen u. a.) gegeben waren. In nur einem einzigen Falle z. B. haben wir eine Kombination der Pneumothoraxbehandlung und der endobronchialen Absaugung durchgeführt (Abb. 8a und b).

B. Penetrierende und perforierende Verletzungen

1. Frische Verletzungen

a) Entstehungsursachen

Wesentlich häufiger als die stumpfen Lungenverletzungen sind die penetrierenden und perforierenden Wunden des Brustkorbes, die mit einer Lungenbeteiligung einhergehen. Tritt bei der penetrierenden Verletzung die schädigende Gewalt bis in das Thoraxinnere, so verläßt bei perforierenden Verletzungen das traumatisierende Agens den Brustkorb an einer anderen Stelle wieder. Den größten Teil dieser percutanen Thoraxverletzungen bilden die Stich- und Schußwunden, seltener Hieb- und Pfählungsverletzungen. Aus der Lokalisation der äußeren Wunde lassen sich bis zu einem gewissen Grade Rückschlüsse auf die Beteiligung der intrathorakalen Organe ziehen. Die Möglichkeit der Mitbeteiligung mehrerer Körperhöhlen muß jedoch immer in Erwägung gezogen werden.

In der Friedenschirurgie spielen die Schußverletzungen eine untergeordnete Rolle. In der Mehrzahl haben wir es hier mit Stich- und Pfählungsverletzungen zu tun. Allgemeingültige Zahlenangaben über ihre Häufigkeit im Frieden gibt es nicht. CAMERON, O'ROURKE und BURT z. B. berichten über 119 derartige penetrierende und perforierende Thoraxverletzungen im Frieden, wobei es sich 93mal um Stich- und 26mal um Schußwunden handelte. Die Verletzungen der linken Seite überwogen. HOLMBERG (zit. nach KIRSCHNER-NORDMANN) sah in Rußland unter 214 Brustkorbverletzungen 160 durch Hieb- und Stichwaffen und 39 durch Feuerwaffen hervorgerufen. Umgekehrte Zahlenverhältnisse beobachtete BORSZÉCKY in Ungarn (31 Stich- und 81 Schußverletzungen) sowie MÖLLER in Berlin (19 Stich- und 48 Thoraxschußverletzungen). Das Überwiegen der linken Thoraxhälfte bei den Schuß- und Stichwunden in Friedenszeiten läßt sich leicht erklären: Mörder und Selbstmörder pflegen ihre Waffe meist nach dem Herzen zu richten.

Pfählungsverletzungen entstehen dann, wenn sich ein mehr oder minder spitzer Gegenstand (Zaunspitze, Latte, Deichsel) in den Brustkorb einbohrt.

Zu der Zahl derartiger Beobachtungen fügte jüngst K. H. BAUER eine weitere hinzu. Einem Mann war bei einem Zusammenstoß mit einem Auto die Deichsel seines Handwagens in die Bauchhöhle gedrungen, hatte die Leber, das rechte Zwerchfell und die rechte Lunge perforiert und war unterhalb des Schlüsselbeines wieder durch die Brustwand herausgetreten. Der Mann genas nach entsprechender operativer Versorgung.

Eine ungleich größere Bedeutung haben die Brust- bzw. Lungenschüsse, wobei die überwiegende Mehrzahl aller Brustverletzungen mit einer Lungenbeteiligung einhergeht.

Der deutsche Sanitätsbericht über den 1. Weltkrieg gibt die Häufigkeit der Brustschüsse mit 6,2% aller Verwundungen an, wovon 3,6% penetrierende und 2,6% perforierende waren. Der amerikanische Sanitätsbericht fand 5,6%, die Engländer berichteten von 3,8%, die Franzosen von 6,1% und der Russe HALPERN von 7,8% bei 76300 Verwundeten auf 29 Hauptverbandsplätzen (FRANZ). Für den 2. Weltkrieg liegen noch keine abgeschlossenen Zahlen vor. Wie sich aber aus zahlreichen Einzelangaben erkennen läßt, bewegen sich diese etwa in obigen Grenzen.

Nach STEFFENS zeigen die Brustschüsse unter den Überlebenden ein geringes Überwiegen der rechten Lunge, vielleicht, weil der größere Teil des Herzens links liegt, hier also die Möglichkeit der tödlichen Geschoßwirkung größer ist. Häufiger ist die untere Brustkorbhälfte betroffen. Quer- und Diagonalschüsse durch beide Lungen sind selten (4—5% aller Lungenschüsse) und brauchen nicht unbedingt tödlich zu sein, vor allem, wenn keine weiteren intrathorakalen Organe betroffen sind. Auch Längsschüsse durch

die Lungen machen bisweilen überraschend geringe Symptome. Öfters findet sich eine Kombination von Hals- mit Brustschüssen bzw. von Bauch- mit Brustschüssen.

b) Pathologische Anatomie

Alle Verletzungen durch blanke Waffen sind gekennzeichnet durch scharfe Wundränder, die an der kollabierten Lunge nicht, an der geblähten nur bei großer Tiefe und Länge klaffen. Bei Pfählungsverletzungen dagegen werden sich mehr oder minder ausgedehnte Zerreißen und Quetschungen des Lungenparenchyms finden lassen.

Das Aussehen der Außenwunden bei Schußverletzungen wird bestimmt durch Art und Kaliber des Geschosses, durch die Tatsache, ob es sich um einen Nah- oder Fernschuß handelt und letztlich durch den Auftreffwinkel des Projektils oder des Splitters. Bei den Brustschüssen hat man mit einer direkten oder einer indirekten Lungenbeteiligung zu rechnen. Die indirekte, die durch Prell- oder Thoraxwandschüsse entsteht, bietet das gleiche Bild, wie die eingangs besprochenen stumpfen Lungenverletzungen. Wesentlich bedeutungsvoller sind die Erscheinungen des direkten Lungenschusses, gleichgültig, ob es sich um einen Lungendurchschuß oder einen Lungensteckschuß handelt. Kaliber und Art des Geschosses, Länge der Geschoßbahn oder Mitreißen von Fremdkörpern bestimmen Form und Schwere der Wunde. Eine wesentliche hydrodynamische Sprengwirkung, infolge der dem Geschoß innewohnenden großen lebendigen Kraft, findet man in der lufthaltigen Lunge trotz ihres Flüssigkeitsgehaltes nicht. BORST unterscheidet aber auch hier neben dem Schußkanal den benachbarten Bereich der direkten traumatischen Nekrose und die Zone der molekularen Erschütterung. Lungenwunden von Handfeuerwaffen und Fernschüsse zeigen dabei meist nur einen kleinen zentralen Gewebsdefekt, umgeben von einem hämorrhagischen Hof. Der Schußkanal ist häufig kaum zu finden. Die Wundränder legen sich bald aneinander und verkleben miteinander.

HILDEBRAND, MARCHAND, WEDERHAKE konnten zeigen, daß nach einigen Wochen glatte, kleinkalibrige Lungenschüsse auf dem Sektionstisch makroskopisch sehr oft nicht mehr nachweisbar waren. BEITZKE dagegen fand in der Umgebung glatter Lungenschüsse im Verlauf der Wundheilung hier und da kleine Aneurysmen an den zerschossenen Lungengefäßen, die er für die häufigste Ursache der späteren Blutungen ansah.

Anders liegen die Verhältnisse bei Splitterverletzungen, die infolge der zackigen Form der Geschosse stärkere Zerreißen und Zerfetzungen des Lungengewebes im Gefolge haben. Das gleiche Bild ist aber auch bei Fernschüssen zu beobachten, wenn Tuchfetzen, Knochensplinter oder sonstige Fremdkörper mitgerissen worden sind.

c) Klinik des Lungenverletzten

Die Verschiedenartigkeit des klinischen Bildes und seiner Symptomatik unmittelbar nach der Verletzung ergibt sich aus dem Umfang der Thoraxwandbeteiligung sowie aus dem anatomischen Verhalten der Lungenwunde, der Länge des Wundkanals und der Mitverletzung anderer Organe (Herz, große Gefäße, Zwerchfell und Baueingeweide). Art und Ausdehnung des verletzten Gewebes sind ausschlaggebend. Kollapszustände verschiedenen Schweregrades sind nichts Ausgefallenes. Der Pneumo- und Hämorthorax, vor allem aber der Spannungspneumothorax beherrschen oft früh das Bild. Bisweilen sind aber auch die Erscheinungen einer Lungenverletzung so gering, daß sie dem Verletzten kaum zum Bewußtsein kommen. Dazwischen finden sich alle Übergänge. Symptome der Ausblutung weisen auf die Eröffnung größerer Gefäße und Gefäßbezirke o. ä. hin.

Ein wertvolles Zeichen einer Lungenverletzung ist die Hämoptoe. Ihre Bedeutung darf jedoch nicht überschätzt, aus ihrem Nichtvorhandensein nicht auf das Fehlen einer Lungenbeteiligung geschlossen werden. Die Häufigkeit des Bluthustens im Anschluß an eine Lungenverletzung bzw. einen Lungenschuß wird verschieden angegeben und schwankt zwischen 30 % in den ersten Stunden (ERNST) bis 70—80 % im gesamten Wundverlauf. Die Dauer ist mitunter nur kurz und beträgt i. allg. 4—5 Tage. Auch geringste

Blutbeimengungen sind ein untrügliches Zeichen einer Lungenverletzung. Voraussetzung ist, daß eine Verbindung der Blutungsquelle bzw. des Lungenparenchyms mit dem Bronchialsystem besteht. Selbst bei schwersten Zerreißen von Lungengewebe im Bereich der Lungenrinde mit anschließendem Kollaps der Lunge und Ausbildung eines Pneumo-Hämothorax können Hämoptysen fehlen. Mitunter ist auch der ableitende Bronchialast durch ein Blutgerinnsel verlegt, so daß der eigentliche Bluthusten erst später eintritt. Ebenso wenig lassen sich aus der Schwere der Blutung Rückschlüsse auf Art und Ausdehnung der Lungenbeteiligung ziehen. Kleinste Verletzungen im hilusnahen Bereich oder Einrisse der Bronchialschleimhaut können unverhältnismäßig große Blutungen auslösen. In seltenen Fällen kann dabei der Tod durch Ersticken eintreten. In der Regel pflegen die Erscheinungen des Bluthustens spontan zu schwinden.

Eine relativ häufige Begleiterscheinung einer Lungenverletzung ist das Hautemphysem. Es setzt eine Verletzung der Lunge sowie ein Offenbleiben der Pleura für eine gewisse Zeit, bei gleichzeitiger schneller Verklebung der Hautwunde, voraus, um ein Einströmen der Luft aus dem Thoraxraum in das Unterhautzellgewebe zu ermöglichen. Man muß jedoch auch wissen, daß ein Hautemphysem nicht immer Lungenverletzung zur Ursache hat, sondern daß durch das Geschoß auch von außen Luft in das Unterhautzellgewebe mitgerissen werden kann, bzw. infolge des in der Pleura herrschenden Unterdruckes bei Eröffnung derselben hineingezogen wurde. Ein derartiges Hautemphysem wird i. allg. auf die Einschußumgebung beschränkt sein, während größere subcutane Luftansammlungen auf eine Verbindung mit der Pleurahöhle und Verletzung der Lunge hinweisen. Das Subcutanemphysem wird um so stärker sein, je breiter die Brustfellwunde, je größer der intrapleurale Druck und je lockerer das Unterhautzellgewebe sind (z. B. Hals, Scrotum). Mit jeder Expiration und jedem Hustenstoß wird dabei Luft aus der Pleurahöhle in das Subcutangewebe gepreßt.

Ungleich schwerwiegender in seinen Folgen ist das Mediastinalemphysem. Hier dringt die Luft bei einer Mitverletzung der Pleura mediastinalis in die lockeren Zwischengewebsmaschen des Mittelfelles. Aber auch bei unverletzter Mediastinalpleura kann die unter Spannung stehende intrapleurale Luft in das Mediastinum gelangen (GOSSELIN). Die unter Druck stehende Luft im Mittelfellraum führt hier mechanisch durch Kompression der dünnwandigen Hohlvenen zu schweren Einflußstauungen (JEHN, NISSEN). Vom Mediastinum aus kann die Luft vorübergehend in die Bindegewebsräume des Halses ausweichen und wird hier zuerst im Jugulum erkennbar, um sich von da aus weiter auszubreiten.

Ein weiteres, sehr wichtiges Symptom einer Lungenverletzung ist die Dyspnoe, die von einem andeutungsweisen Vorhandensein mit geringem Nachschleppen der beteiligten Seite bis zu stärkster Atemnot schwanken kann. Sie ist bedingt durch einen gleichzeitig vorhandenen Pneumo- oder Hämothorax bzw. durch die Kombination dieser beiden Zustandsbilder.

Daß durch eine derartige Änderung der Atmung auch Herz- und Kreislauferscheinungen auftreten können, ist verständlich. Weniger bekannt aber erscheint die Tatsache, daß auch bei reinen intrathorakalen Verletzungen ein peritoneales Symptom beobachtet werden kann, nämlich eine Rectusspannung. Sie ist vermutlich auf eine Reizung von Intercostalnerven zurückzuführen und erschwert im Zweifelsfalle die Beantwortung der Frage nach einer Mitbeteiligung der Bauchhöhle. Differentialdiagnostisch ist bemerkenswert, daß bei einer Brustverletzung meist nur der gleichseitige Rectus gespannt ist, daß diese Spannung sofort nach der Verletzung vorhanden ist und später schwindet, daß sie durch Ablenkung und Opiate zu beeinflussen ist und daß der übrige Bauch schmerzfrei, weich und gut eindrückbar ist (FRANZ).

d) Behandlung der frischen Lungenverletzungen

Das Haupterfordernis ist Ruhe: Ruhe bezüglich der Körpertätigkeit, Ruhe in der Umgebung und möglichst Vermeidung jeglichen Transportes. Grundsätze im einzelnen aufzustellen, ist schwer. Viel hängt von den äußeren Verhältnissen, das meiste von dem

Allgemeinbefinden des Kranken und der Art der Verletzung ab. Der Schockbekämpfung hat, bevor man an andere Maßnahmen denkt, das erste Augenmerk zu gelten. Die Forderung SAUERBRUCHS: die erste und eiligste Maßnahme sei die Verabreichung von Morphinum, dürfte heute nicht mehr ihre alleingültige Berechtigung haben. In der Kombination von Antihistaminica mit dem neuroplegisch und sympathicolytisch wirkenden Megaphen in vorsichtiger Dosierung (25—50 mg) in Verbindung mit Dolantin besitzen wir Mittel, die in der Behandlung des Schockes und als Sedativa ungleich ungefährlicher und wirkungsvoller sind. Die Bedeutung eines alsbaldigen Flüssigkeitsersatzes (als Blut, Plasma oder deren Substitute) im Schockzustand bedarf keiner weiteren Ausführungen mehr.

Das weitere Vorgehen hängt von der Lage des Einzelfalles ab.

Ein offener Pneumothorax muß sofort, nach vorheriger Ausdehnung der Lunge, luftdicht verschlossen werden. Glatte Stichwunden, Durch- und Steckschüsse mit kalibergroßen Ein- bzw. Ausschußöffnungen werden dabei nach den üblichen Regeln der Wundausschneidung operativ versorgt oder, falls die Wunden bereits verklebt sind, nur mit einem sterilen Verband bedeckt. Findet sich ein geschlossener Pneumothorax, wird dieser abgesaugt. Bei einem Spannungspneumothorax wird man dem intrapleuralem Überdruck Abfluß zu schaffen versuchen durch Anlegen einer Punktionskanüle, die mit einem, an seiner Kuppe eine kleine Öffnung tragenden Gummifingerling versehen ist. Die Erfahrung der beiden vergangenen Weltkriege bestätigen diese abwartende Haltung.

DERRA hat in einem eigenen Fall, als Folge einer Rauferei, eine Degen-durch-und-durch-Stichverletzung des Thorax beobachtet, bei der sich der Einstich im seitlichen linken Thoraxbereich, die Ausstichwunde an der seitlichen rechten Thoraxwand befand. Bei der Einlieferung bestand ein starker Kollaps sowie ein geringer Hämopneumothorax beiderseits. Anzeichen sonstiger intrathorakaler Nebenverletzungen waren nicht vorhanden. Nach Naht beider Stichöffnungen und Absaugen des Pneumothorax war der weitere Verlauf komplikationslos.

Sind aber Stich- oder Pfählungsverletzungen bzw. Lungenschüsse mit einer fühlbaren Knochensplinterung der Rippen, des Brustbeines oder des Schulterblattes verbunden, empfiehlt sich eine Wundrevision, da sich in der Tiefe fast immer eine stärkere Pleura- bzw. Lungenbeteiligung findet. Eingedrungene Fremdkörper, Steckgeschosse usw. werden dabei sofort, auch aus der Lunge, entfernt, sofern dieses ohne größeres Risiko oder ohne zusätzliche starke Belastung für den Patienten möglich ist. Große Aufreißwunden der knöchernen Thoraxwand werden nach Säuberung und Ausschneiden des Wundgebietes ebenfalls luftdicht verschlossen, sei es, durch den Versuch einer einfachen Naht, durch Verschiebung eines Hautmuskellappens, durch Einnähen der aufgeblähten Lunge in die Pleuraweichteilränder oder aber auch behelfsmäßig durch Einlegen einer großen Mulltamponade in die Wundöffnung.

Entstehen trotz kleiner Ein- und Ausschußöffnungen und fehlendem Pneumothorax schnell bedrohliche Auswirkungen eines Hämothorax, so ist in der Regel das großchirurgische Vorgehen wohl das sicherere Verfahren und auf jeden Fall angezeigt, wenn nach Punktion des Blutes rasch eine neue Auffüllung der Pleurahöhle statthat. Die Punktion des Blutes aus dem Brustfellraum allein ist vielfach in solchen Fällen ungenügend; denn hier handelt es sich meist um Blutungen aus größeren Lungengefäßen, Intercostalarterien oder um Verletzungen des Herzens. Es ist daher selbstverständlich und erforderlich, den Verletzten nach einer etwaigen Punktionsbehandlung unter klinischer Kontrolle zu halten. Zu klären bleibt dabei die Frage, ob man am Ort der Schußwunde in den Thorax geht oder — den Erkenntnissen der modernen Lungenchirurgie folgend — am Orte der Wahl, d. h. in Seitenlagerung unter Resektion der 4. bzw. 5. oder 6. Rippe. Letztes Verfahren erscheint günstiger und erlaubt einen umfassenderen Überblick über die Verhältnisse im Thorax. Selbstverständlich wird gleichzeitig die Ein- bzw. Ausschußöffnung revidiert. Die Blutungsquelle wird versorgt, ebenso etwaige Lungenwunden. Ob man dabei mit einer einfachen Naht des zerrissenen Lungenparenchyms auskommt, oder ob man sich eventuell zu einer Resektion eines Teiles der Lunge bzw. eines ganzen Lappens entschließen muß, hängt von der jeweiligen Situation ab. Eine intrathorakale Saugdrainage wird einer Nachsekretion Abfluß schaffen. Die Wichtigkeit eines gleichzeitigen anti-

biotischen Schutzes sei dabei als Selbstverständlichkeit nochmals erwähnt. Daß derartige Eingriffe heute auch auf dem Hauptverbandplatz in endotrachealer Narkose möglich sind, beweisen uns amerikanische Berichte aus dem letzten Weltkrieg und vom pazifischen Kriegsschauplatz. Die Beherrschung der entsprechenden Technik soll als selbstverständliche Voraussetzung für jeden Kriegschirurgen gelten.

Besondere Beachtung verdienen die sog. Zweihöhenschüsse (Brust-Bauchschüsse). Infolge der stärkeren Geschoßrasanz hat deren Häufigkeit im vergangenen Krieg zu-



Abb. 9. Zustand nach Zweihöhenschuß mit Thoraxwand-Lungen-Leberfistel bei Leberstecksplitter. Fistelfüllung

genommen. BLACKBURN z. B. fand unter 550 Bauchschüssen 144 Brust-Bauchschüsse. TUTTLE berichtet von seinem Beobachtungsgut, daß 10% aller Brustschüsse Zweihöhenschüsse waren, Zahlen, die mit anderen Beobachtungen übereinstimmen.

Zweihöhlen-Schüsse sind unter allen Umständen zu operieren. Ob man dabei transthorakoabdominal oder abdominothorakal vorgeht, dürfte vom Einzelfall und der Auffassung des jeweiligen Operateurs abhängen. Stehen Peritoneal- und Retroperitonealsymptome im Vordergrund, wird es empfehlenswert sein, von einem Abdominalschnitt aus einzugehen, dabei aber auch unter allen Umständen die Durchschußwunde im Zwerchfell zur Darstellung zu bringen und zu verschließen. Es sei aber betont, daß auch der transthorakale, transdiaphragmale Zugang einen ausgezeichneten Überblick über die Verhältnisse in der Bauchhöhle gibt. Dieses Vorgehen dürfte vor allem bei linksseitigen Brust-Bauchschüssen vorzuziehen sein. Die Sterblichkeit

der Zweihöhenschüsse ist gegenüber 60% im ersten Weltkrieg unter dieser operativen Behandlung und antibiotischen Therapie bis auf 16% im letzten Weltkrieg abgesunken (TUTTLE).

Welche Möglichkeiten dabei heute gegeben sind, beweist eine eigene Beobachtung:

Fünfjähriger Junge, der mit einer Kleinkalibergeschoßverwundung in schwerem Kollapszustand zur Aufnahme kommt. Einschuß linker Oberbauch, Ausschuß rechte seitliche Thoraxwand. Die Untersuchung findet einen druckempfindlichen Oberbauch und eine massive Dämpfung der rechten Lunge mit aufgehobenem Atemgeräusch, dem röntgenologisch eine komplette Verschattung entspricht. Sofortige Thorakotomie rechts ergibt einen Hämothorax mit 1½ Liter Blut, einen Durchschuß durch den Unterlappen, eine Arrosion der V. cava inferior an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell, sowie ein zeigefingernagelgroßes Loch im Zwerchfell. Ausräumen des Hämothorax, Naht der V. cava inferior, der beiden Wundöffnungen im Unterlappen und des Zwerchfelldurchschusses nach Inspektion der Leber von oben, in deren Kuppel sich eine Ausschußwunde findet. Anlegen einer Saugdrainage,

Verschuß des Thorax. Umlagern. Mediane Oberbauchlaparotomie. An der Vorder- und Hinterwand des Magens je ein kleinfingernagelgroßes Loch, aus dem sich Mageninhalt entleert. Einschußöffnung in der Unterseite des linken Leberlappens. Naht beider Magenperforationen, Fibrospumaufgabe auf die Leberwunde. Naht der Bauchdecken. Glatter Heilverlauf. Entlassung nach $3\frac{1}{2}$ Wochen.

Von einem Frühtransport Lungenoperierter ist wegen der Möglichkeit von Komplikationen abzusehen. Der Flugzeugtransport — in niedrigen Höhen — ist dem mit dem Krankenwagen vorzuziehen. Eine Wartezeit von mindestens 14 Tagen nach einem Thoraxeingriff ist zweckmäßig.

Die Behandlung der Spätfolgen nach Lungenschüssen betrifft weniger die Chirurgie der Lunge als die der Pleura bzw. der Brustwand. Wie kompliziert dabei die Verhältnisse sein können, zeigt das folgende Beispiel eines Leberstecksplitters nach Zueihöhlenschuß 11 Jahre nach der Verwundung (Abb. 9). Bei der Aufnahme fand sich eine Thoraxwandfistel rechts, wobei der Fistelkanal durch den rechten Lungenunterlappen und durch das Zwerchfell zum Splitterbett in der Leber führte. Von einer rechtsseitigen Thorakotomie aus wurde der rechte Unterlappen wegen schwerer chronisch-pneumonischer Veränderungen reseziert, der Splitter transdiaphragmal entfernt und der Zwerchfeldefekt verschlossen. Komplikationslose Heilung.

Pneumonien im Anschluß an Lungenschüsse sind selten. MORITZ (zit. nach FRANZ) fand sie in 4%. Das Auftreten von Lungenabscessen oder einer Lungengangrän im Spätverlauf ist ebenfalls sehr selten. Beobachtete MORITZ unter 532 Fällen in Heimatlazaretten nur 2mal einen Absceß, so gibt STEFFENS einen solchen bei Steckschüssen in 0,9% und bei Durchschüssen in 0,5% an. Unter 1375 Lungenschüssen wiesen BORCHARD, GERHARD, MORITZ in 1% eine Lungengangrän nach.

Spätblutungen, d. h. Hämoptysen nach Abheilung der Verwundung, ermittelte STEFFENS bei Durchschüssen in rund 2%, bei Steckschüssen in rund 12,5%.

Die Sterblichkeitshäufigkeit der Brustschüsse wird von LONNHARD mit 48% bei Granatverletzungen und 29% bei Gewehrshüssen, von KÖRBER mit 45% bzw. 20%, von WIDENMANN mit 21% bzw. 12%, von KRÖNIG mit 30%, von SAUERBRUCH mit 40%, die Gesamtmortalität von JEHN und SCHMIEDEN mit 50% angegeben (zit. nach STEFFENS), wobei die Blutung und der Pneumothorax die Hauptursache waren (nach KLOSE 84% der Früh Todesfälle). Die unvergleichlich besseren Ergebnisse im 2. Weltkrieg wie auch auf dem pazifischen Kriegsschauplatz (BEETS und LEES 7,1%, HARKEN 0,5%, ROCKEY 7,3%, VALLE 0,4%, TUTTLE 16%) sind auf die Organisation (Sonderlazarette, thoracic teams), auf das verbesserte operative Vorgehen, die gründlichere Kenntnis der Lungenphysiologie, die erfolgreiche Schockbekämpfung und die neueren Anaesthesieverfahren zurückzuführen, obgleich die größere Geschoßrasanz wesentlich stärkere Folgen und ungünstigere Wundverhältnisse bedingte als im ersten Weltkrieg.

Diese Zahlen beweisen, daß zwar die primäre Mortalität der Lungenschüsse noch relativ hoch ist, der Frühverlauf aber wesentlich günstiger und die Früh- und damit auch die Spätsterblichkeit wesentlich geringer geworden ist.

2. Lungensteckschüsse bzw. Lungenfremdkörper

a) Symptomatik

Eine Sonderstellung unter den Lungenschüssen nehmen die Lungensteckgeschosse mit ihren Spätfolgen ein. Der Ausspruch von FRANZ: „Ein Geschoß in der Lunge ist später gewöhnlich ein noli me tangere“ kann nur mit Einschränkung Geltung finden. Wenn auch die Mehrzahl der Lungenstecksplitter im allgemeinen unter bindegewebig-narbiger Abkapselung reaktionslos einheilt (nach STEFFENS 85%), ohne dem Träger je wesentliche Beschwerden zu verursachen, so können die Spätkomplikationen so groß sein, daß die Indikation zur Splitterentfernung unter bestimmten Voraussetzungen als gegeben angesehen werden muß. Abszedierungen, Bronchusstenosen mit Atelektasen und Bronchiektasenbildungen, chronische Pneumonien, Lungenfisteln, Pleuraempyeme, Resthöhlen sowie dauernde Schmerzen und endlich Hämoptysen sind zwingender Anlaß zu operativem

Vorgehen. Dasselbe trifft — *ceteris paribus* — für aspirierte Fremdkörper zu, deren Behandlung den gleichen Erwägungen unterliegt, soweit sie nicht endobronchial entfernt werden können.

Wir selbst überblicken 90 intrapulmonal gelegene und operativ entfernte Fremdkörper. 75mal handelte es sich um Granat-, Bomben- oder Minensplitter, 12mal um ein glattes Geschloß und je 1mal um einen Knochensplitter (nach Explosivgeschloßverletzung), eine aspirierte Schraube und eine aspirierte Radiumnadel. Die Zeit zwischen der Verwundung

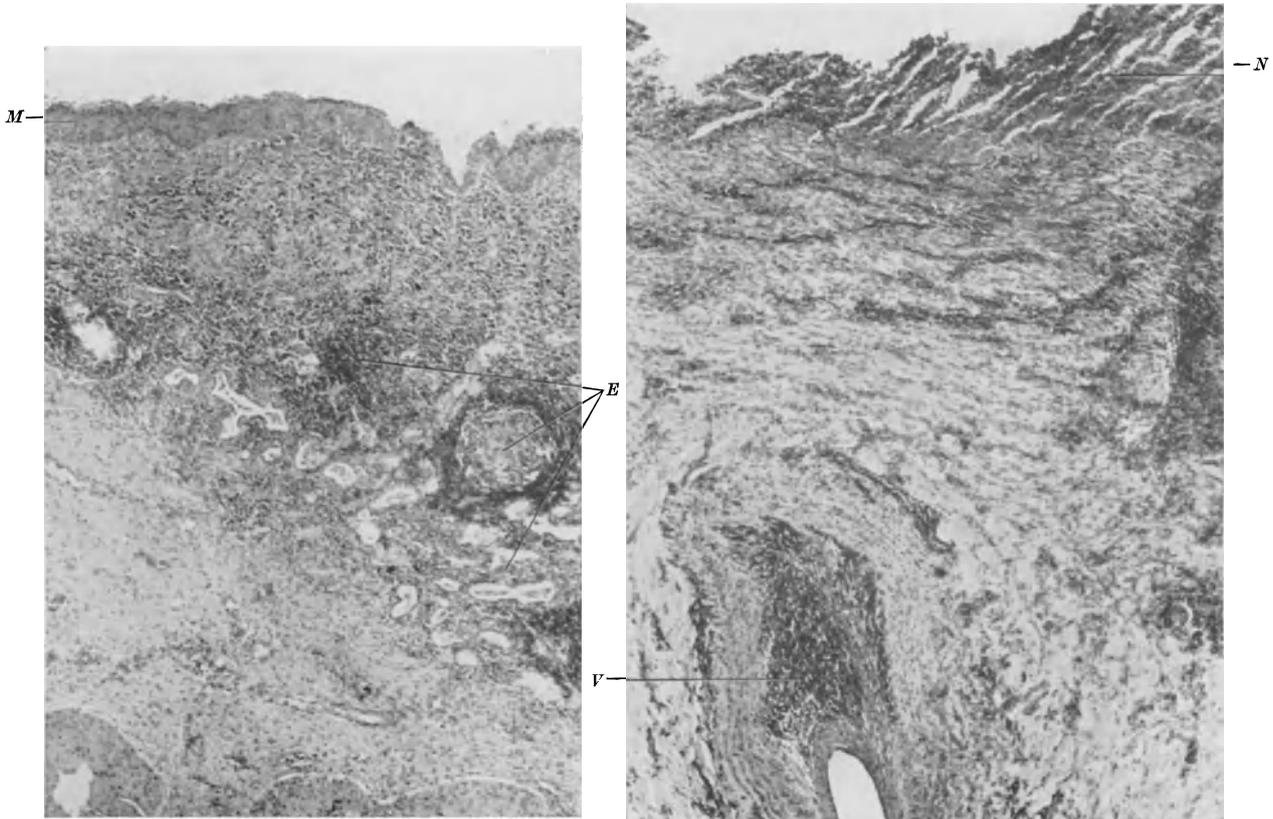


Abb. 10.

Abb. 11.

Abb. 10. Altes Narbenbett um einen Stecksplitter mit Auskleidung der Innenfläche durch ein mehrschichtiges, nicht verhornendes Plattenepithel (metaplastisches Bronchialepithel) (*M*). Chronische entzündliche Infiltrate, kleines Lymphknötchen und Alveolarreste im Schwielenewebe (*E*). H.v.G.-El., 50×

Abb. 11. Narbenbett eines Stecksplitters mit frischeren entzündlichen und nekrotischen Veränderungen der Innenschicht (*N*). Teilweise fibrös obliterierte Vene in den tieferen Schichten des Schwielenewebes (*V*). H.v.G.-El., 125×

und dem ersten Auftreten von Beschwerden war verschieden lang. Während in 16 Fällen die ersten Erscheinungen im unmittelbaren Anschluß an die Verwundung begannen und anhielten, schwankte der Beginn die übrigen Male zwischen 1—10 Jahren, um je 1mal erst nach 16 bzw. 32 Jahren aufzutreten. WEISS (zit. nach HASCHÉ) beobachtete eine tödliche Spätblutung 25 Jahre nach einem Lungenschuß.

Unter den einzelnen Symptomen steht das Lungenbluten als auffälligstes Symptom im Vordergrund (67% der Eigenbeobachtungen), während die übrigen Beschwerden (Schmerzen bei Anstrengungen und beim Atmen, Atemnot, Husten, eitriger Auswurf, rezidivierende Pneumonien, Temperaturen und Gewichtsabnahme) die Kranken wohl in ärztliche Behandlung führen, aber erst in zweiter Linie ein Grund zu chirurgischem Ein-

greifen sind. Unsere diesbezüglichen Feststellungen sind in Tabelle 1 zusammengestellt. In 4 Fällen beobachteten wir eine spontane Fistel nach außen, die zum Splitterbett führte.

Tabelle 1. Häufigkeit der einzelnen klinischen Symptome

Rezidivierende Hämoptoe	64	Gewichtsabnahme	16
Schmerzen	17	Atemnot	14
Husten	15	Fieber	14
Eitriger Auswurf	31		

Eine bestimmte Abhängigkeit der Beschwerden von der Art und Form der Stecksplinter bzw. von ihrer Lokalisation besteht i. allg. nicht. Streichholzkopfgroße Fremdkörper verursachen ebenso Hämoptoen wie daumenendgliedgroße Granatsplinter und diese die gleichen Beschwerden wie Infanteriegewehrgeschosse u. ä.

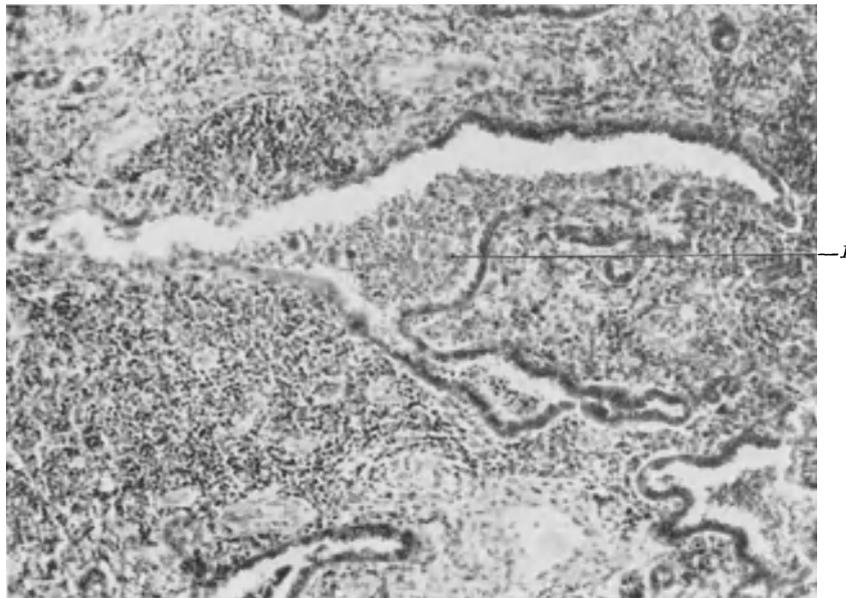


Abb. 12. Chronische, vorwiegend interstitielle Pneumonie mit umschriebener Eiterung bei kleinerer Bronchiectase (B). H.-E., 125 \times

b) Pathologische Anatomie

Von wesentlicher Bedeutung sind dafür die *sekundären Veränderungen* in der Lunge, da diese neben der Lage des Splinters letztlich die Frage entscheiden: einfache Exstirpation des Geschosses, Segmentresektion oder Lobektomie. Im eigenen Beobachtungsgut (Tabelle 2) sahen wir in über 69 % bronchopneumonische Veränderungen in der Umgebung

Tabelle 2. Häufigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde

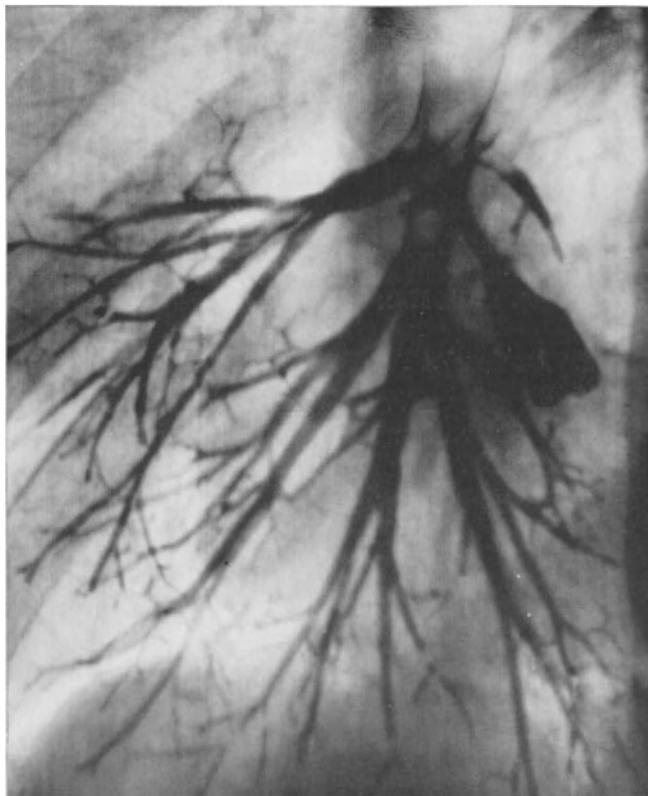
Lungenabsceß mit karnifizierender Pneumonie	39
Schwielig-narbige Splitterbett und chronische Pneumonie	30
Bronchusstenose mit Atelektase und Bronchiectasen	30
Schwieliges Splitterbett ohne weitere Lungenveränderungen	16
Lungenfistel	4
Empyemresthöhlen a. op.	6

des Splitterbettes mit karnifizierenden Pneumonien und in 39 % Absceßbildungen. In vielen Fällen lassen sich Bronchiectasen, Atelektasen und endangitische Veränderungen im pneumonischen Bezirk nachweisen. Die Abb. 10—12 geben derartige Beobachtungen wieder.

Als anatomische Unterlagen für die immer wieder auftretenden Spätblutungen muß neben den pneumonischen Erweichungen des Lungengewebes in der Umgebung des



Abb. 13. Strahlendurchlässiger Fremdkörper (Erdnuß) an der Teilungsstelle des linken Hauptbronchus mit Verlegung des Unterlappenbronchus. Überblähung des Oberlappens. Die Erdnuß wurde im Anschluß an die Bronchographie, wahrscheinlich infolge der Sondierung, ausgehustet



a

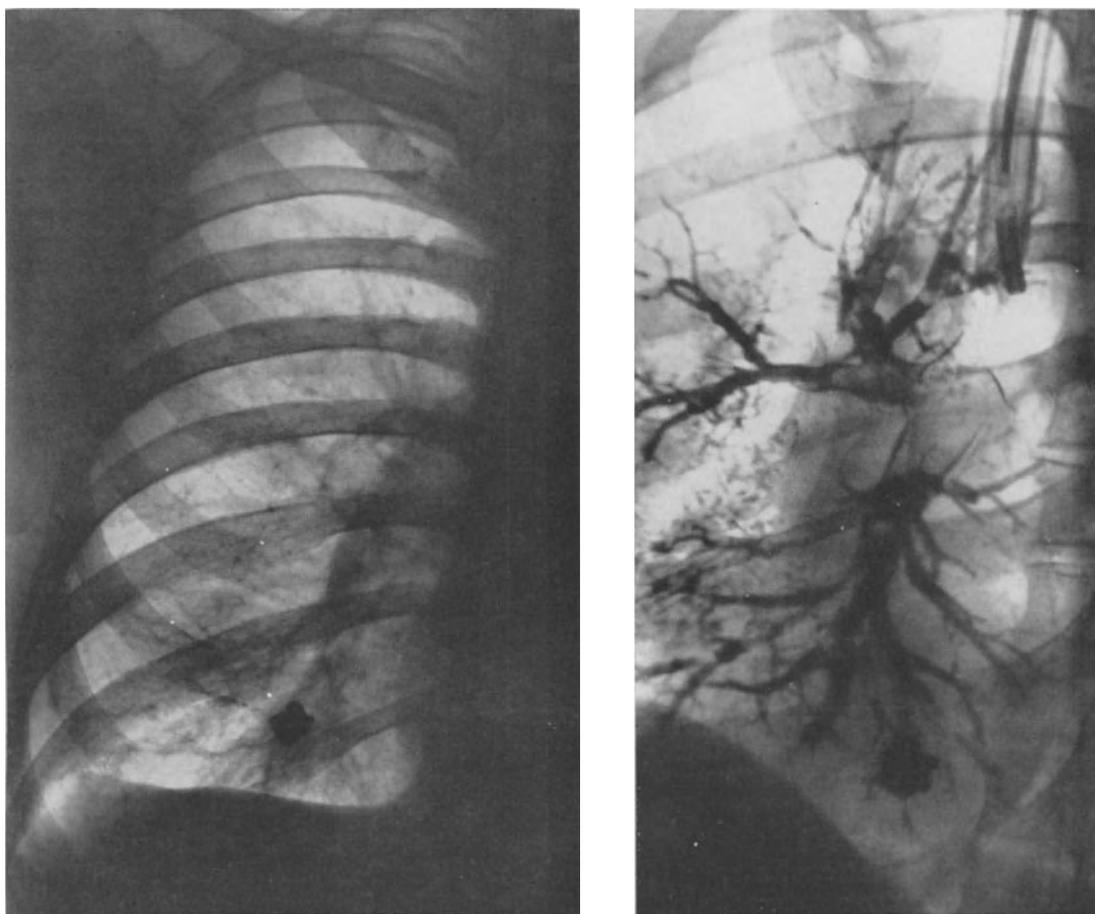
b

Abb. 14a u. b. a Lungenstecksplinter im apikalen Unterlappensegment rechts mit Abszeßhöhle. Entfernung durch Segmentresektion. b Seitenaufnahme

Fremdkörpers auch die mechanische Arrosion kleinerer Lungengefäße angesehen werden, die sich aber histologisch nur ausnahmsweise sichern lassen wird. Die bereits erwähnten, von BEITZKE beschriebenen Aneurysmen von Bronchialarterien haben wir als Blutungsursache nicht nachweisen können.

c) Röntgenologische Lokalisation

Das Röntgenbild wird uns dabei Aufschluß geben über den Sitz des Fremdkörpers sowie über Art und Ausdehnung der sekundären Veränderungen. Es ist von ausschlaggebender Bedeutung für das Behandlungsverfahren. Zur Lokalisation derartiger Fremd-



a

b

Abb. 15a—c. a Granatstecksplitter im rechten Unterlappen. b Bronchogramm, Seitenaufnahme

körper gibt es nach JANKER über 300 voneinander kaum oder nur wenig abweichende Methoden, die sich jedoch in 2 Gruppen einteilen lassen: in die geometrische und die anatomische Lagebestimmung. Die hauptsächlichsten Verfahren sind dabei: die Bestimmung des Hautnahpunktes, die Viermarkenmethode, die Anfertigung zweier senkrecht aufeinander stehender Bilder, die gezielte Aufnahme, das stereoskopische Verfahren, die Bestimmung der Tiefenlage des Fremdkörpers (z. B. mit dem Siemens-Fremdkörpersuchgerät), die myokinetische Lagebestimmung, das Kymogramm, die Kryptoskopie, die Methode der stereoskopischen Durchleuchtung und Fremdkörpersuche von WILSKA und MYLANDER, das Boloskop nach BOUWERS und die Tomographie. Da sich aber die Topographie der einzelnen Lungenabschnitte nicht allein mit der Körperlage, sondern auch durch Schwarte- und Atelektasenbildungen mit emphysematöser Überblähung benachbarter

Lungenabschnitte ändert (HASSELWANDER, HUIZINGA und SMELT), werden diese Lagebestimmungen oft ungenügend sein. Zur Feststellung der genauen Lage des Fremdkörpers hat sich uns daher am zweckmäßigsten, weil am sichersten und den Patienten wie auch später den Operateur am wenigsten belästigend, die Bronchographie erwiesen (WILLMANN) (Abb. 13—15b und 16—17b). Die intrapulmonalen Fremdkörper lassen sich mit dieser Methode eindeutig lokalisieren. Die geometrische Bestimmung erscheint uns dabei nicht das Wesentliche. Wir sehen den Wert der Untersuchung vielmehr darin, daß wir den Fremdkörper im Lungengewebe in seiner Beziehung zu den kontrastmittel-

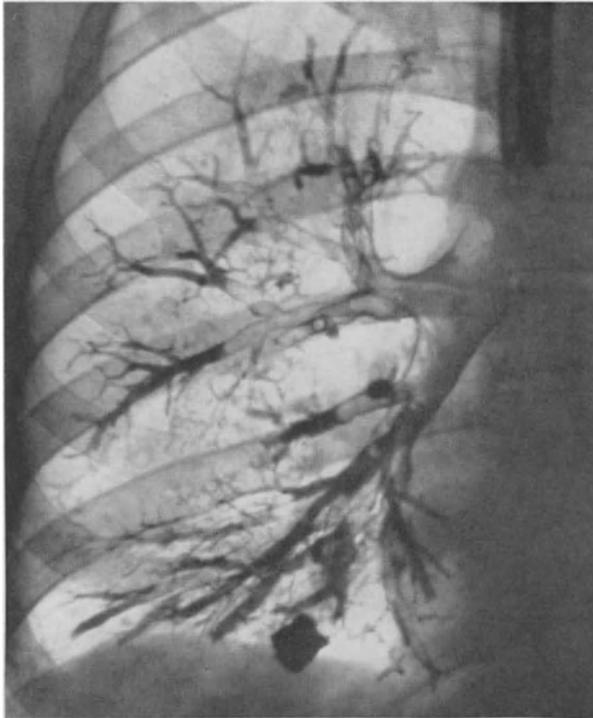


Abb. 15c. Bronchogramm. Mäßige zylindrische Bronchiektasenbildung im basalen dorsalen Unterlappensegment, dem Sitz des Splitters

gefüllten Bronchien nachweisen. Die Bronchographie hat zudem den Vorzug, den Operateur in die Lage zu versetzen, sich während der Operation, auch nach Verschiebung der Lunge, den Sitz des Splitters genau zu reproduzieren. Nur in den Fällen, in denen die Fremdkörper in Absceßhöhlen liegen, die keine Verbindung zum Bronchialsystem haben, kann eine Kontrastdarstellung dieser Höhlen nicht erzielt werden. Hier wird unter Umständen erst die Tomographie einen Aufschluß über das Vorhandensein einer Absceßbildung bzw. eine Aussage über den perifokalen Parenchymprozeß ermöglichen.

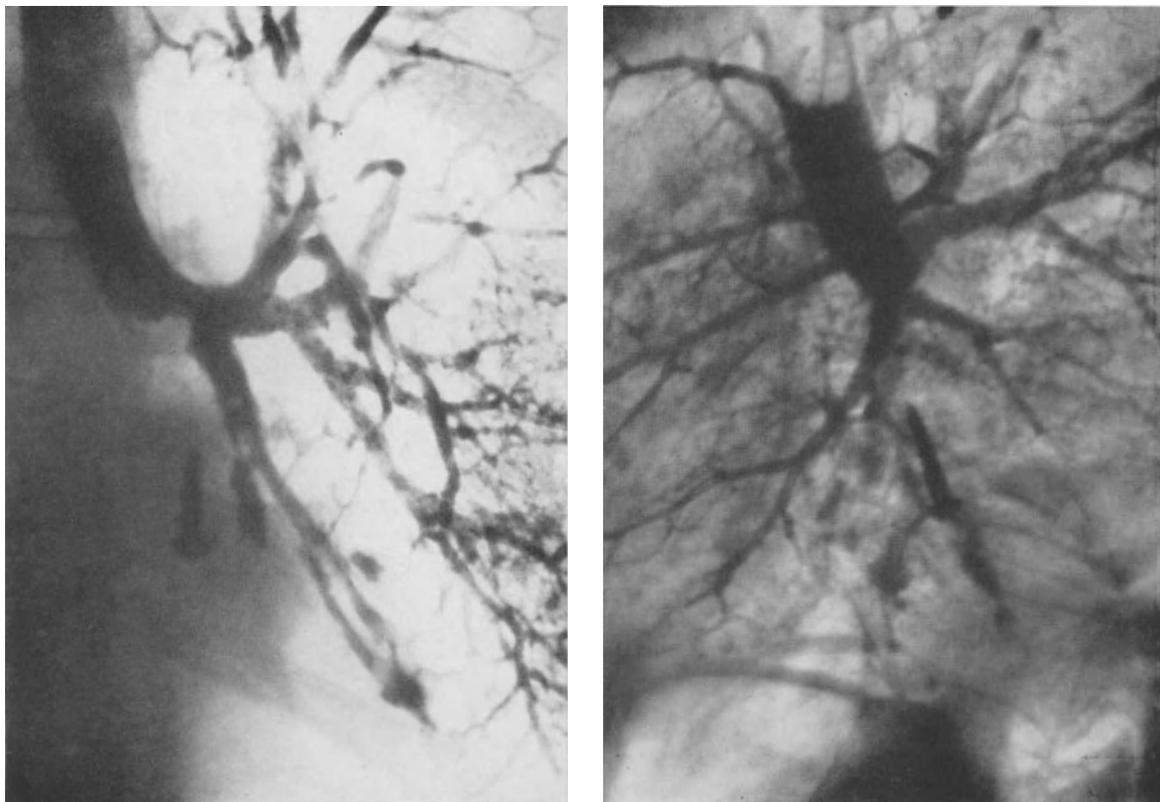
d) Operative Behandlung

Als Operationsmethode der Wahl galt die Splitterentfernung durch Pneumotomie. SAUERBRUCH gibt dabei unter Friedensverhältnissen bei 173 Operationen eine Mortalität von 9,7% an, SCHLAAF bei 166 Geschoßentfernungen eine solche von 6,4% und ZETTEL und ALBRING bei 26 intrapul-

monalen Steckschüssen eine von 3,8%. SOMMER und COLLOCH berichten bei der einfachen Extraktion von 78 intrapulmonalen Splittern über keinen Todesfall. Eigene Erfahrungen und uns mündlich zugewandene, nicht publizierte Berichte haben uns gezeigt, daß diese Ergebnisse nicht verallgemeinert werden können. Die Unterschiede sind durch die verschiedene Lage der Splitter oder den Grad und die Art der begleitenden sekundären Lungenveränderungen unschwer zu erklären. Der oberflächennahe Fremdkörper ist kein Problem. Dieses entsteht erst, wenn der Splitter tiefer in der Lunge sitzt, größere Gefäße arrodirt hat oder in einer Absceßhöhle bzw. inmitten stärker veränderten Lungengewebes liegt.

Die Pneumotomie ist daher in vielen Fällen unseres Erachtens mit Nachteilen und Mängeln behaftet. Je tiefer im Parenchym ein Splitter sitzt, desto größer ist der Weg, den das Messer durch das Lungengewebe zu gehen hat. Um so größer werden auch die Gefahren einer Gefäßverletzung und die Schwierigkeiten der Blutstillung bzw. die Möglichkeit einer Nachblutung. Da weiter die Gefäßarrosion als häufigste Ursache der Spätblutung anzusehen ist, bedeutet die alleinige Splitterentfernung in gewissem Sinne die Entfernung des „Tampons“, wird also eine erhöhte Nachblutungsgefahr in sich bergen. An die nicht geringe Möglichkeit der Luftembolie unter solchen Bedingungen ist nebenbei zu erinnern. Dazu kommen noch andere Überlegungen.

Mit der alleinigen Entfernung des Fremdkörpers ist im allgemeinen die „Krankheit“ nicht geheilt, wenn auch ihre Ursache letztlich beseitigt ist. Es verbleiben die Sekundärveränderungen in der Lunge selbst, d. h. die chronisch-pneumonischen Prozesse, die Abszedierungen, die fibrotisch gewordenen Gebiete in der näheren und weiteren Umgebung. Über die Ausdehnung dieser Sekundärveränderungen gibt oft die gewöhnliche Röntgenuntersuchung, nicht einmal die Bronchographie, einen Aufschluß. Die Abb. 15a—c sind hierfür ein Beispiel, das in unserem Krankengut nicht einmalig ist. Auf der Übersichtsaufnahme (Abb. 15a) sieht man eine vermehrte Streifenzeichnung, besonders im rechten



a

b

Abb. 16a u. b. a Vor 35 Jahren aspirierte Schraube. Karnifikation des linken Unterlappens mit mehreren Höhlenbildungen. Granulationsgewebe bis in den Hauptbronchus reichend. Überblähung des Oberlappens. Bronchiektasen der Lingula. Lobektomie des Unterlappens. b Seitenbild

Unterfeld, während das Bronchogramm (Abb. 15b und c) nur eine beginnende zylindrische Bronchiektasenbildung im basalen dorsalen Unterlappensegment erkennen läßt. Bei der Operation ergab sich aber, daß der ganze Unterlappen weitgehend chronisch-pneumonisch verändert, histologisch das Bronchialepithel größtenteils zerstört und stellenweise metaplastisch in Plattenepithel umgewandelt war. Es kann kein Zweifel sein, daß diese reaktiven Vorgänge ein funktionell wertloses Lungengewebe, aber auch Entzündungsherde darstellen, deren nachteilige Wirkungen von der ohne Fremdkörperreiz entstandenen chronischen Pneumonie her heute zu Genüge bekannt sind. Diese Veränderungen pflegen auch nach der Entfernung des Splitters durch Pneumonotomie nicht ohne weiteres auszuheilen. Bei lange liegenden Fremdkörpern werden vielfach überhaupt irreversible Zustände angetroffen in Form von Bronchiektasen oder starrwandigen Abscessen inmitten karnifizierter Bezirke. All diese Veränderungen bedeuten zum mindesten eine ständige Belastung, wenn nicht Gefährdung, welche die Splitterentfernung allein nicht zu bannen vermag. Es kommt hinzu, daß neben der Beseitigung eines dauernden Infektionsherdes

funktionell minderwertiges oder wertloses Lungengewebe entfernt und dadurch eine bessere O_2 -Sättigung erreicht wird, wie es prä- und postoperative Untersuchungen bewiesen haben (LANDEN und KOSS). Gerade auf dieses Moment, das nur durch genaue bronchspirometrische und blutgasanalytische Untersuchungen zu erschließen ist, wurde früher offensichtlich zu wenig geachtet. Eigene, unbefriedigende Ergebnisse mit der Pneumotomie unter solchen Bedingungen sprechen eine eindeutige Sprache. Gerade diese Sekundärveränderungen sind es, die uns auf Grund unserer Erfahrungen die Art des Eingriffes haben variieren lassen.

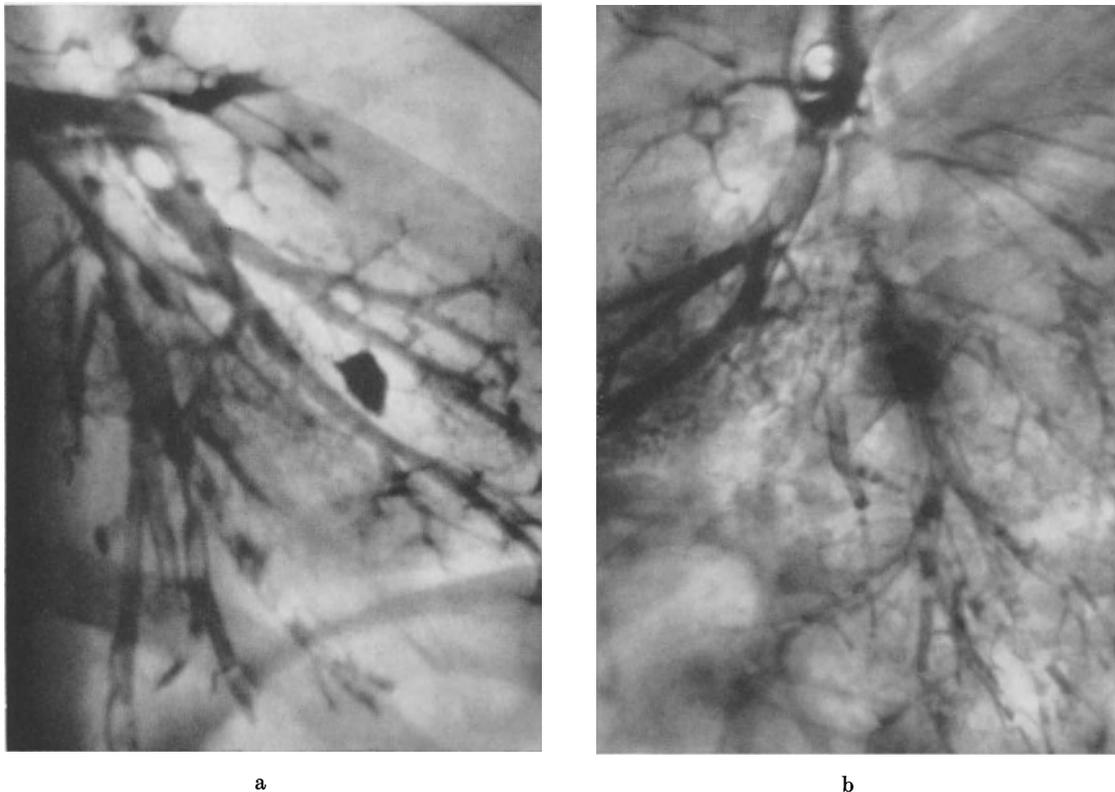


Abb. 17 a u. b. a Granatsplitter im linken Unterlappen. Keine Verbindung zum Bronchialsystem. b Nach dem Seitenbild wird der Fremdkörper in den Unterlappenbronchus projiziert. Verziehung beider Segmentbronchien der Lingula durch Pleuraschwarten. Ektomie des Unterlappens wegen chronischer Pneumonie

Es ist klar, daß Resektionen entfallen, wenn die geweblichen Alterationen fehlen oder geringfügig sind. Das gilt meist für Fremdkörper, die unmittelbar unter der Lungenoberfläche sitzen. Die Situation ist aber ganz anders, falls sich erheblichere Parenchymveränderungen nachweisen lassen, sei es bei den für einen modernen Thoraxchirurgen unumgänglichen Voruntersuchungen, durch die sich funktionelle Ausfälle objektivieren lassen, sei es autoptisch während der Operation, Befunde, wie wir sie in der Regel bei tiefem Sitz eines Splitters sehen. In solchen Fällen ist die „Heilung“ mit der bloßen Splitterentfernung nicht vollzogen. Sie läßt sich nur durch die gleichzeitige Resektion des krankhaft veränderten Parenchyms erreichen. Um den funktionellen Ausfall dabei möglichst klein zu gestalten, sind selbstverständlich kleine Resektionen anzustreben, wie sie die Keil- bzw. die Segmentresektion darstellt, und Lob- und Pneumonektomien nur vorzunehmen bei größeren und ausgedehnten Destruktionen im Interesse der Radikalität.

Daß die Lungenresektion, technisch sachgemäß durchgeführt und richtig nachbehandelt, bei dieser streng umrissenen Indikationsstellung kein besonderes Risiko darstellt, beweist die Düsseldorfer Erfahrung (Tabelle 3).

Lehrreich wird die Tabelle, wenn man die Einzelheiten überlegt. Elf der Resektionsfälle und 1 Fall der Pneumotomien waren auswärts bereits vergeblich voroperiert, wobei immer der Versuch einer einfachen Splitterentfernung gemacht worden war. Die Indikationen für die Pneumonektomie waren 2mal eine karnifizierende Pneumonie des betreffenden gesamten Lungenflügels, 1mal ein gleichzeitig bestehendes Bronchialcarcinom des Stammbronchus und 1mal der ungünstige Sitz des daumenendgliedgroßen Granatsplitters in der Aufgabelung der Lungenarterie, ein Befund, der die Unterbindung des Stammes erforderlich machte (dieser Patient litt an schweren rezidivierenden Hämoptoen). Von diesen 4 Pneumonektomien ist lediglich der Patient mit dem Bronchialcarcinom gestorben.

Zur Entfernung des Splitters mit gleichzeitiger Lobektomie (darunter die 12 Voroperierten) bzw. Segment- oder Keilresektion zwangen die mehr oder weniger ausgedehnten

Sekundärveränderungen des Lungengewebes (s. Tabelle 2). Sechsmal lagen gleichzeitig Empyemresthöhlen vor. In 8 Fällen mußte als Abschluß der Resektion eine Dekortikation angeschlossen werden, sei es zur Behebung der Resthöhle oder zur Beseitigung schwerster Pleuraschwarten mit Schrumpfung der erkrankten Thoraxseite.

Von den 32 Lobektomierten sind 6 gestorben: zwei bereits Voroperierte mit einer Resthöhle in präoperativ hochgradig herabgesetztem Allgemeinzustand, einer am 6. Tag post op. an einer Embolie, einer an einer Urämie bei seit 2 Jahren bekannter Amyloid-Nephrose am 11. Tag post op., einer an akutem Herzversagen am 2. Tag post op. (die Sektion konnte die Todesursache nicht mit Sicherheit klären) und der letzte an einer unbeeinflussbaren Bronchopneumonie.

Die eine Segmentresektion verstarb an einer Luftembolie im Anschluß an eine Pleurapunktion.

Beide Pneumotomien bei hilusnaheem Splittersitz verloren wir an einer massiven Nachblutung (Operationen 1949).

Bei den postoperativen Komplikationen handelte es sich meist um Infektionen der Pleurahöhle im Gefolge eines präoperativ bestandenen Restempyems bzw. um eine Sekundärinfektion, die ihren Ausgangspunkt im chronisch-pneumonisch oder bronchiektatisch veränderten perifokalen Lungengewebe hatte.

Stellt man das Resektionsverfahren der Pneumotomie gegenüber, dürfte bei unvoreingenommener, kritischer Einstellung, die nicht nur auf der Tatsache der alleinigen Splitterentfernung basiert, sondern alle Momente berücksichtigt, die Diskussion über die zweckmäßigste Methode unschwer zu einer Einigung kommen. Man kann diese Frage nicht beantworten unter der kategorischen Alternative: Pneumotomie oder Resektion? Die Entscheidung ist nur zu treffen durch die Überlegung, welcher Weg im Einzelfall auf Grund der ermittelten und tatsächlichen Voraussetzungen der zweckmäßigste ist, um eine *wirkliche* Dauerheilung zu erzielen. Auch bei Lungensplittern sind Schlüsse wie in der übrigen Medizin einzig und allein möglich, wenn man gleichartiges Material miteinander vergleicht.

Tabelle 3. *Operationsergebnisse*

	Zahl	Heilung		Exitus
		ohne Komplikation	mit Komplikation	
<i>a) Resektionsverfahren</i>				
Keilresektion	10	9	1	—
Segmentresektion	13	10	2	1
Lobektomie	43	32	5	6
Pneumonektomie	4	3	—	1
Gesamtzahl	70	54	8	8 (11,4%)
<i>b) Pneumotomie</i>				
Extraktion aus der Tiefe	2	—	—	2
Extraktion bei oberflächlichem Sitz	18	18	—	—
Gesamtzahl	20	18	—	2 (10%)

C. Die traumatische Ruptur der Bronchien und der endothorakalen Trachea

1. Definition und geschichtlicher Überblick

Im Verhältnis zu der Zahl der unfallbedingten Brustkorbverletzungen ist die Bronchus- bzw. endothorakale Trachealruptur ein ausgesprochen seltenes Krankheitsbild, von dem bisher erst rund 60 Fälle bekanntgeworden bzw. veröffentlicht worden sind.

Unter einer Bronchusruptur versteht man einen gänzlichen oder teilweisen Abriß eines Hauptbronchus unter Beteiligung aller Wandschichten. Demgegenüber grenzt GRIFFITH die Bronchusfraktur ab, bei der nur der knorpelige Anteil der Bronchuswand gebrochen ist, die Schleimhaut und die Pars membranacea aber unverletzt geblieben sind.

Die erste Beschreibung eines Bronchusabrisses gab WEBB 1848. Er fand bei der Sektion eines überfahrenen und sofort getöteten Mannes neben mehrfachen Rippenbrüchen links einen Abriß des linken Hauptbronchus. BIERMER stellte 1862 erstmals intra vitam die Diagnose einer Bronchusruptur. 1912 faßte SCHÖNBERG bereits 13 Fälle zusammen (BIERMER, GEILL, GUIBAL und MORY [beidseitig], HOFFMANN [beidseitig], JACKSON, KING, LECKIE, PRESSEL, SHEILD, STRASSMANN, TIEGEL, WEBB, ZANGGER). Diesen fügte er drei eigene Beobachtungen hinzu. Außerdem hatten BARFORD sowie MAY und BOWEN 1906 bzw. 1907 je einen Fall mitgeteilt. 1914 berichtete VIERHEILIG über eine erstmals am Lebenden durchgeführte Bronchusnaht. Das 2 $\frac{1}{2}$ jährige Kind starb am 4. Tag post op. an einer Sinusthrombose. Weitere Beobachtungen stammen von PATRICK und Mitarbeitern (1917), BRADFORD (1920) und THOMAS (1925). Gegenüber diesen, sämtlich tödlich verlaufenen Bronchusrupturen teilte KRINITZKI 1928 den Sektionsbefund eines 31jährigen, an einer linksseitigen Tuberkulose verstorbenen Mannes mit, bei dem sich ein völlig vernarbter rechter Bronchus mit einer atelektatischen rechten Lunge fand. Die weitere Klärung ergab, daß diesem Patienten 21 Jahre zuvor ein Weinhaß über den Brustkorb gerollt war, wobei es offensichtlich zu einer Bronchusruptur gekommen war. Über einen ähnlichen Fall berichtete G. BAUER (1940). Hier fand sich 32 Jahre nach einem Unfall, bei dem der Patient überfahren worden war und 2 Rippenbrüche erlitten hatte, bei der Sektion eine kindsfaustgroße, atelektatische rechte Lunge und der rechte Hauptbronchus 1 cm unterhalb der Bifurkation obliteriert und in einen 3 cm langen Bindegewebsstrang übergehend, der zur Lungenwurzel zog und über den die Lungengefäße verliefen. 1931 hatte aber NISSEN bereits mit Erfolg ein 12jähriges Mädchen linksseitig pneumonektomiert, das überfahren worden und mit einem Mediastinalemphysem und Spannungspneu zur Einlieferung gekommen war. Im weiteren Verlauf hatten sich ein Pleuraempyem und eine Stenose des linken Hauptbronchus entwickelt, die schließlich zur Entfernung der linken Lunge in 2 Sitzungen zwangen. FELIX (bei HASCHE) hat 1952 eine bronchopleurale Fistel infolge einer Bronchusruptur 11 Monate nach vorausgegangener Thoraxverletzung mit anschließendem Pleuraempyem durch Thorakotomie und nachfolgende Totalplastik geheilt. SCHRÖDER veröffentlichte 1954 den Fall eines 19jährigen Mädchens, das 1 $\frac{1}{4}$ Jahr nach einem Motorradunfall mit multiplen Frakturen und einem Hämatothorax mit einer deutlichen Ruhedyspnoe erneut zur Einlieferung kam. Bronchographisch fand sich ein unregelmäßiger Stop des rechten Hauptbronchus, 1-2 cm unterhalb der Carina. Die Operation bestätigte die Diagnose einer Bronchusruptur. Es wurde mit Erfolg eine Bronchusplastik durchgeführt und die Patientin geheilt entlassen. 1955 hatte KRAUSS einen weiteren, mit Erfolg durch eine Bronchusplastik geheilten Fall bekanntgegeben. Schließlich hat DERRA 1956 einen 16jährigen Jungen mit einem 4 Monate vorher erfolgten totalen linksseitigen Bronchusabriß erfolgreich durch Resektion der Narbe und End-zu-End-Anastomose der Bronchusstümpfe operiert. In der ausländischen Literatur berichten CLERF (2 Fälle), CORONEL, GIOVANNINI, GRAHAM, GRIFFITH, HARVEY und Mitarbeiter, HODES und Mitarbeiter, HOLINGER und Mitarbeiter (3 Fälle), JONES und VINSON, KINSELLA und JOHNSURD, KIRKPATRICK, LÖFFLER und NAGER, NICOD-URECH, PAULSON, PIAGET, RIENHOFF (2 Fälle), SCANNEL, TYSON-LYLE, WEISEL und JACKE.

2. Entstehungsmechanismus

Als Hauptursache einer Bronchusruptur ist die direkte Kompression des Thorax durch eine starke Gewalteinwirkung (Überfahrenwerden) anzusehen. Warum bzw. wie es aber dabei zu einer Zerreißung des Bronchus kommt, darüber herrschen auch heute noch unterschiedliche Ansichten. COURTOIS, KIRKPATRICK, SAUERBRUCH und SCHÖNBERG fassen die Bronchusruptur als Berstungsruptur auf infolge endobronchialer Drucksteigerung bei gleichzeitiger Einengung des Thoraxraumes und reflektorischem Glottisschluß. DEGASA, HASCHE, RÖSSLE, SCHRÖDER, TIEGEL, VIERHEILIG und ZUCKERMANN dagegen halten den Glottisschluß für belanglos, für entscheidend aber das Auftreffen der Druckwelle auf die Körperoberfläche. TIEGEL ist der Ansicht, daß die am meisten elastische Mittelpartie des vorderen Thoraxanteiles „wie ein stumpfer Keil zwischen die beiden geblhten Lungen eindringt, ihre mediastinalen Flächen dabei auseinanderdrngend“. Er betont in seinem Fall ausdrücklich, keine Lungenparenchymverletzung gefunden zu haben, demzufolge also auch keine endobronchiale Drucksteigerung bestanden haben könne. VIERHEILIG folgert, daß zuerst das Parenchym als leichter verletzlich einreißen müßte, dann erst der Bronchus, mit anderen Worten, daß bei einer Bronchusruptur infolge endobronchialer Drucksteigerung immer zuerst das Parenchym betroffen sein müßte. Er kommt zu folgender Auffassung: Eine auf den Brustkorb einwirkende Gewalt verkürzt seinen ventrodorsalen Druckmesser, während der seitliche eine Vergrößerung erfährt. Infolge des im Pleuraraum herrschenden negativen Druckes folgen die Lungen dem seitlichen Zug und verursachen dadurch eine Spannung bzw. Zerrung der beiden Hauptbronchien, die zerreißen, sobald ihre Elastizitätsgrenze überschritten wird. HASCHE erklärt zusammenfassend, eine plötzliche, stumpfe und flächenhafte Gewalteinwirkung auf den elastischen Thorax führe zu einer Spannung des Bronchialtraktes und zu einer Überdehnung des Bronchus bis zu seiner Zerreißung.

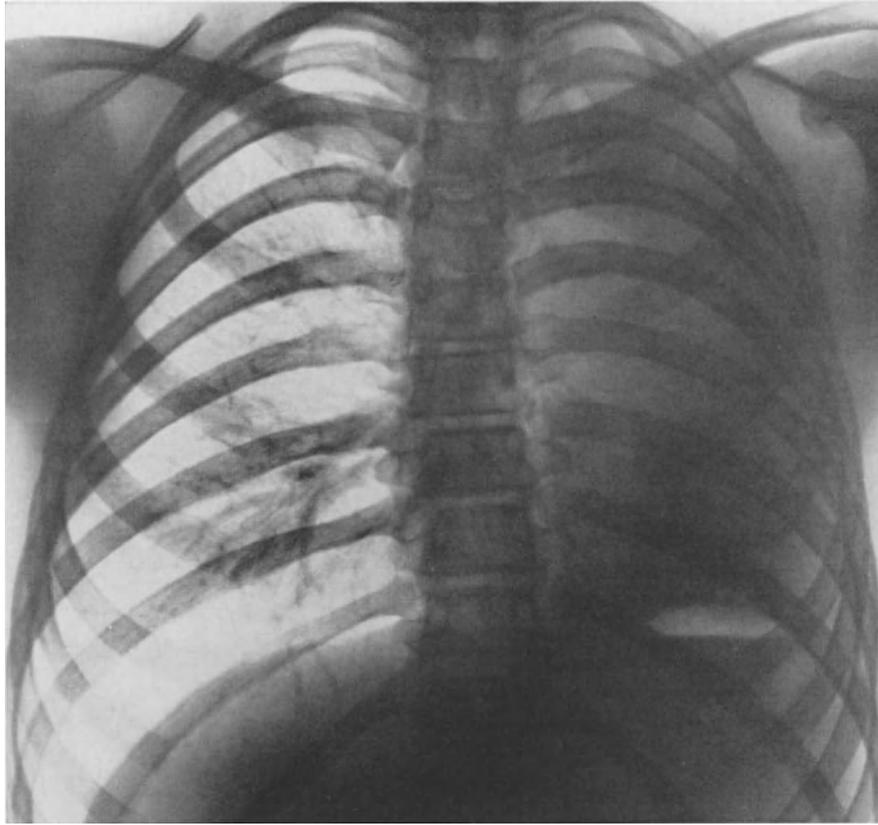
Unter den bisher beobachteten 58 Bronchusrupturen war 28mal der rechte und 27mal der linke Bronchus betroffen, 3mal waren beide Hauptbronchien abgerissen.

Wesentlich seltener sind stumpfe Rupturen der endothorakalen Trachea. WENZL beschreibt z. B. eine derartige, allerdings nur partielle Ruptur der Luftröhre unterhalb der Pleuralkuppel, die mit Erfolg operativ versorgt wurde. Bekannt sind auch Berstungen der Pars membranacea der Luftröhre durch Explosionen bei thernarkosen, ebenso wie Perforationen der Trachea beim Intubieren, bzw. perforierende Decubitalulcera infolge zu langen Liegens eines Tubus oder einer Kanle. Erwähnt seien hier schließlich auch noch die Schuß- und Stichverletzungen der tiefen Trachea und der Bronchien, über deren Häufigkeit und Begleitverletzungen sich keine Angaben finden lassen.

3. Symptomatologie, Verlauf und Prognose

Das klinische Bild der Bronchusruptur wird meist überdeckt von den Zeichen des Schockes und des Kollapses, verbunden mit den durch die Nebenverletzungen bedingten Schmerzen. Auffällig ist aber daneben die ausgeprägte Dyspnoe in Verbindung mit der Preßatmung. Die Bemühungen des Verletzten nach Luft stehen in keinem Verhältnis zu der erreichten Ventilation, zumal ja nur noch eine Lunge zur Atmung zur Verfügung steht. Es kommt zur alsbaldigen Ausbildung eines Pneumo- bzw. Spannungspneumothorax, mit Verlagerung des Mittelfeldes zur gesunden Seite. Ist die Pleura parietalis mit verletzt, wird sich ein Hautemphysem entwickeln, hat sich aber der abgerissene Bronchialstumpf in das Mediastinum zurückgezogen, werden wir häufig ein Mediastinalemphysem mit seinen bekannten Folgeerscheinungen auftreten sehen bzw. die Ausbildung einer eitrig-jauchigen Mediastinitis beobachten können. Als weniger konstantes Symptom werden Hämoptoen angegeben, die meist erst nach Bildung eines Hämothorax gefunden werden.

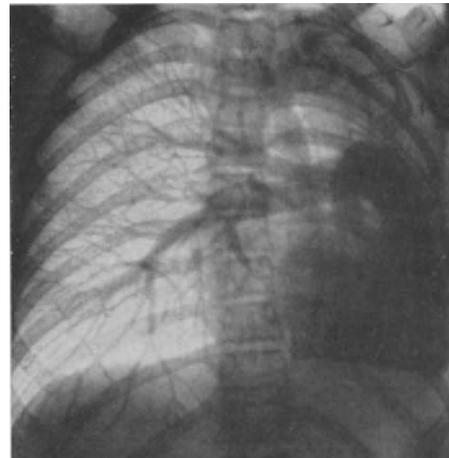
Die physikalischen Untersuchungen ergeben perkutorisch eine Tympanie, auskultatorisch gewöhnlich amphorisch-metallisches Atmen.



a



Abb. 18 a—c. a Zustand nach 3 Monate alter Ruptur des linken Hauptbronchus. Völliger Kollaps der linken Lunge mit weitgehender Verziehung des Mediastinums nach links. Herzspitzenstoß in der mittleren Axillarlinie fühlbar. b Bronchogramm. Abriß des linken Hauptbronchus unmittelbar vor Abgang des Oberlappenbronchus. c Angiokardiographie. Man sieht das nach links verlagerte Herz und deutlich die linke A. pulmonalis mit ihren Ästen



c

Das Vorhandensein all dieser Symptome ist sehr uneinheitlich. Bei GRIFFITH z. B. fehlen sie sämtlich.

Als charakteristisch aber wird von verschiedenen Autoren die ungewöhnliche Menge Luft angegeben, die bei einem Pneumothorax bzw. einem Mediastinalemphysem durch eine Pleurapunktion bzw. eine Incision im Jugulum zum Abfluß kommt, und die ihre Erklärung findet in dem bei jedem Atemzug durch den verletzten Bronchus nachfließenden Luftstrom. Daß auch dieses Symptom trägt, wies PAULSON an seinem Falle nach.

Röntgenologisch zeigen sich fast immer ein Pneumothorax mit einer Verdrängung des Mediastinums und sehr schnell eine Atelektase der Lunge (Abb. 18 a).

Eine Bronchoskopie bzw. -graphie wird sich in den ersten Stunden bzw. Tagen aus begrifflichen Gründen nicht durchführen lassen, obwohl sie sehr schnell zu einer Klärung der Diagnose führen könnte.

Ist also schon im Anfangsstadium die Diagnose einer Bronchusruptur nicht einfach, so kann auch das vollentwickelte Bild bzw. der Endzustand differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. In der Abb. 18 b zeigt zwar das Bronchogramm einen Abriß des linken Hauptbronchus. Trotzdem muß man auch an eine Hypo- oder Aplasie einer Lunge denken (PRIEST). Auch BAUMGARTL beschreibt einen derartigen Fall aus der Derraschen Klinik, wo die, bei verdächtiger Anamnese, unter der Diagnose „Zustand nach alter Bronchusruptur links mit Atelektase der Lunge“ durchgeführte Operation eine Hypoplasie dieser Lungenseite nebst zugehöriger Arterien und Venen sowie eine Aortenisthmusstenose ergab. Präoperativ wird in Zweifelsfällen die Angiokardiographie die Diagnose erleichtern, wie das folgende Bild 18 c erkennen läßt. Handelt es sich um eine Hypo- bzw. Aplasie eines Lungenflügels, so wird eine derartige Anomalie zwangsläufig eine fehlende Füllung der Lungengefäße zeigen, die bei einer Bronchusruptur mit nachfolgender Atelektase immer zur Darstellung kommen.

Die Prognose der Bronchus- und der Trachealruptur ist ernst. Die primäre Mortalität der Bronchusrupturen beträgt 84 % für die Jahre 1848—1931 und 8 % für die Zeit von 1931—1955.

4. Therapie

Die Therapie der Bronchusruptur hat 2 Gesichtspunkte zu berücksichtigen: 1. dem Patienten über seinen akuten Zustand hinwegzuhelfen und eine nachfolgende Entzündung der Atmungsorgane zu verhüten, 2. die normale Bronchusverbindung und damit die Funktion der atelektatischen Lunge wiederherzustellen, wobei der Zeitpunkt der richtigen Diagnose eine ausschlaggebende Rolle spielt. Die gleichen Bedingungen gelten für die Verletzung der Trachea.

Die 1. Forderung erschöpft sich in der üblichen Behandlung des posttraumatischen Schockes und Kollapses sowie des Pneumo- und Spannungspneumothorax und des Mediastinalemphysems. Mit antibiotischen Mitteln wird man eine Infektion zu bekämpfen versuchen. PAULSON verlangt die sofortige Thorakotomie bei Vorliegen eines massiven Hämorthorax, der durch Blutungen aus großen Gefäßen entstanden sein könnte. Eine Bronchusruptur, deren Diagnose dabei intra operationem gestellt wird, müßte sofort mittels einer der im Folgenden beschriebenen Methoden endgültig versorgt werden.

Wir pflichten PAULSON bei, daß eine Bronchusruptur tunlichst bald mit Bronchusnaht oder -plastik behandelt werden soll. Auf jeden Fall muß der Eingriff angestrebt werden, wenn die Diagnose eines Bronchusrisses oder -abrisses aus den Folgeerscheinungen, der Bronchusstenose und der Atelektase, gestellt ist. Das kann erfolgreich noch nach Monaten möglich sein, wie es der Fall von DERRA beweist. Es ist eine Tatsache, daß auch eine monatelang atelektatische Lunge funktionstüchtig bleibt, vorausgesetzt, daß keine Entzündung in ihr abläuft.

Ist schon ein absolut sicherer Verschluß des Bronchusstumpfes nach einem lungenverkleinernden Eingriff ein noch nicht endgültig gelöstes Problem, so bereitet die

End-zu-End-Anastomose eines rupturierten Bronchus bzw. die plastische Deckung des Defektes ungleich größere Schwierigkeiten. Gefordert werden muß für eine derartige Naht 1. Luftdichtigkeit, 2. Festigkeit der Wand, 3. Elastizität in der Längsrichtung, 4. Vermeidung einer Stenosegefahr an der Nahtstelle und 5. ein ununterbrochenes Flimmerepithel bzw. metaplastisches Plattenepithel.

Im Tierexperiment ist von verschiedenen Autoren versucht worden, diesen Bedingungen gerecht zu werden.

TEGEL hat bereits 1911 am Tier den Heilungsverlauf der End-zu-End-Anastomose des querdurchtrennten Bronchus untersucht und brauchbare Vorschläge für den gleichen

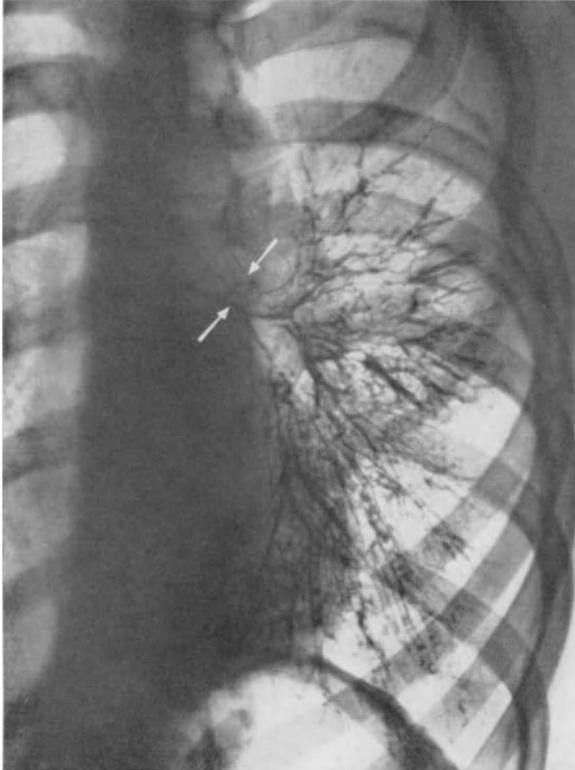


Abb. 19a. Bronchogramm. Man erkennt die Anastomosenstelle mit den Drahteinzelnähten

gebrachten Schleimhautränder ist, da dadurch das regenerationsfähige Zylinderepithel des Bronchus um so schneller zueinander Anschluß findet. Die Versuche von BUCHER und Mitarbeitern, zur Deckung von Tracheal- und Bronchialdefekten Drahtnetz mit Perikard- oder freiem Cutistransplantat zu benutzen, waren im großen und ganzen wenig ermutigend. KIRILUK und MORENDINO bestätigten die guten Ergebnisse bei der End-zu-End-Anastomose des Bronchus. SWIFT, GRINDLEY und CLAGETT berichteten über schlechte Resultate bei der Verwendung von Tantalnetz und Prothesen. DOR und Mitarbeiter deckten Bronchialdefekte durch mit Amnion bespannte Nylonplättchen. Die Kontrolle zeigte einen luftdichten Narbenring. JACKSON, O-BRIEN, TUTTLE und MEYER verwendeten homoioplastische Transplantate (konservierte Trachea) zur Deckung kleinerer Verletzungen mit gutem Erfolg. GRIFFITH, ebenso wie GOFFRINI, gelang es dabei, Trachea bis zu 20 Tagen zu konservieren. GEBAUER benutzte Cutislappen, die mit Einzeldrahtnähten durchsetzt waren; die Verwendung intraluminaler Röhrenprothesen hält er für kurze Zeit für möglich. CAHAN deckte mit Erfolg seitliche Trachealwanddefekte mit einem Transplantat aus Fascie und Tantalnetz.

Eingriff beim Menschen gemacht. In der Folgezeit wurden mehrfach weitere Versuche mit wechselndem Erfolg unternommen. Erst im letzten Jahrzehnt — zugleich mit der sprunghaften Entwicklung der Thoraxchirurgie — haben diese Bemühungen praktische Bedeutung gewonnen. HOLLE, dessen Ausführungen im nachstehenden im wesentlichen gefolgt wird, hat 1953 die bis dahin erschienenen neueren Arbeiten zusammengefaßt und eigene Untersuchungen über „die Heilungsbedingungen des Tracheobronchialbaumes und seinen plastischen Ersatz“ im Tierexperiment angestellt.

TAFFEL sah komplikations- und stenosenlose Einheilung frei transplantiertter Fascienlappen auf Defekte an Trachea und Bronchus. Auch DANIEL, ebenso wie SWIFT und Mitarbeitern, bewährte sich die freie Fascienübertragung am besten. HANLON hatte gute Erfolge mit Gelatineschwamm zur Deckung. TRUXTON und LEFKIN kamen bei der Beseitigung experimentell gesetzter Bronchusstrikturen zu der Feststellung, daß von größter Wichtigkeit die Adaption der möglichst nahe heran-

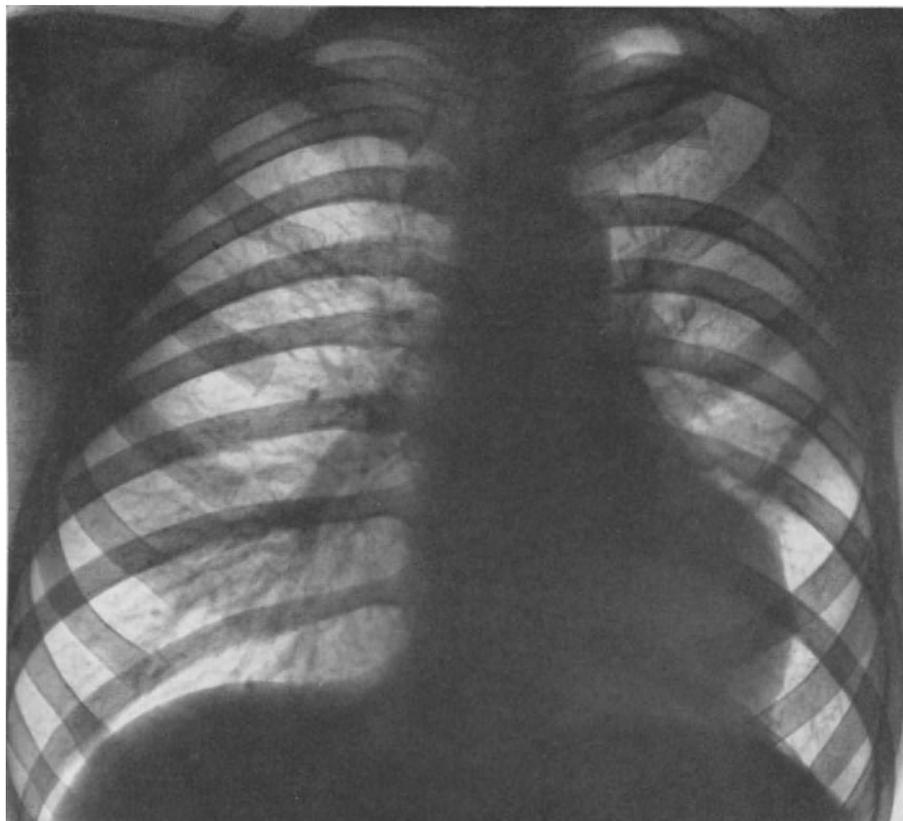


Abb. 19b. Zustand 5 Monate nach End-zu-End-Anastomose des linken Hauptbronchus wegen Bronchusruptur (vgl. Abb. 18a—c)

Tabelle 4. Patient H. K., 3787/56: Spirometrische und blutgasanalytische Untersuchungsergebnisse 6 Monate nach End-zu-End-Anastomose des linken Hauptbronchus (s. a. Abb. 19a—c)

	Soll	Ist
<i>Spirometrie</i>		
O ₂ -Aufnahme (cm ³ /min)	230	245
Grundumsatz		+ 6,5 %
Atemfrequenz/min		8,75
Atemtiefe (cm ³) (37°, atm. Druck, H ₂ O ges.)		747
Minutenvolumen (cm ³ /min) (37°, atm. Druck, H ₂ O ges.)	6860	6560 (−4,4 %)
Spezifische Ventilation	23—33	27
Vitalkapazität (cm ³)	4330	3750 (−13,4 %)
Hyperventilation in Prozent über dem Ist-Minutenvolumen 1 sec-Wert.	75—85	71 400 (+ 988 %)
Reserveluft (cm ³)		795
<i>Bronchospirometrie</i>		
O ₂ -Aufnahme (in Rückenlage)		
rechts		64,6 %
links		35,4 %
Atemminutenvolumen (in Rückenlage)		
rechts		70,4 %
links		29,6
<i>Blut (arteriell)</i>		
O ₂ -Kapazität (Vol.-%)	19,5—20,5	17,75
O ₂ -Sättigung (%)	95—97	100
CO ₂ -Spannung (mm Hg)	40,0	33,4

Das funktionelle Ergebnis dieses Falles kann demnach als ausgezeichnet bezeichnet werden.

Nach HOLLE sind autoplastische, frei transplantierte Fascie oder Periost für die Heilungsbedingungen am Tracheobronchialbaum am günstigsten. Dem Fascientransplantat ist zur Deckung kleinerer und mittlerer Defekte der Vorzug zu geben. Ähnlich gute Resultate zeigte der frei transplantierte Cutislappen. Gut bewährt hat sich HOLLE auch Nylonnetz in Kombination mit Fascia lata, besonders für größere Defekte, sowie zur Überbrückung totaler zirkulärer Defekte. Das Nylonnetz heilt dabei in das Bindegewebe ein. Intraluminal eingelegte Prothesen erwiesen sich als ungünstig, da sie einen zu starken Fremdkörperreiz entwickeln. Die Epithelisierung der Schleimhaut von Bronchialdefekten erfolgt sehr schnell. Für die End-zu-End-Anastomose ist, nach dem gleichen

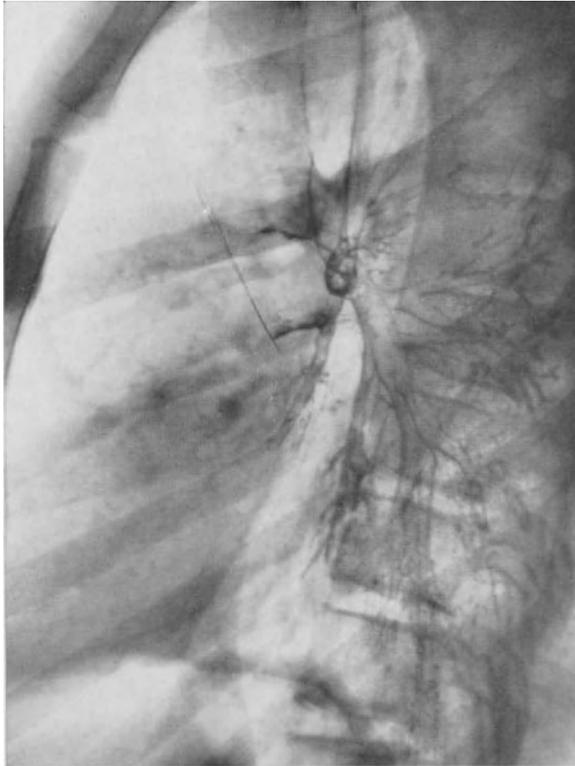


Abb. 19c. Seitenbild

Autor, am günstigsten die ausstülpende Flanschnaht nach GROSS, mit paraffinierter Gefäßseide und atraumatischer Nadel.

Wieweit sich die Ergebnisse der tierexperimentellen Forschung auf den Menschen übertragen lassen, wird die Zukunft lehren. Über gute Erfolge mit Erhaltung der Lunge berichteten DERRA GRIFFITH, KRAUSS, PAULSON, SCHRÖDER, SCANNEL, WEISEL und JACKE, die teils sofort, teils erst nach längerer Zeit (bis zu 7 Monaten) noch eine Anastomosierung der rupturierten Bronchusstümpfe untereinander oder mit der Trachea bzw. eine plastische Deckung des Defektes durchführten. DERRA hat in seinem Fall, der 4 Monate nach dem Unfall operiert wurde, die zerrissenen Bronchusstümpfe angefrischt und zirkulär mit atraumatischer Nadel und Drahteinzelnähten wieder vereinigt. Das Endresultat veranschaulichen nachstehende Röntgenaufnahmen sowie die Daten der in Tabelle 4 zusammengefaßten spirometrischen und blutgasanalytischen Untersuchungen (Abbildung 19a—c und Tabelle 4).

Bisweilen gelingt es auch, durch konsequent über längere Zeit durchgeführte Bougierung eine traumatische Stenosierung eines rupturierten Bronchus wieder durchgängig zu machen (PIAGET, LÖFFLER und NAGER). Ist es aber zu einer Infektion der Pleurahöhle gekommen, oder ist der Zustand der Lunge irreversibel (Unmöglichkeit der Naht, allzulange Dauer des Lungenkollapses), wird man sich zu einer Pneumonektomie entschließen müssen (HODES und Mitarbeiter, HOLINGER und Mitarbeiter, NISSEN, PAULSON, RIENHOFF), eventuell ausnahmsweise, wie im Falle FELIX-HASCHE, zu einer Thorakoplastik.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß die Therapie einer Bronchusruptur ohne stärkere entzündliche Komplikationen die Erhaltung des Lungengewebes mittels Bronchusnaht oder -plastik zur Aufgabe haben muß, ein Ziel, das sich, wie die Erfahrung zeigt, im allgemeinen erreichen lassen wird.

Theoretisch liegt das Ziel bei einer Trachealruptur in der gleichen Richtung. Wenn Berichte über erfolgreiche Versuche kaum zu finden sind, liegt das wohl daran, daß derart Verletzte erstickt oder aus anderer Ursache verstorben sind, bevor sie in die Hände eines Chirurgen gelangten. Retten könnte nur die sofortige bronchoskopische Intubation zur Überbrückung der akutesten Gefahr, der nach Erholung alsbald die Naht der Luftröhre

folgen müßte. WENZL hat in seinem Fall die Naht der 2 Einrisse an der rechten Zirkumferenz der Trachea wegen der ungünstigen, zerfetzten Wundränder durch Aufsteppen eines gestielten Intercostalmuskellappens gesichert und eine noch verbliebene geringgradige Nahtfistelbildung endoskopisch 8 Tage später geätzt. Der weitere Verlauf führte zu einer völligen Heilung.

Literatur

- ALLEN, C. M. V., and W. E. ADAMS: The mechanism of obstruction pulmonary atelectasis. *Surg. etc.* **50**, 385 (1930).
- AMANN, A., J. BOLZE u. H. SCHÄFER: Kreislauf und Atmung bei Detonationstod. *Schr. dtsh. Akad. Luftfahrtforsch.* **1944**.
- AMELUNG, W.: Ein ausgehusteter Lungenstecksplitter. *Dtsch. med. Wschr.* **1947**, 618.
- Gegenwärtige und zukünftige Gefährdung des Lungenschußverletzten. *Ärztl. Wschr.* **1948**, 609.
- Verkannte, schwerwiegende Spätfolgen von Lungenverletzungen. *Tuberkulosearzt* **3**, 123 (1949).
- , u. H. LUTHER: Interne Klinik der Herzsteckschüsse. *Erg. inn. Med.* **3**, 68 (1952).
- AUGE, E.: Zum Wesen der gerichteten Atelektasen. *Tuberkulosearzt* **7**, 509 (1948).
- BAHIER: Zit. nach KING u. CURTIS, Lung injury due to the detonation of high explosive. *Surg. etc.* **74**, 53 (1942).
- BARCROFT, J.: Blast Injuries. *Brit. Med. J.* **1941**, 89.
- BARDEN, ST.: Wichtige Folgen und Komplikationen des durch penetrierende Brustschüsse entstandenen Hämothorax. *Amer. J. Roentgenol.* **59**, 525 (1948).
- BARFORD: Case of extensive rupture of trachea with complete detachment of left bronchus without external injury. *Lancet* **1906 II**, 1509.
- BASTOS-ANSART, M.: Resultate der Sofort-Operation bei Kriegsverletzungen der Lungen. *J. internat. Chir.* **7**, 273 (1949).
- BAUER, H.: Völlig ausgeheilte Abriß des Hauptbronchus von der Trachea. *Frankf. Z. Path.* **54**, 647 (1940).
- K. H.: *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. (Kongr.-Bd.)* **279** (1954).
- BAUMGARTL, F.: Veröffentlicht im Handbuch der Thoraxchirurgie.
- BEHR, K.: Art und Häufigkeit von Verletzungen der Brustorgane nach stumpfer Brustverletzung bei 2000 Betriebsunfällen. *Msehr. Unfallheilk.* **47**, 168 (1940).
- BEITZKE, H.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen an Kriegsverletzungen der Lunge. *Berl. klin. Wschr.* **1915**, 734.
- BENZINGER, DÖRING u. HORNBERGER: Wissenschaftliche Grundlagen der Prüfung auf Höhenfestigkeit mittels Atmung definierter Gasgemische. *Schr. Mschr. Akad. Luftfahrtforsch.* **1940**, H. 43.
- BERGAMINI, H., and L. A. SHEPARD: Bilateral atelectasis (massive collapse) of Lung. *Ann. Surg.* **86**, 35 (1927).
- BERNHARD, FR.: Folgezustände nach Lungenschüssen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* **4**, 1 (1950).
- BERNSMEIER, A., u. H. WILD: Verletzungen und Entzündungen der Lunge durch stumpfe Gewalt. *Msehr. Unfallheilk.* **53**, 225 (1950).
- BERRY, FR. B.: Die Behandlung von Brustkorbverletzungen. *Amer. J. Surg.* **54**, 280 (1941).
- BETTS, R., and W. M. LEES: Military Thoracic Surgery in the Forward Area. *J. Thorac. Surg.* **15**, (1946).
- BIERMER, A.: Über Pneumothorax. *Schweiz. Z. Heilk.* **2**, 146 (1863).
- BLACKBURN, G.: Brust- und Bauchschüsse im modernen Krieg. *Ann. Roy. Coll. Surg.* **2**, 122 (1947).
- BLUMENSAAT, C.: Lungenkrampf nach Sympathektomie. *Zbl. Chir.* **73**, 1, 27 (1948).
- BORCHARD, A.: (1) Über Lungenschüsse. *Slg. klin. Vortr. Chir.* **1917**, Nr 20.
- (2) Brustschüsse. *Ref. Kriegschir. Tagg Brüssel. Bruns' Beitr.* **96**, 499 (1915).
- , u. V. SCHMIEDEN: *Deutsche Chirurgie im Weltkriege 1914—1918*, 2. Aufl. Leipzig 1920.
- BORSZÉCKY, K.: Über Stich- und Schußverletzungen des Thorax. *Bruns' Beitr.* **40**, 243 (1903).
- BRADFORD, J. R.: Hunterian lecture on massive collapse of the lung. *Lancet* **1930 I**, 331.
- BREU, K.: Über den Zusammenhang zwischen Lungenverwundung und Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* **2**, 412 (1948).
- BRONKHORST, W., u. C. DIJKSTRA: Das neuromuskuläre System der Lunge. *Beitr. Klin. Tbk.* **94**, 445 (1940).
- BROUARDEL: Zit. nach KING u. CURTIS.
- BRUNN, H., and S. BRILL: Observations on postoperative pulmonary atelectasis; consideration of some factors in its etiology, prevention and treatment. *Ann. Surg.* **92**, 801 (1930).
- BRUNNER, A.: Kriegsverletzungen des Brustkorbs. *Helvet. med. Acta* **8**, 54 (1941).
- BUCHER, R. M., E. BURNETT and G. P. ROSEMOND: Experimental reconstruction of tracheal and bronchial defects with stainless steel wiremesh. *J. Thorac. Surg.* **21**, 572—583 (1951).
- CAHAN, W. G.: Carcinoma of intrathoracic trachea. Excision and repair by tantalum gauze-fascia lata graft. Report of a case. *J. Thorac. Surg.* **23**, 513—527 (1952).

- CAMERON, D., P. O'ROURKE and CH. BURT: Die Behandlung von penetrierenden und perforierenden Thoraxverletzungen im Frieden. *Amer. J. Surg.* **79**, 361 (1950).
- CASTELLANOS, AU., y R. MONTÉRO: Die Odyssee eines Falles von sekundärer Lungeneiterung infolge endobronchialen Fremdkörpers. *Rev. cub. Pediatr.* **24**, 96 (1952).
- CATO, L., and N. WILLIAM: Traumatische Blutbrust. Eine Zergliederung von 276 Fällen. *Surgery (St. Louis)* **7**, 848 (1940).
- CENAS: Zit. nach KING u. CURTIS.
- CHALNOT, GRIMAUD et GILLE: Chirurgisches Problem bei bestimmten intrabronchialen Fremdkörpern. *Presse méd.* **1952**, 1567.
- CHURCHILL, E. D., and G. W. HOLMES: Lobäre Atelektase bei chronischer Lungeneiterung. *Arch. Surg.* **14**, 1093 (1927).
- , and D. MCNEIL: The reduction in vital capacity following operation. *Surg. etc.* **44**, 483 (1927).
- CLEMENDSON, C. J.: Über Unterwasserdetonationsschäden. *Tidskr. Mil. Hälsovård* **73**, 1 (1948).
- An experiment on air blast injuries. *Acta physiol. scand. (Stockh.)* **18**, 1 (1949).
- CLERF, L.: Rupture of the main bronchus from external injury. *Surgery (St. Louis)* **7**, 276 (1940).
- COBET, R.: Beurteilung und Behandlung der Lungenschüsse. *Ther. Gegenw.* **1940**, 241—298.
- COLEMANN, F., and C. COLEMAN: Über Impressionsfrakturen des Brustkorbes. *Surg. etc.* **90**, 129 (1950).
- COOKE: *Brit. Med. J.* **1934**, Nr 3848.
- CORONEL, M. A. P.: Atelectasie pulmonaire massive posttraumatique. *Revue de la Tbc.* **4**, 605 (1938).
- CORYLLOS, P. N.: Obstruktive, massive Lungenatelektase. *Arch. Surg.* **16**, 501 (1928).
- , and G. L. BIRNBAUM: Bronchial obstruction, its relation to atelactasis, bronchopneumonia and lobar pneumonia. *Amer. J. Roentgenol.* **22**, 401 (1929).
- COSTA, G.: Der traumatische Hämothorax nach den Erfahrungen des 2. Weltkrieges. *Arch. ital. Chir.* **70**, 293 (1948).
- DANIEL, R. A.: The Regeneration of Defects of the Trachea and Bronchi. An Experimental Study. *J. Thorac. Surg.* **17**, 335 (1948).
- DEAN, D., TH. ROBINSON and R. ALLISON: Effects of high-explosive blast on lungs *Lancet* **1940 II**, 224.
- DEGASA, H.: Die Luftstoßverletzung durch Sprengstoffdetonation. *Klin. Wschr.* **1944**, 297.
- DERRA, E.: Verletzungen des Mediastinum und seiner Organe. In *Handbuch der gesamten Unfallheilkunde*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1955.
- DIEZ, J.: Der massive postoperative Lungenkollaps. *Prensa méd. argent.* **1927**, 201.
- DITTERT, R.: Traumatische Lungenhernie. *Röntgenprax.* **13**, 317 (1941).
- DOR, J., SPITALER, OTTAVIDI et BONNEAU: Luftröhren- und Bronchialplastik mit Hilfe von mit Amnion bespannten Nylonplatten. *Presse méd.* **1951**, 1389.
- DUJOL: Zit. nach KING u. CURTIS.
- DUMSTREY: *M Schr. Unfallheilk.* **1896**, 283.
- DYEE, C. G., and M. S. SOSSMANN: Die Behandlung postoperat. m. atel. Kollapses durch Lagewechsel. *Surg. etc.* **49**, 752 (1929).
- EBBECKE, U.: Über die Wirkung hoher Drucke auf Herzschlag und EKG. *Pflügers Arch.* **236**, 416 (1935).
- EIDMANN, E.: Der massive Lungenkollaps nach stumpfen Brust- und Bauchtraumen. *Diss. Düsseldorf* 1956.
- EPPINGER, H.: Über den postoperativen Symptomenkomplex. *Klin. Wschr.* **1932**, 618.
- EPPSTEIN, A.: Der massive postoperative Lungenkollaps. *Rev. méd. Suisse rom.* **58**, 29 (1938).
- ERDMANN, L.: Das Krankheitsbild der traumatischen Bronchusruptur. *Diss. Düsseldorf* 1956.
- ERNST, M.: Die Versorgung der Brustverletzten bei den vorderen Sanitätseinheiten. *Münch. med. Wschr.* **1941**, 485.
- EVANS, A.: Röntgenologische Befunde bei intrathorakalen Schußverletzungen. *Amer. J. Roentgenol.* **59** (1948).
- FALLA: Zit. nach KING u. CURTIS.
- FARRIS: *Canad. Med. Assoc. J.* **15**, 808 (1925).
- FEDOROVIC, D.: Bronchialfisteln durch Schußwunden und ihre Heilung. *Chirurgija* **4**, 18 (1950).
- FELIX, W.: Die Bedeutung der Fixation des Mediastinums für die Chirurgie von Brustkorbverletzungen. *Dtsch. Gesundheitswesen* **2**, 88 (1947).
- FICK, W.: Zur Frage der Luftembolie bei Eingriffen am Thorax. *Ärztl. Wschr.* **1947**, 1106.
- FLEISCHNER, F.: Atelektase und gerichteter Kollaps der Lunge. *Fortschr. Röntgenstr.* **53**, 607 (1936).
- Über das Wesen der basalen horizontalen Schattenstreifen im Lungenfeld. *Wien. Arch. inn. Med.* **28**, 461 (1936).
- FRANKE, H.: Dringliche Chirurgie der Brustwand- und Lungenschußverletzungen. *Chirurg* **14**, 428 (1942).
- Über die Spätentfernung intrapulmonaler Fremdkörper. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. (Kongr.ber.)* **284**, 194 (1956).
- , u. H. MAJOR: Chirurgische Spätbehandlung intrapulmonaler Fremdkörper. *Chirurg* **23**, 422 (1952).
- FRANZ, C.: *Lehrbuch der Kriegschirurgie*. 1944.

- GEBAUER, P. W.: Plastic Reconstruction of Healed Tuberculous Bronchostenosis with Dermal Grafts. *J. Thorac. Surg.* **19**, 604 (1950).
- GERHARDT, D.: Über das spätere Schicksal der Lungenverletzten. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 47, 1691—1671.
- H.: Zwei Fälle einer einseitigen Phrenicuslähmung nach Hals- bzw. -Brustschuß. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 51, 1763.
- Spätfolgen eines Bruststeckschusses. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 32, 1164.
- GIOVANNINI, St.: Traumatische Verletzungen des großen rechten Bronchus. *Minerva chir. (Torino)* **1949**, 400.
- GOFFRINI, D.: Über die Möglichkeiten der Konservierung und Nutzbarmachung von Trachealgewebe in der wiederherstellenden Chirurgie der Trachea und der Hauptbronchien. *Minerva chir. (Torino)* **7**, 583 (1952).
- GOSSELIN, A.: Contribution à l'étude de la pneumonie. Thèse Paris 1885.
- GRÄFF, S.: Tod im Luftangriff. Hamburg: Nölke 1948.
- GRAHAM, E. A., J. J. SINGER and H. C. BALLON: Surgical Dis. of the Chest. Philadelphia 1935.
- GRANJOU-ROSET: Zit. nach KING u. CURTIS.
- GRIFFITH, J.: Über Bronchusfraktur. *Thorax (Lond.)* **4**, 105 (1949).
- GRIGOREV, N.: Spätergebnisse der Behandlung von Lungensteckschüssen. *Vestn. Chir.* **71**, 27 (1951).
- GROSSE-BROCKHOFF, F.: Schädigungen durch Explosionen und Detonationen. In *Handbuch der inneren Medizin*, 4. Aufl., Bd. VI/2. Berlin: Springer 1954.
- GRÜTZMACHER, K. Th., u. W. TESCHENDORF: Zur Diagnose der Lungenatelektase. *Med. Welt* **1938**, 1739.
- GUIBAL et MORY: Mort rapide par rupture de deux bronchus primit. immédiatement au dessous de leur origine. *Arch. Méd. mil.* **50**, 444 (1907).
- HADFIELD, G., J. M. ROSS, K. H. A. SWAIN, J. M. DRURY-WHITE and A. JORDAN: Blast from high explosive. *Lancet* **1940 II**, 478.
- HALDANE, J. S.: Air Raid Precautions. London: Gollancz 1938.
- HALSHOFER, L.: 2 Fälle von Spätod nach Kriegsverletzung. *Wien. klin. Wschr.* **1950**, 569.
- HANDEK: Durchwanderungspleuritis bei abdominalen Krankheitsprozessen. *Fortschr. Röntgenstr.* **1932**, 1.
- HANLON, C. R.: Observations on the Use of Gelatin Sponge in Closure of Experimentally Produced Defekts of the Bronchus. *Surg. etc.* **86**, 551 (1948).
- HARKEN, D. E.: A Review of the Activities of the Thoracic Center for the III. and IV. Hospital Group 160th General Hospital, European Theater of Operations. June 10. 1944 to Jan. 1. 1945. *J. Thorac. Surg.* **15** (1946).
- Foreign bodies in and in relation to thoracic blood vessels and heart. *Surg. etc.* **83**, 117—125 (1946).
- The removal of foreign bodies from the pericardium and the heart. *J. Thorac. Surg.* **16**, 701—709 (1947).
- HARTUNG, A.: Über einen Fall von Lungenatelektase. *Beitr. Klin. Tbk.* **77**, 387 (1931).
- HARVEY, E. N., J. M. KORR, G. OSTER and J. H. McMILLEN: Secondary Damage in Wounding due to Pressure Changes Accompanying the Passage of High Velocity Missiles. *Surgery (St. Louis)* **21**, 218 (1947).
- HASCHE, E.: Die traumatische Bronchusruptur. *Thoraxchirurgie* **1**, 357 (1953).
- Operative Behandlung von Lungensteckschüssen. *Thoraxchirurgie* **4**, 155 (1956).
- HASSELWANDER, A.: Steckschuß und Röntgenstrahlen. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- HAYEK, H. v.: Zur Frage der Lungenmuskulatur. *Klin. Wschr.* **1950**, 268.
- HEBERER: Erkennung und Behandlung der stumpfen und offenen Brustverletzungen. *Unfallchir. Tagg Marburg*, 6. Mai 1951.
- HELLER: Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der akuten Lungenatelektasen durch obturierenden Fremdkörperverschluß der Bronchien. *Z. inn. Med.* **2**, 453 (1914).
- u. WEISS: Experimentelle Untersuchungen über die Ausschaltung der Nn. vagi bei intrathorakalen Operationen durch Novokain. *Z. inn. Med.* **2**, 237 (1917).
- HENDERSON, Y.: The physiology of atelectasis. *J. Amer. Med. Assoc.* **93**, 96 (1929).
- Reasons for the use of carbon dioxide with oxygen in the treatment of pn. *New England J. Med.* **1931**.
- , and H. W. HAGGARD: Hyperventilation of the lungs as a prophylactic measure for Pn. *J. Amer. Med. Assoc.* **92**, 434 (1929).
- HENRY, G.: Bronchoscopy in the management of massive pulmonary collaps. *Canad. Med. Assoc. J.* **49**, 305 (1943).
- HENSCHEN, C.: Die postoperativen Pneumopathien. *Schweiz. med. Wschr.* **1933**, 1037.
- HERZOG, M.: Der Lungenkollaps. Ein Beitrag zur Ätiologie postoperativer und posttraumatischer Atelektasen. *Zbl. Chir.* **76**, 47 (1951).
- HEZEL: Massiver Lungenkollaps nach stumpfem Bauchtrauma. *Dtsch. med. Rdsch.* **177** (1950).
- HILDEBRANDT, A.: Beobachtungen über die Wirkungen des kleinkalibrigen Geschosses aus dem Bürgerkrieg. *Arch. klin. Chir.* **65**, H. 3 (1902).

- HILDEBRANDT, A.: Thoraxschüsse und Bauchdeckenspannung. Berl. klin. Wschr. **1907**, 553.
- HODES, P. J., J. JOHNSON and J. P. AKTINS: Traumatic bronchial rupture with occlusion. Amer. J. Roentgenol. **60**, 488 (1948).
- HÖH, G.: Beitrag zu schwer darstellbaren Fremdkörpern im Bronchialsystem. Z. Lyrang. usw. **31**, 447 (1954).
- HOFFMANN, H.: Innere Verletzungen. Vjschr. gerichtl. Med. **29** (1905).
- HOLINGER, ZOSS and JOHNSTON: Rupture of bronchus due to external chest trauma; report of three cases with recovery. Laryngoscope **58**, 817 (1948).
- HOLLE, F.: Über die Verwendung und Einheilung freier Transplantate am Tracheobronchialbaum. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **273**, 346 (1953).
- Über die Heilungsbedingungen des Tracheobronchialbaumes und seinen plastischen Ersatz. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **277**, 1 (1953).
- HOLMES, G. W.: Röntgenbeobachtungen bei massiver Atelektase und postoperativer Pneumonie. J. Amer. Med. **93**, 100 (1929).
- HUIZINGA, E., and G. J. SMELT: Bronchographie. Assen: van Gorkum 1949.
- HURWICH, J.: Lungenhernie. J. Thorac. Surg. **18**, 261 (1949).
- IRMER, W., u. F. H. KOSS: Grundlinien der Endotrachealnarkose. München: Johann Ambrosius Barth 1951.
- JACKSON, CH.: Bronchoskopische Beobachtungen bei postoperativen Lungenkomplikationen. Ann. Surg. **97**, 516 (1933).
- , u. CH. L. JACKSON: Vertebreated magnets for removal of foreign bodies from air and food passages. Ann. Otol. **58**, 55 (1949).
- T., E. O'BRIEN, W. TUTTLE and J. MEYER: Zur experimentellen Verwendung von homoioplastischen Trachealtransplantaten zur Wiederherstellung der Kontinuität des Tracheobronchialbaumes. J. Thorac. Surg. **20**, 598 (1950).
- T. L., P. LEFKIN, W. M. TUTTLE and F. HAMPTON: Experimental study in bronchial anastomosis. J. Thorac. Surg. **18**, 630—642 (1949).
- JAKOBÆUS, H. C.: Der Lungenkollaps bei Lungenkrankheiten. Med. Klin. **1932**, 673.
- Über Lungenkollaps. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **44**, 161 (1932).
- Atelectasis of the lung in non-tuberculous diseases. Acta med. scand. (Stockh.) **50**, 24 (1932).
- G. SELANDER u. N. WESTERMARK: A study of acute massive atelectatic collaps of the lung. Acta med. scand. (Stockh.) **71**, 439 (1929).
- JANKER, R.: Röntgenologische Lagebestimmung von Fremdkörpern. Zbl. Chir. **72**, 858, 1097 (1947).
- JARISCH, A.: Vom Herzen ausgehende Kreislaufreflexe. Arch. Kreislaufforsch. **7**, 260 (1940).
- H. RICHTER u. H. THOMA: Zentrogenes Lungenödem. Klin. Wschr. **1939**, 1440.
- JARS: Zit. nach KING u. CURTIS.
- JEHN, W.: Über die chirurgische Behandlung bestimmter Formen der Brustverletzungen im Felde. Med. Klin. **1915**, Nr 27.
- Die operative Behandlung der Lungensteckschüsse. Arch. klin. Chir. **114**, 723 (1920).
- Zur Technik des Thoraxverschlusses bei großen Brustwanddefekten. Zbl. Chir. **48**, 477 (1921).
- Über Fremdkörper in der Lunge. Zbl. Chir. **48**, 1232 (1921).
- Die Chirurgie der Lungenerkrankungen. In KIRSCHNER u. NORDMANN, Die Chirurgie, Bd. IV, S. 549. Berlin u. Wien 1928.
- JENNY, E. C. L.: Einiges zur Diagnose und Therapie der Lungenverletzungen. Wien. klin. Wschr. **1954**, 325.
- JENSEN, N.: Wiederherstellung der Lungenfunktion nach Brustkorbquetschungen. Diss. Chest **22**, 319 (1952).
- JOHNSTON: Zit. nach JANKER.
- JONES, F., and P. VINSON: Nonfatal rupture of left main bronchus from external trauma; report of case. Surgery (St. Louis) **5**, 228 (1939).
- JORINE, V.: Behandlung von penetrierenden und perforierenden Thoraxwunden vor allem ihrer Komplikation, dem organisierten Hämatothorax. Amer. J. Surg. **78**, 667 (1949).
- KALBFLEISCH, H.: Allgemeinpath. Schriftenreihe **1941**, H. 2.
- , u. K. HERKLOTZ: Experimentelle Untersuchungen über die segmentale Innervation der Lungen. Z. inn. Med. **1948**.
- KILLIAN, H., u. H. WEESE: Die Narkose. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- KING: Rupture of the right bronchus by injury. Brit. Med. J. **1907**, 1238.
- J., and G. M. CURTIS: Lung injury due to the detonation of high explosive. Surg. etc. **74**, 53 (1942).
- KINSELLA, T. J., and L. W. JOHNSURD: Die traumatische Ruptur des Bronchus. J. Thorac. Surg. **16**, 571—583 (1947).
- KIRILUK, L., and A. MORENDINO: Eine experimentelle Tierstudie über Bronchustransplantationen, Bronchus-, Trachea- und Tracheobronchialresektionen und Wiedervereinigung. Ann. Surg. **137**, 490 (1953).
- KIRKPATRICK, E.: Ein Fall von traumatischem Abriß eines Hauptbronchus mit Behandlung durch sofortige Pneumektomie. Brit. J. Surg. **37**, 362 (1950).

- KIRSCHNER, M., u. O. NORDMANN: Die Chirurgie, 2. Aufl., Bd. V. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1941.
- KLOSE, H.: Über eitrige Perikarditis nach Brustschüssen und extrapleuraler Perikardiotomie. *Brunsch Beitr.* **103**, 556—561 (1916).
- KLOTZ u. STRAATEN: Postoperative Hypoventilation der Lungen. *Klin. Wschr.* **1931**, 1953.
- KNOLL, V.: Der posttraumatische Lungenkollaps. *Fortschr. Röntgenstr.* **71**, 931 (1949).
- KOCH, W.: Handbuch der speziellen Pathologie. Berlin: Springer 1930.
- KRAUSS, H.: Zur Wiederherstellung der Funktion rupturierter Bronchien. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. (Kongr.ber.)* **282**, 524 (1955).
- KRINITZKI: Zur Kasuistik einer vollständigen Zerreißung des rechten Luftröhrenastes. *Virchows Arch.* **266**, 815 (1928).
- KRÖNIG: Lungenschüsse. *Dtsch. med. Wschr.* **1915**, Nr 12.
- KROHN, P., D. WHITTERIDGE and S. ZUCKERMANN: Physiological effects of blast. *Lancet* **1942 I**, 252.
- KÜLBS: Lunge und Trauma. *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.* **62**, 39 (1910).
- LANDEN, H. C., u. F. H. KOSS: Spirographische Funktionsstudien in der Lungen- und Herzchirurgie. *Zbl. Chir.* **76**, 9 (1956).
- LANDOIS, F.: Die Chirurgie der Pleura. In M. KIRSCHNER u. O. NORDMANN, Die Chirurgie, 2. Aufl., Bd. V. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1941.
- LANGDON-DAVIES: Zit. nach KING u. CURTIS.
- LATNER, A., Low-pressure phase of blast. *Lancet* **1942 II**, 303.
- LAURELL: Röntgenbefunde bei akuten Erkrankungen der Bauchhöhle. *Chirurg* **2**, 422 (1930).
- LECKIE, B. A. J.: Traumatic rupture of right bronchus from intrathoracic pressure. *Brit. Med. J.* **1912**, 486.
- LEE, W. E., G. TUCKER, L. CLERF and E. P. PENDERGRASS: Postop. pulmonary atelectasis. *Ann. Surg.* **88**, 6, 15 (1926).
- — J. S. RAVDIN and E. PENDERGRASS: Experimentelle Atelektase. *Arch. Surg.* **18**, 242 (1929).
- LENGGENHAGER, K.: Zur Genese des posttraumatischen Hautemphysems. *Schweiz. med. Wschr.* **1950**, 278.
- LENORMENT, CH., et M. ISELIN: L'atélectasie pulmonaire postopératoire. *J. de Chir.* **32**, 527 (1928).
- LEZIUS, A.: Diskussionsbemerkung. *Zbl. Chir.* **1937**, 2477.
- LICHTENHEIM, L.: Versuche über Lungenatelektase. *Arch. f. exper. Path.* **10**, 54 (1879).
- LITTEN: *Z. klin. Med.* **5** (1882).
- LOCKWOOD, A. L.: Surgical problems of war, some experiences on the last war. *Brit. Med. J.* **1940**, 356.
- LÖFFLER, W., u. F. NAGER: Über traumatische Bronchusstenose und ihre Behandlung. *Schweiz. med. Wschr.* **1941**, 293.
- LÖHR, B.: Die sogenannte Kontusionspneumonie. *Vortrag Unfallchirurg. Tagg Heidelberg* 7. Jan. 1955.
- LOGAN, D. D.: Detonation of high explosive shell and bomb and its effects. *Brit. Med. J.* **1939**, 816.
- LONNHARD: Kriegschirurgische Fragen. *Dtsch. mil.ärztl. Z.* **1915**.
- LUISADA, A.: Die Lunge als kontraktiles Organ. *Beitr. Klin. Tbk.* **73**, 657 (1930).
- MAJOR, H.: Der posttraumatische Lungenkollaps. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **284**, 177 (1956).
- MARCHAND, F.: Der Prozeß der Wundheilung. In *Deutsche Chirurgie*, 16. Liefg. Stuttgart 1901.
- MARX, W.: Über die Spätfolgen einer Lungenschußverletzung. *Wschr. Unfallheilk.* **1950**, 58.
- MASTICS, E. A., F. A. SPITTLER u. E. P. MCNAMEE: Postoperative Lungenatelektase. *Arch. Surg.* **15**, 155 (1927).
- MAY, W. N., and W. H. BOWEN: Case of double depressed fracture of skull and pneumothorax. *Lancet* **1907 II**, 694.
- MEADE, R. H., and J. B. GRAHAM: Rupture of primary bronchus from compression of the thorax. *Ann. Surg.* **92**, 154 (1930).
- MEESE, J.: Postoperativer massiver Lungenkollaps. *Röntgenprax.* **8**, 173 (1936).
- MIDDELDORPF, K.: Massiver Lungenkollaps. *Dtsch. Z. Chir.* **240**, 173 (1933). (Ausführliches Literaturverzeichnis.)
- MIRONOV, A.: Klinik und Therapie der Spätfolgen von Verletzungen des Brustkorbes. *Sowjet. Med.* **3**, 22 (1949).
- MITCHELL: Zit. nach KING u. CURTIS.
- MÖLLER u. HOLMBERG: Zit. nach LANDOIS in KIRSCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie, 2. Aufl., Bd. V. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1941.
- MORITZ: Ausgänge der Brustschüsse. *Münch. med. Wschr.* **1933**, 739.
- MÜLLER, G., R. OVERHOLT and E. P. PENDERGRASS: Postoperative pulmonary hypoventilation. *Arch. Surg.* **19**, 1322 (1929).
- R. W.: Zur Entstehung der Lungenatelektase. *Dtsch. med. Wschr.* **1947**, 668.
- MUMFORD, W. G.: Traumatic rupture of the right bronchus. *Brit. Med. J.* **1912**, 486.
- MUSSNUG, H.: Die Behandlung des sekundären offenen Pyopneumothorax nach Schußverletzungen. *Chirurg* **14**, 683 (1942).

- NEERGARD, K. v.: Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmechanik. *Z. exper. Med.* **66**, 373 (1929).
- NICOD-URECH: Rupture guérie d'une bronche principale. *Ann. d'Anat. path.* **13**, 485 (1936).
- NISSEN, R.: Demonstrationen zur Bronchusunterbindung und zur Gitterlunge. *Arch. klin. Chir.* **126**, 212 (1923).
- Exstirpation eines ganzen Lungenflügels. *Zbl. Chir.* **58**, 3003 (1931).
- Der massive Lungenkollaps. *Arch. klin. Chir.* **167**, 567 (1931).
- ORTH, O.: Brustwandschüsse. *Chirurg* **12**, 514 (1940).
- OSBORN, G. R.: Pulmonary concussion „blast". *Brit. Med. J.* **1941**, 506, 889.
- PASTEUR, W.: Active lobar collaps of the lung after abdominal operations. *Lancet* **1910 II**, 1080.
- Massive collaps of the lung. *Brit. J. Surg.* **1914**, 587, Nr 4.
- PATRICK, J.: Rupture of left bronchus from trachea. *Brit. Med. J.* **1917**, 359.
- PAULSON, D. L.: Traumatic bronchial rupture with plastic repair. *J. Thorac. Surg.* **22**, 636 (1951).
- PENTA, A.: Perforation beider Hauptbronchi durch einen unter der Bifurkation gelegenen großen Broncholithen. Komplikationslose Genesung nach dessen endoskopischer Entfernung. *Ann. of Otol.* **58**, 1135 (1949).
- PENTTI, A.: Über die durch Fremdkörper im Atmungsapparat von Kindern verursachten diagnostischen Schwierigkeiten. *Duodecim (Helsingfors)* **65**, 128 (1949).
- PERONI, A.: Trattamento bronchoscopia della atelektasi polmonare postoperativa. *Atti. Soc. lomb. Chir.* **1**, 131 (1933).
- PFEIFFER, H.: Massiver Lungenkollaps bei Pleuraadhäsion. *Zbl. Chir.* **1940**, 1777.
- PIAGET: A case of rupture of the right bronchus without pulmonary lesion. *Ann. d'Oto-laryng.* **58**, 917 (1939).
- POHL, R.: Die akute und chronische Atelektase der Lunge und deren Folgezustände. *Röntgenprax.* **10**, 651 (1938).
- PRIEST, R.: Ungewöhnliche Ursachen der Vortäuschung von Atelektasen in der Lunge mit Berichten über Fehlanlage und Hypoplasie der Lunge und Bronchusfraktur und massiven Atelektasen bei Bronchialasthma. *Ann. of Otol.* **59**, 889 (1950).
- RAPPAPORT, I.: Pulmonary atelectasis and respiratory failure. *Arch. Surg.* **19**, 808 (1929).
- RATHKE, L.: Die Erstversorgung des Hämothorax und des offenen Pneumothorax. *Chirurg* **20**, 105 (1949).
- REHN, E.: Die Bedeutung der Tiefenreflexe als chir. Trauma, insbesondere für die Entstehung der Pneumonie nach Magenresektionen. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 421.
- REINHARDT: Lungenkreislauf und Lungenmuskulatur bei Atelektase und Emphysem. *Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch.* **8**, 173 (1935).
- RIENHOFF jr., W. F.: Readjustments in thoracic cage and its contents following total and partial pneumectomy. *South. Med. J.* **29**, 445 (1936).
- RIGLER, L. G.: Massive collapse of the lung. *Minnesota Med.* **9**, 326 (1926).
- RINECKER, F.: Über postoperativen massiven Lungenkollaps. *Münch. med. Wschr.* **1933**, 608.
- ROBB-SMITH, A. H. T.: Pulmonary fat-embolism. *Lancet* **1941 I**, 135.
- ROCKEY, E. E.: The care of thoracic and thoraco-abdominal wounds in the combat zone in Korea. *J. Surg. Thorac.* **24**, 435—456 (1952).
- Management of thoraco-abdominal injuries at a Mobile Army. Surgical Hospital level in Korea. *Amer. J. Surg.* **85**, 738—746 (1953).
- Management of chest injuries in a Mobile Surgical Hospital. *U.S. Armed Forc. Med. J.* **3**, 1721 bis 1729 (1953).
- RÖSSLE, R.: Ursachen und Folgen der arteriellen Luftembolien des großen Kreislaufes. *Virchows Arch.* **314**, 511 (1947).
- ROSS, J. M.: Haemorrhage into lungs in cases of death due to trauma. *Brit. Med. J.* **1941**, 79—80.
- ROTHOFF, G.: Persönliche Mitteilung.
- RUEDI, L., u. W. FURRER: Das akustische Trauma. Basel: S. Karger 1947. (Dort weitere Literatur.)
- SANTE, L. R.: Massive (atelectatic) collapse of the lung, with especial reference to treatment. Report of an additional case. *J. Amer. Med. Assoc.* **88**, 1539 (1927).
- Massive atelektatischer Lungenkollaps. *Ann. Surg.* **88**, 161 (1928).
- SAUERBRUCH, F.: Die Verletzungen des Brustfells und der Lungen. In *Die Chirurgie der Brustorgane*, 2. Aufl., Bd. I.
- Richtlinien für die Behandlung von Thoraxverletzten in Front und Heimat. *Dtsch. Mil.arzt* **7**, 1 (1942).
- SCANNEL, J.: Bronchusruptur nach geschlossenen Verletzungen des Brustkorbes. Bericht eines Falles, der durch sofortige Thorakotomie beobachtet und wiederhergestellt wurde. *Ann. Surg.* **133**, 127 (1951).
- SCHÄFER, H.: Über die Sensibilität von Herz und Skelettmuskel und ihre klinische Bedeutung. *Klin. Wschr.* **1943**, 553.
- SCHENDZIELORZ, F.: Zur Kenntnis des postoperativen Lungenkollaps. *Bruns' Beitr.* **171**, 297 (1940).
- SCHIRLAW: Zit. nach ZUCKERMANN.

- SCHLAAF: Ref. Chirurg **17/18**, 236 (1947).
 — F.: Diskussionsbemerkung. 73. Tagg der Dtsch. Ges. Chir. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **284**, 202 (1956).
- SCHLOMKA, G.: Commotio cordis. Klin. Wschr. **1933**, 1677.
- SCHOEN, R.: Lungendurchblutung und Lungenkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1933**, 574.
 — In HEILMEYER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie, 8. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1951.
- SCHÖNBERG: Bronchialrupturen bei Thoraxkompression. Berl. klin. Wschr. **1912**, 2218.
- SCHRÖDER, G.: Traumatische Bronchusruptur. Fortschr. Röntgenstr. **81**, 5 (1954).
- SCHWIEGK, H.: Der Lungenentlastungsreflex. Pflügers Arch. **236**, 206 (1935).
- SCOTT, W. J. M.: Massive Atelektase und postoperative Pneumonie. J. Amer. Med. Assoc. **93**, 101 (1929).
- SCRIMGER, F. A. C.: Surg. etc. **32**, 486 (1921).
 — Amer. J. Surg. **36**, 53 (1922).
- SEALY, W. C.: Lungenkontusionen durch nicht penetrierende Verletzungen der Thoraxwand. Arch. Surg. **59**, 882 (1949).
- SHEILD, A. M.: Rupture of left bronchus and its junction with the trachea. Lancet **1889I**, 577.
- SOLEM, G. O.: Massive collapse of the lung. Med. Clin. N. Amer. **11**, 105 (1927).
- SOMMER, G., and CH. MCCOLLOCH: Chirurgische Probleme bei intrathorakal gelegenen Fremdkörpern. Amer. J. Surg. **77**, 314 (1949).
- STEFFENS, W.: Verletzungen der Lungen und des Brustkorbes. Arb. u. Gesdh. **1951**, H. 44.
- STEWART, O. W., K. RUSSEL and W. V. CONE: Injury to central nervous system by blast; observations on pheasant. Lancet **1941I**, 172.
- STOTZ, W.: Lungenatelektasen als Unfallfolge. Hefte Unfallheilk. **42**, 109 (1951).
- STRASSMANN: Die tödlichen Verletzungen durch Automobile. Vortr. auf der VII. Tagg der Dtsch. Ges. für gerichtl. Medizin, Karlsruhe 1911.
- STURM, A.: Klinische Pathologie der Lunge. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1948.
- SUNDER-PLASSMANN, P.: Über nervöse Rezeptorenfelder in der Wand der intrapulmonalen Bronchien des Menschen und ihre klinische Bedeutung, insbesondere ihre Schockwirkung bei Lungenoperationen. Dtsch. Z. Chir. **240**, (1933).
 — Über neurovegetative Rezeptorenfelder im Kreislaufregulationsmechanismus und durch deren Ausschaltung experimentell erzeugte morphologisch faßbare Veränderungen im sympathischen Nervensystem. Z. inn. Med. **147**, 414 (1933).
- SUSSIG, L.: Der postoperative massive Lungenkollaps. Dtsch. Z. Chir. **219**, 171 (1929).
- SWIFT, E., J. GRINDLEY and TH. CLAGETT: Die Wiederherstellung von Luftröhrendefekten mit Fascie und Tantalnetz. Eine experimentelle Studie. J. Thorac. Surg. **24**, 482 (1952).
- TAFFEL, M.: The Repair of Tracheal and Bronchial Defects with Free Fascia Grafts. Surgery (St. Louis) **8**, 56 (1940).
- TAYLOR u. ZWEIFEL: Lungenatelektase, part. als postop. Komplikation. Fortschr. Röntgenstr. **49**, 157 (1934).
- TESCHENDORF, W.: Über Lungenatelektase. Erg. med. Strahlenforsch. **7**, 223 (1936).
- THOMAS, W. C.: Thoracic Surgery, Bd. 2, S. 563. H. LILIENTHAL. Philadelphia: W. B. Saunders & Company 1925.
- THOREN, L.: Postoperative pulmonary complications. Acta chir scand. (Stockh.) **107**, 193 (1954). (Ausführliches Literaturverzeichnis.)
- TIEGEL, M.: Weitere Studien über die Chirurgie des Bronchus. Bruns' Beitr. **71**, 528 (1911).
- TRÜB, P.: Lungenentzündung und Arbeitsunfall. Mschr. Unfallheilk. **53**, 193 (1950).
- TUCKER, G.: Bronchoscopic observation on obstructive pulmonary atelectasis. Arch. of Otolaryng. **13**, 3—5 (1931).
- TUTTLE, W. M.: Die Behandlung von Brustschüssen. Amer. Rev. Tbc. **56**, 126 (1947).
- TYSON and LYLE: Traumatic obstruction of main bronchus. New England J. Med. **226**, 192 (1942).
- URIE: Zit. nach KING u. CURTIS.
- VALLE, A. R.: Management of war wounds of the chest. J. Thorac. Surg. **24**, 457—481 (1952).
- VEACH, H. C.: Massive atelectasis of the lung following pelvis fracture. Amer. J. Surg. **6**, 817 (1929).
- VIERHEILIG, J.: Die subcutane Bronchuszerreißung. Bruns' Beitr. **93**, 201 (1914).
- WANG, T. T., and C. M. v. ALLEN: Enlargement of the atelectatic lung, a roentgenographic sign of inflammation. Radiology **22**, 475 (1934).
- WEBB, A.: Pathol. Indica Calcutta 1848.
- WEBER, H. W.: Über Kontraktionsatelektasen. Verh. Dtsch. Ges. Path. 20.—23. April 1950.
- WEDERHAKE: Zur Behandlung der Lungenschüsse. Med. Klin. **1917**.
- WEISEL, W., and R. JACKE: Anastomosis of right bronchus to trachea forty-six days following complete bronchial rupture from external injury. Ann. Surg. **137**, 220 (1953).
- WENZL, M.: Intrathorakale Trachealruptur. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. (Kongr.ber.) **1956**.
- WIDENMANN: Über Brustschüsse. Bruns' Beitr. **103**, 43 (1916).

- WILLBOLD, O.: Totaler Lungenkollaps nach stumpfem Bauchtrauma. Fortschr. Röntgenstr. **71**, 723 (1949).
- WILLMANN, K. H.: Die Bronchographie als Hilfsmittel zur Lokalisation von intrapulmonalen Fremdkörpern. Röntgen-Bl. **4**, 148 (1951).
- WILSON, J. L.: Hämoptöe bei Tuberkulose mit anschließender massiver Lungenatelektase. Amer. Rev. Tbc. **19**, 310 (1929).
- ZANGGER: Diskussion zum Votr. von STRASSMANN auf der VII. Tagg der Dtsch. Ges. für gerichtl. Med., Karlsruhe 1911.
- ZENKER, R.: Die geschlossenen und offenen Verletzungen der Lunge und des Brustfelles. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **284**, 152 (1956).
- ZETTEL, J.: Lungenentzündung und Arbeitsunfall. Mschr. Unfallheilk. **54**, 218 (1951).
- , u. A. ALBRING: Operative Spätbehandlung von Thoraxsteckschüssen. Chirurg **22**, 462—466 (1951).
- ZUCKERMANN, S. u. a.: Discussion on problem of blast injuries. Proc. Roy. Soc. Med. **34**, 171 (1941).
- ZUKSCHWERDT, L.: Diskussionsbemerkung. Münch. med. Wschr. **1937**, 1316.
- Der traumatische Lungenkollaps. Zbl. Chir. **1940**, 307.
- , u. A. LEZIUS: Der postoperative massive Lungenkollaps. Chirurg **10**, 347 (1938).
- , u. W. PICKEL: Der traumatische Lungenkollaps. Chirurg **12**, 258 (1940).

Eitrige und brandige Erkrankungen der Lunge

Von

E. Derra und J. Drewes

Mit 45 Abbildungen

A. Die chronische Pneumonie

1. Allgemeine Vorbemerkungen

Man bezeichnet eine Pneumonie als chronisch, wenn die Lösung des Infiltrates nicht innerhalb einer bestimmten Frist erfolgt, die Erkrankung sich also über einen bedeutend längeren Zeitraum erstreckt, als es üblicherweise der Fall ist. Rein „konventionell“ wird diese Zeit nach BORKENSTEIN auf 5—6 Wochen bemessen.

Schon vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen haben Pathologen die Aufmerksamkeit auf besondere Lungenveränderungen gelenkt, die sie deskriptiv als Cirrhose bezeichneten. Als Ursache dieser „Cirrhosen“ wurde von CORRIGAN (1838) eine langsam fortschreitende Entzündung angenommen. Auch BASTIAN (1867) sah in ihnen das Endstadium einer chronischen Entzündung des Lungengewebes.

Von klinischer Seite haben in Deutschland erstmals THIERFELDER und ACKERMANN 1872 über dieses Krankheitsbild berichtet. Später haben sich WAGNER (1883), FRÄNKEL (1895), AUFRECHT (1919) und GOETTE (1927) mit den subakuten und chronischen Pneumonien befaßt. Die Erkrankung kam früher verhältnismäßig selten vor. So berichtete BAUER (1937), daß an der Freiburger Medizinischen Klinik von 1926—1934 nur 3 Fälle beobachtet wurden. Nach SEUSING wurde das Krankheitsbild bei den im früheren Schrifttum mitgeteilten Fällen fast immer auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes rekonstruiert, nur selten aber der Krankheitsverlauf vom Beginn bis zum Tode wirklich verfolgt.

In den letzten Jahren ist eine merkliche Zunahme der chronischen Pneumonien festzustellen. MEESSEN hat am Sektionsgut des Düsseldorfer Pathologischen Institutes gezeigt, daß die lobären Pneumonien zwar unter der Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotica zurückgegangen sind, im gleichen Zeitraum aber die chronischen Pneumonien eindeutig zugenommen haben (Tabelle 1).

Die gleiche Feststellung wurde klinischerseits von BAYER und KAISER getroffen, die über insgesamt 722 Fälle von lobärer Pneumonie berichtet haben. Bei 236 Kranken der Jahre 1936/37, die ausschließlich mit Chininpräparaten behandelt worden

waren, traten chronische Pneumonien nur in 1,3 % auf. Bei 219 während der Jahre 1942 bis 1943 fast ausnahmslos mit Sulfonamiden behandelten Fällen kam es in 3,6 % und bei 267 Lobärpneumonien der Jahre 1946—1948, bei denen ebenfalls die Sulfonamidbehandlung im Vordergrund stand, sogar in 6,4 % zum chronischen Verlauf.

Mit der zunehmenden Entwicklung der Thoraxchirurgie hat die chronische Pneumonie auch bei den Chirurgen größere Beachtung gefunden. Verschiedene Autoren haben sich in den letzten Jahren mit dem Problem dieses Leidens befaßt. Die vor allem im anglo-amerikanischen, neuerdings aber auch im deutschsprachigen Schrifttum vielfach ver-

Tabelle 1. *Lobäre und chronische Pneumonien im Material des Pathologischen Institutes der Medizinischen Akademie Düsseldorf.* (Nach H. MEESSEN)

Jahrgänge	Gesamtzahl der Sektionen	Pneumonie	
		lobäre	chronische
1921—1925	3344	75	6
1949—1953	5351	45	23

wandte Bezeichnung „Pneumonitis“ erscheint durchaus entbehrlich, da bereits seit Jahrhunderten für sämtliche Formen der Lungenentzündung der Name Pneumonie gebräuchlich ist.

Man unterscheidet dem Wesen nach 2 Formen von chronischer Pneumonie, eine *primäre* und eine *sekundäre* Form. Auf die sekundär chronisch-pneumonischen Prozesse, die als Begleit- oder Folgeerscheinungen bei einer Vielzahl von anderen Lungenerkrankungen, wie Bronchiolitis, Bronchiektasen, Atelektasen, Stauungsinduration, Pneumokoniosen, tumorösen Erkrankungen, Lungenlues, Fibrosen nach Röntgenbestrahlung, nach Inhalation bestimmter Gase usw. vorkommen und die meist auf die unmittelbare Nachbarschaft der primären Krankheitsherde beschränkt sind, wird nicht näher eingegangen werden, da sie in diesem Rahmen nur insofern von Bedeutung sind, als auch die Primärerkrankung eine chirurgische Behandlung erfordert. Hier interessieren die primär chronischen Pneumonien, die in der Mehrzahl der Fälle den Folge- oder Endzustand von nichtgelösten, akuten Lungenentzündungen darstellen.

2. Ätiologie

Die Frage, warum es zu einem Ausbleiben der Lysis kommt und chronische Pneumonien in den letzten Jahren häufiger vorkommen, ist nicht restlos geklärt. Auffällig ist jedenfalls, daß die Häufigkeitszunahme der chronischen Pneumonie zeitlich mit der Einführung der Sulfonamide und Antibiotica zusammenfällt. MEESSEN sagt hierzu: „Manche Krankheiten können heute durch verbesserte Diagnostik und Therapie so wirksam bekämpft werden, daß sie nur noch selten als Hauptleiden und Todesursache in Sektionsprotokollen erscheinen. Aber nicht immer wird der ideale Ausgang einer *restitutio ad integrum* erreicht, sondern es kommt *häufiger zu Heilungen mit Defekten*. Die therapeutischen Erfolge sind immer von einer Gruppe von Grenzfällen mit Lebenserhaltung, aber nicht idealer Heilung umgeben.“

Die Ansicht, daß die schnelle Überwindung einer Infektion durch ein Chemotherapeuticum oder Antibioticum sich auch nachteilig für den Organismus auswirken kann, wird von anderen Autoren geteilt. HOLLER hat bereits 1942 auf das lange Persistieren von pneumonischen Infiltraten nach der Entfieberung bei Behandlung mit Sulfonamiden hingewiesen und VOGT und Mitarbeiter sprachen schon etwas früher die Vermutung aus, daß Sulfonamide nicht nur einen bakteriostatischen Effekt haben, sondern wahrscheinlich auch zu einer Senkung des Antikörperspiegels im Blut führen können. Eine Beeinträchtigung der Immunisierungsvorgänge durch Penicillin ist verschiedentlich (FANCONI und PRADER u. a.) erwogen worden. WELCH und Mitarbeiter konnten im Experiment nachweisen, daß es bei sehr hohen (therapeutisch nicht in Betracht kommenden) Penicillinkonzentrationen zu einer Aufhebung der Phagocytose kommt. Nach den Feststellungen von BIEDERMANN und GILBERT wird aber auch beim Menschen durch die üblichen therapeutischen Penicillindosen „die phagocytäre Leistung des Blutes gegenüber Staphylokokken deutlich gehemmt“ (VOGT).

Ein Anhalt dafür, daß eine besondere Noxe bei den chronischen Pneumonien ursächlich von Bedeutung ist, hat sich bisher nicht ergeben. Die Bakteriologie ist unspezifisch (KERSHNER und ADAMS). Im Sputum findet man die verschiedensten Keimkombinationen. CHIARI hat bei seinen Fällen von Schaumzellenpneumonie am häufigsten (12mal) hämolyisierende Streptokokken, ferner 5mal Pneumokokken, je 4mal Staphylococcus albus und Xerose-Bakterien, 2mal Micrococcus catarrhalis, 4mal fusiforme Stäbchen und 1mal Sarcine gesehen. Wir selbst stellten, mehr oder weniger miteinander gemischt, hämolyisierende und vergrünende Streptokokken, Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis, Escherichia coli, Enterokokken, Proteus vulgaris und Sarcine fest. LOGAN und NICHOLSON berichten über annähernd gleiche bakteriologische Befunde. Im allgemeinen handelt es sich also um eine sekundär in die erkrankten Bezirke eingedrungene Keimflora. Die Annahme, daß Viren ursächlich eine Rolle spielen könnten, erscheint ebenfalls nicht begründet, da sich nach klinischer Erfahrung auch Virus-pneumonien im allgemeinen schnell lösen und nicht wesentlich häufiger als Pneumokokkenpneumonien einen chronischen Verlauf nehmen (BORKENSTEIN).

Das Problem der chronischen Pneumonie besteht nach BORKENSTEIN im wesentlichen darin, in welcher Form der „Organismus auf die initiale, lokale Exsudation in das Lungen-

gewebe zu reagieren vermag. Damit ist auch gesagt, daß die Reaktionslage des Organismus das Wesentliche im Ablauf des pneumonischen Geschehens darstellt. Ist diese schlecht, verläuft die Pneumonie ‚atypisch‘ vom eventuell fehlenden initialen Schüttelfrost — worauf GOTSCH schon hinwies — bis zur chronischen Induration“.

Zur Erklärung des abweichenden Geschehens bei der chronischen Pneumonie vermögen nach BORKENSTEIN die Ergebnisse der mit dem General-Adaptations-Syndrom (GAS) SELYES zusammenhängenden Untersuchungen wesentlich beizutragen. „Darnach wäre das patho-physiologische Geschehen der pneumonischen Lungeninfiltration am Beispiel einer Pneumokokkenpneumonie folgendermaßen aufzufassen: Die auslösende bakterielle Invasion, welche ja auch bereits nur bei Hinzukommen von lokalen Kreislaufstörungen — bedingt durch Erkrankungen mit Neigung zu solchen oder exogene summierende Noxen — manifest werden konnte, stellt als lokaler Entzündungsprozeß einen Stress im Gewebe dar, welcher von jetzt ab nach dessen eigenem Mechanismus in individueller Modifikation ablaufen muß. Das bedeutet, daß die Erkrankung nicht nur aus einem lokalen Gewebsschaden im Sinne eines nekrobiotischen Zustandes der Zellen besteht, sondern daß durch die Stressnatur desselben auf humoralem oder nervalem Weg bereits der Gesamtorganismus auf den Plan gerufen ist und entsprechend der ersten Phase des GAS, der Alarmreaktion, mit einem Schock reagiert. Dieser ist charakterisiert durch gesteigerte Permeabilität, Hypochlorämie usw. und findet einen klassischen Ausdruck im sekundären Kreislaufkollaps, dem Schüttelfrost und anderen bekannten Zeichen der beginnenden Pneumonie. Anatomisch stellt die beginnende Anschoppung der Alveolen sein organisches Substrat dar. In der Reaktionskette soll nun normalerweise die Gegenschockphase das nervale und endokrine System in den Dienst der Abwehr stellen. Insbesondere soll die entsprechende Ausschüttung von Glucocorticoiden (GC), sichtbar an der Leukocytose, Eosinopenie, dem Blutzuckeranstieg und anderem, die Stoffe und Energien für die Reparationsvorgänge zur Verfügung stellen. Danach erscheint der entscheidende Punkt im Ablauf der Pneumonie erreicht: Wenn es der erhöhten GC-Produktion gelingt, die entzündungsfördernde Phase des Schocks zu beenden und die permeabilitätssteigernde Wirkung der Mineralcorticoide (MC) auszuschalten, wird der Prozeß zum Stillstand und weiter zur Lösung gebracht werden. Ansonsten wird es nur zu einem Imschachhalten der MC-Wirkung mit weiterer Entzündungsförderung und Granulombildung kommen. Pathophysiologisch haben wir im letzten Falle entweder einen Kompromiß in Form der Adaptation an dem inkompensiert fortwirkenden Gewebsschaden, in extremis den Zusammenbruch der gesamten Abwehr vor uns. Pathologisch-anatomisch stellt sich dieser Ausgang als mangelnde Lösung bzw. Karnifikation dar und entspricht im Klinischen dem Bild einer nicht ausheilenden Pneumonie.“

3. Pathologische Anatomie und Pathogenese

Über die verschiedenen Formen der primären chronischen Pneumonie und die möglichen Komplikationen informiert ein von REITTER angegebenes Schema (Abb. 1).

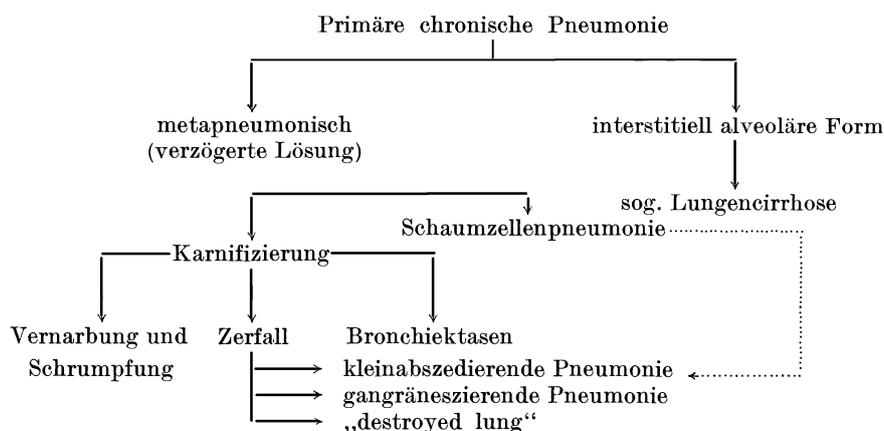


Abb. 1. Formen der primär-chronischen Pneumonie und mögliche Weiterungen. (Nach REITTER)

a) Karnifizierende Pneumonie

Die karnifizierende Pneumonie ist dadurch gekennzeichnet, daß sich das fibrinreiche Exsudat in den Lungenalveolen nicht löst und Granulationsgewebe in die Alveolen einwuchert, ein Vorgang, der als Organisation bezeichnet wird. Bei der histologischen Unter-

suchung sieht man in frischen Fällen Bindegewebszellen von der Wand der Alveolargänge und Bronchiolen in die Alveolen hineinwachsen. Diese werden schließlich gänzlich mit Bindegewebspfröpfen ausgekleidet (Abb. 2). Zunächst bleiben zwischen ihnen und den Alveolarsepten noch Spalträume bestehen, in denen sich Leukocyten, abgestoßene Epithelien und Staubzellen befinden. Schließlich verwachsen die intraalveolären Granulationspfröpfe mit den Septen, so daß eine einheitliche Bindegewebsmasse entsteht. In diesem Stadium läßt nur eine Elastica-Färbung die ehemaligen Alveolarwände noch erkennen. In seltenen Fällen hat man beobachtet, daß glatte Muskelfasern, die offenbar von der Muskulatur der kleinen Bronchien und Alveolarleisten stammen, neben dem Bindegewebe in die Alveolarlichtung einwachsen (DAVIDSOHN, KAUFMANN, BLUMAUER). Für FÄLLE,

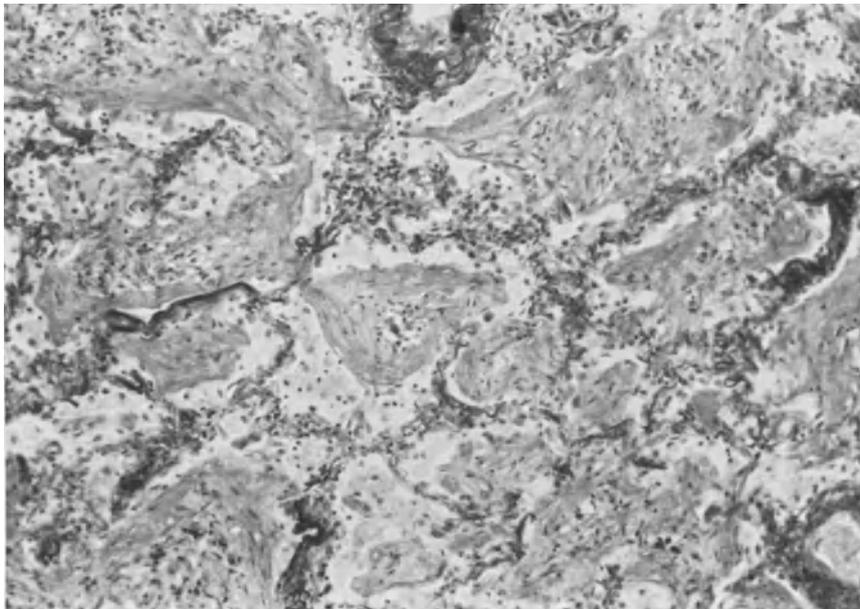


Abb. 2. Karnifizierte Pneumonie: Lungenbläschen mit Bindegewebe angefüllt (Elastica-van Gieson-Färbung, 125 \times). [Präparat des Path. Inst. Düsseldorf (Prof. MEESSEN)]

bei denen sich die Muskulatur an der Karnifikation beteiligt, hat BUHL die Bezeichnung „muskuläre Cirrhose“ vorgeschlagen.

Bei der makroskopischen Untersuchung fällt an den betroffenen Lungenabschnitten die feste, fleischartige Konsistenz auf. Das veränderte Gewebe ist luftleer und nicht mehr entfaltungsfähig. Die Schnittfläche ist anfangs noch feucht und glatt und besitzt eine braunrote oder graurote Farbe. Später ist sie mehr weißlich oder auch infolge verschiedener starker Kohlepigmentierung mehr grau oder fast schwarz (schiefrige Induration), wobei die Gewebeskonsistenz noch derber, geradezu sehnartig oder narbig wird. Die Bronchien sind vielfach erweitert (Abb. 3).

Außer diesen mehr in narbige Schrumpfung ausgehenden Fällen gibt es andere, die von Zerfall des schlecht ernährten, karnifizierten Lungengewebes begleitet sind. Betrachtet man das histologische Bild der Spätstadien, so wird die Entstehung von Zerfallsherden ohne weiteres verständlich. In dem ohnehin nur schlecht mit Blut versorgten, fleischig-narbigen Gewebe trifft man nicht selten endarteriitisch veränderte Gefäße mit Polsterbildungen an der Intima und Medialverdickung an (Abb. 4). Vom Bronchialbaum eingewanderte Bakterien finden in dem schlecht ernährten Gewebe einen günstigen Nährboden und leiten den Zerfall ein. Von der Art der eingedrungenen Keime hängt es ab, ob es zu eitriger Einschmelzung oder zu gangränisierenden Prozessen kommt. REITTER hält es für wahrscheinlich, daß viele der sog. genuinen Lungengangränfälle auf dem Boden

einer chronisch-karnifizierenden Pneumonie entstanden sind. Die meist multipel auftretenden Einschmelzungshöhlen bei der chronisch-abszedierenden Pneumonie sind immer kleiner als beim gewöhnlichen Lungenabszeß. Der Durchmesser der Zerfallshöhlen beträgt nach WADDEL und Mitarbeitern bis 1,5 cm, nach LOGAN und NICHOLSON 0,5—3 cm.

Bei unseren 74 Fällen haben wir eitrig-eitrige Einschmelzungshöhlen bei 9 Kranken gesehen. Gangränisierende Prozesse bestanden bei 3 Patienten, und in einem Falle lag eine völlige Formzerstörung des Organs im Sinne der „destroyed lung“ vor. Bei 7 Kranken war es zu einer hochgradigen Schrumpfung und Vernarbung gekommen. 15mal fanden sich sekundäre Bronchiektasen.

Karnifizierende Pneumonien treten sowohl im Gefolge der lobären Lungenentzündung als auch (häufiger) nach Bronchopneumonien auf. Besonders bei Grippepneumonien (HUEBSCHMANN), sowie bei Keuchhusten-, Masern- und Kampfgaspneumonien (RIBBERT, ADELHEIM, FEYRTER u. a.) kommt es häufiger zur Karnifikation. Die Pathogenese der chronisch karnifizierenden Pneumonie ist bis heute nicht restlos geklärt. Während einige Autoren annehmen, daß infolge ungenügender Bildung von proteolytischen Fermenten die Umwandlung des Exsudates in einen resorptionsfähigen Zustand unterbleibt, sind andere der Meinung, daß eine durch frühere Entzündungen hervorgerufene Verödung der Lymphbahnen die Resorption des Exsudates verhindert (ADELHEIM, BEITZKE u. a.). LANDES fand bei 3 Kranken, die an einer chronischen Pneumonie gestorben waren, bei der Obduktion jedesmal die gleiche Ursache. Durch eine silikotische Drüse war ein Traktionsdivertikel des Oesophagus entstanden. Eine Divertikulitis hatte zur eitrig-eitrigen Einschmelzung der Drüse geführt. Schließlich war ein Durchbruch der vereiterten Drüse in den Bronchus erfolgt.

b) Schaumzellenpneumonie

Bei der Schaumzellenpneumonie, deren anatomisch-pathologisches Bild von CHIARI eingehend beschrieben wurde, fehlt im Gegensatz zur gewöhnlichen karnifizierenden Lungenentzündung die Organisation des Alveolarinhaltes. Das Hauptcharakteristikum dieser Form von chronischer Pneumonie sind die Schaumzellen (Pseudoxanthom-Zellen), die sich oft in großer Menge in den mit einem Ödem angefüllten Alveolen befinden, und die schon frühzeitig im interstitiellen Gewebe auftretenden Rundzellularinfiltrate (Abb. 5).

Die Schaumzellen sind große, rundliche Zellen mit einem bläschenförmigen, chromatinarmen Kern und einem hellen, feinschaumigen Protoplasma. Mitunter findet man auch Riesenzellen vom Typ der Fremdkörperriesenzellen, deren Zahl so beträchtlich sein kann, daß geradezu das Bild einer Riesenzellenpneumonie imitiert wird. Leukocyten und Lymphocyten fehlen anfangs in den Alveolen völlig und sind später auch nur spärlich vorhanden. In fortgeschrittenen Stadien kommt es durch



Abb. 3. Karnifizierte Pneumonie mit Bronchiektasen. [Präparat des Path. Inst. Düsseldorf (Prof. MEESSEN)]

zunehmende Bindegewebswucherung zu einer diffusen Verbreiterung der interalveolären Septen und des interstitiellen Gewebes überhaupt, das durch Neubildung von kollagenen und argentophilen

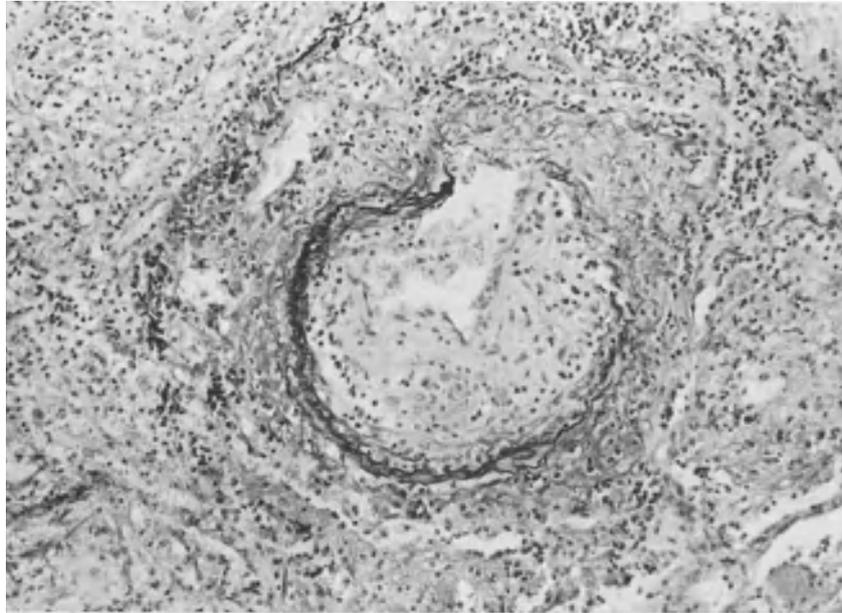


Abb. 4. Stenosierende Endangitis mit teilweiser Zerstörung der Elastica bei chronischer Pneumonie (Elastica-van-Gieson-Färbung, 125 \times). [Präparat des Path. Inst. Düsseldorf (Prof. MEESSEN)]

Fibrillen mehr und mehr verschwielt. Nunmehr trifft man Schaumzellen, allerdings meist nur spärlich, auch im Zwischengewebe an. Durch die Verbreiterung der interalveolären Septen wird die Lichtung der Alveolen immer mehr eingeengt. Schließlich resultiert eine völlige Verödung der Alveolen.

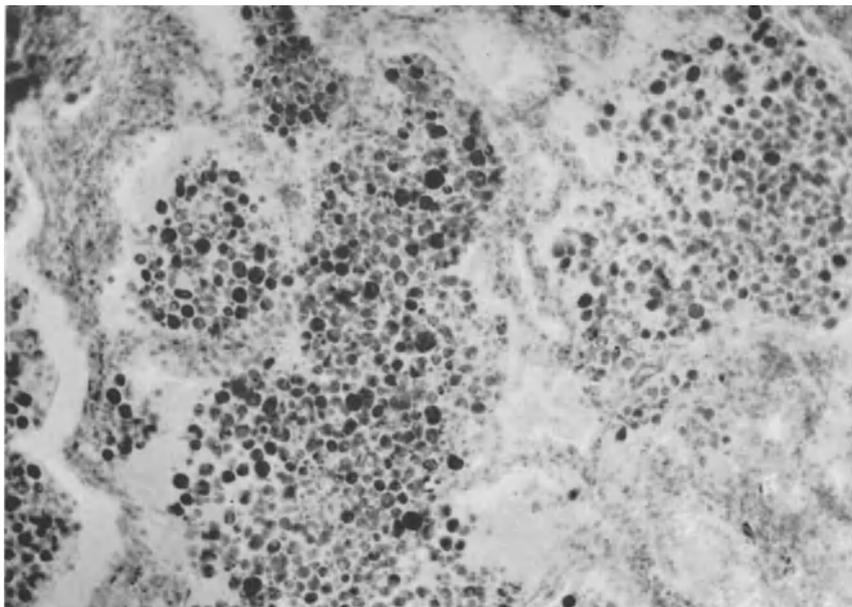


Abb. 5. Schaumzellenpneumonie. Füllung sämtlicher Alveolen mit Pseudoxanthomzellen (Fettfärbung, 125 \times). [Präparat des Path. Inst. Düsseldorf (Prof. MEESSEN)]

An den schon makroskopisch stark veränderten Bronchien läßt sich histologisch regelmäßig eine schleimig-eitrige oder rein eitrige Bronchitis nachweisen. Destruierende Wandveränderungen im Bereiche der kleinen Bronchien führen zur Bildung kleiner Schleimgranulome oder bei mehr eitrigen

Entzündungen zur Bildung von Abscessen, die vielfach keine pyogenetische Membran besitzen und daher zur Progredienz neigen.

Bei der makroskopischen Untersuchung fällt ebenso wie bei der karnifizierenden Pneumonie eine vermehrte Konsistenz der befallenen Lungenanteile auf. Das Gewebe ist schwierig verhärtet bei erheblich vermindertem oder fehlendem Luftgehalt. Die Veränderungen können auf einen ganzen Lungenlappen und (seltener) sogar einen ganzen Lungenflügel ausgedehnt sein oder auch in Form mehr umschriebener Verdichtungsherde auftreten, die nur Teile eines Lappens einnehmen. In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man, daß sich der Prozeß von der Lungenwurzel aus keilförmig gegen die Peripherie ausbreitet. Auf der Schnittfläche zeichnen sich die Verdichtungsbezirke durch eine grauweiße oder ausgesprochen schwefelgelbe Farbe aus, die durch eine Vielzahl feiner, gelblicher, dichtstehender Stippchen bedingt ist. Diese charakteristische Gelbfärbung bemerkt man vornehmlich in den Grenzbezirken, die unscharf in das noch erhaltene Lungenparenchym übergehen. Innerhalb der hilusnahen indurierten Gewebsabschnitte, die mehr grauweißlich gefärbt sind, finden sich oft zahlreiche, kleine, gelegentlich sogar nur mikroskopisch erkennbare, unregelmäßig geformte Einschmelzungshöhlen, seltener auch größere Absceßbildungen. Die Lungensepten sind stark verbreitert. Auffallende Bronchialerweiterungen erkennt man im allgemeinen nicht. Fast immer bestehen wie bei der karnifizierenden Pneumonie Pleuraverwachsungen, meist als flächenhafte Schwarten, die unter Umständen eine erhebliche Dicke aufweisen. Infolge narbiger Einziehungen kann die Lungenoberfläche grob gehöckert sein. Die Hiluslymphknoten sind stets vergrößert und meist auch verhärtet.

Nicht selten kommen bei der Schaumzellenpneumonie gleichzeitig Herde mit den typischen Kennzeichen der karnifizierenden Pneumonie vor. CHIARI steht auf dem Standpunkt, daß es sich hierbei um Organisationsvorgänge an gewöhnlichen, fibrinreichen bronchopneumonischen Herden und nicht um eine Organisation des mit Schaumzellen beladenen Exsudats, das kein Fibrin enthält, handelt; denn ein Einwuchern von Bindegewebe in die Alveolen vermochte er bei der Schaumzellenpneumonie nie zu beobachten.

Über die Pathogenese der Schaumzellenpneumonie ist ebenfalls noch nichts Sicheres bekannt. CHIARI nimmt auch für die Schaumzellenpneumonie an, daß das Primäre der Erkrankung in einer Störung des Lymphabflusses besteht, da er ebenso wie WADDEL und Mitarbeiter nie einen Abtransport von Fettsubstanzen in den Lymphgefäßen konstatiert und im Interstitium nur spärlich Schaumzellen vorgefunden hat.

c) Chronisch-interstitielle Pneumonie

Chronisch-interstitielle Pneumonien werden beim Erwachsenen verhältnismäßig selten beobachtet. Man unterscheidet nach LAUCHE eine exsudative und proliferative Form. Die chronisch-interstitielle oder proliferativ-interstitielle Pneumonie entwickelt sich entweder von vornherein chronisch oder geht aus der exsudativen interstitiellen Pneumonie hervor, deren Ausheilungsstadium sie also darstellt.

Die chronisch-interstitielle Pneumonie teilt v. HANSEMANN in 2 Arten ein, in eine Lymphangitis „reticularis“ und eine Lymphangitis „trabecularis“. Bei der Lymphangitis reticularis ist die Lunge nur von schmalen Bindegewebsnetzen, bei der Lymphangitis trabecularis, der gewöhnlichen Form der chronisch-interstitiellen Pneumonie, von einem groben, dickbalkigen Netzwerk stark verbreiteter Bindegewebssepten durchzogen. Da die meisten trabekulären interstitiellen Pneumonien pleurogenen Ursprungs sind, zeigt sich die stärkste Bindegewebsneubildung in den pleuranahen Lungenabschnitten. Je nach dem Gehalt an Kohlepigment weisen die neugebildeten Bindegewebsmassen eine mehr weißliche oder graue Färbung auf. Die Lungen sind stets mit der Thoraxwand verwachsen. Im histologischen Bild fällt die starke Wucherung derben Bindegewebes auf, in das meist perivascular gelegene Lymphocyteninfiltrate eingestreut sind. In späteren Stadien werden die Alveolen durch die starke Verdickung der Septen zusammengepreßt. Unter Zugrundegehen der Alveolarepithelien kann ein großer Teil der Alveolen veröden.

Bemerkenswert ist, daß bei der chronischen Pneumonie mit ihrem manchmal jahrzehntelangen Verlauf — unser ältester Fall hatte eine Anamnese von 27 Jahren — vielfach Epithelmetaplasien vorkommen. Von NISKANEN wurden derartige Veränderungen in etwa 50 % bei chronischen, entzündlichen Lungenprozessen und von CHIARI ebenfalls in etwa der Hälfte der Fälle von Schaumzellenpneumonie gefunden, wobei letzterer einen Ersatz des normalen Flimmerepithels der Bronchien durch ein nichtverhornendes Plattenepithel, das stellenweise eine Zell- und Kernpolymorphie erkennen ließ, feststellen konnte. FISCHER hat ebenfalls bei chronischen Pneumonien häufig Epithelmetaplasien (Umwandlung von flachen Alveolarepithelien in kubische Zellen und Bildung recht ausgedehnter adenomatöser Veränderungen) beobachtet. Ferner wurde von EPISOVA über atypische

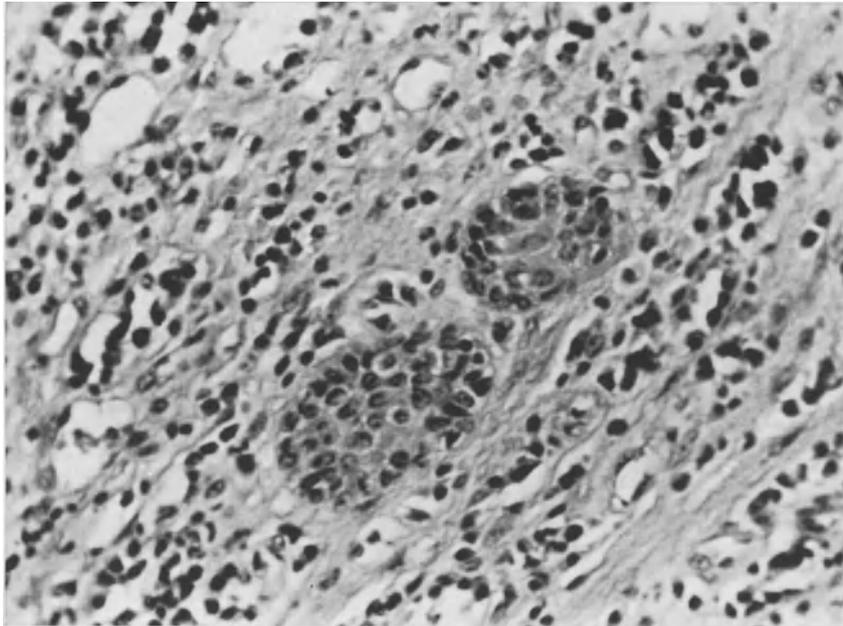


Abb. 6. Zwei kleine Herde metaplastischen Plattenepithels in chronischer Pneumonie (H.E.-Färbung, 325 \times).
[Präparat des Path. Inst. Düsseldorf (Prof. MEESSEN)]

Epithelwucherungen sowohl in den Bronchien als auch in den Alveolen und Schleimdrüsen bei chronischen Pneumonien berichtet. Abb. 6 zeigt zwei kleine Herde metaplastischen Plattenepithels in chronisch-pneumonischem Gewebe bei einem von uns operierten Kranken. Die Grenze zwischen metaplastischem und krebzigem Wachstum ist hierbei, wie es auch von JECKELN betont wird, der ähnliche infiltrierende, atypische Epithelwucherungen der Bronchien bei Masern näher beschrieben hat, nur schwer zu ziehen. Während NISKANEN, LINDBERG u. a. die Auffassung vertreten, daß die Plattenepithelcarcinome aus metaplastisch umgewandeltem Bronchialepithel hervorgehen, sind WITTEKIND und STRÜDER, WELLER sowie KAHLAU der Ansicht, daß zwischen Epithelmetaplasie und Entstehung von Bronchialcarcinomen kein unbedingter Zusammenhang besteht. Nach KAHLAU können Plattenepithelcarcinome zwar aus Epithelmetaplasien hervorgehen, müssen es aber keineswegs. Die Klärung der Frage, ob und inwieweit die chronische Pneumonie eine *Präneoplasie* darstellt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

4. Lokalisation, Alter und Geschlecht

Die chronische Pneumonie tritt fast immer einseitig auf. Unter unseren 74 Fällen fand sich nur einmal eine doppelseitige Erkrankung, und zwar beider Unterlappen. KERSHNER und ADAMS sahen bei 10 Kranken einen beidseitigen Prozeß. Die rechte Lunge ist wesentlich häufiger als die linke der Sitz der krankhaften Veränderungen. Von den

73 einseitigen Prozessen bei unseren Kranken waren 49 in der rechten Lunge und 24 in der linken Lunge lokalisiert. Bei 22 Fällen, die LOGAN und NICHOLSON vom Beginn der Erkrankung an verfolgten, war 15mal die rechte und 7mal die linke Lunge befallen. In der Mehrzahl unserer Fälle, nämlich bei 50 Kranken, beobachteten wir einen isolierten Lappenbefall (s. Tabelle 2).

Dabei nahmen die Veränderungen 4mal nicht einen ganzen Lappen, sondern einzelne Segmente ein. Bei den restlichen 23 einseitigen Prozessen waren 2 oder mehr Lappen und Segmente erkrankt, und zwar:

7mal der rechte Mittel- und Unterlappen,
2mal der rechte Ober- und Mittellappen,
4mal der linke Unterlappen und die Lingula,
2mal der linke Oberlappen und die Lingula,
3mal der ganze rechte Lungenflügel und
5mal der ganze linke Lungenflügel.

Insgesamt gesehen, werden also der rechte Ober- und Mittellappen bevorzugt befallen. Eine so eindeutige Prädominanz des rechten Oberlappens, wie DENK sie an seinen Kranken (bei 35 Fällen war 32mal der rechte Oberlappen Sitz der krankhaften Veränderungen) beobachtet hat, konnten wir nicht feststellen.

Chronische Pneumonien kommen, wie Pneumonien überhaupt, bei Männern häufiger als bei Frauen vor (LANDES). In unserem Material betrug das Zahlenverhältnis 4:1 (59 Männer und 15 Frauen). Nach KERSHNER und ADAMS erkrankten Männer etwa doppelt so häufig wie Frauen. Die meisten Erkrankungen werden bei Personen im Alter zwischen 40 und 60 Jahren beobachtet, was insofern bemerkenswert ist, als auch das Bronchialcarcinom bei den gleichen Altersstufen vermehrt auftritt. Die Altersverteilung bei unseren Kranken war folgende:

14—20 Jahre. . . . 3 Fälle,
21—30 Jahre. . . . 10 Fälle,
31—40 Jahre. . . . 10 Fälle,
41—50 Jahre. . . . 24 Fälle,
51—60 Jahre. . . . 23 Fälle,
61—66 Jahre. . . . 4 Fälle.

5. Symptomatologie und Diagnose

Die klinischen Erscheinungen der chronischen Pneumonie sind sehr variabel. Sie hängen von der Art, der Ausdehnung und der Dauer des Krankheitsprozesses ab. Hauptsymptome sind nach KERSHNER und ADAMS Husten und Auswurf, Hämoptysen und Schmerzen in der Brust. Entwickelt sich die Krankheit im Anschluß an eine akute Lobär- oder Bronchopneumonie, so pflegt einige Tage nach der Entfieberung die Temperatur erneut anzusteigen. Die physikalischen Zeichen der Lösung bleiben aus oder treten nur unvollkommen ein. In der Mehrzahl der Fälle bleibt das Fieber gering oder es treten nur zeitweilig Fieberattacken in unregelmäßigen Abständen auf. In schweren Fällen kann die Temperatur wieder auf hohe Werte ansteigen. Der physikalische Lungenbefund bleibt vielfach unverändert bestehen. In anderen Fällen verschwinden die Dämpfung und das Bronchialatmen allmählich, während gleichzeitig reichlichere Rasselgeräusche erscheinen. Das Sputum nimmt bald eine mehr eitrig-beschaffenheit an. Die Auswurfmengen wechseln sehr. Bei den von LOGAN und NICHOLSON beobachteten Fällen wurde zwischen 50 und 1100 cm³ Sputum in 24 Std ausgehustet. Manchmal wird nur wenig oder gar kein Auswurf entleert. Häufig ist das Sputum hämorrhagisch verfärbt. So geben KERSHNER und ADAMS an, daß von 10 ihrer Kranken nur 2 keine Hämoptysen hatten. Demgegenüber berichtet LANDES, daß bei nur 4 seiner 20 Patienten Hämoptoen bestanden. Die Blutungen können mitunter recht erheblich sein. LOGAN und NICHOLSON erlebten bei einem Patienten eine Hämoptyse von 600 cm³ und bei zwei weiteren Kranken von

Tabelle 2. Lokalisation der auf einen Lappen beschränkten chronischen Pneumonien

	rechts	links
Oberlappen.	17	6
Mittellappen	13	—
Unterlappen	7	7

je 120 cm³. Elastische Fasern und Fettkörnchenzellen werden im Sputum nur hin und wieder gefunden. Bei unseren 74 Kranken haben wir elastische Fasern in 10 Fällen mit sekundären Zerfallerscheinungen nachweisen können. Eine charakteristische Schichtung des Sputums fehlt im allgemeinen. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Auswurfs findet man meist eine reichhaltige Kokkenflora, wobei Pneumokokken vielfach vermißt werden oder nur in geringer Menge vorhanden sind.



Abb. 7. Chronische Pneumonie (rechter Oberlappen) mit deutlicher Hilusverbreiterung (Diagnose histologisch bestätigt)

In nicht wenigen Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild von vornherein schleichend. LOGAN und NICHOLSON sahen einen primär-chronischen Beginn in 10 von 25 Fällen. Die initialen Erscheinungen sind dann häufig gering. Die Kranken klagen über leichten Brustschmerz. Meist sind Husten mit eitrig-schleimigem Auswurf, Appetitlosigkeit und unregelmäßiges Fieber vorhanden. Perkutorisch besteht anfangs nur eine geringe Schallverkürzung über einem Lungenlappen. Bei der Auskultation ist schwaches Bronchialatmen oder ein bronchovesikuläres Atemgeräusch hörbar. Im weiteren Verlauf werden die Dämpfung und das Bronchialatmen oft ausgeprägter. Vielfach besteht eine erhebliche Diskrepanz zwischen den physikalischen Lungenerscheinungen und der Ausdehnung des Krankheitsprozesses im Röntgenbild. Auch bei geringem Perkussions- und Auskultationsbefund lassen sich röntgenologisch oft umfangreiche Verschattungen nachweisen.

Nach der Art des Krankheitsverlaufes ist in Übereinstimmung mit DENK im wesentlichen mit zwei Erscheinungsbildern zu rechnen, je nachdem, ob eine indurierende oder

eine toxisch-abszedierende Form vorliegt. Bei letzterer, die meist mit schnell einsetzender Sekundärinfektion und Zerfall des karnifizierten Lungengewebes einherläuft, bestehen hohes Fieber, unter Umständen auch Schüttelfröste, quälender Husten mit reichlichem, teilweise fötidem Auswurf, Atemnot, Cyanose und schweres Krankheitsgefühl. Unbehandelt führt diese Form der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle unter zunehmender Entkräftung und den üblichen Zeichen der chronischen Intoxikation, mitunter auch durch eine hinzutretende Lungengangrän oder durch Verblutung aus einem arrodierten Gefäß

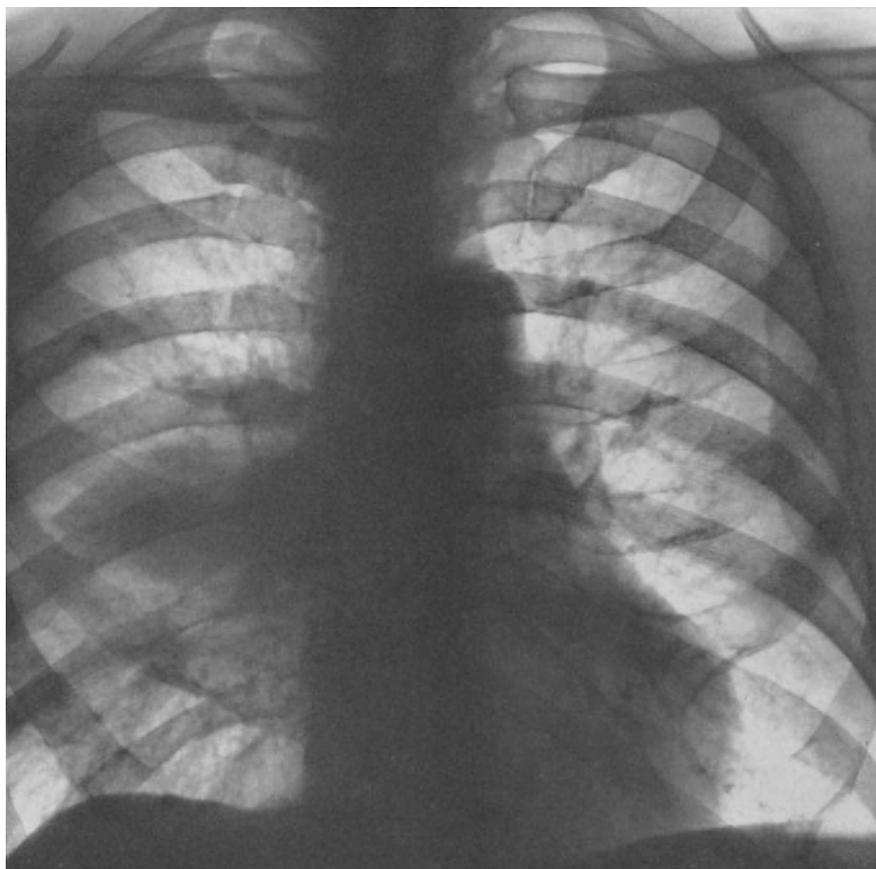


Abb. 8a. Atektase und Infiltration des apikalen Unterlappensegmentes rechts bei einem 61jährigen Mann

schnell zum Tode. Bei der indurierenden Form fällt ein vielfach ausgesprochen protrahierter Krankheitsverlauf auf. Die Temperatur ist subfebril oder mäßig erhöht. Meist sind nur wenig Husten mit geringfügigem Auswurf, leichte Brustschmerzen und geringe Atembeschwerden vorhanden. Nicht selten bestehen monatelange, fieberfreie Intervalle, in denen das Allgemeinbefinden so gut wie gar nicht gestört ist. In der Regel aber werden die Remissionen von kurzdauernden akuten Schüben unterbrochen, bei denen höheres Fieber und blutig tingiertes Sputum bestehen. Bei zunehmender Vernarbung und Lungenschrumpfung kann es im weiteren Verlauf zu Einziehungen der Brustwand, Hochtreten des Zwerchfells und Verziehung von Herz- und Mittelschatten zur erkrankten Seite hin kommen. Im Bereiche der geschrumpften Lungenpartien läßt sich bei der Perkussion ein stark verkürzter Klopfeschall oder sogar eine absolute Dämpfung feststellen. Über den umgebenden Lungenabschnitten findet sich infolge komplementären Emphysems hypersonorer Klopfeschall bzw. ausgesprochener Schachtelton. Das Atemgeräusch ist jetzt in der Mehrzahl der Fälle abgeschwächt. Bei Ausbildung sekundärer Bronchiektasen sind über den erkrankten Partien reichlich Rasselgeräusche mit klingendem

Charakter wahrzunehmen. In der Mehrzahl dieser Fälle ist auch reichlich Auswurf mit der für Bronchiektasen kennzeichnenden Beschaffenheit vorhanden. Bei ausgedehnten Schrumpfungen mit Einengung der Lungenstrombahn bedeutet die Überbelastung und Schädigung des rechten Herzens eine Gefahr für den Patienten. Auf die Mehrarbeit des rechten Ventrikels weist die Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones hin. Bei längerem Krankheitsverlauf entwickeln sich oft Trommelschlegelfinger, die LOGAN und NICHOLSON



Abb. 8b. Bronchogramm zu Abb. 8a. Verschuß des apikalen Unterlappensegmentbronchus.
(Histologisch: Schaumzellenpneumonie)

bei ihren 25 Fällen 23mal sahen. Bei einem Patienten fanden sie außerdem das Bild einer „osteoarthropathie hypertrophiant pneumique“.

Die Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen bieten nichts Charakteristisches. Die Blutsenkung ist gewöhnlich mehr oder weniger stark beschleunigt. Eine höhere Leukocytose liegt im allgemeinen nur bei den mit Einschmelzung einhergehenden Formen vor. Nicht selten resultiert in späteren Stadien der Erkrankung eine sekundäre Anämie.

Signifikante *Röntgenbefunde* gibt es bei der chronischen Pneumonie nicht. Auf der Übersichtsaufnahme präsentieren sich Verdichtungen, die oft segmentär angeordnet sind oder einen ganzen Lappen einnehmen, mit oder ohne Hilusverbreiterung (Abb. 7 und 8). Darüber hinaus kommen mitunter auch periphere, rundliche Infiltratschatten vor (Abb. 9). In anderen Fällen besteht lediglich eine hiläre Verschattung, die unter Umständen besenreiserförmig gegen die Peripherie zu ausstrahlt (ACKERMAN, ELLIOT und ALANIS). Alle diese Befunde entsprechen weitgehend den klassischen Bildern des Bronchialcarcinoms,

mit dem die chronische Pneumonie deshalb leicht zu verwechseln ist. Nur wenn sich streifig-fleckige Trübungen in verschiedenen Lungenfeldern finden und diese Fleckschatten unscharf begrenzt sind und zu Netzen, seltener zu dichteren Konglomeratschatten konfluieren, legt die Übersichtsaufnahme von vornherein den Verdacht auf eine entzündliche Genese der Veränderungen nahe. Bestehen bereits stärkere Schrumpfungsprozesse, sind die benachbarten Lungenabschnitte überbläht.

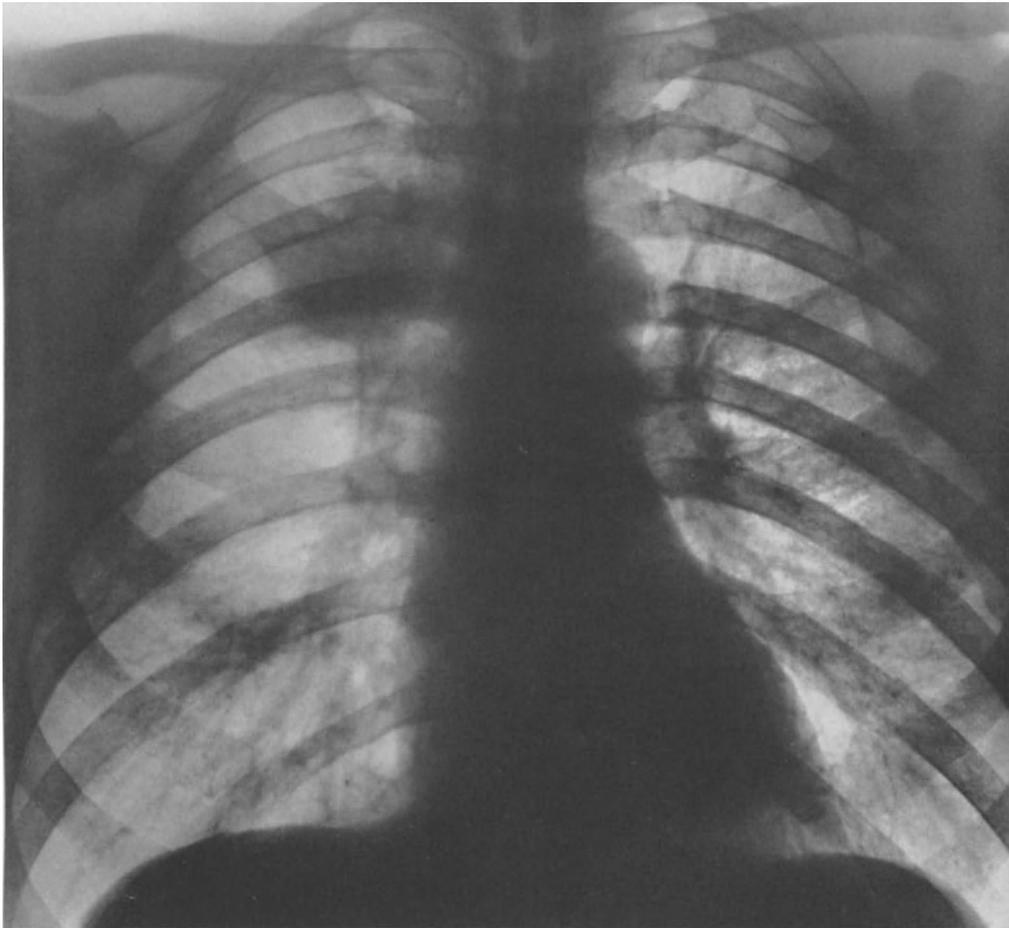


Abb. 9. Rundliche, etwas unscharf begrenzte Verschattung im rechten Oberlappen.
(Histologisch: Chronische Pneumonie)

Differentialdiagnostische Aufschlüsse vermögen in manchen Fällen spezielle Röntgenverfahren (Tomographie und Bronchographie) zu geben. Das trifft hauptsächlich für jene auf einzelne Segmente oder einen ganzen Lappen beschränkten Verschattungen zu, bei denen an Hand der Übersichtsaufnahme allein oft nicht entschieden werden kann, ob es sich um eine Atelektase oder eine Infiltration handelt, da es auch bei chronisch-entzündlichen Prozessen mit sekundärer Lungenschrumpfung zur Verziehung des Bronchialsystems zur erkrankten Seite hin kommen kann (STUTZ und VIETEN). Zeigt die Tomographie oder besser die Bronchographie, daß die Bronchiallichtungen weder verschlossen noch eingengt sind, spricht der Befund für einen entzündlichen Vorgang. Andererseits schließt der Nachweis einer Bronchostenose oder eines Bronchusverschlusses eine chronische Pneumonie nicht aus; denn derartige Veränderungen können auch entzündlich bedingt sein (Abb. 8 b und 10). Langröhrige oder multiple Stenosen größerer Bronchien weisen dabei erfahrungsgemäß mehr auf eine entzündliche Genese hin. Das Bronchogramm läßt außerdem, wie bei jeder chronischen Bronchitis, unregelmäßig begrenzte Bronchiallichtungen erkennen. Darüber hinaus sind die Bronchien, je nach dem Ausmaß der Schrumpfung, erweitert und stehen dichter, wie „gebüschelt“, beieinander (Abb. 11). Mitunter kommt es auch zur Auffüllung bronchialdrainierter Einschmelzungshöhlen mit Kontrastmittel (Abb. 12). Die meist kleinen und oft multiplen Höhlen sind auf der Übersichtsaufnahme vielfach

nicht erkennbar, da sie vom Infiltratschatten völlig verdeckt werden können. Sie kommen infolgedessen meist erst auf Schichtaufnahmen oder Bronchogrammen zur Darstellung. Nach KERSHNER und ADAMS fehlt bei diesen Einschmelzungshöhlen im Gegensatz zum gewöhnlichen Lungenabsceß oft ein Flüssigkeitsspiegel. LOGAN und NICHOLSON fanden röntgenologisch eine Höhlenbildung bei 19 von 25 Fällen. Bei den Kranken, deren Krankheitsverlauf von Anfang an verfolgt werden konnte, trat die Höhlenbildung 3mal innerhalb 3 Wochen, 9mal innerhalb 3 Monaten nach Krankheitsbeginn und bei den restlichen 5 Patienten zu einem noch späteren Zeitpunkt auf.

Zur Unterscheidung von einem Bronchialcarcinom können das Fehlen des Tumorkernschattens im Tomogramm und der Nachweis von Kalkeinlagerungen innerhalb einer Verschattung, die in der



Abb. 10. Chronisch-abszedierende Pneumonie (rechter Oberlappen) mit multiplen kleinen Einschmelzungshöhlen und entzündlicher Stenose des Oberlappenbronchus

Regel für einen entzündlichen Prozeß sprechen, bedeutsam sein. KEIL und SCHISSEL haben versucht, mit Hilfe einer Kontrastdarstellung der Lungengefäße die chronische Pneumonie gegen das Bronchialcarcinom abzugrenzen. Sie sahen bei nicht gelösten Pneumonien im Bereiche des Krankheitsprozesses zahlreiche kontrastgefüllte Blutgefäße, beim Bronchialcarcinom hingegen nur eine spärliche Arterienfüllung. Derartige Befunde sind nach REITTER nur für die Anfangsstadien der chronischen Pneumonie zutreffend, da später die Dichte der Gefäße durch vernarbende und arteriitische Prozesse abnehmen dürfte. Wenngleich spezielle Röntgenmethoden gelegentlich wichtige diagnostische Hinweise geben können, so muß doch betont werden, daß die Abgrenzung der chronischen Pneumonie gegen andere chronische Lungenerkrankungen, insbesondere das Bronchialcarcinom, meist sehr schwierig bzw. unmöglich ist.

Nicht selten wechselt der Röntgenbefund im Laufe der Erkrankung. Vom Ursprungsherd kann sich der Prozeß per continuitatem auf die Nachbarschaft ausdehnen, wobei die Interlobärspalten oft überschritten werden. Auch durch intracaniculäre Streuung

von einer bronchusdrainierten Einschmelzungshöhle aus kann eine Ausbreitung erfolgen. Vielfach bleibt der Röntgenbefund über lange Zeit stationär. Vorübergehend kann es auch zu einer Aufhellung der Verschattung kommen. Meist aber folgt eine erneute Verdichtung und Ausbreitung auf benachbarte Lungenabschnitte.

Bei der *Bronchoskopie*, die man stets zur Klärung der Diagnose heranziehen wird, findet sich bei der chronischen Pneumonie in der Regel eine starke Rötung der Bronchialschleimhaut. Die Bronchien sind in den betroffenen Lungenabschnitten mit einem schleimig-eitrigen oder rein eitrigen Sekret angefüllt. Durch Verdickung der Bronchialschleimhaut kann das Lumen eingengt werden, so daß Verwechslungen mit einem Bronchialcarcinom möglich sind (ACKERMAN, ELLIOT und ALANIS). In solchen Fällen vermag auch die Probeexcision keine endgültige Klärung der Diagnose herbeizuführen. Durch die histologische Untersuchung von bronchoskopisch entnommenem Gewebsmaterial kann nach unseren Erfahrungen nur etwa die Hälfte aller Carcinome eindeutig erkannt werden. Infolgedessen ist an Hand eines negativen Ergebnisses der Probeexcision im Einzelfalle nicht zu entscheiden, ob eine chronische Pneumonie oder ein Bronchialcarcinom vorliegt. Gleiches gilt für die cytologische Untersuchung von Bronchialabstrichen bzw. Bronchialsekret nach PAPANICOLAOU, wengleich die Quote positiver Ergebnisse mit 70—80% (HENGSTMANN; KUCSKO und PORTELE; ACKERMAN, ELLIOT und ALANIS; HARTMANN und HARTMANN, GREVEN und DREWES) merklich größer ist als bei der Probeexcision. Ferner muß berücksichtigt werden, daß in seltenen Fällen eine Abgrenzung maligner Zellen von atypischen Zellen nicht mit Sicherheit möglich ist. Bei 64 nichtcarcinomatösen Lungenerkrankungen hatten wir 5mal (7,7%), darunter bei einem Fall von karnifizierender Pneumonie, ein falschpositives Resultat. Auch ACKERMAN und Mitarbeiter, die bei 14 Fällen von chronischer Pneumonie cytologische Untersuchungen getätigt haben, schreiben, daß sie einmal fälschlicherweise Tumorzellen vermutet haben.

Die *Diagnose*: chronische Pneumonie kann also präoperativ nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit und nur bei bestimmten Fällen gestellt werden. Außer vom Bronchialcarcinom ist die chronische Pneumonie häufig auch schwer von einer Lungentuberkulose abzugrenzen (MORVAY). Daß die Verwechslung mit einer Tuberkulose ernste Folgen



Abb. 11. Chronische Pneumonie des linken Unterlappens. Erweiterung und unregelmäßige Konturierung der Bronchiallichtungen.
(Nach STUTZ und VIETEN)

haben kann, beweisen 2 unserer Patienten, die vor Einweisung in unsere Klinik über 1 Jahr lang mit einem Pneumothorax behandelt worden waren, wobei sich ihr Zustand erheblich verschlechtert hatte. Bei ständigem Fehlen von Tuberkelbacillen im Auswurf sollte, vor allem, wenn im Röntgenbild die Spitzenfelder frei sind, stets an die Möglichkeit einer chronischen Pneumonie gedacht werden. An sonstigen chronischen Lungenerkrankungen, die unter Umständen ähnliche Zustandsbilder wie die chronische Pneumonie bieten können, kommen der Lungenabszeß, die Bronchiektasen, das interlobäre Empyem, außerdem die Lungenlues, Pilzkrankungen der Lunge und die Strahleninduration (RÜBE) in Betracht.

Selbst intra operationem vermag man vielfach nicht sicher zu entscheiden, ob eine chronische Pneumonie oder ein Carcinom bzw. ein anderer Prozeß vorliegt. In 15 von



Abb. 12. Chronische Pneumonie des rechten Oberlappens mit Abszedierung. (Nach STUTZ und VIETEN)

nach den Untersuchungen von LÜDEKE über die „Obstruktionspneumonitis“ in 45,6% der resezierten Lungenkrebstäger das erste Krankheitssymptom darstellt, wird vielfach die richtige Diagnose erschwert. Wenn die Probeexcision in manchen Fällen auch keine verlässlichen Resultate liefert, so sollte unser Handeln bei der Operation doch von ihnen abhängig gemacht werden, und zwar in dem Sinne, daß beim negativen Ergebnis nach Möglichkeit nur eine Lobektomie oder Segmentresektion durchgeführt wird. Stellt der Pathologe am sofort zu untersuchenden Operationspräparat doch ein Carcinom fest, kann der Eingriff immer noch erweitert werden.

Da die Diagnostik der chronischen Pneumonie so erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann, erscheint es zweckmäßig, die Faktoren herauszustellen, die vor allem zur Abgrenzung gegen ein Bronchialcarcinom richtungweisend sind. Schon die *Anamnese* kann bedeutungsvolle Fingerzeige geben. Eine längere Vorgeschichte spricht eher für eine chronische Pneumonie. Bei unseren 74 Patienten betrug die Dauer der Erkrankung zum Zeitpunkt der Klinikeinweisung durchschnittlich 3,5 Jahre. Nur 7 Kranke hatten eine Anamnese unter 4 Monaten. Auch die Angabe der Kranken, daß eine akute Pneumonie vorausgegangen ist, kann aufschlußreich sein. Stärkere *subjektive* Beschwerden, wie Brustschmerzen, Seitenstechen usw., fanden wir häufiger bei der chronischen Pneumonie (in

unseren 60 operierten Fällen wurde auf Grund des Tastbefundes und des makroskopischen Aussehens der Veränderungen ein Carcinom angenommen. Verschiedene andere Autoren (AGUILAR, DENK, LIAVAAG, FREEDLANDER und WOLPAW u. a.) haben bestätigt, daß sie gleichen Täuschungen erlegen sind. In allen unklaren Fällen sollte von der Probeexcision Gebrauch gemacht werden, die bei Vorliegen eines Carcinoms in der Mehrzahl der Fälle zur richtigen Diagnose verhilft (DREWES). Unbedingt schließt allerdings ein negatives Ergebnis des histologischen Schnellpräparates ein Bronchialcarcinom nicht aus, da man möglicherweise bei der Gewebentnahme gar nicht bis zum Tumor vorgedrungen ist. Durch die *periblastomatöse* Pneumonie, die

64 % unserer Fälle) als beim Bronchialcarcinom (nur in 10 % unserer Fälle). *Röntgenologisch* weist ein auf einen ganzen Lungenlappen ausgedehnter Prozeß eher auf eine chronische Pneumonie hin, falls bronchographisch oder im Tomogramm kein Bronchusverschluß bzw. keine Bronchusstenose nachweisbar ist. Weiterhin sprechen, wie schon erwähnt, langröhrige oder multiple Stenosen größerer Bronchien eher für einen entzündlichen Charakter. Kleine und multiple Zerfallshöhlen innerhalb eines Infiltratschattens lenken ebenfalls den Verdacht auf eine chronische Pneumonie. Ein negativer *bronchoskopischer* Befund kann im Gesamtrahmen der klinischen Erscheinungen mitverwertet werden. Ausgedehnte *pleuritische* Verwachsungen bei der Operation weisen erfahrungsgemäß mehr auf eine Pneumonie hin. Sie lagen bei unseren 60 operierten Fällen 56mal vor, beim Bronchialcarcinom hingegen in 8 % der Fälle.

6. Prognose

Die chronische Pneumonie stellt im allgemeinen ein ernstes Leiden dar. Von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses, der Bildung eitriger Zerfallshöhlen und sekundärer Bronchiektasen wird das Schicksal des Kranken weitgehend bestimmt. Die toxisch-abszedierende Form führt ohne sachgemäße Behandlung meist verhältnismäßig schnell zum Tode. Bei den blanderen Verlaufsformen droht den Kranken ein chronisches Siechtum, das sich über viele Monate und Jahre hinziehen kann, bis schließlich zunehmender Marasmus oder eine pyämische Ausbreitung der Infektion das Leben beendet. Wegen der großen Rezidivneigung ist auch bei eindeutiger Besserung des subjektiven Befindens und Rückbildung der physikalischen und röntgenologischen Erscheinungen die Frage nach endgültiger Heilung mit Zurückhaltung zu beurteilen. Arrosionsblutungen aus Zerfallshöhlen können, wie DENK es in 3 Fällen beobachtet hat, plötzlichen Tod bedingen. Der Ausfall der Atemfläche braucht, sofern nicht größere Lungenabschnitte befallen sind, keine wesentliche Gefahr für den Kranken zu bedeuten. Ernster zu bewerten ist die Kreislauferschwerung bei ausgedehnter Lungenschrumpfung, die im Laufe der Zeit zur Insuffizienz des rechten Herzens führen kann.

7. Therapie und therapeutische Ergebnisse

a) Internistische Behandlung

Sofern die Diagnose hinreichend gesichert erscheint, ist in den Anfangsstadien der Versuch einer konservativen Behandlung berechtigt. Die internen Behandlungsmöglichkeiten sind allerdings begrenzt. Auf Sulfonamide und Antibiotica allein reagieren chronische Pneumonien im allgemeinen nicht. Es wurde eingangs schon betont, daß die Reaktionslage des Organismus für die Entstehung der chronischen Pneumonie von ausschlaggebender Bedeutung ist und daß durch Sulfonamide und Penicillin die Bildung humoraler Antikörper gehemmt wird. Im Tierexperiment konnte festgestellt werden, daß dieser negative Effekt des Penicillins und der Chemotherapeutica durch eine Reizkörpertherapie, z. B. Omnadin-Injektionen, aufgehoben zu werden vermag (REPLOH und CHEMNITZ). MASKE und SCHIMERT sahen bei therapieresistenten Pneumonien Heilerfolge, wenn sie zusätzlich eine Reizkörpertherapie durchführten. Bei verzögert sich lösenden oder chronisch gewordenen Pneumonien hat sich HOLLER und KOLLERT das Kombinationspräparat Omnacillin (Omnadin + Penicillin) gut bewährt. Von dieser kombinierten antibakteriellen und die Abwehrkräfte stimulierenden Therapie ist leider in der Regel nur bei Frühfällen ein Erfolg zu erwarten. Das gleiche gilt für andere konservative Behandlungsversuche. Als solche kommen vor allem hyperämisierende Maßnahmen, wie Brustwickel, Senfpackungen, Schröpfköpfe und Kurzwelldurchflutungen des Thorax, in Betracht. Die besten Erfolgsaussichten ergibt nach Ansicht einiger Autoren (SYLLA, LANDES u. a.) die Röntgentherapie, die mit relativ kleiner Einzel- und Gesamtdosierung im Sinne von Reizbestrahlungen durchgeführt wird (H. BAUER). Bei Pneumonien, die 3 Wochen nach Beginn noch keine Lösungsvorgänge erkennen ließen, konnten MERRITT

und McPEAK durch Röntgenbestrahlungen 4mal Heilung und 2mal Besserung erzielen. Ein weiterer Fall, bei dem es sich vermutlich um eine Tuberkulose handelte, blieb unverändert. Lagerungsdrainage, bronchoskopische Absaugung und Expektorantien führten bei den von KERSHNER und ADAMS behandelten Fällen nur zu vorübergehenden Erfolgen. MUENSTER und Mitarbeiter berichteten kürzlich über völlige Heilung einer 7 Wochen alten Pneumonie durch Streptokinase und Streptodornase. Sie injizierten in die Bronchien 2. Ordnung des linken Unterlappenbronchus 20 000 E Streptokinase und 9500 E Streptodornase und am nächsten Tage 50 000 E Streptokinase und 19 000 E Streptodornase. Durch Fibrolysininjektionen hatten schon früher KRUSINGER bei 2 Fällen und BRENNER in einem Fall bei 5 Wochen alten Pneumonien noch eine Lösung erreicht. Bei Überprüfung der durch interne Heilmaßnahmen erzielten Erfolge fällt auf, daß es sich fast ausschließlich um Fälle gehandelt hat, bei denen der Krankheitsbeginn erst wenige Wochen zurücklag. Sobald irreversible Veränderungen (fortgeschrittene Bindegewebsneubildung, sekundäre Bronchiektasen usw.) gegeben sind, ist von konservativen Maßnahmen kein Dauererfolg mehr zu erwarten. In diesen Fällen bleibt nach STAEHELIN nur die Möglichkeit, für Ruhe, gute Ernährung und Stützung der Herzkraft zu sorgen. Wie gering die Heilungsaussichten der konservativen Behandlung bei (wirklich) chronischen Pneumonien sind, geht aus den Erfahrungsberichten verschiedener Autoren hervor. DENK gibt an, daß von 9 konservativ betreuten Kranken 5 starben und von 4 Überlebenden nur 3, bei denen die Krankheitserscheinungen verhältnismäßig leicht waren, als geheilt angesehen werden konnten. SELLORS und Mitarbeiter hatten bei 27 Fällen eine Mortalität von 37%. LOGAN und NICHOLSON melden, daß von 9 konservativ behandelten Fällen nur einer wirklich geheilt worden ist. Bei 10 von KERSHNER und ADAMS zunächst internistisch versorgten Patienten kam es nach temporärer Besserung stets zu Rezidiven.

b) Chirurgische Verfahren

Infolge der sehr unsicheren Erfolgsaussichten der internen Therapie hat sich in den letzten Jahren die chirurgische Behandlung der chronischen Pneumonien mehr und mehr durchgesetzt.

Die *Indikation* zur Operation ist bei begleitenden Bronchiektasen, bei Vorliegen eitrig-erweichungsherde und bei gangränisierenden Prozessen unbedingt gegeben. Bei einer lokalisierten, infiltrativen Veränderung halten wir die Operation für angezeigt, wenn die Ausdehnung des Prozesses innerhalb von 3 Monaten keine Änderung zeigt. Mit der Operation sollte auch nicht gezögert werden, wenn der vorliegende Lungenprozeß differentialdiagnostisch nicht von einem Carcinom abgegrenzt zu werden vermag. Der Versuch, in solchen Fällen durch weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufes oder durch eine probatorische Röntgenbestrahlung die Diagnose zu klären, wie LENK, H. BAUER u. a. es vorgeschlagen haben, kann für den Kranken verhängnisvolle Folgen haben und ist deshalb nicht zu rechtfertigen. Ist die Diagnose „chronische Pneumonie“ hinreichend gesichert, ist die abwartende Haltung nur dann angebracht, wenn der Befund unbedeutend oder bei wenig ausgedehnten Herden unter konservativer Behandlung eine Neigung zu Schrumpfung und Vernarbung feststellbar ist. In allen übrigen Fällen ist die Operation angezeigt, weil sie allein den irreversiblen Krankheitsprozeß mit seinen verschiedenen Rückwirkungen auf den Organismus zu beseitigen vermag.

Bei Kranken, die sich in einem stark reduzierten Zustande befinden und deutliche Intoxikationserscheinungen aufweisen, ist eine *Operationsvorbereitung* unerlässlich.

Sind die nachgewiesenen Erreger gegen Antibiotica oder Sulfonamide empfindlich, läßt sich durch eine gezielte antibakterielle Behandlung in der Regel eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens erreichen. Eine eiweiß- und kalorienreiche Ernährung, Zufuhr von Vitaminen in ausreichender Menge und vor allem wiederholte, kleine Bluttransfusionen sind als unterstützende Maßnahmen von nicht zu unterschätzendem Wert. Bei stärkerem Auswurf kann sich eine Lagerungsdrainage vorteilhaft erweisen. Wegen der häufig vorhandenen toxischen Herz- und Kreislaufschädigung ist im allgemeinen die

Verabreichung von Strophanthin erforderlich. Unter einer sachgemäß durchgeführten Vorbehandlung erholen sich auch schwerer geschädigte Kranke meist innerhalb von 3—6 Wochen so gut, daß eine Operation ohne größeres Risiko durchgeführt werden kann.

Die Methode der Wahl ist die Resektion der erkrankten Lungenabschnitte. Die früher verschiedentlich ausgeführte Pneumotomie hat sich nicht bewährt. Nur selten gelangte der Krankheitsprozeß zur Ausheilung. Meist schritten die Veränderungen weiter fort oder es blieben Resthöhlen und Bronchialfisteln zurück, die mehrfache Nachoperationen erforderten (KERSHNER und ADAMS, LOGAN und NICHOLSON). Die Pneumotomie kommt nur noch als Notmaßnahme in ganz seltenen Ausnahmefällen bei einer chronisch-abszedierenden Pneumonie in Frage. Wir selbst haben sie nie ausgeführt. Sofern der Allgemeinzustand des Patienten es eben erlaubt, ist der Lungenresektion unbedingt der Vorzug zu geben. Die erste erfolgreiche Resektion (Pneumonektomie) wegen chronisch-abszedierender Pneumonie wurde 1932 von LEZIUS dreizeitig durchgeführt. Dank der inzwischen erzielten Fortschritte auf dem Gebiete der Anaesthetik und der operativen Technik nimmt man die Entfernung erkrankter Lungenteile heute einzeitig vor. Dem Grundsatz entsprechend, bei nichtmalignen Erkrankungen funktionstüchtiges Lungengewebe weitgehend zu erhalten, beschränkt man sich auch bei der chronischen Pneumonie nach Möglichkeit auf die Entfernung der kranken Abschnitte. Infolge ausgedehnter pleuritischer Verwachsungen und Schwartenbildungen sowie derber Verschweißungen der großen Gefäße am Lungenhilus kann die Operation technisch sehr schwierig sein. In manchen Fällen läßt es sich daher nicht vermeiden, die Resektion über den eigentlichen Krankheitsbereich hinaus auszudehnen. ACKERMAN und Mitarbeiter berichten über einen Fall, bei dem die Lunge so fest mit der Thoraxwand verwachsen war, daß die Operation abgebrochen werden mußte. Bei unseren 60 Operierten wurden folgende Eingriffe durchgeführt:

- 2 Thorakotomien
- 5 Segmentresektionen
- 22 Lobektomien
- 5 Lobektomien + Segmentresektion
- 9 Bilobektomien
- 1 Bilobektomie + Segmentresektion
- 16 Pneumonektomien

Über die Ergebnisse der operativen und konservativen Behandlung der chronischen Pneumonie gibt eine von REITTER (1955) veröffentlichte Zusammenstellung der im chirurgischen Weltschrifttum beschriebenen Fälle Aufschluß (Tabelle 3).

Wenngleich das bisher vorliegende Zahlenmaterial verhältnismäßig klein ist, so dürfte es ausreichen, um die Überlegenheit der operativen Behandlung gegenüber der konservativen Therapie zu beweisen. Die *Operationsmortalität* ist, wenn man berücksichtigt, daß der Krankheitsprozeß vielfach schon jahrelang bestanden hat und sich die Kranken vor der Operation oft in stark reduziertem Zustand befinden, relativ gering. Sie betrug bei unseren 60 Fällen insgesamt 13 %, bei den seit 1952 operierten Kranken (35) sogar nur 9,2 %. Die postoperativen Todesfälle sind vor allem auf ein Versagen des Herz-Kreislaufsystems zurückzuführen. Wir verloren 2 Kranke durch Rechtsversagen (Cor pulmonale), 1 durch Linksversagen des Herzens, 2 Kranke durch eine Embolie und 2 durch Nachblutungen. Ein weiterer Patient kam an einer am 29. Tag post operationem aufgetretenen massiven Bronchusfistel mit Pleuraempyem ad exitum.

Unter den *postoperativen Komplikationen* steht das Pleuraempyem an erster Stelle. Angesichts der Tatsache, daß infolge einer häufig sehr langen und wiederholten Vorbehandlung mit einem oder mehreren Antibiotica die bei der chronischen Pneumonie anzutreffenden Keime gegenüber den meisten Antibiotica resistent sind, ist eine wirksame postoperative Abschirmung schwer durchführbar. Wenn irgend möglich, sollte präoperativ Sputum oder Bronchialsekret bakteriologisch untersucht und die Resistenz der gefundenen Keime geprüft werden. Wir selbst haben dabei die Erfahrung gemacht, daß in 50 % unserer operierten Kranken die Keime zum Teil oder in ihrer Gesamtheit gegen-

über Penicillin und Streptomycin resistent und in weiteren 16 % (10 Fälle) gegenüber sämtlichen hier gebräuchlichen Antibiotica (Penicillin, Streptomycin, Terramycin, Aureomycin, Erythromycin und Chloramphenicol) unempfindlich waren (REITTER). Infolgedessen kann es nicht überraschen, daß bei 7 unserer Patienten postoperativ ein Empyem aufgetreten ist, wobei nur in einem Falle gleichzeitig auch eine manifeste Bronchusfistel

Tabelle 3. Übersicht der im chirurgischen Weltschrifttum beschriebenen Fälle von chronischer Pneumonie (Nach REITTER)

Autor	Berichts-jahr	Anzahl der Fälle	davon operiert	konservativ	Mortalität	
					post-operativ %	konservativ %
A. LEZIUS	1933	1	1	—	0	—
T. H. SELLORS u. Mitarb.	1946	27	—	27	—	37
R. KERSHNER u. Mitarb.	1948	10	10	—	10	—
W. R. WADDEL u. Mitarb.	1949	10	10	—	0	—
A. LOGAN u. Mitarb.	1949	25	16	9	25	22
A. L. BROWN	1950	1	1	—	0	—
W. M. ASHE u. Mitarb.	1951	1	1	—	0	—
W. DENK	1951	35	26	9	16	56
E. WACHS	1953	4	4	—	25	—
J. Y. TEMPLETON	1952	1	1	—	0	—
H. REITTER (Klinik Derra)	1955	74	60	14 ¹	13	0 ¹
Insgesamt		189	130	59	8,9	28,7

bestanden hat. Bei allen Empyemfällen lag eine Resistenz der Erreger gegenüber sämtlichen Antibiotica vor. DENK hat bei seinen 21 Lungenresektionen wegen chronischer Pneumonie 4mal ein Empyem erlebt und zwar stets mit Insuffizienz des Bronchusstumpfes. Vier unserer sieben Empyemfälle wurden durch Bülau-Drainage und Spülungen mit Chloraminlösung bzw. Polymyxin geheilt. In 2 Fällen war eine spätere Thorakoplastik erforderlich. Bei 2 älteren Patienten trat postoperativ ein Pneumothorax der kontralateralen Seite auf, der offenbar durch Platzen von Emphyseblasen verursacht war. Beide wurden durch Saugdrainage geheilt. Ein Patient erkrankte nach der Operation an einer Pneumonie auf der nichtoperierten Seite.

Die Heilerfolge der Resektionsbehandlung können als durchaus gut bezeichnet werden, insbesondere, wenn man sich überlegt, daß eine konservative Therapie bei den schweren Erkrankungsfällen von vornherein praktisch versagt und das Leiden ohne Operation entweder bald zum Tode oder zu einem chronischen Siechtum führt. REITTER hat über Nachuntersuchungen bei 38 an unserer Klinik wegen chronischer Pneumonie Operierten berichtet. Das Ergebnis war bei 22 Kranken sehr gut, bei 10 gut. 2 waren gebessert und 4 ungeheilt.

B. Der Lungenabsceß

Unter Lungenabsceß versteht man eine entzündliche Erkrankung der Lunge, bei der es durch Einschmelzung größerer oder kleinerer Gewebsbezirke zur Bildung von Zerfallshöhlen kommt. Die zugrunde liegende eitrige Infektion wird durch die Wirkung von Aerobiern hervorgerufen.

Lungenabsceß und Lungengangrän werden vielfach im Schrifttum als einheitliches Krankheitsbild abgehandelt. Wir halten das nicht für richtig und werden demgemäß beide Erkrankungen getrennt besprechen. Da hinsichtlich der Therapie in mancher Beziehung keine wesentlichen Unterschiede bestehen, soll dieses Kapitel ebenso wie andere, sich ähnelnde Probleme bei der Abhandlung des Lungenabscesses ausführlicher erörtert

¹ Meistens leichtere, nicht nachuntersuchte Fälle.

werden. Bei der Abhandlung der Lungengangrän werden wir uns darauf beschränken, die Besonderheiten herauszustellen.

Die erste umfassende Arbeit über den Lungenabsceß stammt von LAËNNEC aus dem Jahre 1819. LAËNNEC hielt den Lungenabsceß für eine ziemlich seltene Erkrankung. Die Veröffentlichungen sind im ganzen 19. Jahrhundert verhältnismäßig spärlich geblieben. Erst seit dem 1. Weltkrieg hat die Zahl ständig zugenommen, nicht allein infolge der verbesserten Diagnostik, sondern auch infolge einer tatsächlichen Vermehrung des Leidens, wie man annimmt.

Die Idee, Kavernen und Abscesse chirurgisch zu behandeln, ist alt. Entsprechende Angaben finden sich bereits bei WILLIS (1664), BAGLIVI (1696) und BARRY (1763). 1797 operierte DE LA FAYE einen Lungenabsceß mit Erfolg. Später bildeten, wie wir bei H. CALLISEN (1855) in seinen „Principia systematis chirurgiae hodiernae“ nachlesen können, Eiteransammlungen in der Lunge eine feststehende Indikation für die Ausführung der Incision. Doch blieben diese Eingriffe Stückwerk, wurden selten und nur bei leicht erreichbaren Abscessen ausgeführt. Über Einzelerfolge kam man vorerst nicht hinaus. Die eigentliche Entwicklung der Lungenchirurgie begann mit dem Jahre 1872 (ISERLOH). Durch den Erfolg einer direkten Kavernenpunktion mit mehrmaliger Instillation von Kaliumpermanganat-Lösung angeregt, nahmen HÜTER und MOSLER 1873 die Eröffnung einer oberflächlichen bronchiektatischen Eiterhöhle vor und führten in diese ein ziemlich dickes, silbernes Drainageröhrchen ein. Im Jahre 1896 gab QUINCKE in seiner ausführlichen Arbeit „Über Pneumotomie“ eine tabellarische Übersicht über 54 seit 1887 publizierte Fälle von Lungenoperationen. Von diesen erwiesen sich 37 % als geheilt. 37 % waren gestorben und bei den übrigen war kein oder nur ein unvollkommener Erfolg erzielt worden.

1. Ätiologie

Nach BROCK läßt sich durch sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte und genaue Untersuchungen in etwa 70—75 % die Ursache eines Lungenabscesses eruieren. Diese Feststellung stimmt mit Angaben anderer Untersucher in etwa überein. Bei 76 von STAEHELIN beobachteten Fällen konnte nur in 21 % und bei 128 Fällen von TABER und EHRENHAFT (1953) nur in 22 % die Ursache nicht ganz aufgeklärt werden. Bei 175 von uns in der Zeit von 1949—1955 behandelten Lungenabscessen ließ sich die Ätiologie in 69 Fällen (39 %) nicht genau feststellen.

Grundsätzlich können wir zwischen einer primären und einer sekundären Entstehung der Erkrankung unterscheiden. *Primäre* Lungenabscesse entstehen in gesundem Lungengewebe durch von außen hinzutretende Ursachen, *sekundäre* im Anschluß an bereits bestehende Lungenerkrankungen.

Bei der Entstehung spielt die Resistenzlage des Organismus (Entkräftungs- und Siechtumszustände) eine wesentliche Rolle. Durch verschiedene Erkrankungen (Diabetes, chronische Nephritis, Neoplasmen, Typhus, Lues, Alkoholismus u. a. m.) wird der Entstehung Vorschub geleistet. Dem Diabetes wurde in der Vorinsulin-Ära eine größere Bedeutung beigemessen (NAUNYN). Seit der Insulinbehandlung sind Lungeneinschmelzungen beim Diabetes seltener geworden (SCHUBERT und JAHN).

Die Erreger gelangen entweder von den Bronchien aus oder auf dem Blutwege, durch Traumen und aus Krankheitsherden der Nachbarschaft in die Lunge. Dem Infektionsweg entsprechend können wir zwischen *bronchogenen*, *hämatogenen*, *traumatischen* und durch *kontinuierliches Übergreifen* entzündlicher Prozesse auf das Lungengewebe entstandenen Abscessen unterscheiden.

a) Die bronchogenen Abscesse

Bronchogene Abscesse kommen entweder durch Aspiration bakterienhaltigen Materials in die tiefen Luftwege oder durch Fortschreiten eines bereits im Bronchialsystem bestehenden Entzündungsprozesses auf das umgebende Lungenparenchym zustande.

Die bronchogene Infektion wird heute von den meisten Autoren (BROCK, PHILIPPS, PAOLUCCI, SEMB, JENNY u. a.) als die häufigste Ursache von eitrigen und brandigen Lungenprocessen angesehen. Die Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen und die im Tierexperiment gemachten Erfahrungen trugen wesentlich dazu bei, daß die bronchogene Theorie allmählich die hämatogene überwog. Für die ätiologische Bedeutung der

Erregerinhalation bzw. -aspiration sprach die Tatsache, daß bei fötiden Abscessen vielfach die gleichen Erreger (Spirochäten, fusiforme Bacillen, Vibrionen und Kokken) gefunden werden, die in der Mundhöhle und im oberen Respirationstrakt nachweisbar sind.

Experimentell wurde nach anfänglichen Fehlschlägen der Beweis für die bronchogene Entstehung von Lungenabscessen erbracht, als man dazu überging, anaerobe Keime und Eiter von menschlicher Alveolarpyorrhoe in den Bronchialbaum von Tieren einzubringen (D. T. SMITH; CROWE und SCARFF u. a.). PAOLUCCI gelang es unter bestimmten Bedingungen sogar, in 100 % der Fälle auf endobronchialen Wege Lungenabscesse zu erzeugen. Auch die Tatsache, daß sich die Mehrzahl der Lungenabscesse in der rechten Lunge befindet und darüber hinaus sogar bestimmte Segmente (dorsales Oberlappen-segment und apikales Unterlappensegment) besonders häufig der Sitz von Einschmelzungsherden sind, läßt sich leicht mit einer bronchogenen, schwerlich aber mit einer hämatogenen Infektion erklären.

Die Aspiration von Eiter, Blut, Speichel, Speisepartikeln oder Fremdkörpern wird durch besondere Umstände, z. B. eine Posticusparese, durch Sturz ins Wasser, vor allem aber durch Zustände von Bewußtlosigkeit begünstigt (Narkose, Schädeltrauma, Apoplexie, epileptiforme Anfälle, Schlafmittelvergiftung, Coma diabeticum, Alkoholrausch, Elektroschock- und Insulinschockbehandlung, Eklampsie, Delirium tremens). Als neuartige Ursache von Lungenabscessen haben die bei Schockbehandlungen auftretenden Aspirationen eine nicht geringe Bedeutung erlangt.

Nach SINGER kommt umfangreichen Statistiken zufolge auf etwa 100 Elektroschockfälle 1 Absceß. Demgegenüber berichten KWALWASSER, MONROE und NEANDER, daß von 2562 Fällen, die mit Elektrokrampf behandelt wurden, 25 an Lungenabsceß erkrankten (etwa 1 %). Die Entstehung von Lungenabscessen nach Elektroschockbehandlung wird von EHRHARDT darauf zurückgeführt, daß bei der starken Salivation im Krampfzustand Speichelteilchen mit den ersten sehr heftigen Atemzügen aspiriert werden. Daneben spielt nach SINGER die durch den Elektrokrampf hervorgerufene Irritation diencephaler Zentren, die sich in den Lungen durch lokale Zirkulationsstörungen und Ödeme manifestieren, eine Rolle. Seiner Ansicht nach kommt es überdies nur bei psychomotorisch stark erregten Psychotikern mit schlechtem Ernährungs- und Abwehrzustand zur Abscedierung.

Eine besonders wichtige Form der bronchogenen Abscesse ist der im allgemeinen durch Aspiration zustande kommende postoperative Lungenabsceß. In früheren amerikanischen Arbeiten macht er einen außerordentlich großen Anteil aller Lungenabscesse aus [ALLEN und BLACKMAN (1936) 34 %; CUTLER und GROSS (1936) 54 %; KING und LORD (1934) 64,7 %; FLICK, CLERF, FUNK und FARRELL jr. (1929) 70 %]. Dabei wurde die bei weitem überwiegende Mehrzahl nach Eingriffen in der Mundhöhle und im Nasen-Rachenraum, insbesondere nach Tonsillektomien, beobachtet.

WHITTEMORE berichtet, daß bei 48 von insgesamt 100 Lungenabscessen eine Tonsillektomie vorausgegangen war. Von 105 Lungenabscessen LILIENTHALs waren 20 %, von 164 von FLICK und Mitarbeitern veröffentlichten Fällen 48 % und von 210 von KING und LORD zusammengestellten Abscessen 38 % nach Tonsillektomien aufgetreten. Bronchoskopisch konnte unmittelbar nach in Narkose ausgeführten Tonsillektomien in etwa 60—96 % der Fälle eine Aspiration von Blut und Schleim nachgewiesen werden (CHEV. JACKSON, C. TUCKER, MYERSON; DAILY und Mitarbeiter, STEELE und ANDERSON).

In europäischen Statistiken ist der Hundertsatz postoperativer Lungenabscesse wesentlich geringer (BROCK 25 %, SCHOEN 20 %, eigenes Beobachtungsgut 12 %). Vor allem aber ist der Prozentsatz der nach Tonsillektomien beobachteten Abscesse bei europäischen Autoren klein. In unserem Beobachtungsgut machen Lungenabscesse nach Tonsillektomien 5,7 %, in dem von JENNY 5,4 % und in der Statistik von BROCK 2,2 % aller Fälle aus. Als Ursache für diese Diskrepanz dürfte von Bedeutung sein, daß Tonsillektomien in Amerika vornehmlich in Narkose, in Europa hingegen fast ausschließlich in Lokalanästhesie vorgenommen werden.

Auch im neueren amerikanischen Schrifttum ist der Anteil der postoperativen, vor allem auch der nach Tonsillektomien entstandenen Abscesse entschieden abgesunken. BOSHER jr. (1951) führt unter seinen 130 Fällen 30 postoperative Abscesse (23 %) an, von

denen 21 (16,1 %) einer Tonsillektomie folgten. Unter 128 von TABER und EHRENHAFT (1953) beobachteten Lungenabscessen befinden sich nur 14 (11 %) postoperativ entstandene, von denen 3,1 % nach einer Tonsillektomie aufgetreten waren. Die Abnahme der postoperativen Abscesse in Amerika führt METHA auf die häufigere Anwendung der Intubationsnarkose und die großzügige Penicillinprophylaxe zurück.

Bemerkenswert ist die Quote nach Zahnextraktionen (WHITEMORE 12 %, KING und LORD 12,4 %, STERN 11,3 %, BROCK 7,9 %, BOSHER jr. 5,4 %, eigenes Beobachtungsgut 1,1 %). Auf die ursächliche Bedeutung der Zahnextraktion (vor allem die Entfernung mehrerer Zähne in tiefer Narkose) hat BROCK hingewiesen. Daß in verschiedenen Statistiken Zahnextraktionen als Ursache von Lungenabscessen nicht aufgeführt sind, beruht nach BROCK darauf, daß bis zur Feststellung eines Lungenabscesses unter Umständen Wochen und Monate vergangen sein können. An die ursächliche Beziehung zur vorausgegangenen Zahnextraktion wird infolgedessen gar nicht mehr gedacht. Daß auch nach in örtlicher Betäubung getätigten Tonsillektomien und Zahnextraktionen Lungenabscesse auftreten, wird damit erklärt, daß durch die Anaesthetie Funktionsstörungen an Gaumen, Pharynx und Kehlkopf ausgelöst werden, die eine Aspiration fördern. IGLAUER fand bei Anwendung von Lokalanästhesie in 38 % und LEEGAARD bei 68 von 86 Patienten Blut in der Trachea.

Außer Tonsillektomien und Zahnextraktionen kommen auch andere Eingriffe in Mundhöhle und Naso-Pharynx als Ursache in Betracht. KING und LORD sahen (abgesehen von den nach Tonsillektomien aufgetretenen Abscessen) in 4,8 % Lungeneinschmelzungen nach Operationen im oberen Respirationstrakt. Über einen Lungenabsceß nach Lippenplastik hat HALLER berichtet.

Unter den übrigen postoperativen Lungenabscessen fallen die nach Laparotomie ins Gewicht. Ihr Anteil wird von MAXWELL (Sektionsfälle) mit 15 %, von BROCK mit rund 13 % angegeben. In unserem Beobachtungsgut machen sie 4 % aus. Die Aspiration infektiösen Materials prädominiert dabei nicht in gleicher Weise wie bei Mund-Nasen-Rachenraumoperationen, wenn sie auch zahlenmäßig an der Spitze steht. Neben ihr stellen wie nach sonstigen Eingriffen Lungenatelektasen einen respektablen Faktor dar.

Als Ursache bronchogener Abscesse ist weiterhin an entzündliche und neoplastische Erkrankungen des oberen Respirationstraktes (Nebenhöhlenentzündungen, Anginen, Peritonsillarabscesse, infizierte Kieferfrakturen, Zungen- und Kehlkopfcarcinome usw.) zu erinnern (Anteil bei BROCK rund 5 %). In diese Gruppe gehören auch die Abscesse nach Perforation eines Oesophaguscarcinoms oder -divertikels (Abb. 13), nach Durchbruch veriteter Lymphknoten in das Bronchialsystem und nach Aspiration von Fremdkörpern (Gebißstücke, Getreideähren, Grasspelze, Zahnfragmente, Fischgräten, Nägel, Reiszwecken, Knöpfe, Tabakblätter, Nüsse usw.). Die durch verschluckte Fremdkörper hervorgerufenen Abscesse machen indessen nur einen verhältnismäßig kleinen Anteil aus (1 Fall unter 76 von STAEHELIN zusammengestellten Abscessen, 3 bei 316 Fällen von BROCK, 3 unter 175 Eigenfällen).

Kampfgasvergiftungen (Phosgen, Gelbkreuz) sind als Ursache von Lungenabscessen von STAEHELIN, STARCK u. a. aufgeführt worden. STAEHELIN berichtet über eine Lungenangrän, die sich nach Einatmen von Ammoniak manifestierte.

Wahrscheinlich ist die Mehrzahl der Fälle mit unbekannter Ätiologie auf eine Aspiration von infektiösem Material zurückzuführen. QUINN und MEYER sowie AMBERSON stellten fest, daß während des Schlafes in die Nase eingeführtes Lipiodol bis in die Lunge fließt. Auf die ätiologische Bedeutung der „dental sepsis“ für die Entstehung putrider Abscesse wurde zuerst von STERN hingewiesen. Er fand bei 74 (von 115) Fällen ohne eindeutige Ursache in 84 % Zahnfleischentzündung und Zahnsteinbildung. In der Folgezeit haben MIDELFART und GALE sowie BROCK, HODGKISS und JONES betont, daß Alveolareiterungen einen der häufigsten und wichtigsten Gründe für die Entstehung von Lungenabscessen darstellen. BROCK führt 19 % der 316 von ihm beobachteten, nicht malignen Lungenabscesse auf eine „dental sepsis“ zurück. Auch bei den nach Laparotomien auftretenden Abscessen haben nach BROCK schlechte Zähne und Zahnfleischentzündungen eine große Bedeutung.

Wie kürzlich von STUTZ betont wurde, braucht selbst wiederholte Aspiration von Speisen bei Störung des Schluckvorganges keineswegs regelmäßig zu einer Aspirations-

pneumonie zu führen. Durch Röntgenkontrollen hat er gezeigt, daß eine Aspiration von Nahrungspartikeln über Monate und Jahre hinaus keine ernsthaften Krankheitserscheinungen auslöste. Sind die Abwehrmechanismen des Respirationstraktes (Hustenreiz, Flimmerepithel, Alveolarphagocytose!) aber an irgendeiner Stelle unterbrochen, können durch Stagnation der Bronchialsekrete leicht pathologische Lungenprozesse entstehen.



Abb. 13. Aspirationsabsceß im rechten Unterlappen, entstanden durch Perforation eines entzündlich veränderten Oesophagusdivertikels in die Trachea. (P Perforationsstelle, A Absceßhöhle.) (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESEN)

Die Schutzwirkung des Flimmerepithels kann durch Bronchitiden und Epithelmeta-
plasien beeinträchtigt werden (LOMMEL). Auch Hypothermie und Intoxikation durch Narkotica und Alkohol hemmen die Cilienbewegung und begünstigen die Verhaltung der Bronchialsekrete (AMBERSON).

Zu den bronchogenen Abscessen zählen schließlich diejenigen Einschmelzungen, die durch Ausbreitung einer bereits bestehenden Erkrankung des Bronchialbaumes auf das Lungenparenchym zustande kommen (sekundär-bronchogene Abscesse). Vorzüglich spielen Bronchiektasen und Bronchitiden eine Rolle. HALLER gibt den Anteil der bronchiektatisch entstandenen Abscesse in seinem Beobachtungsgut mit 11 % an. Bei 77 Fällen von akutem Lungenabsceß der Züricher Medizinischen Klinik waren Bronchiektasen in 19,5 % und bei 123 von SCHUBERT und JAHN⁴ beobachteten Fällen in 7,3 % schuld an der Abszedierung. Bei eitriger bzw. putrider Bronchitis kann die Entzündung auf das Lungenparenchym übergreifen. In der Statistik von STAEHELIN ergeben die durch Bronchiektasen und putride Bronchitis hervorgerufenen Abscesse 20 % der Gesamtzahl. Mitunter ist die Entscheidung,

ob Bronchiektasen die primäre Ursache der Absceßbildung darstellen oder ob sie sekundär im Gefolge eines Lungenabscesses entstanden sind, nicht leicht.

b) Hämatogen-metastatische Abscesse

Durch hämatogene Infektion entwickeln sich Lungenabscesse, wenn von irgendeinem Eiterherd im Körper infektiöses Material (Thromben, Eiter oder lediglich Bakterien) mit dem Blutstrom in die Lunge verschleppt werden. Größere Thromben rufen zunächst Infarkte hervor. Meist sind die Embolien multipel und klein. Es entstehen dann viele kleinste

Entzündungsherde, die schnell zu Abscessen zerfallen. Als Ursache embolisch-metastatischer Lungenabscesse kommen die verschiedensten septischen Erkrankungen in Betracht (Puerperalsepsis, Osteomyelitis und eitrige Entzündungen der Haut wie Furunkel, Karbunkel, Erysipel, eitrige Wunden, schmierige Ulcera und Decubitus, ferner eitrige Sinusthrombose, Appendicitis, Perityphlitis, Leberabscesse, eitrige Cholecystitis, eitrige Thrombophlebitis, ulceröse Endokarditis des rechten Herzens und zerfallende Carcinome). LAUCHE fand bei der Sektion von 50 embolischen Abscessen als Ursache 20mal eitrige Hautentzündungen, 11mal Osteomyelitis, 10mal puerperale Infektionen, 7mal zerfallende Carcinome (des Magens, Darmes und der weiblichen Genitalien), je 1mal eine Nabelentzündung und eine Sinusthrombose.

Die Häufigkeit der embolisch-metastatischen Lungenabscesse wurde früher sicherlich überschätzt, in erster Linie deshalb, weil man im Tierversuch durch intravenöse Injektion von Eitererregern leicht Lungenabscesse erzeugen konnte (WEIDLEIN und HERRMANN, FETTEROLF und FOX u. a.), während dies, wie bereits erwähnt, durch endobronchiale Infektion erst später gelang.

Über den prozentualen Anteil der hämatogen-metastatischen Lungenabscesse verbindliche Aussagen zu machen, ist sehr schwierig. Im Sektionsmaterial von LAUCHE waren von 75 Lungenabscessen $\frac{2}{3}$ embolisch-metastatisch bedingt. In klinischen Statistiken ist der Prozentsatz wesentlich kleiner (FRÄNKEL und KISSLING 4,7 %, STAEHELIN 3 %, SCHOEN 7 %, HALLER 1,8 %, SCHUBERT und JAHN 13 %, BOSHER jr. 5,6 %, eigenes Beobachtungsgut 5,1 %). Diese Divergenz beruht unter anderem darauf, daß die Mortalität der embolisch-metastatischen Abscesse außerordentlich groß ist und daß die vielfach kleinen und multiplen Abscesse klinisch nicht erkannt werden, weil sie häufig nur geringe pulmonale Erscheinungen hervorrufen.

Auch durch blande Emboli verursachte Infarkte können durch bronchogene Keim-invasion infiziert und eingeschmolzen werden. Die Entscheidung, ob ein Absceß durch Sekundärinfektion eines ursprünglich blanden Infarktes entstanden ist oder durch einen von vornherein infizierten Embolus erzeugt wurde, ist unter Umständen sehr heikel. Der Anteil der durch Sekundärinfektion aseptischer Infarkte verursachten Lungenabscesse wird von STAEHELIN mit 5 %, von AMBERSON mit 4,2 % und von SCHUBERT und JAHN mit 5,8 % angegeben.

Hinsichtlich postoperativer Lungenabscesse hat man vielfach die Ansicht vertreten (FOSS und KUPP, VICTOR, OSBORN, CAEIRO, FERRANDO, ELIASON und McLAUGHLIN, CUTLER, SCHLUETER und WEIDLEIN), daß Embolien sogar die Hauptursache darstellen. Das dürfte allerdings nicht zutreffen. Die in die Lunge verschleppten Emboli stammen meist aus dem Quellgebiet der unteren Hohlvene, aber auch aus unterbundenen Venenstümpfen des Operationsgebietes (LENGGENHAGER, LEE, CUTLER).

e) Die im Anschluß an eine vorbestehende Lungenerkrankung entstandenen Abscesse

In den meisten Statistiken überwiegen die metapneumonischen Lungenabscesse. Ihre Häufigkeit wird in Zusammenstellungen aus den zwanziger und dreißiger Jahren mit 12—28 % angegeben [WHITTEMORE (1924) 12 %, LILIENTHAL (1928) 26,7 %, GEORG (1932) 25 %, CUTLER und GROSS (1936) 28 %, ALLEN und BLACKMAN (1936) 18 %, MAXWELL (1934, Sektionsfälle) 15,5 %]. In neueren Statistiken ist ihr Anteil mit rund 50 % wesentlich größer (SCHUBERT und JAHN 49,2 %, TABER und EHRENSHAFT fast 50 %, MOESCHLIN und ONAT 57,1 %, eigenes Beobachtungsgut 29,7 %).

Bronchopneumonien neigen mehr zur Abscedierung als Lobärpneumonien. Von 61 postpneumonischen Abscessen, die SCHUBERT und JAHN in ihrer Statistik aufführen, basierten 35 auf einer Bronchopneumonie, 16 auf einer Lobärpneumonie und 10 auf chronischen Pneumonien. Vor allem Grippepneumonien sollen zur Einschmelzung führen (FRÄNKEL, BRUGSCH, KLINGHORN und MEYER, DELAYE und HUGONOT, LEZIUS u. a.). MARCHANT hat nach dem ersten Weltkrieg bei 222 an Grippe Verstorbenen bei der Obduktion in 32,5 % Einschmelzungsprozesse gefunden. SCHUBERT und JAHN sowie LOHMANN und MEINECKE sahen hingegen bei den Grippeepidemien 1950/51 und 1953 keine Lungen-

abszedierungen. Diese Gegensätze zwischen Klinikern und Pathologen beruhen hauptsächlich darauf, daß Grippekranke mit abscedierender Pneumonie meist im Frühstadium der Abscedierung sterben vor der klinischen Erkennbarkeit des Abscesses (SCHUBERT und JAHN).

Die Zunahme postpneumonischer Abscesse im klinischen Krankengut ist nach den soeben gemachten Ausführungen nicht auf gehäufte Grippeerkrankungen mit abszedieren-

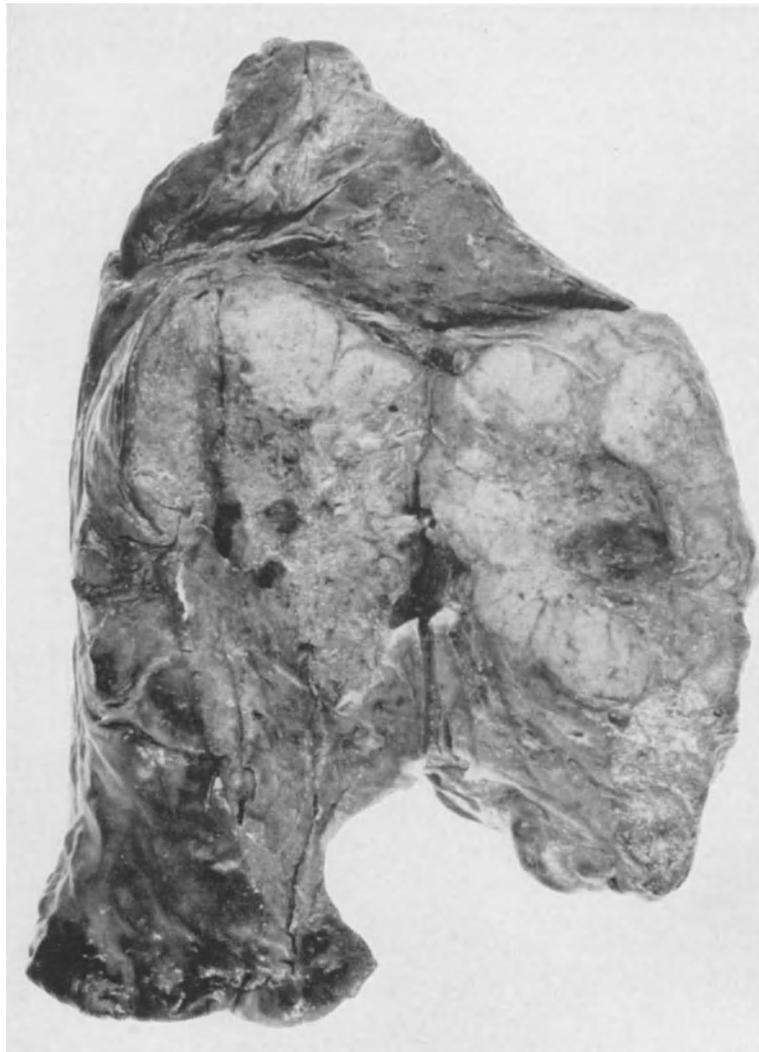


Abb. 14. Nichtverhornendes Plattenepithelcarcinom mit zentraler Krebskaverne. (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESSEN)

den Pneumonien zurückzuführen. Auffällig ist, daß die Häufigkeitszunahme postpneumonischer Lungenabscesse zeitlich mit der Einführung der modernen antibakteriellen Pneumoniebehandlung zusammenfällt. Es spielen hier wohl die gleichen Ursachen eine Rolle, die für die Zunahme der chronischen Pneumonie verantwortlich zu machen sind.

Nächst der Pneumonie führt das Bronchialcarcinom häufig zu Lungeneinschmelzungen. Neuere Arbeiten zeigen, wie sehr das Bronchialcarcinom als ätiologischer Faktor eine immer größere Bedeutung erlangt. In der Statistik von STAEHELIN (1930) sind 6% aller Abscesse durch Tumoren bedingt. MAXWELL fand 1934 bei der Obduktion von 314 an Lungenabsceß Verstorbenen in 10,8% als Ursache ein Bronchialcarcinom. Unter 405

Lungenabscessen von BROCK (1948) waren es 13,8 %, unter 62 Fällen von LÖHR und SODER 17,7 %, von 464 Lungenabscessen und eitrigen Pneumonien, die WATERMAN, DOMM und ROGERS (1955) seit 1941 beobachteten, sogar 40,3 %.

Hinsichtlich ihrer Entstehungsweise werden 3 Typen von carcinomatösen Lungenabscessen unterschieden: Bei grobknotigen Tumoren kann es infolge mangelhafter Blutversorgung zu einer zentralen Nekrose kommen, aus der nach Entleerung der verflüssigten, nekrotischen Gewebsmassen eine Einschmelzungshöhle im Zentrum des Tumors resultiert (Abb. 14). Beim stenosierenden Bronchialcarcinom bildet sich distal der Stenose eine Atelektase und pneumonische Infiltration aus, in der sich ein oder mehrere Einschmelzungsherde entwickeln (Abb. 15). Durch Aspiration von infektiösem Tumormaterial kann auch in entfernten Lungenabschnitten oder der kontralateralen Seite eine Abszeßbildung erfolgen (STRANG und SIMPSON).

Bronchialadenome fallen wegen ihres seltenen Vorkommens als Anlaß für Lungenabscesse nicht ins Gewicht. Ätiologisch bedeutsamer sind entzündliche Bronchusstenosen (Bronchusabknickung oder -verziehung bei chronisch-entzündlichen, mit Gewebsschrumpfung einhergehenden Prozessen, Narbenbildung und Schleimhautschwellungen, Ausbildung von Granulationsgewebe innerhalb des Bronchiallumens und am Mittellappen- und Lingulabronchus vor allem Kompression seitens Lymphknoten). Selten kommt es zur Bildung eines Lungenabscesses auf dem Boden einer Silikose (SCHUBERT und JAHN) oder zu einer jauchigen Zersetzung in tuberkulösen Kavernen (STAEHELIN). Desgleichen sind infizierte solitäre Lungencysten, Wabenlungen oder Echinococcusblasen, ferner Pneumomykosen, Milzbrand, Rotz und Lungenlues verhältnismäßig selten der kausale Faktor.



Abb. 15. Obturierendes Carcinom des linken Oberlappenbronchus mit einschmelzender Pneumonie hinter der Bronchusstenose. (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESSEN)

d) Die traumatischen Abscesse

Gerne lösen perforierende Verwundungen wie Lungensteckschüsse, Stichwunden und Rippenfrakturen sowie stumpfe Gewalteinwirkungen auf den Brustkorb die Bildung von Lungenabscessen aus. Nach den Erfahrungen beider Weltkriege prädisponieren Granatsplitterverletzungen. Die Erreger gelangen mit dem Geschoß bzw. mit gleichzeitig eingedrungenen Stoffetzen u. a. in die Lunge, dringen bei Infektion der Außenwunde entlang des Stich- oder Schußkanals bis in das Parenchym vor oder setzen sich von den Bronchien her im geschädigten Lungengewebe fest. Die Erreger können lange um die abgekapselten

Fremdkörper in wenig oder gar nicht virulentem Zustande verbleiben. Durch besondere Umstände vermag jedoch der Entzündungsprozeß erneut aufzuflackern, so daß unter Umständen erst nach Monaten oder Jahren Spätabscesse auftreten.

In unserem Beobachtungsgut ist der Anteil der traumatisch entstandenen Lungenabscesse mit 9,1 % relativ hoch. Das erklärt sich damit, daß es sich bei unseren Patienten fast ausschließlich um Kriegsversehrte handelte. Von den 16 traumatisch entstandenen Abscessen waren 13 durch eine Stecksplittersverletzung, 2 durch einen Lungendurchschuß

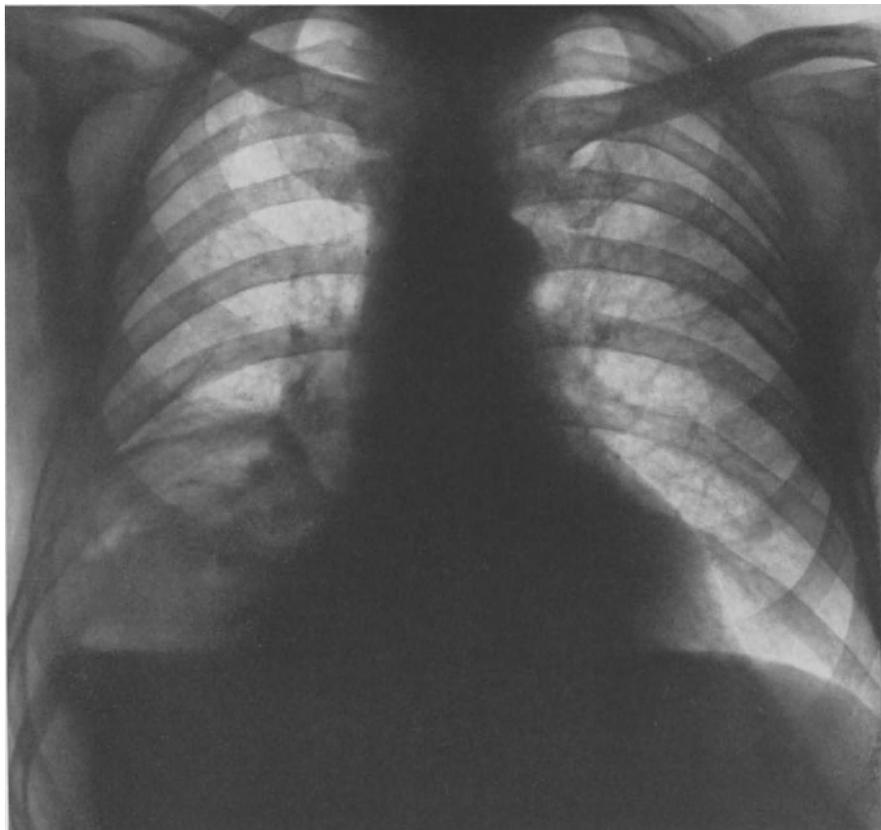


Abb. 16a. Subphrenischer Absceß rechts bei Colonfistel, Lungenabsceß im rechten Unterlappen

und nur 1 durch ein stumpfes Thoraxtrauma bedingt. In der Statistik von SCHUBERT und JAHN machen die traumatischen Lungenabscesse 4,8 %, in der von BOSHER jr. 1,5 % und in der von STAEHELIN 1 % aus.

e) Die durch Fortleitung eines Entzündungsprozesses entstandenen Lungenabscesse

Nicht oft kommt es zu Lungenabscessen durch Übergreifen entzündlicher Prozesse der Nachbarschaft auf das Lungenparenchym, z. B. bei einem Pleuraempyem, bei einem Leberabsceß oder bei subphrenischen Eiterungen, Phlegmonen u. ä. der Brustwand, Rippen- und Wirbelosteomyelitiden, Mediastinitiden, eitrigen Entzündungen des Ductus thoracicus und zerfallenden Oesophaguscarcinomen. Häufiger rufen vereiterte, perforierte Echinococcuscysten der Leber Abscedierungen in der Lunge hervor (STAEHELIN).

Von den 175 von uns beobachteten Lungenabscessen war nur einer fortgeleitet entstanden, von einem subphrenischen Absceß aus (Abb. 16). Von 29 Lungenabscessen SCHOENS war einer durch Übergreifen eines Empyems und ein zweiter durch einen subphrenischen Absceß verursacht. SCHUBERT und JAHN führen unter ihren 123 Lungenabscessen ebenfalls zwei fortgeleitete an (durch eine Mediastinitis bzw. durch einen subphrenischen Absceß).

2. Bakteriologie

Beim reinen Lungenabsceß trifft man im Sputum und in den Einschmelzungshöhlen die verschiedensten Eitererreger, zuvorderst Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Haemophilus influenzae (Influenzabacillen), seltener Friedländer-Bacillen (*Klebsiella pneumoniae*), *Micrococcus catarrhalis* (*Neisseria catarrhalis*), *Bacillus pyocyaneus* (*Pseudomonas aeruginosa*), *Proteus vulgaris*, *Aerobacter aerogenes* und *Escherichia coli* an.



Abb. 16b. Tomogramm zu Abb. 16a: Nachweis mehrerer Absceßhöhlen (oberhalb des Zwerchfells) im rechten Lungenunterlappen

Auf die bei putriden Einschmelzungen anzutreffenden Keime wird im Kapitel „Lungengangrän“ näher eingegangen, hinsichtlich der durch Pilze hervorgerufenen Abscedierungen auf das Kapitel „Pilzerkrankungen der Lunge“ verwiesen.

Gelegentlich vermögen auch Protozoen Lungenabscesse zu verursachen. SULLIVAN und BAILEY weisen auf die Notwendigkeit hin, beim Lungenabsceß an die Möglichkeit einer Amöbeninfektion zu denken, die selbst bei fehlenden sonstigen Anzeichen für eine Amöbenerkrankung vorliegen könne.

In der Mehrzahl der Fälle findet man bei Lungenabscessen eine Mischflora, die durch Superinfektion mit Keimen aus den oberen Luftwegen bei Kommunikation des Abscesses mit dem Bronchialsystem zustande kommt. Nachstehend sind die im Krankengut von TABER und EHRENHAFT und von SCHUBERT und JAHN gewonnenen Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen mitgeteilt (Tabelle 4 und 5).

Eine verhältnismäßig geringe Zahl von Lungenabscessen ist monobakteriell (BROCK 8 % der Gesamtzahl). Bei Staphylokokkenabscessen ist zwischen einer primären und einer metastatischen Form zu unterscheiden. Während letztere durch hämatogene Streuung von einem irgendwo im Körper befindlichen Eiterherd aus zustande kommt, erfolgt bei

der primär abszedierenden Staphylokokkenpneumonie die Infektion wie bei vielen anderen Pneumonien bronchogen. Die primäre Staphylokokkenpneumonie tritt vielfach im Gefolge anderer Infektionen der Luftwege, insbesondere bei Influenza A- oder B-Infektionen (MULDER und STUART-HARRIS) sowie bei chronischer Bronchitis auf und findet sich

Tabelle 4. *Bakteriologische Befunde bei 128 von TABER und EHRENHAFT beobachteten chronischen Lungenabscessen*

β -hämolisierende Streptokokken	51mal	Aerobacter aerogenes	4mal
Hämolisierende Staphylokokken	16mal	Candida albicans	5mal
α -hämolisierende Streptokokken	14mal	Pneumokokken	4mal
Hämophilus influenzae	7mal	Proteus vulgaris	3mal
Pseudomonas aeruginosa	7mal	Actinomyces	3mal
Escherichia coli	6mal	Klebsiella pneumoniae	1mal
Staphylococcus albus	5mal		

nicht selten auch bei Personen, die an Emphysem oder Asthma bronchiale leiden (BROCK). Staphylokokkenabscesse stellen die überwiegende Mehrzahl (nach SMITH 75 %) der monobakteriellen Abscesse dar (BROCK). Sie werden bei Säuglingen und Kleinkindern wesentlich häufiger als bei Erwachsenen beobachtet. 50—100 % aller Lungeneinschmelzungen im Kindesalter gehen auf sie zurück.

Tabelle 5. *Verteilung der im Krankengut von SCHUBERT und JAHN mikroskopisch und kulturell nachgewiesenen Erreger*

22mal Staphylokokken
16mal Staphylo- und Streptokokken
9mal Staphylo-, Strepto- und Pneumokokken
12mal Streptokokken
9mal Strepto- und Pneumokokken
11mal Fusobakterien und Spirochäten
4mal Fusobakterien und Spirochäten + grampositive Diplokokken
6mal Pneumokokken
3mal vorwiegend gramnegative Mikrokokken
5mal Staphylokokken und grampositive bzw. gramnegative Stäbchen
2mal Friedländer-Bakterien
2mal vorwiegend Proteus-Bakterien

Die Friedländer-Pneumonie (1,6 % aller Pneumonien nach BARBER und GRANT) führt ebenfalls häufig zu Gewebseinschmelzungen (APELT). Die Einschmelzungen sind oft sehr frühzeitig nachweisbar. Infolge ihrer hohen Mortalität (80 %) vor Einführung der antibiotischen Therapie sind früher chronische Verlaufsformen bei der Friedländer-Pneumonie kaum aufgefallen. BROCK fand im Schrifttum nur 18 Fälle, bei denen die akute Friedländer-Pneumonie nicht zum Tode geführt hat, sondern unter Bildung von Abscessen chronisch verlaufen ist. Kürzlich haben WEISS und Mitarbeiter über 24 Fälle von Friedländer-Pneumonie berichtet, von denen 9 bereits bei der Klinikaufnahme Höhlenbildungen aufwiesen.

Reine Pneumokokkenabscesse sind spärlich gesät. Meist entstehen metapneumonische Abscesse durch Superinfektion mit Staphylokokken, weniger häufig mit Streptokokken. Abscedierungen im Resolutionsstadium von Pneumokokkenpneumonien wurden von KESSELL sowie von GLEICH, WU und ROBERTSON beschrieben. Bei der Autopsie typischer lobärer Pneumokokkenpneumonien stellten CECIL und PLUMMER bei 52 Fällen von Typ I 3mal und bei 79 Fällen von Typ II 6mal Lungenabscesse fest. In etwa der Hälfte waren die Abscesse multipel und sehr klein. Von FINLAND und SUTLIFF wird auf die Neigung der Pneumokokken-Typ III-Pneumonie zur Absceßbildung hingewiesen. Bei nicht tödlich ausgehenden Fällen werden Abscedierungen wesentlich seltener beobachtet. WARR und ALPERIN sahen bei 2039 Fällen 9mal, MACCORDICK unter 525 Kranken 1mal eine Abscedierung.

Reine Streptokokken- oder Influenzabacillen-Abscesse sind Raritäten.

3. Pathologische Anatomie

a) Entwicklung des Lungenabscesses

Der akute Lungenabsceß wird gewöhnlich durch eine entzündliche Infiltration eingeleitet. Er stellt einen relativ *raschen, fermentativ-leukocytären Abbau des durch Bakterienwirkung geschädigten und in seiner Vitalität herabgeminderten Lungengewebes* dar. Die Auflösung des geschädigten oder zum Teil auch nekrotischen Gewebes wird durch proteolytische Fermente besorgt. Diese werden größtenteils von untergegangenen Leukocyten geliefert. Die in den Gewebszellen vorkommenden Fermente dürften für die rasche Einschmelzung kaum genügen. Die Vorbedingung für einen akuten Lungenabsceß ist also eine massenhafte Invasion von gelapptkernigen Leukocyten in das geschädigte Lungengewebe. Die eitrige Gewebsinfiltration ist im Anfang schlecht abgegrenzt. Ihre Ausdehnung hängt einerseits von der Virulenz der Keime und andererseits von der Reaktionslage des erkrankten Organismus ab. Bei schlechter Abwehrkraft kann sich der Krankheitsprozeß auf einen ganzen Lungenlappen oder sogar einen Lungenflügel ausbreiten (*diffuse Lungeneiterung*). Meist gelingt es dem Organismus, den Einschmelzungsherd durch einen Wall von entzündlichem Granulationsgewebe, eine sog. pyogenetische Membran, gegen die Umgebung abzugrenzen.

Im allgemeinen besitzen die Abscesse eine große Neigung, in das Bronchialsystem durchzubrechen. Der Durchbruch findet gewöhnlich nach 2—3 Wochen statt. Er kann aber auch früher oder später erfolgen. Ausreichende Entleerung des Höhleninhaltes bildet eine wesentliche Voraussetzung für die Spontanheilung. Die Absceßwand ist in diesem Stadium noch weich und nachgiebig. Durch Schrumpfung des Granulationsgewebes verkleinern sich die Höhlen. Ihre Wände können sich aneinanderlegen und vernarben. So ist eine Heilung von Abscessen schon in verhältnismäßig kurzer Zeit möglich. Ist die Entleerung des Abscesses hingegen infolge mangelhafter Bronchusdrainage unzureichend, erfolgt Übergang in das chronische Stadium. Die benachbarten Lungenbläschen können dann mit einem leukocytenreichen Exsudat angefüllt und mit den zugehörigen Alveolarwänden eingeschmolzen werden. Auf diese Weise resultiert durch Übergreifen der eitrigen Infiltration auf das umgebende Lungengewebe eine Größenzunahme des Abscesses. Mit zunehmender Dauer stellen sich weitere sekundäre Veränderungen ein. Die Bildung von Granulationsgewebe in der Absceßwand schreitet weiter fort und die pyogenetische Absceßmembran wird allmählich in eine derbe *fibröse Kapsel* umgewandelt. Um den Absceß herum bildet sich vielfach eine breite Zone chronisch-entzündlichen Gewebes aus (Abb. 17). In der Absceßwand selbst kann sich eine phlegmonöse Infiltration mit Bildung zahlreicher kleiner Tochterabscesse vollziehen, Obliteration kleiner Bronchien zur Bildung örtlicher Atelektasen in der Umgebung des Abscesses führen. Durch Fibrose und Atelektase verliert das Lungengewebe seine Elastizität. Die Unnachgiebigkeit des Gewebes verhindert eine Annäherung der durch Bindegewebsneubildung ohnehin bereits starr gewordenen Absceßwände (*chronischer Absceß*). Schrumpfungsvorgänge im benachbarten Lungengewebe begünstigen häufig die Bildung sekundärer Bronchi-



Abb. 17. Älterer solitärer, bronchialdrainierter Lungenabsceß mit umgebender chronisch-verschielender Pneumonie. (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESSEN)

ektasen. Daß in die kommunizierenden Bronchialäste entleerter Eiter unter Umständen in benachbarte Lungenabschnitte aspiriert wird und hier neue Einschmelzungen hervorruft, ist hinreichend bekannt. So kann sich ein System von Hohlräumen entwickeln (Abb. 18), die mehr oder minder untereinander in Verbindung stehen (multilokuläre Absceßbildung). Überdies können durch bronchogene Streuung auch in entfernten Lungenpartien, sogar auf der entgegengesetzten Seite, metastatische Abscesse zur Aus-

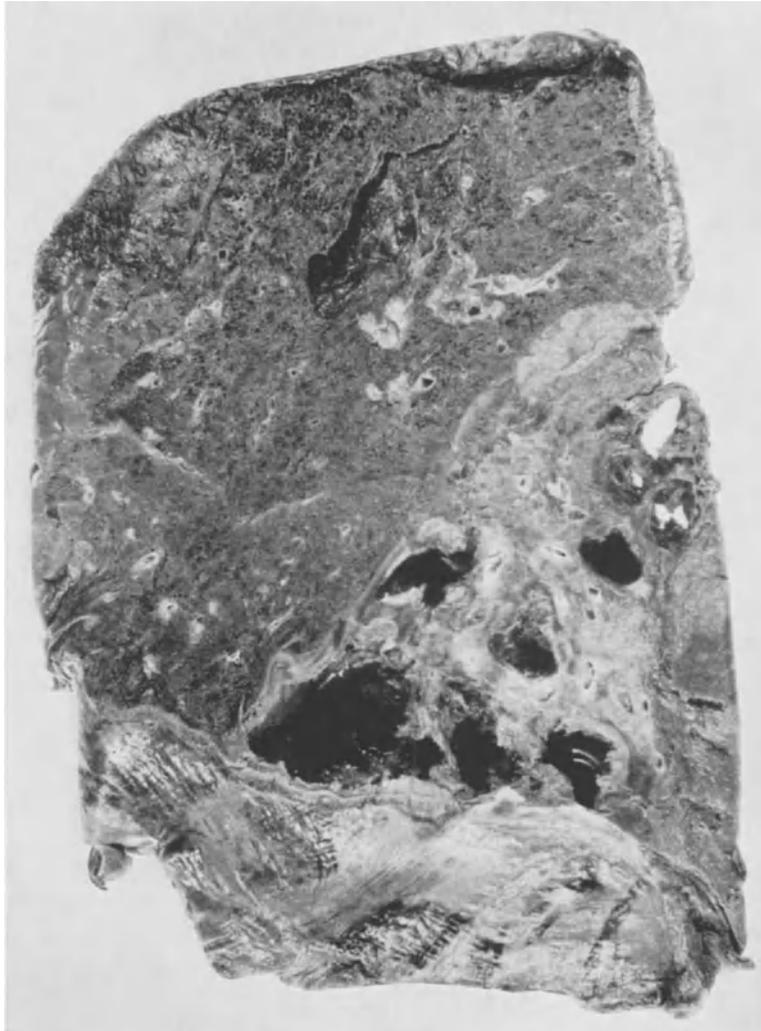


Abb. 18. Multilokuläre Lungenabscesse. Draht als Fremdkörper. (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESSEN)

bildung gelangen (multiple Abscesse). Im Spätstadium wird die Absceßhöhle nicht selten von Epithelgewebe, das von den Bronchien aus vordringt, ausgekleidet (Abb. 19).

Meist wird die Pleura visceralis schon frühzeitig mit in den Krankheitsprozeß einbezogen (Bildung von Adhäsionen!). Die Verklebung der Pleurablätter ist manchmal auf kleine Bezirke beschränkt. Ihre Lokalisation hängt von der Lage des Abscesses ab. Infolgedessen brauchen die Verklebungen nicht unbedingt an der Pleura costalis gelegen zu sein. Nicht selten bildet sich ein reaktiver Pleuraerguß von seröser oder sero-purulenter Beschaffenheit aus. Der Erguß ist mitunter so beträchtlich, daß er den primären Einschmelzungsherd völlig verdeckt. Durchtritt der Erreger in die Pleurahöhle, der meist auf dem Wege über kleine Perforationsöffnungen geschieht, führt zur Bildung eines *Pleuraempyems*.

Eine besonders schwerwiegende Komplikation ist der plötzliche Einbruch eines Abscesses mit Bildung eines Pyopneumothorax. Er kommt vor allem dann zustande, wenn sich der Absceß sehr schnell entwickelt und eine Perforation in das Bronchialsystem unterbleibt. Bei Säuglingen führt die primärabszedierende Staphylokokkenpneumonie gerne zu einem Spontandurchbruch (KÖTTGEN und GROSSE-PERDEKAMP). Die Perforation des Abscesses in das Mediastinum verursacht eine purulente Mediastinitis. Nicht selten ziehen Lungenabscesse einen aseptischen Perikarderguß mit unter Umständen sehr großen Exsudatmengen, gelegentlich sogar eine eitrige Perikarditis (Herzbeutelempyem) nach sich. Bei Lage des Abscesses in Nähe der Wirbelsäule wurden spinale Durchwanderungspachy-

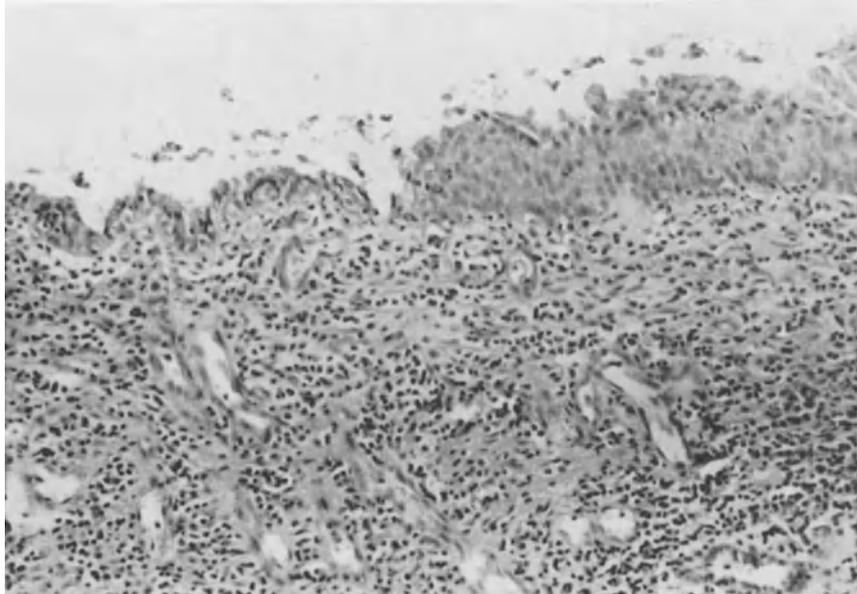


Abb. 19. Wand einer alten Absceßhöhle, die innen mit einem mehrschichtigen Plattenepithel (Metaplasie) ausgekleidet ist. Elastica-van Gieson-Färbung, 125 \times . (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESSEN)

meningitiden gesehen (KLAUSBERGER und KYRLE). SEMB unterscheidet nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten neun verschiedene Typen von Lungenabscessen (Abb. 20).

Außer den Gefahren der lokalen Komplikationen besteht die Möglichkeit einer hämatogenen Dissemination. Die pyämische Ausbreitung der Infektion erzeugt vor allem den „klassischen“ Hirnabsceß, aber auch eine Infektion der Herzklappen, der Nieren usw.

b) Pathologisch-anatomische Befunde bei verschiedenen Absceßformen

a) Bronchogene Abscesse

Durch Aspiration entstandene Prozesse sind meist unilateral, unilobär, zu Beginn häufig auch unisegmental. Vielfach führt die Aspiration von infiziertem Material zu multifokalen pneumonischen Infiltraten, aus denen multiple Einschmelzungen hervorgehen, die ihrerseits zu größeren Abscessen oder einem einzigen großen Erweichungsherd zusammenfließen können.

Einschmelzungen infolge Übergreifens eitrig-entzündlicher Prozesse der Bronchien auf das Lungenparenchym sind diffuser oder mehr umschriebener Art. Nach LAUCHE werden unter Umständen bei diffuser peribronchialer Entzündung unter eitriger Einschmelzung der Septen größere Abschnitte von Lungengewebe abgelöst („Pneumonia dissecans“). Bei den bronchiektatischen Abscessen, die vielfach verzweigt sind und gelegentlich einen ganzen Lappen einnehmen, kann die Abgrenzung gegen sackförmige Bronchiektasen schwierig sein.

β) Metapneumonische Abscesse

Metapneumonische Abscesse entwickeln sich im Anschluß an das Stadium der grauen Hepatisation, mag es auch primär abszedierende Lungenentzündungen geben. Auf der

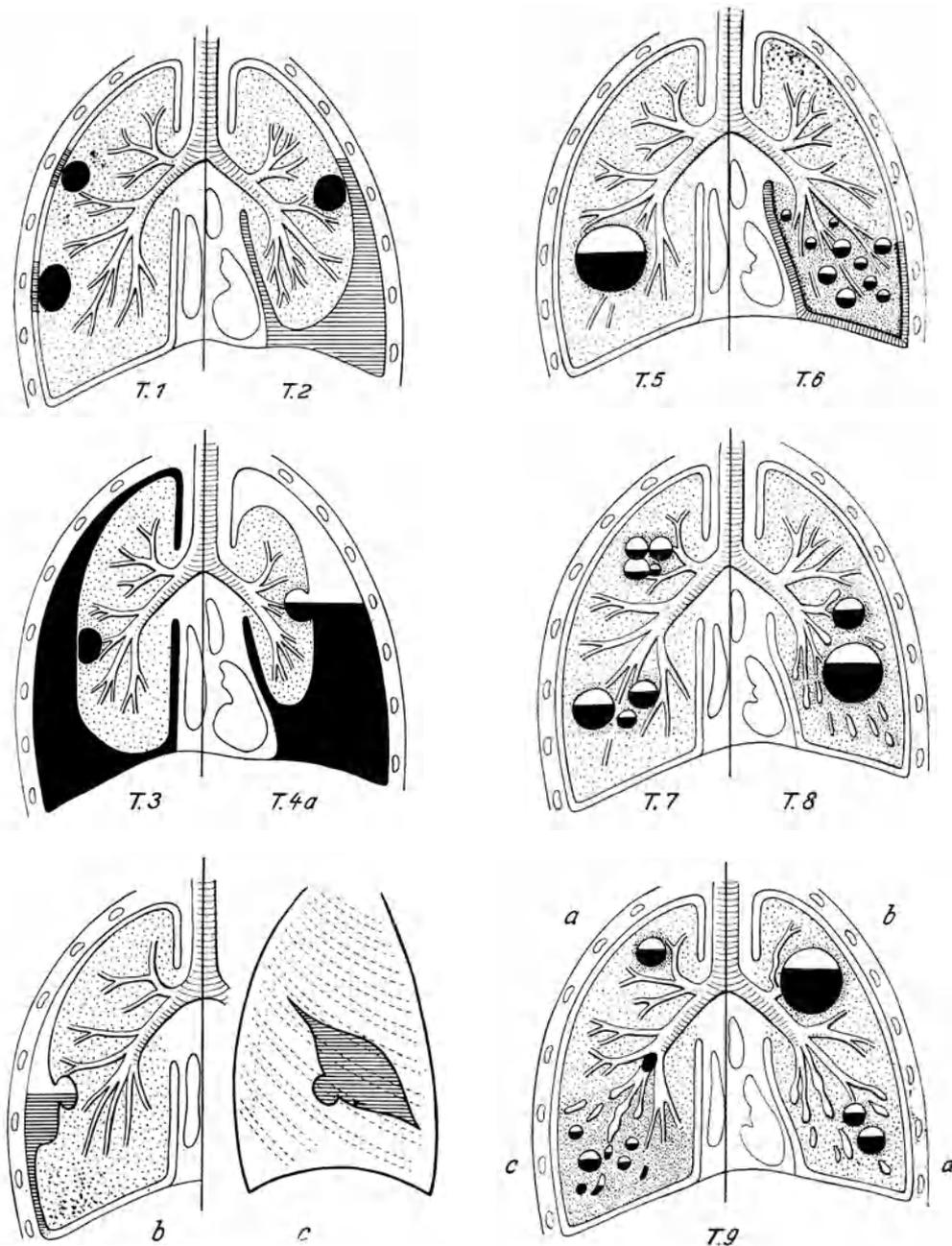


Abb. 20. Schematische Darstellung der verschiedenen Typen von Lungenabszess. (Nach C. SEMB, „Die Chirurgie der Lungen“, in KIRSCHNER-NORDMANN, „Die Chirurgie“, 2. Aufl., Bd. 5.) Typ 1: Der junge, oberflächliche Abszess mit vereinzelt Pleuraverklebungen, ohne Durchbruch zum Bronchialbaum. Typ 2: Der oberflächliche Abszess mit reaktiv-serösem Exsudat in der Pleurahöhle. Typ 3: Der oberflächliche Abszess mit Empyem. Typ 4: Der oberflächliche Abszess mit offenem Durchbruch zur Pleurahöhle und Pyopneumothorax. Typ 5: Der große Abszess mit Durchbruch zum Bronchialbaum. Typ 6: Lungengangrän im ganzen linken Unterlappen. Starker nekrotischer Zerfall mit multiplen Abszessen. Typ 7: Die multiplen und multilokulären Abszesse. Typ 8: Der chronische Lungenabszess mit fibrösen Veränderungen des Lungengewebes und sekundären Bronchiectasen. Typ 9: Der sekundäre Lungenabszess: a in einer tuberkulösen Kaverne, b in einer solitären Lungencyste, c peripher von einem stenosierenden Bronchialtumor (Carcinom) gelegen, und d in bronchiectatischen Hohlräumen

Schnittfläche stellen sich die metapneumonischen Abscesse als gelbgrünliche Flecken in dem hepatisierten Lungengewebe dar. Sie sind zumeist unscharf begrenzt und fließen später zusammen. Im Gegensatz dazu sind die in karnifiziertem Lungengewebe entstandenen Abscesse im Anfang schärfer gegen die Umgebung abgesetzt.

Bei der primären Staphylokokkenpneumonie (Herdpneumonie!) entstehen die verschieden großen Abscesse durch Konfluieren zahlreicher kleinster Einschmelzungsherde.

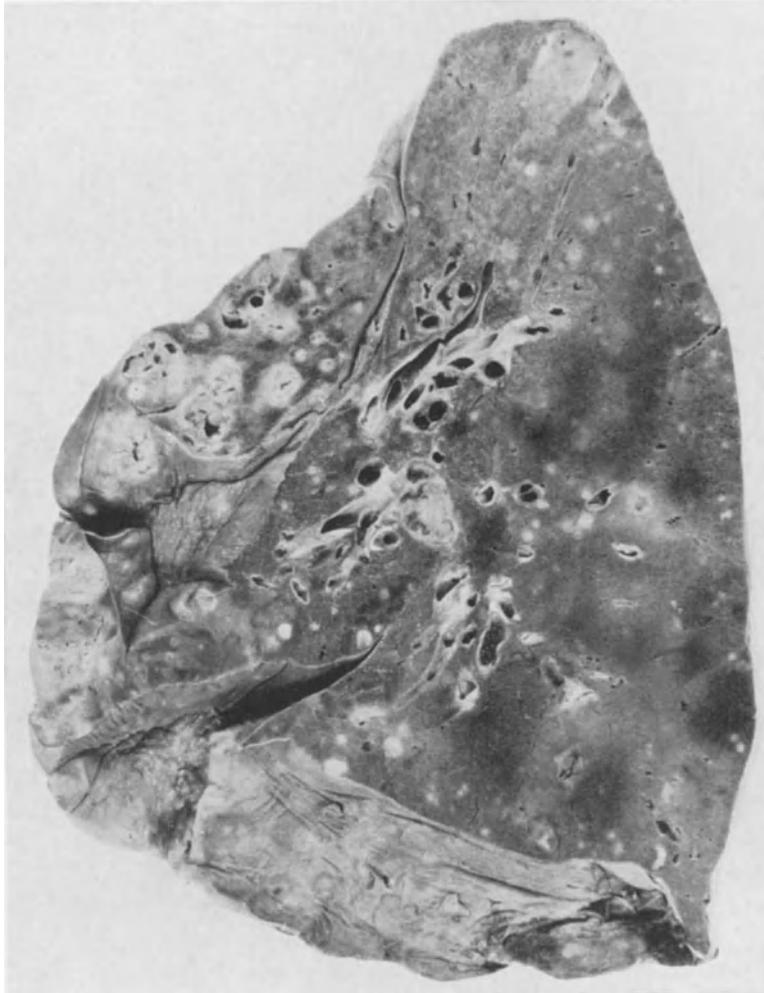


Abb. 21. Multiple hämatogene Lungenabscesse. (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MEESSEN)

Vielfach sind große blasen- bzw. cystenähnliche Hohlräume zu beobachten. Ihre Genese beruht nicht unbedingt auf einer ausgedehnten Zerstörung von Lungengewebe. Wenn der Abszeßinhalt entleert ist, kann die Höhle mit weichen und nachgiebigen Wänden infolge eines Ventilmechanismus oder durch plötzliche, starke Hustenstöße ausgeweitet werden. Bei Vorhandensein mehrerer cystenartiger Hohlräume wird das zwischen ihnen befindliche Lungenparenchym so stark komprimiert, daß es atelektatisch wird. Entsprechend ihrer Entstehungsart sind diese Zustände weitgehend reparabel (BROCK).

Bei der Friedländer-Pneumonie, die große Lappenabschnitte oder mehrere Lappen zu befallen pflegt, ohne lappengebunden zu sein (COLLINS und KORNBLUM), treten oft schon in den ersten Tagen der Erkrankung Zerfallsherde auf. Unter 18 Sektionsfällen von BELK war 12mal eine Abszeßbildung vorhanden. In der Regel finden sich multiple, in der Größe variierende Abscesse mit extrem dünner Wand. Die meist in den Oberlappen

oft beiderseits vorhandenen Kavernen können jahrelang stationär bleiben (BARBER und GRANT, SOLOMON, WESTERMARK). Ausnahmsweise wurden Sequestrierungen beschrieben (TAYLOR, HUMPHREYS).

γ) Embolisch-metastatische Abscesse

Die hämatogen entstandenen Abscesse sind häufig klein, multipel und ziemlich gleichmäßig über das ganze Lungengewebe zerstreut und rund bzw. kugelig gestaltet (Abb. 21). Histologisch findet man vielfach im Zentrum ein thrombosiertes Gefäß und große Mengen von Bakterien. Durch dichte Infiltration mit Eiterzellen wird die Struktur des Lungengewebes völlig verwischt (Abb. 22).

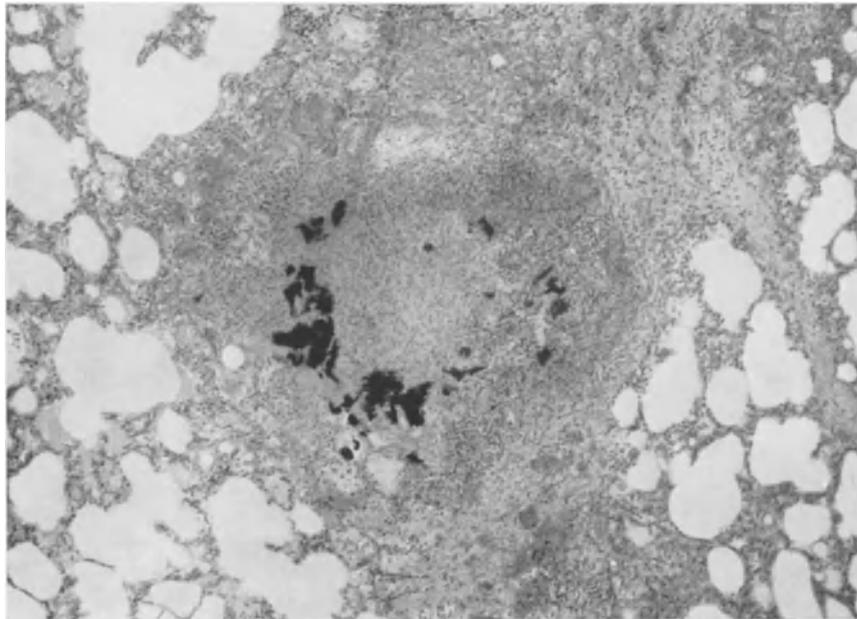


Abb. 22. Frischer, kleiner, hämatogen entstandener Lungenabscess mit zahlreichen Bakterienkolonien. Hämalaun-Eosin, 50 \times . (Präparat des Path. Inst. Düsseldorf, Prof. Dr. MESSSEN)

Bei größeren embolischen, nicht infarktbedingten Abscessen sind die Herde von einer breiten Zone pneumonisch-infiltrierten Gewebes umgeben. Die aus infizierten Infarkten hervorgehenden Abscesse haben häufig der Form des Infarktes entsprechend eine kegelförmige Gestalt. Die Infarktbildung hält sich aber nicht immer genau an das Ausbreitungsgebiet des Gefäßes, so daß auch ganz unregelmäßig begrenzte Infarkte vorkommen, aus denen nach Einschmelzung entsprechend unregelmäßig geformte Höhlen hervorgehen (LAUCHE). Die eitrige Einschmelzung des Infarktes nimmt für gewöhnlich von der hiluswärts gelegenen Spitze des Infarktes ihren Ausgang und breitet sich in den den Infarkt begrenzenden Septen aus.

e) Lokalisation

Die überwiegende Mehrzahl aller Lungenabscesse tritt einseitig auf. Unter unseren 175 Fällen findet sich nur 2mal eine Doppelseitigkeit. Wesentlich häufiger sind die Einschmelzungsprozesse in der rechten als in der linken Lunge gegeben. Von unseren 173 einseitigen Abscessen befanden sich 111 (63,5 %) in der rechten und 62 (36,5 %) in der linken Lunge. Ganz ähnliche Feststellungen haben BOSHER jr., HALLER, TABER und EHRENHAFT u. a. gemacht. Die meisten Abscesse sind unilobär. Multilobäre sind indessen keineswegs selten (Düsseldorfer Krankengut: unilobär 79,1 %, multilobär 20,8 %, bei BOSHER 77,7 bzw. 22,3 %, bei TABER und EHRENHAFT 96,9 bzw. 3,1 %).

In Tabelle 6 sind Zahlenreihen zusammengestellt, welche die Häufigkeit des Befalls der einzelnen Lungenlappen bei 3 Beobachtergruppen widerspiegeln. Es ergibt sich daraus,

Tabelle 6. *Lappenverteilung unilobärer Lungenabscesse*

	Düsseldorfer Klinik	BOSHER	TABER und EHRENHAFT	Gesamt
Rechter Oberlappen . .	39	25	34	98
Rechter Mittellappen . .	11	5	15	31
Rechter Unterlappen . .	31	35	33	99
Linker Oberlappen . . .	27	16	18	61
Linker Unterlappen . .	29	20	24	73

daß Lungenabscesse in den Unterlappen relativ oft lokalisiert sind. Rechtsseitig sind Ober- und Unterlappen annähernd gleich häufig betroffen. Am seltensten finden sich Abscesse im rechten Mittellappen. Oberlappenabscesse sind vorzugsweise im dorsalen und in den

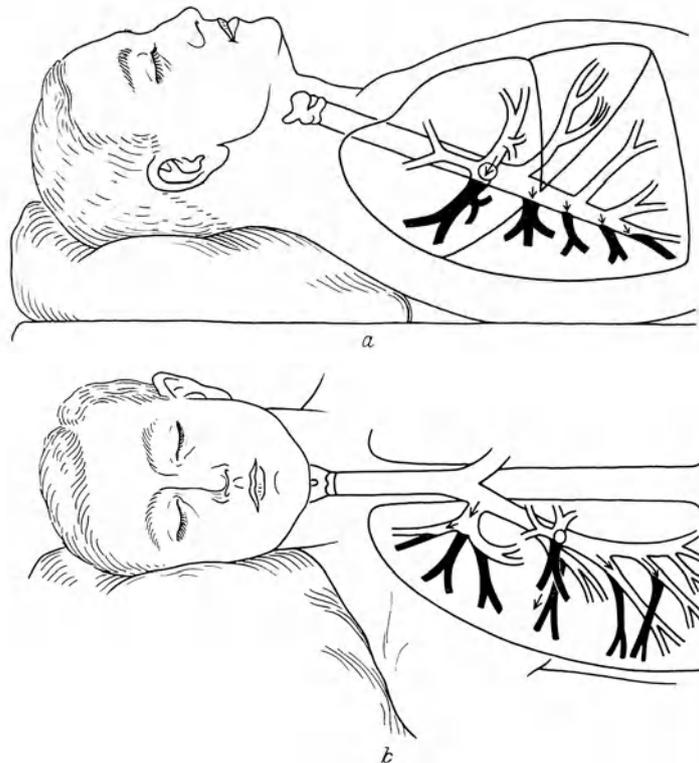


Abb. 23a u. b. Abhängigkeit der Absceßlokalisation von der Körperlage bei Aspiration (nach BROCK). a Bei Rückenlage erfolgt eine Aspiration vornehmlich in die dorsalen Segmente (dorsales Oberlappen- und apikales Unterlappensegment) der Lunge. b Bei Seitenlage werden vorzugsweise die axillaren Segmente der Lunge betroffen

axillaren Segmenten, Unterlappenabscesse im apikalen Segment gelegen (EFSKIND, PHILIPPS; MÉTRAS und Mitarbeiter). Die Bevorzugung dieser Segmente erklärt sich durch die jeweilige Körperlage während der Aspiration (Abb. 23).

Auf Grund der Bedeutung der Lungensegmente für die Pathologie vieler Lungenerkrankungen (KRAMER und GLASS, NEUHOF und TOUROFF, BROCK u. a.) bedarf die herkömmliche Unterscheidung von peripheren und zentralen Abscessen einer gewissen Korrektur. Hinsichtlich ihrer Lokalisation innerhalb eines Lappens oder Segmentes sind Lungenabscesse praktisch immer peripher, also pleuranahe gelegen. Das besagt aber nicht, daß

die einschmelzenden Lungenprozesse sich stets nahe der Pleura costalis befinden. Dieses ist zwar meist der Fall, weil die costale Pleura die größte Oberfläche besitzt. Aber auch dann, wenn Abscesse gegen einen Lappenspalt, gegen das Mediastinum oder das Zwerchfell zu gelegen sind, ist ihr Sitz hinsichtlich ihrer Lagebeziehung zur Pleura peripher

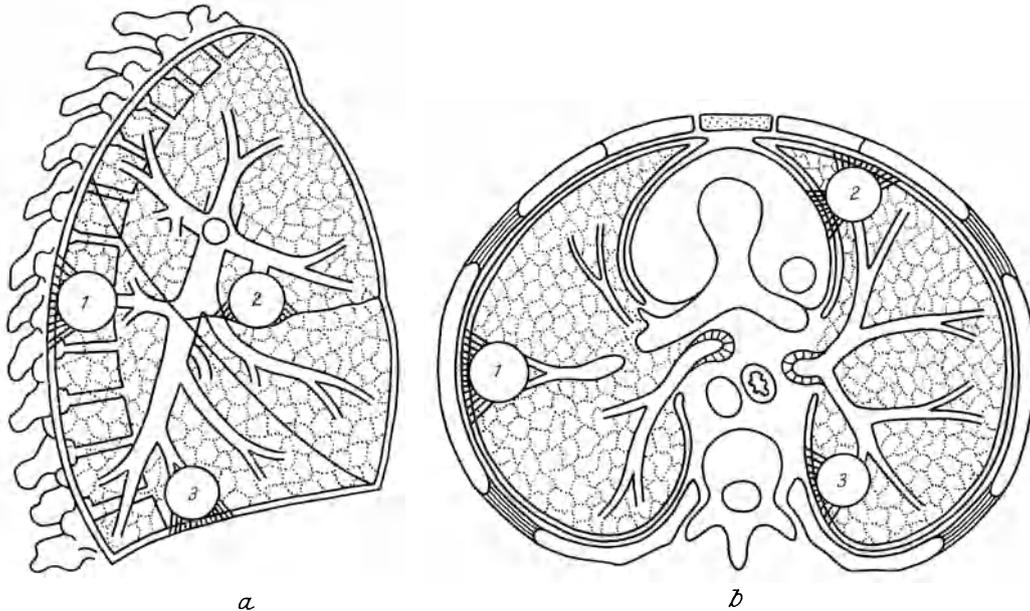


Abb. 24. Die verschiedenen Möglichkeiten der peripheren Lage von Lungenabscessen (nach BROCK). 1a u. b brustwandnahe, 2a interlobäre, 2b mediastinale, 3a diaphragmale, 3b paravertebrale Lage

(Abb. 24). Faßt man die von NEUHOF und TOUROFF beobachteten 73 Fälle und 117 von BROCK operierte Abscesse zusammen, so ergibt sich bei diesen insgesamt 190 Fällen folgende Lokalisation:

Oberflächlich, nahe der Brustwand gelegen	170 Fälle
Oberflächlich, gegen einen Lappenspalt zu gelegen	9 Fälle
Oberflächlich, nach dem Zwerchfell zu gelegen	3 Fälle
Oberflächlich, gegen das Mediastinum zu gelegen	3 Fälle
Oberflächlich, gegen die Wirbelsäule zu gelegen	5 Fälle

4. Alter und Geschlecht

An Lungenabsceß erkranken vor allem Personen mittleren Alters. Bei SANTY und Mitarbeitern fallen 45 %, bei HALLER fast $\frac{1}{3}$ der Erkrankungsfälle, bei TABER und EHRENHAFHT mehr als $\frac{1}{4}$ in das 5. Lebensjahrzehnt. Die Altersverteilung bei unseren Patienten mit Lungenabsceß und -gangrän gibt Tabelle 7 wieder.

Tabelle 7. Altersverteilung bei 175 Kranken mit Lungenabsceß und -gangrän der Düsseldorfer Chirurgischen Klinik

1—10 Jahre	3 Fälle (1,7 %)
11—20 Jahre	5 Fälle (2,8 %)
21—30 Jahre	28 Fälle (16,0 %)
31—40 Jahre	40 Fälle (22,8 %)
41—50 Jahre	60 Fälle (34,3 %)
51—60 Jahre	29 Fälle (16,6 %)
61—70 Jahre	10 Fälle (5,7 %)

Männer sind mit Lungenabscessen wesentlich stärker belastet als Frauen. Von 240 Patienten mit Lungenparenchymeiterungen, über die SANTY und Mitarbeiter berichteten,

waren 198 Männer und 42 Frauen. HALLER gibt an, daß in 82 % seiner Fälle Männer betroffen waren. In dem Beobachtungsgut von TABER und EHRENHAFT waren 78,1 % der Erkrankten Männer. Bei uns ist das Verhältnis Männer : Frauen 130 (74,3 %) : 45 (25,7 %).

5. Klinische Symptomatologie und Diagnose

Das klinische Erscheinungsbild der Lungenabszesse wird von ihrer Größe und Lage, ihrem Entwicklungsstadium und den ihnen zugrunde liegenden Ursachen bestimmt. Im Verlaufe einer Allgemeininfektion auftretende Kleinabszesse, die vielfach multipel über beide Lungen verstreut sind, verursachen in der Regel keine hervorstechenden Erscheinungen. Häufig werden sie infolgedessen erst auf dem Sektionstisch entdeckt. Größere Abszesse rufen meist Symptome hervor, die eine Diagnose ermöglichen.

Die Körpertemperatur ist in der Mehrzahl der Fälle stark erhöht (Fieberanstieg rasch oder allmählich). Nicht selten wird der akute Krankheitsbeginn durch Schüttelfröste eingeleitet. Entwickelt sich der Absceß aus einer Pneumonie heraus oder metastatisch bei einer Allgemeininfektion, braucht die Temperaturkurve keine richtunggebende Änderung aufzuweisen, so daß der Beginn nicht sicher zu erkennen ist. Andererseits ist beim postpneumonischen Absceß ein erneuter Temperaturanstieg nach bereits erfolgter Entfieberung auf einen beginnenden Einschmelzungsprozeß verdächtig.

Lokale subjektive Beschwerden als Ausdruck einer Pleurabeteiligung sind zum Teil sehr intensiv. Zum Teil besteht aber nur ein dumpfes, unangenehmes Gefühl auf der erkrankten Seite. Eine örtliche Druckempfindlichkeit legt den Verdacht auf eine Einschmelzung schon zu einem Zeitpunkt nahe, zu dem sonstige Zeichen noch fehlen. Die betroffene Brustkorbhälfte bleibt oft bei der Atmung zurück. Eine Dyspnoe entsteht im allgemeinen nur bei sehr ausgedehnten und schweren Prozessen. Sie kann auch durch einen größeren, komplizierenden Pleuraerguß, eine toxische Kreislauf- oder Myokardschädigung und eine stärkere Anämie bedingt sein. Dyspnoe ist häufiger bei chronischer Erkrankung als im akuten Stadium vorhanden.

Die physikalischen Symptome sind anfangs, d. h. vor der Perforation des Abscesses in das Bronchialsystem, wenig charakteristisch. Bei brustwandnahe Sitz größerer Einschmelzungsprozesse sind oft schon im Frühstadium Dämpfung oder zumindest Schallverkürzung, Bronchialatmen oder unbestimmtes Atemgeräusch, auch Rassel- oder Reibe-geräusche feststellbar. Bei hilusnahen Abscessen können abnorme perkussorische und auskultatorische Phänomene völlig fehlen. Nach Durchbruch des Abscesses in das Bronchialsystem ändern sich die physikalischen Erscheinungen insofern, als jetzt mehr oder weniger ausgesprochene Kavernensymptome auftreten können (amphorisches Atemgeräusch, grobblasige, metallisch klingende Rasselgeräusche und tympanitischer Klopf-schall). Meist ist freilich amphorisches Atmen oder ein amphorischer Nachklang nur schwach und oft erst nach Hustenstößen deutlicher zu hören. Selbst bei größeren, thoraxwandnahen Abscessen fallen alle Kavernensymptome aus, wenn die Höhlen mit Sekret oder Gewebsfetzen angefüllt und von einer breiten Zone infiltrierte oder atelektatische Gewebes umgeben sind. Physikalisch finden sich dann lediglich eine Dämpfung, unbestimmtes Atemgeräusch und spärliche, klingende Rasselgeräusche.

Auf hämatologischem und serologischem Gebiet ist an die in der Regel starke Beschleunigung der Blutsenkung, an die namentlich bei akuten Abscessen meist erhebliche Leukocytose, die Linksverschiebung und die toxischen Veränderungen der Leukocyten zu erinnern. Bei Friedländer-Abscessen liegt anfangs eine Neigung zur Leukopenie (WEISS und Mitarbeiter, KOULUMIES und LAITINEN) und Monocytose (BARBER und GRANT) vor. Das rote Blutbild zeigt vielfach eine normochrome oder hypochrome, durch toxische Knochenmarksschädigung bedingte Anämie.

Die Urinuntersuchung ergibt häufig eine Albuminurie und Cylindrurie, auch Urobilin. Leberfunktionsprüfungen fallen häufig anormal aus. Durch die Kongorotprobe läßt sich mitunter bei sehr lange bestehenden Lungenabscessen eine Amyloidose nachweisen.

Eine besondere Bedeutung kommt der Sputumuntersuchung zu, wenn der Absceß in den Bronchialbaum durchgebrochen ist, erkennbar an der plötzlichen Expektion kopióser Eitermengen. Der Auswurf ist meist rein eitrig und von rahmiger Beschaffenheit. Eine anfänglich grünliche Färbung bei Abscessen, die aus einer kruppösen Pneumonie hervorgehen, ist für den Lungenabsceß nicht pathognomonisch, da sie auch bei verzögerter Lösung, käsiger Pneumonie und Ikterus vorkommt. Ein bisweilen semmelfarbiges Aussehen des Sputums ist durch braunrote Hämatoidinkristalle bedingt. Die Menge des expektorierten Sputums kann täglich bis zu $\frac{1}{2}$ Liter und mehr betragen. Das Absceß-Sputum besitzt einen süßlich-faden, gelegentlich auch fötiden Geruch.

Nicht selten ist dem eitrigem Sputum Blut beigemischt. TABER und EHRENSHAFT geben an, daß von 128 an Lungenabsceß Erkrankten 52 (41,4%) Hämoptoen hatten. Tödliche Blutungen werden kaum beobachtet. Doch kann die Blutung so stark sein, daß eine Verwechslung mit einer tuberkulösen Hämoptoe möglich ist (SYLLA).

Absceßsputum, das man im Meßzylinder oder Spitzglas einige Zeit stehenläßt, zeigt eine Zweischiichtung (dünnflüssige, seröse Oberschicht und eitriger Bodensatz). Abgelöste Lungengewebsstückchen heben sich makroskopisch durch ihre graue oder gelbliche Farbe vom übrigen Sputum ab. Sie sind meist kleiner als die bei Gangrän ausgehusteten schwärzlichen Gewebsbröckel.

Als wesentlich für die Diagnose gilt der Nachweis von elastischen Fasern im Sputum. Im mikroskopischen Bild stellen sich diese als glänzende, geschwungene Fäden dar, die durch hohes Lichtbrechungsvermögen, Doppelkonturierung und meist alveoläre Anordnung gekennzeichnet sind. Durch ihre große Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien sind sie im Zweifelsfalle leicht von langen Fettsäurenadeln oder Stoffasern zu unterscheiden. Man findet ferner bei der mikroskopischen Untersuchung des Sputums mehr oder weniger gut erhaltene, segmentkernige Leukocyten, Fetttropfen, Pigmentkörnchen, Fettsäurenadeln, Cholesterin- und Hämatoidinkristalle. Letztere hat man als besonders typisch für den Lungenabsceß angesehen. Sie werden jedoch auch bei anderen Erkrankungen der Lunge gefunden. Bei chronischen Abscessen sind im Sputum vielfach elastische Fasern und Lungengewebssteilchen nicht mehr nachweisbar.

Der *Allgemeinzustand* der Kranken ist in der Regel mehr oder weniger, gewöhnlich aber nicht so hochgradig beeinträchtigt wie bei der Lungengangrän. Bei längerem, hochfieberhaftem Verlauf erschöpfen sich die Kräfte des Patienten verhältnismäßig schnell. Häufig sehen Kranke mit Lungenabsceß livide aus. Nicht ausgefallen ist eine Cyanose, zum Teil mitbedingt durch Kreislaufalterationen (beschleunigter, kleiner, weicher, eventuell unregelmäßiger Puls.)

a) Verlauf

Beim *akuten* Absceß bleibt das Fieber tage- oder wochenlang hoch und zeigt unregelmäßige Remissionen, verbunden mit profusen Schweißausbrüchen. Nach Durchbruch des Abscesses in das Bronchialsystem geht das Fieber häufig zurück, die Sputummengen nehmen ab, der Kreislaufzustand bessert sich und die Einschmelzungshöhle wird zunehmend kleiner (Röntgenkontrollen!). Unter fortschreitender Besserung des Allgemeinzustandes kann innerhalb einiger Wochen Spontanheilung erfolgen. Kleinere Abscesse scheinen auch ohne Perforation in das Bronchialsystem durch allmähliche Resorption abklingen zu können.

In anderen Fällen verschlechtert sich bei bleibender Temperatursteigerung der Allgemeinzustand kontinuierlich. Es kommt zu schwerer toxischer Herz- und Kreislaufschädigung und über kurz oder lang durch Intoxikation zum Tod. Eine Perforation des Abscesses in den Bronchialbaum ist nicht unbedingt ein positiver Faktor. Durch die Bronchusverbindung wird möglicherweise infektiöses Material in andere Lungenabschnitte aspiriert, so daß Streuungsabscesse entstehen und der Zustand des Kranken sich nach vorübergehender Besserung wieder verschlechtert. Der Tod durch Erstickung bei plötzlichem Durchbruch eines großen Abscesses in das Bronchialsystem (SAUEBRUCH) ist ungewöhnlich. Häufiger gefährdet ein komplizierendes Pleuraempyem bzw. ein Pyopneumothorax

oder ein metastatischer Hirnabsceß das Leben des Patienten. Auch der Übergang des Abscesses in eine Gangrän kann den weiteren Verlauf ungünstig gestalten.

Bleibt eine Heilung in der akuten Phase aus, so tritt der Absceß in das *chronische* Stadium über. Es gibt aber auch chronische Abscesse, die sich von vornherein mehr schleichend entwickeln. Die Heilungsneigung des chronischen Abscesses ist außerordent-

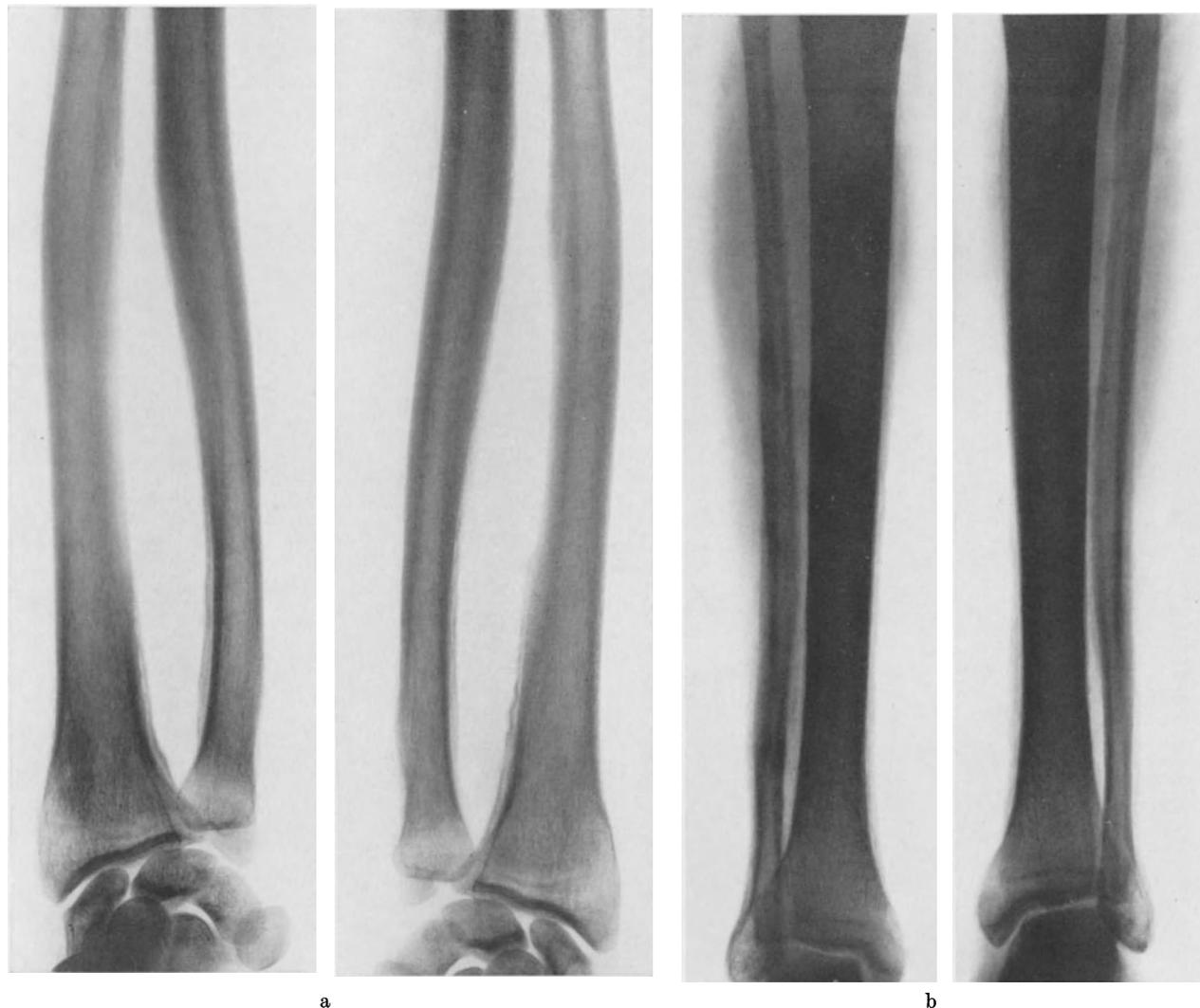
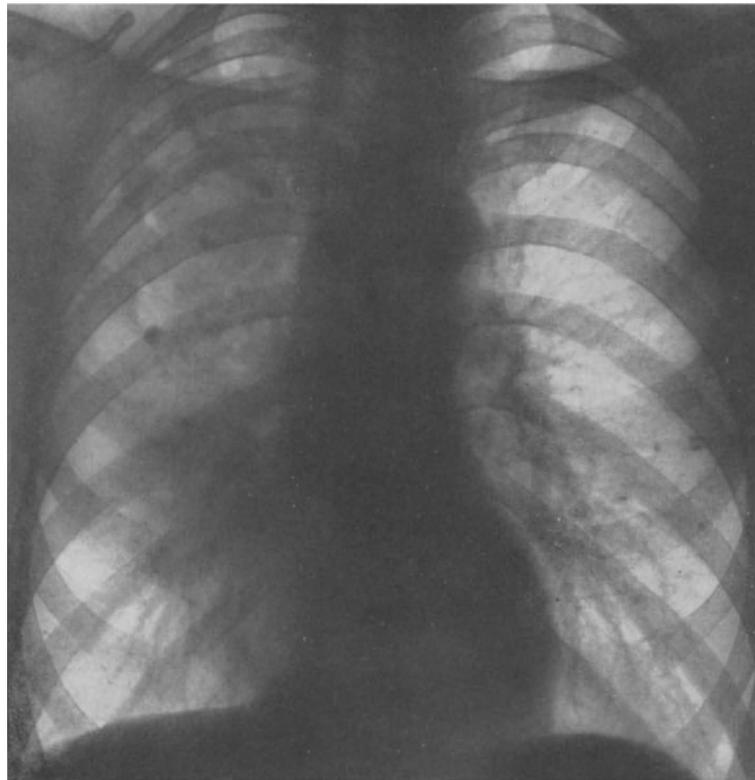


Abb. 25a u. b. Osteopathia hypertrophicans toxica bei chronischem Lungenabsceß. Zarte periostale Begleitschatten an den Diaphysen beider Unterarmknochen (a) und beider Unterschenkelknochen (b)

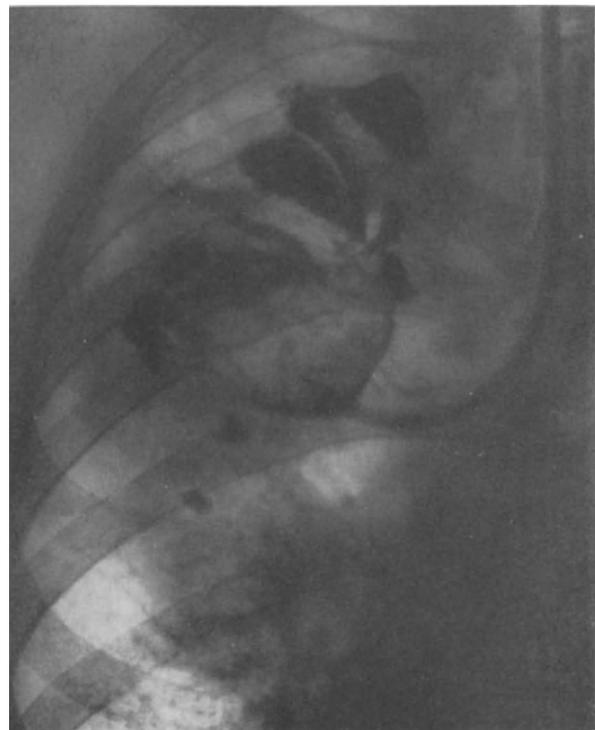
lich gering. Das Leben des Kranken ist nun durch die lange Dauer der Erkrankung bedroht. Die Temperaturen sind häufig subfebril, zeitweilig normal. Durch interkurrierende Erkrankungen und sonstige Ursachen kann der Krankheitsprozeß erneut auf-flackern. Lange Zeit hindurch braucht der Allgemeinzustand nicht wesentlich zu leiden. Allmählich führen jedoch der chronische Eiweißverlust und die allgemeine Intoxikation zum unaufhaltsamen Verfall. Nicht selten beobachtet man die Ausbildung von Trommel-schlegelfingern und -zehen sowie von periostalen Knochenverdickungen an den distalen Röhrenknochen („Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique“, Abb. 25). Nach unter Umständen sich über Jahre hinziehendem Krankheitsverlauf beendet eine fortschreitende



a



b



c

Abb. 26 a—c. a Verschattung des rechten Ober- und Mittelfeldes mit unregelmäßigen Aufhellungen. b Tomogramm zu a. Scharf begrenzte Verschattung (Sequester) innerhalb der Aufhellungen im rechten Oberlappen. c Gezielte Bronchographie des rechten Oberlappens. Das Kontrastmittel füllt ein System von unregelmäßigen Höhlenbildungen und umspült den auf der Schichtaufnahme dargestellten Sequester. (Einweisung der Lungenheilstätte Holsterhausen, Chefarzt Dr. LORBACHER)

Kachexie, eine pyämische Ausbreitung der Infektion auf das Gehirn, die Herzklappen und Nieren oder eine Amyloidose das Schicksal.

b) Röntgenuntersuchung

Ein besonderes Gewicht bei der Diagnosestellung kommt der Röntgenuntersuchung zu.

Eine Unterscheidung des Lungenabscesses von der Lungengangrän ist röntgenologisch unmöglich (SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL und UEHLINGER, STUTZ und VIETEN), falls man

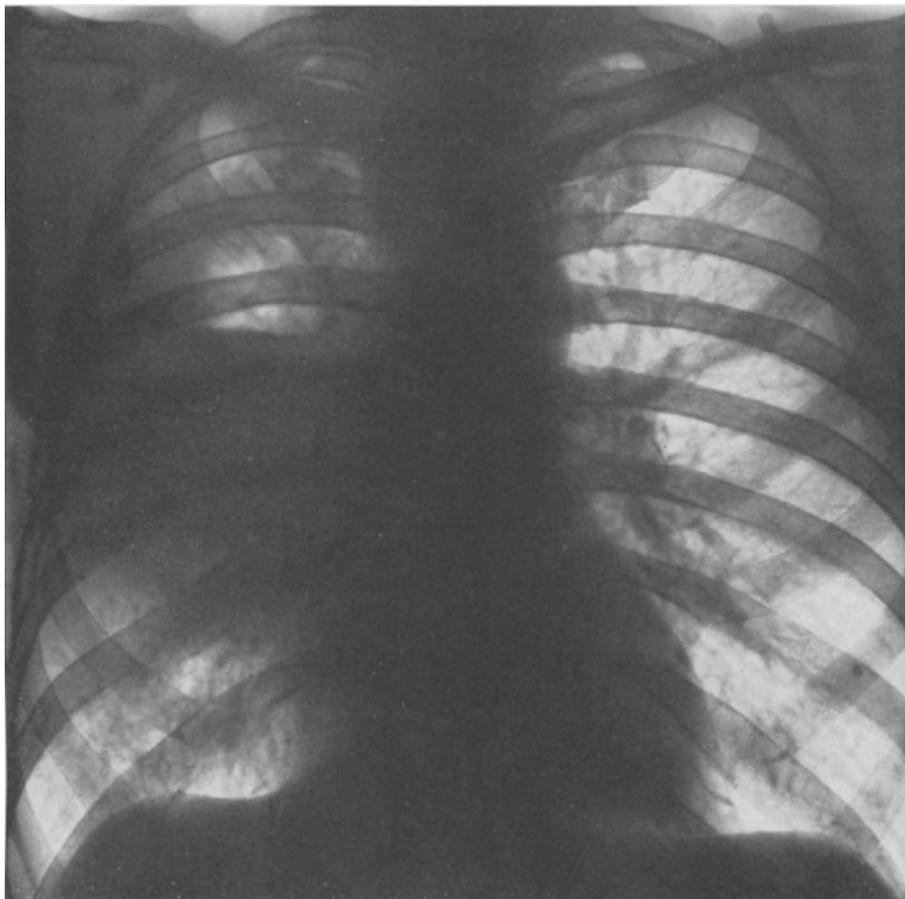


Abb. 27. Große Einschmelzungshöhle im rechten Oberlappen mit ausgedehnter entzündlicher Infiltration der Umgebung

nicht als Zeichen der Gangrän den Lungensequester inmitten eines Aufhellungsrings liegen sieht (Abb. 26). Solange die Einschmelzungshöhle mit Eiter und Detritus gefüllt ist, kommt die charakteristische Höhlenbildung nicht zur Darstellung, da Höhleninhalt und umgebendes Gewebsinfiltrat gleiche Schattendichte besitzen. Metapneumonische Abscesse sind in diesem Stadium nicht von Pneumonien zu unterscheiden. Die embolisch-metastatischen und die bronchogenen Lungenabscesse imponieren oft als runde bzw. kugelige Schatten, die weitgehende Ähnlichkeit mit den durch gutartige oder maligne Tumoren, Metastasen, flüssigkeitsgefüllte Cysten oder Lungengummen bedingten Verschattungen haben.

Die typische Absceßhöhle kommt röntgenologisch zur Darstellung, sobald der Absceß in einen Bronchus durchgebrochen, der Inhalt teilweise oder ganz ausgehustet und Luft durch den Drainagebronchus in die Höhle eingeströmt ist. Da der Hohlraum im allgemeinen auch Flüssigkeit enthält, entsteht das Bild des basalen „Spiegels“ mit darüber

befindlicher, halbkugeliger Luftaufhellung, der bei Lagewechsel entsprechend dem Prinzip der Wasserwaage sich verschiebt und bei sagittaler Röntgenuntersuchung nur erkennbar ist, wenn der Patient steht oder eine Seitenlage einnimmt (Abb. 27). Bei völlig entleerten Höhlen ist eine Spiegelbildung nicht vorhanden

Die Absceßhöhle stellt sich dann als rundliche Aufhellung oder als Ringschatten dar (Abb. 28).



Abb. 28. Absceßhöhle im ventralen Mittellappensegment. Absceßinhalt abgehustet. Kein Flüssigkeitsspiegel

Friedländer-Abscesse imponieren als auffallend dünnwandige, meist multiple, oft in einem oder beiden Oberlappen lokalisierte Kavernen (BARBER und GRANT, BELK, WESTERMARK, SWEANY und Mitarbeiter). Staphylokokkenabscesse stellen sich vielfach als cysten- oder seifenblasenähnliche große Hohlräume dar (LOGAN und NICHOLSON; SALDANHA, BROCK u. a.). Üblicherweise sind die Höhlen leer oder nur wenig gefüllt. Sie kommen in Einzahl, häufiger aber in Mehrzahl vor (Abb. 29). Vielfach finden sich gleichzeitig wolkige, dichte Verschattungen und frische, kleinere Einschmelzungshöhlen.

Zwischen Absceß und Lungenhilus besteht für gewöhnlich eine breite Streifenzeichnung. Die erkrankte Seite wird schlechter ventiliert und ist infolgedessen weniger strahlendurchlässig. Infolge der Hypoventilation rückt das Herz zur erkrankten Seite hin. Die Frage, ob über einer Absceßhöhle die Pleurablätter verklebt sind, läßt sich, sofern keine deutliche Schwartenbildung besteht, röntgenologisch nicht entscheiden.

Die Darstellung auf der Übersichtsaufnahme hängt einerseits von der Größe und Wandbeschaffenheit der Höhle und andererseits von der umgebenden Gewebsinfiltration ab. Solange eine Einschmelzungshöhle nicht die Größe einer Kirsche besitzt, ist sie auf der Übersichtsaufnahme kaum erkennbar. Dasselbe gilt für kleine Höhlen mit stark zeretzter Wand, besonders wenn sie hinter brochopneumonischen Infiltraten liegen oder von Pleuraergüssen oder -schwarten verdeckt werden.

Aufschlußreicher als Durchleuchtung und Übersichtsaufnahme sind Schichtbilder (Abb. 30 und 31). Außer der Demonstration selbst kleiner Absceßhöhlen vermag die Tomographie mehr über Form, Größe, Lage, Tiefen- und Breitenausbildung der Höhle auszusagen und Aufschluß zu geben, ob die Innenwand des Abscesses glatt, höckerig oder gebuchtet ist, was für die Differentialdiagnose eventuell von Bedeutung ist.

Am besten bringt die Bronchographie Lungenabscesse zur Darstellung, falls sie sich füllen lassen. Mit der ungezielten Kontrastmittelapplikation gelingt die Darstellung nur bei großen Höhlen mit breiter Bronchialverbindung (Abb. 32). Ist der Durchmesser des Drainagebronchus wie so häufig klein, vollzieht sich die Füllung der Höhle nicht durch

das Schwergewicht des Kontrastmittels, sondern auf Grund eines inspiratorischen Soges (STILLER, STUTZ). Da die Absceßhöhlen aber vielfach von infiltriertem, induriertem und unelastischem Gewebe umgeben sind, füllen sich Abscesse bei ungezielter Bronchographie nur ausnahmsweise oder unvollkommen (Abb. 33). Durch die gezielte Bronchographie ist hingegen ihre Füllung oft zu erzielen (Abb. 34). Ob man dabei in einem Untersuchungsgang die Bronchoskopie mit der Bronchographie kombiniert (FARRELL, HEDBLOM und VAN HAZEL, RIECKER) oder die Bronchographie in der sonst üblichen Form mit Hilfe von Métras-Kathetern ausführt, ist nebensächlich. Wir bevorzugen letztere

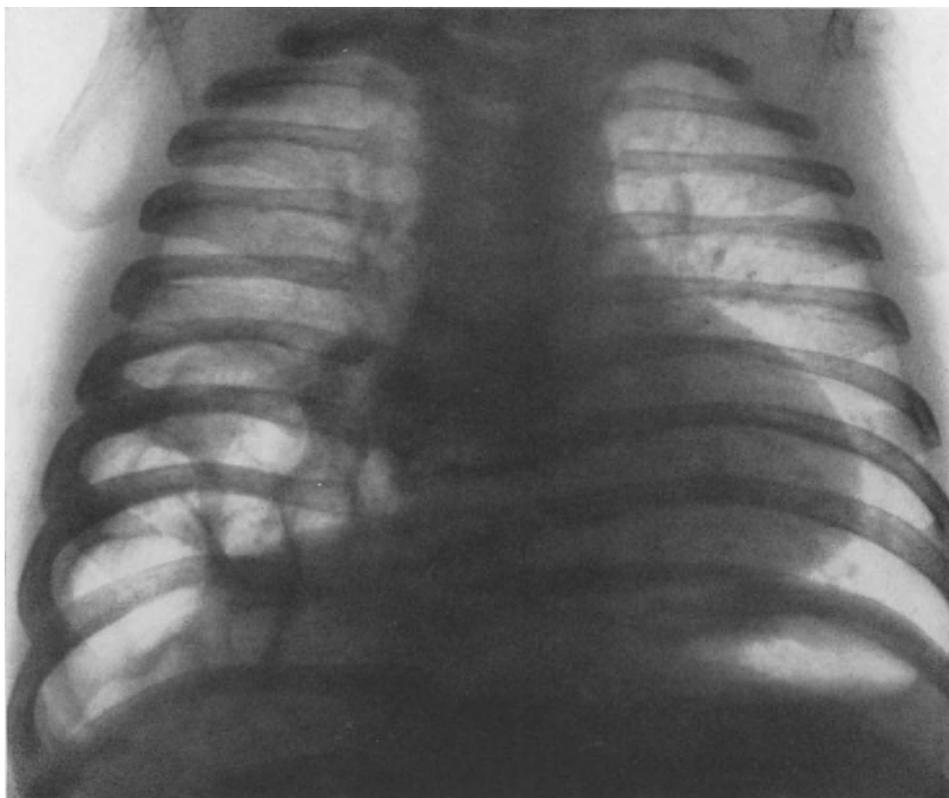


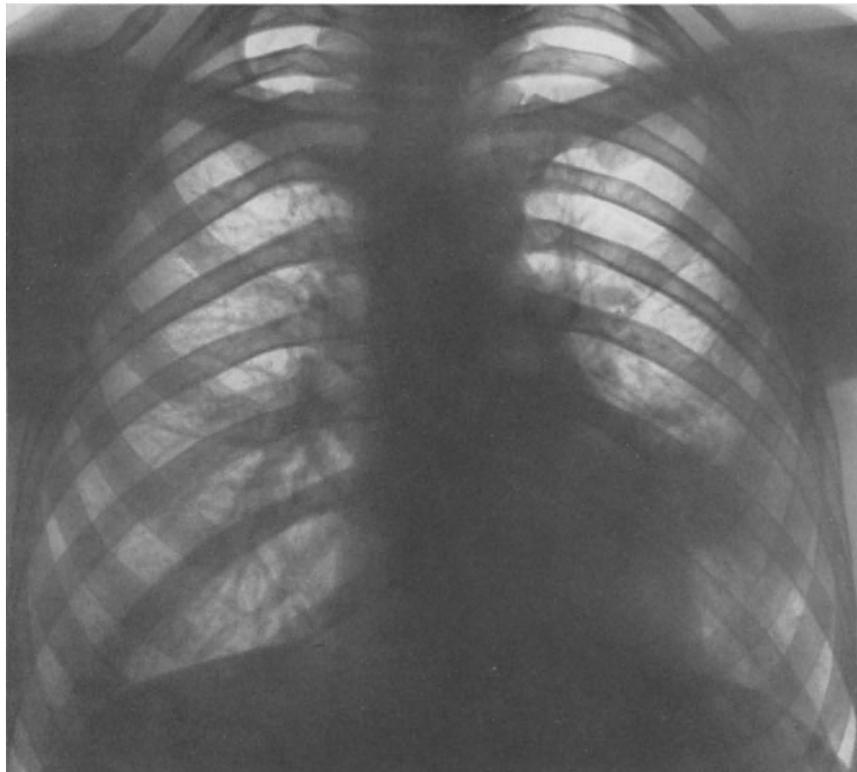
Abb. 29. Multiple cystenartige Staphylokokkenabscesse im rechten Unterlappen. (Kinderklinik Düsseldorf, Prof. KLINKE)

Methode. Bei frischen, nicht bronchusdrainierten Abscessen füllt sich der zuführende Bronchus nur teilweise (STILLER). Das Lumen des Bronchus ist im infiltrierten Gewebe mit Exsudat angefüllt, so daß die Luft vor dem injizierten Kontrastmittel nicht peripherwärts ausweichen kann.

Die Darstellung von Absceßhöhlen durch perthorakale Injektion des Kontrastmittels (PRUVOST und QUÉNU, KOURILSKY, STEFANINI) wird von den meisten Autoren (STILLER, TESCHENDORF, VIETEN, ZADEK) wegen der Gefahr einer Ausbreitung der Infektion, einer Lungenblutung oder Embolie abgelehnt.

Die Pulmangiographie spielt für die Diagnostik der Lungenabscesse keine wesentliche Rolle. Nach SAUVAGE und HATT soll für unspezifische Abscesse eine starke Vascularisation der Umgebung, für ein tuberkulöses Cavum hingegen Gefäßarmut typisch sein, eine Meinung, die FASANO und GASPARRI, SCHOENMACKERS und VIETEN nicht teilen.

Die Lagebestimmung des Lungenabscesses (wichtig für die operative Behandlung!) kann bei der Durchleuchtung in fließender Rotation des Patienten oder durch Aufnahmen im sagittalen, seitlichen und schrägen Durchmesser vorgenommen werden. Die Lagebeziehung zur Thoraxwand, zum Zwerchfell und Mediastinum läßt sich auf diese Weise recht genau festlegen. Für den Operateur, der eine Resektion ausführen will, reicht aller-



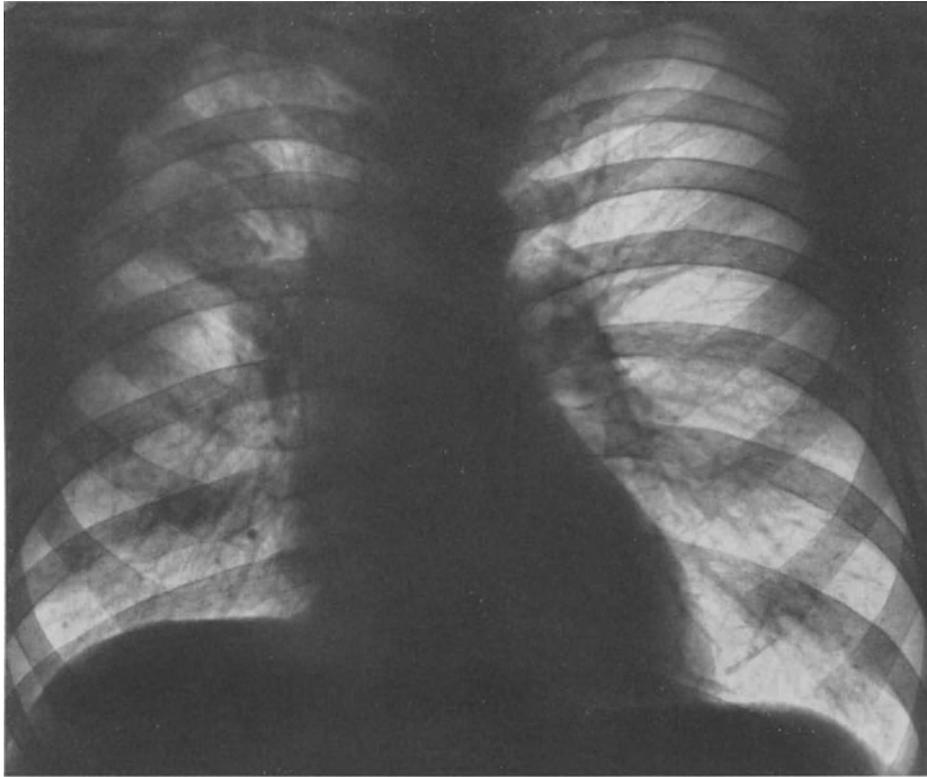
a



b



Abb. 30a—c. a Infiltrative Verschattung im linken Unterlappen (klinisch Verdacht auf Lungenabsceß). b u. c Tomogramm in Sagittal- und Transversalebene. Deutliche Einschmelzungshöhle innerhalb der infiltrativen Verschattung



a



b

Abb. 31 a u. b. a Unregelmäßige Verschattung des rechten Oberlappens mit Verdacht auf Einschmelzungshöhle.
b Tomogramm zu a: Deutliche Darstellung einer kleinen, von einem dichten Infiltratschatten umgebenen Höhle
und weiterer brustwandnaher, miteinander kommunizierender Höhlen

dings diese Lokalisationsart nicht aus. Da sich nach Eröffnung des Thorax durch den damit verbundenen teilweisen Kollaps der Lunge die Lagebeziehungen ändern, muß der Operateur über die Lappen- bzw. Segmentlokalisierung des Abscesses informiert sein. Diesbezügliche Angaben lassen sich durch Verwendung von sagittalen und transversalen Tomogrammen oder von stereoskopischen Bildern machen. Am sichersten gibt die gezielte Bronchographie (mit Aufnahmen in 2 Ebenen) über die genaue Topographie des Abscesses Aufschluß (anatomische Lokalisation). Sie vermag darüber hinaus eventuelle sekundäre Veränderungen, z. B. Bronchiektasen, darzulegen.

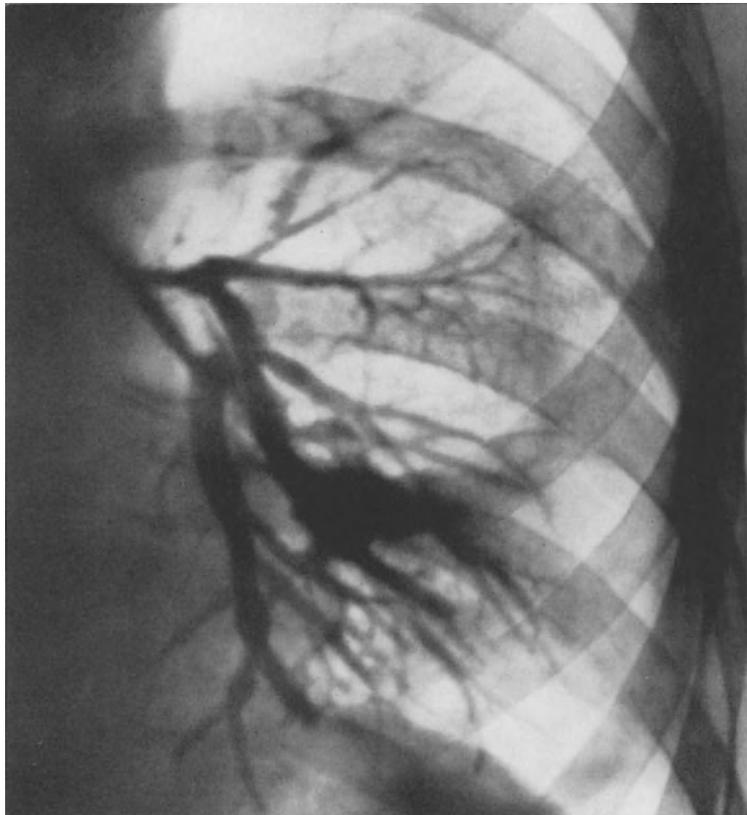


Abb. 32. Absceß in der Lingula. Ungezielte Kontrastmittelapplikation. Füllung der Absceßhöhle über einen breiten Drainagebronchus

Unter Umständen bereitet röntgenologisch die Abgrenzung des Abscesses von anderen Höhlenbildungen in der Lunge (tuberkulöse Kavernen, zerfallene Bronchialcarcinome und infizierte Lungencysten) erhebliche Schwierigkeiten. Von großen Infiltraten umgebene tuberkulöse Hohlräume können röntgenologisch unspezifischen Abscessen völlig gleichen. Bei carcinomatösen Zerfallsherden ist die Absceßwand im allgemeinen dicker und unregelmäßiger gestaltet oder knollig vorgebuckelt (STRANG und SIMPSON u. a.). Solche Knollen können im Bronchogramm Füllungsdefekte hervorrufen, sind aber auf Schichtaufnahmen meist besser erkennbar (VIETEN). Ein weiterer diagnostischer Hinweis ist, daß die Tumorhöhlen ungestielt oder kurzgestielt dem Hilusschatten aufsitzen (STEUER) bzw. sich carcinomatöse Veränderungen im Bereiche des zuführenden Bronchus finden.

Auch wandständige und interlobäre Eiteransammlungen, namentlich mit übergelagerter Luftblase, können zu Verwechslungen Anlaß geben. Von einem interlobären Pyopneumothorax, der gegen die übrige Pleura durch Verklebungen abgekapselt ist, läßt sich aber der Lungenabsceß durch Durchleuchtung in fließender Rotation des Patienten und Aufnahmen in seitlicher oder schräger Richtung abgrenzen (TESCHENDORF).

e) Bronchoskopie

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist die Bronchoskopie (YANKAUER, NEUHOF und TOUROFF u. a.). In den Bronchien der erkrankten Seite findet sich bei der endoskopischen Untersuchung oft reichlich eitriges Sekret. Nach Absaugung desselben sieht man

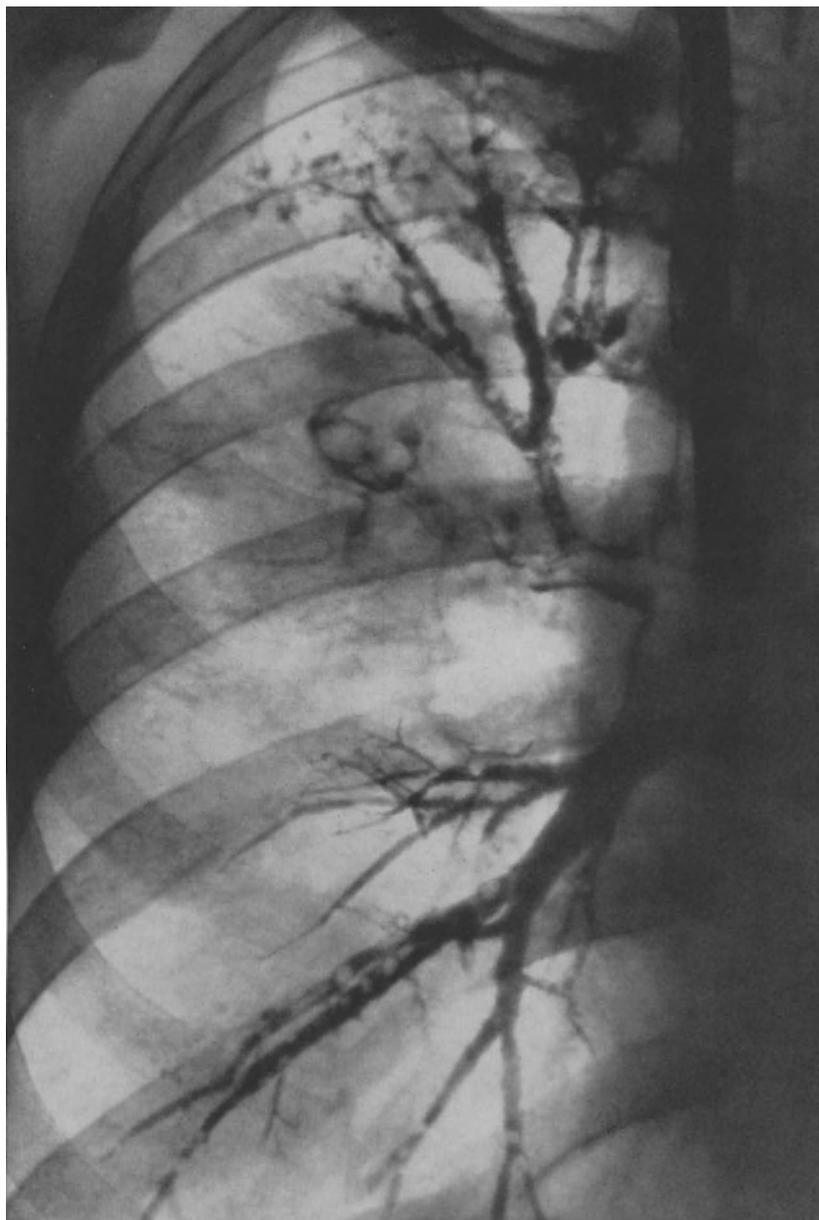


Abb. 33. Absceß in rechtem Oberlappen. Ungezielte Kontrastmittelapplikation. Schlechte Füllung der Absceßhöhle infolge ungenügender Bronchusdrainage

die Schleimhaut der dem erkrankten Lungenabschnitt zugehörigen Bronchien im allgemeinen entzündlich infiltriert und ödematös aufgequollen. Die Feststellung, aus welchem Lappen- bzw. Segmentbronchus der Eiter hervorquillt, trägt wesentlich zur Lagebestimmung des Abscesses bei. Als besonders nützlich kann sich die Bronchoskopie zur Klärung der Entstehungsursache eines Abscesses erweisen. Die Verifizierung eines Carcinomabscesses ist häufig nur durch die Bronchoskopie mit Probeexcision und gezielter Sekret-

abnahme zur Untersuchung auf Tumorzellen möglich. Desgleichen lassen sich nicht-schattengebende Fremdkörper, benigne organische Bronchusstenosen, Lymphknoten-perforationen sowie Einbruch eines Oesophaguscarcinoms oder -divertikels oft lediglich auf diesem Wege nachweisen.

d) Transthorakale Absceßpunktion

Die direkte Punktion eines Abscesses aus diagnostischen Gründen ist im allgemeinen abzulehnen. Einerseits ist ihr Wert für die Diagnose zweifelhaft, weil aus leeren Höhlen kein Eiter abgezogen werden kann, zum anderen besteht die große Gefahr, daß artefiziell bei nichtverklebten Pleurablättern ein Empyem oder ein Pyopneumothorax erzeugt wird.

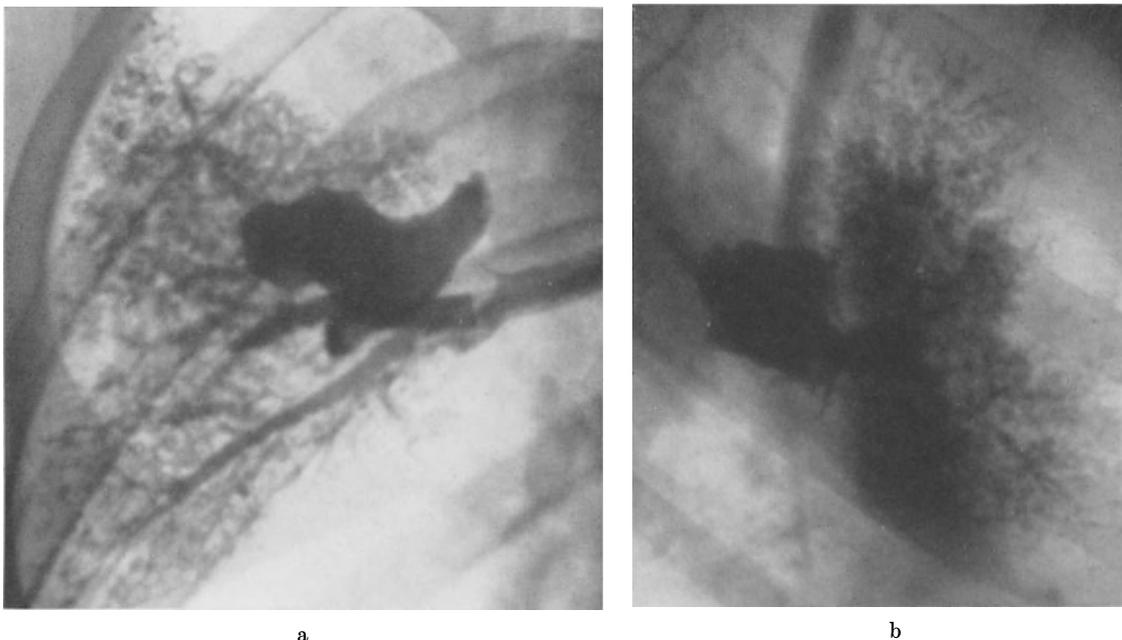


Abb. 34a u. b. Gezielte Darstellung einer Absceßhöhle im dorsalen Oberlappensegment rechts

6. Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch sind gegenüber dem unspezifischen Lungenabsceß in erster Linie das zerfallende Bronchialcarcinom, das abgekapselte Pleuraempyem bzw. der abgekapselte Pyopneumothorax, Bronchiektasen, ferner infizierte Lungencysten, eine vereiterte Echinococcusblase, die kavernöse Tuberkulose, Pilzkrankungen der Lunge und eine kavernöse Lungensyphilis in Erwägung zu ziehen. Es ist nicht zu leugnen, daß die Abgrenzung all dieser Gebrechen vom Lungenabsceß ihre Schwierigkeiten hat. Die Beachtung der Eigenheiten all dieser Leiden, die an anderen Stellen des Buches genau auseinandergesetzt sind, und die kritische Würdigung der charakteristischen Symptome des Lungenabscesses unter Ausnutzung der verschiedenen Untersuchungsmethoden schafft aber doch in der überwiegenden Mehrzahl die notwendige Klärung.

7. Therapie

a) Die konservative Behandlung des Lungenabscesses

a) Indikation

Der *akute* Lungenabsceß im Sinne des Wortes wird zunächst konservativ behandelt.

Die Frage, wie lange ein Absceß als akut anzusehen ist, ist an sich nur pathologisch-anatomisch zu entscheiden. Von klinischer Seite wird rein konventionell jeder nicht über

6 Wochen alte Absceß als akut bezeichnet. Nach NEUHOF und TOUROFF gilt ein Absceß als subakut, wenn er länger als 6 Wochen, und als chronisch, wenn er länger als 12 Wochen besteht.

Da sich die Entwicklung des Krankheitsprozesses und mögliche Komplikationen nicht sicher vorhersehen lassen, läßt sich über die statthafte Dauer einer konservativen Behandlung im Einzelfall keine starre Regel aufstellen. Während in manchen Fällen eine sich über 2 oder 3 Monate erstreckende medizinische Behandlung noch zu einer endgültigen Heilung des Abscesses führt, ist in anderen Fällen schon in den ersten Wochen ein chirurgisches Eingreifen erforderlich. Um jeweils den bestmöglichen Therapieerfolg zu erreichen, muß stets der Krankheitsverlauf klinisch und röntgenologisch sorgfältig beobachtet werden.

Man hat bis vor nicht langer Zeit die Ansicht vertreten, daß bei über 4—6 Wochen alten Abscessen jede weitere konservative Therapie zwecklos sei und durch eine operative Behandlung abgelöst werden müsse (SAUERBRUCH, BRUNNER, FREY, NISSEN, RÜTZ, ALEXANDER und BUCKINGHAM). Nach Einführung der modernen Chemotherapie kann man die Alternative, daß der Lungenabsceß 4—6 Wochen nach seiner Entstehung generell operiert werden soll, nicht mehr unbedingt aufrechterhalten. Auf Grund der Erfahrungen der letzten 10—15 Jahre ist eine konservative Behandlung in den ersten 12 Krankheitswochen zu rechtfertigen, vorausgesetzt, daß der Prozeß deutliche Zeichen einer Rückbildung erkennen läßt. Ausnahmsweise darf dieser Zeitraum überschritten werden (wenn an Hand des klinischen und röntgenologischen Verlaufes eine Ausheilungstendenz zu bestehen scheint). Die Regel ist es nicht, weil bei über 12 Wochen alten Abscessen auch mit den uns heute zur Verfügung stehenden konservativen Maßnahmen meist keine Dauererfolge zu erzielen sind. Der chronische Lungenabsceß verlangt also gewöhnlich die chirurgische Intervention.

Auch beim akuten Lungenabsceß kann eine chirurgische Intervention nötig werden. Schreitet der Prozeß trotz sachgemäßer konservativer Behandlung weiter fort, ist die medizinische Therapie durch eine chirurgische Behandlung zu ersetzen. Bleibt das Zustandsbild unter der internen Behandlung weitgehend stationär, kann die Entscheidung, ob und wie lange eine weitere konservative Behandlung berechtigt ist, schwer sein. Nicht in jedem Falle wird man die Entscheidung auf den ersten Blick, sondern oft erst nach einer gewissen Beobachtungszeit fällen können. Als Faustregel mag gelten, daß bei Prozessen, die innerhalb von 6—8 Wochen keine nennenswerte Änderung zeigen, die konservative Behandlung aufzugeben ist.

Bei Perforation des Abscesses in die Pleurahöhle mit nachfolgendem Empyem oder Pyopneumothorax kann meist auf eine sofortige Saugdrainage nicht verzichtet werden.

β) Die konservativen Behandlungsmethoden

Die Ausheilung eines Lungenabscesses durch konservative Maßnahmen ist nach LABERKE an folgende Voraussetzungen gebunden:

1. Ausreichende Kreislaufverhältnisse und Abwehrkräfte.
2. Begrenzung des Abscesses durch einen reaktiven Entzündungswall.
3. Möglichkeit für das Medikament, durch die Absceßwand hindurch die Erreger zu erreichen.
4. Früher oder später eintretende Bronchusdrainage.
5. Genügende Elastizität des Randgewebes, um ein Kollabieren der Absceßwand zu ermöglichen.

Die Heilungsaussichten sind um so günstiger, je frühzeitiger die Behandlung eingeleitet wird. Da die Spontanheilungstendenz der Lungenabscesse offenbar nicht ganz gering ist, läßt sich der Wert der früher gebräuchlichen Mittel nur schwer beurteilen. Die Häufigkeit von Spontanheilungen wird im Schrifttum mit 20—40 % beziffert (LÉON-KINDBERG 20 %, GRAHAM 23 %, HIGHTOWER 20—35 %, VOSSSCHULTE und SCHWARZHOF 30 %, WESTER 33 %, KULLY 40 %). Bei Jugendlichen — nicht bei Säuglingen — kommt es

infolge besserer Kreislaufverhältnisse, größerer Widerstandsfähigkeit des Organismus und stärkerer Elastizität des Lungengewebes häufiger als bei Erwachsenen dazu (MATHEWS, POHL). Inwieweit die oben angegebenen Prozentzahlen über Spontanheilungen den Tatsachen entsprechen, ist kaum zu sagen, da nicht sicher feststeht, ob man sich stets auf rein pflegerische Maßnahmen beschränkt hat.

Medikamentöse Behandlung. Im Vordergrund der konservativen Maßnahmen steht die medikamentöse Behandlung. Infolge des Auftretens resistenter Keime kann es erforderlich sein, auf Mittel der vorantibiotischen Zeit zurückzugreifen.

Unter der Vielzahl der früher angewandten Medikamente sind das Neosalvarsan, der Äthylalkohol und das Natrium-benzoicum die wertvollsten. Andere Mittel (Kreosot, Anastil, Gomenol-, Eucalyptus- und Terpentinöl, Menthol, Thymol, Jodkali, Omnadin, Eigenblut- und Seruminjektionen, Autovaccine, Injektionen hypertonischer Lösungen oder von Tierkohlesuspension, Trockenkost, Durstkuren usw.) sind über das Versuchsstadium nicht hinausgekommen.

Die Salvarsantherapie des Lungenabscesses (von 0,15 bis auf 0,3 g sich steigernde, in Abständen von 3—5 Tagen zu wiederholende Injektionen, Gesamtdosis nicht über 5 g) wurde von PERRIN und BRAUER eingeführt. Während PLAUT u. a. sie nur bei Gegenwart von Spirochäten und fusiformen Bacillen für indiziert hielten, sahen andere Autoren angeblich auch gute Erfolge, wenn diese Erreger fehlten. Die Ansichten über die Erfolge sind geteilt. PARISOT und CAUSSADE melden in 52 % (von 80 Fällen) und SCHUBERT und JAHN in 60,6 % (von 33 Fällen) Heilungen. Hingegen sah KISSLING bei 9 Fällen nur 1mal völlige Sanierung. Auch R. KAUFMANN steht der Salvarsantherapie sehr skeptisch gegenüber. In neuerer Zeit wurde Salvarsan verschiedentlich in Kombination mit Sulfonamiden verabfolgt (HALLER, AGOSTINIS, ALTENHAIN, VACHTINSKY). SCHNABEL berichtet, daß er in einigen Fällen, bei denen Penicillin versagt hatte, mit Neosalvarsan Erfolge erzielen konnte.

Die Alkoholtherapie (THURSZ) wurde vor allem von MAGNUS-ALSLEBEN und von GUISCHARD empfohlen. SCHUBERT und JAHN sowie GUISCHARD gaben täglich 10 cm³ einer 30%igen Lösung und steigerten die Dosis gegebenenfalls auf 30, 40 und 50 cm³. MAGNUS-ALSLEBEN injizierte alle 4—5 Tage 100—200 cm³ der 33%igen Lösung in destilliertem Wasser. Als Gesamtdosis wurden bis 1000 cm³ und darüber gegeben. Besonders überzeugend waren die Erfolge der Alkoholbehandlung nicht. Als Haupteinwand gegen sie wurde die Gefahr von Leberschädigungen und lokalen Thrombosen geltend gemacht (BOPP).

Die intravenöse Anwendung von Natriumbenzoicum war vor der Sulfonamid-Penicillinära in den angloamerikanischen Ländern und in Frankreich annähernd wie die Salvarsanbehandlung in Deutschland beliebt. GOLDKORN gibt bei 18 von 22 Fällen, die zuvor erfolglos mit anderen Maßnahmen behandelt worden waren, eine Heilung an. Nach R. KAUFMANN waren die Ergebnisse denen der Sulfonamidbehandlung zumindest ebenbürtig. Die Dosierung muß individuell gehandhabt werden, wobei man sich nach auftretenden Geschmacks- und Geruchssensationen richtet. Von der 10%igen Lösung wurden i. D. täglich 20 cm³ intravenös einverleibt.

Wie allgemein auf dem Gebiete der bakteriellen Infektionen brachte die Einführung der Sulfonamide und Antibiotica auch in der Behandlung des Lungenabscesses und der gangrän eine große Wende.

Die Sulfonamidbehandlung erfüllte anfangs die in sie gesetzten Erwartungen nur teilweise. Infolge einer verhältnismäßig begrenzten Wirkungsbreite der zuerst entwickelten Präparate, zu geringer Dosierung, schlechter Verträglichkeit und relativer Toxizität waren die Ergebnisse vielfach nicht befriedigend (SCHOEN). Im Laufe der Zeit sind indes wesentlich zuträglichere Präparate mit größerem Wirkungsspektrum und geringeren Nebenwirkungen geschaffen worden. Sulfonamide üben in erster Linie eine Wirkung auf die verschiedenen Kokken (Staphylo-, Strepto-, Pneumo-, Meningo- und Gonokokken), aber auch auf gramnegative Erreger (Friedländer-Bacillen, Escherichia coli, Proteus vulgaris und Aerobacter aerogenes), d. h. auf die Mehrzahl der beim Lungenabsceß auftretenden Keime aus. Ein weiterer Fortschritt wurde durch die Herstellung von Kombinationspräparaten mit noch größerer Wirkungsbreite erzielt. Vor allem hat sich Supronal (Debenal M + Marbadal) wegen seiner aerobier- und anaerobierwirksamen Komponenten bewährt (LABERKE, DENNIG).

Der therapeutische Erfolg hängt weitgehend von der richtigen Dosierung ab. Man beginnt mit hohen Dosen von 8—12 g täglich, wovon ein Teil unter Umständen parenteral

verabreicht werden kann (DENNIG, LABERKE, SCHUBERT und JAHN). Erst nach eindeutigen klinischen Erfolg geht man mit der Dosis auf etwa 6—8 g täglich zurück, um schließlich bei weiterer Rückbildung des Prozesses die Tagesgaben auf 4 g zu reduzieren. Die Gesamtdosis hängt ausschließlich vom Eintritt des Erfolges ab. Eine obere Begrenzung gibt es praktisch nicht (SCHUBERT und JAHN).

Noch segensreicher sind die Antibiotica geworden. Um optimal wirkende Präparate verabfolgen zu können, sollten, da in einem hohen Prozentsatz mit gegen Sulfonamide und Penicillin resistenten Erregern zu rechnen ist, in jedem Fall Resistenzbestimmungen der Erreger durchgeführt werden. Die Erlangung verwertbarer Befunde setzt voraus, daß zur bakteriologischen Untersuchung nur Bronchialsekret verwandt und neben der qualitativen auch die quantitative Beurteilung der Flora durchgeführt wird (HERZOG und SCHILD). Dem Vorschlag widerspricht nicht, daß wegen der häufig beim Lungenabsceß vorhandenen Mischflora der Wert der bakteriologischen Untersuchungen im Hinblick auf eine gezielte Therapie eine gewisse Beschränkung erfährt und daß auch die Prüfung der Resistenz der gezüchteten Erreger gegen Antibiotica nicht immer mit den Behandlungsergebnissen übereinstimmt (FRANZEN und PAULI).

Praktisch wird, um keine Zeit (bis zum Eingang des Ergebnisses der bakteriologischen Untersuchung) zu verlieren, sofort wegen der Vielzahl der beim Lungenabsceß in Frage kommenden Erreger die Behandlung mit einem Breitspektrum-Antibioticum der Tetracyclinreihe (Achromycin, Aureomycin, Terramycin) eingeleitet. Man setzt sie fort, falls die Resistenzbestimmung ergibt, daß die Keime nicht auf Antibiotica mit kleinerem Wirkungsspektrum (Penicillin, Streptomycin) ansprechen, falls bei Mischinfektionen ein Teil der Erreger nur oder besser gegen Tetracycline empfindlich ist oder eine Überempfindlichkeit gegen andere Antibiotica besteht (DENNIG und WEITZ). Beim Nachweis vorzugsweise von Staphylokokken ist ein Wechsel zu Chloramphenicol oder Erythromycin angezeigt, wenn sich diese Erreger, wie so häufig, gegen Penicillin (nach DOWLING in 50 bis 85 %) oder gegen Tetracycline (nach WALTER und HEILMEYER in 20—45 %) resistent erweisen. Sind die gefundenen Erreger gegen Antibiotica mit kleinerem Wirkungsspektrum empfindlich, so sollte die Tetracyclinbehandlung verlassen und durch eine Penicillin- bzw. kombinierte Penicillin-Streptomycin-Behandlung abgelöst werden, schon deshalb, um eine Zunahme tetracyclinresistenter Bakterienstämme und eine Überwucherung von anderen Keimen zu verhindern. In der Lunge können Staphylokokken, Haemophilus influenzae, die coliformen Bakterien, Pilze, Proteus vulgaris und Pseudomonas aeruginosa zu Superinfektionen führen. Im Verlaufe der Erkrankung ist die Resistenzprüfung wegen der Möglichkeit eines Infektionswechsels von Zeit zu Zeit zu wiederholen und das Antibioticum, wenn erforderlich, zu wechseln.

Bei Friedländer-Abscessen hat sich besonders Streptomycin als wirksam erwiesen (BARBER und GRANT, BROCK; KOULUMIES und LAITINEN). Bei 24 von WEISS und Mitarbeitern beobachteten Fällen von Friedländer-Pneumonie waren die Keime in je 85 % gegenüber Streptomycin und Chloramphenicol und in 80 % gegen Oxytetracyclin empfindlich.

Bei Amöbenabscessen besitzt Emetin einen günstigen Effekt (WAMSTEKER; SUTLIFF und Mitarbeiter). Nach SULLIVAN und BAILEY ist die Aureomycinbehandlung dem Emetin vorzuziehen, wenn gleichzeitig eine Sekundärinfektion besteht.

Damit das Mittel in genügender Konzentration an den Krankheitsherd gelangt, ist eine entsprechend hohe Dosierung erforderlich. Bei der parenteralen Penicillinbehandlung sollte die tägliche Mindestdosis 600 000 E nicht unterschreiten. Im allgemeinen müssen wesentlich höhere Dosen verabfolgt werden (SUTHERLAND und GRANT, DOWLING). Die Kombination mit Sulfonamiden oder Streptomycin ermöglicht eine Reduzierung der Penicillindosen (synergistischer Effekt nach UNGAR, CHAIN und Mitarbeiter). *Streptomycin* wird parenteral 6 Tage lang in Dosen von 2 g täglich verabfolgt. Später kann die Tagesmenge auf 1 g reduziert werden (MOESCHLIN und ONAT). *Aureomycin* (Chlortetracyclin) wird am besten peroral verabreicht (Tagesdosis 25 mg je Kilogramm Körpergewicht, also beim Erwachsenen i. D. 6stündlich 500 mg). Bei schwerem Krankheitsbild oder unbefriedigender Wirkung darf das Quantum vorübergehend auf 500 mg alle 3 Std gesteigert werden. Nach Entfiebe-

rung wird die Tagesdosis im allgemeinen auf 1 g reduziert. Bei Ausfall der peroralen Einverleibung ist Aureomycin intravenös (alle 8—12 Std 500 mg) zu injizieren. Für die *Terramycin*- (Oxytetracyclin-) Behandlung des Lungenabscesses empfiehlt KING Einzeldosen von 750 mg alle 6 Std (3 g pro die). Bis zur völligen Ausheilung benötigte er Gesamtdosen von 63—90 g. *Tetracyclin* (Achromycin, Tetracyn, Hostacyclin) wird bis zum Temperaturabfall am besten intravenös (beim Erwachsenen 500 mg in 8stündigen Abständen) gegeben. Bei der weiteren peroralen Therapie verabreicht man 0,5 g alle 6 Std. Kinder erhalten täglich 12,5—20 mg je Kilogramm Körpergewicht. Wegen seiner besseren Verträglichkeit und auch wohl besseren Diffusion gebührt dem Tetracyclin der Vorzug vor Aureomycin und Terramycin. Bei längerer Verabreichung kann durch Schädigung der Darmflora die Vitaminsynthese gestört werden, so daß sich die Zufuhr von Vitamin B-Komplex und Vitamin K in ausreichender Menge empfiehlt. Beim *Chloramphenicol* (Paraxin) beträgt die Tagesdosis bei Erwachsenen im allgemeinen 20—30 mg je Kilogramm Körpergewicht (6—8 Kapseln zu 0,25 g). Säuglinge und Kinder bis zu 12 Jahren erhalten pro die 50—100 mg je Kilogramm Körpergewicht. Die Tagesdosis wird auf 4 Einzelgaben verteilt. *Erythromycin* wird peroral in Einzeldosen von 300—500 mg 6stündlich gegeben. *Bacitracin* verabfolgt man in Dosen von 20 000—25 000 E intramuskulär in Abständen von 6 Std.

Gewisse Antibioticagruppen, z. B. die Tetracycline sowie Erythromycin und Carbomycin zeigen eine gekreuzte Resistenz. Es ist zwecklos, auf ein anderes Antibioticum derselben Gruppe überzuwechseln, wenn bereits eine Resistenz der Erreger gegen ein Antibioticum aus dieser Gruppe erwiesen ist.

Man hat sich verschiedentlich bemüht, durch Verbesserung der Lungendurchblutung (SCHEDEL) oder durch Erhöhung der Affinität zum Lungengewebe (MEYER, HOBBY und DAWSON) eine größere Wirksamkeit der verabfolgten Antibiotica am Krankheitsherd zu erzielen. Besondere Beachtung fanden die Untersuchungen von JENSEN und Mitarbeitern über die Wirkung des Penicillin-Diäthylaminoäthyl-Esters. Nach parenteraler Injektion dieses Mittels wurde ein erheblich höherer Penicillinspiegel in der Lunge festgestellt als nach gleichgroßen Gaben von Procain-Penicillin und Penicillin-G-Natrium (CHRISTENSEN; JENSEN und Mitarbeiter, IRMER, POHL und SOUS, LOEW und SIEBERT). Diese lungenaffinen Penicillinester (Pulmo 500, Leocillin, Estopen, Neo-Penil) haben sich nach verschiedenen klinischen Berichten bei bronchopulmonalen Erkrankungen besonders gut bewährt.

Zur Lokalbehandlung des Lungenabscesses, welche die Wirksamkeit der Chemotherapeutica und Antibiotica steigern soll, stehen die Aerosolinhalation, die endobronchiale Instillation und die transthorakale Injektion zur Verfügung.

Obwohl vielfach über gute Erfolge mit der Aerosolbehandlung bei Lungenabscessen berichtet wurde, hat man andererseits auch Bedenken gegen sie geltend gemacht. Nach KAPFERER kommt eine Aerosolbehandlung nur für die vollventilierte Lunge in Betracht. BIOCCA ist der Ansicht, daß die direkte Einwirkung auf den Absceß gering ist und die Aerosolbehandlung in erster Linie die gleichzeitig bestehende Bronchitis beeinflusst.

Die endobronchiale Instillation ist nach Ansicht der meisten Autoren wirksamer als die Aerosolinhalation. Die Instillationen werden entweder unter bronchoskopischer Kontrolle vorgenommen (BÉNARD und Mitarbeiter) oder mit Hilfe von Métras-Kathetern vor dem Röntgenschild durchgeführt. Meist leitet man die Behandlung mit einer bronchoskopischen Instillation ein und bedient sich bei den späteren Instillationen der bei der gezielten Bronchographie üblichen Technik (DENNIG und WEITZ). Die Wahl des Antibioticums hängt von der Empfindlichkeit der nachgewiesenen Erreger ab. Die Dosierung sollte nicht zu gering gewählt werden (MÉTRAS, MATTÉI und Mitarbeiter, BÉNARD und Mitarbeiter, BOPP, WEINMANN u. a.).

Die transthorakale Injektion von Antibiotica wird im allgemeinen nur bei größeren, wandständigen Abscessen angewandt. Während nach Ansicht von HALLER, MISGELD, KAPFERER u. a. die transthorakale Injektion in Betracht kommt, wenn mit einer Verklebung der Pleurablätter gerechnet werden kann, praktizierte OBERBECK das Verfahren auch bei parahilär gelegenen Abscessen. Nach DROUET und Mitarbeitern sind die Erfolge bei abgekapselten, pleuranahen Abscessen am besten. Man hat jedoch auch bei multiplen und tiefer gelegenen Abscessen und sogar bei diffuser eitriger Entzündung gute Ergebnisse berichtet (DROUET, STOCKHAMMER). Im allgemeinen werden 100 000—1 000 000 E Penicillin injiziert. Zahl und Zeitabstand der Injektionen hängen vom klinischen Verlauf ab. Obgleich die Methode große Vorzüge besitzt und nach übereinstimmenden Berichten zu besonders eindrucksvollen Erfolgen führt, so ist sie andererseits durch nicht geringe

Gefahren belastet (KAPFERER, UGLOV: Luftembolie; KNOEPP: Spannungspneumothorax mit Empyem und Bronchusfistel; DROUET und Mitarbeiter: Pneumothorax).

Außer den Antibiotica wurde neuerdings wieder die Verabfolgung von Trypsin, Pankreasdornase u. a. zwecks Verflüssigung des Absceßinhaltes und der Bronchialsekrete angeraten. Trypsin („Pyosolva“) wird in erster Linie in Aerosolform verabfolgt (WOLF und DZIUBA, BIRON und CHOAY). Von SALOMON, HERCHFUS und SEGAL wird der Pankreasdornase, einer Desoxyribonuclease, der Vorzug gegeben. ARMSTRONG und WHITE sowie ANGLÉSIO haben nach Inhalationen von Streptokinase-Streptodornase rasche Verflüssigung eitrigem Auswurfes beobachtet. Als mucolytische Aerosole wurden ferner Netzmittel versucht, die durch Herabsetzung der Oberflächenspannung eine Verflüssigung und Lockerung der Sekrete bewirken, z. B. Tacholiquin (H. MARTINI).

Physikalische Behandlung. Die Problematik der Pneumothorax-, der Kurzwellen- und Röntgenbestrahlungsbehandlung bedarf keiner Betonung. Dagegen sind 2 Verfahren auch heute noch von unbestreitbar großem Wert: Die Lagerungsdrainage und die Absaugung des Absceßleiters.

Die Lagerungsdrainage (APOLANT, QUINCKE) wird von BRUNNER, LEZIUS, BROCK SUTHERLAND und GRANT u. a. empfohlen. Sie kommt bei bronchusdrainierten Abscessen in Betracht, um die Eiterentleerung der Höhle und damit die Schrumpfung des Abscesses zu fördern. Die von dem Patienten einzunehmende Lage hängt von der Lokalisation des Abscesses ab. Bei Abscessen im Unterlappen wird das Fußende des Bettes hochgestellt oder das Becken des Patienten erhöht. Bei Manifestation im Mittellappen wird der Kranke auf die gesunde Seite gelagert, bei Oberlappenprozessen in halbsitzende Stellung gebracht. Die Lagerungsdrainage muß konsequent und möglichst lange durchgeführt werden, sogar im Schlaf (BROCK). Stärkerer Hustenreiz kann sie zeitlich beschränken, ein reduzierter Allgemeinzustand nur etappenweise gestatten. Sie läßt sich durch eine Klopf- oder Vibrationsmassage sinnvoll ergänzen.

Die bronchoskopische Aspiration wird von zahlreichen Autoren befürwortet (PINCHIN und MORLOCK, MOERSCH und OLSEN, CHEV JACKSON, FURY, DE GUNTEN und MIÈGE u. a.). Die Methode bietet den Vorteil, daß durch eine Adrenalin-, Ephedrin- oder Privityntouchierung die Anschwellung einer entzündlich aufgequollenen Schleimhaut des Ableitungsbronchus erreicht wird. Dadurch werden das Abhusten erleichtert und günstigere Voraussetzungen für die Lagerungsdrainage geschaffen. Bei Einengung des Bronchiallumens durch Granulationsgewebe ist es weder nötig noch empfehlenswert, die Stenose mit dem Tubus zu passieren (CHEV JACKSON). Bei großen Lungenabscessen mit massiver Eitersekretion kann die bronchoskopische Absaugung geradezu eine vitale Indikation darstellen.

FLICK, CLERF, FUNK und FARRELL jr. (1929) berichten über 121 bronchoskopisch behandelte Fälle, von denen 54 % geheilt wurden. ALLEN und BLACKMAN stellten aus der Literatur 650 Fälle zusammen. Eine Heilung wurde in 61 % erzielt (in 32,5 % Übertritt ins chronische Stadium). Die besten Erfolgsaussichten bestehen bei durch Aspiration entstandenen Abscessen (MOERSCH).

Bei chronischen Abscessen sind von der Bronchoaspiration verständlicherweise keine Dauererfolge zu erwarten. Es kommt ihr aber als präoperativer Maßnahme ein nicht geringer Wert zu, da sie durch Entfernung des toxisch wirkenden Absceßinhaltes zur Besserung des Allgemeinzustandes des Kranken wesentlich beizutragen vermag.

Allgemeine Maßnahmen. Daß pflegerische Maßnahmen, die darauf abzielen, einer Entkräftung des Patienten vorzubeugen, seine Abwehrlage zu verbessern sowie den Abfluß des eitrigem Sekretes zu fördern, wichtig sind, bedarf keiner Betonung. Wir erinnern an die Bedeutung einer richtigen Ernährung (eiweiß-, calorien-, vitaminreiche, leicht verdauliche Kost), die Verabreichung von Desodorantien bei putridem Mundgeruch und von Hustenmitteln bei quälendem Hustenreiz. Auf Bluttransfusionen soll man als unterstützende Maßnahme nicht verzichten. Die besten Erfolge hat man mit häufigen, kleinen Blutübertragungen von etwa 250 cm³.

γ) Ergebnisse der konservativen Behandlung

Vor Einführung der Sulfonamide und Antibiotica wurde in 20—30 % durch konservative Maßnahmen eine Heilung erzielt. Beispielsweise betrug die Heilungsquote bei MOESCHLIN und ONAT 28 % bei einer Letalität von 24 %.

Wesentlich bessere Ergebnisse erbrachte bereits die Sulfonamidtherapie. Von 23 von SCHUBERT und JAHN ausschließlich mit Sulfonamiden behandelten Fällen wurden 16 gesund. MOESCHLIN und ONAT erreichten bei 24 Fällen eine Heilung von 50 %. Von 14 von LABERKE mit Supronal behandelten Abscessen heilten 9 aus.

Mit Anwendung der *Antibiotica* schnellten die Heilungsziffern weiter in die Höhe. SCHUBERT und JAHN sammelten aus dem Schrifttum 161 ausschließlich mit Penicillin behandelte Fälle, von denen 126 (78,3 %) völlig geheilt wurden. Die verschiedenen Anwendungsformen fanden dabei keine Berücksichtigung. Sieselbst behandelten 32 Abscesse mit Penicillin, teilweise in Kombination mit Streptomycin und Sulfonamiden und erzielten bei 28 (87,5 %) Heilung. MISGELD konnte bei 48 akuten Abscessen sogar über einen 100 %igen Heilerfolg berichten. Von 25 von SUTHERLAND und GRANT behandelten Fällen vermochten 18 (78,3 %), von 23 von MOESCHLIN und ONAT behandelten Fällen 19 (83 %) geheilt zu werden. Hingegen erzielte DIGENNARO bei 15 Abscessen nur 9mal (60 %) einen Erfolg.

Entsprechend diesen Heilungsziffern ging auch die Mortalität erheblich zurück. Sie sank im Beobachtungsgut der Züricher Klinik von 24 % nach Einführung der Sulfonamide auf 13 % und unter der Antibioticatherapie auf 4 % ab. Gleichlautend sind die Angaben von WATERMAN und Mitarbeitern, die einen Abfall der Letalitätsquote von 23,4 % auf 4 % nach Anwendung von Antibiotica feststellen konnten.

Über Behandlungserfolge mit Breitspektrumantibiotica liegen bisher nur kasuistische Mitteilungen vor. Mit *Aureomycin* sanierten SCHNABEL und LUDWIG von 4 Abscessen 3 völlig. Weitere 21 von uns im Schrifttum aufgefundene Fälle (CHANDLER und Mitarbeiter, HARVEY und Mitarbeiter, BROCARD und Mitarbeiter, SULLIVAN und BAILEY, PIGEAUD und Mitarbeiter, GRUBER und Mitarbeiter, SCHUBERT und JAHN, VERHAGEN, PFLANZ) gelangten sämtlich zur Ausheilung. Auch bei 10 mit *Terramycin* behandelten Fällen, die SCHUBERT und JAHN aus dem Schrifttum sammelten, wurde stets Heilung erzielt. Bei einem von ihnen selbst behandelten Kranken blieb indes eine Restkaverne zurück. *Achromycin* wurde von SCHWARTING bei 2 Lungenabscessen angewandt. Einer von ihnen wurde gesund. Mit *Bacitracin* hatten CHARET und SIEGEL bei einem Staphylokokkenabsceß einen vollen Erfolg.

Durch lokale Applikation der Antibiotica sind zum Teil noch bessere Ergebnisse erreicht worden.

Heilung durch Aerosolbehandlung haben BENDA und GALBY bei 18 Fällen 14mal, BOPP bei 7 Fällen jedesmal, SEGAL bei 11 Fällen 8mal und DENNIG und EIBACH bei 10 Fällen 7mal beobachtet. Von 35 akuten Abscessen, darunter zwei eingeschmolzene Carcinome, die WEISEL, RAINE und OWEN behandelten, mußten 9 dem Chirurgen überwiesen werden. Bei den übrigen Fällen erfolgte völlige Wiederherstellung. Insgesamt wurde von den hier aufgeführten Autoren eine Aerosolbehandlung bei 81 Abscessen durchgeführt, von denen 62 (76,5 %) geheilt werden konnten.

Über Behandlungsergebnisse mit endobronchialen Instillationen von Antibiotica haben CHALNOT, MÉTRAS und Mitarbeiter, BÉNARD und Mitarbeiter, STIVELMAN und KAVEE, ROSENTHAL, GONZÁLEZ-MASEDA und VEGA, FOURESTIER und LEBOUCHER, BOPP, TADDI, GUROWA, LAAGE, WEINMANN, CORTESI und RONNALDI, DENNIG und EIBACH, ORLANDI und CONCINA sowie DENNIG und WEITZ berichtet. Insgesamt wurden von diesen Autoren mit endobronchialen Instillationen 281 Abscesse behandelt, von denen 231 (82,2 %) abklangen.

Angaben über Behandlungsergebnisse mit transthorakaler Injektion von Antibiotica fanden wir bei ALI-ZADE, STOCKHAMMER, DROUET und Mitarbeitern, HALLER, BOJKO, HANSKNECHT, MALLUCHE und OHLENDORF. Zusammen wurden mit transthorakaler Injektion durch die Autoren von 50 Fällen 45 (90 %) zur Ausheilung gebracht.

Die vorstehend aufgeführten Ergebnisse zeigen, daß man heute in 70—90 % bei *akuten* Lungenabscessen mit einer Heilung rechnet. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei *chronischen* Abscessen. Der Ansicht einzelner Autoren (LAAGE u. a.), daß auch bei

chronischen Lungenabscessen durch Behandlung mit Antibiotica verhältnismäßig oft Heilungen möglich sind, ist zu widersprechen. Ohne Zweifel vermag durch eine antibiotische Behandlung beim chronischen Lungenabsceß temporär eine Besserung erzielt zu werden bis zur Vortäuschung einer Heilung. Eine derartige asymptotische „Heilung“ darf aber auf keinen Fall der echten Heilung gleichgestellt werden. Der Begriff der echten Heilung setzt nach MÉTRAS voraus, daß eine bronchographische und bronchoskopische Kontrolle 6 Monate nach Verschwinden der letzten klinischen Erscheinungen keinen pathologischen Befund ergibt (restitutio ad integrum) oder bei Zurückbleiben geringer röntgenologischer Veränderungen, z. B. geringer, umschriebener Bronchiektasen, im Anschluß an die Beseitigung aller klinischen Symptome auf die Dauer von 2 Jahren keine Zeichen eines Rezidivs, keine Hämoptoen und kein Auswurf auftreten.

Wenn man berücksichtigt, daß bei chronischen Abscessen in der Regel irreversible Veränderungen (Fibrose und Atelektase des umgebenden Lungengewebes, Epithel- auskleidung der Zerfallshöhle und sekundäre Bronchiektasen) vorliegen, erscheint es durchaus verständlich, daß durch eine antibiotische Behandlung nur ausnahmsweise eine endgültige Heilung erzielt wird, in der Regel jedoch ein Rückfall unvermeidbar ist. KAY und MEADE haben von 17 chronischen Lungenabscessen einen einzigen durch konservative Behandlung zu beheben vermocht. Über die Ansicht von MÉTRAS und Mitarbeitern, daß bei Verbleiben kleiner, gut bronchusdrainierter Kavernen eine Operation nicht erforderlich sei, läßt sich debattieren.

b) Die chirurgische Behandlung des Lungenabscesses

α) Wahl des Eingriffs

Unter großchirurgischen Methoden hat man im wesentlichen zwischen der Pneumotomie mit ihren verschiedenen Modifikationen und der Resektionsbehandlung zu wählen. Die früher gelegentlich angewandten Kollapsverfahren (Phrenicusexhairese, Pneumolyse und Thorakoplastik) haben sich eher schädlich als nützlich erwiesen (CHALNOT). Sie sind mehr oder weniger von historischem Interesse, wie die „Cautery-Pneumonectomy“ nach GRAHAM.

Für *chronische* Lungenabscesse stellt die Resektion die Methode der Wahl dar. Die Pneumotomie führt selten zu einer endgültigen Heilung. Nur bei so schlechtem Allgemeinzustand, daß eine Lob- oder Pneumektomie eine zu große Gefahr wäre, kann die Pneumotomie indiziert sein. Vielfach ist man nachträglich gezwungen, eine Resektion auszuführen, die dann unter günstigeren Voraussetzungen geschieht. Oft läßt sich der mit der palliativen Drainage bezweckte Effekt ebensogut durch eine Behandlung mit Breitspektrum-Antibiotica in hoher Dosierung erreichen. Infolgedessen kann auf die Pneumotomie bei chronischen Abscessen fast immer verzichtet werden.

Bei *akuten* Lungenabscessen ist, sofern eine Operation sich als erforderlich erweist, die Pneumotomie unter Umständen auch heute noch angezeigt. Nach den von NEUHOF und TOUROFF in der vorantibiotischen Ära gemachten Erfahrungen ist die Mortalität, wenn man im akuten Stadium operiert, gering. Durch die guten Erfolge der Resektionsbehandlung wurde die Indikation zur Absceßdrainage auch bei akuten Abscessen wesentlich eingeeengt. Bei brustwandnahe gelegenen, solitären Abscessen ist die Pneumotomie der Resektion vorzuziehen. Eine weitere Anzeige bildet der seltene fulminante, akute Absceß, der jeder konservativen Behandlung trotz und aus vitaler Indikation drainiert werden muß (WATERMAN und Mitarbeiter). Akute Abscesse mit einer für die Drainage ungünstigen Lokalisation, z. B. paramediastinale Abscesse, an der Lappenbasis gelegene Abscesse, die mit dem Zwerchfell verlötet sind, und Spitzenabscesse, deren Retraktionsneigung gering ist, werden zweckmäßiger reseziert. Auch bei profusen, hartnäckigen Blutungen gebührt der Resektion, da die Blutungsgefahr durch eine Pneumotomie eher vergrößert wird, der Vorzug. Zu befürworten ist ferner die Resektion von Abscessen im Kindesalter, da Kinder die Resektion gut, die Drainage hingegen schlecht vertragen, und

nach Aspiration von Fremdkörpern, wenn sich letztere bronchoskopisch nicht entfernen lassen.

Um das Risiko des operativen Eingriffes zu verringern, ist bei den häufig stark toxisch geschädigten und sehr reduzierten Kranken eine präoperative Behandlung unerlässlich in der Art, wie sie für die Behandlung des Lungenabscesses im allgemeinen skizziert ist.

β) Die operativen Verfahren

Die Pneumotomie. Die Durchführung der Pneumotomie setzt eine exakte Nahpunktbestimmung auf der äußeren Thoraxwand voraus.

Dies geschieht am einfachsten dadurch, daß man bei Durchleuchtung mit kleiner Blendenöffnung im Zentralstrahl den Punkt festlegt und mit einer Farblösung markiert, der den geringsten Abstand zum Absceß hat. Das Verfahren hat, selbst wenn man die Markierung auf der Haut in der gleichen Lagerung wie auf dem Operationstisch anbringt, den Nachteil, daß man nach Ausführung des Hautschnittes beim Vordringen in die Tiefe keine Führung mehr hat. NEUHOF hat aus diesem Grunde vorgeschlagen, an der markierten Stelle eine Nadel bis in den Intercostalraum einzustechen und diese erst nach Resektion der Rippe zu entfernen. Da die Nadel auf dem Transport oder bei Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch herausrutschen kann, ist auch diese Methode nicht genügend sicher. RABIN hat 1941 ein anderes Verfahren angegeben („Spot“-Lokalisation): Nach Markierung des Nahpunktes auf der Brustwand injiziert er in die Intercostalmuskulatur 0,2 cm³ einer Mischung von Kontrastmittel und Methylenblaulösung. Beim Zurückziehen der Nadel spritzt er weitere 0,2 cm³ Methylenblaulösung in das Gewebe ein. Die nunmehr erneut durchgeführte Röntgenuntersuchung läßt einen Kontraststreifen im Intercostalraum erkennen. Aus dessen Lage zum Zentrum des Abscesses kann genau bestimmt werden, welche Rippe zu entfernen ist. Nach Incision der Haut läßt man sich beim weiteren Vordringen in die Tiefe von der Verfärbung des Gewebes leiten, bis man auf den entsprechenden Intercostalraum gelangt ist.

Technik. Die Pneumotomie wird vorteilhafterweise in Intratrachealnarkose durchgeführt. Die Schnittführung hat nicht nur der Lage des Abscesses, sondern auch möglichst günstigen Abflußbedingungen Rechnung zu tragen. Bei Abscessen in den dorsalen Segmenten des Oberlappens und im apikalen Segment des Unterlappens wendet man zweckmäßigerweise den paravertebralen Hakenschnitt nach SAUERBRUCH, bei einem durch die Lage des Abscesses vorgezeichneten Zugang von der Axilla aus einen senkrechten Schnitt, bei unter der vorderen Brustwand gelegenen Abscessen einen Schrägschnitt an, der senkrecht zum Faserverlauf des M. pectoralis major geführt wird. Im übrigen geht man gegen den Absceß mit einem leicht bogenförmigen Schnitt, der etwa dem Verlauf der Rippen folgt, vor. Im allgemeinen genügt es, eine oder zwei Rippen in einer Ausdehnung von 6—8 cm subperiostal zu resezierieren. Die Intercostalgefäße werden unterbunden und die Zwischenrippenmuskulatur sowie ein Teil des Periosts entfernt. Auf diese Weise wird ein annähernd quadratisches Fenster über dem Absceß gebildet. Sind parietale und pulmonale Pleura miteinander verklebt, wird der Absceß zunächst mit einer nicht zu dünnen Kanüle punktiert (Abb. 35). Gelingt es, Eiter oder auch nur übelriechende Luft zu aspirieren, schneidet man mit dem Diathermiemesser oder dem Glühbrenner (keine Äther- oder Cyclopropannarkose!) entlang der Punktionskanüle oder in deren Richtung auf den Absceß ein oder dringt nach Anschneiden der Lungenoberfläche mit einem gewöhnlichen Messer stumpf mittels einer Kornzange auf ihn vor (Abb. 36). Bei brustwandnahen Abscessen braucht lediglich eine dünne Schicht von Lungengewebe durchtrennt zu werden. Die Gefahr einer stärkeren Blutung und einer Luftembolie ist in solchen Fällen wesentlich geringer als bei tief gegen den Hilus zu gelegenen Abscessen. Um Abflußstörungen zu vermeiden, ist eine breite Öffnung nach außen zu schaffen. Zu diesem Zweck wird das Lungengewebe über der Absceßhöhle muldenförmig abgetragen. Anschließend saugt man den Eiter ab und entfernt alles nektrotische Gewebe. Bei Vorliegen gekammerter Einschmelzungsherde ist die Höhle unter guter Beleuchtung genau zu inspizieren und mit dem Finger auszutasten. Scheidewände sind zu durchtrennen, bis ein einziger Hohlraum resultiert. Die Höhle wird sodann

mit einem Gazestreifen locker austamponiert (mit indifferenter Salbe bestrichene Gaze- oder trockene Jodoformstreifen) und ein weiches Gummidrain oder (besser) eine zusammengerollte Gummilasche eingelegt (Abb. 37). Die Weichteilwunde wird durch einige Situationsnähte geschlossen.

Wird der Pleuraraum versehentlich eröffnet, muß er nach vorheriger Ausdehnung der Lunge durch Naht abgedichtet werden, wobei unter Umständen die Intercostalmuskulatur zur Verstärkung der Naht mitgefaßt wird.

Eine einzeitige Pneumotomie bei nichtobliteriertem Pleuraspalt kommt nur als Notmaßnahme in Betracht. Um die Entstehung eines Pleuraempyems zu verhindern, ist eine Abdichtung der Pleurahöhle erforderlich. SAUERBRUCH hat zu diesem Zweck mehrere Mullstreifen derart zwischen Lungen- und Rippenfell eingelegt, daß nur der unmittelbar über dem Absceß gelegene Lungenbezirk im Brustwandfenster frei lag. Wir bevorzugen wie andere Autoren eine Vereinigung der beiden Pleurablätter durch eine kreisförmige Hinterstichnaht (Suture à arrière point nach ROUX, Abb. 38), die reichlich Lungengewebe faßt, um ein Durchschneiden des Fadens hintanzuhalten. Die Naht wird genügend weit vom entzündlich veränderten Gewebe gelegt, da es sonst leicht zu einer Infektion der Pleurahöhle kommt. Nach Abdichtung der Pleurahöhle wird der Absceß in der zuvor beschriebenen Weise eröffnet.

Die Pneumotomie in 2 Sitzungen.

Sofern es der Zustand des Kranken erlaubt, ist bei nichtobliteriertem

Pleuraspalt die zweizeitige Pneumotomie zu bevorzugen. Die 1. Sitzung dient zur künstlichen Erzeugung von Pleuraadhäsionen. Eingebürgert haben sich die Tamponade der freigelegten Pleura costalis mit Jodoformgaze (BETTMAN 1926), die Paraffinplombe (BAER) und die bereits geschilderte Hinterstichnaht.

Die Paraffinplombe, die anderen Medien überlegen ist (GOHRBANDT), wurde beim Lungenabsceß erstmals von SAUERBRUCH (1924) verwandt. Durch chemischen und mechanischen Reiz erzeugt die Plombe eine fibrinöse Pleuritis und in verhältnismäßig kurzer Zeit eine meist sichere Verklebung der Pleurablätter.

NISSEN empfiehlt eine sterilisierte Plombenmasse, die zu $\frac{3}{4}$ aus Paraffin vom Schmelzpunkt 58° und zu $\frac{1}{4}$ aus Paraffin vom Schmelzpunkt $33-44^{\circ}$ besteht und einen Zusatz von 1% Bismut. carbon. und $0,5\text{‰}$ Vioform enthält. Vor Gebrauch wird sie in geschlossener Flasche im Wasserbad geschmolzen und kräftig durchgeschüttelt. Man gießt die Masse dann in sterile Schalen aus und läßt sie so weit erkalten, daß sie gut mit der Hand geformt werden kann. Zur Plombierung von Abscessen sind etwa $300-400\text{ cm}^3$ Paraffin bereit zu halten.

Da beim Lungenabsceß eine ausgedehnte Verklebung der Pleurablätter erstrebt wird, muß die Plombe eine genügend große Fläche bedecken. Bei dem Sauerbruchschen Verfahren wird durch Resektion von 2—3—4 Rippen in einer Ausdehnung von 4—5 cm und



Abb. 35. Pneumotomie, 1. Akt: Durch subperiostale Resektion von 2 Rippen und Excision der Intercostalmuskulatur ist der wandständige Lungenabsceß freigelegt. Die Pleurablätter über dem Absceß sind miteinander verklebt. Probepunktion

durch Entfernung der Zwischenrippenmuskulatur ein etwa handflächengroßes Brustwandfenster gebildet. Über den freigelegten Bezirk hinaus löst man die Pleura parietalis in ganzer Zirkumferenz noch etwa 3—4 cm weit mit dem Finger oder einem Tupfer ab, um für die Plombe ein genügend großes Lager zu bilden und sie an den Rippenstümpfen möglichst fest zu verankern. Aus dem körperwarmen Paraffin formt man eine flache Walze mit einem Dickendurchmesser von 2—3 cm und fügt sie in das vorbereitete Bett unter die Rippenstümpfe ein. Die Muskulatur wird über der Plombe sorgfältig vernäht und die Hautwunde primär geschlossen. Um ein Abgleiten der Plombe zu verhindern,

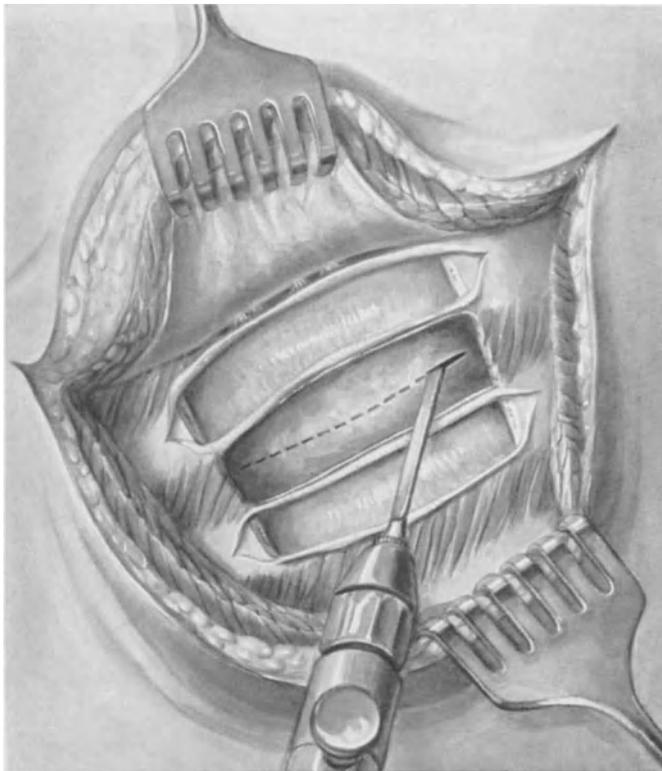


Abb. 36. Pneumotomie, 2. Akt: Spaltung der Pleura costalis und pulmonalis mit dem Diathermiemesser

empfiehlt HELLER, die Inter-costalmuskulatur zu erhalten. Derselbe Effekt läßt sich dadurch erreichen, daß man die entfernten Rippenstücke wieder einsetzt.

Nach etwa 2—3 Wochen wird in 2. Sitzung die Plombe entfernt und die Absceßhöhle in der früher beschriebenen Weise durch die nunmehr verklebten Pleurablätter eröffnet. Durch den Druck der Plombe wird das Lungengewebe zwischen Plombe und Absceß atelektatisch. Demgemäß werden die Gefahren, die insbesondere bei Eröffnung tiefliegender Abscesse gegeben sind, verringert. Größere Gefäße, auf die man beim allmählichen Vordringen in die Tiefe stößt, lassen sich in dem luftleeren Gewebe besser erkennen. Man umsticht sie, um eine stärkere Blutung und Luftembolie zu verhüten.

Seröse Pleuraergüsse, die bei anderen Verfahren nicht selten auftreten, kommen bei Anwendung der Paraffinplombe praktisch nicht vor. Wohl beobachtet

man gelegentlich eine Ansammlung von Luft oder Flüssigkeit im Plombenbett, wodurch röntgenologisch ein abgekapselter Pneumo- oder Serothorax vorgetäuscht werden kann (MIDDELDORPF). Die Flüssigkeit läßt sich leicht abpunktieren und braucht die Wirkung der Plombe nicht nennenswert zu beeinträchtigen.

In manchen Fällen, und zwar bei nicht zu alten Abscessen, deren Wände noch nachgiebig sind, kann durch die komprimierende Wirkung der Plombe eine Ausheilung des Abscesses zustande kommen. NISSEN schlug auf Grund dieser Erfahrungen vor, die Plombe 4 Wochen und länger liegenzulassen, sofern nicht aus besonderen Gründen ein früheres Eingreifen erforderlich sei. Den komprimierenden Effekt der Plombe hält er für ebenso bedeutsam wie ihre Wirkung, Adhäsionen zu erzeugen.

Mitunter bewirkt der Druck der Plombe eine Nekrose der äußeren Absceßwand, so daß sich der Eiter spontan einen Weg durch das atelektatische Lungengewebe zum Plombenbett bahnt. Klinisch läßt sich das Ereignis an dem Auftreten örtlicher Entzündungserscheinungen im Bereich der Operationsnarbe meist unschwer feststellen. Gelegentlich tritt auch ein Hautemphysem in der Umgebung der Operationsnarbe auf. Die Plombe muß nunmehr entfernt werden. In der Tiefe des Plombenbettes trifft man auf eine oder

mehrere Öffnungen, aus denen Eiter hervorquillt. Um für besseren Abfluß zu sorgen, werden die Perforationsöffnungen mit einer Kornzange oder dem Thermokauter u. ä. erweitert.

Die Pneumotomie mit dem Metalltroikart nach SEMB. Für große akute Abscesse hat SEMB die Pneumotomie mit dem Metalltroikart empfohlen. Grundbedingung ist, daß mit überwiegender Wahrscheinlichkeit Pleuraverklebungen über dem Absceß angenommen werden können. Die Technik ist einfach. In örtlicher Betäubung wird nach Probepunktion vor dem Röntgenschirm ein etwa $1\frac{1}{2}$ cm langer Hautschnitt angelegt und durch den entsprechenden Intercostalraum ein Troikart, wie man ihn üblicherweise zur Empyemdrainage verwendet, in die Absceßhöhle eingeführt und luftdicht an ein Saugsystem angeschlossen (Abb. 39). Der Troikart soll mindestens 10 bis 14 Tage unverändert liegenbleiben und dann erst durch einen Pezzer-Katheter ersetzt werden. Der Eingriff ist für den Patienten weniger belastend als die übliche Pneumotomie. Atmung und Expektationsvermögen werden weniger beeinträchtigt. Der Nachteil des Verfahrens ist, daß eine Pleurainfektion oder ein Pneumothorax nicht mit Sicherheit vermeidbar ist. Auch Blutung und Luftembolie sind möglich. Nach SEMBs eigenen Worten soll die Pneumotomie mit dem Metalltroikart keineswegs die offene Pneumotomie ersetzen.

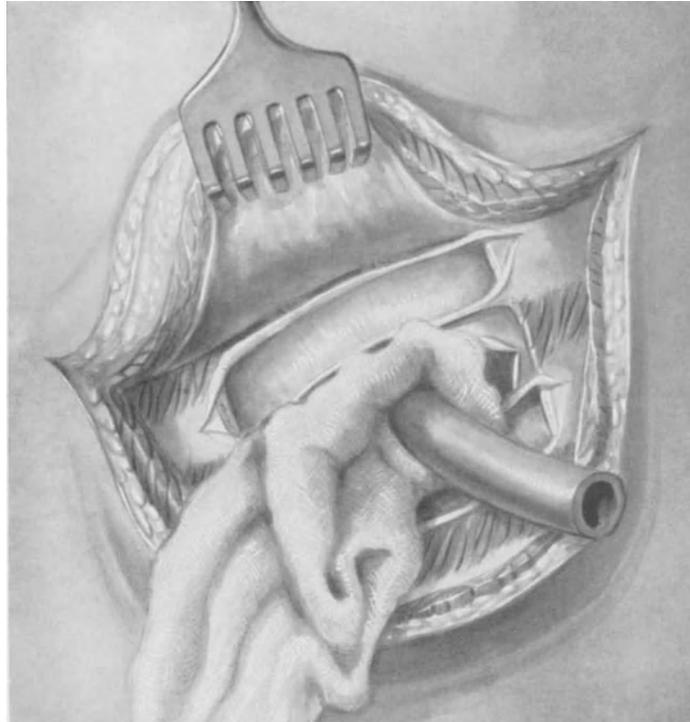


Abb. 37. Pneumotomie, 3. Akt: Die Absceßhöhle ist durch ein Gummirohr und einen Gazestreifen drainiert. Die Weichteilwunde wird durch einige Situationsnähte verkleinert und das Außenende des Gummirohrs mit einer Sicherheitsnadel armiert

Sie ist auf jene Notfälle zu beschränken, bei denen eine rasche Entlastung lebensrettend ist, eine offene Pneumotomie jedoch ein zu großes Risiko bedeuten würde.

Die Kavernensaugdrainage nach MONALDI. Von der Pneumotomie nach SEMB unterscheidet sich die von MONALDI ursprünglich zur Behandlung einzelner tuberkulöser Kavernen angegebene Saugdrainage nicht wesentlich. Auch dieses Verfahren, mit dem durch Herstellung eines Unterdruckes eine allmähliche Verkleinerung und Ausheilung der Höhle erstrebt wird, setzt eine Verklebung der Pleurablätter über dem Absceß voraus. In Lokalanästhesie wird ein 2—3 cm großes Rippenstück subperiostal reseziert und die Höhle unter Durchleuchtungskontrolle mit einer dünnen Nadel punktiert. Liegt die Nadel einwandfrei in der Absceßhöhle, wird ein Troikart eingeführt, durch dessen Hülse ein Gummikatheter eingelegt wird. Der Schlauch wird dicht in die Wunde eingenäht und an eine Saugvorrichtung angeschlossen.

Das Verfahren ist verschiedentlich empfohlen worden (GRASS, EFFENBERGER, BRUNNER u. a.). Trotzdem sollte es, da es mit denselben Gefahren belastet ist wie die Sembische Pneumotomie, nur dann angewandt werden, wenn die offene Pneumotomie zu gefährlich erscheint.

Die Nachbehandlung nach Pneumotomie. Die Nachbehandlung nach Pneumotomie erfordert Sorgfalt und Erfahrung. Antibiotica und Sulfonamide sollte man noch eine Zeitlang weiter verabreichen und dem Patienten zur Hebung des Allgemeinzustandes wiederholt kleinere Bluttransfusionen sowie reichlich Eiweiß und Vitamine zuführen.

Den 1. Tamponwechsel nimmt man nicht vor dem 3. oder 4. Tage vor. SEMB läßt die Tamponade 8—10 Tage liegen, um die Gefahr einer Blutung oder Luftembolie auf ein Minimum zu reduzieren. Später ist unter Umständen täglicher Wechsel der Tamponade erforderlich, zumal wenn die Sekretion stark und übelriechend ist. Besteht infolge un-

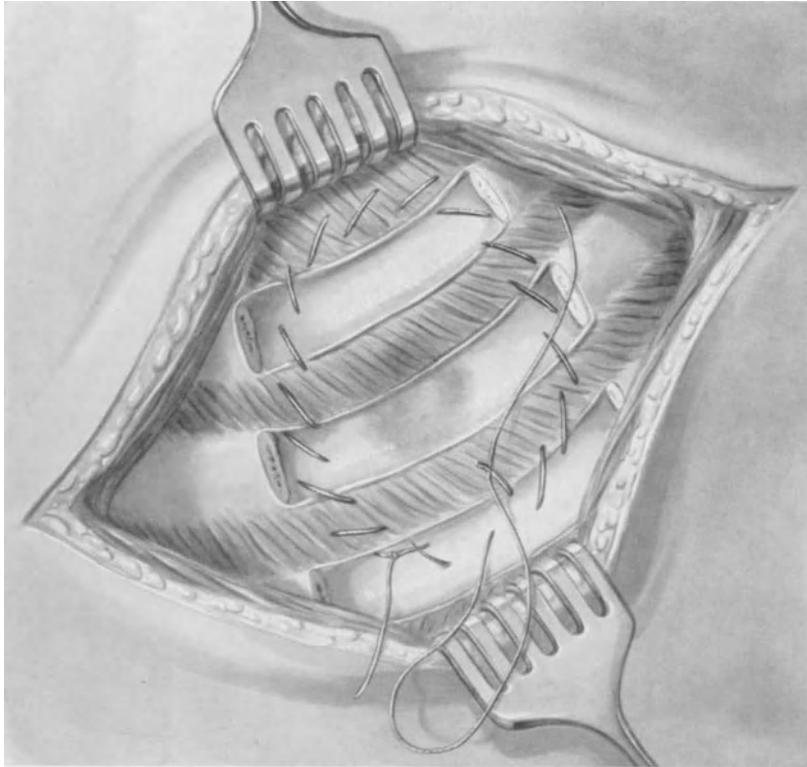


Abb. 38. Ausführung der Hinterstichnaht zur Abdichtung der Pleurahöhle bei Fehlen von Verklebungen über dem Lungenabsceß

genügender Pleuraverklebungen die Gefahr, daß es beim Tamponwechsel zu Einrissen der Pleura kommt, hat man den Patienten gegen einen Überdruck atmen zu lassen. Die Absceßhöhle darf nur locker tamponiert werden. Im allgemeinen kann die Tamponade nach 14—20 Tagen entfernt werden. Das Gummidrain, das man nach und nach kürzt, fällt erst weg, wenn die Höhle obliteriert ist. Über das Ausmaß der Höhlenschrumpfung geben Kontrastmitteldarstellungen gute Aufschlüsse.

Die schwerwiegendste Komplikation nach offener Pneumotomie ist die sekundäre Blutung. Um sie zu bannen, sollte die Revision der Wunde im Operationssaal bei guten Lichtverhältnissen durchgeführt werden. Kleinere, aus der Lunge stammende Blutungen lassen sich meist durch Koagulation oder Tamponade stillen. Stammt die Blutung aus einem Intercostalgefäß, muß dieses aufgesucht und umstochen werden. Schwere Blutungen aus größeren Lungengefäßen können praktisch nur durch eine Lob- oder Pneumonektomie beherrscht werden. Erlaubt der Zustand des Patienten einen derartigen Eingriff nicht, bleiben als Ausweg eine feste Tamponade und Bluttransfusionen in der Hoffnung, daß die Hämorrhagie so zum Stillstand kommt.

Auf die Ausbildung eines Pleuraexsudats, das eventuell auch ohne Pleuraverletzung entsteht, ist zu achten. Ein seröser Erguß ist meist durch Punktionen zu beheben. Bei

einem Empyem wird man Antibiotica instillieren und gegebenenfalls eine Saugdrainage anlegen. In sehr seltenen Fällen lösen sich nachträglich die Pleuraverklebungen. Der sich dann bildende offene Pyopneumothorax bedeutet eine sehr ernste Komplikation. Bisweilen entwickeln sich in der Umgebung des Abscesses neue pneumonische Infiltrate, die ebenfalls einschmelzen können, durch Abschwächung der Expektorationskraft sogar neue Abscesse in entfernten Lungenabschnitten als Folge einer Eiteraspiration.

Während bei akuten Abscessen vielfach eine allmählich fortschreitende Heilung erfolgt, bleiben bei chronischen Einschmelzungshöhlen in einem hohen Prozentsatz Bronchialfisteln und Resthöhlen zurück. Das derbe fibröse Gewebe in der Umgebung des Abscesses

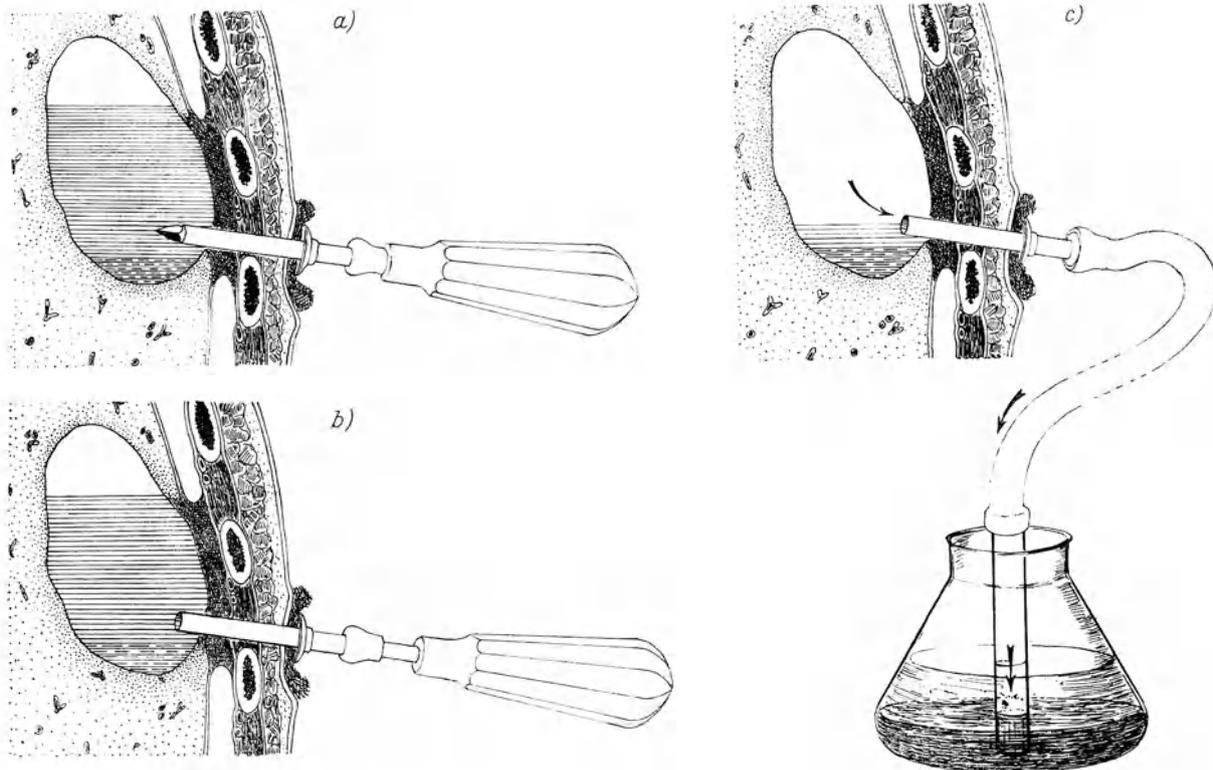


Abb. 39. Schematische Darstellung der Pneumotomie mit dem Metalltroikart (nach SEMB)

und unnachgiebige Pleuraschwarten verhindern eine Schrumpfung. Von den verletzten Bronchien aus kann die Höhlenwand mit einer Epithelschicht ausgekleidet werden. Die Wand solcher Höhlen, in die eine oder mehrere Bronchialfisteln einmünden, ist vielfach von einem Netzwerk gefäßführender Trabekel durchzogen, zwischen denen sich Buchten und Krypten befinden („Gitterlunge“). In Anlehnung an den Begriff der Empyemresthöhle hat BRUNNER solche Höhlenbildungen als Lungenabscessresthöhlen angesprochen. Ständige Absonderung der schleimhautartigen Höhlenwand und rezidivierende Bronchitiden belastigen die Fistelträger. Durch die vorhandenen Bronchialfisteln wird überdies die Atmung erschwert. Bei breit offener Verbindung kann die retrograde Atmung sogar zu ausgesprochener Dyspnoe führen. Infolgedessen ist die operative Beseitigung der intrapulmonalen Abscessresthöhlen und Bronchialfisteln unbedingt erforderlich.

Die operative Behandlung der „Gitterlunge“ (Abscessresthöhle). Zur Beseitigung von Abscessresthöhlen und Bronchialfisteln stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Bei ihrer Wahl ist der Größe und dem Sitz der Abscessresthöhle, den Verhältnissen des Brustfellraumes und des umgebenden Lungengewebes Rechnung zu tragen.

Bei kleineren Resthöhlen mit einer einzigen Fistel wird nach dem Vorschlag von GARRÉ-PERTHES nach Mobilisierung des Hautrandes das die Fistel umgebende Schwielen-

gewebe spindelförmig umschnitten. Bevor man die angefrischten Ränder mit durchgreifenden Nähten luftdicht über der Fistel verschließt, wird die Schleimhaut mit dem Höllensteinstift oder dem Thermokauter zerstört. Die verschlossene Fistel wird gegen die Lunge zu in die Tiefe gedrückt und darüber zur Deckung das umgebende Schwielengewebe durch Naht vereinigt.

Bei dem Verfahren von GARRÈ-LEBSCHÉ wird zunächst das Fistelgebiet an der Grenze zur gesunden Haut zirkumzidiert. Der Narbenrand wird mit Klemmen gefaßt und vorgezogen und die epithelisierte, schleimhautähnliche Wand des Hohlraumes von der Um-

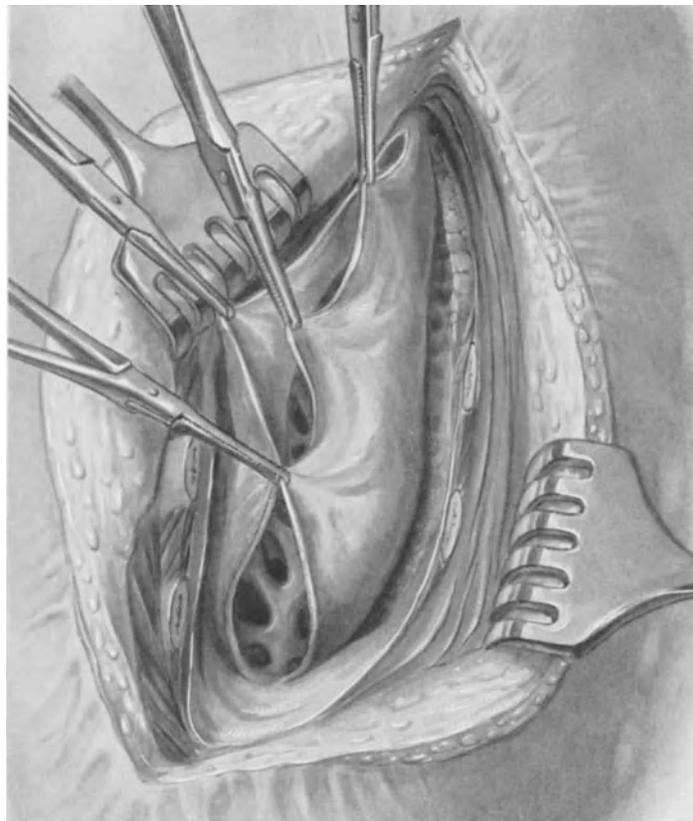


Abb. 40. Beseitigung einer Lungenabsceßresthöhle („Gitterlunge“) nach LEBSCHÉ, 1. Akt: Nach Umschneidung an der Haut-Schleimhautgrenze wird die Wand der Absceßresthöhle ringsum von der Brustwand und der Lunge bis in die Nähe der Bronchusfisteln abgelöst. Störende Rippenstümpfe sind zu reseziieren

gebung teils stumpf, teils scharf abpräpariert. Zur Erleichterung der Präparation müssen unter Umständen die benachbarten Rippenstümpfe gekürzt werden. Man dringt schrittweise weiter in die Tiefe vor, sich möglichst zwischen Narbengewebe und Organgrenze haltend. Auf diese Weise wird der Schleimhautzylinder allmählich aus dem umgebenden Lungengewebe ringsum ausgelöst. Sobald man in die Nähe der Bronchialfisteln gelangt, beendet man die Präparation. Der obere Anteil des mobilisierten Sackes wird abgetragen. Die angefrischten Ränder werden durch dichtstehende Einzelnähte miteinander vereinigt. Da die Naht nicht unter Spannung stehen soll, darf der überstehende Rand nicht zu tief abgesetzt werden. Man kann sich davor schützen, indem man die Abtragung des mobilisierten Schleimhautzylinders schrittweise mit unmittelbar nachfolgender Naht vornimmt. Zur Deckung wird das benachbarte mobilisierte Lungengewebe durch eine 2. Nahtreihe vereinigt. Darüber erfolgt in 3. Schicht, tunlichst nicht in der Ebene der 2 ersten Nahtreihen, die Fixation von herübergezogener Pleura und Fascia endothoracica auf der Lungenoberfläche von der einen oder anderen Seite her, wie es die Situation im Einzelfall

am besten erlaubt (Abb. 40—42). Wenn es möglich ist, wird im Interesse der Sicherheit über den Nahtschichten ein Fascien-Muskellappen aus der umgebenden, äußeren Brustwand verankert. Jedenfalls wird für 2—3 Tage in das subcutane Wundgebiet ein Drainrohr eingelegt und die Haut primär verschlossen.

Die Operation nach GARRÉ-LEBSCHÉ bietet technisch manche Schwierigkeiten und ist nicht ungefährlich (Blutungen, Luftembolie). Die Muskelplastik nach NISSEN-LEZIUS ist einfacher durchführbar. Technisch gestaltet sich der Eingriff folgendermaßen: Die äußere

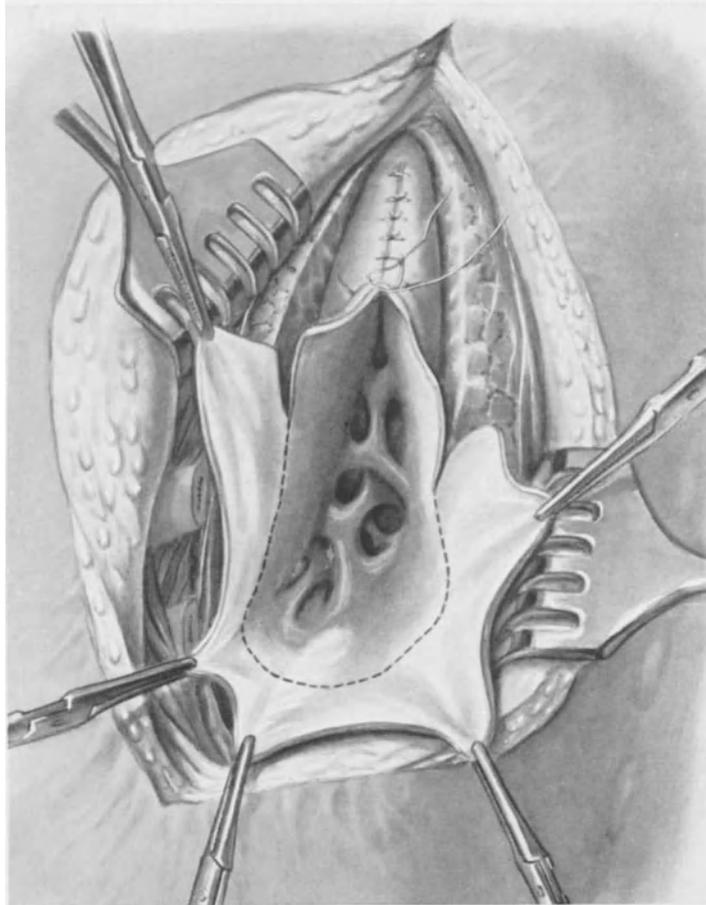


Abb. 41. Beseitigung einer Lungenabsceßresthöhle („Gitterlunge“) nach LEBSCHÉ, 2. Akt: Abtragung der mobilisierten Resthöhlenwand und Vereinigung der Schnittländer durch Einzelknopfnähte, über welchen durch eine 2. Nahtreihe das benachbarte, durch die Präparation frei liegende Lungengewebe adaptiert wird

Wunde wird umschnitten. Je nachdem, welcher Muskel zum Verschuß der Absceßresthöhle verwandt werden soll, werden nach oben oder unten oder seitlich Schnitte aufgesetzt, so daß das ganze Fistelgebiet breit freigelegt wird. Die vorstehenden Rippenstümpfe und -regenerate sowie die benachbarten Rippen werden so weit reseziert, daß die Brustwand in einem Umkreis von 7—10 cm über das Fistelgebiet hinaus entknocht ist. Das hat nach LEZIUS den Vorteil, daß sich durch Verringerung der Gewebsspannung die zu deckende Fläche der Absceßresthöhle verkleinert. Das schwierige Narbengewebe in der Umgebung wird entfernt, die Wand der Resthöhle durch Abtragen der strangartigen Gewebverdickungen angefrischt und auf sie ein gestielter Muskellappen aufgesteppt (Abb. 43—45). Bei Absceßresthöhlen zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt verwendet man einen aus dem *M. erector trunci*, zum Verschuß weiter seitlich gelegener Höhlen einen aus dem *M. serratus* und *M. rhomboideus* und bei vorn befindlichen Gitterlungen

einen aus dem *M. pectoralis major* gebildeten Lappen. Die Weichteilwunde wird durch Situationsnähte geschlossen und drainiert. Die narbige Obliteration des zunächst noch spaltförmigen, gegen die Lunge zu epithelisierten Hohlraumes erfolgt angeblich dadurch, daß durch den mechanischen und entzündlichen Reiz die Epithelschicht zerstört wird (BRUNNER). Die Heilung dauert im Durchschnitt 2—3 Monate. Tägliche Kurzwellenbestrahlungen begünstigen den Heilverlauf (LEZIUS). Anfangs kommt es oft infolge

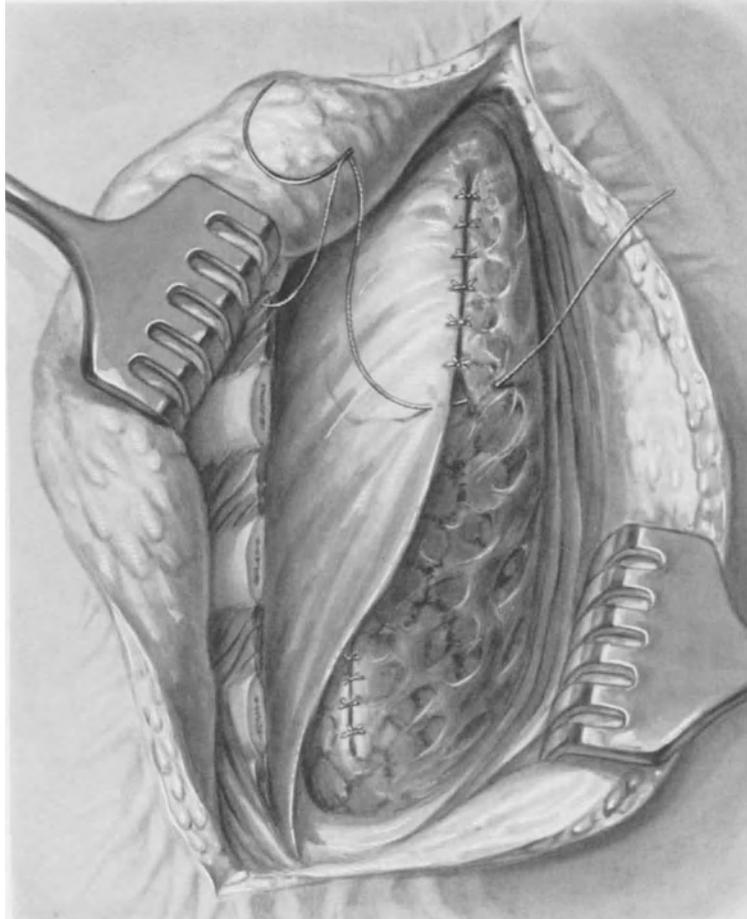


Abb. 42. Beseitigung einer Lungenabsceßresthöhle („Gitterlunge“) nach LEBSCHE, 3. Akt: Die beiden vorausgegangenen Nahtreihen werden durch die herübergezogene Pleura und Fascia endothoracica gedeckt (3. Nahtreihe)

starker Entzündungserscheinungen zu höherem Fieber und eitriger oder schleimiger Sekretion.

Die angeführten Verfahren haben, da sich heute mit der Lobektomie Absceßresthöhlen im allgemeinen besser (keine Zurücklassung von anatomisch veränderten Bronchien und Lungenpartien mit ihren Konsequenzen) und schneller beseitigen lassen, an Bedeutung verloren. Der Lobektomie ist unbedingt der Vorzug zu geben, wenn die Resthöhle einen großen Teil eines Lappens einnimmt, wenn in der Umgebung umfangreiche Bronchiektasen bestehen oder größere Lungenabschnitte atelektatisch oder chronisch-entzündlich verändert sind. Bei Gitterlungen, die einen ganzen Lappen einnehmen, hat NISSEN schon 1929 die Resektion der betreffenden Lungenabschnitte erwogen. Man umschneidet zunächst das Fistelgebiet, verschließt es durch eine fortlaufende Naht, um eine Infektion des Operationsgebietes durch Sekret zu vermeiden, eröffnet den Thorax außerhalb des Fistelgebietes unter

subperiostaler Resektion einer Rippe in der gleichen Weise wie sonst bei lungenverkleinernden Eingriffen. Die Auslösung des Lungenlappens gelingt im allgemeinen ohne wesentliche Schwierigkeiten, da die Pleuraverklebungen in einiger Entfernung vom Fistelgebiet verhältnismäßig locker zu sein pflegen. Nach Abtragung des Lungenlappens wird die Brusthöhle drainiert und der Thorax durch sorgfältige Naht der einzelnen Gewebsschichten exakt geschlossen, eventuell nach Weichteilmobilisierung in der Gitterlungenumgebung.

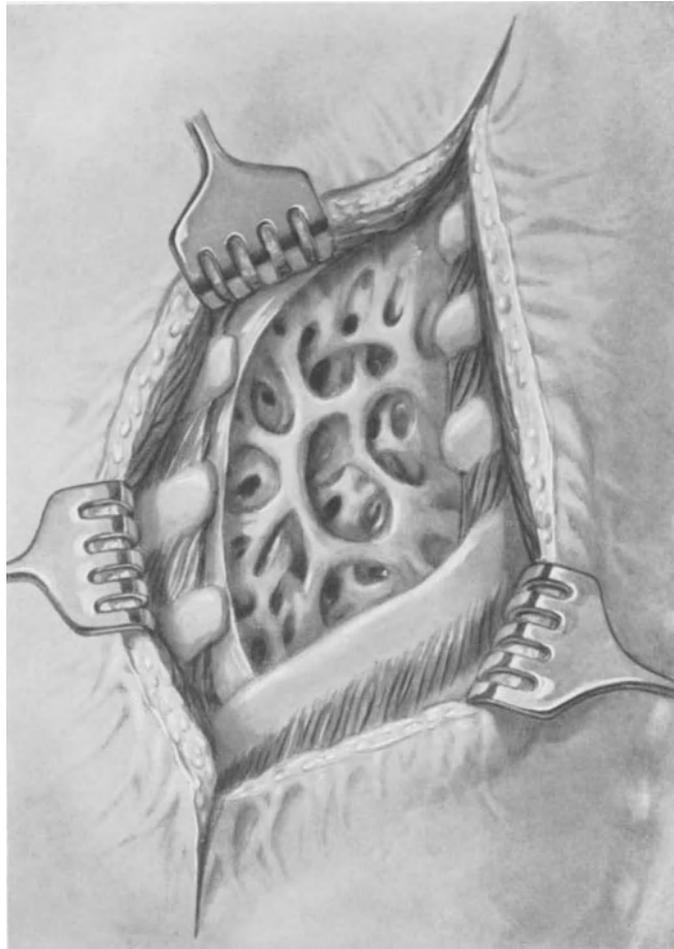


Abb. 43. Beseitigung einer Lungenabsceßresthöhle („Gitterlunge“) nach NISSEN-LEZIUS, 1. Akt: Die „Gitterlunge“ wird am Übergang zur Außenhaut zirkumzidiert, oben und unten je ein zusätzlicher Weichteilschnitt aufgesetzt. Durch ausgiebige Mobilisierung der Weichteile werden Rippenstümpfe und -regenerate dargestellt

Die Resektionsbehandlung des Lungenabscesses. Die Ergebnisse der Pneumotomie waren besonders bei chronischen Abscessen in keiner Weise befriedigend. Die Mortalität war beträchtlich, und oft blieben, wie erwähnt, Absceßresthöhlen mit Bronchialfisteln zurück. Selbst wenn sich die Höhle schloß, konnte vielfach von einer wirklichen Heilung keine Rede sein, da durch chronisch-pneumonische Veränderungen und sekundäre Bronchiektasen Husten und Auswurf weiter unterhalten wurden. Bereits 1936 vertrat daher LEZIUS den Standpunkt, daß bei chronischen Abscessen die Lungenresektion häufiger Anwendung finden sollte.

Die anfangs erzielten Ergebnisse waren wenig ermutigend. Von 1933—1943 sind nach BIOCICA 152 Resektionen bei chronischen Abscessen durchgeführt worden. Die Mortalität betrug bei 137 Fällen — von den restlichen 15 lagen keine genaueren Angaben vor — annähernd 25%. Darüber hinaus kam es öfter zu schwerwiegenden postoperativen

Komplikationen. Die Verbesserung der Operationstechnik, die Vervollkommnung und häufigere Anwendung der Intratrachealnarkose, Verringerung der Infektionsgefahr durch Verabfolgung von Antibiotica und Sulfonamiden und die erfolgreiche Bekämpfung des Operationsschocks trugen maßgeblich dazu bei, das Risiko der lungenverkleinernden Eingriffe erheblich zu senken. Mehr und mehr setzte sich die Resektionsbehandlung bei chronischen Abscessen durch, bis sie schließlich als Methode der Wahl anerkannt wurde.

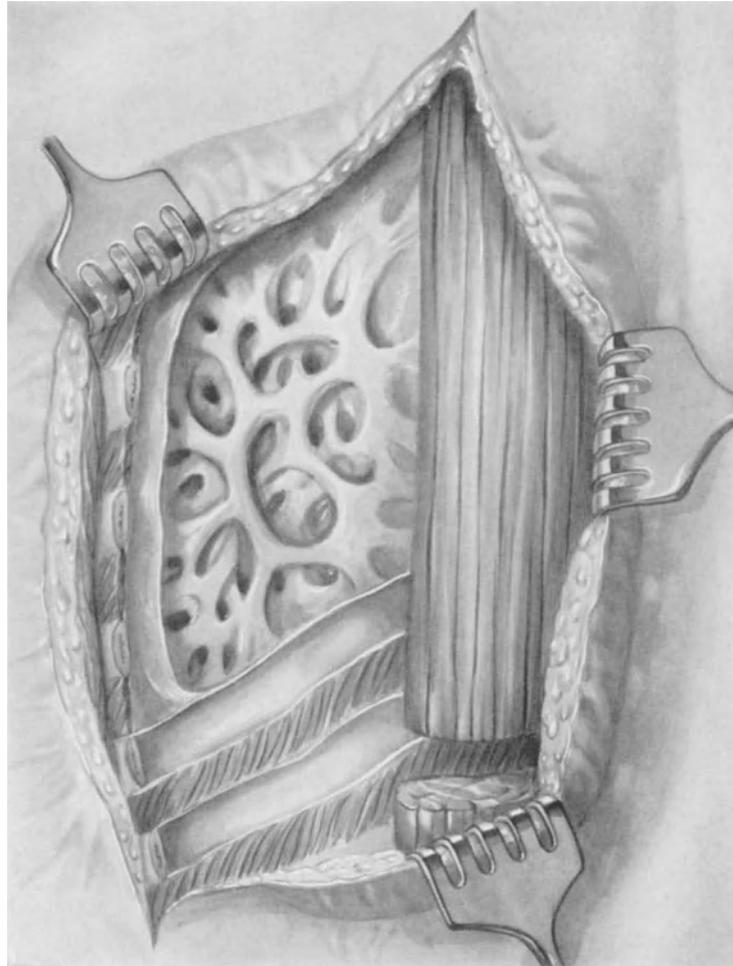


Abb. 44. Beseitigung einer Lungenabsceßresthöhle („Gitterlunge“) nach NISSEN-LEZIUS, 2. Akt: Zur Entspannung der Absceßresthöhle werden die Rippenstümpfe und -regenerate weit über das Fistelgebiet hinaus reseziert. Der genügend nach distal ausgeräparierte lange Rückenstrecker ist durchgeschnitten

Für die Mehrzahl der Fälle stellt die Lobektomie das Normalverfahren dar. Bei kleinen, segmentär begrenzten Abscessen ist die Segmentresektion angezeigt. Die Pneumonektomie bleibt den Fällen vorbehalten, bei welchen durch multilokuläre Abscesse ein ganzer Lungenflügel zerstört ist. Bei besonders gelagerten Fällen wurde von MYERS und BRADSHAW, HOLMAN sowie WATERMAN und Mitarbeitern die einfache Absceßexcision empfohlen. Das Verfahren kommt in Frage, wenn der Absceß zwischen Lappenspalten gelegen ist und auf zwei oder mehr Lappen übergreifen hat, so daß durch eine Bilobektomie oder Pneumonektomie zu viel gesundes Lungengewebe geopfert würde. Voraussetzung für eine Absceßenucleation ist, daß die Zerfallshöhle von einer deutlichen Kapsel umgeben ist, perikavitäre Infiltrationen, Fibrosen und Bronchiektasen fehlen, daß in der Excisionslinie keine größeren Blutgefäße oder Bronchialäste verlaufen und

die gefundenen Erreger auf Antibiotica und Chemotherapeutica gut ansprechen. Wenn gleich MYERS und BRADSHAW bei 4 Fällen und GLOVER und CLAGETT bei 2 auf diese Weise Operierten keine Komplikationen erlebten, ist das Verfahren nicht unbedenklich. Da die Enucleation des Zerfallsherdes ohne Rücksicht auf die anatomischen Gegebenheiten durch die Begrenzung der entzündlichen Reaktion bestimmt wird, besteht die Gefahr, daß das umgebende Lungengewebe von der Gefäß- und Bronchialversorgung

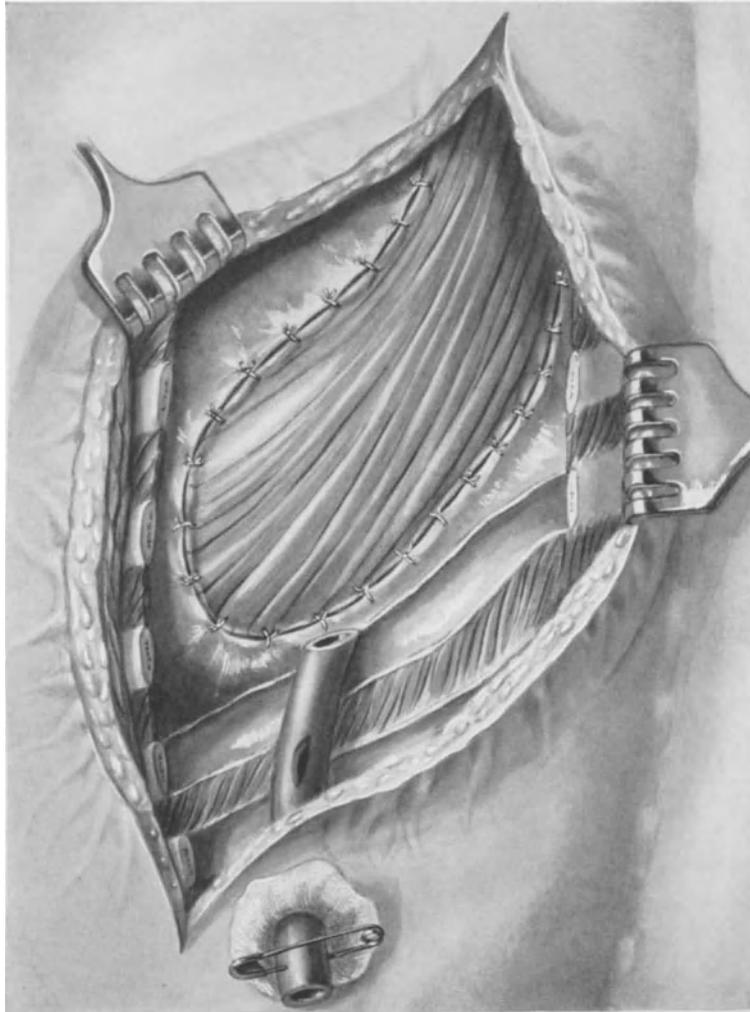


Abb. 45. Beseitigung einer Lungenabsceßresthöhle („Gitterlunge“) nach NISSEN-LEZIUS, 3. Akt: Nach Anfrischen der Ränder und Gewebsstränge der Absceßresthöhle wird der Muskel auf das Fistelgebiet mit Knopfnähten aufgesteppt

ausgeschaltet wird und sich durch die Zerstörung natürlicher Barrieren eine Entzündung leichter ausbreiten kann. DAILEY hat im Gegensatz zu den obengenannten Autoren bei einfacher Ausschälung von Abscessen fast immer Komplikationen (persistierende bronchopleurale Fisteln) beobachtet, die bei der Resektion eines Lappens oder mehrerer benachbarter Segmente nicht in gleichem Maße zu befürchten sind.

Auf die Notwendigkeit einer sorgfältigen Operationsvorbereitung wurde bereits hingewiesen. Ist trotz entsprechender Vorbehandlung zum Zeitpunkt der Operation noch stärkerer Auswurf vorhanden, sind geeignete Maßnahmen (Overholtsche Lagerung, Bronchustamponade oder Bronchusblockade nach THOMPSEN oder STUERTZBECHER, Anwendung des Carlens-Tubus, endobronchiale Intubation) zu ergreifen, um eine Sekret-

aspiration während des Eingriffes zu verhüten. Wir bevorzugen je nach Lage des Abscesses und der Größenverhältnisse des Tracheobronchialsystems den Carlens-Tubus, den Trachealtubus mit Bronchusblocker nach STUERTZBECHER oder eine endobronchiale Intubation.

Das operative Vorgehen entspricht bei den typischen Eingriffen (Lobektomie, Pneumonektomie, Segmentresektion) der üblichen Technik. Die Präparation der Hilusgebilde bereitet bei chronischen Abscessen infolge umfangreicher Lymphknotenschwellungen und derber perivasculärer und peribronchialer Gewebssklerose vielfach größere Schwierigkeiten als bei sonstigen Erkrankungen. Bei der nur in Ausnahmefällen in Betracht kommenden Enucleation stellt man zunächst durch Palpation die genaue Begrenzung des Abscesses fest. Das den Herd unmittelbar umgebende Lungengewebe wird zwischen Nahtligaturen durchtrennt und der Absceß auf diese Weise allmählich exstirpiert. Wir adaptieren dann die Excisionsflächen der Lunge durch beidseitige Pleuranähte dicht aneinander. Abschließend wird die Lunge aufgebläht, um festzustellen, ob das zurückbleibende Lungengewebe ordnungsgemäß beatmet wird.

In der postoperativen Periode ist für mehrere Tage Sauerstoff mit der Atemluft zuzuführen. Daß Herz- und Kreislaufmittel und geeignete Antibiotica in genügend hohen Dosen verabreicht und, wenn nötig, Bluttransfusionen durchgeführt werden, ist selbstverständlich. In besonderem Maße hat sich das Augenmerk auf die Wiederausdehnung der Lunge zu richten, damit eine Infektion der Pleurahöhle und das Zurückbleiben einer Resthöhle möglichst vermieden wird (häufige Röntgenkontrollen!). Durch eine wirksame Saugdrainage und Punktionsentleerung des sich praktisch immer bildenden Pleuraergusses ist dafür zu sorgen, daß der Thorax durch die Restlunge schnell ausgefüllt wird. Postoperative Atelektasen müssen durch bronchoskopische Absaugung beseitigt werden.

Komplikationen nach Resektionen wegen Lungenabscesses. Unter den postoperativen Verwicklungen steht das Empyem mit oder ohne Bronchusfistel zahlenmäßig an der Spitze. Infolge der Schwere, Ausdehnung und langen Dauer des infektiösen Prozesses, der oft schlechten Abwehrlage des Kranken und der häufigen Resistenz der Erreger gegen Antibiotica und Sulfonamide treten Empyeme bei Abscessen häufiger als bei anderen

Tabelle 8. *Häufigkeit der Empyeme bei 377 von MILLER und SWEET (1949) wegen verschiedener Erkrankungen ausgeführten Lungenresektionen*

Art der Erkrankung	Pneumonektomie		Lobektomie	
	Zahl der Fälle	Empyem	Zahl der Fälle	Empyem
Lungenabsceß	11	3	36	12
Bronchiektasen	15	2	136	10
Tuberkulose	43	4	34	3
Bronchialcarcinom . .	66	5	36	5

Erkrankungen nach Lungenresektionen auf, wie es eine Zusammenstellung von MILLER und SWEET zeigt (Tabelle 8).

Bei 134 von uns wegen chronischer Abscesse durchgeführten Resektionen traten 32 (23,8%) Empyeme (22mal mit Bronchialfisteln) auf. BOSHER jr. hatte nach 53 Resektionen 20 Empyeme und bronchopleurale Fisteln, BIOCCA nach 45 Resektionen

15 Empyeme (14mal mit Bronchialfisteln). SHAW und PAULSON haben nach 52 Resektionen 15 Empyeme beobachtet. Günstigere Statistiken (TABER und EHRENHAFT bei 47 Resektionen 1 Empyem und 5 bronchopleurale Fisteln, KENT und ASHBURN bei 30 Resektionen 2 Empyeme mit Bronchialfisteln und 1 Bronchusfistel ohne Empyem) sind selten.

Die Mehrzahl der Empyeme läßt sich durch Punktionen oder eine Saugdrainage, durch intrapleurale Applikation wirksamer Antibiotica bzw. Sulfonamide und mucolytischer Präparate zur Ausheilung bringen. Kleinere Bronchialfisteln schließen sich durch Bildung von Granulationsgewebe nicht selten spontan. BIOCCA vermochte bei 15 Empyemen 11mal durch konservative Behandlung eine Heilung zu erzielen. Uns gelang das von 10 reinen Empyemen 7mal. Persistierende Bronchialfisteln und Empyemresthöhlen erfordern andere Maßnahmen. Nach Möglichkeit versuchen wir durch eine rechtzeitige Dekortikation gegebenenfalls mit Verschluß der Bronchialfisteln eine Ausdehnung der Lunge und damit eine Beseitigung der Resthöhle herbeizuführen. Vorsichtige Blasübungen gegen Widerstand nach der Operation tragen zum Erfolg bei. Nicht immer ist dieses

Bemühen erfolgreich, so daß man zum Verschuß des Hohlraumes und der Fisteln Thorakoplastiken ausführen muß. In seltenen Fällen ist selbst durch mehrzeitige Plastiken eine endgültige Beseitigung der Resthöhle und der Bronchialfisteln nicht zu erreichen. Da nach Pneumonektomien Empyeme häufig auftreten — WATERMAN und Mitarbeiter (1955) sowie GLOVER und CLAGETT (1948) sahen nach Pneumonektomien wegen Lungenabscessen in 50 % Empyeme —, schließen verschiedene Autoren unmittelbar an die Pneumonektomie eine einengende Thorakoplastik an. Wir stehen der primären Thorakoplastik nach Pneumonektomie nicht allein wegen ihrer verstümmelnden Wirkung, sondern vor allem auch deshalb ablehnend gegenüber, weil sie zusätzlich die mechanische Atemfunktion der gesunden Lunge beeinträchtigt (GAENSLER und STRIEDER).

Tabelle 9. Von BIOCCHA nach 45 Lungenresektionen wegen Abscesses beobachtete Komplikationen

Art der Komplikation	Zahl	Eingriff			Geheilt		Fortbestehend	Gestorben
		Pneumonektomie (13 Fälle)	Bilobektomie (5 Fälle)	Lobektomie (26 Fälle) und Segmentresektion (1 Fall)	konservativ	operativ		
Bronchialfistel	1	—	1	—	1	—	—	—
Schock	2	1	—	1	—	—	—	2
Atelektase und Kollaps	3	—	1	2	3	—	—	—
Bronchopneumonie . .	5	1	1	3	4	—	—	1
Empyem	15	5	1	9	11	1	1	2
(Bronchialfistel) . .	(14)	(5)	(1)	(8)	(10)	(1)	(1)	(1)
(Sekundäre Blutung)	(2)	(1)	(—)	(1)	(—)	(—)	(—)	(2)
Hirnabsceß	1	—	—	1	—	1	—	—
Lungenabsceß	1	—	—	1	—	1	—	—
Lungentuberkulose . .	1	—	—	1	—	—	1	—
Gesamt	29	7	4	18	19	3	2	5

Tabelle 10. Komplikationen nach 134 an der Düsseldorfer Chirurgischen Klinik wegen Abscesses durchgeführten Lungenresektionen

Art der Komplikation	Zahl	Eingriff			Geheilt		Fortbestehend	Gestorben
		Pneumonektomie (38 Fälle)	Lobektomie (88 Fälle)	Segmentresektion (8 Fälle)	konservativ	operativ		
Empyem mit Bronchusfistel	22	5	17	—	3	10	4	5
Empyem ohne Bronchusfistel	10	1	7	2	7	2	—	1
Atelektase bzw. Lungenkollaps	3	1	2	—	3	—	—	—
Bronchopneumonie . .	4	—	4	—	1	—	—	3
Lungenabsceß	4	—	3	1	1	2	—	1
Nachblutungen	2	1	1	—	—	—	—	2
Lungenembolie	2	2	—	—	—	—	—	2
Sonstige Komplikationen (Asphyxie unter Anästhesie, Schock, Herzversagen und Lungeninsuffizienz) .	14	6	8	—	—	—	—	14
Gesamt	61	16	42	3	15	14	4	28

Weitere Komplikationen sind Bronchopneumonien und Atelektasen bzw. Lungenkollaps, seltener sekundäre Blutungen, ein Spannungspneumothorax und Hirnabscesse. Stärkere postoperative Blutungen (aus Interostalgefäßen, Lungenvenen und -arterien) gebieten unter Umständen eine Wundrevision bzw. Rethorakotomie.

Mit der Frage der Lungentuberkulose nach Operation von Lungenabscessen haben sich BÉRARD und Mitarbeiter befaßt. Sie berichten, daß von 110 operierten Patienten 5 an einer Lungentuberkulose erkrankten, während bei nichtoperativ behandelten Fällen keine Tuberkulose beobachtet wurde. Sie sehen die Ursache vornehmlich in endogener Reinfektion, Superinfektion und lokalem Trauma und betonen, daß der Lungenabsceß so schonend wie möglich operiert werden sollte.

Als postoperative Todesursache kommen außer den bereits genannten Komplikationen Schock, Asphyxie unter der Anaesthetie, Lungenembolie und Lungeninsuffizienz in Betracht.

Einen Überblick über das zahlenmäßige Verhältnis der verschiedenen postoperativen Komplikationen und Todesursachen geben Tabelle 9 und 10.

8. Statistik der Behandlungsergebnisse

Die letzte größere Sammelstatistik über die Behandlungsergebnisse bei Lungenabscessen wurde von BIOCCA 1950 aufgestellt. Aus Statistiken von 1936—1949 hat der Autor 5024 Abscesse erfaßt. Eine andere Zahlenreihe über 2114 Fälle stammt von ALLEN und BLACKMAN aus 1936. Tabelle 11 gibt Aufschluß über das Gesamtergebnis dieser teils medizinisch, teils chirurgisch oder kombiniert behandelten Fälle.

Tabelle 11. *Sammelstatistik über die Behandlungsergebnisse beim Lungenabsceß (ohne Berücksichtigung der Art der Behandlung)*

	ALLEN und BLACKMAN (1936)	BIOCCA (1950)
Gesamtzahl	2114 Fälle	5024 Fälle
Gestorben	726 (34,3 %)	1479 (29,4 %)
Geheilt	447 (21,1 %)	2123 (42,2 %)
Nicht geheilt	229 (10,8 %)	1159 (23 %)
Überlebend	712 (33,7 %)	263 (5,2 %)

Vergleichbar sind in dieser Aufstellung nur die Mortalitätsziffern. Die übrigen Positionen sind zu inhomogen, als daß man sie zueinander in Beziehung setzen könnte. Die Mortalität der Lungenabscesse hat gemäß der Statistik von BIOCCA seit 1936 nur um rund 5 % abgenommen.

Einen Überblick über die Ergebnisse der konservativen und operativen Behandlung bringt Tabelle 12. Die einander gegenübergestellten Zahlenangaben von SMITH (1948) und BIOCCA stimmen weitgehend überein. Die Mortalität der operativ behandelten Fälle beträgt 31,8 bzw. 32,7 %, die der konservativ behandelten Fälle 13,4 bzw. 21 %. Eine Heilung wurde durch operative Maßnahmen in etwa der Hälfte der Fälle, durch konservative Behandlung nicht einmal bei $\frac{1}{5}$ aller Abscesse erzielt.

Tabelle 12. *Sammelstatistik über die Ergebnisse konservativer und operativer Behandlung*

	Konservative Behandlung		Operative Behandlung		
	SMITH (1948)	BIOCCA (1950)		(SMITH (1948))	BIOCCA (1950)
Gesamtzahl	1498	5024	Gesamtzahl	744	2530
Geheilt	284 (19 %)	929 (18,5 %)	Geheilt	343 (46,1 %)	1189 (47 %)
Nicht geheilt	900 (60 %)	3311 (65,9 %)	Nicht geheilt	158 (21,2 %)	383 (15,1 %)
Überlebend	—	110 (2,1 %)	Überlebend	—	153 (6 %)
Gestorben	314 (21 %)	674 (13,4 %)	Gestorben	243 (32,7 %)	805 (31,8 %)

Die von SMITH und BIOCCA aufgeführten Resultate sind auf den ersten Blick enttäuschend. Bei kritischer Würdigung muß man aber bedenken, daß ihr Material die Ergebnisse aus der Ära vor Einführung der antibiotischen und chemotherapeutischen Mittel einbezieht. Inwieweit sich die Behandlungsergebnisse bei chronischen Lungenabscessen durch die Resektionsbehandlung gebessert haben, läßt sich am besten durch einen Vergleich mit den Resultaten der früher angewandten operativen Verfahren ersehen (Tabelle 13).

Dieser Aufstellung liegen eine Sammelstatistik von BIOCCA und die Ergebnisse von DI GENNARO (1950), EFSKIND (1950), BIOCCA (1950), BOSHER jr. (1951) und TABER und EHRENHAFT (1953) zugrunde. In früheren Arbeiten lagen die Mortalitätsziffern bei der Pneumotomie teilweise über dem in Tabelle 13 angegebenen Durchschnittswert von 30,5 % [ASCOLI und GRASSO (1934) 68 %, BRUNN (1934) 47,8 %, CUTLER und GROSS (1936) 45,5 %, BLOCH und FRANCIS (1938) 54,5 %, PAOLUCCI (1938) 40 %].

Zu einem nicht geringen Teil beruhen die unerfreulichen Resultate darauf, daß die Kranken meist viel zu spät der chirurgischen Behandlung zugeführt werden. Wie sehr die Mortalität der Pneumotomie zunimmt, je länger der Absceß besteht, geht z. B. aus den Angaben von MIDEFART und GALE hervor. Bei Abscessen, die weniger als 6 Monate nach ihrer Entstehung operiert wurden, betrug die Mortalität 20 %, hingegen bei Abscessen, die länger als 1 Jahr bestanden hatten, 89 %.

Bei akuten Lungenabscessen hatte die Drainagebehandlung schon früher beachtlich gute Ergebnisse gezeitigt (NEUHOF und TOUROFF, LINDSKOG, OVERHOLT und RUMEL), freilich nicht ohne Ausnahme (BROCK). NEUHOF und TOUROFF (1942) hatten dabei die erstaunlich geringe Sterblichkeitsquote von 2,6 % (bei 154 Fällen).

Tabelle 13. Ergebnisse der Pneumotomie, Segmentresektion (GRAHAM, COQUELET) und Thorakoplastik bei chronischen Lungenabscessen

Zahl der Fälle	938
Geheilt	389 (41,5 %)
Nicht geheilt	257 (27,4 %)
Nicht weiter beobachtet	6 (0,6 %)
Gestorben	286 (30,5 %)

Tabelle 14. Ergebnisse der Resektionsbehandlung bei chronischen Lungenabscessen

Jahr	Autor	Zahl	Art des Eingriffes			Ergebnis		Gestorben
			Pneumon-ektomie	Lob-ektomie	Segment-resektion	geheilt	nicht geheilt	
1950	BIOCCA (aus dem Welt-schrifttum gesammelte Fälle)	530	113	396	21	426	35	69
1950	BIOCCA (eigenes Material)	45	13	31	1	38	2	5
1950	EFSKIND	15	6	8	1	13	—	2
1953	TABER und EHRENHAFT	47	1	36	10	43	2	2
						520	39	
						(81,6 %)	(6,1 %)	
						Überlebende		
1950	BIOCCA (aus dem Welt-schrifttum gesammelte Fälle)	98	21	76	1	90		8
1950	STILLER	14	—	14	—	13		1
1950	MATTEY	41	16	23	2	38		3
1951	BOSHER	53	15	38	—	41		12
1953	SANTY, BÉRARD und SOURNIA	135	58	73	4	103		32
1956	Düsseldorfer Klinik	134	38	88	8	113		21
Gesamt		1112	281	783	48	(398)		155 (13,9 %)

Tabelle 14 weist die Ergebnisse der Resektionsbehandlung bei chronischen Lungenabscessen auf. Der Vergleich mit Tabelle 13 führt wohl mit Recht zur Folgerung, daß die Resektionen nach dem Durchschnitt der Pneumotomie überlegen sind, selbst wenn man einräumt, daß in einigen bei der Zusammenstellung berücksichtigten Berichten die Sterblichkeitszahlen bei Pneumotomie nicht unbedingt so ungünstig sind [DI GENNARO (1950) 21 %, BIOCCA (1950) 17,8 %, GENTILE (1947) 11,4 %, SHAW und PAULSON (1948) 2,56 %]. Im Vergleich zur Pneumotomie mit einer durchschnittlichen Mortalität von 30,5 % weist die Resektionsbehandlung des chronischen Lungenabscesses eine um rund 16,5 %

niedrigere Sterblichkeit auf. Unter den 1112 Resektionen machen die Pneumonektomien mit 281 Fällen einen recht erheblichen Anteil (25,3 % der Gesamtzahl) aus. Wie sehr durch die Pneumonektomie die Ergebnisse der Resektionsbehandlung beeinträchtigt werden, geht aus Tabelle 15 hervor.

Tabelle 15. *Mortalität bei Pneumonektomie, Lobektomie und Segmentresektion*

Jahr	Autor	Pneumonektomie		Lobektomie		Segmentresektion	
		Zahl	gestorben	Zahl	gestorben	Zahl	gestorben
1950	BROCCA (aus dem Weltschrifttum gesammelte Fälle)	45	9 (10) ¹	203	19 (20) ¹	10	1
1948	GLOVER und CLAGETT	16	6 (9) ¹	21	1	—	—
1950	BROCCA (eigene Fälle)	13	2	31	3	1	—
1950	EFSKIND	6	2	—	9 ²	—	—
1950	STILLER	—	—	14	1	—	—
1951	BOSHER jr.	15	7	38	5	—	—
1953	TABER und EHRENHAFT	1	—	36	2	10	—
1953	SANTY, BÉRARD und SOURNIA	58	20	73	12	4	—
1956	Düsseldorfer Klinik	38	10	88	10	8	1
		192	56 (60) ¹ (29,2 %)	513	53 (54) ¹ (10,3 %)	33	2 (6,1 %)

Die im Vergleich zur Pneumotomie wesentlich günstigeren Ergebnisse der Resektionsbehandlung kommen ebenso in den Heilungszahlen zum Ausdruck (Tabelle 14). Von 637 Fällen, bei denen nähere Angaben vorlagen, konnten 520 (81,6 %) geheilt werden. Gegenüber früheren chirurgischen Behandlungsmethoden vermochte also die Zahl der Heilungen beim chronischen Lungenabsceß annähernd verdoppelt zu werden. Die Dauer der Krankenhausbehandlung wurde durch die Resektionsbehandlung wesentlich verkürzt.

Auch heute werden Kranke mit chronischem Lungenabsceß oft nach langer, erfolgloser konservativer Behandlung dem Chirurgen überwiesen. Tabelle 16 legt die Dauer der Erkrankung bis zur Klinikeinweisung bei 141 von uns operierten Fällen dar.

Tabelle 16. *Dauer der Erkrankung bis zur Operation bei 141 Patienten der Düsseldorfer Chirurgischen Klinik. (134 Resektionen und 7 Pneumotomien)*

Dauer der Erkrankung	Zahl der Fälle	Dauer der Erkrankung	Zahl der Fälle	Dauer der Erkrankung	Zahl der Fälle
Unter 3 Monaten	10	9 Monate	1	5 Jahre	1
3 Monate	22	12 Monate	44	6 Jahre	2
4 Monate	4	1½ Jahre	4	9 Jahre	1
5 Monate	3	2 Jahre	17	10 Jahre	1
6 Monate	9	3 Jahre	11	11 Jahre	1
7 Monate	1	4 Jahre	7	25 Jahre	1
8 Monate	1				

Nur 22,7 % kamen innerhalb der ersten 3 Monate zur Operation. Die Mehrzahl der Patienten (33 %) wurde uns erst nach 6—12monatiger und ein fast ebenso großer Anteil (28,1 %) sogar erst nach 1½—5jähriger Krankheitsdauer übergeben, d. h. in einem Stadium, in dem häufig nur noch die mit einer verhältnismäßig hohen Sterblichkeit belasteten Pneumonektomien Abhilfe schaffen.

9. Prognose

Trotz der großen therapeutischen Fortschritte stellt der Lungenabsceß ein ernstes Leiden dar. Der Ausgang wird im Einzelfalle weitgehend durch die zugrunde liegende

¹ Die in Klammern stehenden Zahlen schließen die Spättdodesfälle ein.

² Lobektomien und Segmentresektionen.

Ursache und die Art der Erreger bestimmt. Bei den oft in Vielzahl und doppelseitig vorkommenden pyämischen Abscessen sind Art des Grundleidens (Streuerd) und das Vorhandensein sonstiger Organmetastasen von wesentlicher Bedeutung. Die Mortalität ist bei diesen Fällen auch heute noch beachtlich. SCHUBERT und JAHN hatten unter 16 Kranken mit pyämischen Abscessen 7 Todesfälle. Bei primären Staphylokokkenabscessen, die früher in 50 % zum Tode führten (BULLOWA und GLEICH), ist die Prognose, sofern die Erreger gegen Antibiotica sensibel sind, relativ günstig. BROCK hat von 24 seit 1942 behandelten Fällen keinen mehr verloren. Inzwischen hat die Zahl der gegen die gebräuchlichen Antibiotica resistenten Erregerstämme erheblich zugenommen, so daß die Therapie von Staphylokokkeninfektionen ein recht schwieriges Problem sein kann. Bei Säuglingen ist die primär-abscedierende Staphylokokkenpneumonie infolgedessen wieder sehr gefürchtet. Bei der oft mit Absceßbildung einhergehenden Friedländer-Pneumonie, die früher eine Mortalität von 80 % aufwies, ist trotz Anwendung des Streptomycins die Sterblichkeit mit 25 % noch immer recht hoch (WEISS und Mitarbeiter). Einen besseren Verlauf pflegen die sonst nach Lobär- und Bronchopneumonien entstandenen Abscesse zu nehmen (SCHUBERT und JAHN).

Bei solitären, gut bronchusdrainierten Abscessen ist die Heilungsneigung landläufig größer als bei multiplen und multilokulären, oft ein regelrechtes Höhlensystem bildenden Einschmelzungsprozessen. Vorher bestehende Lungenerkrankungen (Tuberkulose, Silikose usw.) können den Ablauf der Erkrankung negativ beeinflussen. Sehr ernst ist die Aussicht, wenn gleichzeitig ausgedehnte, doppelseitige Bronchiektasen vorliegen, die radikale operative Maßnahmen von vornherein verbieten. Schwerwiegende Komplikationen (eitrige Mediastinitis, großes Empyem, Pyopneumothorax, massive Eiteraspiration, Einbruch der Erreger in die Blutbahn mit metastatischen Abscessen in Hirn, Nieren usw.) sind vielfach für das weitere Schicksal des Kranken entscheidend. Alter und Abwehrlage des Kranken sprechen beim Ablauf und Ausgang der Erkrankung maßgeblich mit. Bei Zusammentreffen mit anderen schweren Erkrankungen, wie chronischer Nephritis, Neoplasmen, ausgedehnten Organtuberkulosen, stärkerer kardialer Insuffizienz usw. dürfen die Erfolgsaussichten von vornherein nicht hoch veranschlagt werden. Kranke mit chronischen Abscessen, die nicht operiert werden, erliegen in der Regel nach mehr oder minder langer Zeit ihrem Leiden, mag auch durch eine in gewissen Abständen wiederholte Antibioticabehandlung der fatale Ausgang bisweilen für eine gewisse Zeit aufzuhalten sein. Insgesamt gesehen, darf man allerdings behaupten, daß die Prognose des Lungenabscesses durch die in den letzten 20 Jahren erzielten Fortschritte auf diagnostischem und therapeutischem Gebiet gebessert worden ist.

C. Die Lungengangrän (Lungenbrand)

Eine Lungengangrän, die viel seltener ist als der Absceß, setzt unserer Meinung nach eine Lungengewebsnekrose voraus, ähnlich, wie es der Definition des Gangränbegriffs in der allgemeinen Chirurgie entspricht. Diese Lungengewebsnekrose kann durch verschiedene Ursachen, z. B. entzündliche Prozesse, Kreislaufstörungen, mechanische und chemische Schädigungen, bedingt sein.

Der charakteristische üble, eventuell aashafte oder fäkulent tingierte Geruch des Auswurfes, der den Patienten und die ganze Umgebung irritiert, kommt dadurch zustande, daß bei der putriden Zersetzung von nekrotischem Lungengewebe andere Spaltprodukte der Eiweißkörper als beim eitrigem Lungenabsceß entstehen. Bei der chemischen Analyse des Inhaltes von Gangränhöhlen wurden aromatische Stoffe wie Indol, Skatol, Kresol, Phenol (TENDELOO), flüchtige Fettsäuren wie Ameisen-, Butter-, Valeriansäure (LEYDEN und JAFFE) sowie Milchsäure, Propion- und Capronsäure, Leucin und Thyrosin und schließlich verschiedene Gase (Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure und Wasserstoff) gefunden. Bezeichnend für Gangränherde ist ferner ihre grünlichbraune bis grauschwarze Verfärbung, die vor allem durch Zerfallsprodukte des Hämoglobins bedingt

ist. Bei der sauren Erweichung, die hinsichtlich ihrer Farbe Gangränherden sehr ähnelt, bei Nekrosen infolge von Diabetes und bei den häufig mit Bildung von Lungensequestern einhergehenden Friedländer-Abscessen fehlt der ekelhafte Geruch.

1. Ätiologie

Studiert man das Schrifttum, ist festzustellen, daß unter Lungengangrän kein einheitlicher Krankheitsprozeß verstanden wird. Das ist begreiflich, wenn man sich überlegt, daß bei allen bronchopulmonalen Erkrankungen, bei welchen eine Sekretverhaltung für Anaerobier günstige Lebensbedingungen schafft, das Sputum ohne eigentlichen Gewebstod (z. B. bei Bronchiektasen!) faulig werden, daß andererseits ein wochen- oder monatelanger, nichtfötider Lungenabsceß sekundär durch tatsächliche Gewebsnekrose in eine echte Gangrän übergehen kann.

Die Entscheidung, ob eine primäre Lungengangrän vorliegt oder ein zunächst rein eitriger Absceß lediglich putrid infiziert worden ist, ist daher vielfach schwierig, zumal da man die Angaben der Kranken hinsichtlich der Frage, ob der Auswurf von Anfang an übelriechend gewesen ist oder nicht, nicht als bindend ansehen darf. Infolgedessen läßt sich die prozentuale Häufigkeit von Lungengangrän und putrid superinfizierten Lungenabscessen schwer genau bestimmen. BROCK gesteht für sein Material ein, daß sogar Relationszahlen zwischen nichtfötiden und fötiden Abscessen nur annähernd zu geben sind.

Die primäre Gangrän, jene Form von Lungenbrand also, die sich in einer bis dahin gesunden Lunge entwickelt, entsteht entweder bronchogen, vornehmlich durch Aspiration von fauligen Massen, oder hämatogen-metastatisch durch Verschleppung von mit Fäulniskeimen beladenen Thromben. Beim embolisch-metastatischen Lungenbrand, der vor allem nach putriden puerperalen Infektionen, bei jauchig zerfallenden Tumoren des Darmes und der weiblichen Genitalorgane, bei gangräneszierenden Hautprozessen (Beingangrän, Decubitus) und im Kindesalter nicht selten nach verjauchenden Mittelohrentzündungen vorkommt, ruft der in die Lunge verschleppte Embolus selbst die zur Ausbildung der Gangrän notwendige Lungengewebsnekrose hervor. Wenngleich die Entstehung der Gangrän auf hämatogenem Wege somit leicht faßbar und verständlich erscheint, so ist doch als sicher anzunehmen, daß die hämatogene Entstehung zahlenmäßig nicht die ausschlaggebende Rolle spielt. Ebenso wie die eitrigen Lungeneinschmelzungen wird die Lungengangrän in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch eine bronchogene Infektion, und zwar in erster Linie durch Aspiration von Material aus der Mundhöhle, ausgelöst. Die Aspiration verursacht zunächst eine segmentale oder subsegmentale Pneumonie. Zur Gewebsnekrose kommt es dadurch, daß sich auf dem Boden der Entzündung eine sekundäre Gefäßthrombose entwickelt oder daß die Keime eine direkte toxische Wirkung auf das Lungengewebe ausüben. Für die Tatsache, daß eitrige und brandige Zersetzungen der Lunge in überwiegendem Maße bronchogen entstehen, sprechen verschiedene Gründe. Die wichtigsten sind die bevorzugte Lokalisation der Herde in den dorsalen und axillaren Oberlappensegmenten und im apikalen Unterlappensegment, die Art der in den Einschmelzungsherden vorkommenden Erreger, die häufig der Mundflora entsprechen, und schließlich die im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse.

Eine sekundäre Lungengangrän kann im Anschluß an die verschiedensten Lungenerkrankungen entstehen. Ihre Entwicklung wird durch Retention von infizierten Sekreten begünstigt. Auf das Übergehen eines Abscesses in eine Gangrän wurde bereits hingewiesen. Auch bei länger bestehenden Atelektasen, auf dem Boden einer kavernösen Lungentuberkulose oder von Lungencysten bildet sich mitunter eine Gangrän aus. Blande hämorrhagische Infarkte können durch bronchogene Invasion von Fäulniskeimen brandig zersetzt werden. Im Anschluß an eine kruppöse Pneumonie tritt eine Lungengangrän nur selten auf. Nach FRÄNKEL kommt es zu dieser Komplikation nur in 0,4 % der Fälle. AUFRECHT (unter 1501 Fällen keine Gangrän) und SYLLA sind der Ansicht, daß dieser Prozentsatz noch zu hoch beziffert ist.

Eine weitere Ursache sekundärer Lungengangrän stellen stumpfe oder perforierende Zerreißungen der Lunge dar. Daß diese leicht durch koinzidente Gefäßläsionen die Voraussetzungen abgeben, braucht keine Erläuterung. Bei durch stumpfe Gewalteinwirkung ausgelöstem Lungenbrand erfolgt die Infektion des Kontusionsherdes wohl ausnahmslos auf bronchogenem Wege. Nach penetrierenden Verletzungen dringen die entsprechenden Fäulniserreger entweder auf dem Bronchialwege oder zusammen mit Fremdkörpern (verschmutzten Kleidungsstücken, Erde, Papier usw.) in die Lunge ein. Selten entsteht eine Gangrän lymphogen oder per continuitatem durch Übergreifen eines gangräneszierenden Prozesses von der Nachbarschaft aus.

2. Bakteriologie

Der Aspirationsbrand gehört in der Regel in den Kreis der tiefen Fusospirochätosen. Das Bild der fusospirochätären Mischflora wird von Anaerobiern beherrscht, die normalerweise in der gesunden Mundhöhle anzutreffen sind, unter pathologischen Bedingungen (Gingivitis simplex, ulcerosa und chronica, Stomatitis ulcerosa, Parodontitis, Angina Plaut-Vincenti) jedoch eine starke Vermehrung erfahren. Es handelt sich beim Aspirationsbrand um eine autochthone Infektion, die vom Mundraum ausgeht. Die charakteristischsten Keime der fusospirochätären Symbiose sind die Spirochäten. Das Mengenverhältnis der verschiedenen Arten zueinander wechselt. In manchen Fällen überwiegen die Borrelien (*Borrelia Vincenti*, *Borrelia buccalis*), in anderen Fällen die Treponemen. Nur ausnahmsweise dominieren die Leptospiren.

Als 2. Keimgruppe sind die fusiformen, d. h. spindelförmigen Stäbchen bei der fusospirochätären Symbiose zu erwähnen. Sowohl proteolytische als auch saccharolytische Fusobakterien sind anzutreffen. Zu der fusospirochätären Mischflora, die niemals allein aus Spirochäten und fusiformen Stäbchen besteht, gehören weiterhin Spirillen und Vibrionen. Die bekanntesten Vertreter dieser Gruppe, die eine Reihe noch nicht sicher abgrenzbarer Arten enthält, sind das *Spirillum sputigenum* und der *Vibrio buccalis*. Ausnahmsweise sind sie zahlreicher vorhanden als die Spirochäten.

Bei allen Fusospirochätosen findet man praktisch immer unbewegliche Stäbchen der Gattung *Bacteroides*, hauptsächlich *B. melaninogenicus*, der wegen seiner uncharakteristischen Morphologie vielfach erst in der Kultur auffällt (BERGER). Dieser von BURDON (1928) und VARNEY (1929) in Gangränherden der Lunge entdeckte Keim produziert auf geeigneten Nährböden ein schwarzes Pigment und entwickelt einen fauligen Geruch, der dem der Lungengangrän ähnlich ist. Er dringt nach BROCK wahrscheinlich erst dann in das Gewebe ein, wenn es bereits durch andere Mikroorganismen (Spirochäten, Fusobakterien usw.) geschädigt ist, um den Zerstörungsprozeß zu vervollständigen. Neben den bisher genannten Arten kommen in der fusospirochätären Mischflora schließlich noch Actinomyceten und Veillonellen vor. Die Frage, welche der an der fusospirochätären Symbiose beteiligten Keime pathogenetisch die beherrschende Rolle spielen, ist augenblicklich nicht geklärt (BERGER). Die aufgeführten Bakterien, die vorwiegend anaerob wachsen, bedürfen einer Begleitflora, die im Gewebe für günstige Wachstumsbedingungen sorgt. Ähnlich wie bei der Aktinomykose übernehmen die verschiedenen Bakterienarten der normalen Mundflora diese Funktion.

BUDAY stellte bei der Untersuchung bronchogener Brandherde fest, daß die Spirochäten besonders in frischen Herden am weitesten gegen das gesunde Lungengewebe vorgedrungen waren, während sich in den mittleren Abschnitten hauptsächlich Fusobakterien und Kommabacillen befanden und im Zentrum Kokken und koliforme Bakterien vorherrschten. Die Untersuchungsbefunde BUDAYS wurden von BYKOWA bestätigt. Auch BUTTERMILCH und SÉGUIN fanden in den peripheren Partien eines Gangränherdes große Mengen von Spirochäten in Reinkultur.

In embolischen Herden vermißte BUDAY Spirochäten und fusiforme Stäbchen. Bei hämatogen-metastatischer Gangrän spricht offenbar der von SCHOTTMÜLLER zuerst aus einem jauchigen Empyem gezüchtete *Streptococcus putridus* (sive *putrificus*) mit. Nach

BINGOLD rufen Emboli nur dann eine Gangrän hervor, wenn sie diesen anaeroben Streptococcus enthalten. KISSLING vermochte ihn jedesmal aus operativ eröffneten Gangränhöhlen, bisweilen aus dem Sputum zu züchten. Es bleibt die Frage offen, ob es sich dabei immer um obligat oder um fakultativ anaerob wachsende Streptokokken handeln muß.

3. Pathologische Anatomie

Hinsichtlich der Lokalisation der Gangränherde bestehen praktisch keine Unterschiede gegenüber den Lungenabscessen. Nach Aspiration von fauligem Material entsteht zu meist in einem Lungensegment oder Subsegment zunächst eine pneumonische Entzündung. In verhältnismäßig kurzer Zeit — in weniger als 10 Tagen, wahrscheinlich schon innerhalb von 3—4 Tagen — bildet sich auf dem Boden einer mehr oder weniger umfangreichen Nekrose die Gangrän aus. In schweren Fällen kann die Gangrän fast den ganzen pneumonisch veränderten Lungenanteil umfassen, einschließlich der Pleura, so daß unter Umständen frühzeitig ein Durchbruch des Herdes in die Pleurahöhle erfolgt. In der Überzahl wird freilich die viscerale Pleura und eine dünne Schicht angrenzenden Lungengewebes, deren Ernährung von einem besonderen, subpleuralen Gefäßnetz aus erfolgt (BROCK), nicht in den Prozeß miteinbezogen. Zuweilen entstehen multiple Gangränherde, die nach erfolgter Einschmelzung miteinander kommunizieren können.

Die frischen Herde sind morsch und zundrig und haben eine grünlichbraune Farbe. Gegen das umgebende pneumonisch infiltrierte, hyperämische Lungengewebe sind sie unscharf abgegrenzt. Rasch wird das Zentrum des Herdes schmierig und zerfließlich. Es entstehen kleine, zerfetzte, mit stinkender Flüssigkeit angefüllte Höhlen. Vielfach bildet sich in der Umgebung des gangränösen Bezirkes allmählich eine Demarkationszone aus, wodurch es zur Bildung eines Lungensequesters kommt, der lose oder unvollkommen abgestoßen in der Höhle liegt. Bei embolisch-metastatischer Gangrän beginnt die Einschmelzung des Gewebes wie beim embolischen Absceß an der Spitze des Infarktes und greift von hier aus auf die Randpartien über. Die Sequester sind für gewöhnlich mäßig groß und entsprechen vielfach einem Subsegment oder einem Segment der Lunge. Bei multiplen Nekroseherden können auch mehrere kleine Sequester in dicht beieinanderliegenden Zerfallshöhlen vorhanden sein. Es ist klar, daß nach Durchbruch des Einschmelzungsherdes in das Bronchialsystem die Drainage bei Anwesenheit eines Sequesters unwirksam bleibt. Der als Ventilklappe wirkende Sequester wird beim Husten gegen die Mündung des drainierenden Bronchus gepreßt, so daß der Höhleninhalt nur ungenügend expektoriert wird. Solange der Sequester nicht verflüssigt oder in genügend kleine Stücke zerfallen ist, die abgehustet werden können, ist eine Ausheilung der Höhle nicht möglich.

Die Auflösung des Sequesters kann viel Zeit beanspruchen und es können noch lange von den Wänden nekrotische Gewebsetzen in die Zerfallshöhlen herabhängen. Allmählich aber glättet sich die Höhlenwand unter Bildung einer auf der Schnittfläche zu erkennenden Membran. Die grünliche oder gelblichbraune Innenfläche der Höhlenwand ist oft etwas granuliert und blutet leicht. In der Höhle finden sich jetzt keine festen Reste von abgestorbenem Gewebe mehr, sondern nur noch stinkende Flüssigkeit oder ein mehr eitriges Inhalt. Das an die Membran nach außen angrenzende Lungengewebe ist meist in einer mehr oder minder breiten Zone pneumonisch infiltriert.

BROCK hat in einer Serie von 117 Fällen 62mal, BIOCCA in 28 % bei der Operation Sequester gefunden. Nicht in jedem Fall von Lungengangrän kommt es aber zur Bildung größerer Sequester. Besser gesagt, es gibt offenbar Fälle, bei denen die Sequester so klein sind, daß sie nicht im Vordergrund stehen. Jedenfalls findet man häufig in Operationspräparaten oder auf dem Sektionstisch keinen Sequester, sondern eine Höhle, die mit stinkender Flüssigkeit, die kleine Bröckel oder Flocken enthält, angefüllt ist. Hierher dürften, falls die Diagnose richtig war, Beobachtungen gehören, daß eine Gangrän in verhältnismäßig kurzer Zeit ausheilte, weil kaum anzunehmen ist, daß ein größerer Sequester in wenigen Tagen verflüssigt oder völlig ausgehustet wurde.

Während in der Frühphase infolge der Weichheit und Nachgiebigkeit der Höhlenwand, zumal wenn sie von einer nur schmalen Zone pneumonisch infiltrierten Gewebes umgeben ist, eine verhältnismäßig schnelle Obliteration bei Expektorations des Höhleninhaltes nicht ausgeschlossen ist, verschlechtern sich die Heilungsaussichten nach längerer Dauer der Erkrankung, da die Höhlenwände indurieren, dicke fibröse Pleuraschwarten entstehen, sich um die Einschmelzungsherde eine breite Schicht von chronisch-entzündlichem Lungengewebe bildet und sich schließlich sekundäre Bronchiektasen installieren.

Das mikroskopische Bild der Gangränherde ist wie der makroskopische Befund wechselnd, je nach der Dauer der Erkrankung. Bei frischen Herden mit beginnender zentraler Zersetzung sieht man nach der Mitte zu einen zunehmenden Kernzerfall des Lungengewebes sowohl wie des meist zellreichen und hämorrhagischen Exsudates. Ist das Gewebe nicht völlig zerfallen, kann die Lungenstruktur noch kenntlich sein, so daß unter Umständen auf die der Nekrose zugrunde liegende Ursache zu schließen ist. Die Randzone frischer Gangränherde läuft ohne scharfen Übergang in die pneumonische Umgebung aus. In einem etwas weiteren Stadium ist die Mitte der Herde bereits völlig zerfallen. Die elastischen Fasern leisten der Auflösung am längsten Widerstand. In einem Teil der Fälle ist an den Rändern des Herdes eine beginnende Demarkation wahrnehmbar, daran kenntlich, daß die Alveolen reichlich verfettete Leukocyten enthalten. In anderen Fällen, vornehmlich bei rasch fortschreitenden Prozessen, gehen die Herde ohne scharfe Grenze in eine mehr oder weniger breite Zone stark pneumonisch infiltrierten Gewebes über, deren Exsudat zellig oder zellig-blutig ist. Bei chronischer Gangrän sind die Herde von einem Granulationsgewebe umgeben, das vom Bindegewebe der Septen und vom perivascularären Bindegewebe seinen Ausgang nimmt (LAUCHE).

4. Symptomatologie und Diagnostik

Pathognomonisch ist im allgemeinen das ausgesprochen schwere Krankheitsbild, das meist durch die Höhe des Fiebers und die Häufigkeit der Schüttelfröste stärker hervorsticht als beim Lungenabsceß. Bei foudroyant verlaufenden Fällen ist es septisch oder toxisch, gekennzeichnet durch graves Krankheitsgefühl, Appetitlosigkeit, rasche Abmagerung, Schweißausbrüche, kleinen, sehr frequenten Puls, kühle Extremitäten, beschleunigte Atmung und Cyanose. Die örtlichen Symptome können im ersten Anfang fehlen oder sehr gering sein. Unter Umständen sind Reizhusten und örtlich begrenzte Brustschmerzen die einzigen Zeichen, die auf eine Erkrankung der Lunge hinweisen. Der Auswurf ist zunächst vielleicht sogar gering und nicht stinkend, weil er den entzündeten Bronchien in der Nachbarschaft des Gangränherdes entstammt. Erst mit dem Durchbruch des Zerfallsherdes in das Bronchialsystem ändert sich sein Charakter, d. h. er nimmt den widerlichen, penetranten Geruch an, wie er schließlich jeder Lungengangrän eigen ist. Die Entleerung des Sputums erfolgt entweder plötzlich und massiv oder die Auswurfmenge nimmt allmählich und intermittierend zu. In letzterem Falle ist ein Hinweis auf die Anwesenheit eines größeren Sequesters gegeben, der eine völlige Entleerung der Höhle verhindert. Das übelriechende Sputum ruft bei dem Kranken ständigen Hustenreiz, vielfach auch Erbrechen hervor.

Das Sputum ist meist dünnflüssig und durch beigemischtes, sekundär zersetztes Blut schokoladen- oder zwetschenbrühfarbig. Typisch ist die Dreischichtung des Sputums beim Stehen im Spitzglas. Die oberste Schicht ist schaumig-schleimig, undurchsichtig, weißlich bis grüngelblich, die mittlere trüb, serös-wäßrig, von gelbgrüner Farbe. Die unterste bildet einen mehr oder weniger homogenen, schmutziggelben bis pflaumenmusfarbenen Bodensatz, der aus Eiter und Detritus besteht und Lungenparenchymfetzen und Dittrichsche Pfröpfe enthalten kann. Letztere, die für die Gangrän typisch sind, stellen grauweiße, stecknadelkopf- bis erbsengroße, stinkende Bröckel von käsiger Konsistenz dar. Sie weisen bei mikroskopischer Untersuchung einen großen Gehalt an Fettkristallen und Bakterien auf.

Die bei Gangrän ausgehusteten Lungensequester sind verschieden groß, meist schwärzlich gefärbt. Elastische Fasern finden sich bei Lungenangrän im Sputum nicht regelmäßig. Sie werden, wie FILEHNE schon 1877 nachgewiesen hat, häufig durch ein bei der Gangrän vorkommendes Ferment aufgelöst. In den ausgehusteten Parenchymfetzen lassen sich hingegen nicht selten — nach LENHARTZ in mindestens einem Drittel der Fälle — elastische Fasern nachweisen. Im übrigen enthält das Sputum Detritus, zerfallende Leukocyten, Fetttropfen, Fettsäurenadeln und Pigmente verschiedener Art.

Die physikalischen Symptome können, solange keine größere Einschmelzung besteht bzw. ein Einbruch des Zerfallsherdes in das Bronchialsystem nicht erfolgt ist, recht uncharakteristisch sein. Der Untersuchungsbefund hängt auch vom Sitz, der Ausdehnung des Prozesses und etwaigen Komplikationen ab. Nur größere, brustwandnahe Herde lassen sich physikalisch nachweisen durch eine Dämpfung mit Bronchialatmen. Noch bevor Zeichen einer Einschmelzung vorhanden sind, kann eine lokale Druckempfindlichkeit über dem Krankheitsherd auf sie hindeuten. Besteht eine größere Höhlenbildung mit Bronchusverbindung, pflegen sich Kavernensymptome (tympanitischer Klopfeschall, amphorisches Atmen und Schallwechsel bei Lageänderung) zu präsentieren. Sind die Zerfallsherde klein, liegen sie verdeckt unter der Scapula oder weiter von der Brustwand entfernt oder besteht ein Erguß, können Höhlensymptome völlig fehlen. Fast obligat ist eine hohe Leukocytose, selbstverständlich eine starke Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion. Eine Albuminurie ist nicht außergewöhnlich.

Dem Krankheitsverlauf nach unterscheidet man zwischen foudroyanter, akuter, subakuter und chronischer Gangrän. Bei den foudroyanten Fällen kann die Krankheit in kürzester Zeit tödlich enden. Unaufhaltsam verfallen die Kranken, delirieren, werden benommen und sterben schließlich im Lungenödem. Bei akuten Fällen sind die Zeichen der toxischen Gesamtschädigung nicht so hochgradig. Nach Durchbruch der Einschmelzungshöhle in den Bronchialbaum sinkt das Fieber meist ab. Unter geeigneter Therapie ist im Verlaufe von 4—8 Wochen völlige Heilung möglich. In anderen Fällen tritt keine Entfieberung ein. Das Sputum, das in wechselnder Menge ausgeworfen wird, verschwindet nicht und der Prozeß geht in das subakute bzw. chronische Stadium über.

Die chronische Lungengangrän geht im allgemeinen aus der akuten hervor. Sie kann aber auch von vornherein schleichend beginnen, z. B. nach Aspiration von Fremdkörpern. Bei Granatsplitterverletzungen der Lunge wurde die Entwicklung einer Gangrän Jahre nach der Verwundung beobachtet. Die klinischen Erscheinungen sind bei der chronischen Gangrän sehr variabel. Fieber kann zeitweilig völlig fehlen oder subfebril sein. Schulförmig werden aber fieberfreie Intervalle von Fieberperioden unterbrochen. Auch die Menge und der Charakter des Sputums wechseln. Das Leiden kann sich über Monate und Jahre hinziehen. Die toxische Schädigung des Organismus führt zu allmählich fortschreitendem Verfall. Die Haut wird trocken und schilfert ab. Trommelschlegelfinger und -zehen u. ä. treten auf. Endlich geht der Kranke, wenn nicht durch eine Entfernung der erkrankten Lungenabschnitte Abhilfe geschaffen wurde, an zunehmendem Marasmus oder einer Organamyloidose zugrunde. In anderen Fällen besiegeln irgendwelche Komplikationen schon vorher das Schicksal.

Röntgenologisch kann, wie es bereits erwähnt wurde, eine Lungengangrän von einem Absceß nicht unbedingt unterschieden werden. Für die genaue Lokalisation des Krankheitsherdes, seine Ausdehnung, Form und Größe und vor allem zur Klärung der Frage, ob und inwieweit chronisch-pneumonische Veränderungen und Bronchiektasen in der Umgebung des Zerfallsherdes bestehen, hat die Röntgenuntersuchung (Tomographie und Bronchographie) aber jedenfalls einen ausschlaggebenden Wert. Darüber hinaus vermag sie unter Umständen auch über die Anwesenheit eines Lungensequesters Aufschluß zu geben (s. Abb. 26!). Die Feststellung eines Lungensequesters ist insofern wichtig, als sich hieraus wesentliche therapeutische Konsequenzen ergeben. Lageänderung der Verschattung innerhalb der Aufhellung bei Lagewechsel der Kranken ist ein Zeichen für völlige Demarkation und freie Beweglichkeit des Sequesters. Schwierig kann der Nachweis eines kleinen

Sequesters sein. In derartigen Fällen führt unter Umständen die Tomographie eine Klärung herbei. Daß gelegentlich Schattengebungen innerhalb einer Höhle durch nichteingeschmolzene Bronchial- und Gefäßäste bewirkt werden (TESCHENDORF), ist der Vollständigkeit halber anzuführen.

Bezüglich der Probepunktion, des künstlichen Pneumothorax und der Bronchoskopie als diagnostische Hilfsmittel treffen für die Lungengangrän die im Kapitel über den Absceß gemachten Ausführungen zu.

Wenn sich die Gangrän sekundär im Gefolge einer anderen Lungenerkrankung einstellt, ist der Verlauf vielfach ein anderer.

Zusammenfassend ergibt sich, daß, solange das typische Sputum fehlt, die Lungengangrän nicht diagnostizierbar ist, vielmehr in diesem frühen Initialstadium für eine Pneumonie gehalten wird. Sonst ist die Diagnose relativ leicht zu stellen. Eine Verwechslung ist mit der putriden Bronchitis und putrifizierten Abscessen und Bronchiektasen möglich, da bei diesen Gebrechen das Sputum ebenfalls widerlich riecht. Findet man im Sputum keine nekrotischen Gewebsetzen und bestehen perkutorisch und auskultatorisch Erscheinungen, die den genannten Erkrankungen gemeinsam sind, wird die Unterscheidung sehr diffizil. Da die röntgenologische Verifizierung eines flüssigkeitsgefüllten Cavums allein diagnostisch nicht beweisend ist, sind wiederholte Sputumuntersuchungen nötig, um dadurch doch einmal Lungengewebsstückchen als Beweisobjekt zu eruieren.

5. Komplikationen

Die Komplikationen bei der Lungengangrän entsprechen weitgehend denen des Lungenabscesses. Verhältnismäßig häufig wird die Pleura mit in den Prozeß einbezogen. Steht der Brandherd nicht unmittelbar mit dem Brustfell in Verbindung, so kann es zu einer exsudativen Reizpleuritis kommen. Gerne wird ein solcher Erguß durch Erregerdurchwanderung infiziert. Der Geruch des durch Probepunktion gewonnenen zunächst serösen oder sero-hämorrhagischen Exsudates klärt sofort die Situation. Ebenso kann der Prozeß auf die Nachbarschaft übergreifen und so zur jauchigen Perikarditis und Mediastinitis führen. Bricht der Gangränherd in die Pleura durch, entwickelt sich unweigerlich ein jauchiges Empyem bzw. ein Pyopneumothorax. Ausnahmsweise setzt sich bei ausgedehnter Verklebung beider Pleurablätter der Brandherd nach außen in die Thoraxwand oder durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle fort. Eine weitere Komplikation ist der Einbruch des Zerfallsherdes in die Blutbahn mit der relativ häufigen Folge von Hirnmetastasen, die das Gebiet der A. fossae Sylvii bevorzugen. Metastatische Gangränherde kommen auch in Milz, Niere, Leber, Herz, Muskeln usw. vor.

Massive Hämoptoen durch Arrosion größerer Gefäße sind selten. In erster Linie ist mit ihnen beim diffus fortschreitenden Lungenbrand zu rechnen. Geringe Blutmengen sind dem Sputum oft beigemischt.

6. Therapie

Die Behandlung der Lungengangrän unterscheidet sich von der des Lungenabscesses nicht wesentlich. Im Vordergrund der konservativen Behandlung steht die Chemotherapie mit Antibiotica und Sulfonamiden, vor allem in Form der lokalen Applikation durch Aerosole und Instillationen. Zweckmäßigerweise wird die antibakterielle Behandlung, sofern der Gangränherd Anschluß an das Bronchialsystem gefunden hat, mit einer Lageungsdrainage kombiniert. Führt die Behandlung mit Chemotherapeutica und Antibiotica nicht zum gewünschten Erfolg, kann bei der Lungengangrän auch heute noch eine zusätzliche Salvarsanbehandlung vorteilhaft sein.

Zur Erhaltung der Körperkräfte ist gerade bei der Lungengangrän eine sorgfältige Allgemeinbehandlung von wesentlicher Bedeutung (calorien-, eiweiß- und vitaminreiche Ernährung, Steigerung des Appetits durch Stomachica u. ä.). Zur Beseitigung des üblen Geruchs von Mund- und Atemluft leisten Terpentinöl, Kreosot, Menthol, Eucalyptol usw., peroral oder bei der Inhalation gegeben, gute Dienste. Bei stärkerem Hustenreiz soll man

zeitweilig auf Codein, Dicodid usw. nicht verzichten, ohne eine genügende Expektoration zu unterdrücken (Expektorationsgymnastik!). Besonderer Beachtung bedarf der Kreislauf. Mehrfache kleine Bluttransfusionen sind in mancher Beziehung vorteilhaft.

Mit den modernen Chemotherapeutica lassen sich heute bei der akuten Lungengangrän einigermaßen befriedigende Ergebnisse erzielen. Bei Versagen der konservativen Behandlung darf mit operativen Maßnahmen nicht zu lange gezögert werden. Häufig ist ein größerer Lungensequester oder ein Fremdkörper die Ursache für einen Mißerfolg der medizinischen Behandlung. Ist auf Grund der Untersuchungen das Vorhandensein eines Sequesters wahrscheinlich, ist die Operation am Platze.

Auch in Fällen ohne nachweisbaren Sequester ist die Frühoperation indiziert, wenn die Erkrankung unter der konservativen Behandlung klinisch und röntgenologisch nicht zur Besserung neigt bzw. fortschreitet. Oft ist der Mißerfolg der internen Therapie auf eine unwirksame Drainage des Zerfallsherdes zurückzuführen, sei es, daß der Drainagebronchus zu kleinkalibrig oder entzündlich geschwollen ist oder ungünstig in die Einschmelzungshöhle mündet, sei es, daß eine Sekreteindickung oder Blutcoagula vorliegen.

In der akuten und subakuten Phase ist der zweckmäßigste Eingriff, weil er am wenigsten belastet, die Pneumotomie unter Einhaltung der gleichen Kautelen wie beim Absceß, um eine bei der Gangrän besonders fatale Pleurasekundärinfektion tunlichst hintanzuhalten. Oft kommt es danach erstaunlich rasch zur Besserung des Allgemeinzustandes, zur Rückbildung und zum Verschwinden der Gangränhöhle (BIOCCA). Nur bei schwer zugänglichen und mehrkammerigen Gangränhöhlen wird man die Resektion wählen, vorausgesetzt, daß ein derartiger Eingriff für den oft sehr geschwächten Kranken kein zu großes Risiko bedeutet.

Bei chronischer Gangrän ist die Lungenresektion die Methode der Wahl. Eine Pneumotomie, die bei stark heruntergekommenen, durch konservative Maßnahmen nicht zu bessernden Patienten das eine oder andere Mal zu erwägen ist, ist in diesem Stadium nichts als eine Palliativmaßnahme in der Planung, den Kranken dadurch für eine nachfolgende, radikale Maßnahme in eine vorteilhaftere Kondition überzuführen. Fast ausnahmslos muß man lobektomieren oder, wenn die Ausdehnung des Herdes es erfordert, pneumektomieren. Daß man heute die nach einer Pneumotomie entstandene „Gitterlunge“ meist ebenfalls durch eine Lungenresektion beseitigt, wurde schon im Kapitel über den Lungenabsceß erwähnt. Hinsichtlich der Operationstechnik im einzelnen und der postoperativen Komplikationen bietet die Gangrän keine Besonderheiten.

Tabelle 17. *Behandlungsergebnisse bei 53 akut fötiden und 73 akut nichtfötiden von BROCK beobachteten Lungenabscessen*

	Zahl	Spontanheilung	Operation erforderlich	Gestorben	Nach Operation gestorben
Akut fötide Abscesse	53	30 (56 %)	20	3	3
Akut nichtfötide Abscesse .	73	49 (76 %)	16	5	4

Über die Heilergebnisse der konservativen und operativen Behandlung der Lungengangrän ist eine präzise Aussage schwer zu machen, da in den Statistiken eine klare Trennung von Lungenabsceß und -gangrän im allgemeinen nicht vorgenommen wird. BROCK, der in seinem Beobachtungsgut nur 2 Fälle von akuter Gangrän aufführt, hat beide trotz Pneumotomie verloren. In der Regel wird, wenn überhaupt, lediglich zwischen fötiden und nichtfötiden Lungenabscessen unterschieden. TOUROFF und NEUHOF weisen darauf hin, daß die Heilungsneigung bei nichtfötiden Abscessen größer als bei fötiden ist. Diese Tatsache geht auch aus einer Aufstellung von BROCK hervor (Tabelle 17). Bei 73 akuten nichtfötiden Abscessen erfolgte in 76 %, bei 53 akuten fötiden Abscessen nur in 56 % Spontanheilung. Hinsichtlich der Operationsmortalität besteht in dem Beobachtungsgut von BROCK zwischen fötiden und nichtfötiden Abscessen, und zwar sowohl

bei den akuten als auch den chronischen Fällen, kein wesentlicher Unterschied. Von 49 Kranken mit chronisch fötiden Abscessen starben postoperativ 12, von 15 mit chronisch nichtfötiden Abscessen 4.

Nach unseren bei insgesamt 134 lungenresezierten Kranken gemachten Erfahrungen — es handelt sich um chronische Fälle — sind sowohl die Lungengangrän als auch die fötiden Abscesse mit einer höheren Mortalität und einer größeren Zahl postoperativer Komplikationen belastet als die nichtfötiden Abscesse (Tabelle 18).

Tabelle 18. Übersicht über die Mortalität, postoperativer Empyeme und Bronchialfisteln bei 69 nichtfötiden und 55 fötiden Abscessen sowie bei 10 Fällen von Gangrän nach der an der Düsseldorfer Klinik durchgeführten Lungenresektion

	Pneumon- ektomie	Lob- ektomie	Segment- resektion	Resek- tionen gesamt	Mortalität	Postoperative Empyeme und Bronchialfisteln
Nichtfötide Abscesse	21	44	4	69	9 (13 %)	13 (18,8 %)
Fötide Abscesse	12	40	3	55	10 (18,2 %)	16 (29,1 %)
Lungengangrän ¹	5	4	1	10	2 (20 %)	3 (30 %)

Wenngleich die Operationsmortalität der chronischen Lungengangrän mit 20 % im Vergleich zur Sterblichkeitsziffer der Abscesse (14,8 %) um über 5 % größer ist, läßt sich dieses gefährliche Leiden, das unbehandelt in mehreren Monaten oder wenigen Jahren zum Tode führt, heute durch die Lungenresektion in einem relativ hohen Prozentsatz zur Heilung bringen.

7. Prognose

Früher war die Prognose der Lungengangrän ausgesprochen schlecht. Noch um die Jahrhundertwende betrug die Mortalität der konservativ behandelten Kranken mehr als 60 %. Vor Einführung der Chemotherapie rechnete man mit einer Sterblichkeit von 25 % bei einer Heilungsquote von 50 % (STAEHELIN). Inzwischen sind die Heilungsaussichten der akuten Lungengangrän bei sachgemäß durchgeführter Behandlung mit Antibiotica und Sulfonamiden besser geworden. Bei foudroyant verlaufenden Fällen ist die Prognose allerdings nach wie vor sehr dubiös. Die metastatische Lungengangrän mit multiplen Herden ist ernster zu bewerten als der meist auf ein Lungensegment bzw. einen Lungensappen beschränkte Aspirationsbrand. Die fragwürdigen Aussichten bei Fernmetastasen bedürfen keiner Betonung.

Bei der chronischen Gangrän hängt die Prognose davon ab, ob Alter und Kräftezustand des Kranken eine Lob- oder Pneumonektomie bei tragbarem Operationsrisiko zulassen. Bei sekundärer Lungengangrän ist das Grundleiden prognostisch von ausschlaggebender Bedeutung. Schlecht sind die Aussichten bei einer Gangrän auf dem Boden eines Bronchialcarcinoms. Fälle, bei denen das Leiden durch Perforation eines Speiseröhrenkrebses entstanden ist, sind hoffnungslos. Ausgesprochen ernst ist die Prognose auch, wenn gleichzeitig ausgedehnte, doppelseitige Bronchiektasen vorliegen, so daß eine Operation nicht zu wagen ist.

Literatur

Chronische Pneumonie

- ACKERMAN, L. V., G. V. ELLIOTT and M. ALANIS: Localized organizing pneumonia: its resemblance to carcinoma. A review of its clinical, roentgenographic and pathologic features. *Amer. J. Roentgenol.* **71**, 988 (1954).
- ADELHEIM, R.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftungen. *Virchows Arch.* **236**, 309 (1922).
- AGUILAR, H. D.: Neumonitis cronica y carcinoma broncogenico. *Rev. Asoc. méd. argent.* **69**, 89 (1954).
- AMBURGER, G.: Über Lungencirrhose. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **33**, 508 (1883).

¹ Eine akute Lungengangrän des linken Unterlappens, die durch Pneumotomie mit nachfolgender Lappenexstirpation geheilt wurde, ist nicht eingerechnet.

- ASHE, W. M., R. J. McDONALD and O. TH. CLAGETT: Nonspecific pneumonitis of the left upper lobe (simulating "middle lobe syndrome") and producing an early superior pulmonary sulcus syndrome. *J. Thorac. Surg.* **21**, 1 (1951).
- AUFRECHT, E.: Die Lungenentzündungen, 2. Aufl. Wien: A. Hölder 1919.
- BASTIAN: *Med. Times a. Gazette.* **1867**, 581. Zit. nach AMBURGER.
- BAUER, H.: Beitrag zur Kenntnis der chronischen Pneumonie. *Fortschr. Röntgenstr.* **56**, 443 (1937).
- BAYER, O., u. R. KAISER: Über Wandlungen in der Verlaufsform der Pneumonie unter dem Einfluß der verschlechterten Lebens- und Ernährungsbedingungen der Nachkriegszeit. *Med. Mschr.* **1950**, 283.
- BEITZKE, H.: Atmungsorgane. In ASCHOFF, *Pathologische Anatomie*, 6. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1923.
- BIEDERMANN u. GILBERT: Zit. nach VOGT.
- BLUMAUER, F.: Über Neubildung glatter Muskelfasern in karnifiziertem Lungengewebe. *Zbl. Path.* **36**, 486 (1925).
- BORKENSTEIN, E.: Zur Frage der sogenannten chronischen Pneumonien. *Wien. klin. Wschr.* **1951**, 924. — Zur Behandlung der Pneumonie mit Omnacillin. *Med. Klin.* **1956**, 606.
- BRENNER: Beitrag zur Anwendung des Fibrolysin bei chronischer Pneumonie. *Münch. med. Wschr.* **1913**, 1547.
- BUHL: Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872.
- CHIARI, H.: Über chronische abszedierende Schaumzellenpneumonie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **268**, 125 (1951).
- CORRIGAN: On cirrhosis of the lung. *Dublin J. Med. Sci.* **1838**. Zit. nach AMBURGER.
- DAVIDSOHN: Über muskuläre Lungenzirrhose. *Berlin. klin. Wschr.* **1907**, 33.
- DENK, W.: Über die chirurgische Therapie bestimmter Formen der chronischen Pneumonie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **268**, 150 (1951).
- DREWES, J.: Über die Bedeutung des histologischen Schnellpräparates in der modernen Lungenchirurgie. *Chirurg* **23**, 415 (1952).
- EPISOVA, I. K.: Atypische Epithelwucherungen in der Lunge bei chronischer unspezifischer Lungenschwindsucht (chronischer Pneumonie) und bei Entstehung des Krebses. *Arch. Pat. (Moskau)* **14**, 34 (1952) [Russisch]. *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **149**, 172 (1954).
- FANCONI, G., u. A. PRADER: Der heutige Stand der Penicillinbehandlung des Scharlachs. *Helvet. paediatr. Acta* **3**, 417 (1948).
- FEYRTER, F.: Über die Masernpneumonie. *Virchows Arch.* **255**, 753 (1925).
- FISCHER, W.: Chronische Pneumonie und Lungenkrebs. *Zbl. Path.* **90**, 45 (1953).
- FRÄNKEL, A.: Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungenentzündung. *Dtsch. med. Wschr.* **1895**, 153. — Über Bronchiolitis fibrinosa obliterans, nebst Bemerkungen über Lungenhyperämie und induzierende Pneumonie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **73**, 484 (1902).
- FREEDLANDER, S. O., and S. E. WOLPAW: Chronic inflammatory lesions of the lung simulating bronchiogenic carcinoma. *J. Thorac. Surg.* **9**, 530 (1940).
- GOETTE, K.: Über atypische Pneumonien und deren Ausgang in chronische Pneumonie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **155**, 71 (1927).
- HANSEMAN, D. V.: Die Lymphangitis reticularis der Lungen als selbständige Erkrankung. *Virchows Arch.* **220**, 311 (1915).
- HARTMANN, P.: Die Cytologie des Bronchialsekrets. Stuttgart: Georg Thieme 1955. — H. GREVEN u. J. DREWES: Die Cytodiagnostik des Bronchialcarcinoms. *Z. Laryng. usw.* **32**, 577 (1953).
- HENGSTMANN, H.: Die Cytodiagnostik des Bronchialcarcinoms mit Hilfe der gezielten Bronchialabsaugung. *Z. klin. Med.* **150**, 183 (1953).
- HOLLER, G.: Zit. bei HOLLER u. KOLLERT. —, u. G. KOLLERT: Kombinierte Proteinkörper- und Penicillintherapie bei sich verzögernd lösenden oder chronisch gewordenen Pneumonien und anderen Infektionsprozessen. *Wien. klin. Wschr.* **1953**, 684.
- HUEBSCHMANN, P.: Influenzaerkrankungen der Lunge und ihre Beziehungen zur Bronchiolitis obliterans. *Beitr. path. Anat.* **63**, 202 (1916). — Weitere Beiträge zur Influenzafrage. *Frankf. Z. Path.* **22**, 254 (1919/20).
- JECKELN, E.: Über infiltrierende atypische Epithelwucherungen der Bronchien bei Masern. *Zbl. Path.* **91**, 83 (1953).
- KAHLAU, G.: Der Lungenkrebs. *Erg. Path.* **37** (1954).
- KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig: W. de Gruyter 1922.
- KEIL, P. G., and D. J. SCHISSEL: Differential diagnosis of unresolved pneumonia and bronchiogenic carcinoma by pulmonary angiography. *J. Thorac. Surg.* **20**, 62 (1950).
- KERSHNER, R. D., and W. E. ADAMS: Chronic nonspecific suppurative Pneumonitis. *J. Thorac. Surg.* **17**, 495 (1948).

- KRUSINGER, H.: Fibrolysin bei kruppöser Pneumonie mit verzögerter Lösung. *Münch. med. Wschr.* **1908**, 740.
- KUCSKO, L., u. K. PORTELE: Über die Leistungsfähigkeit der cytologischen Untersuchungsmethoden von Bronchialsekreten und Direktabstrichen bei Erkrankungen der Lungen. *Krebsarzt (Wien)* **6**, 82 (1951).
- LANDES, G.: Zur Differentialdiagnose und Therapie der chronischen Pneumonie. *Dtsch. med. Wschr.* **1938**, 225.
- LAUCHE, A.: Die Entzündungen der Lungen und des Brustfells. In HENKE-LUBARSCHE' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. III/1, S. 701ff. Berlin: Springer 1928.
- LENK, R.: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. Wien: Springer 1929.
- LEZIUS, A.: Die Behandlung der Lungengangrän. *Chirurg* **7**, 553 (1935).
— Die Lungenresektionen. Stuttgart: Georg Thieme 1953.
- LIAVAAG, K.: Chronic non-malignant pulmonary lesions simulating bronchiogenic carcinoma. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **99**, 313 (1950).
- LINDBERG, K.: Über die Histologie des primären Lungenkrebses. *Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena)* **8**, 225 (1935).
- LOGAN, A., and H. NICHOLSON: Non-specific suppurative pneumonia. *Thorax (Lond.)* **4**, 125 (1949).
- LÜDEKE, H.: Bronchialcarcinom und Obstruktionspneumonitis (Untersuchungen an 125 resezierten Bronchialcarcinomen). *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **277**, 36 (1953).
- MASKE, H., u. G. SCHIMERT: Über die Behandlung sulfonamid- und penicillinresistenter Pneumonien. *Med. Klin.* **1949**, 1315.
- MEESSEN, H.: Zur „Pathologie der Therapie“. Über den ursächlichen Anteil von Therapie und Diagnostik an den Befunden der morphologischen Pathologie. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 169.
- MERRITT, E. A., and E. M. McPEAK: Roentgen irradiation in unresolved pneumonia. *Amer. J. Roentgenol.* **23**, 45 (1930).
- MORVAY, E.: Das Röntgenbild der karnifizierenden Pneumonie. *Fortschr. Röntgenstr.* **71**, 945 (1949).
- MUENSTER, J. J., I. J. FLANCE and B. SWEENEY: Treatment of unresolved pneumonia with streptokinase and streptodornase. *Amer. J. Med.* **12**, 376 (1952).
- NISKANEN, K. O.: Observations of metaplasia of the bronchial epithelium and its relation to the carcinoma of the lung. *Acta path. scand. (Københ.) Suppl.* **80** (1949).
- REITTER, H.: Chirurgische Probleme bei der chronischen Pneumonie. *Thoraxchirurgie* **3**, 340 (1955).
— Chirurgische Behandlung der chronischen Pneumonie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **282**, 522 (1955).
- REPLOH, H., u. H. CHEMNITZ: Versuche zur Wirkungssteigerung der Penicillinbehandlung durch Omnadin. *Medizinische* **1952**, 536.
- RIBBERT: Die Respirationsorgane. In BRÜNING u. SCHWALBES Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters, Bd. II/1, S. 485. Wiesbaden: Bergmann 1913.
- RÜBE, W.: Zur Differentialdiagnose der nicht spezifischen chronischen Pneumonitis. *Tuberkulosearzt* **8**, 668 (1954).
- SELLORS, T. H., J. C. BLAIR, L. E. HOUGHTON, V. C. THOMPSON and O. M. PRICE: Spreading suppurative pneumonitis. *Thorax (Lond.)* **1**, 146 (1946).
- SEUSING, J.: Die primär chronische Pneumonie. *Ärztl. Wschr.* **1953**, 55.
- STUTZ, E., u. H. VIETEN: Die Bronchographie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- STAEHELIN, R.: Erkrankungen der Trachea, der Bronchien und Pleuren. In MOHR u. STAEHELIN, Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. II/2. Berlin: Springer 1930.
- SYLLA, A.: Lungenkrankheiten einschließlich der Erkrankungen der oberen Luftwege und des Brustfells, 2. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1952.
- TEMPLETON, J. Y.: Bronchial Obstruction with chronic atelectasis and pneumonitis due to hilar lymphadenitis after lobectomy and lingulectomy. *J. Thorac. Surg.* **23**, 169 (1952).
- THIERFELDER, B. TH., u. TH. A. ACKERMAN: Ein eigentümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **10**, 209 (1872).
- VOGT, K. E.: Phagocytosesteigerung unter Omnacillin. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **58**, 94 (1952).
- WACHS, E.: Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Obstruktionspneumonitis. *Zbl. Chir.* **77**, 2218 (1952).
- WADDEL, W. R., R. R. SNIFFEN and R. H. SWEET: Chronic pneumonitis: its clinical and pathologic importance; report of 10 cases showing interstitial pneumonitis and unusual cholesterol deposits. *J. Thorac. Surg.* **18**, 707 (1949).
- WAGNER, E.: Beitrag zur Kenntnis der subakuten und chronischen Pneumonien. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **33**, 441 (1883).
- WELCH, H., u. Mitarb.: Zit. bei VOGT.
- WELLER, R. W.: Metaplasia of bronchial epithelium. *Amer. J. Clin. Path.* **23**, 768 (1953).
- WITTEKIND, D., u. R. STRÜDER: Beitrag zur Histogenese des Bronchialcarcinoms. *Frankf. Z. Path.* **64**, 294, 405 (1953).

Lungenabsceß und Lungengangrän

- AGOSTINIS, A.: Le suppurazioni polmonari. Diss. Padova 1939. Ref. Zbl. Tbk.forsch. **52**, 343 (1940).
- ALEXANDER, J., and W. W. BUCKINGHAM: Treatment of nontuberculous suppurative pneumonitis, abscess and bronchiectasis. J. Amer. Med. Assoc. **95**, 1478 (1930).
- ALI-ZADE, F. M.: Die Therapie von Lungenabscess und -gangrän durch Einführung von Penicillin in die Lunge. Klin. Med. (Moskau) **29**, 19 (1951). Ref. Z.org. Chir. **125**, 81 (1952).
- ALLEN, C. I., and J. F. BLACKMAN: Treatment of lung abscess. With report of 100 consecutive cases. J. Thorac. Surg. **6**, 156 (1936).
- ALTENHAIN, G.: Über die konservative Behandlung metapneumonischer Lungenabszesse. Diss. Düsseldorf 1939.
- AMBERSON, J. B.: A clinical consideration of abscesses and cavities of the lung. Bull. Johns Hopkins Hosp. **94**, 227 (1954).
- ANGLESIO: I. Internat. Congr. für Aerosoltherapie, Turin 1951. Ref. Münch. med. Wschr. **1951**, 1494.
- APELT, F.: Über die durch den Bacillus „Friedländer“ hervorgerufene Pneumonie. Münch. med. Wschr. **1908**, 833.
- APOLANT, E.: Über die Lage der Kranken bei Lungenabszessen. Ther. Mh. **8**, 455 (1894).
- ARMSTRONG, J. B., and J. C. WHITE: Liquefaction of viscous purulent exudates by desoxyribonuclease. Lancet **1950 II**, 739.
- ASCOLI, M., e R. GRASSO: Studi clinicostatistici e sperimentali sulle suppurazioni del polmone. Policlinico, Sez. chir. **41**, 289 (1934).
- AUFRECHT: In NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XIV/2. Wien: A. Hölder 1899.
- BAER, G.: Die extrapleurale Plombierung bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wschr. **1921**, 1582.
- BAGLIVI, G.: De praxi medica. Buch II, Kap. XI, S. 249. Rom 1696.
- BARBER, J. M., and A. P. GRANT: Friedländer's pneumonia. A report on six cases. Brit. Med. J. **1952**, 752.
- BARRY, E.: A Treatise on three different Digestions, S. 366. London 1763.
- BELK, W. P.: Pulmonary infections by Friedländer's Bacillus. J. Inf. Dis. **38**, 115 (1926).
- BÉNARD, H., P. RAMBERT et C. COURY: Le traitement des suppurations broncho-pulmonaires par instillations dirigées de penicillin. Semaine Hôp. **1947**, 2595.
- BENDA, R., et R. GALBY: Pénicilline en aérosols dans les suppurations pulmonaires. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **62**, 325 (1946).
- BÉRARD, J., ODE, MOULIN et BARACHIN: La tuberculisation des abcès du poumon opérés. J. franç. Méd. et Chir. thorac. **6**, 428 (1952).
- BERGER, U.: Mikrobiologie der Mundhöhle. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1955.
- BETTMAN, R. B.: The production of arteficial pleural adhesions. Surg. etc. **43**, 599 (1926).
- BINGOLD, K.: Putride embolische Lungeninfektionen. (Ätiologie und Pathologie.) Virchows Arch. **232**, 22 (1921).
- BIOCCA, P.: Trattamento chirurgico delle suppurazioni polmonari croniche. Chir. torac. **3**, 207 (1950).
- BIRON, A., et L. CHOAY: Traitement des obstructions bronchiques non tuberculeuses par des aérosols de trypsine. Presse méd. **1954**, 719.
- BLOCH, R. G., and B. F. FRANCIS: Chronic nontuberculous infections of lung; clinical discussion. Amer. Rev. Tbc. **38**, 651 (1938).
- BOJKO, A. N.: Zum Problem der Therapie der eitrigen Prozesse in der Lunge. Pediatr. **1**, 27 (1953) [Russisch]. Ref. Z.org. Chir. **132**, 73 (1954).
- BOPP, K. PH.: Zur konservativen Behandlung des Lungenabscesses und der Lungengangrän. Neue med. Welt **1**, 1623 (1950).
- Fortschritte in der Behandlung putriden Erkrankungen der Lungen und Bronchien mittels Aerosol von Penicillin und Streptomycin. Med. Welt **1951**, 1475.
- BOSHER jr., L. H.: A review of surgically treated lung abscess. J. Thorac. Surg. **21**, 370 (1951).
- BRAUER, L.: Zur chirurgischen Behandlung von Lungenabszeß bzw. -gangrän. Lungenkollaps oder Pneumotomie? Beitr. Klin. Tbk. **70**, 341 (1928).
- BROCARD, H., J. BRINCOURT, G. H. LAVERGNE et G. PÉAN: Evolution d'un abcès pulmonaire massif bilatéral sous l'influence d'un traitement antibiotique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **67**, 681 (1951).
- BROCK, R. C.: Observations on anatomy of bronchial tree, with special reference to surgery of lung abscess. Guy's Hosp. Rep. **91**, 111 (1942); **92**, 26 (1943).
- Studies in lung abscess. Guy's Hosp. Rep. **95**, No. 1/2 (1946); **96**, No. 1/2, 3/4 (1947); **97**, No. 1/2, 3/4 (1948). —
- F. HODGKISS and H. O. JONES: Bronchial embolism and posture in relation to lung abscess. Guy's Hosp. Rep. **91**, 131 (1942).
- BRUGSCH u. FRÄNKEL: Lungenabsceß und Lungengangrän. In KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 3. Berlin 1924.
- TH.: Lehrbuch der inneren Medizin. Berlin u. München: Urban & Schwarzenberg 1947/48.
- BRUNN, H. B.: Lung abscess. J. Amer. Med. Assoc. **103**, 1999 (1934).
- BRUNNER, A.: Chirurgie der Lungen und des Brustfells. In Medizinische Praxis, Sammlung für ärztliche Fortbildung, Bd. 26. Dresden: Theodor Steinkopff 1938.

- BRUNNER, A.: Die Saugbehandlung nach MONALDI bei der Behandlung von Lungenabszess und -gangrän. *Zbl. Chir.* **69**, 1096 (1942).
- Die Lungeneiterungen und ihre chirurgische Behandlung. *Schweiz. med. Jb.* **1945**, XXXIX.
- Die Behandlung der Lungenabszeßresthöhlen mit Hilfe der Lobektomie. *Schweiz. med. Wschr.* **1947**, 630.
- Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasien und anderer Lungeneiterungen. *Ärztl. Forsch.* **3** (I), 456 (1949).
- BUDAY, K.: Histologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der Lungengangrän. *Beitr. path. Anat.* **48**, 70 (1910).
- BULLOWA, J. G. M., and M. GLEICH: The aetiology, deathrates and bacteriaemic incidence in the more frequent primary pneumonias of infants, children and adults. *Amer. J. Med. Sci.* **196**, 709 (1938).
- BURDON, K. L.: Bacterium melaninogenicum from normal and pathologic tissues. *J. Inf. Dis.* **42**, 161 (1928).
- BUTTERMILCH u. SÉGUIN: Zit. nach STAEHELIN.
- BYKOWA, O.: Zur Ätiologie der Lungengangrän. *Virchows Arch.* **258**, 617 (1925).
- CAEIRO, J. A.: Lungenkomplikationen bei Bauchoperationen. *An. Inst. Modelo Clin. méd. (Buenos Aires)* **14**, 376 (1933). *Ref. Z.org. Chir.* **71**, 116 (1935).
- CALLISEN, H.: *Principia systematis chirurgiae hodiernae*, S. 413. Kopenhagen 1855.
- CARLENS, E.: New flexible double-lumen catheter for bronchspirometry. *J. Thorac. Surg.* **18**, 742 (1949).
- CECIL, R. L., and N. PLUMMER: Pneumococcus Typ II Pneumonia. *J. Amer. Med. Assoc.* **98**, 779 (1932).
- CHAIN, E., E. S. DUTHIE and D. CALLOW: Bactericidal and bacteriolytic action of penicillin on *Staphylococcus*. *Lancet* **1945 I**, 652.
- CHALNOT, M.: État actuel du traitement chirurgical des abcès pulmonaires. *Semaine Hôp.* **1950**, 182.
- CHANDLER, C. A., E. B. SCHOENBACH and M. S. BRYER: Observations on staphylococcal infections treated with aureomycin. *Pediatrics* **4**, 149 (1949).
- CHARET, R., and J. SIEGEL: Acute staphylococcal lung abscess cured with aid of bacitracin. *Arch. Int. Med.* **90**, 250 (1952).
- CHRISTENSEN, A.: Preoperative treatment of infected bronchiectasis with antibiotics (leocillin) and postural drainage. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **102**, 307 (1951).
- COLLINS, L. H., and K. KORNBLUM: Chronic pulmonary infection due to the Friedländer bacillus. A clinical and roentgenologic study. *Arch. Int. Med.* **43**, 351 (1926).
- COQUELET, O.: Les suppurations pulmonaires non tuberculeuses. *Verh. 9. Kongr. internat. Ges. Chir.* **2**, 227 (1932).
- CORTESI u. RONNALDI: Zit. nach SCHUBERT u. JAHN.
- CROWE, S. J., and J. E. SCARFF: Experimental abscess of the lung in dog. *Arch. Surg.* **16**, 176 (1928).
- CUTLER, E. C.: Experimental production of abscess of lung. *Amer. J. Dis. Childr.* **38**, 683 (1929).
- , and R. E. GROSS: Nontuberculous abscess of lung. Etiology, treatment and results in 90 cases. *J. Thorac. Surg.* **6**, 125 (1936).
- , and S. A. SCHLUETER: The experimental production of abscess of the lung. *Ann. Surg.* **84**, 256 (1926).
- — and J. F. WEIDLEIN: Experimentelle Erzeugung von Lungenabszessen. *J. Amer. Med. Assoc.* **86**, 1651 (1926). *Ref. Münch. med. Wschr.* **1926**, 1595.
- DAILEY, J. E.: Diskussionsbemerkung zu MYERS u. BRADSHAW: Conservative resection of chronic lung abscess. *Ann. Surg.* **131**, 993 (1950).
- DAILY, L., and R. K. DAILY: Bronchoscopic and esophagosopic observations in tonsillectomies. *Texas State J. Med.* **23**, 277 (1927).
- DELAYE, M. E. R., et G. A. HUGONOT: Les abcès du poumon. *Arch. méd. et pharm. mil.* **97**, 267 (1932).
- DENNIG, H.: Der heutige Stand der praktischen Sulfonamid Anwendung. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 131.
- , u. E. EIBACH: Lokale Chemotherapie von Lungenabszessen und bakteriellen Erkrankungen der Atemwege. *Neue med. Welt* **1950**, 995.
- , u. E. WEITZ: Lokale Tetracyclin-Behandlung von Lungenabszessen und Pleuraempyemen. *Medizinische* **1955**, 1667.
- DOWLING, H.: Die Antibiotictherapie und ihre Probleme. *Therapiewoche* **5**, 642 (1955).
- DROUET, P. L., G. FAIVRE, G. DE REN et P. SADOUL: Le traitement des abcès du poumon par les injections transpariétales de pénicilline. *Semaine Hôp.* **1950**, 359.
- EFFENBERGER, H.: Zur Behandlung des unspezifischen Lungenabszesses mit der Saugdrainage. *Münch. med. Wschr.* **1942 II**, 1073.
- EFKIND, L.: The treatment of primary chronic abscess of the lung. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **99**, 391 (1950).
- EHRHARDT, H.: Komplikationen und Komplikationsverhütung bei der Elektro-Schock-Behandlung. *Ärztl. Forsch.* **2**, 434 (1948).
- ELIASON, E. L., and CH. MC-LAUGHLIN: Postoperative pulmonary complications. *Surg. etc.* **55**, 716 (1932).

- FARRELL jr., J. T.: Pulmonary abscess, bronchiectasis and pulmonary neoplasms: roentgenologic aspect. *Radiology* **20**, 360 (1933).
- FASANO, E., e O. GASPARRI: L'angiopneumocardiografia nell' ascesso polmonare. *Minerva med.* (Torino) **1951 II**, 619.
- FAYE, G. DE LA: Zit. bei A. RICHERAND.
- FERRANDO, F. F.: Complicaciones pulmonares postoperatorias. *Rev. méd.-quir. pat. fem.* **11**, 120 (1938).
- FETTEROLF, C., and H. FOX: The reaction of paratonsillar tissue to tonsillectomy. *Amer. J. Med. Sci.* **166**, 802 (1923).
- FILEHNE: Erlang. *physiol.-med. Sitzgsber.* 1877. Zit. nach STAEHELIN.
- FINLAND, M., and W. D. SUTLIFF: Infections with pneumococcus typ III and typ VIII: Characterization of pneumonia caused by pneumococcus typ III and that associated with biologically closely related organism pneumococcus typ VIII. *Arch. Int. Med.* **53**, 481 (1934).
- FLICK, J. B., L. H. CLERF, E. H. FUNK and J. T. FARRELL jr.: Pulmonary abscess. An analysis of hundred and seventy-two cases. *Arch. Surg.* **19**, 1292 (1929).
- FOSS, H. L., and J. H. KUPP: Respiratory complications and the Surgical Patient. *Surg. etc.* **51**, 798 (1930).
- FOURESTIER, M., et C. LE BOUCHER: Bases traditionelles du traitement médical endobronchiques des abcès du poumon. *Presse méd.* **1947**, 822.
- FRÄNKEL, A.: *Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten.* Berlin: Urban & Schwarzenberg 1904.
- FRANZEN, FR., u. H. PAULI: Beitrag zur Diagnose und Therapie entzündlicher Erkrankungen der Atmungsorgane. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 790.
- FREY, E. K.: Lungenresektion. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **264**, 265 (1950).
- FURY, L.: Our experiences with the bronchoscopic treatment of pulmonary abscess. *Rozhl. tbk.* **12**, 225 (1952). *Ref. Zbl. Tbk.forsch.* **63**, 164 (1953).
- GAENSLER, E. A., and J. W. STRIEDER: Progressive changes in pulmonary function after pneumonectomy. The influence of thoracoplasty, pneumothorax, oleothorax and plastic sponge plombage on the side of pneumonectomy. *J. Thorac. Surg.* **22**, 1 (1951).
- GARRÈ, C.: Über den operativen Verschluss von Lungenfisteln. *Dtsch. med. Wschr.* **1904**, 532, 1593.
- , u. H. QUINCKE: *Lungenchirurgie*, 2. Aufl. Jena 1912.
- GENNARO, A. DI: Il trattamento chirurgico dell' ascesso del polmone. Considerazioni su 60 casi personali. *Chir. torac.* **3**, 451 (1950).
- GENTILE, G.: Zit. nach BIOCCA.
- GEORG jr., C.: Medical treatment of abscess of the lung. *J. Thorac. Surg.* **1**, 650 (1932).
- GLEICH, M.: Aputrid pulmonary necrosis: complication of pneumonia; report of case. *Arch. of Pediatr.* **49**, 258 (1932).
- , C. WU u. O. H. ROBERTSON: Zit. nach BROCK.
- GLOVER, R. P., and O. TH. CLAGETT: Pulmonary resection for abscess of the lung. *Surg. etc.* **86**, 385 (1948).
- GOHRBANDT, P.: Experimentelle Studien zur Erzeugung von Pleuraverwachsungen. *Dtsch. Z. Chir.* **229**, 89 (1930).
- GOLDKORN, L.: Le traitement des abcès et des gangrènes du poumon par injections intraveineuses de benzoate de soude. *Presse méd.* **1935**, 2094.
- La benzothérapie dans les suppurations et gangrènes pulmonaires. *Presse méd.* **1937**, 131.
- GONZÁLEZ-MASEDA, M., y D. VEGA: Tratamiento médico de las supuraciones pulmonares. *Tórax* (Montevideo) **1**, 293 (1952).
- GRAHAM, E. A.: The treatment of abscess of the lung. *Ann. Clin. med.* **4**, 926 (1926).
- The surgical treatment of pulmonary suppuration in children. *J. Amer. Med. Assoc.* **87**, 806 (1926).
- J. J. SINGER and H. C. BALLON: *Surgical diseases of the chest.* Philadelphia: Lea a. Febiger 1935.
- GRASS, H.: Behandlung von Lungengangrän mit Saugdrainage nach MONALDI. *Z. Tbk.* **86**, 292 (1941).
- GRUBER, S., R. D. TURIN, S. D. STERNBERG and H. RASCOFF: Friedländer's pneumonia with multiple lung abscesses. Recovery following the use of streptomycin and aureomycin. *J. of Pediatr.* **36**, 237 (1950).
- GUISCHARD, H. H.: Erfahrungen mit der intravenösen Alkoholtherapie abscedierender Lungenkrankungen. *Med. Klin.* **1948**, 548.
- GUNTEN, P. DE, u. A. MIÈGE: Abcès gangréneux du poumon traité par bronchoscopie et huile de foie de morue in situ. *Schweiz. med. Wschr.* **1941**, 961.
- GUROWA, E. G.: Intratracheale Penicillintherapie bei eitrigem Lungenprozessen. *Klin. Med. (Moskau)* **28**, 68 (1950) [Russisch]. *Ref. Z.org. Chir.* **129**, 77 (1953).
- HALLER, H.: Über Lungenabszesse. *Z. inn. Med.* **6**, 290 (1951).
- Beitrag zur Behandlung der Lungengangrän bzw. des Lungenabszesses durch lokale Penicillinanwendung. *Dtsch. Gesundheitswesen* **4**, 1390 (1949).
- HANSKNECHT, A.: Heilung eines Lungenabszesses durch kombinierte Behandlung mit Penicillin und De-Ma. *Med. Mschr.* **3**, 382 (1949).

- HARVEY, J. C., G. S. MIRICK and I. G. SCHAUB: Clinical experience with aureomycin. *J. Clin. Invest.* **28**, 987 (1949).
- HEDBLUM, C. A., and W. VAN HAZEL: Contrast media roentgenography in thoracic surgery. *Amer. J. Roentgenol.* **27**, 720 (1932).
- HELLER: Zit nach KLEINSCHMIDT.
- HERZOG, H., u. C. A. SCHILD: Die Bedeutung der Bakterienflora des Bronchialbaums für die Klinik. *Helvet. med. Acta* **20**, 375 (1953)
- HIGHTOWER, F., and H. H. BRADSHAW: Lung abscess; review of 49 cases. *North Carolina Med. J.* **9**, 248 (1948).
- HOLMAN, C. W.: Simple excision of lung abscess. *Surgery (St. Louis)* **27**, 546 (1950).
- HÜTER u. MOSLER: Zit. nach MOSLER.
- HUMPHREYS, D. R.: Spontaneous lobectomy. *Brit. Med. J.* **2**, 185 (1945).
- IGLAUER, S.: Aspiration of blood into the larynx and trachea during tonsillectomy under anaesthesia (contribution to the etiology of lung abscess). *Ann. of Otol.* **37**, 231 (1928).
- IRMER, W., H. POHL u. H. SOUS: Vergleichende quantitative Untersuchungen über den Penicillin-gehalt im Blut und Lungengewebe nach Verabreichung von Penicillin-Diäthylaminoäthyl-Ester und Penicillin-Salzen. *Med. Klin.* **1953**, 1290.
- ISERLOH, W.: Beiträge zur Geschichte der Lungenchirurgie. Diss. Düsseldorf 1937.
- JACKSON, C.: The influence of chemotherapy on the management and treatment of lung abscess. *Med. Press* **1950**, 375.
- Pulmonary abscess after tonsillectomy. *Atlant. Med. J.* **29**, 309 (1926).
- JACKSON, C., and C. L. JACKSON: Bronchoesophagology. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1950.
- JENNY, R. H.: Lungenkomplikationen nach Tonsillektomie. *Wien. klin. Wschr.* **1954**, 417.
- JENSEN, K. A., P. J. DRAGSTED, J. KIAER, E. J. NIELSEN u. E. FREDERIKSEN: Leocillin (benzylpenicillin- β -diethylaminoethylester hydriodide). *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **113**, 1035 (1951). — *Acta path. scand. (Københ.)* **28**, 407 (1951).
- KAPFERER, J. M.: Die moderne konservative Behandlung der bronchopulmonalen Eiterungen. Eine Übersicht. *Med. Klin.* **1952**, 1087.
- Die Aerosolbehandlung unspezifischer bronchopulmonaler Erkrankungen. *Tuberkulosearzt* **7**, 508 (1953).
- KAUFMANN, R.: Abcès et gangrène pulmonaires. Étude clinique. Thèse Genève 1945.
- KAY, E. B., and R. H. MEADE jr.: Penicillin in treatment of chronic infections of lungs and bronchi; analysis of 93 cases. *J. Amer. Med. Assoc.* **129**, 200 (1945).
- KENT, E. M., and F. S. ASHBURN: Pulmonary resection for chronic abscess of the lung. *J. Thorac. Surg.* **17**, 523 (1948).
- KESSELL, L.: The clinical aspect of aputrid pulmonary necrosis. *Arch. Int. Med.* **45**, 401 (1930).
- KING, D. S., and F. T. LORD: Certain aspects of pulmonary abscess from analysis of 210 cases. *Ann. Int. Med.* **8**, 468 (1934).
- KISSLING: Über Lungenbrand. *Mitt. hambg. Staatskrk.anst.* **6**, H. 1 (1906).
- Über Lungenbrand. *Erg. inn. Med.* **5**, 38 (1910).
- Über Lungenbrand. *Münch. med. Wschr.* **1924**, 1457.
- KLAUSBERGER, E. M., u. P. KYRLE: Über spinale Durchwanderungspachymeningitis nach Lungenabszess. *Wien. klin. Wschr.* **1947**, 761.
- KLEINSCHMIDT, O.: Die Eingriffe an der Brust und in der Brusthöhle. In M. KIRSCHNER, Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Bd. III/3. Berlin: Springer 1940.
- KLINGHORN, H. M., and W. MEYER: Bronchiectatic lung abscess. *J. Amer. Med. Assoc.* **79**, 1989 (1922).
- KNOEPP, L. F.: Clinical management of lung abscess. *Amer. J. Surg.* **77**, 713 (1949).
- KÖTTGEN, U., u. B. GROSSE-PERDEKAMP: Zur Behandlung kindlicher Bronchopneumonien. *Dtsch. med. Wschr.* **1952**, 701.
- KOULUMIES, R., u. H. LAITINEN: Friedländer-pneumonia. *Ann. med. int. fenn.* **43**, 27 (1954).
- KOURILSKY, R.: L'injection de lipiodol dans les abcès du poumon. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **6**, 127 (1931).
- KRAMER, R., and A. GLASS: Bronchoscopic localization of lung abscess. *Ann. of Otol.* **41**, 1210 (1932).
- KULLY, B. M.: The diagnosis and treatment of pulmonary conditions through the bronchoscope. *Ann. of Otol.* **32**, 437 (1923).
- KWALWASSER, S., R. R. MONROE and J. F. NEANDER: Lung abscess as a complication of electroshock therapy. *Amer. J. Psychiatry* **106**, 750 (1950).
- LAAGE, G.: Endobronchiale Penicillinbehandlung bei Lungenabszessen. *Dtsch. Gesundheitswesen* **7**, 1019 (1952).
- LABERKE, E.: Zur Behandlung des Lungenabszesses mit Supronalum (De-Ma). *Dtsch. med. Wschr.* **1949**, 22.
- LAËNNEC, R. T.: Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur. Paris 1819. *Handbuch der Thoraxchirurgie*, Bd. III

- LAUCHE: Die mit Einschmelzung des Lungengewebes einhergehenden Entzündungen: Lungenabszeß und Lungenbrand. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE und LUBARSCH, Bd. III/1, S. 845. Berlin: Springer 1928.
- LEBSCHKE, M.: Über Gitterlungen und ihren Verschuß. Dtsch. Z. Chir. **189**, 279 (1925).
- LEE, W. E.: Postoperativ pulmonary complications. Atlantic Med. J. **28**, 198 (1925).
- LEEGAARD, T.: On presence of blood in air passages after tonsillectomy. J. Laryng. a. Otol. **53**, 499 (1938).
- Occurrence of blood in air passages after tonsillectomy. Norsk Mag. Laegevidensk. **99**, 475 (1938).
- LENGGENHAGER, K.: Über die Entstehung, Erkennung und Vermeidung der postoperativen Fernthrombose, 2. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1948.
- LENHARTZ: In Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin, 2. Aufl., Bd. 1, S. 271. Stuttgart 1905.
- LÉON-KINDBERG, M.: Les abcès du poumon. Paris: Masson & Co. 1928.
- LEYDEN, E., u. M. JAFFE: Über putride (fötide) Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand und putride Bronchitis. Dtsch. Arch. klin. Med. **2**, 488 (1867).
- LEZIUS, A.: Heilung einer chronischen Lungengangrän durch Exstirpation eines Lungenflügels. Zbl. Chir. **62**, 531 (1935).
- Der Lungenabszeß. Erg. Chir. **29**, 511 (1936).
- Kombinierte Lungen-Brustfell-Eiterungen. Chirurg **9**, 676, 713 (1937).
- Die operative Behandlung von Bronchialfisteln und Gitterlungen durch Muskellappenplastik. 62. Tagg der Dtsch. Ges. für Chir., Berlin, Sitzg vom 21.—24. April 1938.
- Der operative Verschuß von Bronchialfisteln und Gitterlungen durch Muskelplastiken. Arch. Surg. **193**, 497 (1938).
- Die Lungenresektionen. Stuttgart: Georg Thieme 1953.
- LILIENTHAL, H.: Nontuberculous pulmonary suppuration; comparison of operations and their results. Arch. Surg. **16**, 206 (1928).
- Operative treatment of abscess of the lung. Surg. etc. **53**, 788 (1931).
- LINDSKOG, G. E.: Surgical treatment of chronic pulmonary abscess by lobectomy. New Internat. Clin. **1**, 184 (1941).
- Surgical treatment of chronic pulmonary abscess. Surgery (St. Louis) **15**, 783 (1944).
- LÖHR, B., u. E. SODER: Bronchial-Krebse mit der Symptomatologie eines Lungenabszesses. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **280**, 648 (1955).
- LOEW, F., u. G. SIEBERT: Der Diäthylaminoäthylhydrojodid-Ester des Benzyl-Penicillin. Medizinische **2**, 56 (1954).
- LOGAN, A., u. H. NICHOLSON: Non-spezifische suppurative pneumonia. Thorax (Lond.) **4**, 125 (1949).
- LOHMANN, V. O. B., u. R. MEINECKE: Zur Grippeepidemie 1950—51 in Hamburg. Med. Welt **1951**, 481.
- LOMMEL, F.: Zur Physiologie und Pathologie des Flimmerepithels der Atmungsorgane. Dtsch. Arch. klin. Med. **94**, 365 (1908).
- Bemerkungen zur Klinik des Lungenabszesses. Klin. Wschr. **1940**, 1249.
- MACCORDICK, A. H.: Statistical review of 525 cases of lobar pneumonia. Canad. Med. Assoc. J. **25**, 704 (1931).
- MAGNUS-ALSLEBEN, E.: Über die Behandlung der Lungenabszesse mit Alkoholinjektionen. Schweiz. med. Wschr. **1936**, 1262.
- MALLUCHE, H.: Die Behandlung des Lungenabszesses. Beitrag zur Sulfonamid- und Penicillintherapie. Med. Klin. **43**, 509 (1948).
- MARCHANT: Zit. nach SCHUBERT u. JAHN.
- MARTINI, H.: Mukolytische Aerosole. 2. Aerosolkongr. Münster 1955.
- MATHEWS, F. P.: Lung abscess in children. Report of twelve cases. Arch. of Pediatr. **54**, 1 (1937).
- MATHEY, J.: Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires. J. franç. Méd. et Chir. thorac. **4**, 328 (1950).
- MATTÉI, C., M. RECORDIER, H. MÉTRAS et A. BARBE: Essai de traitement des suppurations pulmonaires par des instillations endobronchiques de pénicilline. Presse méd. **1946**, 185.
- M. TRISTANI et A. BARBE: Notes sur l'action locale et générale de la pénicillinothérapie endobronchique des abcès pulmonaires. Bull. Acad. Méd. Paris **130**, 455 (1946).
- — — Le traitement médical des abcès du poumon par pénicillinothérapie endobronchique précise. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **63**, 138, 292 (1947).
- MAXWELL, J.: Lung abscess with special reference to causation and treatment. Quart. J. Med. **3**, 467 (1934).
- METHA, S. I.: Lung abscess. Indian J. Surg. **13**, 1 (1951).
- MÉTRAS, H., J. CHARPIN, M. GRÉGOIRE, J. LIEUTIER, C. GAILLARD et C. GARCIN: Abcès du poumon. Resultats du traitement local à la sonde. J. franç. Méd. et Chir. thorac. **7**, 238 (1953).
- M. GRÉGOIRE, J. LIEUTIER et C. GAILLARD: Quelques problèmes posés par la pénicilline endobronchique dans le traitement des abcès du poumon. Presse méd. **56**, 471 (1948).
- and J. LIEUTIER: Treatment of bronchopulmonary suppuration by local injection of penicillin. Report of 63 cases. Thorax (Lond.) **2**, 196 (1947).

- MEYER, K., G. L. HOBBY and M. H. DAWSON: Chemotherapeutic effect of esters of penicillin. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **53**, 100 (1943).
- MIDDELDORFF, K.: Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Lungenabszesse mit besonderer Berücksichtigung der Paraffinplombe. Dtsch. Z. Chir. **212**, 17 (1928).
— Zur Behandlung der Lungenabszesse. Dtsch. Z. Chir. **206**, 314 (1927).
- MIDELFART, P. A., and J. W. GALE: Treatment of pulmonary abscess. Review of thirty-one cases at Wisconsin General Hospital. Wisconsin Med. J. **36**, 373 (1937).
- MILLER, C. C., and R. H. SWEET: The occurrence of infection after pulmonary resection. New England J. Med. **240**, 590 (1949).
- MISGELD, F. J.: Die klinische Behandlung der Lungenabszesse. Berl. med. Z. **2**, 103 (1951).
- MOERSCH, H. J.: Treatment of pulmonary abscess by bronchoscopy. Ann. Surg. **93**, 1126 (1931).
—, and A. M. OLSEN: The role of bronchoscopy in the treatment of pulmonary abscess. Surgery (St. Louis) **9**, 905 (1941).
- MOESCHLIN, S., u. A. ONAT: Ergebnisse der chemotherapeutischen, nichtchirurgischen Behandlung der Pleuraempyeme und Lungenabszesse. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 607.
- MONALDI, V.: Procedimento di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone. Ann. Ist. Forlanini **2**, 665 (1938).
- MOSLER, K. F.: Über lokale Behandlung von Lungenkavernen. Berl. klin. Wschr. **1873**, 509.
— Über Lungenchirurgie. Verh. 2. Kongr. inn. Med. **1883**, 82.
- MULDER, J., and C. H. STUART-HARRIS: Influenzal pneumonia: Causation and treatment. Bull. World Health Organ. **8**, 743 (1953).
- MYERS, R. T., and H. H. BRADSHAW: Conservative resection of chronic lung abscess. Ann. Surg. **131**, 985 (1950).
- MYERSON, M. C.: Tuberculous ulceration of bronchus in case of lung abscess following tonsillectomy. Amer. Rev. Tbc. **19**, 201 (1929). — Laryngoscope **32**, 929 (1929).
- NAUNYN, B.: Der Diabetes mellitus. In NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. VII, 1. Hälfte. Wien: A. Hölder 1900.
- NEUHOF, H., and A. S. W. TOUROFF: Acute putrid abscess of the lung. Surg. etc. **66**, 836 (1938).
— — Acute aerobic (nonputrid) abscess of the lung. Surgery (St. Louis) **4**, 723 (1938).
— — Acute putrid abscess of lung; surgical treatment and results in 86 consecutive cases. J. Thorac. Surg. **9**, 439 (1940).
— — Acute putrid abscess of the lung. J. Thorac. Surg. **12**, 98 (1942).
— — and A. H. AUFSES: The surgical treatment by drainage of subacute and chronic abscess of the lung. Ann. Surg. **113**, 209 (1941).
- NISSEN, R.: Die Pneumolyse als technische Vereinfachung der Operation bestimmter Lungenabszesse. Dtsch. Z. Chir. **212**, 13 (1928).
— Die chirurgische Behandlung der Lungenerkrankungen. I. Abszeß und Gangrän der Lunge. Chirurg **1**, 1153 (1929).
— Der operative Verschuß von großen Bronchialfisteln, „Gitterlungen“ und durchgebrochenen tuberkulösen Kavernen. Dtsch. Z. Chir. **236**, 573 (1932).
— Die Plombierung in der Behandlung der Lungenabszesse. Schweiz. med. Wschr. **1937**, 6.
- OBERBECK, V.: Die örtliche Behandlung von Pleuraempyemen und Lungenabszessen mit Penicillin. Dtsch. Gesundheitswesen **4**, 1110 (1949).
- OHLENDORF, H.: Heilung einer postpneumonischen Lungengangrän durch lokale Anwendung von Penicillin. Ärztl. Wschr. **1949**, 105.
- ORLANDI, O., e E. CONCINA: Trattamento delle suppurazioni polmonari con cloroamfenicolo per iniezione endobronchiale guidata. Minerva med. (Torino) **1952 II**, 1523.
- OSBORN, G. R.: Why „post-anaesthetic“ pulmonary complications. Brit. Med. J. **1938 I**, 279.
- OVERHOLT, R. H., and L. LANGER: The technique of pulmonary resection. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1949.
—, and W. R. RUMEL: Factors in the reduction of mortality from pulmonary abscess. New England J. Med. **224**, 441 (1941).
- PAOLUCCI, R.: Über die chirurgische Behandlung des Lungenabszesses. Dtsch. med. Wschr. **1938**, 1637.
— Über die chirurgische Behandlung des Lungenabszesses. Med. Klin. **1939**, 437.
— Über die Behandlung nichttuberkulöser Lungeneiterungen. Beitr. Klin. Tbk. **95**, 513 (1940).
- PARISOT et CAUSSE: Traitement des gangrènes pulmonaires. Rapport 18. Congr. franç. Méd. Nancy 1925. Paris: Masson & Cie. 1925.
- PERRIN: Zit. nach BOPP.
- PERTHES: Zur Operationsbehandlung der chronischen Lungenabszesse. Arch. klin. Chir. **86**, 1054 (1908).
— Zur operativen Behandlung des chronischen Lungenabszesses. Verh. dtsh. Ges. Chir. (37. Kongr.) **1908 II**, 214.
- PFLANZ, M.: Klinische Erfahrungen mit Aureomycin. Berl. med. Z. **1950**, 709.
—, u. A. HARLACHER: Streptokinase und Streptodornase — ihre Wirkungen und therapeutische Anwendung. Med. Klin. **1952**, 17.

- PHILIPPS, W. L.: Lung abscess. *S. Afric. Med. J.* **1950**, 787.
- PIGEAUD, H., A. BERTOYE, M. CARRAZ, BÉNÉ, P. FERRÉOL et G. LIMET-PILLOZ: Essai de protection des nouveau-nés contre la contamination par les staphylocoques pathogènes au moyen de l'aureomycine. *Lyon méd.* **183**, 289 (1950).
- PINCHIN, A. J. S., and H. V. MORLOCK: Further observations on lung abscesses and their treatment. *Lancet* **1931**, 1369.
- PLAUT, H. C.: Die Bedeutung der fusospirillären Symbiose bei anderen Erkrankungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1914**, 115.
- POHL, R.: Der Lungenabszeß im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **148**, 39 (1937).
- PRUVOST, P., et J. QUÉNU: L'exploration des grands abcès pulmonaires par l'injection transpariétale de lipiodol. *Presse méd.* **1937**, 1397.
- QUINCKE, H.: Zur operativen Behandlung der Lungenabszesse. *Berl. klin. Wschr.* **1887**, Nr 19; **1888**, 349 — Über Pneumotomie. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1**, 1—71 (1896).
— Über die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **9**, 305 (1902).
- QUINN, L. H., and O. O. MEYER: Relationship of sinusitis and bronchiectasis. *Arch. of Otolaryng.* **10**, 152 (1929).
- RABIN, C. B.: Precise localization of pulmonary abscess; „spot method“. *J. Thorac. Surg.* **10**, 662 (1941).
- RICHERAND, A.: *Nosographie chirurgicale et thérapeutique*, Bd. II, S. 194. Paris 1803.
- RIECKER, O. E.: Die Bronchologie. Ihre Arbeitsmethoden und Möglichkeiten. *Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk.* **161**, 1 (1952).
- ROSENTHAL, E.: Intrabronchial penicillin for lung abscess. *Lancet* **1947** II, 829.
- ROUX, PH. J.: *Quarante années de pratique chirurgicale*. Paris 1854—1855.
- RÜTZ, A.: Die chirurgische Behandlung des Lungenabszesses und ihre Aussichten. *Med. Klin.* **1936**, 4.
- SALDANHA, A.: Beitrag zur Kenntnis der Lungenerkrankungen durch Staphylokokken. *Acta iberica radiol. cancerol.* **3**, 155 (1954) [Portugiesisch]. *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **160**, 291 (1955).
- SALOMON, A., J. A. HERCHFUS and M. S. SEGAL: Aerosols of pancreatic dornase in bronchopulmonary disease. *Ann. Allergy* **12**, 71 (1954).
- SANTY, P., et M. BÉRARD: Deux observations de lobectomies pour abcès du poumon. *Presse méd.* **54**, 50 (1946).
— — Quelques considérations techniques sur la pneumotomie pour abcès du poumon. *Mém. Acad. Chir.* **72**, 111 (1946).
— — et J. C. SOURNIA: Indications actuelles du traitement chirurgical des suppurations pulmonaires. *Presse méd.* **1953**, 1531.
- SAUERBRUCH, F.: Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. In *KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, Bd. III. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1924.
— Technische Fortschritte in der Behandlung tiefliegender Lungen- und Hiluseiterungen. *Dtsch. Z. Chir.* **196**, 353 (1926).
— Die Chirurgie der Brustorgane, 3. Aufl., Bd. I/1 u. 2. Berlin: Springer 1928 u. 1930.
— Abcès pulmonaires subaigus et chroniques. *Verh. 9. Congr. internat. Ges. Chir.* **2**, 59 (1932).
- SAUVAGE, R., et P. Y. HATT: Angiocardiographies et chirurgie pulmonaire. *Semaine Hôp.* **1952**, 91.
- SCHEDDEL, F.: Zur konservativen Behandlung von Lungenabszessen. *Dtsch. med. Wschr.* **1951**, 177.
- SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL u. UEHLINGER: *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- SCHNABEL, J., u. P. LUDWIG: Lungenabszeßbehandlung mit Aureomycin. *Klin. Wschr.* **1950**, 518.
- SCHOEN, R.: Die verschiedenen Verlaufsformen des Lungenabszesses. *Dtsch. med. Wschr.* **1946**, 8.
— Lungenabszeß und Bronchiectasie. In *Naturforschung und Medizin in Deutschland*, Bd. **74**, S. 306. 1948.
- SCHOENMACKERS, J., u. H. VIETEN: *Atlas postmortaler Angiogramme*. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- SCHOTTMÜLLER: Über die Artverschiedenheit der Streptokokken. *Münch. med. Wschr.* **1924**, 1009.
- SCHUBERT, R., u. G. JAHN: Der Lungenabszeß. Stuttgart: Ferdinand Enke 1955.
— — u. E. FACH-KLABUNDE: Die Behandlung des Lungenabszesses. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 1145.
- SCHWARTING, G.: Möglichkeiten und Grenzen der Tetracyclin-Therapie. (Übersicht über 250 internistische Fälle.) *Med. Klin.* **1955**, 1179.
- SEGAL, M. S., L. LEVINSON and D. MILLER: Penicillin inhalation therapy in respiratory infections. *J. Amer. Med. Assoc.* **134**, 762 (1947).
—, and C. M. RYDER: Penicillin inhalation therapy. *New England J. Med.* **236**, 132 (1947).
- SEMB, C.: Die Chirurgie der Lungen. In *KIRSCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie*, 2. Aufl., Bd. 5. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1941.
- SHAW, R. R., and D. L. PAULSON: Pulmonary resection for chronic abscess of lung. *J. Thorac. Surg.* **17**, 514 (1948).
- SINGER, L.: Electrochocs et abcès du poumon. *Cahiers Psychiatr.* **1949**, 116.
- SMITH, D. T.: Experimental aspiratory abscess. *Arch. Surg.* **14**, 231 (1927).
— Diagnosis and treatment of pulmonary abscess in children. *J. Amer. Med. Assoc.* **103**, 971 (1934).
— Medical treatment of acute and chronic pulmonary abscess. *J. Thorac. Surg.* **17**, 72 (1948).

- SOLOMON, S.: Primary Friedländer-pneumonia. *J. Amer. Med. Assoc.* **108**, 937 (1937).
 — Chronic Friedländer infections of the lungs. Report of seventeen cases and observations on therapy with sulfapyridine and sulfanilamide. *J. Amer. Med. Assoc.* **115**, 1527 (1940).
- STAEHELIN, R.: *Handbuch der Inneren Medizin*, 2. Aufl., Bd. 2, Teil 2. Berlin: Springer 1930.
- STARCK, H.: Der Lungenabszeß. *Dtsch. med. Wschr.* **1934**, 857.
- STEELE, C. H., and J. R. ANDERSON: Tracheobronchial aspiration following tonsillectomy with general anesthesia. *Arch. of Otolaryng.* **51**, 699 (1950).
- STEFANINI: La ponction systématique dans le diagnostic, le pronostic, le traitement des abcès du poumon. *Rev. de Chir.* **74**, 689 (1936).
- STERN, L.: Putrid abscess of lung following dental operations. *J. Thorac. Surg.* **4**, 547 (1935).
 — Etiologic factors in pathogenesis of putrid abscess of lung. *J. Thorac. Surg.* **6**, 202 (1936).
- STEUER, G.: Zur Röntgendiagnostik der Thorax Tumoren: Die Tumorköhle. *Wien. Z. inn. Med.* **28**, 152 (1947).
- STILLER, H.: Die Bedeutung der Bronchographie für die Chirurgie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **262**, 546 (1949).
 — Zur Frage des chronischen Lungenabszesses und seiner operativen Behandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **1950**, 323.
 — Die Bronchographie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Thoraxchirurgie. *Erg. Chir.* **37**, 93 (1952).
- STIVELMAN, B. P., and J. KAVEE: Penicillin in treatment of putrid lung abscess. *Ann. Int. Med.* **25**, 66 (1946).
 — Treatment of acute putrid lung abscess with penicillin and sulfadiazine. *Ann. Int. Med.* **30**, 343 (1949).
- STOCKHAMMER, O.: Die intrapulmonale Behandlung von Lungenabszessen. *Dtsch. med. Rdsch.* **4**, 259 (1950).
- STRANG, C., and J. A. SIMPSON: Carcinomatous abscess of the lung. *Thorax (Lond.)* **8**, 11 (1953).
- STUERTZBECHER, F.: Die Blockade feuchter Lungen mit einem Spezialkatheter. *Anaesthesist* **2**, 151 (1953).
- STUTZ, E.: Bronchographische Beiträge zur normalen und pathologischen Physiologie der Lungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **72**, 129, 309, 477 (1950).
 — Über Aspiration und Aspirationspneumonie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **269**, 484 (1951).
 — u. H. VIETEN: Die Bronchographie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- SULLIVAN, B. H., and F. N. BAILEY: Amebic lung abscess. *Dis. Chest* **20**, 84 (1951).
- SUTHERLAND, A. W., and L. J. GRANT: Treatment of lung abscess. *Lancet* **1950 I**, 530.
- SUTLIFF, GREEN and SUTER: Endamoeba gingivalis in pulmonary suppuration. *Amer. J. Trop. Med.* **31**, 718 (1951).
- SWEANY, H. C., A. STADNICHENKO and K. J. HENDRICHSEN: Multiple pulmonary abscesses simulating tuberculosis. *Arch. Int. Med.* **47**, 565 (1931).
- SYLLA, A.: *Lungenkrankheiten einschließlich Erkrankungen der oberen Luftwege und des Brustfells* 2. Aufl. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1952.
- TABER, R. E., and J. L. EHRENHAFT: Chronic lung abscess. *A.M.A. Arch. of Surg.* **67**, 259 (1953).
- TADDI, E.: Sulla cura degli ascessi polmonari mediante instillazioni endobronchiali e mediante aeroso di penicillina. *Gazz. Osp.* **69**, 111 (1948).
- TAYLOR, J. W.: Spontaneous lobectomy. *Brit. Med. J.* **2**, 500 (1944).
- TENDELOO, N. PH.: *Studien über die Lungenkrankheiten*. Wiesbaden 1902.
 — *Allgemeine Pathologie*, 2. Aufl. Berlin: Springer 1925.
- TESCHENDORF, W.: *Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik*. Bd. 1: Erkrankungen der Brustorgane, 3. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- THURSZ, D.: Über intravenöse Äthylalkoholeinspritzung beim Krebs. *Z. Krebsforsch.* **26**, 260 (1928).
- TOUROFF, A. S. W., R. A. NABATOFF and H. NEUHOF: Acute putrid abscess of the lung. VI. The late results of surgical treatment. *J. Thorac. Surg.* **20**, 266 (1950).
- TUCKER, G.: Suppuration of lung; bronchoscopic aspects. *Arch. of Otolaryng.* **7**, 123 (1928).
- UGLOV, F. G.: Die Lungenresektion und Unterbindung der Lungenarterie bei chronischen Lungen-eiterungen. *Sovet. Med.* **15**, 8 (1951) [Russisch]. *Ref. Z.org. Chir.* **122**, 72 (1952).
- UNGAR, J.: Synergistic effect of para-aminobenzoic acid and sulphapyridine on penicillin. *Nature (Lond.)* **152**, 245 (1943).
- VACHTINSKY, N. A.: Sur les suppurations pulmonaires. *Vestn. Chir.* **60**, 499 (1940) [Russisch]. *Ref. Zbl. Tbk.forsch.* **54**, 463 (1942).
- VARNEY, P. L.: Bacterial flora of treated and untreated abscesses of lung. *Arch. Surg.* **19**, 1602 (1929).
- VERHAGEN, A.: Lungenabszeß bei Puerperalfieber. *Zbl. Gynäk.* **73**, 1530 (1951).
- VICTOR, J. A.: Clinical considerations of thrombosis and embolism. *Ann. Surg.* **82**, 193 (1925).
- VIETEN, H.: Die gezielte Bronchographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln. *Fortschr. Röntgenstr.* **72**, 270 (1950).
- VOSSSCHULTE, K., u. E. SCHWARZHOF: Spontanheilung, interne Behandlung und Indikation zum chirurgischen Eingriff beim Lungenabszeß. *Münch. med. Wschr.* **1938**, 580.

- WALTER, A., u. L. HEILMEYER: Antibiotika-Fibel. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- WAMSTEKER, H.: Emetine in therapy of pulmonary abscess. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **79**, 2756 (1935).
- WARR, O. S., and J. ALPERIN: Lobar pneumonia; report of 2039 cases. *Ann. Int. Med.* **6**, 1474 (1933).
- WATERMAN, D. H., S. E. DOMM and W. K. ROGERS: Lung abscess, a medicosurgical problem. *Amer. J. Surg.* **89**, 995 (1955).
- WEIDLEIN, J. F., and L. G. HERRMANN: Abscess of the lung. Experimental studies in chronicity. *J. Amer. Med. Assoc.* **91**, 850 (1928).
- WEINMANN, O.: Die intrabronchiale Penicillininstillation bei infektiösen Lungenprozessen. *Wien. Z. inn. Med.* **30**, 356 (1949).
- WEISEL, W., F. RAINE and G. OWEN: Acute lung abscess. *Amer. Rev. Tbc.* **61**, 474 (1950).
- WEISS, W., G. M. EISENBERG, J. D. ALEXANDER and H. F. FLIPPIN: Klebsiella pulmonary disease. *Amer. J. Med. Sci.* **228**, 148 (1954).
- WESTER: Zit. nach VOSSSCHULTE u. SCHWARZHOFF.
- WESTERMARK, N.: Ein Tuberkulose vortäuschender Fall von Friedländer-Pneumonie mit lange sich hinziehendem Verlauf. *Acta radiol. (Stockh.)* **7**, 626 (1926).
- WHITTEMORE, W.: The etiology and treatment of non-tuberculous pulmonary abscess. *Surg. etc.* **38**, 461 (1924).
- WILLIS, TH.: *Cerebri anatome*, Kap. XII, S. 77. London 1664.
- WOLF, H. J., u. K. DZIUBA: Trypsin-Aerosolbehandlung von Krankheiten der Bronchien und der Lungen. *Medizinische* **1953**, 1619.
- YANKAUER, S.: Bronchoscopy in the treatment of lung abscess. *Surg. Clin. N. Amer.* **5**, 525 (1925). — Bronchoscopic diagnosis and treatment of lung abscess. *Laryngoscope* **39**, 215 (1929).
- ZADEK, I.: *Die Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten*. Leipzig: Georg Thieme 1948.

Die Pilzkrankungen der Lunge

Von

J. Drewes

Mit 15 Abbildungen

A. Allgemeines

Vor hundert Jahren hat VIRCHOW über 3 Fälle von Lungenaspergillose berichtet und für Pilzinfektionen der Lunge die Bezeichnung „Pneumomycose“ geprägt. Zuvor hatte bereits v. LANGENBECK (1839) das *Oidium albicans* beschrieben und SCHOENLEIN in den Pusteln des Erbgrinds (Favus) einen Fadenpilz entdeckt. Nach Entdeckung der Bakterien ist das Interesse an der Mykologie für lange Zeit in den Hintergrund getreten. Erst SABOURAUD, ein Schüler PASTEURS, CASTELLANI sowie BUSSE und BUSCHKE befaßten sich wieder eingehend mit diesem Gebiet.

Die Pilze sind chlorophyllfreie Pflanzen. Nach ihrer Wuchsform unterscheidet man *Faden-* und *Sproßpilze*. Bezüglich der Systematik und Nomenklatur besteht noch viel Unklarheit und Verwirrung. Für manche Pilze gibt es mehr als 100 Synonyma. Die Pilze, die für den Menschen parasitär werden, gehören alle zu folgenden 3 Ordnungen: 1. Algenpilze (Phycomyceten), 2. Schlauchpilze (Ascomyceten), 3. Fadenpilze (Hyphomyceten oder Fungi imperfecti).

Man unterscheidet bei den Pilzkrankungen *endogene* und *exogene* Mykosen. Bei exogenen Mykosen gelangen pathogene Pilze von außen in den Körper, während endogene Mykosen dadurch entstehen, daß Pilze, die sich normalerweise als Saprophyten im Organismus befinden, unter besonderen Umständen, z. B. infolge einer Resistenzminderung des Wirtes, pathogen werden. Besonders günstige Wachstumsbedingungen schafft eine „azidotische Gewebsreaktion“ (HOFFMEISTER). Nach übereinstimmenden Berichten aus verschiedenen Ländern haben endogene Pilzkrankungen in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Eine der wesentlichsten Ursachen dieser Häufigkeitszunahme bildet die mit hohen Dosen und über längere Zeit fortgesetzte Therapie vor allem mit breit-spektrigen Antibiotica. Hierdurch wird das physiologische Gleichgewicht der Bakterienflora im Organismus gestört, so daß resistente Keime, darunter vorwiegend Pilze, die Möglichkeit zu ungehemmter Entfaltung erhalten. Außerdem wird die Synthese verschiedener Vitamine des B-Komplexes und des Vitamin K₂ durch Zerstörung der *Coli aerogenes*-Flora verhindert. Für eine direkte Stimulierung des Pilzwachstums durch Antibiotica haben sich bislang keine sicheren Anhaltspunkte ergeben (SEELIGER, D. O. SCHMID).

Verschiedene exogene Lungenmykosen können nur in ganz bestimmten Gebieten der Erde erworben werden. Ferner treten sie vielfach bei Angehörigen bestimmter Berufsgruppen, z. B. der pelz- und tabakverarbeitenden Industrie, bei Landarbeitern, Samenhändlern, Vogelzüchtern usw. gehäuft auf. Während sich die exogenen Lungenmykosen durch die Anamnese, den Nachweis von Pilzen im Sputum, den Hauttest usw. verhältnismäßig leicht erkennen lassen, bereitet die Diagnose der endogenen Mykosen oft Schwierigkeiten. Zur Sicherstellung einer Pilzkrankung ist die Mitarbeit eines erfahrenen Mykologen unerlässlich.

Für die Diagnose der Lungenmykosen kommt in erster Linie die mikroskopische und kulturelle Untersuchung des Sputums oder abgesaugten Bronchialsekretes auf Pilze in Betracht. Fast alle Pilze, mit Ausnahme der anaeroben Actinomyceten, wachsen auf Sabouraudschem Nährboden (Pepton-Glucose-Agar). Unter Umständen können auch Pleuraexsudat, excidierte Lymphknoten, Sternalpunktat, Blut, Liquor und Urin als

Untersuchungsmaterial verwandt werden. Vermögen aus sonst sterilen Flüssigkeiten und Geweben Pilze gezüchtet zu werden, ist die Diagnose gesichert.

Bei Nachweis von Pilzen im Sputum vermag man, sofern es sich nicht um obligat pathogene Keime handelt, über Saprophytismus oder Pathogenität keine bindenden Aussagen zu machen. Zur Klärung der Frage, ob eine Normalbesiedlung oder eine endogene Mykose vorliegt, müssen weitere Untersuchungsverfahren herangezogen werden.

Bei den meisten Pneumomykosen werden im Verlaufe der Erkrankung humorale Antikörper (Agglutinine, Präcipitine und komplementfixierende Antikörper) gebildet. Die *Agglutinationsprobe* ist nur bei bestimmten Strahlenpilz-, Candida- und Hefearten anwendbar. Gelegentlich finden sich spezifische Agglutinine auch in Normalseren, und nicht selten kommen Kreuzreaktionen mit heterologen Antigenen vor. Nur stark positive Agglutinationen (Titer über 1:160) sind bei Verdacht auf Lungenmoniliasis oder Geotrichose von Bedeutung (SEELIGER). Zur Bildung *komplementbindender* Antikörper kommt es nur bei aktiven Krankheitsprozessen. Der Titer steigt im Verlaufe der Erkrankung an und sinkt mit zunehmender Genesung wieder ab. Die Komplementbindungsreaktion weist zwar eine große, aber keine absolute Spezifität auf. Infolge enger Antigenverwandtschaft sind Kreuzreaktionen, z. B. zwischen Histoplasma capsulatum- und Blastomyces dermatitidis-Antigenen nicht selten. *Präcipitinreaktionen* wurden früher nur selten ausgeführt. Bei manchen Pilzkrankungen, z. B. bei Histoplasmose und Coccidioidomykose, können indes Präcipitine schon wesentlich früher als komplementbindende Antikörper nachweisbar sein.

Die diagnostische Bedeutung des *Intracutantestes*, mit dem eine Gewebsallergie nachgewiesen wird, ist bei endogenen Mykosen im allgemeinen gering. Von größerem Wert ist er bei exogenen Mykosen, doch besitzen auch hier positive Reaktionen keine Beweiskraft. Auch bei den Intracutanproben kommen Kreuzreaktionen vor (SEELIGER). Der *Tierversuch* ist im allgemeinen nur zur Differenzierung morphologisch ähnlicher oder apathogener Pilze von Bedeutung.

Die *Behandlung* der Lungenmykosen ist schwierig und vielfach problematisch. Als klassisches Mittel spielt das *Jod* auch heute noch eine Rolle. Man verabfolgt von der gesättigten Kaliumjodatlösung in steigender Dosierung 3mal 3 bis 3mal 20—30 Tropfen und geht dann allmählich wieder bis zur Ausgangsdosis zurück. Wird Jod per os nicht vertragen, kann man auch Natriumjodat intravenös geben oder Äthyljodid inhalieren lassen. Vielfach bewährt hat sich auch *Gentianaviolett*. In neuerer Zeit wurde eine ganze Reihe von Mitteln gegen Pilzkrankungen entwickelt. HOFFMANN und Mitarbeiter stellten 1939 fest, daß verschiedene *Fettsäuren* und ihre Salze eine fungistatische Wirkung besitzen. Bei tiefen Pilzinfektionen zeigte die Undecylensäure die beste Wirkung (KEENEY). Gute Erfolge lassen sich bei endogenen Mykosen mit *Paraben* erzielen. Propylparaben erwies sich in vitro gegen Sproßpilze, Methylparaben gegen Schimmelpilze als wirksam. Nach WEGMANN genügt eine Dosierung von täglich 800 mg Paraben in 4 Einzeldosen. Auch mit *Diamidinen* hat man bei einigen Pneumomykosen günstige Erfahrungen gemacht (ELSON). *Stilbamidin*, das in einem großen Prozentsatz neurotoxische Erscheinungen im Versorgungsgebiet des N. trigeminus hervorruft (NAPIER und SEN GUPTA, COLLARD und HARGREAVES), wurde inzwischen völlig durch das gleich wirksame, aber kaum toxische *Hydroxystilbamidin* verdrängt. Letzteres hemmt in vitro das Wachstum von Blastomyces dermatitidis und Histoplasma capsulatum (SNAPPER und Mitarbeiter), besitzt aber nur eine geringe Aktivität gegen Torulopsis neoformans und Candida albicans (SOLOTOROVSKY und Mitarbeiter) sowie gegen Nocardia und Aspergillus (CURTIS und Mitarbeiter). *Candicidin* weist starke fungicide Eigenschaften besonders gegen Hefearten auf (LECHEVALIER). Aus Streptomyces griseus wurde das Antibioticum *Actidion* entwickelt. Ferner haben sich zwei weitere Antibiotica als fungistatisch wirksam erwiesen, und zwar das *Fungicidin* (Nystatin, Mycostatin) aus Streptomyces noursei (HAZEN und Mitarbeiter) und *Trichomycin* aus Streptomyces hachijoensis (HOSOYA und Mitarbeiter). Das Wirkungsspektrum des letzteren umfaßt unter anderem C. albicans und Aspergillus niger. Der Versuch einer Behandlung von Lungenmykosen mit Trichomycin-Oraltabletten dürfte

nach DIMMLING zu empfehlen sein. Bei endogenen, nach Antibiotica-Therapie aufgetretenen Mykosen sollten zusätzlich Vitamine (B-Komplex und K₂) verabfolgt werden. Bei längerer antibiotischer Behandlung empfiehlt WEGMANN, prophylaktisch täglich 0,2 g Paraben zu geben.

In den letzten Jahren mehren sich die Berichte über *chirurgische* Behandlungserfolge bei verschiedenen Lungenmykosen. Lungenresektionen sind angezeigt bei Veränderungen tumoröser oder kavernöser Art. Allein wegen der Möglichkeit einer Generalisierung, die therapeutisch schwer zu beeinflussen ist und häufig zum Tode führt, ist in geeigneten Fällen die radikale Entfernung eines lokalisierten Krankheitsprozesses anzustreben.

B. Die Aktinomykose der Lungen

Das Verdienst, Strahlenpilze erstmals entdeckt und beschrieben zu haben, gebührt v. LANGENBECK, der 1845 in einem „ziemlich dünnen, übelriechenden Eiter rundliche, gelblich aussehende Körperchen von der Größe der Mohnsamenkörner“ gefunden hat. Aber erst BOLLINGER (1876/77) hat die ursächliche Bedeutung des von ihm wiederentdeckten Pilzes zu bestimmten krankhaften Veränderungen erkannt. Er gab dem bei einer Kieferaffektion des Rindes gefundenen Parasiten auf Vorschlag von HARZ den Namen *Actinomyces bovis* und bezeichnete die durch ihn hervorgerufene Erkrankung als Aktinomykose. Wenig später berichtete ISRAEL über eine Strahlenpilzerkrankung beim Menschen und nannte den Erreger *Actinomyces hominis*. PONFICK nahm an, daß *A. bovis* und *A. hominis* identisch seien. Durch neuere Untersuchungen konnte diese Ansicht eindeutig widerlegt werden (LENTZE; WAKSMAN u. HENRICI; LITTMAN, PAUL und FUSILLO).

1. Erreger und Pathogenität

Die Strahlenpilze sind Mikroorganismen, die eine Mittelstellung zwischen Bakterien und echten Pilzen einnehmen. Über 150 verschiedene *Actinomyces*-Stämme wurden beschrieben. Nach LENTZE spielen als Erreger der Strahlenpilzkrankheit im engeren Sinne nur 2 Keime eine Rolle: *Actinomyces Wolff-Israel* und *Nocardia asteroides*. Die überwiegende Mehrzahl der Strahlenpilzkrankungen des Menschen wird nach der heute allgemein anerkannten Ansicht von NAESLUND und LENTZE durch anaerobe Actinomyceten hervorgerufen. Die durch aerobe Strahlenpilze der Gattung *Nocardia* verursachten Infektionen sind weitaus seltener. Da sich beide Erkrankungen nicht nur durch die Verschiedenheit der Erreger, sondern auch bezüglich des Infektionsmodus, der Tierpathogenität und ihrer therapeutischen Beeinflussbarkeit voneinander unterscheiden, sollte nur für die durch anaerobe Actinomyceten ausgelöste Erkrankung die Bezeichnung Aktinomykose, hingegen für die durch *Nocardia* bedingte Infektion die Bezeichnung Nocardiose (s. dort) verwandt werden.

Actinomyces Wolff-Israel findet sich nahezu regelmäßig als Saprophyt in der Mundhöhle des Menschen, wo er alle zur Vermehrung notwendigen Voraussetzungen findet. Sein Temperaturbedürfnis und seine Sauerstoffempfindlichkeit hemmen seine Vermehrung in der freien Natur. Neben *Actinomyces Wolff-Israel* vegetieren in der Mundhöhle, wie bereits von NAESLUND festgestellt wurde, noch andere anaerobe bzw. mikroaerophile Actinomyceten, von denen nach WOLFF und TEUSCH neben undifferenzierbaren Arten *Actinobacterium Kurt Meyer* und *Actinobacterium abscessus* die wichtigsten sind. Auch sie können ins Zwischengewebe einbrechen, rufen aber nach LENTZE nur „unkomplizierte Abszedierungen“ hervor, die nach einfacher Incision abheilen. Sie bilden im Gegensatz zu *Actinomyces Wolff-Israel* keine Drusen.

Morphologisch kommt der grampositive, nicht säurefeste *Actinomyces Wolff-Israel* in 2 Wachstumsformen vor (BERGER). Man findet entweder 1 μ dicke, bis zu 50 μ lange Fäden mit echten Verzweigungen und oft mit Endkolben (myceliale Form) oder uncharakteristische diphtheroide, etwa 1 μ dicke Stäbchen (bakterielle Form). Im Gewebe kommt es zur Bildung der typischen Drusen, die aus einem Konglomerat wirt verschlungener

Fäden bestehen (Abb. 1). Die Drusen sind vielfach schon mit bloßem Auge als blaßgelbe bis gelblichbraune, sand- bis hanfkorngroße Körnchen erkennbar. Die Tierpathogenität von *Actinomyces* Wolff-Israel ist gering. Als Versuchstiere eignen sich am besten der junge Hamster (HAZEN und Mitarbeiter) und die weiße Maus (HABIBI).

Bei der Aktinomykose handelt es sich nach heutiger Auffassung um eine *endogene* Mykose. *Actinomyces* Wolff-Israel vermag nur dann pathogen zu werden, wenn er unter besonderen Umständen ins Zwischengewebe gelangt (COLEBROOK, NAESLUND, LENTZE). Das Angehen der Infektion hängt weniger von einer spontanen Virulenzänderung der Actinomyceten, als vielmehr von Faktoren des Wirtsorganismus ab (W. MEHL). Pathogenetisch erscheint bedeutsam, daß *Actinomyces* Wolff-Israel allein eine fortschreitende

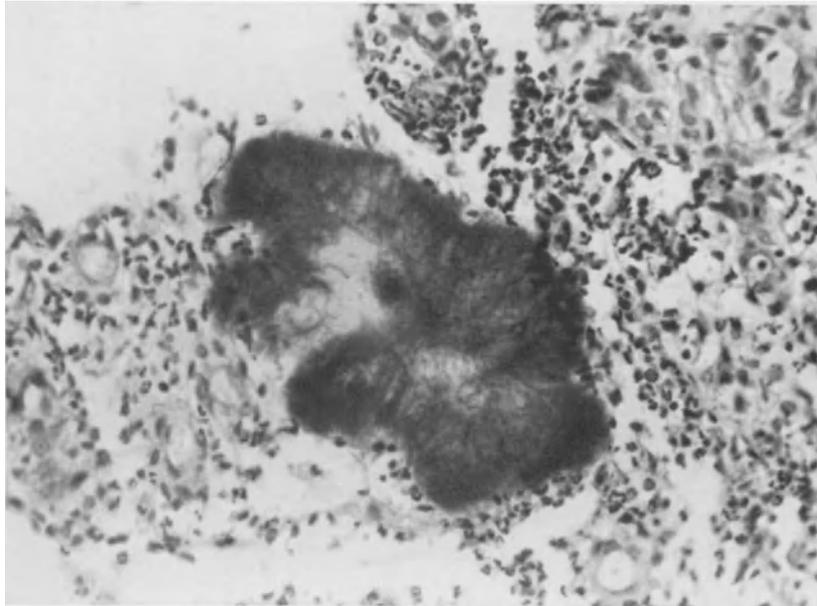


Abb. 1. *Actinomyces*-Druse (Elastica-Eisenhämatoxylin-van Gieson, etwa 300 fach)

Aktinomykose nicht zu erzeugen vermag, sondern auf die Mitwirkung einer Begleitflora aus aeroben und anaeroben Keimen angewiesen ist (LENTZE, ROSEBURY, HOLM). Die Begleitflora bewirkt unter anderem eine örtliche Resistenzminderung des Gewebes und die von *Actinomyces* Wolff-Israel offenbar benötigte Senkung des Redox-Potentials. Es ist aber erwiesen, daß die Erkrankung letztlich durch die Actinomyceten und nicht durch die Kollektivflora verursacht wird (LENTZE, HOLM).

Die exogene Infektion (Grannentheorie von BOSTROEM) ist für die eigentliche Aktinomykose aufgegeben. Die früher vielfach vertretene Ansicht, daß die Aktinomykose bei der Landbevölkerung häufiger als bei der Stadtbevölkerung vorkommt, trifft nach DAVIS und ROSEBURY nicht zu.

2. Pathologische Anatomie

Die Lungenaktinomykose kann *primär* oder *sekundär* entstehen. Als primäre Lungenaktinomykose bezeichnen wir solche Erkrankungen, die durch Aspiration pilzhaltigen Materials zustande kommen, und bei denen ein Befall anderer Organe, die sonst noch als Eintrittspforte in Frage kommen könnten, auszuschließen ist (Abb. 2). Nach ARNDT ist die primäre Lungenaktinomykose etwa 4mal häufiger als die sekundäre.

Die *sekundäre* Lungenaktinomykose entsteht entweder *fortgeleitet* oder *metastatisch*. Bei der fortgeleiteten Lungenaktinomykose erfolgt die Infektion der Lunge für gewöhnlich über die obere Thoraxapertur und das Mediastinum. Ausgangspunkt sind vor allem Primärerkrankungen der Mund-Rachenhöhle und des Oesophagus (Abb. 3). Über Lungenaktinomykosen, die von einem Primärherd der Bauchhöhle aus entstanden sind (ascendierende Infektion der Lunge), liegen nur verhältnismäßig wenige, aber gesicherte Beob-

achtungen vor (LUBARSCH, SAMTER u. a.). So kann z. B. bei einer Leberaktinomykose der Prozeß über das Zwerchfell per continuitatem auf die Lunge übergreifen (Abb. 4).

Die metastatische Lungenaktinomykose kommt praktisch immer hämatogen, so gut wie nie lymphogen zustande. Eine hämatogene Aussaat kommt bei der Aktinomykose nach Feststellungen von DERRA in etwa 4%, von ILLICH in 9,5% vor. Die Lunge ist von allen Organen am häufigsten sowohl Streuherd als auch Ziel der hämatogenen Metastasierung. Vielfach ist sie beides zugleich (Abb. 5). Die Metastasierung erfolgt durch Übergreifen des Prozesses auf die Vorhöfe und Durchbruch in die Herzhöhle (J. MEYER, WERTHEMANN, MUENCH, BRUNO, PAETZOLD) oder durch Eindringen der Erreger in Venen des großen oder kleinen Kreislaufes (KISSLING, KOLACZEK; DE JONG und ZELDENRUST). Außer der Lunge kommen als Ausgang einer aktinomykotischen Metastasierung fast nur Organe des Intestinaltraktes (DERRA, BENDA, NATHAN; LUENING und HANAU) in Betracht. Hämatogene Metastasen finden sich, abgesehen von der Lunge, vor allem im Gehirn (BESFAMILNAJA), in den Meningen (BRUNO), der quergestreiften Muskulatur (SIELAFF), der Haut (DERRA), aber auch in Leber, Niere, Magen-Darmtrakt usw.

Morphologisch finden sich bei der Lungenaktinomykose sowohl produktiv-interstitielle als auch exsudative Vorgänge. Für gewöhnlich steht die spezifisch-entzündliche Gewebsneubildung im Vordergrund. Schrankenloses Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen ohne Rücksicht auf die anatomischen Grenzen ist besonders charakteristisch für die Aktinomykose. Topographisch-anatomisch kann man bei dieser *destruktiven* Form der Thoraxaktinomykose nach SHIOTA 3 Stadien unterscheiden: 1. ein *bronchopulmonales*, 2. ein *pleurothorakales* und 3. ein *fistulöses*.

Die ersten Veränderungen sind meist bronchitischer, peribronchitischer und eitrig-pneumonischer Art. Die Vereiterung beginnt in den die umgebenden Partien der jungen Granulationswucherungen. Durch rasche Gewebserschmelzung wird die Ausbreitung der Pilze begünstigt, so daß peribronchitisch fortschreitend immer neue Acini infiziert werden. Die Erweichungsherde können im weiteren Verlauf zu größeren Höhlen zusammenfließen. Mitunter ist die Kavernenbildung so ausgesprochen, daß man geradezu von einer „kavernösen Lungenaktinomykose“ sprechen kann. Schon bald kommt es in der Umgebung der chronisch-eitrigen Entzündungsherde zu starker fibröser Induration. Einschmelzung und schwierig-fleischige Gewebsneubildung breiten sich immer weiter aus. Durch die fibröse Umwandlung wird das Lungengewebe derb und hart. Schließlich kann eine Lungenschrumpfung resultieren (H. J. ARNDT).

Häufig wird das Brustfell bei der destruktiven Lungenaktinomykose mit ergriffen, womit die Erkrankung in das pleurothorakale Stadium übertritt. Neben serösen Ergüssen und Empyemen findet man vor allem ausgedehnte, adhäsive Pleuritiden. Zuweilen sind die Pleuraveränderungen schwerer und ausgedehnter als die Lungenprozesse. In fortgeschritteneren Stadien sind die dicken Pleuraschichten vielfach von Abscessen durchsetzt, die untereinander und mit den Lungenherden durch Fistelgänge in Verbindung stehen. Im weiteren Verlauf brechen die Pleuraherde durch die Zwischenrippenräume in die Muskulatur und das Subcutangewebe durch und bilden auch hier teils umfangreiche Abscedierungen, teils schwierige Verdichtungen. Mit der Perforation der Herde durch die Hautdecke ist das dritte, fistulöse Stadium erreicht.

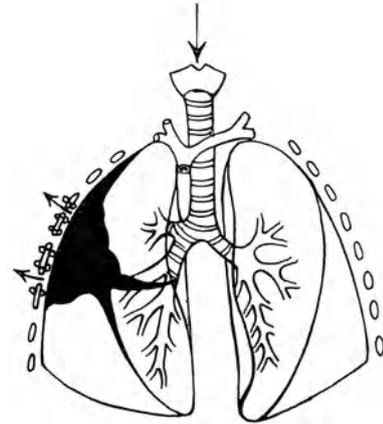


Abb. 2. Primäre Lungenaktinomykose mit dem für die destruktive Thoraxaktinomykose typischen Verlauf (Durchbruch in die Pleurahöhle und äußere Fistelbildung)

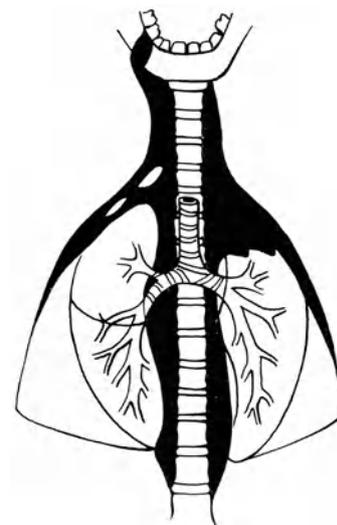


Abb. 3. Sekundäre, *descendierende* Lungenaktinomykose bei primärer Kieferaktinomykose

Bei dem hemmungslosen Vordringen der aktinomykotischen Prozesse kann es zu Arrosionen oder auch stärkeren Zerstörungen (*Caries actinomycotica*) an Rippen, Sternum und Wirbelsäule kommen (v. BARACZ, DERRA, MERKEL u. a.). Die Veränderungen können auch auf den Herzbeutel und das Myokard (LYNCH und HOLT u. a.), auf die Rückenmarkshäute und sogar das Rückenmark selbst (MACAIGNE und RAINGEARD) übergreifen. Bei Einbruch in das Mediastinum besteht die Möglichkeit, daß die andere Thoraxhälfte befallen wird (SHIOTA), und daß Aorta und Cava ummauert und durch Schwielen eingeengt werden. Mitunter greifen die Prozesse auf die Bauchhöhle über, wobei Leber (KAMPPELMANN, BEYERLEIN), Milz, Nieren (DERRA, HOSEMANN), Nebennieren (CHRISTISON und WARWICK) und das Retroperitoneum (JANS, GYR) befallen werden können. Bis in das kleine Becken können die Veränderungen vordringen und sogar zu Senkungsabscessen in der Leiste führen (W. KOCH, LENTZE).

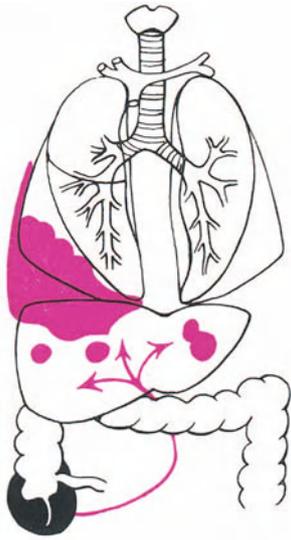


Abb. 4. Sekundäre, *ascendierende* Lungenaktinomykose. Primäre Coecumaktinomykose, metastatische Leberaktinomykose, Übergreifen der Leberherde per continuitatem auf die Lunge

Neben dieser gewöhnlichen destruktiven Form der Lungen- bzw. Thoraxaktinomykose kommen auch Erkrankungen vor, die sich im wesentlichen auf die Lunge beschränken und ohne stärkere Organzerstörung verlaufen. Hierher gehören 1. die sog. *oberflächliche* Form der Lungenaktinomykose und 2. die *miliare* Aktinomykose der Lunge.

Bei der verhältnismäßig seltenen *oberflächlichen* Lungenaktinomykose handelt es sich nach M. A. SKWORZOFF, dem in erster Linie die morphologische Kenntnis der „Actinomycosis pulmonis superficialis“ zu verdanken ist, zunächst um eine einfache, spezifische Bronchitis. Im weiteren Verlauf kommt es schließlich auch zu „gewissen Zerstörungen des Lungengewebes“, doch leidet „die Lungenstruktur in ihrer Gesamtheit“ nicht (ARNDT). Zum Unterschied gegenüber der destruktiven Form bleiben bei der oberflächlichen Lungenaktinomykose die elastischen Fasern erhalten (SKWORZOFF), und Drusen finden sich bei letzterer nur in den Bronchiallichtungen, aber nicht innerhalb des Granulationsgewebes. Möglicherweise stellt die oberflächliche Form manchmal nur ein Vorstadium der gewöhnlichen destruktiven Lungenaktinomykose dar.

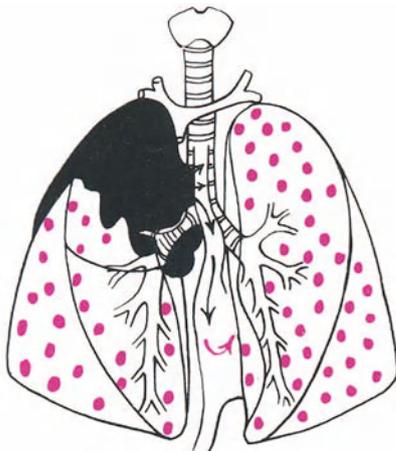


Abb. 5. Hämatogene Metastasen bei primärer Lungenaktinomykose (Abb. 2—5 nach SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER)

Das Bild der *miliaren* Lungenaktinomykose weist makroskopisch große Ähnlichkeit mit dem der miliaren Tuberkulose auf. Die frischesten perivascular gelegenen Herde bestehen aus jungem Bindegewebe mit Lymphocyten und Plasmazellen. Später findet man Granulome mit zentraler Vereiterung oder auch rein eitrige Abscesse.

Die regionären Lymphknoten weisen nur sehr selten spezifische Veränderungen auf (BALACK, MACAIGNE und Mitarbeiter). Eine *primäre Pleuraaktinomykose* kommt praktisch nicht vor. Die wenigen diesbezüglichen Beobachtungen (WEST, SOLTMANN u. a.) halten nach ARNDT einer strengen Kritik nicht stand.

3. Lokalisation, Häufigkeit, Alter und Geschlecht

Die Lungenaktinomykose tritt, wenn man von der miliaren Form absieht, meist einseitig auf (OPOKIN: 47 Fälle einseitig, 2 doppelseitig). Die rechte Lunge ist häufiger als

die linke befallen (ARNDT: rechte Lunge 38mal, linke Lunge 26mal). Meist sind die Veränderungen in den Unterlappen lokalisiert (HAHN: von 99 Fällen waren befallen: der rechte Unterlappen in 57 %, der linke Unterlappen in 22 %, beide Unterlappen in 9 %, der rechte Oberlappen in 4 %, der linke Oberlappen in 4 % und beide Oberlappen in 3 %).

Die Lungenaktinomykose macht ungefähr $\frac{1}{5}$ aller Aktinomykose-Erkrankungen aus. Ihre relative Häufigkeit geben HARBITZ und GROENDAHL mit 23 %, SANDFORD und VOELKER (Gesamtmaterial 670 Fälle) mit etwa 14 %, VOLKOV und PETROV mit 28,7 %, CUTLER und GROSS mit 15 % an. Über die absolute Häufigkeit lassen sich keine bestimmten Angaben machen. BEYERLEIN fand unter 9632 Sektionen 4 Fälle von (primärer) Lungenaktinomykose. Die Lungenaktinomykose kommt in allen Ländern und Erdteilen vor. Ihre geographische Verbreitung weist aber offenbar gewisse Unterschiede auf. In älteren Zusammenstellungen fällt die relativ große Häufigkeit der Erkrankung in Rußland auf (HAHN). Nach C. KOCH kommt die Aktinomykose in Süddeutschland viel seltener als in Norddeutschland und nach ASKANAZY in der französischen Schweiz seltener als in der deutschen Schweiz vor.

Männer erkranken an Aktinomykose häufiger als Frauen (nach SANDFORD und VOELKER entfallen auf das männliche Geschlecht 80 %, auf das weibliche 20 % aller Erkrankungen). HARBITZ und GROENDAHL fanden bei 20 Fällen von Lungenaktinomykose ein Häufigkeitsverhältnis von 14:6. Die meisten Erkrankungen werden im 3. Lebensjahrzehnt beobachtet.

4. Symptomatologie und Diagnose

Die Lungenaktinomykose kann entweder mit vorwiegend bronchitischen oder mehr pneumonischen Erscheinungen beginnen. Bei der *bronchitischen* Form sind die subjektiven Beschwerden und klinischen Symptome verhältnismäßig gering. Im allgemeinen besteht Husten, der entweder als trockener Reizhusten auftritt oder mit Expektoration von schleimig-eitrigem Auswurf verbunden ist. Bisweilen enthält der Auswurf fibrinöse Bronchialausgüsse. Manchmal wird über ausgesprochen faden oder faulig-fötiden Mundgeruch geklagt. Die Körpertemperatur ist nicht oder nur wenig erhöht. Auskultatorisch sind lediglich reichlich bronchitische Geräusche besonders über den Unterlappen vorhanden. Der Röntgenbefund ist, solange die entzündlichen Veränderungen auf die Bronchien beschränkt sind, völlig negativ. Die bronchitische Form kann unter Umständen jahrelang fortbestehen und auch mit Remissionen einhergehen. Von einer unspezifischen chronischen Bronchitis ist sie nur durch den Sputumbefund zu unterscheiden.

Die *bronchopneumonische* Form beginnt vielfach mit etwas stürmischeren Erscheinungen. Die physikalischen Befunde wechseln je nach Art und Ausdehnung des Prozesses. Häufig lassen sich Schallverkürzungen bzw. Dämpfung verschiedenen Ausmaßes, abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch und dementsprechender Stimmphremitus über dem befallenen Lungenbezirk feststellen. Fast immer sind trockene und feuchte Rasselgeräusche vorhanden. Bei der „Aktinomykosepneumonie“ (LINDEMANN) hat der klinische Verlauf große Ähnlichkeit mit dem einer kruppösen Pneumonie. Die Erkrankung setzt in diesem Falle akut ein mit Fieber, Husten, Auswurf und stechenden Schmerzen in der Brust.

Die Temperatur ist besonders im Anfangsstadium häufig nur subfebril. Bei ausgeprägten, floriden Prozessen kann auch höheres Fieber von remittierendem, zum Teil septischem Charakter bestehen. Anfangs kann Auswurf völlig fehlen, oder es wird nur wenig Sputum entleert. Später werden wechselnde Mengen eines zähen, schleimigen Sputums ausgehustet, dem gelegentlich auch etwas Blut beigemischt sein kann. Zur Expektoration großer eitrigiger Sputummengen kommt es nur bei ausgedehnteren Einschmelzungen in fortgeschritteneren Stadien. Das Sputum ist ausgesprochen übelriechend und fötid. Stärkere subjektive Beschwerden treten vielfach erst auf, wenn die Pleura mit in den Krankheitsprozeß einbezogen wird. Die Kranken klagen über sehr heftige Schmerzen auf der erkrankten Seite, die als ausgesprochen stechend bezeichnet werden

und zum Teil auch in die Arme ausstrahlen. Vielfach lassen sich nun auch pleuritische Reibegeräusche oder die Zeichen eines Pleuraergusses nachweisen. Das Exsudat ist meist serös, gelegentlich auch blutig. Sehr rasch kann es zu ausgedehnten pleuralen Schwartenbildungen kommen, die im Verein mit narbiger Lungenschrumpfung Thoraxdeformationen bewirken können. Gelegentlich treten auch Empyeme auf, die häufig infolge entzündlicher Pleuraverklebungen gekammert sind. In den späteren Stadien gesellen sich zu den Lokalsymptomen die allgemeinen Erscheinungen jeder schweren Auszehrungskrankheit wie allgemeine Schwäche, Abgeschlagenheit, zunehmende Gewichtsabnahme bis zur ausgesprochenen Kachexie. Meist bestehen jetzt auch höheres Fieber und Nacht-

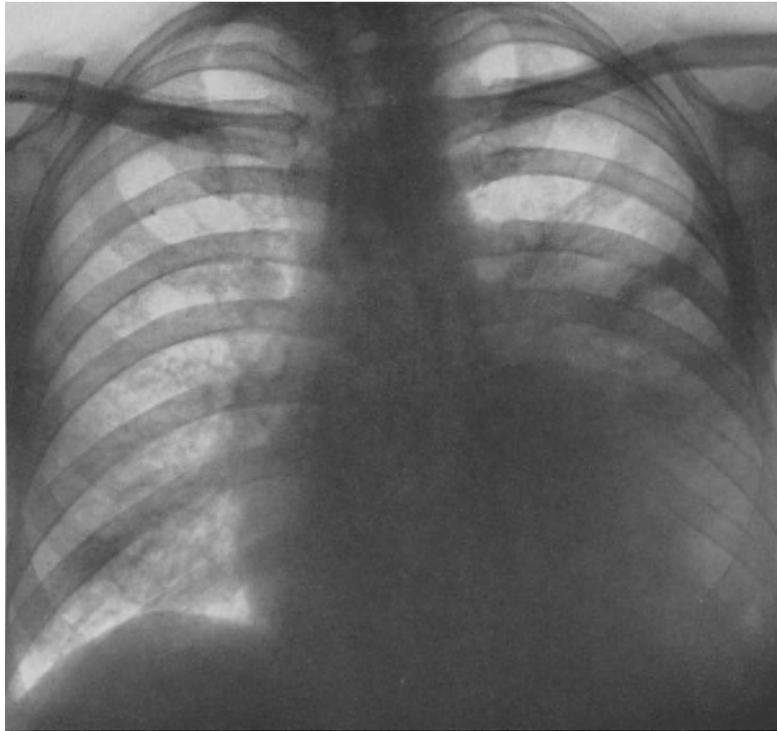
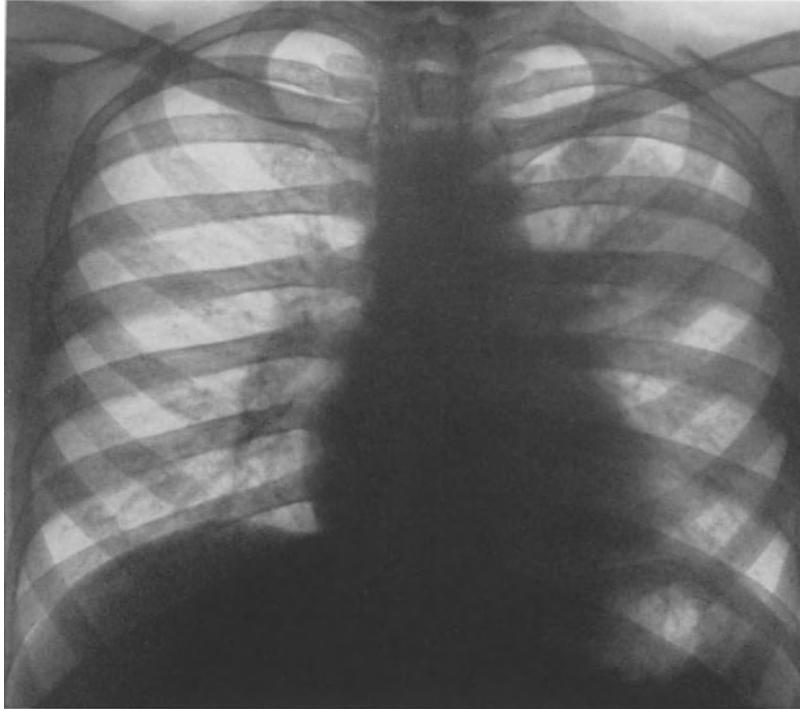


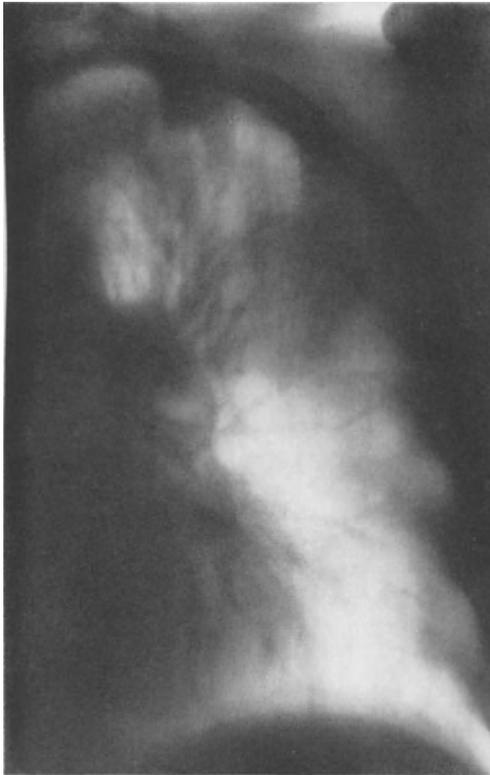
Abb. 6. Aktinomykose des linken Unterlappens und der Lingula mit unscharfer, diffuser und streifiger Verschattung

schweiß. Bei Durchbruch der Herde nach außen entstehen charakteristische Fisteln, die meist fuchsbauartig verzweigt sind und ein fade riechendes eitriges Sekret absondern, in dem man vielfach Drusen nachweisen kann. In diesem letzten fistulösen Stadium verfallen die Kranken meist sehr rasch. Infolge einer Anergie kann die Temperatur auf normale Werte absinken. Nicht selten kommt es nun auch zu einer hämatogenen Metastasierung.

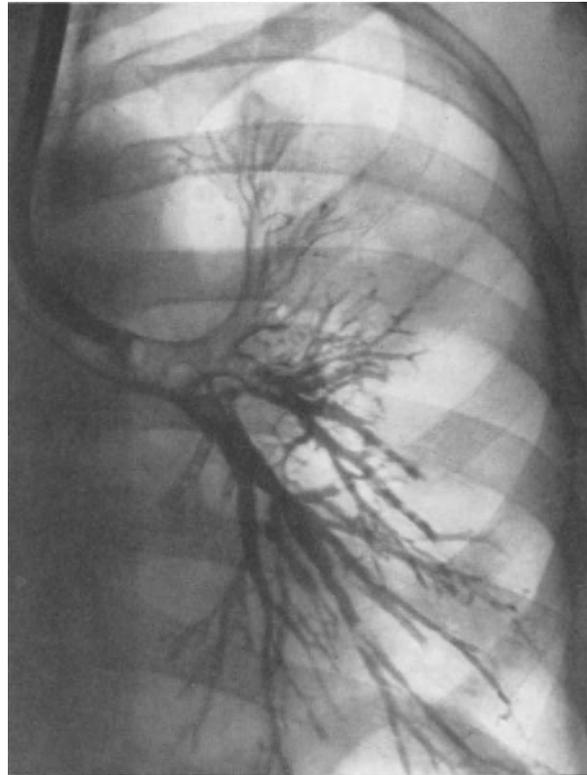
Die *Röntgenbefunde* der Lungenaktinomykose sind vielgestaltig und, solange die Prozesse auf die Lunge beschränkt sind, uncharakteristisch (DELARUE und HOUDARD; BÖTTNER und DIDION). Man findet im allgemeinen einseitige Verschattungen wechselnder Ausdehnung, die einerseits mehr homogen bzw. zart, diffus und zum Teil streifig (Abb. 6), andererseits wolkig und unscharf begrenzt (Abb. 7 a und b) oder auch rundlich und glattrandig sind (HAHN, OSTFELD, CLAIRMONT, BREU und SEYFRIED, SIEBERT, GAÁL u. a.). Die Infiltrate sind in der Mehrzahl der Fälle in den Unterlappen und im rechten Oberlappen lokalisiert. Von einer gewöhnlichen Bronchopneumonie und vor allem auch einer Tuberkulose lassen sie sich im allgemeinen nicht abgrenzen. „Das aktinomykotische Lungeninfiltrat kann ein rundes Frühinfiltrat, eine perihiläre Sekundärfiltrierung und alle



a



b



c

Abb. 7a—c. a Aktinomykose des linken Oberlappens mit unscharfer, wolkiger Verschattung. b Schichtaufnahme zu Abb. 7a. c Bronchogramm der linken Lunge zu Abb. 7a u. b. Mangelnde Füllung der peripheren kleinen Bronchien des linken Oberlappens und Abbruch des ventralen Oberlappensegmentbronchus

Formen der apicocaudal fortschreitenden tertiären Lungentuberkulose imitieren“ (SCHINZ). Nach VOLKOV und PETROV sind die Verschattungen zwar sehr vielgestaltig, aber nicht so polymorph wie bei der Tuberkulose und meist dichter als unspezifisch bronchopneumonische Herde. Bei der „Aktinomykosepneumonie“ ist der befallene Lappen nahezu vollständig infiltriert und tritt röntgenologisch als massive Verschattung in Erscheinung (LINDEMANN). Die in den Obergeschossen gelegenen Infiltrate sind nach SCHINZ oft durch eine Interlobärschwarte nach unten zu scharf begrenzt, während die perihilären und basalen Infiltrate eine unscharfe Begrenzung aufweisen. Das aktinomykotische Infiltrat bleibt im allgemeinen auch bei langem Bestehen einseitig und breitet sich in der Regel nur per continuitatem aus. Diskontinuierliche bronchogene Streuherde beobachtet man im Gegensatz zur Tuberkulose nur selten. Mitunter sind Einschmelzungshöhlen mit Spiegelbildung nachweisbar. Kalkeinlagerungen fehlen. Die Hiluslymphknoten sind im allgemeinen nicht vergrößert. Geradezu pathognomonisch für die fortgeschrittene Thoraxaktinomykose ist die Periostitis ossificans, die sich oft rasch im Bereiche eines Durchbruchherdes an den Rippen entwickelt. Durch einen starken Pleuraerguß kann mitunter das Lungeninfiltrat völlig verdeckt werden. Bronchographisch lassen sich manchmal Bronchusstenosen darstellen (Abb. 7c), die auf Fibrosen und Schrumpfung der Umgebung beruhen (STUTZ und VIETEN).

Bei der descendierenden Lungenaktinomykose findet sich röntgenologisch eine symmetrische Verschattung beider Lungenspitzen mit Verbreiterung des oberen Mittelschattens infolge des paravertebralen Senkungsabscesses. Bei der miliaren Aktinomykose beobachtet man mittelgroße, fleckige Verschattungen, die symmetrisch über beide Lungen verteilt sind. Die Herde sind im allgemeinen etwas größer und nicht so dicht und scharf begrenzt wie bei der Miliartuberkulose (SCHINZ).

Kennzeichnende *Blutbild*veränderungen fehlen bei der Lungenaktinomykose. Im allgemeinen findet sich eine Leukocytose mit deutlicher Linksverschiebung, oft auch eine dauernd hohe Lymphocytose. In den späteren Stadien der Erkrankung kommt es zu einer oft hochgradigen Anämie. Die Blutsenkung ist stets stark beschleunigt.

Unter den *Komplikationen* ist in erster Linie die Tuberkulose zu erwähnen. Das Zusammentreffen von Lungenaktinomykose und -tuberkulose ist häufiger beschrieben worden (BEYERLEIN, GYR, KRAUS, OLDENBURG, RAVELLI, SNOW u. a.). Vielfach wird das kombinierte Auftreten beider Erkrankungen sicherlich nur „zufällig“ sein. Für manche Fälle dürfte aber auch die Ansicht zutreffen (BÖTNER und DIDION), daß die Tuberkulose der Aktinomykose gewissermaßen den Weg bereitet. Andererseits kann eine Aktinomykose auch einmal zu einer Aktivierung älterer tuberkulöser Herde führen (v. ARNIM). Als weitere Komplikation kann sich bei langer Krankheitsdauer eine Amyloidose entwickeln, die die Prognose des Leidens völlig infaust gestaltet.

Die *Diagnose* der Lungenaktinomykose kann wegen ihrer uncharakteristischen klinischen und röntgenologischen Erscheinungen erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Differentialdiagnostisch müssen neben der Tuberkulose vor allem das Bronchialcarcinom, der Lungenabsceß, die chronische Pneumonie, unspezifische Bronchiektasen, seltener eine Lymphogranulomatose, eine Lungenlues und andere Lungenmykosen berücksichtigt werden. Wenngleich manche Symptome, wie der fötid riechende Auswurf, die frühe Lungenschrumpfung und im Röntgenbild die Periostitis ossificans und das Fehlen bronchogener Streuherde richtunggebend sein können, so vermag die Diagnose eindeutig nur durch den Nachweis der typischen Pilzdrusen im Sputum, Eiter oder entfernten Gewebe gestellt zu werden. Sputumuntersuchungen sollten häufig wiederholt werden. Nur in etwa 60 % aller Aktinomykosen werden Drusen gefunden (LENTZE). Gelegentlich kommen nach BLOEDNER bei carcinomatöser Pleuritis im Pleuraexsudat sowie beim Lungenabsceß und bei der Lungengangrän im Sputum Fettkristallgebilde vor, die große Ähnlichkeit mit Drusen haben können, sich aber im Gegensatz zu letzteren in Alkohol oder Äther völlig auflösen oder starke Formveränderungen erleiden. Ferner findet man bei chronischer Bronchitis bzw. Bronchiektasen nicht selten im Sputum „Conglomerate (Kolonien) von

anderweitigen ‚unspezifischen‘ Entzündungserregern (Leptotricheen, Fusobakterien u. a.)‘, die unter Umständen sehr schwer von Actinomycesdrusen zu unterscheiden sind (LENTZE). Stets sollte zur Klärung das Kulturverfahren herangezogen werden. Der kulturelle Nachweis von Actinomyces Wolff-Israel in Sputum und Bronchialsekret allein ist aber für das Vorliegen einer Lungenaktinomykose nicht beweisend, da der Keim vielfach als Saprophyt in der Mundhöhle vorkommt und auch bei chronischen Bronchitiden und Bronchiektasen gefunden werden kann (LENTZE). Wird der Pilz hingegen im Pleurapunktat kulturell nachgewiesen, ist das Vorliegen einer manifesten Erkrankung erwiesen. Unter Umständen kann auch die Untersuchung des Sputums auf elastische Fasern aufschlußreich sein. Bei der destruktiven Lungenaktinomykose fehlen in der Regel elastische Fasern im Sputum, während sie bei stärkeren tuberkulösen Einschmelzungen fast immer gefunden werden.

Die *serologischen* Reaktionen liefern diagnostisch keine sicher verwertbaren Ergebnisse. Eine positive Komplementbindungsreaktion findet sich, wie Untersuchungen von NAESLUND u. LENTZE ergeben haben, in einem nicht geringen Prozentsatz auch bei gesunden Personen. Andererseits fällt sie bei schwersten Krankheitszuständen, im Stadium der Anergie, negativ aus. Das Agglutinationsverfahren scheint noch weniger spezifisch zu sein als die Komplementbindungsreaktion (MOHR). Auch dem Intracutantest kommt diagnostisch keine größere Bedeutung zu, zumal er ebenso wie die Seroreaktionen auch bei Personen, die nicht an einer Aktinomykose leiden, positiv ausfallen kann (NEUBER, MOHR). LENTZE hält ihn nur bei sehr hohem Ausschlag (mit hohen Antigenverdünnungen) für verwertbar.

5. Therapie

Früher stand bei der Aktinomykose die Jodmedikation im Vordergrund. Sie spielt heute kaum noch eine Rolle. Hingegen hat die ebenfalls schon früh angewandte Röntgentherapie auch heute noch ihre Berechtigung. Nach SCHINZ kann sie, besonders im Frühstadium der Erkrankung, „zu vollständiger Vernarbung oder zum zeitweiligen Stillstand“ führen. In vielen Fällen versagt aber die Röntgenbehandlung, besonders bei der Aktinomykose innerer Organe (MERCCKLE, KEIJSER). Heute wird sie nur noch in Verbindung mit einer antibiotischen bzw. chemotherapeutischen Behandlung durchgeführt. NEUBER hat mit der kombinierten Gold- und Vaccinetherapie gute Ergebnisse erzielen können. Allerdings bietet die Vaccinebehandlung nur bei Kranken mit positiver Intracutanreaktion Aussicht auf Erfolg. Die Dosierung wird von dem Ergebnis des Intracutantestes abhängig gemacht.

Ein ganz wesentlicher Fortschritt in der Behandlung der Aktinomykose trat mit der Einführung der Sulfonamide und Antibiotica ein. Schon 1941 erzielte STANGL bei einer Lungenaktinomykose einen überraschenden Erfolg mit Prontosil. 1943 berichtete FANCONI über einen durch Cibazol, CONSTAM über einen durch Sulfanilamid und MERCCKLE über einen durch Irgamid geheilten Fall von Lungenaktinomykose. 1954 hat REITTER die im Zeitraum von 1944—1954 im Schrifttum veröffentlichten Fälle von primärer pleuropulmonaler Aktinomykose zusammengestellt (Tabelle 1). Über weitere in dieser Tabelle nicht bzw. noch nicht erfaßte Fälle von Lungenaktinomykose, die mit Antibiotica und/oder Sulfonamiden behandelt wurden, haben unter anderen berichtet: LYNCH und HOLT (1 Fall: gestorben), JÜRGENSSEN (1 Fall: geheilt), MEURERS (1 Fall: geheilt), SEN (1 Fall: geheilt), RANANAVRE (1 Fall: geheilt), BRAUN und PINKER (1 Fall: geheilt), SERFLING, PARNITZKE und BAUDITZ (1 Fall: eindrucksvoller Erfolg), MURIC (1 Fall: geheilt), ADAMSON und HAGERMAN (1 Fall: geheilt), SCHEFFLER (1 Fall: guter Erfolg), LINDEMANN (3 Fälle: 1 geheilt, 2 gestorben), KAUFMANN und VOEGT (1 Fall: geheilt), PÜTZ (2 Fälle: beide geheilt), LAWONN (1 Fall: geheilt) und OCKLITZ (2 Fälle: 1 geheilt, 1 nicht geheilt).

Selbst bei der *generalisierten* Aktinomykose, die früher praktisch immer tödlich verlief, konnten Heilerfolge mit Antibiotica und Sulfonamiden erzielt werden (BLAINY und MORRIS). Da Actinomyces Wolff-Israel in vitro gegen Penicillin und Nocardia asteroides gegen Sulfonamide sensibel ist, stellt die Behandlung der (eigentlichen) Aktinomykose

mit Sulfonamiden allein keine kausale Therapie dar (W. E. SCHMIDT). Die teilweise sehr guten Erfolge der Sulfonamidbehandlung sind nach Ansicht der meisten Autoren auf die Beeinflussung der Sekundärinfektion der Begleitflora zurückzuführen. Auf Grund von in vitro-Untersuchungen (HANF, HEINRICH und LEGLER) muß die Behandlung mit Penicillin bzw. anderen Antibiotica rationeller erscheinen. Wegen der meist vorhandenen Mischinfektion führt allerdings Penicillin allein infolge seines geringen Wirkungsspektrums in einem Teil der Fälle nicht zum Ziel, so daß die Kombination von Penicillin und Sulfonamiden oder die Verabfolgung von breitspektrigen Antibiotica vorzuziehen ist.

Tabelle 1. Übersicht über die in den Jahren von 1944—1954 in der Literatur beschriebenen Fälle von primärer pleuro-pulmonaler Aktinomykose (nach REITTER)

Autor	Anzahl der Fälle	Behandlung
CHRISTIE und GARROD 1944	1 (gestorben)	Penicillin
ARDEN 1945	1 (geheilt)	Penicillin intramuskulär, Natriumjodid lokal
DOBSON und CUTTING 1945	3 (2 geheilt, 1 Stillstand)	Penicillin und Sulfodiazin
ROBERTS, TUBBS und BATES 1945	2 (1 gebessert, 1 gestorben)	Penicillin
POPPE 1946	7 (Besserung)	Penicillin, Sulfonamide und chirurgisch (Excision)
BÖTTNER und DIDION 1948	1 (gestorben)	Penicillin, Elkosin und chirurgisch (Bülau- Drainage)
FINK 1948	1 (geheilt)	
NICHOLS und HERRELL 1948	9 (5 geheilt)	Penicillin
HEINRICH 1949	1 (geheilt)	Penicillin und Supronal
LINKE und MECHELKE 1949	2 (geheilt)	Supronal
OOSTHUIZEN und FAINSINGER 1949	3 (2 geheilt, 1 gebessert)	Penicillin
RAVELLI 1949	2	
SCHMIDT 1949	3 (geheilt)	Penicillin
HOSEMANN 1950	2 (geheilt)	Penicillin intramuskulär und lokal
LITTMAN, PAUL und FUSILLO 1952	1 (geheilt)	Chloramphenicol per os und lokal und chir- urgisch (Resektion der Empyemhöhle)
KUGEL 1953	5 (geheilt)	Penicillin und chirurgisch (Incision, Brust- wandresektion, Lobektomie und Pneu- monektomie)
REITTER 1954	3 (geheilt)	Penicillin, Bistreptase und Aureomycin in- tramuskulär und lokal und chirurgisch (Lobektomie)

47 Fälle, davon 28 geheilt, 14 gebessert und 3 gestorben. (Bei 2 Fällen Behandlungsergebnis nicht angegeben.)

Gute Ergebnisse sind bei der antibiotischen und chemotherapeutischen Behandlung nur zu erreichen, wenn genügend hoch dosiert wird. Im allgemeinen werden 3stündlich 100 000 E bzw. täglich 1 Mega-E Penicillin verabfolgt. Manche Autoren geben noch wesentlich höhere Dosierungen an. WENDL empfiehlt zusätzlich, je nach Schwere des Falles, 1—2 g Streptomycin täglich bis zu einer Gesamtdosis von 60 g. OCKLITZ gab in einem Falle zu Beginn 8mal 1, dann 4mal 1 Kapsel Aureomycin zu je 250 mg, insgesamt 30 g in 26 Tagen. Von den Sulfonamiden (Supronal, Elkosin) werden in der Regel 5—10 g pro die verabfolgt. Die Behandlung muß lange Zeit, über Monate, eventuell sogar über Jahre (COPE) fortgesetzt werden. In manchen Fällen empfiehlt sich eine zusätzliche Lokalbehandlung in Form von Pleurainstillationen oder Fistelspülungen (100 000 E Penicillin in 50cm³ physiologischer Kochsalzlösung oder Aureomycin). Bei Vorliegen eines Pleuraempyems rät REITTER zwecks Verdünnung eines stark viskösen Eiters zur zusätzlichen Instillation von Bistreptase (einem Streptokinase-Streptodornasepräparat).

Über die neuerdings durchgeführten Behandlungsversuche mit Isoniazid (McVAY und SPRUNT) läßt sich noch kein abschließendes Urteil abgeben.

Selbstverständlich muß auch der Allgemeinbehandlung große Beachtung geschenkt werden. Die Ernährung soll eiweiß-, vitamin- und calorienreich sein. Bluttransfusionen können wesentlich zum Behandlungserfolg beitragen.

Zeigt sich nach entsprechend langen Kuren keine Rückbildungstendenz, ist eine zusätzliche *operative* Behandlung angezeigt. Bei 2 von 5 Fällen von Lungenaktinomykose, die wir in den letzten Jahren behandelten, war eine Lobektomie erforderlich. Einmal handelte es sich um einen weitgehend vernarbten und verschwielten Oberlappenprozeß mit zahlreichen bronchialdrainierten Hohlräumen, in dem anderen Falle um einen apfelgroßen Absceß des rechten Oberlappens mit perifokal-pneumonischer Infiltration. Beide Fälle wurden geheilt. KUGEL hat 1953 über 5 Fälle von Lungenaktinomykose berichtet, von denen 2 durch konservative Maßnahmen, 2 durch Lobektomie und einer durch Pneumonektomie geheilt wurden. In 2 Fällen wurde die Lungenresektion wegen Verdacht auf Bronchialcarcinom durchgeführt. — Die Größe des chirurgischen Eingriffes richtet sich nach der Ausdehnung der pathologischen Veränderungen. Da eine möglichst radikale Beseitigung der Herde anzustreben ist, kommt man, besonders bei älteren Prozessen, wohl nur selten mit einem kleineren Eingriff als der Lobektomie aus. Wichtig ist, daß auch postoperativ die Behandlung mit Antibiotica und Sulfonamiden mindestens 4 Wochen lang fortgesetzt wird.

6. Prognose

Die Lungenaktinomykose war früher ein sehr ernstes Leiden, das fast ausnahmslos unter zunehmender Kachexie zum Tode führte (SIGALOS; CAMPBELL und BRADFORD, HARBITZ und GROENDAHL). Noch vor etwa 15 Jahren betrug die Mortalität nach CUTLER und GROSS (1940) 95% und nach D. T. SMITH (1943) 70%. Mit Einführung der Sulfonamide und Antibiotica und dank der besseren operativen Möglichkeiten hat sich die Prognose grundlegend geändert. Heute gelingt es, bei der Lungenaktinomykose in rund 65% der Fälle eine Heilung zu erzielen.

C. Die Nocardiose der Lungen

Als Nocardiosen bezeichnet man Erkrankungen, die durch aerobe Strahlenpilze der Art *Nocardia* ausgelöst werden. Wichtigster Vertreter dieser Gruppe ist *Nocardia asteroides*. Aerobe Strahlenpilze kommen ubiquitär vor. Morphologisch handelt es sich bei der mehr oder weniger säurefesten *Nocardia asteroides* um zarte, verzweigte Fäden, die im allgemeinen weniger lang sind als *Actinomyces Wolff-Israel* und auch weniger zum Zerfall in bacilläre Formen neigen (BERGER). *Nocardia asteroides* wächst im Gegensatz zu den anaeroben Strahlenpilzen auch auf gewöhnlichen Nährböden bei Zimmertemperatur und ist für kleine Nagetiere hoch pathogen.

Die Nocardiose ist eine *exogene* Mykose und führt fast ausschließlich zu Lungenaffektionen. Sie ist eine sehr seltene Erkrankung. CONNAR und Mitarbeiter (1951) vermochten nur 43 Fälle aus dem Schrifttum zusammenzustellen. LENTZE hat bei 34 Strahlenpilzerkrankungen der Lunge nur einmal *Nocardia asteroides* gefunden.

Pathologisch-anatomisch kommt es in der Lunge sowohl zu akuten als auch chronischen entzündlichen Veränderungen. Die Alveolen zeigen in akut-entzündlichen Bezirken zunächst Hyperämie und Ödem, später sind ihre Lichtungen mit reichlich gelapptkernigen Leukocyten und wenig Fibrin angefüllt. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses kommt es zu multiplen Einschmelzungenherden, die in die Bronchien durchbrechen können. Die Abscesse sind von einer Zone dichten Bindegewebes umgeben. In anderen Fällen sind die interalveolären und interlobulären Septen verdickt und die Alveolen mit Makrophagen, Lymphocyten und gelapptkernigen Leukocyten angefüllt. Gelegentlich findet sich auch das Bild einer organisierenden Pneumonie. Epitheloidzellen und käsige Nekrosen fehlen. Häufig ist auch die Pleura mitbeteiligt (CONNAR und Mitarbeiter).

Das klinische Erscheinungsbild der Nocardiose weist weitgehende Übereinstimmung mit dem der Lungenaktinomykose auf. Die Erkrankung pflegt jedoch schwerer und ungünstiger zu verlaufen. Außerdem tritt eine Generalisation (Hirnabscesse) bei der Nocardiose häufiger als bei der Aktinomykose auf. Die *Diagnose* läßt sich nur durch den kulturellen Nachweis von *Nocardia asteroides* in Sputum, Bronchialsekret, Erythema oder Lungengewebe stellen.

Therapeutisch war die Nocardiose früher praktisch unbeeinflussbar. Bei 27 Fällen, die 1921 von HENRICI und GARDNER zusammengestellt wurden, konnte — abgesehen von einem Fall mit Madurafuß — keinmal Heilung erzielt werden. Auch zwei weitere von GOLDSWORTHY (1937) und KESSEL und

GOOLDEN (1938) veröffentlichte Fälle endeten tödlich. Erst mit Einführung der Sulfonamide, die sich als Mittel der Wahl erwiesen haben, änderte sich die Situation schlagartig. Von 1944—1951 sind im Schrifttum 14 Fälle beschrieben worden, von denen 8 geheilt werden konnten (CONNAR und Mitarbeiter). Alle diese 8 Fälle erhielten Sulfonamide in irgendeiner Form. Chirurgische Maßnahmen (Empyemdrainage) tragen unter Umständen wesentlich zum Behandlungserfolg bei.

D. Die Coccidioidomykose der Lungen

Die Erkrankung wurde erstmals von WERNICKE (1892) beschrieben, dessen Schüler POSADAS sie in der Chaco-Region in Argentinien beobachtet hat. Wenig später wurde sie von RIXFORD und GILCHRIST auch in Nordamerika festgestellt. Der Erreger dieser auch als Valley Fever, Wüstenrheumatismus und San Joaquin Fever bezeichneten Erkrankung ist der Pilz *Coccidioides immitis* (Abb. 8), der 1932 aus dem Boden isoliert wurde.



Abb. 8. *Coccidioides immitis*. (Armed Forces Institute of Pathology, Washington, D. C.)

Hauptverbreitungsgebiet der Erkrankung sind die trockenen Süd-Westgebiete der USA, der Norden von Mexiko und das Chaco-Gebiet in Argentinien. W. FISCHER und E. HAUPT sowie RUHRMANN und PAUL berichteten über Erkrankungen bei deutschen Soldaten, die im Süden der USA in Gefangenschaft gelebt hatten.

Infektionsmodus. Bei der Coccidioidomykose handelt es sich um eine exogene Pilzkrankung. Die Infektion erfolgt meist durch Inhalation von sporenhaltigem Staub. Nur selten ist die verletzte Haut Eintrittspforte des Erregers. Die Arthrosporen und auch die Chlamydosporen des Pilzes sind hoch infektiös (Laboratoriumsinfektionen!); LOONEY u. STEIN, WADSWORTH, KEENEY). Nach TOP u. SMITH werden in Endemiegebieten jährlich etwa 15—20% der empfänglichen Bevölkerung infiziert. Die Erkrankung tritt häufig bei Farmern, Obstpflückern und anderen Personen, die viel mit dem Erdboden in Berührung kommen, auf. Dunkelhäutige Menschen (Neger, Indianer) sind offenbar wesentlich anfälliger als weiße (B. u. L. HYDE, SMITH). Die Coccidioidose wird bei Personen aller Altersstufen beobachtet. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie. Nach MOHR werden bei der *primären* Coccidioidomykose der Lunge von FORBUS und BESTERBREUTJE 4 Formen unterschieden:

- „1. Eine lappenbegrenzte, die weitgehend dem Bild einer gewöhnlichen bakteriellen Pneumonie gleicht.
2. Eine ausgedehnte gelatinöse, bei der es zu herdförmigen Infiltraten kommt, die gelegentlich auch konfluieren können. Auch diese bleiben auf einen Lappen begrenzt.
3. Nekrotisierende, übelriechende Bronchitis und Bronchiolitis, bei der es zur Bildung von Bronchiektasen und bronchiektatischen Kavernen kommt.
4. Fokal-lobuläre oder massiv-lobuläre indurierende, graue, feuchte, granulomatöse Hepatisation.“

Histologisch bieten die Veränderungen nichts für Coccidioidose Charakteristisches. Sie ähneln weitgehend denjenigen der Tuberkulose und Blastomykose. Bei der *disseminierten* Form, bei der die Lungen fast immer mit befallen sind, finden sich häufig auch Herde in den Meningen (WHIMS), in den Knochen (MILLER und BIRSNER) und in verschiedenen anderen Organen.

Klinische Symptomatologie und Diagnose. Die Inkubationszeit beträgt 1—3 Wochen. Nur in 40% aller Fälle macht die Erkrankung klinische Erscheinungen (GREER, FORSEE und MAHON). R. V. LEE unterscheidet drei verschiedene Krankheitsformen. Die *Frühform* verläuft (häufig unbemerkt) unter den Zeichen eines leichten Katarrhs. Die *intermediäre* Form unterscheidet sich zu Beginn kaum von einer gewöhnlichen Pneumonie. Auffällig aber ist die große Zahl unvollständiger Lösungen (BASS). Die Körpertemperatur ist meist erhöht mit Durchschnittswerten um 38 Grad. Gelegentlich bestehen auch Schüttelfröste. Meist ist leichter Reizhusten mit Expektoration geringer Sputumengen vorhanden. Schon früh treten Schmerzen hinter dem Brustbein auf. Die Kranken klagen

über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Nachtschweiß und Abgeschlagenheit. Seltener bestehen Conjunctivitis, Gelenkschmerzen und Vergrößerung der cervicalen Lymphknoten. Auskultatorisch sind lediglich spärliche R.G. und abgeschwächtes Atemgeräusch feststellbar. Im Blutbild besteht meist eine Leukocytose von 10000—12000, häufig verbunden mit Linksverschiebung und Eosinophilie (JAMISON und CARTER; KRITZER, BIDDLE und KESSEL). Die Blutsenkung ist erhöht. *Bronchoskopisch* trifft man ulcero-granulomatöse Veränderungen an, die an eine Tuberkulose erinnern (TRIGLIANOS). In 80—90% tritt Heilung innerhalb von 2—6 Wochen ein (JAMISON und CARTER). Chronischer Krankheitsverlauf ist selten. Auch Kavernen, die in etwa 5% der Fälle auftreten, gelangen vielfach spontan zur Ausheilung. Sie können aber auch über Jahre hinaus fortbestehen, ohne daß das Allgemeinbefinden der Kranken besonders gestört zu sein braucht. Nach WINN führen sie nur in 28% zu Komplikationen (Durchbruch in die Pleurahöhle, Blutungen usw.). Pleuraergüsse, die ebenso wie Kavernen in etwa 5% der Fälle auftreten (RAKOFKY und Mitarbeiter) werden meist in 2—3 Wochen resorbiert. Auf 350 Erkrankungen dieser Form der Coccidioidomykose kommt nur 1 Todesfall (CLEN-DENING und Mitarbeiter).

Die *generalisierte* Form tritt im allgemeinen nur bei Erlahmung der Abwehrkräfte des Organismus auf. Bei der weißen Bevölkerung kommt auf 400, bei Dunkelhäutigen auf 40 Erkrankungen eine Generalisation (TOP u. SMITH). Die Mortalität der disseminierten Form beträgt etwa 50% (TOP, SMITH, DICKSON).

Die *röntgenologischen* Befunde sind uncharakteristisch. Bei der Frühform ist lediglich eine vermehrte Hiluszeichnung beiderseits vorhanden. Bei der intermediären Form finden sich entweder perihiläre, bronchopneumonische, sich sehr langsam lösende Infiltrate, oder auch periphere, meist im Mittel- oder Unterlappen gelegene, lobuläre und sublobuläre Infiltrate mit einem Durchmesser von nur wenigen Zentimetern (COLBURN). Kavernen imponieren als auffallend dünnwandige Ringschatten (PETERSON, WINN und JOHNSON). Bei miliärer Aussaat entspricht das Röntgenbild weitgehend dem der Miliartuberkulose und -histoplasmose. Im Heilungsstadium kommt es zu ausgedehnten Verkalkungen der Lungenherde und der tracheo-bronchialen Lymphknoten.

Die *Diagnose* läßt sich an Hand der klinischen Symptome allein nicht sicher stellen. Am wichtigsten ist der Erregernachweis im Sputum. Zuverlässigere Resultate als das Nativpräparat erbringt das Kulturverfahren. Über die Spezifität des Intracutantestes und der Seroreaktionen sind die Ansichten geteilt. JAKOBSON hält den Hauttest für absolut spezifisch, während EMMONS u. a. Kreuzreaktionen zwischen Histoplasmin und Blastomycin sowie Coccidioidin fanden. Die Präcipitin- und die Komplementbindungsreaktion werden nach McLAUGHLIN erst nach verhältnismäßig langer Zeit positiv.

Therapie. Bei der günstigen Prognose der primären Erkrankung kann man sich vielfach auf symptomatische Maßnahmen beschränken. Von einer medikamentösen Behandlung (Jod, Gentianaviolett, Antimon, Vitamin D₂) hat man keine überzeugenden Erfolge gesehen. Sulfonamide, Penicillin, Streptomycin und Aureomycin erwiesen sich als wirkungslos (LOONEY und STEIN, ARNOLD u. LEVY u. a.). Nach BASS scheint das aus dem Bacillus prodigiosus gewonnene Prodigiosin von günstiger Wirkung zu sein.

Operative Maßnahmen sind nach COTTON und BIRSNER angezeigt bei sekundär infizierten Kavernen, bei Kavernenruptur mit Pneumothorax oder Empyem, bei der Kollapslung, bei schwerer oder anhaltender Lungenblutung und beim sog. Coccidiom. Lungenresektionen sind im allgemeinen den Kollapsverfahren (Thorakoplastik, Phrenicusexhairese) vorzuziehen (MOORE, MURPHY und WARD jr.). Durch Rundfrage bei allen in Betracht kommenden Chirurgen der USA wurden 98 operativ behandelte Fälle mit einer Mortalität von nur 3% ermittelt (MELICK 1950). Die operativen Erfolge werden von COTTON und BIRSNER (1950), die über 30 Fälle (meist Resektionen) mit nur einem tödlichen Ausgang berichteten, als gut bezeichnet. Unter 13 von GREER, FORSEE und MAHON (1949) operierten Fällen entstand einmal nach der Lobektomie eine Kaverne im Nachbarlappen. Die gleiche Komplikation erlebten KRAPIN und LOVELOCK ein Jahr nach einer wegen coccidioidaler Kaverne ausgeführten Lobektomie.

E. Die nordamerikanische Blastomykose

Das Krankheitsbild der nordamerikanischen Blastomykose wurde erstmals von GILCHRIST (1896) beschrieben. Der Erreger Blastomyces dermatitidis kommt im Eiter und Gewebe als hefeähnliche, ovale 8—15 μ große Zelle vor, die von einer doppeltlichtbrechenden Membran umgeben ist. Eine Mycelbildung findet im Gewebe nicht statt, wohl aber in der Kultur. Für den Tierversuch sind vor allem Mäuse und Kücken geeignet (SPRING, BAKER, MOORE).

Verbreitung. Diese exogene Mykose kommt fast ausschließlich in den Tabakanbaugebieten der USA vor. Einzelfälle wurden auch in Madagaskar (GUILLIER), im Chaco-Gebiet in Argentinien (MAZZA und REGGIARDO), Nordafrika (FRANCHI und PERUCCIO) und Europa (WEGMANN) beobachtet.

Übertragung. Eintrittspforte der Erreger sind die verletzte Haut und der Respirationstrakt (Inhalation von Staub). Die Erkrankung tritt vornehmlich bei Personen des 3.—5. Lebensjahrzehnts auf. Männer erkranken wesentlich häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie. Bei 45 % der Erkrankten sind nur Hauterscheinungen vorhanden, bei weiteren 45 % sind die inneren Organe und in 10 % Haut und innere Organe befallen. Bei Sektionsfällen(!) sind in über 90 % Lungenveränderungen nachweisbar (LEVITAS und BAUM) und in über 50 % dieser Fälle weisen die Lungen von allen Organen die stärksten Veränderungen auf. Histologisch findet man einzelne oder multiple granulomatöse Herde mit Einschmelzungen. Bei der Systemerkrankung trifft man, abgesehen von der Lunge, Herde in Leber, Milz, Myokard, Nieren, Hirn und Meningen sowie vor allem auch im Skelettsystem an.

Klinik. Klinisch und röntgenologisch besitzt die Lungenblastomykose große Ähnlichkeit mit der Tuberkulose. Meist beginnt die Erkrankung als subakuter katarrhalischer Infekt und zeigt einen chronischen oder subchronischen Verlauf. Es bestehen subfebrile Temperaturen, Husten mit verschieden starkem Auswurf, Brustschmerzen, Dyspnoe, Nachtschweiß, später auch Gewichtsabnahme und allmählicher Kräfteverfall. Über den befallenen Lungenpartien sind Dämpfung, verschärft bis bronchiales Atemgeräusch und feuchte, klingende Rasselgeräusche feststellbar. Die Blutsenkung ist beschleunigt, und im Blutbild findet sich eine mäßige Leukocytose und Eosinophilie. Ein akuter Krankheitsverlauf mit hohen Temperaturen und pneumonieartigen Erscheinungen, wie ihn BONOFF bei einer Kleinendemie in der amerikanischen Armee auf Okinawa beobachtet hat, ist selten.

Röntgenologisch findet man bei der Lungenblastomykose eine starke Schwellung der Hiluslymphknoten und eine sich von den Hili in die Mittel- und Unterfelder ausbreitende Infiltration mit zentralen Einschmelzungsherden. Auch Bilder wie bei der Miliartuberkulose kommen vor (LITTMAN, WICKER und WARREN). Die Pleura ist im allgemeinen nicht beteiligt. **Bronchoskopisch** sind bisweilen blaßgraue Proliferationen in der Wand der Bronchien zu sehen (TRIGLIANOS).

Für die **Diagnose** ist der mikroskopische und kulturelle Nachweis des Erregers im Sputum bzw. im abgesaugten Bronchialsekret von größter Bedeutung. Auch die Sero-Reaktionen sind von Nutzen, aber nicht unbedingt verlässlich. Differentialdiagnostisch ist vor allem die Tuberkulose abzugrenzen.

Therapie. Im Vordergrund der Behandlung stand bislang das Kaliumjodat, das schon von GILCHRIST empfohlen wurde. Bei der Jodtherapie muß unbedingt die immunologische Reaktionslage des Kranken berücksichtigt werden. Nach D. T. SMITH (1949) sollten Patienten mit positivem Hauttest grundsätzlich vor der Jodbehandlung desensibilisiert werden, gleichgültig, ob die Komplementbindungsreaktion positiv oder negativ ist. Bei Patienten mit negativem Hauttest und negativer Komplementbindungsreaktion empfiehlt D. T. SMITH, vor der Jodbehandlung eine aktive Immunisierung durchzuführen.

In jüngster Zeit wurde verschiedentlich über günstige Behandlungsergebnisse mit Undecylensäure (HOPKINS und MURPHY) und vor allem mit Diamidinen berichtet. SCHOENBACH und Mitarbeiter (1952) sowie SEALY und Mitarbeiter (1954) erzielten mit Stilbamidin, SNAPPER, MCVAY und SCHNEID (1953), COLSKY (1954), SUTLIFF und Mitarbeiter (1954) sowie WEINBERG und Mitarbeiter (1954) mit Hydroxystilbamidin gute Erfolge. Man verabfolgt täglich oder jeden 2. Tag bei Erwachsenen 250 mg (bzw. 3—5 mg/kg Körpergewicht) Hydroxystilbamidin intravenös. Insgesamt gibt man 7—10 Injektionen. Falls erforderlich, kann die Kur nach einwöchigem oder längerem Intervall wiederholt werden.

Bei ausschließlichem Lungenbefall und Einseitigkeit des Prozesses kommt unter Umständen auch eine operative Behandlung in Betracht. ACREE, DE CAMP und OCHSNER (1954) führten, nachdem der akute Prozeß durch eine Hydroxystilbamidinbehandlung beherrscht war, 2 Pneumonektomien und 4 Lobektomien durch. Drei Patienten starben; die übrigen erwiesen sich 9 66 bzw. 69 Monate nach der Operation als geheilt. Über Lungenresektionen bei Blastomykosen haben ferner HOPKINS und MURPHY (1952), BUECHNER und Mitarbeiter (1953), SEALY und Mitarbeiter (1954), CUMMINGS und Mitarbeiter (1953) und MATSUMOTO und Mitarbeiter (1955) berichtet. Zum Teil erfolgten die Operationen wegen Verdachts auf Carcinom, von dem die Lungenblastomykose unter Umständen schwer abzugrenzen ist. Um eine postoperative Streuung zu verhüten, empfehlen SEALY und Mitarbeiter, bei positivem Hauttest vor der Operation eine Desensibilisierung durchzuführen und bei negativem Hauttest und negativer Komplementbindungsreaktion mit der Operation so lange zu warten, bis der Hauttest positiv geworden ist. Außerdem schlagen sie zur Verhütung postoperativer Komplikationen eine zusätzliche Stilbamidinbehandlung vor.

Prognose. Die Systemblastomykose mit Lungenbeteiligung ist eine ernste Erkrankung, die nach chronischem Verlauf in einem hohen Prozentsatz zum Tode führt. Für die Beurteilung der Prognose ist, wie D. T. SMITH gezeigt hat, die immunologische Reaktionslage des Patienten sehr aufschlußreich. Bei positivem Hauttest und negativer Komplementbindungsreaktion ist die Prognose am besten. Am ungünstigsten ist sie, wenn der Hauttest negativ und die Komplementbindungsreaktion positiv ist.

F. Die südamerikanische Blastomykose

Der Erreger dieser erstmals von LUTZ (1909) beschriebenen Erkrankung ist der Pilz *Paracoccidioides* (*Blastomyces*) *brasiliensis*, der sich hauptsächlich als Saprophyt auf Pflanzen befindet. Der Pilz hat ebenso wie *Blastomyces dermatitidis* eine doppelt lichtbrechende Membran und ist 10—40 μ groß. Tierpathogen ist er im allgemeinen nicht.

Verbreitung. Die meisten Erkrankungen wurden in Brasilien (bis 1947 875 Fälle) beobachtet. Aber auch in Argentinien, Venezuela, Uruguay, Paraguay und Columbien kommt die Krankheit vor.

Die **Übertragung** erfolgt wahrscheinlich dadurch, daß mit Pilzen behaftete Gräser und Ähren in den Mund gesteckt werden. Von 875 Erkrankten in Brasilien waren 600 Farmer und Feldarbeiter. Bei Männern findet sich die Erkrankung 10mal häufiger als bei Frauen. Die Inkubationszeit ist nicht sicher bekannt.

Pathologisch-anatomisch finden sich granulomartige Veränderungen, die stets Riesenzellen mit eingeschlossenen Parasiten enthalten. DE ALMEIDA unterscheidet 4 Krankheitsformen:

1. Die *äußere* (häufigste) Form, bei der derbgrundige, scharfrandige, leicht blutende Geschwüre in der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut vorhanden sind.
2. Die *lymphatische* Form, die durch erhebliche Lymphknotenschwellungen ausgezeichnet ist.
3. Die *viscerale* Form, bei der am häufigsten die Lungen (nach FURTADO in 90 % der Fälle) Veränderungen aufweisen. Die Lungenherde können sowohl hämatogen, lymphogen als auch intracanalicular von einem Herd in der Luftröhre aus entstehen.
4. Die *Mischform*, bei der es sich um eine Kombination der drei bereits genannten Formen handelt.

Klinisch sind häufig zunächst gastrointestinale Symptome (Erbrechen, Appetitlosigkeit) vorhanden. Die pulmonalen Erscheinungen sind anfangs fast immer gering. Es bestehen stechende Schmerzen beim Atmen, Reizhusten und zunächst mäßiger, später reichlicher Auswurf. Typische Röntgenbefunde gibt es nicht. In der Mehrzahl der Fälle sind Fleckschatten verschiedener Größe regellos über die Lunge verteilt, die zu größeren Infiltraten konfluieren können. Gelegentlich kommen auch Einschmelzungsprozesse vor. In fortgeschrittenen Fällen tritt eine zunehmende Anämie auf. Im weiteren Verlauf der Erkrankung, und zwar meist zwischen 3. und 18. Monat post infectionem, kann eine hämatogene Aussaat erfolgen (DA MOTTA).

Die **Diagnose** stützt sich bei der pulmonalen Form in erster Linie auf den Nachweis von Paracoccidioides brasiliensis im Sputum. Diagnostisch richtungweisend können andere Manifestationen (Hauterscheinungen, Lymphknotenschwellungen) der Erkrankung sein, die auch als Biopsiematerial zum Nachweis der Erreger von großer Bedeutung sind. Der Intradermaltest und die Komplementbindungsreaktion sind diagnostisch nicht unbedingt verlässlich. Für den Tierversuch ist das Meer-schweinchen am besten geeignet (FURTADO, WILSON und PLUNKETT).

Therapeutisch war die Erkrankung bisher kaum beeinflussbar. Erst mit Sulfonamiden, die sehr lange verabfolgt werden müssen, konnten verschiedentlich Erfolge erzielt werden (SILVA). Penicillin (DE ALMEIDA) und Streptomycin haben sich als wirkungslos erwiesen (DA LACAZ, ASHCAR, COSTA und VIOTTI). Wichtig ist, daß durch allgemein roborierende Maßnahmen die Abwehrkräfte des Organismus gestützt werden. DE ALMEIDA verabfolgt neben Sulfonamiden eine polyvalente Vaccine.

Die **Prognose** ist bei stärkerem Befall innerer Organe sehr ernst.

G. Die Torulopsis neoformans-Infektion

(Torulose, Cryptokokkose, europäische Blastomykose)

Der Erreger dieser chronischen und subakuten Krankheit, die man früher vielfach fälschlicherweise als europäische Blastomykose bezeichnet hat, wurde erstmals von BUSSE (1894) aus einem subperiostalen Tibiaherd isoliert. Nach GIORDANO hat der Pilz 68 Synonyma. Die bekanntesten sind Cryptococcus histolyticus (CASTELLANI) und Torula histolytica (STODDARD und CUTLER). Vom „Zentralbureau voor Schimmelcultures“ in Delft wurde für den Erreger die Bezeichnung „Torulopsis neoformans“ festgelegt. Die durch ihn hervorgerufene Erkrankung sollte nach HOFFMEISTER grundsätzlich nur noch als Torulopsis neoformans-Infektion bezeichnet werden.

Der Pilz Torulopsis neoformans kommt ubiquitär vor. Er wurde auf der Haut von gesunden Menschen, auf Gräsern, in Insektenleibern, in Milch und Butter, in Fruchtsäften usw. gefunden (SANFELICE; CARTER und YOUNG). Die hefeähnlichen Pilze sind runde oder leicht ovale, 3—10 μ große Gebilde, die von einer oft doppelt lichtbrechenden Membran und einem Schleimmantel umgeben sind, der sich gut im Tuschepräparat darstellen läßt (Abb. 9a u. b).

Häufigkeit und Verbreitung. In den letzten Jahren mehren sich die Berichte über diese ursprünglich als sehr selten angesehene Erkrankung. Während SHAPIRO und NEAL 1925 nur 15 Fälle zusammenstellen konnten, vermochten COHEN und KAUFMANN 1952 bereits 222 Fälle zu erfassen. Die Erkrankung kommt offenbar in wärmeren Ländern häufiger vor. Die meisten Fälle wurden in den USA, in Südafrika und Australien beobachtet. Über einzelne Erkrankungen wurde auch aus England Frankreich und Holland berichtet. Im deutschen Schrifttum hat HOFFMEISTER 13 relativ sichere Torulopsis neoformans-Infektionen gefunden.

Der **Übertragungsmodus** ist noch nicht genau bekannt. Wegen der häufigen Lungenbeteiligung nimmt man vielfach an, daß der Respirationstrakt im allgemeinen Eintrittspforte der Erreger ist. Eine Infektion durch die Haut erfolgt nach FREEMAN nur ausnahmsweise. Für die Entstehung einer manifesten Erkrankung spielen offenbar prädisponierende Faktoren eine wesentliche Rolle. Jedenfalls

tritt die *Torulopsis neoformans*-Infektion oft im Gefolge von konsumierenden Erkrankungen wie Tuberkulose (HANSEMANN, TÜRK, HEINRICHS; COX und TOLHURST), Leukämie (MAGRUDER), Diabetes (TIMERMANN), Endokarditis (QUODBACH; GEEVER und Mitarbeiter), Moniliasis und Histoplasmose (EVANS und HARREL) usw. auf. Auffallend häufig kommt die Erkrankung bei der Lymphogranulomatose (nach GENDEL, ENDE und NORMAN in 8,5%) vor. Eine Übertragung von Mensch zu Mensch bzw. vom Tier auf den Menschen wurde bisher nicht beobachtet.

Pathologisch-anatomisch finden sich Veränderungen vor allem im Zentralnervensystem. Die Lungen sind seltener, aber offenbar meist zuerst befallen. Nach CHIARI, der 1930 alle autoptisch gesicherten Fälle des Schrifttums nachgeprüft hat, waren die Lungen in 75% beteiligt. Bei 107 Erkrankungsfällen, die GREENING und MENVILLE zusammenstellten, waren indes die Lungen nur 4mal isoliert befallen, während 83mal ausschließlich im Zentralnervensystem und 20mal in beiden Organen Veränderungen gefunden wurden. LEVIN hat bei 60 Erkrankungen des Zentralnervensystems 9mal Lungenveränderungen gefunden neben weiteren 8 Fällen, bei denen eine generalisierte Erkrankung vorlag. Über isolierten Lungenbefall haben SHEPPE; RATCLIFFE und COOK, HARDAWAY und CRAWFORD, SCHEPEL und CARJENS, BERK und GERSTEL, McCONCHIE; COLLINS, GELLHORN und TRIMBLE, LINDEN und STEFFEN sowie MOODY berichtet.

In der Lunge kommen bisweilen glatt begrenzte, praktisch nur aus Pilzen bestehende Tumoren vor, die bis kindskopfgroß werden können. Die Gewebsreaktion in der Umgebung der Tumoren ist meist sehr gering. In anderen Fällen findet man granulomatöse Veränderungen mit zahlreichen intra- und extracellulären Parasiten, und schließlich können akut-entzündliche Reaktionen auftreten, bei denen die Alveolen mit einem serös-hämorrhagischen, zum Teil fibrinösen Exsudat angefüllt sind (COHEN und KAUFMANN).

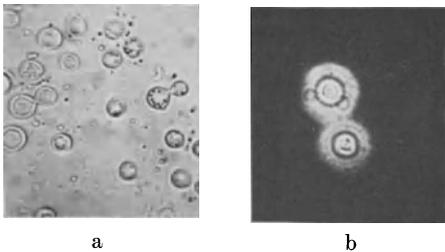


Abb. 9a u. b. a *Torulopsis neoformans*-Kultur-
ausstrich (600 fach) nativ. b *Torulopsis*
neoformans. Tuschepräparat. (1200 fach).
(Nach HOFFMEISTER)

In etwa 10% der Fälle kommen Knochenprozesse (periostale Reaktionen oder auch cystische Veränderungen) vor (COLLINS). Nicht selten sind auch die Lymphknoten, vor allem im Bereiche des Halses und des Nackens, beteiligt (SCHOENMACKERS).

Die **klinische Symptomatologie** ist wechselnd. Im Initialstadium findet sich oft nur ein Katarrh als Zeichen des Lungenbefalles. Die Erscheinungen sind im allgemeinen so geringfügig, daß sie kaum beachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle heilt dieses Frühstadium ab, ohne

Residuen in der Lunge zu hinterlassen. Der weitere Krankheitsverlauf wird meist von den Erscheinungen einer chronischen Meningitis, denen sich später cerebrale Symptome hinzugesellen, beherrscht.

Gelangt der initiale Lungenprozeß nicht zur Ausheilung, sondern schreitet er weiter fort, nehmen Husten und Auswurf zu, und meist tritt auch leichtes Fieber auf. Monatlang können lediglich katarhalische Erscheinungen bestehen ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Bei Patienten mit tumorartigen Veränderungen sind oft gar keine Symptome vorhanden. Pneumonische Prozesse rufen hingegen stets Erscheinungen hervor, doch ist das Krankheitsgefühl auch in diesen Fällen vielfach gering (LINDEN und STEFFEN). Das Sputum ist meist schleimig, gelegentlich auch blutig tingiert. Nicht selten stellen sich Brustschmerzen ein. Bei der physikalischen Untersuchung finden sich kleine Dämpfungsbezirke, besonders über den Mittel- und Unterfeldern, sowie verschärftes oder bronchiales Atemgeräusch und feuchte, klingende Rasselgeräusche. Im Blutbild ist oft lediglich eine geringe Leukocytose mit Linksverschiebung feststellbar. *Bronchoskopisch* findet man kraterförmige Geschwüre, die von einem lebhaft rot gefärbten Rand umsäumt sind (TRIGLIANOS).

Die **röntgenologischen Befunde** variieren. Im Initialstadium finden sich lediglich die Zeichen einer Bronchitis mit geringgradig vermehrter Streifenzeichnung. Bei der Tumorform beobachtet man dichte, scharf begrenzte, massive Rundschatten, die sich durch fehlende Umgebungsreaktionen auszeichnen. Außerdem kommen umfangreiche, verwaschene, pneumonische Infiltrationen, die die basalen Lungenabschnitte bevorzugen, und schließlich kleine disseminierte Herdschatten wie bei der Lungentuberkulose vor. Die Infiltrate können (selten) einschmelzen, sich im Laufe von Wochen auch langsam zurückbilden oder unter Fibrosierung ausheilen (CONANT und Mitarbeiter, GREENING und MENVILLE, SCHINZ und Mitarb.; LINDEN und STEFFEN).

Die **Diagnose** läßt sich nur durch den Nachweis der Erreger im Liquor oder Sputum erbringen, wobei meist häufigere Untersuchungen erforderlich sind. Unter Umständen sind die Pilze schon im Nativpräparat zu erkennen. Sicherer gelingt ihr Nachweis durch das Kulturverfahren.

Da die Pilze von einem meist dicken Schleimmantel umgeben sind, können sie nicht oder kaum antigen wirksam sein. Humorale Antikörper lassen sich infolgedessen beim Menschen nicht nachweisen (SHEPPE, BENHAM, KLIGMAN, HOFFMEISTER; HEINE, LAUER und MUMME), oder man findet nur einen sehr niederen Titer (CONANT und Mitarbeiter, COX und TOLHURST). Der Intracutantest ist diagnostisch nicht verwertbar. Die Differentialdiagnose hat bei den rein pulmonalen Krankheitsformen vor allem die Tuberkulose, den Hodgkin und den Lungen-Boeck zu berücksichtigen.

Therapie. Ein sicher wirkendes Medikament gegen die *Torulopsis neformans*-Infektion gibt es bis heute nicht (MOLITOR; LAAS und GEIGER, REILLY und ARTMAN). Actidion, das auch in niedriger Konzentration in vitro den Pilz sicher abtötet, erwies sich bei der infizierten Maus als wirkungslos (FISHER). Auch mit Furacin (5-nitro-2-furaldehyd-semicarbazon) und Polymixin, die in vitro fungicide bzw. fungistatische Eigenschaften besitzen, ließ sich in vivo kein Erfolg erzielen (MOSBERG jr. und ARNOLD jr., RATCLIFFE und COOK).

Bei isoliertem Lungenbefall sind infolgedessen chirurgische Maßnahmen unbedingt indiziert, die bei rechtzeitiger Anwendung lebensrettend sein können. Über Heilungen nach Lobektomien haben DORMER und Mitarbeiter, FROIO und BAILEY sowie SCHEPEL und CARBJENS berichtet.

Prognose. Die *Torulopsis neformans*-Infektion ist eine sehr gefährliche Erkrankung. Sie führt, abgesehen von Fällen, die einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind, fast immer zum Tode. Die Krankheitsdauer beträgt im allgemeinen 1—6 Monate, nur ausnahmsweise mehrere Jahre.

H. Die Histoplasmose der Lungen

Der Erreger dieser Erkrankung wurde von DARLING (1906) entdeckt. DARLING gab ihm den Namen *Histoplasma capsulatum* und hielt ihn für ein Protozoon. Erst DA ROCHA-LIMA (1912) erkannte, daß er ein hefeartiger Pilz ist. Seine kulturellen Eigenschaften wurden von CONANT (1941)

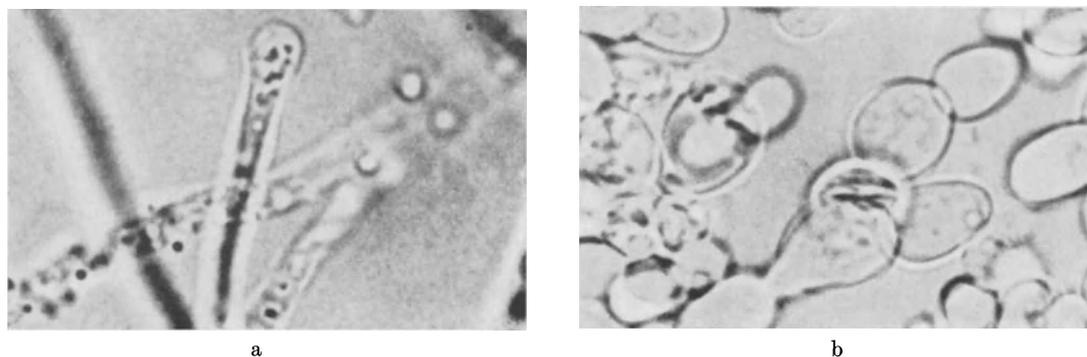


Abb. 10a u. b. a Mycelphase von *Histoplasma capsulatum* mit beginnender Versporung (etwa 1000fache Vergrößerung) bei 22°C. b Hefephase des gleichen Stammes bei 37°C. (Nach SEELIGER)

ausführlich beschrieben. Der Erreger kommt in 2 Formen, einer hefeartigen und einer Mycelform vor (Abb. 10a u. b). Im Gewebe trifft man ihn nur als runde oder ovale Körperchen an, die einen Durchmesser von 1—5 μ haben. Zum Nachweis des Erregers im Gewebe hat sich PUCKETT die Periodic-Acid-Schiff-Färbung nach KLIGMAN und MESCON besonders bewährt. Der Pilz wird auch bei Haustieren (Hund) und verschiedenen Nagern gefunden (MELENEY; EMMONS und Mitarbeiter). Von MENGES und Mitarbeitern (1954) wird als gemeinsame Infektionsquelle für Mensch und Tier der infizierte Erdboden angesehen.

Häufigkeit und geographische Verbreitung. Die Histoplasmose wird in den letzten 15 Jahren in ständig zunehmendem Maße beobachtet. Während PARSONS und ZARAFONETIS 1945 nur über 71 Fälle zu berichten vermochten, konnten RODGER, TERRY und BINFORD 1950 bereits 141 Fälle aus dem Schrifttum zusammenstellen. Hauptverbreitungsgebiet der Erkrankung sind die östlichen Zentralstaaten der USA und einige Staaten westlich des Mississippi (BASS) (Abb. 11). Über einzelne Erkrankungen wurde auch aus Java, Südamerika, England usw. berichtet. In Deutschland sind bisher 2 Fälle bekanntgeworden. Beide Patienten hatten längere Zeit im Ausland (Ostindien bzw. Insulinde) gelebt (SCHULTZ und KIRSCH). GRASSET und FLEURY (1953) berichteten über eine Histoplasmoseerkrankung bei einer Einwohnerin von Montpellier, die nie außerhalb Frankreichs gewesen ist. Die Histoplasmose befällt Menschen aller Altersstufen, besonders häufig Kinder im 1. Lebensjahr (DAVIS und NEFF). Auffällig ist, daß in den ersten 10 Lebensjahren Knaben und Mädchen gleich häufig erkranken, während später die Erkrankung bei Männern 7mal häufiger als bei Frauen vorkommt (PARSONS und ZARAFONETIS).

Der **Infektionsmodus** ist noch nicht genau bekannt. Mehr und mehr neigt man zu der Ansicht, daß die Infektion im allgemeinen über den Respirationstrakt erfolgt. Seltener scheinen Magen-Darmkanal oder die Haut Eintrittspforte des Erregers zu sein.

Pathologische Anatomie. Bei der Histoplasmose wird primär das reticuloendotheliale System befallen. Die Erreger sind fast immer intracellulär gelegen. Vielfach finden sich Haut- und Schleimhauterscheinungen (in Mund, Nase, Pharynx und Larynx), Veränderungen der peripheren und visceralen Lymphknoten und in etwa 50% eine Leber- und Milzvergrößerung.

Häufig stehen *Lungenveränderungen* bei der Histoplasmose im Vordergrund. Bei 56 autopsisch gesicherten Fällen waren nach PARSONS und ZARAFONETIS 34mal die Lungen befallen. Man findet in den Lungen einerseits solitäre Knoten, die abgekapselt oder von kleinen, angrenzenden Tochterherden umgeben sind und andererseits multiple Knoten, die entfernt von einem größeren Herd entlang der Lymphgefäße gelegen sind. Innerhalb der Herde kommt es zu ausgedehnten Nekrosen mit sekundärer Höhlenbildung. Bei hämatogener Aussaat sind zahlreiche miliare Knötchen vorhanden. Die größeren Herde sind fest, gummiartig, rund oder leicht ovoid, meist subpleural gelegen und haben einen Durchmesser von 1,5—3,5 cm. Histologisch besteht ihre Außenschicht aus dichtem Bindegewebe mit einzelnen Fibroblasten, Epitheloidzellen in wechselnder Menge und häufig auch Riesenzellen vom Typ der Langhansschen oder auch der Fremdkörperriesenzellen. Das vielfach erweichte Zentrum der Herde bietet mehr das Aussehen einer Koagulationsnekrose als einer käsigen Nekrose. In der Mitte der Nekroseherde finden sich regelmäßig die Erreger. Die kleinen Tochterknötchen in unmittelbarer Nachbarschaft des Hauptherdes, sind 0,1—0,3 cm groß und histologisch ähnlich aufgebaut wie die größeren Herde (PUCKETT).

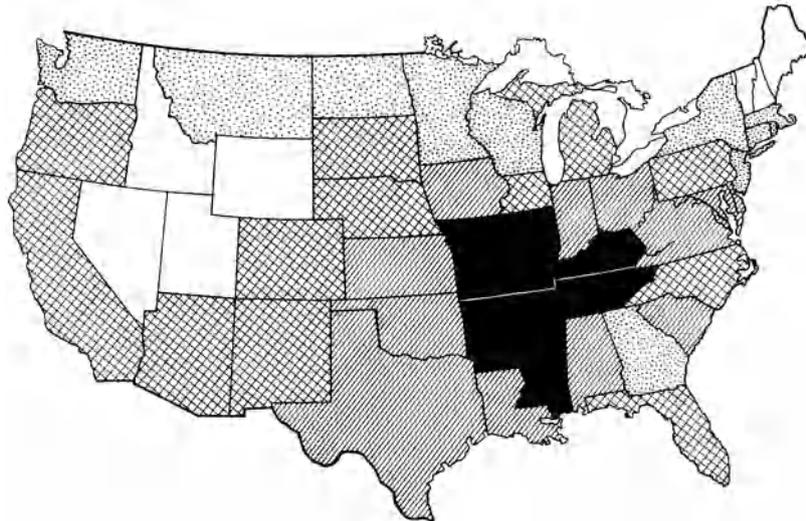


Abb. 11. Geographische Verteilung der Personen, die empfänglich für Histoplasmose sind. Der Histoplasmin-test wurde an der Universität von Chicago 1947 an Studenten aus den verschiedenen Staaten durchgeführt. (Nach einem Bericht von Dr. M. L. FURCOLOW in Public Health Reports, Washington, D. C.) 50% oder mehr ■, 21—49% ▨, 10—20% ▩, weniger als 10% ░, keine □. (Aus SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER)

Symptomatologie und Diagnose. Die Erkrankung beginnt schleichend mit leichtem Anstieg der Körpertemperatur, unter Umständen auch Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Diarrhoen und Lymphknotenschwellungen. Pulmonale Erscheinungen treten häufig erst nach einiger Zeit auf. Sie ähneln weitgehend denen einer Tuberkulose. In den meisten Fällen treten geringes bis mäßiges Fieber, gelegentlich auch Schüttelfröste und Nachtschweiß auf. Der häufig vorhandene chronische Husten ist vielfach trocken oder fördert nur wenig, seltener reichlich Sputum heraus. Zeitweilig kann das Sputum auch blutig tingiert sein. In manchen Fällen bestehen Brustschmerzen und Heiserkeit. Bei Fortschreiten der Erkrankung kann es zu Gewichtsverlust bis zur Abzehrung kommen.

Die Blutsenkung braucht nicht beschleunigt zu sein. Die Leukocytenzahl ist in etwa der Hälfte der Fälle vermindert, in etwa einem Viertel der Fälle erhöht (PARSONS und ZARAFONETIS).

Ebenso wie die klinischen Symptome sind auch die *röntgenologischen* Befunde uncharakteristisch. Man findet einerseits scharf begrenzte Rundschatten von $\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ cm Durchmesser, die meist solitär sind, in einem Viertel der Fälle aber auch multipel vorkommen, und andererseits fleckige pneumonische Infiltrate, die über beide Lungen verteilt sein können und den Infiltraten bei Bronchopneumonie und bei Morbus Boeck ähneln. Bisweilen nehmen die Infiltrate auch einen ganzen Lappen ein und imitieren somit röntgenologisch das Bild einer Lobärpneumonie (FURCOLOW, MANTZ u. LEWIS; HOLT). Bei hämatogener Aussaat, die FURCOLOW und Mitarbeiter unter 72 Fällen 3mal fanden, bestehen Bilder wie bei der Miliartuberkulose. Schließlich gibt es Fälle, bei denen nur eine Vergrößerung der Hiluslymphknoten vorliegt. Später kommt es zu ausgedehnten Verkalkungen der Lungenherde und der Hilusdrüsen.

Die *Diagnose* der Lungenhistoplasmose kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie die Tuberkulose, die Lymphogranulomatose, der Morbus Boeck, Neoplasmen, die aleukämische Leukämie und die Coccidioidomykose zu berücksichtigen. Richtungweisend können andere Organveränderungen (Hepatosplenomegalie, Lymphknotenschwellungen,

Schleimhautulcerationen) sein. Eindeutig ist die Diagnose nur durch den Nachweis von *H. capsulatum* zu stellen. Die Identifizierung des Erregers aus Sputum, Bronchialsekret und Magenspülflüssigkeit gelingt aber nur selten (PUCKETT). Bei Untersuchung von Biopsiematerial (Sternalmark, Excisionen bzw. Abstriche von Haut- und Schleimhautprozessen, Lymphknoten usw.) vermag der Erreger hingegen in annähernd 40% nachgewiesen zu werden (PARSONS und ZARAFONETIS).

Diagnostisch wertvoll ist offenbar auch der Hauttest. Wegen der Möglichkeit von Kreuzreaktionen empfiehlt es sich, neben dem Histoplasminetest gleichzeitig auch den Coccidioidin- und Tuberkulintest durchzuführen. Bei 22 von PUCKETT beobachteten Fällen war nur ein einziger histoplasminnegativ. Hingegen hatten HODGSON und Mitarbeiter bei 31 gesicherten Fällen 15 negative Resultate, die möglicherweise, wie PUCKETT annimmt, auf eine Anergie zurückzuführen sind. Bei Gruppenuntersuchungen, wie sie verschiedentlich in den USA, Kanada usw. durchgeführt wurden, ließ sich eine Histoplasminsensibilität nur in bestimmten Gegenden feststellen. GRASSET und FLEURY (1953) nahmen entsprechende Untersuchungen an der Genfer Universität vor. Während der Hauttest bei aus europäischen Ländern stammenden Studenten stets negativ war, fiel er bei 15% der amerikanischen Studenten positiv aus.

Die Ergebnisse der Seroreaktionen sollten nach PUCKETT mit großer Zurückhaltung bewertet werden. Selbst ein hoher Titer ist seiner Ansicht nach diagnostisch nicht beweisend.

Therapie. Bei leichteren Erkrankungen ist eine besondere Behandlung nicht erforderlich. Die disseminierten Erkrankungen lassen sich medikamentös schwer beeinflussen. Am wirksamsten scheinen Antimonpräparate und Diamidine zu sein. Durch Sulfonamide und Penicillin läßt sich die Erkrankung offenbar nicht beeinflussen. Bei umschriebenen Veränderungen kann *chirurgisches* Vorgehen angezeigt sein (JOHNSON und DERRICK; BETTAG). Durch Resektion der erkrankten Lungenanteile können nach SUTLIFF und Mitarbeitern (1953) gute Ergebnisse erzielt werden.

Prognose. Man war früher der Ansicht, daß die Histoplasmose stets eine ernste Erkrankung ist. In den letzten Jahren haben Röntgen-Reihenuntersuchungen und routinemäßig durchgeführte Untersuchungen mit dem Histoplasminetest gezeigt, daß es auch ganz blande Erkrankungen gibt, die erst retrospektiv an Verkalkungsherden der Lunge bei negativem Tuberkulin- und positivem Histoplasminetest erkannt werden. Die selteneren disseminierten Erkrankungen führen meist zum Tode.

I. Die Lungenmoniliasis (Lungensoor)

Die Lungenmoniliasis wurde erstmals von FRAYHAN (1881) beschrieben. Der Erreger *Candida* (*Monilia*, *Oidium*, *Mycotorula*) *albicans*, für den es über 170 Synonyma gibt, gehört wie die Hefen zur großen Gruppe der Sproßpilze und ist in der Natur sehr verbreitet. Im Originalpräparat findet man eiförmige Sproßzellen (Abb. 12) und Mycelfäden nebeneinander, auf gewöhnlichen Nährböden oft nur Sproßzellen (BERGER). Auf Maismehl- und Reiswasseragar (TASCHDJIAN) bildet die pathogene *Candida albicans* im Gegensatz zu den apathogenen *Candida*-arten die charakteristischen Chlamydosporen aus. Die Kulturen haben einen ausgesprochenen Hefegeruch. Für den Tierversuch sind am besten Kaninchen geeignet.

Candida albicans trifft man nicht selten (bis zu 40%) in der gesunden Mund- und Rachenhöhle an (KNIGHTON, STÜBBEN). MANKOWSKI fand bei der Bronchoskopie unausgewählter Fälle in 25% Pilze, meist *Candida albicans*.

Häufigkeit und Verbreitung. Die Moniliasis ist eine der häufigsten bronchopulmonalen Mykosen. REEVES führt unter 79 Bronchomykosen 40 Fälle von Moniliasis auf. D. T. SMITH berichtet, daß sich unter 250 000 Klinikeinweisungen 207 Fälle mit einer Lungenmykose befanden, von denen 42 durch *Candida albicans* verursacht waren. Seit Einführung der Antibioticatherapie hat die Moniliasis an Häufigkeit deutlich zugenommen, wie die in den letzten Jahren in zunehmendem Maße veröffentlichten Fälle beweisen (FLORANGE, WOODS und Mitarbeiter, NIKOLOWSKI; I. B. MAYER und Mitarbeiter, COHEN; OBLATH und Mitarbeiter, HOFFMEISTER, ROSSIER u. v. a.). Die Moniliasis ist eine ubiquitäre Erkrankung. In den USA und in tropischen Ländern kommt sie häufiger als in der gemäßigten Zone vor.

Pathologische Anatomie. Spezifische histologische Kennzeichen bietet die Erkrankung nicht. Die Pilze führen zur Bildung pseudotuberkelartiger Granulome, die aus Epitheloidzellen, Fibroblasten, wenigen atypischen Riesenzellen und einem Leukocytokern bestehen. Im weiteren Verlauf kommt es im Zentrum des Herdes zur Erweichung oder bindegewebigen Fibrose. Die Pilze finden sich vor allem in den Randpartien der Herde.

Sie sind vielfach nur schwer auffindbar. Bei schweren Erkrankungsformen können ausgedehnte Bronchiektasen zurückbleiben. Kavernenbildung ist selten. Bei Einbruch der Erreger in den Kreislauf kann es zur „Pilzsepsis“ mit Metastasen in verschiedenen Organen kommen.

Klinik. Die Lungenmoniliasis kann durch *endogene* und *exogene* Infektion zustande kommen. WEGMANN hält folgende Einteilung der Erkrankung für zweckmäßig:

„1. *Primärer Lungensoor.* a) *Bronchiale Formen:* Bronchomoniliasis, asthmoide Soorbronchitis, Castellanische Bronchitis. b) *Pulmonale Formen:* Drescherlunge, Farmers lung.

2. *Sekundärer Lungensoor.* a) *Entstehungsart per continuitatem:* Pilzbronchitis oder Pneumonie. b) *Entstehungsart hämatogen:* Miliärer Lungensoor.“

Als primären Lungensoor faßt WEGMANN solche Erkrankungen auf, „bei denen der Erreger direkt die Lunge erreicht, z. B. durch massive Inhalation von Staub, oder bei

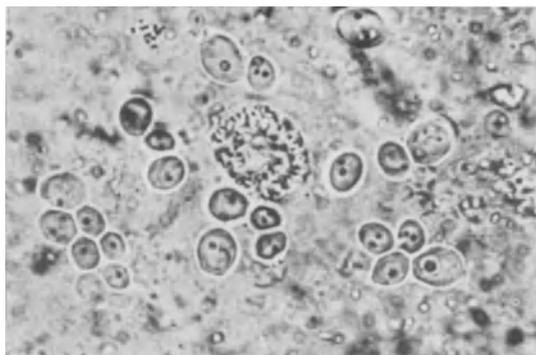


Abb. 12. Nativpräparat eines Sputums bei vermutlicher Soormycose der Lunge (etwa 600 fach).
(Nach SEELIGER)

denen der Erreger, der sich bereits im Respirationstrakt befindet, aus irgendeinem Grunde pathogen wurde“. Als sekundären Lungensoor bezeichnet er Erkrankungen, „die durch sekundäres Übergreifen des Soors, sei es canaliculär oder hämatogen, zustande kommen“. Diese Gruppe umfaßt also diejenigen Fälle, bei denen eine Resistenzminderung des Organismus eine ausschlaggebende Rolle spielt.

1. *Primärer Lungensoor.* Am häufigsten ist die *bronchiale* Form des Lungensoors, die als chronische Bronchitis mit Husten und erheblichem Auswurf sowie asthmatischen Erscheinungen verläuft. Der Allgemeinzustand ist kaum beeinträchtigt. Rönt-

genologisch besteht lediglich eine Hilusverbreiterung und eine vermehrte Streifenzeichnung in den Mittel- und Untergeschossen der Lunge. Die Erkrankung kann — unterbrochen durch symptomlose Intervalle — über Jahre fortbestehen.

Als Sonderform fügt WEGMANN hier die von CASTELLANI (1905) beschriebene *Bronchomoniliasis bei Teeprüfern* auf Ceylon ein. Auch bei dieser Erkrankung ist das Allgemeinbefinden der Patienten nicht wesentlich gestört. Im Vordergrund stehen Husten mit grau-weißlichem, fadenziehendem, eigentümlich fade riechendem Auswurf, der graue Flocken enthält, in dem sich massenhaft Monilien befinden.

Die *pneumonischen* Formen sind seltener als die bronchitischen Formen. Das Krankheitsbild ist bei diesen Fällen wesentlich schwerer. Meist besteht mehr oder weniger hohes Fieber. Das in großen Mengen ausgehustete Sputum ist weißlich-gelatinös und oft sanguinolent. Nach BROWN kommt es in $\frac{1}{5}$ der Fälle zu Hämoptoen. Der Allgemeinzustand der Kranken ist meist stark beeinträchtigt. Über den abhängigen Lungenpartien sind auskultatorisch verschärftes, seltener bronchiales Atemgeräusch sowie massenhaft trockene und feuchte, mittel- bis grobblasige, klingende Rasselgeräusche wahrzunehmen. Röntgenologisch finden sich weiche, unscharf begrenzte, wie Schneeflocken aussehende Infiltratschatten, die zur Konfluenz neigen.

Eine besondere Form der akuten pulmonalen Moniliasis ist die von TÖRNELL (1946) beschriebene sog. *Drescherlunge*, eine Erkrankung, die durch Inhalation von pilzhaltigem Staub bei der Drescherarbeit zustande kommt. Unter Ansteigen der Temperatur bis 39 oder sogar 40° gelegentlich mit Schüttelfrösten und starkem Schwitzen, stellen sich quälender Hustenreiz mit krampfartigen Hustenanfällen, Dyspnoe, Gliederschmerzen und starke Abgeschlagenheit ein. Sputum wird meist nur wenig entleert. In schwereren Fällen ist der Auswurf schleimig-eitrig oder hämorrhagisch. Auskultatorisch bestehen die Erscheinungen einer spastischen Bronchitis. Das Röntgenbild zeigt abgesehen von einer Vergrößerung

des Hilus und einer verstärkten Streifenzeichnung weiche, kleine Fleckschatten, ähnlich wie bei Miliartuberkulose, doch bleiben im Gegensatz zu letzterer die Spitzen frei.

Ob auch die *Drescherkrankheit* im engeren Sinne, die von HOFFMANN 1946 und WUHRMANN 1948 beschrieben wurde, hierher gehört, ist noch nicht recht klar. Pilze sollen ursächlich keine Rolle spielen. Fraglich ist auch, ob die sog. Farmerlunge ätiologisch in den Kreis dieser Erkrankungen einzubeziehen ist. Nach FAWCITT findet man bei Lungenerkrankungen von Getreidearbeitern Penicillien und von Heuarbeitern Penicillien, Aspergillen und Mucor.

2. *Sekundärer Lungensoor.* Eine sekundäre Soorbronchitis oder -pneumonie, die durch Ausbreitung eines Mundsoors auf die tieferen Atemwege zustande kommt, tritt in der Regel nur bei Kranken auf, bei denen infolge eines schon vorhandenen Grundleidens der Allgemeinzustand stark reduziert ist. Die sekundäre Soorbronchitis führt durch Bildung von Membranen in der Trachea und in den Bronchien zu Erstickungsanfällen. Expektoration dieser weißlich-grauen Membranen beseitigt vielfach die Atemnot schlagartig. Die pulmonalen Formen der sekundären Moniliasis können unter dem Bilde einer akuten lappenbegrenzten Bronchopneumonie verlaufen. Bei den durch hämatogene Streuung entstandenen miliaren Formen kann der Verlauf akut oder chronisch sein. Auskultatorisch finden sich die Zeichen einer spastischen Bronchitis mit reichlich trockenen und wenig feuchten R.G.'s. Das Röntgenbild zeigt über beide Lungen verteilt besonders in den unteren Partien zahlreiche „hirsekorngroße“ Fleckschatten.

Die **Diagnose** der bronchopulmonalen Moniliasis bereitet erhebliche Schwierigkeiten. Der Nachweis von *C. albicans* im Sputum ist nicht beweisend, da die Keime häufig als Saprophyten in der Mundhöhle vorkommen. Bedeutungsvoller ist das Vorhandensein von *C. albicans* im bronchoskopisch entnommenen Bronchialsekret, doch ist auch damit die ursächliche Bedeutung des Keimes für den vorhandenen Krankheitsprozeß noch nicht erwiesen. Nur wenn bei häufig wiederholten Untersuchungen stets massenhaft Pilze im Sputum oder Bronchialsekret gefunden werden, gewinnt die Diagnose an Wahrscheinlichkeit. Die Ergebnisse des Hauttestes und der serologischen Reaktionen erfordern in ihrer Bewertung große Zurückhaltung. Infolge der Ubiquität des Pilzes unterliegen wir einer ständigen unterschwelligen Allergisierung. Infolgedessen findet man auch bei Gesunden in einem hohen Prozentsatz (HOFFMEISTER in 46%, LEWIS und HOPPER in 75% bei Personen über 60 Jahren) einen positiven Hauttest. Aus demselben Grunde können auch die serologischen Reaktionen bei Gesunden positiv ausfallen (NORRIS und RAWSON). Andererseits sind die Seroreaktionen bei einer durch die Grundkrankheit oder eine Generalisation bedingten Anergie negativ. Zur Unterscheidung der *Candida albicans* von nichtpathogenen Hefen ist der Tierversuch heranzuziehen. Infolge der Häufigkeitszunahme der bronchopulmonalen Moniliasis ist allein schon im Hinblick auf die therapeutischen Konsequenzen einem regelmäßigen Nachweis von *C. albicans* größte Beachtung zu schenken.

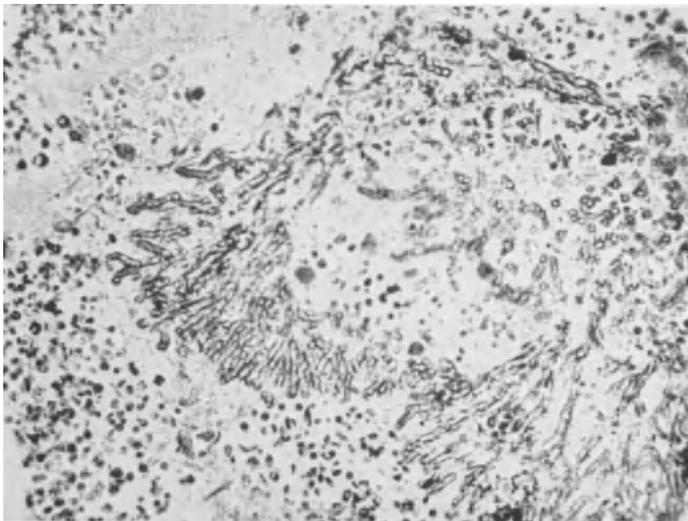
Prognose. Die primäre bronchopulmonale Lungenmoniliasis hat quoad vitam eine gute Prognose. Leichtere Erkrankungsfälle heilen vielfach unter Verschwinden der röntgenologischen Veränderungen spontan aus. Bei schwereren Erkrankungen bleiben indes häufig ausgedehnte, netzförmige, fleckig-streifige Fibrosen und Bronchiektasen zurück. Bei den sekundären Erkrankungsformen hängt die Prognose weitestgehend vom Grundleiden ab. Von 40 Fällen pulmonaler Moniliasis, die REEVES erfaßt hat, verliefen 24 tödlich.

Therapie. Bisher wurde im allgemeinen die Jodmedikation bevorzugt (Dosierung s. allgemeiner Teil). Im Falle einer nachweisbaren Hypersensibilität sollten die Patienten vor Beginn der Jodbehandlung mit *Candida albicans*-Vaccine desensibilisiert werden (CONANT und Mitarbeiter). Gelegentlich hat sich auch Gentianaviolett bewährt. Der Wert der Serum- und Vaccinetherapie wird unterschiedlich beurteilt (HIATT und MARTIN, JAFFIN). WEGMANN hält Paraben für das Mittel der Wahl bei Moniliasis. Er verabfolgt über wenige Tage 4mal 0,2 g täglich. Von MOUNTAIN und KRUMENACHER wurde Undecylensäure empfohlen. Da die Moniliasis vielfach im Gefolge einer antibiotischen Behandlung auftritt, sollten reichlich Vitamine zugeführt werden. Inwieweit Fungicidin

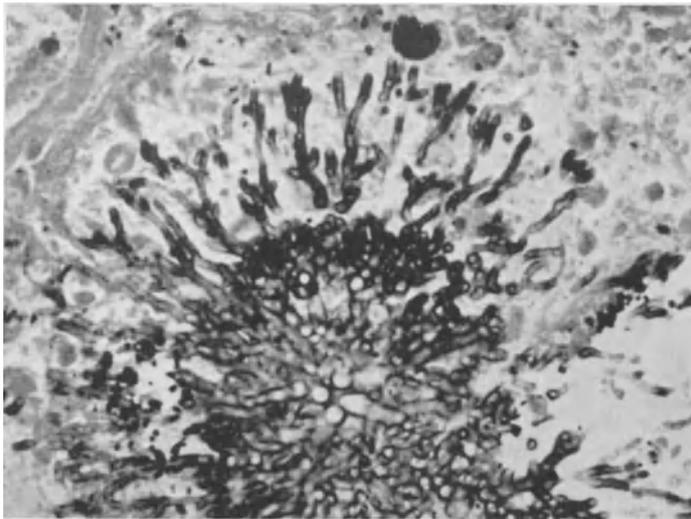
(HAZEN und BROWN) und Trichomycin (HOSOYA und Mitarbeiter) sowie Merthiolat (OBLATH und Mitarbeiter), die in vitro starke fungicide bzw. fungistatische Wirkung zeigen, sich auch klinisch bewähren werden, muß die Zukunft erweisen. Eine chirurgische Behandlung ist bei kavernösen Formen angezeigt, die medikamentös nicht zu beeinflussen sind.

K. Die Aspergillose der Lungen

Nach HINSON und Mitarbeitern wurde bereits 1847 von SLUYTER eine Aspergillusinfektion der Lunge beim Menschen beschrieben. VIRCHOW hat 1855 über drei weitere Fälle berichtet. Im letzten



a



b

Abb. 13 a u. b. a Aspergilluswachstum in der Wand eines kleinen Bronchus (Celestin-Blau, 200 fach). b Einzelheiten einer Aspergilluskolonie. (Hämatoxylin-Eosin, 380 fach). (Nach HEPPLESTON u. GLOYNE)

Jahrzehnt wird diese Pilzkrankung vor allem in den USA in zunehmendem Maße beobachtet. Aber auch in europäischen Ländern, z. B. England (HEPPLESTON und Mitarbeiter 1949: 2 Fälle; HINSON und Mitarbeiter 1952: 8 Fälle), Schweden (ZETTERGREN und SjöSTRÖM 1953: 2 Fälle), Frankreich (MONOD und Mitarbeiter 1951: 3 Fälle), der Schweiz (HUBER 1953) und Deutschland (KÖRTGE 1952) ist in jüngster Zeit mehrfach über bronchopulmonale Aspergillosen berichtet worden.

Erreger dieser Pilzinfektion ist in der Regel *Aspergillus fumigatus*, seltener *Aspergillus niger*. Der als Saprophyt ubiquitär vorkommende *Aspergillus fumigatus* bildet ein Mycelgeflecht mit Fäden von 6–12 μ Länge und 2–3 μ Durchmesser (Abb. 13 a u. b). Die Pilze sind für verschiedene Tiere (Taube, Huhn, Kaninchen, Ratte usw.) pathogen.

Infektionsmodus. Aspergillen kommen als Saprophyten auf der Nasen- und Rachenschleimhaut vor und werden nicht selten auch bei Lungenabscessen und Bronchiektasen gefunden. Die Infektion kann offenbar sowohl endogen als auch exogen erfolgen. Die Erkrankung tritt vorzugsweise bei Personen auf, die viel mit Korn oder Vögeln in Kontakt kommen (VAN ORDSTRAND, COE u. a.), z. B. bei Vogelzüchtern, Geflügelmästern und Getreidearbeitern sowie bei Perückenmachern, Haarkämmern und Pelzreinigern, die Roggenmehl zum Entfetten von Haaren verwenden. Bei Angehörigen dieser Berufe stellt die Aspergillose eine regelrechte Berufskrankheit dar.

Die Infektion der Lunge erfolgt im allgemeinen bronchogen, wesentlich seltener hämatogen. Man unterscheidet bei der Lungenaspergillose eine seltenere *primäre* und eine häufigere *sekundäre* Form. Letztere entwickelt sich auf dem Boden bereits bestehender Lungenerkrankungen wie Bronchiektasen, Tuberkulose, Lungenabsceß usw. Auch bei der primären Form müssen prädisponierende Faktoren (allgemeine Resistenzminderung) für das Angehen der Infektion angenommen werden.

Pathologische Anatomie. Die Pilze rufen zunächst eitrig Bronchopneumonien mit zentralen Nekrosen hervor. Die Herde sind von einem fibrinreichen Randexsudat umgeben, das später durch ein epitheloidzelliges Granulationsgewebe ersetzt wird. Die Herde können einschmelzen, so daß es zur Bildung von geruchlosen Zerfallshöhlen kommt, oder unter Fibrosierung abheilen. Die Erkrankung bleibt oft auf einen Lungenlappen (meist Oberlappen) beschränkt.

Eine Sonderform der sekundären Aspergillose ist das „Aspergillome bronchectasiant“ (MONOD, PESLE und SEGRETAİN). Es handelt sich beim Aspergillom um einen runden, an der Oberfläche gekörnten Mycelballen, der nach Volumen, Aspekt und Farbe Ähnlichkeit mit einer Trüffel hat. Dieser „Tumor“ befindet sich in erweiterten Bronchien, durchdringt aber die Schleimhaut nicht.

Symptomatologie und Diagnose. Man unterscheidet bei der bronchopulmonalen Aspergillose klinisch eine akute bronchopneumonische und eine primär-chronische Verlaufsform. Erstere geht mit hohem Fieber, Husten und eitrigem, oft auch sanguinolentem Auswurf und zunehmender Dyspnoe einher. Das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt. Röntgenologisch finden sich eine Schwellung

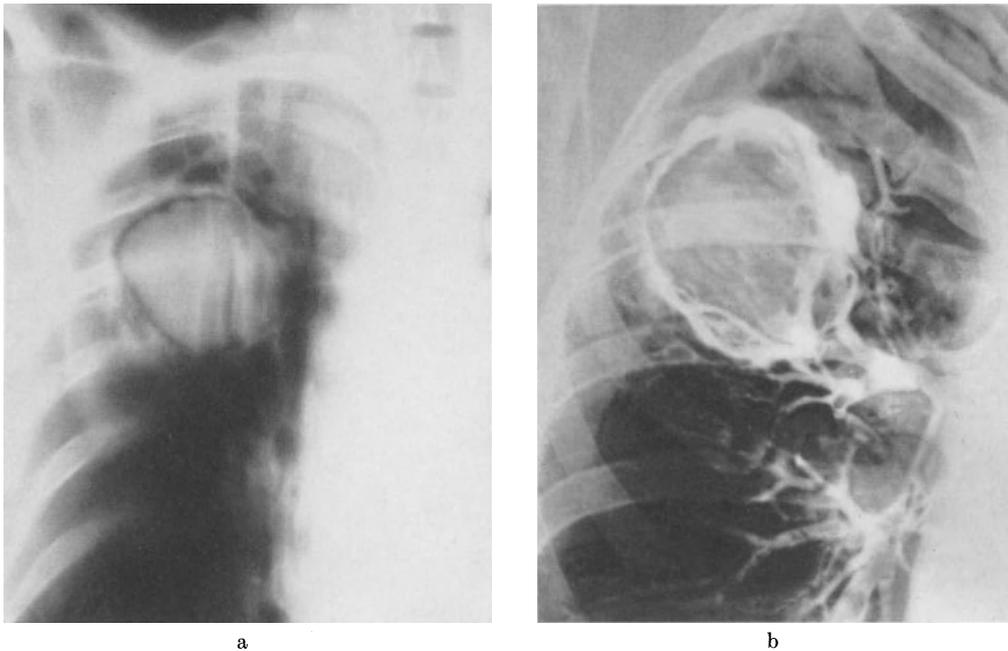


Abb. 14a u. b. Aspergillom im dorsalen Oberlappensegment rechts (nach HÖFFKEN). a Tomogramm in 6 cm Rückenabstand. b Bronchogramm

der Hiluslymphknoten, verstärkte Streifenzeichnung und basisnahe Infiltrate, die zu schnellem Zerfall mit Höhlenbildung neigen. Die akute Form ist verhältnismäßig selten. Die primär-chronische Form verläuft meist unter dem Bilde einer hartnäckigen Bronchitis (DELIKAT und NORDEN). Kennzeichnende Symptome fehlen. Vielfach entsprechen die Erscheinungen nahezu völlig denen einer Lungentuberkulose, weshalb die Erkrankung auch als „Pseudotuberculosis aspergillina“ bezeichnet wird. Das reichliche Sputum enthält aber nie Tuberkelbacillen. Lungenblutungen sind nicht selten, sie erfolgen meist in größeren Zeitabständen und sind im allgemeinen nicht gefährlich. Auch die Röntgenbefunde ähneln oft denen bei Tuberkulose. Auffällig ist, daß bei etwa gleich ausgedehntem Röntgenbefund der Allgemeinzustand wesentlich besser zu sein pflegt als bei tuberkulösen Kranken. Ein recht charakteristisches Röntgenbild bietet das Aspergillom. Es imponiert als kompakter Tumor innerhalb einer Höhle und stellt sich als Rundschatten dar, der von einem luftgefüllten Spalt umgeben ist oder an seinem oberen Pol eine doppelt konturierte Luftsichel trägt. Bronchographisch läßt sich diese Luftaufhellung mit Kontrastmittel anfüllen (Abb. 14). Klinisch verrät sich das Lungenaspergillom durch wiederholte Hämoptoen.

Seltener tritt die primär-chronische Form unter dem Bilde eines Asthma bronchiale mit hoher Bluteosinophilie auf (MEADE und HINSON und Mitarbeiter). Der Krankheitsverlauf ist oft sehr langwierig und kann sich über Jahre hinziehen.

Für die *Diagnose* ist der Nachweis der Erreger im Sputum von entscheidender Bedeutung. Man kann die Pilze in den grauen oder gelblichen Flocken des Auswurfes vielfach schon im Nativpräparat nachweisen. Sicherer ist der kulturelle Nachweis, da Mycelfragmente bei Ziehl-Neelson-Färbung zur Verwechslung mit Tuberkelbacillen Anlaß geben können. Die Seroreaktionen und der Intracutan-test sind diagnostisch nicht verlässlich.

Therapie. Zur Behandlung der Lungenaspergillose spielt Jodkali heute noch die bedeutsamste Rolle. Auch arsenhaltige Medikamente wurden empfohlen. Ein zuverlässig wirkendes Antibioticum oder Chemotherapeuticum gibt es bislang nicht.

Bei lokalisierter Erkrankung stellt die Lungenresektion die erfolgversprechendste Behandlung dar. GRAVES und MILLMAN (1951), YESNER und HURWITZ (1950), HINSON, MOON und PLUMMER (1952) sowie HOCHBERG und Mitarbeiter (1950) berichteten über Heilungen nach Lobektomie bzw. Segmentresektion. Beim Aspergillom kommt nur eine operative Behandlung (Segmentresektion) in Betracht.

Prognose. Die seltenen akuten Fälle werden vielfach zu spät erkannt und enden meist tödlich. Die chronische Lungenaspergillose zeigt im allgemeinen einen gutartigen Verlauf und kann innerhalb von Jahren spontan ausheilen.

L. Die Sporotrichose der Lungen

Bei der Sporotrichose werden innere Organe verhältnismäßig selten befallen. Die Erkrankung führt zur Bildung schmerzloser, gummaähnlicher Knoten in der Haut oder Subcutis (BONNER). Nur selten ist die Lunge beteiligt. REEVES führt unter 79 Bronchomykosen nur 3 Sporotrichosen der Lunge auf. Erreger der Erkrankung ist hauptsächlich Sporotrichon de Beurmanni, für den sich neuerdings die Bezeichnung Rhinocladium Schenkii mehr durchzusetzen beginnt. Im Gewebe stellt er 2—6 μ lange und 1—3 μ dicke ovale Gebilde dar. Die Unterscheidung von pathogenen und apathogenen Arten ist nur durch den Tierversuch möglich.

Die Sporotrichose ist eine ubiquitäre Erkrankung. Die meisten Fälle wurden in Nordamerika beobachtet. Von den europäischen Ländern verfügt Frankreich über die meisten Beobachtungen. Eintrittspforte der Erreger ist im allgemeinen die verletzte Haut oder Schleimhaut. Anscheinend kann die Krankheit durch verschiedene Tiere, insbesondere Ratten, übertragen werden. Die Lunge wird in der Regel hämatogen befallen, seltener kommt eine Lungeninfektion durch intracanalikuläre Streuung von Herden der Mund- und Rachenhöhle aus zustande.

Pathologisch-anatomisch bestehen die bei der Sporotrichose auftretenden Granulome aus einer Außenschicht mit Lymphocyten und Plasmazellen, einer mittleren Zone mit Epitheloidzellen und Langhansschen Riesenzellen und einem nekrotischen Kern.

Kennzeichnende **klinische** Symptome weist die Lungen Sporotrichose nicht auf. Im Vordergrund stehen Husten und Auswurf, der oft übelriechend ist und harte, weiße Klümpchen enthält. Physikalisch finden sich über den Lungen bronchitische Geräusche. **Röntgenologisch** sind anfangs nur eine Hilusvergrößerung und eine vermehrte Streifenzeichnung, später Infiltratschatten von wechselnder Ausdehnung vorhanden. Für die **Diagnose** ist der Nachweis der Erreger im Sputum am wichtigsten.

Therapeutisch haben sich am besten Kalium- und Natriumjodat bewährt, die in großen Dosen und lange Zeit verabfolgt werden müssen.

M. Die Geotrichose der Lungen

Durch Pilze der Geotrichumart werden in erster Linie Haut und Schleimhautveränderungen hervorgerufen. Nur gelegentlich kommen auch Geotrichosen der Lunge vor. DODGE berichtete 1935 über 12 derartige Erkrankungsfälle. D. T. SMITH führt in seiner Zusammenstellung von 207 Lungenmykosen 4 Geotrichosen auf. Neuerdings wurde von ROSSIER in der Schweiz und HAUSER in Deutschland eine Geotrichose der Lunge beschrieben. BRUMPT unterscheidet 19 verschiedene Geotrichumpilze. Sie imponieren als rechteckige oder kugelige Gebilde von 4—10 μ Größe (Abb. 15).

Infektionsmodus. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei der Geotrichose der Lungen um eine endogene Infektion. Geotrichen kommen als Saprophyten in der Mundhöhle, in den Atemwegen und im Magen-Darmtrakt vor. Bei allgemeiner Resistenzminderung des Organismus oder nach massiver antibiotischer Therapie können sie pathogene Eigenschaften entwickeln.

Über eine Geotrichuminfektion von 11 Mitgliedern eines Bauernhofes wurde von THJÖTTA und URDAL berichtet. In diesen Fällen ist die Infektion möglicherweise durch Inhalation von sporenhaltigem Staub erfolgt.

Pathologisch-anatomisch finden sich entweder bronchitische und peribronchitische Veränderungen oder bei schweren Erkrankungsformen auch Nekrosen und Einschmelzungshöhlen, die nur eine sehr geringe Umgebungsreaktion aufweisen.

Symptomatologie und Diagnose. Klinisch kann man 1. eine (häufigere) bronchiale und 2. eine (seltener) pulmonale Erkrankungsform unterscheiden. Bei der *bronchialen* Form besteht starker Reizhusten mit weißlich-schleimigem Auswurf, der häufig graue Flocken und mitunter auch Blutbeimengungen enthält. Die Körpertemperatur ist im allgemeinen nicht erhöht und das Allgemeinbefinden kaum beeinträchtigt. **Röntgenologisch** finden sich eine Hilusverbreiterung und eine vermehrte Streifenzeichnung der Lunge.

Die *pulmonale* Form beginnt als akute, fieberhafte Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis. Diese akuten Erscheinungen bilden sich meist innerhalb weniger Tage zurück, doch bleiben subfebrile

Temperaturen, Husten mit weißlich-schleimigem Auswurf, intermittierende Beinschmerzen, Müdigkeitsgefühl und Appetitlosigkeit bestehen. Physikalisch kann der Befund über der Lunge gering sein. Treten Infiltrationen oder auch Einschmelzungen auf, ist er massiver und entspricht oft weitgehend dem einer Lungentuberkulose. Die Blutsenkung ist im allgemeinen beschleunigt. Das Blutbild weist bis auf eine geringe Leukocytose keine besonderen Veränderungen auf. *Röntgenologisch* finden sich neben einer auffallenden Vergrößerung des Hilus mittelweiche Fleckschatten vor allem in den Mittel- und Unter-geschossen. Ein langes Persistieren dieser fleckigen Infiltrate und der Hilusschwellung ist nach KUNSTADTER für die Geotrichose typisch. Kavernen, die auffallend dünnwandig sind, beobachtet man nur ausnahmsweise. Hingegen kommt ein Spontanpneumothorax nicht selten vor.

Diagnostisch ist wegen des gelegentlichen saprophytischen Vorkommens von Geotrichum nur ein regelmäßiger massiver Nachweis dieses Pilzes im Sputum (Kultur!) verwertbar. Zur Erhärtung der Diagnose können auch der Intracutantest, der nach KUNSTADTER ziemlich spezifisch ist, die Komplement-bindungsreaktion und der Präcipitintest mit herangezogen werden.

Therapeutisch wird vor allem Jodkali verwandt. KUNSTADTER führte zusätzlich Röntgenbestrahlungen durch. Über sonstige Behandlungsversuche ist kaum etwas bekannt.

Die *Prognose* ist im Vergleich zu verschiedenen anderen Lungenpilzkrankungen günstig. In manchen Fällen sind die Symptome nur gering und verschwinden nach einiger Zeit völlig. Andererseits kann die Krankheit aber auch einen sehr langwierigen, sich über Jahre hinziehenden Verlauf nehmen. Aber nur sehr selten führt sie zum Tode.

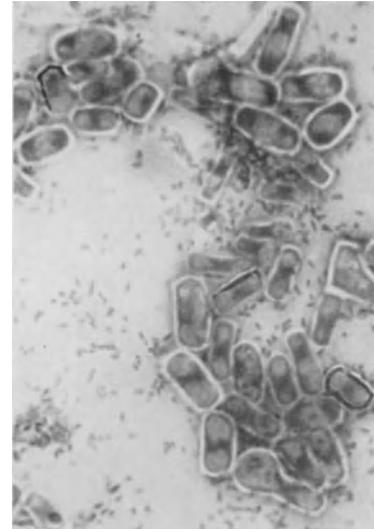


Abb. 15. Rechteckige und ovale Pilzelemente im Sputum bei pulmonaler Geotrichose (Vergrößerung 1100 fach). (Nach HAUSER)

Literatur

A. Allgemeines

- BUSCHKE, A., u. A. JOSEPH: Die Sproßpilze. In Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. V/1, S. 321. Jena: Gustav Fischer, Berlin: Urban & Schwarzenberg. 1928.
- BUSSE, O.: Über parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung. Zbl. Bakter. **16**, 175 (1894).
- Über Saccharomycosis hominis. Virchows Arch. **140**, 23 (1895).
- CASTELLANI, A.: Fungi and fungous diseases. Arch. of Dermat. **17**, 61, 194, 354 (1928).
- COLLARD, P. J., and W. H. HARGREAVES: Neuropathy after Stilbamidine Treatment of Kala-azar. Lancet **1947I**, 686.
- CURTIS, A. C., F. C. BOCOBO, E. R. HARRELL and W. D. BLOCK: Further studies on antifungal activity of some cinnamic acid derivatives and nitrostyrenes. A.M.A. Arch. of Dermat. **70**, 786 (1954).
- DIMMLING, TH.: In-vitro-Untersuchungen über die Aktivität von Trichomyein gegen Hefen und hefeähnliche Pilze. Zbl. Bakter. I Orig. **163**, 530 (1955).
- ELSON, W. O.: The antibacterial and fungistatic properties of propamidine. J. Inf. Dis. **76**, 193 (1945).
- HAZEN, E. L., and R. BROWN: Fungicidin, antibiotic produced by soil actinomycete. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **76**, 93 (1951).
- HOFFMANN, R., R. T. SCHWERTZER and C. DALBY: Fungistatic properties of the fatty acids and possible biochemical significance. Food Res. **4**, 539 (1939).
- HOFFMEISTER, W.: Die Pilzkrankungen der Lunge. Dtsch. med. J. **1954**, 309.
- HOSOYA, S., M. SOEDA, S. IMAMURA, K. OKADA, S. NAKAZAWA, N. KOMATSU, T. KOBORI e M. IKENAGA: Antimycotic activities of trichomyein, with special reference to the experimental and clinical studies of trichomyein ointment. Giorn. ital. Chemioter. **1**, 217 (1954).
- KEENEY, E. L.: Fungistatic and fungicidal effect of sodium propionate on common pathogens. Bull. Johns Hopkins Hosp. **73**, 379 (1943).
- LECHEVALIER, H.: Les antibiotiques antifongiques produits par les actinomycètes; la candicidine. Presse méd. **1953**, 1327.
- NAPIER, L. E., and P. C. SEN GUPTA: Peculiar neurological sequel to administration of 4:4'diamidino-diphenylethylene (M & B 744). Indian Med. Gaz. **77**, 71 (1942).
- ROSSIER, P. H., u. T. WEGMANN: Pilzkrankungen als Komplikation antibiotischer Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Lungenmykosen. Wien. med. Wschr. **1953**, 358.
- SABOURAUD: Les teignes. Paris: Masson & Cie. 1910.
- SCHMID, D. O.: Zur Diagnose der Pneumo- und Bronchopneumomykosen. Z. inn. Med. **8**, 173 (1953).
- SEELIGER, H.: Mykologie und Serologie der Pneumomykosen. Tuberkulosearzt **9**, 451—463 (1955).

- SNAPPER, I., B. SCHNEID, L. McVAY and F. LIEBEN: Pharmacology and Therapeutic Value of Diamidine Derivates; particularly of 2-Hydroxystilbamidine. *Trans. New York Acad. Sci.* **14**, 269 (1952).
- SOLOTOROVSKY, M., E. J. RONSON, F. J. GREGORY and S. WINSTEN: Activity of certain Diamidines against Blastomycosis and Candida Infections in Mice. *Antibiotics a. Chemother.* **4**, 165 (1954).
- VIRCHOW: Beitrag zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. *Virchows Arch.* **9**, 557 (1856).
- WEGMANN, T.: Pilzkrankungen der inneren Organe als Folge von Behandlungen mit Antibiotica, unter besonderer Berücksichtigung des Respirationstraktes. *Antibiotica et Chemotherapeutica. Fortschr.* **1**, 235 (1954).

B. Aktinomykose

- ADAMSON, C. A., u. G. HAGERMAN: On treatment of actinomycosis with sulfa drugs and penicillin; report of successfully treated case of pulmonary actinomycosis. *Acta med. scand. (Stockh.)* **131**, 23 (1948).
- ARDEN, F.: Thoracic actinomycosis in child; response to penicillin. *Med. J. Austral.* **1**, 540 (1945).
- ARNDT, H. J.: Die aktinomykotischen Veränderungen der Lunge und des Brustfells. In HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. III/3. Berlin: Springer 1931.
- Die Pathogenese der Lungenaktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **1931**, 1927.
- ARNIM, H. H. v.: Über einen Fall von gleichzeitiger Thoraxaktinomykose und Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **101**, 595 (1949).
- ASKANAZY, M.: Die internationale Gesellschaft für geographische Pathologie. *Zbl. Path.* **42**, 55 (1928).
- BALACK, H.: Über Lungenaktinomykose (im Anschluß an einen Fall von Aktinomykose der Lunge und des Magens). *Med. Diss. Leipzig* 1893.
- BARACZ, R. v.: Über neun Fälle der menschlichen Aktinomykose. Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. *Wien. klin. Wschr.* **1890**, 497.
- Über die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. *Arch. klin. Chir.* **68**, 1050 (1902).
- BENDA, C.: Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. *Dtsch. med. Wschr.* **1900**, 70.
- BERGER, U.: Mikrobiologie der Mundhöhle. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1955.
- BESFAMILNAJA, Z. J.: Zum Problem der generalisierten Aktinomykose. *Chirurgija* **1952**, 45 [Russisch]. *Ref. Z.org. Chir.* **131**, 178 (1953).
- BEYERLEIN, K.: Über Kombination von Tuberkulose und Aktinomykose. *Med. Diss. Göttingen* 1913.
- BLAINEY, J. D., and E. O. MORRIS: Actinomycotic pyaemia. *Brit. Med. J.* **1953**, No 4892, 913.
- BLOEDNER, C. D.: Ein Beitrag zur Aktinomykose der Lungen. *Tuberkulosearzt* **4**, 658 (1950).
- BÖTTNER, H., u. H. DIDION: Mischinfektion der Lunge mit Tuberkulose und Aktinomykose. Berlin u. München 1948.
- BOLLINGER, O.: Aktinomykose der Rachenschleimhaut in Form eines faustgroßen Tumors. Jahresbericht der kgl. Zentrale für Arzneischule, S. 45. München 1876/77.
- Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. *Zbl. med. Wiss.* **15**, 481 (1877).
- BOSTROEM, E.: Über Aktinomykose. *Verh. Kongr. inn. Med.* **1885**, 94.
- Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. *Beitr. path. Anat.* **9**, 1 (1890).
- BRAUN, H., u. H. PINKER: Zur Therapie röntgenrefraktärer Fälle von Aktinomykose, unter besonderer Berücksichtigung der Penicillinbehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **1951**, 711.
- BREU, W., u. H. SEYFRIED: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Lungenaktinomykose. *Wien. klin. Wschr.* **1939**, 142.
- BRUNO, F.: Actinomycosi polmonare associata ad epato-splenomegalia. *Policlinico, Sez. med.* **49**, 317—322.
- CAMPBELL, D. A., and B. BRADFORD jr.: Actinomycosis of the thorax and abdomen. *Arch. Surg.* **57**, 202 (1948).
- CHRISTIE, R. V., and L. P. GARROD: Review of work of a penicillin therapeutic research unit. *Brit. Med. J.* **1944**, 513.
- CHRISTISON, J. T., and M. WARWICK: Actinomycosis of lungs and suprarenals. *J. Amer. Med. Assoc.* **89**, 1043 (1927).
- CLAIRMONT, P.: Die Aktinomykose der Lungen. *Wien. klin. Wschr.* **1937**, 822.
- COLEBROOK, L.: Zur Ätiologie und spezifischen Diagnostik der Aktinomykose. *Lancet* **1921I**, 893.
- CONSTAM, G. R.: Sulfanilamidtherapie in einem Fall von Lungenaktinomykose. *Schweiz. med. Wschr.* **1943**, 9.
- COPE, V. Z.: Visceral actinomycosis. *Practitioner* **142**, 319 (1939). — *Brit. Med. J.* **1949 II**, 1311.
- CUTLER, E. C., and R. E. GROSS: Actinomycosis of the lung and pleura. *Am. Rev. Tbc.* **1940**, 358.
- DAVIS, M. I. J.: Analysis of 46 cases of actinomycosis with special reference to its etiology. *Ann. Surg.* **52**, 447 (1941).
- DELARUE, J., et P. HOUDARD: A propos de quelques cas d'actinomyose pulmonaire. *J. franç. Méd. et Chir. thorac.* **3**, 211 (1949).

- DERRA, E.: Über die metastasierende Aktinomykose. *Chirurg* **10**, 798 (1938).
- DOBSON, L., and W. C. CUTTING: Penicillin and Sulfonamides in the Therapy of Actinomycosis. *J. Amer. Med. Assoc.* **128**, 856 (1945).
- FANCONI, G.: Ein Fall von Lungenaktinomykose im fistulösen Stadium, geheilt durch protrahierte Sulfonamidtherapie. *Schweiz. med. Wschr.* **1943**, 175.
- FINK, R.: Heilung eines Falles von Lungenaktinomykose mit postpneumonischem aktinomykotischem Empyem durch Bülow-Drainage und Penicillin-Elkosin-Medikation. *Schweiz. med. Wschr.* **1948**, 19.
- GAÁL, A.: Zur Diagnose und Therapie der Aktinomykose. *Röntgenprax.* **5**, 650 (1933).
- GYR, F.: Zwei Fälle von primärer Lungenaktinomykose. *Med. Diss. Zürich* 1906/07.
- HABIBI, A.: Recherches sur le pouvoir pathogène d'Actinomyces saprophytes isolés à Alger. *Arch. Inst. Pasteur Algérie* **25**, 17 (1947).
- HAHN, L.: Zwei Fälle von Lungenaktinomykose. *Dtsch. Tbk.bl.* **11**, 158 (1937).
- P.: Beitrag zur Aktinomykose der Lunge und deren operativer Behandlung. *Wien. klin. Rdsch.* **29**, 175 (1915).
- HANF, U., S. HEINRICH u. F. LEGLER: Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Erregers der Aktinomykose gegen Antibiotica (Penicillin, Streptomycin, Aureomycin, Chloromycetin, Terramycin) und Methylenblau. *Arch. f. Hyg.* **137**, 527 (1953).
- HARBITZ, F., u. N. B. GROENDAHL: Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykose) in Norwegen. *Beitr. path. Anat.* **50**, 193 (1911).
- HAZEN, E. L., G. N. LITTLE and H. RESNICK: The Hamster as a vehicle for the demonstration of pathogenicity of Actinomyces bovis. *J. Labor. a. Clin. Med.* **40**, 914 (1952).
- HEINRICH, K.: Über Actinomyces-Pyämie bei Lungenaktinomykose (Heilung durch kombinierte Penicillin-Supronal-Behandlung). *Ärztl. Wschr.* **1949**, 740.
- HOLM, P.: Studies on the Aetiology of human Actinomycosis. I. The „other Microbes” of Actinomycosis and their importance. *Acta path. scand. (Københ.)* **27**, 736 (1950).
- Studies on the Aetiology of human Actinomycosis. II. Do the „other Microbes” of Actinomycosis possess virulence? *Acta path. scand. (Københ.)* **28**, 391 (1951).
- HOSEMANN, G.: Aktinomykose und Penicillin. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **264**, 198 (1950).
- ILLICH, A.: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. *Wien* 1892.
- ISRAEL, J.: Einige Bemerkungen zu Herrn PONFICKS Buch: Die Aktinomykose des Menschen. *Berlin* 1882. *Virchows Arch.* **87**, 364 (1882).
- JANS, W.: Über einen Fall von Lungenaktinomykose. *Med. Diss. Kiel* 1897.
- JONG, J. J. DE, u. J. ZELDENRUST: Aktinomykose von Herz und Lungen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1941**, 4461.
- JÜRGENSSEN, O.: Beitrag zur Pathogenese und Therapie der Aktinomykose. *Ref. Österr. Z. Kinderheilk.* **4**, 181 (1950).
- KAMPELMANN, G.: Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und Leber. *Med. Diss. Kiel* 1901.
- KAUFMANN, L., u. H. VOEGT: Kombinierte Penicillin-Supronalbehandlung der Aktinomykose. *Ärztl. Wschr.* **1951**, 293.
- KEIJSER, S.: Röntgenbehandlung der Aktinomykose. *Strahlenther.* **56**, 449 (1936).
- KISSLING: Zwei Fälle von metastatischer Aktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **1909**, 207.
- KOCH, C.: Drei Fälle von Actinomycosis hominis. *Münch. med. Wschr.* **1891**, 216.
- Weitere 6 Fälle von Actinomycosis hominis aus Nürnberg und Umgebung. *Münch. med. Wschr.* **1894**, 141.
- W.: Demonstration von Lungenaktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **1928**, 282.
- Typischer Infektionsweg bei der Lungenaktinomykose. *Z. exper. Med.* **61**, 335 (1928).
- KOLACZEK, H.: Über aktinomykotische metastasierende Allgemeininfektion. *Bruns' Beitr.* **93**, 136 (1914).
- KRAUS, R.: Zur Problematik, Diagnose und Differentialdiagnose der primären Lungenaktinomykose. *Bruns' Beitr.* **188**, 72 (1954).
- KUGEL, K. E.: Zur Behandlung der Lungenaktinomykose. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **276**, 423 (1953).
- LANGENBECK, v.: Zit. bei PONFICK.
- LAWONN, H.: Kasuistischer Beitrag zur Penicillinbehandlung der Thoraxaktinomykose. *Z. inn. Med.* **8**, 120 (1953).
- LENTZE, F. A.: Die mikrobiologische Diagnostik der Aktinomykose. *Münch. med. Wschr.* **1938**, 1826.
- Zur Bakteriologie und Vakzinetherapie der Aktinomykose. I. *Mitt. Zbl. Bakter. I Orig.* **141**, 21 (1938).
- Zur Vaccine-Therapie der Aktinomykose. *Arch. klin. Chir.* **196**, 662 (1939).
- Die Aktinomykose und verwandte Fadenpilzinfektionen. In M. GUNDEL, *Die ansteckenden Krankheiten*, 4. Aufl. Stuttgart 1950.
- Zur Aetiologie und spezifischen Diagnostik der Aktinomykose. *Med. Klin.* **1950**, 992.
- LINDEMANN, B.: Die Aktinomykose-„Pneumonie“. *Fortschr. Röntgenstr.* **71**, 727 (1949).
- LINKE, A., u. K. MECHELKE: Über die Behandlung der Aktinomykose mit Sulfanilamiden. *Ärztl. Wschr.* **1948**, 299.
- — Weitere Erfahrungen mit der Supronaltherapie der Aktinomykose. *Dtsch. med. Wschr.* **1949**, 312.

- LITTMAN, M. L., J. S. PAUL and M. H. FUSILLO: Treatment of pulmonary actinomycosis with Chloramphenicol. Report of a case. *J. Amer. Med. Assoc.* **148**, 608 (1952).
- LUBARSCH, O.: Zur Kenntnis der Strahlenpilze. *Z. Hyg.* **31**, 187 (1899).
- LÜENING u. HANAU: Zur Kasuistik der Actinomycosis des Menschen. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **19**, 481 (1889).
- LYNCH, J. P., and R. A. HOLT: Pulmonary Actinomycosis due to *Actinomyces graminis*. *Ann. Int. Med.* **23**, 91 (1945).
- MACAIGNE, et RAINGEARD: Actinomycose pulmonaire, cutanée et vertébrale. *Bull. Soc. Anat. Paris* **10**, 346 (1896).
- MCVAY, L. V., and D. H. SPRUNT: Treatment of Actinomycosis with Isoniazid. *J. Amer. Med. Assoc.* **153**, 95 (1953).
- MEHL, W.: Aktinomykose der Haut in individualpathologischer Betrachtung. *Dtsch. med. Wschr.* **1949**, 706.
- MERCKLE, CH.: Über einen mit Irgamid (N_1 -Dimethylacroyl-Sulfanilamid) geheilten Fall von Aktinomykose der Lunge. *Schweiz. med. Wschr.* **1943**, 1230.
- MERKEL, H.: Über tumorartige Pleuraaktinomykose mit großen Mengen doppelbrechender Substanz. *Verh. dtsh. path. Ges. (13. Tagg Leipzig)* **1909**, 334.
- MEURERS, M.: Streptomycinerfolg bei Lungenaktinomykose. *Mshr. Kinderheilk.* **99**, 386 (1951).
- MEYER, J.: Beitrag zur Kasuistik der generalisierten embolischen Aktinomykose. *Med. Diss. München* 1904.
- MOHR, W.: Die Mykosen. In *Handbuch der inneren Medizin*, 4. Aufl. Bd. I/1: Infektionskrankheiten. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1952.
- MUENCH, A. W.: Ein Fall von Actinomycosis hominis. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **17**, 97 (1887). — Actinomycosis hominis. II. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **18**, 234 (1888).
- MURIC, M.: Mit Penicillin geheilter Fall von pleuropulmonaler Aktinomykose. *Srpski Arch. Lekarst* **48**, 339 (1950).
- NAESLUND, C.: Experimentelle Studien über die Ätiologie und Pathogenese der Aktinomykose. *Acta path. scand. (Københ.) Suppl.* **6** (1931).
- NATHAN, H.: Über den Ausbreitungsweg der primären intestinalen Aktinomykose. *Klin. Wschr.* **1930**, 1543.
- NEUBER, E.: Neuere Ergebnisse der Aktinomykoseforschung. *Dtsch. Z. Chir.* **244**, 122 (1935). — Neuere Untersuchungen und Beobachtungen in Bezug auf Diagnose und Behandlung der Aktinomykose. *Wien. klin. Wschr.* **1938**, 12.
- NICHOLS, D. R., and W. E. HERRELL: Penicillin in treatment of actinomycosis. *J. Labor. a. Clin. Med.* **33**, 521 (1948).
- OCKLITZ, H. W.: Aureomycinbehandlung der Lungen-Aktinomykose. *Ther. Gegenw.* **91**, 291 (1952).
- OLDENBURG, F.: Beiträge zur Klinik der primären Lungenaktinomykose. *Beitr. Klin. Tbk.* **74**, 92 (1930).
- OOSTHUIZEN, S. F., and M. H. FAINSINGER: Pulmonary Actinomycosis. *Brit. J. Radiol.* **22**, 152 (1949).
- OPOKIN, A. A.: Lungen- und Pleuraaktinomykose nach den Beobachtungen russischer Autoren. *Arch. klin. Chir.* **88**, 460 (1909).
- OSTFELD, D.: Über Lungenaktinomykose. *Med. Klin.* **1932 II**, 1808.
- PAETZOLD, P.: Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen. *Frankf. Z. Path.* **16**, 415 (1915).
- PONFICK, E.: Zur Geschichte der Aktinomykose. *Virchows Arch.* **87**, 541 (1882). — Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit auf vergleichend pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. *Festschrift zum 25jährigen Jubiläum von RUDOLF VIRCHOW*. Berlin 1882.
- POPPE, J. K.: Treatment of pulmonary actinomycosis with report of 7 arrested cases. *J. Thorac. Surg.* **15**, 118 (1946).
- PÜTZ, L.: Ein Beitrag zur Supronaltherapie bei Lungenaktinomykose. *Medizinische* **1954**, 819.
- RANANAVRE, M. N.: Primary actinomycosis of the lung. *Indian J. Med. Sci.* **5**, 63 (1951).
- RAVELLI, A.: Zum Bilde der Lungenaktinomykose. Ein Fall primärer Lungenaktinomykose und ein zweiter, der mit Tuberkulose vergesellschaftet war. *Z. Tbk.* **92**, 174 (1949).
- REITTER, H.: Die primäre pleuropulmonale Aktinomykose. *Zbl. Chir.* **79**, 993 (1954).
- ROBERTS, J. E. H., O. S. TUBBS and M. BATES: Pleural and pulmonary suppuration treated with penicillin. *Lancet* **1945 I**, 39.
- ROSEBURY, T.: Parasitic actinomycetes and other filamentous microorganisms of mouth; review of their characteristics and relationships, of bacteriology of actinomycosis, and of salivary calculus in man. *Bacter. Rev.* **8**, 189 (1944). — L. J. EPPS and A. R. CLARK: Study of isolation, cultivation and pathogenicity of *Actinomyces israeli* recovered from human mouth and from actinomycosis in man. *J. Inf. Dis.* **74**, 131 (1944).
- SAMTER, E. O.: Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. *Arch. klin. Chir.* **43**, 257 (1892).
- SANDFORD, A. H., and M. VOELKER: Actinomycosis in the United States. *Arch. Surg.* **11**, 808 (1925).

- SCHEFFLER, K.: Beitrag zur Frage der Penicillinbehandlung der Aktinomykose. Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. **155**, 639 (1949).
- SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL u. UEHLINGER: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 5. Aufl., Bd. III. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- SCHMIDT, W. E.: Zur Behandlung der Lungen- und Bauchspätaktinomykose mit Penicillin. Ther. Gegenw. **1949**, 41.
- SEN, S. N.: Pulmonary actinomycosis. Report of a case. Ref. Indian Med. Gaz. **86**, 101—103 (1951).
- SERFLING, H. J., K. H. PARNITZKE u. H. K. BAUDITZ: Beiträge zur Aktinomykose unter besonderer Berücksichtigung der modernen Behandlungsmethoden. Zbl. Chir. **79**, 1002 (1954).
- SHIOTA, H.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. **101**, 289 (1909).
- SIEBERT, P.: Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei der Aktinomykose der Lungen. Dtsch. med. Wschr. **1931 I**, 936.
- SIELAFF, H. J.: Zur Differentialdiagnostik der Lungenaktinomykose. Mit kasuistischen Beiträgen. Ärztl. Wschr. **1948**, 339.
- , u. S. HEINRICH: Über die diagnostische Verwertbarkeit der Intrakutantestreaktion bei der Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 977.
- SIGALOS, P.: Die chirurgischen Mykosen in Griechenland. Dtsch. Z. Chir. **257**, 303 (1943).
- SKWORZOFF, M. A.: Über die sog. „oberflächlichen Formen“ der primären Lungenaktinomykose. Virchows Arch. **261**, 503 (1926).
- SMITH, D. T.: Actinomycosis of liver and lungs. Amer. J. Surg. **1943**, 438.
- SNOW, H.: Case of actinomycosis with tuberculosis. Brit. Med. J. **1891 II**, 124.
- SOLTMANN: Über Ätiologie und Ausbreitung der Aktinomykose. Jb. Kinderheilk. **24**, 129 (1886).
- STANGL, E.: Auffallender Erfolg mit Prontosil rubrum bei Aktinomykose und Tuberkulose der Lunge. Wien. klin. Wschr. **1941**, 568.
- STUTZ, E., u. H. VIETEN: Die Bronchographie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- VOLKOV, S. J., i V. J. PETROV: Aktinomykose der Lungen in der Röntgendarstellung. Chirurgija **1949**, 24 [Russisch]. Ref. Z.org. Chir. **129**, 72 (1953).
- WAKSMAN, S. H., and A. T. HENRICI: Nomenclature and classification of actinomyces. J. Bacter. **46**, 337 (1943).
- WENDL, H. K.: Über die Behandlung der Aktinomykose mit Sulfonamiden und Antibiotica. Med. Mschr. **6**, 162 (1952).
- WERTHEMANN, A.: Über die Generalisation der Aktinomykose. Virchows Arch. **255**, 719 (1925).
- WEST, S.: Case of primary actinomycosis of the pleura in a child of six, with a table and analysis of recorded cases of primary actinomycosis of the lung and pleura. Trans. Path. Soc. Lond. **48**, 17 (1897).
- WOLFF, L., u. W. TEUSCH: Das Aktinomykoseproblem. Münch. med. Wschr. **1952**, 1653.
- M., u. J. ISRAEL: Über Reinkulturen des Actinomyces und seine Übertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. **126**, 11 (1891).

C. Nocardiose

- BERGER, U.: Mikrobiologie der Mundhöhle. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1955.
- CONNAR, R. G., TH. B. FERGUSON, W. C. SEALY and M. F. CONANT: Nocardiosis. Report of a single case with recovery. J. Thorac. Surg. **22**, 424 (1951).
- GOLDSWORTHY, N. E.: Pulmonary Actinomycosis Caused by Acid-fast Species of Actinomyces. J. of Path. **45**, 17 (1937).
- HENRICI, A. T., and E. L. GARDNER: The Acid-fast Actinomyces. J. Inf. Dis. **28**, 232 (1921).
- KESSEL, J. F., and E. B. GOOLDEN: Comparison of Strains of Actinomyces Recovered from Human Lesions. Amer. J. Trop. Med. **18**, 689 (1938).

D. Coccidioidomykose

- ARNOLD, W. T., and M. D. LEVY: Coccidioidomycosis treated with penicillin; case report. South. Med. J. **39**, 609 (1946).
- BASS, H. E.: Recent advances in knowledge of fungous diseases of the lungs. With special reference to coccidioidomycosis and histoplasmosis. J. Amer. Med. Assoc. **143**, 1041 (1950).
- CLENDENING, L., and E. H. HASHINGER: Coccidioidomycosis. In: Methods of diagnosis. St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1947.
- COLBURN, J. R.: Roentgenological types of pulmonary lesions in primary coccidioidomycosis. Amer. J. Roentgenol. **51**, 1 (1944).
- COTTON, B. M., and J. W. BIRSNER: Surgical treatment in pulmonary coccidioidomycosis. Preliminary report of thirty cases. J. Thorac. Surg. **20**, 429 (1950).
- DICKSON, E. C.: Primary coccidioidomycosis, initial acute infection with results in coccidioidal granuloma. Amer. Rev. Tbc. **38**, 722 (1938).
- EMMONS, C. W.: Coccidioidomycosis in wild rodents. Method of determining extent of endemic areas. Publ. Health Rep. **58**, 1 (1943).
- FISCHER, W.: Zit. nach HAUPT.

- FORBUS, W. D., and A. M. BESTERBREUTJE: Coccidioidomycosis: a study of 95 cases of the disseminated types with special reference to the pathogenesis of the disease. *Mil. Surgeon* **99**, 653 (1946).
- GREER, S. J., J. H. FORSEE and H. W. MAHON: The surgical management of pulmonary coccidioidomycosis in localized lesions. *J. Thorac. Surg.* **18**, 591 (1949).
- HAUPT, E.: Über das klinische Bild einer Infektion mit dem Oomyceten *coccidioides immitis*. *Klin. Wschr.* **1949**, 570.
- HYDE, B., and L. HYDE: Disseminated coccidioidomycosis and lymphohematogenous tuberculosis. *Arch. Int. Med.* **83**, 505 (1949).
- JAKOBSON, H. B.: Immunotherapy for coccidioidal granuloma; report of cases. *Arch. of Dermat.* **9**, 577 (1924).
- JAMISON, H. W., and R. A. CARTER: The Roentgen findings in early coccidioidomycosis. *Radiology* **48**, 323 (1947).
- KEENEY, E. L.: Protective cabinet for investigators studying *coccidioides immitis* and other infectious fungi. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **78**, 113 (1946).
- KRAPIN, D., and F. J. LOVELOCK: Recurrence of coccidioidal cavities following lobectomy for bleeding focus. *Amer. Rev. Tbc.* **58**, 282 (1948).
- KRITZER, M. D., M. BIDDLE and J. F. KESSEL: An outbreak of primary pulmonary Coccidioidomycosis in Los Angeles County, California. *Ann. Int. Med.* **33**, 960 (1950).
- LEE, R. V.: Coccidioidomycosis in Western Flying Training Command. *California Med.* **61**, 133 (1944).
- LOONEY, J. M., and T. STEIN: Coccidioidomycosis; hazard involved in diagnostic procedures with report of a case. *New England J. Med.* **242**, 77 (1950).
- McLAUGHLIN, F. W.: Coccidioidal infection. *Bull. U.S. Army Med. Dept.* **8**, 124 (1948).
- MELICK, W.: Excisional Surgery in pulmonary coccidioidomycosis. *Surgery (St. Louis)* **20**, 66 (1950).
- MILLER, D., and J. W. BIRSNER: Coccidioidal granuloma of bone. *Amer. J. Roentgenol.* **62**, 229 (1949).
- MOHR, W.: *Handbuch der inneren Medizin von BERGMANN u. STAEHELIN*, Bd. I. Berlin: Springer 1952.
- MOORE, J. A., J. D. MURPHY and D. E. WARD jr.: Lobectomy in coccidioidomycosis. Report of 2 cases. *J. Thorac. Surg.* **18**, 484 (1949).
- PAUL, H. P.: *Klinik und Pathologie der Coccidioidomykose*. Diss. Bonn 1948.
- PETERSON, V. L.: Fungus disease of the chest. *Radiology* **43**, 14 (1944).
- POSADAS, A.: Psorospormiose infectante generalisée. *Rev. de Chir.* **20**, 277 (1900).
- RAKOFSKY, M., and T. W. KNICKERBOCKER: Roentgenological manifestations of primary pulmonary coccidioidomycosis. *Amer. J. Roentgenol.* **56**, 141 (1946).
- RIXFORD, E., and T. C. GILCHRIST: Zwei Fälle von Protozoëinfektion der Haut. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **1**, 209 (1896).
- RUHRMANN, H.: Coccidioidomykose bei einem ehemaligen Kriegsgefangenen der USA. *Medizinische* **1955**, 1369.
- SMITH, C. E.: Epidemiology of acute Coccidioidomycosis with erythema nodosum. („San Joaquin“ or „Valley Fever“.) *Amer. J. Publ. Health* **30**, 600 (1940).
- Parallelism of coccidioidal and tuberculous infection. *Radiology* **38**, 643 (1942).
- Coccidioidomycosis. *Med. Clin. N. Amer.* **27**, 790 (1943).
- TOP, F., and C. E. SMITH: *Communicable diseases: Coccidioidomycosis*, S. 168, St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1947.
- TRIGLIANOS, A.: Quelques remarques bronchoscopiques sur les mycoses bronchopulmonaires. *Poumon et Cœur* **10**, 759 (1954).
- WADSWORTH, A. B.: *Standard methods of the decision of laboratories and research of the New York State Dept. of health: Incidents of mycotic disease*, S. 466. Baltimore: Williams & Wilkins Comp. 1947.
- WERNICKE, R.: Über einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides. *Zbl. Bakter.* **12**, 859 (1892).
- WHIMS, C. B.: Coccidioidal meningitis. *Bull. U.S. Army Med. Dept.* **7**, 466 (1947).
- WINN, W. A.: Coccidioidomycosis associated with pulmonary cavitation. *Arch. Int. Med.* **68**, 1179 (1941).
- Pulmonary mycoses — coccidioidomycosis and pulmonary cavitation; study of 92 cases. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **87**, 541 (1951).
- , and G. H. JOHNSON: Primary coccidioidomycosis; roentgenographic study of 40 cases. *Ann. Int. Med.* **17**, 407 (1942).

E. Nordamerikanische Blastomykose

- ACREE, P. W., P. T. DE CAMP and A. OCHSNER: Pulmonary blastomycosis; a critical analysis of medical and surgical therapies, with a report of 6 cases. *J. Thorac. Surg.* **28**, 175 (1954).
- BAKER, R. D.: Comparison of infection of mice by mycelial and yeast forms of *blastomyces dermatitidis*. *J. Inf. Dis.* **63**, 324 (1938).
- BONOFF, CH. P.: Acute primary pulmonary blastomycosis. *Radiology* **54**, 157 (1950).
- BUECHNER, H. A., A. E. ANDERSON, L. STRUG, J. H. SEABURY and J. W. PEABODY jr.: Pulmonary resection in treatment of blastomycosis. *J. Thorac. Surg.* **25**, 468 (1953).

- COLSKY, J.: Treatment of Systemic blastomycosis with 2-Hydroxystilbamidine. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **93**, 796 (1954).
- CUMMINGS, C. R., B. BAIRSTOW and L. A. BAKER: Stilbamidine in treatment of disseminated blastomycosis. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **92**, 98 (1953).
- FRANCHI, F., e L. PERUCCIO: *Atti Soc. ital. Dermat.* **4**, 309 (1941). Zit. bei MOHR.
- GILCHRIST, T. C.: A case of blastomycetic dermatitis in man. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **1**, 269 (1896).
- GUILLIER, G., et P. RADAODY-RALAROSY: Sur deux cas de blastomycose cutanée du type Gilchrist. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **33**, 33 (1940).
- HOPKINS, J. E. T., and J. D. MURPHY: Pulmonary resection and undecylenic acid in systemic blastomycosis. *J. Thorac. Surg.* **23**, 409 (1952).
- LEVITAS, J. R., and G. L. BAUM: Surgical aspects of blastomycosis. *Surgery (St. Louis)* **33**, 93 (1953).
- LITTMAN, M. L., E. H. WICKER and A. S. WARREN: Systemic north american Blastomycosis. Report of a case with cultural studies of the etiologic agent and observations on the effect of streptomycin and penicillin in vitro. *Amer. J. Path.* **24**, 339 (1948).
- MATSUMOTO, K. K., D. S. AMATUZIO, TH. L. LOMASNEY, W. W. AYRES and T. D. CUTTLE: North American blastomycosis treated with pulmonary resection and stilbamidine. *Amer. J. Med. Sci.* **229**, 172 (1955).
- MAZZA, S., u. A. REGGIARDO: *Novena Reunion Soc. Arg. Pat. Reg.* **9**, Teil III, 1982 (1939). Zit. nach MOHR.
- MOHR, W.: *Die Mykosen. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. I/1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1952.*
- MOORE, M.: Blastomycosis; coccidioidal granuloma and paracoccidioidal granuloma; comparative study of North American, South American and European organisms and clinical chromomycosis (chromoblastomycosis). Report of 2 cases. *J. Amer. Med. Assoc.* **122**, 1237 (1943).
- SCHOENBACH, E. B., J. M. MILLER and P. H. LONG: The treatment of systemic blastomycosis with stilbamidine. *Ann. Int. Med.* **37**, 31 (1952).
- SEALY, W. C., J. P. COLLINS and E. E. MENEFER: Pulmonary blastomycosis. The influence of the immunologic findings on the selection of patients for operation. *J. Thorac. Surg.* **27**, 238 (1954).
- SMITH, D. T.: Immunologic types of blastomycosis. A report on 40 cases. *Ann. Int. Med.* **31**, 463 (1949).
- SNAPPER, L. V., McVAY and B. SCHNEID: The treatment of North American blastomycosis with 2-hydroxystilbamidine. *Amer. J. Med.* **15**, 603 (1953).
- SPRING, D.: Comparison of 7 strains of organisms causing blastomycosis in man. *J. Inf. Dis.* **44**, 169 (1929).
- SUTLIFF, W. D., J. W. KYLE and J. L. HOBSON: North American blastomycosis: clinical forms of the disease and treatment with stilbamidine and 2-hydroxystilbamidine. *Ann. Int. Med.* **41**, 89 (1954).
- TRIGLIANOS, A.: Quelques remarques bronchoscopiques sur les mycoses bronchopulmonaires. *Poumon et Cœur* **10**, 759 (1954).
- WEGMANN, T.: Blastomykose und andere Pilzkrankungen der Lunge. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **199**, 192 (1952).
- WEINBERG, B. J., C. H. LAWRENCE and A. BUCHHOLZ: Systemic blastomycosis treated with 2-hydroxystilbamidine. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **94**, 493 (1954).

F. Südamerikanische Blastomykose

- ALMEIDA, F. DE: As blastomicoses no Brasil. *Ann. Fac. Med. Sao Paulo* **9**, 69 (1933).
- In R. B. H. GRADWOHL, *Clinical tropical Medicine*. St. Louis; C. V. Mosby Comp. 1951.
- FURTADO, T. A.: Lungenkomplikationen bei der südamerikanischen Blastomykose. *Rev. Assoc. méd. Minas Gerais* **3**, 49 (1952). Ref. *Kongreßzbl. inn. Med.* **150**, 199 (1954).
- , e J. PELLEGRINO: A terapêutica da blastomicose sul-americana. *Ensaio „in vitro“ com a estreptomycina. Brasil-Med.* **62**, 54 (1948).
- J. W. WILSON and O. A. PLUNKETT: South American blastomycosis or paracoccidioidomycosis. The mycosis of Lutz, Splendore and Almeida. *Arch. of Dermat.* **70**, 166 (1954).
- LACAZ, C. da S., H. ASHCAR, O. COSTA e M. R. VIOTTI: Ação da estreptomycina „in vitro“ sobre o Paracoccidioides brasiliensis; ensaio terapêutico na blastomicose sul-americana. *Hosp. Rio de Janeiro* **33**, 693 (1948).
- MOTA, L. da C.: Paracoccidioidal granulomatosis; cardiac localization in case of generalized form. *Amer. J. Path.* **24**, 323 (1948).
- SILVA, F.: Lesoes pulmonares da blastomicose de Lutz-Splendore-Almeida. *Arq. Univ. Bahia Fac. med.* **1**, 321 (1946).

G. Torulopsis neoformans-Infektion

- BENHAM, R. W.: Cryptococci; their identification by morphology and serology. *J. Inf. Dis.* **57**, 255 (1935).
- BERK, M., and B. GERSTL: Torulosis producing a solitary pulmonary lesion. *J. Amer. Med. Assoc.* **149**, 1310 (1952).

- BUSSE, O.: Über parasitäre Zelleinschlüsse und ihre Züchtung. *Zbl. Bakter.* **16**, 175 (1894).
 -- Über *Saccharomyces hominis*. *Virchows Arch.* **140**, 23 (1895).
- CARTER, H. S., and J. L. YOUNG: Note on isolation of *Cryptococcus neoformans* from sample of milk. *J. of Path.* **62**, 271 (1950).
- CASTELLANI, A.: Fungi and fungous diseases. *Arch. of Dermat.* **17**, 61 (1928).
- CHIARI, H.: Zur Pathologie und Histologie der generalisierten Torulose. *Arch. f. Dermat.* **162**, 435 (1930).
- COHEN, J. R., and W. KAUFMANN: Systemic cryptococcosis. A report of a case, with review of the literature. *Amer. J. Clin. Path.* **22**, 1069 (1952).
- COLLINS, V. P.: Bone involvement in cryptococcosis (torulosis). *Amer. J. Roentgenol.* **63**, 102 (1950).
 -- A. GELLHORN and J. R. TRIMBLE: Coincidence of cryptococcosis and disease of reticulo-endothelial and lymphatic systems. *Cancer. (N. Y.)* **4**, 883 (1951).
- CONANT, N. F., D. S. MARTIN, D. T. SMITH, R. D. BAKER and J. L. CALLAWAY: *Manual of clinical Mycology*. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1947.
- COX, L. B., and J. C. TOLHURST: *Human Torulosis: A Clinical, Pathological and Microbiological Study with a Report of Thirteen cases*. Melbourne: University Press 1946.
- DORMER, B. A., J. FRIEDLÄNDER, F. J. WILES and F. W. SIMSON: Tumor of lungs due to *Cryptococcus histolyticus* (Blastomycosis). *J. Thorac. Surg.* **14**, 322 (1945).
- EVANS, E. E., and E. R. HARREL jr.: Cryptococcosis (torulosis). A review of recent cases. *Univ. Michigan Med. Bull.* **18**, 43 (1952).
- FISHER, A. M.: Clinical picture associated with infections due to *Cryptococcus neoformans* (*Torula histolytica*). Report of 3 cases with some experimental studies. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **86**, 383 (1950).
- FREEMAN, W.: Torula infection of central nervous system. *J. Psychol. u. Neur.* **43**, 236 (1931).
- FROIO, G. F., and C. P. BAILEY: Pulmonary cryptococcosis; report of case with surgical cure. *Dis. Chest* **16**, 354 (1949).
- GEEVER, E. F., H. R. CARTER, K. T. NEUBUERGER and E. A. SCHMIDT: Roentgenologic and pathologic aspects of pulmonary tumors probably alveolar in origin, with report of six cases, one of them complicated by torulosis of central nervous system. *Radiology* **44**, 319 (1945).
- GENDEL, B. R., M. ENDE and L. NORMAN: Cryptococcosis; a review with special reference to apparent association with Hodgkin's disease. *Amer. J. Med.* **9**, 343 (1950).
- GIORDANO, A.: Studio micologico del *Debaryomyces neoformans* (Sanfelice) Red., Cif. et Giord. e significato della specie nella pathologia animale. *Mycopathologia* **1**, 274 (1938).
- GREENING, R. R., and L. J. MENVILLE: Roentgen findings in torulosis. *Radiology* **48**, 381 (1947).
- HANSEMANN, V.: Über eine eigentümliche Erkrankung des Gehirns durch Hefe. *Zbl. Path.* **16**, 802 (1905).
- HARDAWAY, R. M., and P. M. CRAWFORD: Pulmonary torulosis. Report of case. *Ann. Int. Med.* **9**, 334 (1935).
- HEINE, J., A. LAUER u. C. MUMME: Generalisierte Blastomykose und Lymphogranulomatose. *Beitr. path. Anat.* **104**, 57 (1940).
- HEINRICH, H.: Beitrag zur Pathologie der Blastomykosen. *Zbl. Path.* **53**, 422 (1931/32).
- HOFFMEISTER, W.: Die Torulopsis neoformans-Infektion. *Klin. Wschr.* **1951**, 301.
- KLIGMAN, A. M.: Studies of capsular substance of *Torula histolytica* and immunologic properties of torula cells. *J. of Immun.* **57**, 395 (1947).
- LAAS, E., u. W. GEIGER: Blastomykose bei Lymphogranulomatose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **159**, 314 (1948).
- LEVIN, E. A.: Torula infection of the central nervous system. *Arch. Int. Med.* **59**, 667 (1937).
- LINDEN, I. H., and C. G. STEFFEN: Pulmonary cryptococcosis. *Amer. Rev. Tbc.* **69**, 116 (1954).
- MAGRUDER, R. G.: Report of 3 cases of torula infection of central nervous system. *J. Labor. a. Clin. Med.* **24**, 495 (1939).
- MCCONCHIE, J.: Torula granuloma of the lung. *Med. J. Austral.* **1951**, 685.
- MOLITOR, H.: Pharmacology of streptothricin and streptomycin. *Ann. New York Acad. Sci.* **48**, 101 (1946).
- MOODY, A. M.: Asphyxial death due to pulmonary cryptococcosis. Case report. *California Med.* **67**, 105 (1947).
- MOSBERG jr. H. W., and J. G. ARNOLD jr.: Torulosis of central nervous system: Review of literature and report of 5 cases. *Ann. Int. Med.* **32**, 1153 (1950).
- QUODBACH, K.: Ein Beitrag zur Pathologie der Blastomykose des Zentralnervensystems. *Zbl. Path.* **69**, 227 (1938).
- RATCLIFFE, H. E., and W. R. COOK: Cryptococcosis; review of literature and report of case with initial pulmonary findings. *U.S. Armed Fore. Med. J.* **1**, 957 (1950).
- REILLY, E. B., and E. L. ARTMAN: Cryptococcosis; report of a case and experimental studies. *Arch. Int. Med.* **81**, 1 (1948).
- SANFELICE, F.: Über eine für Tiere pathogene Sproßpilzart und über die morphologische Übereinstimmung, welche sie bei ihrem Vorkommen in den Geweben mit den vermeintlichen Krebs-Coccidien zeigt. *Zbl. Bakter.* **17**, 113, 625 (1895).

- SANFELICE, F.: Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. *Z. Hyg.* **21**, 32, 394 (1895/96).
- SCHEPEL, J. A. C., u. F. W. CARSEJENS: Torulosis with pulmonary localization; case. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **97**, 2723 (1953).
- SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- SCHOENMACKERS, J.: Meningitis bei Blastomykose-Allgemeininfektion. *Zbl. Path.* **87**, 441 (1951).
- SHAPIRO, L. L., and J. B. NEAL: Torula meningitis. *Arch. of Neur.* **13**, 147 (1925).
- SHEPPE, W. M.: Torula infection in man. *Amer. J. Med. Sci.* **167**, 91 (1924).
- STODDARD, J. L., and E. C. CUTLER: Torula infection in man. *Stud. Rockefeller Inst. Med. Res.* **25**, 1 (1916).
- TIMERMANN, H. J.: Fatal case of yeast meningitis in pregnancy. *Amer. J. Obstetr.* **31**, 686 (1936).
- TRIGLIANOS, A.: Quelques remarques bronchoscopiques sur les mycoses bronchopulmonaires. *Poumon et Cœur* **10**, 759 (1954).
- TÜRK, W.: Ein Fall von Hefeinfektion (Saccharomykose) der Meningen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **90**, 335 (1907).

H. Histoplasmose

- BASS, H. E.: Recent advances in knowledge of fungous diseases of the lungs. With special reference to coccidioidomycosis and histoplasmosis. *J. Amer. Med. Assoc.* **143**, 1041 (1950).
- BETTAG, O. T.: Pulmonary resection for histoplasmosis. *J. Thorac. Surg.* **22**, 434 (1951).
- CONANT, N. F.: A cultural study of the life-cycle of *Histoplasma capsulatum*, DARLING 1906. *J. Bacter.* **41**, 563 (1941).
- DARLING, S. T.: Protozoan general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necrosis in the liver, spleen and lymph nodes. *J. Amer. Med. Assoc.* **46**, 1283 (1906).
- DAVIS, H. V., and F. C. NEFF: Histoplasmosis in infancy. *Amer. J. Dis. Childr.* **71**, 171 (1946).
- EMMONS, G. W., J. A. BELL and B. J. OLSON: Naturally occurring histoplasmosis in *Mus musculus* and *Rattus norvegicus*. *Publ. Health Rep.* **62**, 1642 (1947).
- FURCOLOW, M. L.: Round table discussion: Systemic mycoses, coccidioidomycosis and histoplasmosis. *Pediatrics* **2**, 709 (1948).
- Development of calcification in pulmonary lesions associated with sensitivity to histoplasmin. *Publ. Health Rep.* **64**, 1363 (1949).
- Further Observations on Histoplasmosis. *Publ. Health Rep.* **65**, 965 (1950).
- J. L. BUNNELL and D. J. TENNENBERG: A complement fixation test for histoplasmosis. II. Preliminary results with human sera. *Publ. Health Rep.* **63**, 169 (1948).
- H. L. MANTZ and I. LEWIS: The roentgenographic appearance of persistent pulmonary infiltrates associated with sensitivity to histoplasmin. *Publ. Health Rep.* **62**, 1711 (1947).
- GRASSET, E., u. C. FLEURY: Betrachtungen zur Epidemiologie der Mykosen und ihre Rolle in der Lungenpathologie. Die die Häufigkeit der Moniliasen nach der Behandlung mit Antibiotika und unabhängig von dieser beeinflussenden Faktoren. *Praxis (Bern)* **1953**, 285.
- HODGSON, C. H., L. A. WEED and O. TH. CLAGETT: Pulmonary Histoplasmosis: Review of published cases and report of an unusual case. *J. Thorac. Surg.* **20**, 97 (1950).
- — — Pulmonary histoplasmosis; Summary of data on reported cases and a report of two cases treated by lobectomy. *J. Amer. Med. Assoc.* **145**, 807 (1951).
- HOLT, J. F.: Roentgenologic pulmonary manifestations of fatal histoplasmosis. *Amer. J. Roentgenol.* **58**, 717 (1947).
- JOHNSON, D. W., and E. H. DERRICK: Histoplasmosis: report of Australian case. *Med. J. Austral.* **1948**, 518.
- KIRSCH, E.: Die Histoplasmose; eine Übersicht. *Z. Tropenmed. u. Parasitol.* **1**, 287 (1949).
- KLIGMAN, A. M., and H. MESCON: The Periodic-Acid-Schiff stain for the demonstration of fungi in animal tissue. *J. Bacter.* **60**, 415 (1950).
- MELENEY, H. E.: Histoplasmosis (reticulo-endothelial cytomycosis): A review. *Amer. J. Trop. Med.* **20**, 603 (1940).
- MENGES, R. W., M. L. FURCOLOW and A. HINTON: The role of animals in the epidemiology of histoplasmosis. *Amer. J. Hyg.* **59**, 113 (1954).
- PARSONS, R. J., and C. J. D. ZARAFONETIS: Histoplasmosis in man; report of 7 cases and review of 71 cases. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **75**, 1 (1945).
- PUCKETT, T. F.: Pulmonary Histoplasmosis; study of 22 cases with identification of *H. capsulatum* in resected lesions. *Amer. Rev. Tbc.* **67**, 453 (1953).
- ROCHA-LIMA, H. DA: Beitrag zur Kenntnis der Blastomykosen: Lymphangitis epizootica und Histoplasmosis. *Zbl. Bakter. I Orig.* **67**, 233 (1913).
- RODGER, R. C., L. L. TERRY and C. H. BINFORD: Histoplasmosis, cryptococcosis and tuberculosis complicating Hodgkin's disease. *Amer. J. Clin. Path.* **21**, 153 (1951).
- SCHULTZ, A.: Tumorartige Blastomykose (Histoplasmose) beider Nieren. *Verh. dtsch. path. Ges.* (30. Tagg) **1937**, 483.
- SUTLIFF, W. D., F. HUGHES, E. ULRICH and L. L. BURKETT: Active chronic pulmonary Histoplasmosis. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **92**, 571 (1953).

I. Moniliasis

- BERGER, U.: Mikrobiologie der Mundhöhle. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1955.
- BROWN, T. G.: Pulmonary mycosis. *Edinburgh Med. J.* **53**, 583 (1946); **54**, 414 (1947).
- CASTELLANI, A.: Medical Mycology. *Brit. Med. J.* **1923**, 1037.
- Fungi and fungous diseases. *Arch. Dermat. and Syph.* **17**, 61 (1928).
- COHEN, A. C.: Pulmonary Moniliasis. *Amer. J. Med. Sci.* **226**, 16 (1953).
- CONANT, N. F., D. S. MARTIN, D. T. SMITH, R. D. BAKER and J. L. CALLAWAY: Manual of clinical mycology. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1949.
- FAWCITT, R.: Roentgenological recognition of certain bronchomycoses involving occupational risks. *Amer. J. Roentgenol.* **39**, 19 (1938).
- Occupational diseases of lungs in agricultural workers. *Brit. J. Radiol.* **11**, 378 (1938).
- FLORANGE, W.: Soorpneumonie als Folge massiver Antibiotictherapie. *Med. Klin.* **1954**, 225.
- FRAYHAN: Zit. nach WEGMANN.
- HAZEN, E. L., and R. BROWN: Fungicidin, antibiotic produced by soil actinomycete. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* **76**, 93 (1951).
- HIATT, J. S., and D. S. MARTIN: Recovery from pulmonary moniliasis following serum therapy. *J. Amer. Med. Assoc.* **130**, 205 (1946).
- HOFFMANN, W.: Die Dreschkrankheit. *Schweiz. med. Wschr.* **1946**, 988.
- HOFFMEISTER, W.: Lungenmykose durch *Candida albicans*. *Z. klin. Med.* **147**, 493 (1951).
- F. DICKGIESSER u. H. GÖTTING: Tierexperimentelle und serologische Untersuchungen zur Diagnostik und Therapie der Infektion mit *Candida albicans*. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **198**, 499 (1951).
- HOSOYA, S., M. SOEDA, S. IMAMURA, K. OKADA, S. NAKAZAWA, N. KOMATSU, T. KOBORI e M. IKENAGA: Antimycotic activities of trichomycin, with special reference to the experimental and clinical studies of trichomycin ointment. *Giorn. ital. Chemioter.* **1**, 217 (1954).
- JAFFIN, A. E.: Bronchopulmonary moniliasis. *J. Mt. Sinai Hosp.* **10**, 586 (1943/44).
- KNIGHTON, H. T.: Study of *Monilia* and other yeastlike organisms found in oral cavity. *J. Dent. Res.* **18**, 103 (1939).
- LEWIS, G. M., and M. E. HOPPER: An Introduction to Medical Mycology. Third edition. Chicago, Ill.: Year Book Publ. 1948.
- MANKOWSKI, T. H.: La flore fungique des bronches. *Semaine Hôp.* **1953**, 186.
- MAYER, I. B., H. GÖTZ u. G. SEITZ: Eine Epidemie von Soormykose der Körperhaut unter dem Bilde der Erythrodermia desquamativa (Leiner). *Ann. paediatr. (Basel)* **177**, 213 (1951).
- MOUNTAIN, D. C., and F. P. KRUMENACHER: Oral undecylenic acid in prevention of so-called monilial complications secondary to use of aureomycin, chloramphenicol and terramycin. *Amer. J. Med. Sci.* **225**, 274 (1953).
- NIKOLOWSKI, W.: Über Hauterscheinungsbilder der Soormykosen und deren Beziehungen zu den Antibiotika. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 553.
- NORRIS, R. F., and A. J. RAWSON: Detection of serum agglutinins for *Monilia* and other yeast-like organisms. *Science (Lancaster, Pa.)* **105**, 105 (1947).
- Occurrence of serum agglutinins for *Candida albicans* and *Saccharomyces cerevisiae* in hospital population. *Amer. J. Clin. Path.* **17**, 813 (1947).
- OBLATH, R. W., D. J. DONATH, H. G. JOHNSTONE and W. J. KERR: Pulmonary Moniliasis. *Ann. Int. Med.* **35**, 97 (1951).
- REEVES, R. J.: Incidence of bronchomycosis in the south. *Amer. J. Roentgenol.* **45**, 513 (1941).
- ROSSIER, P. H.: Antibiotica und Mykosen. *Helvet. med. Acta* **19**, 261 (1952).
- , u. T. WEGMANN: Pilzkrankungen als Komplikation antibiotischer Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Lungenmykosen. *Wien. med. Wschr.* **1953**, 358.
- SMITH, D. T.: Fungous diseases of the lungs. American lectures in chest diseases L. III. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1947.
- Fungous infections in United States. *J. Amer. Med. Assoc.* **141**, 1223 (1949).
- STÜBBEN: *Diss. Med. Köln* 1950.
- TASCHDJIAN, C. L.: *Mycologia (N. Y.)* **45**, 474 (1953). Zit. nach BERGER.
- TÖRNELL, E.: Thresher's lung, fungoid disease resembling tuberculosis or morbus Schaumann. *Acta med. scand. (Stockh.)* **125**, 191 (1946).
- WEGMANN, T.: In *Handbuch der inneren Medizin von MOHR u. STAEHELIN*, 4. Aufl., Bd. IV/3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- WOODS, J. W., I. H. MANNING jr. and C. H. PATTERSON: Monilial infections complicating therapeutic use of antibiotics. *J. Amer. Med. Assoc.* **145**, 207 (1951).
- WUHRMANN, F.: Zur Frage der sog. Drescherkrankheit. *Helvet. med. Acta* **15**, 524 (1948).

K. Aspergillose

- COE, G. C.: Primary bronchopulmonary aspergillosis, an occupational disease. *Ann. Int. Med.* **23**, 423 (1945).
- DELIKAT, E., and S. C. DYKE: Acute pulmonary mycosis; report of case. *Lancet* **1945 II**, 370.

- GRAVES, C. L., and M. MILLMAN: Lobectomy for fungous abscess of the lung. Effect of penicillin. *J. Thorac. Surg.* **22**, 202 (1951).
- HEPBLESTON, A. G., and S. R. GLOYNE: Pulmonary aspergillosis in coal workers. *Thorax (Lond.)* **4**, 168 (1949).
- HINSON, K. F. W., A. J. MOON and N. S. PLUMMER: Broncho-pulmonary aspergillosis. A review and a report of eight new cases. *Thorax (Lond.)* **7**, 317 (1952).
- HOCHBERG, L. A., E. H. GRIFFIN and A. D. BICUNAS: Segmental resection of the lung for aspergillosis. *Amer. J. Surg.* **80**, 364 (1950).
- HÖFFKEN, W.: Das Aspergillom der Lunge. *Fortsehr. Röntgenstr.* **84**, 397 (1956).
- HUBER, K.: Lungenaspergillose, ein kasuistischer Beitrag. *Praxis (Bern)* **1953**, 245.
- KÖRTGE, P.: Aspergillose der Säuglinge. *Dtsch. med. J.* **1952**, 202.
- MEADE, B. W.: Pulmonary aspergillosis. *Med. Press.* **1954**, No 5998, 382.
- MONOD, O., G. PESLE et SEGRETAIN: L'aspergillome broncheectasiant. *Presse méd.* **1951**, 1557.
- NORDEN, A.: Pulmonary aspergillosis. *Nord. Med.* **39**, 1683 (1948).
- ORDSTRAND, H. S. VAN: Pulmonary aspergillosis, with report of a case. *Cleveland Clin. Quart.* **7**, 66 (1940).
- SLUYTER: De vegetabilibus organismi animalis parasitis ac de novo epiphyto in pytiriasi versicolore obvio. *Diss. Inaug. Berol.* 1847.
- VIRCHOW, R.: Beitrag zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. *Virchows Arch.* **9**, 557 (1856).
- YESNER, R., and A. HURWITZ: A report of a case of localized bronchopulmonary aspergillosis successfully treated by surgery. *J. Thorac. Surg.* **20**, 310 (1950).
- ZETTERGREN, L., u. B. SJÖSTRÖM: Disseminated Mycosis after treatment with Antibiotics. *Acta med. scand. (Stockh.)* **147**, 203 (1953).

L. Sporotrichose

- BEURMANN, L. DE, et H. GOUGEROT: Les sporotrichoses. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **26**, 732 (1908).
- BONNER, G.: Hautsporotrichose. *Zbl. Hautkrkh.* **3**, 64 (1947).
- REEVES, R. J.: The incidence of bronchomycosis in the south. *Amer. J. Roentgenol.* **45**, 513 (1941).

M. Geotrichose

- BRUMPT, E.: Précis de Parasitologie. Paris: Masson & Cie. 1949.
- DODGE: Zit. bei HAUSER.
- HAUSER, W.: Geotrichose der Lunge. *Ärztl. Wschr.* **1954**, 244.
- KUNSTADTER, R. H., A. MILZER and F. C. WHITCOMB: Bronchopulmonary geotrichosis in children. *Amer. J. Dis. Childr.* **79**, 82 (1950).
- R. C. PENDERGRASS and J. H. SCHUBERT: Bronchopulmonary geotrichosis. *Amer. J. Med. Sci.* **211**, 583 (1946).
- ROSSIER, P. H.: Antibiotica und Mykosen. *Helv. med. Acta* **19**, 261 (1952).
- , u. T. WEGMANN: Pilzerkrankung als Komplikation antibiotischer Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der Lungenmykose. *Wien. med. Wschr.* **1953**, 358.
- SMITH, D. T.: Oidiomycosis of lungs, report of case due to species of geotrichum. *J. Thorac. Surg.* **3**, 241 (1934).
- Fungous diseases of the lungs. American lectures in chest diseases L. III. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1947.
- SUNDGAARD, G., T. THJÖTTA u. K. URDAL: Familial occurrence of pulmonary geotrichosis. *Nord. Med.* **43**, 434 (1950).
- THJÖTTA, T., u. K. URDAL: Family endemic of geotrichosis pulmonum. *Acta path. scand. (Københ.)* **26**, 673 (1949).

Parasitäre Erkrankungen der Lunge

Von

F. Martin Lagos¹

Mit 25 Abbildungen

A. Lungenechinococcus

Man bezeichnet in der Klinik unter dem Namen Echinococcus² cysticus (hydatidosus) eine Reihe von pathologischen Veränderungen, die durch die Entwicklung der Larve der Taenia echinococcus an irgendeiner Stelle des Organismus hervorgerufen werden. Der Entwicklungsvorgang des kleinsten Bandwurmes erfordert 2 Wirtswechsel. Als Taenia echinococcus wird er im Dünndarm des Hundes gefunden, seltener bei Katzen (DÉVÉ und BARBAGALLO). Die reifen Eier des Parasiten, die nach LEUCKART in einer Zahl von 4000—5000 im letzten Glied des Parasiten liegen, werden beim Zerreißen desselben mit dem Kot nach außen fortgetragen. Der infizierte Kot bildet für Geschöpfe, bei denen die notwendigsten Bedingungen für das Wachstum und die Transformation des Embryos mit seinen drei Häkchenpaaren gegeben sind, die Ansteckungsquelle. Am häufigsten befallen sind Affe, Schaf, Schwein, Kalb, aber auch der Mensch. Frißt der Hund die infizierten Organe befallener Tiere, so wird er angesteckt und der Entwicklungszyclus ist geschlossen.

Andererseits hat DÉVÉ gezeigt, daß es für die Entwicklung der Larve des Echinococcus nicht nötig ist, das Stadium der Taenia durchzumachen.

Die Brutblasen mit den Scolices, die sich in großer Zahl im Innern der Keimschicht des Echinococcus entwickeln und später in die Flüssigkeit desselben fallen, vermögen sich an irgendeiner Stelle des Wirtes festzusetzen und die Larve kann sich von neuem entwickeln. Deswegen tritt der Echinococcus cysticus mit größter Häufigkeit endemisch in Viehzuchtgegenden und in höherem Prozentsatz bei Bauern, Hirten und Schlächtern auf.

Die Echinococcuskrankheit bildet in manchen Ländern infolge ihrer Häufigkeit ein sehr wichtiges Problem. Nach MAKKAS wurden auf je 100 000 Einwohner in Uruguay 17,4 Cystenträger, in Zypern 12,9, in Griechenland 7,37, in Chile 7,21 und in Argentinien 2,6 festgestellt. In Portugal schätzt man die Häufigkeit auf 1,1 für 1000 Hospitalisierten. In Spanien, wiewgleich keine vollständigen Statistiken vorliegen, ist der Prozentsatz der Cystenträger in den Viehzuchtgegenden sehr hoch. In der Chirurgischen Universitätsklinik Madrid veranschlagen wir ihre Zahl auf 2,3 % der Gesamtkranken. In Casablanca trifft auf 3500 Weiße ein Kranker und bei den in den Sprechstunden untersuchten Eingeborenen rechnet man mit 1 Fall auf 1500 Kranke. In Tunis ist das Verhältnis noch ungünstiger (CHÈNEBAULT).

Die Lungenlokalisation der Echinokokkenkrankheit ist verhältnismäßig häufig. Die von DÉVÉ vorgenommenen Untersuchungen ergaben 75 % für Leber, 9,7 % für Lungen und die 16,5 restlichen Prozente für die Organe des großen Kreislaufs (Muskeln, Nieren und Knochen). Trotzdem schwankt die Häufigkeit der Lungenechinokokken je nach den verschiedenen Gegenden und ohne Zweifel hat sich ihre Zahl in den Krankenanstalten in den letzten Jahren vergrößert, möglicherweise bedingt durch die bessere Diagnostik infolge systematischer Röntgenuntersuchungen des Thorax. In Griechenland gab es in der Zeit 1900—1928 16 % Lungenechinokokken (TOOLE). In den Jahren von 1936—1949

¹ Sprachlich überarbeitet von Priv.-Doz. Dr. H. REITTER, Düsseldorf.

² ἔχινος = Igel, κόκκος = Hülse.

stellte man 30 % fest (MAKKAS). In Valparaiso fand GAJARDO 31,05 %. LOZANO gibt in seinen ersten Statistiken 7 % an. Später erhöht er die Zahl auf 22 % und in unserer Klinik liegt das Verhältnis bei 28 %.

1. Infektionsmodus

Der Embryo kann die Lunge auf 2 Wegen erreichen:

a) von außen her (sog. primäre Hydatidose) durch den Verdauungstractus oder unmittelbar durch die Luftwege, und

b) als sekundäre Infektion durch die aus einer Cystenruptur herrührende Echinokokkenflüssigkeit (wirkliche hydatidische Metastasen).

Der Weg über den Verdauungstrakt ist der häufigste, da die Eier mit dem Wasser eingenommen werden oder in den Nahrungsmitteln enthalten sind. Ihre Kapsel wird vom Magensaft aufgelöst und der Embryo wird frei. Dieser setzt sich mit seinen Haken an der Schleimhaut der oberen Teile des Dünndarms fest und dringt in die kleinen Darmvenen ein. Von dort aus gelangt er in das Gebiet der Pfortader und wird wegen seines größeren Durchmessers meistens im Capillarnetz der Leber aufgehalten (Leberechinococcus).

Ein kleiner Teil der Embryonen (etwa 10 %) durchdringt die Capillarbarriere der Leber (Erweiterung des Lebercapillarnetzes und Anpassung des Embryos), gelangt in die Venen des Cavagebietes, von dort aus in das rechte Herz und in die Lunge. In anderen Fällen (wahrscheinlich häufiger bei den primären Lungenlokalisationen) braucht der Parasit die Leberbarriere nicht zu passieren, sondern wird durch die kleinen Darmvenen in die hepatofugalen Venen getragen, die direkt in das Gebiet der Hohlvene münden.

Wenn auch der Infektionsmodus über die Luftwege nicht häufig ist, so wurde diese Möglichkeit doch schon 1877 von BIRD vertreten. Er ging davon aus, daß in trockenen und windigen Gegenden die Luftstaubpartikel, welche Eier oder Keimbläschen, die sich in den Tierresten befinden, mit sich tragen können, in die Luftwege eingeatmet werden. DÉVÉ konnte experimentell nachweisen, daß man Lungencysten durch intratracheale Zerstäubung der Echinokokkenflüssigkeit herbeiführen kann. KOVAČEVIC und KRATI halten diesen Infektionsmodus in der Gegend von Bosnien und Herzegowina für häufig, was wiederum die dortige Häufigkeit von multiplen Cysten (50 %) erklärt.

Die sekundäre Hydatidose kann folgendermaßen entstehen:

a) Durch Eindringen über das Zwerchfell in die Lunge und Ruptur einer Cyste an der Oberseite der Leber. Das Zwerchfell kann durch Druck dünner werden, atrophiert schließlich und die Cyste dringt hindurch. Sie komprimiert die Lungenbasis und gelangt entweder direkt in die Lunge oder in die Pleurahöhle, wo sie rupturieren kann, so daß es zum Ausfließen des Cysteninhaltes und der Galle kommt.

b) Durch eine kleine Dehiszenz der Lungencyste mit Ausfluß des fruchtbaren Flüssigkeitsinhaltes in den pericystären Spalt, so daß innerhalb der Cystenadventitia eine oder mehrere Cysten entstehen (Fälle von GARCIA LAGOS, PEREZ FONTANA, PIAGGIO BLANCO, GARCIA CAPURRO, MORQUIO, BONABA und SOTO).

c) Dadurch, daß bei Ruptur einer Lungencyste das Bronchialsystem durch den Echinokokkeninhalt überschwemmt wird. Wenn auch die meisten der Embryonen nach außen ausgeschieden werden, so bleiben doch einige in den Bronchien und ihren kleinsten Verzweigungen liegen. Diese bronchogene Aussaat entsteht nur dann, wenn die Cyste nicht infiziert ist, was selten vorkommt.

d) Auf dem Blutwege. Die Ruptur eines Herzchinococcus des rechten Ventrikels in die Kammer hinein, kann die Lunge mit Emboli übersäen. Auch die Ruptur eines Knochenchinococcus befördert Embryonen durch das Gebiet der Hohlvene zum Herzen.

Es wäre logisch zu glauben, daß infolge der Häufigkeit der Lebercysten der Einbruch in eine Vene des Cavagebietes oder in die Hohlvene selbst öfter embolische Metastasen hervorrufen würde. Trotzdem gibt es sehr wenig beweisende Fälle. In den meisten Fällen von gleichzeitiger Leber- und Lungenhydatidose handelt es sich um die Folge einer massiven Primärinfektion.

2. Pathologische Anatomie

Zahl und Lage. Im allgemeinen kann man behaupten, daß die primäre Lungenhydatidose, sowie die der Leber mit sehr seltenen Ausnahmen solitär ist. Bisher wurde angenommen, daß das Vorhandensein multipler Lungencysten Zeichen einer Leberhydatidose sei (massive Infektion) oder einer an irgendeinem Organ befindlichen Cyste (sekundäre Infektion), deren Ruptur die Lungeninfektion auf bronchialem oder embolischem Wege verursacht hat. CURTILLET stellte hingegen 16,5% multiple Lungencysten fest, die primär entstanden sind, und KOVAČEVIĆ und KRATIĆ erhöhen nach ihren Befunden den Prozentsatz auf 50.

Die Echinokokkencyste kann in beiden Lungenflügeln ihre Lokalisation haben. Zumeist ist einer der Unterlappen befallen, wobei der rechte Unterlappen bevorzugt wird.

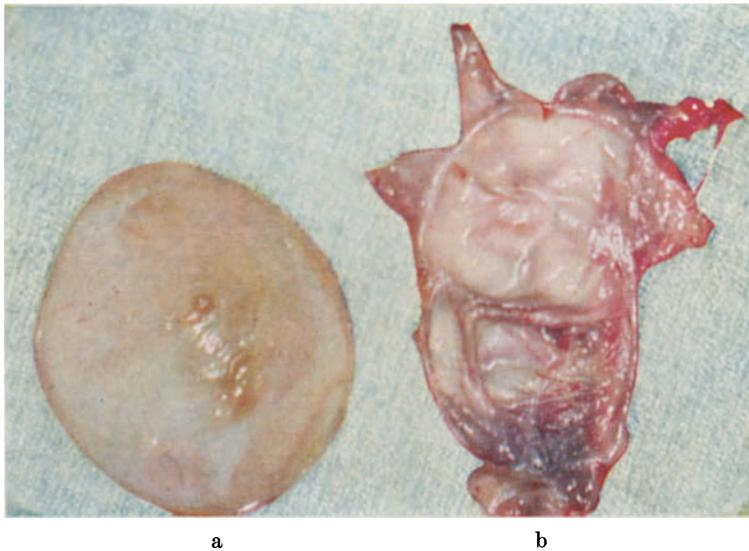


Abb. 1a u. b. Lungenechinococcus: a hydatidische Blase; b Adventitia

Entwicklung. Nachdem sich der Embryo im Lungenparenchym festgesetzt hat, verliert er seine Häkchen und Saugnapfe und verwandelt sich in die bekannte Hydatidenblase (Abb. 1a). Ihre Wand besteht aus 2 Schichten. Die äußere — die Cuticula — ist aus feinen Lamellen gebaut und besteht aus Chitin, das für Kolloide undurchdringlich ist. Die innere — die Endocyste — ist reich an Glykogen und wird als Keimschicht oder als Granulose bezeichnet, weil von ihr aus zahlreiche Keimblasen gebil-

det werden, die wiederum später viele Scolices entwickeln. Die einen oder anderen davon machen sich selbständig und fallen in die Echinokokkenflüssigkeit, wo sie im Innern des Parasiten unter Umständen neue Cysten bilden: sog. Tochterblasen.

In der Lunge ist die Blase nicht fruchtbar. Die Anwesenheit von Tochterblasen in einer primären Lungencyste ist sehr selten (DÉVÉ, LEPICARD und GARCIA LAGOS), so daß beim Vorhandensein von Tochterblasen in einer Lungencyste immer an die Existenz eines primären Leberechinococcus oder an eine Cyste anderer Organe zu denken ist. DÉVÉ erklärt diesen Vorgang als Selbstschutz des Parasiten. Die Blasen bilden sich entweder in sehr alten Cysten oder in solchen, denen Gefahr droht.

Bei der Entwicklung des Echinococcus wird das benachbarte Lungengewebe komprimiert. Es bildet sich, wie ESCUDERO behauptet, durch die chemische Wirkung der Stoffwechselprodukte des Parasiten eine reaktive Grenzzone, aus der eine pericystäre Faserhaut, die sog. Membrana adventitia entsteht. Sie besteht aus einer zarten Innenhaut von konzentrischen Bindegewebsfasern, im Innern überzogen von Detritus, einer weiteren mittleren Zone mit Eosinophilen, Plasmocysten und Makrophagen und einer äußeren, undichteren Gefäßschicht (vasculärer Kranz von ESCUDERO), die eine Rolle bei der Entstehung des Lungenblutens spielt und sich ohne Übergang in das Lungengewebe fortsetzt.

Zwischen der Adventitia und der Echinokokkenhaut befindet sich ein effektiver, mikroskopisch sichtbarer Spalt, der mit Lymphe gefüllt ist, die dem Parasiten als Nahrung

dient. Der Spalt ermöglicht die leichte Abtrennung und das Herausziehen der Echinokokkenhaut.

Im Gegensatz zum Verhalten in der Leber, in den Nieren oder in der Milz ist die Adventitia in der Lunge sehr dünn, 2—3 mm, höchstens 5 mm (Abb. 1b) stark. Dies ist durch die große Elastizität des Lungengewebes zu erklären, das beim Wachsen der Blase komprimiert und zurückgedrängt wird ohne stärker zu leiden oder zu reagieren. Die Lungenbläschen sind ohne wesentliche bindegewebige Reaktion zusammengedrückt und atelektatisch, so daß sich das Lungenparenchym nach Entleerung der Hydatide wieder entfalten kann und der Hohlraum ausgefüllt wird.

Bei größeren Cysten, besonders bei solchen in der Lungenspitze, sind die Bedingungen anders. Die Lungenläppchen zwischen der Cyste und der steifen Brustwand werden nicht nur verdrängt, sondern gegen die letztere gepreßt. Die dabei entstehende Nekrose verursacht Anschwellungsreaktionen, Fibrose und Lungensklerose und erschwert die Ausdehnung und den Verschuß der Höhle im Moment der Entleerung der Hydatide.

Die Bronchien leisten begreiflicherweise der Kompression und der Zerstörung größeren Widerstand als das Lungenparenchym. Deswegen zeigt die Cystenhöhle (Abb. 2), deren Oberfläche perlweiß, gelblich oder rötlich

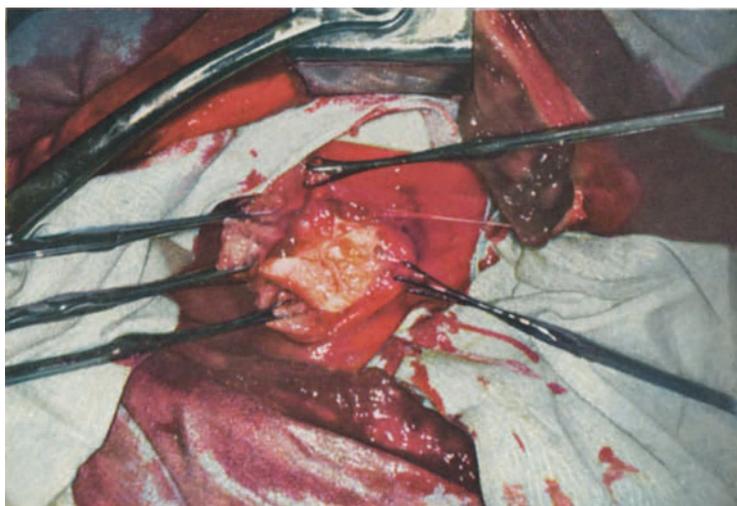


Abb. 2. Cystenhöhle mit der inneren Seite der Adventitia

und öfters mit einer Detritusschicht austapeziert ist, mehr oder weniger Falten, die von den Bronchialästen gebildet werden. Die an der Stelle der Kompression verdünnten Bronchien können entweder in den pericystären Spalt mit einer Öffnung in Form eines Flötenschnabels perforieren oder sind nur durch eine dünne Gewebsschicht von der Cyste getrennt, die bei der Entleerung oder Extraktion der Blase platzen können.

Der Scolex kann sich festsetzen und sich entweder in der Umgebung des Lungenhilus (parahiläre oder mittlere Cysten) oder in der Peripherie (Wand- oder periphere Cysten) zur Cyste entwickeln. Die Lokalisation ist von prognostischer Bedeutung. Abgesehen von ihrer primären Lokalisation wird die Cyste beim weiteren Wachsen, wenn ihr Durchmesser 5 cm erreicht hat, peripher. Ein Teil befindet sich in Berührung mit der Lungenoberfläche (Abb. 3a und b: costale Oberfläche, diaphragmale, mediastinale oder interlobäre Fläche), so daß es für den Chirurgen leicht ist, die Cyste zu erreichen, ohne das dichte Lungengewebe durchschneiden zu müssen. Nach Meinung einiger Autoren ist die Neigung der Cysten, nach außen zu wachsen, eine bestimmte Eigenschaft des Parasiten. Das ist nicht notwendigerweise anzunehmen. Der Mechanismus ist leicht zu verstehen. Die Lunge bildet gewissermaßen einen blutdurchtränkten Schwamm, dessen elastisches Gewebe die Tendenz hat, sich zum Hilus zurückzuziehen. Dies wird durch den negativen Druck im Pleuraraum und durch den Druck der Luft beim Einatmen verhindert. Enthält die Lunge eine Neubildung in ihrem Innern oder wird der Einstrom der Luft erschwert und somit die Lungenausdehnung verhindert, wie es in der pericystären Region der Fall ist, so kommt die Retraktionskraft der Lunge zum Hilus hin zur Auswirkung. Die Retraktionskraft des pericystären Gewebes drückt indirekt die Cyste an die Lungenoberfläche. Es

ist allgemein bekannt, daß durch diese Lungenretraktion eine Ausstoßung der Cyste unter Zuhilfenahme des Pneumothorax möglich ist.

Wenn der Echinococcus sich entwickelt, verdrängt er die Bronchialäste des entsprechenden Lappens. Er kann die kleinen pericystären Bronchien abknicken oder verstopfen, so daß sich kleine Atelektasezonen und pericystäre Bronchiektasen bilden, die verschwinden, wenn die Blase ausgemerzt wird.

In der pericystären Zone bilden sich oft nicht eitrig-Entzündungsprozesse, charakterisiert durch katarrhalische Bronchitiden mit Ödem des Interstitiums und Alveolar-

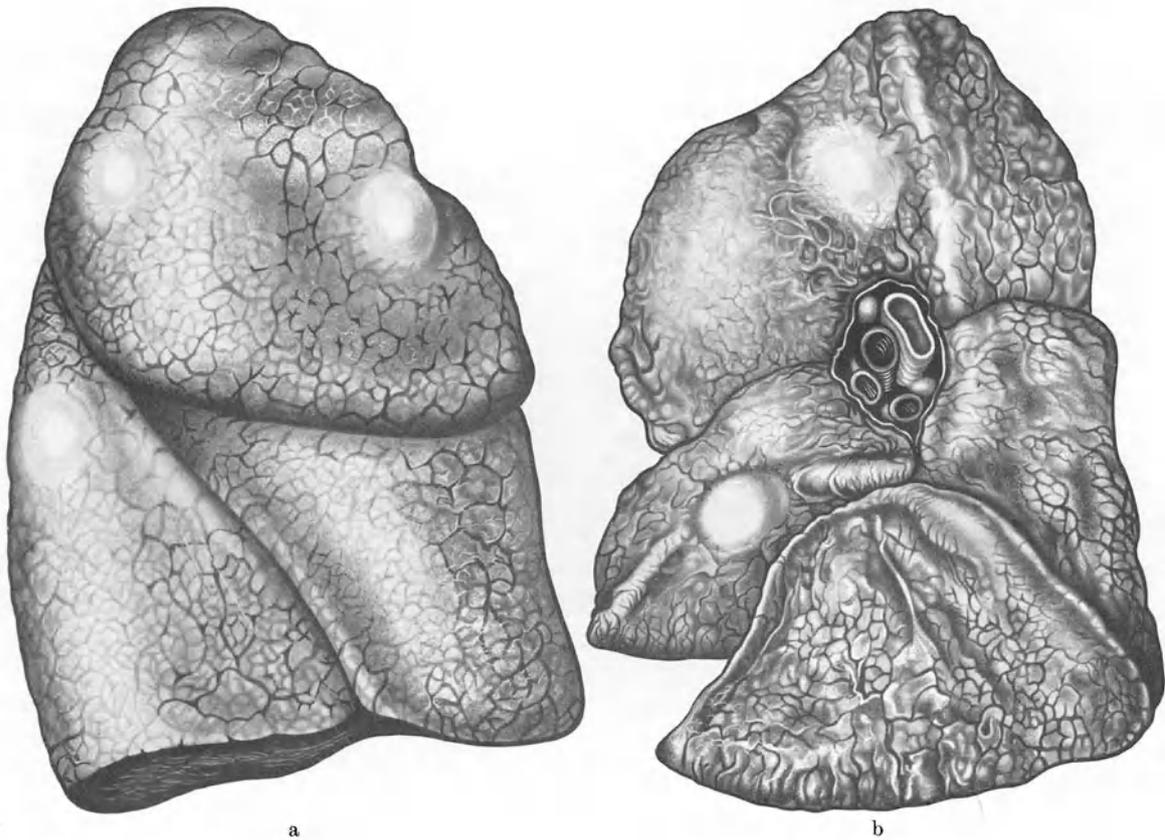


Abb. 3a u. b. Peripherische Echinokokkencysten: a zur Rippenfläche hin; b zur Mittelfellseite hin

blutungen, die wahrscheinlich als allergisch aufzufassen sind und möglicherweise die Ursache der wiederholten Hämoptoe bilden.

Manchmal sind die Entzündungsprozesse pyogener Art, so daß es zu einer wirklichen eitrig-Pericystitis kommt, bei welcher der Eiter durch die perivesiculären Räume dringt, während die Blase unversehrt und aseptisch bleibt (Beobachtungen von LEPICARD, LAGOS GARCIA, LAMAS und COUNIOT).

Verhalten der Pleura. Bekannt sind die trockenen Entzündungsreaktionen der Rippenfellserosa, welche bei geschlossenen Echinokokkencysten Verwachsungen der beiden Pleurablätter verursachen können. Trotzdem ist die Häufigkeit der Verwachsungen auch bei peripheren Cysten relativ klein im Gegensatz zur Meinung der alten Kliniker. Auch bei großen Cysten mit unverletzter Hydatide sind diese Verwachsungen, falls sie vorhanden sind, relativ locker. ARCE fand sie nur bei 29,6% der Fälle und SAUERBRUCH bei 30%. Nach ESCUDERO und LAMAS sind sie selten. GARCIA CAPURRO findet es seltsam, daß die großen, pleuranahen Cysten keine Verwachsungen bilden. MAKKAS und GARCIA PORTELA behaupten dagegen, sie in 14 von 16 Fällen beobachtet zu haben, wobei es sich

allerdings um riesige Cysten gehandelt hat. Im allgemeinen haben wir bei unseren Fällen starke Verwachsungen mit der Pleura parietalis nur bei 3 Cysten des Oberlappens gesehen.

Bei der Entwicklung einer geschlossenen Cyste kann ein serofibrinöser Pleuraerguß entstehen. Er kann die Folge eitriger pericystärer Prozesse sein. Andererseits spielt die Infektion anscheinend nicht immer eine ursächliche Rolle. Möglicherweise liegt in solchen Fällen eine allergische Reaktion vor. Ergüsse kommen nur in 2—3% der Fälle vor. Selbst wenn Pleuraergüsse groß sind und die Lungencyste verschleiern, sind die meisten Autoren, wie PIAGGIO BLANCO und CAPURRO der Meinung, daß sie sich fast immer spontan resorbieren können und dann Verwachsungen hinterlassen.

Wirkung auf die benachbarten Organe. Wenn die Cyste sehr groß ist, liegt sie auf der einen Seite der Costalwand an. Da diese nicht nachgibt, wird das ganze Mediastinum nach der gegenüberliegenden Seite verschoben. Cysten, die sich in der linken Retrokardialgegend bilden, können das Herz nach vorn und rechts verschieben. Große Cysten des rechten Oberlappens können die obere Hohlvene komprimieren, so daß es zu einer klassischen Schwellung der Supraclaviculargegend kommt. Sie können mit oder ohne venöse Stauung auch den Plexus brachialis und sogar den sympathischen Grenzstrang in ähnlicher Weise wie Pancoasttumoren zusammendrücken. FINOCHIETO hat einige Fälle mit Cysten im Bereich des hinteren Mediastinums beschrieben, die eine Kompression der Speiseröhre von außen her hervorgerufen haben. Die großen Cysten des linken Unterlappens können das Zwerchfell und dadurch den Magenfundus komprimieren.

Obwohl einige Autoren (GARCIA OTERO und BARCIA) behaupten, daß die großen Echinokokkencysten unter Umständen Arrosionen und Abnutzungen der Rippen verursachen, verneinen die meisten Kliniker diese Möglichkeit. Wir haben sie nicht beobachtet und glauben mit IVANISSEVICH, daß man bei den Fällen, in denen man Rippenusuren zusammen mit Cysten findet, an einen hydatidischen Knochenabsceß denken muß, dessen Ursprung costal oder vertebral sein kann.

Veränderungen der Entwicklung der Cyste. Die Hydatide kann stationär werden und sterben. Ohne Zweifel erfolgt bei den befallenen Tieren die Ansiedlung und das Wachstum der Embryonen nicht ohne eine Reaktion des betreffenden Organismus. Das beweist die Tatsache, daß sich nur eine oder eine relativ kleine Anzahl von Cysten entwickelt, obwohl zahlreiche Eier oder Scolices eindringen. Wenn das Absterben der Hydatide am Anfang ihres Wachstums geschieht, so wird der Fremdkörper vernichtet und durch ein sklerotisches Gewebe ersetzt. In der Lunge kann dies im Röntgenbild beobachtet werden. Solche Bilder finden sich besonders häufig bei den Fällen mit einer sekundären Hydatidose (Echinokokkenpseudotuberkulose).

Wenn die Cyste eine bestimmte Größe erreicht hat, verursacht der Tod des Parasiten selten eine kalkige Umwandlung ihrer Wand in der Lunge. Dagegen erfolgt häufig eine kolliquative Nekrose der Keimschicht. Zur gleichen Zeit blättert die Cuticularschicht ab und wird durchlässig. Die Flüssigkeit dringt durch diese Membran und wird wegen der Nekrose der Keimschicht nicht ersetzt. Sie wird von der Adventitia absorbiert oder nach außen eliminiert. Hat die Blase ihren Innendruck verloren, so zieht sie sich zusammen. Da den Bronchien die Stütze fehlt, öffnen sie sich nun im perivesiculären Raum, in den jetzt Luft eindringt. Die Blase wird weiter zusammengedrückt und verliert schließlich ihre ganze Flüssigkeit (trockene Lungencyste oder Incarceration der Membran), so daß im Innern der Höhle eine gelatinöse Masse verbleibt. Der Tod des Parasiten und der langsame Flüssigkeitsverlust kann auch durch Punktion oder Fissur hervorgerufen werden (NISSEN).

Die Chitinpartikeln, welche sich von der Cuticula abgeplättert haben, wirken wie ein sehr schwer desintegrierender Fremdkörper. Um die Adventitia entsteht ein Granulationsgewebe, das reich an Lungengefäßen ist, so daß es zu wiederholten Hämoptoen kommen kann (Hämoptoische Isolierung der Membran). Die Chitinreste können durch Makro-

phagen oder auf dem Lymphwege durch die Adventitia zum Parenchym fortgetragen werden, so daß eine Zone von kleinen Granulationsknoten entsteht. Diese sklerosieren schließlich und bilden eine harte, dichte, faserige pericystäre Zone, die den ganzen Lappen umfassen kann, auch wenn die Membran schon entfernt worden ist.

Am Ende wird die isolierte Membran entweder vollkommen vom sklerotischen Gewebe umfaßt, so daß ein verhärteter Kern übrig bleibt, oder der Hohlraum infiziert sich und die gelatinösen Massen des zerfallenden Parasiten werden ausgehustet.

Ruptur der Cyste. Mit großer Häufigkeit (50 % nach DELGRANGE, 60 % nach ALVIRA MALLEN und 89, 4 % nach GARCIA PORTELA) perforiert der Echinococcus in die Bronchien durch Thoraxverletzungen, Hustenparoxysmen, chirurgische Eingriffe, Punktion der Cyste, Bronchographie mit Lipiodol, Äthernarkose usw., oder auch durch pericystäre Infektionen, die den Tod und die Nekrose der Blasenwand verursachen.

Die Ruptur bedeutet die Entleerung der Hydatide und die mehr oder weniger frühe Infektion der Höhle. Das Ausstoßen der Membran hängt von der Größe des mit ihr in Verbindung stehenden Bronchus und von der Dicke und Größe der Echinokokkenhaut ab. Im allgemeinen muß man mit DÉVÉ annehmen, daß die zentral gelegenen Cysten, die in Verbindung mit großen Bronchien stehen, vollständig in einer oder mehreren Expektionen ausgeschieden werden. Bei den oberflächlich gelegenen Cysten, deren Ausflußbronchien von kleinem Kaliber sind, ist dies äußerst schwierig, obgleich infolge der Bronchusdilatation auch diese Bronchien eine gewisse Größe erreichen und so die Membran durchlassen können.

Wenn der Parasit vollkommen ausgeschieden worden ist und es vor der Ruptur keine wiederholten pericystären Entzündungsprozesse mit Sklerosierung oder Bronchiektasen gab, so entfaltet sich das gepreßte Lungengewebe und die Cystenöhle verschwindet.

Werden Reste der Membran festgehalten, so begünstigt und unterhält der Fremdkörper die Eiterung. Die Höhle verwandelt sich in einen hydatidischen Lungenabsceß. Die Bronchien und das benachbarte Lungengewebe infizieren sich. Bei den peripheren Cysten dringt der Entzündungsprozeß in die Pleura vor, verursacht eine Adhäsionspleuritis und bildet feste Pleuraverwachsungen um die Kavität. Im Gegensatz zur Reaktion auf geschlossene Cysten bilden sich bei offenen und infizierten Cysten in der Regel Pleuraverwachsungen.

Wenn die Reste der Membran ausgeschieden sind und der Prozeß der Parenchyminfiltration nicht sehr groß ist, bilden sich die Bronchiektasen zurück. Das Lungengewebe dehnt sich zum Teil aus und die Höhle kann vollständig oder zum mindesten zum Schein verschwinden, so daß es zu klinischer Heilung kommt. Trotzdem dauert die Infektion des Parenchyms nach einer langsamen Eliminierung der Membran mehr oder weniger an und führt zur Lungensklerose mit endgültigen Erweiterungen der Bronchien und Persistenz der Höhle mit versteiften Wänden.

Pleuraperforation. Perforationen der Pleura sind sehr selten. GASCÓ fand nur 68 Fälle. Sie entstehen in den corticalen Cysten, die weder infiziert noch verwachsen sind, infolge starker Anstrengung, Husten oder Trauma. Die Echinokokkenflüssigkeit mit Scolices und Keimblasen fließt in die Pleurahöhle, zugleich tritt Luft in die Cystenöhle und durch diese in die Pleura über und führt zu einem Hydropneumothorax.

Manchmal kann ein Spannungs- oder Erstickungspneumothorax entstehen, wenn die Bronchialverbindung einen Ventilverschluß hat oder die zusammengefaltete Membran der offenen Cyste sich sehr gut der Pleuraöffnung anpaßt und als Ventil funktioniert.

Die Keimblasen, die in die Pleurahöhle geraten und sich an der Serosa festsetzen, werden mit Fibrin bedeckt. Sie werden entweder zerstört oder entwickeln sich weiter und erzeugen die sekundäre Pleurahydatidose. DÉVÉ hält es für möglich, daß bei der Rupturierung der Adventitia die ganze Hydatide in die Pleurahöhle gelangen und sich dort festsetzen kann.

3. Symptomatologie

a) Geschlossene Cyste

Im Anfangsstadium, bzw. bis sie eine mittlere Größe erreicht hat, macht die geschlossene Cyste keine Symptome und wird nur durch zufällige Röntgenuntersuchungen gefunden. Wenn sie größer geworden ist, und wenn in der pericystären Zone lokale allergische oder Entzündungsreaktionen eintreten, kommt es zu Husten, blutigem Auswurf und Brustschmerzen, also zu Zeichen, wie sie einer großen Zahl von Lungenkrankheiten allgemein eigen sind. Der Husten ist kurz andauernd und stoßähnlich, wie bei den Anfangstuberkulosen. Er pflegt von einem geringen schleimartigen Auswurf begleitet zu sein, oft rosafarben wie Johannisbeeren oder schwarz. Manchmal zeigen sich wirkliche, mehr oder weniger große Hämoptysen, die sich täglich oder in längeren Zwischenräumen wiederholen, ohne daß sich der Zustand des Kranken verschlechtert.

Für ESCUDERO ist die Hämoptoe die Folge der Ruptur kleiner Gefäße der bindegewebig-vasculären Fläche der Adventitia durch die Anstrengung beim Husten. Nach unserer Meinung dürften die lokalen anaphylaktischen Phänomene größeren Einfluß als Traumen haben.

Der Schmerz in der Thoraxspitze, der neuralgischen Charakter haben kann, oft zum Rücken zieht und sich durch Husten und Anstrengung verschlimmert, ist ein sehr häufiges Symptom, das den Husten und den hämoptoischen Auswurf begleitet. Er kann das einzige Symptom sein. ESCUDERO behauptet, daß dieses Zeichen mehr den peripheren Cysten entspricht, da im allgemeinen die zentralen Cysten schmerzlos sind. In gewissen Fällen wird der Auswurf eitrig, übelriechend und ähnlich wie bei Bronchiektatikern (pericystäre Bronchiektasen!), begleitet von Fieber. Manchmal treten plötzliche, bronchopneumonische Symptome auf, welche von starken Brustschmerzen begleitet werden, die entweder den Charakter von Intercostalneuralgien haben oder auf die Thoraxspitze lokalisiert sind (Corticopleuritis mit oder ohne Erguß). In anderen Fällen wird der Auswurf vollkommen eitrig, was als ein Zeichen der pericystären Vereiterung gilt. Die Hämoptoe und der Husten können gelegentlich von dyspnoischen Krisen, Fieber, Bronchitiszeichen und in manchen Fällen von wirklichen asthmatischen Anfällen begleitet werden.

Bei den geschlossenen Cysten treten urticarielle Ausschläge selten auf. Ausnahmsweise wurden masernartige Exantheme von PIAGGIO BLANCO und GARCIA CAPURRO beobachtet.

Bei der klinischen Untersuchung können objektive Anzeichen nur bei großen Cysten beobachtet werden. Diese können in einer relativen Immobilisierung der betreffenden Thoraxhälfte, bei den Kindern sogar in einer runden Vorwölbung eines Teiles der Thoraxhälfte wie auch in einer Verbreiterung der Zwischenrippenräume bestehen.

Ist die Lungenzone, die die Cyste an ihrer Costalwand bedeckt, weniger als 5 cm dick, kann man mit Hilfe der Perkussion eine mehr oder weniger starke Dämpfung feststellen, welche von der Entfernung der Cyste von der Wand abhängig und kreisförmig von einer klaren Zone umgeben ist (Zeichen von CARDUCCI). Vesiculäratmen und Stimmfremitus des Thorax können abgeschwächt oder aufgehoben sein, entsprechend dem Abstand der Cyste zur Wand.

Alle vorhandenen Symptome entsprechen mehr oder weniger den bei chronisch-entzündlichen Zuständen der Lunge oder bei Lungen- und auch den intrathorakalen Geschwülsten vorhandenen. Die wichtigsten diagnostischen Hinweise können nur bei der Röntgenuntersuchung gewonnen werden.

Das Röntgenbild. Schon seit BECLÈRE wird die Existenz eines runden, scharf begrenzten und wie mit einem Zirkel gezogenen Schattens, dessen Dichte vom Zentrum zur Peripherie abnimmt, als das pathognomonische Bild der Echinokokkencyste betrachtet. SERGENT, ESCUDERO, ESCARDO u. a. verneinen nicht nur die Spezifität dieses Bildes, sondern behaupten mit LANARI, daß die sog. „klaren“ Bilder der Cyste nicht unbedingt, ja nur ausnahmsweise einer tatsächlichen Cyste entsprechen.

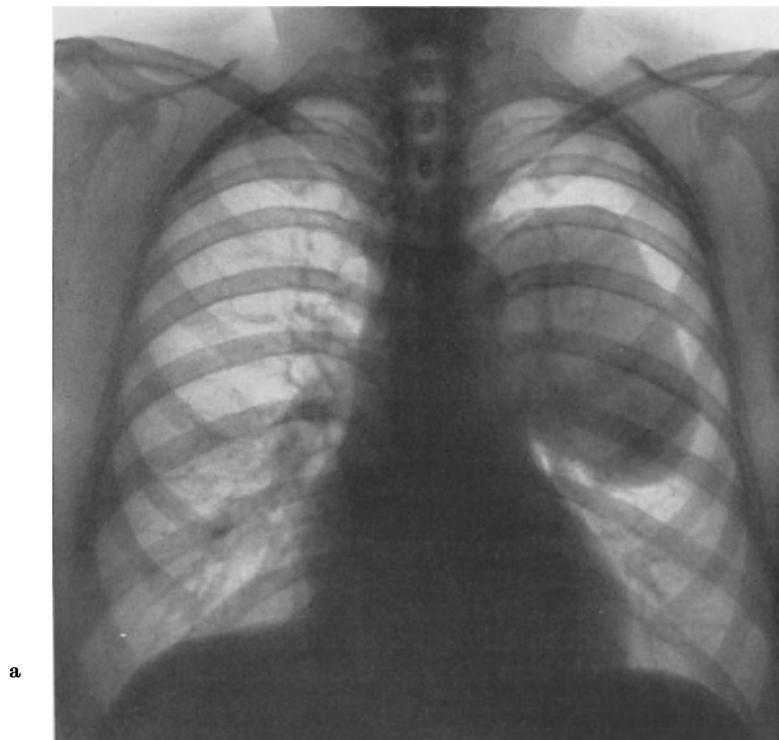


Abb. 4a u. b. Zum Interlobärspalt hin entwickelte Cyste in frontaler (a) und sagittaler (b) Sicht

In Wirklichkeit ist die eine oder die andere Behauptung übertrieben. Weder ist das von BECLÈRE beschriebene Bild ausschließlich Zeichen einer Cyste, da verschiedene Lungen- und sogar Pleuraprozesse sich ähnlich darstellen können, noch zeigt die Cyste regelmäßig diese Form und Klarheit der Umrise. Ist die Cyste von mittlerer Größe und befindet sie sich im Innern des Lungenparenchyms, so ist ihre Form rund. Erreicht sie aber einen großen Umfang und stößt sie bei ihrer Ausdehnung auf die verstärkte Resistenz der großen Bronchien, so sind polylobuläre Konturierungen die Folge. Wachsen Cysten des Unterlappens zum Interlobärspace hin, so ist ihre Ausdehnung erschwert, soweit eine Ver-

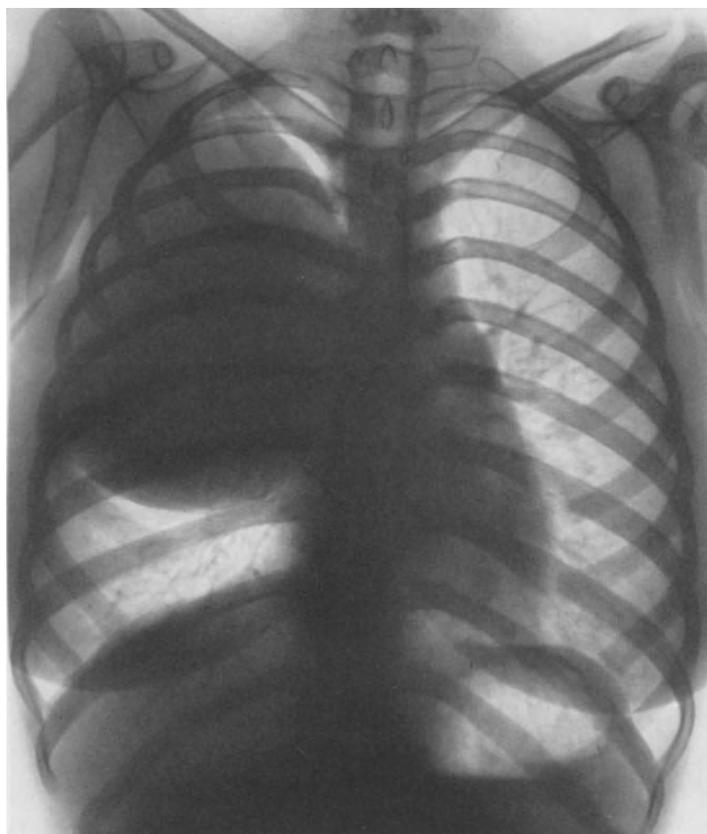


Abb. 5. Große Cyste im rechten Lungenoberlappen

klebung des Spaltes besteht, und sie erscheinen plattgedrückt (Abb. 4a und b). Wenn die Cyste so groß ist, daß sie zwischen der Thoraxwand und dem Mediastinum eingepreßt wird, nimmt sie eine ovale Form an (Abb. 5).

Wenn auch in den meisten Fällen wenigstens ein Teil des Cystenurisses scharf ist, darf man nicht vergessen, daß dieser Umriß der Adventitia und dem pericystären Gewebe entspricht und von deren Zustand abhängt. Deshalb ist der Rand der Cyste, auch wenn er deutlich vom Nachbargewebe absticht, meistens etwas verwischt und von pericystärer Reaktion getrübt. Atelektasen und kongestive Bronchoalveolitiden bilden in der Peripherie Bilder von dichteren, konzentrischen Linien von blättereigartigem Aussehen. Man hat sogar verzweigte, mähenartige Bilder beschrieben, ähnlich denen bei bösartigen Tumoren. In Ländern, wo die Cyste häufig vorkommt, spricht der röntgenologische Nachweis eines runden oder ovalen Schattens bei einem Individuum mit blutigem Auswurf, ohne Fieber und in gutem Allgemeinzustand meistens für eine hydatidische Cyste. In Ländern ohne hydatidische Endemie dagegen muß man bedenken, daß die entsprechenden klinischen und radiologischen Symptome auch durch viele andere Prozesse an Lunge

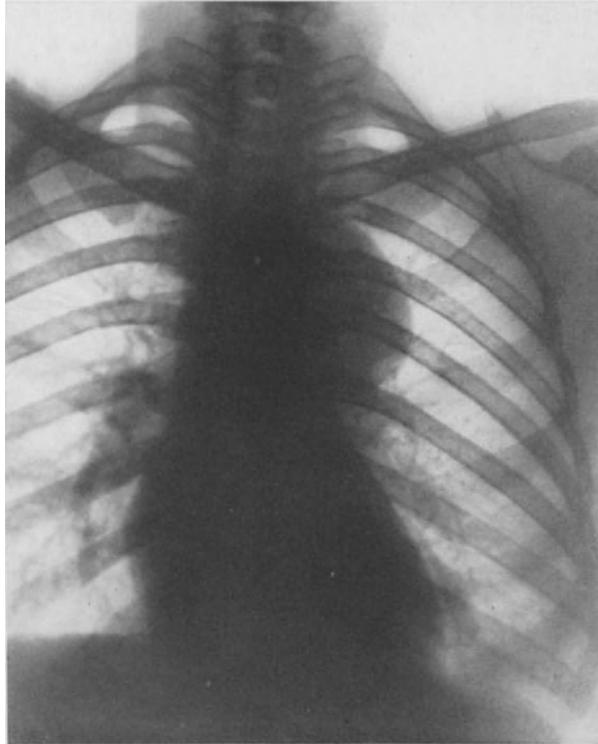


Abb. 6. Mediastinalwärts entwickelte Cyste

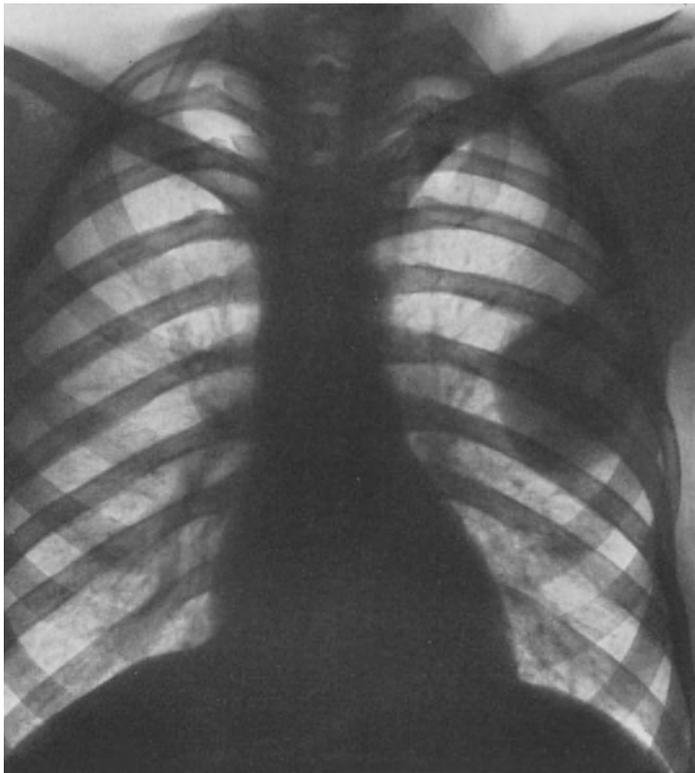
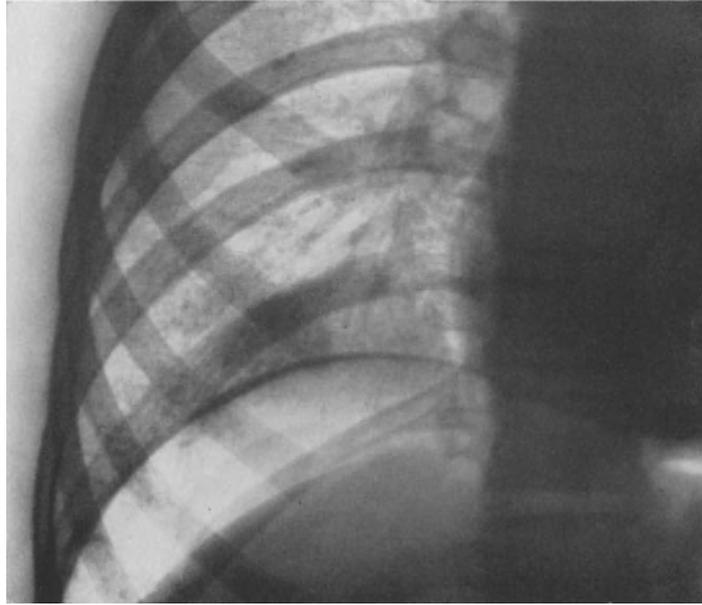
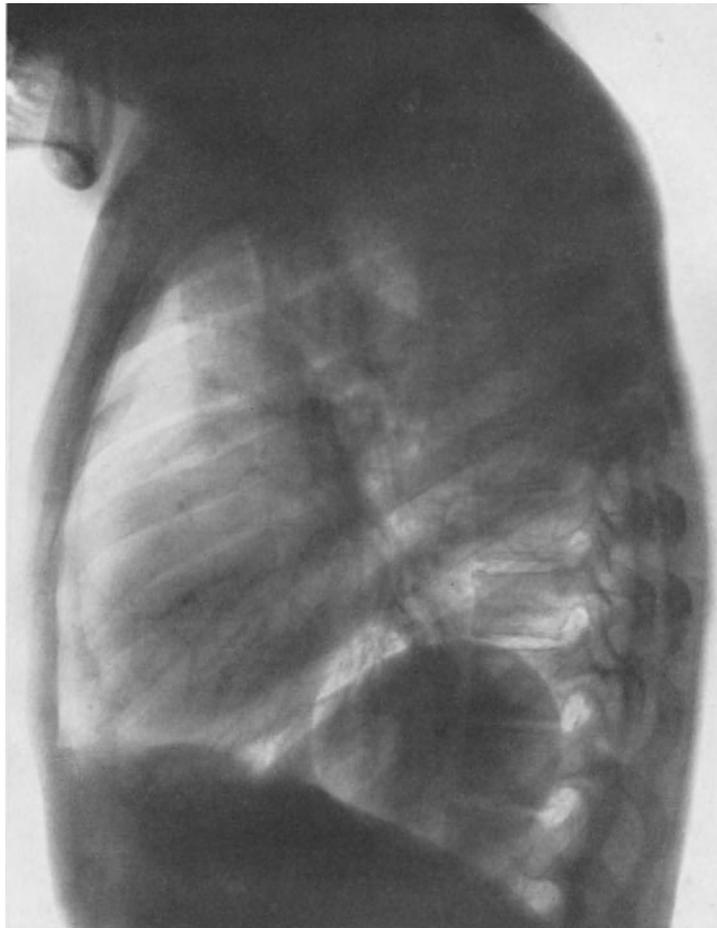


Abb. 7. Rippenwärts entwickelte Cyste



a



b

Abb. 8a u. b. a Cyste über dem Zwerchfell, die „der aufgehenden Sonne“ gleicht; b Seitenansicht zu a

und Mediastinum, wie Tuberkulose, Lues und Tumoren (Fibrome, Fibrosarkome, Endotheliome, die sog. primären Lungensarkome und vor allem gewisse Formen des Bronchialcarcinoms) oder andersartige Cysten hervorgerufen werden können.

Schließlich können kleine abgekapselte Pleuraergüsse einen mehr oder weniger dichten Schatten geben und, wenn sie in größerer Menge vorhanden sind, den Schatten einer Cyste ganz oder zum Teil verhüllen, so daß man über der Linie des Ergusses einen halbkugelförmigen Schatten sieht. Bei den Cysten, die mit der Wand in Kontakt kommen (Mediastinum, Zwerchfell oder Brustwand), ist das Bild halbkugelförmig mit der Konvexität nach der Lungenseite (Abb. 6 und 7).

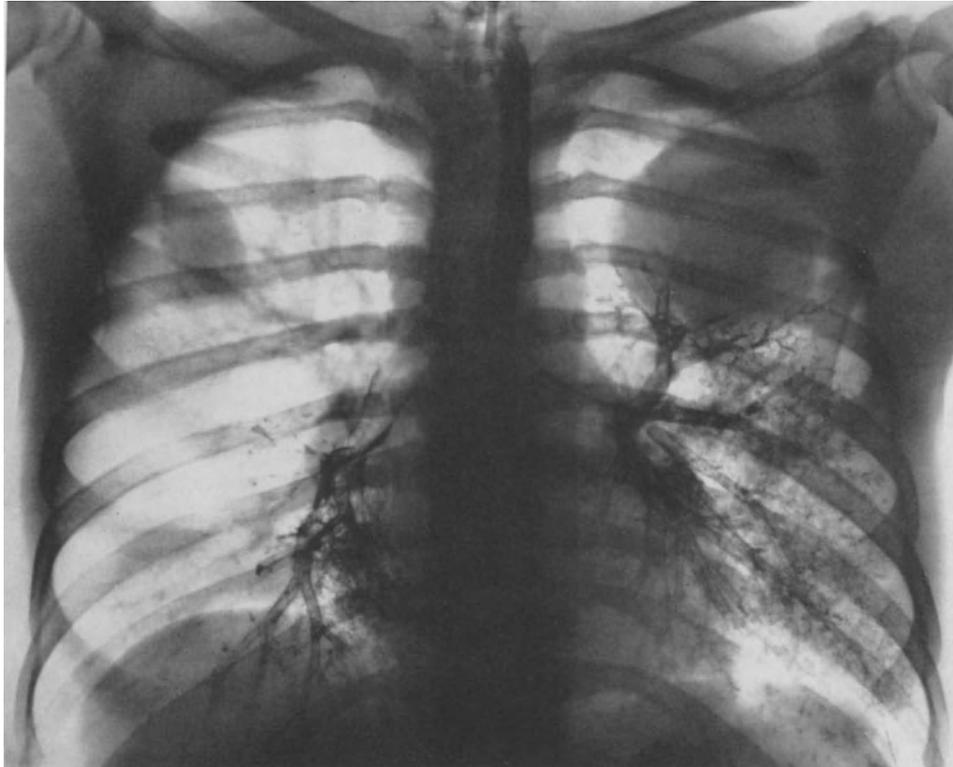


Abb. 9. Bronchogramm: die Bronchien sind gespreizt und umringen die Cyste

Liegt die Echinococcuscyste der Brustwand an, so können erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber von der Brustwand oder von den Wirbeln ausgehenden Prozessen und gewissen Tumoren der Pleura (Endotheliome, Fibrosarkome usw.) entstehen.

Berührt der untere Rand der Cyste das Zwerchfell, so ergibt sich in der frontalen Projektion ein Bild, welches man „aufgehende Sonne“ genannt hat (Abb. 8a). Man muß in diesem Fall an einen intrapulmonalen oder an einen subdiaphragmatischen Prozeß denken. Im allgemeinen klärt das laterale Röntgenbild die Diagnose (Abb. 8b). Letzten Endes gibt das Pneumoperitonaeum ein klares Bild des Lungen- oder subdiaphragmatischen Schattens. Es klärt aber auch in den Fällen, in welchen ein Absceß oder eine Lebercyste das Zwerchfell perforiert hat und in den unteren Interlobärspalt eingedrungen ist, die Situation.

Mit Hilfe der Bronchographie kann die Unterscheidungsdiagnose der Echinococcuscyste von Entzündungsprozessen, bösartigen Geschwülsten und extrapleuralem Bildungen getroffen werden. Bei den expansiv wachsenden Tumoren scheinen die Bronchien des betreffenden Lappens in allen Richtungen wie die Finger einer Hand, wenn sie eine Kugel ergreift, gespreizt zu sein (Abb. 9). Dringt die Cyste in einen Lappenspalt ein, so entsteht

eine Dehiszenz der spaltnahen Bronchien der benachbarten Lappen. Bei extrapleuralem Prozessen sind die Bronchien nicht gespreizt, sondern zu der dem Ursprung des Prozesses gegenüberliegenden Seite verdrängt.

Beim Bronchialcarcinom wird man einen Abbruch des erkrankten Bronchus beobachten, ganz gleich in welcher Projektion. Bei gewissen hydatidischen Cysten, welche durch ihre Größe den Bronchus zusammendrücken, kann man in der Frontalebene den Verschuß desselben sehen. Beim seitlichen Durchleuchten zeigt sich dann aber, daß es sich um eine einfache exzentrische Kompression handelt, die das Lumen nicht ganz verschließt.

Die gutartigen Tumoren des Lungenparenchyms wachsen wie die Cysten durch Ausdehnung und weisen die gleichen bronchographischen Bilder auf.

Das einzige radiologische Zeichen, das man als pathognomonisch für die Echinokokken-cyste ansehen kann, ist die von MORQUIO, BONABA und SOTO so benannte *perivesiculäre Pneumocyste* (Abb. 10). Sie besteht aus einer Blase, oder besser gesagt, aus einem kleinen Schleier in Form eines Halbmondes, der den Cystenschatten in seinem oberen Teil umzingelt. Dieses Bild kann zurückgehen, in einigen Untersuchungen wieder auftreten und in anderen verschwinden. Es ist durch Eindringen von Luft durch den Verbindungsbronchus in den perivesiculären Raum bei verstärkter Einatmung (Husten, Anstrengung usw.) bedingt. Der Überdruck bezwingt die Kohärenz zwischen der Blase und der Adventitia, die Luft dringt in den pericystären Raum ein und wird wieder ausgeatmet. Besteht durch Abblättern der Plättchen der Cuticula ein bronchoperivesiculärer Verschuß des Ventils, dann kann sich die feine Luftsichel vergrößern, verkleinern oder unverändert bestehen bleiben, je nachdem, ob der Verschuß vollständig oder mehr oder weniger unvollständig ist (PEREZ FONTANA).

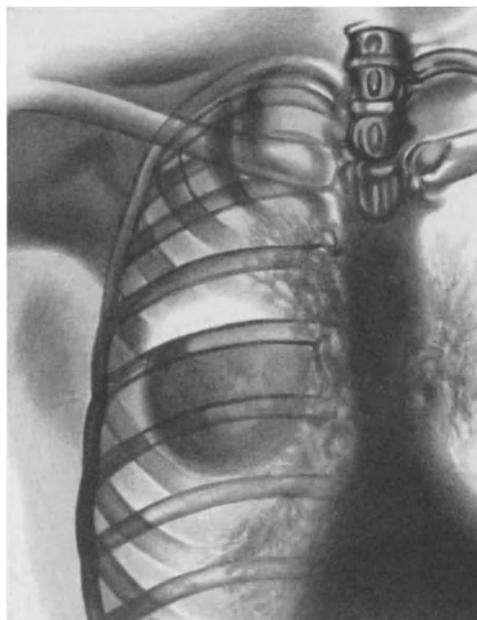


Abb. 10. Perivesiculäre Pneumocyste.
Das Zeichen von MORQUIO

In anderen Fällen erleichtert die Punktion der Cyste oder ihr Tod den Eintritt der Luft, wenn sich der Blasendruck verringert.

Bei Einklemmung der hydatidischen Membran kann die perivesiculäre Luft im Röntgenbild erscheinen, vor allem in der seitlichen Projektion, und an Größe zunehmen. Aber in seiner unteren Hälfte erscheint der Blasenumbriß anstatt rund wie im vorigen Fall als unregelmäßige Linie mit Erhebungen und Senkungen, die der geschrumpften, auf dem Grund der Cyste liegenden Membran entsprechen. Behält das Lungengewebe seine Elastizität, so paßt es sich an die leere Membran an und kann ein Bild, wie das der geschlossenen einfachen Cyste ergeben. Die Ränder jedoch sind weniger scharf und erscheinen bogenförmig (Abb. 11). Dieses radiologische Bild entspricht der hydatidischen Membran, die sich zusammengezogen und verrunzelt in der Höhle zeigt. In der seitlichen Projektion sieht man eine birnenartige Form mit peripherer Basis, deren Spitze mit sehr genauen polygonalen Umrissen hiluswärts gerichtet ist (Zeichen von IVANISSEVICH).

Biologische Reaktionen. Die Eosinophilie ist ein fast wertloses Zeichen, da sie sich auch bei vielen anderen Affektionen findet und bei geschlossenen Cysten nur in wenigen Fällen vorkommt. Sie gewinnt an diagnostischem Wert, wenn sie 5 % übersteigt.

Die Komplementablenkungsreaktion (WEINBERG) kann täuschen. Bei geschlossenen Cysten ist sie nur in 40—45 % positiv. Andererseits findet man sie häufig bei nicht-hydatidischen Affektionen.

Die Intradermalreaktion von BOTTERI und CASONI ist die wertvollste Probe. Sie war positiv in 80 % unserer Fälle. Man darf dabei nicht vergessen, daß

1. nur die sog. späte Phase (Ödemplatte, Reiz und zunehmende Lokalhitze ohne allgemeine Reaktion 6—8 Std nach der intradermalen Injektion von 1/20 cm³ des Antigens, die nach 48 Std zurückgeht) Wert hat,

2. die Wiederholung der Intradermalreaktion bei einem normalen Individuum nach KELLEWAY, ESCUDERO und PECCO, SERGENT und FOURESTIER u. a. eine Sensibilisierung hervorruft, und

3. die positive Intradermalreaktion nur die Anwesenheit der hydatidischen Antikörper beweist, aber nicht ihre Lokalisation, d. h., daß eine Echinococcuscyste an einer



Abb. 11. Membranincaarceration ohne Pneumocystenbildung

anderen Stelle des Organismus bestehen kann und der Lungenschatten nicht hydatidischen Ursprungs sein kann.

Diagnostische Punktion.

Die Punktion als diagnostisches Mittel ist nicht nur eine Methode, die zweifelhafte Resultate ergibt — bei der Incaarceration der Membran ist sie negativ und bei kleineren Cysten kann die Nadel an der Peripherie vorbeidringen —, sondern sie ist unbedingt abzulehnen, da sie bei positiven Fällen unter Umständen sehr gefährlich wird. Pleurale Aussaat, plötzliche Entleerung in die Bronchien und anaphylaktischer Schock können die sogar oft tödliche Folgen sein.

Ruptur der Cyste. Im allgemeinen besteht kein besonderes Zeichen, welches der Ruptur vorausgeht. Wenn der Riß der Membran klein ist, kann die Cystenruptur und das Ausschleiden der Flüssigkeit un-

bemerkt erfolgen. Die Flüssigkeit wird langsam ausgeschieden. Sie begleitet die Hämoptoe oder vermischt sich, wie es häufig der Fall ist, mit dem Inhalt des Erbrochenen. Manchmal äußert sich das Ereignis dadurch, daß sich in hämoptoischem Sputum eine klare, dünne, nicht muköse Flüssigkeit findet (verkappte Hydatidoptyse).

Ist dagegen die durch einen Hustenstoß verursachte oder durch diesen bemerkbar gemachte Ruptur groß, so verspürt der Kranke in der entsprechenden Thoraxhälfte einen heftigen Schmerz, begleitet von einer Überschwemmung des Bronchialbaumes und einer Expulsion von salziger Flüssigkeit in Form eines „Wasserfalles“ durch Mund und Nase, manchmal sogar mit Membranteilen. Der cyanotische Kranke erstickt fast und die Hustenstöße wiederholen sich mit neuer Ausscheidung der Flüssigkeit oder Membran (sichere Hydatidose von DÉVÉ). Oft und nach mehr oder weniger langen Pausen treten neue Hustenstöße mit gleichen Ausscheidungen auf. Meistens ist die Ausscheidung der Flüssigkeit nicht so groß und die akuten Phänomene nicht so stürmisch. Die Cyste entleert sich langsamer (fraktionierte Hydatidoptyse). Sehr oft tritt nach der Cystenruptur ein urticarielles Exanthem auf.

Ist die Cyste vereitert, so machen sich vor der Ruptur Husten, Fieber und Anzeichen einer Lungenanschoppung bemerkbar. Die Ruptur endet mit einem massiven Ausstoß von blutiger Flüssigkeit, die mit Eiter und Membranteilen vermischt ist und oft Fäulnisgeruch hat. Manchmal geschieht die Ausscheidung so fraktioniert, daß sie nur eine eitrig-Expektoration zu sein scheint, die man unmöglich von einem anderen infizierten Bronchopulmonalprozeß unterscheiden kann.

b) Offene Cyste

Nach der Ruptur treten die charakteristischen Zeichen einer Kaverne auf.

Die klinische Entwicklung hängt von der Weite der Bronchialverbindung und der Größe der Cyste ab. Wenn sie ausgedehnt und die Membran nach mehreren Entleerungen vollkommen ausgeschieden worden ist, verschwinden im allgemeinen die klinischen Symptome. Bleiben hingegen in der Höhle Membranreste, so sind die Symptome eines Lungenabscesses (eitrig- Bronchorrhoe, blutiges Sputum usw.) vorhanden.

Bei großen, meistens mit der Pleura verwachsenen Cysten ist das klinische Syndrom das eines Pyopneumothorax mit amphorischem Atmen, metallischem Klagen, plätschernden Geräuschen, Sputa, die mehr eitrig als hydatidisch sind, Fäulnisgeruch des Atems, Fieber und letzten Endes Trommelschlegelfingern und Kachexie.

Das Röntgenbild. Die offenen, vereiterten Cysten zeigen Spiegelbildung, ähnlich wie Lungenabscesse. Man unterscheidet sie dadurch, daß der obere, die Luftkammer begrenzende Bogen bei Cysten regelmäßiger als bei Abscessen ist.

In diesen ist die obere Grenze der Flüssigkeit horizontal und bei Neigung des Kranken leicht beweglich. Bei der Cyste ist die Beweglichkeit viel geringer, und, wenn Membranreste bleiben, die obere Linie des Flüssigkeitsschattens vor allem im seitlichen Röntgenbild nicht horizontal (Abb. 12), sondern gewellt mit Ein- und Ausbuchtungen (Kamelottzeichen von LAGOS GARCIA und SEGERS). Dieser Schatten der verrunzelten Cystenmembran, die in der eitrigen Flüssigkeit schwimmt, stellt ein sicheres Zeichen dar, auch wenn er nicht immer pathognomonisch für die Cyste ist und auch bei Abscessen und bei Tumoren vorkommen kann. Er kann Teile von verfaultem Gewebe, die in der Flüssigkeit schwimmen, enthalten.

Einige Krebsarten mit zentraler Nekrose und Infektion können ähnliche Bilder machen. Jedoch sind ihre Wände unregelmäßiger und der Flüssigkeitsspiegel ist nicht horizontal. Diese Unregelmäßigkeit hängt von fest verwachsenen Ausbuchtungen ab (Zeichen des Felsens von TOBIAS und CEBALLOS).



Abb. 12. Große Pneumocyste mit incarcerierter Membran und Kamelottzeichen

In seltenen Fällen dringt die Luft nicht nur in den pericystären Raum ein, sondern auch in die rupturierte Blase. Man sieht dann im Röntgenbild, daß der Luftschatten von einer dichten, gebogenen Linie durchquert ist, die der teils auch kollabierten Parasitenmembran entspricht (Zeichen des Doppelbogens von IVANISSEVICH, siehe Abb. 13!).

Sputumuntersuchung. Bei offenen Cysten kann man im Sputum mikroskopisch Membranreste oder Scolices sehen, vor allem wenn die Ruptur vor kurzem geschehen ist. Sogar bei den alten offenen Cysten erhält man durch die mit Carminblau gefärbten Präparate, in sehr vielen Fällen bei Wiederholung der Analyse, die charakteristische Chitinreaktion.

Pleuraperforation. Sie kann das erste klinische Zeichen einer oberflächlichen Cyste sein, die bisher vollkommen unbeachtet geblieben war, und den pleuropulmonalen Zeichen oder, in seltenen Fällen, dem blutigen Sputum vorausgehen.

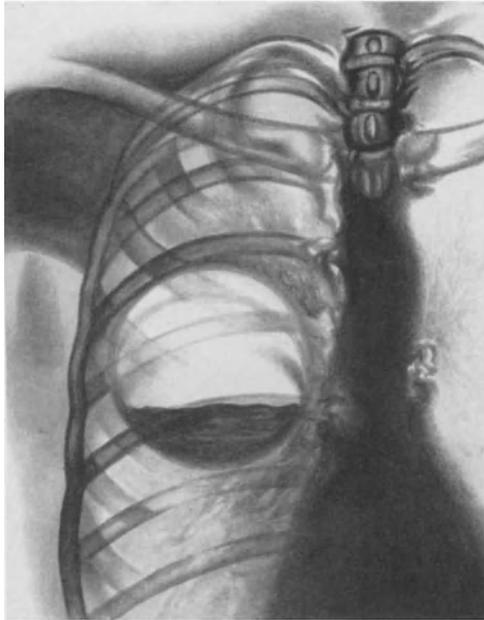


Abb. 13. Pneumocyste mit doppeltem Bogen.
Zeichen von IVANISSEVICH.

Die Ruptur wird von starken Brustschmerzen mit Atemnot, Cyanose, trockenem Husten, manchmal Lungenödem, Fieber und Ausschlag begleitet. In manchen Fällen ist die Atemnot sehr groß, begleitet von Cyanose, schlechtem Allgemeinzustand, beschleunigtem und weichem Puls. Alle diese Anzeichen weisen auf die Entstehung eines Spannungspneumothorax hin. In anderen Fällen entwickelt sich der Hydro-pneumothorax langsam und ohne alarmierende Symptome. Die klinische Untersuchung ergibt dann die charakteristischen Zeichen eines Hydro-pneumothorax.

Bei offenen Cysten in der Pleurahöhle ergibt sich röntgenologisch das Bild eines Hydro- oder Pyopneumothorax oder auch einer abgekapselten interlobären oder corticalen Pleuritis. Da die Blase in den meisten Fällen nur eine Fissur hat, kann man in der Lungenzone den mehr oder weniger runden Schatten der Cyste sehen.

Diagnostische Punktion. Im Gegensatz zum Vorgehen bei geschlossenen Cysten wird man immer, wenn eine Pleuritis mit Erguß nachgewiesen ist, die Punktion und die Entnahme einer gewissen Flüssigkeitsmenge durchführen und so den Lungencystenschatten sichtbar machen, der durch den Erguß verdeckt wird. Bei den frisch entstandenen Perforationen wird die Diagnose durch das Aussehen des Patienten erleichtert.

DÉVÉ beharrt auf dem großen diagnostischen Wert der Eosinophilie der Flüssigkeit. PIAGGIO BLANCO und CAPURRO meinen dagegen, dieses Zeichen käme nicht immer im serofibrinösen Erguß vor. Andererseits kann man diese Eosinophilie auch in Ergüssen mit unbekannter Ätiologie feststellen.

e) Sekundäre Hydatidose

Bei vorausgegangener akuter Hydatidose (Bronchialinfektion) oder bei primärer Leber- oder Herzcyste tritt die sekundäre Hydatidose sehr oft mit Husten und wiederholten Hämoptoen auf. Auf dem Röntgenbild sieht man mehrere runde oder ovale Schatten (Abb. 14) von unregelmäßiger Größe, oft übereinander, ein polycyclisches Bild ergebend, auf eine oder beide Lungen verteilt in der Nähe der Lungenhili oder in der Peripherie,

Einige Cysten können offen sein und Spiegelbildung zeigen. Andere sind sternförmig vernarbt. Im Tomogramm kann man, wenn die Cysten bronchialen Ursprungs sind, einen Hohlraum sehen, der von einer primären Cyste stammt.

Bei vom Herz ausgehenden Cysten fallen infolge der durch Ruptur entstandenen Embolie Unregelmäßigkeiten im Herzschatten auf. Beim tomographischen Studium der Bronchien, die mit einem Kontrastmittel gefüllt sind, lassen sich kleine, von den Bronchien unabhängige Cysten beobachten, die mit den Verzweigungen der Pulmonalarterie in Beziehung stehen.

Die schwierigste Differentialdiagnose ist die gegenüber Metastasen bösartiger Tumoren, bei denen die Schatten jedoch unregelmäßiger sind. Sind neben 2 oder 3 großen Schatten noch viele andere kleine Flecken (12—20) zu beobachten (sog. Trüffelung), handelt es sich im allgemeinen um Carcinommetastasen.

4. Prognose

Seit DÉVÉ macht man in bezug auf die Prognose einen großen Unterschied zwischen den zentralen und den peripheren Cysten. 90 % der zentralen Cysten mittlerer Größe werden bei der Ruptur dank der großen Bronchialdurchmesser ausgeschieden und heilen klinisch aus. Dagegen geben die peripheren Cysten, vor allem wenn sie groß sind, die Membran sehr langsam und mit großen Schwierigkeiten ab. Die Höhle bleibt bestehen und wird zu einem Absceß, welcher lange Zeit bis zur Ausheilung braucht. Man spricht von einer Heilung von etwa 37 % der Fälle.

Der absolute therapeutische Wert des Aushustens ist sehr relativ, da die Cysten, durch diesen Weg entleert und klinisch „geheilt“, sehr oft nach gewisser Zeit und ganz unverhofft hartnäckigen Husten und verschieden starke Hämoptysen verursachen.

PIAGGIO BLANCO und GARCIA CAPURRO behaupten, daß diese Zwischenfälle einerseits durch das Vorhandensein kleiner Residualhöhlen entstehen, die man auf dem einfachen Röntgenbild wegen des pericystären vernarbenden Prozesses nicht sieht und die nur mit der Tomographie nachweisbar sind. Andererseits sei die Entstehung von Bronchiektasen als Folge der pericystären Pleuropulmonalsklerose, die sich manchmal auf das ganze Segment, ja sogar auf einen ganzen Lappen ausbreiten kann, dafür verantwortlich.

Die Zukunft dieser Kranken hängt vom Zustand der Adventitia und des pericystären Lungengewebes ab. Die hydatidische Cyste besteht nicht nur aus der Hydatide allein, sondern aus der Vereinigung der Blase mit der Adventitiämbran. Deshalb ist der Zustand der letzteren maßgebend für die Therapie (NEUPERT, MEYER und SAUERBRUCH).

5. Behandlung

Bis vor wenigen Jahren waren die meisten Chirurgen dafür, die Spontanöffnung der Zentralcysten bei geschlossenem Cystensack abzuwarten und bei peripheren Cysten nicht einzugreifen, bevor sie eine gewisse Größe erreicht hatten. Man fürchtete das Operieren in der freien Pleurahöhle und die Schwierigkeit, die zentralen Cysten günstig erreichbar zu lokalisieren bzw. die Ungewißheit Pleuraverwachsungen in ihrem Niveau anzutreffen (HOSEMANN).

Dank der Fortschritte der Technik, die Eingriffe im freien Pleuraraum ohne große Gefahren und ein Herankommen von allen Seiten an die Lunge erlaubt, sowie auf Grund der Feststellung, daß ein großer Prozentsatz von Spontanentleerungen der Cysten ge-

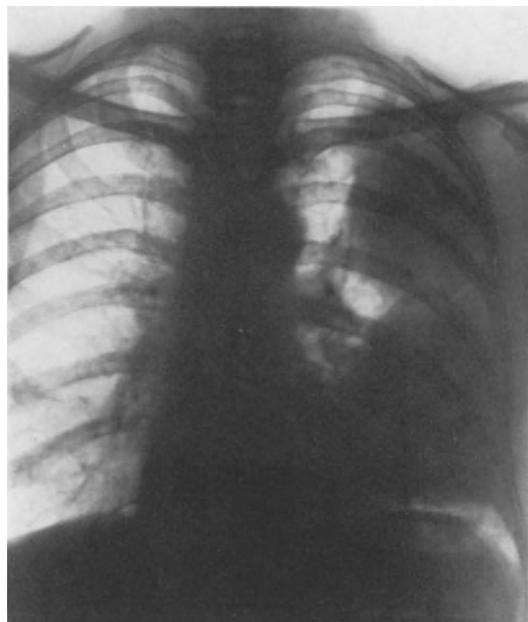


Abb. 14. Multiple Cysten

fährliche Narben hinterläßt, sind heute alle Chirurgen für den Eingriff und enthalten sich der Operation nur dann, wenn es sich um kleine solitäre Parahiläreysten handelt, die man als zentrale betrachtet und deren Wachstum man abwarten kann.

Operationsverfahren. Wegen der Gefahren werden die Punktion und die vielen anderen Methoden, mit denen man bei offener Pleura durch kleine Schnitte operieren wollte, abgelehnt. Man wendet heute verschiedene Methoden an, je nach dem Weg, auf welchem man an die Lunge gelangen will, nach der Art und Weise der Beschaffenheit der Cyste und der geplanten Behandlung der Resthöhle.

Eine Cyste kann 1. durch die verwachsene und 2. durch die freie Pleura isoliert werden.

1. Pleuraverwachsungen können bereits bestehen. In diesem Falle und nach Feststellung der Verwachsungszone durch Abklopfen und Röntgenuntersuchung, reseziert man ein Stück der Rippe



Abb. 15. Ansicht der Lungenoberfläche mit großer Cyste

in entsprechender Höhe, sticht mit der Nadel ein, entleert die Cyste und durchschneidet dann die aus den Pleurablättern und Adventitia bestehende Wand. Es folgt die Extraktion der Membran. Die Wunde wird so weit offen gelassen, daß sie einem Drainagerohr Durchgang läßt (Marsupialisation).

Wenn keine pleuralen Verwachsungen bestehen, so geht der Eingriff zweizeitig nach der Methode von LAMAS und MONDINO vor sich.

Nach Lokalisation der Cyste wird in der ersten Sitzung das entsprechende Rippenstück reseziert, die endothorakale Fascie in einer Ausdehnung von 8—10 cm abgetrennt und entweder nach SAUERBRUCH und VALDONI eine Plombierung mit der BAERSCHEN Paste angeschlossen oder die Wunde nach Bepinselung mit Jod unter geringem Druck mit Jodoformgaze ausgestopft.

Nach 15—20 Tagen wird in der zweiten Sitzung die Wunde geöffnet, die Plombe herausgeholt und analog dem Vorgehen bei der einzeitigen Operation, die Hydatide herausgezogen und die Marsupialisation angeschlossen.

Die Methode von LAMAS und MONDINO wird nicht mehr angewandt. Nur bei großen vereiterten Cysten, die fest mit der Brustwand verwachsen sind, wird die Öffnung noch quer durch die Pleuraverwachsungen vorgenommen.

2. Die Öffnung bei freier Pleura in Intubationsnarkose, die gegenwärtig üblich ist, hat den Vorteil, daß man die ganze Lungenoberfläche untersuchen und die Zone wählen kann, an der die Cyste am oberflächlichsten liegt. So ist man in der Lage, eine oder mehrere Cysten ohne Rücksichtnahme auf das betreffende Segment zu behandeln.

Die Öffnung wird mittels einer ausgedehnten Thorakotomie mit oder ohne Rippenresektion in der entsprechenden Höhe vorgenommen.

Behandlung der Cyste und Blasenextraktion. Die Gefahr der Cystenextraktion bei freier Pleura ist die Rupturierung und das Eindringen der Flüssigkeit in die Pleurahöhle. Dieses Mißgeschick kann zu einer hydatidischen Aussaat und zu einem gefährlichen anaphylaktischen Schock führen. Um dieses zu verhindern, lagert man, so gut es geht, den betreffenden Lungenlappen nach außen vor (Abb. 15) und deckt ihn von der freien Pleurahöhle mit Kompressen ab oder man umhüllt ihn mit einem undurchlässigen Tuch.

Das Auslaufen der Cystenflüssigkeit ist vermeidbar, wenn man die Blase vorher durch eine Saugpunktion mittels eines Trokars (BARRETT-Technik) entleert oder die Blase geschlossen entfernt (UGON-Technik).

Um die erste Phase durchzuführen, benutzen wir einen in unserer Klinik (FIGUERAS) entworfenen Saugtrokar. Die äußerste Zone der Cyste besteht aus der Adventitia, die durch eine sehr dünne Lungenschicht bedeckt ist und eine mattweiße oder schwach violette Farbe aufweist (Abb. 15). In dieser Gegend befestigt man durch Ansaugen die kleine Haftpfanne und drückt einmal fest den Trokar ins Innere der Cystenkavität (Abb. 16). Der Kolben wird nun zurückgezogen und der Cysteninhalt abgesaugt. Ist die Cyste leer, so

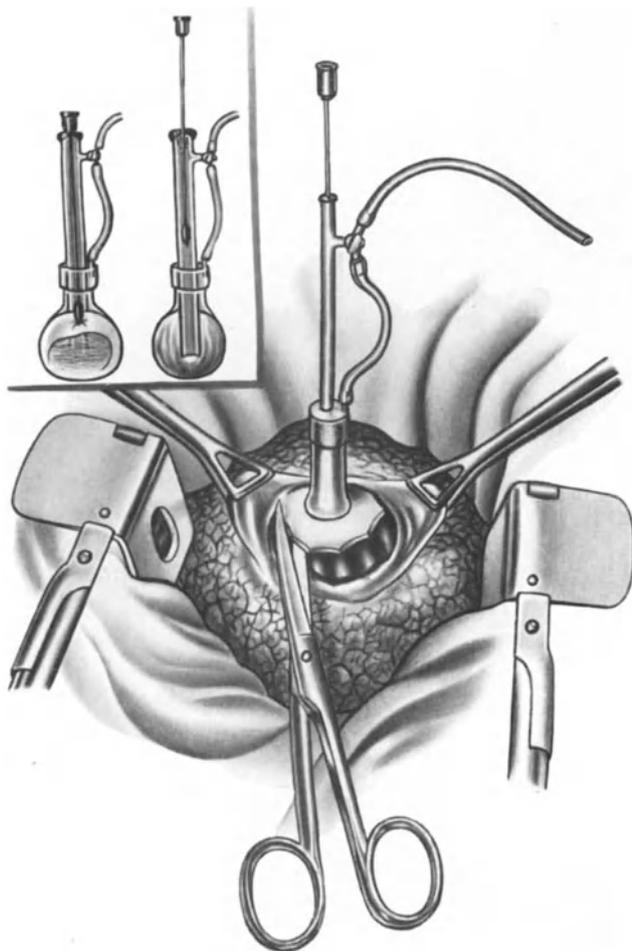


Abb. 16. Blasenpunktion und Ansaugen der Hydatidenflüssigkeit mit dem Trokar von FIGUERAS-M. LAGOS. Umschneidung der Adventitia rings um den Trokar.

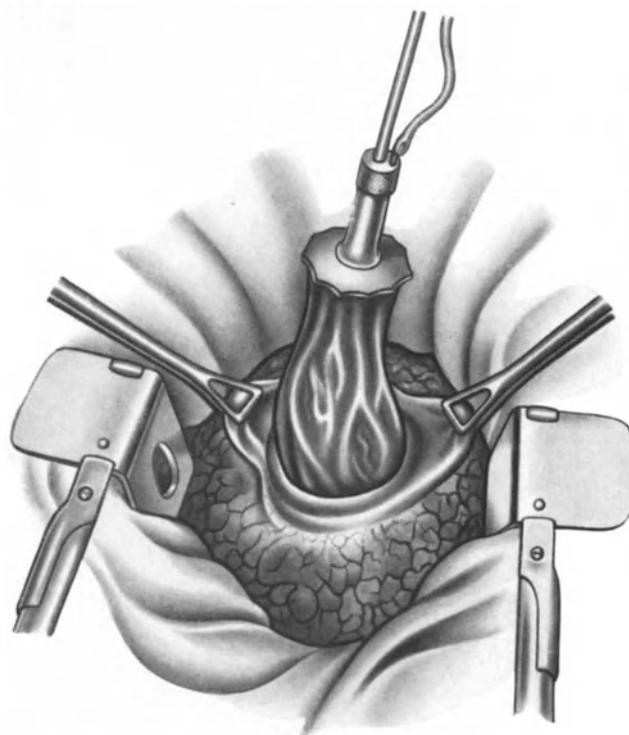


Abb. 17. Extraktion der hydatidischen, am Trokar angesaugten Membran

schrumpft die Kapsel zusammen und trennt sich von der Adventitia. Diese wird kreisförmig um die Pfanne aufgeschnitten. Unter andauernder Aspiration wird der Apparat mit der daran hängenden und auf die Kanüle retrahierten Membran herausgenommen und, falls nötig, mit Hilfe von Herzklammern ausgezogen, ohne einen Tropfen der Flüssigkeit in die Cysten- oder Pleurahöhle zu vergießen (Abb. 17).

POSADAS und UGON gelang es, die ganze Blase ohne vorausgegangene Punktion durch Enucleation zu entfernen. Mit einem Bistouri schneiden sie vorsichtig die Adventitia in einer der Cyste entsprechenden Ausdehnung auf (Abb. 18), bis sie zu der Hydatidenmembran gelangen. Sie lösen dann, wenn nötig, mit einem stumpfen Spatel die Blase von der Adventitia, durchtrennen ihre Ränder und nehmen mit Leichtigkeit durch einen leichten Druck (POSADAS) die Hydatide heraus. Noch einfacher und eleganter ist es, wenn man den Anaesthesisten veranlaßt, durch einen Überdruck der Beatmung die Lösung vorzunehmen. Dies ist eine eindrucksvolle

Methode, die aber etwas heikel und unsicher ist. Die Cyste öffnet sich dabei leicht, und die Flüssigkeit dringt in die Cystenkapazität und in das Operationsfeld ein.

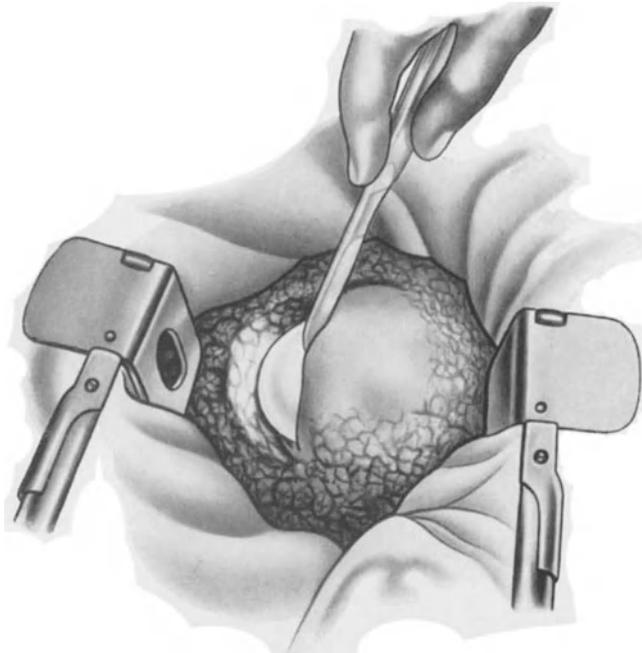


Abb. 18. Das Vorgehen nach UGON

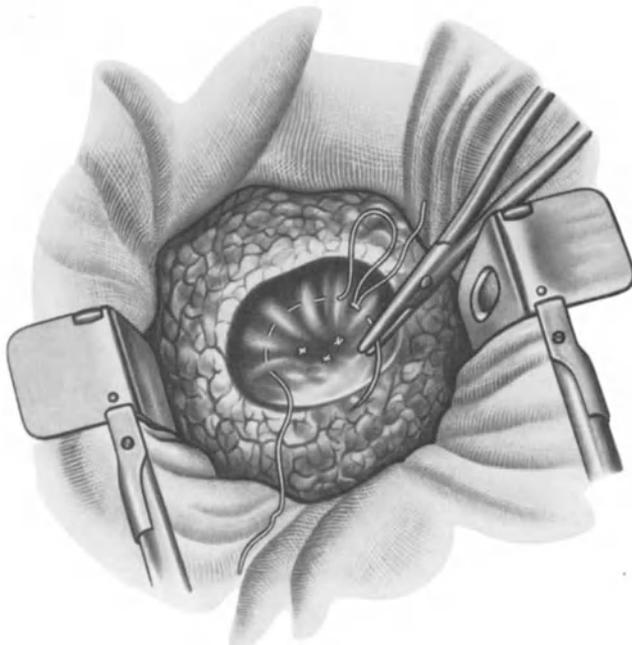


Abb. 19. Verschluss der Bronchusöffnung und „Capitonage“ der Kavität mittels Naht

Verschluss der Höhle. POSADAS war der erste, der den Verschluss vorschlug und damit die Reposition der freien Lunge in den Pleuraraum. Um die Kavität zu verkleinern und den Verschluss sicherer zu machen, reseziert man die oberflächlichen Randstücke, die nur aus Adventitia bestehen, drängt diese mit tiefen U-Nähten in das Höhleninnere und befestigt mit oberflächlichen Stichen die viscerale Pleura.

Da die so verbleibende Höhle mit Bronchien in Verbindung steht, dringt Luft, Blut und seröse Flüssigkeit ein. Wenn sich diese Pneumocyste nicht infiziert, fördert die Wiederentfaltung der Lunge die Ausscheidung durch die Bronchien und die Höhle verschwindet.

Entsteht aber eine Infektion oder ein Ventilverschluss der Bronchien, so nimmt die Exsudation zu, die Höhle wird größer und der Eiter kann durch die Nahtlücken in die Pleurahöhle dringen und ein Empyem mit allen seinen Folgen verursachen.

Um dies zu verhindern, befestigen einige Chirurgen die Lungennaht an der Brustwandnaht, so daß es im Falle einer Infektion nur zu einem parietalen Abszeß kommt.

ALLENDE und LANGER haben in der Praxis den Verschluss der Öffnungen des Drainagebronchus, die auf dem Grunde der Höhle durch Luftaustritt sehr gut sichtbar sind, mittels Zirkulärnähten eingeführt. Die Methode kommt nur in Frage, wenn diese Bronchialöffnung nicht so zahlreich (2 oder 3) sind und einen gewissen Durchmesser haben. Sind sie zahlreich und klein, verschließen sie sich leicht allein durch das Anlegen der Höhlenwände. Um die Höhle zu beseitigen, wendet man in horizontaler Lage mehrere eng aneinander

liegende U-Stiche an, so daß die Nadel ganz oberflächlich durch die Adventitia dringt. Diese zusammengedrückte „Capitonage“ wird mit einer oberflächlichen Serosanaht aus der visceralen Pleura überdeckt (Abb. 19). Die Adaptation der Wände mittels „Capitonage“ gelingt nicht so genau, daß sich keine mit Blut gefüllte Höhlen und Ergüsse

bilden. Der Verschuß der Bronchien durch einfache Umstechung versagt oft und verhindert dann nicht die Entstehung von Hohlräumen mit Spiegelbildung, einschließlich Pneumothorax und Pleuritiden.

Minimaldrainage und Aussaugen der Höhle. Um die eben erwähnten Störungen zu vermeiden, haben einige Autoren die einfache Entleerung der Cystenkapazität nach außen durch Absaugen vorgeschlagen, ohne oder mit Bronchusverschuß und ohne „Capitonage“ (Abb. 20). Ist die Blase entfernt, vernäht man die Ränder der Höhle über einem feinen PEZZER-Katheter, den man durch eine kleine, in der entsprechenden Höhe der Brustwand angelegte Öffnung herausleitet. Man befestigt die Lungenränder an der Pleura durch

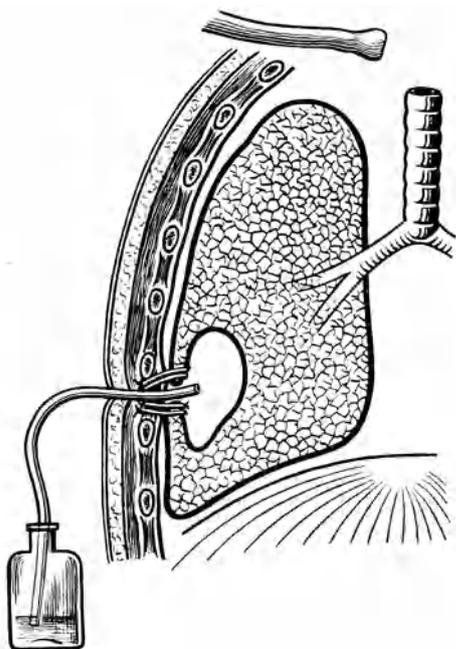


Abb. 20. Sog. Minimaldrainage mit endokavitärer Saugung

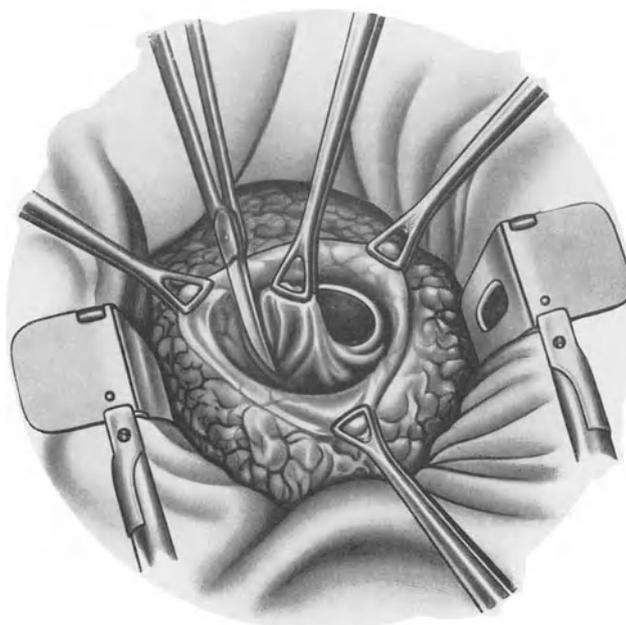


Abb. 21. Methode nach PEREZ FONTANA. Entfernen und Lösen der Adventitia

2 Seitenstiche. Mit einem anderen PEZZER-Katheter wird die Pleurahöhle drainiert. Die beiden zum Absaugen benutzten Drains werden nach 3 oder 4 Tagen entfernt.

Cystektomie. Die einfache Exstirpation des Parasiten stößt in einem gewissen Prozentsatz auf die Schwierigkeit, daß man Residualhöhlen hinterläßt, die meistens infiziert sind. Nach PEREZ FONTANA ist dies darauf zurückzuführen, daß die in Kontakt befindlichen Adventitiawände nicht 2 angefrischte Flächen bilden und so wenig Neigung haben, miteinander zu verkleben. Das gleiche ist zu befürchten, wenn ein entzündlicher perivisculärer Prozeß besteht und die Steifheit der Wand den Verschuß der Höhle verhindert.

PEREZ FONTANA versichert auf Grund der von ihm erzielten Resultate seiner Untersuchungen, daß die Adventitia nicht nur ein einfaches, plattgedrücktes Lungengewebe ist, sondern ein tatsächlicher Fasersack, der in dem Teil, welcher der primären Einnistungsstelle des Parasiten entspricht, sich in intemem Kontakt mit einem Bronchus 3. oder 4. Grades befindet, von welchem er wie eine Stengelfrucht herabhängt und solidarisch mit der fibrocartilaginösen Schicht des Bronchus ist. PEREZ FONTANA empfiehlt deshalb als das sicherste Mittel zur Heilung der hydatidischen Lungencyste nicht nur allein die Exstirpation des Parasiten, sondern auch die des Adventitalsackes, d. h. die Exstirpation sämtlicher Bestandteile der Cyste.

Ist die Blase einmal herausgenommen, sei es nach der Methode von UGON oder nach vorhergehender Punktion (BARRETT), und ist die Höhle mit Gaze ausgestopft, um die Bronchialöffnungen zu verschließen, beginnt man mit der Abtrennung des Adventitial-

sackes in der Schicht, in welcher sich das Lungengewebe mit der Fibrosafläche berührt (Abb. 21). Man spannt die Parenchymränder an, setzt vorsichtig das Lösen derselben mit einem Spatel oder mit einer stumpfen Schere fort und trennt den Fasersack vom Lungenparenchym ab. In dieser intraparenchymatösen Zone findet man oft kleine Gefäße und Bronchiolen, die man unterbinden muß. Ist die Präparation bis zum Bronchiolus gelangt, so isoliert man vorsichtig die Gefäße und durchschneidet sie nach vorhergehender Unterbindung. Wenn die Abtrennung vollständig ist, hängt der Sack nur am Bronchiolusstiel. Dieser wird mit einem Zwirnsfaden abgebunden (Abb. 22). Nach erfolgter Abtrennung macht man eine zweite Unterbindung mittels Durchstechung. Der

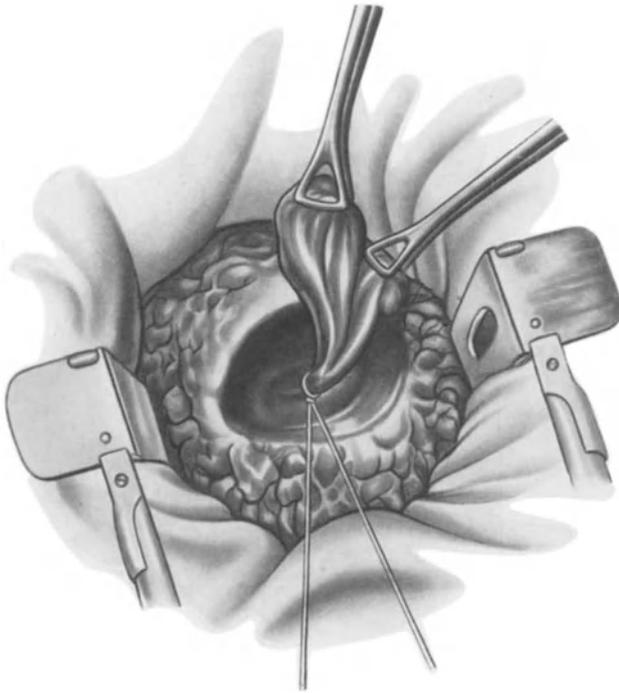


Abb. 22. Unterbindung des Drainagebronchus an der Basis der gelösten Adventitia

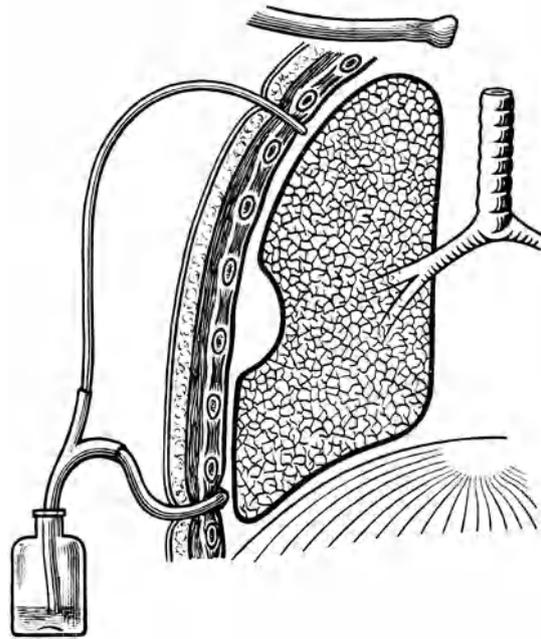


Abb. 23. Doppelte Saugdrainage. Verschluss der Bronchialöffnungen ohne Schließen der Cystenöhle

Anaesthesist erhöht den Intrapulmonaldruck. Sind noch Bronchialmündungen offen, schließt man sie entweder durch Unterbindungen oder, falls sie zahlreich sind, mit einer zusammenfassenden Naht. Ist letzteres nicht erforderlich, läßt man die Oberfläche ohne Höhlenverschluß offen.

Als Vorsichtsmaßregel und um das Entstehen eines Spannungspneumothorax zu vermeiden und das mögliche Sekret abzusaugen, wird ein feines Drainagerohr in der Höhe des vorderen zweiten Intercostalraumes und ein anderes seitlich unten eingelegt. Beide werden an eine Saugungsflasche angeschlossen (Abb. 23).

Bei den kleinen oder mittleren oberflächlichen Cysten bietet diese Ablösung keine weiteren Schwierigkeiten. Existiert aber eine sichtbare pericystäre Reaktion, kann es zu erheblichen Blutungen kommen. In den Zentralcysten bedeutet die Nähe von Gefäßen oder Bronchien auf dem Grunde der Kavität eine Gefahr für die Dissektion. Eine Lappengefäßwunde mit starker Blutung oder eine Bronchialwunde gewissen Ausmaßes erfordert eine Lobektomie. Deshalb ist es in diesen Fällen besser, die faserige Membran in der Tiefe zu lassen, ohne sie herauszunehmen.

Der Vorteil dieser Methode besteht darin, daß sich die Ränder der Kavität nach der Exstirpation dank ihrer Weichheit, ihrer Flexibilität und ihrer blutigen Flächen leicht anpassen und vernarben.

Segmentresektion und Lobektomie. Das radikalste Verfahren ist zweifellos die Exstirpation des Lungensegmentes oder des Lappens, in dem die Cyste wächst. Der Eingriff ist bei den geschlossenen Cysten sehr einfach, da der Stiel frei und ohne Verwachsungen leicht abzutrennen ist.

6. Indikationsstellung

Bestehen große Verwachsungen mit der Thoraxwand, so ist die Thorakotomie, d. h. die Eröffnung der Cyste durch die Zone der Verwachsungen und die Marsupialisation der einfachste Eingriff. Wenn, wie es oft bei geschlossenen Cysten der Fall ist, diese sehr schlaff oder klein sind, ist eine breite Eröffnung des Thorax, Lösung der Verwachsungen und Entfernung der Cyste vorzuziehen. Sind die Höhlenwände elastisch und die Adventitia dünn, ist nach der Entfernung der Vesiculae der Verschuß der Bronchien, die „Capitonage“, mit freier Rückverlagerung der Lunge oder die Minimaldrainage mit Ausaugen das einfachste.

Bei trockenen Cysten mit incarcerierter Membran kann man dieselbe Methode anwenden, obgleich wegen der pericystären Reaktion die Cystektomie von PEREZ FONTANA vorzuziehen ist, die in diesen Fällen blutig sein kann. Wenn die Cyste auf ein Segment beschränkt ist, ist dessen Resektion vorzuziehen. Bei den in den Interlobärspalt eindringenden großen Cysten kann die Cystektomie nach PEREZ FONTANA nach vorsichtiger Abdichtung der Bronchialöffnungen ohne Verschuß der Höhle die besten Resultate ergeben.

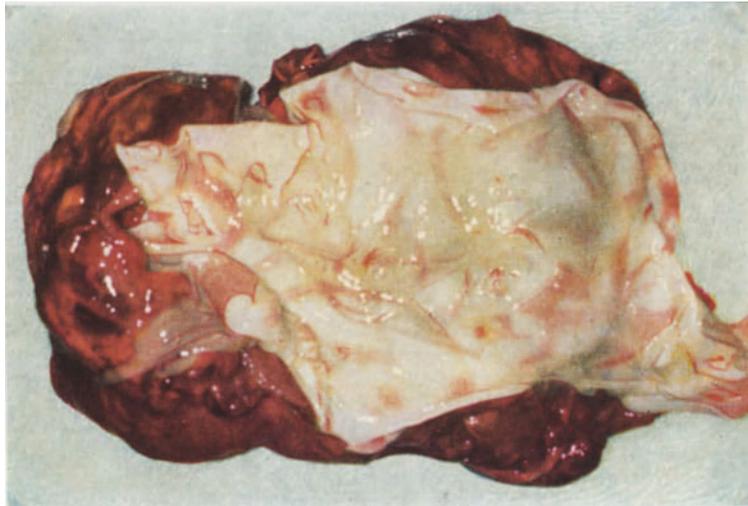


Abb. 24. Lobektomiepräparat mit der Hydatidenmembran

Bestehen in einem Lappen mehrere Cysten oder bleibt wegen der Cystengröße nur wenig gesundes Lungengewebe übrig, so ist die Lobektomie die Operation der Wahl (Abb. 24).

Cysten in mehreren Lungenlappen können einzeln exstirpiert werden. Existieren mehr als 3 Cysten, dauert die Cystektomie nach PEREZ FONTANA zu lange und erhöht die Gefahren. Daher ist die einfache Extraktion der Blase mit Verschuß der Höhle vorzuziehen.

Nach Spontanöffnung einer Cyste soll man nicht sofort eingreifen. Oft begünstigt die weite Bronchialverbindung die Ausstoßung der Membran und löst auf diese Weise das Problem.

Handelt es sich um Cysten im Mittel- oder Oberlappen, kann man nach gewisser Zeit ihre Ausstoßung durch einen Pneumothorax fördern. ARCE und EIZAGUIRRE haben gute Resultate mit dieser Methode erzielt. Bei den offenen Cysten des Unterlappens hat ZABLUDOWICH durch Anlegen eines Pneumoperitoneums gute Erfolge erzielt. Er hat während zweier Monate 1000—1200 cm³ Luft im Anfang täglich eingelassen und dasselbe später in größeren Abständen wiederholt.

Andere chirurgische Methoden (Phrenicusexhairese, Plombierung, Plastik usw.) ergaben nur zweifelhafte Resultate.

Hat die offene und infizierte Cyste keine Heilungstendenz, so ändert sich die Behandlung entsprechend dem einzelnen Falle. Im allgemeinen hat eine offene und infizierte

Cyste, wie jede durch eine Membran lokalisierte Eiterung, keine allzu große Tendenz, die Infektion in das umgebende Parenchym zu propagieren.

Die Verabreichung von Antibiotica und die Endobronchialabsaugung verringern die Kraft der Infektion. Deshalb genügt es in den meisten Fällen die Membran herauszunehmen, die Bronchien, wenn möglich, zu verschließen und die Marsupialisation mit Absaugen der Höhle vorzunehmen.

Bei straffen Wänden kann man eine ausgedehnte Cystektomie durchführen, d. h. die Resektion der Cyste mit einer kleinen Portion von Lungenparenchym, das die Adventitia umgibt (wirkliche atypische Lungenresektion), obgleich die Segmentresektion oder, falls erforderlich, die Lobektomie vorzuziehen ist, auch wenn dabei etwas mehr Lungenparenchym geopfert werden muß.

Bei multiplen offenen Cysten in verschiedenen Lappen des gleichen Lungenflügels muß die Pneumonektomie ausgeführt werden.

Bei großen oder mittleren infizierten Cysten mit starken Pleuraverwachsungen oder mit einer erheblichen Hilusfibrose ist die radikale Operation schwierig und gefährlich. In diesen Fällen ist die Marsupialisation vorzuziehen, auch wenn hierbei die Gefahr besteht, daß sich der Heilungsprozeß stark verzögert, die offene Höhle fortbestehen kann oder sich eine bronchocutane Fistel entwickelt.

Bei Pleuraperforationen mit Spannungspneumothorax punktiert man die vordere Thoraxwand in Höhe des 2. Intercostalraumes mit einer dicken Nadel. Die Luft wird so lange abgelassen, bis sich der Druck stabilisiert. Man läßt deshalb die Nadel oder besser ein feines Röhrchen aus Polyäthylen stecken, dessen Ende in einen Behälter mit einer Wassersäule von 7 cm Höhe einmündet.

Die Pleurahydatidose der Lungenwurzel wird gewöhnlich mit der einfachen Thorakotomie, Extraktion der Membran und Drainage mit Absaugen behandelt.

7. Ergebnisse

Die moderne chirurgische Behandlung der hydatidischen Cyste hat die Mortalität und Morbidität dieser Erkrankung stark herabgedrückt.

Bei den einfachen Cysten ist die Sterblichkeit praktisch Null, obgleich in der Literatur einzelne Fälle von starker Blutung einschließlich Luftembolie [MAKKAS (I)] berichtet werden. Bei großen oder eitrigem Cysten erhöht sich die Sterblichkeit auf 3 oder 4 %.

Ebenso ist die Morbidität außerordentlich zurückgegangen, obwohl man mit der möglichen Persistenz von Resthöhlen mit Bronchiektasen oder einer tuberkulösen Infektion der Resthöhle rechnen muß.

Der Verschuß der Höhlen erfolgt durch einfache Naht oder durch „Capitonage“ mit oder ohne Unterbindung der Bronchien. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, daß ein Raum verbleibt, der sich schnell mit Blut, Exsudat und Luft füllt. In den meisten Fällen wird er kleiner und verschwindet entweder von selbst oder nach ärztlicher Behandlung.

Hält die Infektion der schlecht drainierten Höhle durch den Bronchus längere Zeit an, so verhindern Wandsklerose und sekundäre Bronchiektasenbildung, ähnlich wie nach Ausstoßen des Parasiten durch Aushusten, den definitiven Verschuß der Höhle und verursachen das klinische Bild der chronischen, rezidivierenden Vereiterung mit Husten, blutigem Auswurf und rezidivierendem Fieber (Abb. 25).

Das klinische Bild kann durch die Gegenwart von KOCHSchen Bacillen im Auswurf kompliziert sein. Die tuberkulöse Infektion der Höhlen ist jedoch selten. MAKKAS (I) und KOURIAS sprechen in ihrer Arbeit von 5 Fällen von Lungentuberkulose bei 80 Kranken mit Hydatidose. Nach ESCUDERO soll es sich in solchen Fällen um eine exogene Wiederinfektion handeln, deren Lokalisation durch die lang dauernde Eiterung oder durch ungenügende Entleerung begünstigt wird. Das eingehende Studium der präoperativen Röntgenbilder hat aber in den Fällen von MAKKAS und KOURIAS im Ober- und Mittelfeld beider Lungen Zeichen einer bereits bestehenden Tuberkulose ergeben. Die spontane

oder operative Öffnung der Cyste provoziert die Reaktivierung des tuberkulösen Prozesses und eine Ansteckung der Höhle, sobald dem entsprechenden Lungenteil seine Beweglichkeit zurückgegeben worden ist und sich die Widerstandskraft des Kranken verringert.

Die Prognose der postoperativen Tuberkulose ist düster. Deshalb ist es erforderlich, jeden Kranken mit einer hydatidischen Lungencyste genauestens auf das Vorhandensein von tuberkulösen Herden zu untersuchen. Im positiven Falle darf bis zur Stabilisierung

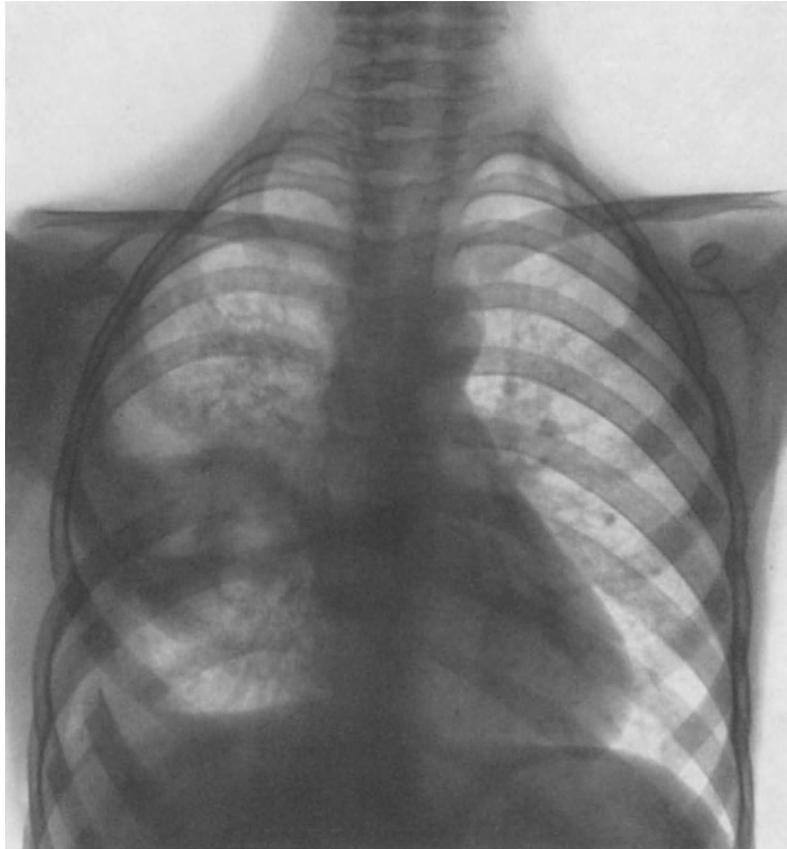


Abb. 25. Persistierende Höhlenbildung trotz „Capitonage“ nach Exaktion der Blase

des Prozesses nicht eingegriffen werden. Vor und nach der Operation verwendet man Streptomycin und Isonicotinsäure-Hydrazid.

Der Eingriff, der bei Resthöhlen mit Bronchiektasen, sowie bei einem tuberkulösen Infekt die besten Erfolge erzielt, ist die Entfernung der befallenen Lungenteile oder die des ganzen Lungenflügels.

B. Lungendistomatose

Die Saugwürmer oder die Würmer, die einen Verdauungstractus ohne After haben (sog. glatte Eingeweidewürmer), können auf verschiedene Art den Menschen infizieren und je nach Verschiedenheit und Lokalisation in dem einen oder anderen Gewebe verschiedene Krankheitsbilder verursachen.

Die Würmer, die sich in der Lunge ansiedeln, gehören zu der Art des Paragonimus und sind Hermaphroditen.

KERBERT nannte den im Jahre 1878 von ihm in der Lunge eines Tigers im Zoo von Amsterdam entdeckten Parasiten Paragonimus Westermanni. Ein Jahr später lokalisierte ihn RINGER im Menschen als Paragonimus Ringer. Zuletzt fand man ihn bei Schwein, Hund, Katze usw. (Paragonimus Kellieoti). Bis jetzt hat man nicht genau feststellen können, ob es sich um 3 verschiedene oder um eine einzige Art handelt.

Ausgewachsen lebt der Paragonimus in der Größe und Form einer Kaffeebohne von braunrötlicher Farbe in kleinen, verkapselten Säcken, die ständig von kleinen Blutgefäßen umspült werden. Die braungelblich gefärbten Eier von der Größe $80\text{--}118\ \mu \times 48\text{--}60\ \mu$, mit einer Kapseldecke an einem ihrer Enden versehen, werden von den Eingeweidewürmern in Adventitialsäcke abgelegt und dringen beim Platzen dieser Säcke mit Blut und Zellresten gemischt in die Bronchiolen ein. Die Eier werden beim Husten ausgeschieden, mit dem Sputum ausgeworfen oder verschluckt und mit dem Faeces entleert.

Im Süßwasser verwandeln sie sich in den Larvenzustand (Miracidium) und dringen aktiv in eine Schnecke der Melanienart ein, in deren Gewebe sie 3 aufeinander folgende Stadien durchmachen. Sie verlassen dann als Larven mit Schwanz (Merania) die Schnecke und dringen dank eines Bohrstachels in einen zweiten Zwischenwirt, Flußkrebs oder Hummer, ein und verkapseln sich in den Brustwandmuskeln dieser Krustentiere (infiziertes Metacercarium). Die definitiven Wirte wie Schwein, Hund oder Mensch erwerben die Infektion beim Essen der rohen Krustentiere. Das Metacercarium durchdringt die Darmwand, erreicht die Bauchhöhle, durchbohrt das Zwerchfell und das Brustfell und dringt in die Lunge ein, wo es sich zuletzt in den Bronchiolen festsetzt, dort eine Cyste bildet, die Reife erreicht und mit dem Eierlegen den Cyclus von neuem beginnt.

Geographische Verteilung. Die Infektion ist im fernen Osten häufig, und zwar in den japanischen Berggebieten, Korea, Formosa, Ostchina, Indochina, Melanesien, Philippinen, Neuguinea, Sumatra, Java und einigen Gebieten von Afrika. Es wird auch von Fällen aus Mexiko, Peru, Ekuador, Kolumbien und Venezuela berichtet.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch gesehen, weist die Lunge im Parenchym, insbesondere in der Nähe der Ränder und an der Organoberfläche Cysten in verschiedener Zahl von Erbsengröße auf, die ein paar Distomen und eine rötliche oder eitrig Flüssigkeit enthalten.

Die Bronchiolen, in denen sich der Parasit festsetzt, erweitern sich und rund um die Cyste entstehen infolge der reizenden und nekrobiotischen Wirkung des Eingeweidewurmes mehr oder weniger starke und ausgedehnte Entzündungsreaktionen, die eine diffuse oder circumscripte Cirrhose, eine Pneumonie oder tuberkelförmige Abscesse verursachen können.

Klinik. Die Symptomatologie unterscheidet sich nicht von der eines beliebigen, infiltrativen, chronischen Prozesses oder von Keuchhusten. Der Auswurf ist rostfarben oder schleimig-eitrig und mit Blutstreifen versehen (parasitäre Hämoptoe).

Weder die klinische Untersuchung noch die Röntgenaufnahme weisen charakteristische Zeichen auf. Die Diagnose kann nur durch den Befund der typischen Parasiteneier im Sputum gestellt werden.

Die Prognose hängt ab von der Massivität der Infektion, der Größe der Hämoptysen, der sekundären Tuberkuloseerkrankung, der alle chronischen Pneumopathien ausgesetzt sind, und der möglichen Lokalisation des Parasiten in anderen Organen, vor allem im Gehirn.

Behandlung. Unter Anwendung von Emetin, Gentianaviolett und intravenösen Chlorcalciumgaben führt die konservative Behandlung fast immer zum Erfolg. Nur sehr selten ist die Hilfe des Chirurgen erforderlich.

C. Schistosomiasis

Die Schistosomen oder Blutsaugwürmer parasitieren beim Menschen in weit ausgedehnten Gebieten der Erde und weisen nach Gefräßigkeit und Verteilung 3 verschiedene Arten auf: das Sch. japonicum ist in Japan, Formosa, China, Philippinen und Celebes verbreitet. Das Sch. Mansoni tritt in Ägypten, Ost-, Mittel- und Westafrika, einigen Ländern von Mittelamerika und dem Norden von Südamerika auf. Das Sch. haematobium (Bilharzia) ist allgemein bekannt in ganz Afrika und Madagaskar sowie im nahen und mittleren Osten. Es wurde sogar in Südportugal vorgefunden.

Im Unterschied zu den im Anfang beschriebenen Würmern sind diese monosexuell, haben nur einen Zwischenwirt, die Schnecke, und entwickeln sich nicht im Lungengewebe. Die Eier werden durch den Blutkreislauf in die kleinen Gefäße der Leber, des Darmes und der Harnblase befördert, wo die Ovulation stattfindet. Die Cercarien mit gabelförmigem Schwanz dringen durch die Haut des Menschen bis in die Capillaren, werden durch den Blutkreislauf befördert, durchwandern die Lungen und erreichen durch den allgemeinen Blutkreislauf die Leber. Von hier wandert die Art des Sch. japonicum aus und dringt in die kleinen Venen des Dünndarms ein. Das Sch. haematobium (Bilharzia) dringt in die Blasen- und Beckengefäße ein. In diesen Adern werden die Eier abgelegt und rufen durch ihre Ausscheidungen eine Nekrose der Venenwand hervor und bilden in den Endothelien des betroffenen Organs Blutergüsse. Die Eier werden mit dem Kot und Urin ausgeschieden und können dort nachgewiesen werden.

Eine große Anzahl der in die perivascularären Gewebe ausgeschiedenen Eier encystieren sich. Es kommt zu einer entzündlichen Reaktion mit Ausbildung kleiner Abscesse. Andere gelangen in die Leber oder in den peripheren Kreislauf und erreichen auf diesem Wege die Lunge, wo sie größere und kleinere Infiltrate und Pseudotuberkel verursachen.

Die Lungenherde treten niemals isoliert auf, sondern sind von Darm- und Harnblasenschistosomias begleitet und können ausnahmsweise die Intervention eines Chirurgen notwendig machen.

D. Lungencysticerkose

Die mit 3 Hackchenpaaren ausgestatteten Embryonen der *Taenia solium* und selten der *Taenia saginata* durchbohren die Darmwand und dringen in die kleinen Venen oder in die mesenterialen Lymphgefae ein, zerstreuen sich im ganzen Organismus und haften sich mit Vorliebe in den Muskeln, dem subcutanen Zellgewebe, den Herzklappen, der Augenhohle und Gehirnmasse an, wo sie sich nach 3 Monaten in Cysticerken verwandeln.

Die Lungen werden selten befallen und ihre Infektion macht keine charakteristischen Zeichen. Auf dem Rontgenbild erscheinen viele abgerundete oder ovale Schatten von 1—2 cm Durchmesser. Viele sind verkalkt und bleiben unverandert im Unterschied zu hydatidischen Cysten und Geschwulstmetastasen.

Die Lungencysticerkose kann ein Zufallsbefund bei Kranken mit JACKSONSEHER Epilepsie, rheuma- ahnlichen Schmerzen und rontgenologischen Zeichen einer Cysticerkose in Muskeln oder Gehirn sein.

Die Lungenlokalisation erfordert fast niemals eine chirurgische Intervention.

Literatur

Lungenechinococcus

- ALLENDE, J. M., and L. LANGER: Surgical Treatment of Pulmonary hydatid disease. *Ann. Surg.* **14**, 589 (1948).
- — Traitement Chirurgical de l'Hydatidose pulmonaire. *Arch. internac. Hidatid.* **11**, 299 (1950).
- ALSINA, A.: Quistes hidatidicos del pulmon. Tesis de Buenos Aires 1903.
- ARMAND, UGON, C. V.: Tecnica de la extirpacion del quiste hidatidico del pulmon. *Bol. Soc. Cir. Montevideo* **17**, 167 (1947).
- Tratamiento del Quiste Hidatidico del Pulmon y de sus complicaciones. Segundo Congreso Uruguayo de Ciruga, Diciembre 1951.
- Le Traitement de Kyste Hydatique du Poumon et de ses complications. *Int. Chirurgie* **12** (1952).
- AYAS, E.: Quiste Hidatidico de Pulmon. Tratamiento Quirurgico. Tecnica de Posadas y procedimientos modernos. *Prensa med. argent.* **39**, 2902, 2914 (1952).
- BARRET, N. R.: The Treatment of Pulmonary Hydatid disease. *Thorax (Lond.)* **1**, 21, 57 (1947).
- BETOULIERES, P., R. PALCEIRAC et J. BASSEDE: Pneumoperitoine et Tomographie Associes dans le Diagnostic des Kystes Hydatiques Hepato-Pulmonaires. *Soc. Electrorad. Med. Littoral Medit.* **26/27**, Jul. 1952.
- CALVO MELENDRO, J.: La Equinococosis en Espaa. *Arch. internac. Hidatid.* **12**, 73 (1951).
- CEBALLOS, A.: Las supuraciones quirurgical del pulmon, Bd. I. Buenos Aires 1935.
- CHENEBAULT, J.: Note sur la Frequence du Kyste Hydatique du Poumon au Maroc. *Maroc Med.* **29**, 693—696 (1950).
- COUNIOT, M. J.: Le Traitement des Kystes Hydatiques Suppures du Poumon. *Arch. internac. Hidatid.* **12**, 349 (1951).
- CURTILLET, E.: L'Etat actuel de la Question des Kystes Hydatiques du Poumon. *Poumon* **5**, 9—41 (1949).
- Les Kystes Hydatiques Multiples du Poumon. *Arch. internac. Hidatid.* **11**, 49 (1950).
- Les Kystes Hydatiques dits „Centraux“ du Poumon. *J. franc. Med. et Chir. thorac.* **4**, 151—156 (1950).
- DELGRANGE, P.: These de Paris 1879.
- DEVE: Echinococose Primitive Experimentale. Kyste Hydatique de la Plevre. *Bull. Soc. Biol.* **64**, 706 (1908).
- Le Pneumothorax Hydatique. *Rev. de Chir.* **63**, 80 (1925).
- L'Echinococose Secondaire de la Plevre. *J. de Chir.* **49**, 497 (1937).
- DOMINGUEZ NAVARRO, L.: Equinococosis Pulmonar. *Med. Cir. de Guerra* **14**, Nr 12 (1952).
- DUBAU, R.: Traitement des Kystes Hydatiques non compliques du poumon. Enucleation en plevre libre sans ouverture prealable. *Mem. Acad. Chir.* **76**, 683, 685 (1950).
- DUMAZER, R., y J. HOUEL: Les aspects anatomiques et radiologiques du kyste hydatique complique du poumon. *Arch. internac. Hidatid.* **12**, 277 (1951).
- ESCARDO, V.: Congreso Medico del Centenario del Uruguay. Montevideo 1930.
- ESCUADERO, E.: II. Congreso de Medicina. Tuberculosis Pulmonar y Quiste Hidatidico de Pulmon. Buenos Aires 1922.
- FINOCHIETTO, R.: Quiste Hidatidico del Pulmon. Metodos de Tratamiento. *Semana med.* **1929**, 12.
- GARCIA OTERO, J. C., y A. BARCIA: Cancer del Pulmon. Montevideo 1931.
- GARCIA PORTELA, M.: Quiste Hidatidico de Pulmon. Madrid: Aldecoa 1942.
- GASCO, J., J. OLAGUE y B. NARBONA ARNAU: Hidatidotorax de origen pulmonar con pioneumotorax sofocante. *Cir. Ginec. y Urol.* **2**, 69 (1951).
- HOSEMANN, G.: Die Echinokokkenkrankheit. In *Neue Deutsche Chirurgie*, Bd. 40. 1928.
- HOUEL, J., et R. DUMAZER: Aspects Anatomico-Radiologiques du Kyste Hydatique du Poumon. *J. franc. Med. et Chir. thorac.* **7**, 17—32 (1953).

- IVANISSEVICH, O.: Scritti Medici in onore del Prof. MARIO DONATI in occasione del XXV anno di insegnamento. Arch. ital. Chir. **52**, Nr 7 (1938).
- , y R. C. FERRARI: Diagnostico Radiologico de los quistes hidatídicos del pulmón. Semana méd. **2**, 825 (1937).
- A. A. RISOLIA, A. PIÑERO y C. I. RIVAS: Secuelas cavitarias de los quistes hidatídicos del pulmón. Semana méd. **2**, 591 (1938).
- KOVAČEVIĆ, M. M., y C. KRATIĆ: Le problème de l'échinococcose pulmonaire. Arch. internac. Hidatid. **12**, 371 (1951).
- LAGOS GARCIA, H.: Quistes hidatídicos en los niños. Tesis de Buenos Aires 1908.
- Equinococosis pulmonar en el niño. Buenos Aires 1929.
- , y J. SEGERS: Consideraciones sobre un caso de Quiste Hidatídico Pulmonar abierto en Bronquios. Semana méd. **1924**.
- LAMAS, A.: Tratamiento Quirúrgico del Quiste Hidatídico del Pulmón. Rev. méd. Uruguay **1916**. — An. Fac. Med. Montevideo **6**, 1 (1921).
- LEPICARD, S. A.: La vomique hidatique pulmonaire: Sa valeur curative. VIII. Thésis Paris 1912.
- LOZANO, R.: Equinococosis Pulmonar. Gac. méd. españ. **1932**, 67.
- MAKKAS, M.: Statistique de l'échinococcose humaine en Grèce. Arch. internac. Hidatid. **12**, 61 (1951).
- A propos du traitement Chirurgical du Kyste Hydatique du poumon. Arch. internac. Hidatid. **12**, 283 (1951).
- MARTIN LAGOS, F.: Lecciones de Fisiopatología y Clínica Quirúrgicas. Barcelona: Científico-Médica 1950.
- MARTINEZ ALONSO, E.: Pionemotórax hidatídico. Rev. clin. españ. **41**, 114—116 (1951).
- MORQUIO, L., J. BONABA y J. A. SOTO: El neumo-quiste perivesicular a mínima reparable. Nuevo signo radiológico del quiste de pulmón. Arch. Pediatr. Uruguay **6**, 353—373 (1934). — Arch. internac. Hidatid. **9**, 12 (1949).
- NEUPERT, A. W. MEYER u. F. SAUERBRUCH: Über Lungenechinokokkus. Zbl. Chir. **28**, 1759 (1929).
- NISSEN, R.: Zur Indikation und Technik der Operation solitärer intrathorakaler Echinokokkuszysten. Helvet. med. Acta **3**, 295 (1936).
- PEREZ FONTANA, V.: Libro de Oro del Prof. A. LAMAS **1944**, 126.
- Nuevo método operatorio en los quistes hidatídicos del pulmón. Arch. Pediatr. Uruguay **1948**, 5, 37.
- Métodos y procedimientos operatorios en el quiste hidatídico de pulmón. Arch. internac. Hidatid. **11**, 471 (1951).
- PIAGGIO BLANCO, R., y F. GARCIA CAPURRO: Equinococosis pulmonar. Buenos Aires: El Ateneo 1939.
- RAVERA, J. J.: Equinococosis Heterotópica Pleural, con Neumotórax Espontáneo. Thorax (Lond.) **1**, No 3 (1952).
- ROSSI, R.: Tratamiento de los Quistes Hidatídicos del Pulmón, por Resección Parenquimatosas Típicas. Giorn. ital. Chir. **8**, Nr 12 (1952).
- SENEVET, G.: Epidemiologie du Kyste hydatique en Afrique du Nord. Arch. internac. Hidatid. **12**, 113 (1951).
- SERGEANT, D.: Diagnostic des Kistes hydatiques du poumon. Mond. Med. **1922**.
- TAIANA, J. A.: Quiste Hidatídico de Pulmón. Cir. Torácica **4**, 248 (1951).
- TOOLE, H.: La tuberculose pulmonaire post-operative á la suite du traitement chirurgical du kyste hydatique du poumon. Arch. internac. Hidatid. **12**, 327 (1951).
- VEGA FERNANDEZ, S. DE: Neumotórax hidatídico. Rev. clin. españ. **45**, Nr 4 (1952).

Lungendistomatose, -schistosomiasis und -cysticercose

- BRUPT, E.: Précis de parasitologie, 6. Aufl. Paris: Masson & Cie. 1950.
- CAÑIZARES, M., and J. CELIS: Dis. Chest **19**, 668 (1951).
- FAUST, E. L.: Human Helminthology, 3. Aufl. Philadelphia: Lea a. Febiger 1949.
- KOPPISCH, E.: Puerto Rico J. Publ. Health **16**, 295 (1941).
- MUSGRAVE, W. E.: Paragonimiasis en las Islas Filipinas. Philippine J. Sci. **2**, 15 (1907).

Bronchiectasis

By

L. D. Eerland and N. G. M. Orie

With 58 Figures

A. Introduction, Definition and Historical Survey

1. Introduction

One of the most intricate fields of pulmonary pathology is that of the aetiology and pathogenesis of bronchiectasis. Much has remained unexplained, in spite of the extensive literature that has appeared since LAENNEC first described the affection in 1817. There are still many questions unanswered as regards the indications for operative treatment and the results obtained by surgery.

At present there is no longer any difficulty in the diagnosis of bronchiectasis, especially owing to the development of bronchography, eventhough it should be remarked that technically perfect bronchograms are required to arrive at a therapeutically justified plan of campaign.

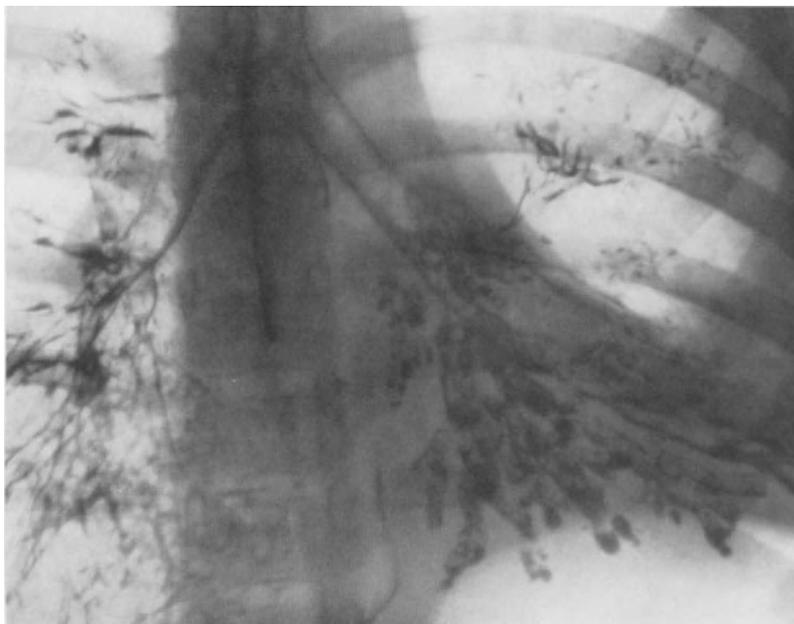


Fig. 1. Dorsoventral bronchogram of 4-year-old boy, who had a so-called left pneumonia four months previously. There is a considerable displacement of the mediastinum. The photo shows ampullary bronchiectasis in the markedly shrivelled left lower lobe. Bronchoscopy reveals very little pus. Treatment was conservative. This was a case of reversible bronchiectasis, as shown by Fig. 2

It must be admitted that the sulphonamides and modern antibiotics have been of inestimable value during the pre- and after-treatment of patients in whom resection of the diseased parts of the lung has been carried out. It is however doubtful whether parenteral or intratracheal administration of these agents alone yields lasting results. An operation is therefore often necessary, but, unfortunately, complete success is not always obtained with pulmonary resection, the only operation that comes into consideration.

One of the most important causes of these failures is deficient knowledge of the aetiology and pathogenesis of bronchiectasis.

There are often several factors active in the development, which are not without significance as regards the treatment and the late results.

The localized forms, due to an established cause such as an aspirated foreign body, can usually be completely cured by means of radical resection.

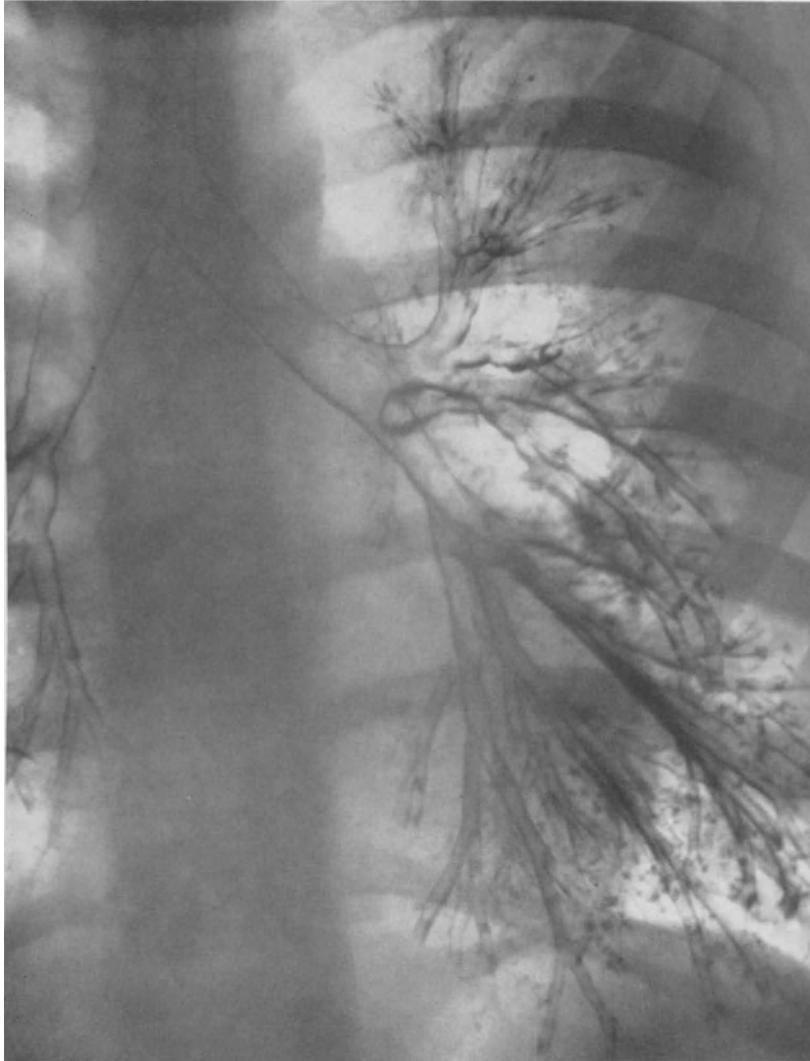


Fig. 2. Dorsoventral bronchogram of the same boy as in Fig. 1, four years later. No induration, no shrinkage of the left lower lobe. No bronchiectasis

Resection also leads to favourable results in cases of long-standing bronchiectasis in a shrivelled atelectatic lobe, as also in cases in which the whole lung is involved. The results are less positive in the bilateral and more diffusely spread forms, of which the cause is not yet known. In many cases the contralateral lesions prove to be asymptomatic after removal of the main focus.

2. Definition

Bronchiectasis can be defined as an affection of the bronchial tree, characterized by dilatation of the distal bronchi. The affection may be chronic, but may also arise acutely and disappear spontaneously, the so-called *reversible type of bronchiectasis* (Figs. 1 and 2).

Others are of the opinion that the term *pseudobronchiectasis* is preferable for the latter form, because these forms of bronchiectasis are different from the permanent ones. Some reserve is still warranted in the use of the term "reversible bronchiectasis"; see for example the bronchograms published by MEYLER & HUIZINGA, and SYPKENS SMIT. It should be realized that bronchi in collapsed parts of the lung may assume the typical aspect of bronchiectasis presumably without any anatomical dilatation.



Fig. 3



Fig. 4

Fig. 3. Dorsal view photo of 2-year-old girl. She was formerly in good health, without any history of coughing. Four months previously she fell acutely ill, with coughing and high fever. The diagnosis established by the family doctor was: left pneumonia. Resorption did not take place, however, and the child was therefore referred to the Children's hospital. There were rather severe abnormalities: dull auscultatory sounds on the left side with bronchial respiration and many rhonchi; the mediastinum was markedly displaced to the left. This left displacement of mediastinum and trachea is clearly visible on the lipiodol photo. As far as the bronchial tree is filled, ampullary bronchiectasis is visible in the entire lower lobe and in the lower part of the upper lobe

Fig. 4. The same girl as in Fig. 3, now at the age of four. Increasing shrinkage giving rise to progression of the bronchiectasis

However this may be, in our material the disappearance of bronchiectasis has been confirmed with certainty by a bronchographic follow-up. It is difficult to decide how long a lobe or segment can remain collapsed with dilated bronchi, before the condition becomes irreversible. There are cases known of cylindrical dilatation, in which recovery occurred even after a year. Complete cure has not been observed in the saccular forms of bronchiectasis. Figs. 3, 4 and 5 illustrate the course in such a case, over a period of 25 years.

Six months can be accepted as a period in which reversibility is still possible. Should respiratory exercises and chemotherapy have remained without result after this period, the condition must be regarded as final.

According to their form, the dilatations can be divided into saccular or cystic, cylindrical, fusiform and varicose types.

“Bronchiectasis” is often used as a clinical term indicating that the dilatation is accompanied by infection of the bronchial walls and pulmonary parenchyma, with production of sputum and fairly often haemoptysis. BRONKHORST correctly pointed out that the symptoms are usually not caused by the bronchial dilatations, but rather by additional anatomical factors (bronchiolitis obliterans). Other authors (MULDER, ISRAELS) also attach much importance to functional influences (asthma).

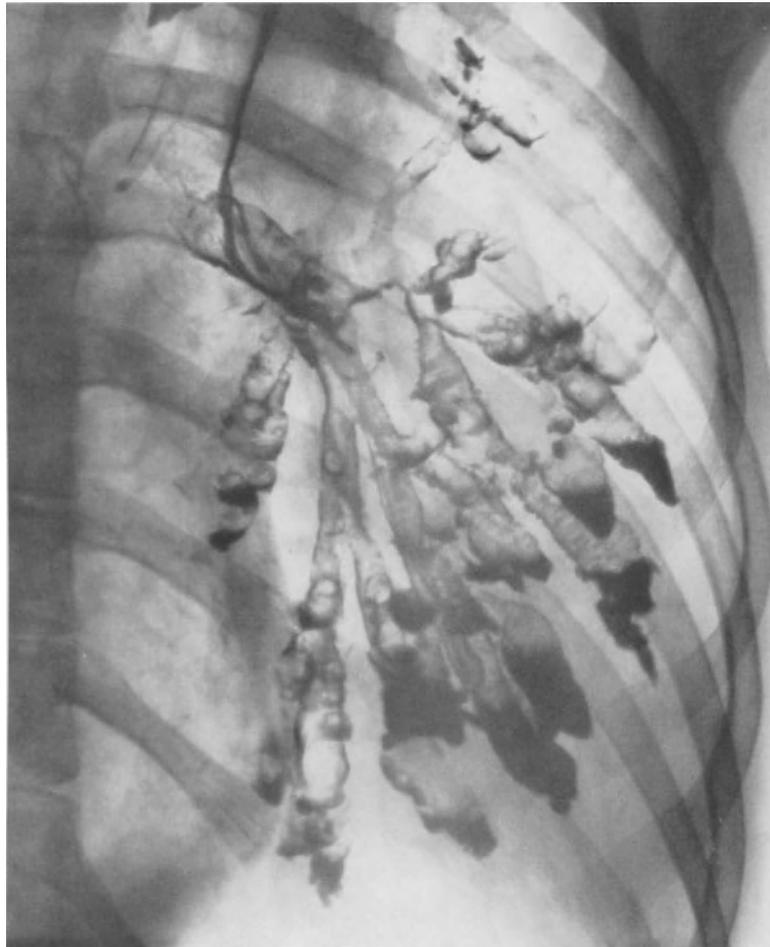


Fig. 5. The same case of Fig. 3. Bronchogram 25 years later, at the age of 27

3. Historical Survey

Until 1922, the direct proof that a patient had suffered from bronchiectasis was only possible on the autopsy table. In that year SICARD & FORESTIER introduced lipiodol, which initiated the science of bronchography; this enabled us to verify the clinical diagnosis during life, and led to the publication of a great many articles on bronchiectasis. The earliest surgical treatment consisted of measures to promote drainage by pulmonary collapse. Pneumothorax, oleothorax, plombage, various methods of thoracoplasty (HEDBLÖM 1924) and phrenicotomy were tried out and proved inadequate and frequently harmful. Cautery pneumonectomy (GRAHAM 1923) often caused complications (haemorrhage, air embolism and sepsis) rather than being a curative factor. The result of the GRAHAM operation was a reversal of bronchial drainage towards the outside through the many bronchial fistulae that developed. This procedure has become obsolete.

The first lobectomy for bronchiectasis was performed by HEIDENHAIN in 1901, based on the animal experiments of GLÜCK, BLOCH & SCHMIDT (1881) and especially on those of BIONDI (1882).

In 1917 ROBINSON carried out five resections of a lower lobe on account of bronchiectasis, with one fatal case.

The high mortality and post-operative complications rendered the procedure unacceptable as a basic therapy, until in 1929 BRUNN of San Francisco demonstrated the feasibility and relative safety of one-stage lobectomy. He reported six cases in which lobectomy had been performed with one operative death.

SHENSTONE & JONES (1932) introduced tourniquet lobectomy with mass transfixion ligatures. In 1931 NISSEN, an assistant of SAUERBRUCH, carried out a two-stage pneumonectomy for bronchiectasis with mass ligation of the hilus. The lung was allowed to slough off. After eight weeks only a small bronchial fistula persisted.

Shortly after 1933 RIENHOFF introduced a method of individual ligation for the hilar structure in pneumonectomy. At present this technique is still in use, with some modifications.

These notable advances were soon followed by refinements in the technique. In 1939 CHURCHILL & BELSEY described the method of individual ligation of the lobar and segmental vessels and bronchus with resection of the lingular segment of the left upper lobe, for bronchiectasis.

CLAGETT (1946) and OVERHOLT (1948) improved this technique by removing the segment, starting from the hilus.

Finally, in 1942 KENT & BLADES published their investigations into the intrahilar resection technique.

Thus the present operation of intrahilar individual ligation and segmental resection has been completely standardized and generally accepted.

The selection of cases for operation still remains difficult, the more so as progress in the field of antibiotic treatment has made life more comfortable for many patients.

B. Aetiology and Pathogenesis

A discussion of the aetiology is wellnigh impossible without reverting for a moment to what was said about the definition of bronchiectasis. If we speak of dilated bronchi, we have quite another thing in mind than the clinical picture of bronchiectasis. The practically asymptomatic bronchial dilatations are reckoned among the first group. Our fairly good knowledge of this affection is due to its being repeatedly encountered in tuberculosis, in which bronchography is carried out for other reasons, for example because of intended resection treatment or check-up of formerly observed bronchial lesions. We owe part of our knowledge also to the necessity of carrying out bronchography in the event of abnormal-x-ray pictures found in mass examinations, even if the patient is symptom-free. These investigations, usually forming part of the anti-cancer campaign, frequently reveal the existence of asymptomatic bronchial dilatations. It is however unknown whether this form of bronchial dilatation also occurs among other groups of the population, while its incidence is still difficult to estimate because the above-mentioned examinations are mostly carried out in selected groups. The investigation of tuberculous patients has shown that this type of bronchiectasis is of frequent occurrence (SCHWARZ, MAGNIN et al., SORGDRAGER, KRAAN, MULLER, VEENEKLAAS, DIJKSTRA). The academical thesis of RIJNBERG gives an extensive survey of this type. The frequencies mentioned vary from 16—76%. The figure stated by BUCKLESS et al. (51,8%) for a fairly extensive and not very closely selected series may give a good impression of the average frequency of bronchial dilatations in tuberculosis. There are only sporadic data on the presence of these asymptomatic forms of bronchiectasis in mass examinations of the population. They are certainly not rare, as witnessed by our personal incidental experiences. The following case report may illustrate this.

Patient I. B. (No. 54. 987), male, age 30, was admitted on July 13th 1954. He had fallen acutely ill on July 12th, with pains in his right side which were aggravated by sighing. He was feverish with chills, but had no cough or expectoration. He had had whooping cough, measles and scarlatina, but no pneumonia or bronchitis. He had previously had a slight cough in the morning and at night, but he attributed this to smoking forty cigarettes a day for years on end. He never brought up any sputum, however. He had neither hayfever, asthma nor any other allergic disease, and these were unknown in his family. He had no tuberculosis or chronic cough. The patient was admitted at once because he had worked with D.N.C. (dinitroresol) and the possibility of poisoning by this substance was considered. He proved to have a pneumonia in the right lower area, without any causative agent being found. This was conceivable, because he had been having penicillin for the previous 24 hours. No other cause of the pneumonia being traced, the possibility of bronchiectasis as such was considered. The pictures (Figs. 6 and 7) found on bronchography were however very surprising.



Fig. 7. Same patient as in Fig. 6. Asymptomatic bronchiectasis

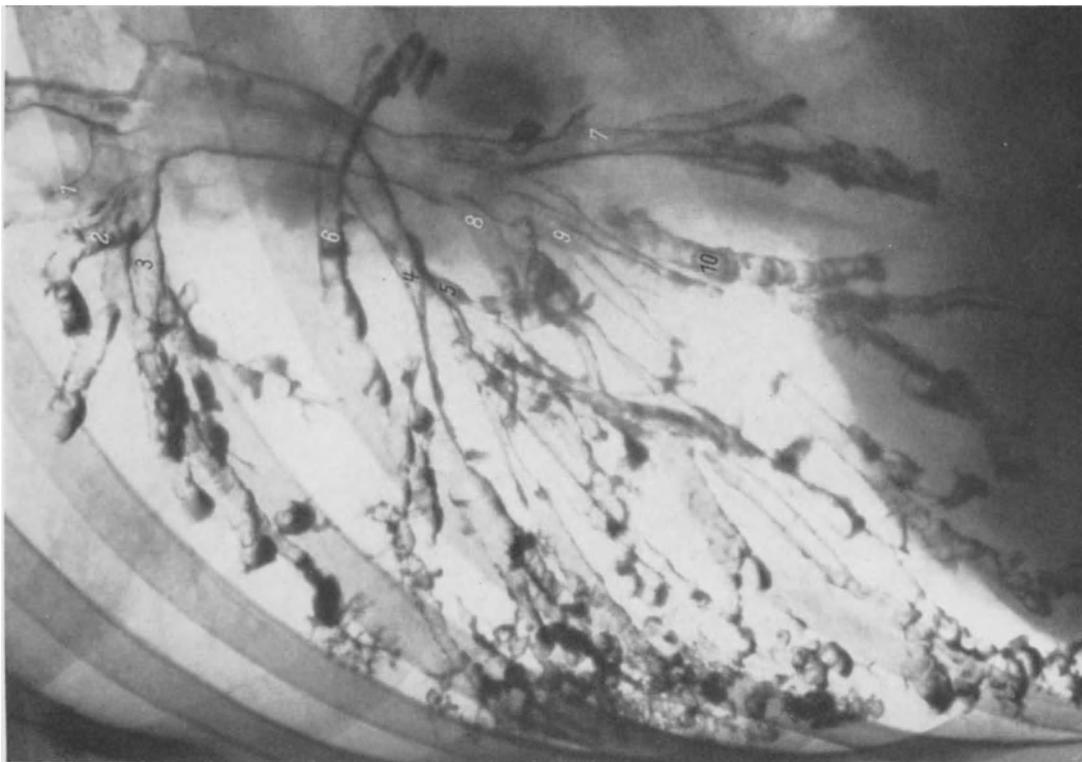


Fig. 6. J. B., male, age 30 (No. 54.987). Asymptomatic bronchiectasis

Apart from this type of (usually very marked) bronchiectasis, which is associated with relatively few symptoms, there is another group of bronchial dilatations, revealed by the bronchographic examination of patients with symptoms, who, therefore, show the clinical picture of bronchiectasis. This is characterized by a number of signs and symptoms: coughing, expectoration of sputum, repeated attacks of pneumonia and often general manifestations of disease, and complications. The symptoms are therefore highly important, but it is questionable whether the dilatation as such is responsible for them. BRONKHORST (1953) and J. MULDER (1952) answer this question in the negative, and we share their opinion completely. Although the name bronchiectasis is therefore not the best one in these cases, and it is doubtful whether there are any good arguments in favour of isolating the second group from many cases of chronic bronchitis, it is impossible, for the time being, to abandon the existing nomenclature. In our opinion, both groups must be involved in our considerations, but, on the other hand, a sharp distinction between them is necessary.

The following possibilities may exist as regards the pathogenesis.

1. Congenital Forms

Although the views of SAUERBRUCH, HELLER, and GRAWITZ regarding a congenital pathogenesis in most cases have been

almost completely discarded (RUBIN, VACHON, GALY), there are still some particular patients in which other congenital malformations (abnormal vascularization) strongly point in this direction. The following case is an illustration.

Female, age 33, H. M. 29. 4. 1949. "Infected pulmonary cysts with bronchiectasis of the left lower lobe. Dissecting lobectomy of the left lower lobe."

Brief case history. Patient is reported to have already had a haemoptysis at the age of eight months. As a schoolchild she had pneumonia on three occasions, and was always much troubled by bronchitis in winter. She always produced much sputum, sometimes mouthfuls, especially when stooping. Her appetite was bad. She was a slightly built, pale woman in moderate nutritional condition. She had no scoliosis. Slightly clubbed fingers. Blood picture: nothing of note. Sputum (about 60 ml. per day): mixed flora. The antero-posterior thorax photo (Fig. 8) showed a large cyst with fluid level in the left lower region. Bronchoscopy: on the right nothing particular. On the left, large quantities of pus were coming from all segmental branches of the left lower lobe. No pus was present in the lingular branches. Bronchography (Fig. 9): several cavities and dilatations were present in the left lower lobe.

The left upper lobe was free of them. The right bronchial tree was normal. Thorax photo: A number of cavities in the left lower lobe with fluid level. Pulmonary function examination: in spite of the

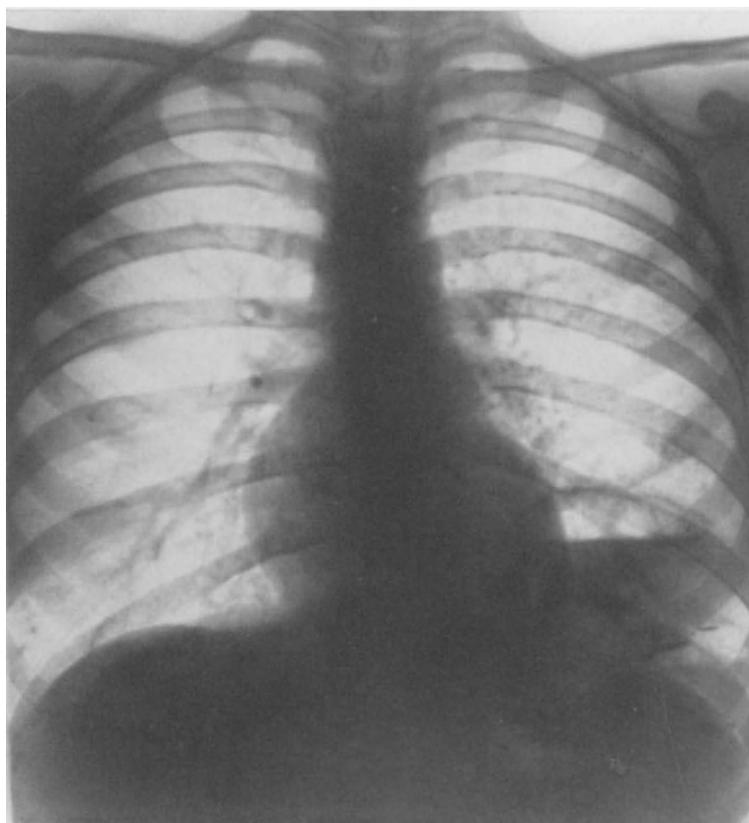


Fig. 8. Antero-posterior photo of 33-year-old female. Large cyst with fluid level in left lower region

not very satisfactory findings, operation was considered probably possible. Indication: lobectomy of the left lower lobe. The operation was carried out on May 9th, 1949. The lung showed marked adhesions. A large vessel (4 mm. in diameter) ran from the aorta to the pulmonary cyst; it was clamped and ligated; the operation was completed by the typical dissection technique. The post-operative course was uneventful. The patient was discharged in good condition three weeks post-operatively. *Operation specimen No. 47,214* (Prof. Vos). Macroscopically, the pleura of the extirpated lower lobe of the left lung was covered on the surface with shreds of the severed adhesions. The pulmonary tissue was partially fluffy, partially cystic. The cystic part was separated from the rest by rather deep sulci. A cavity of the size of an orange was visible on the cut surface; it had secondary protuberances filled with purulent mucus. On the distal side of this large cavity, the pulmonary tissue showed numerous tiny cavities close together, which made this part of the lung resemble a honeycomb.

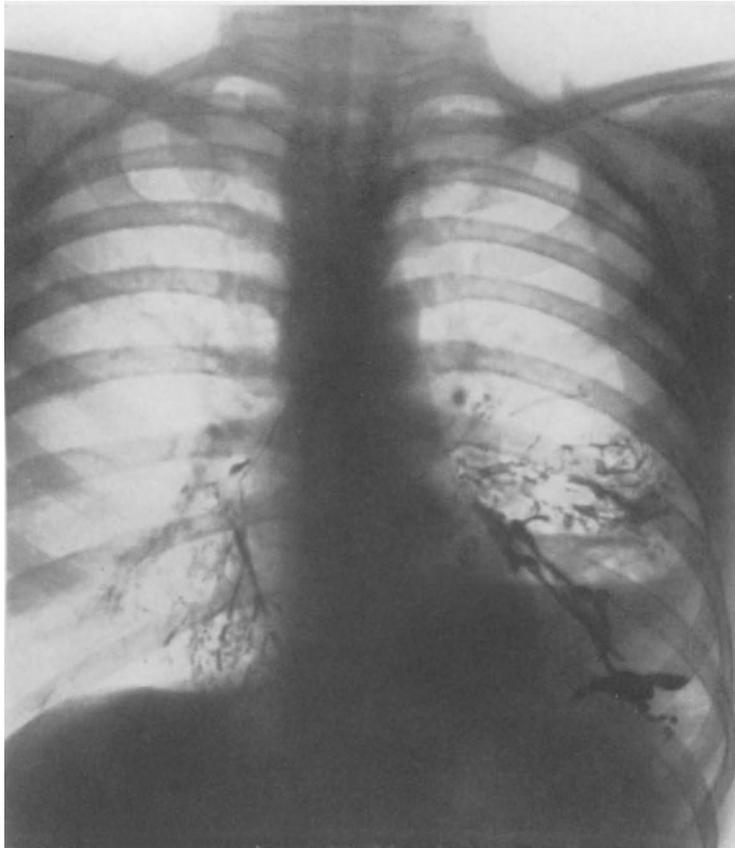


Fig. 9. Same patient as in Fig. 8. Bronchogram showing multiple cysts and bronchiectasis

Microscopically, the walls of the large cavity and those of the dilated bronchi showed chronic inflammatory infiltrates without specific characteristics. The wall was lined with cylindrical epithelium. *Anatomical diagnosis.* Bronchial cyst (?) and bronchiectasis of the left lower pulmonary lobe (Figs. 10 and 11).

Re-examination on June 29th, 1949: No subjective symptoms. There was a gain of 4 kg. in weight. No dyspnoea, no thoracic deformity. The X-ray photo showed nice, clear lung fields. On March 2nd, 1950, the patient was in good condition.

Discussion. Some cysts apparently originate in the bronchi, because their walls are partially composed of cartilage and smooth muscle fibres, and contain mucous glands. Other cysts are derived from the smaller bronchioli and are lined with unciliated cylindrical epithelium as in our case. The latter type probably originates from the respiratory bronchioli, and possesses a thin fibrous wall lined with cubical epithelium. The bronchi communicating with the affected areas are usually dilated.

SWINNEN regards only five of the 126 cases operated in our series (up to 1950) as belonging to the congenital form. The diagnosis of congenital bronchiectasis remains uncertain in the other cases.

The fact that cysts are found per se should certainly not be interpreted as proof of the congenital origin of bronchiectasis (POLICARD et al.). We agree with SWINNEN's statement: "One of the most intricate and obscure fields of pulmonary pathology is that of the aetiology and pathogenesis of pulmonary cysts and bronchiectasis, and more in particular of the so-called congenital forms of both affections." If the cause of the dilatation is sought for in the non-expansion of parts of the lung at birth, or if congenital syphilis is regarded as the cause of some affections (BESANCON), the abnormalities are indeed congenital, but, properly speaking, they are identical with acquired bronchiectasis in other patients. The same is true if, in agreement with WISSLER et al., the pathogenesis is thought to be associated with disturbances during intra-uterine life.

As regards the first-mentioned phenomenon—in which aspiration of amniotic fluid may be a factor—a definite estimation of the frequency will remain very difficult. Congenital syphilis is to be regarded as a negligible factor, at any rate in our series of cases (BALZER; SANDOZ; BESANCON et al.; SWINNEN).

Congenital proliferation of bronchial epithelium (bronchiolitis obliterans, BUCKMANN), has been described. POLICARD & GALY, however, are inclined to regard the hypertrophy

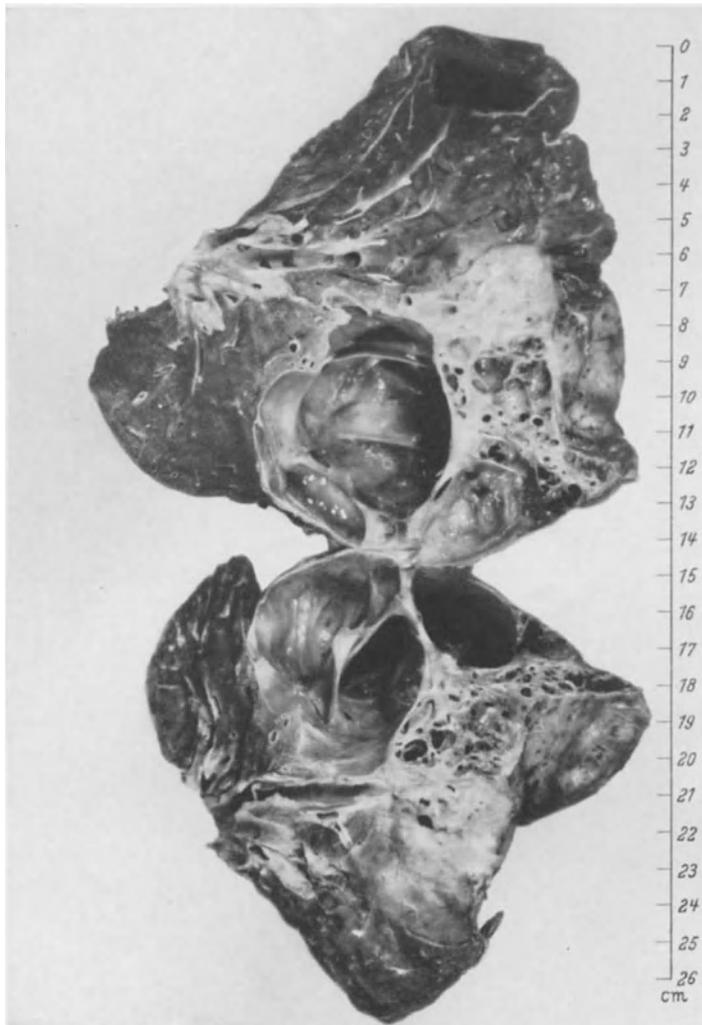


Fig. 10. Operation specimen of left lower lobe of the patient of Figs. 8 and 9. An abnormal blood vessel runs from the aorta towards the pulmonary cyst ("sequestration" of lung tissue)



Fig. 11. Diagram of operation specimen of Fig. 10

and proliferation of the bronchioli as secondary, just as most other authors do. It is more difficult to find an explanation for the association with other congenital abnormalities (cysts of other organs, heterochromia, colour blindness). The same holds true for the triad described by KARTAGENER (situs inversus, agenesis of the sinuses and nasal polyposis, bronchiectasis). KARTAGENER & SIEWERT; OERI and GUENTHER reported the first cases. KARTAGENER added new cases to this number, and KARTAGENER & GRUBER and ADAMS & CHURCHILL in particular gave much attention to this problem. CHURCHILL believes that we are not dealing with bronchiectasis in these cases, but only with a disposition to bronchial dilatations, as shown by other similar cases. The problem seems less difficult

in combination with pancreatic fibrosis, in which case there are sufficient grounds to regard the bronchial dilatations as sequelae of resorption disturbances (ANDERSEN). Disturbances in vitamin A absorption and in fat absorption, which we also believe we observed in a number of cases (unpublished observations) also point in the same direction (Fig. 12). This defective absorption would appear to be due to a hereditary disturbance of the pancreatic function (BODIAN).

It is however impossible to prevent bronchial abnormalities in pancreatic fibrosis by the administration of extra vitamin A (LOWE).

This apparently logical relationship is therefore by no means an established fact, and the connection between pancreatic abnormalities and bronchiectasis awaits further elucidation.

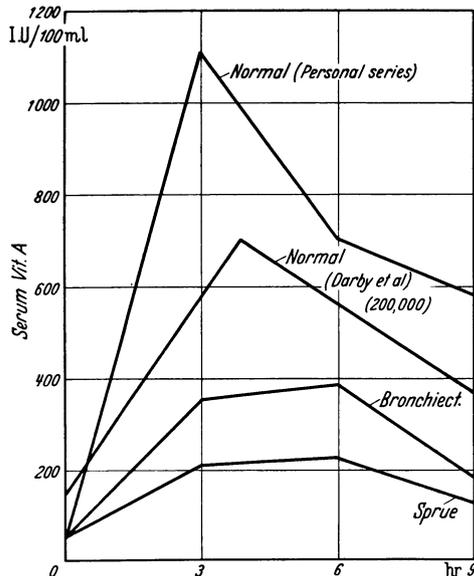


Fig. 12. Vitamin A determinations in eight normal individuals, fifteen cases of bronchiectasis and four cases of sprue. Oral dose of 600,000 i. U. Vit. A

In addition to the vitamin A theory, which is especially supported by ANDERSON, there is FARBER's hypothesis of a general disturbance in the formation of secretions; at present this idea is advocated by many investigators.

2. Acquired Forms

There is considerable controversy within this group, both as regards the aetiology and the pathogenesis. In general it may be said that bronchial stenosis, infection, fibrosis, atelectasis and abnormal negative pleural pressure are the most important pathogenic factors, especially the combination of the two first-mentioned (HUIZINGA 1940, 1952, inter alia). This is far less certain for these two factors separately.

Experimental data. ADAMS ESCUDERO did not observe dilatation in complete obstruction of a main bronchus (at any rate in the dog); in their observations this was even true in the event of infection. TANNENBERG & PINNER arrived at the same conclusions, but they found that infection is *always* accompanied by bronchiectasis, even in

complete obstruction. Total occlusion without infection did not lead to dilatation in either series of observations. WEINBERG (experiments on rabbits) always obtained dilatations in the presence of infection. LEE LANDER & DAVIDSON (experiments on cats), working with gum arabic, achieved the same results. DUPREZ (experiments on dogs) produced acute obstruction of a main bronchus (with 20% potassium hydroxide). Bronchiectasis was not obtained either in complete or in incomplete stenosis, and no difference was made by the presence or absence of atelectasis. Neither did chronic obstruction of a main bronchus lead to bronchiectasis, although infections occurred after some time. Only after instillations of potassium hydroxide and silver nitrate into the minor bronchi did dilatations (7/11) usually occur; some were of the cystic type, however.

LEE LANDER (as also CORRIGAN) emphasized the great importance of bearing the fact in mind that it is sometimes difficult to demonstrate at autopsy the bronchiectases that have been manifest during life.

Clinical data. Although the experimental work does not allow of decisive conclusions regarding the significance of the various factors (which need not arouse astonishment in view of the many difficulties involved in the imitation of clinical situations), many indications are obtained from clinical experiences. The great frequency of bronchiectases distal to benign and malignant tumors and in the area behind the place of granulation of an inflamed gland in the bronchus, the extensive bronchiectatic areas which may rapidly

develop behind foreign bodies in the respiratory tract, and the findings in the bronchi in extensive fibrotic processes, not only allow of speculation but also of a well-considered judgment on the influence of the various factors.

a) Bronchiectasis in Tuberculosis

There are two forms of this condition:

1) Bronchiectasis in the region behind a tuberculous hilar gland (either perforated or not).

As stated before, the frequency of bronchial dilatations is great in these cases, and SORG-

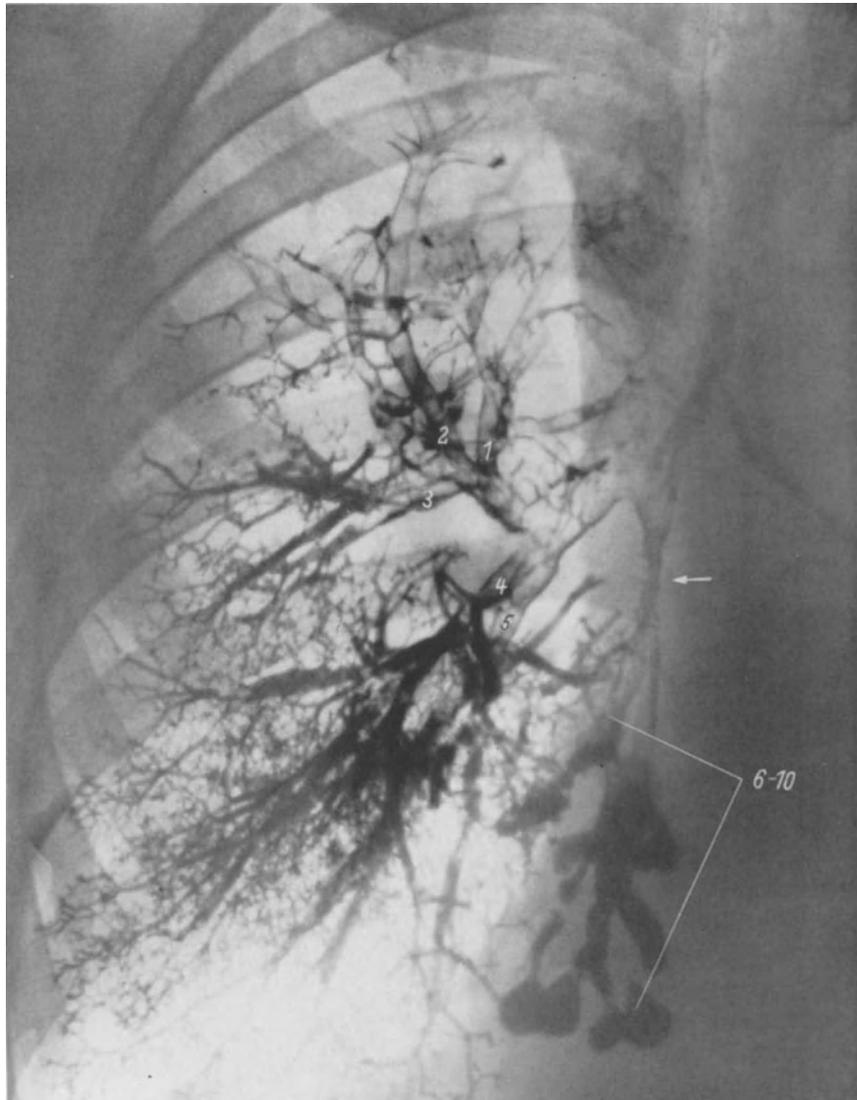


Fig. 13. Dorsoventral bronchogram of 15-year-old boy. Bronchiectasis of all branches of the right lower lobe (6—10) due to a stenosis (near arrow). Local cause: a tuberculous hilar gland, perforated more than 5 years previously. The patient was symptom-free. Recovery followed after resection of the right lower lobe

DRAGER assumes that bronchiectasis persists as a final condition in about 40% of cases. These dilatations are circumscribed and often of considerable size, with remarkably few symptoms in many cases.

The observations of SCHWARTZ, MAGNIN et al., BÖHM, DIJKSTRA, KRAAN, VEENEKLAAS, STEINER, HUTCHINSON, GALY et al. and BERGSMA do not leave any doubt as regards the

frequency and the paucity of symptoms of this type, and we may consider this form as generally recognized.

The case history illustrated by Fig. 13, and the pathological specimen represented in Fig. 14, may serve as examples.

The "middle lobe syndrome" (described by BROCK 1950, RUBIN, HEKKING, GRAHAM, BUFFORD & MAYER, PAULSON & SHAW, SEBESTENY and others, in which there are many more symptoms, forms perhaps an exception.

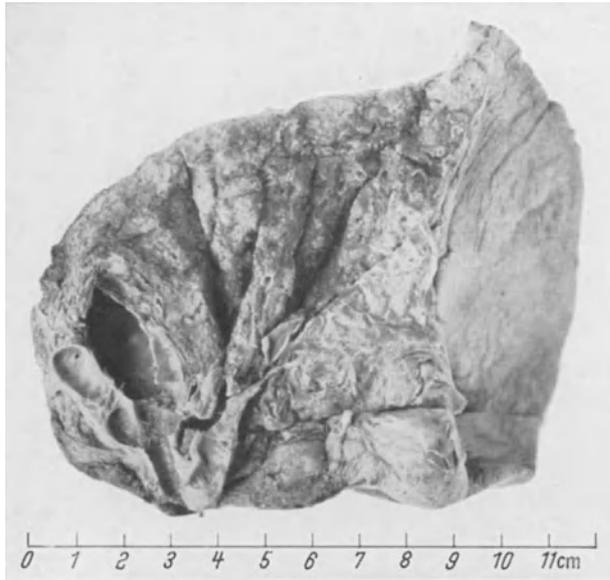


Fig. 14. 24-year-old woman. Circumscribed bronchiectasis in the apical segment of left lower lobe (cause: tuberculous hilar gland). Basal bronches were normal

Although this constitutes an indication that the explanation of this paucity of symptoms should be sought for in the easy drainage of the secretions, this explanation is, in our opinion, too incomplete: infection, the anatomical condition of the bronchioli and the absence of allergic factors are also of decisive importance. It is a remarkable feature that SORGDRAGER found stenosis or remnants of perforation in the lower lobes of only eight out of 56 cases, but in the other 48 cases in the upper and middle lobes; this is in sharp contrast to the spread of primary tuberculous foci [LEITNER, BRONKHORST (1949) and others]. LEITNER's figures (only 10% in the apical segments) completely agree with BRONKHORST's theoretical con-

siderations on the localization of these processes in the well-ventilated parts of the lungs.

Secondary infections in tuberculous primary (and also secondary) processes are of far lesser importance than in cases of foreign bodies or tumours (see Table 1; figures only slightly differing from the similar data of J. MULDER (1939) and R. MULDER (1954).

Table 1. *Types of bacteria found in various pulmonary diseases*

	I 1947—1953 Tuberculosis	II 1947—1950 Bronchiectasis	III 1950 Bronchial carcinoma	IV 1944—1950 Obstructive pneumonia	V 1949—1953 Asthma	VI 1931—1943 Lobar pneumonia BULLOWA
Total number	95	110	75	63	300	
No sputum	—	7½ %		10 %	7 %	
No flora	63 %	14 %	72 %	10 %	62 %	0 %
Mixed flora	3 %	9½ %	5 %	27 %	3 %	1 %
Staph. aureus	2 %	0 %		12 %	1 %	0,2 %
Streptoc. haemolyticus .	—	3 %	1 %	12 %	10 %	2 %
anhaemolyticus	—			8 %		
Pneumococcus	4 %		5 %	2 %		96.8 %
Pneumococcus +		14½ %				
Haemophilus infl.	17 %	46 %	12 % (+)	19 %	17 %	
Haemophilus infl. + . . .		58½ %	1 %			
Klebsiella pneum.	1 %		1 %	—	2 %	
Tubercle bacilli	100 %		3 %	0 %	2 %	0 %

Note: percentages < 100% are due to repetition of results under different headings.

LUBSEN found a mixed flora in a somewhat higher percentage of cases, but he also pointed out that these "infections" (?) are often very transient.

We must therefore conclude that tuberculous infection, in association with bronchial stenosis, may probably give rise to the formation of bronchial dilatations (GALY et TOURAINE). Pathogenically, this group also shows the possibility of dilatation after collapse, due to increased intrapleural suction action (DAVIDSON; LEE-LANDER). The problem is still unsolved whether this constellation may lead to dilatations, the more so as it is clear that the picture of "pseudo-dilatation" may also be evoked for example by collapse in diaphragmatic elevation (MEYLER & HUIZINGA, HUIZINGA & SYPKENS SMIT) which is therefore probably not accompanied by an abnormal negative pressure.

Table 2. *Secondary infections in pulmonary tuberculosis and in cases of bronchiectasis of tuberculous origin*

	Number of cases	Infected	Non-infected	?
Active pulmonary tuberculosis	45	2	34	9
Reactivation of pulm. tuberculosis .	11	1	10	—
Bronchiectasis of tuberculous origin .	34	4	30	—
Bronchiectasis under thoracoplasty . . .	12	4	8	—

According to R. MULDER (1954).

Another solution—which is however not well tenable in the light of SORGDRAGER'S data—would be that the majority of these cases of bronchiectasis in tuberculosis would belong to the second group namely:

2) Bronchial dilatations in fibrotic (phthisic) tuberculous processes (Figs. 15 and 16). However this may be, the frequency of dilatations in these processes is an established



Fig. 15. N. U. E., female, age 44, in poor health since 1933, presumably due to a tuberculous process. Treatment not until 1951. The family history showed a marked incidence of the disease. The sputum was weakly positive. X-ray photo: bilaterally in the apices a stripy and patchy pattern, probably associated with fibrotic processes. Bronchography revealed extensive dilatations in the whole left upper lobe, and also distensions in the right upper lobe with presumably stenosis of the right upper lobe bronchus

fact, and, on the strength of this often present association there can hardly be any doubt as regards a causative relationship. However, when studying the pathogenesis of these cases, we consider always whether there is anything suggestive of glandular obstruction in the history. This question may arise because fibrosis of other origin (e.g., in silicosis: LEE LANDER, and in sarcoidosis: personal observations) often leads to only a low degree of bronchiectasis. This solution, however, is unacceptable; the localization and the bilate-



Fig. 16. Same patient as in Fig. 15. Oblique bronchogram. Bronchiectasis of whole left upper lobe

rality make it improbable. An explanation of this difference should perhaps rather be sought for partly in simultaneously existing pleural adhesions, and partly in the peripheral tuberculous abnormalities of the bronchi (GALY & TOURAINE, DIJKSTRA).

The recognition is of prime importance, because the bronchial dilatations in this form of tuberculosis are often no longer associated with an active tuberculous process, and may therefore be regarded more or less as abnormalities *sui generis*. Operation is usually not indicated in this asymptomatic form, however inviting such cases may often be to the surgeon, due to their sharp demarcation and their frequently good pulmonary function.

b) Bronchiectasis in Malignant and Benign Tumours

This group probably offers the fewest problems. The relationship is practically incontestably established from the aetiological point of view, and pathogenically the association is best demonstrated by the experimental findings.

The combination of gradual, often partial occlusion with almost always bronchial infection, should fairly certainly be regarded as the pathogenic cause. In other respects also there is no necessity for profound consideration, because the bronchial dilatations are only rarely of importance compared with the serious primary affection.

This aetiology deserves attention for two reasons: a) because the tumour is often overlooked and the predominant secondary character of these dilatations (and symptoms) is not recognized, and b) because in some cases carcinomas develop in patients already affected with bronchiectases (or forms of bronchitis) of "idiopathic" character, and the examination for "secondary" tumors is unfortunately omitted in these chronic coughers. In our experience this frequent coincidence of chronic respiratory affections with tumours not only holds true for (squamous-cell) carcinoma (SWIERINGA, even 50%), but perhaps also for bronchial adenoma. This is also pointed out by VISMAN, but it is clear that such a relationship is difficult to establish with certainty in a disease, one of the features of which is indeed the long-standing presence of the symptoms.

c) Bronchiectasis in Fibrosis

This has already been touched upon in the discussion of tuberculosis. We shall revert to this problem when dealing with the idiopathic form.

d) Bronchiectasis Following Pneumonia

A discussion of this type is postponed until the analysis of the so-called idiopathic form, because it is often difficult to decide whether the pneumonia is the cause of the bronchial dilatations, or conversely. In most of the cases we are inclined to the latter view, except in pneumonia associated with measles and whooping cough.

e) Bronchiectasis after Diphtheric Paralysis, Poliomyelitis and Other Neurological Disorders

This relationship is repeatedly observed, and we believe that it should be regarded as a real aetiological factor. The pathogenesis lies in the combination of obstruction and infection, in which the obstruction can be considered as caused by the impediment of expectoration.

LEE LANDER gives a striking example in which a tracheotomy scar later made the impression of a sustained diphtheria + bronchiectasis. This tracheotomy had however been carried out on account of acute dyspnoea without diphtheria being present.

f) Bronchiectasis behind Aspirated Foreign Bodies

This type represents a very important type and frequent lesion. In the majority of the cases there is a strictly localised lesion, usually accompanied with rather severe complaints.

Even in clearcut cases of this type the history of aspiration however is sometimes difficult to obtain because the patient don't like to recognise the relationship of his complaints with the undeniable foreign body aspiration. By not giving the correct history the patient runs the risk of missing the ideal solution of his problems, extraction of the foreign body and if recovery is not immediate and complete: resection of the lung tissue involved.

g) Other Forms of Bronchiectasis after Aspiration

are occasionally met with (following drowning, dental extractions, etc.).

h) "Idiopathic" Bronchiectasis

Finally there is a group of abnormalities, of which no unanimity exists as regards aetiology or pathogenesis. It is nevertheless a very important group because it comprises a great many cases, especially among those with symptoms. Therefore it is evident, that

this group will be abundantly represented among the patients in whom operation is contemplated. Many of these cases are affected bilaterally. Bronchi with mild changes are frequently observed in addition to marked dilatations. The abnormality is mainly localized in the basal bronchi of the left lower lobe and lingula. The past history shows the

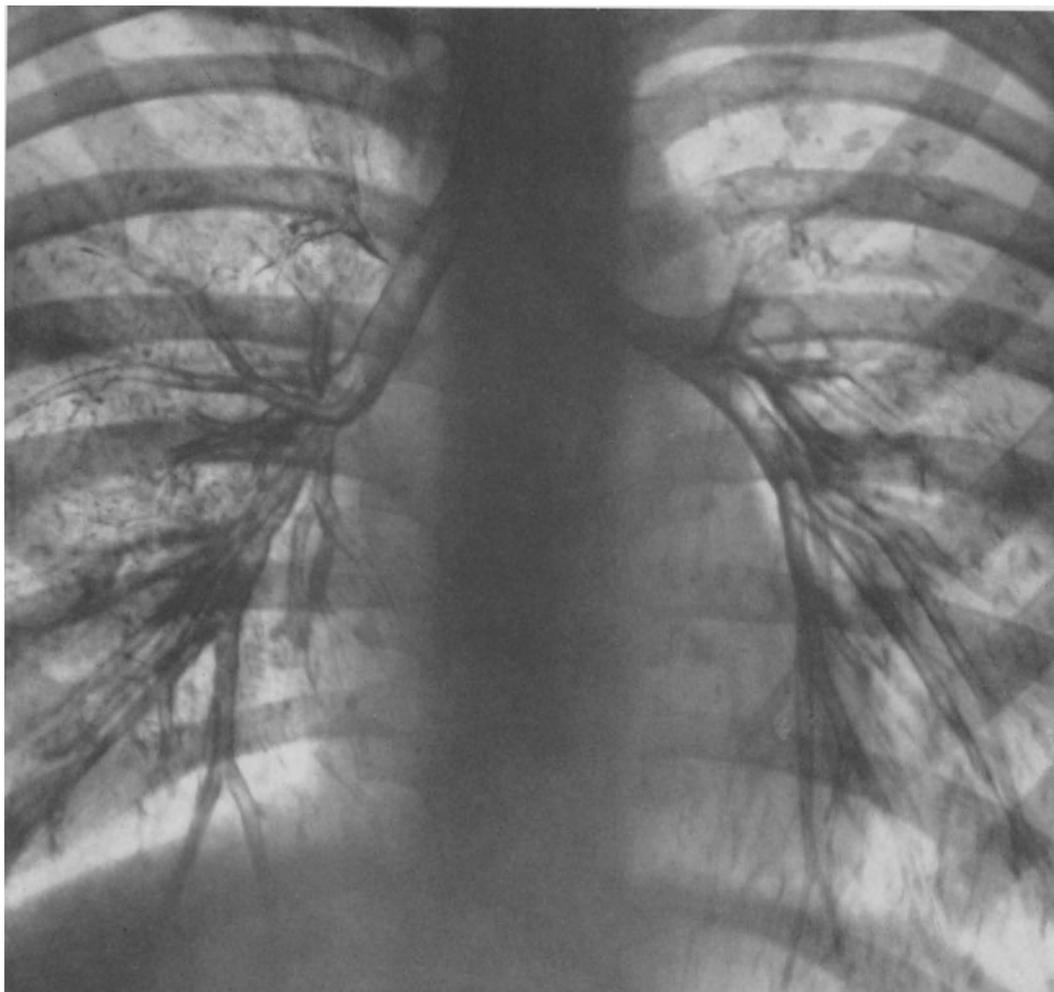


Fig. 17. Dorsoventral photo of 5-year-old girl. Normal bronchial tree. She had had a bilateral bronchopneumonia when an infant. Since that time she had been suffering from coughing and expectoration, which became worse after she had contracted whooping cough at the age of 3. In the Children's hospital, moist rhonchi were constantly heard infrascapularly on the left back side. Percussion did not reveal any abnormalities. The Pirquet was negative. The thorax photo did not show changes

more or less classical picture of bronchiectasis. Pneumonia is also frequently found in the history, often in association with measles or whooping cough. In the great majority of cases the history goes back to early youth.

We agree with BRONKHORST (1953) that this symptom complex is probably not only determined by the dilatation, because several of these cases show the whole syndrome, while dilatations are only present to a mild degree or not at all (Fig. 17). Bronchiolitis obliterans is probably an important factor, especially in the cases that relapse persistently.

Juvenile pneumonia, whether superimposed or not on abnormalities due to measles or whooping, is regarded by many as *the* aetiological and pathogenic factor in these cases.

Without wishing to deny the significance of this, we are still of the opinion that WATSON & KIBLER'S views should also be considered in the aetiology, and that the course

and treatment of a great number of these "idiopathic" bronchiectases is difficult to understand if these views are not given due regard.

SWINNEN mentions pneumonia, bronchitis and "common colds" as the cause in 40 % of his series, 30 % being of unknown cause. On the strength of the observations of WATSON & KIBLER in 1938, of ISRAELS in our clinic, of GEELEN, and of ORIE, HUIZINGA,



Fig. 18. Diffuse bronchiectasis. Oblique photo of right side. Bronchiectasis in 3, 4, 5, 8, 9 and 10. Patient was a 55-year-old man with a typical history of coughing and marked expectoration, which had started at the age of 4 following pneumonia. The patient had repeatedly suffered from pneumonia since that time

ISRAELS, GEELEN & SLUITER, we believe that in by far the majority of the 70 % of pneumonic or, as called elsewhere, "idiopathic" cases, the conditions leading to obstruction are created by the functional bronchial stenosis in asthma at a very early age. This facilitates the development of the pneumonic process. These two together cause the bronchial dilatations. The remarkably high frequency of the symptoms in this type of dilatation is also explained by this asthmatic factor, which is alternatingly more or less in the foreground. The localization, characteristic of this group, is not explained, however, by this

theory, but it does give a better understanding of the markedly familial character. The same holds true for the diffuse aspect (in contrast to the usual local lesions in tuberculosis or after aspiration of a foreign body) and for the great tendency to (seeming) relapses (CRELLIN) in other less seriously changed parts of the lung after resection. The great



Fig. 19. Diffuse bronchiectasis. Oblique photo of left side. Bronchiectasis in 3, 4, 5, 8, 9 and 10. Same patient as in Fig. 18

tendency to operative collapse and post-operative complications should also be attributed to earlier mild lesions. Figs. 18 and 19 are examples of diffuse bronchiectasis. The frequently described affections of the sinuses, the bronchiectases and the "mucus cysts" which are so often observed in the main bronchi on the bronchogram (see Fig. 20), can also be considered of common origin.

All three of them are the manifestation of alternating mucosal swellings with accumulation of secretions (and infection) on the distal side of the stenosis. They are the cause of the dilatations as well as the pacemaker of the ever recurrent symptoms. This conception completely agrees with BRONKHORST'S (1953) emphatically expressed opinion that the bronchiectasis per se is only of minor importance, and it also tallies very well with

the observations of CHURCHILL, WHITWELL, and DUPREZ who observed that there is commonly a bronchiolitis obliterans behind the dilatation proper, which in itself is usually confined to the first 6—10 ramifications. This bronchiolitis obliterans is, in our opinion rightly, considered by BRONKHORST an (other) important cause of relapse. It is however



Fig. 20. Mucus cysts. 36-year-old male, with a history of coughing since childhood. Cylindrical bronchiectasis on both sides. Oblique photo of left side. On this side a fringe is visible in the lingula (4 and 5) and in the postero-basal (10) segment, and on the bronchi at 3, 4 and 5: swollen mucous membranes, characteristic of chronic bronchitis. The right side showed the same picture. This case was unsuitable for operation

subject to doubt whether there is sufficient proof to regard this bronchiolitis obliterans as due to infection with a virus of a primary atypical pneumonia. The development of bronchiectasis due to irritation of bronchial mucosa and infection has been clearly demonstrated by DUPREZ. It is however questionable whether in the nonasthmatic individual this combination ever existed for a sufficiently long time to produce bronchiectasis. This does not seem to be so, and this mechanism seems to be no longer active even in adult asthmatics, for, while the development of pulmonary abscesses is observed in the latter,

that of dilatations occurs only rarely. The bronchiolitis obliterans however does not explain the manifold asthmatic factors, the not unusual eosinophilia, and the affections of the sinuses. The high frequency of infantile eczema, for example, in the past history of chronic forms of bronchitis in children, also remains unexplained.

For a more extensive survey of the arguments we refer to the pertinent articles of WATSON & KIBLER; MULDER; ISRAELS; GEELLEN; ORIE et al. SOUDERS, while not giving an extensive discussion of the pathogenesis, mentions 28 % of cases with a definite allergic history (77 out of 277). SLOOFF postulated the possibility that the allergic factor would not be the cause of the bronchiectasis, but rather the cause of its persistent manifestation. Although bronchial dilatations of indifferent origin undoubtedly will not manifest themselves in sporadic cases, it still needs to be proved that, for example after pneumonia complicating measles and whooping cough, there is a frequent occurrence of dilatations, which do not become manifest for lack of an allergic background. This proof will be

Table 3. *Familial occurrence of allergic manifestations and asthma in the families of asthmatics and sufferers from chronic bronchitis*

	Mild asthma	Severe asthma	Chronic bronchitis
Father allergic	16.6	16.7	18.9
Mother allergic	14.8	14.3	7.
Both parents allergic .	2.2	2.9	4.9
Asthma in the family .	24.5	20	35.7
Seborrhoea in the family	7.	10.0	4.8

F. DOELEMEN, personal communication.

It is evident that the above hypothesis involves important consequences regarding the indications for operative treatment of bronchiectasis. On the one hand, the symptoms in patients with sharply localized bronchial dilatations, based on a local bronchial stenosis, are often so few that they do not justify an operation, although, properly speaking, they constitute an ideal indication. On the other hand, the patient with many symptoms and repeated infections and attacks of pneumonia is, unfortunately, too often anything but a suitable case for surgical treatment, due to the extent of the (often not very serious, lesions and the incurable asthmatic diathesis.

The final results are therefore often unsatisfactory, on account of the persisting basic affection.

C. Frequency

It is impossible to give accurate figures for the frequency of bronchiectasis, because its presence can only be demonstrated with certainty by bronchography. A moderate dilatation is often overlooked even at autopsy.

CAMPBELL & MOERSCH found 47 cases of bronchiectasis in their series of 1,191 autopsies (= 3.9 %).

According to a report of JORENS & ROBINS, a certificate of unfitness for military service was given to 32 soldiers of the U.S. Army, out of a total number examined in a hospital of 1,753 (= about 2 %).

FINE & STEINHAUSEN detected 41 cases of bronchiectasis in routine chest examinations of 156,000 aviation candidates. Of the 36 who were followed up, 20 (= 77.7 %) had minimal or no symptoms.

In the Bedford area (England, WYNN WILLIAMS), 214 cases of bronchiectasis were found out of a total population of 150,000 (= 1,3⁰/₀₀) during a period of five years (1947 till 1951). There are often geographical differences as regards the frequency. The impression is gained that there is a higher incidence in the industrial areas (England, for example) than in regions with less pollution of the air. Bronchiectasis is often observed in our part

of the Netherlands. During the years 1949—1953 we have clinically observed 458 cases of the disease.

Based on a comparative estimation, the frequency of bronchiectasis in the Northern provinces of the Netherlands, is about 1,30⁰/₁₀₀, a figure corresponding remarkably well with the Bedford figure mentioned above. The real frequency is probably even somewhat higher, as shown by a limited questionnaire sent to thirteen general practitioners, covering a group of the population of 40,000 persons. This random investigation yielded a proportion of bronchiectasis cases of 2,2⁰/₁₀₀. Not included in these statistics, however, were the number of chronic and relapsing cases of bronchitis (6⁰/₁₀₀), a group which in our experience usually shows more or less severe bronchiectasis. A rough estimate of 5⁰/₁₀₀ certainly does not seem too high for our part of the Netherlands.

D. Surgical Anatomy of the Lungs and Localization of the Bronchiectasis

Resection therapy in bronchiectasis is only possible (just as in malignant tumours, cysts and tuberculosis) if one has an accurate knowledge of the structure of the lungs, not only as regards the lobes but also with respect to the various segments. A further subdivision of the lungs to that into lobes is that into segments. A segment is usually a wedge-like part of the lung with the tip near the hilus; it is supplied by a so-called segmental bronchus, which is in fact a bronchus of the third order.

A segment is an anatomical and surgical unit, supplied by the branch of the pulmonary artery bearing the same name. If an efficient resection is to be carried out, the surgeon should be familiar with the ramifications of the pulmonary veins and arteries, in addition to his knowledge of the course of the bronchi.

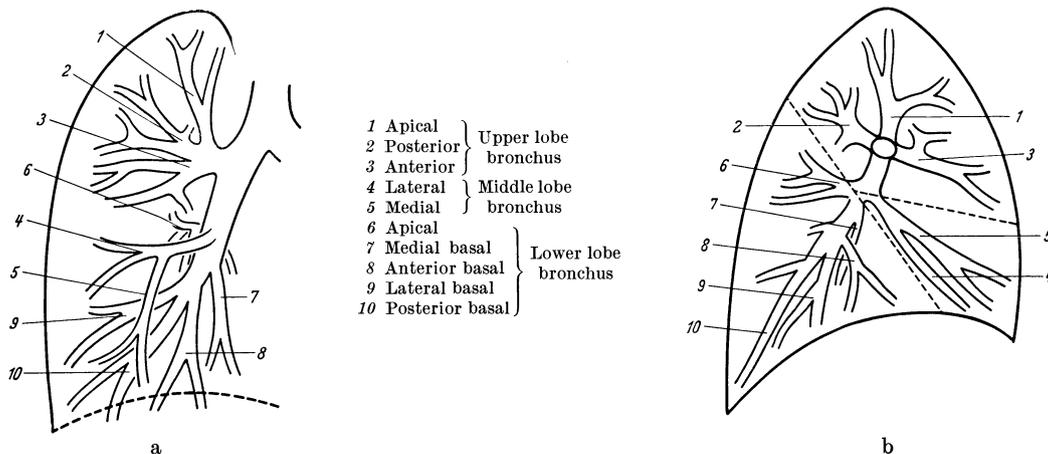


Fig. 21a and b. Right bronchogram, antero-posterior (a); lateral (b)

The segments are often separated from each other by partitions, sometimes by a deep fissure, so that a separate lobe is formed. This is observed, in 10% of cases, in the apical segment of the lower lobes.

Accurate descriptions and schemas of the structure of the segments are given by NELSON (1934), E. HUIZINGA c.s. (1938—1942), FORSTER-CARTER (1942), JACKSON & HUBER (1943), APPLETON (1944), BOYDEN & SCANNELL (1945—1950), BROCK (1947), LUCIEN & BEAU (1947) and many others.

The subdivision into segments is very important from the clinical point of view, because a morbid process is often limited to one or more segments of a lobe; segmental resection introduced the possibility of removing only the diseased part and of sparing the residual healthy tissue of the lobe.

A great step forward was made when, in 1949 in London, agreement was reached on the terminology of the various branches of the bronchial tree. The terminology of the bronchial tree used by our team is as follows:

Right upper lobe bronchus: 1. apical; 2. posterior; 3. anterior.

Middle lobe: 4. lateral; 5. medial.

Lower lobe bronchus: 6. apical; 7. medial basal (cardiac); 8. anterobasal; 9. laterobasal; 10. posterobasal.

Left upper lobe bronchus (upper division): 1. apical; 2. posterior; 3. anterior.

Lingula (lower division): 4. superior; 5. inferior.

Lower lobe bronchus: 6. apical; 8. anterobasal; 9. laterobasal; 10. posterobasal.

The usual numbering of the bronchial branches is shown in the diagrams printed below.

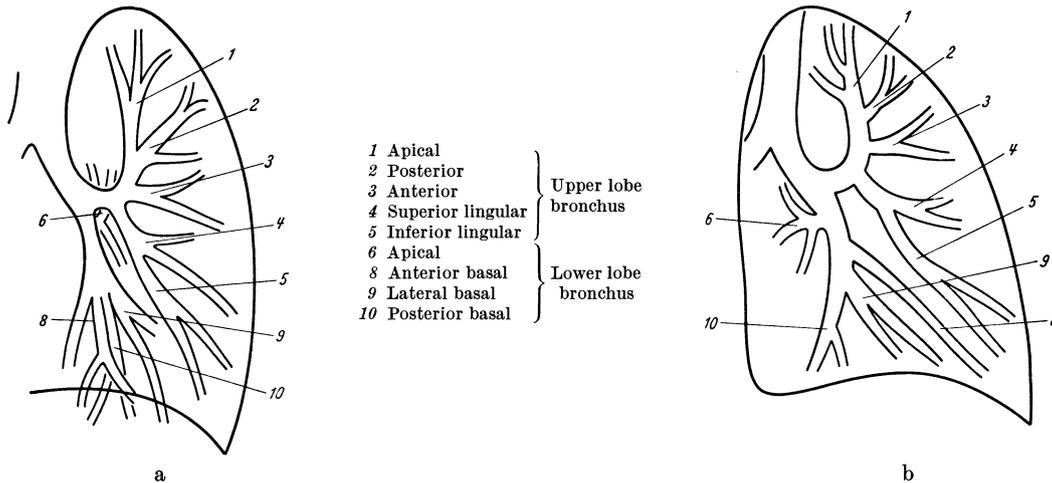


Fig. 22a and b. Left bronchogram, anteroposterior(a); oblique (b)

Topography

According to their topography, the various forms of bronchiectasis can be divided into four categories:

I. The segmental group, in which only one particular segment or several adjacent segments of one lobe are involved, without the total number of segments of the lobe being affected.

II. The lobar group, in which all segments of one or several lobes are bronchiectatic.

III. The "extended" lobar group, comprising the cases in which, in addition to one completely bronchiectatic lobe, one or more segments of the adjoining lobe are affected.

IV. The scattered or diffuse bronchiectases, the group comprising all other cases. A knowledge of the surface projection of the borders and fissures of the lung affords valuable aid in the localization of pulmonary diseases. Comparison of the anatomical and X-ray data showed that the projection of the main pulmonary fissures onto the thoracic wall deviated from what was formerly assumed. It transpired that the great oblique fissure of the lungs, formerly considered to start posteriorly at the level of the fourth rib or the third spinal process, is actually at a lower level, usually at that of the fifth or sixth rib. If one is dealing with a localized bronchiectasis or abscess of the apical segment of the lower lobe, this fact is of course of importance both for topical diagnosis and for a good operative technique.

It is evident that pathological processes in lobes may cause considerable changes in the normal anatomical relationships and the course of the fissures. The removal of the diseased parts of the lung may be effected successfully by starting the dissection in the hilus of

the various lobes and segments. It must always be kept in mind that the parietal pleura should not be sacrificed unnecessarily in these dissections, because it is of great importance in the covering of the bronchial stump.

Bronchiectasis may involve any of the eighteen segments contained in the five lobes of the two lungs. The disease is frequently bilateral, but only rarely are all the segments of any upper or lower lobe affected. The disease is bilateral in one third of bronchiectatic patients (KERGIN, SWIERINGA). OVERHOLT & LANGER found involvement of several segments in 85 % of 100 patients treated for bronchiectasis; in 30 % at least the affection was bilateral. SOUDERS even mentions 121 bilateral cases in a series of 266 patients, and WARRINGA mentions 130 out of 282.

Table 4. *Unilateral localization*

Localization		Cause of bronchiectasis									Number
Lung	Lobe	Foreign body	Stenosis	Congenital	Children's disease	Pneumonia	Bronchitis	Empyema	Abscess	Unknown	
Right 35	upper	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	middle	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	lower	3	1	—	—	1	1	—	—	4	10
	upper + middle	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
	upper + lower	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2
	middle + lower	1	—	—	2	5	1	1	—	8	18
	all	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2
Left 75	upper	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
	lingula	1	—	—	—	—	1	—	—	—	2
	lower	2	1	1	2	6	3	—	1	4	20
	lower + lingula	1	—	—	6	14	5	—	—	9	35
	all	1	1	3	—	4	—	1	2	4	16
		10	3	4	11	32	11	3	3	33	110

The right upper lobe, the apical and dorsal segments of the left upper lobe, and the apical segments of both lower lobes are rarely affected, and they usually compensate in size and function for the diseased parts of the lungs.

Table 5. *Bilateral localization*

Localization of the bronchiectasis	Number	Cause
A. Right lower lobe + left lower lobe	2	unknown 1 bronchitis 1
Right lower and middle lobe + postero- and latero-basal branches of left lower lobe.	1	pneumonia
B. Left lung + pectoral and apical branches of right upper lobe	1	congenital
Left lung + postero-basal branch of right upper lobe	1	unknown
Left lower lobe + pectoral branch of right upper lobe.	1	unknown
Left lower lobe + postero-basal branch of right lower lobe	2	childrens' disease 1 pneumonia 1
Left lower lobe + 3 basal branches of right lower lobe	2	bronchitis 1 unknown 1
Left lower lobe + cardial and postero-basal branches of right lower lobe	1	bronchitis
Left lower lobe + lingula + lateral branch of right middle lobe + cardial branch of right lower lobe	1	children's disease
Left lower lobe + lingula + middle lobe	1	pneumonia
Left lower lobe + lingula + postero-basal branch of right lower lobe . .	1	pneumonia
Left lower lobe + lingula + 3 basal branches of right lower lobe	2	pneumonia 1 unknown 1
Total	16	

The disease occurs 2—3 times as frequently in the left as in the right lung. This is especially true for children, in whom the left lower lobe particularly is affected. The most frequent localization of bronchiectasis is in the left lower lobe, and especially the three basal branches and the lingula of the upper lobe.

The site of predilection on the right is in the middle lobe and in some basal branches of the lower lobe. It is difficult to explain the preference for the basal bronchi. In the

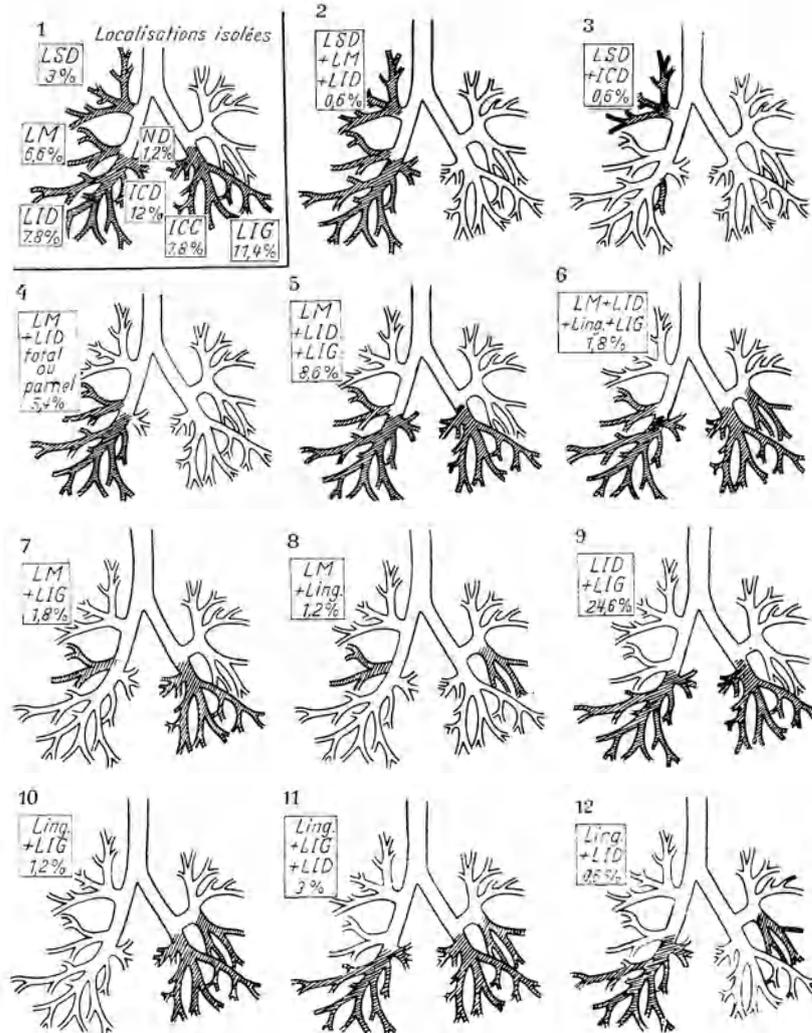


Fig. 23. Percentual localization of bronchiectasis (SOULAS and MOUNIER KUHN)

a relatively very rare occurrence. In these cases one should always think of a tuberculous process that may be secondarily infected.

The solitary middle lobe localization should also be mentioned. GRAHAM, BUFFORD & MAYER (1948) were the first to describe the "middle lobe syndrome" as a separate clinical entity. PAULSON & SHAW (1949) reported 32 similar cases. SEBESTENY observed the syndrome 18 times. Further publications to be mentioned are those of BROCK (1950), RUBIN and HEKKING. The essentially pathological process of the affection consists of an obstruction of the middle lobe bronchus resulting in atelectasis, pneumonitis and fibrosis of the middle lobe. In 15 of PAULSON'S 32 cases the bronchial obstruction had been caused by swollen, later often calcified, hilar glands. The affection is not exclusively confined to the middle lobe, but various mechanical factors, dependent on the anatomy

in the chronic phase, the most marked dilatations are usually found in the branches of the second to fourth order in the segmental bronchi. The maximal extent is in general as far as the bronchi of the tenth order (REID, DUPREZ, WHITWELL).

The localization and cause of our first 126 surgical cases of bronchiectasis have been collected by SWINNEN in the tables 4 and 5. The figures refer to operative material.

When establishing the cause of a given case of bronchiectasis, it should always be kept in mind that the cause mentioned in the above table may also be the result of an already existing bronchiectasis as well as of a condition underlying both affections (see the chapters on aetiology and pathogenesis).

Idiopathic bronchiectasis in one of the upper lobes alone is of

of the bronchial tree, promote the localization of bronchiectasis in the middle lobe. Compared with the other lobar bronchi, the lumen of this particular bronchus is narrow (on an average 6—8 mm. in an adult).

According to BROCK, the lymph nodes of the middle lobe hilus are highly important in the development of the middle lobe syndrome. These lymph glands are not only localized on both sides of the bronchus underneath the artery, but also in the angle directed towards the lower lobe.

The swelling of the lymph nodes may have been caused by unspecific as well as by specific inflammation. In view of the rare occurrence of bronchiectasis in sarcoidosis (BOECK), the pressure exerted by unspecifically swollen glands should not be emphasized too much. Oedematous swelling of the bronchial mucosa may also cause severe changes in the middle lobe.

GÖRGENYI et al. found atelectasis of the middle lobe, caused by swollen and probably infiltrating lymph nodes, in 198 (17,1%) of 727 children with epituberculosis.

In SOULAS-MOUNIER-KUHN's series of 200 cases, the percentual localization of the bronchiectasis was as shown in Fig. 23.

E. Classification of Bronchiectasis Based on the Morbid Anatomy; Pathological Physiology

From a morbid anatomical point of view bronchiectasis is usually divided into cylindrical and saccular forms. The production of sputum and the severity of coughing are not in proportion to the degree of bronchial dilatation. Saccular bronchiectasis is sometimes asymptomatic, while large amounts of purulent sputum may be produced in a case of cylindrical bronchiectasis. Some cystic-saccular forms (Fig. 24) may show a striking resemblance to congenital cystic lungs, as described on p. 240.

The macroscopic picture depends on the degree of atelectasis, fibrosis and inflammation of the pulmonary tissue. Some degree of shrinkage is usually present, also due to repeated infection.

There are parts with pneumonic consolidation and extensive fibrosis. The dilated bronchi are pressed close together and contain a mucopurulent substance. The mucosa is swollen, with scattered ulcerations in rare cases. There are also cases in which the dilated bronchi are surrounded by practically normal pulmonary tissue (Figs. 25 and 26). Purulent foci may be present in the pulmonary tissue. The pleura above the diseased lobe is usually thickened, but there are also numerous cases with no pleural adhesions at all, even when there are extensive areas of bronchiectasis (LANDER & DAVIDSON). As a matter of course the regional lymph nodes are very often swollen, due to unspecific inflammation.

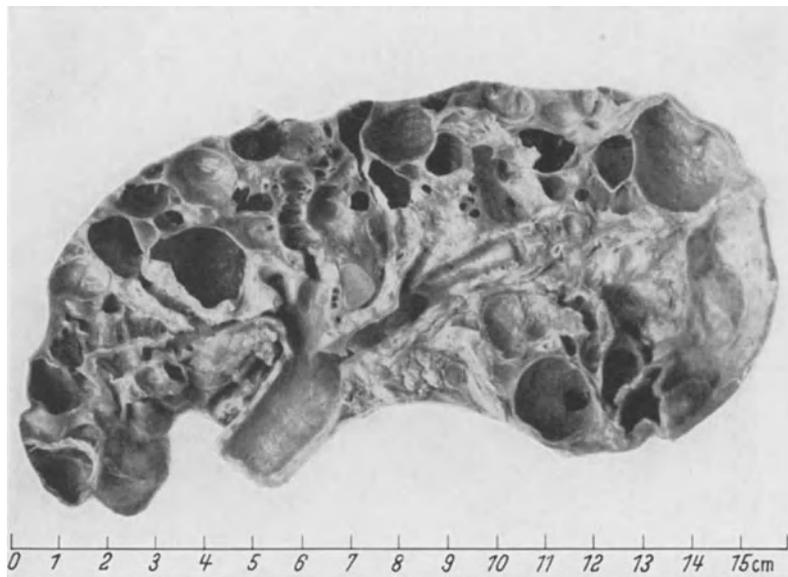


Fig. 24. 21-year-old male, HM 23. 6. 49. Congenital sacculated cystic bronchiectasis of left lung

Broncholiths are occasionally found in association with bronchiectasis (SCHMIDT; CLAGETT & McDONALD). These concretions may enter the lumen from the wall of a bronchus, from the surrounding pulmonary tissue or they may be formed in situ within a bronchiectatic sac. Most broncholiths are calcareous, and appear to be derived from remnants of calcified bronchial lymph nodes, presumably of tuberculous origin.

In long-standing cases, bronchi, blood vessels and glands in the hilar region of the lobe or lung may have grown together into one mass, the so-called frozen hilus. Dissection may be greatly impeded by these adhesions.

Atelectasis affects the mediastinum and the contralateral lung; this results in a displacement towards the affected side and a compensatory stretching of pulmonary tissue. The following schema summarizes the findings of WHITWELL, DIJKSTRA, DUPREZ and REID (table 6); our clinical experiences and the valuable clinical data of WHITWELL are elaborated in it.

It is not so strange that the "atelectasis" group is not mentioned in the material of DUPREZ and REID. REID emphatically excludes "secondary" forms.



Fig. 25. Marked induration with bronchiectasis of the right lower lobe. Normal air-containing tissue, but still ampullary bronchiectasis in the right upper lobe

DUPREZ does distinguish the tuberculous group in his discussion, but later mentions only one case of it. The descriptions of others (DIJKSTRA; MAGNIN et al.; WHITWELL), however, make it probable, and quite in agreement with clinical experience, that dilatations of a different type may be formed

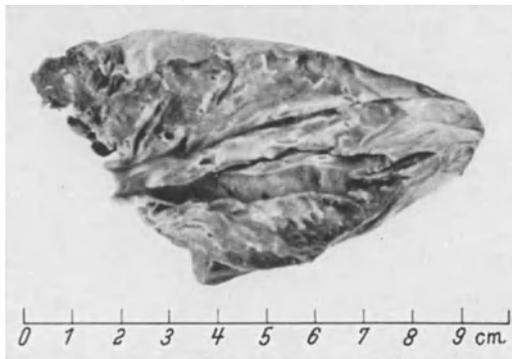


Fig. 26. Cylindrical bronchiectasis in normal pulmonary tissue

following tuberculous bronchial obstruction, in which the infection factor is only of minor importance and bronchiolar obstruction is absent. These forms constitute only the minority in surgical statistics on "bronchiectasis operations". Sometimes (as in the middle lobe syndrome) it is conceivable that the infection arising later (see the average high age of BROCK'S group, for example) still causes bronchiolitis with obstruction of the bronchioli. In a number of these cases, tuberculous changes in the periphery will of course give rise to occlusion of the bronchioli. It is moreover understandable that, after a protracted and anatomically fixated

collapse of an atelectatic lung, the bronchioli no longer open up if the obstruction is abolished. A proper understanding of this can only be provided by further study of a group with secondary bronchiectasis of tuberculous origin. Finally, it should be kept in mind that in a number of cases attention will be drawn to bronchiectasis of a tuberculous nature, by the simultaneously present local or general inclination to bronchitis (ALEXANDER). These latter forms of bronchiectasis, therefore, are not distinguishable from the idiopathic types. The differences are insufficiently shown by the X-ray picture, because this is

mainly determined by the presence or absence of collapse of the most peripheral parts, and by the collapse of the lobe or the segment.

The difference (as described by GORDON & PRATT) between "idiopathic" bronchiectasis in which the dilatations would appear to continue as far as the periphery and the vascular pattern is normal, and the bronchial dilatations after tuberculosis in which the dilatation fills only partially and the vascular pattern shows marked changes, corresponds only partially with the preceding anatomical observations. In idiopathic bronchiectasis marked disturbances in vascularization are frequently observed, as shown by the observations of KOCH, LIEBOW, MARCHAND, GILROY & WILSON, and ROOZENBURG, even though some features of the above mentioned basic pattern are also recognized.

Table 6

	Idiopathic bronchiectasis		Bronchiectasis on tuberculous basis
WHITWELL	follicular	saccular	atelectatic
DUPREZ	preterminal	terminal	sporadic terminal ?
REID	cylindrical	varicose	sporadic saccular ?
Bronchiolitis	moderate	marked	none
Infection	++	++	slight
Epithelium	intact	intact	intact
Destruction bronchial wall	varying	varying	slight
Number of branches	8 and 16	4—8	normal ?
Lymphoid proliferations	present	present	usually absent

It therefore seems probable that in principle there is a difference between the idiopathic and the post-tuberculous forms of bronchiectasis, but there are indications that this difference is levelled out by secondary infection and peripheral tuberculous processes. This needs further investigation, however.

Roentgenologically, the atelectatic bronchiectatic lower lobes give rise to the typical triangular shadows beside the heart.

Attention should also be directed to the condition of the blood vessels in bronchiectatic lungs. *Pneumo-angiography* has provided very important data on this subject. Bronchiectatic pulmonary areas show a retarded and reduced blood flow. The vessels that are visible are thinner than normal, somewhat irregular, they lie closely together and are distorted owing to fibrosis with retraction of lung tissue. AMEUILLE et al. reported these findings in 1938, but their investigation concerned extremely diseased lungs. WEISS, WITZ & KOEBELE observed in less advanced pulmonary changes that there was an incongruence between the slight blood flow on the angiocardigram and the relatively mild abnormalities of the pulmonary arteries found in their resection specimens. Some authors think in this respect of a pressure on the vessels exerted by swollen glands and periadenitis, others rather of vasomotor reflexes, for the blood flow is sometimes strikingly reduced in the healthy part of the lung as well. The flow of blood is restored after resection of the affected part of the lung. HEEMSTRA's phenomenon affords a better explanation, as emphasized by J. W. KOCH. This phenomenon is a reduced pulmonary flow in the parts of the lung with a low alveolar oxygen tension due to deficient ventilation.

It is common knowledge that the alveolar ventilation is bad in bronchiectatic areas. The bronchioli are more or less obstructed, which greatly impedes ventilation, or limits it to collateral ventilation. The bronchi moreover contain much secretion, and the dead space is larger, while the elasticity of the lung is decreased by the peribronchial fibrosis, and many alveoli are destroyed. The bronchogram therefore shows that only small amounts of lipiodol reach the periphery of these areas; the small bronchi do not fill. The decreased ventilation causes a low alveolar oxygen pressure, and little blood will flow even through the healthy arteries.

LINDSKOG's observations might give rise to the deduction that there is also interference with ventilation in the adjacent healthy parts of the lung, and that in these areas the pulmonary flow is also considerably reduced, according to HEEMSTRA's phenomenon. This hypothesis cannot explain the fact, however, that sometimes no filled vessels at all are found in a lung with local bronchiectatic changes of moderate degree, unless this be attributed to the marked development of the bronchial circulation (LIEBOW et al.; MARCHAND et al.; ROOZENBURG).

Study of a bronchiectatic lobe makes it conceivable why the respiration is impeded: the dilated bronchi are usually filled with secretion. The bronchiectatic spaces are separated from the alveolar parenchyma by obliteration of the distal bronchial ramifications. The ventilation of the pulmonary parenchyma must therefore take place via the so-called collateral ventilation. In the lower lobes the basal segments are very often bronchiectatic, and the ventilation is collateral, starting from the apical segment, because this is usually normal.

If all segments of a lobe are involved, as is the case in severe bronchiectasis, the pulmonary tissue is atelectatic. Nevertheless, undersaturation of the blood is only seldom observed in an atelectatic lung. This implies that only a small amount of oxygen-poor blood, or none at all, flows through the pulmonary parenchyma that does not participate in the respiration.

Various causes can be indicated to account for this fact. In the first place, the diseased rigid pulmonary tissue is not subject to the changes of form of the thorax during respiration which contribute to the circulation of the blood. A further cause is that the bronchial arteries are markedly hypertrophic in bronchiectasis, extensive anastomoses existing between the bronchial arteries and branches of the pulmonary artery (WOOD & MILLER; LIEBOW, HALES & LINDSKOG). The higher pressure in the first-mentioned vessels prevents the blood from the region with low pressure flowing towards the diseased pulmonary parenchyma. These two mechanisms cooperate in directing the blood flow towards healthy and functioning pulmonary tissue.

The conclusion is that, if there is much diseased pulmonary tissue as a result of bronchiectasis and its sequelae, a great strain is imposed on the right heart, due to the hypoxia and the shunt from the bronchial towards the pulmonary circulation. This fact makes the prognosis worse if the myocardium has already been damaged by other causes. There are occasional observations of improved pulmonary function after extirpation of the diseased pulmonary tissue.

The Sequestered Lower Lobe

In this abnormality, an arterial branch originates in the abdominal or thoracic aorta and runs to the right or left lower lobe. According to HOLMES SELLORS, COLE, ALLEY and RUSSELL this malformation occurs in about 1—2% of all pulmonary resections. The area supplied by this arterial branch is not regarded as an extrapulmonary lobe, but as an interlobar sequestration or bronchopulmonary dissociation (PRYCE; HOLMES SELLORS & BLAIR), i. e., an amputation of a bronchial bud from the growing bronchial tree in the early embryonic period, caused within the lobe by a persistent artery. The bronchial system of such a lobe may be connected with the bronchial tree, or it may have no communication at all with it. The artery with its branches follows the course of the dissociated bronchi, or it ramifies in the usually cystically degenerated sequestered lobe. The cysts may become infected via possible bronchial communications, and also haematogenically or directly; thus attention may be directed to the affection.

This abnormality should be kept in mind in the event of all purulent, recurrent processes of the lower lobe. The dissociated mass usually lies in the posteromedial part of the lower lobe. The only correct treatment is resection of the lower lobe, in which the surgeon

should be on the alert for abnormal vessels; no vessel should be divided without ligation. If this is omitted, haemorrhage from the abnormal vessel difficult to check may be the result.

Four cases have been reported in which the patient was lost owing to uncontrollable bleeding (HARRIS & LEWIS 1940; MOORE 1940; BUTLER 1947; DOUGLAS 1948).

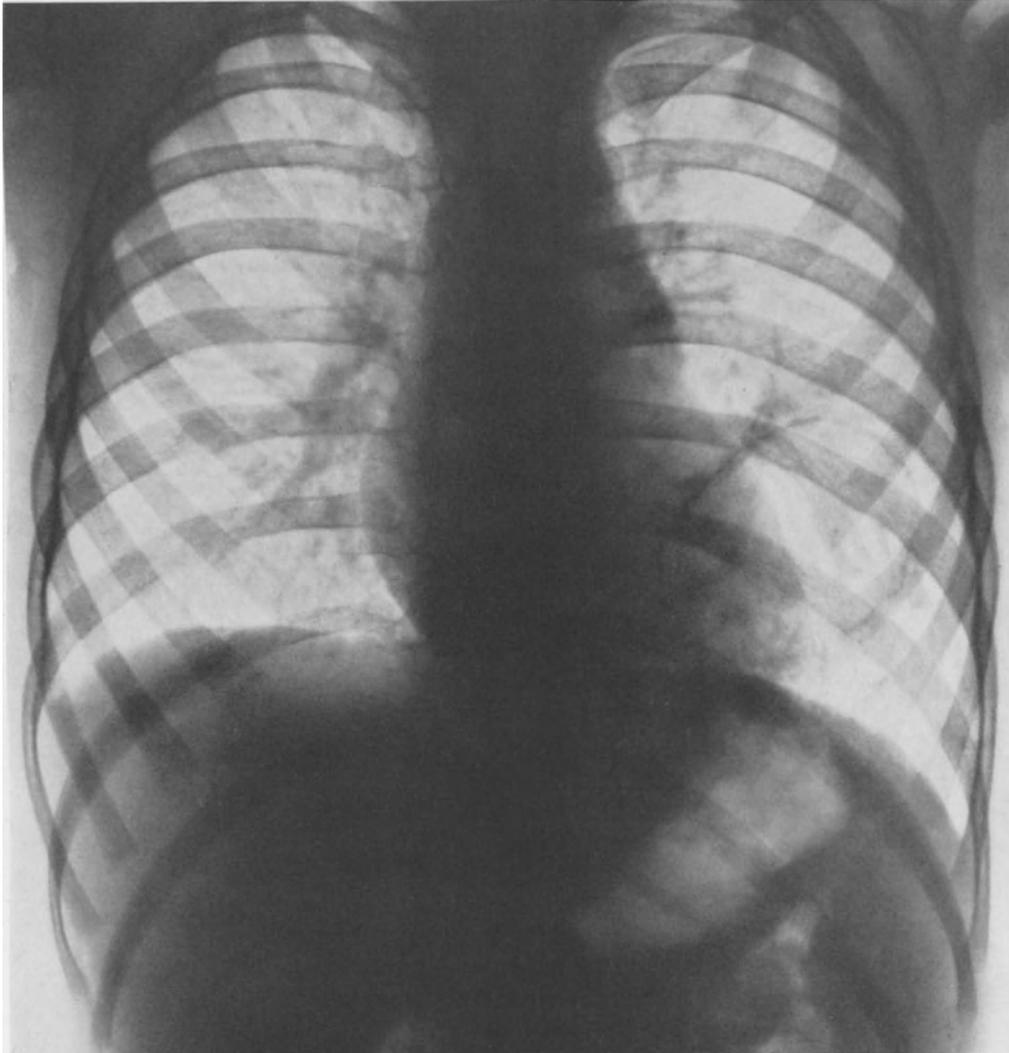


Fig. 27. 2-year-old girl. Three cysts are visible in the left lower region. HM 2. 6. 1954

A good example of a sequestered lower lobe was the observation described on p. 239, concerning a 33-year-old woman (HM April 29th, 1949). Another example is the case history of a 2-year-old child:

G. L., female, age 2. HM June 2nd, 1954.

In January 1953 the girl had had a pneumonia on the left side with fever and cough. In the autumn of that year there was a relapse. She was admitted with the diagnosis of cystic disease of the lower lobe, the latter showing three cysts on the X-ray (Fig. 27). The PIRQUET was negative, the blood picture normal. Bronchography did not reveal any abnormalities. The whole left lower lobe was displaced somewhat in an upward direction. On June 9th, 1954 the left lower lobe was resected (EERLAND). The operation was difficult because of adhesions. A thick abnormal blood vessel ran

— from the aorta through the diaphragm—towards the lower pole of the lobe in the region of the cysts. This blood vessel was divided after ligation. Recovery was uneventful.

Operation specimen (No. 82,336, Prof. Vos). Cross section revealed three cavities, varying in size from that of a marble to that of a pigeon's egg, with moderately thick walls, and with a smooth surface. The pulmonary tissue in the apical part was emphysematous. The thickened wall of the cysts was



Fig. 28. Operation specimen of sequestered left lower lobe with cysts and compensatory emphysema. Mild bronchiectasis. There is a thick artery with an abnormal course towards the lower pole of the lobe

not lined with epithelium but with non-specific granulation tissue. Small bronchial branches and pulmonary lobuli in the apical segment were distended.

Diagnosis: Cysts with compensatory emphysema and chronic oedema in the left lower lobe; minimal bronchiectasis (Fig. 28).

F. Signs and Symptoms: Diagnosis of Bronchiectasis (Ordinary X-ray Findings, Bronchography, Bronchoscopy, Sputum Examination, Pulmonary Function Tests)

History. The symptoms are very probably largely dependent on the pathogenesis of bronchiectasis. It is a generally accepted fact that bronchiectasis with a tuberculous background usually gives rise to but few symptoms. Symptoms, if present, are mostly coughing, expectoration of sputum, and repeated febrile infections, but these are considerably less severe than in "idiopathic" bronchi-

ectasis. Haemoptysis constitutes an exception to this rule. Although we do not possess sufficient statistical data about this, we still have the impression that in dry, asymptomatic bronchiectasis haemoptysis is scarcely less rare than in the forms with bronchitis. Severe stenosis of the lobular bronchi is often still demonstrable in cases of strictly localized bronchiectasis of tuberculous origin, which show serious signs of recurrent or continued infection¹.

The signs and symptoms occurring in idiopathic bronchiectasis are usually of a mixed nature; a fairly good impression of the relative frequency is probably given by the following survey of 100 patients from our personal series.

Symptoms (100 personal cases).		
Coughing	98	“Spastic” manifestations 42
Dyspnoea	55	Pain 32
Pneumonia	50	Fatigue 32
		Haemoptysis 26
SOUDERS mentions as main symptoms.		
Coughing	267	Dyspnoea 149
Sputum	254	Pain 113
Pneumonia	154	

When comparing these figures with the symptomatology of tuberculosis, one is especially struck by the high incidence of dyspnoea.

The *local physical signs* are often not very marked. Occasionally a squeaking or buzzing rhonchus is heard in the lung, either diffused or in the affected region. Sometimes, but certainly not always, more or less finely sibilant rhonchi are heard in the basal lobes. If the affected areas are more extensive, a lagging behind of the diseased part of the lung during respiration, and a less good mobility of the borders, are demonstrable. These cases fairly frequently show pleural involvement. A more or less severe degree of emphysema is not rare, and is probably associated with the asthmatic factor. In our opinion, however, emphysema is certainly not always present.

General manifestations are usually absent; cyanosis is only rarely observed, mainly in very extensive and diffuse affections, usually accompanied by marked emphysema. These are also the cases frequently accompanied by overstressing of the right heart. This arises especially readily in this group of cases, because of the severe hypoxia due to the bronchial infection. It should be regarded as a complication of the bronchiectasis rather than as a symptom. We have no very exact knowledge of the clubbed fingers which are often present in cases of bronchiectasis. Their presence is not quite in proportion to the severity of the affection, but they are especially found in advanced cases. It is not known under what circumstances the very rare syndrome of PIERRE-MARIE—“ostéopathie hypertrophiante pneumique”—arises.

Anaemias of the secondary type are sometimes observed, especially in extensive bronchiectasis accompanied by severe infection. In spite of the occasionally present hypoxia, polyglobuly is a fairly rare manifestation.

X-ray picture. In bronchiectasis of tuberculous origin the X-ray picture usually clearly shows stripey changes in the apices, although the pattern shown by these areas may be practically normal. A picture still showing marked characteristics of previous atelectasis is less frequent, while calcified glands—indicative of a previous bronchial stenosis—are also observed only in a minority of cases.

The idiopathic forms may have quite normal X-ray pictures. Symptoms sometimes consist of a somewhat stripey pattern of the lower areas, which may be recognizable as such both on the normal X-ray and on the tomogram.

The localization in the middle lobe or lingula can sometimes only be verified by radiological examination in the lordotic position. If one is searching for bronchiectasis,

¹ Tuberculous bronchiectasis does, of course, also occur in patients who are already chronic coughers owing to other causes.

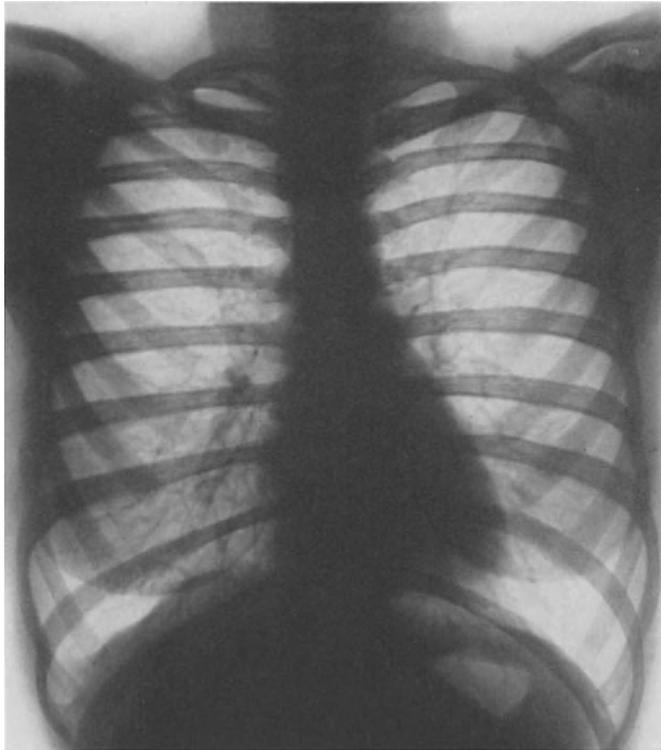


Fig. 29

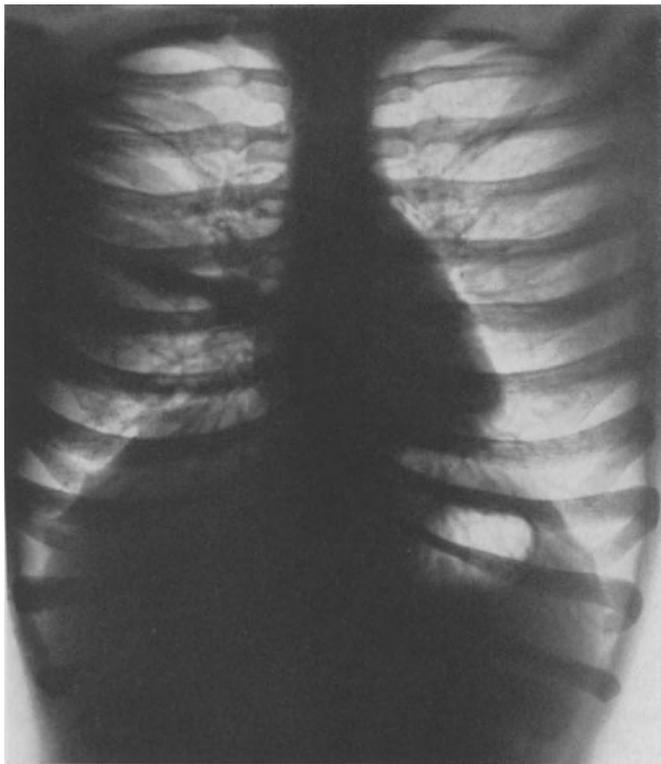


Fig. 30

examination in lordosis (Figs. 29 and 30), as well as fluoroscopy in other positions, should certainly not be omitted.

The only radiological indications are not rarely adhesions of the phrenico-costal sinus or elsewhere; pericardial adhesions in particular occur fairly frequently. Apart from pleural adhesions, a less good or even unsatisfactory mobility of the diaphragm is a not uncommon occurrence, but it should presumably be attributed rather to the associated emphysema. A local emphysema posterior to or in the neighbourhood of bronchiectatic areas is frequently observed, and occasionally marked atelectasis is visible, especially in the basal branches next to or in the shadow of the heart.

This is the picture formerly often described as mediastinal pleuritis.

Tomography. This method of examination sometimes reveals the dilatation even without lipiodol or demonstrates bronchial stenoses or deposits of calcium in the bronchial walls. Particularly in processes (usually of tuberculous origin) in the apical segments of the lower lobes, sagittal tomography is an important aid in the interpretation of shadows of doubtful nature.

Bronchography. The facts described above have demonstrated the great, and indeed

Fig. 29 and 30. H. M. de V., female, age 23. Irritative cough, attacks of dyspnoea, abundant glassy sputum. The antero-posterior photo does not show evident abnormalities, but the lordotic position clearly demonstrates the reduced middle lobe which is intrinsic to bronchiectasis. Sputum was purulent, mucous, and infected with *Haemophilus influenzae*

invaluable significance of bronchography in the study of the extent, severity and localization of the affection. HUIZINGA emphasized the importance of the "rest photo"; this is illustrated by Figs. 31, 32 and 33.

The technique employed may be that of SICARD & FORESTIER with lipiodol, or water-soluble preparations may be used, in which, as we believe, there is scarcely any sense at



Fig. 31. "Restphoto". Dorsoventral photo of 7-year-old boy. Cylindrical bronchiectasis of left lower lobe and lingula. The right side is normal

present, although in particular cases these are to be preferred to the classical lipiodol method (J. McKECHNIE). On the other hand, damage to the pulmonary tissue, especially by preparations containing carboxymethylcellulose, has been reported (VISSCHER). The use of lipiodol combined with sulphonamides, however, has proved to be an important step forward (BARIETY; HOUGHTON & RAMSAY). The addition of other substances to increase the viscosity has also proved of value, even though a faultless technique will remain a *sine qua non* if good results are to be obtained (DIRIENZO; HUIZINGA & SMELT; LEMOINE). Great difficulties may still be met in the correct interpretation of the picture, in spite of perfect filling, especially due to the incredible adaptability of the bronchial tree in the available thoracic space. These difficulties are most manifest in post-operative efforts to study the remaining segments on the bronchogram. This is sometimes scarcely possible, because the branches left, are displaced and thus fill the open space after the resection.

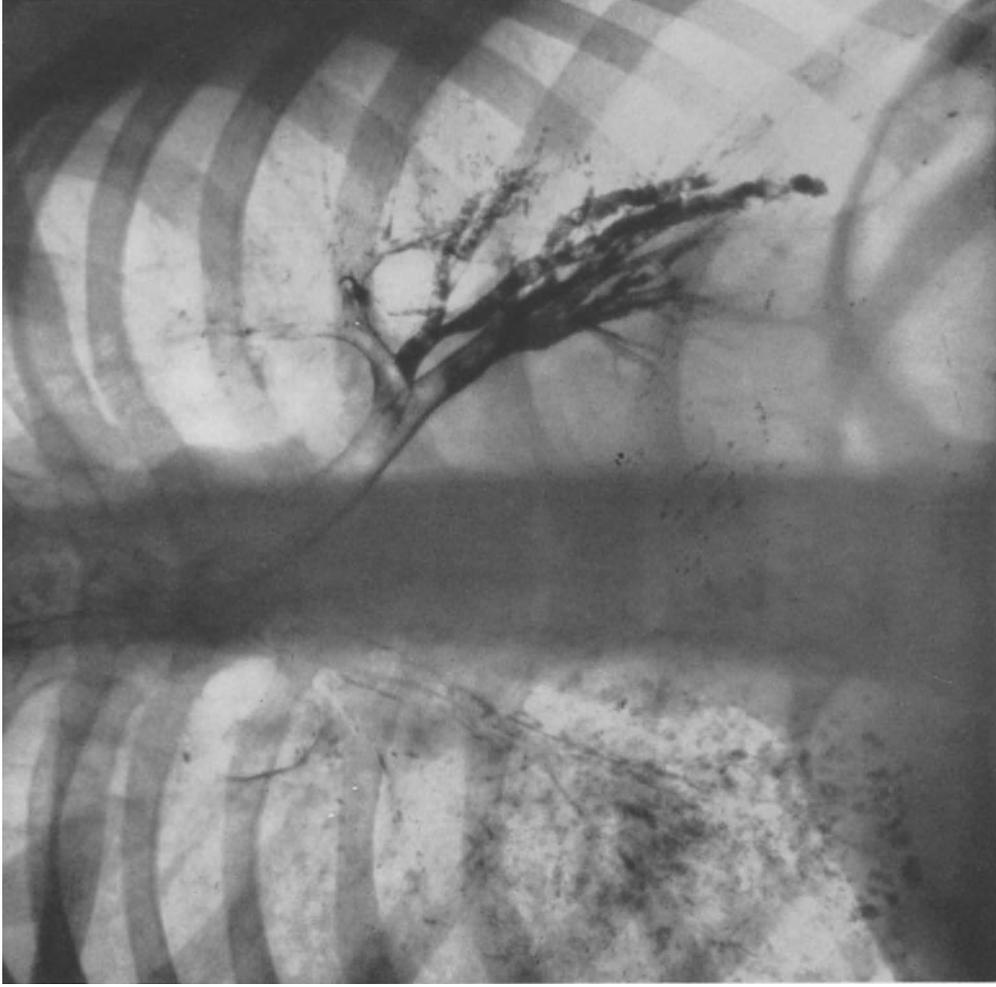


Fig 32 "Restphoto". 7-year-old boy. After lying on his left side the left bronchiectasis shows up much clearer. This is the so-called rest photo, important for the diagnosis: a well-known "trick" of the Groningen Centre. The lipiodol has flown over

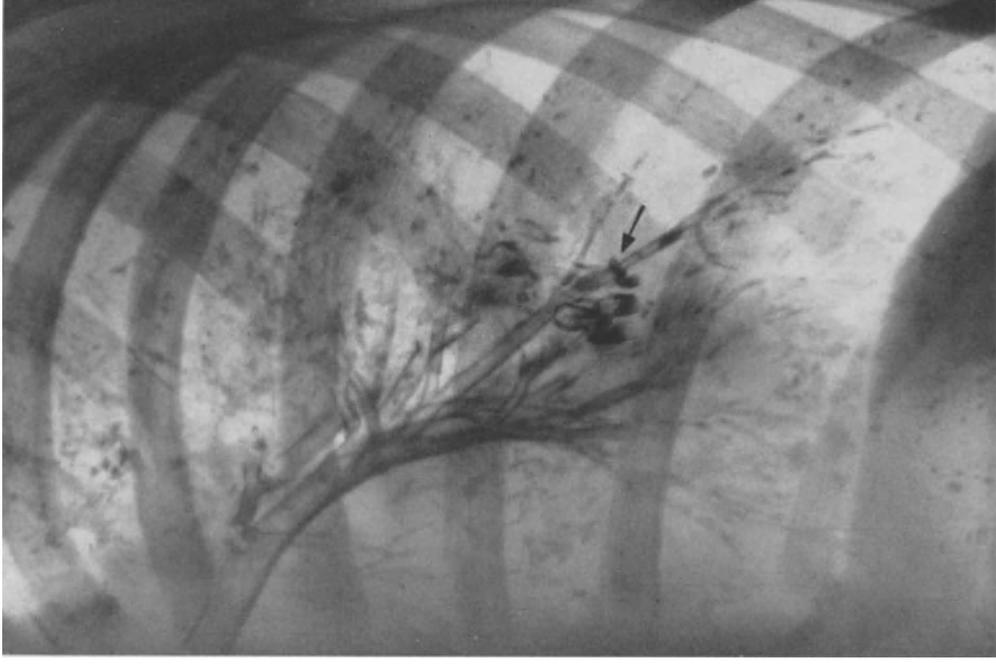


Fig. 33. "Restphoto". As in Fig. 32, after the child had been lying in such a position for 30 minutes that the left posterior part of the thorax formed the lowest point. The bronchiectasis in the left lower lobe is now evident. This is an advantage of the rest photo

An adequate knowledge of the manifold and rare variations is also among the strict requirements to be fulfilled by those who have to interpret bronchograms.



Fig. 35. 23-year-old male. Bronchography for better localization of foreign body near arrow in branch of left lower lobe bronchus. Bronchiectasis of left lower lobe. Foreign body was removed bronchoscopically

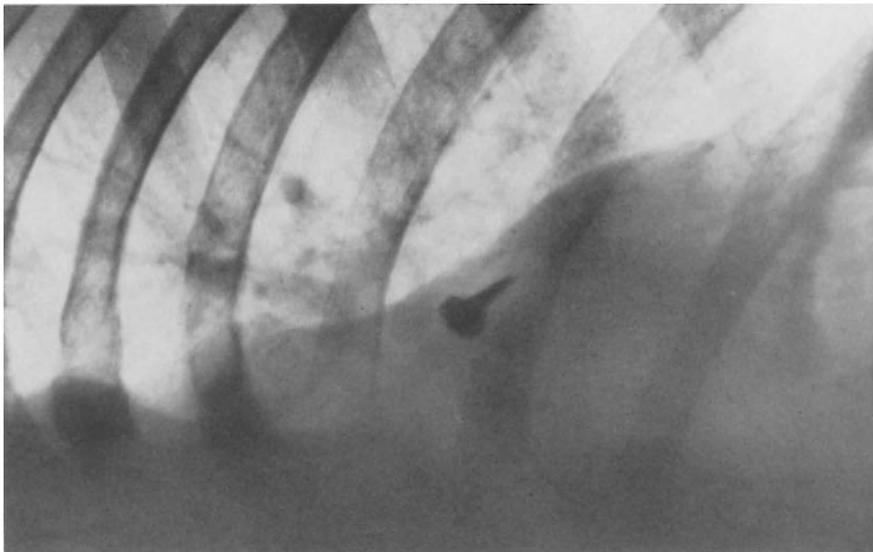


Fig. 34. 23-year-old male, with a tack in the left lung for many years

Figs. 34—37 give some examples of bronchiectasis caused by aspirated foreign bodies. The pictures do not need further comment.

Bronchoscopy. Bronchoscopy usually contributes only slightly to the establishment of the diagnosis of bronchiectasis. Redness of the bronchial ostia and traces of secretion or larger amounts in the branches may be indications of a higher or lower degree of inflammation in particular areas. This method of examination may however yield important data, because unexpected causes of the dilatations are often only found on bronchoscopy.

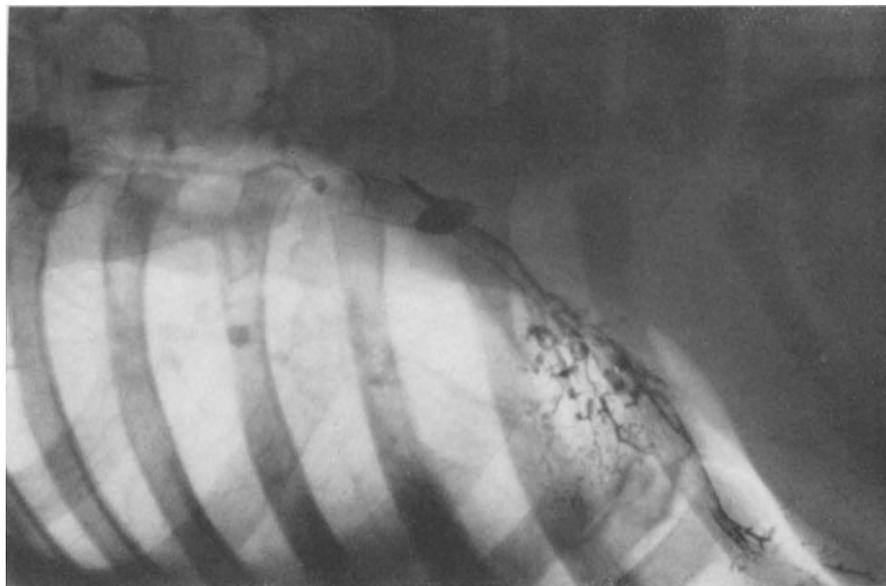


Fig. 37. 5-year-old girl, with a tack in the main bronchus for three months. A little lipiodol was used for localization. Collapsed middle lobe. Bronchiectasis of lower lobe

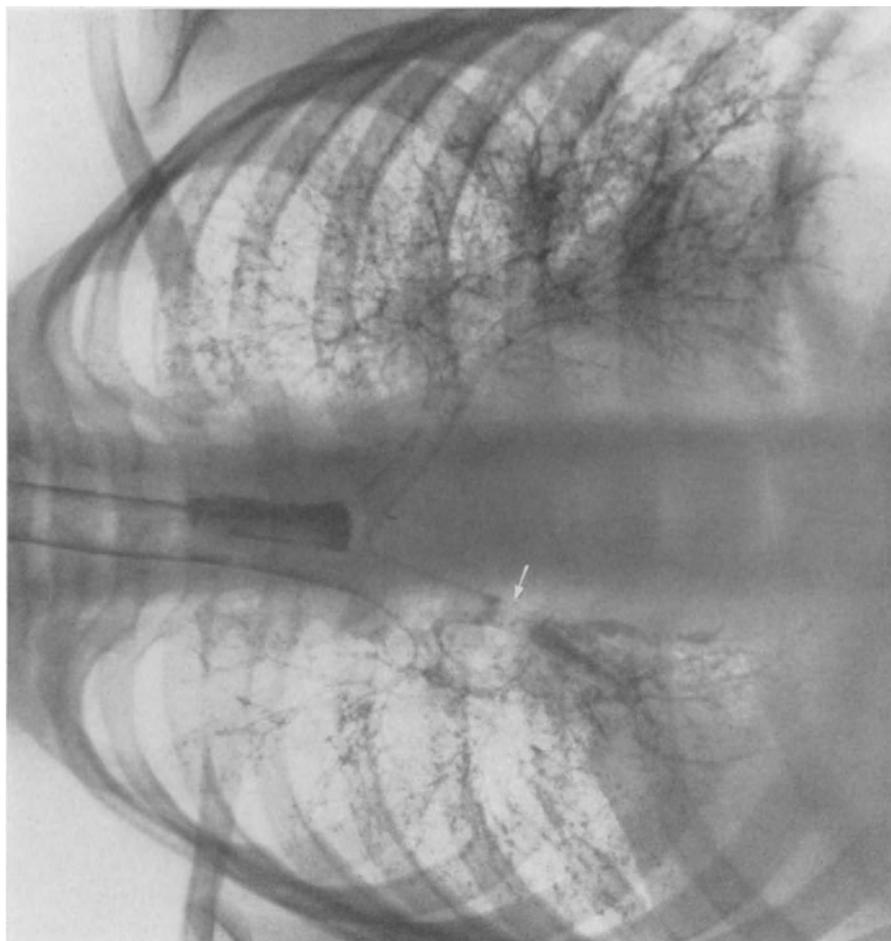


Fig. 36. 2-year-old girl, with a peanut in the right main bronchus for ten days. The bronchogram shows this clearly as an open space near arrow. Bronchiectasis has already developed in the right lower lobe

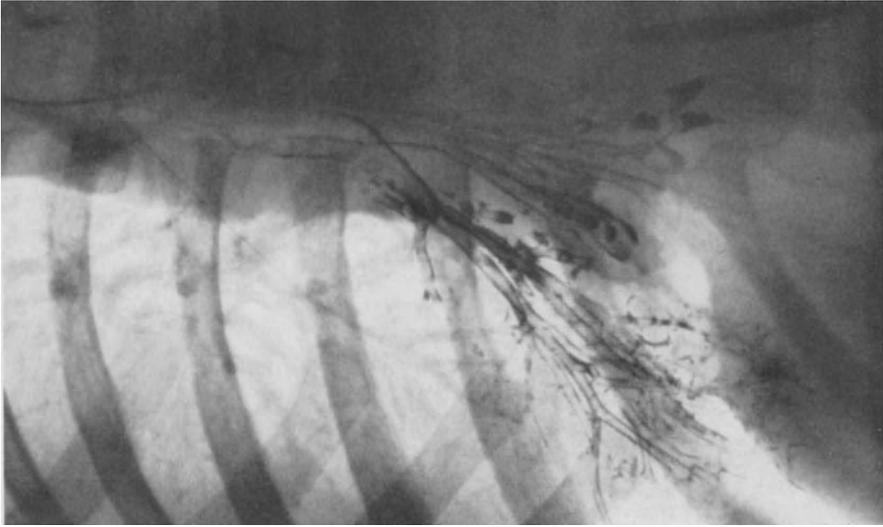


Fig. 38. 5-year-old girl. Bronchography six months after removal of tack. Expansion of middle lobe has improved. Bronchiectasis of right lower lobe

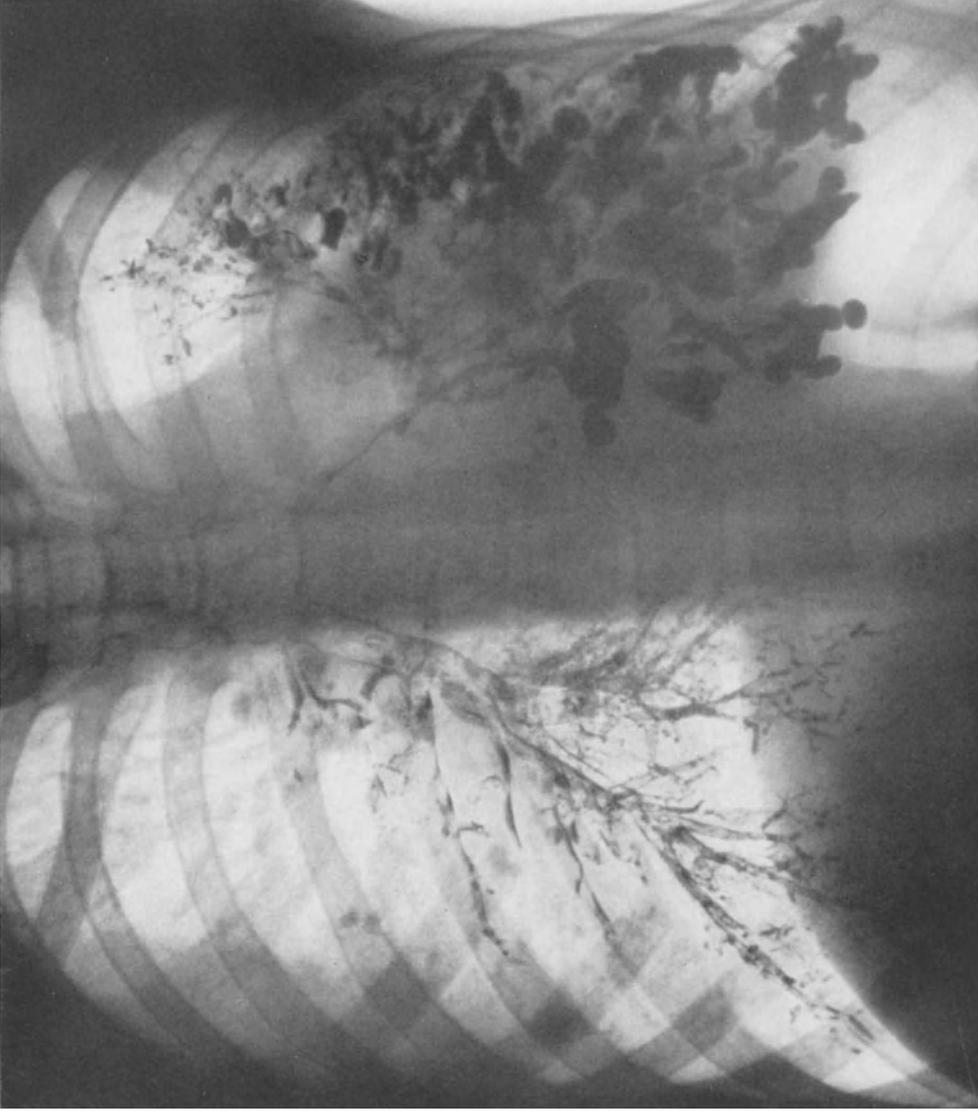


Fig. 39. Dorsoventral photo of 9-year-old boy. Bronchiectasis of the whole left lung due to foreign body. Right side is normal; recovery after pneumonectomy

Bronchial adenoma, and may be even more frequently a *foreign body*, are not rarely recognized as the cause of bronchiectasis on bronchoscopy.

Case report. J. E., male, age 64. The patient had suffered from recurrent bronchitis with dyspnoea since 1950. His father had a chronic cough; his son suffered from hayfever. The vital capacity was 2,465 ml. (normal value 3,455 ml.). The one-second value of the vital capacity was 41%. Residual volume/total capacity $\times 100 = 41\%$. Functional residual volume/total capacity $\times 100 = 63,9\%$.



Fig.40. 64-year-old male with aspirated piece of duck bone in right lower lobe

Functional residual volume/total capacity $\times 100$ on exertion = 70%. On auscultation, bilateral squeaking rhonchi were heard.

Although there were numerous signs pointing to a diffuse affection; and although this was presumably present as well, the lipiodol photo (Fig. 40) indicated a local process in the right lower region. This was due to the aspiration of a piece of duck bone in 1951. It was removed bronchoscopically in 1954.

Laboratory examination.

This usually also contributes but little to the diagnosis of bronchiectasis, although occasionally it is of value in the recognition of complications.

Blood eosinophilia (although often absent—see ISRAELS) may in given cases favour a probable diagnosis of bronchiectasis of asthmatic origin, especially if the number of eosinophil cells markedly increases after successful treatment. Laboratory examinations should never be omitted, however, because sometimes their results are both diagnostically and therapeutically of importance.

Examination of the sputum, if carried out with care,

usually demonstrates two species of bacteriae: *Haemophilus influenzae* in the chronic cases, and a pneumococcal infection super imposed on it in the cases with an acute exacerbation of the symptoms. J. MULDER emphasized the importance of these micro-organisms, in a great number of publications. Acute infections will usually readily yield to sulphonamides and antibiotics. The resistant *Haemophilus influenzae* (PFEIFFER), however, is often difficult to deal with, due to its slight sensitivity as well as to its localization in badly accessible tissues. Even if an apparent success has been obtained, the treatment still proves to have been not radical enough in the course of time.

The characteristic *Haemophilus* flora—especially if this is found in the typical autolytic sputum—will not only be of value for choosing the correct treatment of the infection,

but will also favour the establishment of the diagnosis of bronchiectasis. This flora generally shows marked differences from that in pulmonary abscesses, for instance, while often no non-tuberculous infection at all is found in tuberculosis or sarcoidosis.

The alternate occurrence of purulent and eosinophil sputum is often also a strong indication of bronchiectasis.

Pulmonary function tests. On the one hand the pulmonary function examination may be of high importance because its results can also be regarded as a criterion of the severity of the affection, on the other hand it may be an aid in the determination of the type of bronchiectasis. It should not be forgotten that the functional disturbances may be partly due to complicating fibrosis or emphysema.

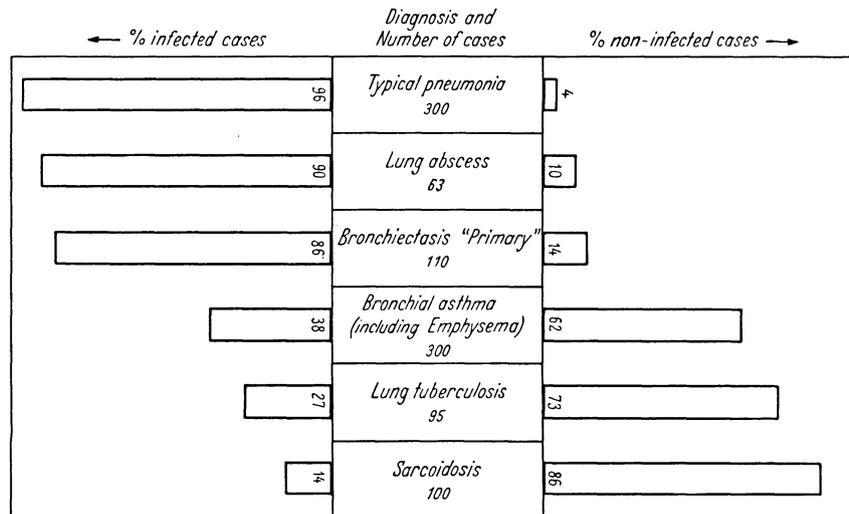


Fig. 41. Non-tuberculous infections in different pulmonary diseases

The finding of changes in the functional pattern after administration of adrenaline and histamine, and the presence of an unsatisfactory expiratory rate [TIFFENEAU; GAENSLER (1950)], and a considerable residue or functional residue, are indications of an asthmatic pathogenesis, of great importance in estimating the indications for operation.

It is therefore a matter of course that no operation should be carried out without previous extensive and accurate pulmonary function tests, because thus the functional severity of the process and the functional results of a resection are clearly expressed in figures, and because it moreover enables us exactly to find out with which form of bronchiectasis we are dealing. The latter knowledge is of high significance in view of the post-operative complications, as it is well recognized that the chronic cougher with a tendency to bronchospasm seldom shows a completely uneventful post-operative course. The results of the function tests will only rarely decide whether an operation can be tolerated. An operation is seldom indicated if there is already a considerable loss of function, or if this is to be feared due to the operation. The transformation of the often young bronchiectasis patients into "respiratory cripples" should be avoided as far as possible. In the case of carcinoma and sometimes also in tuberculosis, one is earlier inclined to take this risk.

The schema printed below may serve as an example of a form for a routine examination of a patient about to undergo pulmonary resection. Some determinations may of course be omitted, if the results can be forecasted with certainty. In older bronchiectasis patients, however, it is particularly desirable to adhere to the complete schema: a) to limit the risks for these patients as much as possible; b) to know what post-operative complications are to be expected; c) to avoid turning patients into "respiratory cripples"; d) to contribute to a more precise determination of the causes of operative failure, a comparison with the post-operative function tests then being possible.

Name: _____ No. _____

Diagnosis: _____

Length in standing position: _____ Department: _____

Weight: _____

Age: _____

Date	Normal Value			
F. (= respiratory frequency)				
Vital capacity				
V.C. after adrenaline-histamine				
C.U.S.	Utilisable—part of the V.C./sec. and, $\frac{1}{2}$ sec. idem after adrenaline	> 70 %		
Utilisable part of the V.C. on exertion				
Expiratory reserve volume				
R.M.V. (= respiratory minute volume)				
M.R.M.V. (freq. 30 or more)				
(Maximum R.M.V.) = Maximum breathing capacity				
M.R.M.V./V.C. > 20				
Residual volume	% T.C.	<	25 %	
Funct. resid. capacity in rest	% T.C.	<	40 %	
on exertion	% T.C.	<	40 %	
Broncho-spirometry	V.C. ri lung	% of V.C.	55 %	
	V.C. le lung	% of V.C.	45 %	
	O ₂ upt. ri lung	% of V.C.	55 %	
	O ₂ upt. le lung	% of V.C.	45 %	
Arterial blood	Norm.	Rest	Exertion	After 15 % O ₂ After 99 % O ₂
	O ₂ sat.	> 94		
	pH	7.40		
	Alk. res. (vol. %)	45—55		
	p. CO ₂ (mm. Hg)	36—40		
Pulm. art. pressure	p. art. pulm. syst. diast. mm. Hg			
	p. art. pulm. average cm. H ₂ O			
Elasticity	cm. H ₂ O/500 ml. oesophagus			
	v. cava sup.			
Circulation time				
E.C.G.				
X-ray				
Conclusion				

Fig. 42

The following four determinations should be carried out in every case:

a) Vital capacity + adrenaline effect, b) one-second value of the vital capacity (TIFFENEAU, GAENSLER) + adrenaline effect. c) Maximum breathing capacity, d) Residue or functional residue during rest and exertion.

A more extensive survey of the methods used is given by the following—mostly comprehensive—articles: CARA et al.; TIFFENEAU; GAENSLER; GEELEN; HIRDES; ROSSIER; SIMONIN; DONALD; COURNAND et al. (1941); VAN DER STRAETEN & VERBEKE; COURNAND & RILEY; BOLT gives a very good review of the most important literature from the German school; KNIPPING and his collaborators have made a special study of this subject. BUYTENDIJK surveys the work carried out by the Groningen Institute of Physiology (DIRKEN) on the elasticity, a factor which—together with the viscosity—will be of great importance in future years, especially when evaluating the severity of bronchiectasis cases. ZIJLSTRA gives an extensive report on the methods of oxygen determination, and describes extensively his personal experiences with the BRINKMAN apparatus. The oxygen and carbon dioxide saturation of the blood is an important factor, especially when emphysema is present (COMROE; SEGAL and DULFANO).

G. Complications of Bronchiectasis

There are various complications, almost exclusively in the idiopathic type.

a) *Local complications*, in the form of bronchopneumonia and pleuritis (or empyema) are very frequent. These may, in turn, give rise to fibrosis and pleural thickening. They are often of great importance in the disablement resulting from the bronchiectasis. These complications sometimes also cause bronchopleural—or pleurocutaneous—fistulae, a rare but serious occurrence. Emphysema is also frequently encountered in greater or lesser degree, and should probably be regarded as a manifestation associated with the asthmatic diathesis rather than as a complication of the bronchiectasis. This idea is supported by the fact that emphysema is only rarely observed in bronchiectasis of tuberculous origin. Independent of this form, more localized bullous emphysema sometimes occurs as well. Both complications may lead to a third one: overstressing of the right heart. Ideal conditions for this complication are formed by a combination of fibrosis, emphysema and chronic diffuse infection [COURNAND; McMICHAEL; DENOLIN et al. (1952)]. An acute infection is then often sufficient to provoke the decompensation. It should still be kept in mind that it is particularly the infection factor which is of decisive importance, while the circulation is usually only slightly impeded by fibrosis plus emphysema in the absence of infection (ORIE et al.). An imminent decompensation of the right heart can therefore not always be determined from the X-ray picture and the ECG [LENÈGRE (1950); ORIE et al. (1952)]. Chronic decompensation of the right heart on a pulmonary basis in bronchiectatic patients frequently arises following acute infections.

b) *General complications*. Amyloidosis of the kidneys and liver usually only occurs in cases producing large amounts of purulent sputum, particularly in the event of empyema or fistulae. Although it is sometimes difficult to establish the diagnosis with certainty (RIST), this is usually possible with the help of urinalysis and functional examination of the liver and kidneys, together with the absorption pattern of Congo red and the examination of biopsies (liver). Compared with the high incidence of the disease, the complication is rare. The same holds true for cerebral abscess. During the past ten years we have observed this complication only twice out of a total of about 1,000 cases of bronchiectasis, both in hospital and the out-patient department. Progression of a bronchiectasis by “spilling over” from one bronchus to another, if present, should be regarded as a very rare occurrence.

H. Bronchiectasis and Infections of the Nasopharynx

Two facts may be considered established: a) the frequent concurrence of both affections, and b) the absence of an adequate explanation of this fact. Different figures are

given for the frequency by different authors. Some of them regard the presence of sinusitis as a primary cause, and consider the bronchiectasis to be the result of constant aspiration, for example during sleep. Although the latter possibility cannot be denied in view of the results of lipiodol experiments, it is still strange that the overflowing of pus from the sinus would lead to bronchial dilatations, while in the lung no new dilatations arise from the spilling over that must take place far more frequently and in much greater amounts. This explanation is therefore not satisfactory at all. There are moreover a large number of patients suffering from sinusitis, without—probably—bronchiectasis. The explanation of the frequent concurrence of the two affections as a “sensitive mucosa”, or “susceptibility to infection”, etc., is no more than another expression to describe the observation, but does not give an essential explanation. The concomitance is perhaps conceivable from the allergic point of view (WATSON & KIBLER). It is known that allergic nasal symptoms frequently also involve the deeper parts of the respiratory tract. Because sinusitis may be caused by obstructions due to mucosal swellings, the same factor is encountered here

Table 7. *Some figures on the frequency of sinusitis in bronchiectasis*

SOUDERS	(1949)	33 %
WATSON & KIBLER	(1939)	67.3 %
GOODALE	(1938)	69 %
CLERF	(1927—1934)	82.4 %
KOURILSKY	(1949)	87 %
MULLIN		100 %

(P. v. d. CALSEYDE).

which might be assumed to cause bronchiectasis at a youthful age, and pulmonary abscess and pneumonia in later years [WATSON & KIBLER; MULDER (1953); ISRAELS (1952); ORIE (1954)]. The very frequent occurrence of sinusitis in cases of asthma not complicated by bronchiectasis (WISSLER), is of importance in this respect. This is confirmed by the interesting observations of GRAHAM in a case of bronchial fistula, in which he observed changes of the bronchial mucosa simultane-

ously with alterations of the nasal mucous membranes. The fact that the secretion was first *mucous*, and did not become purulent until after a few days, agrees with this idea. Still there are many open questions, and although we would like to correlate KARTAGENER'S observations on the agenesis of the sinus with the above facts, this does not seem possible with the present extent of our knowledge.

I. Therapy

1. Prophylaxis

Bronchial dilatations in children sometimes develop in early youth. Cases have been reported in which the ventilation of the lower lobes was incomplete during the first two post-natal weeks, following which bronchiectasis arose. A short time ago F. L. MENDEZ et al. reported two such cases, a 2½-month-old baby and an 18-month-old child, in whom pulmonary resection was successfully carried out. This author cites the investigations of WASSON in this field.

It might be desirable in newborn children to investigate radiologically whether the lungs have expanded completely, in order to resort to rational measures (suction drainage) in the case of disturbances in this expansion. This also applied to victims of traffic accidents, which may lead to bronchiectasis as sequelae, in addition to pneumonia. The same holds true for patients recovering from an anaesthetic. Apart from prevention of aspiration, breathing exercises may contribute considerably to adequate clearance of the bronchial tree. The coughing up of secretions is insufficient particularly in children; it should be taught to them. A stay in hospital of long duration is not always necessary for this purpose, because much can be done in the out-patient department, especially if the parents are sensible and willing to cooperate. Prophylaxis also comprises measures against infections of the upper respiratory tract and bronchial tree.

The possibility of unnoticed aspiration of foreign bodies (e.g. peanuts) in children with pulmonary symptoms should be borne in mind, and as soon as possible this should be

ascertained by bronchoscopy. Such an occurrence has been overlooked fairly frequently. The bronchopneumonia so often observed after measles, whooping cough, diphtheria and other diseases of childhood, should be treated with due care. Vaccination against these diseases is very important. These considerations are probably also true for poliomyelitis. The treatment of infections in the nasopharynx and accessory sinuses should also be included among the prophylactic measures.

2. Conservative Treatment

Some considerations on conservative treatment are also of surgical importance. These are: 1. the treatment of infections, 2. the treatment of the asthmatic factors and emphysema; 3. the treatment of the residual conditions after infections of the respiratory tract, and their complications.

a) Treatment of Infections

Great advances have been made in this field during the past few decades. The discovery of the sulphonamides and their derivatives, as well as of the antibiotics obtained from fungi and the synthetic products equivalent to them, have brought about a true revolution in the battle both against chronic infection in bronchial dilatations and against the acute infections often superimposed on these.

As described before—and shown in Fig. 43 the flora of the chronically infected bronchial tree is rather unvarying, just as that of most other infections in various organs.

Antibacterial treatment, therefore, mainly consists in combating *Haemophilus influenzae* (PFEIFFER), which is the infectious organism in a very high percentage (about 80%) of the cases of bronchiectasis with bronchitis, at any rate in the "idiopathic" cases (MULDER 1939). *Klebsiella pneumoniae* is occasionally found, while other bacteria are sometimes observed in a small proportion in a mixed flora—often with anaerobes. In most cases, however, identification of the flora [MULDER (1953)] with determination of the resistance will have to precede treatment. If this is impossible, the line of conduct should be as if we were dealing with *Haemophilus influenzae*. This bacterium is not very sensitive to penicillin (inhibition of growth at 0.18—1.5 U./ml. in non-encapsulated strains (HERWITT & PITTMAN 1946). J. MULDER found a sensitivity of 0.5—7.5 U./ml. in 187 strains; in 75% of cases the sensitivity was between 1 and 2.5 U./ml. The sensitivity to (dihydro) streptomycin (95%: 0.5—2 U./ml.; J. MULDER) is better, but the well-known drawback is the early developing resistance.

Chloramphenicol (chloromycetin) is highly active (sensitivity 90%: 0.25—1 U./ml.; J. MULDER), while the literature usually mentions a reasonable sensitivity for oxytetracycline (terramycin) and chlortetracycline (aureomycin). This is also true, even to a higher degree, for polymyxin, and presumably for erythromycin as well. The hydro-iodide of the diethyl-amino-ethyl ester of penicillin¹ (JENSEN et al. 1950) is characterized by a higher concentration in the lung than is the case after administration of ordinary penicillin

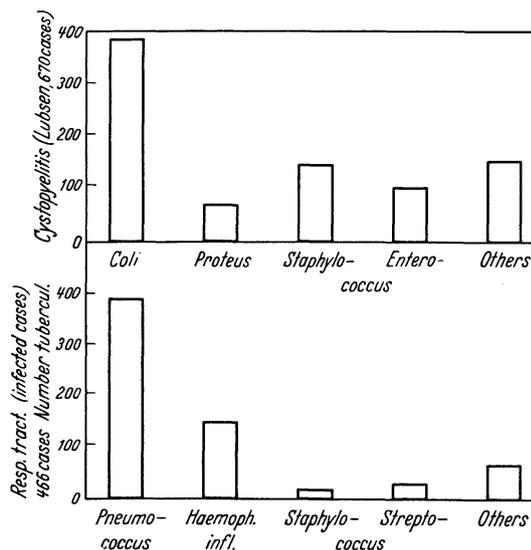


Fig. 43. Incidence of different species of micro-organism in acute and chronic bronchopulmonary infections as compared with bacterial findings in infections of the uro-genital tract (LUBSEN)

¹ Commercially available as Bronchocillin, Deripan, Estopan, Leocillin, Neopenil, Pulmo 500.

or preparations with delayed excretion (JENSEN et al.; CHRISTENSEN). Although these observations were confirmed (GOSLINGS et al.) and the clinical results were satisfactory (PATIALA & SAROLAIM), the question still remains to be answered whether this is a more efficient therapeutic agent. The same holds true for the use of preparations with prolonged action (procaine penicillin, penicillin in wax, or in oil).

Although the sulphonamides give very good inhibition in vitro, the clinical results in chronic cases are disappointing. Treatment with massive doses of penicillin (4 millions U. daily) or chloramphenicol (2 g. daily) for 5—10 days is usually sufficient to completely inhibit the production of purulent sputum with bacteria.

The same results can also be obtained by combination of, for example, penicillin (2.5—4 mill. U. daily) and streptomycin (2 g. daily), the chances of adequate sterilization of course being better the higher the dosage and the longer the period of administration. It is still subject to discussion whether the addition of a penicillin or a streptomycin aerosol is of advantage (v. D. PLAS). We use these aerosols in our clinic. Chloramphenicol seems to be indicated as a second choice in treating *Haemophilus* infection, in spite of the fact that the risk of aplastic anaemia must always be borne in mind.

Administration of penicillin exclusively by aerosol or intratracheally is not very effective; this is due to the rather low blood titres that can be obtained (GAENSLER et al. 1949); ROTH) and the presence of the micro-organisms deep in the bronchial tissues. The consideration that deficient blood flow in the diseased tissues might be an argument in favour of the local application of drugs, has been abandoned now it has appeared that, although the perfusion of the pulmonary arteries in the diseased area has often decreased considerably, the supply of blood from the bronchial arteries may be increased to an important degree (LIEBOW; ROOZENBURG).

Although treatment of the bronchitis in the manner described above usually gives highly satisfactory results, pneumococci or *Klebsiella pneumoniae* (which may be present simultaneously or superimposed) also being eliminated of course, the effect is only rarely lasting.

It is not known with certainty whether relapse is brought about by endogenous (inaccessible, closed foci) or exogenous causes, but many arguments can be advanced to support the first opinion.

There is much controversy as regards the desirability of continuous treatment with sulphonamides or antibiotics for the prevention of relapses. We do not know whether continuous oral or inhalation treatment is effective. We know of 15 cases out of a series of about 600 bronchiectasis patients, in whom continuous spray treatment with 100,000 U. penicillin daily or every other day, although accompanied by expectoration of sputum containing micro-organisms, led to suppression of the clinical manifestations to a great extent for several years in succession. The latter was most clearly shown if the treatment was discontinued, which was tried repeatedly in each of these patients. Apart from this limited number of successes—which are difficult to understand, in our opinion—there are many failures, and we agree with J. MULDER (1953) and v. D. PLAS that this treatment usually *fails*, and that, so far, it is impossible to *prevent* relapses in a satisfactory manner. As a rule they may be *treated* without difficulty.

Bronchoscopic aspiration of the secretions and instillation of antibiotics only rarely has a favourable influence in bronchiectasis. The same is true for similar manipulations with MÉTRAS tubes. It is occasionally possible to cure very localized processes in this way, provided the treatment is combined with parenteral treatment. Conservative antibiotic treatment should be combined with adequate *postural drainage*.

For a description of the best drainage posture for the various bronchi—of course a highly important factor—we refer to the paragraphs on pre-operative care.

b) Treatment of the Asthmatic Factors and Emphysema

We cannot give here an extensive discussion of the asthmatic aspects of bronchiectasis. This factor—irrespective of whether it is regarded as primary or secondary—should never

be neglected, particularly in the pre- and post-operative phases. Both the inhalation of sympathicomimetics (isopropyl, noradrenaline, adrenaline) and the administration of ACTH may be highly important in this period for a smooth post-operative course. It must be emphasized, however, that although asthma, if present, may be improved by the treatment of infections of the respiratory tract, measures against chronic respiratory infection may also lead to marked exacerbations and even to severe asthma, especially in elderly patients (ISRAELS). The sometimes favourable effect of climatological treatment is presumably to be attributed mainly to the influence on the asthmatic factor. The symptomatic usefulness of expectorants must also be ascribed mainly to the effect of potassium iodide and ephedrine. The significance of both mucolytic and exsiccating agents (oil of eucalyptus) in bronchiectasis, is largely unknown to us, and the exact mechanism is beyond our understanding (HOWELL). SEGAL & BARACH describe the principles of the treatment of the emphysema, often concomitant with bronchiectasis (i.e. breathing exercises, abdominal belt, pneumoperitoneum, bronchodilator drugs and ACTH after treatment of possible infections).

e) Treatment of the Residual Conditions after Infections of the Respiratory Tract and their Complications

The treatment of the residual conditions of chronic infections in bronchiectasis and their complications, should, of course, be primarily aimed at the cause, i.e., the infecting agent. Additional useful measures may be: adequate or supplementary nutrition, administration of vitamins, and transfusions of blood or plasma. These measures have fully been discussed in the pre-operative programme.

We can only deal very briefly with the treatment of the complications.

Cerebral abscess (only twice observed in our series) belongs, naturally, to the field of the neurosurgeon.

Empyema can usually be treated conservatively, if it is associated with a pneumonia developing on the basis of bronchiectasis. Cure is sometimes strikingly rapid by means of drainage and adequate local and general antibiotic treatment. The same is true for *bronchopleural fistula*.

In both conditions, surgical treatment will be more often resorted to, the greater the number of clinical and extensive fibrotic pulmonary abnormalities. But especially in these cases, however, the less favourable functional condition will constitute a serious objection. We are in an identical position with the complication: *pulmonary abscess* or suppurative pneumonia.

As soon as there are indications of the development of *amyloidosis*, operative measures should be considered without delay, and, if possible, carried out. Conservative treatment will as a rule no longer be justified in these cases. In incipient cases, removal of the purulent focus—also in marked amyloidosis—may still lead to recovery as we observed very satisfactorily in tuberculosis with secondary empyema.

The problems created by the overloading of the right heart in bronchiectasis [COURNAND et al.; ORIE et al. (1952)], are scarcely of importance in this respect, because patients in this condition, if examined properly, will never be considered for operation.

3. Operative Treatment and Technical Details in Bronchiectasis

So long as resection therapy had not developed into the safe procedure of nowadays, the cure of bronchiectasis patients was tried via other operative means. There were of course pioneers who carried out lobectomies and even pneumonectomies, but the imperfect anaesthesia and the shortcomings of the pulmonary resection technique led to such a high mortality that the operations were mainly confined to collapses, which did not take such a high toll. These collapses have become obsolete by now. The only technique to be taken into consideration is pulmonary resection, in which at present the dissecting

technique is generally employed, both in lobectomy and pneumonectomy, and in segmental resection. It is a one-stage operation in the free pleural space.

Anaesthesia was a difficult matter, especially in bronchiectatic patients producing much sputum. The use of the intratracheal tube and the modern anaesthetic technique have contributed considerably to the better results of pulmonary resection.

To counteract the overflowing of secretions to other pulmonary areas, in the Groningen clinic the bronchi of the diseased lung or lobe are tamponaded according to the technique of FRENCKNER; the BJÖRK-CARLENS tube has also been used in recent years.

We have not had a very favourable experience with the "blockers" and they were given up by our anaesthetists after some failures.

In our clinic anaesthesia is preferably given with intermittent pressure according to the method of CRAFOORD with the Aga spiropulsator of GIERTZ-CRAFOORD. An N_2O-O_2 mixture is usually chosen; curarizing agents being used in addition. In general, shallow anaesthesia is aimed at, in which we are warned against hypoxaemia and too high a CO_2 content of the blood by means of the cyclope oxymetry of BRINKMAN and a carbovisor, which records the percentage of CO_2 in the expired air.

The patient is operated on with an intravenous drip into an arm vein. We usually replace a quantity of blood corresponding to the amount lost by the patient during the operation. The blood loss during a thoracotomy is greater than is often realized, as repeatedly confirmed by measurements. When the patient is anaesthetized, thoracotomy is carried out in the lateral position, a postero-lateral incision or the modification of CRAFOORD being used. We always resect a piece of rib subperiosteally: the fifth rib in resections in the upper areas, and in the other cases the sixth rib. In a CRAFOORD incision the scapula is kept raised by means of a piece of umbilical tape, drawn through the musculature round the point of the scapula and fixed to a metal clamp placed on the top of the operating table.

After protection of the soft parts with wet gauze compresses and after detachment of any adhesions between lung and thoracic wall, a FINOCHIETTO speculum is used; we have found this the most satisfactory of any thoracic specula.

The lobe or lung to be removed is now completely freed from its surroundings, following which the dissection work at the hilus can be begun. We only give some, in our opinion valuable particulars, because the dissection technique for the various lobes and segments has been described in detail elsewhere.

The instrument used throughout the resection is a rectangularly bent KELLY clamp, such as is sometimes used in gallbladder surgery. We have completely abandoned the ligation needles of DESCHAMPS. If the blood vessel to be ligated is isolated, the first assistant inserts a linen thread centrally and distally into the KELLY clamp. The threads are drawn through and tied, following which the vessel is divided. The central ligature is tied as an interlocking ligature, because otherwise there is danger of slipping, especially if one is dealing with the main branch of the pulmonary artery and the major pulmonary veins in a pneumonectomy.

The pulmonary artery branch is usually tied off first, and then the vein, following which the bronchus is dealt with. The freed bronchus is taken into one bronchial clamp at about 1 cm. distally of the place chosen for amputation. The bronchus is severed in stages, and also closed in stages by knotted sutures of thin linen, silk or nylon, so that, when the last few millimetres are cut through, only the last suture must be made in order to obtain a completely closed bronchial stump.

During the dividing of the bronchus, care should be taken to avoid aspiration of blood and secretions and contamination of the thoracic cavity. The bronchus is always amputated as close to its bifurcation as possible, to obviate stagnation of secretions in the stump on the suture line.

We have abandoned all intricate techniques of closure of the bronchial stump in favour of the above method, which is simple and efficient.

Care should be taken not to damage the tiny bronchial branches, and the sutures should not be tied too tightly, the rule being "tight but not too tight". The final bronchial closure is a cure by second intention, because a lid is formed from adjacent connective tissue, organs or pleura.

To promote satisfactory closure of the stump, the latter is always buried as deep as possible in the mediastinum; then this is closed or covered with parietal pleura. The pleural tissue necessary is taken from the surroundings and is mobilized from the mediastinal or aortic lining, either by displacement or by the formation of a pedicled pleural flap. If it has been impossible to spare the parietal pleura close to the stump, a pleural flap of the thoracic lining is mobilized at some distance, turned over and sutured in situ on the bronchial stump and its surroundings.

In a resection of an upper lobe it is often possible to place the bronchial stump behind the pleura by means of one purse-string suture, taking the surrounding pleura and the base of the middle and lower lobe in its grip; a satisfactory pleuralization is thus guaranteed.

On the right side the azygos vein is sometimes included in the suture. The needle curves around it, and when tying the thread, the azygos vein which is thus covered with pleura is used as cover for the stump.

In a lower lobe resection the threads which draw together the end of the bronchial stump, are kept long. They are doubly armed with a bent needle and drawn pairwise through the pleura after undermining the parietal pleura in a lateral direction. If the threads are tied once more, the pleura is on the suture line. The free edge of the pleura is now attached round the hilus of the upper lobe, or upper and middle lobe, so that the stump is well buried.

If we do not trust the closure in the mediastinum after a pneumonectomy, the hilar region is covered with spongostan patches. We always see to it that the region of the bronchial stump is kept dry for the first 48 or 72 hours, by means of drainage with the patient in the semi-sitting position.

Should this measure be unsatisfactory, the mediastinal zone can be brought into contact with the parietal pleura by means of a thoracoplasty; following this, adhesions form soon. After a pneumonectomy the operation is terminated by the insertion of a rubber drain at the lowest lateral point of the thorax, opening under the fluid level into a bottle filled with some disinfectant.

After a lobectomy or segmental resection we always institute suction drainage with one drain on the lateral side or with an additional drain on the front side. It is our impression that this is a better guarantee for the expansion of the spared parts of the lung. After pneumonectomy the drain is usually removed after two or three days, because we believe that it is better that the hilar region is not flooded during this period. After lobectomy or segmental resection we are guided by the X-rays, which give a picture of the expansion. We try to keep the drain open by certain measures, for example by massage of it or by syringing it with some sterile fluid. We usually insert a drain through which liquid paraffin has been squired, in order to counteract obstruction by blood and fibrin, at any rate in the beginning. So far the use of drains of which the inner surface is coated with a mixture of silicones has been an absolute failure. After lobectomy the drainage can usually be discontinued after 5—7 days.

Although at present segmental resection is also an important operation in other pulmonary diseases [tuberculosis, pulmonary abscess, pulmonary cyst, benign tumours (BRUNNER)], this new technique was used for the first time in bronchiectasis. In 1939 CHURCHILL & BELSEY published an important paper on this subject. Their "clamping method", however, has been completely superseded by operation on the dissecting principle. Nothing was known, however, about the significance of the intersegmental veins at that time. The dissection as described by CLAGETT & DETERLING in 1946, proved

to be the solution: a retrograde removal of the segment by traction on the bronchus. OVERHOLT c. s. (1951) use the same procedure. While pulling on the bronchus, a blunt dissection is carried out with the help of thumb and index finger. RAMSAY pointed to the significance of the segmental veins as guides to the intersegmental plane. These intersegmental veins are clearly visible after a successful segmental resection.

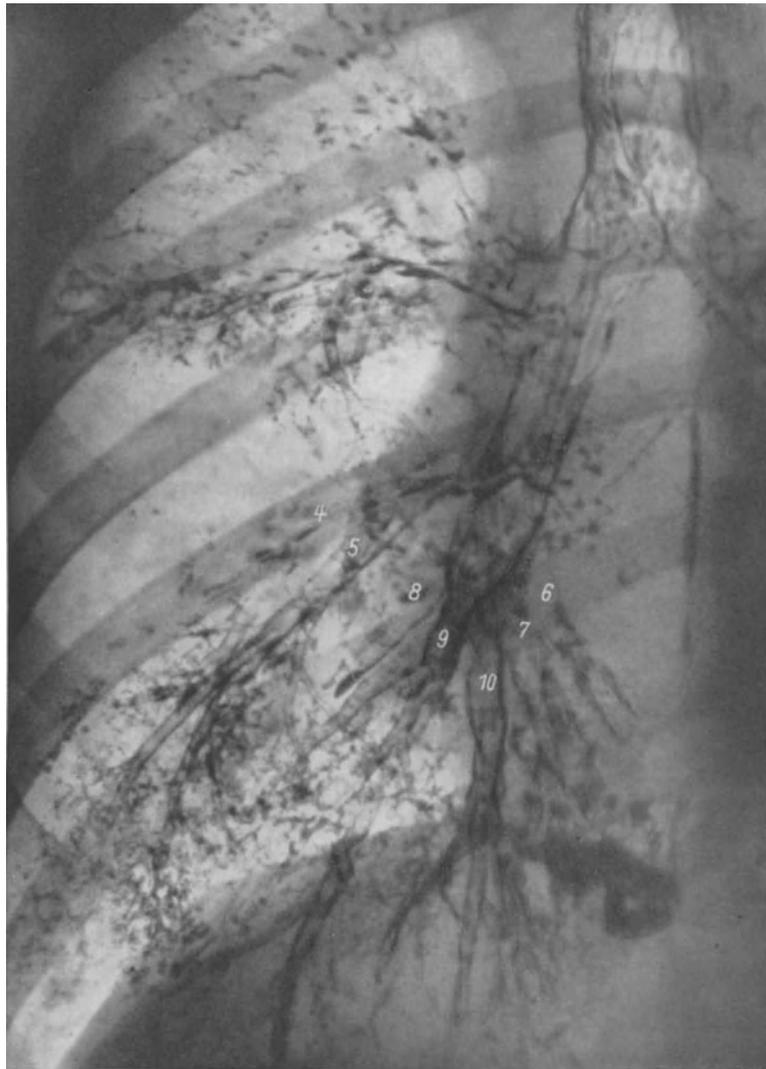


Fig. 44. 12-year-old girl. Oblique photo of right side. Segmental bronchiectasis on the right in the apical segment (6) and cardial segment (7) of the left lower lobe. Recovery after segmental resection

Figs. 44 and 45 represent a typical bronchogram and a morbid anatomical picture of a segmental spread.

In order to obtain an uncomplicated post-operative course, it is necessary to close all blowing bronchial openings, even very small ones, after the segmental resection, and to secure expansion of the spared parts of the lungs by efficient suction drainage. We always close the plane of resection by finely knotted sutures. OVERHOLT et al. leave this plane open, but we have objections to this, because, even if closure implies sacrificing of a small part of the pulmonary volume, it gives rise to less oozing of blood; this oozing may have an unfavourable influence on the pulmonary function.

Study of the anatomical relationships showed that in 10—30% of cases the intersegmental planes are crossed by blood vessels. This was especially studied, and verified by BOYDEN (see ZENKER, HEBERER & LÖHR: *Die Lungenresektionen*, pp. 89—90).

OVERHOLT is of the opinion that isolated resection of every bronchopulmonary segment is possible, without the development of circulatory disturbances in the adjoining segments. ZENKER rightly remarks that this is subject to doubt, due to the anatomical variations of the vascular tree. In pure segmental resections, only the following segments are to be considered for isolated removal: a) the apicodorsal segment of the two upper lobes, b) the anterior segment of the two upper lobes, c) the apicodorsal + anterior segments combined of the left upper lobe, d) the lingula, e) the apical segment of the two lower lobes, f) the basal segments combined of the two lower lobes.

The mediobasal, anterobasal and the latero- + posterobasal segments combined of the lower lobes can only be removed if there are certain favourable vascular relationships. These are not always clear, which may cause failure of the segmental resection. In such a case the residual pulmonary tissue proved later to serve as "filling" tissue only; it did not take part in the oxygen exchange.

In segmental resection we generally only ligate the artery and the bronchus of the segment, and only attend to the venous branches if they stretch on pulling on the segment. Wedge resections are only to be recommended if the focus is small and superficially situated. In other cases subsegmental resection or removal of the segment involved are to be preferred.



Fig. 45. Bronchiectasis of basal branches. Apical segment normal

K. Pre- and Postoperative Treatment in Resection Therapy of Bronchiectasis

Pre-treatment comprises the following measures:

A. Treatment of possibly present, chronic sinusitis or chronic suppurating processes of tonsils and adenoids and of carious teeth is urgently required. Major operations had better be postponed (CALDWELL-LUC) until after pulmonary resection, as they are less well tolerated. Treatment of accessory sinuses by puncture and irrigation is to be recommended (D'ABREU).

B. The restoration of normal values of haemoglobin content and erythrocyte count. Before operation the haemoglobin content should be at least 75%.

C. Improvement of a bad nutritional condition (hypoproteinaemia, vitamin deficiencies), if necessary. The protein content and the albumin-globulin ratio of the blood must be determined. Normally the ratio $\frac{\text{albumin}}{\text{globulin}} = \frac{4.2-6.2 \text{ g. per 100 ml.}}{1.3-3 \text{ g. per 100 ml.}}$. In hypoproteinaemia the albumin content especially is lowered; the globulin fraction is as a rule not much reduced.

These patients are given a high protein and high carbohydrate diet and a low fat diet. Protein can still best be given by mouth, because protein synthesis is then approximately three times better than on parenteral administration, when in general 0.25—0.33% of

the nitrogen supplied is immediately excreted by the kidneys. Formerly, insufficient quantities of protein were usually given. In affections in which protoplasm is destroyed and catabolism is accelerated, and particularly in cases with loss of blood or plasma from ulcerating wounds, extensive inflammation and exudation in the body cavities, amounts of even up to 200—300—500 g. of protein daily are required.

Protein may also be given intravenously in the form of a proteolysate containing the ten essential amino-acids.

A good dosage is: 2—3 g. protein and 50—60 cal. per kg. body-weight. This means 150 g. of protein and 3,000 cal. daily for a patient of 75 kg. ELMAN'S nutritional formula is often used in our clinic in cases of hypoproteinaemia.

R/ Milk	250 g.
Sugar	50 mg.
Milk powder	135 g.
Pure casein	70 g.
Cocoa	20 g.
Make up to	750 ml.

This contains 136 g. protein and 1,670 calories.

Other foodstuffs to produce the necessary calories are: yoghurt, curds, milk and eggs, custard and sugar, and fruit juices.

In the meantime it should be realized that hypoproteinaemia is not always caused by a deficient protein supply or protein breakdown. Damage to the blood-protein regenerating mechanism may also be a factor, e.g. in cases of severe liver diseases. In acute infections the deficiency may arise rapidly, even if there is plenty of protein available. Finally, the problem has also an endocrinological aspect. Administration of testosterone is said to be protein-saving. Patients who have to undergo major surgery are routinely given the following amounts of vitamins in our clinic:

1. Vitamin A in oil (20,000 U. daily),
2. Vitamin C 1—1.5 g. daily,
3. Vitamin B complex 2 ml./day in an aqueous solution of sodium salicylate, containing:

vitamin B ¹	10 mg.
vitamin B ²	4 mg.
nicotinic acid amide	40 mg.
pyridoxine HCl	4 mg.
pantothenic acid	6 mg.

4. Vitamin K₃ 10 mg. daily.

The question is raised whether vitamin K (K₁) does not involve the risk of causing a tendency to thrombosis. If the patient is fed parenterally, vitamin B complex must be injected separately and not in the infusion.

D. Measures against the infection factor by administration of chemotherapeutics and antibiotics, which are intended to sterilize the sputum and secretions and to reduce their quantities. The operative risk is much greater for a very toxic patient than when the infection has largely subsided due to medical treatment. The infection factor is mainly combated by chemotherapy, in which sulphonamides and antibiotics are very important nowadays. In a number of cases a "wet" case can be made completely "dry". Penicillin, streptomycin or other antibiotics are given parenterally; if necessary, they are also applied locally in the bronchial tree, either as an aerosol or via a MÉTRAS tube, according to the method described in the chapter on conservative therapy. In sulphonamide treatment the urine is generally made alkaline by means of a so-called "alkaline beverage." In the Groningen clinic the following preparation is used:

R/ sodium citrate	
sodium bicarbonate àà	50
syrup of orange	100
water	1000
1 tablespoonful three times daily.	

In cases with much very viscid sputum, repeated bronchoscopy with suction drainage may be helpful, although effective "postural drainage", supported by the administration of the above-mentioned drugs, is usually also successful in changing a wet into a dry case. The patient's posture for emptying the bronchial tree is dependent on the localization

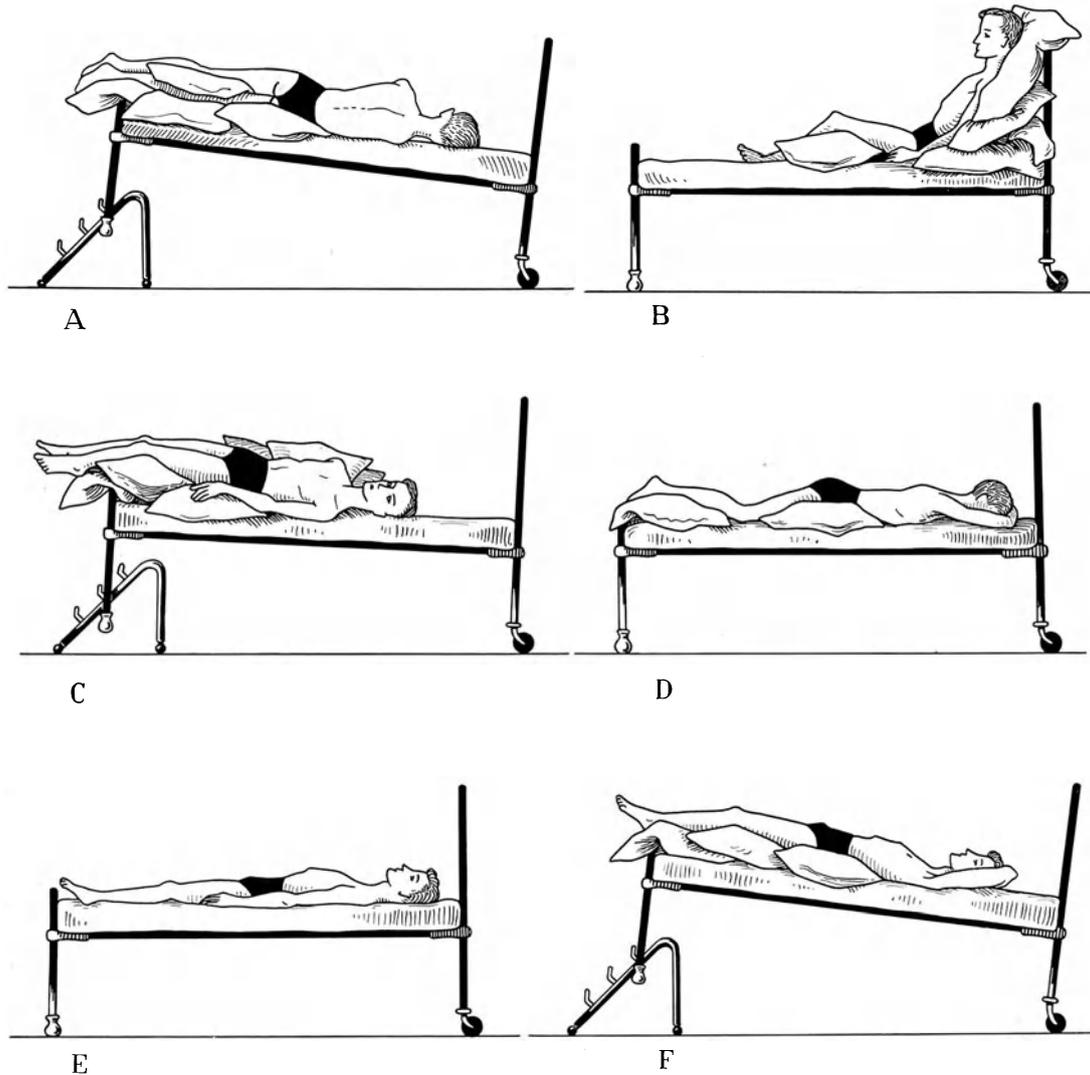


Fig. 46 A—F. Positions for postural drainage of individual segments. From D'ABREU, *A Practice of Thoracic Surgery*. Courtesy of E. ARNOLD, London. A Left lateral and posterior basal segment; B Apical segments of upper lobes; C Right middle lobe; D Apical segments of lower lobes; E Anterior (pectoral) segments of both upper lobes; F Anterior parts of both lower lobes.

of the bronchiectasis. Fig. 46 shows which position of the patient promotes the drainage of a particular lobe most efficiently.

The above-mentioned measures are not always completely successful, but it is generally possible to make the sputum more innocuous.

Overflowing of secretion during the operation with the risks of atelectasis or infection of other parts of the lung may be prevented by various measures. The choice of the position for operation is of importance here. Some surgeons strongly advocate pulmonary resection with the patient in the prone position, whereas others, including ourselves, have stuck to operating in the lateral position. However, even when using the first method the bronchus is dealt with as soon as possible in order to clamp it provisionally. Great

skill is required on the part of the anaesthetist when dealing with a case of bronchiectasis. In pneumonectomy in a wet case we like to use an intrabronchial tamponade according to FRENCKNER. When the main bronchus is divided the thick silk thread to which the tampon is attached, is cut and so the tampon, which is situated in the lung, is left in situ.

We have not made use of "blockers". BJÖRK CARLENS' tracheal tube was often employed with good results. In wet cases suction drainage of the bronchial tree with the bronchoscope has also been recommended, as soon as anaesthesia is deep enough and before the patient is turned on his side.

E. Breathing exercises under guidance are considered to be of very great importance. Many patients do not breathe efficiently, and by paying attention to this point post-operative complications may be prevented.

F. Psychic reassurance of the operation patient. Words of comfort from the surgeon are generally necessary for patients selected for operation and certainly in the case of such a serious operation as pulmonary resection. The possibility that the patient considers himself as a mere cipher is prevented, and the time given to this detail of the treatment programme is anything but lost.

G. Pre-operative institution of a pneumothorax in bronchiectasis patients is not practised any more by us.

H. Measures against thrombosis and embolism. The legs of patients with varices are tightly bandaged from the toes as far as high into the inguinal region; despite these measures thrombosis could not be completely banished from our series.

Anticoagulants are only given after resection for bronchiectasis if thrombosis or embolism is suspected, especially in elderly patients and particularly in those in whom the disease is of a hereditary nature.

I. The high frequency of postoperative collapse and infections, particularly in cases of bronchiectasis, which in our opinion is partly due to residual bronchitic, bronchiolitic, and also bronchiectatic processes in spared parts of the lung, and partly to the allergic asthmatic constitution of many of these patients, has induced us to give ACTH to some of them, especially to those in whom the results of the respiratory function tests were not optimal. A suitable dosage is 10 mg. 6—8 times on the day before operation and on the day itself, 7 mg. 6 times on the third and 4 mg. 6 times on the fourth post-operative day. Doses of 25, 25, 15 and 10 mg., respectively, may also be added to the infusion. The duration of the drip should be 8—10 hours per day at least. Up to now the results are encouraging. Summarizing, it may be said that adequate pre-operative treatment will be followed by a decrease in the number of per-operative and post-operative complications.

Postoperative Treatment

Four factors are of great importance in the after-treatment of bronchiectasis cases who have undergone pulmonary resection:

1. measures against anoxaemia,
2. prevention of accumulation of secretions in the bronchial tree,
3. prevention of intrapleural infection and
4. promotion of early re-expansion of the residual lobe or lobes.

During the first six hours after operation the patient is nursed in bed, in the supine position, only the head being supported by a small cushion. For the first two or three days oxygen is administered through a special apparatus with nasal intubation, designed by BOSMAN. The oxygen is first bubbled through water.

It was determined by MAIER & CURNAND that hypoxaemia may be more severe and of longer duration after lobectomy than after pneumonectomy. This can be explained by the fact that in the immediate post-operative period, the residual lobe on the side

operated upon is badly ventilated, while during the early stages the circulation of this lobe changes but little. Because of this the oxygen saturation of the arterial blood is below normal. Oxygen is especially required if the patient's respiratory reserve is low and of course in evident cyanosis, shock or tachycardia. In prolonged postoperative coma, in addition to the oxygen saturation, the carbon dioxide tension of the arterial blood should be determined, especially if oxygen is supplied.

For patients who have undergone a resection and who are still unconscious, the supine or the TRENDELENBURG position has several advantages. The venous return of the blood is promoted and bronchopulmonary and pharyngeal secretions as well as the vomit flow to the mouth.

A pressure of 12—16 to —18 cm. H₂O in the thoracic cavity is guaranteed by suction-drainage, which is practised in every pulmonary resection, except after pneumonectomy. The drain may be removed if the amount of serohaemorrhagic fluid flowing through it has become less than 50 ml. daily. This usually happens between three and six days after operation.

From the moment that the patient has completely recovered consciousness, he is encouraged to expectorate. As a first sedative and analgesic, the patient is given 600 mg. of procaine intravenously via the intravenous drip. The advantages over opiates are that a less depressant effect is exerted on the respiratory centre and the heart reflexes. However it is usually impossible to do without pantopon, morphine and dilaudid. If the oxygen saturation is poor, one should be careful with these drugs. The daily thorax X-rays, which during the first ten days are made with the patient in bed, provide the necessary information about the condition of the lungs (atelectasis), the position of the mediastinum and the presence of fluid retention in the pleural cavity.

To prevent infections complications a dose of 200,000 to 1,000,000 U. penicillin and 0.5 to 1 g. streptomycin per 24 hours is given, the amounts varying according to age, weight and special condition of every patient. In cases of bilateral bronchiectasis and cases accompanied by expectoration of large quantities of sputum or prolonged collapse of the residual lobe, part of the dose is given by spray or in the form of an aerosol. If infectious complications occur, the doses of the antibiotics are increased and for a period of 4—6 days 6 g. sulphadiazine daily may be added, or one may change to one of the broad-spectrum antibiotics according to the nature and resistance of the flora found (see page 275).

As a rule the intravenous drip is stopped after 24 hours, because most patients are able to take fluids orally after this period, and can thus be treated efficiently with regard to proteins.

Besides a sufficient supply of proteins, ample provision of vitamins is necessary to increase the resistance against infections and tissue trauma, and to promote good wound healing.

The course of vitamin injections which is started before operation is continued for another 10—14 days after operation.

Once or twice daily breathing exercises are carried out under skilful guidance, because the posterolateral incision has more or less seriously damaged the muscles involved in movements of the arm and shoulder. The marked fall in the number of post-operative complications which follows early mobilization is also seen in cases of pulmonary resection. The patient is encouraged to perform active movements during the first 24 hours and to move the lower extremities frequently.

With the exception of cases in which early mobilization is contra-indicated (heart diseases, danger of haemorrhage, dyspnoea, low oxygen saturation, marked weakness) patients are allowed to sit for a moment on the edge of the bed or for ten minutes in a chair as early as during the first two days. In uncomplicated cases patients are allowed to walk freely about the room after a week.

L. Operative and Postoperative Complications

The *early* complications are discussed first and then the *late* ones. Apart from disturbances connected with the anaesthesia, *haemorrhages* should be regarded as one of the primary post-operative complications. Acute haemorrhage may originate from one of the greater or smaller vessels of the hilar stump, from an intercostal artery or from the subclavian artery and vein. In the course of years we have lost three patients due to this complication. A 19-year-old boy and a 12-year-old girl, in whom resection of the right middle and lower lobe, and a right pneumonectomy had been carried out, respectively. The first patient developed severe *shock* immediately after the operation, and the second one after five hours. Autopsy revealed the cause of the haemothorax: haemorrhage from an intercostal artery. The third patient, a 39-year-old man, had a "frozen hilus", so that during the pneumonectomy we switched over to a "cutting" resection. A very brittle pulmonary vein ruptured, and all attempts to stop the bleeding were unsuccessful.

SHOCK after pulmonary resection is not always caused by loss of blood. It was observed particularly in technically difficult operation cases with marked adhesions between lung and thoracic wall; blood transfusions were usually sufficient to overcome it. The use of noradrenaline is recommended in combating shock in patients with only slight loss of blood.

In some cases early changes of the heart rhythm were observed, tachycardia as well as atrial fibrillation with a completely irregular pulse, especially after pneumonectomy. They usually disappeared again after adequate medical treatment. Pericardial irritation is often a factor in the development of the arrhythmias, while a transient overloading of the right heart is also observed on the second and third days after operation.

1. Atelectasis

This is an important post-operative complication; it may arise in an early or late stage. The incidence has become lower since the abandonment of the cutting technique, but it is still frequent in sufferers from bronchiectasis.

The percentage of cases of post-operative atelectasis is associated with the care in the examination of operation patients. If regular X-rays are taken of the thorax during the first few days, as is done in our clinic, more cases will be recorded. Table 8 lists our findings.

Table 8

	Duration						
	Atelectasis		1—5 d.	6—10 d.	11—15 d.	15 d.	permanent
"Cutting" resection mortality 13 (28%) .	45	20	2	5	1	11	1
"Dissecting" resection mortality 2 (1.7%) .	116	26	3	6	6	9	1
Total	161	46 (28.5%)	5	11	7	20	2

The percentages reported in the literature vary between 10 (MAYER) and 33 (GOWAR). In spite of a relatively high percentage of cases of atelectasis, the final results of pulmonary resection carried out for bronchiectasis have been reasonably good, as the atelectasis persisted in only two patients. All the other cases recovered under adequate treatment.

Compared with pulmonary resection for tuberculosis, the bronchiectatic patients show a greater incidence of atelectasis. This is also manifest in segmental resection, as shown by the findings of SEGHERS¹.

In other words, the number of cases of atelectasis following segmental resection for bronchiectasis is almost 3 times as high as in tuberculosis.

¹ Up to Jan. 1st. 1955 we have performed 512 segmental resections for tuberculosis. The incidence of atelectasis p. o. was 7.4% (38:512).

The following factors are usually mentioned as causes of atelectasis:

1. Insufficient coughing and expectoration after the operation.
2. Reduction of the calibre of the bronchi due to spasm.
3. Qualitative and quantitative changes in the bronchial secretions.

The retained secretions occlude the smaller bronchi, and the air is absorbed distal to the occlusion. The cough reflex is suppressed by the pain, and the coughing is inefficient due to the recumbent or semi-recumbent position of the patient or to disturbed movements of the diaphragm. Injury to the phrenic nerve during pulmonary resection is by no means an insignificant factor in this respect.

VAN DIJK carried out a follow-up investigation of 277 pulmonary resection cases, operated upon by us for tuberculosis in the Beatrix-oord Sanatorium at Appelscha in the period July 22nd, 1948—March 19th, 1952; in 28 of the patients an elevated diaphragm was found as a manifestation of the atelectasis. Fortunately this does not persist permanently, and sometimes it is observed after several months that the diaphragm begins to move again and that its position is lowered. In 11 of these 28 cases in which the elevation occurred directly following operation, it was cured by draining of the intrabronchial secretion responsible for the atelectasis, via the bronchoscope or a MÉTRAS tube. The harmful influence of a permanent phrenic paralysis on the pulmonary function need not be discussed here.

Table 9

Duration	Segmental resection			
	Bronchiectasis		Pulmonary tuberculosis	
	Atelectasis	Segmental resection	Atelectasis	Segmental resection
1—5 d.	2		10	
6—10 d.	5		2	
11—15 d.	2		1	
15 d.	4		2	
permanent	—		1	
Total	13 29.5 %	44	16 10 %	167

Anything affecting the activity of the ciliary epithelium (anaesthesia, oxygen deficiency, excess of carbon dioxide, increased viscosity of the sputum) causes retention of sputum.

Swelling of the bronchial mucosa and spasm reduce the calibre of the smaller bronchi. The occurrence of such an edema or spasm is promoted by the introduction of the intratracheal tube at the beginning of anaesthesia, especially when cyclopropane is chosen as the anaesthetic. For this reason this drug is contraindicated in cases which already show signs and symptoms of chronic bronchitis. These patients have a special tendency to post-operative bronchospasm.

The bronchial secretion is increased by infection and irritation of the bronchial mucosa and stimulation of the glands in the bronchial wall, which is effected by a reflex mechanism via the vagus nerve (FLOREY, DE TAKATS et al.).

Infections of the upper respiratory tract should be treated before the operation, because they increase the risk of post-operative atelectasis. Increased viscosity of the sputum due to the use of atropine and scopolamine and in a dry climate constitute a factor predisposing to atelectasis.

Inhalation of steam from a croup kettle is therefore recommended, to render the sputum more liquid.

The atelectasis sometimes involves the whole lung, on other occasions one or more lobes and often only a segment. Atelectasis is not only a sequel of pulmonary resection. Abdominal operations, especially gastric resection and gallbladder operations, are often followed by atelectasis. Segmental atelectasis is also fairly frequently found after herniotomy, if it is looked for.

The diagnosis may usually be established clinically with a considerable degree of probability and radiologically practically always with certainty.

When all cases of atelectasis are taken into consideration—including those affecting only a segment or part a of segment—their number proves to be fairly large, and the

development of post-operative pneumonia must in many cases be regarded as a consequence of the atelectasis.

If an X-ray of the side on which the pulmonary resection is carried out shows a shadow, this need not always be based on atelectasis due to retained bronchial secretion, but it may also indicate a compression atelectasis caused by accumulation of fluid or a reflex collapse. A few aspirations in case of an excess of fluid are usually sufficient. Sometimes there is a fairly spontaneous resorption of the fluid.

When discussing the treatment of atelectasis, the question of prophylaxis should not be neglected. In patients with chronic bronchitis, who are, as it were, predisposed to it, a bronchodilator and decongesting (vasoconstrictor) drug is given, following which the bronchial tree should be cleared by means of vibromassage and topical treatment. PALMER showed that the inhalation of 1 ml. 1% isopropyl-noradrenaline 3—4 times daily in combination with physiotherapy in general markedly reduced the number of cases of post-operative atelectasis. His results were better than those of ARONOVITCH and SCURR, who used bronchodilator agents only. This prophylactic treatment of PALMER, in which physiotherapy is started 20—30 minutes after the inhalation of isopropyl-noradrenaline, is continued after the operation.

Respiratory exercises are also important, but during the topical treatment the spasmolytic allows the bronchial secretions to flow into the larger bronchi (postural drainage), following which they can be expectorated.

In case of highly viscid sputum, according to BAKER et al., the intravenous administration of 1—2 g. sodium iodide twice daily improves the condition. Here also the patient must be encouraged to cough 15—30 minutes after the injection. SIMONART recommends 15 drops of spiritus ammonii anisatus three times daily.

If atelectasis is diagnosed, we perform drainage of the bronchial tree, either via the bronchoscope or with a MÉTRAS tube. This does not help much, however, when the secretions block the smaller bronchi, although a cough stimulus may sometimes suddenly clear up the X-ray picture.

We also give inhalations of carbon dioxide, and SINNINGHE DAMSTÉ elaborated a method in which he tried to re-expand the atelectatic lobe by means of active hyperventilation in a closed system with a mixture of 5% oxygen, 5% carbon dioxide and 90% nitrogen. Inhalation of carbon dioxide and low oxygen mixtures cause hyperventilation and a better liquefaction of the secretions blocking the smaller bronchi. A good result was obtained by this method in some cases (SWINNEN, cases No. 106 and 123).

As regards the inhalation of carbon dioxide, the experiments of EINTHOVEN deserve to be recalled to mind. In 1892 he found that inhalation of high concentrations of carbon dioxide caused bronchoconstriction in a dog, which could be prevented by severing the vagus nerve. On the other hand, HERXHEIMER thinks hypocapnia induces bronchoconstriction in the clinical experiment.

Sixty years later DALY et al. proved that the tonus of the bronchial musculature is controlled by the brain. In 1953 these authors once more proved this in interesting animal experiments. Bronchoconstriction arose when during perfusion of the brain a change was made from arterial to mixed venous blood. Severing the vagus nerve or atropinization prevented it.

Perfusion with anoxic and hypercapnic blood (5% oxygen and 10% carbon dioxide) caused bronchoconstriction, as did perfusion with anoxic (5% oxygen + 5 or 6% carbon dioxide) or hypercapnic (90% oxygen + 10% carbon dioxide) blood. In other words, blood with a low oxygen and high carbon dioxide content stimulates the vagal centres, resulting in bronchoconstriction and often bradycardia. Perfusion with hypocapnic blood causes bronchodilatation. These experiments once more stress the desirability that the carbon dioxide content be kept within normal limits by good ventilation during anaesthesia. This is the anaesthetist's duty. A check on it by a carbvisor seems indicated. Hyperventilation however is undesirable because hypocapnia promotes the tendency to shock (DIRKEN).

We must also mention the investigations of GOMAR who drew attention to the change of the direction of the upper lobe bronchi after resection of the lower lobe. Due to the re-expansion of the upper lobe and its tendency to fill up the thoracic cavity, the upper lobe bronchus is pressed downwards, so that it becomes parallel to the stump of the lower lobe. When the stump fills with secretion it is easily diffused, with a greater risk of atelectasis.

A rare cause of atelectasis is the aspiration of part of the bronchial tumour for which the resection is carried out. This possibility must therefore also be kept in mind when atelectasis has arisen. We saw a case with fatal outcome, in which during a lobectomy part of an adenoma broke off during manipulation of the pulmonary tissue and was aspirated into the other lung. The patient died in anoxia because too great a proportion of pulmonary tissue had become atelectatic.

2. Granulation or Ulceration of the Bronchial Stump

The technique of closure of the bronchus, cut off as short as possible (flush), in pulmonary resection is not directed at healing by first intention of the cut surfaces. A kind of lid is formed by the pleura used in the pleuralization of the stump, or by the surrounding connective tissue of the mediastinum. Granulation is therefore not a rare occurrence. The patient will show few symptoms as long as it remains within normal limits, but when a larger granulation plug has formed the cough stimulus and the expectoration of blood-stained sputum will reveal the condition.

In case of excessive granulation the bronchial lumen is in danger of being narrowed or occluded, with a risk of atelectasis and later formation of a constriction. Bronchoscopy reveals the situation, in so far as cases of pneumonectomy or lobectomy are concerned.

It is difficult to bring the stump into the visual field after a segmental resection. The suture material of the stump, for which after many experiments we have been using thin linen thread of recent years, is often observed in situ. The sutures still present maintain the granulation. The bronchial sutures are usually coughed up by the patient or removed bronchoscopically. It is advisable to carry out the latter procedure only when the linen sutures lie

practically loose, because too active measures enhance the risk of a fistula. On the other hand, uneventful healing of the granulating stump is observed when all the sutures have disappeared. Sometimes local treatment with trichloroacetic acid or 40% silver nitrate is necessary.

We will confine ourselves to the bronchial stump granulations in non-tuberculous pulmonary affections. In segmental resections for bronchiectasis a bronchial stump granulation was observed only once; it healed spontaneously. There were presumably more. Bronchopleural fistula occurred six times. Fourteen stump granulations were observed out of 117 lobectomies and pneumonectomies in the same category of patients (bronchiectasis). Most of them date from the early period when the "cutting" technique was still in use.

When the healing process of the bronchial stump is not satisfactory, a bronchopleural fistula may form, usually leading to contamination of the possibly present dead space

Table 10

1939 up to Sept. 1st, 1954 Pulmonary resection for: (cutting + dissecting technique)	Number	Number of empyemata	Number of bronchial fistulae
Bronchiectasis	206	21	19
Cystic disease	20	—	—
Chronic pulmonary abscess. .	19	2	1
Carcinoma	153	7	7
Sarcoma	8	—	—
Adenoma	13	—	—
Neurogenic tumor	4	—	—
Hamartochondroma	2	—	—
Arteriovenous aneurysm . . .	5	—	—
Synovioma	1	—	—
Fibrosarcoma	1	—	—
Total	432	30	27

in the thorax. Post-operative empyemata are therefore usually accompanied by a fistula, even though this need not always be the case. In our opinion, however, some authors go too far when they contend that the empyema breaks through towards the site of least resistance, i.e., the bronchial stump, so that the bronchial fistula is secondary. In resections for tuberculosis we are dealing with tuberculous empyemata, which may easily be infected secondarily, especially when there is a bronchial fistula. The number of empyemata observed by us was 30, 27 times with a bronchial fistula. Table 10 gives particulars.

When analysing these figures it should be realized that "cutting" resections for bronchiectasis alone account for 15 empyemas. When only the "dissecting" technique cases are considered, the percentage of post-resection empyemata is much lower, namely $15:387 = 3.8\%$. Our complete material of 1026 pulmonary resections for tuberculosis showed 21 cases of bronchial fistula and 25 of empyema, e.i., an incidence of 2,4%.

3. Spread of the Morbid Process over the Remaining Parts of the Lung

As regards resection for bronchiectasis, spread of the infection (reactivation of minimal bronchiectasis) in the spared pulmonary tissue occurred in 9 of the first 161 cases; six times in patients operated upon by the "cutting" technique, and 3 times in the 116 "dissecting" technique cases. Re-operation was necessary in two cases of the latter series; the third refused operation for the time being. Of the 6 other patients, 2 died, one as a

result of empyema and pericarditis, and the other from bronchial-fistula, empyema and amyloidosis.

Apart from the better operative technique and anaesthesia, the modern antibiotics and sulphonamides are now a very important factor in combating spread of the process over the spared parts of the lung. We have already referred to the harmful influence of atelectasis. Prophylaxis of primary importance in this respect.

We do not deal in detail with the complication pneumothorax (or tension pneumo-thorax) after pulmonary resection, because the treatment does not need further comment. We have now dealt with

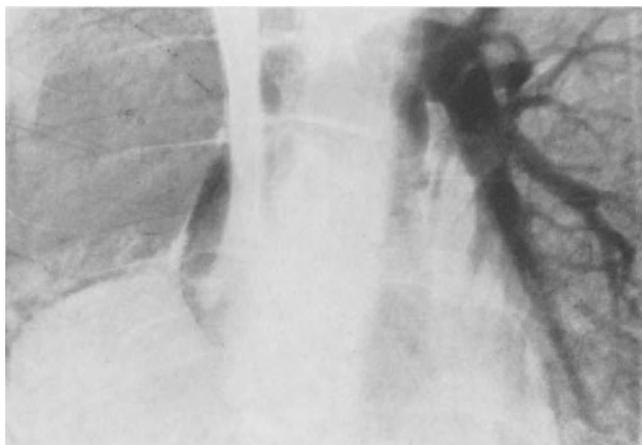


Fig. 47. Angiography. Thrombosis of pulmonary artery after resection of right upper lobe. Post-operative oxygen uptake of right lung = nil

the three main bronchopulmonary complications after resection for non-tuberculous affections of the lung. We have not discussed the pulmonary blood vessels as a possible cause, but they should be mentioned as such. During resection a wrong branch of the pulmonary artery or vein is sometimes ligated, with an adverse influence on the oxygen uptake of the part of the lung concerned. Angiocardiography may record this complication on the film. It should be kept in mind that the post-operative functional loss is greater than one would associate with the amount of lung tissue removed.

Case report. Patient M. Z., female, age 30 (H. M. 25.10. 1949). In 1949 she underwent resection of the right upper lobe for tuberculosis. Dissection was difficult, due to the many partially calcified glands.

Thirty months post-operatively there was diaphragmatic elevation on the right side and paradoxical movements. The ventilation of the right lung was 29% of total (before operation 49%). Oxygen uptake of right lung was nil (before operation 44%). The right pulmonary artery was occluded (by thrombosis?) Angiography (Fig. 47).

The operator is not always to blame. Thrombosis may have the same effect. Injury to the pulmonary artery in lobectomy or resection of segments of the left upper lobe is a dreaded accident and not always to be avoided under difficult conditions.

We finally mention oedema of the remaining parts of the lung when injudicious amounts of fluid are infused post-operatively. Critical situations may readily occur with the usual 0.9% saline solution; there is less risk in the use of protein hydrolysate. A special warning is, however, still necessary. Small children in particular who have undergone a resection may be brought to the brink of the grave through acute pulmonary oedema when too great quantities of fluid are given.

M. Results and Prognosis in Patients Treated Conservatively and in Patients Undergoing Pulmonary Resection

In order to understand properly the surgical indications, the following points have still to be discussed: the short-term results of a) conservative and b) surgical treatment, as well as the long-term prognosis of a) conservative treatment and b) of surgical treatment.

1. Results

a) Short-term Results of Conservative Therapy

Immediate results are good after treatment with adequate doses of the antibiotic to which the patient is susceptible (cf. the chapter on conservative therapy). The sputum can almost always be made sterile, although the possibility that foci of infection persist in the bronchial tree in certain cases, cannot be excluded. A few months after treatment, however, the results are not satisfactory, as explained by M. C. VAN DER PLAS. After a short time there is usually a relapse. According to our experience, the more diffuse the affection and the more it is complicated by asthmatic reactions, the more often does this relapse occur. The presence of anatomical changes in the minor bronchi might also be a factor. More continuous treatment does not improve these results very much, although there are some favourable exceptions. The prognosis of acute complications of bronchiectasis (abscess, empyema) has become much better, while their incidence has decreased.

b) Short-term Results of Surgical Therapy

The results of pulmonary resection for bronchiectasis are determined by the primary operative mortality and according to whether the symptoms disappear completely, partly or not at all.

Sometimes considerable improvement occurs, but certain signs and symptoms may persist or new ones may arise.

Of the less serious, but for the patient still troublesome symptoms, those of pain in the thorax after thoracotomy must be mentioned. The pain is usually situated in the line of the incision. It is often due to a traumatic stimulation of an intercostal nerve and can be treated effectively by a series of infiltrations with procaine. It may be necessary to divide this nerve posteriorly. It has been recommended prophylactically to infiltrate a few intercostal nerves with efocaine during thoracotomy. This has proved to be not without danger (BRITTINGHAM et al.), even if it is performed intercostally (BOERÉE). In a number of thoracotomies we severed the nerves; at present this is no longer the fashion, however. The effect seems to be better if the ribs are not too widely separated by the speculum. Traumatic arthritis in the small joints between ribs and vertebrae is thus obviated. Scoliosis and thoracic deformities, especially after pneumonectomy, are seen much more rarely nowadays, because of the great attention paid to the patient's

post-operative posture and to regular remedial gymnastics. The condition is more serious if the patient goes on coughing and expectorating in spite of pulmonary resection. This may be partly due to bilaterality of the affection or to incomplete removal of the diseased lung tissue. In the early days, when bronchography was in its initial stages, this occurred more frequently. It is therefore absolutely necessary to have perfect bronchograms prior to the resection, if good results are to be obtained. The radiological technique used at Groningen in antero-posterior, lateral and oblique directions may be recommended (HUIZINGA & SMELT). A second cause of persistent excessive sputum production is associated with possible bad expansion of the spared lung tissue. We try to combat this

Table 11

Author	Number of resections	Post-operatively	Died %
D'ABREU	210	8	3.8 ¹
ADAMS	80	2	2.5
BUCKLESS	300	9	3
KERGIN	58	4	6.8
LAIRD	80	1	1.2
LAMBERT	28	3	10.7
MEADE et al.	161	1	0.62
SAMSON	66	1	1.5
DERRA (1949)	174	22	12.7 ²
T. H. SELLORS	100	6	6
CHESTERMAN	114	2	1.75
PRICE THOMAS et al.	111	4	3.6
EERLAND	206	15	7.5 ³
GROSS	72	7	10
SANTY & BÉRARD	136	6	4.4
MATHEY & GALEY	120	4	3.3
WENSE	40	4	10
OCHSNER, DEBAKEY	96	11	11.4
Total	2152	110	about 5.5

¹ In 100 consecutive operations there has been only one death.

² In pure uncomplicated bronchiectasis the post-operative mortality was 7.4%; in bronchiectasis with pulmonary abscesses 24.5%.

³ In 161 cases in which the dissecting technique was used, the post-operative mortality was 1.2%. In 54 successive lobectomies post-operative mortality was nil.

not always disappear immediately after excision of the diseased areas; sometimes after-treatment in a mild climate may be advisable. This diffuse bronchitis is in turn the cause of some of the many post-operative complications.

Apart from the cause of the dilatations, the operative result also depends on the patient's general condition before operation, particularly of his cardiovascular system, and on whether the affection is bilateral or not. These factors are of more importance than the age of the patient selected for resection, although it must be remarked that results are as a rule better in children than in adults. Due to new advances made in the field of anaesthesia and chemotherapy, older patients can nowadays also be operated upon successfully. Generally speaking, an age of over forty is no longer a contraindication to pulmonary resection. Excellent results can still be obtained, especially in localized bronchiectasis.

The great drawback of operating on very young children, is the rather high percentage of cases of atelectasis, owing to the fact that they are usually not very cooperative during the postoperative stage. However, even babies have been successfully operated upon. F. L. MENDEZ reports the cases of two babies, aged 2½ and 18 months respectively, in

condition by means of suitable suction drainage, respiratory exercises and maintenance of an active cough stimulus. In parts of the lung which remain atelectatic, pneumonitis with formation of areas of bronchiectasis may develop. The finding of GINSBERG et al. that residual bronchial abnormalities (especially ipsilateral) may play a role in the development of post-operative complications, corresponds with our personal observations.

Thirdly, the expectoration of pus must be mentioned, when an empyema has formed after operation. This is generally the result of a primary bronchial fistula. The formation of a stump empyema, usually perforating into the bronchial tree, is also possible; the patient then expectorates blood-stained pus. Finally, bronchiectasis patients often appear to have a generally diffuse catarrhal (eosinophilic), but sometimes also purulent bronchitis. This does

whom pulmonary resection was successful. The age-group from 6—12 years is the most suitable, however.

Most authors give low mortality figures for resection in children. DERRA (1949 to 1953) lost only one girl among 31 resections in children. Later on, another patient died from pneumonia in the other lung, also bronchiectatic. GROSS reported no mortality in a series of 54 consecutive lobectomies in children with bronchiectasis. Of a total of 88 children, aged 1—12 years operated on in our series, only one died after a pneumonectomy. There were no fatal cases in the 60 in whom resection was carried out according to the “dissecting” technique.

In our total group of 206 patients (1939—September 1st, 1954) the primary mortality was 15 (7.5%). Of 128 lobectomies 6 died, of 43 pneumonectomies 8, of the 9 lobectomies combined with segmental resection 1 and of 26 pure segmental resections none died. During the first period when the “cutting” technique was used, 13 of 45 patients died (mortality 28%). Of 161 cases operated upon according to the modern “dissecting” technique 2 died (1.2%). Of the 159 survivors one died one year after operation due to tuberculous meningitis; another operated upon in 1949 died in 1952: cause epistaxis? For comparison with a few other operative results reported in the literature (dissecting technique) table 11 should be consulted.

These figures are in agreement with recent extensive statistics of GINSBERG et al. In a series dealing with 221 cases from the Mayo Clinic over a period of twelve years the mortality was 4.7%.

The immediate results may, therefore, be called satisfactory, considering that the average mortality since the introduction of the dissecting technique and with the newer antibiotics is about 1—2%. R. EDWARDS reported more than 800 pulmonary resections for bronchiectasis from the Thoracic Centre, Liverpool; after the first 100 cases the operative mortality was less than 1%.

2. Prognosis

a) Long-term Prognosis of Conservatively Treated Cases

On the strength of the material available at present, it is rather difficult to give an opinion on the prognosis of conservatively treated cases, because two factors have profoundly altered it especially as regards the chances of life:

1. The progress of conservative, particularly antibiotic, treatment; 2. X-ray examination with lipiodol, which is carried out much more frequently and with greater experience, and which has considerably changed the character of the group known as bronchiectasis patients.

Formerly this group consisted exclusively or almost exclusively of patients with serious and usually extensive abnormalities; at present, however, this category also comprises patients with mild subjective symptoms but distinct changes, and many cases formerly regarded as chronic bronchitis in which lipiodol examination has revealed more or less manifest changes.

In the period before World War II, the prognosis in cases of bronchiectasis was anything but good. This is obviously demonstrated by statistics published on the subject. BRADSHAW, PUTNEY & CLERF report a mortality of 34.5% in a group of 171 cases, observed from 1925—1935. The percentages published by PERRY & KING are still more unfavourable. Of 144 patients 41% died within five years from the onset of the disease and only 10% survived for 20 years or longer.

The picture that COOPE gives of bronchiectasis and the passage quoted from the novel *Clochemerle* by GABRIEL CHEVALIER are not very cheerful either. The sword of Damocles is always seen hovering even above the head of the non-infected bronchiectasis patient, and the opinion is advanced that only a few of those who acquire the disease before the age of ten will survive their fortieth birthday. However, the uncertainty existing about this at the moment is also mentioned.

The bad prognosis of former cases and the uncertainty about the future of our present series of patients might be illustrated by other examples.

New data, indispensable to compare the risks of surgical and conservative therapy can only be obtained in the course of time, but it is probably an established fact that the prognosis is worse, the more extensive the areas involved and the more persistent and serious the infection in these regions. In our opinion, haemoptysis is not an important prognostic factor. Since 1945 none of our cases of bronchiectasis has died from haemoptysis, although our series of patients examined approaches 1000.

KISSLING (*loc. cit.* SYLLA) gives a mortality of 5% due to haemoptysis, but we have not found this confirmed in the literature. In our experience the number of cases which change permanently from a "dry" into an infected bronchiectasis is not high either.

b) Long-term Prognosis of Surgically Treated Cases

SWINNEN re-examined 139 bronchiectasis patients operated upon in the period 1939 to 1952. Seven could not be traced in this follow-up (longest time of observation, over eleven years). On January 1st, 1952 five patients appeared to have died in the course of time, and, taking fifteen fatal post-operative cases into account, it was possible to evaluate the condition of 112 patients. It should be noted that the "cutting cases" from the first period are also included in this series.

Cured or marked improvement . . . 91 (81.2%)
 Little improvement 13 (11.6%)
 Unsatisfactory 8 (7.2%).

The comparatively rarely published statistics from the world literature are given here for comparison, arranged in the same way.

Table 12

	Number of patients followed-up	Cured %	Little improvement %	Unsatisfactory %
ADAMS & FICARRA	50	44 = 88	4 = 8	2 = 4
LAMBERT	78	56 = 71.8	11 = 14.1	11 = 14.1
LINDSKOG (bilateral cases)	20	15 = 75	4 = 20	1 = 5
MATHEY	49	35 = 71.4	6 = 12.2	8 = 16.4
MOODY	41	40 = 97.2		1 = 2.8
OCHSNER & DEBAKEY	86	69 = 79.3	12 = 13.8	5 = 6.9
CHESTERMAN	95	77 = 80.5		
Groningen Clinic	112	91 = 81.2	13 = 11.6	8 = 7
SANTY & BÉRARD	115	80 = 67	20 = 17	15 = 13
ROSMAND & BURNETT	161	118 = 73.2	36 = 22.3	7 = 4.5

The percentage attained in our series gives too optimistic a picture of pulmonary resection for bronchiectasis.

Out of a total of 139 patients, seven were not followed-up; of the remaining 132 only 91 (68.9%) were cured by pulmonary resection.

Table 13. *The influence of residual bronchiectasis on the significance of post-operative secretion retention*

Secretion retention	Total	Good results	%	Without secretion retention	Total	Good results	%
Some residual.	25	15	60	Some residual	60	50	83
Ipsilateral residual	8	2	25	Ipsilateral residual	20	19	95
No residual	31	20	66	No residual	88	77	88

The figures of GINSBERG et al. (Mayo Clinic), which were kindly given to us by A. M. OLSEN, show a similar distribution. Of 221 cases, results were good in 75%, fair in 16%

and bad in 5% ; 4.7% died after operation. They again stress the fact that especially patients with ipsilateral residual abnormalities have post-operative secretion retention. In this category results are particularly bad.



Fig. 48. Dorsoventral bronchogram of 26-year-old female, H. M. 24. 2. 1941. Bronchiectasis of medial branch of middle lobe (5); the postero-basal branch is also dilated (10). The history revealed frequent bronchitis during childhood. At present expectoration of purulent blood-stained sputum

Whatever the relationship between these two symptoms—in our opinion the unremoved diseased (although not always dilated) bronchi are the cause both of secretion retention and post-operative dilatations—it is certain that existing abnormalities in spared parts of the lungs have an unfavourable influence on post-operative complications and the ultimate result. Even a small lesion in the postero-basal segment (10) (Fig. 48 and 49) probably caused a less optimal result of an in itself very successful resection of the middle lobe in a woman of 26.

The results in *children* of our personal series are as follows: of 44 children (aged 1—12 years) who could be followed-up 39 (88.6%) are cured; if the total number of children



Fig. 49. Same patient of Fig. 48. Left anterior oblique photo of right side one year after resection of middle lobe (1947). The arrow indicates the stump of the middle lobe bronchus. Postero-basal branch (10) stationary. In 1954 again frequent complaints of coughing and bringing up of sputum

who came for treatment are considered, this percentage becomes lower, viz. $39:49 = 79.6\%$. The results of R. EDWARDS show that one must be prepared for a renewed occurrence of symptoms in the course of post-operative years. Because of these very important figures, the ultimate results of surgical treatment cannot yet be regarded as established.

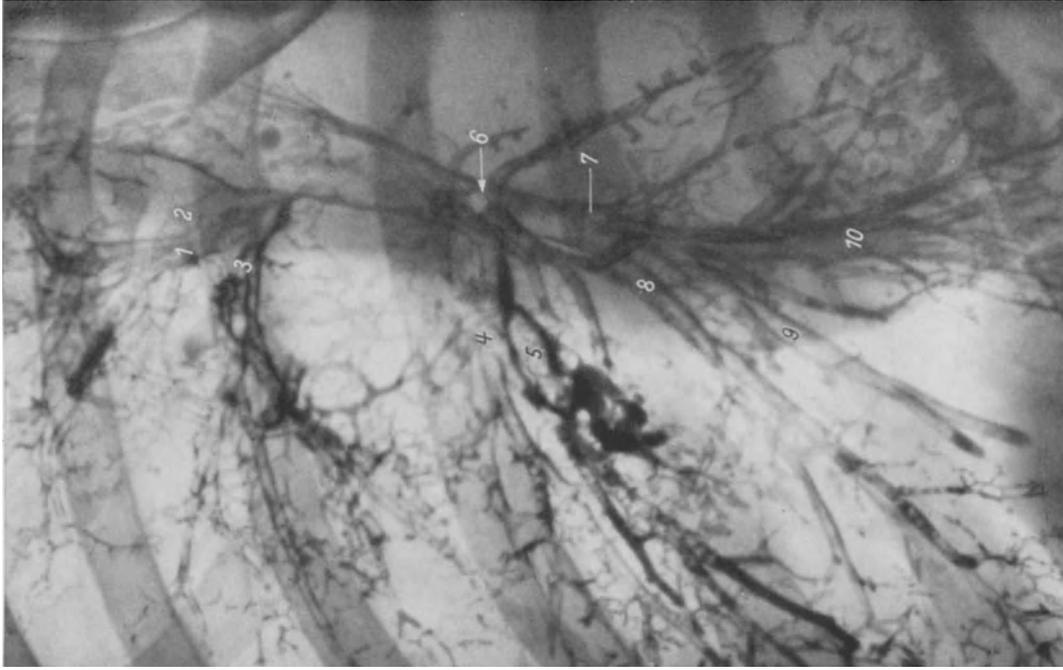


Fig. 51. Same patient as in previous photos. Left anterior oblique photo of right side

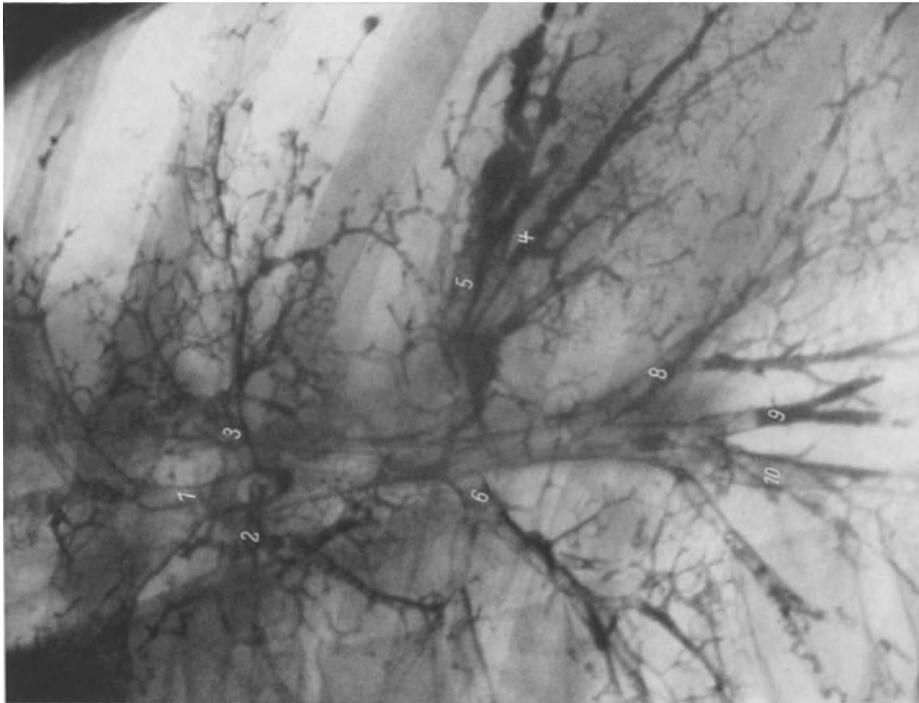


Fig. 50. Lateral bronchogram of patient of Figs. 48 and 49

N. Indications for Surgical or Conservative Therapy

In view of the preceding data we have tried to list the indications. The decision to treat bronchiectasis surgically or conservatively depends on:

a) The risk of the treatment, b) the severity of the patient's symptoms, c) the results to be expected.

If it is realized that only the first point mentioned leaves no doubt about the answer, it is evident that the indications are not so simple.

a) Conservative therapy hardly involves any risks. The possibility that the drugs administered may cause toxic damage is very small, and can be fairly accurately estimated. The great advances made in the field of pulmonary resection and anaesthesia have also considerably improved the prognosis of surgical therapy, although, of course, some risk is still present.

b) An answer to the second question seems easy. Yet this is not the case because, especially in the group in which operation is usually considered, viz. bronchiectasis with many typical symptoms in the age-group 6—20 years, these symptoms are anything but constant. Various authors agree that, particularly in this age-group, symptoms often considerably diminish as the patient grows up. This can be easily understood in view of the identical course of the asthma often underlying these symptoms. This spontaneous tendency to improvement is probably the reason why surgeons operate so readily, especially in the group aged 6—20 years.

c) However, the ultimate result of treatment is the most important factor. The spontaneous course of the affection, which influences the results of both conservative and surgical therapy, should be taken into account. In the discussion on conservative therapy we have argued extensively that in many cases the result will not be permanent, although a passable condition will often be obtained.

So far little can be said about the ultimate prognosis of cases treated conservatively. It may probably be assumed that the prognosis as regards life has much improved, whereas symptomatically more can be achieved than formerly, without really satisfactory results being obtained.

In the surgical literature one is struck on the one hand by the fact that a large series of authors report favourable figures (75—90% good results) and on the other by less optimistic communications.

Table 14. *Difference in some lung functions after resection for tuberculosis and bronchiectasis*

	Mean age	VC in % of normal values of remaining lung tissue	RES. V./TC	FRC/TC	MBC in L.	1-sec. value of VC
Lobectomy t.b.c.	28.5 (39)	103 (39)	24.5 (19)	41 (19)	60.6 (36)	70.3 (33)
Lobectomy bronch.	25.3 (28)	100.5 (26)	33.2 (26)	51.9 (26)	49.5 (28)	64.3 (26)
Significance			P 0.0026	P 0.0026	P 0.0026	P 0.0026
Pneumonectomy t.b.c.	29.9 (45)	108 (45)	30.3 (40)	46.8 (40)	43.9 (43)	69 (43)
Pneumonectomy bronch.	28.7 (14)	100.4 (13)	37.1 (14)	57.2 (14)	37.4 (14)	67 (14)
Significance			P 0.013	P 0.0026		

(Number of cases in parenthesis).

A survey of the series of MANNIX et al., PATERSON, CRELLIN et al., R. EDWARDS and our personal experiences does not leave any doubt about this. This therefore concerns residual bronchitis—dilatation—and in the course of time a decrease in the percentage of favourable results. These results may also indicate a transient favourable influence of age and operative stress itself. This is particularly true for the data of EDWARDS. The difference between the results of a pulmonary function test after resection for bronchiectasis and after resection for tuberculosis points in the same direction (GEELEN).

While GEELEN's figures lead one to accept a real difference between the results of resection in tuberculosis and bronchiectasis from a functional point of view, EDWARDS's results make it plausible that the clinical results are not only not optimal, but also that

these results become less favourable in the course of years. This is true for both younger and older age groups.

See further tables 15, 16, 17 and 18 given by R. EDWARDS.

Optimistic reports of OVERHOLT, SWIERINGA et al. indeed raise the question whether careful resection might give better results, or whether there are considerable qualitative differences between the groups operated upon. However, an extensive, complete account of a large series of patients observed for a long period of time will have to prove the constancy of the satisfactory effects reported.

Table 15

Age group 0—19 years; Period 3—5 years							
Res. lung.	Living	Symptoms					
		mild or none	moderate	marked	severe	dead	unknown
Left lower lobe	27	16	8	—	—	—	3
Left lower lobe + lingula	25	20	5	—	—	—	—
Left-pneum.	7	5	1	—	—	—	1
Right-sided resection + miscellaneous	17	11	3	—	—	—	3
Bilateral	8	6	1	1	—	—	—
Total	84	58	18	1	—	—	7
Percentage		69	21	1	—	—	9

Table 16

Age group 0—19 years; Period 5—9 years							
Res. lung.	Living	Symptoms					
		mild or none	moderate	marked	severe	dead	unknown
Left lower lobe	43	27	6	2	2	3	3
Left lower lobe + lingula	8	3	1	2	—	1 (tbc)	1
Left-pneum.	9	4	2	—	1	1	1
Right-sided resection + miscellaneous	14	9	2	—	—	1	2
Total	74	43	11	4	3	6	7
Percentage		58	15	5	4	8	10

Table 17

Bronchiectasis — Surg. treatment — Resection							
Age group over 20 years; Period 3—5 years							
Res. lung.	Living	Symptoms					
		mild or none	moderate	marked	severe	dead	unknown
Left lower lobe	20	13	3	1	—	—	3
Left lower lobe + lingula	14	6	5	1	—	—	2
Left pneum.	5	1	1	1	—	—	2
Right-sided resection + miscellaneous	26	9	9	5	1	—	2
Total	65	29	18	8	1	—	9
Percentage		44	27	12	1.5	—	14

Table 18

Age group over 20 years; Period 5—9 years							
Res. lung.	Living	Symptoms					
		mild or none	moderate	marked	severe	dead	unknown
Left lower lobe	24	7	12	3	—	1	1
Left lower lobe + lingula	14	4	5	1	1	1	2
Left pneum.	9	6	1	—	—	—	2
Right lower lobe	9	—	2	3	1	2	1
Right-sided resection + miscellaneous	19	12	4	2	—	—	1
Total	75	29	24	9	1	4	8
Percentage		39	32	12	1	5	11

It must be stressed that the increase in expiratory rate (TIFFENEAU, GAENSLER) after resection therapy does not necessarily mean that the function has much improved.

GEELLEN's figures give an indication which may be helpful in the selection of cases for operation: if the results obtained are divided into two groups, there appears to be an obvious difference in function. One group comprises patients actually reacting to adrenaline during the function test, and the other group consists of patients in which this reaction



Fig. 52. H. D., male, age 29. Seborrhoea, asthma, emphysema, nasal polyps, bronchiectasis. Bronchography in 1949. Bronchiectasis in anterior segment of right upper lobe, right middle lobe and antero-basal segment of right lower lobe

is absent (at least at the time of examination). From a functional point of view the results in the second group are practically identical to those of tuberculosis patients who had undergone a resection (Table 14).

The presence of asthmatic factors in the personal or family history also gives some indication whether to operate or not. The more asthmatic symptoms are predominant in the picture and the more marked emphysema is, the more this will hold true. GINSBERG's figures strongly suggest that the presence of lesions outside the area to be resected also diminishes the chance of favourable results. For the rest, even with all these data available, it remains difficult to decide with certainty whether patients will belong to the favourably or to the unfavourably responding group. The improvement even in cases of the "asthmatic" group is often quite apparent and—even

if not altogether permanent—must not be disregarded [SWIERINGA, OVERHOLT (1953)]. Therefore, a line of conduct must be accepted which takes both factors into account. In our opinion however this attitude has to be a conservative one, with one exception, viz. the group of the strictly localized processes, e. g. those which are associated with a tuberculous bronchial stenosis, a bronchial adenoma or a foreign body. If these patients show symptoms, they form the group in which functional and clinical results should be optimal after resection. It must be accepted, therefore, that some of the differences in result which have been published must be attributed to this selection of cases. Yet, as was shown earlier, the results of R. EDWARDS indicate that there is a great risk of taking too optimistic a view of the results if the follow-up period is too short.

Progression of the bronchial dilatations cannot be used as an argument in favour of operative therapy (WAMSTEKER). Some authors state that bronchiectasis is a progressive disease, but no pertinent facts are known to support this statement. Repeated long-term (bronchographic) observations on a number of cases never showed clearcut progress. We give two examples (Figs. 52, 53, 54, 55) in which no change occurred in the bronchogram after three and five years respectively.

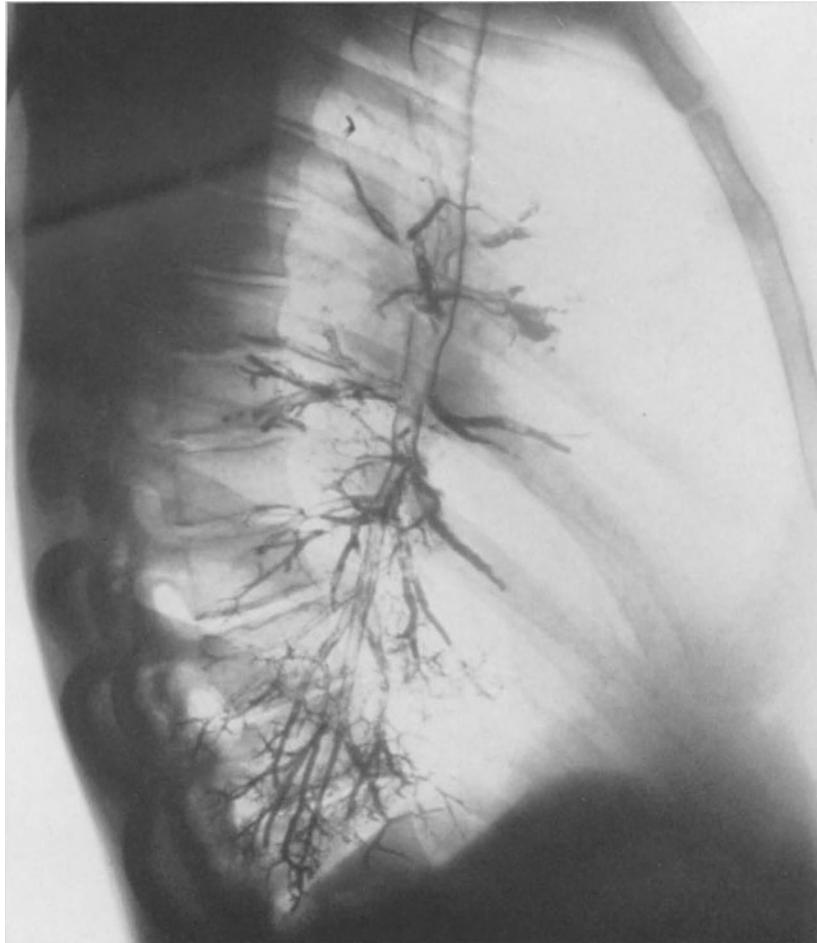


Fig. 53. Same patient as in Fig. 52. Bronchography in 1952. The condition has remained practically identical as regards bronchiectasis in anterior segment of right upper lobe, right middle lobe and antero-basal segment of right lower lobe

Table 19. Comparison of pulmonary function of adrenaline-positive and negative cases after resection for bronchiectasis.

		Number	VC in % of normal values of remaining lung tissue	Res. V/TC	FRC/TC	FRC/TC exercise	MBC in L.	MBC/VC	1-sec value of VC	
									before adrenaline	after adrenaline
Lobectomy . .	adr. +	18	93	37.1	54.9	60.2	46.2	18.3	59.4	67.4
	adr.—	7	108.5	28.4	43	48	62.1	21.6	76.2	
Significance . .				P = 0.05	P = 0.05	P = 0.05			P = 0.0028	
Pneumonectomy	adr. +	7	92.1	38.6	57.9	61.7	35.3	18.7	60	67.6
	adr.—	7	109.7	35.7	56.7	54.8	39.4	21.5	74.3	

The apical segment especially (6) of Figs. 54 and 55 must have been exposed to continuous overflowing of secretion.

We therefore support the opinion of RUBIN and of WHITWELL in this respect, that bronchiectasis is not a progressive disease. This does not imply that minor bronchial

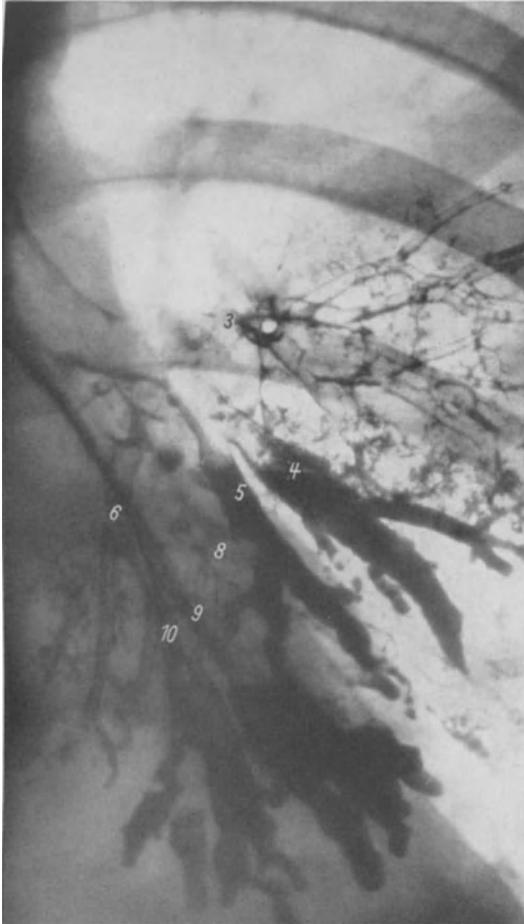


Fig. 54

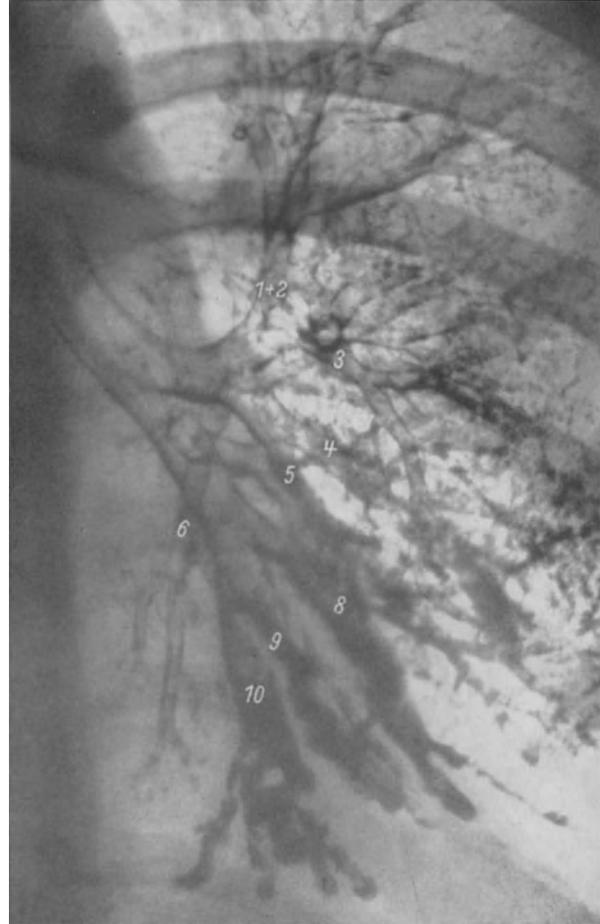


Fig. 55

Fig. 54. H. S., male, age 19. Bronchiectasis, left chronic maxillary sinusitis, right chronic otitis media. Bronchography in 1946. Bronchiectasis in anterior segment of right upper lobe, medial branch of right middle lobe, medio-, latero- and postero-basal branches of right lower lobe. Left lingula and all basal branches dilated. Apical branch of left lower lobe seemingly normal in 1946 and 1952 (see Fig. 55)

Fig. 55. Same patient as in Fig. 54. Bronchography in 1952. Bronchiectasis has remained practically unchanged

lesions may not become more severe and markedly bronchiectatic after distension caused by resection of other parts of the lung.

In our opinion so-called post-operative spread of the disease is usually a manifestation of this phenomenon. It is not at all rare and may sometimes be anticipated from minimal abnormal patterns in other parts of the lung on the pre-operative bronchogram. It most often occurs in cases of diffuse (asthmatic) disease.

This does not alter the fact that with the above-mentioned restrictions, excellent results may sometimes be obtained by resection therapy. Moreover, it must not be forgotten that the prospects of conservatively treated cases are not certain either, although it may be accepted on good grounds that at present the prognosis is no longer as bad as might be concluded from former observations.

As a rule conservative treatment should precede surgery. Adequate use of antibiotics and postural drainage are necessary in conservative treatment. If this is unsuccessful or the results inadequate, resection should be carried out without hesitation, especially in the younger age-groups, at any rate if the symptoms are so serious that they justify



Fig. 56. 56-year-old female. Very long history of coughing and expectoration. Very diffuse bronchiectasis in all lobes, also on the left side. Oblique photo of right side. Case unsuitable for operation

a small operative risk. Asymptomatic bronchiectasis without haemoptysis is as a rule not an indication for surgical therapy. Contra-indications are:

a) Too great an extent of the area to be resected (Fig. 56), b) especially if the abnormalities are not sharply localized, c) restrictions in the pulmonary function, particularly if these are asthmatic or emphysematous in nature, d) serious amyloidosis of long duration; an incipient amyloidosis may be an indication for operation if the pulmonary changes are sharply defined; e) right heart failure past or present.

Of course only a bad general condition, hypertension, malformations of heart, kidneys or liver constitute serious contra-indications to operation. In every case they should be judged individually. Although no definite line can be drawn as regards age, as a rule (except in the case of very serious symptoms and sharply localized abnormalities) about

50 years should be the limit. Particularly because the condition is usually not critical, one should be more careful in taking risks than in bronchial carcinoma or pulmonary tuberculosis. In those cases in which life is jeopardized by the disease, the deficient pulmonary function or the spread of the process will also contra-indicate operative treatment.



Fig. 57. Dorsoventral photo of 33-year-old female. Bronchiectasis of all branches of the left lower lobe (6—10) and the inferior segment of the lingula (5). Resection of left lower lobe + lingulectomy led to recovery

Figs. 57 and 58 represent two patients with almost identical bronchiectasis. The case shown in Fig. 58 was not operated upon, because of his unfavourable general condition.

Resection Therapy in bilateral Bronchiectasis

The development of segmental resection techniques has made it possible to operate even on cases of bilateral bronchiectasis without causing too great a loss of pulmonary function. Many cases have thus come within the scope of pulmonary surgery. In bronchi-

ectasis, just as in bilateral resection for pulmonary tuberculosis, the difficulty is which side to attack first.

OVERHOLT is of opinion that this should be the most diseased side. CHAMBERLAIN shares this viewpoint, because great difficulties are to be expected in the expectoration of secretion, if the less diseased side is dealt with first. Most investigators (KERGIN, SANTY & BÉRARD, MATHEY & GALEY, SWIERINGA and SHAW) consider that the less



Fig. 58. Dorsoventral photo of 46-year-old woman. Bronchiectasis, varying from cylindrical to ampullary forms in left lower lobe and lingula. Resection of left lower lobe + lingulectomy was impossible due to the bad general condition

diseased side should preferably be resected first, in which case the operated lung has a larger respiratory surface than the non-operated one. When the second lung is operated upon, the patient has to live on the other lung, which has healed in the meantime.

KERGIN lost four patients in whom resection was first carried out on the most diseased side, death being due to anoxaemia.

A series of 20 patients with bilateral bronchial dilatations was operated upon by KLINKENBERGH. One patient died from a pulmonary embolism after the second operation, and in another case pulmonary tuberculosis developed after bilateral resection. The interval between the two pulmonary resections must be judged individually and according to the literature, varies from 3 months to several years. Restoration of the pulmonary function after the first resection is an important factor in this respect. We believe that

too many risks are involved by performing bilateral resection in one stage, as advised by OVERHOLT (EERLAND). In OVERHOLT's series of 220 patients, bilateral resection was carried out in 70. The values of the pulmonary function were generally satisfactory after the second operation in the series of SWIERINGA-KLINKENBERGH. However, they only report partial functional results and these are not quite consistent with the data of ROOS et al. and the clinical findings of OLSEN & CLAGETT. Extensive bilateral bronchiectasis can only be treated conservatively. Our personal experiences in 36 bilateral resections for pulmonary tuberculosis were very favourable (EERLAND & KRAAN). All the cases recovered, with a 100% sputum conversion. No bronchopleural fistulae were formed and the loss of pulmonary function, which was determined at least six months after operation, corresponded in all cases approximately with the volume of the resected lung tissue.

Although evidently bilateral resection as such is tolerated well, one is again struck by the difference with tuberculosis, at any rate in the publications of a number of authors (ROOS, OLSEN, CLAGETT).

Because constitutional factors are so frequently found, particularly in bilateral bronchiectasis, they should be given due attention in considering the indications.

Literature.

- ADAMS and ESCUDERO: The aetiology of bronchiectasis. *Tubercle* **19**, 351 (1938).
 ADAMS, R., and E. D. CHURCHILL: *J. Thorac. Surg.* **7**, 206 (1937).
 ALEXANDER: Die tuberkulöse Bronchitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1946**, 47.
 AMEUILLE: Quelques cas d'arteriography pulmonaire. *J. Radiol. Électrol.* **22**, 97 (1938).
 ANDERSEN, D. H.: Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to celiac disease. *Amer. J. Dis. Childr.* **56**, 344 (1938).
 APPLETON: *Lancet* **1944**, 592.
 — *J. of Anat.* **79**, 97 (1945).
 ARONOVITCH: *Zit. BAKER.*
 BAKER et al.: *Ann. Surg.* **134**, 641 (1951).
 BERGSMAN, D.: Tracheo Bronchitis tuberculosa. Thesis, Groningen 1947.
 BESANÇON, F.: *Paris med.* **1925**, 60.
 BODIAN: Fibrocystic disease of the pancreas. Thesis, London 1952.
 BÖHM, F.: Zur klinischen Pathologie der Tuberkulose des Tracheobronchialbaumes. *Beitr. Klin. Tbk.* **105**, 11/30 (1951).
 BOERÉE, L. A.: *Session Neth. Soc. of Surgery*, March 20, 1954.
 BOLT, W.: Funktionsprüfungen bei Staublungenerkrankungen. In JÖLLER u. GÄRTNER, *Die Staublungenerkrankungen*, S. 34—44. Darmstadt 1950.
 BOYDEN and SCANNEL: *Amer. J. Anat.* **27**, 82 (1948).
 BRITTINGHAM et al.: Nervous system damage following paravertebral block with epocaine. *J. Amer. Med. Assoc.* **154**, 329 (1954).
 BROCK, R. H.: The anatomy of the bronchial tree. Oxford Univ. Press 1947.
 — *Thorax (Lond.)* **5**, 39 (1950).
 BRONKHORST, W.: Beschouwingen over de pathogenese der tuberculose. In *Tuberculose*. Gouda: Quint-Arnheim 1949.
 — Bronchorrhée chronique. *Bronches* **13**, 358—364 (1953).
 BRUNN, H.: Surgical principles underlying one stage lobectomy. *Arch Surg.* **18**, 490 (1929).
 BRUNNER, A.: Die Segmentresektion bei der operativen Behandlung der Bronchiectasien. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **265**, 448 (1950).
 BUCHMANN, E.: *Frankf. Z. Path.* **8**, 263 (1911).
 BUCKLESS, M. G., W. L. POTTS, H. B. DAVIDSONS and W. B. NEPTUNE: *Amer. Rev.* **64**, 394 (1951).
 BULLOWA: The management of the pneumonias. Oxford Med. Public. 1938.
 BUTLER: *Zit. ZENKER*, Die Lungenresektionen.
 BUYTENDIJK, H.: Thesis, Groningen 1949.
 CALSEYDE, P. v. D.: *Acta otol.-etc. belg.* **8**, 421 (1954).
 CAMPBELL and MOERSCH: Bronchiectasis and its relationship to pneumonia. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* **17**, 313 (1942).
 CARA, M., et P. SADOUL: Etudes sur la fonction respiratoire. *Poumon* **5/6**, 295 (1953).
 CHESTERMAN: Results of surgery of bronchiectasis. *Brit. J. Surg.* **39**, 263 (1951).
 CHRISTENSEN, A.: *Acta chir. scand. (Stockh.)* **102**, 307 (1951).

- CHURCHILL, E. D.: *J. Thorac. Surg.* **18**, 279 (1949).
- , and BELSEY: Segmental pneumonectomy in bronchiectasis, the lingular segment of the left upper lobe. *Ann. Surg.* **109**, 481 (1939).
- CLAGETT, O. T.: A technique for segmental pulmonary resection with particular reference to lingulectomy. *J. Thorac. Surg.* **15**, 227 (1946).
- , and R. A. DETERLING: A technique for segmental pulmonary resection with particular reference to lingulectomy. *J. Thorac. Surg.* **15**, 232 (1946).
- COMROE, J. H., and R. D. DRIPPS: *The physiological basis for oxygen therapy.* Springfield: Ch. C. Thomas 1950.
- COOPE, R.: *Diseases of the Chest.* Edinburgh Livingstone 1945.
- COURNAND, A., E. BALDWIN, R. C. DARLING and D. W. RICHARDS: Studies on intrapulmonary mixture of gass. *J. Clin. Invest.* **20**, 681 (1941).
- J. LEQUIME et P. REGNIERS: *L'insuffisance cardiaque chronique.* Paris: Masson & Cie. 1952.
- , and D. W. RICHARDS: Pulmonary insufficiency. I. Discussion of a physiological classification on presentation of clinical tests. *Amer. Rev. Tbc.* **44**, 26 (1941).
- R. L. RILEY, A. HUMMELSTEIN and R. AUSTRIAN: Pulmonary circulation and alveolar ventilation-perfusion relationship after pneumonectomy. *J. Thorac. Surg.* **19**, 80 (1950).
- CORRIGAN, D. J.: On cirrhosis of the lungs. *Dublin Med. J.* **13**, 266 (1836), Cit. LEE LANDER.
- CRELLIN, et al.: *Amer. Rev. Tbc.* **69**, 657 (1954).
- D'ABREU: *A practice of thoracic surgery*, p. 166. Arnold Ed.
- DERRA, E.: Operative Bronchiectasienbehandlung in neuerem Lichte. *Dtsch. med. Rdsch.* **3**, 16 (1949).
- , u. F. KOSS: Erfahrungen mit der Resektionsbehandlung von Bronchiectasien. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 457.
- DIJK, B. VAN: *Thesis Groningen*, 1953.
- DIJKSTRA, C.: *Bronchitis tuberculosa.* *Geneesk. Bl. (holl.)* **1952**.
- DIRKEN, J.: *The fourth International Postgraduate Course.* Groningen 1954.
- DONALD, K. W.: The definition and assesment of respiratory function. *Brit. Med. J.* **1953**, 415.
- DOUGLAS: Anomalous pulmonary vessels. *J. Thorac. Surg.* **17**, 712 (1948).
- DUPREZ, A.: Contribution à l'étude de l'origine et du developpement de la dilatation des bronches. *Acta chir. belg.* **53**, 139—174, Nr 2; 288—336, Nr 3 (1954).
- EDWARDS, R.: The long term results of the surgical treatment for bronchiectasis. *Acta chir. belg.* **52**, 635 (1954).
- ERLAND, L. D., and J. KRAAN: Bilateral resection therapy. *Proc. Roy. Dutch Acad. Sci., Ser. C* **57**, No 1 (1954).
- FARBER, S.: *Arch. of Path.* **37**, 238 (1944).
- FINE and STEINHAUSEN: Non disabling bronchiectasis. *Radiology* **46**, 237 (1946).
- FLOREY: *Brit. J. Exper. Path.* **13**, 269 (1932).
- FORSTER-CARTER: *Brit. J. Tbc.* **36**, 19 (1942).
- GAENSLER: Air velocity index. *Amer. Rev. Tbc.* **62**, 17 (1950).
- GAENSLER, E. A., J. F. BEAKEY and M. S. SEGAL: *Ann. Int. Med.* **31**, 582—595 (1949).
- GALY, P.: Études anatomique et pathogenique des bronchiectasies. *Ann. d'Oto-Laryng.* **70**, 587—605 (1953).
- , et R. TOURAINE: Les sequelles de la bronchite tuberculeuse, stenoses et dilatations. *Rev. Lyonnaise Méd.* **1952**, 189—199.
- GEELEN, E. E. M.: *Longfuncties na longresectie.* *Thesis Groningen*, 1953.
- GINSBERG, COOLEY, OLSEN, KIRKLIN and CLAGETT: *Congr. Amer. Coll. of Chest Physicians, Barcelona*, 4.—8. Oct. 1954.
- GORDON and PRATT: *Amer. Rev. Tbc.* **67**, 29 (1953).
- GØRGENYI: *Ann. paediatr. (Basel)* **168**, 245 (1947).
- GOSLINGS, W. R. O., J. F. PH. HERS and J. KOP: *Acta med. scand. (Stockh.)* **146**, 128 (1953).
- GRAHAM, BUFFORD and MAYER: Middle lobe syndrome. *Post-Graduate Med. J.* **4**, 29 (1948).
- GROSS, R.: *The surgery of infancy and childhood.* 1953.
- HARRIS and LEWIS: Anomalies of the lungs with special reference to the danger of abnormal vessels in lobectomy. *J. Thorac. Surg.* **9**, 666 (1940).
- HEEMSTRA, H.: *Alveolaire zuurstofspanning en longcirculatie.* *Thesis Groningen*, 1948.
- HEIDENHAIN, L.: Ausgedehnte Lungenresection wegen zahlreicher eiternder Bronchiectasien in einem Unterlappen. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* **30**, 636 (1901).
- HERWITT, W. L., and M. PITTMAN: *Publ. Health Rep.* **61**, 768 (1946).
- HIRDES, J. J.: *Spirographisch longfunctieonderzoek.* *Thesis Utrecht*, 1951.
- HOLMES SELLORS, T., and BLAIR: Intralobar sequestration of lung associated with an abnormal pulmonary artery. *Brit. J. Surg.* **35**, 18 (1947).
- HOWELL, F.: *Chronic bronchitis*, p. 79—85. London: Butterworth 1951.
- HUZINGA, E.: Über die Entstehung der Bronchiectasie. *Acta radiol. (Stockh.)* **21**, 75 (1940).
- Iets over de historie en het ontstaan van bronchiectasie. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **96**, 488 (1952).

- HUIZINGA, E. et al.: Bronchography. Assen: Van Gorcum & Co. 1949.
 —, and G. J. SMELT: Bronchography. Assen: van Gorcum & Co. 1949.
 —, and SMELT: Bronchography. Assen: van Gorcum & Co. 1949.
 —, u. C. SYPKENS SMIT: *Acta radiol.* **38**, 389 (1952).
 HUTCHINSON, I. H.: *Tubercle* **32**, 271 (1951).
 ISRAELS, A. A.: Thesis Groningen, 1952.
 — E. DINGEMANSE, L. G. HUIS IN 'T VELD u. N. G. M. ORIE: *Acta allergol. (Kobenh.) Suppl.* **3**, 55—59 (1953).
 JACKSON and HUBER: *Dis. Chest* **9**, 319 (1943).
 JENSEN, K. A., P. J. DRAGSTED, J. KIAER, E. J. NEELSEN and E. FREDERIKSEN: *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **113**, 1039 (1951).
 — — — *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **112**, 1075 (1950); **113**, 1039 (1951).
 — — P. MØNDER u. J. KIAER: *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **112**, 1043 (1950).
 JORENS and ROBINS: The diagnosis of bronchiectasis. *Dis. Chest* **10**, 489 (1944).
 KARTAGENER, M.: *Beiträge Klin. Tbk.* **83**, 489 (1933).
 —, u. M. GRUBER: *Schweiz. Z. Path. u. Bakter.* **10**, Suppl. 36, 1047.
 KENT, E. M., and B. BLADES: The anatomic approach to pulmonary resection. *Ann. Surg.* **116**, 782 (1942).
 KERGIN, F. G.: The surgical treatment of bilateral bronchiectasis. *J. Thorac. Surg.* **19**, 257 (1950).
 KOCH, J. W.: *Angiocardiographie in de diagnostiek van longafwijkingen.* Diss. Utrecht 1954.
 KOEBELE: *L'angiopneumographie dans les silicozes et les dilatations bronchiques.* *Presse méd.* **1950**, 1437.
 KRAAN, J. K., u. MULLER: *Acta scand. (Kobenh.) tbc.* **24**, 88—102.
 LANDER and DAVIDSON: The aetiology of bronchiectasis with special reference to pulmonary atelectasis. *Brit. J. Radiol.* **11**, 65 (1938).
 — — The pathogenesis of bronchiectasis. *Brit. Med. J.* **1938**, 1047.
 LEE LANDER, F. P.: *Bronchiectasis.* *Dis. Chest Vol. II* (1952).
 LEITNER, H. S.: *Die primäre Tuberculose bei Erwachsenen und Kindern und ihre Entwicklung.* Bern: Huber 1948.
 LENÈGRE, J.: *Acta cardiol.* **1954**.
 — P. MAURICE, L. REBAT, P. I. HATT et R. JAEQUET: *Rapport du IIe Congr. Internat. de l'asthme. L'expansion.* Paris 1950.
 LIEBOW, HALE and LINDSKOG: Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary artery in bronchiectasis. *Amer. J. Path.* **25**, 211 (1949).
 LINDSKOG: Changes in pulmonary volume following lobectomy for bronchiectasis. *J. Clin. Invest.* **18**, 251 (1939).
 LOWE, C. U., D. C. MAY and S. C. REED: *Amer. J. Dis. Childr.* **78**, 349 (1949).
 LUBSEN, N.: Het voorkomen van menginfecties bij longtuberculose en het belang ervan voor de therapie. *Versl. Tuberculose Studiecommissie.* **31**, 29—48 (1952).
 LUCIEN, M., et L. BEAU: *Rev. Méd. Nancy* **1946**.
 MAGNIN, F., J. LE TACON, Mme HANISCH et FERROLDI: *Revue de la Tbk.* **15**, 345 (1951).
 MANNIX et al.: *J. Thorac. Surg.* **26**, 140 (1953).
 MARCHAND, GILROY and WILSON: *Thorax (Lond.)* **5**, 207 (1950).
 MATHEY and GALEY: 120 Interventions d'exercèze pulmonaire pour dilatation des bronches. *Thorax*, **1950**, 611.
 MCKECHNIE, J.: Bronchography in pulmonary tuberculosis. *Tubercle* **1933**, 271—275.
 MCMICHAEL: *Edinburgh Med. J.* **60**, 65 (1948).
 McREID, L. A.: Reduction in bronchial subdivision in bronchiectasis. *Thorax (Lond.)* **5**, 233—247 (1950).
 MEADE, KAY and HUGHES: Report of 196 lobectomies performed from 1943—1946 with one death. *J. Thorac. Surg.* **16**, 16 (1947).
 MENDEZ, F. L. et al.: *J. Thorac. Surg.* **24**, 50 (1952).
 MEYLER, L., E. HUIZINGA and C. SYPKENS, SMIT: Temporary high position of the diaphragm. *J. Thorac. Surg.* **19**, 283 (1950).
 — *Brit. Med. J.* **1952**, 525.
 MOORE: *Zit. ZENKER, Die Lungenresektionen.*
 MULDER, J.: Thesis Groningen, 1939.
 — Aanwinsten op diagn. en ther. gebied. *Longziekten, Bd. II.* Leiden: Stenfort Kroese 1952.
 — 3e Congrès international pour l'étude des bronches, Juin 5—6, 1953.
 MULDER, R.: *Session Neth. Soc. Lung Dis. and Tuberculosis* 23. Jan. 1954.
 NELSON: *Brit. Med. J.* **1934**, 251.
 OCHSNER and DEBAKEY: *Surgery* **25**, 518 (1949).
 ORIE, N., F. VAN BUCHEM u. B. HOMAN: Het chronisch cor pulmonale. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **96**, 2255—2259 (1952).

- ORIE, N., F. VAN BUCHEM, H. SLUITER u. A. J. F. DE VRIES: Le rôle de la tuberculose et des infections tuberculeuses dans le développement de l'insuffisance cardiaque droite. *Acta cardiol.* **9**, 370—387 (1954).
- — — — — E. HUIZINGA, A. ISRAELS, E. GEELEN u. H. SLUITER: *Geneesk. Bl. (holl.)* **46**, 1 (1953).
- — — — — Proc. III. Internat. Congr. Dis. of the Chest, Barcelona 4.—8. Oct. 1954, to be published.
- OVERHOLT, R. H.: An improved method of resection of pulmonary segments. *J. Thorac. Surg.* **17**, 464 (1948).
- Pulmonary function after multiple segmental resection for bronchiectasis. *J. Thorac. Surg.* **25**, 40 (1953).
- et al.: The technique of pulmonary resection. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1951.
- , and LANGER: The technique of pulmonary resection. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1949.
- PALMER: *Lancet* **1953**, 164.
- PATERSON: *Canad. Med. Assoc. J.* **66**, 433 (1952).
- PATIALA, J., and T. SAROLAIM: *Ann. med. int. fenn.* **40**, 281—294 (1954).
- PAULSON and SHAW: Chronic atelectasis and pneumonitis of the middle lobe. *J. Thorac. Surg.* **18**, 747 (1949).
- PLAS, M. VAN DE: Thesis Leiden, 1951.
- POLICARD, A., et P. GALY: *Les Bronches*. Paris: Masson & Cie. 1945.
- PRICE, THOMAS: *Z. Tbk.* **93**, 147 (1949).
- PRYCE: Lower accessory pulmonary artery with interlobair regustration of lung. A report of 7 cases. *J. of Path.* **58**, 457 (1946).
- RAMSAY, B. H.: The anatomic guide to the intersegmental plane. *Surgery* **25**, 533 (1949).
- RIENZO, DI: *The Bronches*. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1949.
- RIJNBERG, W. M.: *Tuberculosis pulmonum*. Thesis Groningen, 1954.
- RIST, E.: *Les symptômes de la tuberculose pulmonaire*. Paris: Masson & Cie. 1949.
- ROBINSON, S.: *The Surgery of bronchiectasis*. *Surg. etc.* **18**, 490 (1929).
- ROOTH, G. H.: *Acta med. scand. (Stockh.) Suppl.* **228** (1949).
- ROOZENBURG, J.: Bronchial pulmonary vascular shunts in chronic pulmonary affections. *Dis. Chest* **26**, 664 (1954).
- Session Neth. Soc. Pneum. et Tuberc. 1953.
- ROSMAND and BURNETT: Cit. SANTY and BÉRARD.
- ROSSIER, P. H., et K. WIESINGER: Pulmonary failure, its patho-physiology and its treatment. *J. internat. Chir.* **1**, 35 (1949).
- RUBIN and RUBIN: *Dis. Chest* **1947**.
- SANTY et BÉRARD: Le traitement chirurgical des bronchiectasies. *Journal français de Médecine et chirurgie thoraciques*, Tome 1, p. 603. 1952.
- SAUERBRUCH, F.: Zur Frage der Entstehung und chirurgische Behandlung der Bronchiectasien. *Verh. dtsh. Ges. Chir. (51. Tagg)* **1927**.
- SCHMIDT, CLAGETT and MC. DONALD: Broncholithiasis. *J. Thorac. Surgery* **19**, 226 (1950).
- SCHWARZ, PH.: *Schweiz. med. Wschr.* **1949**, 454.
- SCURR: Cit. SINNINGHE DAMSTÉ.
- SEBESTENY: *Zbl. Chir.* **79**, 648 (1954).
- SEGAL, M. S., and A. BARACH: *Chronic pulmonary emphysema*. New York: Grune & STRATTON 1953.
- , and M. DULFANO: *Chronic pulmonary emphysema*. New York: Grune & Stratton 1953.
- SEGHERS, K. K. M. F.: *Segmentresectie van de long*. Thesis Groningen, 1953.
- SELLORS, T. H.: *Lancet* **1944**, 101.
- SHENSTONE and JONES: Experiences in pulmonary lobectomy. *Canad. Med. Assoc. J.* **27**, 138 (1932).
- SICARD et FORESTIER: Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile jodée (lipiodol). *Bull. Soc. med. Hôp. Paris* **10**, 463 (1922).
- Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol. Paris: Masson & Cie. 1928.
- SIMONART: Cit. BAKER.
- SIMONIN, P., and J. GIRARD: Études spiromographiques. *Semaine Hôp.* **1954**, Nr 7.
- SINNINGHE DAMSTÉ, P. J.: *Atelectase*. Thesis Groningen, 1950.
- SLOOFF, P. P.: *Beschouwingen over het ontstaan en genezing van bronchiectasieën bij het kind*. Leiden: Stenfert Kroese 1954.
- SORGDRAGER, C. J.: *Complications of mediastinal lymph gland tuberculosis*. Thesis Groningen, 1952.
- SOUDERS, C. R.: Bronchiectasis and its management. *Dis. Chest* **16**, 381 (1949).
- SOULAS, A., et MOUNIER KUHN: *Bronchology*. Paris: Masson & Cie. 1949.
- STEINER, P. M.: Adénies hilaires tuberculeuses et pathologie des bronches. *Bronches* **1**, 39—53 (1951).
- STRAETEN, M. VAN DER, et R. VERBEKE: Het longfunctieonderzoek. *Belg. Tijdschr. Geneesk.* **14**, 153—175, 625—642 (1952/53).
- SWIERINGA, J.: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **98**, 1049 (1954).
- *Geneesk. Bl. (holl.)* **1954**.

- SWINNEN, R. R.: Bronchiectasieën. Thesis Groningen, 1951.
- SYPKENS SMIT, C.: Thesis Groningen, 1949.
- TAKATS, DE et al.: *J. Amer. Med. Assoc.* **120**, 686 (1942).
- TANNENBERG and PINNER: Atelectasis and bronchiectasis. *J. Thorac. Surg.* **11**, 571 (1942).
- TIFFNEAU, R., et A. PINELLI: Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilatoire pulmonaire. *Paris méd.* **37**, 624 (1947).
- VACHON, A.: Dilatation des bronches. *Traité de Médecine V.* Paris: Masson & Cie. 1948.
- VEENEKLAAS, G. M. H.: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **96**, 474 (1952).
- VISMANS, J. A. M.: Het bronchusadenoom. Thesis Utrecht, 1951.
- VISSCHER, W.: Veränderungen der Lungen nach Bronchographie mit Jodium B. *Schweiz. med. Wschr.* **1951**, 54—58.
- WAMSTEKER, H.: *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **94**, 3200 (1950).
- WASSON: *J. Amer. Med. Assoc.* **83**, 1240 (1924).
- WARRINGA, R.: Thesis Groningen, in preparation.
- WATSON, S. H., and C. S. KIBLER: Bronchiectasis. *J. Amer. Med. Assoc.* **11**, 394 (1938).
- WEINBERG, J.: Experimental production of bronchiectasis. *J. Thorac. Surg.* **6**, 402 (1937).
- WENSE: Über die chirurgische Behandlung der Bronchiektasien und ihre Komplikationen. *Thoraxchirurgie* **2**, 273 (1954).
- WHITWELL, F.: *Thorax (Lond.)* **7**, 213 (1952).
- WISSELER, H., u. H. U. ZOLLINGER: *Helvet. paediatr. Acta* **1**, 3 (1945).
- WOOD and MILLER: The role of the dual pulmonary circulation in various pathologic conditions of the lungs. *J. Thorac. Surg.* **1**, 649 (1938).
- WYNN, WILLIAMS, N.: Bronchiectasis: A study centered on Bedford and its environs. *Brit. Med. J.* **1953**, 1194.
- ZIJLSTRA, W. G.: Fundamentals and applications of clinical oxymetry, 2nd. Edit. Assen: van Gorcum & Co. 1953.

Cystische Lungenveränderungen

Von

E. Schwarzhoff und **H. Reitter**

Mit 12 Abbildungen

Während die cystischen Lungenerkrankungen bis vor wenigen Jahrzehnten fast ausschließlich das Interesse der Pathologen fanden, da sie nur selten in vivo diagnostiziert wurden und sich die Behandlung auf gelegentliche, meist mißlungene Versuche erstreckte, ist dieses Gebiet in den letzten Jahren zu einem festen Bestandteil der Thoraxchirurgie geworden.

Die erstmalige pathologisch-anatomische Beschreibung des komplexen Begriffes „*Lungencyste*“ stammt von MALPIGHI aus dem Jahre 1687 (OUGHTERSON). MEYER berichtete 1859 über eine große Cyste, die er bei der Sektion eines 1jährigen Kindes sah, und über eine weitere bei einem 5 Monate alten Fetus. Danach folgten Mitteilungen von FRÄNKEL (1878), GRAWITZ (1880) und STÖRCK (1897). Nach Einführung einer verfeinerten Röntgendiagnostik und Hand in Hand mit der Weiterentwicklung der Thoraxchirurgie fanden die cystischen Lungenveränderungen laufend eine größere Beachtung. Die zunehmende Bedeutung des Leidens drückt sich in der immer größer werdenden Zahl der Veröffentlichungen aus. Bis zum Jahre 1937 wurden 381 einschlägige Fälle mitgeteilt (COOKE und BLADES, SCHENCK). Heute sind es mehr als 1000.

Hier sollen nur *echte Cysten*¹ behandelt werden. Sie stellen einen mit gasartigem, breiigem oder flüssigem Inhalt angefüllten Hohlraum dar, dessen Wand im Gegensatz zu falschen Cysten einen besonderen Deckzellenbelag besitzt. Die meisten echten Cysten sind wohl angeborener Natur.

Bei der Durchsicht der Literatur ergeben sich hinsichtlich der *Nomenklatur* der cystischen Lungenveränderungen erhebliche Schwierigkeiten, da das Krankheitsbild in den Veröffentlichungen unter den verschiedensten Bezeichnungen erscheint. In der Kartei des Armeemuseums für Pathologie in Washington gibt es beispielsweise allein 28 Namensgebungen, unter denen Lungencysten geführt werden (MOORMAN). Die gebräuchlichsten sind: kongenitale Bronchiektasen, multiple Lungencysten, kongenitales Bronchusadenom und bronchioläre Bronchiektasen (COOKE und BLADES). Aber auch Diagnosen wie Bronchiektasen Neugeborener, Teleangiektasien, Bronchiektasien, cystisch-fetales Bronchusadenom, Honigwabenlunge, kongenitale Lymphangiektasie, angeborene Lungenmißbildung oder cystische Einschlüsse in der Lunge fallen darunter. Diese stark wechselnden und manchmal irreführenden Bezeichnungen werden zum Teil durch die verschiedenen Theorien erklärt, die für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden.

A. Einteilung der cystischen Lungenerkrankungen

Grundsätzlich ist zwischen angeborenen und erworbenen Cysten zu unterscheiden. Der Versuch einer weiteren Abgrenzung der verschiedenen Erscheinungsformen hat zu Klassifikationen geführt, die nach verschiedenen Gesichtspunkten vorgenommen wurden. Sie sind ebenso zahlreich wie die Namensgebungen. KING und HARRIS jr. berücksichtigen die Beziehungen der Cysten zum Bronchialsystem und schlagen folgendes brauchbares Schema vor:

¹ Vom griechischen Wort *κύστος*, das einen allseitig geschlossenen Raum bezeichnet.

I. *Angeborene Lungencysten.*A. *Einzelcysten mit Bronchusverbindung* bei

1. Ventilverschluß (aufblähbare Balloncyste),
2. Verschluß durch zweiwegige Klappenbildung (Luftcyste ohne Überblähung) und
3. breiter Kommunikation mit dem Bronchus, die mit Husten, Auswurf und Superinfektion verbunden ist.

B. *Multiple Cysten ohne Bronchusverbindung.*

1. Symptomlose Cysten (flüssigkeitsgefüllt, gelegentlich gestielt),
2. superinfizierte Cysten (zu Abscessen oder Gangrän führend mit gelegentlichem Einbruch in die Pleura).

II. *Erworbene Lungencysten.*

Auch FARINAS und Mitarbeiter gehen in ihrer Einstellung von den Beziehungen zum Bronchialsystem aus, berücksichtigen aber auch den Cysteninhalt und differenzieren:

I. *Multiple Cysten*

- a) bei Kommunikation mit den Bronchien (polycystische Lunge, multiple Emphysemlasen, Dilatation der Bronchien),
- b) ohne Bronchialkommunikation (multiple Cysten mit schleimigem Inhalt).

II. *Isolierte Cysten* mit Verbindung zum Bronchus (Gascysten, übergroße Emphysemlasen, solitäre Cyste mit schleimigem Inhalt).

SELLORS unterscheidet bei den angeborenen Cysten: 1. Riesencysten mit extremer Herz- und Mittelfellverdrängung, 2. mit Bronchialepithel ausgekleidete Solitäreysten und 3. multiple Cysten kleinerer und mittlerer Ausdehnung.

Nach dem feingeweblichen Bild lassen sich die bronchogenen Cysten von solchen alveolären Ursprungs abgrenzen. STRODE und EERLAND heben den Vorteil dieser Einteilung ihrer Einfachheit halber für die Klinik hervor.

Nach rein *klinischen Gesichtspunkten* unterscheiden PRUVOST und Mitarbeiter Lungencysten, die 1. keine klinischen Erscheinungen machen und oft unerkant bleiben, 2. mit mehr oder weniger starkem blutigem Auswurf verbunden sind, 3. infiziert sind, aber keine eigentliche Eiterung unterhalten, sondern nur schleimig-eitrigen Auswurf in geringerer Menge verursachen, 4. eitern und abscedieren und 5. mit sackartigen Bronchialerweiterungen verbunden sind. COOKE und BLADES halten, um Verwirrungen zu beseitigen und eine statistische Bearbeitung zu ermöglichen, eine einheitlich festgelegte Nomenklatur für unerlässlich. Wir glauben, daß die Einteilung dieser Verfasser allen Belangen, sowohl den klinischen wie auch den pathologisch-anatomischen, am besten gerecht wird. Ihr Schema lautet:

I. *Angeborene Cysten,*A. *mit bronchogenem Zelltyp,*

1. solitär,
2. multipel;

B. *mit alveolärem Zelltyp,*

1. solitär (Balloncyste, Pneumatocele),
2. multipel;

C. *mit Kombination von bronchogenem und alveolärem Zelltyp.*II. *Erworbene Lungencysten.*

Bei den erworbenen sind die eigentlichen Cysten ohne Bronchuselemente vom bullösen Emphysem zu unterscheiden. Andere Hohlraumbildungen in der Lunge mit bekannter Genese, wie etwa tuberkulöse Kavernen, eitrige oder tumoröse Zerfallshöhlen, parasitäre Lungenerkrankungen usw., gehören nicht in den Bereich der eigentlichen cystischen Lungenerkrankungen, wenn sie auch von einigen Autoren dazugezählt werden.

B. Pathogenese der echten Lungencysten

Angeborene Lungencysten sind Mißbildungen, die ihre Ursache in einer Fehlleistung bei der Entwicklung des Bronchialsystems und der eigentlichen Lunge haben. Entsprechend ihrer Entstehung muß die angeborene Cyste die Formelemente des Bronchus oder der Alveole aufweisen, während die erworbenen Cysten mit einem einfachen Platten-

oder kubischen Epithel ausgekleidet sind. Besonders von pathologisch-anatomischer Seite wird immer wieder gefordert, daß die kongenitale Genese nur dann anzuerkennen sei, wenn der Epithelcharakter ihres Ursprungs gewahrt ist.

Nach Ansicht von GRAWITZ und OUDENDAL spricht der Mangel anthrakotischer Einlagerungen im erkrankten Lungengewebe für die angeborene Genese. Andererseits sah LÜCHTERATH auch bei frühkindlichen Lungenerkrankungen mit Funktionsausfall und bei entzündlichen Vorgängen in höherem Alter die befallenen Lungenabschnitte infolge eines abnormen Abtransportes auf dem Lymphwege besonders pigmentarm. Eine verminderte Anthrakose im Cystenbereich hat folglich für die Unterscheidung der angeborenen von den erworbenen Cysten keine Beweiskraft, desgleichen nicht die Lokalisation. SAUERBRUCH hat zwar erklärt, daß 80 % der angeborenen Cysten in der linken Lunge beobachtet würden, neuere Untersuchungen haben aber ergeben, daß diese in allen Lungenabschnitten sitzen können. Bei den von uns behandelten 30 Fällen lagen z. B. die Cysten 15mal rechts (4mal ganzer Lungenflügel, 1mal Mittel- und Unterlappen, 6mal Oberlappen, 1mal Mittel- lappen und 3mal Unterlappen) und 14mal links (4mal Oberlappen und 10mal Unter- lappen). In einem Fall waren beide Unterlappen erkrankt. So verbleiben als wirkliches Kriterium die erwähnten histologischen Eigentümlichkeiten, obwohl auch diese durch entzündliche Prozesse, die den ursprünglichen Wandaufbau zerstören und eine uncharakteristische Epithelauskleidung der Höhle bedingen, verwischt werden können. Das Zahlen- verhältnis zwischen angeborenen und erworbenen Cysten kann zur Zeit noch nicht genau angegeben werden, da viele Mitteilungen in der Literatur eines genauen histologischen Befundes ermangeln und die Auffassungen der einzelnen Verfasser uneinheitlich sind.

Nach GRAWITZ, KAUFMANN, BEITZKE, SCHEIDEGGER und LÜCHTERATH stellen ange- borene Lungencysten, von denen $\frac{2}{3}$ auf das weibliche Geschlecht entfallen sollen, eine relative Seltenheit dar. Unter 200 Mitteilungen aus der deutschen Literatur wurden nur 40 Cysten als angeboren aufgefaßt (LÜCHTERATH). Unter den in der Düsseldorfer Chirurgischen Klinik operierten Fällen sind 16 bronchogene Cysten als kongenital sicher- gestellt. Absolut spärlich ist der Anteil, wenn man eine größere allgemeine Sammel- statistik zugrunde legt. COOKE und Mitarbeiter sahen bei 51 200 Röntgenreihenunter- suchungen am Reed-Army-Hospital 21 angeborene bronchogene Cysten, WEAVER und Mitarbeiter bei 5000 Sektionen zwei, LEDERER (zit. nach SCHENCK) bei 5000 neun, davon einige bei Säuglingen und Kleinkindern und ORBECK bei 7823 drei Fälle, die sämtlich Angehörige einer Familie betrafen.

Die Genese der angeborenen Lungencysten hängt eng mit der Entwicklungsgeschichte der Atmungsorgane zusammen.

Der gesamte Respirationsapparat sproßt aus dem Teil des Vorderdarmes, der zwischen der Leber- anlage und den Kiemen liegt. Beim 2,5 mm großen Embryo findet man angedeutet eine knospenartige Verdickung, die der Kehlkopf- und Lungenanlage entspricht. Aus ihr entwickelt sich die ganze Lunge, das Bronchialsystem und das Alveolargebiet (HEISS). Bereits beim 3 mm großen Embryo teilt sich diese unpaare Knospe in 2 Bläschen. Durch die Verschiedenheit der Anlage kommt es rechts und links zu einem unterschiedlichen Teilungsrhythmus. Jede Knospe teilt sich weiter in Halbknospen, die in die Länge wachsen, weiter ausknospen und sich spalten. Jede einzelne davon enthält die Fähig- keit zur Bildung einer Röhre und von Lungenlappen und Segmenten. Wesentlich erscheinen die Er- kenntnisse von HEISS, daß die Aussprossung zentrifugal, die Kammerung dagegen durch zentripetal entgegenwachsende, bindegewebige Septen entsteht. Im 6. Fetalmonat ist die bronchiale Aussprossung beendet. Es erfolgt die Ausbildung der Alveolen. Die Alveolargänge werden zu terminalen Bronchi, die jetzt Alveolarsprossen bilden (TIEMANN). Während des gesamten Wachstums findet also eine dauernde Weiterdifferenzierung aus der Anlage statt. Dieser Vorgang ist erst mit der Beendigung der Wachstumsperiode des Menschen abgeschlossen. Nach BENNINGHOFF nimmt die Erwachsenen- lunge das 22fache Volumen der Neugeborenenlunge ein. Die entscheidende Rolle kommt der ento- dermalen Anlage zu, aus der sich alle epithelialen Elemente, die Schleimhaut mit drüsigen Elementen und das gesamte Alveolarepithel entwickeln. Aus dem passiv in die Entwicklung einbezogenen Meso- derm formieren sich andererseits alle übrigen Anteile des Bronchialsystems. Jeder Epithelaussprossung lagern sich Mesenchymzellen an, aus denen die elastischen Fasern, die Muskulatur und die Knorpel- platten hervorgehen.

Die elastischen Elemente werden zuerst im 4. Fetalmonat an den großen Bronchien, später an den kleineren und vom 6. Monat ab an den Alveolen beobachtet. Erst nach der Geburt schreitet die Ent-

wicklung des elastischen Lungengewebes rascher fort und ist bereits einen Monat später abgeschlossen (NEYSES). Entsprechend dem Stadium der bindegewebigen Entwicklung lassen sich Mißbildungen entwicklungszeitlich bestimmen.

Gegenüber der modernen Auffassung von HEISS stellen die älteren Vorstellungen nur den Stammbronchus, seine weitere Teilung und Aussprossung in den Vordergrund der Lungenentwicklung (AEBY, NARATH). Sie glauben an eine Entwicklung ähnlich der des Pflanzenkeimes. Schließlich sollen die Alveolen erst aus dem fertig entwickelten Bronchus hervorgehen.

Dieser Ansicht gemäß wurde früher meist eine *Hemmung der Bronchialsprossung* für die Entstehung der angeborenen Lungencysten verantwortlich gemacht (aplastische Bronchiektasie von KAHLSTORF, HUETER u. a.). GRAWITZ glaubte an eine hydropische Dehnung, KRAMPF an ein einfaches Riesenwachstum, wobei das fehlende Längenwachstum durch ein vermehrtes Breitenwachstum ersetzt wird. Andere Autoren nehmen ein echtes tumorartiges Wachstum des Bronchus (STÖRCK, MEYER u. a.) oder der Alveolen (LINSER, KOBOTH) an, SUNDER-PLASSMANN eine angeborene Innervationsschwäche. Merkwürdigerweise hielt VIRCHOW die cystischen Hohlräume für ekstatische Lymphgefäße. SCHNEIDER vermutet ein vermehrtes Wachstum der mesenchymalen Elemente als Ursache für die Hemmungsmißbildung der entodermalen Anteile, während BARD genau umgekehrt die Voraussetzung für die Entstehung von Lungencysten in einer mangelhaften Ausbildung des Stützgewebes sieht. Er ordnet sie in das Gebiet der Bronchiektasen ein und nimmt eine „idiopathische“ Bronchiektasie an, die später zur Cysten- oder Sacklunge führen kann. Nach diesem Verfasser können sich bronchogene Lungencysten auch in späteren Lebensabschnitten entwickeln. BLECHSCHMIDT spricht dem flüssigen Inhalt des aussprossenden Bronchus für die Lungenentwicklung eine besondere Bedeutung zu. Er meint, daß durch *Flüssigkeitsverschiebungen* in dem Hohlraumssystem große Räume entstehen können, die entsprechend dem Umfang der Störung solitär oder multipel sein können. Wenn der Bezirk mit dem Bronchialsystem in Verbindung bleibt, entwickeln sich später nach der Lungenbeatmung die luftgefüllten Cysten, wenn die Verbindung obliteriert, bleiben solche mit flüssigem Inhalt.

Nach HEISS stellen angeborene Lungencysten eine *Hemmungsmißbildung* dar, deren Ursache die *ausbleibende, zentral gerichtete Septierung* ist. Bleibt die Kammerung aus, so müssen in einzelnen Lungenabschnitten oder in der ganzen Lunge Hohlräume entstehen. Die Ursache ist also nicht das Fehlen der Alveolarausbildung, ein hydropisches Breitenwachstum oder gar ein tumoröses Wuchern des Bronchus, sondern das Ausbleiben der Unterteilung, so daß sich statt der Lungenbläschen große cystische Hohlräume entwickeln. Für die Theorie der ausbleibenden Kammerung spricht die Tatsache, daß die Cysten subpleural liegen. Wäre eine mangelnde Aussprossung des Bronchialsystems die Ursache, dann müßten sie eine zentralere Lage haben. Die Erklärung von HEISS über die Entstehung der angeborenen Lungencysten hat vieles für sich.

Allgemein anerkannt ist die Tatsache, daß jeder heranwachsende Bronchus die ihm eigene Wachstumspotenz hat. Bei einer Mißbildung bleibt diese Potenz zwar erhalten, sie kann sich aber nicht regelrecht realisieren und muß sich daher in einer anderen Richtung auswirken, hier also auf die Cystenwand. Es entstehen in ihr Epithelinseln und -trabekel, die in den Hohlraum hineinziehen. Man findet darin auch bronchusartige Hohlschläuche (die wuchernden Bronchiektasen von GRAWITZ und SCHEIDEGGER) und Epithelmembranen, d. h. lokale Zellanhäufungen, die mit dem Adenom älterer Beobachter identisch sind. Diese Gebilde sind nicht die Ursache der Cysten, sondern die Auswirkung der Hemmungsmißbildung am Bronchus und der daraus folgenden *fehlgeleiteten Wachstumspotenz*.

Angeborene Lungencysten bronchialen Aufbaus entstehen im 3.—6. Fetalmonat. Ihr Entwicklungszeitpunkt ist ziemlich genau bestimmbar. Bleibt die Kammerung des aussprossenden Bronchus zu einem sehr frühen Zeitpunkt aus, so resultiert daraus ein einziger großer cystischer Sack an Stelle eines Lungenflügels, die seltene *Sacklunge*, die in den meisten Fällen mit dem Leben unvereinbar ist. Bronchialcysten (Abb. 1) können hingegen in jeder Entwicklungsperiode entstehen, und zwar aus den Lappen-, Segment- oder Subsegmentbronchien oder aus den Bronchioli respiratorii. Da die Entwicklung des Bronchial-

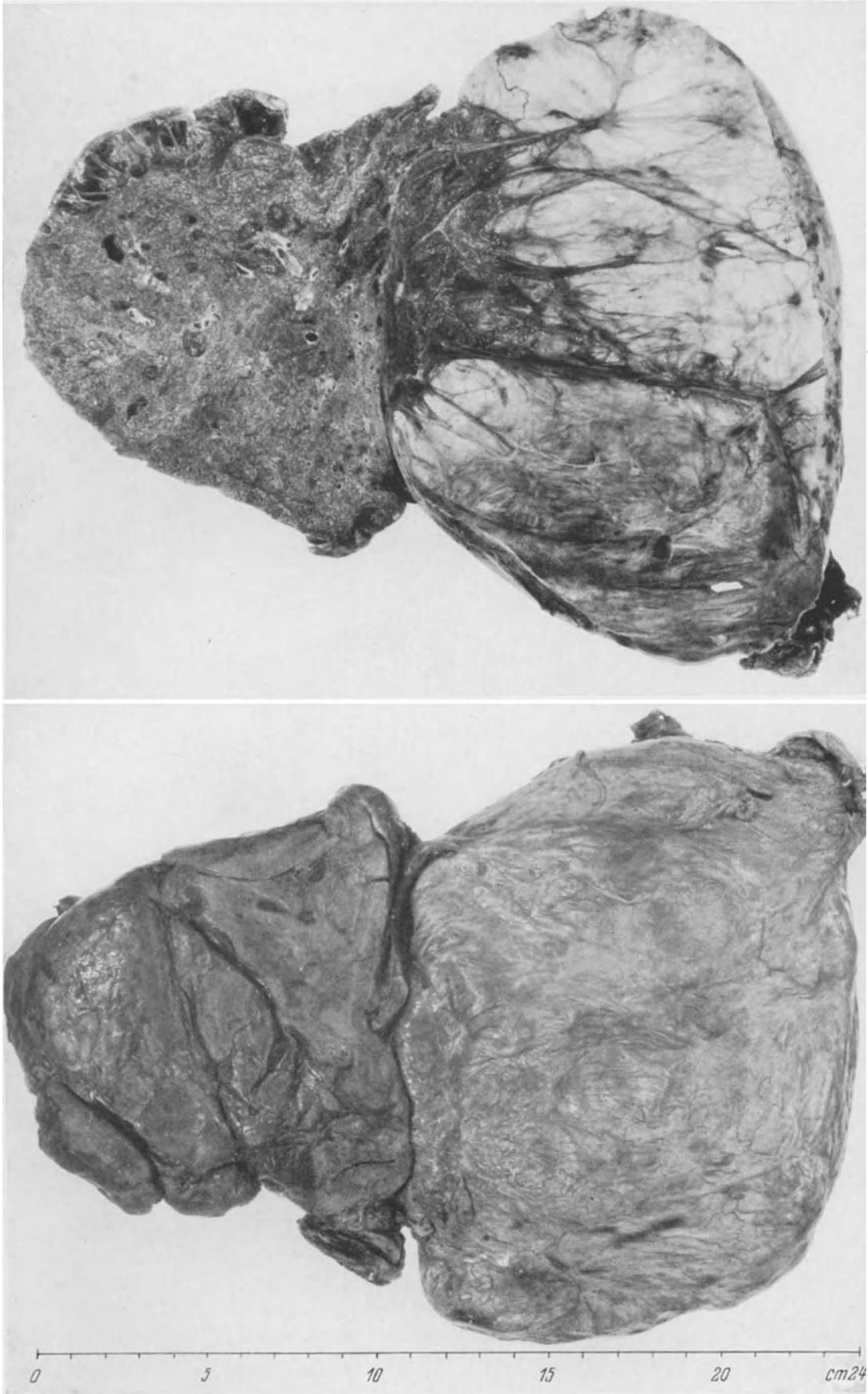


Abb. 1a u. b. Bronchogene Riesencyste des rechten Oberlappens bei einem 18jährigen Mann. Operationspräparat nach Lobektomie. Der Cyste sitzt der zum Teil atelektatische Rest des Oberlappens auf. a Das gesamte Lobektomie-Präparat; b der Lappen mit der Cyste im Längsschnitt

systems mit dem 6. Fetalmonat abgeschlossen ist, ist die Anlage einer Bronchialcyste zu einem späteren Zeitpunkt unmöglich.

Lungencysten treten entweder solitär oder multipel auf. Finden sich Cysten im Bereich zahlreicher Endbronchi eines Lappens oder der ganzen Lunge, dann spricht man von der *Cysten-, Waben- oder Schwamm-lunge*, die von manchen Untersuchern den Bronchiektasen zugeordnet wird. Die eigentlichen Bronchialcysten stellen eine Fehlleistung des Entoderms, die Wabenlunge (Abb. 2) eine solche des Entoderms und des

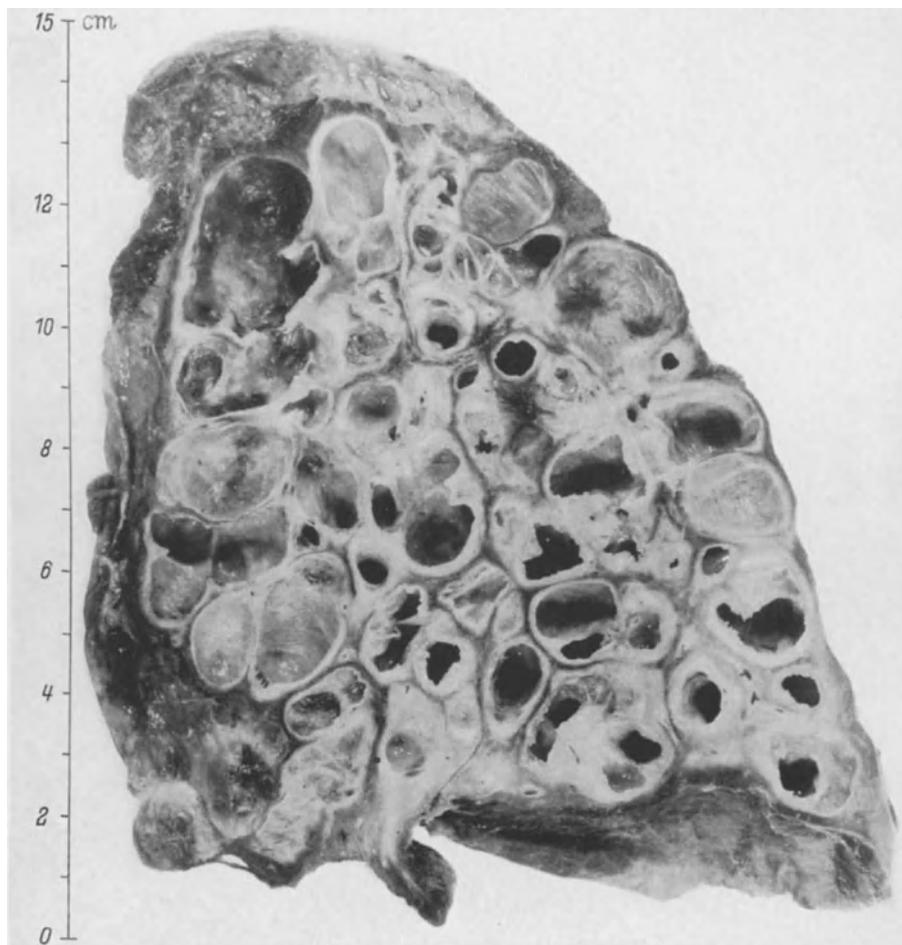


Abb. 2. Wabenlunge des rechten Oberlappens. Auf dem Längsschnitt stellen sich zahlreiche Hohlräume der verschiedensten Größe dar. (Präparat des Pathologischen Institutes der Medizinischen Akademie Düsseldorf)

Mesoderms dar. Andere begleitende Organmißbildungen und vor allem cystische Veränderungen übriger Organe unterstreichen die kongenitale Natur (LASTHAUS). KAUFMANN sah bei Trägern von Lungencysten eine Chondrodystrophie und KARTAGENER einen Situs inversus mit Cystenniere. Interessant ist, daß MORELLI, NEISSER und ORBECK u. a. eine gewisse familiäre Häufung feststellen konnten. Bei einem Teil der Cystenträger fällt eine allgemeine konstitutionelle Minderwertigkeit bei asthenischem oder dysplastischem Habitus auf (Eigenbeobachtungen).

Neben diesen in der Lunge selbst gelegenen, angeborenen Cysten kommen solche außerhalb der Lunge vor, die sich von versprengten oder abgeschnürten Teilen der Lungenanlage herleiten (LASTHAUS). Diese Cysten finden sich im ganzen Brustraum, besonders im Bereich der Speiseröhre. Daneben sind sie als *Bauchlungen* auch retroperitoneal

beobachtet worden. Sie können sehr einfach gebaut sein, wobei nur das Flimmerepithel oder gelegentlich Bronchialknorpel auf ihre Herkunft hinweist.

Einem späteren Zeitpunkt in der Entwicklung gehören die mit reinem Alveolar- und die mit gemischtem Alveolar- und Bronchialepithel ausgekleideten Cysten an. Ihre Ausbildung geht auf den Zeitpunkt der Alveolarentstehung zurück. Zu ihnen gehören die relativ häufig bei Kleinkindern beobachteten *Balloncysten* (KLOSK und Mitarbeiter, ELOESSER). Ihre Bronchialverbindung enthält nicht selten einen Ventilmechanismus. Sie sind meist isoliert, und die umgebende Lunge ist normal gebaut. Ursächlich kommt eine mangelhafte Ausbildung des elastischen Gewebes in der Umgebung der Alveolen in Betracht.

Das sog. *bullöse Emphysem* der Kleinkinder weist an der Lungenoberfläche größere oder kleinere blasige Bezirke auf, die mit den zugehörigen Bronchiolen in Verbindung stehen. Es kann auf kleinere Bezirke begrenzt sein, aber auch ein Segment, einen Lappen und noch größere Lungenabschnitte betreffen. v. HANSEMANN beschuldigt ätiologisch eine Schwäche der *Elastica*, so daß die Lungenabschnitte von vornherein ihrer widerstandsfähigen Elemente entbehren. SCHEIDEGGER denkt an eine zusätzliche Unterwertigkeit der Muskulatur. Das angeborene bullöse Emphysem tritt naturgemäß erst nach der Beatmung der Lunge in Erscheinung. Angeboren ist lediglich die ungenügende Ausbildung der elastischen Elemente im Bereich der Alveolen.

Als auslösende Faktoren für die Manifestation von Lungencysten werden verschiedene Ursachen angegeben. Eine intrauterine entzündliche Komponente erwägen GRAWITZ und OUGHTERSON und Mitarbeiter. STÖRCK nimmt geschwulstartige Bildungen während der Bronchialentwicklung an. SAUERBRUCH sieht in den Cuvierschen Gängen in der schon durch die Herzanlage engeren linken Thoraxhälfte unter Umständen ein Hindernis für die Lungenausbildung. HELLER prägte den Begriff der fetalen Lungenatelektase in dem Sinne, daß sich Alveolen abschnittsweise nur ungenügend entwickeln und postnatal nicht entfalten. Dies habe zur Folge, daß die Alveolen zugrunde gehen, während sich die Bronchien erweitern, da kein genügender Gegendruck lufthaltiger Lunge vorhanden ist. DEBRÉ und Mitarbeiter mutmaßen eine allgemeine Keimschädigung als Ursache der Lungencysten. Sie haben eine gewisse Stütze in den Beobachtungen von GRAWITZ, DEY und SCHEIDEGGER, die Cysten häufiger bei Früh- und Totgeburten sahen.

Bei der Untersuchung großer Serien hat man gefunden, daß es keinen Faktor gibt, der eindeutig die Entwicklung von angeborenen Lungencysten begünstigt. Weder die allgemeine Keimschädigung DUKENS, noch die angeborene Lues (SANDOZ, KLIMESCH) oder die Tuberkulose kommen in Frage. Fest steht, daß angeborene Lungencysten in jedem Alter beobachtet werden, bei Jugendlichen freilich mehr als bei älteren Menschen. Wenigstens in der Anlage sind sie schon bei der Geburt vorhanden, mögen sie auch erst später durch ihre Größenzunahme klinisch offenkundig werden. Die häufig geäußerte Meinung, daß sich cystische Lungenveränderungen meist erst nach der Geburt entwickeln, dürfte nur für alveoläre Cysten und das bullöse Emphysem gelten, da zum Zeitpunkt der Geburt die Alveolarentwicklung noch nicht abgeschlossen ist. In höherem Alter ist häufig eine exakte Unterscheidung zwischen der angeborenen und der erworbenen Natur infolge sekundärer Veränderungen des Wandaufbaus nicht mehr zu treffen.

C. Pathologische Anatomie

1. Angeborene Lungencysten

Der Cysteninhalt kann gasförmig oder verschiedenartig flüssig sein (PEARSON). Während Cysten mit einem Drainagebronchus meist gasgefüllt sind, zeigen sich bei gleichzeitig bestehender Infektion häufig Flüssigkeitsspiegel (HEALY, KAHLSTORF, SOMMER u. a.). Fehlt jede Bronchialverbindung, so ist der Inhalt serös oder mukös und von einer graugelblichen Farbe (FARINAS und Mitarbeiter, KEMPF, Eigenbeobachtungen). Bei Hämorrhagien in die Cyste finden sich blutige Beimengungen oder reines Blut. Nach PEARSON

können gasförmige Cysten, die sekundär ihre Bronchialverbindung verlieren, ihre ursprüngliche Größe behalten, während andere Verfasser glauben, daß durch Luftresorption sogar Spontanheilungen möglich sind. Zweifellos ist der Cysteninhalte abhängig von der Funktion des auskleidenden Epithels.

Sowohl die bronchialen wie auch die alveolären Cysten weiten sich unter Umständen extrem aus. Ein Klappenmechanismus wird gelegentlich beobachtet. Verschiedene Autoren sahen im zuführenden Bronchus polsterartige Zellanhäufungen, welchen sie einen Ventilmechanismus zuschreiben in der Art, daß bei der Einatmung wohl in die Cyste Luft gelangt, beim Ausatmen aber nicht in der gleichen Menge entweicht. Zur Erklärung der Ausweitung der Cystensäcke ist freilich die Annahme klappenartiger Gebilde nicht notwendig. Beim Husten setzt sich der *vermehrte intrabronchiale Druck* in die Cyste hinein fort. Es strömt mehr Luft hinein, als bei der engen Bronchialverbindung in der Ausatemungszeit entweichen kann. So entsteht innerhalb der Cyste ein Überdruck, dem die umgebende Lunge keinen entsprechenden Gegendruck entgegenzusetzen kann. Auch die Cystenwand ist mangels genügender elastischer Elemente diesem Druck nicht gewachsen. Sie gibt nach, und die Cyste dehnt sich aus.

Mit Flimmerepithel ausgekleidete Cysten werden auch außerhalb der eigentlichen Lunge beobachtet. Häufig sind sie zum Hauptbronchus hin gestielt (v. HABERER, PEARSON). Sie dürften durch frühembryonale Abschnürungen aus dem Hauptbronchus entstehen. Der Zusammenhang mit Bronchus oder Lunge kann fehlen (RIZZI, ALLISON, BRADFORD und Mitarbeiter, BRUNNER, MAIER). FISCHER, BERT und FISCHER sowie SAUERBRUCH sehen in den Flimmerepithelcysten des Mediastinums rudimentäre Lungen oder eine Art von Nebenlunge, die ihren Zusammenhang mit dem Muttergewebe verloren haben. SCHNEIDER widerspricht allerdings dieser Ansicht, da sich zwischen den einfachen Cysten und den kompliziert gebauten Nebenlungen mit ihrem typischen Sitz im pleuralen Recessus kein Übergang nachweisen läßt. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen Gebilden um Cysten, die von versprengten Keimen des Vorderdarmes, also der Lungen- oder Darmanlage, ihren Ausgang nehmen. Entsprechend ihrer frühembryonalen Abspaltung sind sie mit Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidet. Man sollte sie generell den Mediastinalcysten zuordnen (SCHRIDDE).

Umgekehrt finden sich auch intrapulmonal gelegene Flimmerepithelcysten, die mit dem Oesophagus in Zusammenhang stehen. Solche fistelartigen Stränge münden meist in Höhe der Bifurkation in den Oesophagus (ASCHOFF, FISCHER, BRUNNER). Der Zusammenhang zwischen Cyste und Oesophagus ist durch die Entstehung beider Organe aus der Vorderdarmanlage und durch ihre Weiterentwicklung in unmittelbarer Nachbarschaft zu erklären.

Selten werden mit Magenschleimhaut ausgekleidete Cysten in der Lunge beobachtet, die sowohl mit dem Oesophagus wie auch mit dem Bronchialsystem in Verbindung stehen können. Auch sie gehen auf versprengte Keime des Vorderdarmes zurück, die die Fähigkeit behalten haben, das ihrer Anlage entsprechende Epithel zu entwickeln. Nach CHRISTOFFERSON sind sie einer sehr frühen Entwicklungsstufe zuzurechnen, die vor der Differenzierung des Vorderdarmes liegt.

Lungencysten treten besonders häufig in akzessorischen Lungenlappen auf oder in Lungenabschnitten — es handelt sich fast immer um den linken Unterlappen — mit abnormer Gefäßversorgung aus der Brust- oder Bauchorta (RIPPSTEIN und DEGENSHEIM, PRYCE, KERGIN, Eigenbeobachtungen).

2. Erworbene Lungencysten

Erworbene Lungencysten sind dahin zu differenzieren, daß ihre Entstehungsursache in die Zeit *nach* der Geburt fällt. Man sollte sie besser als Pseudocysten oder Pneumatocelen bezeichnen, da ihnen ein spezifisches Epithel fehlt. Im allgemeinen werden sie auf durchgemachte Entzündungen des Bronchialsystems oder der Lunge zurückgeführt. Jenseits postpneumonischer, bronchitischer oder corpusculärer (aspirierte Fremdkörper) Bronchus-

stenosen kann sich das Lumen einzelner oder mehrerer Bronchialabschnitte durch Sekretstauung oder Luftaufblähung blasig ausweiten (ALMEYDA). POTTS und RIKER beobachteten runde Aufhellungen in infiltrativ verdichteten Lungenabschnitten. Ätiologisch werden in erster Linie frühere Staphylokokkenpneumonien herangezogen. Die Verfasser gehen mit ihren Schlüssen so weit, daß sie früher durchgemachte Entzündungen der Atemwege für alle erworbenen Lungencysten verantwortlich machen wollen. Andere Autoren vermerkten wiederholt Lungencysten nach granulomatöser Lipoidpneumonie. Bronchopneumonische Infiltrate sollen durch Konfluieren der Herde mitunter das Bild der Cysten- oder Wabenlunge hervorrufen (LÜCHTERATH). GALLAGER endlich fand bei der Megalocyteneinschlußkörperchenkrankheit Neugeborener, einer Virusinfektion der Speicheldrüsen, zahlreiche mit Fibrin ausgekleidete und mit dem Bronchialsystem in Verbindung stehende Hohlräume. Bei der histologischen Untersuchung fand er die für diese Krankheit charakteristischen intraplasmatischen Einschlüsse.

Ähnlich wie Entzündungen können unter Umständen *Traumen* die Ursache für die Ausbildung von Lungencysten sein. KOPF berichtete über einen Fall, bei dem es nach einem Lungensteckschuß mit Bronchusverletzung infolge narbiger Stenose des Bronchus zur Ausbildung einer Lungencyste kam. ALLBRITEN nimmt Alveolarrupturen nahe der Pleura als einen möglichen Entstehungsmechanismus an. Cystische Hämatome und Hämatocelen haben nach LÖHR stets eine traumatische Ursache, obzwar die Möglichkeit sekundärer Blutung in schon bestehende Cysten nicht von der Hand zu weisen ist.

Den erworbenen Lungencysten ist auch das *erworbene Emphysem* zuzuordnen. DEBRÉ, LAMY und MARIE unterscheiden 2 Formen: das durch den teilweisen Verschuß eines großen Bronchus entstehende lobuläre oder lobäre Emphysem eines Segmentes oder Lappens und das bullöse Emphysem, dessen Ursache die Verlegung eines Bronchiolus ist. Auffallend ist, daß das lobäre und lobuläre Emphysem unter den Augen des Beobachters plötzlich auftreten kann, meist bei kleinen Kindern. Als Ursache fungieren regelmäßig aspirierte Fremdkörper, Lymphknotenpakete und Schleimpfröpfe, die einerseits zu einer starken Einengung des zugehörigen Bronchus führen, andererseits durch einen klappenartigen Mechanismus das Entweichen der Luft bei der Ausatmung aus den befallenen Lungenabschnitten verhindern. Schließlich reißen die Alveolarsepten ein, und es entstehen größere oder kleinere subpleurale Luftsäcke. Auch durch den Verschuß kleinerer Bronchien im Verlauf akuter Lungenprozesse (Anschoppung, Pneumonie, Absceß) können sich emphysematöse Bezirke ausbilden. Letztlich gehören das Emphysem der Asthmatiker und das Altersemphysem hierher, bei denen Entzündungsvorgänge im Bronchus und ein chronischer Husten die wesentliche Rolle spielen.

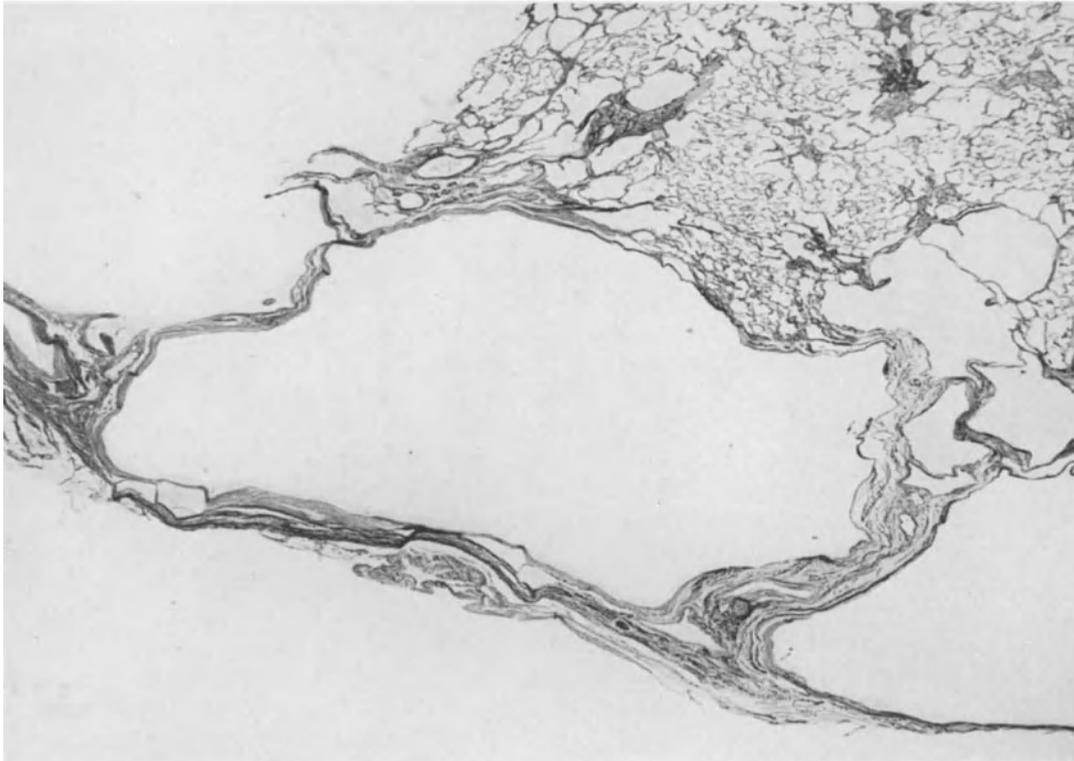
D. Histologischer Aufbau der Cysten

1. Angeborene Lungencysten

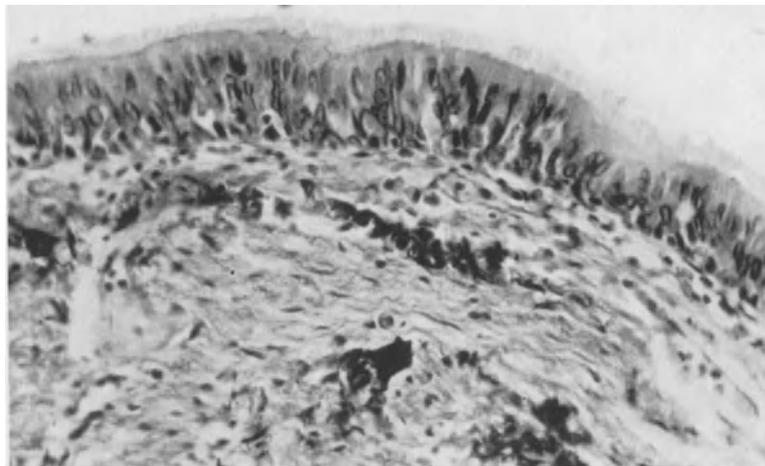
Das histologische Bild der Cystenwand gibt Auskunft darüber, welcher Art die Lungencyste ist, vorausgesetzt, daß der ursprüngliche Epithelcharakter nicht durch abgelaufene Entzündungsvorgänge zerstört worden ist.

Bei den angeborenen Lungencysten unterscheidet man den bronchialen und den alveolären Typ (PEARSON, COOKE und BLADES u. a.). Die *bronchogene Cyste* (Abb. 3 a und b) enthält in ihrer Wand die Aufbauelemente des Bronchus. Die Innenauskleidung besteht aus einem ein- bis mehrschichtigen Flimmerepithel. Meist finden sich auch Schleimdrüsen. Das Epithel sitzt einer Membrana limitans auf, die es von den darunterliegenden bindegewebigen Elementen trennt. In dieser bindegewebigen Schicht liegen dichte fibrilläre Stränge, durchsetzt von prall gefüllten Arteriolen; darunter kann manchmal eine Lage unausgebildeten Lungengewebes mit verdichteten Septen, in der ihrerseits gelegentlich Epithelinseln in Form kleiner Trabekel mit typisch cylinderepitheliale Aufbau oder angedeutete rudimentäre Bronchien zu finden sind, nachgewiesen werden. Stellenweise findet man in der Cystenwand kleinere cystische Hohlräume. Die Verbindung zum

Bronchus läßt sich bei sehr genauer Untersuchung in der Regel eruieren (OUGHTERSON und TAFFEL). Sie pflegt stark abgewinkelt und eng zu sein (KRAHL). Die großen Cysten enthalten manchmal Knorpelplatten und Muskulatur in ihrer Wand, die kleinen dagegen nicht (LASTHAUS). Übereinstimmung besteht darüber, daß die Diagnose „angeborene



a



b

Abb. 3 a u. b. Feingeweblicher Aufbau einer bronchogenen Lungencyste. a Cystenwand in Lupenvergrößerung (7mal). Man erkennt die feine Wand mit dem darunterliegenden zarten Bindegewebssaum. In der Umgebung zum Teil atelektatisches Lungengewebe. b Teil derselben Cyste bei 310facher Vergrößerung. Die Innenauskleidung besteht aus ein- bis mehrschichtigem Flimmerepithel mit vereinzelt Schleimdrüsen. Das Epithel sitzt einer bindegewebigen Membrana limitans auf. Weiter zur Peripherie hin zum Teil unentwickeltes Lungengewebe mit verdichteten Septen. (Präparate des Pathologischen Institutes der Medizinischen Akademie Düsseldorf, Direktor: Prof. Dr. H. MEESSEN)

Lungencyste“ nur histologisch sicher zu stellen ist (LOB, SAUERBRUCH, ALLBRITTEN, SCHEIDEGGER, LÜCHTERATH).

Alveoläre Cysten besitzen keine Basalmembran und sind mit einem respiratorischen Plattenepithel ausgekleidet. Sie haben ebenfalls eine Verbindung zum Bronchus und sind in der Überzahl lufthaltig. Mitunter weisen sie einen Flüssigkeitsspiegel als Folge abgelaufener Entzündungsvorgänge auf. Durch ihre oft enorme Größe wirken sie verdrängend auf die Umgebung und neigen durch Spontanrupturen zur Pneumothoraxbildung (SCHENCK, LLOYD, COFFEY, CROSSWELL, COOKE und BLADES, BLADES). Zu den alveolären Cysten zählen auch die übergroßen Balloncysten, wie sie im frühen Kindesalter gefunden werden (PAUL, BEATTIE und BLADES, ALLBRITTEN). Zum Unterschied vom an-

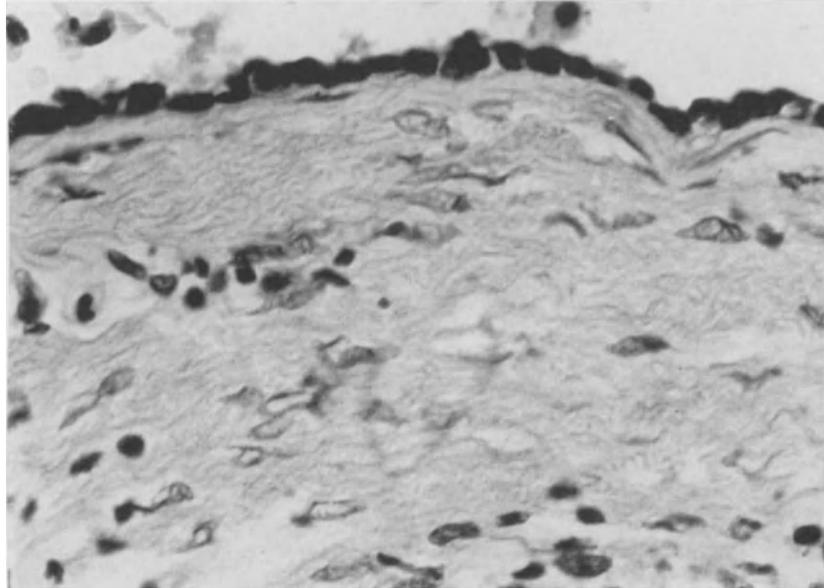


Abb. 4. Histologischer Wandaufbau einer erworbenen Lungencyste. Einer breiteren bindegewebigen Schicht sitzt das undifferenzierte, in diesem Fall kubische Epithel auf

geborenen Emphysem haben sie eine einzige Verbindung zum Bronchus und keine Reste von Alveolarsepten in ihrer Wand. Für die enorme Ausweitung dürfte ein Ventilmechanismus verantwortlich sein. Im Wandaufbau des angeborenen Emphysems lassen sich Reste von Alveolarsepten nachweisen. Die elastischen Elemente sind schwach entwickelt. Da die Entstehungsursache ein Einreißen der Alveolarwände ist, kann die resultierende Blase Verbindung zu mehreren Bronchioli haben.

2. Erworbene Lungencysten

Die erworbenen Lungencysten verschiedener Genese weisen nicht den charakteristischen Aufbau der angeborenen auf. Wenn in ganz seltenen Fällen eine allmähliche Ausweitung des Bronchus oder einer Alveole hinter einer Bronchus- oder Bronchiolusstenose zur Cyste möglich ist, muß der Epithelcharakter des Bronchus oder der Alveole gewahrt bleiben, ohne daß die verschiedenen cellulären Wandinlagerungen wie bei den während der Embryonalentwicklung entstandenen Mißbildungen vorhanden sind (Abb. 4).

Entsprechend der fast immer entzündlichen Entstehungsweise ist die an sich regelmäßig aufgebaute Wand erworbener Cysten dicker und weniger scharf von der gesunden Lunge abgesetzt. In ihr dominieren die Elemente der chronischen Entzündung mit Lymphocyten- und Plasmazellen-Infiltraten, gelegentlich durchsetzt mit Riesenzellen. Die Innenwand der Cyste ist mit einem einfachen Platten- oder kubischen Epithel

ausgekleidet, das vielfach Metaplasien aufweist. Die Entwicklung eines höher differenzierten Epithels mit Cylinder-, Flimmer- oder Schleimzellen ist ausgeschlossen (LÜCHTERATH).

Beim erworbenen bullösen Emphysem, das sich in der Regel im höheren Alter durch Platzen von Alveolarsepten unter Bildung cystischer Bezirke entwickelt, gibt die unverletzte Pleura die periphere, das unveränderte Lungengewebe die übrige Begrenzung ab. Die Ausbildung der Emphysemlasen kann dadurch begünstigt werden, daß die elastischen Fasern, die die Pleura mit dem darunter liegenden Lungengewebe verbinden, einreißen (MILLER). Ausgezogene Blutgefäße, Stränge aus dem benachbarten Gewebe und feine Bronchien kreuzen zuweilen den Luftsack. Die Blasen können wie beim sog. angeborenen Emphysem auf kleinere Bezirke, beispielsweise auf ein Segment beschränkt sein, aber auch einen ganzen Lappen und mehr befallen. Oft erreichen einzelne Blasen eine erstaunliche Größe. Das bullöse Emphysem ist meist mit einem generalisierten Emphysem der ganzen Lunge vergesellschaftet (MILLER, COOKE und BLADES).

E. Symptomatologie und Klinik

Die Krankheitserscheinungen der cystischen Lungenveränderungen schwanken in weiten Grenzen. Sie sind von der Größe und Zahl der Cysten abhängig, weiter von der Beschaffenheit der Cystenwand, vom Vorhandensein oder Fehlen einer offenen Verbindung zum Bronchialsystem, von den Beziehungen zu den Nachbarorganen und von hinzugekommenen Komplikationen (PEARSON, WOOD). Selbst größere Cysten können völlig symptomlos bleiben. Sie werden erst bei anderweitigen Röntgenuntersuchungen zufällig entdeckt. Im großen und ganzen stellen aber Lungencysten für den Träger eine erhebliche Gefahr dar. Bei Neugeborenen bewirken sie unter Umständen Cyanose und Erstickungsanfälle. Im Laufe der Zeit verursachen größere oder multiple Cysten aber auch beim Erwachsenen fast immer eine Reihe von Krankheitserscheinungen, die allerdings recht uncharakteristisch sind. Zu nennen sind Spannungsgefühl in der Brust, asthmatische Zustände, Kurzatmigkeit bei Anstrengungen, die sich zu Anfällen von Atemnot und Cyanose steigern kann (KJAERGAARD, SCHENCK), und Neigung zu Husten mit schleimigem Auswurf. Fieber, rezidivierende Bronchitiden, Bronchopneumonien, Zunahme des Auswurfs und zeitweise Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens weisen schon auf Weiterungen hin. Obwohl das Symptomenbild mehr oder weniger chronisch ist, sind plötzliche Exacerbationen nicht ausgeschlossen, sei es, daß bislang stille kleinere Cysten durch rasche Größenzunahme eine reguläre Ateminsuffizienz auslösen, sei es, daß Luftcysten bei freiem Pleuraraum mit der Folge eines *Spannungspneumothorax* rupturieren (Abb. 5a—c). Riesencysten, die oft mit einem Spannungspneumothorax verwechselt werden, bewirken die Atemminderleistung nicht nur durch Kompression der kranken Seite, die bei längerer Dauer atelektatisch wird, sondern gelegentlich auch durch Behinderung der kontralateralen Seite, wenn größere Mediastinalhernien entstehen (BRUNNER). SEYFARTH sah unter solchen Bedingungen ein 5jähriges Kind, bei dem schließlich die Atemfläche auf $\frac{1}{5}$ eingeengt war. Wenn durch Cysten das Mittelfell mit den großen Gefäßen und dem Herz nach der gesunden Seite verschoben wird, können ab und zu Herz- und Kreislaufstörungen im Vordergrund stehen.

Die häufig vorhandene Kurzluftigkeit ist neben der Verminderung der Atemfläche manchmal auf hohe Residualluftwerte bei einem klappenähnlichen Mechanismus am Drainagebronchus zurückzuführen. Bei der Lungenfunktionsprüfung, die regelmäßig vor dem geplanten operativen Eingriff ausgeführt werden sollte (Spirometrie nach KNIPPING), fallen der verminderte Atemgrenzwert und der verringerte Wert im Tiffeneau-Test auf.

Vielfach werden cystische Lungenveränderungen aber erst durch augenfälligere Komplikationen offenkundig. *Hämoptysen* leichteren oder schwereren Grades werden in etwa 50 % der Fälle beobachtet (BRUNNER, SEMB). Nach ALLBRITTEN sind sie besonders für die diffusen cystischen Lungenveränderungen charakteristisch. Diese durch Gefäßarrosion entstehenden Blutungen sind bei offener Bronchialverbindung gelegentlich

bedrohlich. Bei geschlossenen Cysten bedingen sie eine Ausweitung derselben und damit eine weitere Einengung der Atemfläche mit konsekutiver Dyspnoe.

Durchbruch der Cysten in die Pleurahöhle mit der Folge eines infizierten Pneumothorax kommt ebenfalls vor. Offene Bronchialverbindungen prädestinieren andererseits zur *Cysteninfektion*, die zwar lange ausbleiben, jedoch jederzeit unter dem Bild des akuten Lungenabscesses oder infizierter Bronchiektasen eintreten kann (SEMB). Der Einbruch solcher Eiterherde in die freie Pleurahöhle ist eine weitere, sehr ernste Verwicklung. Die

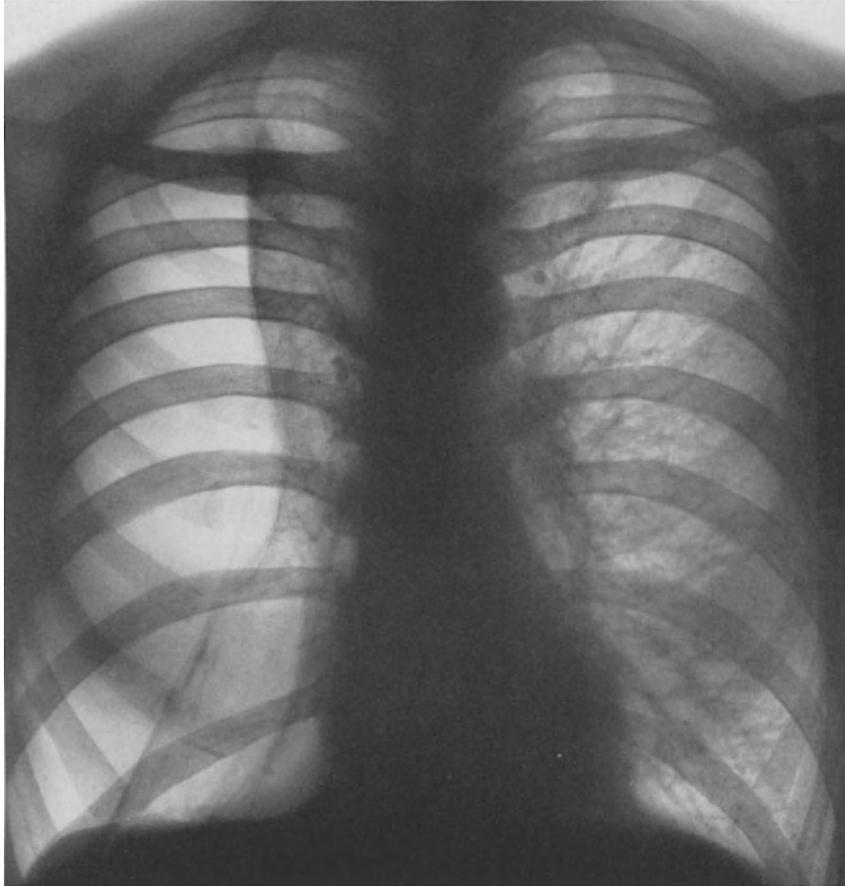


Abb. 5a

Abb. 5a--c. a Spontanpneumothorax bei einem 32jährigen Mann (H. K.). Im rechten Unterfeld ist nur ein feiner Streifen als Lungenrest zu erkennen. Die übrige Lunge liegt dem Mediastinum als breiterer Saum an. b Derselbe Fall nach teilweiser Absaugung des Pneumothorax. In der wieder ausgedehnten Lunge sind im Mittel- und Unterfeld mehrere große, lufthaltige, cystische Hohlräume zu erkennen. c Der gleiche Fall im Bronchogramm. Nur der Oberlappen zeigt eine teilweise Füllung auf. Abbruch des Mittel- und Unterlappenbronchus nahe dem Abgang vom Stammbronchus. Diagnose: multiple Balloncysten des rechten Mittel- und Unterlappens. Gutes funktionelles Ergebnis nach Bilobektomie (Chirurgische Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf)

Infektion ist durch die verschiedensten Erreger möglich. PEARSON hat den Pfeifferschen Influenzabacillus und eine Superinfektion mit Tuberkulose, KEMPF eine Aspergillomykose nachgewiesen. Auch Tuberkulose-Infektionen in der Umgebung der Cysten sind bekanntgeworden (SEYFARTH, Eigenbeobachtung). Fast immer wird die umgebende Lunge in die Entzündung einbezogen. Durch Aspiration in andere Lungenabschnitte können Abscedierungen und Gangräneszierungen (SIEMS) zustande kommen. Daß bei lange bestehenden Infektionen mit allen Gefahren der chronischen Eiterung (toxische allgemeine Organschädigungen, Anämie, Amyloidose, metastatische Abscesse im Gehirn usw.) zu rechnen ist, bedarf keiner besonderen Betonung.

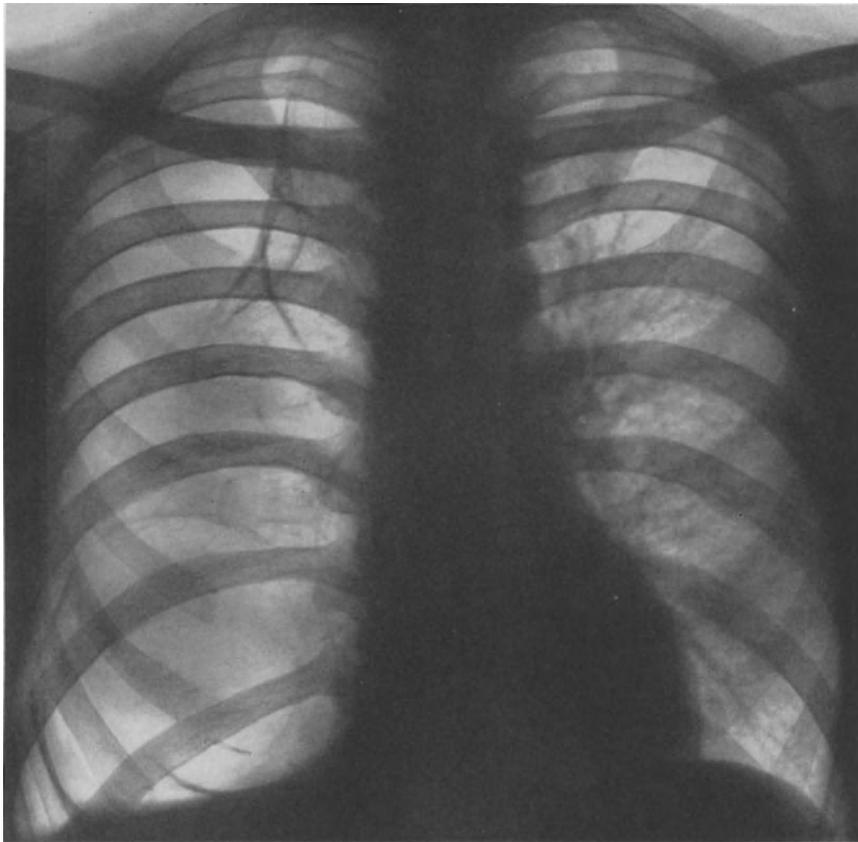


Abb. 5b

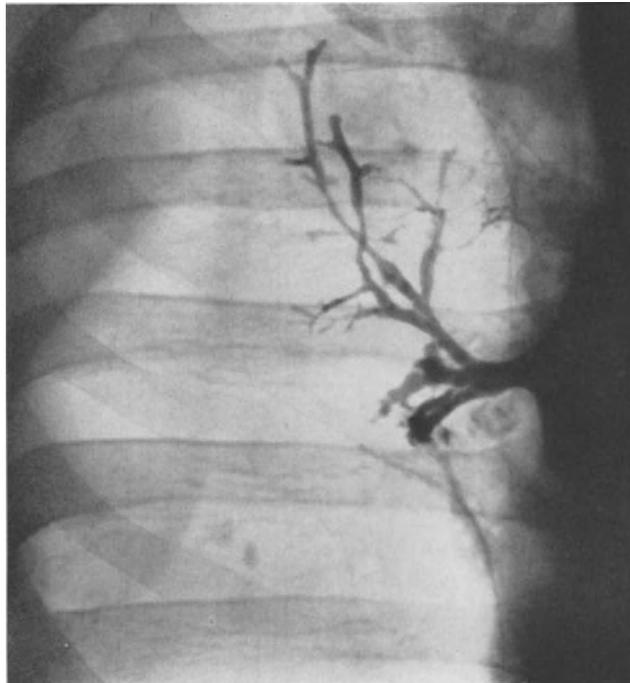


Abb. 5c

F. Diagnose

Die Erkennung von Lungencysten ist mit den üblichen klinischen Methoden, besonders wenn es sich um kleinere Cysten handelt, nicht ohne weiteres möglich. Bronchitische Auskultationsphänomene sind vieldeutig. Sputum- und Blutuntersuchungen ergeben nur allgemeine Hinweise. Ihr Wert ist aber damit begründet, daß mit ihrer Hilfe Tuberkulose, Abscesse, parasitäre und tumoröse Veränderungen meistens ausgeschlossen werden können. Ein Zwerchfelltiefstand mit gelegentlicher Einschränkung der Beweglichkeit

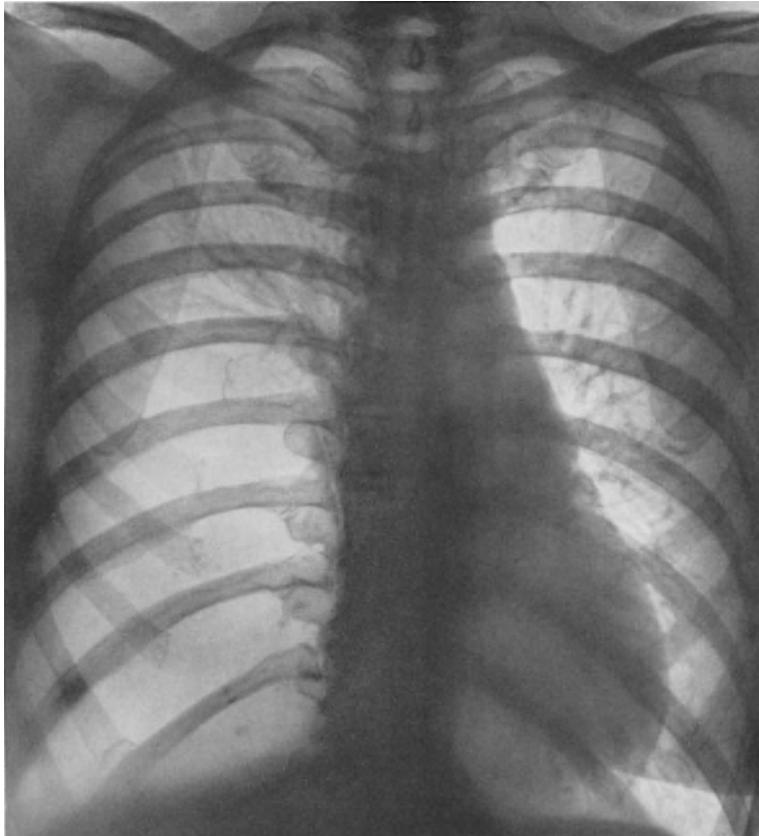


Abb. 6a. Riesencyste des rechten Lungenunterlappens bei einer 58jährigen Frau (H. W.). Das ganze Lungenunterfeld ist durch eine große, ovale und scharf begrenzte Aufhellung ersetzt, in der jede Lungenzeichnung fehlt. Im oberen Drittel der rechten Pleurahöhle liegt die streifig verdichtete Restlung.

oder inspiratorische Einziehungen der Brustwand über dem Bereich von Lungencysten (DEBRÉ und Mitarbeiter) sind relativ vage, selten objektive Anhaltspunkte. An Bedeutung gewinnen die perkutorischen und auskultatorischen Verfahren allerdings, wenn die cystischen Bildungen eine gewisse Größe (über Apfelgröße) haben und lungenoberflächen-nahe liegen. Bei Bronchialkommunikation und Gasinhalt verursachen sie einen tympanitischen Klopfeschall ohne und mit Dämpfungshof, verbunden mit einem Bronchialstridor oder amphorischem Geräusch, je nachdem, ob Lungenatelektasen und Lungeninfiltrationen in der Umgebung gegeben sind, und ob die Bronchialverbindung größer oder kleiner ist. Bei fehlender Bronchusdrainage ist abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch nichts Außergewöhnliches. Flüssigkeitsgefüllte Cysten von entsprechender Größe weisen über den befallenen Lungenbezirken einen gedämpften Klopfeschall auf.

Der Wert diagnostischer Punktionen, von Farbstoffinjektionen u. a. ist problematisch. Da sie nicht ohne weiteres harmlos sind, soll man nur ausnahmsweise auf sie zurückgreifen. Im allgemeinen helfen sie nicht wesentlich weiter.

Unvergleichlich wertvoller für die Diagnose ist die röntgenologische Untersuchung.

Röntgenuntersuchung

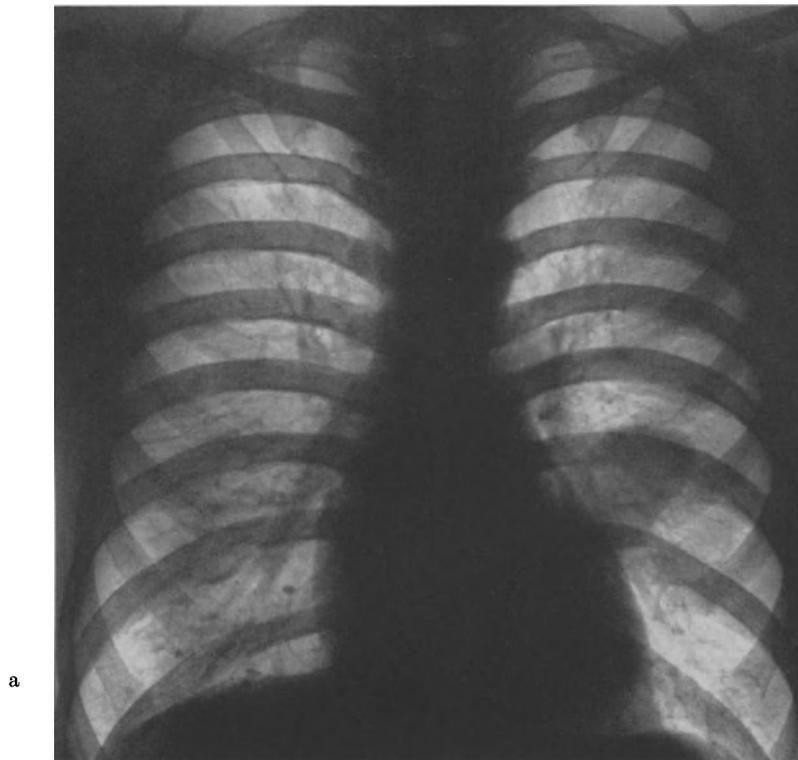
Kleinere Cysten lassen sich nur durch sie aufdecken. Überraschend ist immer wieder der eindrucksvolle röntgenologische Befund, der im Gegensatz zu dem symptomarmen Krankheitsbild steht (SCHENCK). Die mit Luft gefüllten Hohlräume imponieren als runde, ovale oder unregelmäßige Aufhellungen, in denen die Lungenzeichnung fehlt (Abb. 6a und b). Durch eine feine scharfe Linie sind sie von der übrigen Lunge abgesetzt (PRUVOST und Mitarbeiter). Gelegentlich beobachtet man Größen- oder Formveränderungen der Cysten bei der Ein- oder Ausatmung (HEALY, SIEBENHAAR). Mit Flüssigkeit gefüllte



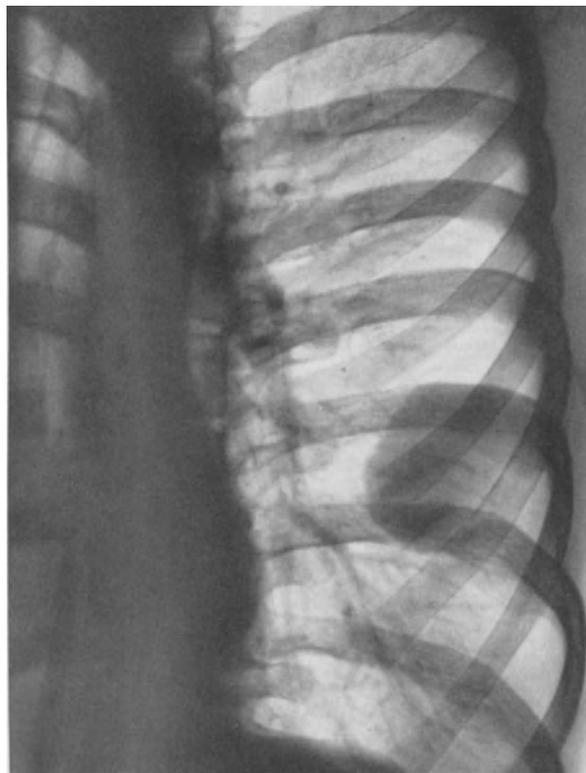
Abb. 6 b Derselbe Fall im Bronchogramm. Die Cyste gehört dem rechten Unterlappen an. Das gesamte Bronchialsystem der rechten Lunge stellt sich eng gestellt und verdrängt, aber in der Aufteilung regelrecht in der rechten Pleurakuppel dar. Nach Exstirpation der Cyste vollständige Heilung bei sehr guter Lungenfunktion

Cysten stellen sich als Rundschatten dar (Abb. 7a und b), andere zeigen Flüssigkeitsspiegel (MOORMAN, SERGENT und Mitarbeiter). Darüber hinaus geben schon die einfachen Röntgenuntersuchungen wie Durchleuchtung und Aufnahme bei verschiedenem Strahlengang einen guten Überblick über Größe und Lage der Cysten, ihre Beziehungen zu den Nachbarorganen und sekundäre Veränderungen. Große Cysten vermögen in ihrem Bezirk die Zwischenrippenräume auszuweiten, das Mittelfell mit seinen Organen zu verschieben, Mediastinalhernien hervorzurufen, das Zwerchfell umschrieben einzubuchten (LANGE und Abb. 8), nach unten zu drängen und in seiner Bewegung zu hemmen. Röntgenologisch werden eventuelle begleitende Lungenveränderungen (Atelektasen, Infiltrationen usw.) am schnellsten erfaßt.

Für feinere diagnostische Schlüsse reicht die gewöhnliche Röntgenuntersuchung oft nicht aus. Dabei ist es weniger die *Tomographie*, die relativ grobe Schlüsse auf die Lage und Tiefenausdehnung der cystischen Veränderungen erlaubt, als die *Bronchographie*, der eine große praktische Bedeutung zufällt. Die Kontrastmitteldarstellung gehört zum diagnostischen Rüstzeug bei Untersuchungen der an Cystenlungen Erkrankten (HERMS



a



b

Abb. 7 a u. b. Flüssigkeitsgefüllte Lungencyste ohne Verbindung zum Bronchialsystem bei 26jährigem Mann (A. R.). Auf der antero-posterioren (a) und der Aufnahme im zweiten schrägen Durchmesser (b) erkennt man eine der hinteren Thoraxwand anliegende, tennisballgroße, homogene Verschattung. Nach Segmentresektion des cystentragenden apikalen Unterlappensegmentes Heilung

und MUMME, WIESE und HINDERSIN, v. BRAUNBEHREND und PILCH, STUTZ und VIETEN). Sie klärt nicht nur Lage und Ausdehnung der Blasen, sondern auch ihre Beziehungen zum Bronchialsystem.

Die Bronchi in der Umgebung größerer Cysten erweisen sich als verdrängt oder verzogen und füllen sich nur ungenügend (Abb. 9 a—c). Die Cyste selbst wird als Aussparung deutlich sichtbar. Die Füllung des zuführenden Bronchus der Cyste gelingt vielfach nicht (ALVAREZ), regelmäßig nur dann, wenn eine breite Bronchuskommunikation besteht (LIESE, HECKMANN, STUTZ und VIETEN). Wahrscheinlich reicht bei schmaler Bronchial-

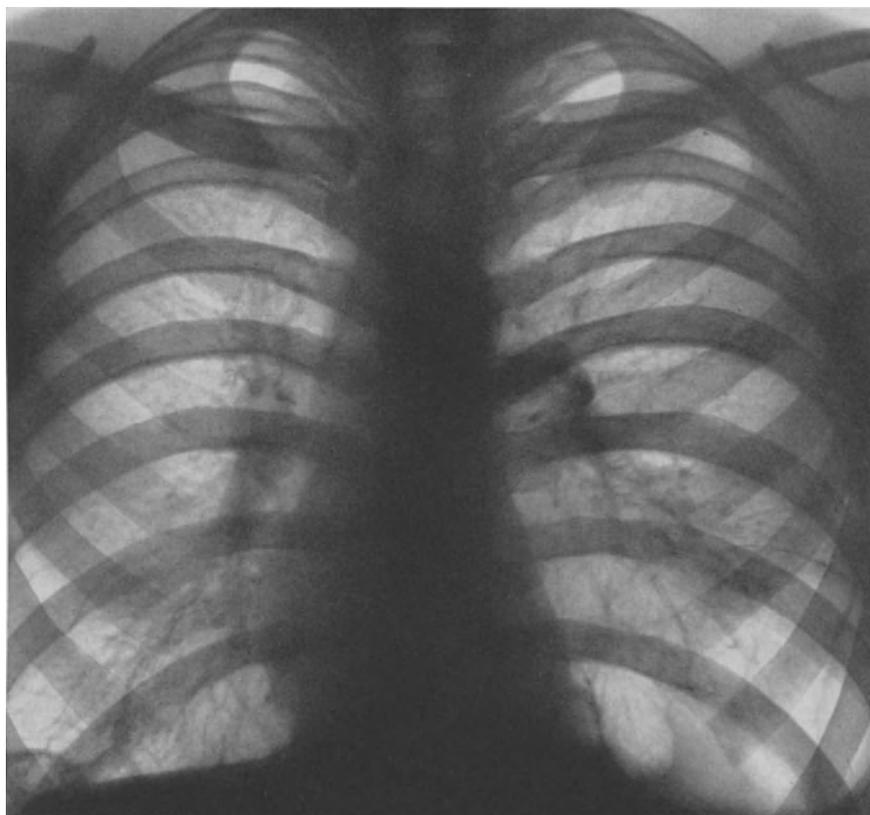
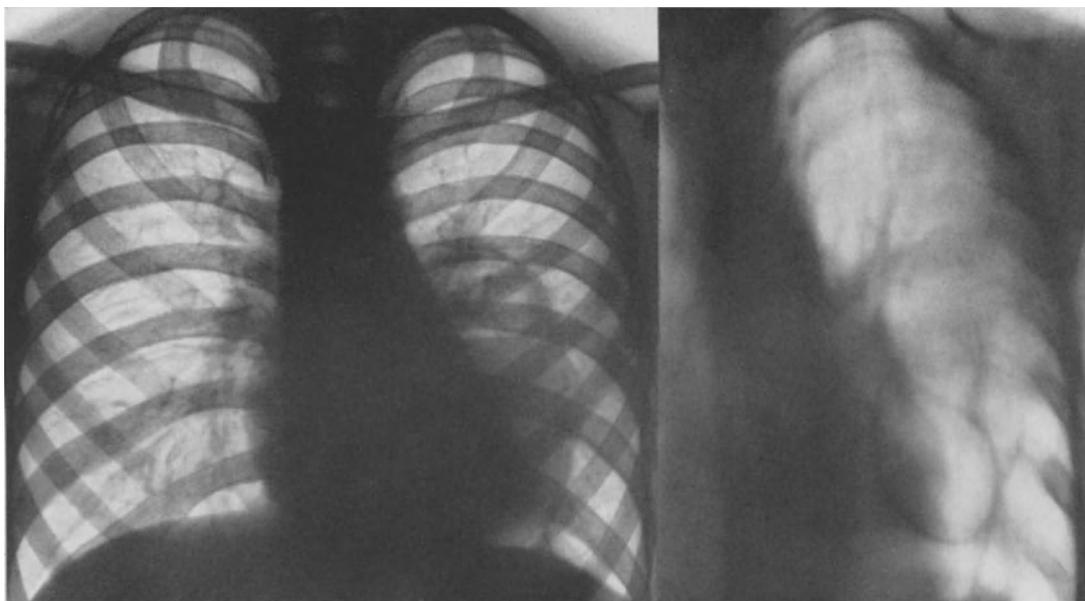


Abb. 8. Multiple Cysten im linken Lungenunterlappen (24jähriger Mann, H. W.). Durch den Cystendruck ist das Zwerchfell nach unten ausgebuchtet und das Herz nach rechts verdrängt. Bei der Operation fand man eine abnorme Gefäßversorgung aus der Bauchorta mit überzähligem Lungensegment. Heilung nach Segmentresektion

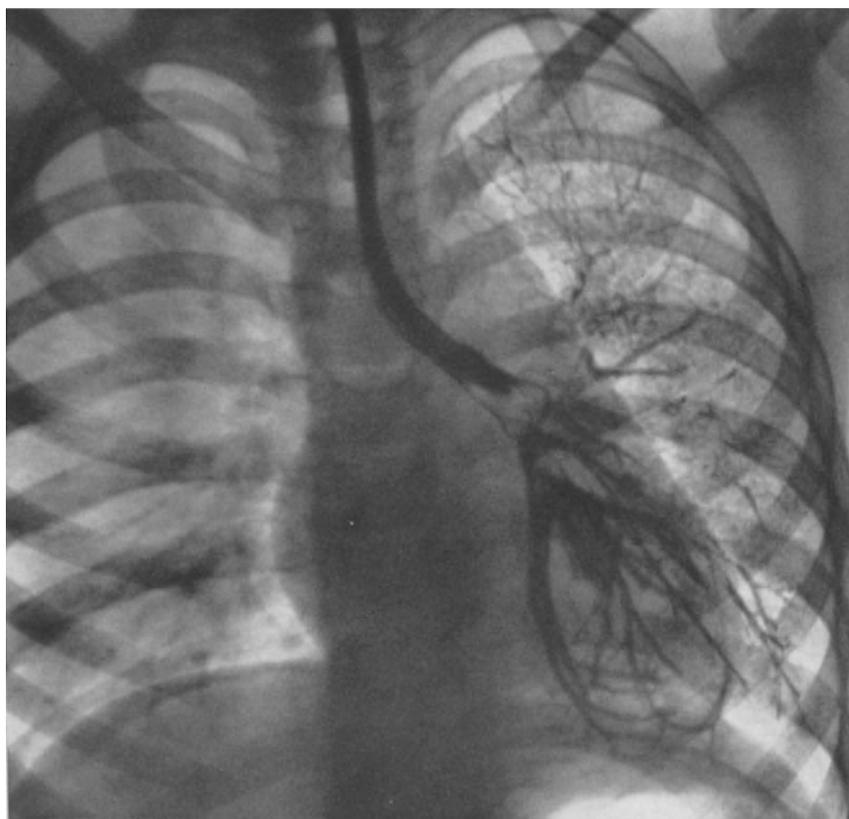
verbindung der respiratorische Sog vielfach nicht aus, um das Kontrastmittel zu aspirieren. Offenbar leistet die Verbindung zwischen Cyste und Bronchialsystem einen zu großen Strömungswiderstand. Sie ist oft so dünn, daß das Kontrastmittel gar nicht hindurchfließen kann. Auch die gezielte Sondierung führt aus denselben Gründen nicht weiter. Andererseits vermögen entzündliche Vorgänge, Sekretstauung u. a. m. trotz anatomisch weiter Drainage das Röntgenbild zu verwischen, da sich in solchen Fällen das Kontrastmittel mit dem Cysteninhalt nicht genügend vermischt.

Während sich die isolierten und multiplen größeren oder kleineren Cysten und die großen Emphyseblasen auch ohne Füllung indirekt durch Aussparungen in der Lunge darstellen, gibt das Kontrastmittel bei breiter Bronchuskommunikation ein direktes Bild der cystischen Veränderungen wieder. Beim Eindringen von Kontrastmittel in eine Cyste stellt sich ein mehr oder weniger großer Flüssigkeitsspiegel dar. Durch Hin- und Herbewegen des Patienten läßt sich unter Umständen die Cystenwand mit schattengebender Flüssigkeit benetzen und kontrastiert sichtbar machen (STUTZ und VIETEN).



a

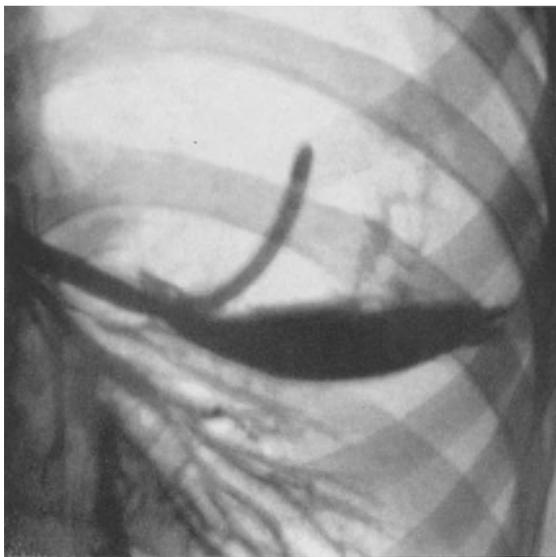
b



c

Abb. 9a—c. a Solitäreyste des linken Lungenunterlappens bei einem 10jährigen Buben (B. T.). Auf der Lungenübersichtsaufnahme ist eine dem Herzen anliegende, scharf begrenzte Verschattung mit Aufhellungsbezirken zu erkennen. b Derselbe Fall im Tomogramm in 8 cm Schnittiefe. Der cystische Charakter kommt einwandfrei zur Darstellung. c Bronchogramm zu Abb. 9a. Die Cyste selbst füllt sich nicht, sie ist als Aussparung deutlich sichtbar. Die Bronchien der Umgebung sind verdrängt und verzogen

Bei der außerordentlich seltenen *Sacklung* fließt das Kontrastmittel in breiter Straße in die Höhle und demonstriert einen großen Kontrastmittelsee (Abb. 10 a und b). Recht charakteristisch sind die Bilder bei der offenen Cysten- oder *Wabenlung* (Abb. 11 a und b.) Zwar sind bei ihr schon auf Übersichtsaufnahmen die abgegrenzten Hohlräume sinnfällig, besonders wenn Flüssigkeitsspiegel vorhanden sind. Wenn aber sich überschneidende Säckchen vorhanden sind und das übrige Lungengewebe infolge durchgemachter Infektionen stark verdichtet ist, können erhebliche diagnostische Schwierigkeiten entstehen. In solchen Fällen deckt die Bronchographie die Situation auf, namentlich wenn Aufnahmen in 2 Ebenen gemacht werden. Man sieht in den befallenen Lungenabschnitten zahlreiche Hohlräume, deren Wand durch das Kontrastmittel markiert ist. Jeweils basal stellen sich entsprechend der Körperhaltung Spiegel-



a

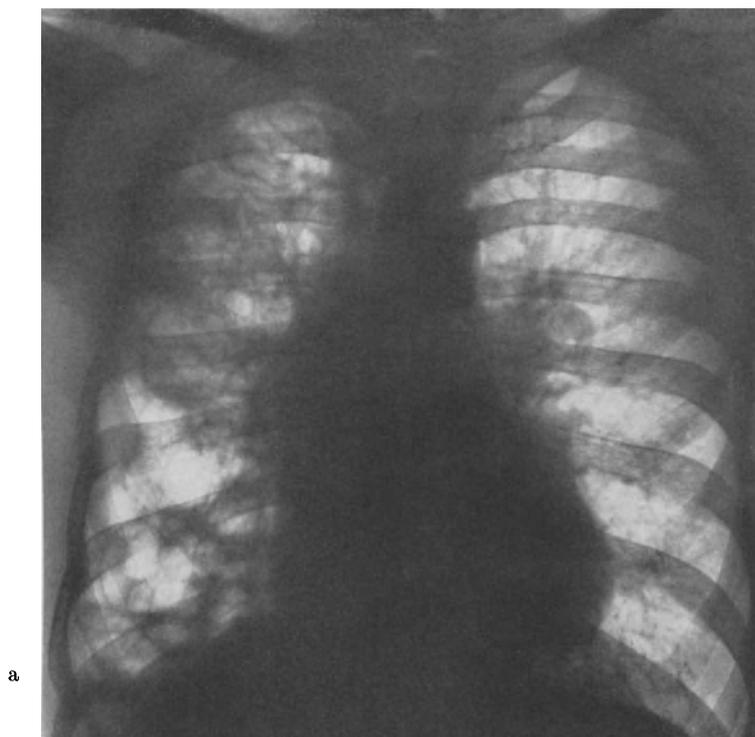


b

Abb. 10 a u. b. Bronchogramm einer Sacklung des linken Oberlappens in antero-posteriorer (a) und seitlicher (b) Ansicht (23jähriges Mädchen). Der Katheter gelangt durch den Oberlappenbronchus in den Cystensack. Das Kontrastmittel sammelt sich als ein kleiner See am Cystengrund. Die Cystenwand ist in seitlicher Aufnahme durch Drehen der Patientin mit Kontrastmittel benetzt und stellt sich deutlich dar. Heilung nach Lobektomie

bildungen dar. Die Verschattungen erinnern an das Bild der Traube. Die einzelnen Cysten, die erbsen- bis kirschgroß, noch kleiner und erheblich größer sein können, sitzen am Ende der Bronchi oder sind ihnen seitlich angelagert. Ist der betroffene Bronchus kurz und teilt er sich früh, dann liegen die einzelnen Waben sehr dicht aneinander und verdrängen sich gegenseitig. Teilt sich der zugehörige Bronchus an üblicher Stelle, finden sich die cystischen Anhängsel erst weiter in der Peripherie. Daß bei Wabenlungen das Kontrastmittel noch oft nach Tagen nachweisbar ist, während es bei sonstigen Cysten meist rasch ausgeschieden oder resorbiert wird, ist der Vollständigkeit halber zu erwähnen (STUTZ und VIETEN).

Neben der eigentlichen Diagnose ist es für den Chirurgen im Hinblick auf das einzuschlagende Operationsverfahren präoperativ vorzüglich bei circumscribten Cysten-



a



b

Abb. 11 a u. b. a Lungenübersichtsaufnahme bei Wabenlunge (39jähriger Mann, E. K.). Die rechte Lunge zeigt in den oberen Partien unregelmäßige, netzartige Verschattungen. Über dem Unterfeld erkennt man zahlreiche runde und ovale Aufhellungsbezirke. b Das Bronchogramm des gleichen Falles deckt in der ganzen rechten Lunge zahlreiche größere und kleinere Hohlräume auf, die dem Bronchus traubenartig anhängen. Spiegelbildungen

bildungen wichtig zu wissen, welchem Lungenabschnitt die Cysten angehören. Die Darstellung auf den gewöhnlichen Röntgenbildern gestattet diesen Schluß nicht ohne weiteres, da unter dem direkten oder indirekten Einfluß der Cysten beträchtliche Verschiebungen der Lungenpartien geschehen sein können. Auch in dieser Beziehung bedeutet die Bronchographie eine zuverlässige Hilfe, weil sie darlegt, zu welchem Bronchusast oder -unterast das krankhafte Gebilde gehört.

Bei sehr lange bestehenden, großen Cysten und starker Kompression oder Atelektase der umgebenden Lunge ist mitunter eine ausreichende Kontrastfüllung des Bronchial-

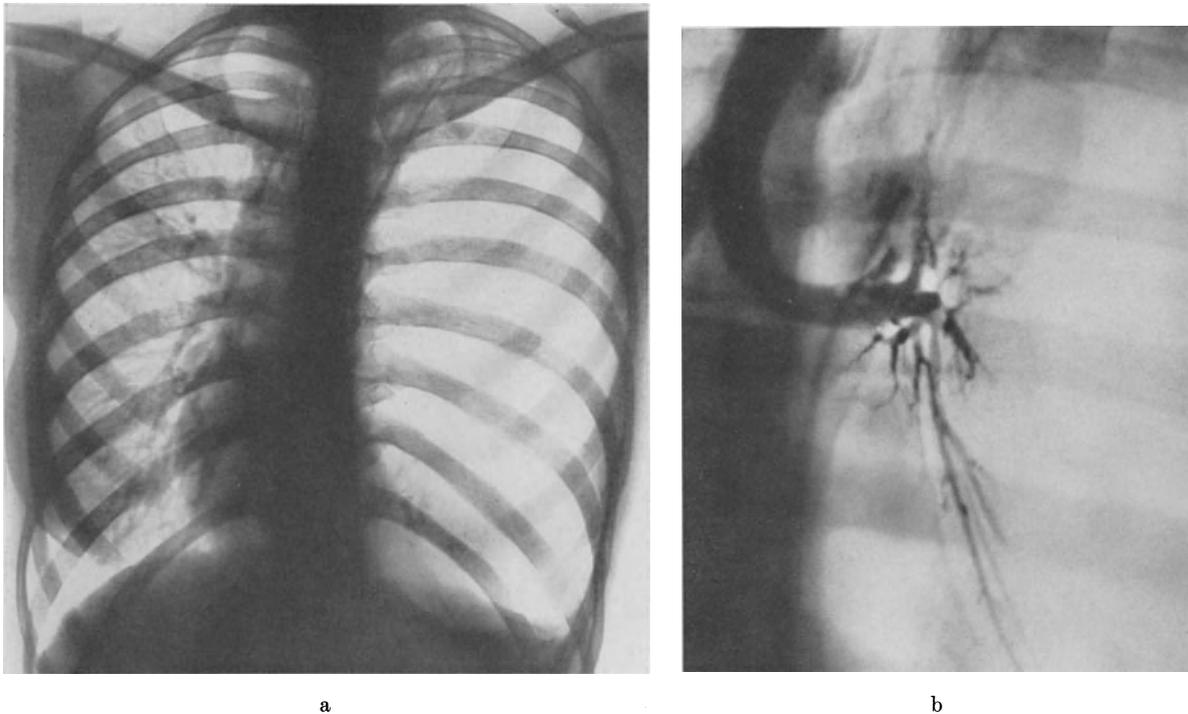


Abb. 12a—d. a Riesencyste des linken Lungenunterlappens bei einer 22jährigen Frau (A. N.), die fast den ganzen linken Thoraxraum ausfüllt. Das Mediastinum ist zusammen mit dem Herzen nach rechts verlagert. Im Gegensatz zum Spannungspneumothorax liegt die komprimierte Lunge in der Pleurakuppe und dem Mediastinum an. b Bronchogramm des gleichen Falles. Der Katheter liegt in dem normal entwickelten Hauptbronchus. Nur angedeutete Füllung kleinerer Bronchialäste. c Derselbe Fall. Angiogramm des rechten Herzens und der Lungenarterien. Das Herz ist völlig nach rechts verdrängt. Die Gefäße der linken Lunge sind zwar entsprechend der Lungenkompression und Atelektase sehr eng gestellt, kommen aber in Zahl und Verzweigung zur Darstellung. Mit einer weitgehenden Wiederherstellung der Atemfunktion ist nach Entfernung der Cyste zu rechnen. d Derselbe Fall 4 Wochen nach Entfernung der Riesencyste des linken Unterlappens durch Lobektomie. Der linke Oberlappen ist voll beatmet und funktionstüchtig

systems nicht zu erzielen. Da für Art und Ausmaß des chirurgischen Vorgehens die Kenntnis entscheidend ist, inwieweit mit einer Wiederherstellung der Lungenfunktion zu rechnen ist, wenn die Cyste entfernt wird, muß die Klarstellung auf andere Weise erreicht werden. In solchen Fällen tritt die *Serienangiographie* in den Vordergrund (Abb. 12a—d). Erfahrungsgemäß kann sich auch eine lange Zeit komprimierte Lunge nach Beseitigung des Hindernisses wieder ausdehnen und voll funktionstüchtig werden. Mit einer Wiederherstellung der Lungenfunktion ist meist zu rechnen, wenn das Gefäßsystem ungefähr normal entwickelt ist und eine gehörige Weite hat. Ist es rudimentär, hypoplastisch und wenig ausgebildet, so wird damit bewiesen, daß die Lunge in ihrem Wachstum zurückgeblieben ist und ihre Ausdehnungs- und Funktionsfähigkeit fraglich ist. Ein Belassen solcher Lungenabschnitte dürfte wenig Wert haben.

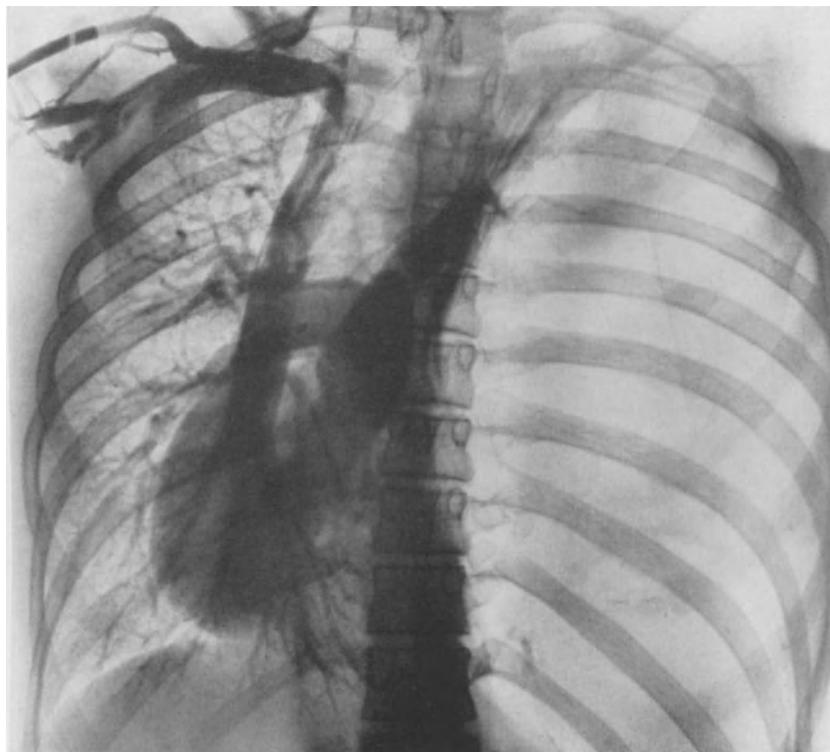


Abb. 12c

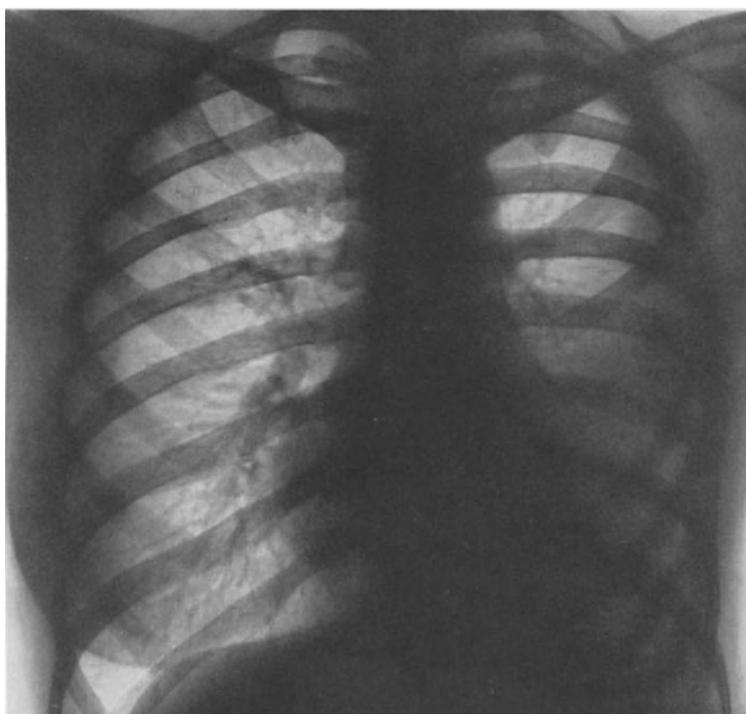


Abb. 12d

Diagnostische Schwierigkeiten bereiten die isolierten *Emphyseblasen*. Eine Unterscheidung von der eigentlichen Lungencyste ist nicht immer zu treffen. Röntgenologische Anhaltspunkte sind eine besonders feine, haarlinienartige Begrenzung, unmittelbare Lage

unter der Brustwand und häufig eine unregelmäßige Gestaltung durch Kammerung. Dazu ist in der Mehrzahl der Fälle ein allgemeines Lungenemphysem zu eruieren.

Das *Okklusionsemphysem* tritt im Gegensatz zur Cyste plötzlich in bisher gesundem Gewebe auf. Röntgenologisch findet man beim lobulären Emphysem eine Aufhellung des befallenen Lungenlappens und eine teilweise Fixation des Zwerchfells. Das Herz pendelt bei der Einatmung zur kranken Seite. Diagnostisch ist die Auffindung des bronchusverschließenden Hindernisses (Fremdkörper, Lymphknoten) entscheidend. Charakteristisch für das Okklusionsemphysem ist ferner der Wechsel zwischen Emphysem und atelektatischen Lungenbezirken im Röntgenbild (DEBRÉ und Mitarbeiter).

G. Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose hat die Höhlenbildungen anderer Genese auszuschließen.

An erster Stelle sind die *tuberkulösen* Zerfallshöhlen, insbesondere die gereinigten Kavernen zu nennen. Die Unterscheidung ist in manchen Fällen nicht leicht. SUDE beschreibt 25 Fälle, die als tuberkulöse Kavernen eingewiesen wurden, tatsächlich aber Hohlraumbildungen anderer Genese waren. Stets negative Tuberkelbacillenbefunde, Fehlen einer für die Tuberkulose spezifischen Anamnese, Fehlen entsprechender Veränderungen im Blutbild und bei Kindern negative Tuberkulinproben dürften einen genügend sicheren Anhalt geben. PEARSON erinnert daran, daß die Wand einer echten Cyste röntgenologisch schärfer gegen die Umgebung abgesetzt ist als die einer Kaverne.

Für den *Lungenabsceß* pflegt die Anamnese, von der Ausnahme akuter Infektionen bisher latenter Cysten vielleicht abgesehen, bezeichnend zu sein, nicht weniger die röntgenologische Entwicklung. Der Bewertung des Auswurfs nach Menge, Art und Bakterienflora kommt hingegen eine sehr bedingte Rolle zu, da auch sekundäre Infektionen von Cysten das Bild stark trüben können. Im akuten Stadium weist das Röntgenbild beim Absceß inmitten eines größeren, unscharf begrenzten Lungengebietes eine oder mehrere unscharf begrenzte Einschmelzungshöhlen auf. Auch die subpleurale Herdlage spricht mehr für infizierte Cysten als für einen Lungenabsceß. Im chronischen Stadium mag als Regel gelten, daß der gereinigte Absceß ähnlich wie die spezifische Kaverne eine wesentlich dichtere Wandung hat und sich verschwommener gegen die Lunge absetzt als eine Cyste. Die Unterscheidung, ob es sich um einen primären Absceß oder um eine sekundär infizierte Lungencyste handelt, hat mehr eine theoretische Bedeutung. Das therapeutische Vorgehen dürfte in beiden Fällen identisch sein.

Entschieden leichter ist die Abtrennung der Cysten von *Carcinomzerfallshöhlen*. Falls Unklarheiten bestehen, geben die Bronchographie und die Bronchoskopie die nötige Klärung. Ähnliches gilt hinsichtlich der *Bronchiektasien*, obzwar solitäre bronchiektatische Kavernen diagnostische Schwierigkeiten bereiten können.

Diffizilere Überlegungen verlangen Cysten, die röntgenologisch als Verschattungen imponieren. Sie sind verhältnismäßig selten. Alle möglichen Erkrankungen kommen hier differentialdiagnostisch in Betracht.

Echinococcuscysten dokumentieren sich klinisch und röntgenologisch nicht viel anders als Lungencysten. Immerhin gestatten die bestehende Eosinophilie und sonstige Untersuchungsergebnisse, wie sie im Kapitel über Parasitenerkrankungen der Lunge an anderer Stelle dieses Buches beschrieben sind, die Abgrenzung relativ leicht.

Ansonsten sind gut- und bösartige Geschwülste der Lunge und des Mediastinums, intrathorakale Strumen, Lymphknotentumoren, chronisch-indurative Tuberkulosen, Speiseröhrendivertikel, Aneurysmen, Zwerchfellhernien, Senkungsabscesse, interlobäre Ergüsse u. a. m. zu berücksichtigen. Das periphere Bronchuscarcinom hat mehrfach zu Verwechslungen Anlaß gegeben (FARINAS und Mitarbeiter, OSTERMANN, SELLORS, STÖRCK). Flüssigkeitsgefüllte Cysten wurden im Kindesalter für Atelektasen angesprochen (ADAMS und SWANSON). Ohne erschöpfende Anwendung der diagnostischen Methoden und Gesichtspunkte kommt man differentialdiagnostisch kaum zum Ziel, und es ist nicht zu

leugnen, daß bisweilen erst die autoptische Kontrolle die endgültige Entscheidung erbringt. Selbst das Röntgenverfahren in seinen verschiedenen Modifikationen kann versagen, wenn man nur bedenkt, daß auch gutartige Geschwülste etwa als runde Gebilde, umgeben von normalem, lufthaltigem Lungengewebe erscheinen, wie es für Cysten eigentümlich ist.

Daß große Balloncysten häufig irrtümlich für einen Pneumothorax gehalten werden (ANSPACH und WOLMAN), ist bekannt. Die akuten Erscheinungen beim Spontanpneumothorax treten aber im Gegensatz zur Cyste meist plötzlich auf, sind mit schwerer Atemnot verbunden und oft von einem Schockzustand begleitet (FREEDMAN). Die kollabierte Lunge ist, falls keine Verwachsungen bestehen, als rundliche Verschattung am Hilus nachweisbar, dagegen bei großen, raumfordernden Cysten als schmaler Saum am Mittelfell. Ebenso erweist sich gelegentlich auch ein chronischer Pneumothorax als Cyste (PRUVOST und Mitarbeiter).

H. Therapie

Die Erfahrung hat bewiesen, daß Spontanheilungen von Lungencysten außerordentlich selten (NILLES, ONDEJICKA), aber, wenigstens bei kleineren Cysten, im Gefolge eines Bronchusverschlusses nicht undenkbar sind (BRUNNER, COOKS und BLADES, BENJAMIN und CHILDE, CROSSWELL und KING, COFFEY, LLOYD, SCHENCK). Ohne Zweifel bleiben namentlich kleinere Cysten auch lange ohne Symptome. Gleichwohl muß gelten, daß pulmonale Cysten für den Träger eine latente Gefahr darstellen und auf die Dauer den Betroffenen belästigen und behindern. Zwar ist eine maligne Alteration extrem selten (LEB), aber um so häufiger sind Weiterungen verschiedener Art. Es ist gar nicht außergewöhnlich, daß bisher völlig harmlose Cysten trotz sorgfältiger internistischer Überwachung und Schonung durch sekundäre Veränderungen plötzlich zu einem schweren, lebensbedrohenden Krankheitsbild führen. So ist es verständlich, daß man der Cystenbeseitigung schon längst die notwendige Aufmerksamkeit zugewandt hat.

Zur Heilung ist eine Reihe von Behandlungsmethoden angegeben worden. Die transthorakale *Cystenpunktion* hat wenig Befürworter gefunden. PEARSON erzielte in einem einzigen Fall Heilung. OUGHTERSON hat versucht, die Luft abzusaugen oder einen Katheter mit Unterdruck in die Cyste einzulegen, wenn die Cyste nur einen kleinen Raum einnahm, um später eine Thorakoplastik mit Phrenicotomie folgen zu lassen. Heute vertreten die meisten Autoren den Standpunkt, daß die Punktionsbehandlung wegen der Gefahr der Pleurainfektion und wegen der unbefriedigenden Dauererfolge abzulehnen ist (POTTS und RIKER, ALLBRITTEN). Eine gewisse Berechtigung mag sie allenfalls bei akuten Verdrängungserscheinungen und beim Spannungspneumothorax nach Cystenperforation als Entlastungspunktion haben, wenn ein anderes Vorgehen nicht sofort möglich ist (SEMB, ALMEYDA).

Die *Monaldi-Drainage* zieht gleichfalls gewöhnlich nicht das Verschwinden der Cyste nach sich. BRUNNER und HOSSLI empfehlen sie bei besonders gearteten Fällen, d. h. solchen, bei denen wegen eines schwer toxischen Krankheitsbildes und hohen Fiebers eine Entfernung der Cyste mit zu großen Gefahren verbunden wäre. Sie glauben, daß das auskleidende Epithel durch die sekundäre Infektion zugrunde gehe, durch Granulationsgewebe ersetzt würde und so eine Ausheilung möglich sei. SEMB führte bei einer transthorakalen Drainage gleichzeitig eine *Kauterisation* des zuführenden Bronchus durch, weil der Verschluß des Drainagebronchus gleichzeitig mit der Zerstörung des Cystenepithels erreicht werden müsse. GRIFFIN, VOSSELER und PRENTICE haben die Drainage als vorbehandelnde Operation vorgeschlagen. In Wirklichkeit dürfte die nachträgliche Entfernung der Cyste durch diese Vorbereitung nur erschwert werden.

SIEBENHAAR, WOOD und MÜLLER gingen die Cysten durch *Thorakotomie* mit Eröffnung des Cystensackes an. SIEBENHAAR verätzte gleichzeitig das auskleidende Epithel mit 5%iger Formalinlösung (1 Heilung).

Vereinzelte Mitteilungen liegen über *kollapstherapeutische* Versuche vor. COKKALIS mußte nach einer extrapleuralem Paraffinplombe eine Cystektomie anschließen.

Ähnlich wie beim Vorgehen wegen Gitterlunge nach NISSEN versuchte DIEBOLD in einem Fall in die nach außen eröffnete Cyste einen Muskellappen einzuschlagen. Der Versuch gelang erst nach vorheriger Verätzung des Cystenwandepithels durch Carbonsäure.

Alles in allem ist zu sagen, daß die erwähnten Methoden durch die Weiterentwicklung der Thoraxchirurgie zugunsten der die krankhaften Bildungen radikal beseitigenden Eingriffe in den Hintergrund getreten sind. Hand in Hand ging damit die Ausweitung der Indikation einher, um so mehr, als die Operationsmortalität auch der großen intrathorakalen Eingriffe stark gesunken ist.

Daß die *Anzeige zur Operation* eine unbedingte ist, wenn subjektive und objektive Beeinträchtigungen von seiten der Lunge, des Kreislaufes usw. gegeben sind, wenn Superinfektionen, Neigungen zu Hämoptysen oder andere Komplikationen, die vorne angeführt sind, vorliegen, und wenn der Verdacht auf andersartige Leiden nicht von der Hand zu weisen ist, bedarf keiner Begründung. Weil die Operationsgefährdung um so geringer, die Restitutionsmöglichkeit um so besser und kurzzeitiger ist, je weniger Weiterungen bereits bestehen, weil weiter der spätere Verlauf nicht vorauszusehen ist, setzen in der neueren Zeit die meisten Chirurgen die Grenzen weiter und raten auch dann zur Operation, wenn Cysten klinisch symptomlos sind. Nur bei kleinen Cysten ist abwartende Beobachtung vertretbar (BRUNNER), wie man sie zweckmäßigerweise auch im frühen Kindesalter (bis zum Ende des 2. Lebensjahres) übt, falls kein vitaler Anlaß zum gegenteiligen Verhalten zwingt. Mehrfache isolierte Cysten bilden keine Gegenindikation, nachdem man in die Lage gekommen ist, durch schonende Excisionsverfahren gesundes Lungengewebe weitgehend zu erhalten bzw. bei doppelseitiger Lokalisation zweizeitig zu operieren. Beim bullösen Altersemphysem soll die Indikationsstellung eine sehr strenge sein. Trotz der Fortschritte der Anaesthesiologie und der Operationstechnik sind gleichwohl *Gegenindikationen* geblieben. Solche sind sehr hohes Lebensalter, schlechter Allgemeinzustand, schwere degenerativ-toxische Folgen, ungünstige Atemleistung, allgemeines Emphysem und so ausgedehnte Prozesse, daß nach der Entfernung eine ausreichende Lungenfunktion nicht mehr gewährleistet ist. Das heißt mit anderen Worten, daß vor dem Entschluß zur Radikaloperation auch bei Lungencysten alle Gesichtspunkte und Untersuchungsmethoden ausgeschöpft werden müssen, wie sie bei der Indikationsstellung zur Operation sonstiger Lungenleiden üblich sind, einschließlich Lungenfunktionsprüfung durch Spirometrie.

Für die Cysteneliminierung stehen die Cystenausschälung, die Segmentresektion, die Lobektomie und die Pneumonektomie zur Verfügung. Welches Verfahren zu wählen ist, hängt von der Situation des Einzelfalles ab.

Bei isolierten, nicht infizierten Cysten ist die *Extirpation des Cystensackes* die Methode der Wahl (BURNETT, ALLBRITTEN, NACLERIO und LANGER). Nach Spalten der darüberliegenden Pleura gelingt die Ausschälung der Cyste aus dem umgebenden Lungengewebe unschwer. Die Verbindung zum Bronchus muß sorgfältig geschlossen und pleuralisiert werden. Die Technik deckt sich mit dem Vorgehen gleicher Art bei Echinococcuscysten, wie es im entsprechenden Abschnitt dieses Handbuches auseinandergesetzt ist, ohne die bei diesem Leiden notwendigen Eigentümlichkeiten. Die Bedenken von HOSSLER und EXALTO und WALDECK wegen der Gefahr einer Luftembolie bei der Cystenextirpation sind bei Verwendung der Intratrachealnarkose hinfällig geworden.

Falls starke Verwachsungen zur umgebenden Lunge bestehen, ist unter Umständen die Ausschälung einer Solitärzyste unmöglich, so daß man sich besser zur Resektion des befallenen Segmentes entschließt. Falls ein Lungenlappen durch einen einzigen Luftsack ersetzt ist, das restierende Lappengewebe funktionell wertlos geworden ist, oder wenn multiple Höhlenbildungen bestehen, muß der ganze befallene Lungenlappen in Form der *Lobektomie* geopfert werden. Bei Befallensein eines ganzen Lungenflügels kommt nur die *Pneumonektomie* in Betracht.

Eine Sonderstellung nimmt das *bullöse Emphysem* ein. Im wesentlichen sind es solitäre, größere Blasen mit der Folge eines Pneumothorax, die operatives Vorgehen notwendig machen können. Wenn auf andere Weise, wie im Abschnitt über den Spontanpneumo-

thorax auseinandergesetzt, nicht zu helfen ist, muß man thorakotomieren. Da es sich meist um ältere Leute handelt, die häufig noch an einem allgemeinen interstitiellen Emphysem leiden, ist der Eingriff so klein wie möglich zu gestalten. Die Düsseldorfer Chirurgische Klinik behebt in solcher Zwangslage den Schaden durch tiefgreifende Lungennähte, die die Wände der Blase dicht in Kontakt bringen.

Die Nachbehandlung bei den cystenentfernenden Lungeneingriffen deckt sich mit den allgemeinen Regeln der Thoraxchirurgie. Komplikationen sind ausgesprochen selten.

Die *Erfolgsaussichten* der operativen Behandlung der cystischen Lungenerkrankungen sind sehr befriedigend, soweit es die Cystenbeseitigung betrifft. Nach Cystenextirpationen und Lungenkleinstresektionen erhalten die Operierten bald ihre körperliche Leistungsfähigkeit zurück, deren sie vorher meist ermangelten. Selbst Lungenteile, die lange Zeit durch Riesencysten vollkommen komprimiert waren, vermögen nach Entfernung der Raumbehinderung häufig die Thoraxhöhle ganz auszufüllen und eine wertvolle Atemfunktion aufzunehmen. Wurden Bilobektomien oder Pneumonektomien vorgenommen, oder liegt von vornherein eine hypoplastische Lunge vor, so ist eine funktionelle Normalisierung ausgeschlossen. Unter solchen Verhältnissen kann nachträglich zur Vermeidung einer Überblähung der Restlunge, zur Beseitigung von Pleuraresthöhlen und zur Verminderung von Herz- und Mittelfellverschiebungen eine Thorakoplastik notwendig werden, deren Ausdehnung sich nach den gegebenen Verhältnissen richten muß.

Größere Sammelstatistiken über die Ergebnisse liegen einstweilen nicht vor. Das eigene Krankengut gibt die nachstehende Tabelle 1 wieder. Es setzt sich aus 30 Patienten (17 Männer und 13 Frauen) im Alter zwischen 9 Monaten und 61 Jahren zusammen. 29 Patienten wurden einer operativen Therapie unterzogen. Im Anschluß an die Operation verstarben 2 Kranke mit schweren Wabenlungen an einer gegenseitigen Lungenentzündung bzw. an einem Gehirnabsceß. Bei beiden Patienten handelte es sich um Ultima ratio-Fälle mit schwerer Eiterung und toxischen Schäden der inneren Organe. Von den übrigen Trägern von solitären und multiplen Lungencysten ist kein einziger der Operation erlegen. Die Ergebnisse, wie sie im jetzigen Zeitpunkt zu übersehen sind, gibt die Tabelle 1 wieder. Spättodesfälle sind bisher nicht bekanntgeworden.

Tabelle 1. *Cystische Lungenerkrankungen. Krankengut der Chirurgischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf*

Art der Cysten	Zahl der Fälle	Alter	Operationsverfahren				Ergebnisse			
			Exstirpation	Segmentresektion	Lobektomie	Pneumonektomie	sehr gut	gut	befriedigend	Tod
I. Solitär-cysten . . .	14	9 Monate bis 57 Jahre	6	4	4	—	10	3	1	—
II. Multiple Cysten										
a) einseitig . . .	6	6—38 Jahre	1	—	4 ¹	1	4	2	—	—
b) beiderseitig . .	1	6 Jahre	—	1 ²	1 ²	—	1	—	—	—
III. Wabenlunge . . .	3	36—53 Jahre	—	—	—	3	—	—	1	2
IV. Sacklunge	1	56 Jahre	—	—	1	—	—	1	—	—
V. Multiple Cysten des linken Unterlappens bei abnormer Gefäßversorgung aus der Bauch-aorta . . .	2	11 u. 38 Jahre	—	—	2	—	1	1	—	—
VI. Emphysemblasen .	2	55 u. 57 Jahre	1mal Naht ³	—	—	—	—	1	—	—
VII. Cyste durch versprengte Magen-anlage	1	61 Jahre	1	—	—	—	1	—	—	—
	30	9 Monate bis 61 Jahre	9	5	12	4	17	8	2	2

¹ Davon eine Bilobektomie.

² Lobektomie und Segmentresektion bei einem Patienten (doppelseitige Cysten).

³ Durchgreifende Naht bei geplatzter Emphysemblase.

Literatur

- ADAMS, W. E., and W. W. SWANSON: Congenital cystic disease of lung, review of literature and report of 3 cases. *Internat. Clin.* **4**, 205 (1935).
- AEBY, C.: *Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen*. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1880.
- ALLBRITTON, F. F.: Treatment of giant cysts of the lung. *J. Thorac. Surg.* **20**, 749 (1950).
- ALLISON, P. R.: Mediastinal cysts of bronchial origin. *Thorax (Lond.)* **2**, 176 (1947).
- Giant bullous cysts of lung. *Thorax (Lond.)* **2**, 169 (1947).
- ALMEYDA, J.: Solitary cystic disease of lung. *Brit. J. Tbc.* **43**, 74 (1949).
- ALVAREZ, C.: Los quistes aereos del pulmon. *Rev. med. Rosario* **28**, 1149 (1938).
- ANSPACH, W. E., and I. WOLMAN: Large pulmonary air cysts of infancy. *Surg. etc.* **56**, 635 (1933).
- ASCHOFF, L.: *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 8. Aufl., Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1936.
- BARD, L.: Pathogénie, évolution et traitement de la forme idiopathique des dilatations bronchiques. *J. Méd. Lyon* **5**, 381 (1924).
- BEITZKE, H.: In L. ASCHOFF, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 8. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1936.
- BENJAMIN, B., and A. E. CHILDE: Localized bullous emphysema associated with pneumonia in children. *J. of Pediatr.* **15**, 621 (1939).
- BENNINGHOFF, A.: *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*. Bd. 2: Eingeweide. Berlin u. München: Urban & Schwarzenberg 1948.
- BERT, P., u. B. FISCHER: Über Nebenlungen und versprengte Lungenkeime. *Frankf. Z. Path.* **6**, 27 (1911).
- BLADES, B.: Mediastinal tumors, report of cases treated at Army Thoracic Surgery Centers in United States. *Ann. Surg.* **123**, 749 (1946).
- BLECHSCHMIDT, E.: *Über das Formbildungsvermögen des menschlichen Körpers*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht 1947.
- BRADFORD, M. H., MAHON and J. GROW: Mediastinal cysts and tumors. *Surg. etc.* **85**, 467 (1947).
- BRAUNBEHREND, H. V., u. D. PILCH: Röntgenologische Beobachtungen bei einer Wabellunge. *Röntgenprax.* **9**, 297 (1937).
- BRUNNER, A.: Der Lobus accessorius inferior in seiner Bedeutung für die Chirurgie. *Dtsch. Z. Chir.* **252**, 499 (1939).
- Über den derzeitigen Stand der Behandlung der Lungentumoren. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **262**, 507 (1949).
- C. HENSCHEN, H. HEUSSER, A. JENTZER, O. SCHÜRCH u. J. VEYGRASSAT: *Lehrbuch der Chirurgie*, Bd. 2. Basel: Benno Schwabe & Co. 1949.
- BURNETT, W. E.: Surgical clinics: cystic emphysema of lungs. *Arch. Surg.* **58**, 328 (1949).
- , and H. T. CASWELL: Lobectomy for pulmonary cysts in a fifteen-day-old infant with recovery. *Surgery (St. Louis)* **23**, 84 (1949).
- CHRISTOFFERSON, J. C.: Intrathoracic gastric cyst. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **96**, 12 (1947).
- COFFEY, J.: Regional obstructive pulmonary emphysema in infants and children. *Amer. J. Dis. Childr.* **60**, 586 (1940).
- COKKALIS, P.: Über angeborene bronchogene Zysten. *Dtsch. Z. Chir.* **251**, 400 (1938).
- COOKE, F. N., and B. BLADES: Cystic disease of the lung. *J. Thorac. Surg.* **23**, 546 (1952).
- CROSSWELL, C. V., and J. C. KING: Congenital air cysts of lung; report of case. *J. Amer. Med. Assoc.* **101**, 832 (1932).
- DEBRÉ, R., et GILBRIN: Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. *Presse méd.* **1934**, 1113.
- M. LAMY et J. MARIE: Kystes gazeux congénitaux du poumon et emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. *Presse méd.* **1940**, 913.
- DEUCHER, F.: Der idiopathische Spontanpneumothorax. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **265**, 181 (1950).
- DEY, H.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Pathogenese der Bronchiectasien. *Frankf. Z. Path.* **53**, 347 (1939).
- DIEBOLD, O.: Verschluss einer solitären Lungencyste durch Muskelplastik. *Dtsch. Z. Chir.* **255**, 756 (1942).
- DUKEN, I.: Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese und Diagnostik der Bronchiectasie im Kindesalter. *Z. Kinderheilk.* **44**, 1 (1927).
- EERLAND, L. D.: Lobectomy, segmental resection and pneumonectomy for tuberculosis (with reference to 437 cases of pulmonary resection). *Arch. chir. neerl.* **3**, 253 (1951).
- ELOESSER, L.: Congenital cystic disease of the lung. *Surg. Clin. N. Amer.* **8**, 1361 (1928).
- EXALTO, J., and K. WALDECK: Bronchogenic cyst of mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **18**, 132 (1949).
- FARINAS, L., E. D. ORERO, R. PEREIAS e S. PANISELLO: Quistes congénitos del pulmón. *Arch. med. infant. (Cuba)* **7**, 271 (1938).
- FISCHER, A.: *Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen*. Berlin: Springer 1929.
- B.: Über experimentelle Erzeugung großer Flimmerepithelblasen der Lunge. *Frankf. Z. Path.* **27**, 98 (1922).

- FISHER, C. C., F. TROPEA and J. BAILEY: Congenital cystic disease of the lung. *J. of Pediatr.* **23**, 219 (1943).
- FRÄNKEL, A.: Bronchitis, Bronchiektasis. In EULENBURGS Realenzyklopädie, Bd. 2. Berlin 1907.
- FREEDMAN, E.: Congenital cysts of the lung. *Amer. J. Roentgenol.* **35**, 44 (1936).
- GALLAGER, H. S.: Cytomegalic inclusion disease of infancy; report of case associated with cysts of lung, with recovery following lobectomy. *Amer. J. Clin. Path.* **22**, 1147 (1952).
- GRAWITZ, P.: Über angeborene Bronchiektasie. *Virchows Arch.* **82**, 217 (1880).
- Zystische Entartungen beider Lungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, 1335.
- GRIFFIN, E. H., A. I. VOSSELER and S. E. PRENTICE: Surgical treatment of congenital cystic disease of lung with report of 2 cases. *J. Thorac. Surg.* **18**, 684 (1949).
- HABERER, H. v.: Kongenitale Lungencyste, Nebenlunge. *Zbl. Chir.* **1938**, 2134.
- HANSEMANN, v.: Allgemeine ätiologische Betrachtung mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. *Virchows Arch.* **221** (1916).
- HEALY, R. J.: Bronchogenic cysts. *Radiology* **57**, 200 (1951).
- HECKMANN, K.: Über eine gashaltige solitäre Lungencyste. *Röntgenpraxis* **7**, 608 (1935).
- HEISS, B. R.: Über die frühe Entwicklung der menschlichen Lunge, nebst einem Versuch einer mechanischen Begründung. *Vorläufige Mitteilung. Anat. Anz.* **41**, 62 (1912).
- Bau und Entwicklung der Wirbeltierlunge. *Erg. Anat.* **24**, 244 (1923).
- HELLER, A.: Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **36**, 189 (1885).
- E., J. H. HOUSEHOLDER and A. M. BENSHOFF: Bronchogenic cysts; manifestation of congenital polycystic disease of lungs. *Amer. J. clin. Path.* **23**, 121 (1953).
- HERMS, I., u. C. MUMME: Über kongenitale Bronchiektasie und Zystenlunge. *Beitr. Klin. Tbk.* **77**, 701 (1931).
- HOSSL, G.: Seltene intrathorakale Cysten, die mit dem Verdauungstrakt in Verbindung stehen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **265**, 551 (1950).
- HUETER, C.: Über angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. *Beitr. path. Anat.* **59**, 520 (1914).
- KAHLSTORF, A.: Zur Kenntnis der Zystenlunge. *Röntgenprax.* **9**, 532 (1937).
- KARTAGENER, M.: Das Problem der Kongenitalität und Heredität der Bronchiektasien. *Erg. inn. Med.* **49**, 378 (1935).
- , u. M. GRUBER: Bronchiektasien und Dilatationen anderer glandulärer und kavitärer Organe. *Schweiz. Z. Path. u. Bakter.* **10**, 36 (1947).
- KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin u. Leipzig: W. de Gruyter & Co. 1931.
- KEMPF, I. K.: Solitäre bronchiektatische Cystenbildung. *Thoraxchirurgie* **3**, 294 (1955).
- KERGIN, F. G.: Congenital cystic disease of lung associated with anomalous arteries. *J. Thorac. Surg.* **23**, 55 (1952).
- KING, J. C., and L. C. HARRIS jr.: Congenital lung cyst. *J. Amer. Med. Assoc.* **108**, 274 (1937).
- KJAERGAARD, H.: Über Cystenlungen. *Hosp.tid. (dän.)* **1935**, 1205. *Ref. Z.org. Chir.* **78**, 520 (1936).
- KLIMESCH, K.: Ventillungenzysten, Ventilpneumothorax, Universalhautemphysem. *Wien. med. Wschr.* **1942**, 673.
- KLOSK, E., A. BERNSTEIN and A. E. PARSONNET: Cystic disease of lung. *Ann. Int. Med.* **24**, 217 (1946).
- KOBOTH, I.: Geschwulstartige Fehlbildungen eines Lungenlappens bei einer Frühgeburt. *Frankf. Z. Path.* **50**, 10 (1937).
- KOPF, H.: Traumatische Genese einer Lungencyste. *Schweiz. med. Wschr.* **1952**, 546.
- KRAHL, E.: Le cisti bronchogene. *Arch. Chir. del Torace* **7**, 201 (1951).
- KRAMPF, F.: Solitäre Lungencysten und Wabenlunge. *Dtsch. Z. Chir.* **220**, 239 (1929).
- Die Bronchiektasenkrankheit. *Erg. Chir.* **23**, 606 (1930).
- LANGE, C., u. DE BRUIN: Die Diagnose angeborene Lungencyste, respektive angeborene Cystenlunge. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1934**, 5127. *Ref. Z.org. Chir.* **71**, 523 (1935).
- LASTHAUS, M.: Die echten Cysten. *Erg. Chir.* **34**, 472 (1943).
- LEB, A.: Die Röntgendiagnostik des Bronchialkarzinoms als Voraussetzung zur Pneumonektomie. *Fortschr. Röntgenstr.* **73**, 141 (1950).
- LIESE, E.: Über seltene Formen zystischer Entartung der Lunge im bronchographischen Bild. *Fortschr. Röntgenstr.* **61**, 85 (1940).
- LINSER, P.: Über einen Fall von congenitalem Lungenadenom. *Virchows Arch.* **157**, 281 (1899).
- LLOYD, M. S.: Bullous emphysema; case report. *J. Thorac. Surg.* **18**, 532 (1949).
- LOB, A.: Zur Klassifizierung der intrathorakalen (mediastinalen) Cysten. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **269**, 377 (1951).
- LÖHR, B.: Paramediastinale Cyste mit Parotisfermenten als Inhalt. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **269**, 462 (1951).
- LÜCHTERATH, H.: Zur Frage der Cystenbildungen in der Lunge. *Frankf. Z. Path.* **62**, 136 (1951).
- MAIER, H. C.: Bronchogenic cysts of the mediastinum. *Ann. Surg.* **127**, 476 (1948).
- , and C. HAIGHT: Large infected solitary pulmonary cysts simulating empyema. *J. Thorac. Surg.* **9**, 471 (1940).

- MEYER, H.: Über angeborene blasige Mißbildungen der Lunge, nebst einigen Bemerkungen über Cyanose aus Lungenleiden. *Virchows Arch*, **16**, 78 (1859).
- MILLER, W. S.: *The lung*. Springfield: Ch. C. THOMAS 1937.
- MOORMAN, L. J.: Congenital cystic disease of lung; case reports. *Ann. Int. Med.* **7**, 1523 (1934).
- MORELLI, M.: Del polmone cistico. *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* **6**, 228 (1935). *Ref. Z.org. Chir.* **75**, 183 (1936).
- MUELLER, H.: Mißbildungen der Lunge und Pleura. In HENKE u. LUBARSCH, *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. 1. Berlin: Springer 1928.
- NACLERIO, E., and L. LANGER: Pulmonary cysts. Special reference to surgical treatment of emphysematous blebs and bullae. *Surgery (St. Louis)* **22**, 516 (1947).
- NARATH: *Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Eine vergleichende anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studie*. Bibliogr. med. Anat. Abt. Stuttgart 1901.
- NEISSER, E.: Über einseitige Lungenatrophie und angeborene Bronchiektasie. *Z. med. Klin.* **42**, 88 (1901).
- NEYSES, O.: Angeborene Lungencysten und Bronchiektasen betrachtet vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt. *Zbl. Path.* **87**, 321 (1951).
- NILLES, H.: Beitrag zur Kenntnis der emphysematösen Lungenzysten. *M Schr. Kinderheilk.* **100**, 1 (1951).
- ONDEJICKA, G.: Cystische Lungenerkrankungen. *Bratislav. lék. Listy* **21**, 171 (1941).
- ORBECK, A. L.: Familiäre angeborene Zystenlunge. *Nord. Med.* **1942**, 262.
- OSTERMANN, L.: Ein Fall von Bronchuszyste. (Beitrag zur Diagnose der Mediastinalzysten.) *Radiol. chir.* **10**, 365 (1941).
- OUDENDAL, A. J. F.: Über Epithelproliferationen in Cysten in den Lungen. *Virchows Arch.* **244**, 59 (1923).
- OUGHTEYSON, A. W., and M. TAFFEL: Pulmonary cysts, review of subject, with case report. *Yale J. Biol. a. Med.* **9**, 77 (1936).
- PAUL, J. S., E. J. BEATTIE and B. BLADES: Lung function studies in poudrage treatment of recurrent pneumothorax. *J. Thorac. Surg.* **22**, 52 (1951).
- PEARSON, E. F.: Nonparasitic cystic disease of lung; its clinical recognition and treatment. *J. Thorac. Surg.* **4**, 84 (1934).
- POTTS, W. J., and W. L. RIKER: Differentiation of congenital cysts of lung and those following staphylococcic pneumonia. *Arch. Surg.* **61**, 684 (1950).
- PRUVOST, P., HERION et LIVIERATOS: Dilatation des bronches avec image cavitaire perceptible sans lipiodol. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **3**, 50, 374 (1934).
- M. LEBLANC, DELORT et COLETOS: Formes cliniques et radiologique des kystes aériens du poumon de moyen volume et forme annulaire. *Presse méd.* **1935**, 1182.
- , et TIRET: Les ectasies broncho-alvéolaires ce que nous enseigne l'étude des images kystiques et aériennes des poumons. *Presse méd.* **1942**, 68.
- PRYCE, D. M.: Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung; report of 7 cases. *J. of Path.* **58**, 457 (1946).
- T. H. SELLORS and L. G. BLAIR: Interlobar sequestration of lung. Associated with abnormal pulmonary artery. *Brit. J. Surg.* **35**, 18 (1947).
- RIPPSTEIN, C. B., and DEGENSHEIM: Cyst of lung associated with anomalous pulmonary artery. *Arch. Surg.* **64**, 131 (1952).
- RIZZI, I.: Le cisti endotoraciche. A propositi di una cisti bronchiale del mediastino. *Arch. ital. Anat. e Istol. pat.* **8**, 689 (1938). *Ref. Z.org. Chir.* **92** (1939).
- SANDOZ, E.: Über zwei Fälle von „fetalen Bronchiektasie“. *Beitr. path. Anat.* **41**, 495 (1907).
- SAUERBRUCH, F.: Zur Frage der Entstehung und der chirurgischen Behandlung der Bronchiektasen. *Arch. klin. Chir.* **148**, 721 (1927).
- Zur Frage der Entstehung und der chirurgischen Behandlung von Bronchiektasen. 51. Tagg der Dtsch. Ges. Chir. 1927. *Münch. med. Wschr.* **1927**, 874.
- Einiges über die neueste Entwicklung der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. *Münch. med. Wschr.* **1927**, 564.
- *Die Chirurgie der Brustorgane*, Bd. 1/1. Berlin: Springer 1928.
- Die operative Behandlung der Bronchiektasen. *Arch. klin. Chir.* **180**, 312 (1934).
- Bericht über seltene Krankheitsbilder. *Arch. klin. Chir.* **186**, 177 (1936).
- SCHIEDEGGER, S.: Kongenitale Bronchiektasen. *Frankf. Z. Path.* **47**, 276 (1934).
- SCHENCK, S. G.: Congenital cystic disease of the lungs. *Amer. J. Roentgenol.* **35**, 604 (1936).
- Diagnosis of congenital cystic disease of the lung. *Arch. Int. Med.* **60**, 1 (1937).
- SCHNEIDER, P.: Die Mißbildungen der Atmungsorgane. In SCHWALBE, *Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere*, Bd. 3/2, S. 763. Jena 1912.
- SCHRIDDE, H.: *Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Speiseröhrenepithels*. Wiesbaden: Bergmann 1907.
- SCHWARZHOFF, E.: Lungencysten und ihre chirurgische Bedeutung. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **276**, 421 (1953).

- SELLORS, T. H.: Congenital cystic disease of lung. *Tubercle* **20**, 49 (1938).
- SEMB, C.: In KIRSCHNER-NORDMANN, *Die Chirurgie*, 2. Aufl., Bd. 5. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1941.
- SERGENT, E., H. DURAND, R. KONRILSKY et PATALANU: Les kystes congénitaux isolés et suppurés du poumon. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **10**, 142 (1935).
- M. RACINE et M. FORESTIER: Cancer et tuberculose pulmonaires associés. *Presse méd.* **1937**, 1387.
- SEYFARTH, H.: Zur Diagnose und Therapie der Lungencysten. *Bruns' Beitr.* **188**, 137 (1954).
- SIEBENHAAR, A.: Zur Diagnostik und Behandlung nichtparasitärer Lungencysten. *Vestn. Chir.* **1934**, H. 95/96, 39. *Ref. Z.org. Chir.* **70**, 583 (1935).
- SIEMS, H.: Beiträge zur Klinik zystischer Lungenveränderungen. *Beitr. Klin. Tbk.* **80**, 655 (1932).
- SOMMER, F.: Angeborene Zystenbildung in der Lunge. *Röntgenprax.* **14**, 54 (1942).
- STÖRCK, O.: Über angeborene blasige Mißbildungen der Lunge. *Wien. klin. Wschr.* **1897**, 25.
- STRODE, J. E.: Cystic disease of the lung. *J. Thorac. Surg.* **18**, 404 (1949).
- STUTZ, E., u. H. VIETEN: *Die Bronchographie*. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- SUDE, G.: Bronchiektasen, Lungenzysten, Lungentuberkulose. *Tuberkulosearzt* **2**, 694 (1948).
- SUNDER-PLOSSMANN, P.: Über pathologische Veränderungen des intramuralen Ganglienapparates bei Bronchiektasen. *Arch. klin. Chir.* **183**, 168 (1935).
- TIEMANN, F.: Wachstum und Hypertrophie der Lunge von Mensch und Tier. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **1936**, 217.
- VIRCHOW, R.: *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin*. 1912.
- WEAVER, R. G., and E. v. HAMM: Cystic disease of lung. *Surgery (St. Louis)* **4**, 917 (1938).
- WIESE, O., u. L. HINDERSIN: Die Bronchographie beim Kinde. *Z. Kinderheilk.* **54**, 657 (1933).
- WOOD, H. G.: Congenital cystic disease of lungs; clinical study. *J. Amer. Med. Assoc.* **103**, 815 (1934).

Lungentuberkulose: Klinik, künstlicher Pneumothorax, Pneumoperitoneum, MONALDISCHE Saugdrainage

Von

A. Heymer

Mit 63 Abbildungen

A. Klinik

I. Geschichtliche Vorbemerkungen

Die Tuberkulose hat schon einige Jahrtausende v. Chr. eine erhebliche Rolle gespielt. Sie konnte bereits an ägyptischen Mumien nachgewiesen werden. Dabei handelte es sich vorwiegend um die Folgezustände von Knochen-, Wirbel- oder Gelenktuberkulosen. Hieraus ist mit genügender Sicherheit zu schließen, daß auch die Lungentuberkulose damals schon grassiert hat, weil sie vorwiegend für die Fortsetzung der Infektion von Mensch zu Mensch in Frage kommt. Den Alten war schon das Hauptsymptom der Erkrankung, die „Schwindsucht“ (Phthisis), bekannt. Die Israeliten wußten von einer Rindertuberkulose. Sie haben damals schon den Verdacht einer infektiösen Erkrankung gehabt; sie warnten ihre Stammesgenossen vor dem Fleischgenuß von Rindern, die einen typischen, d. h. tuberkulösen Lungenbefund zeigten. Bei HIPPOKRATES (460—377 v. Chr.) und ISOKRATES aus Athen (436—383 v. Chr.) finden wir schon charakteristische Beschreibungen des Krankheitsbildes der Lungentuberkulose. HIPPOKRATES schildert bereits Einzelheiten aus der Therapie (Thymiansalbe, Seidelbastbeeren, Eselsmilch u. a.). Unter seinen Kurvorschriften finden wir schon deutliche Anklänge an die moderne „Liegekur“. Die Tuberkulose ist weiterhin erwähnt in den Schriften von CORNELIUS CELSUS (30 v. Chr. bis 50 n. Chr.), PLINIUS SECUNDUS MAJOR (23—79 n. Chr.), DIOSCURIDES von Cilizien (100 n. Chr.), GALENOS von Pergamo (129—201 n. Chr.), ORIBASIOS (326—413 n. Chr.) und ALEXANDER von Tralles (525—606 n. Chr.). Während des Mittelalters sind viele Kenntnisse, die im Altertum gewonnen waren, verlorengegangen; jedenfalls wird die Tuberkulose in den Schriften dieser Zeit nur spärlich erwähnt. Von Bedeutung ist das Consilium des Memminger Stadtarztes Dr. ULLRICH ELLENBOG aus dem Jahre 1480. Darin werden die therapeutischen Vorschläge, die dieser Arzt einer an Lungenblutung erkrankten Äbtissin gegeben hat, eingehend geschildert. Es ist die Rede von einer besonderen Diät, der Liegekur, besonderen Abführmaßnahmen u. a. m. Als Heilmittel werden erwähnt: Fuchslunge, Igellunge, Regenwasser, Hagebutten, Süßmandelöl u. a. m. Von PARACELSUS kennen wir die ausführliche „Schwindsuchtslehre“. Seine Vorstellungen haben die wirkliche Tuberkuloselehre nicht gefördert. Für die Diagnose der Lungentuberkulose und ihre Verlaufsbeobachtung wurde entscheidend die Entdeckung (LEOPOLD AUENBRUGGER 1767) und die Einführung der Perkussion und Auskultation (CORVISART 1808 und LAENNEC 1819). Mit diesen auch heute noch wichtigen diagnostischen Methoden beginnt eigentlich erst die „Klinik“ der Tuberkulose. Einen weiteren Meilenstein bedeutete die Möglichkeit, das Fieber objektiv und graduell festzustellen mit Hilfe des Thermometers (BOERHAAVE, VAN SWIETEN 1771). Durch KLENKE (1843) und anschließend VILLEMEN (1865) wurde schon erwiesen, daß die Tuberkulose eine Infektionskrankheit war. Es gelang dem letzteren, Material aus tuberkulösen Prozessen des Menschen auf Tiere zu übertragen. Eine endgültige Erklärung der Ätiologie der Erkrankung wurde erst herbeigeführt durch die Entdeckung des Tuberkelbacteriums durch ROBERT KOCH (24. März 1882). Sie muß auch heute noch als der wichtigste Beitrag für die Tuberkuloseforschung bezeichnet werden. 1854 errichtete HERMANN BREHMER die erste Tuberkuloseheilstätte bei Görbersdorf im Riesengebirge. Im Zusammenhang damit konnte er den Nachweis erbringen, daß die Tuberkulose überhaupt „heilbar“ wäre. Er betrieb Kuren nach dem Prinzip der Abhärtung und der konsequenten Schonungsbehandlung durch Liegekur. Solche Heilstätten haben sich im Laufe der nächsten Jahrzehnte außerordentlich vermehrt. Sie wurden zunächst an klimagünstigen Stätten des Mittel- und Hochgebirges errichtet. Die Möglichkeit der Heilstättenbehandlung blieb nicht denjenigen vorbehalten, die selbst die Kosten dafür aufbringen konnten, sondern schon bald kam es zur Errichtung von Volksheilstätten, in denen Versicherungsträger ihre Mitglieder behandeln ließen.

Die Erkenntnis, daß die Tuberkulose eine Infektionskrankheit ist, führte zu hygienischen und fürsorglichen Konsequenzen. ERNST PÜTTER (Halle) darf als Initiator für die Errichtung der Tuber-

kulosefürsorgestellen betrachtet werden. Zunächst ging man davon aus, in der Wohnung des Kranken die Fürsorgemaßnahmen durchzuführen. Später erst wurden eigene Räume eingerichtet, die diesem Zwecke dienen sollten. Es muß zugegeben werden, daß der große Erfolg in der Bekämpfung der Tuberkulose zunächst weniger der Therapie als den Maßnahmen der Tuberkulosefürsorge zuzusprechen ist. Sie führten zu einer Entwicklung, die in einer tiefgreifenden individuellen fürsorglichen Betreuung des Einzelfalles endete, in der großzügigen Gewährung von Heilstättenkuren und anderen Heilmitteln, bis zu konsequenten prophylaktischen Maßnahmen im Sinne der Früherkennung der Tuberkulose durch Röntgenreihenuntersuchungen.

Die Behandlung der Tuberkulosekranken entwickelte sich weiter über die Kollapstherapie. Schon 1888 hatten QUINCKE und SPENGLER die erste Rippenresektion zur Ruhigstellung tuberkulosekranker Lungenbezirke durchgeführt, und bereits 1882 war von FORLANINI zum erstenmal der künstliche Pneumothorax mit dem gleichen Ziele einer Ruhigstellung der Lunge ausgeführt worden. Eine breite Durchführung dieser kollapstherapeutischen Operationen setzte sich erst in der Zeit nach dem ersten Weltkrieg durch. Es kam zur Weiterentwicklung der Thorakoplastik (FRIEDRICH, BRAUER, SAUERBRUCH) und zur Durchführung der Selektivoperationen (partielle Plastik, extrapleurale Pneumothorax usw.). Diese chirurgischen Methoden entwickelten sich in vielen Kombinationen und Variationen fort, bis sie weitgehend durch die moderne Resektionsbehandlung abgelöst wurden.

Seit 1940 erleben wir die Entwicklung der Chemotherapie. Wohnungselend und Hungersnot der Nachkriegszeit führten vorübergehend zu einem starken Ansteigen der Morbidität und Mortalität. Sie sind aber seit 1948 wieder deutlich im Abfallen begriffen. Die Anwendung der modernen Heilmittel in Verbindung mit der Fürsorgetätigkeit und der chirurgischen Behandlung hat dazu geführt, daß die Tuberkulose in der Tat ihre Schrecken verloren hat. Es ist eine deutliche Wendung im Erfolg des Kampfes gegen die Tuberkulose zu erkennen. Diese ist auch nicht zu leugnen, wenn man berücksichtigt, daß die säkulare Kurve der Tuberkulosemortalität schon seit etwa 50 Jahren eine spontane Besserung zeigt im Sinne einer milder verlaufenden Erkrankung (REDEKER). Nach den statistischen Untersuchungen in den Tuberkulosejahrbüchern des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose und nach den epidemiologischen Übersichten im „Bulletin der l'Union Internationale contre la Tuberculose 1954“ ist die Prognose der Tuberkuloseerkrankung günstiger geworden; wir dürfen mit fortschreitender Besserung rechnen.

2. Pathologische Anatomie

Das Schicksal des durch eine Tuberkuloseinfektion befallenen Menschen ist von Menge und Virulenz der in den Lungen haftenden Tuberkelerregern und von der natürlichen und spezifischen Abwehrkraft des Organismus abhängig. Nach den Erfahrungen DOMAGKS ist in erster Linie die Menge der Erreger, weniger deren Virulenz ausschlaggebend. Letztere soll verhältnismäßig geringen Schwankungen unterliegen. Die Menge der Bakterien soll auch verantwortlich dafür sein, welche Verlaufsform die Tuberkulose im befallenen Organismus nimmt (exsudativ?, produktiv?).

Nach der RANKESCHEN Stadienlehre teilt man die Entwicklung der tuberkulösen Infektion und Erkrankung im Organismus in 3 Stadien ein: das primäre, sekundäre und tertiäre. Das Stadium I zeigt die charakteristischen Symptome der Infektion eines bisher noch nicht mit Tuberkulose in Berührung gekommenen Organismus. Dazu gehört der Erst- oder Haftherd mit der gewöhnlichen Lokalisation in der Lunge, gelegentlich im Darm oder in den Drüsen der Halsregion, seltener in der Haut. Es erkranken in dieser Phase der primären Infektion fast gleichzeitig die Lymphbahnen und der dazugehörige Lymphknoten, der gewöhnlich verkäst. Im Regelfall heilt dieser ganze Prozeß aus, und es bleibt der bekannte Primäraffekt zurück, der meist in der Röntgenaufnahme leicht durch die Kalkschatten zu erkennen ist. ANDERS hat nachgewiesen, daß in einem solchen Primäraffekt, sowohl im Erstherd in den Lungen wie auch in den dazugehörigen verkalkten Drüsen noch nach Jahrzehnten virulente Tuberkelbakterien vorhanden sein können. Gewöhnlich ist dieser Herd durch eine Kapsel gegenüber dem gesunden Lungengewebe so abgeriegelt, daß er nur unter besonderen Voraussetzungen Ausgangspunkt für eine endogene Reaktivierung wird.

Im Stadium II schreitet die Tuberkulose in die Nachbarschaft, in die Lymphbahnen oder auch in die Blutwege fort. Dabei kann es zur Metastasierung in andere Organe kommen. Den Ausgang einer hämatogenen Streuung bestimmen Menge und Virulenz der in die Blutbahn eingebrochenen Erreger und gleichzeitig die zu diesem Zeitpunkt bestehende Abwehrfähigkeit des Organismus. Die hämatogene Streuung kann harmlos

abklingen, sie kann aber auch zum schweren Bilde der Miliartuberkulose führen. Diese hatte vor Einführung der Chemotherapie eine infauste Prognose.

Das Stadium III führt zur Organtuberkulose des Erwachsenen. Es kann sich unmittelbar oder mehr oder weniger schnell an das primäre und sekundäre Stadium anschließen; gewöhnlich tritt es erst nach Jahren auf. In diesem Stadium sind Erkrankungen der Lymphbahnen und der Lymphdrüsen verhältnismäßig selten. Charakteristisch ist die Ausbreitung auf dem intracanaliculären Wege innerhalb der Lungen, Bronchien und Trachea, des Darmes oder auch des Urogenitaltraktes. Sie kann auch erfolgen nach Lymphdrüsenperforation (PH. SCHWARTZ 1935).

Diese RANKESche Stadienlehre ist für lange Jahre Grundpfeiler der pathologisch-anatomischen Tuberkuloseforschung geblieben. Inzwischen ist sie durch klinische Beobachtungen und insbesondere durch das Studium pathologisch-anatomischer Befunde der letzten Jahre weitgehend überholt [HUEBSCHMANN (3), ASCHOFF 1925, BEITZKE 1930, LOESCHKE 1929, PAGEL 1933, PH. SCHWARTZ (2) 1943, WURM u. a.].

An der Haftstelle der eingeatmeten Tuberkelbakterien in der Lunge entwickelt sich eine Entzündung. Von vielen Autoren ist diese Entzündung durch die Tuberkelbakterien als eine „spezifische“ aufgefaßt worden. Das kann offenbar aber nur für spätere Stadien gelten. Im Beginn bietet sie, wie HUEBSCHMANN (1) nachgewiesen hat, die gleichen Merkmale wie jede andere „unspezifische“ Entzündung. Es kommt hinzu, worauf LETTERER (1948) hinweist, daß die Entzündung im Experiment doch sehr verschieden ist, einmal nach der Tierart, weiterhin nach der Abwehrlage der Individuen sowie andererseits nach der Art des Tuberkuloseerregers. Es entwickelt sich an dieser Stelle der Tuberkel aus Epitheloid- und LANGHANSSchen Riesenzellen mit häufig anschließender Verkäsung. In diesem Stadium läßt das Gewebe „spezifische“ Veränderungen erkennen. LETTERER (1951) nimmt an, daß die Entwicklung des Entzündungsherdens bis zu einem Stadium, in dem spezifisch tuberkulöse Strukturen nachweisbar sind, bei der Primärinfektion eine Mindestzeit von 14 Tagen voraussetzt. Bei der Sekundärinfektion kann sie schwanken, schneller oder langsamer verlaufen. Wir müssen annehmen, daß der Aufbau des Tuberculums und die Entwicklung der Epitheloidzellen durch die Abbauprodukte des Tuberkuloseerregers erfolgt. Die LANGHANSSche Riesenzelle stammt nach der heutigen Auffassung nicht von epitheloiden Zellen ab, sondern von Capillarsprossen (SCHÜPPEL, WURM 1926). Die histologische Spezifität des Tuberculums wird heute bestritten. LETTERER glaubt, daß das Phosphatid der Tuberkelbakterien zu einem Reiz führt, den in ähnlicher Weise auch andere Fremdkörper hervorrufen können, die dann ebenfalls Fremdkörperriesenzellen und die Entwicklung von LANGHANSSchen Riesenzellen provozieren. Es ist noch nicht entschieden, ob für die Ausbildung der typischen „Tubercula“ eine allergisch-hyperergische Mitwirkung erforderlich ist (PAGEL 1927, RIST). Das Tuberkelknötchen kann folgenlos abheilen. Es kann andererseits in Verkäsung übergehen, sich verflüssigen, verkalken oder gar verknöchern. Herde mit zahlreichen Knötchen können verkäsen, und daraus kann ein größerer Hohlraum resultieren. Dadurch kann es zu Perforationen in benachbarte Organe mit den bekannten Folgeerscheinungen kommen. Nach LETTERER (1951) erfolgt die Heilung über „Resorption der Exsudate und unter Umständen von Zellproliferationen bis zur Restitutio ad integrum, Bindegewebsbildung mit fibrös indurativer Ausheilung, des Herdes (Tuberkelvernarbung) ohne vorhergegangene Verkäsung oder mit derselben Herdverkalkung oder Verknöcherung“.

Früher sah der Pathologe seltener eindeutige Abheilungsvorgänge. Sie sind in den letzten Jahren nach Einführung der wirksamen Chemotherapeutica eingehender studiert worden. Bekannt ist der Mechanismus der Abheilung der Darmgeschwüre, der tuberkulösen Endarteriitis im Gehirn bei Meningitis tuberculosa oder auch der Lungenherde. Sie sind schon vor längeren Jahren von HUEBSCHMANN (5) beschrieben worden.

PH. SCHWARTZ (2) hat auf Grund langjähriger pathologisch-anatomischer Studien angenommen, daß im allgemeinen der Durchbruch verkäster Lymphdrüsen in die Bronchien Ausgangspunkt der Ausbreitung einer Tuberkulose in den Lungen sei. Er hält diesen

Vorgang für regelhaft, und zwar sowohl für das Stadium der Primärerkrankung wie auch das der tertiären Phthise. Demgemäß hat er auch eine andere Einteilungsform vorgeschlagen, und zwar eine in 4 Etappen: 1. Die Entwicklung des intrapulmonalen Initialinfiltrates („Primäraffekt oder Startherd“). 2. Spezifisch entzündliche Schwellung und Nekrose von Lymphknoten. 3. Einbruch der nekrotischen und erweichten Lymphknoten in das Bronchialsystem. 4. Auftreten der Reinfektionsinfiltrate. SCHWARTZ hat an einem sehr großen Sektionsgut aus der Türkei frische Lymphknoteneinbrüche in die Bronchien oder Narben nach früher erfolgten Durchbrüchen nachweisen können. Auffallend ist, daß andere Pathologen eine solch große Zahl von Lymphknoteneinbrüchen bei Sektionen nicht gefunden haben. Vielleicht spielt dabei die von SCHWARTZ durchgeführte Sektionstechnik eine bestimmte Rolle, darüber hinaus die Tatsache, daß er seit Jahren aufmerksamst nach solchen Befunden gesucht hat. Möglicherweise weicht auch das Krankengut der Türkei etwas vom europäischen Durchschnitt ab.

Im Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Essen (Direktor: Prof. Dr. W. MÜLLER) wurde am Sektionsgut die SCHWARTZsche Angabe nachgeprüft. BRECKLINGHAUS untersuchte hier 124 Lungentuberkulosen. Dabei fanden sich in 37,9% meist kindlicher Primärtuberkulosen sichere Lymphknoteneinbrüche in das Bronchialsystem. Bei der postprimären Lungentuberkulose ließen sich in 4,2% Lymphknotenperforationen sicher nachweisen, in 10,5% konnten sie wahrscheinlich gemacht werden. In 18,9% ließen sich auf frühere Durchbrüche verdächtige Narbenbefunde erheben. Es besteht jedoch ein gewisser Zweifel darüber, ob die Narben tatsächlich immer Durchbrüchen von tuberkulösen Lymphknoten entsprechen oder ob sie einfach die Folge unspezifischer Entzündungen sind. Die weitere Nachprüfung der SCHWARTZschen Theorie ist von großem Interesse, weil sie erhebliche Konsequenzen für die Therapie haben kann.

In meiner Klinik wird seit Jahren mit einer bestimmten Untersuchungstechnik am Kranken nach solchen Perforationen der Lymphknoten gesucht. Tatsächlich ist es in einer größeren Zahl von Fällen auch gelungen, in Frühstadien von Streuungen solche Durchbrüche nachzuweisen (E. J. FISCHER).

Nicht endgültig gelöst ist die Frage nach der Nomenklatur der Tuberkuloseformen. Es wird auch schwierig bleiben, die mannigfaltigen Bilder der Tuberkulose einheitlich zu gruppieren und aufzugliedern. Die Gesichtspunkte für eine Einteilung sind andere, wenn man die pathologisch-anatomischen Prinzipien, die genetischen, die immunbiologischen oder die klinischen in den Vordergrund stellt. Die einfachste Einteilung ist die in primäre und postprimäre Tuberkulosen. RANKE teilte in primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulosen ein. Die Gliederung in hämatogene und bronchogene Tuberkulose folgt dem genetischen Prinzip, während die Einteilung in exsudative, produktive und cirrhotische Tuberkulose vorwiegend pathologisch-anatomische Gesichtspunkte berücksichtigt. Letztere ist von HUEBSCHMANN (2) abgelehnt worden, weil er glaubte nachweisen zu können, daß kein prinzipieller Unterschied zwischen der exsudativen und der produktiven Verlaufsform bestünde und weil jede Tuberkulose zunächst einmal eine exsudative Phase durchmache. Es ist zuzugeben, daß sich keine der Einteilungsformen allgemein durchgesetzt hat. Dennoch wäre dieses wichtig, um Mißverständnissen in der pathologisch-anatomischen Forschung, der Klinik, der Begutachtung und insbesondere in der Darstellung therapeutischer Prüfungen vorzubeugen. Die TURBAN-GERHARDTSCHE Einteilung richtete



Abb. 1. 2jähriges Kind. Primärtuberkulose. Penetration eines frisch verkästen kleinen Lymphknotens in einen Segmentbronchus im linken Oberlappen mit bronchogener Rückstreuung in das äquisektorale Segment

sich nur nach der quantitativen Ausdehnung der Tuberkulose; sie ist im großen und ganzen jetzt verlassen und deswegen unzureichend, weil sie über den eigentlichen Charakter der Erkrankung nichts Bindendes aussagt. Die Merkmale der produktiven, exsudativen und cirrhotischen Tuberkulose sind nach den klinischen und röntgenologischen Symptomen mit einiger Sicherheit bestimmbar und decken sich, wenigstens in groben Zügen, mit den pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Demnach ist auch diese Nomenklatur heute

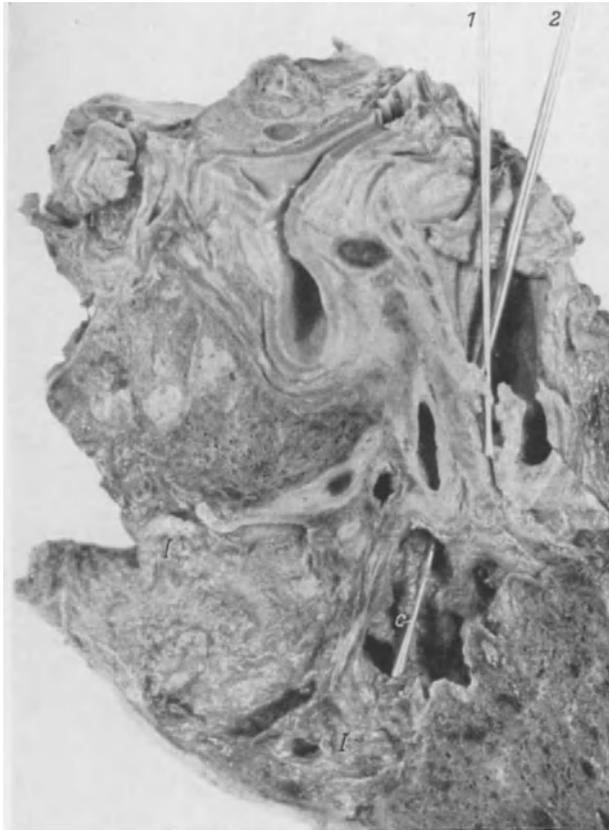


Abb. 2. 39jähriger Mann. Segmental begrenztes tuberkulöses Infiltrat (I) mit weitgehend gereinigter Kaverne (C) im Lingulaanteil des linken Oberlappens als Folge eines tuberkulösen Lymphknoteneinbruchs (Sonde 1) oberhalb des Abganges des Oberlappenbronchus. Sonde 2 in der Kaverne des Lingulaanteils

am meisten gebräuchlich. HUEBSCHMANNs (3) Forderung war eine Einteilung nach acinöser, acino-nodöser, lobulär-käsiger und käsig-pneumonischer Tuberkulose. Sie trifft das pathologisch-anatomische Bild sicherlich richtiger, ist jedoch viel schwieriger mit den klinischen Befunden in Übereinstimmung zu bringen.

3. Immunbiologie

Erreger der Tuberkuloseerkrankung ist das *Mycobacterium tuberculosis*, ein unbewegliches, sporenloses Stäbchen, das im Lungenauswurf mit Hilfe verschiedener Färbemethoden mikroskopisch nachgewiesen werden kann. Der Gattungsname „*Bacillus*“ gilt im allgemeinen nur für Sporenträger. Daher sollten wir uns konsequent bemühen, den Namen „Tuberkelbacillus“ auszumerzen. Wir haben früher angenommen, daß dieses Bacterium von einer Wachshülle umgeben sei. Nach den neueren elektronenoptischen Untersuchungen (LEMBKE und RUSKA) besteht jedoch wahrscheinlich eine nach außen hin hervortretende Loslösung von Plasma von der äußeren Begrenzungsschicht oder aber eine echte Ausstoßung von Leibessubstanz (Plasmoptyse), die uns zu der Annahme einer Wachshülle kommen ließ.

Die Vermutung, daß ein bestimmter Entwicklungszyclus von einem virusähnlichen Vorstadium bis zum vollentwickelten Bacterium besteht, konnte bis heute noch nicht erhärtet werden. Wir müssen daher weiterhin für die Annahme einer Tuberkuloseerkrankung stets den mikroskopischen oder kulturellen Nachweis von Tuberkelbakterien fordern. Im Tierversuch können wir gewisse Virulenzgrade eines Tuberkelbakterienstammes erkennen. Daraus läßt sich jedoch keineswegs die Folgerung ziehen, daß dieser Virulenzgrad auch für die Art und Schwere der Infektion des Menschen mit dem gleichen Stamme Geltung hätte. Wir sind heute der Auffassung, daß im allgemeinen die Lungentuberkulosen durch Tuberkelbakterien weitgehend ähnlichen Virulenzgrades hervorgerufen werden, daß aber doch bei den menschlichen Knochen-, Gelenk-, Drüsen-, Bauchfell- oder auch Darmtuberkulosen häufiger Erreger gefunden werden, die eine Herabsetzung der Virulenz erkennen lassen. Das gilt vor allen Dingen für die Lupuserkrankung. Über die chemische Zusammensetzung der Tuberkelbakterien sind wir heute weitgehend orientiert [Lipoide, Kohlenhydrate, Eiweiße, Farbstoffe (Phthiocol)].

Von großer Bedeutung ist das Tuberkulin. Das Alttuberkulin wurde schon 1890 von ROBERT KOCH hergestellt. Es handelt sich dabei um das Filtrat von Tuberkelbakterienkulturen. Das KOCHsche Alttuberkulin ist in der verschiedensten Weise modifiziert worden. Ein wirklich grundsätzlicher Unterschied besteht hierbei nicht, auch nicht in der Wirkung am Menschen (Anatuberkulin, Ektebin, Perkutantuberkulin, Eretrin u. a.). Bis heute ist uns der letztlich wirksame Stoff des Tuberkulins nicht bekannt. Er ließ sich noch nicht chemisch analysieren.

Für den Nachweis der Tuberkelbakterien gebrauchen wir die verschiedensten Färbemethoden, in erster Linie die nach ZIEHL-NEELEN. Da der Blau-Rot-Kontrast bei langem Mikroskopieren leicht zur Ermüdung führt, hat JÖTTEN die Pikrinsäuremethode empfohlen. Dabei entsteht ein Rot-Gelb-Kontrast (W. JÖTTEN und P. HAARMANN). Von anderen Klinikern werden noch die Färbemethoden nach KONRICH oder nach WEISS verwandt. Gelingt es trotz dringenden klinischen Verdachtes nicht, im Untersuchungsmaterial Tuberkelbakterien nachzuweisen, so empfiehlt sich, ein Anreicherungsverfahren anzuwenden (Antiforminanreicherung, die Modifikation dieses Verfahrens nach HUNDESHAGEN oder eine Modifikation nach LANGE und NITSCHKE). Mit Hilfe dieser letzteren Methoden gelingt es wesentlich häufiger, den Erreger im Untersuchungsmaterial zu finden. Ist der Sputumbefund negativ, sollte man versuchen, durch mehrtägige Jodkaligabe (3mal täglich 0,1) die Schleimsekretion in den Bronchien zu vermehren und mit dieser vergrößerten Gesamtsputummenge Anreicherungsverfahren durchzuführen. Darüber hinaus gelingt es häufiger, im direkten Kehlkopfabstrich, weil es sich dabei um reinen Lungenschleim handelt, Tuberkelbakterien zu finden. Manchmal enthält der im Nüchternzustand entnommene Magensaft Tuberkelbakterien. Das gilt vor allem für Kinder, bei denen es schwer ist, Sputum zu erhalten.

Eine wichtige Ergänzungsmethode ist die Fluoreszenzmikroskopie. Dabei wird das Untersuchungsmaterial mit Auramin oder Acridin-Gelb vorbehandelt, so daß anschließend die Tuberkelbakterien im Mikroskop als goldgelbe Stäbchen sehr kontrastreich aufleuchten. Bei alleiniger Anwendung dieser Methode ist allerdings eine Differentialdiagnose gegenüber anderen säurefesten Stäbchen recht schwierig. Unter den Fluoreszenzverfahren sind an Modifikationen insbesondere zu nennen: 1. die Auraminfluoreszenzfärbung nach PAUL HAGEMANN, 2. die nach WERNER HERRMANN und 3. die Acridin-Gelb-Fluoreszenzfärbung nach HAITINGER und SCHWERTNER. Für den mit der mikroskopischen Arbeit sehr Vertrauten stellen die Fluoreszenzverfahren einen wertvollen Fortschritt dar.

Weitere Möglichkeiten für den Erregernachweis bieten die Kulturen auf Nährböden und der Tierversuch. Die Tuberkelbakterien wachsen aerob und nur sehr langsam bei einem Temperaturoptimum von 37,5—38°. Allerdings braucht der Typus gallinaceus eine höhere Temperatur bis zu 40°. Als Kulturmedien benutzt man heute fast ausschließlich feste Nährböden. Es bilden sich darauf innerhalb 2—4 Wochen trockene grau-gelbliche bröckelige Kolonien. Bei den zahlreich empfohlenen Nährböden handelt es sich vorwiegend um Ei- oder Eigelbnährböden. Am häufigsten werden heute die HOHNSCHEN Nährböden verwandt. Der Nachweis von Tuberkelbakterien gelingt am sichersten durch den Tierversuch. Bei dieser sehr empfindlichen Methode können auch kleinere Bakterienmengen zum Wachstum gebracht werden. Hinzu kommt, daß eine größere Menge infektiösen Materials injiziert werden kann. Vor einigen Jahren wurde behauptet, daß der Kulturversuch mit Hilfe des Goldhamsters schon nach 3 Wochen zu einem endgültigen Resultat führen könnte. Diese Annahme hat sich jedoch nicht bestätigt, und wir müssen auch heute noch, wenn wir einen sicher negativen Befund annehmen wollen, über 6—8 Wochen abwarten, um sicher zu wissen, daß keine Infektion des Tieres aufgetreten ist. Für besonders wichtige Entscheidungen empfiehlt es sich daher, sowohl den Kultur- als auch den Tierversuch anzusetzen.

Als Erreger der menschlichen Tuberkulose tritt am häufigsten der Typus humanus auf, seltener der Typus bovinus. Darüber hinaus bleibt der Erreger der Vogeltuberkulose, der Typus gallinaceus, zu erwähnen. Die Existenz eines Kaltblütertuberkelbacteriums wird heute generell abgelehnt. Die Differenzierung der Typen erfolgt durch den Tierversuch, wobei das Meerschweinchen besondere Empfindlichkeit gegenüber dem Typus humanus und das Kaninchen gegenüber dem Typus bovinus zeigt. Manchmal vorhandene, auch auf der Kultur zu erkennende morphologische Unterschiede reichen für eine sichere Differenzierung der Typen nicht aus, auch nicht ihre Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung. Bis heute ist die Umwandlung von einem Typ in den anderen nicht sicher beobachtet worden. Nach den Angaben des Tuberkulosejahrbuches 1952/53 beträgt in Deutschland der Anteil der Bovinus-Tuberkulosen beim Menschen im Bundesgebiet etwa 10 % durchschnittlich. Das entspräche einer aktiven Typus bovinus-Erkrankung in 40000 Fällen. Wir müssen damit rechnen, daß in Deutschland noch jährlich 9400 Menschen an aktiver Rindertuberkulose erkranken, während die Sterblich-

keit daran 1000—1300 je Jahr beträgt. Der Anteil der Bovinus-Tuberkulose ist im Kindesalter natürlich am höchsten, auffallend gering bei den Säuglingen und Kindern bis zum 2. Lebensjahr. Das wird darauf zurückgeführt, daß diesen entweder Muttermilch oder sterilisierte Milch verabreicht wird, während die älteren Kinder häufig ungekochte Milch erhalten. WAGNER von der Tierärztlichen Hochschule Hannover gab im Dezember 1954 bekannt, daß er bei 2804 Untersuchungsobjekten, die von krankheitsverdächtigen Menschen stammten, in 11 % der Fälle den Typus bovinus habe nachweisen können. Hinzuzufügen ist allerdings, daß es sich höchstwahrscheinlich um eine Auslese von Untersuchungsmaterial gehandelt hat. Diese Untersuchungsstelle hat sich in ganz besonderer Weise mit der Forschung auf dem Gebiete der Rindertuberkulose befaßt und erhält sicherlich vorwiegend perlsuchtverdächtiges Sputum zugeschickt. In den letzten Jahren ist auf dem Gebiete der Bekämpfung der Perlsucht in den Rindviehbeständen ein beachtlicher Fortschritt erzielt worden. Bei Fortsetzung dieses Kampfes in der gleichen Intensität kann in absehbarer Zeit mit einem tuberkulosefreien Rindviehbestand gerechnet werden. Damit würde eine schwerwiegende Infektionsquelle beseitigt, wie es in anderen Ländern schon heute weitgehend der Fall ist (Schweden, Amerika).

Die Widerstandsfähigkeit der Tuberkelbakterien ist außerordentlich groß. Durch Austrocknen werden sie kaum geschädigt. Während des Austrocknungsvorganges lagern sie sich gewöhnlich an Staubteilchen an. Es läßt sich nachweisen, daß die Bakterien in ausgetrocknetem Auswurf über lange Zeit hin (bis zu 8 Monaten) lebend und pathogen bleiben. Empfindlich sind sie gegenüber dem Sonnenlicht. Eine direkte Sonnenbestrahlung vermag Erreger aus einer Kultur in 10—15 min zu vernichten. Sehr resistent verhalten sie sich gegenüber Hitze und Kälte sowie Fäulnisvorgängen. Es gibt eine Reihe von Desinfektionsmitteln, die mit genügender Sicherheit die Tuberkelbakterien abtöten, auch im Sputum. Es erübrigt sich, diese im einzelnen anzuführen. Außerordentlich wichtig ist jedoch, die Angehörigen von Neuerkrankten, die in die Klinik eingeliefert werden, über die Desinfektionsmaßnahmen im einzelnen aufzuklären. Zwischen der Erkennung einer Tuberkuloseerkrankung und der Durchführung von Fürsorge- und Desinfektionsmaßnahmen liegt manchmal ein langer bürokratischer Weg. Diesem oft nicht zu vermeidenden Zeitverlust sollten Menschen nicht zum Opfer fallen.

Den Begriff „Immunität“ können wir auf die Tuberkulose nicht in der gleichen Weise anwenden, wie wir das von anderen Infektionskrankheiten gewöhnt sind. Wir wissen, daß die Typhuserkrankung oder auch der Scharlach zu einer gewöhnlich lebenslänglichen vollen Immunität führt. Hier entsteht eine so hohe spezifische Abwehrfähigkeit des Organismus, daß es — von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen — im späteren Leben nicht mehr zu einer Neuerkrankung kommen kann. Für die Tuberkulose gilt das nicht. Es kommt offenbar auch nach Überstehen einer langdauernden schweren Tuberkuloseerkrankung, die zur vollen Ausheilung führt, niemals zum Zustand einer vollen Abwehrfähigkeit (Immunität). SELTER hat dennoch angenommen, daß bei der Tuberkulose eine „Immunsierung“ auftritt. Heute spricht eine Reihe von Autoren von dem Vorhandensein einer „relativen Immunität“. Bevor ich auf Probleme der Immunbiologie und Allergie bei der Tuberkulose zu sprechen komme, möchte ich im Wortlaut den KOCHSchen Grundversuch zitieren:

„Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkeln impft, dann verklebt in der Regel die Impfwunde und scheint zu verheilen. Doch im Laufe von 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode des Tieres eine ulcerierende Stelle ist. Aber ganz anders verhält es sich, wenn ein bereits tuberkulöses Meerschweinchen geimpft wird. Am besten eignen sich hierzu Tiere, welche 4—6 Wochen zuvor geimpft sind. Bei einem solchen Tiere verklebt die kleine Impfwunde auch anfangs, aber es bildet sich kein Knötchen, sondern schon am nächsten oder zweitnächsten Tage tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein. Dieselbe wird hart und nimmt eine dunkle Färbung an, und zwar beschränkt sich diese nicht auf die Impfstelle selbst, sondern breitet sich auch auf die Umgebung bis zu einem Durchmesser von 1 cm aus. In den nächsten Tagen stellt sich dann deutlich heraus, daß die veränderte Haut nekrotisch ist. Sie wird schließlich abgestoßen, und es bleibt eine flache Ulceration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt, ohne daß die benachbarten Lymphdrüsen infiziert werden.“

Die Erstinfektion mit Tuberkulose und auch die Primärerkrankung führt beim Tier und in ähnlicher Weise beim Menschen zu einer „Umstimmung“, einer „Allergie“, einer andersartigen Reaktion gegenüber nochmaliger Ansteckung. Neben einer lokalen Überempfindlichkeit zeigt der Gesamtorganismus jetzt eine erhöhte Abwehrbereitschaft gegenüber einer Zweitinfektion. SCHWARTZ und BIELING zeigten, daß Tiere gegenüber einer Zweitinfektion viel widerstandsfähiger sind als gegenüber einer Erstinfektion. Die nach einer Zweitinfektion in den Lungen solcher Tiere auftretenden Infiltrate können zwar sehr groß sein; sie haben aber eine viel bessere Heilungstendenz. Bei solchen Zweitinfektionen können schwere allergische Reaktionen entstehen, die sogar den plötzlichen Tod hervorrufen, jedoch ist die Abwehrkraft eine wesentlich größere. Für die allergische Reaktion sind höchstwahrscheinlich die Endotoxine der Tuberkelbakterien ausschlaggebend. RÖMER konnte darauf hinweisen, daß durch vermehrte Tuberkulosedurchseuchung einer Bevölkerung die Tuberkulosemortalität im Vergleich zur Morbidität sinkt.

Diese Ergebnisse und alle Erfahrungen über die Tuberkuloseschutzimpfung aus den letzten 20 Jahren haben dahin geführt, daß wir heute mit einer genügenden Begründung annehmen können, daß der Erstkontakt mit dem Tuberkuloseerreger einmal zur Allergie, dann aber gleichzeitig auch zu einer gewissen Vermehrung der spezifischen Abwehrkraft führt. Aus dieser Vorstellung heraus ist auch die BCG-Schutzimpfung in vielen Ländern auf breiter Basis eingeführt worden. Wie schon erwähnt, ist die durch natürliche Primärinfektion oder durch Impfung herbeigeführte Immunität keine absolute, sondern nur eine relative. Sie wird nicht ausreichen gegenüber dem Eindringen großer Mengen hochvirulenter Erreger. Nach KLEINSCHMIDT (1924) darf man annehmen, daß die erworbenen Immunkräfte auch nur wirksam bleiben, solange eine natürliche Resistenz mitwirkt. Verschlechtern sich z. B. die Umweltfaktoren (Hungersnot, Wohnungselend usw.), so reichen oft die spezifischen Immunkräfte nicht aus, um einer endogenen Reaktivierung mit Erfolg zu begegnen, oder um sich gegen eine hochdosierte Superinfektion mit virulenten Keimen entsprechend zu wehren. Sicher scheint zu sein, daß mit dem Abstand von der Erstinfektion die spezifische Immunität nachläßt. Das wird insbesondere der Fall sein, wenn der Mensch in der Zwischenzeit keine Gelegenheit zu niedrig dosierten Superinfektionen hatte, die eine „Immunität“ fortlaufend unterhalten können. So wissen wir, daß der pathologische Anatom auf dem Sektionstisch bei an Tuberkulose verstorbenen älteren Menschen manchmal Befunde entdeckt, die denen einer Primärtuberkulose ähneln.

Nachdem O. NAEGELI 1900 im Züricher Sektionsgut eine „Tuberkulosehäufigkeit“ z. Zt. der Pubertät von 96 % und bei Erwachsenen von 97 % gefunden hatte, kamen HAMBURGER und MONTI auf Grund systematischer Untersuchungen von Jugendlichen in Wien zu einem ähnlichen Ergebnis. Sie wiesen bei 94 % der 14jährigen eine positive Tuberkulinreaktion nach, d. h. diese Kinder hatten schon eine Primärinfektion hinter sich. Die Kindheitsprimärinfektionen haben sich im Laufe der folgenden Jahre allmählich verschoben, weil für die Kinder die Ansteckungsmöglichkeiten im Zusammenhang mit den fortschreitenden Hygiene- und Fürsorgeerfolgen abnahmen. Die Primärinfektionen sind in die höheren Altersstufen heraufgerückt, so daß heute ein Teil der 18—20jährigen Menschen keine Erstinfektion durchgemacht hat. Während des letzten Weltkrieges waren in der deutschen Armee unter den Rekruten etwa 44 % noch tuberkulinnegativ (DEIST). Ein großer Teil von ihnen wurde bald in der Gemeinschaft infiziert und bekam eine Primärerkrankung. Diese Spätprimärerkrankungen haben einen gleichen Verlauf wie beim Kinde. Allerdings ist die Prognose keineswegs so schlecht wie beispielsweise im Säuglingsalter. Besonders gefährlich sind die Erstinfektionen dann, wenn sie den Menschen in einem ungünstigen Alter (Säuglings- oder Pubertätszeit) oder zu einem Zeitpunkt treffen, zu dem die natürlichen Abwehrkräfte durch Erkrankungen, durch somatische oder psychische Schäden herabgesetzt sind (überlagernde Erkrankungen wie Pneumonie, Scharlach, Masern usw., Eintritt in den Wehrdienst usw.).

Seit ROBERT KOCH hat es nicht an Versuchen gefehlt, durch Impfung eine Immunität gegenüber Tuberkulose zu erreichen. Eine volle Immunisierung werden wir niemals erwarten können. Ein deutlicher Erfolg ist aber durch Injektion des CALMETTE-GUERIN-Impfstoffs erreichbar. In der ganzen Welt liegen bereits Erfahrungen über Millionen von Vaccinierten vor. Sie sprechen eindeutig dafür, daß sich bei den Geimpften seltener Tuberkuloseerkrankungen manifestieren und, wenn solche auftreten, diese dann gewöhnlich gutartiger verlaufen (KLEINSCHMIDT 1948, WALLGREN 1949, KÖNIG, DAELEN u. a.). Die BCG-Impfung bewirkt beim Menschen die Entwicklung eines vollständigen dermatogenen Primärkomplexes (CATEL, DAELEN, WALLGREN 1941, ROSENTHAL). Ein durch HENKEL mitgeteiltes Beispiel aus Deutschland spricht eindeutig für den Impferfolg: Die Kinder einer Schulklasse wurden durch einen 13jährigen Schüler infiziert. Von 19 tuberkulin-negativen nicht Geimpften erkrankten 10. Alle wurden tuberkulinpositiv. Von den 19 Geimpften erkrankte keines, und von den vorher schon Tuberkulinpositiven erkrankte eins. In Nordrhein-Westfalen wurden im Laufe der letzten Jahre 591 871 Personen im Alter von 0—15 Jahren BCG-geimpft (KÖNIG und SCHULZE). Ihnen stehen 2 389 573 nicht Geimpfte der gleichen Altersklasse gegenüber. An Tuberkulose erkrankten von den Geimpften 0,3 pro Mille, von den nicht Geimpften 3,4 pro Mille; es starben von den Geimpften 1, von den nicht Geimpften 330 = 0,14 pro Mille, 85 % der Geimpften wurden tuberkulinpositiv. Für den Zeitraum 1948—1950 wurden 681 Erkrankungsfälle von Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose bei Kindern gemeldet. Auf Grund sorgfältiger Prüfung der Krankengeschichten wurde festgestellt, daß von diesen 681 erkrankten Kindern 7 BCG-geimpft waren. Diese Feststellungen rechtfertigen die Forderung nach der systematischen Durchführung der BCG-Impfung. Leider fehlt bis heute noch jede Möglichkeit, den durch die Impfung eingetretenen Immunitätserfolg graduell festzustellen. Wir können nur die positiv gewordene und verbleibende Tuberkulinreaktion registrieren.

FOURESTIER und BLACQUE-BELAIRE haben in jüngster Zeit mitgeteilt, daß Tuberkulinallergie und Tuberkuloseimmunität nicht konform gehen. Sie waren in ihren Untersuchungen von Arbeiten amerikanischer Autoren ausgegangen (DE ASSIS, SILVEIRA 1949, ROSEMBERG), die unsere geltenden Begriffe von der Tuberkuloseimmunität und Tuberkulinallergie erschüttern. So hat SILVEIRA (1953) in neuester Zeit erst wieder mitgeteilt, daß Überempfindlichkeit und Immunität sich trennen können. Die erstere verschwindet, die zweite bleibt.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, so kommt es auch bei der Tuberkulose zum Auftreten von Reaktionskörpern im Blut (Agglutinine, Präcipitine, Oponine). Die anfänglichen Hoffnungen, aus dem quantitativen und qualitativen Nachweis solcher Stoffe im Blut auf den Grad der Immunität schließen zu können, haben sich nicht bewahrheitet. Komplementbindungsreaktionen, die MEINICKE-Tuberkulosereaktion, die KODAMA-Reaktion und die Ballungsreaktion sind in jahrelangen mühevollen Untersuchungen an Tausenden von Kranken geprüft worden (MEINICKE, BOEHME, HEYMER und SCHULTE-TIGGES, W. HERRMANN u. MASSENBERG u. v. a.). Es muß festgestellt werden, daß für den Einzelfall aus dem Ergebnis dieser Untersuchungsmethoden irgendein bindender Schluß auf das Vorhandensein genügender Abwehrkräfte gegenüber der Tuberkulose oder ein Beweis für die Aktivität nicht abgelesen werden kann, ja nicht einmal für die Diagnose. Schon vor längeren Jahren wurde geprüft, ob die Tuberkulinreaktion hinsichtlich ihres quantitativen Ausfalls Schlüsse zulasse auf die Aktivität tuberkulöser Herde oder auf den Abwehrzustand des Kranken (BESSAU). Die anfangs darin gesetzten Hoffnungen sind enttäuscht worden. Die positive Tuberkulinreaktion beweist lediglich, daß einmal eine Tuberkuloseinfektion erfolgt ist. Sie sagt nichts aus über den Stand der Abwehrkräfte.

4. Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose im Organismus

Die Tuberkuloseinfektion des Menschen erfolgt gewöhnlich auf aerogenem Wege, und zwar entweder durch Tröpfcheninfektion oder durch Staub, der eingetrocknete Tuberkel-

bakterien enthält. Das infektiöse Material stammt im allgemeinen direkt oder indirekt vom erkrankten Menschen, seltener vom perlsüchtigen Vieh. Unter der Perlsucht macht die Lungentuberkulose 91,8 % aus, die Euter- und Urogenitaltuberkulosen sind zu 4,9 % bzw. 3,3 % vertreten (LINDAU). Von der bovinen Tuberkulose des Menschen ist naturgemäß das Personal der Viehbetreuung und Milchgewinnung am meisten befallen. Die aerogene Infektion führt gewöhnlich zur Haftung der Keime in der Lunge, wo sich dann der Primäraffekt entwickelt.

Etwa 5 % der Infektionen erfolgen heute noch durch das Trinken infizierter Milch euterkranker Kühe. Der Primärherd dieser sog. Fütterungstuberkulose entsteht entweder

im Rachenring, ausgehend von den Tonsillen, oder im Darmtractus.

Seltener entwickelt sich ein Primärkomplex im Hautgebiet nach

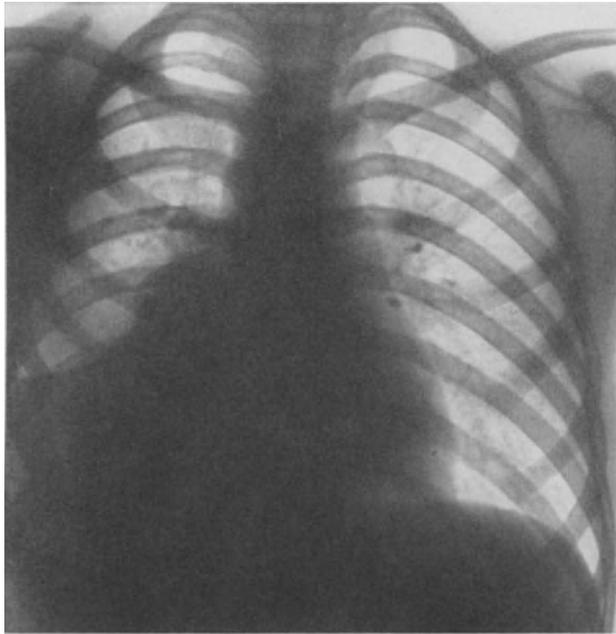


Abb. 3

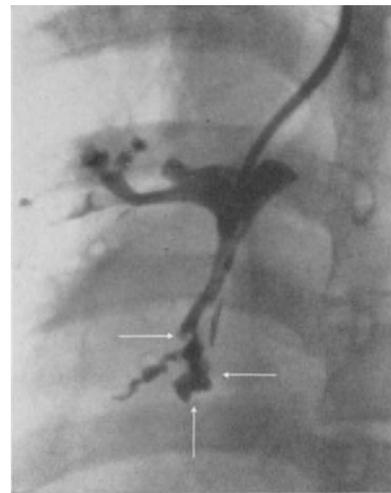


Abb. 4

oberflächlichen Verletzungen mit Infektion durch tuberkelbakterienhaltigen Straßenstaub (SIMON).

Die Primärinfektion heilt glücklicherweise gewöhnlich symptomlos ab. In den meisten Fällen wird sie kaum bemerkt, häufig als „Erkältung“ oder als „Grippe“ abgetan. Bei der primären Verlaufsform der Tuberkulose schließt sich sofort an die Infektion ein tuberkulöses Krankheitsbild an. Eine häufige Begleiterscheinung der Primärerkrankung ist das Erythema nodosum, von LÖFFLER „juxtaprimäre“ Erscheinung genannt. Das Erythema nodosum darf keineswegs immer als die Folge einer Tuberkulose betrachtet werden. Es stellt lediglich eine besondere Reaktion des Organismus dar, die auch bei anderen Infektionen, z. B. durch Streptokokken, auftreten kann, allerdings am häufigsten bei der Tuberkulose in Erscheinung tritt. Seine Feststellung verpflichtet den Arzt, auf jeden Fall eine tuberkulöse Ursache auszuschließen. Nach den Primärinfekten in der Lunge kommt es besonders bei Kindern häufig zu längere Zeit fortbestehenden Bronchialdrüsentuberkulosen. Diese führen oft zu benachbarter Pleuritis oder zu entzündlichen Reaktionen des umgebenden Lungengewebes. Solche als „Sekundärinfiltrierungen“ bezeichneten Infiltrationen heilen gewöhnlich folgenlos ab, wenn die Bronchialdrüsentuberkulose abklingt.

Die in der Sekundärphase auftretenden Veränderungen in den Lungenspitzen haben früher zu vielfachen Deutungen Veranlassung gegeben. HUEBSCHMANN (3) wies nach, daß sie gewöhnlich schon im 2.—8. Lebensjahr bestehen, daß sie beim Erwachsenen fast die Regel sind. Wir sind heute der Auffassung, daß sie hämatogen entstehen. Nach

SIMON und REDEKER können die Spitzenherde sein: 1. Primärherde mit atypischem Sitz in der Spitze, 2. Hämatogene Streuherde, 3. Chronische Indurationen nach primären und sekundären Infiltrierungen, 4. Pleuritische Spitzenkappen und 5. in der Spitze

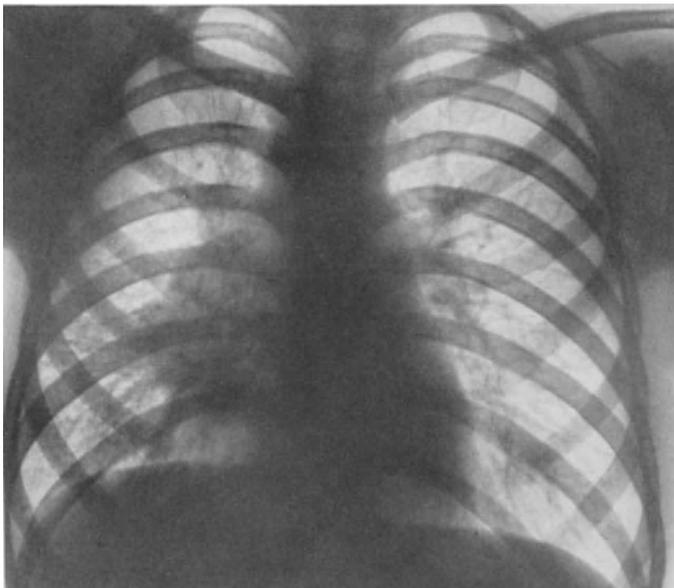


Abb. 5

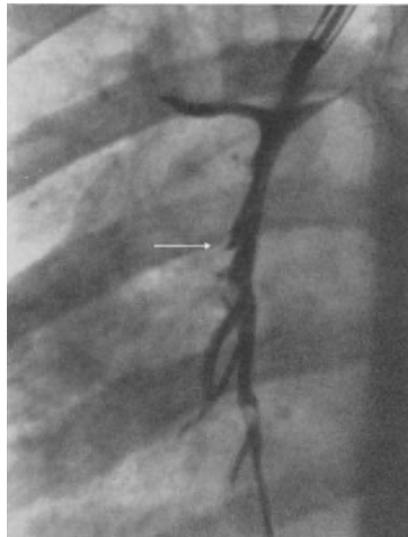


Abb. 6

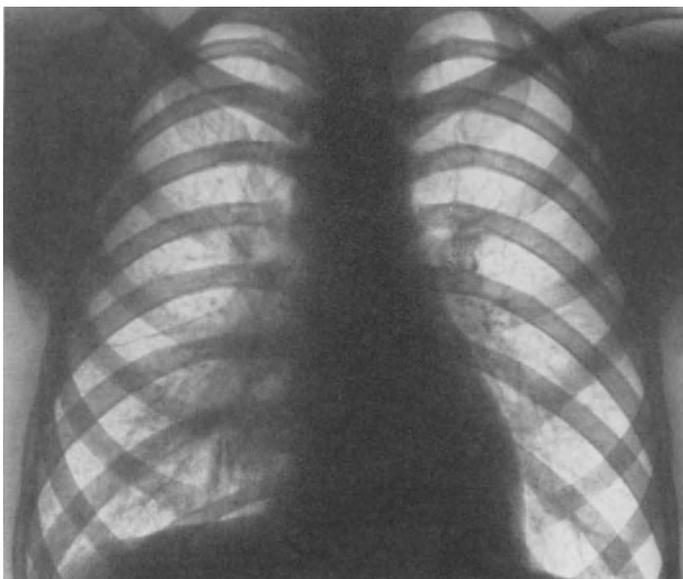


Abb. 7

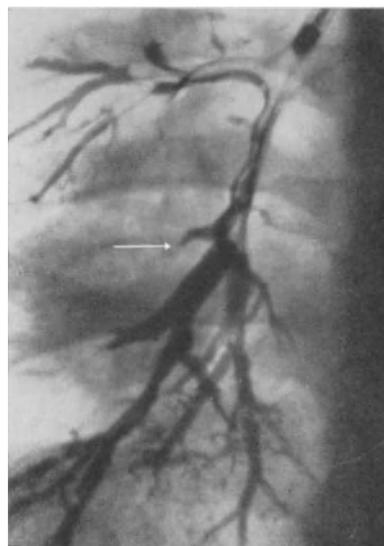


Abb. 8

Abb. 3—8. Lymphadeno-bronchogene Ausbreitung mit Abheilung. Primärtuberkulose bei einem 16jährigen Jungen mit grobknotiger, überhöhereigroßer Hilusschwellung und tuberkulöser Erkrankung rechtsseitiger paratrachealer Lymphknoten. Es entwickelte sich im Laufe von 6 Wochen vor Klinikaufnahme aus dem Hilustumor durch Kompression und bronchoskopisch wie bronchographisch nachgewiesene Lymphknotenperforation eine Atektase des Mittel- und Unterlappens (Abb. 3 u. 4). Unter kombinierter Chemotherapie kam es im Laufe von 4 Monaten zu einer kontinuierlichen Verkleinerung des Lymphknotenkonglomerates und zur allmählichen Reventilation des Mittel- und Unterlappens (Abb. 5 u. 6). Durch Bronchographie wurden nach 6monatigem Klinikaufenthalt grobe zylindrische Bronchiektasen, besonders im 6. Unterlappensegment, als Restzustand nach Rückbildung aller infiltrativen Verdichtungen und Atektasen verifiziert (Abb. 7 u. 8)

gelegene Frühinfiltrate oder Restzustände von solchen. Hinsichtlich der klinischen Bedeutung stehen im Vordergrund die hämatogenen Streuherde. Warum hierbei die Lungenspitzen bevorzugt werden, ist noch unklar. Das Sekundärstadium ist charakterisiert durch die Generalisation der Tuberkelbakterien auf dem Blut-, Lymph- oder Luftwege. Fehlen Abwehrkräfte völlig (negative Anergie), so kommt es, wenn Erreger in die Blutbahn einbrechen, gewöhnlich zu einer zum Tode führenden Sepsis. Werden sie bronchogen weitergetragen, so entwickelt sich das Bild einer fortschreitenden, primären, exsudativen Tuberkulose mit schlechter Prognose. Besteht eine gewisse, aber zur endgültigen Abriegelung des Herdes nicht ausreichende Abwehrkraft, so bildet sich eine isolierte Organ-tuberkulose aus. Damit ist dann das 3. Stadium erreicht.

Heilen der Ersterd oder eine Organmetastase ab und kommt es nach Jahren zu einer neuen Erkrankung, so kann einmal das Bild einer *endogenen* Reinfektion oder Reaktivierung vorliegen, zum anderen das einer *exogenen* Reinfektion oder Superinfektion. Unter endogener Reinfektion verstehen wir die Neuerkrankung aus einem in den Lungen oder sonstigen Organen über Jahre reaktionslos verbliebenen Herd. Solche endogenen Reinfektionen können auftreten, wenn es durch äußere Gründe zu einem Sinken der Abwehrkraft kommt (Hunger, seelische Belastung, Diabetes mellitus usw.). Auch eine Superinfektion kann zu einem Neuherd an der Haftstelle der neu von außen eingedrungenen Tuberkelbakterien führen. Häufiger tritt jedoch, was auch durch Tuberkulinapplikation provoziert werden kann, an alten Herden eine Exacerbation mit Ausbreitung in die Umgebung oder Metastasenbildung in fernliegenden Organen auf. GRÄFF hat diese letztere Form als die „exogen stimulierte endogene Reinfektion“ bezeichnet. Dazu gehört ein Teil der „Kriegstuberkulosen“. Wenn man den Begriff der Superinfektion gelten lassen will, muß man allerdings voraussetzen, daß massive Dosen hochvirulenter Tuberkelbakterien eindringen. Häufige kleine Dosen von Tuberkelbakterien werden im allgemeinen — das müssen wir nach den Erfahrungen der letzten Jahrzehnte annehmen — zu einer Summation von Immunisierungseffekten führen [SCHWARTZ (1)].

PH. SCHWARTZ (4) hat auf Grund seiner langjährigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen den Nachweis erbracht, daß in vielen Fällen für die Ausbreitung der Tuberkulose in den Lungen, sowohl in der primären als auch in der postprimären Phase, die Perforation von tuberkulösen, käsig-erweichten Drüsen verantwortlich zu machen ist. Es kommt nach Perforation einer solchen Drüse zu einer bronchogenen Streuung in das zugehörige Segment. Diese Ausbreitung wurde von SCHWARTZ als die lymphadenobronchogene Form bezeichnet.

5. Diagnostik

Die allgemeine Diagnostik der Lungenerkrankungen ist schon zuvor beschrieben im Kapitel „Diagnostik“. Ich werde nachfolgend nur kurz auf das für die spezielle Diagnostik der Lungentuberkulose Wichtigste eingehen können. Im Vordergrund steht eine sorgfältig erhobene Anamnese. Sie läßt oft schon eine familiäre Belastung erkennen oder sie weist darauf hin, daß in der Umgebung des Patienten ein ansteckungsfähiger Kranker Ausgangspunkt für das jetzige Leiden gewesen sein kann. Eine erbliche Belastung für Tuberkulose können wir nach allen bis heute vorliegenden Untersuchungen nicht annehmen. Eine kongenitale Tuberkulose ist eine Seltenheit. BEITZKE (1935) hat die ihm aus der Weltliteratur bekannt gewordenen Fälle beschrieben, es waren insgesamt etwas mehr als 100. Eine kongenitale Tuberkulose ist beim Rinde erkennbar. Der Primärkomplex sitzt dann in der Leber. Nach den Untersuchungen von VERSCHUER und DIEHL muß zugegeben werden, daß es eine angeborene Disposition für die Tuberkuloseerkrankung gibt. Früher hat man an einen „Habitus phthisicus“ geglaubt. Dieser läßt sich nach den neueren Forschungen nicht mehr aufrechterhalten. Einen bestimmten Konstitutionstyp für die Tuberkulose gibt es nicht. Es gibt lediglich Menschen mit bestimmter Reaktionsweise (reizbare Konstitution), die sehr zur Tuberkuloseerkrankung neigen (KLARE). Für die Erhebung der Anamnese ist wichtig, daß viele Kranke zur Dissimulation neigen und

daß „Tuberkulosemasken“ die Diagnose verschleiern oder erschweren können. Zu den letzteren gehören Beschwerden, die sich auf den Magen, den Darm, auf die Thoraxwand und sogar auf die Gelenke beziehen, unter Umständen auch Kopfschmerzen. Sie lenken den Arzt auf ein ganz anderes Krankheitsbild ab. Trotzdem erwecken eine Reihe von Beschwerden dringend einen Tuberkuloseverdacht. Dabei handelt es sich um Allgemeinsymptome und solche, die sich direkt auf die Lunge beziehen. Zu den Allgemeinsymptomen gehören Gewichtsabnahme, Anorexie, Brustschmerz und Stiche bei der Atmung, Husten und Auswurf. Falls noch kein Fieber nachzuweisen ist, soll die Temperatur im Anstrengungsversuch kontrolliert werden. Wenn dann nach einem längeren Spaziergang die normalerweise leicht erhöhte Temperatur nach $\frac{1}{2}$ Std nicht zur Norm zurückgekehrt ist, muß der Verdacht entstehen, daß sich die Temperatursteigerung auf eine Lungentuberkulose bezieht. Bei Frauen zeigen sich in Frühstadien oft Temperatursteigerungen während der Regel. Das wichtigste Symptom, welches bei sonst vorhandenen Krankheitszeichen aufzutreten pflegt, ist der Husten, meist begleitet von Auswurf. Recht häufig kommt es bei dem Kranken schon im Initialstadium zur Blutbeimengung im Auswurf oder gar zur initialen Hämoptoe. Dieser Befund drängt zwangsläufig zum Verdacht „Lungentuberkulose“. In jedem Falle ist der Arzt verpflichtet, diese Annahme erst dann auszuschließen, wenn er eine andere Ursache für die Hämoptoe gefunden hat. Für die Diagnose allein entscheidend ist der Nachweis von Tuberkelbakterien. LOEWENSTEIN hat schon vor längeren Jahren bei Tuberkulosekranken mit großer Regelmäßigkeit Tuberkelbakterien im Blut gefunden. Diese Tatsache konnte von anderen Untersuchern nur mit großer Einschränkung bestätigt werden.

Der Blutbefund weist bei der aktiven Tuberkulose ziemlich charakteristische Merkmale auf. Die Blutkörperchengeschwindigkeit ist beschleunigt. Im Differentialblutbild zeigt sich häufig eine Linksverschiebung. Die Lymphocyten spielen beim Abwehr- und Heilungsvorgang eine wesentliche Rolle. Sie sind deutlich vermehrt in der Umgebung des Herdes, in bestimmten Krankheitsphasen aber auch im peripheren Blut. Die Lymphopenie gilt als ein schlechtes Prognosticum. Sie ist charakteristisch für die Zustände von Anergie, insbesondere bei der Miliartuberkulose und der Meningitis tuberculosa. Die Eosinophilie wird von vielen Autoren als prognostisch günstiges Zeichen bewertet. Ein einmal erhobener Blutbefund läßt jedoch keine zu weiten Schlußfolgerungen zu. Wesentlich sind die Ergebnisse einer fortlaufenden Beobachtung des Blutbildes.

Für die Diagnose und die Differentialdiagnose ist der Ausfall der Tuberkulinreaktion sehr wichtig. Bis vor einigen Jahren wurde sie für die Erkrankung des Erwachsenen weniger gewertet, da wir allgemein bei dem Erwachsenen, der ja praktisch immer einen Primäraffekt hinter sich hatte, eine positive Tuberkulinreaktion fanden. Bei der Verschiebung der Primärinfektion in das Erwachsenenalter ist jedoch die Tuberkulindiagnostik auch hier wichtiger geworden. Es kommen eine Reihe differentialdiagnostischer Erwägungen hinzu, bei denen der Ausfall der Tuberkulinreaktion von Bedeutung ist. So geht die Boeckische Erkrankung gewöhnlich mit einer negativen Tuberkulinreaktion einher. Die Tuberkulinempfindlichkeit entspricht einem komplexen Phänomen. Für diagnostische Zwecke stufen wir die Reaktion folgendermaßen ab: 1. Lokale Reaktion an der Applikationsstelle; sie ist am deutlichsten nach etwa 48 Std. 2. Herdreaktion: sie spielt sich am Infektionsherd selbst ab (in der Lunge erkenntlich durch das Auftreten von Rasselgeräuschen), seltener flammt eine Hautstelle, an der einige Zeit vorher Tuberkulin injiziert war, auf. 3. Allgemeinreaktion mit Krankheitsgefühl und Fieber. 4. Tuberkulinexanthem (seltene Erscheinung bei der Verwendung hochspezifischer Tuberkulinpräparate). Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion berechtigt zu der Annahme, daß eine Tuberkuloseinfektion bisher noch nicht erfolgt ist. Einige komplizierende Krankheitssituationen können vorübergehend die Tuberkulinreaktion negativ machen, auch wenn eine Tuberkuloseinfektion schon aufgetreten ist. Ich vermag nicht auf die Technik der einzelnen Methoden einzugehen, mit denen die Tuberkulinreaktion geprüft wird. Am häufigsten wird die MENDEL-MANTOUX-Reaktion angewandt; dabei wird

Alttuberkulin in der Verdünnung von 1:100 000 bis 1:10 in einer Menge von 0,1 cm³ intracutan injiziert.

Die physikalische Untersuchung der Lunge mit Hilfe von Perkussion und Auskultation hat trotz der Fortschritte in der Röntgendiagnostik ihre Bedeutung nicht verloren. Sie ist in jedem Falle eine wichtige Ergänzungsmöglichkeit der übrigen diagnostischen Methoden. Unersetzlich ist sie für die Verlaufsbeobachtung bei einem Tuberkulosekranken. Die besonderen Kavernensymptome (WINTRICHScher, GERHARDTScher und FRIEDRICHScher Schallwechsel) treten in ihrem diagnostischen Wert heute allerdings zurück. Ihr Anwendungsbereich beschränkte sich nur auf verhältnismäßig wenige Krankheitsfälle, bei denen bestimmte Voraussetzungen des Befundes vorlagen. Zur verfeinerten Diagnostik der Kavernen muß die Technik der Röntgensichtaufnahmen angewandt werden.

Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Thoraxorgane ist in einem früheren Kapitel durch VIETEN abgehandelt worden. Es soll daher nachfolgend nur kurz auf einige spezielle Gesichtspunkte, die die Lungentuberkulose betreffen, eingegangen werden. Das Röntgenverfahren hat einen diagnostischen Wert bei der Beurteilung einer Lungentuberkulose nur im Zusammenhang mit den klinischen Untersuchungsmethoden.

Symptomlos verlaufende Tuberkulosen können bei der Röntgenreihenuntersuchung (Reihendurchleuchtung, Schirmbild) manchmal schon in Frühstadien erfaßt werden. Die eigentliche Analyse des Krankheitsbefundes, ob es sich um eine aktive oder inaktive, eine produktive oder exsudative Tuberkulose handelt, d. h. die Qualitätsdiagnose kann erst gestellt werden durch die ergänzende klinische Untersuchung. Das einzelne Röntgenbild, z. B. die Thoraxübersichtsaufnahme, kann uns orientieren über das Vorhandensein eines Herdes im Lungengebiet, dessen ungefähre Lokalisation und seine Ausdehnung. Nur ausnahmsweise kann ein einzelnes Bild über die Dynamik eines Tuberkulosegeschehens Sicheres aussagen. Dazu gehört die klinische Beobachtung und im Röntgenverfahren der Vergleich von einer Reihe aus verschiedenen Zeiten stammender Röntgenbilder, einer Röntgenserie. Wird ein einzelner Röntgenbefund durch eine sorgfältige klinische Analyse des Krankheitsbefundes ergänzt, so läßt sich über die Qualitätsdiagnose schon etwas Bestimmteres angeben. Leider ergibt die Weiterentwicklung und Weiterverfolgung des Befundes recht oft, daß die Beurteilung des Charakters der Tuberkulose auf Grund der einmaligen Befundfeststellung eine falsche war; ein zunächst kleinerer, harmlos aussehender Herd hat sich foudroyant weiter entwickelt oder aber ein prognostisch ungünstiges Bild hat sich im entgegengesetzten Sinne entwickelt und ist zur Abheilung gekommen.

Für die Erfassung einer Lungentuberkulose stehen heute eine Reihe von speziellen Verfahren zur Verfügung: 1. die Durchleuchtung, 2. die Übersichtsaufnahme, 3. die gezielte Aufnahme, 4. die Tomographie, 5. die Bronchographie, 6. die Angiographie, 7. die stereoskopische Aufnahme, 8. die Kymographie.

Die *Durchleuchtung* genügt in vielen Fällen schon, um die Tatsache einer tuberkulösen Veränderung in der Lunge festzustellen. Sie ist in früheren Jahren auch für Reihenuntersuchungen angewandt worden. Dabei ist ihre Leistungsfähigkeit jedoch beschränkt. Ein Untersucher kann nur eine bestimmte Anzahl von Lungendurchleuchtungen an einem Tage durchführen. Der Ermüdungsfaktor macht sich dahingehend bemerkbar, daß schon nach einer gewissen Zahl von Durchleuchtungen die diagnostische Fähigkeit und die Möglichkeit, Einzelheiten zu erkennen, nachläßt, so daß die Untersuchungsergebnisse des letzten Teiles einer solchen Tagesserie nicht mehr so zuverlässig sind. Durch eingehende Untersuchung hat sich schon vor längeren Jahren herausgestellt, daß Herde, die eine gewisse Größe und eine gewisse Dichte unterschreiten, bei der Durchleuchtung nicht erfaßt werden. Aus diesen und weiteren Gründen ist in den letzten Jahren zu den großen Reihenuntersuchungen das Röntgenschirmbild angewandt worden. Heute wird die Durchleuchtung im allgemeinen zum Ausschluß irgendwelcher Lungenerkrankungen im Einzelfall angewandt. Weiterhin hat sie sich zur Verfolgung schon bekannter Lungenbefunde bewährt, insbesondere aber als Kontrolluntersuchung bei Durchführung der Kollaps-therapie. Sie hat den großen Vorteil, daß der Untersucher den Kranken in mehreren

besonders zielgerechten, individuell bestimmten Strahlengängen erfassen kann. Hinzu kommt, daß die Bewegung des Zwerchfells, des Herzens usw. erfaßt werden kann. Die

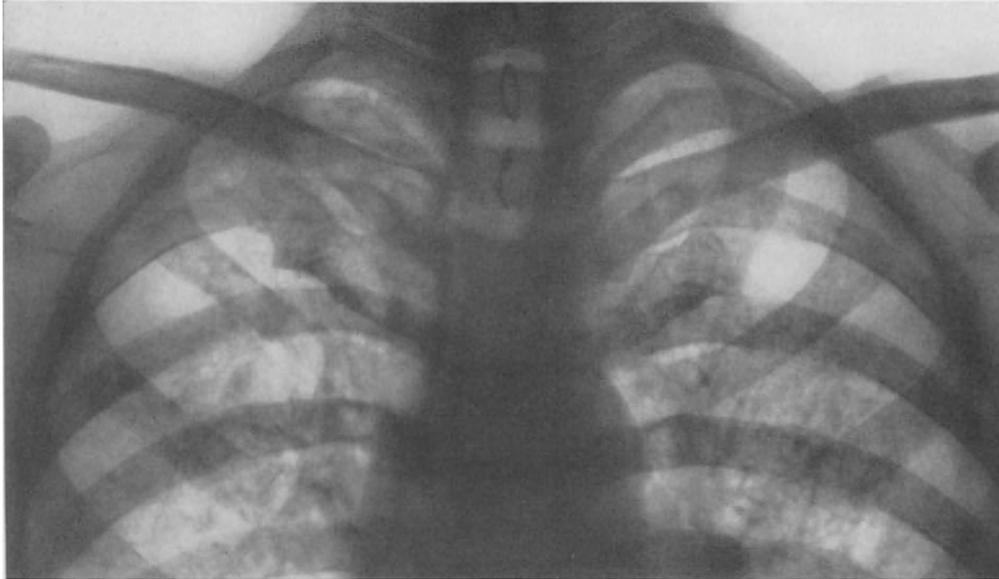


Abb. 9. Gezielte Spitzenaufnahme eines Falles von produktiv-kleinkavernöser, beiderseitiger, vorwiegend rechtsseitiger Spitzentuberkulose. Durch die abgewandelte Projektionsrichtung werden die Herde deutlicher sichtbar und zum Teil frei projiziert dargestellt



Abb. 10. Am Pantoskop aufgenommene Zielaufnahme. Bei dieser Technik besteht die Möglichkeit, den Herd unter Sicht, von Knochenteilen weitgehend frei projiziert, zur Darstellung zu bringen

Durchleuchtung hilft auch entscheiden, welche weiteren Röntgenverfahren zur genauen Erfassung des Befundes angewandt werden müssen. Sehr wichtig ist sie für die genauere

Lokalisation von Erkrankungsherden. Mit ihrer Hilfe gelingt es gewöhnlich vor Durchführung einer Thorakokaustik, die Insertion von Pleurasträngen genauer zu lokalisieren, um danach die Einstichstelle für den Troikart zu wählen.

Für die Diagnostik spielt die *Lungenübersichtsaufnahme* die größte Rolle. Mit der modernen Technik lassen sich heute scharfe Bilder herstellen. Diese sollen kontrastreich und relativ weich sein (Weichstrahlbild). Bei der Hartstrahltechnik entsteht ein kontrastärmeres, aber härteres Bild. Auch in der technischen Herstellung der Bilder muß indi-



Abb. 11. Tomogramm im frontalen Strahlengang. Ein mandelgroßer tuberkulöser Herd, der mediastinumnahe oberhalb vom Hilus gelegen ist, kann durch das Tomogramm im Strahlengang von rechts nach links weitgehend frei projiziert und mit seinen Beziehungen zum Hilus dargestellt werden

viduelle Sorgfalt gepflegt werden. Gewöhnlich genügen Übersichtsaufnahmen in der dorsoventralen Ebene. Diese können zur besseren Lokalisation und genaueren Erfassung der Form eines Lungenherdes ergänzt werden durch Schrägaufnahmen oder solche im transversalen Durchmesser. Sie sind differentialdiagnostisch oft sehr wichtig, manchmal entscheidend, z. B. für die Diagnose von interlobären Schwarten oder Abscedierungen oder auch Atelektasen.

Mit *Zielaufnahmen* sind Spitzenprozesse oft leichter und besser zu erfassen, wo Kavernen im gewöhnlichen dorsoventralen Bild durch Rippenschatten verdeckt sind. Auch gelingt mit ihrer Hilfe manchmal die Entdeckung von Hohlräumen im Retrokardialraum.

In den letzten Jahren ist die *Tomographie* zu einer besonders wichtigen Methode entwickelt worden. Mit ihrer Hilfe können störende Schattensumationen und Überlagerungen durch andere Organe ausgeschaltet werden. Es können damit einzelne Körperschichten von wenigen Millimetern Dicke isoliert erfaßt werden. So können die anatomi-

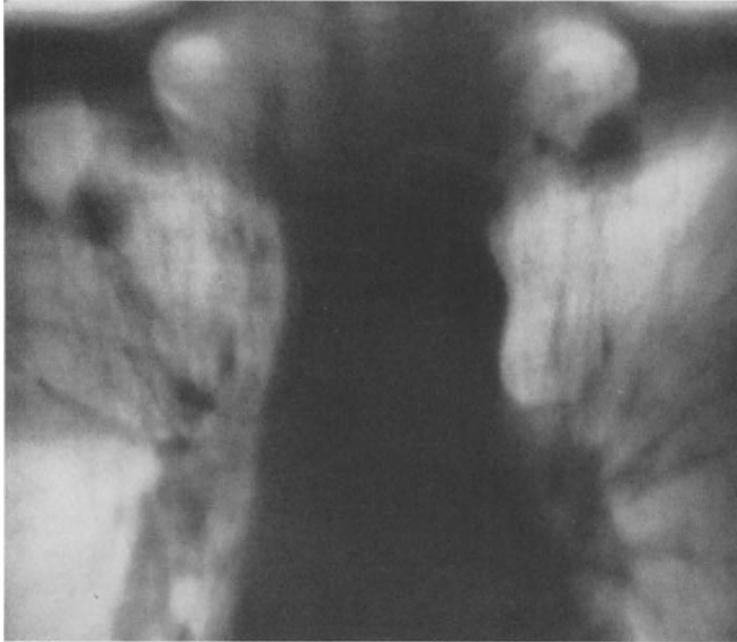


Abb. 12

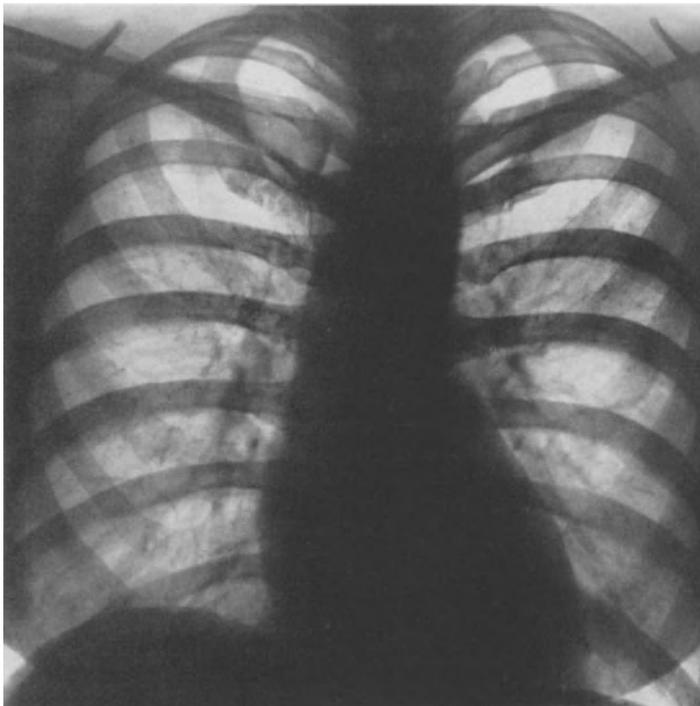


Abb. 13

Abb. 12 u. 13. Durch Frontalneigung des Oberkörpers um etwa 30° aus der Vertikalen werden die beiderseitigen, nahe der vorderen Brustwand gelegenen (1. ICR) Rundherde mit ihren Strangverbindungen zum Hilus dargestellt. Dabei sind peribronchitische, spezifische Veränderungen in der Nähe der Rundherde erkenntlich. Die Übersichtsaufnahme hatte nur den Verdacht eines Herdschattens rechts infraclavicular erweckt, die Durchleuchtung auch im Spitzengebiet links einen dichten Schatten erkennen lassen. Nur das gezielte Tomogramm brachte beide Spitzenherde klar zur Darstellung

sehen Verhältnisse eines Raumes zusammengesetzt werden aus einer Reihe von einzelnen Schnittschichten. Diese Methode ist unentbehrlich für die Diagnose und genauere Erfassung vieler Kavernen. Aber es gelingt mit ihrer Hilfe auch eher, sonstige tuberkulöse Herde, seien sie produktiver oder exsudativer Natur, ihren ganzen Verhältnissen nach zu erfassen. Dazu gehört die genaue Lage und Form einer solchen Schattengebung, ihre Schattenintensität oder Dichtigkeit und die Entscheidung darüber, ob sich irgendwelche Hohlräume abgrenzen lassen. Der diagnostische Wert der tomographischen Methode steigt mit der Sorgfalt, mit der der Untersucher die Technik der Schnittlegung aus Durchleuchtung, Übersichtsaufnahme, Zielaufnahme usw. vorher bestimmt.

Für die Qualitätsdiagnose einer Lungentuberkulose ist die Erkennung der Strukturveränderungen des Lungengewebes weitgehend Voraussetzung. Diese Strukturveränderungen können aber — das hat HAEFLIGER (1944) in sorgfältigen jahrelangen Untersuchungen nachweisen können — am besten erfaßt werden durch das Tomogramm. HAEFLIGER hat zur besseren Erfassung der Qualitätsdiagnose mit Hilfe der Tomographie die typischen Veränderungen beschrieben: „Exsudative Herde sind weich, im

Zentrum dichter, unscharf begrenzt, konfluierend; produktive Herde sind meist härter, kleiner, schärfer begrenzt und voneinander gut abgesetzt. Auch die cirrhotischen Komponenten stellen sich im Tomogramm deutlich dar und sind je nach Rückbildungszustand grob- bis feinstreifig, scharf begrenzt und aufgelockert. Die Tomographie ermöglicht die Analyse der Struktur von Infiltraten und Indurationsfeldern, die Differenzierung ihrer Komponenten und ihre Beziehungen zu Bronchien und Gefäßen.“



Abb. 14



Abb. 15

Abb. 14—17. Es handelt sich um einen 25jährigen Mann (Arzt), der über Müdigkeit, Nachtschweiß, Appetitlosigkeit und Husten mit wenig Auswurf zu klagen hatte. Cor und Pulmo bei physikalischer Untersuchung o. B. BSG 16/38 mm. Im Sputum mehrfach TB nachweisbar. Röntgen: Durchleuchtung und Aufnahme Spitzen frei. Vermehrte Streifenzeichnung im linken parakardialen Unterfeld. Bei Durchleuchtung ein infiltratverdächtiger Schatten unterhalb des linken Hilus (Abb. 14). Schichtaufnahmen in frontalen Ebenen (Abb. 15): Parakardial links in 7 cm Schichttiefe streifig fleckige Verschattungen, aber keine Kavernen zu erkennen. Schichtaufnahmen in sagittaler Ebene (Abb. 16): Unschärfe der Zwerchfellkontur. Dorsal und oberhalb des Zwerchfells auch einige streifige Schatten nachweisbar. Auch in dieser Schichtebene keine Kaverne zur Darstellung gekommen. Transversale Schichtaufnahme (Abb. 17): Hinter dem Herzen kleinapfelgroßer Infiltratschatten mit zentraler Zerfallshöhle. In der Umgebung dieses Infiltratschattens einige weitere Streifen- und Fleckschatten. Beurteilung: Produktiv-exsudative Lungentuberkulose im linken Unterlappen paramediastinal mit Kavernenbildung. Die Erklärung, daß auf den vertikalen Schichtbildern die Kaverne nicht zu erfassen war, ist wohl damit gegeben, daß einerseits das Herz und die Wirbelsäule bei der Schichtuntersuchung in frontaler Ebene, andererseits die hilusnahen Gefäße und die Mediastinalorgane bei Schichtaufnahmen in sagittaler Ebene als Störschatten den Infiltratschatten überlagert haben und damit das Infiltrat und die Kaverne dem Nachweis entzogen wurden (*WK* Wirbelkörper, *C* Kaverne, *H* Querschnittschatten des Herzens)

Eine wichtige diagnostische Ergänzung kann die Transversalplanigraphie in gewissen Tuberkulosefällen darstellen. GEBAUER konnte nachweisen, daß ein Teil der tuberkulösen Prozesse, die in sog. toten Winkeln lokalisiert sind, nur mit dieser Methode exakt erfaßt werden kann. Sie können oft nicht beurteilt werden wegen der Störschatten von Nachbarorganen. Die transversalen Körperschichtbilder können diagnostisch entscheidend sein bei Folgezuständen nach Operationen am Thorax (inkompletter Pneumothorax, Pneumolyse, Paraffinplombe, Thorakoplastik). Sie helfen Prozesse entdecken, die unter dem

Brustbein, unter dem Herzen oder der Wirbelsäule gelegen sind. Die Methode kommt nur bei Verbindung mit der Vertikalplanigraphie und den zuvor schon genannten Röntgenverfahren in Frage. Sie ist an ziemlich schwierige technische Voraussetzungen gebunden und dadurch auch teuer.

Die nachfolgenden 4 Röntgenbilder und die dazugehörigen klinischen Daten verdanke ich der freundlichen Überlassung durch Herrn Oberarzt Dozent D. GEBAUER, Leiter der Röntgenabteilung der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M.

Eine wichtige Bedeutung hat in den letzten Jahren die *Bronchographie* gewonnen. Ihre Durchführung mit wasserlöslichen Kontrastmitteln gefähr-



Abb. 16

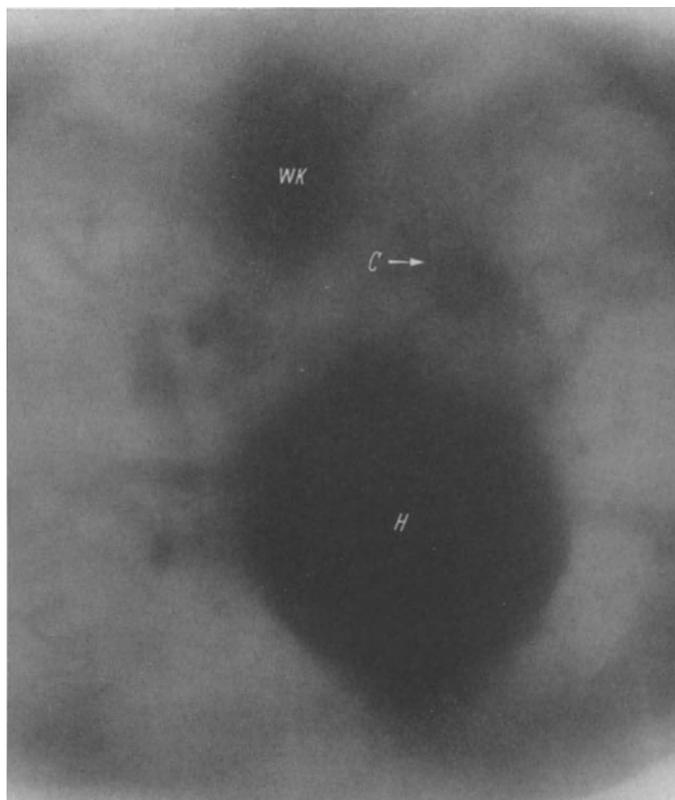


Abb. 17

det den Tuberkulosekranken nicht. Gewöhnlich wird die selektive Bronchographie durchgeführt, bei der das erkrankte Gebiet und nur ein Teil der gesunden Nachbarschaft zur Darstellung kommt. Sie ist auch wichtig für die Segmentdiagnostik (HAEFLIGER 1956). Mit Hilfe der Bronchographie lassen sich die Hohlräume darstellen und man kann Aufschluß darüber gewinnen, ob die Kavernen noch mit dem Bronchialsystem verbunden sind. Fistelöffnungen zum Pleuraraum werden mit Hilfe dieser Methode leicht nachgewiesen. Entscheidend wichtig ist sie für die Erkennung von Veränderungen an der Bronchialschleimhaut (Bronchusstenosen, Atelektasen, Bronchialtuberkulosen). Werden Wechselaufnahmen in Inspirations- und Expirationsstellung nach Kontrastfüllung der Bronchien durchgeführt, so gewinnt man dadurch ein gewisses Urteil über die Dynamik des Bronchus. Tomographische Aufnahmen nach Kontrastfüllung der Bronchien geben oft weiteren Einblick in die Einzelheiten des Krankheitsbefundes.

Zur Differentialdiagnose wird heute häufiger die *Angiographie* durchgeführt (selektive Angiographie der A. pulmonalis). Hierbei gewinnen wir einen Einblick in die Herdveränderungen durch die Gefäßdarstellung um den Herd und eventuell auch in demselben. Die Durchblutung kann verändert oder gar aufgehoben sein bei Infiltration, Atelektase, Tumor, Tuberkulom usw.

Schon vor langen Jahren wurden *stereoskopische Aufnahmen* von Lungenfilmen gemacht (KREMER u. a.). Sie waren ein gutes Hilfsmittel, räumlich in den Brustkorb hineinzusehen. Die Anwendung dieser Methode ist durch die modernen Hilfsmittel der dorsoventralen und transversalen Tomographie und die Bronchographie weitgehend überholt. Nützlich ist noch die Anwendung der *Kymographie* zur Erreichung von Bewegungsbildern. Sie können für die Indikation zu chirurgischen Eingriffen Wert haben.

Gelingt es, mit Hilfe der Röntgenuntersuchung Aktivität und Inaktivität einer Tuberkulose festzulegen? Das gilt nur für eine beschränkte Anzahl von gewissen Tuberkuloseformen. Die wichtigste Ergänzung ist in jedem Falle der klinische Befund. Aber auch das Fehlen jeglicher Aktivitätszeichen bedeutet nicht mit Sicherheit, daß ein Prozeß inaktiv oder abgeheilt oder vernarbt ist. Röntgenologische Weiterverfolgung führt manchmal doch noch zu der Feststellung, daß der Röntgenbefund sich „verschlechtert“ oder „weiter zurückbildet“. Daraus geht hervor, daß der Prozeß noch tätig, d. h. aktiv war. HAEFLIGER beurteilt die Heilung einer Tuberkulose entscheidend nach dem Röntgenbild, ausgehend von der Erscheinungsform und den Kriterien des Schattens (Ausdehnung, Formanordnung, Begrenzung, Dichte, Härte). Zur Feststellung, ob eine Tuberkulose abgeheilt ist, gehört neben der sorgfältigen klinischen Befunderhebung eine genaue Analyse des Röntgenbefundes.

Für die Prognose einer Tuberkuloseerkrankung ist entscheidend, ob sie im Frühstadium erkannt wird und dadurch einer Frühbehandlung zugeführt werden kann. Diesem Zwecke dienen die Reihenuntersuchungen mit Hilfe der Durchleuchtung oder des Schirmbildverfahrens, darüber hinaus die Umgebungsuntersuchungen, die durch die Fürsorgestellten durchgeführt werden. Mit diesen Methoden gelingt es heute, zahlreiche Kranke im Frühstadium zu erfassen und dadurch die Umgebung vor der Ansteckung zu bewahren. Die breite Anwendung dieser Methoden ist eine der wichtigsten Waffen im Kampf gegen die Tuberkulose.

6. Das klinische Bild der einzelnen Verlaufsformen

a) Erstinfektion und Primärtuberkulose

Gewöhnlich wird die Entstehung des frischen Primärherdes in der Lunge von seinem Träger nicht bemerkt. Die Tuberkuloseinfektion hat im allgemeinen leichte, unspezifische Erscheinungen zur Folge: Erkältungsgefühl, leichter Hustenreiz, geringe Temperatursteigerung, die gewöhnlich in wenigen Tagen abgeklungen ist. Alle diese Symptome werden nur als harmlose katarrhalische Erscheinungen registriert. Hier und da gelingt es, wenn vor- und nachher Tuberkulinreaktionen angestellt wurden, dieses Geschehen als das einer tuberkulösen Herdinfektion zu erkennen. Der Arzt kann aufmerksam werden, wenn zufällig in der Zeit solcher Krankheitserscheinungen Röntgenuntersuchungen durchgeführt werden. Er sieht dann manchmal die reaktive Bronchiallymphknotenschwellung, während der primäre Lungenherd meist nicht zur Darstellung kommt. Die gleichzeitige röntgenologische Darstellung des Primärherdes in der Lunge und des Drüsenherdes am Hilus bezeichnen wir als Bipolarität des Prozesses. Röntgenologisch deutlich nachweisbar wird erst später der Befund am verkalkten Primärkomplex. CATEL hat für diesen harmlosen Ablauf der Primärinfektion die Bezeichnung „stumme oder latente Tuberkuloseinfektion“ vorgeschlagen.

Nach den Untersuchungen von UEHLINGER wird der Primärherd in der Lunge nur in 47 % nachweisbar, nach MALMROS und OSWALD nur in 32 %.

Erfolgt die Erstinfektion mit großen Mengen von Bakterien, deren Virulenz dazu eine hohe ist, und besteht gleichzeitig keine genügende natürliche Abwehr, so kann sich der Primärherd schnell zu einer erheblichen perifokalen oder perilymphadenitischen Infiltration ausbreiten. Es entsteht das Bild der Primärerkrankung. Diese kann sich unmittelbar an die Primärinfektion anschließen, es kann aber auch ein längeres Zeitintervall dazwischen liegen. Die bei der Primärerkrankung auftretenden Lymphknotenschwellungen am Hilus

haben eine starke Einschmelzungstendenz, sie können perforieren und zur bronchogenen Aussaat eines solchen Prozesses führen. Andererseits sind Einbrüche in das Gefäßsystem möglich, die dann zur Miliartuberkulose mit all ihren Folgeerscheinungen führen können. Ein früher häufig beobachtetes Krankheitsbild, die „galoppierende Schwindsucht“, die sich nach Primärtuberkulosen im Pubertätsalter entwickelte, gibt es heute kaum noch, da sich diese schweren Zustandsbilder unter dem Einfluß der Chemotherapie bessern. REDEKER (1) hat die Bezeichnung „Primärfiltrierung“ geschaffen, unter der alle Infiltrierungen zu verstehen sind, die sich unmittelbar an den Primärherd oder an die Hilusdrüsenvergrößerung anschließen. Der Primärherd kann zu einer Ausbreitung in die Nachbarschaft mit frühzeitiger Kavernisierung führen (Primärherdkaverne). SIMON und REDEKER haben dieses Bild die Primärherdphthise genannt. Nach den Untersuchungen von DAHL treten die Kavernisierungen im jugendlichen Erwachsenenalter (18—25 Jahre) in 50 % innerhalb der ersten 2½ Jahre nach der Primärfektion auf. Interessant ist die Feststellung, daß die Kavernisierung nach der Primärfektion um so seltener auftritt, je später der Primärfekt den Menschen trifft. HAEFLIGER nimmt wahrscheinlich mit Recht an, daß auch das Alter ein Formgestalter des Tuberkuloseablaufes ist.

Für das Entstehen der Primärerkrankung, ganz besonders aber für den Charakter ihres Verlaufes, bleibt letztlich ausschlaggebend das Verhältnis zwischen Massivität der Infektion und Abwehrkräften des Organismus. Grundsätzlich ist zu betonen, daß sich die tuberkulöse Primärerkrankung in ihrem Gesamtverlauf genau so verhalten kann wie die tertiäre. Hier sei schon betont, daß sie auch auf die moderne Chemotherapie genau so reagiert. Das gleiche gilt für die Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung.

Eine häufige Begleiterscheinung im Ablauf der Primärperiode ist die Pleuritis sicca. Sie wurde früher als die Folge eines hämatogenen Schubes aufgefaßt. Dem hat GIESE unter Vorlage beweiskräftigen Materials widersprochen. Danach handelt es sich gewöhnlich um die Fortleitung des in der Lunge lokalisierten und vom Primärherd ausgehenden Infektes. Diese Pleuritiden sind für die moderne Therapie insofern von wesentlicher Bedeutung, als sie der Ausgangspunkt für die bei späterer Kollapstherapie häufig störenden Pleuraadhäsionen sind.

Wie schon zuvor betont, beteiligen sich bei allen Primärerkrankungen die zugehörigen Bronchiallymphknoten. Es kommt zu einer Schwellung, häufig auch zu einer in der Umgebung sich abspielenden Entzündung. Diese Lymphknotenschwellungen führen oft zur Verkäsung, sie neigen zu Perforationen mit den sich daraus ergebenden Folgen. Gewöhnlich verlaufen sie zunächst symptomarm. Sie sind mit der Perkussion und Auskultation schwer erfassbar, dafür aber im Röntgenbild sehr gut sichtbar. Eine Reihe von Autoren hat für die Bronchiallymphknotentuberkulose besondere Perkussions- und Auskultationsphänomene beschrieben (v. KORANYI u. a.). Ihr diagnostischer Wert ist aber sehr beschränkt. Nur die Röntgendurchleuchtung und -aufnahme, eventuell in Verbindung mit Schnittaufnahmen, sind für die Diagnose entscheidend. Wichtig ist die Tatsache, daß die Laufzeit solcher Hiluslymphknotentuberkulosen durchschnittlich wenigstens 1 Jahr währt. Ob die moderne Chemotherapie die Einschmelzung und die Perforationsbereitschaft der erkrankten Drüsen fördert, ist umstritten. Gewöhnlich wird man, um einer Propagierung des Prozesses zu begegnen, doch die Chemotherapie durchführen.

Wichtig ist der in letzter Zeit von SCHWARTZ gegebene Hinweis, daß besondere Drüsenstraßen sowie Verbindungen vorhanden sind, die sich von der linken in die rechte Lunge fortsetzen. Dieser Hinweis ist für die Thoraxchirurgie von Bedeutung.

Steht die alleinige Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den Hiluslymphknoten im Vordergrund, so ist die Diagnose oft recht schwierig. Bei Jugendlichen bringt zunächst der Ausfall der Tuberkulinreaktion einen wichtigen Hinweis. Bei einer negativen Tuberkulinreaktion ist eine Tuberkulose auszuschließen und an die Möglichkeit einer БОЕЦК-ischen Erkrankung zu denken, wenn sonstige Erkrankungen (Lymphogranulomatose, Lymphosarkom und hämatologische Krankheitsbilder) ausgeschlossen sind.

b) Hämato gene Tuberkulose

Treten Tuberkelbakterien in das Blut über, so können bei günstiger Abwehrlage diese Erreger abgetötet werden und der hämatogene Schub folgenlos abheilen. Ausschlaggebend für den Ausgang einer hämatogenen Streuung ist einmal Zahl und Virulenz der ins Blut eingedrungenen Erreger, sowie die zu diesem Zeitpunkt bestehende Abwehrkraft des Organismus. Ist die Abwehrkraft noch erhalten, reicht sie aber nicht für eine Abtötung der Erreger aus, so werden die Tuberkelbakterien in andere Organe eingeschwemmt, und es kann auf dem Boden dieser Metastasierung zur isolierten Organtuberkulose kommen. Diese gehört dann dem Stadium der tertiären Phthise an. Dabei ist nach der Einschwemmung der Erreger die Ausbildung kleiner Herdchen möglich. Diese können konfluieren, verkäsen und in Verkalkung übergehen. In den Lungen sehen wir häufig die Folgeerscheinungen solcher beherrschter hämatogener Schübe. Es treten kleine Herdchen in den Lungen auf, die erst 2—3 Wochen

nach der Einschwemmung nachweisbar werden. Diese Herdchen können vollständig resorbiert werden, sie können aber auch verkalken und damit abheilen. Solche gutartigen hämatogenen Streuungen kommen sicher viel häufiger vor, als wir im allgemeinen am Kranken nachweisen können. Das hat vor allem LIEBERMEISTER durch seine systematischen Untersuchungen des Blutes auf Tuberkelbakterien bewiesen. Wir dürfen mit Recht annehmen, daß

die hämatogene Streuung gutartiger verläuft mit Zunahme des zeitlichen Abstandes von der Primärinfektion. Während dieses Stadiums werden auch häufiger Tuberkelbakterien im Urin ausgeschieden, ohne daß dabei eine Erkrankung der Nieren aufzutreten braucht (DEIST). Die Forschungen der letzten 3 Jahre haben allerdings den Verdacht aufkommen lassen, daß nach solchen hämatogenen Schüben doch häufiger Herde in der Nierenrinde zurückbleiben, die später Ausgangspunkt einer tuberkulösen Nierenerkrankung werden. Wir wissen jetzt, daß es manchmal bis zu 10 Jahren dauert, bis ein offener aktiver Tuberkuloseherd in den Nieren entsteht.

Die rechtzeitige Diagnose eines hämatogenen Schubes ist schwierig. Gewöhnlich zeigen sich ein kurzdauernder Fieberanstieg, Frösteln und leichte Kopfschmerzen. Der Puls ist im Verhältnis zum Fieber oft wenig erhöht. Die Leukocytose fehlt.

Diese Bilder werden häufig als Folge einer überlagernden Grippe gedeutet. Auch hierbei fehlt die Leukocytose. Die nachfolgende Kurve stammt von einer Patientin mit einer Lungentuberkulose, die gleichzeitig eine Grippe durchmachte. Die Diagnose war durch die Tatsache erleichtert, daß die Erkrankung im Rahmen einer Grippewelle, bei der zahlreiche Patienten der Klinik und ein Teil des Personals erkrankten, auftrat. Wir konnten dabei an einer größeren Zahl feststellen, daß die Grippe bei den Tuberkulosekranken zu länger dauerndem Fieber führte und in einigen Fällen die Tuberkulose verschlimmerte.

Eine gewisse differentialdiagnostische Schwierigkeit kann die Agranulocytose, die hin und wieder nach Gabe von Tuberculostatica (Conteben) auftritt, machen. Sie beginnt mit hohem Fieber, ist allerdings sofort im Blutbild erkennbar. Wenn die Agranulocytose bald festgestellt wird, ist sie heute fast immer zu beherrschen (PRIBILLA und KOESTER).

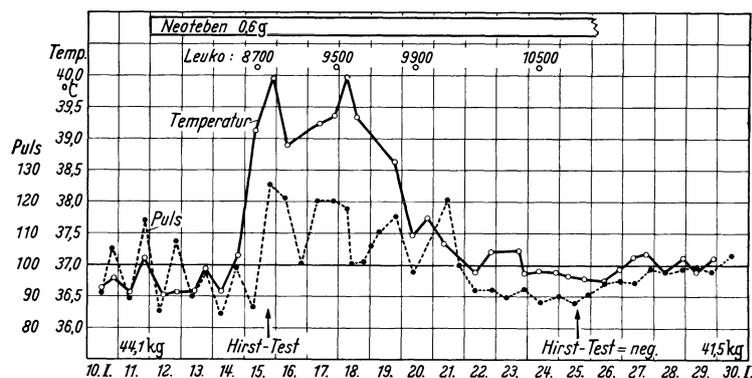


Abb. 18. 15jähriger Junge. Seit 1 Jahr doppel seitige, vorwiegend produktive Oberfeldtuberkulose bekannt. Zunächst normale Körpertemperaturen. Nach 3wöchigem Klinikaufenthalt plötzliche Temperatursteigerung auf 40°, die, wie spätere Röntgenkontrolluntersuchungen ergaben, auf eine hämatogene Streuung zurückzuführen war

Unter Miliartuberkulose verstehen wir eine miliare Aussaat von Tuberkeln in alle Organe des Körpers. Kommt es nur zu einer Aussaat in ein einzelnes oder in einige Organe und bleiben dabei zahlreiche verschont, d. h. geht die Aussaat darin nicht an,

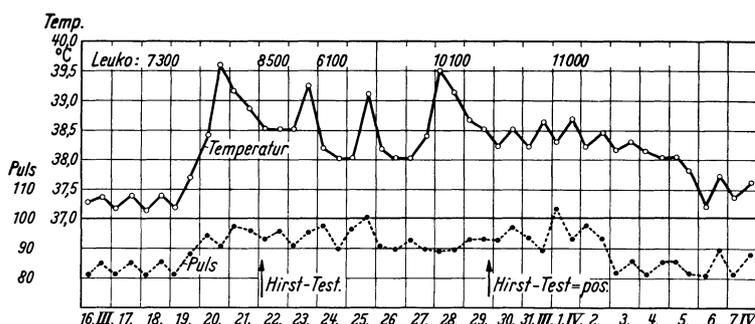


Abb. 19. 38jährige Patientin mit einer seit 1947 bekannten produktiv-exsudativen Lungentuberkulose. Während einer Streptomycinbehandlung plötzlich Temperatursteigerung bis 39,7° mit wesentlicher Störung des Allgemeinbefindens. Eine Tuberkulosekomplikation ließ sich nicht nachweisen. Die Leukocyten blieben trotz hoher Temperaturen mit 7300, 8500 und 6100 niedrig. Abklingen der Temperaturen nach 17 Tagen. Röntgenologisch blieb der Lungenbefund während und nach der Grippe unverändert

Einbrüche in die Blutbahn von den Bronchiallymphknoten aus, seltener von den übrigen Organen des Körpers. Der Einbruch der Erreger in die Blutbahn wird auch als Generalisation, im Rahmen der Primärerkrankung als Frühgeneralisation bezeichnet.

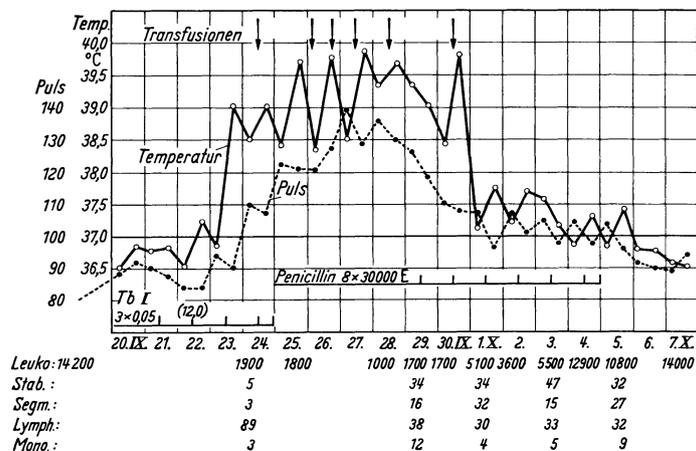


Abb. 20. 39jähriger Mann mit einer vorwiegend linksseitigen exsudativ-produktiven Lungentuberkulose, bei der früher eine Pneumothoraxbehandlung infolge aufsteigender Verschwartung der Pleura erfolglos geblieben war. Während einer Conteben-Behandlung trat bei einer Gesamtmenge von 12,1 g eine Agranulocytose auf. Unter Bluttransfusionen, Penicillingaben und Granocytan konnte das bedrohliche Krankheitsbild innerhalb von 14 Tagen beherrscht werden. Im Anschluß an die Agranulocytose kam es zu einer Propagierung der Tuberkulose

und relative Lymphopenie (der Typhus geht mit relativer Lymphocytose einher!). Häufig ist die Diazoreaktion im Urin positiv. Durchfälle sind allerdings selten. Bei der pulmonalen Form stehen die Erscheinungen von seiten der Lunge mit gewöhnlich deutlicher Atemnot und Cyanose im Vordergrund. Für die meningeale Form sind die Zeichen der Meningitis bestimmend. Sie wird oft schon neben dem Meningismus an den Hirnnerven-

so sprechen wir von einem hämatogenen Schub, z. B. von einem hämatogenen Schub in die Lungen. Die Häufigkeit der Miliartuberkulose im Verhältnis zu den Gesamterkrankungen an Tuberkulose ist nicht groß. Sie betrug im Durchschnitt bei den Sektionen 3—5%. Auffallend war ein sehr starkes Ansteigen der Miliartuberkulose, auch bei Erwachsenen, im Anschluß an den Krieg, zur Zeit der größten Not. Offenbar erfolgen die meisten

Die subjektiven Erscheinungen der Miliartuberkulose sind sehr verschieden. In der Regel besteht ein schweres Krankheitsgefühl bei den Kranken. Nur selten — insbesondere bei den subakuten oder chronischen Verlaufsformen — sind die Allgemeinerscheinungen leichter Natur.

Nach den im Vordergrund stehenden klinischen Erscheinungen werden die Verlaufsformen gewöhnlich in die typhoide, die pulmonale und die meningeale Form eingeteilt. Die typhoide Form führt zu erheblichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber dem Typhus abdominalis. Es bestehen hohes Fieber, dazu eine verhältnismäßig niedrige Pulsfrequenz, Benommenheit, Milzvergrößerung, Leukopenie

symptomen erkennbar. Im Liquor finden sich typische entzündliche Veränderungen mit vorwiegend lymphocytärer Zellvermehrung und mit Erniedrigung des Liquorzuckers. Gelegentlich gelingt es, im Schnellverfahren Tuberkelbakterien im Liquor nachzuweisen. Nicht selten sind bei der Miliartuberkulose am Augenhintergrund Aderhauttuberkel nachzuweisen. Diese stellen ein eindeutiges Symptom dar. Wenn die Möglichkeit zur Durchführung einer Röntgenaufnahme gegeben ist, kann die Diagnose verhältnismäßig leicht

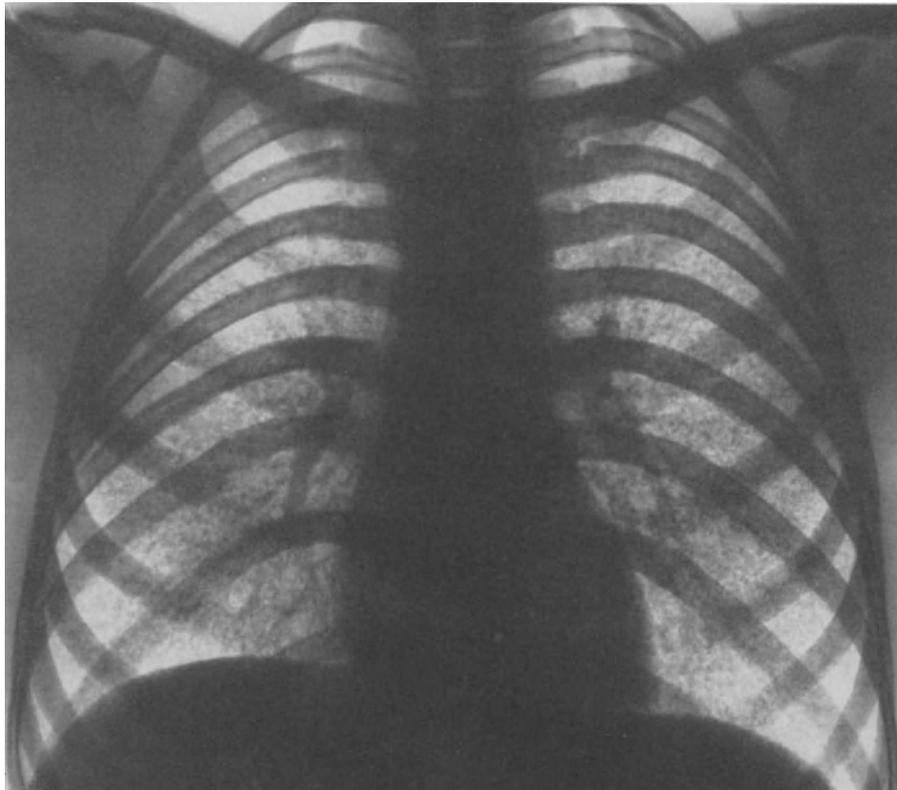


Abb. 21

Abb. 21 u. 22. Miliartuberkulose bei Primärerkrankung. 18jähriger Mann. 6 Wochen vor Klinikaufnahme trat ein mit subfebrilen Temperaturen einhergehendes Krankheitsbild auf. Beginnende Atemnot gab zu einer röntgenologischen Untersuchung Veranlassung. Hierbei wurde eine kleinherdige, ziemlich harte und dichte, gleichmäßige Streuung in beiden Lungen festgestellt. Nach weiteren 6 Wochen stellten sich die Symptome einer tuberkulösen Meningitis ein. Keine Tuberkulosevorerkrankung. Nach 1jähriger Klinikbehandlung Ausgang in Heilung

geklärt werden. Das Röntgenbild ergibt mit den miliaren Knötchen in beiden Lungen einen typischen Befund. Die Tuberkulinreaktion kann bei der Miliartuberkulose als Ausdruck der Anergie negativ sein. Früher war die Miliartuberkulose eine stets tödliche Erkrankung, wiewohl auch vereinzelt Heilungen behauptet worden sind. Die Einführung der modernen Tuberculostatica, insbesondere des Streptomycins, hat die Prognose grundsätzlich geändert. Wenn die Kranken nicht zu spät in klinische Behandlung kommen, so ist die Aussicht auf Heilung verhältnismäßig günstig. Auf Einzelheiten in der Behandlung vermag ich hier nicht einzugehen.

LANDOUZY hat 1882 ein Krankheitsbild beschrieben, welches er als Typhobacillose und als Sepsis tuberculosa acutissima bezeichnete. Der ganze Organismus wird überschwemmt mit Tuberkelbakterien, die wahrscheinlich eine besonders hohe Virulenz aufweisen. Dabei entwickeln sich nicht die typischen Tuberkelknötchen, sondern es entsteht gewöhnlich sofort nach der Einsaat in die Organe eine Verkäsung mit Nekrosebildung. Die Lungen

bleiben meistens frei. Gerade bei diesem Krankheitsbild lassen sich oft Tuberkelbakterien im Blut nachweisen. Klinisch bietet die Erkrankung eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Typhus abdominalis; daher auch der Name. Kompliziert ist das Krankheitsbild gewöhnlich durch typhusähnliches Fieber, Milzschwellung, starke Kopfschmerzen, Benommenheit, Leukopenie und hohe Lymphocytose.

Kurz zu erwähnen ist ein Krankheitsbild, welches heute in der Literatur zur Lungentuberkulose in Beziehung gebracht wird: die BOECKSche Erkrankung, auch bezeichnet als Morbus Boeck-Besnier-Schaumann, als Lymphogranulomatosa benigna oder als

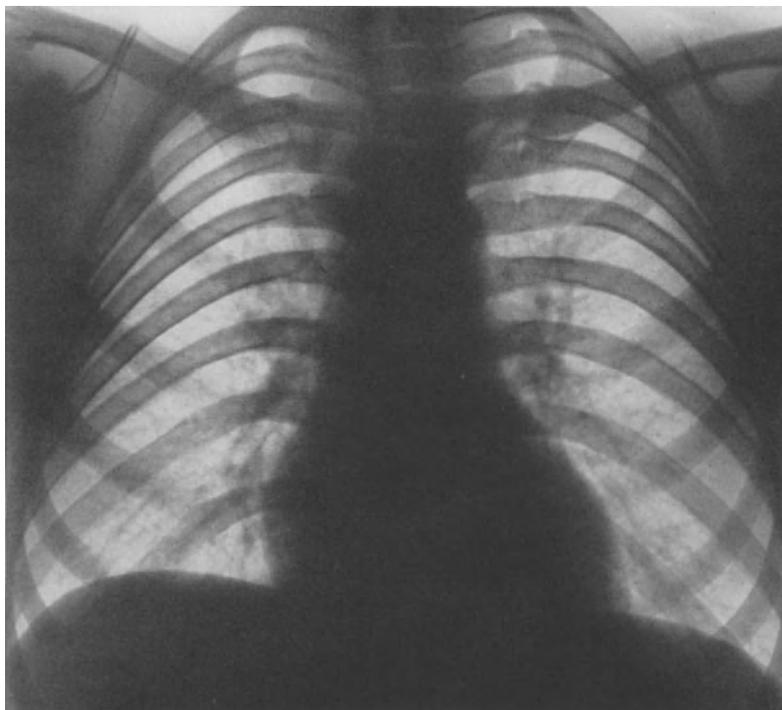


Abb. 22

Lungentuberkuloid. Ein besonderes Merkmal und konstantes Symptom ist hierbei die Hilusdrüenschwellung. Beide Hili können bis auf Handbreite vergrößert sein. Die Erkrankung wird vielfach unterteilt in Lungen-, Hilus- und Miliartyp. Gewöhnlich ist die Tuberkulinreaktion negativ bei diesem Krankheitsbild, das erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann, wenn nicht durch Probeexcision im Organismus die typischen histologischen Veränderungen dieser Erkrankung aufzufinden sind.

c) Spättuberkulosen

Für die primäre Tuberkulose ist typisch das Vorhandensein des frischen Primärkomplexes. Diese Primärtuberkulose ist nach der RANKESchen Stadienlehre scharf abzugrenzen gegenüber den Spätformen. Die moderne Auffassung glaubt jedoch, diese Trennung nicht in jedem Falle streng durchführen zu können [HUEBSCHMANN (1), ASCHOFF 1929 u. a.]. MALMROS u. HEDVAL (1938), HEIMBECK u. a. haben die Meinung vertreten, daß ein kontinuierlicher Übergang von der Primärerkrankung zur Erwachsenenphthise häufig vorkommt. HAEFLIGER (1954) sagt mit Recht, die hämatogene Generalisation im Sekundärstadium nehme eine gewisse Mittelstellung zwischen der Primärerkrankung und der tertiären Phthise RANKES ein.

Als Erscheinungsform der beginnenden Erwachsenenphthise ist von einer Reihe von Autoren das sog. Frühinfiltrat angesehen worden [ASSMANN 1925, ICKERT 1928,

LYDTIN, REDEKER (2), SIMON]. Dem ist vielfach widersprochen worden, besonders von pathologisch-anatomischer Seite. Auch heute herrscht darüber noch keine Klarheit. SCHWARTZ hat dieses Infiltrat als die Folge einer lymphadenogenen Ausbreitung gedeutet. KREMER insbesondere hat die Frühinfiltrate als die Folge von bronchialen Streuungen aus dem Spitzengebiet betrachtet, ähnlich wie LOESCHKE (1928). Wenn auch die Anschauungen über die Genese vielfach verschieden waren, so kam doch der größte Teil der Kliniker im Laufe der letzten Jahrzehnte zu der Auffassung, daß die Erwachsenenphthise im allgemeinen in der Region unter- oder oberhalb des Schlüsselbeins, in der sog. „vulnerablen Zone“ beginnt. Nach der klassischen Beschreibung von ASSMANN (1922) handelt es sich bei dem Frühinfiltrat um „rundliche gleichmäßige Verschattungen von verschiedener, etwa Fünfpfennig- bis zu Fünfmarkstückgröße, welche gegen die helle Umgebung meist nicht völlig scharf, aber doch schon im Frühstadium deutlich abgegrenzt werden“. Für die Definition „Frühinfiltrat“ ist die Feststellung wichtig, daß sich das Infiltrat in einem vorher von Tuberkulosezeichen freien Lungengebiet befindet. Wir dürfen heute annehmen, daß das Frühinfiltrat eine Erscheinungsform der Tuberkulose darstellt, der verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Gewöhnlich entsteht es auf endogener Basis, nur selten aus exogener Ursache heraus. Die Symptomatik des Frühinfiltrates ist völlig uneinheitlich. Manche beginnen mit hohem Fieber und einer erheblichen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Ihre Prognose ist günstig, weil sie frühzeitig erkannt werden und rechtzeitig in Behandlung kommen. In einem großen Teil der Fälle ist der Beginn ein schleichender. Beschwerden stellen sich erst ganz allmählich ein, und es dauert lange, bis die Kranken den Arzt aufsuchen. In diesen Fällen treten dann recht häufig Früheinschmelzungen oder auch bedenkliche Lungenblutungen auf. Die Diagnose ist durch das Fehlen deutlicher Auskultationserscheinungen erschwert. Die Erkennung ist gebunden an das Röntgenbild, dazu kommt der Erregernachweis im Auswurf. Früher stellten wir bei der Diagnose eines Frühinfiltrates stets die Indikation zur Pneumothoraxbehandlung. Heute genügt in vielen Fällen die Chemotherapie, um das Infiltrat zur Abheilung zu bringen.

Für die Charakterisierung einer Lungentuberkulose genügt nicht die Feststellung der quantitativen Ausdehnung des Prozesses, wie sie bei der TURBAN-GERHARDTSchen Einteilung im Vordergrund steht. Viel wesentlicher ist, den eigentlichen Charakter, die „Qualität“ der Tuberkuloseform festzulegen. Eine solche Bestimmung des Krankheitsbildes wird in den meisten Fällen durch seine Prüfung nach den Gesichtspunkten der exsudativen, produktiven oder cirrhotischen Verlaufsform erreicht werden. Rein exsudative oder rein produktive Tuberkulosen kommen dem Arzt kaum zu Gesicht. In den meisten Fällen handelt es sich um Mischformen, bei denen die eine oder andere im Vordergrund steht. Die käsige Lobärpneumonie nimmt eine gewisse Sonderstellung ein, gehört aber dem Prinzip nach zur Form der exsudativen Tuberkulose. Die produktive Verlaufsform ist meist eine acino-nodöse, die exsudative mehr eine lobäre gemäß ihrer Lokalisation im Lungengewebe. Während die exsudative Tuberkuloseform mehr bei den akuten Prozessen vorkommt, zeigt die produktive einen vorwiegend chronischen Verlauf, der im großen und ganzen prognostisch günstiger ist. Im allgemeinen stellen wir uns den Verlauf eines Tuberkuloseprozesses so vor, daß im Anfang die exsudativen Zeichen überwiegen, allmählich bei Anbahnung der Heilung der Übergang in die produktive, zuletzt in die cirrhotische Verlaufsform erfolgt.

α) Die exsudative Verlaufsform

Die exsudative Tuberkulose geht im allgemeinen mit einer erheblichen Aktivität der Erscheinungen einher. Es handelt sich meist um akutere Zustandsbilder mit starker Allgemeinreaktion. Die Temperatur ist gewöhnlich hoch, die toxischen Erscheinungen sind ausgeprägt: Inappetenz, Gewichtsreduzierung und starke Nachtschweiß. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist stark beschleunigt. Das Blutbild weist meist eine sekundäre Anämie, gelegentlich Leukocytose und häufig eine Lymphopenie auf. Nicht selten

beobachten wir eine febrile Albuminurie. Am bösartigsten ist das Bild der lobären käsigen Pneumonie. Bei ihr kann eine Fieberkontinua bis zu 40° über Wochen, ja sogar Monate bestehen. In der Zeit der Not nach dem letzten Weltkrieg beobachtete ich eine Reihe von Krankheitsbildern mit käsiger Pneumonie, die innerhalb von 2—3 Wochen zum Tode führten. Die physikalischen Symptome der exsudativen Verlaufsform sind sehr ausgeprägt und decken sich mit denen pneumonischer oder bronchopneumonischer Krankheitsbilder. In der Röntgenaufnahme erkennen wir entweder einen weitgehend homogenen



Abb. 23. 47-jähriger Mann. 1943 Pleuritis links. Anschließend 4 Jahre russische Kriegsgefangenschaft Keine Röntgenuntersuchung. 1953 Entwicklung einer doppelseitigen, hochexsudativen und rasch einschmelzenden Phthise. Röntgenologisch ausgedehnte doppelseitige exsudative Herdbildungen mit Einschmelzungen. Ende 1954 Exitus letalis trotz aller chemotherapeutischen Versuche

Schatten im lobären Gebiet oder wir sehen das Bild der Bronchopneumonie mit lobären exsudativen Veränderungen. Die Herde wechseln in ihrer Größe, sind häufig mark- oder fünfmarkstückgroß. Fast immer kommt es bei den exsudativen Prozessen zur Kavernenbildung. Diese ist oft kompliziert durch Lungenblutungen. Bis vor 10 Jahren war die Prognose der vorwiegend exsudativen Formen eine durchaus ernste. Sie ist entscheidend besser geworden nach Einführung der Chemotherapie.

β) Die produktive Verlaufsform

Die Tuberkulose mit einer von vornherein produktiven Verlaufsform zeigt im allgemeinen nicht so ausgeprägte Aktivitätszeichen wie die exsudative Tuberkulose. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist weniger beschleunigt, die Linksverschiebung im Blutbild nicht so stark. Die Körpertemperaturen sind meist nicht so hoch, mehr subfebril. Die toxischen Symptome mit starken Schweißausbrüchen und erheblicher Gewichtsabnahme sind nicht so ausgesprochen. Die physikalischen Symptome sind uneinheitlich und weniger hervortretend als bei der exsudativen Tuberkulose. In der Röntgen-

aufnahme erkennt man deutlich abgesetzte rundliche oder kleeblattförmige Schattengebungen. Stellen sich unscharfe Absetzungen gegenüber der Umgebung oder zirkuläre Verschleierungszonen dar, so muß man eine gleichzeitige Infiltratbildung annehmen, also eine exsudativ-produktive Erscheinungsform. Gewöhnlich bestehen an einzelnen Abschnitten der Erkrankungsgebiete schon Zeichen der beginnenden Vernarbung mit cirrhotischen Vorgängen. Auch bei der produktiven Tuberkulose kommen Hohlrumbildungen vor. Das Fortschreiten tritt häufig schubweise auf. Dabei stellen sich für einige Tage

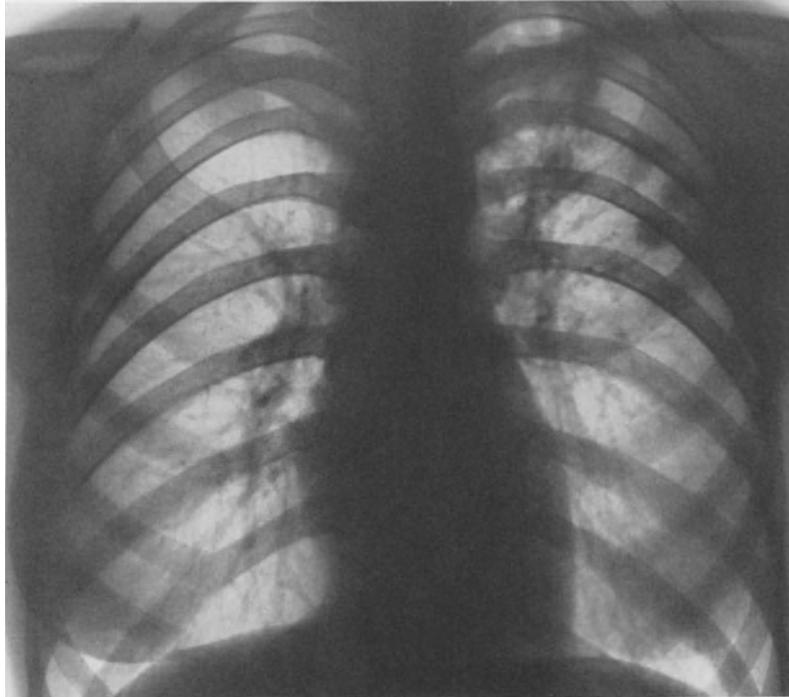


Abb. 24. 16jähriges Mädchen. Vater leidet an Silikotuberkulose. Im Sommer 1954 allmähliche Leistungsverminderung und Gewichtsverlust. Ende 1954 Feststellung einer produktiven Oberfeldtuberkulose links. Röntgenologisch von der Spitze abwärts kleeblattförmige Herdbildungen, bronchiale Streuung ins linke Unterfeld. Auswurf tbk.-positiv. Im Blutbild kaum Entzündungszeichen, geringe Blutsenkungsbeschleunigung

Temperatursteigerung, verstärkter Husten und vermehrter Auswurf ein. Diese Symptome mildern sich nach einigen Tagen wieder. Die produktive Verlaufsform beobachten wir häufig bei dem allmählichen apico-caudalen Fortschreiten der Tuberkulose.

γ) Die cirrhotische Verlaufsform

Vernarbungen stellen eine Heilungsfunktion des Gewebes dar. Die eigentliche Cirrhose hat keinen Krankheitswert mehr, sondern bedeutet den Endzustand nach Abheilung einer Tuberkulose. Liegen noch Aktivitätszeichen vor, so ist es noch nicht zu einer Indurierung aller Herde gekommen, und es bestehen noch Entzündungsvorgänge fort. Oft können neben produktiven Herden gleichzeitig exsudative weiterlaufen, während an einigen Stellen des erkrankten Gebietes schon Vernarbungstendenzen zu erkennen sind. Heilt das Gebiet einer ganzen Lunge narbig ab, so entsteht eine „Lungencirrhose“. Diese führt zur Schrumpfung großer Lungenteile, zur Verziehung einer ganzen Thoraxseite, des Mediastinums oder des Zwerchfells.

Daraus können sich schwere Folgezustände für Herz und Kreislauf entwickeln. Fast regelmäßig bilden sich Trommelschlegelfinger aus. Als weitere Folge starker Vernarbung ist die Entstehung von Bronchiektasen möglich.

8) Die Kaverne

Eine schwere Komplikation im Ablauf der Tuberkulose stellt immer die Kaverne dar. Ihre Diagnose ist heute durch die Vervollkommnung der Röntgentechnik weitgehend erleichtert, insbesondere durch die Anwendung der Schichtaufnahmen. Nach ihren Entwicklungsbedingungen hat man sie in primäre, sekundäre und tertiäre Kavernen eingeteilt. Die ersteren sind auch als Frühkavernen bezeichnet worden. HENRICI prägte den Ausdruck „Lochkaverne“. Diese ist in etwa der Sekundärkaverne identisch. Hierzu gehören auch die Blähkavernen. Die Bezeichnung rührt daher, daß sie ihre Größe ver-

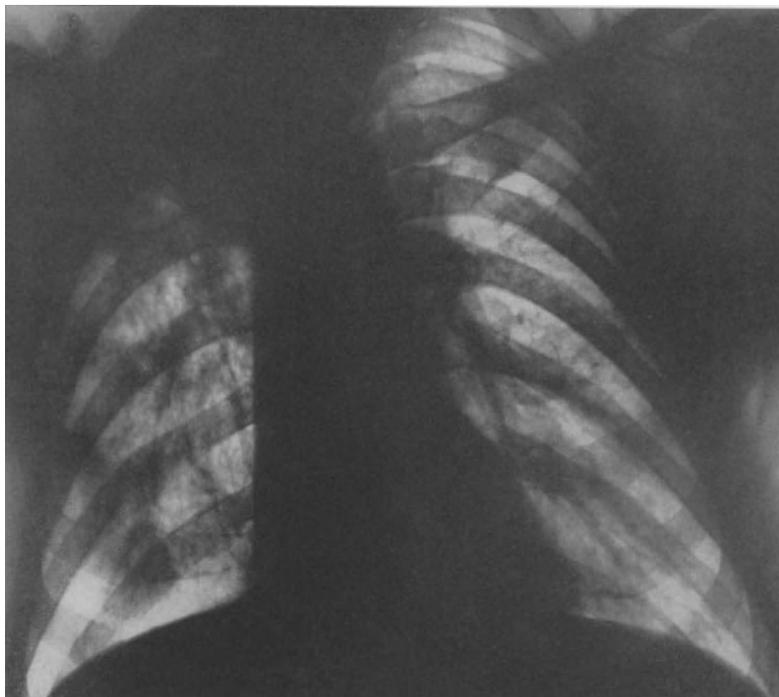


Abb. 25. 52jähriger Mann. Seit 1948 bekannte produktiv-cirrhotische Tuberkulose des rechten Lungenoberfeldes. Der Patient hat seine Arbeit weiter verrichtet, ohne behandelt zu werden. Röntgenologisch streifig-fleckige Verdichtung des rechten Oberfeldes mit starker Schrumpfung und Hilusraffung. Keine Kavernen nachgewiesen. Auswurf tbk.-positiv. Blutsenkung mäßig beschleunigt

ändern, wahrscheinlich im Zusammenhang mit einem Ventilmechanismus, der durch eine Verengung im Abführbronchus entsteht. Die tertiären Kavernen sind gewöhnlich breitrandig, zeigen in der Wand sehr starke Bindegewebsentwicklung, können unregelmäßig gestaltet und vielkammerig sein. Die Einteilung in sekundäre und tertiäre Kavernen hat einen gewissen Zweck, weil sich aus der präziseren qualitativen Diagnostik Konsequenzen für die Behandlung ableiten lassen.

Ein großer Teil der tertiären Kavernen ist der Kollapstherapie gegenüber weniger zugänglich. Gewöhnlich besteht zwischen dem Cavum und dem Bronchialsystem eine Verbindung durch einen Ableitungs- oder Abführbronchus. Der Zustand dieses Bronchus beeinflusst die Abheilungsaussicht einer Kaverne. Früher entschied die Kaverne gewöhnlich über das Schicksal eines Lungentuberkulösen. Sie birgt ständig die Gefahr der bronchialen Streuung, der Blutung oder der Perforation in den Pleuraraum mit all seinen deletären Folgen in sich. Kavernen können sich in allen Stadien einer Tuberkuloseerkrankung entwickeln, besonders aber in der tertiären Phase. Sie sind am häufigsten im Obergeschoß lokalisiert, kommen jedoch auch in den unteren Lungenteilen vor. Der Zustand einer Kaverne hängt nicht nur von ihren eigenen anatomischen Entstehungsbedingungen ab, sondern auch von der Beschaffenheit des umgebenden Lungengewebes.

Früher glaubte man, daß sie nur eine geringe Spontanheilungstendenz aufweise. Man hielt es für unmöglich, daß Kavernen von der Größe einer Pflaume überhaupt ohne chirurgische Therapie abheilen könnten. BRONCKHORST konnte als erster in Serienuntersuchungen nachweisen, daß Spontanheilungen von Kavernen keine Seltenheit sind. Heute wissen wir, daß allein durch Chemotherapie in vielen Fällen eine Abheilung erreicht wird. Allerdings besteht noch über längere Jahre hin die Gefahr eines örtlichen Rezidivs. Eine Kaverne kann ausheilen einmal über die „offene Kavernenheilung“ mit allmählicher Lumenverkleinerung, zum anderen über die „geschlossene“ bei verschlossenem Bronchus

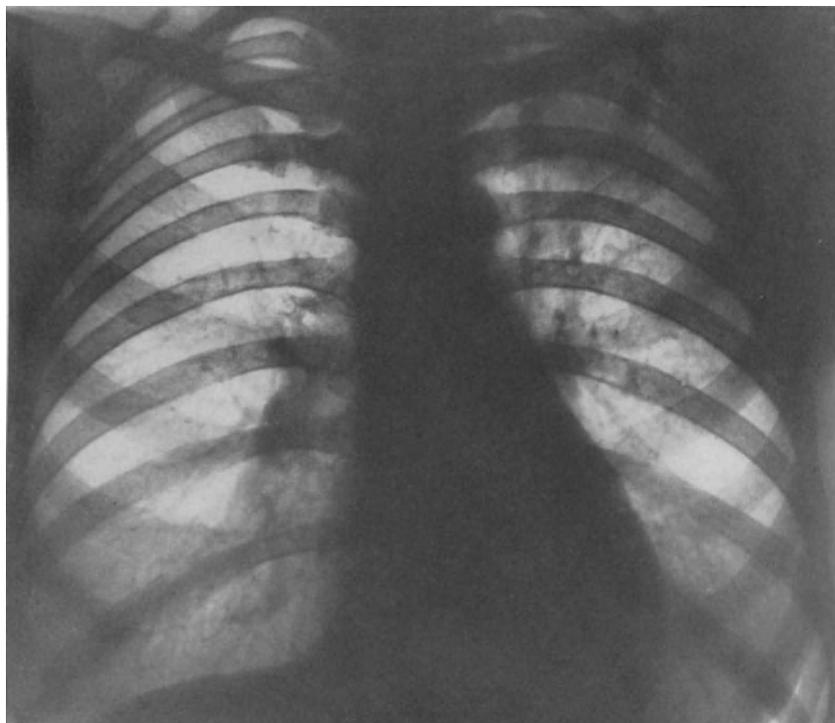


Abb. 26. 30jährige Frau. 1948 erste Symptome der Erkrankung. Keine ärztliche Untersuchung und Behandlung. Nach Verschlechterung des Allgemeinbefindens erstmals 1954 Aufsuchen eines Arztes. Röntgenologisch walnußgroßer Hohlraum innerhalb eines scharfbegrenzten, bindegewebig starren Verdichtungsbezirkes mit Abführbronchus zum linken Hilus hin. Auswurf tbk.-positiv. Therapie: Resektion

ohne offene Drainage. Nach BERBLINGER erfolgt bei offener Kommunikation der Kaverne mit dem Bronchialsystem eine Abheilung nur in 11,25%. Die völlige Abheilung durch Vernarbung tritt leichter ein, wenn der Ableitungsbronchus primär fibrös verheilt. Kollapstherapie, richtig indiziert und technisch vollkommen ausgeführt, fördert die Heilungstendenz erheblich.

ε) Die Tuberkulose des Tracheobronchialbaumes

Die Bronchustuberkulose war den Pathologen immer schon vom Sektionstisch her geläufig. Dem Kliniker ist ihre Bedeutung aber erst im Laufe der letzten Jahre bewußt geworden. Man hat inzwischen festgestellt, daß Bronchialwandveränderungen tuberkulösen Charakters viel häufiger vorkommen als früher angenommen wurde. Bronchoskopisch findet man in über 20% Bronchialwandveränderungen bei den Lungentuberkulosen. AUERBACH konnte bei bewußter Beobachtung unter seinem Sektionsgut in 42,1% Bronchialwandprozesse nachweisen. Dabei handelt es sich um Knötchenbildung in der Schleimhaut, um Geschwüre oder auch Gewebswucherungen. Sie können sich als selbständiger Befund innerhalb gesunder Gebiete über die Schleimhaut erstrecken. Andererseits können

sie sich auch an Lungenherde anschließen, besonders oft an Kavernen. Sehr häufig sind sie in der Umgebung einer Drüsenperforation zu erkennen. Durch Gewebswucherungen oder Schrumpfungen sind Stenosen möglich, die Atelektasen hervorrufen. Bronchustuberkulosen können noch restieren, wenn die Lungenherde bereits abgeheilt sind. Sie können schon im Stadium der bestehenden Lungentuberkulose zu folgenschweren Komplikationen führen, z. B. ausgedehnte Atelektasenbildung. Daher ist es notwendig, vor Beginn einer chirurgischen Behandlung den Zustand der Bronchien zu kennen, um eine Fehlindikation zu vermeiden. Kollapstherapie, insbesondere Pneumothoraxbehandlung, ist kontraindiziert, solange eine aktive Bronchustuberkulose vorliegt, zumal Pneumo-

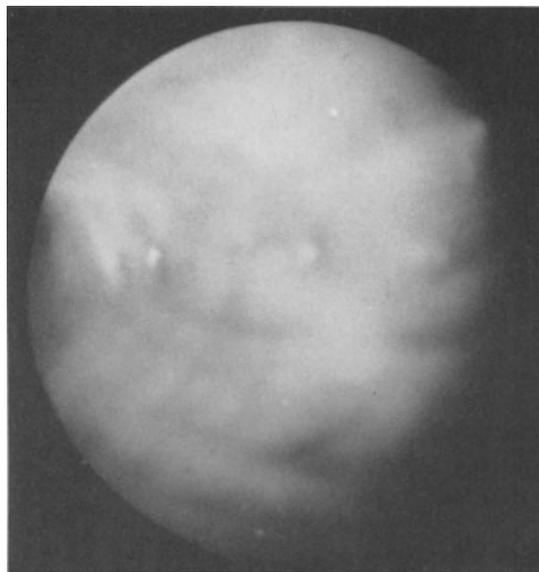


Abb. 27. 21jährige Patientin. Auf der Schleimhaut des Bronchus sind mehrere Tuberkel zu erkennen (bronchoskopische Photographie); das Bild entstammt der gemeinsamen Arbeit mit der Städt. Ohrenklinik Essen (Prof. Dr. JOH. KOCH)

thoraxbehandlung allein schon die Atelektasenbildung in besonderer Weise provozieren und zu irreversiblen Folgezuständen führen kann.

Die Atelektase, wie sie als Folge der Bronchustuberkulose möglich ist, wurde in ihrer Bedeutung erst im Laufe der letzten Jahre richtig erkannt. Auf Grund der Röntgenuntersuchung ist schwer festzustellen, ob das reine Bild einer Atelektase oder ob exsudative Herde mit Anschoppung und Infiltrierung vorliegen. In der Röntgenaufnahme zeigt sich gewöhnlich eine Keilform des luftleer gewordenen Lungengebietes. Sekundärzeichen einer Atelektasenbildung sind häufig Einziehungen der Brustwand, Hochtreten des Zwerchfells, Mediastinalverziehung auf die kranke Seite und Ausweichen des Mediastinums nach der Atelektasenseite beim HITZENBERGERSCHEN Versuch. Atelektasen führen zur Verkleinerung der betroffenen Lungengebiete. LÖFFLER, HAEFLIGER und MARK beschreiben 2 Erscheinungsformen der atelektatischen Schrumpfung: 1. die hilipetale (*retraction en bloc*) und 2. das sog. Fächerphänomen (spontane, mediastinalwärts gerichtete, dem Schließen eines Fächers ähnliche Drehbewegung). Die Bronchialwandtuberkulosen führen im allgemeinen entweder zu Obturations- oder Kompressionsatelektasen. Es ist sehr schwierig, aus den bisher zur Verfügung stehenden Untersuchungsmöglichkeiten den Entstehungsmodus im Einzelfall zu erkennen. Häufig entwickeln sich Atelektasen in der Umgebung von Kavernen. Alsdann brauchen sie nicht unbedingt die Folge einer Bronchialwanderkrankung zu sein, sondern es kann das atelektatisch gewordene Lungensegment oder -subsegment durch die Kavernenbildung abgeschnitten worden sein.

Die modernen Methoden erleichtern die Diagnose der Bronchialwandtuberkulose. In einzelnen Fällen kann man schon aus der Übersichtsaufnahme auf solche Veränderungen schließen. Manchmal sind bei der Bronchographie deutliche Veränderungen an der

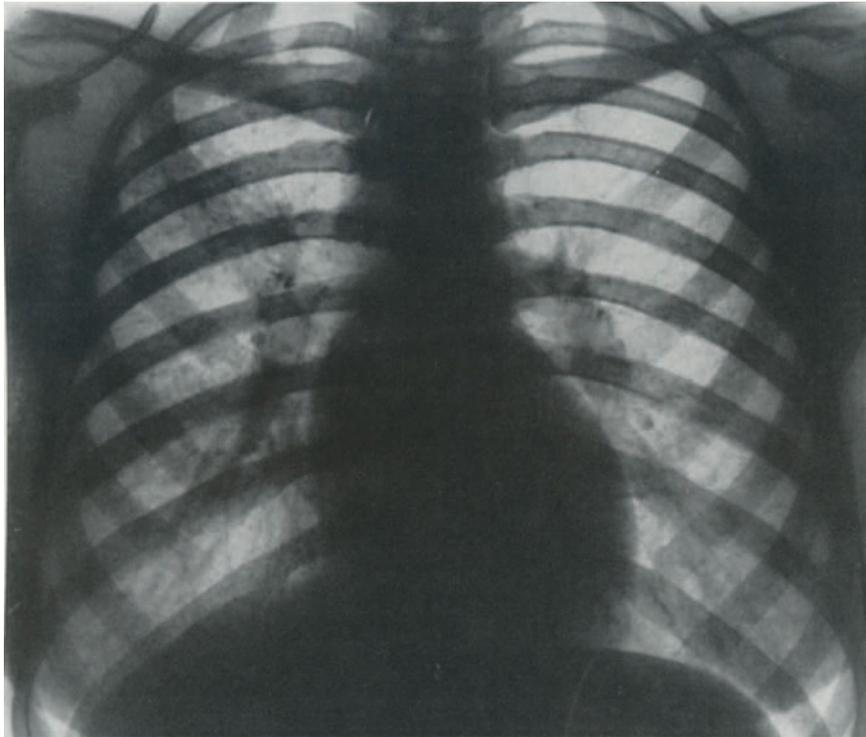


Abb. 28



Abb. 29

Abb. 28 u. 29. 24-jährige Patientin mit einer fistulösen, blande verlaufenden Bronchustuberkulose. Seit etwa 4 Monaten vor Klinikaufnahme Reizhusten, geringer, konstanter Gewichtsverlust. Klinisch: Geringe Aktivitätszeichen. Röntgen (Abb. 28): Kleinherdige Streuung wechselnden Härtegrades und feinen Kernes im dorsalen rechten Oberlappensegment (strenge Segmentbegrenzung). Abb. 29: Endobronchiales Photogramm des rechten Oberlappenbronchus bei 90° Blickrichtung. Am Ostium des dorsalwärtigen Oberlappensegmentes käsiges Wandinfiltration. Daneben feine, porusartige Fistel, aus der sich bei instrumentellem Druck dünnflüssiger, TB-haltiger Eiter entleert. Entzündlich-ödematöse Quellung des apikalen Oberlappenostiums. Unter kombinierter peroraler und inhalativer Neotebenbehandlung (Gesamtdosis 60 g) Ausgang in Heilung.

Bronchoskopische Kontrolle: Umwandlung in strahlenförmige Narbe.

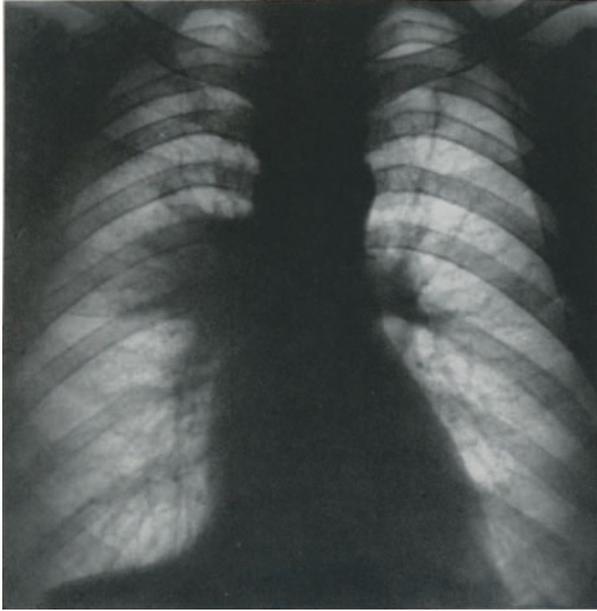


Abb. 30



Abb. 31



Abb. 32

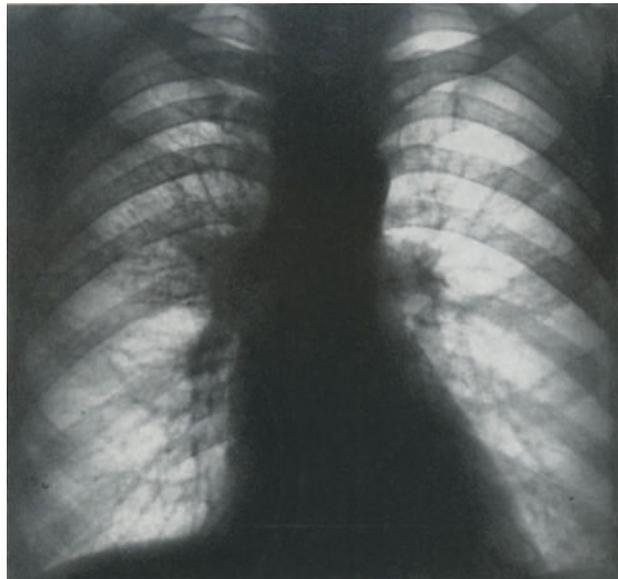


Abb. 33



Abb. 34

Abb. 30—34. Typische Verlaufsform einer tuberkulösen Bronchusstenose bei einer 64jährigen Frau. Es besteht eine Atelektase des rechten anterioren Oberlappensegmentes (Abb. 30 und 31). Beginn der Erkrankung 6 Wochen vor Klinikaufnahme mit hartnäckigem Reizhusten. TB mikroskopisch und kulturell positiv. Temperaturen subfebril. BSG. 26/59 mm n. W. In dem endobronchialen Photogramm, 90° Blickwinkel (Abb. 32), erkennt man eine käsige Wandinfiltration am Ostium des pectoralen Oberlappensegmentes mit sulziger Verquellung der Umgebung und flachem ulcerösen Defekt. Abb. 33 und 34: Zustand nach 5 Monaten. Therapie mit Neoteben (0,4 g per os, 0,2 g per inhal. pro die) und insgesamt 800 g PAS. Weitgehende Rückbildung unter Reventilation des anterioren Oberlappensegmentes. Bei Abschluß der Behandlung klinisch inaktiv. Bronchoskopische Kontrolle: Heilung

Bronchialwand, die auf eine tuberkulöse Genese schließen lassen, zu erkennen. Entscheidend ist jedoch das Bild bei der Endoskopie. In neuester Zeit lassen sich die endoskopischen Bilder photographisch fixieren, so daß aus der Analyse des photographischen Bildes Einzelheiten über die Wandveränderungen gewonnen werden können. Wegen der schwerwiegenden Folgen, die Bronchialwandtuberkulosen während der Kollapstherapie auslösen können, muß man heute fordern, daß vor Einleitung einer Kollapstherapie eine endoskopische Spiegelung durchgeführt wird, um eine derartige Erkrankung auszuschießen.

ζ) Das Tuberkulom

Der Krankheitsbegriff, den wir heute nach seiner röntgenologischen Charakterisierung als Tuberkulom bezeichnen, war den Klinikern auch früher durchaus bekannt. Er ist nicht neu. Allerdings scheint dieses Bild heute häufiger beobachtet zu werden. Früher wurde es als tuberkulöser Rundschatten, als Rundtumor oder als ASSMANNscher Rundherd bezeichnet. Zunächst ist entscheidend wichtig, das Tuberkulom sicher zu charakterisieren und differentialdiagnostisch gegenüber dem Bronchuscarcinom, dem Lungenabsceß, Carcinom-

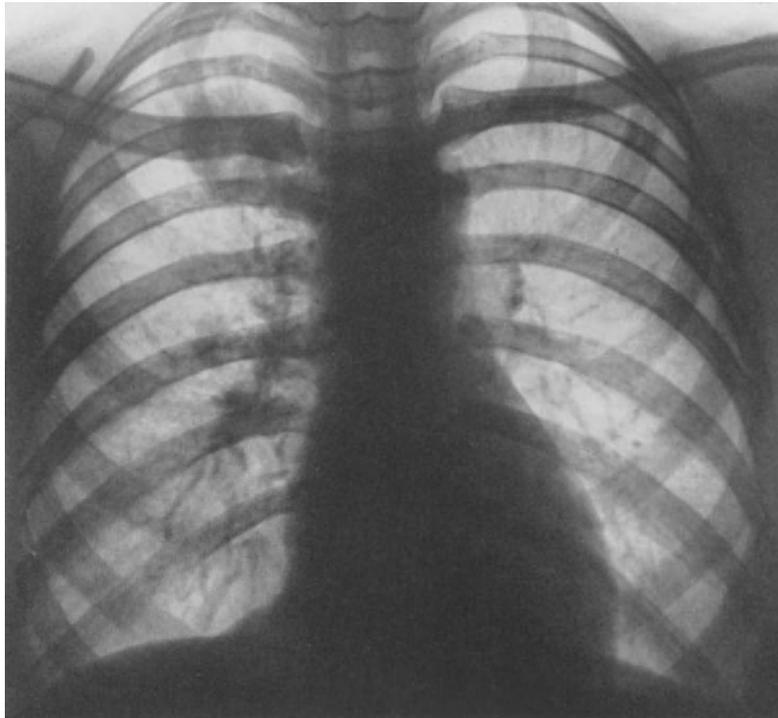


Abb. 35. 27jährige Patientin. 1948 erstmals Feststellung eines kleinen Rundherdes im rechten Oberfeld in Höhe des Schlüsselbeines. In der Folgezeit bei laufenden Kontrolluntersuchungen und bei Fehlen von Aktivitätszeichen keine Größenzunahme feststellbar. 1951 Heilverfahren. 1952 nochmals Heilstättenkur. Während dieser Zeit erstmals Feststellung einer Vergrößerung des Rundherdes. Danach nochmaliges Heilverfahren. Bei der Klinikaufnahme subfebrile Temperaturen und starker Hustenreiz. Röntgenologisch kavernisiertes Tuberkulom im rechten Oberfeld. Lobus venae azygos. Jetzt erstmals Sputum tbk.-positiv. Behandlung durch Resektion

metastasen, Cysten, Adenomen, auch eingekapselten Pleuraempyemen oder Exsudaten abzugrenzen. Heute spricht man vom Tuberkulom bei tuberkulösen, meist solitären Rundherden von wenigstens 2 cm Durchmesser mit auffallend dickem Wall, die auch kavernisiert sein können. Der innere Hohlraum hat gewöhnlich eine charakteristische Konfigurierung, ist unregelmäßig und buchtenförmig. Häufig entstehen solche Tuberkulome als postprimäre lokalisierte Pneumonien. Sie können aber auch auf eine in Rückbildung befindliche Kaverne zurückgehen. Nach HAEFLIGER (1948) „führen Lumenauffüllung und Umwandlung in den geschlossenen Herd röntgenologisch zum Rundherd“. So kann ein Tuberkulom den Restzustand nach Abheilung einer Kaverne darstellen, also ein „postkavernöser Rundherd“ sein. Es wird dabei der Käse eingedickt, verschumpft und verkalkt. Solche Tuberkulome verlaufen oft völlig symptomlos und machen dem Träger keine Beschwerden. Sie stellen dann häufig einen Zufallsbefund dar. Manchmal verursachen sie Husten, auch gelegentlich kleinere Blutungen, seltener subfebrile Temperaturen oder auch leichten Pleuraschmerz. Ihre Symptomatik ist völlig uncharakteristisch.

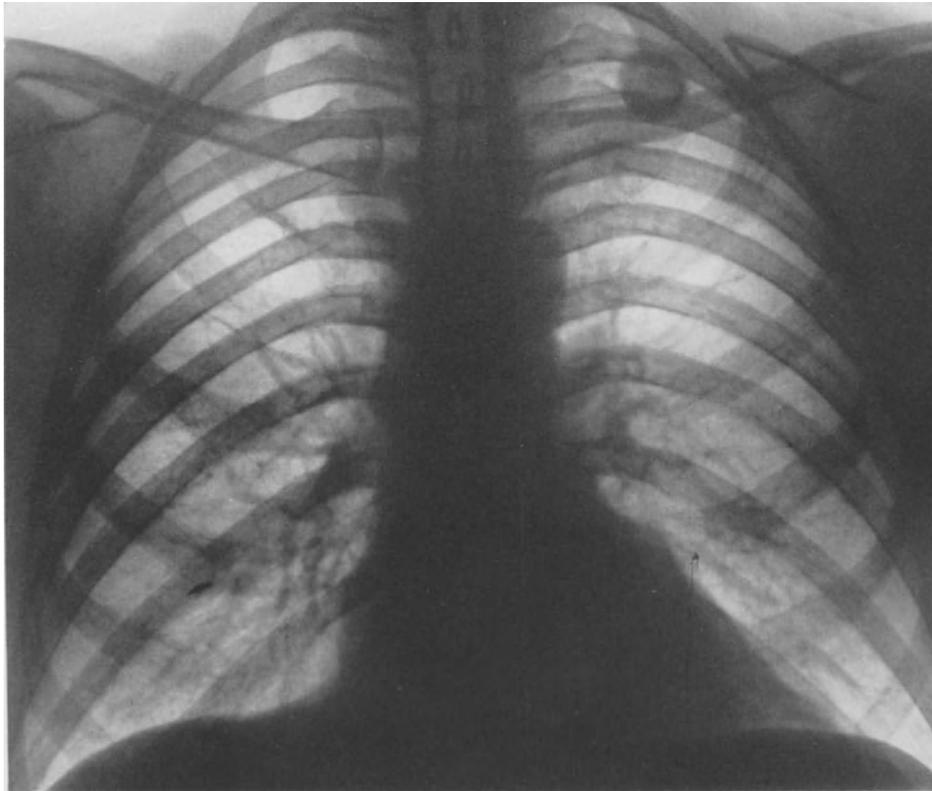


Abb. 36

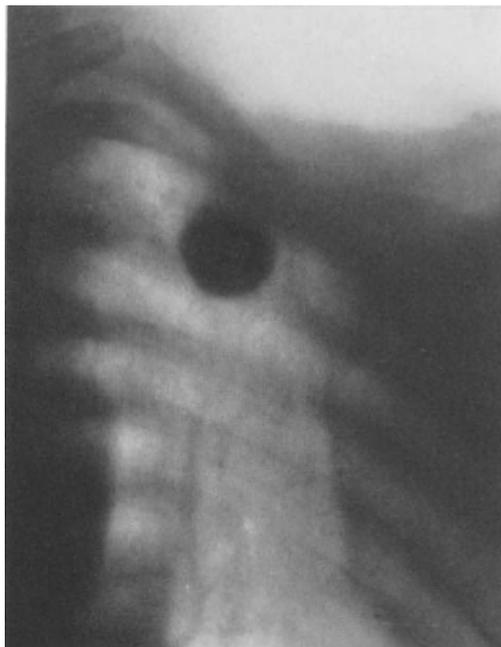


Abb. 37

Abb. 36 u. 37. 47jähriger Mann. Röntgenübersichtsaufnahme und Schichtaufnahme 6,5 cm rückenfern zeigen im linken Spitzenfeld ein verkalktes Tuberkulom. Seit Jahren Kontrolluntersuchungen. Niemals Aktivität nachgewiesen. Sputum immer tbk.-negativ

Für die Diagnose ist die Röntgenuntersuchung entscheidend. Die Übersichtsaufnahme gibt gewöhnlich nur eine Orientierung und macht auf den Befund aufmerksam, während eine genaue röntgenologische Analyse nur mit Hilfe der Schnittaufnahmen möglich ist.

Tuberkulome bleiben meist jahrelang stationär; dennoch kann es plötzlich zur Einschmelzung und zu einer gefährlichen Streuung kommen. Eine Kollapstherapie ist kontraindiziert. Von einer Chemotherapie ist ein Erfolg kaum zu erwarten. Im allgemeinen wird die Indikation zur Resektion gestellt werden müssen, obgleich HEILMEYER erst jüngst zu einer gewissen Zurückhaltung riet.

7. Prognose

Für die Entwicklung einer Lungentuberkulose sind eine Reihe von Faktoren maßgebend. Sie sind zum Teil wenig bestimmbar, so daß es große Schwierigkeiten bereitet, im Einzelfall dem Lungenkranken den Weiterverlauf der bei ihm bestehenden Erkrankung vorherzusagen. Das ist nahezu unmöglich auf Grund einer einzelnen Untersuchung, eher schon nach mehrfachen Untersuchungen und einer längeren Beobachtungszeit. Für die Prognose sind ausschlaggebend: 1. Virulenz und Zahl der Infektionserreger, 2. die Abwehrfähigkeit des Organismus und 3. die Ansprechbarkeit auf Behandlungsmaßnahmen (Allgemeinbehandlung, Chemotherapie, chirurgische Therapie).

Eine Reihe von Umweltbedingungen, die einen Hilfsfaktor für den Krankheitsverlauf darstellen, können ebenfalls Einfluß auf den Weiterverlauf einer Tuberkuloseerkrankung nehmen. Weiterhin können Komplikationen, die nicht vorhersehbar sind, die auch nicht von der Schwere der Erkrankung abzuhängen brauchen, den Krankheitsverlauf negativ beeinflussen; dazu gehören unter anderem auch seelische Belastungen. Heute darf festgestellt werden, daß sich die Prognose der Tuberkulose allgemein entscheidend gebessert hat. Nach der vor etwa 20 Jahren aufgestellten Statistik von ROLOFF heilten nur 10 bis 20 % der Tuberkulosen spontan ab. Nach den Untersuchungen von MÜNCHBACH an 10 000 Lungentuberkulösen einer Heilstätte (1920—1927) waren 7 Jahre nach Beginn der Heilstättenbehandlung 78,3 % der Kranken verstorben. BRAEUNING und NEISEN kamen zu der Feststellung, daß nach 7 Jahren 80 %, nach 10 Jahren 84 % der Offentuberkulösen gestorben waren. Bereits die Einführung der Kollapstherapie hat die Prognose wesentlich gebessert. Sie ist weiter entscheidend beeinflusst worden durch die Entwicklung der Chemotherapie und den weiteren Ausbau der chirurgischen Behandlung. Die in Deutschland in der Nachkriegszeit aufgetretene Tuberkulosewelle ist nach der Währungsreform im Jahre 1948 bald überwunden worden. Die Abb. 38 zeigt den Verlauf der Sterblichkeitskurve aus einer Reihe von Ländern außer Deutschland. Auch hier brachten Kriegs- und Nachkriegszeit einigen durch den Krieg stark belasteten Ländern vorübergehend eine Tuberkulosewelle, der aber dann ein weiteres Absinken der Sterblichkeitszahlen folgte.

In Abb. 39 sind die Sterblichkeitszahlen aus Japan, USA und Deutschland für die Zeit von 1900—1952 dargestellt. Zu erkennen sind 2 Tuberkulosewellen, einmal nach dem 1., zum anderen nach dem 2. Weltkrieg. Sie sind inzwischen ausgeglichen, und es erfolgte

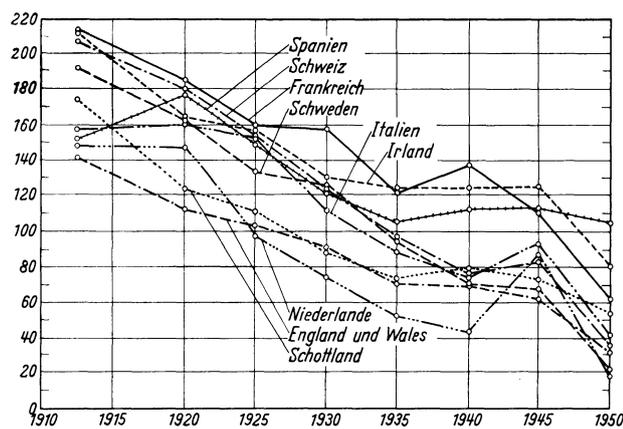


Abb. 38. Mortalitätskurve aller Tuberkuloseformen in Westeuropa von 1911—1950 (Zeitraum 1914—1918 fehlt) Abszisse: Kalenderjahr. Ordinate: ungefähre Sterblichkeitsziffer auf 100 000. (J. C. McDONALD and V. H. SPRINGETT; mit Erlaubnis entnommen dem „British Medical Bulletin“.)

ein weiteres Absinken der Tuberkulosesterblichkeit. In Amerika fehlte die 2. Nachkriegswelle.

Wir dürfen annehmen, daß dieser große Erfolg durch die Einführung der Tuberkulostatica und die modernen Methoden der Thoraxchirurgie eingetreten ist. Es besteht die

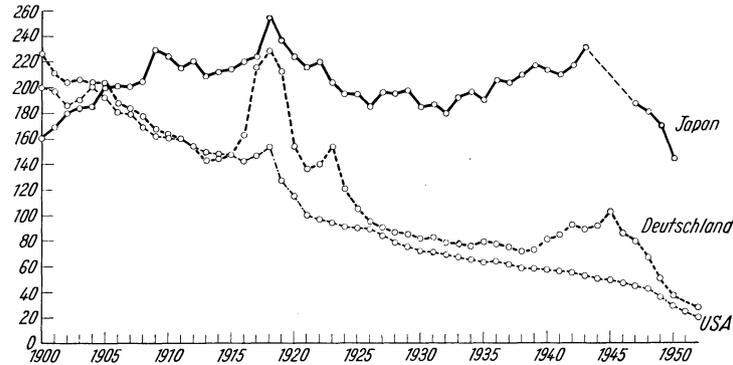


Abb. 39. Sterblichkeit an Tuberkulose (alle Formen) in Deutschland, Japan und USA auf 100000 Einwohner 1900—1952. (Entnommen dem Tuberkulose-Jahrbuch 1952/53.)

Aussicht, daß sich die Prognose auch weiterhin bessern wird. Hinzu kommt, daß schon eine Spontanbesserung, d. h. ein spontanes Abklingen der Tuberkulosehäufigkeit im Zusammenhang mit der säkularen Entwicklung dieser Infektionskrankheit zu verzeichnen ist (ICKERT 1952/53). Als weiterer wesentlicher Faktor für ein Abklingen der Tuberkulose-

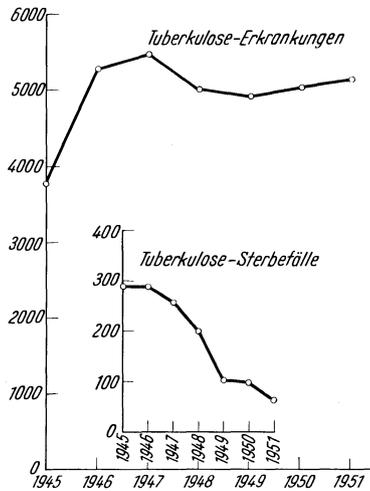


Abb. 40. Diskrepanz zwischen Morbidität und Mortalität Hawaii 1945—1951, Anstieg der Zahl der Erkrankungen (absolute Zahlen), Abfall der Zahl der Sterbefälle. (Entnommen dem Tuberkulose-Jahrbuch 1952/53.)

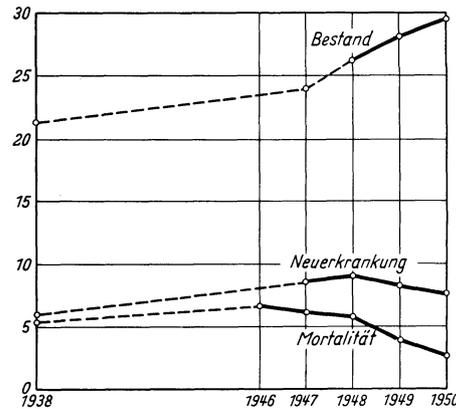


Abb. 41. Das Phänomen der Diskrepanz zwischen Tuberkulosesterblichkeit und Bestand an Tuberkulösen. [K. DIEHL, Beitr. Klin. Tbk. 111, 101 (1954) (2)]

erkrankungen ist die systematische Tuberkulosebekämpfung unter Hinzunahme der BCG-Schutzimpfung auf breitester Basis zu nennen. EDWARDS, DROLET und ICKERT haben auf eine deutliche Diskrepanz zwischen Tuberkulosemortalität und -morbidität aufmerksam gemacht. Sie ist in vielen Ländern festzustellen. Eine eindrucksvolle Kurve darüber liegt aus Hawaii vor.

Begründet liegt diese Diskrepanz in der lebensverlängernden Wirkung der modernen Heilmethoden. Damit ist die Tuberkulose vom Mortalitätsproblem zum vorwiegenden Invaliditätsproblem geworden (ICKERT 1952/53). Besonders deutlich geht diese Tatsache aus Abb. 41 hervor.

Drei Gründe gibt ICKERT (1952/53) für diese Diskrepanz an: 1. Die bessere Erfassung der Tuberkulosefälle, 2. die Besserung der Umweltverhältnisse und 3. die Chemotherapie. Durch die Chemotherapie sind auch die Erfolge der chirurgischen Behandlung entscheidend gefördert worden. Interessant sind die statistisch einwandfreien Feststellungen, daß das mittlere Sterbealter der Männer sich von 51,6 Jahren (1951) auf 54,0 Jahre (1952) erhöht hat, das mittlere Erkrankungsalter für die geschlossene Lungentuberkulose von 26,8 (1951) auf 29,9 Jahre (1952). Der Anstieg des mittleren Erkrankungsalters ist vermutlich durch die Abnahme der Kindertuberkulose zu erklären (ICKERT 1952/53). Das Zusammentreffen des Fortschrittes der Medizin mit dem spontanen Abklingen der säkularen Kurve in der Tuberkulosemortalität erscheint besonders günstig. Daraus dürfen wir erhoffen, daß in absehbarer Zeit der Kampf gegen die Tuberkulose zu einem endgültigen und entscheidenden Erfolg führen wird.

8. Allgemeinbehandlung

Da die Tuberkulose, wie kaum eine zweite, eine Allgemeinerkrankung darstellt, bedarf sie auch in besonderer Weise einer Allgemeinbehandlung. Dem haben als erste BREHMER (1826—1889) und DETTWEILER (1837—1904) zielbewußt Rechnung getragen. Beide gründeten Lungenheilstätten mit dem Prinzip der Schonungsbehandlung mit Liegekur, Wasser- und Klimabehandlung in einer ähnlichen Weise, wie sie auch heute noch in modernen Heilstätten gepflegt wird. Die Liegekur führt zu einer gewissen Ruhigstellung der Lunge und schafft im Lungengewebe bessere Voraussetzungen für die Ausheilung der Entzündungsprozesse. Sie vermindert die Gefahr einer Propagierung der Krankheitsherde. Die Heilstätte distanziert den Kranken von seinem häuslichen Milieu, das oft somatische und psychische Schäden birgt. In der Heilstätte gelingt es dem Arzt wesentlich leichter, den Kranken in eine disziplinierte Lebenshaltung hineinzubringen. Von weittragender Bedeutung ist dabei die Erziehung zu hygienischem Verhalten. Er muß lernen, alle Schäden, die eine unzweckmäßige Lebensweise mit sich bringen, zu meiden und seine Umgebung nicht mehr zu gefährden.

Die *Heilstättenbehandlung* darf nur auf Grund einer richtigen Indikation erfolgen. Heilstättenbehandlungsbedürftig sind nur solche Kranke, die wirklich eine aktive Tuberkulose haben. Unzweckmäßig ist, Kranke mit infauster Prognose oder solchen Prozessen, die nicht besserungsfähig sind, in eine Heilstätte einzuweisen. Ihnen fügt man durch die zwangsweise Milieuänderung noch zusätzlichen Schaden zu. Es ist in Deutschland keine glückliche Lösung, daß die große Thoraxchirurgie vielfach in den Heilstätten durchgeführt wird. Diese liegen gewöhnlich in klimatisch günstiger Gegend, weit abseits von den Städten und Verkehrszentren. Sie verfügen durch ihre Klimalage, die waldreiche Umgebung und ihre Gesamtausdehnung über wichtige zusätzliche Heilfaktoren, die den Krankenhäusern in den Großstädten fehlen. So wäre es sinnvoll, wenn die Operationszentren in den Großstädten lägen und die Heilstätten ausschließlich im Sinne dieser zusätzlichen Heilfaktoren ausgenutzt würden. Von ganz besonderer Bedeutung ist, daß auch schon im häuslichen Milieu dem Patienten alle Möglichkeiten der Allgemeinbehandlung zukommen. Hierzu trägt die moderne Fürsorge bei.

Die Ernährung soll calorienreich sein (4000 Calorien), genügend Fett und vor allen Dingen auch Vitamine enthalten. Zu starker Fettansatz muß vermieden werden. Bei ausreichender Gewichtszunahme ist die Calorienzufuhr zu drosseln. MARTINI fand bei eigenen Untersuchungen, daß tuberkulosekranke Männer im Durchschnitt nicht mehr als 3770 Calorien zu sich nehmen, Frauen nur 2780, wobei aber schon erhebliche Gewichtszunahmen auftreten können.

Zu den speziellen Beschwerden des Lungentuberkulösen gehört in erster Linie der Husten mit oder ohne Auswurf. In vielen Fällen, besonders bei Kavernenträgern, wird die Verordnung irgendeines hustenstillenden Medikamentes nicht zu umgehen sein. Es ist jedoch dringend davor zu warnen, stark wirkende Mittel, wie z. B. Dicodid oder

Morphinpräparate laufend zu verabreichen. Dauermedikation dieser Präparate führt nicht selten zu einem Morphinismus, der den Tuberkuloseablauf in ungünstiger Weise beeinflußt. Die Gabe solcher schwer wirkenden Mittel ist nur dann gerechtfertigt, wenn wirklich keine Aussicht auf Besserung mehr gegeben ist. Im übrigen soll man sich mit harmloserer Arznei begnügen (Codein, Ticarda u. a.). Eine vom Arzt gezeigte Husten- und Auswurfdisziplin vermag häufig den Verbrauch an Hustenmitteln einzuschränken. Der Arzt soll vor allem darauf achten, daß andere Gründe, die Husten provozieren, ausgeschaltet werden. Wichtig ist die gleichzeitige Gabe von Expektorantien. Derer gibt es eine Unzahl; im Vordergrund sollten die sekretolytischen stehen. Unter den Lungenblutungen sind zum Glück die meisten harmloser Natur. Sie sind die Folge einer Stauung. Nur selten ereignen sich folgenschwerere arterielle Blutungen, die gewöhnlich aus Kavernenräumen stammen. Tritt eine solche Blutung auf, so ist die erste Notwendigkeit, den Kranken zu beruhigen. Das kann man mit gutem Gewissen tun, weil heutzutage der Tod infolge einer Blutung selten geworden ist. Als Hausmittel haben immer noch Gültigkeit: die sitzende Lage im Bett, der Eisbeutel und Codein, doch niemals Morphin in größerer Dosis. Wichtig sind regelmäßiges Abführen und Vermeidung blähender Kost. Als Haemostyptica sind gegenüber der Lungenblutung eine Reihe von Mitteln empfohlen worden. Mit das älteste ist die Gelatine, es folgen das Clauden und das Coagulen, die intravenöse Gabe von Kochsalzlösung oder Calcium und neuerdings das Novocain intravenös in einer 1—2 %igen Lösung. MARTINI (1942) hat sorgfältig nach dem Prinzip der von ihm inaugurierten Methodenlehre der Arzneimittelpfung die Haemostyptica untersucht. Er ist dabei allerdings zu einem recht negativen Ergebnis gekommen: eine sicher blutstillende Wirkung können wir von den uns heute zur Verfügung stehenden Mitteln *nicht* erwarten.

Oft leiden die Kranken bei schwereren Formen der Tuberkulose sehr unter dem Fieber und den damit in Zusammenhang stehenden starken Nachtschweißen. Solange das Fieber hoch ist, soll strengste Bettruhe eingehalten werden bei Verabreichung einer leichten Schonkost. Man kann versuchen, mit kalten Wadenwickeln oder dem Eisbeutel dem Kranken Erleichterung zu geben. Notfalls ist die Gabe von Pyramidon erlaubt, und zwar gibt man die Tagesdosis von etwa 0,3 in ein Glas Wasser und läßt den Kranken in Abständen schluckweise davon trinken. Wenn die Menge über den Tag sorgfältig verteilt wird, läßt sich eine vermehrte Schweißbildung vermeiden. Die zahlreichen Kombinationen von Fiebermitteln bringen einen besonderen Vorteil nicht.

Die Kranken leiden meist sehr unter den Nachtschweißen. Oft muß 4—5mal das Hemd gewechselt werden. Dagegen gibt es eine Reihe von Mitteln, auf die die Kranken allerdings verschieden ansprechen. Man kann versuchen, durch Essigwasserabreibungen die Schweißbildung zu hemmen. Ähnlich wirkt auch Einpudern mit Tanniform. Stark schweißhemmend kann Salvysat wirken oder aber auch Agaricin (0,01). Eine stärkere Wirkung verspricht in vielen Fällen das Atropin bis zu 1 mg je Tag. Schweißhemmend wirken auch die Schlafmittel, die Barbitursäure enthalten. Früher wurde den chronisch Kranken über lange Zeit hin Kalk peroral oder auch intravenös verabreicht. Eine eindeutig günstige Wirkung dieser Therapie ist bis heute nicht erwiesen.

Sehr stark sind die Kranken belastet, wenn Kavernen mischinfiziert sind und der Auswurf stinkend wird. Gewöhnlich sind dann die Sputummengen sehr groß, unter Umständen 200—300 cm³ je Tag. In diesen Fällen ist eine Desodorierung des Sputums dringend notwendig. Sie läßt sich durch Überschichtung mit einem Öl (Terpentin) erreichen.

9. Chemotherapie

ROBERT KOCH (1891) hat wohl als erster eine spezifische Behandlung der Lungentuberkulose durchzuführen versucht, und zwar mit Hilfe des *Tuberkulins*. Bekanntlich endeten seine Versuche mit einer Enttäuschung. Aber seit dieser Zeit ist immer wieder von zahlreichen Klinikern und Bakteriologen versucht worden, ein Chemotherapeuticum zu finden, welches die Tuberkelbakterien abtöten oder wenigstens in ihrem Wachstum

hemmen würde. Ich erinnere an die Bemühungen, mit wachsähnlichen Fettsubstanzen eine Erhöhung der Blutlipasen zu erreichen und damit eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Tuberkelbakterien auszuüben (Gamelan). Jahrelang bemühte man sich, ein Goldpräparat zu finden, welches eine tuberkulocide Wirkung haben sollte. MARTINI und ROSENDAHL konnten in mühevollen Untersuchungen nachweisen, daß ein sicherer Effekt dieser Behandlung nicht zu erkennen war. Das einzige Heilmittel, nahezu ein Volksheilmittel gegen die Tuberkulose, das sich bis zum heutigen Tage gehalten hat und erwiesenermaßen auch eine heilende Wirkung ausübt, ist der *Lebertran*. Von NEUGEBAUER stammt aus den letzten Jahren noch eine sorgfältige Studie über die Wirkung des Lebertrans. Danach wirkt sein hoher Vitamingehalt heilend. Die Annahme, daß die ungesättigten Fettsäuren auf die sog. Wachshülle der Tuberkelbakterien einwirken, ist überholt, weil nach den elektronenoptischen Untersuchungen die Wachshülle neuerdings überhaupt angezweifelt wird.

Die ersten fest begründeten Aussichten in der Chemotherapie der Tuberkulose bot die Entdeckung des Diaminodiphenylsulfons durch RIST, BLOCH und HAMON im Jahre 1939, anschließend die Entwicklung des Promins durch FELDMANN, HINSHAW und MOSES im Jahre 1940. Eine zu hohe Toxizität verhinderte die breitbasige Anwendung am Menschen. 1944 wurde das Streptomycin von WAKSMAN entdeckt. Im gleichen Jahre fanden LEHMANN die Paraaminosalicylsäure und DOMAGK das Thiosemicarbazon. 1951 wurde dann das Isonicotinsäurehydrazid (Neoteben, Rimifon) eingeführt.

Das Streptomycin stammt aus dem *Streptomyces griseus*; das Dihydrostreptomycin entsteht aus dem ersteren durch katalytische Reduktion. Die Wirkung des Streptomycins beruht auf einer Wachstumshemmung der Tuberkelbakterien. Sie verlieren die Fähigkeit, sich zu vermehren. Mit den gewöhnlichen Färbemethoden lassen sich im Mikroskop keine morphologischen Veränderungen nachweisen, eher schon elektronenmikroskopisch. Vermutlich hemmt das Streptomycin die Oxydations-Reduktionsvorgänge der Zelle, insbesondere bei den Keimen, die sich im Stadium der Teilung befinden. Gleichzeitig hemmt es lebenswichtige Enzyme der Keime. Um beim Menschen eine kontinuierliche Wirksamkeit zu erreichen, ist der Blutspiegel von 8—10 γ je Kubikzentimeter erforderlich. Das gelingt bei Gabe der heute üblichen Dosen verhältnismäßig selten. Die Konzentration des Mittels ist in den Organen außerordentlich verschieden, aber ausreichend für die tuberkulostatische Wirkung in der Lunge und im Kehlkopf (FREERKSEN). Dreiviertel der gegebenen Streptomycinmenge wird im allgemeinen schon innerhalb 24 Std ausgeschieden, wenn nicht eine Nierenstörung vorliegt. Die Erfahrung hat gelehrt, daß man zweckmäßig 15 mg je Kilogramm Körpergewicht beim Erwachsenen gibt, beim Kinde deutlich mehr, beim Kleinkind eine noch etwas höhere Dosis, d. h. 25—30 mg je Kilogramm Körpergewicht. Beim Erwachsenen geben wir durchschnittlich 1 g je Tag für 30—40 Tage während des akuten Stadiums, und zwar intramuskulär. Bei den schweren Erkrankungen, insbesondere der Miliartuberkulose und der Meningitis, ist eine langdauernde Behandlung erforderlich. Sie muß unter Umständen sogar 8—12 Monate fortgeführt werden. Zur Behandlung hämatogener Schübe sowie bronchialer Streuungen genügt im allgemeinen eine Behandlung von 30—40 Tagen. Für die Fortsetzung der Therapie nach der akuten Phase genügt eine Dosis von 2mal 1 g intramuskulär je Woche. Bei einer solchen Dosierung kommt es fast nie zu Vestibularisschäden, nicht zu Hörstörungen. Eine Kombination von 0,5 Streptomycin und 0,5 Dihydrostreptomycin soll diese Gefährdung noch weiter mindern. Streptomycin kann auch mit Erfolg lokal verabreicht werden, intrapleural, intraperitoneal oder intralumbal. Es kann in Abszesse und Fisteln instilliert werden. Bekanntlich verursacht Streptomycin hin und wieder eine Reihe von Nebenerscheinungen. Selten stellt sich Fieber ein, das über lange Zeit anhalten kann und unter Umständen erst weicht, wenn die Streptomycingabe ausgesetzt wird. Leider kommt es bei dem Pflegepersonal häufig zu Überempfindlichkeitserscheinungen (Conjunctivitis, Ekzem an Lidern und Händen). Einige Autoren berichten, daß 10 % des Personals solche Überempfindlichkeitserscheinungen zeigten und deswegen aus dem Stationsdienst herausgezogen werden

mußten. Bei einem Drittel der Kranken bildet sich nach Beginn der Streptomycinbehandlung eine Eosinophilie aus. Agranulocytosen sind kaum beobachtet worden. Leichtere Reizerscheinungen von seiten des Darmes und auch der Leber treten gelegentlich auf. Sie sind harmlos. Störungen endokriner Art bis zur Ausbildung des CUSHING-Syndroms

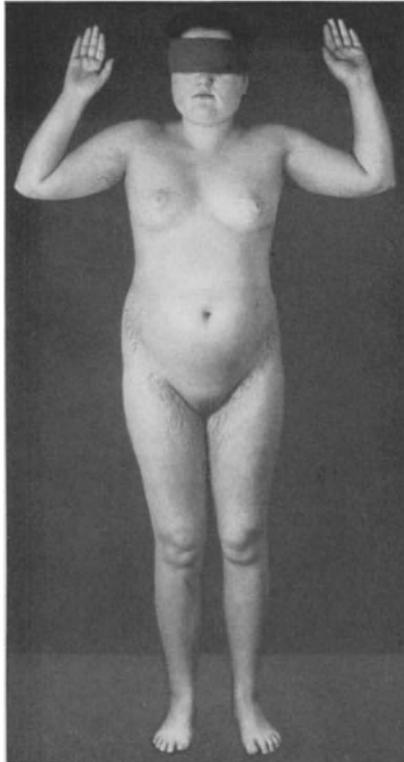


Abb. 42. Cushing-ähnliches Krankheitsbild („Para-Cushing“) nach Behandlung mit Streptomycin, Dipasic und Neoteben wegen Meningitis tuberculosa. — 15-jähriges Mädchen. Oktober 1954 Primärtuberkulose der Lunge. Während der Behandlung Auftreten einer Meningitis tuberculosa. Von Oktober 1954 bis Mitte Februar 1955 kombinierte Chemotherapie: Streptomycin (150 g intramuskulär und 5 g intralumbal), Dipasic (73 g) und anschließend Neoteben (40 g). Ende November 1954 beginnende Gewichtszunahme und Ausbildung deutlicher blauer Striae an Gesäß, Oberschenkeln und Mammae. Von Mitte Dezember 1954 (1. Gewichtsbestimmung) bis Februar 1955 14,7 kg Gewichtszunahme

sind vereinzelt beobachtet worden (HEUCHEL, WEILL und BERNFELD). Diese sind auch schon nach Anwendung des Contebens bei Lungentuberkulose beobachtet worden, ebenfalls nach INH-Medikation bei Meningitis tuberculosa. HEUCHEL nimmt an, daß das Conteben allein, wenn es in höheren Dosen gegeben wird, zur Ausbildung des CUSHING-Syndroms führen kann, während bei den Fällen einer Behandlung der tuberkulösen Meningitis dem meningo-encephalitischen Krankheitsprozeß die ursächliche Rolle zugesprochen werden muß. Wenngleich die äußeren Krankheitserscheinungen denen beim CUSHING-Syndrom gleichen, so bestehen doch im allgemeinen erhebliche Unterschiede in der Auswirkung, insbesondere hinsichtlich der viel günstigeren Prognose. WEILL und BERNFELD haben für dieses bei der Chemotherapie tuberkulöser auftretende Bild des Cushing die Bezeichnung „Para-Cushing“ vorgeschlagen. Ich beobachtete in den letzten Jahren insgesamt 6 solcher Fälle, davon 4 bei reiner Lungentuberkulose, 2 bei Meningitis tuberculosa.

Gefürchtet war zu Beginn der Streptomycinbehandlung die Schädigung des N. vestibularis und des N. acusticus. Davon wurden allerdings in erster Linie Patienten mit Meningitis betroffen, und es erhebt sich immer die Frage, was ist Folgeerscheinung der Erkrankung, was ist schädigende Auswirkung des Mittels. Leider sind die Gehörschädigungen im allgemeinen irreversibel. Wichtig sind häufige fachärztliche Kontrollen der Hör- und Gleichgewichtsfunktion während der Behandlung und Reduzierung der verabfolgten Menge, falls Frühschäden in dieser Richtung zu erkennen sind. Leider bildet sich im Laufe der Streptomycinbehandlung schon verhältnismäßig früh eine Resistenz der Tuberkelbakterien aus. Selten liegt eine solche schon primär vor. Gewöhnlich wird sie erst während der Behandlung erworben, und zwar zeigen sich die ersten Erscheinungen meist schon nach einer Gesamtmenge von etwa 30 g; die Resistenz nimmt bei der Weiterbehandlung zu und kann dahin führen, daß bei einer Gesamtgabe von 60 g etwa 80 %

der Erreger nicht mehr empfindlich sind. Offenbar besteht hinsichtlich der Entwicklung einer Resistenz ein großer Unterschied, bedingt durch die Art der Erkrankung. Bei Miliartuberkulose und Meningitis tuberculosa kommt es seltener zur Entwicklung schwerwiegender Resistenzbildungen (CANETTI und ROCHER). Endgültige Klarheit über die Gründe der Resistenzbildung liegt noch nicht vor. Einmal besteht die Möglichkeit, daß es primär-resistente Tuberkelbakterienstämme gibt und diese sich im Laufe der Behandlung gegenüber den nichtresistenten außerordentlich stark vermehren. Andererseits muß das Auftreten von Variationen und von Mutationen erwogen werden. Um eine gleichmäßige

Beurteilung des Resistenzphänomens zu erreichen, wurden allgemeine Richtlinien aufgestellt, in Deutschland vom Deutschen Zentralkomitee für die Tuberkulosebekämpfung, in Amerika von der American Trudeau Society und in England vom Medical Research Council. Die Eigenschaft der Resistenz ist vererbbar. Im Zusammenhang damit kommen heute schon Kranke in die Klinik, die mit resistenten Tuberkelbakterien infiziert wurden. Diese Feststellung ist natürlich eine folgenschwere, und es ergeben sich daraus erhebliche Konsequenzen. Bagatellerkrankungen sollen niemals mit Streptomycin behandelt werden. Auch bei der Tuberkulose muß die Indikation zur Streptomycinbehandlung eine sehr strenge sein. Nach Möglichkeit soll das Streptomycin für bedrohliche Situationen reserviert bleiben (Streuungen, Operationen usw.). Darüber hinaus ist bei der Streptomycinbehandlung möglichst gleichzeitig ein anderes Mittel zu verabreichen, da sich herausgestellt hat, daß bei kombinierter Gabe z. B. von Streptomycin und PAS die Resistenz nur langsam, in vielen Fällen überhaupt nicht auftritt. Ähnlich wirkt die Kombination Streptomycin-Neoteben oder auch -Conteben oder -Sulfon.

Eine wesentliche Toleranzerhöhung für das Streptomycin und das Dihydrostreptomycin wurde durch die Schaffung der „Thenate“ erreicht (Streptothanat = Streptomycin + Pantothen säure, Didrothenat = Dihydrostreptomycin + Pantothen säure, Protothenat = Streptomycin + Dihydrostreptomycin + Pantothen säure). Diese Präparate können intramuskulär, auch intravenös als Dauertropfinfusion gegeben werden, und zwar bis zu Dosen von 2mal 1—1,5 g pro die für 2 Wochen (als Stoßtherapie), dann weiter 3mal wöchentlich 2—3 g. Das sind hohe und dabei auch entsprechend wirksame Mengen.

Außer dem Streptomycin hat sich eine Reihe weiterer Antibiotica als tuberkulostatisch wirksam erwiesen. Erwähnt seien das Neomycin und das Viomycin, die aber wegen ihrer hohen Toxizität nur in seltenen Fällen angewandt werden sollten (Nierenschäden, Hörstörungen). Die Giftwirkung des Viomycons konnte durch die Kombination mit Pantothen säure (Vionactanpantothenat = Vionactan P) weitgehend gemindert werden. Das Vionactan P erwies sich als ein hochwirksames Mittel, das in wesentlich höheren Dosen gegeben werden kann. Sein Vorteil liegt darin, daß es wirksam ist bei Streptomycinresistenz. Im allgemeinen gibt man 3mal wöchentlich 1 g intramuskulär bis zu einer Gesamtdosis von 40—50 g.

Nach MAHR soll ein Kombinationspräparat der Firma Grünenthal GmbH (im wesentlichen Penicillin + Thyrothricin + Dihydrostreptomycin) = Inhalopen, welches als Aerosol gegeben wird, erfolgversprechend wirken. Als weiteres wirksames Tuberculostaticum ist das Pyrazinamid im Handel. Es soll in der Dosis von 30—40 mg je Kilogramm Körpergewicht bis zu einer Höchstmengende von 3 g gegeben werden. Als Nebenwirkung werden gelegentlich Leberschäden beobachtet (Leberfunktionsproben!).

Eine sehr wertvolle Ergänzung und Bereicherung der Tuberkulosetherapie stellt das D-Cycloserin „Roche“ dar, insbesondere dann, wenn gegen die anderen Tuberculostatica Resistenzen eingetreten sind. Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist die Verträglichkeit gut, die Wirksamkeit, auch in schweren Fällen, ausgezeichnet. Erfahrungen auf breiter Basis liegen bisher noch nicht vor. Tagesdosis 3—4mal 1 Tablette à 250 mg.

Die *Paraaminosalicylsäure* (PAS) zeigt eine hohe spezifische Wirkung auf Tuberkelbakterien, sowohl in vitro als auch in vivo. Der Wirkungsmechanismus ist noch ungeklärt. Eine Rolle spielt vielleicht die Fermentblockierung mit Hemmung der Paraaminobenzoensäure. Ein gewisser Nachteil liegt in der Notwendigkeit hoher Dosen, etwa 10—15 g je Tag, wenn volle Wirksamkeit erreicht werden soll. Das Mittel kann peroral, rectal, subcutan und auch intravenös verabreicht werden. Die hohe Dosierung ist wegen der raschen Resorption und der schnellen Ausscheidung durch die Nieren notwendig. Bei einer Gesamttagesdosis von 12—15 g muß diese in 4—5 Einzeldosen verabreicht werden. Dadurch entstehen recht häufig Verträglichkeitsstörungen. Nebenerscheinungen können auftreten von seiten des Magen-Darmkanals mit Übelkeit, Völlegefühl, Brechreiz und Durchfällen. Nicht selten beobachtet man starkes Afterjucken. Kurze Unterbrechungen von 1—2 Tagen können die Verträglichkeit bessern. Manchmal stellen sich leichte Albuminurien ein, die gewöhnlich harmlos sind, wenn nicht schon vorher eine Nierenerkrankung bestanden hat. Vereinzelt sind Schädigungen des Pankreas beobachtet worden. Das Calcium wirkt ausscheidungshemmend. Es bewirkt dadurch eine höhere Gleichmäßigkeit des Blutspiegels. Aus diesen Gründen gibt man gern PAS-Calciumpräparate. Sie sollen auch die beobachteten Nebenerscheinungen seltener machen. Leider kommt es

auch bei der PAS-Behandlung zur Resistenzbildung der Tuberkelbakterien. Diese kann manchmal schon frühzeitig, im Durchschnitt nach 35 Tagen auftreten. Besonders gut ist die Wirkung der PAS auf die Schleimhauttuberkulosen (Kehlkopf, Darm). Aber auch die Lungentuberkulosen reagieren günstig. Am besten ist die Wirksamkeit bei frischen, mit Exsudation einhergehenden Prozessen. Weniger eindrucksvoll sind die Erfolge bei älteren, produktiven, mit Einschmelzung verbundenen Verlaufsformen. Stark wirkt auch die lokale Applikation in den Lungen durch Aerosolinhalation. Einen hervorragenden Effekt hat die intravenöse Gabe des Mittels. Dabei werden 15 g PAS in 500 cm³ Wasser gelöst und innerhalb 3—5 Stunden infundiert. Die Behandlung wird im allgemeinen bis zu einer Gesamtdosis von 1000 g durchgeführt. Diese intravenöse PAS-Therapie ist nahezu so wirksam wie die Streptomycingabe. Sie ist vor allen Dingen dann anzuraten, wenn das Streptomycin für spätere Operationen reserviert werden soll. Vermeidung der PAS-Resistenz ist weitgehend möglich durch kombinierte Behandlung mit Isoniazid, Streptomycin oder Sulfonen. Neuerdings wird wieder auf die besondere Wirksamkeit der subcutanen Applikation hingewiesen (PROHASKA). Dabei wird ein therapeutisch wirksamer Blutspiegel der PAS für 10 Std erreicht.

Das *Conteben* (Thiosemicarbazon) wurde von DOMAGK in die Tuberkulosetherapie eingeführt. Zuvor war in experimentellen Untersuchungen erwiesen worden, daß es hoch wirksam ist bei tuberkuloseinfizierten Meerschweinchen. Aus den großen Erfahrungen beim Menschen, die vor allen Dingen in Deutschland während der Nachkriegszeit gesammelt wurden, läßt sich mit Sicherheit entnehmen, daß gegenüber den Schleimhauttuberkulosen ein besonders hoher Effekt vorliegt. Überraschend ist oft sein Erfolg bei tuberkulösen Darmprozessen. Tuberkulöse Geschwüre im Darm können nach kürzester Zeit völlig zur Abheilung kommen, so daß bei histologischen Untersuchungen nur noch eine Narbe nachweisbar ist. Durch die Contebenbehandlung wurde in Deutschland während der Nachkriegszeit, als Streptomycin noch nicht oder nur in beschränktem Umfang zu erhalten war, vielen Menschen das Leben gerettet. Leider ist das Conteben durch zum Teil schwerwiegende Nebenwirkungen belastet. Diese lassen sich in erträglichen Grenzen halten, wenn man niedrig dosiert. Doch ist eine gewisse Höhe der Dosis wieder Voraussetzung für einen Heilungserfolg. Zu den Überempfindlichkeitsreaktionen gehören Übelkeit, Appetitstörungen, Erbrechen, Hautausschläge, in seltenen Fällen cerebrale Erscheinungen (insbesondere bei Kleinkindern), leichte Nieren-Leberschädigungen. Gelegentlich kommt es zu Anämien. Diese treten gewöhnlich nur passager auf und erfordern keine Unterbrechung der Behandlung. Ich sah in meinem Krankengut 8mal unter 250 mit Conteben behandelten Kranken eine Agranulocytose. Alle Fälle kamen zur Abheilung (HEYMER, KOESTER und STARKE). Auffallend ist die nach Contebenbehandlung einsetzende schnelle Reduzierung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, so daß KLEE (1950) das Conteben als „Senkungsbremse“ bezeichnete. Auf die Contebenbehandlung reagieren am besten frische Prozesse ohne Einschmelzung. Die Resorption der exsudativen Herde bzw. die Umwandlung der exsudativen in die produktive Phase vollzieht sich unter der Wirkung des Contebens verhältnismäßig schnell. MARTINI, MOERS und GANSEN wiesen in sorgfältigen Untersuchungen nach, daß dem Conteben eine eindeutige Wirksamkeit bei der Tuberkulosebehandlung zugeschrieben werden muß. Conteben wird peroral gegeben in einer täglichen Anfangsdosis von 0,025—0,05. Zeigen sich keine Verträglichkeitsstörungen, so kann die Dosis auf das Doppelte und mehr gesteigert werden bis zu einer Höchstmenge von 0,1—0,15 beim Erwachsenen je Tag. Es soll im allgemeinen eine Gesamtdosis von 25—30 g erreicht werden. Auch nach Contebenbehandlung kommt es zu einer Resistenz der Erreger. Kombinationsbehandlung unter Zufügung von PAS oder Neoteben kann auch hier das Auftreten der Resistenz verschieben bzw. verhindern. Wegen der doch zum Teil unangenehmen Nebenwirkungen hat das Conteben als Tuberkulosebehandlungsmittel an Bedeutung verloren. Es tritt jetzt weitgehend zurück zugunsten des Neoteben.

Als sehr wichtiges und wirksames Mittel wurde 1952 das *Isonicotinsäurehydrazid* (INH) eingeführt. Es wurde gleichzeitig an mehreren Stellen entdeckt und kam bald unter den

verschiedensten Namen in den Handel (Neoteben, Rimifon, Nydracid, Nikotibine u. a. m.). Die Voruntersuchungen hatten eine sehr hohe bakteriostatische Wirkung dieses Mittels *in vitro* und im Tierversuch ergeben. Eine eigentliche bactericide Wirkung soll nicht vorliegen [FREERKSEN (2)]. Das Mittel hat auch dann noch eine Wirksamkeit, wenn inzwischen schon Streptomycin-, PAS- und Contebenresistenz eingetreten ist. Es wirkt möglicherweise auf die Zellmembran der Tuberkelbakterien. WACKER und BONARD haben

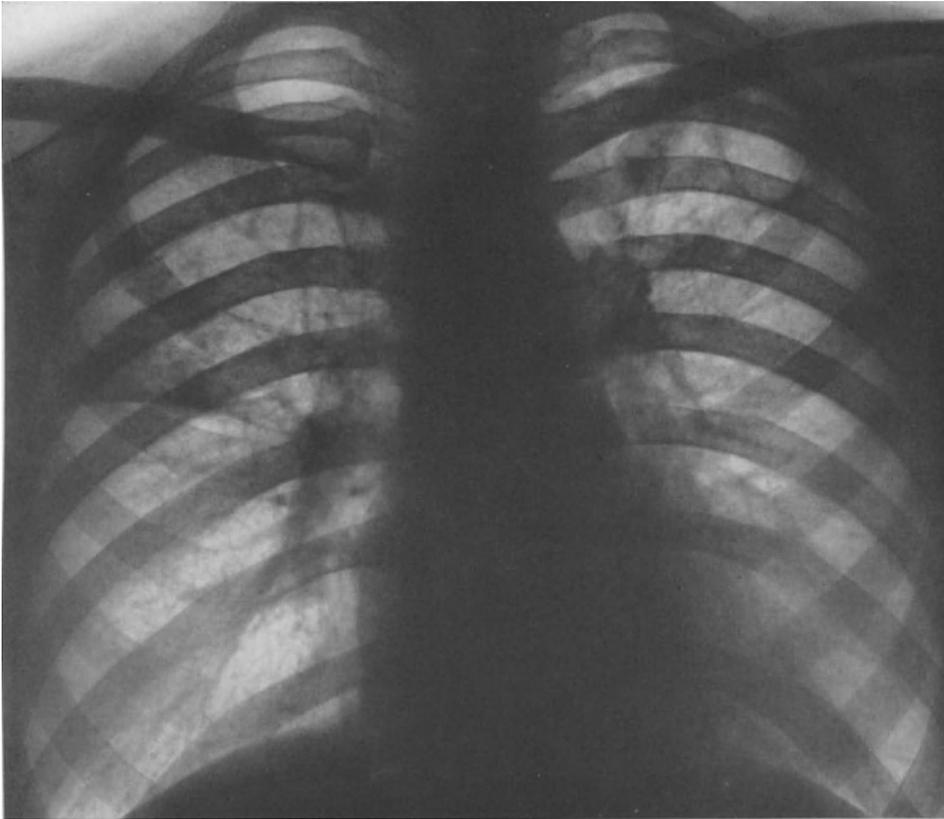


Abb. 43

Abb. 43—45. 26jähriger Mann. Anfang 1951 Feststellen einer produktiv kavernösen Obergeschoßtuberkulose links. Nach Klinik- und Heilstättenbehandlung Kavernenschluß und Heilung der Tuberkulose. Mitte 1954 Reaktivierung mit hühnereigroßer Einschmelzung im linken Infraclavicularfeld. 14 Tage später unter den Erscheinungen eines „pneumonischen“ Krankheitsbildes Streuung in das rechte Mittelgeschoß und in das linke parakardiale Unterfeld. Temperatursteigerung bis 40°. Extreme Senkungsbeschleunigung. Im Auswurf zahlreiche Tuberkelbakterien. Kombinierte Chemotherapie mit Neoteben (0,6 g täglich) und PAS-Infusionen (Gesamtdosis 400 g). Darunter innerhalb von 6 Wochen rasche Rückbildung der frischen Streuherde und innerhalb von etwa 3 Monaten Kavernenschluß

in ihren Untersuchungen festzustellen geglaubt, daß INH zu einem Verlust der Säurefestigkeit des Erregers führt. Ein besonderer Vorteil dieses Mittels liegt in der großen Diffusionsfähigkeit mit schnellem Eindringen in die Zellen. Auch ist es liquorgängig. Die höchste Konzentration im Liquor cerebrospinalis ist schon etwa 1—2 Std später als im Blute erreicht. Gleichzeitig tritt es in seröse Ergüsse über.

Als durchschnittliche Dosis sind etwa 3—5 mg/kg Körpergewicht vorgeschlagen; das entspricht einer Gesamtdosis von etwa 200 mg je Tag für den Erwachsenen. KLEE (1952) hat wesentlich mehr gegeben, bis zu 10 mg/kg Körpergewicht. Auch ich habe in meiner Klinik, ohne Schäden zu sehen, höhere Dosen gegeben, und zwar etwa 10 mg/kg Körpergewicht bis zu einer Gesamttagesdosis von 0,6 g. Die Behandlung wurde durchgeführt

bis zur Gesamtdosis von 30—40 g. Wegen der verhältnismäßig schnellen Ausscheidung durch die Nieren muß das Mittel auf mehrere Dosen am Tag verteilt werden, etwa 2- oder

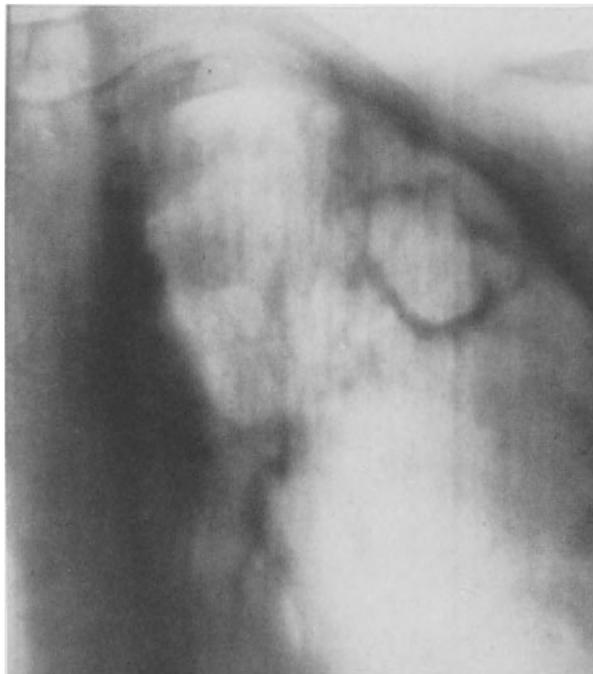


Abb. 44

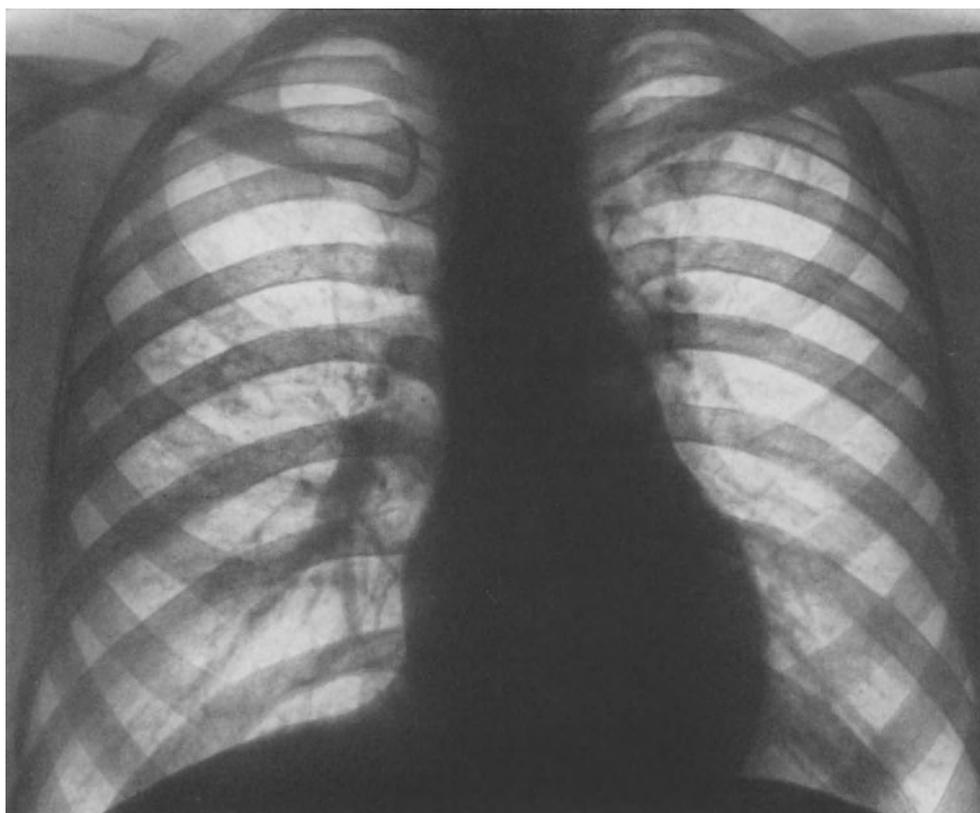


Abb. 45

3mal in 24 Std. Zu empfehlen ist, um Schübe zu vermeiden, ein Ein- und Ausschleichen mit der Behandlung.

Ernstliche Nebenerscheinungen werden kaum beobachtet. Einzelne Autoren haben berichtet, daß bei ihnen etwa 20 % der Kranken Nebenerscheinungen gezeigt hätten. Ein genauer Bericht liegt von einem Schweizer Team (FUST u. a.) vor, das mit der klinischen Erprobung des Rimifons beauftragt war. An Störungen werden genannt: Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlafstörungen und Paraesthesien an den Extremitäten. An meinem Krankengut beobachtete ich gelegentlich echte allergische Störungen, hin und wieder ein Auftreten von Hautexanthenen, in verschiedenen Fällen Paraesthesien an den Beinen, die aber nach Absetzen des Mittels verschwanden. Ich habe in keinem Falle eine Dauerschädigung beobachten können. Gelegentlich sind Veränderungen des Blutbildes beschrieben worden mit Eosinophilie und Leukopenie. Wegen der manchmal auftretenden peripheren Neuritis ist empfohlen worden, prophylaktisch Vitamin B₆ (täglich 3mal 50 mg) zu geben. Ganz selten sind Krämpfe beobachtet worden und in einigen Fällen Psychosen. Solche Krankheitszeichen zwingen zum Absetzen des Mittels. Leider führt auch das Isoniazid zum Auftreten einer Resistenz, gewöhnlich nach einer Gabe von 40—50 g. Primärresistente Tuberkelbakterien sind nicht selten. Es ist noch ungeklärt, ob allgemein die Resistenz auch Avirulenz nach sich zieht. Auffallend ist, daß sich die Beobachtungen am Kranken keineswegs immer mit der im Laboratorium festgestellten Resistenz decken. Seine spezifische Wirksamkeit ist eine hohe. Seine Verträglichkeit ist eine gute. Erfreulich sind die niedrigen Kosten.

Im Laufe des Jahres 1954 ist ein weiteres Präparat eingeführt worden, das *Dipasic*. Es handelt sich dabei um eine Additionsverbindung von Isonicotinsäurehydrazid und Paraminosalicylsäure, die manchmal noch wirkt, wenn eine Resistenz gegen Isonicotinsäure, gegen PAS und Streptomycin vorliegt. Seine tuberkulostatische Wirkung soll schon bei einer Verdünnung von 0,05 µg je Kubikzentimeter eintreten. Aus der Literatur liegen mehrere günstige Berichte vor (SMITH, WILDER, WIEDERKEHR und HUECK).

MORDASINI hat aus der Erfahrung, daß bei Kombination mehrerer Mittel die Resistenz sich erst sehr spät einstellt oder sogar ausbleibt, strenge Forderungen für die Klinik gestellt. Sie gipfeln etwa in folgendem: Isolierte Verabreichung eines einzelnen Tuberkulostaticums ist prinzipiell abzulehnen, desgleichen die Kombination zweier Mittel in subtherapeutischen Dosen, weil dadurch die Resistenzentwicklung nicht gehemmt wird. MORDASINI verlangt Resistenzprüfung vor Einleitung einer tuberkulostatischen Behandlung und Wiederholung in nicht allzulangen Abständen. Ich sehe hierin eine gewisse Schwierigkeit, da Resistenzprüfungen sehr langfristig laufen und damit doch dem Kranken über zu lange Zeit die Behandlung vorenthalten wird. Nach MORDASINI sollen Streptomycin, Isoniazid und PAS wirksame Kombinationen ergeben. Er hält die Kombination Isoniazid-PAS für sehr wertvoll. Die von DOMAGK vorgeschlagene wechselweise Gabe von Conteben und Neoteben soll nur auf wenige Fälle beschränkt werden wegen der Toxizität des Contebens. MORDASINI sieht zur Zeit die beste Wirksamkeit in der *kombinierten Wechseltherapie*, d. h. in alternierender Verabreichung verschiedener Mittelkombinationen in jeweiligen Abständen von 3—4 Wochen, auch Schaukeltherapie genannt. Diesem Vorschlag muß auf Grund der bisherigen Erfahrungen und der theoretischen Überlegungen zugestimmt werden, allerdings mit einer Einschränkung: ungenügende Dosierung in der Kombinationstherapie oder unregelmäßige Gaben der Medikamente werden das Auftreten von Resistenzen nicht vermindern. Alsdann besteht die Resistenz nicht nur gegenüber einem Medikament, sondern gleich gegenüber mehreren. Es muß also bei der Kombinationstherapie mit genügender Sorgfalt verfahren werden. Neuerdings ist in den Berichten der „Veterans Administration Army-Navy“ und des „United States Health Service“ zu folgenden Behandlungsschemen geraten worden:

1. 300 mg INH täglich + 12 g PAS täglich.
2. 300 mg INH täglich + 1 g Streptomycin 2mal wöchentlich.
3. 300 mg INH täglich + 1 g Streptomycin 2mal wöchentlich + 12 g PAS täglich.

Je nach der Resistenzlage ist eines der Schemata auszuwählen. Sie sollen grundsätzlich den gleichen klinischen Effekt in Aussicht stellen.

Die moderne Behandlung der Tuberkulose mit Antibioticis und Chemotherapeuticis hat schon jetzt zu hochehrwürdigen Erfolgen geführt, zu solchen direkter und indirekter Art. Wo die Chemotherapie allein nicht ausreicht zu einer Heilung der Tuberkulose, da gelingt es oft, den Kranken operationsfähig zu machen und ihn dadurch einer Heilung zuzuführen.

B. Künstlicher Pneumothorax

1. Allgemeine Indikation für die Kollapstherapie

Zur „Kollapstherapie“ gehören Verfahren, die das Lungengewebe zum Zusammenfallen, zum Kollaps, bringen und dadurch eine Ruhigstellung bewirken. Dieser Kollaps kann durch verschiedenartiges Vorgehen künstlich herbeigeführt werden. Beim Pneumothorax wird Luft in den intrapleuralem Spalt eingeführt, so daß das Lungengewebe seinem elastischen Zuge folgen und zusammenfallen kann. Bei der Zwerchfellähmung kommt es vorwiegend zu einem Kollaps der unteren Lungengebiete. Die Thorakoplastik führt zu einem Einsinken der Brustwand und dadurch zum Kollaps. Die extrapleurale Plombierung bringt einen bestimmten Abschnitt der Lunge durch Ausfüllen eines extrapleuralem Raumes mit Luft oder Öl zum Kollaps. Alle diese Methoden, die in den letzten Jahrzehnten vielfach variiert und ergänzt wurden, dienen dem gleichen Zweck. Sie stellen keine konkurrierenden Verfahren dar, sondern jede hat ihr eigenes Indikationsgebiet. Die Kollapstherapie darf niemals als Ersatz für die Allgemeinbehandlung eines Tuberkulosekranken betrachtet werden, sondern sie soll nur den Heilungsvorgang in der Lunge unterstützen. Sie ist auch nicht in der Lage, die Krankheitsursache, d. h. den Tuberkuloseherd, zu eliminieren oder direkt zu beeinflussen. Sie vermag nur die Heilungsvorgänge, die der Organismus selbst anbahnt, zu fördern. Für den Erfolg der Behandlung ist der mechanische Kollaps der Lunge entscheidend. Im Zusammenhang damit stehende Faktoren (Änderung der Blutdurchströmung, Lymphstauung usw.) wirken mit. Alle Methoden der Kollapstherapie haben neben der Heilungsförderung auch gewisse Gefahren oder Nachteile. Wir sind daher nur dann berechtigt, sie anzuwenden, wenn nach aller Voraussicht die konservative Behandlung mit Einschluß der Chemotherapie nicht ausreicht, um den tuberkulösen Prozeß zur Abheilung zu bringen. Voraussetzung für eine solche Überlegung ist immer, daß die Diagnose geklärt ist. Dazu gehört auch die Feststellung der Aktivität der Tuberkulose. Die Krankheitsprozesse in den Lungen zeigen vielgestaltige Bilder, die oft große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Aus diesem Grunde wird man im allgemeinen fordern müssen, daß vor Beginn einer derartigen Behandlung im Auswurf Tuberkelbakterien nachgewiesen wurden. Wie schon zuvor betont, unterstützt die Kollapstherapie lediglich den natürlichen Heilungsvorgang. Daher muß die Heilungstendenz des Organismus erwiesen sein. Vermissen man nach dem Untersuchungsbefund die Zeichen genügender Abwehrkräfte, so bedeutet der Eingriff eine weitere Schwächung und kann zu einer wesentlichen Verschlechterung des Krankheitsbildes führen. Die Domäne der Kollapstherapie ist die Behandlung der tuberkulösen Kaverne.

Der Idealfall ist die Erreichung eines Selektivkollapses, das ist ein Zusammenfallen der erkrankten Lungengebiete, während die gesunden Teile weitgehend ausgedehnt und damit der Atmung erhalten bleiben. Durch Exsudat infiltrierte Lungengebiete können nicht kollabieren. Exsudative Prozesse stellen daher auch eine Kontraindikation für die Kollapstherapie dar. Versucht man, in einem solchen Falle einen Pneumothorax anzulegen, so fällt das gesunde Lungengewebe zusammen, während das infiltrierte Gebiet ausgedehnt bleibt. Dadurch fällt eine ganze Lunge für die Atmungsfunktion aus. Kommt es zu einem Druck auf das infiltrierte Gewebe, so können Tuberkulotoxine resorbiert werden. Das ist daran erkennbar, daß sich im Anschluß an die Pneumothoraxfüllungen Fieber,

manchmal Frösteln einstellen. Es folgt bald eine Verschlechterung des ganzen Krankheitsbildes. Aus diesen Zusammenhängen sind Kranke mit ausgesprochen exsudativen Infiltrationen von der Kollapstherapie auszuschließen. Sie sind zunächst chemotherapeutisch vorzubehandeln und erst nach einer weitgehenden Umwandlung des Prozesses der Kollapstherapie zuzuführen.

2. Geschichtliche Vorbemerkungen über die Entwicklung der Pneumothoraxtherapie

FORLANINI'S Entschluß, den künstlichen Pneumothorax auszuführen, basiert auf seinen Erfahrungen über den offenen Pneumothorax, den Spontanpneumothorax und den Kollaps der Lunge durch Exsudate. 1882 stellte er fest: „Die Chirurgen haben ohne schädliche Folgen Luft in die Pleura eintreten lassen, oder sie haben sie zu einem therapeutischen Zweck injiziert. Wenn der Pneumothorax als solcher den Lauf der Phthise in einer Lunge aufhält, wenn der darauffolgende Hydro- und Pyothorax durch das Entstehen des Pneumothorax auf pulmonalem Wege zustande kommt, weshalb könnte man nicht bei einem Schwindsüchtigen zu therapeutischen Zwecken einen künstlichen Pneumothorax durch die Brustwände mit den nötigen, leicht erhältlichen Vorsichtsmaßregeln erzeugen und ihn vor sekundären pleuritischen Prozessen schützen? Diese Frage ist sicher der Untersuchung würdig.“ 1888 legte FORLANINI erstmalig am Menschen, bei dem ein Pleuraexsudat bestand, mit Hilfe der Stichmethode einen Pneumothorax an. 1894 führte er erstmalig eine Pneumothoraxanlage bei einem Tuberkulosekranken ohne Exsudat durch. Er suchte dabei, wie es auch heute noch gehandhabt wird, mit der Nadel den freien Pleuraspalt auf. BRAUER (1906) machte in Marburg erstmalig 1905 unter Mithilfe von KÜTTNER von der neuen Methode Gebrauch. Er hat sie dann im Laufe der nächsten Jahre auf breiter Basis in Deutschland bekannt gemacht. Es konkurrierten zunächst 2 Methoden, die Stich- und die Schnittmethode. Bald setzte sich aber die erstere endgültig durch. Es sind zunächst eine Reihe von besonderen Nadeln angegeben worden, die im Laufe der nächsten Jahre Anwendung fanden (FORLANINI, SAUGMANN, DENECKE). Die heute meist benutzte ist die nach DENECKE mit einer seitlichen Öffnung, wodurch einer Luftembolie in etwa vorgebeugt werden kann. BRAUER bevorzugte zunächst die Schnittmethode bei der Pneumothoraxanlage. Dabei wird die Pleura durch einen Schnitt durch Hautfascie und Muskulatur freigelegt, mit einer Nadel durch die Pleura in den Pleuraspalt eingegangen und Luft eingefüllt.

Es wurden eine Reihe von Pneumothoraxapparaten angegeben, die fast alle auf dem Prinzip der kommunizierenden Röhren aufgebaut sind. Am meisten wird jetzt die Apparatur nach GRASS gebraucht, wie sie auf der Abb. 46 dargestellt ist.

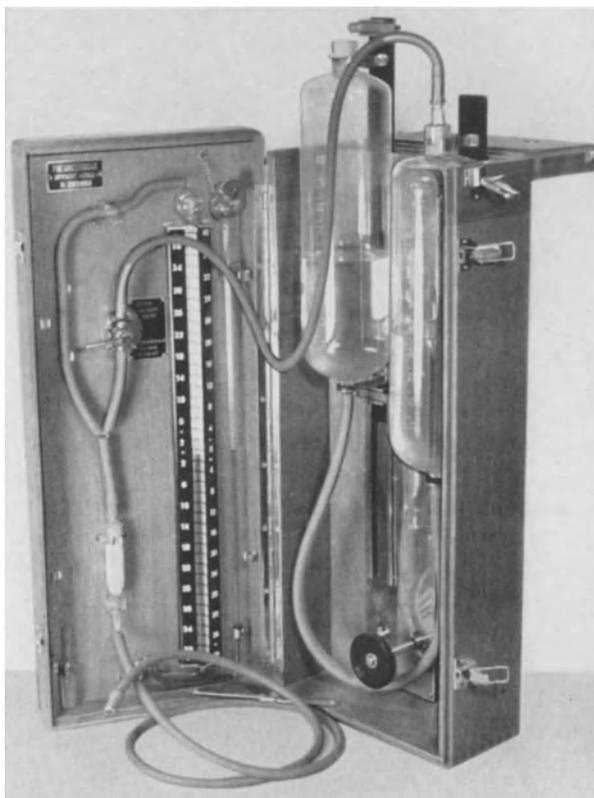


Abb. 46. Pneumothoraxapparat nach GRASS

3. Indikation und Kontraindikation

1910 hat BRAUER die Indikation zum Pneumothorax folgendermaßen umrissen: „Die Notwendigkeit, von üblichen und erprobten Behandlungsmethoden abzugehen, muß sich aus vorausgegangener genauer klinischer Untersuchung und Beratung ergeben. Zunächst sollten nur solche Patienten der Behandlung durch künstlichen Pneumothorax unterworfen werden, bei denen der Prozeß auf der in Kollaps zu bringenden Lunge so schwer und ausgedehnt ist, daß nach den bestehenden klinischen Erfahrungen eine Ausheilung ohne Eingriff unwahrscheinlich oder ausgeschlossen erscheint. Erst jahrelange Erfahrungen werden uns lehren, ob wir von dieser vorsichtigen, scharf betonten Grundbedingung werden abgehen dürfen. Ich glaube zwar, daß wir mit der Zeit auch weniger schwere Fälle zulassen werden, möchte aber zunächst vor jeder Überstürzung warnen.“

Zunächst sind vorwiegend einseitige Tuberkulosen von chronischem Verlauf, möglichst solche mit Einschmelzungen, dieser Behandlung zugeführt worden. 1923 hat ASCOLI vorgeschlagen, auch doppelseitige Prozesse durch Anlage eines beiderseitigen Pneumothorax zu behandeln. 1928 lag bereits eine größere Erfahrung über die Behandlung mit Doppelpneumothorax vor [FRISCHBIER, DIEHL (1928), LIEBERMEISTER (1928)].

Es ist viel darüber diskutiert worden, welche Erkrankungsbilder der Pneumothoraxbehandlung zugänglich seien. So blieb es lange Zeit umstritten, ob das Frühinfiltrat in den Indikationsbereich hineingehöre oder nicht. Grundsätzlich darf man heute sagen, daß die Indikation bei allen subchronischen oder chronischen Tuberkulosen von produktivem oder produktiv-cirrhotischem Charakter mit Einschmelzungen gegeben ist. 1933 riet KREMER, alle frischen einschmelzenden Infiltrate zunächst von der Pneumothoraxbehandlung auszuschließen. Einig war man sich darin, daß die rein exsudative Tuberkulose, insbesondere, wenn sie mit Fieber einherging, unter allen Umständen ausgeschlossen werden mußte. Tatsächlich kam es gewöhnlich bei diesen Formen der Tuberkulose nach einem Pneumothoraxversuch zu Fieberanstieg, unter Umständen zu schweren Allgemeinreaktionen, in seltenen Fällen sah ich sogar eine Miliartuberkulose danach. Wir haben diese Erfahrungen erneut in Deutschland in der Nachkriegszeit von 1945—1948 machen können. Damals standen uns die wirksamen Chemotherapeutica noch nicht zur Verfügung. Früher wurde davor gewarnt, bei Kindern und Jugendlichen mit einer Primärerkrankung Pneumothoraxbehandlung durchzuführen. Später ist diese Ansicht größtenteils verlassen worden. Von WALTER SCHMIDT wurde neben den pathologisch-anatomischen Voraussetzungen vor allen Dingen auch eine genügende Tendenz zur Selbstheilung gefordert. Er bezeichnete die Frühkaverne als ideale Pneumothoraxindikation. Sie bietet ja auch die beste Kollabierungsmöglichkeit. Nach allgemeiner Auffassung ist nur dort eine Pneumothoraxanlage berechtigt, wo im Auswurf Tuberkelbakterien nachgewiesen werden können. Die ursprünglich notwendige Voraussetzung einer überall adhäsionsfreien Pleura wurde später dahingehend eingeschränkt, daß bei Aussicht, durch eine Thorakokaustik den Pneumothorax zu komplettieren, die Fortführung der Nachfüllungen berechtigt erscheint.

Welches sind die Gegenanzeigen, die begründeterweise die Durchführung der Pneumothoraxbehandlung widerraten lassen? Eine Kontraindikation stellt, wenn man vom eigentlichen Lokalbefund in den Lungen ausgeht, die rein exsudativ, progrediente, fieberhaft verlaufende Tuberkulose dar, insbesondere die käsige Pneumonie. Man wird dann nach einer Pneumothoraxanlage mit einer schweren Reaktion rechnen müssen und eine bedrohliche Verschlimmerung riskieren. Als allgemeine Altersgrenze, bis zu der Kollaps-therapie, insbesondere Pneumothoraxbehandlung, möglich ist, gilt das 50. Lebensjahr. Bei einzelnen Kranken ist aber trotz ihres Alters bis zu 60 Jahren noch die Pneumothoraxanlage vertretbar. Entscheidend ist der Untersuchungsbefund an den Kreislauforganen und der Ausfall der Kreislauffunktionsprüfung. Insbesondere bei Älteren muß mit besonderer Sorgfalt die Kreislauf- und Lungenfunktion geprüft werden [HEYMER (2)]. Das echte Lungenemphysem kann eine absolute Kontraindikation darstellen, ebenfalls das Asthma bronchiale, wenn es erfahrungsgemäß häufiger zum Status asthmosus führt.

Es sind Todesfälle von Asthmakranken nach Pneumothoraxanlage beschrieben worden. Herzfehlerkranke brauchen nicht von der Pneumothoraxtherapie ausgeschlossen zu werden, wenn Dekompensationserscheinungen fehlen. Ich habe mit GROSSE-BROCKHOFF und JACOBI diese Frage an Kaninchen mit Herzfehlern nachgeprüft. Die Schwangerschaft stellt keineswegs, wie bisher angenommen, eine Kontraindikation dar. Wir haben komplikationslose Geburten bei Tuberkulosekranken mit Doppelpneumothorax beobachtet. Für Diabetiker besteht keinerlei Einschränkung hinsichtlich der Pneumothoraxbehandlung, wenn sie genügend sorgfältig behandelt werden und selbst einsichtig sind. Früher sah man in einer gleichzeitig bestehenden Darm- oder Kehlkopftuberkulose eine Kontraindikation. Diese Auffassung ist seit Einführung der wirksamen Chemotherapeutica überholt. Das gleiche gilt für die Nierentuberkulose. Hier entsteht nur die Frage, ob eine vielleicht notwendig werdende Operation vor oder nach Anlage eines Pneumothorax durchgeführt werden soll. Es ist im allgemeinen zu raten, zunächst die Lungentuberkulose durch den Pneumothorax zu schützen und dann operative Eingriffe durchzuführen, damit möglichst Streuungen in den Lungen vermieden werden. Hinzu kommt, daß man neuerdings im allgemeinen mit der Nierenoperation wartet, bis eine Chemotherapie durchgeführt worden ist. Bei Bestehen einer Bronchustuberkulose wissen wir, daß trotz Pneumothoraxbehandlung eine Abheilung des Prozesses nicht erwartet werden kann. Die drohende Atelektase peripher der Bronchusstenose kann durch Pneumothoraxbehandlung noch provoziert werden. Aus diesem Grunde muß vor Beginn einer Pneumothoraxbehandlung durch sorgfältige bronchoskopische Kontrolle festgestellt werden, ob die Bronchien frei sind von tuberkulösen Vorgängen.

Einige seltenere Indikationen zur Pneumothoraxanlage kommen heute kaum noch in Frage. Dazu gehören der Pneumothorax bei der Lungenblutung, zur Förderung der Kavernendiagnose und der kontralaterale Pneumothorax. Der diagnostische Pneumothorax kann durch die neuzeitlichen, harmloseren diagnostischen Methoden ersetzt werden. Die Chemotherapie vermag heutzutage einen Prozeß so weit zum Stillstand zu bringen, daß in keinem Falle mehr die Notwendigkeit anerkannt werden kann, *plötzlich* einen Pneumothorax anzulegen. Es herrscht Einigkeit über die Auffassung, daß zunächst immer mit einer Chemotherapie begonnen werden soll. In Fällen, bei denen eine Kontraindikation vorliegt, z. B. bei einer akut verlaufenden exsudativen Tuberkulose, kann ebenfalls zunächst versucht werden, durch Chemotherapie den Prozeß zu einer Umwandlung zu bringen, die anschließend Pneumothoraxanlage rechtfertigt. Es ist verständlich, daß von seiten der Kranken im Laufe der letzten Jahre eine gewisse Abneigung gegenüber allen aktiven Verfahren aufgetreten ist. Sie hören von dem Erfolg der Chemotherapie und möchten auch ihren Nutzen genießen unter Umgehung der etwas belastenderen Methoden der aktiven Behandlung.

P. G. SCHMIDT kommt bei einer kritischen Betrachtung der Frage, inwieweit Pneumothoraxbehandlung noch erforderlich ist, zu der Auffassung, daß diese durch die Chemotherapie oft ersetzt werden kann. Die Belastung der Pneumothoraxbehandlung mit einer Reihe von Komplikationsmöglichkeiten, von denen später die Rede sein wird, hat in manchen Ländern zu einer starken Einschränkung der Pneumothoraxindikation geführt. Auch hat die Indikation zu den Lungenresektionen, insbesondere zur Segmentresektion, die Anzeigestellung für die Pneumothoraxtherapie stark beschnitten. In Holland wird die Indikation zur Segmentresektion häufig und weitgehend gestellt und auf den Pneumothorax nahezu verzichtet. Langjährige Erfahrungen, die einen Vergleich zwischen den Dauererfolgen beider Methoden erlauben, liegen bisher noch nicht vor. Wir können uns einstweilen nur auf die Dauerresultate der Pneumothoraxbehandlung berufen.

4. Die Technik der Pneumothoraxbehandlung

Bei der Pneumothoraxanlage wurden in den ersten Jahren verhältnismäßig große Luftmengen (bis zu 1000 cm³) auf einmal eingefüllt. Es ist nicht verwunderlich, daß

danach unliebsame Folgeerscheinungen auftraten. Heute gibt man bei der Anlage gewöhnlich nicht mehr als höchstens 500 cm³ und füllt zunächst ein- oder zweimal wöchentlich mit Mengen von 300—400 cm³ nach. Die Pleura reagiert auf den Fremdkörperreiz stets mit einer leichten Exsudation, die aber so gering ist, daß man sie gewöhnlich röntgenologisch nur eben nachweisen kann. In der ersten Zeit wird das eingefüllte Gas verhältnismäßig schnell resorbiert. Mit der Dauer des Pneumothorax läßt die Resorption nach, so daß die Zeitabschnitte zwischen den einzelnen Nachfüllungen verlängert werden können. Nach 3—4 Monaten kann man 10—14 Tage warten, nach etwa 1/2 Jahr genügt es im allgemeinen, wenn man in Zwischenräumen von 2—4 Wochen nachfüllt.

Wenn nur ein Kollaps der Lungen, nicht eine Kompression von Lungengewebe erreicht werden soll, ist es wichtig, die Nachfüllungen nur so weit durchzuführen, bis höchstens ein Manometerdruck von + — 0 erreicht wird. Bei positivem Druck kommt es leicht zu einer Verlagerung des Mediastinums, zu sehr unangenehmen subjektiven Erscheinungen und bei Bestehen von Pleuraadhäsionen durch deren Einreißen zur Gefahr des Spontanpneumothorax. Sorgfältige Kontrolle der intrapleurale Druckwerte ist äußerst wichtig.

Es sind die verschiedensten Versuche unternommen worden, statt der Luft ein anderes Gas einzufüllen, welches nicht oder nur verzögert resorbiert wird. Die eingefüllte Luft ändert sich insofern, als der Sauerstoff teilweise resorbiert wird und ein kohlenstoffreicherer Gemisch entsteht. Schon vor längeren Jahren konnte ich diese Tatsache gemeinsam mit MARTINI durch systematische Analysen von Pneumothoraxgasen nachweisen. In Rußland sind größere Versuche unternommen worden, Edelgase einzufüllen. Tatsächlich haben sie eine etwas geringere Resorption. Aber die Nachfüllungszwischenräume ließen sich nur um die Hälfte oder höchstens dreiviertel der bisherigen Zeit verlängern. Dafür lohnt es sich nicht, das verhältnismäßig seltene Gas unter Schwierigkeiten und mit einer wesentlichen Verteuerung herbeizuschaffen. Man versuchte auch, durch eine Änderung des Gases die Gefahr der Luftembolie zu vermeiden. Es hat sich aber herausgestellt, daß auch alle anderen Gase, wenn sie in entsprechender Menge in die Blutgefäße eintreten, zu einer Embolie führen können.

Gelingt es nicht, einen genügenden Kollaps der erkrankten Lunge, insbesondere der erkrankten Lungenteile zu erreichen, so soll man rechtzeitig auf eine Fortsetzung der Pneumothoraxnachfüllungen verzichten. Man kann dadurch den Patienten vor schädlichen Auswirkungen bewahren, verliert darüber hinaus keine Zeit, eine andere, wirksamere Methode anzuwenden. Kommt es nach der Pneumothoraxanlage zu einem genügenden Kollaps und stellen sich keine schädlichen Auswirkungen der Therapie ein, so muß die Behandlung im allgemeinen 2—3 Jahre lang fortgesetzt werden. Wichtig sind die jeweiligen Kontrollen mit Hilfe der Durchleuchtung. Da der Lungenbefund sich beim Pneumothorax jeglicher Kontrolle durch die Auskultation entzieht, ist es notwendig, in gewissen Abständen Röntgenfilme anzufertigen.

Werden die Pneumothoraxfüllungen technisch einwandfrei durchgeführt und war die Indikation richtig, so ist der Kranke nach der Anlage eines einseitigen Pneumothorax auffallend wenig belastet. BÜRGER hat von einer „Ökonomisierung der Atmung“ gesprochen. Auffallend gering ist die Reduzierung der Vitalkapazität. Treten nach den Füllungen leichte Hämoptysen auf, so muß mit dem Vorliegen von Adhäsionen gerechnet werden, die oberhalb von Kavernen inserieren, so daß es infolge Strangzerrungen zur Beunruhigung des erkrankten Gebietes und zur Provozierung von Blutungen kommt. Möglicherweise treten nach den ersten Füllungen leichte Temperatursteigerungen auf. Sollten solche später noch erfolgen, so ist eine röntgenologische Kontrolle und eine eingehende klinische Untersuchung dringend erforderlich. Niemals darf eine echte Dyspnoe auftreten. Sie sollte Veranlassung sein, den Pneumothorax aufzulassen. In den letzten Jahren sind in Deutschland von vielen Fachärzten ambulant Pneumothoraxanlagen durchgeführt worden. Ich halte ein solches Vorgehen nicht für richtig. Es fehlt die Möglichkeit zu einer genügenden Kontrolle, und die Gefahr des Auftretens von Komplikationen ist erheblich. Darüber hinaus kommen die Kranken nicht so zur Ruhe, wie es Voraussetzung

für die Heilung eines tuberkulösen Prozesses sein müßte. Jeder Kranke sollte während der Pneumothoraxanlage wenigstens für einige Wochen in eine Klinik eingewiesen werden.

Wie schon zuvor betont, beträgt die durchschnittliche Behandlungsdauer etwa 2—3 Jahre. Vor Beendigung einer Pneumothoraxbehandlung ist eine sorgfältige klinische Kontrolle erforderlich, insbesondere genaue Fahndung nach Resthohlräumen in der Lunge.

Bei der doppelseitigen Pneumothoraxbehandlung führt man die Anlage gewöhnlich nicht gleichzeitig durch, sondern zuerst auf der einen und nach 1—2 Wochen auf der anderen Seite. Auch soll man nach Möglichkeit die Nachfüllungen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander durchführen. Ein Kranker mit doppelseitigem Pneumothorax ist immer arbeitsunfähig. Er bedarf in ganz besonderer Weise der Ruhe und der sorgfältigen klinischen Kontrolle. Stellt sich bei der Durchführung des doppelseitigen Pneumothorax Atemnot ein, so muß überlegt werden, ob nicht Aufgabe des Pneumothorax zweckmäßig ist.

5. Komplikationen

a) Luftembolie

Unter den Komplikationen des Pneumothorax ist als erste die Gasembolie zu nennen. Hierbei tritt Luft entweder direkt aus der Nadel oder aber aus dem Pneumothoraxraum in eine Lungenvene, passiert den linken Vorhof und gerät in den großen Kreislauf. Schwere Folgen treten unter Umständen auf, wenn das Gas in eine Endarterie des Gehirns gelangt. Dabei stellen sich fast immer Bewußtlosigkeit, Krampferscheinungen und eventuell Halbseitenlähmungen ein. Ich selbst habe bei etwa 20000 Pneumothoraxanlagen und -nachfüllungen 5mal eine Luftembolie erlebt, niemals eine tödliche. In meiner Klinik ereignete sich innerhalb 12 Jahren unter vielen Tausenden von Füllungen einmal eine tödliche Luftembolie bei der Nachfüllung eines doppelseitigen Pneumothorax. Die von mir erlebten Luftembolien gingen innerhalb von 1—2 Tagen folgenlos vorüber. Früher war man der Auffassung, daß bei der Pneumothoraxanlage durch den stark einwirkenden Fremdkörperreiz ein Pleuraschock eintreten könne. Die Erscheinungen, die als Pleuraschock beschrieben sind, sind aber sicherlich die Folge leichterer Gasembolien. Von LIEBERMEISTER (1929) wurde ein besonderes Symptom der Gasembolie beschrieben: die halbseitige Zungenanämie. Ich selbst habe es nur einmal deutlich beobachtet.

Am wichtigsten ist, die Technik der Pneumothoraxfüllungen so zu gestalten, daß eine hohe Sicherheit gegenüber der Gasembolie gegeben ist. Ganz zu vermeiden ist sie nicht. Unglückliche Umstände können es immer wieder einmal dahin kommen lassen, daß eine Lungenvene getroffen und eröffnet wird. Auf Grund des negativen Druckes kann dann Luft einströmen. Gegenüber dem Zustand nach der Gasembolie ist man therapeutisch ziemlich machtlos. Es wird zu einer sofortigen Kopftieflagerung geraten mit Beugung der Beine im Hüftgelenk. Man hofft dadurch ein weiteres Eintreten von Luft in die Lungenvene verhüten zu können. JONKE erlebte 31 Emboliefälle, von denen 3 tödlich verliefen. BRAUER und WELVER wiesen nach, daß kein Gas, welches für Füllungen in Frage kommt, die Folgen einer Luftembolie vermeiden läßt (Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure, Luft und Edelgase). Besondere Vorsicht ist beim Füllen eines Adhäsivpneumothorax geboten. Gerät man beim Einstich in eine solche Adhäsion hinein, so kann es besonders leicht zur Ansaugung von Luft kommen. Unter keinen Umständen soll der Arzt Luft einfüllen, wenn nicht einwandfreie Atemschwankungen am Manometer ablesbar sind.

b) Hautemphysem

Gelegentlich zeigt sich nach der Pneumothoraxanlage, seltener bei einer Nachfüllung, ein Hautemphysem. Durch die Perforationsöffnung der Pleura parietalis tritt dann Luft in die Bindegewebsfaszien und Muskelspalten ein. Das Emphysem ist vermeidbar, wenn man den Pleuraraum nur bis auf negative Drucke auffüllt. In seltenen Fällen kann auch einmal ein tieferes Emphysem oder ein Mediastinalemphysem entstehen. Ein solches ist

nur möglich, wenn eine Perforation der Pleura zum Mediastinum besteht. Dies kommt kaum vor bei negativem intrapleuralem Druck. Das früher gefürchtete Mediastinal-emphysem ist gewöhnlich in der Röntgenaufnahme nachweisbar. Wir fürchten diesen Zustand heute weniger, nachdem wir von der diagnostischen Methode des Pneumomediastinums zur Diagnose der Mediastinaltumoren häufiger Gebrauch machen und die relative Gefahrlosigkeit erkannt haben.

c) Blutung

Gelegentlich treten nach der Pneumothoraxanlage leichte Lungenblutungen auf; schwerere Blutungen sind selten. Die Retraktion des Lungengewebes führt zu einer gewissen Schrumpfung der Kavernen. Hiermit verbinden sich Verlagerungen und Abknickungen von Gefäßen im Kavernenteil, die solche Blutungen verursachen. Eine andere Ursache bilden die oberhalb einer Kaverne inserierenden Pleuraadhäsionen, die durch die Retraktion des Lungengewebes über die Pleura pulmonalis in dem subpleural gelegenen Kavernengebiet Zerrungen hervorrufen. Dabei können Ausziehung, Spannung und Ruptur von Gefäßen vorkommen. Treten Blutungen jeweils im Anschluß an die Nachfüllungen auf, so deuten sie nahezu mit Sicherheit auf Strangzerrungen hin. Alsdann sistieren die Blutungen regelmäßig nach einer Strangdurchtrennung. Ist diese nicht möglich, sollte man den Pneumothorax eingehen lassen.

d) Spontanpneumothorax

Hin und wieder kommt es nach der Anlage eines künstlichen Pneumothorax zum Auftreten eines Spontanpneumothorax. Er kann die Folge des Anstechens der Lunge durch die Pleura pulmonalis sein, so daß aus dem Lungengewebe Luft in den Pleuraraum eindringt. Gewöhnlich entwickelt sich bei diesem Entstehungsmodus der Spontanpneumothorax ganz allmählich. Er füllt sich bis zum Druckausgleich, ohne daß ein Spannungspneumothorax zu entstehen braucht. Meistens schließt sich nach einigen Tagen die Öffnung. Die Luft kann spontan resorbiert oder auch abgesaugt werden. Am besten wartet man mit dem Absaugen einige Tage, um nicht einen Unterdruck zu schaffen und dadurch das Nachströmen von Luft aus dem Lungengebiet zu provozieren.

Folgschwer sind gewöhnlich Fälle von Spontanpneumothorax, die durch Zerrung von Pleuraadhäsionen entstehen. Wenn Adhäsionen über den erkrankten Lungenteilen inserieren — und das ist ja häufig der Fall —, der tuberkulöse Prozeß bis an die Pleura pulmonalis vorgedrungen ist und Tendenz zum Fortschreiten hat, so kann nach den Füllungen über dem erkrankten Lungengewebe eine solche Spannung entstehen, daß es zur Perforation kommt. Entwickelt sich im Zusammenhang damit ein Ventilmechanismus, so entsteht zwangsläufig ein Spannungspneumothorax mit recht ungünstiger Prognose; denn gewöhnlich schließt sich bald eine Infektion der Pleurahöhle an, die zu einem tuberkulösen oder mischinfizierten Empyem führt. In seltenen Fällen kommt es auch zu Blutungen in den Pleuraraum. Eine auf diese Weise entstandene Bronchusfistel schließt sich gewöhnlich spontan nicht wieder. Eine besondere Gefahr solcher Spontanpneumothoraces besteht bei Fällen von Doppelpneumothorax. Hier wirkt er sich besonders gefährlich aus, weil auch die andere Seite in ihrer Funktion durch den Pneumothorax schon beschränkt ist. Hat man sichere Anhaltspunkte für eine Strangperforation, so kann unter Umständen die sofortige Indikation zu einer endopleuralen Strangdurchtrennung gegeben sein. Gelingt diese, so kann der gefährliche Zustand in kurzer Zeit abklingen.

Die Behandlung eines Überdruckspontanpneumothorax besteht zunächst in dem Versuch, einen Druckausgleich herbeizuführen, weil sich sonst in kurzer Zeit ein lebensbedrohlicher Zustand entwickelt. Am besten ist, mit dem Pneumothoraxapparat nach Messen des intrapleuralem Druckes allmählich Luft aus dem Pleuraraum abzusaugen. Das Absaugen soll nur ganz langsam mit Unterbrechungen durch eine dünne Nadel erfolgen, weil sich sonst die Perforationsstelle wieder öffnet und nicht zur Verklebung bzw.

Abheilung kommt. Am zweckmäßigsten ist etwa folgendes Vorgehen: Einstechen einer Kanüle, die zunächst Luft von innen nach außen durchtreten läßt, bis der intrapleurale Druck gleich dem atmosphärischen ist. Dabei ist Vorsorge zu treffen, daß keine Infektion des Pleuraraumes erfolgt. Am besten läßt man diese offene Kanüle 1—2 Tage liegen. In dieser Zeit hat die Einrißstelle Gelegenheit, zu verkleben und zu verheilen. Manchmal ist die Ventilwirkung einer Perforationsstelle so stark, daß in wenigen Minuten immer wieder ein neuer Überdruck im Pleuraraum entsteht bis zu einem schweren Spannungszustand. Hier bleibt nichts anderes übrig, als entweder ständig mit dem Pneumothoraxapparat abzusaugen und dadurch den Druck im Pleuraraum in erträglichen Grenzen zu halten oder aber auf die eingestochene Kanüle ein Ventil aufzusetzen, welches wohl Luft von innen nach außen, aber nicht umgekehrt durchtreten läßt. Im großen und ganzen erreicht man doch nach einigen Tagen einen Verschuß der Perforationsstelle, wenn nicht unglücklicherweise ein progredienter tuberkulöser Prozeß die Verklebungs- und Heilungstendenz stört. Leider schließt sich trotz aller Vorsicht häufig an einen solchen Spontanpneumothorax eine Exsudatbildung mit nachfolgendem tuberkulösem oder mischinfiziertem Empyem an.

e) Mediastinalverschiebung

Sehr unangenehm werden vom Patienten die Mediastinalverschiebungen empfunden. Es kann zu Irritationen der durch das Mediastinum laufenden Nerven (N. vagus, N. phrenicus) und durch Gefäßabknickung zu Stauungserscheinungen kommen. Stärkere Mediastinalverdrängungen oder sog. „Mediastinalhernien“ setzen im allgemeinen jedoch pleuralen Überdruck voraus. Wenn das Mediastinum sehr weich ist, kann es allerdings schon bei negativem Druck zu solchen Erscheinungen kommen. Der Zustand ist gewöhnlich an Pulsirregularitäten erkennbar und mit einem Angstzustand des Kranken verbunden. Sind die Beschwerden erheblich, muß man durch Absaugen von Luft den Zustand der Mediastinalverdrängung zu beseitigen versuchen.

f) Pleuraexsudat und Pleuraempyem

Die nach der Pneumothoraxanlage auftretenden Ergüsse sind keineswegs einheitlicher Natur. Sie stellen die häufigste Komplikation der Pneumothoraxbehandlung dar. Man hat zwischen Früh- und Spätexsudaten zu unterscheiden versucht. Ursache eines Frühexsudates kann der Fremdkörperreiz der eingefüllten Luft sein. Es handelt sich dann gewöhnlich nur um eine passagere Erscheinung, wobei einige Tage nach der Pneumothoraxanlage der Sinus diaphragmatico-costalis bei der Röntgendurchleuchtung als Zeichen eines leichten Exsudatpiegels verstrichen erscheint. Gewöhnlich ist nach 2—3 Wochen dieses Exsudat verschwunden. Die Pleura ist zunächst sehr empfindlich und gegenüber Infekten besonders empfänglich. Nach den Untersuchungen von UNVERRICHT (1922) nimmt die bakterientötende Kraft der Pleura im Pneumothoraxraum von Monat zu Monat zu. Gibt man bei einem Tier in den ersten Tagen nach der Anlage Staphylokokken in den Pleuraraum, so entsteht ein Empyem. Füllt man die gleiche Menge derselben Infektionserreger einige Monate später ein, so kommt es lediglich zu einem Entzündungsreiz, ohne daß eine Eiterung entsteht. Wiederholt man das Experiment noch einige Monate später, so bleibt in den meisten Fällen auch der entzündliche Reiz aus. Aus diesem Grunde muß man bei der Pneumothoraxanlage und bei den ersten Nachfüllungen besonders sorgfältig steril arbeiten. Daß die Desinfektion der Pneumothoraxnadeln nicht immer *lege artis* durchgeführt wird, geht aus der Beobachtung hervor, daß man im Laufe der letzten Jahre bei Pneumothoraxträgern verhältnismäßig häufig eine iatrogene Hepatitis feststellen konnte.

Häufig finden sich auf der Pleura Tuberkelknötchen, die aus einem hämatogenen Schub stammen oder aus der Lunge *per continuitatem* vorgedrungen sind. Diese Komplikation kann eine folgenschwere sein, weil sie leicht im Anschluß an die Pneumothoraxanlage zu einem Empyem führt. Jedoch haben andererseits systematische bakterio-

logische Untersuchungen von Pneumothoraxexsudaten verhältnismäßig häufig zum Nachweis von Tuberkelbakterien geführt, ohne daß diesem Nachweis unbedingt ein späteres tuberkulöses Empyem folgte.

Auch Zerrungen durch Pleuraadhäsionen können die Entstehung eines Exsudates provozieren. Mit großer Sicherheit entsteht ein Exsudat mit anschließender Infektion bei Pleuraperforationen insbesondere dann, wenn es sich um den Durchbruch einer Kaverne handelt.

Von verschiedenen Autoren (WALTER SCHMIDT, GIESE, DEIST) sind gewisse Pleuraexsudate als die Folge allergischer Reaktionen aufgefaßt worden. Die Möglichkeit ist nicht zu widerlegen. Dennoch ist eine klare Begründung für die allergische Natur dieses Vorganges auch nicht zu geben.

ALBERANI und GELLI sind auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Auffassung gekommen, daß man weder den Fremdkörperreiz noch die Allergie als eigentliche Ursache von Pneumothoraxexsudaten anschuldigen könne. Sie nehmen in jedem Falle Tuberkelbakterien als Ursache an.

Kommt es während der Pneumothoraxbehandlung zu einem leichten Fieberanstieg und äußert gleichzeitig der Patient leichte Schmerzen in der Pneumothoraxseite und leichte Atemnot, so muß man den Verdacht auf das Entstehen bzw. Ansteigen eines Exsudates haben. Bis vor einigen Jahren wurde empfohlen, solchen Kranken Calcium zu injizieren. Ich habe einen sicheren Erfolg nicht gesehen. Ein großer Teil der Reiz- und auch der entzündlichen Exsudate heilt spontan wieder ab.

Anders verhält es sich mit den bakterieninfizierten Exsudaten. Ihre Prognose ist zweifelhaft. Sie sind eiweißreich, haben ein verhältnismäßig hohes spezifisches Gewicht und höhere Zellzahlen. Handelt es sich nur um eine tuberkulöse Infektion, finden wir in ihrem Sediment Lymphocyten. Bei Mischinfektionen kommt es zur neutrophilen Leukocytose. Besteht ein Exsudat länger als 2 Wochen, so sollte man eine Probepunktion durchführen, ganz besonders dann, wenn Fieber auftritt.

MICHETTI und BARRAS haben aus der Annahme heraus, daß die meisten Pneumothoraxexsudate im Zusammenhang mit subpleuralen Herden entstehen, bei ihren Kranken vor Anlage des Pneumothorax systematisch Chemotherapie getrieben, um diesen Herden die Gefahr der Überwanderung in den Pleuraraum zu nehmen. Allerdings erreichten sie auch nur, daß die Zahl der Pneumothoraxexsudate sich auf 5%, die der Empyeme auf 1% reduzierte.

TUMMINELLO und ROSSINI fanden an einem großen Untersuchungsgut von Pneumothoraxexsudaten, daß durch die tuberkulostatische Behandlung die Zahl der Exsudate von 30% auf 8,6% zurückgegangen ist.

Für die Behandlung ist von weittragender Bedeutung, daß die Kranken streng im Bett gehalten werden. Man soll sie wochenlang liegen lassen. Steigt das Exsudat hoch an, treten Verdrängungserscheinungen auf, so soll man eine Punktion durchführen. Bei niedrig stehenden Ergüssen, die auch keine weitere Tendenz zum Ansteigen haben, soll man mit der Punktion so zurückhaltend sein wie nur irgend möglich.

Wird das Exsudat zellreich und entwickelt sich allmählich ein tuberkulöses Empyem, so ist man zu dem Versuch, durch perorale antibiotische Behandlung und gleichzeitige Instillation von Tuberkulostatica in den Pleuraraum den Prozeß zum Stillstand zu bringen, berechtigt. Ist der Flüssigkeitsspiegel hochstehend, so soll man versuchen, mit einer Kochsalzlösung vorher auszuspülen, damit es nicht zu einer zu starken Verdünnung der Antibiotica kommt. Ein großer Teil der tuberkulösen Empyeme kann heute vom Internisten durch ständige Spülungen beherrscht werden. Kommt es dabei aber zu einer Mischinfektion, so ist eine chirurgische Behandlung unausweichlich.

g) Persistierender Pneumothorax

Im Verlaufe einer Pneumothoraxbehandlung kann sich eine Verschielung und Starre der Pleura ausbilden. Diese kann unter Umständen die nach Abheilung der Lungentuberkulose erwünschte Auflassung des Pneumothorax verhindern. Hierdurch ist die Gefahr

einer noch spät eintretenden Infektion des Pleuraraumes gegeben. Manchmal bedarf es chirurgischer Eingriffe, um die Wiederausdehnung der Lunge zu erreichen.

6. Ergebnisse der Pneumothoraxbehandlung

Die Pneumothoraxbehandlung ist eine seit Jahrzehnten geübte Methode der Behandlung einer aktiven Lungentuberkulose. Man sollte bei oberflächlicher Überlegung annehmen, daß inzwischen absolute Klarheit über die Erfolge besteht. Es ist jedoch auch heute noch recht schwierig, sich darüber einwandfrei zu orientieren. ROLOFF stellte 1932

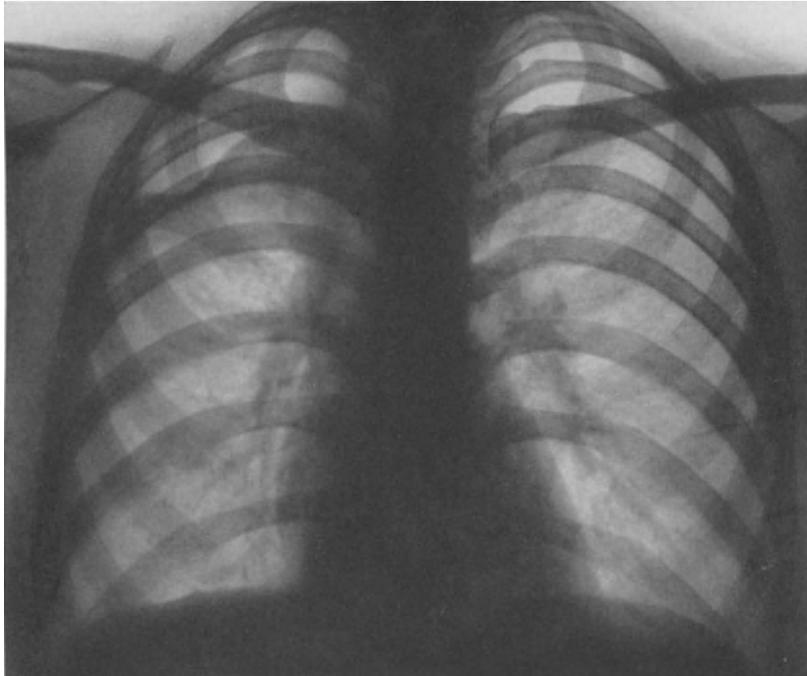


Abb. 47. 30jährige Frau. Wegen eines produktiv-kleinkavernösen Oberfeldprozesses rechts vor 4 Jahren Anlage eines Pneumothorax. Nach $3\frac{1}{2}$ Jahren bei Inaktivität und Kavernenheilung Aussetzen der Nachfüllungen. Durch die Starrwandigkeit der Pleura pulmonalis bleibt ein nunmehr über 6 Monate bestehender Restpneumothorax über dem rechten Oberfeld zurück

die Erfolgsstatistiken der Weltliteratur zusammen. W. SCHMIDT vervollständigte 1938 diese Tabelle, die die Ergebnisse der Pneumothoraxbehandlung von 55 verschiedenen Autoren enthält. Die Angaben über den Dauererfolg schwanken hier außerordentlich, und zwar sind von den Autoren 7—66 % als geheilt bezeichnet. Bei Unterteilung von Angehörigen der Privatsanatorien auf der einen und der Heilstätten, Krankenhäuser, Kliniken und Ambulanzen auf der anderen Seite gliedert sich der Erfolg „klinisch geheilt“ in: Privatsanatorien 17—66 %, übrige Behandlungsstätten 7—48 %. ROLOFF selbst prüfte den Behandlungserfolg bei etwa 10000 Tuberkulosekranken und kommt dabei zu Dauererfolgen, die zwischen 7 und 78 % schwanken. Er konnte feststellen, daß etwa 20—30 % der vorher offen Tuberkulösen nach der Pneumothoraxbehandlung wieder erwerbsfähig waren.

Die Schwierigkeiten einer einwandfreien Erfolgsfeststellung bei der Tuberkulose sind recht erheblich. Sie können nur überwunden werden, wenn der Untersucher sich an die von MARTINI geforderten Regeln der Methodenlehre einer klinischen Prüfung hält. Das ist leider bei den meisten Autoren bis heute nicht der Fall gewesen. Eine große Schwierigkeit für die Feststellung des Erfolges einer Behandlungsmethode bei der Lungentuberkulose liegt schon in der verschiedenen Nomenklatur. Ich habe eingangs betont, daß es

außerordentlich schwierig ist, den Charakter einer tuberkulösen Erkrankung nach einer einheitlichen Nomenklatur genau festzulegen. Darüber hinaus sind bei den einzelnen Autoren die Indikationen zur Pneumothoraxbehandlung sehr verschieden gewesen. Die Technik in der Durchführung der Methode ist im großen und ganzen überall die gleiche. Dennoch gibt es gewisse Abweichungen in der Methodik der Behandlung, auch in ihrer Dauer. Die sozialen Verhältnisse spielen eine große Rolle. Es kann nicht gleichgültig sein, ob der Pneumothoraxträger für 2 oder 3 Jahre völlig der Ruhe pflegt oder ob er nach einem Jahre wieder der Arbeit nachgeht. 1938 waren die Aussichten eines Spontanablaufes der Tuberkulose noch einigermaßen feststellbar. Wir hatten darüber einwandfreie Zahlen von BRAEUNING (1). Der Erfolg der Pneumothoraxbehandlung konnte damit wenigstens nach gröberen Gesichtspunkten mit den nicht behandelten Tuberkulosefällen verglichen werden. Heute ist das wieder viel schwieriger, weil alle Fälle ohne Ausnahme mit Chemotherapeuticis behandelt werden. Für den jetzigen Zeitpunkt wäre es am wichtigsten, die Erfolge der Pneumothoraxbehandlung mit denen der einfachen Chemotherapie und mit denen der Resektion zu vergleichen.

In Amerika, England und Holland ist in den letzten Jahren die Pneumothoraxtherapie weitgehend eingeschränkt und zum Teil sogar abgelehnt worden, einerseits zugunsten der Chemotherapie, andererseits zugunsten der Segmentresektion.

P. G. SCHMIDT hält die gegenwärtigen Dauerresultate der Pneumothoraxbehandlung für unbefriedigend und drängt auf eine Revision unserer Indikationsstellung. Er fordert, daß der Pneumothorax innerhalb von 6 Monaten eine deutliche Wirksamkeit erweisen muß. Ist das nicht der Fall, soll die Möglichkeit einer Resektion überlegt werden. Er fordert für jeden Pneumothorax eine Thorakoskopie, weil durch das Röntgenbild nicht mit Sicherheit Adhäsionen ausgeschlossen werden können und er in dem adhäsiven Pneumothorax die häufige Ursache für Exsudate und Empyeme sieht.

BRECKE glaubt, daß der Pneumothorax überfordert worden sei und deswegen seine Erfolge oder Mißerfolge auch falsch beurteilt würden. PITTAGULA kommt zu der Feststellung, daß heute die Indikation zur Pneumothoraxbehandlung seltener gestellt werden müßte, da verhältnismäßig häufig Komplikationen aufträten, daß aber dennoch in geeigneten Fällen seine Anwendung aussichtsreich wäre. ELNIK verlangt eine im Durchschnitt länger durchzuführende Pneumothoraxbehandlung von 3—5 Jahren, in Ausnahmefällen sogar von 6—8 Jahren. Allerdings gibt er zu, daß nach so lange durchgeführtem Kollaps doch Herz- und Kreislaufschäden häufig nachzuweisen sind. AHRINGSMANN hält auch heute noch die Erfolge der Pneumothoraxtherapie für verbesserungsfähig, und zwar dadurch, daß frühzeitig — gleich bei der Aufnahme ins Krankenhaus — mit Pneumothoraxbehandlung begonnen wird bei gleichzeitiger Gabe von Antibioticis. Alsdann werden Kavernen nicht starrwandig und können frühzeitig kollabieren.

MANNES, PRIEST und DERRIKS legen dar, daß sie mit absoluter Bettruhe und gleichzeitiger Gabe von Antibioticis über viele Monate hin 60 % Heilungen erreichten und bei 40 % kleine Restkavernen resultierten. Diese 40 % bleiben nach ihrer Auffassung für die Pneumothoraxbehandlung. Sie soll jedoch nicht über 2 Jahre ausgedehnt werden. Nach den Feststellungen von H. SCHMITZ an 10 000 Tuberkulosekranken kamen von den Nichtbehandelten 28 % zur vollen Ausheilung. Demgegenüber sind die durchschnittlichen Erfolge der kollapstherapeutischen Methoden so, daß man mit Dauerheilung nur bis etwa 25 % rechnen kann. Nach Beobachtungen aus holländischen Heilstätten, die eine durchschnittlich dreifach längere Behandlungszeit ihrer Patienten haben, kommen von den Kranken, die frühzeitig eingewiesen werden, 55—60 % allein durch Liegekur mit gleichzeitiger Anwendung von Chemotherapie und Antibioticis zur Abheilung. Sie bedürfen keiner aktiven Behandlung. Wenn man diese Feststellung zugrunde legt, ist es schwer, aus den neueren Statistiken der Pneumothoraxerfolge entsprechende Schlußfolgerungen zu ziehen.

Da meine Klinik zerstört und über 8 Jahre in mangelhaften Auslagerungsstätten untergebracht war und seit Rückkehr in die Klinik erst 4 Jahre verflossen sind, verfüge ich

nicht über eigenes gesichertes statistisches Material. 1951 berichtete MITCHELL, daß von den Pneumothoraxbehandelten nach 10 Jahren 61 % gesund, 5 % teilweise arbeitsfähig und 7 % weiterhin krank waren; verstorben waren 22 %. LEAL kann nach 7jähriger Beobachtung von Pneumothoraxbehandelten nur 30 % klinisch Gesunde nachweisen. HOFFMANN kommt zu einem Ergebnis, nach dem Pneumothoraxträger der Privatsanatorien zu 50 bis 90 %, die Angehörigen der Heilstätten für arbeitende Bevölkerung aber nur 40 % einen Pneumothoraxerfolg gezeigt haben. Auch aus diesen neueren Statistiken geht deutlich hervor, daß die Erfolge weitgehend von der Indikation zu diesem Verfahren, von der Technik und von sozialen Momenten abhängig sind.

W. POHL und S. NAGORNY haben 1955 die Komplikationen nach abgeschlossener Pneumothoraxbehandlung bei 405 Patienten zusammengestellt, vorwiegend Pleura-
verschwartungen, Exsudate, Empyeme und Atelektasen. Sie stellten die Komplikationen 1 Jahr nach der letzten Füllung fest. Aus ihren Untersuchungen geht hervor, daß bei einer Fülldauer bis zu 2 Jahren 17,6 %, bis zu 3 Jahren 30,3 %, bis zu 4 Jahren 56,8 % und über 4 Jahre 75,4 % der Kranken die zuvor genannten Komplikationen bekamen. Die Autoren kamen zu der Forderung, daß ein Pneumothorax immer komplett sein muß und nicht länger als 3 Jahre gefüllt werden darf.

Besonders wertvoll sind die Untersuchungen von HOPPE. Er hat sich bemüht, alle Fehler, die er bei einer Reihe anderer Autoren gefunden hat, auszuschalten. Er geht von 1442 Pneumothoraxträgern (Männern) aus, die in der Zeit von 1929—1941 in einer Heilstätte behandelt wurden. Auf Nachfragen über diese Kranken gingen 724 Antworten ein. Sichere und genaue Aufschlüsse über den weiteren Verlauf der tuberkulösen Erkrankung waren nur in 287 Fällen zu gewinnen. Nach 10 Jahren waren von den Pneumothoraxträgern 31 % verstorben, 6 % dauerinvalide, 17 % zeitinvalide und — wie HOPPE mit Recht betont — trotz *Kriegs-* und *Nachkriegszeit* 46 % erwerbsfähig. Diese Ergebnisse sind schlechter als die zuvor von MITCHELL erwähnten.

HOPPE zeigte weiterhin an Hand vergleichender Untersuchungen zwischen dem Erfolg des Pneumothorax und seiner Qualität, unterteilt nach komplettem, selektivem und inkomplettem Pneumothorax, daß es für den endgültigen Erfolg nahezu ausschlaggebend ist, ob der Pneumothorax mechanisch gut gelingt oder ob er durch Adhäsionen gestört ist. Ähnlich sind seine Feststellungen hinsichtlich des Negativwerdens des Sputums. Bei komplettem Pneumothorax wurden 71 % negativ, bei inkomplettem blieb fast der gleiche Prozentsatz positiv.

Den letzteren Untersuchungsergebnissen gleichen die von FOSTER-CARTER, die er in den Jahren 1937—1942 gewann. Für die Veröffentlichung standen die Ergebnisse von 457 Patienten mit Kavernen, die mit einseitigem Pneumothorax behandelt worden waren, zur Verfügung. Er teilt sein Untersuchungsgut in 3 Gruppen, und zwar: A. genügender Kollaps, B. Adhäsionen, aber genügender Kollaps, C. Adhäsionen, ungenügender Kollaps. Nach 8 Jahren lebten von der Gruppe A noch 80 %, von der Gruppe B 82 %, von der Gruppe C nur noch 36 %. Weiterhin vergleicht er Träger eines vollständigen und unvollständigen Pneumothorax hinsichtlich der Überlebensquote und der Rückfälle mit einer Gruppe von Patienten, die auch Kavernenträger waren, aber nicht mit Kollapstherapie behandelt wurden. Das Ergebnis zeigt die obenstehende Abb. 48.

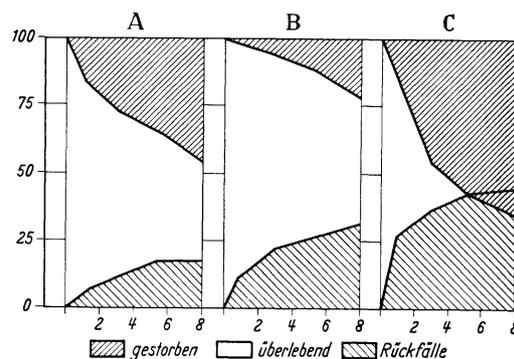


Abb. 48. Vergleich der Überlebensquote mit den Rückfällen. (A. F. FOSTER-CARTER, mit Erlaubnis dem „British Medical Bulletin“ entnommen.) A keine Kollapstherapie (311 Fälle); B genügender Pneumothorax (332 Fälle); C ungenügender Pneumothorax (113 Fälle); Abszissen: Zahl der Jahre seit der Einweisung ins Krankenhaus; Ordinaten: Überlebens- und Rückfallquoten in Prozenten

FOSTER-CARTER kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu der Konsequenz, daß sich bei geeigneter Indikation und technisch guter Durchführung der Pneumothoraxtherapie gute Resultate erreichen lassen. Pleuraadhäsionen, die den Kollaps nicht grundsätzlich verhindern, brauchen den Erfolg nicht zu gefährden. Eine vorher durchgeführte Pneumothoraxbehandlung hindert eine später notwendig werdende Resektion nicht. Das Umgekehrte ist nicht möglich. Ähnlich wie ALEXANDER steht FOSTER-CARTER auf dem Standpunkt, daß mit einer Resektion doch nicht die gesamte Tuberkuloseerkrankung beseitigt wird, daß vor allen Dingen in den Drüsen Herde zurückbleiben, die jederzeit wieder zu einem Rückfall führen können. Bei konsequent durchgeführter Pneumothoraxbehandlung kann aber eher eine Abheilung des ganzen Krankheitskomplexes im Gebiete der Lunge und der dazugehörigen Drüsen erwartet werden. Eine Entscheidung, wieweit

in der Indikation zwischen Resektion und Pneumothorax zu trennen ist, ist im Augenblick wohl kaum möglich.

	Gesamtzahl	Mit Pneumothorax behandelt	Kaustik
1946	352	173 = 49,2 %	32
1947	382	158 = 44,3 %	26
1948	634	244 = 36,1 %	28
1949	505	180 = 35,6 %	10
1950	283	95 = 34,7 %	15
1951	318	66 = 20,7 %	13
1952	219	70 = 32,3 %	5
1953	294	79 = 26,4 %	8
1954	260	22 = 8,6 %	10
1955	210	18 = 8,5 %	1

Nebenstehend gebe ich eine Zusammenstellung der in meiner Klinik seit 1946 behandelten Tuberkulosekranken. Ich muß darauf hinweisen, daß die Bettenzahl jeweils dem Bedarf in der Stadt angepaßt werden mußte.

Wenngleich auch zunehmend in den letzten Jahren Kranke mit Resektion oder anderen chirurgischen Verfahren behandelt wurden, einige vielleicht noch anschließend während der Heilstättenkur einen Pneumothorax erhielten, so war

mir selbst sehr eindrucksvoll, wie die Pneumothoraxmethode bei der hier jetzt herrschenden Indikationsstellung an Bedeutung verloren hat!

7. Ergänzungsoperationen

a) Thorakokaustik

Der Erfolg einer Pneumothoraxbehandlung ist im wesentlichen von der Erzielung eines möglichst weitgehenden Kollapses der erkrankten Lungengebiete abhängig. Dafür sprechen die zuvor erwähnten Statistiken von FOSTER-CARTER und HOPPE. UNVERRICHT (1922) erreichte eine klinische Heilung beim vollständigen Pneumothorax in 66,6 %, beim unvollständigen nur in 26,3 %, GRAVESEN in 70,2 % gegenüber 33,3 %. Die Erkenntnis dieser Zusammenhänge regte schon früh Bemühungen an, die Pleuraadhäsionen im Pneumothoraxraum zu beseitigen. Als erster führte 1909 ROWSING nach Vorschlägen von SAUGMANN eine offene Strangdurchtrennung aus. Dieser Methode bediente sich anschließend auch SAUERBRUCH bei seinen Operationen. Bei eröffneter Thoraxhöhle wurden die Adhäsionen scharf durchtrennt oder mit dem Thermokauter durchgebrannt. FELIX hat nach dieser Methode eine Reihe von Operationen ausgeführt; sie ist später von HOSEMANN, ELOESSER, BERNOU, FOUCHE und CARTER noch variiert worden. Nach den statistischen Erhebungen MOORES kam es aber in 28,8 % solcher Operationen zu einem Pleuraempyem. 19 % der Operierten starben. Aus diesem Grunde ist diese Operation in den folgenden Jahren praktisch verlassen worden zugunsten der geschlossenen Strangdurchtrennung. JACOBÆUS führte 1913 erstmalig einen Eingriff nach der von ihm inaugurierten Methode durch. Er ging mit einem cystoskopähnlichen Instrumentarium durch einen Intercostalraum in die Pneumothoraxhöhle ein, so daß er den intrapleurale Raum überblicken konnte. In einem anderen Intercostalraum führte er durch einen Troikart einen galvanokaustischen Brenner ein. Mit diesem wurde unter direkter Kontrolle des Auges die Strangdurchtrennung vorgenommen. Das optische System wurde im Laufe der nächsten Jahrzehnte verschiedentlich variiert. UNVERRICHT (1922) gab ein Gerät mit seitlicher Sicht an, KREMER (2) ein solches mit gerader Sicht, durch das eine Verzeichnung der anatomischen

Verhältnisse im Pneumothoraxraum vermieden wurde. Weitere Änderungen des optischen Systems wurden noch von GULLBRING (2), MAENDL-KORNITZER (2) u. a. vorgeschlagen. Auch die Troikarte wurden variiert. Man brachte eine eigene Entlüftungsvorrichtung am Troikart an; UNVERRICHT konstruierte einen solchen als flexibles Rohr, das erhebliche Vorteile bietet, weiterhin einen gebogenen, um den gebogenen Brenner besser durchführen zu können. Eine Reihe weiterer Variationen änderte nichts Prinzipielles. Ähnlich wurde eine Reihe von Brennern angegeben, die mehrfach abgewandelt wurden, so ein Brenner

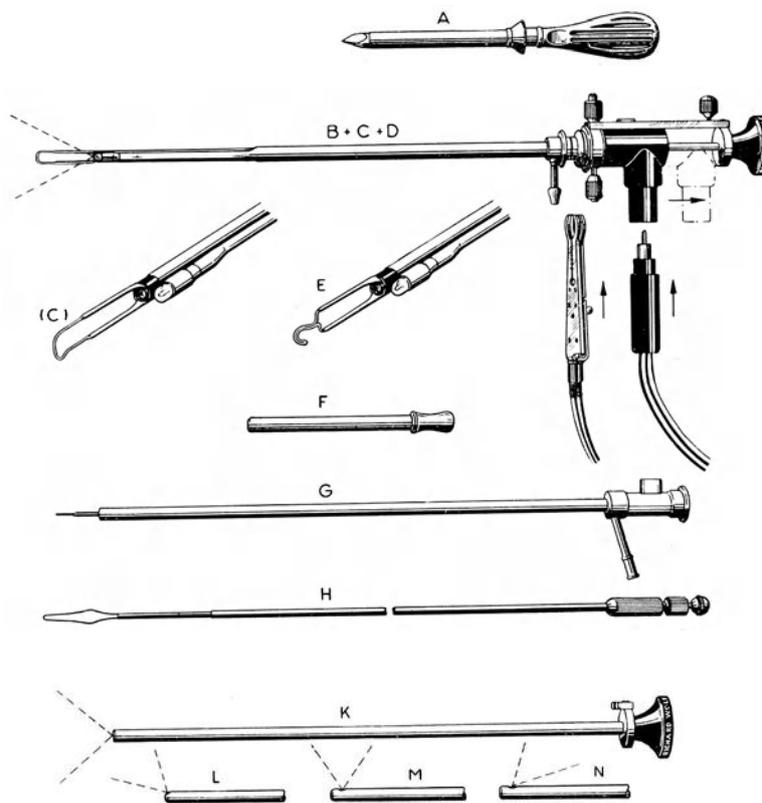


Abb. 49. Thorakokaustikgerät nach Dr. KREMER für nur 1 Einstich. A Troikart mit Hülse; B Lampenträger; C *Kauter*; D Optik (Abbildung zeigt die Teile B, C, D zusammengesetzt); E *Kauter* nach Dr. DORN mit hakenförmigem Brennteil; F Absaugerohr; G Anaesthesieeinsatz; H Tupfer mit Drahtschlinge; K Orientierungsoptik mit geradem Ausblick; L Orientierungsoptik mit 135° Blickrichtung; M Orientierungsoptik mit 90° Blickrichtung; N Orientierungsoptik mit retrograder Blickrichtung

mit Entlüftungsmantel nach KREMER, einen biegsamen nach MATSON, einen gebogenen, der sich besonders für das Arbeiten im Spitzengebiet der Thoraxhöhle eignet (UNVERRICHT).

Bei der Galvanokaustik erfolgt die Durchtrennung des Gewebes als Folge einer eigentlichen Verbrennung. Von mir 1929 durchgeführte histologische Untersuchungen ergaben, daß bei der Kaustik mit Hilfe des galvanischen Brenners durch Rotglut eine Koagulationszone von etwa 3 mm entsteht. Brennt man mit Weißglut, so ist die Koagulationszone wesentlich dünner. Eine breite Koagulation ist aber die beste Prophylaxe gegenüber Blutungen. Andererseits bringt sie die Gefahr mit sich, daß man Zerstörungen bis in das Lungengewebe hinein erreicht, wenn die Adhäsion sehr kurz ist. Aus diesen Überlegungen heraus entstanden Bestrebungen, die Hochfrequenz unter Anwendung hoher Funkenzahlen und hoher Spannung der Durchtrennung dienstbar zu machen (MAURER, LEENDERTZ). Hierbei ist jedoch die Koagulationszone wieder dünner (1,7 mm nach HEYMER und LUEDKE). Zur Blutstillung läßt sich mit der Diathermiesonde eine gezielte Koagulation durchführen.

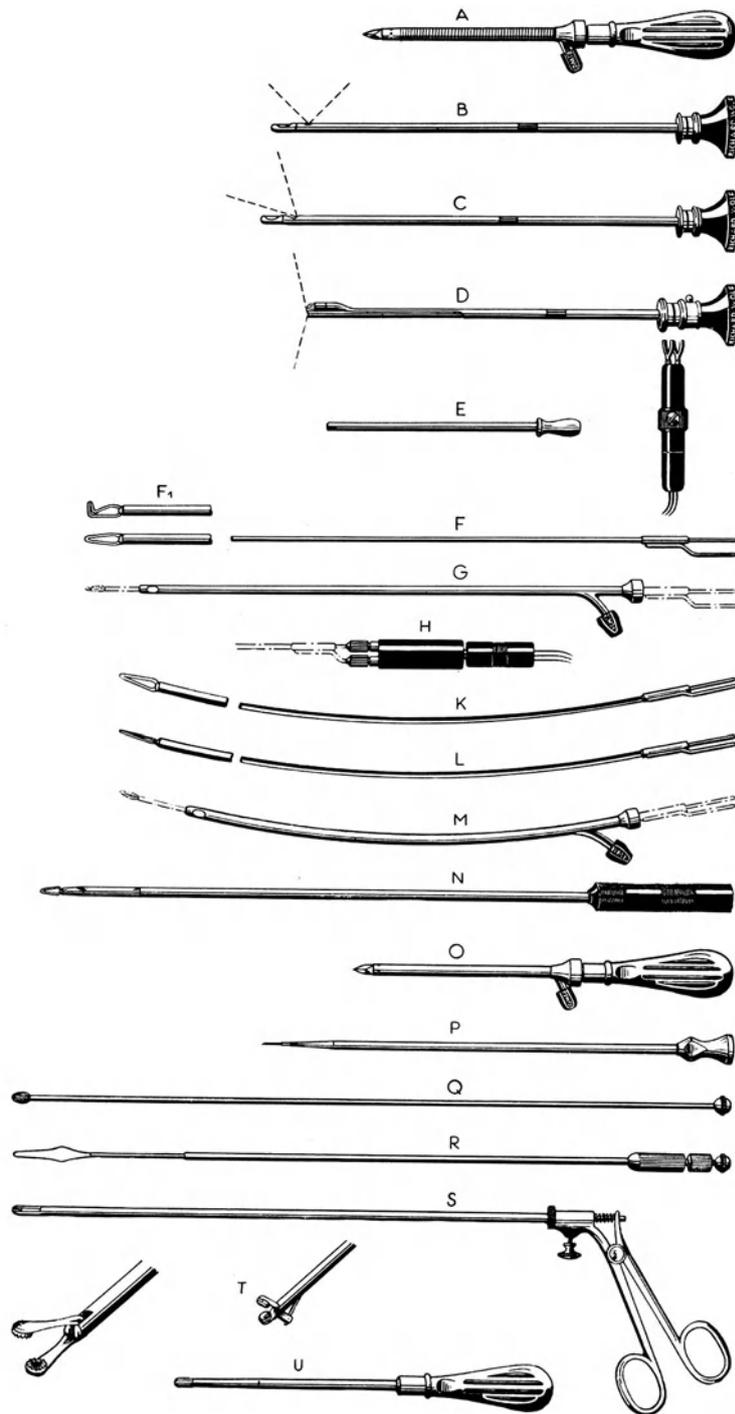


Abb. 50. Thorakokaustikgerät nach JACOBÆUS-UNVERRICHT-KREMER-MAURER für 2 Einstiche. A Troikart mit flexibler Hülse (mit Entlüftung); B Optik mit 90° Blickrichtung; C Optik mit 135° Blickrichtung; D Optik mit geradem Ausblick einschließlich Lampenträger; E Absaugerohr; F Gerader Kauter, 3 mm \varnothing ; F 1 Kauterspitze mit hakenförmigem Brennteil; G Gerader Kautermantel (mit Entlüftung); H Kautergriff mit Anschlußkabel; K gebogener Kauter, 3 mm \varnothing mit senkrecht stehendem Brennteil; L desgleichen mit waagrecht stehendem Brennteil; M gebogener Kautermantel (mit Entlüftung); N Gerader kombinierter Kauter nach Dr. MAURER für Koagulation und Kaustik; O Troikart mit starrer Hülse (mit Entlüftung); P Injektionsnadel 5 mm \varnothing , 250 mm lang, zur intrapleuralem Anaesthetie der Verwachsungen; Q Stielolive zur stumpfen Lösung von Verwachsungen; R Tupfer mit Drahtschlinge; S Zange mit radial verzahnten drehbaren Scheiben innerhalb der Branchen zum Entfernen von Fremdkörpern; T Probeexcisionszange; U Dorn nach Dr. GRASS mit stumpfer Spitze zur Herausnahme der flexiblen Troikarthülsen

Trotz gewisser Vorteile hat sich aber in der breiten Praxis die Anwendung der Hochfrequenz nicht durchsetzen können. Um dem Kranken die zweite Durchstichstelle durch die Thoraxwand zu ersparen, wurden eine Reihe von Kombinationsinstrumenten konstruiert, so von KREMER (5), MAENDL-KORNITZER (1) und SINGER. Naturgemäß müssen diese Kombinationsinstrumente breiter sein. Sie erfordern daher auch eine breitere Durchstichstelle, die eher zu Blutungen und zu stärkerem Hautemphysem führt. Im übrigen ist es schwieriger, von einer Eingangsstelle aus alle Verwachsungen zu erreichen.

Schon vor 15 Jahren wurden Apparate zur endopleuralen Photographie angegeben [KREMER (4)]. Die bisher veröffentlichten Abbildungen des Pleuraraumes sind jedoch noch recht unvollkommen.

Die Stromversorgung des optischen wie auch des kaustischen Instrumentariums erfolgt von einem gewöhnlichen Pantostaten aus. Hierfür sind wieder eine Reihe verschiedener Schaltmöglichkeiten angegeben worden (Fußschaltungen usw.), die aber eine prinzipielle Bedeutung nicht gewonnen haben. KREMER (1) hat schon vor etwa 30 Jahren einen eigenen Operationstisch für die Durchführung der Thorakokaustik geschaffen. Bei seiner Konstruktion wurde besonders berücksichtigt, daß der Patient in allen Richtungen schwenkbar ist und der Thoraxraum dem Operateur in allen Ebenen zugänglich gemacht wird. Zur Orientierung über die anatomischen Verhältnisse im Pneumothoraxraum und zu technischen Vorübungen gaben KREMER-FRISCH schon 1929 ein Phantom an.

Vor Durchführung der Operation muß zunächst durch sorgfältige röntgenologische Untersuchungen die Lokalisation der Stränge gesichert werden. HOHENNER hat gezeigt, daß es durchaus möglich ist, mit Hilfe von gezielten Spitzenaufnahmen eine genügende Lokalisation der Stränge zu erreichen. Dem gleichen Zweck dienen Stereoaufnahmen (KREMER und LUEDKE). Von der Lokalisation der Adhäsionen hängt auch ab, wo der Operateur mit dem Endoskop eingeht. Zunächst erfolgt eine sorgfältige Anaesthesie des gewählten Zwischenrippenraumes. Demgemäß muß auch die Lagerung des Kranken auf dem Operationstisch erfolgen. Für die Gefahrlosigkeit des Eingriffs ist das Beurteilungsvermögen des Operateurs für die anatomische Situation entscheidend. Daher ist auch der erste und wichtigste Akt der, sich durch sorgfältige Betrachtung der Pneumothoraxhöhle einen genauen Überblick über die Adhäsionen zu verschaffen: wo sie liegen, welche Länge und Breite sie haben, wo sie inserieren (über Gefäßen?), ob sie größere Gefäße oder Lungengewebe enthalten. Bestehen nur klar zu übersehende, dünne, strangförmige und lang ausgezogene Adhäsionen, so ist der Entschluß zur Durchtrennung schnell und leicht zu fassen. Sind die Adhäsionen aber kurz, d. h. unter 1 cm lang, dabei breit und zum Teil unübersichtlich, und ist schwer abzugrenzen, ob sie nicht in eine massive Pleuraverlötung übergehen, so ist Vorsicht geboten. Zur Feststellung, ob die Stränge Gefäße enthalten, empfiehlt sich die Durchleuchtung (Diaphanie) derselben. Wie schon erwähnt, empfiehlt es sich, immer mit Rotglut zu brennen, weil hierbei ein sichererer Gefäßverschluß auftritt als bei Weißglut. Um eine möglichst große Sicherheit zu haben, nicht das Lungengewebe anzukoagulieren, durchtrennt man in der Nähe der Thoraxwand. MAURER (1930) gibt an, daß er auch kurze Adhäsionen durchtrennt und dabei etwa $\frac{1}{2}$ cm durch die Pleura parietalis in die Thoraxwand hineingeht. Eine solche Methode ist vielleicht erlaubt in der Hand eines sehr Erfahrenen. Allgemein gesehen birgt sie sicherlich erhebliche Gefahren.

Die größte intraoperative Gefahr ist die Blutung. Darauf wird jedoch in einem späteren Abschnitt eingegangen. D'SA hat mit Recht die Auffassung vertreten, daß die Thorakokaustik keineswegs ein leichter Eingriff ist, sondern ein hohes Maß von Verantwortung und ärztlichem Können erfordert. Das beweist sich besonders bei der Entscheidung, ob man an gefährlichen Stellen lokalisierte, kurze und breite Adhäsionen noch zu durchtrennen vermag oder nicht. Hier offenbart sich oft der Meister im Verzicht. Ungenügende Kenntnis der anatomischen Verhältnisse hat eine Reihe von Unglücksfällen zur Folge gehabt, insbesondere schwere Blutungen aus der A. subclavia usw.

Die Pleuraverwachsungen lassen sich morphologisch in strangförmige, membranöse und flächenhafte einteilen. Die ersteren sind längere oder kürzere Stränge, die zweiten breitere

Bänder zwischen den beiden Rippenfellblättern; die letzteren stellen eine völlige Verlötung der beiden Pleurablätter dar und fixieren die Lunge fest an die Brustwand. Für eine gefahrlose Durchtrennung kommen nur Adhäsionen in Frage, die eine Mindestlänge von 5—6 mm haben und nach ihrem Inhalt gut zu beurteilen sind.



Abb. 51. Pleuraadhäsion mit gänsefußartigen Insertionen auf der Pleura. Zeichnung nach endoskopischem Situationsbild

thorakoskopie und eventuell anschließende Kaustik; sie vertreten zum Teil auch eine andere Indikation. So fordert P. G. SCHMIDT, daß ein jeder Pneumothorax möglichst bald durch eine Thorakoskopie zu kontrollieren wäre, weil oft röntgenologisch nicht nachweisbare Adhäsionen den Kollaps behindern. BOGUS und STOIKO halten die frühe



Abb. 52. Der Brenner liegt vor Beginn der Kaustik an einer dünnen, vorhangförmigen Adhäsion (Med. Dir. Dr. HOPPE, L.V.A. Düsseldorf)

Seit Jahren ist über den günstigsten Zeitpunkt zur Durchführung der Thorakoskopie und Thorakokaustik diskutiert worden. Die Notwendigkeit zu einer Thorakoskopie ist allgemein anerkannt, wenn im Röntgenbild Adhäsionen nachweisbar sind und der Auswurf tbc-positiv bleibt. Man hat nach Früh- und Spätkaustik unterschieden. Zunächst war man der Auffassung, daß beim frisch angelegten Pneumothorax die Pleura gegenüber solchen Eingriffen zu empfindlich sei und durch die Kaustik zuviel Exsudate oder mehr Empyeme provoziert würden. Aus diesem Grunde wurde im allgemeinen die Kaustik frühestens 2—3 Monate nach Anlage des Pneumothorax durchgeführt [DIEHL und KREMER, GULLBRING (1) u. a.]. Dieser Auffassung folgen auch heute noch die meisten Kliniker. Ein Teil fordert jedoch in letzter Zeit die Früh-

Pleuroskopie bei Pneumothoraxpatienten für obligatorisch. Nach den Feststellungen von BOGUS sollen 95—98 % aller mit Pneumothorax behandelten Kranken Pleuraverwachsungen aufweisen. Auch GIAQUINTO und MAURO sprechen sich für die Frühkaustik aus, d. h. für einen Termin unterhalb eines Monats nach Pneumothoraxanlage. PFAFFENBERG hat neuerdings ganz besonders bei Diabetikern frühzeitige, d. h. in der 1.—3. Woche nach Pneumothoraxanlage, die Kaustik durchgeführt. Nachteile wurden nicht beobachtet.

Die Thorakoskopie und Thorakokaustik stellen einen ernst zu nehmenden Eingriff dar, der auch heute noch mit einer Reihe von Komplikationsmöglichkeiten belastet ist. Aus diesem Grunde habe ich Bedenken gegenüber der Forderung, automatisch bei jedem Pneumothorax eine Thorakoskopie vorzunehmen. Es scheint mir richtiger, die Grundsätze einer gewissen Indikation zu beachten. Darüber hinaus gibt es absolute Kontraindikationen,

wie das Vorliegen einer hämorrhagischen Diathese oder das Bestehen eines Asthma bronchiale. Die Indikation zur eigentlichen Strangdurchtrennung kann im allgemeinen erst nach direkter Betrachtung durch das Pleuroskop gestellt werden. Tuberkulöse Veränderungen auf der Pleura, ganz besonders bei Lokalisation in der Umgebung der Adhäsionen oder auf den Strängen selbst, lassen von einem kaustischen Vorgehen abraten; hiernach kommt es gewöhnlich zu einem tuberkulösen Empyem.

Die gefürchtetste *Komplikation* ist die intrathorakale Blutung. Blutungen aus größeren Gefäßen (A. anonyma, A. subclavia u. a.) sollten nicht der Operationsmethode zur Last gelegt werden. Sie treten gelegentlich im Zusammenhang mit anatomischen Anomalien auf, gewöhnlich sind sie aber auf die Strangdurchtrennung in einem unübersichtlichen Gebiet zurückzuführen. Das letztere muß dem Operateur zur Last gelegt werden. In der Zeit der modernen Chemotherapie und der weniger gefährdenden Resektionen sind

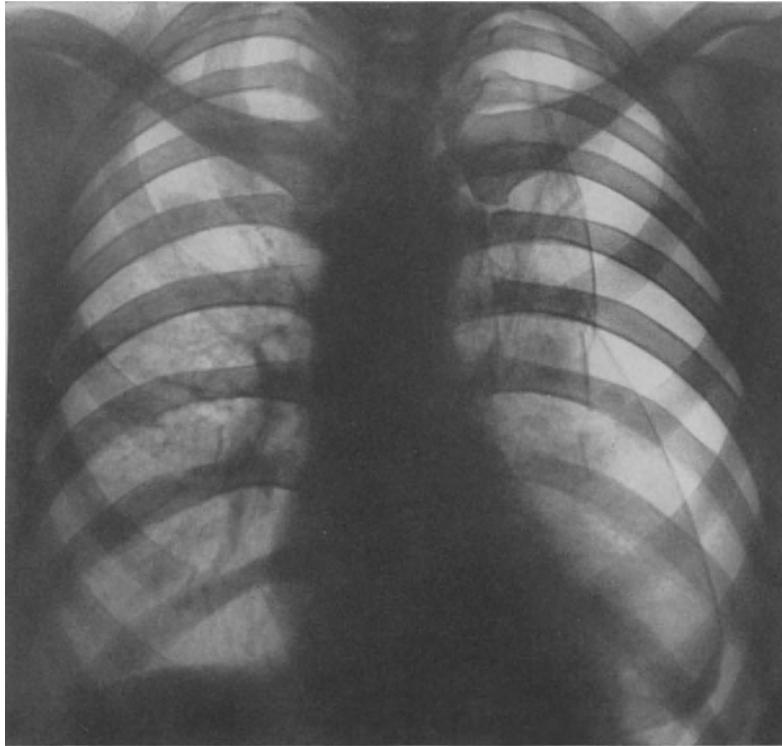


Abb. 53

Abb. 53—55. Bei der 27jährigen Patientin besteht seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ein incompletter linksseitiger Pneumothorax bei doppelseitiger produktiver Tuberkulose. Bei der Thorakoskopie stellt sich ein etwa bleistiftdicker, gänsefußartig an der dorsalen Obergeschoßpleura inserierender Strang dar. Eine weitere Adhäsion ist segelartig, zart, etwa $1\frac{1}{2}$ cm breit. Beide Adhäsionen können in einer Sitzung nahe der Pleura costalis durchtrennt werden. 24 Std nach Kaustik Temperatursteigerung. Unter kombinierter antibiotischer Therapie (Achromycin, Erycin) normalisieren sich die Körpertemperaturen. Es bildet sich ein geringer linksseitiger Erguß aus, der im Laufe von 14 Tagen resorbiert ist

wir nicht mehr berechtigt, dem Kranken bei der Thorakokaustik größere Gefahren zuzumuten.

Häufig kommt es zu Sickerblutungen aus den Brennstellen selbst. Sie können gewöhnlich durch Coagulieren mit dem Kauter gestillt werden. Nur in seltenen Fällen werden sie zu einer Gefahr. KREMER hat unter 1000 Thorakokaustiken nie eine ernstliche Blutung erlebt. Ich selbst sah keine Blutung bei über 500 Thorakokaustiken. Sie lassen sich bei vorsichtigem Vorgehen auch vermeiden oder stillen.

Gewöhnlich tritt nach der Thorakokaustik, auch bei normalem Verlauf, für wenige Tage eine leichte Temperatursteigerung auf. Gleichzeitig stellt sich eine geringe Exsudation im Pneumothoraxraum ein, die aber meist nach etwa 10 Tagen verschwindet. Nur bei etwa 10—15% persistieren solche Pleuraexsudate über längere Zeit. Sie entstehen wahrscheinlich durch den starken Reiz, den das Manipulieren in der Pleurahöhle mit sich bringt. Hinzu kommt noch der Reiz durch die Brenngase. Prognostisch ungünstig sind die persistierenden Exsudate, wenn eine radikale Beseitigung der Adhäsion nicht erfolgen

konnte und durch die Verwachsungen Zerrungen fortbestehen. Bei höher stehenden Exsudaten muß in gewissen Abständen punktiert werden. Bei dem Nachweis von Tuberkelbakterien durch Kultur oder Tierversuch sollte eine intrapleurale Instillation von Antibiotica vorgenommen werden. In etwa 1 % der Fälle kommt es zur Ausbildung eines tuberkulösen Empyems. Seine Behandlung ist an anderer Stelle beschrieben.

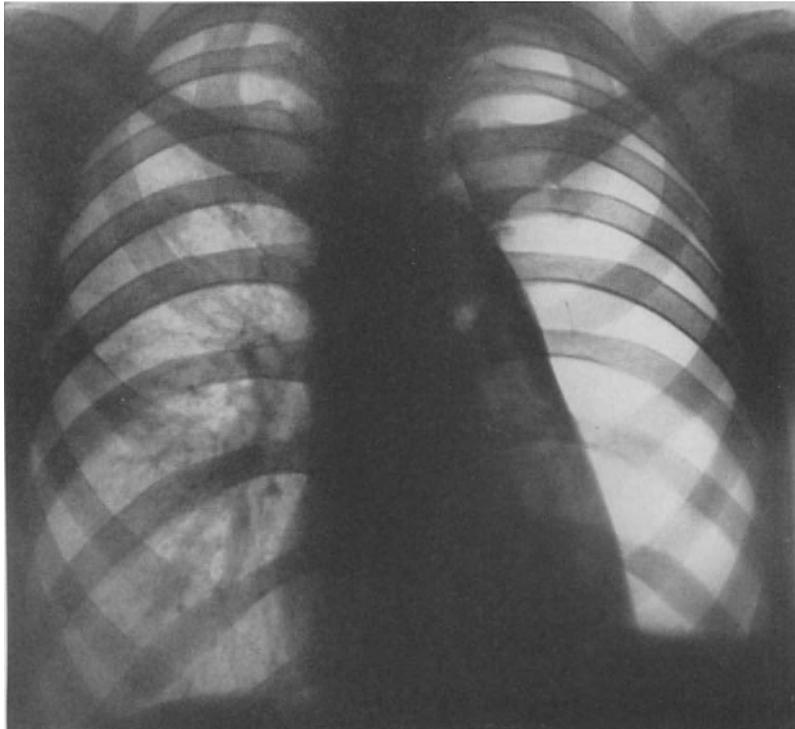


Abb. 54

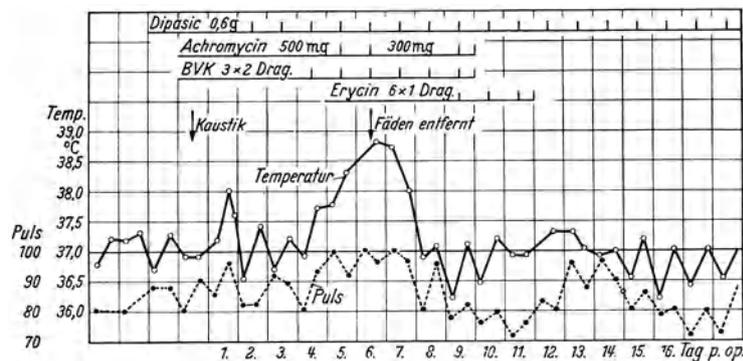


Abb. 55

Hin und wieder werden Nervenschädigungen durch die Kaustik beobachtet. Der Plexus brachialis kann durch Hitzeeinwirkung geschädigt werden. Ganz vereinzelt sind auch persistierende Lähmungen beschrieben.

Die eigentlich nach jeder Kaustik auftretenden Hautemphyseme sind meist harmloser Natur und verschwinden nach 10—12 Tagen. Nur bei Kranken mit dünner Brustwand entstehen, insbesondere wenn das breitere, kombinierte Instrumentarium verwandt wird, Emphyseme größeren Ausmaßes, eventuell bis in die Extremitäten. Die Kranken klagen über Schmerzen. Gewöhnlich stellt sich für einige Tage Fieber ein. Komplikationen habe ich niemals beobachtet.

Wenn man die *Erfolge* der endothorakalen Kaustik kritisch betrachtet, so handelt es sich zunächst um die Feststellung, inwieweit die Operation von einem vorher ungenügenden zu einem genügenden Lungenkollaps geführt hat. Andererseits ist am klinischen Krankheitsbefund der endgültige therapeutische Erfolg zu prüfen. An Hand einer Zusammenstellung von 200 Fällen von Thorakoskopien bzw. Thorakokaustiken aus dem Jahre 1932 konnte ich nachweisen, daß ein voller mechanischer Erfolg durch die Thorakokaustik in 51,9% ein teilweiser in 37,7% und kein Erfolg in 10,4% der Gesamtzahl erreicht wurde.

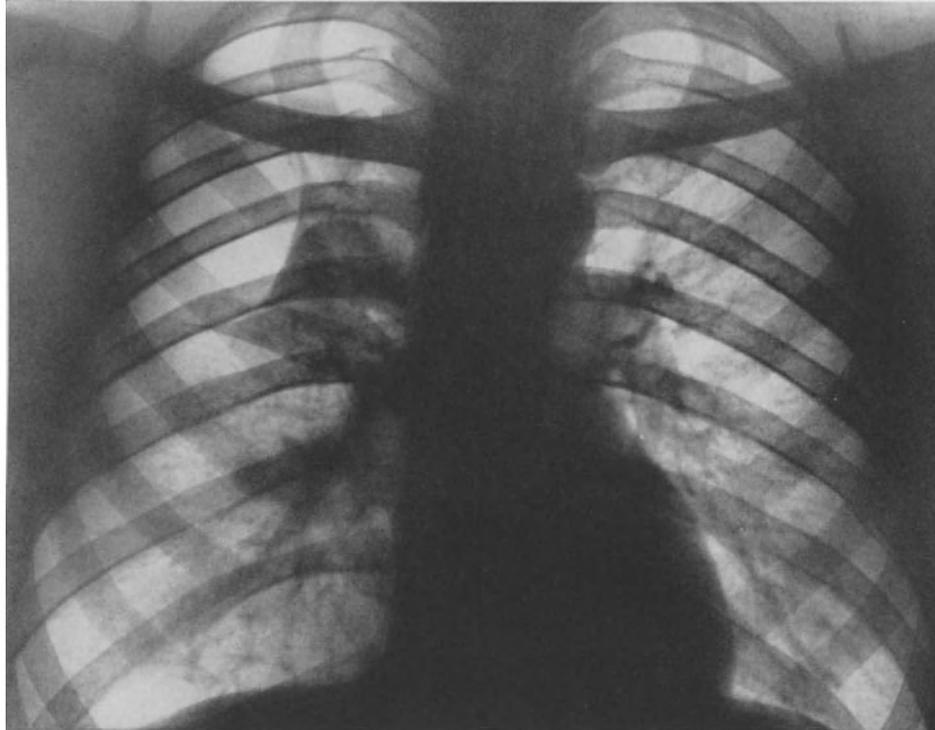


Abb. 56

Abb. 56 u. 57. 28-jähriger Mann. Seit Mitte 1954 bekannte exsudativ-großkavernöse Tuberkulose des rechten Oberfeldes. Am 25. 11. 54 außerhalb Anlage eines Pneumothorax, der infolge dorsaler Spitzenadhäsionen zunächst nur inkomplett war. Am 18. 1. 55 durch Thorakokaustik Beseitigung der Spitzenadhäsionen mit anschließendem gutem Kollaps des rechten Oberlappens

Bemerkenswert war die Feststellung, daß vor der Operation 91% tbc.-positiv, 9%-negativ waren, nach der Operation noch 32%-positiv, dagegen 68%-negativ waren. GIAQUINTO und MAURO fanden 1953 bei 251 Kranken 177mal eine günstige Beeinflussung des klinischen Befundes, 74mal eine ungünstige. Der Mehrzahl der ungünstigen Fälle (23) lag eine Bronchusblockade zugrunde; 11 Patienten bekamen ein Exsudat, 7 ein Empyem, 6 eine Obliteration der Pleura, und 4 machten im Anschluß an den Eingriff eine bronchogene Streuung durch. Ich habe vor 4 Jahren durch meine Mitarbeiterin MENSINCK eine Zusammenstellung der Thorakokaustikfälle aus der Notzeit nach dem Kriege durchführen lassen. Hierbei konnten wir feststellen, daß der klinische Erfolg der Pneumothoraxbehandlung bei den Unterernährten wesentlich ungünstiger und auch die Komplikationen nach der Thorakokaustik wesentlich schwerwiegender und zahlreicher waren.

HAUSEN steht auf dem Standpunkt, daß jede Thorakokaustik nur unter Streptomycinschutz vorgenommen werden soll. In der Zeit von 1947—1952 führte er 425 Thorakokaustiken durch. 160 Kranke wurden gleichzeitig mit Streptomycin vorbereitend behandelt. Die streptomycinbehandelten Fälle verliefen völlig komplikationslos mit

Ausnahme einer Nachblutung, während bei den 265 nicht mit Streptomycin vorbehandelten Fällen in 12,1 % eine Komplikation auftrat (Exsudat, Empyem, innere Fistel, Nachblutung). Das Streptomycin hatte offensichtlich auch einen deutlichen Einfluß auf die Kavernenschrumpfung und das Schwinden der Tuberkelbakterien aus dem Auswurf. HAUSEN kommt zu dem Schluß, daß die Pneumothoraxbehandlung mit ergänzender Thorakokaustik nach wie vor eine wertvolle Behandlungsmethode der kavernenösen Lungentuberkulose darstellt und daß die Ergebnisse durch die gleichzeitige Gabe von Streptomycin wesentlich besser gestaltet werden können.

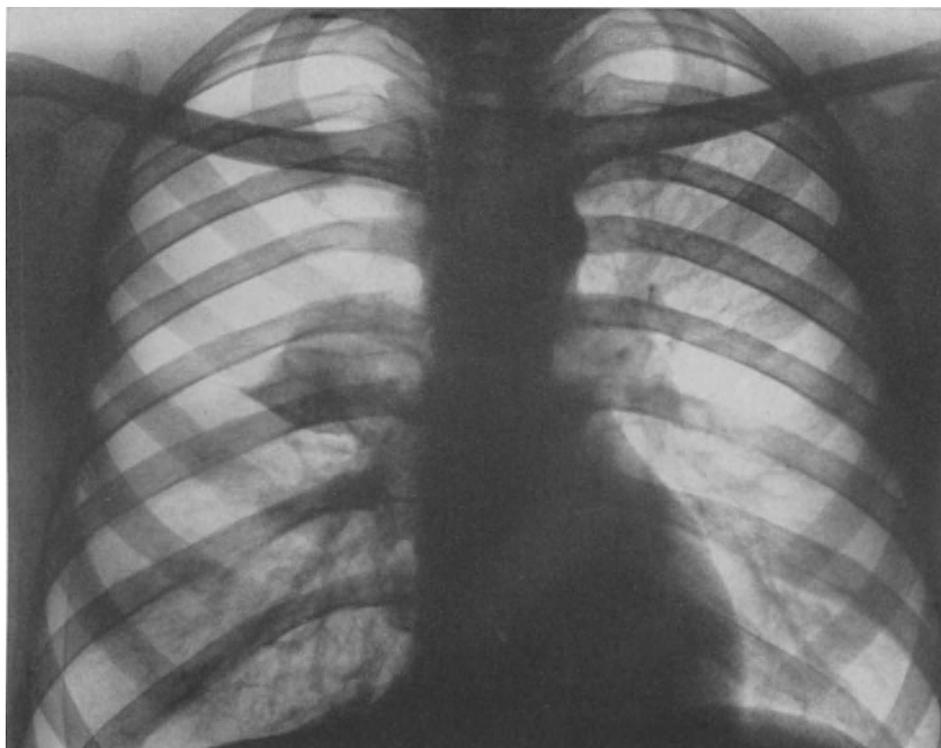


Abb. 57

b) Oleothorax

Die Versuche LEVATSCHEFS (1894) an Stelle eines Pneumothorax einen künstlichen Hydrothorax durch Einfüllung physiologischer Kochsalzlösung in den Pleuraraum anzulegen, dürfen wohl als Vorversuche für den Oleothorax angesprochen werden. Erstmals wurde von A. SCHMIDT (1906) eine Öleinfüllung (100—300 cm³) in die Pleura zur Erreichung eines Kollapses ausgeführt. Die Methode hat sich aber zunächst nicht eingebürgert. Später ist sie von französischen Autoren wieder aufgegriffen worden (BURNAND 1915, FOURNIER und BERNOU 1915). Für die Klinik gewann die Methode der Oleothoraxbehandlung aber erst 1925 an Bedeutung. Nach zahlreichen Tierversuchen wurde sie jetzt in größerem Maßstab beim Menschen angewandt [FONTAINE, WAITZ, DIEHL (1929), KREMER (3), AMAKO, SCHOLZ]. Infolge zu weit gestellter Indikation kam es aber zu erheblichen Komplikationen. Dadurch geriet die Methode vorübergehend in Mißkredit. Es blieb ihr nur ein verhältnismäßig kleiner, aber doch gut bestimmter Indikationsbereich zuerkannt, in dessen Rahmen sie Beachtliches geleistet hat. Für die Indikation zur Oleothoraxbehandlung sind im wesentlichen 3 Gesichtspunkte bestimmend: 1. Die Erreichung einer desinfizierenden Wirkung bei tuberkulösen Pleuraempyemen; 2. die Verhütung der völligen Wiederausdehnung der erkrankten Lunge bei aufsteigender Verschwartung eines Pneumothorax; 3. in besonderen Fällen die Erreichung einer *Kompression* von erkranktem

Lungengewebe (im Gegensatz zu dem durch einen gewöhnlichen Pneumothorax zu erreichenden *Kollaps!*). In diesem Sinne bezeichnet man den Oleothorax als 1. desinfizierenden, 2. antisymphysierenden, 3. komprimierenden.

Als Material für die Füllung diene zunächst ein 4 $\frac{1}{2}$ %iges Gomenolöl. In Deutschland kam das dem Gomenolöl gleichwertige Oleum Niauli zur Anwendung. Das Gomenolöl ist in der vorgenannten Konzentration autosteril und hat eine gewisse bakterienhemmende Wirkung (CLERC, CHAUDLER). Von der Firma Merck wurde ein eigenes Jodipinöl zum Zwecke der Oleothoraxbehandlung hergestellt. Eine toxische Wirkung des Jodipinöls wurde nicht beobachtet. Das Jod wird mit der Zeit resorbiert, ohne daß es jedoch zu Schädigungen führt. In der Literatur sind derartige Fälle nicht beschrieben. Es existiert lediglich eine persönliche Mitteilung BRAEUNINGs (2), der einen bei einem Oleothoraxträger auftretenden Morbus Basedow auf die Jodipinresorption zurückführte.

Das Öl übt im Pleuraraum natürlich einen Fremdkörperreiz aus. Es kommt zu einer Exsudation, die zu einer weiteren Drucksteigerung führt. Diese Drucksteigerung muß bei der Menge des eingegebenen Öles berücksichtigt werden, weil sonst Perforationen der Pleura auftreten können. Das Fett wird sehr ungleichmäßig resorbiert. Es wird zum Teil durch Fermente abgebaut in Fettsäuren, zum Teil macht es einen Verseifungsvorgang durch. Das Öl kann auch durch die Lymphspalten in Nachbarorgane verschleppt werden. Eine Frau, bei der ich 5 Monate zuvor einen Oleothorax zur antisymphysären Wirkung linksseitig angelegt hatte, reiste in Urlaub. Dort bemerkte sie eine eben erkennbare Schwellung in der linken Mamma. Sie suchte einen Chirurgen auf, der ihr zur sofortigen Mammaamputation riet. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um einen Lymphknoten handelte, der mit aus dem Oleothorax verschleppten Öl beladen war. Von einem Tumor konnte nichts nachgewiesen werden. Je jungfräulicher die Pleura ist, desto empfindlicher ist sie gegen den Ölreiz (WAITZ). Nach den Untersuchungen von BINET, VERNE und BRATIANO hängt die Resorption der Fette vom Zustand der Lymphbahnen und Gefäßcapillaren ab. Daraus erklärt sich, daß bei einer dicken Pleuraschwiele die Resorption stark verzögert ist.

In physikalischer Hinsicht wirkt der Oleothorax grundsätzlich anders als der Pneumothorax. Das Öl übt gegenüber der Luft einen hydrostatischen Druck aus. Die Flüssigkeit ist nicht kompressibel, und sie schafft im Gegensatz zum schnell resorbierbaren Gas eine konstante, jahrelang anhaltende Kompression.

Im Pneumothoraxraum herrscht überall der gleiche Druck. Im Oleothorax ist der Druck jeweils abhängig von der darüberstehenden Ölsäule, dem hydrostatischen Druck. Um die Entstehung eines Überdrucks zu vermeiden, sind Druckmessungen notwendig. Diese können in der überstehenden Luftblase mit dem gewöhnlichen Pneumothoraxapparat, in der Flüssigkeitssäule jedoch nur mit Hilfe einer von DIEHL angegebenen Methode vorgenommen werden.

Für die *technische Durchführung* des Oleothorax werden eine Reihe von Spezialinstrumenten verwandt. Sie sind zum Teil recht kostspielig, besitzen aber kaum besondere Vorteile. Hierzu gehören eigene Spritzen zum Nachfüllen des Öles (THOMSEN), eine Kanüle mit Doppelzuführung (SALOMON), ein Öldruckmesser [DIEHL (1929)] u. a. m. Zur Oleothoraxanlage wird der Kranke wie bei der Pneumothoraxnachfüllung gelagert. Man geht mit der Pneumothoraxnadel an der höchsten Stelle der Thoraxwand, gewöhnlich in der Axillarlinie, ein. Nach Messen des intrapleurales Druckes wird die Pneumothoraxluft abgesaugt, beim Seropneumothorax in der gleichen Weise Flüssigkeit abgelassen. Die abgesaugte Menge Luft oder Flüssigkeit muß etwas größer sein als die Menge des einzufüllenden Öles, um einen Spielraum für die zu erwartende Reizexsudatbildung zu erhalten. Alsdann läßt man aus einem Gefäß durch eine 3 mm dicke Kanüle unter ständiger Kontrolle des intrapleurales Druckes Öl einfließen. Der intrapleurale Druck darf niemals die Nullgrenze überschreiten. Gewöhnlich wird die gesamte Ölmenge in 2 oder 3 Sitzungen eingefüllt. Die Gesamtmenge des einzufüllenden Öles soll im allgemeinen 500 cm³ nicht überschreiten. Zur Feststellung, ob ein Überdruck im Laufe der nächsten Wochen

entsteht, genügt im allgemeinen das Einstechen einer 2 mm dicken Kanüle am höchsten Punkt. Fließt Öl spontan ab, so läßt das auf einen Überdruck schließen. Ablassen einer gewissen Menge Öl ist dann ratsam. Auch sorgfältige Röntgendurchleuchtungen lassen im allgemeinen eine stärkere Drucksteigerung erkennen, weil sich dann der Schattenraum vergrößert.

Ich habe zur Füllung des Oleothorax die verschiedensten Öle verwandt, angefangen vom 4 $\frac{1}{2}$ %igen Gomenolöl über das Paraffin-, das Jodipin- oder Romipinöl bis zum Oleum Niauli. Einen grundsätzlichen Unterschied habe ich nicht feststellen können.

Die klinische Beobachtung eines Oleothoraxpatienten ist dadurch erschwert, daß das Öl einen Fremdkörperreiz ausübt, und dadurch in vielen Fällen schon eine Senkungsbeschleunigung zur Folge hat. Wir müssen also für die klinische Beobachtung und Beurteilung alle zur Verfügung stehenden Kriterien sorgfältig ausnutzen.

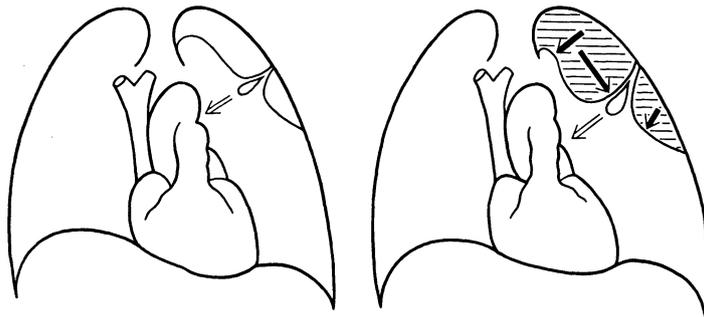


Abb. 58. In obiger Abbildung (die Zeichnung verdanke ich Dr. med. G. OBERHOFFER) ist zu erkennen, wie in einem Pneumothorax auf eine Adhäsion und die darin einbezogene Kavernenwand nur die Retraktionskraft der Lunge wirkt. Nach Umwandlung in einen Oleothorax addiert sich hinzu, auch in anderer Richtung wirkend, der hydrostatische Druck des Öls. In einer Situation, wie hier, muß dann die Gefahr einer Perforation eintreten. (HEYMER [1942]) → Druckwirkung bei Oleothorax; ⇒ Zugwirkung bei Pneumothorax

teilung alle zur Verfügung stehenden Kriterien sorgfältig ausnutzen.

Eine aufsteigende Verschwartung der Pleura kann sich auch nach Oleothoraxanlage (Ölblockade) noch fortsetzen. Das kann unter Umständen erwünscht sein, wenn ein Kollaps im Oberfeld im Sinne des Selektivoleothorax genügt. Damit wird der Ausfall an funktionstüchtigem Lungengewebe möglichst klein gehalten.

Zur Durchführung eines desinfizierenden Oleothorax, der wegen eines tuberkulösen Empyems angelegt wird, in-

stilliert man zunächst probatorisch 10—20 cm³ der Gomenolöllösung und wartet zunächst die Reaktion ab. In Abständen von 4—6 Tagen wird Öl nachgefüllt, und zwar in einer Menge von 50—100 cm³. Das Öl wird später in gewissen Abständen punktiert und durch neues Öl ersetzt. Nach den Angaben der Literatur bietet der desinfizierende Pneumothorax beim tuberkulösen Empyem eine gewisse Erfolgsaussicht. Aber es hat ihm gegenüber immer eine scharfe Kritik bestanden. Heute kann man kaum noch die Indikation dazu anerkennen, weil die modernen Chemotherapeutica völlig ungefährlich sind und eine viel größere Sicherheit geben.

In vereinzelt Fällen hat man durch den hydrostatischen Druck des Öls versucht, einen besseren Kollaps bei einer starrwandigen Kaverne zu erreichen. Das kann gelegentlich gelingen. Es verbinden sich damit aber all die *Komplikationsgefahren*, die überhaupt dem Oleothorax eigen sind. Kritiker haben schon seit Jahren die Oleothoraxbehandlung allein deswegen abgelehnt. Die ernsteste Gefahr ist die Perforation des Oleothorax nach innen. Das Öl wird ausgehustet. Es entwickelt sich eine Bronchusfistel. Vom Patienten wird eine solche Perforation, auch wenn sie sich ganz allmählich einstellt, frühzeitig durch Ölgeschmack im Munde bemerkt. Mit dem Einbruch von Öl in das Bronchialsystem verbindet sich die Gefahr einer Ölpneumonie. Ich habe solche Krankheitsbilder mehrfach beobachten können. Wird vom Arzt ein derartiger Durchbruch des Öls bemerkt, so sollte sofort das ganze noch im Pneumothoraxraum befindliche Öl abpunktiert werden. Fast immer stellt sich nach Entstehung der Bronchusfistel eine sekundäre Infektion des Pleura-raumes mit den schwerwiegenden Folgen eines mischinfizierten Empyems ein.

Eine weitere Komplikation, die sich gelegentlich einstellt, ist die Fistelbildung durch die Thoraxwand. Diese Fisteln bilden sich vorzugsweise an den Punktionskanälen aus,

offenbar durch Provokation des Öles. Diese Fisteln stellen eine schwere Komplikation des ganzen Krankheitsbildes dar. Früher war ihre Prognose fast aussichtslos. Heute ist sie durch die Chemotherapeutica besser.

Größere *Erfolgsstatistiken* über die Oleothoraxbehandlung gibt es kaum. Die Zahl der von einzelnen Klinikern beobachteten Fälle ist immer eine verhältnismäßig niedrige gewesen, weil die Indikation nur selten gestellt werden konnte. In den veröffentlichten Statistiken spielt die Perforation eine erhebliche Rolle, so bei FONTAINE in 9—12%.

Bisher haben wir den Oleothorax immer noch zu den Ergänzungsoperationen des Pneumothorax gerechnet, obschon sich bereits im Laufe der letzten 20 Jahre die Indikation zu diesem Eingriff immer mehr eingeschränkt hat. 1942 habe ich dem Oleothorax noch ein gewisses Indikationsgebiet zuerkennen müssen. Ich sah das vor allen Dingen für die Situation der aufsteigenden Verschwartung eines Pneumothorax. Unter den Tuberkulosekranken gibt es eine Reihe, die wegen anderer Leiden (Diabetes mellitus, vorgeschrittene Schwangerschaft, Herzklappenfehler) nur mit großer Zurückhaltung eingreifenderen Operationen ausgesetzt werden können. Die Wiederausdehnung erkrankter Lungenteile durch aufsteigende Verschwartung würde sie aber sehr gefährden. Für diese seltenen Situationen mag auch heute noch die Indikation zum intrapleuralem Oleothorax gegeben sein. Voraussetzung für seine Durchführung ist immer, daß der noch bestehende Restpneumothorax ein tatsächlich wirksamer und von strangförmigen Adhäsionen freier ist. Bei noch hoch aktiver und pleuranaher Tuberkulose ist die Oleothoraxbehandlung wegen zu großer Gefahren abzulehnen. Der Kompressionsoleothorax und die Ölblockade müssen heute grundsätzlich abgelehnt werden.

C. Pneumoperitoneum

In früherer Zeit herrschte die Auffassung, daß allein schon die Probelaparotomie bei einer Peritonealtuberkulose von einem gewissen therapeutischen Erfolg begleitet wäre. Man führte den Erfolg auf das Eindringen von Luft bzw. Sauerstoff in den Abdominalraum und den Kontakt mit dem Krankheitsherd zurück. Sprichwörtlich meinte man, „die Sonne muß einmal in den Leib scheinen“. LAVATSCHEK konstruierte sogar ein Instrumentarium, mit dem während der Operation eine Höhensonnenbestrahlung bei Peritonealtuberkulose durchgeführt werden konnte. Auf ähnliche Ansichten ging der Vorschlag zurück, die Peritonealtuberkulose mit einem Pneumoperitoneum, d. h. in gewissen Abständen durchgeführten Lufteinfüllungen in den Bauchraum, zu behandeln. In einer Reihe von Veröffentlichungen wird bereits um 1920 über Erfolge einer solchen Therapie berichtet (SCHLESINGER, ROST, SORGO und FRITZ, MATTICK). Einige Jahre später wurde das Pneumoperitoneum auch zur Behandlung der eigentlichen Darmtuberkulose angewandt (KLOPSTOCK und Schüler, DEIST, RICKMANN, HEIN). Während dieser Behandlung glaubte eine Reihe von Autoren festgestellt zu haben, daß das Pneumoperitoneum auch einen günstigen Einfluß auf eine gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose im Sinne eines Kollapses durch einen „subphrenischen Pneumothorax“ ausübe. Auf Grund dieser Feststellungen wurde die Lungentuberkulose das eigentliche Behandlungsgebiet des Pneumoperitoneums. Zunächst wurde das Pneumoperitoneum als isolierte selbständige Methode geübt, später vielfach zusammen mit der Phrenicusexairese oder dem Pneumothorax.

Für die *praktische Durchführung* des Pneumoperitoneums gibt es eine Reihe von Spezialinstrumenten, die aber nach meinen Erfahrungen keine besonderen Vorteile bieten und nicht notwendig sind. Insbesondere sind mehrere Spezialnadeln angegeben worden (KÜSS, EDWARDS, VERESS). Ich habe mich immer der Pneumothoraxkanüle bedient. Für das Eingehen mit der Nadel kommen mehrfache Regionen des Bauches in Frage. Ich habe grundsätzlich den Schnittpunkt zwischen unterem und mittlerem Drittel der Linie Schwertfortsatz-Nabel gewählt. Man kann sonst auch den linken Unterbauch oder die Regio subphrenica, etwa in der mittleren Schlüsselbeinlinie wählen. Gewöhnlich benutzen wir zur Füllung den Pneumothoraxtisch, auf dem der Patient eine einfache Rücken-

lage einnimmt. Nach dem Einstich soll man aspirieren, um sicher zu sein, daß kein Gefäß getroffen ist.

Bei der Pneumoperitoneumanlage werden 600—800 cm³ Luft eingefüllt. Der intra-abdominale Druck steigt gewöhnlich auf einen leichten Pluswert, etwa +2+6. Bei den Nachfüllungen kann man größere Mengen geben, die unter Umständen 1000 oder 1200 cm³ betragen. Zweckmäßig führt man nach den 2 ersten Füllungen eine Röntgenaufnahme des Abdomens in Seitenlage durch, um festzustellen, ob breitere Adhäsionen vorliegen. Die Zeit zwischen den einzelnen Nachfüllungen beträgt gewöhnlich 2—4 Wochen, je nach der Resorptionsgeschwindigkeit der Luft. Andere Gase, wie sie bei der Pneumothoraxnachfüllung genannt wurden, haben auch hier gegenüber der Luft keinen besonderen Vorteil. Nach der Einfüllung empfinden die Kranken gewöhnlich ein leichtes Völle- oder Druckgefühl im Leib. Gelegentlich werden auch ein leichtes Oppressionsgefühl in der Herzgegend oder ein Schulterschmerz geklagt. Die Beschwerden sind verständlicherweise stärker und häufiger bei größeren Füllungsmengen.

Die Tatsache, daß die Gefahrenbreite bei der Durchführung dieser Behandlungsmethode sich in verantwortbaren Grenzen hält, ist zunächst verwunderlich. Die Punktionen erfolgen ins Dunkle hinein in ein Gebiet, in dem viele lebenswichtige und leicht zu verletzende Organe liegen. Dennoch sind direkte Nebenverletzungen sehr selten. Ganz vereinzelt sind Luftembolien beschrieben worden. Sie gehen wahrscheinlich auf direkte Gefäßverletzungen zurück. Dabei kann es sich schon um kleinere Venen handeln. Offenbar ist es so, daß leichtere Stichverletzungen im Bereiche des Magens und Darmes gewöhnlich nicht zu schweren Folgeerscheinungen zu führen brauchen. Einzelne Fälle von mischinfizierten Peritonitiden sind allerdings beschrieben worden, die zweifellos Folge von Verletzungen des Darmes sind.

Aus kasuistischen Mitteilungen sind Nebenverletzungen von Milz, Dickdarm, Magen und Gallenblase zu entnehmen. Ich konnte bei einer Patientin beobachten, wie jedesmal nach der Füllung ein Ikterus auftrat, der über 5—6 Tage anhielt, dann allmählich wieder schwand. Gallensteine lagen nicht vor. Dieser Befund war nur dadurch zu erklären, daß es im Zusammenhang mit der Lufteinfüllung zu einer Abknickung der Gallenabflußwege und dadurch zu einer Resorption der Gallenflüssigkeit ins Blut kam.

Ähnlich, wie sich beim Pneumothorax ein Reizexsudat entwickeln kann, treten auch häufig durch den Fremdkörperreiz Peritonealexsudate auf. Sie halten sich gewöhnlich in geringen Grenzen und sind im allgemeinen kaum nachweisbar. Ein erkennbares Exsudat über längere Zeit muß den Verdacht spezifischer Genese erwecken. Mehrfach sind in den Exsudaten, die durch Probepunktion gewonnen wurden, Tuberkelbakterien nachgewiesen worden. MITCHELL und Mitarbeiter beobachteten unter 474 Pneumoperitoneumpatienten 4,7% Peritonealexsudate. 22mal wurden in dem Exsudat Tuberkelbakterien gefunden. Häufig ließ sich gleichzeitig eine Peritonitis tuberculosa nachweisen, wobei allerdings zu entscheiden ist, ob diese primär oder sekundär entstanden ist. O. NAGEL (1953) fand bei 306 Pneumoperitoneumfällen 128 (41,8%) flüchtige Peritonealergüsse. Diese traten manchmal zu Beginn, manchmal aber auch erst im späteren Verlauf der Behandlung auf. Er setzt sie in Analogie zu den Reizexsudaten des Pneumothorax. Im allgemeinen war die Flüssigkeit wäßrig, klar, serös und steril. Wichtig ist O. NAGELs (1952) Feststellung, daß fortschreitende Peritonealverödungen und -verwachsungen auftreten können, die vergleichbar sind mit den Vorgängen auf der Pleura beim Pneumothorax.

Über die *Indikation* herrscht noch keineswegs Übereinstimmung. Anfangs ist das Pneumoperitoneum als Ultima ratio bei solchen Patienten angewandt worden, bei denen andere Behandlungsmöglichkeiten versagten. Dadurch ist das Verfahren zunächst in Mißkredit geraten, weil naturgemäß die eigentlichen klinischen Erfolge weit hinter denen der anderen Methoden zurückblieben. Vor der Indikationsstellung ist auch hier dringend erforderlich, über die Qualität der Tuberkuloseerkrankung genauen Aufschluß zu gewinnen. Darüber hinaus muß der zu beeinflussende Prozeß in einem Gebiet liegen, welches weniger der costalen als vorwiegend der Zwerchfellatmung unterliegt. Es kommen also in erster

Linie nur Prozesse in Frage, die sich in den unteren Abschnitten der Lunge abspielen. Die Methode hat den Vorteil, daß sie reversibel ist und daß eine Fehlindikation rechtzeitig rückgängig gemacht werden kann. Ich kann der Auffassung O. NAGELs nur zustimmen, daß jedes Pneumoperitoneum, welches nicht nach 3—4monatiger Behandlungszeit eine eindeutige Wirkung erwiesen hat, beendet werden soll. Die meisten Autoren verlangen die Durchführung des Pneumoperitoneums nur in Kombination mit einer Zwerchfellähmung, wobei ein Teil sich für die temporäre Zwerchfellausschaltung einsetzt. Überhaupt deckt sich in etwa die Indikation zum Pneumoperitoneum mit der zur Phrenicusexhairese aus früherer Zeit. Dazu gehören vor allen Dingen isolierte Prozesse in den Spitzen der Unterlappen. Es mag gelten, daß man Prozesse, die noch dem Mittelfeld angehören, in diese Behandlung einbezieht. Höchst fraglich erscheint es mir, ob Kavernen, die den Obergeschossen angehören, noch durch diese Methode beeinflußt werden können. WILLIAMS vertritt folgende Indikationen zu diesem Verfahren: 1. in Fällen, bei denen der Pneumothorax unmöglich ist, 2. bei denen Pneumothorax kontraindiziert ist, 3. in Fällen chronischer Tuberkulose mit Tendenz zur Aktivität, 4. bei Lungenblutungen, 5. bei Unterlappenkavernen und 6. nach Lobektomien zur Verhinderung der Überdehnung der Restlunge.

MAURER (1946) hat empfohlen, bei der Pleuritis exsudativa ein Pneumoperitoneum anzulegen.

O. NAGEL (1953) stellte folgendes Indikationsschema für das Pneumoperitoneum auf:

Indikationsschema für Pneumoperitoneum

Pp.	{	Isoliert (ohne Phrenicus-Ausschaltung)	{	selbständig:	{	<ol style="list-style-type: none"> 1. Lungenblutungen (bei doppelseitigen Prozessen und unbekannter Blutungsseite und bei einseitigen Prozessen und nicht gelungenem Pneumothorax). 2. Als Test für Behandlungsmöglichkeit und Wirksamkeit einer Phrenicusausschaltung. 3. Ausgedehnte doppelseitige Prozesse bei Kontraindikation anderer Kollapsmaßnahmen (Versuchsindikation bei Asyliefällen). 4. Lungentuberkulosefälle im letzten Schwangerschaftsmonat und post partum (nach VAJDA u. a.). 5. Rest- und Streuprozesse nach anderen Kollapseingriffen bei nicht genügenden Atemreserven für andere Kollapsmethoden und Kombination mit Phrenicuspapese. 		
				zusätzlich:		{	<ol style="list-style-type: none"> 1. Bei allen selbständigen Phrenicusindikationen. 2. Präventivmethode bei initialer Pleuritis exs. tub. nach G. MAURER. 	
{	Kombiniert (mit Phrenicus-Ausschaltung)	{	selbständig:	{	<ol style="list-style-type: none"> 3. Vorbehandlung bei exsudativen spätprimären Prozessen und wandständigen Kavernen 		} vor	<ol style="list-style-type: none"> Pneumothorax Pneumolyse Plombe Plastik Kavernen- Saug-drainage
					zusätzlich:	{		
{	5. Rest-Pneumothorax zur Erzielung eines unblutigen gezielten Oberlappendauerkollapses nach Pneumothoraxliquidation (Oberlappenschrumpfung).							

Gibt es Kontraindikationen für diese Methode? Grundsätzlich sollten komplizierende Erkrankungen im Bauchraum die Durchführung eines Pneumoperitoneums verbieten. Dazu gehören selbstverständlich entzündliche Prozesse, daneben aber auch die Lebercirrhose oder Milzvergrößerungen bei hämatologischen Erkrankungen. Besteht schon ein Ascites, sollte man große Vorsicht walten lassen. Gegenüber einer bestehenden Darmtuberkulose ist auch zur Zurückhaltung zu mahnen. Im übrigen gelten die gleichen Kontraindikationen, die allgemein auch eine Pneumothoraxbehandlung verbieten (dekompensierte Herzklappenfehler, Herzmuskel- und Nierenerkrankungen u. a.).



Abb. 59. 35jährige Frau. Pneumoperitoneum bei Phrenicusexhairese rechts. Vor 2 Jahren Anlage des Pneumoperitoneum in einer Heilstätte wegen einer hühnereigroßen Kaverne unterhalb des rechten Hilus neben dem Herzrand. Danach allmähliche Abheilung der Kaverne. Pneumothorax war wegen Pleuraadhäsionen nicht möglich

Die Zeitdauer, während der ein solches Pneumoperitoneum zu unterhalten ist, wechselt von Fall zu Fall; im Durchschnitt werden 3 Jahre genügen, um einen Prozeß zur Ruhe kommen zu lassen. Es sind aber auch wesentlich längere Behandlungszeiten empfohlen worden.

In größerem Umfang ist die Methode erst seit 1946 allgemein durchgeführt worden. Aus einzelnen Ländern liegen aber bereits *Statistiken* über ein größeres Krankengut vor. Über die endgültigen Dauerresultate läßt sich noch nichts Bindendes sagen. Eine ausgezeichnete Statistik bringt O. NAGEL. Er gibt die Erfolgsberichte von 32 Heilstätten oder Kliniken wieder. Auffallend ist allerdings die große Divergenz in der Erfolgsangabe, die sich zwischen 4 und 90% bewegt. CROW und WHELCHER sind über ihre Erfolge so optimistisch, daß sie das Pneumoperitoneum dem Pneumothorax vorzuziehen können glauben. Bemerkenswert sind die Spätresultate von MORRIS und BOGEN. Sie haben 200 Patienten behandelt, die eine schlechte Prognose hatten. Bei 172 war eine gleichzeitige Phrenicuslähmung, bei 3 vorher eine Plastik durchgeführt worden. Das Pneumoperitoneum wurde durchschnittlich etwa 3 Jahre geführt. Bei 10% kam es zu Komplikationen, die die Aufgabe der Therapie notwendig machten. Häufig waren seröse und fibröse Ent-

zündungen im Abdomen. 110 Patienten verstarben. 10 Jahre nach Anlage des Pneumoperitoneums waren von den 90 Überlebenden 38 arbeitsfähig.

Das Pneumoperitoneum spielt heute unter den Kollapsverfahren eine beachtliche Rolle, sowohl als selbständiges wie auch mit der Zwerchfellähmung kombiniertes Verfahren. Seine Bedeutung liegt in der Anwendbarkeit auch dann, wenn andere Methoden versagen. Häufig kann es die Wirkung anderer kollapstherapeutischer Verfahren erheblich fördern. Ein besonderer Vorzug besteht in der Reversibilität. Es ist mit gewissen Gefahren belastet, die aber im Verhältnis zu den Erfolgen vertretbar sind.

D. MONALDISCHE Saugdrainage

MONALDI gab 1938 ein Verfahren an, bei dem die Kaverne transthorakal durch einen Troikart punktiert wird. Zur Dauerdrainage bleibt ein dünner Gummikatheter liegen. Schon 1938 wurde ein eigenes Instrumentarium zur Einführung des Katheters in die Kaverne angegeben. Es besteht aus einer besonderen Troikarthülse, einem Troikart mit dünnem Schaft und durchbohrter Spitze, einem Verlängerungsstück der Sondierungsnaedel zum Aufschrauben und einer Sondierungsnaedel mit abschraubbarem Spritzenansatz. In das gleiche Gewinde paßt das Verlängerungsstück und ein Halter zur Fixierung der Sondierungsnaedel.

Für die *Behandlung* kommen nur isolierte Kavernen in Frage. Diese müssen zuvor genau lokalisiert werden. Wegen sonst zu befürchtender Komplikationen (Spontanpneumothorax, Empyem) muß vorher festgestellt werden, ob die Pleurablätter verwachsen sind. Die Punktion erfolgt unter Röntgenkontrolle, am besten von vorne. Nach Anaesthetie wird bei dem auf dem Bucky-Tisch liegenden Patienten die Kaverne röntgenologisch lokalisiert und der Troikart bis in die Kaverne eingeführt. Viele Kliniker führen vorher noch eine Punktion mit der Pneumothoraxnaedel durch, um sich zu vergewissern, in welcher Richtung das Kavernenlumen liegt. Anschließend wird der Drain aus dem Troikart zurückgezogen und statt dessen der Katheter eingeführt, der nun für längere Zeit liegenbleibt. Im Laufe der folgenden Tage wird regelmäßig das Kavernensekret abgesaugt, zunächst durch eine gewöhnliche Spritze, später durch Anschluß an eine Wasserstrahlpumpe. In der Zwischenzeit wird die äußere Mündung des Katheters durch einen kleinen Stopfen verschlossen.

FILIGRANA behandelt sogar multilokuläre Kavernen mit der Saugdrainage, beginnend mit der größten, und fährt mit den kleineren fort, wenn die größeren abgeheilt sind. Überraschenderweise ereignen sich bei dieser Methode verhältnismäßig wenig *Komplikationen*. Gelegentlich treten Blutungen auf, manchmal kommt es zu Infiltraten in der Umgebung der Kaverne, hin und wieder zu bronchogenen Streuungen.

Bis zum Jahre 1953 betrug die Zahl der wissenschaftlichen *Veröffentlichungen* schon mehr als 500. Es kam zu einer Reihe begeisterter Anhänger, vor allen Dingen in Italien. Andernorts ist die Methode auf scharfe Kritik gestoßen. SCHLAPPER glaubt an Hand der Literatur feststellen zu müssen, daß es in der letzten Zeit um die Saugdrainage „sehr ruhig geworden sei“. KELLEY und PECORA referieren über 30 Kranke mit Riesenkavernen, bei denen eine Saugdrainage durchgeführt worden war, allerdings immer nur in Verbindung mit der Thorakoplastik. Sie geben an, daß die Erfolge nur dann befriedigend seien, wenn die Methode durch eine dorsale Plastik ergänzt wurde. Von 19 Patienten wurden 12 bakterienfrei, 7 verstarben. Sie halten die Restkavernen nach Thorakoplastik für eine Kontraindikation der MONALDI-Behandlung. UNHOLTZ berichtet von nur 4 Dauerheilungen unter 400 saugdrainagebehandelten Kavernenträgern (= 1%). BRUNNER hält bei Riesenkavernen gleich die Resektion für notwendig und nicht zunächst das unsichere Verfahren der Saugdrainage.

MONALDI (1942) hatte angegeben, daß bald nach Beginn der Saugdrainage die Kaverne sich verkleinert und sich in der Mehrzahl der Fälle nach einer mehrwöchigen oder -monatigen Behandlung schließt. Die Erfahrung hat inzwischen gelehrt, daß tatsächlich bei vielen

Kavernen, insbesondere Blähkavernen, schon nach wenigen Tagen ein weitgehender Kollaps auftritt, daß bei anderen Kavernen das Lumen sich verkleinert, daß aber in einer sehr großen Anzahl von Fällen nach Beendigung der Drainage ein Rezidiv auftritt. MONALDI sieht die Ursache für die Rezidive einmal im Zurückbleiben tuberkulösen Materials, andererseits in dem Verhalten des Abführbronchus. GRASS nimmt an, daß die Mißerfolge im allgemeinen auf eine unrichtige Indikationsstellung und Fehler in der Technik zurückzuführen sind.

Die Heilung der Kaverne hängt innig zusammen mit dem Zustand des Ableitungsbronchus. Für den Behandlungserfolg ist entscheidend, ob der Bronchus verschlossen ist

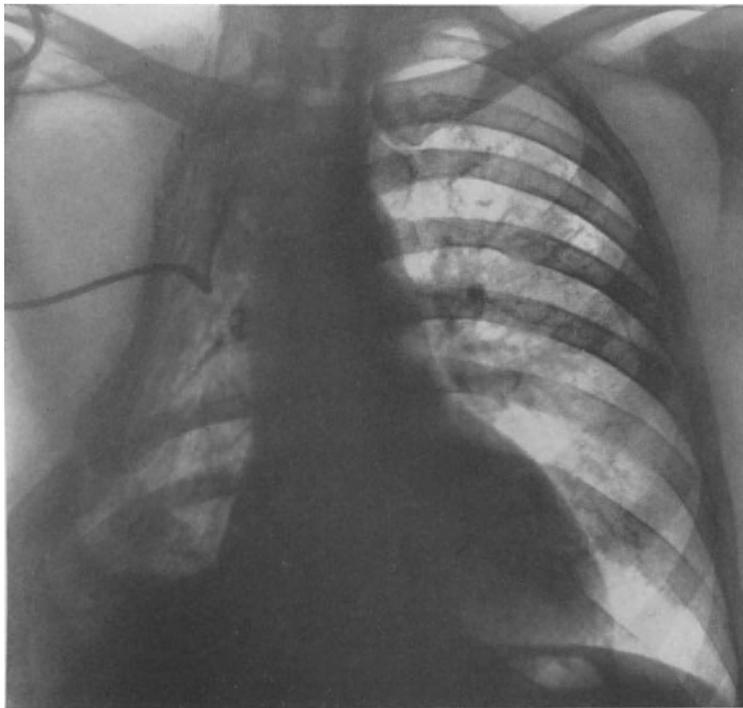


Abb. 60. 37jähriger Mann. MONALDISche Saugdrainage bei fast hühnereigrößer Rezidivkaverne im rechten Oberfeld. Oktober 1950 obere Teilplastik (1.—7. Rippe). Mitte August 1951 Anlegen einer Kavernensaugdrainage. Mitte Oktober 1951 Sputum tbk.-negativ. Weiteres Schicksal unbekannt. (Med. Dir. Dr. LORBACHER, Heilstätte Holsterhausen)

oder nicht. Das läßt sich leicht durch intrakavernöse Gabe eines Kontrastmittels kontrollieren. Gewöhnlich werden sogar die Einzelheiten des Ableitungsbronchus im Röntgenbild dargestellt. Nimmt man zur Kavernenpunktion einen genügend dicken Troikart, so kann man eine Kavernoskopie mit Hilfe des Pleuroskops durchführen und dabei ein Urteil über die Innenwandverhältnisse, manchmal auch über den Zustand des Ableitungsbronchus, wenigstens an seiner kavernösen Einmündungsstelle, gewinnen. UNVERRICHT (1941) hat mit Hilfe der Kavernoskopie die Abheilungsvorgänge auf der Kavernenwand verfolgen können. Die Aussicht auf eine endgültige Abheilung der Kaverne ist aber nach

seinen Erfahrungen nicht gegeben, wenn es nicht gelingt, zunächst den Ableitungsbronchus zu einem völligen Verschuß zu bringen. MORDASINI meint allerdings, daß der definitive Verschuß des Drainagebronchus erst auftritt, *nachdem* das Kavernenlumen verheilt ist. Es soll also die Abheilung des Abführbronchus die Schlußphase der Kavernenheilung darstellen. Nach seinen Untersuchungen kommt es nur in 8% bei stabilisierter Tuberkulose zu einem frühzeitigen Verschuß der Drainagebronchien.

In der Weise, wie MONALDI sich die Methode gedacht hat, hat sie sich nicht durchsetzen können, nämlich als selbständiges Behandlungsverfahren. Durch die Einführung der Antibiotica hat sie allerdings wieder an Bedeutung gewonnen. Die Drainage ermöglicht dem Arzt, die Kavernenwand direkt mit Chemotherapeutica zu behandeln. Es lassen sich alle Chemotherapeutica vom Conteben über PAS und Streptomycin bis zum Neoteben in das Kavernenlumen einbringen. Dadurch ist die therapeutische Erfolgsaussicht entscheidend gestiegen. Darüber hinaus wird die Kavernensaugdrainage als vorbereitende Operation zu einer späteren Thorakoplastik angewandt. Auch BRUNNER erkennt die Methode als ein selbständiges Verfahren nicht mehr an, sondern nur noch in der Kombination mit der Thorakoplastik.

1948 gab MAURER ein eigenes Verfahren für die Kavernendrainage an, die Speleostomie. Nach Sondierung der Kaverne mit der SAUGMANN-Nadel wird ein 4,5 mm dicker Laminaria-stift, der von einer Troikartspitze geführt wird, in das Kavernenlumen eingestoßen. Der

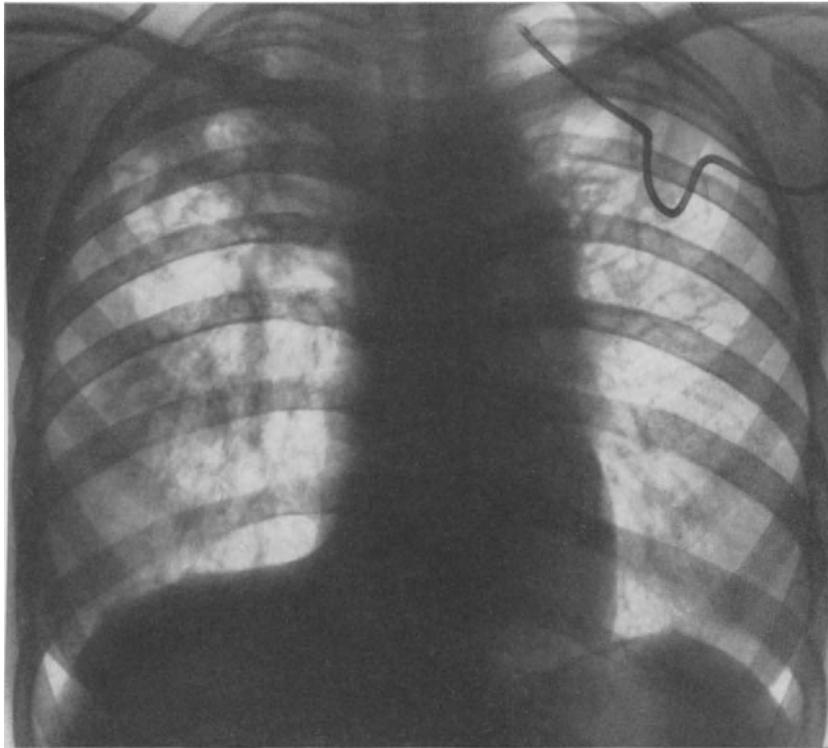


Abb. 61

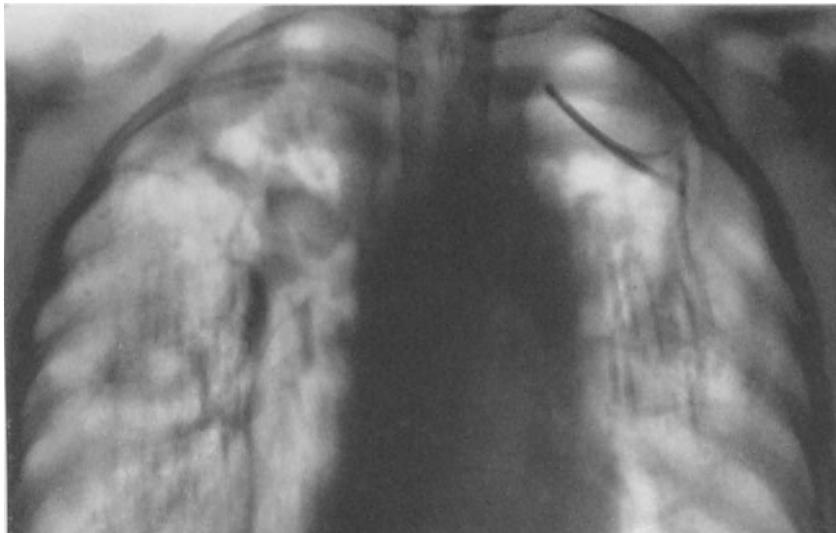


Abb. 62

Abb. 61 u. 62. MONALDI-Drainage bei einer 18jährigen Patientin. Hochgradige familiäre Belastung mit Tuberkulose (beide Eltern und 3 Geschwister erkrankt, 4 bereits verstorben). Tuberkulose seit dem 11. Lebensjahr bekannt. Seitdem fortlaufende Krankenhaus- und Heilstättenbehandlungen. Vorbehandelt mit 8832 g PAS, 23 g Conteben, 130 g Streptomycin, 281 g INH. Seit 2 Jahren MONALDI-Drainage im linken Oberfeld. Im Tomogramm liegt das Drain auf dem Kavernenboden. Klinischer Erfolg der Drainage nicht eingetreten

Laminariastift wird nach 24 Std durch einen Gummikatheter ersetzt. Der Fistelgang wird nach einigen Tagen mit einem dickeren Laminariastift, dem anschließend immer größere folgen, ausgefüllt, so daß schließlich ein Fisteldurchmesser von 16—18 mm erreicht wird. Als dann erfolgen die Tamponaden der Kaverne mit Gazestreifen, die mit Lösungen von Tuberkulostaticis durchtränkt sind. Der Kavernenhohlraum soll möglichst ganz ausgefüllt sein. In Abständen von einigen Stunden wird auf die Gaze neue Lösung von Tuberkulostaticis nachgeträufelt. Die Tamponaden werden in Abständen von 4 bis 5 Tagen gewechselt. Um eine Verkleinerung und Abheilung der Fistel zu vermeiden, muß sie zwischendurch durch Einlage eines neuen Laminariastiftes immer wieder geweitet werden. Ist der Ableitungsbronchus nicht geschlossen, so soll seine Verschorfung mit dem Elektrokauter versucht werden.

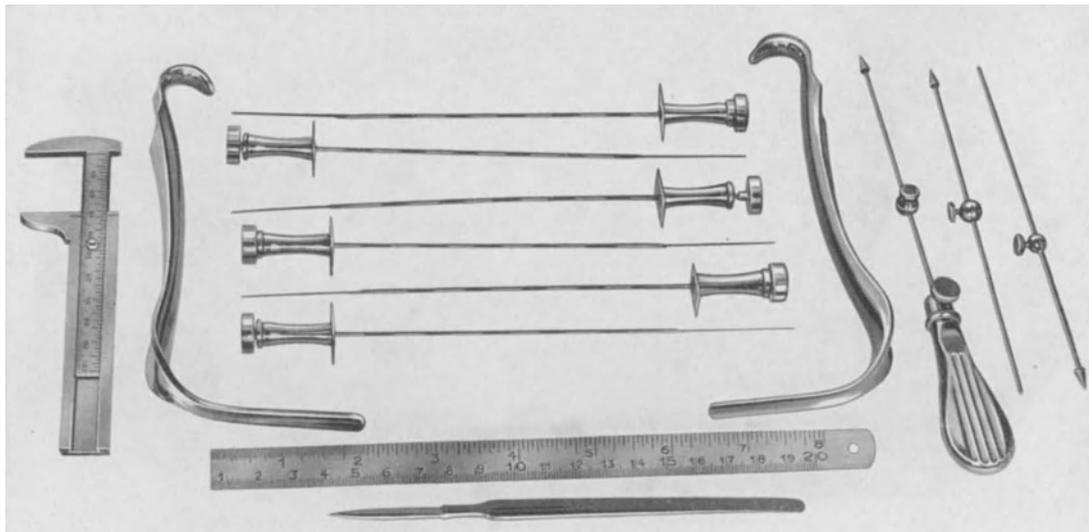


Abb. 63. Instrumentarium zur Kavernendrainage nach MAURER. Es gehört dazu ein Satz von metrierten, kurzen Gummikathetern, die an der Spitze seitlich breit geöffnet sind. Sie haben verschiedene Durchmesser von 5—18 mm

Das MAURERSche Verfahren hat begeisterte Anhänger gefunden, ist andererseits aber auch scharf kritisiert worden.

UHDE hat einen eigenen MONALDI-Schlauch angegeben, durch den die Kavernenwand mit einem Chemotherapeuticum gleichmäßig berieselt werden kann. Er sieht in dieser Methode Vorzüge gegenüber dem MAURER-Verfahren.

Bei allen Methoden der Kavernendrainage wird häufig schon nach kurzer Zeit erreicht, daß das Kavernensekret frei von Tuberkelbakterien wird. In letzter Zeit hat HENDRIKS über Erfolge bei 9 Patienten mit der MAURERSchen Methode berichtet. DIENEMANN teilt die Behandlungsergebnisse von 85 Patienten mit. Die Drainage — jeweils nach dem Prinzip von MONALDI oder auch MAURER — wurde nur durchgeführt, wenn die Anwendung aller anderen Methoden nicht möglich war. Es wurde immer eine Chemotherapie der Kaverne durch die Fistel durchgeführt. Bei 13 Kranken wurde eine hintere Thorakoplastik angeschlossen. Die Erfahrungen münden dahin, daß die Drainagebehandlung der Kavernen doch einen gewissen Indikationsbereich behalten hat, ganz besonders im Zusammenhang mit der modernen Chemotherapie. Sie hat eine besondere Bedeutung für die Schwerkranken, die mit anderen chirurgischen Methoden nicht behandelt werden können.

RUBIN bespricht eine Reihe von Gegenargumenten der Kavernensaugdrenage. Kavernentamponade bei großen Kavernen soll ein kontraselektives Verfahren darstellen, da sie zu einer Verstärkung des Gewebzuges führt und Entspannungsoperationen

notwendig macht. Infolge gestörter Ventilationsverhältnisse stellt sich eine Sekretstauung in der erkrankten Lunge ein. Atelektasen sind häufig die Folge.

SCHLANSTEIN hat vorgeschlagen, transthorakal Lösungen von Tuberkulostaticis in das Kavernenlumen hineinzuspritzen. Voraussetzung ist auch hier die Verlötung der Pleurablätter. Zwei Nachteile verbinden sich mit dieser Methodik: einmal löst die Injektion gewöhnlich Hustenreiz aus und 2. sammelt sich die injizierte Flüssigkeit nur am tiefsten Punkt, so daß ein Teil der Kavernenwand unberührt bleibt. Aus diesem Grunde riet er später zur Pulvereinblasung. Er bläst in regelmäßigen Abständen Contebenpulver in einer Teilchengröße von 2/1000 mm in die Kaverne. Ich habe am eigenen Krankengut diese Methode nachgeprüft und in einer Reihe von Fällen erfreuliche Erfolge gesehen, besonders bei Anwendung von Neoteben. Gelegentlich treten nach der Punktion leichtere Blutungen auf, die die Kranken psychisch recht erheblich belasten können.

Literatur

Klinik der Tuberkulose

- American Trudeau Society*, Methods of Determination of Sensitivity of Tubercle Bacilli to Streptomycin, Dihydrostreptomycin and Para-Aminosalizylic-Acid. *Amer. Rev. Tbc.* **65**, 105—108 (1952).
- ANDERS, A. E.: Bakteriologische Befunde bei Primärkomplexen in verschiedenen Lebensaltern. *Beitr. Klin. Tbk.* **81**, 260—279 (1932).
- ASCHOFF, A.: Die gegenwärtige Lehre von der Pathogenese der menschlichen Lungenschwindsucht. *Tuberkulose* **3**, 27—31 (1923).
- Vorträge über Pathologie. Jena: Gustav Fischer 1925.
- Über den phthisischen Reinfekt der Lungen. *Klin. Wschr.* **1929**, 1—6.
- ASSIS, A. DE: Da alergia infra-tuberculinica (alergia „latente” de Willis) na infeccao tuberculosa. *Hosp. Rio de Janeiro* **21**, 795—805 (1942).
- ASSMANN, H.: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1922.
- Über eine typische Form isolierter tuberkulöser Rundherde im klinischen Beginn der Erkrankung. *Beitr. Klin. Tbk.* **60**, 527—539 (1925).
- AUERBACH, O.: Tuberculosis of trachea and major bronchi. *Amer. Rev. Tbc.* **60**, 604—620 (1949).
- BEITZKE, H.: Die pathologische Anatomie. In ENGEL-PIRQUET, Handbuch der Kindertuberkulose, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1930.
- Über die angeborene tuberkulöse Infektion. *Erg. Tbk.forsch.* **7**, 1—30 (1935).
- BERBLINGER, W.: Der Mechanismus der Heilung der tuberkulösen Lungenkaverne. *Ärztli. Forsch.* **3**, 194—197 (1949).
- BESSAU, G.: Immunbiologie der Tuberkulose. *Klin. Wschr.* **1925**, 337—341, 385—389.
- BOCHALL, R.: Die Geschichte der Schwindsucht. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- BÖHNE, F.: Über die Tuberkulosereaktion nach MEINICKE. *Tuberkulose* tagg, Warnemünde 1936.
- BRAUNING, H.: Der Beginn der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- , u. A. NEISEN: Prognose der offenen Tuberkulose, Technik der Prognosestellung und Rentabilität des Heilverfahrens. *Z. Tbk.* **75**, 305—323 (1936).
- BRECKLINGHAUS, A.: Häufigkeit und Bedeutung von Einbrüchen tuberkulöser Lymphknoten in das Bronchialsystem. *Beitr. Klin. Tbk.* **114**, 357—380 (1955).
- BREHMER, H., u. DETTWEILER: Zit. bei J. E. KAYSER-PETERSEN, Krankenanstalten für Tuberkulöse. *Erg. Tbk.forsch.* **2**, 149—218 (1931).
- BRONKHORST, W.: Neue Deutungen der Kavernenheilungen. *Beitr. Klin. Tbk.* **72**, 36—67 (1929). *Bulletin of the International Union against Tuberculosis*. Siège de l'Union, 66 Boulevard Saint-Michel, Paris (6e).
- CALMETTE, A.: Die Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit BCG. Aus dem Französischen übersetzt von H. H. KALBFLEISCH. Leipzig: F. C. W. Vogel 1928.
- , et C. GUERIN: Nouvelles recherches experimentales sur la vaccination des bovines contre la tuberculose. *Ann. Inst. Pasteur* **34**, 553 (1920).
- CANETTI, G., et G. ROCHER: La Streptomycino-résistance du Bacille de KOCH. *Fortschr. Tbk.forsch.* **3**, 30—97 (1950).
- CATEL, W.: Vorlesungen über die Tuberkulose des Kindes und der Jugendlichen. Stuttgart: Georg Thieme 1950.
- , u. M. DAELLEN: Die theoretische Begründung der Tuberkuloseschutzimpfung nach CALMETTE und praktische Impferfahrungen in Hessen. *Beitr. Klin. Tbk.* **102**, 531—542 (1950).
- DAELLEN, M., u. F. LÜTGERATH: Wie lange dauert der Impfschutz nach BCG? *Mtschr. Kinderheilk.* **101**, 1—3 (1953).

- DAHL, R. H.: The first appearance of a pulmonary cavity after primary infection with relation to time and age. *Acta tbc. scand.* (Københ.) **27**, 140 (1952).
- DEIST, H.: Tuberkelbazillurie als Ausdruck der Allgemeininfektion bei Lungentuberkulose. *Z. Tbk.* **64**, 256—266 (1932).
- , u. H. KRAUSS: Die Tuberkulose. Stuttgart: Ferdinand Enke 1951.
- DIEHL, K.: Die Erbfaktoren bei der Tuberkulose des Menschen und Tieres. *Fortschr. Tbk.forsch.* **3**, 148—179 (1950).
- Stand der Chemotherapie der Tuberkulose des Erwachsenen. *Beitr. Klin. Tbk.* **111**, 101—128 (1954).
- DOMAGK, G.: Chemotherapie der Tuberkulose mit Thiosemikarbazonen. Stuttgart: Georg Thieme 1950.
- R. BEHNISCH, F. MIETSCH u. H. SCHMIDT: Über eine neue, gegen Tuberkelbazillen in vitro wirksame Verbindungsklasse. *Naturwiss.* **33**, 315 (1946).
- EDWARDS, H. R., and G. J. DROLET: The implications of changing morbidity and mortality rates from tuberculosis. *Amer. Rev. Tbc.* **61**, 39—50 (1950).
- FELDMANN, W. H., H. C. HINSHAW and H. G. MOSES: Effect of promin (sodium salt of pp'-diaminodiphenyl-sulfone-n, n'-dextrose sulfonate) on experimental tuberculosis: Preliminary report. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* **15**, 695—699 (1940).
- FISCHER, E. J.: Diagnostik und Bedeutung von Lymphknoteneinbrüchen in das Bronchialsystem. *Schweiz. med. Wschr.* **1953**, 999—1011.
- FOURESTIER, M., et A. BLACQUE-BELAIRE: Étude critique de "l'allergie" et de l'immunité dans l'infection tuberculeuse spontanée et après BCG. (Perspectives d'avenir). *Presse méd.* **1952**, 669—673.
- FREERKSEN, E.: Wirkungsmöglichkeiten tuberkulostatischer Stoffe im menschlichen Organismus. *Beitr. Klin. Tbk.* **108**, 157—162 (1953).
- Biologische Wirkungen des Isonikotinsäurehydrazids. *Beitr. Klin. Tbk.* **110**, 97—105 (1953/54).
- FRIEDRICH: Die operative Beeinflussung einseitiger Lungenphthise durch costoplastische Pneumolysis. *Zbl. Chir.* **35**, 105—107 (1908).
- FUST, B.: in *Pharmakotherapie der Lungentuberkulose. Lieferung 5 des Handbuches der Therapie in Einzeldarstellungen.* Bern: T. Gordonoff Huber 1953.
- GEBAUER, A.: Die Transversalplanigraphie in der Diagnostik der Lungentuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1956**, 624.
- GIESE, W.: Die Pleuritis exsudativa. *Dtsch. med. Wschr.* **1944**, 484.
- GRÄFF, S.: Die „exogen stimulierte endogene Reinfektion“ der Tuberkulose in der Begutachtung. *Münch. med. Wschr.* **1941**, 324—328.
- HAEFLIGER, E.: Die Formen der Lungentuberkulose im Röntgenbild in ihrer Beziehung zu Schub und Rückbildung. Basel: Benno Schwabe & Co. 1944.
- Die Rückbildung der Kaverne über den Rundherd. *Schweiz. Z. Tbk.* **5**, 106—121 (1948).
- Spezielle Röntgenologie der Lungentuberkulose. Basel: Benno Schwabe & Co. 1954.
- , u. G. MARK: Segment- und Lungentuberkulose. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- HAGEMANN, B. K. H.: Fluoreszenzfärbung von Tuberkelbakterien mit Auramin. *Münch. med. Wschr.* **1938**, 1066—1068.
- HAITINGER, M., u. R. SCHWERTNER, Beiträge zur Fluoreszenzmikroskopie in der Bakteriologie. *Zbl. Bakter. I Orig.* **145**, 141—144 (1940).
- HAMBURGER, F., u. R. MONTI: Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. *Münch. med. Wschr.* **1909**, 449—451.
- HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- HEILMEYER, L.: Indikationen und Wahl chirurgischer Eingriffe bei chemotherapeutisch behandelten Lungentuberkulosen. *Dtsch. med. J.* **6**, 37—40 (1955).
- HEIMBECK, J.: Infektion und Erkrankung bei Tuberkulose. *Acta med. scand* (Stockh.) **59**, 336—347 (1934).
- HENKEL, W.: Tuberkuloseinfektion in einer Dorfschulklasse. Zugleich ein Beitrag zur Frage der BCG-Schutzimpfung. *Beitr. Klin. Tbk.* **107**, 134—142 (1952).
- HERRMANN, W.: Der Nachweis von Tuberkelbazillen mit dem Fluoreszenzmikroskop. *Dtsch. med. Wschr.* **1938**, 1354—1356.
- , u. A. MASSENBERG: Die Tbc.-Serologie in der Kinderheilkunde. *Z. Kinderheilk.* **67**, 191—205 (1949).
- HEUCHEL, G.: Das Cushing-Syndrom im Verlaufe chemischer und antibiotischer Therapie der Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* **8**, 359—366 (1954).
- HEYMER, A.: Das klinische Bild der Tuberkuloseerkrankungen unter den verschlechterten Lebensbedingungen der letzten Jahre. *Verh. dtsh. Ges. Path.* (32. Tagg.) **1950**, 179—194.
- E. D. KOESTER e O. STARKE: Risultati del trattamento della tuberecolosi polmonare con Conteben. *Minerva med.* (Torino) **1950**, 148—156.
- , u. H. SCHULTE-TIGGES: Tuberkulosedagnostik mit Hilfe der serologischen Untersuchungsmethoden. *Münch. med. Wschr.* **1936**, 1711—1714.
- HOHN, J.: Die Kultur des Tuberkelbazillus zur Diagnose der Tuberkulose. *Zbl. Bakter. I Orig.* **98**, 460—477 (1926).

- HUEBSCHMANN, P.: (1) Bemerkungen zur Einteilung und Entstehung der anatomischen Prozesse bei der chronischen Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **55**, 76—93 (1923).
 — (2) RANKESche Stadienlehre und Miliartuberkulose. *Klin. Wschr.* **1928**, 486—490.
 — (3) Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Springer 1928.
 — (4) Die Histogenese der Tuberkulose im Rahmen der allgemeinen Krankheitslehre. Stuttgart: Georg Thieme 1947.
 — (5) Die histologischen Unterlagen der Tuberkulosebehandlung mit Streptomycin. *Med. Klin.* **1949**, 894—897.
- HUECK, O.: Ein Beitrag zur Chemotherapie bei der Resektionsbehandlung der Lungentuberkulose. *Tuberkulosearzt* **8**, 423—428 (1954).
- HUNDESHAGEN, K.: Das Antiforminreicherungsverfahren und die neuesten Verbesserungsvorschläge. *Zbl. Bakter. I Orig.* **82**, 14—28 (1918).
- HUZLY, A., u. F. BÖHM: Bronchus und Tuberkulose. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- ICKERT, F.: Die diagnostische und klinische Bedeutung des Frühinfiltrats. *Tuberkulose* **8**, 114—118 (1928).
 — In *Tuberkulose-Jahrbuch 1952/53*.
- JÖTTEN, K. W., u. P. HAARMANN: Neuere Färbungsverfahren für Tuberkelbazillen. *Münch. med. Wschr.* **1920**, 692—693.
- KLARE, K.: Konstitution und Lungeninfiltrierungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1930.
- KLEE, PH.: Die Chemotherapie der Lungentuberkulose mit Thiosemikarbazonen in DOMAGK: Chemotherapie der Tuberkulose mit Thiosemikarbazonen. Stuttgart: Georg Thieme 1950.
 — Die Behandlung der Tuberkulose mit Neoteben (Isonikotinsäurehydrazid). *Dtsch. med. Wschr.* **1952**, 578—581.
- KLEINSCHMIDT, H.: Das Kind und die Abwehrkraft gegen Tuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **59**, 499—509 (1924).
 — Die Tuberkuloseschutzimpfung nach CALMETTE. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 105—109.
- KOCH, R.: Die Aetiologie der Tuberculose. *Berl. klin. Wschr.* **1882**, 221—230.
 — Fortsetzung der Mitteilungen über ein Heilmittel der Tuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1891**, 101—102.
- KÖNIG, H.: Die BCG-Impfung in Nordrhein-Westfalen. *Rhein. Ärztebl.* **4**, 116—118 (1950).
 —, u. H. SCHULZE: Die Durchführung und das Ergebnis von 600 000 Tuberkulose-Schutzimpfungen mit BCG im Lande Nordrhein-Westfalen. *Behringwerk-Mitt.* **27**, 117—164 (1953).
- KONRICH, F.: Zum färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen. *Dtsch. med. Wschr.* **1923**, 852—854.
- KORANYI, FR. v.: Über den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung. *Z. klin. Med.* **60**, 295—313 (1906).
- KREMER, W.: Die tuberkulöse Spitzenbronchitis (klinischer Teil). *Beitr. Klin. Tbk.* **97**, 451—463 (1942).
- LAENNEC, R. TH.: De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Paris 1819. 2. Aufl. 1826. Übersetzt von F. L. MEISSNER. Leipzig 1832.
- LANDOUZY: De la fièvre pré-tuberculeuse à forme thyphoïde. *Thyphobazillose. Semaine méd.* **1891**, 225.
- LANGE, L., u. P. NITSCHKE: Eine neue Methode des Tuberkelbazillennachweises. *Dtsch. med. Wschr.* **1909**, 435—436.
- LEHMANN, J.: Para-aminosalicylic acid in treatment of Tuberculosis; preliminary communication. *Lancet* **1946**, 15—16.
- LEMBKE, A., u. H. RUSKA: Vergleichende mikroskopische und übermikroskopische Beobachtungen an den Erregern der Tuberkulose. *Klin. Wschr.* **1940**, 217—220.
- LETTERER, E.: Die allgemeine und spezielle Pathologie der Frühstadien der Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* **2**, 341—347 (1948).
 — Allgemeine Pathologie der Tuberkulose in DEIST-KRAUSS: Die Tuberkulose. Stuttgart: Ferdinand Enke 1951.
- LIEBERMEISTER, G.: Über Tuberkelbazillen im Blut der Phthisiker. 80. Naturforschertag, Köln 1908, 29.
- LINDAU: Zit. von F. ICKERT, Die Rindertuberkulose als Gefahrenquelle. *Ärztl. Mitt.* **39**, 864—867 (1954).
- LÖFFLER, W.: Die tuberkulöse Spät-Erstinfektion und ihre Entwicklungstendenz. *Schweiz. med. Wschr.* **1942**, 686—701.
 — E. HAEFLIGER u. G. MARK: Massive Atelektase und Kavernenheilung. *Beitr. Klin. Tbk.* **109**, 227—240 (1953).
- LOESCHKE, H.: Über Entwicklung, Vernarbung und Reaktivierung der Lungentuberkulose Erwachsener, zugleich ein kritischer Beitrag zur Lehre von den sogenannten infraklavikulären Frühinfiltraten. *Beitr. Klin. Tbk.* **68**, 251—265 (1928).
 — Die Lungentuberkulose der Erwachsenen. Pathologisch-anatomischer Teil. *Med. Klin.* **1929**, 173—176.
 — Die tuberkulöse Spitzenbronchitis (pathologisch-anatomischer Teil). *Beitr. Klin. Tbk.* **97**, 443—450 (1942).

- LOEWENSTEIN, E.: Die klinische Bedeutung der Tuberkelbazillämie. *Münch. med. Wschr.* **1930**, 1662—1663.
- LYDTIN, K.: Das Frühfiltrat. *Zbl. Tbk.forsch.* **30**, 513—528 (1929).
- MALMROS, H., u. E. HEDVAL: Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufs der tuberkulösen Erstinfektion des Jugendlichen und Erwachsenen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1938.
- — Zur Diskussion über den Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen. *Z. Tbk.* **81**, 370—378 (1939).
- MARTINI, P.: Überlegungen und Erfahrungen über den Verlauf und die Therapie von Blutungen bei Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **98**, 476—501 (1942).
- Methodenlehre der therapeutisch-klinischen Forschung, 2. Aufl. Berlin u. Göttingen: Springer 1947.
- H. MOERS u. H. GANSEN: Conteben in der Behandlung der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tbk.* **104**, 515—578 (1951).
- , u. A. ROSENDAHL: Bilanz der Goldtherapie der Lungentuberkulose. *Z. Tbk.* **80**, 20—26 (1938).
- MCDONALD, J. C., and V. H. SPRINGETT: The Decline of Tuberculosis Mortality in Western Europe. *Brit. Med. Bull.* **10**, 77—81 (1954).
- Medical Research Council*, The prevention of Streptomycin-resistance by combined Chemotherapy. *Brit. Med. J.* **1952**, 1157—1168.
- MEINICKE, E.: Zur Serologie der Tuberkulose. *Klin. Wschr.* **1934**, 258—260.
- MORDASINI, E.: Tuberkulostatika und moderne Tuberkulosebehandlung. Basel: Benno Schwabe & Co. 1954.
- MÜNCHBACH, W.: Das Schicksal der lungentuberkulösen Erwachsenen. *Tbk.bibl.* **49** (1933).
- NAEGELI, O., Über Häufigkeit, Lokalisation und Aushheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Züricher Pathologischen Instituts. *Virchows Arch.* **160**, 426 (1900).
- NEUGEBAUER, R.: Studie über die Wirkungen des Lebertrans bei Tuberkulose. *Klin. Med. (Wien)* **4**, 148—151 (1949).
- PAGEL, W.: Die allgemeinen patho-morphologischen Grundlagen der Tuberkulose. Berlin: Springer 1927.
- Pathologische Anatomie der hämatogenen Streuungstuberkulosen. *Erg. Tbk.forsch.* **5**, 231—350 (1933).
- , u. F. HENKE: Lungentuberkulose. In *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. III/2. Berlin: Springer 1930.
- PRAGER, A.: Ein Beitrag zur Technik der Bronchographie. *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 1144.
- PRIBILLA, W., u. E. D. KOESTER: Zur Frage der Anämie bei Behandlung mit Tb I/698. *Dtsch. med. Wschr.* **1949**, 795—798.
- RANKE, K. E.: Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **119**, 201—269, 297—375 (1916); **129**, 224—252 (1919).
- REDEKER, F.: (1) Über die Primärfiltrierung. *Z. Tbk.* **45**, 1—6 (1926).
- (2) Über die infraklavikulären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthisiogeneseproblem. *Beitr. Klin. Tbk.* **63**, 574—600 (1926).
- RIST: Zit. von E. LETTERER in DEIST-KRAUSS, Die Tuberkulose.
- M., F. BLOCH and V. HAMON: Action inhibitrice du p-aminophénylesulfamide et de la p-diaminodiphénylesulfone sur la multiplication in vivo d'un bacille tuberculeux aviaire. *C. r. Soc. Biol. Paris* **130**, 976—980 (1939).
- RÖMER, P. H.: Tuberkuloseimmunität, Phthisiogenese und praktische Schwindsuchtsbekämpfung. *Beitr. Klin. Tbk.* **17**, 383—426 (1912).
- ROLOFF, W.: Die Prognose der Lungentuberkulose des Erwachsenen. *Beitr. Klin. Tbk.* **97**, 415—430 (1942).
- ROSENBERG, J.: Contribuição ao estudo da alergia infratuberculínica. *Rev. brasil. Tbc.* **15**, 327—331 (1946).
- ROSENTHAL, S. R.: La vaccination au BCG par la méthode des piqûres superficielles multiples. *Rev. Tbc.* **5**, 815—824 (1939).
- SAUERBRUCH, F.: Die historische Entwicklung der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. *Z. Tbk.* **57**, 289—294 (1930).
- SCHATZ, A., and S. A. WAKSMAN: Effect of streptomycin and other antibiotic substances upon *Mycobacterium tuberculosis* and related organisms. *Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med.* **57**, 244—248 (1944).
- SCHÜPPEL: *Arch. Heilk.* **1868**, Nr. 6 Zit. von LETTERER in DEIST-KRAUSS, Die Tuberkulose.
- SCHWARTZ, PH.: (1) Empfindlichkeit und Schwindsucht. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1935.
- (2) Die anatomische, endogene, lymphadeno-bronchogene Reinfektion in der Initialperiode der Tuberkulose. Istanbul: Kenan Matbaasi, *Fol. Pathol.* 1948.
- (3) Die intrathorakale Lymphknotentuberkulose und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht. *Fortschr. Tbk.forsch.* **5**, 255—313 (1952).
- (4) Neue Beiträge zur Morphologie und Pathogenese der Lungenschwindsucht. Istanbul: Mitt. aus dem Path. Inst. der Univ. Istanbul 1952.
- , u. R. BIELING: Die Überempfindlichkeit bei einfach und doppelt mit Tuberkulose infizierten Tieren in ihrer anatomischen Auswirkung. *Verh. dtsch. Ges. Path.* **26**, 226—231 (1931).

- SELTNER, H.: Tuberkuloseimmunität, Tuberkulinempfindlichkeit, tuberkulöse Allergie. Münch. med. Wschr. 1924, 462—465.
- SILVEIRA, J.: O Poder Potetor do BCG nos allergicos. Bahia Imprensa Beneditina 1949.
- Das Verschwinden der Tuberkulinallergie. Beitr. Klin. Tbk. 108, 282—292 (1953).
- SIMON, G.: Über die Frühercheinungen der kindlichen Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 59, 529—538 (1924).
- , u. F. REDEKER: Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose, 2. Aufl. Leipzig: C. Kabitzsch 1930.
- SMITH, A. E. W., u. F. X. WIEDERKEHR: Das Antituberkulotikum GEWO 339. Praxis (Bern) 1953, 884—885.
- SPENGLER, K.: Thorakotomie mit gleichzeitiger Thorakoplastik. Zbl. Chir. 17, 932 (1890).
- STICKER, G.: Zur Geschichte der Schwindsucht. Münch. med. Wschr. 1922, 1221—1224, 1256—1258.
- STUTZ, E., u. H. VIETEN: Die Bronchographie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- Tuberkulosejahrbuch 1952/53*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
- TURBAN, K.: Einheitliche Untersuchungs-nomenklatur und einheitliche Klassifikation der Lungentuberkulose als Grundlage internationaler Verständigung. Tuberkulosearbeiten aus Dr. Turbans Sanatorium 1907.
- UEHLINGER, E.: Die pathologische Anatomie der tuberkulösen Späterstinfektion. Erg. Tbk.forsch. 11, 1—128 (1953).
- ULRICI, H.: Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose, 3. Aufl. Berlin: Springer 1943.
- VERSCHUER, O. v., u. K. DIEHL: Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. Med. Klin. 1930, 1023—1024.
- WACKER, TH., et E. C. BONARD: Notes sur l'isonicotinylhydracide (INH). Semaine méd. 28, 583—587 (1952).
- WALKER, H. H.: Tuberculosis in Hawai. Amer. Rev. Tbc. 68, 839—862 (1953).
- WALLGREN, A.: Die Calmetteschutzimpfung als Hilfsmittel im Kampf gegen die Tuberkulose. Arch. Kinderheilk. 122, 65—77 (1941).
- Zur Frage der Tuberkuloseschutzimpfung. Beitr. Klin. Tbk. 101, 295—315 (1949).
- WEILL, J., et BERNFELD (Mme.): Les syndromes "para-Cushing" chez les enfants obèses. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 66, 219—222 (1950).
- WEISS, M.: Über die Verwendung des Kaliumpermanganats bei der Harn- und Sputumuntersuchung. Dtsch. med. Wschr. 1920, 429—430.
- WURM, H.: Beitrag zur Genese der LANGHANSschen Riesenzellen. Beitr. Klin. Tbk. 63, 985—990 (1926).
- Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Tuberkulose des Menschen in: Die Tuberkulose, Bd. 1. Leipzig: Georg Thieme 1943.
- ZIEHL, FR.: Über die Färbung des Tuberkelbazillus. Dtsch. med. Wschr. 1883, 247—249.

Pneumothorax, Oleothorax, Pneumoperitoneum und Monaldi-Kavernensaugdrainage.

- AHRINGSMANN: Läßt sich die Pneumothoraxbehandlung verbessern? Tuberkulosearzt 8, 453 (1954)
- ALBERANI, A., u. G. GELLI: Sui versamenti parapneumotoraci. Riv. Pat. e Clin. Tbc. Bologna 1954 33—47.
- ALEXANDER, H.: Disk.-beitrag auf der 21. Tagg der wiss. Ges. der Südwestdtsch. Tbk.-Ärzte, Mai 1954. Tuberkulosearzt 8, 707 (1954).
- AMAKO, F. H.: Über die bakterizide Wirkung des Jodipins gegenüber Tuberkelbazillen und anderen Bakterien. Z. Tbk. 58, 178—183 (1930).
- ASCOLI, M.: Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- BERG, H., u. S. SCHRÖDTER: „Schaukeltherapie“ der Lungentuberkulose mit Dreierkombinationen. Tuberkulosearzt 9, 385 (1955).
- BERNOU, A.: L'oleothorax thérapeutique. Bull. Acad. Méd. Paris 87, 457—462 (1922).
- , et H. FRUCHAUD: Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire. Paris: G. Doin & Cie. 1935.
- BINET, L., et J. VERNE: L'absorption des Graisses par la plèvre. Ann. d'Anat. path. 2, 98—104 (1925).
- BÖHNI, FR.: Vorläufige Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit dem Kombinationspräparat INHA-PAS. Praxis (Bern) 1953, 864—866.
- BOGUS, L. K.: Verhütung und Therapie der als Komplikation bei der operativen Lösung von Pleuraverwachsungen auftretenden Blutungen. Sovet. Med. 10, 10—14 (1952). Ref. Zbl. Tbk.forsch. 64, 391 (1953). —
- BRAEUNING, H.: (1) Der Beginn der Lungentuberkulose beim Erwachsenen. Untersuchungen an 86 Reihen von Röntgenphotographien vom Gesunden bis zum Krankhaften über Ursache, Gestalt, Entwicklungstempo, therapeutische Beeinflußbarkeit und Prognose der Erkrankung. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- (2) Persönliche Mitteilung. Zit. bei KREMER, Oleothorax.
- BRATIANO, S., et C. BRATIANO: L'absorption des graisses animales par la plèvre. Bull. Histol. appl. 5, 133—145 (1928).
- BRAUER, L.: Der therapeutische Pneumothorax. Dtsch. med. Wschr. 1906, 652—657.
- Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Jkurse ärztl. Fortbildg 1910, H. 2.
- Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose.

- BRECKE: Bemerkungen über den Pneumothorax. Ref. auf der 21. Tagg. der Südwestdtsh. Tbk.-Ärzte, Mai 1954. Ref. Tbk.arzt 8, 709 (1954).
- BRUNNER, A.: Der aktuelle Stand der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. J. 5, 352—355 (1954).
- BURNAND, R.: Zit. bei JULIEN MARIE, L'oleothorax. Paris 1929.
- CARTER, B. N.: Intrapleural pneumolysis. Amer. Rev. Tbc. 24, 199—212 (1931).
- CHAUDLER, F. E., and S. ROODHOUSE: Gloyne, Oleothorax. Tubercle 8, 563—570 (1927).
- CLERC, J.: A propos de l'oléothorax. Étude bactériologique et expérimentale du goménol. Revue de la Tbc. 11, 39—75 (1930).
- Committee on Chemotherapy and Antibiotics.* American College of Chest Physicians. Der gegenwärtige Stand der Chemotherapie der Tuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 1956, 154.
- CROW, H. C., and F. WHELCHER: Diaphragmatic paralysis and pneumoperitoneum. Amer. Rev. Tbc. 52, 367 (1945).
- DEIST, H., u. H. KRAUSS: Die Tuberkulose. Stuttgart: Ferdinand Enke 1951.
- DENECKE, TH.: Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- DIEHL, K.: Doppelseitiger Pneumothorax und Oleothorax und ihre Technik. Beitr. Klin. Tbk. 68, 173—180 (1928).
- Die physikalischen und physiologischen Grundlagen des Oleothorax und ihre Folgerungen für die Klinik. Z. Tbk. 53, 514—538 (1929).
- , u. W. KREMER: Thorakoskopie und Thorakokaustik. Berlin: Springer 1929.
- DIENEMANN, G.: Ergebnisse bei Kavernendrainage mit und ohne Thorakoplastik. Tuberkulosearzt 9, 95—102 (1955).
- D'SA, R.: On internal pneumolysis. Tubercle 34, 193—197 (1953).
- EDWARDS: Zit. bei O. NAGEL, Das Pneumoperitoneum zur Behandlung der Tuberkulose.
- ELNIK, V. J.: Über die Dauer der Therapie mit künstlichem Pneumothorax und die Methodik ihrer Abkürzung. Probl. Tbk. Moskau 1952, 58—63. Ref. Zbl. Tbk.forsch. 64, 292 (1953).
- ELOESSER, L.: Intrapleural pneumolysis. Surg. Clin. N. Amer. 6, 381—406 (1926).
- FELIX, W.: Beitrag zur intrapleuralen Pneumolyse. Zbl. Chir. 58, 1660—1661 (1931).
- FILIOGRANA, V.: Il procedimento aspirativo nella tisi pleuricavitaria. Nota prima le ripercussioni terapeuticamente positive dell'aspirazione di una caverna su altre lesioni cavitarie. Arch. Tisiol. 6, 824—837 (1951).
- FONTAINE, J.: L'oleothorax, indications, technique et résultats. Paris: G. Doin & Cie. 1929.
- FORLANINI, C.: Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Dtsch. med. Wschr. 1906, 1401—1405.
- FOSTER-CARTER, A. F.: Long-Term Results of Artificial Pneumothorax Treatment. Brit. Med. Bull. 10, 150—155 (1954).
- FOURNIER, L.: Traitement des pleurésies séro-fibrineuses par l'injection d'huile goménolées à 20 %. Thèse de Bordeaux, 1916. Zit. bei JULIEN MARIE.
- FRISCHBIER, G.: Doppelseitige Ruhigstellung der Lungen. Beitr. Klin. Tbk. 72, 344—380 (1929).
- GIAQUINTO, M., e E. MAURO: Considerazioni clinico — statistiche sull'operazione di JACOBÆUS. Chir. torac. Roma 6, 127—138 (1953).
- GIESE, W.: Die Pleuritis exsudativa. Dtsch. med. Wschr. 1944, 484.
- GRASS, H.: Über die Kavernensaugdrainage nach MONALDI. Rückblick und Ausblick. Z. Tbk. 100, 323—335 (1953).
- GRAVESEN, J., Surgical treatment of pulmonary and pleural Tuberculosis. London 1925.
- GROSSE-BROCKHOFF, F., A. HEYMER u. J. JACOBI: Weitere experimentelle Untersuchungen zur Frage „Herzfehler und Pneumothorax“. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 176, 378—392 (1934).
- GULLBRING, A.: (1) Einige Erfahrungen über Adhärenzabbrennungen und über Thorakoplastikoperationen. Beitr. Klin. Tbk. 68, 283—295 (1928).
- (2) Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- HAUSEN, W.: Zur Pneumothoraxbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Streptomycinanwendung bei Thorakokaustik. Tuberkulosearzt 7, 462—467 (1953).
- HEIN, J.: Das Pneumoperitoneum als kollapstherapeutische Maßnahme. Vortrag a. d. Tagg. der Nordwestdtsh. Ges. für inn. Med. in Bremen 1948.
- W. KREMER u. W. SCHMIDT: Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- HENDRIKS, CH. A. M.: Data on MAURER's open cavity treatment. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1953, 1837—1841.
- HEYMER, A.: (1) Zur Thorakokaustik. Z. Tbk. 59, 37—44 (1930).
- (2) Atemfunktionsprüfung bei Kollapstherapie. Münch. med. Wschr. 1933, 1347—1349.
- (3) Die Indikation zur Behandlung mit intrapleuralem Oleothorax. Beitr. Klin. Tbk. 98, 358—372 (1942).
- (4) Das klinische Bild der Tuberkuloseerkrankungen unter den verschlechterten Lebensbedingungen der letzten Jahre. Verh. dtsh. Ges. Path. (32. Tagg) 1950, 175—195.
- , u. W. LUEDKE: Zur Strangdurchtrennung mittels Hochfrequenz. Z. Tbk. 57, 339 (1930).
- HIRDES, J. J.: Konservative Behandlung, Resektion und Kollapstherapie bei der kavernenösen Lungentuberkulose. Tuberkulosearzt 8, 703—704 (1954).

- HOFFMANN, K.: Was lehrt uns das Schicksal gasbrustbehandelter Phthisiker? Diss. Jena 1937.
- HOHENNER, K.: Die röntgenologische Darstellung der Pleurastränge im Pneumothorax. Röntgenprax. 8, 1—11 (1936).
- HOPPE, R.: 10-Jahresstatistik der Pneumothoraxbehandlung unter besonderer Berücksichtigung des inkompletten Pneumothorax. Tuberkulosearzt 7, 645—656 (1953).
- HOSEMANN, A.: Zur offenen Strangdurchtrennung bei Lungentuberkulose. Arch klin. Chir. 167, 137—139 (1931).
- JACOBÆUS, H. C.: Endopleurale Operationen unter Leitung des Thorakoscops. Beitr. Klin. Tbk. 35, 1—35 (1916).
- JONKE, R.: Die Luftembolie in der Pneumothoraxbehandlung. Tuberkulose 15, 341—347 (1935).
- KAMPEN, C. VAN, u. H. SCHMITZ: Über die Bekämpfung der Tuberkulose in den Niederlanden. Tuberkulosearzt 8, 314—319 (1954).
- KELLEY, W. O., and D. V. PECORA: The Monaldi procedure. A report of thirty cases. Amer. Rev. Tbc. 65, 75—82 (1952).
- KIPFER, R., u. E. SCHMID: Klinische Prüfung des neuen Tuberkulostatikums INHA-PAS. Praxis (Bern) 1954, 232—234.
- KLOPFSTOCK, R., u. W. SCHÜLER: Das Pneumoperitoneum als Behandlungsmethode der Darmtuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. 83, 1—9 (1933).
- KOCH, I.: Erfahrungen mit dem Tuberkulostaticum Vionactanpantothemat. Schweiz. med. Wschr. 1956, 401.
- KREMER, W.: (1) Zur Technik der Thorakokaustik (Operationstisch und Übungsphantom). Beitr. Klin. Tbk. 66, 219—221 (1927).
- (2) Die Vorteile der geraden Blickrichtung bei Thorakokaustik. Klin. Wschr. 1927, 1686—1687.
- (3) Oleothorax. Erg. Tbk.forsch. 4, 255—287 (1932).
- (4) Endothorakale Photographie. Z. Tbk. 71, 260 (1934).
- (5) Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Die Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- , u. W. LUEDKE: Röntgenstereoskopie bei Lungenkrankheiten. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1931.
- KÜSS: Zit. bei O. NAGEL, Das Pneumoperitoneum zur Behandlung der Tuberkulose.
- LEAL, F.: Der therapeutische Pneumothorax. Ref. Zbl. Tbk.forsch. 58, 52 (1951).
- LEENDERTZ, G.: Ein Instrument zur kombinierten Koagulation und Durchtrennung von Lungenadhäsionen im Pneumothorax mittels des Hochfrequenzstromes. Beitr. Klin. Tbk. 82, 128—132 (1933).
- LEITNER, St. J.: Das Pneumoperitoneum in der Behandlung der Lungentuberkulose. Schweiz. Z. Tbk. 8, 175—192 (1951).
- LIEBERMEISTER, G.: Der doppelseitige künstliche Pneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. 68, 746—750 (1928).
- Das anämische Zungenphänomen, ein wichtiges Frühsymptom der arteriellen Luftembolie. Klin. Wschr. 1929, 21—23.
- MAENDL, H., u. E. KORNIETZ: (1) Ein neues Instrumentarium zur Operationsthorakoskopie. Wien. klin. Wschr. 1927, 1288—1290.
- (2) Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- MANNES, P., R. PRIEST und R. DERRIKS: Réhabilitation du Pneumothorax. Acta tbc. belg. 44, 417—419 (1953).
- MARTINI, P., u. A. HEYMER: Die Volumenmessung des Pneumothorax. Klin. Wschr. 1932, 631—633.
- MATSON, R. W.: Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- MATTICK, W.: Intraperitoneal oxygen inflations in the treatment of ascitic tuberculous peritonitis. Amer. Rev. Tbc. 8, 473—478 (1924).
- MAURER, G.: Der kombinierte Kauter. Beitr. Klin. Tbk. 70, 412—419 (1928).
- Wesen, Indikation und Bewertung der Verwachsungslösung. Beitr. Klin. Tbk. 76, 9—67 (1930).
- Die Behandlung der Lungentuberkulose und der Pleuritis mittels temporärer Zwerehfellähmung, unterstützt durch Pneumoperitoneum. Schweiz. Z. Tbk. 3, 1—31 (1946).
- Die chemotherapeutische Tamponade der Lungenkavernen. Stuttgart: Georg Thieme 1950.
- MENSINCK, C.: Haben die Auswirkungen der Mangelernährung die Behandlungserfolge bei Lungentuberkulösen mit der Thorakokaustik beeinflusst? Diss. Bonn 1951.
- MICHETTI, D., et G. BARRAS: Les pleurésies du pneumothorax sont-elles évitables? Schweiz. Z. Tbk. 10, 83—90 (1953).
- MITCHELL, R. S.: Artificial pneumothorax: A statistical analysis of 557 cases initiated in 1930—1939 and followed in 1949. Amer. Rev. Tbc. 64, 1—20 (1951).
- J. S. HIATT, P. P. MCCAIN, P. P. EASOM and CH. D. THOMAS: Pneumoperitoneum in the treatment of pulmonary tuberculosis. Results in 710 cases from 1937—1946. Amer. Rev. Tbc. 55, 306—331 (1947).
- MONALDI, V.: Procedimento di aspirazione endocavitaria della caverne tubercolari del polmone (Basi teoriche.) Ann. Ist. Forlanini 2, 665—681 (1938).
- Der gegenwärtige Stand des Kavernensaugdrenageverfahrens in der Behandlung der tuberkulösen Lungenkavernen. Erg. inn. Med. 62, 68—131 (1942).
- MOORE, J. A.: Intrapleural pneumolysis. A critical review. J. Thorac. Surg. 3, 270—299 (1934).
- MORDASINI, E.: Bronchus und Kavernenheilung. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 56, 304—305 (1951).

- MORRIS, E., and E. BOGEN: Late results of artificial pneumoperitoneum in pulmonary tuberculosis. Ten year followed — up study of twohundred patients. *J. Amer. Med. Assoc.* **1952**, 1120—1121.
- NAGEL, O.: Das Pneumoperitoneum als Kollapstherapeuticum der Lungentuberkulose. Kongreßber. der 1. wiss. Tagg. der Norddtsch. Tbk.-Ges., S. 39—71. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- Das Pneumoperitoneum zur Behandlung der Tuberkulose. *Erg. Tbk.forsch.* **11**, 373—430 (1953).
- PFÄFFENBERG, R.: Über die Möglichkeit einer frühzeitigen Thorakokaustik bei Diabetes und Tuberkulösen. *Z. Tbk.* **95**, 57—59 (1950).
- PITTAGULA, R. E.: Reflexiones sobre el neumotorax terapeutico. *Hoja fisiol. Montevideo* **13**, 178—195 (1953).
- POHL, W., u. S. NAGORNY: Komplikationen und Behandlungsdauer bei intrapleuralem Pneumothorax. *Tuberkulosearzt* **9**, 588 (1955).
- PROHASKA, L.: Die subkutane PAS-Infusion in der Tuberkulosebehandlung. *Schweiz. med. Wschr.* **1956**, 88.
- RICKMANN, L.: In MICHELSEN-RICKMANN, Die aktive Behandlung der Lungentuberkulose. Berlin: Walter de Gruyter 1952.
- ROLOFF, W.: Dauererfolge der Pneumothoraxbehandlung. *Statistiken der Weltliteratur. Zbl. Tbk.forsch.* **36**, 657—662 (1932).
- ROST, E.: Treatment by infiltration with oxygen of tuberculous affections. *Brit. Med. J.* **1921**, 978.
- ROWSING: Zit. von W. LUEDKE, Thorakokaustik. *Erg. Tbk.forsch.* **4**, 291—342 (1932).
- RUBIN, W.: Zur Kritik der „chemotherapeutischen Tamponade der Lungenkavernen“. *Schweiz. med. Wschr.* **1950**, 836—841.
- SAUERBRUCH, F.: Die Chirurgie der Brustorgane, 3. Aufl. Berlin: Springer 1930.
- SAUGMANN, CH.: Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. *Z. Tbk.* **14**, 3 (1909).
- SCHLANSTEIN, G.: Eine Methode zur örtlichen Behandlung tuberkulöser Lungenkavernen. *Tuberkulosearzt* **4**, 379—388 (1950).
- SCHLAPPER, K.: Lungentuberkulose. Kritisches Sammelreferat. *Münch. med. Wschr.* **1954**, 385.
- SCHLESINGER, F.: Über Stickstoffbehandlung der Peritonitis tuberculosa exsudativa. *Ther. Gegenw.* **1919**, 3.
- SCHMIDT, A.: Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. *Dtsch. med. Wschr.* **1906**, 493.
- P. G.: Heutige Ansichten über Pneumothoraxbehandlung und Thorakokaustik. *Ref. a. d. 3. Tagg. der Norddtsch. Tbk.-Ges. Ref. Tuberkulosearzt* **8**, 451 (1954).
- W.: Zit. in HEIN-KREMER-SCHMIDT, Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- SCHMITZ, H.: Zit. von E. DERRA a. d. Herbsttagg der Rhein.-West. Tbk.-Vereinigung 1953. *Ref. Tuberkulosearzt* **8**, 321 (1954).
- SCHOLZ, H.: Fortschritte der Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, 486—488.
- SINGER, J. J.: The thoracoscope in pulmonary diagnosis. *Amer. Rev. Tbc.* **10**, 67—72 (1924).
- SORGO u. A. FRITZ: Über die Behandlung der exsudativen Form von Peritonealtuberkulose mit Pneumoperitoneum. *Med. Klin.* **1921**, 1513—1515.
- STOIKO: Zit. von BOGUS, Verhütung und Therapie der als Komplikation bei der operativen Lösung von Pleuraverwachsungen auftretenden Blutungen.
- THOMSON, H.: Ein neuer Apparat für die Oleothoraxtherapie als Ergänzung zur Pneumothoraxapparatur. *Beitr. Klin. Tbk.* **75**, 491—497 (1930).
- TUMMINELLO, B., u. C. ROSSINI: Antibiotici e pleurite essudativa parapneumotoracica. *Minerva med. (Torino)* **1953**, 539—541.
- UHDE, H.: Ein Vorschlag zur Wirkungssteigerung der Monaldrainage. *Tuberkulosearzt* **5**, 534—539 (1951).
- UNHOLTZ, K.: Aussprache Berliner Med. Ges. März 1952. *Ref. Med. Klin.* **1952**, 971.
- UNVERRICHT, W.: Die Thorakoskopie als Hilfsmittel für die endopleurale galvanokaustische Durchtrennung von Pleurasträngen. *Z. Tbk.* **36**, 267—288 (1922).
- Die Thorakokaustik bei Lungentuberkulose. *Münch. Med. Wschr.* **1935**, 470—472.
- Lokale Chemotherapie der Kavernen. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **56**, 299—300 (1941).
- A. KOEHN, H. D. RENOVANZ, G. SENFT u. K. SCHATTMANN: Klinische, papierchromatographische und bakteriologische Untersuchungen mit dem Isoniazid-PAS-Kombinationspräparat „Dipasic“. *Beitr. Klin. Tbk.* **114**, 528 (1955).
- VAJDA, L.: Anwendung des Pneumoperitoneum in der Kollapstherapie der beiderseitigen Lungentuberkulose. Ob es am Ende der Schwangerschaft oder unmittelbar nach der Geburt anwendbar ist? *Z. Tbk.* **79**, 27—31 (1937).
- VERESS: Zit. von O. NAGEL, Das Pneumoperitoneum zur Behandlung der Tuberkulose. *Verhandlungsbericht* der 16. wiss. Tagg der Dtsch. Tbk.-Ges. 1954. Berlin u. Heidelberg: Springer 1955.
- WAITZ, C.: Experimentelles zum Oleothorax. *Beitr. Klin. Tbk.* **73**, 59—72, 517—519 (1929).
- WANNER, J., u. G. KAUFMANN: Chemotherapeutische Möglichkeiten bei Versagen der klassischen Tuberkulostatika. *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 339.
- WELVER: Zit. bei HEIN-KREMER-SCHMIDT, Kollapstherapie der Lungentuberkulose.
- WILLIAMS, E. L.: The role of pneumoperitoneum in the treatment of pulmonary tuberculosis. A review of 226 cases. *Tubercle* **32**, 26—33 (1951).

Die operative Kollapstherapie der Lungentuberkulose

Von

W. Denk

Mit 34 Abbildungen

A. Einleitung

Auf die Entwicklungsgeschichte der chirurgischen Kollapsverfahren der Lungentuberkulose näher einzugehen, erübrigt sich einerseits aus Gründen der Raumersparnis, andererseits wegen der bereits ausführlichen Veröffentlichungen dieses interessanten Kapitels der Medizingeschichte in verschiedenen einschlägigen Werken und Abhandlungen.

Es ist aber hier wohl der Platz, auf die Berechtigung chirurgischer Kollapsmethoden zur Behandlung der Lungentuberkulose hinzuweisen. In manchen Arbeiten der allerletzten Zeit werden diese altbewährten Verfahren, besonders die Thorakoplastik, als veraltet und ungeeignet bezeichnet, die Resektionsmethoden hingegen als Verfahren der Wahl empfohlen. Es mag sein, daß sich diese Ansicht im Laufe der kommenden Jahre und Jahrzehnte als richtig erweist. Heute aber sind wir noch nicht soweit, und manche Thoraxchirurgen, die auf dem Gebiet der operativen Behandlung der Lungentuberkulose reiche Erfahrungen gesammelt haben, vertreten den Standpunkt, daß manche der Kollapsmethoden trotz der zunächst verblüffenden Erfolge der Resektionen an Bedeutung nichts eingebüßt, ja vielleicht sogar gewonnen haben. Ich verweise nur auf die neueren Methoden der Pneumolysen-Prothesenplastik, auf deren Bedeutung in der letzten Zeit besonders BING, LINDÉN, HANSEN und VON ROSEN, ADELBERGER und SERDARUSITZ und ANSTETT hingewiesen haben. Wenn ein so erfahrener und gleichzeitig moderner Chirurg wie HOLMES SELLORS in seinen jüngsten Publikationen die Thorakoplastik auch heute noch als die Methode der Wahl in der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose bezeichnet, so ist das nicht Konservativismus, sondern der Ausdruck größter Erfahrung auf Grund jahre- und jahrzehntelanger Beobachtung der Kranken. Wenn weiterhin erst vor kurzem BOLT, KNIPPING und RINK auf Grund ihrer vergleichenden Funktionsstudien und einer kritischen Stellungnahme zum operativen Vorgehen bei der Lungentuberkulose zu dem Schluß kamen, daß der Kollapstherapie weiterhin eine sehr bedeutende Rolle gesichert sein dürfte, während die Anwendung der Segmentresektion besonders unter funktionellen Gesichtspunkten ernsthaft diskutiert werden muß, dann erscheint es wohl berechtigt, die verschiedenen Methoden der operativen Kollapstherapie in diesem Handbuch ausführlich zu bearbeiten.

Dazu kommt noch, daß auch bei den modernen Resektionsmethoden eine zusätzliche Thorakoplastik ratsam oder notwendig erscheinen kann. Auch hierüber sind die Meinungen noch geteilt. Manches ist noch im Fluß. Aber eines ist sicher: die Kollapsverfahren werden ihren gesicherten Platz in der Behandlung der Lungentuberkulose zumindest bei bestimmten Krankheitsformen und -stadien behalten.

Bei der Vielfältigkeit des klinischen Bildes und Verlaufes der Tuberkulose gibt es keine Standardmethode, die in jedem Fall anzuwenden wäre. Nur die persönliche Erfahrung wird im einzelnen Fall die für diesen geeignetste Kollapsmethode auszuwählen imstande sein. Wenn schon früher der Selektivkollaps im Vordergrund aller chirurgischen Methoden stand und die totale Thorakoplastik weitgehend in den Hintergrund gedrängt hat, so ist die obere Teilplastik bei bestimmten Krankheitsformen heute dank der Antibiotica

das Verfahren der Wahl geworden und mit wesentlich geringerer Gefährdung und noch sparsamer hinsichtlich der Erhaltung gesunder Lungenabschnitte auszuführen, als dies in der Zeit vor Einführung der Tuberculostatica möglich war.

Mit diesen einleitenden Bemerkungen soll keineswegs der Bedeutung der Resektionsmethoden Abbruch getan werden. Sie müssen aber erst ihre Berechtigung beweisen, und das kann erst nach jahrelanger Beobachtung der Operierten der Fall sein. Auf den ersten Blick mag es den Anschein erwecken, als ob die Entfernung tuberkulöser Herde rationeller sei, als wenn der kranke Herd im Körper zurückgelassen wird. Es ist aber wohl sehr wahrscheinlich, daß mit den Resektionsmethoden nicht alle, besonders die kleinen, miliaren Herde, die immer wieder außerhalb der Hauptherde zu finden sind, entfernt werden.

B. Methoden der operativen Kollapstherapie

1. Die Phrenicusausschaltung

Der Nervus phrenicus entspringt in der Regel aus dem 4. Halsnerven, bezieht aber auch Fasern aus dem 3. und 5. Halssegment. Die Vereinigung der Wurzeln erfolgt zumeist im Bereich des Halses, bisweilen aber auch erst tiefer unten oder überhaupt nicht, so daß neben einem Hauptast noch Nebenäste zu finden sind. Der Hauptstamm verläuft schräg von oben lateral nach unten medial über den Musculus scalenus anterior und wird in seinem Verlauf von der aus dem Truncus thyrocervicalis abzweigenden Arteria und Vena cervicalis superficialis überkreuzt.

Vor seinem Eintritt in den Thorax zieht der Hauptstamm zwischen Arteria und Vena subclavia hindurch, liegt im weiteren Verlauf im Mediastinum dem Herzbeutel an und tritt, in lockere Fettmassen eingehüllt, in das Zwerchfell ein.

Die zahlreichen Variationen und gelegentlichen Anomalien hinsichtlich Ursprung und Verlauf sind chirurgisch bedeutungsvoll und können bei operativen Eingriffen zu unangenehmen Konsequenzen führen. Der Hauptstamm kann, je nach der Höhe seines Abganges, nicht an typischer Stelle schräg über dem Musculus scalenus anterior zu finden sein, sondern gelegentlich am medialen oder lateralen Rand dieses Muskels. Dies kann zu Verwechslungen mit dem Nervus vagus oder sympathicus führen. In solchen Fällen ist es nach dem Vorschlag von KREMER notwendig, den fraglichen Nerven nach aufwärts bis zu seinen Ursprungsstellen zu verfolgen oder sich durch elektrische Reizung davon zu überzeugen, ob der betreffende Nerv der Phrenicus ist. Nicht selten kommen Nebenphrenici vor, die von verschiedener Stärke sein können. Sie überkreuzen fast regelmäßig die Vena subclavia, können sogar gelegentlich durch dieses Gefäß hindurchziehen. Auch kann die Vena subclavia durch Anastomosen zwischen Haupt- und Nebenphrenicus schlingenförmig umfaßt werden. Bei diesen Situationen kann die Exhairese des Nerven zu schweren Blutungen Veranlassung geben.

a) Wirkung der Phrenicusausschaltung

Die Ausschaltung des Nervus phrenicus kann eine temporäre oder eine dauernde sein. In beiden Fällen erfolgt eine Lähmung des Zwerchfells mit Hochstand und paradoxer Bewegung. Durch das Höherentreten des Diaphragmas wird die Kapazität des Thoraxraumes um 400—800 cm³ vermindert (A. BRUNNER, 1924). Die unteren Lungenabschnitte werden entspannt und kollabieren. Bei fehlenden oder nur geringen Pleuraverwachsungen tritt auch eine entspannende Wirkung auf den Oberlappen ein. Neben diesen rein mechanischen Einwirkungen werden von manchen Autoren auch biologische Effekte der Phrenicusausschaltung angenommen wie Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation, Ausschaltung von Fasern des vegetativen Nervensystems, die durch Anastomosen im Phrenicus verlaufen, oder Zerstörung von motorischen Fasern für die Lungenmuskulatur.

Die linksseitige Phrenicusausschaltung erzeugt in der Regel einen viel ausgiebigeren Hochstand des Zwerchfells als die rechtsseitige. Bei hochgradigen Lageveränderungen des Diaphragmas werden auch benachbarte Organe in Mitleidenschaft gezogen, besonders das Herz, der Magen und das Colon, wodurch vorübergehende oder dauernde Störung der Funktion dieser Organe hervorgerufen werden kann.

Die temporäre Ausschaltung des Phrenicus wird durch Quetschung des am Hals freigelegten Nerven, die dauernde durch Exhairese oder die radikale Phrenicotomie

erreicht. Die früher angewandte Resektion eines einige Zentimeter langen Stückes im Halsbereich wurde verlassen, da wegen der zahlreichen Anastomosen die Resektion sich als unwirksam oder nur als temporär wirksam erwies.

b) Anzeigenstellung zur Phrenicusausschaltung

Zunächst muß betont werden, daß die Phrenicusausschaltung heute nur mehr ein beschränktes Anwendungsgebiet besitzt. Ganz besonders gilt dies für die Exhairesis. Der Haupteinwand gegen diesen Eingriff ist der Funktionsverlust des Unterlappens, während alle modernen kollapstherapeutischen Maßnahmen trachten, gesunde Lungenabschnitte funktionsfähig zu erhalten. Daher ist die Phrenicusausschaltung bei dyspnoischen Kranken überhaupt nicht und, wenn nicht zwingende Gründe für eine dauernde Ausschaltung vorliegen, grundsätzlich nur die temporäre Ausschaltung auszuführen.

Als *selbständige* Operation kann sie bei Unterlappenkavernen in Betracht kommen, wenn infolge Pleuraadhäsionen die Anlegung eines Pneumothorax nicht möglich ist. Aber auch bei kleinen, nicht über 2 cm im Durchmesser messenden frischen Oberlappenkavernen kann gelegentlich Heilung erzielt werden, wenn nicht zu starke Verschwartungen vorhanden sind und das Röntgenkymogramm erkennen läßt, daß die Zwerchfellbewegungen sich bis in das erkrankte Gebiet hinein fortsetzen (KREMER und VON DER WETH). In beiden Fällen kann die Wirkung der Phrenicusausschaltung durch ein Pneumoperitoneum verstärkt werden.

Ferner ist die Phrenicusausschaltung angezeigt als *Ergänzung* eines unvollständigen Pneumothorax, besonders wenn der Ober- oder der Unterlappen durch flächenhafte Adhäsionen fixiert ist. Die Aussichten für einen Kavernenverschluß sind in solchen Fällen nicht ungünstig (PRICE THOMAS). Ebenso kann sie sich ausnahmsweise zur Ergänzung einer Thorakoplastik, einer Pneumolyse oder Plombierung bei Oberlappenprozessen als zweckmäßig erweisen, wenn diese Methoden zum Kavernenschluß nicht ausreichen und eine Einwirkung des Zwerchfelles auf den Oberlappenprozeß erkennbar ist. Auch bei akuten schweren Blutungen aus der Kaverne kann die Phrenicusausschaltung wirksam sein.

e) Technik der Phrenicusausschaltung

α) Die temporäre Ausschaltung. Der Kranke liegt horizontal, die Halswirbelsäule ist mit Hilfe einer unter den Nacken geschobenen Rolle leicht überstreckt und der Kopf stark nach der gesunden Seite gedreht. Hinter dem Sternocleidomastoideus tastet man in der Tiefe den angespannten Musculus scalenus anterior (Abb. 1). An dieser Stelle, etwa 1—2 Querfinger oberhalb der Clavicula, wird in örtlicher Betäubung ein etwa 2—3 cm langer Querschnitt durch Haut und Platysma bis etwas über den hinteren Rand des Sternocleidomastoideus geführt (Abb. 2). Die den Schnitt kreuzenden Venen müssen zur Vermeidung einer Luftembolie vor der Durchtrennung doppelt unterbunden werden. Der hintere Rand des Sternocleidomastoideus wird aufgesucht und der Muskel nach medial, die im hinteren Wundbereich sichtbare Vena jugularis externa nach lateral verzogen. Man gelangt nun in das mit Fettgewebe ausgefüllte Halsdreieck und präpariert die Fettläppchen völlig nach allen Seiten weg. Hinter dieser Fettschicht liegt der Musculus scalenus anterior, unter dessen Fascie der Phrenicus schräg über den Muskel hinwegzieht (Abb. 3). Der Nerv wird etwa in halber Höhe des Wundgebietes von der Arteria und Vena cervicalis superficialis überkreuzt. Diese Gefäße werden geschont. Im medialen Wundgebiet wird gelegentlich die Vena jugularis interna, im lateralen Bereich der Plexus brachialis sichtbar. In manchen Fällen kann ein akzessorischer Nervus phrenicus, vom Plexus abzweigend, gefunden werden.

Die Unterbrechung des Phrenicus erfolgt durch einfache Quetschung des Nerven durch die Muskelfascie hindurch mit einer Gefäßklemme. Es ist nicht zweckmäßig, die Fascie zu incidieren, weil dann der Nerv mit der Fascie verlagert und nicht gefunden werden kann, und weil bei einer gelegentlich später notwendigen neuerlichen Ausschaltung

des Nerven dieser infolge der Narbenbildung schwer auffindbar sein kann (PRICE THOMAS). Falls ein Nebenphrenicus festgestellt ist, wird auch dieser gequetscht. Im Moment der Quetschung empfindet der Kranke den charakteristischen Schulterschmerz. Da bei starker Quetschung in über 25 % der Fälle eine dauernde Zwerchfellähmung eintritt, soll die Klemme nicht zu kräftig geschlossen und nur zart gequetscht werden (D'ABREU).

Die Naht des Platysma und der Haut vollendet den kleinen Eingriff.

Einige Monate nach der temporären Ausschaltung ist das Zwerchfell wieder innerviert und zeigt normale Funktion. Dieser Eingriff kommt daher in Frage, wenn nur eine vorübergehende Zwerchfellähmung erreicht werden soll, was ja in der Regel der Fall ist.

β) Die dauernde Phrenicus-ausschaltung. Eine dauernde Ausschaltung des Nervus phrenicus wird durch die Exchairese (FELIX, 1925) oder durch die radikale Phrenicotomie nach GÖTZE erreicht.

Die Phrenicusexchairese nach FELIX: Durch die Extraktion des Nervus phrenicus können auch die Anastomosen und Nebenäste unterbrochen werden. Die Freilegung des Nerven am Hals erfolgt in der bereits geschilderten Weise. Nach Novocaininjektion in den Stamm wird der Nerv unterhalb der durch die Injektion erfolgten Aufquellung durchtrennt. Der periphere Stumpf wird mit einer Klemme gefaßt und die Muskelfascie von ihm abgelöst. Um ein Abrutschen des Nerven beim Drehen der Klemme um ihre Längsachse zu vermeiden, empfiehlt sich die Verwendung der THIERSCHSchen oder SCHWARZMANNschen Extraktionszange, deren Branchen an ihren Enden kurze seitliche Ansätze tragen. Unter langsamem, schonendem Zug wird die Klemme, die genau senkrecht

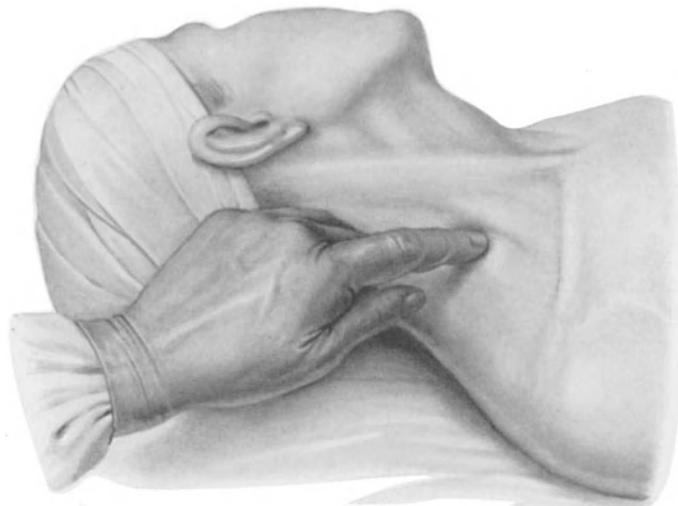


Abb. 1. Lagerung des Patienten zur Phrenicotomie. Man tastet den hinteren Rand des Sternocleidomastoideus und unmittelbar dahinter in der Tiefe den Musculus scalenus anterior

zur Längsachse des Nerven gehalten werden muß, um ihre Achse gedreht und der Nerv aufgerollt. Der Kranke empfindet dabei einen leichten Schmerz in der gleichseitigen Schulter, mitunter auch in der Zwerchfellgegend. Unter vorsichtigem Zug und langsamem Drehen der Zange läßt sich mitunter der ganze Nerv oder wenigstens ein größerer Teil desselben extrahieren. Jede Gewaltanwendung muß bei dieser Manipulation vermieden werden. Wenn der Nerv auf Zug oder Drehen der Klemme nicht mehr nachgibt, wird der Stamm durchschnitten. Nach den Untersuchungen von FELIX genügt die Entfernung von 12 cm des Nerven, um eine vollständige Zwerchfellähmung zu erreichen.



Abb. 2. Phrenicotomie. Hautschnitt 1—2 Querfinger oberhalb der Clavicula

zur Längsachse des Nerven gehalten werden muß, um ihre Achse gedreht und der Nerv aufgerollt. Der Kranke empfindet dabei einen leichten Schmerz in der gleichseitigen Schulter, mitunter auch in der Zwerchfellgegend. Unter vorsichtigem Zug und langsamem Drehen der Zange läßt sich mitunter der ganze Nerv oder wenigstens ein größerer Teil desselben extrahieren. Jede Gewaltanwendung muß bei dieser Manipulation vermieden werden. Wenn der Nerv auf Zug oder Drehen der Klemme nicht mehr nachgibt, wird der Stamm durchschnitten. Nach den Untersuchungen von FELIX genügt die Entfernung von 12 cm des Nerven, um eine vollständige Zwerchfellähmung zu erreichen.

Nach Vollendung der Exhairesese wird die Wunde kurze Zeit tamponiert, bis sie vollkommen trocken ist. Der Wundschluß erfolgt, wie früher beschrieben.

Die radikale Phrenicotomie nach GÖTZE: Diese Methode hat das Ziel, neben dem Stamm des Phrenicus auch die im Nervus subclavicus verlaufenden Äste der Nebephrenici zu unterbrechen. Um beide Nerven freizulegen, empfiehlt GOETZE einen Schnitt, der vom Kreuzungspunkt des hinteren Randes des Sternocleidomastoideus mit der Vena jugularis externa beginnend gegen die Mitte der Clavicula zieht. Durch Verziehung der Wundränder nach beiden Seiten läßt sich eine gute Übersicht über die anatomischen Verhältnisse gewinnen. Der Nervus phrenicus wird an typischer Stelle freigelegt, die zarte Fascie des Musculus scalenus anterior hinter dem Phrenicus der Länge nach gespalten, der Schnitt in der Fascie im oberen Wundwinkel quer über den Plexus brachialis geführt und die Fascie von diesem abgelöst. Von der steil nach aufwärts ziehenden Plexuswurzel C₅ zweigt ein Nervenstamm ab, der annähernd parallel zum Phrenicus verläuft, der Nervus subclavius. Dieser wird ebenso wie der Nervus phrenicus möglichst weit nach abwärts herauspräpariert und beide Nerven unter Durchtrennung aller Anastomosen reseziert. Der Wundschluß erfolgt nach allgemein chirurgischen Regeln.

Es sei an dieser Stelle nochmals betont, daß zur Phrenicusausschaltung heute nur eine sehr eingeschränkte Anzeige besteht! Sie wird z. B. in den Niederlanden kaum mehr ausgeführt (EERLAND). Auch an der Wiener chirurgischen Klinik ist sie seit Jahren nicht mehr angewendet worden. Wenn aber eine der seltenen Indikationen gegeben ist, dann ist die temporäre Ausschaltung durch Quetschung die Methode der Wahl.

In den sehr seltenen Fällen, bei denen eine Dauerausschaltung angezeigt ist, soll die Exhairesese nach der FELIXSchen Methode ausgeführt werden. Sie kann bei starken Verschwartungen im Bereich der Pleura mediastinalis Schwierigkeiten bereiten, gelegentlich auch nicht ungefährlich sein, worüber bei den Komplikationen noch die Rede sein wird. Bei zartem und vorsichtigem Vorgehen läßt sich dies aber vermeiden. Die Exhairesese ist beim mischinfizierten Pneumothorax und bei Vorliegen hilusnaher Kavernen kontraindiziert. In diesen Fällen ist die GÖTZESche Methode anzuwenden.

d) Operative und postoperative Komplikationen

Der an und für sich kleine Eingriff mag dazu verleiten, daß er auch von chirurgisch weniger ausgebildeten Ärzten vorgenommen wird. Es ist daher notwendig, auf die Komplikationen hinzuweisen, die während der Operation auftreten können. Mitunter bestehen Schwierigkeiten in der Identifizierung der vorliegenden Nerven. Keinesfalls darf auf gut Glück ein Nerv durchschnitten oder gequetscht werden. In Zweifelsfällen entscheidet die elektrische Reizung. Verwechslungen mit dem Vagus und dem Sympathicus sind vorgekommen. In selteneren Fällen ist der Phrenicus an typischer Stelle nicht zu finden. Wenn er trotz allen Suchens nicht angetroffen wird, muß die Operation abgebrochen werden.

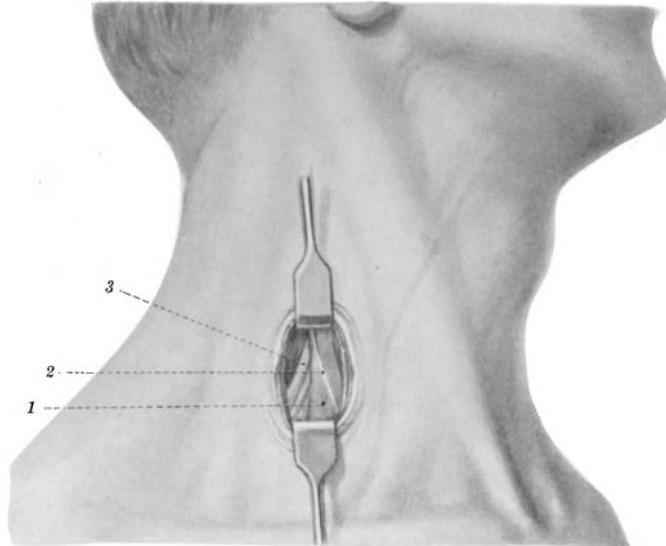


Abb. 3. Phrenicotomie. Der Musculus scalenus anterior ist freigelegt. Durch seine Fascie schimmert der schräg über den Muskel ziehende Nervus phrenicus hindurch. 1 Musculus scalenus anterior, 2 Nervus phrenicus, 3 Plexus cervicalis

Eine weitere Komplikation ist die Blutung, die durch Verletzung der Halsvenen, der Vena subclavia oder der Arteria cervicalis superficialis oder ascendens eintreten kann. Beim Fassen blutender Gefäße können einem weniger geübten Operateur sehr unangenehme Nebenverletzungen passieren. Auch Luftembolien, Verletzungen des Ductus thoracicus bei Operationen an der linken Halsseite sind beschrieben worden.

Schließlich kann es bei der Exhairesese zum Einreißen von Kavernen kommen, wenn bei merkbarem Widerstand die Extraktion forciert wird. Ein Mediastinalemphysem und eine jauchige Mediastinitis sind die Folgen einer derartigen Komplikation.

Aber auch im postoperativen Verlauf können sich unerwünschte Folgen einstellen. So wurde das Aufflackern latenter tuberkulöser Herde, Verschlechterung exsudativer Prozesse und Hämoptysen beobachtet. Der bei linksseitig Operierten gelegentlich auftretende gastrokardiale Symptomenkomplex, welcher durch Verlagerung von Herz und Magen durch den Zwerchfellhochstand hervorgerufen wird und mitunter recht unangenehme Sensationen und Beschwerden verursacht, belastet jede Methode der Ausschaltung. Aus diesem Grunde wird heute, wenn überhaupt eine Indikation zur Zwerchfelllähmung besteht, von allen Thoraxchirurgen die temporäre Ausschaltung bevorzugt.

e) Operationsergebnisse

Da die Phrenicusausschaltung in der Regel mit anderen medikamentösen oder operativen Behandlungsmethoden kombiniert wird, würde es ein falsches Bild geben, wenn man die Erfolgsergebnisse dieser Operation zahlenmäßig erfaßte. Es soll daher nur allgemein festgestellt werden, daß sich die kleine und in geübter Hand ungefährliche Operation als zusätzlicher Eingriff zu anderen Kollapsverfahren, in einzelnen Fällen auch als selbständige Operation, bewährt hat.

Natürlich gibt es auch Versager, sei es, daß infolge starker Pleuraverwachsungen kein genügender Hochstand des Zwerchfelles erreicht wird oder daß Nebenphrenici oder Anastomosen die Funktion des Zwerchfelles aufrechterhalten. Es wurden daher noch zusätzliche Eingriffe von verschiedenen Autoren angegeben, so die gleichzeitige Scalenotomie (KOCHS), oder zusätzliche Scalenotomie und Resektion eines Stückes der 1. Rippe (LOESCHKE und ROST). LAUWERS empfiehlt neben der Phrenicusausschaltung die Resektion der 1. Rippe und zusätzlich Apicolyse. Diese Eingriffe werden aber heute kaum mehr ausgeführt.

2. Die Thorakoplastik

a) Wesen und Ziel der Thorakoplastik

Das Wesen der Thorakoplastik besteht in einer Umformung des knöchernen Brustkorbes im Bereich der erkrankten Lungenabschnitte durch Rippenresektionen. Dadurch wird die starre Thoraxwand mobilisiert, wodurch einerseits Kavernen zum Kollaps gebracht werden können und andererseits die Schrumpfungstendenz im Krankheitsgebiet untertützt und gefördert wird.

Neben dieser rein *mechanischen* Wirkung werden durch die Thorakoplastik auch *biologische* Effekte erreicht. Es kommt in der Kollapslunge zu einer Änderung der Blut- und Lymphzirkulation, auf deren Bedeutung für die Heilungsvorgänge in der tuberkulösen Lunge schon BRAUER und SAUERBRUCH hingewiesen haben. Die Herabsetzung der Lymphzirkulation hat eine Verminderung der Toxinresorption aus den erkrankten Lungenabschnitten zur Folge. Die Bindegewebsbildung und Abkapselung der Herde wird angeregt.

Die Thorakoplastik hat einen *dauernden* Kollaps der durch den Eingriff eingeengten Lungenabschnitte zur Folge. Darin liegt ihr Vorteil gegenüber den temporären Kollapsmethoden; denn in der Wiederentfaltung der einmal erkrankt gewesenen Partien liegt die Gefahr des Wiederaufflackerns scheinbar geheilter Herde verborgen. Ein nicht kleiner Hundertsatz der chirurgisch zu behandelnden Kranken hat vorher einen Pneumothorax

oft durch lange Zeit hindurch getragen, nach dessen Auflassung früher oder später wieder Kavernen entstanden sind.

Wenn das Ziel der Thorakoplastik die Heilung der tuberkulösen Lunge ist, so muß allerdings betont werden, daß dieses Ziel nicht direkt durch die Operation erreicht werden kann. Der kranke Lungenabschnitt wird nicht wie bei der Resektion entfernt, sondern bleibt im Körper zurück. Es werden aber durch die mechanischen und biologischen Veränderungen, die durch den Eingriff hervorgerufen werden, die günstigsten Heilungsbedingungen geschaffen, weshalb nach jedem kollapstherapeutischen Eingriff eine Heilstättenbehandlung durchgeführt werden muß.

b) Allgemeine Indikationsstellung zur Thorakoplastik

Trotz gewaltiger Fortschritte in der Therapie der Lungentuberkulose besitzt die altbewährte Anzeigenstellung zur Thorakoplastik auch heute noch im großen und ganzen ihre Gültigkeit. Die vorwiegend *produktiv-cirrhötischen* Formen der Lungentuberkulose im Obergeschoß mit älteren Sekundär- oder Tertiärkavernen stellen das Hauptindikationsgebiet dar, wenn infolge von Pleuraverwachsungen die Durchführung eines ausreichenden Pneumothorax unmöglich ist. Die in früheren Jahren geforderte Einseitigkeit oder vorwiegende Einseitigkeit des Prozesses spielt heute keine entscheidende Rolle mehr, da bilaterale Eingriffe verschiedener Art durchaus möglich sind und relativ häufig erfolgreich durchgeführt wurden.

Als Voraussetzung wird allgemein eine gute Abwehrlage des Organismus gefordert, die aus dem klinischen Bild wie aus dem Ergebnis verschiedener Laboratoriumsuntersuchungen wie Senkung, WELTMANN'SCHES Koagulationsband, Ausfall der Tuberkulinprobe erkannt werden kann. Eine weitere Vorbedingung ist eine vorausgegangene Heilstättenbehandlung in der Dauer von mehreren Monaten bis zu 1 Jahr, ohne daß der tuberkulöse Prozeß zur Ausheilung gekommen wäre.

Die Ausdehnung der Thorakoplastik richtet sich nach dem Sitz und der Größe der Kaverne und der Beschaffenheit des umgebenden Lungengewebes. Die Erfahrung hat gelehrt, daß Kavernen im Spitzenbereich der Lunge am günstigsten zu beeinflussen sind. Hilusnahe oder basal gelegene Kavernen sind schwer oder überhaupt nicht zum Kollaps zu bringen. Riesenkavernen im Obergeschoß verlangen oft vorbereitende Maßnahmen zur Verkleinerung derselben wie die MONALDI-Drainage, die Kavernostomie oder die intrakavitäre Streptomycinbehandlung.

Die Einführung der Antibiotica hat die allgemeine Anzeigenstellung zur operativen Kollapstherapie nicht wesentlich geändert, wohl aber die Prognose derselben, da postoperative Streuungen und Exacerbationen latenter Herde wesentlich seltener geworden sind.

Die totale Thorakoplastik wird heute nur mehr selten ausgeführt, da die Anzeige zu einer chirurgischen Therapie jetzt viel früher gestellt wird, als dies in den Entwicklungszeiten der kollapstherapeutischen Eingriffe der Fall war. Die moderne Kollapstherapie trachtet, gesunde Lungenabschnitte möglichst funktionsfähig zu erhalten. Eine totale oder subtotale Plastik kann gelegentlich bei Riesenkavernen, weit herabreichenden Erkrankungen der Lunge oder beim tuberkulösen Pyopneumothorax notwendig sein, wenn die Resektion der erkrankten Lungenabschnitte oder die Dekortikation aus irgendwelchen Gründen kontraindiziert ist. Bei der totalen Thorakoplastik ist die Einseitigkeit des Prozesses und mehrzeitiges Operieren unerläßlich.

Im Gegensatz zur alten, paravertebralen Thorakoplastik nach BRAUER-SAUERBRUCH wird die Rippenresektion nicht mehr von unten nach oben, sondern von oben nach unten ausgeführt. Die Ausdehnung der Rippenresektion in horizontaler und vertikaler Richtung hängt von der Lage und Größe der Kaverne und der Beschaffenheit der unteren Lungenabschnitte ab.

Der Versuch eines künstlichen Pneumothorax vor der Durchführung einer Plastik ist in der Regel nicht notwendig, da ja der Verlauf der Erkrankung und der klinische und

Röntgenbefund das Vorhandensein von Pleuraadhäsionen fast immer erkennen lassen. Doch können Irrtümer in dieser Hinsicht vorkommen, weshalb in Zweifelsfällen ein Pneumothorax versucht werden soll. — Ein partieller Pneumothorax soll aufgelassen und so bald als möglich die Thorakoplastik durchgeführt werden, wenn grundsätzlich die Anzeige hierzu gegeben ist.

Bei Kranken unter 15 und über 50 Jahren soll eine Thorakoplastik nur im Notfall ausgeführt werden. Bei jüngeren Kranken kann während des weiteren Wachstums die Deformität zunehmen. Bei Patienten über 50 Jahren ist die Anzeigenstellung zur Plastik mit Vorsicht zu stellen, da sie im allgemeinen den Eingriff weniger gut vertragen als jüngere.

e) Spezielle Indikationsstellung zur Thorakoplastik

Die ideale Anzeige ist gegeben bei älteren apikalen oder subapikalen Kavernen von etwa Nuß- bis Hühnereigröße, wenn der Prozeß stabilisiert und eine deutliche Schrumpfungstendenz vorhanden ist. Aber auch Kavernen in der Unterlappenspitze lassen sich durch eine Thorakoplastik günstig beeinflussen. Hingegen eignen sich Kavernen in den basalen Unterlappensegmenten nicht für eine Plastik.

Wenn im Verlauf der Erkrankung Exacerbationen auftreten, muß der Eingriff so lange hinausgeschoben werden, bis der Prozeß zur Ruhe gekommen ist.

Bei der Untersuchung der Kranken ist auf das etwaige Vorhandensein extrapulmonaler Tuberkuloseherde zu achten. Die Larynxtuberkulose ist nur dann eine Kontraindikation, wenn schwere Schluckstörungen eine entsprechende Ernährung unmöglich machen. Auch die Ileocöcaltuberkulose, eine isolierte Knochen- oder Gelenktuberkulose geben keine Kontraindikation, wenn diese Prozesse nicht progredient sind. Das gleiche gilt für Urogenitaltuberkulosen, welche einer operativen Behandlung zugänglich sind. Ein kontrollierter Diabetes schließt ebenfalls eine Thorakoplastik nicht aus.

Bei erhöhter Blutkörperchensenkung soll nur dann operiert werden, wenn der Allgemeinzustand gut ist und die Senkung bei mehrfacher Wiederholung stationär bleibt. Zunehmende Senkungsbeschleunigung ist eine Kontraindikation. Ergeben wiederholte Proben eine Abnahme der Senkung, muß mit der Operation so lange gewartet werden, bis das Optimum erreicht ist und stationär bleibt.

Die andere Lunge ist selten ganz gesund. Ruhende alte Herde geben keine Kontraindikation. Bei bilateralen apikalen Kavernen können beide Seiten operativ behandelt werden. Die doppelseitige Plastik wird nur selten zu einem guten Resultat führen. Die Gegenseite kann entweder durch einen Entspannungspneumothorax, eine extrafasciale Lyse oder Plombierung behandelt werden, wenn der Allgemeinzustand und der Lokalbefund derartige Eingriffe zulassen.

d) Vorbereitung zur Operation

Fast allgemein wird eine bronchoskopische Untersuchung gefordert, da bei Stenosen des Oberlappenbronchus, wie sie nach Abheilung tuberkulöser Schleimhautgeschwüre vorkommen, der Erfolg einer Thorakoplastik fraglich ist. Da derartige Stenosen tomographisch einwandfrei nachweisbar sind, verzichten wir in der Regel im Vorbereitungsstadium auf die Bronchoskopie und führen sie nur ausnahmsweise aus, wenn die Tomographie den Verdacht auf eine Bronchusstenose erweckt. Weiter wird die Spirometrie, bei beiderseitigen Erkrankungen gelegentlich auch die Bronchospirrometrie, wertvolle Aufschlüsse über den Funktionszustand der Lunge und damit auch für das operative Vorgehen geben.

In der Vorbereitungsperiode bleiben die Kranken im Bett liegen. Forcierte Atemübungen sind zu unterlassen, hingegen unter Anleitung und Aufsicht die Zwerchfellatmung zu üben. Ebenso sollen die Kranken an die im postoperativen Stadium so wichtige Armgymnastik und an gründliche Expektoration in Rückenlage gewöhnt werden.

Es ist dringend zu empfehlen, die Patienten über die Zahl der geplanten Operationsakte aufzuklären.

Die medikamentöse Vorbehandlung ist von entscheidender Bedeutung für den Operationserfolg. Der Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt wird normalisiert, bei anämischen Kranken Blut transfundiert. Falls nicht schon früher größere Streptomycindosen verabreicht wurden, wird 2mal täglich je $\frac{1}{2}$ g durch 2 Wochen hindurch injiziert. Wenn hingegen eine Streptomycinresistenz durch längeren Gebrauch dieses Medikamentes wahrscheinlich oder nachgewiesen ist, wird PAS oder Rimifon in der gebräuchlichen Dosierung angewendet. Manche Autoren verzichten bei gutem Allgemeinzustand auf Antibiotica als Vorbereitung zur Operation.

e) Anaesthesie

Der Eingriff kann sowohl in lokaler als in allgemeiner Betäubung durchgeführt werden. Im ersteren Fall wird Plexusanaesthesie, die paravertebrale oder intercostale Anaesthesie in dem Ausmaß der geplanten Resektion und Infiltration der Schnittlinie ein schmerzloses Operieren ermöglichen.

Die Intubationsnarkose schont die Psyche der Kranken und hat bei zwei- oder dreiaktiger Operation daher einen großen Vorteil vor der örtlichen Betäubung. Sie bietet weiter die Möglichkeit einer exakten Bronchialtoilette während und am Schluß der Operation. Einen Nachteil haben wir bei vielfacher Anwendung nicht gesehen, wenn Äther vermieden wird. Pentothal, Stiekoxydul und Muskelrelaxantien eignen sich am besten für die Allgemeinbetäubung.

f) Technik der Thorakoplastik

Es gibt zahlreiche Methoden und Modifikationen, die näher auszuführen den Rahmen dieses Abschnittes weit überschreiten würde, und die zumeist nur von einzelnen Operateuren gebraucht werden. Es soll daher hier nur die Standardmethode eingehend besprochen und die eine oder andere Modifikation kurz erwähnt werden. Auch auf die

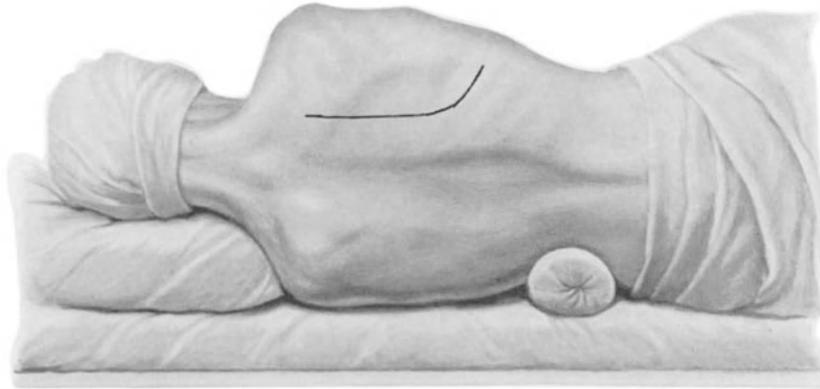


Abb. 4. Lagerung des Kranken zur Thorakoplastik. Der Verlauf der Hautincision ist eingezeichnet

Bezeichnung Spitzen-, Obergeschoß-, obere Teilplastik soll verzichtet werden, da diese Namen ja nur verschiedene Ausdehnungen einer im wesentlichen gleichen Operation beinhalten.

α) Lagerung des Kranken. Die früher meistens angewendete halb sitzende Stellung ist unzweckmäßig. Der zu Operierende liegt horizontal auf der gesunden Seite (Abb. 4). Becken und Brust werden durch weiche, aber feste Polster gestützt. Die Bruststütze soll nicht über die 3. Rippe hinaufreichen, um den Zugang zu den vorderen Anteilen der 1. und 2. Rippe nicht zu erschweren. Der Arm der kranken Seite hängt über die gepolsterte Tischkante, wodurch die Scapula maximal lateralwärts verschoben wird. Der Arm der gesunden Seite muß so gelegt werden, daß ein Druck auf die Armnerven vermieden wird.

Bei großen Sputummengen ist die Operation in Bauchlage zu empfehlen. Der *OVERHOLT-Tisch* kann durch Improvisationen ersetzt werden. Einen sehr praktischen Behelf hat *SÖRENSEN* angegeben.

Der *Hautschnitt* (Abb. 4) beginnt in der Höhe der Spina scapulae etwa 3 Querfinger lateral der Dornfortsatzlinie, geht zunächst parallel der letzteren nach abwärts und etwa in der Höhe der 7. Rippe bogenförmig lateralwärts unterhalb der Scapulaspitze bis in die hintere Axillarlinie. Der *Musculus trapezius* und der obere Anteil des *latissimus dorsi* werden in der Richtung des Hautschnittes schichtweise durchtrennt (Abb. 5). Zwecks Blut-sparung sollen die Muskelschnitte nicht in einem Zug geführt werden, sondern schrittweise incidiert und jedes blutende Gefäß sofort mit einer Klemme gefaßt werden. Die

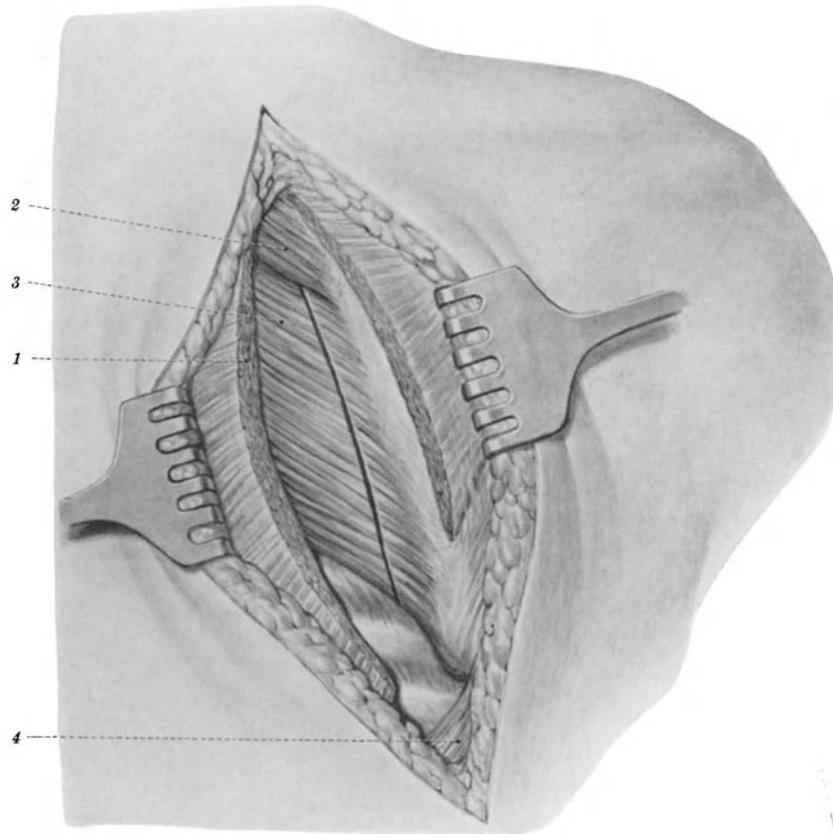


Abb. 5. Thorakoplastik. Haut und *Musculus trapezius* sind incidiert. Der Schnitt durch den *Musculus rhomboideus maior* ist angedeutet. Der *Musculus levator scapulae*, der oberste Anteil dieser Muskelplatte, darf nicht durchtrennt werden. 1 *Musculus trapezius*, 2 *Musculus levator scapulae*, 3 *Musculus rhomboideus maior*, 4 oberster Anteil des *Musculus latissimus dorsi*

Blutstillung erfolgt durch Elektrokoagulation, wenn kein explosives Narkoticum wie Äther oder Cyclopropan verwendet wurde.

Die nächste Muskelschicht besteht aus dem *Rhomboideus major* und *minor*, an den sich nach oben zu der *Musculus levator scapulae* anschließt. Der *Rhomboideus major* wird in der Richtung des Hautschnittes durchtrennt, der *Rhomboideus minor* womöglich, der *Levator scapulae* unbedingt geschont. Da sich diese 3 Muskeln voneinander nicht deutlich abgrenzen, empfiehlt es sich, den Muskelschnitt in dieser Lage nicht ganz bis zur Höhe des *Angulus superior scapulae* zu führen (Abb. 5). Dadurch wird auch der *Nervus accessorius*, der von oben kommend entlang des oberen Randes des *Musculus levator scapulae* und dann an der Vorderfläche des *Trapezius* nach abwärts zieht, sicher geschont.

Nummehr läßt sich die *Scapula* von der Thoraxwand leicht abheben und wird in dieser Stellung durch einen automatischen Haken fixiert oder von einem Assistenten kräftig von der Thoraxwand abgehoben. Es folgt nun die Durchtrennung der dünnen Platte des

Musculus serratus dorsalis cranialis, dessen Rippenansatz und dünne sehnige Platte entfernt wird. Der lange Rückenmuskel wird zweckmäßig teils scharf, teils stumpf bis in die Gegend der Querfortsatzspitzen nach medial abgelöst. Damit werden die medialen Rippenanteile freigelegt (Abb. 6).

Der an der 2. Rippe ansetzende Musculus scalenus dorsalis sowie die sich nach vorne anschließende oberste Zacke des Serratus lateralis werden teils scharf, teils mittels des

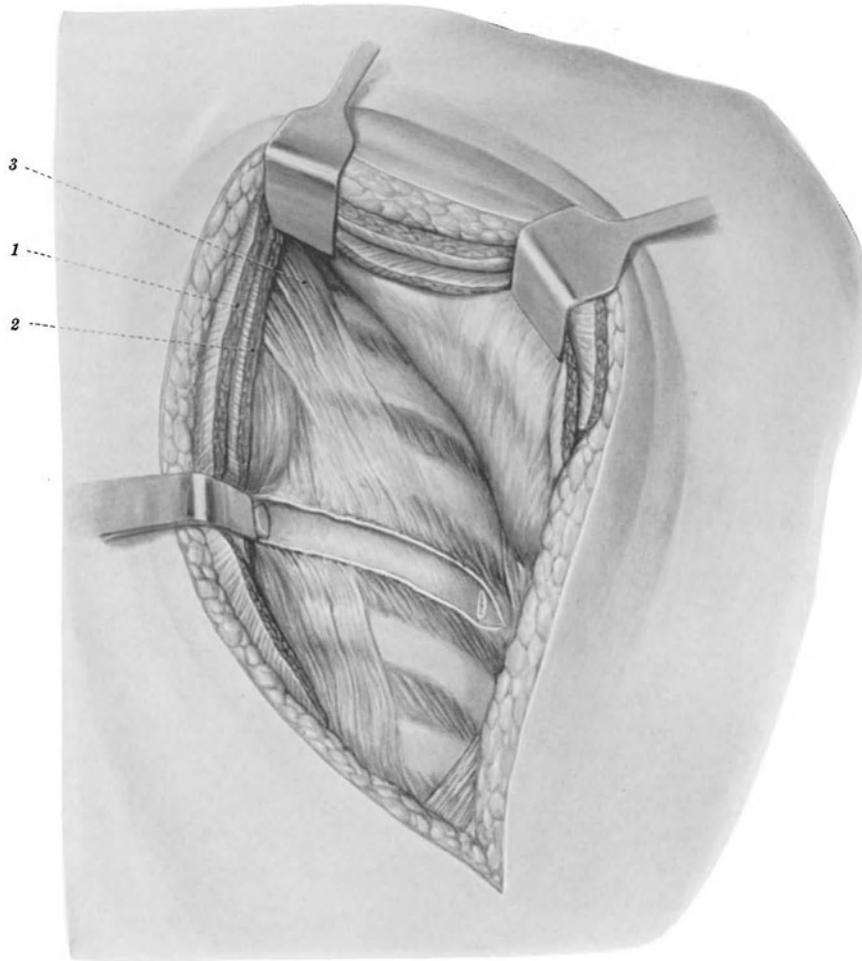


Abb. 6. Nach Durchtrennung des Musculus trapezius und rhomboideus maior sind die zu resezierenden Rippen freigelegt. Der Rippenansatz und die dünne, sehnige Platte des Musculus serratus dorsalis cranialis werden excidiert. In der Zeichnung ist die 5. Rippe reseziert in der Annahme, daß die Thorakoplastik in *einem* Akt durchgeführt wird. 1 Musculus trapezius, 2 Musculus rhomboideus maior, 3 Musculus serratus dorsalis cranialis

Raspatoriums zusammen mit den übrigen Muskelansätzen von den Rippen abgelöst. Die im Serratusansatz verlaufende Arterie muß ligiert werden.

Damit sind nun die oberen Rippen mit Ausnahme der ersten für die Resektion freigelegt.

Man muß sich schon bei der Planung der Operation ins klare gekommen sein, ob die Operation in einem Akt vollendet werden kann oder ob 2 oder 3 Sitzungen ratsam sind. Bei gutem Allgemeinzustand, nicht zu großen Kavernen und ausgesprochen fibröser Form der Tuberkulose, fixiertem Mediastinum und genügend festen Pleuraschwielen kann der Eingriff in einem Akt unter Resektion von 6—7 Rippen durchgeführt werden. In der Regel sind aber 2 Akte notwendig, wobei im ersten die drei oder vier oberen

Rippen, im zweiten Akt die restlichen reseziert werden. Auch die Ausdehnung der Rippenresektion nach vorne zu hängt von der Beschaffenheit des Lungengewebes ab. Ist der Apex weich, darf nicht zu weit nach vorne reseziert werden, weil sonst paradoxe Atmung zu gewärtigen ist. Grundsätzlich werden die 1. Rippe bis zum Knorpel, die 2. und 3. bei weichem Apex subtotal, sonst ebenfalls bis zur Knochenknorpelgrenze, und die folgenden in abnehmender Länge je nach Lage und Größe der Kaverne reseziert.

Was die Ausdehnung der Rippenresektion nach abwärts anbelangt, so kann diese nur nach exakter Lokalisation der Kaverne beurteilt werden. Grundsätzlich werden oberhalb der Kaverne sämtliche Rippen, nach abwärts und nach vorn nur so viel reseziert, daß der

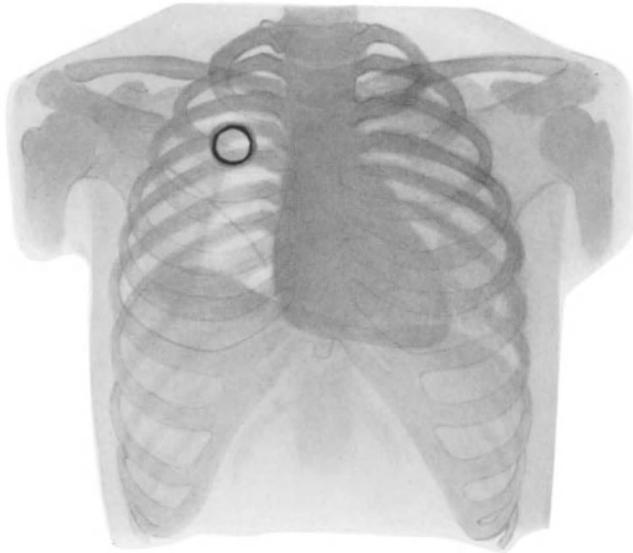


Abb. 7 a

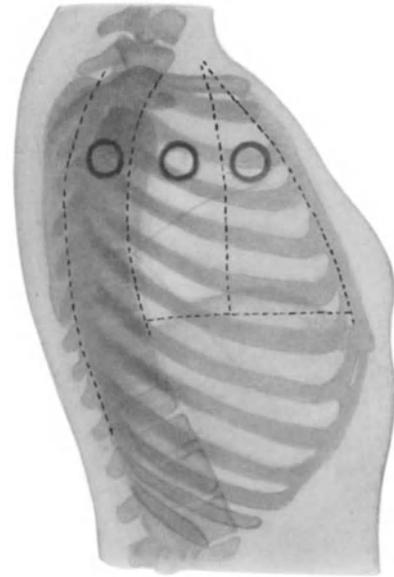


Abb. 7 b

Abb. 7 a u. b. Lagebestimmung der Kaverne nach SEMB. Die zu resezierenden Rippen variieren je nach der Lokalisation der Kaverne (s. Text)

Abstand vom Kavernenboden bis zur nächsten unteren, erhaltenen Rippe 1—2 Fingerbreite beträgt (SEMB, 1935). Um die Lage der Kaverne richtig beurteilen zu können, sind neben der postero-anterioren auch Seiten- und Schichtaufnahmen notwendig. SEMB unterteilt die Thoraxhöhle im seitlichen Röntgenbild in 3 Räume, eine hintere, mittlere und vordere Area. Die hintere Area liegt knapp an der Thoraxwand, die mittlere zwischen dem vorderen Rand der Wirbelkörper und einer senkrechten Linie, welche basal von der Mitte zwischen Sternum und vorderem Wirbelsäulenrand nach aufwärts zieht. Die vordere Area schließt sich nach vorne an die mittlere an (Abb. 7 a und 7 b).

Wenn die Kaverne im hinteren Raum gelegen ist, werden 2 Rippen unterhalb des Kavernenbodens, beurteilt nach dem pa-Röntgenbild, reseziert. Wenn die Kaverne im pa-Röntgenbild in der gleichen Höhe, aber in der Seitenaufnahme in der mittleren Area liegt, wird nur 1 Rippe unterhalb des Kavernenbodens, wiederum beurteilt nach dem pa-Bild, dafür aber weiter nach vorne, reseziert. Bei Kavernen in der vorderen Area braucht unterhalb des Kavernenbodens keine weitere Rippe entfernt zu werden, aber es muß weit nach vorne zu reseziert werden (SEMB).

Die subperiostale Rippenresektion beginnt an der 3. oder 4. Rippe. Rückwärts wird sie bis an die Querfortsatzspitze entfernt oder aus dem Gelenk enucleiert. Die Durchtrennung erfolgt in diesem Fall am besten zunächst am Rippenhals. Dann wird der Bandapparat zwischen Querfortsatzspitze und Rippe durchtrennt und der Rippenstumpf aus dem Gelenk ausgelöst. Die Resektion im vorderen Rippenabschnitt erfolgt in der gebräuchlichen Weise.

β) Resektion der 1. Rippe. Nachdem die 4. oder 3. und 2. Rippe in der geplanten Länge reseziert worden sind, ist die 1. Rippe zunächst noch nicht sichtbar. Der Levator scapulae und der obere, nichtdurchtrennte Teil des Trapezius werden mit einem stumpfen Haken kräftig nach kranial gezogen. Man tastet nun unter dem die 1. Rippe bedeckenden Scalenus posterior den Verlauf der Rippe. Der Scalenus, die Ansätze des Erector trunci und das Periost werden von der Rippe bis nahe an den Knorpelansatz abgelöst. Bei der Präparation der Oberfläche der 1. Rippe ist große Vorsicht am Platz, um die Äste des Plexus brachialis und die großen Gefäße nicht zu verletzen. Zu achten ist auf den 1. Thorakalnerv, welcher über den Hals der 1. Rippe zieht.

Die 1. Rippe wird nun im Bereich ihres Halses mit der SAUERBRUCHSchen Schere durchtrennt oder ein kleines Stück reseziert und der vordere Rippenstumpf mit einer Faßzange kräftig, aber vorsichtig nach caudal gezogen (Abb. 8). Dann wird der Ansatz des Scalenus anterior sichtbar, vor welchem die Vena subclavia die Rippe kreuzt. Der Muskelansatz wird mit dem Messer knapp an der Rippe durchtrennt. Ebenso werden die im vorderen Anteil der Rippe ansetzenden Ligamente (Ligamentum costopleurale und vertebropleurale) scharf von der Rippe abgelöst, die Präparation der Rippe bis an die Knorpelgrenze fortgesetzt und die Rippe im Knorpelbereich mit einem kräftigen Messer oder einer Rippenschere durchtrennt. Die Auslösung des vertebralen Stumpfes der 1. Rippe erfolgt in der gleichen Weise wie bei den übrigen Rippen (Abb. 9).

γ) Die extrafasciale Apicolyse nach SEMB. Nachdem die oberen 3 oder 4 Rippen reseziert worden sind, erfolgt in der gleichen Sitzung die Apicolyse. Vor der Besprechung der Technik sind noch einige *anatomische Bemerkungen* notwendig, welche die Untersuchungen der Anatomen ZUCKERKANDL und HAFFERL zur Grundlage haben. Letzterer hat diese Gegend unter besonderer Berücksichtigung der Apicolysentechnik an zahlreichen Leichen präpariert. Der ganze Bindegewebsbestand, der die Pleurakuppel in verschiedener Stärke bedeckt, ist die Fortsetzung des subpleuralen Bindegewebes an der Thoraxwand, der Fascia endothoracica. Dieses Bindegewebe ist beim Kinde sehr zart, und ZUCKERKANDL schreibt in seiner grundlegenden Bearbeitung dieses Gebietes: „Solange sich an den bindegewebigen Befestigungen des Pleurakegels kein vornehmlich ausgeprägter Entwicklungsgrad bemerkbar macht, sind ihre anatomischen Verhältnisse schwer zu ergründen, da die Exposition von bindegewebigen Ausbreitungen, wie jeder erfahrene Anatom weiß, durch die Präparation nur allzu häufig eine gekünstelte wird.“

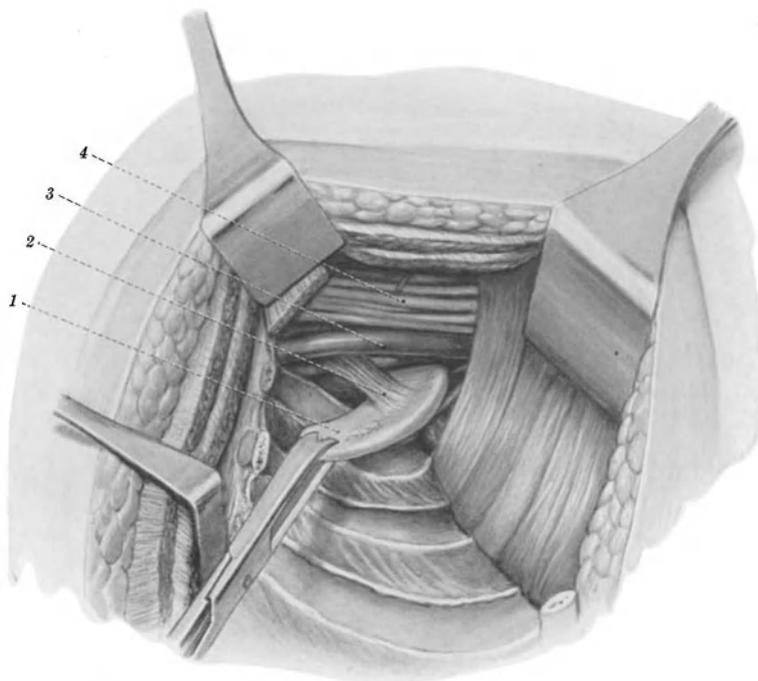


Abb. 8. Resektion der 1. Rippe. Nach Durchtrennung des Rippenhalses wird die Rippe mit einer Knochenzange kräftig nach caudal gezogen, der Musculus scalenus anterior von der Rippe abgelöst und die Rippe bis in den Knorpelbereich freigelegt. 1 Costa I, 2 Musculus scalenus anterior, 3 Arteria und Vena subclavia, 4 Plexus brachialis

Anders sind die Verhältnisse beim Erwachsenen. Wenn infolge chronisch entzündlicher Veränderungen in der Lungenspitze peripleuritische Schwarten vorhanden sind, dann ist, wie HÄFFERL beschrieben hat, der Pleurakuppel noch eine bindegewebige Lage aufgesetzt, die mit der Pleura parietalis verwachsen ist. Das Bindegewebe über der Pleurakuppel ist bei der Inspiration einer Zugbeanspruchung ausgesetzt und bildet daher verstärkte Partien, die als Bänder beschrieben werden und als Haftapparate tangential über die Pleura hinwegziehen oder an ihr gänsefußartig inserieren. Auch mit den Fascien der Umgebung, dem perivascularären und perineuralen Bindegewebe, mit den Sehnen oder der

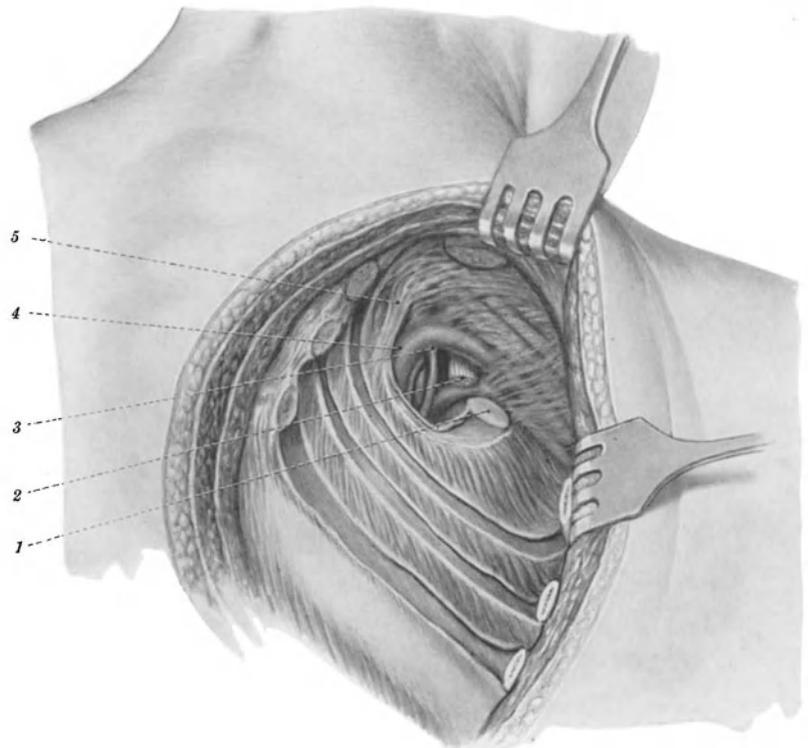


Abb. 9. Die 1. Rippe ist reseziert. Der Übersicht halber sind die bandartigen Verbindungen der Pleurakuppel teilweise weggelassen. 1 Knorpelstumpf der 1. Rippe, 2 Stumpf des Musculus scalenus anterior, 3 Arteria thoracica interna, 4 Arteria und Vena subclavia, 5 Bandapparat zur Pleurakuppel

Muskelfascie des Scalenus minimus steht das Bindegewebe über der Pleurakuppel in Verbindung. Es werden daher von verschiedenen Autoren verschieden ausgebildete Verstärkungsbänder beschrieben. So ist es, wie HÄFFERL schreibt, klar, daß es sich nicht immer um mathematisch gleiche Gebilde handelt. Man findet einmal diese, ein andermal jene Art der Pleurafixation besser ausgebildet, und daher ist es möglich, daß bei der Operation einmal kein Band, ein andermal dieses oder jenes Band und wieder ein andermal derbe Schwielen gefunden werden, die mit der Schere durchtrennt werden müssen.

Am konstantesten werden bei der Apicolyse folgende Bandapparate gefunden: 1. ein Band, vom 4.—7. Halswirbel über die Pleurakuppel hinwegziehend zu den vorderen Anteilen der 1. Rippe (Ligamentum vertebropleurale), 2. das Ligamentum costopleurale, das vom Hals der 1. Rippe über die Pleurakuppe hinwegzieht und ebenfalls im Bereich der vorderen Partien der 1. Rippe inseriert. Zwischen diesen beiden Bändern zieht knapp am Rippenhals der 8. Cervicalnerv hindurch, während der 1. Thorakalnerv lateral vom Ligamentum costopleurale über die 1. Rippe zieht. Weitere Aufhängebänder sind sehnige Ausstrahlungen des Scalenus minimus und das Ligamentum oesophago- und tracheopleurale. Bei stärkeren peripleuralen Schwielen lassen sich aber diese Bänder durchaus nicht immer darstellen.

5) Die Technik der extrafascialen Apicolyse nach SEMB. Das wesentliche der SEMB-schen Apicolyse besteht darin, daß wohl der Apex der Lunge *extrafascial*, die tieferen Lungenabschnitte aber samt *hinterem Rippenperiost* und *Intercostalmuskulatur* von der Thoraxwand abgelöst werden. Das Periost der oberen 3 Rippen bleibt also samt den Intercostalbündeln auf der retrahierten Lunge, welche anfänglich durch den Erguß in den Lysenraum, später durch Schwielenbildung und schließlich durch die regenerierten Rippen an der Wiederausdehnung verhindert wird.

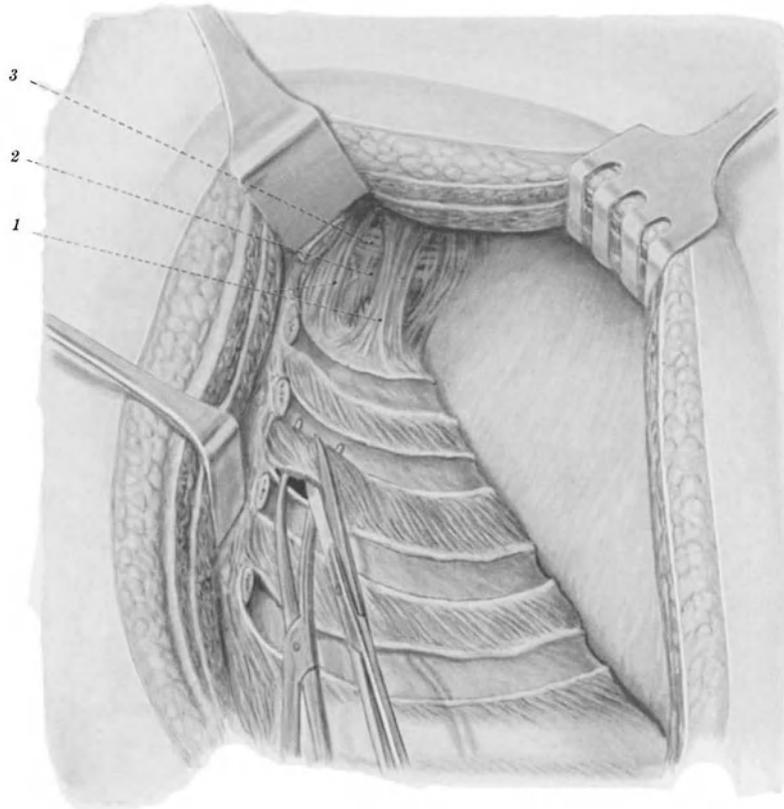


Abb. 10. Extrafasciale Apicolyse nach SEMB. Die Intercostalmuskeln werden paravertebral nach Ligatur der Gefäße durchtrennt. 1 Bänder der Pleurakuppel (schematisch), 2 Arteria und Vena subclavia, 3 Plexus brachialis.

Nachdem die Resektion der oberen 3 oder 4 Rippen beendet ist, überzeugt sich der Operateur davon, in welchem Ausmaß der obere Teil der Lunge bzw. die bedeckende Pleuraschicht mit dem Plexus, den Gefäßen und der Wirbelsäule verwachsen ist. Die früher erwähnten Bänder lassen sich vorläufig noch nicht erkennen. Zunächst werden die oberen 2 oder 3 Intercostalmuskeln hinten durchtrennt, wodurch der Zugang zum Apex wesentlich erleichtert wird und der Verlauf der großen Gefäße und Nerven festgestellt werden kann (Abb. 10). Dann wird der Apex vom Gefäß-Nervenbündel von lateral her beginnend abgelöst. Wenn hier breite, bandartige Stränge gefunden werden, müssen diese in kleinere Stränge gespalten und einzeln ligiert werden, da nicht selten Gefäße darin enthalten sind (Abb. 11). Durch schrittweise weitere Präparation werden die Ligamente um den Nervenplexus, zwischen den Nerven und der Arteria subclavia und zwischen dieser und der Vena subclavia präpariert, ligiert und durchtrennt und der Apex immer mehr aus der Thoraxkuppel ausgelöst. Nach vorne zu finden sich gelegentlich die von ZUCKERKANDL beschriebenen Ausstrahlungen der Sehne oder Fascie des Scalenus minimus gegen die Pleurakuppel ziehend, die ebenfalls mit den Schwielen durchtrennt werden müssen. Dann werden die Bindegewebszüge, die von den Querfortsätzen und

Wirbelkörpern zur Lunge ziehen, die verschieden stark sein können, schrittweise durchtrennt. Bevor die Apicolyse weiter nach abwärts fortgeführt wird, wird das hintere Rippenperiost der oberen 3 oder 4 Rippen nahe an der Wirbelsäule durchtrennt, die korrespondierenden Intercostalgefäße doppelt ligiert und diese sowie die Intercostalnerven durchtrennt und die Lyse weiter nach abwärts fortgesetzt (Abb. 12). Die Ablösung der Lunge vom Mediastinum kann meist stumpf vorgenommen werden, da hier die Verbindungen lockerer sind. Nur bei medial gelegenen Kavernen sind hier die Verwachsungen

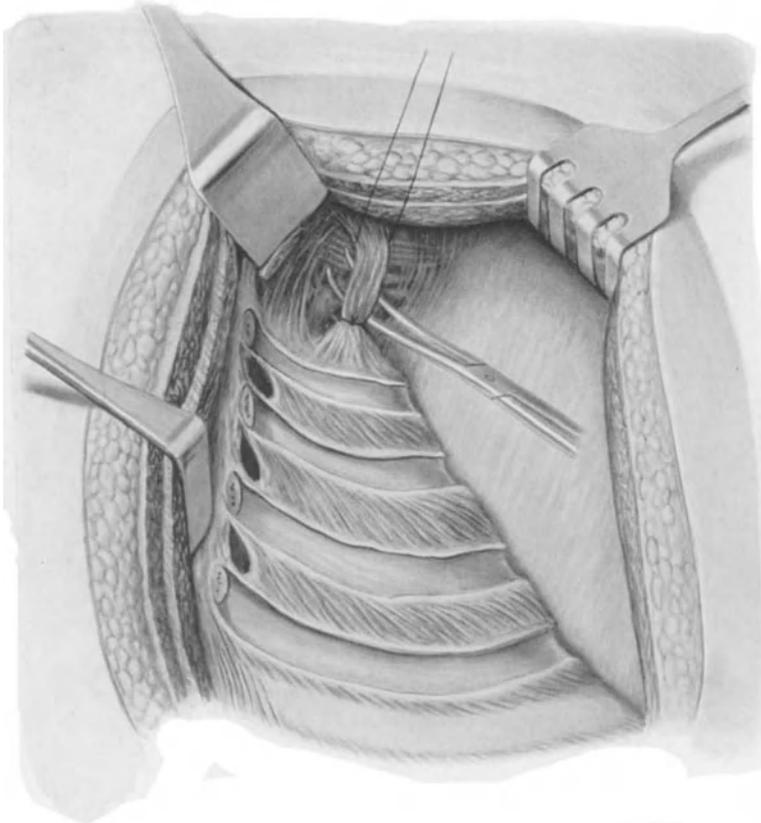


Abb. 11. Extrascapale Apicolyse nach SEMB. Die drei oberen Intercostalbündel sind durchtrennt. Die Bänder der Pleurakuppel werden nach sorgfältiger Präparation und Ligatur partienweise scharf durchtrennt

stärker und die Durchtrennung derselben muß mit Vorsicht vorgenommen werden, um eine Kaverneröffnung zu vermeiden. Gelegentlich kann es notwendig sein, das 1. oder 2. Intercostalbündel und das Rippenperiost auch vorne in der Nähe des Sternums zu durchtrennen, um eine ausreichende Ablösung der Lunge in dieser Gegend zu erreichen. Bei diesem Akt der Operation muß auf die in unmittelbarer Nähe gelegene Vena anonyma geachtet werden (Abb. 13).

Die Frage, in welcher Ausdehnung die Apicolyse vorgenommen werden soll, hängt von der Lage und Größe der Kaverne ab. Im allgemeinen soll der Apex 5—8 cm nach abwärts gesunken sein, so daß er rückwärts in der Höhe der 3. oder 4. Rippe und vorne

unterhalb des 1. Rippenknorpels zu liegen kommt. Zu weit gehende Mobilisierung ist nicht ratsam und kann gefährlich sein. Während der Operation und nach Beendigung der Apicolyse wird die Lungeninfiltration palpirt, deren Ausdehnung auch jene der Lyse, sowie die der im 2. Akt folgenden Rippenresektion bestimmt.

Die hier geschilderte Technik der extrascapalen Apicolyse entspricht der Beschreibung, wie sie SEMB gegeben hat. Einige Autoren haben kleinere Modifikationen des Vorgehens angegeben, die aber nicht von wesentlicher Bedeutung sind.

Die Lyse kann leicht, aber auch sehr schwierig sein, wenn starke Schwielen im Bereich der Fascia endothoracica vorhanden sind. Die Lösung darf nicht forciert werden. Wenn der Operateur trotz Mobilisierung in der richtigen Schicht nicht weiterkommt, muß die Apicolyse abgebrochen werden.

Wenn die Voraussetzungen für die Durchführung der Operation in einem Akt gegeben sind, werden noch die 5., 6. bis höchstens 7. Rippe in der gleichen Sitzung, aber in abnehmender Länge subperiostal reseziert und die vertebrale Stümpfe im Costovertebral-

gelenk enucleiert. In der Regel empfiehlt es sich aber, die Resektion der unteren Rippen in einem 2. Akt auszuführen.

Die Wundhöhle wird nach exakter Blutstillung und Instillation von Antibioticis schichtweise durch Naht geschlossen. Auf die Drainage kann in Anbetracht der Infektionsverhütung durch Penicillin verzichtet werden.

Der Verband soll die entrippte Thoraxpartie gut stützen. Es wurden verschiedene, teils etwas komplizierte Verbandstypen angegeben. Es genügt vollauf, die Wunde mit

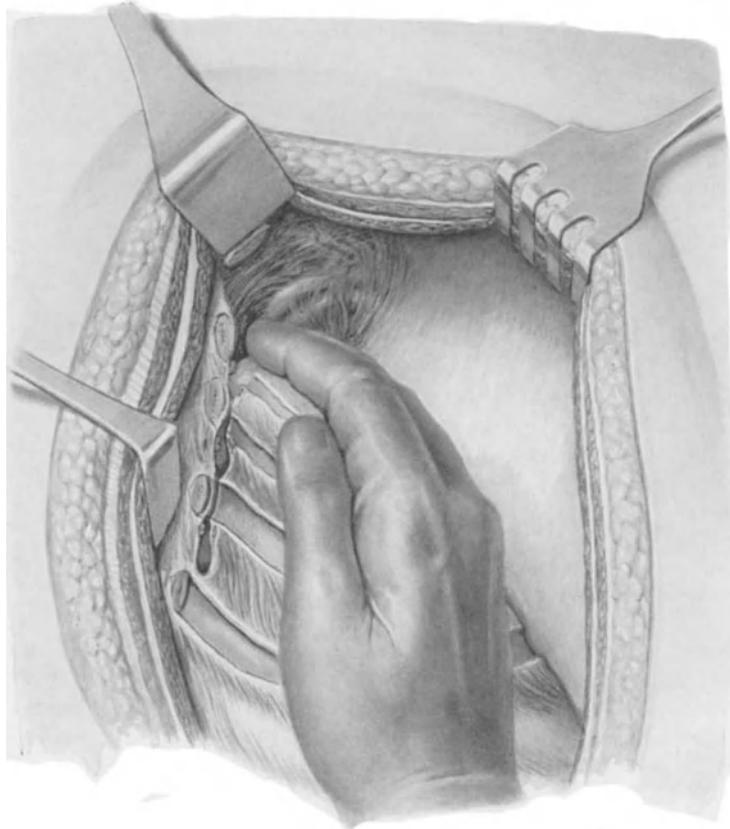


Abb. 12. Extrafasciale Apicolyse nach SEMB. Nach Durchtrennung der Bänder der Pleurakuppel und des hinteren Periosts der oberen Rippen wird teils manuell, teils mit Stieltupfern der Apex der Lunge samt den ihm aufliegenden Intercostalmuskeln und hinterem Rippenperiost caudalwärts abgelöst

Gaze und einem Zellstoffpolster zu bedecken und diese durch breite, straff und dachziegelförmig angelegte Leukoplaststreifen zu fixieren.

Der 2. Akt wird nach etwa 2 Wochen ausgeführt, wenn sich der Kranke genügend erholt hat. Die Hautnarbe wird excidiert, die Muskulatur durchtrennt, der SEMBSche Raum eröffnet, die darin befindliche Flüssigkeit abgesaugt und Koagula entfernt. Es erfolgt die subperiostale, partielle Resektion der 5., 6. und meist auch noch der 7. Rippe in abnehmender Länge. Wenn die Größe und Lage der Kaverne eine weitere Mobilisierung der Lunge erfordert, wird das hintere Periost der obersten in diesem Akt resezierten Rippe der Länge nach incidiert, dadurch die Fascia endothoracica freigelegt und die Lyse in entsprechendem Ausmaß ausgeführt.

Nach dem Vorschlag von PRICE THOMAS soll die Mobilisierung der Lunge nicht nur im Bereich der Kaverne, sondern bis in das Gebiet der nichtinfiltrierten weichen Lunge ausgedehnt werden.

Besonderes Augenmerk ist darauf zu richten, daß die Scapulaspitze in ihrer Beweglichkeit nicht behindert wird. Es ist im allgemeinen wünschenswert, daß die Scapula

nach der Rippenresektion in die Tiefe sinkt und als eine Art Pelotte wirkt. Dies ist nach einer 7-Rippenplastik immer der Fall. Bei mageren Kranken hat dies wohl den Nachteil, daß die Thoraxwand im Bereich der resezierten Rippen gegenüber der unteren Thoraxpartie stark eingesunken erscheint. Bei einer 5- oder 6-Rippenplastik muß darauf geachtet werden, daß die Scapulaspitze nicht vor die untere, nichtresezierte Rippe zu liegen kommt, da dadurch die Armbewegungen gehemmt und mit Schmerzen verbunden sind. Im Bedarfsfalle muß aus diesen

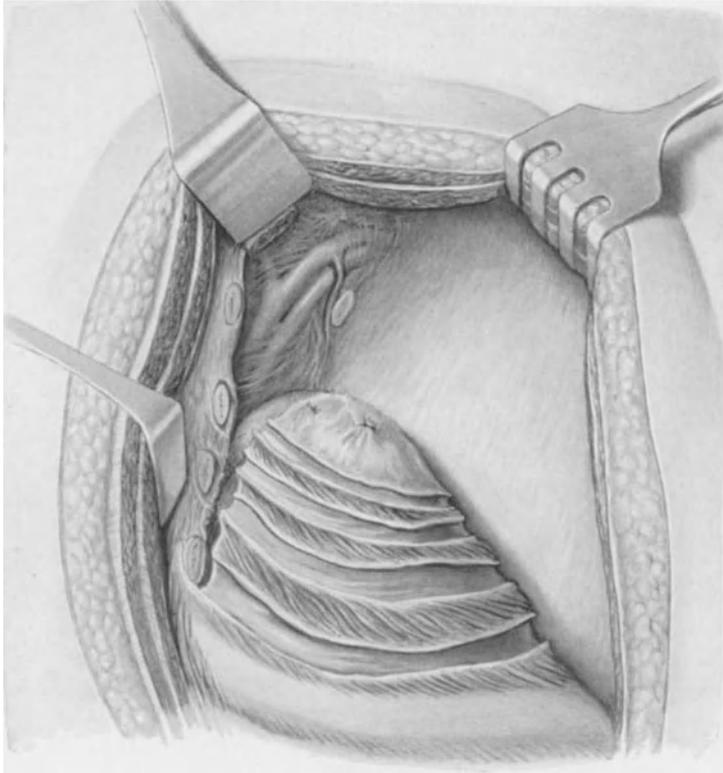


Abb. 13. Extrapleurale Apicolyse nach SEMB. Die Apicolyse ist vollendet. Die paravertebralen Rippenstümpfe werden noch enucleiert oder bis in die Höhe der Querfortsatzspitze gekürzt

vertebralen Winkel können Schwierigkeiten bereiten. Alle diese Nebenverletzungen lassen sich durch sorgfältige Präparation vermeiden.

Luftembolien können bei Verletzung der Vena subclavia oder anonyma auftreten und verlangen ebenso rasches und zielbewußtes Handeln wie zur Beherrschung der Blutung, Sie kommen am ehesten bei anatomisch schwer übersichtlichen Verhältnissen vor, wie sie bei Korrekturplastiken gefunden werden.

In den ersten Jahren der Anwendung thorakoplastischer Eingriffe zwang ein intraoperationem aufgetretener *Kollaps* nicht selten zur Unterbrechung des Eingriffes. Heute ist die Kollapsgefahr dank der modernen Hilfsmittel, besonders der Bluttransfusion, praktisch ausgeschaltet.

Verletzungen der Pleura parietalis im Bereich fehlender Adhäsionen spielen bei Anwendung der intratrachealen Narkose keine Rolle. Wenn dies bei der Operation in Lokalanästhesie der Fall ist, wird die Lücke durch Naht geschlossen und die Luft nach Beendigung der Operation abgesaugt.

Einer der schwerwiegendsten Zwischenfälle ist die *Kaverneneröffnung*. Sie kann vorkommen, wenn bei oberflächlich liegender Kaverne starke Verwachsungen stumpf gelöst werden. PRICE THOMAS hat folgendes Vorgehen empfohlen, wenn dieser unangenehme

Bedarfsfalle muß aus diesen rein mechanischen Gründen eine weitere Rippe in entsprechender Ausdehnung reseziert werden.

Nur in den seltenen Fällen, in denen eine subtotale oder totale Plastik erforderlich ist, werden in einem 3. Akt nach weiteren 2 Wochen die 8., 9. und eventuell auch 10. Rippe reseziert.

g) Operative Komplikationen

Bei unvorsichtiger Manipulation anlässlich der Freilegung der 1. Rippe kann es zur Verletzung der Arteria oder Vena subclavia und zu einer äußerst bedrohlichen *Blutung* kommen, deren Beherrschung an den Operateur große Anforderungen stellen kann. Auch die Verletzungen der Intercostalgefäße im costo-

Zwischenfall passiert ist: Die Kaverne wird gereinigt und mit einem feuchten Gazetampon ausgelegt. Am besten ist ein in Streptomycin-Penicillinlösung getränkter Tampon. Dann wird weiter mobilisiert, bis weiches Lungengewebe erreicht ist, wozu meist noch eine weitere Rippenresektion notwendig ist. Nach Entfernung des Tampons aus der Kaverne überzeugt man sich davon, ob der ableitende Bronchus verschlossen ist, was aus dem Fehlen von Luftaustritt zu erkennen ist. Wenn der ableitende Bronchus offen ist, wird er mit 10%iger Silbernitratlösung touchiert. Die Ränder der Kavernenöffnung werden excidiert und mit Catgut vernäht. Darüber wird noch weiches Lungengewebe in 2 Schichten genäht, was leicht möglich ist, wenn genügend weit mobilisiert worden ist.

Bei ausgedehnten Kaverneneröffnungen ist die Segmentresektion oder eine Lobektomie in Betracht zu ziehen.

Seltenere Zwischenfälle während der Operation sind Verletzungen des Nervus sympathicus und des Ductus thoracicus. Dieser wird, wenn es bemerkt wird, ligiert. Die Verletzung kann aber auch übersehen und erst durch das Auftreten eines chylösen Ergusses in den SEMBSchen Raum erkannt werden. In diesem Fall ist die Wunde wieder zu öffnen und nach Absaugen des Inhaltes die Lücke im Ductus thoracicus durch doppelte Unterbindung ober- und unterhalb derselben zu verschließen.

h) Postoperatives Stadium

Die ersten postoperativen Tage verlangen eine besonders sorgfältige Pflege. Der Kranke liegt in halb sitzender Stellung auf einer Rückenlehne. Puls und Atmung müssen regelmäßig und häufig kontrolliert werden. Kardiale und Kreislaufstützung ist oft notwendig. Beim Aushusten muß die operierte Thoraxpartie von der Pflegerin manuell gestützt werden. Expectorantien werden vom zweiten postoperativen Tag an regelmäßig verabreicht.

In den ersten postoperativen Tagen sind zur Bekämpfung des Wundschmerzes Narcotica unvermeidlich. Doch ist sparsamer Gebrauch unerlässlich, um die nicht selten beobachtete Gewöhnung zu vermeiden. Der besonders beim Aushusten starke Schmerz wird zweckmäßig durch ein Depotanaestheticum (Novanest), das während der Operation in die Intercostalnerven injiziert wird, gemildert.

Die Streptomycinmedikation oder Verabreichung anderer geeigneter Antibiotica wird durch 2—3 Wochen nach der Operation fortgesetzt. Wiederholte Röntgenkontrollen sind angezeigt, besonders bei Störungen im postoperativen Verlauf.

In den ersten postoperativen Tagen werden die Kranken nicht selten durch häufiges Erbrechen geplagt, welches in manchen Fällen durch Narcotica verursacht wird. Ein Wechsel der Präparate ist dann notwendig, ebenso wie möglichste Zurückhaltung im Trinken. Die notwendige Flüssigkeitszufuhr erfolgt durch rectale Tropfklistiere oder intravenöse Infusion einer Kochsalz-Dextroselösung.

Mitunter ist Sauerstoffbeatmung in den ersten Tagen nach der Operation angezeigt, besonders wenn im Bereich der Rippenresektion Thoraxwandflattern bemerkt wird. Durch Verflachung der Atmung unter O₂-Zufuhr kann das schädliche Flattern vermindert oder aufgehoben werden.

In der Nachbehandlungsperiode ist großes Gewicht darauf zu legen, daß Verkrümmungen der Wirbelsäule nach der gesunden Seite, die nach thorakoplastischen Operationen häufig auftreten, verhindert werden. Sobald es der Allgemeinzustand des Kranken erlaubt, womöglich schon am zweiten oder dritten postoperativen Tag, soll mit gymnastischen Übungen begonnen werden. Es ist darauf zu achten, daß die Patienten gerade im Bett liegen. Die meisten Operierten neigen den Kopf nach der gesunden Seite. Dies muß verhindert und die Halswirbelsäule geradegehalten werden.

Bei den Armübungen werden beide Arme in Rückenlage des Kranken zunächst bis in Schulterhöhe nach vorne und seitlich gehoben. Der gesundseitige Arm kann bald in

normalem Umfang bewegt werden, während der Arm der operierten Seite zur Vermeidung von Schmerzen noch etwas geschont werden kann. Sobald aber der Wundschmerz es zuläßt, soll auch der Arm der kranken Seite ausgiebige Bewegungen ausführen, damit eine narbige Fixation der Scapula vermieden wird.

Alle diese gymnastischen Übungen sollen unter Aufsicht einer Pflegeperson oder noch besser einer Gymnastiklehrerin durchgeführt und durch längere Zeit hindurch fortgesetzt werden. Sobald der Kranke das Bett verlassen kann, werden Rumpfübungen zur Verhütung einer Skoliose ausgeführt.

Mit Beginn der Gymnastik werden auch die Übungen in der Zwerchfellatmung fortgesetzt.

Die Dauer der Bettruhe hängt weitgehend vom postoperativen Verlauf und dem Allgemeinzustand des Operierten ab. Manche Autoren empfehlen mehrwöchige Bettruhe. Die Dauer derselben wird sich also im allgemeinen nach der Art der Erkrankung richten, soll aber in keinem Fall zu kurz bemessen werden. Eine monatelange Heilstättennachbehandlung ist in jedem Fall unerläßlich.

i) Komplikationen im postoperativen Verlauf

Nachblutungen sind selten. Starke Blutungen können zur Wiedereröffnung der Wunde und sekundärer Blutstillung Veranlassung geben. Der postoperative *Kollaps*, der früher öfter beobachtet wurde, wird heute durch die Bluttransfusion verhindert oder leicht bekämpft. Ebenso sind *Herz-* und *Kreislaufstörungen* dank entsprechender Vorbehandlung selten, können jedoch auch bedrohlichen Charakter annehmen. Sie werden nach den allgemein gültigen Regeln behandelt.

Die schwerwiegendsten Frühkomplikationen sind *Atelektasen* und *paradoxe Atmung*. Erstere tritt durch Verstopfung größerer Bronchialäste durch eingedicktes Sekret auf. Um dies rechtzeitig zu erkennen, sind in den ersten Tagen nach der Operation Röntgenaufnahmen im Bett unerläßlich. Atelektasen können sowohl im Unterlappen der kranken Seite nach dem oberen Akt als auch, allerdings wesentlich seltener, auf der gesunden Seite auftreten.

Geringgradige Atelektasen verlaufen ohne besondere klinische Zeichen. Nur wenn große Lungenabschnitte durch Bronchialverstopfung funktionslos geworden sind, können stürmische Erscheinungen, Dyspnoe, Cyanose und Pulsbeschleunigung auftreten.

Die symptomlos verlaufenden Atelektasen verschwinden gewöhnlich in 1—2 Tagen von selbst durch Aushusten, besonders wenn das Sekret durch Expectorantien verflüssigt wird. Ausgedehnte Atelektasen oder solche mit ausgesprochenen Zeichen der Atmungsinsuffizienz müssen aber rasch behoben werden. Meist gelingt es durch Absaugen des Bronchialsekretes mittels eines in die Trachea nach Larynxanaesthesie eingeführten Katheters, den Bronchialverschluß zu beseitigen. Wenn dies nicht gelingt oder stürmische Symptome vorhanden sind, muß die Bronchialtoilette auf bronchoskopischem Wege durchgeführt werden. Dies kann von vitaler Bedeutung sein; denn im atelektatischen Bezirk können sich abscedierende oder käsige Pneumonien entwickeln.

Eine besonders unangenehme Komplikation stellt die *paradoxe Atmung* dar. Bei ausgedehnter Entknochung der Thoraxwand und weichem, nachgiebigem Mediastinum sind die intrathorakalen Druckverhältnisse bei der In- und Expiration gegenüber den normalen Verhältnissen wesentlich geändert. Bei der Inspiration wird die weiche Thoraxwand angesaugt und das weiche Mediastinum wandert nach der gesunden Seite, bei der Expiration treten Bewegungen in der umgekehrten Richtung ein (Mediastinalflattern). Eine weitere Atmungsstörung wird durch die „Pendelluft“ bewirkt. Bei der Expiration strömt ein Teil der Luft der gesunden Lunge in die kranke Seite, bei der Inspiration wird ein Teil der Luft, die bei der Expiration in die Kollapslunge gepreßt wurde, von der gesunden Lunge wieder aspiriert.

Das klinische Bild dieser Komplikation, die meist am ersten oder zweiten postoperativen Tag, selten erst nach Ablauf einer Woche auftreten kann, ist sehr charakteristisch: der Kranke ist dyspnoisch, leicht cyanotisch, die Atmung ist in schweren Fällen forciert und krampfhaft, die Herzaktion beschleunigt. Subjektiv empfinden die Kranken Luftmangel, sind ängstlich, oft von kaltem Schweiß bedeckt.

Gegen diesen, in leichten Fällen harmlosen, bei ausgedehnter Entknochung aber bedrohlichen und lebensgefährlichen Zustand muß energisch und zielbewußt angekämpft werden. Reichliche O₂-Zufuhr ist unbedingt erforderlich. Die nachgiebige Thoraxregion kann durch verschiedene Maßnahmen gestützt und dadurch ihr Flattern bei der Atmung vermindert werden. Oft genügt schon ein gut sitzender, fester Verband, der aber die normale Atmungsexkursion nicht beeinträchtigen darf, z.B. dicke Zellstoffpolster, die mit breiten Heftpflasterstreifen fixiert werden. Manche Kranke helfen sich selbst dadurch, daß sie sich mit der nachgiebigen Thoraxwand auf entsprechend gelagerte Polster legen. Wenn dies nichts nützt, kann über die flatternde Thoraxwand eine Gipschale anmodelliert werden. Zur Beruhigung der meist erregten Kranken sind Narkotica nicht zu vermeiden.

Diese Komplikation kommt um so eher vor, je mehr Rippen in einer Sitzung entfernt wurden. Daher die Regel, bei nicht sicher fixiertem Mediastinum und weicher Thoraxwand nur 3 Rippen in einem Akt zu entfernen. Wenn man sich an diese Regel hält, erübrigt sich die zur Fixierung des Mediastinums empfohlene parasternale Plombierung.

Gelegentlich treten auf der operierten Seite intrapleurale *Exsudate* auf, welche durch Kompression des Unterlappens und Verdrängung des Mediastinums beträchtliche Atmungs- und Kreislaufstörungen zur Folge haben und durch Punktion entleert werden müssen.

Die früher so gefürchtete *Exacerbation* latenter Herde, *Streuungen* und *käsige Pneumonien* sind im Zeitalter der Antibiotica viel seltener zu beobachten. Sie sind durch verstärkte Dosierung der für den einzelnen Fall geeigneten Antibiotica zu behandeln. Auch die intravenöse PAS-Anwendung hat sich in derartigen Fällen oft bewährt.

Ebenso sind seit der Einführung der Sulfonamide und Antibiotica die *unspezifischen Wundinfektionen* viel seltener geworden, wenn sie sich auch nicht immer vermeiden lassen. Sie können von den bei Tuberkulösen so häufigen Acnepusteln ausgehen, die trotz aller Vorbehandlung vor dem Eingriff nicht immer restlos verschwinden. Im Wundbereich liegende Acnereste sollen daher bei der Operation mit dem elektrischen Paquelin unschädlich gemacht werden. Wundeiterungen können auch von keimbeladenen Lymphbahnen der Thoraxwand ausgehen oder bei der Operation durch Kontakt- oder Luftinfektion entstehen, wenn penicillinresistente Keime vorhanden sind.

Wenn es sich bloß um oberflächliche Wundinfektionen handelt, genügt die Entfernung einiger Hautnähte im entzündeten Bereich und Spreizung der Wunde. Wesentlich schwerer wiegt die glücklicherweise seltene *Infektion des Lysenraumes*, die sich durch anhaltendes Fieber, zunehmende Exsudation und schließlich durch Vorwölbung der Weichteile im Operationsgebiet bemerkbar macht. Bei den geringsten Anzeichen einer Infektion des Lysenraumes sind Punktionen und Injektion von Penicillin oder Terramycin erforderlich. Bei nicht zu virulenter Infektion läßt sich diese meist beherrschen. Wenn dies aber nicht gelingt, soll ohne zu langem Zeitverlust der Lysenraum drainiert und antiseptisch behandelt werden.

Alle derartigen Infektionen verzögern die Vornahme des weiteren Operationsaktes. Wenn der Lysenraum infiziert ist, darf er beim 2. Akt nicht eröffnet werden. Daher ist Vorsicht bei der Resektion der folgenden Rippen notwendig.

Die *spezifische Infektion* des Lysenraumes oder der Wunde ist eine seltene Komplikation und kann als Folge einer Lungen- oder Kavernenverletzung während der Operation oder einer sekundären Kavernenruptur auftreten. Die Symptome sind anhaltend erhöhte Temperaturen, Fistelbildung in der Wunde, Dehiscenz derselben und die charakteristische Beschaffenheit der Wundränder. Trotz lokaler und allgemeiner Streptomycinbehandlung

ist die Prognose dubiös. Bei Mischinfektion des Lysenraumes, die anders nicht zu beherrschen ist, kommt die Resektion des Corpus scapulae und eines großen Teiles der Clavicula zwecks Verödung des Raumes in Betracht.

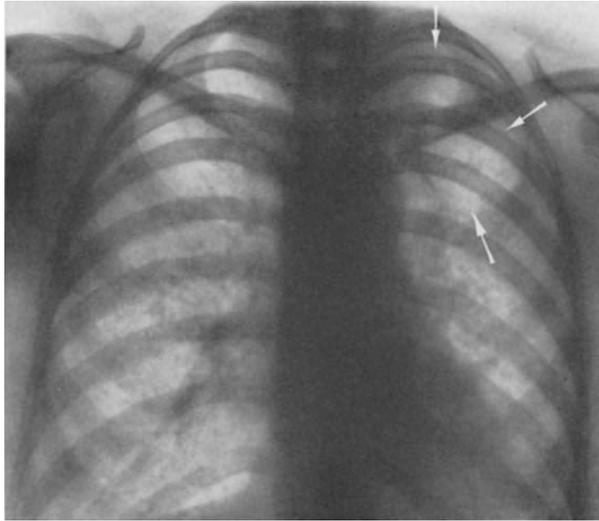


Abb. 14. W. F., 20 Jahre alt. Riesenkaverne im 1. Oberfeld. 18. 10. 34 einseitige Thorakoplastik. Resektion der oberen 6 Rippen einschließlich der Querfortsätze

Frühmortalität 9,5%, Spätmortalität 6,2%. 243 Operierte wurden nachuntersucht, davon geheilt (Cavum geschlossen, kein Auswurf oder negativ) 86%, Kaverne noch offen und positives Sputum 14%. KUNZ weist auf den großen Unterschied hinsichtlich postoperativer Komplikationen und Mortalität in

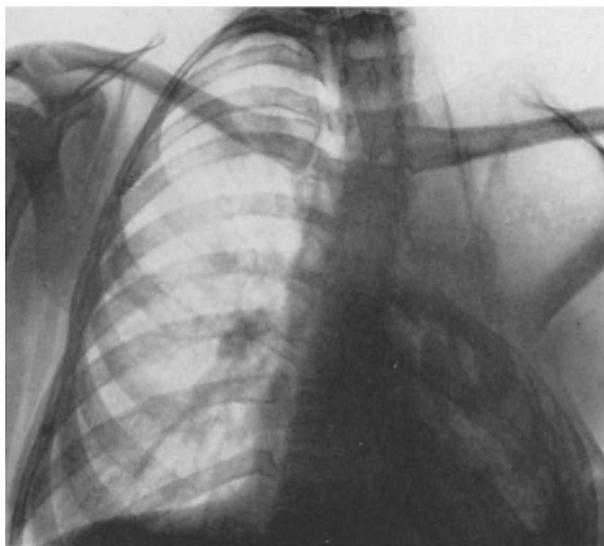


Abb. 15. Derselbe Fall wie in Abb. 14. Kaverne vollständig verschwunden. 21 Jahre nach der Operation geheilt

der Zeit vor und nach Anwendung von Streptomycin hin. Die Streuungen haben sich von 6,3 auf 1,7%, die Operationssterblichkeit von 7,4 auf 2,4% vermindert.

k) Ergebnisse der Thorakoplastik

Um einen Überblick über die Leistungsfähigkeit der Thorakoplastik zu geben, sollen in der folgenden Tabelle die eigenen Ergebnisse mitgeteilt werden. Es sei aber nochmals betont, daß eine kurz dauernde Beobachtung für die Beurteilung des Heilerfolges einer Operation wegen Lungentuberkulose wertlos und das Stadium der Erkrankung zur Zeit des Eingriffes von großer Bedeutung ist. Ein Beispiel der vielen lang dauernden Heilungen aus dem eigenen Krankengut ist aus den Abb. 14 und 15 ersichtlich.

PRICE THOMAS berichtet 1950 über folgende Ergebnisse: 304 Patienten, Operierte wurden nachuntersucht, davon geheilt (Cavum geschlossen, kein Auswurf oder negativ) 86%, Kaverne noch offen und positives Sputum 14%. KUNZ weist auf den großen Unterschied hinsichtlich postoperativer Komplikationen und Mortalität in

l) Modifikationen der Standardmethode

Wie schon früher erwähnt, gibt es neben der beschriebenen klassischen Methode zahlreiche Modifikationen, die sich aber nicht allgemein einbürgern konnten. Im wesentlichen bestehen sie darin, die Lungenspitze mit möglichst sparsamer Rippenresektion zu mobilisieren und durch verschiedene Maßnahmen, wie Vernähen des abgelösten Periosts und der Intercostalmuskeln über der Lungenspitze die Wiederausdehnung derselben zu verhindern. KEERS und SAMBROCK GOWAR vermeiden die

Entstellung, die durch das Einsinken der Scapula bei einer 7-Rippen-Plastik entsteht, durch eine sparsame Rippenresektion, wobei nur die oberen 3 Rippen, und nur im Notfall auch noch kleine Stücke der 4. und 5. Rippe in 1 oder 2 Sitzungen reseziert werden, führen aber eine ausgiebige Pneumolyse im SEMBSchen Sinn aus. Zur Vermeidung der

Tabelle 1. *Totale Thorakoplastiken (1919—1948).*

Zahl	Tot bis 1948	Unbekannt	Nachuntersucht	Geheilt und gebessert (arrested)					
				bis 5 Jahre	6—10 Jahre	11—15 Jahre	16—20 Jahre	21—25 Jahre	26—30 Jahre
192	84	24 ¹	84	24	23	9	9	8	11

Obere Teilplastiken (1923—1948). Ohne Streptomycin.

Zahl	Tot bis 1948	Unbekannt	Nachuntersucht	Geheilt und gebessert			
				bis 5 Jahre	6—10 Jahre	11—15 Jahre	16—20 Jahre
154	52	24 ¹	78	39	24	8	7

Obere Teilplastiken (1949—1951). Mit Streptomycin.

Zahl	Post operationem gestorben	Später gestorben	Unbekannt	Zur Zeit	
				geheilt	gebessert
49	0	2	7 ¹	37	3

Wiederausdehnung der Lunge wird bis zur Bildung von Rippenregeneraten der Apicolysenraum mit 40—60 cm³ Luft aufgefüllt, der Druck anfangs um 0 gehalten und bei täglicher Nachfüllung allmählich der Druck bis auf + 12 cm H₂O gesteigert. Ein ähnliches Verfahren haben STARLINGER, JANAUSCHEK (1948 I) u. a. empfohlen.

DE CAMP und Mitarbeiter haben mit der Zielsetzung möglichst sparsamer Rippenresektion, möglicher Erhaltung funktionsfähiger Lungenabschnitte und möglichst geringer Deformität die Modifikation von PAULINO empfohlen, die auch bei beidseitiger Erkrankung anwendbar ist. Die Autoren halten diese Technik ebenso oder vielleicht sogar wirksamer als die ausgedehnten Rippenresektionen nach der Methode von ALEXANDER (1925). In Intubationsnarkose werden die beiden obersten Rippen bis zum Knorpel, von der 3. die zwei hinteren Drittel und von der 4. Rippe die hintere Hälfte reseziert, und zwar rückwärts nur bis zur Querfortsatzspitze. Die intercostalen Strukturen werden hinten und vorne durchtrennt und dann die SEMBSche Apicolyse in der Ausdehnung der Erkrankung (durch Röntgen und Palpation bestimmt) ausgeführt. Nur im Bedarfsfalle wird von der 5. Rippe noch ein kleines Stück reseziert. Die Lungenspitze wird dann mit 3 Tabaksbeutelnähten, von denen die oberste knapp unterhalb des Apex, die unterste unterhalb der palpablen Veränderungen der Lunge angelegt wird, eingengt und damit Kollaps und Kompression der erkrankten Lungenabschnitte erreicht.

In dem Bestreben, die Nachteile der Standardmethode, insbesondere die paradoxe Atmung zu vermeiden, haben einige Autoren, wie KIRSCHNER, ELOESSER (1942), OVERHOLT und KENNEY, BJÖRK und zuletzt R. C. BROCK osteoplastische Methoden der Thorakoplastik angegeben. Das Ziel dieser Modifikationen ist die sofortige Fixation der mobilisierten Lunge durch verschiedene Arten der Rippenplastik. Der Vorteil der unmittelbaren Fixation der Lunge wird aber zumindest zum Teil durch die Unmöglichkeit einer weiteren Lungenschrumpfung aufgehoben, denn der bei der Operation erzeugte Kollaps ist definitiv, während bei Anwendung der Standardmethode der Schrumpfungsprozeß bis zur Ausbildung der Rippenregenerate fortschreitet, was für die Kavernenheilung unter Umständen von Vorteil ist.

Da in manchen Fällen die primäre Fixation der Lunge jedoch wünschenswert sein kann, soll im folgenden die Methode von BROCK kurz beschrieben werden.

¹ Die relativ große Zahl der Unerreichbaren ist durch die Wirren der Kriegs- und Nachkriegszeit bedingt.

α) Die osteoplastische Thorakoplastik nach R. C. BROCK

Typischer Hautschnitt zur Freilegung der oberen 5—6 Rippen. Bei der Durchtrennung der Muskelschichten kann die muskelschonende Schnittführung (BROCK), bei welcher der M. trapezius möglichst knapp an seinem medialen Ansatz durchtrennt und zusammen mit dem M. rhomboides und eventuell auch dem M. serratus posterior superior in Lappenform nach lateral abpräpariert wird, mit Vorteil verwendet werden. Die 3. und 4. Rippe werden rückwärts knapp vor dem Angulus und vorne etwa in der mittleren Axillarlinie durchtrennt. Die so mobilisierten Rippenanteile sind ungefähr 15 cm lang. Dann wird das Periost vom oberen Rand der 5. Rippe und vom unteren Rand der 2. Rippe abgelöst, durch das Rippenbett hindurch der extrafasciale Raum eröffnet und die Pneumolyse in der erforderlichen Ausdehnung ausgeführt. Das hintere Periost wird von den Rippenstümpfen noch weiter abgelöst und dadurch eine genügende Mobilisierung des osteoplastischen Lappens erreicht. Dieser besteht aus der 3. und 4. Rippe, dem 2., 3. und 4. Intercostalbüchel samt den intakten Nerven und Gefäßen, wodurch die Ernährung des Lappens gesichert ist.

Die hinteren Enden der mobilisierten Rippen werden mittels eines durch ein Bohrloch der Rippe geführten Drahtes an das Ligamentum longitudinale anterius der Wirbelsäule angenäht, die vorderen Enden knapp lateral der Arterie mammaria interna an den Rippenknorpeln fixiert. Die Weichteilwunde wird drainagelos geschlossen. Im Bedarfsfalle kann in einem 2. Akt die Pneumolyse erweitert oder ein zweiter osteoplastischer Lappen gebildet werden.

Manche Modifikationen beziehen sich lediglich auf die Schnittführung, was vielleicht kosmetisch von Vorteil ist, aber die Durchführung der Operation erschwert und daher nur zu leicht einen ungenügenden Kollaps zur Folge hat. Zu diesen axillaren Methoden, die früher schon von BERNOU-FRUCHAUD, DUVAL, WELTI u. a. angegeben wurden, gehört auch die apico-axilläre Thorakoplastik nach MORELLI, die in letzter Zeit besonders von italienischen Operateuren ausgeführt wird und im folgenden beschrieben werden soll.

β) Die apico-axilläre Thorakoplastik nach MORELLI

Diese Methode, die von MORELLI in ihren Grundzügen angegeben und von ihm und seinen Mitarbeitern ZORZOLI, DI PAOLA, RUGGIERI, VALLI u. a. in zahlreichen Fällen mit kleinen Modifikationen ausgeführt wurde, besteht im wesentlichen in einer von einem axillaren Schnitt aus vorgenommenen Resektion der oberen 3 oder 4 Rippen, im Bedarfsfalle auch der 5., 6. und 7. Rippe, die im Costovertebralgelenk enucleiert werden, der extrafascialen Apikolyse bis in die Höhe der letzten entfernten Rippe und Einstülpung der Lungenspitze durch eine Tabaksbeutelnaht.

Als Vorteil dieser Methode wird angegeben, daß keine Muskeln durchtrennt werden müssen, um an die Rippen heranzukommen, wodurch der Schultergürtel funktionell intakt bleibt und nach Angabe der Autoren jede Deformation des Thorax vermieden wird. Die Narbe bleibt bei normaler Armhaltung verborgen.

Lagerung des Patienten: Rückenlage, der krankseitige Arm eleviert, die Hand hinter dem Kopf des Kranken.

Schnittführung: Hautschnitt in der Mitte der Axilla 8—12 cm senkrecht nach abwärts (Abb. 16). Das Fettgewebe der Axilla wird stumpf durchtrennt. Die Weichteile werden kranialwärts bis zur 1. Rippe und caudalwärts bis zur 5. Rippe teils stumpf, teils instrumentell abgelöst.

Mit Hilfe des MORELLISCHEN Spreizapparates werden die zu resezierenden Rippen freigelegt. Durch Zug am elevierten Arm und Einsetzen eines breiten Spatels im oberen Wundwinkel wird der vordere Anteil der 1. Rippe sichtbar. Zur Erweiterung des Operationsfeldes werden die lateralen Ansätze des großen Brustmuskels durchtrennt. Zunächst wird die 1. Rippe unter Ablösung der Scalenus- und Serratusansätze vom Periost entblößt und zwischen Rippen und Lunge ein Tampon eingelegt. Zur Periostentblößung der 2. Rippe nach vorne zu muß der Pectoralis mit einem schmalen Haken abgehoben werden.

Nach rückwärts zu werden die Muskeln mit einem breiten, tiefgreifenden Haken abgehalten. Es folgt sodann die Periostablösung der 3.—5. Rippe. Zunächst wird der Serratusansatz digital abgehoben und mit dem Diathermiemesser durchtrennt. Während die oberen 3 Rippen in ihrer ganzen Länge vom Periost befreit werden, geschieht dies an der 4. und 5. Rippe in geringerer Ausdehnung je nach der Größe der Kaverne. Die 1. Rippe wird nahe dem sternalen Ende, die 2. und 3. an ihrem Knorpelansatz durchtrennt. Nach Durchtrennung des costotransversalen Bandapparates werden die Rippen im Costovertebralgelenk enucleiert. Falls keine zu starke Verschwartung besteht, wird nun die Apicolyse angeschlossen. Ein breiter Haken zieht die Weichteile kräftig in die Höhe. Die Apicolyse beginnt an der Vorderfläche der Lungenspitze. Nach Durchtrennung der 1. und 2. Intercostalmuskeln, -gefäße und -nerven in ihren rückwärtigen Anteilen wird die

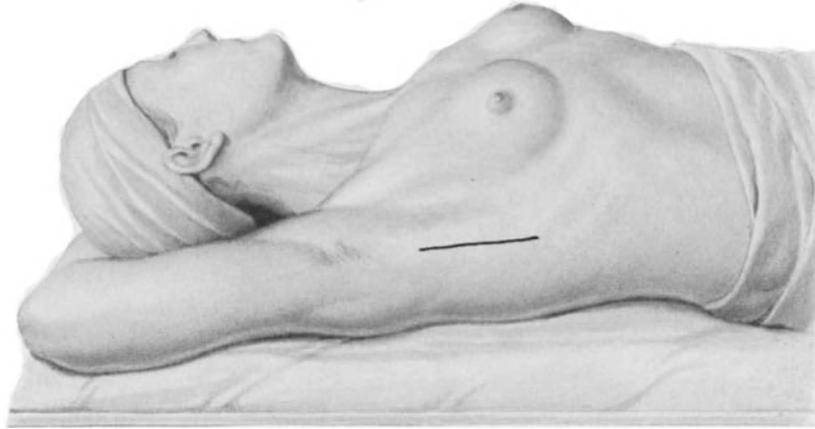


Abb. 16. Lagerung und Hautschnitt zur apico-axillaren Thorakoplastik nach MORELLI

Apicolyse nach abwärts fortgesetzt. Im Laufe der weiteren Lyse werden auch die 3. und 4. Intercostalelemente rückwärts, im Bedarfsfalle auch vorne durchtrennt.

Um eine Wiederausdehnung der gelösten Lungenspitzen zu verhindern, werden von italienischen Operateuren verschiedene Maßnahmen angewendet. RUGGIERI näht die Stümpfe der durchtrennten Intercostalmuskeln mit einigen Nähten zusammen. DI PAOLA löst die Lunge bis in Hilushöhe aus und fixiert die Lungenspitze derart, daß alle Intercostalmuskeln miteinander vernäht werden. Wenn die Operation in 2 Sitzungen ausgeführt werden muß, ergänzt DI PAOLA die Apicolyse durch eine Pneumolyse unterhalb des Plastikbereiches und unterhält diesen extrapleuralem Pneumothorax durch Luftnachfüllung. MORELLI invaginiert bei offenem Drainagebronchus die Lungenspitze in die Kaverne und legt darüber eine Tabaksbeutelnaht an. Bei gespannter Kaverne infolge Bronchusstenose empfiehlt MORELLI die Punktion derselben und intrakavitäre Streptomycininjektion. VERNETTI und VALLI verwenden zur Fixation der Lungenspitze den kleinen Brustmuskel, der vom Processus coracoideus und vom Pectoralis major abgelöst, über die Lungenspitze geschlagen und mit dem freien Ende an die hinteren Stümpfe der durchtrennten Intercostalmuskeln genäht wird. Nach Einlegen eines Drains wird die Hautwunde in 2 Schichten geschlossen.

Ohne eigene Erfahrungen mit dieser Methode zu besitzen, muß man jedoch fragen, ob es im Interesse der Kranken gelegen ist, einen sicher schwierigeren Zugang aus vorwiegend kosmetischen Gründen zu wählen. Denn eine Funktionsstörung des Schultergürtels tritt nach lege artis ausgeführter hinterer Plastik nicht auf.

m) Kollapsmethoden bei bilateraler Erkrankung.

Wenn in beiden Obergeschossen Kavernen vorhanden sind, so können beide Krankheitsherde kollapstherapeutisch beeinflußt werden. Je nach der allgemeinen und lokalen Situation kommen auf der einen Seite eine Thorakoplastik und auf der anderen ein

intra- oder extrapleuraler Pneumothorax, eine Plombe oder eine der später zu besprechenden Kombinationen von Plastik mit Plombierung in Betracht. Das Intervall zwischen den beiden Eingriffen soll aber nicht unter 4 Monaten betragen, die in einer Heilstätte zu verbringen sind.

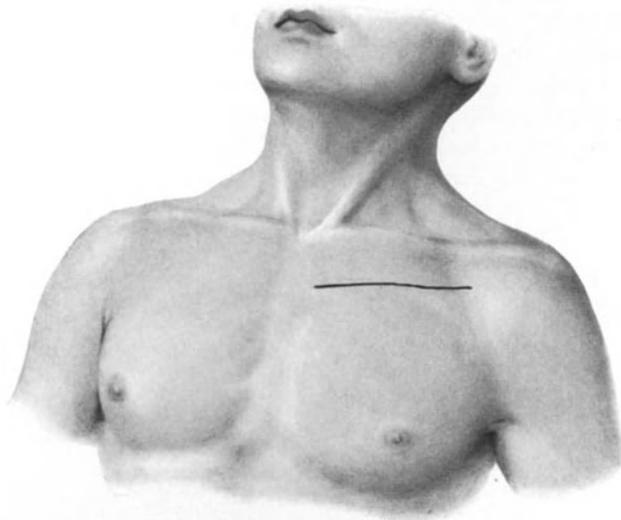


Abb. 17. Vordere Korrekturplastik. Hautschnitt 1—2 Querfinger unterhalb der Clavicula. Im Bedarfsfall kann der Schnitt parasternal nach abwärts erweitert werden

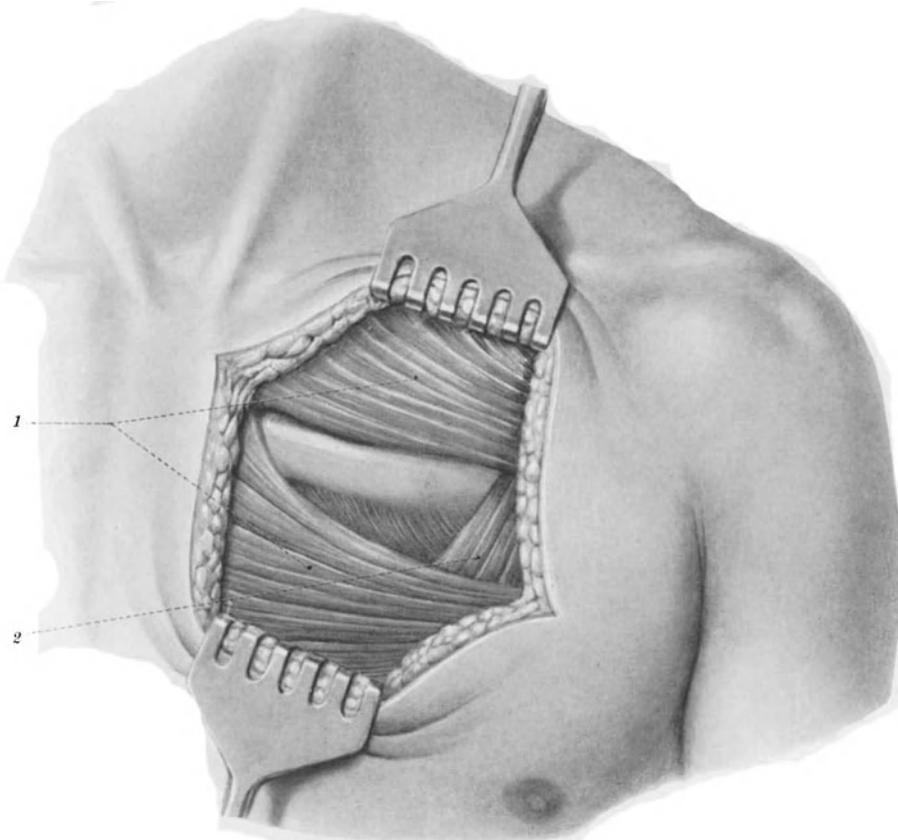


Abb. 18. Vordere Korrekturplastik. Der Musculus pectoralis maior ist in seiner Faserrichtung durchtrennt. Falls notwendig, kann der Muskel medial nach abwärts über 1 oder 2 Intercostalräume durchtrennt werden.

Die 2. Rippe ist freigelegt. 1 Musculus pectoralis maior, 2 Musculus pectoralis minor

n) Die Korrekturplastik

Die Standardmethode der Thorakoplastik wird bei richtiger Anzeigestellung und einwandfreier operativer Technik in der Regel zum Verschluß der Kaverne führen. Wenn unter dieser Voraussetzung noch ein Restcavum nach längerer Beobachtungszeit zurückbleibt, ist die Indikation zur Lungenresektion gegeben.

Die meisten Restkavernen sind jedoch auf Fehler der Anzeigestellung oder der Technik zurückzuführen. Die häufigsten Fehler in der Indikationsstellung sind Riesenkavernen, wenn die Thorakoplastik ohne vorausgegangenen Versuch zur Verkleinerung derselben — Kavernostomie, intrakavitäre Streptomycinbehandlung oder Saugdrainage nach MONALDI — ausgeführt wurde. Auch die Lage der Kaverne und Beschaffenheit der Wand kann die Ursache von Mißerfolgen sein. Höhlenbildungen, die nahe der vorderen Thoraxwand oder dem Wirbelsäulen-Rippenwinkel gelegen sind, starrwandige Kavernen oder derbe Infiltrationen des umgebenden Lungengewebes, dicke Pleuraschwarten, Bronchusstenosen und Atelektasen sind nicht geeignet für die Thorakoplastik. Bei derartigen Situationen sind Restkavernen fast unvermeidlich.

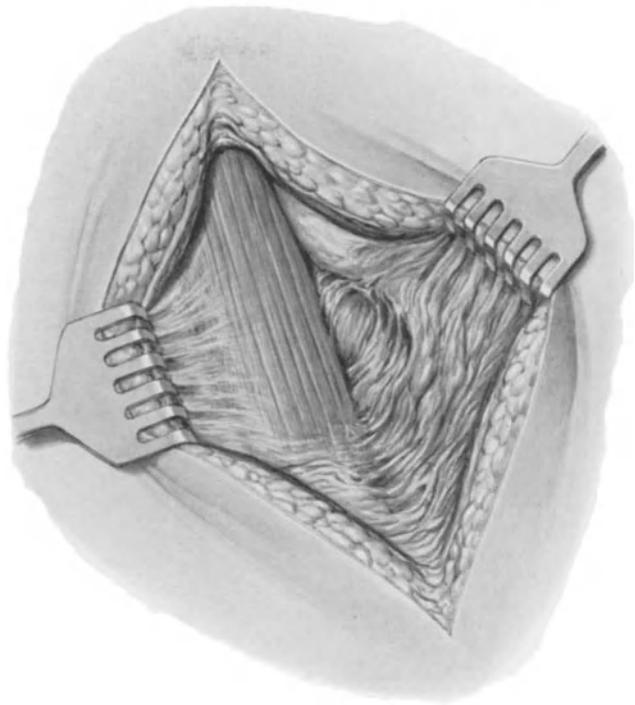


Abb. 19

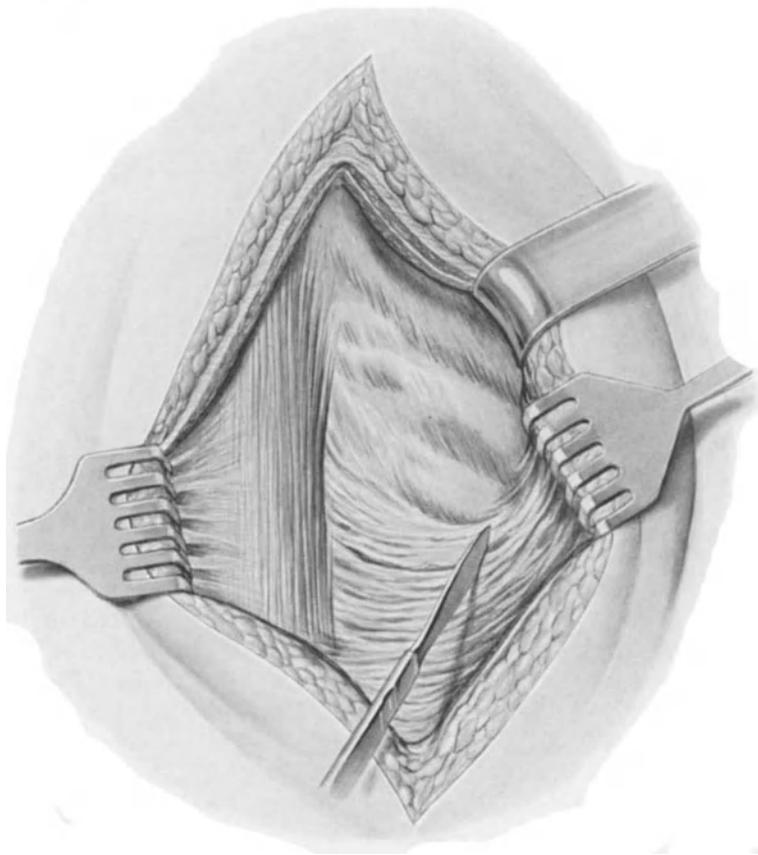


Abb. 20

Abb. 19. Paravertebrale Korrekturplastik. Hautschnitt und Ablösung der narbig veränderten Weichteile der Thoraxwand

Abb. 20. Paravertebrale Korrekturplastik. Fortsetzung der Operation und Freilegung der zu resezierenden Rippenregenerate und -stümpfe

Häufiger sind technische Fehler bei der Ausführung der Plastik die Ursache von Restkavernen, wie zu geringe Ausdehnung der Rippenresektion, zu lange vertebrale Rippenstümpfe oder eine mangelhafte Apicolyse. Nur bei diesen, durch operativ-technische Fehler bedingten Resthöhlen ist eine Korrekturplastik in Betracht zu ziehen.

Die zu wählende Methode richtet sich nach dem Einzelfall. Zunächst ist durch Röntgenbilder die Ursache des Versagens der Plastik, durch Schichtaufnahmen die Lage und

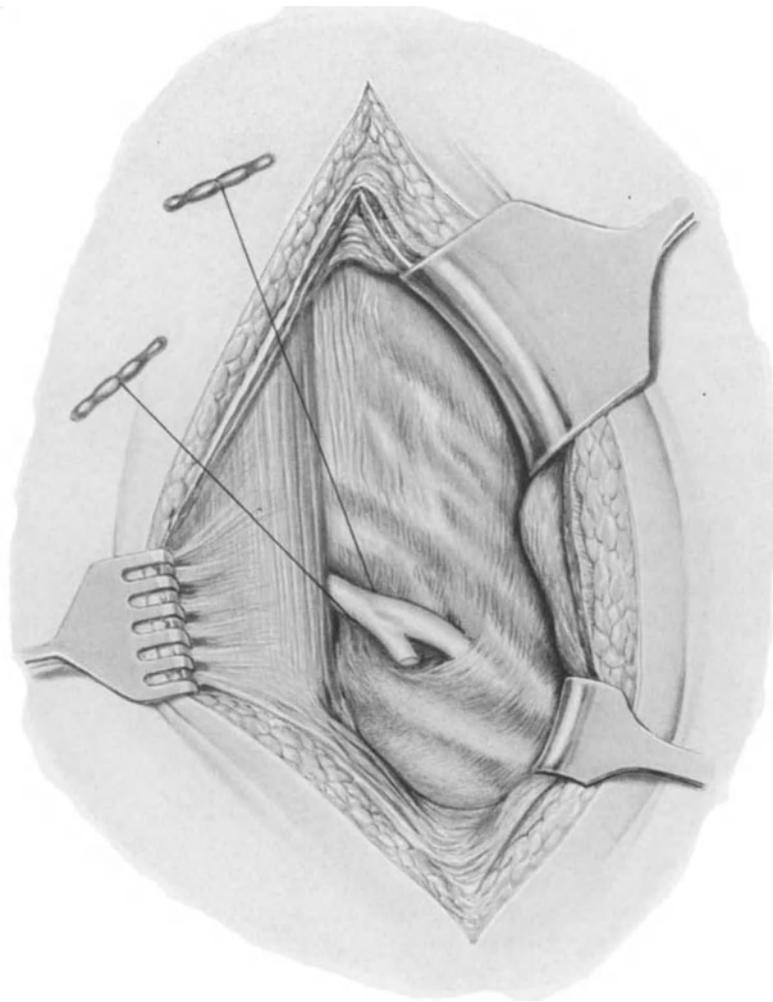


Abb. 21. Paravertebrale Korrekturplastik. Resektion der Rippenregenerate und -stümpfe

Größe der Kaverne genau festzustellen. Bei weit vorne gelegenen Kavernen sind durch eine parasternale Thorakoplastik (Abb. 17 und 18) zunächst die vorderen Rippenstümpfe und in einem 2. Akt die Rippenregenerate paravertebral zu entfernen und die Apicolyse, falls sie ungenügend war, zu ergänzen. Dies kann infolge Verschwartungen große Schwierigkeiten bereiten und zu Kavernenruptur führen. Besonders ist hierbei auf Band- und Strangreste zu achten, welche die Lungenspitze im Bereich der Pleurakuppe und im Wirbelsäulen-Rippenwinkel fixieren. Sie müssen vollständig durchtrennt werden. Liegt das Restcavum näher der hinteren Thoraxwand, dann kann auf die vordere Plastik verzichtet werden, nur müssen dann Rippenregenerate und Rippenstümpfe ausgiebig reseziert und die Apicolyse vervollständigt werden. Die Durchführung der Operation ist aus den Abb. 19—22 ersichtlich.

Korrekturplastiken sind eingreifende und blutige Operationen, weshalb die Kranken entsprechend vorbereitet werden müssen. Die künstliche Hypotension kann von großem Vorteil sein. Infolge der ausgiebigen Entknochung kommt es bei mangelhafter Fixation des Mediastinum zu paradoxer Atmung, deren geringste Anzeichen beachtet und durch entsprechende Gegenmaßnahmen, die schon früher besprochen wurden, bekämpft werden müssen.

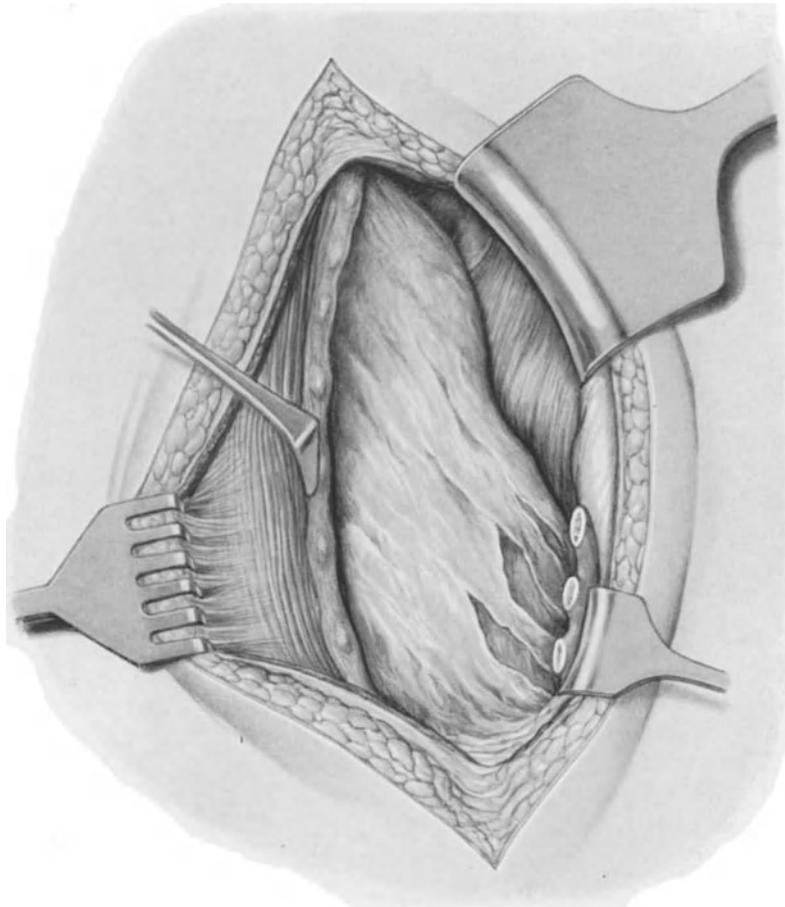


Abb. 22. Paravertebrale Korrekturplastik. Die Resektion der Rippenregenerate ist vollendet. Wenn indiziert, wird noch die Apicolyse hinzugefügt, ebenso die Entfernung vorhandener vertebraler Rippenstümpfe

3. Der extrapleurale Pneumothorax

Es ist auffallend, daß keine der verschiedenen Kollapsmethoden so umstritten ist wie der extrapleurale Pneumothorax, um dessen Ausbau sich GRAF, SCHMIDT und ADELBERGER große Verdienste erworben haben. Viele Thoraxchirurgen, besonders in den anglo-amerikanischen und skandinavischen Ländern, lehnen ihn entweder gänzlich ab oder schränken die Anzeigestellung sehr stark ein. Andere Autoren sind mit den Erfolgen dieser relativ kleinen Operation recht zufrieden und möchten sie nicht aufgeben. Es muß zugegeben werden, daß die in den letzten Jahren so häufig ausgeführte Resektion tuberkulöser Lungenabschnitte ein sehr gewichtiges Konkurrenzverfahren darstellt. Wenn sich die Erwartungen, die man an die Resektionsmethoden stellt, bei längerer Beobachtung in Zukunft bestätigen, dann wird zweifellos die Indikation zum extrapleuralem Pneumothorax weitgehend eingeschränkt werden müssen.

Die Hauptargumente, welche die Gegner dieser Operation anführen, sind die nicht seltenen postoperativen Komplikationen und die lange Dauer der Nachbehandlung, die in den ersten Wochen besondere Sorgfalt verlangt.

a) Indikationsstellung

Zunächst soll die *Anzeigestellung* der Anhänger dieser Methode angeführt werden.

a) Die *ideale Indikation*. Die Frühkaverne von höchstens Nußgröße oder das Infiltrat mit Zerfall in den zentralen Partien des Obergeschosses, wenn der intrapleurale Pneumothorax infolge von Verwachsungen nicht durchführbar ist. Voraussetzung ist ein guter Allgemeinzustand, eine gute Immunitätslage, das Fehlen von toxischen Erscheinungen und eine entsprechende Vorbehandlung.

b) Die *relative Indikation*. Frühkavernen über Nußgröße und ältere Kavernen verschiedener Lage und Größe, die Gegenseite leicht erkrankt. Ferner beidseitige Erkrankung, wenn auf der Gegenseite ein intrapleuraler Pneumothorax, eine obere Teilplastik oder ein extrapleuraler Pneumothorax früher ausgeführt oder in den Behandlungsplan aufgenommen wurde. Schließlich bei Kranken, bei denen wegen eines schlechten Allgemeinzustandes ein möglichst kleiner Eingriff ausgeführt werden soll, auch wenn die idealen Voraussetzungen nicht ganz zutreffen und andere Behandlungsmethoden nicht in Frage kommen.

Jene Autoren, welche eine ideale Indikation nicht anerkennen, lassen folgende Anzeigestellung gelten: Bilaterale Erkrankung bei schlechtem Allgemeinzustand, wenn eine andere Kollapsmethode undurchführbar und der Kavernenverschluß dringlich ist (EERLAND, D'ABREU), ferner bei Kindern, bei denen eine Thorakoplastik während des Wachstumsalters eine beträchtliche Skoliose zur Folge hat. In diesen Fällen sollte eine Plastik sekundär angeschlossen werden, sobald das Wachstum abgeschlossen ist.

Vor Einführung der Resektionsmethoden füllte der extrapleurale Pneumothorax zweifellos eine Lücke in den Behandlungsmethoden der Lungentuberkulose aus. Er war nie ein Konkurrenzverfahren gegenüber der Plastik, sondern angezeigt in Fällen, bei denen die Plastik noch nicht in Frage kam. Dauerkollaps oder radikale Entfernung des Krankheitsherdes sind grundsätzlich als die besseren Verfahren anzusehen. Aber es gibt auch heute noch bei dem vielgestaltigen Krankheitsbild der Lungentuberkulose Situationen, bei denen der extrapleurale Pneumothorax in Frage kommt, weshalb im folgenden die Technik beschrieben werden soll.

b) Die Technik des extrapleuralen Pneumothorax

Die Vorbehandlung und Vorbereitung ist die gleiche wie zur Thorakoplastik, ebenso Lagerung des Patienten am Operationstisch. Zur Schmerzverhütung kann Lokalanaesthetie oder die Intubationsnarkose angewendet werden. Falls in örtlicher Betäubung operiert wird, ist die intercostale oder paravertebrale Anaesthetie im Bereich der oberen 5 bis 7 Rippen, je nach der Lage und der Größe der Kaverne, und die Weichteilumspritzung wie zur Thorakoplastik notwendig. Einige Autoren empfehlen zusätzlich die Plexusanaesthetie.

Schnittführung nach W. SCHMIDT (1948). Schrägschnitt in der Länge von 10—12 cm von medial oben nach lateral unten in der Höhe der 3.—5. Rippe zwischen Wirbelsäule und medialem Scapularrand (Abb. 23). Incision des Musculus trapezius in der Richtung des Hautschnittes und Spaltung des Rhomboideus in seiner Faserrichtung (Abb. 24).

Nach subperiostaler Resektion eines etwa 6—8 cm langen Stückes der 4. Rippe (Abb. 25) wird das hintere Periost incidiert und das darunter liegende Gewebe sorgfältig

präpariert, bis die lockere Schicht der Fascia endothoracica freigelegt ist (Abb. 26). In dieser Schicht wird dann extrapleural teils digital (Abb. 27 und 28), teils mit Stieltupfern die Lunge zunächst allseits so weit abgelöst, daß ein Rippenspreizer eingesetzt

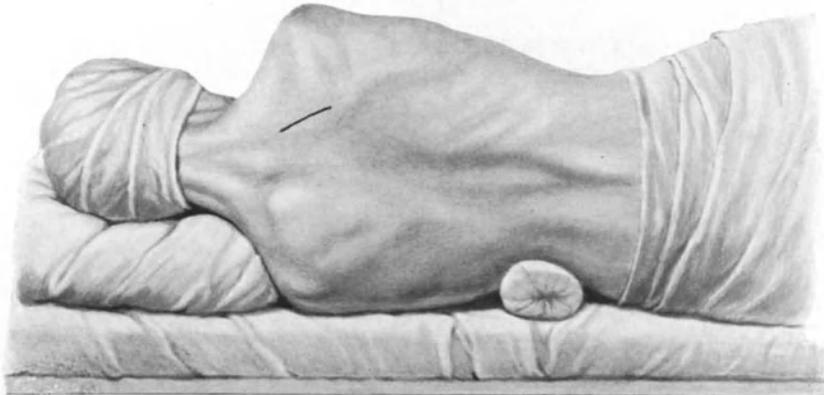


Abb. 23. Extrapleurale Pneumothorax. Lagerung des Kranken und Andeutung der Hautincision

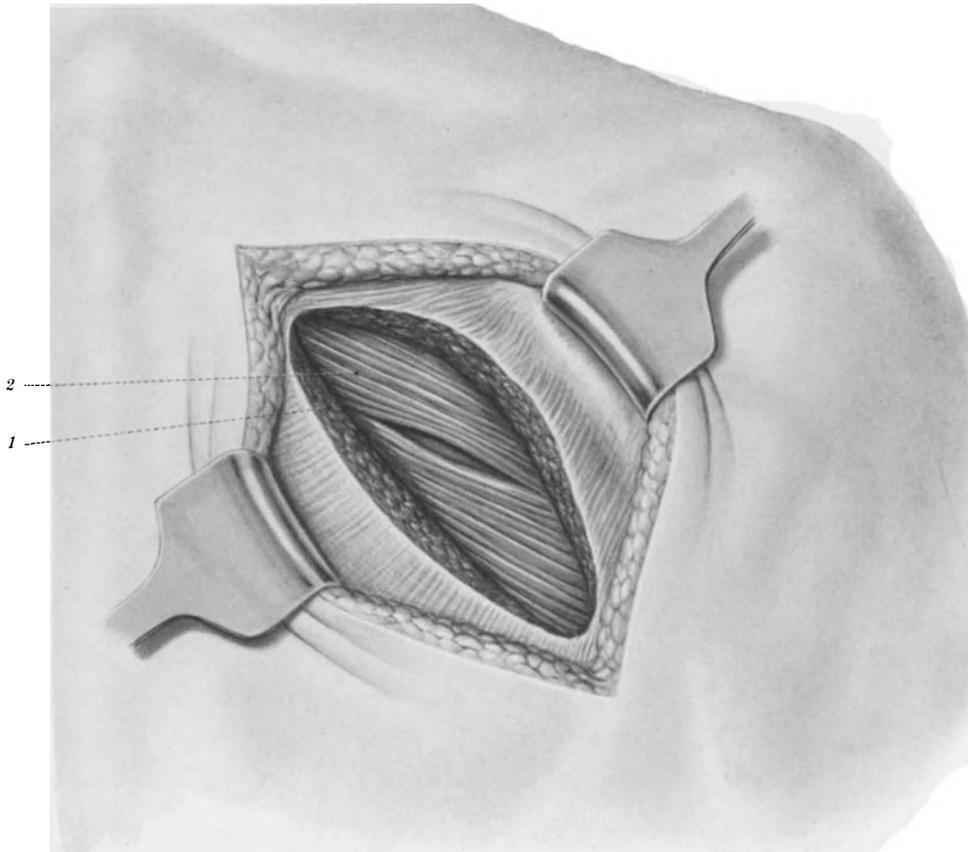


Abb. 24. Extrapleurale Pneumothorax. Der Musculus trapezius ist in der Richtung des Hautschnittes, der Musculus rhomboideus maior in seiner Faserrichtung gespalten. 1 Musculus trapezius, 2 Musculus rhomboideus maior

werden kann. Unter Zuhilfenahme eines Leuchtspatels wird mit langen Stieltupfern die weitere Lösung der Lunge in der Ausdehnung, die der Lage und Größe der Kaverne entspricht, durchgeführt (Abb. 29). Im allgemeinen soll die Lyse dorsal bis zur 8. Rippe,

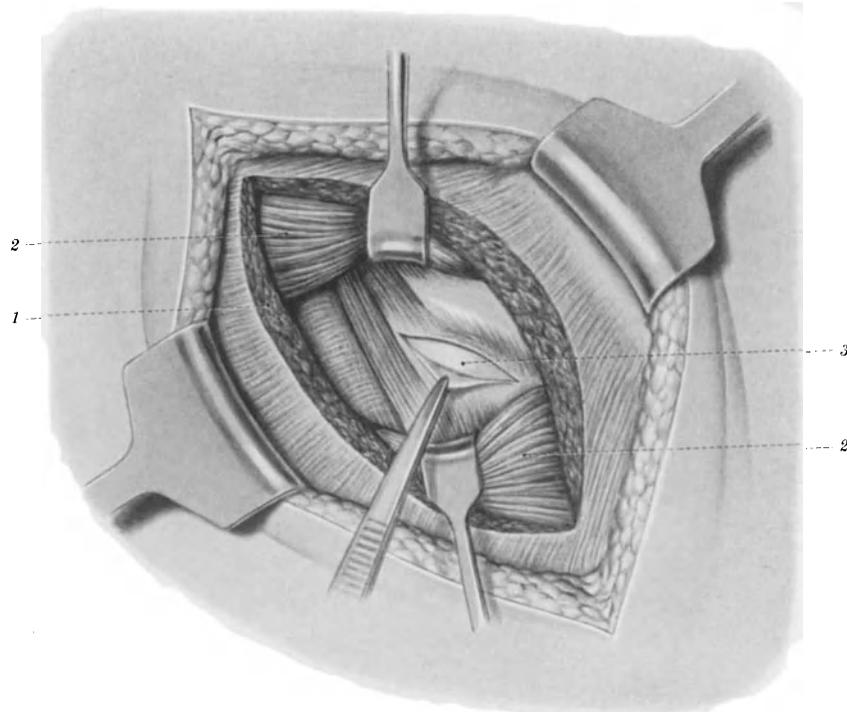


Abb. 25. Extrapleuraler Pneumothorax. Das Periost der 4. Rippe ist incidiert. 1 Musculus trapezius, 2 Musculus rhomboideus maior, 3 Costa IV

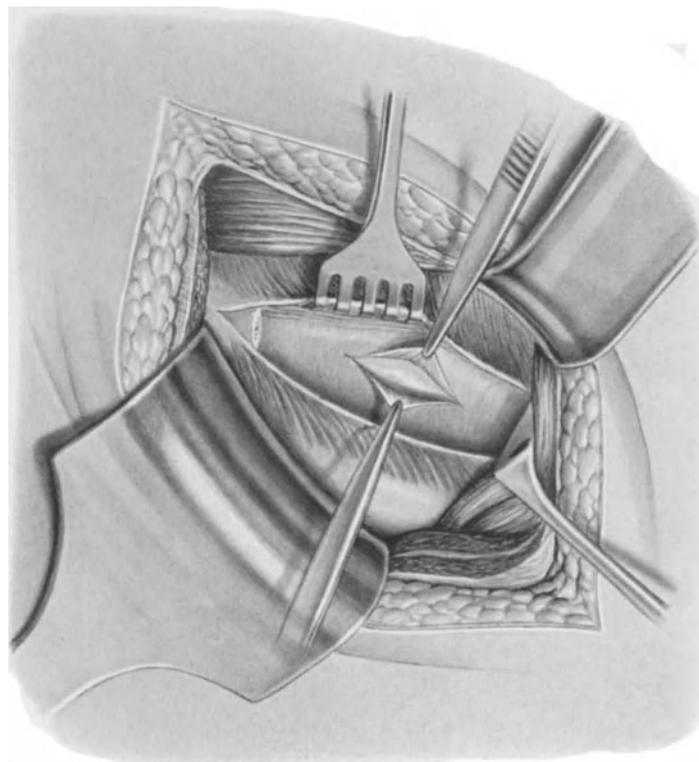


Abb. 26. Extrapleuraler Pneumothorax. Die 4. Rippe ist reseziert und das hintere Periost gespalten



Abb. 27. Extrapleurale Pneumothorax. Zunächst wird digital die Ablösung der Pleura parietalis von der Thoraxwand nach kranialwärts vorsichtig und schonend durchgeführt.

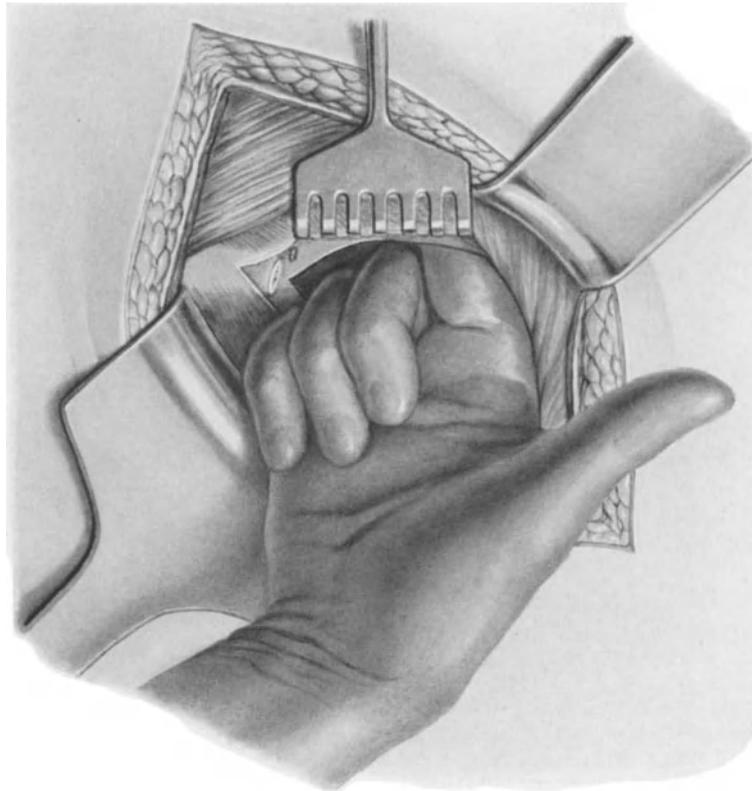


Abb. 28. Extrapleurale Pneumothorax. Die Pneumolyse wird allseits, soweit der Finger reicht, fortgesetzt

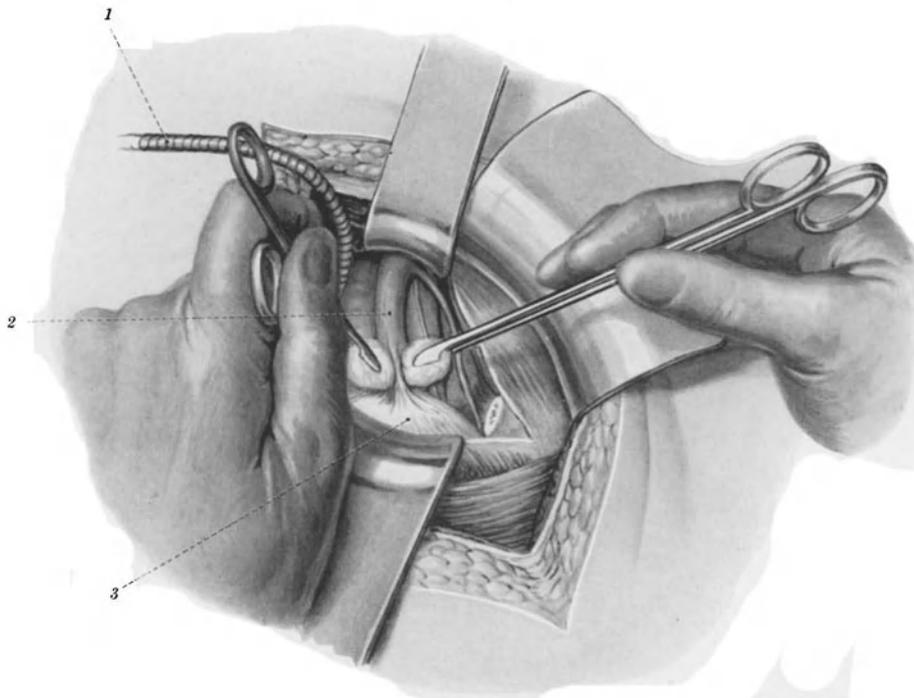


Abb. 29. Extrapleuraler Pneumothorax. Fortsetzung der Pneumolyse mit Hilfe von langen Stieltupfern. Ein steriler Leuchtpatel ermöglicht gute Sicht in der Tiefe. Blutende Stellen werden elektrokoaguliert.
1 Leuchtpatel, 2 Arteria und Vena subclavia, 3 Apex der Lunge

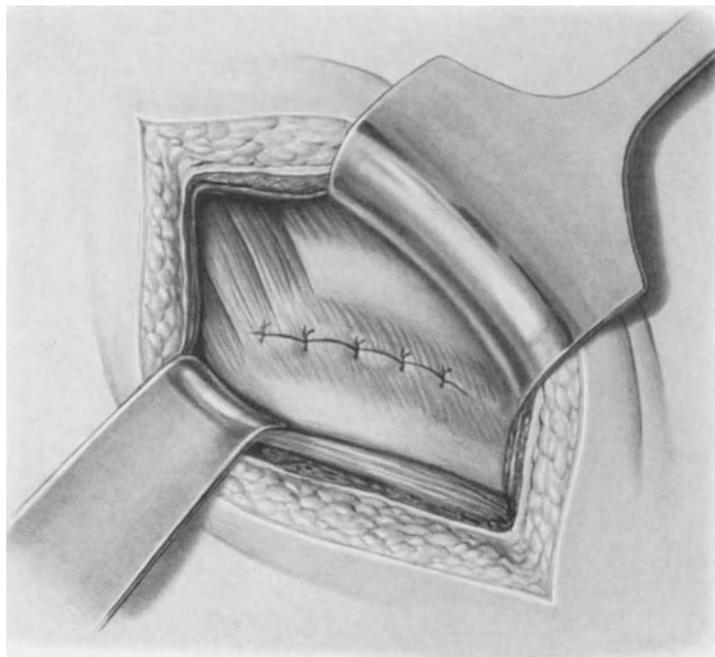


Abb. 30. Die extrapleurale Pneumolyse kann auch von einem Intercostalschnitt ausgeführt werden. Ein kleiner Rippenspreizer schafft genügend Raum. Die Verschlussnaht muß sehr exakt sein. Bei diesem Zugangsweg ist die Sicherung der Naht durch einen Lappen aus dem Musculus rhomboideus maior nach dem Vorschlag von KUNZ (1954) besonders empfehlenswert

vorne bis zum unteren Rand der 4. Rippe, medial bis zur Vena azygos auf der rechten und bis zum Aortenbogen auf der linken Seite ausgeführt werden. Blutungen, die dabei auftreten, müssen sorgfältig mit Hilfe der Diathermie gestillt werden. Die Lösung aus der Thoraxkuppe und dem Bereich der Vena subclavia muß mit besonderer Vorsicht geschehen.

Nachdem die Lösung der Lunge in genügendem Ausmaß durchgeführt ist, wird die Höhle zur Blutstillung vorübergehend mit Gaze tamponiert, noch blutende Punkte mit Diathermie verkocht. Die Versuche, durch einen Spray mit Flüssigkeiten, Fibrinplasma (L'ABREU, BLAHA), Thrombin-Fibrin-Penicillinlösung (MLCZUCH und VINAZZER), eine Nachblutung zu verhindern, sind noch nicht abgeschlossen, aber beachtenswert. Der Wundverschluß ist sehr wichtig und muß exakt und absolut luftdicht sein, um ein Hautemphysem, das mitunter sehr mächtig werden kann, zu vermeiden (Abb. 30). Zu diesem Zweck steppt H. KUNZ (1954) auf die Naht der Intercostalmuskulatur einen aus dem Musculus rhomboideus major gebildeten Lappen auf, was sehr nachahmenswert ist.

Auch für die extrapleurale Pneumolyse wurden verschiedene *Modifikationen* angegeben. Manche Operateure verzichten auf die Rippenresektion und gehen durch den 4. Intercostalraum ein. Andere empfehlen die osteoplastische Aufklappung einer Rippe. Auch der axillare Zugangsweg wird von deutschen, italienischen und französischen Autoren angewendet.

Bestrebungen, bei der Pneumolyse Lungen- oder Kavernenverletzungen zu vermeiden, führten zur extraperiostalen (TROUT, KREMER u. a.) und in weiterer Entwicklung zur extramusculoperiostalen Lyse (PANETH, BAILEY u. a.), deren Technik bereits im Kapitel über die Pneumolyse als Ergänzung zur Thorakoplastik besprochen wurde.

c) Operative Komplikationen

Bei richtiger Anzeigenstellung und einwandfreier Technik sind kaum Zwischenfälle während der Operation zu erwarten. Die wichtigsten sind die *Blutung* und die *Kavernenverletzung*. Erstere kann eintreten, wenn starke Pleuraschwielen vorhanden sind und dadurch die Lyse erschwert wird. Die Vena subclavia kann dabei verletzt werden. Bei derartigen Verschwartungen ist aber die extrapleurale Pneumolyse kontraindiziert.

Kavernenverletzungen kommen nur bei schwierigen Lösungen und bei oberflächlicher Lage der Kaverne vor, also bei Situationen, welche diese Operation nicht angezeigt erscheinen lassen. Wenn dieses Malheur trotzdem passiert, ist die Segmentresektion oder Lobektomie das gegebene Verfahren. Bei kleineren Einrissen der Kaverne kann die Naht nach Excision der Ränder und zweifacher Übernähung in der gleichen Weise, wie dies in dem Kapitel der SEMBSchen Apicolyse geschildert wurde, ausgeführt werden. Es ist ferner zweckmäßig, entweder in der gleichen Sitzung oder 2 Wochen später eine Thorakoplastik anzuschließen (PRICE THOMAS).

Die *Eröffnung der Pleurahöhle* während der Lyse kann vorkommen, wenn die Pleuraadhäsionen nicht weit nach abwärts reichen. Es entsteht dann der sog. Pneumothorax mixte, in dem sich häufig ein Exsudat bildet. Der Versuch einer Naht der Pleuralücke ist meist ein vergebliches Bemühen. Die Pleuraverletzung kann sehr bedrohliche Folgen haben, wenn auf der Gegenseite bereits ein artefizieller Pneumothorax besteht. Daher darf in solchen Fällen nur in Intubationsnarkose operiert werden.

d) Nachbehandlung

Die Nachbehandlung nach der extrapleuralen Pneumolyse verlangt große Aufmerksamkeit und Sorgfalt. Der Allgemeinzustand wird durch den Eingriff selbst meist nicht wesentlich beeinflusst. Zur Unterdrückung des Hustenreizes sind in den ersten Tagen Narkotica unentbehrlich; denn trotz exakter Wundnaht kann durch den Husten die Luft in die Weichteile der Thoraxwand gepreßt werden und ein Hautemphysem entstehen.

Tägliche Röntgenaufnahmen in der ersten Woche geben ein Bild über das Verhalten der Lysenhöhle und deren Inhalt. Fast regelmäßig kommt es zu einer geringen Nachblutung und serösen Exsudation in die Höhle. Grundsätzlich soll man so wenig als möglich punktieren, um eine Infektion zu vermeiden. Nur bei Verdrängung des Mediastinums durch zu reichliche Exsudation oder Nachblutung muß der Inhalt der Lysenhöhle abpunktiert werden. Geringe Exsudatmengen resorbieren sich häufig von selbst in einigen Wochen. Wenn um diese Zeit noch Reste vorhanden sind, werden sie abpunktiert. Nach jeder Punktion muß Luft nachgefüllt und ein Antibioticum in die Höhle injiziert werden. Die Lysenhöhle soll ungefähr von der 4. Woche an trocken sein und bleiben.

Die Frage, wann Luft erstmals eingeblasen werden soll, wird nicht einheitlich beantwortet. Es scheint vielfach dem subjektiven Empfinden der Ärzte überlassen zu sein. Strikte Anhaltspunkte gibt es dafür nicht. A. BRUNNER füllt die Lysenhöhle unmittelbar nach der Operation, sobald der Kranke ins Bett gebracht wurde, unter leichtem Überdruck mit Luft auf. Die Punktion erfolgt im 1. oder 2. Intercostalraum vorne etwas außerhalb der Medioclavicularlinie. ADELBERGER beginnt erst nach 4 Wochen mit der Luftfüllung und ersetzt bisweilen die Luft in der 8. Woche durch Öl. Viel Verbreitung hat der Vorschlag gefunden, die Lysenhöhle nach Beendigung des Eingriffes mit Kochsalz- oder einer antiseptischen Lösung anzufüllen, die Flüssigkeit nach einigen Tagen abzupunktieren und dann den extrapleuralem Pneumothorax mit einem Überdruck von 5—10 cm H₂O anzulegen.

PRICE THOMAS richtet sich hinsichtlich des Zeitpunktes der Luftfüllung ganz nach der Situation des Lysenraumes, sobald er Tendenz zur Verkleinerung zeigt, wird Luft nachgefüllt, der Druck in den ersten 2—3 Wochen um Null herum gehalten und erst ab der 3. Woche ein leichter Überdruck von +4 und später bis +12 cm H₂O erhalten. Bei Neigung zu Reexpansion der Lunge kann der Druck auf +20 bis +30 cm H₂O erhöht werden.

Die Nachfüllungen sollen nach dem Vorschlag A. BRUNNERS (1946) in der ersten Zeit mindestens einmal wöchentlich erfolgen und dabei darauf geachtet werden, daß der Druck nie negativ wird.

Ebenso wie nach der Thorakoplastik ist auch nach der extrapleuralem Pneumolyse eine ungefähr zweiwöchentliche Streptomycinbehandlung und eine entsprechend lange Nachkur in einer Heilstätte notwendig.

Der extrapleurale Pneumothorax muß durch mehrere Jahre hindurch unterhalten werden. Bezüglich des Auflassens gelten die gleichen Regeln wie für den intrapleuralem Pneumothorax. Wenn auch die Wiederentfaltung der Lunge mitunter langsamer vor sich geht, als beim intrapleuralem Pneu, so wird doch auch nach jahrelangem Bestehen des extrapleuralem Pneus volle Ausdehnung der Lunge die Regel sein. A. BRUNNER hat nach 3-, 5- und sogar nach 8jährigem Bestehen desselben volle Lungenexpansion beobachtet.

e) Postoperative Komplikationen.

Von den postoperativen Komplikationen ist zunächst das *Hautemphysem* zu erwähnen, welches dadurch zustande kommt, daß die Luft des Lysenraumes durch heftigen Husten herausgepreßt wird. Es kann mitunter einen sehr hohen Grad erreichen und wird durch Punktionen oder Stichelungen der Haut rasch wieder zum Verschwinden gebracht. In solchen Fällen ist besonders darauf zu achten, daß der Lysenraum erhalten bleibt und der Hustenreiz durch entsprechende Medikamente unterdrückt wird.

Eine nicht seltene Komplikation ist die *Nachblutung*, die meist am zweiten postoperativen Tag in Erscheinung tritt. Verstärkter Hustenreiz, Dyspnoe, Oppressionsgefühl, Erbrechen und Zeichen der Anämie sind ihre Symptome. Das Mediastinum kann dadurch stark verdrängt werden. In der Regel genügt die Punktion und Entleerung des Hämatoms. Nur selten ist bei Wiederholung der Nachblutung die Wiedereröffnung der Wunde und Blutstillung notwendig.

Wenn *Koagula* in der Lysenhöhle durch Röntgenuntersuchung nachgewiesen werden, empfiehlt sich zunächst die Instillation von Varidase, welche die Gerinnung oft so weit verflüssigt, daß die Punktion zur Entleerung genügt. Reicht dies nicht aus, muß die Wunde wieder eröffnet und sämtliche Koagula entfernt werden, da sonst eine Verödung des Lysenraumes unvermeidlich ist.

Die *Infektion* der Pneumolysenhöhle verlangt zunächst eine Punktionsbehandlung und Anwendung großer Dosen wirksamer Antibiotica. In der Regel läßt sich eine milde Infektion mit diesen Maßnahmen beherrschen. Die BÜLAU-Drainage soll nur im Notfalle angelegt werden, denn sie erfordert unbedingt die sekundäre Thorakoplastik.

Viel ernster ist die *tuberkulöse* Infektion der Pneumolysenhöhle. Das seröse, seröseitrig, bisweilen auch mischinfizierte Exsudat wird regelmäßig abpunktiert und das geeignete Antibioticum in die Höhle und intramuskulär injiziert. Auch bei der spezifischen Infektion soll die BÜLAU-Drainage nur aus zwingenden Gründen angelegt werden, da sich die Infektion mit den modernen Mitteln in der Regel beherrschen läßt. So berichtet HOFMANN, der nach 300 Pneumolysen in 8,7 % der Fälle eine tuberkulöse Höhleninfektion beobachtete, daß sämtliche, auch die mit Lungenfisteln komplizierten, mit Hilfe der Chemotherapie zu beherrschen waren und nach Abschluß der Behandlung Bacillenfreiheit bestand.

Wenn es auch meistens gelingt, infizierte Lysenhöhlen zu sterilisieren und für die Fortführung des extrapleurale Pneumothorax zu erhalten, so ist dies doch in manchen Fällen nicht möglich und die BÜLAU-Drainage und zusätzliche Thorakoplastik notwendig.

Eine der schwerwiegendsten Komplikationen ist die *sekundäre Kavernenperforation*, die bei relativ oberflächlich gelegenen Kavernen durch Wandnekrose zustande kommt. Nach D'ABREU beziehen die oberflächlichen Wandbezirke der Kaverne einen großen Teil ihrer ernährenden Gefäße von der Thoraxwand. Bei der Lyse werden diese Gefäße durchtrennt. Die tuberkulöse Mischinfektion, welche diesem fatalen Ereignis folgt, ist schwer zu beherrschen und kann zum Tode führen, wenn sie nicht unmittelbar nach dem Eintritt der Perforation erkannt wird. Die Resektion oder breite Thorakotomie und Drainage sind in solchen Fällen dringend angezeigt.

Wir haben im eigenen Krankengut 3 Fälle von *Oesophagusfisteln* beobachtet, die alle durch Infektion der Lysenhöhle zustande kamen. Trotz Gastrostomie kamen alle 3 Patienten ad exitum. Diese Perforationen erfolgten je 1mal $2\frac{1}{2}$ Monate, 3 Monate (nach auswärts vorgenommener Ölfüllung) und $1\frac{1}{4}$ Jahren nach der Pneumolyse. Auch ZIMMER hat aus dem Tuberkulosekrankenhaus Heidelberg-Rohrbach über 3 Thorako-oesophagealfisteln berichtet, deren Zustandekommen in 2 Fällen durch Infektion und beim 3. durch den mechanischen Zug der stark schrumpfenden Lysenhöhlenkapsel erklärt wird.

f) Ergebnisse des extrapleurale Pneumothorax

Größere Statistiken liegen aus der vorantibiotischen Ära vor. Allerdings geben nur langjährige Nachkontrollen ein richtiges Bild über den Wert einer Tuberkulosebehandlung. A. BRUNNER (1946 und 1950) berichtet über 7,7 % Früh- und 14,3 % Spättodesfälle (ohne Antibiotica). Beide sind unter Streptomycinschutz wesentlich niedriger. Von seinen 754 Lysenfällen hatten 12 % noch bacillenhaltigen Auswurf, 17 % waren bacillenfrei, aber nicht arbeitsfähig, 22,8 % bacillenfrei und zu 50 % arbeitsfähig und 25,8 % voll arbeitsfähig. Bei idealer Indikation waren die Ergebnisse noch günstiger.

Wenn auch DOLLEY und Mitarbeiter in einer Sammelstatistik von rund 2000 Fällen feststellen konnten, daß 63 % der Operierten negativ wurden, daß 68,8 % der von SMART und Mitarbeitern Operierten bei 5jähriger Beobachtungsdauer arbeitsfähig waren, ADELBERGER (1941) in 73,5 % von 211 Operierten Bacillenfreiheit erzielte, so sagt dies noch nichts über die Fernresultate, die erst nach mindestens 10—15 Jahren richtig beurteilt werden können. P. G. SCHMIDT hat 100 mit Pneumolyse Behandelte nach 5—10 Jahren nachuntersucht. 55 waren negativ, 9 positiv und 34 in der Zwischenzeit an ihrer Tuberkulose gestorben.

KUNZ erzielte nach der Mitteilung von MLCZOCZ bei idealer Indikation 21 Heilungen von 26 Operierten bei einer Beobachtungszeit von 3—8 Jahren. Von 81, aus relativer Indikation Operierten sind 41 geheilt (davon 36 3—8 Jahre), 5 gebessert und 22 gestorben.

Die Ergebnisse im eigenen Krankengut sind folgende: In den Jahren 1943—1950 wurde an 182 Kranken der extrapleurale Pneumothorax durchgeführt. Von 170 Operierten konnte das weitere Schicksal erfahren werden. Die Frühmortalität innerhalb der ersten 2 Monate betrug 2,5 %, die Spätmortalität 21 %. Die Früh- und Spätmortalität nach Operationen unter Streptomycinschutz betrug nur 6,5 %. Von 134 Nachuntersuchten waren bei einer Beobachtungsdauer von 2—9 Jahren 79,8 % bacillenfrei, 32,1 % voll, 35,8 % teilweise arbeitsfähig und 32,1 % arbeitsunfähig.

Aus allen bisherigen Statistiken ist zu ersehen, daß nur vereinzelte Berichte über wirkliche Dauererfolge, daß heißt Heilungen über 10—15 Jahre, vorliegen. Die unmittelbaren Ergebnisse sind aber immerhin beachtenswert.

Epikrise zum Kapitel extrapleuraler Pneumothorax

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß diese, in früheren Jahren sicher wertvolle Methode heute durch die Segmentresektion oder Lobektomie immer mehr in den Hintergrund gedrängt wird. Die immer noch damit verbundenen, wenn auch beträchtlich selteneren Komplikationen, die langjährige Nachbehandlung, die Tatsache, daß die Betroffenen ständig an einen Arzt gebunden sind, sind Nachteile, die den Vorteil des kleineren Eingriffes gegenüber der Resektion nicht aufwiegen. Allerdings muß betont werden, daß die Resektion nur in der Hand besonders erfahrener Thoraxchirurgen Erfolg zeitigt, welche dem extrapleuralen Pneumothorax beträchtlich überlegen sind.

Trotzdem gibt es auch heute noch Anzeigen für dieses Verfahren, die dann gegeben sind, wenn aus den verschiedensten Gründen eine andere Art der Therapie nicht durchgeführt werden kann oder zu geringe Aussichten auf Erfolg besitzt, namentlich bei bilateralen kavernen Prozessen, bei denen eine andere Behandlungsart kontraindiziert ist.

4. Die Kombination von Plastik oder Pneumolyse mit modernen Plomben

Das Bestreben, den durch die Pneumolyse geschaffenen Hohlraum durch eine Plombenmasse auszufüllen, geht auf viele Dezennien zurück. Die TUFFIERSche Fettplombe (1911) und die BAERSche Paraffinplombe (1913) sind Beispiele hierfür. Alle Versuche, dieses Plombenmaterial durch ein anderes zu ersetzen, erwiesen sich bis vor kurzem als unbefriedigend, und die Plombe geriet nahezu in Vergessenheit. Erst die Erzeugung von Kunststoffen erweckte diese alte, schon fast begrabene Methode zu neuem Leben.

Zunächst wurde der Pneumolysenraum mit luciteballs ausgefüllt. Zahlreiche Früh- und Spät komplikationen brachten arge Enttäuschungen. Etwas günstiger beurteilten LUCAS und CLELAND dieses Verfahren auf Grund von 125 derartigen Eingriffen. Sie resezierten die 2. und 3. Rippe subperiostal, durchtrennten rückwärts Periost und Intercostalmuskeln, führten die Pneumolyse aus und füllten den Lysenraum mit luciteballs aus. In keinem Fall sind die balls gewandert. Nur 12 mußten entfernt und eine sekundäre Thorakoplastik ausgeführt werden. In keinem Fall trat eine Eiterung auf.

1951 veröffentlichten J. BING, K. LINDÉN, E. HART, H. HANSEN und E. v. ROSEN eine neue Plombierungsmethode, die seit 1949 113mal an 103 Patienten ausgeführt wurde. 8—10 cm von 2 Rippen, gewöhnlich der 3. und 4. oder 4. und 5., werden subperiostal reseziert, das hintere Periost der nächsthöheren, nichtresezierten Rippe von dieser abgelöst, das Periost und die Intercostalmuskulatur medial nach Ligaturen durchtrennt und dann die Pneumolyse ausgeführt. Die gelöste Lunge ist somit von Intercostalmuskulatur und 3 Perioststreifen bedeckt. Die Pneumolysenhöhle wird zunächst mit Spongostanschwämmen ausgelegt und in dieses Bett eine der Größe der Höhle entsprechend geformte Polyethylenplombe („Polystan-Sponge“) eingelegt. Sehr sorgfältige Schichtnaht der Wunde beschließt den Eingriff.

Tierexperimente dieser Autoren hatten ergeben, daß der Polystanschwamm reaktionslos einheilt. Diesen Versuchen entsprechend war auch das Ergebnis der Operationen am Menschen. Es wurden 66 Polystanplombierungen ausgeführt. Eine Plombe mußte nach 14 Tagen entfernt werden, da infolge einer unbemerkt gebliebenen Lungenverletzung während der Lyse eine Infektion aufgetreten war. Dauerresultate stehen noch aus. In jüngster Zeit hat J. L. HANSEN einen Sammelbericht über 1004 im Schrifttum mitgeteilte Polystanplomben und deren Ergebnisse erstattet. Wenn auch die Resultate mit zunehmender Erfahrung und unter Anwendung der Antibiotica besser geworden sind, so kommt HANSEN doch zu dem Schluß, daß die Polystanplombe gegenüber anderen Kollapsverfahren zwar manchen Vorteil besitzt, aber doch nicht das ideale Verfahren ist, da die Anwesenheit eines großen Fremdkörpers dicht am chronisch infizierten Gebiet ein gewisses Risiko in sich birgt. Die Gefahr der Druckschädigung der Lunge durch die Plombe ist durch die moderne extraperiostale Lysentechnik wesentlich vermindert. Die Ergebnisse der 1004, von HANSEN gesammelten Plombierungen sind folgende: Operative Mortalität 1,7%, infektiöse Komplikationen 6,9%, tomographisch nachgewiesener Kavernenschluß in 87,5%, bacillenfrei bei einer Beobachtungsdauer von über einem Jahr 77,5%.

Eine ähnliche Kombination von *Thorakoplastik* und *Plombierung* hat ANSTETT 1952 angegeben. Er reseziert die obersten 3—5 Rippen, durchtrennt knapp paravertebral die Intercostalmuskeln, führt, wenn notwendig, eine Apicolyse aus und bildet caudalwärts eine Pneumolysentasche. In diese und den durch die Apicolyse geschaffenen Raum werden Perlonsäckchen eingelegt und durch Nähte fixiert.

Auch ADELBERGER und SERDARUSITZ haben eine ganz ähnliche Methode angewendet. Zunächst wird von einer paravertebralen Incision aus die 4. Rippe in $\frac{2}{3}$ Ausdehnung reseziert, dann extrapleural der Oberlappen in einer, dem Prozeß entsprechenden Ausdehnung abgelöst, sodann die 3. und 2. Rippe in $\frac{3}{4}$ Länge und die 1. bis zum Knorpelanteil unter Schonung der Muskelperiostschicht reseziert. Auf diese wird eine Polystanplombe gelegt und durch einige Catgutnähte in situ fixiert. Nach Penicillin- und Streptomycininstillation in die Pneumolysenhöhle wird die Wunde primär schichtweise geschlossen.

Eine Kombination der *Pneumolyse* mit *Plombierung* wurde von MORRISTON DAVIS und Mitarbeitern angegeben. Die 3. Rippe wird vom Periost und den Intercostalmuskeln befreit und in den dorsalen Anteilen nach Anlegen von 2 Bohrlöchern zwischen diesen durchtrennt. Dann erfolgt die Freilegung der unteren Kante der 2. Rippe und Ablösung des hinteren Periosts derselben. Der Ansatz des Serratus an der 2. Rippe bleibt intakt. Das gleiche erfolgt an der 1. Rippe. Nunmehr werden die 1. und 2. Intercostalbüchel hinten nach Ligaturen durchtrennt. In gleicher Weise wird der obere Rand der 3. und 4. Rippe freigelegt und das hintere Periost derselben abgeschoben. Nach Beendigung der Pneumolyse wird zwischen die retrahierte Lunge und die Rippen ein Polythene-Säckchen, das entsprechend der Ausdehnung der Lyse mit entsprechend langen Streifen des gleichen Materials ausgefüllt ist, eingelegt und die durchtrennte 3. Rippe wieder durch Naht fixiert. Zwei postoperative Todesfälle unter 102 derartigen Plombierungen. 80% der Überlebenden wurden bei einer Beobachtungszeit von 3 Monaten bis $2\frac{1}{2}$ Jahren negativ. 17mal mußten die Plomben wegen Infektion oder sehr starker Sekretion um die Plombe entfernt werden.

Wenn auch die Lunge gegen den Plombendruck durch Periost und Intercostalmuskulatur, wie dies schon KREMER (1938) empfohlen hat, besser geschützt ist und dadurch Kavernenperforationen eher verhindert werden können, so bedeutet doch der Fremdkörper als solcher eine Gefahr.

Die Verwendung von Kunststoffen zur Ausfüllung der Pneumolysenhöhle hat einerseits den Vorteil des definitiven Kollapses, aber andererseits den nicht zu unterschätzenden Nachteil der Versenkung eines größeren Fremdkörpers, dessen dauernde Einheilung durchaus nicht gesichert ist. Wenn auch das Gewebe diese Art Fremdkörper, wie die

experimentellen Untersuchungen bewiesen, gut verträgt, so kann es doch auch nach Wochen oder Monaten, selbst nach Jahren zu Infektionen kommen. Nicht wenige dieser Prothesen mußten teils wegen aufgetretener Infektion, teils wegen Lungenfisteln wieder entfernt werden.

5. Die Kombination der Kavernostomie mit der Thorakoplastik

Bei Riesenkavernen, die wenig Aussicht auf einen vollkommenen Verschluß durch eine Thorakoplastik bieten oder bei Kavernenträgern mit toxischen Allgemeinerscheinungen kommt die Kombination der Kavernostomie mit der sekundären Thorakoplastik in Betracht. Durch die infraclaviculäre Eröffnung der Kaverne und der lokalen Behandlung mit Streptomycintampons kann rasch Entfieberung und Entgiftung erwartet werden. Auch zeigen große Kavernen nach der breiten Eröffnung die Tendenz zur Verkleinerung und bieten dann größere Aussichten auf eine erfolgreiche Thorakoplastik.

Wenn auch diese Kombination nicht als Standardmethode anzusehen ist, so hat sie sich uns in Notfällen bewährt. Die Kavernostomie kann ein- oder zweizeitig ausgeführt werden. In lokaler Anaesthesie wird jene Rippe, welche die Kaverne deckt, infraclaviculär reseziert. Um eine spezifische Wundinfektion zu verhindern, kann die Eröffnung der Kaverne so lange hinausgeschoben werden, bis gute Wundgranulationen aufgetreten sind. Die Wunde bleibt offen und wird mit Gaze ausgelegt. Im 2. Akt, oder bei geringem Bacillengehalt des Sputums schon im 1. Akt, wird die die Kaverne deckende Lungenschicht mit Hilfe des Diathermiemessers breit eröffnet, die Kavernenwand excidiert und die Höhle mit in Streptomycinlösung getränkter Gaze ausgelegt. Sobald es der Zustand des Kranken erlaubt und die Wunde sich bis auf einen etwa bleistiftdicken Drainagekanal geschlossen hat, wird die paravertebrale Thorakoplastik in entsprechender Ausdehnung ausgeführt, wobei darauf zu achten ist, daß der alte Drainagekanal nicht von rückwärts her eröffnet wird. Auf die Apicolyse muß natürlich verzichtet werden.

JENNY hat unsere einschlägigen Erfahrungen mit dieser Kombination publiziert.

6. Die Thorakoplastik beim mischinfizierten tuberkulösen Pyopneumothorax

Dieser große und schwere Eingriff wird dank der Fortschritte in der Behandlung der Lungentuberkulose immer seltener notwendig. Wenn es sich nicht um eine Kavernenperforation in den Pneumothorax handelt, gelingt es mit Hilfe der Antibiotica doch öfter, die Infektion zu beherrschen. Auch wird heutzutage die Pleurektomie im Verein mit der Resektion des erkrankten Lungenabschnittes die verstümmelnde SCHEDE-Plastik meistens überflüssig machen. Es gibt aber doch gelegentlich Situationen, in denen man sich zur SCHEDE-Plastik oder einer ihrer Modifikationen entschließen muß.

Die erste Maßnahme bei hochfieberndem und auf Antibiotica nicht genügend reagierendem, mischinfiziertem, tuberkulösem Empyem ist die BÜLAU-*Drainage*, wenn die Radikalooperation kontraindiziert ist. Sobald sich der Kranke durch Entleerung des Eiters erholt hat, wird die Thorakoplastik ausgeführt. Bei diesen Schwerkranken ist eine besonders sorgfältige Vorbehandlung entscheidend für den Erfolg des großen Eingriffes. Die Anämie, der Eiweißverlust durch die lange Eiterung muß korrigiert und der Elektrolythaushalt normalisiert werden.

Ziel der Operation ist die vollständige Verödung der oft sehr großen, bisweilen totalen Empyemhöhle. Bei kleineren Empyemhöhlen kann der Eingriff in einer Sitzung ausgeführt werden. In der Regel sind aber, je nach der Ausdehnung derselben und dem Zustand des Kranken, 2—3 Akte notwendig. Der Zustand des Kranken während der Operation ist entscheidend für die Ausdehnung jedes einzelnen Aktes. Es obliegt daher dem Anaesthetisten eine sehr verantwortungsvolle Aufgabe.

Die Operation wird in intratrachealer Narkose ausgeführt. Da die Rippen weit über die Ausdehnung der Empyemhöhle hinaus reseziert werden müssen, ist ein großer Weichteilschnitt notwendig. Er beginnt bei linksseitigen Erkrankungen etwa in der vorderen

Axillarlinie entlang jener Rippe, die unterhalb des Bodens der Empyemhöhle, liegt und wird paravertebral nach aufwärts bis über das obere Ende der Höhle geführt. Bei rechtsseitigem Empyem wird in umgekehrter Richtung incidiert (Abb. 31 und 32). In jenen Fällen, bei denen eine mehraktige Operation geplant ist, reicht der Hautschnitt nur so weit nach aufwärts, als in diesem Akt reseziert werden soll. Die Haut wird samt den darunter liegenden Muskeln von der knöchernen Thoraxwand abpräpariert und eine sehr exakte Blutstillung vorgenommen. Da der Blutverlust während der Weichteiloperation wie auch besonders bei der Rippenresektion groß ist, muß sowohl blutsparend operiert als auch für genügenden Blutersatz gesorgt werden.



Abb. 31. Lagerung und Schnittführung zur Thorakoplastik beim mischinfizierten tuberkulösen Pyopneumothorax. 1 BÜLAU-Fistel

Zunächst wird eine der die Empyemhöhle deckenden Rippen reseziert (Abb. 33). Auf Erhaltung des Periosts braucht nur dann Gewicht gelegt zu werden, wenn an Stelle der SCHEDE-Plastik die HELLERSche Plastik oder die Modifikation von ROBERTS ausgeführt werden soll, bei denen die parietale Schwarte erhalten und zur Ausfüllung der Empyemhöhle verwendet wird. Diese Modifikationen kommen aber nur bei Fehlen einer Pleuratuberkulose in Betracht. Die Rippenresektion muß nach beiden Seiten mindestens 2 Fingerbreit über den Höhlenrand hinausreichen. Dann werden die übrigen Rippen reseziert. Die Anzahl hängt vom Zustand des Kranken ab.

Ist eine SCHEDE-Plastik geplant, so wird von der Drainagestelle aus die meistens sehr dicke parietale Pleuraschwarte in querer Richtung so weit incidiert, daß die Empyemhöhle mit Gaze austamponiert werden kann. Wenn nämlich Lungenfisteln vorhanden sind, was sehr häufig der Fall ist, besteht sonst die große Gefahr, daß beim Abtragen der parietalen Pleuraschwarte das in die Empyemhöhle fließende Blut durch die Fisteln aspiriert wird und Erstickung eintritt. Derartige tragische Ereignisse wurden wiederholt beobachtet. Es folgt dann die Excision der parietalen Pleuraschwarte samt den Intercostalmuskeln in einer Ausdehnung, daß sich die Weichteile der Thoraxwand vollständig in die Empyemhöhle hineinlegen können. Der Tampon wird erst nach Beendigung der Schwielenexcision und vollendeter Blutstillung entfernt. Bei der Abtragung der Schwarte ist es besonders wichtig, die Ränder der

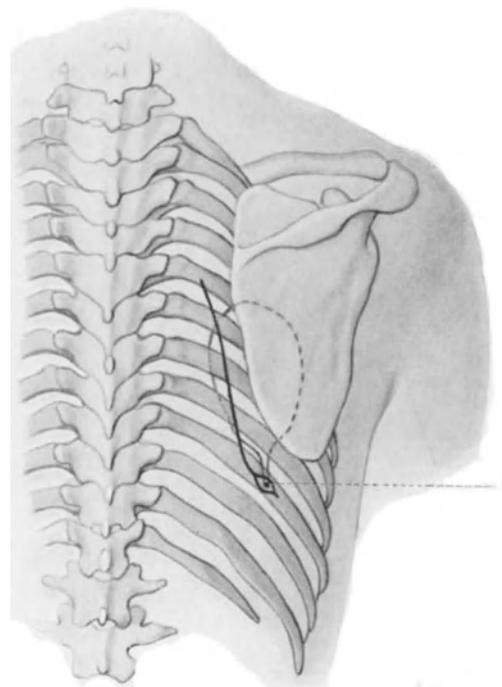


Abb. 32. Die Schnittführung richtet sich nach der Lage und Ausdehnung der Empyemhöhle. 1 BÜLAU-Fistel. Die gestrichelte Linie deutet die Ausdehnung der Empyemhöhle an

30*

Höhle nicht steil, sondern möglichst schräg gegen den Höhlengrund abfallen zu lassen. Die Intercostalgefäße müssen sorgfältig umstochen werden, um eine Nachblutung zu verhindern. Vor dem Wundschluß werden die auf der pulmonalen Pleura haftenden fibrinösen Auflagerungen mit dem scharfen Löffel entfernt. Wenn der Zustand des Kranken eine mehrzeitige Operation verlangt, wird die Operation abgebrochen, die Wundhöhle mit

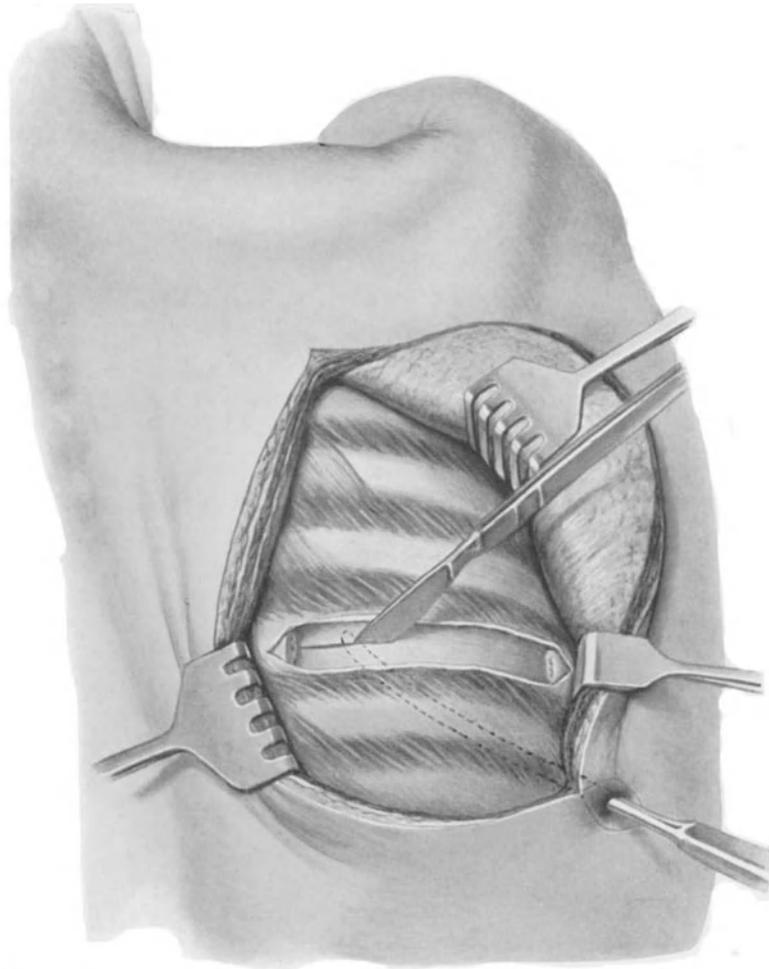


Abb. 33. Thorakoplastik beim mischinfizierten tuberkulösen Pyopneumothorax. Hier ist in die BÜLAU-Fistel eine Sonde eingeführt, um die Ausdehnung der Resthöhle und damit die Ausdehnung der Rippenresektion festzustellen

Antibioticis in allen Buchten und Schichten bespritzt und nach Einlegen eines Drains die Weichteilwunde schichtweise locker genäht.

Bei mehrzeitigen Operationen muß mit der Fortsetzung so lange gewartet werden, bis der Kranke sich unter der entsprechenden Therapie vollständig erholt hat. Der Weichteilschnitt wird dann entsprechend jener Rippe geführt, die als nächste reseziert werden soll, der übrige Vorgang ist der gleiche wie im ersten Akt. Auf jeden Fall ist es unerlässlich, nach oben zu eine Rippe über das oberste Ende der Empyemhöhle zu resezieren, da gerade die Kuppe derselben sonst nicht verlässlich durch die Weichteile der Thoraxwand ausgefüllt werden kann.

Wenn die Pleura nicht tuberkulös erkrankt ist, soll die Modifikation nach HELLER oder ROBERTS angewendet werden. Bei ersterer wird die parietale Pleuraschwarte entsprechend den Rippenbetten in ganzer Dicke und Länge incidiert, so daß sich diese Streifen, bestehend aus der verdickten Pleura und den Intercostalmuskeln in die Höhle

hineinlegen können (Abb. 34). Diese Modifikation hat den großen Vorteil, daß die Inter-costalgefäße und -nerven erhalten bleiben und daher keine Sensibilitätsstörung auftritt die bei der SCHEDE-Plastik unvermeidlich ist.

ROBERTS incidiert die parietale Pleuraschwarte buchblattförmig, so daß ein breiter, hinten gestielter Lappen entsteht, der sich ebenfalls gut in die Empyemhöhle hineinlegt.

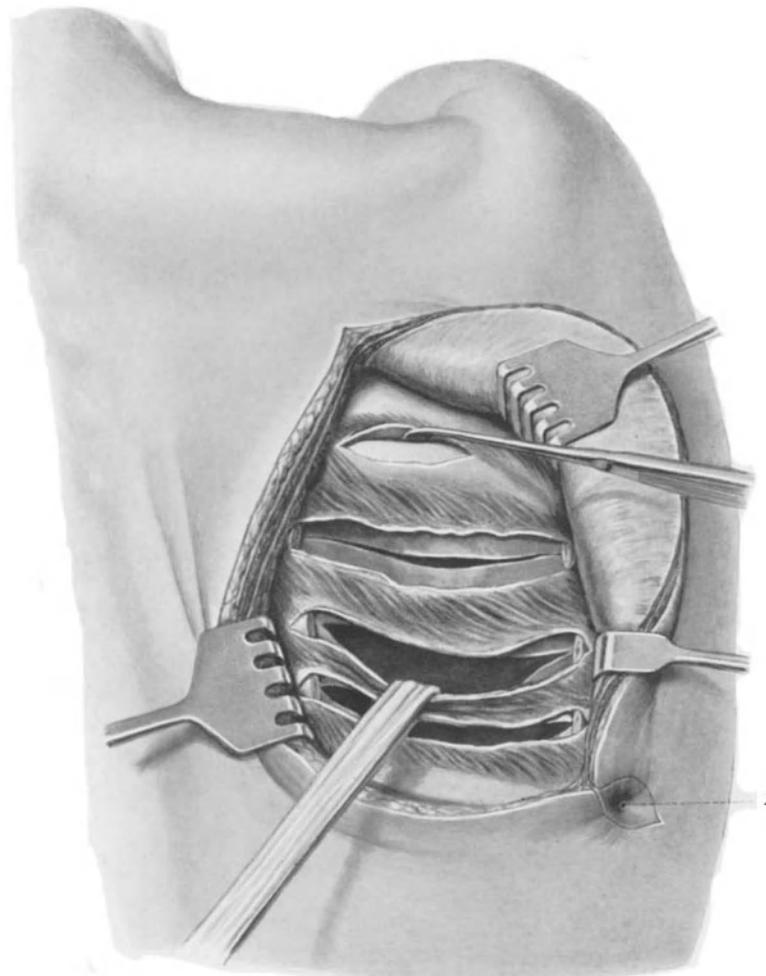


Abb. 34. Die HELLERSche Thorakoplastik beim mischinfizierten tuberkulösen Pyopneumothorax. Die Rippen sind zum größten Teil reseziert. Die aus Intercostalmuskulatur und parietaler Pleuraschwarte bestehenden doppelt gestielten Lappen legen sich in die Empyemhöhle hinein, wenn die Rippenresektion in genügender Ausdehnung ausgeführt wurde. Die unterhalb der BÜLAU-Fistel gelegene Rippe muß noch in großer Ausdehnung reseziert werden, wenn die Drainage am tiefsten Punkt der Höhle angelegt worden war. Auf jeden Fall muß eine Rippe unterhalb des tiefsten Punktes der Empyemhöhle entfernt werden. I BÜLAU-Fistel

Wenn bei der Freilegung der Empyemhöhle bronchopulmonale Fisteln gefunden werden, was häufig der Fall ist, benötigen diese keine besondere Versorgung. Sie schließen sich, wenn die Weichteile der Thoraxwand mit der pulmonalen Pleuraschwarte verwachsen.

a) Operative und postoperative Komplikationen

Während der Operation sind Blutung, Kreislaufkollaps, Luftembolie und Blutaspilation bei bestehender Lungenfistel die Hauptgefahr. Daher sind blutsparendes Operieren, Blutersatz, Sorge für Herz und Kreislauf besonders wichtig. Die Blutung aus den Inter-costalarterien, die in die Schwielen eingebettet sind, kann recht beträchtlich sein. Die

gebräuchlichen Klemmen genügen bei dicken Schwarten nicht. Am zweckmäßigsten ist es, nach digitaler Kompression sofort durch Umstechungen die Blutung zum Stehen zu bringen. In Schwielen eingebettete Venen kollabieren nicht und können die Quelle für Luftembolien bilden. Beim Abtragen der dicken Pleuraschwarte ist auf diese Möglichkeit genau zu achten und jede Vene, die dabei durchtrennt wird, sofort abzuklemmen oder zu umstechen.

b) Nachbehandlung

Im postoperativen Verlauf gilt neben der Schmerzbekämpfung die besondere Sorge dem Kreislauf und der Flüssigkeitszufuhr. Bluttransfusionen sind in der Regel notwendig. Am zweckmäßigsten ist eine Blutdauertropfinfusion im Anschluß an die Operation. Paradoxe Atmung ist im allgemeinen nicht zu befürchten, da das Mediastinum fixiert ist. Antibiotica werden bis zur Entfieberung gegeben. Die Drainage wird erst allmählich entfernt, wenn eine Röntgenkontrolle nach Fistelfüllung mit einer Kontrastlösung zeigt, daß nur mehr der Drainkanal füllbar ist, was meist erst nach mehreren Wochen, selbst Monaten der Fall ist.

7. Die Lungenplombe

Es ist auffallend, wie verschieden, ja geradezu konträr die Einstellung der Autoren zu dieser Methode ist. Diese Gegensätze mildern sich allerdings, wenn statt Paraffin als Plombenmasse die neuen Kunststoffe in Betracht kommen. Über die Kombination von Pneumolyse oder Thorakoplastik mit Plombierung wurde im Abschnitt 4 schon gesprochen und das Für und Wider erörtert. Hier soll nur von der Paraffinplombe die Rede sein. Die gegensätzlichen Meinungen sollen nur durch 2 Beispiele dargetan werden. D'ABREU schreibt in seinem jüngst erschienenen Buch, daß die Paraffinplombe in der modernen Chirurgie keinen Platz mehr habe. Die kompromißlose Ablehnung derselben basiert auf den schlechten Resultaten, die auf der ganzen Welt damit erreicht wurden. Nach A. BRUNNER (1946) hingegen leistet die Paraffinplombe bei guter Anzeigenstellung und guter Technik Ausgezeichnetes, und er bezeichnet sie bei betagten Kranken mit kleinen Kavernen als Methode der Wahl. Sie soll allerdings 200 cm³ nicht überschreiten. Mit der Größe der Plombe wächst die Gefahr von Komplikationen. BRUNNER verwendet sie auch als gezielte Plombe bei Kavernen im Untergeschoß, wenn diese durch Zwerchfelllähmung nicht beeinflußt werden.

Diese gegensätzlichen Meinungen lassen sich offenbar nur aus den verschiedenen Anzeigenstellungen erklären, unter denen Paraffinplomben angewendet wurden. Sie kommt absolut nicht in Betracht zur Ausfüllung eines extrapleurales Pneumothorax, wenn dieser unter richtiger Indikation angelegt wird, also im Frühstadium der Tuberkulose. Paraffin ist ein schwerer Fremdkörper, der bei lockeren Adhäsionen leicht nach unten abrutschen kann. Die zarte Wand einer Frühkaverne, bei der ein extrapleurales Pneumothorax angezeigt sein kann, wird durch die Paraffinplombe leichter zerstört als die dicke Wand einer Tertiärkaverne. Die Paraffinplombe wäre daher als ein Konkurrenzverfahren zur Thorakoplastik anzusehen.

Die Einschränkung der Anzeigenstellung auf betagte Kranke wird damit begründet, daß Spätkomplikationen wegen der beschränkten Lebensdauer kaum erwartet werden können.

Diese Spätkomplikationen wurden bei jüngeren Plombenträgern sehr oft beobachtet. Eiterung, Ausstossung oder Wandern der Plombe, Durchbruch des Paraffins in die Kavernen waren keine Seltenheit. Auch mangelhafte Beeinflussung der Kaverne waren neben der Häufung von Komplikationen Grund zur Gegnerschaft.

Die Anzeigenstellung BRUNNERS muß wohl anerkannt werden. Denn bei Kranken über 60 Jahren, besonders bei beiderseitigen Kavernen, ist die Plombierung der wesentlich schonendere Eingriff. Es muß nur die Frage gestellt werden, ob heute Paraffin das geeignete Plombenmaterial ist, da die Kunststoffe anscheinend besser vertragen werden.

Die Technik der Plombierung unterscheidet sich nicht wesentlich von jener der extrapleurale Pneumolyse. Nach Resektion der 4. Rippe wird die Lunge extramusculo-periostal so weit aus der Thoraxkuppe gelöst, daß der dadurch entstandene Raum beträchtlich größer ist, als es der Ausdehnung der Kaverne entspricht. Nach sorgfältiger Blutstillung wird die Pneumolysenhöhle mit der Plombe aus einem Kunststoff ausgefüllt, ohne daß durch sie ein nennenswerter Druck auf die Lunge ausgeübt wird. Die Weichteilwunde wird nach Einspritzen von Antibiotica durch Schichtnaht geschlossen.

Schon KREMER (1938) hat vorgeschlagen, die Lunge nicht extrapleurale, sondern außerhalb der Fascia endothoracica zusammen mit einem Perioststreifen der 1.—3. oder 4. Rippe abzulösen. Wenn zusätzlich noch die Intercostalmuskulatur auf der retrahierten Lunge bleibt, wie dies bei Besprechung der SEMBSchen Apicolyse beschrieben wurde, ist die Lunge gegen den Plombendruck noch besser geschützt.

Die alte Technik der Lungenplombe, wie sie seinerzeit BAER angegeben hat, ist zweifellos überholt und abzulehnen. Ihre Modifikation und Verwendung von Plomben aus Kunststoff ist, wie im Abschnitt 4 besprochen, in letzter Zeit wieder häufiger und mit vorläufigem gutem Erfolg angewendet worden.

Welches Plombenmaterial immer verwendet wird, es lassen sich Infektionen nicht mit Sicherheit vermeiden. Die Plombe muß dann entfernt und eine entsprechend ausgedehnte Thorakoplastik hinzugefügt werden.

Literatur

- ADELBERGER, L.: Der heutige Stand der Behandlung der Lungentuberkulose mittelst extrapleurale Pneumolyse. Beitr. Klin. Tbk. **96**, 505 (1941).
- , u. H. SERDARUSITZ: Die Pneumolysen-Prothesen-Plastik. Thoraxchirurgie **1**, 101 (1953).
- ALEXANDER, J.: Postoperative management of thoracoplasty patients. Amer. Rev. Tbc. **61**, 57 (1950). — The surgery of pulmonary Tuberculosis. Philadelphia u. New York: Lea u. Febiger 1925.
- ANSTETT, FR.: Die Polyamidplombe und die mit Polyamidplombe kombinierte Kleinstplastik. Tuberkulosearzt **6**, 215 (1952). — Die Polyamidplombe, ein neuartiges, vollsynthetisches Plombenmaterial. Beitr. Klin. Tbk. **108**, 29 (1953).
- BAILEY, C. P.: Extraperiosteal Pneumolysis in Pulmonary Tuberculosis. J. Thorac. Surg. **11**, 326 (1942).
- BERNOU, A., et H. FRUCHAUD: Chirurgie de la Tuberculose pulmonaire. Indications, Technique, Resultats. Paris: G. Doir & Co. 1935.
- BING, J., K. LINDÉN, E. HART HANSEN u. E. VON ROSEN: New Plombage Materials in surgical collapse Therapie of pulmonary Tuberculosis. Acta tbc. scand. (Københ.) Suppl. **25** (1951).
- BJÖRK, V. O.: Thoracoplasty, a new osteoplastic technique. J. Thorac. Surg. **28**, 194 (1954).
- BOLT, W., H. W. KNIPPING u. H. RINK: Funktionsfragen bei der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. Thoraxchirurgie **1**, 167 (1953).
- BORTOLOTTI, R.: Risultati clinico-statistici del Pneumotorace extrapleurico. Lotta Tbc. **1952**, Nr 8. — u. V. BOFFO: Successi ed insuccessi della collassoterapia chirurgica della tuberculosi polmonare. Chirurgia toracica **5**, 235 (1952).
- BROCK, R. C.: A musculoplastic incision for posterior Thoracoplasty. J. Thorac. Surg. **15**, 182 (1946). — Osteoplastic Thoracoplasty. Thorax (Lond.) **10**, 1 (1955).
- BRUNNER, A.: Extrapleurale Pneumolyse (Plombierung, extrapleurale Pneumo- und Oleothorax). Helvet. chir. Acta **13**, 310 (1946). — Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. In Lehrbuch der Chirurgie, herausgeg. von A. BRUNNER, C. HENSCHEN, H. HEUSSER, A. JENTZER, O. SCHÜRCH u. J. VEYRASSAT. Basel: Benno Schwabe & Co. **2**, 1152 (1950). — Der extrapleurale Pneumothorax. Z. Tbk. **94**, 129 (1950).
- CUTLER, J. W.: Importance of extrapleurale Pneumothorax in the Collaps Therapie of Pulmonary Tuberculosis. J. Thorac. Surg. **21**, 217 (1951).
- D'ABREU, A. L.: A Practice of Thoracic Surgery. London: Edward Arnold & Co. 1953.
- DE CAMP, P. T., TH. G. BAFFES, J. W. OVERSTRETT and ALTON OCHSNER: The use of suture constriction of the upper lobe in the treatment of pulmonary tuberculosis (Paulino procedure). J. Thorac. Surg. **25**, 219 (1953).
- DENK, W.: Thoracoplastic Treatment of pulmonary Tuberculosis. Surg. etc. **46**, 249 (1928). — Über Dauerresultate der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wschr. **1932**, 1433. — Lungenkollaps-Therapie. Wien. med. Wschr. **1933**, 3. — 30 Jahre chirurg. Behandlung der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wschr. **1952**, 665.
- , u. E. DOMANIG: Zur Chirurgie der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **77**, 320 (1931).

- DOLLEY, F. S., J. C. JONES and J. SKILLEN: Extrapleural Pneumothorax. *Amer. Rev. Tbc.* **41**, 403 (1940).
- DUVAL: Zit. nach HEIN-KREMER-SCHMIDT.
- EDWARDS, F. D.: Pneumoplasty, Periosteoplastic-Pneumolysis. *Thorax (Lond.)* **4**, 224 (1949).
- EERLAND, D.: Die Resektionstherapie der Lungentuberkulose. *Thoraxchirurgie* **1**, 291 (1953).
- ELOESSER, L.: Subcostal Extrapleural Compression of the Lung. *J. Thorac. Surg.* **1**, 672 (1932). — Osteoplastic Thoracoplasty. *Amer. Rev. Tbc.* **45**, 703 (1942).
- FELIX, W.: Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation. *Dtsch. Z. Chir.* **171**, 283 (1922). — Die Phrenicusausschaltung bei Lungenerkrankungen. *Erg. Chir.* **18**, 690 (1925).
- GAENSLER, E. A., and J. W. STRIEDER: Pulmonary Function before and after extrapleural Pneumothorax. *J. Thorac. Surg.* **20**, 774 (1950).
- GAUBATZ, E.: Die Ergänzungspneumolyse mit nachfolgendem Pneumothorax. *Tuberkulosearzt* **3**, 438 (1949).
- GEARY, P.: Extrapleural Pneumothorax, late Results. *Amer. Rev. Tbc.* **46**, 646 (1942).
- GOETZE, O.: Die effektive Blockade des Nervus phrenicus (Radikale Phrenikotomie). *Arch. klin. Chir.* **134**, 595 (1925).
- GRAF, W.: Zit. nach HEIN, KREMER u. SCHMIDT.
- HAFFERL, A.: Die Anatomie der Pleurakuppel. Berlin: Springer 1939.
- HANSEN, J. L.: Plombierung bei Lungentuberkulose. Kopenhagen 1954.
- HEIN, J., W. KREMER u. W. SCHMIDT: Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- HIRSCH, A.: Beitrag zur Frage intracavitärer Injektionsbehandlung und extrapleuraler Pneumolyse. *Z. Tbk.* **101**, 308 (1952).
- HOFMANN, H.: Die spezifische Pneumolyseninfektion. *Thoraxchirurgie* **1**, 181 (1953).
- HOLMES SELLORS, T.: Resection in Pulmonary Tuberculosis. *Acta chir. belg.* **45**, 433 (1953).
- HOLST, J., C. SEMB u. J. FRIMANN-DAHL: On the surgical treatment of pulmonary Tuberculosis. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, Suppl. 37, 1 (1935).
- JANAUSCHEK, K. (I): Die extrapleurale Luftfüllung nach Obergeschoßplastik. *Wien, klin. Wschr.* **1948**, 825. — (II) Die operative Ausräumung der vollgebluteten Pneumolyse. *Wien, klin. Wschr.* **1948**, 680.
- JENNY, R. H.: Die Kavernostomie. *Wien, klin. Wschr.* **1950**, 655.
- KEERS, R. Y., u. F. J. SAMBROCK GOWAR: Conservative Thoracoplasty with extrafascial Refills. *Thorax (Lond.)* **8**, 214 (1953).
- KIRSCHNER, M.: Ein Verfahren, die schädliche Einwirkung der Thorakoplastik auf Atmung und Kreislauf zu mindern und den Grad der Einengung genauer vorauszubestimmen. *Arch. klin. Chir.* **167**, 557 (1931).
- KOCHS, K.: Studien über die Vitalkapazität bei künstlichem Pneumothorax, bei Phrenicusexhairese und einseitigem Brustheftplasterverband. *Beitr. Klin. Tbk.* **73**, 734 (1930).
- KREMER, W.: Die Indikation zur Phrenicusexhairese bei Ober- und Mittelgeschoßprozeß. *Arch. klin. Chir.* **186**, 66 (1936). — Die Paraffinplombe. In HEIN-KREMER-SCHMIDT, Kollapstherapie der Lungentuberkulose, S. 677. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- KREMER, W., u. VON DER WETH: Der Wert der Röntgenkymographie des Atemzuges für die Indikationsstellung zur Phrenicusexhairese. *Z. Tbk.* **71**, 261 (1934).
- KUNZ, H.: Die Anzeigen zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. *Wien, klin. Wschr.* **1953**, 408. *Klinische Fortschritte. Chirurgie. Wien u. Innsbruck: Urban & Schwarzenberg 1954.*
- LAUWERS, E. E.: Notes sur un nouveau procédé d'apicolyse. *J. de Chir.* **33**, 483 (1929).
- LOESCHKE u. ROST: Wege zur operativen Beeinflussung der Lungentuberkulose. *Dtsch. Z. Chir.* **227**, 491 (1930).
- LUCAS, B. G. B., and W. P. CLELAND: Thoracoplasty with Plombage. Review of the early Results in 125 Cases. *Thorax (Lond.)* **5**, 248 (1950).
- MAURER, G.: Eine kombinierte Lungenkollapsmethode zur Kavernenbehandlung. *Helvet. med. Acta Suppl. IX* **9**, (1942).
- MLCZOCH, F., u. H. VINAZZER: Ein Apparat zur Herstellung eines antibiotischen Fibrinfilmes. *Wien, klin. Wschr.* **1952**, 457.
- MLCZOCH, R.: Früh- und Spätergebnisse des extrapleuralen Pneumothorax. *Wien, klin. Wschr.* **1953**, 485.
- MORELLI, E., and N. DI PAOLA: Apico-axillary Thoracoplasty. *Dis. Chest* **19**, 619 (1951).
- MORRISTON, D. H.: A provocativ talk on pulmonary tuberculosis. *Thorax (Lond.)* **3**, 189 (1948).
- , L. J. TEMPLE and CH. STATHATOS: The Polythene Pack Operation for pulmonary tuberculosis. *Thorax (Lond.)* **6**, 209 (1951).
- OHLING, A. C.: Beitrag zur Behandlung der Kavernenperforation. *Zbl. Chir.* **78**, 1697 (1953).
- PANETH, O.: Extrapleural Pneumothorax in the Tropics. *Brit. J. Tbc.* **40**, 60 (1946).
- PAOLA, DI: Zit. nach ZORZOLI u. VALLI.

- PAOLINO, F.: Zit. nach DE CAMP u. Mitarb.
- PRICE THOMAS, C.: Pulmonary Tuberculosis. *Brit. Surg. Practice* **7**, 197 (1950).
- REHN, E.: Über das Plombierungsverfahren und die Polyviolplombe. *Arch. klin. Chir.* **193**, 613 (1938).
- ROTH, W.: Verbesserungen der Pneumolysentechnik. *Zbl. Chir.* **75**, 1293 (1950).
- RUGGIERI, E.: Zit. nach ZORZOLI u. VALLI.
- SAUERBRUCH, F.: *Chirurgie der Brustorgane*, 3. Aufl., Bd. 1, Teil 2. Berlin: Springer 1930. — Stand und Kritik der operativen Behandlung der Bronchiektasen und der Lungentuberkulose. *Arch. klin. Chir.* **193**, 456 (1938).
- SCHMIDT, P. G.: Die Bedeutung der Pneumolyse in der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. *Tuberkulosearzt* **4**, 347 (1948). — Die Pneumolyse und ihre Spätergebnisse. *Beitr. Klin. Tbk.* **102**, 349 (1949).
- SCHMIDT, W.: Zit. nach HEIN, KREMER u. SCHMIDT.
- SEMB, C.: Thoracoplasty with extrafascial Apicolysis. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **76**, Suppl. 37, 2 (1935). — Die Chirurgie der Lunge. In *Die Chirurgie von KIRCHNER-NORDMANN*, Bd. 5, S. 341. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1941.
- SØRENSEN, HANS RAHBECK: A table for pulmonary resection in prone position. *Thorax (Lond.)* **7**, 188 (1952).
- STARLINGER, F.: Zur Kombination operativer Kollapsmethoden zur Behandlung der Lungentuberkulose. *Wien. klin. Wschr.* **1948**, 708.
- STEINHARDT, O.: Spätergebnisse der extrapleurale Pneumolyse. *Beitr. Klin. Tbk.* **109**, 290 (1953).
- TROUT, H. H.: An appraisal of the Surgical Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Surg. etc.* **55**, 607 (1932).
- VERNETTI, L., u. A. VALLI: Zit. nach ZORZOLI u. VALLI.
- WELTI, H.: Zit. nach HEIN, KREMER u. SCHMIDT.
- WILSON, D. A.: Extrapleural pneumolysis with lucite plombage. *J. Thorac. Surg.* **17**, 111 (1948).
- ZIMMER, K. D.: Thorako-Oesophagealfistel nach extrapleuraler Pneumolyse. *Beitr. Klin. Tbk.* **96**, 159 (1941).
- ZORZOLI, G., et A. VALLI: Tecnica operatoria della toracoplastica apico-ascellare di Morelli. *Chirurgia toracica* **2**, 123 (1949).
- ZUCKERKANDL, E.: Beiträge zur deskriptiven und topographischen Anatomie des unteren Halsdreiecks. *Z. Anat.* **2**, 54 (1877).

Lung Resection in Pulmonary Tuberculosis

By

J. F. Nuboer

With 26 Figures

A. Historical Survey of the Development of Resection Therapy for Pulmonary Tuberculosis

The first attempted resection of the lung for tuberculosis is generally attributed to BLOCK of Berlin. In 1881 he performed bilateral apical resection. As a result of the operation the patient died and legal action was taken against the surgeon, who committed suicide. In 1891 TUFFIER carried out the first successful operation and, some years later, LAWSON and DOYEN reported cases of successful resection.

For many years after this time no reports of lung resection for tuberculosis are to be found in the literature. There is little doubt that the excessive mortality of the operation and the unsatisfactory post-operative course of the disease deterred from continuing in this way. Still, the idea remained that it must somehow be possible to achieve surgical removal of tubercular foci when the disease could not be cured in another way.

The problem was raised again when thoracic surgery had reached the stage that resection of the lung was attended with risks that could be faced reasonably. American surgeons now took the lead in this field, and in 1934 FREEDLÄNDER (1936, 1940) was the first to perform elective lobectomy for tuberculosis. The operation was successful. Others who reported successes were ELOESSER and O'BRIEN in 1935 and RIENHOFF in 1936.

At first, however, the high expectations were not always realized. The primary mortality remained unduly high, which must be ascribed to imperfect surgical technique and to inadequately developed anaesthetic methods, while faulty indication for operation was also partly responsible. Besides the high operative mortality, a large number of complications was noted, some of which were directly related to the character of the disease, whereas others were not.

In those days the operation was carried out by the tourniquet method, the so-called "cutting-technique". A not inconsiderable portion of the more or less pathological lung tissue was left attached to the hilus and this gave rise in a high percentage of cases to such complications as empyema and bronchial fistula. The inadequate removal by suction of infectious secretion, and contents of cavities, during anaesthesia, was in other cases a cause of dissemination in the remaining portions of the lung. The operative mortality was high: pneumonectomy 45%, lobectomy 25% (THORNTON and ADAMS).

The indications for lung resection were by no means sharply defined. Not infrequently in some of the earliest cases, were operations performed on account of some other diagnosis: pulmonary abscess, bronchiectasis or carcinoma. Subsequent examination of the surgical specimen in these cases revealed the presence of an unsuspected tuberculous process.

There was also a wide divergence of opinion regarding the indication for resection therapy in tuberculosis (FREEDLÄNDER (1936, 1940), ALEXANDER (1936, 1940, 1941, 1946), ELOESSER, O'BRIEN, GRAHAM, SAMSON etc.). The majority of writers was of the opinion, that lung-resection was only to be considered when all forms of conservative treatment and also collapse therapy had failed.

Some considered severe, recurrent, haemoptysis also to be an indication. Others, among whom ALEXANDER, were of the opinion, that pneumonectomy was only indicated in cases of indilatable bronchial stenosis with retention of secretion, and lobectomy only when the localisation of the disease rendered thoracoplasty ineffective as in cavities of the basal and paravertebral regions of the lower lobe and in bronchiectasis, both certain sources of positive sputum.

In the assessment of the indications for surgery little attention was given to the activity, or otherwise, of the lesion. It was however noted, that better results were obtained in those patients operated with incorrect diagnoses, and on that account with probably inactive lesions, than in the patients deliberately operated for tuberculosis, whose disease processes were in general active.

An improvement in surgical technique, which occurred approximately 10 years ago, was the replacement of the older tourniquet operation by the so-called "dissecting technique". In this operation the various structures at the hilum of the lung are separately dissected out, divided and according to their nature ligated or oversewn.

Concomitant improvements in anaesthesia led to the development of methods for the control of secretion and for the maintenance of normal oxygenation at a sufficiently deep level of anaesthesia. The operation risk was, on this account, considerably reduced and less attention to this particular factor was demanded in deciding upon operation. There remained however much confusion of ideas in the matter of indication for surgery.

In 1943 CHURCHILL and KLOPSTOCK were able to report the results achieved in 21 patients; thanks to strict attention to the indications there was no primary mortality in this series.

OVERHOLT (1945, 1946, 1947) a champion from the beginning for the cause of lung-resection for tuberculosis, published in collaboration with WILSON in 1945 the results of this treatment in 200 patients. The primary mortality was 5,5% for "reasonable risks" and 33,3% for "bad risks". Approximately half of the patients in this series were clinically cured and sputum negative.

The therapy of tuberculosis was soon to be influenced by entirely new factors: chemotherapeutic agents and antibiotics.

Already in 1944, the work of SCHATZ, BUGIE and WAKSMAN, had led to the introduction of streptomycine and in 1946 a team led by J. LEHMAN proved the therapeutic value of para-amino-salicylic acid in cases of tuberculosis. Still later (1952) iso-nicotinic acid hydrazide was added to the list of effective drugs.

Although it soon appeared that these drugs did not in every case produce the desired effect, it was however clear that streptomycine in particular exerted a powerful action in fresh processes and that many dangers of resection therapy could be minimized by its use. BAILEY, GLOVER and O'NEILL compared two groups of 100 patients operated for tuberculosis, the one group without and the other with streptomycine. The mortality in the first group was 17, in the second 2, and post-operative complications 49 and 10 respectively. The influence of the streptomycine on post-operative spread was especially marked; in the first group 15 cases with 5 deaths and in the second group 1 case with fatal outcome.

The experience of MOORE, MURPHY and ELROD was also in agreement with these favourable results.

Since then resection-therapy has made great strides forward in many countries. In America [OVERHOLT (1945, 1946, 1947), CHAMBERLAIN], in England (HOLMES SELLORS, BICKFORD et. al., THOMPSON et. al., in France (MONOD and GHAZI, FORSTER et. al., BERARD et. al.) and particularly in the Netherlands [EERLAND (I—VII), WAMSTEKER, SWIERINGA, NUBOER (I—XI)].

In other countries however this treatment has found little general acceptance and this difference must, to a considerable extent, be attributed to differing medical and sanatorium treatments. In those countries, where every tuberculosis sufferer is treated from the beginning with large doses of antibiotics and chemotherapeutica, one sees a large number of patients more or less resistant to one or more of these substances and in whom resection-therapy therefore presents a greatly increased risk for subsequent complications. The favourable results which have been obtained in the Netherlands are due largely to the fact that the great majority of the operated patients received either no pre-operative streptomycine or else so little, that resistance to the drug did not develop. Strict rest therapy also played an important rôle. These factors in combination permitted a minimal resection, in favourable cases a segmental resection being carried out.

In the meantime a follow-up investigation by SWEET led to a serious tempering of the initial enthusiasm. His results showed a 5 year survival of only 25% for pneumonectomy and of 45% for lobectomy, the high death rate being almost entirely due to reactivation of old foci. This publication led to the careful investigation of some large series of cases operated in the Netherlands [NUBOER (X, XI), EERLAND (IV, V)], from which it appeared that the results were quite different from those in the American series and on the whole satisfactory. A difference in indication for resection is a probable cause for this.

B. The Principles of Lung Resection for Tuberculosis

Pulmonary tuberculosis is a medical disease. The majority of sufferers from this condition may be clinically healed by medical treatment; surgical therapy, including lung resection, should really only be considered when medical therapy has failed. In the Netherlands, despite the fact that resection therapy is carried out on a large scale, it is nevertheless utilized for not more than approximately 30% of sanatorium patients.

It is not only so, that lung resection is indicated only when a medical therapy has preceded operation, but it is also of the greatest importance that this pre-operative treatment of the patient has been as complete as possible. A strict sanatorium treatment is essential, preferably with absolute bed-rest which includes psychic rest. At the same time it is advisable to administer PAS, which may, if necessary, be combined with INH. Streptomycine is as a rule not given as pre-operative therapy in Dutch sanatoria. However

if this drug is used, this occurs only on special indication, e.g. in the presence of haematogenous spread or tuberculous bronchitis and in those cases with extensive processes which have not responded to the other medical treatments. One tries however, in view of the possibility of a future operation, to reserve streptomycine for the post-operative treatment of the patient and to control its use in such a way that resistance to the drug does not occur.

It is however necessary to state that the opinion of the majority of Dutch lungphysicians is that there now exists little indication for intrapleural pneumothorax and phrenic avulsion, because the few cases which do not respond to a careful and complete sanatorium treatment, particularly when this is supported by the bacteriostatic drugs, appear to be unsuitable for pneumothorax treatment, principally because of the existence of extensive intra-pleural adhesions. These adhesions constitute a mechanical interference to further healing of the cavity and surgical intervention is then the only possibility in such cases. The patients can with less risk and yet with a good prognosis be treated with these drugs combined with bed-rest. However, if it appears for one or another reason to be impossible to keep the patient in bed, then in these rare cases it may still be necessary to induce pneumothorax.

If after six to twelve months' sanatorium treatment, healing has either not occurred, or is still so incomplete that the probability of recurrence is great, surgical therapy must be considered.

In the consideration of resection therapy for pulmonary tuberculosis one must always bear in mind the fact that lung tuberculosis is not a localized process. It affects as a rule a much larger area of the lung than the results of clinical investigation indicate. Not infrequently is the disease process bilateral, even though it be so that one lung is more extensively affected than the other. In many forms of pulmonary tuberculosis the lymph glands of the hilum, and deeper in the mediastinum, are also involved in the disease process by dissemination of tubercle bacilli. In a large percentage of cases the smaller bronchi are involved in the tuberculous changes and bronchoscopic investigation has shown that the larger bronchi are also not infrequently affected.

It is thus certain that by surgical removal of a lobe, or even an entire lung, the disease process cannot in the large majority of cases be completely removed. On this account lung resection for tuberculosis should always be regarded as an incomplete operation and it is of great importance to keep this fact constantly in mind. Experience has taught us that the results of surgical treatment of tuberculosis of the other parts of the body are as a rule unsatisfactory, unless it is possible to remove completely all diseased tissue. In any operation, tissue planes are separated, blood and lymph vessels opened and the barrier which the body has built against spread of the disease is broken down. In connection with the operation it was not seldom seen that a dissemination or local spread of the tuberculous process occurred.

Experiences following resection of tuberculous changes in the lung were not more favourable. The operative mortality was appallingly high; according to THORNTON and ADAMS 45% for pneumonectomy and 25% for lobectomy. The fatal outcome was usually a result of dissemination, reactivation or bronchial fistula development. In a small series of 12 cases treated by us in 1946, at a time when chemotherapeutic agents and antibiotics were not available, we had a mortality of 25% (NUBOER 1950).

Since the introduction of the use of chemotherapeutica and antibiotics the state of affairs has completely changed. Streptomycine in particular has a powerful action in fresh tuberculous inflammations and it appears to be possible by its use to prevent dissemination and early local establishment and growth of tubercle bacilli. By the use of streptomycine the incomplete removal of a tuberculous process was freed from one of its greatest dangers. It was unfortunately soon to become evident that the tubercle bacillus can become resistant to all of the active anti-tuberculous drugs. Should resistance against all these substances develop, the situation is then precisely the same as it was in the days

before these drugs were available. It is hardly remarkable therefore that the results of resection therapy in the presence of drug-resistance are so unsatisfactory and that the likelihood of the development of bronchial fistulae and dissemination is so great. On this account it is only advisable to consider operation when there is susceptibility to at least one of the above named substances and in view of the fact that of these the most powerful is streptomycine, it is of the greatest importance that the bacilli of the patient be still sufficiently sensitive to this drug.

Lung resection for tuberculosis has not thus as object the removal of all tuberculous tissue. The intention of the operation is rather to assist a body, not of itself capable of spontaneous healing, in the attainment of a clinical cure. The surgeon therefore must remove those parts which stand in the way of a cure or which have become useless to the body or dangerous to life because of serious anatomical changes. There are however processes such as bronchogenic disseminations which show in general a great tendency to cure and these may, if not too large or too extensive, be left behind undisturbed after the removal of the most seriously affected areas. This opinion which is common to many surgeons, having a large experience in this field [CHAMBERLAIN and KLOPSTOCK, MONOD, EERLAND, NUBOER (1952, 1953)], is not however endorsed by DERRA (1951, 1952), who considers a complete removal of all tuberculous change to be more certain (1951, 1952).

There should be little difference of opinion in the matter of what constitute functionally worthless or dangerous parts of a lung. If there is a bronchial stenosis with bronchiectasis and retention of secretion or if a lobe or an entire lung is practically destroyed by multiple cavity formation, the retention of these parts is of little value to the patient; it constitutes moreover a risk on account of a possibility of extension to the remaining healthy lung tissue.

It is more difficult to answer the question as to which of the more limited changes stand in the way of a clinical cure. On the basis of experience the Dutch surgeons [EERLAND, NUBOER (1950, 1952)] have come to the conclusion that it is mainly those foci of lung phthisis of hematogenous origin-arising after the primary tuberculosis, usually in the apical and dorsal segments of the upper lobe and in the apical segment of the lower lobe-which should be removed.

Our lung physicans readily distinguish between the so-called curative and palliative lung resections. This is an artificial classification, because in the so-called curative resection, when one considers that all tuberculous tissue has been removed, it is nevertheless certain that a few foci will remain in the lymph glands and probably also in the contralateral lung. A suchlike separation has however a practical value in so far as in the palliative resections the prognosis may be influenced by the sometimes not inconsiderable number of remaining foci.

It is customary when discussing tuberculosis in general, to distinguish between exudative and proliferative forms. It is usually stated that in the exudative form the process tends to spread, because the balance between the pathogenic agent on the one side, and the defences of the body on the other side is upset to the disadvantage of the body. In the proliferative form however, the resistance of the body in relation to tuberculosis is relatively high and the spread of the disease process is limited.

It has for a long time been known that, in such chronic disease processes as tuberculosis, surgical therapy gives in general the best results when it is applied in the proliferative phase. As opposed to this, the results obtained by intervention in the florid phase are as a rule bad. This is completely understandable viewed from a biological standpoint. Surgery is not a cure for tuberculosis; it makes a cure possible and gives support to the natural power of the body in the fight against the tubercle bacillus. The surgical procedure produces however at the same time tissue damage. Should surgical therapy be applied under conditions in which the defence of the body is of itself inadequate to offer resistance to the tubercle bacillus, then the results of the therapy can only be disappointing. The results of lung resection for excavated pulmonary tuberculosis were in the

beginning particularly bad because little attention had been paid to the basic principles in deciding upon operation. Resections were thus carried out in cases of progressive tuberculosis, caseous pneumonia and progressive cavity formation, thus in those cases which were known from experience to be unsuitable for collapse treatment, yet which are also unsuitable for resection. It is always true to say that progressive lung tuberculosis and cavitation occur because the resistance of the body with respect to the tuberculous bacillus is minimal, as a result of which the lung tissue is easily destroyed. If resection is carried out under these conditions, no good result can be expected from the operation. SWEET reported for lobectomy a primary mortality of 7,4% and primary and late mortality of 25,9% in the treatment of such patients; his pneumonectomy mortality was 19,4% and 38,9% respectively. The results of BAILEY and OVERHOLT were hardly better. One cannot insist too strongly upon the fact that lung resection should only be carried out when the process is as reduced in activity as possible. Early operations should be definitely discouraged.

Even when the activity of a process has been reduced as far as possible for a particular case, it is still necessary to observe the patient carefully. Should the operation be carried out in a stage of reactivation such as repeatedly occurs in tuberculosis, there is a great possibility of a bad result. The choice of the right moment for surgical intervention is thus of the greatest importance. This choice can however be extremely difficult, particularly when cavities are present. It is advisable therefore in addition to the general state of health of the patient and the erythrocyte sedimentation rate etc., to be influenced by two important factors, i.e. the average number of bacilli in the sputum and the degree of infiltration of the tissue around the process.

The number of bacilli in the sputum must be minimal for a particular patient, particularly in the presence of a cavity. Every increase in the number of bacilli is in general an early sign of developing reactivation.

Each cavity is surrounded by a wall of infiltration and atelectasis and this can be well seen in the planigrams. If lung resection is considered, it is of great importance to make regular and not too infrequent planigrams. Increase of the infiltration around the cavity is to be regarded as evidence of increasing activity of the process. It should hardly be necessary to say that for the estimation of this sign it is essential that the quality of the planigrams be as good as possible.

It should be repeated that the decision as to the precise moment when the resection should be performed is a difficult and extremely important problem. The result of the therapy is largely dependent from the choice of the right time.

Resection therapy of tuberculosis is but a small part of the total treatment of this condition. Surgery does not cure tuberculosis, it makes the cure possible. It is therefore essential for this form of surgical therapy to be followed by a strict and intensively carried out sanatorium cure which should last at least 6 to 8 months and sometimes even longer. During this post-operative treatment the various chemotherapeutic and antibiotic drugs are given in order to permit consolidation of the remaining tuberculous processes and the complete clinical cure of the patient.

C. Advantages and Disadvantages of Resection Therapy as Opposed to Surgical Collapse Therapy

In many countries, including the Netherlands, resection therapy has largely replaced the various forms of surgical collapse therapy in the treatment of pulmonary tuberculosis. Although extrapleural pneumothorax and thoracoplasty are still used, they are however not indicated in more than approximately 10% of cases coming to operation and then principally under those circumstances which render resection therapy either impossible or undesirable; as a rule in those cases, where there is resistance to the usual chemotherapeutic and antibiotic drugs or when there is an extensive lesion.

This point will be dealt with in greater detail in the discussion of the contra-indications.

It would thus appear, that resection therapy possesses the disadvantage of not being applicable under all circumstances. Lesions which are otherwise suitable for surgery are better not treated by lung resection if there exists resistance to streptomycine, PAS, and INH.

Bilateral disease does not constitute a contra-indication. In a series of 30 patients in the Utrecht University Clinic bilateral partial lung resection was carried out with excellent result and without mortality. Up to 1954 EERLAND had performed bilateral resection for tuberculosis in 28 patients, also with good results.

It is important at this point to discuss the factors leading to the choice of resection therapy, rather than collapse therapy, for the most cases. In order to permit the drawing of the comparison the following questions must be answered:

1. What is the risk of lung resection in relation to that of surgical collapse therapy?
2. What is the comparative chance of cure of the two methods?
3. What are likely to be the consequences of collapse operations with particular regard to thoracoplasty as opposed to those of lung resection as far as function of the remaining portion of the treated lung is concerned?

Ad 1. Always assuming good pre-operative preparation of the patient, exact surgical technique and careful and well-informed after treatment, the risk of lung resection for tuberculosis is definitely not larger than, and in general even smaller than that of surgical collapse. It can be said at the moment of writing, that the immediate mortality after lung resection is about 2%. It goes without saying that the mortality after pneumonectomy is higher than that after lobectomy or segmental resection. For the series of patients operated in the Utrecht University Surgical Clinic the operative and early post-operative mortality figures are: pneumonectomy 4,4%, lobectomy 2,0%, segmental resection 0,21%.

The total immediate mortality in 1039 cases treated under antibiotic and chemotherapeutic cover was 1,54%, and the late mortality was 1,6% (NUBOER). For the University Clinic at Groningen the figures are practically the same (EERLAND): a direct mortality in 863 cases of 2,3%. The mortality after pneumonectomy was 8%, after lobectomy 0,8% and after segmental resection there was no death. Thus it appears, that the primary mortality of lung resections is, if anything, lower than that given in the majority of statistics for thoracoplasty and even for extrapleural pneumothorax. EERLAND writes of a 3,3% mortality after extrapleural pneumothorax; in the latest figures of le FOYER and DELBECQ this was 2,45% and in those of SEIP 1,9% for "good risks", 6,6% for "satisfactory risks" and 14,7% for "bad risks". In a small series of thoracoplasties EERLAND had a primary death rate of 6,2%, HOLMES SELLORS in 633 cases 2,7%, REFSUM 6,9%, HAGN-MEINCKE 8,6% and SEIP had no mortality among the "good risks", whereas for "satisfactory risks" it was 5,7% and in "bad risks" 41,8%.

The conclusion is surely then, always assuming good preparation of the patient, good indication for surgery and careful operation, that lung resection for tuberculosis carries a lower mortality than methods of surgical collapse therapy.

Ad 2. One of the most important questions in the whole field of surgical treatment of lung tuberculosis is, whether the patient has a better chance of healing after lung resection or after collapse therapy. What is certain is, that a focus producing positive sputum will be removed by lung resection whereas even in the most favourable case collapse therapy can only lead to its gradual obliteration. After lung resection sputum reversal usually occurs rapidly, the possibility of transmitting the disease to others is thus removed and hospital treatment and after-cure in a sanatorium can as a rule be of much shorter duration than following collapse operations. At the same time the risk of local recurrence of the disease arising not only from the cavity, but also from the inevitable foci surrounding it, is minimized. Thus it cannot be denied, that in these respects lung resection has great advantages over collapse therapy, but only so when the late

results do not rank below those of collapse treatment and when the complications and failures are not seen in larger numbers.

In respect of the late results it is not possible at the moment to give a definite judgment, although, as will appear in a subsequent chapter, there are good grounds for expecting that they will not only be good, but better than those of collapse operations. As has already been stated, the primary mortality was 1,54% and the late mortality 1,6% in the figures of the surgical Clinic of the University of Utrecht.

Out of a total of 1039 lung resections carried out under cover of antibiotic and chemotherapeutic agents up to 1. 7. 1955, 84 patients developed complications directly resulting from the disease (homolateral or heterolateral recurrence or fistulae). Table 1. Nine died as a result of the complications, 25 are still under treatment, 13 have been cured by conservative means, 11 by thoracoplasty and 26 by re-resection. It would appear thus from these figures, that 8% of patients treated for tuberculosis in the Utrecht University by lung resection developed complications of a tuberculous nature, that the treatment failed in 3,4%, the patient either not healing or dying of the complication, while in $\pm 5\%$ healing was yet obtained by conservative therapy or correction operations.

The fact that it is occasionally necessary to perform re-operations suggests that the indication at the first operation was not always correct. It may be that too limited an operation was performed and important foci left behind, or, that the operation was carried out in a too active phase of the disease. The last-named cause is the most important. The figures from the University Clinic of Groningen do not differ significantly from those from the Utrecht Clinic quoted above.

As opposed to the results of resection therapy it is possible to give those of other methods of treatment. It is sufficiently known that pure conservative therapy gives a much greater chance of recurrence. Where dense foci of the size of a hazelnut or cherry remain, the estimated chance of recurrence is approximately 15% and if bad scars lying in a mass of fixed connective tissue are left after the healing of the cavity, the chance of reactivation is estimated to be as high as 30%.

Failures also appear after surgical collapse therapy and the percentage of these is in general higher than that after lung resection. According to the latest figures of LE FOYER and DELBECQ in addition to a primary mortality of 2,45% for extra-pleural pneumothorax, there is also an "incomplete" result in 2,7% of cases, by which they imply that the cavity remains open and the sputum positive. SEIP calculates that in his group of "good risk" patients 88% had negative sputum at the end of the period of observation and in the "satisfactory risks" and "bad risks" 70% and 40% respectively. The late mortality in this series was high; after three years 27,3% of all cases. The figures for thoracoplasty are no more favourable. HOLMES SELLORS quotes a primary mortality of 2,7% with 8,7% late deaths, while he failed to obtain sputum reversal in 16%. The mortality after three years in SEIP's series was 28,6% and in his classification groups of "good", "satisfactory" and "bad" risks the sputum reversal was 80%, 60% and 29%. REFSUM calculated the mortality in his series to be 17% after 5 years, and 33% after 10 years and only 62% of his patients had negative sputum. BOSQUET found a combined early and late mortality of 27% with a good result in 62,7%.

Ad 3. Regarding the third question it is necessary to separate the two most important forms of surgical collapse-therapy. The aim of extrapleural pneumothorax is to produce a temporary collapse of the lung. The loss of function after the cessation of an extrapleural pneumothorax is as a rule slight, approximately 10% (HIRDES), thus approximately the same as after lobectomy.

Thoracoplasty gives as a rule greater loss of function. The chest wall should be regarded functionally as a kinetic unity. If a large part of this composite arrangement of separate but coordinate structures be removed and this be subsequently replaced by an irregular mass of bone, then the function of the remaining part of the chest wall will be seriously

disturbed. The ventilation of the still expanded lobes must then be regulated almost entirely by diaphragmatic action and will be as a rule thereby unfavourably influenced. It appears, however, that the loss of lung function after thoracoplasty of 5 or 6 ribs is frequently less than expected, on account of the fact that the most collapsed areas of the lung have already suffered considerable loss of function due to the disease (WOODRUFF and WRIGHT). TORSTAN LINDAHL reports a functional loss of 16% of vital capacity after a 5 rib thoracoplasty, GAENSLER 23% for the same operation. By more extensive procedures with the removal of 7 or 8 ribs, the loss of function however is considerable. Yet even a limited thoracoplasty will in general lead to more functional loss than lung resection carried out for the same condition, since, apart from the interference with the function of the chest wall so produced, every thoracoplasty also causes collapse of a smaller or greater part of the yet functioning lung tissue. The loss of lung function after resection is in the majority of cases in strict relationship to the quantity of lung tissue removed, always assuming, that the expansion of the remaining lung tissue occurs normally and completely and that the action of the diaphragm has been in no way adversely influenced by the operation. It may be asked if good expansion and good functioning of the remaining lung is not attended by certain disadvantages. After lobectomy there remains a certain dead space in the thoracic cavity and this must be for a great part filled by the remaining lung tissue. There is thus a considerable likelihood that this remaining lung tissue will be stretched and the possibility has been considered of a reactivation of remaining foci or of extension of the process occurring (CHAMBERLAIN).—While it is true, that animal experiments have given results which suggest that the stretched lung tissue is exposed to more dangers in this respect than the normal organ (BLIKMAN), clinical experience has shown that in man and in those forms of tuberculosis, which come to surgery, similar results need not be feared (BAART DE LA FAILLE and VAN VOORST VADER).

There is however another possibility of danger liable to affect remaining lung areas after resection. On theoretical grounds it can be supposed that lung tissue which has been enlarged through stretching, could undergo emphysematous change. Were this indeed so, then every patient who has undergone a lung resection would be threatened with a serious complication. Lung function investigation has been carried out in different Dutch sanatoria on patients who had previously undergone lung resection and up to the present no indication has been found which could support a supposition that emphysema has developed in the operated side. It should be remarked at this point, that the observation time is still only at the most 10 years and thus it is not yet possible to know with certainty what the eventual situation will be. We do not however consider it necessary to take into account an increased possibility of development of emphysema after lobectomy or segmental resection, and are of the opinion, that reduction of the capacity of the thorax, produced by thoracoplasty and with the intention of preventing overstretching of the lung, is not necessary.

There exists at present no unanimity of opinion as to whether or not a thoracoplasty should be performed with the intention of reducing the dead space in the thorax after lung resection. Many are of the opinion that this should only be done in exceptional cases and certainly not immediately after the lung resection, because extensive damage of the thorax wall renders difficult the coughing up of mucous in the postoperative period and this retention may lead to atelectasis and to dissemination of the disease (NUBOER). Others, among whom EERLAND, are of the opinion that the indication also exists in certain rare cases when the bronchus stump cannot be closed with sufficient certainty, or after contamination of the hemi-thorax with infected material. The general state of the patient at the conclusion of the resection is the deciding factor in answering the question, whether the thoracoplasty should be performed immediately or after 10 to 14 days. CRAFOORD considers the performance of thoracoplasty after lung resection to be generally desirable but experience in the Netherlands obtained from many hundreds of resections for tuberculosis, contradicts this viewpoint.

In view of the facts quoted above, it appears certain that in suitable cases lobectomy and segmental resection are to be preferred to the various forms of surgical collapse therapy. Without wishing to detract from the importance of collapse therapy in cavernous pulmonary tuberculosis, it nevertheless seems to me that whenever one is faced with the choice between collapse therapy and lung resection one gives more and more the preference to the last named method of treatment. Particularly is this the case when the results of thoracoplasty seem to be from the very beginning uncertain as is the case by cavities with fixed infiltrated walls, cavities in the apical segment of the lower lobe, fibrocaseous processes with positive sputum and tuberculous bronchiectasis.

Finally, lung resection possesses the advantage that right heart strain, which may develop years after the performance of surgical collapse therapy and caused by increased resistance in the pulmonary circulation, is much less to be feared and in limited resections not at all.

It is not yet possible to give a definite judgement of the value of lung resection for tuberculosis, which is such a chronic process that the results, at least with regards to healing, can only be estimated after a period of at least 10 years. Resection therapy for tuberculosis is still young and comparison of its late results with those of collapse therapy is on this account not yet possible. Yet those, who carry out this therapy on a large scale and whose experience extends over more than 5 years are convinced that there is every reason to expect that the permanent results of resection therapy will certainly be better than those of the various forms of collapse therapy.

D. Present Position regarding the Indications for Lungresection in Pulmonary Tuberculosis

1. General remarks

When deciding upon the indication for lung resection the following questions should be borne in mind:

- 1 Has the medical treatment been properly carried out and is it thus possible to speak of a failure of this therapy ?
2. If so, then is the extent and nature of the disease process such that a clinical cure can reasonably be expected after lung resection ?
3. Will the remaining lung function, after resection of the diseased areas, be sufficient to permit the patient to lead a personally satisfactory existence ?
4. Does the condition of the heart and circulation, particularly the pulmonary circulation, permit the carrying out of lung resection ?
5. Has a sufficient reduction of activity of the process been attained ?
6. What is the sensitivity of the tubercle bacilli in the sputum to antibiotic and chemotherapeutic agents ?
7. Is the general state of health of the patient such that the risk of lung resection is acceptable ?
8. Which parts of the lung must be removed ?

2. Discussion of the above questions

Ad 1. As has been stated earlier, lung resection should only be considered when a good and strictly carried out sanatorium treatment has failed to bring about a cure and when the possibilities of conservative therapy have been exhausted.

A strict sanatorium régime of at least 6 months should, as a rule, precede surgery. There are some forms of pulmonary tuberculosis where a purely medical treatment offers little hope of success. It is however of value to employ a period of pre-operative medical treatment in such relatively inactive processes as, for example, fibro-caseous tuberculosis with positive sputum, tuberculous bronchiectasis and tuberculoma with or without positive sputum, although in such cases it is possible to make this period somewhat

shorter than usual. This preliminary therapy has as object the reduction of activity of the lesion, as far as this may be possible. In addition it is possible during this period to get some impression of the course of the disease process and thus to avoid operation during a period of activation. Undesirable post-operative complications may, in this way, be avoided.

Ad 2. It may be difficult to answer this question in cases presenting extensive cavity formation. If it should not prove possible to bring about a closure, or at any rate a significant reduction in size of the cavities by medical treatment, this is usually the result of an active tuberculous inflammation of the cavity wall and immediate surroundings and this may influence unfavourably the outcome of resection therapy. If, on account of the failure of medical treatment, an operation should be necessary and the procedure of choice — having regard to the indications listed later in this chapter —, is resection therapy, it is as a rule advisable, if a cavity should be present, to perform a wide resection, preferably lobectomy. If multiple cavities have been present, for example in the upper lobe and in the apical segment of the lower lobe, and these have, all but one, closed, the question must be answered whether, not only the residual cavity, but also, the lung areas bearing the scars of the other cavities should be removed. In general this is advisable. If multiple small foci are present the extent of the resection must be determined by the number, size and distribution of the bronchogenic spread processes. As has been remarked earlier all larger caseous foci, which can also arise by bronchogenic spread, are better removed. Only the smaller bronchogenic foci of a size not greater than that of a grain of rice may be left behind; and only then if not present in large numbers. If foci are found in the apical segment of the lower lobe it is wiser to remove them as they are mainly the remains of phthisical processes and may, if left behind, be a cause of reactivation. When large numbers of such foci are present a segmental resection of the apex of the lower lobe will be necessary, but if only an occasional process is present a wedge resection may be sufficient.

Bilateral disease may lead to extremely difficult decisions but in those cases where the process on one side is relatively inactive one can proceed to resection of the most seriously affected parts of the more diseased lung. It would appear that there is little risk of reactivation arising in remaining well consolidated foci in the contralateral lung. In those cases where the disease in either lung would appear to require surgical treatment, a bilateral resection can as a rule be recommended. In the Utrecht University clinic it is usual to allow a period of 3 months to elapse between the two operations, with the reservation that the remaining process remains quiet during this time. This is so in by far the great majority of cases and a definite improvement is also sometimes seen when the first operation is carried out on the side showing the more serious changes.

Difficulties may also arise in fixing the indication, when diffuse ulcerative changes of the smaller bronchi are present. The sputum in such cases is usually weakly positive and it is usually not possible to determine which lung areas should be removed in order to obtain sputum reversal. Further reference to these difficulties will be made in the discussion of the contraindications.

Ad 3. It should hardly be necessary to state that lung resection can only be permitted when the function of the remaining lung tissue is sufficient to permit the patient to lead a satisfactory life. It is thus essential that a carefully carried out investigation of the lung function should precede every pulmonary resection.

For this the following basic principles are of the greatest importance:

Pulmonary ventilation and circulation are not to be separated the one from the other and they move also, in general, in a parallel relationship. Reduced ventilation in a part of a lung implies, in almost every case, reduced circulation in the same area (HEEMSTRA).

In coming to a decision to carry out lung resection one needs to know:

- a) the present function;
- b) function in connection with the operation;
- c) the ultimate remaining function.

Ad a). This can be determined by measuring:

1. The vital capacity (KNIPPING); this has lost much of its former significance (It equals complemental air plus tidal air and reserve air).

2. The total capacity, i.e. vital capacity plus residual air (normally 15—25%, VAN VEEN, ORIE and HIRDES). The internal relationship of the various components is of the greatest importance as from this the quality of the respiration may be estimated. Indications for this are also to be obtained from:

3. The maximum minute volume of respiration.

4. The so-called first second value — from the TIEFFENEAU (1949, 1952) curve (normal value 70—90 %).

5. The oxygen uptake. This can be measured for the two lungs separately by means of the catheter of ZAVOD or CARLENS.

Functional residue, that is dead space air plus reserve air, can be interpolated from the above mentioned curves.

It is of importance in cases of doubtful lung function to gain an idea as to whether some diffuse derangement such as emphysema is responsible.

Ad b) As regards the operation itself it should be borne in mind that during the first hours, or even days, the operated lung is practically non-functional. Experience has however shown that in cases with bad respiratory function the lung on the operated side possesses great powers of expansion and may play an important rôle in respiration.

Ad c) The remaining function cannot be estimated with any precision before operation as there is up to now no reliable method of determining the quantitative or qualitative function of a lobe or segment. It is not possible therefore to make a simple mathematical subtraction except in such cases where a completely destroyed and functionless lung segment is removed.

Spirography is an investigation requiring great attention to technique. The apparatus has many possible sources of error and the result is for a large part dependent on the operator and the cooperation of the patient. The interpretation must therefore be made with regard to all possible factors.

The study of spirography has become extremely complex but it would appear that the quality of respiration is of greater consequence than the quantity. Practically emphysema and fibrosis appear to be the greatest problems and the presence of the first of these can only be shown by determination and calculation of the proportions (G. VAN VEEN).

It is of importance, particularly in middle aged patients, to know whether or not emphysema is present, because this not only increases the risk of the operation but also unfavourably influences the end result and functional validity of the patient. (Serious grades of emphysema constitute an absolute contra-indication to lung resection and in the less serious degrees the possibilities of the operation are limited.)

It is therefore essential to carry out bronchspirometry in many cases and in particular those where a bilateral resection comes under consideration.

Ad 4. Every lung resection results in a partial loss of the pulmonary vascular bed and the blood must therefore find its way through the remaining parts of the vascular tree. According to the investigations of COURNAND and collaborators, the pulmonary vessels are able by means of considerable dilatation to react to an increased blood supply. After a pneumonectomy a remaining normal lung is able to cope with the increased minute volume arising during exertion without increase in the pulmonary arterial pressure. If however the vascular bed of the contralateral lung is changed, as a result of emphysema or of a bilateral lesion, an adequate adaptation process is not to be expected.

It is thus essential before resection therapy when the other lung is the seat of some chronic process, and particularly in older patients, to determine whether or not an adequate circulatory adaptation is likely to occur.

A mathematical relationship exists between the minute volume of the lung circulation (CO), the difference between the average pressures in the pulmonary artery and lung

capillaries (PAm—PCm) and the total resistance of the pulmonary vascular system (R), and this can be represented by the following formula:

$$R = \frac{P_{Am} - P_{Cm}}{CO} \times 980 \text{ dyne sec. cm.}^{-5}.$$

A heart catheterisation carried out before operation can thus give valuable information. It is however important not to limit the investigation to the smaller minute volumes met in the resting patient but that the circulation should be increased by exercise. If the condition of the patient permits, preference should be given to a determination of the maximal adaptation power and for this the minute volume should be determined at the moment that the pulmonary arterial pressure begins to rise.

It is as well to remember when carrying out these investigations that the total resistance can also be increased by anatomical changes as well as by pathologico-physiological events. For the differential diagnosis of the causes of increased resistance, use may be made of various pharmacological agents (among others aminophylline).

If the normal pressure, approximately 16 cm. H₂O, is clearly increased, to say 30 cm. H₂O, further exercise tests will be necessary. A resting pressure of 40 cm. H₂O or higher indicates a failure on the part of the vessels to deal with the normal resting output of the right heart. This should be regarded as a highly unfavourable factor when considering the indication for resecting a portion of the lung.

It is frequently possible, by making use of a special heart catheter with an inflatable balloon, to exclude the artery of the lung area which it is proposed to remove and then to repeat under these circumstances the study of the haemodynamic relationships.

In view of the demands which can be made on the heart by an increased pressure in the pulmonary artery, arising after operation in the way discussed above, a knowledge of the condition and function of this organ is of considerable practical importance.

Existing heart damage of no matter what origin (hypertension, valvular abnormalities, myocardial degeneration, coronary arterial disease), will cause a considerably increased operative risk. A complete cardiological investigation is thus of cardinal importance before deciding the indication for operation.

Ad 5. As has been stated above, lung resection for tuberculosis offers a chance for success only when the operation is undertaken in a relatively inactive phase of the disease, thus when the focus shows definite tendency to healing and the productive-proliferative processes are at work. If surgery should be performed in the florid stage, and thus under such circumstances that there is an insufficient resistance on the part of the body to the tubercle bacillus, then there is a great risk that the balance of the immunity process will be upset by the operation trauma and that an extension of the disease, and possibly also bronchial fistulae and empyemata, may result. It cannot be too strongly emphasized that the success of lung resection is to a high degree dependent on the choice of the right moment for operation. In this respect, the experience of the chest-physician, who has observed the patient over a considerable period, is of value. The accurate control of the blood-picture, sedimentation-rate and bacillus content of the sputum as well as examination of the tomographic picture is of great importance. The degree of infiltration around a cavity is a useful measure of the degree of activity of a process. In closed foci careful observation must be kept to determine whether they are increasing, remaining stationary or diminishing in size. If the first possibility be the case it is wiser to delay operation until stability in the size of the process has been attained. Early operations for pulmonary tuberculosis, although recommended by some, should without doubt or exception be absolutely avoided.

Ad 6. The risk of resection therapy has only really become such as to be acceptable since the introduction of chemotherapeutic and antibiotic drugs. If, on account of their prolonged use, there should be resistance to these drugs, the situation for the patient is as unfavourable as was the case before their introduction. The risk of the operation is under

such circumstances so great that it is better in such a case to avoid lung resection. Resistance to streptomycine may develop after the use of comparatively small doses and if the drug has been administered during the preliminary treatment of the patient it is always advisable to carry out sensitivity tests before coming to a decision regarding operation. If however there is a vital indication for surgery, operation is still possible when streptomycine resistance is present as long as sufficient sensitivity to other drugs, and in particular to INH, can be demonstrated. In the Utrecht department of Surgery lung resection is as a rule reserved for those cases in which the bacilli still show a sensitivity to streptomycine as the best results are obtained under those circumstances and also because one possesses the greatest experience with this remedy. This should not however obscure the fact that INH is also extremely potent and that in all probability equivalent results could be expected were it used instead of streptomycine. PAS may, if necessary, be administered intravenously.

Ad 7. An estimation of the general state of health of the patient is, in general, only possible after prolonged and careful clinical observation. It is of importance to realise that lung resection results in the removal of toxic foci and that this removal can lead to an immediate improvement in the general condition. This is particularly true in patients with "destroyed lung" whose state of health can as a rule be improved only after the toxin producing lung areas have been removed.

In cases of empyemata with internal or external fistulae a careful investigation of renal function should be carried out and a search for amyloidosis is also essential.

In doubtful cases the experience of the surgeon is an important factor in reaching a decision to proceed to resection therapy.

It should not be necessary to state that it is essential to carry out a complete examination of the patient to determine whether or not tuberculosis of other organs is also present: urogenital system, bones, gastrointestinal tract or peritoneum. If such extra-pulmonary foci are present lung resection is still possible as long as these foci are not active, in fact, by the treatment of the process in the lung, the extra-pulmonary lesions are usually favourably influenced.

Ad 8. Accurate X-Ray examination, particularly tomography, makes it possible in almost every case to state, before the operation, the exact localisation of the disease and also which lung areas should be removed. It is of great value to make use of the complete dossier of X-Ray photographs so as to obtain a complete picture of the course of the disease. In this way the size, extent and nature of the process can be accurately determined before operation. It is frequently desirable, when foci are present in the apical segment of the lower lobe, to make lateral-oblique tomograms. Because of the nature of the condition it is of importance that the apparently healthy lung should be just as carefully investigated radiologically as the diseased lung.

Bronchoscopy should precede every lung resection in order to be sure that the condition of the bronchi will permit lung resection and that the resection plane will not pass through a diseased bronchus. If tuberculous bronchitis is found to be present this can, as a rule, be healed by a short course of streptomycine in combination with other bacteriostatic drugs. The bronchoscopy should in such cases be repeated at regular intervals and the operation be performed as soon as healing of the bronchitis can be demonstrated and before streptomycine resistance develops.

Bronchography also, has occasional application; if it is thought that deformities of the bronchial tree are present as a result of tuberculous changes the bronchographic investigation is of value in determining the extent of the resection.

3. Special Indications

The indications for lung resection in tuberculosis have gradually become clearly defined. They may be divided into standard and relative indications.

a) Standard Indications

A standard indication for resection is said to exist when a particular form of tuberculosis can not be treated with a reasonable chance of success by any other method. The indication is particularly pressing when processes are concerned which have rendered the lung tissue valueless and when at the same time the affection is detrimentally influencing the health of the patient by the resorption of toxins from retained secretions, or is actually threatening life because of local spread and disseminations of the disease.

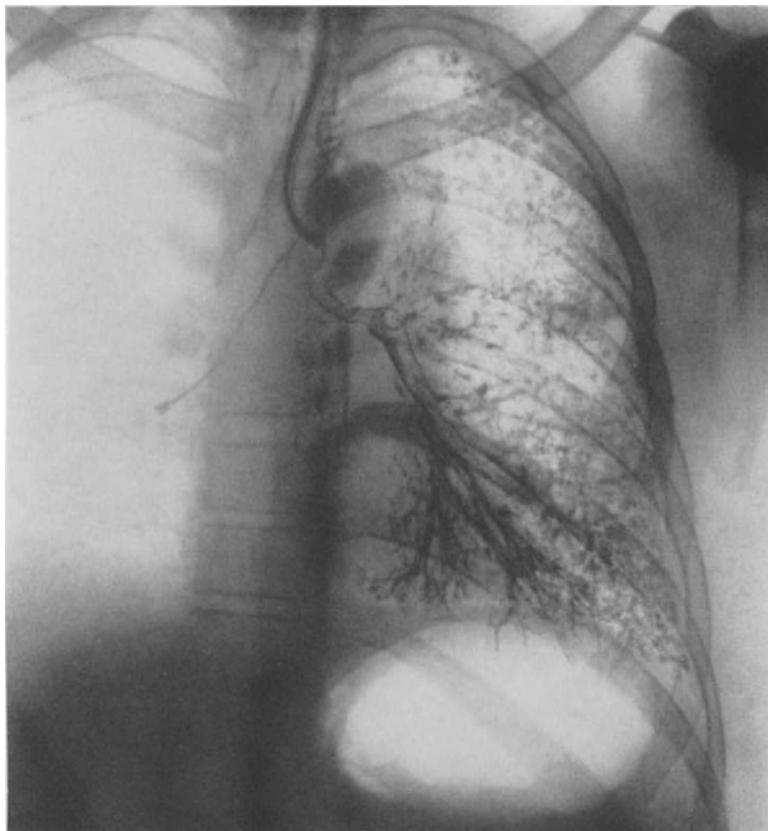


Fig. 1. Tuberculous bronchial stenosis of the left main bronchus with bronchiectasis in the upper lobe and slight changes in the lower lobe

α) Tuberculous bronchial stenosis. Stenosis of a bronchus results almost always from an endobronchial tuberculosis. If the deeper layers of the bronchus wall are destroyed a scar contracture will be produced during the healing process (Fig. 1) and this may lead to an atelectasis of the lung tissue or to obstructive pneumonitis. After a time bronchiectasis may develop, with retention of secretions, which may lead to infections occurring in the dilated bronchi and to bronchopneumonia. These complications may eventually seriously endanger the health and even the life of the patient. In some cases one finds that the disease becomes inactive after the development of the stenosis and under such circumstances one sees a bronchiectasis with negative sputum. In yet other cases active tuberculous processes are still to be found distal to the stenosis and the bronchiectasis is then accompanied by the production of positive sputum. In either case the prognosis is bad. The retention under tension of secretion which often contains tubercle bacilli is particularly dangerous. Medical treatment and collapse therapy cannot bring about healing in such conditions and may instead, because of the collapse, lead to an aggravation of the stenosis and sputum retention. There is thus a strict indication for resection

therapy in these cases. The dangers of the operation and the risk of bronchogenic spread have been practically eliminated thanks to the improvements in anaesthesia methods and surgical technique and also to the use of the bacteriostatic agents.

When one decides on operation it is particularly desirable to determine by bronchography the extent of the pathological changes in the bronchial tree. Further it is necessary, by means of bronchoscopy, to be assured of the fact that the bronchus at the proposed site of resection is free from disease. If the division is carried out through a bronchus

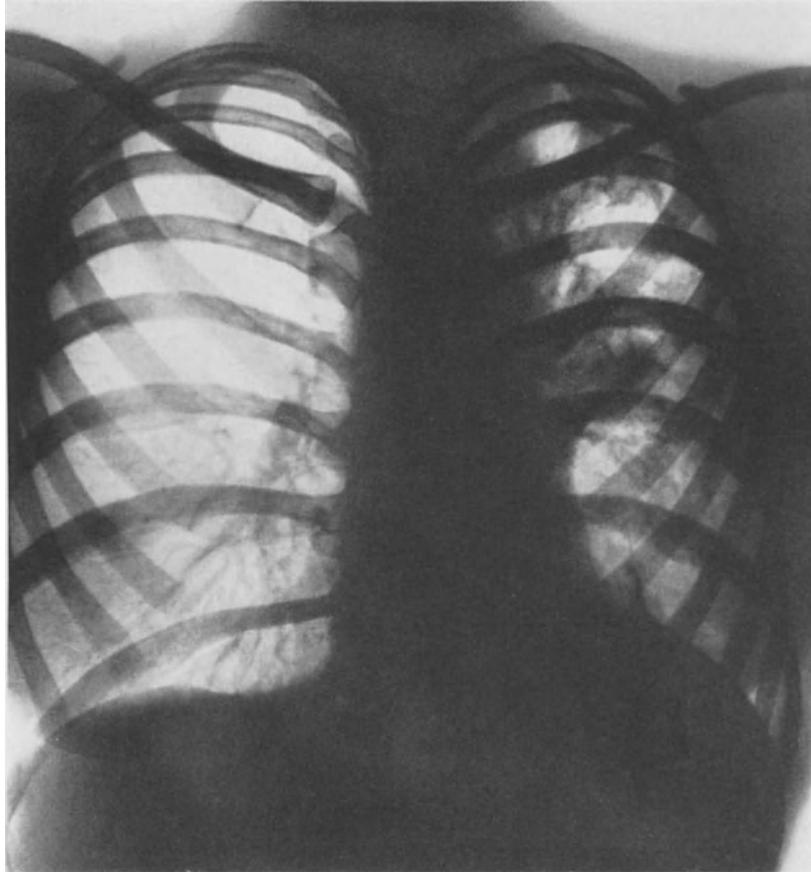


Fig. 2. „Destroyed lung“: multiple cavities and fibrosis

which is the seat of a tuberculous inflammation, there is a considerable possibility of such complications as bronchial fistula and localised empyema developing. In order to avoid such complications it is desirable to treat the inflammatory lesions of the mucosa before proceeding to surgery, although it should also be recognised that experience of cases where the resection has been carried out through a bronchus showing tuberculous change has not been altogether unfavourable, at least in those where the bacilli were still sensitive to streptomycine. It is however to be recommended that an attempt be made to bring the bronchitis in the region of the stenosis to a state of reduced activity before undertaking the surgical treatment, and bronchoscopic control of the results of the treatment will also be necessary.

In order to prevent aspiration of pus into other lung areas, the possibility of which is increased by the collapse and inevitable manipulation of the lung during the operation, the bronchus which is to be divided should be excluded from the rest of the bronchial tree at the commencement of the operation. The simplest method for this is the use of the

Thompson blocker. This consists of a long, narrow tube with, at one end, a small rubber balloon. The tube is introduced through a bronchoscope until the balloon is at the desired position where it may be inflated.

β) Destroyed lung. By this term, which has come to us from America, we understand a total destruction of tissue in an entire lung or lung lobe whatever may be the origin of the destruction. There is common to all the varieties of this condition a total loss of functioning lung parenchyma in the involved area. The disease processes giving rise to

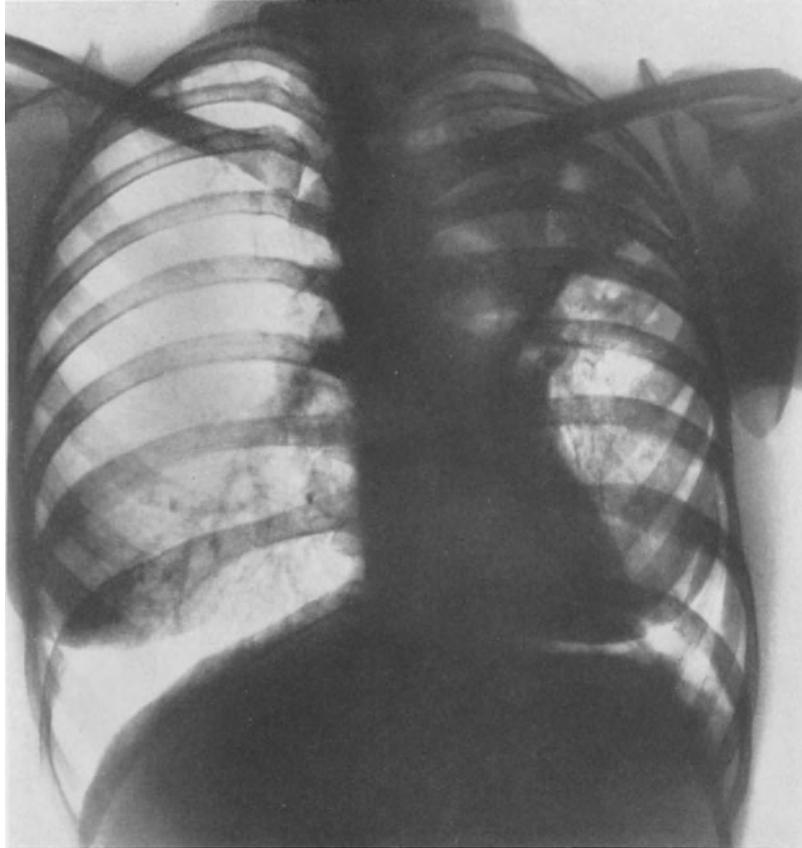


Fig. 3. „Destroyed lung“: multiple cavities and fibrosis

this state of affairs are various but one refers by this term principally to those tuberculous lesions with massive or multiple cavitation of a lung or with gross fibrosis or bronchiectasis (Fig. 2 and 3). These processes are as a rule productive of fairly strongly positive sputum and occlusion of the bronchus of that part of the lung which is to be removed, is strongly to be recommended in order to avoid “spilling over” of secretions during the operation. This spilling over may lead to dissemination and also to hypoxia during the anaesthesia. In view of the existence of so extensive a process it may be assumed that the general resistance of the patient is not very great and an adequate and careful preparation for the operation, possibly combined with antibiotics, is strongly to be recommended, in order to reduce as far as possible the activity of the lesion. Resection therapy is in any case preferable to collapse therapy; even an extensive thoracoplasty does not lead to a satisfactory result under these circumstances.

If the routine blood investigations demonstrates the existence of a hypoprotinaemia, not uncommon in these cases, improvement in the general condition must be procured by means of blood transfusions and a high protein dietary before surgical measures are

undertaken. The risk of the operation is still relatively high in these cases but in view of the fact that lung resection offers the greatest chance of a cure for these patients it must, in the majority of cases, be the treatment of choice.

γ) Tuberculous bronchiectasis. In a fairly large number of cases bronchiectasis develops during the period of healing and results from scar tissue formation in the lung parenchyma. Weakening of the bronchus wall as a result of inflammation, is, in combination with

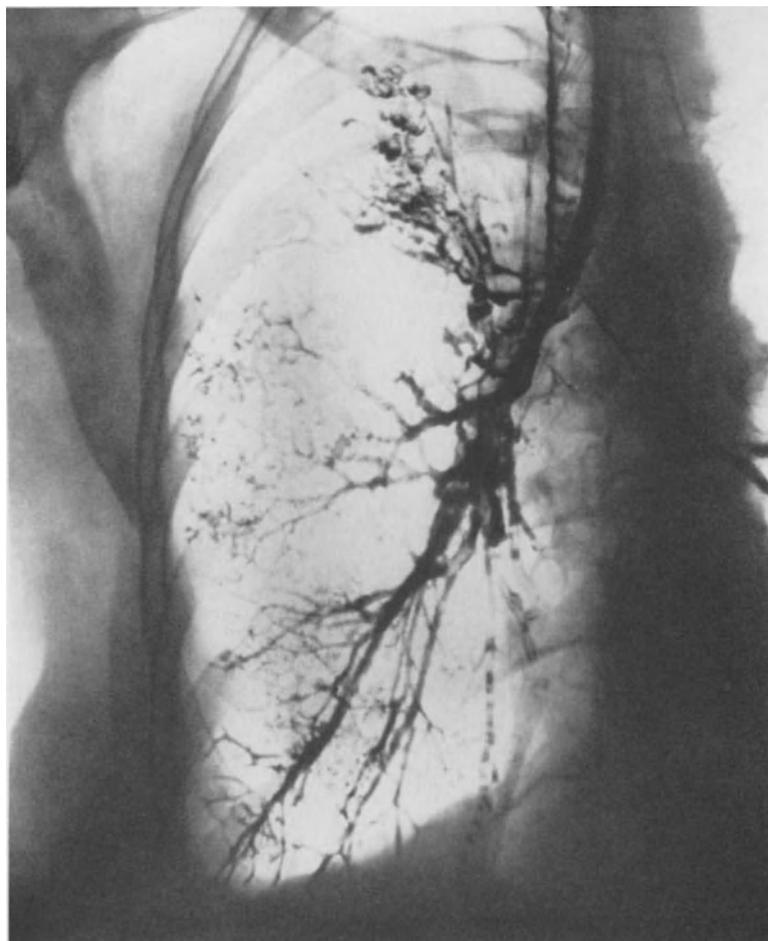


Fig. 4. Tuberculous bronchiectasis in shrunken right upper lobe

traction produced by contracting lung tissue, the most important factor in its production. Non-specific bronchiectasis is but seldom seen to occur in the upper lobe or in the apical segment of the lower lobe and any such lesion occurring in these areas should be regarded as being of tuberculous origin (Fig. 4 and 5). In cases where the tuberculosis is completely inactive and with negative sputum, the presence of such a lesion may yet be an indication for resection on account of the disadvantage it causes to the patient by the production of stinking sputum, sometimes in large quantities. These bronchiectatic lesions are however mainly dry. Massive haemoptysis may occur as a result of the bronchiectatic lesion. These so-called scar haemorrhages (“haemorrhagies cicatricielles”) seriously threaten life and constitute a strict indication for resection therapy. This indication occurs fairly frequently. If the sputum contains tubercle bacilli, and it can be shown that these arise in all probability from the bronchiectatic region of the lung, resection offers the only curative treatment for the patient and also the only method of prevention of reactivation or spread to the other parts of the lung. Collapse therapy is valueless in these circum-

stances and may even lead to an extension of the bronchiectasis. Atelectasis of the lower lobe may occur as a result of the inadequate expectoration of secretion which has been aspirated from a collapsed upper lobe and, resulting from this, bronchiectasis may arise in the affected lung areas. According to BRUNNER such changes are particularly likely to occur in those cases in which cavities remain after thoracoplasty. Lung resection is the only treatment productive of clinical cures.

8) Tuberculoma. One understands by this term a sharply defined caseous focus which on account of its density and shape renders a diagnostic confusion possible with neoplasm of lung or bronchus (Fig. 6 and 7). The focus consists of a usually well encapsulated caseous mass which has in a typical case a layered structure. It is possible to demonstrate by microscopy that a network of elastic fibres is present in this focus, the remains of the original lung tissue (HARMSSEN, WILLEMSE). There is thus a distinct difference in this respect between the tuberculoma and all those other caseous foci which arise as a result of destruction and caseous degeneration of lung tissue. In some cases a cavity is present in the tuberculoma (Fig. 7 and 8).

The sputum of patients with tuberculomas is frequently negative; in other cases weakly positive. It is unusual for strongly positive sputum to be found in association with an excavated tuberculoma and this forms a mean of distinguishing between this form of tuberculosis and cavities. Histological examination reveals always the presence of a few sites of active tuberculous inflammatory change even in those cases with negative sputum.

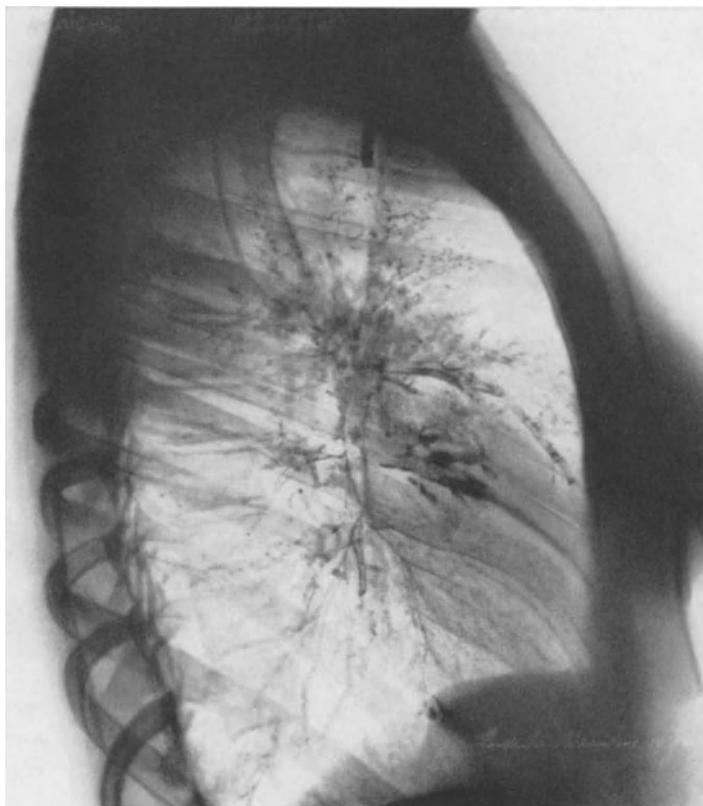


Fig. 5. Bronchiectasis in the right middle lobe after perforation resulting from tuberculous mediastinal lymphadenitis



Fig. 6. Tuberculoma in the dorsal segment of the left upper lobe.

These foci which often give the impression in the first instance of being completely inactive, appear as a rule, after a longer period of observation, to be less inactive than



Fig. 7. Tuberculoma in the apex of the left upper lobe with excavation

was supposed. Usually they increase but slowly in size, or, less frequently, smaller secondary foci develop around the process which may be followed by degeneration and excavation of the caseous focus (Fig. 8). In this last case larger or smaller caseous masses may be expectorated.

It is frequently difficult to distinguish these tuberculomas from filled-up cavities. The difference can only be determined from the study of the medical history and from prolonged observation and from studying the serial X-ray photo's of the case.

Tuberculomas do not react to conservative therapy. Streptomycine treatment is valueless and collapse therapy can also bring about no cure of this condition. Resection therapy must be recommended whenever a tuberculoma shows signs of activity, whether that take the form of positive sputum, increase in size, or the development of secondary foci in the

surrounding tissue. Even should the sputum be negative and no clear signs of activity present, resection is still to be recommended with regard to the following considerations:

Prolonged observation demonstrates in the majority of cases gradual enlargement and structural changes in the process. This should be regarded as evidence of the fact that the process is not completely quiet. Repeated investigation of the sputum shows in the majority of cases that there are periods during which tubercle bacilli are present in the sputum. The reason for this becomes clear when one realizes that pathological examination always reveals areas of activity within the process. Because it appears that col-



Fig. 8. Tuberculoma with central dissolution

lapse therapy is without practical result in these cases and because all that is usually required is a limited segmental resection, an operation almost devoid of risk, resection

is the treatment of choice for every tuberculoma. There is also in many cases a social indication for resection therapy.

ε) Filled-up cavities. These are processes of completely different aetiology. If, during an early stage of the healing of the cavity, the bronchus becomes occluded, the cavity will become filled with secretion arising from its wall (Fig. 9 and 10). It has been known for some time that the prognosis of these filled-up cavities is less favourable than in those cases where the cavity has healed with formation of a star-shaped scar. BERNOU and TRICOIRE report a recurrence rate of 33%. Others, BOBROWITZ, STUDY and MORGENSTERN are of the opinion that the clinical healing with negative sputum which one finds in these cases is really but an apparent healing. It is also known that, if the bronchus should once more open and that as a result of this reopening the contents of the cavity should be expectorated, the cavity does not as a rule close. If this be so, then there is without any doubt an indication for resection therapy.



Fig. 9. Filled-up cavity

ζ) Caseous foci in lung phthisis of limited extent. In lung phthisis caseous foci of varying size may develop whether or not cavities are present. These foci are as a rule surrounded by fibrotic lung tissue (Fig. 11—13) and the surrounding bronchi are more or less deformed and in a large percentage of cases ulcerated. The sputum contains a moderate number of tubercle bacilli. Excavation of the process may occur with formation of a central cavity. As long as the processes remain, they constitute a risk to the health of the patient. Collapse therapy has little value in this form of tuberculosis. In such cases where caseous foci are found in a process of limited extent, resection therapy leads to excellent results. The activity of these processes is as a rule slight, which results in an extremely favourable prognosis after resection.

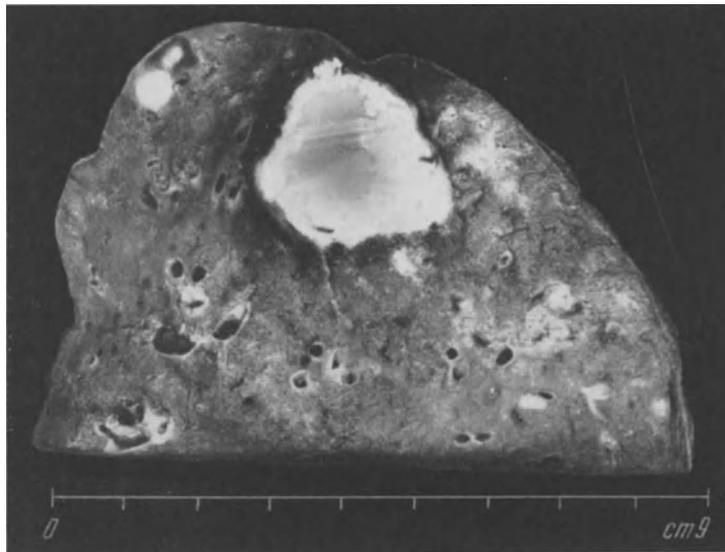


Fig. 10. Filled-up cavity

η) Persistent large primary focus. Caseated primary lung foci which do not heal or improve with conservative treatment may be a source of persistently positive sputum and constitute a serious danger of spread. Thus, if they do not heal by conservative measures, there is an indication for lung resection and at the same time removal of the caseated hilar lymph glands. Collapse therapy leads to no improvement in this condition. The future dangers existing for the patient as a result of the presence

of tubercle bacilli are removed by lung resection. Clearly the indication for resection should only be considered when it appears, after a long and strict course of medical treatment,



Fig. 11. Fibro-caseous foci in left upper lobe



Fig. 12. Fibro-caseous foci in left upper lobe

that the condition cannot be cured by such conservative measures.

be found in the fact that thoracoplasty has not been technically well performed. In some cases lung resection would have been better than thoracoplasty and this is particularly so, whenever bronchial abnormalities are present and when these fail to heal after

of tubercle bacilli are removed by lung resection. Clearly the indication for resection should only be considered when it appears, after a long and strict course of medical treatment, that the condition cannot be cured by such conservative measures.

9) Cavities persisting after collapse therapy. Cavities which remain after a technically well carried out thoracoplasty constitute an extra indication for lung resection (Fig. 14). Also those patients whose cavities do not disappear after extra- or intrapleural pneumothorax are afforded the best chance of healing by lung resection (Fig. 15). If a cavity fails to heal as a result of the pneumothorax, then there is little hope that thoracoplasty will result in its closure. The collapse of the diseased portion will be little improved while at the same time there is the possibility that the extensive thoracoplasty will interfere with the function of normal lung tissue. Lung resection carried out for these cavities has relatively little risk as long as the operation can be carried out in a stage of relative inactivity and under cover of streptomycine. Only when the cardiovascular reserves are insufficient it will be necessary to eschew lung resection in favour of some less radical therapy, e.g. open drainage of the cavity, a method which however gives less chance of clinical healing and which demands much longer treatment.

If positive sputum is still produced after thoracoplasty and yet tomographically no cavity can be demonstrated, it is advisable to perform bronchography. Not uncommonly under such circumstances are bronchiectasis or tuberculous ulcerations of the bronchial wall, the cause of the positive sputum.

American investigators have looked into the possible causes of failure following thoracoplasty. It appears that the cause is mostly to

thoracoplasty with, as a result, the persistence of positive sputum (MEISSNER, OVERHOLT, WALKER, WILSON). Also in those cases where the cavity wall is particularly thick and unyielding or when the pleura is greatly thickened the nature of the process prevents a good collapse of the lung and lung resection is to be preferred under these circumstances.

The technical difficulties of lung resection after thoracoplasty may be great, because there frequently exist strong adhesions between the thorax wall and the lung. In some cases it may be possible to limit the resection to a lobectomy. This is so when the lower lobe shows no serious changes and may be bronchospirographically shown to possess a reasonable function. If however the function of the lower lobe is so slight as to be of little value to the patient, then it is better in the majority of cases to carry out pneumonectomy.

t) Tuberculous empyema with or without broncho-pleural fistula and with associated tuberculous processes in the homolateral lung. Chronic tuberculous empyema develops as a rule as a complication of intra- or extra-pleural pneumothorax. By many of these empyemas there develops sooner or later a bronchial fistula or even a broncho-pleuro-cutaneous fistula. It is possible to bring about reduction of activity of the inflammatory process in many cases by local treatment of the empyema, i. e. with aspiration, irrigation, and antibiotic drugs. However as long as an empyema cavity remains, the secretion from this cavity will not be able to disappear entirely and the risk of dissemination of the inflammatory process remains. This is particularly so if a bronchial fistula be present.

If more or less serious tuberculous changes are present in the associated lung, the indication for pleuro-pneumectomy presents no great difficulties. Only in occasional cases when a limited circumscribed lung process is present, it will be possible to carry out pleuro-lobectomy (Fig. 16).

It is thus evident, that lung resection is only indicated, when the lung associated with the tuberculous empyema shows tuberculous changes or when a bronchial fistula

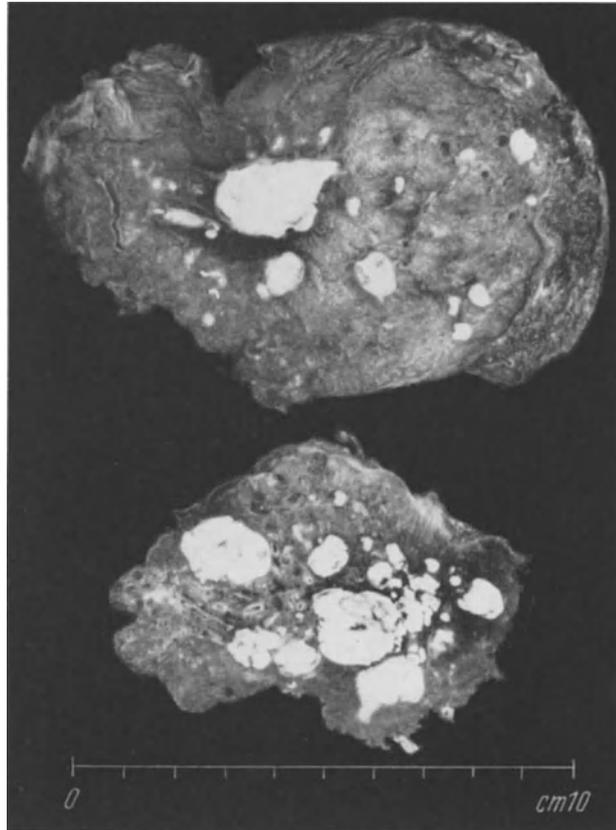


Fig. 13. Fibro-caseous foci



Fig. 14. Residual cavity after thoracoplasty



Fig. 15. Residual cavity and extra pleural pneumothorax



Fig. 16. Pleuro-pneumonectomy for tuberculous empyema associated with tuberculosis of the underlying lung

is present and this cannot be healed in another way. When the only condition present is chronic empyema, other methods of treatment would be employed, decortication or thoracoplasty. In the majority of cases however one finds beneath the empyema a more or less seriously affected lung. Opposed to the fairly high risk attached to this extensive operative procedure is the advantage, that the possibility of spread of the disease and of amyloid degeneration can be removed.

b) Relative Indications

In those cases where there is a choice of treatments, between collapse therapy in one or another form on the one hand and lung resection on the other, there exists a relative indication for resection therapy.

The great experience gained with lung resection shows that it can under certain circumstances lead to healing in cases where no very satisfactory result was obtained with collapse therapy. There are in addition conditions amenable to treatment by lung collapse, assuming this be continued over a sufficiently long period, which may nevertheless be cured in a much shorter time by resection. A shifting of indication in favour of lung resection has definitely occurred although it may be that this is more so in some countries than in others.

As has already been stated, collapse therapy is applied to not more than 10% of all tuberculosis patients treated by surgical measures in the Netherlands, the remaining large majority being treated, practically without exception, by resection. It should be recognised that it is perhaps too soon to reach a definite opinion, but the results of lung resection appear at present to be so favourable that the relative indications discussed below are tending more and more to be looked upon as standard indications.

α) Cavities. These come exclusively under consideration for resection

therapy when a strictly carried out conservative treatment has failed to bring about a closure. It should be most strongly emphasized that the presence of cavitation implies the existence of a highly active form of tuberculosis and that therefore resection should not be undertaken before the activity has been reduced as far as possible by appropriate medical treatment. The resection should, in these cases, be more extensive than in those processes showing little activity such as tuberculoma and the little active fibro-caseous focus. In the right upper lobe a lobectomy is in general the treatment of choice and in the left upper lobe at least the three upper segments should be removed. Only in cases where small cavities of little clinical activity are present and which are resistant to medical treatments, a more limited resection will be possible.

Lung resection is to be preferred for those cavities which, on account of their particular nature or their situation in the lung are not amenable to medical methods of treatment and still less to collapse therapy.

To the first group, the cavities of a particular nature, belong:

1. *Cavities under tension.* It is usually impossible to state with any degree of certainty the cause of distension of a cavity. Probably tuberculous changes in the bronchus draining the cavity play a part through the development of a valvular mechanism.

Experience has shown that collapse therapy seldom produces healing and may even be dangerous as the distended cavity may rupture. Lung resection can give excellent results in this condition.

2. *Thick-walled cavities.* These react badly to collapse therapy because the fibrosis in the wall prevents collapse of the cavity (Fig. 17). It is particularly important to reduce the activity as much as possible by careful preoperative treatment but collapse therapy is not only valueless but causes an unnecessary prolongation of the period of treatment.

3. *Extremely large cavities.* Some authorities (v. D. DRIFT), recommend that lobectomy be performed when giant cavities are present in upper or lower lobe, as long as the process is so localised that the whole disease process can in this way be removed (Fig. 18). There are however serious objections to this indication. A giant cavity usually develops as a result of an inadequate resistance to the tubercle bacillus. Resection can only be undertaken when the activity of the process has been reduced to a minimum. A treatment which can be of great help is MONALDI's suction drainage. After the cavity has been cleaned and reduced in size and when the general condition of the patient has been improved, lobectomy can be carried out, with, at the same time, excision of the drainage fistula. It is also known that these massive cavities react well to thoracoplasty when this is preceded by Monaldi drainage. Because of the greater certainty it offers for the removal of tuberculous foci, which can be accomplished without serious deformation of the thorax, resection therapy would appear to have more to recommend it. It should however be particularly stressed that on account of the unfavourable balance of immunity and disease



Fig. 17. Thick-walled cavity

so often to be found in these cases the indication to resection should be approached with the utmost care. Several reports of reactivation occurring after lobectomy for this condition are to be found in the literature.



Fig. 18. Giant cavity in right upper lobe



Fig. 19. Cavity in the apical segment of the left lower lobe

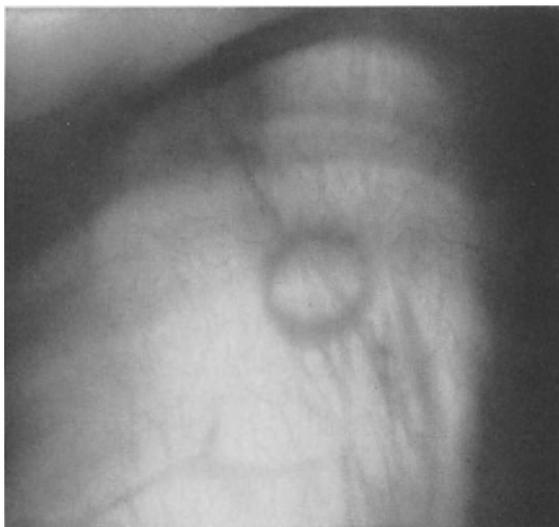


Fig. 20. 1. Cavity in right upper lobe

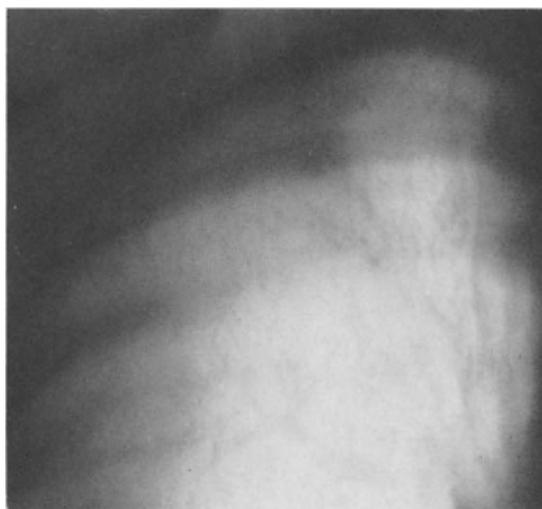


Fig. 21. 2. Satisfactory star-shaped scar after healing of the cavity

4. There is a second group of cavities which, because of their situation, respond badly, or not at all, to medical therapy or collapse treatment. These are cavities in the middle and lower lobes and also those situated paravertebrally in the upper lobe. It is usually impossible with the standard methods of collapse therapy to bring about a complete closure and healing of cavities in these sites. Any attempt to bring about an adequate

collapse must as a rule result in a much larger area of lung being rendered functionless than is absolutely necessary. The loss of function after an extensive thoracoplasty is more than that after successful lung resection and the healing more uncertain.



Fig. 22. 1. Cavity in right upper lobe



Fig. 23. 2. Unsatisfactory scar after apparent healing of the cavity



Fig. 24. 1. Cavity in right upper lobe



Fig. 25. 2. Unsatisfactory scar with central focus after clinical healing

The treatment of cavities in the lower lobe which are most often found in the apical segment (Fig. 19) has always been a particular problem. It is usually not possible to bring about a closure of these cavities by pneumothorax, thoracoplasty or phrenic crush, even when the last are combined with pneumo-peritoneum. All too frequently recurrence is seen.

One frequently sees as a result of phrenic crush a so serious displacement of the diaphragm that the lower lobe completely fails to expand. BRONKHORST and DIJKSTRA (1940,

1942), VACCAREZZA et al. have stated that division of the phrenic nerve leads to a serious loss of function which can probably, at least partly, be explained by the fact that after this operation a serious reduction of the circulation of the entire lung can be shown to exist. There is therefore everything to be said in favour of lung resection in these cases and the avoidance of collapse therapy (V. D. DRIFT, VAN DIJK, BEATTY, SAROT, EERLAND, SEGHERS). It is in these cases also absolutely essential that the activity is reduced as far as possible by a careful medical treatment and that an adequate resection is carried out. If scattered foci are present over a considerable area, these do not need all to be removed as long as a sufficient reduction of the activity of the process has been reached.

β) Bad scars remaining after clinical healing of the cavity. The ideal end-result of the medical healing of the cavity is the formation of a small star-shaped fibrous scar which

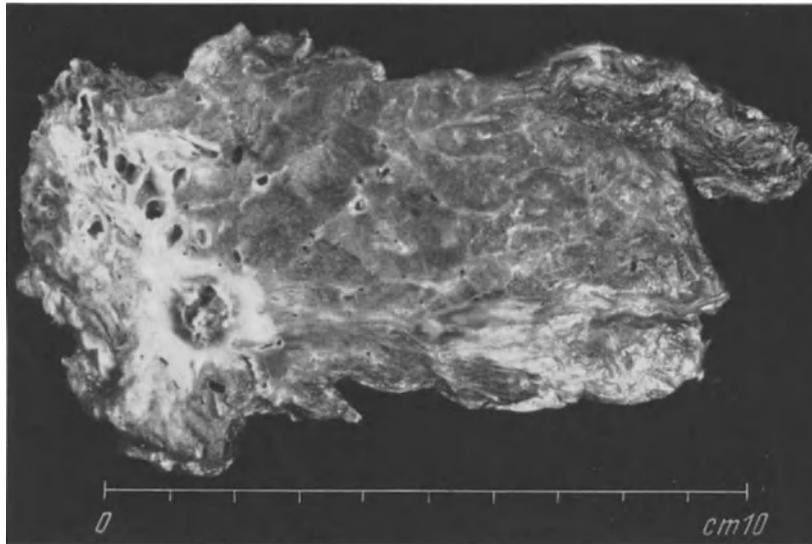


Fig. 26. Bad scar with central focus remaining after apparent healing of a cavity

can be seen as such in the tomograms (Fig. 20 and 21). This ideal state of affairs is however not always obtainable and frequently a larger scar remains, seen in the X-ray photographs as a shadow of greater intensity than that of the ideal scar (Fig. 22 and 23). Experience shows that these large cavity scars represent an incomplete healing and that, particularly when they are surrounded by fixed masses of connective tissue, a greater chance of reactivation of the process is likely. Investigation of such scars will usually lead to the discovery of a central encapsulated caseous mass (Fig. 24, 25, 26). They constitute on this account the source of a recurrence which may be expected to occur in at least 30% of the cases. Indication for lung resection is certainly present in those cases when after a recurrence of the cavity apparent healing is once more obtained. A more certain and less dangerous mode of treatment is however to proceed to resection before recurrence occurs. Resection therapy carried out with the purpose of removing bad cavity scars gives excellent results, and spares the patient difficulties and dangers in the future. If the surrounding tissues are but little changed a segmental resection is sufficient. Lung resection has been carried out in the Utrecht University for this indication in a series of cases with remarkably good result.

Various types of cavity should only be considered for lung resection when the most florid stage of the disease is over and then only when good healing has not been obtained by other means. The operation should never be carried out in fresh cases of circumscribed caseous foci whether or not liquefaction is present. In these fresh tuberculous inflammations which are associated with necrosis, the balance of immunity and disease process is extremely unfavourable and no good result can be expected from lung resection.

E. Contra-indications to Lung Resection for Tuberculosis

Resection therapy for pulmonary tuberculosis is even more than is the case of other surgical treatments, a strictly individual therapy. In addition to the fact that the advantages and disadvantages of lung resection in their relation to one another must be considered for each patient separately, a number of other circumstances which render resection less desirable or even strictly undesirable should also be considered.

1. Absolute Contra-indications

a) Inadequate lung function. It need hardly be said that when a patient vegetates on the extreme borders of his respiratory capacity, any and every thoracotomy will be for him mortally dangerous. Also, less seriously disturbed lung function can make lung resection an extremely dangerous procedure. Unforeseen complications may in such cases lead to atelectasis of the remaining areas of the lung as a result of obstruction of the bronchus by secretions or bleeding in the post-operative phase. In these borderline cases the surgeon must decide, and this decision must be taken largely on the basis of his own experience, whether resection can be performed with a reasonable chance of success. In addition to the degree of reduction of the lung function, the quality of the disturbance is of significance. Clinical findings pointing to the existence of emphysema must be regarded in a serious light, because in such cases the function is usually more seriously disturbed than is apparent from the value of the vital capacity. Some older patients suffer from a more serious degree of emphysema than is usually considered possible and one should therefore be aware of the possibility of disturbances of lung function and other unexpected complications arising. As illustration of this point: we lost one patient because an emphysematous bulla of the contra-lateral lung burst during the operation and the resulting pneumothorax was not discovered until it was too late. In doubtful cases, and particularly when there is bilateral disease, a broncho-spirometric examination is essential, because this may show that the more seriously affected lung has yet the better function and resection of that lung may thus present an extremely high risk.

b) Organic disease of the heart and pulmonary hypertension. 16 of the 1039 patients, operated in the Utrecht clinic up to 1st November 1955 under cover of antibiotics and chemotherapeutic drugs, died in connection with the operation. In not less than 10 of these was the death due to a cardiovascular disturbance. 5 of these 10 patients died as a result of lung embolus which indicates the importance of keeping a careful watch for the development of venous thrombosis and of the timely institution of therapeutic measures such as anti-coagulant treatment, should a thrombosis occur. This point will be returned to later. One patient died of thrombosis of the pulmonary artery and in the remaining 4, pulmonary hypertension was almost certainly the operating factor. In addition, 2 of the patients surviving the operation and returning to the sanatorium for after-treatment died from the results of cor pulmonale, 2 from cardiac infarction and 2 from late lung embolus. From this the conclusion may be drawn that in deciding upon the indication for resection therapy, the state of the heart and blood vessels must be taken into account and existing pulmonary hypertension such as may develop in bilateral processes of long duration is extremely dangerous. Not only pneumonectomy but also lobectomy is extremely badly tolerated by these patients. Pulmonary hypertension of a significant degree and organic heart disease, in particular coronary sclerosis, constitute an absolute contra-indication to lung resection. In every suspicious case and in every middle-aged patient and especially in the presence of bilateral disease, cardiac catheterisation is in addition to electrocardiography absolutely essential.

c) Resistance to all existing anti-tuberculosis drugs. In the days before antibiotic and chemotherapeutic treatment of tuberculosis, there was a high resection mortality as a result of extension of the process and of the formation of broncho-pleural fistulae. A patient with a developed resistance to all these substances is placed in an

equally unfavourable position should he be submitted to lung resection. We know from the earlier statistics, that lung resection gives the best results when applied to old inactive processes. Those patients who have received large quantities of antibiotics and chemotherapeutic agents, belong almost without exception to the group of the most seriously ill and have as a rule highly active processes. Operation in these cases presents too great a risk, and should be avoided.

d) Actively ulcerating or granulating tuberculous bronchitis. The existence of an actively ulcerating or granulating tuberculous process in the bronchus at the proposed site of resection constitutes a strict contra-indication to lung resection. The result of operation performed under such circumstances will almost certainly be a bronchus fistula with empyema. Active tuberculosis elsewhere in the bronchial tree or in the trachea is to be regarded as an indication of activity of the process in the lung and is thus as a rule to be treated as a contra-indication to operation. A considerable improvement can be obtained in the majority of cases by means of INH and PAS and, if necessary, streptomycine. It will not always be necessary to wait for complete healing of the bronchial lesion when this lies outside the proposed plane of amputation, but in those cases where the bronchus at the level of proposed resection is involved, the choice for the right time for operation will frequently be very difficult. The therapeutic plan should be so ordered, that the operation takes place at a time when there is still considerable sensitivity of the organism to the usual drugs and in particular to streptomycine. If during the pre-operative period a fibrous stenosis of the bronchus has been obtained, there is no objection to amputation of the bronchus at the site of the stenosis. The decision is extremely difficult when a tuberculous bronchitis remains unhealed, while the active signs of the inflammation have practically disappeared. A decision in this case is influenced by the seriousness of the lesion and by the possibility of developing resistance. On the basis of the not altogether unfavourable experiences of HOLMES SELLORS and HICKEY, EHRENREICH and STERN after operations in which the amputation was carried out through bronchi with tuberculous inflammation, it may well be permissible in certain cases to perform resection, even if the bronchus at the proposed site of amputation be not entirely healthy, always assuming a satisfactory degree of sensitivity for streptomycine.

e) Active tuberculosis in the contra-lateral lung. Should an active tuberculous process be present in the contra-lateral lung, resection therapy should be postponed until the activity of the process has been favourably reduced by sanatorium treatment or collapse therapy, if necessary combined with chemotherapeutic and antibiotic drug treatment. Should this prove impossible, all thought of lung resection should be abandoned.

f) Extensive active extrapulmonary tuberculosis. The existence of an extensive active tuberculous process in another part of the body constitutes a contra-indication to lung resection, as under these circumstances the whole immunity process of the body is disturbed. After resection of apparently little active tuberculous processes in the lung, extension of the inflammation to previously healthy lung areas may be expected and thus lung resection is to be avoided under these circumstances.

2. Relative Contra-indications

a) Resistance to streptomycine. It appears in general to be more dangerous to carry out lung resection for tuberculosis when the organisms involved are resistant to streptomycine than when they are still maximally sensitive to this substance. We have earlier operated a small series of patients who were resistant to streptomycine. One patient died in the immediate post-operative period of extension of the disease and there were three late deaths from the same cause, several patients developed fistulae and one a recurrent cavity. Even when one is successful in overcoming the immediate dangers of the operation, the possibility of reactivation or extension occurring within a few weeks or months is always present. There is thus certainly sufficient reason for recommending that resistance

to streptomycine be regarded as a contra-indication to resection therapy. This contra-indication is however not absolute but applies in particular when the operation is to be performed for an active lesion and in which therefore success will be largely determined by the protection against complication offered by streptomycine. This is particularly so when there is a possibility of the resection having to be carried out through tuberculous tissue, or when a tuberculous focus may be opened with resulting contamination of the thoracic cavity and bronchus stump, or when the possibility is present of aspiration of pus and mucus with contained tubercle bacilli into the airpassages during operation.

It is important to remember that resistance to streptomycine is extremely variable in degree and also that a certain degree of resistance in vitro should not be regarded as implying a similar condition in vivo. In the presence of resistance however one is well advised in the first place to consider whether or not healing can be obtained by other surgical means than by lung resection. Only when it is thought, either that no reasonable success is to be expected from this treatment, or that a vital indication for more radical operation is present, is the performance of lung resection permissible. If the bacilli prove to be sensitive to INH, this drug can usefully take the place of streptomycine. One should however remember, that resistance to this preparation can arise very quickly. In emergency cases the intravenous administration of PAS may be useful.

b) Activity of the tuberculous process. Activity of pulmonary tuberculosis is a reflection of a disturbance of the immunological balance. There is always a possibility that this balance may be upset by the operation trauma thus leading to extension, reactivation or recurrence of the disease. In our series of cases by far the majority of proved reactivations occurring after resection with or without cavity formation were a result of the fact that the operation was carried out in a stage of relatively too great activity. It must be admitted, that one is sometimes forced to perform lung resection in the presence of active lesions in order to attempt to avoid further extension of the disease. The possibility of complication occurring in such cases is considerable.

c) Tuberculosis in the older age group. It is better to avoid lung resection in the case of the patient who is advanced in years and who has been suffering from tuberculosis for a long time. The risk of operation in these cases is much greater than normal.

d) Pneumothorax of the contra-lateral side. The existence of an intra-pleural or extra-pleural pneumothorax of the contra-lateral side should be viewed as a contra-indication to resection therapy when the results of lung function investigation show that the lung capacity is too small. This will practically only be found in the presence of a large intra-pleural pneumothorax. If it should be impossible to postpone operation until such time that the process at the side of the pneumothorax is sufficiently healed for the latter to be dispensed with, it will then be necessary to withdraw enough air to allow the involved lung to regain sufficient function as to render the operation possible without risk.

e) Diffuse ulcerations of the smaller bronchi. In some forms of tuberculosis a diffuse ulceration of the smaller bronchi may be present. The changes are usually scattered over various areas of the lung, give rise to a weakly positive sputum and are not in any way amenable to accurate localisation. If resection is carried out, there is always the possibility that changes of this nature will be left behind and that the sputum will thus remain positive. When it should thus prove impossible with any degree of certainty to define the limits of the process, it is advisable to abandon the idea of resection in order to avoid disappointments.

F. Pre- and Post-operative Treatment in Cases of Lung Resection for Tuberculosis

The management of the immediate pre- and post-operative treatments are so closely related that it is impossible to separate them for the purposes of discussion. One of the great advantages of the resection therapy for pulmonary tuberculosis is to be found in the possibility so obtained of retaining the function in those parts of the lung which are

not removed. If this goal is to be attained, one must take every measure conducing to good function of those lung areas. One should thus:

A. Take every care to interfere as little as possible with the function of the chest wall and diaphragm.

B. Try to limit post-operative haemorrhage to a minimum.

C. Attempt to achieve as rapid and complete a re-expansion of the lung as possible.

Discussion:

A. The avoidance of unnecessary injury of the chest-wall during the operation is most important for the retention of good function. It is therefore to be recommended that an intercostal incision be used for the performance of lobectomy and segmental resection. In view of the great importance of a normal diaphragmatic function particular care should be taken that the phrenic nerve is not damaged during the operation. As vascular adhesions are frequently to be found in the immediate vicinity of the phrenic nerve, the dissection in this region should be carried out with the utmost care.

B. The haematoma resulting from haemorrhage from the chest wall or from the lung surface will, as a result of organisation, lead to the formation of a more or less thick layer of connective tissue over the visceral pleura. This rigid shell surrounding the lung leads to a serious disturbance of function and it is therefore of the greatest importance that post-operative bleeding should be minimal. The haemostasis should be carried out with the utmost care and in addition post-operative suction drainage of the thoracic cavity is essential in order to be able to aspirate any accumulation of blood. After 48 hours the accumulation of fluid in the chest is as a rule so slight, that the drainage tubes may be removed. There is every reason to suppose that the administration of PAS leads to an increase tendency to capillary haemorrhage after operation. It is therefore advisable to cease the administration of this drug 2 days before the operation and not to resume its use before the fifth post-operative day. When the haemostasis has been properly carried out, one need usually not fear for post-operative haemorrhage after 48 hours. In the cases, where this unpleasant complication appears, there is mostly little advantage to be gained from injections of streptokinase and streptodornase. We have only very seldom been successful with these injections in producing liquefaction of the coagulum, but it is not impossible that better results may be obtained in this respect by the use of "trypur".

It is better when a post-operative haemothorax of any size has occurred to carry out decortication two or three weeks after the original operation. There develops not infrequently a serous exudate in the pleural cavity and this must be removed as completely as possible by aspiration. As a rule a complete expansion without fluid level is obtained after the first ten days. The tendency of the pleura to produce serous fluid is dependent from individual factors and bears no relation to the number or the tenacity of the adhesions which it was necessary to divide. It is not exceptional to see a strong tendency to serous exudation occurring in a pleural cavity which at operation was found to be devoid of adhesions.

C. A rapid expansion and return of ventilation capacity of the lung has great advantages for the patient. The possibility of the occurrence of atelectasis resulting from retention of secretion is slight when the expansion and return of good function occurs rapidly and as a result the development of scattered foci and other complications is largely avoided. An early expansion implies an early filling of the thoracic cavity with resulting limitation of exudate and gives at the same time the best chance that that area containing the bronchus stump, thus the area by the hilus, is shut off by adhesions. The movements of the lung in the hilar region are slight and function of the organ constitutes no barrier to the formation of adhesions in this region. Early expansion and ventilation will on the other hand tend to prevent the development of adhesions between the lung and the thorax wall because in this area the respiratory movements are greatest. In order to produce these ideal conditions various measures must be undertaken. In the first place

it is necessary to make use of suction drainage and here a powerful suction force must be used. It is possible without any objection to make use of a suction force of 30 to 40 cm. of water. As long as the bronchus stump and the lung surface are well pleuralised, there is not the least danger that this suction applied in the first 48 hours should lead to the development of a fistula.

Perhaps still more important are those measures taken to encourage respiration after the operation. This is best achieved by a pre-operative period of breathing exercises which should be carried out under expert guidance. In the Utrecht surgical clinic the task of carrying out this work is in the hands of the physiotherapy department (HISSINK and ZANDBOER).

Many tuberculosis patients who have been confined to bed for some considerable time are found before operation to make inadequate use of their respiratory muscles. After operation the respiratory excursions are limited by pain, as a result of which the movements of the operated side become even less. It is therefore necessary, in addition to a period of pre-operative therapy, to institute breathing exercises during the first few days after operation. It is advisable to use pethidine rather than morphine for the treatment of post-operative pain on account of the depressive influence on the respiratory centre of the latter. In addition, the patient should be constantly stimulated by the nursing personnel, to cough and breathe deeply. This early encouragement of deep breathing has the advantage that the expanded lung will fill the sinus between the chest wall and the diaphragm and this, together with the large movements of the diaphragm, will limit the formation of adhesions. As is well known the function of the diaphragm may be seriously impaired by the development of adhesions in the region of the sinus.

It is a remarkable fact, that even in the presence of a qualitatively disturbed lung function, expansion of the lung is seldom difficult. This is possibly a response to the natural demands of the body to be able to utilize at the earliest possible moment the entire available respiratory surface.

In some cases a sudden atelectasis may occur in the originally well-expanded lung on the operated side. This is always the result of the retention of secretion and occurs almost always when the patient is insufficiently cooperative and suppresses his cough reflex because of the pain that coughing causes him. Bronchoscopy and aspiration of the secretion is then urgently necessary.

After segmental resection a certain amount of opacity of the remaining part of the lung lobe is occasionally seen. It was originally assumed, that atelectasis resulting from retention of secretion was responsible for this, but bronchoscopy shows that this is not the case. The opacity is less intense than in cases of atelectasis and disappears spontaneously within 5 to 10 days. It is most probably attributable to haemorrhage in the tissue space between the apposed lung surfaces and haemorrhagic infiltration in the immediate surroundings.

The administration of streptomycine affords the best protection against such post-operative complications as the reactivation of remaining processes, dissemination of the disease and bronchial fistula formation. This substance should thus be given in every case beginning immediately after the operation. In uncomplicated cases, whose processes show little activity, it is unnecessary and therefore undesirable to administer streptomycine before the operation, because it has little influence on chronic, relatively inactive processes. By using this drug either not at all, or else only for a short time before the operation it will be possible to administer a complete course in the post-operative period, as an early resistance is less likely to develop. It is customary in the Utrecht University Clinic to introduce 1 g. of streptomycine and 100,000 units of penicilline into the thoracic cavity before closing the wound. Immediately after the operation a course of parenteral streptomycine is commenced and 1 g. per day is given for 10 to 14 days. The patient thus receives on the day of the operation 2 g., 1 g. in the chest cavity, and 1 g. intramuscularly. The drug is only administered pre-operatively when specially

indicated; when there are processes which are still relatively highly active but which must be removed, and further, in the presence of tuberculous bronchitis at the level of section or in its immediate vicinity. The operation must be carried out as soon as the bronchus appears to be sufficiently healed for the operation risk to be acceptable.

During the post-operative sanatorium treatment streptomycine, INH and PAS are given for approximately 4 months in order to obtain a so complete possible healing or consolidation of the remaining tuberculous foci. The patient receives 1 g. of streptomycine twice weekly and 15 g. Sodium PAS by mouth daily for a period of 2 months. After this no drugs are given for one month at the end of which time cultures are set up. Hereafter PAS and INH are administered for a further period of 2 months.

EERLAND gives as a routine 1 g. of streptomycine daily for 7 to 10 days before the operation and for 10 to 14 days after the operation. Subsequently PAS, streptomycine and INH are administered in various combinations; thus either:

- a) PAS 10 g. daily with streptomycine 0,5 g. thrice weekly or
- b) streptomycine 0,5 g. thrice weekly with INH 4 mgm./kilo body weight daily or
- c) INH 4 mgm./kilo body weight with 10 g. PAS daily.

The chosen course of therapy is continued for 3 months. ORIE uses the first combination when fibro-caseous foci are present and the second for the treatment of more recent foci.

As has already been stated, lung resection for tuberculosis appears to be attended by a fairly high risk of post-operative embolism. Massive embolism was proved to be responsible for 5 of the 19 immediate and 2 of the 17 late deaths in the series of cases operated in the Utrecht University Clinic. This frequency seems extraordinarily high when one considers the fact that the large majority of patients operated for pulmonary tuberculosis is in the lower age groups. Of these fatal emboli, 2 occurred in patients under 30 years of age; in the 30—40 group no fatal embolus was seen; between 40 and 50, 2 cases occurred and there was 1 case in the group over 50 years. It is further remarkable that practically all the lung emboli which did occur were massive and immediately fatal.

From a consideration of the above facts the question arises as to whether prophylaxis with anti-coagulant drugs should be resorted to, as has in fact been recommended by STORM, MÜLLERTZ and TYBJAERG HANSEN. There are however objections to the prophylactic use of these drugs; haemorrhage with resulting loss of lung function is a theoretically possible complication. In view of this possibility the anticoagulants are not employed prophylactically in the Utrecht Clinic.

Should definite signs of peripheral thrombosis appear, or an otherwise inexplicable rise of temperature make the diagnosis likely, anticoagulant therapy is to be recommended; it is however wiser to avoid commencing therapy earlier than the 5th post-operative day. In Utrecht we prefer heparine to the other anticoagulant drugs because of the facility with which its effects may be reversed whenever a return to normal blood coagulability is desired.

It is possible but extremely rare for an embolism to occur without any evidence for the previous existence of thrombosis. In our series there was one such case; a 27 year old patient who had shown no sign of having thrombosis and who had had no abnormal temperature reactions in the immediate post-operative period. He died suddenly in the sanatorium 12 days after operation of massive lung embolus and at post-mortem examination the remains of a mural thrombosis were found in the inferior vena cava.

There is still no consensus of opinion with regard to the question of whether a thoracoplasty should be performed after lung resection.

In Chapter III it was stated that thoracoplasty is not as a rule necessary after lobectomy or segmental resection and should only be carried out in exceptional cases for special indications. Thoracoplasty is also unnecessary as a routine procedure after pneumonectomy for tuberculosis and is only indicated when the process is still active and the thoracic cavity has been contaminated with infected pus or mucus. Thoracoplasty may in a small percentage of cases be required after pneumonectomy as a secondary

procedure when the mediastinum is seriously displaced by contractures and the patient complains of shortness of breath.

Lung resection does not cure the disease: it makes the medical cure possible. Post-operative medical treatment in a sanatorium is an essential part of the therapy and the principles of rest therapy must be strictly adhered to. In the Dutch sanatoria the usual scheme is as follows: The patient is kept in bed for 5 months, during the first 2 months of which period absolute bed rest is enforced. After this he is gradually mobilized. Should the chance of reactivation be considered great, as for example after the operative treatment of a fairly active process, the duration of this post-operative period of rest therapy will need to be prolonged.

G. Technique

The technique of lung resection is described in detail in another chapter and only those features having special significance in the treatment of tuberculosis will be discussed here.

Since the aim of resection therapy for tuberculosis must be regarded as being the attainment of a clinical cure with, at the same time, the retention of as good a function as possible of the remaining parts of the lung, it is clearly of importance to conserve the normal function of the diaphragm and chest-wall. Reference has been made to this in a previous chapter. Similarly, attention was drawn to the fact that post-operative bleeding within the thorax can lead to a considerable loss of function and that exact haemostasis is essential. The division of adhesions and in particular extrapleural freeing of the lung may cause considerable surface bleeding and diathermy coagulation is undoubtedly the best means of securing haemostasis.

Extrapleural freeing of the lung is clearly necessary for the performance of pleuro-pneumonectomy or pleuro-lobectomy; it is also to be recommended for those cases where a cavity is situated near the surface of the lung. In such cases the lung area involved should be freed extrapleurally in order to avoid the risk of opening the cavity and thereby contaminating the thoracic cavity.

Extensive adhesions should be divided and the entire lung freed, even in operations where only a limited resection is to be carried out. The lung thus liberated is enabled to expand to fill the thoracic cavity and also to take as great a part as possible in respiration.

The anatomy of the branches of the pulmonary artery is subject to considerable variation (BOYDEN, FERRY and BOYDEN, KENT and BLADES, BOYDEN and HAMRE, BOYDEN and HARTMANN, BOYDEN and SCANNELL, FRODL). As the retention of a part of a lung is of value only when the normal function is retained and as normal function is only possible in the presence of a normal blood supply, it is of the greatest importance, especially during segmental resection, to take every care to preserve the circulation. Before tying off a segmental artery one should carefully free the branches for the other segments in order to be certain that only the artery of the segment which it is proposed to remove will be ligated. This dissection of the arterial branches may be made technically difficult by the presence, in the hilar region, of the remains of the primary tuberculosis.

It is better to leave the exposure of the intersegmental veins until after the division of the bronchus. The vein lying between two segments drains blood from both and must therefore be preserved when a segmental resection is performed. Only those tributaries draining the segment which is to be removed must be ligated and divided.

The anatomy of the bronchial tree exhibits less variation than that of the arteries. An idea of the bronchial anatomy can be obtained during the bronchoscopy which must precede every lung resection.

It is of great importance that damage to the circulation in the bronchial stump be avoided. The bronchus clamp should therefore be applied peripheral to the proposed site of division and if, before the division, a stay suture be inserted at each angle, there will be little chance of a retraction of the stump occurring before completion of the closure.

The bronchus should be divided as close to its origin as possible. A long bronchial stump leads to the retention of secretion which will favour inflammatory changes and the development of a bronchial fistula.

Several more or less highly complicated methods of closing the stump of the bronchus have been described. These are unnecessary; a single row of interrupted sutures gives an adequate closure. In the presence of tuberculosis the use of thin stainless steel wire as suture material is to be recommended. This material is as a rule extremely well tolerated and leads in only a small minority of cases to the development of stitch fistulae. Such a stitch fistula may however be the cause of a positive sputum after operation. At bronchoscopy the stitch may be seen to be situated in a small plug of granulation tissue; it should be removed.

It is of the greatest importance to cover the bronchial stump with pleura or with lung tissue. The healing of the stump occurs the more quickly and the more surely when the surrounding tissue takes part in the process of granulation. Pleuralisation of the stump is the best way of preventing the development of bronchial fistulae. After lobectomy and pneumonectomy it will be necessary to utilize the parietal pleura for the covering of the stump; after segmental resection it will usually prove possible to employ the lung tissue for this purpose.

A raw surface is left after segmental resection and air will be seen to escape from this surface when the anaesthetist increases the intrapulmonary pressure. Occasionally small open bronchi are seen and these must be ligated, but in addition air is seen to escape from tiny openings scattered over the entire surface. If this raw surface be left uncovered, as is in fact recommended by several surgeons, there is a possibility of a pneumothorax developing which will not clear up spontaneously. In order to avoid this most unpleasant complication it is best to close the wound surface with interrupted linen sutures. Some degree of deformity of the remaining portion of the lung is practically unavoidable but this appears to be unimportant as long as care is taken that the bronchus is in no way kinked. It is possible in many cases during the separation of the segment to leave a part of its visceral pleura attached to the lung. This pleural flap may be utilized to cover the raw surface.

A point of the greatest importance is the procuring of a rapid expansion of the remaining lung tissue to fill the thoracic cavity. To attain this end, suction drainage is indispensable. As the shape and capacity of the lower region of the thorax can be considerably modified by displacement of the diaphragm no difficulties are as a rule met with after lower lobectomy or lower segmental resection. A drainage tube introduced through the 9th or 10th intercostal space in the posterior axillary line, through which tube a suction of 30 to 40 cm. of water should be applied, is sufficient for such cases. After resections of the upper lobe however it may prove difficult to obtain expansion of the remaining lung tissue to fill the uppermost part of the thorax when use is made of suction drainage in only the undermost part of the thorax. In such cases it is advisable to introduce a second drainage tube as high as possible. The best result is obtained when this second tube is introduced through a small stab-opening in the 1st intercostal space above and behind the scapula. Both tubes may be connected to the same source of suction and both may be removed after 48 hours.

Should mucus or pus enter the bronchial tree during surgery, it is essential to carry out bronchoscopy and aspiration at the conclusion of the operation.

H. Complications, Early and Late Mortality and Ultimate Result of Resection Therapy for Lung Tuberculosis

Various complications may arise after lung resection for tuberculosis. In some cases the complication is directly related to the tuberculous process, in other cases no such relationship is apparent. The latter complications are as a rule not serious. They either heal without therapy or, as in the case of post-operative atelectasis, leave no permanent

after-effects if treatment is instituted at the right time. Those complications which are directly related to the primary disease, are as a rule much more dangerous.

Broncho-pleural fistula is a very serious complication. Although these fistulae may arise after resection carried out for a non-tuberculous condition, they occur far more frequently after lung resection for tuberculosis. This complication may be particularly dangerous, because the presence of a fistula and a co-existing free pleural cavity is always followed by an empyema which becomes in nearly every case infected with tubercle bacilli.

Various factors may be responsible for the production of the fistula. The chance of development of a fistula is large when the bronchus either at the site of division or in the immediate neighbourhood thereof is the seat of a tuberculous inflammation. A probably more important aetiological factor is the activity of the process under treatment. Should this process possess a high degree of activity, a tuberculous inflammation may develop in the bronchus stump with as a result failure of the suture line and fistula development. It appears also, that resistance to streptomycine increases the risk of the development of broncho-pleural fistula.

Broncho-pleural fistulae developing after pneumonectomy are always very serious because of the fact that they always lead to the formation of a total empyema. When a fistula appears it does so as a rule during the first two weeks after pneumonectomy although it may occasionally develop several weeks later. Even when drainage has been carried out in good time, there is considerable risk of aspiration of pus into the other lung. Expectoration is seriously hindered by the existence of a bronchus fistula as a result of which spread of the process in the contralateral lung is encouraged.

The bronchus fistulae which arise after pneumonectomy close spontaneously in but a very small minority of cases and this is only likely to occur when the fistula is small. Should rapid spontaneous closure not occur, the thoracic cavity must be reopened and the fistula closed by surgical measures, after which it is advisable to reduce the capacity of the hemithorax as much as possible by thoracoplasty.

Of the 141 pneumonectomy operations carried out in the Utrecht University Clinic, broncho-pleural fistula has occurred as a complication in 11 cases. 4 patients have died of the results of this complication, 1 was healed by conservative measures and 4 by thoracoplasty, while in 2 patients despite thoracoplasty a small residual cavity remains, responsible in both cases for the production of positive sputum. Of the 4 patients who died 1 was operated in the period before streptomycine was available and 1 was resistant to this drug (Table 1).

Bronchus fistula arising after lobectomy is far less dangerous because as a rule only a localised empyema develops. The complication does however annul the result of the treatment because the sputum remains positive.

The development of a broncho-pleural fistula may occasionally be related to inadequate expansion of the remaining lung lobe, because this lobe does not expand to fill the residual cavity and an air or fluid containing space remains in the neighbourhood of the bronchus stump. As a result of infection of the contents of this space and subsequent perforation into the bronchus, or of perforation of an inflamed bronchus stump into the cavity, a fistula develops with a localized empyema.

The chance of healing is as a rule good, although in the majority of cases a reoperation will be necessary in order to bring about a cure. The advantages of lobectomy however are as a result lost. In the majority of cases it will be sufficient to carry out a thoracoplasty in order to collapse the space and close the fistula. As a result of this treatment a part at least of the function of the remaining lung lobe may be retained. In a few cases however, resection will be required, in particular when the remaining lobe as a result of the aspiration of tuberculous pus has become the seat of a tuberculous inflammation.

In the Utrecht University Clinic 14 bronchus fistulae have been demonstrated after 440 lobectomies; in 91 patients in this series a segmental resection had been carried out in addition (Table 1). 4 of these 14 patients died as a result of their fistulae and of these,

2 were treated before streptomycine was available and 1 was resistant to this drug. The remaining 10 patients were all healed: 3 by conservative therapy, 1 after reresection and 6 after thoracoplasty.

Table 1. *Complications*

Pneumonectomy: 141

	Total	Cured after treatment		Not yet cured	Died
		conservative	thoracoplasty		
Fistula	11	1	4	2	4
Reactivation .	7	—	—	5	2
Total	18	1	4	7	6

Lobectomy: 349

Complications

	Total	Cured after treatment			Not yet cured	Died
		conservative	thoracoplasty	reresection		
Fistula	11	2	5 (1 reresection)	1	—	3
homolateral .	19	5	—	8	6	—
Reactivation: heterolateral	7	1	—	2	3	1
Total	37	8	5	11	9	4

Lobectomy and segmental resection: 91

Complications

	Total	Cured after treatment			Not yet cured	Died
		conservative	thoracoplasty	reresection		
Fistula	3	1	1	—	—	1
homolateral .	8	1	—	5	2	—
Reactivation: heterolateral	—	—	—	—	—	—
Total	11	2	1	5	2	1

Segmental resection: 470

Complications

	Total	Cured after treatment			Still under treatment	Died
		conservative	thoracoplasty	reresection		
Fistula	3	—	—	3	—	—
homolateral .	15	2	1	6	5	1
Reactivation: heterolateral	3	—	—	1	2	—
Total	21	2	1	10	7	1

The risk of development of a bronchial fistula after segmental resection is extremely small as long as the lung tissue has been closed over the bronchus stump. This is difficult after resection of the apical segment of the lower lobe and as a result there is, after this operation, a possibility of fistula formation. When the stump is deeply buried in lung tissue, the risk of perforation into the pleural cavity is slight. If the healing of the stump is accompanied by some reaction, a small tuberculous infiltration and possibly later a small cold abscess may form which may then perforate through the bronchus stump. The

administration of antibiotics and possibly local application of these drugs by means of the Métras cannula will practically always result in healing of the fistula.

As may be seen from table 1, three bronchial fistulae were seen out of a total of 470 segmental resections carried out in the Utrecht Clinic. It was possible in all cases to obtain a cure by means of resection.

More commonly seen as a complication of lung resection in the Utrecht Clinic has been reactivation and spread of the tuberculous process. This complication appears to follow lobectomy far more frequently than it does pneumonectomy or segmental resection.

Reactivation and extension of the disease may arise from several causes. They appear but seldom to result from aspiration of pus or mucus in the airpassages of the remaining lung areas. The cause must sometimes be sought in the inadequate reexpansion of the lung or in atelectasis which cannot be overcome rapidly. These are both complications which are seen occasionally after lobectomy and segmental resection. In by far the majority of cases, however, reactivation and extension of the disease are the result of a too great activity of the treated process. Those cases in the Utrecht service developing dissemination or reactivation, to such an extent as to be fatal or to make a reoperation essential, were mainly patients who underwent surgical therapy for a too active process. It was the intention in these cases to arrest the process by the removal of still active foci and the increased risk of operation was considered permissible in order to avoid the still greater risk of serious extension of the disease. On the basis of the quoted figures however, it must seriously be considered whether such indications can be retained in future and whether it is not perhaps better to demand that the activity of the process be reduced as far as possible.

In a proportion of these cases the complications arose as a result of an inadequately extensive resection and the reactivation of foci left behind in other lung areas, e.g. in the apical segment of the lower lobe.

These complications are always serious when they follow pneumonectomy. 7 cases of reactivation or dissemination have been observed after pneumonectomy in patients operated in the Utrecht University Clinic. 2 of these patients, both resistant to streptomycine, died, the other 5 are still under treatment and have positive sputum (Table 1).

Spread and reactivation of the disease have been seen to occur in 34 out of 440 lobectomies. 1 patient died of dissemination of the disease developing as a result of streptomycine resistance, and 11 are still under treatment because the sputum remains positive.

These complications have been seen on 18 occasions following segmental resection. 1 patient died of air embolus during the performance of a Maurer drainage of the recurrent cavity; 7 are still under treatment and still have positive sputum, the remaining 10 are healed.

Study of these figures shows without doubt that reactivation or spread have occurred too frequently. When it is considered that of the 34 cases of complications arising after lobectomy and of the 18 after segmental resection 27 and 15 respectively occurred on the same side as the operation, it is reasonable to suppose that in many cases the complications should be attributed to a too limited resection. In other cases they result from the reactivation of phthisical foci not removed at operation.

There are few communications in the literature concerning the percentage of the above-named complications occurring after lung resection. The published figures of EERLAND show that 28 reresections were necessitated after 863 lung resections, 14 of these after segmental resection. In his series of 300 segmental resections broncho-pleural fistula was seen on 6 occasions, there were 8 cases of empyema, 9 of reactivation and dissemination of the disease occurred in 24 cases. KRAAN and VAN DIJK reported after 260 segmental resections 5 bronchus fistulae with empyema, 2 local empyemata which were without activity, 17 disseminations and 4 reactivations in another segment.

1. Early results, primary and secondary mortality

In Chapter III some figures were given concerning the primary mortality of lung resection for tuberculosis. This mortality is low when indications for resection are carefully considered, the pre- and post-operative treatment accurately carried out and the antibiotic and chemotherapeutic drugs administered in a proper manner. EERLAND had a total primary mortality of 2,3 % after 863 lung resections for tuberculosis, after pneumonectomy the mortality was 8 %, and after lobectomy and segmental resection 0,3 %. SWIERENGA, describing a series of 840 lung resections, observed a primary mortality of 3,5 %. In the Utrecht University Clinic 16 patients have been lost in a series of 1039 treated under cover of streptomycine and PAS, that is 1,54 %. If the 12 patients operated before streptomycine was available are included in the series, the percentage mortality in 1051 cases is increased to 1,8 %. The death rate was greatest after pneumonectomy (4,4 %), less unfavourable after lobectomy (2 %), and extremely small after segmental resection (0,21 %) (Table 2).

Table 2. *All cases operated till November 1st. 1954*

	All cases	Pneumectomy			Lobectomy			Segmental Resection			All Cases		
		number of cases	operative mortality	%	number of cases	operative mortality	%	number of cases	operative mortality	%	number of cases	operative mortality	%
No streptomycine and PAS . . .	12	6	1	17	6	2	33	—	—	—	12	3	25
With streptomycine and PAS .	1039	135	6	4,4	434	9	2,0	470	1	0,21	1039	16	1,54
Total	1051	141	7		440	11		470	1		1051	19	1,81

A detailed study of the cause of death in these cases shows that cardiovascular disturbances and pulmonary embolus have played an important part (Table 3). Some writers, among whom SEIP, have also pointed out that these complications are not as seldom seen as was originally thought after thoracic operations.

Table 3. *Primary Mortality*

Dissemination (resistance to streptomycine)	1
Fistula with empyema (treated without streptomycine and PAS)	3
Cardiovascular irregularities	4
Lung embolism	5
Thrombosis of arteria pulmonis on the other side	1
Anoxia, death during narcosis	3
Bad lung function, bursting of emphysema-vesicle on other side.	1
Hyperthermia without clear cause at autopsy	1
Total	19

Table 4. *Late Mortality*

Dissemination (both resistant to streptomycine)	2
Fistula with empyema (2 resistant to streptomycine)	5
Cardiovascular irregularities	4
Lung embolism	2
Carcinoma pulmonis	1
Air embolism (Maurer drainage for recurrent cavity)	1
Accident (drowned)	1
Unknown cause	1
Total	17

The late mortality appears also to be small, and is up to the present considerably lower than that after surgical collapse operations. In the series of the Utrecht Clinic this late mortality is 1,6 % (Table 4). In the Clinic of the University of Groningen the late mortality in 863 cases was 2 % (EERLAND).

2. Late results

The significance and the value of a particular method of treatment can only be judged from the definitive and permanent results. Similarly the significance of resection therapy for the treatment of pulmonary tuberculosis can only be estimated from a consideration of the late results. Because we are dealing with a chronic disease, the observation time after the completion of the treatment should be at least 10 years. Because resection therapy is still in its youth, the results of 10 years and more are as yet hardly known and therefore no absolute comparison with other surgical methods of treatment is possible. The results which are quoted here should thus be regarded as provisional.

The results of resection therapy for tuberculosis are not the same everywhere. In the Netherlands there appear to be great differences between the various results obtained in different sanatoria. Because little has as yet been published in this field, only the figures of the University surgical Clinics in Utrecht and Groningen (EERLAND) can be given here.

Table 5. 49 cases operated between 1946 and January 1st. 1950.
Results after five years and longer

	Number	Mortality		Living	Sputum -	Sputum +
		prim.	late			
Pneumonectomy	20	2	4	14	14	0
Lobectomy	27	2	0	25	24	1
Segmental resection	2	0	0	2	2	0
Total	49	4	4	41	40 82 % of total 97,5 % of survivors	1

Table 6. 325 cases operated between 1946 and January 1st. 1952.
Results after three years and longer

	Number	Mortality		Living	Sputum -	Sputum +
		prim.	late			
Pneumonectomy	77	7	9	61	57	4
Lobectomy	170	6	3	161	156	5
Segmental resection	78	0	2	76	75	1
Total	325	13	14	298	288 89 % of total 97 % of survivors	10

From a study of tables 5 and 6 it appears that the results in the group operated 5 or more years ago do not differ from those operated 3 or more years ago. The follow-up examination gives one the strong impression that a patient who has remained free from recurrence for 3 years after a well carried out lung resection and careful post-operative treatment,

has a very slight chance of recurrence of the disease. Such complications as reactivation, spread or broncho-pleural fistula formation as have occurred have done so in almost every case within the first 6 months after operation.

If this impression should prove to be correct, it would appear that lung resection offers a greater chance of permanent clinical cure than do the various surgical collapse operations. SEIP was able to show that approximately a third of the patients originally clinically cured by collapse operations suffered recurrence of the disease within the first 10 years after operation.

From tables 5 and 6 it may be seen that 97,5 % of the surviving patients operated 5 or more years ago in the Utrecht University Clinic have now negative sputum and that approximately the same percentage was found among the surviving patients operated three or more years ago. The results from the University Clinic of Groningen are approximately the same: negative sputum in 88,2 % of patients after pneumonectomy, 93,3 % after lobectomy and 96,8 % after segmental resection or combined lobectomy and segmental resection (EERLAND).

The loss of function after resection appears to be in uncomplicated cases in direct proportion to the amount of lung tissue removed. A loss of function of 10—14 % after

lobectomy and 4—8 % after segmental resection has been reported in uncomplicated cases (KRAAN). KRAAN and v. D. DRIFT found an average diminution of the vital capacity of 527 cc. after lobectomy. SEGHERS reported an average loss of 347 cc. of the vital capacity after segmental resection among the material of the University Clinic of Groningen. In the examination of the patients of his own sanatorium HIRDES notices little difference in the effects on lung function of lobectomy and segmental resection. After lobectomy the average loss was 570 cc. and after segmental resection 400 cc. This implies that for both types of operation there is to be expected an average loss of approximately 10 % of the vital capacity.

The loss of function after segmental resection is thus very little less than after lobectomy. In the department of lung diseases in the University Clinic of Utrecht a further investigation was carried out in 100 uncomplicated cases of lung resection. Only in 2 cases was the loss of vital capacity more than 12 % after segmental resection or lobectomy and more than 18 % after combined lobectomy and segmental resection. In both cases the excessive loss was a result of damage to the phrenic nerve with diaphragmatic paralysis. Significant loss resulting from insufficient expansion or from post-operative bleeding was not seen.

It is also important to remark, that it appeared from the investigation of this last series of patients that the ventilation after the operation was qualitatively the same as or even better than before the operation: the expiration speed was seen to remain the same or even to increase after the operation.

Literature

A. Historical Survey of the Development of Resection Therapy for Pulmonary Tuberculosis

- ALEXANDER, J.: Discussion of paper by FREEDLÄNDER. *J. Thorac. Surg.* **5**, 141 (1936).
 — Discussie op voordracht van JONES en DOLLEY. *J. Thorac. Surg.* **10**, 109 (1940).
 — Incidental remarks on pneumonectomy and lobectomy. *J. Thorac. Surg.* **11**, 308 (1941).
 — Comments about pneumonectomy and lobectomy. *Amer. Rev. Tbc.* **53**, 189 (1946).
 BAILEY, C. P., R. P. GLOVER and T. J. E. O'NEILL: Comparison of results in 200 consecutive resections for pulmonary tuberculosis (one hundred without streptomycin and one hundred with streptomycin therapy). *J. Thorac. Surg.* **28**, 36 (1949).
 BÉRARD, M., R. ARRIBÉHAUTE, J. GERMAIN et J. DUMAREST: Expérience avec 350 pneumonectomies totales pour tuberculose. *Revue de la Tbc.* **17**, 641 (1953).
 BICKFORD, B. J., F. RONALD EDWARDS, J. R. ESPLÉN, J. HAMILTON GIFFORD, A. M. MAIR and O. F. THOMAS: Lung Resection for Pulmonary Tuberculosis. *Thorax (Lond.)* **6**, 25 (1951).
 BLOCK: Quoted by T. F. THORNTON and W. E. ADAMS, *Surg. etc.* **75**, 312 (1942).
 BLOCK JONES, J. C., and F. S. DOLLEY: *J. Thorac. Surg.* **8**, 351 (1939).
 CHAMBERLAIN, J. M., and R. KLOPSTOCK: Further experiences with segmental resections in Tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* **20**, 843 (1950).
 CHURCHILL, E. D., and R. KLOPSTOCK: Lobectomy for pulmonary Tuberculosis. *Ann. Surg.* **117**, 641 (1943).
 DOYEN: *Congrès français de chirurgie 1895*, p. 105.
 EERLAND, L. D.: (I) Lobectomie en pneumonectomie bij long-tuberculose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **91**, 974 (1946).
 — (II) *Meded. chir. Univ. Groningen* **6** (1945).
 — (III) Lobectomy, segmental resection and pneumonectomy for tuberculosis (with reference to 437 cases of pulmonary resection). *Arch. chir. neerl.* **3**, 253 (1951).
 — (IV) The present status and future of resection therapy in pulmonary tuberculosis (based on experiences of 790 resections in 1943—1953). *Arch. chir. neerl.* **5**, 213 (1953).
 — (V) Experiences with resection therapy in pulmonary tuberculosis. *14. Congr. Soc. Int. Chir.* 1951.
 — (VI) Die Resektionstherapie der Lungentuberkulose. *Thoraxchirurgie* **1**, 291 (1953).
 — (VII) XIII. Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
 ELOESSER, L.: Discussie op voordracht van FREEDLÄNDER. *J. Thorac. Surg.* **5**, 139 (1936).
 FORSTER, E., CH. DANIELS et J. M. CHAMBERLAIN: Des indications de la résection segmentaire pour tuberculose pulmonaire, basées sur l'étude de 450 cas opérés. *Presse méd.* **1953**, 1641.
 FREEDLÄNDER, S. O.: Lobectomy in pulmonary tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* **5**, 132 (1936).
 — Discussie op voordracht van JONES en DOLLEY. *J. Thorac. Surg.* **9**, 116 (1940).

- GRAHAM, E. A.: Discussie op voordracht van JONES en DOLLEY. *J. Thorac. Surg.* 8, 351 (1939).
- HOLMES SELLORS, T.: Resection in pulmonary tuberculosis. *Acta chir. belg.* 5, 433 (1953).
- LAWSON: A case of pneumonectomy. *Brit. Med. J.* 1893 I, 1152.
- MONOD, O., et S. GHAZI: Les résections segmentaires du Poumon. *Poumon* 8, 457 (1951).
- MOORE, J. A., J. D. MURPHY and P. E. ELROD: The use of streptomycin in pulmonary resection. *Surg. Clin. N. Amer.* 28, 1543 (1948).
- NUBOER, J. F.: (I) Lobectomie en pneumonectomie bij tuberculose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 92, 1547 (1949).
- (II) Enige opmerkingen over speleotomie en longresectie. *Congr. Nederl. Stichting tot Bev. der Chir. Wetensch.* 1948.
- (III) De betekenis van lobectomie en pneumonectomie bij de behandeling der longtuberculose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 93, 1547 (1949).
- (IV) De chirurgie van de longtuberculose. *Geneesk. Bl. (holl.)* 44 (1950).
- (V) Lobectomies et pneumonectomies dans la Tuberculose pulmonaire. *Presse méd.* 1950, 1049.
- (VI) Longresectie bij tuberculose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 95, 2741 (1951).
- (VII) Résections pulmonaires dans la Tuberculose. 14. *Congr. Soc. Int. Chir.* 1951.
- (VIII) Les exérèses segmentaires en Tuberculose pulmonaire. *Poumon* 8, 41 (1952).
- (IX) Über Segmentresektion der Lunge bei Tuberkulose. *Zbl. Chir.* 77, 2463 (1952).
- (X) Indications et résultats du traitement chirurgical de la Tuberculose pulmonaire. *Acta Chir. Belg.* 5, 439 (1953).
- (XI) XIII. Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- O'BRIEN, E. J.: Discussie op voordracht van FREEDLÄNDER. *J. Thorac. Surg.* 5, 132 (1936).
- OVERHOLT, R. H., and N. J. WILSON: Pulmonary resection in the treatment of tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 14, 55 (1945).
- N. J. WILSON, J. T. SZYPULSKI and L. LANGER: Pulmonary resection in the treatment of tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 15, 384 (1946). — *Amer. Rev. Tbc.* 55, 198 (1947).
- RIENHOFF, W. F.: Surgical technique of total pneumonectomy. *Arch. Surg.* 31, 218 (1936).
- SAMSON, P. C.: Indications for lobectomy and pneumonectomy in pulmonary tuberculosis. *Ann. Surg.* 112, 201 (1940).
- SWEET, R. H.: Lobectomy and pneumonectomy in the treatment of pulmonary tuberculosis. A subsequent report. *J. Thorac. Surg.* 19, 298 (1950).
- SWIERENGA, J.: Lobectomy and pneumonectomy in Tuberculosis. *Arch. chir. neerl.* 3, 179 (1951).
- THOMPSON, H. F., T. SAVAGE and F. H. L. ROSSER: The treatment of Pulmonary Tuberculosis in adults. *Thorax* 9, 1 (1954).
- THORNTON, T. F., and W. E. ADAMS: The resection of lungtissue for pulmonary Tuberculosis. *Surg. etc.* 75, 312 (1942).
- TUFFIER, T.: *Chirurgie des poumons, en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire.* Paris: Masson et Cie. 1897.
- WAMSTEKER, H.: Lobectomie en pneumonectomie bij longtuberculose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 93, 705 (1949).

B. The Principles of Lung Resection for Tuberculosis

- BAILEY, C.P.: Lung resection for pulmonary tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 16, 328 (1947).
- CHAMBERLAIN, J. M., and R. KLOPSTOCK: Further experiences with segmental resection in tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 20, 843 (1950).
- DERRA, E.: Die Lungenresektion bei Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* 6, 637 (1952).
- , u. F. H. KOSS: Lungenresektionen in der Behandlung der Tuberkulose. *Zbl. Chir.* 76, 1115 (1951).
- EERLAND, L. D.: Lobectomy, segmental resection and pneumonectomy for tuberculosis (with reference to 437 cases of pulmonary resection). *Arch. chir. neerl.* 3, 253 (1951).
- MONOD, O.: Les opérations d'exérèse dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Poumon* 4, 321 (1928).
- NUBOER, J. F.: Lobectomies et pneumonectomies dans la tuberculose pulmonaire. *Presse méd.* 1950, 1049.
- Über Segmentresektion der Lunge bei Tuberkulose. *Zbl. Chir.* 77, 2463 (1952).
- Indications et résultats du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire par exérèse, à propos de 615 cas. *Acta chir. belg.* 5, 439 (1953).
- OVERHOLT, R. H., L. LANGER, J. T. SZYPULSKI and N. J. WILSON: Pulmonary resection in the treatment of tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 15, 384 (1946).
- SWEET, R. H.: Lobectomy and pneumonectomy in the treatment of pulmonary tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 15, 373 (1946).
- THORNTON, T. F., and W. E. ADAMS: The resection of lung tissue for pulmonary tuberculosis. *Surg. etc.* 75, 312 (1942).

C. Advantages and Disadvantages of Resection Therapy as Opposed to Surgical Collapse Therapy

- BAART DE LA FAILLE, R. L., et P. J. A. VAN VOORST VADER: La tuberculose des parties restantes d'un poumon est-elle guérie ou activée par la résection d'une partie tuberculeuse du même poumon. *Poumon* 8, 79 (1952).
- BLIKMAN, J. R.: Pulmonary tuberculosis and pulmonary resection. Thesis, Amsterdam 1951.
- BOSQUET, P.: Influence des facteurs cliniques et radiologiques sur le résultat éloigné de la thoracoplastie d'indication pulmonaire. *Acta tbc. scand. (Københ.)* 25, 263 (1951).
- CHAMBERLAIN, J. M.: Primary upper lobectomy versus modern selective thoracoplasty in the treatment of pulmonary tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 14, 32 (1945).
- CRAFOORD, C.: XIII. Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- EERLAND, L. D.: XIII. Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- FORSTEN LINDAHL: Spirometric and broncho-spirometric studies in five-rib thoracoplasties. *Thorax (Lond.)* 9, 285 (1954).
- FOYER, P. LE, et E. DELBECQ: *Traité du pneumothorax extra-pleural*, Paris 1950.
- GAENSLER, E.A.: Quoted by FORSTEN LINDAHL.
- HAGN-MEINCKE, F.: Late results in 400 tuberculous patients subjected to thoracoplasty. *J. Thorac. Surg.* 19, 837 (1950).
- HIRDES, J. J.: *Het clinische longfunctie onderzoek*. Thesis, Utrecht 1951.
- HOLMES SELLORS, T.: The result of thoracoplasty in pulmonary tuberculosis. *Thorax (Lond.)* 2, 216 (1946).
- NUBOER, J. F.: XIII Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- REFSUM, E.: Thoracoplasty in the treatment of cavernous tuberculosis of the lung. *Acta tbc. scand. (Københ.) Suppl.* 29 (1951).
- SEIP, M.: Extrapleural pneumothorax and thoracoplasty in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Acta tbc. scand. (Københ.)* 28, 195 (1953).
- WOODRUFF, W., and G. WRIGHT: Quoted by J. M. CHAMBERLAIN. *J. Thorac. Surg.* 14, 31 (1945).

D. Present Position Regarding the Indications for Lung Resection in Pulmonary Tuberculosis

- TIEFFENEAU, R., et P. DRUTEL: Etude des facteurs alvéolaires et bronchiques de la ventilation pulmonaire. *J. franç. Méd. et Chir. thorac.* 3, 401 (1949).
- , et A. PINELLI: Régulation bronchique de la ventilation pulmonaire. *J. franç. Méd. et Chir. thorac.* 2, 221 (1948).
- VEEN, G. VAN, N. G. M. ORIE and J. J. HIRDES: Spirometric lung function investigations. *Acta tbc. scand. (Københ.)* 26, 3 (1952).

Special Indications

- BERNOU et TRICOIRE: Nouvelles recherches sur les cavernes pleines. *Rev. de la Tbc.* 13, 959 (1949).
- BOBROWITZ: The round pulmonary tuberculous focus. *Amer. Rev. Tbc.* 47, 472 (1943).
- HARMSSEN, A. E.: *Tuberculoma pulmonis*. Thesis, Utrecht 1950.
- MEISSNER, OVERHOLT, WILSON and WALKER: The resected post-thoracoplasty lung. *Amer. Rev. Tbc.* 60, 406 (1949).
- STUDY and MORGENSTERN: Prognosis of inspissated cavities. *Amer. Rev. Tbc.* 59, 53 (1949).
- WILLEMSE, F. M. H.: *Morphologisch onderzoek van het tuberculoma pulmones*. Thesis, Utrecht 1953.

Relative Indications

- BEATTY, A. J., W. W. BUCKINGHAM and P. OTTOSEN: Resection versus thoracoplasty in the treatment of pulmonary tuberculosis. *J. Thorac. Surg.* 21, 34 (1951).
- BRONKHORST u. DIJKSTRA: *Das neuromuskuläre System der Lunge*. *Beitr. Klin. Tbk.* 94 (1940).
- DIJK, B. VAN: *Ervaringen met de resectie therapie wegens longtuberculose*. Thesis, Groningen 1953.
- DIJKSTRA: Spirographisch longfunctie onderzoek bij patienten met longtuberculose. *Geneesk. Bl.* 39, 7 (1942).
- DRIFT, L. VAN DER: *Over Lobectomie en Pneumonectomie wegens tuberculose*. Thesis, Groningen 1950.
- EERLAND, L. D.: XIII Conference of the international Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- NUBOER, J. F.: Les indications et résultats de l'exérèse dans la tuberculose pulmonaire. *Strasbourg méd.* 11, 550 (1954).
- SAROT, J. A.: Extrapleural pneumonectomy and pleurectomy in pulmonary tuberculosis. *Thorax (Lond.)* 4, 173 (1949).
- SEGHERS, K. M. F.: *Segmentresectie van de long*. Thesis, Groningen 1953.
- VACCAREZZA, SOUBRIÉ and REIJ: Functional examination of each lung before and after the paralysis of the phrenic nerve. *Excerpta med.* 2, 92 (1949).

E. Contra-indications to Lung Resection for Tuberculosis

- EHRENREICH, F., and S. STERN: Quoted by SAROT. Extrapleural pneumonectomy and pleurectomy in pulmonary tuberculosis. *Thorax (Lond.)* **4**, 173 (1949).
- HOLMES SELLORS, T., and M. D. HICKEY: Excision of the lung for pulmonary tuberculosis. *Thorax (Lond.)* **4**, 82 (1949).

F. Pre- and Postoperative Treatment in Cases of Lung Resection for Tuberculosis

- EERLAND, L. D.: XIII. Conference of the International against Tuberculosis, Madrid 1954.
- HISSINK, E. J., u. P. M. ZANDBOER: Practische ervaringen met heilgymnastiek bij de nabehandeling van transthoracale operaties. *Nederl. Tijdschr. Heilgymn., Mass. en Physiotechn.* **49**, 1 (1949).
- STORM, O. S., S. MÜLLERTZ and A. TYBJAERG HANSEN: Anticoagulant therapy in thoracic surgery. International conference on Thrombosis and Embolism, Basel 1954.

G. Technique

- BOYDEN, E. A.: The intra-hilar and related segmental anatomy of the lung. *Surgery* **18**, 706 (1945).
- , and C. J. HAMRE: An analysis of variations in the bronchovascular patterns of the middle lobe in 50 dissected and 20 injected lungs. *J. Thorac. Surg.* **21**, 172 (1951).
- , and HARTMANN: An analysis of variations in the bronchopulmonary segments of the left upper lobes of 50 lungs. *Amer. J. Anat.* **82**, 27 (1948).
- , and J. G. SCANNELL: An analysis of variations in the bronchovascular pattern of the right upper lobe of 50 lungs. *Amer. J. Anat.* **82**, 27 (1948).
- FERRY, R. M., and E. A. BOYDEN: Variations in the broncho-vascular patterns of the right lower lobe of 50 lungs. *J. Thorac. Surg.* **22**, 188 (1951).
- FRODL, F. K. O.: Bronchialboom, segmenten en bloedvaten van de long met hun variaties. Thesis, Utrecht 1953.
- KENT, E. M., and B. BLADES: The surgical anatomy of the pulmonary lobes. *J. Thorac. Surg.* **12**, 18 (1942).

H. Complications, Early and Late Mortality and Ultimate Result of Resection Therapy for Lung Tuberculosis

- EERLAND, L. D.: XIII. Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- HIRDES, J. J.: Longfunctie na lobectomie en segmentresectie wegens tuberculose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **96**, 299 (1952).
- KRAAN, J. K.: XIII. Conference of the International Union against Tuberculosis, Madrid 1954.
- , et B. VAN DIJK: Résultats de 260 résections segmentaires pour tuberculose pulmonaire. *J. franç. Méd. et Chir. thorac.* **8**, 351 (1954).
- , and L. V. D. DRIFT: Pulmonary function test before and after segmental resection and lobectomy. *Arch. chir. neerl.* **4**, 100—112 (1952).
- NUBOER, J. F.: Résultats de la résection dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Lyon chir.* **50**, 43 (1955).
- SEGHERS, K. M. F.: Segmentresectie van de long. Thesis, Groningen 1953.
- SEIP, M.: Extrapleural pneumothorax and thoracoplasty in the treatment of pulmonary tuberculosis. *Acta tbc. scand. (Københ.)* **28**, 195 (1953).

Die Lungenlues

Von

J. Drewes

Mit 2 Abbildungen

A. Einleitung

Bei der *angeborenen* Lues werden spezifische Lungenveränderungen recht häufig angetroffen. THOMSEN konnte sie in 80 % bei Feten, die mehr als 6 Monate alt waren, nachweisen. Meist handelt es sich um Frühgeburten, die tot zur Welt kommen oder nach kurzer Zeit sterben. Bei weniger ausgedehnten Prozessen ist ein längeres Leben möglich. Die pulmonalen Erscheinungen bei der Lues tarda, und zwar der gummösen und chronisch interstitiellen Form, unterscheiden sich klinisch von denen der erworbenen Lungenlues nicht (LIEVEN).

Bei der *erworbenen* Syphilis kommen im *Sekundärstadium* gelegentlich Efflorescenzen (Roseolen und Papeln) an der Tracheal- und Bronchialschleimhaut (STAEHELIN) sowie Schwellungen der tracheo-bronchialen Lymphknoten (GROEDEL, ASSMANN) vor. Auch über fröhsyphilitische Erkrankung der Pleura, die als Pleuritis sicca oder serofibrinosa auftritt, ist verschiedentlich berichtet worden (CUMSTON, GATÉ und BAPRAL, SCHLESINGER, CARRA u. a.). Beobachtungen über *Lungenveränderungen* in der Sekundärperiode (ORNSTEIN, WITTLINGER; OLSAN und CHAMBERS, SCHUNK, GERLI u. a.) wurden bisher sehr skeptisch beurteilt. GÄDEKE (1950) hat jedoch bei der histologischen Untersuchung von zwei interkurrent verstorbenen Syphilitikerinnen der Frühgeneralisationsperiode den Nachweis spezifischer Lungenveränderungen, die dem röntgenologischen und klinischen Bild der miliaren Lungensyphilis entsprachen, erbringen können.

Im allgemeinen ist die erworbene Lungenlues eine Manifestation des *Tertiärstadiums*. Seit der Veröffentlichung VIRCHOWS „Über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affektionen“ setzte eine wahre Flut von Arbeiten über Beobachtungen von Lungensyphilis ein. Nach Entdeckung des Tuberkelbacillus durch ROBERT KOCH (1882) kam man jedoch zu der Erkenntnis, daß es sich bei den meisten der früher als Lungensyphilis angesehenen Fälle in Wirklichkeit um Tuberkulosen gehandelt hat. Die Lungensyphilis gilt heute als ein ausgesprochen seltenes Leiden. Unter 20000 Einweisungen in die Münstersche Klinik hat KRAUSE (1932) nur 5 Fälle und MONACO unter 44000 tuberkulösen und nichttuberkulösen Kranken 17 Fälle von Lungensyphilis gefunden. KARSHNER vermochte 1920 aus dem Weltschrifttum nur 120 Fälle zusammenzustellen. Da die klinische Diagnose nicht verläßlich ist, geben Sektionsstatistiken über die Häufigkeit der Lungenlues zuverlässiger Aufschluß. GÜRICH (1925) hat in Hamburg-Eppendorf bei 23179 Sektionen 35mal syphilitische Veränderungen am Respirationstrakt gefunden. HABLSTON und MCLANE jr. stellten bei 2860 Obduktionen 5mal, RIZER und SIMMES bei 9380 Autopsien 24mal und MASSIA bei 6000 Obduktionen 2mal eine Lungensyphilis fest. Hingegen vermochte LORD bei 4705 Obduktionen keinen sicheren syphilitischen Lungenbefall zu erheben. Drei Fälle waren allerdings auf eine Lungensyphilis verdächtig. Hinsichtlich der Häufigkeit der Lungensyphilis bestehen offenbar erhebliche geographische Unterschiede. WOHLWILL fand in Hamburg luische Lungenprozesse in 0,06 % bei 12662 Sektionen

und in ungefähr 1,5 % bei den obduzierten Syphilitikern. In Lissabon hingegen, wo er später tätig war, konnte er bei 588 Sektionen in 3,4 % eine Lungenlues feststellen, und der Anteil der Syphilitiker mit spezifischen Lungenveränderungen betrug dort 20 %. Im übrigen schwanken die Angaben über eine Lungenbeteiligung bei Syphilitikern zwischen 2 und 12 %. Dank der verbesserten Therapie und der geringeren Ansteckungsmöglichkeiten ist die Lungenlues in der letzten Zeit mehr und mehr zurückgegangen (MONACO). Nach MORGAN, LLOYD und PRICE-THOMAS werden jährlich nur etwa 6 neue Fälle von Lungensyphilis publiziert.

B. Pathologische Anatomie

Im allgemeinen werden bei der tertiären Lungensyphilis 2 Hauptformen unterschieden: 1. die gummöse bzw. sklero-gummöse Form und 2. die interstitielle Form (KAUFMANN, HAMPERL, MONACO u. a.). Von verschiedenen Autoren wird als Sonderform die miliare Lungensyphilis, „granulie pulmonaire syphilitique“ (DECHAUME; FAVRE und CONTAMIN; GATÉ, DECHAUME und GARDÈRE), abgegrenzt.

Gummata treten für gewöhnlich multipel auf und können über die ganze Lunge verteilt sein. Daneben kommen auch grobknotige solitäre Gummata vor, die Faustgröße und sogar Kindskopfgröße (SWOBODA) erreichen können (pseudo-tumoröse Form). „Anfangs sind die Gummata weich, blaß, grau-rot, später fest, homogen, weiß-gelblich“ (KAUFMANN). Im allgemeinen heilen sie unter allmählicher Resorption mit tiefgreifenden schieligen Narben aus, wobei die Retraktion des Narbengewebes eine grobe Lappung der Lunge (Pulmo lobatus) und Bronchiektasen hervorrufen kann (DE NAVASQUEZ). Nur selten kommt es im Gegensatz zur Tuberkulose zu Erweichung und Höhlenbildung (kavernöse Lungensyphilis). Gelegentlich kommen Gummata auch in der Bronchialschleimhaut vor und sind dann meist im Hauptbronchus gelegen. Die gummöse „Geschwulst“ zerfällt bald. Die so entstandene gummöse Ulceration heilt unter starker Narbenbildung, die zur Bronchusstenose oder zu komplettem Bronchusverschluß führt. Atelektase, Überblähung und Bronchiektasen sind die Folge. Über luische Bronchusstenosen, die nach STOKES sehr selten sind, haben STOERK, REICHE und INGRAM berichtet. Auch wir konnten unlängst bei einer 47jährigen Frau eine gummöse Narbenstenose, und zwar des linken Hauptbronchus, beobachten. In diesem Falle bestand zusätzlich das Bild des Pulmo lobatus, und ferner fand sich ein kirschgroßes Gumma (Abb. 1) im Lungengewebe. Unterhalb der Stenose waren die Bronchien hochgradig erweitert und mit zähem Schleim angefüllt.

Die *interstitielle* Form ist nach Ansicht der meisten Pathologen (RÖSSLE, KAUFMANN, HAMPERL u. a.) häufiger als die sklero-gummöse Form. Im Frühstadium bilden sich in den Alveolarsepten, im interacinösen, interlobulären und interlobären Bindegewebe vor allem in der Umgebung der kleinen Bronchien und Arterien aus Lymphocyten, Spindeln und später auch Plasmazellen bestehende Infiltrate aus, die ein eigenartig gelatinöses Aussehen haben (interstitielle Pneumonie). Die Infiltrationen befinden sich vorwiegend in Hilusnähe und strahlen entlang der Lymphgefäße gegen die Peripherie zu aus. Vielfach sind die Infiltrate von miliaren Gummata durchsetzt, und meist findet sich eine Peri-, Mes- und Endarteriitis. Unter zunehmender Bindegewebsentwicklung „heilt“ die interstitielle Pneumonie allmählich aus, wobei es zur Bildung netzartig angeordneter sehnig-weißer Bindegewebsbalken oder auch mehr zusammenhängender knotiger Schwielen kommt (indurative Lungensyphilis, ORTH; skleröse Syphilis, MAURIAC, ELIZALDE u. a.). Diese Schwielen enthalten im Gegensatz zu tuberkulösen Schwielen keinen Kalk und zeichnen sich gegenüber pneumokoniotischen Schwielen durch Fehlen bzw. Mangel an Kohlepigment aus (RÖSSLE).

Vielfach ist auch die Pleura an den fibroplastischen Prozessen maßgeblich beteiligt. Narbige Schrumpfungsvorgänge im Bereich der sklerotisch veränderten Lungenpartien und der Pleuraschwarten können unregelmäßige Einziehungen der Lungenoberfläche (Pulmo lobatus) verursachen und zur Entstehung sekundärer Bronchiektasen beitragen.

An der Pleura mediastinalis kann es durch narbige Retraktion zur Strangulierung der oberen und unteren Hohlvene und der V. subclavia kommen.

Der Nachweis einer Lungenlues kann selbst für den Pathologen schwierig sein. Das allein sichere histologische Kriterium ist das Gumma. Die schwieligen Massen besitzen histologisch keine spezifischen Merkmale. Spirochäten werden bei der Lungenlues äußerst selten gefunden. Nur KOCH, SCHMORL, KELTY, WARTHIN und WILSON vermochten sie nachzuweisen. Als kennzeichnende Veränderungen im histologischen Bild werden angeführt: Intensive Sklerose der Interalveolarepten, Panangitis, chronisch deformierende Bronchitis, lymphocytäre und plasmacelluläre Infiltration, Fehlen bzw. Mangel an Riesenzellen, desquamative Alveolarprozesse, Vermehrung und Aufsplitterung der elastischen

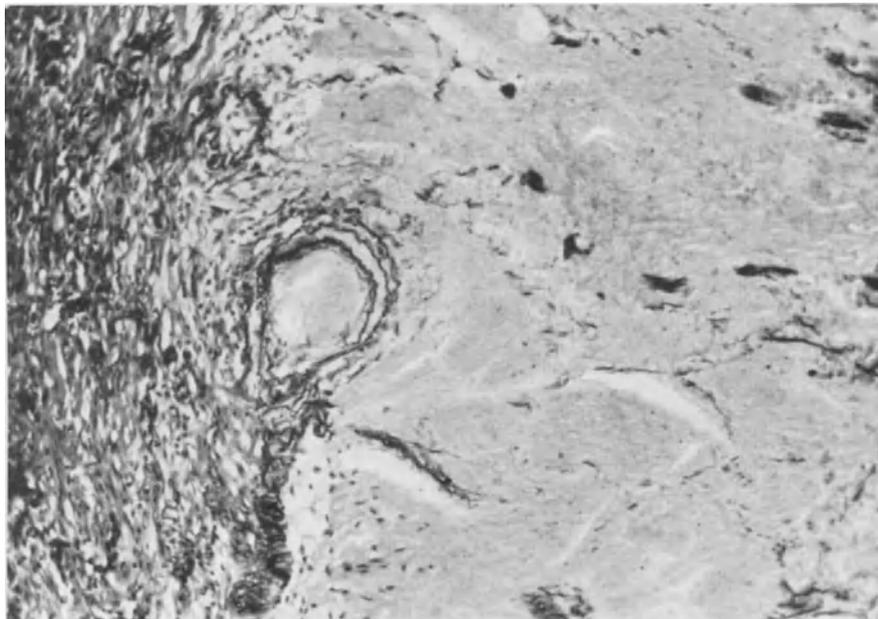


Abb. 1. Randteil eines Lungengumma mit käsiger Nekrose

Fasern, Mangel an Kohlepigment und Fehlen von Kalk (RÖSSLE, VERSÉ, WINDHOLZ, MONACO, WOHLWILL u. a.). Jede dieser Veränderungen kann allerdings für sich allein auch bei anderen entzündlichen Prozessen vorkommen.

C. Lokalisation, Alter und Geschlecht

In der Hälfte der Fälle sind beide Lungen befallen (HOWARD, MONACO). Einseitige Prozesse bevorzugen eindeutig die rechte Seite. Nach KLÄRING und ROTHE befinden sich die Veränderungen in 68 % im rechten Mittel- und Unterlappen. Die Prozesse spielen sich vorwiegend in Hilusnähe ab. Grobknotige Gummata sind aber auch in den peripheren Lungenabschnitten gelegen. Die Spitzen bleiben bei der gummösen Form in der Regel frei. Die Lungensyphilis kommt bei Männern etwa doppelt so häufig vor wie bei Frauen (MONACO, ORSZAGH). Die Erkrankung tritt am häufigsten im 5. Lebensjahrzehnt auf. Das Durchschnittsalter liegt bei 40 Jahren (KARSHNER). Das Zeitintervall zwischen Primäraffekt und Manifestation der Lungenprozesse beträgt nach DIEULAFOY durchschnittlich 10—11 Jahre.

D. Symptomatologie und Diagnose

Die klinischen Erscheinungen der Lungenlues sind uncharakteristisch und ähneln weitgehend denen anderer chronischer Lungenaffektionen. In der Regel verläuft die Er-

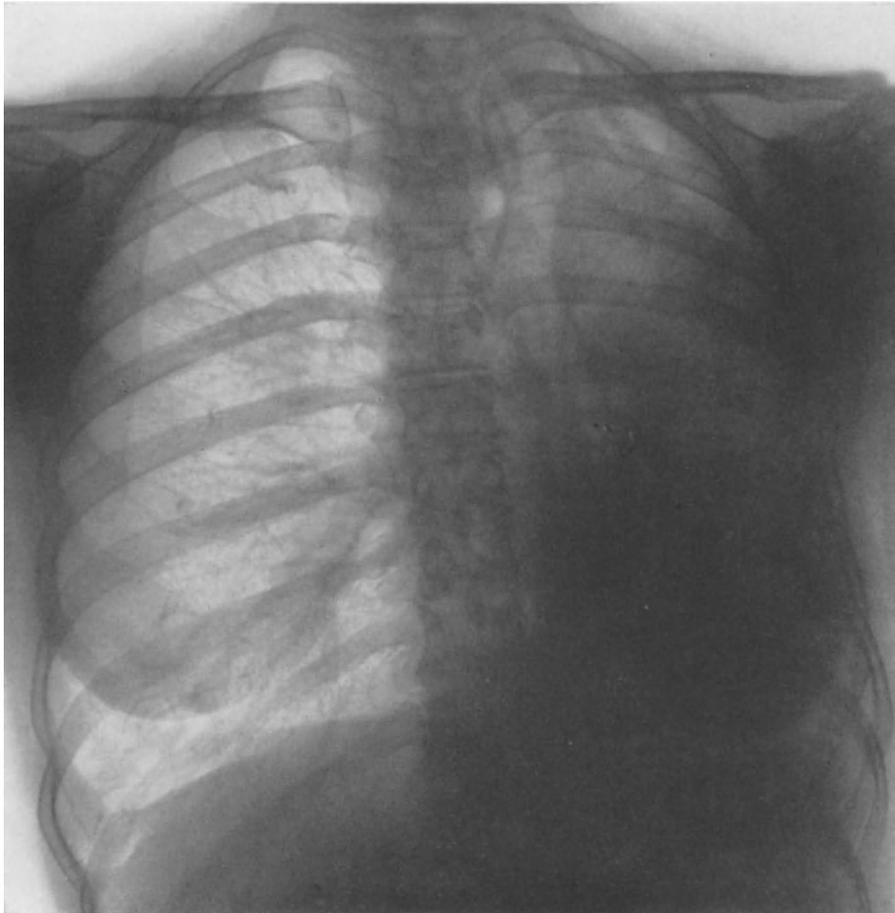
krankung schleichend. Nur selten beginnt sie akut. Anfangs bestehen lediglich die Zeichen eines leichten, aber hartnäckigen Bronchialkatarrhs, der im Laufe der Zeit stärker wird. Husten und Auswurf sind die konstantesten Symptome. Fieber ist im allgemeinen nicht vorhanden, doch kann die Körpertemperatur leicht erhöht sein. Das Sputum ist zunächst rein schleimig und nimmt erst später eine mehr eitrig Beschaffenheit an. Bei Ausbildung sekundärer Bronchiektasen oder Einschmelzungshöhlen kann die Sputummenge erheblich sein und der Auswurf auch einen fötiden Geruch aufweisen. Elastische Fasern lassen sich nur in einzelnen Fällen nachweisen (SCHILLING). Nicht selten treten Hämoptoën auf. MONACO erlebte sie in über der Hälfte seiner 17 Fälle. Sie kommen häufiger bei der gummösen als bei der interstitiellen Form vor. Die Hämoptoën sind selten gefährlich (TYLECOTE), wiederholen sich aber oft. Etwa ebenso häufig wie Hämoptoën sind Schmerzen in der Brust vorhanden. Bei manchen Kranken findet sich eine bisweilen schon frühzeitig auftretende Dyspnoe, die sich schon bei leichten Anstrengungen bemerkbar macht und in keinem adäquaten Verhältnis zum physikalischen Lungenbefund steht. Sie tritt weder unter den Zeichen einer kardialen Dyspnoe noch einer respiratorischen Insuffizienz in Erscheinung. Während Patienten mit einer kardialen Dyspnoe bekanntlich eine halb-sitzende Stellung bevorzugen, bessert sich bei Kranken mit Lungenlues die Dyspnoe bei Horizontallage (MONACO). Auch asthmaähnliche Erscheinungen werden beobachtet (FRÄNKEL, ROMBERG), die sich aber gleichfalls von einem typischen Asthma bronchiale unterscheiden. Eine Cyanose tritt erst in den Spätstadien auf oder wenn sich Komplikationen hinzugesellen. Gelegentlich klagen die Patienten über vermehrtes Schwitzen und Gewichtsabnahme. In der Regel ist aber der Allgemeinzustand lange Zeit auffallend wenig beeinträchtigt, und über Jahre hin können lediglich die Symptome einer chronischen Bronchitis bestehen. Erst in den Spätstadien pflegen stärkere Reduktionen aufzutreten.

Als häufigste Symptome hat KARSHNER bei Überprüfung von 120 Fällen Husten in 88 %, Auswurf in 71 %, Hämoptoën in 37 % und Dyspnoe in 33 % gefunden.

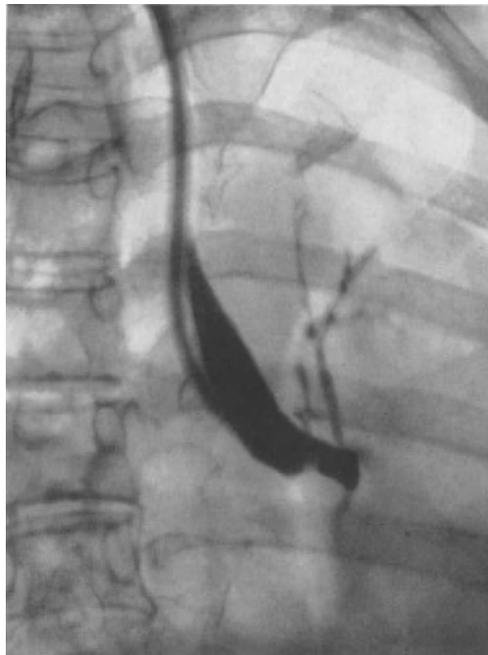
Auch die physikalischen Erscheinungen sind uncharakteristisch und gemessen an der röntgenologisch nachweisbaren Ausdehnung der Prozesse vielfach gering (LYONS, BROGAN und SAWYER). Bei der Perkussion läßt sich oft eine Schallverkürzung oder eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung feststellen. Über den benachbarten Lungenabschnitten kann der Klopfeschall infolge eines vikariierenden Emphysems hypersonor sein, und bei Vorliegen großer wandständiger Einschmelzungshöhlen kann sogar ausgesprochener Schachtelton bestehen. Auskultatorisch sind nach KARSHNER Rasselgeräusche am häufigsten vorhanden. Das Atemgeräusch kann abgeschwächt oder verschärft sein bis zum ausgesprochenen Bronchialatmen. Der Stimmphremitus ist sowohl bei der interstitiellen wie der sklero-gummösen Form in der Regel verstärkt, nur selten abgeschwächt. Bei ausgedehnten Schwartenbildungen im Bereich der mediastinalen Pleura mit Einbeziehung der großen Gefäße können Lungenstauungen und kardiale Insuffizienz das klinische Bild beherrschen (GROEDEL; ANGLÉSIO und BELLION).

Pathognomonische *Röntgenbefunde* gibt es bei der Lungenlues nicht. Daß das Röntgenbild allein leicht zu Fehlschlüssen führen kann, zeigen die Abb. 2a und b, die eine nahezu vollständige Atelektase der linken Lunge und bronchographisch eine Stenose des linken Hauptbronchus erkennen lassen, so daß röntgenologisch ein Bronchialcarcinom angenommen wurde. Erst die Bronchoskopie legte den Verdacht auf eine luisch bedingte Bronchusstenose nahe, der durch die spätere pathologisch-anatomische Untersuchung des Operationspräparates bestätigt wurde. Im Zusammenhang mit den übrigen Untersuchungsbefunden kann die Röntgenuntersuchung jedoch sehr aufschlußreich sein. LOSSEN hat 1927 die bei den verschiedenen Formen der Lungenlues vorkommenden Röntgenbefunde sehr übersichtlich in einer Tabelle zusammengestellt, die nachfolgend wiedergegeben sei (Tabelle 1).

Die *klinische* Diagnose kann stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein. Verschiedene Faktoren vermögen zur Stützung der Diagnose maßgeblich beizutragen. Schon die Anamnese liefert mitunter wichtige Anhaltspunkte. Auch das Alter des Patienten



a



b

Abb. 2a u. b. a Fast vollständige Atelektase der linken Lunge. b Bronchogramm zu a: Nahezu völliger Verschuß des linken Hauptbronchus (Histologisch: Gummöse Narbenstenose)

sollte berücksichtigt werden. Kranke mit einer Lungenlues sind im allgemeinen nicht mehr jung. Wichtig für die Diagnose ist der Ausfall der serologischen Reaktionen. Letztere sind bei der Lungenlues meist positiv, können aber auch, wenn eine Behandlung vorausgegangen ist, negativ sein (MONACO; KERNODLE, PEMBERTON und VINSON). Besteht bei negativer Seroreaktion trotzdem Verdacht auf Vorliegen einer Lungenlues, sollte eine Liquoruntersuchung durchgeführt werden (ROYER und GLOAGUEN). Bei positivem Ausfall der Luesreaktionen ist aber noch nicht erwiesen, daß die Lungenveränderungen syphi-

Tabelle 1. Die röntgenologischen Krankheitszeichen und die pathologisch-anatomischen Befunde bei spätluetischen Erkrankungen der unteren Luftwege (nach LOSSEN)

Syphilitisch erkrankter Organteil	Pathologisch-anatomischer Befund	Röntgenbefund	Differentialdiagnose
A. Lunge	a) Interstitiell-pneumonische Infiltrationen im peribronchialen, perivascularären und interlobären Bindegewebe, von der Lungenwurzel aus entlang den Lymphspalten und Lymphgefäßen in die Lunge hinein fortschreitend (chronisch-interstitielle Pneumonie)	Besenförmige, dichte, netzartige, oft dreieckig mit der Basis dem Hilus aufsitzende Schatten, die vom verbreiterten und verstärkten Hilusschatten zur Lungenperipherie oder zwerchfellwärts ziehen ohne sonstige Herdbildung im übrigen Lungengewebe	Cirrhatische Tuberkulose, chronische Lungenentzündung, Aktinomykose, chronische interstitielle Pneumonie
	Sekundär kommt es durch die Schrumpfung zu Bronchiektasenbildung und Emphysem (Asthma)	Zeichen der zylindrischen Bronchiektasie	Bronchiektasie
	Ausgesprochene Neigung zu pleuritischen Veränderungen		
	b) Disseminierte miliare Gummenbildung von unregelmäßiger Verteilung als Ausdruck knötchenförmiger Verhärtungen um die kleinsten Bronchien herum oder durch tuberkelähnliche Knötchen bedingt	Kleine, weiche bis mittelweiche, bohnen- bis markstückgroße Schatten entlang den Gefäßbahnen neben scharf umränderten Schattenbändern oder scharf begrenzte winklige pflastersteinartige, intensive Schattenherde	Pneumokoniosen, Verkalkungen, Miliartuberkulose
c) Grobknotige Gummenbildung bis zu Faustgröße und von geschwulstartigem Aussehen, die käsig erweichen können	Gut abgrenzbare kompakte Schatten, gegebenenfalls mit zentraler Aufhellung	Neubildungen, Echinococcus	
Solange die Gummenbildungen subpleural sich abspielen oder die schrumpfenden Prozesse mehr im Bereich des Hilus sich finden, ist die entstellende bindegewebige Narbenbildung gering			
d) Kavernös-syphilitische Phthise. Zentrale Nekrose von großen Lungengummata. Kavernenbildung. Gangrän	Kompakte Schatten mit zentralen Aufhellungen	Pneumonie, Neubildung, interlobärer Erguß. Exsudative kavernöse Phthise. Gangrän anderer Ätiologie	

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Syphilitisch erkrankter Organtell	Pathologisch-anatomischer Befund	Röntgenbefund	Differentialdiagnose
B. 1. Pleura costalis und diaphragmatica	Narben und Schwarten, die sich mit den oben beschriebenen pulmonalen Veränderungen vergesellschaften oder auch durch sie bedingt sind. Pleurale Schwielen setzen sich im interstitiellen Lungengewebe fort, oder die Narbenstrahlen vom Hilus in das Lungenparenchym aus. Verwachsungen der Pleurablätter	Nach unten zu oft scharf begrenzte, mehr oder weniger dichte, flächige Schatten, die vom Hilus aus fächerförmig das Lungengewebe verdichten	Pleuritis, interlobäre Pleuritis, Neubildungen
2. Pleura mediastinalis	Obliterationen und Strangulationen, vor allem der V. cava superior inferior, subclavia durch Narben und Sklerose des Gewebes. Stenoseerscheinungen an den Bronchien durch Klappenbildung Mediastinale Erscheinungen von seiten des Gefäßapparates (Ödem, Brady- oder Tachykardie, Dyspnoe usw.). Médiastinite syphilitique	Lungenstauung, Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum. Mäßige Verdunkelung der Lungenfelder. Circumscribte, vom Lungenhilus abliegende Schatten. Einschränkung der Zwerchfelltätigkeit	Kreislaufinsuffizienz, chronische Myokarditis, kardiale Stauung, mediastinale Tumoren, Hodgkinsche Krankheit, Pleuritis exsudativa
C. Bronchien	Perichondritis und Sklerose. Lobuläre Pneumonien. Gummöse Wandinfiltrationen und Narbenbildungen	Hilusschatten verbreitert und verdichtet. Dicke Schattenstreifen ziehen nach abwärts	Pneumonie, Atelektase, Bronchusstenose, Neubildungen

litisch bedingt sind. DENMAN fand unter 191 Luikern bei nicht weniger als 26 Fällen eine Lungentuberkulose. Außerdem besagt eine positive Seroreaktion allein noch nicht, daß überhaupt eine Lues vorliegt. Es sei in diesem Zusammenhang nur auf die von HEGGLIN u. a. beschriebene Wassermann-positive Viruspneumonie hingewiesen! Sehr wesentlich vermag der Nachweis anderer Organmanifestierungen oder Residuen einer Lues zur Erhärtung der Diagnose beizutragen. Oft besteht — nach VIVOLI in 75 % — bei der tertiären Lungenlues zusätzlich eine Mesaortitis, eine Aorteninsuffizienz oder ein Aortenaneurysma (PEARSON und DE NAVASQUEZ). Ferner wird die Diagnose nach Ansicht der meisten Autoren (FISCHER, ROYCE, SCHILLING, TRAIL; KULCHAR und WINDHOLZ, MORGAN, LLOYD und PRICE-THOMAS) durch den prompten Erfolg einer antisyphilitischen Behandlung maßgeblich gestützt. Ein wirklich zuverlässiges Kriterium ist aber auch der Erfolg der spezifischen Therapie nicht (HARTUNG und FREEDMAN). Nach SCHMENGLER und FERENBACH darf bei entsprechenden Röntgenveränderungen eine Lungenlues nur dann diagnostiziert werden, wenn die Luesreaktion monatelang hindurch positiv bleibt, und wenn eine spezifische, jedoch nicht mit Penicillin durchgeführte Behandlung (!) zum Erfolg führt. Die Diagnose „ex juvantibus“ ist aber selbst dann nicht sicher, wenn der therapeutische Erfolg durch Salvarsan erzielt wird, da auch tuberkulöse Veränderungen mit Ausnahme der exsudativen Form (RAFFAUF und LENTRODT) und mitunter auch putride Lungenabszesse und Bronchiektasen sowie Amöbenaffektionen (TRAIL) durch Salvarsan günstig beeinflußt werden können. Andererseits schließt ein Versagen der

spezifischen Behandlung eine Lungenlues nicht aus, da die Gewebsveränderungen in fortgeschrittenen Fällen nicht mehr rückbildungsfähig sind.

Wichtig für die Diagnose ist natürlich auch der Ausschluß anderer in Frage kommender Lungenerkrankungen. *Differentialdiagnostisch* sind in erster Linie die Lungentuberkulose, unspezifische Bronchiektasen, Pneumokoniosen, Lungenmykosen, die Echinococcuscyste, das Lymphogranulom der Lunge und der Morbus Boeck zu berücksichtigen. Zum Unterschied von einer Tuberkulose sind, abgesehen von dem positiven Ausfall der Luesreaktionen, das ständige Fehlen von Kochschen Bacillen im Auswurf, fieberloser Verlauf und die geringe Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes bei oft ausgedehnten röntgenologischen Veränderungen, die meist die Spitzen freilassen, die wesentlichsten Merkmale. Außerordentlich groß sind die diagnostischen Schwierigkeiten, wenn beide Erkrankungen nebeneinander bestehen. Allgemein wird die Ansicht vertreten, daß die Syphilis den Verlauf einer Tuberkulose ungünstig beeinflusst (STAEHELIN, SCHILLING).

E. Therapie

Die Behandlung der Lungenlues unterscheidet sich kaum von der bei sonstigen tertiären Veränderungen üblichen antisyphilitischen Therapie. Während in früherer Zeit die Jodbehandlung und dann die kombinierte Salvarsan-Wismut-Behandlung im Vordergrund stand, hat sich nun die Penicillin-Therapie der Lues aller Stadien und Formen allgemein durchgesetzt. Wesentlich ist eine mindestens 14—18tägige kontinuierliche Behandlung mit Tagesdosen von 400 000 E und einer Gesamtdosis von 9 Mega-E. Über Behandlungserfolge mit Penicillin bei Lungenlues haben PERDRUP sowie KULCHAR und WINDHOLZ berichtet. Vielerorts ist es noch üblich, gleichzeitig Wismut (wöchentlich 2mal 2 cm³ Bismogenol) und unter Umständen auch Salvarsan zu verabfolgen. Die zusätzliche Salvarsanbehandlung wird in ihrem Effekt unterschiedlich beurteilt, und es hat den Anschein, daß auf Salvarsan bei Penicillin-Behandlung trotz der differenten Angriffsweise des Antibioticums verzichtet werden kann.

Eine *operative* Behandlung ist bei der kavernösen und der durch Bronchiektasen komplizierten Form sowie bei der luischen Bronchostenose mit Atelektase indiziert. Auch beim umschriebenen großen Gumma ist nach KLÄRING und ROTHE die Resektion angezeigt, „da das zu erwartende postoperative Ergebnis etwa dem des günstigsten Ausgangs der spontanen Rückbildung entspricht“ und mit der operativen Entfernung der gummösen „Geschwulst“ drohende Komplikationen am sichersten vermieden werden. Mit einer explorativen Thorakotomie sollte auch dann nicht gezögert werden, wenn nicht zu entscheiden ist, ob ein grobknotiges isoliertes Gumma oder eine maligne Neubildung vorliegt (BRADLEY). Entsprechend der Seltenheit des Leidens ist die Zahl der wegen Lungenlues durchgeführten Resektionen bisher gering. Eine Pneumektomie wurde außer von uns von MORGAN, LLOYD und PRICE-THOMAS (1952) sowie von HARTMANN und SCHAUDIG (1954) vorgenommen. FINDLAY, LEHMAN und ROTTENBERG (1949) sowie KLÄRING und ROTHE (1955) haben je eine Lobektomie wegen eines grobknotigen Gummas und FINOCHIETTO und HALPERIN (1941) sowie AGUILAR und BANCALARI je eine Lobektomie wegen spezifischer Bronchiektasen durchgeführt.

Die operative Behandlung muß mit antisyphilitischen Kuren kombiniert werden, da „es sich bei der Lungenlues nur um eine Manifestation einer Allgemeinerkrankung handelt, die bestenfalls günstig beeinflusst, niemals aber operativ geheilt werden kann“ (KLÄRING und ROTHE).

F. Prognose

Bei Fällen mit stärkeren klinischen Krankheitserscheinungen ist die Prognose, sofern keine spezifische Behandlung erfolgt, schlecht. Im übrigen hängt der Ausgang wesentlich von Art, Ausdehnung und Stadium des Krankheitsprozesses ab. Ganz allgemein kann man sagen, daß die Prognose bei frühzeitiger Behandlung quoad vitam günstig ist, quoad

functionem aber mit Zurückhaltung beurteilt werden muß (MONACO). Gute Erfolge sind sowohl bei der interstitiellen Pneumonie wie bei der sklero-gummösen Form im Frühstadium zu erzielen. Bei den fibrösen Restzuständen und bei komplizierenden Prozessen (Kavernen, Bronchiektasen) versagt die konservative Behandlung.

Literatur

- AGUILAR, O. P., y C. A. BANCALARI: Bronquiectasia hemoptoica por sífilis de pulmon; curación por lobectomia. *Semana méd.* **2**, 249 (1941).
- ANGLESIO, E., e B. BELLION: Granulia luetica del pulmone. *Minerva med.* (Torino) **1950**, 76.
- ASSMANN, H.: Die klinische Röntgen-Diagnostik der inneren Erkrankungen, 3. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1924.
- BLAJOT, I., y E. ALEGRET: Sífilis polmonar. *Publ. Inst. Antitbc. „Francisco Moragas“* **9**, 127 (1951).
- BRADLEY, D. F.: Gumma of lung; report of case. *Arch. of Dermat.* **58**, 444 (1948).
- CARRA: Étude sur la pleurésie syphilitique du stade roséolique. Thèse de Paris 1894/95.
- CUMSTON, CH. G.: Remarks on visceral Syphilis. *Amer. J. Syph.* **7**, 671 (1923).
- DECHAUME, J.: La granulie pulmonaire syphilitique. *Arch. méd.-chir. d'Appar. respirat.* **5**, 127 (1930).
- DENMAN, H. C.: Syphilis of lung; report of a case with autopsy findings. *Ann. Int. Med.* **5**, 895 (1932).
- DIEULAFOY: Syphilis du poumon et de la plèvre. *Gaz. méd. et chir. Paris* **1889**, 285.
- ELIZALDE, P. J.: Anatomia patologica e patogenia de la sífilis polmonari. Buenos Aires 1919.
- FAVRE, M., et N. CONTAMIN: La syphilis pulmonaire granulique. Formes anatomiques et cliniques. Syphilis et tuberculose pulmonaires aiguës. *Lyon méd.* **142**, 121 (1928).
- FINDLAY, Ch. W., W. L. LEHMAN and L. A. ROTTENBERG: Gumma of lung; report of a case treated by lobectomy. *Ann. Surg.* **129**, 274 (1949).
- FINOCHIETTO, R., y A. HALPERIN: Lobectomia por sífilis del lobulo inferior del pulmón. *Semana méd.* **2**, 1509 (1941).
- FISCHER, A.: Ein Fall von gummöser Lungensyphilis. *Dtsch. med. Wschr.* **1929 II**, 1721.
- FRÄNKEL, A.: Syphilis der Brustorgane, in MEIROWSKY u. PINKUS: Die Syphilis. Berlin: Springer 1923.
- GÄDEKE, R.: Anatomische Lungenveränderungen bei frühgeneralisierter Lungenlues: Das Problem der miliaren Syphilis. *Klin. Wschr.* **1950**, 741.
- GATÉ, J., et P. BAPRAL: Pleurésie séro-fibrineuse au cours d'une syphilis secondaire. Discussion de sa nature. *Lyon méd.* **142**, 46 (1928).
- J. DECHAUME et H. GARDÈRE: Granulie pulmonaire syphilitique. *J. Méd. Lyon* **10**, 657 (1929).
- GERLI, P.: Sulla sífilide polmonare. *Arch. di Radiol.* **12**, 279 (1937).
- GROEDEL, F. M.: Kardiale Stauung oder Lungensyphilis? Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der Lungensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **1919**, 318.
- Über Lungensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 132.
- Lungensyphilis. In KRAUS u. BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. III. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1924.
- GÜRICH: Über die syphilitischen Organveränderungen, die unter dem Sektionsmaterial der Jahre 1914—1924 angetroffen wurden. *Münch. med. Wschr.* **1925**, 980.
- HABLSTON, C. C., and W. O. MCLANE jr.: Coexistence of syphilis and pulmonary tuberculosis in 659 cases with 125 autopsies. *Amer. Rev. Tbc.* **16**, 100 (1927).
- HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie auf Grundlage des Ribbertschen Lehrbuches. Göttingen: Springer 1954.
- HARTMANN, G., u. E. SCHAUDIG: Diagnostische Irrtümer beim Bronchialcarcinom, zugleich ein Beitrag zur Klinik und Pathologie des Lungengummas. *Thoraxchirurgie* **1**, 531 (1954).
- HARTUNG, A., and J. FREEDMAN: Pulmonary syphilis, report of three cases of acquired lungs syphilis in adults, with particular reference to roentgen aspects. *J. Amer. Med. Assoc.* **98**, 1969 (1932).
- HEGGLIN, R.: Zur Klinik der Viruserkrankungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **195**, 231 (1949).
- HOWARD, C. P.: Pulmonary syphilis. *Amer. J. Syph.* **8**, 1 (1924).
- INGRAM, F. L.: Gummatous stenosis of the bronchus. *Brit. J. Radiol.* **23**, 116 (1950).
- KARSHNER, R. G.: Syphilis of the Lung, an Analysis of 120 selected cases from the Literature. *Ann. of Med.* **1**, 371 (1920).
- Pulmonary syphilis. *J. Michigan State Med. Soc.* **24**, 205 (1925).
- KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl. Berlin u. Leipzig: W. de Gruyter & Co. 1931.
- KELTY, R. A.: Zit. bei MORGAN, LLOYD u. PRICE-THOMAS.
- KERNODLE, J., W. PEMBERTON and P. VINSON: Syphilis of the Lung. *Virginia Med. Monthly* **69**, 267 (1942).

- KLÄRING, W., u. G. ROTHE: Über eine operativ behandelte Lungensyphilis (Syphilom). Zbl. Chir. **80**, 1945 (1955).
- KOCH, M.: Über einen Spirochaetenbefund bei kavernöser Lungensyphilis und Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva. Verh. dtsch. path. Ges. (11. Tagg Dresden) **1907**, 275.
- KRAUSE, P.: Über Lungensyphilis. Fortschr. Röntgenstr. **46**, 606 (1932).
- KULCHAR, G. V., and F. WINDHOLZ: The clinical, radiologic, and pathologic aspects of late pulmonary syphilis. — Effects of penicillin therapy. Amer. J. Syph. **31**, 166 (1947).
- LIEVEN, A.: Die Syphilis der Lunge und des Mediastinum. In J. JADASSOHN'S Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XVI/2. Berlin: Springer 1931.
- LORD, F. T.: Diseases of the Bronchi, Lungs and Pleura. Philadelphia: Lea a. FEBIGER 1915.
- LOSSEN, H.: Beitrag zu den erworbenen spätsyphilitischen Lungenscheinungen vor allem im Röntgenbilde erwachsener Phthisiker. Beitr. Klin. Tbk. **66**, 761 (1927).
- LÜBBERS, P.: Lungenlues. Dtsch. med. Wschr. **1947**, 296.
- LYONS, C. G., A. J. BROGAN and J. G. SAWYER: Syphilis of the lung. Amer. J. Roentgenol. **47**, 877 (1942).
- MASSIA, G.: Le poumon syphilitique. Gaz. Hôp. **84**, 1829, 1871 (1911).
- MAURIAC: Syphilis tertiaire du poumon. Gaz. Hôp. **1888**, 414.
- MONACO, A.: Tuberculosis e sifilide. Nita II. La sifilide polmonare. Gazz. internaz. med.-chir. **59**, 251—266 (1954).
- MORGAN, A. D., W. E. LLOYD and C. PRICE-THOMAS: Tertiary syphilis of the lung and its diagnosis. Thorax (Lond.) **7**, 125 (1952).
- NAVASQUEZ, S. DE: Aneurysm of pulmonary artery and fibrosis of lungs due to syphilis. J. of Path. **54**, 315 (1942).
- OLSAN, H., and S. CHAMBERS: Syphilitic Pneumonia. California Med. **39**, 185 (1933).
- ORNSTEIN, G.: Pulmonary Syphilis. Med. Clin. N. Amer. **9**, 357 (1925).
- ORSZAGH, O.: Pleuritis mediastinalis syphilitica. Klin. Wschr. **1929 II**, 1913.
— Pulmonary Tuberculosis and Syphilis. Tubercle **14**, 145 (1933).
- ORTH, J.: Zur Kenntnis der braunen Induration der Lunge. Virchows Arch. **58**, 126 (1873).
- PEARSON, R. S. B., and S. DE NAVASQUEZ: Syphilis of the lung. Brit. J. Vener. Dis. **14**, 243 (1938).
Guy's Hosp. Rep. **88**, 1 (1938).
- PERDRUP, A.: Syphilis of the lung. Report of a case treated with penicillin. Acta dermato-venereol. (Stockh.) **32**, Suppl. **29**, 268 (1952).
- RAFFAUF, C. J., u. H. W. LENTRODT: Über den Einfluß der Syphilis auf den Verlauf der Tuberkulose, besonders über die Wirkung der Salvarsanbehandlung bei tuberkulösen Syphilitikern. Beitr. Klin. Tbk. **57**, 381 (1924).
- REICHE: Tumor der rechten Lunge. Berl. klin. Wschr. **1921**, 1050.
- RIZER u. SIMMES: Zit. bei BLAJOT u. ALEGRET.
- RÖSSLE, R.: Über die Lungensyphilis der Erwachsenen. Münch. med. Wschr. **1918**, 992.
- ROMBERG, E.: Über die inneren Erkrankungen bei Syphilis, besonders über Aortitis syphilitica. Münch. med. Wschr. **1918**, 1266.
- ROYCE, B. F.: Criteria for clinical diagnosis of syphilis of lung; with report of a case. Ann. Int. Med. **33**, 700 (1950).
- ROYER, J., et A. GLOAGUEN: Syphilis pulmonaire à forme pseudo-tumorale. J. franç. Méd. et Chir. thorac. **7**, 268 (1953).
- SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL u. UEHLINGER: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- SCHILLING, C.: Die Lungensyphilis des Erwachsenen. Fortschr. Röntgenstr. **37**, 342 (1928).
- SCHLESINGER, H.: Syphilis und innere Medizin. III. Teil. Die Syphilis des Zirkulations- und Respirations-Traktes usw. Wien: Springer 1928.
- SCHMENGLER, F. E., u. H. FERENBACH: Über wichtige tertiär-syphilitische Erkrankungen der inneren Organe. Landarzt **1952**, 431.
- SCHMORL, G.: Diskussionsbemerkung zu M. KOCH, Über einen Spirochaetenbefund bei kavernöser Lungensyphilis usw. Verh. dtsch. path. Ges. (11. Tagg Dresden) **1907**, 281.
- SCHUNK, J.: Über Frühsyphilis der Lungen und Bronchien. Klin. Wschr. **1947**, 820.
- STAEHELIN, R.: Die Erkrankungen der Trachea, der Lunge und Pleura. In MOHR u. STAEHELIN'S Handbuch der inneren Medizin, Bd. II/2. Berlin: Springer 1930.
- STOERK, E.: Lues der Lunge. Mitt. Ges. inn. Med. Wien **1912**, H. 11.
- STOKES, J. H., H. BEERMAN and N. B. INGRAHAM jr.: Modern Clinical Syphiology, 3. Aufl., S. 1170. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1944.
- SWOBODA: Zit. bei LIEVEN.
- THOMSEN: Zit. bei KAUFMANN.
- TRAIL, R. R.: Pulmonary tuberculosis and syphilis. Brit. J. Vener. Dis. **15**, 171 (1939).
- TYLECOTE, F. E.: Pulmonary syphilis. Lancet **1927 II**, 637.
- VERSÉ, M.: Syphilis der Lunge und des Brustfells. In HENKE u. LUBARSCH'S Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. III/3, S. 161ff. Berlin: Springer 1931.

- VIRCHOW, R.: Über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. *Virchows Arch.* **15**, 217 (1858).
- VIVOLI, D.: Formas anatomo-clinicas de la sifilis pulmonar del adulto. *Prensa méd. argent.* **1935**, 1509.
- WARTHIN, A. S.: Studies of the pulmonary artery: syphilitic aneurysm of the left upper division: demonstration of spirochete pallida in wall of artery and aneurysmal sac. *Amer. J. Syph.* **1**, 693 (1917).
- WILSON, J. M.: Acquired syphilis of lung; report of a case with autopsy findings and demonstration of spirochetes. *Ann. Int. Med.* **25**, 134 (1946).
- WINDHOLZ, F.: Über erworbene knotige Syphilis der Lunge. *Virchows Arch.* **272**, 76 (1929).
- WITTLINGER, G.: Lungen-Syphilis bei Lues II. *Z. Hautkrkh.* **6**, 494 (1949).
- WOHLWILL, F.: Über die Häufigkeit der Lungensyphilis in Portugal. *Schweiz. med. Wschr.* **1938**, 1186.

Benign Tumours of the Lung

By

Th. Wiklund

Collaborators: **A. BERGSTRAND**, **E. CARLENS** and **B. HOLMGREN**

With 23 Figures

A. Introduction

The benign tumours of the lung are considerably more uncommon than the malignant. In fact, it is generally considered that only about 10 per cent of all the tumours at this site are benign. Since the lungs consist of both epithelial and mesodermal tissue, there is every reason to anticipate that the tumours attacking them will represent a wide variety of types. Even if this is actually the case, the great majority of types are extremely uncommon and are even rarities. The most usual and clinically most important benign tumour of the lung is the so-called bronchial adenoma. Whether or not it is justified to classify this tumour without reservation as benign is open to discussion (*vide infra*). In the opinion of the present writers, it is closely related biologically to the purely benign tumours. Consequently, we have considered it appropriate to classify it under the heading of "benign tumours" rather than to place it in a special "semi-malignant" category between the benign and the malignant forms.

Even though the benign tumours are relatively rare in comparison to bronchiogenic carcinoma, they are by no means lacking in clinical importance. This is because they are able — particularly the bronchial adenomas — to cause secondary pulmonary lesions of so impressive an order of magnitude that the actual tumour may easily escape detection, unless its possible occurrence is borne in mind in every case of obscure pulmonary disease.

As already stated, bronchial adenoma is the most common of the benign tumours of the lung, and that of greatest clinical importance. We shall therefore devote the greater part of this chapter to bronchial adenoma, dealing only briefly with the other benign tumours of the lung.

B. Different types of Benign Tumours of the Lung

I. Epithelial tumours

1. Bronchial Papilloma and Papillomatosis

These tumours are exceedingly rare and occur principally in children. They are mainly localized to the larger bronchi or to the region of the carina, but have occasionally been observed in the smaller bronchi as well. It is not unusual to find multiple tumours in different parts of the bronchial tree, and the disease is then known as papillomatosis.

The tumours are branching, "cauliflower-like" processes, with a finely branched stroma of vascular connective tissue, which has a covering surface of respiratory tract epithelium, or of stratified squamous epithelium with or without cornification. The epithelium invariably has a regular structure. Infiltrative growth in the stroma or into the deep parts of the bronchial wall is never seen.

These tumours probably arise from small metaplastic areas of squamous epithelium in the mucosa, as a result of chronic irritation, as is also considered to be the case in bronchiogenic carcinoma. It has, however, never been demonstrated that a carcinoma has developed from a papilloma. According to LIEBOW (1952), the multiple tumours arise through aspiration from a central primary tumour and by implantation.

The symptoms are due mainly to occlusion of the bronchi by the tumours and are, on broad lines, the same as in other tumours of the respiratory tract. They will be dealt with in more detail in connexion with bronchial adenoma.

The diagnosis is usually made by microscopic examination of biopsy specimens taken at bronchoscopic examination.

In most cases, treatment is endoscopic. Coagulation diathermy of the tumour is usually sufficient. In those cases in which the tumour is sufficiently large to have caused bronchostenosis which, in turn, has given rise to secondary, irreversible lesions of the bronchi or of the lung parenchyma, pulmonary resection is necessary. Reference is made to the section on bronchial adenoma regarding the indications for pulmonary resection.

2. Bronchial Adenoma

a) Pathology

By bronchial adenomas we mean those epithelial tumours of the respiratory tract which differ essentially in all respects from bronchiogenic carcinoma, and which exhibit considerable mutual similarities with respect to both localization and extent and to the clinical symptoms. The microscopic appearance of the tumours presents a fairly wide range of variations. Consequently, many are of the opinion that they do not constitute a homogeneous group, but that they should be divided into several independent sub-groups or variants. We have nevertheless found it appropriate for several reasons to deal with them collectively in the following.

HAMPERL (1937) suggested a classification of bronchial adenoma into two groups on the basis of the microscopic appearance:

α) Tumours of the carcinoid type (Fig. 1).

β) Tumours of the cylindroma type (Fig. 2).

An additional type has been described by HUIZINGA and IWEMA (1951), among others. It has been denoted by us as:

γ) "Mucus-producing adenomas" (Fig. 3).

α) Carcinoid Type

These tumours occur chiefly in the larger intrapulmonary branches of the bronchi and more infrequently in the main bronchi or in the trachea. In rare cases, a tumour of this kind may be found in the periphery of the lung, with no macroscopic connexion with a bronchus. Microscopic examination nevertheless invariably shows that the tumour has arisen from a small bronchial branch.

The tumour may grow only in the mucosa and occlude the lumen of the bronchus like a polypus (Fig. 4). It is, however, more usual for the tumour to grow down into the deeper layers of the wall, and to extend between the cartilaginous rings into the surrounding tissues of the lung or into the mediastinum. In some cases, only a small part of the tumour is visible in the bronchus and its wall, the greater part lying outside the bronchus (Fig. 5).

When the tumour entirely or to a major extent occludes a lobe bronchus or one of its large branches, atelectasis develops peripheral to the occlusion. Inflammatory processes with a chronic course and frequent recurrences almost invariably arise in the atelectatic part of the lung (*cf.* Symptomatology). As a result, fibrosis and shrinkage are found in the lung parenchyma, together with bronchiectasis and acute and chronic

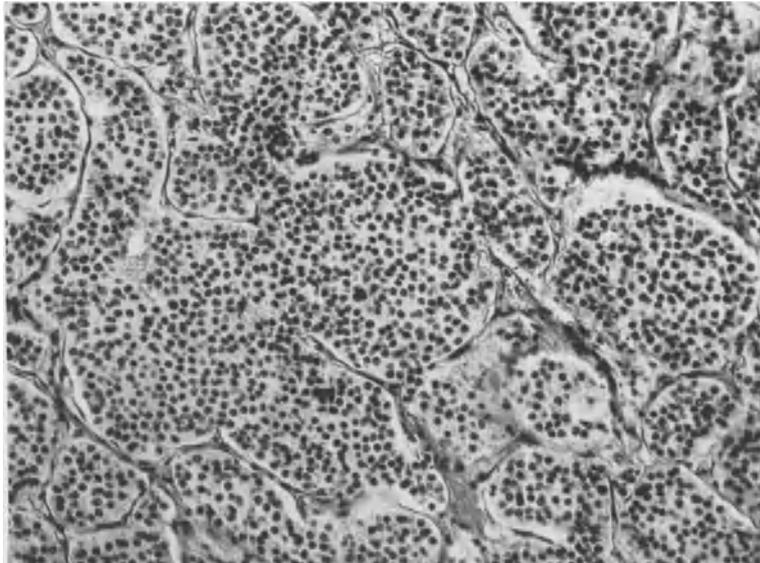


Fig. 1. Bronchial adenoma, carcinoid type

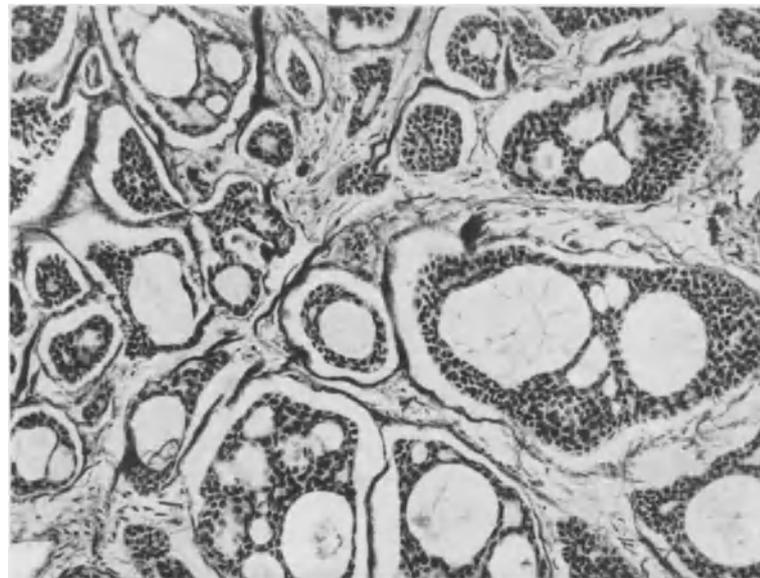


Fig. 2. Bronchial adenoma, cylindroma type

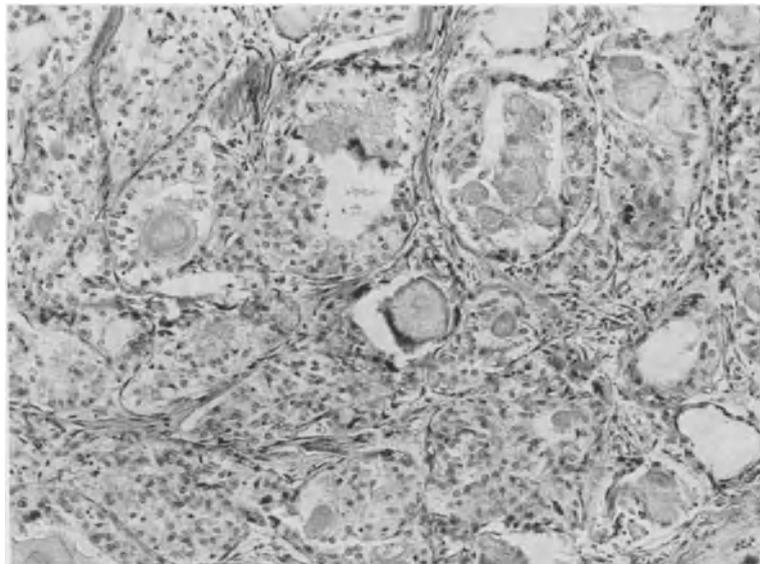


Fig. 3. Bronchial adenoma, mucos-producing type with solid clusters of irregular, cylindrical cells and large atypical glands with mucos-producing cylindrical epithelium

pneumonia. In some cases, abscesses may form and break through the pleural surface, giving rise to empyema.

Obviously, these lesions in the peripheral parts of the lung are not specific to bronchial adenoma, but may occur in all processes associated with stenosis of the bronchi, irrespective of the nature of the primary disease (*cf.* bronchiogenic carcinoma).



Fig. 4. Bronchial adenoma growing as a polypus in the anterior segmental bronchus of the right upper lobe



Fig. 5. Bronchial adenoma, $4 \times 4 \times 4$ cm, extending between the cartilaginous rings into the surrounding lung tissue. The tumour is well encapsulated

Tumours of this type are less frequently encountered in the main bronchi or in the trachea.

They have been given their name on the grounds of their great similarity to the carcinoids occurring in the intestinal tract. However, the latter contain fat, in addition to argentophil granules in the cellular cytoplasm, whereas these features are never present in bronchial adenomas.

Tumours of the carcinoid type consist of large, pale, usually polygonal cells with small nuclei. The cells form tortuous strands or solid, round clusters in the poorly developed stroma. True glands are never seen, and no mucus can be demonstrated in the tumours (Fig. 1). As a rule, no mitoses are present in the cell nuclei. The tumour has a distinct capsule, but in many cases the tumour cells are seen to have broken through it, and in small areas it presents an appearance that has been interpreted by many authors as a true infiltrative growth. The importance of this matter will be discussed further in the following.

β) Cylindroma Type

These tumours occur more often in the trachea and in the main bronchi than do the previous type. Their macroscopic appearance may be the same as that of the carcinoid type, but they usually involve a larger area of the bronchial wall, and cause only inappreciable occlusion of the lumen.

The microscopic appearance greatly resembles that found in the tumours of the skin and salivary glands known as cylindromas. The epithelial cells are small, and their nuclei are small, round and contain plentiful chromatin. The cells are assembled in large clusters. These are either solid, or contain cavities filled with a mucoid substance which stains metachromatically with toluidine blue, but does not stain with mucicarmine. The cavities are not true glands, but they presumably arise on the basis of regressive changes (Fig. 2).

These tumours are also provided with a capsule of connective tissue. It is not as distinct as in the preceding type, and the tumour cells may break through it and invade, for instance, an adjacent lymph node (*vide infra*).

γ) "Mucus-Producing Adenoma"

The "mucus-producing adenomas" are more uncommon than the two preceding types. They are found in the same regions as adenoma of the carcinoid type and present a similar macroscopic appearance. The tumour consists of large, pale cells of an irregular cylindrical shape; they form solid strands, or line cavities filled with mucus which has same staining properties as the mucus in the respiratory tract epithelium (Fig. 3). The cell structure is exceedingly irregular and is apt to give the impression of a malignant growth. Mitoses are not, however, present and the tumour is usually well encapsulated.

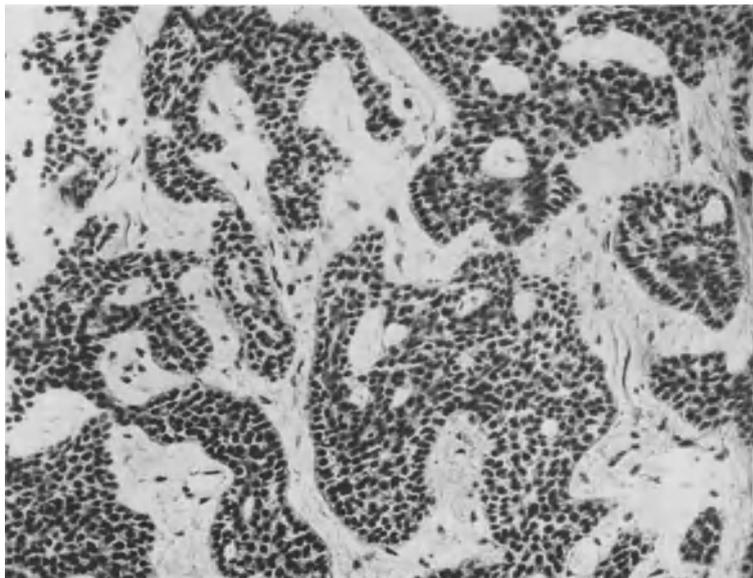


Fig. 6. Bronchial adenoma of cylindroma type with carcinoid-like appearance

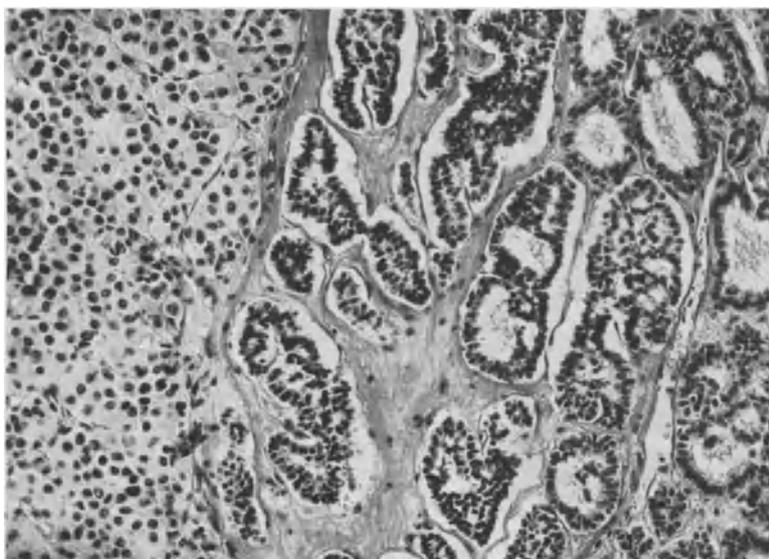


Fig. 7. Bronchial adenoma of carcinoid type with cylindroma-like area (right)

As already stated, it can be argued whether these three types of tumour, which exhibit such great dissimilarities with respect to their microscopic structure, should be assembled in a common group. In our opinion, this is warranted for a number of reasons. For example, a tumour is frequently seen with a varying appearance in different parts, and it is not uncommon to find, in the same tumour, both cylindroma and carcinoid-like areas with a gradual transition into each other (Figs. 6 and 7). It is true that the "mucus-producing adenomas" have an entirely different appearance, but their localization and relation to the surroundings, as well as the clinical syndrome, are entirely in accordance with those seen in other forms of bronchial adenoma. Our knowledge of the pathogenesis and true nature of these tumours is, however, still too incomplete to make any conclusive statements on this question.

As may be inferred from the foregoing, a bronchial adenoma often grows through its capsule into the surroundings. As a rule, this applies to only a small part of it, the remainder of the tumour being well encapsulated. Nor it is possible to detect any striking cellular polymorphism or mitoses in the indistinctly demarcated area. Consequently, there is no infiltrative growth of the same nature as in a carcinoma. In our opinion, penetration of the capsule — even if a small portion of the tumour invades a lymph node — does not *per se* justify denoting the growth as malignant. Moreover, the follow-up studies in large series at various clinics have distinctly shown that the prognosis is good in the overwhelming majority of treated cases.

It is nevertheless indisputable that, in rare cases, a bronchial adenoma may invade the organism in the manner of a truly malignant tumour. Authenticated cases of this nature have been described by ANDERSON (1943), CHAMBERLAIN and GORDON (1945), HOLLEY (1946), GOLDMAN (1949) and SMIDT (1951). We have observed three such cases (1954). However, in all the cases in question, the duration of the disease was considerably longer and the spreading far less extensive than in bronchiogenic carcinoma. The majority of the metastasizing bronchial adenomas are of the cylindroma type.

b) Symptomatology

The symptoms and the clinical course are usually extremely characteristic. This is provided that such a tumour is borne in mind and that the following features are recalled: a marked tendency to bleed, a localization mainly to the larger bronchi, and a slow growth with secondary pulmonary lesions as a result. The last-mentioned symptoms frequently dominate the clinical picture and the primary cause may be overlooked. Thus, the symptoms vary somewhat and are dependent on the stage of the disease.

After an analysis of their series of 62 completely documented cases, RABIN and NEUHOF (1949) wished to emphasize an "adenoma syndrome". They stated it to consist of a history of recurrent clean haemoptysis (fresh blood with no admixture of purulent secretion) and evidence of bronchostenosis (by symptoms, physical signs and roentgenogram) occurring in a young individual. In an older individual, the syndrome was stated to be distinctive of adenoma when of long duration. The long history is a feature that often makes it easy to distinguish the disease from cancer. Moreover, the first symptoms usually appear at a considerably earlier age than in the case of carcinoma.

In contrast to bronchiogenic carcinoma which is predominantly found in males over 40 years of age, the incidence of bronchial adenoma is the same in both sexes, and it appears at all ages, with no predominance in any age group.

In 45 cases of adenoma, LEMOINE, DUROUX and FOURESTIER (1952) found the mean age for the onset of the symptoms to be 26 years, ranging from 11 to 46 years, although on the average 5 years elapsed before the diagnosis was verified by bronchoscopic examination. In their series, the two main symptoms were haemoptysis, most often with clear blood as in tuberculosis, and febrile attacks with a cough. Isolated haemoptysis occurred in 12 cases, and combined with febrile attacks in 13. Fever without haemoptysis was present in 14 cases. In 86 patients from the Mayo Clinic reported by MOERSCH and

MCDONALD (1950) the age varied from 15 to 67 years. The average reported age of the women was 38 years and of the men 42 years.

In our series of 70 cases, the mean age at the onset of the symptoms was 38 years, ranging from 4 to 77 years. Haemoptysis occurred in 28 cases, and pneumonia — or more often recurrent pneumonia — in 45 cases. On an average, 4 years elapsed before the diagnosis was verified.

It may appear remarkable that there is often so long a delay before obtaining an exact diagnosis, despite the frequently alarming nature of the initial symptoms. This is probably due to the fact that, once the initial attack is over, the patient may apparently regain full health. A long time may pass before the symptoms next lead him to seek medical advice. The new attack frequently subsides as a result of antibiotic therapy, and the physician consulted therefore finds no reason to make a more thorough examination. Another reason for which the history was of such long duration in many of the cases reported was the following. A great many of them certainly date from a time when knowledge of this disease was scanty. In particular, it was misinterpreted as tuberculosis and, despite the absence of tubercle bacilli, lengthy sanatorium treatment was not uncommon. In our series, 11 of the patients had spent varying periods in a sanatorium.

MOERSCH and MCDONALD stated, however, that it would be a grave error to assume that a long period in which respiratory symptoms are present is a necessary prerequisite in establishing a clinical diagnosis of adenoma of the bronchus. Six of their 86 patients were entirely asymptomatic, and 28 had symptoms of less than one year's duration. Five of our patients had no symptoms whatsoever. They were discovered incidentally in mass radiography, and an additional 20 patients had symptoms for one year or less.



Fig. 8. Bronchoscopic view of a bronchial adenoma in the anterior segmental bronchus of the right upper lobe. The same case as in fig. 4

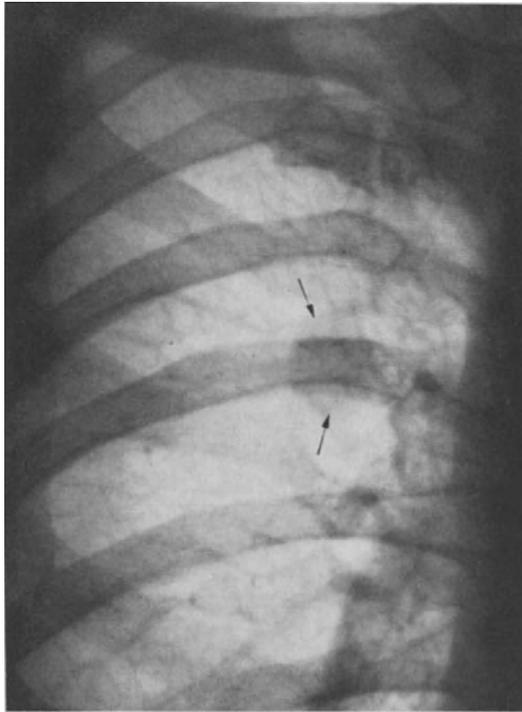
c) Diagnosis

α) Bronchoscopic Examination

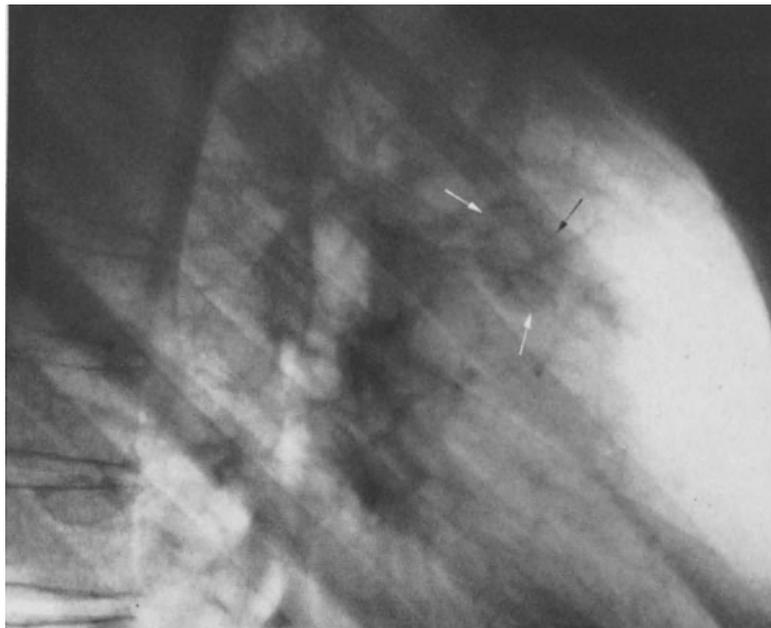
When there are haemoptyses or clinical or roentgenologic suspicions of bronchostenosis in a case in which tuberculosis can be ruled out, a bronchoscopic examination should be performed with a view to reaching an exact diagnosis. Since most adenomas originate in the larger branches of the bronchial tree, they are as a rule easily accessible to the bronchoscope. Occasionally, as MAIER and FISCHER (1947) have pointed out, they may arise in a terminal bronchus and thereby afford great difficulty in diagnosis. MOERSCH and MCDONALD were able to visualize the tumour bronchoscopically in 91 per cent of their cases.

In the majority of instances, the bronchoscopic appearance is characteristic. Usually, a red, even and round, polypous tumour is seen, filling a bronchus. In some cases it may be finely lobulated or have a yellowish colour, but the principal feature distinguishing it from a carcinoma is the intact, covering mucous membrane. If it is viewed through a magnifying lens, large tortuous vessels are often visible immediately below the surface (Fig. 8). In addition, its surroundings are generally not fixed as in carcinoma, which has a more "frozen" appearance. A narrow ring of purulent secretion is not infrequently

seen between the glistening tumour and the occluded bronchus. A carcinoma usually has a dull, ulcerated surface and the purulent secretion is lacking. This is often due to



a



b

Figs. 9a and b. Small bronchial adenoma in the anterior segment of the right upper lobe. Large extrabronchial portion contrasting against the lung

its more rapid growth; as a result, the peripheral suppurative changes do not have time to develop to the same extent as in an adenoma. Contact with a suction tube or bronchoscope, or particularly the removal of a specimen for biopsy, may result in a violent haemorrhage. As a rule, this will stop after some suctioning, or painting with adrenaline or with a caustic agent.

Another morphologic difference, pointed out by JACKSON, is that benign tumours, probably because of long slow growth and lack of mural invasion, are often caged in a bronchial dilatation they have created for themselves. The duration of most malignant tumours is too short for the formation of such a bulge in the bronchial wall.

In 66 of our 70 cases, the tumour was visible and a specimen could be removed for biopsy. In at least 42 cases the bronchoscopic appearance was typical of bronchial adenoma. In 9 of them it was even so characteristic that an adenoma was suspected, although the tumour had been considered at

an earlier bronchoscopic examination and biopsy to be a carcinoma. The macroscopic appearance is not, however, always characteristic. Particularly in the trachea and the largest bronchi, the tumor may be flatter and grow as an infiltration in the wall. This is often the case in the cylindroma type. It may then be difficult to distinguish an adenoma from a carcinoma. The final diagnosis is, of course, reached by means of the microscopic examination. It must, however, be stressed that both the clinician and the bron-

choscopist should be familiar with the difficulties that are sometimes encountered in differentiating — even microscopically — between these tumours, especially if only small and fragmentary specimens are available.

With regard to the microscopic diagnosis, LEMOINE, DUROUX and FOURESTIER stated that it would appear necessary to possess a certain familiarity with these tumours in order to establish the diagnosis in such cases. They considered that the diagnosis is facilitated if some guidance is available on the basis of the clinical features. These statements — with which all are presumably in agreement — are also applicable to the macroscopic diagnosis. The pathologist may be aided by knowledge of the macroscopic appearance of the tumour. It is certainly no less important for the bronchoscopist to be well acquainted with the patient's history and with the clinical grounds for suspecting this kind of tumour. This may enable the correct diagnosis to be reached at an earlier stage and even at the first examination, and will be helpful in planning the treatment. From a psychological viewpoint, it is no less valuable to prevent the patient from receiving an erroneous diagnosis of cancer.

Consequently, if the clinical and the endoscopic pictures are typical of an adenoma, but the microscopic examination nevertheless indicates carcinoma, another biopsy should be performed.

We have no personal experience of cytologic examinations, but the intact mucosa possibly explains why the cytologic study of sputum and bronchial secretion is stated to give consistently negative results in this form of tumour. MOERSCH and McDONALD nevertheless found sputum examination to be of definite value in the differential diagnosis, since the sputum is usually positive for carcinoma cells in the small-cell type of bronchiogenic carcinoma, and is invariably negative in the adenomas.

β) Roentgenologic Examination

Bronchial adenoma does not as a rule present any characteristic appearance on plain roentgenograms of the lungs, since the changes found may also be due to other pathological processes. It is often possible at ordinary roentgenologic examination to make a probable diagnosis of bronchial adenoma, but it is then not infrequently necessary to make a complementary tomographic or bronchographic examination.

1. Plain roentgenograms. The roentgenologic changes are to be ascribed either to the tumour itself, or to the secondary changes peripherally to a stenosing tumour.

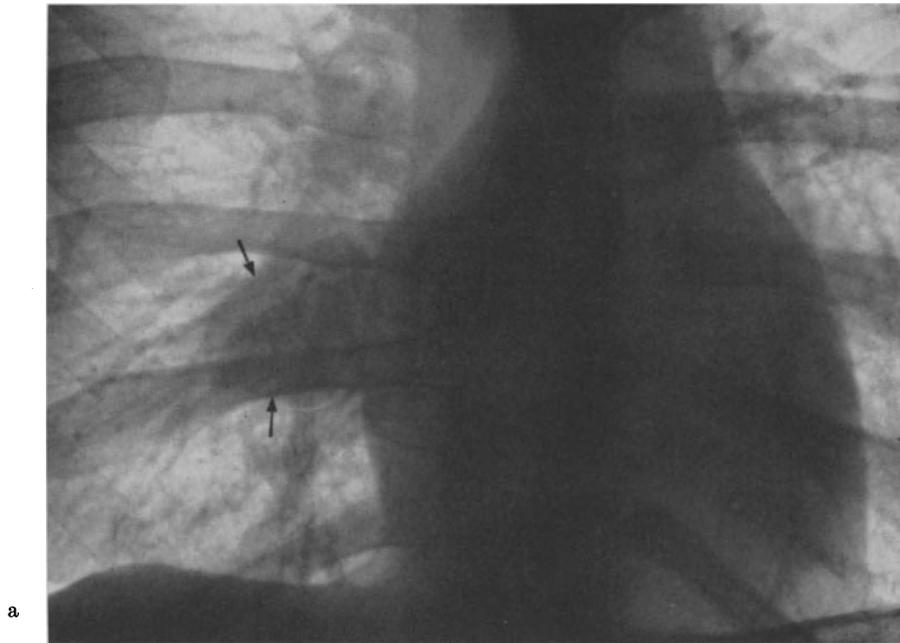


c

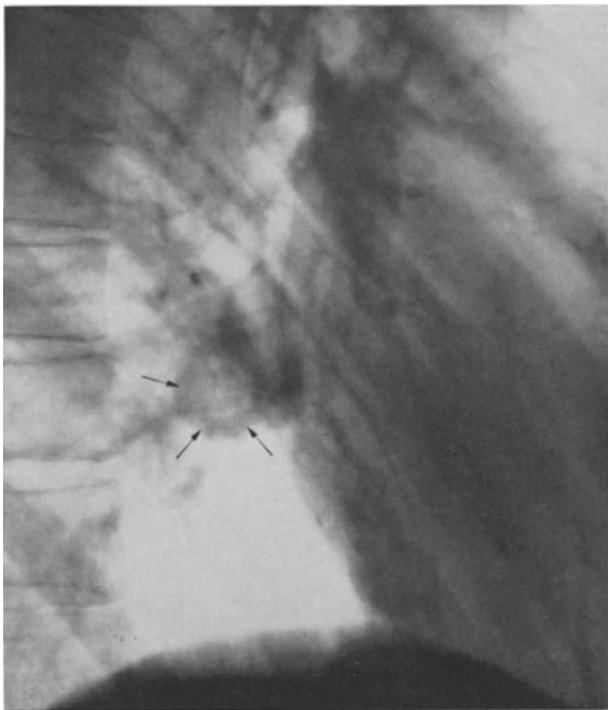


d

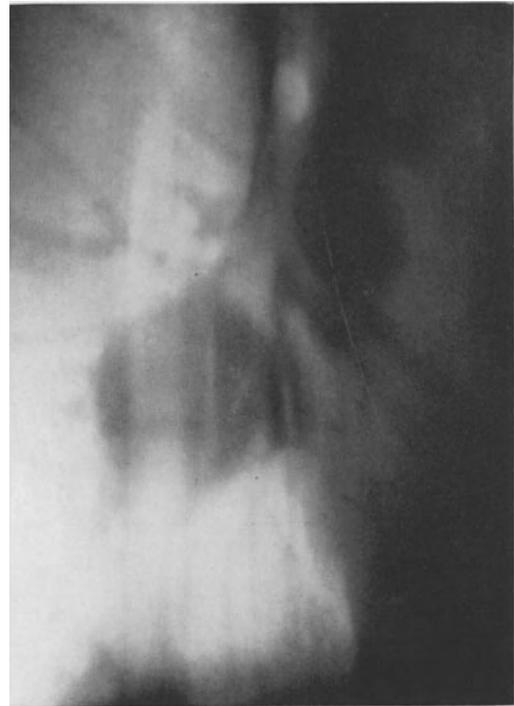
Figs. 9c and d. Tomography. Bronchial adenoma. The pulmonary vessels can be distinctly visualized on the lateral tomogram



a



b



c

Figs. 10a—c. a and b Bronchial adenoma in the right lower lobe bronchus. The tumour has a large extra-bronchial portion, which stands out against the surrounding lung tissue. Since there are no pulmonary changes peripheral to the tumour, occlusion is not complete; c Tomography. The tumour is seen to bulge distinctly into the lower lobe bronchus, directly below the origin of the lower lobe bronchus and of the apical branch of the lower lobe bronchus. The appearance is typical of a bronchial adenoma

The actual tumour may sometimes be visualized as a rounded density on the roentgenogram; this applies in particular under the following two conditions.

(i) When the tumour lies far peripherally in the lung, it can be identified as a rounded density which contrasts sharply against the surrounding air-containing lung parenchyma (Figs. 9a and b).

(ii) When the tumour grows in one of the larger bronchi and has a considerable extra-bronchial portion, this part of the tumour — in similarity to a peripheral tumour — may form a distinct borderline against the surrounding lung parenchyma (Figs. 10a and b).

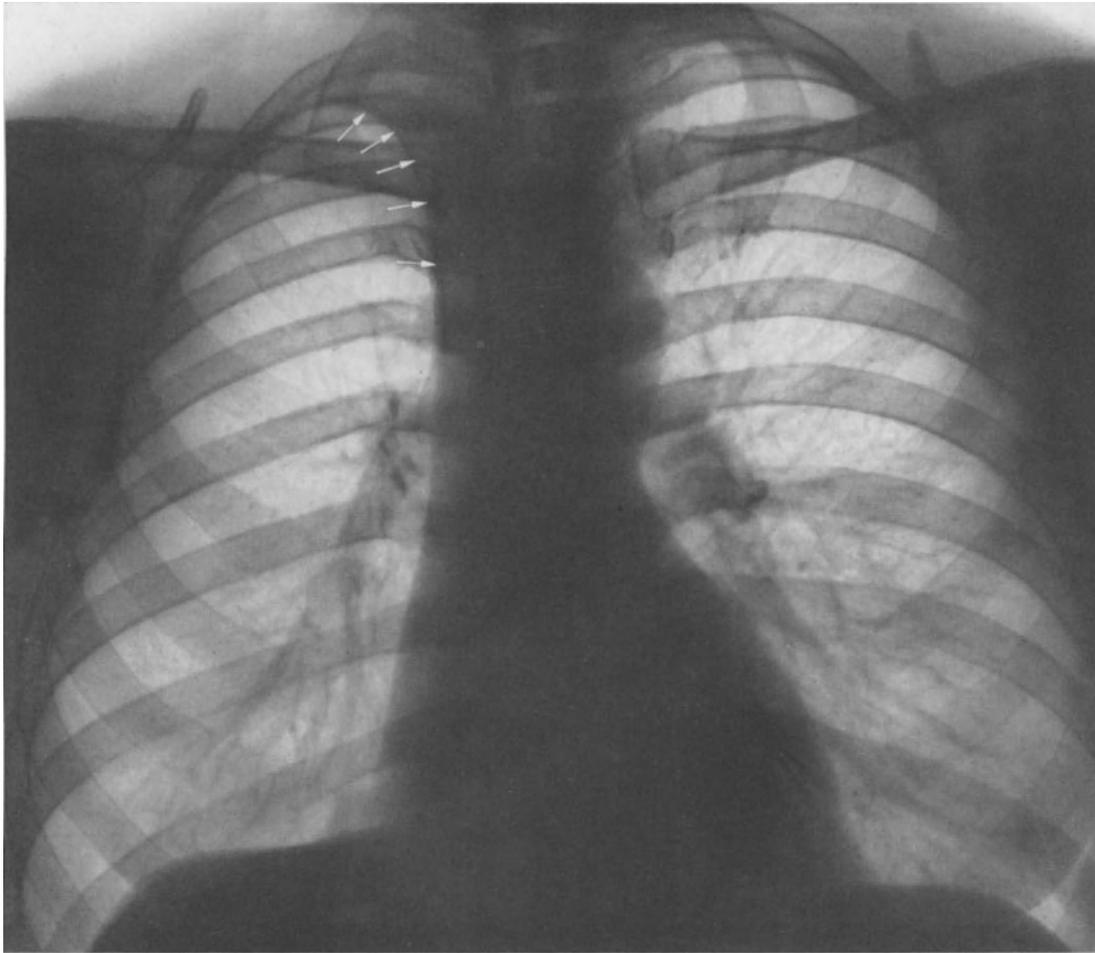


Fig. 11. Bronchial adenoma in the right upper lobe bronchus, with total atelectasis of the right upper lobe and secondary bronchiectases peripherally to the tumour

The aforementioned features are nevertheless not pathognomonic of bronchial adenoma, since other pathologic processes, such as tuberculomas and bronchiomas may be responsible for an identical roentgenologic appearance.

Usually, the predominant features are the secondary lesions, caused by the stenosis to which the tumour often gives rise. Peripherally to complete bronchostenosis, there is resorption of the air in the segment of the lung involved, with resulting atelectasis. There are also infective changes, in the form of bronchiectasis, chronic pneumonia and possibly abscesses. Pure atelectases are rare, but sometimes occur (Fig. 11). A combination of atelectasis and infiltration is more common than atelectasis only (Figs. 13a and b, 14b). The roentgenologic appearance of the bronchiectasis and abscesses does not differ from that in similar lesions on other grounds.



Fig. 12a. Bronchial adenoma in the posterior bronchial branch of the left lower lobe. On the plain roentgenogram, only a few small atelectases are visible in the basal part of the left lower lobe

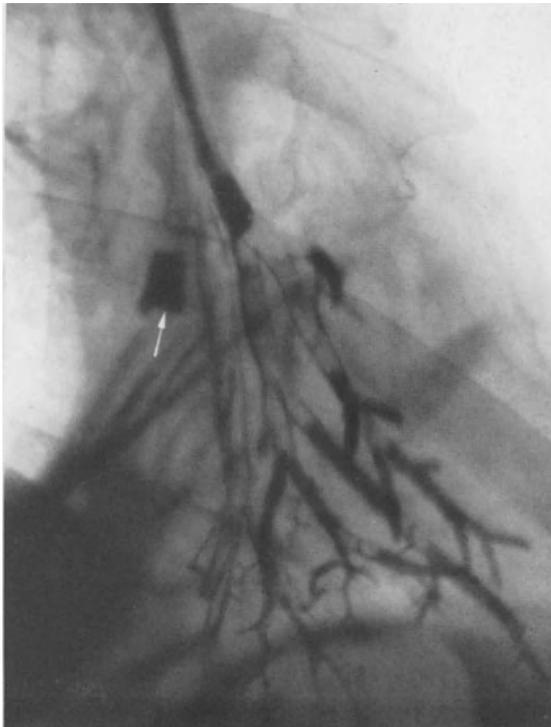
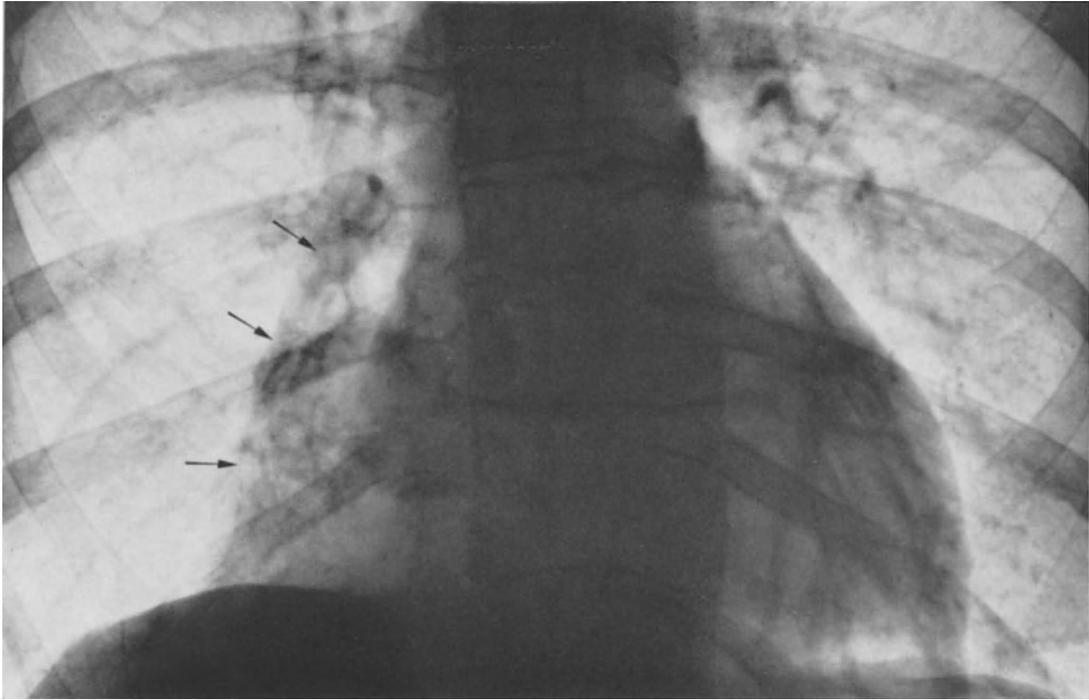
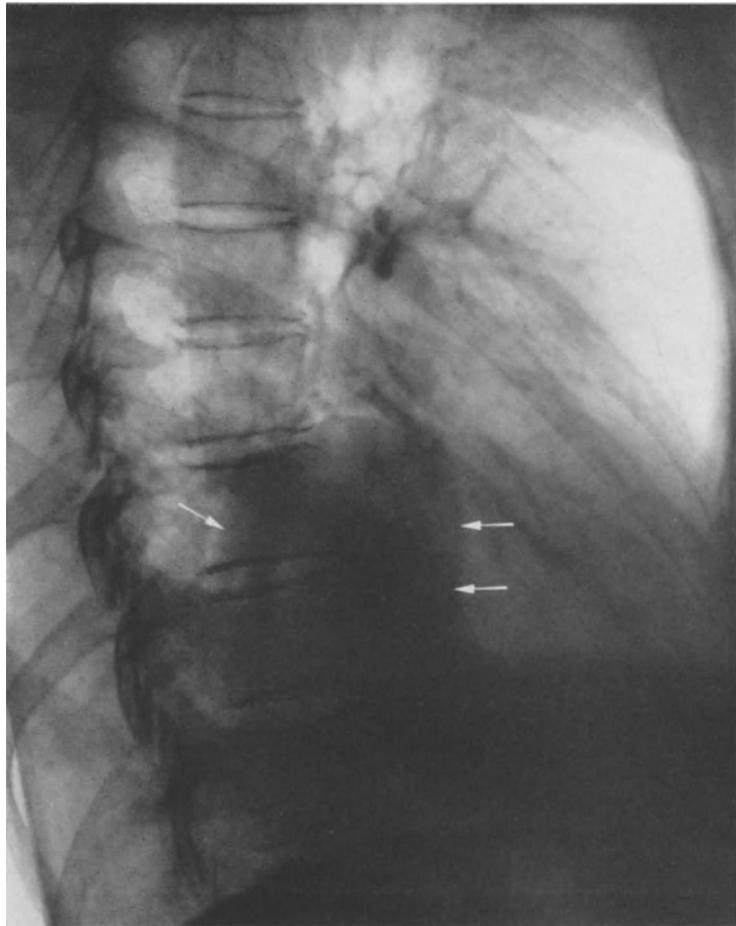


Fig. 12b. Bronchography. In the posterior lower lobe branch is seen a complete impediment, consisting of a small tumour of which the superior rounded portion bulges into the bronchus. The appearance is typical of a bronchial adenoma



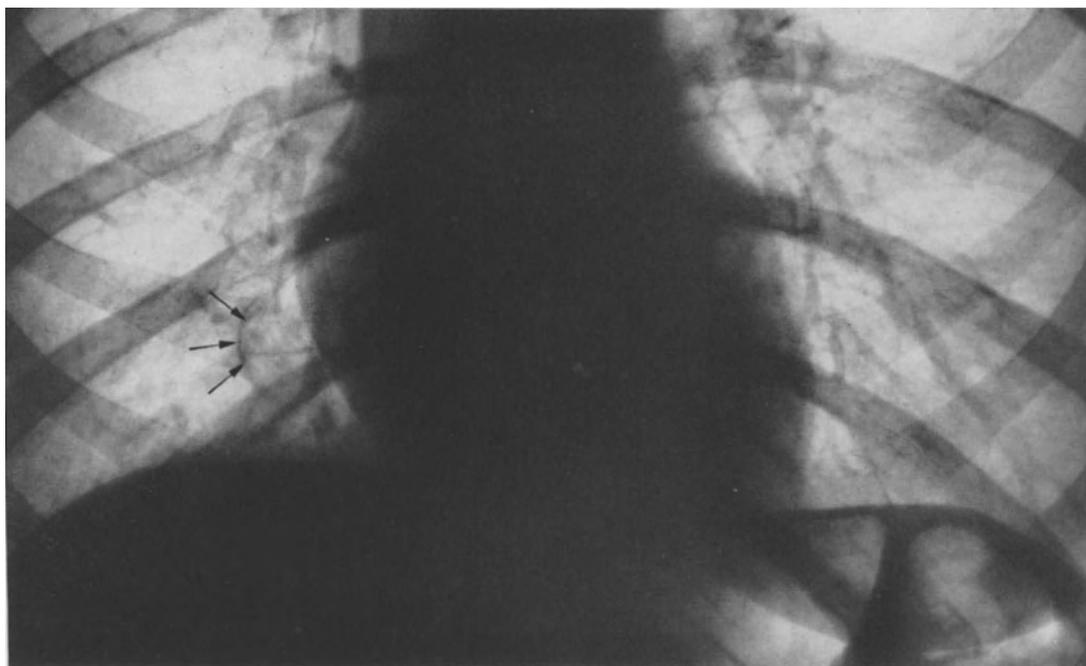
a



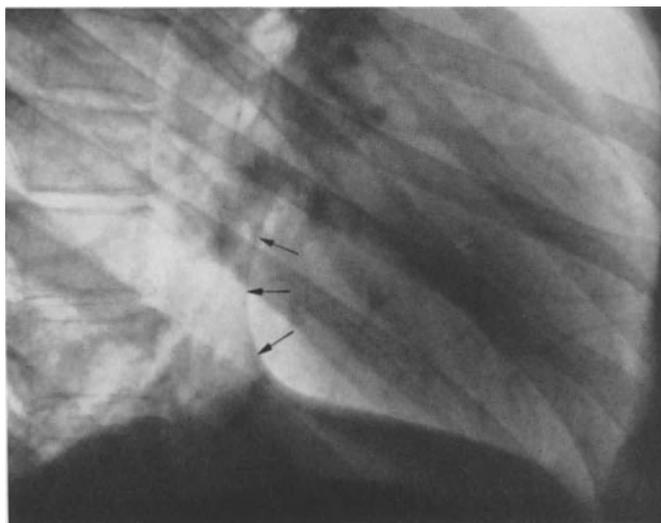
b

Figs. 13a and b. Bronchial adenoma in the right lower lobe bronchus, with secondary atelectasis and infiltration in the right lower lobe

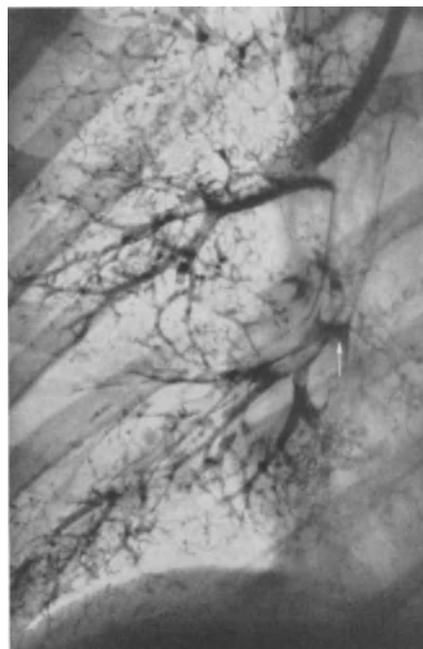
2. Tomography. In some cases, tomography may be of diagnostic value in these tumours (Figs. 9c and d, 10c). It is sometimes possible at this examination to identify the outline of the tumour, both within and outside the bronchus (Fig. 10c). A characte-



a



b



c

Figs. 14 a—c. a and b Bronchial adenoma in the right lower lobe bronchus, with secondary atelectasis and infiltration in the right lower lobe. The changes are relatively slight and are only indistinctly visualized in the frontal projection; c Bronchography. In the lower lobe bronchus is seen an impediment directly below the origin of the middle lobe bronchus and of the apical branch of the lower lobe bronchus. The superior rounded border of the tumour is typical of a bronchial adenoma

ristic feature is that bronchial adenoma — in contrast to, for instance, bronchiogenic carcinoma — has an even, convex surface.

3. Bronchography. The bronchographic appearance of a bronchial adenoma is characteristic. The even, convex tumour is seen as a typical filling defect (Figs. 12b, 14c, 15), which differs distinctly from the ragged, tapering occlusion of the bronchial lumen seen in bronchiogenic carcinoma. Moreover, bronchography is of great value in the diagnosis of bronchiectasis peripheral to the tumour.

d) Course in Untreated Cases

In the overwhelming majority of cases, these tumours are situated in the larger bronchi, particularly in the lobe main bronchi. Consequently, as we have already mentioned, many of the symptoms are caused by the bronchostenosis to which the tumour gives rise. In more advanced cases, the most prominent features are the post-stenotic, inflammatory symptoms. It is also these inflammatory lesions that play the main role in the course in untreated cases. It is an established fact that, in some cases, bronchial adenoma may metastasize and also result in cachexia, in the same way as carcinoma and sarcoma, although the risk of the tumour becoming malignant is relatively slight. The infectious processes peripheral to the tumour may, on the contrary, easily be the cause of life-threatening complications. Such complications were especially dangerous before the era of antibiotics.

Peripherally to an obstructing tumour, the lung parenchyma rapidly becomes atelectatic, and cylindric or pouch-shaped dilatations develop in the affected bronchus and its branches. The infection not infrequently spreads into the atelectatic lung parenchyma, in which abscesses of varying size may form and entirely dominate the roentgenologic picture. If the infection spreads towards the surface of the lung, it may penetrate into the pleura, and result in empyema. These infectious complications may dominate the clinical syndrome to such an extent that the actual primary disease, the bronchial tumour, is overlooked. It is well known that infective lung processes often metastasize, since involvement of a pulmonary vein leaves the whole arterial system open to metastatic invasion, and the cerebral vessels seem to be a site of predilection. In the presence of cerebral abscesses, a primary process in the lungs should always be suspected.

In untreated cases, the infective processes are often the predominant features. Unless the tumour is treated radically, the patient succumbs after a varying period, either



Fig. 15. Bronchogram of a bronchial adenoma at the level of the middle lobe bronchus. Note the superior rounded border of the tumour

owing to an acute exacerbation of the infection, or as a result of the degenerative effect on the parenchymatous organs for which the infection is responsible.

The following illustrates the characteristic course in a neglected case of bronchial adenoma.

The patient was a man born in 1892. In 1920, he had malaria during a stay in Java, but recovered completely. In 1926, he started to have blood-tinged expectoration, but for several years had no other pulmonary symptoms. The expectoration became increasingly copious, and in 1936 fever developed; he was then hospitalized with the diagnosis of pneumonia. In 1938 and 1940 he was also treated in hospital for "pneumonia". In 1941, he had a febrile period of varying duration each month. Total empyema was diagnosed at the beginning of 1942 and was treated by thoracotomy and drainage. The sputum was still blood-tinged, but there were no indications of tuberculosis. The empyema cavity diminished in size, but a fistula persisted at the site of insertion of the drainage tube; it closed and opened alternately. Thoracoplasty was planned, but before it was carried out, the patient happened to be seen by a thoracic surgeon. Bronchoscopic examination was made and disclosed a large adenoma in the left main bronchus. The tumour completely occluded the bronchus. After a course of preparatory treatment, left-sided pleuropneumectomy was carried out in February, 1943. The patient withstood the operation well, but died 5 weeks later of an infectious complication from the remaining lung. (At this time, no antibiotics were available.)

This case is a good example of the course in an untreated case. The symptoms from the tumour itself (the blood-stained expectoration) are the first to appear, followed by those from the poststenotic infection (the copious expectoration, sometimes combined with febrile periods) and, finally, invasion of the pleura (total empyema). A history such as the foregoing is characteristic of a neglected bronchial adenoma, and is constantly found in the literature on this disease.

The prognosis in untreated cases is poor, even if the course may be prolonged for several years.

e) Treatment

Since opinions are divergent with regard to the biological nature of these tumours, there is a wide variety in the method of treatment used by the different authors. It ranges from those who treat, or at least have treated, the majority of tumours endoscopically by local excision and/or coagulation (*e. g.* JACKSON and JACKSON 1951, and HUIZINGA and IWEMA, 1951) to those who consider that pneumonectomy should be undertaken in every case (*e. g.* GRAHAM).

In the treatment of bronchial adenoma, both the actual tumour and the occurrence of any irreversible changes peripheral to it must be taken into consideration. Our opinion, which is based on an analysis of the cases reported in the literature and on the therapeutic results in our own cases, is as follows. Treatment should consist of radical excision of all tumour tissue (if any is left, there will be a recurrence) and of any parts of the lung in which there are irreversible secondary changes. One should be as conservative as is feasible on this point, and sacrifice no more of the lung parenchyma than is absolutely necessary. It is therefore imperative to obtain as exact anatomical and clinical information as possible before the operation, in order to choose the adequate treatment. This applies both to the tumour, by means of bronchoscopy and, possibly, tomography (in order to ascertain any extrabronchial extension) and to the appearance of the bronchi peripherally to the tumour, by means of bronchography.

Attempts were made earlier to attack these tumours with roentgen therapy or local radium therapy but — judging by the results — bronchial adenoma is not at all, or only to a very slight degree, sensitive to radiation.

All cases should be treated operatively. This may be done in one of the following three ways:

- a*) By excision and coagulation diathermy through the bronchoscope.
- β*) By local excision of the tumour, together with the affected areas of the bronchi, by thoracotomy.
- γ*) By resection of the lung.

α) Bronchoscopic Treatment

From the diagnostic viewpoint, bronchoscopy is — as may be inferred from the foregoing — one of the most valuable aids. From the therapeutic aspect it appears, however, to have lost increasing ground during recent years. This is for several reasons. We are now aware of the extrabronchial growth of the tumour, its possible malignancy and the secondary, often irreversible changes in the lungs. These facts and, in particular, the decreased risks in thoracic surgery, have resulted in the radical removal of the tumour by thoracotomy becoming the method of choice.

In addition to the fact that in bronchoscopic treatment it is never known whether the tumour has been removed in its entirety, the method is associated with fairly great risks. The chief danger is haemorrhage, due to the well-known vascularity of adenomas. It has been suggested that, if bronchoscopic means of removal are to be used, the tumour should first be treated with a sclerosing agent or with radon seeds to reduce the possibility of this complication. This is not always reliable. Several deaths have been reported to have been caused by haemorrhage on endoscopic treatment of adenoma (NAGER 1945, WATERMAN 1949). In our series we have, in several cases, been faced with threatening haemorrhages in attempts to coagulate such tumours, despite the use of a sclerosing agent. Because the intrabronchial part of the tumour grows expansively, the bronchus may be distended to many times its normal width and, owing to the pressure, the bronchial wall becomes as thin as paper. The pulmonary and bronchial vessels running along the bronchus therefore lie in close contact to the tumour. They are very easily damaged, particularly on coagulation, with violent haemorrhage as a result. Furthermore, in many cases, bronchiectasis is present peripherally of the tumour. This is known to be associated with considerable hypertrophy of the bronchial arteries and an increased risk of haemorrhage.

Another risk in bronchoscopic coagulation is that cicatricial stenoses may develop in the bronchus, with secondary changes in the lung as a result.

In our opinion, bronchoscopic treatment should be reserved for the uncommon cases of the following types: a polypous tumour with a thin pedicle and no concurrent secondary



Fig. 16. Bronchogram of an adenoma projecting into the trachea, obstructing the whole right main bronchus and most of the left main bronchus. The right upper lobe bronchus is seen to originate at an abnormal site (from the trachea)

bronchial changes; a tumour at such a site (in the trachea or at the level of the carina) that any other surgical procedure would be definitely mutilating. Nowadays, however, bronchial resection vies with the endoscopic method in the treatment of the latter type of tumour. In addition, bronchoscopic treatment may be indicated in patients who are poor risks (*e. g.* elderly, debilitated persons).

Bronchoscopic coagulation of the tumour may, however, be of great value before an operation. By coagulating the intrabronchial portion, the parts of the lung peripheral

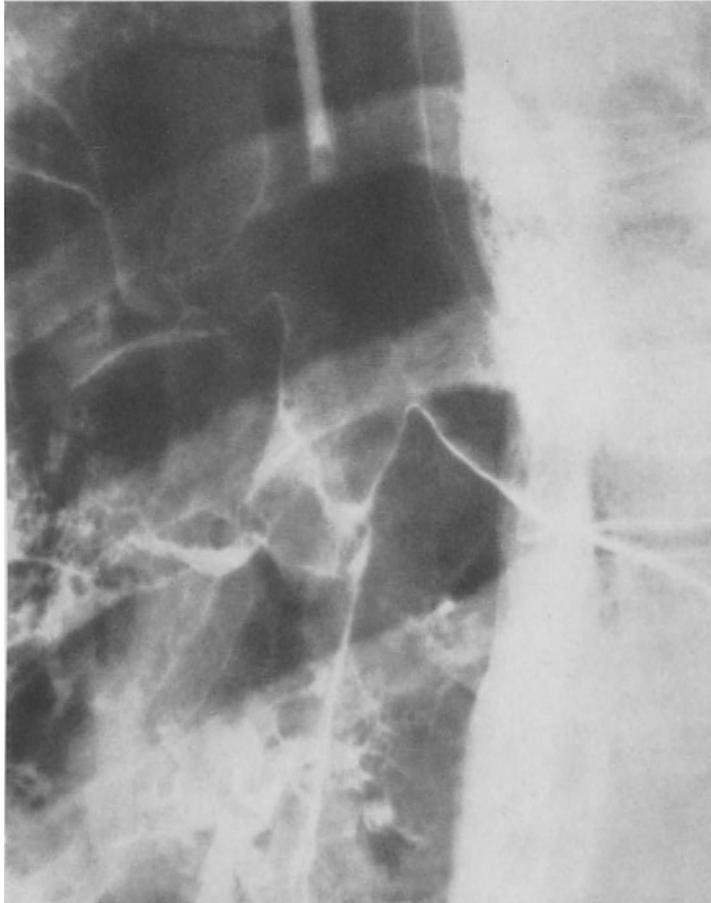


Fig. 17. Bronchogram taken after pre-operative endoscopic coagulation of the adenoma (*cf.* Fig. 16)

to it are drained and the secretion is diminished. It also provides more exact information regarding the site at which the tumour arises and thus makes it easier to plan the operation. The following case demonstrates the value of such combined coagulation and resection treatment.

A 38-year-old woman had suffered from a persistent, unproductive cough for two years; during this time she had pneumonia with high fever three times. During the last five months there had been increasing respiratory embarrassment and stridor. Treatment for asthma produced no improvement. A bronchographic examination on May 16, 1950 showed (Fig. 16) that the right upper lobe bronchus took its origin directly from the trachea. The entire right stem bronchus and the greater part of the left main bronchus were occupied by a large, even tumour, presumably originating in the carina, which could not be visualized. No contrast medium entered the right middle and lower lobe bronchi. On the left side, the medium flowed in a passage about 2 mm wide in the lateral part of the main bronchus. There was atelectasis of the right middle and lower lobes. Bronchoscopic examination confirmed the bronchographic findings, and biopsy showed a bronchial adenoma of the carcinoid type. It was, however, impossible to determine the site at which the tumour arose. Biopsy produced moderate haemorrhage, increased stridor and marked systemic disturbances. To relieve the stridor, bronchoscopy and coagulation of the tumour were carried out 13 times in the course of the subsequent six months. On one of these occasions, the patient had a violent haemorrhage and suffocation was imminent, although a sclerosing agent had been injected into the tumour beforehand. When most of the intrabronchial part of the tumour had been destroyed by coagulation, it was seen to grow on a broad front from the lateral wall of the right stem bronchus. The carina and left main bronchus were completely free from tumour growth (Fig. 17). At operation, the tumour was found to grow on the exterior aspect of the right stem bronchus, extending close up to the carina. A double-lumen tube according to Carlens was used for ventilation, and the right stem bronchus, together with the carina, was excised from the lower end of the trachea, using an oval incision (Fig. 18). Closure was made with five interrupted and one continuous suture of fine braided stainless steel. The post-operative course was uneventful and at the time of writing — four years after the operation — the patient is healthy and has no symptoms from the chest.

to it are drained and the secretion is diminished. It also provides more exact information regarding the site at which the tumour arises and thus makes it easier to plan the operation. The following case demonstrates the value of such combined coagulation and resection treatment.

A 38-year-old woman had suffered from a persistent, unproductive cough for two years; during this time she had pneumonia with high fever three times. During the last five months there had been increasing respiratory embarrassment and stridor. Treatment for asthma produced no improvement. A bronchographic examination on May 16, 1950 showed (Fig. 16) that the right upper lobe bronchus took its origin directly from the trachea. The entire right stem bronchus and the greater part of the left main bronchus were occupied by a large, even tumour, presumably originating in the carina, which could not be visualized. No contrast medium entered the right middle and lower lobe bronchi. On the left side, the medium flowed in a passage about 2 mm wide in the lateral part of the

β) Bronchial Resection

Removal of the tumour with concurrent resection of the part of the bronchus involved is indicated in two situations. The first consists of the relatively rare peripheral tumours, when the operation can be regarded as enucleation. The second is the presence of central tumour with no bronchial changes peripheral to it.

Hitherto, this form of treatment has been applied in only relatively few cases. This is perhaps to be ascribed mainly to the fact that — in most cases — by the time the diagnosis is made, there are already irreversible bronchial lesions peripheral to the adenoma. With increased knowledge of this form of tumour, it can be presumed that in the future these cases will come under treatment at a considerably earlier stage than is now the case. It is probable that we shall then be able, in a far greater number of cases than formerly, to make use of bronchial resection, which avoids sacrificing lung parenchyma.

The method is associated with one drawback namely, the risk of post-operative stenosis at the site of resection. In our experience, the stenosis can fairly easily be overcome by dilatation with a probe. Moreover, it can be prevented by placing the bronchial sutures transversely. Even if the greater part of the resected portion of the bronchus lies in the longitudinal direction, the defect is sutured transversely, in the same way as for prevention of stenosis in excision of the intestinal wall.

A brief account of a case treated by means of bronchial resection is given in the following.

A 21-year-old man had, on admission to our hospital, a history of pulmonary symptoms of about five years' duration. He had repeated haemoptyses and was considered to be suffering from tuberculosis. Bronchoscopic examination was not made until five years after the onset. Nearly the whole of the right main bronchus was then seen to be occupied by an adenoma. On admission, there was partial atelectasis of the right lung; it was difficult to determine how much of it was affected, since he had an artificial pneumothorax on the grounds of suspected tuberculosis. After repeated coagulation diathermy of the tumour, it was found to arise in the lateral, posterior wall of the stem bronchus at the level of and slightly below the origin of the upper lobe bronchus. The atelectasis regressed in the course of coagulation therapy. Before the operation, it was doubted whether any part of the lung could be saved. At operation, both the main bronchus and the bronchi to the different lobes were exposed. It was then possible to resect an approximately 2 by 2.5 cm portion of the stem bronchus about at the level of the origin of the upper lobe bronchus, and thus to remove radically all tumour tissue. The defect in the bronchial wall was closed with a series of interrupted sutures, placed in such a way that they lay in the transverse direction of the bronchus. The post-operative course was uneventful, with the exception of a tendency to broncho-stenosis at the level of the suture line. Repeated probing of the bronchus was therefore made during the following three months, resulting in regression of this tendency. The patient is at the time of writing — six years after the operation — healthy and asymptomatic.

γ) Pulmonary Resection

Pulmonary resection is the form of treatment that has hitherto been, and still is, that most used. The reason is that, in most cases, irreversible bronchial or parenchymal changes are present peripherally to the tumour. In our opinion, resection should be as conservative as is feasible, with saving of the greatest possible amount of lung parenchyma. Since the tumour usually lies in one of the main bronchi of the lobes, lobectomy

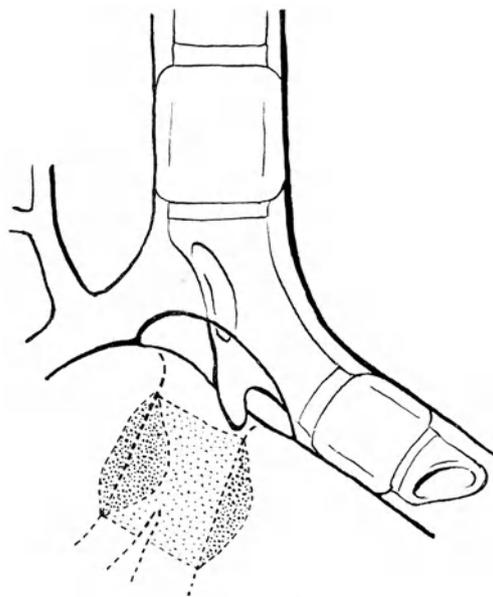


Fig. 18. Diagram of the resection of the right lower and middle lobes, including the carina and a small portion of the left main bronchus (same tumour as in Figs. 16 and 17)

is the most common procedure. Pneumonectomy is, however, also a fairly frequently used intervention in this form of tumour. This is either because the tumour has become so extensive by the time the patient comes under treatment that it is impossible to save any of the lung, or because examination of a biopsy specimen taken at bronchoscopy has resulted in a mistaken diagnosis of carcinoma. (Occasionally, the position of the tumour may be such from the start that pneumonectomy is necessary *a priori*.) The difficulty of differentiating, at microscopic examination, between bronchial adenoma and certain forms of cancer, when fragmentary specimens are available, has already been pointed out.

The case described in the following illustrates how a bronchial adenoma can be neglected, so that as mutilating a process as pneumonectomy is essential in order to ensure radical removal.

A man born in 1901 had contracted "pneumonia" in 1942. In 1943, a tumour in the left lung was suspected, but did not cause any investigation to be made. In 1945, he was admitted to hospital, and a bronchoscopic examination was performed. Biopsy resulted in a diagnosis of an adenoma in the left lower lobe bronchus and atelectasis of the lower lobe, but no operation was advised. In the spring of 1947, he once again had febrile attacks and was readmitted to hospital, where the tumour was treated by coagulation diathermy in four sessions. His condition improved and his cough diminished. In 1948, he had a haemoptysis; there was also cardiac embarrassment and fibrillation. In October, he was once again admitted to hospital and, since it was found that the tumour was still present, he was sent to a thoracic centre for operation. Pneumonectomy was performed in December 1948. The operation was extremely intricate, partly because the tumour had infiltrated along the main bronchus like a cuff, and partly because of marked inflammatory changes. The tumour was the size of a fist.

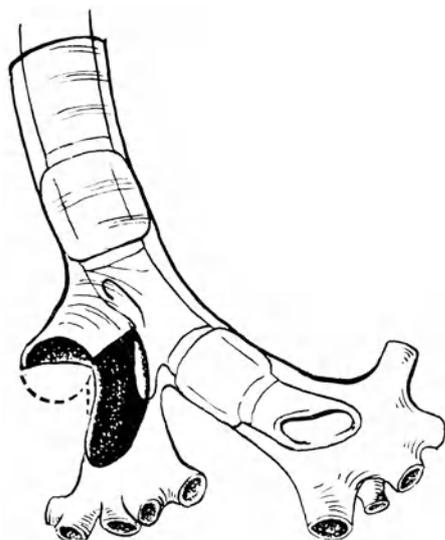


Fig. 19. The right upper lobe bronchus has been excised from the main bronchus

Had the patient been sent for a surgical opinion as soon as the diagnosis had been made, it would — in all probability — have been possible to save the upper lobe.

Before pulmonary resection, it may sometimes be of value to perform pre-operative electrocoagulation, in order — by means of more exact localization of the site of origin of the tumour — to limit the extent of resection to the absolute minimum. Mention has already been made of this pre-operative procedure in connexion with bronchial resection. By removing prominent portions of the tumour by coagulation, it is possible to make a more detailed endoscopic survey of the bronchial tree. It can then be decided whether, for example, instead of pneumonectomy it may suffice to perform lobectomy, possibly combined with bronchial resection and plastic closure of the bronchus. A case of this kind is described below.

A woman born in 1908 had a troublesome cough since the autumn of 1947; it was interpreted as bronchial asthma. Between 1947 and 1949 she had "pneumonia" three times. In June 1949, a bronchoscopic examination was made at the local hospital. The right upper lobe bronchus was found to be filled by a tumour; a specimen was removed for biopsy. Microscopic examination showed it to be a bronchial adenoma. Coagulation diathermy was performed in several sessions. At bronchoscopic examination in January 1951, no tumour was visible in the considerably stenosed upper lobe bronchus. Since it was doubted whether removal had been radical, the patient was sent to our hospital for an opinion. Bronchoscopic examination confirmed the stenosis of the upper lobe bronchus. It also showed some narrowing of the stem bronchus immediately caudal to the origin of the upper lobe bronchus. The obstruction was caused by a process, suspected to be a tumour, extending from the upper lobe bronchus a few millimetres into the stem bronchus. At operation (July 1951) it was found that the extrabronchial growth of the tumour was considerable, and that it originated in the caudal septum between the upper lobe bronchus and the stem bronchus. On the other hand, a portion a few millimetres in length of the cranial wall of the upper lobe bronchus was not involved. Extirpation of the upper lobe was therefore combined with excision of the infiltrated part of the stem

bronchus (with a margin of a few millimetres), but saving the tumour-free portion of the cranial part of the upper lobe bronchus. The cranial flap of the bronchus was then used to cover the defect in the main bronchus, thus preventing any appreciable narrowing (see Fig. 19). The post-operative course was free from complications and the patient is entirely asymptomatic three years after the operation. Repeated bronchoscopic examinations have shown that no bronchostenosis has developed.

f) Results of Treatment

With present-day operative procedure, which implies that pulmonary resection is performed with dissection technique, in addition to the protection against infection given by chemotherapeutics and antibiotics, the operative mortality is very low, amounting to only a few per cent.

In order to ascertain whether our relatively conservative treatment is adequate, we have followed up altogether 63 patients operated on for bronchial adenoma at Sabbatsbergs Sjukhus. The average observation period ranged from 4 to 5 years. We found a "recurrence" of the tumour in 3 out of these 63 patients. In 2 cases, the tumour was an infiltrating cylindroma. At operation, the growth was so extensive that we were not convinced that removal was truly radical, even though pneumonectomy was performed, as well as resection of parts of the pericardium. Despite the fact that there was reason to assume that all tumour tissue had not been removed at operation, the patients survived for 11 and 6½ years, respectively, before they died of their disease. The third patient with a "recurrence" had undergone lobectomy, but tumour tissue had evidently been left in the amputated bronchus; symptoms of a tumour in the form of haemoptyses therefore soon reappeared. The remainder of the lung was resected and the patient was subsequently free from symptoms.

It is thus apparent that, in our series, the recurrences occurred following operations that were not radical, whereas when operation consisted of radical removal of all tumour tissue, we had no recurrences. This strengthens our conviction that the principles of treatment we have advocated are correct.

II. Mesenchymal tumours

These tumours are exceedingly rare in comparison to the epithelial tumours. They are to be found both in the larger intrapulmonary bronchi (lipoma, myoma) and in the peripheral parts of the lungs (fibroxanthoma). As far as the macroscopic appearance is concerned, these tumours do not differ essentially from the benign epithelial tumours. In the larger bronchi, they often grow like large polypi, which more or less completely occupy the lumen. As a rule, they are confined to the mucosa (lipoma) and are well defined, but they may sometimes be seen to grow between the cartilaginous rings and to have broken through the tumour capsule (myoma). The tumours situated peripherally (fibroxanthoma) are generally round and well encapsulated, without any macroscopic connexion with the bronchi.

1. Lipoma

A lipoma consists of a polypus, in the centre of which there is adipose tissue of the mature type, with a relatively low connective tissue content. The surface is covered with respiratory tract epithelium or squamous epithelium (Fig. 20).

2. Myoma

A myoma is composed of large smooth-muscle cells, with plentiful protoplasm, arranged in irregular bundles. There is only sparse connective tissue (Fig. 21). In one of our cases, we found fairly appreciable cellular atypia, with large giant cells; no metastases were present.

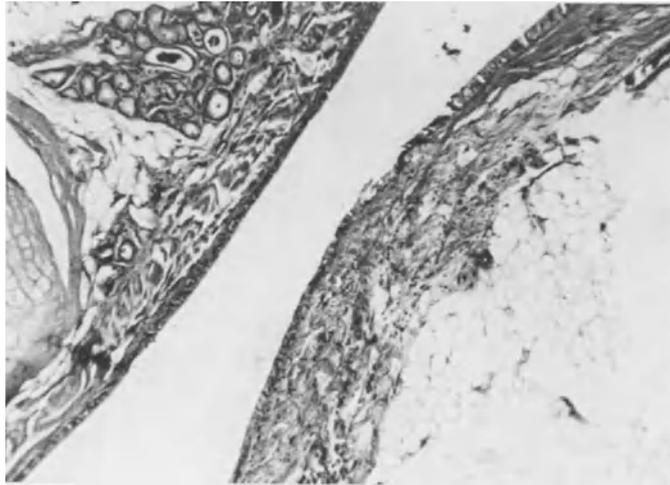


Fig. 20. Lipoma in a bronchus. Polypus (right) in the bronchial lumen covered by respiratory epithelium
Beneath the epithelium connective tissue from the mucosa and fat tissue

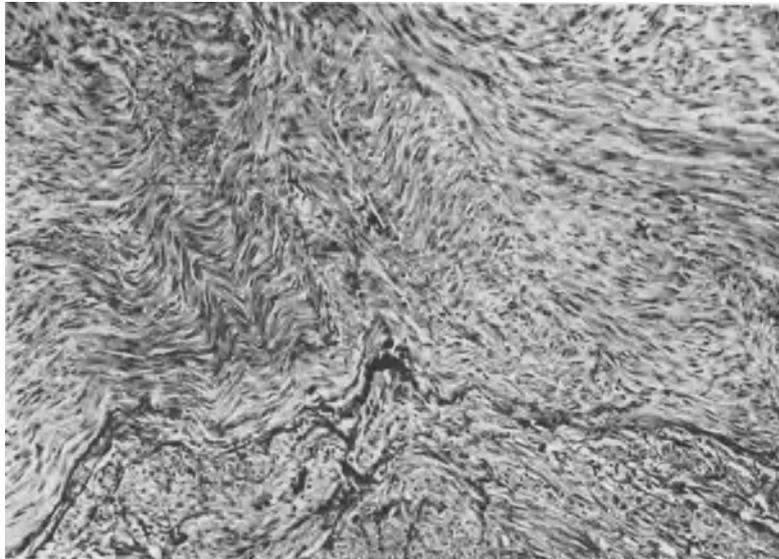


Fig. 21. Myoma in a bronchus

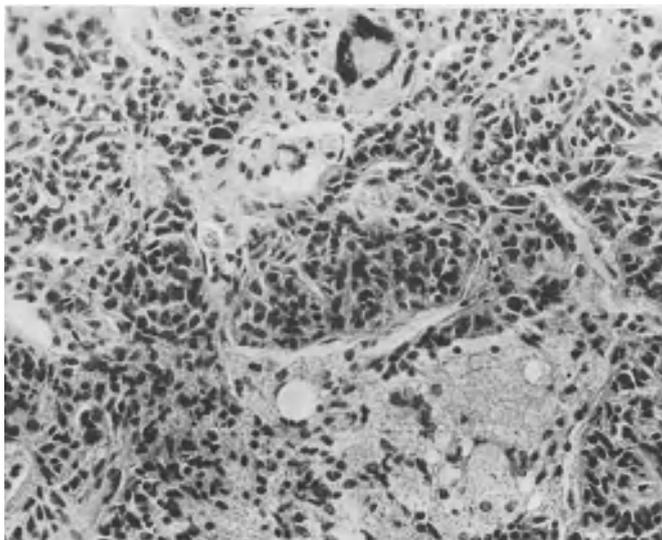


Fig. 22. Fibroxanthoma in a bronchus. Giant cell (upper centre) and fat-containing cells (lower centre)

3. Fibroxanthoma

This form of tumour exhibits the same appearance as that in corresponding tumours of, for instance, the skin, and contains numerous large macrophages with a lipoid content (Fig. 22).

A few tumours have been described under the denotation of polymorphocellular giant-cell sarcomas of the lung. It is conceivable that they have developed from one of the aforementioned forms of tumor. Such tumours are nevertheless extremely rare and are also to some extent incompletely investigated. Consequently, it is not yet possible to state whether or not this is actually the case.

*

The *symptoms* of the mesenchymal tumours are due to occlusion of the bronchi. The peripheral tumours are often asymptomatic and are discovered incidentally (*c. f.* p. 7).

With regard to the *treatment* of these tumours, it must first be pointed out that their incidence is so low, that the individual surgeon cannot accumulate any great experience of them. As a matter of principle, it can nevertheless be stated that, when the tumour is benign, the intervention should be as conservative as possible. If no irreversible changes are present peripherally to the tumor, extirpation via the bronchoscope should suffice. If, on the contrary, the tumour has given rise to bronchostenosis which, in turn, has resulted in irreversible poststenotic changes, it will be necessary to remove the part of the lung involved concurrently with the tumour (*cf.* bronchial adenoma).

III. Bronchioma (Chondroma, Hamartoma)

These tumours are found in the peripheral parts of the lung and have no connexion with the larger bronchi. They are round and often lobulated, with a somewhat uneven,

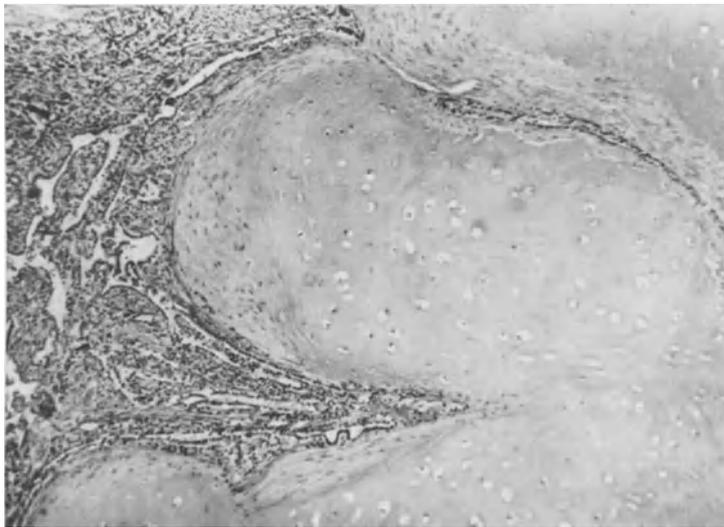


Fig. 23. Bronchioma

“mulberry-like” surface. They are well demarcated on all sides from the surroundings. They generally measure 3 to 5 centimetres in diameter, but may be larger. These tumours seldom give rise to any symptoms.

A bronchioma consists of the different components normally found in the bronchial wall. Large islets of hyaline cartilage are found, which usually are immature and are very weakly stainable. Embryonic cartilage may also be present. Between the islets of cartilage are seen irregularly shaped cavities, lined with respiratory tract epithelium. This has a regular structure and no squamous epithelial metaplasia is found. The epithelium has a distinct basal membrane, which separates it from the underlying loose connective tissue, which passes gradually into the cartilage (Fig. 23).

With the exception of the cartilage, the tissues comprising a bronchioma are well differentiated and of such a regular arrangement that a bronchioma cannot be regarded as a mixed tumour. We consider that it should be regarded as a malformation. The term chondroma, which is often seen in the literature, is entirely misleading.

As a rule, a definite diagnosis of "bronchioma" can be made only after removal of the tumour. The consistency and the lobulated surface are fairly characteristic, but the final diagnosis can be established only by means of microscopic examination.

Treatment consists of enucleation of the tumour, or of resection of the segment of the lung involved.

Addendum

At mass miniature radiography, it is often possible to visualize rounded densities in the pulmonary fields, which represent a tumour or a tuberculoma. Accumulated experience has shown that a relatively large number of these tumours are malignant (in some surveys, the figure is no less than 25 per cent). Even if the tumours are benign, they often give rise to symptoms after a varying period. For this reason, we consider that all incidentally discovered tumours of the lung should be removed.

Literature.

- ABBOT, O.: (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **18**, 156 (1949).
 ADAMS, W. E.: (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **18**, 158 (1949).
 — P. E. STEINER and R. G. BLOCH: Malignant Adenoma of The Lung. *Surgery* **11**, 503 (1942).
 ALEXANDER, J.: (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **14**, 122 (1945).
 ANDERSON, W. M.: Bronchial Adenoma with Metastasis to The Liver. *J. Thorac. Surg.* **12**, 351 (1943).
 BRUNN, H., and A. GOLDMAN: Bronchial Adenoma. *Amer. J. Surg.* **54**, 179 (1941).
 CARLENS, E.: Bronchial Adenoma. *Acta Un. Internat. Cancrum, Bruxelles* **8**, 441 (1952).
 CASTLEMAN: (Disc.) *New England J. Med.* **222**, 721 (1940).
 CHAMBERLAIN, J. M., and J. GORDON: Bronchial Adenoma Treated by Pulmonary Resection. *J. Thorac. Surg.* **14**, 144 (1945). — (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **14**, 445 (1945).
 CLERF, L. H., and C. J. BUCHER: Adenoma (Mixed Tumor) of the Bronchus. *Ann. of Otol.* **51**, 836 (1942).
 CRAFTOORD, C., and Å. G. H. LINDGREN: Mucous and Salivary Gland Tumors in the Bronchi and Trachea, Formerly Generally Called Bronchial Adenoma. *Acta chir. Scand.* (Stockh.) **92**, 481 (1945).
 DELARUE, N. C.: Bronchial Adenoma. *J. Thorac. Surg.* **21**, 535 (1951).
 ENGELBRETH-HOLM, J.: Benign Bronchial Adenomas. *Acta chir. Scand.* (Stockh.) **90**, 383 (1944).
 GOLDMAN, A.: The Malignant Nature of Bronchial Adenoma. *J. Thorac. Surg.* **18**, 137 (1949). — (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **18**, 162 (1949).
 —, and CH. L. CONNER: Benign Tumors. *Dis. Chest* **17**, 644 (1950).
 GRAHAM, E. A., and N. A. WOMACK: Mixed Tumors of the Lung. *Arch. of Path.* **26**, 165 (1938). — The Problem of So-called Bronchial Adenoma. *J. Thorac. Surg.* **14**, 106 (1945).
 — (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **18**, 156 (1949).
 HAMPERL, H.: Über gutartige Bronchialtumoren (Cylindrome und Carcinome). *Virchows Arch.* **300**, 46 (1937).
 HAZEL, W. v., P. H. HOLINGER and R. J. JENVIK: Adenoma and Cylindroma of the Bronchus. *Dis. Chest* **16**, 146 (1949).
 HEAD, J.: (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **18**, 160 (1949).
 HOLLEY, S. W.: Bronchial Adenoma. *Mil. Surgeon* **99**, 528 (1946).
 HUIZINGA, E., and J. IWEMA: Adenoma of the Bronchus. *Ann. of Otol.* **60**, 290 (1951).
 JACKSON and JACKSON: *Bronchoesophagology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1950.
 — CH. L., and F. W. KONZELMANN: Bronchoscopic Aspects of Bronchial Tumors. *J. Thorac. Surg.* **6**, 312 (1937).
 —, and CH. M. NORRIS: The Role of Bronchoscopy in the Diagnosis and Treatment of Bronchial Adenoma. *Dis. Chest* **20**, 353 (1951).
 KIRCH, E.: Über stenosierende Bronchialgeschwülste mit konsekutiver Bronchiektasenbildung. *Zbl. Path.* **28**, 545 (1917).
 KRAMER, R., and M. L. SOM: Cylindroma of The Upper Air Passages. *Arch. Otolaryng.* **29**, 356 (1939).
 LAFF, H. I., and K. T. NEUBUERGER: Bronchial Adenoma with Metastasis. *Arch. of Otolaryng.* **40**, 487 (1944).
 LEMOINE, J. M., A. DUROUX et M. FOURESTIER: Les épithéliomes bronchiques cliniquement bénins. *Acta Un. Internat. Cancrum., Bruxelles* **8**, 456 (1952).

- LIEBOW, A. A.: Tumors of the Lower Respiratory Tract. Armed Forces Inst. Pathol.: Atlas of Tumor Pathol. Sect. V, Fasc. 17, Washington, USA. 1952.
- MAIER, H. C., and W. W. FISCHER: Adenomas Arising from Small Bronchi not Visible Bronchoscopically. *J. Thorac. Surg.* **16**, 392 (1947).
- MALKWITZ, F.: Beitrag zur Kenntnis polypöser Bronchialkarzinome. *Frankf. Z. Path.* **26**, 189 (1922).
- MCDONALD, J. R., H. J. MOERSCH and W. S. TINNEY: Cylindroma of the Bronchus. *J. Thorac. Surg.* **14**, 445 (1945).
- MCMANUS, J. F. A.: The Periodic Acid Routine Applied to the Kidney. *Amer. J. Path.* **24**, 643 (1948).
- MOERSCH, H. J., and J. R. MCDONALD: Bronchial Adenoma. *J. Amer. Med. Assoc.* **142**, 299 (1950).
- W. S. TINNEY and J. R. MCDONALD: Adenoma of the Bronchus. *Surg. etc.* **81**, 551 (1945).
- NAGER, F. R.: Zur Klinik des Bronchialadenoms. *Pract. otol. etc. (Basel)* **7**, 102 (1945).
- PEIN, H. V.: Über ein stenosierendes polypöses Bronchialkarzinom. *Münch. med. Wschr.* **1929**, 1888.
- RABIN, C. B., and H. NEUHOF: Adenoma of the Bronchus. *J. Thorac. Surg.* **18**, 149 (1949).
- SMIDT, C. M.: Bronchial Adenoma. *Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl.* **95**, 237 (1951).
- STOUT, A. P.: Cellular Origin of Bronchial Adenoma. *Arch. of Path.* **35**, 803 (1943).
- UMIKER, W., and C. F. STOREY: Adenocarcinoma Developing in a Peripheral Bronchial Adenoma. *J. Thorac. Surg.* **24**, 420 (1952).
- WATERMAN, D. H.: (Disc.) *J. Thorac. Surg.* **18**, 158 (1949).
- WESSLER, H., and C. B. RABIN: Benign Tumors of the Bronchus. *Amer. J. Med. Sci.* **183**, 164 (1932).
- WOMACK, N. A., and E. A. GRAHAM: Mixed Tumors of the Lung. *Arch. of Path.* **26**, 165 (1938).

Bösartige Lungengeschwülste

Von

E. K. Frey und H. Lüdeke

Mit 58 Abbildungen

Einleitung

Bei keiner anderen bösartigen Geschwulst wurde jemals — und zwar gleichzeitig in allen Kulturstaaten — eine so beunruhigend rasche Zunahme der Erkrankungen beobachtet, wie beim Lungenkrebs.

Da unter 100 malignen Lungentumoren 97mal ein Bronchialcarcinom angetroffen wird, bildet der Lungenkrebs das entscheidende Problem.

Noch haben wir zu seiner Heilung keine andere Möglichkeit als die chirurgische Behandlung. Sie wird auf die Dauer nur erfolgreich sein können, wenn Indikationsstellung und Operation die pathologisch-anatomischen Gegebenheiten und Erkenntnisse eingehend berücksichtigen.

Dieses darzustellen ist der Sinn der folgenden Abhandlung. Sie stützt sich auf genaue anatomische und histologische Untersuchungen an über 400 eigenen Fällen von Bronchialcarcinomen, die in der Münchener Klinik in den letzten 7 Jahren reseziert wurden; ferner auf das Studium des außerordentlich umfangreichen, oft schwer zugänglichen Schrifttums, das sich mit der Statistik, der Ätiologie und der pathologischen Anatomie des Bronchialcarcinoms befaßt.

1950 wurden in USA 15600 Todesfälle an Lungenkrebs registriert. Nach der Berechnung von HALBERT L. DUNN, dem Direktor des „National Office of Vital Statistics“, werden im Jahre 1980 — unter Zugrundelegung der Zunahme der Bevölkerungszahlen und der Todesziffern der letzten Jahre — von den dann in USA lebenden 102 Millionen Männern 39000 an Lungenkrebs sterben, wenn bis dahin keine entscheidende Besserung der Diagnose und Therapie erfolgt ist.

CLEMMESSEN kommt auf Grund der Bearbeitung der ungewöhnlich zuverlässigen und genauen dänischen Todesursachenstatistik zu dem Ergebnis, daß die Zahl der Lungenkrebstodesfälle bei Männern in Kopenhagen bis 1990 auf das 5fache der Zahlen von 1950 angewachsen sein wird. Zwischen 1930 und 1950 stieg (bezogen auf 100000 Lebende) die Mortalitätsrate an Lungenkrebs in Kopenhagen bei Männern von 4,5 auf 36,9 (!), bei Frauen aber nur von 3,7 auf 5,3.

Ähnlich liegen die Dinge in England und Wales, das die überhaupt höchste Mortalität an Lungenkrebs verzeichnet, die nach Mitteilungen von DOLL sowie von KENNAWAY und WALLER seit 1930 enorm zugenommen hat. Bezogen auf 100000 Lebende betrug die Lungenkrebsmortalität bei *Männern* in England und Wales 1930—1932: 12,9; 1947: 38,7; 1950: 48,5 und 1952: 56,8. Im gleichen Zeitraum stieg in England und Wales die Lungenkrebs-Mortalitätsrate bei Frauen aber nur von 4,3 (1930—1932) auf 10,7 (1951) an, was von DUNN dahingehend ausgelegt wird, daß die Zunahme an Lungenkrebstodesfällen keine vorgetäuschte, sondern eine reelle ist, da die diagnostischen Möglichkeiten der Lungenkrebserkennung bei Männern und Frauen die gleichen sind (Tabelle 1 und 2).

Daß die wirkliche Mortalität an Lungenkrebs aber noch eine erheblich höhere ist, als wir wissen, daran ist wohl kaum zu zweifeln. Zeigen doch alle größeren Sektionsstatistiken, wie häufig bei den bösartigen Geschwülsten der Lunge die Diagnose verfehlt wird. W.

Tabelle 1. Sterbefallraten für Krebs und andere maligne Tumoren und für Krebs der Atmungsorgane in 14 ausgewählten Ländern (bezogen auf 100 000 Lebende). [Nach H. L. DUNN, J. Int. College of Surgeons 23, (326 1955)]

Land und Jahr	Krebs und andere maligne Tumoren			Krebs der Atmungsorgane		
	insgesamt	männlich	weiblich	insgesamt	männlich	weiblich
England und Wales						
1930—1932	145,5	143,0	147,8	8,4	12,9	4,3
1951	196,8	212,7	182,1	33,5	58,3	10,7
Schottland						
1930—1932	146,9	141,4	157,1	8,0	10,6	5,6
1951	193,1	202,0	184,9	30,5	50,9	11,9
Finnland						
1936—1938	107,6	108,3	107,0	7,8	13,6	2,3
1951	142,7	153,6	132,8	21,5	38,0	6,5
Schweiz						
1929—1931	146,9	155,6	139,7	6,8	12,0	2,0
1951	192,1	204,7	180,1	19,3	33,8	5,5
Niederlande						
1929—1931	121,7	117,7	125,7	4,7	7,2	2,2
1951	148,4	150,6	146,3	17,3	29,7	5,1
Neuseeland						
1930—1932	101,9	103,3	100,5	4,9	7,1	2,5
1951	155,5	160,7	150,3	15,6	25,3	5,8
USA						
1929—1931	97,4	86,3	108,8	3,1	4,3	1,9
1951	140,5	145,1	136,1	14,7	24,4	5,2
Dänemark						
1934—1936	146,6	131,7	161,0	3,5	4,5	2,5
1951	176,9	168,3	185,5	13,2	21,1	5,4
Südafrikanische Union						
1935—1937	100,2	102,6	97,7	4,6	7,2	1,9
1949—1951	119,6	125,1	114,1	12,4	19,3	5,5
Republik Irland						
1935—1937	121,3	129,1	113,2	4,3	5,4	3,2
1951	149,4	161,0	137,5	12,9	18,7	6,9
Australien						
1932—1934	105,2	109,1	101,2	4,4	6,3	2,3
1951	125,9	129,5	122,4	11,6	18,6	4,5
Kanada						
1930—1932	92,9	87,9	98,2	3,2	4,2	2,0
1951	127,4	131,4	123,4	11,3	18,2	4,3
Italien						
1931	73,7	71,8	75,5	2,2	3,0	1,4
1951	113,8	118,5	109,4	9,3	14,6	4,2
Norwegen						
1929—1931	122,3	117,6	126,7	1,5	1,8	1,2
1951	158,4	154,8	162,0	7,4	10,2	4,6

FISCHER (1949) schätzt beim Bronchialcarcinom die Zahl der richtigen Diagnosen mit 50 % ein. RICHTER gibt in seiner Sektionsstatistik (Chemnitz 1946—1950) für die Bronchialcarcinome 49 % klinische Fehldiagnosen an. BECKER (Gießen) fand unter 148 obduzierten Bronchialcarcinomen aus den Jahren 1928—1949 49,2 % Fehldiagnosen. JUNGHANNS fand

im Dresdener Obduktionsmaterial für die Zeit von 1908—1910 90 % und für 1928/29 52 % Fehldiagnosen. Die große vergleichende Krebssektionsstatistik für Bayern, die EINFALT für die Jahre 1945—1950 bei 28 285 Obduktionen mit 903 Lungenkrebsfällen aufstellte, verzeichnet 37,5 % Fehldiagnosen bei den Lungenkrebskranken, die zum größten

Tabelle 2. *Verhältnis der Sterbefälle an Krebs der Atmungsorgane (Männer:Frauen). Die ausgewählten Jahre entsprechen den Angaben in der Tabelle 1. (Nach H. L. DUNN 1955)*

	um 1932	1951		um 1932	1951
England und Wales . . .	3,0:1	5,4:1	Dänemark	1,8:1	3,9:1
Schottland	1,9:1	4,3:1	Südafrikanische Union	3,8:1	3,5:1
Finnland	5,9:1	5,8:1	Republik Irland. . . .	1,7:1	2,7:1
Schweiz	6,0:1	6,1:1	Australien	2,7:1	4,1:1
Niederlande	3,3:1	5,8:1	Kanada	2,1:1	4,2:1
Neuseeland	2,8:1	4,4:1	Italien	2,1:1	3,5:1
USA	2,3:1	4,7:1	Norwegen	1,5:1	2,2:1

Teil in Krankenhäusern und Kliniken sorgfältig untersucht worden waren. KAHLAU, der sich in seiner ausgezeichneten Monographie über den Lungenkrebs mit diesen Fragen sehr ausführlich beschäftigt, sagt dazu: „Daß Sektionsstatistiken den tatsächlichen Verhältnissen bei der Gesamtbevölkerung entsprechen, wird niemand behaupten wollen, auf jeden Fall aber kommen sie der Wirklichkeit am nächsten.“

A. Statistik des Bronchialcarcinoms

1. Sektionsstatistik

Nur große Sektionsstatistiken erlauben einigermaßen zuverlässige Angaben über die Häufigkeit tödlicher Erkrankungen. In Deutschland werden seit 1920 etwa 5 % aller Verstorbenen obduziert, so daß also etwa jeder 20. Sterbefall der großstädtischen Bevölkerung in die Hand des Pathologen und damit zu einer endgültigen Klärung gelangt. LUBARSCH errechnete in seiner Sammelstatistik 1920/21, die sich auf etwa 40 000 Sektionen deutscher Pathologischer Institute stützte, unter den Carcinomsterbefällen 5,4 % Lungenkrebs. DORMANNS (1937) hat 124 827 männliche Sektionen der Jahre 1925—1933 aus 42 Pathologischen Instituten des Deutschen Reiches ausgewertet (Geographisch-pathologische Reichs-Carcinomstatistik der Jahre 1925—1933). Unter 22 139 Krebsfällen waren 2882 Lungenkrebs. Der Anteil der Lungenkrebs betrug damals also auf 13 % aller obduzierten männlichen Krebstodesfälle. Der Lungenkrebs stand in dieser Statistik an 2. Stelle hinter dem Magenkrebs, der mit 7310 Fällen vertreten war. EINFALT (1952) erfaßte in einer vergleichenden Statistik die in 9 bayerischen Instituten in den Jahren 1945—1950 durchgeführten Obduktionen. Von den 28 225 Sezierten waren 23 222 älter als 20 Jahre. Von ihnen waren 5576 (24,01 %) an Krebs gestorben. Unter 3117 männlichen Krebsfällen wurden bei 764 (24,5 %), unter 2495 weiblichen Krebssektionen 139 (5,7 %) Lungenkrebs angetroffen. Für Männer und Frauen zusammen betrug der Hundertsatz der Lungenkrebs 16,1 % aller Krebssektionen. Gegenüber der erwähnten Aufstellung, die DORMANNS in seiner Reichscarcinomstatistik gab, hatte der Lungenkrebs im Zeitraum zwischen 1933 und 1950 um fast 200 % zugenommen.

Die mit der Jahrhundertwende beginnende und in der Zeit nach dem ersten Weltkrieg verstärkte Zunahme der Lungenkrebs ist in einer ganzen Reihe von Arbeiten aus Pathologischen Instituten des deutschen Sprachgebietes bestätigt worden.

PETERS (1933) fand unter 30 771 Erwachsenen-Sektionen des Krankenhauses Berlin-Moabit aus 37 Jahren 313 Bronchialcarcinome. Der Durchschnittsanteil dieser Tumoren an allen Krebsfällen betrug 1913—1917: 6,2 %; 1927—1931 dagegen 15,4 %. KIKUTH (1925) gab für Hamburg (Krankenhaus Eppendorf) den Anteil der Bronchialcarcinome für 1900—1911 mit 3,8 % und für 1912—1923 mit 5,8 % aller Krebssektionen an. Im Material von KIKUTH entsprachen die im Jahre 1923 obduzierten 22 Bronchialcarcinome aber schon 9,4 % aller Krebssektionen und 0,76 % aller Obduktionen.

LAUCHE (1938) errechnete für das Nürnberger Obduktionsmaterial den Anteil der Bronchialcarcinome mit 0,5 % aller Krebssektionen für die Zeit vor dem ersten Weltkrieg und mit 7,5 % für 1937. VONEND (1939) hat auf Grund der Sektionsergebnisse des Nürnberger Instituts für die Jahre 1933—1939 eine Vermehrung der Lungenkrebsse um das 6fache gegenüber der Zeit von 1909—1913 (bezogen auf die Sektionszahl) festgestellt, wobei die jährlichen Sektionszahlen annähernd gleich geblieben waren. Für das Sektionsgut des Pathologischen Instituts der Universität Prag hat HOLZER den Anteil der Lungenkrebsfälle an allen Krebssektionen folgendermaßen errechnet. Er fand für 1895—1904: 1,04 %; für 1905—1914: 2,36 % und für 1915—1924: 6,69 %. Für 1931 gab DISSMANN im Prager Obduktionsmaterial den Anteil der Lungenkrebsfälle jedoch schon mit 16,47 % aller Krebssektionen an.

Innerhalb des Deutschen Reiches bestanden schon vor 1930 erhebliche regionale Unterschiede in der Häufigkeit des Lungenkrebses, der in den Städten des sächsischen Industriegebietes sowie in Leipzig und Dresden viel häufiger vorkam als etwa in Nordwestdeutschland. ASSMANN fand 1924 für den Lungenkrebs in Leipzig noch

7mal höhere Werte als in Dortmund. Zuverlässige Vergleichszahlen für die früheren Jahrgänge sind aus den Pathologischen Instituten von Dresden, Chemnitz und Leipzig bekannt geworden. Nach JUNGHANNS betrug der prozentuale Anteil der Bronchialcarcinome an allen seziierten Krebssterbefällen im Krankenhaus *Dresden-Friedrichstadt*:

1898—1902	11,62 %
1912—1917	13,58 %
1918—1922	16,58 %

Nach SEYFARTH waren die Bronchialcarcinome in *Leipzig* 1900—1906 mit 5,1 %; 1914—1918 mit 11,23 % und 1924 mit 15,5 % unter allen Krebssektionen vertreten. In *Chemnitz* fand BRIESE für die Jahre 1898—1916: 4,51 %; SCHÖNHERR für 1919—1927: 10,79 % und RICHTER für 1946—1950: 19,46 % Lungenkrebsse (5,41 % weibliche, 30,76 % männliche). Von 1946 bis 1950 waren die Magencarcinome im gleichen Institut mit 23,15 % aller seziierten Krebstodesfälle vertreten. 1949 und 1950 aber war der Anteil der Bronchialcarcinome bei Männern unter den Krebssektionen auf 41,11 % bzw.

41,78 % gestiegen! Unter den Chemnitzer Krebssektionen von 1898—1916 nennt BRIESE das Bronchialcarcinom noch an 6. Stelle hinter den Carcinomen des Magens, Uterus, Darms, der Gallenwege und des Oesophagus. Jetzt findet RICHTER das Bronchialcarcinom im Fünfjahreswert bei der männlichen Bevölkerung weit vor dem Magenkrebs (120 Bronchialcarcinome: 90 Magencarcinome). Bei den Frauen dagegen ist das Magencarcinom immer noch der weitaus häufigste Krebs (73 Magencarcinome: 17 Bronchialcarcinome). Das Bronchialcarcinom steht bei den Frauen an 7. Stelle hinter Magen, Mamma, Uterus, Gallenwegen, Ovar und Rectum.

Die gleichzeitige Beobachtung der Magenkrebshäufigkeit in derartigen Obduktionsstatistiken ist besonders wichtig, da der prozentuale Anteil der Magenkrebssektionen seit Jahrzehnten einen etwa gleichbleibenden Wert darstellt, mit dem die Verhältniszahlen der übrigen Organkrebse gewissermaßen verglichen werden können. Bemerkenswert ist in mehreren Sektionsstatistiken der letzten 3 Jahrzehnte die Abnahme des Magencarcinoms zugunsten des Bronchialcarcinoms, worauf JUNGHANNS bereits 1929, JEUTHER, KOEPER und PIONTEK 1947 hingewiesen haben. Gleiche Beobachtungen wurden von EMMINGER und EINFALT (1950) sowie von LESCHKE (1952) mitgeteilt (Abb. 1).

Die Abnahme der Magenkrebsse zugunsten der Bronchialkrebsse ist auch aus der Arbeit von KOCH (1950) ersichtlich, die sich auf 20743 Sektionen des Pathologischen Institutes Düsseldorf aus den Jahren 1920—1948 stützt. Der prozentuale Anteil der Lungenkrebsse im Düsseldorfer Sektionsgut stieg von 3,61 % (1920—1923); 12,38 % (1931—1940); 21,86 % (1942—1945) auf 26,23 % (1946—1948). Im Jahre 1948 fanden sich unter allen Krebsen 35,53 % Bronchialcarcinome. Von den 185 Lungenkrebsen wurden 166 (90 %) bei Männern und nur 19 (10 %) bei Frauen festgestellt. Das Verhältnis war

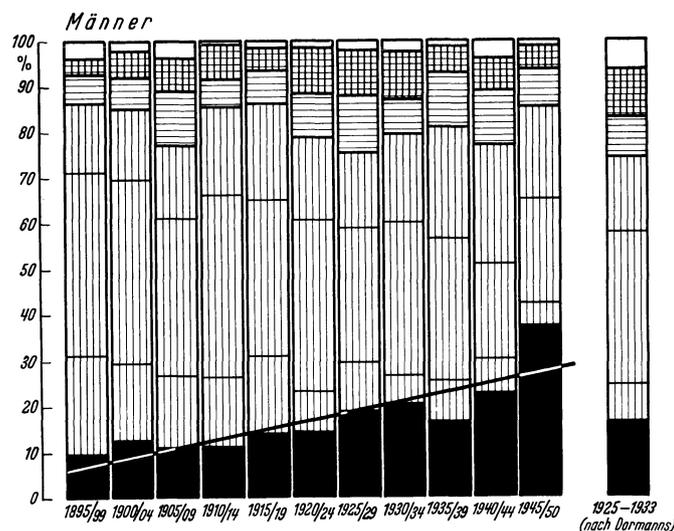


Abb. 1. Prozentuale Verteilung der bei den Krebssektionen der Männer gefundenen Primärcarcinome. Die Zusammenfassung in Organsysteme ist bei den Krebsen des Magen-Darmkanals unterteilt in solche der Speiseröhre (unten), des Magens (mitte) und des Dickdarms (oben). Im Vergleich dazu die entsprechenden Zahlen aus der Sammelstatistik von DORMANNS. [Aus der Arbeit von H. LESCHKE, *Virchows Arch.* 321, 101 (1952)]

also 9:1. Dieses fast 10fache Überwiegen der Lungenkrebsse beim männlichen Geschlecht wird fast regelmäßig angegeben. Doch liegt dieser Berechnung ein sehr wesentlicher statistischer Fehler zugrunde, der durch das erhebliche Überwiegen der Männer im Obduktionsgut gegeben ist. In der von KOCH bearbeiteten Zeit wurden im Düsseldorfer Pathologischen Institut fast doppelt soviel Männer obduziert als Frauen. Bei Umrechnung der Zahlen auf einen Standardwert gleicher Sektionshäufigkeit beider Geschlechter kommt KOCH auf ein Überwiegen der männlichen Lungenkrebshäufigkeit im Verhältnis 5:1. Zum gleichen Ergebnis kommt KOCH auch bei einer für beide Geschlechter getrennten Berechnung des Anteils der Lungenkrebsse an der Gesamtzahl der Krebssektionen: Von 500 Carcinomen bei Männern waren 166 (33,6 %) Bronchialcarcinome; von 257 Carcinomen bei Frauen waren 19 (7,39 %) Bronchialcarcinome. Berechnet auf die Gesamtzahl der Carcinome der beiden Geschlechter ergibt sich somit ein Verhältnis von 4,5:1. Dies entspricht ungefähr den Zahlen, wie sie von H. DUNN für England, Schottland, USA, Dänemark, Südafrika, Australien und Canada angegeben wurden (Tabelle 2).

Im klinischen Material, insbesondere den Operationsstatistiken großer thoraxchirurgischer Abteilungen ist das Geschlechterverhältnis anders. In unserem Krankengut resezierter Lungenkrebsse überwiegen die Männer mit 17:1. Von BRUNNER, OCHSNER, RIENHOFF und SALZER liegen ähnliche Zahlenangaben vor.

Die kritische Würdigung der angeführten Statistiken ergibt also für die letzten 30 Jahre eine absolut gesicherte Zunahme der Bronchialcarcinome im Sektionsgut aller Krankenhäuser und Kliniken des deutschen Sprachgebietes. Dabei ist besonders zu betonen, daß vor 1948 in Deutschland keine größeren thoraxchirurgischen Abteilungen vorhanden waren, die zu einer selektiven Anhäufung im Sektionsmaterial einzelner Institute hätten führen können. Das Sektionsgut entspricht also demnach dem durchschnittlichen, nicht ausgelesenen Krankengut größerer Krankenhäuser. Zahlenmäßig steht das Bronchialcarcinom also an zweiter, in manchen Statistiken sogar an erster Stelle aller Organkrebsse.

2. Sterbefallstatistik

Ob und wie weitgehend die im Sektionsmaterial erwiesene Lungenkrebszunahme den tatsächlichen Verhältnissen in der Bevölkerung gleichkommt, das läßt sich durch eine Gegenüberstellung mit den Angaben der Todesursachenstatistik untersuchen. Für einen solchen Vergleich sind die Verhältnisse in Deutschland jedoch nicht geeignet, da die Verschiebung großer Bevölkerungsgruppen, radikale Gebiets- und Grenzänderungen sowie die Wirren der Nachkriegszeit eine zu große Unsicherheit in den Grundlagen einer zuverlässigen Sterbefallstatistik bedingen. Die sehr genauen Sterbefallstatistiken von England und Wales sind für diesen Zweck als alleinige Vergleichsbasis auch ungeeignet, da England und Wales hinsichtlich der Lungenkrebshäufigkeit und der besonders schnellen Zunahme der Lungenkrebssterbefälle absolut an der Spitze aller Länder stehen. Besser geeignet erscheinen uns die von H. DUNN aus 14 Ländern gesammelten Mortalitätsziffern für alle malignen Tumoren und besonders die Tumoren des Respirationstraktes. In der Tabelle 1 sind die jeweiligen Mortalitätsraten aller bösartigen Tumoren und der Tumoren des Respirationstraktes aus dem Zeitraum 1930—1935 denen von 1951 gegenübergestellt. Die hier aufgeführten Ziffern wurden aus dem Material der „United Nations“ und der Welt-Gesundheitsorganisation in Genf zusammengestellt und in einigen Fällen durch amtliche nationale Publikationen ergänzt. Trotz der Nichtberücksichtigung der Altersumschichtung, die in den USA nicht mehr als $\frac{1}{6}$ der Zunahme der männlichen Lungenkrebsse erklären könnte, zeigen die Zahlen doch eindeutig, daß die Steigerung der Erkrankungen an Lungenkrebs ein weltweites Phänomen darstellt. Ebenso beweisen die Zahlen, daß die Sterbefälle an Lungenkrebs bei Männern viel rapider zugenommen haben, als es der Gesamtzahl aller Krebssterbefälle entspräche. Während letztere sich im Zeitraum zwischen etwa 1932—1951 nur um $\frac{1}{3}$ erhöhte, haben sich die Sterberaten an Lungenkrebs verdoppelt, verdreifacht und sind stellenweise sogar auf den vierfachen Wert angestiegen. In den 3 Ländern mit der jetzt höchsten Lungenkrebssterblichkeit ist der Anteil der Lungenkrebsse an der Gesamtkrebssterblichkeit innerhalb von 20 Jahren von 10 auf 25 % angestiegen, d. h. in diesen Ländern ist jeder 4. Krebssterbefall ein Lungenkrebs. Diese Zahlen der Dunnschen Statistik entsprechen weitgehend den letzten Sektionsstatistiken

aus Deutschland. Die Übereinstimmung betrifft auch das Geschlechterverhältnis, das sich in 11 Ländern weiterhin in Richtung auf ein starkes Überwiegen der männlichen Lungenkrebse verschoben hat (Tabelle 2). Unverändert blieb das Verhältnis nur in der Schweiz, in Finnland und in Südafrika, in denen schon 1930 ein starkes Überwiegen der männlichen Lungenkrebse bestand.

Besonders aufschlußreich ist eine kurvenmäßige Darstellung der Lungenkrebssterbeziffern der USA (jeweils bezogen auf 100 000 Lebende) mit Aufteilung zwischen weißen und farbigen Männern und Frauen und Vergleich der Ziffern von 1914, 1930, 1940 und 1950. Wenn die Ziffern von 1914 wegen der damaligen Mängel der Diagnostik auch keine Beweiskraft haben — nach JUNGHANNS waren 1910 nur 10 % der obduzierten Lungenkrebsfälle klinisch diagnostiziert worden —, so gibt doch ein Vergleich der Ziffern von 1940 und 1950 ein einigermaßen zuverlässiges Bild über die Zunahme der Lungenkrebssterbefälle und deren Altersschichtung (Abb. 2). Zwischen 1940 und 1950 stieg die Mortalitätsrate des Lungenkrebses bei Frauen von 3,5 auf 4,9 für 100 000 Lebende; bei Männern stiegen die Zahlen von 10,1 auf 22. Im Vergleich zu den Werten von 1914 sind bei Männern 21,2 Todesfälle auf 100 000 Lebende dazugekommen, bei Frauen aber nur 4,3 Todesfälle.

Das inkongruente Anwachsen der Lungenkrebsmortalität bei Männern und Frauen beweist, daß die höheren Zahlen keinesfalls durch Verbesserung der diagnostischen Methoden erklärt werden können, die

doch Frauen und Männern in gleicher Weise zugute kommen. Wenn die von mancher Seite immer wiederholte Behauptung zutreffend wäre, daß die enorme Zunahme der Lungenkrebstodesfälle nur auf die Verbesserung der Diagnostik zu beziehen sei, dann müßte man unterstellen, daß die Bemühungen der ärztlichen Diagnostik seit 1914 bei Männern 5mal so erfolgreich waren wie bei Frauen.

Auch der Vergleich der Lungenkrebssterbefälle in verschiedenen Altersklassen ist lehrreich. Für Männer aller Altersklassen beträgt die jährliche Zunahme der Lungenkrebssterblichkeit in USA 24 %; in den jüngeren Altersklassen liegt sie zwischen 6,7—17 % unter dem durchschnittlichen Zunahmewert. Dagegen beträgt der jährliche Zunahmewert bei den 75—84-Jährigen 36,2 %, liegt also 12 % über dem Mittelwert. Wollte man auch diese Differenzen als durch diagnostischen Fortschritt vorgetäuschte Scheinzunahme deuten, dann müßte man wieder unterstellen, daß die Lungenkrebsdiagnostik bei den 75—84-Jährigen mehr als 5mal so erfolgreich ist wie bei den 35—45-Jährigen. Diese Annahme ist so absurd, daß sich eine weitere Diskussion erübrigt. Die einzig brauchbare Erklärung ist die, daß der Lungenkrebs in bestimmten Altersgruppen sehr viel häufiger vorkommt und schneller zunimmt als in anderen. Die Erhöhungen der Ziffern in den Mortalitätsstatistiken beruhen zum kleineren Teil auf den erheblichen Fortschritten der

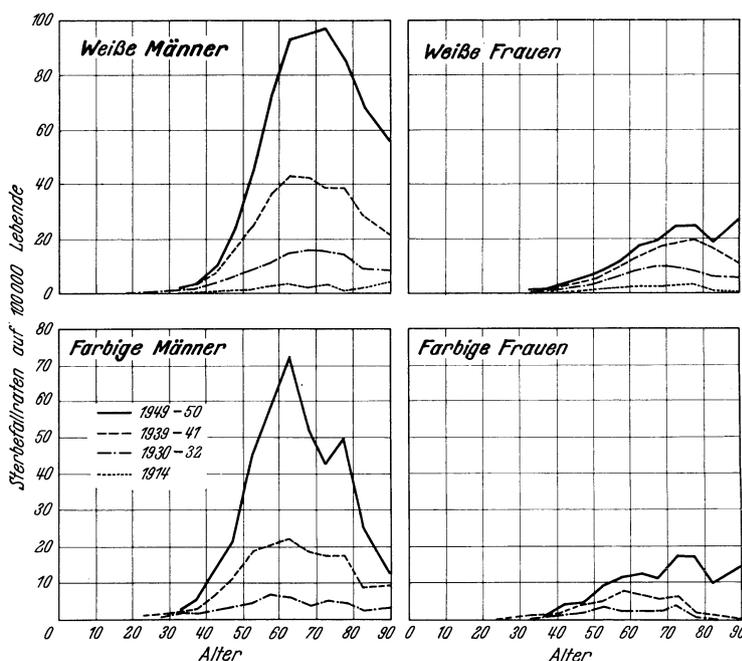


Abb. 2. Sterbefallraten des Lungenkrebses auf 100 000 Lebende in USA in ausgewählten Jahren zwischen 1914 und 1950, geordnet nach Alter, Geschlecht und Rasse. (Nach H. L. DUNN 1955)

Diagnostik, in der großen Mehrzahl aber zweifellos auf der realen und absoluten Zunahme der Lungenkrebsfälle.

Tatsächlich aber dürften die Mortalitätsziffern des Lungenkrebses noch sehr viel höher liegen. P. E. STEINER (Chicago) hat sich auf dem Symposium über die Endemiologie des Lungenkrebses (1952 in Louvain) ausführlich zu dieser Frage geäußert. 1948 wurden in den USA 1 444 337 Sterbefälle registriert, darunter 16 331 Lungenkrebsfälle. Etwa 10 % der Verstorbenen sollen obduziert worden sein. Unter der Voraussetzung, daß diese Zahl zutreffend ist, muß man annehmen, daß 1 299 904 Menschen ohne Obduktion bestattet wurden. Falls unter je 100 der ohne Obduktion Bestatteten nur 1 nicht erkannter und nicht registrierter Lungenkrebsfall gewesen sein sollte, so wären im Jahre 1948 in USA 12 999 Menschen mehr an Lungenkrebs gestorben als registriert sind ($16\,331 + 12\,999 = 29\,330$). Anders ausgedrückt bedeutet diese Rechnung, daß 45 % aller Lungenkrebsfälle nicht erkannt und nicht registriert wurden. Diese Annahme ist nicht so unmöglich, wenn man bedenkt, daß nach den Sektionsstatistiken der Jahre 1945—1952 bei den Lungenkrebssterbefällen nur in etwa 75 % die richtige Diagnose gestellt war, also 25 % der Lungenkrebsfälle auch bei klinischer Untersuchung nicht erkannt worden waren. Unter der Voraussetzung, daß die diagnostische Sicherheit für die Erkennung des Lungenkrebses bei den nichtobduzierten Fällen etwa 50 % beträgt und unter Berücksichtigung des bekannten Anteils von 16 % Krebstodesfällen an den Gesamtsterbefällen ergibt sich folgende Rechnung: Unter 100 Sterbefällen sind jeweils 16 Krebsfälle, davon sind 2 (12 %) aller Krebstodesfälle Lungenkrebsfälle. Von diesen wird 1 (50 %) richtig diagnostiziert und entsprechend registriert. *Bei entscheidender Besserung der Diagnosestellung könnte also die Statistik eine Steigerung des Lungenkrebses auf fast das Doppelte der jetzt registrierten Zahlen ergeben, ohne daß eine tatsächliche Vermehrung über den jetzigen Stand hinaus erfolgt wäre.*

Ob nun die Zahl der nicht erkannten Lungenkrebsfälle größer oder kleiner ist als im vorstehenden Berechnungsversuch gezeigt wurde, läßt sich schwer sagen. Nach Erfahrung der pathologischen Anatomen ist die Zahl der Lungenkrebsfälle, die an der Ausbreitung ihrer extrapulmonalen Metastasen sterben und nur Krankheitssymptome von seiten der Metastasen in Gehirn, Knochensystem oder den Bauchorganen zeigen, verhältnismäßig groß. Bei diesem bezüglich der Krankheitssymptome extrapulmonalen Typ des Lungenkrebsleidens wird die klinische Diagnose relativ häufig verfehlt. Gering ist dagegen der Prozentsatz der Fehldiagnosen bei solchen Kranken, die wegen intrathorakaler Krankheitssymptome in großen Krankenhäusern und Kliniken sowie in thoraxchirurgischen Abteilungen untersucht und beobachtet wurden.

Überblickt man alle statistischen Angaben über die Häufigkeit des Lungenkrebses und seine ständige Zunahme, so ergeben sich für eine Synthese große Schwierigkeiten. Weder die Sektionsstatistiken noch die Mortalitätsstatistiken vermitteln einwandfreie Werte der *wirklichen Zunahme* des Bronchialcarcinoms. Die ersteren geben Auskunft nur über eine Bevölkerungsgruppe, welche durch die Vorschaltung der Krankenhausabteilungen einer bestimmten für das Einzelinstitut gültigen Auswahl unterworfen ist, während die auf der Totenscheinregistrierung aufgebauten Sterbefallstatistiken die sehr große Fehlerquelle der unerkannten Lungenkrebsfälle enthalten.

In jeder Hinsicht gesichert sind aber die folgenden Tatsachen: 1. In den meisten Ländern wird in den letzten 20 Jahren eine erhebliche Zunahme des Lungenkrebses beobachtet. 2. Die Steigerung der Lungenkrebsmortalität ist bei Männern in allen Ländern stärker als bei Frauen. Das Verhältnis beträgt in den meisten Ländern etwa 5:1. 3. Die Häufigkeitszunahme des Lungenkrebses bei Männern ist in den einzelnen Altersgruppen sehr verschieden. Die höheren Altersgruppen zwischen 50 und 80 Jahren sind ungleich stärker betroffen. 4. Die Lungenkrebszunahme ist in der Bevölkerung der Großstädte deutlich größer als in der ländlichen Bevölkerung (CLEMMESSEN, DUNN, E. L. KENNAWAY und WALLER, STEINER). 5. Die außerordentliche Häufung der männlichen Lungenkrebsfälle gegenüber den weiblichen in Operationsstatistiken (12:1 bis 20:1) ist bisher nicht geklärt.

B. Ätiologie des Lungenkrebses

Das Problem der Ätiologie des Lungenkrebses enthält trotz oder auch wegen der zahlreichen bekannten exogenen Schäden, welche die Entstehung des Bronchialcarcinoms ganz offenbar begünstigen, eine kaum übersehbare Zahl ungeklärter Dinge. Dazu gehört die Frage, ob es beim Menschen eine genetisch bedingte Krebsbereitschaft des Gesamtorganismus oder einzelner Organe gibt, ob exogene Schädigungen durch irgendeines der bekannten Carcinogene bei entsprechender Bereitschaft krebsauslösend wirken oder ob die exogenen Carcinogene nur als Lokalisationsfaktor Bedeutung haben. Oder ist die Situation so, daß bei einem überschwelligen Gehalt carcinogener Schädlichkeiten in der Atemluft und entsprechend langdauernder Einwirkung bei jedem Individuum Bronchialkrebs entstehen kann und eventuell die genetisch gegebene Krebsanfälligkeit oder Resistenz keine oder nur eine unbedeutende Rolle spielt? Für die letztgenannte Auffassung würden die Erfahrungen mit den Strahlenkrebsen der Lungen bei den Bergleuten in Schneeberg-Joachimsthal sprechen. Starben doch nach HUEPER in der Zeit von 1876—1938 400 Männer, das waren 60—80 % der Grubenarbeiter in Schneeberg, an Lungenkrebs, nachdem sie durchschnittlich 25 Jahre als Bergleute tätig waren, wobei ROSTOSKI und SAUPE als längste Arbeitszeit 45 und als kürzeste 10 Jahre festgestellt hatten. Im nahegelegenen Joachimsthal (Jachymow) lagen die Verhältnisse ähnlich. BĚHOUNEK und FORT haben 63 Joachimsthaler Bergleute zwischen 1929 und 1938 seziert, von denen 28 einen Lungenkrebs hatten, obwohl die Joachimsthaler Gruben angeblich seit 1925 moderner eingerichtet waren und vor allem über eine bessere Wetterführung (Frischluftzufuhr) verfügt haben sollen als Schneeberg. Diese Beobachtungen zeigen eindeutig die überragende Bedeutung bestimmter exogener Faktoren, nämlich der Radiumemanation, für die Entstehung des Lungenkrebses in den Gruben von Schneeberg und Joachimsthal. Ob die Radiumemanation allein schon krebserzeugend wirkt oder ob ihre Wirkung über eine Schädigung der Bronchialschleimhaut im Sinne einer überstürzten oder gehemmten Regeneration oder etwa über eine Ausschaltung des Schutzmechanismus der bronchialen Schleimproduktion oder Lähmung des bronchialen Flimmerepithels zustande kommt, das ist bisher ungeklärt.

Für die Entstehung des Lungenkrebses in den Schneeberger und Joachimsthaler Gruben ist die überragende Bedeutung *exogener* Faktoren gesichert. Für alle anderen Bronchialkrebsarten ist die Mitwirkung endogener Faktoren bei Mensch und Tier jedoch nicht zu bestreiten. Dafür spricht das Vorkommen von Bronchialcarcinomen bei wilden Tieren (Jaguar, Känguruh, Opossum, Zibetkatze), bei Haustieren (Hund, Kaninchen, Katze, Pferd, Rind, Schaf) sowie bei Laboratoriumstieren (Maus, Hund, Meerschweinchen). Eine entscheidende Bedeutung endogener Faktoren ist ferner für die Fälle von Bronchialkrebsentstehung bei Kindern nicht zu leugnen, da hier eine Verursachung durch inhalede exogene carcinogene Substanzen weitgehend ausgeschlossen werden kann (Literatur bei P. E. STEINER). In gleicher Weise gilt die ursächliche Bedeutung endogener Faktoren wohl für die meisten Bronchialkrebsarten jugendlicher Erwachsener, bei denen weder besondere Schädigungen durch inhalede Carcinogene noch dem Krebsleiden vorangehende entzündliche Krankheiten der Bronchien oder des Lungengewebes nachweisbar sind. Die Möglichkeit der Mutation somatischer Zellen zu Krebszellen ist wohl bei jeder Epithelzelle gegeben, namentlich der basalen Zellenlage des Bronchialepithels, deren Regenerationsfähigkeit im Laufe der gewöhnlichen Alterung und Zellmauserung der oberflächlichen Schichten auch ohne die zusätzliche Überforderung durch starke exogene Schädigungen ständig stark beansprucht wird. Abgesehen von einer gewissen Anzahl von Bronchialkrebsarten, deren Entstehung im Sinne der Mutationstheorie von K. H. BAUER nur durch zufällige mutative Zellveränderungen erklärt werden könnte, gibt es aber eine ganze Anzahl exogener Schäden, die für die Lungenkrebsentstehung von offenbar entscheidender Bedeutung sind. Dazu gehören außer der schon genannten Radiumemanation in den Schneeberger und Joachimsthaler Gruben das Inhalieren von Chromerzstaub und Chromaten, die Asbestose der Lungen, die Einwirkung von carcinogenen Teerprodukten und

die kausalgenetische Beziehung zwischen Zigarettenrauchen und Lungenkrebs, deren Vorhandensein auf Grund klinischer, statistischer und experimenteller Erfahrungen als gesichert angesehen werden muß.

1. Lungenkrebs durch Strahlenwirkung

Bereits AGRICOLA (1500) kannte das tödliche Lungenleiden, die „Bergsieche“ der Schneeberger Bergleute, und PARACELsus (1521) bezeichnete die Erkrankung als „mala metallorum“. HÄRTING und HESSE (1878) erkannten den bösartigen Geschwulstcharakter, und ROSTOSKI, SAUPE und SCHMORL wiesen auf Grund zahlreicher Obduktionen an Schneeberger Grubenarbeitern nach, daß es sich dabei um gewöhnliche bronchogene Carcinome handelte, die sich bezüglich ihrer cellulären Differenzierung, Ausbreitung und Metastasierung in keiner Weise von den anderenorts vorkommenden Lungenkrebsen unterscheiden, was PIRCHAN und SIKL sowie BĚHOUNEK und FOŘT auch für die Joachimsthaler Lungengeschwülste bestätigen. Die von SCHMORL früher bei 25 % der obduzierten Schneeberger Lungenkrebsen gefundene primäre Multiplizität wurde von HUECK bei späteren Obduktionen nicht mehr beobachtet.

Der ursächliche Zusammenhang zwischen der Einwirkung der Grubenluft und der Geschwulstentstehung der Lunge wurde von BRANDT (1938), DÖHNERT (1938) und HUECK (1940) tierexperimentell geprüft. Von den zum Teil bis zu 3 Jahren in den Gruben gehaltenen Mäusen hatten 7 makroskopisch sichtbare Geschwülste (2 Hämangiome in Lymphknoten, 1 Schilddrüsenadenom, 2 Lungenadenome, 2 maligne Blastome der Lungenwurzel mit Metastasen). Da ein echter Bronchialkrebs nicht zur Beobachtung kam und die erzielten Tumoren auch spontan bei Mäusen auftreten, ergaben diese Versuche keinen sicheren Beweis dafür, daß Radiumemanation einen Lungenkrebs verursacht, wenn auch die Tumorraten bei den Versuchstieren wesentlich höher lag als unter normalen Lebensbedingungen erwartet werden konnte.

RAJEWSKI, SCHRAUB und KAHLAU berichteten 1943 über Tierexperimente, die den Beweis der carcinogenen Wirkung der Radiumemanation erbringen sollten. Benutzt wurden Versuchsgruppen von je 12 weißen Mäusen, die unterschiedlichen Konzentrationen von Radiumemanation in der Atemluft ausgesetzt wurden. Als günstigste Versuchskonzentrationen erwiesen sich Mengen von $1,06 \cdot 10^4$ — $3,3 \cdot 10^3$ Mache-Einheiten, bei deren Verabreichung die Tiere durchschnittlich 286 Tage (Grenzwerte: 161—453 Tage) lebten, während von den Kontrolltieren bei Versuchsende noch 75 % am Leben waren. Außer starken Atypien des Bronchialepithels wurden 10 Adenome, 1 Adenocarcinom und 1 kleinzelliges Blastom gefunden. KAHLAU hält die Tumorerzeugung durch die Radiumemanation für gesichert, nachdem bei den Kontrolltieren nur 1 Adenom beobachtet wurde; er betont außerdem die überwiegende Bedeutung der „kleinen Dosen und langen Wirkungszeiten“.

Selbstverständlich sind die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Lungenkrebs der Schneeberger Grubenarbeiter übertragbar, deren erschreckend häufige Erkrankung an Lungenkrebs seit mehr als 400 Jahren schlüssigere Beweise geliefert hat, als es dem eindrucksvollsten Tierexperiment gelungen wäre. Auffallend ist nur 1. die in Schneeberg und Joachimsthal sehr häufige Kombination von Lungenkrebs und Staublunge (im Gegensatz zum sonst seltenen Zusammentreffen von reiner Sandsteinsilikose mit Lungentumoren) und 2. — wenigstens bisher — das Fehlen von Mitteilungen über Lungenkrebshäufung in allen anderen Uranabbaugebieten der Welt (Belgisch-Kongo, Canada, Norwegen) (LICKINT).

Wenn auch andere Noxen, wie Arsen, Kobalt, Nickel, Wismut und Silikose, als syncarcinogene Substanzen beim Schneeberger und Joachimsthaler Lungenkrebs als Teilursachen mitbeteiligt sein könnten, so ist deren ätiologische Bedeutung doch keinesfalls eine wesentliche, zumal in anderen emanationsfreien Arsen- und Kobaltgruben eine Lungenkrebshäufung nicht bekannt ist. Auch die übrigen bisher bekannten, durch Radiumemanation entstandenen schweren Lungenfibrosen und Lungenkrebsen sprechen zusammen mit den von KAHLAU angeführten Beobachtungen für den eindeutigen kausalen Zusammenhang zwischen Radiumemanation und Lungenkrebs. Da in den Schneeberger Gruben der Emanationsgehalt in der Luft bei 46,5 Mache-Einheiten und im Tropfwasser bis zu 221 Mache-Einheiten je Liter festgestellt wurde (NEITZEL), hat STOKLASA auch unter Benutzung früherer Messungen die Emanationsdosen berechnet, die von den Arbeitern je Jahr eingeatmet werden; Es sind 4,2—8,4 Mill. Mache-Einheiten je Jahr! Da die Toleranzdosis, d. h. die oberste zulässige Emanationskonzentration, bei dauernder Einatmung mit 3—30 Mache-Einheiten angenommen wird, die Emanation resorbiert wird, daher auch zur Wirkung kommt und im Urin wieder ausgeschieden

wird (nach K. H. BAUER bis zu 29 Mache-Einheiten im Liter Urin bei Hauern), kann wohl an der überragenden carcinogenen Bedeutung der Radiumemanation für den Schneeberger und Joachimsthaler Lungenkrebs nicht mehr gezweifelt werden.

2. Lungenkrebs durch Chromatwirkung

ALWENS, BAUKE und JONAS sowie GROSS haben erstmalig 1936 nachgewiesen, daß der Lungenkrebs in der chromverarbeitenden Industrie viel öfter vorkommt, als es nach der allgemeinen Lungenkrebshäufigkeit zu erwarten wäre. Insgesamt sind bisher in Deutschland 86 und in USA 57 Fälle von Lungenkrebs aus der chromverarbeitenden Industrie bekanntgeworden. Nach GROSS (1954) waren die besonderen Gefahren der Schädigung gegeben: Bei Aufarbeitung der Halden, durch Einatmung von Dämpfen der Monochromatlaugung und durch den Chromatstaub allgemein. Nach weitgehender Modernisierung der gefährdeten Betriebsvorgänge dürfte eine weitere Häufung von Chromat-Lungenkrebsen nicht mehr zu erwarten sein. Nach MANCUSO und HUEPER sind die unlöslichen Chromverbindungen, wie Chromatstaub und Chromoxyd, die für die Lungenkrebsentstehung verantwortlichen Substanzen, weil sie im Gegensatz zu den löslichen Chromaten lange in den Lungen verbleiben, was auch durch Analysen entsprechender Leichenorgane nachgewiesen wurde.

Die Klinik der Chromatschädigungen der Lunge beginnt mit Rachenkatarrh, Tracheitis und Bronchitis. Nasenseptumperforationen sind jetzt seltener geworden. Typisch ist ein sehr hartnäckiger trockener Reizhusten. Später folgt blutiger Auswurf. Das Röntgenbild der Lunge zeigt bei Chromatschädigungen ein sehr typisches Bild. Kompakt vergrößerter Hilusschatten beiderseits, Streifenzeichnung zu den medialen Unterfeldern infolge peribronchialer und perivascularer Bindegewebsvermehrung. Diese Veränderungen brauchen nicht zum Lungenkrebs zu führen; aber jeder Chromat-Lungenkrebs zeigt vor der Geschwulstentwicklung die genannten Röntgenbefunde als beweisendes Zeichen einer länger bestehenden Schädigung der Lungen. Bei den wenigen Fällen von Lungenkrebs aus der Chromfarbenindustrie schreibt KAHLAU eher dem schwer löslichen Bleichromat als dem gut löslichen Zinkgelb ($3\text{ZnCrO}_4 \cdot \text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$) eine carcinogene Wirkung zu, während GROSS das Zinkgelb für die gefährlichere Substanz hält.

3. Lungenkrebs und Asbestose

Nach KAHLAU sind bis 1951 etwa 55 Lungenkrebsfälle bei Asbestose bekanntgeworden. Diese sind nach Mitteilungen von WEDLER sowie von BOHLIG und JACOB überwiegend in den Unterlappen lokalisiert. Außerdem waren unter 31 Tumorfällen im Schrifttum 4 Pleurakrebse und 1 Deckzellenkrebs des Peritoneums vorhanden.

Wesentlich für die Krebshäufigkeit auf dem Boden der Lungenasbestose ist die Beschäftigungsdauer im Asbestbetrieb und die Staubexposition. Die Erhebungen von HUEPER erstreckten sich auf 19000 in der Asbestindustrie der USA Beschäftigte, von denen 10000 einer Asbeststaubinhalation ausgesetzt waren. Nach weniger als 3 Jahren hatten 5%, nach 3—5 Jahren 18%, nach 5—10 Jahren bereits 56% einen Asbeststaub-Lungenschaden. Arbeiter mit mehr als 10jähriger Beschäftigung im Asbestbetrieb waren zu 79% krank. Den Hundertsatz der Lungenkrebsfälle bei Asbestose gibt NORDMANN mit 17% und HUEPER mit 13—15% an. Wenn auch die Gesamtzahl der Asbestosekrebsfälle klein ist, so wird die kausalgene Bedeutung der Asbestose für die Krebsentstehung durch die prozentuale Gesetzmäßigkeit der in Deutschland und USA bei Asbestose beobachteten Lungenkrebsfälle unterstrichen. Die Erzeugung von Lungenkrebsen bei experimenteller Asbestose im Mäuseversuch durch NORDMANN brachte eine zusätzliche Bestätigung der beim Menschen erhobenen Befunde.

4. Lungenkrebs bei Silikose

Eine besondere Lungenkrebshäufung bei Silikose ist bisher nicht einwandfrei erwiesen. WESTERMANN fand unter 13904 Sektionsfällen, die fast ausnahmslos Bergleute betrafen, nur 200 primäre Lungenkrebsfälle. Bei 32 dieser Krebsfälle bestand eine Silikose I., bei 15 eine Silikose II., bei nur 4 eine Silikose III. Grades. Ähnliche Sektionserfahrungen liegen auch aus USA vor. DI BIASI hält einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Silikose und Bronchialcarcinom *nur* dann für erwiesen, wenn der Krebs in der Wand einer silikotischen Zerfallshöhle oder in einem in die silikotische Kaverne mündenden Bronchus entstanden ist. DI BIASI hat in dem großen Obduktionsgut der Bergleute des Ruhrkohlengebietes nur 3 derartige Fälle gesehen, für die er den Ursachenzusammenhang auf Grund des autoptischen Befundes anerkannt hat.

KAHLAU kommt bei Besprechung der zustimmenden und ablehnenden Argumente hinsichtlich der krebs erzeugenden Wirkung der Kieselsäure zu dem Schluß, daß die Kieselsäure als Substanz wohl einen carcinogenen Effekt besitzt, der aber nur dann eine Reizwirkung ausüben kann, wenn die Silikate irgendwie mit dem epithelialen Gewebe von Lunge und Bronchien in einen Stoffaustausch treten. Das ist aber bei der Mehrzahl der

Silikosen *nicht* der Fall, da hier die Silikate in dicken Schwielen eingeschlossen sind und deshalb keinen Stoffaustausch mit den epithelialen Lungenanteilen haben, so daß sie chemisch stumm bleiben. Die geringe praktische Bedeutung der Silikose als Ursache eines Lungenkrebses ergibt sich schließlich auch aus statistischen Erhebungen von E. L. KENNAWAY und N. M. KENNAWAY (1947), die bei Aufschlüsselung der Lungenkrebshäufigkeit nach Berufsgruppen bei Steinbrucharbeitern und Untertagearbeitern des Kohlenbergbaues besonders niedrige Befallsraten an Lungenkrebs feststellten. E. L. KENNAWAY und WALLER haben außerdem 1952 ausdrücklich betont, daß eine Beziehung zwischen Lungenkrebs und Pneumokoniose bei Arbeitern des Kohlenbergbaues nicht gefunden werden konnte.

5. Lungenkrebs durch Abgase von Verbrennungsmotoren, Gasgeneratoren und Teerbestandteile

Die offensichtliche Verschlechterung der Großstadtluft durch Auspuffgase von Verbrennungsmotoren und die besondere Zunahme des Lungenkrebses in englischen und anderen Großstädten hat zu der Fragestellung geführt, inwieweit die Auspuffgase von Kraftfahrzeugen und ortsständigen Verbrennungsmotoren an der Bronchialkrebsentstehung beteiligt sind. Benzin und Benzol verbrennen in den gebräuchlichen Explosionsmotoren bei 2000° C zu Kohlendioxyd, Kohlenmonoxyd und Wasserdampf. Carcinogene polycyclische Kohlenwasserstoffe werden dabei nicht entwickelt. Eher wäre die Bildung derartiger carcinogener Substanzen in den Auspuffgasen schlecht laufender Dieselmotoren zu erwarten, da bei unvollständiger Verbrennung derartiger Schwerkraftstoffe die Bildung von geringen Mengen Benzpyren, Benzanthrazen und Phenanthren möglich wäre. Einwandfreie diesbezügliche Untersuchungen stehen bisher noch aus. Im ganzen gesehen, scheinen jedoch die Abgase von Benzin- und anderen Verbrennungsmotoren bisher keinerlei bedeutsame Rolle für die Lungenkrebsentstehung zu spielen, was auch daraus hervorgeht, daß eine besondere Häufung bei Kraftfahrzeugmechanikern, Garagenarbeitern usw. nicht bekannt ist.

Bei Generatorgasarbeitern und Gasheizern ist jedoch aus Japan und Canada ein erheblich gesteigerter Befall an Lungenkrebs bekannt geworden. Nach W. FISCHER (1949) beobachteten KURODA (1937) und KAWAHATA (1939) 21 Lungenkrebsfälle unter 100 Generatorgasarbeitern, die 9—23 Jahre an Gasgeneratoren in einem Stahlwerk beschäftigt waren. Die Autoren sehen in dem Teergehalt der Atemluft die Ursache der Lungenkrebsfälle, weil das Generatorgas unter anderem 0,7 % Teer, außerdem noch feinen Staub enthält, und die dicht vor der Feuerung beschäftigten Arbeiter natürlich erhebliche Gasmengen inhalieren. Die Gefährdung der Generatorgasarbeiter ist jedoch unterschiedlich. Während bei den sog. „Zweifeuergeneratoren“ ein teerfreies Gas gewonnen wird, geben die Normalgeneratoren ein teerhaltiges Gas ab. KENNAWAY und KENNAWAY fanden bei Gasarbeitern eines canadischen Gaswerks einen 9mal höheren Lungenkrebsbefall als bei anderen Arbeitern der gleichen Betriebe. Die gleichen Autoren stellten auch in England bei den Gasheizern und anderen an Gasgeneratoren beschäftigten Arbeitern den höchsten Lungenkrebsbefall (184 % bzw. 104 % über dem Durchschnitt) von 56 untersuchten Berufsgruppen fest. Auffallend niedrig war dagegen die Lungenkrebshäufigkeit unter anderem bei Lokomotivführern, bei Untertagearbeitern im Kohlenbergbau und bei landwirtschaftlichen Verwaltern, die 26 bzw. 65 bzw. 76 % unter dem Durchschnitt blieben.

6. Teer-Lungenkrebs im Tierexperiment

Die Erzeugung echter Bronchialcarcinome durch intrabronchiale oder intrapulmonale Applikationen carcinogener Teerfraktionen ist im Tierexperiment bisher nicht einwandfrei geglückt. Die sehr widersprechenden Ergebnisse des Schrifttums sind in der Monographie von LICKINT erwähnt. Bei Hautpinselung mit reinem Benzpyren, Anthrazen und Methylcholanthren konnte bei Versuchstieren eine erhöhte Lungentumorrate erzeugt werden. Andererseits haben BURROWS und BOYLAND 1060 bzw. 1238 Tage nach wiederholter intratrachealer Injektion von 1:2:5:6-Dibenzanthrazen keinerlei Geschwulstbildung des Respirationstraktes ihrer Versuchstiere gefunden.

Die bisher erwähnten überwiegend industriell bedingten Ursachen für Lungenkrebshäufung sind durch statistische Beweisführung, zum Teil auch tierexperimentell, gesichert. Die carcinogenen Ursachen wurden und werden wohl größtenteils durch Änderungen der Fabrikationsmethoden und durch gewerbehygienische Maßnahmen ausgeschaltet. So wichtig die Erkenntnisse über die vorgenannten, an bestimmte industrielle Arbeits-

verfahren gebundenen Lungenkrebshäufungen für die Krebsursachenforschung und die Gewerbemedizin auch sind, so haben sie für den Kliniker, insbesondere für den Lungenchirurgen, allein schon wegen ihrer großen Seltenheit, nur geringe praktische Bedeutung.

7. Lungenkrebs und Zigarettenrauchen

Die Beobachtung des gehäuften Lungenkrebsvorkommens bei starken Zigarettenrauchern fiel erstmals vor 20 Jahren zugleich mit der Häufung des Bronchialcarcinoms im Sektionsmaterial und im klinischen Krankengut auf. LICKINT (1935), MÜLLER (1939), WEGELIN (1942) sowie SCHAIRER und SCHÖNIGER (1944) fanden unter den Trägern klinisch behandelter Bronchialkrebsverhältnismäßig viel mehr starke Zigarettenraucher als unter gleichalterigen Kontrollpatienten. Diese statistische Vergleichsmethode zur Prüfung der Koinzidenz von Bronchialkrebs und starkem Zigarettenrauchen wurde von WYNDER und GRAHAM (1950) auf ein sehr großes Krankengut angewendet und brachte Ergebnisse, die alarmierend bezüglich der Lungenkrebsgefährdung starker Zigarettenraucher und gleichzeitig bis zu einem gewissen Grade beweisend für den Kausalzusammenhang waren. Seither sind die Ergebnisse von WYNDER und GRAHAM in mehr als 15 größeren Arbeiten aus Dänemark, Deutschland, England, Holland, Österreich, der Schweiz und den USA bestätigt worden. Widersprechende Ergebnisse sind bisher nicht bekanntgeworden.

WYNDER und GRAHAM verglichen 684 Bronchialcarcinome und 780 andere Krankenhauspatienten der gleichen Altersgruppe. Nach Ausscheidung der bronchogenen Adenocarcinome, die ursächlich ganz offenbar mit dem Rauchen nichts zu tun haben, verblieben für die Auswertung 605 männliche Lungenkrebsträger mit bronchogenen Epidermoid-Carcinomen und undifferenzierten Krebsen. Von diesen waren 4 % Nichtraucher bzw. mäßige Raucher und 96 % starke Raucher (mehr als 10 Zigaretten je Tag für mehr als 20 Jahre) und mehr als die Hälfte exzessive oder Kettenraucher. Unter den männlichen Kontrollpatienten ohne Lungenkrebs waren 26,3 % Nichtraucher bzw. mäßige Raucher (bis 9 Zigaretten täglich) und nur 19,1 % waren exzessive (mehr als 20 Zigaretten täglich) bzw. Kettenraucher (mehr als 35 Zigaretten täglich). Unter den 25 Frauen mit Plattenepithel- bzw. undifferenzierten Carcinomen waren 15 langjährige, davon 10 Kettenraucherinnen und 10 Nichtraucherinnen. Unter den Frauen der Kontrollgruppe waren 79,6 % Nichtraucherinnen, 11,3 % mäßige bis starke Raucherinnen. Im Krebsalter waren nur 1,2 % Kettenraucherinnen.

DOLL und BRADFORD HILL sind 1950 bei gleichartigen großen Untersuchungsreihen aus 20 Londoner Spitälern zu gleichen Ergebnissen gekommen. DOLL hat diese Untersuchungen fortgeführt und konnte 1952 über 1465 Bronchialkrebsfälle und eine ebenso große Zahl von Kontrollpatienten gleichen Alters und gleichen Geschlechts aus den gleichen Spitälern berichten. Von 1357 Männern mit Bronchialcarcinomen waren 7 (0,5 %) Nichtraucher. Von den 108 Frauen waren 40 (37 %) Nichtraucher. Bei den Kontrollkranken waren 61 Männer (4,5 %) und 59 Frauen (54,6 %) Nichtraucher. Von den Männern mit Lungenkrebs hatten während der letzten 10 Jahre vor Beginn der Erkrankung 24,4 % durchschnittlich 25 Zigaretten oder mehr je Tag oder gleichviel Pfeifentabak geraucht. Die entsprechende Zahl bei den männlichen Kontrollen betrug 12,2 %. Bei den Frauen betrug die entsprechenden Zahlen 13 % bei den Carcinomträgerinnen und 0 % bei den Kontrollen. Der Prozentsatz der Nurrpfeifenraucher war in der Lungenkrebsgruppe mit 3,9 % kleiner als in der Kontrollgruppe (6,9 %). Die Aussicht, an einem Lungenkrebs zu sterben, ist nach DOLL und HILL für einen 45jährigen Mann, der in den vorhergehenden 10 Jahren mehr als 25 Zigaretten täglich geraucht hat, 35mal so groß wie für einen Nichtraucher. LEVIN kommt nach einer sehr strengen Kritik an den statistischen Methoden auf Grund des New Yorker Materials zu dem Schluß, daß bei den Zigarettenrauchern der Lungenkrebs 4—7mal häufiger auftritt als bei Nichtrauchern, und er meint, daß 50—75 % der Lungenkrebsfälle bei Männern ursächlich dem Zigarettenrauchen zur Last gelegt werden müssen. In der Schweiz waren nach Erhebungen von GSELL (1951) 98 % aller Bronchialkrebsträger Raucher und nur 2 % Nichtraucher. Unter den Rauchern waren die starken Raucher, die täglich mehr als 15 Zigaretten geraucht hatten, mit 87 % vertreten.

Aus Deutschland liegen entsprechende Zahlen von LICKINT (1953) und Randig (1955) vor. LICKINT prüfte 224 Bronchialcarcinome auf ihre Raucheranamnese und verglich diese mit einer entsprechenden Zahl Gesunder. Während bei den Kontrollen die mäßigen und mittelstarken Raucher in der Mehrzahl waren, fand sich bei den Bronchialkrebsen gegenüber den Vergleichsfällen die 7fache Zahl an sehr starken Zigarettenrauchern.

RANDIG (1955) hat 1952—1954 in 30 Berliner Kliniken 448 Bronchialcarcinome und eine entsprechende Anzahl von Kontrollfällen auf ihre Rauchergewohnheiten überprüft. Unter den 415 Männern mit Bronchialkrebs fand er 1,2 % Nichtraucher, 13 (3,1 %) leichte Raucher, 65 (15,7 %) mäßige Raucher, 190 (45,8 %) starke und 142 (34,2 %) sehr starke Raucher. In der männlichen Kontrollgruppe waren 22 (5,8 %) Nichtraucher und 68 (17,9 %) sehr starke Raucher. Nach RANDIG ist die

Bronchialcarcinom-Gefährdung von Rauchern mit einem Konsum von 30 Zigaretten täglich 10mal so groß wie bei Nichtrauchern; aber auch schon bei einem täglichen Verbrauch von 5 Zigaretten ist sie noch immer 2—3mal größer als beim Nichtraucher.

Sehr genaue statistische Untersuchungen über den Zusammenhang von gesteigertem Zigarettenverbrauch und Lungenkrebshäufung haben außerdem CLEMMESSEN für Dänemark, HERBICH und NEUHOLD für Österreich und KORTEWEG für Holland beigebracht. Aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Lungenkrebshäufung etwa 20 bis 30 Jahre nach einer auffälligen Steigerung des Zigarettenkonsums merkbar wird und daß in den ländlichen Bezirken die Zunahme an Lungenkrebs später und nicht so stark in Erscheinung tritt wie in den Großstädten.

Gegen die methodische Zuverlässigkeit der genannten Untersuchungen lassen sich Einwände erheben, die zwar am Gesamtergebnis wenig ändern, aber doch erwähnt werden sollen. Der schwache Punkt aller derartiger auf der Anamnese aufgebauter Rechnungen liegt in der Unzuverlässigkeit der Angaben der Patienten über den tatsächlichen Zigarettenkonsum und der Unkenntnis der wirklichen Rauchgewohnheiten. Es gibt eine Unmenge Zigarettenraucher, die bei der Klinikaufnahme wegen Lungenkrebs noch 10 Zigaretten je Tag rauchen und diese Zahl als ihren gewöhnlichen Verbrauch angeben, während sie tatsächlich früher 20—40 Zigaretten je Tag rauchten. Und bezüglich der Zigarettenrauchwirkung ist es bestimmt nicht gleichgültig, ob der Raucher die Zigarette auch bei schwerer körperlicher Arbeit nicht aus dem Mund nimmt und damit die volle Teerdosis tief inhaliert oder ob die Zigarette zwischen den durchschnittlich 20 Zügen aus dem Mund genommen wird. Auch ein Vergleich der verschiedenen Statistiken ist praktisch kaum möglich, da die Definition des mäßigen, mittleren, starken und exzessiven Rauchers — gemessen an der Zahl der konsumierten Zigaretten — ganz unterschiedlich gehandhabt wird. Außerdem wäre es wohl zweckmäßig, ausschließliche Pfeifen- und Zigarrenraucher gesondert zu führen, da die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und Lungenkrebs durch die Hereinnahme dieser sicher weniger gefährdeten Gruppen verwässert wird.

Einen ganz anderen, zwar kostspieligen, aber durchaus erfolgreichen Weg zur statistischen Klärung der Beziehung zwischen Rauchen und Lungenkrebs ist die „American Cancer Society“ gegangen. HAMMOND und HORN haben 1954 darüber berichtet. Zwischen Januar 1952 und Ende 1954 wurden 187766 Männer zwischen 50 und 70 Jahren in 394 Stadt- und Landbezirken bezüglich ihrer Rauchgewohnheiten durch 22000 freiwillige Helfer der American Cancer Society befragt und verfolgt. In der Berichtszeit starben von den registrierten Männern 4854. Von den Verstorbenen waren 3022 regelmäßige Zigarettenraucher. Bei Zugrundelegung der gleichen Sterberaten, wie sie bei den Nichtrauchern gefunden wurden, wäre bei den Rauchern nur mit 1980 Todesfällen in der Berichtszeit zu rechnen gewesen. Die über 3 Jahre fortgesetzte Beobachtung der 187766 Männer und die genaue Klärung jedes Sterbefalles sowie die Analyse des ganzen Materials brachte eindrucksvolle Beweise für die gesundheitsschädigende Wirkung schweren Zigarettenrauchens: Die allgemeine Sterberate, bezogen auf 100000 Lebende, ist bei schweren Rauchern um 75% höher als bei Nichtrauchern. Die Zahl der Herztodesfälle ist bei schweren Rauchern um 95% höher als bei Nichtrauchern. Die allgemeine Krebssterblichkeit der schweren Raucher ist aber um 156% höher als bei den Nichtrauchern, und die Todesrate an Lungenkrebs liegt sogar 300% höher als bei Nichtrauchern!

Alle diese Untersuchungen, die auf großen Beobachtungsreihen fußen, liefern den schlüssigen Beweis dafür, daß zwischen der Zunahme des Lungenkrebses und starkem Zigarettenrauchen eine enge Beziehung bestehen muß. Die entsprechenden Zahlen bei starken Rauchern sind so signifikant höher als bei Nichtrauchern, daß an einem Kausalzusammenhang nicht zu zweifeln ist. Die Mehrzahl der an Lungenkrebs erkrankten Männer hat 30 Jahre intensiv geraucht. RANDIG stellte bei seinen lungenkrebskranken Männern sogar eine durchschnittliche Rauchdauer von 41,6 Jahren vor Auftreten des Lungenkrebses fest. Diese Feststellung ist nicht überraschend, da der carcinogene Reiz als Summationseffekt aufzufassen ist, bei dem Zeitpunkt und Zeitdauer keine so wesentliche Rolle spielen wie die Gesamtmenge der wirksamen carcinogenen Reize. Alles in allem hat die statistische Bearbeitung des ganzen Fragenkomplexes eine schlüssige und eindrucksvolle Bestätigung der klinischen Erfahrung gebracht, die K. H. BAUER schon 1948 formulierte: „Nicht jeder starke Raucher bekommt einen Lungenkrebs, aber jeder Lungenkrebs kommt in den Verdacht, daß sein Träger ein starker Raucher ist.“

Wenn auch die Ergebnisse der Statistik einen überzeugenden Indizienbeweis für den Kausalkonnex: Zigarettenrauchen—Lungenkrebshäufung gebracht haben, so genügen sie doch allein für die Beweisführung nicht; denn statistische Beziehungen können nun einmal nicht mit kausalen Beziehungen identifiziert werden. Um die Beweislücke zu schließen, bedurfte es weiterer experimenteller Untersuchungen. Dabei standen nicht das von seiner Herz-Kreislauf- und Ganglienwirkung bekannte Nicotin, sondern die früher wenig beachteten im Tabakrauch möglicherweise enthaltenen carcinogenen Teerfraktionen im Mittelpunkt des Interesses.

Einer der ersten, der den Tabakteer im Tierversuch auf seine cancerogene Wirkung prüfte, war der Argentinier ROFFO, der seinen Tabakteer allerdings nicht durch Abrauchen von Zigaretten, sondern durch Trockendestillation von verschiedenen Tabakarten in kupfernen Retorten unter Luftabschluß und wahrscheinlich bei sehr hohen Temperaturen gewann. Mit diesem Tabakteer, in dem angeblich auch das 3,4-Benzpyren nachgewiesen wurde, erzeugte ROFFO durch Hautpinselungen an Kaninchen einige wenige Hautkrebse. Da aber die Entstehung der cancerogenen Kohlenwasserstoffe weitgehend von der Temperatur und Luftzufuhr abhängig ist — bei Luftabschluß bilden sich mehrere cancerogene Kohlenwasserstoffe (SEELKOPF) — haben alle neueren Untersucher sich bemüht, den Tabakteer durch natürliches oder künstliches Abrauchen von Zigaretten zu gewinnen, um tatsächlich die Substanzen zu erhalten, die dem in Raucherlungen abgelagerten und resorbierten Teer entsprechen.

Für die Teergewinnung hat die Mehrzahl der Untersucher (SEELKOPF, WYNDER und Mitarbeiter, J. W. COOK, COOPER und LINDSEY) eine Abrauchmethodik verwendet, die sich an das Verfahren von WENUSCH (1939) anlehnt. Dabei werden die geprüften Zigaretten mit einer Zugdauer von 2,5 sec und Pausen von 20 sec abgeraucht, wobei eine Zigarette je nach Größe und Tabakart in 5—8 min abbrennt. Wie COOK nachwies, beginnt die Bildung von cancerogenen Kohlenwasserstoffen erst bei einer Temperatur von 700° C. SEELKOPF hat bei einer Anzahl von Rauchern, die gängige deutsche Zigaretten rauchten, mit Hilfe eines Platin-Rhodium-Thermoelements die Temperaturen in der Glühzone gemessen. Er fand die niedrigste Temperatur bei 680° C und die höchste bei 800° C. Im Durchschnitt wurden 742° C errechnet. Mit gleichen Zigarettenarten wurden beim künstlichen Abrauchen Temperaturen von 700—795° C erreicht. WYNDER fand beim Abrauchen amerikanischer Zigaretten eine Durchschnittswärme von 682° C und eine Höchsttemperatur von 966° C. Man kommt also beim Rauchen durchaus in ein Temperaturgebiet, in dem sich bei Destillation organischer Brennstoffe unter Luftabschluß cancerogene Kohlenwasserstoffe bilden können. Da nun glücklicherweise beim Rauchen die Luft einen gewissen Zutritt in das Innere der Zigarette hat, wird ein Teil der entstandenen Kohlenwasserstoffe zu unschädlichen Chinonen und Phenolen oxydiert.

Die beim Abrauchen von Zigaretten gewonnenen Teermengen sind nach Tabakarten verschieden. Von jeweils 1000 Zigaretten = 1 kg Tabak erhielt SEELKOPF je nach Sorte 50—70—100 g Teer. WYNDER fand 48 g, WAHL und HEIL 26—74 g. Da nach den Versuchen von SCHMÄHL, CONSRUCH und DRUCKREY beim Inhalieren bis zu 98 % des Teers in den Lungen bzw. Bronchien zurückgehalten werden kann, so kommen bei täglichem Inhalieren von 20 Zigaretten, deren Tabak je Kilogramm 70 g Teer enthält, im Verlauf von 30 Jahren etwa 14—15 kg Teer in die tieferen Luftwege. Selbst wenn nur $\frac{1}{4}$ des Teers resorbiert würde, so wäre das Epithel der Bronchien immer noch einer Schädigung von mindestens 3 kg Teer im Verlaufe von 40 Jahren ausgesetzt. Wer wollte bestreiten, daß dieser Vorgang eine unphysiologische Reizwirkung stärksten Ausmaßes bedeutet, von der man eine dauernde Schädigung der morphologischen Struktur und Funktion der Bronchialschleimhaut geradezu erwarten muß! Die offenbaren Symptome der Schleimhautreizung zeigen sich in dem bekannten Raucherkatarrh, den man besonders in Kriegszeit bei Massenunterbringung der zigarettenrauchenden Soldaten in Gestalt des morgendlichen Hustenkonzertes eindrucksvoll beobachten konnte.

Absolut unklar ist jedoch die Situation bezüglich der Beziehungen zwischen der Reizwirkung des Teers, des bestehenden oder fehlenden Katarrhs und der Krebsentstehung. Schützt etwa ein starker Katarrh mit reichlicher Schleimabsonderung aus den bronchialen Schleimdrüsen durch Ausscheidung der schädlichen Teerbestandteile vor der Krebsbildung und sind etwa diejenigen Raucher stärker bedroht, bei denen eine verstärkte

Schleimabsonderung ausbleibt? Die Frage läßt sich auch anders stellen: Hat der Zigarettenrauch nur eine banale, nichtcancerogene Reizwirkung und wächst der Krebs nur auf dem Boden der überforderten und schließlich an einer Stelle entgleisenden Regeneration? Zur Klärung dieser Fragen wären weitere experimentelle klinische und pathologisch-histologische sowie chemische Untersuchungen notwendig, besonders bezüglich des Teergehalts im Auswurf starker Zigarettenraucher, die unseres Wissens bisher noch nicht durchgeführt wurden.

Nun zurück zur experimentellen Untersuchung der Tabakteerfraktionen! COOPER und LINDSEY, WALLER und auch WYNDER ist es *nicht* gelungen, im Tabakteer, der aus künstlich abgerauchten Zigaretten gewonnen war, einen der bekannten carcinogenen Kohlenwasserstoffe nachzuweisen. SEELKOPF hat bei Anwendung der von COOPER und LINDSEY benützten Methodik nur Spuren von 3,4-Benzopyren, sonst aber nur Naphthalin und Anthracen gefunden. *Die Suche nach einem der bisher bekannten carcinogenen polycyclischen Kohlenwasserstoffe ist also bisher im Tabakteer ergebnislos verlaufen.* Auch die Versuche, in Krebslungen starker Raucher derartige Substanzen zu finden (STEINER und Mitarbeiter), blieben erfolglos. Nur im anthrakotischen Gewebe einer einzigen Lunge, die aber krebsfrei war, wurde Benzopyren gefunden (STEINER 1953).

Als carcinogene Substanz der Zigaretten wurde weiterhin das *Arsen* angeschuldigt. Nach Untersuchungen von KENNAWAY und WALLER war der Gehalt an As_2O_3 in 31 geprüften Zigarettenarten sehr unterschiedlich. Amerikanische Zigaretten enthielten verhältnismäßig viel Arsen (bis zu 100 μ g je Zigarette von 1 g Gewicht), orientalische Zigarettenabaksorten waren meist arsenarm, besonders türkische Sorten, die nur 0–4,7 μ g enthielten. Nur 8–18% des Arsens werden beim Rauchen verdampft. KENNAWAY und WALLER halten deshalb den Arsengehalt der Zigarette im Hinblick auf die Bronchialkrebsentwicklung für absolut unbedeutend und gestehen ihm allenfalls die Wirksamkeit eines Cocarcinogens zu.

Über die individuellen *Rauchgewohnheiten* gibt es in klinischen und statistischen Arbeiten auch bereits zahlreiche ziffernmäßig belegte Angaben, deren Wahrheitswert jedoch jedem, der bei Lungenkrebsträgern Raucheranamnesen aufgenommen hat, zweifelhaft erscheint. Kaum ein Raucher kann angeben, ob er etwa vor 20 Jahren mehr inhalierte, die Zigarette weiter aufrauchte, sie ständig im Mund behielt u. ä. Regelrechte Nicotinsucht bzw. Rauchsucht und entsprechend hohen Konsum kann man jedoch bei denjenigen Patienten als sicher annehmen, die bereits morgens vor dem Frühstück und abends im Bett regelmäßig rauchen. Eines haben jedoch darauf gerichtete Erhebungen sicher bewiesen: Ausschließliche Zigarrenraucher und Pfeifenraucher erkrankten viel seltener an Lungenkrebs (DOLL 1952). Obwohl unter diesen Rauchergruppen schwere Dauerraucher mit exzessivem Tabakverbrauch zu finden sind, scheint die bei den Pfeifen- und Zigarrenrauchern übliche Gewohnheit des nichtinhalierenden „Paffens“ weniger gefährlich. Das hat seinen Grund in der alkalischen Reaktion des Zigarren- und Pfeifenrauchs (p_H 7–9), die ein Inhalieren unmöglich macht, während die schwach saure Reaktion (p_H 5–7) des üblichen Zigarettenrauchs ein Inhalieren ohne weiteres gestattet. Da aber auch viel Zigarettenabake in der kurzen Pfeife geraucht werden, so schließt die Feststellung des Pfeifenrauchens ein regelmäßiges Inhalieren keineswegs aus.

Das *Zigarettenpapier* bzw. die bei seiner Verbrennung entstehenden Stoffe sind ohne wesentliche Bedeutung. Das übliche Zigarettenpapier besteht aus α -Cellulose mit Zusatz von Calciumcarbonat. Es wiegt nur 0,04 g = $\frac{1}{25}$ des Gesamtgewichts der Zigarette, wovon nur 0,005 g als feste (Rußpartikel) bzw. gasförmige Bestandteile (Kohlensäure) in den Hauptstromrauch kommen (WENUSCH). Man kann also das Zigarettenpapier als cancerogene Substanz ausschließen.

Welcher Teeranteil in *Zigarettenfiltern* zurückgehalten wird, läßt sich nicht allgemein beantworten. Filter, die 100% des Teers auffangen, saugen auch alle anderen Duftstoffe und das Nicotin auf (DOLL); damit wird die Zigarette für den Raucher uninteressant. Die gewöhnlichen Filter dürften etwa 10–20% der Teersubstanzen auffangen, sind also von beschränktem Wert.

Überblickt man noch einmal das gesamte Tatsachenmaterial, welches einen lückenlosen Indizienbeweis für die Schuld des Zigarettenrauchens an der zunehmenden Häufigkeit des Lungenkrebses darstellt, dann ist auch nicht der geringste Zweifel an der kausalen Beziehung zwischen beiden mehr möglich. Zudem ist bisher auch nicht eine einzige Tatsache bekanntgeworden, die schlüssiges Entlastungsmaterial für die Zigarette beigebracht hätte.

Wichtiger als alle statistischen Erhebungen ist aber nach unserer Meinung die alltägliche klinische Erfahrung der Lungenkrebshäufung bei starken Zigarettenrauchern, die den Anstoß zur intensiven Bearbeitung dieses Problems gab. Medizingeschichtlich gesehen, befinden wir uns in einer ähnlichen Situation wie nach der Erkennung des Scrotalkrebses der Schornsteinfeger durch PERCIVAL POTT (1775), des Teerkrebses der Haut durch R. v. VOLKMANN (1875) und der carcinogenen Wirkung von Anilindämpfen bei Anilarbeitern durch L. REHN (1895). Daß v. VOLKMANN und REHN jeweils nur auf Grund von 3 Fällen auf ihre Entdeckung kamen und es 43 bzw. 35 Jahre dauerte, bis die experimentelle Bestätigung des Kausalkonnexes auch im Tierversuch gelang, sollte allen Ärzten zu denken geben und Veranlassung sein, prophylaktische Maßnahmen gegen die Zunahme des Lungenkrebses zu ergreifen, auch wenn der tierexperimentelle Nachweis bisher noch nicht einwandfrei gelungen ist.

8. Narbenkrebsse der Lungen

RÖSSLE ließ durch seinen Schüler FRIEDRICH (1939) erstmals eine Reihe von Lungenkrebsen beschreiben, die bei der Obduktion als „Narbenkrebsse“ erkannt worden waren. Ausgangspunkt dieser Bronchialkrebsse waren sehr alte Lungennarben, die nach dem makroskopischen und histologischen Befund als Reste alter tuberkulöser Gewebsveränderungen oder von Infarkten angesehen werden mußten. RÖSSLE konnte 1943 diese Beobachtungen auf insgesamt 25 Fälle ausdehnen. Seine Schüler LÜDERS und THEMEL publizierten 1954 noch weitere 21 Fälle. Damit liegt eine nach einheitlichen Gesichtspunkten bearbeitete Serie von 49 Narbenkrebsen der Lunge vor, so daß die ätiologische Bedeutung von Lungennarben für die Entstehung eines Krebses der Lunge als gesichert gelten kann.

Die Narbenkrebsse sind nach FRIEDRICH, RÖSSLE, LÜDERS und THEMEL — zum mindesten bei den obduzierten Fällen — nicht besonders groß, liegen meist im peripheren Lungengewebe und sind makroskopisch gut als Narbenkrebsse erkennbar. Die Kleinheit der Krebsse ist durch die Narbenstruktur bedingt, die ein schrankenloses örtliches Wachstum hemmt. Infarktarnen und Narben unbekannter Ursache sind selten, tuberkulöse Narben häufig der Ausgangspunkt der Krebsse (Abb. 3). Meist sind nicht Primäraffektarnen, sondern alte schieferige Indurationsfelder und vernarbte Reinfekte der Lungenspitzen und infraclaviculären Regionen Ausgangspunkt der Krebsentwicklung. Im Zentrum der Narbenkrebsse sind relativ häufig mikroskopisch noch sehr alte narbig abgekapselte käsige Nekrosen, Rußpigmentierung und Cholesterinnadeln zu finden. Typisch für diese meist subpleural gelegenen Krebsse sind die nabelförmig eingezogenen Pleuranarben. Das Durchschnittsalter der 24 an Narbenkrebsen Verstorbenen betrug nach LÜDERS und THEMEL 62 Jahre. Bezüglich ihrer histologischen Differenzierung stellen die Narbenkrebsse etwas besonderes dar: Unter den 25 Fällen von RÖSSLE und FRIEDRICH waren 12 Adenocarcinome, und LÜDERS und THEMEL fanden unter 21 Narbenkrebsen bei 19 Männern und 2 Frauen sogar 14 zylinderezellige Krebsse. Die Autoren erwarten auf Grund ihrer Beobachtungen, daß die Zahl der Narbenkrebsse weiterhin zunehmen wird, da infolge der therapeutischen Erfolge in der Tuberkulosebehandlung immer mehr Träger narbig ausgeheilte oder vernarbende Tuberkulosen das Krebsalter erreichen.

Im chirurgischen Krankengut scheint uns die Häufigkeit der Narbenkrebsse nicht so auffällig wie im Obduktionsgut. Das liegt vielleicht daran, daß die peripheren Narbenkrebsse lange Zeit symptomlos verlaufen und erst wegen ihrer extrapulmonalen Metastasen in Behandlung und auch zur Obduktion, aber nicht zur Operation, kommen. Daß die peripheren Krebsse frühzeitig und ausgiebig metastasieren — und die Narbenkrebsse liegen ja überwiegend peripher — ist von verschiedenen Seiten (z. B. SALZER, WENZL, JENNY und STANGL) betont worden. Wir haben bei unseren über 400 resezierten Lungenkrebsen nur 22 sichere Narbenkrebsse gefunden, die rund $\frac{1}{4}$ der von uns operierten peripheren Lungenkrebsse ausmachen. Trotzdem sind wir der Meinung, daß die Narbenkrebsse unter den peripheren Bronchialcarcinomen sehr viel häufiger sind als bisher bekannt ist (Abb. 38—40).

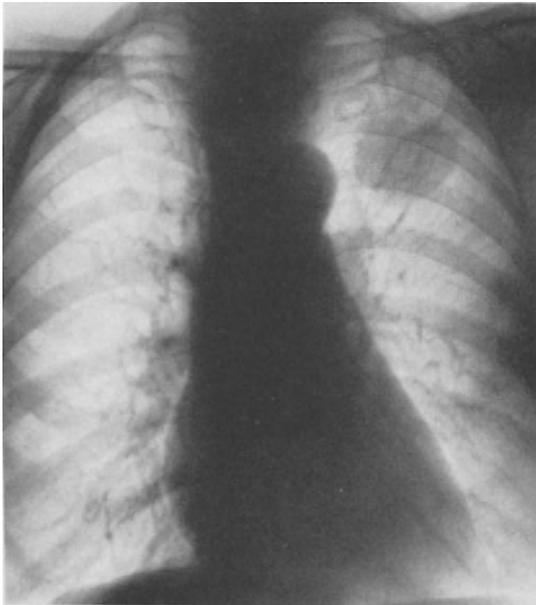
Da Gefäßverschlüsse durch krebssige und banale entzündliche Thrombosen nicht selten vorkommen, ist der Zerfall und die Sequestrierung des zentral im Tumor gelegenen Narbengewebes ein zu erwartendes und offenbar häufiges Vorkommnis. Eine nicht geringe Zahl der kavernisierten Krebse dürfte aus Narbenkrebsen hervorgehen, was sich aber kaum mehr nachweisen läßt, wenn die zentral im Krebs gelegene Narbe sequestriert, eingeschmolzen und eventuell ausgehustet wird.



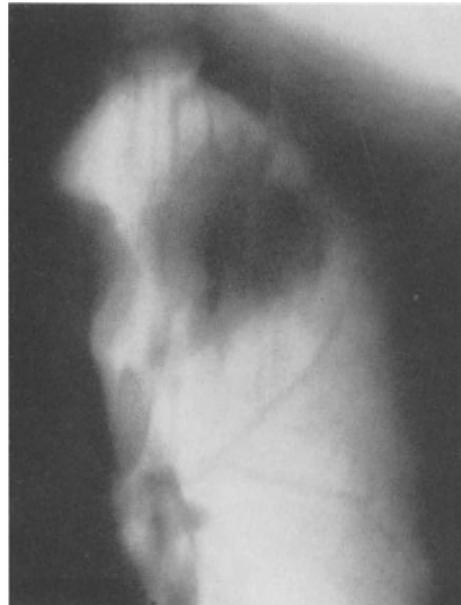
a



b



c



d

Abb. 3a—d. *Narbenkrebs des linken Lungenoberlappens* (62jährige Frau). a Strahlige Narbe des Lungenfells. b Schnittfläche. Im Zentrum des Krebses anthrakotische tuberkulöse Narbe. Ausbreitung des anaplastischen Plattenepithelkrebses in Form der krebssigen Pneumonie. c Röntgenübersicht zu a u. b. d Tomogramm des linken Oberlappens

Bei den Narbenkrebsen sind auch die bisher bekanntgewordenen Krebsbildungen in tuberkulösen Kavernen (a), in Lungenabscessen (b), in Bronchiektasen (c) und alten Schußnarben (d) einzureihen.

a) Krebs in tuberkulösen Kavernen

Die erste Beobachtung eines Bronchialkrebses im Bereich einer tuberkulösen Kaverne stammt von W. FRIEDLÄNDER (1885), der als Entstehungsort des verhornenden Plattenepithelkrebses das Epithel des zur Kaverne führenden Bronchus annahm. Polypös in die Kaverne hineinragende Krebse wurden von E. SCHWALBE (1897) und K. W. WOLF beschrieben. Ersterer fand einen zylinderzelligen Drüsenkrebs, letzterer einen Plattenepithelkrebs. KIKUTH (1925) und JUNGHANNS (1929) sahen einige ähnliche Fälle, teilten aber keine Einzelheiten mit. S. GRÄFF (1947) beschrieb 4 Fälle von bronchogenem Plattenepithelkrebs, die alle in den Ableitungsbronchien alter tuberkulöser Kavernen, aber nicht unmittelbar in deren Wand entstanden waren. Sichere Entstehung in der Wand einer Kaverne hat ATTINGER berichtet, der in einem Fall die Krebsbildung in einer höchstens 3 Jahre alten Unterlappenkaverne sah, während eine bei dem gleichen Patienten seit 11 Jahren bekannte Oberlappenkaverne krebsfrei gefunden wurde. O. PATZELT fand im Obduktionsgut (Zwickau) unter 804 Lungentuberkulosen und 181 Bronchialcarcinomen 16 Fälle von gleichzeitigem Vorkommen beider Erkrankungen (15 Männer und 1 Frau), darunter 1 Kavernencarcinom im linken Oberlappen. Histologisch lag hier ein spinobasocelluläres Carcinom vor. In den Drainagebronchien alter tuberkulöser Kavernen wurden 3 bronchogene Carcinome gefunden. Über die Raucheranamnese seiner Fälle hat PATZELT nichts mitgeteilt. Bisher sind also nur wenige Bronchialcarcinome beobachtet worden, deren Entstehung in der Wand alter tuberkulöser Lungenkavernen gesichert ist.

b) Krebs in den Ableitungsbronchien von Absceßhöhlen

In den Ableitungsbronchien unspezifischer Absceßhöhlen sind einige wenige Bronchialkrebsse gefunden worden. KALBFLEISCH (1948) hat 2 Fälle mitgeteilt, von denen aber nur der erste mit einiger Sicherheit im Drainagebronchus eines alten Abscesses entstanden ist. Ursache der Absceßbildung war eine schwere Lungenentzündung, die 31 Jahre vor dem Tode aufgetreten war und von der sich der Kranke nie wieder ganz erholt hatte. MANGELSDORFF (1951) beschrieb einen Bronchialkrebs bei einem 65jährigen Mann, der 11 Jahre nach einer röntgenologisch gesicherten Absceßbildung im rechten Mittellappenhilus an einem bronchogenen, großzelligen Plattenepithelkrebs erkrankte, der bei der Obduktion als walnußgroßer Tumor an der Teilungsstelle von Mittellappen- und Unterlappenbronchus gefunden wurde. In der ganzen rechten Lunge bestanden schwere chronische Bronchiektasen, die als Residuen der 11 Jahre zuvor durchgemachten abszedierten Lungenentzündung aufgefaßt wurden. SSIPOWSKI verfolgte die Entstehung eines Lungenkrebses in der Wand eines chronischen Lungenabscesses, der bereits 3 Jahre vor dem Tode diagnostiziert worden war.

c) Krebs in Bronchiektasen

Über die *Krebsbildung in Bronchiektasen* liegen nur wenige Mitteilungen vor. TUTTLE und WOMACK fanden bei 76 Bronchiektasen-Kranken im Krebsalter nur einmal einen Bronchialkrebs. Weitere Mitteilungen stammen von STEWART und ALLISON (1943), PETERSEN, HUNTER und SNEEDEN (1949), PRIOR und JONES (1952), RAEBURN und SPENCER (1953) und CURETON und HILL (1954). In der Arbeit von RAEBURN und SPENCER findet sich eine ausführliche Besprechung der Kasuistik. Daß unter den mitgeteilten Fällen mehrere Tumoren gefunden wurden, die in ihrer histologischen Differenzierung dem carcinoiden Typ des Bronchialadenoms bzw. dem Basaliom ähneln, ist auffallend. Um einen gewöhnlichen Typus der Lungenkrebsse handelt es sich also offenbar bei den in Bronchiektasen häufiger entstandenen Tumoren nicht.

Besonders erwähnt sei die Mitteilung von CURETON und HILL, die einen 36jährigen Mann betrifft, bei dem im Alter von 3 Jahren ein Pleuraempyem operativ drainiert wurde. Mit 27 Jahren traten Symptome der Bronchiektasenkrankheit auf, die schließlich nach 9jähriger Dauer Anlaß zur Resektion der hochgradig narbig geschrumpften und mit Bronchiektasen durchsetzten rechten Lunge gaben. Erst histologisch wurde eine diffuse Durchsetzung mit einem malignen Tumor gefunden, der — überwiegend in den Lymphspalten wachsend — Ähnlichkeit mit den bekannten Basalzellkrebsen aufwies. CURETON und HILL betonen, daß in ihrem Fall die regeneratorsche Hyperplasie der im Narbengewebe eingeschlossenen kubischen Epithelien graduell alle Übergänge bis zum Krebs aufwies, dessen Malignität durch die Metastasierung in den Lymphknoten erwiesen wurde. WOMACK und GRAHAM (1941) waren der Meinung, daß diese Tumorform auf dem Boden von Mißbildungen der Lunge, insbesondere kongenitalen Bronchiektasen entstehe, was aber CURETON und HILL für ihren Fall ablehnen. Der von STEWART und ALLISON beschriebene Fall eines zufällig in einer resezierten Bronchiektasenlunge histologisch gefundenen Tumors von nur 1 · 0,4 mm Größe entsprach in seinem basaliomähnlichen Charakter dem von CURETON und HILL beschriebenen, der aber insofern etwas Besonderes darstellt, als infiltratives Krebswachstum in allen 3 Lungenlappen gefunden wurde.

Insgesamt sind bisher 19 derartige Geschwülste in Bronchiektasenlungen bekannt geworden. Unter diesen ist multizentrische Geschwulstentstehung für den Fall von GRAY und CORDONNIER (1929), in einem der Fälle von RAEBURN und SPENCER sowie für den Fall von CURETON und HILL bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich. Insgesamt scheinen die epithelialen Geschwülste in Bronchiektasenlungen etwas ganz anderes zu sein als die gewöhnlichen Bronchialkrebs, von denen sie sich durch ihre fast immer anzutreffende basaliomähnliche Struktur und auch durch ihre relative Gutartigkeit unterscheiden.

d) Krebs in Schußnarben

Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Bronchialcarcinome, die sich in alten Schußnarben und um Steckgeschosse entwickeln. KALBFLEISCH (1938) beschrieb einen kleinzelligen Bronchialkrebs, der 25 Jahre nach einem Lungenschuß zum Tode führte. Der Krebs war in der metallsplitterhaltigen Lungennarbe entstanden. DAHLMANN (1951) beobachtete ein hühnereigroßes, überwiegend kleinzelliges Bronchialcarcinom, das 32 Jahre nach Granatstecksplittersverwundung obduziert wurde. Im Zentrum des Krebses befand sich eine etwa mandelgroße Absceßhöhle, die den Granatsplitter enthielt. SCHÜTZ und STEIN (1956) haben 2 Fälle von Bronchialkrebsen in Schußnarben gesehen, von denen einer ausführlich beschrieben wurde: Bei einem 56jährigen Mann wurde 36 Jahre nach Durchschuß des rechten Unterlappens ein Bronchialcarcinom in der Durchschußnarbe gefunden und der Kranke durch Lobektomie geheilt. Angesichts der großen Zahl von Lungenschußverletzten der beiden Weltkriege ist die Zahl der Bronchialkrebs, die in Lungenschußnarben entstanden sind, doch verhältnismäßig gering. Das geht auch aus den Angaben von STEFFENS hervor, der bei der Überwachung von über 2788 Lungenschußverletzten im Bezirk des Versorgungsamtes Berlin wohl einige Bronchialcarcinome verzeichnet, von denen aber keines in der Schußnarbe entstanden war.

Faßt man das Gemeinsame aller Beobachtungen über die Lungenkrebsbildung auf dem Boden entzündlicher und vernarbender Lungenprozesse zusammen, so ist die lange Latenzzeit zwischen dem Beginn des entzündlichen Reizes bzw. der narbigen Gewebsveränderung und dem Krebswachstum auffällig. Selten beträgt sie weniger als 20, meistens sogar 30 Jahre und mehr. In dieser Beziehung besteht eine Parallelität zum Raucherkrebs, für dessen Entstehung auch meist 30—40 Jahre Reizwirkung benötigt werden, bis eine für die Krebsentstehung notwendige Summation der cancerogenen Effekte erreicht ist. Unbekannt oder fraglich ist bei den Krebsen nach Schußverletzungen, den Kavernenkrebsen und den übrigen Narbenkrebsen die Mitwirkung anderer Carcinogene und deren Anteil innerhalb der vermuteten Syncarcinogenese. Eine bessere Kenntnis der Raucheranamnese dieser Fälle wäre dringend notwendig, um zu einer richtigen Bewertung der ätiologischen Faktoren der Narbenkrebsentstehung, vor allem der möglichen und vielfach auch wahrscheinlichen Mitwirkung anderer krebsfördernder Reize, zu kommen.

C. Pathologische Anatomie und Histologie des Bronchialcarcinoms

1. Topographie

In der rechten Lunge wird der Bronchialkrebs zweifellos häufiger gefunden als in der linken. W. FISCHER (1931) errechnete aus einer Sammlung von Sektionsstatistiken ein Verhältnis von 116:110. In der Zusammenstellung von OCHSNER, DIXON und DEBAKEY (1945), die sich auf 4732 Fälle bezieht, betrafen 58,3% der Krebse die rechte Lunge. Da die rechte Lunge 53—54% des gesamten Lungengewichts ausmacht und auch die Atemleistung der rechten Lunge 54% der gesamten Atmung beträgt, ist der häufigere Befall der rechten Lunge durch die anatomischen Verhältnisse ausreichend erklärt.

Die Lungenoberlappen sind sicher häufiger Sitz des Krebses als die Unterlappen. Die Verhältnisse auf der linken Seite lassen sich jedoch nicht ohne weiteres mit der rechten vergleichen, da der rechte Mittellappen anatomisch eher der Lingula des linken Oberlappens entspricht, funktionell aber eher dem Unterlappen angehört. Im eigenen Resektionsmaterial von über 400 Fällen, in denen der Ausgangspunkt des Tumors mit hinreichender Sicherheit bestimmt werden konnte, fanden wir folgende Zahlen für den Krebsbefall der einzelnen Lappen: Rechter Oberlappen 29%, rechter Mittellappen 4%, rechter Unterlappen 23%, linker Oberlappen 28%, linker Unterlappen 16%. Die rechte Lunge war also in 56%, die linke Lunge in 44% Sitz des Krebses. Im Obduktionsmaterial scheint der Krebsanteil der Unterlappen etwas größer zu sein als im Resektionsmaterial, ebenso wie unter den klinisch beobachteten inoperablen Fällen, da ein größerer Anteil der Unterlappenkrebses frühzeitig lymphogen und hämatogen metastasiert und deshalb nicht zur Operation kommt.

2. Makroanatomische Klassifizierung

W. FISCHER (1931) hatte bei den Bronchialcarcinomen auf Grund ihrer makroanatomischen Erscheinungsform unterschieden:

1. Knotig, massige Form, vorzugsweise der Hilusgegend (weitaus am häufigsten).
2. Diffus infiltrierende, mehr pneumonieartige Form.
3. Medullär-miliare Form.

Später hat W. FISCHER (1949) mehr die Wachstumsrichtung der Krebse im Hinblick auf das Verhältnis des befallenen Bronchus zum Lungengewebe berücksichtigt und kam dabei zu folgender Einteilung:

1. Überwiegend polypös in die Bronchuslichtung wachsende Krebse.
2. In und wohl auch unter der Schleimhaut des Bronchus wachsende Tumoren.
3. Vom Bronchus aus in die Lunge einwachsende Tumoren.

HAMPERL (1950) unterscheidet:

1. Hilusnahe, die Bronchien stenosierende Form.
2. Periphere Form mit Bildung rundlicher Knoten.
3. Lobuläre und lobäre Formen.

Diese von pathologisch-anatomischer Seite vorgenommenen Einteilungen bringen eine Ordnung nach morphologisch-deskriptiven Gesichtspunkten. Für die *chirurgische Beurteilung* sind sie jedoch wenig zweckmäßig. Für die Bearbeitung aller mit der Klinik und der operativen Behandlung des Bronchialcarcinoms zusammenhängenden Fragen wird eher eine Übersicht benötigt, nach deren Merkmalen eine möglichst eindeutige Klassifizierung des Resektionsmaterials möglich sein muß. Denn es kann wohl als völlig gesichert gelten, daß der anatomische Befund des Operationspräparates, der Krebsbefall von Lymphknoten, der histologische Geschwulsttyp, der Nachweis von Krebsinbrüchen in die intrapulmonalen Gefäße und auch die Entfernung des Resektionsschnittes des Bronchus vom Krebsrand für die Prognose des Einzelfalles und auch für die Bewertung der ver-

schiedenen operativen Verfahren von entscheidender Bedeutung sind. Auch der Vergleich des pathologisch-anatomischen Befundes mit dem Ergebnis der präoperativen Röntgendiagnostik benötigt eine auf die Erfordernisse der Klinik ausgerichtete anatomische Klassifizierung. Diese sollte für jeden Fall unmißverständlich und eindeutig sein, eine Idealforderung, die man zwar nicht immer erfüllen, der man aber nahekommen kann.

Am besten geeignet hierzu erscheint uns der Vorschlag von WALTER und PRYCE. Sie unterscheiden zwischen Tumoren von *zentralem*, *intermediärem* und *peripherem* Ursprung, wobei die *Lokalisation im Bronchialbaum maßgebend ist*.

1. *Zentrale Tumoren* entstehen in den großen Bronchien. Ihr Feld reicht vom Ursprung der Hauptbronchien bis zu der Aufzweigung der Segmentbronchien. Sie werden nach den entsprechenden Bronchien benannt.

2. *Intermediäre Krebse* nehmen ihren Ausgang von den mit bloßem Auge noch sichtbaren Bronchien distal von der Aufzweigung der Segmentbronchien.

3. *Periphere Krebse* entwickeln sich aus den kleinsten Bronchien und Bronchiolen.

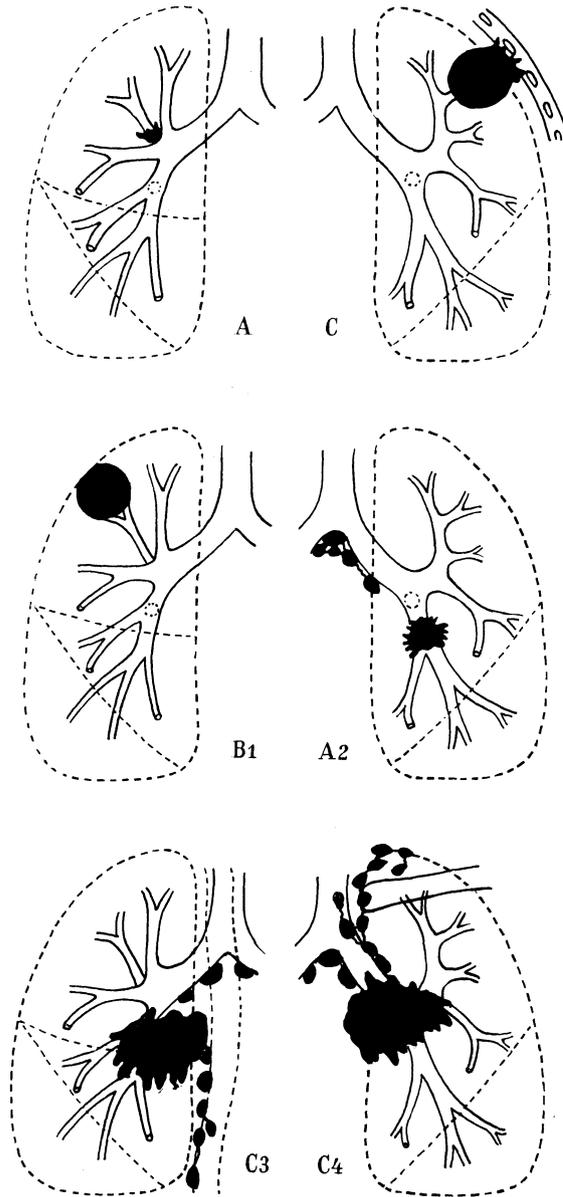


Abb. 4. Stadieneinteilung des Bronchialcarcinoms nach G. SALZER. *A-Fall*: Der Tumor ist auf die Lunge beschränkt. *B-Fall*: Der Tumor hat an einer Stelle die Pleura erreicht, wobei an dieser Stelle eine Verwachsung der Pleurablätter besteht, ohne daß jedoch das Geschwulstgewebe bereits die Pleura durchwachsen hat. Es ist notwendig, dieses Stadium gesondert zu erfassen, da die Möglichkeit einer Infektion der Lymphgefäße der Thoraxwand über die Pleuraverwachsung gegeben ist. *C-Fall*: Der Tumor hat von der Lunge kontinuierlich auf die Nachbarschaft (Brustwand, Perikard, Mediastinum usw.) übergreifen. *Metastasierung*. 1. Die bronchopulmonalen Lymphknoten sind ergriffen (gleichgültig, ob makroskopisch oder erst mikroskopisch nachweisbar). 2. Krebsige Infiltration der äußeren Hiluslymphknoten und der tracheobronchialen Drüsen. 3. Metastasen in den paratrachealen und den übrigen mediastinalen Drüsen. 4. Lymphogene und hämatogene Fernmetastasen (supraclaviculäre Drüsen, retroperitoneale Drüsen, Knochenmetastasen usw.). (Nach SALZER, WENZL, JENNY und STANGL, Wien: Springer 1952)

Bei dieser Gruppe läßt sich der einzelne Bronchus oder Bronchiolus der ersten Krebsentstehung niemals mehr genau bestimmen, da eine größere Zahl kleinerer Bronchien in dem Krebs eingeschlossen und meist auch durch das Krebswachstum zerstört ist.

Den synonymen Gebrauch der Bezeichnungen „zentrales“ und „hiläres“ Carcinom sollte man vermeiden. Denn ein Krebs, der in einem Segmentbronchus sitzt, kann weit vom Hilus entfernt liegen. Andererseits kann ein Tumor, der in einem Bronchiolus dicht neben dem Hauptbronchus entsteht, schon frühzeitig zu einer massigen Krebsinfiltration des Hilus führen. Bei großer Ausdehnung von intermediären und zentralen Tumoren

läßt sich vielfach noch eine Klärung des ursprünglichen Tumorsitzes durch Beachtung des Ausbreitungsgebietes und Alters der Obstruktionspneumonitis erzielen. Benutzt man außerdem die Einteilung von SALZER, die in Anlehnung an das Steinthalsche Schema die Ausbreitung des Primärtumors und den Umfang der Metastasierung klassifiziert, so läßt sich eine systematische, für die Klinik brauchbare Ordnung der resezierten und auch der inoperablen Bronchialkrebse erreichen (Abb. 4).

Diese Ordnung des Materials ist ohne Zweifel auch die einzige Basis, die eine zuverlässige epikritische Beurteilung der Operationsauswahl und der verschiedenen Operationsverfahren (Lobektomie, Pneumonektomie, radikale Pneumonektomie) ermöglicht. Außerdem wird man bei der Verfolgung des Schicksals der operierten Kranken viel leichter etwas über die Ursachen von Erfolg und Mißerfolg der erstrebten Dauerheilung aussagen können, wenn man über eindeutig klassifizierte und damit vergleichbare Unterlagen der anatomischen Befunde verfügt. Die zahlenmäßige Verteilung der zentralen, intermediären und peripheren Tumoren ist im Material verschiedener Untersucher sowie in Obduktions- und Operationsstatistiken ganz außerordentlich verschieden. BRYSON und SPENCER (1951) sahen nur 2,8 % periphere Krebse im Sektionsmaterial, während im Resektionsmaterial der Mayo-Clinic (PATTON, McDONALD und MOERSCH 1951) 26 % periphere Tumoren im Sinne der oben angegebenen Einteilung gefunden wurden. Eine besonders große Zahl peripherer Krebse (26 = 35 %) haben LÜDERS und THEMEL unter ihren 74 obduzierten Fällen gefunden. Im eigenen Resektionsmaterial hat in den letzten 5 Jahren der Anteil der peripheren Krebse zugenommen, und zwar von 13 % auf rund 20 %.

3. Histologische Klassifizierung

In der histologischen Einteilung, die sich ausschließlich nach morphologischen Merkmalen richtet, scheint weitgehende Einigkeit zu herrschen, obwohl man sich 1950 auf dem Internationalen Krebskongreß in Paris nicht auf eine einheitliche Nomenklatur einigen konnte. Wir unterscheiden:

a) *Plattenepithelcarcinome*. (Synonyme Bezeichnung: Pflasterzellkrebse, Squamous-Cell-Carcinoma mit epidermoïder und anepidermoïder Form).

b) *Adenocarcinome*.

c) *Undifferenzierte Carcinome*,

α) kleinzellige Form (kleiner Rundzellenkrebs), β) Haferzellkrebs (Oat-Cell-Carcinoma) und γ) großzellige Form.

Eine ähnliche Einteilung nimmt v. ALBERTINI vor. Er trennt Pflasterzellcarcinome, adenomatöse Carcinome und „Oat-Cell-Carcinome“ (kleinzellige Carcinome). KAHLAU unterscheidet Plattenepithelkrebse, kleinzellige Krebse, polymorphzellige Krebse, atypische Krebse, Zylinderepithelkrebse. Die Verteilung der einzelnen Krebsarten errechnet sich aus dem chirurgischen Resektionsmaterial und den Obduktionsbefunden sehr unterschiedlich. KAHLAU findet bei Obduktionsfällen 36,3 % Plattenepithelkrebse, 6,8 % Zylinderepithelkrebse und 56,9 % undifferenzierte Krebse. v. ALBERTINI teilt an Hand des Züricher Sektionsmaterials ähnliche Zahlen mit: 35 % Plattenepithelkrebse, 10 % Adenocarcinome, 54 % Oat-Cell-Carcinome.

Im chirurgischen Resektionsmaterial sind die Verhältnisse ganz andere. Wir selbst kamen bei 400 selbstuntersuchten Resektionsfällen auf ganz ähnliche Zahlen wie WIKLUND in seinem Stockholmer Material und fanden 75 % Plattenepithelkrebse mit und ohne Verhornung, 8 % Adenocarcinome und 17 % undifferenzierte Krebse, unter letzteren aber nur 6 % ausgesprochen kleinzellige Krebse.

Ursache für die geringe Zahl der undifferenzierten, insbesondere der kleinzelligen Krebse im Resektionsmaterial ist die besondere Malignität dieser Geschwulstform. Die kleinzelligen Krebse haben meist schon Fernmetastasen gesetzt, wenn ihre Träger zur klinischen Untersuchung kommen. Ein weiterer erheblicher Anteil der kleinzelligen Krebse ist technisch inoperabel wegen der häufigen Ausbreitung der Krebsinfiltration auf die Nachbarorgane, wie Herzbeutel, Herzvorhof usw.

a) Plattenepithelkrebs

Im Operationsmaterial stellen sie die große Mehrheit der operablen Fälle, namentlich der Raucherkrebs dar. Bei Verteilung auf die Geschlechter ergibt sich nach WALTER ein starkes Überwiegen der Männer (13:1), was auch unseren Erfahrungen entspricht.

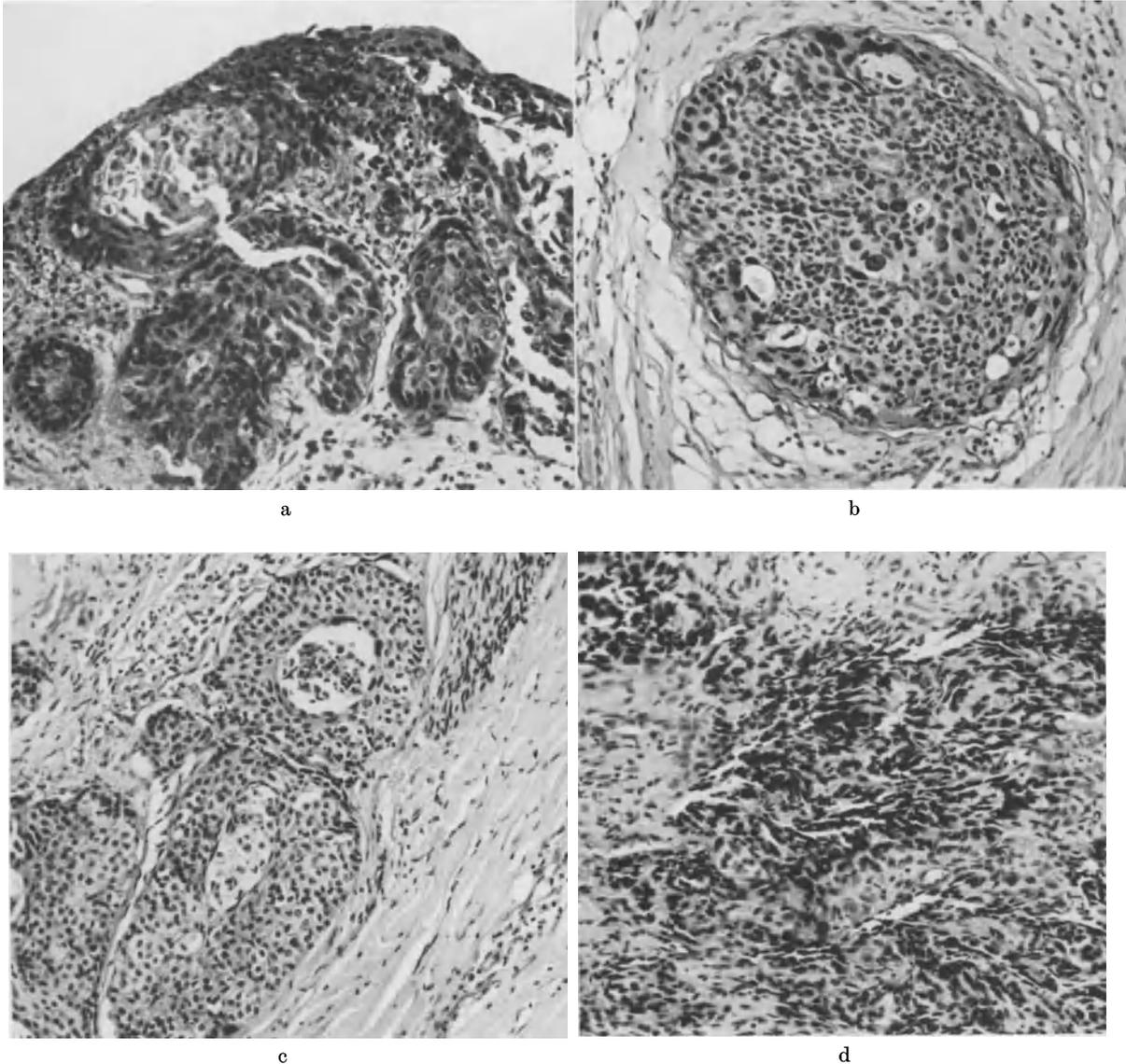


Abb. 5a—d. Nichtverhornendes bronchogenes Plattenepithelcarcinom. Ausgeprägte Strukturvariationen des gleichen Krebses bei Wachstum in verschiedenen Geweben. a Ausbreitung in den Schleimdrüsenausführungsgängen der Bronchialschleimhaut. b Wachstum in einem Nervenast des Lungenhilus. c Lymphangiosis carcinomatosa peribronchialis. d Infiltratives Wachstum im perivaskulären Gewebe. Starke Anaplasie! An dieser Stelle hat der Krebs viel Ähnlichkeit mit einem Haferzellkrebs. (Vergr. 156 mal)

Die Plattenepithelkrebs zeigen histologisch pflastersteinähnlich zusammengelagerte Zellen mit relativ großem Cytoplasma, deutliche Zellmembranen und gelegentliche Inter-cellularbrücken (Abb. 5a—c). Es kommen kleinzellige und großzellige Formen vor. Bei den kleinzelligen Plattenepithelkrebsen findet man nicht selten spindelzellige Formen, die beim Wachstum innerhalb der Lymphbahnen gelegentlich basaliomähnliche Strukturen bilden oder auch den Haferzellkrebsen sehr ähnlich sehen können (Abb. 5d). Falls

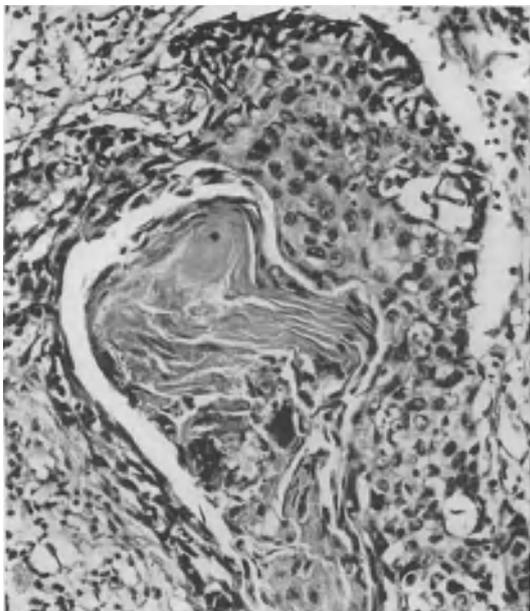


Abb. 6

Abb. 6. Verhornendes bronchogenes Plattenepithelcarcinom. Hornperlenbildung. (Vergr. 170mal)

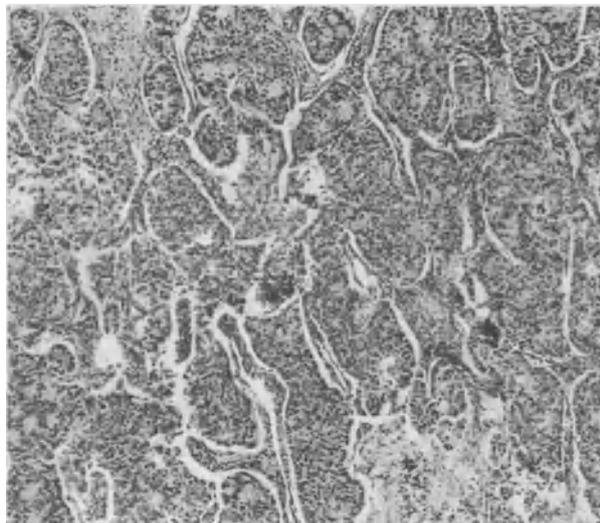


Abb. 7

Abb. 7. Krebswachstum in Form der „krebsigen Pneumonie“. Nichtverhornender Plattenepithelkrebs. Histologischer Befund zu Abb. 3. (Vergr. 35mal)

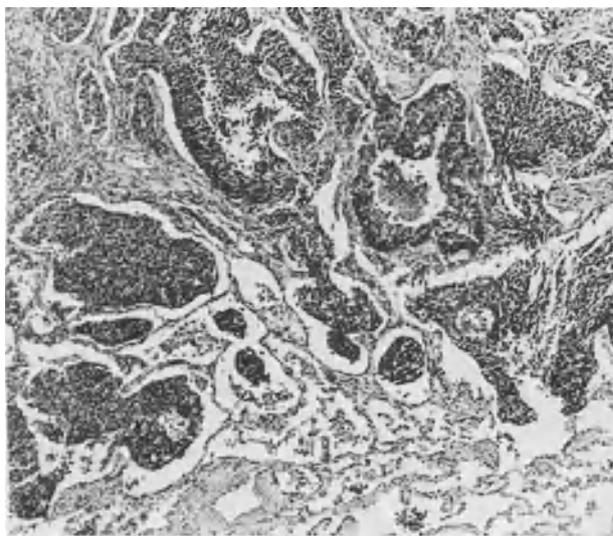


Abb. 8

Abb. 8. Randpartie einer „krebsigen Pneumonie“. Anaplastisches Plattenepithelcarcinom, das zum Teil spindelzellige Formen zeigt. Der Krebs dringt in das gesunde Lungengewebe (im Bild unten) von Alveole zu Alveole vor. In den älteren Teilen des Krebses (links oben) narbige Verbreiterung der Alveolarsepten. (Vergr. 45mal)



Abb. 9

Abb. 9. Verhornendes Plattenepithelcarcinom im linken Unterlappen. Die Geschwulst bildet einen fast faustgroßen zentralnekrotischen Knoten. Polypöses Krebswachstum in den basalen Segmentbronchien. Peripher vom Krebsverschluß Bronchiektasen

eine Ausdifferenzierung nach Art der Epidermis erreicht wird, treten kernlose und kernhaltige Hornmassen auf (Abb. 6). Der Feststellung einer epidermoiden Ausdifferenzierung

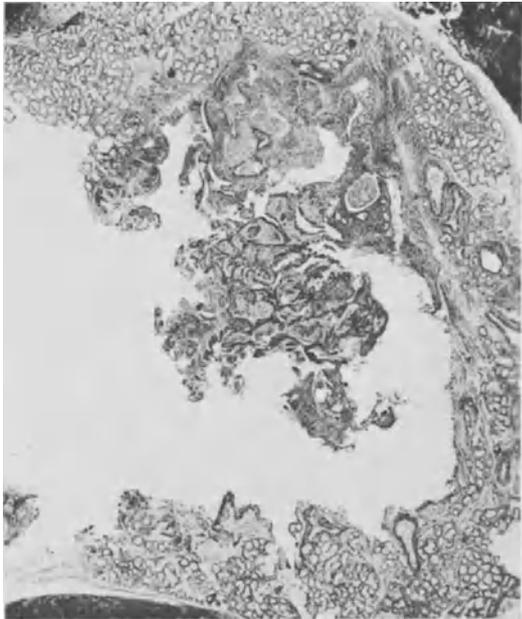


Abb. 10

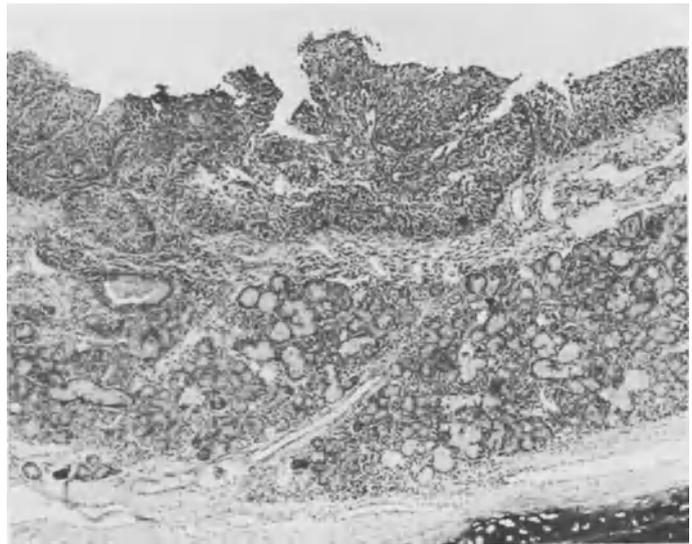


Abb. 11

Abb. 10. Papillär wachsendes, verhornendes, bronchogenes Plattenepithelcarcinom an der Aufzweigungsstelle der oberen Segmentbronchien des linken Oberlappens. (Vergr. 11mal)

Abb. 11. Krebsrasenbildung im Hauptbronchus. Nichtverhornender Plattenepithelkrebs. Die Krebsrasenbildung war makroskopisch kaum erkennbar. (Vergr. 40mal)

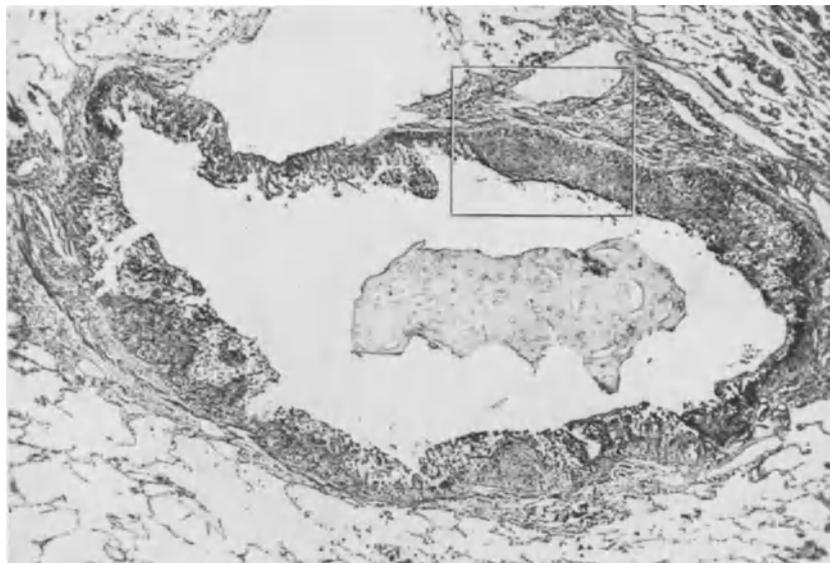


Abb. 12 a. Krebsrasen in einem kleinen Bronchus 4 cm peripher von einem Tumorverschuß des Oberlappenbronchus gelegen. Nichtverhornender Plattenepithelkrebs. Diskontinuierliche Krebsausbreitung auf intrabronchialen Wege. (Intracanaliculäre Metastasierung). (Vergr. 30mal)

mit Bildung von Hornperlen kommt nach unseren Erfahrungen prognostisch keine besondere Bedeutung zu, da man Hornperlenbildung auch in weitgehend anaplastischen

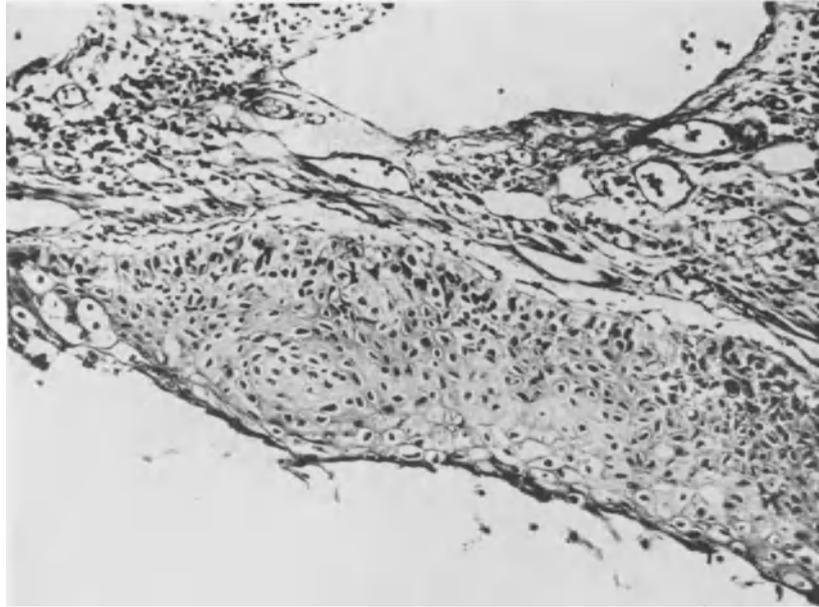


Abb. 12 b. Ausschnitt aus 12 a (Vergr. 156 mal)

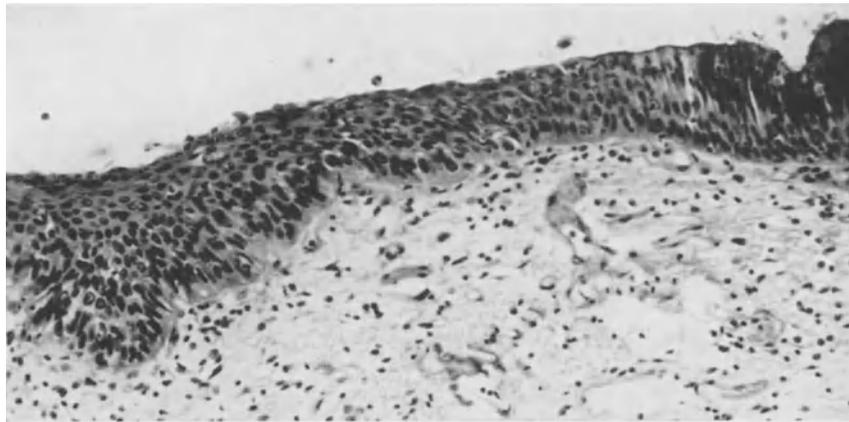


Abb. 13. Krebsverdächtige Plattenepithelmetastase der Bronchialschleimhaut im Hauptbronchus, nahe der Resektionslinie. Verhornendes Plattenepithelcarcinom im vorderen Segmentbronchus des rechten Oberlappens. 59jähriger Mann. (Vergr. 130mal)

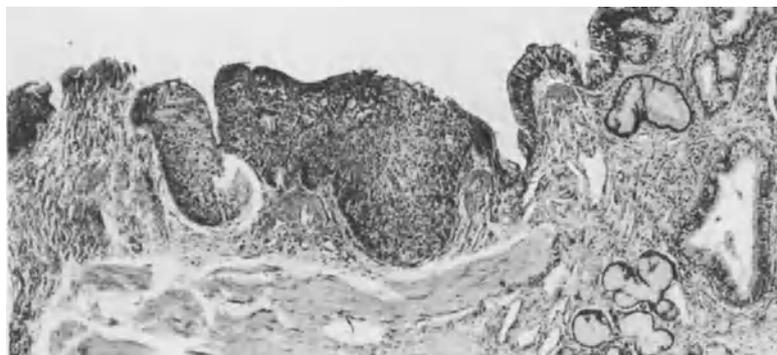


Abb. 14. „Carcinoma in situ“ oder Implantationsmetastase in der Oberfläche der Bronchialschleimhaut bei nichtverhornendem bronchogenem Plattenepithelcarcinom. (Vergr. 40mal)

Krebsen gelegentlich findet, die sich bezüglich der Intensität ihres infiltrativen und gelegentlich auch destruktiven Wachstums kaum von den kleinzelligen Krebsen unterscheiden.

In großen soliden Partien der Plattenepithelcarcinome sieht man häufig zentrale Nekrosen. Die peripheren Bronchialkrebsen wachsen häufig in Form krebsiger Pneumonie



Abb. 15a

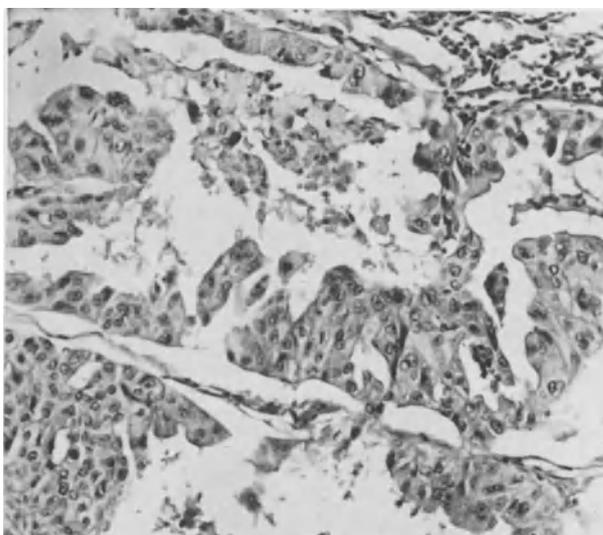


Abb. 15b

Abb. 15a—c. *Wachstumsvariationen eines bronchogenen Zylinderzellkrebses*; a Ausgeprägtes zylinderzelliges Wachstum (Vergr. 140mal); b papilläres Wachstum in Lungenalveolen (Vergr. 140mal); c ältere krebsige Pneumonie. Starke Verdickung und entzündliche Infiltration der Alveolarsepten. (Vergr. 140mal)

wöhnlich der Kern liegt, nebeneinander auf den vorhandenen capillarhaltigen bindegewebigen Strukturen auf, so daß die Zellprodukte (Schleim und andere Polysaccharide) in das Innere der umgrenzten Hohlräume sezerniert werden (Abb. 15a—c). Selbst bei Geschwülsten von erheblicher Anaplasie, in denen auch solides Krebswachstum vorkommt, ist die Tendenz zur Bildung tubulärer oder alveolärer Drüsenformationen immer

(Abb. 7), was namentlich in den peripheren und deshalb jüngsten Abschnitten der Geschwulst deutlich wird (Abb. 8). Der Krebs breitet sich hier in soliden Massen innerhalb der Lungenalveolen ohne jegliches Stroma aus und wird dabei von den Capillaren der Alveolarsepten ernährt. Innerhalb der Bronchien neigen die Plattenepithelkrebsen zu exophytisch-polypösem und papillärem Wachstum (Abb. 9 und 10) und breiten sich nicht selten in der Oberfläche der Bronchialschleimhaut aus, so daß regelrechte Krebsrasenbildungen in großen (Abb. 11) und kleinen (Abb. 12) Bronchien gefunden werden. Die Unterscheidung zwischen einer noch nicht krebsigen Plattenepithelmetaplasie der Bronchialschleimhaut nach Art des „Carcinoma in situ“ und einem echten Krebs kann gelegentlich fast unmöglich sein (Abb. 13, 14), namentlich bei Untersuchung bronchoskopischer Probeexcisionen.

b) Adenocarcinome

- α) Drüsenbildende,
- β) papillär wachsende,
- γ) Gallertcarcinome,
- δ) cylindromatöse Krebse,
- ε) Alveolarzellkrebsen.

Die ganze Gruppe der Adenocarcinome ist durch Drüsenstrukturen bzw. Drüsenfunktionen gekennzeichnet. Das Geschwulstparenchym besteht aus Zylinderzellen von wechselnder Höhe. Alle Adenocarcinome der Gruppen α, β, γ zeigen in ihrer Zellanordnung eine bestimmte Wachstumstendenz und Anordnung: Die Geschwulstzellen reihen sich mit ihrer Basis, in welcher ge-

erkennbar (Abb. 16). In den meisten Adenocarcinomen läßt sich histologisch Schleimproduktion irgendwo nachweisen. Viele Adenocarcinome zeigen außerdem die Tendenz zur intracanalikulären Metastasierung. Bei darauf gerichteten Untersuchungen haben wir in gut der Hälfte der von uns überprüften Fälle einwandfrei Aspirationsmetastasen namentlich in den Unterlappen der resezierten Lungen nachweisen können (Abbildung 17). Die Größe dieser Aspirationsmetastasen schwankt zwischen 2—20 mm Durchmesser.

γ) Die Gruppe der *Gallertcarcinome* ist durch die Intensität der Schleimbildung gekennzeichnet, die schon bei der makroskopischen Untersuchung der Krebspartien auffällig ist. Schwierig und gelegentlich unmöglich kann makroskopisch die Unterscheidung zwischen einem bronchogenen Gallertkrebs und der Solitärmetastase eines extrapulmonalen Zylinderzellkrebse sein, was in gewissen Grenzen auch auf die Adenocarcinome der Gruppen α und β zutrifft. Die Metastasen der vom Magen und Dickdarm ausgehenden Zylinderzellkrebse zeigen nämlich innerhalb der Lungen die gleichen Wachstumseigentümlichkeiten wie das bronchogene Adenocarcinom: Ansiedlung auf den Alveolarsepten und intracanalikuläre Ausbreitung.

δ) Die sog. „*bronchogenen Cylindrome*“, die vielfach noch zu den Bronchialadenomen gerechnet werden, können nach unseren Erfahrungen *keinesfalls als gutartig* angesehen werden. Die fünf cylindromatösen bronchogenen Tumoren, die wir im Laufe der letzten 7 Jahre reseziert haben, wiesen makroskopisch und histologisch alle Kennzeichen bösartigen Wachstums mit Infiltration der Lymphbahnen, Gefäßeinbrüchen und Destruktion der Bronchialwand auf (Abb. 18a—c). Dagegen scheint die Tendenz zur hämatogenen Ausbreitung nicht besonders stark zu sein. Doch sind auch bei diesen Fällen gelegentlich Gefäßeinbrüche (Abb. 18c) und Fernmetastasen zu beobachten. Die Prognose der cylindromatösen Krebse ist keineswegs viel besser als die der gewöhnlichen anderen Bronchialkrebse, so daß man alle Ursache

hat, diese Neubildungen als echte Krebse zu bezeichnen. Auch ACKERMANN (1953) sowie MOERSCH und McDONALD (1950) haben auf Grund ihrer Beobachtungen die

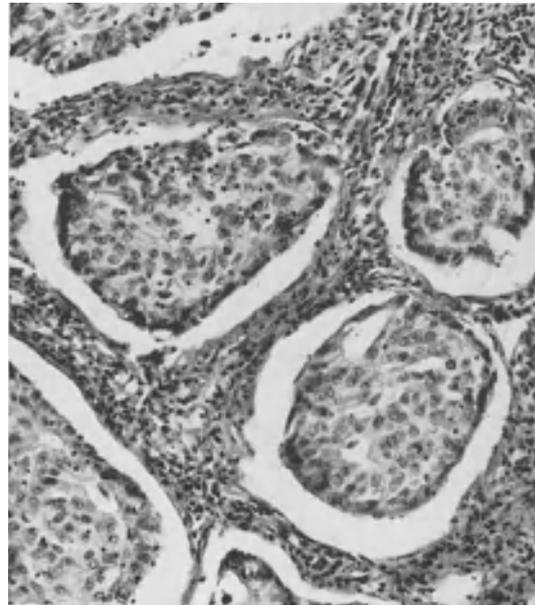


Abb. 15 c

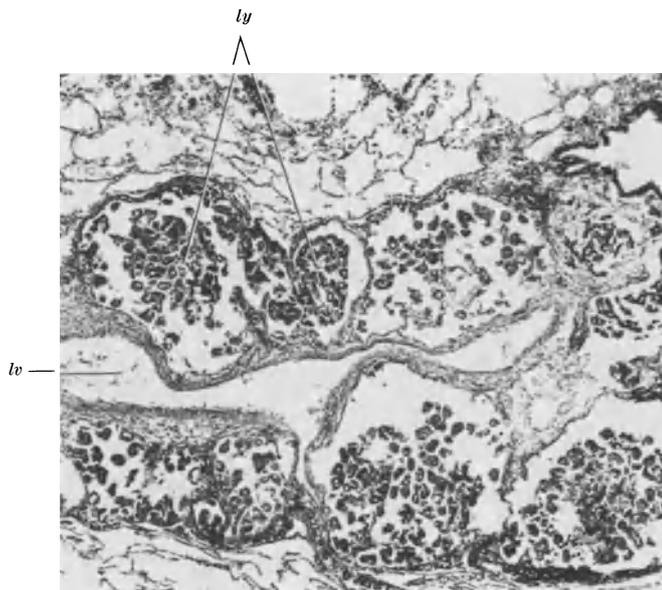


Abb. 16. Alveolär wachsendes bronchogenes Adenocarcinom. Lymphangiosis carcinomatosa perivascularis (Vergr. 40mal). *lv* intersegmentale Lungenvene; *ly* perivenöse Lymphgefäße mit alveolär wachsenden Krebsmassen gefüllt

Krebsnatur der cylindromatösen Bronchialgeschwülste bejaht und raten zur Pneumonektomie.

ε) Über das sog. „*Alveolarzellencarcinom*“, auch „*Alveolarepitheltumor*“ und „*Lungenadenomatose*“ genannt, ist im letzten Jahrzehnt ein relativ großes Schrifttum entstanden,

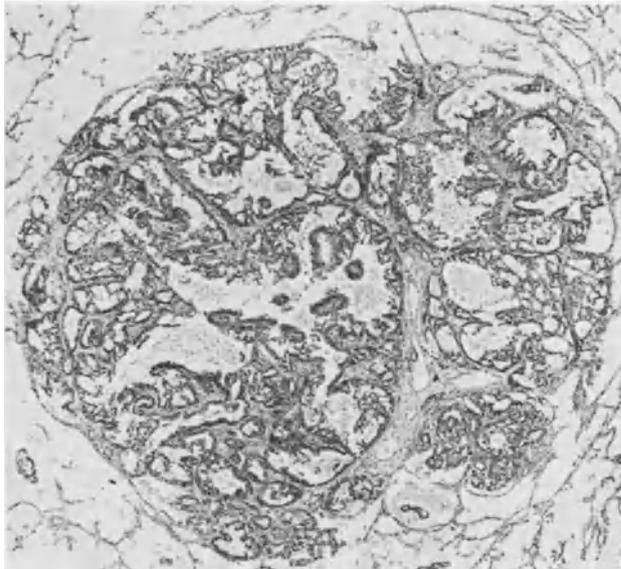


Abb. 17. Aspirationsmetastase eines bronchogenen Adenocarcinoms. Papilläres Krebswachstum in den Lungenalveolen, deren Wandungen von dem Krebsepithel austapeziert sind (Vergr. 16mal)

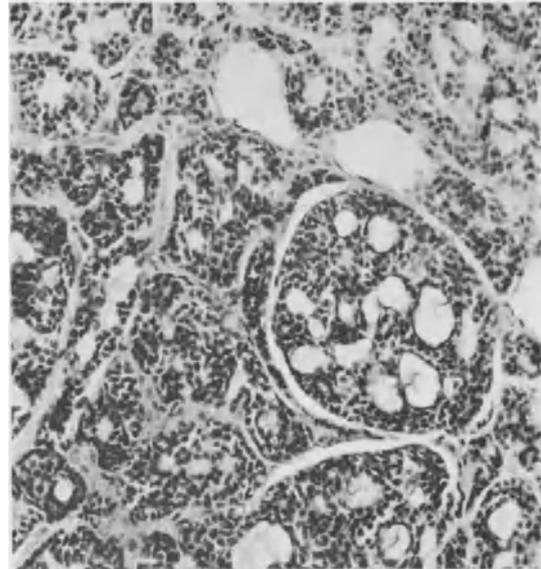


Abb. 18 a

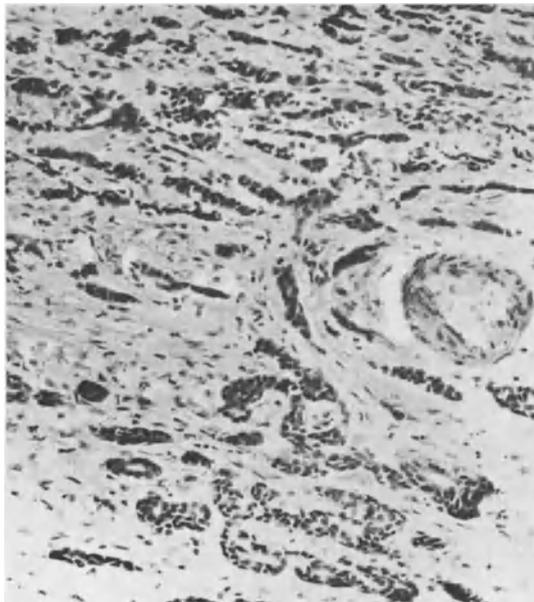


Abb. 18 b

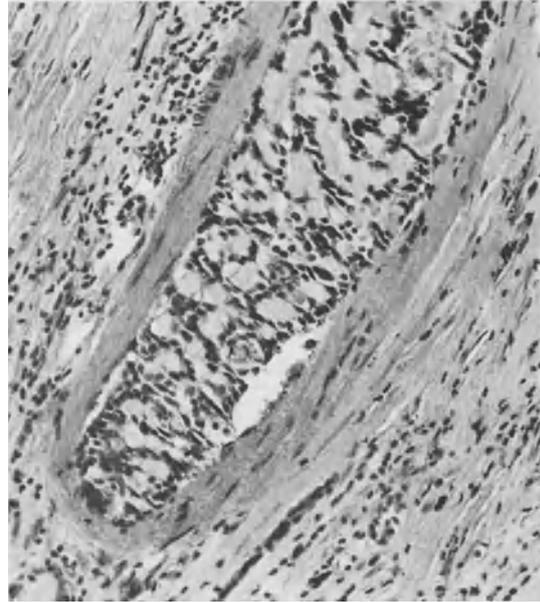


Abb. 18 c

Abb. 18a—c. *Cylindromatöses Bronchialcarcinom*. a Solides und cylindromatöses Wachstum (Vergr. 140mal); b Lymphangiosis carcinomatosa (Vergr. 140mal); c Krebswachstum in einer Bronchialarterie (Vergr. 140mal)

obwohl bisher nur etwa 60 Fälle veröffentlicht wurden. Eine eingehende Besprechung der strittigen Fragen findet sich bei G. KAHLAU (1954), der die Notwendigkeit einer Abgrenzung der Lungenadenomatose von den übrigen bronchogenen Adenocarcinomen für notwendig hält. Als klassisches morphologisches Kennzeichen dieser Geschwulstform bezeichnet KAHLAU das Fehlen eines eigentlichen Primärtumors. Die Geschwulst zeigt sich in einer herdförmig-kleinknotigen oder einer diffusen Form oder in einer Kombinationsform von beiden. Histologisch findet man eine Füllung der Lungenalveolen mit Geschwulstmassen aus flachzylindrischen Zellen, die meist auf den Alveolarsepten aufgereiht sind und vielfach auch Füllung der ganzen Alveolarräume mit papillär gewachsenen Geschwulstformationen.

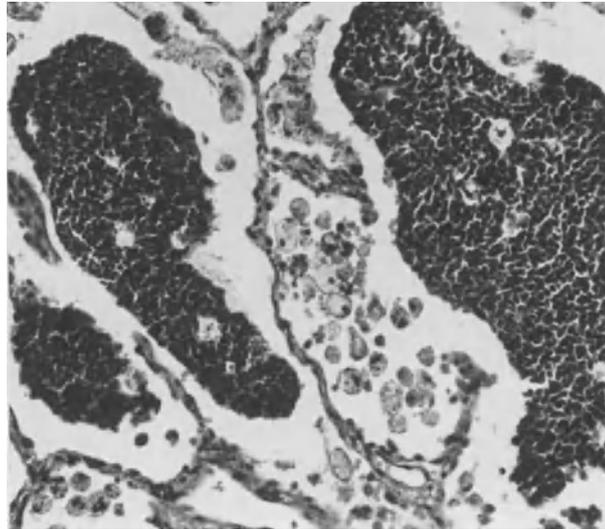


Abb. 19. Undifferenziertes kleinzelliges bronchogenes Carcinom. Ausbreitung in Form der frischen krebsigen Pneumonie. (Vergr. 160mal)

Infolge der flächenhaften Ausbreitung hat man multizentrische Krebsentstehung bzw. sogar eine Holoblastose, d. h. eine diffuse Krebsentartung des Alveolarepithels größerer Lungenabschnitte angenommen. Eine morphologisch gleichartige Erkrankung ist aus der Tierpathologie bekannt, nämlich die „Jaagsiekte“, die zuerst bei südafrikanischen Schafen epidemisch beobachtet wurde und histologisch das gleiche Bild bietet wie die Lungenadenomatose beim Menschen. Da bronchogene Adenocarcinome und die Lungenmetastasen extrapulmonaler Zylinderzellkrebs die gleiche Ausbreitungsart zeigen, die auch als klassisches Kennzeichen der „Lungenadenomatose“ angesehen wird, ist die Abgrenzung der Lungenadenomatose und deren hypothetische Abstammung aus dem Alveolarepithel eine weitgehend subjektive Ermessensfrage und damit zum mindesten umstritten. Theoretisch ist die Möglichkeit einer Krebsentstehung aus den Alveolarepithelien denkbar, eine Holoblastose jedoch schwer vorstellbar.

Auf alle Fälle sollte man alle Fälle mit ausgesprochener Schleimbildung der Geschwulstzellen, bei denen das Vorhandensein eines wirklichen Primärtumors irgendwie wahrscheinlich ist, nicht ohne weiteres unter die Lungenadenomatosen rechnen, das es sich hierbei nach unserer Erfahrung eher um eine diffuse intraalveoläre Metastasierung bronchogener Adenocarcinome handelt als um eine echte Lungenadenomatose. (Weiteres Schrifttum bei ECK und FANCONI.)

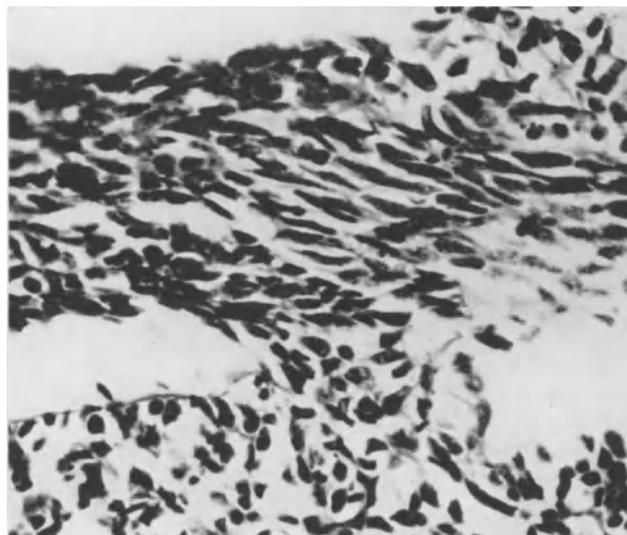


Abb. 20. Undifferenziertes haferzelliges bronchogenes Carcinom. (oat-cell-Ca.) (Vergr. 420mal)

c) Undifferenzierte Krebse

α) Die kleinzelligen Krebse sind, wie ihr Name besagt, durch die relative Kleinheit der Geschwulstzellen, durch einen chromatinreichen, rundlichen oder spindelförmigen

Kern und einen nur spärlichen Cytoplasmasaum gekennzeichnet. Mit KAHLAU sowie MCBURNEY, McDONALD und CLAGETT halten wir das kleinzellige Rundzellencarcinom (Abb. 19) und das „Oat-Cell-Carcinom“ (Abb. 20) für

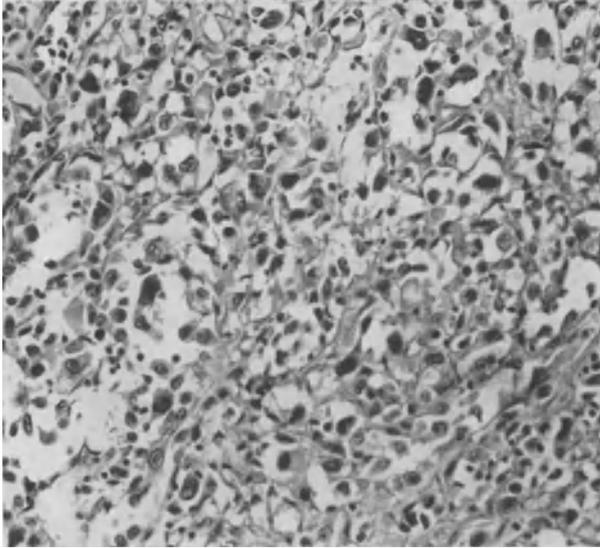


Abb. 21. Undifferenziertes großzelliges Blastom des rechten Lungenmittellappens. Ob es sich um einen Krebs oder ein Sarkom (Retothelsarkom?) handelt, ist nicht zu klären (Vergr. 180mal). Der Patient starb $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Pneumonektomie an Hirnmetastasen, die das gleiche Bild des undifferenzierten großzelligen malignen Blastoms boten wie der Primärtumor

Formvarianten des gleichen Tumors, da je nach dem Wachstumsort innerhalb der gleichen Geschwulst beide Formvarianten vorkommen und die klinische Bösartigkeit der beiden Formen praktisch die gleiche ist. Nicht selten trafen wir in kleinzelligen Krebsen Plattenepithelstrukturen, selten Drüsenbildungen, worauf unter anderen auch BJÖRK, HAMPERL, WALTER und PRYCE hingewiesen haben.

β) *Großzellige Krebse* ohne jegliche Differenzierung leiten sich wie die kleinzelligen Krebse aus der Basalzellschicht des Bronchialepithels ab, ohne eine bestimmte Differenzierung zu erreichen. Die Abgrenzung gegenüber anaplastischen anepidermoiden Plattenepithelkrebsen und gegenüber großzelligen Sarkomen ist gelegentlich unmöglich (Abb. 21). Der Malignitätsgrad dieser Krebsform ist nur wenig geringer als bei den kleinzelligen Krebsen.

4. Histogenese des Bronchialcarcinoms

Als Mutterboden aller Bronchialkrebse kommt grundsätzlich nur das Epithel der Schleimhaut sowie der Bronchialdrüsen und ihrer Ausführungsgänge in Betracht. Während die cylindromatösen Krebse und wohl auch ein Teil der Adenocarcinome, besonders die Gallertcarcinome, am ehesten aus den Schleimdrüsen entstehen, geht die große Mehrzahl der übrigen Bronchialkrebse sicher aus dem Schleimhautepithel hervor, dessen Zellen ständig in engem Kontakt mit der Außenwelt stehen und daher ein natürliches Wechselgewebe darstellen. Da der Aufbau des Schleimhautepithels vom Hauptbronchus bis in die feinsten Bronchiolen grundsätzlich der gleiche ist, so bestehen auch keinerlei ortsbedingte Unterschiede der feingeweblichen Differenzierung innerhalb der verschiedenen Bronchialkrebsformen. Als eigentliche Mutterzelle der Bronchialkrebse ist die kleine Basalzelle des Bronchialepithels anzusehen. Der kleinzellige Rundzellenkrebs und der Haferzellkrebs sind, wie oben schon erwähnt, nur Formvarianten der aus der Basalzellschicht hervorgegangenen Krebsart, die in ihrer Differenzierung nicht über das Ausreifungsstadium ihrer Mutterzellen hinausgegangen ist. Die Adenocarcinome lassen sich ebenfalls ohne weiteres von der Basalzellschicht ableiten, da diese unter physiologischen Bedingungen ja das Muttergewebe der gewöhnlichen zylindrischen, zum Teil schleimbildenden (Becherzellen!) Bronchialepithelien darstellt.

Problematischer ist die Frage, weshalb so ungewöhnlich häufig Plattenepithelkrebs entstehen; denn physiologischerweise ist geschichtetes Plattenepithel im Bronchialbaum nicht vorhanden. Auf die zahlreichen Untersuchungen, die sich mit dieser für die Histogenese der Plattenepithelkrebsen so wichtigen Frage befassen, können wir hier nicht eingehen und verweisen auf die ausführliche Besprechung der Literatur durch KAHLAU.

Nach OCHSNER (1954) soll in der Bronchialschleimhaut schwerer Raucher eine Metaplasie des Plattenepithels mit präcancerösen Veränderungen sehr viel häufiger vorkommen als bei Nichtrauchern (Untersuchung am Obduktionsgut). Eine Bestätigung dieser Angaben von anderer Seite steht noch aus.

Multizentrische Krebsentstehung in der gleichen Lunge gilt als relativ selten. McGRATH, GALL und KESSLER (1952) haben diese Frage an Großschnitten von 87 Bronchialkrebslungen (50 Sektions-, 37 Resektionsfälle) geprüft. Bei 5 Fällen wurden angeblich mit dieser Technik je 2 makroskopisch sichtbare primäre voneinander unabhängige Krebse in gleichen bzw. in verschiedenen Lappen gefunden. Außerdem machen die Autoren auf die Häufigkeit und proximale Ausbreitung des sog. „präinvasiven Carcinoms“ (Carcinoma in situ) in der Bronchialschleimhaut bei Plattenepithelkrebs aufmerksam (Abb. 13 und 14). Während wir den letzteren Befund auf Grund eigener Untersuchungen uneingeschränkt bestätigen können, erscheint uns eine Verallgemeinerung der von McGRATH, GALL und KESSLER behaupteten Häufigkeit der primären Multiplizität von Bronchialkrebsen nicht angängig, zumal auch die Möglichkeit der metastatischen Entstehung des zweiten Krebses nicht ausgeschlossen wurde. Unter 400 sehr sorgfältig untersuchten Resektionspräparaten von Bronchialcarcinomen sahen wir nur 2 Fälle, in denen eine primär multizentrische Entstehung diskutabel aber nicht beweisbar war.

5. Örtliche Krebsausbreitung

Umfang und Besonderheiten der örtlichen Krebsausbreitung lassen sich bei den zentralen und intermediären Krebsen präoperativ nur mit sehr großer Reserve einschätzen, während diese Beurteilung bei den peripheren Bronchialcarcinomen leicht erscheint. Für die zentralen Krebse ist der primäre Sitz und die anatomisch gegebene zufällige Nachbarschaft großer Lymphgefäße, Blutgefäße usw. von schicksalhafter Bedeutung. Bestimmte Hohraumbildungen, in welche der Krebs eindringt, dienen gewissermaßen als präformierte Wachstumskanäle, wie z. B. die Schleimhautdivertikel, die zwischen den Knorpelringen zu den Schleimdrüsen im peribronchialen Gewebe führen (Tonsilla pulmonalis nach v. HAYEK). Sowohl in den tieferen Schleimhautschichten, in der Tonsilla pulmonalis und im peribronchialen Gewebe findet der Krebs schnell Eingang in die Lymphbahnen, die offenbar allen Arten von Bronchialkrebsen ausgezeichnete Wachstumsbedingungen bieten. Infiltratives Wachstum in den Lymphwegen ist auch die Ursache des direkten Übergreifens des Krebses auf Herzbeutel, N. recurrens, N. phrenicus, für die Infiltration des Mediastinums mit Umklammerung des Oesophagus, des Übergriffes auf Brustwand und Rippen sowie die Entwicklung des sog. Pancoast-Syndroms (s. S. 648).

Ausgesprochen destruierendes Wachstum, etwa an den Bronchialknorpeln, sieht man fast nur in Zusammenhang mit geschwürigem Krebszerfall, der meist von der Bronchuslichtung ausgeht. Es ist aber auffallend, wie deutlich straffe Bindegewebige Membranen



Abb. 22. Hemmung der Krebsausbreitung durch ein intersegmentales Septum. Kavernisierter anaplastischer Plattenepithelkrebs des rechten Lungenunterlappens. lv intersegmentale Lungenvene. (Histologischer Befund zu Abb. 35a—d.) (Vergr. 40mal)

die Ausbreitung der Krebse hemmen. Das sieht man sowohl bei den peripheren Krebsen, deren Wachstum von einem dünnen, intersegmentalen Septum häufig ganz aufgehalten wird (Abb. 22), als auch im Lungenhilus, wo die Wände der großen Gefäße das Krebswachstum bremsen. Bei diesen bieten die Fasern der Media offenbar eine schwer zu überwindende Barriere für den Krebs. Ohne diese Eigentümlichkeiten wäre eine endgültige Dauerheilung, besonders bei zentralen und intermediären Krebsen, wohl kaum je zu erreichen. Trotzdem sind Gefäßeinbrüche namentlich im Bereich von Capillaren und kleineren Lungenvenen doch recht häufig (Abb. 23). Intravasal wachsend erreicht der Tumor dann die großen Venenstämme, was bei den krebsigen Thrombosen des Unterlappenvenenstammes gelegentlich technische Inoperabilität bedingt.

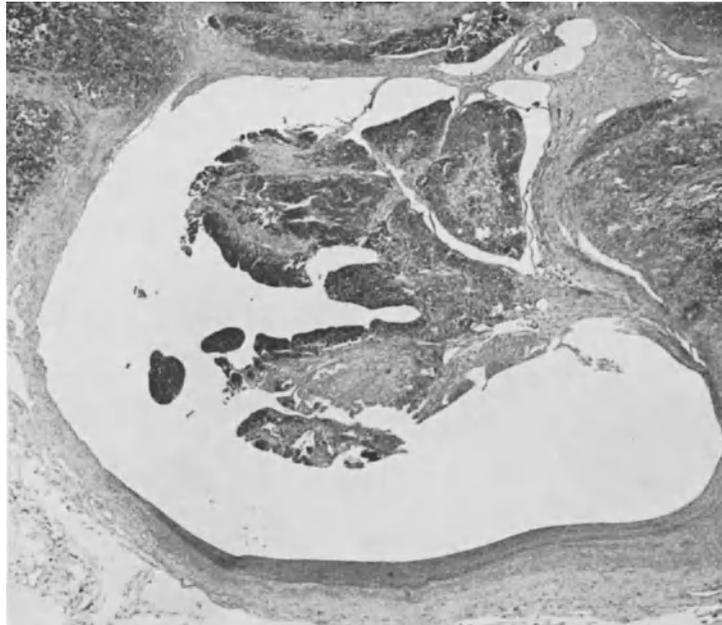


Abb. 23. Einbruch eines undifferenzierten kleinzelligen Bronchialcarcinoms in eine Lungenvene. Alte polypöse krebsige Thrombose. (Vergr. 16mal)

Eigentümlicherweise bedingen die Verschlüsse von Lappenarterien und Lappenvenen, ob sie durch krebsige Thrombose oder durch Gefäßkompression infolge perivascularer Tumorausbreitung zustande kamen, im allgemeinen keine auffallenden klinischen Symptome, so daß diese Befunde erst am Resektionspräparat erkannt werden. HANBURY, CURETON und SIMON fanden bei der Untersuchung von 100 wegen Krebs resezierten Lungen in 10 Fällen Lungeninfarkte. Die Infarkte waren bei 2 Fällen durch krebsige Thrombosen und 3mal durch Tumorkompressionen der A. pulmonalis zu erklären, während in den übrigen 5 Fällen keine anatomische Ursache aufgedeckt wurde. Durch die Angiokardiographie sind Verschlüsse der A. pulmonalis jedoch gut nachweisbar. Sie sind bei sonst zweifelhafter Differentialdiagnose gegenüber entzündlichen Erkrankungen als fast pathognomonisches Symptom des Lungenkrebses zu bewerten (s. auch Kapitel Angiokardiographie S. 608).

6. Örtliche Folgen des Bronchialverschlusses

Bei der großen Mehrzahl der zentralen und intermediären Bronchialkrebse kommt es mit zunehmendem Krebswachstum, gleichgültig, ob dieses überwiegend polypös-intra-bronchial oder peribronchial vor sich geht, zu einem Bronchusverschluß. Seine Folgen bestehen zunächst — oft nur für die Dauer einiger Tage — in einer Atelektase, die sehr bald anderen, und zwar entzündlichen Vorgängen weichen muß. Nach den Untersuchungen von McDONALD, HARRINGTON und CLAGETT (1949) und LÜDEKE (1953) ist der Ablauf der als Obstruktionspneumonitis bezeichneten Veränderungen gesetzmäßig streng auf denjenigen Lappen bzw. bei Verschluß nur eines Segmentbronchus auf dasjenige Lungensegment beschränkt, dessen Bronchuslichtung verschlossen ist (Abb. 24).

Auch histologisch zeigt die Obstruktionspneumonitis einen gesetzmäßigen Verlauf. Sie beginnt mit Schleimstauung, Endobronchitis, Bronchiolitis und Peribronchiolitis, deren Ausmaß von der Art und Stärke der begleitenden Infektion abhängt. Es folgen entzündliche Infiltrationen der Alveolarsepten mit Desquamation der Alveolarepithelien (Abb. 25).

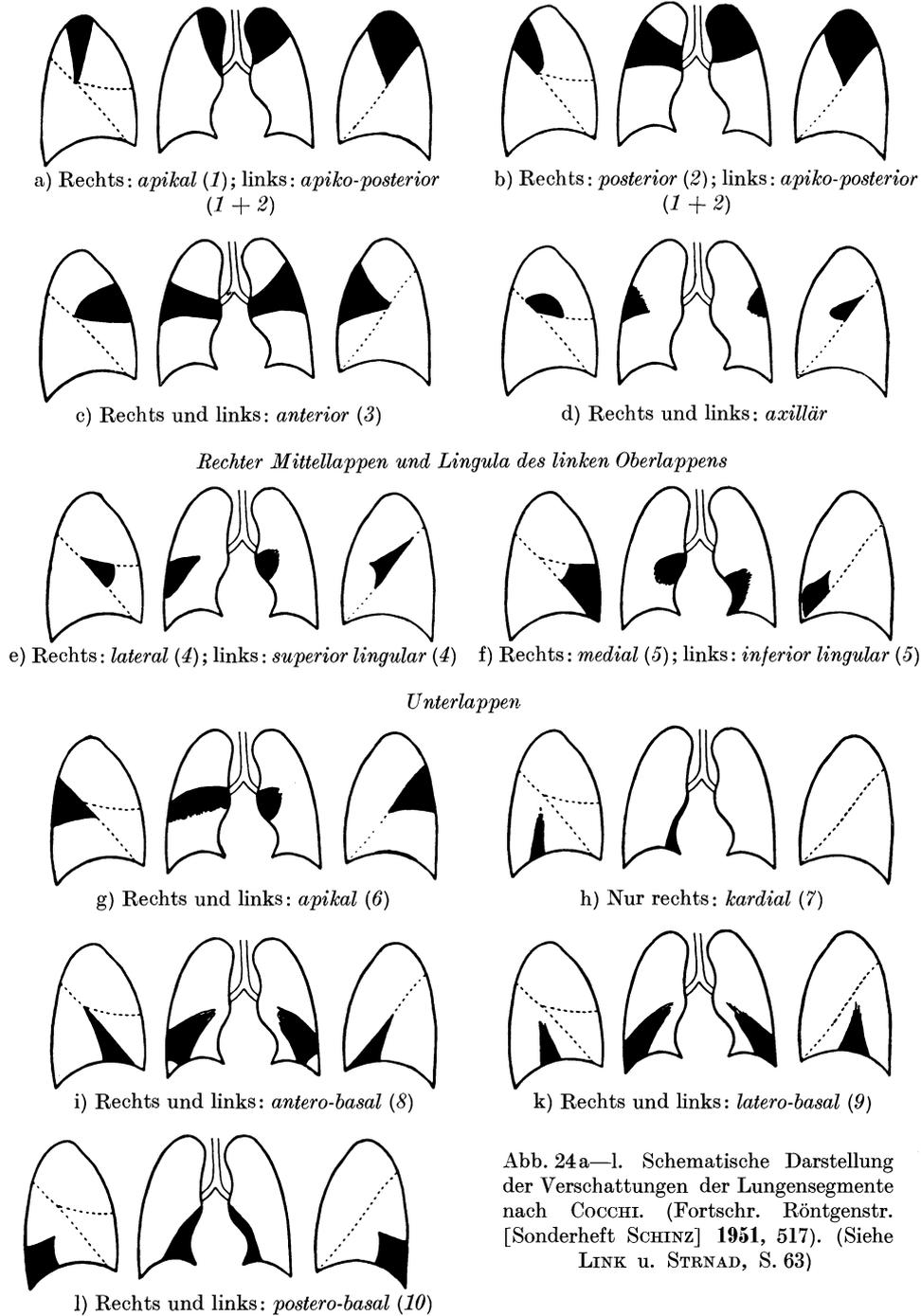


Abb. 24 a—l. Schematische Darstellung der Verschattungen der Lungensegmente nach COCCHI. (Fortschr. Röntgenstr. [Sonderheft SCHINZ] 1951, 517). (Siehe LINK u. STRNAD, S. 63)

In den späteren Stadien beginnt eine narbige Schrumpfung des befallenen bronchopulmonalen Segments oder Lungenlappens, die um so intensiver wird, je mehr die peribronchialen Entzündungen überwiegen. Auch eine stark vernarbende lobuläre oder segmentale Schaumzellenpneumonie kann als Endzustand einer Obstruktionspneumonitis resultieren (Abb. 26).

Ein Ausbleiben der Obstruktionspneumonitis trotz vollständigen Krebsverschlusses der Bronchien ist praktisch nur beim schweren Emphysem der Oberlappen beobachtet

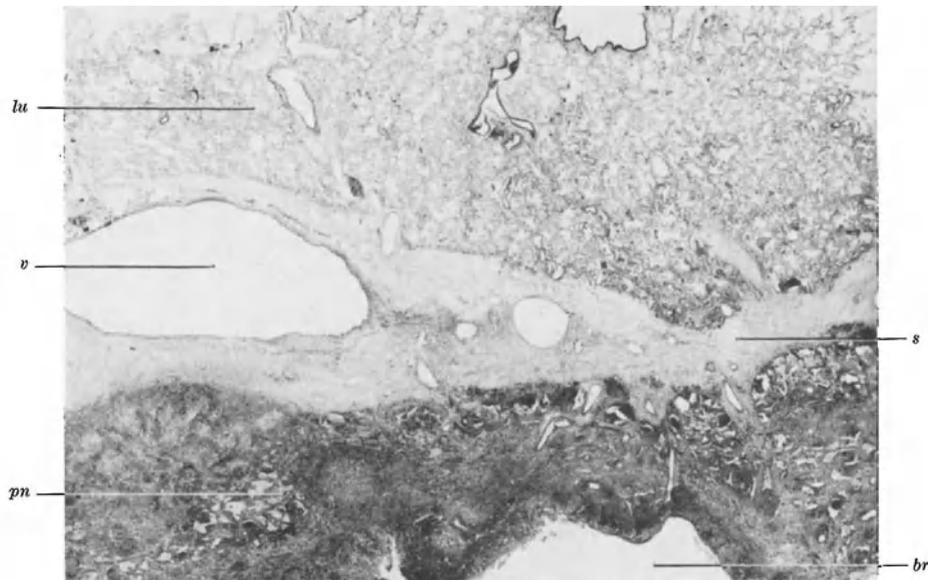


Abb. 25. Chronische Obstruktionspneumonitis (im Bild unten). *s* intersegmentales Septum; *pn* chronische Obstruktionspneumonitis; *br* Bronchiektasen; *lu* gesundes Lungengewebe des Nachbarsegmentes; *v* Lungenvene. (Vergr. 7mal)

worden, was durch die Wirkung der sog. „kollateralen Ventilation“ (BAARSMA) zu erklären ist. Dagegen ist die Obstruktionspneumonitis in den Unterlappen meist durch eine starke

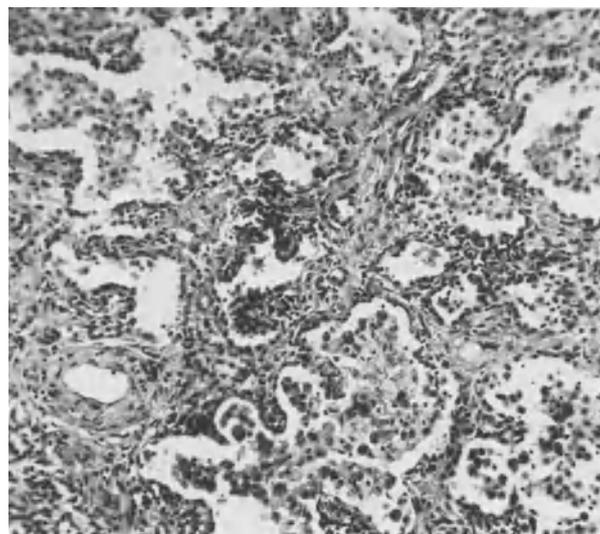


Abb. 26. Verödung des Lungengewebes durch chronische Obstruktionspneumonitis. Narbige Verdickung der Alveolarsepten. In den verkleinerten Lungenalveolen abgeschilferte Alveolarepithelien, die zum Teil Fettsubstanzen gespeichert haben (Schaumzellen). (Vergr. 100mal)

eitrige Bronchitis und Peribronchitis, durch Bronchiektasen mit Sekretstauung und kleinere Abszedierungen gekennzeichnet.

Für die Klinik ist die Kenntnis der Obstruktionspneumonitis insofern besonders wichtig, als segmental begrenzte Verschattungen im Röntgenbild bei Patienten im Krebsalter

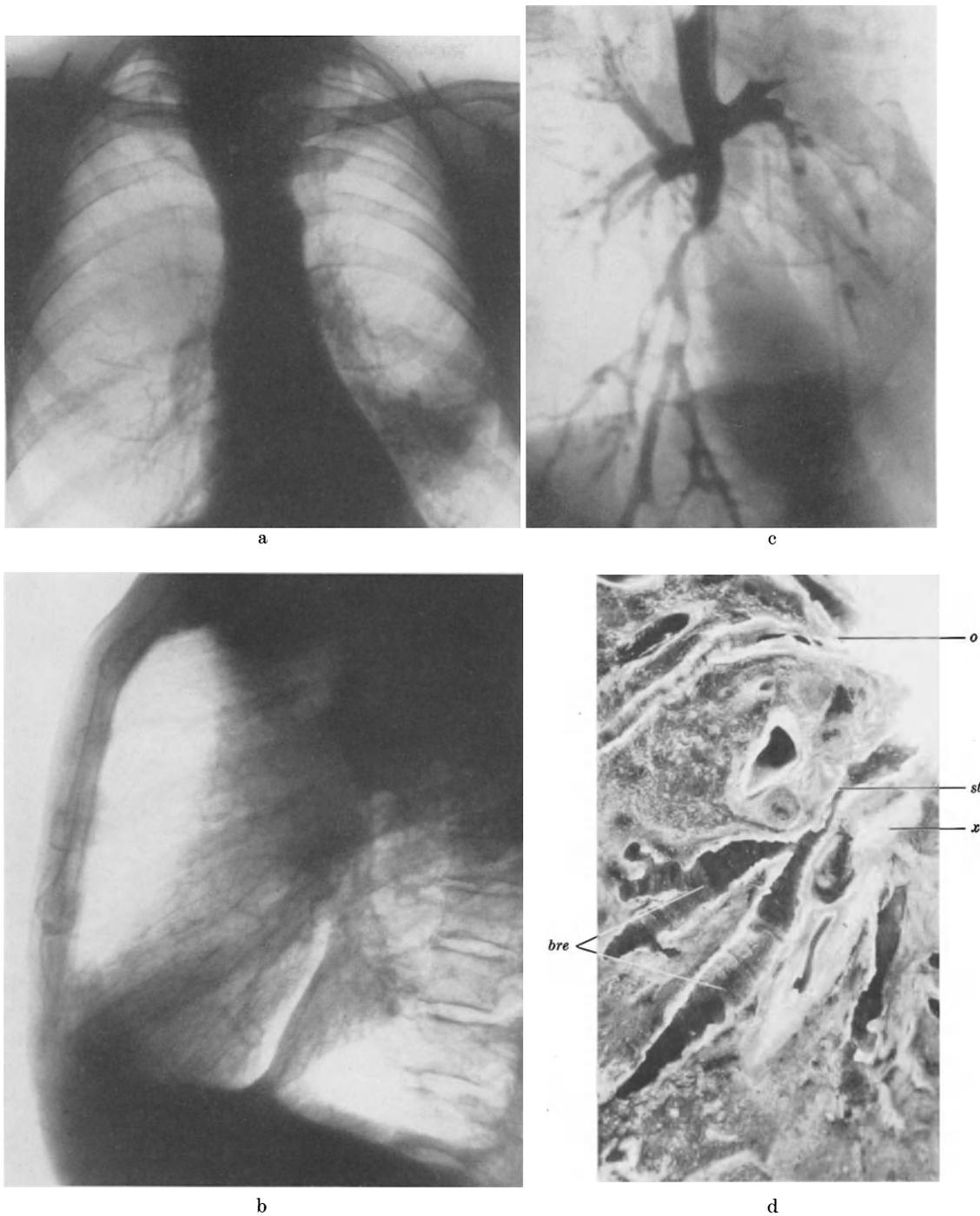


Abb. 27 a—d. Bronchialcarcinom an der Aufzweigungsstelle der basalen Segmentbronchien des linken Unterlappens. Vollständiger Krebsverschluß des antero-basalen Segmentbronchus des linken Unterlappens. Stenose der Abgangsstelle des latero-basalen und postero-basalen Segmentbronchus. a Röntgenübersicht; b Seitliches Röntgenbild. Das durch chronische Obstruktionspneumonitis geschrumpfte antero-basale Segment ist als dreieckige Verschattung im vorderen Anteil des rechten Unterlappens deutlich erkennbar. c Bronchographie zu a, b und d. Der antero-basale Segmentbronchus fehlt. Stenose der Abgangsstelle des latero-basalen und postero-basalen Segmentbronchus. d Übersichtsschnitt durch das Operationspräparat. x Krebsverschluß des antero-basalen Segmentbronchus; st krebsige Stenose der Abgangsstelle des latero-basalen und postero-basalen Segmentbronchus; bre Bronchiectasen des latero-basalen und postero-basalen Segmentbronchus; o oberer Segmentbronchus des linken Unterlappens

ein *frühes, fast pathognomonisches Kennzeichen* für den Krebsverschluß eines Segmentbronchus darstellen und deshalb als diagnostisches Merkmal eine ganz besondere Beachtung verdienen (Abb. 27a—d).

7. Metastasierung der Bronchialcarcinome

Für die diskontinuierliche Ausbreitung stehen dem Bronchialkrebs im wesentlichen 2 Wege zur Verfügung: der *Lymphweg* und der *Blutweg*, während die 3. Möglichkeit: die Metastasierung auf dem bronchialen Weg praktisch so gut wie bedeutungslos ist.

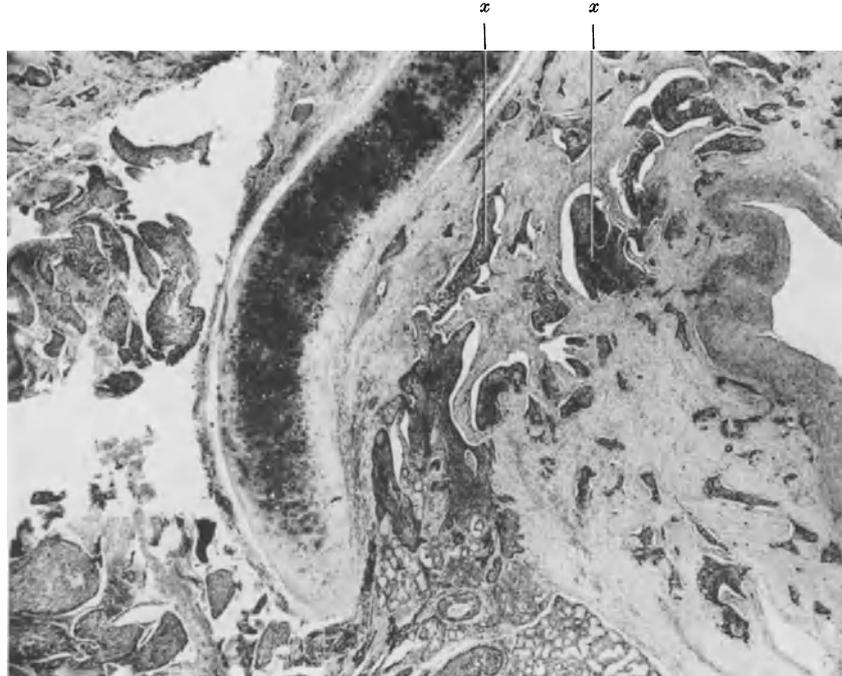


Abb. 28. Lymphangiosis carcinomatosa peribronchialis et perivascularis bei bronchogenem Plattenepithelcarcinom. Pralle Füllung der perivascularen und peribronchialen Lymphspalten mit solide wachsenden Krebsmassen (x). Starke Sklerose des perivascularen und peribronchialen Bindegewebes. (Vergr. 17mal)

a) Lymphogene Metastasierung

Da das gesamte Lungengewebe und auch die lockeren peribronchialen und perivascularen Bindegewebshüllen eine unvorstellbar große Zahl von kleineren und größeren Lymphgefäßen besitzen und der Bronchialkrebs meist sehr frühzeitig in dieses System einbricht (Abb. 28), ist eine weitreichende lymphogene und schließlich hämatogene Metastasierung auch bei ausgesprochen kleinen Krebsen durchaus nicht selten. Aufschluß über die Ausbreitung in den Lymphbahnen geben insbesondere Untersuchungen an kleinzelligen Krebsen, die nach dem Einbruch in die Lymphbahnen ein regelrechtes Injektionspräparat des Lymphgefäßsystems der Lunge liefern. Im histologischen Präparat sind die Geschwulstzellen infolge des intensiv gefärbten Chromatins besonders leicht und eindrucksvoll zu erkennen (Abb. 29).

Der Befall der Lymphknoten folgt den anatomisch gegebenen Wegen, so daß bei den intermediären und peripheren Bronchialcarcinomen zunächst die innerhalb der Lungelappen gelegenen bronchopulmonalen Lymphknoten ergriffen werden. Das Überspringen von Lymphknoten, d. h. der fehlende Nachweis von Metastasen in Lymphdrüsen, die nach Lage und Ausbreitung des Tumors eigentlich Krebsnester beherbergen müßten, ist nicht allzu selten, besonders bei starker Anthrakose der Lymphknoten. An peripheren Bronchialkrebsen läßt sich bei fehlendem Metastasenbefall der in der Abflußrichtung liegenden

Lymphknoten jedoch öfter eine Lymphangiosis carcinomatosa in den Lymphbahnen der zugehörigen intersegmentalen Septen und in den perivenösen Lymphgefäßen aufdecken (Abb. 16).

Die Lymphe der Oberlappen fließt über die epibronchialen zu den paratrachealen im Mediastinum gelegenen Lymphknoten, während der Abflußweg der Unterlappenlymphe über die unteren tracheobronchialen Lymphknoten (die meist als Bifurkationslymphknoten bezeichnet werden) zu den mediastinalen Drüsen führt. Gewisse Abweichungen von diesen Regeln sind bekannt. Sie betreffen Lungen mit abnormer Lappung, unvoll-

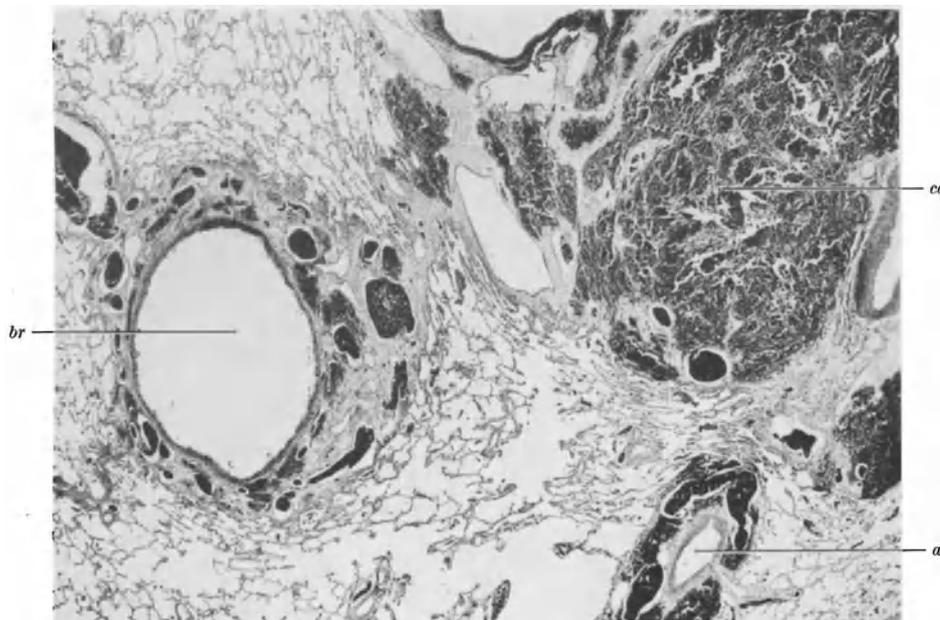


Abb. 29. Lymphangiosis carcinomatosa perivascularis et peribronchialis bei kleinzelligem Bronchialcarcinom. Die perivascularären und peribronchialen Lymphbahnen sind prall mit kleinzelligen Krebsmassen gefüllt. Infolge der Intensität der Kernfärbung erscheinen die Krebspartien im Bild fast schwarz. *br* kleiner Bronchus; *a* Lungenarterie; *ca* größeres Krebsinfiltrat, das von einem Bronchus ausgeht. (Vergr. 15mal)

ständiger Absetzung zwischen Ober- und Unterlappen bzw. zwischen Ober- und Mittel-lappen u. ä. Außerdem ist z. B. bei Oberlappenkrebsen eine Metastasierung in die Bifurkationslymphknoten dann zu erwarten, wenn eine diffuse Lymphangiosis carcinomatosa im Hilus besteht. Entsprechende Befunde sind bei ROSENBLATT und LISA (1956) besprochen und abgebildet.

Diese Abweichungen des lymphogenen Metastasierungsweges sind praktisch bedeutsam, da sie den Anwendungsbereich der Lobektomie beim Bronchialcarcinom sehr stark einschränken. Erwiesen ist außerdem der gekreuzte Lymphweg aus dem linken Unterlappen in die rechtsseitigen paratrachealen Lymphknoten. Die lymphogene Metastasierung geht also aus dem linken Unterlappen über die Lymphknoten der Bifurkation und über die rechtsseitigen paratrachealen Lymphknoten zu den tiefen rechtsseitigen supraclavicularen Lymphknoten, während in den supraclavicularen Lymphknoten der linken Seite ausschließlich Metastasen von Tumoren des linken Oberlappens anzutreffen sind (Abb. 30). Diese Verhältnisse sind erstmals von ROUVIÈRE (1932) genau dargestellt und später für den Lungenkrebs noch einmal von C. R. BROCK nachgeprüft worden. Diese Gegebenheiten sind der Grund für die absolute Unmöglichkeit, beim linksseitigen Unterlappenkrebs, auch bei Anwendung der radikalen Pneumonektomie nach BROCK, eventuell metastasenhaltige rechtsseitige paratracheale Lymphknoten zu entfernen. Die besonders schlechten Dauerheilungsziffern der linksseitigen Unterlappenkrebsen sind der sichtbare Ausdruck

für diese anatomisch bedingten Verhältnisse des lymphogenen Metastasierungsweges (BIGNALL und MOON 1955).

Die Lymphe der Lungen fließt über die Trunci mediastinales ventrales und dorsales, die beiderseits in die Venenwinkel münden. In den Truncus mediastinalis dorsalis, der sich

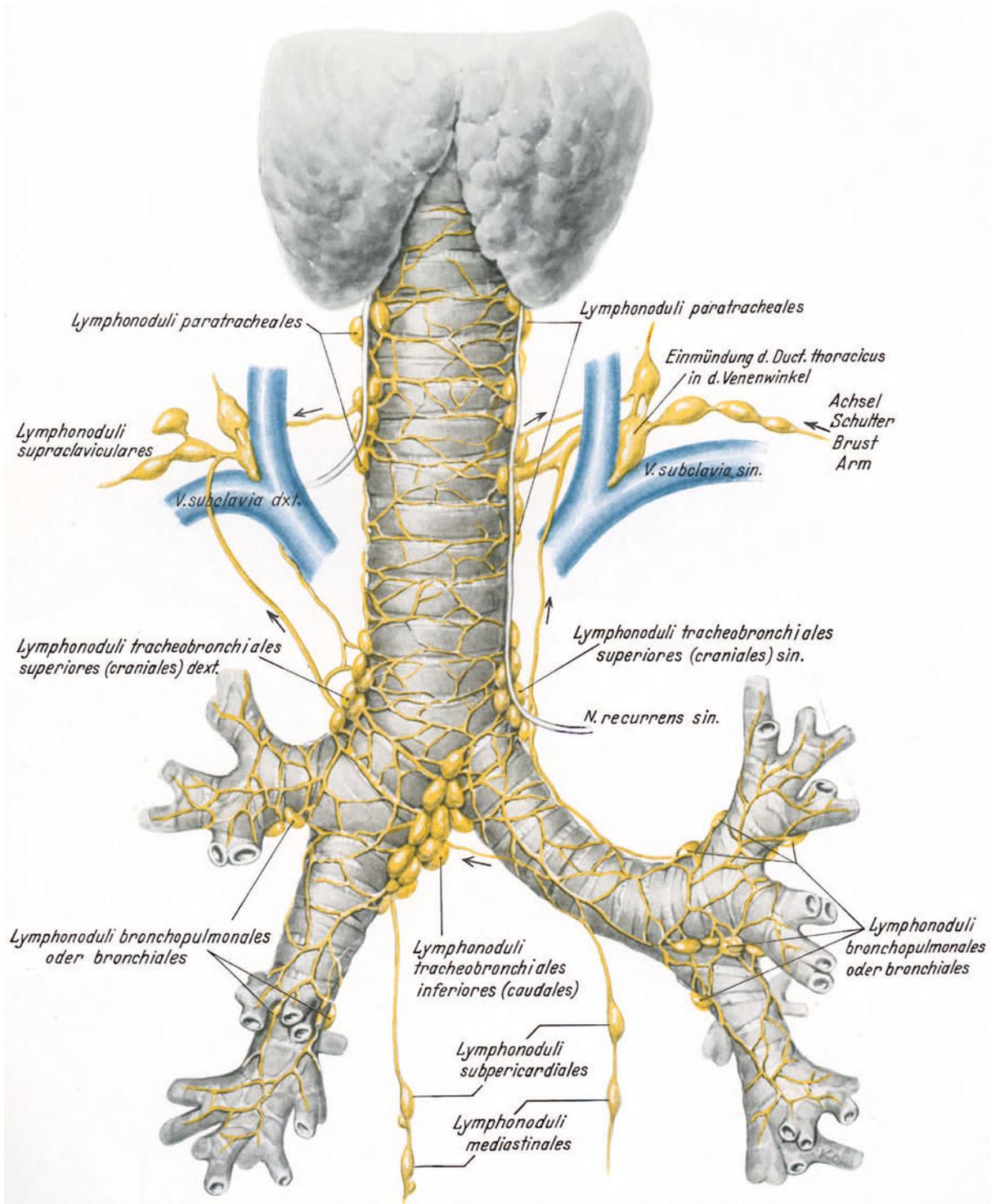


Abb. 30. Lymphknoten und Lymphgefäße im Bereich des Tracheobronchialbaums. (Aus LINK und STRNAD, Tumoren des Bronchialsystems. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956)

beiderseits aus den tracheobronchialen Lymphknoten entwickelt, ist auf beiden Seiten häufig kurz vor der Mündung ein supraclaviculärer Lymphknoten (Virchowsche Drüse) eingeschaltet (WALTHER). Auf diesem Abflußweg kommt es bei Metastasenbefall der tracheobronchialen Lymphknoten häufig zu massiver Einschwemmung von Krebszellen in die Blutbahn. Der größte Teil der Organmetastasen dürfte jedoch rein hämatogen verschleppt worden sein.

b) Hämatogene Metastasierung

Wie oben schon erwähnt, sind Krebseinbrüche und krebssige Thrombosen der Lungenvenen auch in Operationspräparaten oft genug zu finden (Abb. 23) und eigentlich schon der Beweis für die bereits präoperativ erfolgte hämatogene Metastasierung, die praktisch alle Organsysteme betrifft, bestimmte Organe jedoch bevorzugt. Die auffällige Häufung hämatogener Metastasen in einzelnen Organen läßt sich aber, auch unter Einrechnung der Durchblutungsgröße der Organe, nicht allein durch den Begriff der „Trefferdichte“ erklären. Es ist ja auch nicht allein die Masse der eingeschleppten Tumorzellen maßgebend, sondern ebenso die Reaktion des Organs, z. B. Abwehrvorgänge und die für verschiedene Krebse in verschiedenen Organen keinesfalls gleichen Wachstumsbedingungen.

Wie KAHLAU mit Recht betont, geben die aus zahlreichen Sektionsstatistiken ermittelten Zahlen keine absolut gültigen Werte über Art und Häufigkeit der Metastasenbildung

Tabelle 3. Art der Metastasierung von 190 Bronchialcarcinom-Fällen mit Berücksichtigung der histologischen Typen. (Nach G. KAHLAU 1954)

	Kleinzellig 88 = 46,3%	Platten- epithel 69 = 36,3%	Polymorph- zellig 14 = 7,4%	Zylinder- epithel 13 = 6,8%	Atypisch 6 = 3,2%	Summe 190
Sitz der Primärtumors						
rechts:						
Hauptbronchus . . .	18	18	2	3	1	42
Oberlappen . . .	22	13	5	3	1	44
Mittellappen . . .	1	2	1	0	0	4
Unterlappen . . .	12	7	2	3	1	25
links:						
Hauptbronchus . . .	20	8	0	3	2	33
Oberlappen . . .	8	11	2	1	1	23
Unterlappen . . .	7	10	2	0	0	19
Metastasen						
Lymphknoten . . .	76 (86,4%)	37 (54%)	11	10	4	138 (72,6%)
Leber	52 (59%)	15 (21,7%)	4	4	2	77 (40,5%)
Pleura und Perikard .	37 (42%)	23 (33%)	5	6	4	75 (39,5%)
Knochen	41 (46,6%)	13 (19%)	3	4	3	64 (33,7%)
Nebennieren	25 (28,4%)	6 (8,7%)	5	3	2	41 (21,6%)
Nieren	22 (25%)	9 (13%)	2	2	3	38 (20,0%)
Lunge	15 (17%)	13 (19%)	4	4	1	37 (19,5%)
Gehirn	14 (15,9%)	10 (14,5%)	3	5	1	33 (17,4%)
Bauchfell	12 (13,6%)	3 (4,4%)	1	1	1	18 (9,5%)
Schilddrüse	11 (12,5%)	4 (5,8%)	1	0	2	18 (9,5%)
Pankreas	11 (12,5%)	3 (4,4%)	2	0	0	16 (8,4%)
Magen, Darm	7	2	1	0	0	10 (5,3%)
Milz	2	1	1	1	1	6 (3,2%)
Hypophyse	4	0	0	0	0	4 (2,1%)
Haut	3	1	0	0	0	4 (2,1%)

in den Organen. Sicher ist nur, daß die regionalen Lymphknoten am häufigsten ergriffen sind und von den hämatogen befallenen Organen Leber und Knochen an erster Stelle stehen, gefolgt von Nebennieren, Nieren, Lunge und Gehirn. Ganz besonders auffällig ist die häufige Metastasierung in die Nebennieren, die z. B. HARTMANN bei 36,3% von 391 obduzierten Bronchialcarcinomen befallen fand.

KAHLAU hat für 190 Sektionsfälle von Bronchialcarcinomen den Metastasenbefall verschiedener Organe nach dem histologisch vorliegenden Krebstyp geordnet (Tabelle 3). Aus dieser Aufstellung ergibt sich die Bösartigkeit des kleinzelligen Typus, was oben schon betont wurde und im übrigen auch von MCBURNEY, McDONALD und CLAGETT auf Grund ihrer Erfahrung an 1153 Lungentumoren aus der Mayo-Clinic bestätigt wird. Keinen Aufschluß gibt die Tabelle über den Zeitpunkt der Metastasenentstehung, dessen Kenntnis von großer theoretischer und praktischer Bedeutung wäre, sich aber vielleicht einmal durch neuartige klinische Untersuchungsmethoden klären lassen wird.

Auch die Frage, ob die Metastasenbildung durch das operative Geschehen beeinflusst wird, ist noch nicht klar zu beantworten. BIGNALL fand bei der Obduktion von 25 Patienten, die längere Zeit nach der Resektion verstorben waren, bei 10 (40%) Hirnmetastasen, während unter 103 nichtresezierten Bronchialkrebsen nur 16 (16%) Hirnmetastasen gefunden wurden. Falls sich die Häufung z. B. von Hirnmetastasen bei operierten Fällen wirklich an einem größeren Krankengut einwandfrei nachweisen ließe, müßte das operative Vorgehen dafür verantwortlich gemacht werden. Dann wäre anzuraten, grundsätzlich die Lungenvene des befallenen Lappens zuerst zu unterbinden, um eine hämatogene Krebszellverschleppung aus den Lungenvenen im wahrsten Sinne des Wortes zu „unterbinden“.

D. Klinische Symptomatologie des Bronchialcarcinoms

Die frühen Stadien des Bronchialcarcinoms bleiben so gut wie immer dem Kranken selbst und dem Arzt verborgen. *Ein klassisches pathognomonisches Frühsymptom gibt es bei diesen Geschwülsten nicht.* Initiale Hämoptoe aus einem kleinen noch intrabronchialen Tumor, der zufällig infolge Geschwürsbildung blutet, ist eine große Ausnahme.

Die häufigsten Symptome sind: Husten, Auswurf, Fieber, Gewichtsverlust, Schmerzen, Arbeitsdyspnoe, Schwäche, Stridor, Nachtschweiß und Veränderungen der Stimme. Die zeitliche Reihenfolge im Auftreten dieser Krankheitszeichen ist jedoch außerordentlich schwankend, und so schwanken auch die Angaben des Schrifttums über die unterschiedliche Häufigkeit der Symptome in weiten Grenzen.

A. BRUNNER (1951) gibt für 178 Bronchialkrebsen, von denen 83 reseziert wurden, die Häufigkeit der einzelnen Symptome folgendermaßen an: Husten 96%, Beschleunigung der Blutsenkung 93%, Auswurf 87%, Gewichtsverlust 85%, Fieber 82%. OCHSNER, RAY und ACREE (1954) fanden bei 468 resezierten Fällen nachstehende Zahlen: Husten 87%, Gewichtsverlust 66%, Schmerzen 61%, Blutbeimengung zum Auswurf bzw. Hämoptoe 52%, Infektion der Luftwege 52%, Dyspnoe 47%, Schwäche 46%, Stridor 12%, Nachtschweiß 11%, Stimmveränderungen 6,4%. GIBBON, ALBRITEN, TEMPLETON und NEALON (1953) errechneten bei 532 Lungenkrebskranken anlässlich der Aufnahme in stationäre Behandlung: Husten 90%, Auswurf 70%, Gewichtsverlust 65%, Schmerzen 55%, Dyspnoe 52%, Blutbeimischung zum Auswurf oder Hämoptoe 50%, Schwäche 40%, Pneumonitis 40%. Bei ungefähr 85% stellte der Röntgenologe die zutreffende vorläufige Diagnose: Bronchialcarcinom.

Die angeführte zahlenmäßige Rangordnung der Hauptsymptome bei der Klinikaufnahme ist jedoch, darüber besteht kein Zweifel, Ausdruck eines fortgeschrittenen Krankheitszustandes; denn die große Mehrzahl der Kranken kommt erst 7—8 Monate nach Beginn der Symptome in die Klinik. Zu diesem Zeitpunkt sind aber 70—80% der Fälle wegen Fernmetastasen oder fortgeschrittener örtlicher Krebsausbreitung bereits inoperabel.

Als *relative Frühsymptome* sind eigentlich nur 2 Erscheinungen von wesentlicher Bedeutung: Hartnäckiger Husten, der den Charakter eines schon jahrelang bestehenden Raucherhustens verändert und eine fieberhafte Erkrankung der tieferen Luftwege, die das erste Zeichen einer durch den Bronchusverschluß verursachten Obstruktionspneumonitis darstellt (Abb. 24—27). Im eigenen Krankengut findet sich dieser fieberhafte Katarrh der tieferen Luftwege bei 45% aller resezierten Bronchialkrebsen und sogar bei über 60% der zentralen und intermediären Krebse als erstes Symptom der Krebsentwicklung. WIKLUND sah bei seinen 259 Fällen folgende Verteilung der Initialsymptome: Reizhusten 22%, influenzaähnliche Erkrankung mit zurückbleibendem Husten 14,7%, pneumonieähnlicher Beginn 12,4%, Husten mit Auswurf 12,4%, Blutbeimengung zum Auswurf 7,3%,

Reizhusten und Mattigkeit 6,2 %, Fieber 4,2 %. Husten und fieberhafte Erkrankungen der tieferen Luftwege sind nach WIKLUND in mindestens 55 % aller Fälle die Initialsymptome. Eine erhebliche Hämoptoe war nur bei einem Fall (0,4 %) das erste Krankheitszeichen.

Sofern der Kranke den Arzt aufsuchte, wurde in den meisten Fällen unseres Krankenguts die fieberhafte Erkrankung als „Grippe“ bezeichnet. Eine Röntgenuntersuchung der Lungen, die zu diesem Zeitpunkt sicher schon wichtige Hinweise für die Krebsdiagnose geliefert hätte, wurde meist unterlassen. BRUNNER sagte in diesem Zusammenhang: „Wenn eine plötzlich auftretende fieberhafte Erkrankung nicht eindeutig als Grippe oder Pneumonie gedeutet werden kann, muß man, namentlich bei älteren Kranken, an die Möglichkeit eines Bronchialcarcinoms denken. Man wird eine Verschattung auf der Lunge finden, die größtenteils einer Atelektase entspricht, hervorgerufen durch einen stenosierenden Prozeß in irgendeinem Bronchus. Die Sekretverhaltung führt zu Fieber. Die Atelektasen können sich zurückbilden. Es bleibt aber in der Regel eine hilusnahe verdächtige Verschattung, die man nicht übersehen darf. Wenn man sich zur Regel macht, jede Lungenveränderung, die nicht in den Rahmen einer bekannten Erkrankung paßt, als carcinomverdächtig anzusehen, wird man die Frühdiagnose öfter stellen.“

OCHSNER, der sich mehrfach in gleichem Sinn ausgesprochen hat, betont die Häufigkeit der Verschleierung der Diagnose durch antibiotische Therapie und ungerechtfertigte Annahme einer Influenza oder Virus-pneumonitis. Die antibiotische Wirkung führt zu einer Minderung oder Auslöschung der Infektion im infizierten Lungensegment oder -lappen, dessen Bronchus durch den Krebs verschlossen ist. Die in diesem Fall vor Klärung der Diagnose nicht indizierte antibiotische Therapie läßt das einzige Frühsymptom der Bronchialobstruktion, nämlich die Obstruktionspneumonitis, klinisch stumm werden und damit führt eine derartige antibiotische Therapie letzten Endes zur Verzögerung der rechtzeitigen Diagnose eines Bronchialkrebses.

Selbstverständlich sind die Symptome der Obstruktionspneumonitis an die Krebsstenosen größerer Bronchien gebunden, also nur für die Gruppen der zentralen und intermediären Krebse gültig, während die peripheren Krebse klinisch stumm bleiben und erst durch allgemeine Tumorsymptome, wie Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, hartnäckiges Fieber infolge Tumorzerfall oder durch Bildung von harten Lymphknoten bzw. Organmetastasen erkannt werden.

Dumpfe Schmerzen im Brustkorb sind bei den hilusnahen Tumoren nicht selten. Meist sind sie durch eine entzündliche Reizung oder eine durch Krebsinfiltration (Abb. 5b) bedingte Kompression des zum Vagusgebiet gehörigen Plexus pulmonalis verursacht.

Die *Blutsenkungsgeschwindigkeit* ist meist erhöht; doch erhielten wir bei mehr als 10 % unserer Krebskranken normale Senkungswerte, besonders dann, wenn keine obstruktiv bedingten entzündlichen Lungenparenchymschäden vorhanden waren.

Genauere Untersuchungen über das *weiße Blutbild* beim Bronchialcarcinom wurden von PÄTLÄ und TURUNEN sowie von HENNEMANN, FALCK und STOBBE mitgeteilt. Nach PÄTLÄ und TURUNEN sprechen niedrige Lymphocytenwerte vor der Operation für ein fortgeschrittenes Stadium der Krebskrankheit, postoperativ für Metastasierung oder örtliches Rezidiv. HENNEMANN und Mitarbeiter stellten bei 16 % Leukocytenwerte um 5500 fest, in 68 % eine Leukocytose bis 11000, bei 16 % Werte zwischen 12000 und 30000! Linksverschiebung wurde bei 51 % gesehen. Die Gesamteiweißwerte der Lungenkrebskranken waren in 78 % normal und nur in 10 % erniedrigt (HENNEMANN und Mitarbeiter). Das Weltmann-Band wurde in 61 % verkürzt gefunden. LINDENSCHMIDT und HERRNRING fanden fast immer eine Hypalbuminämie, während SCHULZ und RIESSBECK eine Hyperfibrinämie (Bestimmung nach CULLEN und VAN SLYKE) für ein sehr brauchbares Zeichen in der Diagnostik des Bronchialcarcinoms ansehen. Insgesamt ist jedoch festzustellen, daß auch exakte Untersuchungen des Blutes bisher die Diagnostik des Lungenkrebses nicht mehr förderten, als es die Wahrnehmung allgemeiner Krankheitszeichen vermochte.

Die *physikalische Lungenuntersuchung* ergibt beim Bronchialcarcinom keine charakteristischen Befunde. Alle gelegentlich vorkommenden pathologischen Auskultations- und

Perkussionsphänomene können auch durch andere Lungenkrankheiten verursacht sein. Die Obstruktionspneumonitis führt höchstens bei Befall eines ganzen Lappens zu entsprechender Dämpfung und stark abgeschwächtem Atemgeräusch. Die Veränderungen von Stimmfremitus und Bronchophonie sind in jedem Einzelfalle verschieden. Ein durch Ventilstenose des Bronchus hervorgerufenen *Obstruktionsemphysem* eines Lappens ist bei physikalischer Untersuchung selten auffällig, so daß es für die Krebsdiagnose ohne entsprechenden Röntgenbefund meist nicht entscheidend verwertet werden kann.

Trommelschlegelfinger sah WIKLUND bei 58 = 22,4% seiner Bronchialkrebse, davon waren 18 noch operabel. Nur bei einem Kranken war die Fingerveränderung das 1. Krankheitssymptom gewesen. Auch *Gelenkbeschwerden* können als Frühsymptom des Bronchialcarcinoms auftreten. Diese Gelenkbeschwerden sind meist Teilsymptom einer „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ (O.h.p.) (BAMBERGER-MARIE). RICKLIN (1955) hat 3 derartige Fälle beschrieben, bei denen die Zeichen der O.h.p. 10, 8 bzw. 2 Monate vor Feststellung des Lungentumors begonnen hatten. Bei 2 Fällen bestand das vollständige Symptombild der O.h.p. mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Knie-, Fuß-, Ellbogen- und Handgelenke sowie Trommelschlegelfinger und -zehen mit Uhrglasnägeln und ossifizierender Periostitis der langen Röhrenknochen, zum Teil mit diffuser Osteoporose der distalen Knochenanteile. Bei einem dieser Kranken verschwanden die Gelenkschmerzen und die Schwellungen schon am Tage nach der Pneumonektomie. Die Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel bildeten sich in 5 Monaten zurück. RICKLIN fand im Schrifttum der Jahre 1933—1953 119 Fälle von O.h.p., von denen 82,5% Lungentumoren hatten. Die Feststellung einer O.h.p. ist also in einigen Fällen als Frühsymptom brauchbar. [Literatur bei P. RICKLIN (1955) und G. FORSCHBACH (1955).] Die Bedeutung anderer häufiger Symptome, wie Ruhe- und Arbeitsdyspnoe, Lymphknotenvergrößerung u. ä., wird im Abschnitt „Indikationen und Kontraindikationen“ besprochen.

Die *Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit* der *Symptomatik*, der vielfach unauffällige und allmähliche Beginn der subjektiven Beschwerden und auch die Sorglosigkeit vieler Ärzte sind die Ursache der erheblichen und letzten Endes verhängnisvollen Verzögerung der Diagnose, die im allgemeinen, eigentümlicherweise in allen Ländern, bei der Mehrzahl der Kranken erst 6—8 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen gestellt wird. Aus der Statistik von OCHSNER (1954), die 1457 Bronchialkrebse betrifft, ist folgendes zu entnehmen: Die Kranken kamen durchschnittlich 8,7 Monate nach Symptombeginn in die Klinik. Bei den nichtresezierbaren Tumoren betrug diese Zeit 7,5 Monate, bei den resezierbaren Krebsen 10,5 Monate. Von den durchschnittlich 8,7 Monaten, die zwischen Symptombeginn und Klinikaufnahme vergingen, war der Kranke an 2,8 Monaten, der Arzt an 5,5 Monaten der Verzögerung schuld. Bei den Privatpatienten, die durchschnittlich erst 9,3 Monate nach Symptombeginn in die Klinik kamen, war der Kranke für 2,6 Monate, der Arzt für 6,2 Monate der Diagnoseverzögerung verantwortlich.

Nach Angaben von BOYD und Mitarbeitern (1954) ist es mit der Frühdiagnose in den letzten Jahren in Boston etwas besser geworden. Der Anteil der Kranken, die weniger als 6 Monate in ärztlicher Behandlung waren, bevor sie zum Thoraxspezialisten kamen, betrug vor 1948 61% und nach 1948 73%.

Von SALZER, WENZL, JENNY und STANGL wurde darauf hingewiesen, daß der Prozentsatz an operablen Fällen bei kürzester Einweisungszeit (0—1 Monat nach Krankheitsbeginn) und bei 6 Monate späterer Einweisung kaum variiert (26 bzw. 20%), daß hingegen bei einer Einweisungszeit von 7 und mehr Monaten nach Symptombeginn ein höherer Prozentsatz operabler Fälle (39%) gefunden wird. SALZER erklärt diese Beobachtung, die übrigens auch von OCHSNER, BECKER und MÜLLER, WIKLUND und von uns gemacht wurde mit der Annahme, daß die resezierbaren Fälle im allgemeinen langsamer wachsende, weniger bösartige Geschwülste sind als diejenigen Krebse, die ihren Träger infolge der Heftigkeit ihrer Symptome innerhalb von 4 Wochen in die Klinik führen.

BECKER und MÜLLER haben außerdem die *Dauer der Geschwulstanamnese mit der Operabilität und der histologischen Differenzierung verglichen*. In ihrem Krankengut hatten die differenzierten Bronchialcarcinome vor der Klinikaufnahme durchschnittlich 12,2 Mo-

nate lang Krankheitssymptome. Bei den undifferenzierten Krebsen betrug der Zeitraum vom Symptombeginn bis zur Klinikaufnahme durchschnittlich 8,6 Monate. Von 24 Kranken, bei denen anlässlich einer Röntgenuntersuchung ein Bronchialcarcinom entdeckt wurde, waren 20 inoperabel. Sie gehörten fast ausnahmslos zu den undifferenzierten Geschwülsten. Auch nach der Erfahrung von BECKER und MÜLLER erwiesen sich die sog. „Spätfälle“ mit einer sehr langen Anamnese meist als operabel und gehörten zu den gut differenzierten Geschwulsttypen, namentlich zu den Plattenepithelcarcinomen, seltener zu den Adenocarcinomen. Im gleichen Sinne sprechen auch die Erfahrungen von R. A. SMITH (S. 643).

E. Diagnostik des Bronchialcarcinoms

1. Röntgendiagnostik

Nativuntersuchung und Tomographie sind nach der Erfahrung aller Röntgenologen und Chirurgen, die ein großes Krankengut von Bronchialcarcinomen gesehen haben, die wichtigsten und erfolgreichsten Untersuchungsverfahren. Nach Angaben von RIENHOFF (1947), WIKLUND (1951), GIBBON (1953), BOYD und Mitarbeitern (1954), OCHSNER (1954), die sich alle auf ein Material von je 250—1500 Bronchialcarcinomen gründen, und auch nach unserer eigenen Erfahrung ergibt die Röntgendiagnostik in 90—95 % der Fälle entweder den Beweis oder zum mindesten den dringenden Verdacht auf den vorhandenen Krebs und außerdem wichtige Hinweise für weitere diagnostische Maßnahmen. Weiterhin vermittelt die Röntgenuntersuchung auch wichtige Hinweise für die Indikation zur Resektion bzw. die Feststellung der Inoperabilität.

Da die wesentlichen Verfahren der Röntgendiagnostik im allgemeinen Teil des Handbuches besprochen sind, beschränken wir uns auf eine kurze Erwähnung derjenigen Befunde und Überlegungen, die für die spezielle chirurgische Diagnostik und Therapie des Bronchialkrebses von Bedeutung sind und die Wiedergabe einiger typischer Bilder, die Schlüsse auf die vorliegenden anatomischen und histologischen Befunde erlauben.

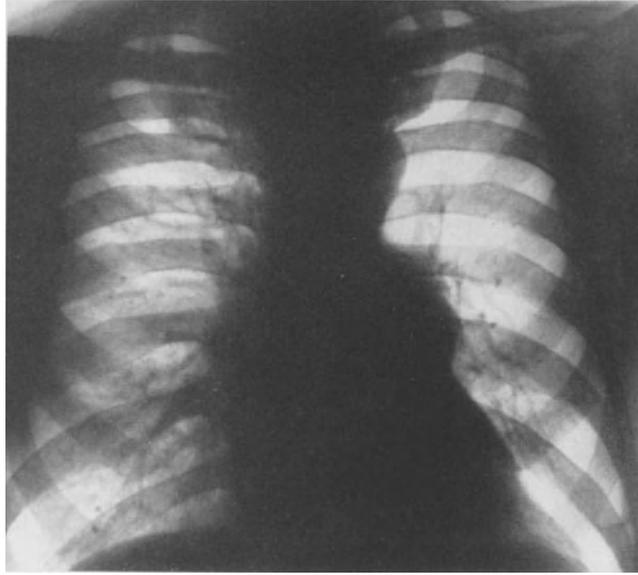
a) Frühdiagnose durch Schirmbildverfahren ?

Hinter diese Überschrift ist absichtlich ein Fragezeichen gesetzt, da die Hoffnungen auf Früherfassung symptomloser, noch operabler Bronchialkrebses mit Hilfe der Schirmbilduntersuchung großer Bevölkerungsgruppen bisher enttäuscht wurden.

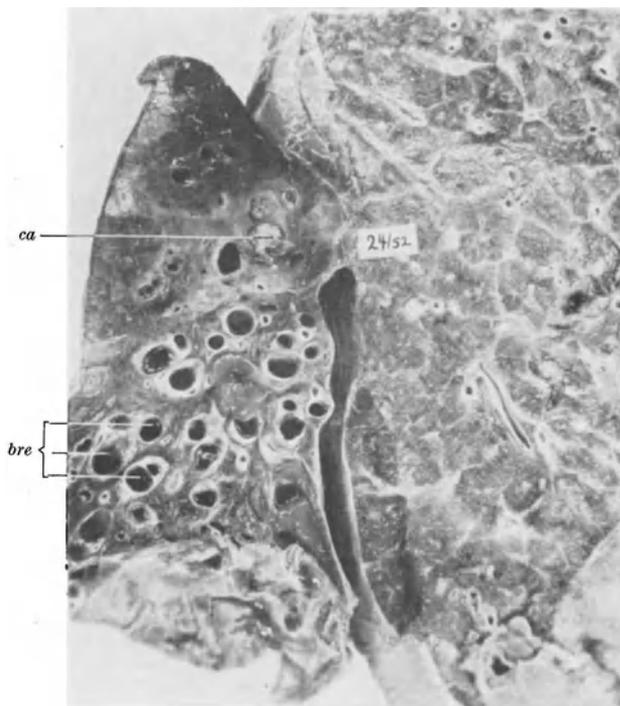
Über die größten Untersuchungsreihen ist von GUISS (1867 201 Fälle) sowie von OVERHOLT und SCHMIDT (537 012 Fälle) berichtet worden. Der Anteil von Lungenkrebsen wird in den genannten Arbeiten durchschnittlich mit 1:12 000 bis 1:15 000 angegeben. In einer ersten Serienuntersuchung in Boston wurden 43 primäre Bronchialkrebses gefunden, von denen nur 20 reseziert werden konnten (OVERHOLT). In New Orleans wurden unter 50 624 Bildern 5 sichere Bronchialkrebsfälle erkannt (BOYCE 1953). HONOLD (1954) berichtet über 354 149 Schirmbilduntersuchungen im Kanton Zürich (1946—1951); darunter waren 14 968 Fälle, die einer weiteren klärenden Untersuchung bedurften. Vorher unbekannte Bronchialcarcinome wurden nur in 12 Fällen gefunden; von diesen Patienten waren 2 unter 50 Jahre und 10 zwischen 50 und 79 Jahre alt. Neun von ihnen waren zur Zeit der Schirmbilduntersuchung und Feststellung des Tumors vollständig beschwerdefrei. Bis zur Sicherung der Diagnose wurden vom Tag der Schirmbildaufnahme an durchschnittlich 5½ Monate benötigt. Nur bei einem Kranken war die Resektion möglich, aber erfolglos. Selbst wenn das Schirmbild durch eine 2. Aufnahme im frontalen Strahlengang ergänzt würde, so ist das ganze umständliche und kostspielige Verfahren allein zum Zweck der Früherfassung der Bronchialcarcinome doch wenig geeignet, da die Ausbeute an resezierbaren Fällen allzu gering ist.

b) Röntgendurchleuchtung, Aufnahme, Tomographie

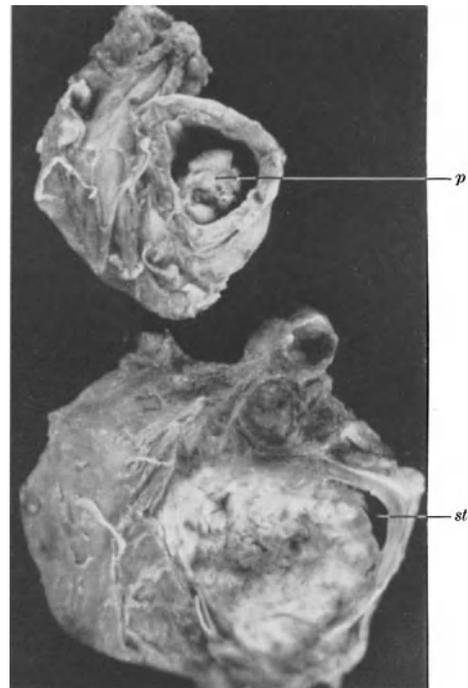
Überragende Bedeutung für eine frühzeitige Diagnose des Bronchialcarcinoms aber hat die Röntgendurchleuchtung und Röntgenaufnahme der Lunge in 2 Ebenen bereits bei dem ersten durch subjektive Symptome gegebenen Verdacht. Darauf ist von BRUNNER, CRAFOORD, FREY, SALZER, STRNAD u. a. vielfach hingewiesen worden. Die Unterlassung der frontalen Aufnahme ist eine der häufigsten Ursachen verspäteter Diagnosestellung, da



a



b



c

Abb. 31a—c. Schrumpfung und Bronchiektasen des linken Lungenunterlappens bei Krebsverschluß des Unterlappenbronchus. Obstruktionsemphysem des linken Oberlappens bei weitgehendem Krebsverschluß des Hauptbronchus und Ventilstenose im Bereich des Oberlappenbronchus. a Röntgenübersicht. Der geschrumpfte Unterlappen verbirgt sich im Herzschatten. Auffälliges Emphysem des Oberlappens, der den größten Teil der linken Thoraxhälfte ausfüllt. b Operationspräparat. Bronchiektasen des Unterlappens (*bre*). Krebsverschluß des oberen Segmentbronchus des Unterlappens (*ca*). c Horizontalschnitt durch den Hauptbronchus entsprechend der Resektionslinie. In der Hauptbronchuslichtung ist ein polypöser Fortsatz des Unterlappenkrebses zu sehen (*p*). Der Horizontalschnitt durch den linken Hauptbronchus in Höhe des Abgangs des Oberlappenbronchus zeigt einen weitgehenden Verschluß der Bronchuslichtung durch Krebsgewebe. Die Abgangsstelle des Oberlappenbronchus ist hochgradig eingeengt (*st*)

insbesondere Unterlappentumoren mit Schrumpfung des posterobasalen und mediobasalen Segments im sagittalen Bild infolge der Kleinheit dieser Segmente in den Herzschatten fallen und deshalb bei der sagittalen Aufnahme übersehen werden können. Die Aufnahme im frontalen Strahlengang läßt aber derartig segmental begrenzte Verschattungen so eindeutig erkennen, daß die Tumordiagnose schon fast allein durch diesen Befund gesichert werden kann (Abb. 27 b). Insbesondere der Röntgenologe STRNAD hat in mehreren Publikationen auf die Wichtigkeit der Nativuntersuchung der Lunge für die Krebsdiagnose hingewiesen und in seiner zusammen mit LINK verfaßten Monographie „Tumoren des Bronchialsystems“ (1956), eindrucksvolle Bilder beigebracht.

Bereits bei Besprechung der örtlichen Ausbreitung der Lungenkrebse wurde die Bedeutung der Bronchostenose für die Diagnostik überhaupt und insbesondere die Frühdiagnose erwähnt. Die röntgenologische Feststellung einer Lungenverschattung, die auf eines oder mehrere der bekannten Lungensegmente beschränkt ist, muß bei Menschen im krebgefährdeten Alter so lange als Wahrscheinlichkeitsbeweis für das Vorliegen einer krebsigen Stenose angesehen werden, bis einwandfrei das Gegenteil erwiesen ist.

Bei Befall der hinteren Oberlappensegmente, der oberen Unterlappensegmente und vor allem der mediobasalen und posterobasalen Segmente der Unterlappen kann die Verschattung im sagittalen Bild durchaus in den Mediastinal- und Herzschatten fallen (Abb. 31 a—c). Gut durchbelichtete Aufnahmen im frontalen Strahlengang und die Durchleuchtung zeigen aber deutlich das pathologisch verschattete Segment (Abb. 27). *Differentialdiagnostisch* ist bei derartigen Segmentverschattungen natürlich auch an anderweitige bronchogene Erkrankungen zu denken, wie z. B. an abszedierende Entzündungen, die gelegentlich ganz auf ein Segment beschränkt bleiben. Das trifft besonders für Aspirationsabszesse in den vorderen Segmenten der Oberlappen und den oberen Segmenten der Unterlappen zu, die allerdings auch der Resektionsbehandlung bedürfen und präoperativ meist durch Bronchoskopie, Bronchographie und cytologische Untersuchung erkannt werden können.

Eine weitergehende Klärung der Art der Verschattung läßt sich vielfach durch das *Schichtbild* (Tomographie) erreichen, das auch über Höhlenbildung, Bronchiektasen usw. im Bereich der Verschattung Kenntnis gibt. Die Tomographie gibt auch zuverlässige Auskunft über die Ausdehnung der Verschattung, ihre Hilusbeziehung, über Form und Verlauf der großen Bronchien und gegebenenfalls Vergrößerung der Lymphdrüsen.

Auf einen anderen wichtigen Röntgenbefund, welcher häufig eine Begleiterscheinung segmentaler Verschattungen darstellt, hat STRNAD mehrmals hingewiesen: Das Emphysem bzw. die Überblähung derjenigen Lungenabschnitte, die der segmentalen Verschattung meist kranial anliegen. Infolge Volumenverminderung des luftleeren Lungensegmentes muß der freiwerdende Raum durch eine Überblähung der übrigen, besonders der benachbarten Lungenteile aufgefüllt werden, was besonders für den starren Thorax des alten Menschen zutrifft. Diese von DAHM (1942) und STRNAD als „vikariierendes Emphysem“ bezeichnete Erscheinung ist nach STRNAD eine regelmäßige, nach unserer Erfahrung eine häufige, im Röntgenbild gut sichtbare Begleiterscheinung von Lappen- oder Segmentverschattungen bei stenosierenden zentralen Bronchialkrebsen (Abb. 31 a und b).

Die Entstehung dieses Emphysems ist aber nicht immer nur durch vikariierende Überblähung bedingt. Manchmal führt eine tumorbedingte Ventilstenose auch zu einem „Obstruktionsemphysem“: Bei der Inspiration erweitert sich der verengte Bronchus und läßt Luft in das Lungenparenchym eintreten, während bei der Expiration ein vollständiger Verschuß der Bronchuslichtung durch den Tumor entsteht (Abb. 32). So kann es vor Eintritt eines vollständigen Bronchusverschlusses zu einem erheblichen Obstruktionsemphysem mehrerer Segmente oder eines ganzen Lappens kommen (Abb. 33 a und b).

Eine Kritik scheint uns jedoch an dem in der Röntgenliteratur gebrauchten Begriff der „Segment-Atektase“ angebracht. Atektase bedeutet pathologisch-anatomisch nichts anderes als Nichtentfaltung der Lunge, wobei andere gewebliche Veränderungen fehlen. Diese Kennzeichnung trifft aber auf die durch Tumorverschuß bedingten, zum Teil

sehr alten Segmentverschattungen keineswegs zu (Abb. 25, 26, 27 d). Distal vom Tumorschluß ist das Lungengewebe nicht nur luftleer, sondern auch entzündet, zum Teil narbig verödet und enthält vielfach Bronchiektasen mit ausgebreiteter eitriger Bronchitis und zeigt manchmal auch Abszedierungen (Abb. 34 a—d). Da alle diese Veränderungen *nicht reversibel* sind und infolge der vernarbenden Obstruktionspneumonitis eine Wiederentfaltung des Lungensegmentes nur in den allerseltensten Fällen eintreten kann, sollte man den Begriff der Segmentatelektase in der Diagnostik des Bronchialcarcinoms fallen lassen und dem anatomischen Befund entsprechend von einer segmental begrenzten Obstruktionspneumonitis sprechen. Diese Benennung entspricht dem klinischen Befund und seiner Bedeutung für die Erkennung der frischen Krankheitsstadien, in denen ein

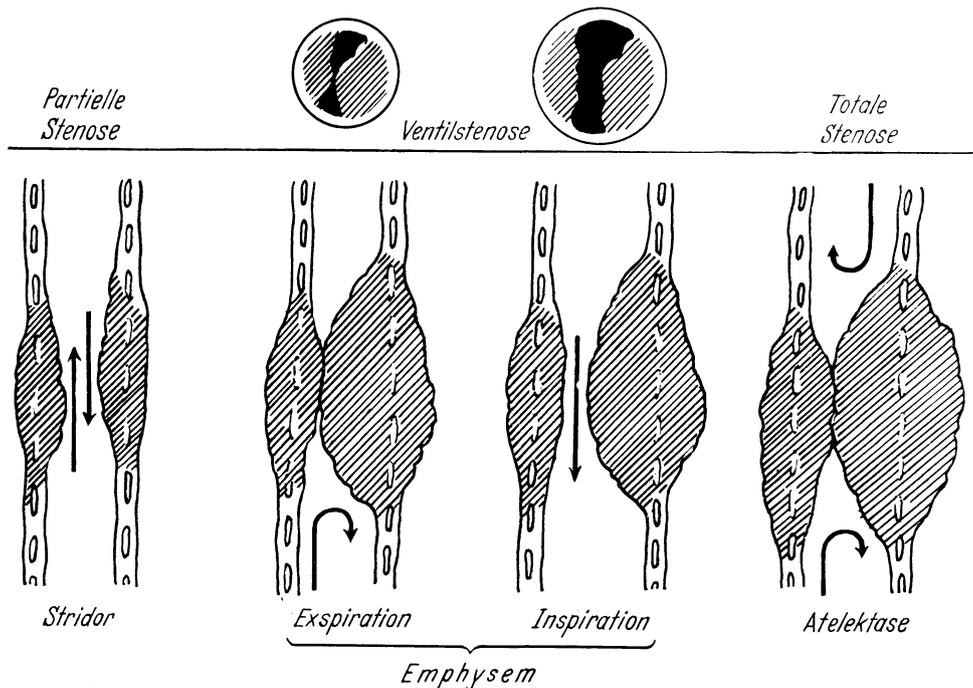


Abb. 32. Ausbildung einer zirkulären Bronchusstenose. (Nach JACKSON u. JACKSON sowie LINK u. STRNAD 1956)

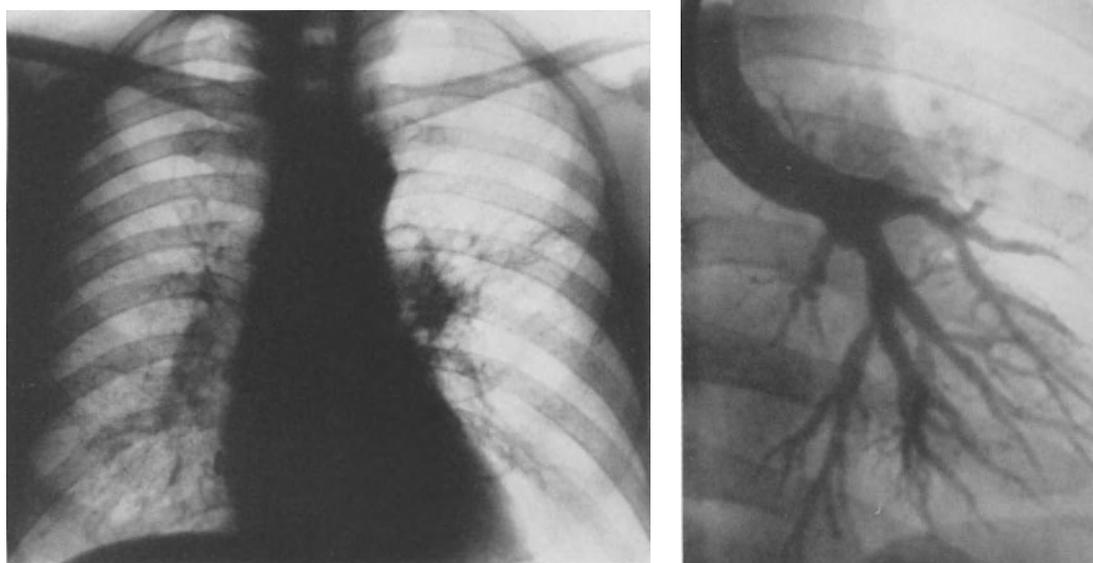
fieberhafter Infekt der tieferen Luftwege bei 45 % aller Lungenkrebskranken ein Initialsymptom darstellt, dessen Beachtung für die Verbesserung der Frühdiagnose von ganz entscheidender Bedeutung ist.

Periphere Lungentumoren werden bei einiger Größe im Röntgenbild fast immer auffällig dargestellt. Die Schwierigkeiten sind bei diesen vielfach polycyclisch begrenzten rundlichen Schatten und dem Fehlen jeglicher Hilusveränderungen ausschließlich differentialdiagnostischer Art. Solitärmetastasen extrapulmonaler Geschwülste, Fibrome, Sarkome und in den seltensten Fällen peripher gelegene Carcinome — wir haben einen derartigen Fall gesehen — sind in Betracht zu ziehen. Auch Tuberkulome können gelegentlich schwer von peripheren Bronchialcarcinomen unterschieden werden, wenn andere tuberkulöse Herdbildungen oder Narben von solchen in der Nachbarschaft des Tuberkuloms fehlen. Da die cytologische Untersuchung des Bronchialsekrets bei den peripheren Tumoren bestenfalls in 30 % ein eindeutiges Resultat ergibt, wird bei der Mehrzahl der peripheren Bronchialkrebse eine endgültige Klärung erst durch die anatomische Untersuchung des Resektionspräparates erreicht werden können.

Die Taktik des Abwartens eventuell verknüpft mit einer „Röntgen-Probebestrahlung“ mit kleinsten Dosen, was gelegentlich empfohlen wurde, halten wir bei röntgenologisch

und klinisch hinreichend begründetem Krebsverdacht für nicht vertretbar, da man dadurch leicht den letztmöglichen Zeitpunkt einer curativen Resektion verpaßt.

Über die Differentialdiagnostik der *Geschwulstkavernen der Lunge*, die schon SAUERBRUCH beschrieb, hat PAPE (1950) an Hand von 32 selbstbeobachteten zerfallenden Lungentumoren berichtet. PAPE hält die im Röntgenbild sichtbare Verbindung der Tumorkavität mit dem Hilus für das führende Symptom, gleich ob die Wand des Hohlraums noch im Hilus liegt oder mit ihm durch einen Infiltrationsstiel in Verbindung steht (Abb. 35a—d). Dieser meist plumpe Stiel erscheint im Röntgenbild gewöhnlich derber als der einer gestielten tuberkulösen Kaverne (sog. „Gleiskaverne“). Bei starkem Tumorzerfall und genügender Entleerung durch den Bronchus können die Wandungen der kavernisierten Krebse sehr dünn werden, so daß die in den Hohlraum hineinragenden, vorher tomographisch sichtbaren Tumorzapfen



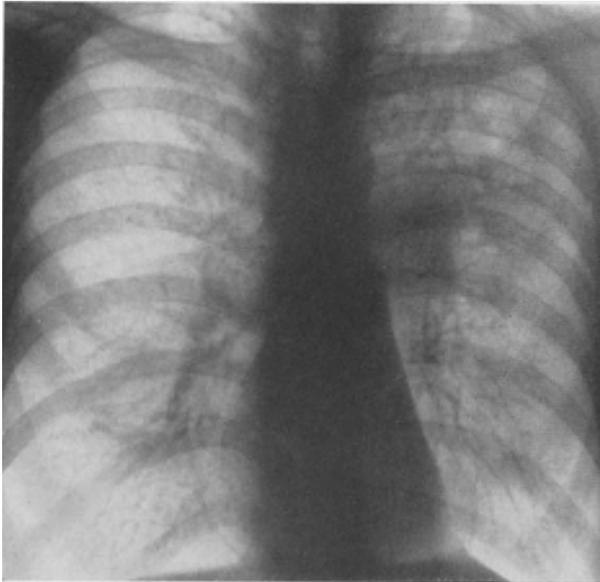
a

b

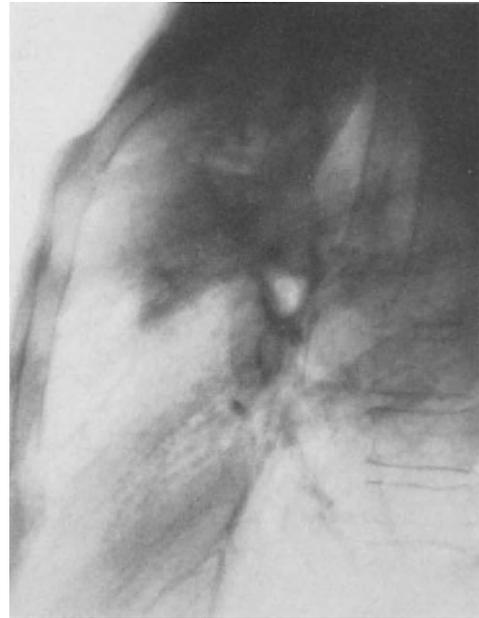
Abb. 33a u. b. a *Röntgenübersicht*. Krebsverschluß der Abgangsstelle des apico-posterioren und anterioren Segmentbronchus des linken Oberlappens durch ein Bronchialcarcinom. Obstruktionsemphysem des linken Oberlappens. b *Bronchographie*. Füllungsdefekt der Segmentbronchien 1—2 und 3 des linken Oberlappens; gute Füllung der Segmentbronchien der Lingula und aller Bronchien des Unterlappens

eventuell verschwinden. Durch konsequente cytologische Untersuchungen dürfte sich jedoch die Krebsdiagnose auch in solchen Fällen einigermaßen sicherstellen lassen, wenn die röntgenologischen Verfahren einschließlich der Bronchographie nicht zum Ziele führten.

LÖHR und SODER haben kürzlich 11 unter dem Symptombild des Lungenabscesses beobachtete Bronchialkrebse besprochen. Sie unterscheiden grundsätzlich 2 Typen: Der hinter einem Tumorverschluß entstandene Lungenabsceß ist nur mittelbar durch den Krebs bedingt, entspricht also einer abszedierten Obstruktionspneumonitis, während der durch zentrale Tumornekrose entstandene Einschmelzungsbezirk in der Geschwulst selbst liegt. Hinzufügen möchten wir noch auf Grund eigener Erfahrung die Sonderform der kavernisierten „abgeweideten“ Bronchialkrebse, bei denen an größeren Bezirken der Kavernenwand das Geschwulstgewebe vollständig geschwunden ist, da es durch die proteolytische Wirkung der Entzündung im Kavernenraum nach einem treffenden Ausdruck der Pathologischen Anatomen des vergangenen Jahrhunderts „abgeweidet wurde“. Derartigen Vorgängen verdanken die „dünnwandigen Geschwulstkavernen“ ihre Entstehung, für deren präoperative Klärung alle Hilfsmittel der Diagnostik eingesetzt werden müssen (Abb. 36a—c).



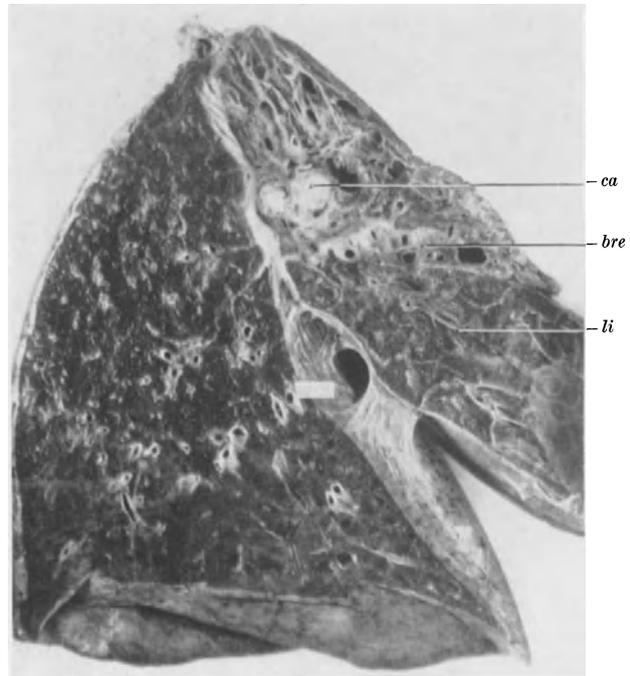
a



b



c



d

Abb. 34 a—d. Chronische Obstruktionspneumonitis, Bronchiektasen und Schrumpfung des apico-posterioren und anterioren Segments des linken Oberlappens bei altem Verschuß der zugehörigen Segmentbronchien durch ein langsam wachsendes Plattenepithelcarcinom. a *Röntgenübersicht a.-p.* b *Röntgenaufnahme seitlich.* In der intensiven Verschattung der geschrumpften oberen Segmente des Oberlappens sind deutlich Bronchiektasen sichtbar. c *Tomogramm.* Vergleiche die Lage der Bronchiektasen mit dem Befund des Operationspräparates. d *Operationspräparat.* Krebsverschuß der 3 oberen Segmentbronchien des Oberlappens (ca). Bronchiektasen im vorderen Segment des Oberlappens (bre). Lingula des Oberlappens nicht geschrumpft (li)



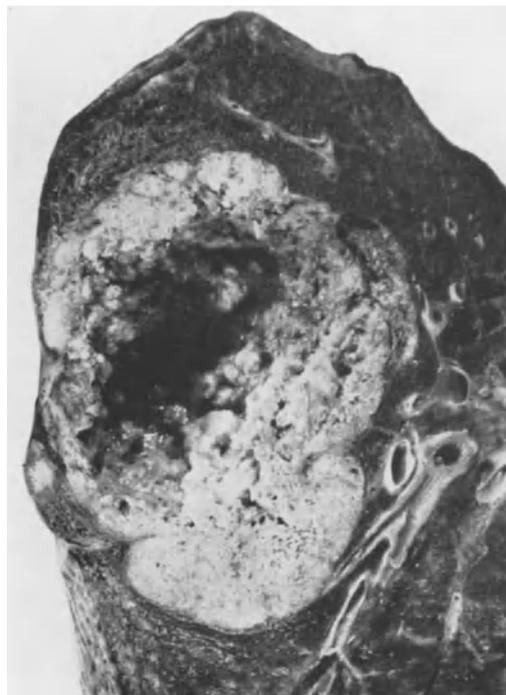
a



b



c



d

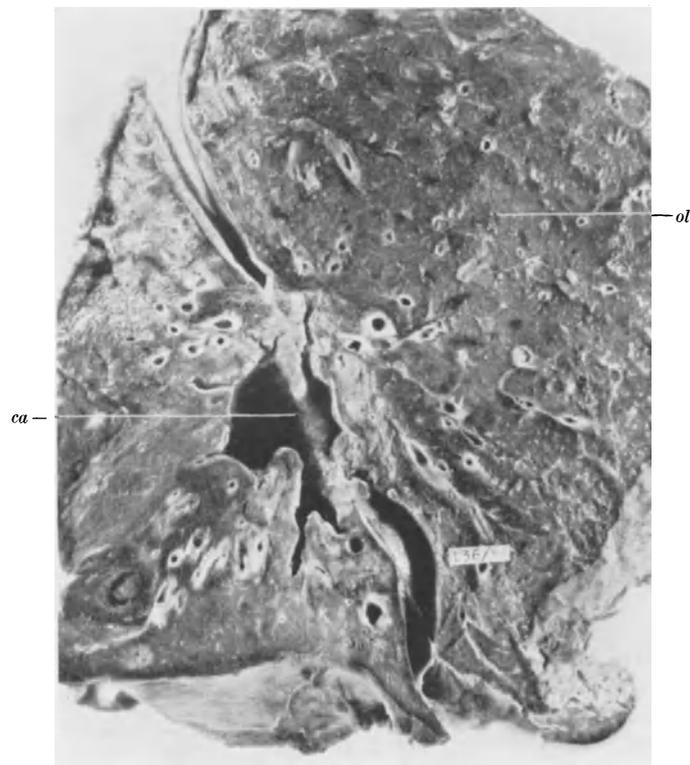
Abb. 35a—d. Kavernisiertes Plattenepithelcarcinom im oberen Segment des rechten Unterlappens. a *Röntgenübersicht*. Scheinbar breite Beziehung des Tumors zum Hilus. Ergußspiegel in der Geschwulstkaverne. b *Seitliches Bild*. Eine Beziehung zum Hilus läßt der Krebs bei dieser Aufnahmerichtung nicht erkennen. c *Tomographie a.-p.* d *Übersichtsschnitt durch den extirpierten Unterlappen*. Die Schnittebene entspricht dem seitlichen Röntgenbild (35b)



a



b



c

Abb. 36a—c. Dünnwandiger („abgeweideter“) kavernerierter Krebs im linken Unterlappen mit Einbruch in den Interlobärspace. a *Röntgenübersicht. p.-a.* Kavernenverdächtige Aufhellung im Bereich des infiltrierten linken Unterlappens am linken Herzrand. b *Tomogramm a.-p.* Dünnwandige Kaverne im infiltrierten Unterlappen. c *Operationspräparat.* Schrumpfung des linken Unterlappens. Dünnwandiger kavernerierter Krebs (ca), der in den Interlobärspace eingebrochen ist. Vicariierendes Emphysem des Oberlappens (ol)

c) Bronchographie

Auf den Nachweis der Bronchusstenose stützt sich im wesentlichen die gesamte Röntgendiagnostik der hilusnahen Geschwülste (VIETEN 1955). Bei Hartstrahlaufnahmen kann die Stenose oft unmittelbar dargestellt werden (Abb. 37 a und b). Als Ergänzung der klinischen, bronchoskopischen und übrigen Röntgenuntersuchung ist die Bronchographie von besonderem Wert. SALZER, WENZL, JENNY und STANGL sind zwar der

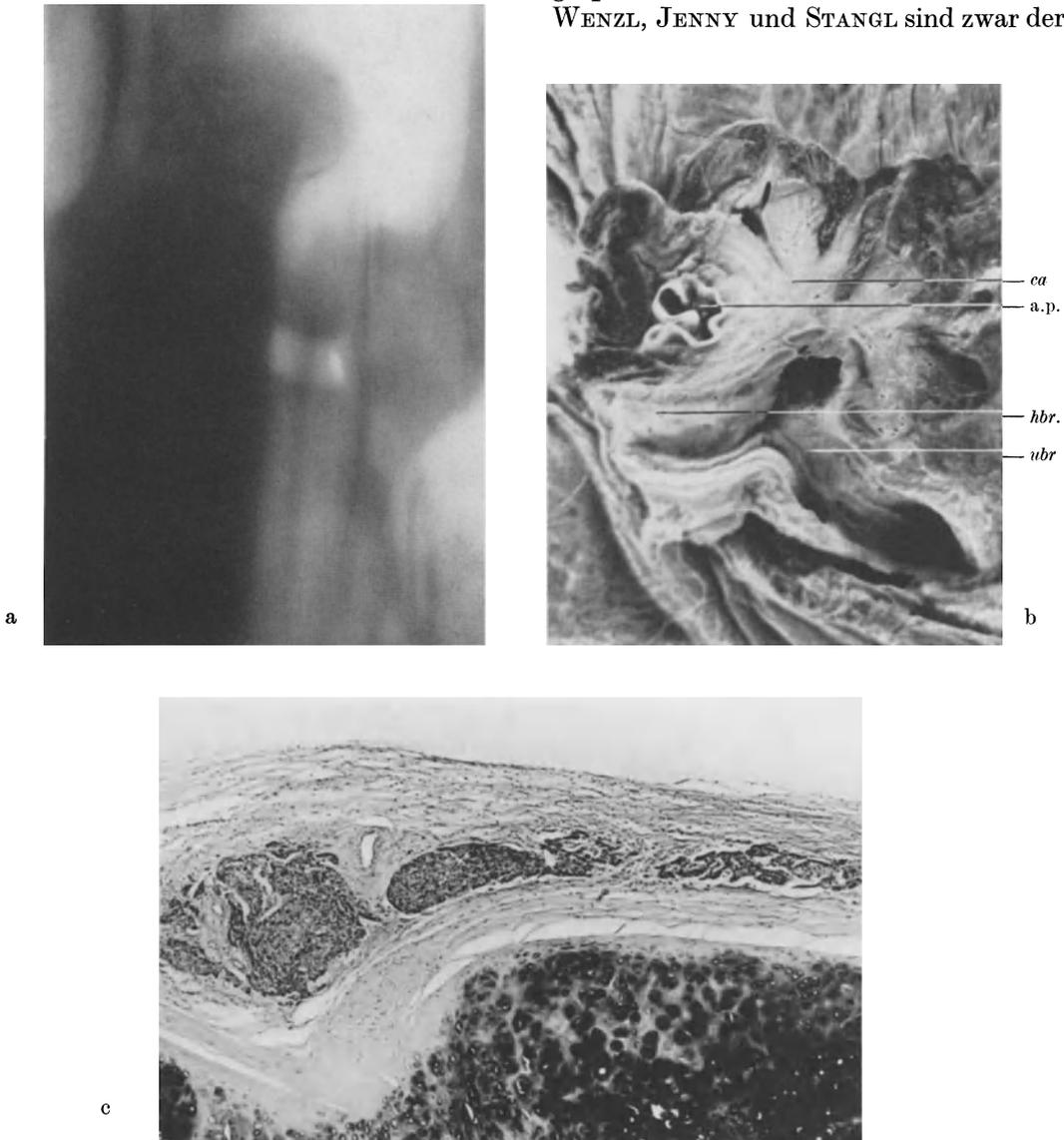


Abb. 37 a—c. Krebsverschluß des linken Hauptbronchus an der Aufzweigungsstelle. a Tomogramm a.-p. b Operationspräparat. Krebsinfiltration der Hauptbronchuswand (hbr). Krebsinfiltration des Oberlappenhilus (ca). Einengung des Zugangs zum Unterlappenbronchus (ubr). Leichte Einengung der A. pulm. (a. p.). c Histologischer Befund. Lymphangiosis carcinomatosa peribronchialis. Der Schnitt entspricht der Stelle hbr in Abb. 37 c. (Vergr. 40mal)

Auffassung, daß man bei der Diagnostik des Bronchialcarcinoms immer mit der Tomographie auskäme und die Bronchographie unnötig sei. Dagegen glauben wir mit ANACKER sowie STUTZ und VIETEN, daß beim zentralen und intermediären Bronchialkrebs bei zweifelhaftem Ausfall der Bronchoskopie auf die Bronchographie nicht verzichtet werden sollte. Gewiß genügt für den bloßen Stenosenachweis an den großkalibrigen Bronchien die

Tomographie. Aber in zweifelhaften Fällen ist die Bronchographie eben doch von Bedeutung. Zugleich mit der plastischen Darstellung der Bronchialäste gibt sie einen viel reichhaltigeren Aufschluß über die Veränderungen der Bronchialwände, als es die übrigen Röntgenuntersuchungen vermögen (Abb. 27 c, 33 b). Sie sollte deshalb in allen den Fällen angewendet werden, die durch die Bronchoskopie und die anderen Röntgenverfahren nicht einwandfrei geklärt werden können. Freilich setzt die Differentialdiagnose der carcinomatösen Stenose gegenüber anderen Veränderungen an den Bronchien eine besonders große Erfahrung voraus, über die eigentlich nur der Fachröntgenologe verfügt, sofern er sich mit diesem Gebiet eingehend befaßt hat.

Bei Krebsverdacht führen wir die gezielte Bronchographie meist in Allgemeinbetäubung und nur selten in Schleimhautanaesthesie aus. Über die außerordentlich verschiedenen bronchographischen Bilder der krebsigen Stenosen unterrichten die Monographien von ANACKER sowie die von STUTZ und VIETEN.

d) Bronchialkrebs und „Mittellappensyndrom“

Das Mittellappensyndrom (BROCK, CANN und DICKINSON sowie GRAHAM, MAYER und BURFORD) ist gekennzeichnet durch sekundäre entzündliche Veränderungen (Pneumonitis, Bronchiektasen, Abszedierungen) infolge zeitweiliger oder dauernder Einengung des Mittellappenbronchus. Ursache dieser Stenose sind selten unspezifische, häufiger aber, wie BROCK besonders betonte, spezifische Entzündungen derjenigen Lymphknoten, die dem Mittellappenbronchus anliegen. Durchbrüche verkäster Lymphknoten sind in den späteren Verlaufsstadien eines tuberkulösen Primärkomplexes des rechten Mittellappens nicht selten. Relativ häufig wurden chronische tuberkulöse Aspirationspneumonien (RÖSSLE 1935) und narbige Einengungen des Mittellappenbronchus nach Abheilung eines tuberkulösen Lymphknotendurchbruchs gesehen [Literatur bei STUTZ und VIETEN (1955) sowie KRAUS und STRNAD (1956)].

Das Mittellappensyndrom scheint auch nach unspezifischen Entzündungen der bronchopulmonalen Lymphknoten entstehen zu können. Aber auch ein zentrales Carcinom des Mittellappenbronchus kann röntgenologisch und bronchographisch das klassische Bild des Mittellappensyndroms hervorrufen (Abb. 38 a—d). Durch die im Röntgenschnittbild vorhandenen Kalkschatten darf man sich nicht irreführen lassen (STUTZ und VIETEN). HASCHE und UEBERSCHÄR sahen röntgenologisch bei 10 Mittellappencarcinomen 6mal verkalkte Lymphknoten an typischer Stelle. Im eigenen Material haben wir bei 3 zentralen Mittellappenkrebsen den verkalkten Lymphknotenherd des ehemaligen Primärkomplexes in unmittelbarer Nachbarschaft bzw. im Inneren des Krebses gefunden (Abb. 39). Aus der in unserem Material auffälligen Häufung derartiger Beobachtungen von Krebsentstehung in nächster Nähe alter Residuen von tuberkulösen Primärkomplexen ist zu schließen, daß diese längst abgelaufenen tuberkulösen Narbenbildungen vielleicht ätiologisch doch etwas mit der Krebsentstehung zu tun haben (Abb. 40). Weitere Untersuchungen müssen darüber Aufschluß geben, ob diese Vermutung zutreffend ist. VIETEN ist der Meinung, daß auf Grund des bronchographischen Befundes die zuverlässige Abgrenzung eines Bronchialcarcinoms von einem auf entzündlicher Basis entstandenen Mittellappensyndrom nicht möglich ist. Daß die von BROCK als pathognomonisch für das posttuberkulöse Symptom angesehenen Verkalkungsherde am rechten unteren Hiluspol den Krebs nicht ausschließen, zeigen die von HASCHE und UEBERSCHÄR und von uns beobachteten Fälle (Abb. 38, 39). HASCHE und UEBERSCHÄR halten den Nachweis eines Tumorkernschattens im Schnittbild für den zuverlässigsten Befund hinsichtlich der Abgrenzung des Mittellappencarcinoms vom gewöhnlichen entzündlichen oder tuberkulös bedingten Mittellappensyndrom.

Falls Bronchoskopie und Cytologie keine Klärung bringen, ist die Resektion des Mittellappens erforderlich, die bei gesichertem Krebsbefund fast immer zur Pneumonektomie erweitert werden muß.

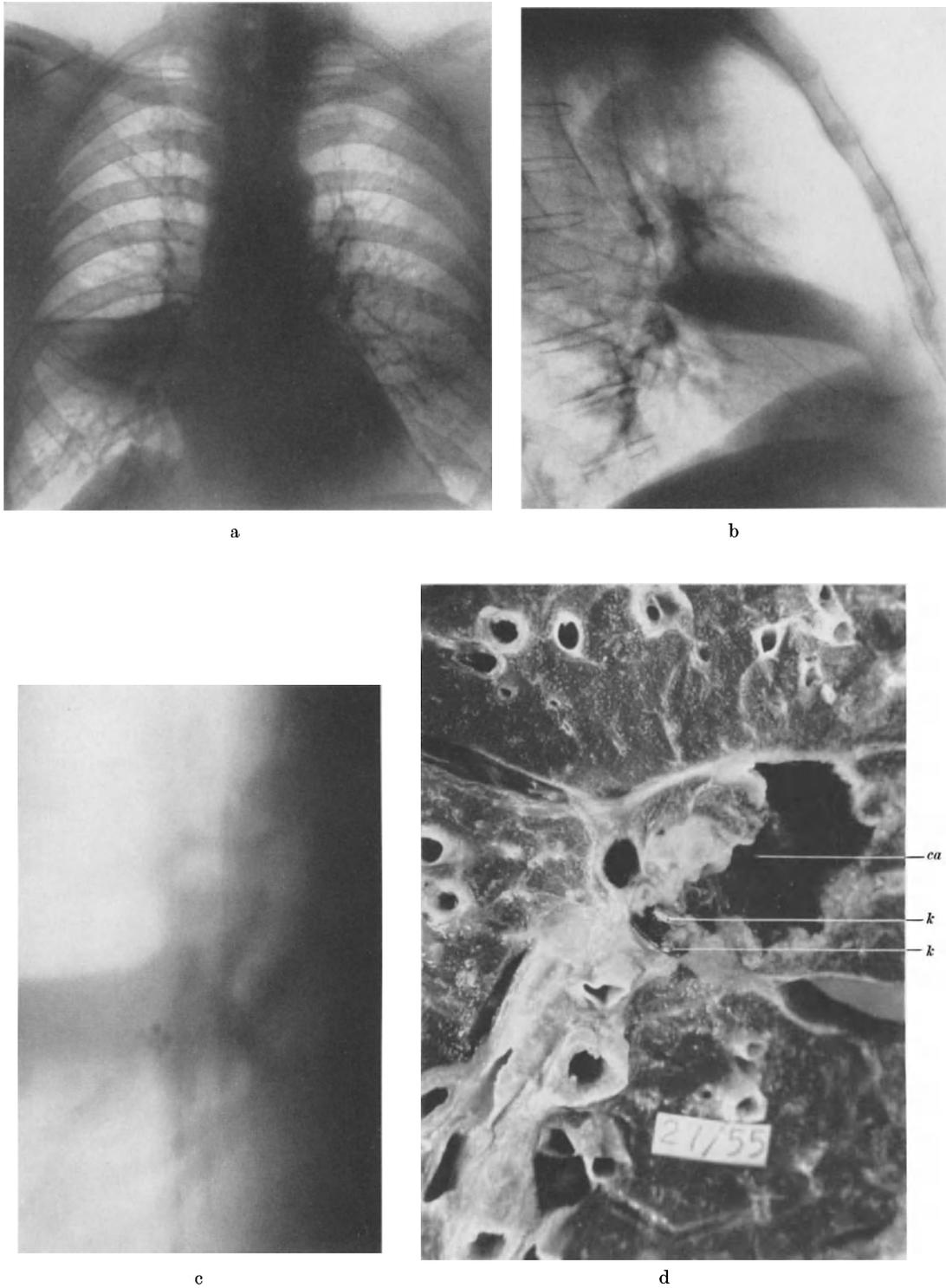


Abb. 38 a—d. „Mittellappensyndrom“ bei kavernisiertem Krebs, der im Hilus des Mittellappens im Bereich alter tuberkulöser Gewebsveränderungen entstanden ist. a Röntgenbild p.-a. b Seitliches Röntgenbild. Scharf begrenzte Verschattung des infiltrierten und geschrumpften Mittellappens. c Tomogramm a.-p. Deutliche Kalkschatten an der unteren medialen Begrenzung des Mittellappens. Die im Präparat gefundene Krebskaverne kommt im Tomogramm kaum zur Darstellung, da sie mit Detritus gefüllt war. d Operationspräparat. Kavernisiertes Carcinom im Mittellappenhilus. Alte Verkalkungsherde der Lymphknoten, die dem Mittellappenbronchus dicht anliegen. Kalkherde = k; Geschwulstkaverne = ca

e) Thorakale Angiographie. Pneumoangiographie

Die gezielte Kontrastmitteldarstellung der Lungenarterien mittels eines intravenös bis in die rechte Herzkammer oder die A. pulmonalis vorgeschobenen Herzkatheters von

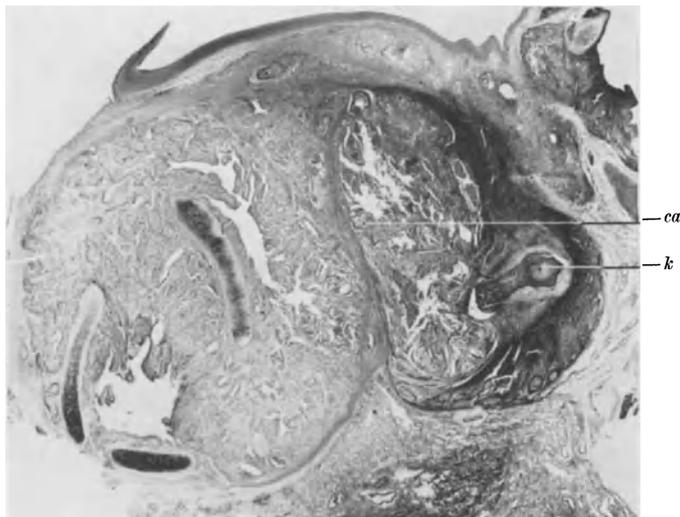


Abb. 39. Undifferenziertes bronchogenes Carcinom, das an der Teilungsstelle des Mittellappenbronchus unmittelbar neben einem alten tuberkulösen Kalkherd entstanden ist. Einbruch des Krebses in den verkalkten Lymphknoten (*ca*). Kalkherd (*k*). (Vergr. 6mal)

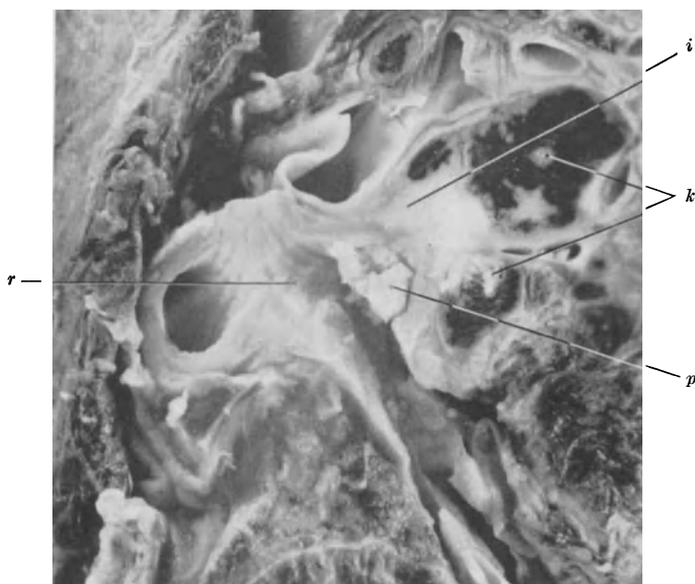


Abb. 40. Polypös (*p*) und infiltrierend (*i*) wachsendes Plattenepithelcarcinom, das an der Aufzweigungsstelle der Segmentbronchien des linken Oberlappens in unmittelbarer Nachbarschaft mehrerer Lymphknoten-Kalkherde (*k*) entstanden ist. Krebsrasen der Bronchialschleimhaut (*r*). Histologischer Befund des Krebsrasens s. Abb. 11

mindestens 2 mm Weite wird als *Pneumoangiographie* bezeichnet (LÖFFLER 1944, KRALL 1955, HOFFHEINZ 1955). Dieses Untersuchungsverfahren gestattet Aussagen über die örtlichen Beziehungen des Bronchialcarcinoms zu dem Gefäßsystem der A. pulmonalis und hat besonderen Wert für die differentialdiagnostische Unterscheidung zwischen entzündlichen Lungenprozessen und Bronchialcarcinomen (KEIL und SCHISSEL). Während bei chronischer Pneumonitis, Absceßpneumonitis und ungelöster (karnifizierender) Pneumonie, wie schon LÖFFLER 1944 beschrieben hat, eher eine vermehrte Füllung der Äste der A. pulmonalis, besonders im Bereich der Segmentarterien und der Kollateralen angetroffen wird, ist der angiographische Befund beim Bronchialcarcinom durch mangelhafte oder fehlende Gefäßfüllung und Gefäßabbrüche gekennzeichnet.

HOFFHEINZ und KRALL, die ihre Untersuchungsbefunde mit den entsprechenden Operations- und Sektionspräparaten verglichen, konnten auf ihren angiographischen Bildern als absolut sichere Zeichen der Inoperabilität Abbruch oder Stenose im Bereich einer Lungenarterie (rechter oder linker Hauptast) feststellen. Gleichartige Veränderungen an den Lappenarterien schließen die Operabilität nicht aus, lassen jedoch erhöhte technische Schwierigkeiten bei der vermutlich noch durchführbaren Lungenresektion erwarten. Die Pneumoangiographie ist weiterhin eine wertvolle Hilfe in der

Differentialdiagnose zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten und gelegentlich von großem Wert in der Lagebestimmung von Tumoren hinsichtlich deren Zugehörigkeit zur Lunge oder zum Mediastinum.

Da bei der diagnostischen Abklärung des Bronchialcarcinoms mittels der Pneumoangiographie nur die morphologischen Veränderungen am Gefäßsystem und nicht die Bewegungsvorgänge in den einzelnen Herz- und Gefäßabschnitten interessieren, sind Einzelaufnahmen immer voll ausreichend. Voraussetzung ist die richtige Lage der Herzkatheterspitze im Conus pulmonalis oder im Stamm der A. pulmonalis. Das Kontrastmittel (z. B. Perabrodil 80%) muß in einer Menge von 40—50 cm³ innerhalb von 2—3 sec einfließen. Serienaufnahmen sind bei dieser Technik nicht erforderlich.

Durch die ausgewählte Anwendung der thorakalen Angiographie läßt sich die Zahl der Probethorakotomien beim Bronchialcarcinom sicher verringern. MELOT, BOLLAERT und Mitarbeiter (1954) haben auf die Brauchbarkeit der Angiopneumographie bei der Erkennung der Lymphknotenmetastasen hingewiesen und betonen auf Grund von Untersuchungen an 71 Patienten den besonderen Wert dieser Methode für die Beschränkung der explorativen Thorakotomie.

f) Kinedensigraphie

Die Kinedensigraphie wurde von MARCHAL eingeführt und ist nach Erfahrungen an über 100 Bronchialkrebsen (KOURILSKY und MARCHAL 1952 und 1954) ein brauchbares Verfahren in der Diagnostik des Lungenkrebses. Die Methode beruht auf der Sichtbarmachung der arteriellen Parenchypulsationen der Lunge mittels einer photoelektrischen Zelle, welche die systolisch-diaistolischen Änderungen der Schattendichte der kleinen Lungengefäße durch einen schmalen Spalt registriert. Diese Änderungen werden durch einen Kathodenoscillographen mit elektronischem Verstärker fortlaufend geschrieben. Bei den Krebsen der großen Bronchien ist die Verminderung der Parenchypulsation stark ausgeprägt, bei den peripheren Krebsen ist sie weniger auffallend. Auch bei tuberkulösen und banalentzündlichen chronischen Lungenprozessen zeigt die Kinedensigraphie Störungen der arteriellen Parenchypulsation. Diese sind jedoch sehr viel geringer als bei den Bronchialkrebsen. Inoperabilität ist nach KOURILSKY und MARCHAL anzunehmen, wenn im Kinedensigramm vollständiges Fehlen der Parenchypulsation eines Lungenlappens nachgewiesen wird.

g) Oesophaguskymographie

Die Oesophaguskymographie nach STERNAD gestattet wichtige Aussagen über Ausdehnung und Sitz metastatischer Infiltrationen des Mediastinums. Sie ermöglicht es auch, raumbeschränkende Prozesse des Mediastinums hinsichtlich ihrer Ätiologie (Lymphangiosis carcinomatosa, Lymphknotenmetastasen) zu klären. RUCKENSTEINER (1955) sieht im Oesophaguskymogramm die sicherste Routinemethode, um beim Bronchialcarcinom die Mitbeteiligung des Mediastinums zu überprüfen.

Grundlage der Oesophaguskymographie ist die Übertragung der pulsatorischen Bewegungen des Herzens und der Aorta auf die der Herzhinterwand und dem Gefäßband angelagerte Speiseröhre. Voraussetzung für eine unbehinderte Übertragung der Pulsation ist ein gesundes und elastisches Mediastinum. An den Stellen, wo der Oesophagus mit der Herzhinterwand in direkte Berührung kommt, sind die Pulsationszacken des Kymogramms durch eine besonders hohe Amplitude gekennzeichnet, während in Höhe der Bifurkation eine kleinere Amplitude physiologisch ist.

STERNAD macht die Aufnahmen des nicht zu prall mit Kontrastmittel gefüllten Oesophagus im ersten schrägen Durchmesser als Fernaufnahme mit dem Kymographen nach STUMPF oder als gezielte Aufnahme im Untersuchungsgerät mit der Kymokassette nach STUMPF-JANUS. Auslöschung der Oesophaguspulsationen auf eine längere Strecke ist typisch für ein durch diffuse Lymphangiosis carcinomatosa starr gewordenes Mediastinum. Metastasenbedingte Vergrößerung einzelner oder mehrerer Lymphknoten äußert sich mehr in Form umschriebener Ausfälle der Pulsation.

2. Bronchoskopie

a) Indikationen und Kontraindikationen

Für die Diagnose des Bronchialcarcinoms ist die Bronchoskopie neben dem Röntgenverfahren von größtem Wert. Die Unterlassung der diagnostischen Bronchoskopie ist in keinem Falle gerechtfertigt, in dem auch nur der geringste Tumorverdacht besteht. Fünf Aufgaben sind dabei zu erfüllen:

Erkennung des Tumors.

Sicherung der Diagnose durch Probexcision.

Genauere Lokalisation der Lage und Ausdehnung des Tumors.

Suche nach indirekten Zeichen einer extrapulmonalen Tumorausbreitung (Einbeulung der Trachealwand, asymmetrische Trachealstenose, Verbreiterung der Carina, auffällige Starre bestimmter Bronchialäste).

Beurteilung der Operabilität.

Daß die Durchführung der diagnostischen Bronchoskopie bei Tumorverdacht in das Fachgebiet des entsprechend ausgebildeten Chirurgen gehört, wird heute auch von Laryngologen und Bronchologen ausdrücklich bejaht (LINK 1955, JACKSON 1955). Der Thoraxchirurg muß die Befunde vorher bronchoskopisch gesehen haben, die er nachher operieren soll. Überdies gehört die Bronchoskopie auch in der postoperativen Behandlung (Sekretabsaugung u. ä.) zu den Maßnahmen, die der Thoraxchirurg und Anaesthesist in gleicher Weise technisch beherrschen müssen wie der Laryngologe. Die Beziehungen zwischen Bronchoskopie und Thoraxchirurgie sollten nicht anders sein als zwischen Cystoskopie und urologischer Chirurgie (JACKSON 1955).

Die Leistungsfähigkeit der Bronchoskopie in der Tumordiagnostik wird zahlenmäßig sehr unterschiedlich beziffert. BARTH, BOSSE und PFEIFER (1955) fanden bei 300 Bronchialcarcinomen 78% im Blickfeld der optischen Instrumente und konnten 64% durch *Probeexcision* histologisch sichern. Das bronchoskopisch einsehbare Gebiet betrifft also diejenigen Geschwülste, die wir in unserer Einteilung als zentrale Carcinome bezeichnen. Von den intermediären Krebsen konnten die genannten Autoren auch noch $\frac{1}{4}$ histologisch verifizieren, was meist durch Curettage erreicht wurde. BARTH, BOSSE und PFEIFER betonen ausdrücklich den Wert der Verbesserung des Instrumentariums, das jetzt mit den verschiedenen Winkeloptiken, flexiblen Excisions- und Curettenzangen (Zangen nach LÜSCHER und BARTH u. ä.) auch bei Tumoren der Segmentbronchien der Oberlappen eine gezielte Gewebentnahme gestattet. Die Anwendung der Narkose-Beatmungsbronchoskopie brachte eine weitere Verbesserung der bronchoskopischen Tumordiagnostik.

Absolute Kontraindikationen für die *diagnostische Bronchoskopie* bei Tumorverdacht scheinen uns nur noch bei den nachstehend genannten Leiden gegeben:

1. Bei schwerer Kyphoskoliose, die einen intrathorakalen Eingriff ausschließt.
2. Bei Aortenaneurysma.
3. Bei Kehlkopftumoren und florider Kehlkopftuberkulose.
4. Bei dekompensierten Herzfehlern.
5. Bei allen schweren inkurablen Systemerkrankungen und bei hochgradiger Ausbreitung intrathorakaler Tumoren, die eine operative Therapie von vornherein unmöglich machen.

Besondere Zurückhaltung ist bei ausgebreiteten Mediastinaltumoren, Allergikern und allergischem Asthma geboten.

Dagegen halten wir auch bei schlechtem Allgemeinzustand des Kranken infolge Tumorverschlusses eines Hauptbronchus und Sekretretention in einer Lunge mit HASCHE eine diagnostische Bronchoskopie für notwendig, da durch endoskopische Öffnung der Bronchuspassage mittels vorsichtiger Abtragung rein polypöser Tumoren sowohl die Tumordiagnose histologisch gesichert wird als auch dem Kranken gelegentlich noch Erleichterung verschafft werden kann. Grund für diese Stellungnahme ist auch die Tatsache, daß etliche stenosierende polypöse Tumoren doch zur Gruppe der Bronchialcarcinoide gehören und eine Heilung derartiger Fälle durch Lungenresektion möglich ist, wenn die Bronchoskopie und Probeexcision die nichtkrebsige Natur der Stenose erwiesen haben. HASCHE hat außerdem einige Fälle mitgeteilt, in denen bei Krebsverschluß eines Hauptbronchus durch eine bei der diagnostischen Bronchoskopie durchgeführte Excision der Tumormassen die Luftpassage wiederhergestellt und für längere Zeit Beschwerdefreiheit erreicht werden konnte. Dies erfordert natürlich Fähigkeit und ständige Übung des monocularen Sehens, absolute Vertrautheit mit den normalen anatomischen Verhältnissen des Bronchialbaums und genügende Kenntnis auch der nichttumörösen Erkrankungen des Bronchialbaums. Daß die Bronchialschleimhaut bei der Narkose-Bronchoskopie leichter zu beurteilen ist als nach ausgedehnter Schleimhautanaesthetie, kann kaum bestritten werden.

Wulstung der Schleimhautränder an den Ostien der Segmentbronchien, isolierter Abfluß von eitrigem Sekret aus einigen Bronchialöffnungen, mangelhafte respiratorische Beweglichkeit bestimmter Bronchialabschnitte sind meist gute Hinweise für den Tumorsitz.

Die Häufigkeit der krebsigen Unterwachsung der Bronchialschleimhaut (Abbildung 41) sollte Anlaß sein, bei entsprechend begründetem Verdacht, die Probeexcision oder Curettage gelegentlich bis in die tiefen Schichten der Tunica fibrocartilaginea der Bronchialwand auszudehnen, namentlich bei konischen, zirkulären krebserdächtigen Stenosen. Bindende Vorschriften über die Größe und Tiefe der Probeexcision lassen sich nicht geben. Der Bronchoskopist muß selbst auf Grund der Situation und Art eines verdächtigen Befundes, der jeweils vorhandenen Sicht und bei richtiger Einschätzung seines eigenen fachlichen Könnens entscheiden, wieweit die Probeexcision ausgedehnt werden muß. Die Zuverlässigkeit der histologischen Diagnose wächst natürlich mit der Größe des Materials, das zur histologischen Stufenschnittuntersuchung gewonnen wurde. Da das Schicksal des Tumorträgers oft weitgehend von dem Ergebnis der bronchoskopischen Probeexcision abhängt, ist eine ängstliche Zurückhaltung bei der Probeexcision nicht angezeigt. Zudem sind wesentliche Blutungen nach Probeexcision aus einem bronchogenen Plattenepithelkrebs, den der Chirurg am häufigsten zu sehen bekommt, recht selten.

Die Operabilität läßt sich bronchoskopisch nicht beurteilen. Hingegen kann Inoperabilität auf Grund einiger bestimmter Befunde mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden. Sie ist anzunehmen:

1. bei Übergreifen neoplastischer Veränderungen auf die Trachea;
2. bei neoplastischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut, die näher als 3 cm an die Carina heranreichen;
3. bei auf Inoperabilität deutenden indirekten Tumorzeichen:
 - a) absoluter Starre der Trachealwand,
 - b) starker Verbreiterung der Carina durch metastatische Lymphknotenvergrößerung im Bifurkationswinkel und eventuell Geschwulstinfiltration der Carina (Abb. 42).

HASCHE hat ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die *Vergrößerung des Bifurkationswinkels* (Carinasymptom) ausnahmsweise durch Hochziehung des rechten Hauptbronchus

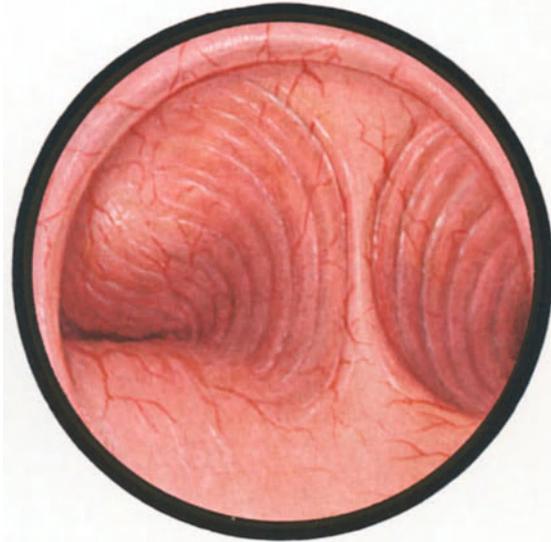


Abb. 41. Bronchoskopisches Bild. Derbe Vorwölbung der ventralen und dorsalen Wand des linken Hauptbronchus, durch die das Lumen stark eingeengt wird. Die Vorwölbung läßt sich mit dem Bronchoskop nicht wegdrängen. Die Schleimhaut darüber scheint intakt. (Aus LINK u. STRNAD, Tumoren des Bronchialsystems, 1956. Fall 23, Abb. 4)

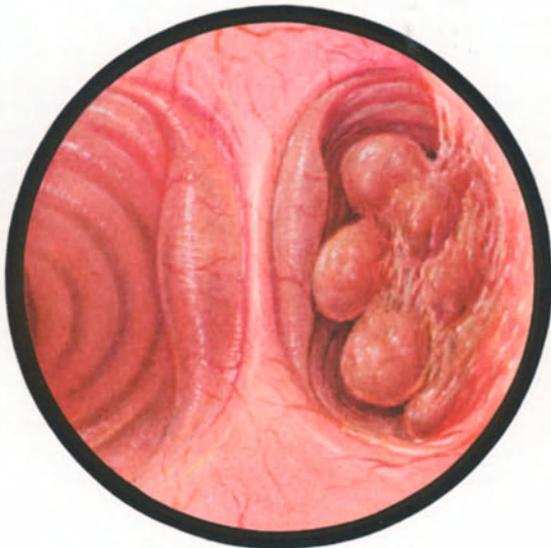


Abb. 42. Bronchoskopisches Bild. Verbreiterte Bifurkation. Leicht höckerige Geschwulst, die offenbar vom rechten Oberlappenbronchus ausgeht und in das Lumen des rechten Stammbronchus ragt. (Aus LINK u. STRNAD, Tumoren des Bronchialsystems, 1956. Fall 17, Abb. 4)

bei Atelektasen und Schrumpfungen des rechten Oberlappens eintreten kann und für sich allein kein absolut sicheres Zeichen der Inoperabilität darstellt.

b) Instrumentarium

Am zweckmäßigsten für die diagnostische und therapeutische Bronchoskopie in der Thoraxchirurgie sind Bronchoskope mit distaler Beleuchtung sowie Beatmungseinrichtung (Modifikationen des Negus-Bronchoskops nach RIECKER, MÜNDNICH), welche die Einführung der verschiedenen Optiken und Probexcisionszangen gestatten. Als Optiken werden benötigt: Geradeaus-Optik, 45°-Optik (Blickbereich 20—70°), 90°-Optik (Blickbereich 60—120°), 120° Retrograd-Optik (Blickbereich 90 bis 150°). Für die Probeexcision verwendet man die Geradeaus-Zange, die optische Probexcisionszange nach RIECKER und flexible Zangen nach BARTH, LÜSCHER u. a. m. Benötigt werden weiterhin einige Saugrohre aus Metall mit zarter flexibler Gummirohrspitze. Außerdem müssen vorhanden sein: ein Narkosegerät mit gefüllter Sauerstoffflasche, Intubationsbesteck und mehrere Endotrachealtuben mit aufblasbarer Manschette, ein elektrischer Saugapparat, an die Saugapparatur anschließbare Röhren zum Auffangen des Bronchialsekrets, die Röntgenbilder des Patienten und mehrere etikettierte, mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Röhren für Aufnahme der Probeexcisionen.

c) Durchführung der Narkose-Beatmungsbronchoskopie

Der Patient soll nüchtern sein. Die letzte Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme muß zum mindesten 6 Std zurückliegen. Besteht eine Gastrektasie bei Pylorusstenose oder etwa eine kardiotonische Dilatation der Speiseröhre, dann ist zuverlässige Entleerung und Spülung des Magens einige Zeit vor der Bronchoskopie dringend erforderlich. Als *Prämedikation* geben wir: 2 Std vorher 0,2 Lunimal subcutan, $\frac{1}{2}$ Std vorher $\frac{1}{2}$ mg Atropin subcutan, bei starkem Hustenreiz eventuell noch eine Ampulle Dicolid. Zur Durchführung der *Narkose* wird eine Kanüle, die Nachspritzen gestattet, intravenös eingelegt. (Wir verwenden meist die Kanüle nach GORDH.) Der Kranke wird flach auf Bahre oder Operationstisch gelagert und atmet intensiv aktiv Sauerstoff ein. Dann werden 0,4—0,5 g Evipan-Natrium oder Inactin oder Pentothal oder ein ähnliches Mittel eingespritzt. Sofort nach dem Verlust des Bewußtseins folgt die Injektion einer Apnoëdosis Succinylcholin (für Erwachsene 60—100 mg). Nach Ablauf der Muskelzuckungen und Entspannung wird der Kranke durch die festaufgesetzte Narkosemaske mit Sauerstoff beatmet. Ein Kissen wird unter die Schultern gelegt, ein Assistent hält den Kopf. Jetzt wird das Bronchoskopierohr eingeführt, dessen Sauerstoffzufuhr an das Narkosegerät angeschlossen wird. Während der Bronchoskopie läßt man ständig 6—8 Liter Sauerstoff je Minute einströmen, damit der Sauerstoffbedarf während der Bronchoskopie auf dem Wege der Diffusionsatmung wenigstens für 2—3 min in ausreichendem Maße gedeckt wird. Bei längerer Dauer der endobronchialen Untersuchung ist intermittierende Beatmung durch das Bronchoskop bei einem Sauerstoffzufluß von etwa 8—12 Liter je Minute notwendig. Nach Entfernung des Bronchoskops ist assistierte Sauerstoffbeatmung bei aufgesetzter Maske nötig, bis Hustenreflex und Schluckreflex wieder einwandfrei vorhanden sind und der Kranke vollständig wach ist. Essen und Trinken sind frühestens 3 Std nach der Bronchoskopie erlaubt.

Die nach Injektion größerer Dosen von Succinylcholin bei etwa 30—40 % der Patienten auftretenden Muskelschmerzen können durch Prostigmin vermieden werden, das etwa 1 Std nach der Succinylcholinverabreichung in einer Menge von 0,5—1 mg (1—2 Ampullen) intramuskulär verabreicht wird (v. KÖNIG).

d) Bronchoskopie in örtlicher Betäubung

Als Prämedikation für die in Schleimhautbetäubung durchzuführende Bronchoskopie hat sich folgendes Schema bewährt: 2 Std vor dem Eingriff werden 0,2 Luminal und 0,01 Atosil subcutan gegeben. $\frac{1}{2}$ Std vor dem Eingriff $\frac{1}{2}$ mg Atropin und 0,05 = $\frac{1}{2}$ Ampulle Dolantin. Die Technik der örtlichen Schleimhautbetäubung ist dieselbe wie bei der Bronchographie in Schleimhautbetäubung (s. allgemeiner Teil: Röntgendiagnostik). Bezüglich der Gefährlichkeit des Suprareninzusatzes sind wir der gleichen Meinung wie STUTZ und VIETEN. Bei korrekter Durchführung des Anaesthetie wird ein Suprareninzusatz zum Anaestheticum nicht benötigt.

3. Cytologische Untersuchung des Bronchialsekrets

An der Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Cytodiagnostik des Bronchialsekrets ist nicht mehr zu zweifeln. Auch die ablehnenden Urteile, die noch vor wenigen Jahren aus den Reihen der Pathologischen Anatomen kamen, sind in den letzten 3 Jahren verstummt. Die methodische Zuverlässigkeit und große Treffsicherheit der cytologischen Bronchialkrebsdiagnose aus Sputum und gezielt entnommenem Bronchialsekret ergibt sich aus 50—60 % positiven Resultaten bei einmaliger und bis zu 90 % bei dreimaliger Untersuchung. Die monographischen Bearbeitungen der Cytodiagnostik des Bronchialkrebses

durch FARBER, ROSENTHAL, ALSTON, BENIOFF und McGRATH jr. (1950), HARTMANN (1955), GRUNZE (1955), die alle mit sehr guten Abbildungen ausgestattet sind, geben erschöpfende Auskunft über alle die Cytodiagnostik des Bronchialcarcinoms betreffenden Fragen.

Die cytologische Diagnostik des Bronchialkrebses beruht auf 3 Erkenntnissen:

1. Alle epithelialen Geschwülste, die sich auf Oberflächen entwickeln oder bis zur Oberfläche vordringen, zeigen Desquamation einzelner Zellen oder ganzer Zellverbände.
2. Die Gewinnung der abgeschilferten Zellen ist in nennenswerter Menge möglich.
3. Die gewonnenen Zellen bzw. Zellverbände müssen als Tumorzellen erkennbar sein.

Die cytologische Diagnose ist verhältnismäßig leicht bei denjenigen Tumoren, von deren Oberfläche ein Direktabstrich gemacht werden kann. Bei der cytologischen Diagnostik des Bronchialcarcinoms hat sich gezeigt, daß die Desquamation von Tumorzellen aber auch bei einer Reihe von intermediären und peripheren Krebsen, die in offener Verbindung mit dem bronchialen Hohlraumssystem stehen, besonders reichlich ist, so daß deren cytologische Erkennung meist gelingt. Erschwert ist die cytologische Diagnose bei den seltenen, rein extrabronchial wachsenden Krebsen und Tumoren mit ausgebreiteter Nekrosebildung.

Die Cytodiagnostik verbürgt natürlich keine absolute Sicherheit in der Erkennung der Malignität einer Geschwulst, da die Einzelzelle des Krebses kein morphologisch spezifisches Merkmal der Malignität aufweist. Diese Feststellung von BORST trifft aber auch bis zu einem gewissen Grade für die histologische Diagnostik aller malignen Geschwülste zu, deren Abgrenzung letzten Endes auch nur auf einer subjektiven Beurteilung der morphologischen Geschwulstmerkmale, deren Anaplasie im Vergleich zum Muttergewebe und deren Verhalten gegenüber dem gesunden Gewebe erfolgt. Gegenüber der histologischen Geschwulstuntersuchung ist die Cytodiagnostik insofern im Nachteil und deshalb auch besonders schwierig, weil ihr die Möglichkeit fehlt, das Verhalten der Geschwulstzellen gegenüber gesunden Geweben (infiltratives Wachstum!) zu prüfen.

Als wichtigste *morphologische Kennzeichen der Tumorzellen* nennen v. ALBERTINI, HARTMANN und andere Untersucher: Polymorphien der Kernform und atypische Chromatinstrukturen, abnorme Kernvergrößerung, Anisonucleose, Pyknose, intensive Hyperchromasie und schollige Randhyperchromasie, Vergrößerung und Vermehrung der Kernkörperchen und atypische Mitoseformen. Dazu kommen Verschiebungen der Kern-Plasma-Relation sowie der Kernkörper-Kernkörperchen-Relation und häufige Polychromasie des Cytoplasmas, das vielfach sehr gering entwickelt ist (z. B. beim kleinzelligen Krebs). Die Cytodiagnostik des Bronchialcarcinoms setzt eine sichere Kenntnis der normalen Bilder der Zellmauserung des Bronchialepithels voraus. Über diese Kenntnisse verfügt im allgemeinen nur der Pathologische Anatom und Histologe, der alltäglich Geschwulstdiagnostik treibt und über die Möglichkeiten verfügt, seine cytologischen Diagnosen später am Resektions- oder Obduktionspräparat zu überprüfen. Wir sind deshalb wie HARTMANN und KAHLAU der Meinung, daß die Cytodiagnostik im allgemeinen in die Hand des Pathologen gehört, falls dieser die sehr zeitraubenden Untersuchungen übernehmen kann und will.

a) Methoden der Materialgewinnung und Bearbeitung

Als Untersuchungsmaterial dienen Sputum und Bronchialsekret; vereinzelt ist auch bei peripheren Tumoren transthorakale Punktionsaspiration empfohlen worden, ein Verfahren, das allenfalls bei nichtoperablen desolaten Fällen erlaubt ist (Gefahr der Implantationsmetastasierung bei der Punktion).

α) Sputum

Ausstrichuntersuchung. Möglichst geringe Speichelbeimengung ist erwünscht. Ausbreitung des frischen Materials in einer Petri-Schale. Mit der Lupe werden verdächtige Partikel, auch schwach bluthaltige herausgesucht und 4—6 Ausstriche von dem frischen Material an Ort und Stelle angefertigt, die sofort 1 Std lang in einer Mischung von Äther und 95 %igem Alkohol zu gleichen Teilen fixiert

werden. Besteht keine Möglichkeit, das Sputum sofort zu untersuchen, so wird es in 70 %igem Alkohol fixiert. Das fixierte Material wird dann zentrifugiert. Aus dem angereicherten Sediment können ebenfalls Ausstriche angefertigt werden. Färbung der Ausstriche nach PAPANICOLAOU, PAPPENHEIM (HENGSTMANN und WITTEKIND). V. ALBERTINI, HARTMANN, LANGER, RIECKER halten die Papanicolaou-Färbung für besonders gut, da die hierbei sehr klare Kerndarstellung und polychrome Plasmafärbung die Beurteilung cytologischer Merkmale erleichtern.

Schnittuntersuchung des Sputums. KAHLAU (1950 u. 1954) hat mit der Serienschchnittuntersuchung des fixierten und in Paraffin eingebetteten Sputums besonders gute Erfolge gehabt. Zu diesem Zweck hat KAHLAU das Verfahren von SILVERSTOLPE (1948) etwas abgeändert. Kleine Sputum- oder Sekretmengen werden in einem Zentrifugenröhrchen mit Duboinscher Lösung versetzt (Rp. gesättigte Sublimatlösung 100, Eisessig 25, Formol 40 % 5,0). Dadurch bildet sich ein milchiger Eiweißniederschlag. Bei Abwesenheit von Eiweiß gibt man 0,5 cm³ Serum zu und füllt mit Duboinscher Flüssigkeit auf. Das Röhrchen wird 10 min mit 3500 Umdrehungen je Minute zentrifugiert. Das fest zusammengesinterte Sediment bildet einen Pfropf, der zunächst noch in Duboinscher Flüssigkeit weiter fixiert wird. Dann folgt Entwässerung in Alkohol und Einbettung in Paraffin. Die Blöcke werden in Serien oder Stufen geschnitten. Färbung der Paraffinschnitte erfolgt am besten mit Hämatoxylin-Eosin. KAHLAU hat mit dieser Methode bei 250 Bronchialcarcinomen 72 % positive Ergebnisse erreicht, die durch Operation oder Obduktion bestätigt wurden. Die histologische Schnittuntersuchung nach KAHLAU ist besonders dann geeignet, wenn das Sputum für die Untersuchung verschickt werden soll, da die Sofortfixierung in Duboinscher Flüssigkeit alle autolytischen Vorgänge verhindert.

β) Bronchialsekretuntersuchung

Gezielte Entnahme mittels Katheter vor dem Röntgenschirm. (Nach HENGSTMANN und WITTEKIND.) Nach Schleimhautanaesthesie der Luftwege wird unter Röntgenkontrolle ein mittels Mandrin versteifter Katheter eingeführt, bis dessen Spitze in dem tumorverdächtigen Bronchus liegt. Für die Oberlappen werden Métras-Katheter, für Mittel- und Unterlappen Katheter mit Mercier-Krümmung gebraucht. Bei richtiger Lage der Katheterspitze wird der Mandrin entfernt und mit einer 10 cm³-Spritze Bronchialsekret abgesaugt, das in eine Petri-Schale entleert und sofort ausgestrichen und fixiert wird. Bei Sekretmangel werden 2—4 cm³ sterile Ringerlösung in den verdächtigen Bronchus eingespült, die Spülflüssigkeit wieder aspiriert, in eine Petri-Schale gegeben, in der die verdächtigen Partikel ausgesucht und ausgestrichen werden.

Bronchoskopische Sekretentnahme. Abstrich. Bei sichtbarer tumorverdächtigter Veränderung wird nach Sekretabsaugung mit einem Tupfer aus Nylon- oder Perlongaze (GRUNZE) oder einem feuchten Wattetupfer ein Abstrich gemacht. Sondierung der Segmentbronchien mit flexiblen Tupferträgern ist ebenfalls möglich.

Spülung von verdächtigen Segmentbronchien durch Ureterenkatheter von 6 Charrière mit 3—5 cm Ringerlösung. Die Absaugung der Spülflüssigkeit erfolgt mittels kräftiger Saugpumpe in ein steriles Auffanggefäß.

Curettagage mittels Bronchushobel (LÜSCHER) liefert besonders bei tumorverdächtigter Einengung der Ostien und konischen Stenosen von Segmentbronchien gut brauchbares Material für die Untersuchung. Die Verbindung von Curettage mit der Spülung ist vielfach besonders ausgiebig.

Von Direktabstrichen und sehr kleinen Sekretmengen ist nur Ausstrichuntersuchung (je Fall wenn möglich 4 Ausstriche) angezeigt. Bei größeren Sekretmengen ist nach KAHLAU auch die Schnittuntersuchung des fixierten Sekrets erfolgreich.

b) Ergebnisse

Fast alle Autoren, die über hohe Prozentzahlen positiver cytologischer Krebsdiagnosen berichtet haben, geben auch einen Prozentsatz (3—10 %) positiver Falschdiagnosen an. McDONALD (1954) fand unter 1500 positiven Bronchialkrebsdiagnosen in der Mayo-Clinic in den letzten 7 Jahren 24 = 1,6 % falsch-positive Diagnosen. Aber schon eine oder zwei falsche positive Diagnosen sind zu viel, wenn die cytologische Diagnose Anlaß zu einer Pneumonektomie gibt, die sonst nicht gerechtfertigt wäre. Die Täuschungsmöglichkeiten in der cytologischen Bronchialkrebsdiagnostik sind erheblich, besonders wenn ausgedehnte atypische Plattenepithelmetaplasien der Bronchialschleimhaut bestehen, die bei gewissem Tiefenwachstum ja auch bei histologischer Diagnostik im Gewebsschnitt zur Diagnose des „Carcinoma in situ“ führen können, einer Diagnose, mit welcher der Kliniker nichts anfangen kann, da eine aktuelle biologische Malignität nicht erwiesen und eine spätere krebssige Umwandlung nicht sicher vorauszusagen ist.

Die cytologische Krebsdiagnose erfordert also absolut unzweifelhafte Kriterien, und der erfahrene Untersucher wird zufrieden sein, wenn er bei etwa 50—60 % positiven cyto-

logischen Krebsdiagnosen keine falsche positive Diagnose gestellt hat. Über 70 % positive Diagnosen sind beim Bronchialkrebs nur bei mindestens 3 Abstrichen bzw. Sputum- oder Bronchialsekretuntersuchungen jedes Einzelfalls erreichbar.

Eine kritische Übersicht über die Möglichkeiten der cytologischen Bronchialkrebsdiagnostik stammt aus dem Institut für Chirurgische Pathologie in St. Louis, dessen Leiter L. V. ACKERMANN sich seit mehr als 15 Jahren intensiv mit der Pathologie des Bronchialcarcinoms beschäftigt hat. SPJUT, FIER und ACKERMANN (1955) haben 1269 Abstriche (905 Sputa und 364 Bronchialspülungen von 501 erwiesenen Bronchialcarcinomen der Jahre 1948—1953) erneut durchgesehen und mit dem Befund von 318 bronchoskopischen Probeexcisionen, 95 anderen Biopsien, 163 Pneumonektomien, 35 Lobektomien, 126 Probethorakotomien und 35 Autopsien verglichen. 31 % der Bronchialspülungen und 27 % der Sputa waren krebspositiv. 76,6 % positive Diagnosen wurden bei den Fällen erreicht, bei denen 3 und mehr cytologische Untersuchungen vorgenommen wurden. Bei 56 % der operablen und 59 % der inoperablen Fälle war die cytologische Diagnose positiv. Von den 318 bronchoskopischen Probeexcisionen waren 66 % positiv, aber nur 28 % der positiven bronchoskopischen Biopsien betrafen operable Fälle. Die Unterlappenkrebs ergaben den höchsten Prozentsatz an positiven Ergebnissen aus *Bronchialspülungen*, während der höchste Prozentsatz positiver *Sputa* aus dem linken Oberlappen stammte. Die Differenzierung der verschiedenen Krebstypen durch cytologische Untersuchung war bei 79 % richtig. Epidermoide Krebse wurden in 89 %, undifferenzierte in 76 % und Adenocarcinome in 39 % richtig erkannt, wie der Vergleich mit den später erhaltenen Resektions- und Obduktionspräparaten ergeben hat. Eine falsche positive Krebsdiagnose ist in dem Berichtszeitraum *nicht* vorgekommen!

Die cytologische Untersuchung von Sputum und Bronchialsekret in den Händen eines erfahrenen Pathologen ist also eine wesentliche Bereicherung der Diagnostik intermediärer und peripherer Krebse, die außerhalb der direkten Sicht des Bronchoskops liegen. Da die Differenzierung der verschiedenen Bronchialkrebstypen im Sekretaustriech bisher nicht zuverlässig möglich ist, kann die *nur cytologisch erfolgte Typenbestimmung* (z. B. kleinzelliges Carcinom) nicht zur alleinigen Grundlage der Ablehnung einer sonst indizierten und möglichen Lungenresektion gemacht werden. Die peinlich genaue Beachtung der Vorschriften über Sofortfixierung und weitere Bearbeitung des Untersuchungsmaterials ist eine unerläßliche Voraussetzung zuverlässiger cytologischer Diagnosen.

F. Kontraindikationen der operativen Behandlung

Die Heilung eines noch auf die Lunge beschränkten Bronchialkrebses ist bisher nur durch operative Ausschneidung des krebserkrankten Lungenflügels oder — in Ausnahmefällen — des erkrankten Lappens möglich. Deshalb ist die gesicherte oder hinreichend wahrscheinliche Krebsdiagnose gleichbedeutend mit der Indikation zur Thorakotomie, sofern nicht extrapulmonale Ausbreitung des Carcinoms oder schwere Organ- bzw. System-schäden ein operatives Vorgehen verbieten.

Übergreifen des Krebses auf die Nachbarorgane und extrapulmonale Metastasierung in Lymphknoten, Knochen, Gehirn und Leber sind die häufigsten, bei der Klinikaufnahme feststellbaren Befunde, die eine absolute Kontraindikation jeder operativen Lungenkrebsbehandlung darstellen. Zu den häufigeren klinisch auffälligen Symptomen intrathorakaler Krebsausbreitung gehören folgende: 1. venöse Stauung im Zuflußgebiet der V. cava cranialis, 2. Pleuritis carcinomatosa bzw. Pleuracarcinose, 3. Lähmung des N. phrenicus, 4. Lähmung des N. recurrens, besonders links, 5. Schluckbeschwerden durch krebsige Ummauerung der Speiseröhre.

1. Die Kompression der V. cava cranialis führt in fortgeschrittenen Fällen zum ausgeprägten Bild des Stokesschen Kragens mit cyanotischer Schwellung von Gesicht, Hals und Armen. Bei nur geringer Cavastenose sind vor allem die subcutanen Venen an den Armen auffällig stark gefüllt. Läßt man den Patienten die Arme bis zur Schulterhöhe

heben, so ändert sich bei vorhandener Stenose der Cava cranialis an der Füllung der Arterien nur wenig, während bei gesunden Personen sofort eine vollständige Entleerung der subcutanen Venen eintritt. Die Objektivierung einer angenommenen Stenose der V. cava ist durch thorakale Angiographie möglich. Eine gemessene Erhöhung des Venendruckes besagt, selbst wenn sie über das Doppelte des Durchschnittswertes hinausgeht, nichts Sicheres über die Ursache der Steigerung des Venendruckes, die auch durch Herzerkrankungen, Emphysem, Lungentuberkulose und Lungenfibrose bedingt sein könnte.

V. FRAGSTEIN und FERBER sowie BARTH und BOSSE fanden bei nur 12 % bzw. 14 % der auf einer chirurgischen Abteilung untersuchten Kranken mit Bronchialkrebsen Venendruckerhöhungen erheblichen Grades. Diese ist im allgemeinen nach V. FRAGSTEIN und FERBER als Zeichen der Inoperabilität des Bronchialkrebses anzusehen. Trotzdem sind die genannten Autoren der Ansicht, daß der routinemäßigen Durchführung der Venendruckmessung vor Lungenoperationen bezüglich der Indikationsstellung und Prognose keine gesicherte Bedeutung zukomme.

2. Pleuritis carcinomatosa — Pleuracarcinose. Besteht ein Erguß im Brustraum, so ist vor der Operation eine diagnostische Punktion unerlässlich. Hämorrhagisches Exsudat ist dringend verdächtig auf Pleuracarcinose bzw. Lymphangiosis carcinomatosa der Lymphbahnen in der Pleura pulmonalis. Die Untersuchung des Ergusses kann durch Ausstrichverfahren (Sofortfixation des Ausstrichpräparates!) oder Paraffinserienschnitte des nach KAHLAU-SILVERSTOLPE verarbeiteten Exsudatsediments erfolgen. Das letztere Verfahren halten wir für zuverlässiger. *Entzündliche Pleuraergüsse* als Begleiterscheinungen der Obstruktionspneumonitis sind namentlich bei Unterlappenkrebsen verhältnismäßig häufig. Sie schließen aber Operabilität keineswegs aus.

3. Keine völlige Einigkeit herrscht über die Frage, ob der Nachweis einer Lähmung des N. phrenicus als absolute oder relative Kontraindikation zu betrachten ist. Da der N. phrenicus beiderseits etwa 4 cm vor dem Hilus verläuft, ist die Krebsinfiltration des Nerven z. B. bei peripheren Carcinomen im mediastinalen Anteil des vorderen Oberlappensegments nicht allzu selten. Ein Teil dieser Tumoren läßt sich jedoch zuverlässig durch Pneumonektomie entfernen, wenn die Krebschwarte um den N. phrenicus mit diesem en bloc weggenommen werden kann (CHURCHILL). Fehlen andere Kriterien der Inoperabilität, so führen wir bei derartigen Fällen die Thorakotomie durch und entscheiden uns nach Klärung des örtlichen Befundes am N. phrenicus, Herzbeutel und Hilus für die Radikaloperation oder deren Unterlassung.

4. Lähmung des N. recurrens. Linksseitige Stimmbandlähmung durch krebssige Umwachsung des gleichseitigen N. recurrens ist nach GIBBON (1953) ein sicheres Zeichen der Inoperabilität bei linksseitigem Bronchialkrebs. Unter 535 Bronchialkrebsen sah GIBBON 43 Fälle einseitiger Recurrenslähmung; bei 24 von ihnen wurden schon bei der Erstuntersuchung extrapulmonale Metastasen festgestellt. Die übrigen 19 wurden thorakotomiert; eine Exstirpation der Krebslunge war in keinem Fall möglich. DE BAKEY hatte früher auch bei Recurrensparalyse pneumonektomiert, 1953 jedoch angegeben, daß er in den letzten Jahren bei vorhandener Recurrenslähmung wohl thorakotomiert habe, die Resektion der Krebslunge jedoch in keinem Fall mehr möglich gewesen wäre. BROCK (1955) dagegen hält einseitige Recurrenslähmung keinesfalls für eine Kontraindikation einer sonst angezeigten und möglichen Operation, da sich die Krebswucherung um den N. recurrens bei dem von ihm benutzten Verfahren der radikalen Pneumonektomie vielfach doch noch beseitigen läßt, gelegentlich sogar mit Erhaltung des Nerven.

An den Erfahrungen von GIBBON und DE BAKEY, die sich auf 532 bzw. 1122 Bronchialkrebsfälle beziehen, kann man nicht vorbeigehen, zumal GIBBON und Mitarbeiter 71 % ihrer Krebsfälle thorakotomiert und 39 % exstirpiert haben, also die Operationsindikation sehr weit stellten und offenbar auch vor Risikofällen nicht zurückschreckten. Trotzdem halten wir bei sonst günstigen Verhältnissen auch bei einseitiger Recurrenslähmung eine Thorakotomie für angezeigt und nehmen eine Resektion vor, wenn sie möglich ist, besonders dann, wenn z. B. ein kavernisierter Krebs oder eine abscedierende Obstruktionspneumonitis vorliegt und der Patient durch die Pneumonektomie von den schweren eitrigen Komplikationen der krebssigen Bronchusstenose befreit werden kann.

Bei der Bewertung einer laryngoskopisch festgestellten Stimmbandlähmung muß man natürlich sicher sein, daß diese *nur* durch den *Krebs* und nicht etwa durch eine vorangegangene Bronchoskopie bedingt ist (GRAHAM 1953).

5. Schluckbeschwerden durch krebsige Ummauerung der Speiseröhre sind eine absolute Kontraindikation zur Operation. Kontrastdarstellung der Speiseröhre und falls erforderlich Oesophaguskytographie nach STRNAD geben Aufschluß über eine derartige Ausbreitung des Carcinoms, deren schlechte Prognose auch hinsichtlich einer schnellen Progredienz bekannt ist.

6. Übergreifen des Krebses auf Zwerchfell oder Rippen mit Destruktion derselben läßt im allgemeinen einen Operationsversuch kontraindiziert erscheinen. Vorübergehende Beschwerdefreiheit nach Lobektomie bzw. Pneumonektomie mit gleichzeitiger Teilresektion der krebskranken Brustwand ist mehrfach berichtet worden. Dauerheilungen derartiger Fälle sind bisher nicht bekanntgeworden. Nach GIBBON ist die Operationsmortalität bei Krebsbeteiligung der Brustwand und deren operativer Fortnahme doppelt so groß wie bei den übrigen Kranken mit extrapulmonaler Krebsausbreitung. Von 13 Lungenkrebskranken, bei denen GIBBON gleichzeitig mit der Pneumonektomie eine Teilresektion der Brustwand ausgeführt hatte, lebte keiner länger als 18 Monate. Der Versuch einer radikalen Operation ist aber bei jüngeren Kranken in gutem Allgemeinzustand durchaus gerechtfertigt, wie der Verlauf bei einem von uns behandelten Kranken zeigt (Abb. 43a und b). Bei dem 42jährigen Mann wurde ein kavernisierter, in die Brustwand eingebrochener, verhornender Plattenepithelkrebs durch Pneumonektomie und Resektion von 5 Rippen entfernt. Der Patient war danach noch über 3 Jahre in gutem Zustand arbeitsfähig.

7. Extrathorakale Lymphknotenmetastasen. Diese werden am häufigsten in den supraclavicularen, seltener in den axillaren Lymphknoten gefunden. Die Lymphknoten der *rechten* Supraclaviculargrube sind häufiger befallen als die der linken, da sie in den Lymphabflußweg der ganzen rechten Lunge und auch des linken Unterlappens eingeschaltet sind (s. Abschnitt Lymphogene Metastasierung). Isolierter Befall der linksseitigen supraclavicularen Lymphknoten ist beim Bronchialcarcinom so gut wie immer auf einen Krebs des linken Oberlappens zu beziehen. Bei entsprechendem Verdacht ist Excision der supraclavicularen Lymphknoten dringend anzuraten. Zwecklose explorative Thorakotomien lassen sich bei positivem Ausfall der histologischen Lymphknotenuntersuchung vermeiden.

8. Die sichere präoperative Erkennung hämatogener Organmetastasen ist bisher noch ein ungelöstes Problem. Da Leber, Knochensystem, Nebennieren und Gehirn die am häufigsten befallenen Organe sind, wird man sein Augenmerk vor allem auf subjektive Beschwerden richten müssen. Von seiten kleiner Lebermetastasen sind subjektive Symptome nicht zu erwarten, und auch die Leberfunktionsprüfungen sind hier meist wertlos, da sie auch bei dichter metastatischer Krebsdurchsetzung der Leber Normalwerte ergeben können. Klagen über unbestimmte dumpfe Schmerzen in Wirbelsäule, Becken und Gliedmaßen sind Anlaß für Röntgenographie des Skelets. Versuche, eine *Dysfunktion der Nebennieren* bei metastatischem Krebsbefall präoperativ durch die Bestimmung der Ketosteroide, Corticoide, ACTH-Test usw. nachweisen, sind bisher unbefriedigend verlaufen (VOIGT und KNY).

9. Hirnmetastasen wird man immer dann suchen, wenn irgendwelche subjektive Symptome (Schwindel, Kopfdruck, lokalisierte Kopfschmerzen, Sehstörungen) oder objektive Schäden mit Herd- oder Hirndrucksymptomen vorliegen. Ob sehr kleine, rindernen gelegene Metastasen im Liquorbefund immer erkennbar sind, ist nicht bekannt. Zisternenpunktion als Routinemaßnahme der präoperativen Diagnostik ist bei Fehlen entsprechender Verdachtsmomente nicht angezeigt.

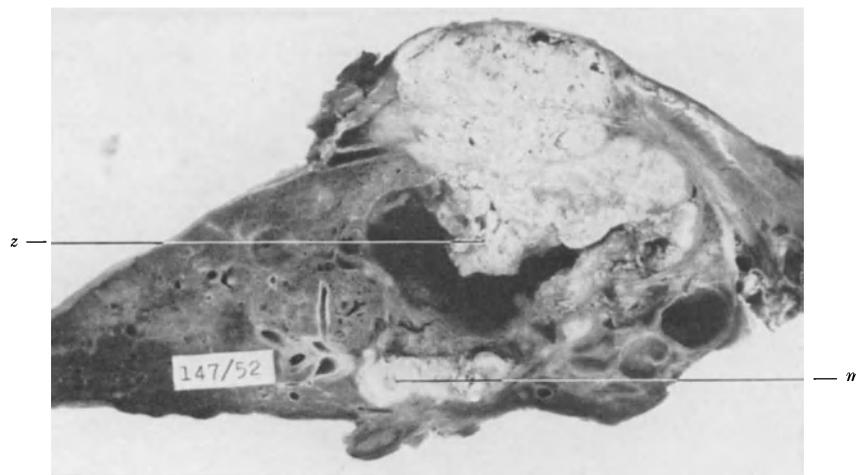
10. Allgemeine Kontraindikationen (Alter, Emphysem, Fettsucht, Herzschäden, Hypertonie, Nierenschäden, Diabetes, Endangiitis obliterans).

a) *Vorgeschrittenes Alter* kann im allgemeinen nur als relative Kontraindikation angesehen werden, da kalendarisches und biologisches Alter keineswegs kongruent zu sein

brauchen. Vereinzelt sind auch erfolgreich verlaufene Lungenresektionen bei über 70jährigen berichtet worden, allerdings waren es dann meist Lobektomien. Derartige Erfolge sind aber doch selten. JENNY (1953), der über 110 Lungenresektionen (86 Pneumonektomien, 24 Lobektomien) bei Bronchuscarinomen im 7. Lebensjahrzehnt berichtet hat,



a



b

Abb. 43 a u. b. Kavernisierter Krebs des linken Oberlappens mit Einbruch in die Brustwand und Destruktion der anliegenden Rippen. a *Tomogramm a.-p.* Großer Tumorzapfen, der von der Brustwand her in die dünnwandige Krebskaverne hineinragt. b *Operationspräparat.* Horizontalschnitt durch den linken Oberlappen, der zusammen mit der 1.—5. Rippe exstirpiert wurde. Der im Tomogramm sichtbare Tumorzapfen ist im Präparat deutlich zu erkennen (z). Krebsmetastasen (m) in den bronchopulmonalen Lymphknoten des Oberlappenhilus

fand bei Vergleich seiner Zahlen mit jüngeren Jahrgängen für die Gruppe der 60- bis 69jährigen eine Resektionsmortalität von 30% gegenüber 19% für die 50—59jährigen und 13% für die 40—49jährigen. Bei 65—69jährigen betrug die Mortalität nach Pneumonektomie rechts 70%, links 40%! Die Todesursachen waren nach ihrer Häufigkeit geordnet: Herzversagen, Lungenembolie, Bronchusfistel, Blutung, Empyem. EERLAND

(zit. nach JENNY) vertritt ebenfalls die Ansicht, daß Patienten über 60 Jahre besser nicht operiert werden sollten, da keiner seiner 5 Kranken die Operation länger als $\frac{1}{2}$ Jahr überlebte. CRAFOORD (zit. nach WIKLUND) führte von 1935—1945 bei 16 Patienten im 7. Dezennium Pneumonektomien aus; davon starben im Anschluß an die Operation sieben. NUBOER (1950) und BOEREMA (1950) halten eine Limitierung der Indikation zur Pneumonektomie allein durch das Alter von über 60 Jahren nicht für gerechtfertigt, da sie sogar über 70jährige Kranke erfolgreich operierten.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Lungenresektionen im 7. Lebensjahrzehnt mit einer relativ hohen Operationsmortalität belastet sind und im allgemeinen nur eine Lobektomie funktionell gut ertragen wird. Bei über 60 Jahre alten Menschen sind Lungenresektionen wegen Krebs nur dann indiziert, wenn weder Zeichen von Coronarinsuffizienz noch Drucksteigerung im kleinen Kreislauf oder Emphysem wesentlichen Grades bestehen.

b) *Emphysem*. Ein ausgeprägtes Lungenemphysem ist, wenn es präoperativ erkannt wird, je nach der vorhandenen Funktionsschädigung der Respiration und Ventilation eine relative oder absolute Kontraindikation. Die verschiedenen Emphysemformen (Näheres siehe bei ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER) — chronisches idiopathisches Emphysem, Dehnungsemphysem, seniles Emphysem — begünstigen ausnahmslos eine bronchiale Infektion, deren latentes Vorhandensein bei jedem Emphysematiker ohne weiteres vorausgesetzt werden kann.

Die Diagnose des Emphysems sollte eigentlich anlässlich der ersten körperlichen Untersuchung „prima vista“ gestellt werden. Die mehr oder weniger ausgeprägte Inspirationsstellung des allseitig erweiterten Brustkorbs, Verbreiterung der Intercostalräume, mangelhafte Atembeweglichkeit (weniger als 4 cm expiratorisch/inspiratorische Umfangsdifferenz), schwacher Hustenstoß und vielfach Hustenreiz bei forcierter Atmung sind bei der Untersuchung des stehenden Kranken nicht zu übersehen. Schwieriger ist allerdings die Beurteilung des Ausmaßes der emphysembedingten Störung der Lungenfunktion, die wesentlich in der Vergrößerung der funktionellen Residualluft besteht, die beim Emphysem nicht selten 60—80 % der Totalkapazität ausmacht. Die Vitalkapazität ist meist reduziert. Charakteristisch ist die Einschränkung des Atemgrenzwertes, der in schweren Fällen nur noch 20—30 % des Sollwertes betragen kann. Analog zur Einschränkung des Atemgrenzwertes ist der Tiffeneau-Test pathologisch verändert und der Pneumometerstoß nach HADORN abgeschwächt. Die beim Emphysem immer vorhandene ungleiche Ventilation der verschiedenen Lungenpartien führt zu einer Vergrößerung der venösen Zumischung, die bis 20 % des Herzminutenvolumens betragen kann. Das Ausmaß der emphysematös bedingten Veränderungen der Respiration und Kreislaufverhältnisse erweist sich bei einer Prüfung im Atemfunktionslaboratorium, ganz besonders wenn auch ergometrische Messungen vorgenommen werden, meist sehr viel größer, als es nach dem ersten klinischen Eindruck scheinen will. Von den einfachen Methoden geben jedoch die Prüfung der expiratorischen und inspiratorischen Apnoezeit, Atemgrenzwert und Tiffeneau-Test, Pneumometerstoß sowie Beobachtung von Atem- und Pulsfrequenz beim Treppensteigen einen einigermaßen sicheren Anhalt für das Vorhandensein eines schweren Emphysems, das auch schon im 6. und 5. Dezennium sehr ausgeprägt vorhanden sein kann.

Der *begründete Verdacht auf Emphysem bei Bronchialkrebspatienten jeden Alters erfordert eine genaue Prüfung im Atemfunktionslaboratorium*, bevor die operative Behandlung überhaupt erwogen werden kann. Besserung der Atemleistung kann präoperativ in gewissen Grenzen durch entsprechende Atemgymnastik erreicht werden, wozu eine Vorbereitungszeit von mindestens 2—3 Wochen erforderlich ist. Jenseits des 60. Lebensjahres bedeutet ein starkes Emphysem mit Bronchitis eine absolute Kontraindikation für die Pneumonektomie, da der Emphysematiker in der postoperativen Phase stärker unter der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf leidet und ein nur leichtes Aufflackern der Bronchitis in der Restlung zu einer unerträglichen Anoxämie führt.

Nach ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER ist jeder intrathorakale Eingriff beim Erwachsenen kontraindiziert, wenn schon vorher eine alveoläre Hypoventilation, also

Globalinsuffizienz der Atmung, und pulmonale Hypertonie nachweisbar sind, und wenn der Atemgrenzwert weniger als 30 Liter bzw. 25—30 % des Sollwertes und die Vitalkapazität weniger als 1000 cm³ betragen. Bei Lungenbefunden, die durch derartige Funktionseinschränkungen gekennzeichnet sind, ist auch die Probethorakotomie verboten.

Apnoezeit unter 20 sec, Atemgrenzwerte unter 50 Litern und Vitalkapazität von weniger als 2500 cm³ müssen als unbedingte Gegenanzeigen der Pneumonektomie beim Krebs angesehen werden, sofern nicht der größte Teil der Krebslunge durch einen Verschuß des Bronchus schon vorher aus der Atmung ausgeschaltet ist.

c) *Kontraindikationen von seiten des Herzens und Kreislaufs.* Absolute Kontraindikationen sind: Kardial bedingte Dyspnoë mit und ohne Ödeme, erwiesene Coronarsklerose bzw. Coronarinsuffizienz, alle im EKG erwiesenen Störungen der Reizbildung und Reizleitung, Stauungslunge sowie Hypertonie und schwere verkalkende Atherosklerose der Aorta und der Gliedmaßen-schlagadern. In der Regel wird auch ein früherer Herzinfarkt zu den Gegenanzeigen zu rechnen sein. Wir konnten jedoch bei einem 63jährigen Kranken, dessen Infarkt 2 Jahre zurücklag, die Pneumonektomie ohne jede Störung durchführen. Von den anderen Kontraindikationen bedarf eigentlich nur die Coronarsklerose einer kurzen Erwähnung, da vielfach eine unveränderte Herzstromkurve als Beweis für Gesundheit des Herzmuskels angesehen wird. Diese Annahme ist bestimmt unzutreffend. Das beweisen z. B. die Erfahrungen von JENNY, der bei 8 über 60jährigen Patienten, die im Anschluß an eine Pneumonektomie ad exitum kamen, mittlere bis schwere Coronarsklerosen sah, obwohl das präoperative EKG bei keinem der Kranken irgendwelche Veränderungen aufgewiesen hatte. Gleichartige Beobachtungen stammen von WIKLUND.

Solche Erfahrungen zeigen doch eindeutig, daß wir über die Reservekraft des Herzens aus dem EKG nichts erfahren. Da aber die Reservekräfte des Herzens durch eine Pneumonektomie stark beansprucht werden, ganz besonders wenn ein Emphysem auch nur geringen Grades vorliegt, sind für die präoperative Beurteilung der Herz-Kreislauf- und Lungenleistung spezielle Untersuchungsmethoden nötig, die uns Aufschluß über die Reservekräfte von Kreislauf und Atmung bei Belastung sowie mangelhafter O₂-Sättigung des Blutes und Druckerhöhung im kleinen Kreislauf geben.

d) *Fettsucht.* Fettsucht erheblichen Grades, besonders der Baueingeweide, ist so gut wie immer verbunden mit Hochstand des Zwerchfells und Adipositas cordis. Da die übermäßige Fettgewebsentwicklung im Herzmuskel vor allem zu einer Fettdurchwachsung der rechten Kammerwand und damit zu einer latenten Rechtsinsuffizienz führt, wird die Pneumonektomie von Fettsüchtigen, besonders von Pyknikern schlecht vertragen. Ein unkomplizierter postoperativer Verlauf nach Pneumonektomie ist bei Fettsucht die Ausnahme. Auf Grund dieser Erfahrung, die eigentümlicherweise im Schrifttum des Bronchialkrebses kaum erwähnt wird, ist vorhandene Fettsucht als relative Kontraindikation zur Pneumonektomie anzusehen, falls nicht durch zuverlässige Funktionsprüfungen eine voll ausreichende Leistungsfähigkeit des Kreislaufs und der krebsfreien Lunge bewiesen ist.

e) *Diabetiker,* die täglich Insulin benötigen, sollten nur ausnahmsweise einer Lungenresektion unterworfen werden, da die diabetische Stoffwechselstörung regelmäßig zu fortschreitender Arteriosklerose, auch der Kranzgefäße führt. Lebercirrhosen, auf deren Vorhandensein das Chvosteksche Zeichen („nackter Bauch“, fehlende Achselbehaarung, spärliche Schambehaarung von weiblichem Typ) hinweist, sind bei laparoskopisch gesicherter, fortgeschrittener Schrumpfung der Leber von der Lungenresektion auszuschließen, genau wie

f) *Nierenleidende* mit Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit auf unter 1016. Schließlich sei noch auf eine nicht seltene Krankheitskombination hingewiesen, die offenbar bei schweren Zigarettenrauchern häufiger vorkommt: Bronchialcarcinom und Endangitis obliterans und Ulcus ventriculi. Nicht wenige Bronchialkrebsträger haben eine Magenresektion hinter sich. Eine gleichzeitig bestehende fortgeschrittene Endangitis obliterans, die ja meist nicht nur auf die Arterien des Beckens und der Beine beschränkt ist, bedeutet eine bedingte Kontraindikation.

Letzten Endes aber ist für die Beurteilung sowohl der Operabilität als auch der Kontraindikationen der *klinische Gesamteindruck* von der Lebenskraft und Leistungsfähigkeit des Patienten maßgebend. Schwerarbeiter und Handwerker, die bis kurz vor der Klinikaufnahme noch voll in ihrem Beruf tätig waren, überstehen im allgemeinen die Pneumonektomie gut. Dagegen ist bei Kranken, die schon Wochen oder Monate bei ärztlicher Behandlung bettlägerig waren, größte Vorsicht geboten.

G. Präoperative Untersuchungen

1. Allgemeine Untersuchungen

Bei jedem Lungenkrebs-Kranken werden Blutsenkung, Blutbild, Blutzucker und Rest-N bestimmt, der Harn nachgesehen und eine Verdünnungs- und Konzentrationsprüfung angeschlossen. Das Sputum wird bakteriologisch, auch auf Tuberkelbacillen, untersucht, die Vitalkapazität und die Apnoezeit festgestellt. Wenn diese bei mehrfacher Prüfung kürzer als 20 sec bleibt, ist eine genaue Untersuchung der Kreislauf- und Lungenleistung unbedingt erforderlich. Elektrokardiogramm und sorgfältige Kreislauffunktionsprüfungen sollten in einer medizinischen Klinik durchgeführt werden, von der auch die erforderliche medikamentöse Vorbehandlung des Herzens und Kreislaufs vorgeschlagen oder durchgeführt wird.

2. Lungenfunktionsprüfung

Für die Mehrzahl der Patienten genügt eine „kleine über Lungenvolumen und Atemreserven orientierende Lungenfunktionsprüfung, also die Bestimmung von Apnoezeit, Vitalkapazität, Atemgrenzwert bzw. des Tiffeneau-Testes oder Pneumometerstoßes. Mit einem derartigen Vorgehen wird man die Patienten bereits wirkungsvoll sieben“ (ROSSIER). In sog. Grenzfällen ist aber die detaillierte Lungenfunktionsprüfung mit arterieller Blutgasanalyse in Ruhe und bei Arbeit, eventuell sogar ein Herzkatheterismus angezeigt.

Für die Indikationsstellung sind 2 Fragen von Wichtigkeit: Wie wird der unmittelbare postoperative Zustand, in dem infolge der Hypoventilation eine Anoxämie besteht, und wie wird der spätere funktionelle Zustand sein? Beim Bronchialcarcinom ist vor allem der erste Gesichtspunkt maßgebend, nämlich das unmittelbare Anoxämie-Risiko der postoperativen Phase, während die funktionelle Spätprognose bei den meist älteren Krebsträgern nicht so sehr im Vordergrund des Interesses steht; denn das Überstehen der gefährlichen postoperativen Phase nach der Pneumonektomie gibt schon eine gewisse Gewähr dafür, daß der Kranke späterhin über eine für mäßige körperliche Leistungen ausreichende Lungenfunktion verfügen wird.

VON AUERSWALD, WENZL und STRAHBERGER (1952) stammt ein Untersuchungsverfahren, das sich bei der Beurteilung des Operationsrisikos der Pneumonektomie an mehreren 100 Fällen gut bewährt hat. BENZER und STOLZER haben es ebenfalls an 100 Fällen geprüft und halten es wegen der Einfachheit der Methode und des geringen Risikos für den Patienten für besonders gut brauchbar. Es handelt sich um den Bronchusblockadetest (BBT), der über den funktionellen Zustand der nach Pneumonektomie verbleibenden Lunge Auskunft gibt.

Dabei wird nach Vorbereitung mit Luminal, Pantopon und Atropin sowie Schleimhautbetäubung der Luftwege ein Gummikatheter in die Trachea vorgeschoben, der am Ende einen aufblasbaren Ballon trägt (Bronchospirometrie-Katheter nach MAURATH). Unter Röntgenkontrolle wird der Katheter in den Hauptbronchus der erkrankten Lunge so weit vorgeschoben, daß der aufblasbare Ballon gerade oral vom Abgang des Oberlappenbronchus liegt. Durch Aufblasen des Ballons wird eine luftdichte Blockade des intubierten Hauptbronchus erzielt. Danach erfolgt während 5 min laufende Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung mit dem Reflexionsoxymeter „Cyclop“ (Hersteller: Kipp & Zonen, Delft) an einem 4 cm großen Hautstück der Stirn, in dem mittels Histaminiontophorese Arterialisierung des Capillarblutes erreicht wurde. Nach Durchführung der Blockade der erkrankten Seite wird unter Röntgenkontrolle der Katheter in den Hauptbronchus der gesunden Seite eingeführt

und wieder für etwa 5 min die arterielle Sauerstoffsättigung gemessen. Das Ergebnis der BBT gibt deutliche Hinweise, ob die nach Pneumonektomie verbleibende Restlung eine voll ausreichende Sauerstoffsättigung des Blutes leisten kann oder nicht, und wie weit die Krebslung noch an der Arterialisierung des Blutes beteiligt ist. Bei internen Grenzfällen wurde die Operationsindikation von WENZL gestellt, wenn der Bronchusblockadetest ein günstiges Resultat ergab. Der postoperative Verlauf ergab eine einwandfreie Bestätigung der prognostischen Brauchbarkeit der BBT.

Nach Erfahrungen von BARTHEL kann eine allgemeine Einschränkung der Respirationsfunktion präoperativ am zuverlässigsten durch die Messung des Sauerstoffpartialdruckes (Pa-O₂) nach der Methode von CARLENS, HANSON und NORDENSTRÖM ermittelt werden. Pa-O₂ unter 60 mm ist nach BARTHEL eine unbedingte Kontraindikation gegen die Pneumonektomie. Ergibt sich bei Testblockung der A. pulmonalis der kranken Seite mittels Herzkatheter-Blocker ein Absinken des Pa-O₂ unter 60 mm Hg, dann ist die Inoperabilität erwiesen, da eine so mangelhafte Sauerstoffsättigung des Blutes bereits in den ersten Tagen nach der Pneumonektomie zur Erstickung des Herzmuskels führen müßte.

Die Erkennung, Differenzierung und Abwägung der durch bestehende Organschäden und Ausbreitung des Krebses bedingten Kontraindikationen beherrschen die Chirurgie des Bronchialcarcinoms. Diese Tatsache spiegelt sich in allen Statistiken wider, die genaue Angaben über den Prozentsatz der nichtoperierten, nichtresezierbaren und resezierten Lungencarcinome enthalten (Tabelle 4).

Tabelle 4. Anteil der Probethorakotomien und Tumorexstirpationen bei 18 verschiedenen Chirurgen. Übersicht über 9565 Fälle. [Nach GIBBON, ALBRITTEN, TEMPLETON u. NEALON, Ann. Surg. 138, 489 (1953)]

Autor	Jahr	Berichtszeitraum	Total (alle gesehenen Fälle)	Positive histologische Diagnose	Operiert		Tumorexstirpation		Vorläufig geheilt	
					Nr.	% Total	Nr.	% Total	Nr.	% Total
1. GIBBON	1952	1946—1952	532	532	380	71	205	39	160	30
2. DE BAKEY . . .	1952	1935—1951	948	—	512	54	332	35	266	28
3. McDONALD . . .	1951	1934—1948	798	798	411	52	251	32	216	27
4. OVERHOLT . . .	1949	1932—1948	604	481	289	48	162	27	133	22
5. ADAMS	1946	1939—1944	199	157	94	47	49	25	41	21
6. MOORE	1951	1940—1949	370	297	157	42	88	24	73	20
7. BLOOMER . . .	1951	1938—1949	300	263	120	40	64	21	53	18
8. BURNETT	1950	1936—1948	527	527	191	36	94	18	75	14
9. GAMBLOS	1949	1940—1948	115	—	42	36	19	17	13	11
10. JONES	1947	1943—1947	196	—	66	34	39	20	37	19
11. MASON	1949	1941—1948	873	—	289	33	173	20	126	14
12. LIAVAAG	1949	1936—1948	80	—	22	28	21	26	14	18
13. CHURCHILL . . .	1950	1930—1950	1130	681	294	26	171	15	137	12
14. HOLLINGSWORTH	1946	1938—1943	343	231	77	22	43	13	17	5
15. LAMBERT	1948	1939—1946	349	220	70	20	25	7	18	5
16. BROCK	1948	1941—1947	666	—	125	19	75	11	62 ¹	9
17. GAGNON	1948	1934—1945	508	—	86	17	49	10	33	6
18. ARIEL	1950	1937—1947	1957	444 ¹	141	13	49	5	30	3

¹ Geschätzt auf Grund der angegebenen Daten.

Diese Zahlen sind aber auch in anderer Hinsicht aufschlußreich: Sie zeigen deutlich, daß die Indikation zur Operation und besonders zur Resektion viel mehr von der persönlichen Einstellung des Operateurs und seinem Temperament abhängt als von dem Resultat der präoperativen Routineuntersuchungen. Da die verspätete Diagnose des Bronchialcarcinoms, seine Wachstumseigentümlichkeiten und Symptomatik kaum örtliche Unterschiede aufweisen und die klinischen Untersuchungsmöglichkeiten überall die gleichen sind, so kann die unterschiedliche Häufigkeit der Resektionen — zwischen 39 % und 5 % (!) — bei Chirurgen gleicher Qualifikation nur durch die differente subjektive Beurteilung gegeben sein. Die *Erkennung und Anerkennung der Kontraindikationen zur Operation des Bronchialkrebses ist also in viel größerem Maße Ausdruck der Persönlichkeit des Chirurgen als das Ergebnis einer rechnerischen Abwägung der Risikofaktoren.*

H. Vorbehandlung

1. Die atemgymnastische Vorbehandlung durch besonders geschulte Krankengymnastinnen soll dem Kranken die Möglichkeit geben, die nach der Lungenresektion auftretenden Schwierigkeiten der Atmung besser zu überwinden. Da der Kranke nach der Operation dazu neigt, die Atemexkursionen einzuschränken, um sich Schmerzen zu ersparen, muß mit dem Kranken schon vor der Operation planmäßig mindestens 1 Woche Atemgymnastik getrieben werden. Bei älteren Patienten mit starrem Brustkorb dauert diese Vorbereitung mindestens 2 Wochen. In dieser Zeit muß der Kranke eine ausgiebige Zwerchfellatmung üben, wobei auf die Entspannung der oberen Thoraxpartie und der Schultergürtelmuskulatur geachtet werden muß. Genau so wichtig ist die Erlernung des alleinigen Gebrauchs der mittleren und unteren Partien der gesunden Brustkorbseite. Die weitgehende Ruhigstellung der kranken Seite lernen die Patienten unter geschickter Anleitung meist gut, wodurch postoperativ weitgehende Schmerzfreiheit der operierten Seite erreicht werden kann. Die bessere Belüftung der unteren und mittleren Partien der gesunden Seite wird präoperativ durch dosierten Druck mit der flachen Hand gegen die untere Rippenpartie in der vorderen Achsellinie erzielt, während auf die entsprechende Brustkorbpartie der kranken Seite die Hand ohne jeden Druck aufgelegt wird. Durch diese Inspiration gegen Widerstand und folgende Kompression während der Expiration wird eine gute Belüftung der unteren Partien der gesunden Lunge erreicht. Dadurch vermindert sich die Gefahr einer postoperativen Sekretverhaltung im Unterlappen der gesunden Lunge. Präoperativ läßt sich bei kräftigen Männern eine Steigerung der Vitalkapazität um 400—600 cm³, gelegentlich sogar um 1000 cm³ erreichen. Falls durch die Atemgymnastik keine Besserung der Vitalkapazität erzielt und einseitige Atmung in der üblichen Vorbereitungszeit von 1—2 Wochen nicht gelernt wird, ist bei dem Entschluß zur Operation besondere Vorsicht angezeigt. *Postoperativ* werden die Übungen vom 1. Tag an regelmäßig weitergeführt und zur Kreislaufbelebung und Thromboseverhütung durch aktive Bewegungsübungen der Füße und Unterschenkel ergänzt.

Bei vorhandenem *Emphysem* zielt die Atemgymnastik vor allem auf Verbesserung der Zwerchfellatmung sowie Verlängerung und Verstärkung der Expiration, um eine Verminderung der Residualluft zu erreichen. Für die Vor- und Nachbehandlung von Lobektomien gelten die im Kapitel Bronchiektasen besprochenen Vorschriften, die wie die gesamte Atemgymnastik in der Thoraxchirurgie wesentlich durch NELSON (Brompton-Hospital London 1934) bei Bronchiektasenkranken entwickelt wurde. [Nähere technische Einzelheiten bei ZENKER (1954) sowie J. M. W. REED.]

2. Herz-Kreislaufbehandlung. Sofern nicht besondere Herzschäden vorliegen, die einer speziellen Behandlung und der Aufsicht des Internisten bedürfen, beginnen wir etwa 3—5 Tage vor dem Eingriff mit der Verabreichung von täglich $\frac{1}{4}$ mg Strophanthin, das vormittags zugleich mit B-Vitamin-Komplex und C-Vitamin intravenös gegeben wird. Dem bezüglich seiner Reservekraft meist nicht ganz leistungsfähigen Herzmuskel der Bronchialkrebsträger bekommt das Strophanthin immer gut. Eine eventuell vorhandene Unverträglichkeit wird bei diesem Vorgehen schon präoperativ offenbar, so daß man postoperativ in schwierigen Situationen sicher weiß, ob Strophanthin angezeigt ist oder nicht.

3. Eiweißsubstitution ist in der Vorbehandlung erforderlich, wenn abszedierende Entzündungen der Lunge, sehr reichlicher eiterhaltiger Auswurf oder wiederholte bzw. einzelne schwere Hämoptysen vorausgegangen sind. Die Bestimmung des Gesamteiweißes im Blut und die elektrophoretische Trennung der Serumeiweißkörper gibt Aufschluß über eventuell vorhandene Verminderung des Gesamteiweißgehaltes und den Gehalt an Albuminen und den verschiedenen Globulinen. Stärkere Verminderung der Albuminfraktion auch ohne Verminderung des Gesamteiweißgehaltes verlangt präoperativ Ausgleich des Eiweißmangels durch wiederholte Bluttransfusionen.

4. Antibiotische Behandlung ist präoperativ bei eitrigem Auswurf, ständigem Fieber oder anderen Zeichen der Infektion der Atmungsorgane angezeigt. Die Wahl der Mittel

richtet sich nach dem Ausfall der bakteriologischen Testung, der Resistenz bzw. der Empfindlichkeit der im Auswurf vorhandenen Erreger. Bei eitrigem Sputum ist außer der parenteralen Verabreichung von Antibiotica auch die Aerosolbehandlung mit Penicillin u. ä. angezeigt. Da die Auswahl der Antibiotica infolge der schnellen Entwicklung auf diesem Gebiet ständig wechselt, sei auf den Vorschlag bestimmter Mittel und deren Dosierung verzichtet. Grundsätzlich sind Auswahl und Dosierung der Antibiotica aber so zu treffen, daß die Entwicklung resistenter Erregerstämme möglichst vermieden wird.

Bei Vorhandensein fieberhafter poststenotischer entzündlicher Lungenprozesse sollte man jedoch versuchen, durch antibiotische und allgemeine Therapie vor der Operation annähernd normale Temperaturen zu erreichen, um den im Fieber stark gesteigerten Sauerstoffbedarf herabzusetzen und zu verhindern, daß ein kritischer Temperaturabfall und dadurch bedingter Kreislaufkollaps in die unmittelbare postoperative Phase fallen.

J. Operation

1. Geschichtliches

Pneumonektomien wegen Krebs sind schon vor 1910 mehrfach erfolglos versucht worden. Keiner der Kranken wurde geheilt. Eine Überlebenszeit von 6 Tagen erreichte KÜMMEL, der 1911 bei einem 48jährigen Mann die rechte Lunge wegen Krebs amputierte, obwohl der Tumor nach unseren heutigen Begriffen wegen Pleurametastasen schon inoperabel war. Die am Hilus angelegte Klemme blieb nach Absetzung der Lunge liegen. Der Kranke starb an einem Lungenödem. Die zweite Pneumonektomie wegen Bronchialcarcinom wurde 1922 von HINZ, übrigens mit isolierter Unterbindung der Hilusgefäße und sorgfältigem Nahtverschluß des Bronchus ausgeführt. Der Kranke starb 3 Tage nach der Operation an interstitiellem Emphysem der anderen Lunge. SAUERBRUCH entfernte 2mal erfolgreich Lungentumoren durch Ausschneidung, von denen der 1915 operierte Kranke mindestens 5 Jahre, die 2. Kranke mindestens 3 Jahre überlebt haben sollen.

E. A. GRAHAM (GRAHAM und SINGER 1933) glückte im April 1933 die erste erfolgreiche einzeitige Pneumonektomie wegen Bronchialcarcinom bei einem 48jährigen Arzt. GRAHAM benutzte eine modifizierte Tourniquet-Abschnürung des Hilus. Vollständige Heilung wurde erst nach mehrzeitiger Thorakoplastik erreicht. Im Operationspräparat wurde ein direkter Krebsinbruch in zwei bronchopulmonale Lymphknoten gefunden. Gute makroskopische und mikroskopische Abbildungen dieses historischen Präparats finden sich bei L. V. ACKERMANN. Trotz des erwiesenen Lymphknotenbefalls blieb der Kranke geheilt und war 22 Jahre später noch als Geburtshelfer tätig. Im Juli 1933 führte RIENHOFF die erste erfolgreiche Pneumonektomie mit isolierter Versorgung der Hilusgebilde bei einem 3jährigen Kind wegen Lungensarkom und bald darauf eine weitere Pneumonektomie wegen eines Bronchialadenoms durch. Trotzdem wurde in den folgenden Jahren die temporäre Blutleere des Hilus durch Tourniquet von vielen Chirurgen benutzt, um die Präparation der Gefäße und Bronchien in Ruhe vornehmen zu können (FREY und LÜDEKE 1938). In den folgenden Jahren war der zuverlässige Bronchusverschluß das wichtigste technische Problem, dessen praktische Lösung CRAFOORD bereits 1938 dadurch gelungen war, daß er mittels der Einstülpung des Bronchialstumpfs durch Bindegewebsentwicklung aus dem peribronchialen Gewebe einen zuverlässigen Verschluß erreichte. CRAFOORD hat seine Technik des Bronchusverschlusses seit 1938 nicht mehr geändert.

Während sich etwa bis 1948 allmählich eine gewisse Standardtechnik der Pneumonektomie entwickelt hatte, die auf eine möglichst risikolose Absetzung der Lunge und geringe primäre Operationsmortalität hinzielte, fand die operative Ausräumung der Lymphmetastasen im Mediastinum eigentümlicherweise nur sehr geringe Beachtung; zum mindesten fehlen im chirurgischen Schrifttum Berichte, die sich mit der technischen Lösung dieses Problems beschäftigen.

Eine wichtige Neuerung technischer Art war das Vorgehen von ALLISON (1946), der erstmalig die intraperikardiale Unterbindung der Lungengefäße systematisch in den Fällen ausführte, bei welchen Verwachsung oder Tumordinfiltration des Herzbeutels eine Pneumonektomie sonst unmöglich gemacht hätte. ALLISON ließ sich dabei von der Überlegung leiten, daß alle früheren Befürchtungen hinsichtlich der Eröffnung des Peritoneums und der Pleura sich als falsch erwiesen hätten und es nicht einzusehen sei, weshalb das Perikard eine operative Eröffnung nicht vertragen sollte.

Als wichtigsten Fortschritt der operativen Behandlung des Bronchialcarcinoms möchten wir das Vorgehen von BROCK (1948) ansehen, der analog zu anderen Krebsoperationen vorschlug, die radikale en bloc-Resektion der Lunge mit ihrem gesamten Lymphabfluß durchzuführen, wobei die Lungengefäße nach Ausschneidung eines entsprechenden Perikardlappens grundsätzlich intraperikardial unterbunden werden. Die Methode von BROCK hat im Schrifttum nur wenig Beachtung gefunden, während eine Reihe von Chirurgen, welche die radikale Pneumonektomie bei BROCK selbst sahen, die Methode offenbar übernommen haben.

Auch von anderen Chirurgen ist ein radikaleres Vorgehen beim Lungenkrebs geplant und versucht worden. CAHAN, WATSON und POOL (1951) beschrieben eine Methode der radikalen Pneumonektomie, die auf die Exstirpation aller erreichbaren regionären Lymphknoten zielt, aber den Herzbeutel nicht eröffnet. Sie fanden bei 39 radikalen Pneumonektomien in 18 Fällen Metastasen in solchen Lymphknoten, die bei der gewöhnlichen Pneumonektomie zurückgelassen werden. WEINBERG (1951) suchte aus gleichen Überlegungen mittels einer während der Operation ausgeführten Vitalfärbung des Lymphabflusses die Lymphbahnen und auch kleine Lymphknoten im Mediastinum sichtbar zu machen. Zu diesem Zweck spritzte er sofort nach der Thorakotomie 3—5 cm³ einer 4%igen „Pontamine Sky blue-Lösung“, der 30 E Hyaluronidase zugesetzt wurden, in die oberflächlichen und tieferen Lungengewebsschichten am Hilus sowie in und um die Wand des Hauptbronchus. Während das Lymphknotengewebe sich anfärbt, bleiben metastatische Herde in den Lymphknoten ungefärbt. WEINBERG, der den Phrenicus regelmäßig wegen der begleitenden eventuell krebsverseuchten Lymphbahnen reseziert, läßt den Herzbeutel auch uneröffnet.

KIRKLIN und JAMPOLIS haben 1953 die intraperikardiale Gefäßunterbindung bei linksseitiger Krebspneumonektomie empfohlen. Als Indikation hierfür nennen sie: 1. Krebsausbreitung auf die großen Lungengefäße oder den Herzbeutel, so daß die gewöhnliche extraperikardiale Unterbindung im Hilus unmöglich oder zu gefährlich ist. 2. Krebsbefall der Lymphknoten am Hauptbronchus, an der Lungenarterie und den Lungenvenen bzw. retrokardial. WIERMANN, KIRKLIN und ELLIS jr. gaben 1955 ein gleichartiges Vorgehen für die rechtsseitige Pneumonektomie an, bei dem die intraperikardiale Gefäßunterbindung ohne Ausräumung der prätrachealen Lymphknoten durchgeführt wird.

„Die erweiterte Pneumonektomie“ nach SALZER (1952) bezweckt die Entfernung eines über die Lungengrenzen hinausgewachsenen Tumors oder, falls Lymphknotenmetastasen zu sehen sind, die Exstirpation der 2., eventuell sogar der 3. Lymphknotenstation. Da das Ausmaß der Gewebsausschneidung allein von der subjektiven Beurteilung des makroskopischen Befundes durch den Operateur abhängt, andererseits der Krebsbefall an Perikard und Lymphknoten makroskopisch vielfach nicht auffällt, ist das Verfahren eher eine Notlösung als eine planmäßige radikale Krebsausrottung.

Eine wirklich „radikale Pneumonektomie“ ist außer von BROCK nur von HIGGINSON (1953) beschrieben worden, der sie bei 45 Kranken angewendet und bei 29 (64%) Lymphknotenmetastasen gefunden hat. HIGGINSON erlebte bei 4 Fällen Herzeinklemmung in dem rechtsseitigen Perikardfenster. Einer der Kranken kam an einer Herztorsion ad exitum. Bei den 3 anderen Fällen, von denen einer symptomlos verlief und nur durch das Röntgenbild entdeckt wurde, nahm HIGGINSON sofort eine erneute Thorakotomie vor, wobei der Rest der rechten Perikardhälfte fortgenommen wurde, um eine erneute Einklemmung des Herzens in die Lücke des Herzbeutels zu verhindern.

2. Grundlagen der radikalen Pneumonektomie nach BROCK

BROCK ist bei der Entwicklung seines Operationsverfahrens von anatomischen Untersuchungen der mediastinalen Lymphwege (1940), der häufig gesehenen Krebsummauerung der großen Gefäßstämme der Lunge mit Perikardinfiltration und von allgemeinen Grundsätzen der operativen Krebsbehandlung ausgegangen. Er erinnert daran, daß vor Einführung der Radikaloperation des Mammacarcinoms die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung ausgesprochen schlecht waren. Das änderte sich erst, nachdem ROTTER (1899) und HALSTED (1894), veranlaßt durch grundlegende Untersuchungen von HEIDENHAIN, ROTTER und OELSNER, die prinzipielle en bloc-Amputation des Mammacarcinoms mit seinem gesamten erreichbaren Lymphabfluß durchführten. Seitdem ist die en bloc-Resektion des krebserkrankten Organs mit den zugehörigen Lymphwegen, Lymphknoten und fascialen Verbindungen das Grundprinzip jeder erfolgreichen Krebsoperation (z. B. Rectum, Uterus).

a) Perikardausschneidung

Sehr viele Bronchialkrebse breiten sich kontinuierlich vom Hilus in der Adventitia der A. pulmonalis und Vv. pulm. auf den Herzbeutel aus, so daß die Präparation und Unterbindung der Hilusgefäße unmöglich wird, falls man diese im Hilus selbst vornehmen will. Bei dieser Situation muß man entweder auf die Lungenexstirpation verzichten oder die Gefäße intraperikardial unterbinden.

BROCK macht nun mit Recht geltend, daß diese so häufige Krebsausbreitung in den adventitiellen Scheiden der großen Hilusgefäße in vielen Fällen schon *vorhanden sein müsse*, auch wenn sie mit bloßem Auge *noch nicht sichtbar* sei. Da erfahrungsgemäß die Umschlagfalte des Perikards auf die großen Gefäße eine gewisse Barriere für die Krebsausbreitung darstellt, wird man bei intraperikardialer Gefäßdurchtrennung viel eher krebserfreies Gewebe antreffen als im Lungenhilus, dessen Lymphbahnen in den meisten Fällen Krebszellen enthalten. Die Eintrittsstelle der großen Gefäße im Perikard ist deshalb derjenige Ort, an dem am ehesten eine Krebsausbreitung zu erwarten ist. Die Ausschneidung dieses Perikardbezirks ist also in jedem Falle eine zweckmäßige Maßnahme, und zwar aus zweierlei Gründen: Nichtberührung des krebserverdächtigen Hilusbindegewebes und Entfernung einer wahrscheinlich verseuchten serösen Membran.

Fast noch häufiger als an den Lungenvenen ist die adventitielle Schicht der A. pulm. infiltriert; daher soll die Arterie soweit zentral wie möglich unterbunden werden, wo sie übrigens teils intraperikardial, teils extraperikardial liegt.

Bei vorhandenen Pleuraverwachsungen muß man mit einer Krebsausbreitung in den Lymphbahnen beider Pleurablätter rechnen. Deshalb soll in diesen Fällen die Lunge extrafascial, also mitsamt der Fascia endothoracica ausgelöst werden. Dieses Vorgehen ist besonders bei Verwachsungen der Pleura mediastinalis nötig, die dann sofort in großer Ausdehnung ausgeschnitten werden soll. Dadurch erreicht man zugleich eine ausgezeichnete Freilegung des Operationssitus für die Exstirpation der mediastinalen Lymphknoten.

b) Exstirpation der mediastinalen Lymphknoten

Nach den anatomischen Untersuchungen nach ROUVIÈRE und den Erfahrungen von BROCK sind *folgende Lymphknotengruppen beidseitig vorhanden*: 1. Lgl. mediastinales anteriores; 2. Lgl. praeoesophageales; 3. Lgl. tracheobronchiales inf. und 4. einige Lymphknoten im Lig. pulmonale. 5. *Rechts* sind besonders 3—6 Knoten in der Fossa tracheobronchialis zu beachten, deren Zufluß von den oberen Hiluspartien kommt. Die pyramidenförmige Fossa tracheobronchialis wird begrenzt: unten vom oberen Rande des Hilus (in Höhe der V. azygos), hinten von der Trachea, vorne von der V. cava superior, die kranialwärts gegen die Trachea konvergiert, medial vom Aortenbogen, der hier durch die Ausstrahlung der äußeren fibrösen Perikardschicht bedeckt wird; die laterale Wand wird von der Pleura mediastinalis gebildet. 6. Lgl. tracheales anteriores inf. sind zwar von ROUVIÈRE nicht erwähnt, nach Ansicht von BROCK aber praktisch

wichtig. Sie liegen vor dem untersten Teil der Trachea, erstrecken sich auf die Vorderfläche des rechten Hauptbronchus mit einer isthmusähnlichen oberen Verbindung zu den Lgl. tracheobronchiales laterales und einer unteren Verbindung zu den Lgl. tracheobronchiales inf. Zu diesen Lymphknoten ziehen einige sehr starke Lymphgefäße von der Lunge *vor* und *oberhalb* der A. pulmonalis. Diese Knoten stehen außerdem in Verbindung mit den linksseitigen tracheobronchialen Knoten, die in der Konkavität des Aortenbogens liegen und sich außerdem auf die mediale und laterale Fläche des Aortenbogens ausbreiten. Wird bei der radikalen rechtsseitigen Pneumonektomie die vordere tracheale Drüsengruppe korrekt ausgeräumt, dann erscheint der *linke N. recurrens* auf der medialen Fläche des Aortenbogens.

Auf der *linken Seite* ist die tracheobronchiale Knotengruppe infolge der Situation des Aortenbogens weniger umschrieben. Diese Lymphknotengruppe liegt zwischen der Rückfläche des linken Hauptbronchus und oberhalb sowie vor der A. pulmonalis und geht über in die Lymphknotengruppe im Aortenbogen, am Lig. arteriosum und am linken N. recurrens. Wie oben erwähnt, hat diese Lymphknotengruppe Verbindungen zu den Lgl. tracheales ant. inf. der rechten Seite. Ferner ist noch eine Gruppe von oberen tracheobronchialen Knoten vorhanden, welche der linken anterolateralen Fläche der Trachea anliegt. Dazu kommen wie auf der rechten Seite 3 oder 4 isolierte Lgl. mediastinales ant. sup., die lateral und unterhalb des Thymus zu finden sind. Die linke untere tracheobronchiale Gruppe liegt in der Fossa tracheobronchialis inf., die nach oben durch die Carina und die divergierenden Hauptbronchien, unten durch die Perikardausstrahlung auf den linken Vorhof und hinten durch Oesophagus und Aorta begrenzt wird. Da diese subcarinalen Knoten auch Zuflüsse von den Oberlappen bekommen, sie also als möglicherweise metastasenhaltig anzusehen sind, ist ihre Entfernung in jedem Falle ratsam, auch bei Lobektomien. Trotz des guten Überblicks nach Excision des prähilären Perikardstücks ist aber ihre Exstirpation meist mühsam wegen der reichlichen arteriellen Blutversorgung aus den Bronchialarterien und wegen narbiger Verbindungen zu Carina bzw. Hauptbronchien.

e) Verhütung der hämatogenen Metastasierung

AYLWIN rät dringend, zuerst die Lungenvenen intraperikardial zu unterbinden, um massive Tumorembolien aus den Lungenvenen zu verhindern. AYLWIN selbst hat zwei massive Tumorembolien aus der V. pulmonalis erlebt. Bei günstigen Fällen, deren Resezierbarkeit sofort nach Thoraxeröffnung unzweifelhaft ist, hält BROCK die sofortige intraperikardiale Unterbindung der Lungenvenen für zweckmäßig, rät aber bei ungeklärter Situation zunächst zur Prüfung der Verhältnisse an Bronchus und Arterie und zur systematischen Durchführung der en bloc-Pneumonektomie von kranial nach caudal. Wenn auch die Lungenvenenligatur als erster Schritt der Pneumonektomie gegen die hämatogen-embolische Verschleppung von Tumorthromben sichert, so ist die Venenunterbindung für das Lymphsystem nicht gleichgültig. Nach Untersuchungen von DRINKER tritt nach Abklemmung der Lungenvenen eine sehr starke Steigerung des Lymphstroms aus den Lungen ein, die an Hunden experimentell beobachtet wurde. Demnach könnte die sofortige Unterbrechung der Lungenvenen die lymphogene Verschleppung von Krebszellen unter Umständen stark beschleunigen, während die Auspressung embolischer Krebspfropfe aus den Lungenvenen sicher verhindert werden kann.

3. Technik der radikalen Pneumonektomie nach BROCK

In der Beschreibung der Technik halten wir uns an die Originalmethode von BROCK, bei deren korrekter Durchführung die ausgezeichnete Freilegung der mediastinalen Lymphabflußwege und die mühelose Unterbindung der gut zugängigen Lungengefäße als besonders vorteilhaft auffallen. Die grundsätzliche Opferung des N. phrenicus halten wir im Gegensatz zu BROCK nicht für angezeigt und nehmen sie nur dann vor, wenn eine Krebsausbreitung im Bereich des Nerven zu erwarten ist.

a) Radikale Pneumonektomie rechts

In linker Seitenlage wird von einem langen posterolateralen Hautschnitt, der am unteren Schulterblattwinkel in etwa 3 cm Abstand vorbeizieht, die 5. oder 6. Rippe subperiostal vom Costotransversalgelenk bis zur Knorpel-Knochengrenze reseziert und die Brusthöhle eröffnet. Bei sehr starrem Thorax ist die subperiostale Resektion eines 2 cm langen Stücks paravertebral aus der nächsten tiefer gelegenen Rippe zweckmäßig. Der Intercostalnerve wird paravertebral reseziert und die Intercostalarterie umstochen.

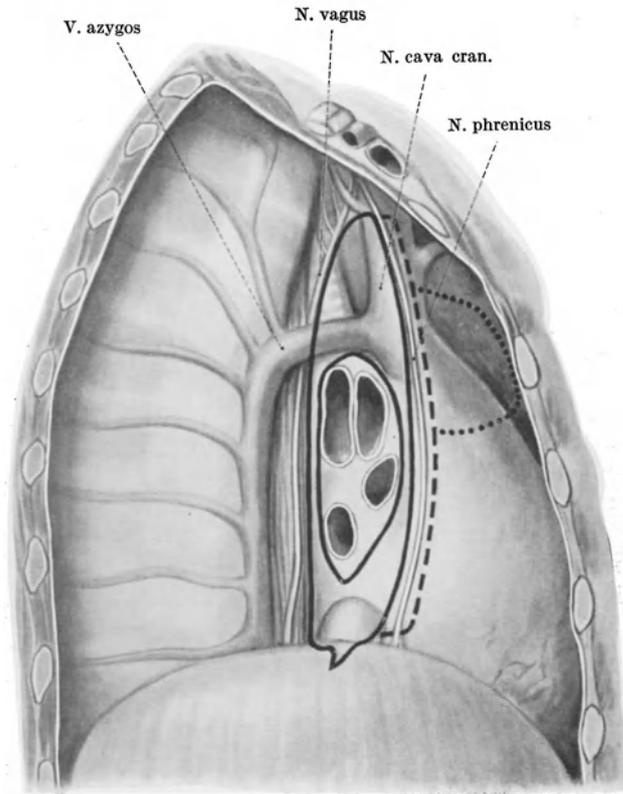


Abb. 44. Schnittführung der rechtsseitigen radikalen Pneumonektomie nach BROCK

Bei flächenhaften Verwachsungen wird die Lunge extrapleurale zunächst an der dorsolateralen Fläche stumpf von der Brustwand abgelöst und die Auslösung vorsichtig bis in die Pleurakuppel fortgesetzt.

Bei Fehlen von Verwachsungen wird der Rippensperrer eingesetzt und langsam schrittweise gespreizt, wobei auch sehr starre Rippen im Laufe einiger Minuten ausreichend nachgeben. Es folgt die Abtastung des Hilus zwecks Entscheidung über die Möglichkeit der Resektion. Am schwierigsten ist die Krebsausbreitung im Bereich der A. pulm. zu erkennen, da diese rechts verborgen in der Tiefe unter dem Hauptbronchus liegt.

Die Lunge wird nun nach vorn gezogen, wodurch die Umschlagfalte der Pleura mediastinalis an der Hilusrückseite angespannt wird (Schnittführung Abb. 44). Vor dem N. vagus wird die Pleura mediastinalis eingeschnitten und der Nerv nach dorsal verzogen (Abb. 45). Dabei müssen ein oder zwei kleinere, an der Rückseite des rechten Hauptbronchus ge-

legene Bronchialarterienäste sowie Begleitgefäße der vom Vagus zum oberen Hilusrand verlaufenden Nervenfasern unterbunden bzw. coaguliert oder mit Silberclips versorgt werden. Zur Darstellung der V. azygos wird der Oberlappen der Lunge etwas stärker nach vorn unten gezogen. Nun kann man den rechten Hauptbronchus, falls er nicht von einem größeren Drüsenpaket umgeben ist, gut übersehen und eventuell eine weiche abgewinkelte Bronchusklemme anlegen, wodurch bei Vorhandensein größerer Sekretmengen die Gefahr des Überlaufens auf die andere Seite beseitigt wird.

Kommt man in dieser Phase nicht richtig an den Hauptbronchus heran, so kann man sich mit der Durchtrennung der V. azygos zwischen 2 Ligaturen Platz schaffen (Abb. 46). Der zentrale Stumpf der Azygos wird doppelt unterbunden und bleibt etwa 1—2 cm lang; er bietet später eine gute Handhabe zur Retraktion der V. cava superior bei der Freilegung der Fossa tracheobronchialis. Falls die Medialfläche des Oberlappens am Mediastinum adhärent ist, wird die Pleura mediastinalis rund herum eingeschnitten, wobei auf Schonung der V. cava geachtet werden muß. Fehlen Verwachsungen, so wird der zuerst angelegte Schnitt vor dem N. vagus bis in die Pleurakuppel verlängert (Abb. 44). Dabei ist auf den N. recurrens zu achten, der sich gelegentlich mit 2, selten mit 3 Strängen aus dem N. vagus entwickelt.

Unter der Pleurakuppel wird das Mediastinum mit einem kurzen horizontalen Schnitt eröffnet, der nach vorn bis zum N. phrenicus und den Vasa pericardiacophrenica reicht (Abb. 44). Dabei wird die Lunge nach hinten unten gezogen. Die Incision des Mediastinums wird jetzt parallel zum Phrenicus vor diesem (BROCK) oder hinter diesem nach unten auf der V. cava superior fortgesetzt. Durch Beiseiteziehen des peripheren (lateralen) Unterbindungsstumpfes der V. azygos sucht man nach 1—2 Lymphknoten, die häufig hinter dem Azygosstumpf liegen.

Während die Lunge nach unten gezogen wird, präpariert man immer im Zusammenhang mit der Pleura mediastinalis das mediastinale Fettgewebe und darin liegende

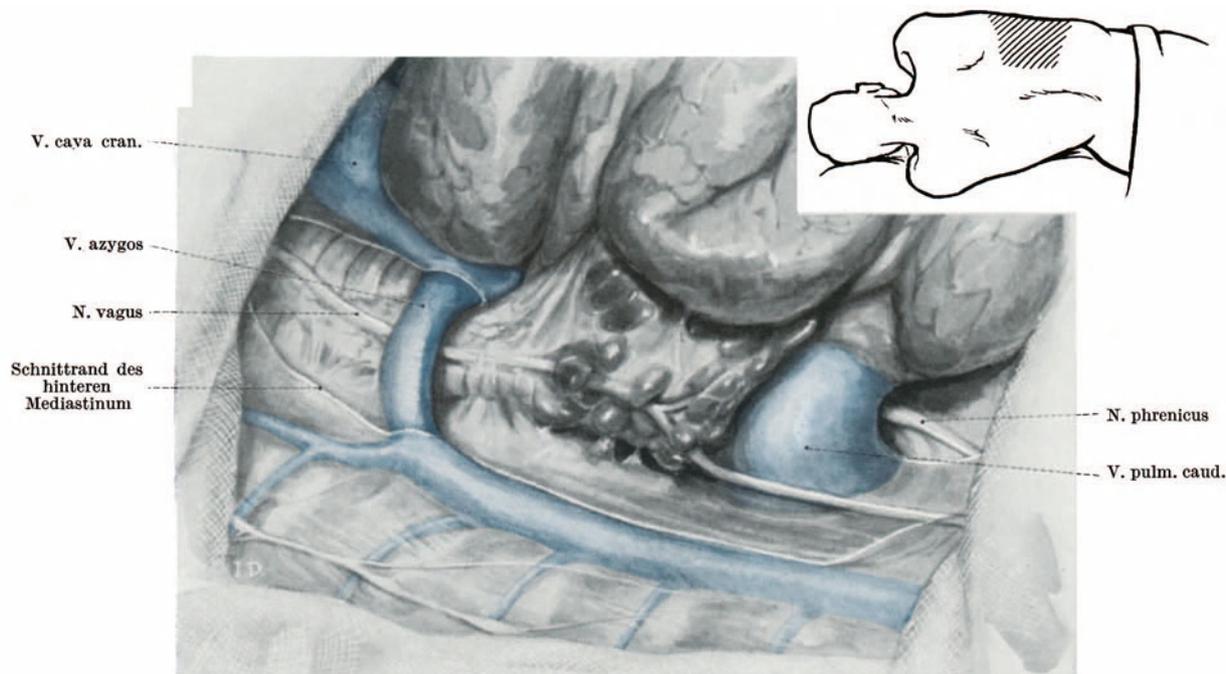


Abb. 45. Radikale rechtsseitige Pneumonektomie nach BROCK. 1. Das hintere Mediastinum ist dorsal vom N. vagus eröffnet. Zahlreiche metastasenverdächtige Lymphknoten sind mit dem N. vagus verbacken

Drüsen von der A. subclavia und dem Truncus venosus brachiocephalicus stumpf und scharf ab. Dabei wird auch der Ursprung der Vasa pericardiacophrenica freigelegt, die von BROCK unterbunden und zugleich mit dem Nerven durchtrennt werden. Wie bereits oben gesagt, halten wir im Gegensatz zu BROCK die generelle Resektion des N. phrenicus nicht für unbedingt erforderlich, sondern nehmen diese nur vor, wenn die Situation es verlangt. Die Freilegung der Lymphknoten in der Fossa tracheobronchialis und im Bereich der Bifurkation läßt sich bei Schonung des N. phrenicus genau so radikal durchführen, und man erspart dem Kranken die unangenehmen Folgen einer einseitigen Zwerchfellähmung (S. 642).

Der Schnitt verläuft nun weiter vor dem Hilus abwärts, vor oder hinter dem N. phrenicus, bis dicht oberhalb des Zwerchfells (Abb. 44). Bei eventuellem Befall der vorderen mediastinalen Lymphknoten wird ein knapp handtellergroßer, halbkreisförmiger Lappen, der mit seinem vorderen konvexen Rand bis dicht an die Rückfläche des Sternums reicht, aus der rechten Pleura mediastinalis ausgeschnitten. Dabei muß man sich vor Eröffnung der linken Brusthöhle und Verletzung des Thymus hüten. Der abgelöste Lappen der Pleura mediastinalis wird nun mit einigen leichten Mikulicz- oder Allis-Klemmen am vorderen Rand gefaßt und mit dem anhängenden Fettgewebe und Lymphknoten nach hinten gezogen, so daß die vordere und laterale Fläche der V. cava superior freigelegt wird. Wurde die Unterbindung der V. azygos zu Beginn unterlassen, so wird sie jetzt nachgeholt.

Nun zieht man die V. cava mit einen stumpfen Haken und an dem lang gelassenen Unterbindungsstumpf der Azygos vorsichtig nach vorn und links. Dadurch läßt sich der Inhalt der etwa 2 cm tiefen Fossa tracheobronchialis en bloc mit der mobilisierten Pleura mediastinalis herausholen und nach unten ziehen. Nach Ausräumung des mit Lymphknoten durchsetzten Fettgewebes liegt als Medialfläche der Fossa tracheobronchialis der von einem dünnen Fascienblatt bedeckte Aortenbogen frei. Das lockere Binde- und Fettgewebe an der Vorderfläche des rechten Hauptbronchus läßt sich jetzt auch gut unter Sicht entfernen. Die vor und unter dem Hauptbronchus gelegenen Lymphknoten hängen mit den Lgl. praetracheales zusammen und werden später en bloc mit diesen entfernt.

In den Herzbeutel werden mit einer kurzen dünnen Kanüle 10 cm³ einer 2%igen Novocainlösung (ohne Suprarenin) eingespritzt, die man 2—3 min einwirken läßt. Sodann

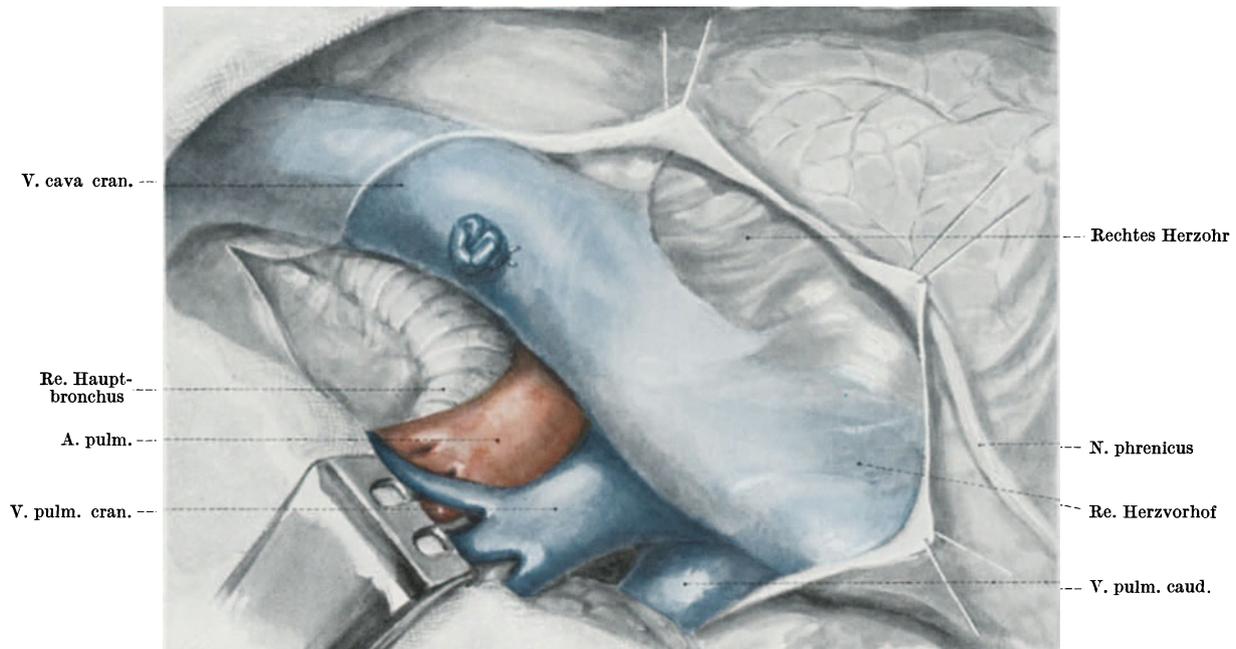


Abb. 46. Radikale rechtsseitige Pneumonektomie nach BROCK. 2. Die V. azygos ist unterbunden. Der Herzbeutel ist dorsal vom N. phrenicus eröffnet. Die Lunge ist nach dorsal verzogen. Rechter Hauptbronchus, A. pulm. und beide Lungenvenen sind skeletiert

wird der Herzbeutel durch Längsincision etwa 1,5—2 cm vor dem Hilus in Höhe der unteren Lungenvene eröffnet und die Incision nach Anheben der Schnittränder einige Zentimeter nach oben verlängert. Zieht man die Lunge jetzt nach hinten, so werden obere und untere Lungenvene angespannt. An der Vorderfläche sind die beiden Gefäße von einer Bindegewebsmembran bedeckt, die sich von der V. cava superior ausgehend bis zum caudalen Rand der unteren Lungenvene ausspannt. Diese Bindegewebsmembran wird eingeschnitten, wonach die digitale Isolierung beider Lungenvenen leicht gelingt (Abb. 46).

Die Umschlagstelle der Perikardserosa wird mit dem hinter den Venen herumgeführten Finger abgeschoben, angespannt und auf der Fingerkuppe eingeschnitten. Jetzt läßt sich leicht ein kräftiger Faden als Zügel um den gemeinsamen Venenstamm am linken Vorhof herumführen, so daß die isolierte Unterbindung der oberen und unteren Lungenvene mit mittelstarkem Leinenzwirn leicht möglich ist (Abb. 47). Die zentrale Ligatur wird mit einer Durchstechungsligatur gegen ein Abgleiten gesichert. Die Fäden dürfen nur so stark zugezogen werden, daß die sehr zarte Gefäßwand, insbesondere die Intima, nicht stärker beschädigt wird, um eine Thrombusbildung zu verhindern.

Reicht die Krebsausbreitung bis auf die Wand des linken Vorhofs, dann ist eine Teilresektion des Vorhofs an der Einmündungsstelle der Lungenvenen angezeigt, sofern kein kleinzelliger Krebs vorliegt und die Lunge im übrigen gut entfernbar ist. Eine eventuelle Krebsausbreitung auf den Vorhof ist *vor* der Venenunterbindung an der Unmöglichkeit einer sauberen Skeletierung der Venenwand zu erkennen. Die Teilresektion des Vorhofs wird nach Anlegung einer Aortenklemme nach CRAFOORD oder einer *Potts*-Klemme vorgenommen und die Öffnung mit fortlaufender evertierender Matratzennaht oder fortlaufender Hinterstichnaht geschlossen.

Um an die *A. pulmonalis* gut heranzukommen, wird die Perikardincision soweit als möglich nach oben verlängert. Dazu führt man einen Finger nach oben in den Herzbeutel ein und gelangt in einen kleinen Recessus, der lateral von der *V. cava superior*



Abb. 47. Radikale rechtsseitige Pneumonektomie nach BROCK. 3. Beide Lungenvenen sind an ihrer Austrittsstelle aus dem linken Herzvorhof unterbunden. Der rechte Hauptbronchus ist abgeklemmt. Der *N. vagus* muß wegen der Krebsinfiltration der mit ihm verbackenen Lymphknoten reseziert werden

liegt. Die Eröffnung des Perikards muß bis zum obersten Punkt dieses Recessus erfolgen. Nach Durchtrennung der flächenhaften zarten Gewebsbrücke zwischen fibröser Perikardschicht und *V. cava superior* wird gleichzeitig eine Mobilisierung der *V. cava superior* sowie eine vollständige Darstellung der *A. pulmonalis* und ein Überblick über die ganze Fossa tracheobronchialis gewonnen. Die Vorderfläche der *A. pulmonalis* muß nur noch von einer dünnen Bindegewebsumhüllung befreit werden, die vom fibrösen Blatt des Perikards auf die Arterie übergeht. Die Unterbindung der *A. pulmonalis* läßt sich jetzt ganz weit zentral dicht am Stamm vornehmen. Die zentrale Ligatur wird wiederum mit einer mittelstarken Durchstichligatur gesichert. Bei der dünnwandigen und brüchigen Arterienwand alter Emphysematiker ist beim Anziehen der Ligaturen besondere Vorsicht geboten.

Die Perikardincision kann nun an der Rückseite des Hilus fortgesetzt werden, so daß ein etwa 6×4 cm großes Stück des Perikards am Lungenhilus verbleibt. Vom Zwerchfell aufwärts wird der Schnitt der mediastinalen Pleura etwa auf dem Oesophagus vor dem *Vagus* verlaufend an der Rückseite des *Lig. pulmonale* nach oben weitergeführt und das *Lig. pulmonale* mit den darin liegenden 2—4 Lymphknoten zusammen mit der Lunge nach oben und vorn gezogen (Abb. 44).

Die nur noch am Bronchus hängende Lunge zieht man nun nach vorn, um die Lymphknoten oberhalb und unterhalb des Hauptbronchus und unter der Carina auszuräumen

(Abb. 47). Dabei kann besonders die Blutstillung der reichlich mit Arterien versorgten subcarinalen unteren tracheobronchialen Lymphknoten etwas mühsam sein. Die Ausschneidung der Lymphoglandulae tracheales ant. inf. kann infolge der guten Übersicht en bloc mit den Lgl. tracheobronchiales sup. durchgeführt werden. Nach erfolgter Ausräumung dieser Knoten liegt der *linke N. recurrens* in der Tiefe des Operationsfeldes an der Vorderseite des Aortenbogens frei. Lymphknoten, die neben dem Recurrens liegen, werden eventuell noch von der Aorta abpräpariert, da gelegentlich auch nach links überkreuzende Metastasierung bei rechtsseitigen Lungengeschwülsten vorkommt (BROCK).

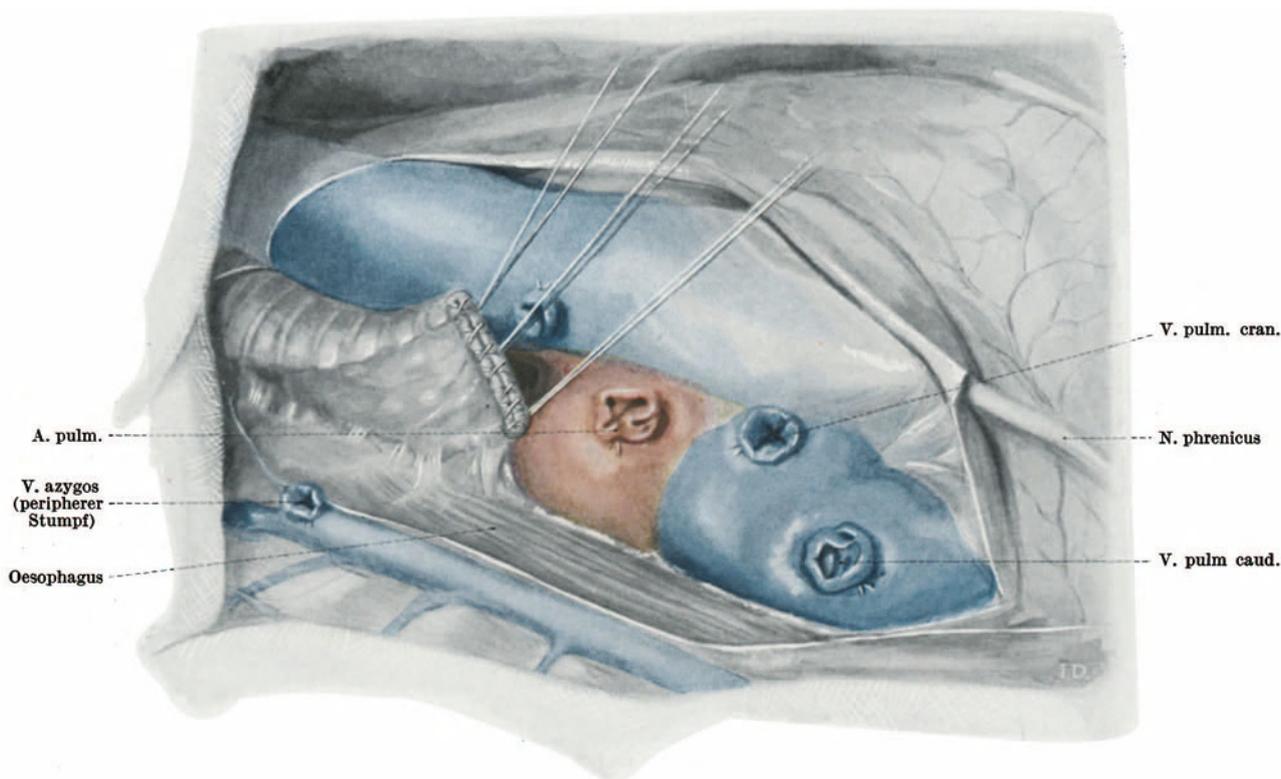


Abb. 48. Radikale rechtsseitige Pneumonektomie nach BROCK. 4. Nach Abtragung der Lunge ist der Hauptbronchus mit der *Klinkenberg*-Naht verschlossen

Bronchusverschluß. Falls der Bronchus noch nicht abgeklemmt war, wird dicht neben der Carina eine weich fassende Bronchusklemme, peripher am Hilus eine harte kräftige Klemme angelegt. Um bei der Bronchusdurchtrennung eine Infektion der Brusthöhle zu verhüten, wird diese mit feuchten Mulltüchern ausgelegt. Dann wird der Bronchus zwischen den beiden Klemmen durchtrennt und nach Abnahme der zentralen Klemme der kurze Stumpf des Hauptbronchus ausgesogen, um eventuell verlagerte Tumorbröckel und Sekret sicher zu entfernen. Danach legen wir die weiche Bronchusklemme wieder an und schälen den Knorpelring, welcher der Schnittfläche am nächsten liegt, vorsichtig aus. Für den Bronchusverschluß benutzen wir die Schnürsenkelnah nach KLINKENBERGH, die mit mittelstarkem Polyamidfaden (Supramid oder Tensofil) in atraumatischer Nadel vorgenommen wird. Nachdem die sich überkreuzenden fortlaufenden Nahtreihen fertig gestochen sind, werden die beiden Endfäden beiderseits zugleich vorsichtig vom Operateur und Assistenten angezogen und geknüpft. Dadurch stülpt sich der vorher entknorpelte distale Teil des Bronchusquerschnittes ein (Abb. 48). Die Nahtfäden werden lang gelassen. Brock verschließt den Bronchusstumpf mit 4—6 feinen Stahldrahtnähten, die mit atraumatischen Nadeln in Achtertouren gestochen werden, wobei die proximale

Schlinge die noch liegende Klemme umgreift. Nachdem die Nähte gelegt sind, zieht BROCK die Bronchusklemme heraus und knüpft die Drahtnähte, deren Enden sofort abgeschnitten werden.

Die *Deckung des Bronchusstumpfes* macht bei der radikalen Pneumonektomie gewisse Schwierigkeiten, da für eine Deckung kein Pleuramaterial mehr vorhanden ist. Man benutzt deshalb das mesenteriumähnliche dünne Fascienblatt, durch welches der Vagus mit dem lateralen Rand vom Oesophagus verbunden ist. Die beiden Enden der lang gelassenen Endfäden der *Klingenbergh-Naht* werden dorsal vom Vagus durch dieses

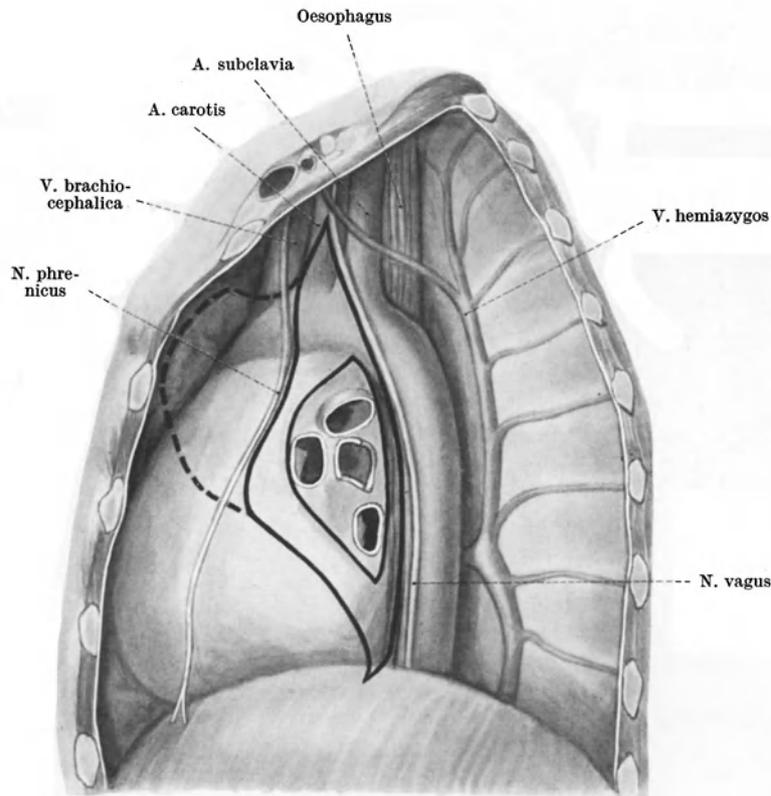


Abb. 49. Schnittführung der linksseitigen radikalen Pneumonektomie nach BROCK

Fascienblatt in jeweils 1 cm Abstand durchgestochen. Durch die Mitte der Bronchusverschlußlinie wird ein dritter Faden durchgestochen, dessen Enden zwischen den Endfäden der *Klingenbergh-Naht* ebenfalls hinter dem Vagus durch das Fascienblatt hindurchgeführt werden. Beim Anziehen und Knüpfen der Nähte verschwindet der Bronchus meist spannungslos unter dem vorgezogenen Fascienblatt hinter dem Vagus. BROCK benützt für die Stumpfdeckung an gleicher Stelle feine Leinenzwirnnähte, die durch den distalen Teil des Bronchusstumpfes und das Fascienblatt des Vagus angelegt und dann geknüpft werden.

Die Pleurahöhle drainieren wir für 2 Tage mit einem 10 mm starken Silikon-Kautschukrohr, das in der Achsellinie im 8. Intercostalraum durch eine Stichincision herausgeleitet und in eine Hautnaht eingebunden wird. Die Heberdrainage hat mehrere Vorteile: 1. Durch die Sekretableitung wird der Bronchusstumpf trockengelegt. 2. Eine während der Operation erfolgte bakterielle Verunreinigung läuft mit dem Sekret ab. 3. Eventuelle Nachblutungen sind leicht zu erkennen und in ihrem Ausmaß abzuschätzen. 4. Ein Überdruck in der leeren Pleurahöhle wird mit Sicherheit vermieden.

Der *Verschuß der Brustkorbwunde* erfolgt auf die übliche Weise mit Leinenzwirnknopfnähten mittlerer Stärke in 4—5 Schichten unter sorgsamer Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse der 3 Schichten der Brustwandmuskulatur.

b) Radikale Pneumonektomie links

Die Schnittführung im Brustraum, grundsätzlich ähnlich wie rechts, beginnt hinter dem Hilus (Abb. 49). Die Pleura mediastinalis wird dicht vor dem N. vagus durch einen ausgiebigen Längsschnitt eröffnet. Die kleinen Gefäße, die zusammen mit einigen Vagus-

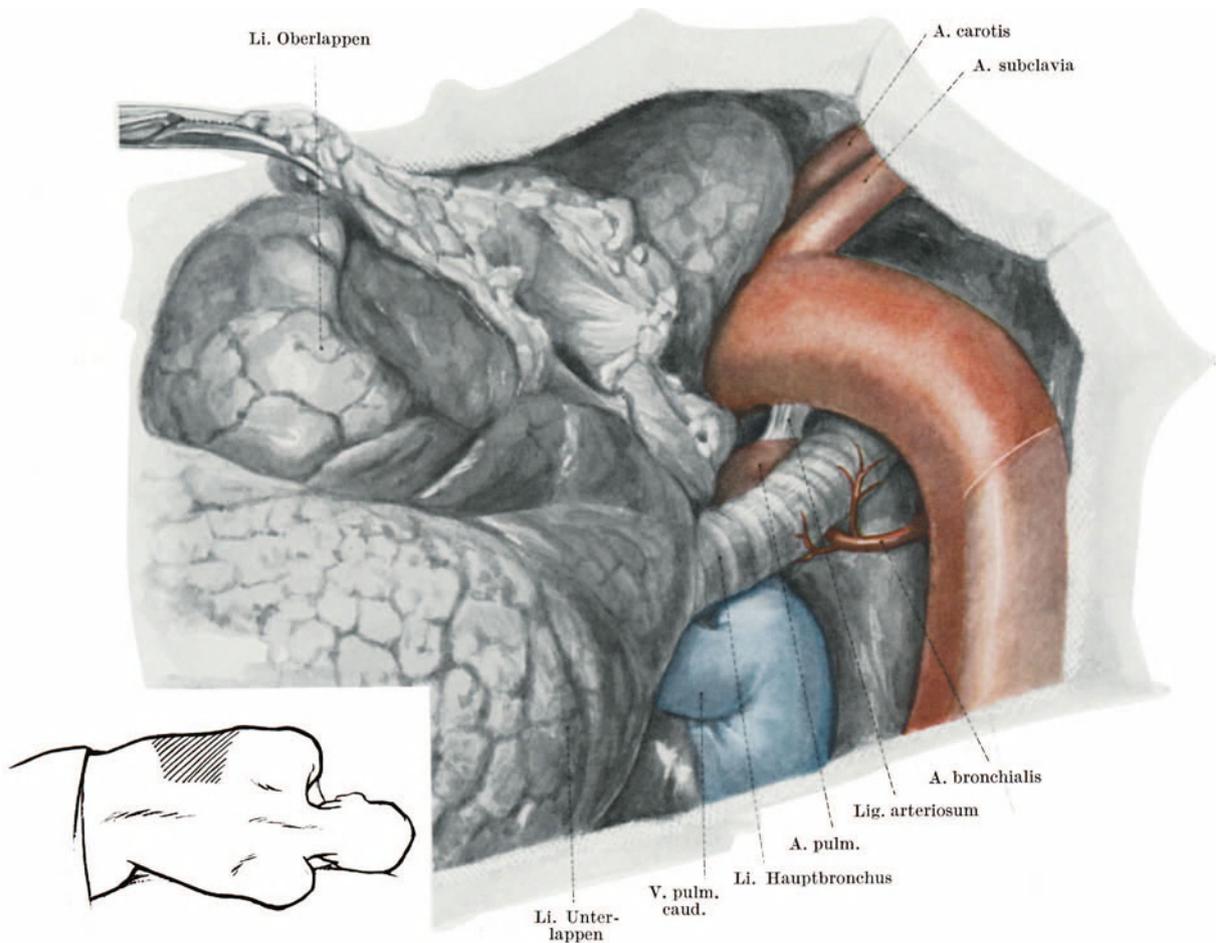


Abb. 50. Radikale linksseitige Pneumonektomie nach BROCK. 1. Die Pleura mediastinalis ist breit eröffnet. Das lymphknotenhaltige Fettgewebe ist zusammen mit dem linken Oberlappen nach vorne abwärts gezogen. A. carotis und A. subclavia sind freigelegt

ästen zum Hilus ziehen, werden koaguliert und durchtrennt. Falls der Hauptbronchus gut zugänglich ist, kann er sofort nach Unterbindung von 1—2 Bronchialarterien, die meist an der lateralen Fläche des Bronchus liegen, mit einer weichen gebogenen oder abgewinkelten Bronchusklemme vorläufig verschlossen werden (Abb. 50). Während die Lunge nach vorn unten gezogen wird, setzt man die Incision der Pleura mediastinalis weiter nach oben fort bis in die Pleurakuppel. Der Schnitt verläuft auf dem Oesophagus knapp vor bzw. medial vom Vagus. Auf den großen Gefäßen biegt der Schnitt nach vorn unten um (Abb. 49). BROCK unterbindet und durchtrennt hier die Vasa pericardiophrenica und durchschneidet den N. phrenicus, dessen grundsätzliche Opferung wir nicht für indiziert halten. Der Schnitt wird jetzt je nach Bedarf entweder senkrecht abwärts

unmittelbar hinter dem N. phrenicus oder in weitem Bogen nach vorn bis fast zur Rückseite des Sternum geführt. Beide Schnittführungen laufen auf dem unteren Rand der unteren Lungenvene und von dort bis abwärts zum Zwerchfell am vorderen unteren Rand des Lig. pulmonale (Abb. 49). Falls die Originalschnittführung nach BROCK gewählt wird, muß der N. phrenicus noch ein zweites Mal zugleich mit nochmaliger Unterbindung der Vasa pericardiophrenica etwa in Höhe der unteren Lungenvene (8 cm

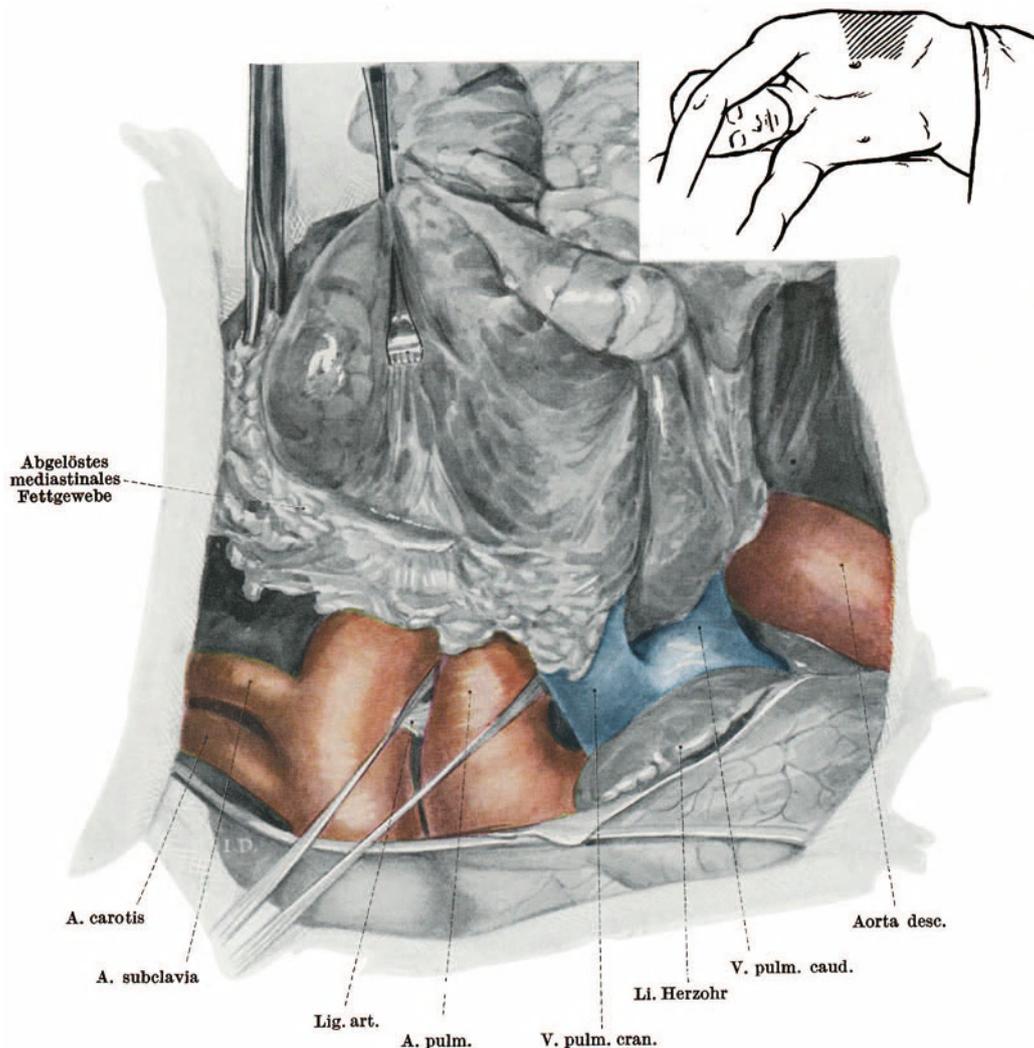


Abb. 51. Radikale linksseitige Pneumonektomie nach BROCK. 2. Ansicht auf die Vorderfläche des Hilus. Herzbeutel eröffnet. A. pulmonalis und beide Lungenvenen isoliert. Lunge nach dorsal verzogen. A. pulmonalis mit Leinenbändchen angeschlungen

oberhalb des Zwerchfells) durchtrennt werden. Während man die Lunge nach unten zieht, wird das lymphknotenhaltige Fettgewebe des Mediastinums en bloc mit dem ausgeschnittenen Teil der Pleura mediastinalis nach unten abpräpariert, so daß im oberen Teil des Operationsgebietes freiliegen: V. brachiocephalica, A. carotis und A. subclavia. Ferner sieht man den Aortenbogen und die fibröse Außenschicht des Perikards klar vor sich (Abb. 50). Im Bereich des sehr zarten vorderen Mediastinums muß man eine Verletzung der rechten Pleura mediastinalis unbedingt vermeiden.

Nach Injektion von 10 cm³ einer 2%igen Novocainlösung (ohne Suprarenin) in den Herzbeutel wird dieser mit einer senkrechten Incision vor dem Hilus eröffnet. Die

Incision des Herzbeutels biegt unter und hinter der unteren Lungenvene auf die Rückseite des Hilus um. Durch Einführung eines Fingers unter und hinter den gemeinsamen Lungenvenenstamm spannt man die Umschlagfalte der Perikardserosa am oberen Rand der oberen Lungenvene an und durchtrennt diese Gewebsschicht scharf auf der Kuppe des von unten eingeführten Fingers (Abb. 51). Danach kann die Unterbindung und Durchtrennung der Lungenvenen genau wie rechts durchgeführt werden. Die zentralen Unterbindungen werden jeweils mit einer Durchstichligatur vor dem Abrutschen gesichert.

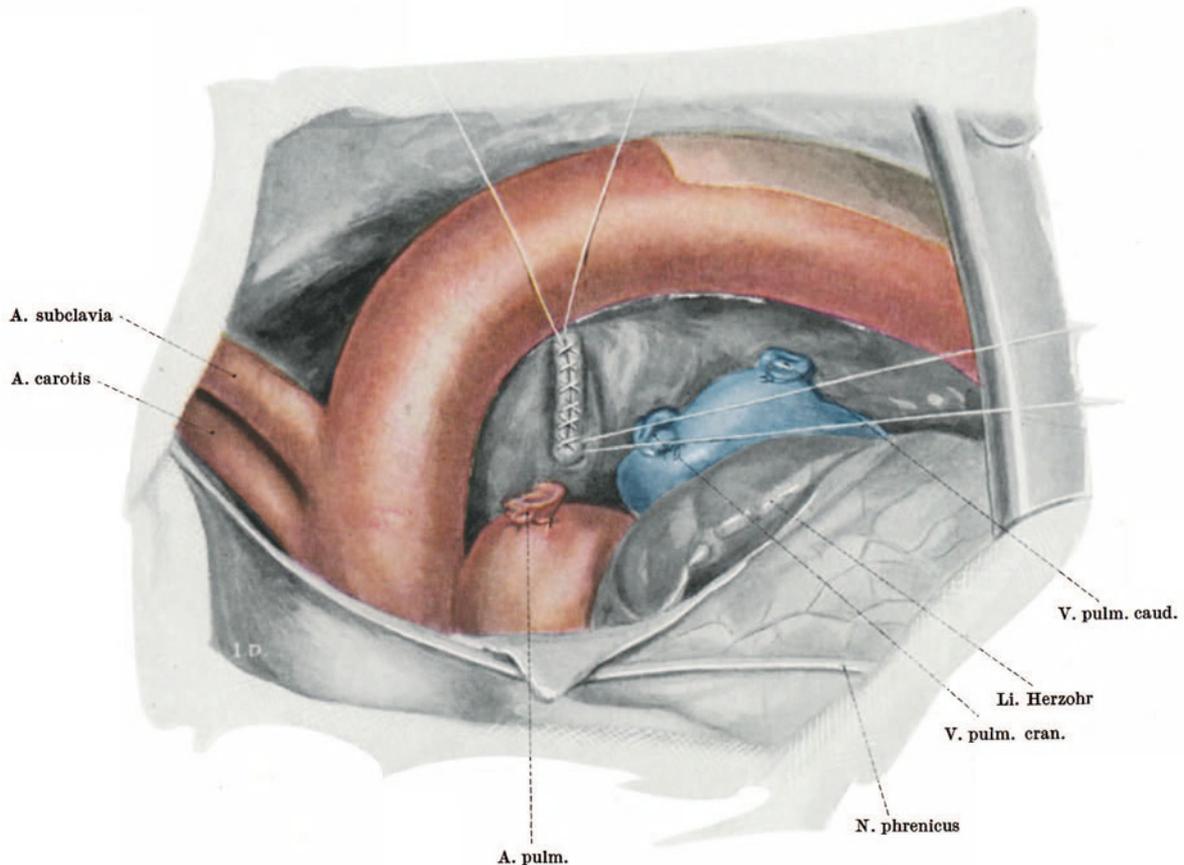


Abb. 52. Radikale linksseitige Pneumonektomie nach BROCK. 3. Lunge abgetragen. Linker Hauptbronchus durch *Klinkenberg*-Naht verschlossen. A. pulmonalis zentral vom Lig. arteriosum unterbunden. Beide Lungenvenen sind unmittelbar am linken Vorhof unterbunden. Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch wie in Abb. 51

Durch verstärktes Abwärtsziehen der Lunge erscheinen jetzt die Lymphknoten, die oberhalb und auf dem linken Hauptbronchus, zwischen Hauptbronchus und A. pulmonalis liegen, sowie diejenigen Lymphknoten, die im Winkel zwischen N. vagus und N. recurrens vorhanden sind. Alle diese Lymphknoten werden en bloc mit der Lunge und der ausgeschnittenen mediastinalen Pleura von den unterliegenden Organen abgelöst. Die Blutstillung ist dabei manchmal zeitraubend, da die Drüsen zum Teil reichliche arterielle Versorgung besitzen. Falls der N. vagus in einem Drüsenkonglomerat liegt, sollte man ihn dicht unterhalb des N. recurrens durchtrennen. Ist der N. recurrens durch fest anhaftende Drüsen bedeckt, so wird deren Auslösung auf später verschoben, wenn ein besserer Einblick in den Aortenbogen möglich ist.

Die *Versorgung der A. pulmonalis* ist der nächste Schritt. Zu diesem Zweck wird die Incision in der Vorderwand des Herzbeutels bis zum obersten Punkt, d. h. bis zum Aortenbogen verlängert. Die A. pulmonalis liegt hier teils intraperikardial, teils extraperikardial; deshalb ist eine saubere Darstellung der Arterienwand erst nach Durchtrennung der Binde-

gewebzüge möglich, die zwischen der fibrösen Außenschicht des Perikards einerseits und dem Lig. arteriosum und dem Aortenbogen andererseits ausgespannt sind (Abb. 51). Die Umschlagfalte der Perikardserosa an der Vorderfläche der A. pulmonalis wird scharf durchtrennt, ebenso die Bindegewebszüge, die vom fibrösen Perikardblatt auf die Arterienwand übergehen und diese umhüllen. Diese Skeletierung der Arterie muß bis an deren Ursprung, also bis mindestens an das Lig. arteriosum fortgesetzt werden. Die zentrale Ligatur der A. pulmonalis wird unmittelbar am Lig. arteriosum angelegt und mit einer Transfixationsligatur gesichert. Die Abklemmung und Unterbindung des peripheren Arterienstumpfes ist danach meist in gut 2—3 cm Entfernung von der zentralen Arterienunterbindung möglich (Abb. 51).

Nach der Durchtrennung der A. pulmonalis ergibt sich ein übersichtlicher *Zugang zu dem Hohlraum unter dem Aortenbogen und den dort liegenden Lymphknoten*. Falls die Übersicht nicht ausreicht, kann das Lig. arteriosum gefahrlos durchtrennt werden. Die Lymphknoten unter dem Aortenbogen um den N. recurrens lassen sich bequem zusammen mit den vorderen trachealen Knoten, mit denen sie zusammenhängen, ablösen. Die Lunge hängt jetzt noch am Bronchus und am Lig. pulmonale. Letzteres wird durch eine Incision vor dem Vagus vom Oesophagus gelöst und der Schnitt hinter dem Hilus fortgeführt. Die Perikardincision an der Rückseite des Hilus wird ebenfalls bis zum oberen Winkel des vorderseitigen Perikardschnittes verlängert (Abb. 49). Als letzter Schritt wird der Bronchus nach Auslegung der Brusthöhle mit Mulltüchern durchtrennt und mit der *Klinkenbergh-Naht* verschlossen (Abb. 52). Auf die Verschlussnaht wird die paraoesophageale Mediastinalfascie mittels der langgelassenen Endfäden der Bronchusverschlussnaht aufgesteppt. Falls der Vagus durchtrennt wurde und mediastinales Bindegewebe für den Bronchusstumpf nicht mehr verfügbar ist, wird die Stumpfdeckung mit einem gestielten Lappen des paraperikardialen Fettgewebes oder einem gestielten intercostalen Muskellappen vorgenommen.

Ein sehr großer Perikarddefekt kann durch einige Nähte verkleinert werden. Das Perikard wird aber in keinem Fall verschlossen, was übrigens auch technisch kaum möglich ist. Heberdrainage des Brustraums für 2 Tage wie rechts mittels Silikon-Kautschukrohr, das in der Achsellinie im 8. Intercostalraum herausgeleitet wird.

4. Vorteile und Nachteile der radikalen Pneumonektomie nach BROCK

Die Vorteile des radikalen Vorgehens nach BROCK bestehen in der systematischen en bloc-Ausrottung der regionären Metastasierungswege, der zuverlässigen Versorgung der Hilusgefäße unter guter Sicht in einem sicher kreisfreien Gebiet, dem ausgedehnten Überblick im Bereich der Bifurkation, des Aortenbogens und der Rückwand des Herzbeutels. Außerdem ist bei prinzipiell intraperikardialer Gefäßdurchtrennung und Ausschneidung des umgebenden Perikardgewebes die sichere Exstirpation der Lunge auch bei örtlich weit fortgeschrittenen Krebsen möglich, welche bei Anwendung der gewöhnlichen Pneumonektomie inoperabel sind oder nur mit großem Risiko angegangen werden könnten. Die primäre Operationsmortalität der radikalen Pneumonektomie ist nicht höher, eher sogar niedriger als die der gewöhnlichen Pneumonektomie (s. Operationsergebnisse S. 640 u. 643). Die Operationsdauer ist nicht oder nur unwesentlich länger.

Die Nachteile des Verfahrens liegen in den großen Wundflächen des breit eröffneten Mediastinums, der breiten Eröffnung des Herzbeutels, der Durchtrennung zahlreicher herznaher Nervengeflechte und den etwas häufigeren postoperativen Arrhythmien in Form von Vorhofflattern und Vorhofflimmern. Therapeutisch sprechen diese Arrhythmien gut auf die übliche Behandlung an. Die Entstehung der Arrhythmien ist teils auf die Größe des Eingriffs, Manipulationen am Herzbeutel, postoperative sterile Perikarditis und Durchtrennung der zahlreichen herznahen Nervengeflechte zu beziehen. Bei Durchtrennung des N. phrenicus, wie sie von BROCK in jedem Falle vorgenommen wird, scheinen die Rhythmusstörungen des Herzens etwas häufiger aufzutreten als bei radikaler Pneumonektomie mit Erhaltung des Phrenicus.

5. Lobektomie wegen Krebs

Heilung des Bronchialcarcinoms durch Lobektomie ist schon häufig erreicht und berichtet worden, so daß an der Berechtigung dieses Eingriffs nicht zu zweifeln ist. Auch Chirurgen, die eine radikale Ausräumung des Lymphabflusses befürworteten, wie BROCK halten die Lobektomie unter gewissen Umständen für angezeigt. CHURCHILL (1950) hält auf Grund seiner Erfahrungen an 57 Lobektomien und 114 Pneumonektomien wegen Bronchialkrebs die Lobektomie für berechtigt, wenn:

1. Anzeichen einer Verminderung der Lungen- und Herzleistung vorhanden sind;
2. eine sichere histologische Diagnose präoperativ nicht zu erreichen war und die Geschwulst durch Lobektomie entfernt werden kann.
3. Bei kleinen peripheren Krebsen ohne nachweisbare Lymphknotenmetastasen.
4. Ausnahmsweise auch bei nichtentfernbarer extrapulmonaler Krebsausbreitung eines kavernisierten Krebses oder Lungenabscesses hinter einer krebsigen Bronchusstenose, wenn durch die Lobektomie das Leiden des Kranken, sei es auch nur für begrenzte Zeit, wesentlich gelindert werden kann.

CHURCHILL hat seine Zahlen (5jährige Überlebensraten bei 12% der 48 Pneumonektomien und 19% der 21 Lobektomien) kommentarlos bekanntgegeben, in der folgenden Diskussion aber betont, daß eine Bewertung der Lobektomie auf Grund eines Vergleiches der Dauerheilungsergebnisse zwischen Pneumonektomie und Lobektomie nicht zulässig sei, da die Lobektomien überwiegend eine Auswahl wenig fortgeschrittener Fälle darstellten. BOYD und Mitarbeiter berichten über 30,7%, GIBBON über 7% Lobektomien beim Krebs.

Nicht indiziert ist die Lobektomie bei zentralen Tumoren der Segment- und Lappenbronchien, da hierbei eine Absetzung im Gesunden kaum möglich ist. Bei kleinen intermediären und peripheren Tumoren ist bei kontraindizierter Pneumonektomie noch am ehesten die Indikation für die Lobektomie gegeben. Die Ausräumung des zugehörigen Lymphabflusses ist bei der Lobektomie technisch schwieriger als bei der Pneumonektomie. Doch lassen sich bei der *Oberlappenextirpation* die paratrachealen, prätrachealen und oberen tracheobronchialen Lymphknoten bei Anwendung der Brockschen Schnittführung fast ebenso sicher ausräumen wie bei der radikalen Pneumonektomie. Das gleiche gilt auch für die Ausräumung der unteren tracheobronchialen Lymphknoten bei der Extirpation des *Unterlappens*.

Schwierig ist die Situation bei Tumorbefall von Lungengebieten, die den Interlobärspalten benachbart sind, bei abnormer Lappung und besonders bei Vorhandensein hilusnaher breiter Gewebsbrücken zwischen Ober- und Unterlappen. Da der Lymphabfluß von den subpleuralen, dem Interlobärspalt anliegenden Teilen des linken Unterlappens teils in die unteren tracheobronchialen, teils in die oberen (epibronchialen) Lymphknoten erfolgt, also eine strenge Gesetzmäßigkeit des Lymphabflußweges nicht vorliegt, entspricht keine Lobektomie beim Krebs, auch wenn sie mit einer möglichst radikalen Ausräumung des Lymphabflußweges kombiniert wird, den Idealforderungen einer Krebsoperation. Die Lobektomie beim Krebs ist also eine Kompromißlösung, deren praktische Brauchbarkeit aber durch eine große Zahl langjähriger Dauerheilungen, namentlich bei alten Menschen, erwiesen ist.

K. Nachbehandlung, Frühkomplikationen, postoperative Todesursachen

1. **Die Nachbehandlung** beginnt auf dem Operationstisch. Vor der Extubation muß durch Beobachtung der Atemexkursionen, Auskultation der Restlunge und des endotrachealen Tubus die vollständige Ausdehnung der Restlunge gesichert und absolute Sekretfreiheit der Luftwege erreicht sein. Bei begründetem Verdacht auf Sekretretention ist gezielte Sekretabsaugung durch das Beatmungsbronchoskop angebracht. Die Extubation

erfolgt erst, nachdem der Kranke hinreichend wach ist und Husten- sowie Schluckreflexe sicher funktionieren. Bei der Umlagerung ins Bett ist besondere Vorsicht angezeigt. Falls keine intrapleurale Drainage angelegt wurde, ist Kontrolle des intrapleuralen Drucks mit dem Pneumothoraxapparat und Einstellung eines Druckes auf -5 bis -7 cm Wassersäule notwendig. Sofort nach der Lagerung im Bett bekommt der Kranke durch einen Nasenkatheter ständig Sauerstoff, der aus einer neben dem Bett stehenden Sauerstoffbombe angefeuchtet in einer Menge von 3—4 Liter je Minute zugeführt wird. Bei Lobektomien werden die beiden Drainageschläuche durch ein Y-Rohr aus Glas mit einer Dauersaugung von -12 bis -15 cm Wasserdruck verbunden, wobei zwischen die Drainageröhre und die Saugpumpe ein Gefäß zum Auffangen des Sekretes zwischengeschaltet wird. Es ist wünschenswert, den Kranken sobald wie möglich in halbsitzende Stellung zu bringen, um die Zwerchfellatmung zu verbessern und eine Atelektase der basalen und dorsalen Lungenabschnitte zu verhindern.

Die Kranken müssen auf einer besonderen Wachstation unter ständiger Aufsicht besonders geschulter Ärzte, Schwestern und Pfleger untergebracht werden. In den ersten 24 Std nach der Operation ist halbstündliche Registrierung der Puls- und Atemfrequenz und Blutdruckmessung notwendig. Eine auf Verträglichkeit (Kreuzprobe!) getestete Blutkonserve soll für jeden operierten Patienten bereitgehalten werden. Die Notwendigkeit des Blutersatzes ergibt sich aus der Menge des abfließenden Ergusses, dessen Blutgehalt durch Hämatokritbestimmung im Erguß leicht festgestellt werden kann, aus dem Verhalten der Puls- und Blutdruckwerte und allfälligen Zeichen von Anämie. Mit Transfusionen soll man in den ersten Tagen nach der Pneumonektomie zurückhaltend sein, um die meist vorhandene Überfüllung und Drucksteigerung im Gefäßbett der Lunge nicht unnütz zu vermehren. Am Tage nach der Operation ist eine Röntgen-Übersichtsaufnahme des Brustkorbes erforderlich. Wurde keine Drainage eingelegt, dann ist es zweckmäßig, durch Punktionen die Höhe des Ergusses so einzustellen, daß der Ergußspiegel unterhalb des Bronchusstumpfes steht.

2. Die Hauptgefahren nach der Pneumonektomie wegen Krebs drohen dem Kranken von der Bronchialschleimhaut in Gestalt von *Sekretretention* und dadurch bedingter *Verstopfungatelektase* bzw. *Bronchopneumonie* der *Restlunge*. Flackert die chronische Bronchitis, die bei den meisten Lungenkrebskranken (Zigarettenrauchern!) seit Jahrzehnten vorhanden ist, auf, und kann der Kranke das Bronchialsekret nicht abhusten — vielleicht spielt auch eine medikamentös veranlaßte Funktionsstörung des bronchialen Flimmerepithels dabei eine Rolle —, dann erfordert diese gefährliche Situation schnelle Hilfe. Absaugung des Bronchialsekrets, eventuell auch bronchoskopisch, und ständige Beobachtung und Förderung der Atmung und der Expektoration sind die entscheidenden Maßnahmen, um den Kranken aus dieser gefährlichen Situation herauszubringen. Die Gefahren der bronchialen Sekretansammlung lassen sich jedoch weitgehend durch präoperative Atemgymnastik und deren baldige Wiederaufnahme nach der Operation, durch medikamentöse Vorbehandlung der Bronchitis in der Vorbereitungszeit, durch vorsichtige Narkosetechnik und Frühaufstehen, spätestens am 3. postoperativen Tag, vermindern. (Einzelheiten der Nachbehandlung siehe im allgemeinen Teil.)

3. Todesursachen. Die Ursache des Todes in der postoperativen Periode kann vielfach weder aus dem klinischen Verlauf noch durch den Obduktionsbefund ausreichend geklärt werden, falls es sich nicht um Nachblutungen oder andere massive Befunde handelt. Präoperativ nicht bekannte Metastasen der Nebennieren oder des Gehirns lassen manchen therapierefraktären Kollaps und postoperative Atemstörungen verständlich erscheinen. Schwieriger und letzten Endes ungeklärt bleiben manche Fälle von Herz- und Kreislaufschwäche, die mit Blutdrucksenkung, blasser Cyanose, extremer Pulsbeschleunigung, sehr hohem Fieber und schließlich mit Bewußtlosigkeit einhergehen. Der Pathologische Anatom findet dann eine Bronchitis oder Bronchiolitis der Restlunge und einen schlaffen Herzmuskel, der vielleicht auch einige kleine alte Narben aufweist. Was sich aber aus dem Obduktionsbefund nicht ablesen läßt, ist eine Antwort auf die sehr wesentliche

Frage, ob das Ausmaß der vorhandenen Bronchitis die entscheidende Ursache des fatalen Verlaufes war, oder ob es sich dabei um einen Nebenbefund handelt. Diese Überlegung erscheint um so berechtigter, als zahlreiche Kranke die Pneumonektomie trotz schwerer Bronchitis der Restlunge und röntgenologisch und klinisch erwiesener, wenn auch kleiner Bronchopneumonien oft relativ gut überstehen.

Richtigerweise rechnet man alle Todesfälle, die sich in der postoperativen Phase des Klinikaufenthaltes ereignen, zur Operationsmortalität. Diese umfaßt dann alle durch unmittelbare Operationsfolgen und durch Frühkomplikationen eingetretenen Todesfälle.

Die Statistiken weisen natürlich erhebliche Unterschiede auf, die durch die Weite der Operationsindikation, die Höhe der Resektionsquote und den Anteil der hohen Altersklassen maßgeblich beeinflußt werden. Mit zunehmender Resektionsrate und zunehmender Patientenzahl der höheren Altersklassen nimmt die Operationsmortalität schnell zu. Aus den sehr zahlreichen Angaben des Schrifttums sollen als typische Beispiele nur 2 Arbeiten genannt sein: GIBBON und Mitarbeiter (1953) operierten von 532 Fällen 380 (71%). Bei 205 Patienten (39%) wurde der Tumor exstirpiert. 160 Patienten (30%) wurden — zum mindesten vorläufig — geheilt aus der Klinik entlassen. Von den 380 Operierten starben 65 im Anschluß an die Operation, und zwar starben nach Probethorakotomien 20 (11%), nach Exstirpationen 45 (22%). GIBBON und Mitarbeiter betonen ausdrücklich, daß eine so hohe Operationsmortalität nur durch die relativ große Zahl von Kranken [160 (30% aller Fälle)] gerechtfertigt ist, die das Krankenhaus lebend mit der Aussicht auf Heilung verlassen. Eine Operationsmortalität von nur 7,6% hatten BOYD und Mitarbeiter (1954), die von 403 untersuchten Bronchialkrebsen 217 Fälle (53,9%) operierten und 113 (28,1%) resezierten.

BROCK hatte bei 145 radikalen Pneumonektomien eine Operationsmortalität von 11% (16 Patienten), während die Mortalität bei 49 gewöhnlichen Pneumonektomien durch die gleichen Operateure im gleichen Zeitraum 18% betrug.

GIBBON und Mitarbeiter haben die *Todesursachen* von 45 nach der Exstirpation verstorbenen Lungenkrebskranken in 3 Gruppen geteilt: *Tod infolge technischer Fehler* (19 Fälle), davon Bronchialfisteln 6, Blutung bei der Operation 5, Nachblutung 4, Herzeinklemmung im Herzbeutel fenster 1, Spannungspneumothorax 1, Empyem 1, Luftembolie 1. *Tod durch Behandlungsfehler* (15 Fälle): Retention von Bronchialsekret 6, ungenügender Blutersatz 3, cerebrale Anoxie 3, Herzstillstand 2, Resektion aus der V. cava sup. 1. *Unverschuldete Todesfälle* (11 Patienten): Coronarverschluß 4, Vorhofflimmern 2, Lungenembolie 2, Hirnembolie 1, Femoralembolie 1, Milzruptur 1. Die weitere Aufschlüsselung ergab, daß die Operationsmortalität bei extrapulmonaler Tumorausbreitung mit 28% erheblich höher war als bei denjenigen Fällen, in denen der Krebs auf die Lunge beschränkt war (14%).

Die *Ursachenverteilung* der *Operationsmortalität* nach Lungenkrebsresektionen ist bei allen Chirurgen, soweit Angaben im Schrifttum vorliegen, etwa die gleiche. Sie entspricht auch unserer eigenen Erfahrung. Bronchialfisteln nach Pneumonektomien wegen Krebs scheinen in den letzten Jahren in allen Kliniken selten geworden zu sein, nachdem jetzt überall Operationsverfahren gebraucht werden, die den Stumpfverschluß durch Bindegewebs- bzw. Narbenbildung von seiten des peribronchialen Bindegewebes begünstigen.

L. Funktionsstörungen und Spätkomplikationen

Soweit postoperative Störungen nicht durch eine respiratorische Insuffizienz der Restlunge, z. B. bei schwerem Emphysem, oder die Entwicklung eines Cor pulmonale bedingt sind, betreffen sie die *Überdehnung der zurückgebliebenen Lunge* mit entsprechender Beeinflussung der Atemfunktion, *Spätempyeme*, die gelegentlich erst 4—6 Monate nach der Operation auftreten, *Funktionsstörungen der Bauchorgane* und *Bronchusstumpfrezidive*.

Die in der frühen postoperativen Periode immer vorhandene Dyspnoe verringert sich allmählich beim Nachlassen der Wundschmerzen und mit dem Abschluß der Wundheilungsvorgänge. In gut verlaufenden Fällen ist nach etwa $\frac{1}{2}$ Jahr eine gleichbleibende Anpassung an die veränderten Verhältnisse der Atemfunktion eingetreten (BIRATH, CRAFOORD und RUDSTRÖM 1947; WIKLUND 1951). Mit der Organisation des Ergusses in der Pneumonektomiehöhle kommt es zu einer gewissen Versteifung sowohl des Mediastinums als auch der Intercostalräume auf der operierten Seite. Das Zwerchfell wird durch Schrumpfungsvorgänge nach oben gezogen. Die Schrumpfung ist auf der linken Seite immer stärker ausgeprägt und geht schneller vor sich als auf der rechten Seite (WIKLUND). Die Entstehung eines starken Unterdruckes in der leeren Pleurahöhle kann zu einer erheblichen Verziehung des Mediastinums und der in ihm enthaltenen Gebilde nach der operierten Seite und damit auch zu einer Überdehnung der Restlunge führen. In extremen Fällen kommt es zur Bildung einer sog. Mediastinalhernie (BRUNNER), d. h. das Obergeschoß der Restlunge folgt der Verschiebung des vorderen oberen Mediastinums in die operierte Seite. Die gleichzeitige Verlagerung der großen Gefäße des Mediastinums und damit zusammenhängende Lageänderungen des Herzens lassen sich durch Angiokardiographie gut darstellen (VOSSSCHULTE und STILLER). Ein Unterdruck mit und ohne Verziehung des Mediastinums verursacht immer Beschwerden, deren Intensität individuell verschieden ist und nicht unbedingt dem Grad der Mediastinalverlagerung entspricht. Unterdruckbeschwerden, die akut in den ersten 3 Monaten nach der Operation auftreten, sind mit dem Pneumothoraxapparat leicht nachzuweisen und zu beseitigen, wenn man im leeren Raum der operierten Seite einen Druck von +2 bis +4 cm Wassersäule herstellt und regelmäßig kontrolliert.

1. Störungen der Lungenfunktion nach Pneumonektomie. Indikation zur Thorakoplastik

Nach BIRATH, CRAFOORD und RUDSTRÖM (1947), WIKLUND (1951) und ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER sind Lungenvolumina, Lungenfunktion und Atemreserven nach einer rechtsseitigen Pneumonektomie stärker beschränkt als nach der Exstirpation der linken Lunge. Dies ist nicht verwunderlich, da der Anteil der rechten Lunge an der Atemleistung 53—54 %, der Anteil der linken Lunge 46—47 % beträgt. Die Funktionsprüfungen der Atemleistung nach Pneumonektomie sind bei den verschiedenen Untersuchern durchaus gleichsinnig ausgefallen, so daß sich eine gesonderte Besprechung kleiner Differenzen erübrigt. Im Vordergrund der funktionellen Störungen steht die Verschlechterung der Luftdurchmischung in der Restlunge, was immer zu einer erheblichen Vergrößerung des funktionellen Totraums führt. Durch die immer vorhandene Überblähung der Restlunge kommt es im Verhältnis zur verminderten Totalkapazität zu einer relativen Vergrößerung der Residualluft (Lit. bei ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER). Die Atmung ist nach einer Pneumonektomie oft sehr unökonomisch, was bei der erheblichen Einschränkung der Atemreserven nicht ohne Bedeutung ist. Die Arterialisierung ist nach ROSSIER meist vollständig, nur ausnahmsweise besteht eine leichte arterielle Sauerstoffuntersättigung (ROSSIER und BÜHLMANN): WIKLUND fand dagegen bei 8 (6 rechts, 2 links) von 16 Pneumonektomien die Sauerstoffsättigung unter 92 % in Ruhe und eine weitere Abnahme der Sauerstoffsättigung bei Arbeit.

Im allgemeinen genügt die Respirationsleistung einer gesunden Restlunge, um unter Ruhebedingungen einen normalen Gasaustausch zu gewährleisten. Erst bei der Arbeit kommt es zu einem Abfall der Sauerstoffsättigung als Folge einer Diffusionsstörung bei zu kleiner Capillaroberfläche (Lit. bei ROSSIER, BÜHLMANN und WIESINGER). Damit übereinstimmend haben WIKLUND und GROSSE-BROCKHOFF nachgewiesen, daß der Druck in der A. pulmonalis nach einer Pneumonektomie in Ruhe noch im Bereich der Norm liegt, aber schon bei leichter Arbeit auf pathologische Werte ansteigt.

Nach ROSSIER und BÜHLMANN sowie WIKLUND ändert sich die Lungenfunktion nach einer Pneumonektomie in charakteristischer Weise, wenn die unerwünschte Blähung der

Restlunge durch eine Plastik auf der Resektionsseite eingeschränkt wird. Die Kombination Pneumonektomie und Deckplastik führt immer zu einer auffälligen Ökonomisierung der Atmung (ROSSIER und BÜHLMANN). Zu dem gleichen Ergebnis haben die Untersuchungen von WIKLUND aus der Crafoordschen Klinik geführt, der grundsätzlich eine Thorakoplastik nach rechtsseitiger Pneumonektomie für angezeigt hält, um eine zu starke Überdehnung der linken Lunge zu verhindern. Nach ROSSIER und BÜHLMANN beseitigt die Deckplastik nach der Pneumonektomie den funktionellen Totraum und die unerwünschte, weil unausgiebige, Ventilationssteigerung.

Falls der postoperative Verlauf nach rechtsseitiger Pneumonektomie normal ist und Anzeichen für örtliches Rezidiv oder Fernmetastasen fehlen, sollte eine Deckplastik durchgeführt werden, wenn die atemphysiologischen Untersuchungen eine erhebliche relative Vermehrung der Residualluft, Vergrößerung des funktionellen Totraums, Anzeichen für Überblähung der linken Lunge und erhebliche Verschlechterung der Lungenfunktion bei Arbeitsbelastung zeigen.

Da nach den Untersuchungen von WIKLUND bei allen Pneumonektomierten eine erhebliche Drucksteigerung in der A. pulmonalis schon bei geringer Arbeitsbelastung nachweisbar ist, sind alle diese Kranken bei körperlicher Arbeit durch die Entwicklung eines Cor pulmonale bedroht; deshalb sollten diese Patienten nur solche Arbeit verrichten, die geringe körperliche Anstrengung verlangt.

2. Funktionsstörungen der Bauchorgane

Mit den Veränderungen der anatomischen Verhältnisse und des Druckes im Thorax hängen auch die *Funktionsstörungen der Bauchorgane* zusammen, die häufiger beobachtet, aber selten im Schrifttum erwähnt werden. KÖLLING (1956) hat diese Beschwerden vom Standpunkt der Röntgendiagnostik einer Analyse unterzogen. Am häufigsten ist eine starke Gasansammlung in der ausgeweiteten und nach oben verlagerten linken Dickdarmflexur. Nach rechtsseitiger Resektion hat KÖLLING mehrfach eine Interposition der rechten Hälfte des Colon transversum und der rechten Flexur zwischen Leber und Zwerchfell beobachtet. Auffälligerweise kommt es nach rechtsseitiger Pneumonektomie in einigen Fällen zu Einwirkungen auf Füllung und Funktion des Magens, und zwar zu einem ausgesprochenen „Saug- und Pump-Phänomen“. Offenbar erfolgt die Übertragung der durch die Zwerchfellbewegungen bedingten Druckschwankungen nur auf der nichtoperierten linken Seite, weil das Zwerchfell auf der operierten rechten Seite durch Verschwartungen fixiert ist. Das linke Zwerchfell erzeugt also durch das Höherentreten bei der Ausatmung einen nur linksseitig wirksamen Unterdruck im Bauchraum, durch den bei der Ausatmung der Mageninhalt in den oberen Corpusanteil gesaugt und das Antrum entleert wird. Bei der Einatmung wird der Mageninhalt wieder bis zum Pylorus vorgetrieben. Diese fortgesetzten Verschiebungen des Mageninhaltes führen zu erheblichen Störungen der Peristaltik und entsprechenden subjektiven Beschwerden.

3. Krebsrezidiv im Bronchialstumpf

HABEIN, McDONALD und CLAGETT beobachteten bei 18 von 631 wegen Lungenkrebs resezierten Patienten, die vor 1952 in der Mayo-Clinic behandelt worden waren, ein Rezidiv am Bronchusstumpf. Die klinischen Erscheinungen bestanden in Husten, Blutbeimengung zum Auswurf oder in einer Kombination dieser Symptome. Die Beschwerden traten 5 Wochen bis 24 Monate nach der Lungenresektion auf. Histologisch handelte es sich bei allen Fällen (17 Männer, 1 Frau) um gut differenzierte Plattenepithelkrebs. Bei 16 Kranken war der Hauptbronchus Ausgangspunkt des Krebses oder mitbefallen gewesen. Bei 5 von den 18 Kranken war histologisch in der Resektionslinie Krebs nachgewiesen worden. Neunmal war die Resektionslinie weniger als 1,5 cm vom oralen Krebsrand entfernt gefunden worden, und bei 7 Kranken zeigte die Bronchialschleimhaut Plattenepithelmetaplasie bis an die Resektionslinie, die aber noch nicht als krebsig

angesehen worden war. Bei 3 von den 18 Kranken war die Resektionslinie mehr als 2,5 cm vom Krebsrand entfernt gewesen, proximal vom Krebsrand aber Plattenepithelmetaplasie erwiesen. HABEIN, McDONALD und CLAGETT halten es für möglich, daß in diesen Fällen die Plattenepithelmetaplasie die Bedeutung einer Präcancerose haben könne bzw., daß es sich doch schon, trotz des für Krebs nicht beweisenden mikroskopischen Befundes, biologisch um echtes Krebswachstum gehandelt habe.

Erfolgreiche Resektion eines Krebsrezidivs im Bronchialstumpf wurde bisher nur einmal, und zwar von BEATTIE jr. und Mitarbeitern, berichtet: Bei einem 63jährigen Mann war 18 Monate nach Pneumonektomie wegen Krebs ein Stumpfrezidiv durch bronchoskopische Probeexcision gesichert worden. Bei der erneuten Thorakotomie wurde nach Resektion der 2.—5. Rippe und Durchtrennung der über 7 cm (!) dicken Schwarte der Bronchialstumpf mit einem Teil der Carina reseziert und der Defekt mit einem 5 × 2,5 cm großen Netz aus rostfreiem Stahldraht, das mit Fascia lata umhüllt wurde, gedeckt. Das Transplantat wurde mit feinsten Seidenknopfnähten angeheftet. Pleuradrainage für 4 Tage. Heilung. Nach 3 Monaten noch kein Anhalt für Rezidiv (Bronchoskopie + Tomographie).

Die vorstehend mitgeteilten Erfahrungen sprechen dafür, daß beim Plattenepithelkrebs die Resektionslinie mindestens 2,5 cm vom oralen Tumorrand entfernt liegen sollte, und daß Plattenepithelmetaplasie der Bronchialschleimhaut nahe der Resektionslinie häufig als eine Präcancerose angesehen werden muß, sofern es sich nicht um eine auf dem Bronchialweg entstandene Implantationsmetastasierung handelt.

M. Operationsergebnisse

Die Erfolge chirurgischer Lungenkrebsbehandlung können erst dann richtig eingeschätzt werden, wenn man deren späteres Schicksal mit dem Verlauf bei unbehandelten Kranken vergleicht.

Einen guten Überblick gibt hier die Mitteilung von BIGNALL (London), der das Schicksal von 317 Patienten, die im Jahre 1951 im Brompton-Hospital und Royal Marsden-Hospital wegen Bronchialkrebs untersucht und behandelt worden waren, über 4 Jahre weiter verfolgt hat. Nur bei einem einzigen Kranken blieb der spätere Verlauf unbekannt. Bei 199 von den 317 Kranken wurde die Diagnose histologisch gesichert. Bei 57 Fällen (18 %) wurde der Tumor exstirpiert, bei 24 (7 %) eine Probethorakotomie vorgenommen. 130 konnten wegen nachgewiesener Metastasen nicht operiert werden. Bei 34 (11 %) war eine Operation wegen Sitz und Ausdehnung des Primärtumors unmöglich. Nicht operiert wurden ferner 21 (7 %) wegen schlechten Allgemeinzustandes, 20 (6 %) wegen schlechter Atemfunktion, 26 (8 %) wegen anderer Gründe, 5 (2 %) wegen Verweigerung der Operation. Von den 140 Kranken, die weder operiert noch bestrahlt wurden, lebten nach 1 Jahr noch 27 = 19 % der Nichtbehandelten = 7,2 % aller untersuchten Patienten, nach 2 Jahren noch 8 = 5 % bzw. 2,2 %. Von den 55 resezierten Fällen lebten nach 1 Jahr noch 40 = 70 % der Resezierten = 12,4 % aller Kranken, nach 2 Jahren noch 35 = 61 % der Resezierten = 11 % des gesamten Krankenguts. Von diesem sind im ersten Jahr 67 % und bis zum Ende des zweiten Jahres 85 % ihrem Leiden erlegen.

Außer den Überlebensraten der Resezierten für 1 und 2 Jahre zeigt der Bericht von BIGNALL, daß zwar die große Mehrzahl der nichtbehandelten Bronchialkrebsfälle innerhalb der ersten 2 Jahre nach der Diagnosestellung stirbt, daß aber einzelne Fälle, auch unbehandelt, länger leben, was nur auf eine relativ geringe Bösartigkeit der Einzelgeschwulst bezogen werden kann. Auch unter denjenigen Kranken, bei denen die Thorakotomie technische Inoperabilität ergab oder eine Lungenresektion wegen intrathorakaler Metastasen aussichtslos erschien, kommen Überlebenszeiten von mehr als 2 Jahren vor, vorübergehend sogar erhebliche Besserungen des subjektiven und objektiven Allgemeinbefindens.

Die offenbar geringe Bösartigkeit mancher Bronchialkrebsfälle, die sich in langsamem Wachstum und geringer oder fehlender Metastasierung äußert, scheint praktisch nur bei einem bestimmten histologischen Geschwulsttyp vorzukommen: dem verhornenden Plattenepithelkrebs. In dieser Beziehung ist ein Bericht von R. A. SMITH (1954) lehrreich: Unter 170 während 2 Jahren diagnostizierten Lungenkrebsen wurden 5 Männer gefunden, bei denen die Dauer der Krankheit nach Feststellung des ersten pathologischen Röntgenbefundes mehr als 2 Jahre betrug. Bei 4 Fällen war trotz des sichergestellten langen Verlaufes (98, 58, 41 und 25 Monate) noch eine Resektion möglich, und 2mal waren trotz

des langen Verlaufes (98 und 41 Monate) keine (!) Lymphknotenmetastasen vorhanden. Bei allen Kranken handelte es sich um verhornende bronchogene Plattenepithelkrebsse, bei denen also die ungewöhnlich lange Anamnese nicht gegen, sondern sogar für eine Resezierbarkeit sprechen kann.

Für die Beurteilung des Einzelfalles und seiner Prognose sowie für die Einschätzung der Erfolge der operativen Behandlung ist diese Tatsache von sehr großer Bedeutung. Der Sammelbegriff „Bronchialcarcinom“ enthält eine ganze Anzahl verschiedenartiger Geschwülste von sehr unterschiedlicher biologischer Malignität, die hinsichtlich der Prognose und operativen Heilungsmöglichkeiten nicht vergleichbar sind. Eine statistische Bearbeitung aller Prognose und Heilung betreffenden Fragen wird dadurch außerordentlich schwierig.

Die Beurteilung operativer Behandlungserfolge ist weiterhin erschwert durch die unklare Abgrenzung der „curativen“ von der „palliativen“ Resektion, da diese Begriffe sehr verschieden gehandhabt werden. Beschränkt man die Bezeichnung „Palliativ-Resektion“ auf diejenigen Fälle, bei denen sichtbar krebsverseuchtes Gewebe zurückgelassen wurde, weil es aus technischen Gründen nicht mitentfernt werden konnte, dann ist die Abgrenzung vom curativen Eingriff klar definiert. Wenn jedoch der Begriff der palliativen Resektion auch auf diejenigen Fälle angewendet wird, bei denen die Untersuchung Metastasen in den Lymphknoten des Mediastinums aufwies, dann entstehen viele Unklarheiten, weil man nicht weiß, ob alle erreichbaren mediastinalen Drüsen dargestellt, exstirpiert und untersucht wurden oder nicht.

Vergleichbare Resultate der operativen Behandlung erhält man demnach nur, wenn man die Zahl der Fünfjahresheilungen in Beziehung setzt zur Gesamtzahl aller im gleichen Zeitraum untersuchten Kranken und der Zahl der Resezierten, die nach der operativen Behandlung aus dem Krankenhaus entlassen wurden. Die meisten Veröffentlichungen enthalten leider keine vollständigen Zahlenangaben, die eine genaue Berechnung der Fünfjahresheilungen auf dieser Basis gestatten, so daß man darauf angewiesen ist, fehlende Zahlen auf Grund anderer Angaben zu schätzen. OCHSNER und Mitarbeiter (1954) berichten über 229 resezierte Kranke, von denen nach 5 Jahren noch 31 (13,5 %) lebten. Diese Zahl entspricht 4,7 % Fünfjahresheilungen vom Gesamtgut der 630 Lungenkrebspatienten. Bei Zugrundelegung der jetzt gebräuchlichen Operationsindikation und Behandlungsmöglichkeiten hofft OCHSNER 8 % Fünfjahresheilungen erreichen zu können.

GIBBON und Mitarbeiter erzielten Fünfjahresheilungen bei 22 % der Resezierten, was 9 % aller Fälle entspricht. BOYD und Mitarbeiter berichten eine Fünfjahresheilung bei 9 % ihrer vor 1948 behandelten Patienten (14 von 159; Resektionshäufigkeit vor 1948 nicht angegeben). Insgesamt wird man also damit rechnen können, daß durch Pneumonektomie bzw. Lobektomie etwa 3—10 % aller derjenigen Bronchialkrebsse geheilt werden können, bei denen die Diagnose klinisch gestellt und eine operative Behandlung überhaupt erwogen wird.

N. Prognose

Über 2 Faktoren, welche die Prognose der operativen Behandlung entscheidend beeinflussen, besteht weitgehende Übereinstimmung:

1. Der Nachweis des metastatischen Krebsbefalls der regionären mediastinalen Lymphknoten vermindert die Heilungsaussichten auf etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{8}$ der Erfolgsziffern, die bei Fehlen einer extrapulmonalen Krebsausbreitung zu erreichen sind.

2. Der histologisch gesicherte Tumortyp ist insofern prognostisch von Bedeutung, als bei gut ausdifferenzierten Plattenepithelkrebsen die Aussichten auf Dauerheilungen erheblich größer sind als bei undifferenzierten Krebsen. Die schlechteste Prognose hat das undifferenzierte kleinzellige Carcinom.

ad 1. BIGNALL und MOON sahen bei den Resezierten 11 % Fünfjahresheilungen bei nachgewiesenen Metastasen in den exstirpierten mediastinalen Lymphknoten, während bei fehlendem Krebsbefall der regionären Lymphknoten die Zahl der Fünfjahresheilungen

48 % betrug. Bei GIBBON lauten die entsprechenden Zahlen 5 bzw. 39 %. Die Zahlen von BOYD, BROCK, CHURCHILL, OCHSNER, WIKLUND sind ähnlich und entsprechen auch unseren eigenen Erfahrungen. Je radikaler die Ausräumung der mediastinalen Lymphknoten vorgenommen und je genauer die histologische Untersuchung der exstirpierten regionären Lymphabflußwege vorgenommen wird, desto größer wird die Differenz der Heilungsergebnisse beider Gruppen.

Ob der *Krebsbefall der bronchopulmonalen Lymphknoten*, die häufig unmittelbar vom Primärtumor per continuitatem ergriffen werden (Abb. 40), prognostisch ebenso zu beurteilen ist wie der diskontinuierliche Befall der regionären mediastinalen Lymphknoten, ist bisher nicht einwandfrei geklärt.

ad 2. Die relativ günstige Prognose der gut differenzierten Plattenepithelkrebse im Vergleich zu den undifferenzierten Krebsen ist ebenfalls für die postoperative Lebenserwartung von großer Bedeutung. BIGNALL und MOON fanden unter 531 resezierten Bronchialkrebsen bei den Plattenepithelkrebsen 36 % Fünfjahresheilungen gegenüber 26 % bei den undifferenzierten Krebsen (bezogen auf die Gesamtzahl der resezierten Patienten). Angesichts der Größe des von BIGNALL und MOON bearbeiteten Resektionsgutes ist der Unterschied bedeutsam. Er enthält aber einen recht großen Unsicherheitsfaktor in der ausschließlich subjektiv bedingten Grenzziehung zwischen den Plattenepithelkrebsen und undifferenzierten Krebsen, für deren Trennung es keine objektiven Maßstäbe gibt, da fließende Übergänge zwischen dem anaplastischen, nichtverhornenden Plattenepithelkrebs und dem großzelligen, undifferenzierten Krebs bzw. Polygonalzellkrebs bestehen. So kann die prognostische Bedeutung der histologischen Merkmale bronchogener Carcinome nur in einer sehr allgemein gehaltenen Formulierung ausgedrückt werden: Plattenepithelkrebse mit ausgeprägter epidermoider Differenzierung wachsen im allgemeinen langsamer und neigen weniger zur frühen und ausgebreiteten Metastasierung als vollständig undifferenzierte Bronchialkrebse. Auch innerhalb der gut differenzierten Plattenepithelkrebse gibt es bei gleicher histologischer Struktur große Unterschiede hinsichtlich ihrer biologischen Malignität.

O. Behandlung inoperabler Bronchialkrebse

Trotz aller erfreulichen Verbesserungen der chirurgischen Behandlung des Bronchialkrebses ist die große Mehrzahl der Kranken ohne Hoffnung auf Heilung dem unabwendbaren Schicksal ihres Leidens ausgeliefert. SMITHERS hat darauf hingewiesen, daß 1951 in England 13 000 Todesfällen an Bronchialkrebs nur 250 Pneumonektomien gegenüberstanden, von denen nur etwa $\frac{1}{4}$ Aussicht auf Dauerheilung hatten. Die Behandlung dieser inoperablen Kranken ist eine verantwortungsvolle, schwierige und wenig dankbare ärztliche Pflicht, in deren Erfüllung die Linderung des individuell verschiedenen Leidens das wesentliche Behandlungsziel und das entscheidende Kriterium des Behandlungserfolges darstellt.

Medikamentöse Therapie. Bekämpfung der bakteriell entzündlichen Vorgänge, die sich distal von der Krebsstenose abspielen mit *antibiotischen Mitteln* kann die Beschwerden des Kranken, namentlich hohes Fieber und eitrigen Auswurf, entscheidend bessern. Dabei kann manchmal durch bronchoskopische Öffnung der Bronchuspassage eine Entleerung des gestauten Eiters und eine vorübergehende Belüftung der Lunge erreicht werden (HASCHE). Bei sehr ausgedehnten Geschwulstnekrosen verspricht die antibiotische Behandlung wenig Erfolg.

Palliative Behandlungserfolge mit *Stickstoff-Lost* sind von LYNCH, WARE und GAENSLEER berichtet worden, die 60 inoperable Bronchialkrebse ausschließlich mit diesem Mittel behandelten. Bei einer Dosierung von 0,1 mg/kg Körpergewicht wurde die entsprechende Menge an 4 aufeinanderfolgenden Tagen intravenös in 10 cm² Kochsalzlösung oder in einer intravenösen Infusion verabreicht. Die Mehrzahl der Kranken erhielt eine Gesamtdosis von 0,4 mg/kg Körpergewicht, 10 eine Gesamtdosis von 3,0 mg/kg Körpergewicht

= 180 mg. Appetitverlust und Leukopenie wurden mehrfach beobachtet und zwangen in einzelnen Fällen zum Abbruch der Behandlung. Bei 69 % der Patienten soll eine mäßige bis ausgezeichnete Besserung der subjektiven Symptome, bei 54 % auch eine objektive Besserung für eine gewisse Zeit erreicht worden sein.

GAENSLER, MCKAY, WARE und LYNCH haben vor, während und nach der Stickstoff-Lostbehandlung bei 8 Patienten dieser Behandlungsserie Probeexcisionen bzw. Punktionen des Bronchialkrebses vorgenommen. Bei den gut differenzierten Tumoren wurde eine Steigerung der Mitosenzahl, der Kernfragmentierung und Riesenzellbildung gefunden, während bei den undifferenzierten Tumoren ausgebreitete Nekrosen und Verminderung der Mitosenzahl beobachtet wurden.

Nach LYNCH und Mitarbeitern waren die Resultate offenbar nicht von der Dosishöhe abhängig. Die therapeutische Wirkung des Stickstoff-Lost erwies sich jedoch als weitgehend abhängig vom histologischen Tumortyp: Eine objektive Besserung wurde erreicht bei 83 % der undifferenzierten Krebse, bei 50 % der nichtverhornenden Plattenepithelkrebsen, bei 33 % der Adenocarcinome und nur bei 11 % der verhornenden Plattenepithelkrebsen. LYNCH und Mitarbeiter folgern aus ihren Erfahrungen, daß der Stickstoff-Lost keine Verlängerung des Lebens, wohl aber eine günstige Beeinflussung quälender Krankheitssymptome in vielen Fällen erreichen kann. Spätere Mitteilungen über Erfolge der Stickstoff-Lostbehandlung bei größeren Serien inoperabler Bronchialkrebsen sind uns nicht bekannt geworden, wohl aber mehrere persönliche Mitteilungen über schlechte Verträglichkeit des Mittels, so daß uns die Brauchbarkeit des Stickstoff-Lost beim inoperablen Bronchialcarcinom recht fraglich erscheint.

BECKER und KNOTHE haben die Behandlungsergebnisse bei 198 inoperablen Bronchialcarcinomen der Gießener Chirurgischen Klinik verfolgt, von denen 13 mit *Sinalost* oder *Colchicin* behandelt wurden. Wegen der schlechten Verträglichkeit mußten diese Mittel vorzeitig wieder abgesetzt werden. Im Vergleich zu den rein symptomatisch behandelten 149 Kranken ergab sich keine bessere Beeinflussung der Symptome durch cytostatische Substanzen und andere Mittel, die als Krebsmittel propagiert werden. BECKER und KNOTHE sind daher der Meinung, daß die Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes und seiner Symptomatik bei inoperablen Bronchialkrebsen sehr viel mehr durch den Tumortyp und individuelle Zufälligkeiten beeinflußt werden als durch cytostatische Behandlung, deren Wert auch hinsichtlich einer palliativen Wirkung zweifelhaft sei.

P. Strahlentherapie des Bronchialcarcinoms

Über zeitlich begrenzte palliative Erfolge der Röntgenbestrahlung des Bronchialkrebses wurde früher vereinzelt berichtet. Sie bezogen sich auf die im Röntgenbild erwiesene Wiederaufhellung eines vorher atelektatischen Lappens, dessen Bronchus durch einen Tumor verschlossen war, auf die vorübergehende Besserung einer Tumorstenose der oberen Hohlvene und vor allem auf die Linderung von Hustenreiz und Schmerzen.

Daß die große Mehrzahl der mit radikalen Dosen (über 6000 r) bestrahlten Bronchialkrebsträger unter den früher gegebenen Bedingungen keinen Vorteil, geschweige denn eine Heilung erwarten konnte, wurde auch von den Anhängern der Strahlentherapie häufig betont (OESER). BERVEN (1952) teilte mit, daß im *Radiumhemmet Stockholm* bei 135 Bronchialkrebsen *keine Fünfjahresheilung durch Bestrahlung* erreicht wurde. Aus einer Literaturzusammenstellung von MOTZET geht hervor, daß bei 370 Patienten, die unter der histologisch gesicherten Diagnose Bronchialkrebs bestrahlt wurden, eine durchschnittliche Überlebenszeit von 11,3 Monaten nach Beginn der Strahlenbehandlung erreicht wurde, daß aber nur 5 von den 370 Kranken länger als 5 Jahre gelebt haben. Ob diese wenigen Fünfjahresheilungen durch die Bestrahlung erreicht wurden, ist zweifelhaft. Denn der Verlauf bei unbehandelten Bronchialkrebsen ist ja auch weitgehend variabel, und Überlebenszeiten von 5 Jahren, ja sogar 8 Jahren wurden mehrfach beobachtet (GOLDMANN, SMITH). Außerdem wurden früher gutartige Bronchuscarcinome vielfach nicht nur klinisch, sondern auch histologisch fälschlich als Bronchialkrebsen angesprochen. Deshalb kommt früheren Bestrahlungsstatistiken des Bronchialcarcinoms kein erheblicher

Beweiswert zu. Die Zusammenstellung von MOTZET zeigt ferner, daß bei niedriger Dosierung (unter 4000 r) die durchschnittliche Überlebenszeit (15,5 Monate) größer war als bei den mit 9000 r und mehr bestrahlten Fällen.

Der früher berechtigte Standpunkt, beim Bronchialcarcinom jegliche Strahlentherapie abzulehnen, muß neuerdings überprüft werden, da durch technische Fortschritte (Bewegungsbestrahlung mit ultraharten Strahlen, Elektronenschleuder u. ä.) bei zunächst inoperablen Fällen Operabilität erreicht und weitgehende Tumorerstörung ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens in einigen Fällen erzielt werden konnte (BROCK 1955 und CLELAND 1951).

BROCK stellte bei einer 28jährigen Frau bronchoskopisch einen Tumor im rechten Oberlappenbronchus fest, der wegen der Ausbreitung im Hauptbronchus und des Befalls der peritrachealen Lymphknoten mit Deformierung der Luftröhre und Carina absolut inoperabel war. Die bronchoskopische Probeexzision ergab ein Oat-Cell-Carcinom. Nach Durchführung einer radikalen Röntgenbestrahlung (SMITHERS) war der Tumor bronchoskopisch nicht mehr feststellbar. Daraufhin nahm BROCK die Pneumonektomie vor, die technisch in keiner Weise erschwert war. In der Lunge und den mediastinalen Lymphknoten war der Tumor völlig nekrotisiert. Auch die histologische Untersuchung ergab nirgendwo lebendes Geschwulstgewebe. Die Patientin war 6 Jahre später (!) ohne Metastasensymptome in gutem Zustand am Leben.

CLELAND stellte bei einem 40jährigen Mann durch Bronchoskopie ein inoperables Oat-Cell-Carcinom fest. Der Patient wurde 6 Wochen lang mit sehr hohen Dosen bestrahlt und erholte sich ausgezeichnet. Bei der von CLELAND durchgeführten Pneumonektomie war der Tumor makroskopisch und mikroskopisch verschwunden. Der Patient starb erst 2 Jahre später an hämatogener Aussaat von Metastasen. CLELAND hat 12 weitere Patienten, die zunächst wegen der Tumorausdehnung im Bereich des Hauptbronchus, der Carina und Trachea inoperabel waren, radikal bestrahlen lassen und konnte fünf von diesen ohne Schwierigkeiten pneumonektomieren.

Durch diese Beobachtungen ist für einige wenige primär inoperable, strahlenempfindliche, undifferenzierte Bronchialkrebse der Wert einer intensiven präoperativen Röntgenbestrahlung erwiesen.

Vorbestrahlung mit einer 2 Mill-Volt-Elektronenschleuder wurde von BOYD und Mitarbeitern bei einigen Fällen versucht. Mit dieser Bestrahlungstechnik wurden präoperativ 6000 r verabreicht und dann 1—2 Monate später operiert. BOYD und Mitarbeiter fanden die Operation durch die Bestrahlungsfolgen erheblich erschwert. In den Resektionspräparaten wurden noch Krebszellen gefunden, die aber überwiegend nekrotisch waren. Als Nebenwirkung verzeichnen die Autoren Zerstörungen und Abszedierungen der Lunge und hartnäckigen, therapieresistenten Husten.

Indikation und Technik einer versuchsweisen Vorbestrahlung sonst inoperabler Bronchialkrebse bergen also noch viele ungelöste Fragen, deren teilweise Beantwortung vielleicht in einigen Jahren möglich sein wird.

Röntgennachbestrahlung wegen regionärer Metastasen, die bei der Pneumonektomie aus technischen Gründen zurückgelassen werden mußten, ist offenbar nicht sehr verbreitet. Der zweifelhafte Wert dieser Therapie steht in keinem richtigen Verhältnis zu der strahlenbedingten schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, unter der die nachbestrahlten, von der Operation noch nicht vollständig erholten Patienten zu leiden haben. Berechtigt ist die postoperative Röntgentiefenbestrahlung bei erwiesener Tumorausbreitung in Nachbarschaft der V. cava sup. BROCK hat in einem solchen Fall nach radikaler Pneumonektomie wegen eines anaplastischen Carcinoms Nachbestrahlung durchführen lassen. Der Kranke war mehr als 3 Jahre arbeitsfähig, ist dann aber an hämatogenen Metastasen gestorben.

Eine Verbesserung der Nachbestrahlungsmöglichkeiten und -erfolge ist vielleicht von der *Anwendung von Radioisotopen* zu erwarten, falls die Verfahren der gezielten Applikation auf das Mediastinum technisch verbessert werden können. Die intrathorakale Bestrahlung mit dem Radioisotop Cobalt 60 ist von SCHNEIDRZIK, WINKLER und KUSKE (1953) an 3 Fällen versucht worden. Über Dauererfolge wurde bisher nichts bekannt.

Über Indikation und Dosierung bei alleiniger Strahlenbehandlung (palliativ oder radikal) ist unter den Strahlentherapeuten bisher keine Übereinstimmung erzielt worden. Aus neuerer

Zeit liegt die Stellungnahme des Radiologen ROSWIT vor, der sich mit der Behandlung des Bronchialcarcinoms intensiv befaßt hat. B. ROSWIT hat folgende Richtlinien angegeben, die hier auszugsweise wiedergegeben werden sollen:

1. Jedes operable Bronchialcarcinom sollte reseziert werden. Dem Patienten darf niemals die Wahl zwischen Operation und Bestrahlung gelassen werden.

2. *Palliative Röntgentherapie* (etwa 3000 r in 3 Wochen) ist angezeigt

a) bei nichtoperablen Kranken, die wegen intrathorakaler Krebsausdehnung, Fernmetastasen oder schlechtem Allgemeinzustand nicht radikal bestrahlt werden können,

b) bei Krebsausbreitung, deren quälende Symptome schnelle Hilfe erforderlich machen, wie Kompression der V. cava sup., Ösophaguskompression und schmerzhaften Skeletmetastasen.

3. *Radikale Röntgentherapie* (5000—6000 r in 5—6 Wochen) mittels Bewegungsbestrahlung, Elektronenschleuder, Betatron oder Telecurietherapie ist nach ROSWIT anzuwenden

a) bei operablen Fällen, wenn 1. der Kranke die Operation unwiderruflich verweigert, 2. wegen anderer Organschäden (z. B. Herz) eine Operation ausgeschlossen ist, 3. der Primärtumor unvollständig entfernt wurde, 4. Lymphknotenmetastasen zurückblieben;

b) bei nichtoperablen Fällen, wenn der Allgemeinzustand noch gut ist, und wenn 1. der Tumor auf die Lunge beschränkt und nicht zu groß ist, 2. der Tumor an der Grenze der Operabilität steht und durch Bestrahlung vielleicht operabel werden kann, 3. bei örtlichem Rezidiv nach Lungenresektion.

Nach ROSWIT ist die Sicherung der Diagnose durch Probeexcision oder cytologische Untersuchung eine unbedingte Voraussetzung jeder Strahlenbehandlung. Eine Qualitätsdiagnose des Tumors hinsichtlich des Zelltyps ist dringend erwünscht. In zweifelhaften Fällen ist nicht Bestrahlung, sondern Probethorakotomie angezeigt.

Die vorstehend wiedergegebenen klaren Indikationen der Strahlentherapie, wie sie von ROSWIT formuliert worden sind, scheinen uns eine brauchbare Basis für die Zusammenarbeit zwischen Chirurgen und Strahlentherapeuten in der Behandlung des Bronchialcarcinoms zu bilden.

Trotz der Verbesserung der Bestrahlungstechnik sind die *Erfolgsmöglichkeiten der Strahlentherapie des Bronchialcarcinoms beschränkt*; sie beziehen sich auf nur wenige ausgewählte Fälle. Da außerdem die Strahlentoleranz des normalen Lungengewebes nicht weit über der Krebsvernichtungsdosis liegt, sind der Erhöhung der Herddosis feste Grenzen gesetzt, so daß eine Verbesserung der Bestrahlungserfolge allenfalls durch Änderung der Strahlenqualität (ultraharte Strahlung) und der Art ihrer Anwendung erreichbar erscheint. Besserungen im Verlaufe einer Erkrankung an Bronchialcarcinom sehen wir auch ohne jede Therapie nicht selten. Wenn aus irgendeinem, meist nicht ersichtlichen Grunde die Verstopfung des krebsbefallenen Bronchus nachläßt, erholen sich die Kranken oft überraschend, nehmen an Gewicht zu, auch das Röntgenbild sieht günstiger aus. Vorübergehende Besserungen sind also nicht in jedem Falle als Therapieerfolge zu werten.

Q. Das Pancoast-Syndrom

Bösartige Geschwülste, die sich in der Pleurakuppel entwickeln, können zu dem sog. *Pancoast-Syndrom* führen, das klinisch gekennzeichnet ist durch: schweres einseitiges Schmerzsyndrom in Schulter und Arm, Reiz- oder Ausfallserscheinungen am unteren Plexus brachialis, *Horner-Syndrom*, röntgenologisch nachweisbare Zerstörungen an den oberen Rippen und Brustwirbeln sowie fortschreitende Kachexie. PANCOAST hat dieses Syndrom 1924 und 1932 auf Grund eigener Beobachtungen beschrieben. Doch hat schon 1838 HARE auf Grund klinischer und autoptischer Untersuchung über einen derartigen Fall berichtet (FRIED). PANCOAST glaubte, eine neue intrathorakale Geschwulstart entdeckt zu haben, die er als „Superior Pulmonary Sulcus Tumor“ (Tumor der oberen Lungenfurche) bezeichnete. Die Benennung begründete PANCOAST folgendermaßen: „The name (Superior Pulmonary Sulcus Tumor) has given to it, because this implies its

approximate location and the lack of origin from the lungs, pleura, ribs or mediastinum." PANCOAST sah die von ihm beschriebenen Geschwülste als branchiogene Neubildungen an und vermutete deren Entstehung aus epithelialen Keimen der 5. Kiementasche.

Mit dem Anwachsen der Kasuistik — HERBUTS Zusammenstellung aus dem Schrifttum und eigener Beobachtung enthält 134 Fälle — wurde es klar, daß es sich beim Pancoast-Syndrom *nicht* um ein ätiologisch einheitliches Krankheitsbild handelt. Vielmehr ist das klinische Syndrom nur der Ausdruck einer bestimmten Lokalisation einer neoplastischen Infiltration und Destruktion im Bereich der oberen Thoraxapertur, des Plexus brachialis und Truncus sympathicus. Aus dem Schrifttum geht hervor, daß die meisten Fälle von Pancoast-Syndrom durch Bronchialkrebs hervorgerufen werden, die von der Lungenspitze aus vielfach durch eine Lungenspitzenschwiele kontinuierlich in die der Pleurakuppel aufliegenden Stränge des Plexus einwachsen und auf dem gleichen Wege der direkten Infiltration Rippen und Wirbelkörper zerstören. ESCHBACH (1948) hat deshalb den Pancoast-Tumor als „Ausbrecherform des Lungenkrebses“ bezeichnet und als Sonderform von den übrigen Bronchialkrebsen abgetrennt. KAHLAU, KNORR sowie LÖBLICH haben darauf hingewiesen, daß diese Abtrennung nicht berechtigt ist, da das Pancoast-Syndrom auch durch andere bösartige Geschwülste hervorgerufen werden kann. LÖBLICH hat 4 neurogene, sehr wahrscheinlich von den Schwannschen Zellen des Plexus brachialis abzuleitende Geschwülste beschrieben, die das typische Pancoast-Syndrom verursacht hatten. Wir haben das Pancoast-Syndrom unter anderem in klassischer Form bei 3 Pleuraendotheliomen und der Lungenmetastase eines Nierenkrebses gesehen (LÜDEKE 1953), und AHLSTRÖM sah das Pancoast-Syndrom ebenfalls bei 2 Pleuraendotheliomen. Wenn auch rein zahlenmäßig unter den Fällen mit Pancoast-Syndrom die Bronchialkrebs der Lungenspitze stark überwiegen, so beweisen die übrigen Fälle doch eindeutig, daß man nicht von einem Pancoast-Tumor als einer Sonderform des Bronchialkrebses sprechen kann und das *Pancoast-Syndrom nur ein klinisches Symptombild* darstellt, aber keine nosologische Einheit.

Die *Diagnose des Pancoast-Syndroms* ist in fortgeschrittenen Fällen leicht zu stellen. In diesem Stadium sind sowohl die neurologischen Symptome als auch die Tumorverschattung im Röntgenbild der Lungenspitze und vielfach auch schon Skeletdestruktionen nicht zu übersehen. Wichtige *Frühsymptome* sind bestimmte vegetative Zeichen, vor allem Störungen der Schweißsekretion. BECK fand als Frühsymptom bei 4 Fällen Hyp- und Anhidrosis an Kopf, Arm, Schulter und oberer Thoraxpartie auf der Tumorseite. Diese Symptome gehen den auffälligen, durch Infiltration des Plexus brachialis bedingten Störungen voran. Die Beachtung der vegetativen Erscheinungen ermöglicht frühe Erkennung solcher Tumoren und läßt die dabei auftretenden Schulter-Armschmerzen von den durch andere Ursachen bedingten Schmerzen schon zu einer Zeit abgrenzen, zu der das Röntgenbild noch keine sichtbaren Hinweise gibt.

Differentialdiagnostisch kann das Pancoast-Syndrom in frühen Stadien von einer Lungentuberkulose mit Kappen- bzw. Spitzenschwiele zum mindesten röntgenologisch schwer unterscheidbar sein, zumal Senkungsbeschleunigung und verschlechtertes Allgemeinbefinden bei beiden Krankheiten vorkommen. Auch ist das Zusammentreffen von Tumoren und alten tuberkulösen Gewebsveränderungen in dieser Region so häufig, daß auch ätiologische Beziehungen vermutet wurden (ESCHBACH und FINSTERBUSCH, LÜDERS und THEMEL). Jedoch sind bei Tuberkulose Plexusschäden mit Horner-Syndrom nicht bekanntgeworden, obwohl, wie OBSTMAYER sagt, „dies in jedem Lehrbuch immer wieder mit der gleichen Langweiligkeit vermerkt wird“.

Therapie. Eine chirurgische Behandlung des Pancoast-Syndroms ist in den allermeisten Fällen von vornherein aussichtslos, da die Kranken in einem viel zu fortgeschrittenen Stadium der Geschwulstinfiltration zum Arzt kommen. Handelt es sich dagegen um Pleuraendotheliome oder andere Tumoren, so ist unter seltenen Umständen eine jahrelange Heilung möglich, wie der von FREY (1951) mitgeteilte Fall zeigt.

FREY resezierte bei einem 44jährigen Mann ein Pleuraendotheliom, das aus dem oberen Mediastinum hervorstach und auch die Oberlappenspitze infiltriert hatte. Die Arrosionsschäden von 2 Wirbelkörpern wurden ausgehöhlt. Nach der Operation war der Schulter-Armschmerz geschwunden, das Horner-Syndrom blieb bestehen, da der Sympaticus mit der Geschwulst entfernt werden mußte. Der Kranke erholte sich sehr gut und war fast 4 Jahre beschwerdefrei als vielbeschäftigter Schneider tätig, bis er an universeller Metastasierung starb. Durch die chirurgische Behandlung wurden ihm immerhin vier wertvolle Jahre geschenkt!

Über *Bestrahlungserfolge* bei *Pancoast-Syndrom*, das bisher als absolut strahlenrefraktär auch bezüglich eines palliativen Erfolges galt, haben neuerdings HAAS, HARVEY und LANGER berichtet. Sie erreichten mit Betatron-Bestrahlung bei mehreren Kranken Beschwerdefreiheit und Arbeitsfähigkeit für längere Zeit.

R. Lungensarkom

Das primäre Lungensarkom ist im Gegensatz zum Bronchialcarcinom nach wie vor eine seltene Erkrankung geblieben. LORBECK fand im Material der Wiener II. Chirurgischen Klinik neben 930 Bronchialcarcinomen nur 2 Sarkome, die als Bronchialsarkome klassifiziert wurden. OCHSNER (1948) hatte in seinem Resektionsmaterial neben 190 histologisch gesicherten Bronchialkrebsen nur 2 Sarkome, und zwar 1 Lymphosarkom und 1 Neurofibrosarkom, BRUNNER (1951) sah neben 178 Bronchialcarcinomen nur 1 Spindelzellsarkom der Lunge. Im eigenen Resektionsmaterial fanden wir neben 400 Bronchialcarcinomen 8 primäre Lungensarkome.

Die ältere Kasuistik, die zum Teil auch Häufigkeitsberechnungen für das Verhältnis Bronchialcarcinom:Lungensarkom angestellt hat, läßt sich kaum verwerten, da man früher die kleinzelligen Bronchialkrebsen häufig als Sarkome angesprochen hat. Deshalb wird im folgenden nur das Schrifttum nach 1930 berücksichtigt.

1. Ätiologie

Wenn die Lungensarkome der gewaltigen Zunahme des Bronchialcarcinoms nicht gefolgt sind, so ist dies ein weiterer Beweis für die Anschauung, daß im Gegensatz zum Krebs äußere Reizwirkungen für die Entstehung eines Sarkoms an den inneren Organen ganz bedeutungslos sind. Die Frage, aus welchen Zellen oder Zellkomplexen und unter welchen Bedingungen sich Lungensarkome bilden, deckt sich mit der Frage nach der Sarkomentstehung überhaupt und dem ursächlichen Anteil präexistenter Gewebsmißbildungen bei der Entstehung mesenchymaler Geschwülste. SCHEIDEGGER hält zum mindesten für einen Teil der bösartigen Geschwülste die ursächliche Bedeutung von Gewebsmißbildungen für erwiesen und stützt sich dabei auf Obduktionserfahrungen. Er sah unter anderem bei einer 63jährigen Frau 2 voneinander unabhängige Geschwülste der gleichen Lunge, und zwar einen Plattenepithelkrebs des Bronchus und ein Spindelzellsarkom der Lungenperipherie. Andere Erfahrungen über eine Häufung von Gewebsmißbildungen bei Trägern von Lungensarkomen sind jedoch weder mitgeteilt noch von uns beobachtet worden. Über die Ursachen des Lungensarkoms wissen wir also, sehr im Gegensatz zum Bronchialkrebs, überhaupt nichts.

2. Histogenese

Als Mutterboden der *Fibrosarkome*, *Spindelzellsarkome* und *polymorphzelligen Sarkome* kommt das gesamte Bindegewebe in der Lunge in Frage, das in den intersegmentalen und interlobulären Septen, perivascular, peribronchial und in der Bronchialwand vorhanden ist. Dies zu betonen wäre unnötig, wenn nicht die Sarkomentstehung in der Lunge von EWING als sehr fragwürdig angesehen, von MELVILLE und neuerdings auch von LORBECK überhaupt bestritten worden wäre. Die beiden letztgenannten Autoren wollen nur Bronchus-, Pleura- und Lymphosarkome anerkennen, deren kontinuierlich infiltrierendes Wachstum in der Lunge dann ein autochthones Lungensarkom vortäusche.

Die Begründungen von MELVILLE und LORBECK halten wir nicht für stichhaltig, und zwar auf Grund der selbst untersuchten Lungensarkome. Wir sahen unter anderem

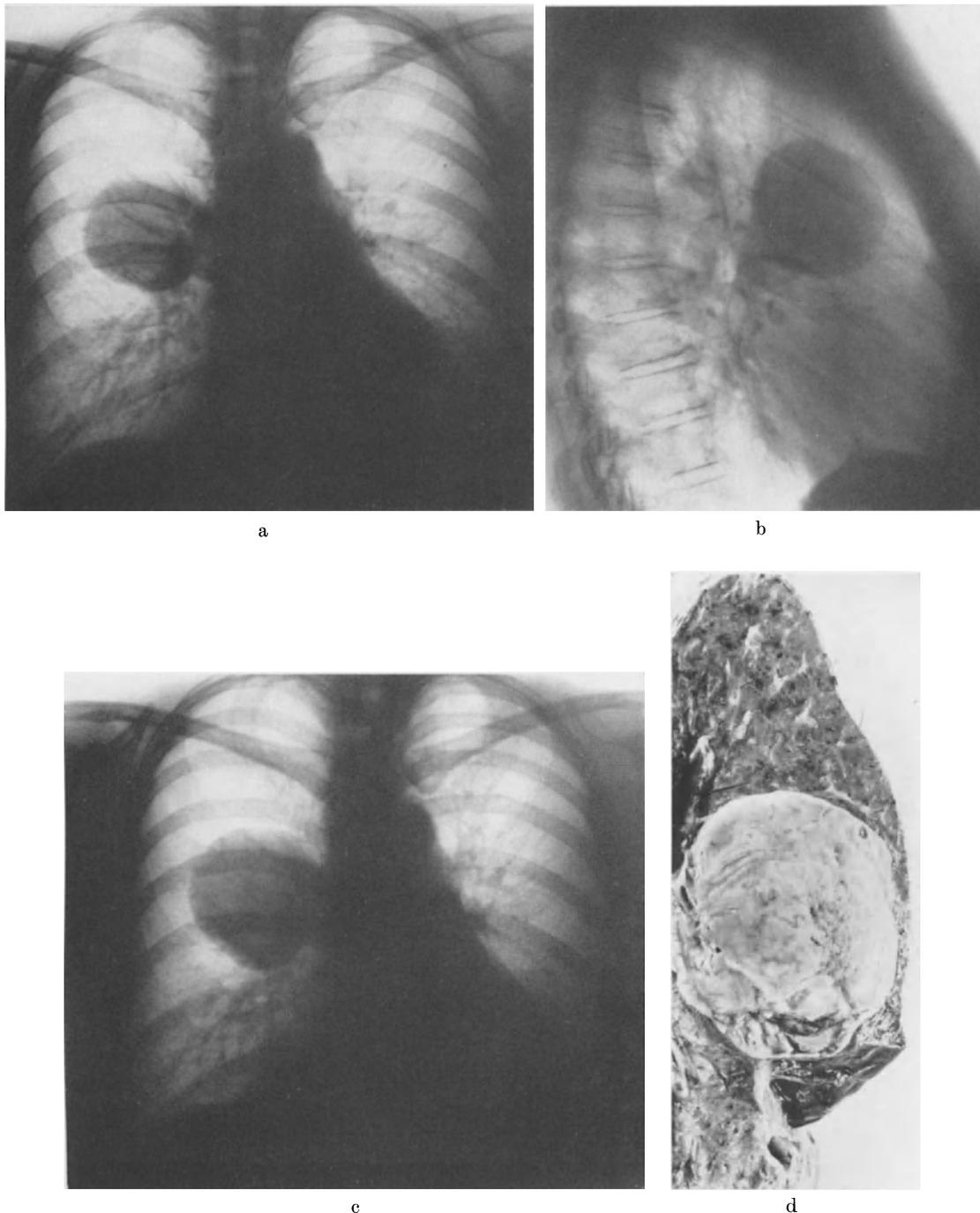


Abb. 53a—d. *Spindelzellsarkom* im vorderen Segment des rechten Lungenoberlappens. a *Röntgenbild a.-p.* am 27. 4. 56. b *Röntgenbild seitlich* am 27. 4. 56. c *Röntgenbild p. a.* am 24. 5. 56. Innerhalb von 4 Wochen ist der Tumor deutlich größer geworden. d *Schnittfläche des Operationspräparates*

kleinere Tumoren, die expansiv wachsend Bronchien, Gefäße und Lungengewebe nur verdrängt hatten und infolge guter Kapselung keine erkennbaren Beziehungen zum Bronchialsystem zeigten. Wichtiger als die subjektive Beurteilung des makroskopischen

und mikroskopischen Befundes scheint uns ein alltäglicher Befund zu sein, der wenigstens als Indizienbeweis verwertet werden kann: Wir sahen bei allen chronisch-entzündlichen Lungenprozessen eine deutliche Fibroblastenwucherung im Lungengewebe, die, z. B. bei der Obstruktionspneumonitis, regelmäßig nicht nur von den interlobulären Septen, dem peribronchialen und perivascularären Bindegewebe, sondern auch von den Alveolarsepten ausging. Dies beweist doch die grundsätzliche Möglichkeit der Fibroblastenbildung im gesamten mesenchymalen Lungengerüst. Einem Gewebe aber, in dem überall die Potenz der Fibroblastenbildung besteht, kann man auch die Möglichkeit bzw. die Fähigkeit der Wachstumsentgleisung, also die Sarkombildung, nicht absprechen.

Ähnliche Meinungsverschiedenheiten bestehen hinsichtlich des Mutterbodens der Lymphome bzw. der Lymphosarkome der Lunge, deren Vorkommen früher bestritten, jetzt aber einwandfrei erwiesen ist. Als Muttergewebe der Lymphosarkome der Lunge sind zunächst die bronchopulmonalen Lymphknoten angesehen worden. SAUERBRUCH hat die Entstehung aus den Lymphgefäßen der Lunge für möglich, aber selten gehalten, was von EWING bezweifelt wird, der als Mutterboden der Lymphosarkome nur die bronchopulmonalen Lymphknoten gelten läßt. Auch in diesem Punkt lehrt uns die Erfahrung an chronisch-entzündlichen Prozessen der Lunge, daß eine lymphoblastische Potenz überall in der Lunge vorhanden ist. Die üppige Neubildung von regulär gebauten Lymphkörpern sogar mit Keimzentren ist nach den Untersuchungen von LÜDEKE (1953) ein regelmäßiger Befund bei der Obstruktionspneumonitis. Demnach ist die Entstehung von Lymphosarkomen in dem dichten Lymphgefäßnetz der Lunge ohne weiteres zu erwarten. Die sehr seltenen Myosarkome der Lunge entstehen aus glatter Muskulatur der Bronchien, Bronchiolen und der Alveolargänge.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die bisher bekannten Sarkomformen überall im Lungengewebe und in den Bronchien entstehen können, da die als Muttergewebe anzunehmenden Gewebsarten sowohl im Lungenparenchym als auch in den Bronchien vorhanden sind. Ausgenommen von dieser Feststellung sind nur die wenigen bisher beschriebenen Fälle von Chondroosteoidsarkom (LOWELL und TUHY sowie GREENSPAN), deren Entstehung allein auf das chondroplastische Gewebe der Bronchialwand bezogen werden muß.

3. Fibrosarkome und Spindelzellsarkome

Nach Ansicht der meisten Autoren stellen die Fibrosarkome und die Spindelzellsarkome die zahlenmäßig größte Gruppe dar. Nach GRAY und WHITESELL sollen die meisten Fibrosarkome aus vorher bestehenden Fibromen hervorgehen. Diese Meinung gründet sich auf die Erfahrung, daß Fibrosarkome der Lunge häufig schon lange Zeit vor der Operation im Röntgenbild nachweisbar waren und das Wachstum dieser Geschwülste offenbar langsam sein kann. Doch kommt eine auffällige Wachstumszunahme vor (Abb. 53a—d), die dann, zusammen mit den histologischen Kriterien des Sarkoms, für eine maligne Umwandlung eines vorher gutartigen Fibroms zu sprechen scheint. Daß diese Deutung für alle Fälle zutrifft, ist nicht wahrscheinlich. Häufiger dürfte es sich bei den Fibrosarkomen der Lunge, genau wie beim gut ausgereiften Fibrosarkom der Fascien, um Geschwülste von begrenzter Malignität handeln, die bei unvollständiger Ausschneidung örtlich leicht rezidivieren, aber geringe Neigung zur Metastasierung zeigen. Bei diesen Geschwülsten ist es manchmal schwierig, vielfach sogar unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen Fibrom und Fibrosarkom zu ziehen; denn das histologische Bild des Tumors kann hinsichtlich Zellzahl, Kernformen, Mitosen und der Ausreifung der Fasern in verschiedenen Teilen des Tumors so variabel sein, daß die Grenzen zwischen gutartig und bösartig verwischt sind.

Endobronchiale Fibrosarkome sind mehrfach beschrieben worden (BLACK). Bei einem Fall von CURRY und FUCHS wurde ein endobronchiales Fibrosarkom spontan ausgehustet. Die Patientin, ein 13jähriges Mädchen, blieb unbehandelt mindestens 4 Jahre rezidivfrei. Bronchoskopische Abtragung von endobronchialen Fibrosarkomen wurde mehrfach vorgenommen (Lit. bei BLACK).

Was oben über die Schwierigkeit der Abgrenzung zwischen Fibrom und Fibrosarkom gesagt wurde, trifft auch für die Grenzziehung zwischen Fibrosarkom und Spindelzellsarkom zu. Auch hier sind die Übergänge sowohl makroskopisch wie mikroskopisch unscharf, wie das dem allmählichen Übergang von geringerer zu größerer Malignität entspricht. Letztere ist kenntlich am größeren Zellreichtum, gehäuften und atypischen Mitosen, geringerer oder fehlender Ausreifung von Fasersubstanz, infiltrierendem Wachstum und Neigung zur Metastasierung. Während die Fibrosarkome durch ihre gut gekapselte knollige Form und ausgeprägte Härte auffallen, sind die Spindelzellsarkome meist große, weiche, infiltrierend wachsende Geschwülste, die auf dem Durchschnitt die „fischfleischartige Beschaffenheit“ aufweisen, die allen zellreichen und grundsubstanzarmen Sarkomen zu eigen ist. Geschwulstgewichte von 1—2 kg sind bei Spindelzellsarkomen keine Seltenheit.

Histologisch sind die Spindelzellsarkome durch längliche syncytial verflochtene, in Bündeln und Bändern angeordnete Zellen mit spindeligen, chromatinreichen Kernen gekennzeichnet. Die einzelnen Zellbänder durchflechten sich nach allen möglichen Richtungen, so daß die Kerne der Spindelzellen im Schnitt bald längs, bald schräg, bald quergetroffen sind (Abb. 54). Mangelhafte und nur auf die Gefäßumgebung beschränkte oder fehlende Kollagenfaserbildung ist ein weiteres Kennzeichen des Spindelzellsarkoms, das eine Abgrenzung gegenüber dem Fibrosarkom zuläßt. Es kommen alle möglichen Übergänge und Zwischenstufen vor. Ebenso gibt es Übergänge zum polymorphzelligen und Rundzellensarkom.

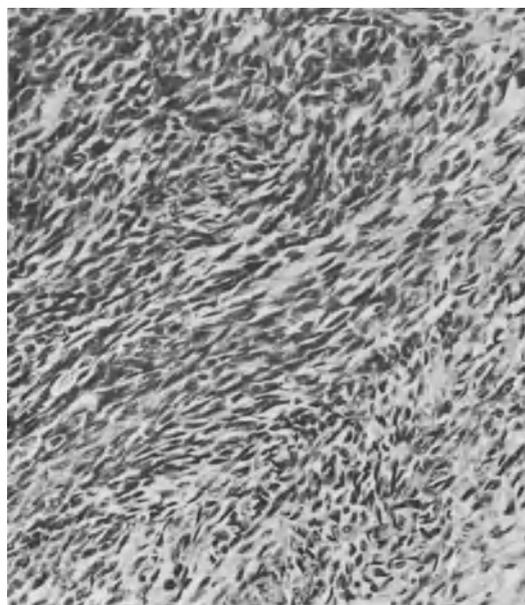


Abb. 54. Spindelzellsarkom der Lunge. Histologisches Bild zu Abb. 53a—d. (Vergr. 190mal)

Seit 1930 sind etwa 17 Fibrosarkome, davon 8 endobronchial gewachsene und 18 Spindelzellsarkome publiziert worden. Diese Tumoren betrafen 19 Männer und 16 Frauen im Alter von 9—66 Jahren. Bei 5 Kranken mit Fibrosarkomen der Lunge sind im weiteren Verlauf Metastasen aufgetreten. Bei den 18 Spindelzellsarkomen wurde 10mal Metastasierung beobachtet. Die tatsächliche Metastasierungshäufigkeit der Spindelzellsarkome dürfte aber größer sein, da die Beobachtungszeiten zum Teil zu kurz sind, um über die teilweise sehr spät auftretende Streuung etwas Endgültiges aussagen zu können. (Lit. bei H. BRAUN, DREWES und WILLMANN sowie L. W. HOCHBERG und CRASNOPOL.)

4. Polymorphzellige Sarkome

Polymorphzellige Sarkome sind in der Lunge besonders selten. DREWES und WILMANN (1952) berichten über einen durch Pneumonektomie geheilten Fall, dessen Tumor schon 3 Jahre vor der Operation bekannt war. Bei einer Nachuntersuchung 6 Monate nach der Operation wurde kein Anhalt für ein örtliches Rezidiv oder Metastasen gefunden. FEODOROFF hat ein gekapseltes polymorphzelliges Sarkom aus dem Unterlappen ausgeschält. Die Kranke starb am 12. Tag nach der Operation.

5. Myosarkome

Leiomyosarkome sind Geschwülste, deren Zellen die Fähigkeit zur Ausbildung von glatten Muskelfasern zeigen. RANDALL und BLADES (1946) sammelten aus der Literatur

6 Fälle von myoblastischen Bronchialgeschwülsten (4 benigne, 2 maligne) und beschrieben ein selbstbeobachtetes Leiomyosarkom. Einzelne Fälle sind danach von FREIREICH et al., JOHNSON et al., SHERMANN und MALONE beschrieben worden. Die Literaturübersicht von HOCHBERG und CRASTNOPOL (1944—1954) erwähnt 13 Leiomyosarkome von Lunge und Bronchien, die überwiegend in den vorgenannten Veröffentlichungen beschrieben sind. ROSENBERG et al. beobachteten 1 polypöses Leiomyosarkom des rechten Hauptbronchus mit begrenzter Plattenepithelkrebsbildung der Bronchialschleimhaut unmittelbar neben der Basis des polypösen Sarkoms. Von den 7 myoblastischen Tumoren von

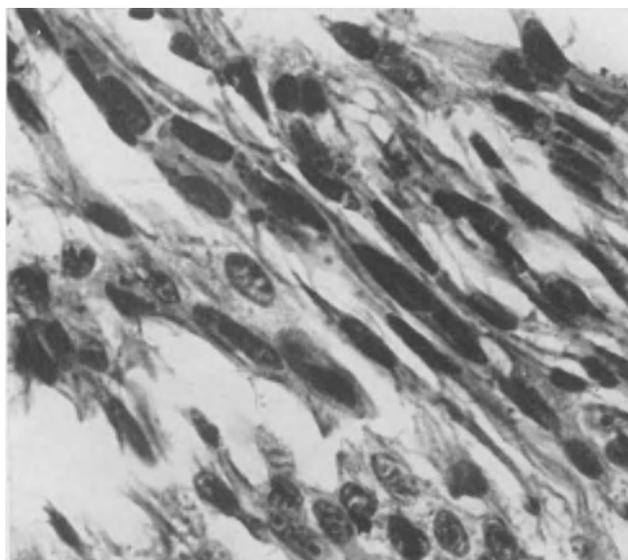


Abb. 55. Leiomyosarkom der Lunge. (Vergr. 520mal)

SHERMANN und MALONE waren 4 Myome, die alle Frauen betrafen, und 3 Myosarkome (2 Frauen von 6 und 67 Jahren, 1 Mann von 57 Jahren). Die Myome wurden durch Segmentresektion oder Lobektomie entfernt; von den Myosarkomen wurde eins durch Lobektomie exstirpiert. Die präoperative Diagnose schwankte bei diesen Fällen, die 5—21 Monate vor der Operation beobachtet worden waren, zwischen Bronchialcarcinom, Fibrosarkom, Tuberkulom, Bronchialcyste, Hamartom und Sarkometastase.

Wir haben kürzlich ein Leiomyosarkom des rechten Lungemittellappens exstirpiert, das in den Mittellappenbronchus eingebrochen oder von ihm ausgegangen war

(Abb. 55). Der Patient wurde 3 Wochen nach der Operation vorläufig geheilt entlassen. Trotz einer im Lungenunterlappen angetroffenen kirschgroßen Metastase, die ausgeschält wurde, ist der Patient jetzt, 18 Monate nach der Operation, gesund.

6. Rundzellensarkom und Lymphosarkom

Eine absolut klare Trennung dieser Geschwülste durch die histologische Untersuchung stößt erfahrungsgemäß auf die größten Schwierigkeiten. VAN HAZEL und JENSIK beschrieben 7 Fälle von Lymphomen der Lunge und 5 Lymphome der Pleura, die je nach histologischem Befund als lymphocytäres Lymphom (7), *Hodgkin*-Sarkom (1), *Hodgkin*-Disease (3), Reticulumzellsarkom (1) klassifiziert wurden. Von den 7 Lymphomen des Lungenparenchyms wurden 3 durch Lobektomie, 2 durch Pneumonektomie und 2 durch unvollständige Resektion des befallenen Lungengebietes behandelt. Bei den beiden unvollständigen Resektionen wurden zusätzlich Stickstoff-Lost und Röntgenbestrahlung angewendet. Von diesen 7 Kranken sind 4 noch am Leben ($1\frac{1}{2}$ bis 13 Jahre nach der Behandlung) und 2 nach 3 bzw. 8 Jahren gestorben. Die resezierten Lymphome imponierten schon makroskopisch als weiche, markige, nichtgekapselte Sarkome mit deutlicher Infiltration der Umgebung. Histologisch fand sich eine diffuse Infiltration des Lungengewebes mit kleinen lymphocytären Zellen ohne Bildung einer normalen Lymphgewebsstruktur, d. h. ohne Keimzentren und ohne Trabekel. Reste von Bronchiolen und Lungengefäßen waren noch nachweisbar. Die gleichzeitig behandelten 5 Lymphome der Pleura wurden durch Probeexcision bzw. Punktion gesichert. Die Behandlung erfolgte mit Röntgenbestrahlung und Stickstoff-Lost. Von diesen 5 Patienten mit Lymphomen bzw. Lymphosarkomen der Pleura sind vier 5 Monate bis $5\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Behandlung gestorben. Ein Kranker lebt nach 13 Jahren noch in gutem Zustand.

Die in der amerikanischen Literatur gebrauchte Bezeichnung „Lymphocytäres Lymphom“, die VAN HAZEL und andere Autoren gewählt haben, deckt sich mit unserem Begriff des Lymphosarkoms. Als Lymphosarkom bezeichnen wir eine durch infiltrierendes Wachstum meist mit Vernichtung des ortsständigen Gewebes einhergehende Wucherung lymphoiden Gewebes, dem der reguläre Aufbau des lymphoiden Gewebes (Trabekelbildung, Reticulum, Keimzentren) fehlt. Die Geschwulstzellen selbst zeigen keine oder nur geringe Unterschiede von gewöhnlichen Lymphocyten oder Lymphoblasten.

7. Metastasierung der Lungensarkome

Die Metastasierung erfolgt bei den Lungensarkomen — ausgenommen die Lymphosarkome — offenbar überwiegend hämatogen. Bei 2 von den 23 Fällen des Schrifttums, über die Obduktionsberichte vorliegen, fehlen Angaben über Metastasen. Von den übrigen 21 wiesen 14 (67%) Organmetastasen auf, und zwar bevorzugt in der Leber, in anderen Lungenlappen, Nebennieren, Rippen, seltener in Nieren, Milz und Pankreas. Nur 2mal war das Mediastinum befallen. Unter 31 nichtobduzierten, meist operativ behandelten Fällen wurden im weiteren Verlauf noch 6mal Tochtergeschwülste festgestellt, während 18 Kranke über verschieden lange Zeit metastasenfremd blieben. Bei 7 fehlen Angaben über Metastasen.

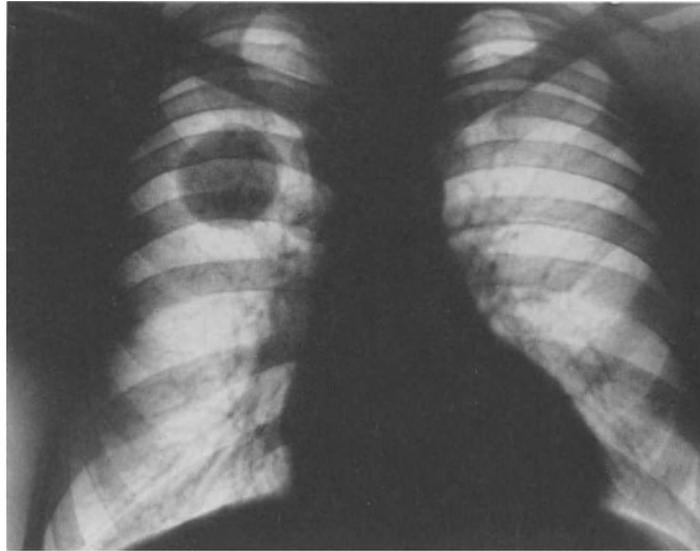
8. Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose der Lungensarkome

Sofern es sich nicht um endobronchial wachsende Geschwülste handelt, bleiben die Sarkome lange Zeit symptomlos. Erst mit zunehmender Größe kommt es zu subjektiven Krankheitserscheinungen, die selten durch den Geschwulsteinbruch in die Bronchien, häufiger durch Verdrängung der Nachbarorgane, Behinderung der Atmung oder Verschlechterung des Allgemeinbefindens ärztliche Behandlung erfordern. Die Symptomatologie ist also ganz unbestimmt, und es gibt, wie sowohl aus dem Schrifttum hervorgeht als auch die eigene Erfahrung beweist, kein einziges klinisches Symptom, das für die Existenz eines primären Lungensarkoms kennzeichnend wäre.

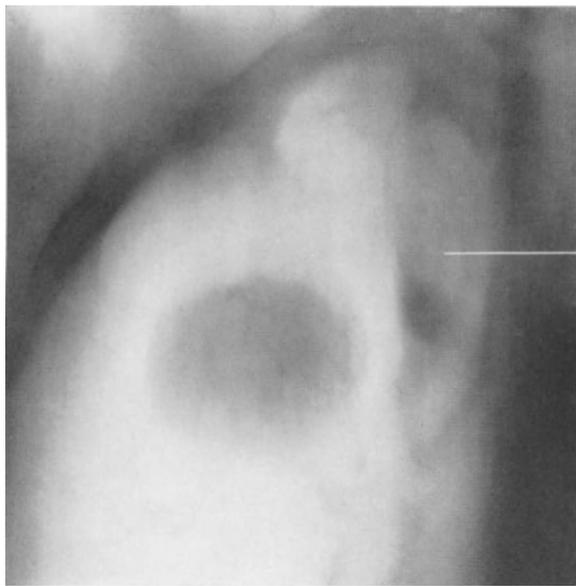
Die Geschwulstdiagnose wird so gut wie immer durch das Röntgenbild gestellt, das bei Vorhandensein subjektiver Symptome meist schon einen recht großen Tumor zeigt, während gekapselte Fibrosarkome vielfach nur zufällig durch die Röntgenuntersuchung erkannt werden, wie das bei einem der von uns behandelten Kranken der Fall war (Abb. 56). Bei dem 30jährigen Mann wurde 1945 bei einer Durchleuchtung eine größere Verschattung festgestellt und der Verdacht auf Tuberkulose geäußert. Nach einer fieberhaften Erkältung im Januar 1953 hatte der Kranke etwas Blutbeimischung im Auswurf. Die letzte Röntgenaufnahme ergab einen scharf begrenzten Rundschatten von 4—5 cm Durchmesser, der vom Röntgenologen als Sarkom der Lunge oder solitäre Lungenmetastase angesprochen wurde. Der Tumor wurde durch Segmentresektion entfernt. Jetzt, 3 Jahre nach der Operation, besteht kein Anhalt für Rezidiv oder Metastasenbildung.

Die Bronchoskopie ergibt beim Lungensarkom außer Verdrängungssymptomen meist keinen eindeutigen Befund. Von den endobronchialen Sarkomen wurden einige durch Probeexcision diagnostiziert (BLACK). Die Probepunktion des Geschwulstgewebes halten wir mit ACKERMANN, BRUNNER u. a. wegen der Gefahr der Implantationsmetastasierung für nicht angezeigt, zumal das bei der Punktion gewonnene Material vielfach für eine klare Diagnose nicht ausreicht. Eine zuverlässige Klärung des Befundes ist nur durch Thorakotomie zu erreichen.

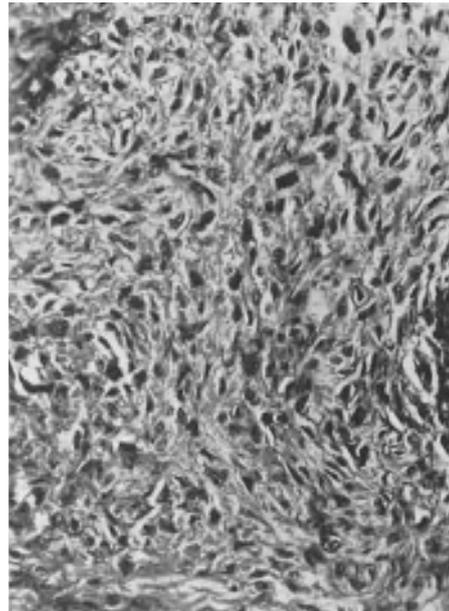
Schwierig kann bei großen Lungensarkomen die *Entscheidung über den Ausgangspunkt des Tumors sein*. Ob derartige große Tumoren ihre Basis in der Lunge oder im Mediastinum haben, ist im Einzelfall vor der Operation nicht immer erkennbar. In derartigen Fällen hilft gelegentlich ein diagnostischer Pneumothorax weiter; gelegentlich klärt bei solchen Fällen auch die Angiokardiographie bzw. die Pneumoangiographie die Situation.



a



b



c

Abb. 56 a—c. Gut gekapseltes, langsam wachsendes Fibrosarkom im rechten Lungenoberlappen. a *Röntgenübersicht p.-a.* b *Tomogramm a.-p.*: Gut begrenzter Rundtumor im rechten Lungenoberlappen. Keine Beziehung zum Lungenhilus. Nebenbefund: Lobus venae azygos (x). c *Histologisches Bild zu a und b.* Kollagenfaserreiches Fibrosarkom; erhebliche Polymorphie der Geschwulstkerne. (Vergr. 190mal)

9. Operative Behandlung der Lungensarkome

Bei kleineren, gut abgegrenzten Geschwülsten, die von vornherein auf ein Fibrosarkom verdächtig sind, dürfte im allgemeinen die Lobektomie ausreichend sein, sofern durch Schnellschnittuntersuchung während der Operation die Sarkomdiagnose sicher gestellt werden kann. Wenn auch die Lungensarkome relativ selten in die regionären mediastinalen Lymphknoten metastasieren, so ist deren Exstirpation trotzdem ratsam. Bei großen Geschwülsten, die nicht selten auch die Lappengrenzen überschreiten, ist die radikale Pneumonektomie das Verfahren der Wahl.

Von 50 Lungensarkomen des Schrifttums (Lymphosarkome ausgenommen) wurden 28 operiert. Bei 9 Kranken wurde eine Lobektomie, bei 10 eine Pneumonektomie, 5mal eine Keilresektion bzw. eine Segmentresektion ausgeführt. Vier endobronchiale Geschwülste wurden bronchoskopisch ausgeschnitten. Von den 26 operierten Kranken, die postoperativ zunächst geheilt das Krankenhaus verlassen konnten, starben 6 an Rezidiv oder Metastasen innerhalb der folgenden 18 Monate. Ein Kranker starb 6 Jahre nach der Operation an einem örtlichen Rückfall (BLACK). 16 Patienten waren zur Zeit der Publikationen 4 Monate bis 6 Jahre rezidiv- und metastasenfremd. Bei 5 Fällen fehlen Angaben über den postoperativen Verlauf. Über die endgültigen Heilungsergebnisse besagen Beobachtungszeiten von 1—2 Jahren natürlich wenig, da gerade bei Fibrosarkomen und Spindelzellsarkomen örtliche Rezidive und Metastasen noch nach 6 Jahren (z. B. bei einem Fall von BLACK) auftreten können.

Die endgültige Prognose beim Lungensarkom ist also mit großer Vorsicht zu stellen, selbst wenn Operationsbefund, histologische Diagnose und der postoperative Verlauf in den ersten 2 Jahren günstig erscheinen. Wir verfügen jedoch über einige Dauerheilungen operierter Lungensarkome. Darunter befindet sich eine im Jahre 1948 operierte, damals 43jährige Frau (linksseitige Pneumonektomie wegen Spindelzellsarkom), über die E. K. FREY auf der 66. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1949) berichtete. Diese Patientin war 1957, also 9 Jahre nach der Operation, vollständig geheilt als Hausfrau voll arbeitsfähig.

S. Carcinosarkom der Lunge

In den letzten 25 Jahren sind 7 echte Carcinosarkome der Lunge beschrieben worden (WEBER, BERGMANN, ACKERMANN und TEMMLER, TAYLOR und RAE, BETZLER). Carcinosarkome sind Geschwülste, in denen carcinomatöses und sarkomatöses Gewebe gleichzeitig und durcheinanderwuchert. Es handelt sich bei diesen Tumoren also um echte Krebse, deren Stroma ein selbständiges Sarkom darstellt. Von diesen echten Carcinosarkomen, die R. MEYER als „Kompositionstumoren“ bezeichnet hat, sind die sog. „Kollisionstumoren“ (Vermischungsgeschwülste) abzugrenzen, bei denen 2 ganz verschiedene Geschwulstarten zufällig durcheinanderwachsen. BÖSENBERG und NOWICKI haben über je einen derartigen Fall berichtet. Die bisher bekannten Carcinosarkome der Bronchien betrafen 6 Männer und 1 Frau im Alter von 51—77 Jahren. Der krebsige Anteil dieser Geschwülste war in 6 Fällen ein Plattenepithelkrebs, in einem Fall (F. WEBER) wurden außer dem Plattenepithelkrebs auch noch drüsige Krebsstrukturen gefunden. Das sarkomatöse Stroma entsprach in 6 Fällen einem Spindelzellsarkom, in einem Fall einem polymorphzelligen Sarkom. In 4 von den 7 Fällen war der Tumor polypös-intrabronchial bis in den Hauptbronchus vorgewuchert. Drei von diesen 4 Kranken wurden einer Pneumonektomie unterzogen und wurden nach 19 Monaten, 3 und 6 Jahren als gesund befunden. Die 4 übrigen Kranken sind ihrem Geschwulstleiden erlegen, einer davon kurz nach einer Lobektomie.

Die Metastasen des Carcinosarkoms könnten theoretisch der Natur des Tumors entsprechend dreierlei Charakter haben. Sie könnten rein carcinomatös oder rein sarkomatös sein oder beide Geschwulstanteile in sich vereinigen. Bei den obduzierten Fällen wurden in einem Fall krebsige, in den beiden anderen Fällen sarkomatöse Metastasen gefunden, während carcino-sarkomatöse Metastasen bisher nicht beobachtet worden sind.

T. Operative Behandlung von Lungenmetastasen extrapulmonaler Geschwülste

Die Berechtigung zur Lungenresektion offenbar isolierter Metastasen gründet sich *nicht* auf theoretische Vorstellungen, sondern ausschließlich auf praktisch-klinische Erfahrungen, und diese reichen schon weit zurück.

KRÖNLEIN war der erste, dem durch Exstirpation einer Lungenmetastase eine 6 Jahre anhaltende Heilung gelang: 1883 operierte er einen Kranken wegen Sarkomrezidiv einer

Rippe. Dabei excidierte er eine Sarkometastase aus dem Lungenunterlappen, die mit dem primären Rippentumor in keiner geweblichen Verbindung stand. Der Patient starb erst 6 Jahre später an einem Rezidiv des Rippensarkoms, hatte aber keine Lungenmetastasen. Bereits vor KRÖNLEIN hatten SEDILLOT (1855) und WEINLECHNER (1882) bei gleichartigen Befunden Lungenmetastasen ausgeschnitten, verloren aber ihre Kranken im postoperativen Verlauf (Literatur bei GERULANOS). DIVIS (1927) excidierte eine solitäre Sarkometastase aus dem Lungenunterlappen einer 42jährigen Frau, die wegen eines langsam wachsenden, häufig rezidivierenden Sarkoms der linken Brust in den vorhergehenden 30 Jahren schon 10mal operiert worden war. Zur Zeit der Publikation

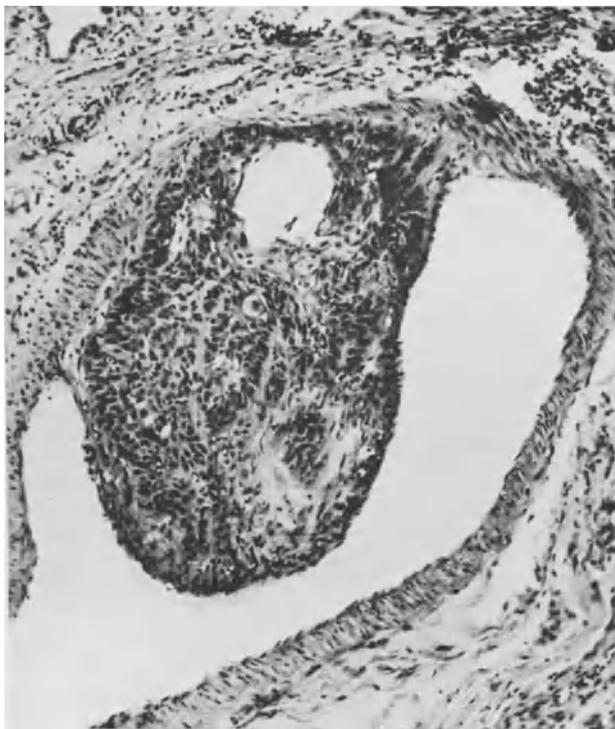


Abb. 57. Alte krebssige Thrombose in einem Lungengefäß bei solitärer Lungenmetastase eines verhornenden Plattenepithelkrebsses der Cervix uteri. Die faustgroße Metastase wurde durch rechtsseitige Pneumonektomie entfernt. (Vergr. 100mal)

(6 Monate nach der Metastasenaus-schneidung) war die Patientin gesund.

Die erste planmäßige Lobektomie wegen einer Metastase führte RÖPKE 1921 durch. Es handelte sich um die Lungenmetastase eines 3 Jahre zuvor amputierten Mammacarcinoms. Die Kranke starb 4 Monate später an Hirnmetastasen. Einen zweiten Fall lobektomierte RÖPKE 1933 wegen Metastasen nach Ovarialcarcinom. Die Patientin war 3½ Jahre nach der zweiten Operation noch gesund. T. EDWARDS hat 1928 die Lungenmetastase eines Fibulasarkoms durch subtotale Lobektomie entfernt. Die Patientin war 18 Jahre später noch gesund. Dies ist die längste berichtete Überlebenszeit nach Resektion einer Lungenmetastase. BARNEY und CHURCHILL (1939) nahmen im April 1932 bei einem Kranken wegen eines Hypernephroms eine Nephrektomie vor, obwohl eine solitäre Lungenmetastase röntgenologisch schon nachweisbar war und entfernten im Juli 1933 die Lungenmetastase durch Lobektomie. 12 Jahre später war der Patient in

gutem Zustand noch am Leben. 1947 erschien ein Bericht von ALEXANDER und HAIGHT, der den Verlauf von 18 Fällen aus dem Schrifttum zusammenfaßte und 6 eigene hinzufügte. SEILER, CLAGETT und McDONALD veröffentlichten 10 Fälle aus der Mayo-Clinic, von denen 2 Kranke 24 bzw. 28 Monate nach Lobektomie von Lungenmetastasen noch gesund waren; die anderen 7 von ihnen operierten Kranken waren 4—81 Monate nach Exstirpation der Lungenmetastasen ihrem Leiden erlegen. Im deutschen Schrifttum sind 1951 von K. H. BAUER 4, von DENK 5 und von LÜDEKE 8 Fälle mitgeteilt worden. Die letzte größere Beobachtungsreihe betrifft 43 Fälle der Mayo-Clinic (HOOD jr., McBURNEY und CLAGETT), von denen 14 Kranke 19—78 Monate nach der Exstirpation von Lungenmetastasen noch am Leben waren. Die Zeiten zwischen der Exstirpation des Primärtumors und der Resektion der Lungenmetastase betragen bis zu 23 Jahren. Von den 41 Kranken, welche die Mayo-Clinic nach der Metastasenexstirpation lebend verließen, lebten 30 länger als 1 Jahr, 6 länger als 3 Jahre.

Nach unseren Kenntnissen über die Metastasierung bösartiger Geschwülste wäre die operative Ausschneidung von Lungenmetastasen nur dann gerechtfertigt, wenn man

darauf vertraut, daß der seltene Fall einer wirklich solitären Spätmetastase vorliegt. Diese Möglichkeit ist gering, wie die klassischen Untersuchungen von M. B. SCHMIDT (1903) und WALTHER (1948) bewiesen haben.

M. B. SCHMIDT fand häufig, und zwar sehr viel häufiger, als man bis dahin angenommen hatte, in den Arteriolen und arteriellen Capillaren der Lungen Geschwulstzellenembolien und embolische krebsige Thrombosen in allen Stadien der Organisation (Abb. 57). Bei länger dauerndem Geschwulstleiden fand er auch krebsige Thrombosen ganz verschiedenen Alters zugleich neben ganz frühen Krebszeleinschwemmungen. M. B. SCHMIDT konnte weiterhin nachweisen, daß ein großer Teil der embolischen Krebs thrombosen in den Arteriolen und arteriellen Capillaren bindegewebig organisiert und schließlich vielfach vernichtet wird, so daß offenbar die allermeisten embolisch in die Lungengefäße eingeschleppten Krebszellen dort zugrunde gehen. WALTHER hat diese Berichte von M. B. SCHMIDT in jahrelangen, darauf gerichteten Untersuchungen in vollem Umfang bestätigt. WALTHER kommt abschließend zu dem Urteil, daß er eigentlich bei allen Fällen, in denen Krebszelembolien zu erwarten waren, solche auch mikroskopisch nachweisen konnte.

Obwohl die Tatsache der Krebszelevernichtung in den Arteriolen und Capillaren der Lunge als Tatsache erwiesen ist, so sind wir immer noch völlig im Unklaren über die Ursachen dieses Vorgangs, und ebensowenig wissen wir etwas über die Bedingungen, die zum Versagen dieser Selbsthilfe des Organismus führen.

Für die *Entwicklung der Spätmetastasen*, die den Chirurgen interessieren, sind 2 Entwicklungsmöglichkeiten in Betracht zu ziehen, die besonders von WALTHER erörtert worden sind.

a) Aus einem Geschwulstrezidiv.

An Stelle des scheinbar geheilten Primärtumors entwickelt sich eine örtliche Rezidivgeschwulst, eventuell erst nach vielen Jahren. In einem Fall von WALTHER trat das örtliche Geschwulstrezidiv erst 22 Jahre nach Entfernung des Primärtumors in Erscheinung. Die bei einem solchen Fall gefundenen Lungenmetastasen können dann sowohl vom erstexidierten Tumor als auch, was eher anzunehmen ist, von der örtlichen Rezidivgeschwulst stammen.

b) Aus latenten Lungenmetastasen (bei fehlendem örtlichem Rezidiv).

Diese Annahme setzt voraus, daß der ausgeschnittene Primärtumor schon vor seiner Behandlung bereits in die Lungen gestreut hatte und die sekundären Lungenherde während langer Zeit latent geblieben sind. Wenn auch sicher anzunehmen ist, daß die meisten in die Lungencapillaren gelangten Krebszellen durch einen Vernarbungsprozeß vernichtet werden, so können einige Krebszellen doch über Jahre am Leben bleiben, ohne zu expansiven Metastasen auszuwachsen. Dieses Intervall kann 20 Jahre und mehr betragen, wie bei einem von WALTHER beobachteten Melanom, oder sogar 23 Jahre wie bei einem Misch tumor des Unterkiefers (HOOD et al.). Diese langdauernde Latenz bzw. Inaktivität der Metastasen ist nicht nur eine Organeigentümlichkeit der Lunge, sondern auch des Knochenmarkes, wie die zahlreichen Spätmetastasen des Skelets nach erfolgreich operierten Brustdrüsenkrebsen beweisen.

Als *Voraussetzung für den Entschluß zur operativen Behandlung von Lungenmetastasen* sollten daher folgende Forderungen zutreffen:

1. Ein örtliches Rezidiv darf nicht vorhanden sein. Im Zweifelsfall ist dieser Befund durch eine Excision aus dem Sitz des früheren Primärtumors zu sichern.
2. Es muß sich um eine *solitäre* Lungenmetastase handeln.
3. Die Primärgeschwulst muß nach dem Hohlvenentyp (Metastasierungstyp *Walther III*) metastasieren.
4. Falls der Primärtumor hinsichtlich seiner Metastasierung zum Pfortadertypus (*Walther IV*) gehört (Magen, Colon, Rectum), ist präoperativ das Fehlen von Lebermetastasen durch Laparoskopie oder Laparotomie zu sichern.

Wenn diese Voraussetzungen erfüllt sind, erscheint die operative Entfernung einer solitären Lungenmetastase berechtigt, selbst wenn es sich nicht um eine Spätmetastase handelt.

Daß auch die Exstirpation von solitären *Frühmetastasen* der Lunge gelegentlich ihre Berechtigung hat, beweisen der Fall von BARNEY und CHURCHILL und der Fall 4 von K. H. BAUER. Beidemale handelte es sich um Hypernephrommetastasen. Bei dem Kranken von K. H. BAUER wurde eine Hypernephromfrühmetastase unter der Diagnose eines Lungentumors exstirpiert. Bei dem Patienten von BARNEY und CHURCHILL wurde die Metastase, die schon zur Zeit der Nephrektomie bekannt war, erst 16 Monate später durch Lobektomie entfernt; trotzdem hat der Heilerfolg mindestens 12 Jahre angedauert.

Differentialdiagnostisch kann im Röntgenbild die Unterscheidung zwischen einer solitären Lungenmetastase und einem peripheren Bronchialcarcinom schwierig, vielfach sogar unmöglich sein, und man sollte bei älteren Kranken an diese Täuschungsmöglichkeit denken. Durch bronchoskopische Probeexcision oder cytologische Untersuchung läßt sich nur in den seltensten Fällen eine Klärung erreichen, obwohl die metastatischen

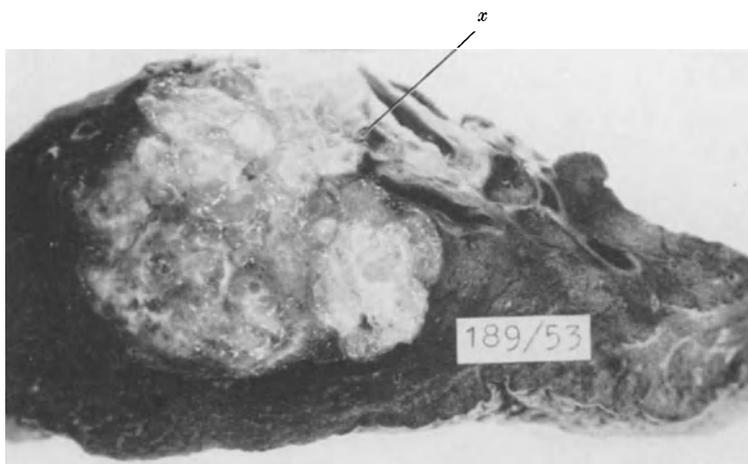


Abb. 58. Rechter Lungenunterlappen mit großer solitärer Spätmetastase eines vor 3 Jahren exstirpierten Gallertcarcinoms des Rectums. Einbruch der Geschwulst in den Bronchialbaum (x). (Operationspräparat)

Lungengeschwülste häufiger in große Bronchien einbrechen, als allgemein angenommen wird (Abbildung 58). HOOD jr., MCBURNEY und CLAGETT verzeichnen 3 positive cytologische Diagnosen bei metastatischen Lungengeschwülsten.

Bei der *operativen Behandlung der Lungenmetastasen* neigen wir im Gegensatz zu unserem Vorgehen beim Bronchialkrebs zu einem eher konservativen Operationsverfahren und versuchen, mit der Lobektomie aus-

zukommen, wenn die Größe der Metastase diese Beschränkung zuläßt. Wenn irgend möglich, sollte die histologische Klärung der Tumorart durch Schnellschnitt während der Operation erfolgen.

Eine *Prognose* ist bei allen derartigen Fällen schwer zu stellen. Nach der persönlichen Erfahrung von HOOD, MCBURNEY und CLAGETT ist die Aussicht auf Dauerheilung bei kleinen Solitärmetastasen im allgemeinen eher gegeben als bei großen Knoten. Die Metastasen der Plattenepithelcarcinome von Haut und Cervix uteri, der Adenocarcinome von Colon, Ovar, Mamma und die Hypernephrommetastasen haben bessere Heilungsaussichten als die Metastasen von Rectumcarcinomen, Hodengeschwülsten und Melanomen. Sarkometastasen sind prognostisch vielleicht etwas ungünstiger zu beurteilen, obgleich die längste bisher bekannte Heilungsdauer (über 18 Jahre) die Lungenmetastase eines Fibulasarkoms betrifft und auch einige andere 5 Jahresheilungen von Sarkometastasen der Lunge bekannt sind.

Bezüglich der erreichbaren *Dauererfolge* dürfen wir unsere Erwartungen nicht allzu hoch spannen. Die Möglichkeiten der Dauerheilung hängen wohl ausschließlich von den uns unbekanntem Bedingungen des Metastasenwachstums ab, und diese Bedingungen sind durch das chirurgische Vorgehen kaum zu beeinflussen. Trotzdem hat die operative Behandlung solitärer Lungenmetastasen bei strenger Indikationsstellung durchaus ihre Berechtigung. Wir können manche Patienten von quälenden Krankheitssymptomen befreien und einigen können wir durch die Exstirpation solitärer Lungenmetastasen noch Jahre eines lebenswerten Lebens schenken.

Literatur

- ACKERMANN, L. V.: Surgical Pathology. St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1953.
- AHLSTRÖM, C. G.: Suleus-superior-Tumörer. Nord. Med. **102**, 1129 (1940).
- ALEXANDER, J., and C. HAIGHT: Pulmonary resection for solitary metastatic sarcomas and carcinomas. Surg. etc. **85**, 129 (1947).
- ALLISON, P. R.: Intrapericardial approach to the lung root in the treatment of bronchial carcinoma by dissection pneumonectomy. J. Thorac. Surg. **15**, 99 (1946).
- ALWENS, W., E. E. BAUKE u. W. JONAS: Auffallende Häufung von Bronchialkrebs bei Arbeitern der chem. Industrie. Münch. med. Wschr. **1936**, 485.
- ANACKER, H.: Erfahrungen bei der Diagnostik des Lungenkrebses. Fortschr. Röntgenstr. **74**, 1—14 (1951).
- Lungenkrebs und Bronchographie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- ASSMANN: Primäre Lungencarcinome (Bronchialcarcinome) in Leipzig. Med. Klin. **1924**.
- ATTINGER, E.: Über die Kombination von Lungencarcinom und Lungentuberkulose. Oncologia (Basel) **3**, 140 (1950).
- AUERSWALD, W., u. M. WENZL: Die Beurteilung der regulatorischen Anpassungsfähigkeit des pulmonalvaskulären Systems als Voraussetzung für die Pneumonektomie. Thoraxchirurgie **2**, 68—78 (1954).
- AYLWIN, J. A.: Avoidable vascular spread in resection for bronchial carcinoma. Thorax (Lond.) **6**, 250 (1951).
- BAARMA, P. R., and M. N. J. DIRKEN: Collateral Ventilation in man. J. Thorac. Surg. **17**, 238, 252 (1948).
- BARNEY, J. D.: Twelve-year cure following nephrectomy for adenocarcinoma and lobectomy for solitary metastasis. J. of Urol. **52**, 406—407 (1944).
- , and E. D. CHURCHILL: Adenocarcinoma of the kidney with metastasis to the lung, cured by Nephrectomy and Lobectomy. J. of Urol. **42**, 269 (1939).
- BARTH, L., W. BOSSE u. K. PFEIFER: Einsatz und Leistungsfähigkeit der Bronchoskopie in der Diagnostik des Bronchialkrebses. Z. inn. Med. **10**, 495—499 (1955).
- BARTHEL, H.: Ergebnisse nach Lungenresektion beim Bronchialcarcinom. Thoraxchirurgie **1**, 337 bis 341 (1953).
- Das inoperable Lungencarcinom. Thoraxchirurgie **2**, 101—110 (1954).
- BAUER, K. H.: Das Krebsproblem. Heidelberg: Springer 1948.
- Vorläufige Ergebnisse der Resektion von Lungenmetastasen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **270**, 213 (1951).
- Der Bronchialkrebs — ein Produkt inhalierter Karzinogene. Dtsch. med. Wschr. **79**, 615—619 (1954).
- BEATTIE jr., E. J., C. O'KANE and St. A. FRIEDBERG: Surgical intervention in recurrent bronchogenic carcinoma. J. Amer. Med. Assoc. **155**, 835—837 (1954).
- BECK, K.: Die Bedeutung des vegetativen Syndroms, insbesondere der Schweißstörungen für die Frühdiagnose der sog. Pancoasttumoren. Nervenarzt **25**, 373—378 (1954).
- BECKER, W. H.: Das Bronchialcarcinom, Statistik, Fehldiagnosen und Differentialdiagnose. Chirurg **21**, 453—457 (1950).
- , u. W. KNOTHE: Zur Beurteilung konservativer Behandlungsmethoden beim inoperablen Bronchialcarcinom. Münch. med. Wschr. **97**, 1481—1484 (1955).
- — Das Schicksal der inoperablen Bronchialcarcinome. Ein Beitrag zur Beurteilung konservativer Behandlungsmethoden. Thoraxchirurgie **3**, 67—75 (1955).
- , u. H. MÜLLER: Der Wert der Geschwulstanamnesendauer für die Operabilität und Prognose beim Bronchial-Carcinom. Ärztl. Wschr. **10**, 705—707 (1955).
- BĚHOUNEK, F., u. M. FOŘT: Joachimsthaler Bergmannskrankheit. Strahlenther. **70**, 487 (1941).
- BENZER, A., u. H. STOLZER: Bronchus-Blockade-Test und Bronchospirometrie als Kombinationsmethode der präoperativen Lungenfunktionsprüfung. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **281**, 153—161 (1955).
- BERGMANN, M., L. V. ACKERMANN and R. L. KEMLER: Carcinosarcoma of the lung. Cancer (N.Y.) **4**, 919 (1951).
- BERVEN: Dtsch. Röntgenkongr. 1951 Baden-Baden u. briefliche Mitteilung 1952 an E. STUTZ (l. c.).
- BETZLER: Medizinische **1952**, 85. Zit. nach DREWES u. WILLMANN.
- BIGNALL, J. R.: Bronchial carcinoma. Survey of 317 patients. Lancet **1955 I**, 786—790.
- , and A. J. MOON: Survival after lung resection for bronchial carcinoma. Thorax (Lond.) **10**, 183 bis 190 (1955).
- BIRATH, G., C. CRAFOORD and P. RUDSTRÖM: Pulmonary function after pneumonectomy and lobectomy. J. Thorac. Surg. **16**, 492 (1947).
- BJÖRK, V. O.: Bronchiogenic Carcinoma. Acta chir. scand. (Stockh.) **95**, Suppl. 125 (1947).
- BLACK, H.: Fibrosarcoma of the bronchus. J. Thorac. Surg. **19**, 123—134 (1950).
- BOEREMA: Zit. nach R. H. JENNY 1953.
- BÖSENBERG, M.: Über Karzinomsarkom. Z. Krebsforsch. **36**, 416 (1932).

- BOHLIG, H., u. G. JACOB: Neue Gesichtspunkte über den Lungenkrebs der Asbestarbeiter. Dtsch. med. Wschr. 1956, 231—233.
- BORST, M.: Die histologische Erfassung der Bösartigkeit von Gewächsen. Z. Krebsforsch. 40, 19 (1934).
- BOYCE, F. F.: Certain preventable errors in the diagnosis and management of carcinoma of the stomach and the lung. Ann. Surg. 137, 874—872 (1953).
- Carcinoma of the lung. A problem in diagnosis. Geriatrics 9, 355—361 (1954).
- Causes of death in carcinoma of the lung in a large public hospital. (An analysis of 186 fatalities.) Dis. Chest 24, No 6 (1955).
- BOYD, D. P., M. I. SMEDAL, H. B. KIRTLAND, G. H. KELLEY and J. G. TRUMP: Carcinoma of the lung. J. Thorac. Surg. 28, 392—408 (1954).
- BRANDT, A.: Bericht über die im Schneeberger Gebiet auf Veranlassung des Reichsausschusses für Krebsbekämpfung durchgeführten Untersuchungen. Z. Krebsforsch. 47, 108 (1938).
- Braun, H.: Das primäre Lungensarkom. Ärztl. Wschr. 1952, 13—15.
- BRIESE: Frankf. Z. Path. 1920, 48. Zit. nach H. RICHTER.
- BROCK, R. C.: Guy's Hosp. Rep. 90, 217 (1940). Zit. nach C. R. BROCK u. L. L. WHYTEHEAD.
- Post-tuberculous bronchostenosis and bronchiectasis of the middle lobe. Thorax (Lond.) 5, 5 (1950).
- R. J. CANN and J. R. DICKINSON: Guy's Hosp. Rep. 87, 295 (1937). Zit. nach BROCK.
- , and L. L. WHYTEHEAD: Radical pneumonectomy for bronchial carcinoma. Brit. J. Surg. 43, 8—24 (1955).
- BRUNNER, A.: Der Lungenkrebs. Schweiz. med. Wschr. 1951, 653.
- BRYSON, C. C., and H. SPENCER: Carcinoma of the bronchus. Quart. J. Med., N.S. XX 78, 173 (1951).
- BURROWS and BOYLAND: Zit. nach LICKINT 1953.
- CAHAN, W. G., W. L. WATSON and J. L. POOL: Radical pneumonectomy. J. Thorac. Surg. 22, 449 (1951).
- CARLENS, E., H. E. HANSON and B. NORDENSTRÖM: Temporary unilateral occlusion of the pulmonary artery. J. Thorac. Surg. 22, 527 (1951).
- CHURCHILL, E. D., R. H. SWEET, L. SOUTTER and G. G. SCANNEL: The surgical management of carcinoma of the lung. J. Thorac. Surg. 20, 349—365 (1950).
- CLELAND, W. P.: Diskussionsbemerkung zu MEADE u. RASMUSSEN (Ergebnisse der Vorbestrahlung bei inoperablem Bronchialcarcinom). J. Thorac. Surg. 22, 501 (1951).
- CLEMMESSEN, J.: Cancer of the Lung. (Epidemiology.) A Symposium. (Reprinted from ACTA Unionis Internationalis contra Cancrum.) Paris 1953. C. I. O. M. S.
- COOK, J. W. C. L. HEWETT and J. HIEGER: Zit. nach SEELKOPF.
- COOPER, R. L., and A. J. LINDSEY: Zit. nach SEELKOPF.
- CRAFOORD, C.: On the technique of pneumonectomy in man. Acta chir. scand. (Stockh.) 81, 1 (1938).
- CURETON, R. J. R., and I. M. HILL: Malignant change in bronchiectasis. Thorax (Lond.) 10, 131—136 (1955).
- CURRY, J. J., and J. E. FUCHS: Expectoration of a Fibrosarcoma. J. Thorac. Surg. 19, 135 (1950).
- DAHLMANN, J.: Das traumatische Lungencarcinom. Beitrag zur Pathogenese der Narbenkrebse der Lungen. Fortschr. Röntgenstr. 75, 628 (1951).
- DAHM, M.: Fortschr. Röntgenstr. 1942, 220. Zit. nach STERNAD u. KUTTING.
- DENK, W.: Vorläufige Ergebnisse der Resektion von Lungenmetastasen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 270, 207 (1951).
- DI BIASI: Pathologische Anatomie der Silikose. Beiträge zur Silikoseforschung. 1949. Herausgeber: Silikose-Forschungsinstitut der Bergbau-Berufsgenossenschaft Bochum.
- DISSMANN, E.: Über die Häufigkeit des Bronchial- und Lungenkrebses in den Jahren 1925—1931. Z. Krebsforsch. 36, 563 (1932).
- DIVIS, G.: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Lungengeschwülste. Acta chir. scand. (Stockh.) 62, 329—341 (1927).
- DÖHNERT, H. R.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Schneeberger Lungenkrebses. Z. Krebsforsch. 47, 209 (1938).
- DOLL, R.: Smoking and carcinoma of the lung. Acta Union. internat. contra Cancr. Paris 1953. C. I. O. M. S.
- , and A. B. HILL: Smoking and carcinoma of the lung. Brit. Med. J. 1950, 739.
- DORMANN, E.: Die vergleichende geographisch-pathologische Reichscarcinomstatistik 1925—1933. Z. Krebsforsch. 45, 471—479 (1937).
- DREWES, J., u. K. H. WILLMANN: Das primäre Lungensarkom. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 274, 95 (1953).
- DRINKER, C. K.: The lymphatic system. Lane medical lecture. S. 73—74. Stanford University Press 1942.
- The clinical physiology of lungs. Springfield: Ch. C. Thomas 1957.
- DUNN, H. L.: Lung cancer in the twentieth century. J. Internat. Coll. Surgeons 23, 326—342 (1955).

- ECK, H.: Bemerkungen zu LÖBLICH'S „neurogener Gruppe der Tumoren mit Pancoast-Syndrom“. Z. Krebsforsch. **59**, 479—482 (1953).
- Über den sog. Alveolarzellkrebs („Lungenadenomatose“). Z. Krebsforsch. **60**, 433—444 (1955).
- „Alveolarzellkarzinom“ und Krebsausbreitung auf dem Schleimhautweg. Zbl. Path. **94**, 152—156 (1955).
- EDWARDS, T.: Carcinoma of the bronchus. Thorax (Lond.) **1**, 1—25 (1946).
- EINFALT, W.: Vergleichend-statistische Untersuchungen über die Krebsfälle an den Pathologischen Instituten in Bayern für den Zeitraum der ersten 3 Nachkriegsjahre (1. 4. 1945—31. 3. 1948). Inaug.-Diss. München 1948.
- Vergleichende Krebs-Sektionsstatistik in Bayern 1945—1950. Z. Krebsforsch. **58**, 711 (1952).
- EMMINGER u. W. EINFALT: Über die Zunahme des Bronchialcarcinoms im bayerischen Sektionsmaterial. Z. Krebsforsch. **56**, 556 (1950).
- ESCHBACH, H.: Der Pancoast-Tumor, ein Sonderfall des Bronchuskrebses. Z. inn. Med. **3**, 35 (1948).
- , u. R. FINSTERBUSCH: Die Ausbreiterform des Bronchuskrebses. Ein Beitrag zur Frage der Pancoast-Tumoren. Erg. inn. Med. **65**, 60—138 (1945).
- EWING, J.: Neoplastic Diseases, 4. Aufl. Philadelphia 1940.
- FANCONI, A.: Lungenadenomatose. Schweiz. med. Wschr. **1956**, 408—434.
- FARBER, S. M., M. ROSENTHAL, E. F. ALSTON, M. A. BENIOFF and A. K. McGRATH jr.: Cytologic Diagnosis of Lung Cancer. Springfield, Ill. Ch. C. Thomas 1950.
- FEODOROFF, S. P.: Ein operierter Fall von Lungensarkom. Zbl. Chir. **57**, 707 (1930).
- FISCHER, W.: Gewächse der Lunge und des Brustfells. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. III/3, herausgeg. von HENKE-LUBARSCH. Berlin: Springer 1931.
- Der Lungenkrebs. Zbl. Path. **85**, 193 (1949).
- FORSCHBACH, G.: Die Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique. (Zur Fernwirkung intrathorakaler Tumoren. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **281**, 18—36 (1955).
- FRAGSTEIN, v., u. CHR. FERBER: Der diagnostische Wert der Venendruckmessung in der Thoraxchirurgie. Zbl. Chir. **80**, 1233—1238 (1955).
- FREIREICH, K., J. L. MANGIARDI and E. W. LANGS: Primary Bronchogenic Leiomyoma. Dis. Chest **19**, 354 (1951).
- FREY, E. K., u. H. LÜDEKE: Über Lungenlappenexstirpation und Lungenresektion. Zbl. Chir. **66**, 851—859 (1939).
- Über Lungenflügelxstirpationen. Arch. klin. Chir. **200**, 238 (1940).
- Lungenresektion. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **264**, 265—289 (1949).
- Der Lungenkrebs. Dtsch. med. Wschr. **1950**, 29—32.
- Lungencarcinom. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (57. Kongr.) **1951**, 340—359.
- FRIED, B. M.: Bronchiogenic Carcinoma and Adenoma. Baltimore: Williams & Wilkins Company 1948.
- FRIEDLÄNDER, W.: Zit. nach H. KALBFLEISCH 1948.
- FRIEDRICH, G.: Periphere Lungenkrebse auf dem Boden pleuranaher Narben. Virchows Arch. **304**, 230 (1939).
- GAENSLER, E. A., D. MCKAY, P. F. WARE and J. P. LYNCH: Cytologic changes in bronchiogenic carcinoma following treatment with Nitrogen-Mustard (Methyl-Bis-Chloroethyl Amine). Arch. of Path. **46**, 503 (1948).
- GERULANOS, M.: Eine Studie über den operativen Pneumothorax im Anschluß an einen Fall von Lungenresektion wegen Brustwandsarkom. Dtsch. Z. Chir. **49**, 497 (1898).
- GIBBON, J. H., F. F. ALBRITTEN, J. Y. TEMPLETON and TH. F. NEALON: Cancer of the lung. Ann. Surg. **138**, 489—510 (1953).
- L. H. CLERF, P. A. HERBUT and J. J. DE TUERK: The diagnosis and operability of bronchiogenic carcinoma. J. Thorac. Surg. **17**, 419—427 (1948).
- GOLDMANN, A.: Carcinoma of the lung of long duration. J. Amer. Med. Assoc. **118**, 359 (1942).
- GRÄFF, S.: Das Kavernen-Karzinom. Dtsch. med. Wschr. **1947**, 465.
- GRAHAM, E. A.: The problem of bronchiogenic carcinoma. Surg. Clin. N. Amer. **30**, 1259—1277 (1950).
- T. H. BURFORD and J. H. MAYER: Middle lobe syndrome. Postgrad. Med. **4**, 29 (1948).
- , and J. J. SINGER: Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. J. Amer. Med. Assoc. **101**, 1371 (1933).
- GRAY, H. K., and F. B. WHITESSELL: Primary Fibrosarcoma of the lung. Surg. Clin. N. Amer. **30**, 1185 (1950).
- S. H., and J. CORDONNIER: Arch. Surg. **19**, 1618 (1929). Zit. nach CURETON u. HILL.
- GREENSPAN, E. B.: Primary Osteoid-Chondrosarcoma of the Lung. Amer. J. Canc. **18**, 603 (1933).
- GROSS, E., u. F. KOELSCH: Über den Lungenkrebs in der Chromfarbenindustrie. Arch. Gewerbepath. **12**, 164 (1944).
- GROSSE-BROCKHOFF, F.: Pathologische Physiologie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1950.
- GRUNZE, H.: Klinische Zytologie der Thoraxkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1955.
- GSELL, O.: Bronchialkarzinom und Tabak. Schweiz. med. Wschr. **1951**, 662.
- GUISS, L. W.: Cancer (N. Y.) **5**, 1035 (1952). Zit. nach HONOLD.

- HAAS, L., R. HARVEY and S. LANGER: Radiation of otherwise hopeless neoplasms. *J. Amer. Med. Assoc.* **154**, 323 (1954).
- HABEIN, H. C., J. R. McDONALD and O. TH. CLAGETT: Recurrent carcinoma in the bronchial stump. *J. Thorac. Surg.* **31**, 703—717 (1956).
- HÄRTING u. HESSE: Zit. nach G. KAHLAU.
- HAMMOND, E. C., and D. HORN: Relationship of human smoking habits and death rates. Survey of 186 000 cases. *J. Amer. Med. Assoc.* 1954, 7. August.
- HAMPERL, H.: Die pathologische Anatomie der Lungentumoren. *Wien. klin. Wschr.* **1950**.
- HANBURY, W. J., R. J. R. CURETON and G. SIMON: Pulmonary infarcts associated with bronchogenic carcinoma. *Thorax (Lond.)* **9**, 304—312 (1954).
- HARTMANN, G.: Über die Häufigkeit der Nebennierenmetastasen beim Bronchialcarcinom und deren Ursachen. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **1952**, 386—392.
- Die Cytologie des Bronchialsekretes. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- Tuberkulöser Verkalkungsringschatten in einem Bronchialcarcinom. *Thoraxchirurgie* **3**, 504, 506 (1956).
- , u. E. SCHAUDIG: Diagnostische Irrtümer beim Bronchialcarcinom, zugleich ein Beitrag zur Klinik und Pathologie des Lungengummas. *Thoraxchirurgie* **1**, 531—541 (1954).
- HASCHKE, E.: Die Bedeutung der Bronchoskopie für Diagnostik, Indikationsstellung und prae- und postoperative Behandlung im Rahmen der Thoraxchirurgie. *Bruns' Beitr.* **189**, 169—192 (1955).
- , u. K.-H. UEBERSCHÄR: Zur Differentialdiagnose: Mittellappensyndrom und Mittellappencarcinom. *Bruns' Beitr.* **188**, 425—443 (1954).
- HATCH, H. B., J. K. BRADFORD and A. OCHSNER: Nitrogen mustard in treatment of advanced carcinoma of lung. (Analysis of one hundred ninety-eight cases.) *J. Amer. Med. Assoc.* **160**, 1129—1130 (1956).
- HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- HAZEL, W. VAN and R. J. JENSIK: Lymphoma of the Lung and Pleura. *J. Thorac. Surg.* **31**, 19—44 (1956).
- HENGSTMANN, H., u. D. WITTEKIND: Zytologische Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms mit Hilfe der gezielten Bronchialsonde. *Dtsch. med. Wschr.* **1950**, 101—104.
- HENNEMANN, H. H., I. FALCK u. H. STOBBE: Die Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms. (Eine klinische Studie an 170 Fällen.) *Z. inn. Med.* **9**, 1—17 (1954).
- HERBICH, J., u. R. NEUHOLD: Häufigkeit und Verteilung des Bronchialkrebses in Österreich. *Z. Krebsforsch.* **60**, 139—160 (1954).
- HERBUT, P. A.: „Alveolar Cell Tumor“ of the lung. *Arch. of Path.* **41**, 175—184 (1946).
- *Surgical Pathology*. Philadelphia: Lea a. Febiger 1948.
- HIGGINSON, J. F.: Block dissection in pneumonectomy for carcinoma. *J. Thorac. Surg.* **25**, 582 (1953).
- HINZ, R.: Totale Exstirpation der linken Lunge wegen Bronchialkarzinom. *Arch. klin. Chir.* **124**, 104 (1922).
- HOCHBERG, L. W., and P. CRASNOPOL: Primary sarcoma of the bronchus and lung. *Arch. Surg.* **73**, 74—98 (1956).
- HOFFHEINZ, H. J.: Ein kritischer Vergleich zwischen Bronchoskopie, Bronchographie und Angiopneumographie beim Bronchialcarcinom. *Thoraxchirurgie* **3**, 139—150 (1955).
- HOLZER: Zit. nach JEUTHER, KOEPER u. PRONTEK.
- HONOLD, R.: Früherfassung von Lungenkarzinomen durch das Schirmbild. *Schweiz. med. Wschr.* **1954**, 431.
- HOOD jr., R. T., R. P. MCBURNEY and O. TH. CLAGETT: Metastatic malignant lesions of the lungs treated by pulmonary resection. *J. Thorac. Surg.* **30**, 81—89 (1955).
- HUECK, W.: Kurzer Bericht über Ergebnisse anatomischer Untersuchungen in Schneeberg. *Z. Krebsforsch.* **49**, 312 (1940).
- HUEPER, W. C.: Environmental and occupational cancer. *Publ. Health Rep.* **1948**, Suppl. 209.
- JACKSON, CH. L.: Interdépendance de la bronchoscopie et de la chirurgie thoracique. *J. franç. Oto-Rhino-Laryng.* **4**, 1—11 (1955).
- JENNY, R. H.: Lungenresektionen beim Bronchuscarcinom im 7. Lebensjahrzehnt. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **277**, 190—205 (1953).
- JEUTHER, A., H. KOEPER u. H. PRONTEK: Die bösartigen Geschwülste, Lungenkrebs und tödlichen Lungenembolien unter den Prager Leichenöffnungen 1894—1943. *Virchows Arch.* **314**, 242—259 (1947).
- JOHNSTON, E. K., J. L. MANGIARDI and J. B. JACOBS: Primary Leiomyosarcoma of the lung treated by Pneumonectomy. *Surgery (St. Louis)* **32**, 1010 (1952).
- JUNGHANS, H.: Vermehrung des Bronchialcarcinoms im Material der Sektionen von Dresden-Friedrichstadt. *Z. Krebsforsch.* **28**, 573 (1929).
- Klinische Fehldiagnosen bei Lungenkarzinom. *Münch. med. Wschr.* **1930**, 925—927.
- KAHLAU, G.: Experimentelle Erzeugung von Lungentumoren durch Radiumemanation. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **1948**, 379.
- Der Lungenkrebs. *Erg. Path.* **37**, 259—419 (1954).

- KALBFLEISCH, H.: Lungencarcinom in der Schußnarbe, 25 Jahre nach Lungendurchschuß. Frankf. Z. Path. **55**, 220 (1941).
- Krebs in Ableitungsbronchien des chronischen Lungenabscesses und Bemerkungen über die Bedeutung der Gewebssensibilisierung für die Krebsentstehung. Frankf. Z. Path. **59**, 461—476 (1948).
- KAWAHATA, K.: Über die gewerblich hervorgerufenen Lungenkrebs bei Generatorgasarbeitern in den Stahlwerken. Referat in Z. Krebsforsch. **48**, 351 (1939).
- KEIL, P. G., and D. J. SCHISSEL: The differential diagnosis of unresolved pneumonia and bronchogenic carcinoma by pulmonary angiography. J. Thorac. Surg. **20**, 62 (1950).
- KENNAWAY, E. L., and N. M. KENNAWAY: Studies of the incidence of cancer of the lung and larynx. Brit. J. Canc. **5**, 153—158 (1951).
- , and R. E. WALLER: Studies on cancer of the lung. Acta Union. internat. contra Canc. Paris **1953**. C. I. O. M. S.
- KIKUTH, W.: Über Lungencarcinom. Virchows Arch. **225**, 107—127 (1925).
- KIRKLIN, J. W., and R. W. JAMPOLIS: Intrapericardial dissection in left pneumonectomy for bronchogenic carcinoma. J. Thorac. Surg. **25**, 280 (1953).
- KNORR, G.: Zur Kenntnis des Lungencarcinoms. Erscheinungsbild und Pathologie bestimmter extrapulmonal vordringender Lungenkarzinome. Z. inn. Med. **5**, 275 (1950).
- KOCH, O.: Der Lungenkrebs. Z. Tbk. **94**, 23—43 (1950).
- KÖLLING, H. L.: Besonderheiten in der Röntgen-Symptomatologie nach Lungenresektionen. Fortschr. Röntgenstr. **84**, 34—40 (1956).
- KÖNIG, W. v.: Über Beschwerden nach Anwendung von Succinylcholin. Anaesthesist **5**, 50—53 (1956).
- KORTEWEG, R.: Some remarks on the age curve in lung cancer. Acta Union. internat. contra Cancrum. Paris **1953**. C. I. O. M. S.
- On the cancer of the lungs in the Netherlands. Acta Union. internat. contra Cancrum. Paris **1953**. C. I. O. M. S.
- KOURILSKY, R., et M. MARCHAL: La contribution de la cinédensigraphie au diagnostic du cancer du poumon. Presse méd. **1954**, 1296—1298.
- KRALL, J.: Die thorakale Angiographie beim Bronchialcarcinom. Thoraxchirurgie **3**, 121—138 (1955).
- KRAUS, R., u. F. STERNAD: Die röntgenologische Differentialdiagnose pathologischer Prozesse des Mittellappens der Lunge. Dtsch. med. Wschr. **1956**, 338—345, 351—352.
- KRÖNLEIN, E.: Lungenchirurgie. Berl. klin. Wschr. **1884**, Nr 9.
- KÜMMELL, H.: Fall von Totalresektionen einer Lunge wegen Carcinom. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1911**, 147.
- KURODA, S., u. K. KAWAHATA: Über die gewerbliche Entstehung des Lungenkrebses bei Generatorgasarbeitern. Z. Krebsforsch. **45**, 36—39 (1937).
- LANGER, E., u. G. GUSMANO: Zur Morphologie epithelialer Lungengeschwülste nach Untersuchungen am Operationsmaterial. Z. Krebsforsch. **60**, 259—277 (1956).
- LAUCHE, A.: Pathologische Anatomie der Bronchialkarzinome. Vortrag im Ärztl. Verein Nürnberg (3. Nov. 1938). Ref. Münch. med. Wschr. **1938**, 1934.
- LESCHKE, H.: Die Zunahme des Bronchialkarzinoms in einer Sektionsstatistik (1895 bis 1950). Virchows Arch. **321**, 101—120 (1952).
- LEVIN, M. L.: The occurrence of lung cancer in man. Acta Union. internat. contra Canc. Paris **1953**. C. I. O. M. S.
- LICKINT, F.: Der Bronchialkrebs der Raucher. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 31.
- Ätiologie und Prophylaxe des Lungenkrebses. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1953.
- Der Bronchialkrebs der Nichtraucher. Münch. med. Wschr. **1954**, 1366—1369.
- Besteht ein Widerspruch zwischen Lungenkrebshäufigkeit und Zigarettenverbrauch in den verschiedenen Ländern? Münch. med. Wschr. **1955**, 948—949.
- Nimmt der Lungenkrebs in der Sowjetunion nicht zu? Dtsch. med. Wschr. **1956**, 173—174.
- Großstadtluft, Tabakrauch und Lungenkrebsanstieg. Med. Klin. **1956**, 761—764.
- Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der Beziehungen zwischen Raucher-Bronchitis und Bronchialkrebs. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1956**.
- M. BÜCHNER, A. PIETZSCH u. CHR. BREHMER: Experimentelle Beiträge zur ätiologischen und diagnostischen Forschung auf dem Gebiet der malignen Erkrankungen, insbesondere des Lungenkrebses. Z. inn. Med. **10**, 961—967 (1955).
- LINDENSCHMIDT, TH.: Der Sauerstoffpartialdruck des arteriellen Blutes bei chirurgischen Lungenkrankungen. Thoraxchirurgie **1**, 65 (1953).
- , und G. HERRNUNG: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. **57**, 378 (1951). Zit. nach HENNEMANN, FALCK und STOBBE.
- LINK, R., u. F. STERNAD: Tumoren des Bronchialsystems. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- LINZBACH, A. J., u. H. W. WEDLER: Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. Virchows Arch. **307**, 387 (1941).

- LÖBLICH, H. J.: Die neurogene Gruppe der Tumoren mit Pancoast-Syndrom. *Z. Krebsforsch.* **58**, 576—588 (1952).
- Die neurogene Gruppe der Tumoren mit Pancoast-Syndrom (Schlußwort). *Z. Krebsforsch.* **59**, 483—484 (1953).
- LÖFFLER, L.: Die Methode der Kontrastdarstellung der Arteria pulmonalis und des rechten Herzens am lebenden Menschen und ihr voraussichtliches klinisches Anwendungsgebiet. *Dtsch. Z. Chir.* **259**, 342—355 (1944).
- LÖHR, B., u. E. SODER: Bronchial-Krebse mit der Symptomatologie eines Lungenabscesses. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **280**, 648 (1955).
- LORBECK, W.: Zur Frage der Fibrosarcome der Lunge. *Thoraxchirurgie* **2**, 142—146 (1954).
- LOWELL u. TUHY: Primary chondrosarcoma of lung. *J. Thorac. Surg.* **18**, 476—483 (1949).
- LUBARSCH, O.: Zit. nach W. Fischer 1931.
- LÜDEKE, H.: Vorläufige Ergebnisse der Resektion von Lungenmetastasen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **270**, 212 (1951).
- Bronchialcarcinom und Obstruktionspneumonitis (Untersuchungen an 125 resezierten Bronchialcarcinomen). *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **277**, 36—88 (1953).
- Zur Differentialdiagnose der Geschwülste der Pleurakuppel. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **273**, 526 (1953).
- LÜDERS, C. J., u. K. G. THEMEL: Die Narbenkrebse der Lungen als Beitrag zur Pathogenese des peripheren Lungencarcinoms. *Virchows Arch.* **325**, 499—551 (1954).
- LYNCH, J. P., P. F. WARE and E. A. GAENSLER: Nitrogen mustard in the treatment of inoperable bronchiogenic carcinoma. *Surgery (St. Louis)* **27**, 368—385 (1950).
- MANCUSO, T. F., and W. C. HUEPER: Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant: A medical appraisal. I. Lung cancers in chromate workers. *Industr. Med.* **20**, 358—363 (1951).
- MANGESLDORFF, B.: Bronchial-Carcinom auf chronisch-entzündlicher Grundlage. *Fortschr. Röntgenstr.* **74**, 336—342 (1951).
- MCBURNBY, R. P., J. R. McDONALD and O. TH. CLAGETT: Bronchogenic small cell carcinoma. *J. Thorac. Surg.* **22**, 63—73 (1951).
- McDONALD, J. R.: Exfoliative Cytology in genito-urinary and pulmonary diseases. *Amer. J. Clin. Path.* **24**, 684 (1954).
- St. W. HARRINGTON and O. TH. CLAGETT: Obstructive pneumonitis of neoplastic origin. *J. Thorac. Surg.* **18**, 97 (1949).
- MCGRATH, E. J., E. A. GALL and D. P. KESSLER: Bronchiogenic carcinoma a product of multiple sites of origin. *J. Thorac. Surg.* **24**, 271—283 (1952).
- MEADE, R. H., and R. A. RASMUSSEN: The management with inoperable cancer of the chest. *J. Thorac. Surg.* **22**, 490—502 (1951).
- MELOT, G., A. BOLLAERT, F. DECLERCQ, A. DE COSTER, A. DUMONT et A. DUPREZ: Détermination de l'opérabilité du cancer bronchique d'après l'angiopneumographie. *J. belge Radiol.* **37**, 369—394 (1954).
- MELVILLE: Zit. nach DREWES u. WILLMANN.
- MOERSCH, H. J., and J. R. McDONALD: Bronchial adenoma. *J. Amer. Med. Assoc.* **142**, 299 (1950).
- MOTZET, D.: Indikation und Ergebnisse der Röntgen-Bestrahlungsbehandlung des Bronchialkarzinoms. *Diss. München* 1956.
- MÜLLER, F. H.: Tabakmißbrauch und Lungencarcinom. *Z. Krebsforsch.* **49**, 57 (1940).
- NEITZEL: Zit. nach LICKINT 1953.
- NORDMANN, M.: Der Berufskrebs der Asbestarbeiter. *Z. Krebsforsch.* **47**, 288 (1938).
- , u. A. SORGE: Lungenkrebs durch Arbeitstaub im Tierversuch. *Z. Krebsforsch.* **51**, 168 (1941).
- NOWICKI, W.: Karzinom und Sarkom als Kollisionsgeschwulst. *Virchows Arch.* **289**, 564 (1933).
- NUBOER: Zit. nach R. H. JENNY 1953.
- OBSTMAYER, J.: *Fortschr. Röntgenstr.* **69**, 233 (1944). Zit. nach BECK.
- OCHSNER, A.: Bronchogenic Carcinoma. The role of the bronchoscopist in its early diagnosis. *Laryngoscope* **63**, 700—711 (1953).
- Smoking and cancer. London: Frederick Müller 1955.
- M. DE BAKEY, C. E. DUNLAP and I. RICHMANN: Primary pulmonary malignancy. *J. Thorac. Surg.* **17**, 573—599 (1948).
- C. J. RAY and P. W. ACREE: Cancer of the lung. *Amer. Rev. Tbc.* **70**, 763—783 (1954).
- OESER, H.: Strahlentherapie der Geschwülste. München: Urban & Schwarzenberg 1954.
- OVERHOLT, R. H.: Cancer detected in surveys. *Amer. Rev. Tbc.* **62**, 491 (1950).
- , and J. C. SCHMIDT: Silent phase of cancer of the lung. *J. Amer. Med. Assoc.* **141**, 817 (1949).
- PÄTIÄLÄ, J., and M. TURUNEN: Lymphocyte count and prognosis in pulmonary cancer. Helsinki 1954.
- PANCOAST, H. K.: Superior pulmonary sulcus tumor. *J. Amer. Med. Assoc.* **99**, 1391 (1932).
- PAPF, R.: Geschwulstkavernen der Lunge. *Fortschr. Röntgenstr.* **72**, 257—270 (1950).
- PATTON, M., J. R. McDONALD and H. J. MOERSCH: Bronchogenic adenocarcinoma. *J. Thorac. Surg.* **22**, 83 (1951).
- — — Bronchogenic large cell carcinoma. *J. Thorac. Surg.* **22**, 88 (1951).

- PATZELT, O.: Zur Frage des gemeinsamen Auftretens von Lungentuberkulose und Lungenkarzinom. *Z. inn. Med.* **9**, 830—837 (1954).
- PETERS, W.: Über das Lungencarcinom. *Z. Krebsforsch.* **37**, 587 (1933).
- PETERSEN, A. B., W. C. HUNTER and V. D. SNEEDEN: Histological study of five minute pulmonary neoplasms believed to represent early bronchogenic carcinoma. *Cancer (N. Y.)* **2**, 991 (1949).
- PIRCHAN, A., and H. SIKL: Primary cancer of the lung in the miners of Jackymow (Joachimsthal). *Amer. J. Canc.* **16**, 681 (1932).
- PRIOR, J. T., and D. B. JONES: Minute peripheral pulmonary tumors. A study of eight cases. *J. Thorac. Surg.* **23**, 224—236 (1952).
- RAEBURN, C., and H. SPENCER: A study of the origin and development of lung cancer. *Thorax (Lond.)* **8**, 1—10 (1953).
- RAJEWSKI, B., A. SCHRAUB u. G. KAHLAU: Experimentelle Geschwulsterzeugung durch Einatmung von Radiumemanation. *Naturwiss.* **1943**, H. 14/15.
- RANDALL, W. S., and B. BLADES: Bronchiogenic Leiomyosarcoma. *Arch. of Path.* **42**, 543 (1946).
- RANDIG, K.: Zur Ätiologie des Lungenkrebses. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 718—724.
- REED, J. M. W.: Physiotherapy for chest diseases. *Dis. Chest* **2**, 395—413.
- RICHTER, H.: Ein Beitrag zur Statistik der Bronchialkarzinome. *Dtsch. Gesundheitswesen* **7**, 465 bis 469 (1952).
- RICKLIN, P.: Gelenkbeschwerden als Frühsymptom des Bronchuskarzinoms. *Schweiz. med. Wschr.* **85**, 764—777 (1955).
- RIECKER, O.: Die Bronchologie. Ihre Arbeitsmethoden und Möglichkeiten. *Arch. Ohren- usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk.* **161**, 1—72 (1952).
- RIENHOFF, W. F.: Pneumonectomy: Preliminary report of operative technique in 2 successful cases. *J. Amer. Med. Assoc.* **102**, 876 (1934).
- The present status of the surgical treatment of carcinoma of the lung. *Ann. Surg.* **125**, 541—565 (1947).
- Clinical analysis and follow-up study of 502 cases of carcinoma of lung. *Dis. Chest* **17**, 33 (1950).
- RÖPKE, W.: Mehrjährige Heilung nach Operation eines Lungenkarzinoms. *Zbl. Chir.* **64**, 803 (1937).
- RÖSSLE, R.: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose. *Virchows Arch.* **296**, 1—38 (1935).
- Die Narbenkrebe der Lungen. *Schweiz. med. Wschr.* **1943**, 1200.
- ROFFO, A. H.: Krebserzeugendes Benzpyren, gewonnen aus Tabakteeer. *Z. Krebsforsch.* **49**, 588 (1940).
- ROFFO, H.: Durch Tabak beim Kaninchen entwickeltes Carcinom. *Z. Krebsforsch.* **33**, 321 (1931).
- ROSENBERG, D., E. MEDLAR and R. DOUGLASS: Concurrent primary leiomyosarcoma and carcinoma of the bronchus. *J. Thorac. Surg.* **30**, 44—48 (1955).
- ROSENBLATT, M. B., and J. R. LISA: *Cancer of the lung. (Pathology, diagnosis, and treatment.)* New York: Oxford University Press 1956.
- ROSSIER, P. H., A. BÜHLMANN u. K. WIESINGER: *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.* Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- ROSTOSKI, SAUPE u. SCHMORL: Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen („Schneeberger Lungenkrebs“). *Z. Krebsforsch.* **23**, 360 (1926).
- ROSWIT, B.: Kapitel: Palliative treatment of cancer of the lung. In M. B. ROSENBLATT and J. R. LISA, *Cancer of the lung.* New York: Oxford University Press 1956.
- ROUVIÈRE, H.: *Anatomie des Lymphatiques de l'Homme.* Paris: Masson et Cie. 1932.
- RUCKENSTEINER, E.: Kongr. der Dtsch. Röntgenes. München 1955. *Ref. Medizinische* **1955**, 1620.
- SALZER, G.: Die erweiterte Resektion des Bronchuscarcinoms. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **271**, 211—218 (1952).
- M. WENZL, R. H. JENNY u. A. STANGL: *Das Bronchuscarcinom.* Wien: Springer 1952.
- SAUERBRUCH, F.: Fortschritte in der Lungenchirurgie. *Dtsch. Z. Chir.* **211**, 207—237 (1928).
- Die Chirurgie der Brustorgane, 3. Aufl., Bd. 1, S. 1150. Berlin: Springer 1930.
- , u. R. NISSEN: Zur Erkennung und Behandlung bösartiger Lungengeschwülste. *Arch. klin. Chir.* **170**, 118—141 (1932).
- SCHAIRER, E., u. E. SCHÖNIGER: Lungenkrebs und Tabakverbrauch. *Z. Krebsforsch.* **54**, 261 (1944).
- SCHNEIDEGGER, S.: Karzinom und Sarkom der gleichen Lunge. *Beitr. path. Anat.* **104**, 402 (1940).
- SCHMÄHL, D., M. CONSRUCH u. H. DRUCKREY: *Zit. nach SEELKOPF.*
- SCHMIDT, M. B.: Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen. Jena 1903.
- SCHNEIDRZIK, W. E. J.: *Taschenbuch der praktischen Thoraxchirurgie*, 2. Aufl. Stuttgart: Gustav Fischer 1954.
- C. WINKLER u. A. KUSKE: Strahlentherapeutische Anwendung des Kobalt-Isotops Co⁶⁰ nach operativer Behandlung von Bronchialcarcinomen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **274**, 538 (1953).
- SCHÖNHERR, E.: *Zit. nach H. RICHTER, Z. Krebsforsch.* **1928**, 430.
- SCHÜTZ, W., u. F. STEIN: Lungenkrebs nach Granatsplitterverletzung. *Thoraxchirurgie* **3**, 429—439 (1956).

- SCHULZ, F. H., u. F. H. RIESSBECK: Zur Frühdiagnose des Lungenkrebses. Arch. Geschwulstforsch. **3**, 114—123 (1951).
- SCHWALBE, E.: Zit. nach H. KALBFLEISCH 1948.
- SEDILOT: Zit. nach GERULANOS.
- SEELKOPF, C.: Lebensmittel und Tabak als mögliche Ursachen der Krebsentstehung. Naturwiss. Rdsch. **1956**, 266—268.
- SEILER, H. H., O. TH. CLAGETT and J. R. McDONALD: Pulmonary resection for metastatic malignant lesions. J. Thorac. Surg. **19**, 675—679 (1950).
- SILVERSTOLPE, L.: Cytological findings in exsudates and transsudates. Acta path. scand. (Københ.) **25**, 87 (1948).
- SMITH, R. A.: Long survival in untreated lung carcinoma. Brit. J. Tbc. **48**, 311—317 (1954).
- SMITHEERS, D. W.: The two million volt van de Graaff generator designed for rotation therapy at the Royal Cancer Hospital. The first two years of clinical experience with 2 Me-V radiotherapy. Brit. J. Radiol. — Facts and fancies about cancer of the lungs. Brit. Med. J. **1953**, 1235. **26**, 71 (1952).
- SPJUT, H. J., D. J. FIER and L. V. ACKERMANN: Exfoliative cytology and pulmonary cancer. J. Thorac. Surg. **30**, 90—107 (1955).
- SSIPOWSKY, P. W.: Zur Pathogenese des primären Lungenkrebses. (Primärer Lungenkrebs nach einem chronischen Abscess.) Z. Krebsforsch. **36**, 67 (1932).
- STEFFENS, W.: Verletzungen der Lungen und des Brustkorbs. Stuttgart: Georg Thieme 1951.
- STEINER, P. E.: An evaluation of the cancer problem. Cancer Res. **12**, 455 (1952).
- Etiological implications of the geographical distribution of lung cancer. Acta Union. internat. contra Cancr. Paris **1953**. C. I. O. M. S.
- D. W. STANGER and M. N. BOYLAND: A search for carcinogenic substances in carcinomatous human lungs. Arch. of Path. **43**, 590 (1947).
- STEWART u. ALLISON: J. Path. Bact. **55**, 105 (1943). Zit. nach R. J. R. CURETON and I. M. HILL.
- STOKLASA, J.: Die Bedeutung der Luftradioaktivität für die Entstehung der Joachimsthaler und Schneeberger Bergkrankheit. Dtsch. med. Wschr. **59**, 1199 (1933).
- STRNAD, F., u. J. KUTTING: Die Bedeutung der Nativuntersuchung der Lunge für die Frühdiagnose und Differentialdiagnose des Lungenkrebses. Med. Welt **1952**, 9—12.
- STUTZ, E.: Zum Problem des Bronchialkarzinoms. Strahlenther. **88**, 352 (1952).
- , u. H. VIETEN: Die Bronchographie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- TAYLOR, H. E., and M. V. RAE: Endobronchial carcinosarcoma. J. Thorac. Surg. **24**, 93 (1952).
- TUTTLE, W. MCC., and N. A. WOMACK: Bronchiogenic carcinoma: A classification in relation to treatment and prognosis. J. Thorac. Surg. **4**, 125 (1934).
- VOIGT, K.-D., u. W. KNY: Untersuchungen zur Nebennierenrindenfunktion bei Bronchialcarcinomen und Lungentuberkulosen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **280**, 74—84 (1954).
- VONEND, G. A.: Das primäre Lungencarcinom und seine Ätiologie. (Nach den Sektionsergebnissen der Jahre 1933—1939 in Nürnberg.) Inaug.-Diss. Erlangen 1939.
- VOSSSCHULTE, K., u. H. STILLER: Über die Bedeutung des Pleurahohlraums bei Störungen und Komplikationen nach Pneumonektomie. Thoraxchirurgie **1**, 228 (1953).
- WAHL u. HEIL: Tabakforschung 1953, Sonderheft Juli, S. 16—20.
- WALLER, R. E.: The Benzpyren content of town air. Brit. J. Canc. **6**, 8 (1952).
- WALTER, J. B., and D. M. PRYCE: The histology of lung cancer. Thorax (Lond.) **10**, 107—116 (1955).
- — The site of origin of lung cancer and its relation to histological type. Thorax (Lond.) **10**, 117 bis 126 (1955).
- WALTHER, H. E.: Krebsmetastasen. Basel 1948.
- WEBER, F.: Ein Karzinosarkom der Lunge. Zbl. Path. **72**, 113 (1939).
- WEGELIN, C.: Der Bronchial- und Lungenkrebs. Schweiz. med. Wschr. **1942**, 1053.
- WEINBERG, J. A.: Identification of regional lymph nodes in the treatment of bronchiogenic carcinoma. J. Thorac. Surg. **22**, 517 (1951).
- WEINLECHNER: Zur Casuistik der Tumoren an der Brustwand. Wien. med. Wschr. **1882**, Nr 20 u. 21.
- WENUSCH, A.: Der Tabakrauch. Bremen 1939.
- WENZL, M., u. E. STRAHBERGER: Zur Beurteilung des Operationsrisikos bei Pneumonektomie. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **278**, 388—395 (1954).
- WESTERMANN: Zit. nach DI BIASI.
- WIERMANN, W. H., J. W. KIRKLIN and F. H. ELLIS jr.: Intrapericardial dissection in right pneumonectomy for bronchogenic carcinoma. J. Thorac. Surg. **30**, 76—80 (1955).
- WIKLUND, TH.: Bronchiogenic Carcinoma. Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl. **162** (1951).
- WOLF, K. W.: Zit. nach R. PROBST: Z. Krebsforsch. **25**, 431 (1927).
- WYNDER, E. L., and E. A. GRAHAM: Tobacco smoking as a possible etiologic factor in bronchiogenic carcinoma. (A study of 684 proved cases.) J. Amer. Med. Assoc. **143**, 329—336 (1950).
- ZENKER, R., G. HEBERER u. H. H. LÖHR: Die Lungenresektionen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.

Die Technik der Lungenresektionen

Von

H. Franke und W. Irmer

Mit 41 Abbildungen

A. Geschichtliche Entwicklung

Die klaren Vorstellungen der Alexandrinischen Schule über das Empyem gingen für lange Zeit verloren, und die intrapleurale Organe blieben bis zum Ende des 19. Jahrhunderts von der Chirurgie gemieden. Ob die in der Traumatologie erlebten Mißerfolge und die Aussichtslosigkeit therapeutischer Maßnahmen das Interesse an der Lungenchirurgie so lange gelähmt haben, ist eine schwer zu entscheidende Frage.

Erst als der Hamburger Internist BÜLAU im Jahre 1875 die heute noch nach ihm benannte Unterwasserdrainage einführt und FORLANINI 1882 in Turin die Pneumothoraxbehandlung der Lungentuberkulose begründete, nahmen die Vorstellungen über das Wesen des offenen und geschlossenen Pneumothorax deutlicher umrissene Formen an. Diese Erkenntnisse ermutigten die Chirurgie aber keineswegs zu aktivem Vorgehen, sondern erhöhten eher die Zurückhaltung, da kein Narkoseverfahren die Gefahren des offenen Pneumothorax zu beherrschen vermochte.

Anfang des 20. Jahrhunderts gab v. MIKULICZ seinem Assistenten SAUERBRUCH die Anregung zu experimentellen Arbeiten über die Möglichkeit, bei intrathorakalen Operationen die schädliche Wirkung des Pneumothorax auszuschalten. In der ersten Dekade unseres Jahrhunderts schafften das Druckdifferenzverfahren (1903—1904), die Überdrucknarkose (1904), die KUHNsche intrapulmonale Narkose mittels Tubage (1902—1906) und das von MELTZER und AUER (1909) inaugurierte Insufflationsverfahren neue Möglichkeiten und vertiefte Erkenntnisse. Hierdurch waren im wesentlichen die Grundlagen erarbeitet, auf denen sich die Narkosetechnik bis zum heutigen Stand entwickeln konnte.

BIONDI, GLUCK und SCHMID unternahmen gegen Ende des 19. Jahrhunderts die ersten Schritte auf dem Gebiete der experimentellen Lungenchirurgie. In Tierversuchen gelangen Lungenteilresektionen und Pneumonektomien, weil die gesunden Bronchien der Versuchstiere eine erstaunlich gute Heiltenenz nach Resektionen zeigten.

Erstmalige lungenchirurgische Erfahrungen am Menschen größeren Ausmaßes sammelten GARRÉ und QUINCKE (1887) in Deutschland und TUFFIER (1892) in Frankreich. Weitere lungengewebeentfernende Operationen von HEIDENHAIN, LEHNHARTZ, GLUCK und TUFFIER aus der Pionierzeit der Jahre 1901—1907 setzten wegen der nichtgelösten Probleme des Pneumothorax, des Gasaustausches, der Infektionsverhütung und der Betäubungsverfahren Verwachsungen und Verschwärungen des freien Pleuraspaltes voraus. Wenn sie nicht vorhanden waren, mußten sie durch mehrzeitiges operatives Vorgehen, Paraffinplomben (SAUERBRUCH) oder die intrathorakale Tamponkompression nach GARRÉ geschaffen werden. Ähnlich dem Vorgehen mit dem Paquelin, das HEIDENHAIN zuerst anwendete, entwickelte GRAHAM seine Technik, mit dem Glüheisen erkranktes Gewebe auszubrennen. Diese Technik wurde unter dem Namen „Cautery technic“ bekannt. Man beschränkte sich damals auf die mehrzeitige Operation peripherer Krankheitsprozesse durch Resektion über Klemmen mit nachfolgender mehrschichtiger Vernähung des Parenchyms. Die Amputation ganzer Lungenlappen scheiterte fast regelmäßig an postoperativen Komplikationen durch Spannungspneumothorax, Mediastinalemphysem, Eiterung, Aspirationsatelektasen, kardiorespiratorische Insuffizienzen und Bronchusfisteln. Die Hoffnung, durch Unterbindung einer Arterie den zugehörigen Lungenlappen funktionslos zu machen und zur Rückbildung zu bringen, wurde nicht erfüllt (BRUNS-SAUERBRUCH).

Die Bedeutung des sicheren Bronchusverschlusses rückte auch bei Teilresektionen infolge zahlreicher Mißerfolge in den Mittelpunkt des Interesses. GARRÉ erhielt am Bronchusstumpf genügend Lungengewebe, mit dem er den isolierten Stumpf durch Übernähung deckte. TIEGEL, FRIEDRICH und HENSCHEN entfernten die Bronchialschleimhaut und vernähten das Lumen quer. Zur Herabminderung des Luftanpralles anlässlich eines Hustenstoßes engten sie den Bronchus weiter zentralwärts ein. MEYER erweichte das Bronchusende durch Zerquetschung, ligierte den Stumpf, invaginierte und übernähte ihn. Durch das Aufsteppen freier Fascientransplantate versuchte v. GIERTZ den Bronchus-

stumpf zu sichern. CRAFOORD wies 1938 auf die entscheidend wichtige Bedeutung des luftdichten Bronchusverschlusses durch Deckung mit ortsständiger mediastinaler Pleura hin.

Bei freiem Pleuraspalt wagte man einzeitige Lappenamputationen wegen der Unsicherheit des Bronchusverschlusses nicht. Die Gefährlichkeit der Massenligatur am Lappenhilus durch Umschlingung mit einem Gummischlauch manifestierte sich notwendigerweise durch die katastrophalen Folgen. SAUERBRUCH empfahl daher, in erster Sitzung 1—2 Rippen zu resezieren und die Arterie zum Unterlappen zu unterbinden. Hiernach strebte er 12—14 Tage später durch weitere Rippenresektionen und eventuelle Zwerchfellähmung Lungenschrumpfung und Raumausgleich an. Notfalls führten Paraffinplomben eine Verödung des Pleuraspaltes herbei. Erst 3—4 Wochen später rethorakotomierte er. Die Arterien zu dem Unterlappen wurden aufgesucht und durchschnitten. Nach Quetschung und Ligatur invaginierte er den Stumpf, um die Bronchuswände darüber zu vernähen. Seine Deckung erfolgte mit benachbartem Lungengewebe. Auf Grund der anatomischen Untersuchungen von MELNIKOFF und BACHMANN (1923/24) und der ausgezeichneten Darstellungen der anatomischen Situation des Lungenhilus, die SCHUHMACHER in Berlin erarbeitete, bahnte sich schon in den Jahren nach dem 1. Weltkrieg der Weg zur individuellen Versorgungstechnik der Hilusstrukturen im Bereich der Unterlappen an, den FRIEDRICH schon angeraten hatte.

Gegensätzlich strebten H. BRUNN und SHENSTONE in den Jahren 1930—1932 in Amerika ein einzeitiges Operationsverfahren an. BRUNN behandelte den Lungenhilus durch eine möglichst weit zentralwärts angelegte Klemme und proximale Durchstichnähte. Peripher von Klemme und Naht, die Luftdichtigkeit und Blutstillung gewähren sollte, trennte er den Lappen mit dem Elektrokauter ab. Bronchusinsuffizienzen und in ihrem Gefolge auftretende Komplikationen verloren an Gefährlichkeit, weil BRUNN die Wichtigkeit der Drainage zur Lungenexpansion, Sekretableitung und Druckregulation erkannt hatte.

SHENSTONE arbeitete mit 2 Drahtumschlingungen des Lappenstiels, die er mit einem speziell zu diesem Zweck entwickelten Tourniquet anlegte. Die Durchtrennung erfolgte zwischen diesen Drahtumschlingungen. Die im verbliebenen zentralen Büzsel der Lungenwurzel befindlichen Hilusstrukturen, nämlich die Bronchusäste und Gefäße, wurden dann, soweit möglich, einzeln verschlossen. Dieses Tourniquet- oder Klemmenverfahren mit anschließender, möglichst guter Einzelversorgung der Hilusgebilde läßt sich heute noch in Notsituationen durchführen. Wir hatten selbst die Möglichkeit, die Leistungsfähigkeit dieses Vorgehens in der Praxis zu studieren. Quoad vitam sind die Ergebnisse bei Anwendung von Antibiotica und Saugdrainagen gut. Die Rate postoperativer Bronchusinsuffizienzen erhebt sich aber auf 17—20 %.

Dem einzeitigen Resektionsverfahren schlossen sich in den Jahren zwischen 1930 und 1940 zahlreiche Operateure wie K. H. BAUER, DENK, EDWARDS, E. K. FREY, JANES, MONOD, OVERHOLT, ROBERTS, SCHOEMAKER und THOMAS an. Vorwiegend zweizeitig operierten ALEXANDER, ARCHIEBALD, CORYLLOS, GRAHAM, LILIENTHAL, NISSEN, ROBINSON, SAUERBRUCH und SEBESTYEN bei der Entfernung von Lungenlappen.

Die ersten erfolgreichen Pneumonektomien fallen in den Beginn der 4. Dekade unseres Jahrhunderts. Es war bis dahin noch zu beweisen, daß die Entfernung eines ganzen Lungenflügels mit dem Weiterleben vereinbar war. NISSEN teilt mit, daß man sich damals wenig Gedanken um den Gewebsverlust bei der Pneumonektomie machte, sondern eher Bedenken bezüglich der leeren Thoraxhälfte hegte und den plötzlichen Verschuß der Pulmonalarterie geradezu fürchtete, weil man trotz der günstigen Tierexperimente von BIONDI und GLUCK vergleichend an die massive Lungenembolie dachte.

Der Pneumonektomieversuch KÜMMELS im Jahre 1910 und weitere Versuche endeten unglücklich. Erfolgreich entfernte zum erstenmal NISSEN im Juli 1931 in Berlin die linke Lungenhälfte bei einem 12jährigen Mädchen. Nach einem Bronchusriß war diese Lunge von Bronchiektasen durchsetzt. Der Lungenhilus wurde mit einem Gummischlauch und mehreren Seidenligaturen abgeschnürt. 14 Tage später stieß sich der nekrotische Lungenflügel ab. Das Ausbleiben einer embolieähnlichen Krise anlässlich des Verschlusses der Pulmonalarterie machte die früheren Bedenken gegenstandslos. Die Durchführbarkeit des Eingriffs war durch diese Tat bewiesen. HAIGHT gelang die Entfernung eines Lungenflügels wegen Bronchiektasen im Jahre 1932. Im gleichen Jahre pneumonektomierte LEZIUS wegen einer chronisch abscedierenden Pneumonie erfolgreich. Die erste einzeitige Pneumonektomie wegen eines Bronchialcarcinoms führte GRAHAM 1933 bei einem 48jährigen Arzt durch. Die infolge der Tourniquet-Technik entstandene Bronchusfistel ließ sich thorakoplastisch beherrschen. Der Patient übte noch 18 Jahre später seinen Beruf aus. Einen grundlegenden technischen Fortschritt brachte RIENHOFF im Jahre 1933, indem er zur Entfernung von Lungenflügeln die heute noch geltende „individuelle Ligiertechnik“ für die Versorgung von Arterie, Venen und Bronchus einführte.

Weitere technische Fortschritte wurden in der Lungenchirurgie erst nach anatomischer Klärung der bronchopulmonalen Segmente erzielt. Den Begriff des bronchopulmonalen Segmentes prägten KRAMER und GLASS (1932). Die endgültige Klärung der Lungenanatomie bis zum heutigen Stand des Wissens bedurfte aber noch der Arbeiten von HERRNHEISER und KUBAT (1936), HUIZINGA (1937), ADAMS und DAVENPORT (1942), BROCK (1942), JACKSON und HUBER (1943), APPLETON (1945) und BOYDEN (1945). Bezüglich der anatomischen Namengebung erzielte man 1949 in London durch die Einführung der internationalen Nomenklatur Einigkeit. Wegen der Wichtigkeit für die chirurgische Operationstechnik sei hier erwähnt, daß die von ADAMS und DAVENPORT (1942) vertretene Meinung,

die intersegmentale Ebene sei von gefäßlosem Lungengewebe gebildet, später von BOYDEN und SCANELL korrigiert wurde! Die Boydensche Schule zeigte, daß die Intersegmentebene regelmäßig von einem intersegmentalen Venengeflecht durchzogen wird, welches das venöse Blut zweier benachbarter Segmente ableitet. Die genaue Kenntnis des intrapulmonalen Strukturaufbaus ergab fernerhin, daß nicht von bronchovasculären Einheiten im strengen Sinn, sondern nur von bronchopulmonalen Segmenten geredet werden kann.

Die ersten chirurgischen Ansätze für eine segmentale Lungeneinteilung und eine dementsprechende Resektionstechnik sind mit den Namen CHURCHILL und BELSEY (1939), BLADES und KENT (1940), MISCALL und CORNELL (1943) sowie ROBERTS und NELSON (1933) verbunden. Zuerst teilte man jede Lungenhälfte in vier chirurgische Lappeneinheiten ein, wobei die Lingula dem Mittellappen gleichgesetzt und das dorsale Unterlappensegment als sog. „dorsal lobe“ oder 4. Lappen angesprochen wurde (DONALDSON). CHURCHILL und BELSEY, die wegen Bronchiektasen neben dem Unterlappen häufig die Lingula mitentfernten, verwandten hierzu Klemmen. Nach der Resektion des Unterlappens durchschnitten sie den Lingulabronchus und setzten an der Grenze von belüftetem und atelektatischem Gewebe Klemmen an, zwischen denen scharf abgetrennt wurde. Die Pleura des verbleibenden Lungengewebes wurde vernäht. BLADES und KENT dehnten eine ähnliche Technik auf den Unterlappen und sein dorsales Segment aus. Sie resezierten auch nach Abklemmen des Bronchus entlang einer Klemme, die an der Grenze des atelektatischen Lungengewebes angelegt worden war. Anzutreffende Gefäße und Bronchialästchen wurden dann ligiert. Die unvereinigten visceralen Pleuraränder deckten sie mit parietalen Pleuratransplantaten, um Einengungen des atmenden Gewebes zu vermeiden. CLAGETT und DETERLING jr. (1946) operierten ohne Klemmen.

Der endgültige Ausbau der Segmentresektionen erfolgte durch OVERHOLT (1948) und seine Mitarbeiter. An den bisher geübten Verfahren kritisierte er die Unmöglichkeit, die traumatisierenden Klemmen genau in der Intersegmentebene anlegen zu können. Infarzierungen, Hämoptoen, Fremdkörperreaktionen durch reichliches Nahtmaterial, Einengung der Expansionsmöglichkeit verbliebener Segmentteile und gesteigerte Infektionsgefahr waren die notwendigen Folgen der bisher geübten Technik. Das von OVERHOLT entwickelte neue Vorgehen der segmentalen Dissektion und der stumpfen Segmentauslösung läßt sich bei der Entfernung jedes Lungensegmentes anwenden, indem Segmentarterie, -vene, -bronchus und viscerele Pleura einzeln behandelt werden. Mit Ausnahme der arteriellen Segmentäste zum apiko-posterioren Segment des linken, sowie des apikalen und anterioren Segmentes des rechten Oberlappens werden sämtliche Segmentarterien im Interlobärspace in allen Verzweigungen dargestellt und die gewünschten Äste nach ihrer exakten Identifizierung unterbunden und durchtrennt. Hiernach sucht OVERHOLT die Segmentvene auf und schneidet sie zwischen Ligaturen durch. Die entsprechenden Segmentbronchien werden vom Interlobärspace aus unter dem Arterienast oder von hintenher dargestellt und unterbunden oder mit speziellen, kleinen Bronchusklemmen abgeklemmt. Durch Deflation oder starke Inflation grenzt sich das zu resezierende Segment vom verbleibenden Lungengewebe ab. Der Zug am Bronchus in retrograder Richtung entwickelt die Intersegmentebene. Die Lösung der bronchopulmonalen Einheit erfolgt durch stumpfe Dissektion mit Daumen und Zeigefinger unter Mithilfe von kleinen Stieltupfern bis zur visceralen Pleura, die scharf mit der Schere getrennt und nicht vernäht wird. OVERHOLT schrieb noch wörtlich, daß die intersegmentale Ebene praktisch frei von zwischen den Segmenten kommunizierenden Strukturen sei.

RAMSEY dagegen betonte 1949 unter Berücksichtigung der anatomischen Forschungsergebnisse von BOYDEN die Wichtigkeit der intersegmentalen Venen für die chirurgische Operationstechnik, da sie bei vorsichtiger stumpfer Präparation den Weg zwischen die Segmente in die Intersegmentebene hinein weisen. Es entwickelte sich die Technik, die Intersegmentvene nicht am Segmenthilus zu unterbinden, sondern das venöse Geflecht möglichst unverletzt auf der verbleibenden Lunge zu erhalten und nur die Venen jeweils einzeln zu durchtrennen, die mit Sicherheit in das wegfallende Parenchym verlaufen. Dieses anatomisch sichere Vorgehen setzte sich schnell in der ganzen Welt durch, so daß es sich erübrigt, die jetzt folgenden zahlreichen Publikationen im einzelnen zu erwähnen.

Unterschiede in der geübten Operationstechnik bestehen darin, ob der Segmenthilus mit Primärversorgung des Bronchus (LEZIUS, NISSEN) oder der Gefäße (DERRA, ZENKER, ZUCKSCHWERDT) dargestellt wird. Je nach Schule wird die primäre Versorgung der Segmentgefäße von der Vene (ZENKER) oder der Arterie (DERRA) aus begonnen. Die Freipräparation der Wurzel des bronchopulmonalen Segmentes erfolgt unterschiedlich weit zentral oder peripher (NISSEN). Ein gewichtiges Wort bezüglich der einzuschlagenden Technik spricht natürlich der vorliegende pathologische Befund.

Auch der eigentliche Bronchusverschluß geschieht nicht mit einheitlicher Technik. Welche Verfahren heute praktiziert werden, wird im nächsten Kapitel auseinandergesetzt.

B. Die Versorgung des Bronchusstumpfes

Schon die Unzahl gegensätzlicher Meinungen und verschiedener Techniken deutet auf die Problematik des Bronchusverschlusses nach Lungenresektionen hin. Allgemeine Einigkeit herrscht darüber, daß der Bronchusstumpf, insbesondere nach Pneumonektomien, möglichst kurz sein soll. Andernfalls erhöht sich die Insuffizienzquote, und der

Patient wird zeitlebens durch die unvermeidbare Sekretansammlung im Stumpf irritiert. Ob man den Stumpf vom peribronchialen Bindegewebe befreit oder dieses beläßt, wird verschieden beantwortet. Wir befreien den Stumpf vom Gewebe, damit die angelegten Drahtnähte in 8er-Führung einen luftdichten, breitflächigen Verschuß garantieren. Übereinstimmend unterbindet man die Bronchialarterien in Höhe des Resektionschnittes und nicht zu tief, was sich bei notwendigen Drüsenentfernungen allerdings nicht immer erreichen läßt. Das Entscheidende bei der Bronchusversorgung ist die Luftdichtigkeit, der möglichst lang anhaltende Nahtverschuß und die Deckung des Stumpfes mit mediastinaler Pleura aus der Umgebung. Schon bei Freilegung der Hilusstrukturen wird im Beginn der Operation auf schonendste Behandlung der Pleura Rücksicht genommen, damit nach der Resektion Deckungsmaterial zur Verfügung steht. In verdienstvollen und großangelegten Experimenten demonstrierte CRAFOORD 1938 die Wichtigkeit der sorgfältigen Stumpfdeckung mit Pleura. Stehen nur dürftige ortsständige Pleuraflächen zur Verfügung, so darf man sich nicht scheuen, gestielte Lappen aus der Umgebung von der Brustwand oder von der Aorta her zu mobilisieren. Die Pleuralisierung des Bronchus gelingt meist bei einiger Geschicklichkeit. Kleine Segmentbronchien, deren Entfernung von der mediastinalen Pleura unter Umständen zu groß ist, können unbeschadet in das Lungenparenchym eingenäht werden.

Die Vernarbung des Bronchus erfolgt nicht, indem die Bronchusschleimhaut selbst vernarbt, sondern durch das Einwuchern peribronchialen oder pleuralen Gewebes in den Bronchusstumpf. ZENKER stellte fest, daß das übliche Nahtmaterial (Seide) schon am 5.—10. Tag durchschneidet. Nach den histologischen Untersuchungen von SCHÜTZ erfolgt die endgültige Abstoßung und das Aushusten der Fäden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im 4.—5. Monat nach der Operation. Unmittelbar nach der Operation schließt nur die Naht und ein Fibrinblutgerinnsel das Bronchuslumen. Erst nach Wochen oder Monaten ist das von der Pleura eindringende Granulationsgewebe in der Lage, den Fibrinblutpfropf zu organisieren und einen absolut sicheren Verschuß durch die Umwandlung des Granulationsgewebes in kollagenes Bindegewebe herbeizuführen. Geht der Bronchusverschuß zu früh auf, so entstehen die gefürchteten Bronchusfisteln, oder es bleibt die Möglichkeit einer Vernarbung bei der Abheilung des Stumpfabcesses. Die hieraus resultierenden Forderungen, ein nicht- oder langsam resorbierbares Nahtmaterial, beispielsweise Draht, zu verwenden und den Stumpf völlig mit mediastinaler Pleura zu decken, sind außerordentlich wichtig (Abb. 1).

An der Derraschen Klinik durchtrennen wir den Bronchus, dessen Schnittflächen jodiert werden, zwischen weich fassenden Bronchusklemmen. Dann werden atraumatische 8er-Nähte mit Draht so angelegt, daß die untere Schlinge der 8 die Klemme umkreist und die obere Schlinge das überstehende Bronchusende. Die Nähte werden lang gelassen und angeklemt. Dann zieht man die Bronchusklemme aus den Schlingen. Jetzt spannt man die zu knüpfenden Drähte stramm, damit die Schlingen der 8 ohne Verwerfung die Bronchuswände dicht und breitflächig aneinanderlagern. Der Knoten gleitet dann beim festen Verschließen über einer untergeschobenen Präparierklemme nach unten. Die Klemme, die zart nach oben gedrückt wird, soll den Drahtfaden hierbei gespannt halten. Knorpelringe werden nicht entfernt. Der Vorteil der 8er-Drahtnaht ist ein dreifacher Verschuß des Stumpfes. Die Deckung mit ortsständiger oder gestielter Pleura erfolgt unter völliger Einhüllung und Übernähung des Stumpfes mit Seiden-Einzelnähten. Im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Techniken, die anfangs geübt wurden, ist das Vorkommen von Bronchusfisteln durch das beschriebene Vorgehen heute zu einer seltenen Ausnahme geworden, das eine Häufigkeit von 2—3 % nicht überschreitet, wenn tuberkulös veränderte Stümpfe außer Betracht bleiben. Die Drahtnähte heilen reaktionslos ein und werden nur ausnahmsweise abgestoßen. Sie sind noch nach Jahren röntgenologisch nachweisbar.

SWEET versorgt den Bronchus, indem er zum wegfallenden Teil eine Klemme anlegt, die den Austritt infektiösen Materials verhindert. An der Resektionsstelle wird ein

mittelstarker Seidenfaden angelegt, der von einem Assistenten zu halten ist. Oberhalb des Haltefadens beginnt dann die schrittweise Durchtrennung des Bronchus mit einem

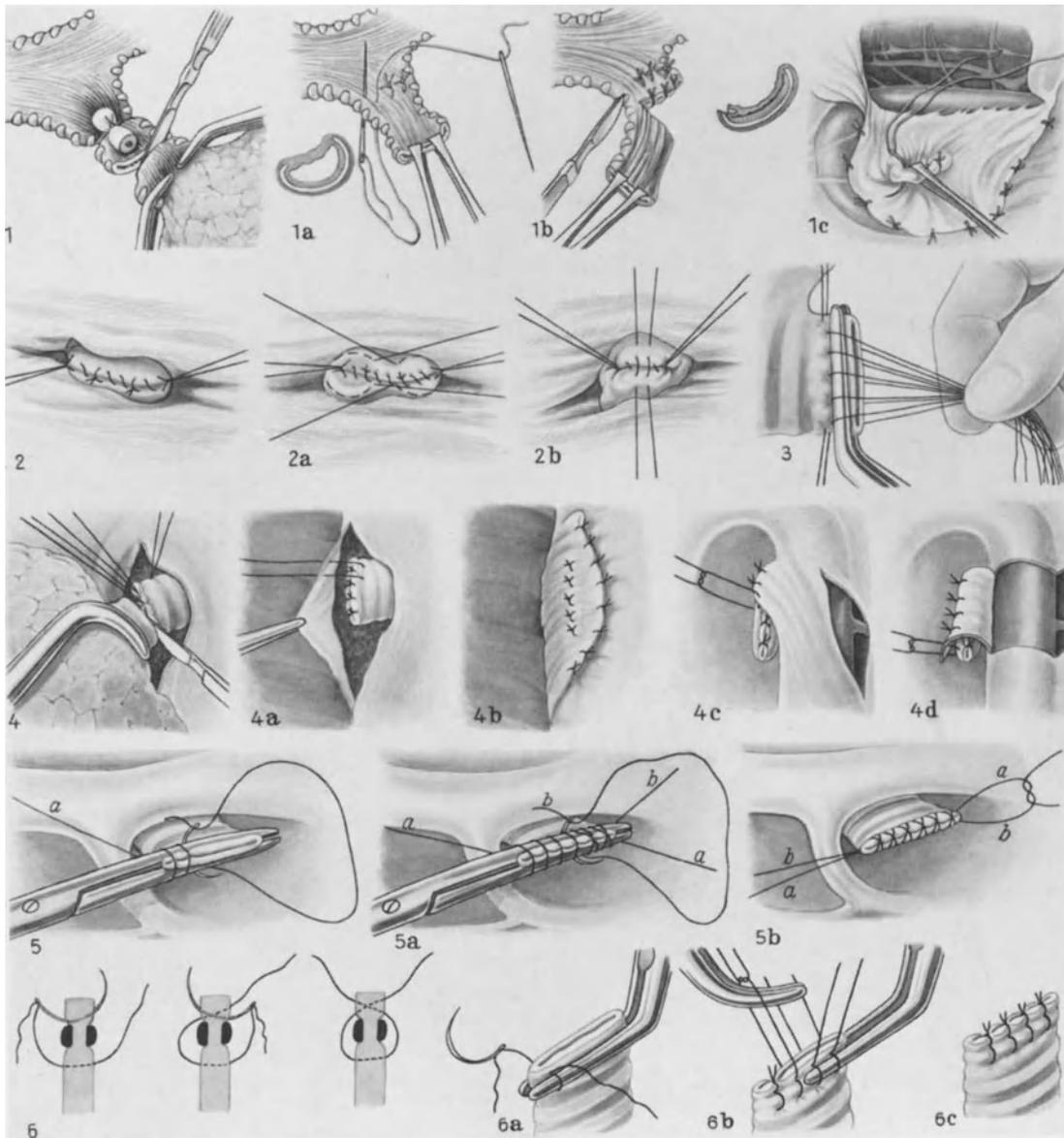


Abb. 1. 1—6 Bronchusverschluß. 1—1c Verschluß des Bronchus nach RIENHOFF und OVERHOLT; 1a Umstechung eines proximalen Knorpelringes — Wellenbrecher beim Hustenstoß; 1b Nachresektion und Verschluß des Randes mit einzelnen Seidennähten; 1c Stumpfdeckung mit gestieltem Pleuralappen. 2—2b Methode nach CRAFOORD; 2a und b Invagination der Kanten durch Tabakbeutelnähte. 3 Verschluß eines Hauptbronchus nach OCHSNER über einer Bronchusklemme mit Einzelnähten; 4—4d Bronchusverschluß nach SWEET. Es wird nur eine periphere Bronchusklemme angelegt. Die Durchtrennung erfolgt schrittweise mit sofortigem Schließen des zentralen Stumpfes durch Einzelnähte. 4a u. b Stumpfdeckung mit ortständiger Pleura mediastinalis; 4c Pleuradeckung nach Entlastungsinzision; 4d gestielter Pleuralappen. 5—5b Verschlußmethode nach KLINKENBERG über einer Bronchusklemme durch zwei fortlaufende Nähte in verschiedener Richtung; 5a die beiden Enden der fortlaufenden Naht bleiben lang; die zweite Naht wird in entgegengesetzter Richtung so angelegt, daß sich die Fäden überkreuzen; 5b nach Entfernung der Klemme werden die Fäden angespannt und miteinander verknüpft. 6—6c Verschließen des Bronchus mit Drahtnähten in Achterführung nach DERRA; 6a die untere Schlinge der 8 umfaßt die Bronchusklemme und die obere den überstehenden Bronchusrand; 6b die Klemme wird entfernt. Die Knoten gleiten über einer Präparierklemme in gespanntem Zustand nach unten

rechtwinklig gebogenen Messer und das sofortige Anlegen von Seideneinzelnähten durch die nicht vom Knorpel befreiten Bronchusränder. Die Fäden werden sofort geknüpft, damit wenig Luft austritt und der Gasaustausch ungestört bleibt. Maßgeblich der schrittweisen Durchtrennung folgen die verschließenden Seiden-Einzelnähte. Falls der Knorpelring den luftdichten Verschuß der Kanten stört, wird er eingekerbt, aber nicht entfernt. Sind die Bronchusränder luftdicht verschlossen, so können die Fäden bis auf den Haltefaden abgeschnitten werden. Die Pleuradeckung erfolgt durch Seiden-Einzelnähte, wobei der lang gelassene Faden zuletzt mit benutzt wird. Nur nach Segmentresektionen oder vereinzelt nach Lobektomien wird der Stumpf ins Lungengewebe eingenäht.

RIENHOFF versucht, den Stumpf vor Hustenstößen zu sichern, indem er 8—10 mm proximal von der Durchtrennungsstelle eine Knorpelspange mit einzelnen Matratzennähten umsticht und die bewegliche Bronchuswand beim Knüpfen auf den Knorpelring zieht. Hiernach wird der Bronchus, der keine Narkosegase passieren läßt, weiter distal ohne Anlegung einer Klemme durchtrennt. Nach Entfernung eines Knorpelrings erzielt er den Verschuß mit Einzelnähten, die den tiefer liegenden Knorpelring mit fassen.

Die gleiche Technik wendet OVERHOLT mit dem Unterschied an, daß er nach Durchführung der proximalen Matratzennaht und Durchtrennung den Bronchusstumpf bis auf 3 mm nachkürzt. Er empfiehlt die Desinfektion des Stumpfes und bei tuberkulöser Bronchitis die elektrische Verschorfung der Schleimhaut. Die Ränder werden dann mit 4—5 Seiden-Einzelnähten geschlossen. Wenn die Knorpelringe, die $\frac{2}{3}$ der Zirkumferenz des Bronchus auskleiden, sperren, kerbt er sie an den Rändern ein. Bei Tuberkulosen mit Infektionsgefahr bevorzugt OVERHOLT statt Seide Draht zum Nähen. Die Deckung mit ortsständiger, gestielter oder sogar freier Pleura nehmen Seiden-Einzelnähte vor, die durch Pleura, Bronchus und Pleura gelegt werden.

Das Vorgehen nach CRAFOORD sieht nach Aushülsung von 2 Knorpelspangen eine knapp fassende, fortlaufende Seidennaht vor, deren Einstülpung durch 2 Tabakbeutelnähte von den Kanten her erfolgt.

KLINKENBERGH legt über einer weichen Bronchusklemme zwei fortlaufende Nähte in entgegengesetzter Richtung an, die sich überkreuzen. Nach Entfernung der Bronchusklemme zieht er die Nähte straff an und verknüpft die Enden, die vorher ungeknüpft geblieben waren.

Die Luftdichtigkeit des Stumpfverschlusses wird durch Überschichten mit NaCl- oder Chloraminlösung geprüft. Läßt der Stumpf noch Gas hochperlen, so wird er durch zusätzliche Situationsnähte völlig abgedichtet. Antibiotica dürfen nur in gelöster und verdünnter Form eingebracht werden. Penicillin soll nicht in Substanz auf den Bronchusstumpf gegeben werden, weil Schädigungen des Gewebes und lokale Störungen der Blutgerinnung bei derart hohen Konzentrationen vorkommen.

Bei endobronchialen Tamponblockaden und auch bei eingeführtem Carlenschem Doppellumentubus ist daran zu denken, daß diese Instrumente vor der Resektion im Hauptbronchus zurückgezogen werden müssen. Sekretansammlungen, denen hierdurch der Weg in gesunde Bronchusabschnitte freigegeben wird, sind sofort peinlichst bei ruhender Beatmung abzusaugen. Sonst bläht die Beatmung die Verunreinigungen in periphere Lungenabschnitte. Bei offener Bronchusversorgung ohne proximal angelegte Klemme sind Gasverluste und Hypoxämien zu vermeiden. Durch längeres Offenstehen des Bronchus und fortgesetzte Beatmung erhöht sich die Infektionsgefahr.

C. Das extrapleurale Vorgehen

Wenn parietale Pleura und viscerale Pleura durch entzündliche Prozesse derart miteinander verschwartet sind, daß die Trennung in der subendothelialen Bindegewebsschicht der visceralen Pleura oder zwischen den Pleurablättern nicht möglich ist, bleibt der Weg des extrapleurales Vorgehens. Hierbei wird die Fascia endothoracica von der inneren Brustwand abgelöst. Auf der inneren Brustwand sind Rippen samt Periost,

Intercostalmuskulatur und Intercostalgefäße zu erkennen. Das extrapleurale Operieren ist dann angezeigt, wenn Tumoren, Abscesse, Kavernen und Empyeme mit oder ohne innere Bronchusfistel den Pleuraspalt unter Einbeziehung der Pleura parietalis verschwartet haben. Die extrapleurale Resektion des betroffenen Lungenteils ist technisch nicht schwierig, wenn man in der richtigen Schicht zwischen Thoraxwand und Fascia endothoracica vordringt. Die Vermeidung von Parenchymzerreißen und Bronchusfisteln ist ein Vorteil des Verfahrens. Bei Empyemen entfällt der Eitersack nach Möglichkeit ohne Eröffnung und Infektion des Operationsgebietes.

Die räumlich begrenzte Mitentfernung der Fascia endothoracica stellt bei Teilentfernungen der Lunge kein Problem dar. Weitet sich aber ein Eingriff zur sog. Pleuro-Pneumonektomie aus, so ist zu bedenken, daß es sich um eine sehr blutige Operation handelt, die eine erhebliche Belastung darstellt. Die aus zahlreichen Ästen der Intercostalgefäße erfolgende Blutung ist nicht harmlos. Die Blutungsstellen lassen sich durch Elektrokoagulation beherrschen, wenn in Barbiturat-Lachgasnarkose operiert wird. Unterbindungen und Umstechungen führen meist nicht mit ausreichender Zuverlässigkeit zum Ziel. Fibrinschaum und Gelatinetampons mit Thrombin helfen bei der Blutstillung parenchymatöser Art. Vor dem endgültigen Thoraxverschluß warten wir mindestens 10 min, um uns zu vergewissern, daß das Operationsfeld weitestgehend trocken ist. Die Einlegung einer Drainage ist in diesen Fällen auch nach Pneumonektomien ausnahmsweise zweckmäßig, damit die Nachblutung exakt beobachtet und substituiert werden kann.

D. Die Pneumonektomien

Die Anatomie der Hilusstrukturen findet hier nur so weit Berücksichtigung, wie es zum Verständnis nötig erscheint. Bezüglich aller Einzelheiten wird auf die deskriptive Anatomie verwiesen, die in einem gesonderten Kapitel abgehandelt ist. Das Kapitel über die allgemeine Chirurgie orientiert über Instrumentarium, Lagerung, Thoraxeröffnung, Brustkorbverschluß und Drainagemethoden.

Vom technischen Standpunkt aus ist die Pneumonektomie der einfachste lungenverkleinernde Eingriff, aber in bezug auf kardiorespiratorische Komplikationen der schwerwiegendste. Wenn die Hilusstrukturen durch Drüsenschwellungen, Verwachsungen und Infiltrationen entzündlicher oder tumoröser Genese entweder verdrängt oder miteinander verwachsen sind, erhöht sich die Gefährlichkeit der Operation. Öfter anzutreffende Verwachsungen des Bronchus mit den Gefäßen verlangen eine sehr subtile, stumpfe Dissektionstechnik mit kleinen Präpariertupfern oder stumpfen Dissektionsklemmen. Keinesfalls dürfen mit spitzen Dissektionsinstrumenten stechende oder bohrende Bewegungen durchgeführt werden. Durch ständige Spreizbewegungen gelingt die Befreiung der einzelnen Strukturen mit dem geringsten Risiko. Mit einer Dissektionsklemme läßt sich das perivaskuläre Gewebe anheben, so daß man nun mühelos in der richtigen Schicht zwischen Gefäß und umgebendem Gewebe durch vorsichtige Spreizbewegungen eine Trennung erreicht. Das auf den Klemmenbranchen gespreizte Gewebe wird durchschnitten, was bedarfsweise zwischen Ligaturen erfolgt.

1. Die rechtsseitige Pneumonektomie

Bei der rechtsseitigen Pneumonektomie in Seitenlagerung nach Standardthorakotomie werden A. pulmonalis, V. pulmonalis cran., V. pulmonalis caud. und Hauptbronchus nacheinander versorgt und durchtrennt. Prinzipiell beginnt der Eingriff mit der möglichst gewebssparenden Auftrennung der mediastinalen Pleura über einer untergeschobenen und gespreizten Dissektionsklemme unterhalb der V. azygos. Der Lungenflügel ist hierbei nach caudal geschlagen. Etwa 4—5 hiluswärts verlaufende Vagusäste werden hinten durchtrennt. Der vorne über der oberen Hohlvene nach unten weiter verlaufende N. phrenicus bleibt geschont. Präpariertupfer schieben nun die mediastinale Pleura stumpf vom Hilus weg. Dem Operateur, der von der Rückenseite des Patienten sieht, stellen

sich unterhalb der V. azygos im Winkel vor der oberen Hohlvene nach ventral hin die obere Pulmonalvene, medial die tiefegelegene Pulmonalarterie und nach dorsal der Hauptbronchus dar (Abb. 2). Nur bei nassen Lungen, unzuverlässiger Endobronchialnarkose oder bei stärkerem Gasverlust durch Parenchymfisteln nach Lösung intensiver Pleuraverwachsungen wird der Hauptbronchus sofort von hintenher abgeklemmt. Sonst befreien wir zuerst die Pulmonalarterie durch Dissektion aus ihrer Umgebung und stellen den Hauptstamm (Pars anterior) in möglichst großer Ausdehnung dar. Der Stamm ist rechtsseitig wesentlich kürzer als links. Steht genügend Raum zur Verfügung, so wird am weitesten zentral eine Ligatur und dann nach peripherer Ligatur noch eine zentrale Durchstichligatur angelegt. Bei der Durchtrennung ist darauf zu achten, daß der zentrale



Abb. 2. Blick von vorn auf die rechte Lungenwurzel. Im Winkel zwischen V. azygos und V. cava cran. liegt die V. pulmonalis cran. am weitesten ventral. (Die Venen sind immer in dunklerem Farbton und die Arterien in hellerem gezeichnet.) Die A. pulmonalis liegt kranial, tiefer und mehr medial. Nach dorsal gelegen schimmert der Hauptbronchus durch

Gefäßbürrzel genügend groß bleibt. Bei sehr kurzem Stamm der A. pulmonalis, Dilatation oder sichtlicher arteriosklerotischer Degeneration des Gefäßes kann es erforderlich werden, am Hauptstamm nur eine Ligatur zu legen und nach weiterer doppelter Ligierung im Stamm der Ober- und Unterlappenarterie zu durchschneiden (Abb. 3). Dies gelingt nur, wenn die ventral überlagernde obere Lungenvene nach zentraler Ligatur und Durchstichligatur und peripherer Ligatur durchtrennt worden ist. Obwohl das vorzeitige Unterbinden der Vene die zu resezierende Lunge unnötig voll Blut laufen läßt, ist diese Maßnahme manchmal aus anatomischen und technischen Gründen auf der rechten Seite nicht zu umgehen.

Nach der Versorgung von Pulmonalarterie und oberer Lungenvene wird der Lungenflügel nach oben gezogen und hierdurch das Ligamentum pulmonale, in dem die untere Lungenvene verläuft, angespannt. Die Vene liegt caudal vom Bronchus im oberen Anteil des Ligamentum pulmonale neben einer Lymphdrüse. Das angespannte Ligament wird von caudal nach kranial zwischen Ligaturen gelöst und die Vene, die rechtsseitig kürzer ist als links, isoliert (Abb. 4). Ist der Venenstamm lang genug, so erfolgt die Abtrennung zwischen den üblichen Ligaturen im Stamm. Andernfalls ist auch hier die einmalige

Ligatur im Stamm und die Durchschneidung in den Segmentästen zwischen Knoten empfehlenswerter.

Zu geringe Zwischenräume zwischen den Ligaturen verursachen insbesondere bei Miterfassung von Perikard das Abrutschen der Ligaturen. Die Vene kann sich blutend unter das Perikard zurückziehen

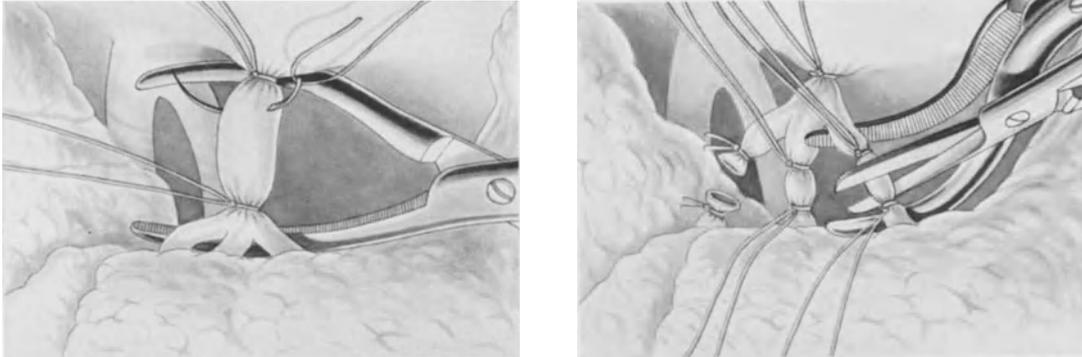


Abb. 3. Schematische Darstellung der Ligiertechnik. Durchtrennung von Gefäßen nach zentraler Ligatur und Durchstichligatur. Durchtrennung nach zentraler Ligatur im Stamm zwischen 2 Ligaturen in der Peripherie

und dann das Leben durch Verblutung und Herztamponade beenden. In der Praxis ist es vorgekommen, daß die Blutung nach Anlegung einer Klemme am Perikardrand scheinbar stand, aber die zurückgeglittene Vene eine regelrechte Herztamponade verursachte.

Wenn sämtliche Gefäße der Lungenwurzel durchtrennt sind, läßt sich der Hauptbronchus von allen Seiten her tasten und von dem umgebenden Bindegewebe befreien.

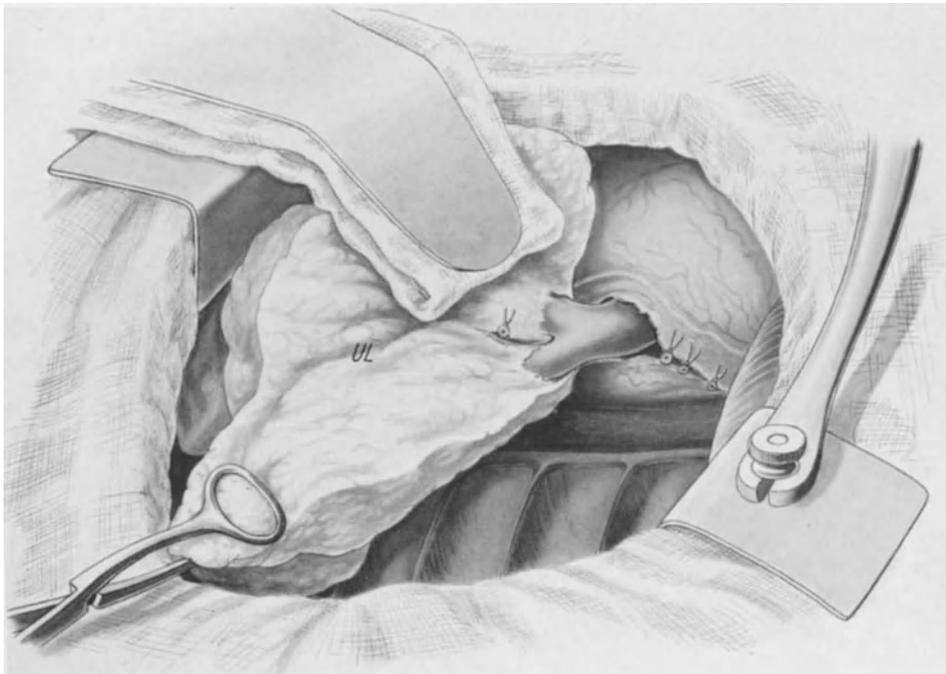


Abb. 4. V. pulmonalis caud. dextra. Die Lunge ist nach kranial gezogen. Das Lig. pulmonale wurde vom Zwerchfell bis zur V. pulmonalis caud. zwischen Ligaturen durchtrennt

Seine Bronchialarterien sollen tunlichst peripher in Höhe der vorgesehenen Schnittlinie zwischen Ligaturen durchschnitten werden. Tracheanahe wird der Bronchus dann zwischen Klemmen durchtrennt. Hierbei ist ein glatter Schnitt wünschenswert und das genügende Überstehen des Bronchus über die zentral liegende Bronchusklemme

nötig, damit ein luftdichter Verschuß mittels atraumatischer Naht vorgenommen werden kann. Bevor das Messer am Bronchus angesetzt wird, hat sich der Operateur zu vergewissern, daß keine Verwachsungen mehr zu den bereits versorgten Gefäßen (A. pulmonalis, V. pulmonalis cran.) bestehen, da dieselben bei unvorsichtigem Vorgehen sonst verletzt werden können. Das Abschneiden des Bronchus geschieht bei gleichzeitiger Saugung, um auch geringe Sekretmengen sofort zu beseitigen.

In Ermanglung ausreichenden Deckmaterials läßt sich der Stumpf auf der rechten Seite auch oberhalb der V. azygos in die Pleura ohne Schwierigkeiten einnähen. Zu beachten ist, daß man nach tieferem Eindringen ins Mediastinum anlässlich notwendiger Drüsenentfernungen nicht Teile der dorsal gelegenen Speiseröhrenwand zur Pleuralisierung des Bronchusstumpfes mitfaßt, da dies zur Entstehung von bronchooesophagealen Fisteln Anlaß gibt. Ob durch Phrenicusquetschung das gelähmte Zwerchfell zur Raumverkleinerung hochsteigen soll, wird verschieden beantwortet. Der Phrenicusquetschung steht jedenfalls nichts im Wege, wenn die verbleibende Lungenhälfte genügende Atemreserven besitzt. Andernfalls beeinträchtigt das plötzliche Hochschnellen der gelähmten Hälfte die Beweglichkeit der anderen Zwerchfelleite. Auf der rechten Seite schützt die Leber vor störenden Verlagerungen der Baucheingeweide.

2. Die linksseitige Pneumonektomie

Die linksseitige Pneumonektomie ist einfacher. Im Aortenbogen stellt sich bei nach unten gedrängtem Oberlappen medial oben der lange Hauptstamm (Pars anterior) der Pulmonalarterie dar, der meist ohne Schwierigkeit nach zentraler Anlegung von Ligatur und Durchstichligatur und nach peripherer Ligierung sicher durchtrennt werden kann. Nach vorne zu wird die obere Pulmonalvene in gleicher Weise behandelt (Abb. 5). Unter der Pulmonalarterie liegt nach hinten zu der Hauptbronchus, den man von dorsal vorgehend so weit isoliert, daß er jederzeit auffindbar und abklemmbar bleibt. Die untere Pulmonalvene wird behandelt, wie es für die rechtsseitige Pneumonektomie beschrieben worden ist (Abb. 6). Das Anlegen der zentralen Ligatur und der Durchstichligatur macht nur selten Schwierigkeiten. Am linken Hauptbronchus ist darauf zu achten, daß nicht ein zu langer Bronchusstumpf als Sekretfänger gebildet wird. Linksseitig läßt sich immer eine suffiziente Stumpfdeckung erreichen. Notfalls stielt man einen Pleuralappen über dem Aortenrohr und klappt ihn auf den Stumpf hinunter. Nach linksseitigen Quetschungen des N. phrenicus kann der Magen dem hochsteigenden Zwerchfell folgen. Extreme Verlagerungen des Magens verursachen Beschwerden.

Nach Entfernung eines Lungenflügels verbleibt beiderseits die Aufgabe, die Lymphdrüsen im Hilus, im Verlauf des Oesophagus, an der Bifurkation, im Aortenbogen und eventuell durch Spaltung der Pleura auch die paratrachealen Drüsen zu entfernen. Nicht nur die carcinomatösen, sondern auch die tuberkulösen Drüsen sollen exstirpiert werden. Hierbei sind bei vorhandenen Verwachsungen Komplikationen zu vermeiden, zumal sich nicht mit Sicherheit sagen läßt, ob die Heilungsaussicht durch eine langwierige Drüsenexstirpation, die doch mehr oder weniger unvollkommen bleibt, in einer faßbaren Quote gesteigert wird.

Zur radikalen Drüsenexstirpation wird die mediastinale Pleura zur Thoraxkuppel hin gespalten, wobei die Nerven unverletzt bleiben. Rechtsseitig darf die V. azygos notfalls geopfert werden. Nach seitlichem Abschieben der Schmittränder lassen sich die paratrachealen Drüsen und die Drüsen im Bifurkationswinkel herauspräparieren. Die Hilusdrüsen und die Drüsen im Ligamentum pulmonale entfallen meist mit der Exstirpation des Lungenflügels. Um zu den paraoesophagealen Drüsen Zugang zu gewinnen, erfolgt die Pleuraschlitzung parallel zum Oesophagus. Hierbei darf die aus lockerem Gewebe bestehende Wand der Speiseröhre nicht angeschnitten werden.

Präoperativ zeigt ein Oesophagus-kymogramm das Ausmaß der Drüsenvergrößerungen, ohne aber einwandfreie Rückschlüsse auf die Operabilität zu gestatten. Nur histologische Schnelluntersuchungen an exstirpierten Drüsen erweisen während der Operation, ob die

Drüsen carcinomatös befallen sind oder nicht. Bezüglich des Operationsplans soll bedacht werden, daß poststenotische Eiterungen bei einem relativ kleinen Primärtumor häufig

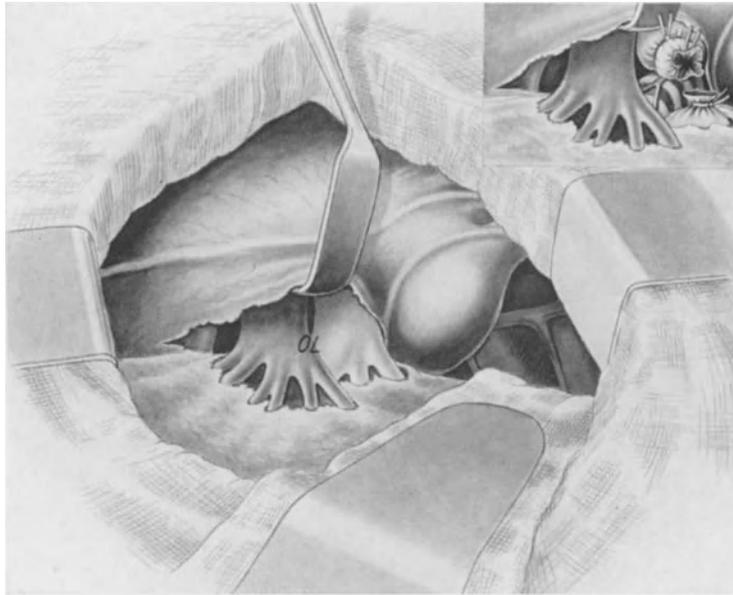


Abb. 5. Blick von vorn auf die linke obere Lungenwurzel. N. vagus und N. phrenicus sind zu sehen. Am weitesten vorn liegt caudal von der mehr kranial und dorsal gelegenen A. pulmonalis die V. pulmonalis cran. Rechte Ecke: Nach Durchtrennung der Arterie ist vom selben Blickwinkel aus der dorsal gelegene Hauptbronchus zu sehen

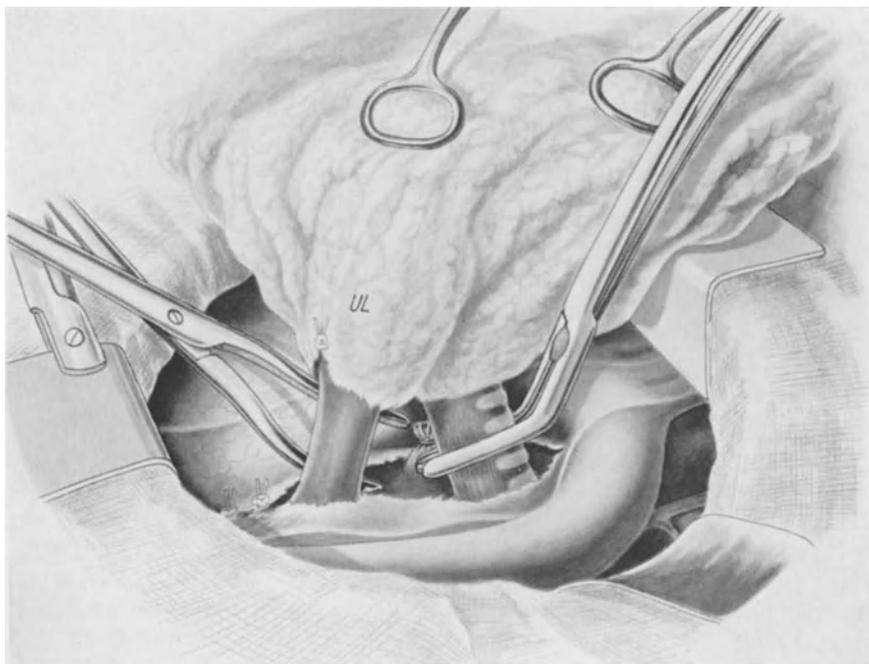


Abb. 6. Blick von hinten auf die linke Lungenwurzel nach einer Photographie (maßstäblich genau). Ventral liegt der ligierte Stumpf der A. pulmonalis. Hinten oben ist der Bronchus abgeklemmt. Unten befindet sich V. pulmonalis caud. über einer gespreizten Präparierklemme

erhebliche Drüsenanschwellungen bedingen, die keinesfalls ohne histologischen Beweis als Zeichen der Inoperabilität aufgefaßt werden dürfen.

3. Atypische Pneumonektomien

a) Intraperikardiale Versorgung der Lungengefäße

Die extraperikardialen Gefäßstrecken können im Hilus so von Tumormassen, Drüsen oder Gewebsverwachsungen ummauert sein, daß ihre Isolierung und sichere Behandlung unmöglich oder zu gefährlich ist. Möglicherweise ergibt sich auch im Operationsverlauf der Zwang, wenn schon einzelne Gefäße unterbunden sind, die Beendigung des Eingriffs durch intraperikardiales Aufsuchen der weiteren Gefäßstämme zu gewährleisten. Die schnell vorgenommene intraperikardiale Ligierung bringt sonst nichtstillbare Blutungen im peripheren Verlauf des entsprechenden Gefäßes sicher zum Stehen. Sie läßt sich rasch durchführen, da die Topographie der Gefäße im Herzbeutel übersichtlich und klar ist.

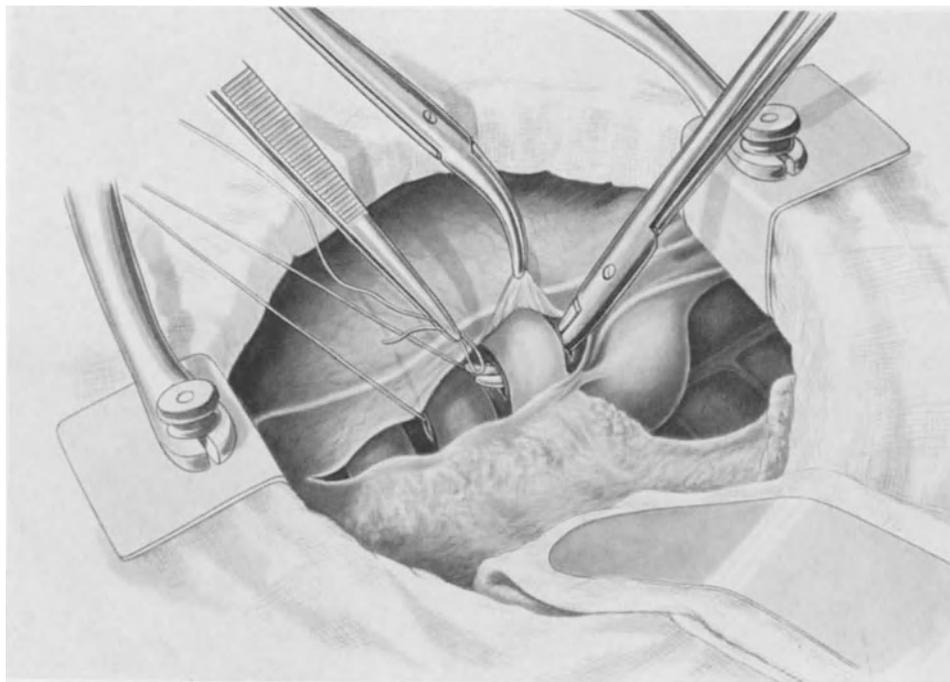


Abb. 7. Intraperikardiale Gefäßunterbindung links. Blick von vorn. Der Herzbeutel ist aufgeschnitten. Von kranial nach caudal stellen sich A. pulmonalis, V. pulmonalis cran. und V. pulmonalis caud. dar

a) Die linksseitige intraperikardiale Gefäßdurchtrennung. Parallel zum N. phrenicus wird der Herzbeutel auf der linken Seite in genügender Länge aufgetrennt. Das mittlere Gefäß ist die V. pulmonalis cran. Kranialwärts liegt die Arterie und caudal die untere Lungenvene (Abb. 7). Die zwischen oberer und unterer Lungenvene gelegene Perikardfalte wird scharf, parallel zum Gefäßverlauf incidiert und mit einer Dissektionsklemme gedehnt. Dann unterfährt die Dissektionsklemme die V. pulmonalis cran. und gelangt zwischen Arterie und oberer Lungenvene im Perikard wieder zur Sicht. Auf der Spitze der Klemme muß das Perikard scharf aufgeschnitten werden. Nach wenigen Spreizbewegungen ist das Gefäß dann so weit isoliert, daß der Ligaturfaden mit dem Deschamps'schen Fadenführer um das Gefäß gelegt werden kann. Die zentrale Ligatur wird so herznahe wie möglich angebracht. Fehlt genügender Raum zur Applikation einer zweiten peripheren intraperikardialen Ligatur, so legt man diese extraperikardial. Eine herzwärts angelegte intraperikardiale Durchstechungsligatur sichert den verbleibenden Stumpf zusätzlich. Mit den anderen Gefäßen wird in der Reihenfolge Arterie und Vene genau so verfahren. Schwierigkeiten wegen des zum Ligament obliterierten Ductus Botalli ergeben sich bei der Versorgung der Arterie nur selten. Das resezierte Herzbeutelstück entfällt später in Zusammenhang mit Lungenwurzel und -flügel.

β) *Die rechtsseitige intraperikardiale Gefäßdurchtrennung.* Bei der rechtsseitigen intraperikardialen Gefäßunterbindung ergibt sich die Notwendigkeit, die obere Hohlvene mit einem Venenhaken nach zentral oben wegzuziehen, um den Stamm der Pulmonalarterie in genügender Ausdehnung darstellen zu können (Abb. 8). Im übrigen unterscheidet sich das Vorgehen nicht von demjenigen auf der linken Seite. Der Herzbeutel bleibt offen. Dichte Vernähung birgt die Gefahr eines tamponierenden Herzbeutelergusses in sich. Herzluxationen sind nicht zu befürchten.

Bei Carcinomen steht der intraperikardialen Gefäßversorgung nach ALLISON nichts im Wege, zumal sich hiernach die Drüsenexstirpation wesentlich einfacher und radikaler vornehmen läßt. Bei der operativen Entfernung entzündlicher Lungenprozesse, insbe-

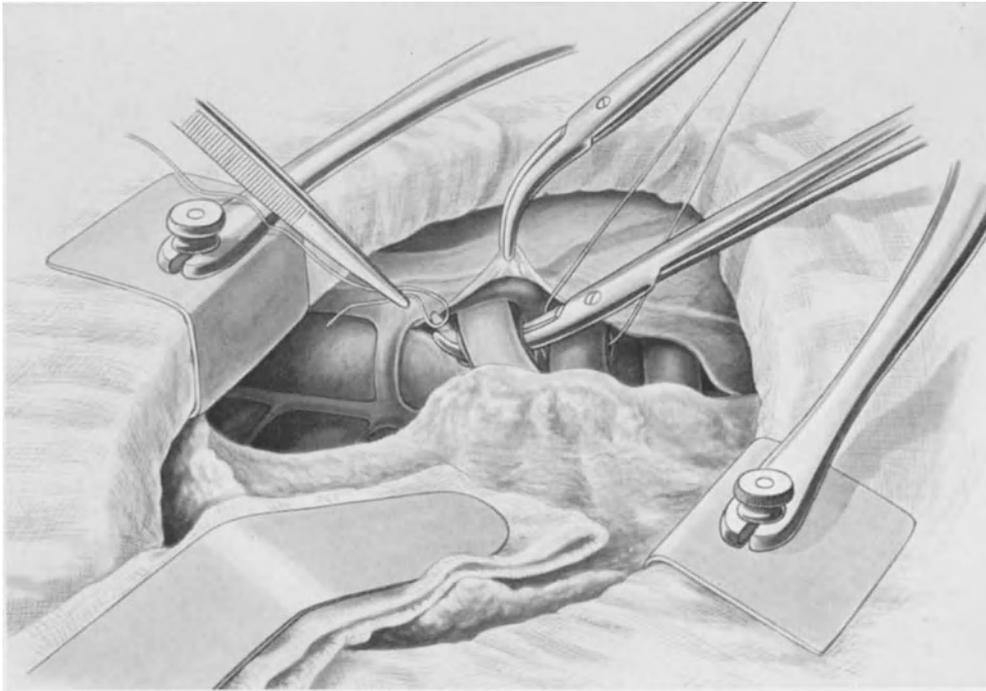


Abb. 8. Rechtsseitige intraperikardiale Gefäßversorgung. Blick von vorn. Die V. pulmonalis cran. ist angeschlungen. Eine Präparierklemme unterfährt die A. pulmonalis. Auf die Notwendigkeit der Spaltung des hinteren Perikardblattes wird ausdrücklich hingewiesen

sondere tuberkulöser Lungenerkrankungen, ist die Infektionsgefahr mit folgender Perikarditis zu erwägen, so daß das intraperikardiale Vorgehen nur Notfällen vorbehalten bleibt.

b) Resektionen an der Bifurkation

Das Vordringen von rechtsseitigen Oberlappencarcinomen zum Hauptbronchus und zur Trachea macht unter Umständen die Entfernung des ganzen Hauptbronchus samt seiner Übergangsstelle in die Trachea erforderlich. Diese Situation dürfte sich rechtsseitig eher als linksseitig ergeben, weil der rechte Hauptbronchus kurz ist. Die Anschauung, der rechte Oberlappenbronchus zweige immer 1,5 bis 2,5 cm unterhalb der Carina aus dem Hauptbronchus ab, entspricht nicht den gegebenen Verhältnissen. Sowohl anatomische Untersuchungen als auch bronchoskopische Betrachtungen ergeben, daß der rechte Hauptbronchus oft kürzer ist und der Abgang des rechten Oberlappenstammbronchus zuweilen bereits in Höhe der Bifurkation oder sogar schon oberhalb der Carina erfolgt. Der 4—5½ cm lange linke Hauptbronchus ist durch Bronchialcarcinome des Oberlappens nicht in gleichem Maße gefährdet. Hier bleibt glücklicherweise meist noch eine genügende Strecke, um im Gesunden resezierieren zu können; denn linksseitig ist es

ohnehin aus anatomischen Gründen technisch fast unmöglich, an die Trachea zu gelangen, so daß dieses Vorgehen praktisch nur rechts zur Diskussion steht.

Rechtsseitig erfaßt eine Bronchusklemme den Stumpf des Hauptbronchus und zieht die Bifurkation samt der medialen Wand des linken Hauptbronchus ins Gesichtsfeld. Die mediale Wand des linken Hauptbronchus wird in Bifurkationsnähe oberflächlich eingeschnitten. Zur Vermeidung von Beatmungsschwierigkeiten soll die Spitze des endotrachealen Tubus jetzt vom Operateur in den linken Hauptbronchus geleitet und

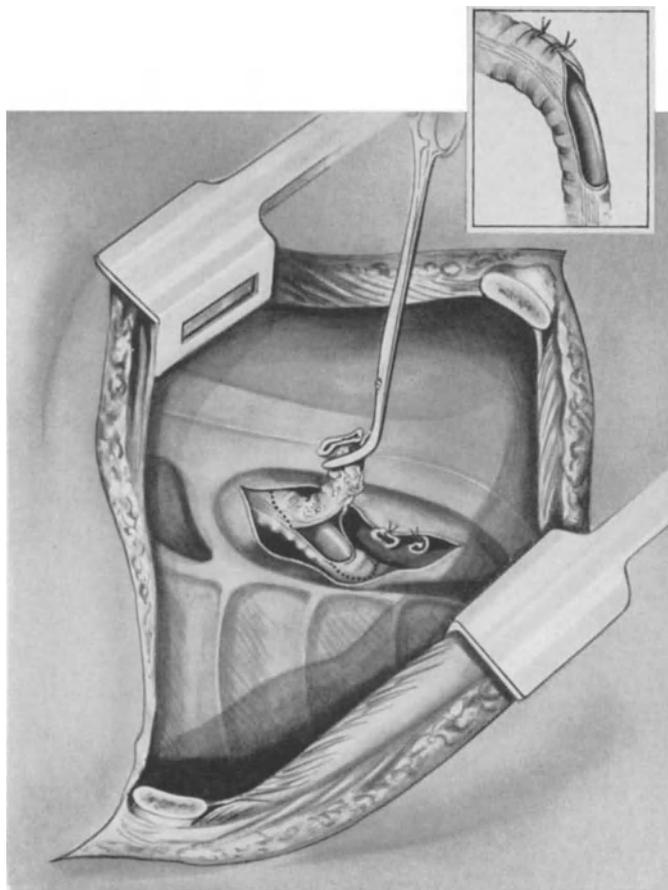


Abb. 9. Der rechte Hauptbronchus ist hochgezogen. Der Tubus liegt im linken Hauptbronchus. Rechte Ecke: Naht über dem liegenden Tubus

vom Anästhesisten weiter vorgeschoben werden (Abb. 9). Die nun durchgeführte „Endobronchialnarkose“ der gesunden Seite garantiert eine störungsfreie Narkoseführung. Verlegungen des linken Oberlappenabganges mit folgender Atelektase sind wegen seines tiefen Abganges nicht zu erwarten. Nach genauer und möglichst gewebssparender Festlegung des Resektionsschnittes lassen sich Bifurkation und rechter Hauptbronchus samt oberflächlichen Teilen der seitlichen Luftröhre abtragen. Defekte bis zu 9 cm Länge und etwa 3 cm Breite werden durch Naht über dem liegenden Tubus ohne Spannung und bedenkliche Einengung der Lichtung geschlossen und durch Pleuralappen abgedichtet.

Experimentelle Untersuchungen haben, wie LEZIUS berichtet, bei vollständiger Luftröhrendurchtrennung und Resektion von mehr als 4 Knorpelringen nach terminoterminaler Wiedervereinigung regelmäßig Nahtinsuffizienzen ergeben. Die Transplantation von autoplastischem, aus der entfernten Lunge gewonnenem oder homoioplastischem

Tracheal- und Bronchialmaterial hat sich ebenfalls nicht bewährt, da das zugrunde gehende Transplantat durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird und durch Schrumpfung Strikturen entstehen. Besser scheint alloplastisches Material aus Vitellium, Stahl, Glas, Polythen oder Gummi zu sein (LEZIUS). Es verhindert zumindest eine Striktur. Polythenprothesen werden mit körpereigenem Gewebe umhüllt, das schließlich die endgültige Defektüberbrückung gewährleistet. Mit diesen Fragen beschäftigten sich in letzter Zeit ABBOT; BJÖRK, CARLENS und CRAFOORD; BUCHER, BURNETT und ROSEMOND; CARTER und STRIEDER; COTTON und PENIDO; GEBAUER; LEZIUS und KERGIN.

An beiden Enden wird die Prothese mit Draht- oder Seidennähten versehen, die zuerst nach Zurückziehen des Tubus von innen nach außen in der Trachealwand fixiert werden. In gleicher Weise erfolgt die Befestigung im Bronchus, was möglichst schnell zu geschehen hat, damit die Atmung nicht zu lange sistiert. Ein vorsorglich in die linke Lunge eingeführter Polythenkatheter erlaubt während dieser Operationsphase die Diffusions-

atmung durch Insufflation. Die Sicherung der Sauerstoffzufuhr läßt sich auch bewerkstelligen, indem man vom Operationsfeld her einen Tubus in den linken Hauptbronchus einführt.

Ein statistischer Beweis für die Erhöhung der Heilungsquote durch radikale Ausweitung der typischen Pneumonektomie bei Bronchialcarcinomen steht bis heute noch aus, während die Steigerung der Operationsmortalität erfahrungsgemäß nicht zu bezweifeln ist.

E. Die Lobektomien

1. Die Resektion des rechten Oberlappens

Der Oberlappen ist selten frei von Verwachsungen. Durch Hinunterdrängen des Oberlappens spannt man die Pleuraverwachsungen an und durchtrennt sie stumpf oder bündelweise scharf zwischen Ligaturen. Jeder Schritt bei der Isolierung des rechten Oberlappens wird unter Sicht des Auges vorgenommen, da die Dissektionsinstrumente sonst bei starken Verschwartungen durch Verletzung der V. azygos oder der V. cava cran. schwer stillbare Blutungen verursachen, die die klare Sicht im Operationsgebiet stören. Nach Lösung des Lappens aus der Thoraxkuppel sind Blutungsstellen sorgfältig zu stillen. Flächige Blutungen parenchymatöser Art stillt ein in der Thoraxkuppel ausgelegtes Tuch, das mit heißer Kochsalzlösung getränkt ist. Bezüglich der speziellen anatomischen Verhältnisse beider Oberlappen verweisen wir auch auf das Kapitel über die Segmentresektionen (F 1, 2 und 3). Wenn die mediastinale Pleura am Hilus über einer gespreizten Dissektionsklemme gewebssparend gespalten und von der Lappenwurzel abgeschoben worden ist, stellt sich bei caudalwärts gezogenem Oberlappen am weitesten kranial die Pulmonalarterie dar, die, ventral vom Oberlappenbronchus gelegen, den ersten gemeinsamen Ast zum apiko-posterioren und anterioren Oberlappensegment (Truncus anterior) abgibt. Der Arterienstamm verläuft dann unter der weiter vorn gelegenen Oberlappenvene, die bei Unzulänglichkeit des Truncus anterior tunlichst vor Versorgung der Arterien zu unterbinden ist, nach caudal, wo er im Bereich des Unterlappens unmittelbar über dem Bronchus liegt (Abb. 10). Der gemeinsame Stamm (Truncus anterior) zur apiko-posterioren und anterioren Segmentarterie ist genügend lang, um in der Mehrzahl der Fälle nach zentraler Ligatur und Durchstichligatur zwischen einer weiteren peripheren Ligatur durchtrennt zu werden. Andernfalls sind eine zentrale Ligatur und die Durchschneidung zwischen zwei peripheren Ligaturen in den Segmentästen vorzuziehen. Gelegentlich entspringen diese Segmentarterien isoliert aus der A. pulmonalis. Der Segmentast zum posterioren Oberlappensegment, der öfters doppelt angelegt auch aus dem interlobären Arterienverlauf entspringt, läßt sich von kranial her schwer erreichen.

Nach der Versorgung des Truncus anterior wendet man sich dann der V. pulmonalis cran. zu, die sich bei Zug des Oberlappens nach hinten im ventralen oberen Hilusbereich darstellt und anspannt. Die V. pulmonalis cran. nimmt den apikalen, posterioren und inferioren Segmentast vom Oberlappen und einen oder 2 Äste vom Mittellappen auf. Die darstellende Dissektion der Venenverzweigungen bis in die Peripherie ist nötig, um falsche Unterbindungen der Mittellappenvenen mit nachfolgender hämorrhagischer Infiltration des Mittellappens zu vermeiden. Die Oberlappenvenen werden ausnahmsweise nach Ligatur im Stamm und doppelter Ligatur in den Segmenten durchtrennt. Häufiger erfolgen zentrale und periphere Abschnürungen in den Segmentästen. Rechtsseitig ist sogar daran zu denken, daß in anomalen Fällen keine untere Lungenvene angelegt ist und auch die Segmentvenen des Unterlappens in die obere Lungenvene münden können.

Nach der Versorgung dieser Gefäße suchen wir die Segmentarterie zum posterioren Oberlappensegment im Interlobärspalt zwischen Ober- und Mittellappen auf, wenn sie nicht schon vor der Venenunterbindung von kranial her erreicht worden ist. Die vorzeitige Unterbindung der oberen Lungenvene gestattet zwar noch das Einströmen arteriellen Blutes aus den interlobär ascendierenden Arterien, schützt aber vor Venenblutungen bei der Präparation der von der Pars interlobaris abzweigenden arteriellen

Segmentäste zum Oberlappen. Die posteriore Vene wird leicht verletzt, weil sie vom Interlobäraspekt aus quer über den Arterienstamm zieht. Die prinzipielle Freilegung der Pars interlobaris der Pulmonalarterie im Interlobärspace mit Darstellung der abgehenden ascendierenden Segmentarterien zum Oberlappen, der Mittellappenarterie und des arteriellen Segmentastes zum dorsalen Unterlappensegment sichert vor falschen Gefäßverbindungen.

Im Interlobärspace ist folgende Situation präparatorisch freizulegen. Am weitesten kranial die nach dorsal abgehende Segmentarterie zum posterioren Oberlappensegment und nach ventral die Ursprungsstelle von 1 oder 2 Arterien zum Mittellappen. In gleicher Höhe oder etwas weiter caudal befindet sich dann gegenüber den Mittellappenarterien,

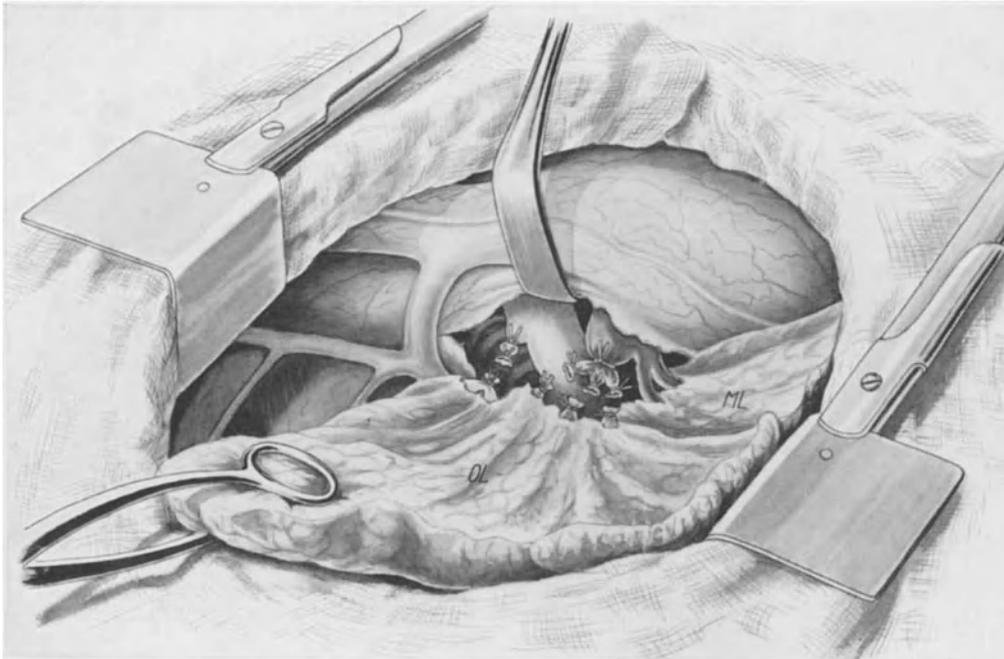


Abb. 10. Oberlappenektomie rechts. Blick von vorne. Der Truncus ant. ist durchtrennt. Die vor der Arterie liegenden Venenäste zum Oberlappen sind in den Segmentästen durchtrennt, während die caudal einmündenden Mittellappenvenen erhalten sind

nach dorsal abzweigend, die Segmentarterie zum Lobus inferior dorsalis (Abb. 11). Wenn dieses Verzweigungsschema dargestellt ist, darf die am weitesten kranialwärts nach dorsal abzweigende Segmentarterie zum Lobus superior posterior ligiert und durchtrennt werden. Obwohl mit der Versorgung dieser 3 Gefäßabgänge die arterielle Zufuhr zum Oberlappen im allgemeinen unterbunden ist, bleibt es ratsam, noch in Erwartung eines 4. Astes vorsichtig zu handeln, weil die Arterie zum posterioren Segment, doppelt angelegt, isoliert aus dem Stamm entspringen kann. Außerdem muß auch an eine ascendierende Arterie zum anterioren Segment gedacht werden. Der 2. Ast zum posterioren Oberlappensegment liegt unterhalb des Oberlappenbronchus und stellt sich meist erst bei der Befreiung des Stammbronchus aus dem umgebenden Gewebe dar. Dieser Ast wird dann in situ ligiert und durchschnitten.

Ein gemeinsamer arterieller Gefäßstamm zum Oberlappen kommt nur ausnahmsweise vor.

Als letzte Anomalie erwähnen wir den Abgang der posterioren Segmentarterie zum Oberlappen aus der Segmentarterie zum Lobus inferior dorsalis. Dieses meist zarte Gefäß stellt sich bei der Trennung des Interlobärspace zwischen posteriorem Oberlappensegment und dorsalem Unterlappensegment dar. Wird eine unvollständige Fissur

zwischen Ligaturen schrittweise scharf gelöst, so durchtrennt man diesen anomal entspringenden Segmentast eventuell unbemerkt (Abb. 12).

Sind alle zu- und abführenden Blutgefäße versorgt, so ist der Lungenlappen nur noch durch den Bronchus gehalten. Wenn der Oberlappen dorsal ohne vollständige Fissur in den Unterlappen übergeht, so kann er nach Durchtrennung seines Bronchus zwischen Klemmen nach Art einer Segmentresektion durch Zug am wegfallenden Bronchus in der Ebene der intersegmentalen Venen von der Unterlappenspitze gelöst werden. In gleicher Weise zieht man den Lappen von dem verbleibenden Mittellappen, wenn die Horizontal-

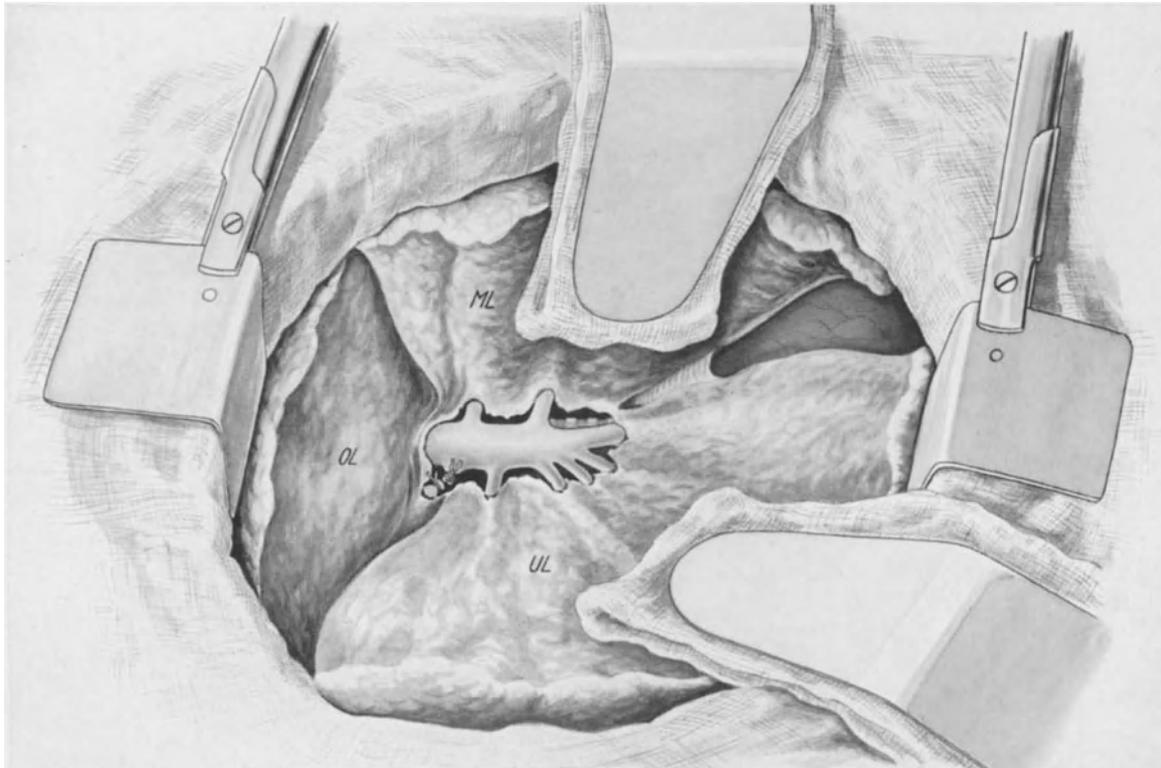


Abb. 11. Pars interlobaris der rechten Pulmonalarterie. Dorsal gehen in kraniocaudaler Folge ab: Die unterbundene Arterie zum post. Oberlappensegment, dann die Segmentarterie zum Dorsalsegment des Unterlappens und caudal die vier basalen Segmentäste zum Unterlappen. Nach ventral verlaufen 2 Mittellappenarterien

fissur inkomplett oder verwachsen ist. Andernfalls zeigt sich die Grenze bei abgeklemmtem Stammbronchus durch den Unterschied zwischen nichtbelüftetem Oberlappen und belüftetem dorsalem Unterlappensegment und Mittellappen, so daß die Ablösung schrittweise zwischen Ligaturen möglich ist. Der Oberlappen wird jetzt hochgezogen und nach Trennung des dorsal gelegenen Bronchus zwischen Klemmen entfernt.

Wenn Horizontal- und Schrägfissur so intensiv miteinander verwachsen sind, daß das Vorgehen vom Interlobärspace aus wegen sichthindernder Blutung zu gefährlich scheint, ist von vorneherein folgende andersartige Technik zu bevorzugen, die sich uns oft bewährt hat. In diesem Fall werden Truncus anterior und V. pulmonalis cran. ausschließlich der Mittellappenvene von vorne oben angegangen. Dann faßt und durchschneidet man den Oberlappenbronchus von hinten her und zieht den Lappen nach Art einer Segmentresektion in kraniocaudaler Richtung heraus. Die sich hierbei anspannenden Segmentarterien (anteriore und posteriore Äste) werden in situ ligiert und durchschnitten. Danach ist die Ablösung des Oberlappens von Mittel- und Unterlappen leicht.

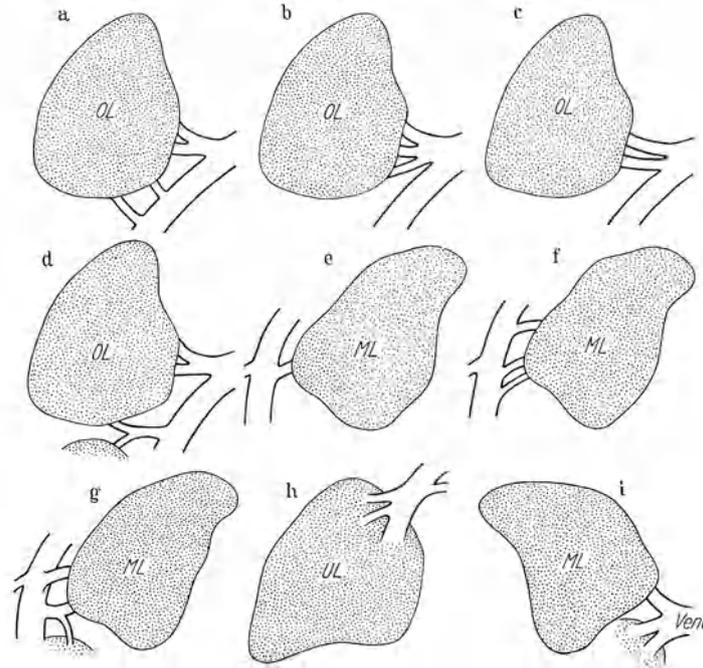


Abb. 12a—i. Gefäßanomalien der rechten Lunge. a. Truncus ant. und zwei ascendierende arterielle Segmentäste von der Pars interlobaris; b Versorgung des ganzen Lappens durch den Truncus ant.; c 2 Arterienäste; d Seitenast der anterioren Segmentarterie zum Dorsalsegment des Unterlappens; e ein arterieller Ast zum Mittellappen; f 3 Mittellappenarterien; g Ast aus der Mittellappenarterie zu den Basalsegmenten des Unterlappens; h zwei dorsale Segmentarterien; i Drainage der Mittellappenvene in die V. pulmonalis caud. (Nach SWEET)

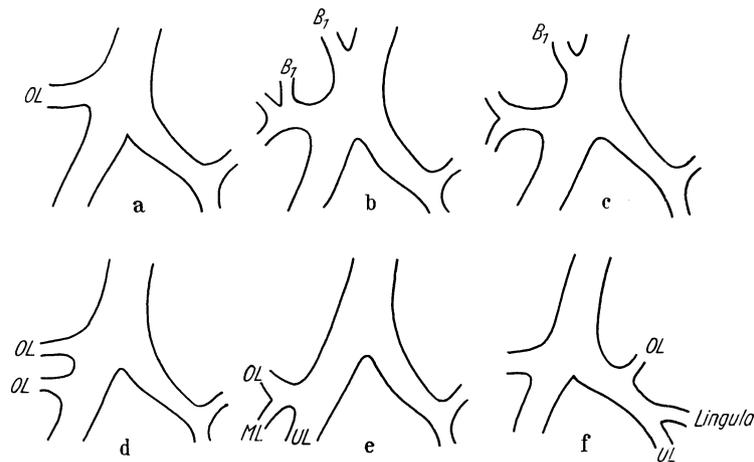


Abb. 13a—f. Anatomische Varianten des Bronchialsystems. a Oberlappenabgang oberhalb der Carina aus der Trachea (Dislokation); b transponierter Abgang eines akzessorischen Segmentbronchus zum apikalen Oberlappensegment rechts; c separierter Abgang des apikalen Segmentbronchus oberhalb der Oberlappenabzweigung; d Duplikation; e Transposition des Mittellappenbronchus und Abzweigung aus dem Oberlappenbronchus; f Transposition: Isolierter distaler Abgang des Lingulabronchus aus dem Stamm. (Nach STUTZ und VIETEN)

Die Vernähung des Bronchusstumpfes und seine Deckung mit Pleura geschieht, wie vorher beschrieben. Einige Nähte befestigen den Mittellappen am Unterlappen, falls eine vollständige, unverwachsene Fissur vorliegt. Stieldrehungen dürfen nicht vorkommen.

Auf selten anzutreffende Bronchusanomalien braucht nicht eingegangen zu werden, weil sie im Einzelfall eine ihnen angemessene Änderung der Technik erfordern. Der

Operateur muß nach vorangegangener Bronchographie und Bronchoskopie darauf gefaßt sein. Über die Anomalien des Bronchialsystems informieren Abb. 13 und 14.

Hervorzuheben ist der Lobus venae azygos als anatomisch getrenntes Segment im apikalen Segment des Oberlappens. Die V. azygos trennt den nach ihr benannten Segmentteil durch eine Furche von den anderen Segmenten. Der Lobus venae azygos besitzt einen eigenen Bronchus, der nicht aus dem Stammbronchus des Oberlappens, sondern aus dem rechten Hauptbronchus oder sogar aus der Trachea entspringt. Dementsprechend besitzt diese Segmenteinheit auch eine isoliert aus der Pulmonalarterie kommende Segmentarterie und eine eigene Venendrainage. Nach der Durchtrennung der V. azygos

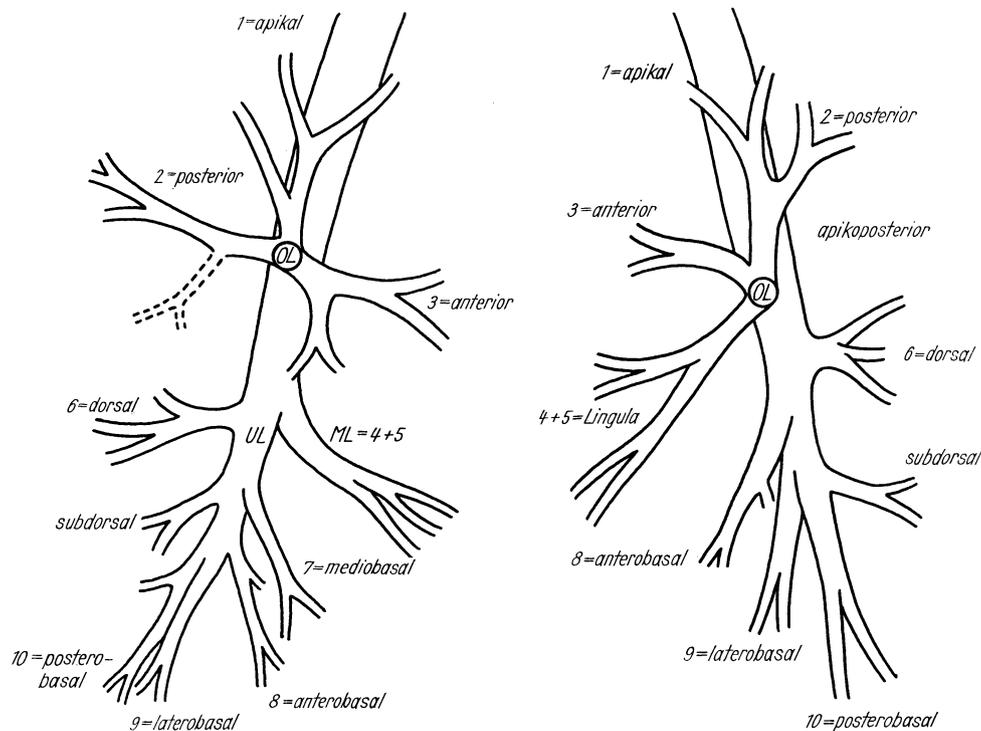


Abb. 14. Seitliche Ansicht der Lappen- und Segmentbronchien der rechten und linken Lunge. (Nach STUTZ und VIETEN)

sucht man von ventral her die Segmentarterie auf. Caudal von der Arterie wird die Segmentvene unterbunden. Beim Anspannen des Lobus fühlt man den Segmentbronchus im lockeren Bindegewebe. Er bedarf eines gesonderten Verschlusses.

2. Die Resektion des linken Oberlappens mit und ohne Erhaltung der Lingula

Linksseitig liegt gegenüber rechts eine andere Arterien- und Bronchialaufteilung vor. Soll die Lingula erhalten bleiben, so muß der Lingulabronchus nahe dem Hauptbronchus aus dem Stammbronchus des Oberlappens oder direkt aus dem Hauptbronchus abzweigen. Bei peripherer Teilung des Oberlappenbronchus in einen gemeinsamen, sich weiter peripher aufspaltenden Ast zum apikalen, posterioren und anterioren Segmentbronchus und eine Bronchialverzweigung zur Lingula stößt die Erhaltung der Lingula eventuell auf Schwierigkeiten. Die Lingula soll nicht geschont werden, wenn ihr Bronchus noch weiter peripher aus dem anterioren Segmentast entspringt. Häufig sind nach Abgang des Lingulabronchus aus dem Stamm 2 Segmentäste statt eines gemeinsamen Bronchus zu den 3 Segmenten des Oberlappens festzustellen. Das apico-posteriore Segment hat in $\frac{3}{4}$ der Fälle einen Abgang für sich und das anteriore Segment ebenfalls eine Abzweigung, so daß im linken Oberlappen drei chirurgische Einheiten, das apico-posteriore Segment.

das anteriore Segment und die Lingula vorhanden sind. Der linke Stamm der A. pulmonalis (Pars anterior) ist länger als rechts und läßt sich aus Gründen der Sicherheit mühelos mit einem Gummikatheter oder Nabelschnurband präliminar umschlingen. Die Anzahl der Segmentarterien zu Oberlappen und Lingula variiert häufig zwischen 3 und 7 (Abb. 15).

Nach Wegdrängen des Oberlappens caudalwärts entspringen kranial aus der Pars anterior der Pulmonalarterie ventral vom Oberlappenbronchus und hinter den Oberlappenvenen die Segmentäste zum apikalen und posterioren Segment gemeinsam oder in

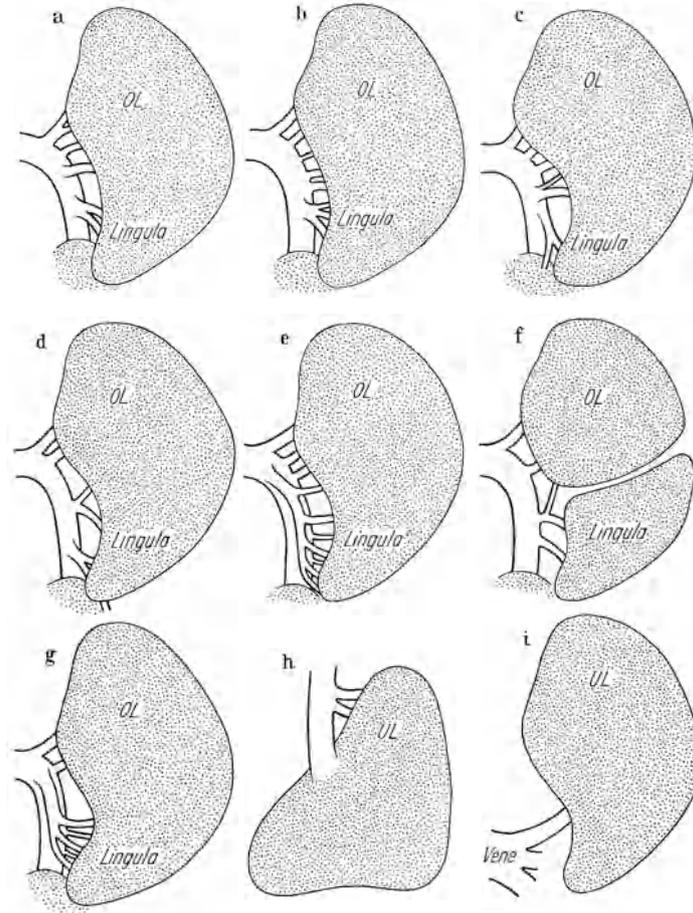


Abb. 15 a—i. Die Gefäßanomalien der linken Lunge. a 4 Arterienabgänge zum linken Oberlappen: apicoposteriore Arterien, anteriore und posteriore Segmentarterie, eine Lingulaarterie; b 6 Abgänge: isolierter Abgang von apikaler und posteriorer Segmentarterie, ascendierende anteriore Segmentarterie, zwei ascendierende posteriore Segmentarterien und Lingulaarterie; c 5 Abzweigungen: ein Ast der Lingulaarterie zieht zum Unterlappen; d 4 Äste: eine Abzweigung der anterioren Segmentarterie zieht zur Lingula und ein Lingulaast zum Unterlappen; e 6 Abzweigungen: die anteriore Verzweigung gibt Äste zum anterioren Oberlappensegment und zur Lingula; f vollständige Fissur mit 2 Lingulaarterien, wovon ein Arterienast zum anterioren Segment verläuft; g hoher ventraler Abgang der Lingulaarterie mit 3 Ästen zur Lingula; h zwei isolierte Arterien zum Dorsalsegment des Unterlappens; i Drainage der Lingulavene in die V. pulmonalis caud. (nach SWEET)

der Regel getrennt als erste Einheiten. Diese oberen Segmentäste werden nach doppelter Ligierung durchtrennt. Dann spannt der Zug des Oberlappens nach dorsal die am weitesten ventral gelegene V. pulmonalis cran. an. Die isoliert einmündende Lingulavene, häufiger 2 Lingulavenen und nur ausnahmsweise 3 Lingulavenen, lassen sich leicht identifizieren und schonen. Gewöhnlich bilden die Venen der 3 Oberlappensegmente einen gemeinsamen Stamm. Variationen im Einmündungsgebiet sind vornehmlich links häufig. Die Venen werden in üblicher Weise ligiert und durchschnitten (Abb. 16).

Hiernach schlägt man den Oberlappen nach kranial und zieht den Unterlappen nach caudal. Im Interlobärspace legt man die Pars interlobaris der Pulmonalarterie, die sich um die Basis des Oberlappens windet, frei und stellt die Segmentabgänge ebenso wie im

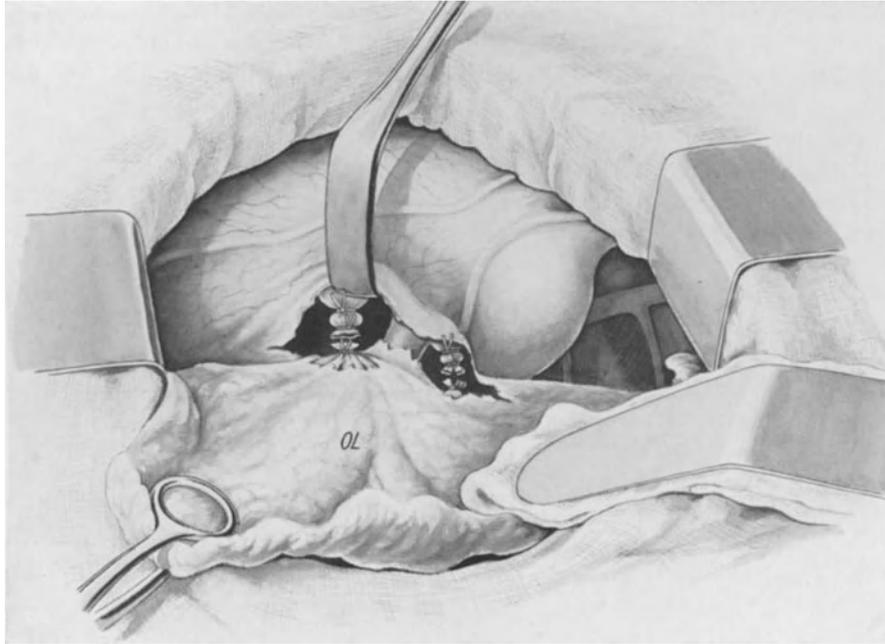


Abb. 16. Ektomie des linken Oberlappens. Blick von vorn. Der links seltener vorkommende Truncus ant. der A. pulmonalis ist durchtrennt. Die V. pulmonalis cran. ist ebenfalls zwischen Ligaturen durchgeschnitten

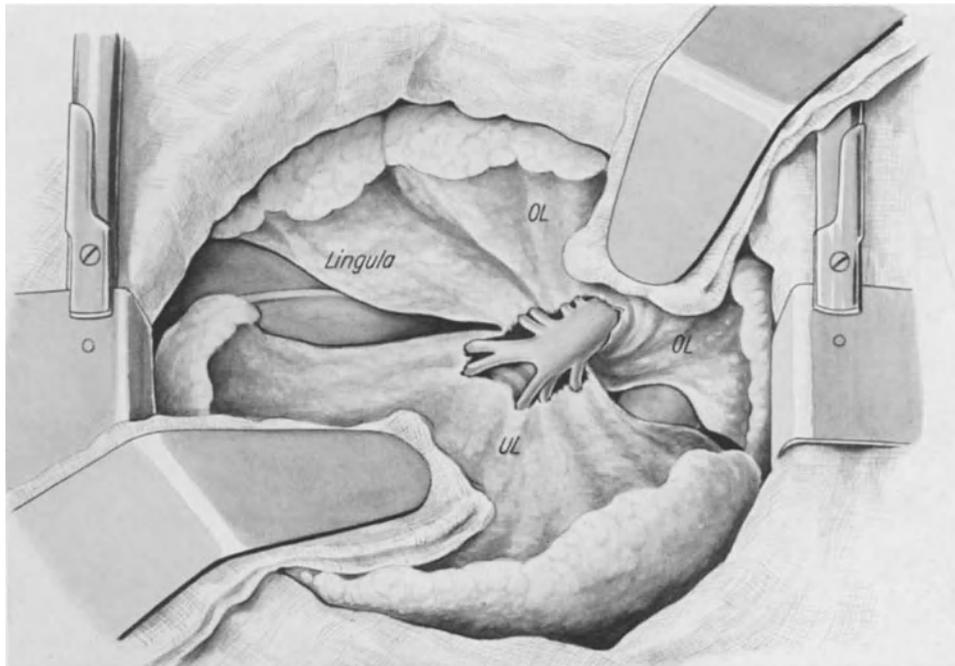


Abb. 17. Die Pars interlobaris der linken Pulmonalarterie. Nach ventral zweigen kranial posteriore oder anteriore Segmentäste ascendierend zum Oberlappen ab. Zwei Lingulaarterien verlaufen zur Lingula. Dorsal ist die Segmentarterie zum Dorsalsegment des Unterlappens zu sehen. Caudal befinden sich die Äste zu den 4 Basalsegmenten

rechten Interlobärspalt präparatorisch dar. Nach ventral abzweigend sind 1 oder 2 Lingulaarterien zu sehen. Etwa in gleicher Höhe geht gegenüber, nach dorsal verlaufend, die Segmentarterie zum dorsalen Unterlappensegment klar erkennbar ab (Abb. 17). Die Arterien zur Lingula und zum Lobus inferior dorsalis schonend erfolgt nunmehr die Präparation der anterioren und posterioren Segmentarterien und sonstiger abnormer Arterienäste zum Oberlappen. Die exakte Erkennung der zu schonenden Segmentäste im Interlobärspalt gestattet die Durchtrennung der variierenden Abgänge zum Oberlappen ohne genaue Identifizierung ihrer Segmentzugehörigkeit.

Jetzt wird der Oberlappen nach ventral gezogen und von dorsal aus die Bronchialgabelung in Lingula und gemeinsamen Stamm zu den Oberlappensegmenten dargestellt. Die Abklemmung läßt die Atelektase der 3 Oberlappensegmente und die Belüftbarkeit der Lingula erkennen, da die Fissur zwischen Lingula und Oberlappen normalerweise unvollständig ist. Nach Anlegung einer zweiten Bronchusklemme oder mehrerer Klemmen in den Segmenten peripher von der Oberlappentrifurkation ist der Oberlappen nach Art einer Segmentresektion von der Lingula zu lösen. Vereinzelte Blutungen aus den intersegmentalen Venen werden mit Klemmen gefaßt und später durch Ligatur oder Umstechungsunterbindung gestillt. Die viscerale Lingulapleura wird je nach Situation mit Catgutnähten vereinigt, wobei eine Einengung der Lingula unterbleiben soll, oder offengelassen. Zur sicheren Stumpfbildung reseziert man die Trifurkation tunlichst nach und verschließt dann den Bronchus. In gehöriger Lage fixieren einige Nähte die frei bewegliche Lingula am Unterlappen, damit andernfalls mögliche Stieldrehungen unterbleiben.

Wenn der Lingulabronchus zu weit peripher abzweigt, oder bei Miterkrankung des Gewebes wird die Lingula bei der Oberlappenresektion mit entfernt, nachdem von ventral her ihre Venen und im Interlobärspalt ihre Arterien durchtrennt worden sind. Von dorsal aus wird der Bronchus bei gleichzeitiger Exstirpation der Lingula entsprechend der gegebenen anatomischen Situation entweder im gemeinsamen Stamm zwischen Bronchusklemmen durchschnitten oder in seiner oberen und unteren Abzweigung zwischen vier angelegten Bronchusklemmen zweimal durchtrennt und dann in beschriebener Weise geschlossen und pleuralisiert.

3. Die Lingularesektion

Zur Durchführung der Lingulektomie wird der arterielle Gefäßstamm im Interlobärspalt freigelegt. Sorgfältige Dissektion stellt wiederum in typischer Weise die Gefäßverzweigungen zu den Segmenten dar, bis die nach ventral verlaufende Lingulaarterie, die oft mit 2 Ästen aus dem Stamm der Pulmonalarterie entspringt, die gegenüber in dorsaler Richtung abgehende Segmentarterie zum dorsalen Unterlappensegment und der gemeinsame Stamm zu den Basalsegmenten des Unterlappens klar erkennbar sind (Abb. 18). Erst nach der exakten Präparation dieser Gabelungen darf die Lingulaarterie angegangen werden. Unmittelbar unter der Arterie ist der Bronchus zur Lingula sichtbar oder fühlbar.

Jetzt wird der Oberlappen nach dorsal gezogen und der ventrale Aspekt des Hilus entwickelt. Die V. pulmonalis cran. nimmt in der Regel 1 oder 2 Venenäste aus der Lingula auf. Die Identifizierung der Lingulavenen gelingt leicht, weil sie am oberflächlichsten unter der visceralen Pleura und am weitesten caudal liegen. Die Vene verläuft unmittelbar ventral vor dem Lingulabronchus, der oft weiter kranialwärts anzutreffen ist (Abb. 19). Nur ausnahmsweise fließt das venöse Lingulablut teilweise oder ganz in die V. pulmonalis caud. ab.

Nachdem die Vene versorgt worden ist, isoliert man den Bronchus im Interlobärspalt, wo er unter der bereits durchtrennten Lingulaarterie aufzusuchen ist. Extrem selten entspringt der Lingulabronchus isoliert aus dem Unterlappenstammbronchus (Abb. 13, f). Unberücksichtigt einer zentralen oder peripheren Teilung der Bronchialgabel zum linken Oberlappen ist der Lingulabronchus entweder als gemeinsamer Stamm oder schon

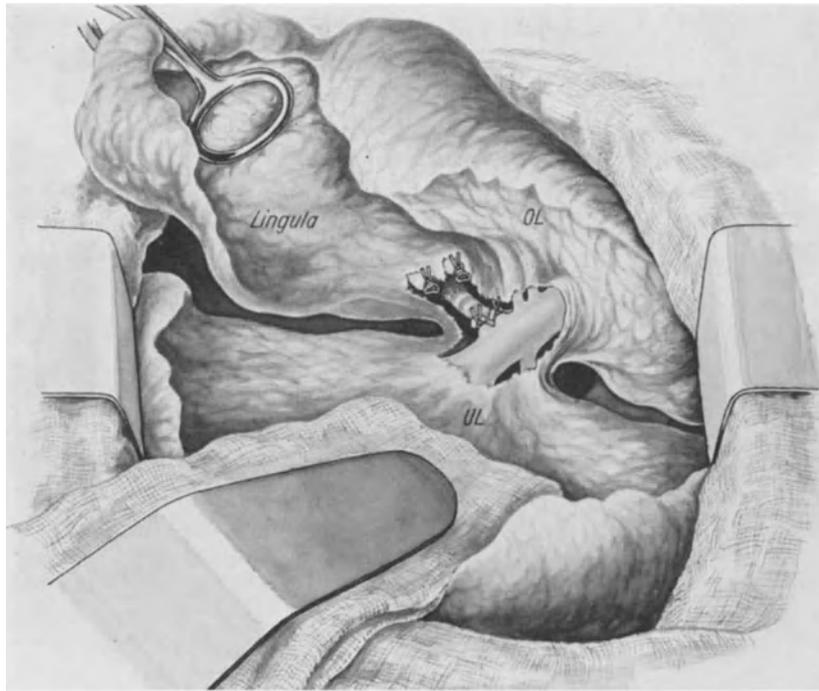


Abb. 18. Lingularesektion vom Interlobärspace aus. Unter den zwei durchtrennten Lingulararterien ist der Lingulabronchus freipräpariert. Nach dorsal geht die Arterie zum Dorsalsegment des Unterlappens von der Pars interlobaris der Pulmonalarterie ab. Vorn oben sind zwei ascendierende Segmentarterien zum Oberlappen dargestellt. Caudal ist der gemeinsame Stamm zu den Basalsegmenten des Unterlappens erkennbar

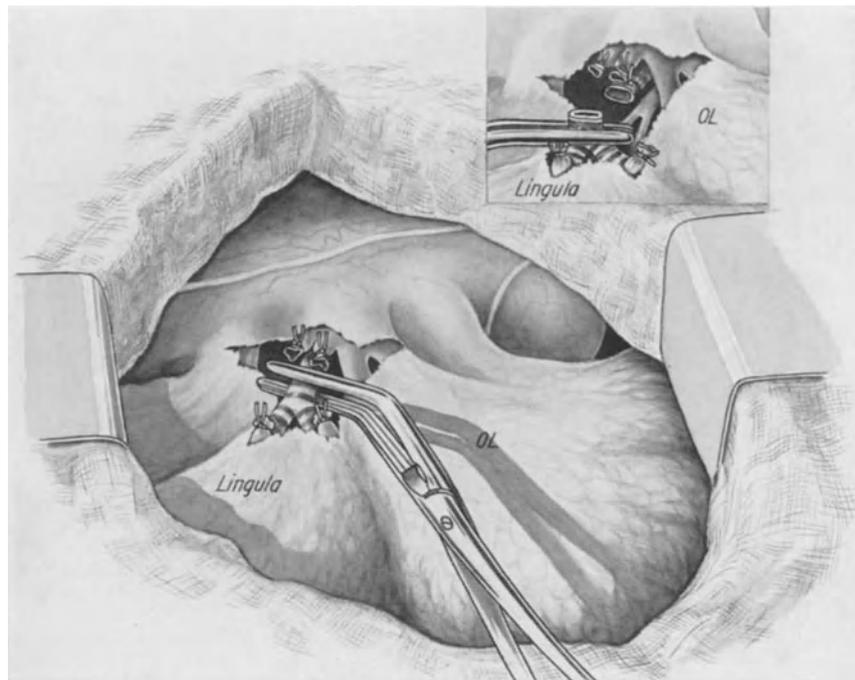


Abb. 19. Lingularesektion von ventral her mit primärer Versorgung von 2 Lingulavenen. Darunter ist der Lingulabronchus dargestellt. Ecke rechts: Unter dem durchtrennten Bronchus sieht man die Lingulararterie. Sie kommt unter den Segmentvenen zum Oberlappen zur Sicht

verzweigt unter der Arterie auffindbar. Abklemmung und forcierte Beatmung orientieren schnell, ob der Stamm oder nur ein Ast von der Segmentklemme erfaßt ist. Bei peripherer Verzweigung des Lingulabronchus läßt sich der Stamm zwischen 2 Bronchusklemmen durchschneiden. Liegt eine zentrale Teilung mit kurzem gemeinsamem Bronchusstamm vor, so schließt eine Klemme den Stamm, und zwei kleine Segmentklemmen erfassen den superioren und inferioren Ast. Durch Zug am peripheren Bronchus mittels der angelegten Klemme löst sich die Lingula nach Durchtrennung der Bronchien aus dem verbleibenden Gewebe. Die nichtbelüftete Lingula grenzt sich vom belüfteten Oberlappen und eventuell von dem anterobasalen Unterlappensegment ab (Abb. 20). Das

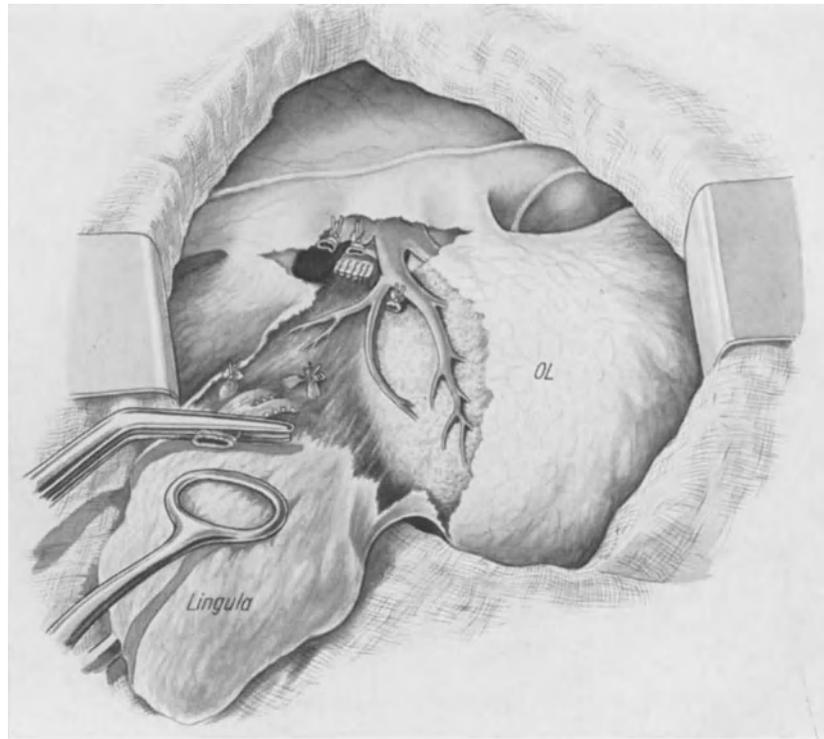


Abb. 20. Lingularesektion von vorne. Die 2 Lingulavenen über dem Bronchus sind durchtrennt. Unter den Segmentvenen zum Oberlappen ist der ligierte Stumpf der Lingulaarterie zu sehen. Die atelektatische Lingula wird vom belüfteten anterioren Segment des Oberlappens gelöst, wobei die Intersegmentvene auf der Restlunge bleibt

Herausziehen des Segmentes gestaltet sich leichter, wenn die viscerale Pleura im Verlauf der intersegmentalen Ebene und an der Grenze von beatmetem und unbeatmetem Lungengewebe incidiert wird. Zur Lingula verlaufende intersegmentale Venen spannen sich bei der schrittweisen Auslösung des Segmentes an. Sie werden mit Klemmen gefaßt und unterbunden. Nähte verschließen den Bronchus im Stamm oder in seinen Ästen. Die Deckung des Stumpfes erfolgt häufig in Ermanglung ortständiger mediastinaler Pleura durch Einnähen in das Lungengewebe oder durch Aufsteppen visceraler Pleura. Die Wunde am Oberlappen soll tunlichst offen bleiben. Eine situationsweise Pleuralisierung durch Einzelnähte darf nur vorgenommen werden, wenn der Oberlappen im geblähten Zustand nicht eingeengt wird.

Reseziert man die Lingula gleichzeitig mit Ober- oder Unterlappen, so ist das Aufsuchen der Arterien im Lappenspalt obligatorisch. Soll die Lingula isoliert entfernt werden, gelingt das bei *starken Verwachsungen im Spaltbereich* von vorne her leichter. Nach der Durchtrennung der Lingulavenen von ventral her durchschneidet man den darunter gelegenen Bronchus zwischen Klemmen (Abb. 19). Ein beständiger Zug an der

peripheren Bronchusklemme bringt das Gewebe im Hilus zum Klaffen, in welchem sich die Lingulaarterie anspannt, die dann versorgt wird. Durch Zug am Bronchus löst sich die Lingula komplikationslos aus der Umgebung des belüfteten Restlappens, auf dem die Intersegmentvenen möglichst erhalten bleiben (Abb. 20).

4. Die Mittellappenresektion

Sobald der Thorax eröffnet ist, sind die Arterienverzweigungen im Lappenspalt zu Ober- und Mittellappen einerseits und dem Unterlappen andererseits frei zu präparieren. Die Pars interlobaris der Pulmonalarterie gibt nach ventral häufiger zwei als eine Mittel-

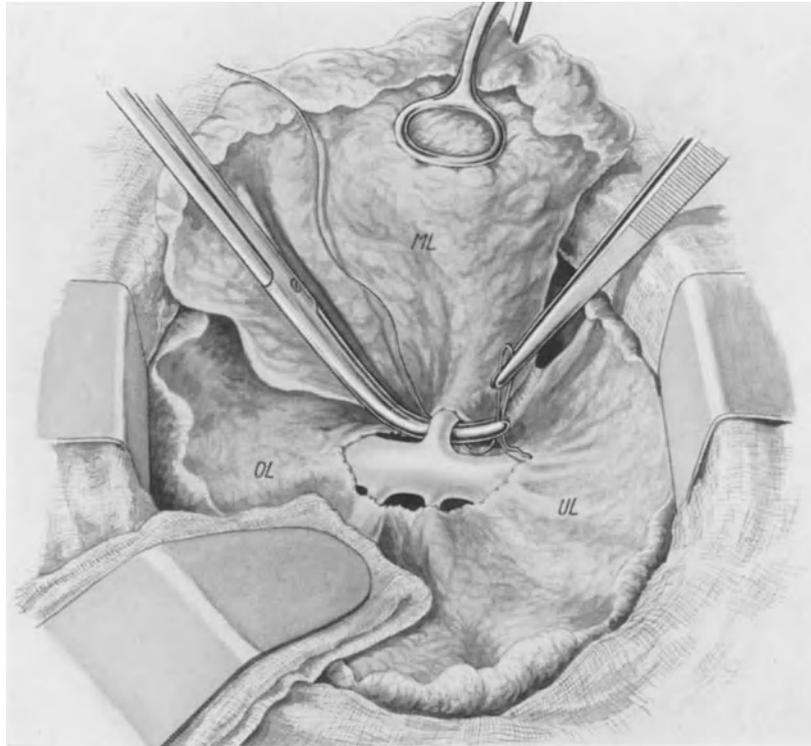


Abb. 21. Unterbindung der Mittellappenarterie. Blick in den Interlobärspace. Nach dorsal zweigen eine ascendierende Segmentarterie zum Oberlappen und der Arterienast zum Dorsalsegment des Unterlappens ab

lappenarterie ab. Gegenüber stellt sich mit dorsaler Verlaufsrichtung der dorsale Segmentast zum Unterlappen dar. Sobald der gemeinsame Arterienstamm (Pars basalis) zu den Basalsegmenten des Unterlappens erkannt ist, werden die arteriellen Gefäße zum Mittellappen zwischen Knoten durchtrennt. Liegt ausnahmsweise ein aus der Mittellappenarterie entspringender Arterienast zum Oberlappen vor, so ist dieser zu schonen. Aus der Pars interlobaris ascendierende anteriore oder posteriore Segmentarterien zum Oberlappen sind in der Regel unschwer zu erkennen (Abb. 21). Nach tieferer Präparation zeigt sich der Mittellappenbronchus, der ventral und caudal von der Arterie verläuft (Abb. 22)

Bevor der Bronchus angegangen wird, zieht man die Lunge nach dorsal und schiebt ventral die Pleura nach ihrer Lösung vom Hilus ab. Die in die obere Lungenvene abfließenden Mittellappenvenen, die sich meist in einem gemeinsamen Gefäß vereinen, lassen sich leicht von den venösen Segmentästen des rechten Oberlappens abgrenzen. Der am weitesten caudal gelegene Venenast gehört dem Mittellappen an. Die Mittellappenvene kann isoliert ins Herz einmünden und ebenso in die V. pulmonalis caud. drainieren, wie das links bei der Lingulavene der Fall ist. Unter der durchgeschnittenen Vene befindet sich der Bronchus, der tunlichst vom Lappenspalt her zu bearbeiten ist (Abb. 23).

Nur bei schwer lösbarer Verwachsung des Lappenspaltes führen wir die Versorgung sämtlicher Segmenteinheiten von vorne her durch. Das Vorgehen entspricht der Technik, wie sie

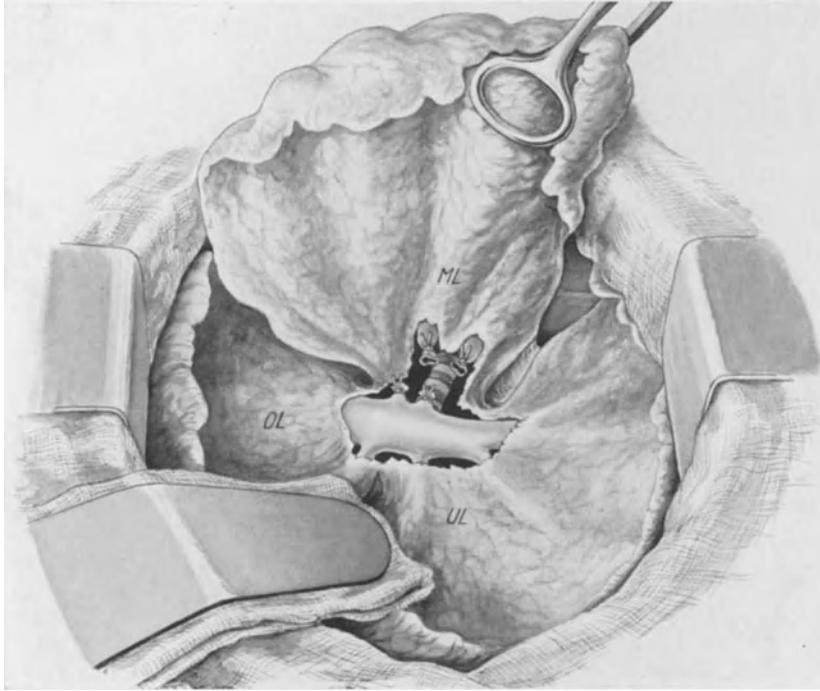


Abb. 22. Mittellappenresektion. Blick in den Interlobärspace. Zwei Segmentarterien zum Mittellappen sind durchtrennt. Darunter kommt der Mittellappenbronchus zum Vorschein. Nach dorsal verläuft eine ascendierende Arterie zum Oberlappen. Die dorsale Segmentarterie zum Unterlappen ist zu erkennen

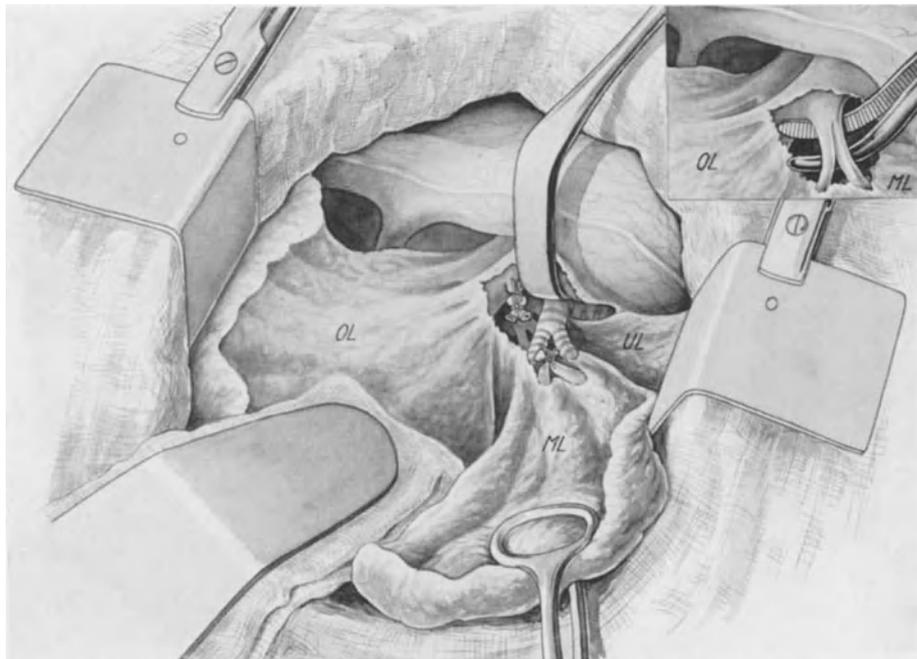


Abb. 23. Mittellappenresektion. Blick von vorn. Rechte Ecke: Die Mittellappenvenen befinden sich über einer Präparierklemme. Nach ihrer Durchtrennung trifft man auf den weiter caudal hinter ihr liegenden Bronchus

bei der Lingulektomie beschrieben ist. Unter der Vene wird der Bronchus aufgesucht (Abb. 23). Nach Durchtrennung des Bronchus trifft man unter diesem die Arterienäste in der Gewebslücke (Abb. 24). In jedem Fall soll der Mittellappenbronchus präliminar zeitweilig abgeklemmt werden, weil ihm gegenüber der Segmentbronchus zum dorsalen Unterlappenanteil aus dem Stamm abzweigt. Die Ventilation dieses Segmentastes darf keinesfalls durch eine zu zentrale Abtragung und Vernähung des Mittellappenbronchus gestört werden. Wenn die Durchtrennungslinie festgelegt ist, muß man sich von der freien Belüftbarkeit des ganzen Unterlappens überzeugen. Bezüglich des variierend langen gemeinsamen Stammes bei zentraler oder peripherer Verzweigung in den lateralen und medialen Segmentast gilt das gleiche wie bei der Versorgung des Lingulabronchus.

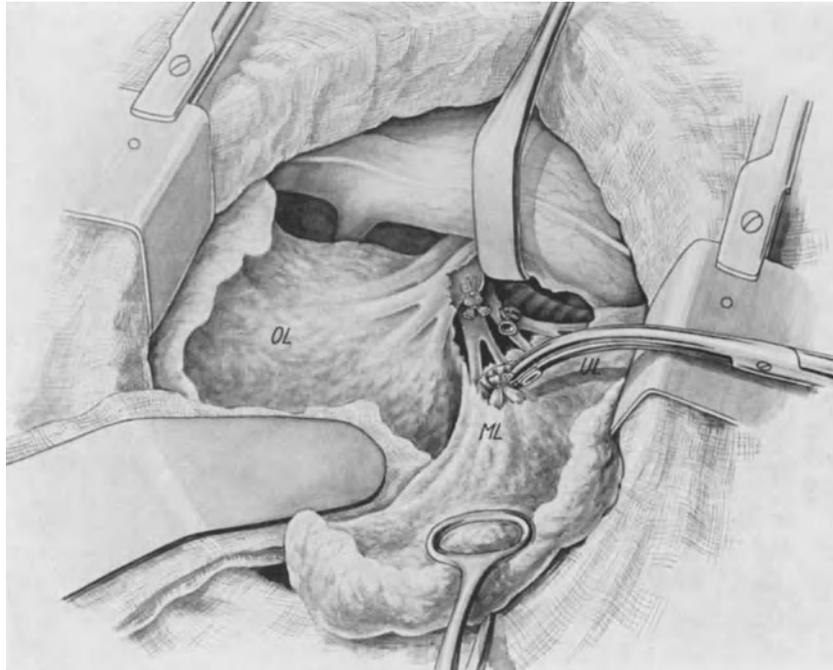


Abb. 24. Mittellappenresektion von vorn. Mittellappenvene und Bronchus sind durchtrennt. Unter der Vene sind die Arterienäste zum Mittellappen zu sehen. Die anderen beiden Äste gehören zu Unterlappensegmenten

Da die Fissur zwischen Oberlappen und Mittellappen meist unvollständig ist, wird der Mittellappen am Bronchus sukzessive herausgezogen, wobei die stumpfe Dissektion in der intersegmentalen Ebene dieses Vorgehen unterstützt und erleichtert. Die sich zum Mittellappen hin spannenden Venenästchen sollen abgeklemmt, unterbunden und durchtrennt werden.

Die beiden Mittellappensegmente sind eine bronchovasculäre Einheit. Da die intersegmentale Ebene zwischen lateralem und medialem Mittellappensegment in der Hälfte der Fälle von Venen und Arterien durchkreuzt wird, ist die isolierte Resektion eines Mittellappensegmentes nicht empfehlenswert. Nur ausnahmsweise wird man sich hierzu entschließen und eine besonders sorgfältige Blutstillung in der intersegmentalen Ebene anstreben.

5. Die beidseitige Resektion der Unterlappen

Der Thorax wird in üblicher Weise aufgemacht. Sorgsam sind die Verwachsungen zum paravertebralen Bereich, zum Rippenzwerchfellwinkel und zum Perikard hin schrittweise zu lösen.

In 2 Fällen haben wir in diesen Schwarten Intercostalarterien von Bleistiftstärke angetroffen, die in den karnifizierten Unterlappen hinein verliefen, während die Pulmonalarterienäste infolge der

mangelnden Belüftung zurückgebildet und anomal zart und klein erschienen. Diese Befunde waren derart, daß von einer morphologischen Fixierung der Vorstellung über die barozeptive Regulierung der Durchblutung gesprochen werden könnte.

Das Vorhandensein weiterer Unregelmäßigkeiten, nämlich sog. „sequestrierter Unterlappen“, die von einer aus der Aorta abdominalis oder thoracalis kommenden Arterie durchblutet werden, mahnt ebenfalls zur Vorsicht, flächenhafte Verwachsungen des mediastinalen Zwerchfellwinkels bei entzündlichen Unterlappenprozessen nicht ohne Ligaturen scharf zu durchschneiden. Diese anomale, in der Entwicklungszeit entstandene Arterie durchblutet entweder Unterlappen mit normalen Bronchialverzweigungen, sequestrierte und normale Unterlappenteile oder nur die intralobären Sequestrationen (PRICE; SELLORS und BLAIR; ZENKER, HEBERER und LÖHR; Eigenbeobachtungen). Das venöse Blut fließt bei diesen Anomalien in die untere Lungenvene ab.

Wenn sich die Verwachsungen mittels einer Dissektionsklemme bündeln lassen, so erfolgt ihre Durchtrennung scharf zwischen Ligaturen. Häufig ist aber der Pleuraspalt so stark vernarbt, daß eine teilweise extrafasciale Auslösung mit Entfernung der Fascia endothoracica unvermeidlich ist. Eine sorgsame Blutstillung ist dringend erforderlich. Sie wird am leichtesten bei Lachgasnarkosen durch elektrische Koagulation bewerkstelligt. Notfalls läßt sich auch der Äther aus dem Narkosesystem abblasen und die elektrische Koagulation durchführen, indem man mit dem Sauger kräftig an der Koagulationsstelle saugt und Funkenbildung bei Anlegen des Stroms an die coagulierende Pinzette oder Klemme vermeidet. Man gibt den Strom erst dann frei, wenn ein enger Kontakt vorhanden ist. Bei starken Verwachsungen des Sinus phrenicocostalis gelingt die Lösung derselben am leichtesten, wenn man am Herzzwerchfellwinkel beginnt, da man dort am besten in die richtige Schicht gelangt. Das Zwerchfell ist meist gut zu erkennen. Wird es eröffnet, so schützen sofort angelegte Verschlusnähte die Bauchhöhle vor Infektion.

Um in der Tiefe der Interlobärfissuren an die rechte arterielle Gefäßgabel zu gelangen, schlägt man Ober- und Mittellappen nach kranial und den Unterlappen nach caudal. An der Kreuzungsstelle von Horizontal- und Schrägfissur ist die Arterie zu finden, die sich durch Palpation ihrer Pulsation identifizieren läßt. Linksseitig findet man den Arterienstamm in der Tiefe des Spaltes über der Wirbelsäule. Oft ist die Gefäßgabelung von mehreren Drüsen überlagert, die sorgsam abpräpariert werden. Nach Schlitzung der visceralen Pleura über einer Dissektionsklemme stellt man die Arterie an einer Stelle dar und befreit sie und ihre Verzweigungen vom umgebenden Gewebe, bis alle Arterienäste zu den Segmenten erkennbar sind. Nach dorsal geht seitlich aus dem Stamm die Segmentarterie zum dorsalen Unterlappensegment ab. Ihr gegenüber entspringt seitlich aus dem Stamm die nach ventral verlaufende Mittellappenarterie, die aus 1 oder 2 Ästen besteht. Linksseitig entsprechen den Mittellappengefäßen die Arterien zur Lingula. Die Lingulararterie liegt häufig kranial von der Segmentarterie zum Dorsalsegment des Unterlappens, die in entgegengesetzter Richtung nach dorsal abzweigt. Wird der Stamm der Pulmonalarterie noch weiter kranialwärts verfolgt, so gelangen beiderseits die ascendierenden Segmentarterien (posteriore, anteriore Segmentarterie) zum Oberlappen in das Blickfeld. Nach caudal gabelt sich dann unterhalb der dorsalen Segmentarterie ein je nach Teilungsart verschieden langer Arterienstamm (Pars basalis) in die 3—4 Arterienäste zu den Basalsegmenten des Unterlappens (Abb. 11, 17 und 25).

Die medio- und anterobasalen Segmente weisen häufig einen gemeinsamen Stamm auf. Gleiches gilt für die latero-posterobasalen Segmente. Der gemeinsame basale Arterienstamm (Pars basalis) unterhalb des Abgangs der Segmentarterie zum dorsalen Unterlappensegment wird je nach seiner Länge im Stamm zentral doppelt (gewöhnliche Abbindung und Durchstechungsligatur) und peripher einfach ligiert und dazwischen durchtrennt. Häufig läßt sich bei kurzem basalem Stamm nur eine zentrale Ligatur sicher anbringen, so daß dann peripher 2 Ligaturen in den Segmentarterien angelegt werden müssen, zwischen denen die Durchtrennung erfolgt. Die paarweise periphere Unterbindung der medio-anterobasalen Segmente einerseits und der latero-posterobasalen Segmentäste andererseits spart Zeit. Die Segmentarterie zum dorsalen Unterlappensegment bedarf in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einer individuellen Behandlung. Nur ausnahmsweise wird es möglich sein, zwischen Mittellappenarterie bzw. Lingula-

arterie und Segmentarterie zum dorsalen Unterlappen-segment eine Ligatur knoten zu können. In jedem Fall muß die Blutzufuhr zum Mittellappen und zur Lingula unbehindert bleiben. Unter dem gemeinsamen Stamm zu den Basalsegmenten trifft man auf den Bronchus, der unschwer freizulegen ist.

Vor der Bronchusversorgung wird die V. pulmonalis caud. im Ligamentum pulmonale aufgesucht und so behandelt, wie es bereits bei den Pneumonektomien beschrieben worden ist (Abbildung 4). Nach Durchschneidung der Vene beginnt die Darstellung des Bronchus vom Interlobärspace und von dorsal her.

Bei der rechtsseitigen Unterlappenektomie ist dafür zu sorgen, daß die Ventilation zum Mittellappen intakt bleibt. Entspringt der Segmentast des Bronchus zum dorsalen Unterlappen-segment hoch, d. h. in Höhe des Abgangs des Mittellappenbronchus, dann kommt man nicht umhin, ihn für sich abzutrennen und hiernach erst den kurzen gemeinsamen Bronchusstamm zu den übrigen Basalsegmenten des Unterlappens zu durchschneiden (Abb. 26).

Während auf der rechten Seite die beiden Bronchus-äste zum Unterlappen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle getrennt behandelt werden, kann auf der linken Seite die Resektion im Unterlappenbronchus unterhalb des Abgangs von Oberlappen- und Lingulabronchus und oberhalb des Segmentbronchus zum dorsalen Unterlappen-segment an-

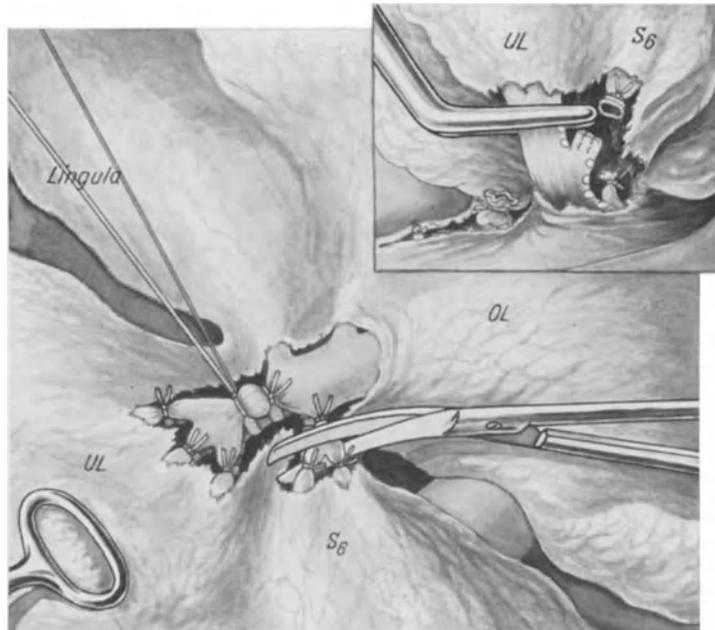


Abb. 25. Unterlappenektomie links. Blick in den Interlobärspace. Der gemeinsame Stamm zu den Basalsegmenten ist angeschlungen und unterbunden. Die isoliert ligierte dorsale Segmentarterie wird durchtrennt. Rechte Ecke: Blick von hinten. Der dorsale Segmentbronchus ist durchtrennt und der basale Stamm abgeklemmt

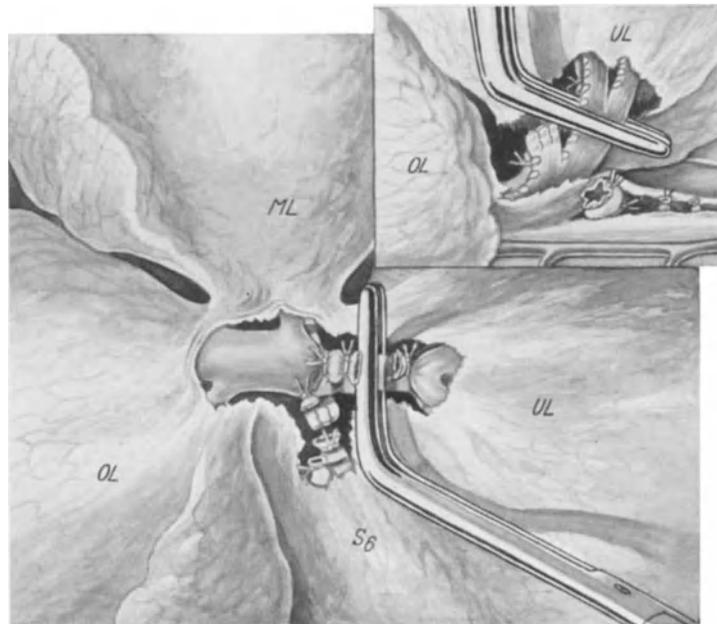


Abb. 26. Unterlappenektomie rechts vom Interlobärspace aus gesehen. Arterie und Segmentbronchus zum Dorsalsegment sind durchtrennt. Der gemeinsame Stamm der basalen Segmentarterien ist ebenfalls durchtrennt und der gemeinsame basale Bronchusstamm angeklemmt. Rechte Ecke: Man sieht den zentralen Stumpf der V. pulmonalis caud. Der Unterlappen ist nach oben gezogen. Von hinten blickt man auf den Bronchus. Der dorsale Segmentast ist durchgeschnitten und geschlossen. Der gemeinsame Bronchusstamm zu den Basalsegmenten ist von einer Bronchusklemme erfaßt

gestrebt werden. Im Hinblick auf die Stumpfsicherheit ist dieses Vorgehen zweifellos zu befürworten. Erzwingen sollte man es bei Verwachsungen zwischen Bronchus und Gefäßen aber nicht, da das weite Freipräparieren kranialwärts eine Gefährdung darstellt. Über den Ort der linksseitigen Bronchusabtrennung wird von Fall zu Fall die vorliegende Situation entscheiden. Bei Tuberkulosen und peripheren Bronchialcarcinomen ist die Bildung eines gemeinsamen Bronchusstumpfes oberhalb des Abganges des dorsalen Segmentbronchus zum Unterlappen erstrebenswert. OVERHOLT durchtrennt auch links meist isoliert. Wichtiger als diese Frage ist die sorgfältige Deckung mit mediastinaler Pleura, die sich immer zureichend durchführen läßt.

6. Die Resektion von 2 Lappen und die Bilobektomie von Mittel- und Unterlappen

a) Die Mitentfernung von Lingula und Mittellappen bei Oberlappenresektionen

Die Mitentfernung der Lingula und des Mittellappens anlässlich von Oberlappenresektionen geht aus den bisherigen Ausführungen hervor.

Linksseitig werden zusätzlich zu den Oberlappengefäßen die arteriellen Gefäße zur Lingula im Interlobärspace durchtrennt. Bei der Versorgung der V. pulmonalis cran. von vorne unterbindet man gleichzeitig mit der zentralen Venenligatur die Äste der Lingula. Die Absetzung der Bronchien erfolgt bei peripherer Teilung im Stamm und andernfalls einzeln.

Rechtsseitig wird die Unterbindung und Durchschneidung der Mittellappenarterien gleichzeitig vom Interlobärspace und die Versorgung der Venen von vorne her vorgenommen, wenn die Arterien und Venen des Oberlappens bearbeitet werden. Hiernach sucht man den Mittellappenbronchus unter den Mittellappenarterien im Interlobärspace auf, wo er bei nach ventral gezogenem Mittellappen, rechtwinklig unter der Stammarterie herkommend, zum Mittellappenhilus verläuft. Die Durchtrennung erfolgt zwischen Klemmen. Die Lunge wird hochgezogen und nun der Oberlappenbronchus nach seiner restlosen Befreiung vom umgebenden Gewebe nach Abklemmung im Stamm abgesetzt.

b) Die Bilobektomie

Für die rechtsseitige Exstirpation von Unter- und Mittellappen hat sich der Ausdruck „Bilobektomie“ eingebürgert. Zur Durchführung dieser Operation wird zuerst zielstrebig der Interlobärspace und in ihm die arterielle Gefäßgabelung in typischer Weise freigelegt. Soll der Mittellappen bei der Unterlappenresektion mit wegfallen, so gelingt es nur selten, zwischen der Arterie zum posterioren Oberlappensegment und zum Mittellappen im Arterienstamm zu durchtrennen, da die Distanz zwischen den Abgängen dieser beiden Segmentarterien meist nur die Anlegung einer Ligatur gestattet. Es ergibt sich in der Regel der Zwang, die Mittellappenarterien, die Segmentarterie zum dorsalen Unterlappensegment und den gemeinsamen basalen Gefäßstamm isoliert zwischen Ligaturen abzuschneiden zu müssen (Abb. 27).

Hiernach wird der Mittellappen nach dorsal gezogen und vorne die V. pulmonalis cran. aufgesucht und deren untere Abzweigung, als zum Mittellappen gehörig, zwischen Knoten durchschnitten. Nach Erledigung der V. pulmonalis caud. im Ligamentum pulmonale nimmt man die Dissektion der Bronchusgabel im Interlobärspace vor. Wenn der Mittellappen nach ventral zu angespannt ist, fühlt man seinen Bronchus aus dem rechten Stammbronchus abzweigen, was meist unmittelbar unter den bereits durchtrennten Arterien der Fall ist. Gelingt es, den unterbundenen Arterienstumpf bei fehlenden Verwachsungen stumpf vom Bronchusstamm abzudrängen, steht einer Klemmenanlegung oberhalb des Mittellappenbronchus nichts im Wege. Wenn dies zu schwierig oder gefährlich erscheint, bleiben zwei weitere Wege. Die von uns bevorzugte Methode, einen möglichst kurzen rechten Bronchusstumpf zu erzielen, ist die Freipräparation des Stammbronchus von dorsal her und seine Resektion unmittelbar caudal vom Abgang des Oberlappenbronchus. Die periphere Bronchusklemme entfernt nun Unter- und Mittellappen.

Die andere Möglichkeit besteht in der Abklemmung von Mittellappenbronchus, gemeinsamem Basalsegmentstamm und dorsalem Segmentbronchus zum Unterlappen vom Interlobärspalt aus. So vorgehend, verwendet man statt der Klemmen besser Ligaturen. Sind Mittellappen und Unterlappen auf diese Weise entfernt, präpariert man den rechten Stammbronchus möglichst weit kranialwärts frei und reseziert ihn hier zum endgültigen Verschluss nach.

LEZIUS ging nicht vom Interlobärspalt aus, sondern operierte von ventral her (Abbildung 28). Hierbei läßt sich nach Freilegung des vorderen Hilus die untere Gabel der Pulmonalarterie unmittelbar nach Abgang des Truncus anterior nach Wegdrängen der oberen Äste der V. pulmonalis cran. mit einem Nabelschnurbändchen oder einem Gummikatheter präliminar anschlingen, so daß selbst bei Komplikationen einer Verblutung vorgebeugt ist. Besteht beim Aufsuchen des Arterienstamms die Gefahr, die überlagernden Venenäste zu verletzen, so unterbleibt diese Arterienanschlingung besser. Nach präparatorischer Darstellung der V. pulmonalis cran. und Identifizierung ihrer Mittellappenäste werden diese nach doppelter Ligatur durchtrennt. Operiert man weiter vom ventralen Aspekt aus, so liegt unmittelbar unter der Mittellappenvene bei stramm nach dorsal gezogenem Lappen der Mittellappenbronchus, der nach dissektorischer Isolierung zwischen zwei kräftigen Zwirnligaturen durchtrennt wird. Seine Durchschneidung soll möglichst zwischen den Branchen einer untergeschobenen Dissektionsklemme oder über einer Hohlrinne erfolgen, da der Bronchus die zu ihm gehörige Arterie überkreuzt. Durch

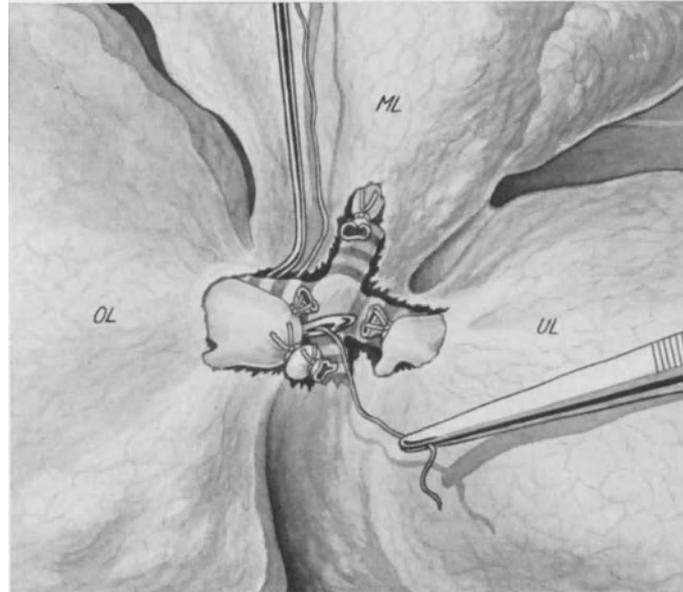


Abb. 27. Bilobektomie vom Interlobärspalt aus. Mittellappenarterie und Arterienstamm zum Unterlappen sind durchtrennt. Am zentralen Stumpf ist eine ascendierende Arterie zum Oberlappen und am peripheren Gefäßstumpf die Arterie zum Dorsalsegment sichtbar. Der um den Bronchus gelegte Faden markiert die Durchtrennstelle kranial vom Mittellappenbronchus und vom Segmentbronchus zum Dorsalsegment des Unterlappens

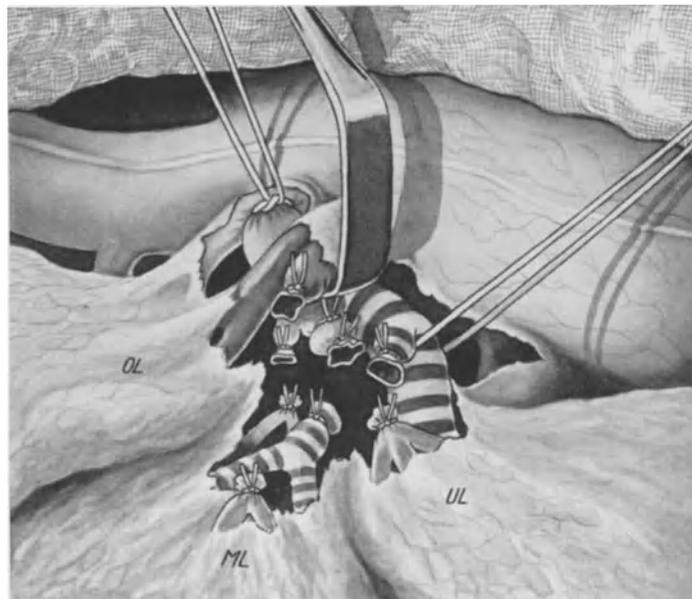


Abb. 28. Bilobektomie von vorne. Unterhalb vom Abgang des Truncus ant. ist die Pulmonalarterie temporär unterbunden. Die Mittellappenvene ist durchtrennt. Darunter sieht man den zentralen Arterienstumpf mit isoliert durchtrennter Mittellappen- und Unterlappenarterie. Der Mittellappenbronchus ist ebenfalls durchschnitten. Die Absetzung erfolgt oberhalb im Stammbronchus

Die Durchschneidung soll möglichst zwischen den Branchen einer untergeschobenen Dissektionsklemme oder über einer Hohlrinne erfolgen, da der Bronchus die zu ihm gehörige Arterie überkreuzt. Durch

Zug am peripheren Stumpf des Mittellappenbronchus spannt sich die aus dem sichtbaren arteriellen Gefäßstamm abgehende Arterie zum Mittellappen an. Sie wird nach Ligierung durchtrennt. Hiernach isoliert man die Stammarterie (Pars interlobaris) im Lappenspalt und durchschneidet sie je nach zentraler oder peripherer Verzweigung im Stamm oder in den Segmenten zwischen Abbindungen. Der rechte Stammbronchus, der tunlichst oberhalb des Mittellappenabganges abzusetzen ist, liegt in unmittelbarer Nachbarschaft ventral vom arteriellen Gefäßstamm unter den Oberlappenästen der V. pulmonalis cran., die sowohl den Bronchus als auch den Arterienstamm etwa rechtwinklig überkreuzen.

Vor der Resektion des rechten Stammbronchus wird der Unterlappen nach oben hochgezogen, das Ligamentum pulmonale gelöst und die V. pulmonalis caud. zwischen Abbindungen und zentraler Durchstechungsligatur durchschnitten.

Jetzt erst reseziert man den rechten Stammbronchus vom interlobären Aspekt aus an der schon vorher freipräparierten Stelle oberhalb vom Abgang des Mittellappenbronchus und verschließt ihn. Auch hier gilt bei starken Verwachsungen, daß es vorteilhafter ist, sich mit der peripheren einzelnen Abtrennung und Vernähung der Bronchialverzweigungen zu begnügen.

c) Die Unterlappen- und Lingularesektion

Soll die Lingula gleichzeitig mit dem Unterlappen exstirpiert werden, so wird im Lappenspalt zuerst die Segmentaufteilung der Pars interlobaris der Pulmonalarterie sichtbar gemacht. Die Arterienäste zur Lingula, zum Dorsalsegment und zu den Basalsegmenten des Unterlappens durchtrennt man. Der Lingulabronchus findet sich in der Regel unter seinen Arterienstümpfen. Er kann zwischen Segmentbronchusklemmen durchschnitten und sofort zentral verschlossen werden. Stößt die Auffindung des Bronchus auf Schwierigkeiten, so dürfen zuerst die Lingulavenenäste als unterste Gebilde der oberen Lungenvenen vorgenommen werden, nachdem der Lappen nach hinten geschlagen worden ist. In ihrer Nachbarschaft liegt der Lingulabronchus, der nach präliminärer Abklemmung und im richtigen Segment eingetretener Atelektase durchschnitten und zentral vernäht wird. Bei kranialwärts geschlagenem Unterlappen wendet man sich der Versorgung der unteren Lungenvene im Ligamentum pulmonale zu. Nachdem das geschehen ist, wird der Bronchus von dorsal her unterhalb des Oberlappenabganges und oberhalb des Bronchus zum Dorsalsegment des Unterlappens mit einer Präparationsklemme stumpf in seiner ganzen Zirkumferenz vom umgebenden Gewebe befreit, abgeklemmt und durchschnitten. Da alle venösen und arteriellen Gefäße abgetrennt sind und der Interlobärspace frei ist, bleibt nur die Lösung der Lingula vom anterioren Oberlappensegment unter Schonung der Intersegmentvene übrig, was durch retrograden Zug am peripheren Bronchusstumpf der Lingula erfolgt, indem die Grenze der atelektatischen Zone beachtet wird. Hierdurch erübrigt sich die Isolierung der Lingula vom Unterlappen.

Erfolgt die Bronchusversorgung ausschließlich vom Lappenspalt aus, so werden zuerst sämtliche Arterien und dann alle Venen zu Lingula und Unterlappen ligiert und durchschnitten. Im Interlobärspace eruiert man den Lingulabronchus unter seiner Arterie, klemmt ihn ab und verschließt ihn nach seiner Durchtrennung zentral. Dann wird der Unterlappenstammbronchus unter dem zentralen Arterienstumpf präpariert und möglichst oberhalb des Abganges des Dorsalsegmentbronchus zwischen Klemmen scharf unterbrochen. Durch Zug an den beiden peripheren Klemmen lösen sich Unterlappen und Lingula vom anterioren Oberlappensegment. Die Intersegmentvene wird in üblicher Weise geschont. Nur bei hoher Gabelung oder mit dem Bronchus verwachsener Pulmonalarterie werden Dorsalsegmentbronchus und basaler Unterlappenbronchus einzeln abgeklemmt und durchtrennt. Den Unterlappenbronchus deckt man mit mediastinaler Pleura. Der Lingulabronchus wird in das Gewebe des anterioren Segmentes eingenäht.

Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß auch zuerst eine Unterlappenektomie und hiernach eine Lingulektomie durchgeführt werden kann.

F. Die Segmentresektionen

1. Resektion der rechten apico-posterioren Segmente aus dem Oberlappen

Das rechte apico-posteriore Oberlappensegment wird als eine wirkliche broncho-vasculäre Einheit aufgefaßt, da die stets aus dem Truncus anterior entspringende apikale Segmentarterie in 56 % der Fälle einen rekurrierenden Segmentast in das posteriore Segment abgibt. Die apico-posterioren Segmentäste entspringen meist gemeinsam. Als einzelner Gefäßast kommt die posteriore Segmentarterie nur in einer Häufigkeit von

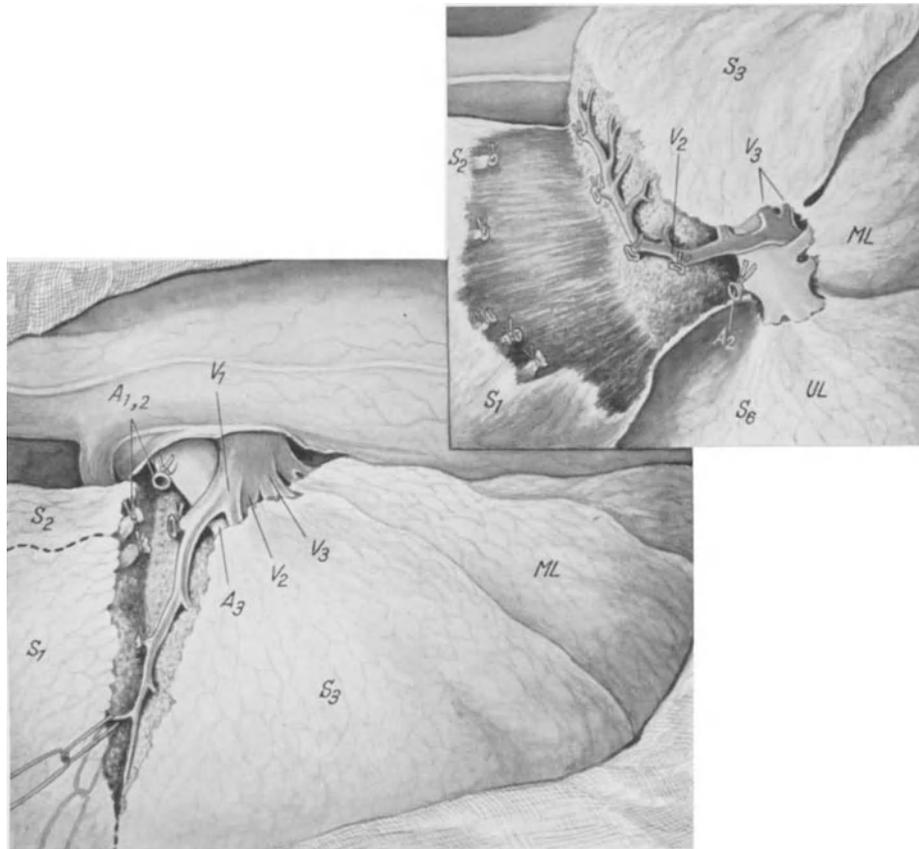


Abb. 29. Die Segmentresektion der apico-posterioren Segmente (S_{1+2}) rechts. Die Pars superior trunci anterioris der Pulmonalarterie mit der apico-posterioren Segmentarterie (A_{1+2}) ist durchtrennt. In der Gabel der V. apicalis (V_1) ist die anteriore Segmentarterie (A_3) der Pars inferior trunci anterioris zu erkennen. Der aus dem apikalen Segment kommende Venenast ist durchtrennt. Die intersegmentalen Verzweigungen sind erhalten. Rechte Ecke: Blick in den Interlobärspalt. Die ascendierende posteriore Segmentarterie (A_2) ist durchschnitten. Von der posterioren Vene (V_2) sind nur die sicher aus dem wegfallenden Gewebe kommenden Äste durchtrennt

30 % vor, und in 12 % der Fälle entspringt sie ausschließlich im Interlobärspalt. Wegen der rekurrierenden und ascendierenden arteriellen Versorgung, d. h. wegen der Arterialisierung der apico-posterioren Oberlappensegmente vom Truncus anterior und von der Pars interlobaris der Pulmonalarterie her, ist die gemeinsame Entfernung dieser beiden Oberlappensegmente zu befürworten.

a) Resektion der rechten apico-posterioren Segmente mit primärer Versorgung der Gefäße

Zuerst wird die A. pulmonalis von ventral aus freipräpariert und ihr Truncus anterior dargestellt. Die am weitesten kranialwärts abgehende Arterienverzweigung ist mit Sicherheit die apikale Segmentarterie und sehr häufig die apico-posteriore Abzweigung

(Pars superior trunci anterioris). Zwischen Ligaturen darf durchtrennt werden. Die Arterie zum anterioren Segment bleibt geschont (Pars inferior trunci anterioris). Beim Knüpfen der zentralen Ligatur ist das Einreißen der Bifurkation zu vermeiden (Abb. 29). Da das posteriore Segment in einem Drittel der Fälle vollständig und beinahe in der Hälfte der Fälle teilweise von Arterienästen versorgt wird, die vom interlobären Abschnitt der Pulmonalarterie abgehen, können Unklarheiten auftreten.

Erfahrene Operateure wie CHAMBERLAIN und RYAN bekennen offen, daß Unterbindungen von falschen Segmentarterien vorkommen. Bei irrtümlichen Durchtrennungen



Abb. 30. Die Resektion der rechten apico-posterioren Oberlappensegmente mit primärer Versorgung der Bronchien. Rechte Ecke: Unterhalb der V. azygos wird der rechte Hauptbronchus bis zum Oberlappenbronchus und zur apico-posterioren Bronchusgabel verfolgt. Hauptbild: Apikaler (B_1) und posteriorer Segmentbronchus (B_2) sind durchtrennt. Die apikale Segmentarterie (A_1) ist durchschnitten. Unter dem posterioren Segmentbronchus (B_2) stellt sich die posteriore Segmentarterie (A_2) dar

soll das funktionslose Lungengewebe als Füllmaterial im Thorax belassen werden. Den Eingriff zur Oberlappenektomie auszuweiten, ist nur dann berechtigt, wenn der Krankheitsprozeß hierdurch radikaler beseitigt wird. Wenn sich die anatomische Situation der ascendierenden arteriellen Versorgung auch vom Interlobärspalt aus nicht einwandfrei klären läßt, dürfte es ratsam sein, nach Darstellung der venösen Segmentäste zuerst durch Abklemmen der Segmentbronchien die räumlichen Abgrenzungen im Oberlappen zu klären. Die oberen Segmentäste der V. pulmonalis cran. werden von ventral her sichtbar gemacht. Der am weitesten nach kranial gelegene Ast nimmt das Blut des apikalen Oberlappensegmentes auf. Bei der Verfolgung der apikalen Vene in das Oberlappengewebe hinein ist zu beachten, daß nur der Venenast unterbunden wird, der aus dem apikalen Segment kommt. Ein in das anteriore Segment abzweigender Ast der Vene wird geschont und bleibt auf der Resektionsfläche des anterioren Lungensegmentes (Abb. 29).

Wegen der Variabilität der Venen wendet man sich jetzt am besten zunächst den Bronchien zu, die von dorsal her darzustellen sind. Die Auslösung der beiden Segmente vom Interlobärspalt aus und insbesondere die Darstellung der posterioren Segmentvene, die mit ihren variierenden Ästen tief im Lungengewebe liegt, ist praktisch zu kompliziert. Den Oberlappen schlägt man daher nach vorne und sucht den rechten Hauptbronchus unter-

halb der V. azygos auf. Er wird bis zum Abgang des Oberlappenbronchus verfolgt. In der Regel liegt eine Trifurkation vor. Relativ seltene Anomalien sind aus der schematischen Abb. 13 zu entnehmen. Die beiden nach dorsal gelegenen Segmentbronchien sind nach kranial verlaufend der apikale und nach caudal ziehend der posteriore Segmentbronchus. Der anteriore Bronchusast liegt weiter in der Tiefe ventralwärts und erstreckt sich nach vorn unten (Abb. 30). Um diesen Segmentast nicht einzuengen, werden die beiden apico-posterioren Segmentbronchien einzeln zwischen Segmentbronchusklemmen durchtrennt und zugenäht. Die apico-posterioren Segmente grenzen sich jetzt atelektatisch vom ventilierten Gewebe des anterioren Segmentes ab. Falls die Segmentarterien zum posterioren Segment nicht von vorne oder vom Interlobärspace her versorgt worden sind, wird man die ascendierende posteriore Segmentarterie, die aus dem interlobären Teil der Pulmonalarterie entspringt, vor und unterhalb vom posterioren Segmentbronchus erwarten. Durch Zug am peripheren Segmentbronchus und stumpfe Dissektion läßt sich das Gefäß darstellen und dann zwischen Ligaturen unterbrechen. Dieses Vorgehen ist einfacher als die Operation vom Interlobärspace aus und schützt vor der Verwechslung von anteriorer und posteriorer Segmentarterie.

Wird die posteriore Segmentarterie aber zentral im Interlobärspace aufgesucht, so darf die ascendierende posteriore Segmentarterie nicht mit der ascendierenden anterioren Segmentarterie verwechselt werden. Um eine eventuelle Verwechslung mit dem arteriellen Gefäßast zum dorsalen Unterlappensegment auszuschließen, ist die sorgsame Freipräparation aller Segmentäste im Interlobärspace, wie auf Abb. 11 und 17 zu ersehen, unerlässlich.

Zur endgültigen stumpfen Auslösung des apico-posterioren Segmentes wird der Oberlappen nach caudal geschlagen und der wegfallende Lungenabschnitt durch Zug an den peripheren Bronchusstümpfen in der Richtung von kranial nach caudal unter Verfolgung der intersegmentalen Leitvenen ausgelöst, wobei der intersegmentale Ast der apikalen Segmentvene tunlichst auf der Resektionsfläche des anterioren Lungensegmentes zwischen apikalem und anteriorem Segment und die posteriore Intersegmentvene ebenfalls auf dem anterioren Segment erhalten bleiben sollen. Nur die offensichtlich in die wegfallenden Segmente verlaufenden Venenäste, vor allem die noch nicht abgebundenen Zweige der posterioren Vene, werden einzeln abgeklemmt und ligiert. Nach exakter Blutstillung und Prüfung auf Bronchusfisteln pleuralisiert man die Bronchusstümpfe sorgfältig oder näht sie zumindest in das Lungengewebe ein.

b) Einzelne oder gemeinsame Resektion der rechten apico-posterioren Segmente mit Primärversorgung der Bronchien

Die einzelne oder gemeinsame Resektion des apikalen und posterioren Segmentes des rechten Oberlappens mit Primärversorgung der Bronchien verlangt zuerst von dorsal her bei nach vorne-unten gezogenem Oberlappen die Freilegung von Hauptbronchus, Oberlappenbronchus und Trifurkation, die häufig relativ tief im Lungenparenchym liegt. Die Gabelung in den kopfwärts laufenden apikalen Bronchus und den in entgegengesetzter Richtung ziehenden posterioren Bronchus läßt sich gut überblicken (Abb. 30). Durch Abklemmung und Durchtrennung des apikalen Bronchus grenzt sich das nichtventilierte Apikalsegment von den anterioren und posterioren Segmenten ab. Zug am peripheren Bronchus und stumpfe Finger- oder Tupferdissektion lösen das Segment langsam vom Segmenthilus her aus der Oberlappeneinheit. Hierbei spannt sich die apikale Segmentarterie unter dem Bronchus an. Sie wird zwischen Ligaturen durchtrennt. In der Intersegmentebene trifft man auf die Vene. Die leicht blutenden Venenäste zeigen sich in der Intersegmentebene und können durch Präparation mit Dissektionsklemmen isoliert werden. Sie werden nur so weit ligiert und durchschnitten, wie sie aus dem Apikalsegment kommen. Der rekurrierende Arterienast zum posterioren Segment kann verständlicherweise einreißen, so daß die Blutungsstelle gefaßt und unterbunden werden muß. Eigener Erfahrung entsprechend erleichtert man sich das Vorgehen, wenn man die Arterie und

Vene zum Apikalsegment von ventral her isoliert (Abb. 29), was sich bei der Entfernung des apikalen Segmentes stets komplikationslos praktizieren läßt.

Soll das posteriore Segment gleichzeitig mitentfernt werden, so wird das Apikalsegment nur bis zur sicheren Versorgung seiner Arterie aus der Gewebskontinuität gelöst. Dann wendet man sich dem posterioren Segmentbronchus zu und zieht nach seiner Durchtrennung und zentraler Naht das posteriore Segment so weit vom Hilus ab, daß man seine Arterie unterbinden und durchschneiden kann. Hiernach erst wird das apico-posteriore Segment unter Schonung der in das anteriore Segment verlaufenden Venen an der Grenze der atelektatischen Markierung ausgelöst (Abb. 30).

2. Resektion des rechten anterioren Oberlappensegmentes

a) Resektion des rechten anterioren Segmentes mit Primärversorgung des Bronchus

Zur Resektion des anterioren Oberlappensegmentes vom Bronchus aus präpariert man die Gabelung des Oberlappenbronchus von dorsal her frei (Abb. 30). Nach Darstellung der apikalen und posterioren Bronchusverzweigung werden diese Segmentbronchien kranial- und caudalwärts weggedrängt oder weggezogen. In dem Zwischenraum findet sich der Bronchusabgang zum anterioren Segment ventralwärts in der Tiefe. Sobald der Segmentbronchus durchtrennt ist, wird die Resektionslücke so weit erweitert, bis die anteriore Segmentarterie ins Blickfeld gelangt. Nach ihrer Ligierung und Durchtrennung zieht man das luftleere anteriore Segment aus der Kontinuität des apikalen und posterioren Lungensegmentes, wobei darauf zu achten ist, daß die intersegmentalen Venen auf der Resektionsfläche des apikalen und posterioren Segmentes möglichst erhalten bleiben. Vorsichtig und schrittweise vorgehend, dürfen nur die in den wegfallenden Lungenabschnitt verlaufenden Venenabzweigungen ligiert und durchschnitten werden. Die Resektion des anterioren Segmentes klingt einfach. Zweifellos wird man einen großen arteriellen Segmentast unter bzw. vor dem Bronchus finden und unterbinden können. Die im anatomischen Kapitel beschriebenen Varianten der arteriellen Segmentversorgung sind derart, daß bei der Resektion des Segmentes, die ziemlich blutig ist, noch rekurrierende oder ascendierende spritzende Arterienästchen zu erwarten sind. Sie müssen gefaßt und zugeknotet werden.

b) Resektion des rechten anterioren Segmentes mit primärer Versorgung der Gefäße

Die Resektion des anterioren rechten Oberlappensegmentes mit primärer Versorgung der Gefäße ist ein sehr schwieriger Eingriff. Vor Beschreibung des technisch komplizierten Vorgehens erscheint eine kurze Rekapitulation der anatomischen Gegebenheiten erforderlich.

In ungefähr 58 % der Fälle entspringt die anteriore Segmentarterie auf der Vorderseite des Hilus rekurrierend aus der Pars inferior des Truncus anterior und in 42 % von beiden Seiten des Segmentes. Die vom Interlobärspalt ascendierenden Äste versorgen nur einen kleinen Teil des Segmentes. In fast der Hälfte der Fälle wird das anteriore Segment teilweise und in einer Häufigkeit von 6 % ausschließlich von ascendierenden Arterienästen arterialisiert. Erschwert wird die Situation dadurch, daß die posteriore und anteriore Segmentarterie in einem gemeinsamen Stamm aus dem interlobären Verlauf der Pulmonalarterie entspringen können. Selbst bei getrenntem Ursprung ist die einwandfreie Identifizierung der beiden Segmentarterien nur durch sorgfältige Präparation möglich. Ausnahmsweise ist sogar daran zu denken, daß die anteriore Segmentarterie aus der Mittellappenarterie kommen kann. Schwierigkeiten bereiten nicht nur die variierenden Situationen im Interlobärspalt, sondern auch die Variationen des Truncus anterior der Pulmonalarterie. Die caudale Abzweigung aus dem Truncus anterior, also die Pars inferior, kann, von der apikalen Vene überlagert, die anteriore Segmentarterie sein. Entspringt der Truncus anterior inferior von der interlobären Pulmonalarterie, so soll mit einem rekurrierenden Segmentast zum posterioren Oberlappensegment gerechnet werden, während der andere Ast zum anterioren Segment unterbunden werden darf. In diesem Falle muß bei der Operation von ventral her der Ramus anterior der Apikalvene unter strenger Schonung des Ramus apicalis unterbunden und durchtrennt werden, damit der Truncus anterior inferior der Pulmonalarterie überhaupt dargestellt und die rekurrierende Arterie zum posterioren Segment geschont werden kann. Völlig unübersichtlich wird die Situation, wenn der Truncus anterior der Pulmonalarterie eine Trifurkation

mit drei arteriellen Abgängen zu den Oberlappensegmenten bildet. Der mittlere Ast kann in diesem Fall in alle 3 Segmente laufen. Die Unterscheidung, ob es sich um einen anterioren oder posterioren Segmentast handelt, ist auch dann nicht möglich, wenn vom Interlobärspalt aus exploriert wird. Wenn diese spezielle Situation angetroffen wird, mag die Resektion mit primärer Versorgung des anterioren Bronchus vorteilhafter sein. Die Indikation zur isolierten Resektion des anterioren Segmentes, die in der Praxis selten gegeben ist, sollte sehr streng gestellt werden. Keilexcisionen stellen bei peripheren Krankheitsprozessen ein geringeres Risiko dar.

Nach Eröffnung des Thorax werden Ober- und Mittellappen nach dorsal geschlagen und die vorderen Hilusstrukturen nach Incision und Abschieben der mediastinalen Pleura zur Sicht gebracht. Die exakte Freipräparation von A. pulmonalis und V. pulmonalis cran. im Stamm und im Bereich der Segmentäste ist unerlässlich.

Die Pars superior des Truncus anterior der Arterie, die das apico-posteriore Segment versorgt, bleibt unberücksichtigt. Aus der weiter caudal gelegenen Abzweigung (Pars inferior) entspringt die anteriore Segmentarterie, die in der Regel von der apikalen Segmentvene überlagert ist. Die am weitesten kranialwärts gelegene apikale Segmentabzweigung aus der oberen Lungenvene muß soweit freipräpariert werden, daß sie sich nach caudal verziehen läßt und den Blick auf die anteriore Segmentarterie freigibt (Abbildung 31). In 58% der Fälle kann die wichtigste Segmentarterie zum anterioren Lungensegment hier ligiert und durchtrennt werden. Die ascendierende anteriore Segmentarterie aus der Pars interlobaris der Pulmonalarterie wird im Interlobärspalt nach präparatorischer Darstellung der dort anzutreffenden Segmentarterien zum Mittellappen und zum dorsalen Unterlappensegment aufgesucht. Wegen der Verwechslungsmöglichkeit mit der ascendierenden posterioren Segmentarterie müssen die Segmentarterien zum Oberlappen genügend weit in die Peripherie verfolgt werden. Legt sich die anteriore Segmentarterie dem anterioren Segmentbronchus eng an, so darf sie, falls ihr Verlauf ins anteriore Segment ausreichend gesichert ist, ebenfalls durchtrennt werden.

Jetzt wendet man sich wieder vom ventralen Aspekt aus den Venen zu. Die von der unschwer zu erkennenden anterioren Segmentvene nach kranial gelegenen Venen zum apikalen und posterioren Segment und die caudal gelegene einzelne oder doppelte Mittellappenvene sind zu schonen. Von der V. apicalis wird der intersegmentale Ast zwischen apikalem und anteriorem Lungensegment zur Markierung der späteren Durchtrennungslinie einige Zentimeter weit peripher ins Parenchym verfolgt. Hiernach legt man den untersten Ast der Oberlappenvene, die anteriore Segmentvene (V. inferior) frei und verfolgt auch ihren intersegmentalen Ast in die Horizontalfissur zwischen das anteriore Lungensegment und den Mittellappen, um die häufig unkenntliche Abgrenzung anzuzeigen (Abb. 31).

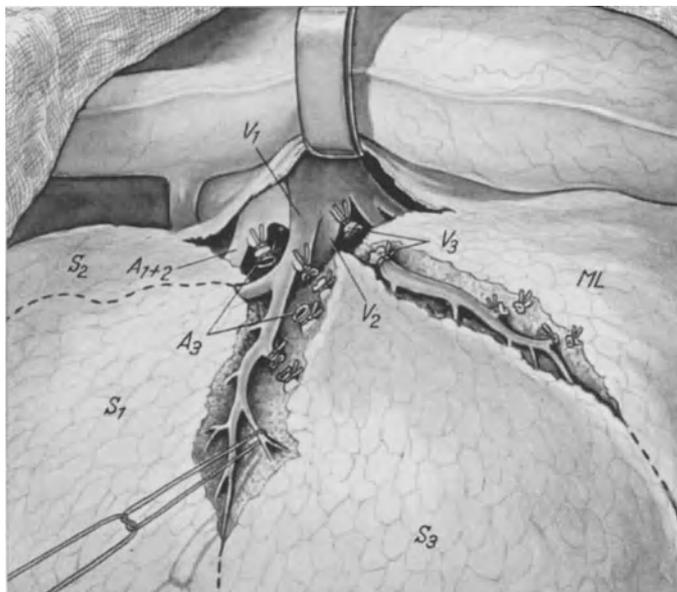


Abb. 31. Die Resektion des anterioren Oberlappensegmentes rechts. Blick von vorn. Die anteriore Segmentarterie (A_3) aus der Pars inferior des Truncus ant. der Pulmonalarterie ist durchtrennt. Die Pars superior (A_{1+2}) bleibt erhalten. Die apikale Intersegmentvene (V_1) zeigt die Grenze zwischen apikalem (S_1) und anteriorem (S_3) Segment. Die V. inferior (V_3) trennt das anteriore Segment (S_3) vom Mittellappen

Bevor die Trennung der intersegmentalen Ebenen erfolgt, erleichtert die Abklemmung des anterioren Segmentbronchus von dorsal her die schwierige Abgrenzung der Segmente.

Die temporäre Abklemmung des anterioren Segmentbronchus von hinten her (Abb. 30) führt zur atelektatischen Abgrenzung des Segmentes. Die hinten gelegene Bronchusklemme stört die weitere Präparation im Interlobärspace nicht. Das Aufsuchen des Bronchus vom interlobären Aspekt aus wird durch die liegende Klemme erleichtert, denn man kann sie im Gewebe des Segmenthilus gut durchfühlen. Läßt sich der ascendierende anteriore Arterienast des Segmentes vom Spalt aus versorgen, so faßt man später auch

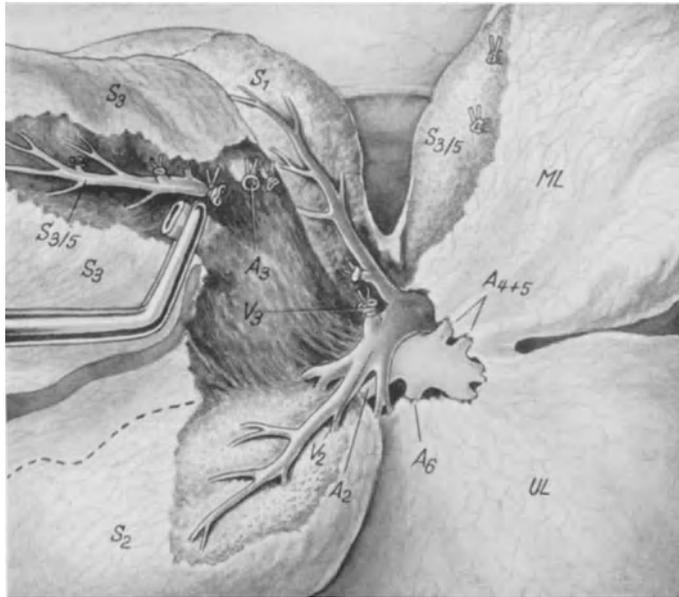


Abb. 32. Resektion des anterioren Oberlappensegmentes rechts. Situation vom Interlobärspace aus gesehen. Die Horizontalfissur zwischen anteriorem Segment (S_3) und Mittellappen (S_5) ist entlang dem intersegmentalen Venenast (V_3) getrennt. Die V. inferior (V_3) ist durchschnitten. Die V. posterior (V_2) mit Pars centralis und Intersegmentvene $S_{2,3}$ bleibt erhalten. Auf der Resektionsfläche des apikalen Segmentes (S_1) ist der intersegmentale Ast ($V_{1,3}$) der V. apicalis (V_1) zu sehen. Das atelektatische anteriore Segment (S_3) wird am Bronchusstumpf (B_3) herausgezogen. Unter der V. posterior (V_2) ist der ascendierende posteriore Arterienast (S_2) zu erkennen

den Segmentbronchus von hier aus und durchtrennt ihn. Gelingt aber die einwandfreie Identifizierung des ascendierenden Segmentastes nicht, so erscheint es zweckmäßig, den Segmentbronchus wieder von hinten vorzunehmen, ihn zu durchtrennen und ventral von ihm in seiner Nachbarschaft den ascendierenden arteriellen Segmentast zum anterioren Oberlappensegment zu versorgen.

Nach der Entfaltung des Interlobärspace entwickelt man die Horizontalfissur zwischen anteriorem Lungensegment und Mittellappen entlang dem intersegmentalen Ast der V. inferior der Oberlappenvene und der atelektatischen Zone (Abb. 32). Die Trennung soll möglichst weit nach zentral erfolgen. In der Tiefe des Hilus trifft man infolge der anomalen Oberlappenverziehung auf die ziemlich große posteriore Segmentvene, die den Arterienstamm überkreuzt. Auf die schwierige Freilegung der posterioren Vene, der Pars centralis und der Pars interlobaris darf nicht verzichtet werden, da die intersegmentale Abzweigung aus der Pars centralis das anteriore vom posterioren Segment abgrenzt. In ihrem Verlauf erfolgt die Trennung der beiden Segmente derartig, daß die intersegmentale Vene möglichst auf der Resektionsfläche des posterioren Segmentes erhalten bleibt. Auch hier sollen nur die Venenäste geopfert werden, die sicher aus dem anterioren Segment stammen. Die dritte Intersegmentebene zwischen dem anterioren und apikalen Segment wird unter Weiterverfolgung und Erhaltung der Intersegmentvene aus dem apikalen Venenast auf der Resektionsfläche des apikalen Segmentes durch Zug am Bronchus und stumpfe Präparation gelöst. Der von hinten vorher angeklebte anteriore Segmentbronchus, der bei der Entwicklung der interlobären Situation oberhalb von ascendierender Segmentarterie und posteriorer Vene angetroffen wird, ist inzwischen vom Interlobärspace aus mit kleinen Bronchusklemmen ergriffen worden. Die vorher von dorsal angelegte Klemme, die das Aufsuchen des Segmentbronchus im Interlobärspace erleichterte, ist als überflüssig entfernt worden. Bei der Auslösung des Segmentes ist darauf zu achten, daß die posteriore Segmentvene vor dem anterioren Bronchus oder

zwischen anteriorem und posteriorem Bronchus verlaufen kann. Die Vene muß geschont werden. Die Blutstillung der drei intersegmentalen Resektionsflächen verlangt besondere Sorgfalt. Ob die Pleura visceralis situationsweise vernäht wird, hängt von der Situation und der Einstellung des Operateurs ab.

3. Segmentresektionen aus dem linken Oberlappen

Linksseitig lassen sich alle Segmenteinheiten des Oberlappens einzeln entfernen. Die apikalen und posterioren Segmentarterien sind im Gegensatz zur rechten Seite getrennt angelegt. Intersegmentale vasculäre Überkreuzungen, die nach der Resektion zu teilweisen funktionellen Einbußen führen, liegen nur in $\frac{1}{10}$ der Fälle vor. Gemeinsamer apiko-posteriorer Stamm des Segmentbronchus, die naheliegende Möglichkeit intersegmentaler Venenverletzungen und der vorwiegend gemeinsame Befall der beiden Segmente durch spezifische Krankheitsprozesse sprechen aber auch linksseitig für die gemeinsame Entfernung der apico-posterioren Segmente.

Die linke Pulmonalarterie gibt in einer Häufigkeit von 80 % 5—7 Segmentarterien zum Oberlappen ab. Der Truncus anterior der Pulmonalarterie, der kranial vom Oberlappenbronchus abgeht, variiert stark und ist nur in 18 % der Fälle anzutreffen. Er kann, unterschiedlich stark ausgebildet, ebenso wie rechts die 3 Oberlappensegmente versorgen und ausnahmsweise (8 %) auch die Lingula in seinen Versorgungsbereich einbeziehen. In 82 % der Fälle entspringen apikale und anteriore Segmentarterie für sich. Ein anteriorer Segmentarterienast, der nur in 12 % der Fälle doppelt angelegt ist, entstammt fast immer der Pars anterior der Pulmonalarterie. Im Gegensatz zur rechten Seite entspringen auch apikale und posteriore Segmentarterie getrennt (78 %), während die entsprechenden Segmentbronchien in $\frac{3}{4}$ der Fälle von einem gemeinsamen Stamm ausgehen. Die beiden Segmentarterien entspringen vorwiegend vom kranialen Pulmonalarterienrand, variieren aber in ihrem Abgang bis zur Ursprungsstelle der dorsalen Segmentarterie zum Unterlappen. Die vom dorsalen Teil der Pulmonalarterie oberhalb des dorsalen Segmentastes des Unterlappens abgehenden Arterienäste laufen in der Regel in das posteriore Segment des Oberlappens. Der Abgang der anterioren Segmentarterie kann dem interlobären Abgang der dorsalen Segmentarterie des Unterlappens gegenüberliegen, so daß er — gleichgültig ob mehr kranial oder caudal abzweigend — gleichsinnig mit der Lingulaarterie verläuft. Nur ausnahmsweise stammt dieser Ast direkt aus den Lingulagefäßen. Die arteriellen Lingulaäste haben in $\frac{1}{3}$ der Fälle einen gemeinsamen Stamm und in 20 %iger Häufigkeit getrennte Ursprünge. In gleicher Häufigkeit wird die Lingula von vorn und hinten versorgt. Möglicherweise geht die Lingulaarterie auch aus einem gemeinsamen Abgang mit einer Unterlappenarterie hervor oder gibt bei inkompletter Fissur einen Ast in den Unterlappen ab.

a) Resektion der apico-posterioren Segmente des linken Oberlappens

a) Resektion der linken apico-posterioren Segmente mit Primärversorgung der Gefäße. Bei dem Vorliegen eines linksseitigen Truncus anterior der Pulmonalarterie wird man die Versorgung seiner Segmentäste so handhaben, daß man ihn bis in die peripheren Verzweigungen von vorne oben her bei nach hinten unten gezogenem Oberlappen wie auf der rechten Seite präpariert.

Andernfalls ist es vorteilhafter, die Pulmonalarterie direkt im Interlobärspalt aufzusuchen und ihren bogenförmigen Verlauf über dem Oberlappenbronchus möglichst weit kranialwärts freizulegen. Wird der Oberlappen in richtiger Weise nach ventrocaudal und der Unterlappen nach dorsocaudal gezogen, so entfaltet sich der Interlobärspalt wie ein Scheitel über der gebogenen Arterie. Je nach Verziehung der Lappen gelingt es, alle Segmentarterien zum Oberlappen und zum dorsalen Unterlappensegment übersichtlich darzustellen. Unter Berücksichtigung der Varianten werden apikale und posteriore Segmentarterie nach ihrer Identifizierung ligiert und durchtrennt. Der von der Pars interlobaris oder weiter kranialwärts in gleicher Richtung abzweigende anteriore Segmentast ist zu erhalten. Am Abgang der dorsalen Segmentarterie zum Unterlappen fahndet man tunlichst nach einer in gleicher Richtung abgehenden weiteren posterioren Segmentarterie (Abb. 33).

Von der gleichen Einstellung des Situs aus dringt man zur superioren Verzweigung des Oberlappenbronchus vor, wobei notfalls Drüsen weggeräumt werden. Den in der Tiefe einzeln abgehenden anterioren Segmentbronchus erkennt man an seiner ventro-

caudalen Verlaufsrichtung, so daß die zuverlässig identifizierbaren apico-posterioren Bronchien möglichst im gemeinsamen Stamm abgeklemmt, durchtrennt und zentral luftdicht verschlossen werden. Die resultierende Atelektase der entsprechenden Segmente kennzeichnet ihre Abgrenzung.

Von ventral her werden dann die Oberlappenvenen in Stamm und Verzweigungen freigelegt, ohne darunter liegende Arterienäste zu verletzen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gelangen von kranial nach caudal im vorderen Hilusbereich eine

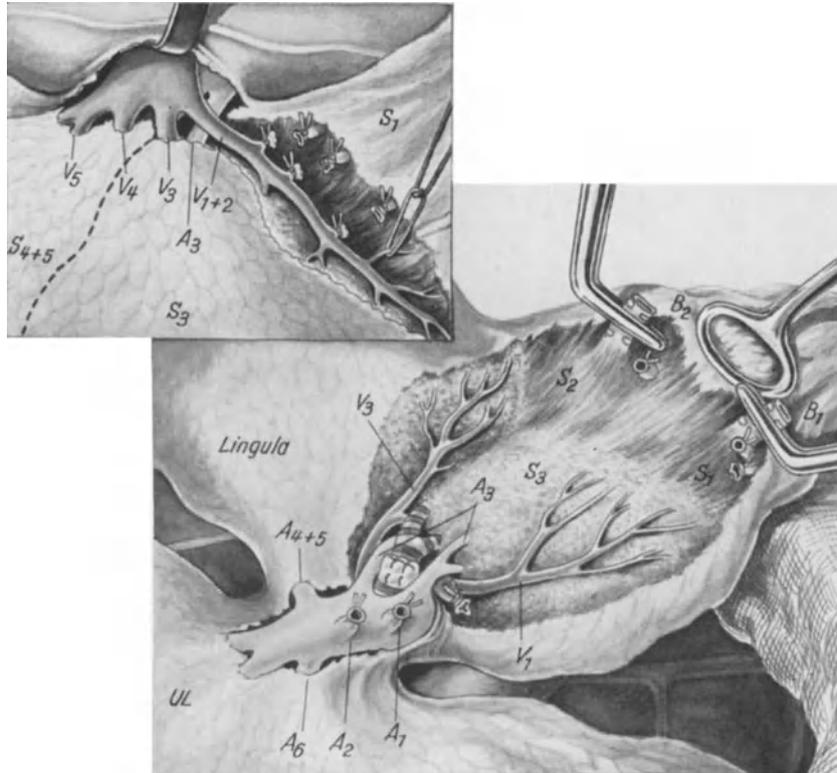


Abb. 33. Die Resektion der linken apico-posterioren Oberlappen-segmente. Blick in den Interlobärspalt. Apikale (A_1) und posteriore (A_2) Segmentarterien sind durchtrennt. Um den gemeinsamen Bronchusstumpf (B_{1+2}) sieht man zwei anteriore Segmentarterien (A_3) in das geblähte anteriore Segment verlaufen. Der Intersegmentast ($S_{1/2}$) der apikalen Vene (V_1) und der intersegmentale Ast ($S_{3/4}$) der anterioren Vene (V_3) bleiben auf der Resektionsfläche. Linke Ecke: Blick von vorn. In kranio-caudaler Folge sind der apico-posteriore Venenast (V_{1+2}), darunter die anteriore Segmentarterie (A_3), die anteriore Vene (V_3) und die Lingulavenen (V_4, V_5) dargestellt

apico-posteriore Segmentvene (58%), die anteriore Vene und etwa gleich häufig eine oder 2 Lingulavenen ins Gesichtsfeld.

In 20% der Fälle drainiert die apikale Vene direkt in die V. pulmonalis cran. Die anteriore Vene läuft in 6% der Fälle in die Lingulavene, in 26% in die apico-posteriore Vengruppe oder liegt in $\frac{1}{3}$ der Fälle isoliert dazwischen.

Von den apiko-posterioren Venenverzweigungen verschont man den intersegmentalen Ast zwischen apikalem und anteriorem Segment und verfolgt ihn unter der Pleura visceralis präparatorisch an der Grenze von belüftetem und unbelüftetem Lungengewebe in die Peripherie, wobei er tunlichst auf der Resektionsfläche des anterioren Segmentes erhalten bleibt. Der andere apikale und der posteriore Venenast werden ligiert und durchschnitten (Abb. 33).

Vom Interlobärspalt aus lösen Finger- und Klemmenzug am apico-posterioren Bronchus die Segmente aus ihrer Verbindung, wobei der intersegmentale Ast der anterior-

ren Segmentvene auf der Resektionsfläche zum anterioren Oberlappensegment und zur Lingula weitestgehend geschont werden soll.

β) Resektion der linken apico-posterioren Segmente von den Bronchien aus. Die Segmentresektion, primär von den Bronchien ausgehend, ist linksseitig LEZIOUS zufolge nicht ratsam, da die peripheren Bronchialäste dorsal teilweise von arteriellen Segmentästen überlagert oder überkreuzt werden. Entschließt man sich bei unlösbaren interlobären Verschwarungen und entzündlich vernarbtem Hilus zu diesem Vorgehen, so gestaltet es sich prinzipiell gleich wie auf der rechten Seite. Bei nach caudal gedrängtem Oberlappen orientiert man sich über die vorliegende Situation durch Freilegung der oberen Hiluszirkumferenz von vorne und hinten oben, indem von vorne die Arterie und von hinten die superiore Verzweigung des Oberlappenbronchus unter Schonung der ihn umlaufenden, noch nicht identifizierten Arterienäste präpariert wird. Liegt ein Truncus anterior der Pulmonalarterie vor, so sind seine Segmentverzweigungen vor dem Angehen des Bronchus von ventral her zu isolieren und bei sicherer Erkennung auch zu durchtrennen. Andernfalls bleibt man peripher und durchtrennt nach Darstellung der Trifurkation den apiko-posterioren Segmentbronchus. Sein zentraler Stumpf wird luftdicht verschlossen. Vorsichtiger Zug am peripheren Bronchus und stumpfe Dissektion erweitern die Geweblücke, bis sich die ins atelektatische Gewebe verlaufenden Segmentarterien in ihr abheben (Abb. 34). Die aus dem kranialen Abschnitt der Pulmonalarterie (Pars anterior) kommende und von vorn erkennbare apikale Segmentarterie und die eventuell aus der Tiefe des Interlobärspaltes kommende isolierte posteriore Segmentarterie müssen vor ihrer Unterbindung vom anterioren Arterienast abgegrenzt werden, was am zuverlässigsten geschieht, wenn man den anterioren Arterienast durch seine Nachbarschaft zu seinem Segmentbronchus identifiziert. Nach Durchtrennung der apiko-posterioren Segmentarterie wird die viscerele Pleura entlang der atelektatischen Zone incidiert. Von kranial nach caudal und von zentral nach peripher zieht man die beiden Segmente aus dem Oberlappen heraus. Nur die aus dem luftleeren Parenchym austretenden venösen Intersegmentäste werden durchtrennt. Hierbei sind die Intersegmentvenen soweit wie möglich auf der Resektionsfläche des Restlappens zu erhalten.

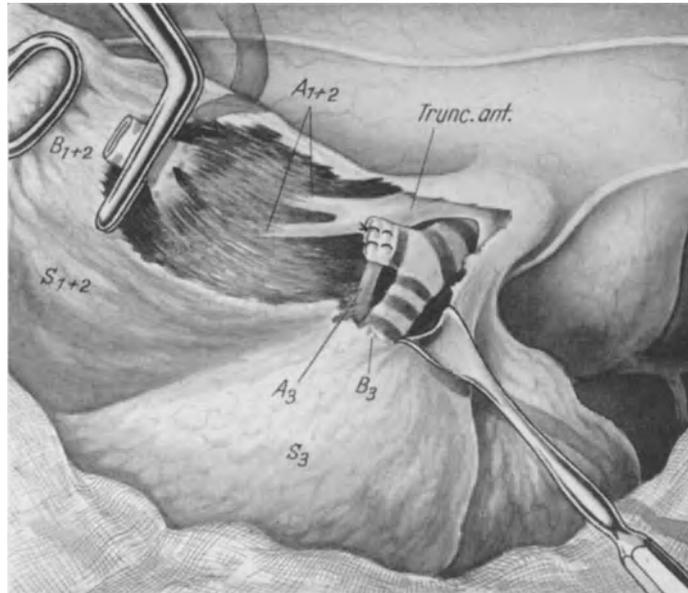


Abb. 34. Die Resektion der linken apico-posterioren Segmente vom Bronchus aus. Die apico-posterioren Bronchien (B_{1+2}) sind im gemeinsamen Stamm durchtrennt. Es ist ein für die linke Seite untypischer Truncus ant. vorhanden. Die apico-posterioren Segmentarterien (A_{1+2}) stellen sich unter dem Bronchus dar. Die anteriore Segmentarterie (A_3) verläuft mit ihrem Bronchus (B_3)

Die aus dem kranialen Abschnitt der Pulmonalarterie (Pars anterior) kommende und von vorn erkennbare apikale Segmentarterie und die eventuell aus der Tiefe des Interlobärspaltes kommende isolierte posteriore Segmentarterie müssen vor ihrer Unterbindung vom anterioren Arterienast abgegrenzt werden, was am zuverlässigsten geschieht, wenn man den anterioren Arterienast durch seine Nachbarschaft zu seinem Segmentbronchus identifiziert. Nach Durchtrennung der apiko-posterioren Segmentarterie wird die viscerele Pleura entlang der atelektatischen Zone incidiert. Von kranial nach caudal und von zentral nach peripher zieht man die beiden Segmente aus dem Oberlappen heraus. Nur die aus dem luftleeren Parenchym austretenden venösen Intersegmentäste werden durchtrennt. Hierbei sind die Intersegmentvenen soweit wie möglich auf der Resektionsfläche des Restlappens zu erhalten.

b) Resektion des linken anterioren Oberlappensegmentes

a) Resektion des linken anterioren Segmentes mit Primärversorgung der Gefäße. Nach Lösung des Oberlappens und Trennung des Interlobärspaltes präpariert man in der Tiefe des Spaltes die Pulmonalarterie mit ihren Verzweigungen frei. Bevor eine Segmentarterie unterbunden wird, stellt man alle Abzweigungen dar, um Verwechslungen vorzubeugen.

Das anteriore Lungensegment wird gleich oft von vorn, hinten oder von beiden Seiten her durchblutet. Die anteriore Segmentarterie kann eine Fortsetzung des Truncus anterior sein oder aus den Lingulaarterien abzweigen. Entspringt sie direkt aus der Pars interlobaris der Pulmonalarterie, so ist ihre Erkennung leicht. Bei dem Ursprung der anterioren Segmentarterie aus dem Truncus anterior oder oberhalb des Bronchus wird sie von vorne oben aufgesucht, während ihr anderer Ast vom Interlobärsplatt aus unterbunden wird. Sie ist in jedem Fall von einem posterioren Segmentast abzugrenzen.

Sobald die Arterienäste zum vorderen Segment zwischen Ligaturen durchschnitten sind, wird der Oberlappen dorsalwärts umgelegt und im vorderen Hilusaspekt die obere

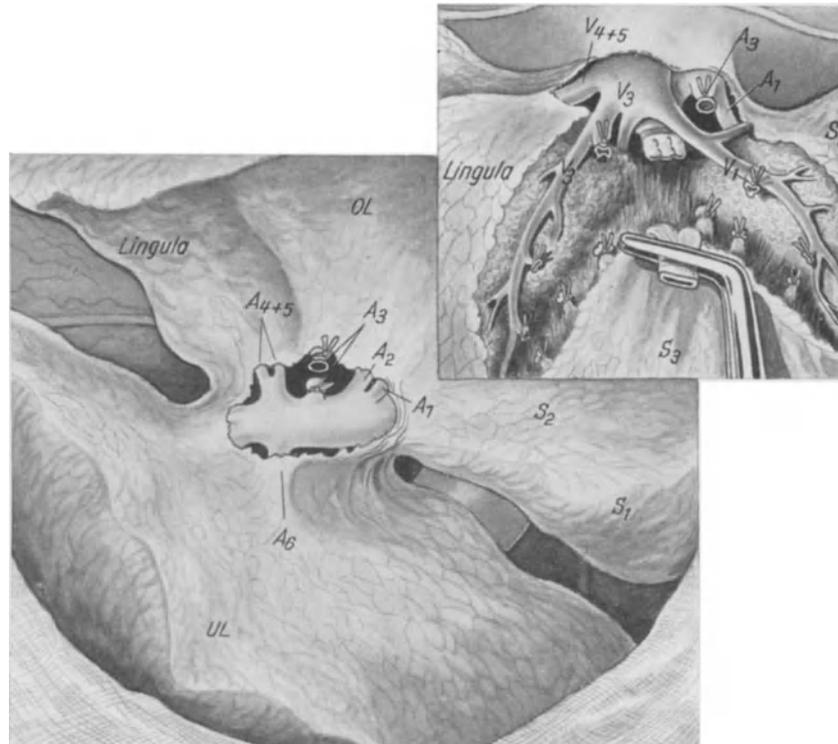


Abb. 35. Die Resektion des linken anterioren Oberlappensegmentes. Blick in den Interlobärsplatt. Die ascendierende anteriore Segmentarterie (A_3) ist versorgt. Rechte Ecke: Blick von vorn. Die rekurrende anteriore Segmentarterie aus dem Truncus ant. ist durchtrennt. Der anteriore Segmentbronchus ist ebenfalls durchschnitten und zentral vernäht. Die Intersegmentvene ($S_{1/3}$) aus der apico-posterioren Vene (V_1) und die Intersegmentvene (S_{3+4}) aus der anterioren Vene (V_3) verbleiben auf der Resektionsfläche

Lungenvene bis in ihre Äste vom umgebenden Gewebe befreit. Die Identifizierung von 2 oder 3 peripheren anterioren Venenästen, die meist mit gemeinsamem Stamm in der Mitte zwischen apico-posteriorer Venengruppe und den Lingulavenen einmünden, macht keine Schwierigkeiten. Bei kräftigem Dorsalzug am Oberlappen verfolgt man ihre Äste einige Zentimeter weit ins Parenchym, damit der intersegmentale Ast zwischen anteriorem Segment und superiorem Lingulasegment bei der späteren Resektion auf der Lingula zurückbleibt. Die ins Segment verlaufenden Äste werden durchtrennt (Abb. 35).

Vom Interlobärsplatt aus läßt sich der anteriore Bronchusast zwischen der Gabel der V. pulmonalis cran. ohne Schwierigkeit in der Tiefe auffinden. Nach Abklemmung, Durchtrennung und zentralem Bronchusverschluß wird das Segment von ventral nach dorsal, der Atelektase und den intersegmentalen Ästen der anterioren und apikalen Segmentvene entlang, vom Hilus her zur Peripherie stumpf aus dem Oberlappenverband gelöst. Die Blutungsstellen auf der Resektionsfläche der Restlunge stillt man durch

Ligatur oder das Aufdrücken von heißen Kochsalzkompressen. Die Bronchusdeckung erfolgt mit Lungengewebe, weil die mediastinale Pleura zu weit entfernt ist. Die situationsweise Vernähung der Resektionsfläche bietet sich nach Entfernung des anterioren Segmentes oft an.

β) Resektion des linken anterioren Segmentes mit Primärversorgung des Bronchus. Das Vorgehen mit primärer Bronchusversorgung verlangt zuerst nach Lösung des Oberlappens aus der Thoraxkuppel die Präparation des Interlobärspaltes zwischen Oberlappen und dorsalem Unterlappensegment. Die kraniale Hiluszirkumferenz wird mit ihren Strukturen freigelegt und ein dort sichtbarer Arterienast zum anterioren Segment unterbunden und durchtrennt. Den Oberlappen zieht ein Assistent dann nach ventrocaudal. Den in gleicher Richtung verlaufenden Segmentbronchus schneidet man von dorsal aus zwischen Klemmen durch und verschließt seinen zentralen Stumpf. Beim peripherwärts gerichteten Zug am Bronchusstumpf zeigt sich die von der Pars interlobaris kommende Segmentarterie in der Gewebslücke unter dem Bronchus. Sie wird zwischen Ligaturen durchgeschnitten. Vorsichtig wird jetzt die Pleura visceralis am Rande des luftleeren Segmentes geschlitzt und das vordere Segment nach peripher stumpf aus dem belüfteten Lungengewebe gezogen, wobei nur die direkt aus dem luftleeren Parenchym stammenden Intersegmentvenenäste abgebunden werden und alle anderen möglichst auf der Restlunge verbleiben. Die Deckung mit mediastinaler Pleura kann, wenn man sie schonend abgeschoben hat, meist getätigt werden (Abb. 34).

4. Resektion der beiden dorsalen Unterlappensegmente

Die Erhaltung oder die Beseitigung des sog. 4. Lappens, des dorsalen Unterlappensegmentes, gehört zu den frühesten Segmentresektionen und läßt sich wegen der broncho-vasculären Einheitlichkeit ohne Schwierigkeiten durchführen. Die subdorsalen Segmente bleiben bei der basalen Segmentgruppe. Der in 61 % der Fälle vorhandene subdorsale Segmentbronchus variiert in seiner Abzweigungshöhe derart, daß er aus technischen Gründen wegen des geringen Lungenbezirkes den er belüftet, unberücksichtigt bleibt. Außerdem ist das subdorsale Segment in variabler Weise vascularisiert.

a) Resektion der beiden dorsalen Segmente mit primärer Gefäßversorgung

Sobald der Lungenflügel allseitig vom Thorax gelöst ist, dringt man in der Schrägfissur zwischen Ober- und Unterlappen von dorsal her auf die Pars interlobaris der Pulmonalarterie vor. In üblicher Weise werden die Abgänge der Segmentarterien, soweit es erforderlich ist, orientierend freigelegt.

Die dorsalen Segmentarterien entspringen, nach dorsal verlaufend, beiderseits etwa in gleicher Höhe gegenüber den arteriellen Gefäßen zur Lingula und zum Mittellappen, die entgegengesetzt in ventraler Richtung ziehen. In 80 % der Fälle wird das dorsale Lungensegment der Unterlappen von einer Arterie, in 16 % von 2 und in 4 % von 3 Arterien versorgt. Der basale Segmentstamm liegt jeweils sichtbar im Interlobärspalt. Zweckmäßigerweise stellt man kranial von den dorsalen Arterienästen die in den Oberlappen ziehenden, von der Pars interlobaris entspringenden Segmentäste dar. Die Arterien zum 4. Lappen werden beiderseits in gleicher Weise ligiert und durchtrennt (Abb. 36).

Im Ligamentum pulmonale, das durch Hochziehen der Unterlappen gespannt wird, sucht man die unteren Lungenvenen auf, deren Zuflüsse aus dem Dorsalsegment und aus den Basalsegmenten gut ersichtlich sind. Die dorsalen Venenäste liegen immer am weitesten kranial. In jedem 10. Fall ist eine in die untere Lungenvene einmündende Lingulavene zu erwarten. Wir unterbinden und durchtrennen die Venen, ohne uns viel um ihre intersegmentalen Äste zu kümmern, da sie für den venösen Abfluß der Basalsegmente keine nennenswerte Bedeutung besitzen. Läßt sich die Intersegmentvene mühelos schonen, so bleibt sie auf der Resektionsfläche der Basalsegmente erhalten (Abb. 36).

Die Bronchien zu den dorsalen Unterlappensegmenten werden vorzugsweise von hinten freigelegt (Abb. 37). Durch Abklemmung vergewissert man sich von der Unbelüftbarkeit des zu resezierenden Dorsalsegmentes. Rechtsseitig sind Einengungen des gegenüber abzweigenden Mittellappenbronchus sorgfältig zu verhüten. Links ist das nicht der Fall, weil der Lingulabronchus höher liegt. Der Bronchus läßt sich rechts auch vom Lappenspalt aus aufsuchen. Er findet sich unter seiner Segmentarterie. Links zweigt der dorsale Segmentbronchus etwa 1 cm unterhalb des Oberlappenbronchus aus dem Stamm ab. Da er vom interlobären Blickwinkel aus weiter kranial liegt als seine Segmentarterie, ziehen wir seine Versorgung von dorsal her vor. Die Gefahr, Gefäße zu verletzen,

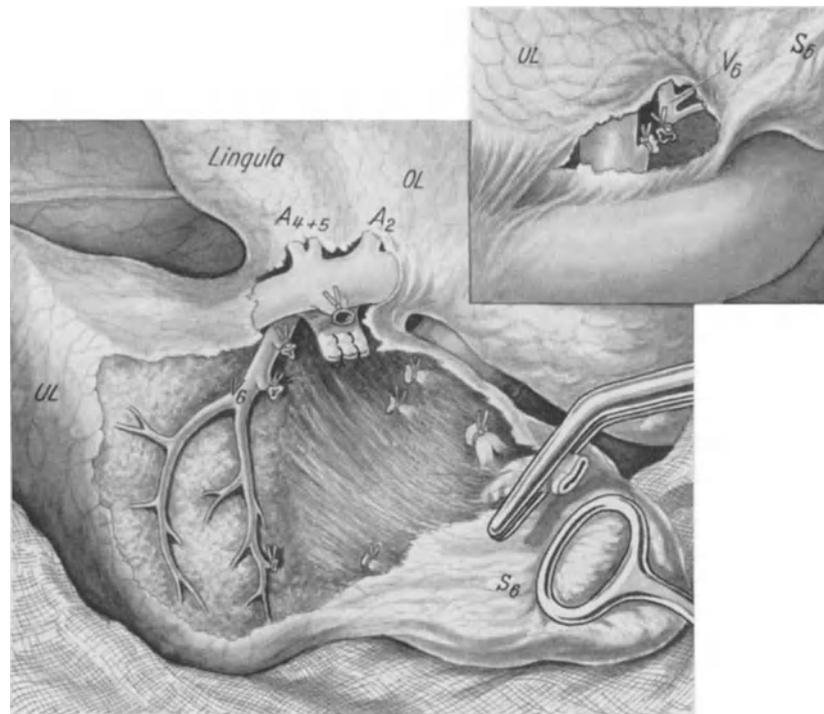


Abb. 36. Die Resektion des linken Dorsalsegmentes. Blick in den Interlobärspace. Die dorsale Segmentarterie und der dorsale Segmentbronchus sind durchtrennt. Auf der Resektionsfläche zu den basalen Segmenten liegt die intersegmentale Vene (V_6). Nach ventral sind die Lingulaarterien (A_{4+5}) und die posteriore Segmentarterie (A_2) zu erkennen. Rechte Ecke: Der venöse Segmentast zum Dorsalsegment (V_6) ist durchtrennt. Der Stamm der V. pulmonalis caud. ist zu sehen.

ist hierbei geringer. Die Auslösung der Segmente erfolgt durch Zug und Präparation von dorsal nach ventral. Die Stümpfe lassen sich nach Verschluss mit mediastinaler Pleura, die notfalls gestielt wird, decken.

b) Resektion der beiden dorsalen Segmente mit primärer Bronchusversorgung

Bei Resektionen mit primärer Versorgung des dorsalen Segmentbronchus wird dieser sofort von hinten her freipräpariert (Abb. 37). Die Fissur zwischen posteriorem Oberlappensegment und dorsalem Unterlappensegment wird möglichst weit in den Hilus hinein getrennt. Bei kräftigem Zug am Unterlappen nach unten läßt sich der dorsale Segmentbronchus im Hilus palpieren und darstellen. Er wird bis zu seinem Abgang aus dem Bronchialstamm sichtbar gemacht. Bei der präliminaren Abklemmung ist auf die ungehinderte Ventilation des Mittellappens zu achten. Nähte verschließen den zentralen Stumpf nach der Durchtrennung zwischen Klemmen. Durch Zug am peripheren Bronchusende springt die Segmentarterie in der erweiterten Gewebslücke vor. Das Gefäß

wird zwischen Ligaturen durchschnitten. Bei der stumpfen Segmententfernung durch dorsocaudalen Zug achtet man aufmerksam darauf, ob nicht ein zweiter Segmentast vorhanden ist, der ebenfalls zwischen Knoten zu durchtrennen ist. Auch bei dieser Methode ist eine vorsorgliche Orientierung über die Segmentabgänge im interlobären Teil der Pulmonalarterie anzuraten. Die Venenäste werden in üblicher Weise situationsweise in der Intersegmentebene unterbunden. Sie vorher zu unterbinden, ist bei ihrer leichten Identifizierung nicht schwierig.

Wegen der homologen bronchovasculären Versorgung der Dorsalsegmente gestaltet sich die Resektion auf beiden Seiten gleich.

5. Resektion der beiden Basalsegmente der Unterlappen in toto

Die Resektion der basalen Segmentgruppen ist infolge ihrer bronchovasculären Übersichtlichkeit auf beiden Seiten ein einfacher Eingriff.

Zuerst drängt man den Interlobärspace auseinander und legt die arteriellen Gefäßabgänge frei. Dabei sollen links die Arterie zum Dorsalsegment und die arterielle Versorgung der Lingula und rechts ebenfalls die Arterie zum Dorsalsegment

und die Mittellappenarterie klar erkennbar sein (Abb. 38). Ist die Pars basalis der A. pulmonalis kurz, so wird in den Segmentästen zwischen Ligaturen durchtrennt, nachdem möglichst eine zentrale Ligatur im Stamm der Pars basalis zur Sicherheit angelegt worden ist. Bei peripherer Teilung der basalen Segmentarterien läßt sich die Pars basalis der Arterie durch Ligatur und Durchstichligatur zentral verschließen.

Hiernach wird der Unterlappen nach kranial geschlagen und die V. pulmonalis caud. im Ligamentum pulmonale, das zwischen Ligaturen durchtrennt wird, aufgesucht. In der Regel bilden die basalen Segmentvenen in der V. basalis einen gemeinsamen Ast, der je nach seiner Länge zwischen zentralen oder peripheren Ligaturen durchschnitten werden darf. Die dorsale Segmentvene mündet isoliert und läßt sich schonen (Abb. 38). Bilden die basalen Segmentvenen keinen gemeinsamen Ast, so verfolgt man sie in die Peripherie und durchschneidet sie peripher, wobei die Vene aus dem Dorsalsegment und ihr intersegmentaler Zweig geschont bleiben.

Der basale Segmentbronchus ist sowohl vom Interlobärspace aus als auch von dorsal her ohne Schwierigkeiten zu erreichen. Im Interlobärspace ist er unmittelbar unter der Arterie anzutreffen. Geht man von dorsal vor, so verläuft die obere Bronchusabzweigung, wenn der Unterlappen nach ventral geschlagen ist, ins Dorsalsegment. Sobald der Bronchus zum Dorsalsegment erkannt ist, steht der Abklemmung der basalen Abzweigung nichts im Wege.

Die Durchtrennung des basalen Bronchusstammes erfolgt meist vom Interlobärspace aus. Nach Vernähung des zentralen Stumpfes grenzt sich die atelektatische basale Segmentgruppe vom ventilierten Dorsalsegment ab. Die viscerele Pleura wird an der

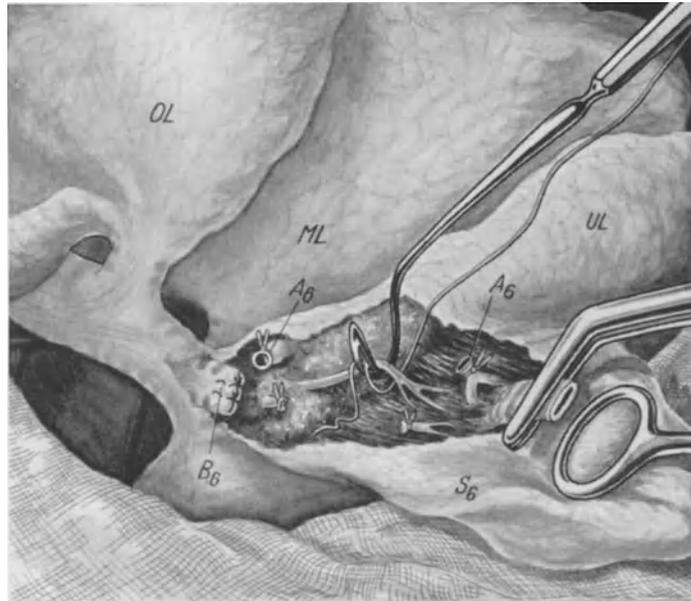


Abb. 37. Die Resektion des rechten Dorsalsegmentes vom Bronchus aus. Blick von hinten. Der dorsale Segmentbronchus (B_6) und die Arterie zum Dorsalsegment (A_6) sind durchtrennt. Eine aus dem Dorsalsegment (S_6) kommende Vene wird angeschlungen

Demarkationslinie incidiert. Durch Zug am peripheren Bronchusstumpf in ventrocaudaler Richtung löst sich nun die basale Segmentgruppe vom Dorsalsegment. Hierbei werden intersegmentale Venen sichtbar. Dieselben müssen geschont werden, da andernfalls eine teilweise Infarzierung des Dorsalsegmentes resultiert.

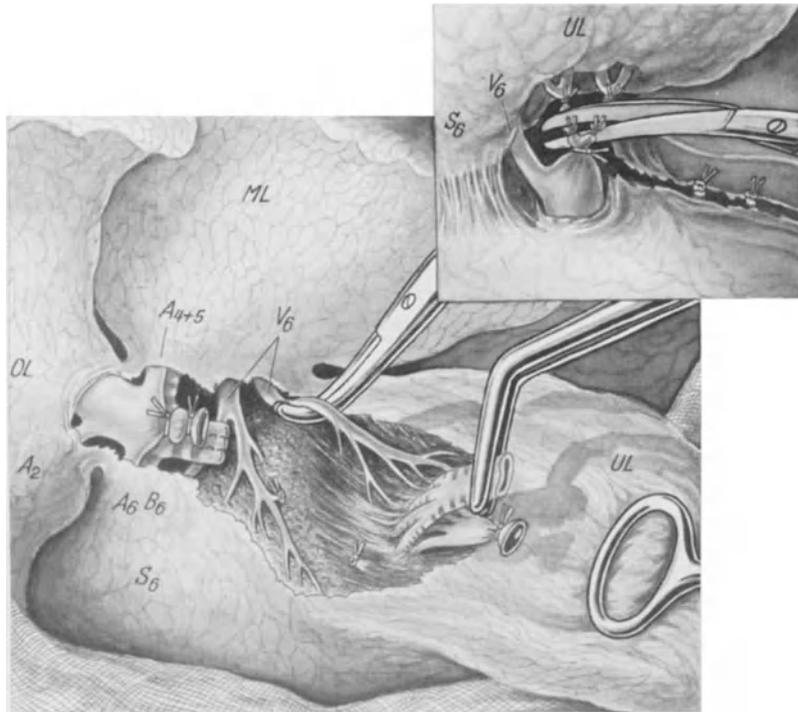


Abb. 38. Die Resektion der rechten basalen Segmentgruppe. Blick in den Interlobärspace. Die Pars basalis der Arterie ist nach Ligatur und Durchstichligatur durchtrennt. Mittellappenarterie (A_{4+5}), dorsale Segmentarterie (A_6) und posteriore Segmentarterie (A_2) zum Oberlappen sind geschont worden. Der unter der Arterie gelegene Bronchus zum Basalsegment ist durchschnitten. Die Intersegmentvene (V_6) bleibt auf der Resektionsfläche des Dorsalsegmentes (S_6). Rechte Ecke: Die V. basalis der V. pulmonalis caud. wird nach zentraler und peripherer Ligierung in den Segmentästen durchschnitten. Die Vene zum Dorsalsegment (V_6) blieb erhalten

6. Resektion einzelner Basalsegmente aus den Unterlappen

Die Notwendigkeit, alle Basalsegmente zu entfernen, liegt nicht immer vor. Bei sackartigen Bronchiektasen oder Fremdkörperentfernungen ist es zuweilen schonender, das betroffene Segment aus der basalen Segmentgruppe einzeln zu reseziieren.

Die hierbei einzuschlagende Technik entspricht dem üblichen Vorgehen. Zahlreiche Venenanomalien lassen es zweckmäßig erscheinen, die Eruiierung des zu entfernenden Segmentes ausschließlich von Arterie und Bronchus aus vorzunehmen. Das Segment wird dann am Bronchus herausgezogen, ohne sich allzuviel um die Venen zu kümmern. Wenn nur die mit Sicherheit aus dem atelektatischen Lungengewebe kommenden Venenäste möglichst peripher unterbunden werden, bleibt die Gefahr venöser Abflußstörungen durch Verletzung der intersegmentalen Venen relativ gering. Ebenso wie bei Keilexcisionen darf auch im vorliegenden Fall erwartet werden, daß sich die venöse Zirkulation nach Ablauf von 4—6 Monaten restituiert, wie dies von DERRA, FRANKE und RINK auf Grund selektiver Angiographien beschrieben worden ist.

a) Resektion des rechten medio-basalen Segmentes

Die Arterienverzweigungen der Pars interlobaris der Pulmonalarterie werden übersichtlich im Interlobärspace freipräpariert. Hierbei isoliert man die einzelnen basalen

Segmentarterien möglichst weit bis in die Peripherie. Die medio-basale Segmentarterie ist der erste ventrale Ast, der aus der Pars basalis der Arterie unterhalb der Mittellappenarterie abgeht. In ventrodorsaler Folge verzweigt sich der gemeinsame basale Gefäßstamm in die antero-basale Segmentarterie und in die latero-postero-basalen Segmentarterien (Abb. 39). Diese Dreiteilung der Pars basalis ist in der Hälfte der Fälle anzutreffen. Nur wenn sich der Arterienast sicher erkennen läßt, darf er durchtrennt werden.

Der medio-basale Segmentbronchus, der unter seiner Arterie liegt, wird ebenfalls im Interlobärspalt aufgesucht. Er ist der am weitesten kranial in antero-medialer Richtung vom basalen Teil entspringende Bronchusast. Wenn die basalen Segmentvenen unübersichtlich zwischen den Ästen des medio-basalen Segmentbronchus liegen, entschließt man sich vorteilhafter entweder zu einer Keilexcision oder zur Entfernung aller Basalsegmente. Nur wenn genügende Klarheit erzielt ist, wird der Bronchus durchtrennt.

Durch Zug am Bronchus in seiner Verlaufsrichtung trennt sich das Segment vom Mittellappen und von den verbleibenden Basalsegmenten. Die Venen des Segmentes werden unter Schonung intersegmentaler Verzweigungen in der Resektionsfläche versorgt.

Wir erwähnen diese Resektionsmöglichkeit nur, weil sie in Frage kommen kann, wenn Mittellappenerkrankungen das medio-basale Segment mit einbezogen haben.

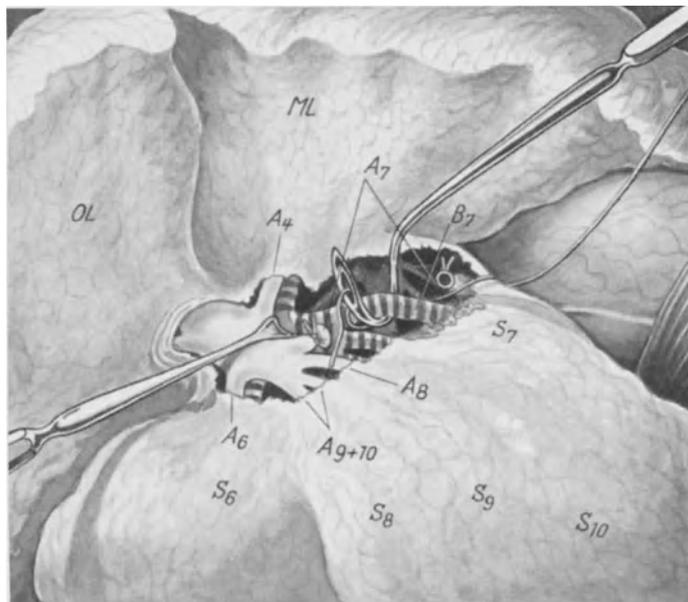


Abb. 39. Die Resektion des rechten medio-basalen Segmentes. Blick in den Interlobärspalt. Die medio-basale Segmentarterie (A_7) ist durchtrennt und der medio-basale Segmentbronchus (B_7) mit dem Fadenführer unterfahren. In ventrodorsaler Richtung folgen die antero-basale Segmentarterie (A_8), die latero-basale (A_9) und die postero-basale (A_{10}) Segmentarterie. Mittellappen- (A_4) und Dorsalsegmentarterie (A_6) sind erkennbar

b) Resektion des rechten antero-basalen Segmentes

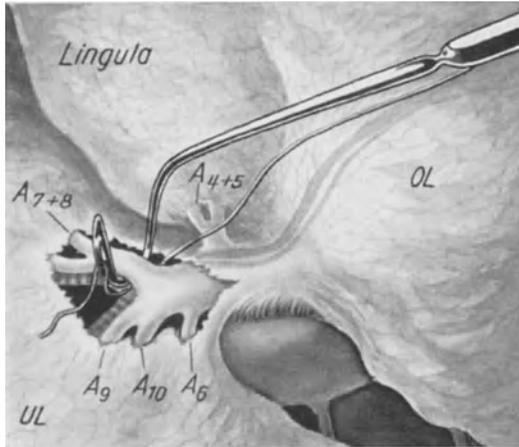
Nur in der Hälfte der Fälle entspringt die antero-basale Segmentarterie im Interlobärspalt als ein einzelner Ast von der Vorderseite der Pars basalis unterhalb des Abgangs der medio-basalen Segmentarterie. Die Diskussion von Varianten ist unsinnig. Praktisch ist die Resektionsmöglichkeit des Segmentes nur dann gegeben, wenn man im Interlobärspalt ventralwärts vom antero-basalen Segment die medio-basale Segmenteinheit und nach dorsal die latero-posterobasale bronchovasculäre Segmenteinheit abgrenzen kann (Abb. 40c).

Nach der Versorgung von Segmentarterie und -bronchus wird das Segment, wie auf der Abbildung erkennbar, reseziert.

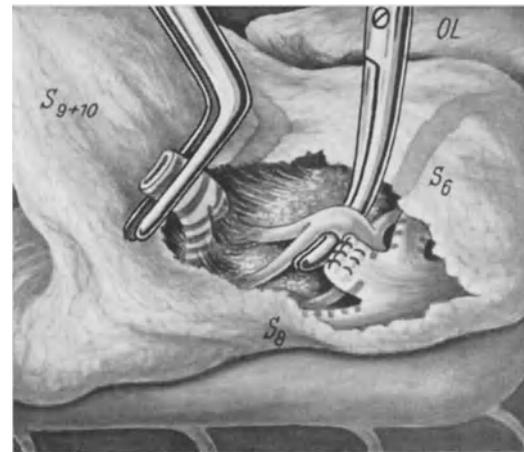
c) Resektion der linken medio-antero-basalen Segmente

Auf der linken Seite ist das antero-basale Segment nicht isoliert entfernbar. In typischen Fällen, d. h. in etwa 70 % der Fälle, entspringen medio- und antero-basaler Segmentbronchus gemeinsam aus dem Stamm, was auch für ihre Arterien gilt. Läßt sich die typische Aufteilung präparatorisch darstellen, so steht einer gemeinsamen Entfernung der medio-antero-basalen Segmente nichts im Wege. Die Situation ist in Abb. 40a veranschaulicht.

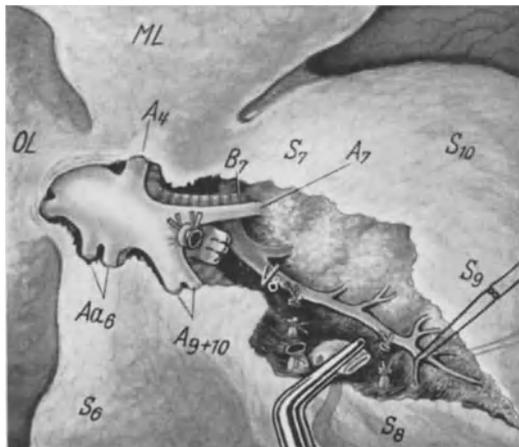
Die primäre Resektion von den Bronchien aus ist für die medio- und antero-basale Segmentgruppe nicht zu empfehlen. Wird der Lappenhilus nämlich von dorsal aus freipräpariert, so grenzen sich die dorsalen Segmentbronchien und als direkte Verlängerung des Stammbronchus die postero-latero-basalen Bronchien ab, während die medio-antero-basalen Segmentbronchien kaum zu erreichen sind (Abb. 40 b).



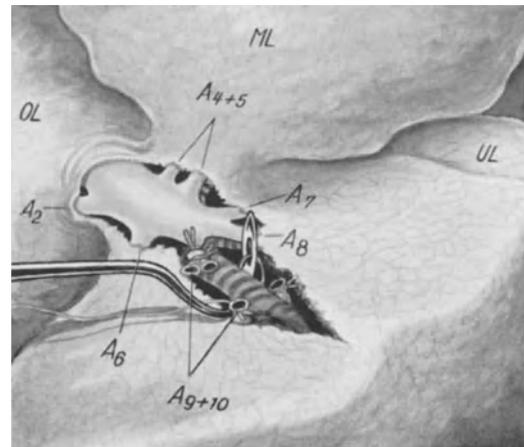
a



b



c



d

Abb. 40 a—d. a Die Resektion der linken medio-antero-basalen Segmentgruppe vom Interlobärspalt aus. Die Segmentarterien zu den medio (A_7)- und antero (A_8)-basalen Segmenten sind im gemeinsamen Stamm mit dem Fadenführer unterfahren. Die Segmentbronchien liegen unter den Gefäßen. b Die Resektion der linken latero-postero-basalen Segmentgruppe von hinten aus mit Primärversorgung des Bronchus. Im Gegensatz zu Abb. 41 liegt ein gemeinsamer Bronchusstamm (B_{9+10}) vor, der durchtrennt ist. Die Präparierklemme hebt die Segmentarterie an. Der Bronchusabgang zum Dorsalsegment (S_6) und zum antero-basalen Segment (S_8) ist freipräpariert. c Die Resektion des rechten antero-basalen Unterlappensegmentes vom Interlobärspalt aus. Die medio-basale Segmenteinheit (A_7, B_7) und die latero-postero-basale Segmentgruppe (A_{9+10}) grenzen sich von den in 50% der Fälle darstellbaren antero-basalen Strukturen ab, die durchtrennt sind. d Die Resektion der rechten latero-postero-basalen Unterlappensegmente vom Interlobärspalt aus. Die gemeinsam entspringenden postero-basalen (A_{10}) und latero-basalen Segmentarterien (A_9) sind durchtrennt. Der Fadenführer hat den latero-postero-basalen Segmentbronchus vor seiner peripheren Teilung unterfahren

d) Resektion der beiden latero-postero-basalen Segmente

a) *Resektion der beiden latero-postero-basalen Segmente mit primärer Gefäßversorgung.* Beide Segmentbronchien entspringen in der Regel gemeinsam vom Stamm und stellen die Fortsetzung des Unterlappenbronchus dar. Ihre Segmentarterien sind nur in 50% der

Fälle typisch angelegt. Die basale Arterie gibt einen gemeinsamen Ast ab, der sich in die latero-basale und postero-basale Segmentarterie aufteilt. Durch die Interlobärfissur vorgehend wird die Pars basalis der Arterie im Interlobärspace mit ihren Verzweigungen freipräpariert. Peripher von der medio-basalen und der antero-basalen Segmentarterie teilt sich die Basalarterie in die postero- und latero-basalen Segmentarterien (Abb. 40d). Nur wenn diese Situation deutlich sichtbar zu machen ist, dürfen die Segmentarterien nach Ligierung durchtrennt werden.

Die aus gemeinsamem basalem Stamm entspringenden latero- und postero-basalen Segmentbronchien liegen tief unter den Segmentarterien in der Schrägfissur. Die Bronchien werden zwischen Segmentklemmen durchschnitten.

Retrograder Zug am peripheren Bronchus und stumpfe Präparation lösen die Segmente aus der basalen Segmentgruppe. Die intersegmentalen Venenäste verbleiben auf dem Restlappen. Nur eindeutig aus der fortfallenden Segmentgruppe kommende Venenzweige werden unterbunden und durchtrennt.

β) Resektion der beiden latero-postero-basalen Segmente mit primärer Versorgung der Bronchien. Zur Resektion der latero-postero-basalen Segmente bietet sich beiderseits die Methode mit primärer Versorgung der Bronchien von dorsal her an. An der Hinterfläche des Lappenhilus sucht man den Unterlappenbronchus auf und identifiziert den Segmentbronchus zum Dorsalsegment. Es folgen der postero-basale und der latero-basale Segmentbronchus (Abb. 41). Beide haben häufig einen gemeinsamen kurzen Stamm. Diese Bronchien werden im Stamm oder nach ihrer Verzweigung abgeklemmt. Die eintretende Atelektase des Lungengewebes orientiert, ob richtig abgeklemmt worden ist. Hiernach wird durchtrennt. Retrograder Zug am peripheren Bronchusstumpf und stumpfe Präparation erweitern die Gewebslücke so weit, bis die arteriellen Segmentäste sichtbar werden. Dann erfolgt die Ablösung der Segmente aus dem Verband der Basalsegmente in gewohnter Weise. Das Vorgehen ist in Abb. 40 b und 41 veranschaulicht.

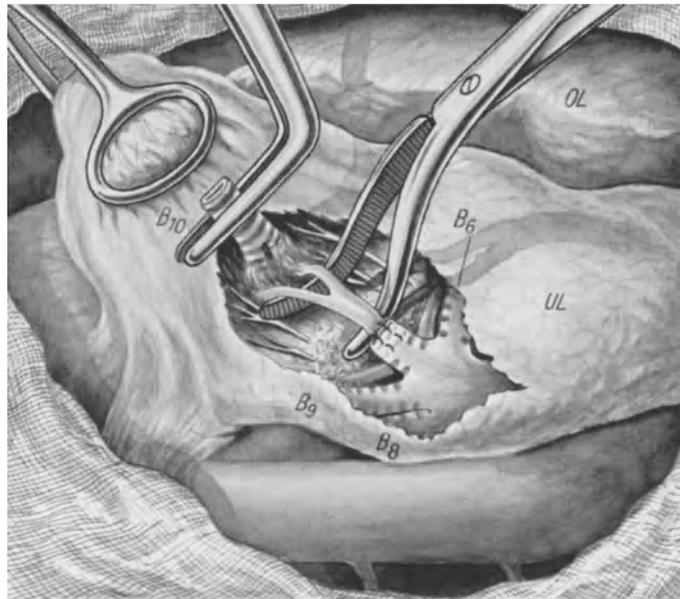


Abb. 41. Die Resektion des linken postero-basalen Unterlappensegmentes vom Bronchus aus. Blick von dorsal. Die Gabelung des Unterlappenbronchus ist von hintenher dargestellt. Der Stammbronchus gibt als erste Abzweigung den Segmentbronchus zum dorsalen Unterlappensegment (B_6) ab. Dann folgen als direkte Verlängerung der postero-basale (B_{10}) und der latero-basale (B_9) Segmentbronchus. Stärker abzweigend ist in der Tiefe noch der antero-basale Segmentbronchus (B_8) zu erkennen. Der medio-basale Ast (B_7) läßt sich besser vom Interlobärspace aus erreichen. Die Präparierklemme hebt die postero-basale Segmentarterie an

G. Die Keilexcision

Wenn umschriebene pathologische Veränderungen wie Lungenprozesse um Fremdkörper, Metastasen, gutartige Tumoren, tuberkulöse Narben, Tuberkulome, Granulome oder Fisteln peripher lokalisiert sind, wird von manchen Autoren die sog. Keilexcision anstatt der komplizierteren Segmentresektion auch heute noch durchgeführt. Bei verwachsenen und unvollständigen Interlobärfissuren und Unzugänglichkeit der Pars interlobaris der Pulmo-

nalarterie wird je nach Situation zu erwägen sein, ob nicht die Keilexcision der schonendere Eingriff ist. Durch antibiotische Prophylaxe hat diese technisch einfache Operation bezüglich der Infektionsgefahr einen Teil ihrer Gefährlichkeit verloren.

Apico-posteriore Segmentresektionen aus den Oberlappen, Lingula- und Mittellappenresektionen sowie die Entfernung der dorsalen und basalen Unterlappensegmente sind Eingriffe, die sich im allgemeinen anatomisch zuverlässig durchführen lassen. Auf Grund eigener Erfahrung neigen wir jedoch dazu, aus ventralen Oberlappensegmenten und aus den Basalsegmenten des Unterlappens lieber Keile von Lungengewebe zu entfernen, wenn keine klare anatomische Situation präparatorisch darstellbar ist. Auch bei der Keilexcision ist darauf zu achten, daß sie möglichst die Grenzen eines Segmentes nicht überschreitet.

Die Technik ist einfach. Einerseits grenzen keilförmig und winklig zueinander angelegte Klemmen den zu entfernenden Prozeß vom gesunden Lungengewebe ab. Nach Excision des Keiles werden die in der Peripherie eröffneten Gefäß- und Bronchialästchen durch fortlaufende Matratzennaht mit Catgut unterhalb der Klemme und eine pleuralisierende überwindliche Naht zuverlässig verschlossen.

Andererseits spannen 2 Haltefäden die Resektionsfläche nach Abnahme der Klemme auseinander. Spritzende Blutgefäße und offene Bronchusästchen werden mit Klemmen gefaßt und durch Umstechung oder Unterbindung mit Catgut versorgt. Hiernach läßt sich die Gewebslücke durch tiefgreifende Catgutnähte, die die Pleura mit erfassen, verschließen.

H. Die Resektion von Subsegmenten

Die Resektion von Subsegmenten konkurriert mit der Keilexcision und der Segmentresektion bei der Entfernung engbegrenzter Krankheitsherde. Diese Methode setzt Erfahrung und Geschick des Operateurs voraus. Das methodische Vorgehen kann wegen der erheblichen strukturellen Variationen in der Peripherie nicht exakt beschrieben werden. Die Entfernung von Subsegmenten bietet sich dann an, wenn die peripheren Bronchusverzweigungen von dorsal her darstellbar sind. Der betreffende Bronchus eines Subsegmentes wird angeklemt. Hiernach muß festgestellt werden, ob sich die Atelektase auf den richtigen Lungenbezirk erstreckt. Nur wenn das der Fall ist, darf der Subsegmentbronchus zwischen Klemmen durchtrennt werden. Stumpfe Präparation und gleichzeitiger retrograder Zug am peripheren Bronchus erweitern nun die Gewebslücke. Dies geschieht vorsichtig und allmählich. Die Aufmerksamkeit richtet sich darauf, sowohl die arteriellen Gefäßäste des Subsegmentes als auch die sicher aus dem wegfallenden Lungenbezirk kommenden Venenäste in der Gewebslücke zu erkennen. Die Gefäße werden mit Klemmen gefaßt, unterbunden und abgeschnitten. Sobald der Lungenbezirk entlang der atelektatischen Zone entfernt worden ist, vernähen wir den Defekt durch tiefgreifende Einzelnähte mit Catgut, die dazu beitragen, kleinere Blutungen zu stillen. Die primäre Versorgung der Arterien oder die Orientierung am Verlauf der Venen sind bei Subsegmentresektionen praktisch nicht durchführbar.

Literatur

- ABBOT, O. A.: New method for the surgical treatment of carcinoma of the lower trachea and carina. *Amer. J. Med.* **1948**, 312.
- Experiences with the surgical resection of the human carina, tracheal wall and contralateral bronchial wall in cases of right total pneumonectomy. *J. Thorac. Surg.* **19**, 906 (1950).
- ADAMS, R., and L. DAVENPORT: The technique of bronchography and a system of bronchial nomenclature. *J. Amer. Med. Assoc.* **118**, 111 (1942).
- AEBY, CH.: Die Gestalt des Bronchialbaums und die Homologie der Lungenlappen beim Menschen. *Zbl. med. Wiss.* **16**, 290 (1878).
- ALEXANDER, J.: Total pulmonary lobectomy and pneumonectomy. *Ann. Surg.* **101**, 393 (1951).
- ALLISON, P. R.: Intrapericardial approach to lung root in treatment of bronchial carcinoma. *J. Thorac. Surg.* **15**, 99 (1946).

- APPLETON, A. B.: The arteries and veins of the lungs. *J. of Anat.* **79**, 97 (1945).
- ARCHIEBALD, C.: The technique of unilateral total pneumonectomy. *Ann. Surg.* **100**, 796 (1934).
- BACHMANN, G.: Gefäße der Lunge und Modus der Abzweigungen der Bronchien. *Uppsala Läk. för. Förh.* **29**, 245 (1924).
- BAUER, K. H.: Über die einzeitige Lungenlappenexstirpation bei freiem Brustfellraum. *Chirurg* **15**, 1 (1943).
- BIONDI, D.: Lungenexstirpation bei experimenteller lokalisierter Tuberkulose. *Wien. med. Jb.* **1**, 207 (1884).
- BJÖRK, V. O., E. CARLENS and C. CRAFOORD: The open closure of the bronchus and the resection of the carina and of the tracheal wall. *J. Thorac. Surg.* **20**, 151 (1950).
- BLADES, B.: Segments of lungs from the standpoint of surgical procedures. *Dis. Chest.* **11**, 203 (1945).
- , and E. M. KENT: Individual ligation technique for lower lobe lobectomy. *J. Thorac. Surg.* **10**, 84 (1940).
- BOYDEN, E. A.: The intrahilar and related segmental anatomy of the lung. *Surgery (St. Louis)* **18**, 706 (1945).
- The anatomical hazards of lingulectomy. *Surgery* **20**, 828 (1946).
- A synthesis of the prevailing patterns of the bronchopulmonary segments in the light of their variations. *Dis. Chest* **15**, 657 (1949).
- Segmental anatomy of the lungs. New York: Blakston 1955.
- BRANTIGAN, O. C.: Anomalies of the pulmonary veins. *Surg. etc.* **84**, 653 (1947).
- BROCK, R. C.: Observations on the anatomy of the bronchial tree with special reference to the surgery of lung abscess. *Guy's Hosp. Rep.* **91**, 111 (1942); **92**, 26, 82, 123 (1943); **93**, 90 (1944).
- The anatomy of the bronchial tree, London: Oxford University Press 1946.
- BRUNN, H.: The technique of lobectomy in one stage. *Surg. etc.* **55**, 616 (1932). — *Canad. Med. Assoc. J.* **27**, 138 (1932).
- BRUNNER, A.: Über den derzeitigen Stand der Behandlung der Lungentumoren. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **262**, 507 (1949).
- Die Lungenresektion bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1950**, 501.
- Lobektomie und Pneumonektomie bei der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. *Zbl. Chir.* **75**, 743 (1950).
- Die Segmentresektion bei der Behandlung der Bronchiektasen. *Helvet. chir. Acta* **17**, 294 (1950).
- BUCHER, R. M., W. E. BURNETT and G. P. ROSEMOND: Experimental reconstruction of tracheal and bronchial defects with stainless steel wire mesh. *J. Thorac. Surg.* **21**, 572 (1951).
- BÜLAU, G.: Für die Heber-Drainage bei Behandlung des Empyems. *Z. klin. Med.* **18**, 31 (1891).
- CARLENS, E.: A new flexible double-lumen catheter for bronchspirometry. *J. Thorac. Surg.* **18**, 742 (1949).
- CARTER, M. G., and J. W. STRIEDER: Resection of the trachea and bronchi. An experimental study. *J. Thorac. Surg.* **20**, 613 (1950).
- CHAMBERLAIN, J. M., and T. C. RYAN: Segmental resection in pulmonary diseases. *J. Thorac. Surg.* **19**, 199 (1950).
- CHURCHILL, E. D.: The segmental and lobular physiology and pathology of the lung. *J. Thorac. Surg.* **18**, 279 (1949).
- , and R. BELSEY: Segmental pneumonectomy in bronchiectasis. *Ann. Surg.* **109**, 481 (1939).
- CLAGETT, O. T., and R. A. DETERLING jr.: Technique for segmental pulmonary resection with particular reference to lingulectomy. *J. Thorac. Surg.* **15**, 227 (1946).
- CORYLLOS, P. N.: Treatment of bronchiectasis, multiple stage lobectomy. *Arch. Surg.* **20**, 767 (1930).
- COTTON, B. H., and J. R. F. PENIDO: Resection of the trachea for carcinoma. *J. Thorac. Surg.* **24**, 231 (1952).
- CRAFOORD, C.: On the technique of pneumonectomy in man. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **81**, 1 (1938).
- DENK, W.: Chirurgische Therapie bei Lungenkrankheiten. *Wien. med. Wschr.* **1933**, 577.
- Die Lungenresektion bei Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* **6**, 637 (1952).
- DERRA, E.: Operative Bronchiektasenbehandlung in neuerem Licht. *Dtsch. med. Rdsch.* **1949**, 16.
- Möglichkeit und Grenzen von Lungenresektionen. *Med. Welt* **1951**, 1193.
- H. FRANKE u. H. RINK: Technik und Anwendung der segmentalen Resektion bei Lungentuberkulose. *Chirurg* **24**, 161 (1953).
- , u. F. H. KOSS: Lungenresektionen in der Behandlung der Tuberkulose. *Zbl. Chir.* **76**, 1155 (1951).
- — Erfahrungen mit der Resektionsbehandlung von Bronchiektasen. *Dtsch. med. Wschr.* **1953**, 457.
- EDWARDS, A. T.: Surgical treatment of intrathoracic new growth. *Brit. Med. J.* **1932**, 827.
- ESSER, C.: Lungensegmente. *Fortschr. Röntgenstr.* **71**, 395 (1949).
- EWART, W.: The bronchial and pulmonary blood vessels. Their anatomy and nomenclature with a criticism of Professor AEBYS views on the bronchial tree of mammalia and of man. London: Churchill 1889.
- FELIX, W.: Topographische Anatomie des Brustkorbs, der Lungen und des Brustfells. In F. SAUERBRUCH, *Chirurgie der Brustorgane*. Berlin: Springer 1928.

- FORLANINI, C.: Scritti di FORLANINI. Bologna: Capelli 1928. Ref. Münch. med. Wschr. 1894, 296.
- FREY, E. K.: Lungenresektion. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **264**, 317 (1950).
- FRIEDRICH, P. L.: Die Chirurgie der Lungen. Unter gleichzeitiger Mitteilung von Versuchen zur Lungenphysiologie und von eigenen operativen Erfahrungen. Kongr. 1907. Ref. Zbl. Chir. **34**, H. 31 (1907).
- GARRÉ, C., u. H. QUINCKE: Lungenchirurgie. Jena: Gustav Fischer 1912.
- GEBAUER, P. W.: Reconstructive surgery of the trachea and bronchi: Late results with dermal grafts. J. Thorac. Surg. **22**, 568 (1951).
- GEISSENDÖRFER, R.: Die Lungenlappen- und Lungenflügelentfernung. Erg. Chir. **35**, 1 (1949).
- GIERTZ, V. K. W.: Über die Exstirpation von Lungen und Lungenlappen mit Versorgung des Bronchialstumpfes durch frei transplantierte Fascia lata. Zbl. Chir. **41**, 1433 (1914).
- GLUCK, T.: Experimenteller Beitrag zur Frage der Lungenchirurgie. Berl. klin. Wschr. 1881, 645.
- GRAHAM, E. A.: The surgical treatment of the bronchiectasis with report of three cases of removal of a lobe of the lung. Arch. Surg. **6**, 321 (1923).
- Cautery pneumonectomy for chronic suppuration of the lung. A report of 20 cases. Arch. Surg. **30**, 392 (1925)
- , and J. I. SINGER: Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. J. Amer. Med. Assoc. **101**, 1371 (1933).
- HAIGHT, C.: Total removal of left lung for bronchiectasis. Surg. etc. **58**, 768 (1934).
- HEIDENHAIN, L.: Ausgedehnte Lungenresektion wegen zahlreicher eiternder Bronchiectasen in einem Unterlappen. Verh. dtsh. Ges. Chir. **30**, 636 (1901). — Arch. klin. Chir. **64**, 891 (1901).
- HEBERER, G.: Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Lungeneiterungen. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **272**, 440 (1952).
- HENSCHEN, K.: Experimente zur intrathorakalen Lungenchirurgie. Beitr. klin. Chir. **90**, 373 (1914); **41**, 1433 (1914).
- HERRNHEISER, G., u. A. KUBAT: Systematische Anatomie der Lungengefäße, Z. Anat. **105**, 571 (1936).
- HUIZINGA, E.: Über den Bau des Bronchialbaums. Z. Hals- usw. Heilk. **43**, 141 (1937).
- JACKSON, C. L., and J. F. HUBER: Correlated applied anatomy of the bronchial tree and lungs with a system of nomenclature. Dis. Chest **9**, 319 (1943).
- JANES, R. M.: Total and partial pneumonectomy in the treatment of pulmonary tuberculosis. J. Thorac. Surg. **14**, 3 (1945).
- KENT, E. M., and B. BLADES: The surgical anatomy of the pulmonary lobes. J. Thorac. Surg. **12**, 18 (1942).
- KERGIN, F. G.: Carcinoma of the trachea. J. Thorac. Surg. **23**, 164 (1952).
- KLINKENBERGH: Zit. nach R. ZENKER, G. HEBERER u. H. H. LÖHR, Die Lungenresektionen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
- KRAMER, R., and A. GLASS: Bronchoscopic localisation of lung abscess. Ann. of Otol. **41**, 1210 (1932).
- KÜMMEL, H.: Ein Fall von Totalresektion einer Lunge wegen Carcinom. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1911**, 5, 147.
- KUHN, F.: Dtsch. Z. Chir. **76**, 148 (1905); **81**, 63 (1906). Zit. nach W. IRMER u. F. H. Koss, Grundlinien der Endotrachealen Narkose. München: Johann Ambrosius Barth 1951.
- LEHNHARTZ: Bericht über Lungenchirurgie, Verh. dtsh. Ges. Chir. **1907** (I), 60; **1907** (II), 52.
- LEZIUS, A.: Heilung einer chronischen Lungengangrän durch Exstirpation eines Lungenflügels. Zbl. Chir. **58**, 3003 (1931).
- Die Lungenresektionen. Stuttgart: Georg Thieme 1953.
- LILIENTHAL, H.: Resection of the lung for suppurative infection with a report based on 31 cases. Ann. Surg. **75**, 157 (1922).
- MELNIKOFF: Die chirurgische Anatomie der intrapulmonalen Gefäße und der Respirationswege. Arch. klin. Chir. **124**, 460 (1923).
- Die Varianten der intrapulmonalen Gefäße des Menschen. Z. Anat. **71** (1924).
- MELTZER, S. J., and J. AUER: Continuous respiration without respiratory movements. J. of Exper. Med. **11**, 622 (1909).
- MEYER, W.: Zur Frage der Versorgung des Bronchusstumpfes. Zbl. Chir. **1909**, 1713.
- MISCALL, L., and C. M. CORNELL: Surgical anatomy of the bronchi and vessels. J. Thorac. Surg. **12**, 526 (1943).
- MONOD, R., et A. BONNIOT: Les pneumonectomies. J. de Chir. **48**, 667 (1936).
- NELSON, H. P.: The tracheobronchial lymphatic glands. J. of Anat. **66**, 228 (1932).
- Postural drainage of lungs. Brit. Med. J. **1934**, 251.
- NISSEN, R.: Exstirpation eines ganzen Lungenflügels. Zbl. Chir. **58**, 3003 (1941).
- Fortschritte in der Thoraxchirurgie. Dtsch. Z. Chir. **233**, 545 (1931).
- Die Technik der Lungenexstirpation. Chirurg **20**, 577 (1949).
- Erlebtes aus der Thorax-Chirurgie. Stuttgart: Georg Thieme 1955.

- OVERHOLT, R. H., and L. LANGER: The technique of pulmonary resection. Springfield: Ch. C. Thomas 1951.
- F. M. WOODS and R. H. BETTS: An improved method of resection of pulmonary segments. *J. Thorac. Surg.* **17**, 464 (1948).
- and B. H. RAMSEY: Segmental pulmonary resection. *J. Thorac. Surg.* **19**, 207 (1950).
- PRYCE, D. M.: Lower accessory pulmonary artery with interlobar sequestration of the lung. *J. of Path.* **58**, 457 (1946).
- RAMSEY, B. H.: The anatomical guide to the intersegmental plane. *Surgery (St. Louis)* **25**, 533 (1949).
- RIENHOFF, W. F.: Pneumonectomy; A preliminary report of the operative technique in two successful cases. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **53**, 390 (1933).
- A two stage operation for total pneumonectomy in the treatment of carcinoma of the lung demonstrating a new technique for closure of the bronchus. *J. Thorac. Surg.* **8**, 254 (1939).
- ROBERTS, J. E. H., and H. P. NELSON: Pulmonary lobectomy technique and report of ten cases. *Brit. J. Surg.* **21**, 277 (1933).
- ROBINSON, S.: The resection of lobes of the lung. *J. Amer. Med. Assoc.* **1917**, 355; *Experimental surgery of the lungs.* *Ann. Surg.* **47**, 184 (1908).
- SAUERBRUCH, F.: Über die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des Pneumothorax bei intrathorakalen Operationen. *Zbl. Chir.* **31**, 146 (1904).
- *Die Chirurgie der Brustorgane*, 3. Aufl. Berlin: Springer 1928.
- , u. E. SCHUHMACHER: *Technik der Thoraxchirurgie*. Berlin: Springer 1911.
- SCHMID, H.: Experimentelle Studien über partielle Lungenresektionen. *Berl. klin. Wschr.* **1881**, 757.
- SCHOEMAKER, J.: Ein Apparat zur Überdrucknarkose. *Zbl. Chir.* **1910**, H. 47, 1490.
- SCHUHMACHER, E.: Abb. in F. SAUERBRUCH, *Die Chirurgie der Brustorgane*, 3. Aufl. Berlin: Springer 1928.
- SEBESTYEN, J.: Über die Exstirpation der Lungenlappen und einer Lungenhälfte. *Chirurg* **10**, 73 (1938).
- SELLORS, T. H., and L. C. BLAIR: Interlobar sequestration of lung associated with an abnormal pulmonary artery. *Brit. J. Surg.* **35**, 18 (1947).
- SHENSTONE, N. S., and R. M. JANES: Pulmonary lobectomy. *Canad. Med. Assoc. J.* **27**, 138 (1932).
- STRETTON, J. L.: A case of successful excision of a portion of the right lung for pulmonary tuberculosis. *Lancet* **1906**, 161.
- STUTZ, E., u. H. VIETEN: *Die Bronchographie*. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- SWEET, R. H.: Closure of the bronchial stump following lobectomy or pneumonectomy. *Surgery (St. Louis)* **18**, 82 (1945).
- *Thoracic surgery*. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1950.
- TIEGEL, M.: Experimentelle Studien über Lungen- und Pleurachirurgie. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. Suppl.* **3**, 789 (1907).
- THOMAS, C. P.: The surgical treatment of bronchiectasis. *J. internat. Chir.* **10**, 306 (1950).
- TUFFIER, T.: Résection du sommet du poumon droit pour tuberculose au début. Résultat éloquent (18 mois). *Bull. Soc. Chir. Paris* **1892**, 726.
- ZENKER, R., G. HEBERER u. H. H. LÖHR: *Die Lungenresektionen*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
- ZUCKSCHWERDT, L.: Operatives Vorgehen bei Bronchiectasen. *Zbl. Chir.* **67**, 306 (1940).

Funktionelle Mediastinalveränderungen

Von

K. Vosschulte und H. Stiller

Mit 14 Abbildungen

A. Allgemeines

Die funktionellen Mediastinalveränderungen lassen sich nur erklären und verstehen, wenn man *Brustwand, Zwerchfell, Mediastinum und Lunge als dynamische Einheit* ansieht, wie SAUERBRUCH es immer gefordert hat. Störungen oder Verletzungen an einem Glied dieser Kette wirken sich auf alle Teile aus, besonders auf das Mediastinum und seine Organe.

Die beiden zarten Mediastinalblätter kann man funktionell als eine Doppelmembran auffassen, die zwischen den beiden Lungen ausgespannt ist. Ihre Elastizität ermöglicht ein Pendeln nach beiden Seiten. Dabei sind die Membranbewegungen ungleich. Die sog. schwachen Stellen des Mediastinums (vgl. S. 761) gestatten bei einseitiger Änderung des intrathorakalen Druckes stärkere Ausschläge als die anderen Abschnitte und übernehmen daher in erster Linie die Aufgabe der Pufferung zwischen den beiden Pleurahöhlen. Das ist klinisch wichtig, weil hier die großen Venen eingebettet sind, die bei seitenungleichen Druckschwankungen stärkeren Verlagerungen ausgesetzt werden. An anderen Stellen ist die Schwingungsfähigkeit der Mediastinalblätter durch festere Verspannungen oder widerstandsfähigere Organe geringer.

Der im Mediastinum herrschende *Druck* hat einen mittleren Wert von etwa -6 cm Wassersäule (KILLIAN) und ist den respiratorischen Schwankungen in demselben Maße ausgesetzt wie der intrapleurale Druck.

Beim Pressen erreicht er stark positive Werte und behindert den venösen Zufluß zum Herzen. Der Venendruck in der Ellenbeuge überschreitet dann den Normalwert von $+9$ bis $+10$ cm H_2O bis auf $+30$ cm H_2O und darüber. Unter physiologischen Bedingungen ist der Venendruck in Herznähe negativ. Caudal und kranial steigt er auf positive Werte langsam an. In den oberen Venen registriert man den Umschlag von der negativen zur positiven Seite etwa an der oberen Thoraxapertur.

Diese Angaben und Zahlen drücken Mittelwerte bei horizontaler Körperlage aus. Bei aufrechter Haltung oder bei Kopftieflagerung ändern sich die Größen.

Für den *funktionellen Lagewechsel* des Mediastinums werden im klinischen Sprachgebrauch bestimmte Bezeichnungen angewandt.

Unter *Mediastinalschwingen* versteht man physiologische Seitenausschläge, die bei forcierter Atmung zu beobachten sind. Von der Respirationsphase unabhängige krankhafte Ortsveränderungen werden als *Mediastinalverlagerung* bezeichnet. Von *Mediastinalwandern* oder *-pendeln* sprechen wir bei Mittelfellbewegungen, die durch die Respiration hervorgerufen werden und das Herz mitnehmen, also unphysiologisch sind. Die Bedeutung dieses Zeichens bei krankhaften Prozessen einer Thoraxhälfte ist zuerst von HOLZKNECHT und JACOBSON beschrieben worden. *Mediastinalflattern* oder *-schnellen* ist das Merkmal weit ausladender respiratorischer Seitenausschläge, die man am eindrucksvollsten beim offenen Pneumothorax sieht. *Verbreiterung* des Mediastinums findet man bei krankhaften Vorgängen im Mittelfell. Aber auch unter normalen Bedingungen ist das mediastinale Band im Liegen etwas breiter als im Stehen.

B. Die Bewegungsdiagnostik des Mediastinums

Die Prüfung der Beweglichkeit des Mediastinums ist zur Erkennung pathologischer Veränderungen an den Lungen, am Zwerchfell, an der Pleura und am Mittelfell selbst sehr wichtig.

Die *klinischen Untersuchungsmethoden* haben heute zwar nicht mehr die Bedeutung wie vor Jahrzehnten. Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation gestatten nur die Diagnose grober Verlagerungen, Schwankungen oder Verbreiterungen. Gleichwohl sind diese einfachen Untersuchungen wichtig, weil sie manchmal ohne umständliche Maßnahmen eine Diagnose gestatten, z. B. beim Spannungspneumothorax, bei der Atelektase, beim offenen Pneumothorax, bei Mediastinaltumoren, Mediastinalemphysem, postoperativen Zuständen und dergleichen.

Das *Röntgenverfahren* ermöglicht die Erkennung feinerer funktioneller Mediastinalveränderungen oder eine genauere Bestimmung des Lagewechsels. Der bogenförmige Verlauf der Trachea bei Verziehungen ist röntgenologisch stets sehr eindrucksvoll. Auf der konkaven Seite kommen die Querfortsätze der Brustwirbelsäule und bei stärkerer Verlagerung die Brustwirbelkörper im Vorderbild zur Darstellung (*Symptom der Skeletierung der Wirbelsäule*). Im Bereich des oberen Mediastinums sind diese Zeichen deutlicher als im unteren. Auch die Kontrastdarstellung des Oesophagus kann zur Erkennung krankhafter funktioneller Vorgänge am Mittelfell herangezogen werden. Die *Thoraxdurchleuchtung* gestattet bei Mediastinalverlagerung meistens den Nachweis des Mediastinalpendelns, besonders bei forcierter Atmung. Bei Zweifeln helfen spezielle funktionelle Untersuchungsmethoden weiter, z. B. der *VALSALVASche Preßversuch*, der *MÜLLERSche Versuch* (Inspirationsbewegung bei geschlossenem Mund und geschlossener Nase nach vollkommener Ausatmung) und der *HITZENBERGERSche Schnupfversuch* (forcierte Einatmung durch die Nase bei geschlossenem Mund mit anschließendem kurzen Ausschnupfen). Auch der *einfache Hustenversuch* nach tiefer Inspiration ist vor dem Röntgenschirm diagnostisch aufschlußreich. All diesen Untersuchungsmethoden liegt das Prinzip der raschen ausgiebigen Druckänderung im Brustraum zugrunde und ihr diagnostischer Wert beruht auf der Feststellung der Mediastinalschwankungen, aus deren Art und Ausmaß auf krankhafte Veränderungen an den Lungen, am Zwerchfell und an der Thoraxwand geschlossen werden kann.

Unter den speziellen röntgenologischen Untersuchungsverfahren zur Erkennung funktioneller Vorgänge am Mediastinum ist zunächst die *Röntgenkymographie* zu nennen, die je nach Aufnahmetechnik seitliche und vertikale Bewegungen sichtbar macht. Die Beurteilung der Bilder erfordert große Erfahrung.

Leichter lassen sich *Veratmungsbronchogramme* deuten (STILLER; LIEBSCHNER u. VIETEN) (bei kontrastgefüllter Trachea Doppelbelichtung eines Röntgenfilms nach tiefer In- und Expiration). (Vgl. Abb. 7—9.)

Derselbe Gedanke liegt dem *Veratmungsoesophagogramm* zugrunde. Die Idee stammt von SCHOENHEINZ. LÖRINC und BAUMANN haben die Methodik modifiziert. Besonders aufschlußreich ist sie bei Doppelbelichtung eines Filmes nach dem Vorschlag von STILLER (vgl. Abb. 13). Die praktische Verwertbarkeit der Veratmungsoesophagographie muß noch geprüft werden.

Die *Angiokardiographie* ist unter besonderen Umständen zur Beurteilung der Verlagerung des Mediastinums wertvoll und bringt Veränderungen am Herzen und an den großen Gefäßstämmen deutlicher zur Darstellung. Mit Hilfe der *Röntgenkinematographie* ist das Verfahren zu besonderer Leistungsfähigkeit entwickelt worden und hat in dieser Form größten Wert in der Herzdiagnostik gewonnen. Stereoskopische Aufnahmen haben die Leistungsfähigkeit noch gesteigert (METZNER). Die von REHN und v. PANNEWITZ früher angewandte *Mediastinographie* nach Kontrastmittelinjektion in das mediastinale Gewebe hat heute keine praktische Bedeutung mehr.

C. Das funktionelle Verhalten des Mediastinums

1. Lage und Bewegung des Mediastinums unter normalen Bedingungen des täglichen Lebens und bei Entwicklungsstörungen des Thoraxskelets

a) Das normale funktionelle Verhalten des Mediastinums

Bei ruhiger Atmung behält das Mediastinum im allgemeinen seine Mittellage bei, wenn die Zwerchfellbewegungen seitengleich und synchron vor sich gehen und die Luftwege frei durchgängig sind. Die Massendifferenz zwischen der rechten und linken Lunge verursacht bei tiefer Inspiration manchmal geringe Schwingungen nach rechts, die sich bei der Expiration wieder ausgleichen (KILLIAN). Das Atmungskymogramm beim Schnupfversuch macht den Vorgang besonders deutlich. Das Herz macht diese im Bereich der Norm liegende Bewegung nach rechts nicht mit. Die Ausschläge sind sehr gering und haben keine krankhafte Bedeutung. Schwingungen nach links dagegen können Anfangszeichen einer organischen oder funktionellen intrathorakalen Erkrankung sein (v. PANNEWITZ).

Zum normalen Vorgang gehört auch die Änderung der Breite des Mittelfells bei der Atmung. Die Verschmälerung des mediastinalen Bandes bei der Inspiration ist hauptsächlich eine Folge der Dehnung in sagittaler und longitudinaler Richtung durch die Bewegungen der Rippen mit dem Sternum nach vorn oben und der Zwerchfellmuskeln nach abwärts. Auch Wechsel der Körperlage verändert die Form. Bei Flach- und besonders Kopftieflagerung wird das Mittelfell breit, bei aufrechter Haltung schmal. Außerdem hat der Astheniker ein schmaleres Mediastinum als der Pykniker. Bei seitlicher Körperlage folgen die beweglichen Mediastinalorgane der Schwere, besonders das Herz, und nehmen das Mediastinum dabei mit.

b) Das Mediastinum bei Kyphoskoliose

Die Kyphoskoliose führt zu einer erheblichen Verlagerung des Mittelfells. Das Röntgenbild zeigt stets eine Wanderung der Mediastinalorgane zur konkaven Seite der Skoliose hin. Infolge der gleichzeitigen Drehung um die Längsachse projizieren sich bei schweren Wirbelsäulenverkrümmungen im Röntgenbild Herz und Gefäßschatten, Luft- und Speiseröhre nebeneinander. Die Seitenabweichung kann so stark sein, daß zwischen den Schatten des Mediastinums und der Wirbelsäule eine Aufhellung sichtbar ist (Abb. 1). Diese abnorme Lage des Mittelfells beeinträchtigt sowohl die Fixation als auch die Eigenelastizität des Gewebes und seines Pleuraüberzuges. Der ganze Mittelfellraum gewinnt dadurch abnorme Bewegungsmöglichkeiten bei der Atmung (NISSEN, SAUERBRUCH), die mit erheblichen Seitenunterschieden der Ventilationskraft vor sich geht. Auf der Konkavseite ist die Zwerchfellekkursion ausgiebiger. Hier entsteht der stärkere Unterdruck. Infolgedessen pendelt das Mittelfell bei der Einatmung meistens zur Seite der Krümmungskonkavität.

c) Das Mediastinum bei Trichterbrust

Die Trichterbrust führt vor allem zu einer Verkürzung des Mediastinums in sagittaler Richtung mit ähnlichen dynamischen Folgen. Die mangelhafte Fixation und Labilität läßt deshalb auch hier anormale seitliche Ausschläge und Pendelbewegungen zu.

Diese größeren Möglichkeiten des beweglichen Lagewechsels gewinnen bei Trichterbrust und Kyphoskoliose kaum je krankhafte Bedeutung im Gegensatz zu der statischen Ortsveränderung, die manchmal zu Beschwerden Anlaß gibt.

2. Verhalten des Mediastinums bei Verletzungen, Erkrankungen und Operationen an der Brustwand, am Zwerchfell und intrathorakalen Organen

a) Mediastinalveränderungen bei Pneumothorax

Luft in der Pleurahöhle beeinflußt die Ruhelage und die Bewegungen des Mittelfells. Die Auswirkungen sind abhängig von der Art des Pneumothorax. Wir unterscheiden:

- α) den nach innen weit offenen Pneumothorax
- β) den Ventilpneumothorax
- γ) den nach außen offenen Pneumothorax
- δ) den geschlossenen Pneumothorax (einschließlich des extrapleurales Pneumothorax)
- ε) den doppelseitigen Pneumothorax.

α) *Das Mediastinum bei nach innen offenem Pneumothorax.* Der nach innen offene Pneumothorax ist ausgezeichnet durch Luftgehalt der Pleurahöhle mit breiter Öffnung



Abb. 1. Verlagerung des Oesophagus und des Herzens bei ausgedehnter Kyphoskoliose

zum Bronchialsystem. Die in beiden Richtungen leicht durchgängige Verbindung zwischen Pleurahöhle und Bronchialbaum unterscheidet den Zustand vom Ventilpneumothorax. Absceß- und Kavernenperforation, selten auch Durchbruch eines zerfallenden Bronchialtumors sind die bekanntesten Ursachen. Ein Empyem schließt sich meistens an. Bestehen keine Pleuraverwachsungen, so kollabiert die Lunge, soweit die Erkrankung des Parenchyms es zuläßt. Der Druck im Pleuraraum entspricht dem atmosphärischen. Seine Änderung während der Ein- und Ausatmung ist bei breiter Verbindung unbedeutend. Die kollabierte Lunge zeigt keine respiratorischen Volumenschwankungen. Infolge der Druckdifferenz zwischen beiden Pleurahöhlen rückt das Mediastinum zur gesunden Seite, zu der es bei jeder Einatmung stärker herüberpendelt (Abb. 2). Folgen Entzündungen der Thoraxhöhle mit Beeinträchtigung der Zwerchfellbewegung und Verschwartung der Pleura mediastinalis mit Verlust der Elastizität des Mittelfells, so werden die respirations-

bedingten Pendelbewegungen kleiner und manchmal unmöglich, wie bei der künstlichen Mediastinalversteifung.

β) *Das Mediastinum bei Ventilpneumothorax.* Den Ventilpneumothorax treffen wir am häufigsten an nach Einrissen oder Verletzungen der visceralen Pleura bei geschlossener Thoraxwand. Als häufigste Ursache sind geplatzte Emphysemblasen, verletzte Alveolen durch Rippenfragmente, auch Kavernenperforationen bekannt. Die Luft dringt beim Inspirium aus dem eröffneten Parenchym in die Pleura, findet aber nicht oder nur schwer und teilweise den Weg zurück. So entsteht ein wachsender Überdruck mit totalem Lungenkollaps. Das Mittelfell wird zur gesunden Seite verdrängt (Abb. 3). Zunehmende Atemnot veranlaßt den Kranken zu kräftigen und verlängerten Inspirationen, die das Übel noch vergrößern und das Bild des *Spannungspneumothorax* mit Überdruck in der Pleurahöhle hervorrufen. Das Mediastinum ist jetzt mit seinen Organen weit auf die gesunde Seite verlagert (Abb. 4) und führt bei der Respiration Pendelbewegungen aus,

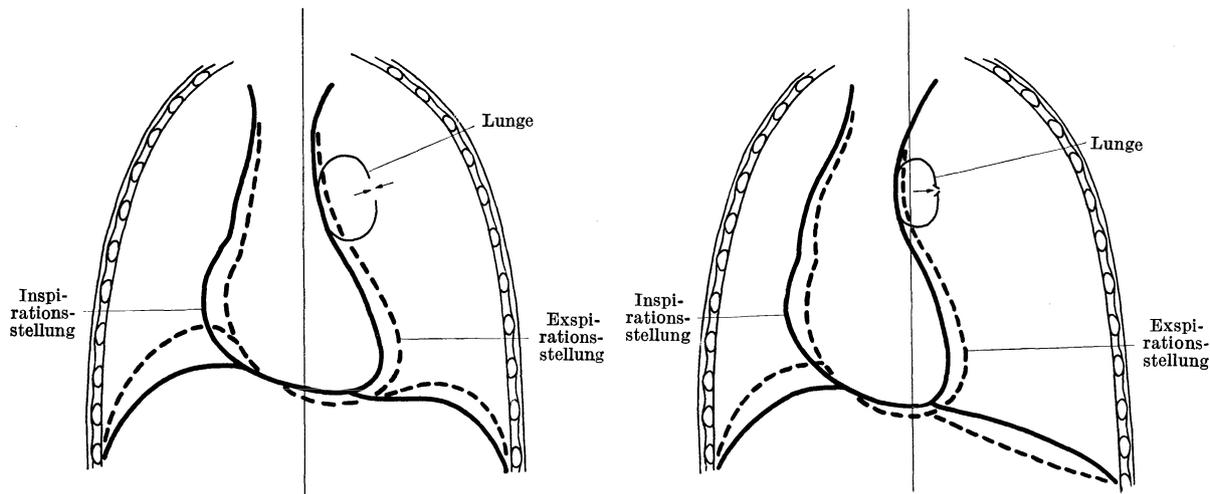


Abb. 2. Respiratorische Verlagerung des Mediastinums bei weit nach innen offenem Pneumothorax

Abb. 3. Lageänderung des Mediastinums bei Ventilpneumothorax

die im Inspirium zur gesunden Seite gerichtet sind. In diesem Zustand kann es zum Einreißen des Mediastinums mit Pneumothorax der Gegenseite kommen (SAUERBRUCH) (vgl. auch Mediastinalverletzungen). Druckerhöhung, Mediastinalverlagerung und Lungenkollaps führen zu besonders bedrohlichen Folgen (vgl. S. 737 und 738).

γ) *Das Mediastinum bei nach außen offenem Pneumothorax.* Einen nach außen offenen Pneumothorax findet man bei schweren Brustwandverletzungen. Die Folgen für das Mediastinum erklären sich nicht nur aus der breiten Kommunikation der Pleurahöhle mit der Außenwelt, sondern haben auch andere atemphysiologisch bedingte Gründe.

Unter der Wirkung des atmosphärischen Druckes kollabiert die Lunge und führt paradoxe Atembewegungen durch. Bei der Inspiration wird ein Teil der Residualluft aus den Alveolen der verletzten Seite über die Bifurcation in die gesunde Lunge hineingesaugt. Bei der Expiration wandert umgekehrt CO₂-reiche Luft von der gesunden Seite unter der Wirkung des Expirationsdruckes in den kollabierten Lungenflügel. Diese *Pendelluft* (BRAUER) ist auf beiden Wegen sauerstoffarm und mit CO₂ übersättigt. Sauerstoffmangel, Hypoxämie und Kohlensäureüberladung im Blut sind die Folgen und veranlassen den Verletzten zu ausgiebigen Atembewegungen, die das kennzeichnende *Mediastinalflattern* mit seinen bedrohlichen Auswirkungen auf den Kreislauf hervorrufen (vgl. S. 738).

Der offene Pneumothorax verursacht die stärksten respiratorischen Schwankungen, die wir kennen. Dem Sog folgend, wandert das Mediastinum während der Inspiration weit auf die gesunde Seite, um unter dem Expirationsdruck auf die kranke zu treten (Abb. 5).

Die Exkursionen werden durch Husten und Pressen ebenso verstärkt wie durch die forcierte Atmung infolge der rasch eintretenden Atemnot.

δ) *Das Mediastinum beim geschlossenen (therapeutischen) Pneumothorax.* Ganz andere Auswirkungen hat der geschlossene Pneumothorax auf das Mediastinum. Bleibt der Druck *negativ*, so kollabiert die Lunge nicht vollkommen und nimmt mit vermindertem Volumen an der Atmung teil. Die Verlagerung des Mittelfells hält sich in Grenzen und die respiratorischen Bewegungen erreichen ungefähr den normalen Umfang. Im Inspirium



Abb. 4. Mediastinalverlagerung bei Spannungspneumothorax

wandert das Mediastinum zur Seite des Pneumothorax, im Expirium kehrt es in seine Ausgangsstellung zurück. Dieses Verhalten erklärt sich aus den respiratorischen Exkursionen des Zwerchfells. Sie sind auf der Seite des Pneumothorax im allgemeinen etwas ausgiebiger als auf der gesunden, weil die Überwindung der Retraktionskräfte einer teilweise kollabierten Lunge leichter ist. Pleuraerguß beeinträchtigt die Zwerchfellbeweglichkeit. Bei großen Flüssigkeitsansammlungen kommen während der Respiration paradoxe Zwerchfellbewegungen vor, die auf das Mediastinum übergreifen.

Bei stärkerer Luftauffüllung wird der Druck in der Pleura auch während der Inspirationsphase *positiv*. Wir sprechen von einem *geschlossenen Pneumothorax mit Überdruck*. Das Mediastinum verhält sich wie beim Spannungspneumothorax. Aber Verlagerung und

respiratorische Bewegungen sind weniger ausgiebig und vor allem fehlt der geschlossenen Form die ständige Zunahme des Druckes bei der Atmung durch einen Ventilmechanismus.

Der *extrapleurale Pneumothorax* verursacht zwar ebenso wie der geschlossene Teilpneumothorax geringe Mediastinalverlagerungen zur gesunden Seite mit der Möglichkeit zu Pendelbewegungen. Beides erreicht aber nur einen geringen Umfang und gewinnt fast nie funktionelle Auswirkungen mit klinischem Gewicht. Meist finden sich diese unbedeutenden Veränderungen nur an Teilen des Mittelfells, hauptsächlich im oberen Abschnitt.

e) Das Mediastinum beim doppelseitigen Pneumothorax. Der doppelseitige Pneumothorax ist nur als Teilzustand mit dem Leben vereinbar. Wenigstens auf einer Seite muß ein Unterdruck zur Aufrechterhaltung der Atmung bestehenbleiben. Sind die Druckwerte im Pleuraraum seitengleich, so bleiben funktionelle Veränderungen am Mediastinum aus. Druckdifferenzen bedingen geringgradige Verlagerungen zur Seite des größeren

Unterdrucks mit entsprechenden respiratorischen Bewegungsausschlägen.

Wenn ein Pneumothorax längere Zeit besteht, so kommt es zu einer Beeinträchtigung der Gewebelastizität durch Pleura verdickung. Infolgedessen werden die respiratorischen Mittelfellbewegungen allmählich kleiner.

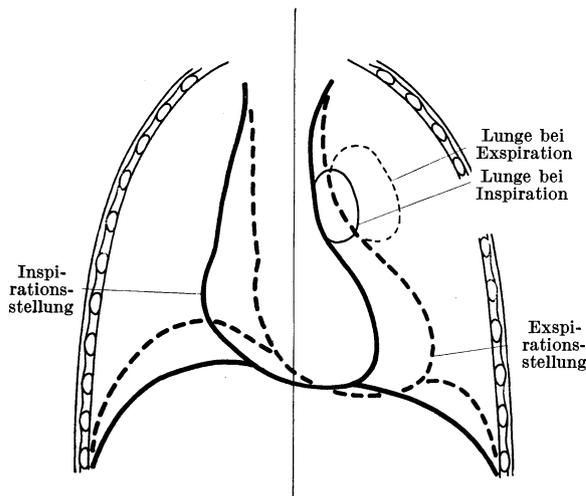


Abb. 5. Verhalten des Mediastinums bei weit nach außen offenem Pneumothorax. Paradoxe Atembewegungen der Lunge, die sich bei Expiration ausdehnt und bei Inspiration zusammenfällt

b) Mediastinalveränderungen bei Pleuraerguß und Pleuraschwarte

α) Das Mediastinum beim frischen Pleuraerguß. Kleine Pleuraergüsse wirken sich auf das Mediastinum nicht oder nur in ganz unbedeutendem Umfang aus. Wichtiger ist die Verdrängung bei großen Flüssigkeitsansammlungen mit ausgedehnter Verschattung einer Thoraxhälfte. Die Mittelfellverlagerung zur gesunden Seite mit einer gleichsinnigen inspiratorischen Pendelbewegung gestattet hier auf den

ersten Blick die röntgenologische Unterscheidung des Pleuraergusses von der ausgedehnten Atelektase, gibt aber keinen Hinweis für die Art des Ergusses. Die funktionellen Auswirkungen beim Seropneumothorax oder beim Pyopneumothorax sind abhängig von dem Verhältnis des Luft- und Flüssigkeitsgehaltes. Bei großem Luftgehalt und kleinem Flüssigkeitsspiegel verhält sich das Mittelfell wie beim Pneumothorax, bei umgekehrtem Verhältnis des Pleurainhaltes wie bei einem Erguß. Die Regel gilt natürlich nur, solange nicht eine Rippenfellschwarte die mechanischen Vorgänge modifiziert.

β) Das Mediastinum bei Pleuraschwarte. Verschielungen und Verschwartungen der Pleura ziehen in der Regel eine Verlagerung des Mediastinums auf die kranke Seite nach sich. Entscheidend für das Ausmaß ist die zugrunde liegende Krankheit. Bei schrumpfenden Prozessen (z. B. Lungentuberkulosen) ist die Verziehung deutlich. Bei einem Pleuraempyem, das lange Zeit bestanden hat, ist die Verlagerung oft nicht entsprechend eindrucksvoll. Das Ausmaß der respiratorischen Mediastinalbewegungen ist abhängig von der unter der Schwartenwirkung noch verbleibenden Ergiebigkeit der mechanischen Atembewegungen und von der Stärke der *mediastinalen* Pleuraschwiele. Im allgemeinen sind die Pendelausschläge des Mittelfells bei ausgedehnten schwierigen Pleura verdickungen und Verwachsungen gering, bei der dicken mediastinalen Schwarte fehlen sie völlig. Für spezielle Fälle lassen sich durch die Erfahrung gesicherte Regeln erkennen. Bei Schwarten am caudalen und basalen Rippenfell sind die Wanderbewegungen des Mediastinums während der Atmung regelmäßig wenig ausgiebig. Bei apikalen derben Schwielen sind

sie deutlicher, weil Zwerchfellbeweglichkeit und Seitenhub der unteren Rippen besser erhalten sind. Der inspiratorische Bewegungsausschlag ist gegen die erkrankte Seite gerichtet. Vor dem Röntgenschild kann man am besten die atemmechanischen Vorgänge und ihre funktionellen Auswirkungen am Mittelfell gleichzeitig beobachten.

Zipfelförmige oder breitbasige Ausziehungen des Mediastinums haben den gleichen diagnostischen Wert wie am Zwerchfell.

e) Abhängigkeit der funktionellen Mediastinalveränderungen von der Tätigkeit des Zwerchfells

Doppelseitige Zwerchfellerkrankungen oder Bewegungsbehinderungen beeinträchtigen die Mittellage des Mediastinums nicht, ändern aber die mediastinale Gewebselastizität. *Symmetrischer Zwerchfellohochstand* bei erhöhtem intraabdominellen Druck, z. B. durch Meteorismus, entspannt die mediastinalen Pleurablätter und führt zu einer Verbreiterung des mediastinalen Bandes, besonders bei der Ausatmung. *Beiderseitiger Tiefstand* der Zwerchfellkuppen durch Bronchialasthma, Emphysem usw. bewirkt das Gegenteil. Im ersten Falle kommen bei stärkerer Elastizitätsverminderung der mediastinalen Pleura Verlagerungen des Herzens nach links mit Rotation um die Längsachse vor (HEINERSDORFF, GRÄFF, NISSEN).

Einseitige Phrenicuslähmung mit dem röntgenologisch sehr eindrucksvollen Bild der *Relaxatio diaphragmatica* und der paradoxen Zwerchfellbewegung zieht stets eine Verlagerung des Mittelfells mit inspiratorischem Wandern zur gesunden Seite nach sich. Umfangreiche Zwerchfellohernien führen zu dem gleichen Bild.

Entzündliche Erkrankungen der Pleura diaphragmatica, meistens mit lokalen Verwachsungen im Sinus phrenico-costalis, beeinträchtigen die Zwerchfellbeweglichkeit endgültig und wirken sich auf das Mittelfell, vorwiegend auf seine unteren Abschnitte aus wie eine Lähmung, aber in wesentlich geringerem Umfang.

Einseitiger Zwerchfellohochstand als Folge einer Phrenicusreizung ist nur als vorübergehender Zustand denkbar. Das Mediastinum wandert beim Expirium auf die kranke Seite.

Verlagerungen und Pendelbewegungen des Mediastinums halten sich bei geringer Beeinträchtigung der Zwerchfellfunktion in Grenzen. Nach intrathorakalen Eingriffen sind die Auswirkungen auf Atmung, Herz- und Kreislauffunktion im Anfang meistens deutlich und klinisch wichtig. Fraglos spielt hier die Ruhigstellung der operierten Seite infolge des Wundschmerzes eine Rolle.

d) Verhalten des Mediastinums bei Erkrankungen der Lunge und des Bronchialsystems

α) Das Mediastinum bei Bronchiektasen und Krankheiten des Parenchyms. Einseitige Erkrankungen des Bronchialsystems und der Lunge beeinträchtigen die Strömungsgeschwindigkeit der Atemluft und beeinflussen die Druckverhältnisse in beiden Pleurahöhlen nach dem POISSEUILLSchen Gesetz (ZOPFF). Die bei der Respiration auftretende Druckdifferenz ist Ursache mediastinaler Pendelbewegungen. Gleichzeitige Schrumpfungen, meistens im Anschluß an entzündliche Vorgänge im Parenchym, ziehen auch statische Verlagerungen nach sich. Anlaß zu solchen Ortsveränderungen des Mediastinums bieten manchmal schwere *Bronchiektasen* und *cystische Entartungen* (HERMS u. MUMME; IACCHIA; v. BRAUNBEHRENS u. PILCH), besonders wenn im Laufe der Krankheitsentwicklung entzündliche Schübe zu Schrumpfungsvorgängen am Parenchym geführt haben. Auch die cirrhotischen Formen der *Lungentuberkulose* gehören hierher, nicht aber die chronische Pneumonie, der Lungenabsceß und die Gangrän, weil hier die räumlich ausgedehnte Narbenschumpfung fehlt. Die bleibende Verlagerung des Mittelfells zur erkrankten Seite ist bei Tuberkulosen regelmäßig besonders eindrucksvoll, vor allem bei Oberlappenprozessen. Die Verziehung der Trachea läßt sich röntgenologisch kaum übersehen. Eine gleichsinnige Mediastinalverlagerung beim Inspirium ist nur bei elastischem

Mediastinum nachzuweisen. Pleuraschwarten beeinträchtigen das Ausmaß der Pendelbewegung, aber nicht die Richtung. Etwas anders liegen die Verhältnisse beim einseitigen Emphysem. Das Mediastinum ist hier zur gesunden Seite verlagert und vergrößert diesen Ausschlag im Sinne einer Pendelbewegung bei der *Expiration*, weil das Emphysem funktionell einer expiratorischen Ventilstenose entspricht.

Bei *Lungencysten* mit Ventilverschluß verhält sich das Mediastinum ähnlich wie beim Spannungspneumothorax.

Große *Lungentumoren* führen zu Verlagerungen durch Verdrängung. Respiratorische Seitenbewegungen des Mediastinums sind hier gering.

β) *Das Mediastinum bei Bronchusstenose und ihren Folgen.* Bei Bronchusstenosen verschiedener Genese (Tumoren, entzündliche Prozesse in den Bronchien, Schleimverstopfung oder Fremdkörper) ist ein dynamischer Lagewechsel des Mediastinums als Frühsymptom diagnostisch wichtig. Pendelbewegungen treten auf, wenn mindestens $\frac{1}{3}$ des Bronchiallumens eingeengt ist (HASSLINGER u. HITZENBERGER; LENK). Bei Beeinträchtigung der Durchgängigkeit eines *Segmentbronchus* fehlen eindrucksvolle funktionelle Mediastinalveränderungen. Stenose (also nicht Verschluß) eines *Lappenbronchus* ist aus abweichenden Bewegungen des Mittelfells oft besonders deutlich zu erkennen, wenn man die eingangs erwähnten Funktionsversuche anwendet. Dann wandert in tiefer Inspiration das Mittelfell zur kranken Seite, auf der der Druck während der Einengungsphase schneller absinkt. Im Expirium pendelt es über seine Ausgangsstellung hinaus zur gesunden. Bei normaler Atmung ist dieser Vorgang schwerer oder gar nicht nachzuweisen.

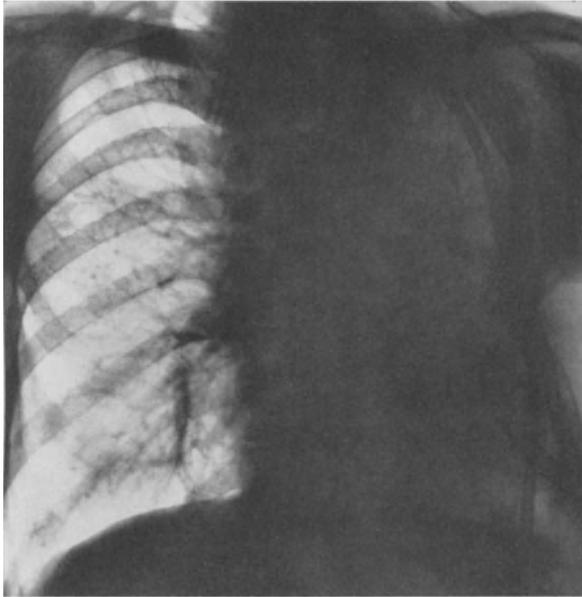
Die *Stenosierung eines Hauptbronchus* läßt sich an den funktionellen Auswirkungen des Mediastinums erkennen, auch wenn keine forcierten Atembewegungen vom Kranken durchgeführt werden. Manche Fälle dieser Art erfordern die Unterscheidung einer *inspiratorischen* und *expiratorischen Ventilwirkung*. Bei der expiratorischen Ventilstenose ändert das Mittelfell seine Ruhelage bei der Einatmung nicht und pendelt nur während der Ausatmung auf die gesunde Seite; bei inspiratorischer Ventilwirkung wandert es während der Einatmung zur kranken Seite, um bei der Ausatmung in seine Ausgangsstellung zurückzukehren. Statische Mittelfellverlagerungen zur gesunden Seite finden sich nur, wenn gleichzeitig ein ausgeprägtes Lungenemphysem als Folge des behinderten Atmungsvorganges vorliegt.

Vollkommener Bronchusverschluß führt zur Lungenatelektase. Funktionelle Auswirkungen auf das Mediastinum stellen sich ein, wenn ausgedehnte Teile des Parenchyms dem Kollaps verfallen. Beim *Verschluß eines Segmentbronchus* fehlt diese Voraussetzung. Geblähte benachbarte Segmente füllen den freigewordenen Raum aus. Soweit respiratorische Mittelfellbewegungen bei speziellen Funktionsversuchen nachweisbar sind, halten sie sich im Rahmen der Norm.

Die *Lappenatelektase* verursacht einen stark negativen intrapleuralem Druck (NISSEN) mit Werten von -20 cm Wassersäule und mehr. Unter seiner Wirkung erfährt das Mittelfell eine Verziehung zur kranken Seite. Straffheit des mediastinalen Gewebes, mediastinale Schwartenbildung, besondere Nachgiebigkeit des Zwerchfells und der Thoraxwand, Pleuraerguß und gute Dehnungsfähigkeit der gesunden Lungenteile auf der erkrankten Seite hemmen den Verlagerungsvorgang, schwielige Verdickung der Pleura costalis und der Pleura diaphragmatica und Schlawheit des Mittelfellgewebes fördern ihn. Bei Oberlappenatelektasen ist die Seitenabweichung an der bogenförmig verzogenen Trachea stets besonders deutlich zu erkennen. Aus dieser pathologischen Ruhelage wird das Mediastinum, wenn es nicht schwartig fixiert ist, durch Inspiration zum Pendeln nach der kranken Seite veranlaßt.

Die Beobachtungen der funktionellen Vorgänge am Mediastinum haben in der modernen Thoraxchirurgie zur Beurteilung des *postoperativen Verlaufs* größte Bedeutung gewonnen, besonders nach Segmentresektionen und Lobektomien. Nach diesen Eingriffen kommt es auf der operierten Seite bei der Nachbehandlung trotz größter Aufmerk-

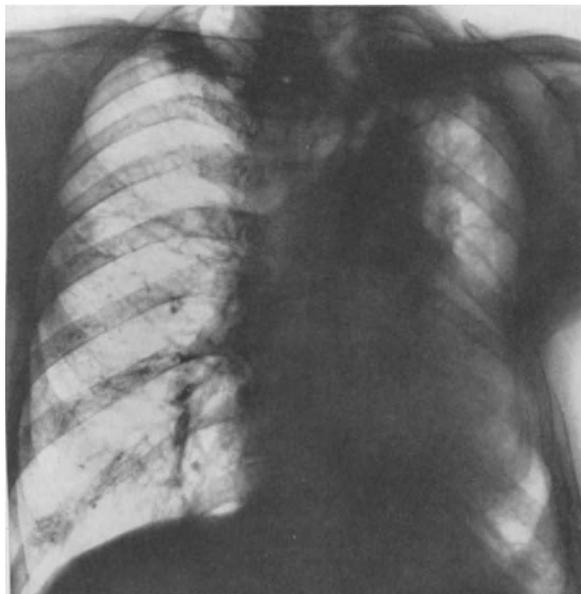
samkeit manchmal zu Verschattungen in der restlichen Lunge, deren Deutung aus dem Verhalten des Mittelfells erleichtert wird. Atelektasen ausgedehnter Parenchymteile führen regelmäßig zu einer Verziehung des Mittelfells auf die kranke Seite. Die Verlagerung ist am deutlichsten beim Kollaps des Oberlappens, weniger eindrucksvoll bei der



a



b



c

Abb. 6a—c. Postoperative Atelektase nach Entfernung der Segmente 3—5 des linken Oberlappens. a Aufnahme 4 Wochen nach der Operation. Völlige Verschattung der linken Thoraxseite. Verziehung des Mediastinums nach links. b Kontrollbronchogramm 8 Wochen nach der Operation. Restsegmente des linken Oberlappens und linker Unterlappen völlig ausgefüllt. c Aufnahme 16 Wochen nach der Operation. Aufhellung der linken Thoraxseite. Unveränderte Verziehung des Mediastinums

postoperativen Unterlappenatelektase, die leichter an dem begleitenden Zwerchfellhochstand erkannt wird. Diesem statischen Lagewechsel gegenüber treten die respiratorischen Pendelbewegungen in den Hintergrund. Bei Atelektasen anderer Genese sind zwar die respiratorischen Bewegungen manchmal etwas deutlicher, aber die bleibende Verlagerung ist auch hier das dominante Zeichen. Beim postoperativen Lungenkollaps beginnt die Wiederaufhellung des Parenchyms meistens in den oberen Lungenteilen und

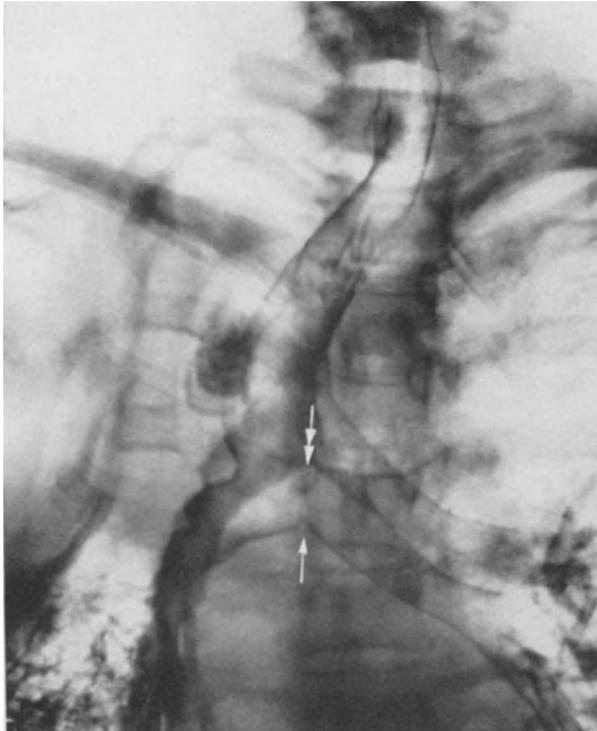


Abb. 7. Zustand nach Lobektomie des rechten Oberlappens mit Obergeschoßplastik wegen Tuberkulose und Bronchiektasen. Mediastinum präoperativ mittelständig. Postoperatives Veratmungsbronchogramm: Starke Tracheaverziehung, keine nennenswerten Mediastinalschwankungen während der Atmung. Bifurkation im Inspirium (↑) und Expirium (↓).

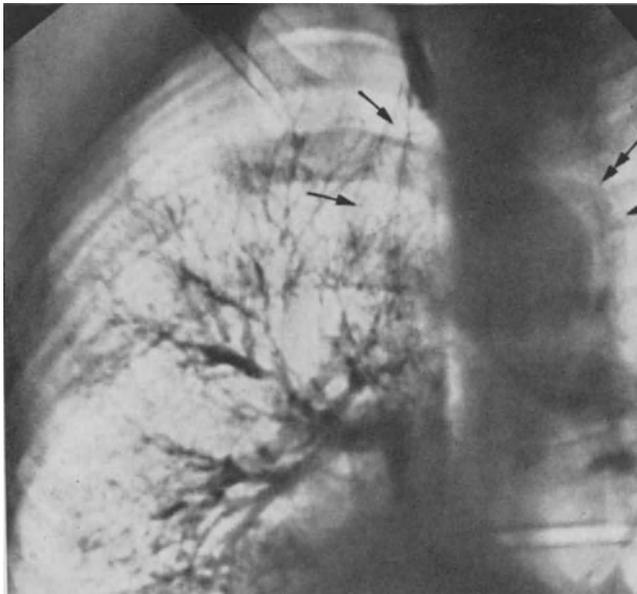


Abb. 8. Zustand nach Ektomie des rechten Unterlappens wegen eines chronischen Lungenabszesses mit Pleuraverdickung. Veratmungsbronchogramm: Starke Mediastinalschwankungen. Trachea im Inspirium weit nach rechts gewandert (→). Begrenzung des Aortenknopfes im Expirium (⇒⇒)

schreitet von hier nach unten fort. Im selben Ausmaß werden die Pendelbewegungen deutlicher. Mit zunehmender Besserung rückt das Mediastinum auch aus seiner krankhaften Verlagerung gegen die Mitte zurück. Diese günstige Entwicklung sieht man aber nur, wenn es in der Nachbehandlung gelingt, die Belüftung in kurzer Zeit wieder zu erreichen. Bei längerer Dauer (2 bis 3 Wochen und mehr) einer postoperativen Atelektase ist nach unseren Beobachtungen meistens mit einer bleibenden deutlichen Mediastinalverlagerung zu rechnen (Abb. 6a—c).

Die hier besprochenen typischen Vorgänge am Mediastinum folgen zwar bestimmten Regeln. In der Praxis kommen aber manche Variationen vor, wenn mehrere Glieder des Systems, Lunge, Pleura, Brustwand und Zwerchfell gleichzeitig von krankhaften Vorgängen erfaßt werden. Die Beobachtung funktioneller Veränderungen des Mittelfells gewinnt deshalb ihren vollen diagnostischen Wert nur, wenn sie durch andere spezielle Untersuchungen (Pleurapunktion, Tomographie, Bronchoskopie, Bronchographie usw.) ergänzt wird. Keinesfalls darf man auf Perkussion und Auskultation verzichten.

e) Die Auswirkungen des Brustwandschadens und der Lungenresektion auf das Mediastinum

α) Das Mediastinum bei Thorakoplastik. Eine Thorakoplastik beeinträchtigt den Wirkungsgrad der mechanischen Vorgänge bei der Respiration um so mehr, je stärker der knöcherne Halt der Brustwand beeinträchtigt wird. Die durch Rippenresektion beweglich gewordene Thoraxwand gleicht einer nachgiebigen Weichteilplatte, die das Gleichgewicht des Druckes beider Pleurahöhlen stört. Inspiratorische Einziehung und expiratorische Vorwölbung kennzeichnen die paradoxen Atembewegungen der Brustwand, die

sich auf das Mediastinum übertragen. Diesen früher sehr gefürchteten Zustand kennt man in der modernen Thoraxchirurgie kaum noch. In der chirurgischen Kollapstherapie der Lungentuberkulose werden heute nur begrenzte Plastiken angewandt, deren funktionelle Auswirkungen das statische und dynamische Verhalten des Mediastinums kaum beeinflussen. Die starre Fixierung des Mittelfells durch dicke Pleuraschwarten bei Empyemresthöhle verhindert die Pendelbewegungen des Mediastinums, selbst wenn eine ausgedehnte Brustkorbentknochenung vorgenommen wurde.

β) *Das Mediastinum nach Lungenresektion.* Die Auswirkungen einer Lungenresektion auf das Mediastinum sind hauptsächlich abhängig von dem Umfang der Parenchymverminderung. *Segmentresektionen* haben kaum einen klinisch faßbaren Einfluß.

Nach *Entfernung eines Lungenlappens* rückt das Mittelfell zur operierten Seite, und zwar nach den Regeln, die wir bei der Atelektase kennengelernt haben. Besonders auffallend ist die unterschiedliche Auswirkung der Unter- und Oberlappenentfernung. Auch das Alter des Operierten spielt eine große Rolle. In der Jugend ist eine statische Seitenabweichung nach Unterlappenexstirpation kaum feststellbar. Beim Erwachsenen erkennt man sie eher. Ausgiebiger ist die Verlagerung aber immer nach Oberlappenresektion. Ein zurückbleibender Unterlappen dehnt sich nicht immer bis in den Kuppelraum aus. Deutliche Verziehung des Mediastinums ist die Folge. Selbst eine gleichzeitige Obergeschoßplastik kann die Mediastinalverlagerung nicht immer ganz verhindern (Abb. 7). Nach einer Unterlappenentfernung wird der verbleibende Raum zum Teil durch das höher tretende Zwerchfell ausgefüllt. Deshalb ist hier die Mittelfellverziehung im allgemeinen geringer; das Ausmaß der respiratorischen Mediastinalschwankungen ist sehr abhängig von der späteren Verdickung oder Ver-

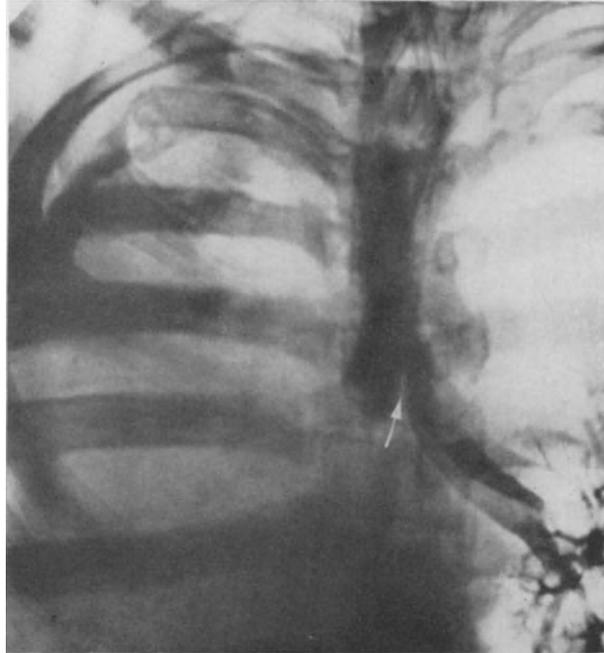


Abb. 9. Zustand nach Pneumonektomie rechts wegen Bronchiektasen. Veratmungsbronchogramm 6 Wochen nach der Operation. Kein Mediastinalwandern in tiefer In- und Expiration. Bifurkationsschwankungen fehlen. Normale Beweglichkeit des linken Hauptbronchus während der Atmungsphase. Bifurkation der Trachea (↑)

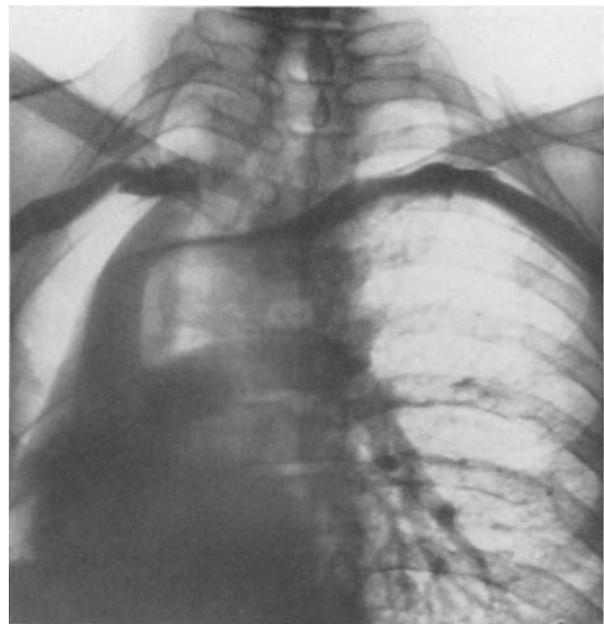


Abb. 10. Zustand nach Pneumonektomie rechts wegen Bronchialcarcinom. Starke Mediastinalverziehung nach rechts 6 Monate nach der Operation. Dextrogramm: Knikung der V. subclavia rechts beim Übertritt in den Thorax. Extreme Ausziehung der Vv. subclavia und anonyma links. Rechter Vorhof fast bis an die seitliche Thoraxwand herangezogen. A. pulmonalis ausgezogen



a



b

Abb. 11a u. b. Ausgeprägte Mediastinalverziehung 28 Monate nach linksseitiger Pneumonektomie wegen Bronchialcarcinom. a Dextrogramm: Knickbildung der linken A. subclavia beim Übertritt über die 1. Rippe in den Thorax. Knickung der V. anonyma im Mediastinum. Ausziehung der Vv. subclavia und anonyma rechts. Verlagerung der oberen Hohlvene (H). Linker Herzrand und Conus pulmonalis fast bis an die linke Thoraxseite herangezogen (C). b Dextrosinistrogramm: Aortenbogen klein (A), A. carotis links gefüllt (→), rechts noch keine Füllung

schwielung der mediastinalen Pleura. Abb. 8 zeigt, daß die Seitenbewegungen aber bei mäßiger Pleuraverdickung doch recht erheblich sein können.

In den ersten beiden postoperativen Wochen wird das Verhalten des Mediastinums hauptsächlich bestimmt durch das Ausmaß der Zwerchfellbeweglichkeit auf der operierten Seite. Völlige Zwerchfellähmung in den ersten Tagen beeinträchtigt die Festigkeit des Mittelfells sehr und gestattet größere respiratorische Schwankungen, besonders wenn der Resektionsakt durch eine Plastik ergänzt wurde. Diese Gefahr kann man bis zu einem gewissen Grade durch die geschlossene Saugdrainage des Pleuraraumes vermindern, die nicht nur der Sekretablenkung und Lungenentfaltung dient, sondern auch das Mediastinum zu stabilisieren vermag.

Verlagerungen und respiratorische Bewegungen des Mediastinums sind die Folge jeder *Pneumonektomie*. Im Anfang halten sie sich bei negativem Druck in der Pleurahöhle und fester Brustwand in Grenzen. Der inspiratorische Seitenausschlag ist zur gesunden Seite gerichtet. Druckerhöhung durch Anstieg des postoperativen Ergusses zieht Verlagerung zur gesunden Seite nach sich und vergrößert die inspiratorische Pendelbewegung, besonders wenn das Zwerchfell gelähmt ist und paradoxe Bewegungen ausführt. Der Zustand hat Ähnlichkeit mit dem des Spannungspneumothorax, das Mittelfell erreicht im Expirium nicht die Mittellinie, sondern engt die gesunde Lunge dauernd ein. Eine Punktion bessert die auftretende Atemnot augenblicklich. Im Laufe einiger Wochen macht die Pleura des Mittelfells, des Zwerchfells und der Thoraxwand nach jeder Pneumonektomie eine Verdickung durch, mit Übergang in Schwartenbildung. So werden die Wände des Hohlraumes zunehmend starrer und damit die atembedingten Mediastinalbewegungen nicht nur in

seitlicher, sondern auch in vertikaler Richtung geringer. Mit Hilfe des Veratmungsbronchogramms läßt sich das Ergebnis dieses Vorganges gut nachweisen. Der narbig

fixierte Bronchusstumpf verhindert die respiratorischen Bewegungen der Bifurkation in kranial-caudaler Richtung. Infolgedessen schwingt der Hauptbronchus auf der nicht-operierten Seite bei der Aus- und Einatmung wie ein Hebel auf und ab (Abb. 9).

Sind seit der Pneumonektomie mehrere Monate vergangen, so steht die zu einem Serofibrothorax umgewandelte Resthöhle regelmäßig unter einem erheblichen Unterdruck. Wir haben Werte von -20 cm Wassersäule und mehr gemessen. Die Luft ist bis auf einen Rest oder völlig resorbiert, die ganze Thoraxseite geschrumpft, das Zwerchfell steht erheblich höher und das Mittelfell zeigt eine oft beträchtliche Verziehung zur operierten Seite.

Durch Röntgenkontrolle kann man die Entwicklung recht gut verfolgen. Bei linksseitiger Pneumonektomie verschwindet der rechte Herzrand schon bald hinter dem Sternum, bei rechtsseitiger bleibt die linke Herzgrenze länger sichtbar. Später liegt das Herz oft völlig in der operierten Thoraxhöhle und wird von dem Schatten des Serofibrothorax überlagert. Die Angiokardiographie gestattet dann eine genaue röntgenologische Darstellung. Bei Verziehung nach rechts kann der rechte Vorhof bis in die Nähe der seitlichen Thoraxwand rücken (Abbildung 10). Nach Entfernung des linken Lungenflügels liegt die Herzspitze manchmal der linken Brustwand an (Abb. 11 a und b). Die Herzachse erfährt eine Richtungsänderung, vor allem bei starkem Zwerchfellhochstand, der nach rechtsseitiger Pneumonektomie zu einer Querstellung des Herzens führt (Abb. 12). Verlagerung des Herzens nach rechts geht außerdem mit einer geringgradigen Rechtsdrehung des Organs einher. Bei Verziehung nach links rotiert die Herzspitze nach dorsal. Hochgradige Herzverlagerungen führen zu einer starken Ausziehung der Arteria pulmonalis des gesunden Lungenflügels (Abb. 10) und können deren Lumen einengen. Dieser Vorgang erfaßt auch periphere Teile der Lungenschlagader (PACHEO u. DEL CASTILLO).

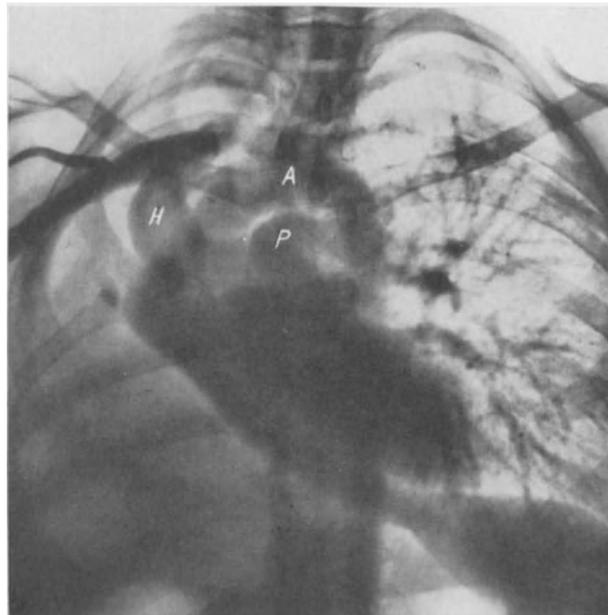


Abb. 12. Mediastinalverziehung nach Pneumonektomie rechts vor $2\frac{1}{2}$ Jahren wegen Cylindrom im rechten Hauptbronchus. Dextro-Sinistrogramm: Knickung der V. subclavia rechts bei Eintritt in den Thorax. Querlagerung des Herzens wegen Zwerchfellhochstand rechts. Obere Hohlvene geschlängelt und etwas verbreitert (H), A. pulmonalis (P) nicht ausgezogen, Aortenbogen (A) weit, Aorta descendens nicht verlagert

Die Aorta nimmt an dem Lagewechsel teil, aber nicht mit gleich auffälligen Zeichen. Bei Verziehung nach rechts erscheint der Aortenbogen weit (Abb. 12), bei Verlagerung nach links schmal (Abb. 11 b). Die Aorta descendens ändert ihren Verlauf nach unseren Beobachtungen kaum (Abb. 11 b und 12). Ein Angiogramm von WEISS, SCHMIDT, WITZ, HOLLENDER u. KOEBELE nach rechtsseitiger Pneumonektomie zeigt die Aorta descendens rechts neben der Wirbelsäule.

Eindruckvolle Veränderungen bei Mediastinalverziehungen sieht man an den Ästen der oberen Hohlvene. Die Vena subclavia ist auf der operierten Seite an ihrem Übertritt über die 1. Rippe abgknickt. Links findet man außerdem eine 2. Knickbildung bei Eintritt der Vena anonyma in das Mediastinum (Abb. 11 a). Bei Verlagerung nach rechts folgt die Vena anonyma dem Weg des Mediastinums, während man links eine deutliche Ausziehung der Vena subclavia und Vena anonyma feststellt. Starke Einengung ist die

Folge, so daß das Gefäß bei der Angiokardiographie manchmal nur als schmaler Kontraststreifen erscheint (Abb. 10).

Die obere *Hohlvene* macht die Verlagerungen des Herzens mit. Geringgradige Achsenneigungen sind bei starker Verziehung die Regel (Abb. 10 und 11a). Angedeutete

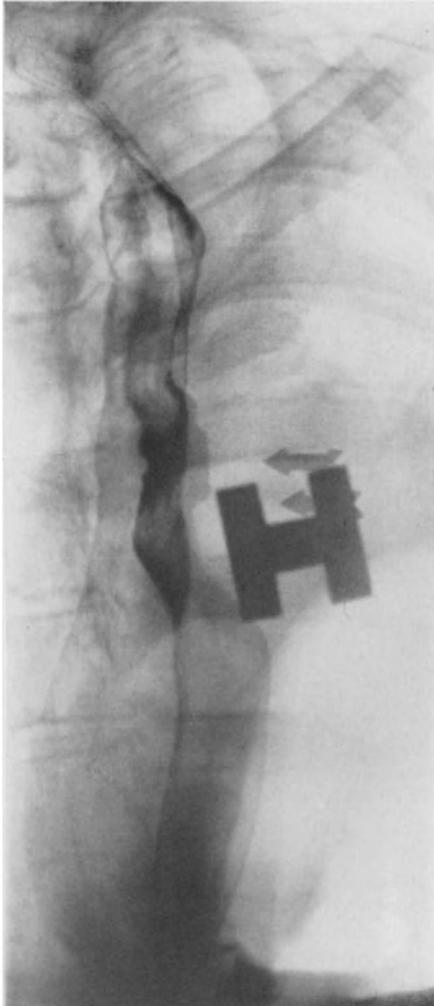


Abb. 13

Abb. 13. Veratmungsoesophagogramm nach Pneumonektomie links. Starke Oesophagusschwankung während der Respiration. Markierung der hinteren Brustwand durch *H*. Der Pfeil auf der vorderen Brustwand rückt bei der Inspiration aufwärts

Abb. 14. Zustand nach Pneumonektomie links mit Thorakoplastik wegen Tuberkulose. Dextro-Sinistrogramm: keine Mediastinalverziehung. Obere Hohlvene (*H*), Aortenbogen (*A*), Conus Pulmonalis (*P*)

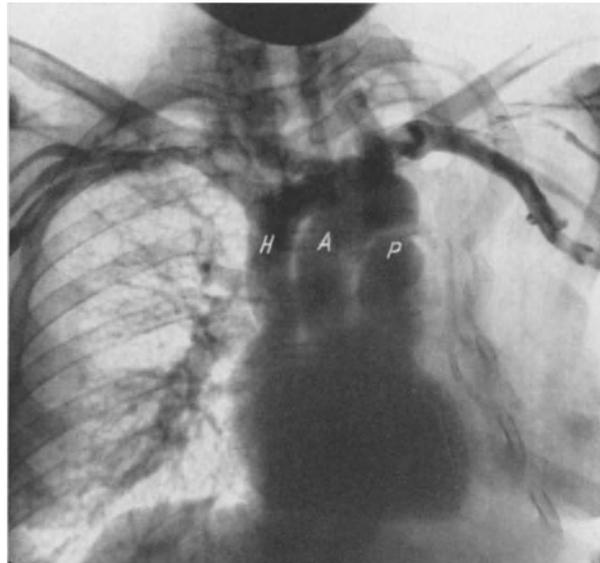


Abb. 14

Schlängelung sieht man, wenn bei starkem Zwerchfellhochstand die Gefäßachse verkürzt ist (Abb. 12).

An der unteren *Hohlvene* führt die linksseitige Mediastinalverlagerung zu stärkerer Einengung des Lumens als die rechtsseitige.

Der *Oesophagus* ändert bei Mediastinalverziehung seine Lage ebenfalls. Wir haben vor allem gelegentlich erhebliche respiratorische Seitenbewegungen beobachtet (Abb. 13).

Die hier besprochenen Auswirkungen der Pneumonektomie auf das Mediastinum lassen sich durch eine Thorakoplastik mildern, in der Regel sogar beträchtlich, aber nur, wenn die Einengung gleichzeitig oder nach sehr kurzer Zeit vorgenommen wird (Abb. 14). Wartet man 2—3 Monate oder mehr, so ist das Mediastinum in seiner Seitenverlagerung durch Pleuraverschwartung weitgehend fixiert und in seiner Lage kaum noch zu beeinflussen.

D. Folgeerscheinungen nach intrathorakalen Druckänderungen mit Ortsverlagerung und respiratorischen Bewegungsänderungen des Mediastinums

Plötzliche Druckänderungen im Thorax, die zu Verdrängung und Verziehung des Mittelfells führen, gehen anfänglich mit deutlichen Kreislauf- und Atemstörungen einher, weil die großen Venenstämme und die Lungengefäße auf solche Druckschwankungen empfindlich reagieren. Das arterielle System der Aorta widersteht einem solchen Reiz besser.

Die durch erhöhten Pleuradruck verursachten hämodynamischen Störungen wurden hauptsächlich geklärt durch experimentelle Untersuchungen über das Mediastinalemphysem (RÉGNIER; JEHN u. NISSEN; SAUERBRUCH; KILLIAN; BALLON u. FRANCIS), den Pneumothorax (NISSEN; NAEGELI; ZAHN; ZAHN u. EGGS), die Tätigkeit des Zwerchfells (NISSEN u. WUSTMANN; NAEGELI u. JANKER; JANKER) und über die kontinuierliche Atmung gegen Überdruck (NAEGELI; BARACH und Mitarbeiter; CORYLLOS; HUMTHREYS, MOORE, MAIER u. APGAR; BEECHER u. a.; TIEMANN u. ROEDER; KILLIAN; FENN; ZOPFF u. a.). Dabei zeigte sich eine vermehrte Belastung des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufs mit Verlangsamung des Blutstromes in der Lunge, vor allem aber eine Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen mit allen Folgen der unzureichenden Herzfüllung. Es leidet oder fehlt die genügende Saugwirkung im Brustraum. Bei ausgiebigem Mediastinalflattern oder starkem Überdruck im Thorax haben REHN und KILLIAN eine Umkehrung der venösen Blutbewegung beobachtet. Die Verminderung der zirkulierenden Blutmenge beeinträchtigt die Stabilität des arteriellen Blutdrucks, weil Herzschlag- und Minutenvolumen kleiner werden.

Außer diesen rein hämodynamischen Veränderungen am Kreislauf stellen sich Störungen der venösen Regulation und des Herzens selbst ein (KILLIAN), ebenfalls als Folge der Druckwirkung. Man findet im EKG Tachykardie, große Vorhofzacken, kleine Ventrikel- und negative T-Schwankungen.

Die Auswirkungen einer *raschen einseitigen Druckänderung* kann man gelegentlich nach Pneumonektomien beobachten, während der Punktion des Exsudats. Erzeugt man hier einen starken Unterdruck, so wird der Patient blaß unter den Zeichen des Kreislaufkollapses, der später in Cyanose übergehen kann. Bei intrathorakalem Überdruck sind cyanotische Hautfarbe, Atemnot, Dyspnoe, kleiner und frequenter Puls und Inspirationsstellung des Thorax wichtige Erkennungszeichen. Infolge der Mediastinalverlagerung und des Mediastinalwanderns kommt es zu einer Kompressionswirkung auf das Parenchym der gesunden Lunge. Die auf diese Weise behinderte Atemfunktion erfährt eine weitere Beeinträchtigung durch die Schäden am großen und kleinen Kreislauf. Die behinderte Durchgängigkeit aller venösen Zuflußbahnen zum Herzen führt in der gesunden Lunge zu einer stärkeren Capillarfüllung mit Einengung der Alveolarräume (NISSEN; TIEMANN u. ROEDER; KILLIAN u. a.). Entsprechende Stauungen machen sich an den großen Venen, vor allem im Bereich des Oberkörpers, bemerkbar. Die Wirkung dieses Mechanismus ist beim spontanen Spannungspneumothorax und nach Pneumonektomie die gleiche.

Ganz anders wirkt sich die *langsam zunehmende seitliche Verlagerung* des Mittelfells aus, die wir in hochgradiger Form bei Pneumonektomierten beobachten können. Es ist hier begrifflicherweise zu bedenken, daß der Verlust eines Lungenflügels für sich allein zu Beeinträchtigungen führt, die hier unberücksichtigt bleiben. Ausgesprochene Atem- und Kreislaufstörungen fehlen bei Pneumonektomierten oft, solange das Mediastinum elastisch genug ist, um dem langsam zunehmenden Unterdruck in der Thoraxhöhle zu folgen. Erst wenn die Nachgiebigkeit des Mittelfellgewebes erschöpft ist und der Unterdruck noch weiterwirkt, machen sich bei Belastung sehr deutliche Störungen des Kreislaufs und der Atmung bemerkbar. Gleicht man den Unterdruck aus, so bessern sich die Beschwerden sofort, selbst wenn das Mittelfell seine Lage nicht nachweisbar ändert. Es ist also unter diesen Umständen nicht der statische Ortswechsel des Mediastinums, der

zu den Beschwerden führt, sondern die auf die erschöpfte Gewebselastizität weiterwirkende dynamische Kraft des starken Unterdrucks (VOSSSCHULTE u. STILLER).

Durch die oben beschriebenen Abknickungen oder Ausziehungen der großen venösen Gefäße (V. subclavia, V. anonyma) wird eine Stauung hervorgerufen, die ein typisches *Armsyndrom* bedingt, meistens auf der operierten, gelegentlich auch auf der nichtoperierten Seite: ziehende Schmerzen im Schultergürtel mit Ausstrahlungen in das Ellenbogengelenk und leichte livide Verfärbung der Hand mit verminderter Kraftentfaltung der Faust. Die Messung des venösen Druckes in der Ellenbeuge zeigt erhöhte Werte und ergibt meistens deutliche Seitenunterschiede.

Krankhafte *respiratorische* Seitenbewegungen des Mittelfells vom Typus des Mediastinalpendelns werden im allgemeinen ohne erhebliche Beschwerden getragen. Ernster ist das Mediastinalflattern. Kreislaufgesunde Kranke können den unheilvollen Auswirkungen kurze Zeit widerstehen. Die Vitalkapazität ist stark reduziert. Die Atmung kann trotz zunehmender Frequenz und größter Anstrengung den Sauerstoffbedarf nicht befriedigen. Zunehmende Cyanose verrät die Kohlensäureüberladung. Unruhe und Verwirrtheit kennzeichnen den fortgeschrittenen Zustand (vgl. auch S. 726). Die schwere Kreislaufbeeinträchtigung läßt sich wohl kaum allein als Folge der mechanischen Pendelbewegungen erklären, sondern ist sicher auch Ausdruck der erheblichen Reize, denen die vegetativen Ganglien und Nervenstränge des Mediastinums bei Mediastinalflattern unterliegen. Wenn nicht eingegriffen wird, führen Kollaps- und zunehmende Kreislaufinsuffizienz unter den Zeichen des Lungenödems zum Tode. Medikamentöse Behandlung ist nutzlos, solange es nicht gelingt, Ruhigstellung des Mittelfells zu erzielen.

Die früher üblichen Maßnahmen zur Vermeidung des Mediastinalflatterns und seiner Auswirkungen bei Eingriffen am Thorax (Versteifung des Mittelfells [REHN] und präoperativer Pneumothorax) sind heute verlassen. Auch das Druckdifferenzverfahren nach SAUERBRUCH und BRAUER, dessen Hilfe uns fast 4 Jahrzehnte lang unentbehrlich war, ist durch die Intratrachealnarkose ersetzt worden, die die Gefahren des Mediastinalflatterns vermeidet.

Das gefürchtete Mediastinalflattern sieht man in der modernen Thoraxchirurgie kaum noch. Dies hat hauptsächlich 2 Gründe. Die ausgedehnten Thorakoplastiken mit Mobilisierung großer Teile der Brustwand haben bei beweglichem Mediastinum kein Anwendungsgebiet mehr. Sie kommen nur noch in Frage zur Behandlung großer Empyemresthöhlen, wenn eine Dekortikation nicht möglich ist. In diesen Fällen verhindert die Pleuraschwarte ausgiebige Bewegungen des Mittelfells. Bei anderen intrathorakalen Eingriffen ist die Sorge für die Aufrechterhaltung eines Unterdruckes in der Brusthöhle nach der Operation zur allgemeinen Regel geworden, nach Grundsätzen, die heute sehr einheitlich gehandhabt werden. Nach *Lobektomie* oder *Segmentresektion* dient die geschlossene Saugdrainage der Pleurahöhle nicht nur der Sekretableitung, sondern auch der Stabilisierung des Mediastinums. Das gleiche Ziel erreicht man nach *Pneumonektomie* bei völlig geschlossenem Thorax durch Kontrolle des intrapleurales Druckes und Druckausgleich. Wir legen Wert darauf, das postoperative Exsudat in der Pleurahöhle schon bald ansteigen zu lassen und die Luft zu entfernen. Dadurch läßt sich eine hochgradige bleibende Mediastinalverlagerung oft verhüten. Wenn sie trotzdem eintritt und Beschwerden verursacht, kann man am besten durch Injektion von Humanalbumin bis zum Druckausgleich Abhilfe schaffen.

Literatur

- BALLON, H. C. and B. F. FRANCIS: Consequences of variations in mediastinal pressure: Mediastinal and subcutaneous Emphysema. *Arch. Surg.* **19**, 1627 (1929).
- BARACH, A. L. u. a.: Studies on positive of pressure breathing; effects on respiration and circulation at sea level. *J. Aviation Med.* **17**, 290 (1946).
- BEECHER, H. K., H. S. BENNETT and D. L. BASSETT: Circulatory effects of increased pressure in airway. *Anesthesiology* **4**, 612 (1943).
- BRAUER, L.: Handbuch der Tuberkulose, 3. Aufl., Bd. 2, S. 489. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1923.

- BRAUNBEHRENS, H. v. u. D. PILCH: Röntgenologische Beobachtungen bei einer Wabnlunge. Röntgenprax. **9**, 297 (1937).
- CORYLLOS, P. N.: Mechanical resuscitation in advanced forms of asphyxia, clinical and experimental study in different methods of resuscitation. Surg. etc. **66**, 698 (1938).
- FENN, W. O.: Amer. J. Physiol. **151**, 258 (1947). Zit. nach KILLIAN u. WEESE.
- GEISSENDÖRFER, R.: Die Lungenlappen- und Lungenflügelentfernung. Erg. Chir. **35**, 1 (1949).
- GRÄFF, S.: Über den Situs von Herz und großen Gefäßen bei einseitiger Druckerhöhung im Pleura-raum. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, 232 (1921).
- HASSLINGER, F. u. K. HITZENBERGER: Das Mediastinalwandern bei künstlicher Bronchusstenose. Wien. klin. Wschr. **1926**, 1035.
- HEINERSDORFF, H. G.: Zur Mediastinographie und künstlichen Fixation des vorderen Mittelfells. Bruns' Beitr. **164**, 61 (1936).
- HERMS, J. u. C. MUMME: Über kongenitale Bronchiectasie und Cystenlunge. Beitr. Klin. Tbk. **77**, 701 (1931).
- HOLZKNECHT, G.: Ein neues radiologisches Verfahren bei Bronchialstenose und Methodisches. Wien. klin. Rdsch. **1899**, Nr. 45.
- HUMTHREYS, A. H., R. L. MOORE, H. C. MAIER and V. APGAR: Studies of cardiac output of anesthetized dogs during continuous and intermittent inflation of lungs. J. Thorac. Surg. **7**, 438 (1938).
- IACCHIA, P.: Kongenitale linke Zystenlunge mit Aplasie des Unterlappens. Röntgenprax. **4**, 873 (1932).
- JACOBSON, O.: Respiratorische Verschiebung des Mediastinum, ein Symptom einseitiger Bronchostenose. Berl. klin. Wschr. **1903**, 440.
- JANKER, R.: Röntgenkinematographische Untersuchungen bei Druckveränderungen im Brustraume von Versuchstieren. Dtsch. Z. Chir. **232**, 570 (1931).
- JEHN, W.: Klinisches und Experimentelles über das Mediastinalemphysem. 49. Tagg Dtsch. Ges. Chir., Berlin 15.—18. April 1925.
- , u. TH. NAEGELI: Über Thoraxverletzungen im Kriege. Bruns' Beitr. **114**, 305 (1919).
- , u. R. NISSEN: Pathologie und Klinik des Mediastinalemphysems. Dtsch. Z. Chir. **206**, 221 (1927).
- KILLIAN, H.: Die Chirurgie des Mediastinums und des Ductus thoracicus. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- Lungenentfaltung, Lungenzug und die Unterdruckförderung des Kreislaufes. Dtsch. Z. Chir. **253**, 621 (1940).
- , u. H. WEESE: Die Narkose. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- LENK, R.: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. Wien: Springer 1929.
- LIEBSCHNER, K. u. H. VIETEN: Das Veratmungsbronchogramm zur Erfassung pathologischer Bifurkationsbewegungen. Fortschr. Röntgenstr. **76**, 443 (1952).
- LÖRINC, P. u. L. BAUMANN: Modifiziertes Veratmungs-Oesophagogramm zum Nachweis des Mediastinalwanderns. Fortschr. Röntgenstr. **82**, 800 (1955).
- METZNER: Persönliche Mitteilung.
- NAEGELI, TH.: Röntgenkinematographische Studien über den Einfluß von Druckveränderungen im Thorax auf Herz und Zirkulation. Dtsch. Z. Chir. **237**, 396 (1932).
- u. R. JANKER: Experimentell-röntgenologische und röntgenkinematographische Kreislaufstudien. Dtsch. Z. Chir. **232**, 560 (1931).
- — Tierexperimentelle röntgenkinematographische Versuche über die Lungenembolie. Dtsch. Z. Chir. **235**, 123 (1932).
- NEUHOF, A. and R. NABATOFF: An angiographic study of the form and function of the remaining lung after pneumonectomy. J. Thorac. Surg. **17**, 799 (1948).
- NISSEN, R.: Mediastinalverlagerung bei postoperativer Skoliose und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wschr. **1928**, 528.
- Kreislaufwirkung umschriebener Drucksteigerung im Mittelfellraum. Dtsch. Z. Chir. **208**, 59 (1928).
- Mediastinalverlagerung bei postoperativer Skoliose und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wschr. **1928**, 528.
- Der massive Lungenkollaps mit experimentellen Untersuchungen über die Beziehungen von Atelektase und Lungenembolie. Arch. klin. Chir. **167**, 567 (1931).
- Fortschritte in der Thoraxchirurgie. Dtsch. Z. Chir. **233**, 545 (1931).
- , u. O. WUSTMANN: Der Einfluß pathologischen Zwerchfellstandes auf die Blutströmung in der unteren Hohlvene. Dtsch. Z. Chir. **203/204**, 42 (1927).
- PACHEO, C. R. and H. DEL CASTILLO: Angiographic studies after pulmonary resection. J. Thorac. Surg. **23**, 262 (1952).
- PANNEWITZ, G. v.: Beweglichkeit und Kontrastdarstellung des Mediastinums. Fortschr. Röntgenstr. **52**, 481 (1932).
- RÉGNIER: Zit. nach JESSUP, Arch. Surg. **23**, 760 (1931).
- REHN, E.: Die künstliche Mittelfellversteifung und Mediastinographie. Zbl. Chir. **1931**, 2967.
- Zur künstlichen Versteifung des vorderen Mittelfells. Schweiz. med. Wschr. **1935**, 65.
- Über intrathorakale Druckstabilisierung in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. **189**, 553 (1937).

- RÜTZ: Zit. nach KILILAN.
 SAUERBRUCH, F.: Chirurgie der Brustorgane, 2. Aufl., Bd. II. Berlin: Springer 1925.
 SCHINZ, H. R., W. E. BAENSCH, E. FRIEDL u. E. UEHLINGER: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
 SCHOENHEINZ, W. D.: Das Veratmungs-Oesophagogramm, ein Hilfsmittel zum Nachweis der Bronchostenose. Fortschr. Röntgenstr. **80**, 453 (1954).
 STILLER, H.: Lungenatelektasen nach Lobektomien in Intratrachealnarkose. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **267**, 26 (1951).
 — Die Bronchographie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung in der Thoraxchirurgie. Erg. Chir. **37**, 93 (1952).
 — Angiographische Untersuchungen nach Lungenflügelentfernungen. Vortr. Med. Ges. Gießen, 22. Juli 1953.
 — Zur Frage der Mediastinalverziehung nach Pneumonektomie. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **276**, 417 (1953).
 — Angiographische Untersuchungen als diagnostische Maßnahme in der Thoraxchirurgie. Fortschr. Röntgenstr. **80**, 214 (1954).
 TIEMANN u. F. ROEDER: Beobachtungen an Lungenkapillaren. Z. exper. Med. **80**, 540 (1932).
 VOSSSCHULTE, K.: Die klinische Bedeutung des Brustfellhohlraumes nach Pneumonektomie. Bayr. Chirurgen-Kongr. 24.—25. Juli 1953.
 —, u. H. STILLER: Über die Bedeutung des Pleurahohlraumes bei Störungen und Komplikationen nach Pneumonektomie. Thoraxchirurgie **1**, 228 (1953).
 WEISS, A. G., CL. SCHMIDT, J. WITZ, L. HOLLENDER et F. KOEBELE: Intérêt de l'angiocardigraphie dans l'étude des tumeurs thoraciques. Presse méd. **1949**, 1189.
 ZAHN, W.: Über das Verhalten der Vena cava bei Mediastinalverlagerung. Zbl. Chir. **1932**, 2828.
 —, u. F. EGGS: Das Mittelfellflattern und die Bedeutung der beiden Hohlvenen für das Versagen des Kreislaufs. Dtsch. Z. Chir. **240**, 269 (1933).
 ZENKER, R., G. HEBERER u. H. H. LÖHR: Die Lungenresektionen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
 ZOPFF, G.: Die Bedeutung der Mediastinalspannung für den Kreislauf. Zbl. Chir. **1936**, 2798.

Anhang

Eingriffe am vegetativen Nervensystem bei Erkrankungen des Herzens, Störungen der Kreislaufregulation, Erkrankungen der Lunge und Oberbauchschmerzen

Von

K. Vosschulte und H. Stiller

Mit 13 Abbildungen

A. Anatomie des Brustsympathicus

Der Brustteil des *Truncus sympathicus* liegt mit seinen 10—12 Ganglien subpleural der Wirbelsäule vorn seitlich eng an. Man findet die Ganglien mit den einstrahlenden Rami communicantes und den Rami interganglionares vor den Rippenköpfchen (Abb. 1). Das Ganglion thoracale I ist mit dem untersten Cervicalganglion mehr oder weniger vollständig zum Ganglion stellatum verschmolzen.

Die präganglionären Fasern des Brustgrenzstranges stammen aus den Rückenmarkssegmenten C₈ bis D₁₂ und erreichen ihre Erfolgsorgane direkt oder durch Vermittlung eines sehr weit verzweigten Nervennetzes. Wir kennen Rr. vasculares für die großen Gefäße des Mediastinums, ferner Zweige zum Plexus oesophageus, zum Ductus thoracicus, zur Trachea, zum Plexus bronchialis, zum Plexus pulmonalis und zum Thymus. Nervus splanchnicus major und minor enthalten präganglionäre Fasern aus den Ganglien Th₅₋₉ und Th₁₀₋₁₂ und strahlen in das Ganglion coeliacum ein.

Im parasympathischen System ist der *Nervus vagus* wichtigster Repräsentant und chirurgisch therapeutisch angreifbar. Seine Fasern durchziehen teils das Ganglion jugulare, teils das Ganglion nodosum und versorgen die Eingeweide des Halses, des Thorax und den größten Teil der Bauchorgane. Isolierte Unterbrechungen parasympathischer Vagusfasern sind praktisch wohl nur am Hauptstamm des Nerven und den unmittelbar abgehenden Ästen möglich. Die feineren Verzweigungen mischen sich mit sympathischen Elementen und sind von ihnen morphologisch nicht zu unterscheiden.

Ein wichtiges vegetatives Zentrum bildet der *Plexus cardiacus*, dessen oberer Teil als Plexus aorticus bezeichnet wird (vgl. Abb. 2 und Abb. 5). Das Geflecht erhält Fasern aus den 3 Nn. cardiaci

des Halsgrenzstranges (Nn. accelerantes mit efferenten Aufgaben) und aus dem Vagus. Die präaortalen Fasern des Plexus aorticus sind hauptsächlich sympathischen, die retroaortalen vorwiegend parasymphischen Ursprungs.

Zu den wichtigsten afferenten Systemen gehören die *Blutdruckzügler*, 2 Nervenpaare, deren erstes vom Ursprung des Aortenbogens aus über den N. vagus den Vaguskern erreicht, das zweite verläuft im N. glossopharyngeus und verbindet den Sinus caroticus ebenfalls mit dem Vaguskern (Ramus caroticus, Carotis-Sinusnerv) (Abb. 2). Direkte afferente sympathische Verbindungen erhält der Plexus cardiacus außerdem aus den Ganglien D₂ bis D₆. Sie dienen vornehmlich der Leitung schmerz-erzeugender Reize.

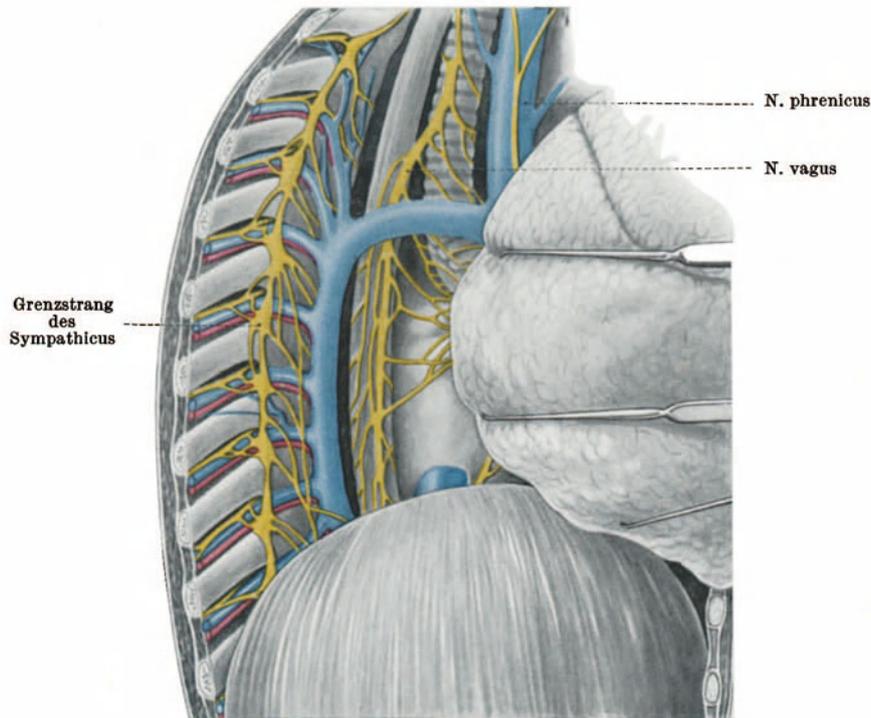


Abb. 1. Brustgrenzstrang und N. vagus mit ihren Verzweigungen. Lunge nach ventral gezogen

B. Indikationen zur Sympathicusausschaltung

1. Angina pectoris

Der Angina pectoris liegen entweder funktionelle Störungen des neurovegetativen Systems oder organische Veränderungen der Coronargefäße (Coronarsklerose, Lues, Arthritis, BÜRGER-WINNEWARTERSche Erkrankung, Periarthritis nodosa) zugrunde. Die charakteristischen Anfälle stellen sich ein, wenn die Sauerstoffzufuhr durch den Coronarkreislauf den Bedarf der Herzmuskulatur nicht befriedigen kann. Dieser Zustand wird sowohl durch Arbeitsbeanspruchung als auch durch sympathische Erregung aus verschiedenen Anlässen hervorgerufen. Über den Mechanismus herrschen im einzelnen noch manche Unklarheiten und Meinungsverschiedenheiten.

Die *Therapie* der Angina pectoris ist Aufgabe der inneren Medizin. Chirurgische Maßnahmen kommen nur ausnahmsweise in Frage, wenn eine außergewöhnliche Häufung der Anfälle dazu zwingt (SUNDER-PLASSMANN; GOHRBANDT; VOSSSCHULTE; MANDL u. KUBICEK). Nach Auffassung von MANDL u. KUBICEK gehören 20—30% der Kranken in diese Gruppe. Diese Zahl erscheint uns viel zu hoch. Die Sympathektomie bei der Angina pectoris hat zu vielen Enttäuschungen geführt. Deshalb sollte die Indikation zum Eingriff so selten wie möglich gestellt werden.

Es besteht keine Klarheit darüber, an welchem Teil des Sympathicus man angreifen soll. Die Ausschaltung des Ganglion stellatum hat viele Mißerfolge gebracht. Deshalb

wird die Unterbrechung der direkten Äste aus den Ganglien D_2 bis D_6 mehr befürwortet. Die temporäre Ausschaltung ist durch paravertebrale Novocaininjektionen möglich, aber

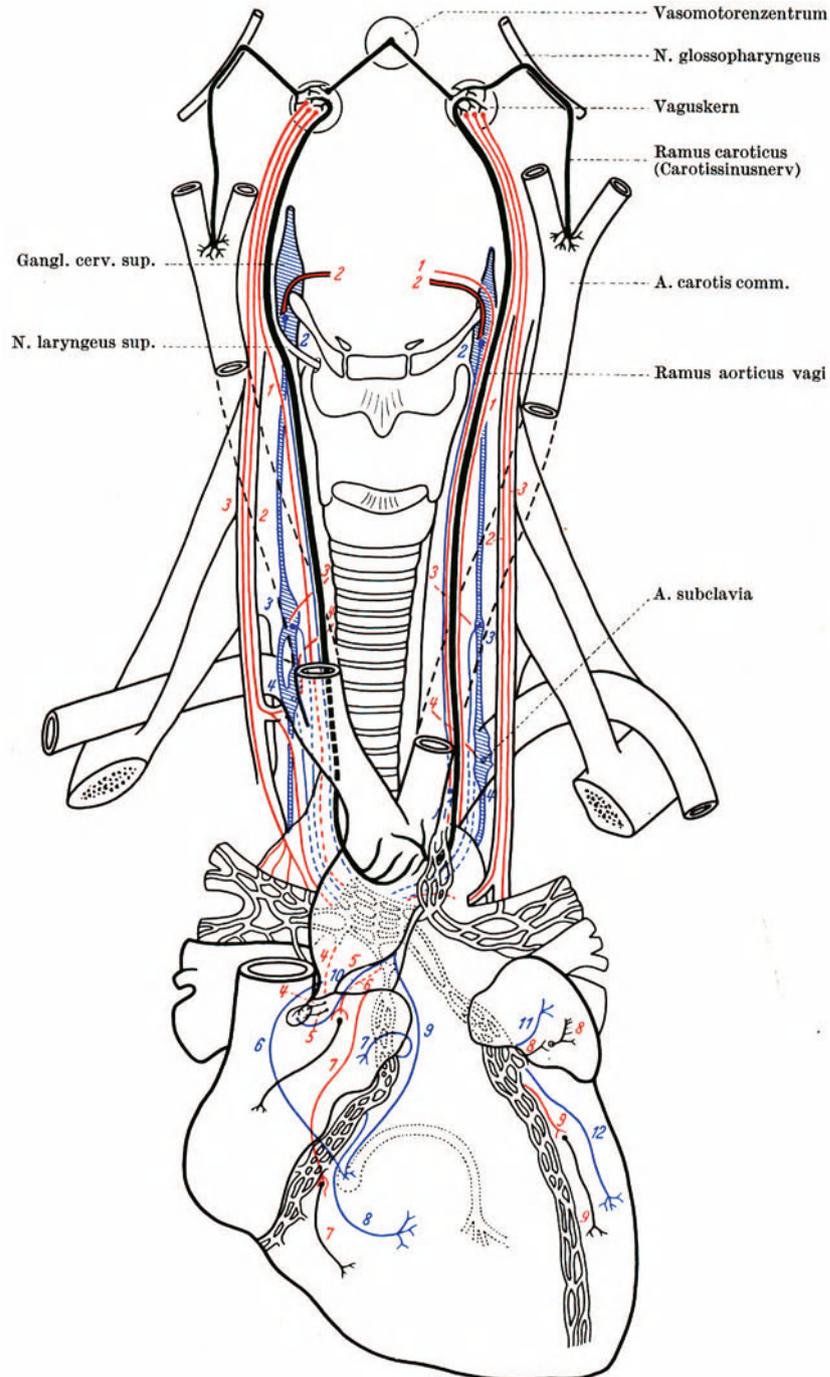


Abb. 2. Schema der Herznerven und pressoreceptorischen Nerven des Kreislaufs. Rot 1—4 efferente Kabel im Vagus. Blau 1—4 Grenzstrang und die sympathischen Wurzeln des Herzgeflechtes aus dem Grenzstrang. Blau 6—12 sympathische Verbindungen im Herzen selbst. Grün der Sinus- und Aortennerv schematisch eingezeichnet. (Aus KILLIAN: „Die Chirurgie des Mediastinum und des Ductus thoracicus“ nach FELIX ergänzt)

wegen der Gefahr von Pleura- und Lungenkomplikationen nicht allgemein empfehlenswert. Alkohol sollte nicht angewandt werden, weil er zu Pleurareiz und zu sehr lästigen

neuralgiformen Schmerzen führen kann. Ungefährlicher erscheint uns die endoskopische Unterbrechung nach dem Vorgehen von KUX. Die Blockade des präaortalen Plexus nach DOUMER durch Novocaininfiltration ist in ihrer Wirkung unsicher und vielleicht auch nicht ganz ungefährlich.

Man hat die temporäre Sympathicusausschaltung vielfach vorgenommen, um aus dem Ergebnis Schlüsse auf die endgültige operative Unterbrechung ziehen zu können. Dieser Versuch ist bei der Angina pectoris ebenso wie auf vielen anderen Gebieten der Sympathicuschirurgie mißlungen. Der Novocaintest ist unzuverlässig. Sein Erfolg verbürgt keine Dauerwirkung einer operativen Fasertrennung oder Resektion.

Die *operative Durchtrennung* wird vorwiegend am thorakalen Grenzstrang vorgenommen, manchmal unter Einbeziehung des Ganglion stellatum. Die Ramikotomie in Höhe D_2 — D_6 ist verlassen. Man entfernt die Brustganglien Th_2 — Th_6 (vgl. S. 757). Ein HORNERscher Symptomenkomplex tritt meist nicht auf (JONESCU; DANIELOPOLU; COFFEY u. BROWN; KÜMELL; BRÜNING u. STAHL; LERICHE u. FONTAINE; RICHARDSON u. WHITE; CUTLER; SMITHWICK; TELFORD; LINDGREEN u. OLIVECRONA u. a.). Die Bemühungen, die Sympathicusdurchtrennungen im präganglionären Faserteil durchzuführen, sind experimentell gut begründet, aber nicht vollkommen zu verwirklichen.

Die Erfolge der Sympathektomie werden begründet mit der Ausschaltung efferenter Impulse und der Unterbrechung afferenter Fasersysteme für die Leitung schmerzzeugender Reize. In welchem Umfang dieses Ziel durch den Eingriff erreicht wird, ist aber durchaus unsicher. Offenbar bestehen auch erhebliche individuelle Unterschiede. Wenn man sich bei der Angina pectoris zur Sympathektomie entschließen muß, so soll der Eingriff zunächst auf der linken Seite durchgeführt werden. Bleibt er erfolglos oder unzureichend, kann man versuchen, das Ergebnis durch Resektion auf der rechten Seite zu verbessern.

Die Unzulänglichkeit dieser Sympathicusunterbrechungen bei Angina pectoris veranlaßte ARNULF und KNUDSEN zu dem Versuch der Resektion des *präaortalen Plexus* (vgl. S. 757). Die Wirkung des Eingriffes soll zuverlässiger sein, weil die Besserung der Myokarddurchblutung nachhaltiger und die Schmerzausschaltung vollkommener ist. Es fehlen aber noch ausreichende Erfahrungen.

Die periarterielle Sympathektomie der Coronararterien (*Pericoronare Neurektomie*) (PERCIER u. FAUTEUX) hat bisher keine praktische Bedeutung gewonnen.

2. Aortalgien

Das Krankheitsbild der Aortalgien ist außerordentlich problematisch. Bei Aneurysmen können Schmerzen auftreten, die entweder Ausdruck einer Überdehnung afferent leitender Nerven Elemente in der Aortenwand sind oder als Folge einer Druckwirkung auf Nerven in der Nachbarschaft aufgefaßt werden können. Ein Versuch, diese Beschwerden durch Grenzstrangunterbrechung in Höhe D_1 bis D_6 oder D_2 bis D_6 zu bekämpfen, mag ausnahmsweise berechtigt sein. Der gleiche Eingriff kann zur Ausschaltung eines Speiseröhrenschmerzes angewandt werden, aber die Indikation sollte in beiden Fällen mit äußerster Zurückhaltung gestellt werden.

3. Hypertonie

Die Behandlung des Hochdrucks durch Eingriffe am sympathischen Nervensystem ist in den letzten 15 Jahren häufig empfohlen und durchgeführt worden, hauptsächlich bei *essentieller Hypertonie*. Der nephrogene Hochdruck spricht auf die Sympathektomie weniger gut an. Von den meisten Chirurgen wird deshalb eine gute Nierenfunktion als Voraussetzung für den Eingriff gefordert. Andere betonen aber, daß gerade bei einem Nierenschaden eine vitale Indikation vorliegt (MANDL; DE TAKATS u. FOEWLER; BOEMINGHAUS; GOHRBANDT). Bei Schäden am Gehirngefäßsystem auf arteriosklerotischer Grundlage sind Maßnahmen am Sympathicus meistens erfolglos. Für die Sympathektomie bei Hypertonie kommen in der Regel nur Kranke unter 50 Jahren in Frage. Im höheren Lebensalter wird durch den Eingriff wenig erreicht, und die Gefahren sind größer. PFEFFER und DERRA sahen lebensbedrohliche postoperative Kreislaufstörungen.

Angriffspunkt für die aktive Behandlung ist in erster Linie der thorakolumbale Teil des Grenzstranges mit den beiden Nn. splanchnici. Wie bei anderen Sympathicusoperationen vergewissert man sich gerne zunächst durch einen Novocaintest über die voraussichtliche Wirkung der Resektion. Man kann Novocain paravertebral unterhalb der 12. Rippe an den Grenzstrang spritzen, oder zum Zwecke der doppelseitigen ausgiebigeren Ausschaltung eine Epiduralanaesthesie im thorakolumbalen Bereich vornehmen. Als Test sind aber die Injektionsmethoden nicht immer zuverlässig.

Für die *dauernde Leitungsunterbrechung* haben PEET, PIERIE, WERTHEIMER, ZENKER u. a. die supradiaphragmale Splanchnicusdurchtrennung vorgeschlagen (vgl. S. 753). CRAIG; BROWN; ALLEN u. ADSON; CRILE; LERICHE u. a. durchtrennten die Splanchnicusnerven unterhalb des Zwerchfells. SMITHWICK vereinigte beide Wege in einem Operationsakt. Die ursprünglich für die supradiaphragmale Durchschneidung empfohlene extrapleurale Freilegung ist später zugunsten der transpleuralen mehr und mehr verlassen worden (BRUNNER; MANDL u. MOHELKY).

Bei dem Vorgehen nach SMITHWICK läßt sich die Splanchnicusausschaltung mit einer ausgiebigen Resektion des thorakolumbalen Grenzstranges in Höhe L₂—Th₁₀ oder Th₈ kombinieren. Mit zunehmender Erfahrung, besser sagt man wohl mit zunehmender Enttäuschung, gingen aber manche Operateure dazu über, das Ausmaß der Grenzstrangresektion noch zu vergrößern, hauptsächlich kranialwärts. Dazu werden mehrere Schnitte benötigt, wenn man extrapleural vorgehen will. Für diese Fälle ist deshalb der transpleurale Weg bei weitem vorzuziehen.

Wie sehr man sich bei der operativen Behandlung der essentiellen Hypertonie verirrt hat, wird klar, wenn man liest, daß totale thorakolumbale Sympathektomien vorgenommen wurden, sogar doppelseitig, und zwar nicht im Tierexperiment, sondern am Menschen. Der Vorschlag hat begreiflicherweise keinen Anhängerkreis gefunden. Mehr Gehör wurde den Stimmen geschenkt, die die begrenzte Sympathektomie mit mehr oder weniger ausgiebigen Resektionen der Nebenniere befürworteten (LERICHE, WERTHEIMER u. BONNET; ETIENNE-MARTIN; ZINTEL u. WOLFERTH; JEFFERS; HAFKENSCHIEL u. LUKENS).

Gleichwohl stellt man bei der operativen Behandlung der Hypertonie in den letzten Jahren eine unverkennbare Resignation fest, wie in der ganzen Sympathicuschirurgie. Die Ergebnisse haben bei weitem nicht gehalten, was man sich versprach. Subjektive Besserung der Kranken, auch Blutdrucksenkungen in mäßigem Umfang sind zunächst meist feststellbar. Der Erfolg ist aber in der Regel kein bleibender, deshalb werden operative Maßnahmen bei der Hypertonie heute mit größter Zurückhaltung in Erwägung gezogen.

4. Asthma bronchiale

Die Behandlung des Asthma bronchiale durch Eingriffe am vegetativen Nervensystem ist außerordentlich problematisch, weil die Ursachen des Leidens zu wenig bekannt sind. Es kann aber wohl als sicher gelten, daß dem idiopathischen Asthma bronchiale nicht nur parasympathische Nerveneinflüsse zugrunde liegen; denn auch Reizung des Sympathicus kann zu einem asthmatischen Anfall führen. Wahrscheinlich bergen sowohl Vagus als auch Sympathicus bronchusverengende und bronchuserweiternde Fasern.

Bei dieser Situation haben die operativen Maßnahmen manche Enttäuschung gebracht, ähnliches gilt für die vorübergehende Ausschaltung durch Novocainblockade. Soweit solche Versuche unternommen worden sind, bildeten Halsgrenzstrang, Ganglion stellatum und cervicothorakale Übergangsregion die wichtigsten Angriffspunkte. Die Ergebnisse führten zu sehr widersprechenden Feststellungen. Es wurde deshalb auch versucht, die Verbindungen des Nervus vagus mit dem hinteren Pulmonalplexus zu durchtrennen, ohne daß die Erfolge überzeugend besser wurden. DIMITROV-SZOKODI u. HUSVÉTI haben deshalb bei einigen schweren Fällen durch transthorakale Vagosympathektomie sowohl die Leitungen der sympathischen Bahnen als auch der Vagusäste durchtrennt und glauben danach Besserung beobachtet zu haben. Insbesondere zeigte ein Vergleich der Funktionsproben vor und nach dem Eingriff eine Besserung der Lungenfunktion.

5. Lungenblutung und Lungenödem

Der Versuch, Lungenblutungen durch temporäre Ausschaltung des Ganglion stellatum mittels Novocain zu bekämpfen, scheint manchmal überraschend erfolgreich gewesen zu sein, wenn es sich um Hämoptoen handelte, bei denen neben mechanischen Einwirkungen „ein nervöser Faktor“ eine ursächliche Rolle spielte (MALHERBE; BOURGEOIS, CHOUVEAU u. DOS GHALI). Ähnliche Wirkungen der Novocainblockade sah man beim *Lungenödem* auf zentralnervöser Grundlage. PIERACH u. STOTZ empfehlen die einfach durchzuführende Maßnahme bei aussichtslosen Krankheitsfällen, die jeder internistischen Behandlung trotzen. Man soll die Einspritzung auf der rechten Seite vornehmen und stellt sich vor, daß eine Umstimmung der Steuerung des Lungenkreislaufs von der sympathicotonen zur vagotonen Seite den Erfolg bewirkt.

6. Lungenembolien

Beobachtungen über günstige Beeinflussung der Folgen einer Lungenembolie durch Blockade des Ganglion stellatum sind nicht nur auf die gefäßerweiternde Wirkung der Sympathicuslähmung zurückzuführen, sondern ebenso sehr auf die Ausschaltung der von der Strombahn ausgehenden sensiblen Reize. Deshalb empfinden die Patienten eine subjektive Erleichterung und Linderung der Schmerzen. Bei der massiven Embolie ist aber ein voller Erfolg nicht zu erwarten. Es liegt auf der Hand, daß die gleiche Maßnahme auch bei der Fettembolie nützlich sein kann.

7. Kardiospasmus

Da beim Kardiospasmus der nervöse Wirkungsmechanismus ebenso unbekannt ist wie beim Asthma bronchiale, sind die Ergebnisse der Nerven ausschaltung in gleichem Maße widersprechend. Es wird über Erfolge durch Vagotomie berichtet und andererseits auch die Grenzstrangresektion empfohlen. Keiner dieser beiden Vorschläge hat sich durchsetzen können. Dauererfolge haben sich nicht erzielen lassen.

8. Schmerzen im Oberbauch

Neuerdings gewinnt die Splanchnicusunterbrechung eine gewisse Bedeutung für die Behandlung mancher Oberbauchschmerzen. Besonders die *chronisch-rezidivierende Pankreatitis* läßt sich durch Leitungsunterbrechung der Nn. splanchnici nach Beobachtungen von MALLET-GUY und BERNHARD manchmal günstig beeinflussen, und zwar im Sinne einer causalen Therapie; eigene Erfahrungen bestätigen das. Durch den Eingriff werden sowohl afferente (schmerzerzeugende) Reize als auch efferente (vasokonstriktorische) Impulse ausgeschaltet. Auch von den Gallenwegen ausgehende Reize, die reflektorisch zu Vasokonstriktion und Durchblutungsbeeinträchtigung der Bauchspeicheldrüse führen, lassen sich durch Splanchnicusunterbrechung beeinflussen. In der Regel soll die Durchschneidung bei Pankreatitis zunächst auf der linken Seite vorgenommen werden. Sie kann bei ungenügender Wirkung rechts nachgeholt werden. Den gleichen Weg wählt man bei unerträglichen Schmerzen durch bösartige Tumoren im Oberbauch, vor allem beim Pankreasarcarinom.

Welche Rolle die Unterbrechung vegetativer Nerven bei der Behandlung der *Ulcuskrankheit* spielt, läßt sich noch nicht genügend beurteilen. Die Vagotomie hat sich allein nicht bewährt. Dagegen soll die gleichzeitige Ausschaltung parasymphischer und sympathischer Fasern aussichtsreich sein. Beobachtungen liegen hierüber besonders von KUX u. BATSCHWAROFF vor, die auf endoskopischem Wege von rechts gleichzeitig den Vagus, Splanchnicus und den Grenzstrang durchtrennt haben und damit in 50 Fällen günstige Ergebnisse erzielten.

C. Technik der Ausschaltung vegetativer Leitungsbahnen

1. Temporäre Unterbrechung (Blockade)

a) Allgemeines

Zur vorübergehenden Ausschaltung vegetativer Nervenleitungen benutzen wir Novocain in $\frac{1}{2}$ —1%iger Lösung ohne Suprareninzusatz. Die erforderliche Menge ist bei den einzelnen Blockaden recht unterschiedlich. Sie hängt ohne Frage sehr von der exakten

Lage der Kanüle ab. Es ist unseres Erachtens gleichgültig, ob man von einer 1%igen Lösung 10 oder 50 cm³ gebraucht. Entscheidend ist allein, daß die gewünschte Wirkung erzielt wird. Es bedarf wohl auch keiner Erwähnung, daß man zu einer Ausschaltung des Ganglion stellatum stets mit geringeren Mengen auskommt (10—20 cm³) als bei der lumbalen Sympathicusblockade, zu der wir, wenn nötig, 60—80 cm³ der 1%igen Lösung verwenden, in der Regel genügen bei der von uns bevorzugten Technik 40—60 cm³. Wenn die Kanüle eingestochen und in die richtige Lage gebracht worden ist, geht der Injektion stets eine Aspiration voraus, damit eine intravasale Injektion vermieden wird. Außerdem spritzen wir zunächst nur wenige Kubikzentimeter ein, um die Wirkung zu beobachten. Erst dann wird das volle Depot gesetzt.

Die Benutzung einer Novocainblockade als Test für die Aussichten der endgültigen operativen Unterbrechung hat nicht den Wert einer unfehlbaren Beweisführung. Mindestens muß man sich durch mehrfache Wiederholung davon überzeugen, ob stets die gleiche Wirkung eintritt und mehrere Stunden oder länger anhält. Der kurz anhaltende, rasch vorübergehende Erfolg eröffnet der operativen Therapie wenig günstige Aussichten. Man wird leicht getäuscht.

Ausschaltungen am thorakalen und *lumbalen* Grenzstrang sollen nur bei stationärer Krankenbehandlung vorgenommen werden. Blockaden des Ganglion stellatum haben wir häufig ambulant durchgeführt. In jedem Fall lassen wir die Kranken 20—30 min nach Eintritt der vollen Wirkung liegen.

Die Verwendung von Alkohol zur Erzielung einer lang andauernden Wirkung muß mit allem Nachdruck abgelehnt werden, weil sich nicht selten Verwachsungen der Pleura und schwere Neuralgien einstellen. Die Dauerunterbrechung soll deshalb operativ durchgeführt werden.

b) Ausschaltung des Ganglion stellatum

Für die Durchführung der Blockade des Ganglion stellatum ist von PHILIPPIDES ein Zielgerät angegeben worden. Die Maßnahme kann mit gleicher Sicherheit freihändig vorgenommen werden. LERICHE u. FONTAINE benutzen den seitlichen Weg und stechen am vorderen Rand des Trapezius oberhalb der Clavicula ein. WHITE und MANDL injizieren von hinten her mittels eines Einstiches 4—6 cm seitlich der Mittellinie in Höhe von Th₁. Wir halten das Vorgehen von HERGET für einfacher, zuverlässiger und ungefährlicher. Das Ganglion liegt vor dem Köpfchen der 1. Rippe (Abb. 3). Der Kranke wird in halb-sitzende Stellung gebracht mit leicht reclinierendem Kopf. Man sticht die Nadel am inneren Rand des M. sternocleidomastoideus in der Mitte zwischen dem Cricoidknorpel und der oberen Brustbeinbegrenzung ein (Abb. 4). Das Auffinden der Punktionsrichtung wird sehr erleichtert, wenn man mit dem Mittelfinger der linken Hand den Dornfortsatz der Vertebra prominens tastet. Die Nadelspitze gelangt sehr bald, oft schon in 3—4 cm Tiefe, auf den knöchernen Widerstand des Köpfchens der 1. Rippe oder des Querfortsatzes. Die Gefäße liegen lateral der Nadel, Trachea und Oesophagus medial. Die Pleurakuppe wird bei vorsichtiger Zieltechnik nicht verletzt. Nach der Injektion von 10—20 cm³ kommt es rasch zum HORNERSchen Syndrom. Wenn die Erwärmung der Hand zunächst ausbleibt, kann sie durch Vergrößerung der Injektionsmenge oder leichtes Senken der Nadelspitze rasch erzielt werden.

Über *Komplikationen* bei Sympathicusblockaden ist in den letzten 10 Jahren viel berichtet worden. VOLKMANN hat nach Angaben aus deutschen, österreichischen und schweizerischen Kliniken und Krankenhäusern über Zwischenfälle bei 70 000 Sympathicusblockaden berichtet. Am häufigsten waren Komplikationen bei Injektionen an das Sternganglion mit 1 Todesfall auf 945 Blockaden.

Wird das Köpfchen der 1. Rippe bei Verschieben der Kanüle verfehlt, so gelangt die Nadelspitze ohne Widerstand ober- oder unterhalb des Querfortsatzes des 1. Brustwirbelkörpers weiter nach hinten. Blitzartige Schmerzen im Versorgungsgebiet des Plexus brachialis sind das Zeichen direkter *Verletzung spinaler Nerven*. Nach Zurückziehen der Kanüle und Korrektur ihrer Lage kann ohne Schaden die Injektion vorgenommen werden.

Die *Verletzung von Gefäßen* ist sehr wohl möglich, kann aber durch Aspiration immer erkannt werden. Unterbleibt die Novocainblockade dann, so hinterläßt der Stich in eine

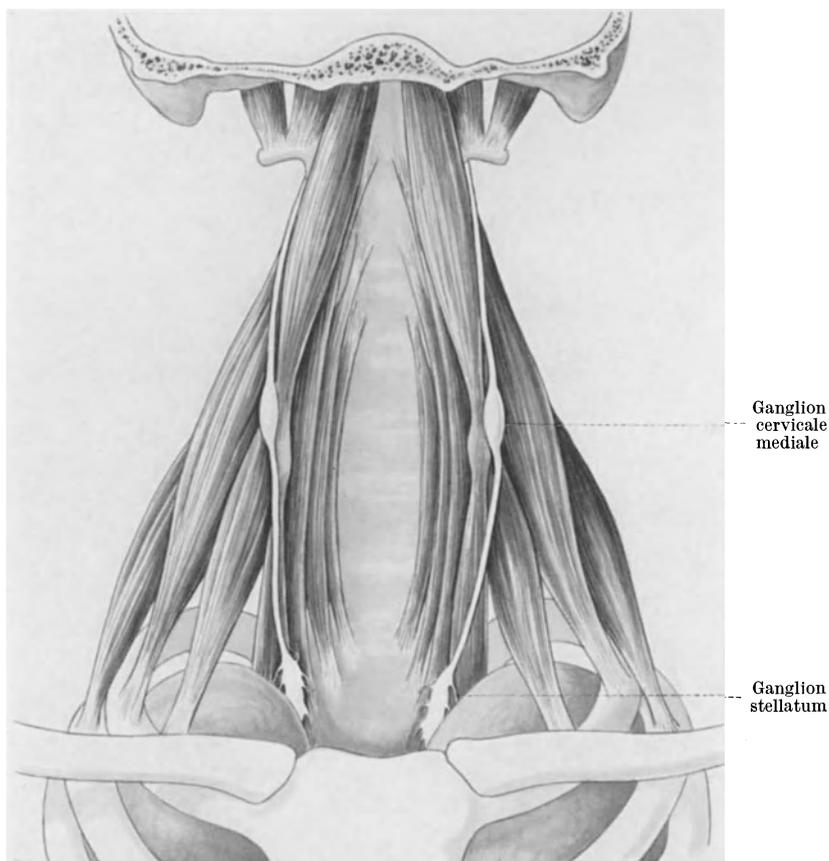


Abb. 3. Topographische Lage des Halssympathicus zum Skelet und zur Pleurakuppel

Arterie keine Folgen. Unter den bisherigen Todesfällen ist bis jetzt eine Gefäßverletzung als Ursache nicht beschrieben worden.

Bei starker Verdrängung kann die *Trachea* angestochen werden, was kaum unbemerkt bleiben dürfte. Wird Luft aspiriert, so muß die Novocaininjektion unter allen Umständen

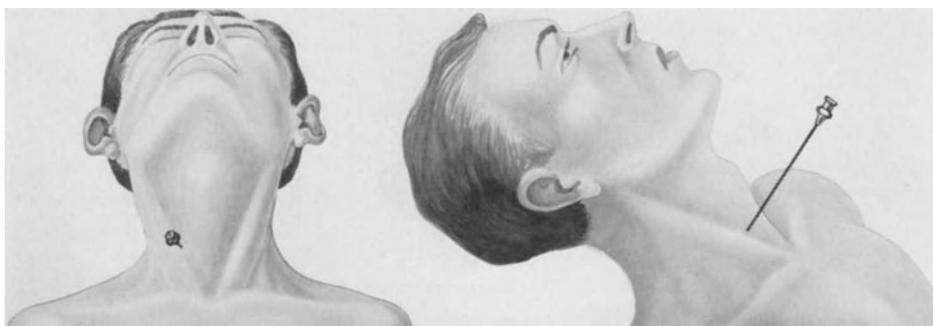


Abb. 4. Einstichstelle für die Novocainblockade des Ganglion stellatum und Lage des Kranken

unterbleiben, weil die schnelle Resorption durch die Schleimhaut einen schweren Schock nach sich ziehen würde. Durch langsame intravenöse Evipan- oder Penthotalinjektion läßt sich eine solche Situation meistern.

Das Anstechen des *Oesophagus* führt nicht zu ernststen Gefahren.

Am häufigsten kommen wohl *Pleuraverletzungen* vor (ADRIANI, PARMLEY u. OCHSNER; GIESEKING; KÜHTZ; MARTINI; MELLINGHOFF; NUSSELT; ORKIN, PAPPER u. ROVENSTINE; RISTEEN u. VOLPITTO; STÜBINGER u. HAUPTMEIER). Meist folgt ein Pneumothorax. Brustschmerz, Hustenreiz und blutiges Sputum zeigen die Komplikation an. Immer wieder wird berichtet, daß sich ein Pneumothorax auch ohne Parenchymverletzung einstellen kann auf Grund einer plötzlichen Kontraktionsatelektase mit Einriß von Ver-

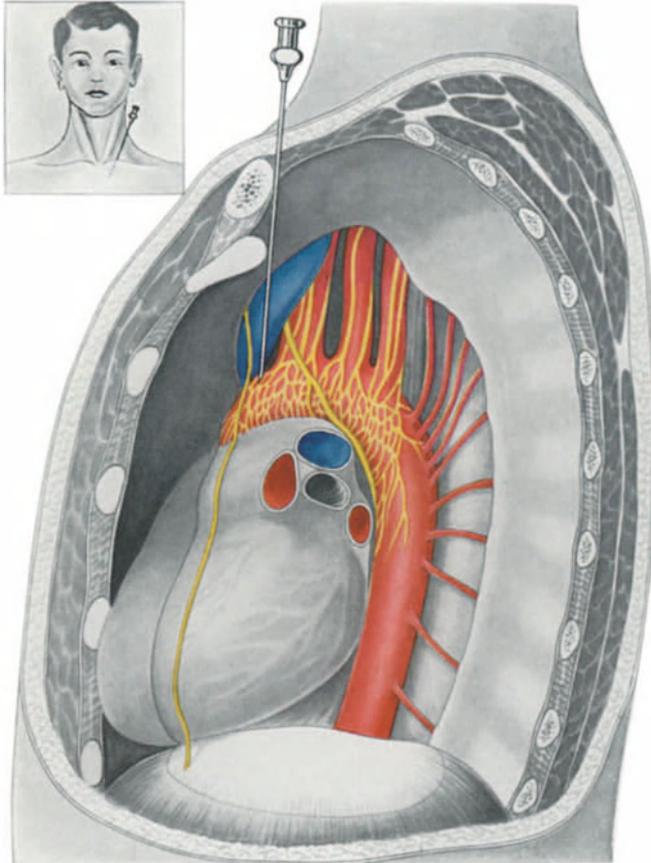


Abb. 5. Temporäre Unterbrechung des Plexus prae-aorticus nach DOUMER. Einstichstelle am oberen Rand des linken Schlüsselbeines 2 cm seitlich vom Sternoclaviculargelenk

Novocain vorzukommen, die schockähnliche Erscheinungen auslöst. Wir selbst haben einmal durch eine Novocainblockade ein klassisches schizophreses Syndrom hervorgerufen, das monatelange Anstaltsbehandlung notwendig machte und dann ausheilte. Nach der Abheilung sind im Laufe von 8 Jahren nie wieder psychotische Erscheinungen aufgetreten.

e) Ausschaltung des Plexus prae-aorticus

DOUMER gibt folgende Technik an. Lage des Patienten wie zur Kropfoperation. Der Kopf ist leicht zur rechten Seite gedreht. Am oberen Rande des linken Schlüsselbeines 2 cm seitlich vom Sternoclaviculargelenk wird eine 10 cm lange Kanüle eingestochen und mit kranio-caudaler Richtung nach medial vorgeschoben. Man behält enge Fühlung mit der Hinterfläche der Clavicula und der 1. Rippe. Die Pleura bleibt lateral und die V. subclavia dorsal (Abb. 5). In etwa 8 cm Tiefe sind die Pulsationen der Aorta mit der Kanüle

wachungssträngen und Eröffnung des Lungengewebes. Sogar ein Pneumothorax auf der Gegenseite ist von KÜHTZ beobachtet worden. Ohne den Dingen Gewalt anzutun, wird man wohl annehmen dürfen, daß die Komplikation meist Folge einer direkten Verletzung ist.

Die Angaben über die Häufigkeit schwanken gewaltig. MARTINI erlebte die Komplikation bei 21 Blockaden 3mal, RISTEEN u. VOLPITTO bei 3000 Injektionen 3mal und SCHMITT bei 800 Injektionen 1mal.

Am gefährlichsten ist die *Einspritzung in den Duralsack*, wenn die Kanüle unbemerkt in ein Zwischenwirbelloch eindringt und das eingespritzte Novocain an die Medulla oblongata gelangt. ARNULF stellte aus der Literatur 12 Todesfälle dieser Art zusammen. Weitere Berichte über einen tödlichen Ausgang stammen von BLUMENSAAT, KOTHE, KROLL, MANDL, PIEPER, QUODBACH, TÖNNIS. Ob wirklich auch ohne Verletzung des Duralsackes das Novocain auf dem Wege über die Nervenscheiden an die lebenswichtigen Zentren gelangen kann (KOTHE), erscheint uns fraglich. Dagegen scheint ausnahmsweise eine *Überempfindlichkeit gegen*

zu fühlen. Jetzt wird ein Novocaindepot von 10—15 cm³ langsam im Verlauf mehrerer Minuten injiziert. Der Blutdruck sinkt nach beendeter Einspritzung vorübergehend ab.

d) Unterbrechung des thorakalen Sympathicus

Der Patient nimmt eine sitzende Haltung ein oder wird auf den Bauch gelegt. Die Schultern sollen weit nach vorne genommen werden. Die Brustwirbelsäule wird in ausgiebige kyphotische Stellung gebracht. Die auszuschaltenden Ganglien werden mit Hilfe der Dornfortsätze bestimmt; dabei ist ihr schräg nach abwärts gerichteter Verlauf zu berücksichtigen. Man sticht mit einer 10—12 cm langen, nicht zu dünnen Kanüle etwa 6 cm seitlich der Dornfortsatzreihe ein. Die Nadel wird im Intercostalraum unter einem Winkel von 45° nach medial und kranial vorgeschoben. Ihre Spitze soll mit dem unteren Rippenrand Fühlung behalten, bis sie auf den knöchernen Widerstand des Wirbelkörpers trifft (Abb. 6). Während des Vorschiebens wird dauernd etwas Novocain entleert, um dem Akt die Unannehmlichkeiten zu nehmen. Neben den Wirbelkörper spritzt man ein kleines Depot, um die Pleura etwas abzudrängen. Dann wird die Nadelspitze entlang der seitlichen Wirbelkörperbegrenzung noch 1—2 cm vorgeschoben. Hier kann die gewünschte Novocainmenge eingespritzt werden. Die Wirkung wird in der Regel hauptsächlich dadurch erzielt, daß die Rami communicantes umspült und außer Funktion gesetzt werden. Die Grenzstrangganglien selbst werden wohl nicht immer sicher oder erst bei einer größeren Injektionsmenge erreicht. Es empfiehlt sich, 2—3 Depots dieser Art in verschiedener Höhe zu setzen.

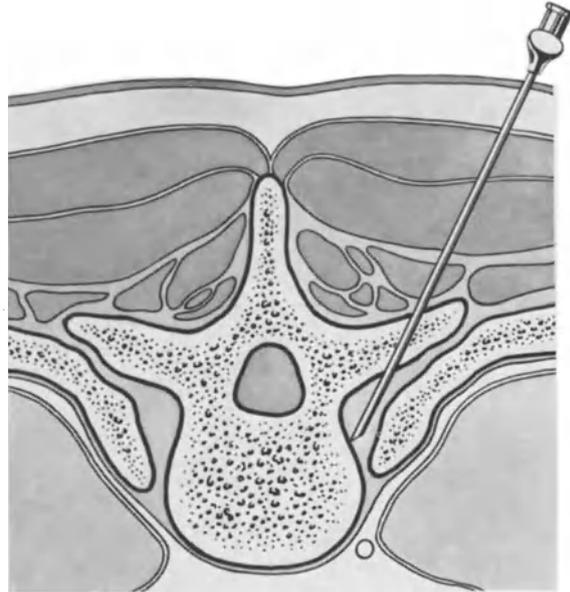


Abb. 6. Schematische Darstellung der Punktionstechnik zur temporären Unterbrechung des thorakalen Sympathicus

e) Ausschaltung der Nn. splanchnici und des Grenzstranges im thorakolumbalen Übergangsbereich

Die Novocaininjektion kann ebenfalls am liegenden oder sitzenden Kranken vorgenommen werden. Die Einstichstelle liegt 6—7 cm seitlich der Dornfortsatzreihe. Die Höhe ist durch den unteren Rand der 12. Rippe festgelegt. Die Injektionskanüle wird mit einer Neigung von etwa 60° nach vorn medial auf den Körper des 1. Lendenwirbels vorgeschoben. Man tastet sich am lateralen Rand des Wirbels vorbei und führt die Nadel etwa 1 cm tiefer. Die Nn. splanchnici sind dann zwischen den Zwerchfellansätzen erreicht. 30 cm³ der Novocainlösung dürften zur Ausschaltung ausreichend sein. Nach der Injektion kommt es zu einer erheblichen Erweiterung der Gefäße im Bereich der Baucheingeweide mit Blutdruckabfall. Sitzende Kranke müssen dann flach gelagert werden. Gegebenenfalls sind blutdrucksteigernde Mittel zu geben.

Soll gleichzeitig der Grenzstrang mit ausgeschaltet werden, so muß man durch leichtes Zurückziehen der Nadel ein etwas größeres Depot verteilen.

f) Die epidurale Ausschaltung

Die Epiduralanaesthesia kommt für die Unterbrechung sympathischer Bahnen hauptsächlich in Frage, wenn die Leitung *beider Splanchnici* ausgeschaltet werden soll, eignet sich aber auch für die segmentäre Blockade der Rami communicantes, die zum Brustgrenzstrang ziehen. Der Patient sitzt in stark kyphotischer Haltung. Nach Anlegen einer

Hautquaddel wird eine Lumbalpunktionsnadel zwischen D_8 — D_9 genau in der Sagittalebene eingestochen (Abb. 7). Man setzt eine mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Spritze auf die Kanüle und übt einen leichten Druck auf den Spritzenstempel aus. So lange die Nadelspitze im Lig. interspinale und Lig. flavum liegt, gelingt es nicht Flüssigkeit zu entleeren. Erst wenn die Kanüle den Epiduralraum erreicht hat, gibt der Spritzenstempel ruckartig nach. Wird jetzt die Spritze abgenommen, so darf kein Liquor abtropfen. Zur Injektion verwenden wir visköse Pantocainlösung, die als fertige sog. Pantocainplombe ($5^0/_{00}$ Pantocainlösung) im Handel ist. Um den hydrostatischen Druck zu

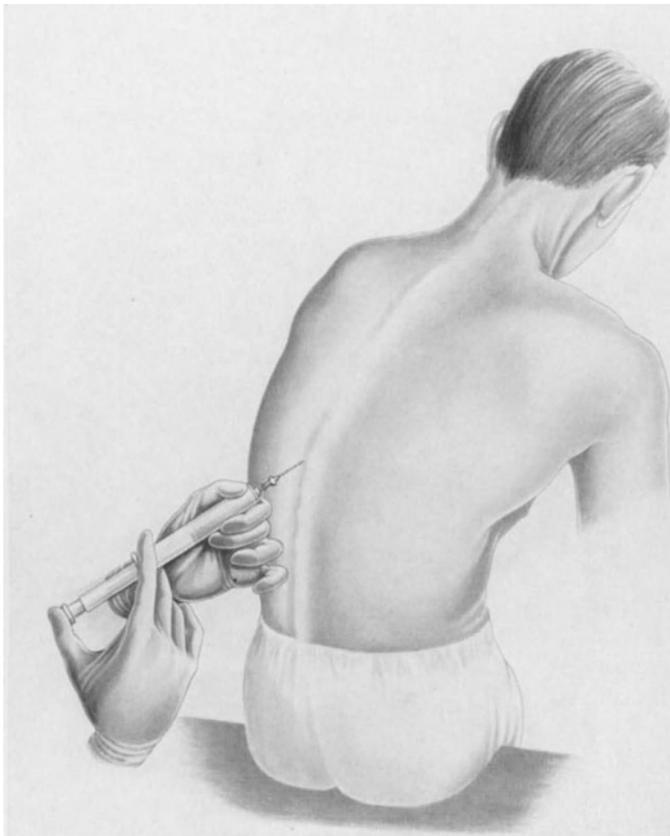


Abb. 7. Technik der Epiduralanaesthesie. Die linke Hand dient der vordringenden Spritze als Gegenhalt, damit nach Überwindung des festen Widerstandes im Ligamentum flavum ein Eindringen der Nadel in den Duralsack vermieden wird

erhöhen, kann man etwas Kochsalz nachspritzen. Oberhalb der Einstichstelle werden in der Regel 2 Segmente, unterhalb etwa 3 erfaßt. Der Patient muß sofort hingelegt werden, weil es regelmäßig zu einem deutlichen Absinken der Blutdrucks kommt.

tert, wenn man den Kopf stark zur Gegenseite dreht. Den Hautschnitt führt man am hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus. Er soll nicht zu kurz sein und nach unten bis zur Clavicula reichen. Nach Durchtrennung des Platysma kann der Sternocleidomastoideus nach medial verzogen werden. Man erkennt dann etwas oberhalb der Mitte in der Wunde den M. omohyoideus, der zwischen Ligaturen durchtrennt wird. Es folgt dann die Spaltung der mittleren Halsfascie in Richtung des Hautschnittes (Abb. 8a). Durch stumpfe Tupferarbeit wird dann der M. scalenus anterior mit dem N. phrenicus sichtbar. Der Muskel kann notfalls unter Schonung des Nerven am Rippenansatz durchtrennt werden. Zieht man jetzt die großen Gefäße mit einem stumpfen Haken nach hinten, so erscheint in der Tiefe die A. subclavia. Aus ihr entspringt am weitesten lateral der Truncus thyrocervicalis, den man am besten seitlich verziehen kann, wenn man die A. thyroidea inferior zwischen Ligaturen durchtrennt. Das zweite größere

2. Operative Leitungsunterbrechung am vegetativen System des Thorax

Chirurgische Maßnahmen am vegetativen Nervenapparat des Thorax werden heute wohl allgemein in intratrachealer Narkose vorgenommen. Wir betonen noch einmal, daß die Indikation sehr ernst geprüft werden muß, auch nur schwere Krankheitszustände ausgesucht werden sollen, die auf andere Weise nicht zu meistern sind.

a) Die Resektion des Ganglion stellatum

Bei Eingriffen am Ganglion stellatum wird der Patient etwa wie zur Strumektomie gelagert. Der Zugang zum Operationsgebiet wird sehr erleichtert,

Gefäß, das aus der A. subclavia entspringt, ist die A. vertebralis, die mit dorsal gerichtetem Verlauf nach cranial zieht. Hinter ihrem Ursprung liegt das Ganglion stellatum, von der tiefen Halsfascie bedeckt (Abb. 8b). Die Präparation muß in diesem Gebiet mit äußerster Sorgfalt vorgenommen werden, um Gefäßverletzungen zu vermeiden. Die vielen aus den Ganglien entspringenden Äste dürfen nur nach völliger Isolierung durchtrennt werden. Man kann von hier aus das Ganglion Th₂ noch erreichen und exstirpieren, wenn die Pleura nach vorn abgeschoben wird. Man hüte sich aber diese

Maßnahme zu erzwingen. Nach der Entfernung des Nervenknötens muß die Wunde völlig trocken sein. Schichtweiser Wundverschluß beendet den Eingriff. Der Operierte hat sofort einen deutlichen HORNERSCHEN Symptomenkomplex.

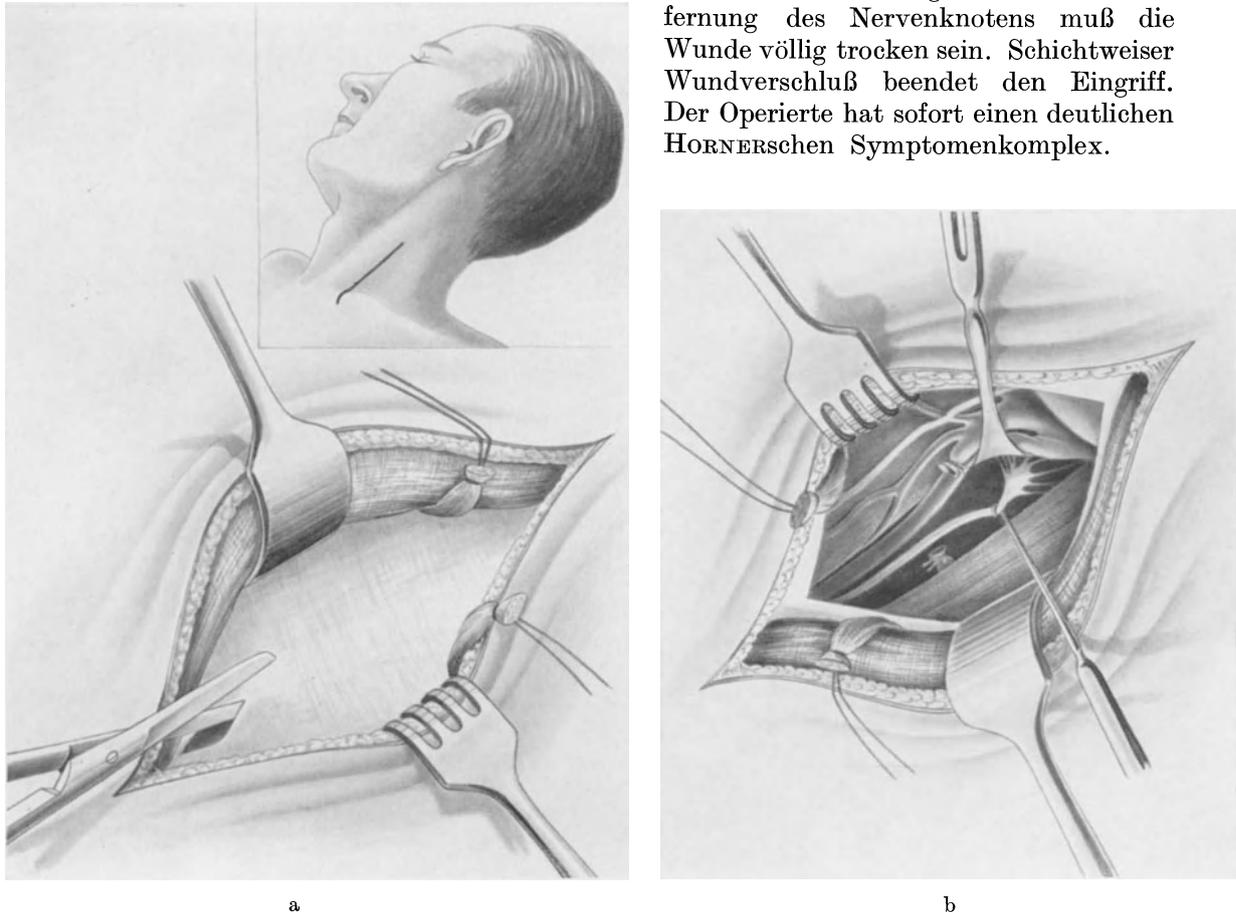
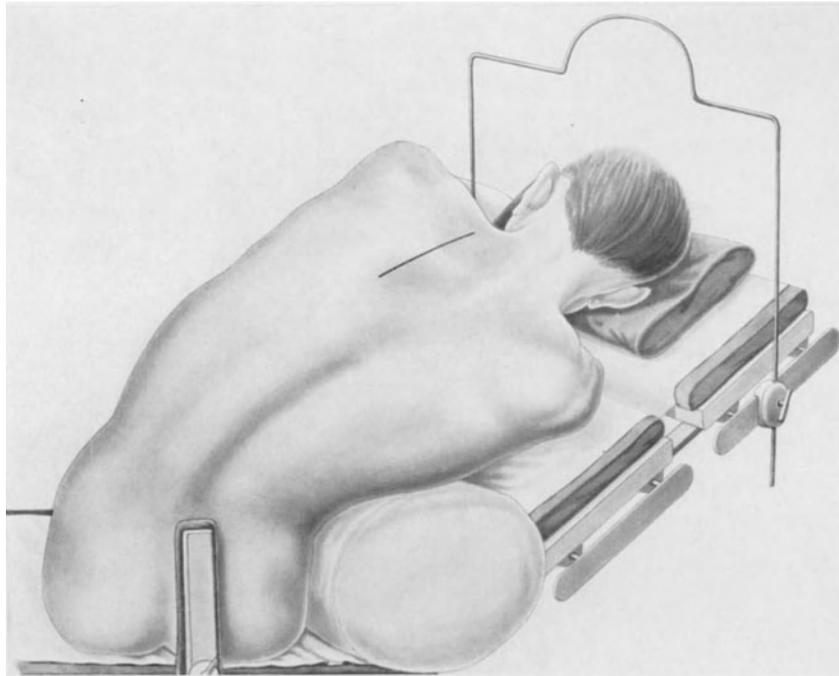


Abb. 8a u. b. Operative Entfernung des Ganglion stellatum. a Lagerung des Patienten und Schnittführung. Haut und Unterhautfettgewebe sind durchtrennt. Der M. sternocleidomastoideus ist nach vorn gezogen. M. omohyoideus zwischen Ligaturen durchtrennt. Beginnende Durchtrennung der Fascia colli media. b Nach Spaltung der mittleren Halsfascie werden die Gefäße nach hinten gezogen. Hinter dem Ursprung der A. vertebralis liegt das Ganglion stellatum, das von der tiefen Halsfascie zunächst bedeckt ist. Nach Unterbindung der A. thyroidea caudalis wird die Fascie gespalten und das Ganglion stellatum mit Grenzstrang wird sichtbar

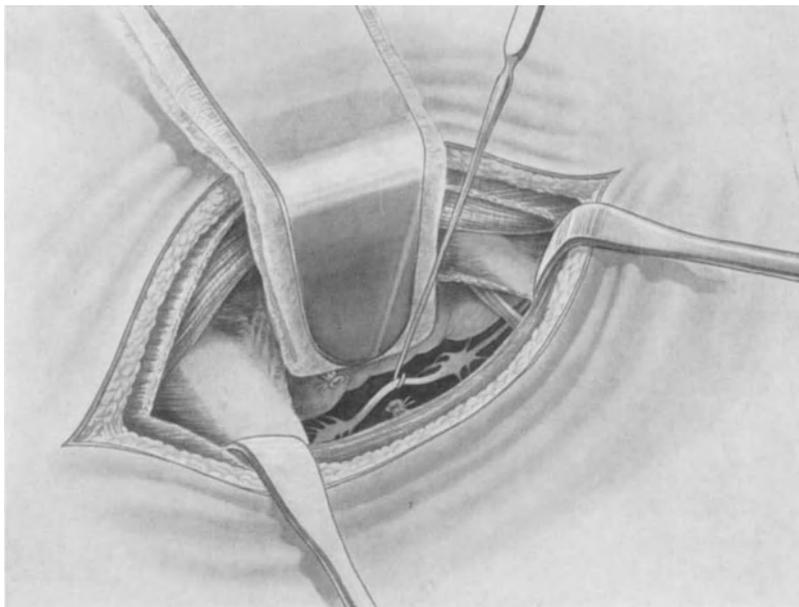
b) Obere thorakale Sympathektomie

Der Kranke wird gelagert wie zur Thorakoplastik in halbsitzender Stellung mit stark nach vorn gezogener Schulter (Abb. 9a). Den Hautschnitt legen wir nicht zu weit medial, sondern 4 Querfinger seitlich der Dornfortsatzreihe. Das erleichtert den Zugang zur Tiefe. Die Länge des Schnittes ist etwa durch die 1.—4. Rippe begrenzt. Nach Durchtrennung der Muskulatur wird aus der 3. Rippe ein 5 cm langes Stück subperiostal reseziert und bis zum Köpfchen entfernt. Wir kürzen gegebenenfalls auch den Proc. transversus, wenn er die Sicht stört. Mit äußerster Vorsicht wird jetzt die Pleura in der Schicht der Fascia endothoracica abgeschoben, so daß man extrapleural den Wirbelkörper erreicht. Mit stumpfem Haken wird der Pleurasack nach lateral gedrängt. Ist jetzt der Grenzstrang

noch nicht sichtbar, so läßt er sich am besten durch Betasten identifizieren. Findet man ihn nicht, so kann er an der abgeschobenen Pleura haften. Man schlingt ihn mit einem feinen Häkchen an (Abb. 9 b) und durchtrennt ihn unterhalb des 2. thorakalen Ganglions. Wir haben diesen Nervenknoten oft mit entfernt. Eine Resektion ist nach unten bis



a



b

Abb. 9a u. b. Obere thorakale Sympathektomie. a Lagerung des Kranken wie zur Thorakoplastik. Schnittführung. b Nach Durchtrennung der Muskulatur und Teilresektion der 3. Rippe mit Resektion des Proc. transversus wird die Pleura vorsichtig abgeschoben und durch einen mit Komresse geschützten Spatel zurückgehalten. Nach Durchtrennung des Intercostalnnerven und seiner begleitenden Gefäße wird der Grenzstrang in der Tiefe sichtbar

unterhalb des 4. Ganglions leicht möglich. Man hüte sich vor einer Verletzung der Inter-costalararterien. Wenn die Pleura eröffnet wird, so ist das Unglück zwar in der Regel nicht groß, Blut und Wundsekret können aber in die Brusthöhle gelangen. Darauf muß post operativ ebenso geachtet werden wie auf den Pneumothorax. Die in dieser Form durch geführte obere Sympathektomie hinterläßt keinen HORNERSchen Symptomenkomplex

c) Supradiaphragmale Resektion des Grenzstranges und der Nn. splanchnici

Resektionsmaßnahmen am unteren thorakalen Grenzstrang und den Nn. splanchnici lassen sich *extrapleural* durchführen (PEET). Wenn man diesen Weg wählt, so entspricht das Vorgehen der operativen Technik, die am oberen thorakalen Grenzstrang angewandt wird. Bei Resektion der Nerven in größerer Ausdehnung kommt man mit einem engen

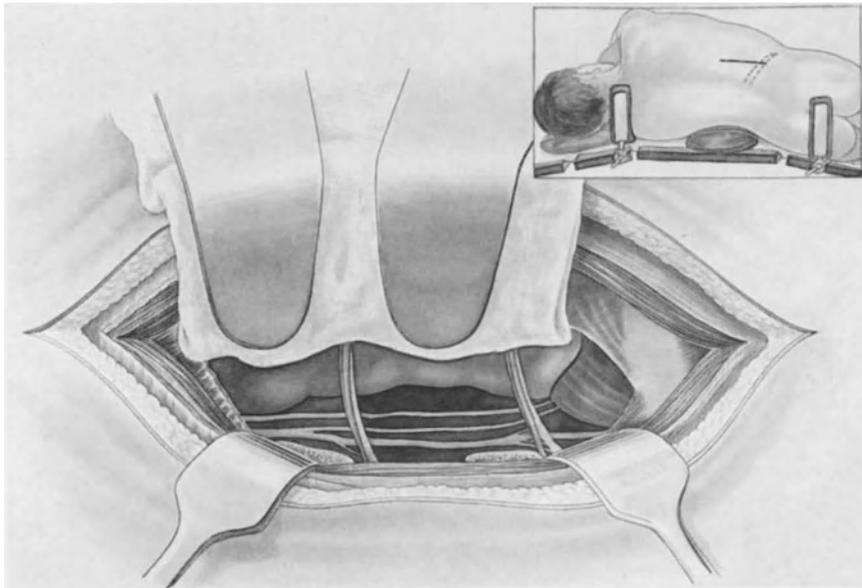
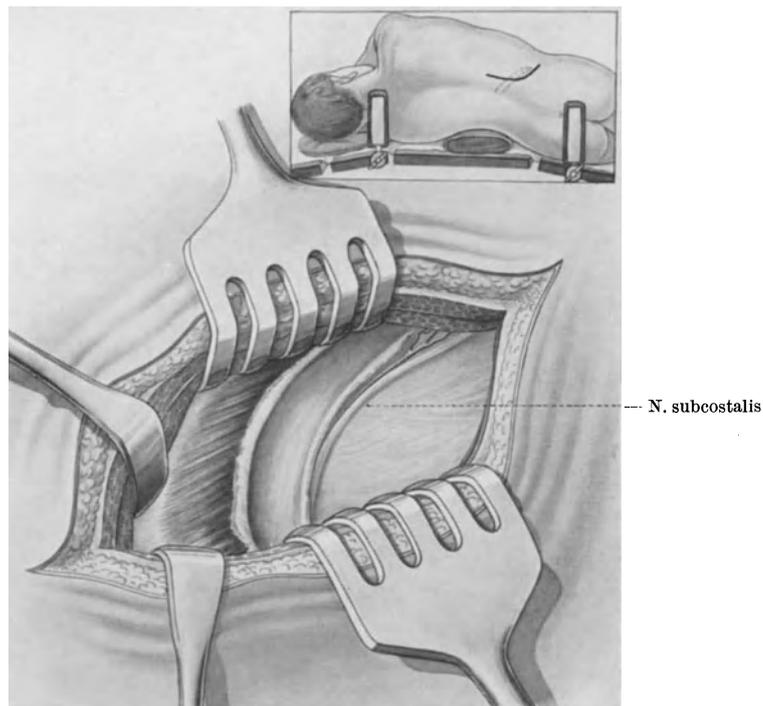


Abb. 10. Supradiaphragmale Resektion des Grenzstranges und der Nervi splanchnici (nach PEET). Lagerung des Patienten wie zur Nierenoperation. Schnittführung 3 Querfinger breit neben der Dornfortsatzreihe in Höhe der 9.—12. Rippe. Nach Durchtrennung von Haut und Muskulatur subperiostale Resektion der 10.—11. Rippe. Abschieben des Pleurasackes und Darstellung des Grenzstranges und der Nervi splanchnici

Zugang nicht aus und muß, wenn der extrapleurale Weg beibehalten werden soll, 2 oder 3 Rippen paravertebral kürzen (Abb. 10).

Unter diesen Umständen erscheint der *transpleurale Weg* schonender. Man eröffnet den Thorax im 8. Intercostalraum und kann sich mit dem Rippensperrer einen breiten Zugang verschaffen. Die Lunge wird nach vorne gedrängt. Meist ist der Grenzstrang jetzt schon durch die zarte Pleura hindurch zu identifizieren. Wenn nicht, so kann man ihn nach Längsspaltung der Pleura über den seitlichen Begrenzungen der Wirbelkörper leicht tasten und isolieren. Die Nn. splanchnici trifft man etwas weiter vorn medial an. Der Splanchnicus minor liegt dem Grenzstrang näher, verläuft also zwischen ihm und dem Splanchnicus major. Die Präparationsarbeit geht in unmittelbarer Nähe der V. azygos vor sich, die ebenso wie die Intercostalgefäße geschont werden soll (vgl. Abb. 1). Die Nn. splanchnici werden vor ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell durchtrennt und nach kranial bis zu ihren Ursprungsästen entfernt. In gleicher Weise reseziert man den unteren thorakalen Grenzstrang mit mehreren Ganglien. Nach völliger Blutstillung schließt man die Pleurablätter über den Wirbelkörpern und legt ein Drain in die Pleurahöhle für die postoperative Saugdrainage ein. Die Naht der Thoraxwand beendet den Eingriff.

Neuerdings ist von KUX die *endoskopische Durchtrennung* des Grenzstranges und der Nn. splanchnici empfohlen worden. Der Weg ist nur gangbar bei zarter durchsichtiger



a

Abb. 11 a—d. Die thorakolumbale Splanchnicektomie. a Lagerung des Patienten wie zur Nierenoperation. Bogenförmige Schnittführung 4—5 cm seitlich der Dornfortsatzreihe in Höhe der 9.—12. Rippe. Nach Durchtrennung des M. latissimus dorsi lateralis, M. serratus dorsalis caudalis und M. quadratus lumborum subperiostale Resektion der 12. Rippe. N. subcostalis sichtbar

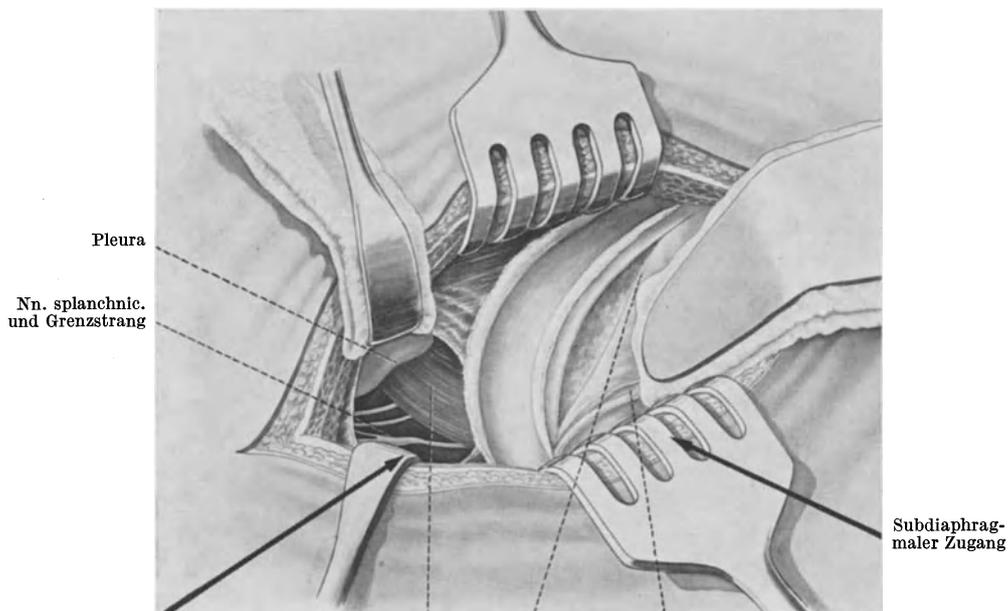


Abb. 11 b. Supradiaphragmale Freilegung des retropleuralen Raumes oberhalb des Periostbettes der 12. Rippe. Durchtrennung des M. quadratus lumborum zur Öffnung des Weges in den subdiaphragmalen Raum

Pleura. Für die Durchschneidung wird ein elektrisches Messer benutzt. Ob eine genügend ausgiebige Ausschaltung auf diese Weise möglich ist, muß noch geprüft werden. Der Autor lobt das Verfahren sehr.

d) Die thorakolumbale Splanchnicektomie

Die Resektion der thorakolumbalen Übergangsregion des Grenzstranges und der Nervi splanchnici ist von SMITHWICK für die Behandlung der Hypertonie empfohlen worden.

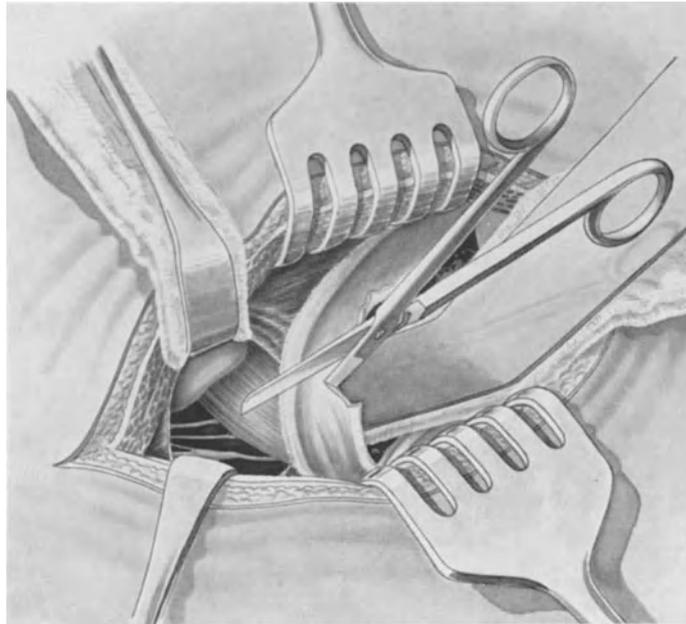


Abb. 11c. Durchtrennung des Rippenperiostes der Fascia transversalis und des Zwerchfellansatzes in Richtung auf den Grenzstrang des Sympathicus

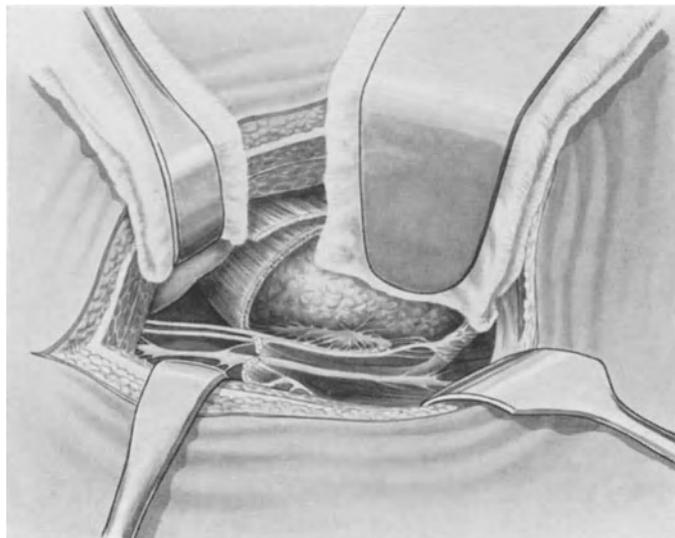


Abb. 11d. Nach Incision des Zwerchfells verzieht man Niere und Nebenniere mit breitem Spatelhaken nach ventral. Dann werden in der Tiefe Ganglion coeliacum, Nn. splanchnicus maior und minor, sympathischer Grenzstrang und Ganglion aorticorenale gut sichtbar

Der Kranke wird gelagert wie zur Nierenfreilegung. Der bogenförmige Hautschnitt (Abb. 11a) beginnt 5—6 cm seitlich der Dornfortsatzreihe in Höhe der 9. Rippe, verläuft caudal bis zum Unterrand der 12. Rippe und biegt entsprechend dem Rippenverlauf nach lateral ab. Der M. latissimus dorsi wird entsprechend dem Hautschnitt durchtrennt und die 12. Rippe subperiostal entfernt. Gegebenenfalls muß auch der Proc. transversus

gekürzt werden. Es empfiehlt sich den N. subcostalis zu schonen und nach Durchtrennung des M. quadratus lumborum nach caudal zu ziehen (Abb. 11 b). Dann wird im Bereiche des Rippenstumpfes oder oberhalb durch stumpfe Präparation der supradiaphragmale retropleurale Raum freigelegt. Man stößt hier zunächst auf den Grenzstrang und die beiden Nn. splanchnici (Abb. 11 b). Wenn es gelingt, die Pleura zu erhalten und abzuschieben, so liegt caudal die Zwerchfellmuskulatur frei. Der Pleurasack reißt aber leicht ein. Das ist bei intratrachealer Narkose fast unbedeutend. Der supradiaphragmale Situs wird jetzt zunächst tamponiert und verlassen. Es folgt die subdiaphragmale Freilegung durch Spaltung der Fascia renalis parallel der 12. Rippe (Abb. 11 b). Niere und Nebenniere werden mit ihrer Fettkapsel und dem Peritonealsack nach ventral verzogen. Der

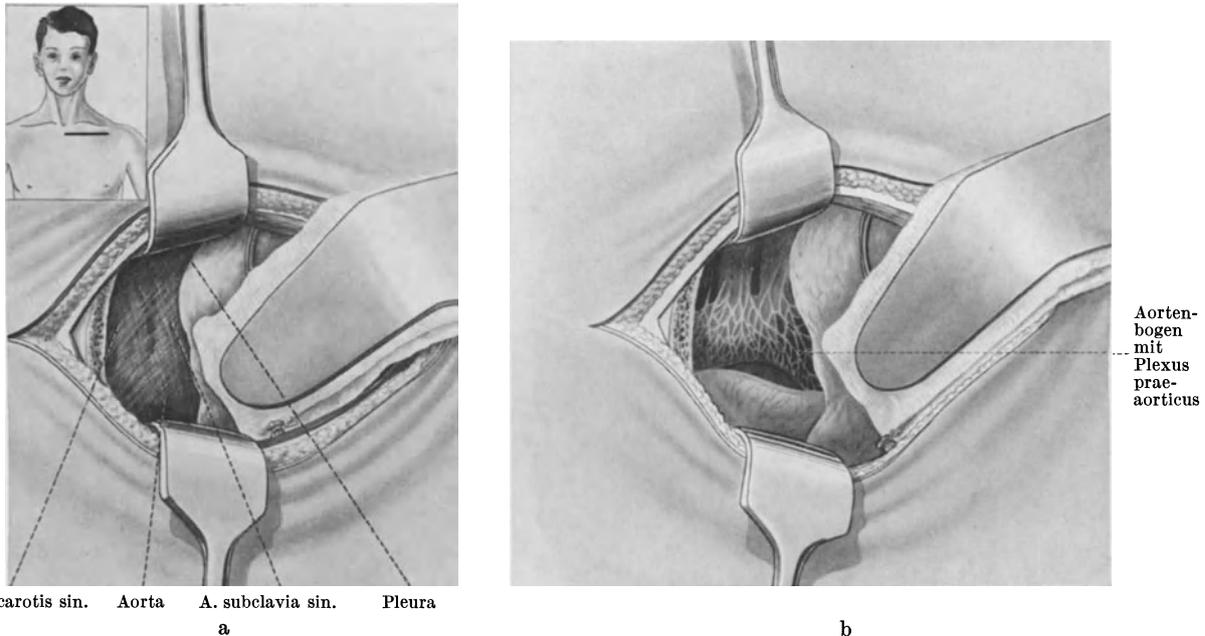


Abb. 12a u. b. Resektion des Plexus prae-aorticus. a Querverlaufender Schnitt von 10 cm Länge in Höhe der 2. Rippe links, parallel zum Schlüsselbein. Resektion der 2. Rippe bis in das Sternum hinein. Nach Unterbindung der Mammariagefäße und Abschieben des Pleurasackes wird in der Tiefe die Aorta sichtbar. b Freigelegter Aortenbogen mit Plexus prae-aorticus

haltende Haken muß möglichst weit kranial eingesetzt werden. So gelangt man schnell an den M. psoas und die Pfeiler des Zwerchfells. Meistens kann man jetzt entweder das oberste Lumbalganglion oder die Splanchnicusnerven erkennen. Wenn es nicht gelingt, so wird die Auffindung durch Zug mit einem Häkchen an den supradiaphragmalen Nervenanteilen erleichtert. Eine volle Übersicht gewinnt man aber erst, wenn die lateralen hinteren Abschnitte des Zwerchfells in Richtung auf die Nervenstränge durchtrennt werden (Abb. 11 c). Auch hierbei kann es leicht zur Pleuraeröffnung kommen. Nach diesem Akt sind Grenzstrang und Nn. splanchnici übersichtlich freigelegt (Abb. 11 d). Die Resektion umfaßt am Grenzstrang das 2. Lumbalganglion und reicht nach oben bis in die Höhe Th₁₀ oder Th₉. Dazu muß die Pleura entsprechend abgehoben werden. Die Splanchnicusnerven werden ebenfalls möglichst hoch reseziert. Man kann vom freiliegenden Ganglion coeliacum ein Teil mitentfernen.

Der Eingriff verlangt in allen Phasen genaue anatomische Arbeit und saubere Präparation bei genügender Beleuchtung. Rechts ist auf die V. cava zu achten und links auf die Aorta.

Der Zugang gestattet leicht eine zusätzliche Resektion der Nebenniere.

Die durchtrennten Schichten werden einzeln genäht, postoperativ muß man auf einen Pneumothorax achten.

e) Resektion des Plexus praeorticus

Die Grundlagen dieses Eingriffes hat LERICHE erarbeitet, der 1913 auch einen entsprechenden Operationsvorschlag machte. Die Maßnahme ist aber erstmals im Jahre 1939 von ARNULF durchgeführt worden, der bis 1950 über 6 Beobachtungen verfügte. Bis dahin hatten LIAN, SIGUIER, LEVEAU u. CROSNIER 20 Fälle operiert. Man geht von einem 10—15 cm langen Querschnitt in Höhe der 2. Rippe links parallel des Schlüsselbeines ein. Die Pectoralmuskulatur wird vorwiegend in der Faserrichtung gespalten. Dann reseziert man die 2. Rippe möglichst weit nach medial bis in das Sternum hinein (Abb. 12a). Bei vorsichtigem Arbeiten kann man einen Pleuraeinriß vermeiden und den Brustfellsack oben und unten so weit ablösen, daß er sich nach Unterbindung der Mammariagefäße beiseite ziehen läßt. Dann ist der Weg zum Aortenbogen frei und

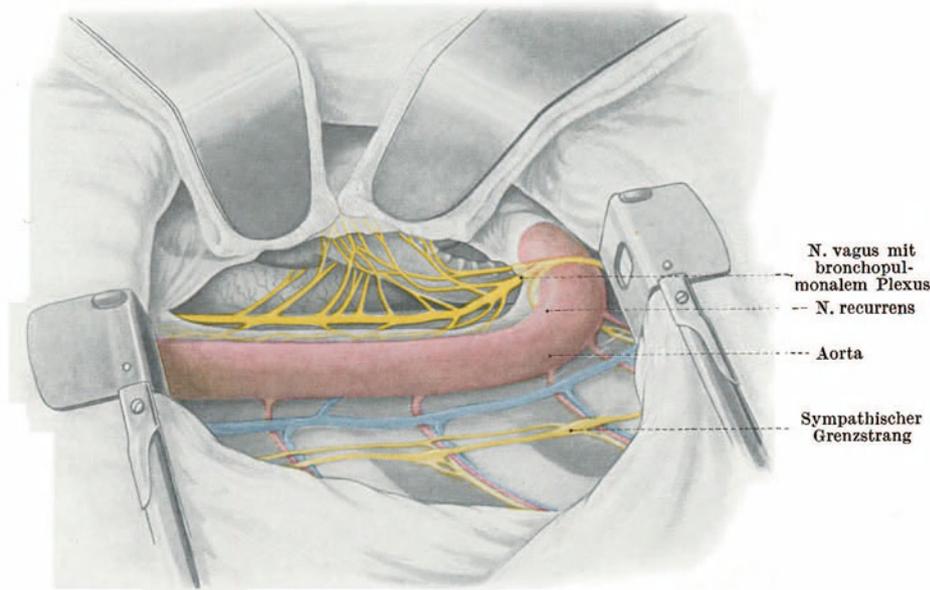


Abb. 13. Operationssitus bei transpleuraler Vagosympathektomie links

durch Palpation nicht zu verfehlen. Das lockere Fettgewebe birgt viele feine Nervenfasern, die bei der Präparationsarbeit durchtrennt und mitentfernt werden. Das gleiche gilt für Thymusreste. Auf diese Weise wird der Aortenbogen mehr und mehr skelettiert (Abb. 12b). ARNULF hat, um eine möglichst vollständige Wirkung zu erzielen, diese Präparationsarbeit bis zu einer periarteriellen Sympathektomie des Aortenbogens erweitert. Nach dieser Maßnahme wird der Thorax verschlossen. Man muß sich bald durch Röntgenaufnahmen vergewissern, daß kein Pneumothorax vorhanden ist.

Bei der Operation von der linken Seite läßt sich eine Verletzung der großen Venenstämme vermeiden.

Man wird sich die Frage vorlegen dürfen, ob die Übersicht bei einer breiten Thorakotomie nicht noch besser ist.

f) Thorakale Vagosympathektomie

Der Eingriff wird durch Thorakotomie in Seitenlage vorgenommen. DIMITROV-SZOKODI u. HUSVÉTI haben bei Asthma bronchiale doppelseitig in 2 Sitzungen operiert. Wenn man die Lunge nach vorn nimmt, so läßt sich der Vagus mit seinen dorsal des Hauptbronchus verlaufenden Ästen leicht identifizieren (Abb. 13). Diese Zweige können Stopfnadeldicke erreichen und treten in den Lungenhilus ein. Nach Spaltung der Pleura werden sie unterhalb des Ursprungs des Recurrens bis hinab zum Lig. pulmonale durch-

trennt. Etwas weiter dorsal stößt man auf den sympathischen Grenzstrang, der in Höhe von Th₂ bis Th₅ reseziert wird. Nach Naht der Pleura wird der Thorax wieder verschlossen. Der Eingriff ist technisch leicht, eine Blutung läßt sich immer vermeiden. Man legt für einige Tage eine geschlossene Saugdrainage ein.

Literatur

- ADRIANI, J., J. PARMLEY and A. OCHSNER: Fatalities and complications after attempts at stellate ganglion block. *Surgery* **32**, 615 (1952).
- ADSON, A. W.: The results of sympathectomie in the treatment of peripheral vascular diseases. *Ann. Int. Med.* **6**, 1044 (1933).
- ARNULF, A.: De la section du plexus préaortique; justification et technique. *Presse méd.* **1939**, 1635. — L'infiltration stellaire. Paris: Masson & Cie. 1947.
- BÄKER, A.: Sind Komplikationen der Sympathicusblockade vermeidbar? *Dtsch. med. Wschr.* **1954**, 1219.
- BERNHARD, FR.: Über einige durch das vegetative Nervensystem bedingte schmerzhaftes Krankheitsbilder und ihre Behandlung. *Med. Klin.* **1948**, 353.
- BLOCK, W.: Die neurovegetativen Grundlagen und die chirurgischen Beeinflussungsmöglichkeiten der Durchblutungsschäden. *Bruns' Beitr.* **177**, 613 (1948).
- BLUMENSAAT, C.: Aussprache. *Zbl. Chir.* **1949**, 888. — Zur Behandlung der Folgen der Commotio cerebri mit der Grenzstrangblockade. *Zbl. Chir.* **1951**, 498. — Zur Phasendeutung des SUDECKSchen Syndroms. *Chirurg* **23**, 449 (1952).
- BOEMINGHAUS, H.: Transdiaphragmale Erweiterung der lumbalen Sympathektomie beim Hochdruck. *Z. Urol.* **42**, 297 (1949).
- BOURGEOIS, P., J. CHOUVEAU et A. J. DOS GAHLI: L'infiltration du ganglion stellaire dans la dilatation des bronches. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **55**, 247 (1939).
- BRÜNING, F. u. O. STAHL: Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin 1924. Sammel-literatur bis 1924.
- BRUNNER, A.: Die chirurgische Behandlung der Hochdruckkrankheit. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* (68. Tagg) **1951**.
- CLARA, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942.
- COFFEY, W. B. and P. K. BROWN: The surgical treatment of angina pectoris. *Arch. Int. Med.* **81**, 200 (1923).
- CRAIG, W. M., W. E. BROWN and A. W. ADSON: Über die chirurgische Behandlung der Hypertonie. *Chirurg* **8**, 917 (1936). — —, and A. W. ALLEN: Hypertension and subdiaphragmatic sympathetic denervation. *Surg. Clin. N. Amer.* **19**, 969 (1939).
- CRILE, G. W.: The surgical treatment for hypertension. Philadelphia u. London 1938.
- CUTLER, E. C.: The present status of the treatment of angina pectoris by cervical sympathectomie. *Ann. Clin. med.* **5**, 1005 (1927).
- DANIELOPOLU, D.: Chirurgie du système végétatif. *Bull. méd.* **1923**, 988.
- DEERRA, E.: Operative Behandlung der essentiellen Hypertonie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **262**, 225 (1949).
- DIMITROV-SZOKODI, D. u. S. HUSVÉTI: Lungeninnervation und Atemfunktion. Untersuchungen an asthmatischen Patienten. *Thoraxchirurgie* **3**, 333 (55/56).
- DOUMER, : Zit. nach GOHRBANDT, E.
- ETIENNE-MARTIN, P.: L'hypertension artérielle permanente et sa thérapeutique. Indications médicales des interventions neuro-endocriniennes. Paris: G. Doin et Cie. 1951.
- GIESEKING, H.: Die Gefahren der Stellatumanästhesie. Ein Beitrag zur Klärung des arteficiellen Pneumothorax. *Ärztl. Wschr.* **1950**, 1045.
- GOHRBANDT, E.: In BIER-BRAUN-KÜMMEL, *Chirurgische Operationslehre*, 7. Aufl., Bd. II. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1954.
- GOINARD, P.: Infiltration des Ganglion Stellatum von außen. *Mem. Acad. Chir.* **62**, 258 (1936). *Ref. Z.org. Chir.* **77**, 591 (1936).
- HELLNER, H.: Schmerz und Schmerzbekämpfung. Stuttgart: Georg Thieme 1948.
- HERGET, R.: Eine einfache Technik zur zeitweiligen Ausschaltung des Ganglion Stellatum. *Chirurg* **1943**, 680.
- JONESCU, TH.: La résection du sympathique dans l'angine de poitrine. *Presse méd.* **1923**, 517.
- KNUDSEN, M.: Cardiac innervation and operation on the heart nerves. *Nord. Med.* **49**, 610 (1953).
- KOTHE, W.: Beitrag zu tödlichen Zwischenfällen nach Novocainblockade des Halsgrenzstranges. *Zbl. Chir.* **1951**, 647.
- KROLL: Aussprache. *Zbl. Chir.* **1949**, 888.
- KÜHTZ, E. H.: Kontralateraler Pneumothorax nach Stellatumblockade. *Zbl. Chir.* **1951**, 1015.

- KÜMMEL, H.: Die operative Heilung des Asthma bronchiale. *Klin. Wschr.* **1923**, 1825.
- KUX, E.: Der endoskopische transpleurale Zugang zum vegetativen Nervensystem in der Brusthöhle. *Dtsch. med. Wschr.* **1949**, 753.
- Thorakoskopische Eingriffe am Nervensystem. Stuttgart: Georg Thieme **1954**.
- , u. A. BATSCHWAROFF: Die rechtsseitige thorakoskopische Vago-Sympathektomie beim Ulcus duodeni. *Thoraxchirurgie* **1**, 377 (1953/54).
- LAMBERT, O., P. RAZEMON et P. DECOULX: Technique de la Chirurgie du sympathique et de ses infiltrations. Paris: G. Doin & Cie. **1953**.
- LEHMANN, K.: Chirurgische Behandlung des Hochdrucks. *Nord. Med.* **1942**, 2061.
- LERICHE, R.: Du choix d'une méthode dans le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle: de l'opération combinée (surrénalectomie, ablation de la chaîne thoracolombaire) d'après 74 opérations en 9 ans. *Arch. méd. belg.* **95**, 577 (1942).
- Zit. nach LAMBRET-RAZEMON-DECOULX.
- , et R. FONTAINE: Die Leitungsanaesthesie des Ganglion Stellatum. *Presse méd.* **1934**, 899. *Ref. Z.org. Chir.* **69**, 245 (1934).
- Einige Bemerkungen über 1199 Operationen am Sympathicus. *Arch. klin. Chir.* **186**, 338 (1936).
- LERICHE, WERTHEIMER, BONNET: Zit. nach ETIENNE-MARTIN, P.
- LIAN, C., F. SIGUIER, J. LEVEAU et J. CROSNIER: Résection du plexus pré-aortique. *Sem. internat. Card.* Mai **1949**.
- LINDGREEN, J. and H. OLIVECRONA: Operative treatment of angina pectoris. *J. of Neurosurg.* **4**, 19 (1947).
- MALHERBE, A.: L'infiltration sous écran radioscopique du ganglion étoilé, application au traitement des bruits auriculaires; considérations cliniques et thérapeutiques. *Presse méd.* **1938**, 770.
- MALLET-GUY, P.: Diagnostic et traitement chirurgical de la pancréatite chronique récidivante Conférence fait le 5 oct. Besançon **1952**.
- , et JACQUES FEROLDI: Bases pathologiques, expérimentales et cliniques de la splanchnicectomie gauche dans le traitement des pancréatites chroniques récidivantes. *Presse méd.* **1953**, 99.
- MANDL, F.: Weitere Erfahrungen mit der paravertebralen Injektion bei der Angina pectoris. *Wien. klin. Wschr.* **1925**, 759.
- Bloqueos paravertebrales *Publicaciones Médicas.* Barcelona: José Janés **1950**.
- , u. F. KUBICEK: Koronargefäßkrankheiten chirurgisch gesehen. *Wien. klin. Wschr.* **1954**, 189.
- , u. H. MOHELKY: Die transpleurale Hochdruckoperation (im Sinne von PEET, SMITHWICK und GRIMSON). *Chirurg* **23**, 417 (1952).
- MARTINI, H.: Pneumothorax artificialis bei Stellatuminfiltration. *Med. Klin.* **1949**, 1450.
- MELLINGHOFF, K.: Pneumothorax artificialis bei Stellatuminfiltrationen. *Med. Klin.* **1949**, 547.
- NUSSELT, H.: Technik, Fehler und Gefahren bei der Novocainblockade des lumbalen und cervicalen Grenzstranges. *Berl. med. Z.* **2**, 109 (1951).
- ORKIN, L. R., E. M. PAPPER and E. A. ROVENSTINE: The Complications of stellate an thoracic sympathetic nerve blocks. *J. Thorac. Surg.* **20**, 911 (1950).
- PEET, M. M.: Splanchnic section for hypertension preliminary report. *Univ. Hosp. Bull. Ann. Arbor* **1**, 17 (1935).
- Hypertension and its surgical treatment by bilateral supradiaphragmatic splanchnicectomy. *Amer. J. Surg.* **75**, 48 (1948).
- PERCIER u. FAUTEUX: Zit. nach GOHRBANDT, E.
- PFEFFER, K. H.: Störungen der Kreislauffunktion nach Sympathektomie bei arteriosklerotischen Hypertonikern. *Z. Kreislaufforsch.* **39**, 465 (1950).
- PHILIPPIDES, D.: Die gezielte Punktion des Ganglion Stellatum. *Chirurg* **1940**, 239.
- PIEPER,: Zwischenfälle bei Blockierung des Halsgrenzstranges. *Zbl. Chir.* **1949**, 887.
- PIERACH, A.: Die akuten Durchblutungsstörungen der Lunge, ihre Diagnose und Therapie. *Nauheimer Fortbild.lehrg.* **18**, 71 (1952).
- , u. K. STOTZ: Die Behandlung des Lungenödems mit Novocainblockaden des rechten Ganglion stellatum. *Dtsch. med. Wschr.* **1952**, 1344.
- PIERI, G.: Le resezione dei nervi splanchnici: Contributo tecnico alla chirurgia del sistema nervosa vegetativa. *Ann. ital. Chir.* **6**, 678 (1927).
- QUODBACH, K.: Tödliche Myelitis nach Stellatumblockade. *Chirurg* **23**, 29 (1952).
- RICHARDSON, E. P. and P. D. WHITE: Sympathectomy in the treatment of angina pectoris. Comparison of results with those from paravertebrale alcoholinjection. *Amer. J. Med. Sci.* **177**, 161 (1929).
- RISTEEN, W. A. and P. VOLPITTO: Die Rolle der Ganglion-Stellatumblockade bei einigen neurol. Störungen. *South. Med. J.* **39** (1946). *Ref. Yb. of Neur.* **1946**, 247.
- SCHMITT, W.: Die Novocainblockade des Ganglion Stellatum. Leipzig: Johann Ambrosius Barth **1951**.
- SMITHWICK, R. H.: Surgical intervention on the sympathetic nervous system for peripheral vascular disease. *Arch. Surg.* **11**, 286 (1940).
- The effect of radical (lumbodorsal) splanchnicectomy on the hypertensive state of 156 patients followed 1 to 5 years. *Arch. Surg.* **49**, 180 (1944).

- STÜBINGER, H. G. u. H. HAUPTMEIER: Über weitere Erfahrungen mit der temporären Sympathicus-ausschaltung in der inneren Medizin. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 1531.
- SUNDER-PLOSSMANN, P.: Sympathicuschirurgie. Stuttgart: Georg Thieme 1953.
- TAKATS, G. DE u. E. F. FOWLER: Die Wassertoleranz des Hochdruckkranken. Ihre Beziehungen zur Operabilität. Amer. Heart J. **38**, 234 (1949).
- TELFORD, E. D.: The technique of sympathektomie. Brit. J. Surg. **23**, 448 (1935).
- TÖNNIS, W.: Aussprache. Zbl. Chir. **1949**, 887.
- VOLKMAN, J.: Über Zwischenfälle bei fast 70000 Grenzstrangblockaden. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **273**, 750 (1952).
- VOSSSCHULTE, K.: Grundlagen der Schmerzbekämpfung durch Sympathicusausschaltung. Berlin u. München: Urban & Schwarzenberg 1949.
- WERTHEIMER, P.: Bilateral supradiaphragmatic splanchnicectomy in surgical treatment of arterial hypertension. Presse méd. **1940**, 689.
- WHITE, J. C. and R. H. SMITHWICK: The Autonomic nervous System, 2. Aufl. New York: Macmillan & Co. 1948.
- ZENKER, R.: Die Ergebnisse der Sympathektomie beim Hochdruck. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **270**, 279 (1951).
- H. SARRE, K. H. PFEFFER u. H. H. LÖHR: Unter Mitarbeit von E. KOPPERMANN u. P. WISSER, Die Sympathektomie beim Hochdruck und ihre Ergebnisse. Erg. inn. Med. **3**, 1 (1952).
- ZINTEL, H. A., CH. C. WOLFERTH, W. A. JEFFERS, J. H. HAFKENSCHIEL and F. D. W. LUKENS: Subtotal adrenalectomy in the treatment of patient with severe essential hypertension. Ann. Surg. **134**, 351 (1951).

Die Verletzungen des Mediastinums

Von

K. Vosschulte

Mit 6 Abbildungen

A. Allgemeines

1. Anatomische Vorbemerkungen

Die Verletzungen des Mittelfells erhalten ihr besonderes Gepräge durch die lebenswichtigen Organe und Organteile, die hier eng beieinanderliegen. Der Raum wird beiderseits begrenzt von den mediastinalen Pleurablättern. Das Zwerchfell bildet den Abschluß nach unten. Oben geht das Mediastinum frei in die tiefen Gewebsspalten des Halses über. Die Trachea bildet mit ihrer Teilung die Grenzebene zwischen vorderem und hinterem Mediastinum. Die Pleura mediastinalis hat engste Beziehungen zu Oesophagus, Trachea und Hauptbronchien, Vv. anonymae, oberer und unterer Hohlvene, Aorta mit A. anonyma und A. subclavia sinistra, zu den Nn. vagi, Nn. recurrentes und Nn. phrenici, zum Thymus und zum Ductus thoracicus. Hinter dem oberen Teil des Brustbeines, zwischen der 1. und 4. Rippe und dem hinteren Mediastinum zwischen der 5. und 10. Rippe rücken die Pleurablätter sehr nahe aneinander. Diese sog. „schwachen Stellen“ bilden die Pforte der Lungenhernien. Das sehr zarte, fettreiche Gewebe des Mediastinums besitzt einige individuell verschieden entwickelte verstärkende Bindegewebszüge, die teils als Aufhängevorrichtung für die Organe, besonders des Herzens dienen (Lig. vertebralis, Lig. vertebralis pericardii, Lig. sternopericardii sup. und inf.).

2. Verletzungsarten

Der Mittelfellraum ist durch den Brustkorb gut geschützt und wird von den Verletzungen meistens nur indirekt getroffen. Isolierte Gewalteinwirkungen auf das Mediastinum sind weit seltener als begleitende Schädigungen bei Verletzungen des Halses, des Brustkorbes, der Lunge, des Zwerchfells und des Abdomens. Aus klinischen Gründen unterscheiden wir das stumpfe Trauma von den penetrierenden, offenen Verletzungen, die entweder durch äußere Gewalteinwirkungen vom Thorax her zustande kommen oder vom Lumen des Oesophagus aus, seltener von der Trachea. Verschluckte Fremdkörper, diagnostische und therapeutische Eingriffe sind als Ursachen bekannt.

Die Folgen einer Mediastinalverletzung sind hauptsächlich abhängig von der Mitverletzung der Mediastinalorgane, dem Ausmaß der Blutung, der Infektion und dem Mediastinalempysem.

B. Klinik und Therapie der Mediastinalverletzungen

1. Geschlossene Verletzungen des Mediastinums

a) Commotio thoracis

Eine schwere stumpfe Gewalteinwirkung durch Stoß gegen den Brustkorb oder Sturz kann ohne grobe anatomische Verletzung des Thorax und der Organe des Mittelfells einen Schock hervorrufen, der klinisch unter der Bezeichnung Commotio thoracis bekannt ist. Atemnot mit frequenten, oberflächlichen Atemzügen, Kollapserscheinungen mit Blässe des Gesichts und kühlen, feuchten Extremitäten. Störungen der Herztätigkeit und gelegentlich Bewußtlosigkeit sind häufig anzutreffende Symptome. Neben einem Reiz vegetativer Nerven des Mediastinums durch heftige Erschütterung beim stumpfen Schlag gegen die Brustbeingegend ist eine plötzliche Druckerhöhung im Mediastinum

die wichtigste Ursache dieser Erscheinungen. Trifft die Gewalt den Thorax bei tiefer Einatmung, so verhindert der reflektorische Glottisverschluß die Expiration. Infolgedessen kann die Luft nicht entweichen und ruft unter der Gewalteinwirkung eine starke Druckerhöhung hervor. Bei direktem Stoß auf das Herz sind die Auswirkungen besonders schwer und können zum Herzstillstand führen (WENDEL).

RÜTZ wies im Experiment nach, wie empfindlich die für die Regulation der Herzstätigkeit tätigen Nerven auf Berührung, Druck und Zerrung reagieren. Danach ist der plötzliche Tod nach *Commotio thoracis* durchaus denkbar als Folge schädlicher Reflexe durch einen großen Reiz. Der Mechanismus

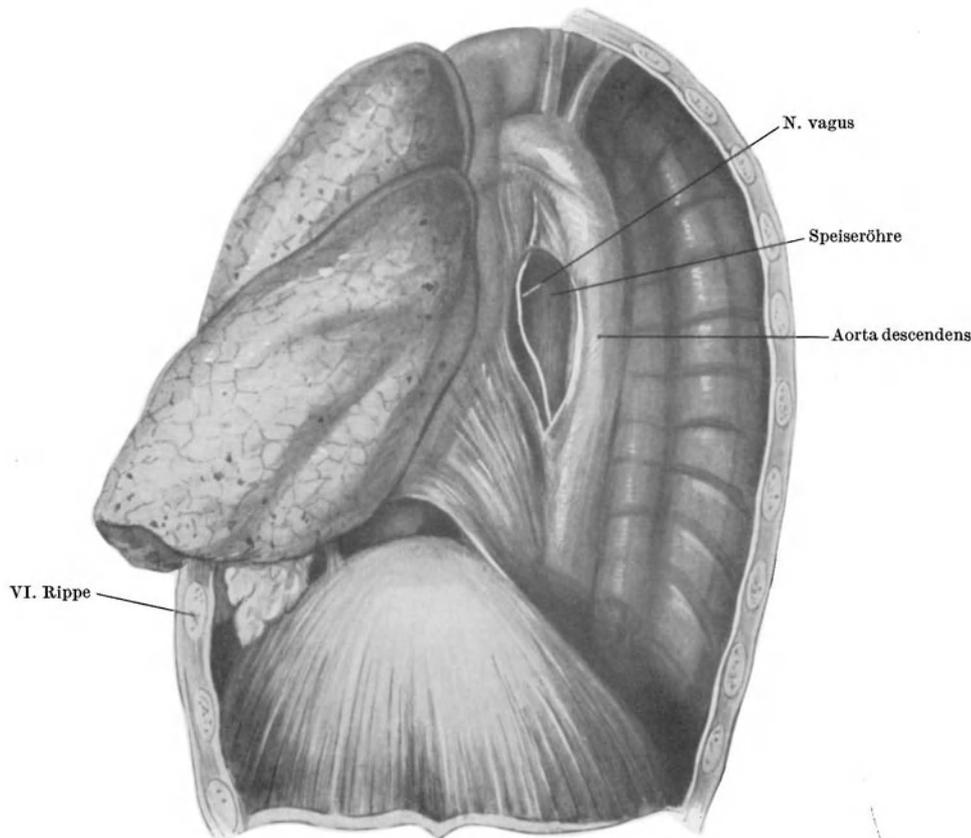


Abb. 1. Traumatische subcutane Zerreißung des hinteren Mittelfelles. Beobachtung aus der Klinik SAUERBRUCH. [Aus FREYSZ: Bruns' Beitr. klin. Chir. 90, 399 (1914)]

hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Herzstillstand (Vagustod) bei Schlag und Druck gegen den Sinus caroticus (KILLIAN).

Die *Diagnose* muß nach Anamnese und Symptomatologie in der Regel per exclusionem gestellt werden. Sorgfältige Beobachtung des Verletzten in den ersten Stunden ist unerlässlich, damit nicht Blutungen und innere Verletzungen übersehen werden.

In der *Therapie* stehen Dämpfung des Nervensystems und Schockbekämpfung nach den allgemein gültigen Regeln an erster Stelle. Operative Maßnahmen bei Nebenverletzungen sollen nach Möglichkeit aufgeschoben werden, bis die Kreislaufschwierigkeiten überwunden sind. Die Prognose der *Commotio thoracis* ist in der Regel gut.

b) *Compressio thoracis*

Ernster sind die klinischen Auswirkungen, wenn eine stumpfe Gewalt am Thorax und seinen Organen zu *anatomischen Verletzungen* führt und eine *Compressio thoracis* hervorruft. Häufig ist in diesen Fällen auch der Bauch von dem Verletzungsvorgang betroffen. Durch Lageänderung der Skeletteile und der Fixationsstellen der Mediastinalblätter und -bänder in verschiedenen Durchmessern kann es zu Zerreißen der Pleurablätter und des Bandapparates kommen. Im gleichen Sinne wirken sich nach KILLIAN das Beharrungs-

vermögen der im Mediastinum liegenden Organe bei Stoß und stärkere Pendelausschläge der mediastinalen Eingeweide infolge Fortpflanzung einer Stoßwelle aus.

Zerreißen des Mittelfells ohne Beteiligung des knöchernen Thorax und der Mediastinalorgane durch ein stumpfes Brust-Bauchtrauma sind anscheinend selten und werden wohl meistens von Nebenverletzungen im Bauchraum begleitet. Zwei Beobachtungen sind von FREYSZ mitgeteilt worden.

Beide Verletzten wurden unter Annahme schwerer Schädigungen der Lungen und der Bauchorgane operiert. In beiden Fällen fand sich ein Riß der hinteren mediastinalen Pleurablätter (Abb. 1), einmal mit Gefäßzerreißen im Bauchraum und einmal mit Milzruptur. Beide Verletzten konnten nicht gerettet werden.

SAUERBRUCH beobachtete einen Mediastinalriß ohne sonstige thorakale Organverletzungen nach therapeutischem Pneumothorax. Der Befund wurde erst durch Sektion geklärt.

Neben diesen gesicherten schweren Rupturen des Mediastinums kommen leichtere Einrisse des Gewebes sicher öfter bei stumpfen Gewalteinwirkungen vor, ohne besondere Symptome zu verursachen. Deshalb ist die Erkennung dieser subcutanen Mittelfellverletzungen ohne anatomische Schäden der eingebetteten Organe außerordentlich schwer. Die Blutung ist bei diesen Gewebseinrisen nur gering. Das klinische Bild zeigt einerseits die Merkmale der *Commotio thoracis* und wird andererseits mehr oder weniger überlagert von den Zeichen retroperitonealer Hämatoome oder begleitender Verletzungen der Bauchorgane, die das therapeutische Handeln entscheiden. Der reine Mediastinalriß ohne begleitende Organverletzung wird konservativ behandelt (SAUERBRUCH). Auch eine geringe Blutung in das Mediastinum oder in die Pleurahöhle ist kein Grund zum Eingreifen.

Nicht selten ist die *Compressio thoracis* von einem sehr kennzeichnenden Symptom begleitet, das als *Druckstauung* bekannt ist (PERTHES, SICK, WENDEL, KILLIAN). Infolge eines akuten Druckanstieges bei schweren Brustquetschungen kommt es in den klappenlosen Hohlvenen zu einer Umkehr des Blutstromes in die obere Körperhälfte und in den Bauchraum, wenn eine durch die Gewalteinwirkung hervorgerufene Druckwelle auf die Gefäße übertragen wird. Reflektorischer Glottisschluß unterstützt die Wirksamkeit dieses Mechanismus. Die Folgen greifen auf die kleinsten Venen über und können in der Körperperipherie zu Blutungen führen, die manchmal nur mikroskopisch feststellbar sind, aber nicht selten auf den ersten Blick erkannt werden, z. B. am Hals, am Kopf und an den Konjunktiven (Abb. 2a). Meistens ist auch der Augenhintergrund beteiligt. Vorübergehende Störungen des Sehvermögens fehlen dann fast nie. Ebenso muß man mit Blutungen in das Mediastinum rechnen, die zu einer röntgenologisch nachweisbaren Verbreiterung des Mediastinalbandes führen (Abb. 2b). Wir haben in einem Fall einen sehr eindrucksvollen Zwerchfellhochstand gefunden (Abb. 2b), der ebenso wie die Mediastinalverbreiterung auf konservative Behandlung im Laufe von 2 Wochen verschwand (Abb. 2c). Im Zuflußgebiet der V. cava inf. sind die Blutaustritte weniger deutlich erkennbar, wenn nicht retroperitoneale Hämatoome oder Blutungen in das Mesenterium aus Pfortaderästen einen Hinweis bieten. In dieser Hinsicht lassen sich am besten Atonien des Magen-Darmtraktes verwerten, die zu erheblichen Blähungen der Hohlorgane, vor allem des Magens, führen können (Abb. 2b). Diese Symptome erfordern kein chirurgisches Eingreifen.

c) Blutungen in das Mediastinum

Stärkere Blutungen in das Mediastinum führen bei *Compressio thoracis* zu einer Durchtränkung des zarten mediastinalen Gewebes. Ausgedehnte Hämatoome findet man haupt-



Abb. 2a—c. Schwere Thoraxkontusion eines 5 Jahre alten Kindes durch Autounfall. a Übersichtphoto. Petechiale Blutungen am Brustkorb, Hals, Gesicht und oberen Extremitäten. Subkonjunktivale Blutaustritte

sächlich bei Zerreißen großer Venen. Durch Gefäßkompression oder Verblutung können sie akut bedrohlich werden. Normale Arterien halten einer komprimierenden Gewalt meistens stand und werden nur bei einer direkten Zerrung oder Anspießung durch Knochenfragmente verletzt. Der Kranke gerät dann unmittelbar in Lebensgefahr.

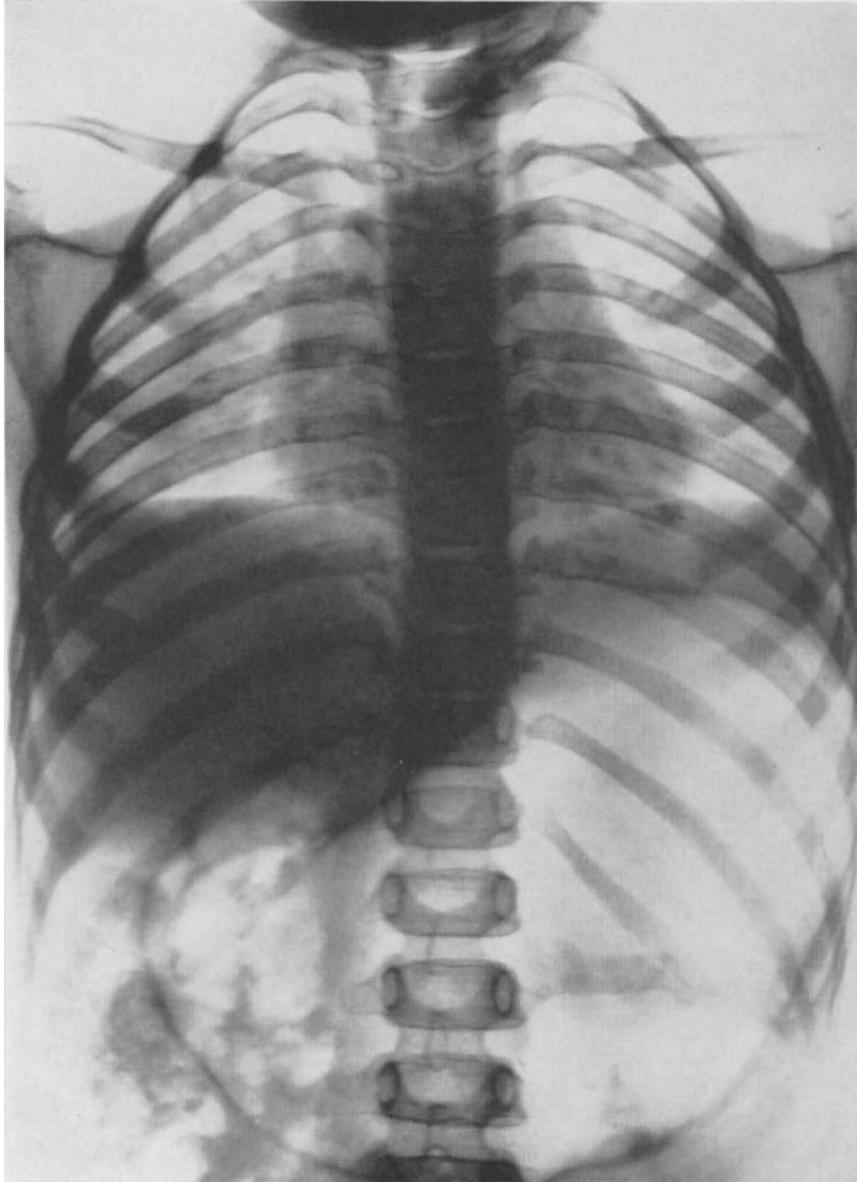


Abb. 2b. Thoraxaufnahme am Unfalltag, Fraktur der 5. und 6. Rippe rechts. Verbreiterung des Mediastinums, Zwerchfellhochstand, starke Überblähung des Magens

Die klinischen Auswirkungen einer ausgedehnten Mediastinalblutung tragen neben dem Merkmal der *Commotio* oder *Compressio thoracis* und dem Zeichen des Blutungschocks den Stempel der akuten Druckerhöhung im Mediastinum mit allen Auswirkungen auf die Mediastinalorgane, wie beim bedrohlichen Mediastinalemphysem (vgl. S. 769). Die schwere Beeinträchtigung der Atem- und Kreislauffähigkeit beherrscht das Bild. Die Röntgenuntersuchung zeigt neben Verletzungsfolgen des Thorax eine erhebliche Verbreiterung des Mediastinums (Abb. 3a), manchmal mit Luftansammlung in der Pleura. Ein Bluterguß im Brustraum fehlt selten (Abb. 3a).

Die *Therapie* verlangt neben großer Erfahrung sorgfältige Erwägung des Operationsrisikos. Wir neigen zur Zurückhaltung in der Indikation zum Eingriff, weil schon allein der regelmäßig vorhandene Schockzustand jede Operation mit einem beträchtlichen Risiko belastet. Diese Bedenken müssen zurückgestellt werden, wenn eine abundante Blutung,

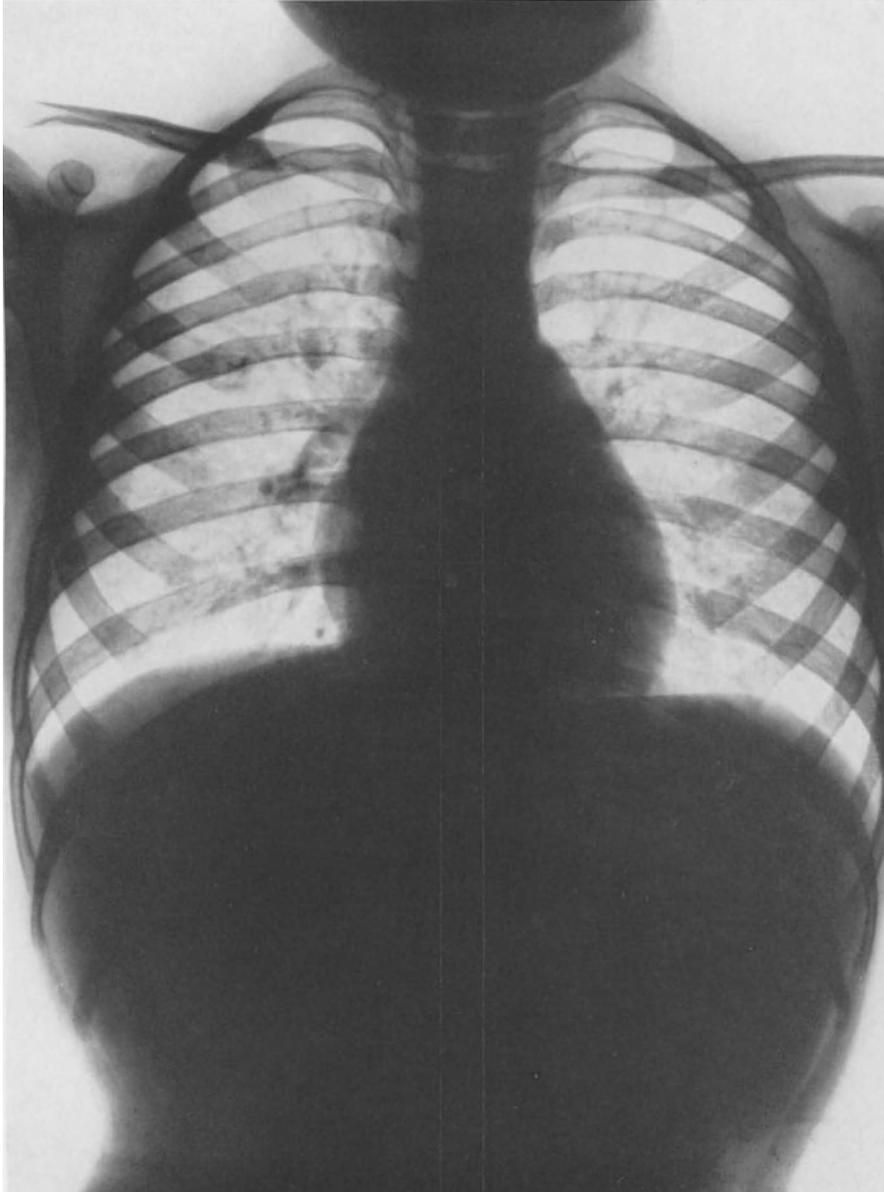
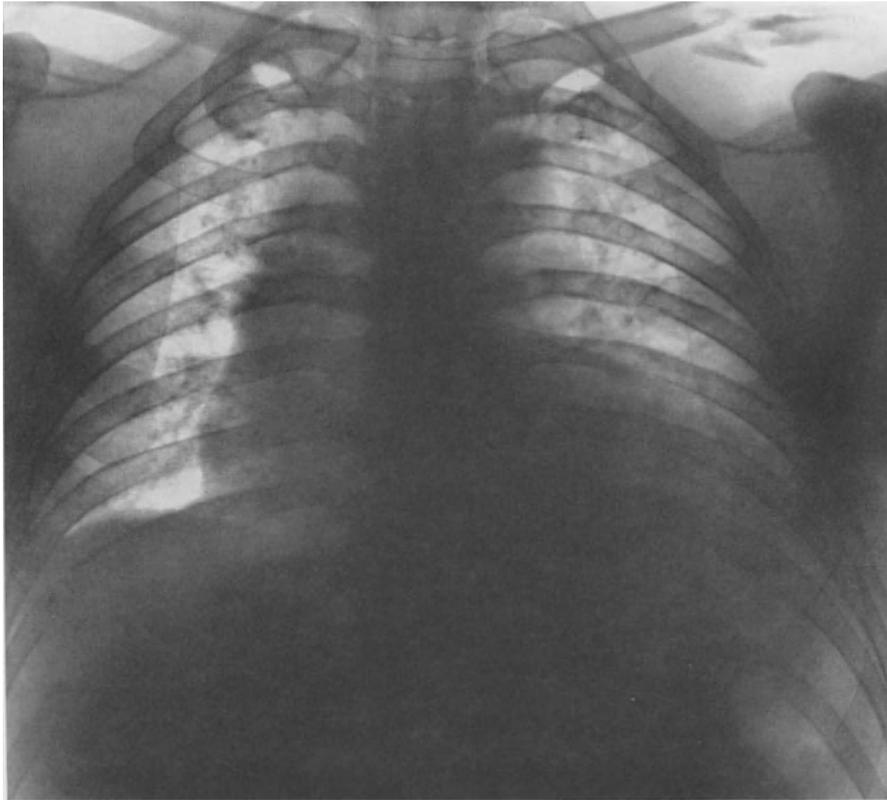
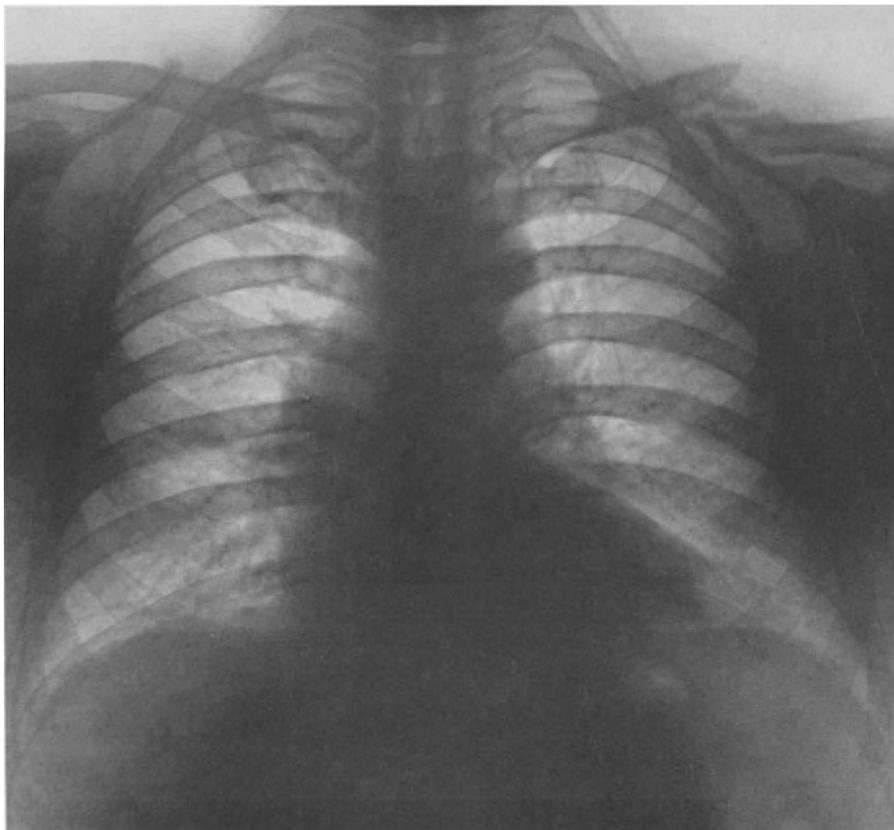


Abb. 2c. Thoraxaufnahme 14 Tage nach dem Unfall, normaler Thoraxbefund

eine schwere Einflußstauung oder eine akute Atembehinderung sofortiges Handeln zum lebenswichtigen Gebot machen. Bietet die Röntgenuntersuchung in solchen Fällen keinen Seitenhinweis, so empfehlen wir die linksseitige Thorakotomie in halbschräger oder seitlicher Lagerung und legen von diesem Schnitt aus das Mediastinum frei. Nach Blutstillung und Auffüllung des Gefäßsystems erholen sich die Kranken erstaunlich schnell. Wenn sich ein Eingriff vermeiden läßt, erfolgt die Resorption des Blutergusses verhältnismäßig rasch (Abb. 2b und 3b). Größere Blutansammlungen im Thorax müssen aber selbstverständlich sofort durch Punktion entleert werden.



a



b

Abb. 3 a u. b. Röntgenbild eines 48 Jahre alten Patienten nach Thoraxkontusion. a Übersichtsbild am Unfalltag. Starke Mediastinalverbreiterung, Pleuraerguß links, Claviculafraktur links. b Kontroll-Röntgenaufnahme 8 Tage nach dem Unfall

Von den primären Blutungen unterscheidet man die *sekundären Hämatom*e (WENDEL), die sich langsam aus zunächst nicht bedrohlichen Blutaustritten entwickeln. Ihr Anwachsen wird durch gewebliche Exsudation gefördert. Diese Hämatomerufen nicht nur zunehmende Druckerscheinungen hervor, sondern können für den Verletzten zu einer Gefahr werden durch Infektion auf hämatogenem und lymphogenem Wege oder von begleitenden Verletzungen des Oesophagus und der Trachea her, eine Komplikation, die leicht zu ausgedehnter Mediastinitis führen kann.

Stellt sich nach einer stumpfen Thoraxverletzung langsam anwachsender Druck im Mediastinum ein, der zu subjektiven Sensationen führt oder Atemnot und Herzbeschwerden hervorruft, so muß man an ein sekundäres Hämatom denken. Wenn die Zeichen einer örtlichen oder allgemeinen Verbreiterung des Mediastinums röntgenologisch faßbar sind, muß gegebenenfalls eine vorsichtige Probepunktion die Diagnose sichern. Nach dem Röntgenbild läßt sich am besten entscheiden, ob man dabei besser einen parasternalen oder transsternalen Weg wählt. Eiteransammlung erfordert breite Eröffnung und Drainage (über Mediastinitis vgl. S. 777, 785—788).

Eine Beteiligung des Mittelfells bei stumpfen Verletzungen des Oesophagus, der Trachea, des Ductus thoracicus führt zu Mediastinitis (vgl. S. 777), Mediastinalempysem (vgl. S. 769) und Chyluserguß (vgl. S. 1085).

2. Penetrierende Verletzungen des Mittelfells

a) Allgemeine und statistische Angaben

Penetrierende Verletzungen des Mittelfells durch Stich und Schuß oder andere Einwirkungen (Pfählung) sind in Friedenszeiten selten. Im modernen Krieg spielen vor allem Schuß- und Splitterverletzungen eine große Rolle. Meistens sind Pleura, Lunge, Trachea, Oesophagus, Herz oder große Gefäße mitverletzt. Aussichten und Beschwerden sind in erster Linie abhängig von begleitenden Organschädigungen. Glatte Gewehr- und Pistolendurchschüsse durch das Mediastinum und die Lungen bieten meistens eine günstige Prognose, wenn die Mediastinalorgane nicht getroffen sind; das gleiche gilt für Stichverletzungen dieser Art, wenn auch der Verlauf durch Mediastinalempysem, Pleuraerguß und Infektion manchmal langwierig ist. Die penetrierenden, tief in das Mediastinum reichenden Verwundungen gewinnen aber häufig keine klinische Bedeutung, weil die Verletzung lebenswichtiger Organe den Tod herbeiführt, bevor wirksame Hilfe möglich ist, z. B. bei Blutungen aus dem Herzen, der Aorta, den großen Venen, bei doppelseitigem Pneumothorax und rascher Entstehung eines Mediastinalempysems. Auch bei anfänglich günstigem Verlauf können diese Gefahren noch nach Wochen zu einer ernststen Wendung führen, meistens durch Gefäßarrosion bei Stecksplintern.

Wegen der geschützten Lage ist das Mediastinum bei den Thoraxverletzungen weit weniger beteiligt als Pleura und Lungen. Einige Mitteilungen aus dem 1. Weltkrieg zeigen das deutlich. JEHN u. NAEGELI fanden unter 300 Thoraxschüssen 19 Mediastinalverletzungen, 5mal mit Beteiligung des Herzens und der großen Gefäße. ZELLER beobachtete unter 29 Brustschüssen einen Steckschuß im Mediastinum. LE FORT u. DECLoux berichteten über 55 Schußverletzungen des Mittelfells.

b) Symptomatologie

Die Symptome der penetrierenden Mediastinalverletzungen bieten ein sehr wechselvolles Bild. Ein asymptomatischer oder symptomarmer Verlauf kommt sehr selten vor, am ehesten bei Steckgeschossen, die direkt in das Mediastinum eingedrungen sind, ohne andere Organe zu treffen. BARBIERI sah unter solchen Umständen einen Soldaten, der mit frischem Infanteriesteckschuß zu Fuß das Lazarett aufsuchte. Man hüte sich aber vor folgenschweren Täuschungen! Wenn besonders bei Verletzungen im oberen Mediastinum der *Oesophagus* beteiligt ist, können schwere Symptome zunächst fehlen. Das Bild ändert sich aber bald, wenn nach 24—48 Std. Temperatursteigerung, entzündliche Exsudation

und Infiltration die beginnende Mediastinitis verraten. Treten Schluckbeschwerden auf, so muß die Situation unverzüglich geklärt werden. Man verlasse sich nicht auf ein Zeichen, das als Kardinalsymptom beschrieben worden ist: Austritt von Speisebrei aus der äußeren Verletzungsstelle! Es fehlt häufig. Zuverlässig ist die Röntgenkontrastuntersuchung. Auch die Oesophagoskopie kann herangezogen werden. Einen wichtigen Anhalt gibt die häufig nur geringe Blutung mit Blutsputten. In Zweifelsfällen darf man nicht zu lange mit der operativen Freilegung warten, weil die Folgen einer nicht erkannten Oesophagusverletzung sehr ernst sind. Bei Verletzungen der unteren Speiseröhre ist die Gefahr der Mediastinitis geringer, aber die der Pleurainfektion größer.

Mitverletzungen der *Trachea* führen bald zu nachweisbarem Mediastinalemphysem. Das gleiche Bild entsteht, wenn Pleura und Lunge oder Bronchialäste beteiligt sind. Diese Verletzten verfallen rasch einem Kollaps. Hämoptoe, Cyanose, Pneumothorax mit erschwerter und beschleunigter Atmung und mehr oder weniger ausgiebigem Hämatothorax vervollständigen das unverkennbare Bild.

Am bedrohlichsten sind die Mediastinalverletzungen mit Beteiligung des *Herzens* und der *großen Gefäße*. Blutungskollaps und Hämatom des Mediastinums besiegeln in schweren Fällen das Schicksal des Kranken, wenn nicht rasche operative Hilfe einsetzt.

Ausnahmsweise können kleine Verletzungen der Aorta und großer Venen ohne ernstesten Ausgang verlaufen, auch wenn das Mediastinalhämatom einen großen Umfang annimmt, wie ZEHBE u. STAMMLER sowie MADELUNG sahen. Spätere Entwicklung eines Aneurysmas ist die Folge.

Mitverletzungen des *Ductus thoracicus* gehören zu den größten Seltenheiten. JEHN u. NÄGELI haben bei 300 Thoraxverletzten keinen Fall beobachtet. Eröffnungen des Ductus thoracicus führen zu einem chylösen Pleuraerguß beträchtlichen Umfangs. Das Punktat darf nicht mit Eiter bei Pleuraempyem verwechselt werden.

Die *Diagnose* der penetrierenden Verletzungen des Mittelfells und seiner Organe ist aus den aufgezählten Symptomen in der Regel möglich. Art der Gewalteinwirkung und Verlauf eines Schußkanals bei Durchschüssen oder Steckschüssen bieten wichtige Anhaltspunkte. Die orientierende Röntgenübersichtsaufnahme muß gegebenenfalls durch wiederholte röntgenologische Untersuchungen ergänzt werden, wenn die Ursachen eines auftretenden Mediastinaldruckes aus den klinischen Merkmalen nicht erkannt werden können. Die schattendichte Verbreiterung des mediastinalen Bandes beim Hämatom läßt sich auf diese Weise vom beginnenden Mediastinalamphysem abgrenzen (vgl. Abb. 2b, 3b, 5a und 5b). Auch bei Lungenkomplikationen wird die Situation durch das Röntgenbild schnell und sicher geklärt. In Zweifelsfällen darf mit den speziellen Untersuchungen (Kontrastuntersuchung, Oesophagoskopie und Bronchoskopie) nicht gezögert werden.

c) Therapie der penetrierenden Mediastinalverletzungen

Wenn eine Verletzung nur das mediastinale Gewebe getroffen hat ohne Organbeteiligung, so ist die Behandlung eine abwartende. Das gilt auch für Steckschüsse, wenn man nicht mit sehr groben Gewebszerreißen rechnen muß, deren Infektionsgefahr von vorneherein eine operative Entfernung ratsam erscheinen läßt. Ein Mediastinalhämatom ohne Kompressionserscheinungen ist kein Grund zur operativen Behandlung. Man muß aber in der Regel mit Nebenverletzungen rechnen, die den Behandlungsweg bestimmen. Ein Hämatothorax muß frühzeitig entleert werden. Bei drohender oder bereits vorhandener Infektion hat sich die geschlossene Saugdrainage recht gut bewährt. Ein begleitender Pneumothorax soll durch kräftigen Dauersog mittels Drainage behandelt werden. Man bekämpft dadurch gleichzeitig das Mediastinalamphysem. Bei Mitverletzung des Oesophagus raten wir, stets eine sofortige Freilegung und Naht der Speiseröhrenwunde vorzunehmen, um der Mediastinitis vorzubeugen. GULEKE und MADELUNG haben die Verletzungen der Speiseröhre im Halsteil nach Wundspaltung offen behandelt. Das ist nur bei ausgesprochener Wundinfektion zu empfehlen, sonst ist die Naht der Speiseröhre vorzuziehen. Bei glatten Infanteriegewehrdurchschüssen kann unter Schutz durch Antibiotica auch die sorgfältig excidierte übrige Wunde bis auf ein Drain verschlossen

werden. Bei schweren Gewebszerreiungen ist das vor allem unter Kriegsumstnden nicht möglich.

Schwere oder anhaltende Blutungen erfordern eine Feilegung des Mediastinums durch Thorakotomie; Verletzungsvorgang oder Röntgenbild entscheiden die Seitenwahl. Ist ein größeres Gefäß eröffnet, so hängt das Schicksal des Kranken vom raschen, entschlossenen Handeln ab. Gute Übersicht durch einen breiten transthorakalen Zugang gestattet am schnellsten Orientierung und Versorgung. Drainage des Thorax mit Dauersog beendet in jedem Fall den Eingriff.

C. Mediastinalempysem

Luft kann in das Mediastinum nur unter bestimmten Bedingungen eindringen:

1. Auf direktem Wege bei offenen Mittelfellverletzungen, auch vom Halse aus (selten).
2. Durch bertritt aus Wandverletzungen des Oesophagus und der Trachea.
3. Bei Verletzung der Pleura mediastinalis oder Pleura costalis, wenn ein Pneumothorax vorhanden ist.
4. Bei einer Lungenverletzung im Bereiche von Pleuraverwachsungen. Die Luft tritt hier aus den verletzten Alveolen in das extrapleurale Gewebe über und kann direkt oder auf Umwegen in das Mediastinum eindringen.
5. Bei schweren stumpfen Bauch-Brusttraumen mit Zwerchfellverletzung auf retrogradem Wege von der Peritonealhöhle aus, wenn Hohlorgane des Bauches eröffnet sind (sekundäres Mediastinalempysem). In der modernen Diagnostik kann beim Retroperitoneum Luft bis zum Mittelfell hochsteigen.

Diese Voraussetzungen für die Entstehung eines Mediastinalempysems werden durch verschiedene Einwirkungen erfüllt. Bekannte Ursachen sind Verletzungen des Mediastinums mit Beteiligung der Trachea, der Bronchien, der Lunge, des Oesophagus und Rippenfrakturen, seltener operative Verletzungen am Hals bei substernalen Strumen, Bauchverletzungen mit Zwerchfellbeteiligung, geschlossene Thoraxverletzungen mit Lungenriß oder Ruptur einer Emphysemlase. Als Komplikation ist das Mediastinalempysem beschrieben worden bei Plexusanaesthesie durch Anstechen der adhärenten Lungenspitze, bei Stellatuminjektionen und beim Anlegen eines Pneumothorax oder eines Retroperitoneums. Neuerdings ist das Mediastinalempysem wiederholt als Komplikation bei der Laparoskopie, also beim Pneumoperitoneum beschrieben worden (TOWBIN, WENDEROTH, HÖRMANN). Nach Thoraxoperationen kommt mäßiges Mediastinalempysem häufig vor, besonders nach Lobektomien und Pneumonektomien. Es ist sicher nicht von der Hand zu weisen, daß hier Undichtigkeit der Bronchusnaht angeschuldigt werden muß, wie KILLIAN glaubt. Schnelles Ansteigen eines Thoraxergusses nach Pneumonektomie kann aber bei völlig dichter Bronchusnaht durch Kompression der im Thoraxraum befindlichen Luft zum gleichen Bild führen, besonders wenn durch kräftige Hustenstöße die Luft aus dem Pleuraraum in das nicht ganz dicht vernähte Mediastinum gepreßt wird. Für all diese Entstehungsarten gibt es Beobachtungsbeispiele (ARESKY; BORCHARD u. GERHARDT; COURTY; GEISSENDÖRFER; GULEKE; JEHN u. NAEGELI; JEHN u. NISSEN; JEHN u. SAUERBRUCH; KAISER; KLEINSCHMIDT; KRAUSS; KILLIAN; MEIER; DE OLIVEIRA u. PORTO; PAAS; PAULSON; SAUERBRUCH; SEGURA; SCHWARZMANN; VOSSSCHULTE u. STILLER; WENDEL; ZENKER, HEBERER u. LÖHR; ZSETKINE u. a.).

Das zarte, fettreiche Bindegewebe des Mediastinums gestattet der eindringenden Luft rasche Ausbreitung in den weiten Spalträumen und ungehinderten bertritt zum Hals. Von hier aus werden die subcutanen Gewebsspalten des Jugulums, der Supraclaviculargruben, der Schultern, des Gesichtes, des Rumpfes und der oberen Gliedmaßen ergriffen. Auch der Retroperitonealraum kann erfaßt werden, besonders die Nierenlager.

Wichtige Einblicke in die *pathologische Physiologie* des Mediastinalempysems verdanken wir tierexperimentellen Untersuchungen von RÉGNIER; JEHN u. NISSEN; SAUERBRUCH; JEHN u. NAEGELI; KILLIAN sowie BALLON u. FRANCIS. RÉGNIER fand 1880 nach gleichzeitiger Injektion von Luft und Flüssigkeit in den Mittelfellraum ein atemsynchrones Mhlengerusch, das Luft- und Flüssigkeits-

Verschiebung in den Gewebszellen bei In- und Expiration anzeigt. Untersuchungen von JEHN u. NISSEN (1927) an Kaninchen und Hunden zeigten, daß nach Lufteinblasung vom Hals aus in das Mediastinum (soweit beim Hund vorhanden) zunächst eine frequente Atmung bei Inspirationsstellung des Thorax auftritt. Werden größere Luftmengen eingeführt, so hört die respiratorische Venendruckschwankung auf. Gleichzeitig sinkt der Blutdruck, und zwar um so stärker, je schneller man die Luft einführt. Bei einem Überdruck von +10 cm Wassersäule stellt sich erhebliche Dyspnoe, Cyanose, Anschwellen der Halsvenen mit Hervortreten der Augen ein. Infolge CO₂-Ansammlung steigt der Blutdruck wieder an. Wird das Experiment in diesem Zustand unterbrochen, so erholen sich die Tiere wieder. Setzt man die Luftzufuhr fort, so kommt es rasch zu einem erneuten Blutdruckabfall mit Erlöschen der Herztätigkeit, motorischer Unruhe, Urin- und Kotabgang. Die Sektion zeigte die klassischen Merkmale der Einflußstauung, Kompression der oberen und unteren Hohlvene und des rechten Vorhofes bei Prallfüllung der extrathorakalen Venen. Dieser Zustand der extraperikardialen Herztamponade (JEHN u. NISSEN, JEHN u. NAEGELI) ruft auch eine Drosselung der pulmonalen Venen mit Drucksteigerung in der Lungenarterie hervor, führt also zunächst zur Lungenstauung und später, wegen des verringerten Zuflusses zum rechten Herzen, zu einer mangelhaften Füllung der Pulmonalarterien. Hauptsächlich diese Vorgänge im kleinen Kreislauf verursachen die Dyspnoe. Volumenabnahme des Thoraxraumes durch Ausdehnung des Mediastinums steigert die Atemnot, während die Kompression der Trachea unbedeutend ist. Diese klassischen Untersuchungen (JEHN u. NISSEN und JEHN u. NAEGELI) wurden von BALLON u. FRANCIS mit Hilfe eines in das Mediastinum eingelegten aufblasbaren Gummiballons nachgeahmt, der beliebige Druckänderungen in rascher Folge gestattet. So konnten die früheren Ergebnisse ergänzt werden, besonders durch die Feststellung eines Lungenemphysems mit Stauung und Übergang in *Lungenödem* bei erhöhtem Mediastinaldruck, selbst wenn ausgesprochene Druckänderungen im kleinen Kreislauf fehlten. Sehr auffällig war ein Ödem der tracheobronchialen Schleimhaut.

Blutdruckschwankungen und venöse Stauung haben aber wohl nicht nur mechanische Ursachen, sondern unterliegen auch *reflektorischen Beeinflussungen* auf dem Wege der Blutdruckzügler (KILLIAN). Ebenso müssen für die Störungen der Herztätigkeit, besonders für die Frequenzsteigerung, sicher auch krankhafte reflektorische Auswirkungen des Mediastinalemphysems zur Erklärung herangezogen werden.

Praktisch wichtig ist die Kenntnis des *zeitlichen Ablaufes* der krankhaften Vorgänge. Alle Atemstörungen gehen den Kreislaufänderungen voraus. Sie besitzen deshalb den Wert eines Frühsymptoms (KILLIAN), und zwar steht nicht eine Steigerung der Frequenz und Amplitude der Atmung am Anfang, sondern die Tonusveränderung der gesamten Atemmuskulatur mit betonter Inspirationsstellung der Thoraxwand und des Zwerchfells, ein Kompensationsvorgang, der die raumfordernden Auswirkungen der Blähung des Mediastinums ausgleicht. Erst wenn sich durch diese Ausgleichfunktion die Größe der Atemfläche nicht mehr aufrechterhalten läßt, setzen Hyperventilation und Notatmung mit Frequenzsteigerung bei zunehmender Atemamplitude ein. Das Endstadium erhält sein Gepräge durch die Preßatmung. Mangelnde Sauerstoffversorgung, mechanische Behinderung des Kreislaufes und Störung der nervösen Regulationsapparate vervollständigen das Bild höchster Gefahr, die durch sofortige Entlastung manchmal noch abzuwenden ist.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen erschließen das Verständnis für das *klinische Bild* am Krankenbett. Das Initialstadium des Mediastinalemphysems verursacht kaum Beschwerden und entgeht leicht dem Nachweis. Bei langsamer Zunahme der Luftansammlung verstreichen die Konturen am Jugulum. Das zunächst an dieser Stelle feststellbare Knistern bei Palpation ist ein wichtiges Frühsymptom, kann aber fehlen, wenn eine retrosternale Struma oder mediastinale Verschwartungen der Luft den Weg nach oben versperren oder wenn bei gleichzeitigen Verletzungen der Pleura oder des Zwerchfells die Luft leichter in die Brusthöhle oder den Bauchraum einschließlich des retroperitonealen Fettgewebes entweichen kann. Das kommt sehr selten und nur im Anfangsstadium vor. Bei zunehmendem Luftgehalt im Mittelfell äußern die Verletzten bald ein Beklemmungs- oder Druckgefühl hinter dem Brustbein, das sich bis zum Schmerz mit Ausstrahlung zum Hals steigert, besonders bei einem Ventilmechanismus an der Verletzungsstelle und fehlendem Druckausgleich. Bald erreicht die Luft die Gewebsspalten des Halses, der Schultern und des Kopfes. Alle Konturen sind stark verstrichen. Der Hals wird unförmig dick, das Gesicht ist aufgedunsen, die Augenlider sind stark geschwollen (Abb. 4). Schluckbeschwerden durch Kompression des Oesophagus fehlen nicht selten. *Heisere Sprache* ist nicht auf *Recurrentschädigung*, sondern auf ein Kehlkopfödem zurückzuführen. Forcierte Atmung und Einschränkung der Beweglichkeit des Zwerchfells mit oberflächlichen Atemexkursionen sind Zeichen des *fortgeschrittenen Mediastinalemphysems*. Blaurote Cyanose mit Venenstauung am Hals kennzeichnet die Einflußstauung. Der Puls wird bei steigender

Frequenz und erniedrigten Blutdruckwerten klein. Stärkeres Schleimhautödem der Luftwege führt zu Vermehrung der Sekretion. Das Sputum kann blutig gefärbt sein. Zunehmende Atemnot steigert das Angstgefühl, das dem mit kaltem Schweiß bedeckten Gesicht des Verletzten ein unverkennbares Gepräge gibt.

Die *Diagnose* Mediastinalemphysem stützt sich in erster Linie auf die Anamnese und das klinische Bild und ist bei vollentwickelter Symptomatik nicht zu verfehlen. Frühstadien lassen sich durch eine eingehende Untersuchung ebenso sicher erkennen, vor allem durch den Nachweis des Knisterns am Hals. Die *Röntgenuntersuchung* ist besonders aufschlußreich. Die unregelmäßigen streifenförmigen Aufhellungen im mediastinalen Band sichern auch im Anfang die Diagnose. Später bei zunehmendem Luftgehalt sind die mediastinalen Pleurablätter auseinandergedrängt und manchmal als Strichschatten zu erkennen (Abb. 5a). Manchmal sieht man die Umrisse der Mittelfellorgane (Abb. 5b). Seitliche Aufnahmen zeigen, daß das Herz von der Brustwand abgedrängt ist. Auf dem Vorderbild erkennt man gelegentlich seitliche Verlagerung oder Drehung des Herzens. Die Trachea behält regelmäßig ihre normale Lage ohne deutliche Einengung. Ein begleitender Pneumothorax wird auch bei geringem Ausmaß röntgenologisch sicher erkannt (Abb. 5a).

Der *klinische Verlauf* des Mediastinalemphysems ist sehr abhängig von dem Ort der Verletzung, ihrem Umfang und vor allem von der Menge der eingedrungenen Luft. Breite Eröffnung des Mediastinums bei erheblichem Spannungspneumothorax und grobe Verletzungen der Trachea oder der Bifurkation verlangen eine andere Beurteilung als feine Einrisse an der Pleura und den Lungenalveolen. Deshalb ist ein begleitendes Mediastinalemphysem bei Rippenfrakturen im allgemeinen nicht bedenklich, ebenso wie bei den kleinsten Verletzungen der intramediastinalen Bronchien durch Schußverletzung. Entscheidend ist nicht das Ausmaß der durch den Luftgehalt der Gewebsspalten hervorgerufenen äußeren Weichteilschwellung und das gedunsene Aussehen, sondern der Zustand der Atmung und des Kreislaufs. Hier können bei rasch ansteigendem Druck schon bedrohliche Zeichen einsetzen, wenn der Anblick des Kranken das groteske Bild noch vermissen läßt. Diese Fälle verlangen größte Aufmerksamkeit, weil der Übergang in eine bedrohliche Situation sehr rasch vor sich gehen kann.

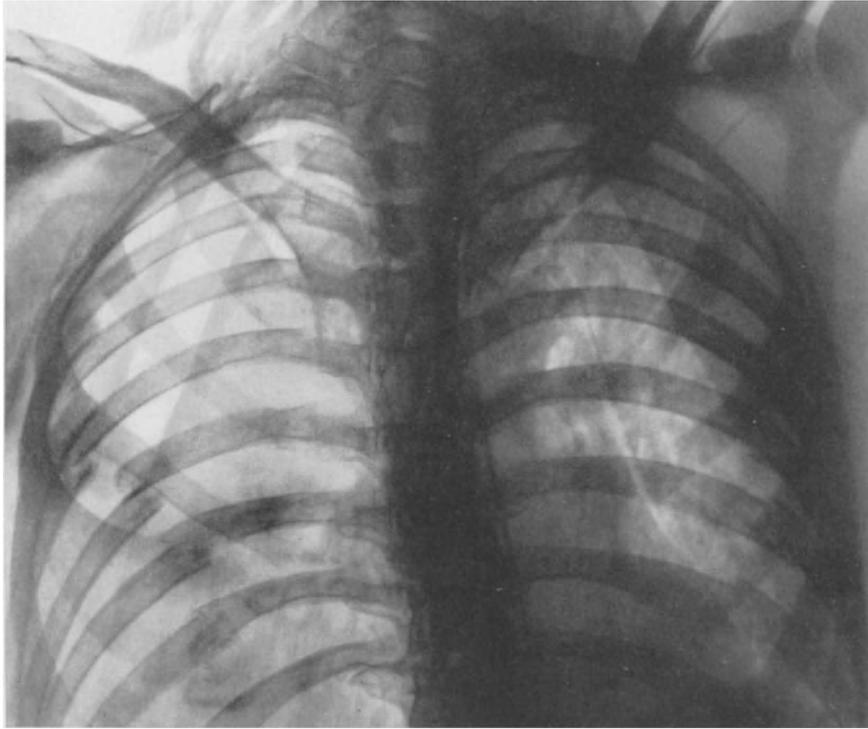
Bei der *Behandlung* des Mediastinalemphysems kommt man oft mit konservativen Maßnahmen zum Ziel. Um einer Zunahme der Luftansammlung im Mittelfell durch Husten vorzubeugen, gibt man dem Verletzten Alkaloide.

Die *Indikation zum Eingriff* ist erst zu bejahen, wenn Atmung und Kreislauf manifeste Störungen aufweisen. Hier muß man unterscheiden zwischen der Versorgung des verletzten Organs oder Organteiles und der Druckbeseitigung. Die Behandlung der Organverletzungen wird an anderer Stelle erörtert, so daß wir uns auf die Besprechung der allgemeinen Maßnahmen zur Bekämpfung des mediastinalen Überdruckes beschränken.

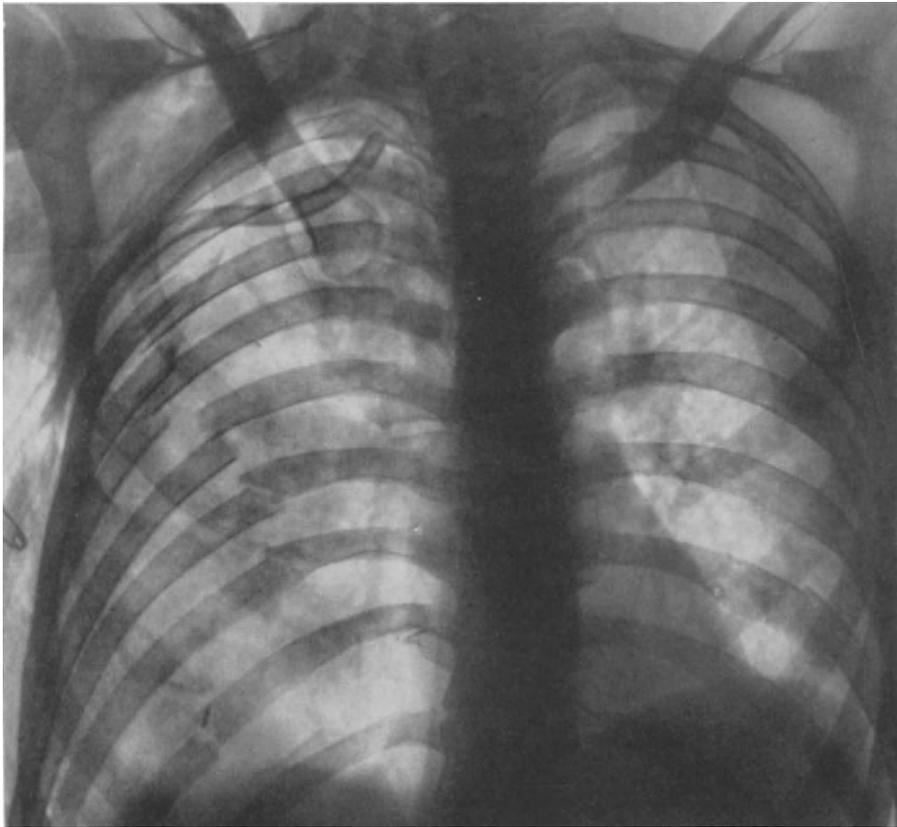
Die dringendste Aufgabe ist die *Beseitigung des Spannungspneumothorax*, der beim Mediastinalemphysem häufig vorkommt und es nicht selten hervorruft oder unterhält. Drainage der Pleurahöhle mit Anwendung eines Dauersogs ist dann der erste und wichtigste Schritt, um die Auswirkungen des Überdrucks im Mittelfell wirksam zu bekämpfen. Dadurch läßt sich oft die Situation beherrschen, z. B. bei Rippenfrakturen und im postoperativen Verlauf nach Lobektomie oder Segmentresektion. Kommt es nach Pneumonektomien zum Mediastinalemphysem, so drainieren wir nicht, sondern punktieren lieber.



Abb. 4. Verschwellung des Gesichtes bei ausgedehntem Mediastinalemphysem



a



b

Abb. 5a u. b. Mediastinalemphysem nach Rippenreihenfraktur der rechten und linken Thoraxseite. a Pneumothorax rechts. Verdrängung des Mediastinums nach links. Luft in den Weichteilen des Brustkorbes, des Halses und des Mediastinums. Pleura mediastinalis links abgehoben. b Nach BÜLOW-Drainage Pneumothorax rechts beseitigt. Nur noch geringgradige Verdrängung des Mediastinums nach links, Aortenbogen durch Luftansammlung im Mediastinum dargestellt

Die Drainagebehandlung muß lange genug fortgesetzt werden, bis die Lunge sich allseitig der parietalen Pleura angelegt hat und hier verklebt ist. Bildet sich nach der Entfernung des Schlauches ein neuer, manchmal partieller Pneumothorax, der das Mediastinalemphysem wieder verstärkt, so ist eine erneute Drainage gegebenenfalls von einem anderen Einstich aus notwendig. Einlegen des Schlauches vor dem Röntgenschirm erleichtert dann das Auffinden des richtigen Weges.

Bei schweren Verletzungen der Luftwege genügt diese Maßnahme nicht. Oft ist dann auch wegen einer Blutung die Thorakotomie angezeigt.

Zur *direkten Entlastung* des Mediastinums haben ARESKY; TOONE sowie BALLON u. FRANCIS die Punktion des Mittelfells mittels Troikart oder Punktionsnadel empfohlen. Die Maßnahme besitzt nur begrenzten Wert. Wenn der Überdruck im Mittelfell zu bedrohlichen Symptomen geführt hat, so ist die *Eröffnung des Mittelfells* an der oberen Thoraxapertur von einem KOCHERSchen Kragenschnitt aus weit wirkungsvoller. Man dringt nach sparsamer Durchtrennung der geraden Halsmuskulatur oder medianer Spaltung mit dem Finger hinter dem Sternum stumpf in das Mediastinum ein, um möglichst viele Gewebespalten zu eröffnen, und kann dann das Entweichen der Luftblasen schon während des Eingriffes beobachten. Die Wundhöhle wird breit drainiert. Ist diese Maßnahme nicht ausreichend, so muß die Öffnung durch parasternale Mediastinotomie zwischen der 2. und 4. Rippe vergrößert werden. Gegebenenfalls reseziert man Teile des Sternums und überblickt dann auch die großen Gefäße. Diese erweiterten Eingriffe sind nur selten notwendig, haben aber ihre Berechtigung, wenn mediastinale Schwarten, Tumoren oder eine substernale Struma die obere Thoraxapertur einengen. KILLIAN hat in solchen Fällen zur Trepanation oder Spaltung des Sternums geraten.

Wenn diese Maßnahmen nicht genügen, so liegen schwere Nebenverletzungen intrathorakaler Organe vor, die durch Thorakotomie versorgt werden müssen.

COURTY legte zur Bekämpfung des Mediastinalemphysems einen Pneumothorax an, in der Absicht, auf diese Weise den Austritt der Luft aus der verletzten Lunge zu drosseln oder zu unterbinden. Vor der Anwendung dieses Verfahrens muß dringend gewarnt werden.

D. Mediastinalhernien

Unter Mediastinalhernien versteht man umschriebene Ausbuchtungen des Mittelfells, bei denen die mediastinalen Pleurablätter den Bruchsack und Lungenteile den Bruchinhalt bilden. Ein gestörtes Gleichgewicht des Druckes in den beiden Pleurahöhlen ist die wichtigste Ursache. Man sieht Mediastinalhernien wesentlich seltener nach Thoraxverletzungen als nach Pneumonektomien. Ausnahmsweise kann das Bild auch beim Pneumothorax vorkommen, wenn ein Teil der kollabierten Lunge sich hernienartig zur gesunden Seite vorwölbt (PACKARD; SCHREIBERG; PRUVOST u. RYMER; PESCAROLO; BRAUER u. SPENGLER; BENASSI; IRACI; JAKUBOWIC u. a.).

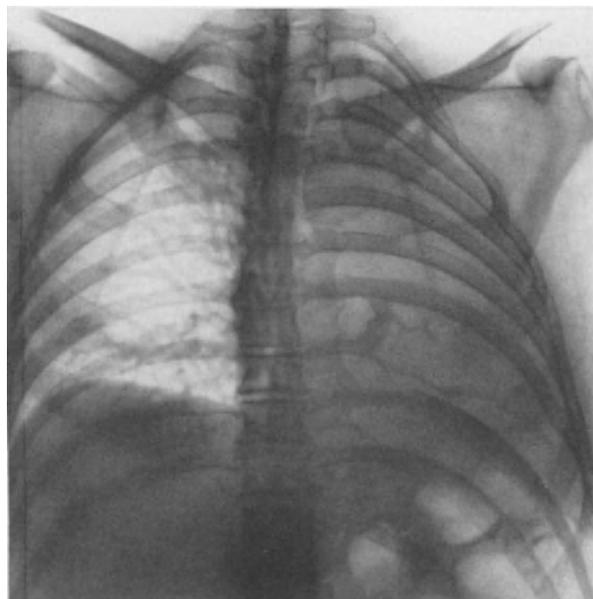
Für manche sog. Mediastinalhernien trifft sicher der Hinweis von Killian zu, nach dem die Vorwölbung nicht andauernd und gleichbleibend, sondern an bestimmte Funktionszustände gebunden ist und ihre Größe ändert (Inspiration, Expiration, Pressen). TRIBOULET u. LECOEUR wollen diesen Bedingungen Rechnung tragen und unterscheiden die Verdrängungshernie (bei Expiration) von der Aspirationshernie (bei Inspiration). Der praktische Wert dieser Hernienformen und ihre Einteilung scheint uns problematisch.

Wir selbst haben überzeugende Mediastinalhernien nur nach Pneumonektomien gesehen (Abb. 6a und b) und zwar an den sog. schwachen Stellen, meistens im vorderen, seltener im hinteren Mediastinum. Geringgradige Vorwölbungen verursachen keine Beschwerden und bleiben oft subjektiv unbemerkt, vor allem bei Jugendlichen. Bei deutlichen Ausbuchtungen empfinden die Kranken vor allem in der ersten Zeit, solange der Organismus sich noch nicht den veränderten Bedingungen angepaßt hat, Beklemmungsgefühl in der Brust, Atembehinderung und Hustenreiz. Weit ausladende Vorwölbungen

rufen infolge Abknickung der Luftröhre und Hemmung des Blutzufusses zum Herzen fühlbare Atemnot und Kreislaufstörungen hervor.

Die einfache Röntgenübersichtsaufnahme klärt das Bild oft nicht. Die Durchleuchtung oder die röntgenkinematographische Darstellung (NÄGELI u. JANKER) ist aufschlußreicher und zeigt auch den Wechsel in der Größe, besonders bei angiokardiographischer Gefäßdarstellung. Einfach und zuverlässig ist die Tomographie.

Die *Prognose* der Mediastinalhernie ist gut. Gefahr droht dem Parenchym im



a



b

Abb. 6a u. b. Mediastinalhernie nach Pneumonektomie links wegen Bronchialcarcinom. a Leeraufnahme: Aufhellung links paravertebral. b Angiogramm: Gefäße des Unterlappens rechts stellen sich hinter dem Herzschatten im Bereich der Hernie dar (↙).

Bruchsack durch Verletzung bei Pleurapunktion, z. B. nach Pneumonektomie (BRUNNER), wenn die Mediastinalhernie nicht diagnostiziert ist.

Die nach Pneumothorax auftretenden Mediastinalhernien erfordern keine eigentliche Behandlung. SCHREIBERG empfiehlt, Nachfüllungen in größeren Zeitabständen vorzunehmen. Hernien nach Pneumonektomie hat BRUNNER mit Thorakoplastik behandelt und erzielte Beschwerdefreiheit.

Literatur

- ARESKY: Rev. brasil Tbc. **2**, 444 (1933). Zit. nach KILLIAN, Die Chirurgie des Mediastinums und des Ductus thoracicus. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- BALLON, H. C., and B. F. FRANCIS: Consequences of variations in mediastinal pressure: Mediastinal and subcutaneous Emphysema. Arch. Surg. **19**, 1627 (1929).
- BARBIERI: Penetrierende Thoraxwunde durch Kugel. 27tägiges Verweilen des Fremdkörpers im vorderen Mediastinum. Semana méd. **18**, 497 (1922).
- BENASSI, E.: Considerazioni radiologiche e patogenetiche intorno all'ernia mediastinica da pneumotorace. Lotta Tbc. **3**, 360 (1932).
- BORCHARD, A. u. D. GERHARDT: Lehrbuch der Kriegschirurgie von BORCHARD-SCHMIEDEN. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1917.
- BRAUER, L. u. L. SPENGLER: Handbuch der Tuberkulose, 3. Aufl., Bd. 2, S. 489. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1923.
- BRUNNER, A.: Die Mediastinalhernie in ihrer Bedeutung für die Thoraxchirurgie. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **273**, 513 (1953).

- COURTY, L.: L'emphysème aigu du médiastin consécutif aux traumatismes du thorax. *Rev. de Chir.* **55**, 299 (1936).
- FREYSZ, H.: Traumatische Ruptur des hinteren Mittelfells. *Bruns' Beitr.* **90**, 399 (1914).
- GEISSENDÖRFER, R.: Die Lungenlappen- und Lungenflügelentfernung. *Erg. Chir.* **35**, 1 (1949). Dort weitere Literatur.
- GULEKE, N.: Mediastinalabszeß nach Schußverletzungen. *Bruns' Beitr.* **105**, 359 (1917).
- HÖRMANN, J.: Zum Thema Mediastinalemphysem bei Laparoskopie. *Münch. med. Wschr.* **1955**, 541.
- IRACI, A.: Perchè l'ernia mediastinica in corso di pneumotorace artificiale è piu frequente a destra. Contributo alla patogenesi dell' E. M. *Riv. Pat. e Clin. Tbc.* **8**, 497 (1934).
- JAKUBOWIC, M.: Mediastinalbruch. *Gruźlica* **11**, 146 (1936).
- JANKER, R.: Röntgenkinematographische Untersuchungen bei Druckveränderungen im Brustraum von Versuchstieren. *Dtsch. Z. Chir.* **232**, 570 (1931).
- JEHN, W.: Klinisches und Experimentelles über das Mediastinalemphysem. 49. Tagg Dtsch. Ges. Chir., Berlin 15.—18. April 1925.
- , u. TH. NÄGELI: Über Thoraxverletzungen im Kriege. *Bruns' Beitr.* **114**, 305 (1919).
- , u. R. NISSEN: Pathologie und Klinik des Mediastinalemphysems. *Dtsch. Z. Chir.* **206**, 221 (1927).
- , u. F. SAUERBRUCH: Brustschüsse. In SCHJERNINGS Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914—1918, Bd. I, S. 696. 1922.
- JESSUP, P. M.: Mediastinal emphysema. *Arch. Surg.* **23**, 760 (1930).
- KAISER, FR. J.: Chirurgische Behandlung des akuten Mediastinalemphysems. *Münch. med. Wschr.* **1932**, 747.
- KILLIAN, H.: Die Chirurgie des Mediastinums und des Ductus thoracicus. Leipzig: Georg Thieme 1940. Dort weitere Literatur.
- KLEINSCHMIDT, O.: Die Eingriffe an der Brust und in der Bauchhöhle. In M. KIRSCHNER, Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Bd. III/3. Lobektomie und Pneumonektomie. Berlin: Springer 1943.
- KRAUSS, H.: Zur Behandlung des Mediastinalemphysems. *Dtsch. Z. Chir.* **240**, 239 (1933).
- LEFORT e DECLoux: Zit. nach FRANCESCHINI, PIETRO: Ferita del mediastino da scheggia di granala. Policlinico, Sez. prat. **1941**, 1531.
- MADLUNG: Einige Kriegsverletzungen des Oesophagus. *Dtsch. med. Wschr.* **1915**, 124.
- MEIER, U. M.: Ein Fall von Verletzungen des Mediastinums mit wechselndem Pneumothorax. *Schweiz. med. Wschr.* **1931**, 1142.
- NÄGELI, Th.: Röntgenkinematographische Studien über den Einfluß von Druckveränderungen im Thorax auf Herz und Zirkulation. *Dtsch. Z. Chir.* **237**, 396 (1932).
- , u. R. JANKER: Tierexperimentelle röntgenkinematographische Versuche über die Lungenembolie. *Dtsch. Z. Chir.* **235**, 123 (1932).
- NISSEN, R.: Kreislaufwirkung umschriebener Drucksteigerung im Mittelfellraum. *Dtsch. Z. Chir.* **208**, 59 (1928).
- Die chirurgische Behandlung des bedrohlichen Mediastinalemphysems. *Zbl. Chir.* **1930**, 1023.
- OLIVEIRA, B. DE u. G. PORTO: Akutes Mediastinalemphysem als Komplikation eines in den Bronchus eingedrungenen Fremdkörpers. *Rev. oto-laring.* (São Paulo) **2**, 34 (1934).
- PAAS, H. R.: Selbstdrainage eitriger Mediastinitis in den perforierten Oesophagus, Oesophagus-Pleura-fistel. Heilung. *Dtsch. Z. Chir.* **247**, 495 (1936).
- PACKARD, E. N.: Hernias of the mediastinum during the course of artificial pneumothorax. *Arch. Surg.* **14**, 306, 329 (1927).
- PAULSON, D. L.: Traumatic bronchial rupture with plastic repair. *J. Thorac. Surg.* **22**, 636 (1951).
- PERTHES: Zit. nach WENDEL, Die Chirurgie des Mediastinums. In Handbuch KIRCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie, Bd. IV/2. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928.
- PRUVOST, P., RYMER et PESCAROLO: Hernies mediastinales postérieures. Etude topographique et radiologique. *Revue de la Tbc.* **5**, 762 (1936).
- RÉGNIER: Zit. nach JESSUP, *Arch. Surg.* **23**, 760 (1931). Mediastinal emphysema.
- RÜTZ: Zit. nach KILLIAN, Die Chirurgie des Mediastinums und des Ductus thoracicus. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- SAUERBRUCH, F.: Chirurgie der Brustorgane, 2. Aufl. Berlin: Springer 1925.
- Die Chirurgie des Mediastinums. *Zbl. Chir.* **1931**, 1010.
- SCHREIBERG, L.: Zur Frage des „mediastinalen Bruches“ beim Anlegen des künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. *Vrač. Gaz. (russ.)* **1929**, 1969.
- SCHWARZMANN, E.: Lebensbedrohliches Mediastinalemphysem während einer Magenresektion in Lachgarnarkose. *Wien. med. Wschr.* **1935**, 826.
- SEGURA, E. V.: Abscès du médiastin postérieur. *Bronchoscopie etc.* **2**, 137 (1935).
- SICK, C.: Untersuchungen über den Verlauf der Pleurablätter am Sternum usw. *Arch. f. Anat.* **1885**.
- TOONE, W. M.: Crushed chest syndrome with mediastinal emphysema the result of compressed air. *Brit. J. Surg.* **37**, 120 (1949).
- TOWBIN, M. N.: Mediastinal emphysema occurring with therapeutic pneumoperitoneum: report of 10 cases. *Ann. Int. Med.* **35**, 555 (1951).

- TRIBOULET, F. et J. LECOEUR: Considérations sur les hernies du médiastin et en particulier sur leur pathogénie. Presse méd. **1935**, 156.
- VOSSSCHULTE, K. u. H. STILLER: Über die Bedeutung des Pleurahohlraumes bei Störungen und Komplikationen nach Pneumonektomie. Thoraxchirurgie **1**, 228 (1953).
- WENDEL, W.: Die Chirurgie des Mediastinums. In Handbuch KIRCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie, Bd. IV/2. Berlin u. Wien. Urban & Schwarzenberg 1928.
- WENDEROTH, H.: Nil nocere! Mediastinalemphysem bei Laparoskopie. Münch. med. Wschr. **1954**, 1369.
- ZEHBE u. STAMMLER: Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Steckschüsse im Mittelfellraum und der traumatischen Aorten-Aneurysmen. Bruns' Beitr. **109**, 732 (1918).
- ZELLER, O.: Die chirurgische Behandlung der Bruststeckschüsse. Dtsch. Z. Chir. **154**, 87 (1920) u. Münch. med. Wschr. **1920**, 646.
- ZENKER, R., G. HEBERER u. H. H. LÖHR: Die Lungenresektionen. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
- ZSETKINE, M.: Zur Frage des Mediastinalemphysems. Chirurgija (russ.) **3**, 88 (1938).

Mediastinitis

Von

K. Vosschulte

Mit 8 Abbildungen

A. Allgemeines

Die Entzündungen im Mediastinum entstehen und verlaufen nach den Regeln, die wir von der allgemeinen Entzündungslehre her kennen. Den *akuten* Formen begegnen wir unter dem Bild des Abscesses und der Phlegmone. Die Entzündung verwandelt die lockeren Gewebsschichten des Mittelfells in ein verhärtetes diffus infiltriertes, breites Band mit Einschmelzungsherden. Trübes Exsudat oder Eiter füllt die Gewebsspalten und kleinen Höhlen. Bei ausreichenden Abwehrkräften und erfolgreicher Abgrenzung gewinnt der Prozeß in seinem Ablauf die Merkmale des Abscesses. Die Eiteransammlung liegt meistens entweder im hinteren oder vorderen Mediastinum, eine Regel von der es manche Ausnahmen gibt. Bei der diffus fortschreitenden Mediastinalphlegmone dagegen wird oft das ganze Mittelfell mit seinem vorderen und hinteren Teil von der Entzündung erfaßt.

Dem Übergreifen vom vorderen auf den hinteren Raum oder umgekehrt sind aber doch gewisse Schranken gesetzt. L. A. MEYER untersuchte die Ausbreitungsmöglichkeiten einer Infektion im Mediastinum röntgenologisch mittels Kontrastmittelinjektionen an 79 Leichen und fand, daß die in das vordere Mediastinum injizierte Flüssigkeit nicht in das hintere abfloß, auch nicht bei Anwendung eines höheren Druckes. Die Überspannung des Gewebes führte vielmehr zur Perforation der Pleura mediastinalis, die bei breitem Thorax im Bereiche des Hilus und bei schmalem Brustkorb im Sinus phrenico-mediastinalis einriß.

Sitz, Ausdehnung und Heftigkeit der Entzündung bestimmen das klinische Bild. Bei der Phlegmone herrscht die allgemeine diffuse Druckwirkung vor, ähnlich wie beim Mediastinalemphysem, während beim Absceß neben den entzündlichen Erscheinungen die Folgen des örtlichen Druckes dem klinischen Bild ihr Gepräge geben.

Als *Erreger* sind am häufigsten hämolysierende Streptokokken und Staphylokokken, aber nicht selten auch Pneumokokken und Colibacillen nachgewiesen worden. Mischinfektionen kommen vor. Anaerobier werden äußerst selten angetroffen. Nur bei Kriegsverletzungen spielen sie eine gewisse Rolle. Gasansammlung im Mediastinum ist bei Mediastinitis nicht immer und nicht nur das Zeichen einer putriden Infektion. Bei Oesophagusrupturen und -verletzungen oder ausnahmsweise bei Perforation eines ulcerierten Bronchialcarcinoms (KILLIAN) kann die Luft aus dem Hohlorgan in das Mediastinum gelangen. Gerade bei diesen Fällen ist aber die Unterscheidung der eitrigen Mediastinitis von der putriden oft kaum möglich.

Als *Eintrittspforten* für die Erreger kommen neben den äußeren und inneren Verletzungen lymphogene und hämatogene Wege oder direkte Fortleitung zum Mittelfell aus der Nachbarschaft in Frage.

Bei den *chronischen* Entzündungen im Mediastinalraum steht die Tuberkulose an erster Stelle. Lues, Parasiten und Pilzkrankungen spielen kaum eine Rolle.

Aseptische Entzündungen kommen im Anschluß an Hämatome und Röntgenbestrahlungen vor, gewinnen aber meistens ebensowenig klinische Bedeutung wie die gelinden

Entzündungen der mediastinalen Drüsen nach Fremdkörperverschleppung. Viel eindrucksvoller waren die Folgen ärztlicher Maßnahmen, die früher zur Versteifung des Mittelfells angewandt und auf dem Wege einer aseptischen Mediastinitis wirksam wurden, z. B. durch Injektion von Kochsalzlösung, Vivocol, Polyviol, Paraffin u. dgl. Der Weg ist heute verlassen.

B. Die akuten Entzündungen des Mediastinums

1. Die anatomischen und pathologischen Besonderheiten der Entzündungen des Mediastinums

Die *akuten Entzündungen* des Mediastinums sind nicht häufig, aber gefährlich. Sie erfordern aufmerksame Beobachtung und entschlossenes Handeln. In den lockeren Bindegewebsspalten kann sich die Infektion leicht und rasch ausbreiten, bevor die Abwehrkräfte mobilisiert sind. Es mangelt daher an Zeit, für die Abschirmung des primären Herdes durch einen natürlichen Schutzwall, ähnlich wie im Beckenbindegewebe. Eitrige Thrombophlebitis fördert die Ausbreitung auf dem Blutwege. Über die direkten Verbindungen des lymphatischen Apparates werden Halslymphdrüsen, Achseldrüsen, Supra- und Infraclaviculardrüsen, subpektorale Drüsen und Lymphknoten des Lungenhilus ergriffen. Auch die Drüsen des Bauchraumes sind oft mit einbezogen. Umgekehrt dienen die gleichen Bahnen als Wege für das Vordringen einer Infektion in das Mediastinum aus Nachbarregionen.

Akute entzündliche Mediastinalerkrankungen sind besonders gefürchtet wegen der großen Resorptionsfähigkeit des zarten mediastinalen Gewebes. Sie ist größer als an der Pleura oder am Peritoneum und wird gefördert durch die rhythmischen Druckschwankungen bei der Atmung, ein Vorgang, der durch Hyperventilation bei fortgeschrittener Erkrankung noch an Bedeutung gewinnt. Die Gefahr der toxischen Allgemeinschädigung ist deshalb nicht gering und bedroht rasch die Abwehrfunktion des Organismus. Alle Erscheinungen sind bei der diffusen phlegmonösen Entzündung mit reichlich Exsudatbildung wesentlich schwerer als beim Absceß.

2. Ätiologie und Pathogenese der akuten Entzündungen im Mediastinum

a) Traumatische Mediastinitis

Verletzungen und ihre Folgen geben am häufigsten Anlaß zur Entstehung einer Mediastinitis. Offene Frakturen des Sternums oder der sternalen Rippenansätze und vor allem direkte Verletzungen durch Schuß oder Stich sind die bekanntesten Ursachen (KILLIAN, SAUERBRUCH, WENDEL, WESSELY, GULEKE u. a.). Ebenso wichtig und ganz besonders gefährlich sind Wandverletzungen des Oesophagus und der Trachea mit Eröffnung des Lumens durch Fremdkörper, ulceröse Prozesse, diagnostische und therapeutische Maßnahmen oder Verätzungen. Die traumatischen Eröffnungen der Speiseröhre führen meistens rasch zu Mischinfektionen mit Mediastinalphlegmone, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, während Durchbrüche beim Carcinom des Oesophagus oder der Trachea und der großen Bronchien eher umschriebene Entzündung mit Absceßbildung nach sich ziehen.

Unter den modernen *chirurgischen Eingriffen* kommen Lobektomien, Pneumonektomien, Kardial- und Oesophagusresektionen als Ursache für eine Mediastinitis in Frage. Kleine lokalisierte Abscesse im Bereiche des vernähten und versenkten Bronchusstumpfes sind sicher nicht selten, gewinnen aber keine klinische Bedeutung, weil sie ausgehustet werden können. Ausgedehnte Mediastinitis infolge mangelhafter Stumpfversorgung wird heute wohl kaum beobachtet. Wir selbst erlebten einen Fall nach Pneumonektomie auf der rechten Seite. Der Bronchusstumpf war durch die V. azygos gedeckt worden. Es entstand eine eitrige Thrombophlebitis, die mit phlegmonöser Ausbreitung auf das Mediastinum übergriff.

Wenn nicht schwere Fehler gegen die Asepsis gemacht werden, können Operationen am Oesophagus und der Kardia praktisch nur bei Nahtinsuffizienz zur Mediastinitis führen. Der umgrenzte mediastinale Absceß ist unter diesen Umständen häufiger als die fortschreitende diffuse Entzündung. Eine Beteiligung der Pleura mit Exsudat- oder Eiteransammlung kommt häufig vor.

Wir sahen bei einer 66 Jahre alten Frau mit Kardiocarcinom 3½ Wochen nach der Kardiaresektion einen Absceß im Mediastinum, der fraglos durch eine Nahtinsuffizienz verursacht war und im Röntgenkontrastbild gut zur Darstellung kam (Abb. 1a). Die Kranke wurde 18 Tage durch Duodenalsonde

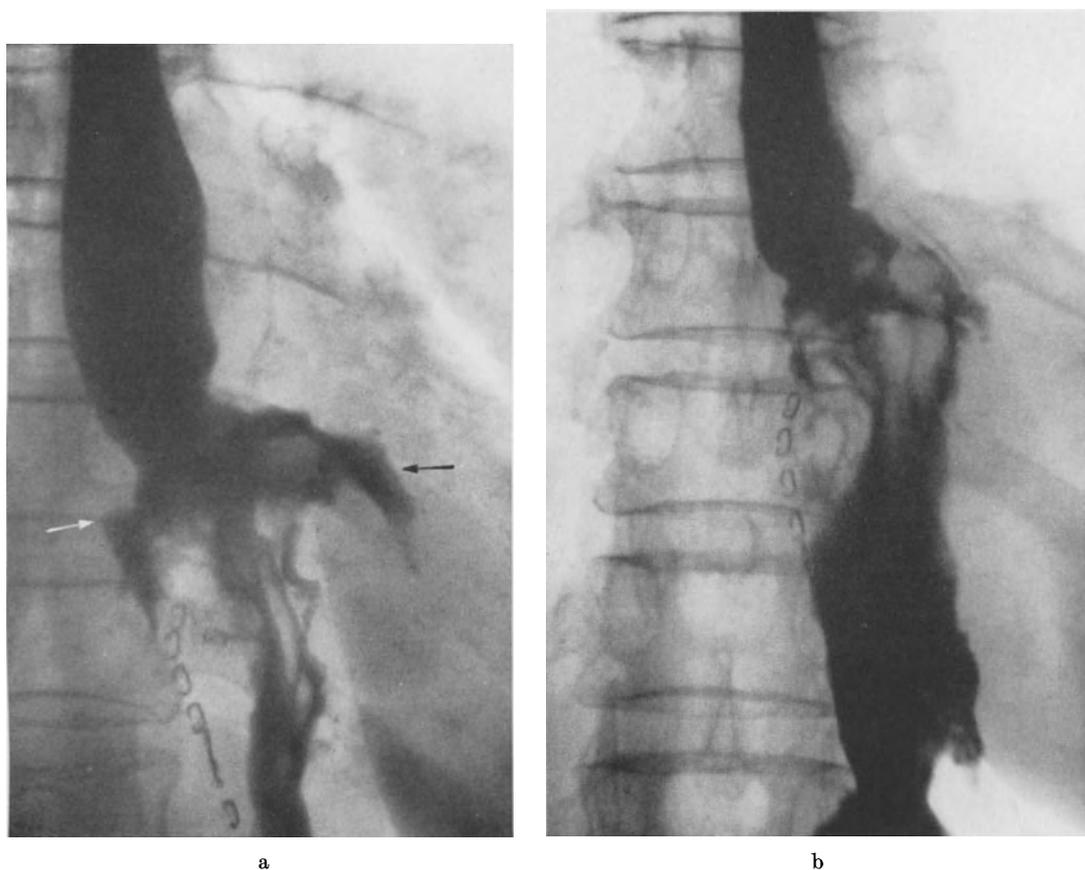


Abb. 1a u. b. Mediastinalabsceß 3½ Wochen nach Kardiaresektion infolge Nahtinsuffizienz. Ausheilung nach konservativer Behandlung mit Duodenalsonde. a Übertritt von Kontrastmittel in das Mediastinum an der Anastomose zwischen Oesophagus und Magen (→). b Röntgenkontrastuntersuchung des Oesophagus nach Ausheilung des Mediastinalabscesses. Keine Narbenstenose

ernährt. Unter dieser Behandlung kam es zur völligen Ausheilung, ohne daß die Durchgängigkeit der Anastomose litt (Abb. 1b).

Solche geringen Nahtinsuffizienzen sind bei Oesophagogastrostomien nicht allzu selten. Spontane Ausheilung ist die Regel, wenn man den Oesophagus für 2 oder 3 Wochen ruhi stellt.

b) Lymphogene Mediastinitis

Die lymphogene Entstehung mediastinaler Eiterungen kann vorkommen bei Entzündungen, die sich nicht in unmittelbarer Nachbarschaft des Mittelfells abspielen. Infektionen am Schädel und im Gesicht können auf dem Lymphwege zum Mediastinum geleitet werden. Auch Eiterungen am Hals und an den oberen Extremitäten können ausnahmsweise zur Mediastinitis führen. SAUERBRUCH beobachtete sie beim Panaritium, das zu cubitalen und axillaren Drüsenschwellungen geführt hatte. Über die subpectorale

Lymphwege gewinnt die Infektion Zugang zum Mediastinum, wenn nicht eine ausreichende chirurgische Entlastung das Fortschreiten der Entzündung zum Stillstand bringt. Ähnliches gilt für die sehr seltene Beteiligung des Mediastinums bei der Appendicitis und anderen entzündlichen Erkrankungen des Bauchraumes.

c) Hämatogene Mediastinitis

Hämatogene Verschleppung von Erregern in das Mittelfell ist nicht häufig und gelegentlich bei Staphylokokkeneiterungen, nur ausnahmsweise bei Infektionen mit Streptokokken, Pneumokokken und Bakterien der Coligruppe beobachtet worden. Als Quelle der Verschleppung kommen Erysipel (STRAVINO, v. BERGMANN), Osteomyelitis (MAURO, MALNEKOFF), Gelenkempyem (DABASI), Otitis media (MALNEKOFF), Typhus (SAUERBRUCH, KILLIAN) und Eiterungen im Nierenlager in Frage. DABASI beschreibt metastatische Beteiligung des Mediastinums bei Rotlauf.

d) Fortgeleitete Mediastinitis

Eitrige Erkrankungen im Bereiche des Unterkiefers, des Mundbodens, des Rachens und des Halses können durch direkte Fortleitung auf das Mediastinum übergreifen. Die Anordnung der Fascienscheiden erleichtert den Einbruch und die Ausbreitung. Angina, Peritonsillarabsceß, Phlegmone des Retropharynx und des Mundbodens, Abszedierung der Ohrspeicheldrüse, Halsphlegmonen und Mastoiditiden sind als Ursache festgestellt worden (KEEFER; DE SIMONE; BEHRMAN; WESSELY; DONALD; DABASI; BURNETT; WILMOTH u. CALVET; NEUHOF; HAUSMANN; SZEKÉR; VOSS; VITOLS u. KELTERBORNS; WENDEL; KILLIAN; SAUERBRUCH u. a.). Nur unter ungewöhnlichen Umständen kommt es bei Entzündungen im Zahnbett (BURNETT; WILMOTH u. CALVET u. a.), bei Strumitis (DABASI, KILLIAN, WENDEL, SAUERBRUCH u. a.) und Thymitis zu mediastinalen Eiterungen. Größer ist die Gefahr bei Infektionen nach Strumektomie, Tracheotomie und Laryngektomie (BURNETT, KILLIAN, SAUERBRUCH u. a.).

Unter den entzündlichen Erkrankungen des Brustraumes können Pleuraempyem, Lungenabsceß und Lungengangrän zur fortgeleiteten Beteiligung des Mediastinums führen, wenn auch fraglos selten (KEEFER; KILLIAN; LERCHE; NEUHOF; SKRIVANELI u. SIMOVIĆ; SAUERBRUCH; WENDEL; WESSELY u. a.) (Abb. 2a und b).

Ferner ist eine direkte Fortleitung möglich bei subphrenischem Absceß mit oder ohne Pleuritis diaphragmatica und bei Eiterungen des Sternums, der Rippen oder der Wirbelsäule, ausnahmsweise auch bei Furunkeln oder Karbunkeln der Brustwand (WAGNER).

Die Kenntnis dieser Wege für eine Infektion des Mediastinums ist gewiß nicht unwichtig. Im Einzelfall wird es aber nicht immer gelingen, die Spur sicher zu verfolgen. Besonders schwer läßt sich bei eitrigem Prozessen am Hals und beim subphrenischen Absceß die lymphogene Überleitung von der direkten Ausbreitung unterscheiden. Praktisch ist das unwichtig, weil die therapeutischen Maßnahmen die gleichen sind.

e) Akute unspezifische Lymphadenitis mediastinalis

Die akuten unspezifischen Drüsenanschwellungen im Mediastinum kommen nicht nur isoliert vor, sondern auch als Teilerscheinung einer allgemeinen Drüsenvergrößerung bei Grippepneumonie, Scharlach und Masern (LERCHE, KILLIAN, SAUERBRUCH, YAMADA, WENDEL u. a.). Gruppenförmige Drüsenpakete oder kettenförmige Anordnungen sieht man bei Pleuritis, Pneumonie, Lungenabsceß, Lungengangrän, Bronchiektasen, bei Entzündungen der oberen Luftwege, des Kehlkopfes, der Trachea, der großen Bronchien und des Oesophagus. Durch Kompression der Luftröhrenäste können Atelektasen entstehen. Eitrige Einschmelzungen dieser vergrößerten Drüsen mit Perforation in das Mediastinum, in die Bronchien, in die Pleura und den Oesophagus kommen bei den akut entzündlichen Formen seltener vor als bei Tuberkulose und werden zunächst oft nicht erkannt.

Eine besondere Form der Mittelfellentzündung kennen wir unter dem Bild der *unspezifischen Mediastinoperikarditis*. Das untere Mediastinum ist Sitz des entzündlichen Krankheitsgeschehens. Ein akut bedrohlicher Verlauf ist selten, schleichende Entwicklung die Regel. Zunehmende Schwielenbildung der Pleura mediastinalis ist die Folge. Einmauerung der Hohlvenenmündung führt zu Stauung im Bauchraum und in den unteren Körperabschnitten. Das vollentwickelte Krankheitsbild entspricht der Pericarditis adhaesiva.

3. Klinik der akuten Entzündungen des Mediastinums

a) Symptomatologie

Die klinischen Zeichen der akuten Mediastinitis sind sehr unterschiedlich. Art, Entstehung und Ausbreitung bestimmen das Bild.

Allgemeinerscheinungen stehen von Anfang an im Vordergrund und sind unverkennbar, oft ausgeprägter als bei den meisten anderen chirurgischen Entzündungen, weil die Intoxikation ein hohes Ausmaß erreicht. Blaß, verfallen, mit tiefliegenden Augen bieten die Kranken ein bedrohliches Bild und sind in schweren Fällen, vor allem bei Mediastinalphlegmone, schon bei Beginn somnolent und delirant. Die Zunge ist bei hoher Körpertemperatur mit Schüttelfrösten trocken und korkig belegt. Absceßbildung geht oft mit einer Kontinua einher. Mit zunehmendem Druck im Mediastinum steigt die Frequenz des Pulses bei schlechter Füllung und erniedrigtem Blutdruck. Wie bei anderen Intoxikationen findet man septische Blutungen, diffuse Schleimhauthämorrhagien, Funktionsstörungen der parenchymatösen Organe, Störungen des Magen-Darmtraktes mit Durchfällen. Subikterus, Oligurie mit Albuminurie und hyalinen Zylindern im Sediment gehören zum schwersten, zum Glück nicht sehr häufigen Verlauf. Die Leukocyten im Blut sind beträchtlich vermehrt, die Blutkörperchengeschwindigkeit ist stark beschleunigt. Diese unheilvollen Allgemeinerscheinungen trifft man vorwiegend bei den gefährlichen phlegmonösen Entzündungen an. Sie stehen hier so im Vordergrund, daß sie die lokalen Symptome überlagern.

Bei den weniger foudroyanten Infektionen gewinnen die *örtlichen* Erscheinungen eine größere Bedeutung. Besonders bei Prozessen im vorderen Mediastinum klagen viele Kranke über ein Druck- und Schmerzgefühl hinter dem Brustbein. Schmerz zwischen den Schulterblättern ist häufiger bei Entzündungen im hinteren Mediastinum. Die Einflußstauung infolge des zunehmenden Druckes ist bei größeren Mediastinalabscessen in der Nähe der Venenstämme eindrucksvoller als bei der Mediastinalphlegmone. Die anfänglich blasse Gesichtsfarbe nimmt dann einen lividen Ton an. Ödematöse Schwellungen am Arm kommen seltener vor und können auf eine Seite beschränkt sein. Die Stauungserscheinungen sind bei begleitender Thrombophlebitis der großen Venen besonders ausgeprägt. Behinderung des kleinen Kreislaufs führt zu Stauungslunge und Lungenödem mit allen Auswirkungen auf die Atmung. Wie beim Mediastinalemphysem werden beide Pleuraräume durch Verbreiterung des Mediastinums eingeengt und die Atemflächen verkleinert. Hypoxämie ist die Folge, Angst und Erstickungsgefühl das subjektive Äquivalent beim Kranken. Mühsame thorakale Atmung hält die oberflächliche Respiration unter Schmerzen aufrecht. SAUERBRUCH hat auch eine schmerzhaft Herzätigkeit ähnlich der Angina pectoris beschrieben. Manche Kranken nehmen zur Entlastung und Linderung Bauchlagerung ein.

Verlagerung des Herzens kommt bei Mediastinitis vor, ist aber wenig eindrucksvoll. Kompression der arteriellen Strombahn spielt klinisch keine Rolle.

Unverkennbar sind manchmal schon von Anfang an die Auswirkungen des Druckes auf Speiseröhre und Trachea. Besonders beim Absceß im hinteren Mediastinum kann die Durchgängigkeit der Speiseröhre behindert sein. Es kommt zur Dysphagie, Schluckbeschwerden und sehr selten zu Regurgitieren. Bei der Mediastinalphlegmone kann man säbelscheidenartige Kompression des Oesophagus in ganzer Länge antreffen. Seine Peri-

staltik ist bei akuter Mediastinitis vermindert und die Schleimhaut entzündlich gerötet. Im Gegensatz zum Mediastinalemphysem führt die Mediastinitis gelegentlich zu stärkerer Kompression der Trachea und der Hauptbronchien. Stenoseatmung mit asthmaähnlichen Anfällen und Hyperventilation sind die Folgen. In fortgeschrittenen Fällen kommt es unter Atemnot und Erstickungsgefühl zu Preßatmung.

Alle Drucksymptome sind bei der Anwesenheit anaerober Gasbakterien besonders ausgeprägt.

Die örtlichen Krankheitszeichen an der *Thoraxwand* geben wichtige Hinweise für Sitz und Ausdehnung der Entzündung. Neben dem Klopf- und Druckschmerz am Sternum, der in leichten Fällen fehlt, läßt sich bei Eiterungen im vorderen und oberen Mediastinum entzündliche Schwellung und Rötung in den Supraclaviculargruben und der Fossa jugularis nachweisen. Teigige Schwellung an den sternalen Rippenansätzen, manchmal mit Vorwölbung der intercostalen Weichteile, weist mehr auf einen Sitz im unteren Mediastinum hin. Brettharte diffuse Weichteilschwellungen kommen vorwiegend bei Phlegmonen vor. Entzündungen im hinteren Mittelfellraum gehen kaum mit einer Schwellung sichtbarer oder palpabler Weichteile einher. Schmerzen neben der Wirbelsäule mit Ausstrahlung zwischen die Schulterblätter, Druck- und Klopfeschmerz der Dornfortsätze sind für sich allein sehr unsichere Zeichen ohne größeren diagnostischen Wert.

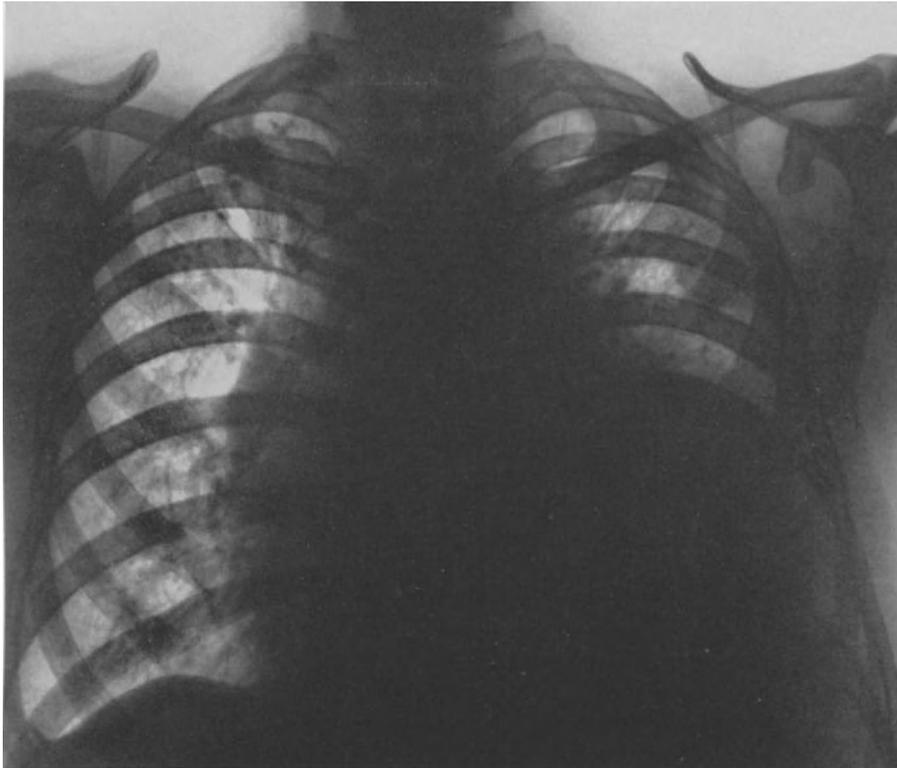
Ähnliches gilt für *Nervenreizungen* und *-paresen* bei Entzündungen im hinteren Mediastinum. Intercostalneuralgie kann für die Lokalisation umgrenzter Prozesse von Wert sein, ebenso Recurrenslähmung, auf die aber nicht nur aus dem Symptom Heiserkeit geschlossen werden darf, weil ein Larynxödem zu ähnlichen Erscheinungen führen kann. Bei Beteiligung des Phrenicus leiden die Kranken manchmal unter lästigem Singultus und Reizhusten, spätere Parese verursacht paradoxe Atmung und, sofern das Mediastinum noch beweglich ist, Pendelatmung mit allen ungünstigen Folgen für die Lungenfunktion und Herzfähigkeit. Schädigung der Blutdruckzügler beeinträchtigt die regulatorische Steuerung des Kreislaufs. Bei Übergreifen auf den Vagus kommen Bauchsymptome vor.

Das Bild der Krankheitserscheinungen wechselt von Fall zu Fall sehr. Besonders die örtlichen Zeichen fehlen häufig gerade am Anfang. Wir legen größeren diagnostischen Wert auf die Auswirkungen des Überdrucks im Mediastinum und die Kreislaufsymptome.

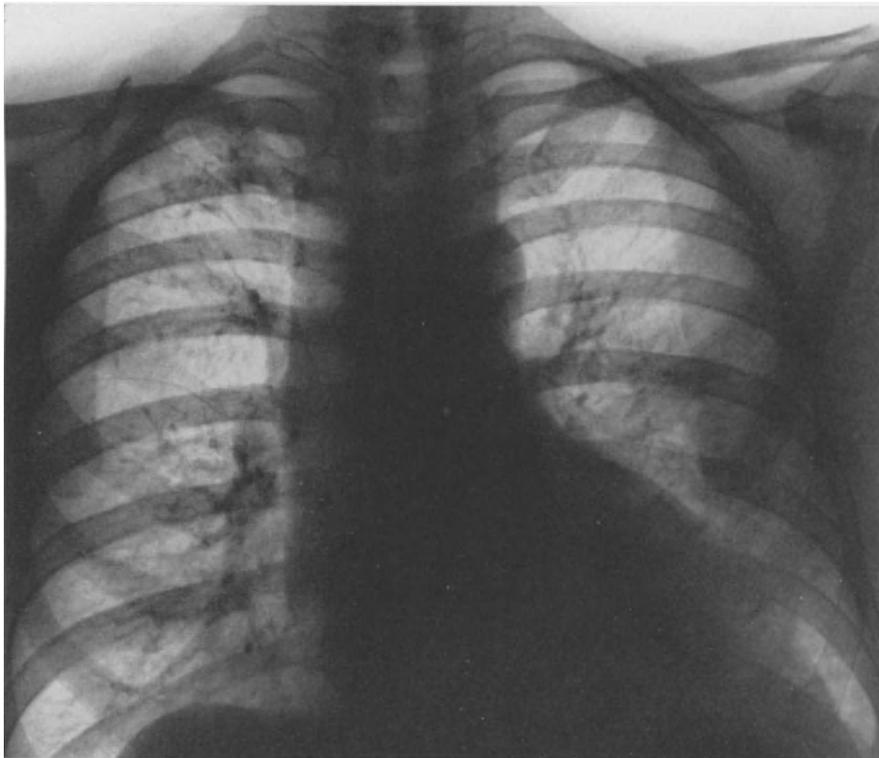
Perkussions- und Auskultationsbefund sind gewiß nicht unwichtig: Dämpfung des Klopfschalls über dem Mediastinum, perkutorische Verbreiterung des Mediastinums in ganzer Ausdehnung bei Phlegmonen und an umschriebener Stelle beim Absceß, mangelhafte perkutorische Abgrenzbarkeit der Herzfigur, Fehlen oder Verlagerung des Herzspitzenstoßes, leise Herztöne. Alle diese Merkmale lassen sich aber nur in schweren Fällen mit genügender Sicherheit objektivieren. Im Anfang bieten manchmal Reibegeräusche im Bereiche des Perikards einen diagnostischen Fingerzeig.

b) Röntgenologische Merkmale

Aufschlußreich sind die röntgenologischen Zeichen zur Erkennung und Lokalisation der mediastinalen Entzündung. Entsprechend der raschen Entwicklung der Krankheits-symptome müssen Röntgenuntersuchungen im Krankenbett oft in kurzen Abständen wiederholt werden. Sie zeigen bald die zunehmende Verbreiterung des mediastinalen Bandes (Abb. 2a und b). Bei vorwiegender Drüsenbeteiligung erkennt man im Tomogramm die knolligen Auftreibungen am Hilus oder die Verbreiterung der Bifurkationsgabel bei Drüsen-schwellungen zwischen den Hauptbronchien. Auch Einengungen werden dabei sichtbar. Die gleichmäßige Verbreiterung des Mediastinalschattens gewinnt bei der Mediastinalphlegmone bald unscharfe Begrenzung durch Ödem und Übergreifen des Prozesses auf die mediastinale Pleura. Einseitige oder doppel-seitige umschriebene Vorwölbungen sprechen für Absceßbildung. Bei Gasansammlung findet man Flüssigkeitspiegel. Allgemeine Luftausbreitung im Mediastinum nach Oesophagusverletzungen und bei Gasphlegmonen besitzt die röntgenologischen Merkmale des Mediastinalemphysems (vgl. S. 771). Verdrängungen und Einengungen der Trachea oder des Oesophagus lassen



a



b

Abb. 2a u. b. Pleuraempyem und Mediastinitis nach Lungeninfarkt bei einem 67 Jahre alten Mann. a Thoraxübersicht bei Aufnahme in die Klinik. Starke Verbreiterung des Mediastinums, Verschattung des linken Unterfeldes, Infiltrierung des Oberfeldes. b Übersichtsaufnahme 8 Wochen nach konservativer Behandlung mit Pleurapunktionen

sich im Tomogramm oder mittels Kontrastdarstellung zwar nachweisen. Umständliche Röntgenuntersuchungen sind aber nur selten notwendig und bei dem schlechten Allgemeinzustand der Kranken meist nicht durchführbar.

Wenn das akut bedrohliche Stadium überwunden und der Entzündungsherd abgegrenzt ist, lassen sich die nachbarlichen Beziehungen eines Abscesses durch Kontrastuntersuchung des Oesophagus meistens klären. Die röntgenologische Erkennung der Schrumpfung, Vernarbungen und Verziehungen als Folge einer akuten Mediastinitis ist in der Regel möglich, wenn Beschwerden vorhanden sind, d. h., wenn die Narbenbildung mit ihren Auswirkungen auf die Pleura mediastinalis, die großen Venen, die Luftwege und den Oesophagus erheblich ist. Die Deutung der Röntgenbilder setzt aber besondere Erfahrung in der Handhabung der speziellen röntgenologischen Untersuchungsmethoden und in der Beurteilung der gewonnenen Aufnahmen voraus. Bei Verwachsungen oder Strangbildung zwischen Aorta, Oesophagus und Trachea erkennt man im Durchleuchtungsbild die gleichsinnige Bewegung der 3 Gebilde beim Schlucken und Husten. Auch stärkere Verlagerungen des Mittelfells sind sofort sichtbar. Fixation und mangelhafte Nachgiebigkeit beim In- und Expiration lassen sich deutlicher durch Veratmungsbilder und Kymographie nachweisen, während Formveränderungen besser durch Tomographie zur Darstellung kommen. Störungen der Atemtätigkeit und des Schluckaktes erfordern spezielle Untersuchung durch Bronchographie und Breipassage des Oesophagus. Die feinere Diagnostik der Stauungszustände im Venensystem ist am besten mit Hilfe der Angiokardiographie möglich.

Alle diese röntgenologischen Zeichen sind keinesfalls immer so deutlich, daß man sie auf den ersten Blick erkennen kann. Das gilt auch für die Merkmale der akuten Mediastinitis. Die Verbreiterung des Mediastinalbandes ist nur manchmal außerordentlich deutlich. Sie fehlt oder ist viel weniger eindrucksvoll, wenn die Pleura mediastinalis auf Grund früherer Erkrankung verdickt und starr ist.

e) Komplikationen

Die *Perforation* einer mediastinalen Eiterung in den Oesophagus verdient die Bezeichnung Komplikation oft nicht. Die Entleerung des Eiters in die Speiseröhre leitet vielmehr häufig eine günstige Wendung ein, die zur Spontanheilung führt (PŘECECHTĚL; PAAS; VITOLS u. KELTSERBORNS; KRAMER; LERCHE; WENDEL; KILLIAN; SAUERBRUCH). Anfänglich besteht eine innere Fistel. Ihre Ausheilung kann einige Zeit beanspruchen und läßt sich durch Anwendung der Magensonde fördern. Operative Behandlung ist selten notwendig.

Weniger harmlos sind die sehr seltenen Perforationen in die Trachea und in die Hauptbronchien, weil sie zu Atelektasen, Lungenabsceß oder Lungengangrän führen. Die Aussichten auf konservative Ausheilung sind hier sehr unsicher. Durchbruch in die Pleura oder in den Herzbeutel läßt sich in der Praxis von einer Beteiligung auf dem Wege der direkten Fortleitung zunächst nicht immer unterscheiden. In beiden Fällen bringen die schweren Eiterungen den Kranken in große Gefahr. Eine akut bedrohliche Situation entsteht bei Arrosion einer großen Schlagader. Die massive Blutung beendet das Leben in wenigen Augenblicken. Eine entzündliche Wanderkrankung der großen Venen kann wie an anderen Stellen durch Verschleppung von Thromben zu Metastasen führen.

d) Diagnose

Die Erkennung akut entzündlicher Mediastinalerkrankungen im Anschluß an eine äußere Verletzung des Mediastinums mit oder ohne Beteiligung des Oesophagus und der Trachea bereitet wohl keine Schwierigkeiten. Wenn instrumentelle Verletzungen nicht sofort bemerkt werden, erreicht die Mittelfellentzündung manchmal einen gewissen Umfang, bis sie diagnostiziert wird. Das gleiche gilt für Oesophagusrupturen. Es ist falsch, hier zu warten, bis physikalische Zeichen der Mediastinitis auftreten. Der geringste Verdacht einer durchgehenden Wandverletzung der Speiseröhre muß Anlaß zur sofortigen

Klärung sein. Das gelingt in der Regel am sichersten durch Röntgenkontrastdarstellung. Bei anderen Entstehungsursachen muß die Erfahrung auf den richtigen diagnostischen Weg führen. Man denke an die direkte oder lymphogene Fortleitung bei entzündlichen Prozessen am Hals, an der Brustwand, an den Thoraxorganen, am Gesichtsschädel und an den oberen Extremitäten! Die Erkennung der sehr seltenen hämatogenen Mediastinitis gelingt nicht auf Anhieb. Spannungsschmerz hinter dem Brustbein oder Druckempfindlichkeit des Sternums sind die ersten verdächtigen Zeichen. Wenn sie auftreten, muß man den Allgemeinsymptomen größte Aufmerksamkeit schenken und auf mediastinalen Überdruck achten. Diese Merkmale sind im Anfang wichtiger als das Röntgenbild, das nur zur Stütze der klinischen Feststellungen dienen kann und beim Mediastinalabsceß oder bei den Folgen der Mediastinitis ein größeres diagnostisches Gewicht besitzt. Bei der akuten Mediastinitis ist die Röntgenaufnahme zunächst wichtig, um Lungen- und Pleuraerkrankungen auszuschließen, an die man bei der entstehenden Atembehinderung zunächst denken wird. Eine wichtige Stütze erfährt die Diagnose durch die vor allem bei den phlegmonösen Formen früh einsetzende Kreislaufverschlechterung und Venenstauung. Die Temperaturen erreichen 39° und mehr bei hohen Leukocytenwerten. Bei Abscessen im hinteren Mediastinum können Bronchoskopie und Oesophagoskopie wichtige Hinweise geben! Bleibt trotzdem die Diagnose zweifelhaft, so empfiehlt SAUERBRUCH bei akuter Mediastinitis die Trepanation des Sternums an der Stelle des größten Druckschmerzes. Aus dem mediastinalen Gewebe vorquellende trüb-seröse Flüssigkeit beseitigt dann alle Zweifel. Eine Probepunktion zu dem gleichen Zweck ist nicht ratsam, weil die Gefahr der Organverletzung zu groß ist.

e) Prognose

Akute Entzündungen des Mediastinums haben eine ernste Prognose mit 60—80% Mortalität. Mediastinalphlegmonen verlaufen fast immer tödlich, wenn nicht baldige Abhilfe geschaffen wird. Von 34 Mediastinitiden verschiedener Form verlor NEUHOF bei konservativer Behandlung 25, nur 9 Kranke wurden geheilt. Unter 31 Nichtoperierten von PEARSE jr. starben 27. Die operative Behandlung bessert die Aussicht beträchtlich, aber mit einer Mortalität von 35—40% muß man bei den nicht umgrenzten Formen doch rechnen.

f) Therapie

Die akute Mediastinitis verlangt baldiges Eingreifen. Besonders die schweren Formen dulden keinen Aufschub. Auf die Verwendung antibiotischer Mittel in der Hoffnung, eine akute Mediastinitis zu beherrschen, wird heute niemand verzichten. Die Wirkung muß aber mit genügender Kritik verfolgt werden, damit nicht die therapeutisch wertvolle Zeit verlorengeht. Für den Verlauf der Mediastinalphlegmone sind die ersten 24—48 Std. entscheidend. Deshalb darf man sich nicht zu spät zum Eingriff entschließen.

Bei der *Wahl der operativen Maßnahmen* ist zunächst die *Krankheitsursache* zu berücksichtigen. Deshalb müssen primäre Eiterherde, z. B. Phlegmonen am Arm, Hals und Brustkorb sofort ausreichend eröffnet werden. Die Gefahr einer Mediastinitis nach operativen Eingriffen am Hals (z. B. Strumektomien, Tracheotomien, Laryngektomien) wird man mit einer breiten Spaltung des primären Operationsgebietes meistens bannen können. Bei Lungenabsceß oder Lungengangrän muß durch Drainage des Herdes für Abfluß gesorgt werden, im Notfall auch bei offenem Pleuraspalt nach Nahtfixation der Pleurablätter. Lungenresektionen kommen unter diesen Umständen nicht in Frage.

Die *örtliche Therapie* beginnt mit der operativen Entleerung der Eiteransammlungen im Bereiche des Jugulums, der Supraclaviculargruben oder im Parasternalgebiet. Eine Punktionsbehandlung ist unzureichend. Die Eröffnung muß genügend weit sein, um eine ausreichende Drainage des ganzen mediastinalen Herdes zu gewährleisten. Das ist oft nur durch Rippenresektion im sternalen Bereich oder Brustbeinresektion zu erreichen, während Resektion der Clavicula wohl immer vermeidbar ist. TRENDLENBURGSche Lagerung zur Besserung der Abflußverhältnisse erspart man dem Schwerkranken wohl

besser. Bei Maßnahmen an den Knochenteilen hat SAUERBRUCH die völlige Quer- oder Längsspaltung des Brustbeines möglichst vermieden, weil dadurch die Atmung erheblich beeinträchtigt und infolgedessen die Ausbreitung der Entzündung gefördert wird.

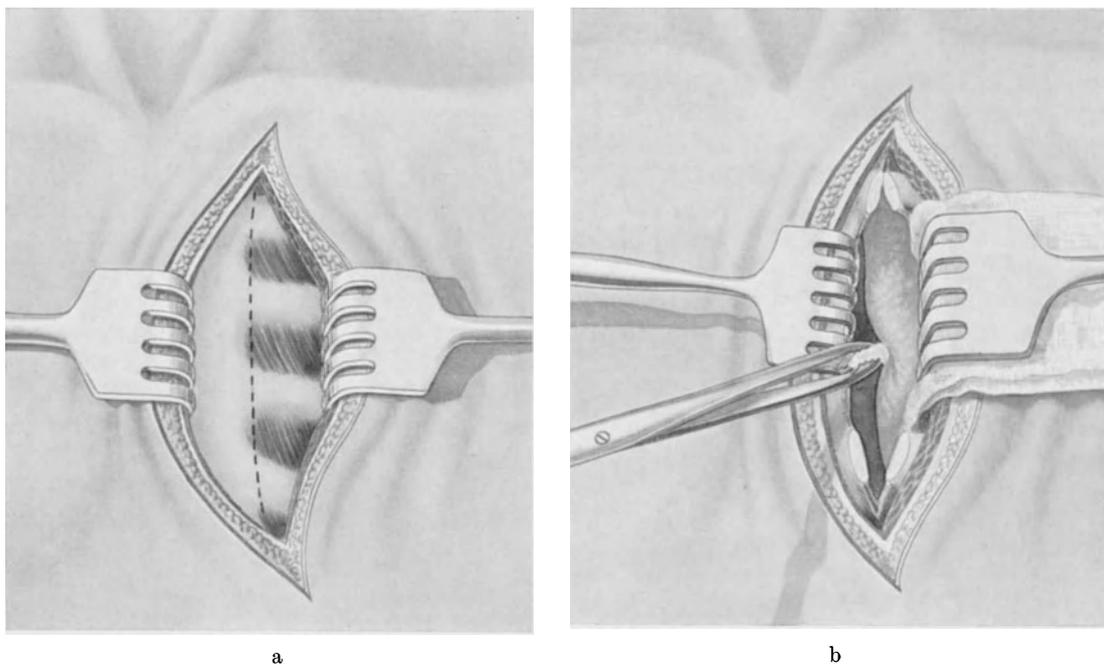


Abb. 3a u. b. Mediastinotomia anterior. a Schnittführung: Bogenförmiger Schnitt links neben dem Sternum. Freilegung des sternalen Ansatzes der Rippen. b Durchtrennung der Rippen am sternalen Ansatz. Nach Resektion der Rippenstümpfe Freilegen des mediastinalen Raumes durch Abschieben der mediastinalen Pleura

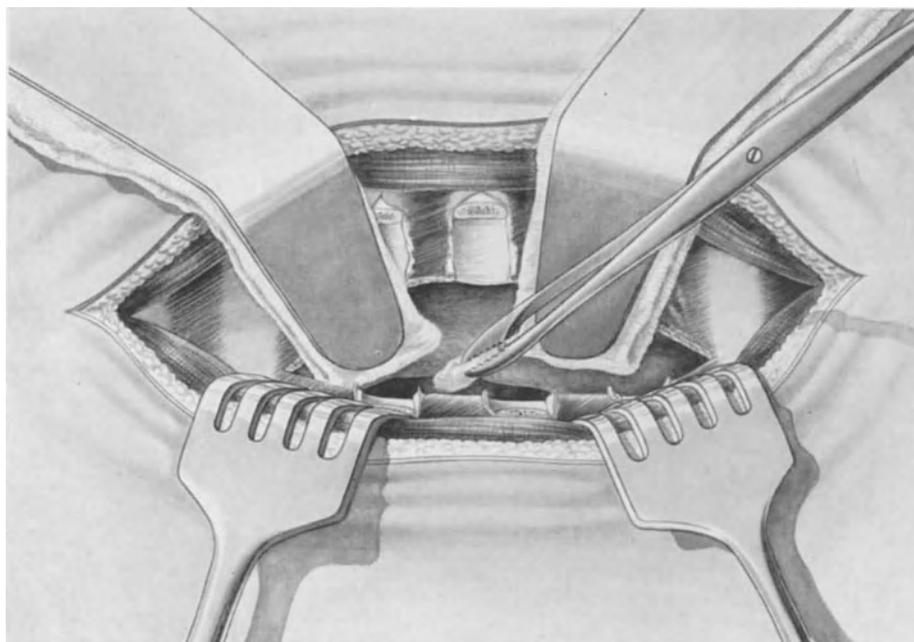


Abb. 4. Mediastinotomia posterior. Schnittführung 3 Querfinger breit neben der Dornfortsatzreihe. Nach Durchtrennung der Muskulatur subperiostale Resektion von 2 oder 3 Rippen in Ausdehnung einiger Zentimeter. Nach Durchtrennung der Intercostalmuskulatur Abdrängen der Pleura mediastinalis durch Stieltupfer zur breiten Eröffnung des Mediastinums

Läßt sich aus dem körperlichen Befund kein Hinweis für die Lokalisation und den besten Weg in die Tiefe gewinnen, so muß die Wahl des Eingriffes mit Hilfe des Röntgenbildes getroffen werden. Abscesse im *oberen vorderen* Mediastinum eröffnet man am besten durch die kollare Mediastinotomie oder parasternal (Abb. 3a und b.) Eiterungen im *unteren vorderen* Mediastinum werden ebenfalls parasternal eröffnet, je nach der röntgenologisch festgestellten Ausdehnung auf der rechten oder linken Seite. Wir legen Wert darauf, dabei nach Möglichkeit freiliegende Knorpelteile zu beseitigen, weil sonst langwierige eiternde Fisteln zurückbleiben. Eiterungen im *hinteren* Mediastinum werden durch die dorsale paravertebrale Mediastinotomie eröffnet (Abb. 4), bei caudal liegenden Prozessen durch Resektion der 6.—9. Rippe, bei höher liegenden geht man im Bereiche der 2.—5. Rippe ein.

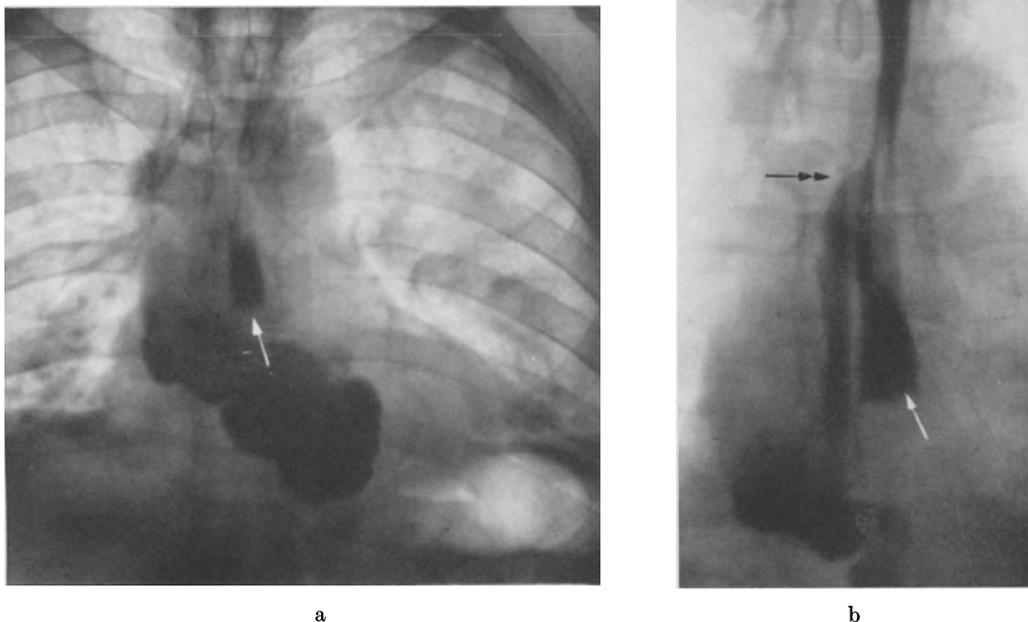


Abb. 5a u. b. Spontanperforation des Oesophagus bei Stenose nach Säureverätzung vor 20 Jahren. a Ap.-Aufnahme. Kontrastdarstellung des Oesophagus. Großer Mediastinalabsceß. Oesophagusstenose (→). Pleuraerguß links. b Schrägaufnahme. Oesophagusstenose (↗) (durch ein Gurkenstück verschlossen). Perforationsstelle in Höhe der Bifurkation (→→)

Die Forderung, eine vollständige Entlastung zu schaffen, läßt sich bei Phlegmonen manchmal nur durch mehrere Eröffnungen verwirklichen.

Unter dem Eindruck der günstigen Prognose einer Eiterperforation in den Oesophagus hat SEIFFERT 1925 die oesophagoskopische *Speiseröhrenschlitzung* zur Behandlung vorgeschlagen. Selbst bei sehr langen Schnitten treten keine Schluckstörungen auf. Auch vom Pharynx aus ist dieser Weg bei hochgelegenen Prozessen gangbar. Die Anhänger dieses Behandlungsverfahrens berichten über gute Ergebnisse (BERENDES, METIVET, PAAS, VOGEL, VOSS u. a.).

Der Vorschlag von KILLIAN, Eiterungen im unteren hinteren Mediastinum vom Magen aus zu eröffnen, hat anscheinend keinen Widerhall gefunden.

Stets ist auf Pleurakomplikationen zu achten, die meistens mit geschlossener Drainage zu beherrschen sind.

Die Behandlung der Mediastinitis bei Oesophagusverletzungen richtet sich nach den gleichen Behandlungsgrundsätzen und erfordert zusätzlich Einführung einer Magensonde. Unter besonderen Umständen sind hier aber umfangreichere Maßnahmen vorzuziehen, wie ein Beispiel erläutern mag.

M. Th., 32 Jahre alt, zog sich mit 12 Jahren eine Salzsäureverätzung der Speiseröhre zu. Nach zweijähriger Bougierungsbehandlung war er annähernd beschwerdefrei. Am Abend vor der Aufnahme in die Klinik kam es bei einer Mahlzeit zu einem heftigen Schmerz in der Brust, der zunächst nachließ,

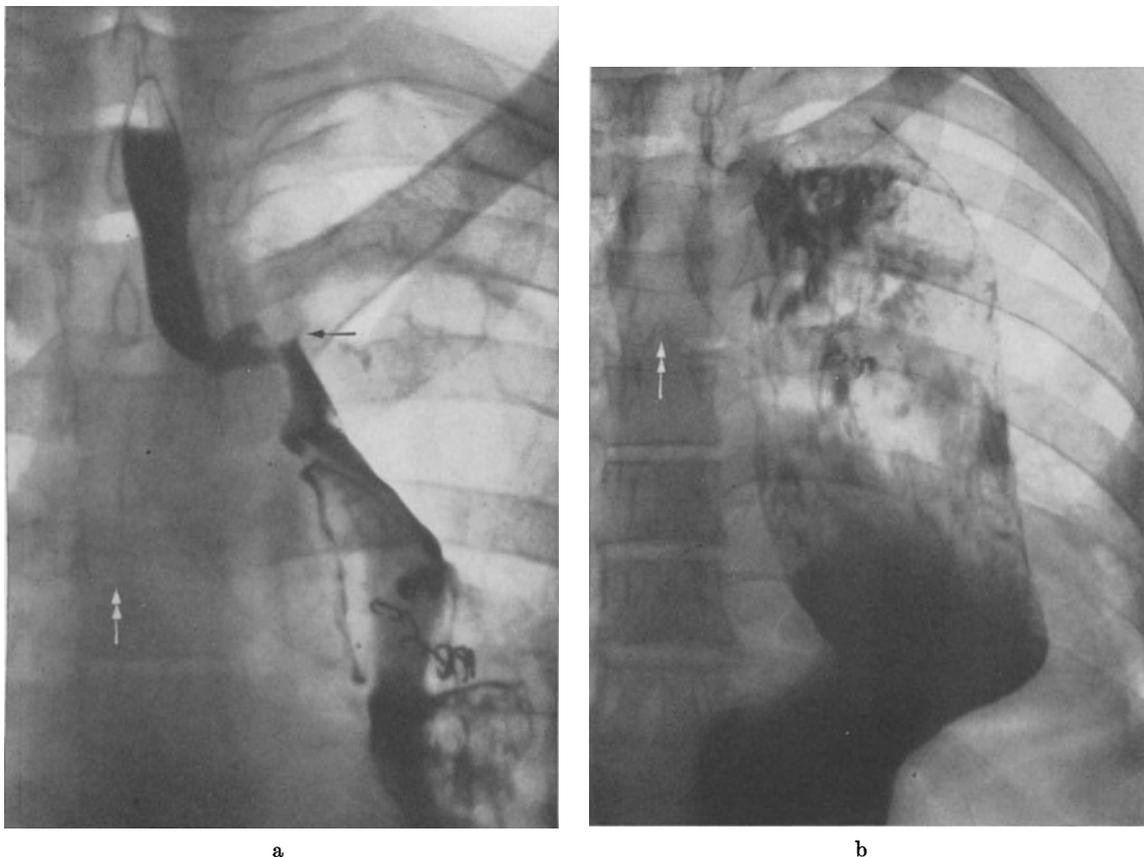


Abb. 6a u. b. Kontrollaufnahme 4 Wochen nach Oesophagogastrostomie oberhalb der Aorta. Anastomose (↗).
Bifurkation der Trachea (↖)

bald aber unter einem Druckgefühl hinter dem Brustbein wieder zunahm und in die Schulterblätter ausstrahlte. 12 Std. nach dem Ereignis sah der Mann blaß aus und kam mit Atemnot und etwas erhöhter Atemfrequenz zu uns, nachdem inzwischen wegen Verdacht auf Oesophagusperforation schon eine Oesophagoskopie durchgeführt worden war, ohne daß die Öffnung ermittelt werden konnte. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 38,4°.

Bei der sofort durchgeführten Röntgenkontrastuntersuchung (Abb. 5a und b) wurde außer der Perforation in Höhe der Bifurkation eine Stenose des Oesophagus oberhalb der Kardie festgestellt. Der Kontrastbrei ergoß sich in ein großes Höhlensystem des hinteren Mediastinums. Links fand sich ein Pleuraerguß.

Nach Operationsvorbereitung wurde bei frischer Mediastinitis 14 Std. nach der Perforation eine Thorakotomie von links durchgeführt, bei der man zunächst einen nicht riechenden Erguß antraf, der kulturell steril war. Die unverletzte Pleura mediastinalis war verdickt und mit dem mediastinalen Gewebe sulzig durchtränkt. Bei ihrer Eröffnung entleerten sich Kontrastbrei, Speisereste und entzündliches Ödem. Reichliche fibrinöse Beläge bedeckten die Wand der mediastinalen Höhle und des Oesophagus. Im Abstrich wurden später Staphylokokken nachgewiesen. Eine Versorgung der Perforationsstelle am Oesophagus durch Naht war wegen der unterhalb gelegenen Narbenstriktur weniger aussichtsreich, so daß wir uns zur Resektion der Speiseröhre entschlossen. Nach Entfernung des unteren Oesophagus konnte die Höhle des Mediastinums mechanisch von den Fibrinbelägen befreit

werden. Nach Mobilisierung des Magens ließ sich die Verbindung zwischen dem oralen Speiseröhrenstumpf und dem Magenfundus oberhalb des Aortenbogens leicht herstellen. Das unverschlossene Mediastinum wurde durch ein gemeinsames Drain mit der Thoraxhöhle drainiert. Der postoperative Verlauf war völlig komplikationslos. Die Röntgenkontrastfüllung (Abb. 6a und b) zeigt gute Funktion 4 Wochen nach dem Eingriff. Später kam es zu einer leichten Stenose, die leicht aufbougiert werden konnte. Der Kranke ist jetzt 1 Jahr nach dem Eingriff völlig beschwerdefrei.

C. Aseptische Entzündungen des Mittelfells

Aseptische Entzündungen im Mittelfell machen wir alle im Laufe unseres Lebens durch. Sie spielen sich in den Lymphknoten des Hilusgebietes ab und werden durch Stapelung feiner verschleppter Fremdkörper hervorgerufen. Das Bild der Anthrakose, Silikose, Calicose der Lymphdrüsen ist allgemein bekannt. FISCHER-WASELS hat auch Ölablagerungen, z. B. nach Inhalation ölhaltiger Substanzen beobachtet. Die Entwicklung geht schleichend ohne klinische Symptome vor sich.

Zu ausgedehnteren aseptischen Entzündungen können diffuse traumatische Blutungen in das mediastinale Gewebe oder auch Röntgentiefenbestrahlung führen. Durch Fibrinablagerung wird Bindegewebsneubildung eingeleitet, der strangförmige oder flächenhafte Verwachsungen folgen. Das Ausmaß der Verschwartung und Verschwielung ist aber weit geringer bei den Folgezuständen einer akuten Mediastinitis. Dysphagie, Atembehinderung und Venenstauung kommen daher kaum vor. Die Bezeichnung Mediastinalfibrose ist für solche Fälle zwar pathologisch-anatomisch berechtigt, klinische Bedeutung gewinnt diese Form aber selten.

Viel eindrucksvoller sind die Schwarten- und Schwielenbildungen bei Mediastinalversteifung aus therapeutischen Gründen, die heute keine Rolle mehr spielt. Dagegen kann bei extrapleuraler Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose das eingeführte flüssige Paraffin oder Öl mit dem mediastinalen Gewebe in Berührung kommen und in seine Spalten eindringen (DIETHELM). Dann entstehen außerordentlich derbe fibröse Narben und Schwielen. NAGEL spricht treffend von einem *Ölschwartenmediastinum*. Die von diesem Prozeß erfaßten Organe erleiden beträchtliche Verziehungen oder Einengungen, deren mechanische Wirkung Stenosen hervorruft, wie man sie bei anderen Formen der Mediastinalfibrose kaum sieht.

Die *Therapie* der Mediastinalfibrose ist gegen den Endzustand eines Krankheitsvorganges mit verschiedenen Ursachen gerichtet. Die gemeinsame Symptomatologie bestimmt die Behandlungsrichtung. Man wird in jedem Falle zunächst versuchen, mit konservativer Behandlung auszukommen und sich manchmal mit Teilerfolgen begnügen müssen. Nur für besondere Fälle kommt operative Behandlung in Frage.

V. HABERER hat einmal bei Mediastinalfibrose nach akuter Mediastinitis unter der Annahme eines Mediastinaltumors operiert und fand bei Eröffnung des Mittelfells von vorn schwere Mediastinalverwachsungen. Die schwartigen Stränge wurden teilweise durchtrennt; mit Befreiung der großen Gefäße wurde der Eingriff abgebrochen. Der Erfolg stellte sich erst nach einiger Zeit ein, war aber eindrucksvoll. Der Kranke war von Atemnot, Beklemmungsgefühl und Stauungszuständen befreit, auch die Recurrensparese verschwand.

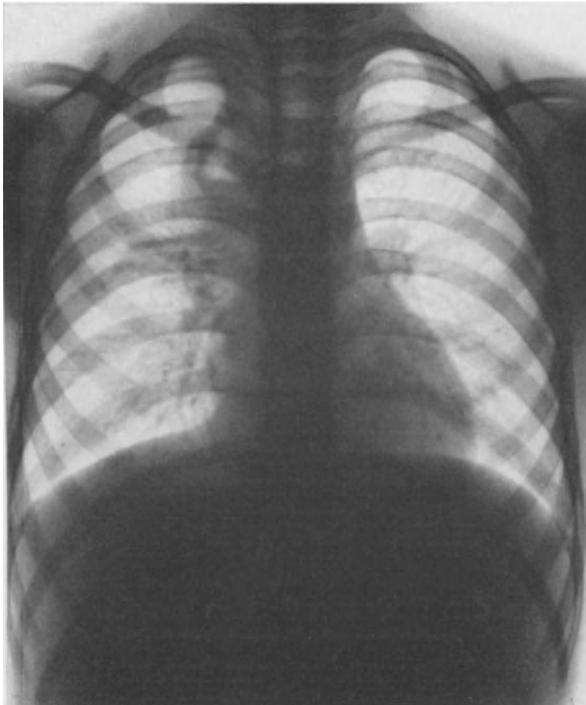
KRAUSS sah 3 Kranke mit Mediastinalschwarten nach Paraffinplomben mit hochgradiger Oesophagusstenose. Nach erfolgloser Bougierungsbehandlung wurde bei allen die Speiseröhre freigelegt und aus ihrer narbigen Umklammerung ausgehült. Es scheint ausreichend zu sein, wenn $\frac{1}{3}$ der Circumferenz des stenosierten Oesophagusabschnittes befreit wird. Die Kranken wurden geheilt.

D. Die chronischen Entzündungen des Mittelfells

1. Drüsenerkrankungen

Unter den chronischen Entzündungen des Mediastinums spielt die *Tuberkulose* die wichtigste Rolle. Ihre Hauptform ist die spezifische Entzündung der mediastinalen Lymphknoten (Mediastinaltuberculom). Sie geht seltener von einer Tuberkulose der

Lymphknoten des Halses, der Supraclaviculargruben oder der Abdominalorgane aus, sondern ist weit häufiger Folge einer primären Lungentuberkulose. Die Bedeutung dieser mediastinalen Lymphknotentuberkulose ist gerade in neuerer Zeit sehr umstritten. SCHWARTZ hat nachdrücklich auf die Gefahren hingewiesen, die von den erkrankten Drüsen ausgehen. Dieser Auffassung ist aber neuerdings sehr widersprochen worden (ADELBERGER, BEHRENDT, BRÜGGER, KÖNN, HAUSSER, UEHLINGER, WURM). Besonders über die Häufigkeit einer Perforation in den Bronchus herrscht keine Einigkeit. Sie scheint aber öfter vorzukommen, als man früher angenommen hat. Auch Verschleppungen



a



b

Abb. 7a u. b. Tuberkulöser Drüsenabsceß im oberen rechten Mediastinum bei einem 7jährigen Kind. a Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt die Eiterhöhle paramediastinal im rechten Oberfeld. b Verdrängung des Bronchialsystems durch die eitrig eingeschmolzene Drüse (operativ bestätigt und geheilt)

in andere Lymphdrüsen sind möglich, dagegen ist wenig geklärt, ob tuberkulöse Mediastinaldrüsen als Quelle einer hämatogenen Aussaat in parenchymatöse Organe und Knochen große Bedeutung besitzen. UEHLINGER hat auf diese Gefahr nachdrücklich hingewiesen. So weit wir sehen, wird dieses Ereignis als selten angesprochen. Wichtig ist die Berücksichtigung der mediastinalen Lymphdrüsentuberkulose für die Resektionsbehandlung der primären Lungenerkrankung. Wir haben einen Kranken gesehen, bei dem eine miliare Aussaat aus einem Mediastinaldrüsenprozeß hervorging (autoptisch bestätigt). Die Drüsenbeteiligung muß daher bei der Resektionstherapie der Lungentuberkulose berücksichtigt werden und bestimmt manchmal ihr Ausmaß.

Aus anatomischen und praktisch therapeutischen Gründen unterscheidet man am besten 2 Lymphknotengruppen, einerseits die paratrachealen und paraaortalen, die bei tuberkulöser Erkrankung die eigentlichen Repräsentanten der Mediastinaltuberkulose sind, und andererseits die Gruppe der Hilusdrüsen, also die bronchopulmonalen Lymphknoten, denen man die tracheobronchialen und die im Bifurkationswinkel gelegenen

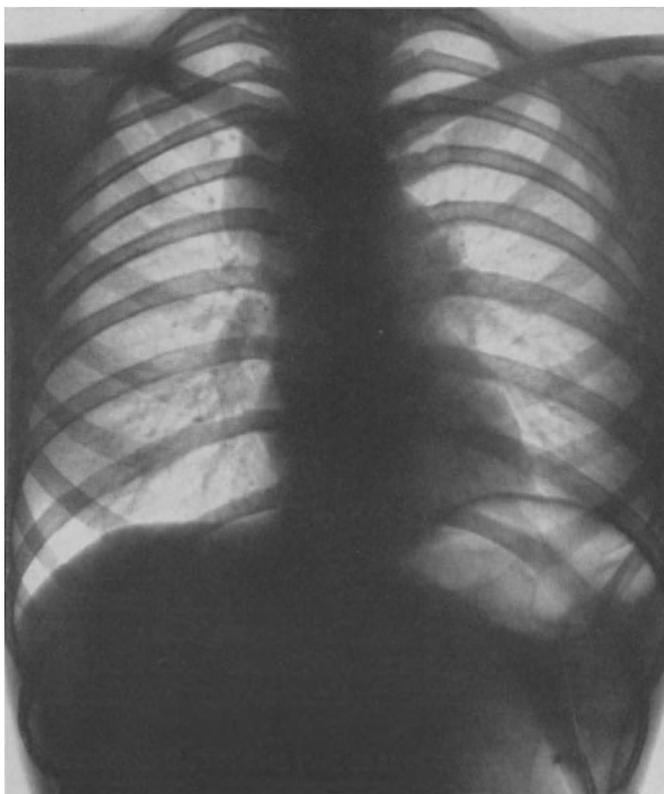
zuzählen kann. Bei der ersten Gruppe sind die diagnostischen und operativ-technischen Voraussetzungen für eine isolierte Exstirpation besonders günstig. Bei Tuberkulose der Hiluslymphknoten bildet meistens die sekundäre Beteiligung des Bronchus in Form der Bronchusstenose mit entsprechenden Auswirkungen auf das Parenchym die Indikation zum chirurgischen Eingriff.

Klinisch sehr wichtig sind Kompressionserscheinungen an der Trachea und den großen Bronchien durch große tuberkulöse Drüsenpakete. Besonders die kindlichen Luftwege sind wegen der wenig widerstandsfähigen Knorpelringe empfindlich und werden auch leicht mit ihren Wänden von der spezifischen Entzündung ergriffen. Der Vorgang ist heute recht gut bekannt und läßt sich am besten bronchoskopisch feststellen. Sekundäre Bronchus-tuberkulosen und spätere Stenosen nehmen von dieser Fortleitung der tuberkulösen Entzündung ihren Ausgang. Die akute Perforation mit Einbruch käsiger oder eitriger Massen in Trachea und Bronchien geht unter asthmaähnlichen Anfällen vor sich und führt zur Atelektase oder sog. Infiltrierung (Epituberkulose), manchmal auch zu ernsteren Folgen für das Lungengewebe.

Die *Symptome* bei Mediastinaldrüsentuberkulose sind abhängig von Lage und Größe der Drüsen. Die Störung des Allgemeinbefindens ist besonders bei Kindern bekannt. Nur stärkere Schwellungen der paratrachealen oder bifurkationsnahen Drüsen rufen Reizhusten, seltener, meist als Zeichen der drohenden Perforation, Atemnot und Erstickungsanfälle hervor. Beim Durchbruch werden Eiter und käsige Massen ausgehustet. Vereinzelt sind Erstickungen mit tödlichem Ausgang beschrieben worden.

Diese Merkmale trifft man meistens bei käsig umgewandelten oder eitrig eingeschmolzenen Drüsen an, die häufiger rechts als links liegen, weil der Lymphstrom aus dem linken Lungenunterlappen in Höhe der Bifurkation die Mittellinie von rechts nach links kreuzt (Abb. 7a und b). Seltener ist die sog. tumorige Form der Mediastinaldrüsentuberkulose (Abb. 8a). Die soliden steinharten, taubenei- bis kleinapfelgroßen Knoten (Abb. 8b) verursachen hohes remittierendes Fieber, das nach der Exstirpation rasch verschwindet (Abb. 8c).

Die *eitrigen Drüseneinschmelzungen* führen in seltenen Fällen zur freien Perforation in das mediastinale Gewebe mit Ausbildung eines kalten Abscesses oder einer ausgedehnten granulierenden Mediastinaltuberkulose. Zu dem gleichen Ergebnis führt die nur ausnahmsweise zu beobachtende Perforation tuberkulöser Lungen- oder Pleuraherde in das Mediastinum. Dieses Ereignis zeugt von einem völligen Daniederliegen der Abwehrkräfte und



a

Abb. 8a—c. Mediastinallymphknotentuberkulose bei einer 22 Jahre alten Patientin (tumorige Form). a Thoraxübersicht

führt meistens rasch zum Tode. Wir haben einmal die Perforation tuberkulöser Mediastinaldrüsen nach außen beobachtet; die Perforationsöffnung lag oberhalb der Clavicula. Durch Exstirpation und längere Streptomycininstillation in das Drüsenbett wurde Ausheilung erzielt.

Die *Diagnose* der Bronchialdrüsentuberkulose kann bei geringgradiger Schwellung oft nur vermutungsweise aus der Erfahrung gestellt werden. Bei stärkerer Vergrößerung gibt die Röntgenuntersuchung gute Hinweise. Die Tomographie gestattet eine feinere Differenzierung und den Nachweis einer Kompression der Luftwege. Das Tomogramm läßt ebenso wie Veratmungsbilder die Bewegungseinschränkung des eingemauerten Tracheobronchialsystems erkennen. Die wichtigste Untersuchungsmethode ist die Bronchoskopie, mit deren Hilfe man Klarheit über die Beteiligung der Luftröhrenwände gewinnt. Die Diagnose drohender Perforation läßt sich nur bronchoskopisch sichern.

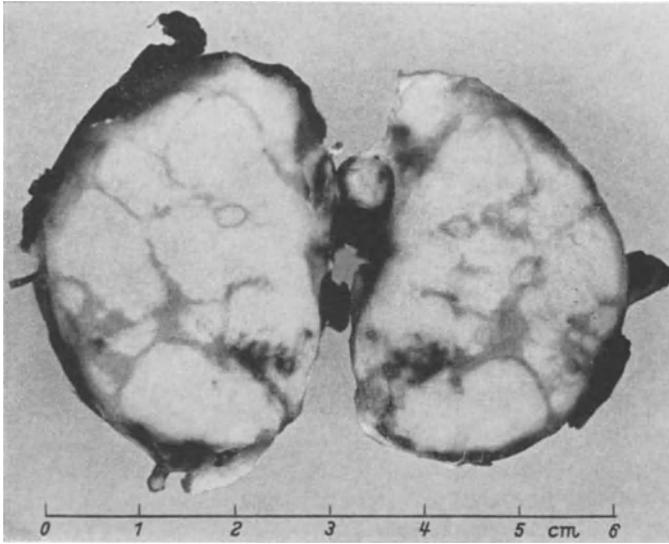


Abb. 8 b. Operationspräparat

Tuberkulostatika besitzen nur geringen Wert und scheinen manchmal eine Einschmelzung zu beschleunigen. Operative Maßnahmen kommen nur ausnahmsweise bei drohender Perforationsgefahr mit Erstickungsanfällen oder bei Versagen der konservativen Behandlung in Frage. Dann kann die transthorakale Drüsenexstirpation das Leiden entscheidend beeinflussen (HOFMEISTER; GRAY u. SKINNER; GRACE; SAMSON; HALLE u. BLITZ; GOLDMANN

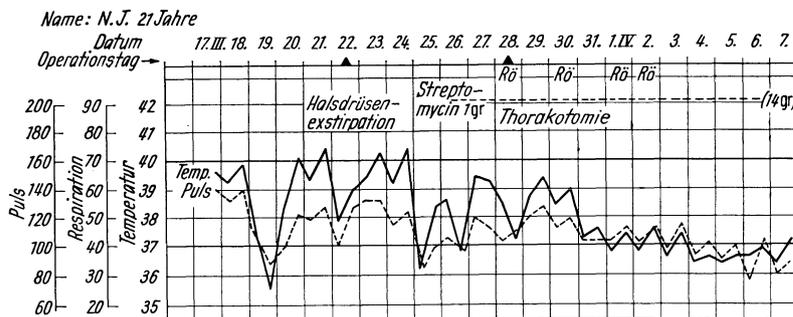


Abb. 8 c. Temperaturkurve

selten zu einem raschen vollständigen Bronchusverschluß und dann über Atelektasenbildung und Schrumpfung zu einem Zustand der klinisch von einer Heilung nicht zu unterscheiden ist.

2. Kalter Absceß

Der kalte Absceß im Mediastinum ist häufig Folge des Einbruchs von Krankheitsherden des Brustbeines, der Rippenknorpel, des Sternoclaviculargelenkes und der Hals- und Brustwirbelsäule. Bei Perforation nach innen und außen findet man mischinfizierte Fisteln, die manchmal Verzweigungen besitzen; das kommt im Bereiche des vorderen

Die *Therapie* der mediastinalen Lymphknotentuberkulose ist eine konservative. Die

u. PAULSON; YAMADA; VOSSSCHULTE; KERÉNYI u. KERÉNYI). Bei der Bronchusstenose infolge Mediastinaldrüsentuberkulose ist ebenso wie bei anderen Formen im Erwachsenenalter die Lungenresektion notwendig. Bei Kindern ist die Frage noch nicht entschieden. Offenbar kommt es im jugendlichen Alter nicht

Mediastinums hin und wieder vor. Senkungsabscesse des hinteren Mediastinums brechen im Bereiche des Rückens kaum nach außen durch. Der Allgemeinzustand der Kranken ist wenig gestört, die Röntgenuntersuchung gestattet an Hand der Knochenveränderungen leicht die Diagnose. Aber auch kleine Knorpelherde im Bereiche der Rippenansätze ohne Röntgenbefund können als Ursache klinisch wohl immer erkannt werden.

Die häufigste Form des kalten Abscesses im Mediastinum infolge Wirbelsäulentuberkulose wird ganz überlagert von den Vorgängen am Knochen. Man kann deshalb hier schwer von einer besonderen Symptomatologie durch den mediastinalen Eitersack sprechen. Die Abgrenzung bietet ebenso wie bei den meisten kalten Abscessen des vorderen Mediastinums einen genügenden Schutz vor Ausbreitung auf den ganzen Mittelfellraum. Es kommt zwar vor, daß Senkungsabscesse auf ihrem Wege nach unten oder oben große Teile des Mittelfellraumes einnehmen. Aber die Symptome sind dann Folge der Verdrängung. Das Zwerchfell bietet nach unten regelmäßig eine Grenze, die äußerst selten durchbrochen wird. Perforationen in Mediastinalorgane sind vereinzelt beschrieben worden. Wir selbst haben das nie erlebt.

Die *Therapie* der kalten Abscesse des Mediastinums richtet sich in erster Linie gegen den Ausgangsherd am Knochen oder Knorpel, sie war früher vorwiegend eine konservative. Neuerdings versucht man operativ vorzugehen. Neben der Entleerung des Eiterherdes wird eine vollständige Herdausräumung durchgeführt (KASTERT). Durch ein eingelegtes dünnes Gummidrain werden 4—6 Wochen lang täglich Spülungen mit tuberkulostatischen Mitteln vorgenommen. Die Wunde heilt nach Entfernung des Drains meistens primär.

E. Mediastinallues

Die Lues des Mediastinums ist praktisch unbedeutend. Gummen, die sich nur durch Sero-Reaktion von Drüsenschwellungen unterscheiden lassen — und selbst dann bleibt die Diagnose fraglich — wurden nach einem Bericht von SAYERS, MEINHARDT und KUSCHEFF beobachtet.

F. Erkrankungen des Mediastinums durch Parasiten und Pilze

1. Echinococcus

Primäre Echinococcuserkrankung des Mittelfells ist eine große Seltenheit. Eine Beobachtung unter 147 Echinococcusinfektionen stammt von COLOMBANI. Sekundäres Übergreifen von Echinococcusblasen der Lunge, der Leber, der Wirbelsäule und der Schilddrüse ist einige Male beobachtet worden (KILLIAN, KALMANOVSKIJ, ORLOV, BOLOGNESI und CHRISTMANN). Die Symptome entsprechen denen einer örtlichen Druckwirkung. Röntgenologisch sind die kugeligen, scharf begrenzten Gebilde im vorderen oder hinteren Mediastinum, die weit in die Thoraxhöhle hineinragen können, verdächtig. Aber die Abgrenzung gegen Mediastinalcysten, Neurinome und Thymome ist selbst mit der Seroreaktion und dem Intracutantest unsicher. Eosinophilie fehlt häufig. Die Diagnose wird oft erst bei offenem Thorax gestellt. Exstirpation der Cyste soll in jedem Fall angestrebt werden.

2. Pilzkrankungen des Mediastinums

Pilzinfektionen des Mediastinums besitzen ebenfalls nur geringe klinische Bedeutung. Je ein Fall von *Aktinomykose* wurde von VAN DEN WILDENBERG und KILLIAN beobachtet. Anlaß zur Beteiligung des Mittelfellraumes sind Senkung oder Fortschreiten aktinomykotischer Abscesse im Bereiche des Halses und Einbruch aktinomykotischer Entzündungen des Oesophagus, der Trachea oder der Lunge in das Mediastinum. Ausgedehnte fistelnde Eiterungen im Mittelfellgewebe führen im Laufe von Monaten oder Jahren zu Schrumpfungen oder Verziehungen mit Auswirkungen wie bei der früher beschriebenen Mediastinalfibrose.

In der konservativen Therapie der Aktinomykose dominiert noch immer das Jodkali. Antibiotische Mittel haben keine überzeugende Wirkung. Ohne chirurgische Maßnahmen

kommt man aber kaum aus. Der allgemein-chirurgische Grundsatz, alle Fisteln breit zu spalten und die Eiterherde auszuräumen, muß auch bei der Aktinomykose des Mediastinums angewandt werden.

Den einzigen Fall von *Blastomykose* mit Beteiligung des Mediastinalraumes hat KILLIAN beschrieben. Die tumorartige zerfallene Geschwulst ging vom Brustbein aus und reichte weit bis ins Mediastinum. Ausgiebige Excision im Gesunden führte zur Heilung.

Schließlich seien hier 2 Mitteilungen über *Sporotrichose* des Mittelfells von BENEDETTI, FIORITO und NICOTRA erwähnt. Wie bei der Aktinomykose ist das Mediastinum von verzweigten Fistelgängen durchsetzt. Die Diagnose wird durch den Erregernachweis gesichert, die Therapie besteht in Spaltung der Fisteln und interner Jodanwendung.

Literatur

- ADELBERGER, L.: Aussprache. *Tuberkulosearzt* 7, 171 (1953).
- BEHRENDT, H.: Über den Bronchialdrüsendurchbruch. *Fortschr. Röntgenstr.* 75, 318 (1951).
- BEHRMAN, W.: Über septische Senkungsabscesse im Mediastinum, vom lymphatischen Schlundring ausgegangen. *Nord. Med.* 1939, 174.
- BENEDETTI, U., G. FIORITO e A. NICOTRA: Sporotricosi del mediastino. *Fid. med.* 43, 29 (1927).
- BERENDES, J.: Beitrag zur Behandlung der Mediastinalabscesse durch Oesophagusschlitzung. *HNO-Wegweiser* 3, 216 (1952).
- BERGMANN, G. v.: Die Erkrankungen des Mediastinums. In MOHR-STAEHELINS Handbuch der inneren Medizin, Bd. II. Berlin: Springer 1914.
- BOLOGNESI, G.: Echinococcuseysten des Mediastinums. *Zbl. Chir.* 1935, 1581.
- BRÜGGER, H.: Über Lymphknotenkavernen am Lungenhilus. *Tuberkulosearzt* 9, 497 (1949).
- Über tuberkulöse Abszesse im Mediastinum nach Lymphknotendurchbruch. *Z. Tbk.* 97, 148 (1951).
- BRUNNER, A.: Beitrag zur operativen Behandlung von Abszessen des hinteren Mittelfellraumes. *Zbl. Chir.* 1926, 2933.
- BURNETT, W. E.: Recognition and management of mediastinitis. *Amer. J. Surg.* 54, 99 (1941).
- CHRISTMANN, F. A.: Echinokokkencyste des hinteren Mittelfells (Operation, Heilung). *Bol. Soc. Cir. Rosario* 6, 417 (1939).
- COLOMBANI, F.: Die Echinokokkuskrankheit und ihre Verbreitung in Dalmatien. *Zbl. Chir.* 1910, 1423.
- DABASI, H. G.: Mittelfellabszeß. *Oro. Hetil. (Ungarisch)* 1938, 1229.
- DIETHELM, L.: Chronische Mediastinitis als Folge primärer Paraffinölpfropfen mit Oesophagus- und Trachealstenose. *Fortschr. Röntgenstr.* 71, 941 (1949).
- DONALD, A. B.: Acute suppurative mediastinitis. Report of case. *Lancet* 1940, 126.
- ERICHSON, K.: Die Bronchustuberkulose und der Bronchiallymphknoteneinbruch im Rahmen der Pathogenese der Tuberkulose. *Ärztl. Wschr.* 1953, 825.
- FISCHER-WASELS, B.: Grundfragen der Geschwulstforschung. *Frankf. Z. Path.* 44, 412 (1933).
- GOLDMANN and PAULSON: Zit. nach SAMSON, HEATON u. DUGAN, *Surg. etc.* 19, 333 (1950).
- GRACE, A. J.: Tuberculoma of Mediastinum, report of case. *J. Thorac. Surg.* 12, 131 (1942).
- GRAY, H. K., and J. C. SKINNER: Constrictive occlusion of sup. vena cava. Report of 3 cases in which patients were treated surgically. *Surg. etc.* 72, 923 (1941).
- GULEKE, N.: Mediastinalabszeß nach Schußverletzungen. *Brun's Beitr.* 105, 359 (1917).
- HABERER, H. v.: Pseudotumor des vorderen Mediastinums. *Zbl. Chir.* 1936, 935.
- HALLE, S. and O. BLITZ: Eroding calcified mediastinal lymph. *Amer. Rev. Tbc.* 1950, 209.
- HAUSMANN, E.: Mediastinaler Senkungsabszeß als zweites Kranksein bei Scharlach. *Österr. Z. Kinderheilk.* 8, 350 (1953).
- HAUSSER: Aussprache. *Tuberkulosearzt* 7, 171 (1953).
- HOFMEISTER: Zit. nach WALZ, *Verh. Dtsch. path. Ges.* 13, Erg.-H., 78 (1912).
- KALMANOVSKIJ, S.: Ein Fall von Echinococcus des Mittelfells. *Vestn. Chir. (russ.)* 51, 109 (1929).
- KASTERT, J.: Erste Erfolge bei kombinierter operativ-tuberkulostatischer Spondylitistherapie. *Fortschr. Röntgenstr.* 76, 335 (1952).
- KEEFER, CHR. S.: Acute and chronic mediastinitis. A study of sixty cases. *Arch. Int. Med.* 62, 109 (1938).
- KERÉNYI, J. u. A. KERÉNYI: Über die operative Behandlung Bronchialstenose verursachender Durchbrüche verkäster Lymphknoten. *Thoraxchirurgie (im Druck)*.
- KILLIAN, H.: Die Chirurgie des Mediastinums und des Ductus thoracicus. Leipzig: Georg Thieme 1940. Dort weitere Literatur.
- KÖNN: Aussprache. *Tuberkulosearzt* 7, 171 (1953).
- KRAMER, H.: Statistisches zur Frage der Heilbarkeit des Mediastinalabszesses. *Z. Laryng. usw.* 25, 333 (1935).
- KRAUSS, H.: Die Enthülsung der Speiseröhre bei Stenosen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* 273, 524 (1953).
- KUSCHEFF, N.: Syphilis des Mediastinums. *Wratschebnaja Gaseta (russ.)* 20, 987 (1913).

- LERCHE, W.: Infected mediastinal lymph nodes as a source of mediastinitis. *Arch. Surg.* **14**, 285 (1927).
- MALNEKOFF, B. J.: Acute mediastinal abscess. *Amer. J. Dis. Childr.* **39**, 591 (1930).
- MAURO, M.: Pleurite purulenta medistinicca destra anteriore-inferiore come complicazione di osteomielite acuta della tibia. *Riforma med.* **1934**, 1001.
- MEINHARDT, H.: Über einen Fall von Mediastinalphlegmone, entstanden nach einem Ulcus lueticum im Sinus piriformis. *Diss. Kiel.* 1931.
- METIVET, G.: Quelques considérations sur la chirurgie du médiastin. *J. méd. Franç.* **13**, 333 (1924).
- MEYER, L. A.: Über die vordere eitrige Mittelfellentzündung. *Vestn. Chir. (russ.)* **55**, 139 (1938).
- NAGEL, O.: Oesophagusstenosen nach primären Paraffinplomben. *Tuberkulosearzt* **1948**, 242.
- NEUHOF, H.: Acute infections of the mediastinum with special reference to mediastinal suppuration. *J. Thorac. Surg.* **6**, 184 (1936).
- ORLOV, P.: Echinococcus des vorderen Mittelfelles. *Trudy voronež Gos.-Med. Inst. (russ.)* **3**, 75 (1935).
- PAAS, H. R.: Selbstdrainage eitriger Mediastinitis in den perforierten Oesophagus. Oesophagus-Pleura-fistel. Heilung. *Dtsch. Z. Chir.* **247**, 495 (1936).
- PEARSE jr., H. E.: Mediastinitis following cervical suppuration. *Ann. Surg.* **108**, 588 (1938).
- PŘECECHTĚL, A.: Geheilter Mediastinalabszeß nach Speiseröhrenperforation. *Ref. Z.org. Chir.* **36**, 406 (1927).
- SAMSON, C. P., L. D. HEATON and D. J. DUGAN: Mediastinal "tuberculoma", surgical removal in 4 patients. *J. Thorac. Surg.* **19**, 333 (1950).
- SAUERBRUCH, F.: Chirurgie der Brustorgane, Bd. II. Berlin: Springer 1925.
- SAYERS, F. E.: Mediastinalles. *J. Indiana State Med. Assoc.* **20**, 102 (1927).
- SCHWARTZ, PH.: Die Bronchustuberkulose und der Bronchialdrüsendurchbruch im Rahmen der Epidemiologie der Tuberkulose. **7**, 170 (1953).
- SEIFFERT, A.: Über die Behandlung eitriger Prozesse im Mediastinum. 49. Tagg Dtsch. Ges. Chir., Berlin 15.—18. April 1925.
- Zur Erkennung und Behandlung von Oesophagusperforationen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **12**, 290 (1925).
- Über die Bedeutung der Oesophagoskopie für das Zustandekommen von Emphysem bei Oesophagusperforation. *Z. Hals- usw. Heilk.* **19**, 295 (1927).
- Oesophagusschlitzung zur Behandlung frischer, vom Oesophagus ausgehender Verletzung des Mediastinums. *Arch. klin. Chir.* **150**, 569 (1928).
- SIMONE, D. DE: J nuovi segni procoi delle adenopatie tubercolari del mediastino. *Gazz. internaz. med.-chir. ecc.* **28**, 169 (1923).
- SKRIVANELI, N. u. N. SIMOVIĆ: Ein Fall von eitriger Mediastinitis beim Säugling. *Liječn. Vijesn. (serbokroat.)* **63**, 538 (1941).
- STILLER, H. u. W. HAAG: Spontanperforation der Speiseröhre bei Narbenstriktur nach Verätzung. *Thoraxchirurgie* **2**, H. 4 (1954).
- STRAVINO, M.: Plemmone del mediastino anteriore da erisipela. *Gazz. internazz. med.-chir. ecc.* **39**, 602 (1931).
- SZEKÉR, J.: Acute infectious mediastinitis secondary to pharyngitis. *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **26**, 377 (1938).
- UEHLINGER, E.: Die Bronchustuberkulose und der Bronchialdrüsendurchbruch im Rahmen der Epidemiologie der Tuberkulose. *Tuberkulosearzt* **7**, 170 (1953).
- Die Epidemiologie des Bronchialdurchbruches tuberkulöser Lymphknoten. *Beitr. Klin. Tbk.* **110**, 128 (1953).
- VITOLS, T. u. R. KELTERBORNS: Spontane Heilung eines großen Mediastinalabscesses. *Zbl. Chir.* **1938**, 1250.
- VOGEL, K.: Die Spaltung der Speiseröhre bei Eiterungen im hinteren Mediastinum und bei frischer Perforation. *Hals- usw. Arzt* **28**, 183 (1937).
- VOSS, O.: Ein einfaches, aber anscheinend unbekanntes Hilfsmittel zur Eröffnung gewisser Fälle von Mediastinitis posterior. *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **26**, 291 (1938).
- VOSSSCHULTE, K.: Über die Exstirpation tuberkulöser Mediastinaldrüsen bei drohendem Bronchusdurchbruch. *Chirurg* **22**, 310 (1951).
- Über die chirurgische Behandlung der Tuberkulose mediastinaler Lymphknoten. 74. Tagg. Dtsch. Ges. Chir. 24.—27. April 1957 in München.
- WAGNER, L. C.: Posterior mediastinal abscess following suppurative arthritis of cervical vertebrae. *Ann. Surg.* **87**, 511 (1928).
- WENDEL, W.: Die Chirurgie des Mediastinums. In *Handbuch KIRSCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie*, Bd. IV/2. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928.
- WESSELY, E.: Mediastinitis. *Wien klin. Wschr.* **1939**, 1133.
- Zur Frage der kollaren Mediastinotomie. *Msehr. Ohrenheilk.* **69**, 69, 123 (1935).
- WILDENBERG, L. VAN DEN: Aktinomykose. *Arch. of Otolaryng.* **1**, 50 (1928).
- WILMOTH, P. et J. CALVET: Les médiastinites suppurées antérieures d'origine cervicofaciale. *J. de Chir.* **56**, 289 (1940).
- WURM: Aussprache. *Tuberkulosearzt* **7**, 171 (1953).
- YAMADA, T.: A report of an operated case of a partially calcified swelling of the lymph node in the anterior mediastinum. *Z. jap. chir. Ges.* **36**, 15 (1935).

Geschwülste des Mediastinums¹

Von

K. H. Bauer und **J. Stoffregen**

Mit 26 Abbildungen

A. Einleitung

Der Sammelbegriff „*Mediastinaltumoren*“ ist eigentlich ein Widerspruch in sich, denn das Mediastinum ist kein Organ, keine Gewebseinheit, auch keine Körperhöhle, es hat nicht einmal eigene Organgrenzen. Seine Grenzflächen sind, vergleichbar einem Innenhof, die Rückfronten anderer Organe. Dieses Mediastinum ist also gar keine eigentliche Matrix für Tumoren. So ist es verständlich, daß der *Pathologe* den Begriff „Mediastinaltumor“ wenig schätzt, denn für den Morphologen ist bei Geschwülsten die Gewebsabkunft entscheidend und diese histologische Matrix ist immer erst „ex post“ feststellbar.

Ganz anders der *Kliniker*! Er braucht „ex ante“ einen Sammelbegriff, nicht nur für die *autochthonen Tumoren* des Mediastinums, nicht nur für die größere Zahl *heterochthoner Geschwülste*, die sich aus der Nachbarschaft heraus in den mediastinalen Raum hineinentwickeln, sondern vor allem auch für Tumoren, die sich, wie z. B. bei der Hodgkinschen Krankheit, im Mediastinum als *Sonderlokalisation* sonst *generalisierter Geschwulstbildung* ansiedeln.

Im Gegensatz zum Pathologen hält sich der Kliniker für all die vielen Mediastinaltumoren an einen *Generalnenner*, das ist in erster Linie der *raumfordernde Charakter*, der all diesen Geschwülsten eigen ist. Betrachtet man, gewissermaßen als Einführung in das Problem der Mediastinaltumoren, ein konkretes Beispiel (Abb. 1), so erkennt man auf den ersten Blick sinnfällig die *Verdrängungserscheinungen*, hier des ganzen Herzens nach links und sodann die *Kompressionsfolgen*, hier die Kompressionsatelektase der ganzen rechten Lunge.

Ein solches Beispiel, wie in Abb. 1, bringt uns zugleich die *Pathophysiologie des Mediastinums* zum Bewußtsein. Wie vor allem MÜLLY (1957) betont, muß das Mediastinum als Doppelmembran zwischen beiden Pleurahöhlen zusammen mit Lungen, Brustwand und Zwerchfell, auch als *funktionelle Einheit* gewertet werden. Es ist an allen Vorgängen der umgebenden Gebilde beteiligt und insbesondere ein „Indicator“ für alle Störungen des Atemmechanismus.

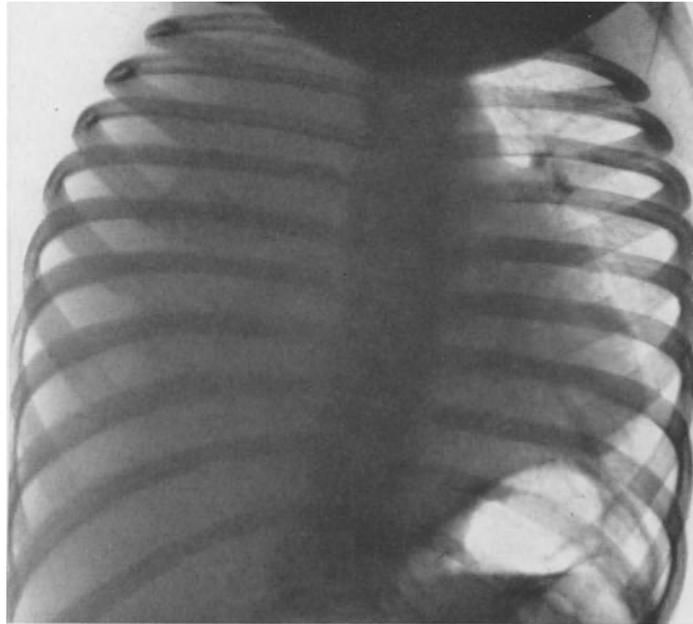
Der raumfordernde Charakter aller Mediastinaltumoren führt klinisch zu einer weitgehend *gemeinsamen Symptomatologie*, erfordert eine *gemeinsame Diagnostik* und schließlich auch eine *gemeinsame Therapie*.

Spricht man demzufolge vom *Syndrom „Mediastinaltumor“*, so ist klar, dieser Begriff ist nicht nur klinisch voll berechtigt, sondern auch aus unserem chirurgischen Denken und Handeln nicht mehr wegdenkbar.

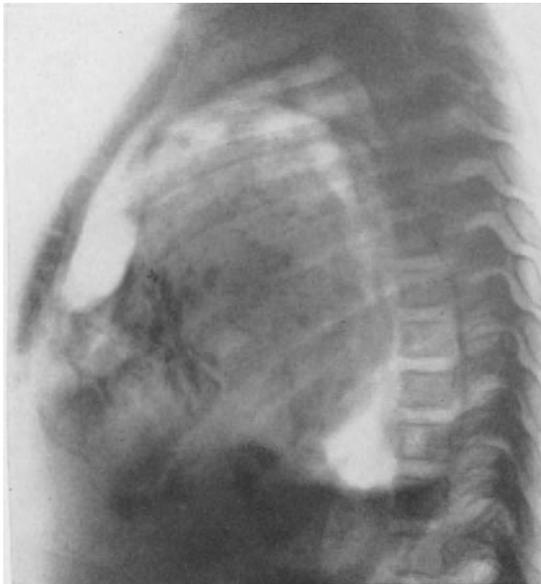
Aber das Syndrom „Mediastinaltumor“ ist nicht etwa beschränkt auf die erstaunlich große Zahl höchst verschiedenartiger echter Tumoren, sondern gilt vor allem für die *retrosternalen Strumen* und in gleichem Maße auch für eine ganze Reihe von *Cysten* der verschiedensten Art. So ist es nur natürlich, daß alle mediastinalen Cysten entsprechend

¹ Unter Verwendung eines am 24. Oktober 1956 in Dresden (Ostdeutsche Chirurtagung) gehaltenen Referats (K.H. BAUER) über Mediastinaltumoren und mediastinale Cysten.

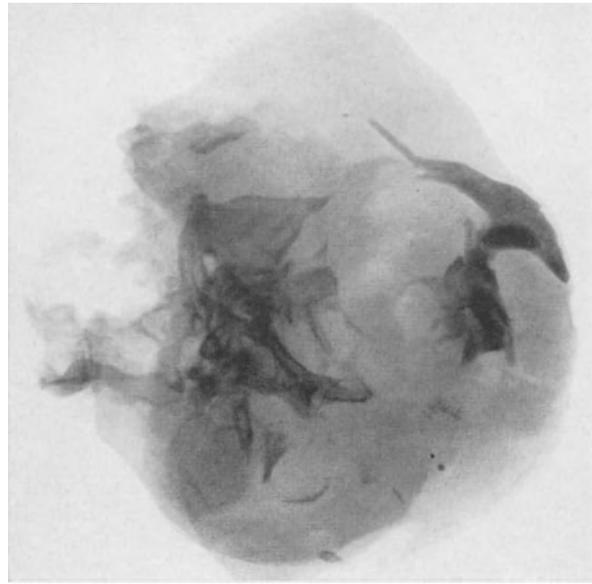
ihrer gleichen Symptomatologie, Diagnostik und Therapie traditionell mit den Tumoren zusammen abgehandelt werden. Dies aber nicht nur aus didaktischer Bequemlichkeit, sondern auch aus innerer, sachlicher Berechtigung, verdanken ja viele Tumoren und



a



b



c

Abb. 1a—c. Hochgradige Verdrängung des Herzens nach links und Kompressionsatelektase der rechten Lunge durch kindskopfgroßes Teratoma embryonale bei 15 Monate altem Kleinkind. a a.p.-Aufnahme; b seitliches Röntgenbild; c Präparat zeigt Knochenspannen. Im Alter von 22 Monaten zweizeitig operiert, geheilt (H. Sch., J.-Nr. 967/49)

viele Cysten herkunftsmäßig gleichartigen Prozessen ihre Entstehung, vor allem fissuralen, entwicklungsgeschichtlichen Störungen und versprengten Organanlagen. Das ist nicht verwunderlich, stellt doch das Mediastinum für fehlerhafte Entwicklungsprozesse einen besonders günstigen Entstehungsboden dar, da sich hier auf engstem Raum sowohl

die Organanlagen für den oberen Verdauungstrakt, als auch für den Respirationskanal und den Herzgefäßapparat differenzieren müssen.

Anatomische Vorbemerkungen. Wir können uns hier wegen der ausführlichen Darstellung im Allgemeinen Teil dieses Handbuches auf das für die Symptomatik und Diagnostik der Mediastinal-Geschwülste Wesentliche beschränken. Das *Mediastinum* ist der Raum, der nach beiden Seiten durch die Pars mediastinalis pleurae, dorsal durch die Brustwirbelsäule und die Rippenhülle und nach ventral durch das Manubrium und das Corpus sterni begrenzt ist. Es geht ohne oberen Abschluß in die Halsregion über, die untere Grenze gegenüber dem Bauchraum bildet das Diaphragma. Dieser durch die Medianebene in rechts- und linksseitig unterschiedene Mittelfellraum wird für unsere

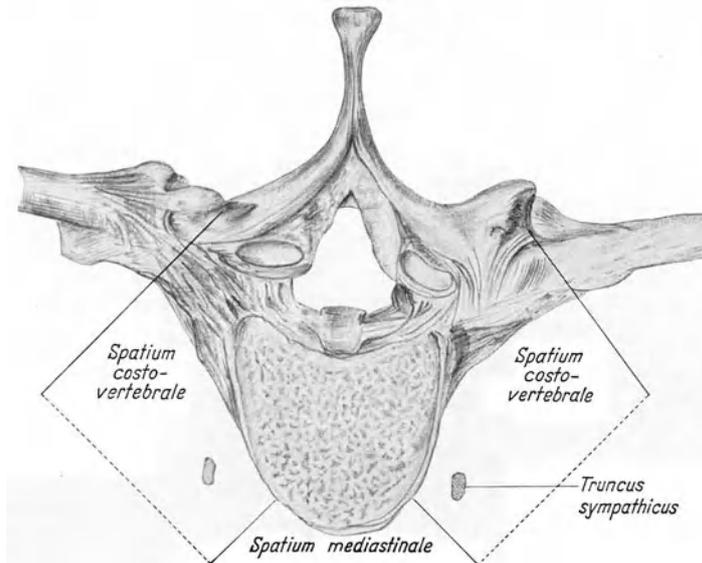


Abb. 2. BOBROFFS Unterteilung des Mediastinums in das „symptomarme“ Spatium costo-vertebrale und das „symptomreiche“ Spatium mediastinale (nach ROSE)

Zwecke am besten in einen vorderen und hinteren, oberen und unteren Abschnitt unterteilt, wobei die gedachten, parallel zu den Körperachsen verlaufenden Trennungsebenen durch die Bifurkation der Trachea und den 4. Brustwirbelkörper (bzw. Sternalansatz der 2. Rippen) zu legen sind. (Die Abgrenzung eines mittleren Mediastinalraumes — in sagittaler Richtung zu sehen — ist demgegenüber ohne nennenswerte praktische Bedeutung.)

MALAN und PUBLIONISI (1949) haben darüber hinaus die Existenz einer dünnen, bindegewebigen *Fascia praevertebralis* nachgewiesen, die sich oben in die *Fascia cervicalis profunda*, nach den Seiten in die *Fascia endothoracica* fortsetzt und unten mit dem Perimysium der diaphragmatischen Pfeiler zusam-

menhängt. Zwischen dieser *Fascia praevertebralis* und den Wirbelkörpern liegt der *retromediastinale Raum* (analog dem *Spatium retrocervicale* und *retroperitoneale*). Er geht nach den Seiten in den Zwischenraum zwischen *Fascia endothoracica* und *Mm. intercostales interni* über.

Nicht unwichtig sind die *Variationsmöglichkeiten* im Verhalten der beiden *mediastinalen Pleurablätter* in der mittleren Höhe des vorderen Mediastinalabschnittes: entweder verlaufen sie ohne sich zu berühren, parallel zum Brustbein, oder sie bilden bei dichtem Aufeinanderliegen ein intrapleurales Segel, so daß hier also ein vorderer Mediastinalraum im strengen Sinne des Wortes nicht existiert. In vereinzelt Fällen wurden sogar Defekte in dieser Pleuraduplikatur beschrieben, so daß rechter und linker Pleuraraum miteinander kommunizieren. Schließlich gibt es Übergangsformen, wo beide Pleurablätter hinter dem Sternum noch gerade verkleben (MADLENER u. MADLENER 1951).

Ausschließlich nach klinischen Gesichtspunkten kann daneben seit BOBROFF — einem Schüler PIROGOFFS — der hintere Mediastinalraum noch unterteilt werden in das „*Spatium costo-vertebrale*“, das begrenzt wird von den Rippenköpfchen und den seitlich-vorderen Wirbelkörperflächen, und das „*Spatium mediastinale*“, welches das Gebiet zwischen den beiden costovertebralen Räumen umfaßt und also vor der Vorderseite der Wirbelkörper gelegen ist (Abb. 2). Im *Spatium costo-vertebrale* können sich selbst große Mediastinaltumoren lange Zeit symptomlos nach lateral und rückwärts ausbreiten und führen lediglich zu einem langsamen Abdrängen der Lunge mit Hustenreiz, leichtem Druckgefühl und manchmal, vor allem im Spätstadium, Atemnot. Träger solcher Tumoren sind meist lange Zeit voll arbeitsfähig. Ganz im Gegensatz dazu führen Tumoren im *Spatium mediastinale* schon sehr frühzeitig zu Kompression, Dyspnoe, Cyanose, Gesichtsschwellung, Lähmung der *Nn. recurrens* und *phrenicus*, da sie in diesem Bereich der „großen Verkehrsstraße für Luftröhre und wichtige Nerven“ (BENNINGHOFF 1944) schon sehr frühzeitig mit diesen Organen kollidieren (ROSE 1953).

Insgesamt stellt das Mediastinum ein lockeres, außerordentlich elastisches Gewebe dar, das in seinem knöchernen Rahmen aus Sternum und Wirbelsäule aufgehängt ist, über den

sich direkt die Atembewegungen des Brustkorbes durch wechselnden Zug übertragen. Infolgedessen unterliegt es den periodischen Änderungen des intrathorakalen Druckes bei der Atmung im Sinne der inspiratorischen Erniedrigung, was für die Hämodynamik wesentlich ist. Das gilt natürlich ebenso für alle Formen der künstlichen Beatmung durch Druckdifferenzverfahren [BRÜNER, HÖRNICKE u. STOFFREGEN (1955), ROST (1932), BRECHER (1953), BRECHER u. MIXTER (1952) u. a.]. Erinnern wir uns auch des „Mediastinalflatterns“ bei offenem Pneumothorax oder bei ausgedehnten Rippenserienbrüchen

Tabelle 1. *Tumoren und Cysten des Mediastinums*
(einschließlich Synonyma, alphabetisch geordnet)

Adenom	Hämangiom	Rhabdomyom
Aktinomykose	Hämangiosarkom	Rhabdomyosarkom
Angiom	Hodgkin-Tumor	
Angiofibroneurom	Leiomyom	Sanduhrgeschwülste
Angiosarkom	Leukämische Tumoren	Sarkom(-metastasen):
Boecksches Sarkoid	Lipom	Chondrosarkom
Brill-Symmerssche Krankheit	Lipomyxomatose (maligne)	Fibrosarkom
Bronchialcysten	Lymphangiom	Liposarkom
Carcinom(-metastasen)	Lymphoepitheliom	Lymphangiosarkom
Chemodectoma mediastini	Lymphogranulomatose	Lymphosarkom
Chondrom	Lymphom	Myxosarkom
Chondrosarkom	Lymphosarkom	Neurosarkom
Chorionepitheliom	Magencysten	Osteosarkom
Chromaffinom	Meningocele	Polymorphzellige Sarkome
Coccidioideomykose	Mesothelcysten	Reticulosarkom
Cystisches Lymphangiom	Mykotische Tumoren	Retothelsarkom
Darmcysten	Myome	Rundzellensarkom
Dermoid	Myxom	Spindelzellensarkom
Echinococcuscysten	Neurinom	Schwannom
Endotheliom	Neuroblastom	Struma (dystopische)
Epidermoidecysten	Neurofibrom	Sympathoblastom
Epitheliom		Sympathogonion
Epithelkörperchentumor	Oesophaguscysten	Tbc.-Lymphom
Fibrom	Osteom	Teratoide Cysten
Fibroleiomyom	Osteochondrom	Teratome
Fibrosarkom	Osteosarkom	Thymustumoren
Fibroxyanthomyom	Papillom	Trachealcysten
Ganglioneurom	Paragangliom	Uhrglasgeschwülste
Gliom	Parastruma maligna	
Glomustumor	Perikardcoelomcysten	Vorderdarmcysten
Gumma syphiliticum	Phaeochromocytom	
Granulom	Plasmocytom	Xanthofibrom
	Pleuracoelomcysten	Xanthom

mit paradoxer Atmung. Dies alles macht verständlich, warum das Mittelfell gegenüber raumändernden und -fordernden Prozessen in solch hohem Maße anpassungsfähig ist und erklärt auch die weitgehende Symptomarmut selbst großer gutartiger Mediastinaltumoren.

Das gesamte Mediastinum ist von *Lymphknoten* durchsetzt mit Konzentrationsstellen im Bereich der Bifurkation und der Trachea und parallel zu dieser verlaufend als Lymphonodi tracheobronchiales. Ihr Quellgebiet reicht — abgesehen von allen mediastinalen Organen — von der Glottis bis zum Oberbauchperitoneum und zur Leber, erfaßt beide Lungen, die Thoraxwand mit gesamter Pleura, die Mammae und die Bauchdecken oberhalb des Nabels (Metastasen!).

Eine **allgemeine Übersicht** über die bisher im Mediastinum beschriebenen Tumoren gibt in alphabetischer Reihenfolge die Tabelle 1. Selbst unter Fortlassung der bei dieser Aufzählung bewußt mit aufgeführten Synonyma bleibt ein großes und überraschend

vielgestaltiges Register übrig. *Nirgends im menschlichen Körper gibt es auf gleich kleinem Raum eine gleich große Fülle von Tumoren!*

Besonders auffallend ist die große *Diskrepanz* zwischen den kümmerlichen Geweben des Mediastinums (Gleitbindegewebe, Gefäße, Lymphknoten), also dem spezifischen Entstehungsboden der autochthonen Mediastinaltumoren, und andererseits dem Übergewicht der heterochthonen, aus der Nachbarschaft ins Mediastinum vordringenden Cysten und Geschwülste.

Aber je größer die Unordnung, um so größer der Wunsch nach Ordnung und System! Es gibt viele *Einteilungsprinzipien*. Einleuchtend ist die entwicklungsgeschichtliche Einteilung in ekto-, meso- und entodermale Tumoren. Dieses embryonale Einteilungsprinzip befriedigt auch pathologisch-anatomisch durchaus, chirurgisch aber nicht. Denn es kann ja immer erst *nach* der Operation oder *nach* der Sektion, immer also nur post festum angewandt werden. Der Chirurg möchte natürlich möglichst schon ante festum, ante operationem den Tumor richtig zuordnen.

Da der Chirurg seine Therapie immer nur nach Sitz und Zugänglichkeit — also lokalistisch — ausrichten kann, braucht er zunächst eine *lokalistische Einteilung* in Tumoren des vorderen und hinteren, des oberen und unteren Mediastinums und sodann — wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — die *Einteilung hinsichtlich der Zugehörigkeit* zu der einen oder der anderen *Hauptgruppe* von Mediastinaltumoren.

Aus diesem praktisch-chirurgischen Bedürfnis heraus unterscheiden wir folgende *6 Hauptgruppen von Mediastinaltumoren*:

- I. Autochthone Tumoren des Mediastinums.
- II. Fissurale Geschwülste und Cysten des Mediastinums.
- III. Cysten versprengter Gewebskeime.
- IV. Von Nachbarorganen ausgehende Mediastinaltumoren.
- V. Mediastinaltumoren bei generalisierter Tumorbildung.
- VI. Spezifische und unspezifische Pseudotumoren des Mediastinums.

Diesen 6 Hauptgruppen entsprechend lassen sich die Mediastinaltumoren weiter in Untergruppen unterteilen, so daß sich eine *Systematisierung der Tumoren* ergibt, wie sie in der Tabelle 2 angegeben ist.

Tabelle 2. *Einteilung der Mediastinaltumoren in Haupt- und Untergruppen*

- I. *Autochthone Tumoren des Mediastinums*
 1. Vom mesenchymalen Bindegewebe ausgehend
 - a) Lipome
 - b) Fibrome
 - c) Myome
 - d) Chondrome
 - e) Xanthome
 - f) Myxome
 - g) Mischformen
 - h) Sarkome
 2. Von den mediastinalen Blut- und Lymphgefäßen ausgehend
 - a) Hämangiome
 - b) Lymphangiome
 3. Primäre mediastinale Carcinome
- II. *Fissurale Geschwülste und Cysten des Mediastinums (teratoide Cysten)*
 1. Epidermoidcysten (monodermal)
 2. Dermoidcysten (bidermal)
 3. Teratome (tridermal)
 4. Chorionepitheliome
- III. *Cysten versprengter Organanlagen*
 1. Mesothelcysten
 - a) Perikardcoelomcysten
 - b) Pleuracoelomcysten

2. Vorderdarmcysten
 - a) Gastroenterogene Cysten (Oesophagus-, Magen-, Darmcysten)
 - b) Bronchialcysten
- IV. *Von Nachbarorganen ausgehende Mediastinaltumoren*
 1. Neurogene Tumoren
 - a) Aus Stützgewebe
 - Neurinome, Neurofibrome
 - Maligne Neurinome
 - Spindelzellsarkome
 - b) Aus Ganglienzellen
 - Ganglioneurome, Neuroblastome,
 - Gliome, Ganglioblastome, Ganglioneuroblastome
 - c) Vom Grenzstrang
 - Ganglioneurome des Sympathicus
 - Sympathicoblastome, Sympathicogoniome
 - d) Phaeochromocytome
 - e) Chemodectoma mediastini
 - f) Sanduhr-Geschwülste
 - g) Meningocelen
 2. Vom Oesophagus
 - Leiomyome
 3. Vom endokrinen System
 - a) Dystopische Schilddrüsentumoren
 - b) Dystopische Nebenschilddrüsentumoren
 - c) Thymustumoren
- V. *Mediastinaltumoren bei generalisierter Tumorbildung*
 1. Neurofibromatose Recklinghausen
 2. Lymphogranulomatose (HÖDGKIN)
 3. Brill-Symmerssche Tumoren
 4. Tumoren bei neoplastischen Erkrankungen der weißen Blutkörperchenbildung und des reticuloendothelialen Systems (Hämoblastosen)
 - a) Leukämische Tumoren
 - b) Aleukämische Tumoren
 - c) Plasmocytome (Myelom)
 - d) Retotheliome
 - e) Retothelsarkome
 5. Metastasen anderweitiger maligner Tumoren.
- VI. *Spezifische und unspezifische Pseudotumoren des Mediastinums*

B. Tumorformen des Mediastinums mit ihren klinischen Besonderheiten

1. Autochthone Tumoren des Mediastinums

a) Die von mesenchymalen Geweben ausgehenden gutartigen, primären Mediastinaltumoren (Lipome, Fibrome, Myome, Chondrome, Xanthome, Myxome und Mischformen wie Osteochondrome, Chondromyxome, Fibrolipome, Fibroxanthome usw.) sind im ganzen relativ selten. Allen diesen Tumoren ist gemeinsam: ihr langsames Wachstum (mit meist zufälliger oder wegen der guten Anpassungsfähigkeit des Mediastinums erst relativ später Entdeckung zu einem Zeitpunkt, wo sie bereits beträchtliche Größen erreicht haben), ihre glatt-rundliche Begrenzung im Röntgenbild und die meist scharfe anatomische Abgrenzung gegenüber ihrer Umgebung.

α) **Lipome.** Von 1783—1954 konnten KEELY und Mitarbeiter 57 klinische Beobachtungen aus der Weltliteratur zusammenstellen. Davon waren nur sechs vor dem Eingriff sicher diagnostiziert worden, 32mal wurde die Diagnose intraoperativ, zweimal durch Punktion und einmal aus der bei der Pleuroskopie entnommenen Probeexcision gestellt; die restlichen 16 wurden erst bei der Autopsie erkannt. Inzwischen wurden einige weitere Fälle mitgeteilt, so von BERNOU u. a. (1955).

Unser eigenes Krankengut enthält zwei mediastinale Lipome, die mit Erfolg entfernt werden konnten. Abb. 3 zeigt ein solches faustgroßes, im rechten vorderen Mediastinum gelegenes Lipom bei einem 28jährigen Patienten. Der Tumor wurde im Alter von 12 Jahren bei einer Röntgenreihen-

untersuchung zufällig entdeckt, zeigte bei wiederholten Kontrollen keinerlei Veränderungen und machte seinem Träger keine Beschwerden. Bei der Operation (1954) erwies sich der Tumor nach Spaltung seines Pleuraüberzuges als Lipom, war allseitig glatt begrenzt, nicht gestielt und konnte im ganzen entfernt werden. Glatter Heilverlauf.

Allgemein werden diese Lipome *eingeteilt* in

1. *rein intrathorakal* wachsende Tumoren,
2. *intrathorakale Lipome mit Ausläufern in die Halsregion*,
3. in- und extrathorakal gelegene sog. *Hantel-Tumoren* mit dünnem, durch einen Intercostalraum gehenden Verbindungsstiel.

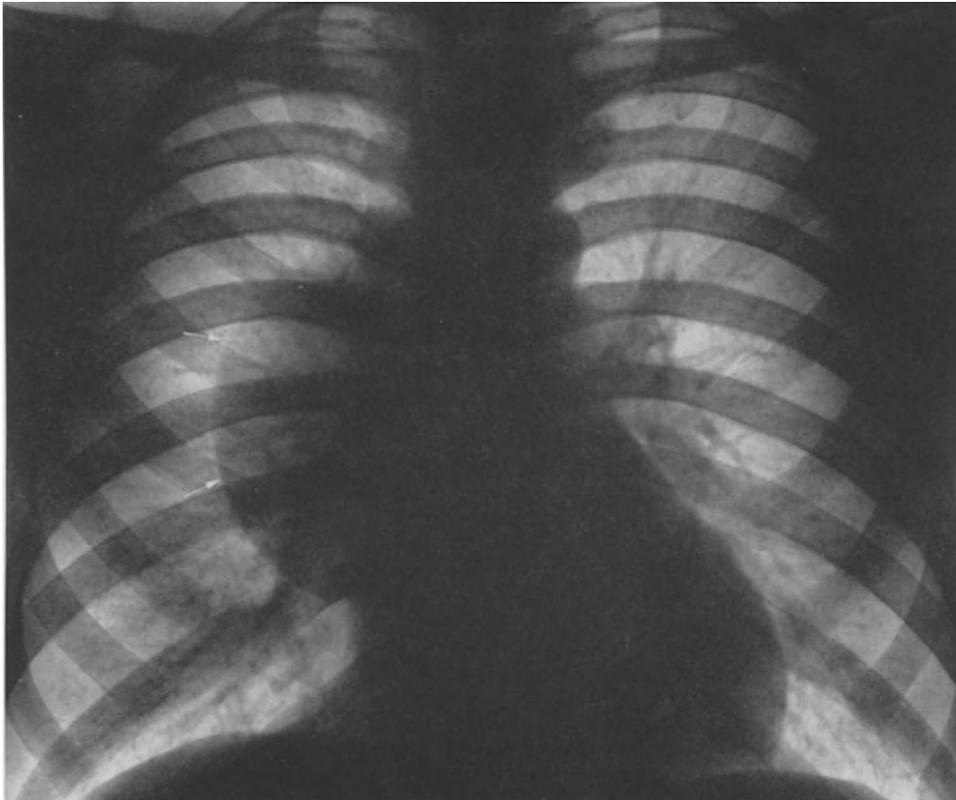


Abb. 3. Lipom im rechten vorderen Mediastinum bei 28jährigem Mann (W. H., J.-Nr. 7319/54). Der Tumor war bereits 16 Jahre bekannt. Kaum Symptome. Man beachte die geringe Schattendichte des Tumors (Rippen, Hilusgefäße usw. schimmern durch!). Thorakotomie. Exstirpation. Heilung

Die ersteren sind die prognostisch ungünstigsten. Meist nehmen sie vom vorderen Mediastinum ihren Ausgang, selten vom hinteren Mediastinum oder vom Herzbeutel. Die Hantelgeschwülste gehen nach COENEN (1927) aus während der Embryonalzeit abgeschnürtem Fettgewebe hervor, das vor der Bildung des Thoraxskeletes angelegt wurde und passiv während seines Wachstums infolge Einschnürung durch die Rippen zu dieser eigentümlichen Tumorform führt. GUSSENBAUER (1892) glaubte an ein vom subpleuralen Gewebe nach außen gerichtetes Wachstum, HARMS (1920) und CRUVEILLIER an die umgekehrte Expansion, wahrscheinlich sind alle drei Möglichkeiten denkbar. Daneben — aber wesentlich seltener — kommt ein Wachstum des mediastinalen Lipoms in Richtung auf das lockere Gewebe des Halses und des Jugulums vor, solche Beobachtungen liegen vor von BEATSON (1899), FITZWILLIAMS (1913/14), LEMON (1925), GRAHAM und WIESE (1928), BRUNNER (1941), OESTERN (1947) u. ABBOTT (1948). In letzter Zeit neigt man zu der Annahme, daß nahezu alle Lipome des vorderen Mediastinums letztlich vom Fettkörper des Thymus ihren Ausgang nehmen.

Die Lipome können mitunter eine beträchtliche *Größe* erreichen. [LEOPOLD (1920) beschrieb einen Tumor von 17 englischen Pfund], sie sind gewöhnlich gelaftet (Röntgenbefund), von weicher *Konsistenz* und von einer gut vascularisierten Kapsel umgeben. Nicht selten können sie bei entsprechender Lage durch Fortleitung der Herzpulsation bei der Durchleuchtung, Kymographie oder intra operationem als pulsierende Tumoren imponieren.

Makroskopisch zeigen die Präparate runde oder abgeplattete, wenig abgeteilte Knollen und sehen aus wie normales, nicht sehr gelb gefärbtes Fettgewebe. Durch ihre kompaktere Beschaffenheit und scharfe Begrenzung heben sie sich auch dann von ihrer Umgebung deutlich ab, wenn sie ringsum in Fettgewebe eingebettet sind. Sie lassen sich meist leicht ausschälen.

Histologisch zerfallen sie in einzelne Areale, die durch Bindegewebe mit eingelagerten Gefäßen getrennt werden, dabei sind die einzelnen Fettzellen meist größer als normal. Die Konsistenz ist abhängig vom Gehalt an fibrillärer Binde substanz mit kontinuierlichem Übergang in Fibrolipome (sog. harte Lipome). Durch Austritt von Fetttropfen aus den Zellen können cystische, mit ölicher Flüssigkeit gefüllte Hohlräume in den Lipomen entstehen (sog. Ölcysten).

Die wenig charakteristische *Symptomatologie* ist durch das extrem langsame Wachstum der Geschwülste bedingt. Sie entspricht derjenigen aller gutartigen autochthonen Mediastinaltumoren, die erst sehr spät zu den Zeichen der Mediastinalverdrängung führen. Das gilt besonders von den ausschließlich intrathorakal wachsenden Lipomen, während die hantelförmigen Tumoren in den meisten Fällen bereits früher entdeckt werden.

Die *Diagnose* ist unter den unter 2. und 3. genannten Formen immer dann einfach, wenn der eine Teil der Geschwulst von außen palpabel ist, wenn die Lage des Tumors eine direkte Punktion erlaubt, oder wenn bei der röntgenologischen Untersuchung ein endothorakal gelegener Tumor mit begleitenden peripheren Zeichen gefunden wird. Häufiger sollte eine genaue Analyse des Röntgenbefundes an ein Lipom denken lassen, neben dem schon genannten lappenförmigen Aufbau ist die geringe Schattendichte mit Durchschimmern der Rippen und der hilären Gefäße typisch, außerdem oft gewisse Formveränderungen bei Anwendung der Trendelenburgschen Lage. Schließlich wird in vielen Fällen die Herz pulsation auf den Tumor fortgeleitet, dessen Konturen — was bei sorgfältiger Kymographie manchmal objektiviert werden kann — eine Art Ondulation infolge seines halbflüssigen Inhaltes aufweisen.

Als Rarität beschrieben kürzlich SCHULZE-BRÜGGEMANN und STRIETZEL eine *maligne Lipomyxomatose* des Mediastinums bei einem 41jährigen Manne von 4450 g Gewicht. Nach einer Rethoraktomie wegen eines Rezidivs verstarb der Patient. Bei der Obduktion war der Thymusfettkörper normal, alles andere Fettgewebe des Mediastinums war in eine maligne Tumormasse umgewandelt.

Die *Genese* dieser Lipomatosen ist bisher nicht einheitlich geklärt. Im allgemeinen wird die Umwandlung von interstitiellem Bindegewebe in Fettzellen angenommen (SCHAFER 1930, MÖNCKEBERG 1924). WASSERMANN (1926) folgert aus sorgfältigen Untersuchungen, daß nur indifferente Mesenchymzellen reguläres Fettgewebe bilden können. Letztere Annahme wird auch durch den histologischen Befund von SCHULZE-BRÜGGEMANN und STRIETZEL wahrscheinlich gemacht. Die Bezeichnung „Lipomatose“ für die multiplen, mehr oder weniger geordnet auftretenden Wucherungen von Fettgewebe als Systemerkrankung stammt von SIEGMUND (1934); unter diesem Begriff werden auch die meisten als „metastasierend“ beschriebenen Neubildungen des Fettgewebes einzuordnen sein. Eine echte Metastasierung von Fettgewebstumoren dürfte außerordentlich selten sein. Dafür ist gelegentlich bei den Lipomatosen ein Übergang in bösartiges Wachstum nachweisbar.

β) **Die Fibrome.** Bis jetzt überblicken wir in der Literatur insgesamt 58 Fälle, 55 in der Zusammenstellung von MICHAS (1953/54), hinzu kommen die drei Fibrome von HERBIG, GANZ und VIETEN (1952). Wenn auch in der Zwischenzeit einige weitere Fälle beschrieben sein dürften, so illustriert doch dieses magere Ergebnis hinreichend die Seltenheit dieser Tumoren. Ihre Lokalisation ist unterschiedlich, sie wurden zwar größtenteils im hinteren Mediastinum beobachtet, einige waren aber auch im vorderen Mediastinum gelegen, so daß eine lokalistische Zuordnung der Fibrome im Einzelfall kaum und eine *Diagnose* nur durch Operation und histologische Untersuchung möglich ist. Auch die Angaben über den genauen *Ursprungsort* der Geschwülste sind widersprechend. Sie sollen vor allem vom Perikard, von der Hinterfläche des Brustbeins, seltener von den Wirbelkörpern und dem Aortenbogen ihren Ausgang nehmen (HEUER u. ANDRUS 1940). Meist sind sie mehr oder weniger gestielt und demonstrieren so ihren Zusammenhang mit dem subendothelialen Bindegewebe der Pleura parietalis („Pleurafibrome“). EDWARDS (1932) indessen ist überzeugt, daß die Fibrome häufig einem anderen Gewebe als der Pleura entstammen, und daß während ihres Wachstums innerhalb der Brusthöhle die Pleura vorgeschoben wird. CLAGETT u. HAUSMANN (1944) beschrieben ein fast 5000 g wiegendes, im hinteren Mediastinum gelegenes Fibrom, das bei einem 44jährigen Patienten mit Erfolg extirpiert worden war; CABOT (1937) veröffentlichte einen Sektionsbefund über ein 10 kg schweres mediastinales Fibrom.

Diese *Fibrome* sind solide Geschwülste von derber Konsistenz, scharf begrenzt und unregelmäßig geformt, da sie sich dem verfügbaren Raum anpassen müssen. Sie sind manchmal gelappt, wachsen nicht infiltrierend, können aber die umgebenden Gewebe

durch Druck destruieren (MICHAS 1953/54). Makroskopisch stellt das Präparat einen rundlichen Knoten dar; bei harten, sehr dicht gefügten, faserreichen und zellarmen Tumoren ist die Schnittfläche sehnig glänzend, auf der sich durchflochtene Faserzüge abzeichnen. Mit der Zahl der Zellen nimmt die Konsistenz der Geschwülste ab (Fibroma molle), zumal dann, wenn sie von Gewebsflüssigkeit durchtränkt sind (Erweichungsnekrose).

Fibrome entwickeln sich lange Zeit symptomlos und werden deshalb häufiger im höheren Alter beobachtet [nach HEUER u. ANDRUS (1940) in der Mehrzahl erst nach dem 40. Lebensjahr]; ihre

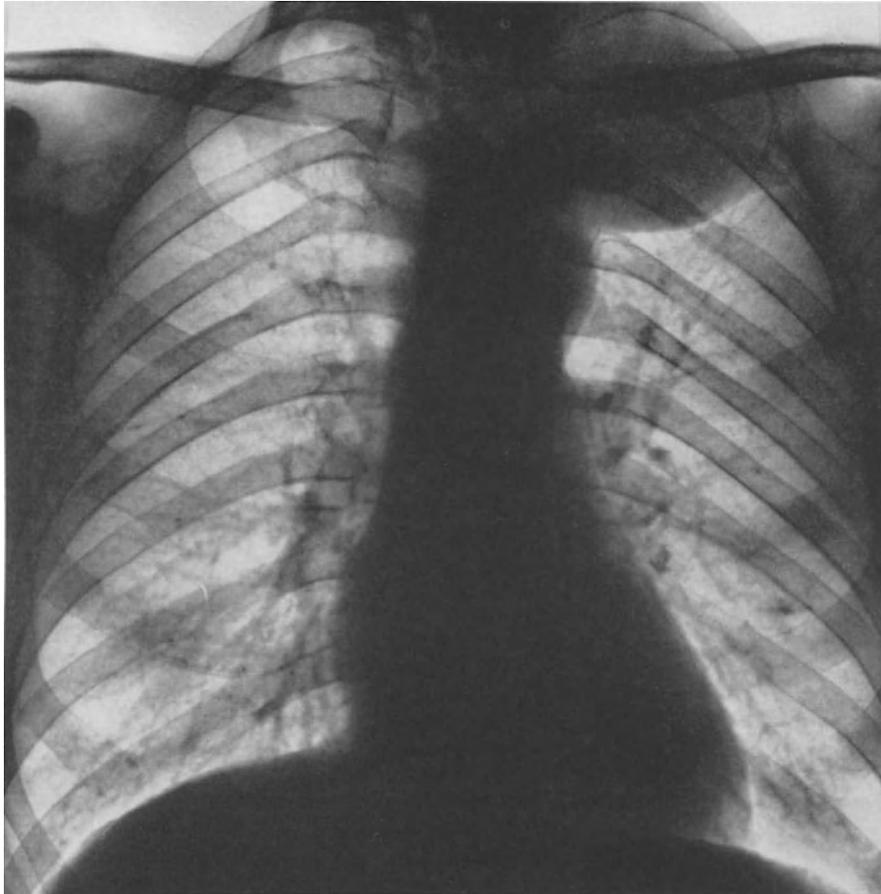


Abb. 4. Chondrom im hinteren oberen Mediastinum bei 41jährigem Mann (G. D., J.-Nr. 2778/41). Thorakotomie. Exstirpation. Geheilt

Entwicklungszeit variiert von einigen Monaten bis zu 25 Jahren. Im Gegensatz zu den Neurofibromen sollen die reinen Fibrome eher zur malignen Entartung neigen (CLAGETT und HAUSMANN 1944).

γ) **Myome** des Mediastinums sind nicht häufiger: DI FALCO (1939) beschrieb drei Leiomyome zwischen Bifurkation und Speiseröhre, JACOBÆUS und KEY (1921) fanden zwei nicht näher bezeichnete Fibroleiomyome im hinteren Mediastinum. KAPLAN (1934) sah ein von der linken Lungenvene ausgehendes Myom, CATRON (1931) ein subpleural gelegenes, KUDLICH und SCHUH (1934) ein Myosarkom aus der Wand der Arteria pulmonalis. Soweit sie offensichtlich ihren Ausgang vom Oesophagus nahmen, sollen diese Tumoren dort, also unter den „heterochthonen“ Neubildungen besprochen werden (s. S. 825).

δ) **Die Chondrome.** Sie müßten ihrem Ursprungsort entsprechend (Knorpelanteile des knöchernen Mediastinalrahmens: Sternum, Wirbel- und Rippenwirbelgelenke, Zwischenwirbelscheiben) genau genommen zu den Tumoren der Thoraxwand gezählt werden, rangieren jedoch wegen ihrer klinisch typischen Mediastinalerscheinungen unter den gutartigen Geschwülsten des Mittelfelles. Auch diese Tumoren sind ausgesprochene Raritäten, reine Chondrome wurden unter anderem von DUMONT

(1949), in der Literaturzusammenstellung von DERRA (1951) und von HOSE (1942) beschrieben. Wir selbst verfügen über eine einschlägige Beobachtung eines Chondroms des hinteren Mediastinums (Abb. 4).

Makroskopisch sind die Chondrome knollig oder lappig gestaltet und auf ihrer Schnittfläche felderförmig zusammengesetzt. Ihr Wachstum erfolgt meist durch Wucherung der einem Perichondrium entsprechenden Randschicht; manchmal zeigen allerdings auch die Knorpelzellen im Inneren lebhaftes Wachstum. Den Chondromen gemeinsam ist die häufige Neigung zu verschiedenen regressiven Veränderungen, so kommt es vor allem zu Erweichungen mit schleimiger Umwandlung und schließlich Verflüssigung ihres Inhaltes (Chondroma cysticum, Chondromyxom). Diese Geschwülste kommen sowohl im vorderen als auch im hinteren Mediastinum vor, nicht selten finden sich bei genauer Durchuntersuchung auch an anderen Körperstellen ähnliche Neubildungen, wodurch die Diagnose dann einfach wird.

Ein Merkmal der Chondrome ist ihre *Rezidivneigung* nach nichtradikaler Entfernung und die öfter beobachtete *Diskrepanz zwischen histologischer Gutartigkeit und klinischer Malignität*. Besonders die weichen Tumoren können infiltrierend in Nachbargewebe und in Venen eindringen, in denen sie dann eine mehr oder weniger lange Strecke weiterwachsen. Abgelöste Teile können mit dem Blutstrom z. B. in die Lunge verschleppt werden und dort Metastasen bilden. Das langsame Wachstum haben sie mit den anderen gutartigen Tumoren der Stützgewebsreihe gemeinsam, deswegen finden sie sich meist im Erwachsenenalter. Im Spätstadium machen sie Kompressionserscheinungen, und angeblich werden in der Vorgeschichte häufiger als bei anderen Tumoren Schmerzen im Brustkorb angegeben. Bei entsprechender Größe und topographischer Lage können sie zu Verformungen der Wirbelsäule, des Brustbeines oder der anliegenden Thoraxwand führen. In einzelnen Fällen durchwachsen sie ein Zwischenwirbelloch und bilden so typische *Sanduhrgeschwülste* (s. S. 824) mit Rückenmarkskompression. (So war der von DERRA und HOSE beschriebene Tumor rezidiert und hatte 4 Monate nach der Operation durch Rückenmarkskompression zum Tode seines Trägers geführt.)

Bei den rein endothorakal entwickelten Chondromen oder Osteochondromen ist die Diagnose schwierig, sie kann höchstens auf Grund der Lagebeziehungen zu cartilaginären Brustwandanteilen bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich gemacht werden. Wegen der Gefahr einer malignen Entartung sollten diese Tumoren so früh wie möglich einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden.

ε) **Xanthome.** Sie wurden bisher fast ausnahmslos im hinteren Mediastinum beobachtet. Die Zusammenstellung von HEUER und ANDRUS (1940) enthält 10 Fälle. Ihr Ursprungsort kann bisher nur vermutet werden. FOOT (1940) hält sie für Periostabkömmlinge der Rippen und des Brustbeines, während PHILLIPS (1937) sie vom Fettgewebe oder Endothel ableitet. Im Gegensatz zu den an anderen Körperstellen lokalisierten Xanthomen sind die im Mediastinum gelegenen mit einer Kapsel versehen, was ihre operative Entfernung erleichtert.

Ihre Bezeichnung verdanken sie dem schwefelgelben Aussehen der Schnittfläche, bedingt durch den reichlichen Gehalt an doppelt brechenden Cholesterinestern (bei besonders vielen Fibroblasten werden sie als *Xanthofibrome* bezeichnet). Die Fettstoffe liegen in den Tumorzellen, die dadurch vergrößert sind und nach Ausziehung der Fette mit Alkohol ein schaumiges Aussehen annehmen (Schaumzellen, Xanthomzellen). — Die Xanthome sind zwar immer histologisch und klinisch gutartig, sie sollten aber dennoch möglichst frühzeitig chirurgisch entfernt werden.

ζ) **Myxome.** In einem Fall wurde von HEUER und ANDRUS (1940) ein solcher im Mediastinum gelegener Tumor von einem Gewicht von 3740 g bei einer 41jährigen Frau entfernt. Häufiger finden sich in Fibromen und Chondromen größere oder kleinere Bezirke, die wie Myxome gebaut sind und dann als Myxofibrome oder Myxochondrome bezeichnet werden. Histologisch ähnelt ihr Bau dem embryonalen Schleimgewebe. — Bemerkenswert ist, daß manchmal *auch völlig ausgereifte Myxome infiltrierend wachsen und rezidivieren* können, obwohl sie sich in ihrem feingeweblichen Aufbau von gutartigen Myxomen nicht unterscheiden lassen.

η) **Mischformen.** Daß zwischen den einzelnen mesenchymalen Tumoren entsprechend dem potentiell polyvalenten Zellcharakter des Bindegewebes zahlreiche Mischformen bei der Geschwulstbildung möglich sind, und daß in der Praxis diese an Zahl die „reinen“ Tumoren übertreffen, nimmt nicht Wunder. Als Beispiel solcher Geschwülste aus Gewebsanteilen gleicher Herkunft seien das Fibroleiomyom (KEY) und das Fibroxanthomyom (BULL 1936) erwähnt.

Sämtliche benignen Tumoren der mesenchymalen Gewebsreihe sind echte *Präblastomatosen*, gehen sie ja — wenn sie nicht rechtzeitig entfernt werden — in einem hohen Prozentsatz (es werden bis zu 10 % angegeben) in Sarkome über.

θ) **Sarkome** kommen entsprechend den Potenzen des Füllselgewebes als Spindel-, Rundzellen-, polymorphzellige Sarkome oder als Chondro- oder Osteosarkome vor. Besonders hoch ist die Neigung zur malignen Umwandlung, wenn sie „anoperiert“ und dadurch im Resttumorgewebe zur Proliferation angeregt werden.

b) Die von den mediastinalen Blut- und Lymphgefäßen ausgehenden Tumoren (Hämangiome und Lymphangiome) sind ebenfalls *selten*. Dem entspricht ihre nur vereinzelte Erwähnung in größeren Zusammenstellungen.

SEYBOLD, McDONALD, CLAGETT und HARRINGTON (1949) zählten unter den 200 bis 1949 an der MAYO-Klinik operierten Mediastinaltumoren drei *Hämangiome*, die sie den bis dahin in der Weltliteratur bekannten 14 Fällen gegenüberstellten. Unter den von HERBIG, GANZ und VIETEN in ihrer Arbeit aus der Weltliteratur analysierten 1717 Mediastinaltumoren (1952) fanden sich 19 Blutgefäßtumoren. Inzwischen wurde von Z. I. KARTAŠEV (1954) aus dem russischen Schrifttum über 97 in



Abb. 5a. 25jähriger Mann (R. B., J.-Nr. 4261/55). Kavernoöses Hämangiom im linken hinteren Mediastinum

den letzten Jahren in Rußland operierte gutartige Mediastinaltumoren berichtet, dabei wurden drei Hämangiome gefunden.

Wir selbst konnten ein im hinteren Mediastinum gelegenes kavernoöses Hämangiom beobachten: 25jähriger Patient, vor 6 Jahren zufällige Entdeckung einer rundlichen Verschattung paramediastinal links. Damals vorübergehend Auswurf mit geringen Blutbeimengungen. Gleiche Beschwerden nach 6jährigem freien Intervall. Einweisung unter dem Verdacht eines Bronchialcarcinoms. Patient klagte in den letzten Jahren über nachlassende Leistungsfähigkeit, Anstrengungsdyspnoe, hatte aber keine Schmerzen. *Befund*: Unauffälliger klinischer Allgemeinzustand ohne Cyanose und Ruhedyspnoe. Lungenübersichtsaufnahme (Abb. 5a): faustgroßer, dem linken hinteren Mediastinum aufsitzender strahlendichter Tumor, der in Form einer zweiten kleineren, halbkugeligen Verschattung auch den oberen Mediastinalrand überragte. Im Bronchogramm Verdrängung des gesamten Bronchialsystems nach lateral. Bei der Bronchoskopie schien der Tumor vom apikalen Unterlappensegment auszugehen mit kompletter Obturation des zugehörigen Segmentbronchus, aus dem beim Husten etwas Blut austrat. Bronchospirometrisch fand sich eine erhöhte spezifische Ventilation als Zeichen einer Parenchyembeteiligung mit funktioneller Verschiebung zugunsten der gesunden Seite, die mehr als zwei Drittel des Ruhesauerstoffbedarfes deckte. BSG 5/15 mm, kein Fieber, Hb 100%, geringer Auswurf mit Blutfäserchen. *Operation*: relativ dünnwandiger, mannsfaustgroßer, hämangio-kavernoöser Tumor im Bereich des hinteren Mediastinums, der auf die Gegend des Aortenbogens übergrieff; das

apikale Unterlappensegment enthielt gleichartige Veränderungen. Keine Pulsation, Tumor füllte sich nach manuellem Auspressen rasch wieder auf. Da eine Stielung des Tumors nicht möglich war, wurde der Eingriff abgebrochen, eine Probexcision wurde der Blutungsgefahr wegen nicht ausgeführt.

Eine ausführliche zusammenfassende Arbeit über die Hämangiome des Mediastinums stammt von HEBERER u. MALKMUS (1956), deren Tabellen alle in der Literatur aufgefundenen Mediastinaltumoren enthalten, die vom Blutgefäßsystem ausgingen (darunter allerdings auch sieben Pleuraendotheliome, über deren berechnete Zuordnung zu den Hämangiomen man streiten kann). Die Tabellen geben auch über die Bestrahlungsergebnisse und über die operativen Eingriffe bei Blutgefäßgeschwülsten des Mediastinums Auskunft.

Histologisch zeigt das *capilläre Hämangiom* zahllose, dicht nebeneinanderliegende, feine Spalten, die mit Endothelzellen ausgekleidet sind. Beim *kavernösen Hämangiom* überwiegen weite, meist miteinander konfluierende Hohlräume. Außerdem können *Hämangio-Endotheliome* unterschieden werden, bei denen solide endotheliale Sprossen in die Gefäßräume acinusähnlich hineinragen. Schließlich gibt es auch Tumoren, die feingeweblich nur aus Endothelzellsträngen und Säulen (Platten) aufgebaut sind und dementsprechend als *Endotheliome* bezeichnet werden. Derartige Geschwulstbildungen erlauben keine Unterscheidung mehr, ob sie ursprünglich von Blut- oder Lymphgefäßen ausgegangen sind. Einwandfrei bösartige Blutgefäßtumoren werden im klinischen Sprachgebrauch als *Hämangiosarkome* bezeichnet, diese Bezeichnung hat sich eingebürgert, obwohl die Pathologen benigne und maligne angiomatöse Tumoren unter dieser Überschrift zusammenfassen. Zwischen diesen verschiedenen Formen sind fließende Übergänge möglich. Hämangiome treten häufig multipel auf und öfters kombiniert mit Hämangiomen der Haut im Sinne der Systemerkrankung [WERESCHTSCHINSKI (1922),

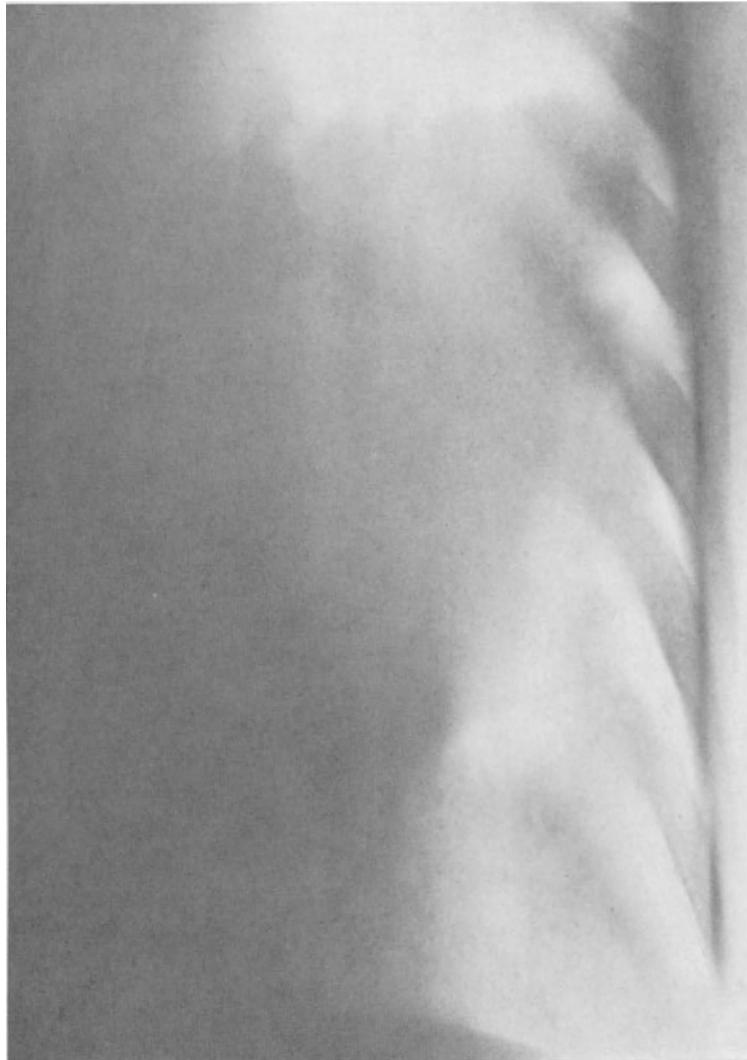


Abb. 5b. Schichtaufnahme desselben Tumors. Man erkennt die segmentartigen Konturen der Tumorausenseite, sowie Größe und Ausdehnung der Geschwulst. Bei der Thorakotomie inoperabel

PATTON (1913), ANDREJEW (1927), v. BERGSTRÖM (1945), NITTNER u. TÖNNIS (1950)). Nicht selten bestehen ausgesprochene Diskrepanzen zwischen histologischer Gutartigkeit und klinischer Malignität.

HEBERER u. MALKMUS (1956) zitieren als Sonderfälle dieser primären Blutgefäßtumoren des Mediastinums ein *Hämangioendotheliom*, das sich in einem *Teratom entwickelt* hatte, mit Metastasen in Lunge, Pleura, Hiluslymphknoten, Haut, Wirbel und Leber [EHRENREICH, FREUND und SHAPIRO (1953)]. Auch über mediastinale Metastasen von anderweitig lokalisierten Hämangiomen wurde berichtet [LANGE u. CHRISTIANSEN (1947) u. a.].

Bei meist asymmetrischer Lokalisation sind die Hämangiome in der Regel rundlich konfiguriert, scharf begrenzt, die Struktur ist homogen und weichteildicht. Differential-

diagnostisch können diese Tumoren von anderen gutartigen Geschwülsten in den meisten Fällen durch eine sicht- oder auch hörbare Pulsation unterschieden werden, der Auskultationsbefund ähnelt nicht selten einem Aortenaneurysma oder einem arteriovenösen Angiom der Lunge.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Tumoren ist bei den Hämangiomen, die in einem sehr hohen Prozentsatz als inoperabel anzusehen sind, ein Versuch mit einer *Bestrahlungstherapie* angezeigt. Dabei unterscheiden sich die Hämangiosarkome durch ihre gute Strahlensensibilität in auffallender



Abb. 6. Cystisches Lymphangiom des vorderen Mediastinums im Röntgenbild (2 $\frac{1}{4}$ Jahre, ♀, R. E., 1957). Leichte Einflußstauung. Bei der Thorakotomie erwies sich die V. cava cranialis unwachsen und komprimiert. Exstirpation. Glatter postoperativer Verlauf

Weise von den gutartigen mediastinalen Hämangiomen, entsprechend kann die Bestrahlung berechtigterweise probatorisch, evtl. auch als Vorbereitung zur Operation, angewandt werden. Eine vergleichende Übersicht über die operative und die strahlentherapeutische Behandlung findet sich in der Arbeit HEBERER und MALKMUS (1956).

Die gutartigen Hämangiome wurden stets mit Erfolg operiert, selbst die Hämangiome, die nicht ganz entfernt werden konnten, zeigten im weiteren Verlauf keine Progredienz des Wachstums. Da also die Prognose der gutartigen Hämangiome auch bei unvollständiger operativer Entfernung als günstig bezeichnet werden kann, scheint in jedem Falle eines Verdachtes auf eine derartige Geschwulstbildung die Probethorakotomie angezeigt.

Ähnliches gilt für die *Lymphangiome* des Mediastinums, von denen in der Zusammenstellung von DERRA (1951) 18 Beobachtungen aus der Weltliteratur zitiert werden. Auch

wir verfügen über eine einschlägige Beobachtung, bei der die Diagnose auf ein Lymphangiom im vorderen Mediastinum (Abb. 6) schon vor der Operation gestellt werden konnte a) weil bei dem 2 $\frac{1}{4}$ jährigen Mädchen schon zwei Operationen wegen eines Lymphangioms an der rechten Halsseite und der Axilla vorausgegangen waren, und weil b) der scharf abgegrenzte Verschattungsbezirk im rechten Oberfeld so wenig schattendicht war, daß von vornherein die anderen geläufigen Tumoren außer Betracht kamen. Bei der Operation zeigte sich, daß das Lymphangiom die V. cava cranialis fest umwachsen hatte.

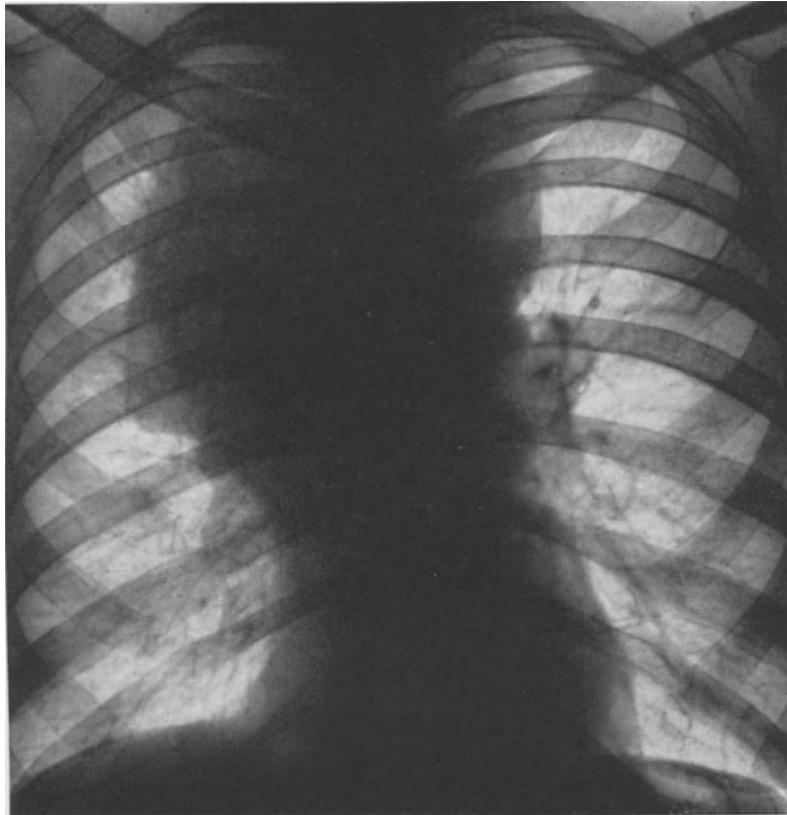


Abb. 7. 41jährige Frau (M. B., J.-Nr. 2101/52). Rundzellensarkom des rechten vorderen Mediastinums mit schwerer Einflußstauung. Diagnose aus rechtsseitiger supraclaviculärer Lymphdrüsenmetastase gesichert

Die Lymphangiome sind häufig cystisch. Sie werden dann als cystische Hygrome, kavernöse Lymphangiome oder auch als lymphogene Endotheliome bezeichnet. Es sind multi- oder unilokuläre mit Endothel ausgekleidete Cysten, die häufig aber auch fremde Gewebelemente wie Blutgefäße, Fett, glatte Muskelfasern oder Nerven enthalten.

Wegen ihrer variierenden Lokalisation werden sie als *cervicale*, *cervicomediastinale* oder rein *mediastinale* cystische *Lymphangiome* bezeichnet. Nach Gross beträgt das Häufigkeitsverhältnis der mediastinalen zu den cervicomediastinalen und cervicalen cystischen Hygromen 2:19:225 Beobachtungen. Sie sind teigig weich, meist etwas transparent und fluktuierend. Differentialdiagnostisch bedeutungsvoll ist die Abhängigkeit ihrer Größe vom intrathorakalen Druck: Verkleinerung beim Inspirium und Vergrößerung bei gepreßter Ausatmung. Da sie selten Beschwerden machen, ist ihre Entdeckung meist zufällig. Nach Gross und HURTWISS sollen sie am besten radikal entfernt werden, allenfalls kann ein Versuch mit Injektion verödenden Flüssigkeiten angezeigt sein (vorübergehende Drainage).

c) Sarkome. Wie schon erwähnt, sind alle mesenchymalen Tumoren des Mediastinums zugleich *Präsarkomatosen*, d. h. sie gehen in 10—15% der Fälle in *Sarkome* über. Wenn der Prozentsatz nicht höher ist, so deswegen, weil bei vielen Trägern solcher Tumoren die Radikaloperation der malignen Umwandlung zuvorkommt, und weil andererseits von

manchen Tumorkranken die Malignisierung nicht erlebt wird. Es ist aber, vor allem wegen ihrer frühzeitigen Inoperabilität, genügend Beobachtungsgut aus Sektionen bekannt, welches — wie nicht anders zu erwarten! — das Vorkommen primärer *Sarkome* im Mediastinum, auch wenn man ins Mediastinum vordringende Sarkome des Herzens und Herzbeutels ausschließt, beweist. Werden außerdem noch die Sarkome im Mediastinum bei generalisiertem Tumorkrankengut (s. dort) ausgeschieden, so bleiben als autochthone primäre und solitäre Sarkome vor allem die gelegentlichen *Lymphosarkome* und *Fibro-, Myxo- und Chondrosarkome* übrig. Ihre chirurgische Bedeutung ist gering, da sie zum Zeitpunkt der diagnostischen Erfäßbarkeit fast immer schon inoperabel sind. Ein Beispiel eines noch erfolgreich operierten Neurofibrosarkoms des hinteren Mediastinums findet sich auf S. 848, Abb. 25. Dagegen sind die Lymphosarkome ein relativ dankbares Objekt der kombinierten Chemo- und Strahlentherapie (s. später S. 851).

2. Fissurale Geschwülste (Teratome) und teratoide Cysten des Mediastinums

Sie haben von allen Mediastinaltumoren die praktisch größte Bedeutung. Wegen der uneinheitlichen, ja verwirrenden Bezeichnungen und im Hinblick auf die schwierige, mitunter sogar unmögliche genaue histologische Differenzierung möchten wir in Übereinstimmung mit HEDBLÖM (1933) diese durch Störungen in der Embryonalentwicklung entstandenen Geschwülste unter dem Sammelbegriff der *teratoiden Cysten* zusammenfassen.

Theoretisch können diese Mißbildungen je nach Zusammensetzung aus einem, zwei oder allen drei Keimblättern als *monodermale, bidermale oder tridermale Teratoide* bezeichnet werden.

Die erste Beobachtung stammt von GORDON (1823), der allerdings den Tumor unrichtigerweise als Dermoidcyste beschrieb, obwohl in ihm ein Oberkiefer mit sieben Zähnen enthalten war. Bis 1914 zählte PRYM 51 Fälle, HÖRNICKE bis 1922 64 Fälle, HERBIG, GANZ und VIETEN konnten (1950) 311 teratoide Cysten des Mediastinums aus der Weltliteratur zusammenstellen, dabei verhielten sich — in der Annahme einer exakten Diagnose — die Epidermoide, Dermoidcysten und Teratome zueinander etwa wie 1:1:1. Wir selber haben von 1946—1956 14 derartige Tumoren operiert. Davon 2 Beispiele:

Fall 1. Zufallsentdeckung einer Tumorschattung im linken unteren und mittleren Lungensfeld ohne subjektive oder objektive Krankheitssymptome. Der halbkugelförmige Tumor überragte den linken Mediastinalschatten, war nach vorne zu gelegen und zeigte im zentralen Abschnitt eine streifenförmige Zeichnung. Bei der *Operation* konnte der faustgroße Tumor, der mit dem Herzbeutel verwachsen war, im ganzen entfernt werden. Das Präparat zeigte eine gelappte, glatte Oberfläche, auf dem Schnitt zahlreiche, bis walnußgroße Cysten, die mit einem gelblichen und dicken, atheromatösen Brei gefüllt waren. *Mikroskopisch* enthielt der Tumor außer Bindegewebe und fettgewebigen Bestandteilen glatte Muskulatur, Blut- und Lymphgefäße, elastisches Gewebe, Knorpel- und Knochengewebe als Zeichen der Zusammensetzung aus allen drei Keimblättern. Die cystischen Höhlen waren zum Teil von typischer Epidermis mit Haaren, Talg- und Schweißdrüsen ausgekleidet und enthielten außerdem Drüsenformationen von Zylinderepithel. Besonders eindrucksvoll war der Gehalt an Gliagewebe, das an einigen Stellen auch Ganglienzellen aufwies. Zeichen einer Malignität lagen bei dem ausgereiften Tumor nicht vor (*Teratoma adultum*).

Fall 2. Bei einem 25jährigen Mann (K. R., J.-Nr. 2682/50) war seit 4 Jahren ein symptomarmer Mediastinaltumor bekannt. In den letzten Monaten lediglich „nervöse“ Herzsensationen mit Schwindelanfällen, außerdem Gewichtsverlust und ziehende, rheumatische Schmerzen im Lendenbereich. Die röntgenologische Untersuchung ergab außer dem Mediastinaltumor links den Verdacht auf eine Metastase im 3. Lendenwirbelkörper. Bei der *Operation* konnte der birnenförmige Tumor nach vorhergehender Punktion mit Absaugen des flüssigen Inhaltes im ganzen entfernt werden. *Histologisch* fand sich ein ausgereiftes Teratom ohne Zeichen einer Malignität. — Später erwies sich der Wirbelkörperprozeß als eine tuberkulöse Spondylitis.

Ein 3. *Fall* ist in Abb. 8 wiedergegeben.

Die *entwicklungsgeschichtliche Ableitung* dieser Tumoren ist ebenso problematisch wie auch widerspruchsvoll. AHLFELD u. DANGSCHAT u. a. leiten die teratoiden Cysten von einer zweiten Fetalanlage ab („fetus in fetu“). MARCHAND u. BONNET (1883) glaubten an eine Entwicklung aus abgesprengten Zellen des ersten Furchungsstadiums (Blastomeren), vielleicht auch aus besonderen Restblastomeren mit fehlerhafter Veranlagung, die vermöge ihrer nahezu eiwertigen Beschaffenheit eine hohe Entwicklungsfähigkeit (prospektive Potenz) besitzen. Solche Blastomeren sind z. B. Urgeschlechtszellen, die sich frühzeitig aus der Entwicklung des Körpers absondern und eine eigene Keimbahn bilden (das erklärt den bevorzugten Sitz der Teratome in den Keimdrüsen). Bei extragenitalen Teratomen (z. B. Mediastinaltumoren) ist auch daran zu denken, daß in späteren Entwicklungsstadien

zur Zeit der Bildung des Primitivstreifens eine Ausschaltung von Zellen [Embryoschisis nach BUDDE (1921)] möglich ist. Die von früheren Untersuchern diskutierte Möglichkeit einer parthenogenetischen Entstehung (aus unbefruchteten Keimzellen oder Polkörperchen) dürfte heute als überwunden gelten (DIETRICH 1948).

Nach TERPLAN u. a. ist die *histologische Differenzierung* der teratoiden Cysten in die drei Gruppen im Einzelfall oft außerordentlich schwierig, so daß in der Praxis häufig manche als Epidermoide oder Dermoide bezeichneten Geschwülste in Wahrheit Teratome waren, bei denen sich nur scheinbar das ektodermale bzw. ekto-mesodermale Gewebe allein am Aufbau der Geschwulst beteiligt hat, während in Wahrheit — wenn auch nur zu einem verschwindend kleinen und leicht übersehbaren Anteil — auch die beiden anderen oder das übriggeliebende Keimblatt beteiligt waren. Solche Fehldiagnosen treten besonders dann auf, wenn die Geschwulst bei der operativen Entfernung teilweise zerstört

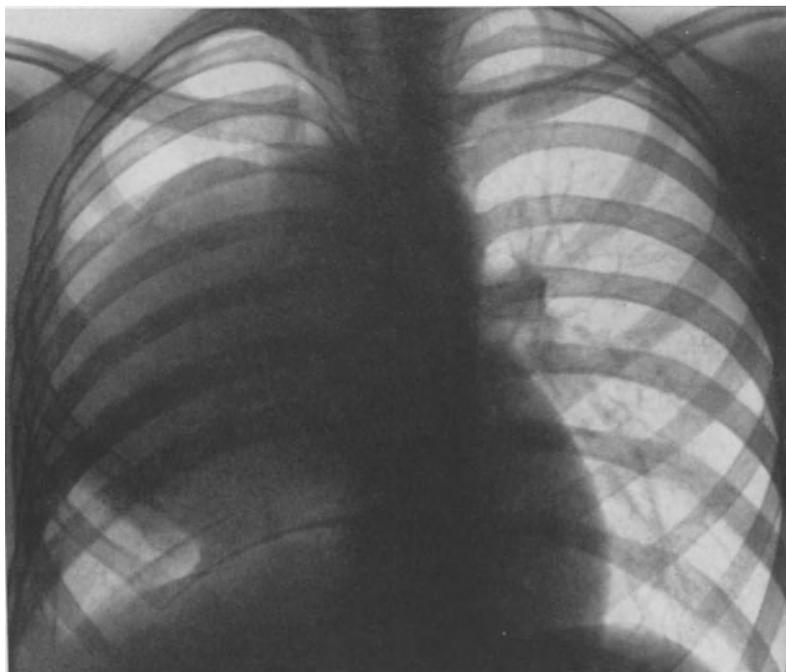


Abb. 8. Teratoma adultum bei 13jährigem Jungen (N. Fr., J.-Nr. 1308/44). Einzeitige Exstirpation in Avertin-Äthernarkose. Glatte Heilung

wurde. Für die chirurgische Therapie ist eine so weitgehend differenzierte histologische Diagnose belanglos.

Für die im Mediastinum so häufigen *Teratome* hat sich in jüngster Zeit die Möglichkeit ergeben, deren *Geschlechtszugehörigkeit* cytologisch zu bestimmen.

Bekanntlich unterscheiden sich beim Menschen männliches und weibliches Geschlecht durch die sog. Geschlechtschromosomen. Das weibliche Geschlecht besitzt diploid 2X-Chromosomen, das männliche ein X- und ein sehr viel kleineres Y-Chromosom. Die Geschlechtsbestimmung „mendet“, je nachdem, ob ein stets ein X-Chromosom tragendes Ei von einem X- oder einem Y-Chromosom tragenden Spermium befruchtet wird. Von der befruchteten Eizelle an sind dann alle Somazellen chromosomal männlich oder chromosomal weiblich. Nun haben BARR und BERTRAM (1949) gezeigt, daß sich dieser chromosomale Unterschied nicht nur während der Zellteilung, sondern intermitotisch auch am ruhenden Zellkern nachweisen läßt. Weibliche Individuen bilden wahrscheinlich aus beiden großen X-Chromosomen ein meist deutlich erkennbares Chromatinkörperchen, das sog. „*Geschlechtschromatin*“. Es ist cytologisch erkennbar a) an der Größe der Chromatinmasse und b) an seiner Lage innen an der Kernmembran. Den Somazellen männlicher Individuen fehlt (in entsprechender Häufigkeit) eine Chromatinmasse ähnlicher Art.

Wir übergehen die Möglichkeit, die Geschlechtszugehörigkeit pränatal, das „genetische“ Geschlecht bei Hermaphroditen und sonst in jedem beliebigen Organ und Gewebe zu bestimmen und weisen in unserem Zusammenhang nur darauf hin, daß es damit möglich ist, speziell für Teratome das Geschlecht derselben eindeutig anzugeben.

Aus einer Arbeit aus dem Münchener Pathologischen Institut ist zu entnehmen, daß von 25 Teratomen bei Männern 11 chromosomal männlich, 14 chromosomal weiblich waren, während alle 41 Tera-

tome bei Frauen, die ja kein Y-Chromosom haben, chromosomal weibliches Geschlecht aufwiesen. Man wird also in Zukunft die Geschlechtschromatinbestimmung bei Teratomen mit heranziehen, um das „Geschlecht“ des betreffenden Teratoms und damit den Teratomcharakter auch rein cytologisch festzulegen.

Die praktische Bedeutung der teratoiden Cysten erhellt aus der Tatsache, daß nach DONALD diese Geschwülste 90 % aller im Mediastinum auftretenden Cysten ausmachen sollen. Epidermoid- und Dermoidcysten sind ausschließlich reine Blasenbildungen mit einem vom Ektoderm bzw. Ekto- und Mesoderm ausgehenden Inhalt, während die Teratome im allgemeinen solide Geschwülste darstellen, bei denen allerdings ebenfalls in etwa 90 % der Fälle der cystische Charakter überwiegt. Typisch für die tridermalen Teratome ist ihre Neigung zur Perforation und zur eitrigen Einschmelzung (s. unten).

Die *Epidermoidcysten* (Epidermoide) zeigen histologisch eine nur aus Epidermis bestehende Auskleidung, die wegen der nach innen erfolgenden epithelialen Abschilferung zu mehr oder weniger großen Hohlräumen heranwachsen. Während diese Geschwülste ausschließlich aus fehlentwickelten und in die Tiefe verlagerten Hautanteilen bestehen, setzen sich die *Dermoidcysten* aus Haut nebst Anhangsgebilden (Schweiß-, Talgdrüsen und Haaren) zusammen, entsprechend wird ihr Inhalt von abgeschilferten Hornmassen fettigem Talgdrüsensekret und Haaren gebildet.

Bei den *Teratomen* unterscheidet man je nach Reifegrad ihrer Gewebe das *Teratoma adultum* (oder coetaneum) — dessen Gewebe dieselbe Entwicklungsstufe erreicht haben, wie die übrigen Gewebe des Trägers — und das *Teratoma embryonale*, das sich aus unreifen, embryonalen Geweben und Organanlagen aufbaut.

Das *Teratoma adultum* besteht aus einer die von Epidermis ausgekleidete Höhle umgebenden bindegewebigen Kapsel und enthält an einer Stelle den gegen die Lichtung vorspringenden Kopfhöcker (Keimhügel). Dieser Höcker zeigt in wirrem Durcheinander die verschiedensten ausgereiften Organgewebe, wobei aber oft besondere Einzelbildungen hervortreten (so vor allem Bestandteile des Kopfes, wie Zähne, Hirngewebe; Schilddrüse und andere Anlagen, Pigmentgewebe, Brustdrüse, Knochenspangen und nicht so selten auch Andeutungen von Gliedmaßen).

Die *embryonalen Teratome* lassen neben kleinen Cysten mit regelmäßigem Epithel aller Art auch Knochengewebe, Knorpel, Muskelfasern und andere Gewebsformen erkennen, bei denen sich aber regelmäßig eine weitere Differenzierung zu deutlichen Organanlagen vermissen läßt, gelegentlich auch Nervengewebe (Ganglienzellen) oder völlig unausgebildetes Keimgewebe mit infiltrierendem, regellosem Wachstum nach Art unreifer Carcinome oder Sarkome.

Schließlich finden sich gelegentlich *syncytiale Bildungen*, entsprechend denen des Chorionepithelioms, mit Metastasierung in Leber, Lunge und andere innere Organe (s. unten).

Die meist asymmetrisch und nur langsam wachsenden teratoiden Cysten finden sich vorwiegend im vorderen Mediastinum, meist in seinem oberen Anteil, die ersten Erscheinungen treten gewöhnlich erst innerhalb des 3. Lebensjahrzehntes auf. Daneben wurden aber auch vereinzelt bei Säuglingen Teratome beobachtet (GANZ 1954). Wir konnten selbst ein gut kindskopfgroßes embryonales Teratom bei einem 15 Monate alten Jungen beobachten (S. 797, Abb. 1).

Die *Geschlechtsverteilung* ist etwa gleichmäßig, nicht so selten zeigte sich ein fortschreitendes Wachstum nach Traumen oder während der Pubertät. Jenseits des 60. Lebensjahres scheint jede *Wachstumsneigung* der teratoiden Cysten aufzuhören.

Die *Größe* der teratoiden Cysten ist sehr unterschiedlich, es wurden Geschwülste von Walnuß- bis zu Mannskopfgröße gefunden [BENDZ (1915) 6350 g, DORAN u. LESLER 5320 g, STANBURY u. VILLE 4173 g].

Die klinisch häufig beobachtete *Neigung* der Teratome zur *Perforation* und *eitrigen Einschmelzung* wurde schon erwähnt. Nach SCHMIEDEN (1924) ist die Perforationsursache in Wandnekrosen zu suchen, die einerseits durch Druckzunahme im Cystenlumen und andererseits durch mangelnde Gefäßversorgung entstehen. Daneben ist auch eine Infektion des Inhaltes auf dem Wege über angeborene Kommunikationen mit dem Bronchialsystem möglich. — KOLPAK (1951) beschrieb einen Fall, bei dem ein im vorderen Mediastinum gelegenes Teratom (von ihm fälschlich als Dermoid bezeichnet) durch einen Knochenstiel die Aorta perforiert und dadurch zu einer tödlichen Blutung geführt hatte.

Präoperativ kann — von wenigen Ausnahmen abgesehen — nur auf Grund der topographischen Lage — (im vorderen oberen Mediastinum) die Verdachtsdiagnose auf eine teratoide Cyste gestellt werden. Solche Ausnahmen sind Teratome (sowohl ausgereifte als auch embryonale), die im Röntgenbild schattendichte Gewebsbildungen zeigen, wie Zähne, Knochen (Abb. 1 c) und teratoide Cysten, die nach Perforation in die Bronchialwege zum Aushusten von typischen Bestandteilen führen (Talgsekrete, Haare, sonstige Organteile). Infizierte Cysten können zu perikapsulären entzündlichen Veränderungen führen, wodurch im Röntgenbild die Konturen verwaschen erscheinen, und die Diagnose wesentlich schwieriger wird. — Ganz allgemein sind die mediastinalen Teratome wegen der Perforationsneigung und ihrer topographischen Situation schon potentiell lebensbedrohend, abgesehen davon ist ihre Prognose aber auch durch die Gefahr der malignen Entartung [nach LAIPPLY (1945) in 11,4%] belastet.

Chorionepitheliome. Genetisch eng verwandt mit den Teratomen sind die extragenitalen *Chorionepitheliome*, von denen mehrere im Mediastinum gefunden wurden, vorwiegend bei Männern. Wahrscheinlich ist die Annahme richtig, daß sich all diese — hormonell meist aktiven — Geschwülste beim Manne von einem Teratom ableiten lassen, das nur eben dem Nachweis entgangen ist oder von dem alles überwuchernden Chorionepitheliom-Keim überdeckt wurde (W. H. SCHULTZE). Dafür sprechen auch Beobachtungen von Übergängen zwischen Epidermis und chorionepithelartigen Bildungen.

Meist treten diese hormonell bedingten Sekundärererscheinungen (Gynäkomastie, Lactation, Verschwinden von Libido und Potenz, auch psychische Veränderungen mit Tendenz zu inverser Sexualität) erst in einem relativ späten Stadium auf, wenn das Chorionepitheliom bereits Tochtergeschwülste gebildet hat (positive Aschheim-Zondek-Reaktion usw.). Im klinischen Bild des echten, weiblichen Chorionepithelioms ist die Blutung das führende Symptom, das beim Manne vorkommende Chorionepitheliom hat die gleiche Proliferationskraft und die gleiche Neigung zum Einbruch in die Blutbahnen. So ist bei Lungenmetastasen das Geschwulstgewebe auch immer in hämorrhagische Infiltrate eingebettet. Überhaupt ist die Lungenmetastase die häufigste und sinnfälligste Organabsiedelung, wobei alle Übergangsformen von faustgroßer Solitärmetastase bis zur miliaren Aussaat gesehen werden. Entsprechend ihrer großen Unreife zählen die Chorionepitheliome zu den bösartigsten Geschwülsten überhaupt und führen in der Regel über kurz oder lang zum Tode, falls nicht eine Zufallsentdeckung im Frühstadium ihre rechtzeitige operative Entfernung ermöglicht. — Interessanterweise sind vorwiegend bei Frauen aber auch Spontanheilungen beschrieben (so von MARCHAND-EVERKE, NOBLE, KOLOMENKIE, FLEISCHMANN u. a.), selbst noch bei eindeutigen solitären Metastasen (zit. nach ARENDT). RISEL beobachtete einen sicheren Fall einer Ausheilung von Lungenmetastasen. Die erste Veröffentlichung über ein Chorionepitheliom des Mediastinums mit Metastasen stammt von FRANK (1906).

3. Cysten versprengter Organanlagen

Abgesehen von den eben aufgeführten teratoiden Cysten kommen im Mediastinum — allerdings wesentlich seltener — noch eine Anzahl anderer Cysten vor, deren Systematisierung unter genetischen Gesichtspunkten zwar möglich, deren Namensgebung aber bisher keineswegs einheitlich ist. Wir wollen uns im folgenden an die von GANZ angegebene *Einteilung* halten, allerdings unter Fortlassung der cystischen Lymphangiome (s. S. 808).

a) *Mesothelcysten*

α) Perikardcoelomcysten (LAMBERT)

β) Pleuracoelomcysten

b) *Vorderdarmcysten*

α) Gastroenterogene Cysten (Oesophaguscysten, Magencysten, Darmcysten)

β) Bronchialcysten.

a) Mesothelcysten. Angesichts der komplizierten entwicklungsgeschichtlichen Organbildung aus der Urleibeshöhle (Coelom) ist bei der engen genetischen und örtlichen Nachbarschaft des Digestions-, des Respirationstraktes und des Herz-Gefäßsystems die Möglichkeit hamartischer und choristischer (cystischer) Fehlbildungen nicht verwunderlich. Die Zusammenfassung unter dem Begriff der Mediastinalcysten verdanken diese Neubildungen ihrer mehr oder weniger engen topographischen Beziehung zum Mediastinum, wobei allerdings das Kardinalsymptom der mediastinalen Geschwülste, nämlich der raumfordernde Charakter mit Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen, häufig fehlt (vgl. Abb. 9).

Obwohl in den letzten 20 Jahren in zunehmendem Maß Beobachtungen und erfolgreiche operative Entfernungen veröffentlicht wurden, sind alle diese Cysten doch seltene Neubildungen: Ihr Anteil an den cystischen Mediastinalgeschwülsten beträgt nur 10 %, die restlichen 90 % bestehen aus teratoiden Cysten. GANZ (1953) konnte über insgesamt 60 aus der Literatur zusammengetragene Mesothelcysten berichten, darunter waren sieben eigene Perikardeöлом- bzw. Pleuracöломcysten. — HOGHES (1942) schätzt den Anteil der konnatalen Perikardcysten an den gutartigen Mediastinaltumoren auf 20 %, bei BRADFORD, MAHON und GROW (1947) ist die Zahl noch höher. Demgegenüber enthält die Statistik von SABISTON jr. und SCOTT jr. (1952) unter 101 primären Neoplasmen und Cysten des Mittelfellraumes nur zwei Perikardcysten. Die zuverlässigste Aussage über ihre *Häufigkeit* scheint die Zusammenstellung von DERRA, GANZ und HERBIG (1951) zu geben: auf 1460 raumbeengende Mediastinalprozesse entfielen nur 50 Mesothelcysten, dem entsprechen 3,4 %. GRUNDMANN, FISCHER und GRIESSER (1954) konnten aus dem Weltscrittum 91 Mesothelcysten zusammenstellen.

Die Mesothelcysten (oder sog. dünnwandigen Cysten) sind mesodermaler Herkunft, von wechselnder Größe und enthalten meist eine klar-seröse Flüssigkeit. Die Cystenwand wird aus lockerem oder fibrösem Bindegewebe gebildet, ihre Innenseite ist mit einer Schicht flacher Mesothelzellen ausgekleidet. Die Anlage solcher Cysten ist bereits im frühesten Embryonalstadium nachzuweisen.

Der Vorschlag, alle hier zu besprechenden Cysten unter dem übergeordneten Begriff der Mesothelcysten zu vereinigen, stammt von DRASH und HYER (1950). Von CHIARI (1888) wurde die Bezeichnung Cölotheliom geprägt, GREENFIELD (1943) nannte sie Quellwassercysten, PICKHARDT (1934) Pleura-diaphragmalcysten, und CHURCHILL (1937) und PARENTI (1949) erstmalig einfache Mesothelcysten.

Ja nach Herkunft werden diese Cysten α) als *Perikardcoelomcysten* (LAMBERT 1940) oder β) als *Pleuracoelomcysten* (KINDRED) bezeichnet, ihre Unterscheidung ist im Einzelfall meist unmöglich, so daß in vielen Fällen der einzige Anhalt für die Einordnung ihre topographische Beziehung ist. Aber auch das gilt keineswegs uneingeschränkt, weil oft selbst bei der Operation der Ausgangspunkt nicht sicher festgestellt werden kann. Typischerweise sind diese Cysten im kardiophrenischen Winkel lokalisiert und stehen in der Regel mit dem Perikard, dem Zwerchfell, manchmal mit dem Sternum oder der übrigen vorderen Brustwand in Zusammenhang.

GRUNDMANN, FISCHER u. GRIESSER (1954) haben einen zusammenfassenden Überblick über Entstehung, Eigenarten, Symptomatik und Behandlung der „kongenitalen Herzbeutelcysten“ gegeben, ihre wichtigsten Ergebnisse sollen hier zitiert werden: Die erworbenen, mit dem Perikard zusammenhängenden Cysten (*Pericarditis cystica*) sind wesentlich seltener als die durch eine gestörte embryonale Entwicklung bedingten Mesothelcysten. Der erste Hinweis auf die entwicklungsgeschichtliche Genese dieser Mißbildungen stammt von LAMBERT (1940), der auch ihre typische Lokalisation im Herz-Zwerchfellwinkel erkannte sowie ihre charakteristische Auskleidung mit einschichtigem flachem Endothel [nach CHURCHILL (1937), DRASCH u. HYER (1950): Mesothel]. Obwohl von einigen Autoren die Herzbeutelcysten nicht scharf von den cystischen Lymphangiomen (s. dort) abgegrenzt werden, scheint eine solche Differenzierung deswegen doch berechtigt, als die Cöloomcysten ein Transsudat enthalten, dessen Zusammensetzung dem Liquor pericardii entspricht (Elektrophorese). Ihre Gemeinsamkeit ergibt sich aus der Tatsache, daß die Perikardhöhle ebenso wie die Pleura- und Bauchhöhle einen Urlymphraum darstellen. Im Gegensatz zu den (meist) multicystischen Lymphangiomen des Epikards, Perikards und vorderen Mediastinums sind die Coelomcysten gestielt und werden vom Herzbeutel her mit Blutgefäßen versorgt. Schließlich besteht auch bei der histologischen Untersuchung zwischen cystischen Lymphangiomen und Mesothelcysten insofern ein Unterschied, als die Lymphangiome vielfach Hinweise auf ihren Mutterboden (glatte Muskulatur) enthalten, der bei den Cöloomcysten fehlt.

Die Mehrzahl der Mesothelcysten ist — ganz im Unterschied zu den teratoiden Cysten — im *rechten unteren Mediastinalraum lokalisiert*, diese Tatsache wurde von NYLANDER und VIKARI (1948) auf ihre Entstehung von einer persistierenden Bursa infracardiaca zurückgeführt. Das ist um so auffälliger, als sich das linke Zwerchfell später schließt als das rechte, und konnatale Zwerchfelldefekte links häufiger beobachtet werden als rechts.

Röntgenologisch ist für die Perikardcysten der glatt begrenzte kugelige Schatten im Herz-Zwerchfellwinkel des vorderen Mediastinums charakteristisch [„Pleuro-Diaphragmal-Cysten“ nach PICKHARDT (1934)]. Schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber den anderen mediastinalen Cysten dann, wenn die Perikardcysten sich proximaler im vorderen Mediastinum befinden (etwa in 10 % der Fälle).

Bei dem heutigen Stand der Thoraxchirurgie kann die Behandlung einer Perikardcyste nur in der *Operation* bestehen (GRUNDMANN, FISCHER u. GRIESSER 1954). Wegen der Gefahr einer sekundären Infektion ist von Probepunktionen derartiger Mediastinaltumoren abzuraten (NAEGELI 1948). Das eigene Krankengut enthält eine Mesothelcyste, die bei glattem Heilverlauf erfolgreich exstirpiert wurde (s. Abb. 9).

b) Vorderdarmcysten. Schließlich gehören noch in diese Gruppe der konnatalen Mediastinalcysten die *Vorderdarmcysten*, die sich aus dem Ento- und Mesoderm des Digestions- und Respirationstraktes entwickeln: Oesophagus-, Magen- und Darm- bzw. Bronchialcysten. Sie entstehen aus während des embryonalen Wachstums der ersten Lungenanlage (Bronchialcysten) bzw. bei der Ausbildung des Verdauungsschlauches (gastroenterogene Cysten) abgeschnürten Bläschen und Sprossen. Aus dem Mesenchym entwickeln sich Bindegewebe und Muskulatur, das sezernierende Epithel aus dem Entoderm.

Insgesamt sind auch die Vorderdarmcysten des Mediastinums wesentlich seltener als die teratoiden Cysten. GANZ (1953) veröffentlichte eine Literaturzusammenstellung von 145 Fällen, von denen die Mehrzahl auf die Bronchialcysten (99) entfiel, demgegenüber wurden nur 31 Magencysten und 15 Oesophaguscysten gezählt. Die feingewebliche Differenzierung ist zuweilen schwierig, so mußte GANZ in der gleichen Arbeit den gesicherten Diagnosen 26 Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gegenüberstellen.

α) Die *gastroenterogenen Cysten* sind anatomisch charakterisiert durch ihre Wandauskleidung mit Epithel, das dem Verdauungstrakt entstammt, und physiologisch-chemisch

durch den meist möglichen Nachweis von Verdauungsfermenten. Daneben gibt es aber auch Cysten, deren Epithel sowohl respiratorische als auch digestive Eigenschaften zeigt, was auf den gemeinsamen Ursprung des Respirations- bzw. Digestionstraktes aus der Uralanlage — dem Vorderdarm — hinweist und eine selektive Zuordnung dieser Cysten zu dem einen oder anderen System unmöglich macht.

Eine entsprechende Beobachtung aus unseren vier Fällen mag das Gesagte illustrieren: 21jähriges Mädchen (R. Sch., J.-Nr. 7214/54) klagt seit etwa einem Jahr über ziehende Schmerzen und Druckgefühl zwischen den Schulterblättern, Zunahme der Beschwerden in den letzten vier Monaten. Geringer Gewichtsverlust. Röntgenbild: Im Bereich des linken oberen Mediastinums eine nach hinten gelegene, etwa hühnereigroße Tumorschattung neben der Wirbelsäule ohne Knochenbeteiligung. Bronchospirometrisch funktionelle Verschiebung zugunsten der gesunden Seite bei leicht verminderten Atemreserven. Bei der *Operation* fand sich eine kleinfautgroße, der oberen Aorta dicht aufliegende, pleuraüberzogene Cyste ohne anatomischen Zusammenhang mit dem Bronchialsystem oder Verdauungstrakt. Der Tumor wurde in toto entfernt. Die Cyste enthielt — neben belanglosen Spuren von Amylase-Trypsin und andere proteolytische Enzyme, was eindeutig für eine Abstammung vom Verdauungsschlauch zu sprechen schien. Aber *histologisch* zeigte das Präparat eine Wandauskleidung



Abb. 9. Mesothelcyste, vom Perikard ausgehend, bei 41jährigem Mann (E. B.). Zufällig bei Röntgenuntersuchung wegen Wirbelsäulenbeschwerden entdeckt

mit ein- und mehrschichtigem Cylinderflimmerepithel, daneben bindegewebliche Bestandteile und glatte Muskelfasern, an einer Stelle fanden sich kleine Schleimdrüsenläppchen, Knorpelgewebe fehlte. Somit handelte es sich um eine im frühen Embryonalstadium aus dem Vorderdarm hervorgegangene Mißbildung, die wegen ihrer gemeinsamen funktionellen und anatomischen Eigenschaften weder dem einen noch dem anderen (differenzierten) System zugeordnet werden konnte.

Die *gastroenterogenen Cysten* liegen ausnahmslos im *hinteren Mediastinum*, vorwiegend auf der *rechten* Seite. Ihre Größe ist außerordentlich unterschiedlich, das gilt besonders von den Magencysten; die Oesophaguscysten sind oft klein (die kleinste bisher beschriebene wies einen Durchmesser von 1,3 cm auf (OLENIK u. TANDATNIK 1946), die gastroenterogenen Mischcysten im allgemeinen wesentlich voluminöser [DICKSON, CLAGETT u. McDONALD (1946) beschrieben eine Cyste von $12 \times 10 \times 7$ cm]. Der Inhalt der Cysten ist wäßrig-gelatinös oder sanguinolent, neben freier Salzsäure läßt sich häufig Pepsin nachweisen. Das erklärt die vereinzelt Beobachtung von peptischen Ulcera, die in die Lunge perforierten (BOESS 1937, DICKSON). Im Gegensatz zu den Bronchialcysten weisen die Gastrointestinalcysten eine deutliche *Bevorzugung des männlichen Geschlechtes* auf [nach DESAIVE (1949) 26 : 14].

Die *Symptomatologie* der gastrointestinalen Cysten ist ebenfalls weitgehend uncharakteristisch: am ehesten wurden noch Dyspnoe (bis zu Erstickungsanfällen), Blutungen aus Trachea oder Oesophagus und Schmerzen beobachtet, die nicht selten den Charakter des Ulcusschmerzes aufwiesen.

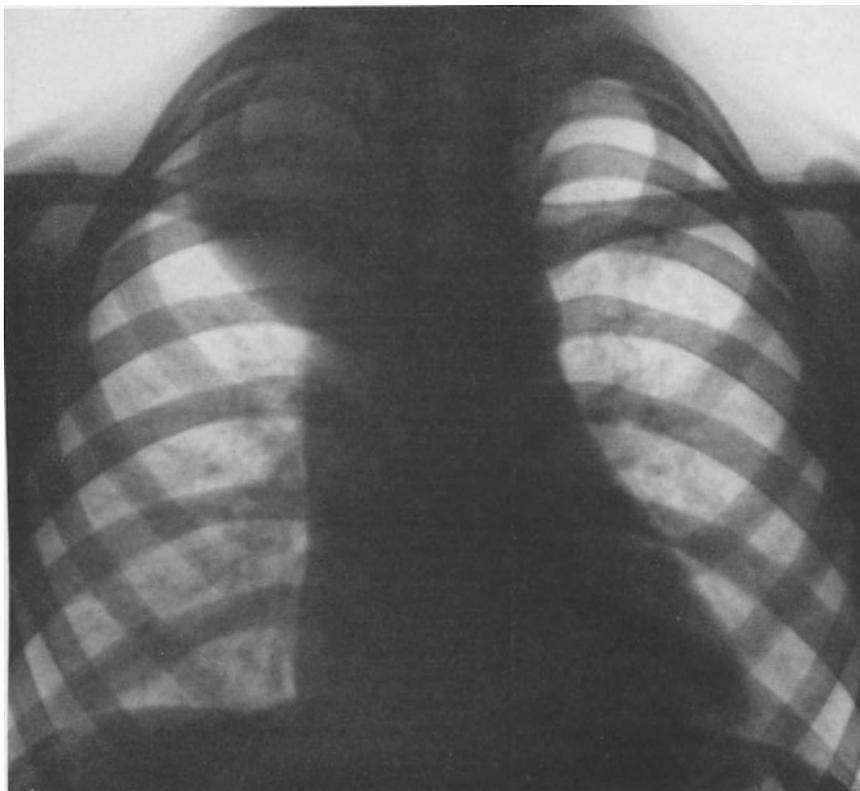
R. NISSEN (1950) berichtete von einer 45jährigen Sängerin mit einem faustgroßen paraoesophageal rechts im unteren Mediastinum gelegenen cystischen Tumor, die ohne sonstige Beschwerden lediglich über eine Abnahme der Atemtiefe beim Singen klagte. Die Cyste wurde entfernt, sie enthielt große Mengen von Amylase.

Diagnostische Anhaltspunkte sind: im Röntgenbild ein im hinteren (rechten) Mediastinum gelegener Tumor mit glatten, abgerundeten Konturen, dessen meist enge Beziehung zur Speiseröhre durch Oesophagoskopie oder Bariumbrei-Darstellung nachgewiesen werden kann; klinisch das jugendliche oder sehr junge Alter bei Überwiegen des männlichen Geschlechtes; manchmal die gelungene transthorakale (sterile!) Punktion mit einer langen feinen Nadel und der Nachweis von Salzsäure und Pepsin im gewonnenen Punktat.

Eine chirurgische *Behandlung* ist in jedem Fall indiziert wegen der Gefahren der Kompression, Infektion, Ulceration und mediastinalen oder pulmonalen Perforation. Gelegentlich ist der Radikalentfernung eine Marsupialisation vorzuziehen, so besonders, wenn die Cysten infiziert und ulceriert sind.

β) Die *Bronchialcysten* sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und können alle Gewebselemente der normalen Bronchialwand enthalten. Obschon die Cyste in typischen Fällen vollständig von respiratorischem Epithel bedeckt ist, kann jedoch dieser Besatz auch fehlen. Häufig zeigen sie einen mehr oder weniger engen anatomischen Zusammenhang mit dem Tracheo-Bronchialsystem und liegen meist im hinteren Mediastinum prävertebral oder an der Bifurkation der Trachea (PEVELING-SCHLÜTER 1950). Topographisch hat MAIER (1955) die bronchiogenen Cysten unterschieden in paratracheale, carinale, hiläre und paraoesophageale Formen. Ihr Inhalt ist schleimig-zäh und von gelblicher Farbe. In vielen Fällen läßt sich ein „bronchoider“ Verbindungsstiel zu den oberen Luftwegen sogar nachweisen. Die Bronchialcysten — gewöhnlich rundlich oder ovalär mit regelmäßiger, im Röntgenbild scharfer Begrenzung — können bei sekundärer Infektion auch perikapsuläre entzündliche Nachbarreaktionen zeigen. Ihre Symptomatologie ist vorwiegend durch 2 Komplikationsmöglichkeiten gekennzeichnet: die bronchiale Blutung mit Hämoptysen und die Umwandlung der Cyste in einen Absceß.

Die Bronchialcysten nehmen nur langsam an Größe zu, die Möglichkeit einer carcinomatösen Umwandlung ist unumstritten. Abgesehen davon ist ihre chirurgische Entfernung wegen der jederzeit möglichen Sekundärinfektion angezeigt, gelegentlich lassen sie sich nur durch eine gleichzeitige Lobektomie — in seltenen Fällen sogar Pneumonektomie — radikal entfernen.



a

Abb. 10a—c. Apfelgroßes Neurofibrom des hinteren Mediastinums bei 7jährigem Jungen (R. R.), zufällig bei Schuluntersuchung festgestellt. Symptomlos. a auf dem a.p.-Bild

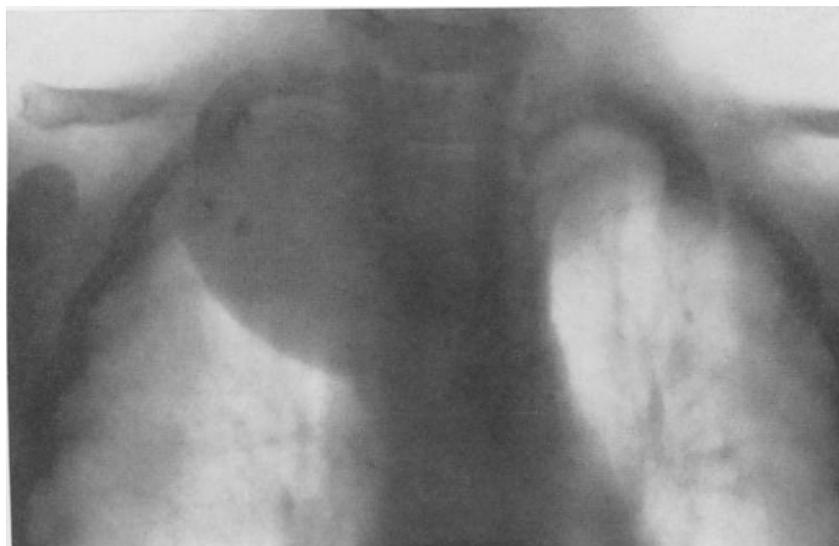


Abb. 10b. Tomogramm von demselben Patienten

4. Von Nachbarorganen ausgehende, heterochthone Mediastinaltumoren

a) Die neurogenen Tumoren rangieren an erster Stelle. Gemeinhin werden darunter alle Mediastinaltumoren zusammengefaßt, die ihren Ursprung von den Nervenzellen, ihrem

Stütz- oder Bindegewebe nehmen, oder auch als neurogene Mischgeschwülste aus mehreren Bestandteilen zusammengesetzt sind.

α) Aus den Schwannschen Scheiden, dem Perineurium und Endoneurium entwickeln sich die *Neurinome* und *Neurofibrome*, wobei letztere die reinen Neurinome an Häufigkeit weit übertreffen. Klinisch werden beide Formen im allgemeinen gleichgesetzt. Sie entstammen gewöhnlich den Rückenmarkswurzeln, nur ausnahmsweise werden sie auch am Vagus, Phrenicus und an Intercostalnerven beobachtet. Einschlägige Beobachtungen sind in Abb. 10a—c und Abb. 11a u. b dargestellt.

Histologisch bestehen diese Tumoren aus Zügen spindelförmiger Zellen, die sich bündelweise durchflechten. Sie lassen feine Faserbündel erkennen, die sich nicht nach VAN GIESON färben, dazwischen aber auch wechselnd reichlich Kollagenfasern. Eine besondere Eigentümlichkeit ist die stellenweise vorkommende Anordnung der Zellen in parallelen Reihen mit bandartigen kernfreien Zwischenzonen (rhythmische Struktur, Palisaden- oder Palmwedelstellung, Wirbel- und Zopfbildung). Übergänge der meist benignen Neurinome bzw. Neurofibrome in eine maligne *Neurinom* oder sogar in die völlig entdifferenzierte Form des *Spindelzellsarkoms* sind möglich (BRUNNER 1941, MAKKAS 1934, RIBBERT 1944, SELLORS 1949, MAURER 1947, HOMMA 1949), dabei scheint diese Umwandlung nicht von den Bindegewebszellen, sondern von den Schwannschen Zellen der Nerven-scheiden auszugehen (HAMPERL 1927). Abgesehen von der Neurofibromatose Recklinghausen (s. unten) soll diese bösartige Degeneration in etwa 10% der Fälle auftreten (MONOD und BUCAILLE 1947), das gilt ganz besonders von den „anoperierten“ Tumoren, die nur scheinbar im Gesunden exstirpiert wurden (Rezidive mit Metastasen).

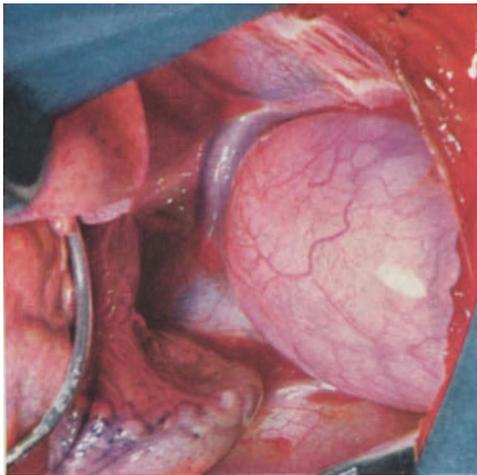


Abb. 10c. Operationssitus desselben Patienten (durch Thorakotomie und Exstirpation geheilt)

β) *Ganglioneurome*. Sie entwickeln sich aus den Ganglienzellen (Wanderzellen der Neuralleiste). Sie machen (nach DESAIVE 1949) 37% der neurogenen Mediastinaltumoren aus. Zwar finden sich gelegentlich im zentralen und peripheren Nervensystem solche Geschwülste, nahezu immer entstammen sie aber den Ganglien des Grenzstranges (HUEBSCHMANN 1935, s. auch Abb. 13).

γ) *Ganglioneurome des Sympathicus*. Etwa 100 solche Tumoren sind bisher beschrieben (GANZ 1953). Sie können eine beträchtliche Größe erreichen (bis 6 kg).

Histologisch sind sie charakterisiert durch große, multipolare rundliche Zellen mit reichlichem Plasma, die in ein fibrilläres Stroma eingebettet sind und Nisslsches Tigroid enthalten; der Kern ist groß, ebenso sein Nucleolus.

Etwa 10% der bösartigen Tumoren sind Grenzstranggeschwülste: *Ganglioneuroblastome*, *Sympathogoniome* oder *Sympathoblastome*. Häufig werden sie auch unter der Bezeichnung *Neuroblastoma sympathicum* zusammengefaßt. Eine Unterscheidung des *Neuroblastoma sympathicum* in *Sympathogonion* und *Sympathoblastom* (die histologisch bei fließenden Übergängen möglich ist), scheint unseres Erachtens im Einzelfall — entgegen der Ansicht v. ALBERTINI (1955) — klinisch durchaus berechtigt, da erstere relativ strahlensensibel sind, während sich die letzteren gegenüber der Röntgenbestrahlung weitgehend resistent verhalten.

Das *Neuroblastoma sympathicum* ist die am wenigsten differenzierte Sympathicusgeschwulst, die der mehr oder weniger weitgehenden Ähnlichkeit ihrer Zellen mit Sympathogonien und Sympathoblasten die an sich gebräuchlichere Bezeichnung als Sympathogonion bzw. Sympathoblastom verdankt. Es sind außerordentlich bösartige Tumoren, die auf dem Lymph- oder Blutweg (oder auch auf beiden) sehr frühzeitig metastasieren.

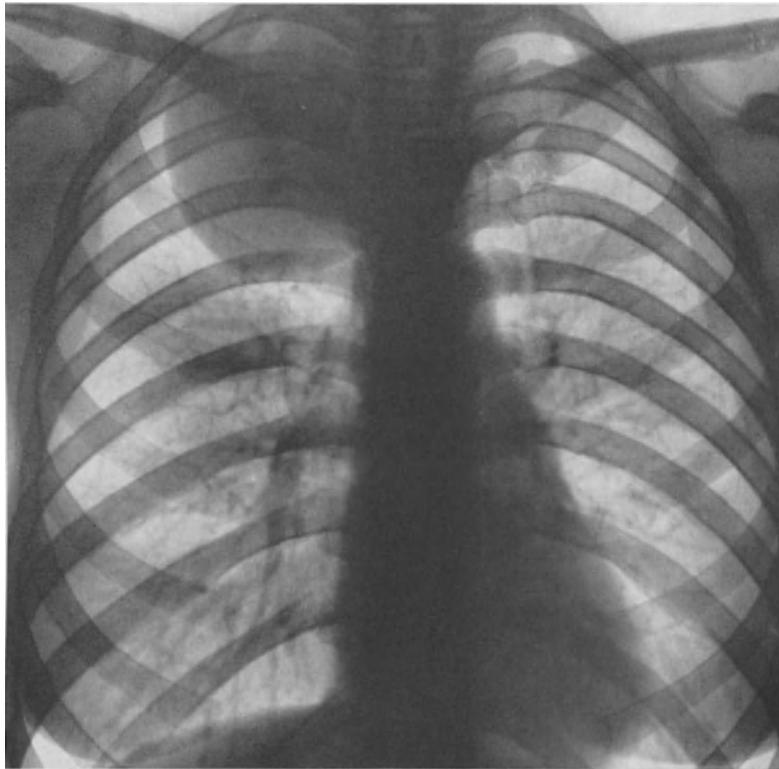


Abb. 11 a. Neurinom im hinteren oberen Mediastinum rechts bei 32jähriger Frau (A. K.). Damals (1943) durch hintere Mediastinotomie in Lokalanästhesie entfernt. Heilung



Abb. 11 b. Neurinom des hinteren Mediastinums (Operationspräparat A. K.)

Sie werden vorwiegend im Kindesalter gefunden, kommen aber auch vereinzelt bei Erwachsenen vor.

Histologisch besteht das *Sympathogoniom* aus nacktkernigen Zellen mit rundlichen, chromatinreichen Kernen, so daß im Mikroskop die Ähnlichkeit mit einem lymphatischen Grundgewebe auffällt. In diese zellreichen Massen sind einzelne Inseln eingebettet aus dichten miteinander verfilzten Fasern, die nur vereinzelte kleine, rundliche Zellen enthalten (v. ALBERTINI 1955). Beim *Sympathoblastom*

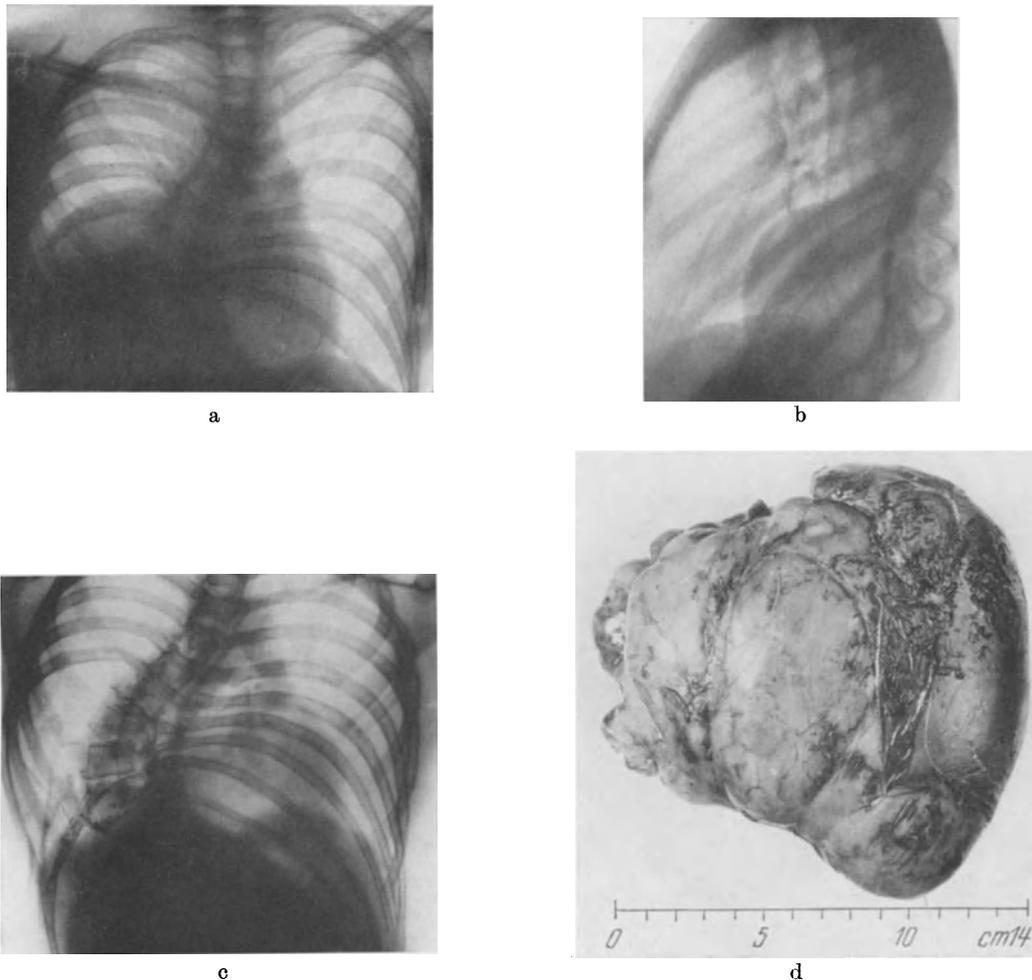
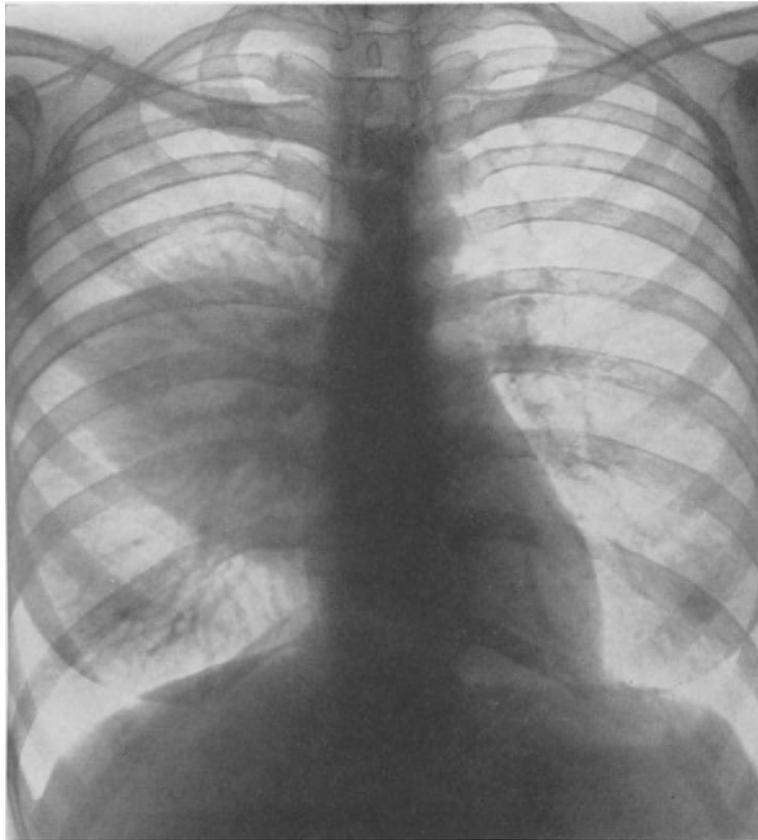


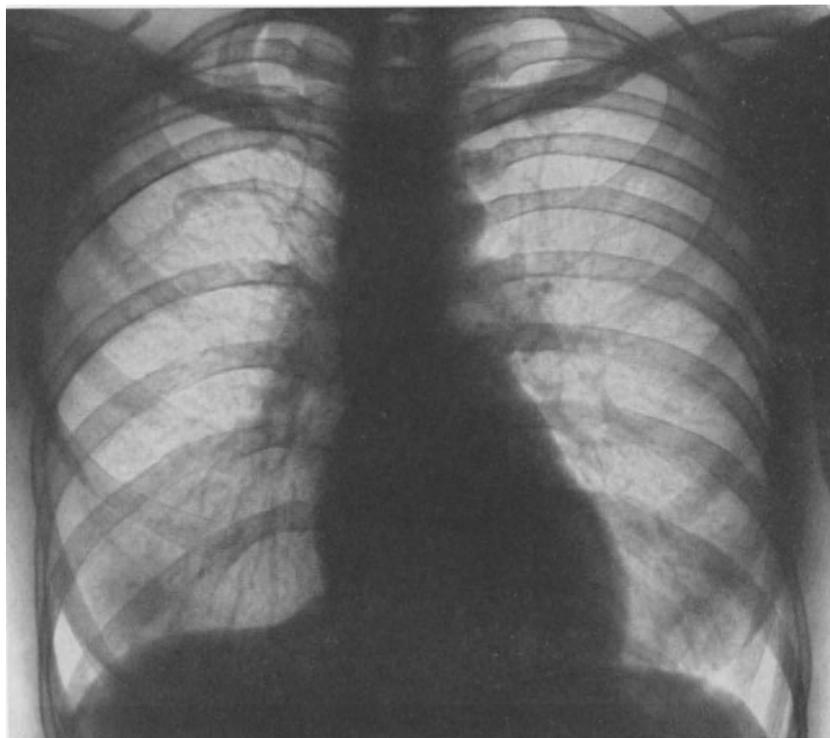
Abb. 12 a—d. Hochgradige Kyphoskoliose als Folge einer einseitigen Wachstumshemmung durch ein Sympathicogoniom des hinteren Mediastinums bei 15jährigem Mädchen (J. Pf.). a a.p.-Aufnahme vor der Operation; b seitliches Röntgenbild; c a. p.-Aufnahme nach Exstirpation des Tumors; d das 720 g schwere Operationspräparat (Sympathicogoniom)

sind die Zellen mehr polymorph, neben den kleinen nacktkernigen Zellen kommen auch größere vor mit weniger kompaktem Nucleolus und etwas deutlicherem Cytoplasmasaum, zum Teil auch ein- bis mehrkernige Riesenzellen; Mitosen sind selten. Die „Faserlager“ sind aufgelockerter, oft in Form sehr breiter Straßen, die auch hier relativ zellfrei sind und oft den Eindruck erwecken, als gingen sie kontinuierlich in das angrenzende zellreiche Gewebe über. Nicht selten finden sich ausgedehnte nekrotische Bezirke, manchmal mit umschriebenen Kalkeinlagerungen. Übergangsformen dieser bösartigen Sympathicustumoren zu den gutartigen Ganglioneuromen kommen vor, einzelne Neuroblastome lassen eine mehr oder weniger weitgehende Ausdifferenzierung zu ganglienzellähnlichen Elementen erkennen. Das erklärt die Beobachtung und Bezeichnung von „metastasierenden Ganglioneuromen“ und legt die Möglichkeit nahe, daß sich in solchen Fällen das unreife Neuroblastom auf dem Boden des gutartigen reifen Ganglioneuroms entwickelt hat.

δ) Eine klinische Sonderstellung nehmen die *Paragangliome* (Phaeochromocytom, Chromaffinom) ein. Sie bestehen aus soliden Haufen chromaffiner Zellen, die an ver-



a



b

Abb. 13 a u. b. a großes Ganglioneurom des rechten hinteren Mediastinums bei einer 29jährigen Patientin (G. St., J.-Nr. 4572/54). Schon 16 Jahre vor der Operation als Zufallsbefund festgestellt. Bislang völlig beschwerdefrei. Erst in den letzten Monaten leichte Atemnot bei Anstrengung. Im Röntgenbild überfaustgroße Verschattung, hinten paravertebrale Drucksuren von Wirbeln und 6. Rippe. Bronchographie: kein Abbruch. Unterlappenbereich von hinten her abgedrängt; b Zustand 1 Jahr nach der Exstirpation

schiedenen Stellen des sympathischen Nervensystems angelegt sind. An sich schon zu den seltenen Geschwülsten zählend, ist ihr Vorkommen im Mediastinum eine ausgesprochene Rarität.

Insgesamt wurden in der Weltliteratur bisher vier intrathorakale Phaeochromocytome beschrieben, davon wurden zwei bei der Autopsie entdeckt: das erste durch MILLER (1924), der paravertebral rechts in der Höhe der 6. Rippe einen solchen Tumor fand. Die zweite Beobachtung stammt von



Abb. 14. Kindskopfgroßes Paragangliom des hinteren Mediastinums bei 20jähriger Frau (J.-Nr. 8163/55). Thorakotomie. Exstirpation. Histologisch scheinbar benigne, jedoch Kapsleinbruch an umschriebener Stelle. Nach 1 Jahr eindeutige Lungenmetastase

nehmender Anstrengungsdyspnoe über keine charakteristischen Beschwerden klagte. Die Röntgenaufnahme zeigte einen rechts hinten gelegenen, etwa hühnereigroßen Tumor des oberen Mediastinums (Abb. 14). Wie im Falle von OVERHOLT kam es bei der Präparation zu plötzlichen, wiederholten Blutdruckanstiegen, die den Tumor als Phaeochromocytom entlarvten. Histologisch imponierte die Geschwulst als gutartiges Paragangliom, dennoch kam es nach glattem Heilverlauf in den letzten Monaten zu einer Lungenmetastase, so daß an der bösartigen Natur des Leidens leider kein Zweifel besteht.

Diese Geschwülste haben ihren Namen (phaeos = braun) nach der dunkelbraunen Färbung der Zellen beim Einlegen in Chromlösung (Müllersche Flüssigkeit). Im Geschwulstgewebe kann chemisch und biologisch Adrenalin und Arterenol nachgewiesen werden. Beides führt beim Träger zu pathognomonischen paroxysmalen Hypertonien. Sie bestehen aus nestförmig (alveolär) angeordneten großen epithelialen Zellen mit mäßig reichlichen Stromazügen und weiten Gefäßen. Die Zellen besitzen dunkles Protoplasma

PHILIPS (1940), der von einem 39jährigen Patienten berichtete, bei dem ein im linken oberen Mediastinum gelegener Tumor bekannt war mit Horner-Syndrom und seit 10 Jahren bestehenden Hochdruckanfällen, die zu einem apoplektischen Insult führten und später zu einer allgemeinen Arteriosklerose. Der Patient starb nach einem Coronarinfarkt an Herzinsuffizienz.

Die erste präoperative Diagnose eines intrathorakalen Phaeochromocytoms stellte MATER (1949) auf Grund einer sonst nicht erklärbaren paroxysmalen Hypertonie bei einem gleichzeitigen paravertebral gelegenen Mediastinaltumor. Diese erste Operation verlief sehr dramatisch, durch intravenöse Gaben von Adrenalin konnte der Blutdrucksturz aber abgefangen werden, und der Patient wurde geheilt. Schließlich berichteten OVERHOLT und Mitarbeiter (1950) von einem Patienten, bei dem die Verdachtsdiagnose wegen fehlender Symptome nicht gestellt wurde. Der Kranke klagte lediglich über eine gewisse Überempfindlichkeit gegen Hitze. Er wurde unter der Verdachtsdiagnose auf ein typisch lokalisiertes Neurofibrom zur Operation vorbereitet. Erst nach Lagerung auf dem Operationstisch wurde ein Blutdruckanstieg von 240/160 mm Hg bei einem Puls von 160/min gemessen und dadurch die Diagnose korrigiert. Auch diese Operation verlief erfolgreich.

Dieser spärlichen Aufzählung können wir einen *eigenen Fall* hinzufügen: 1955 operierten wir eine 20jährige Frau (R.B.), die außer Stechen und ziehenden Schmerzen in der rechten Brustseite, trockenem Reizhusten und zu-

und einen großen oder auch 2 Kerne. Für die Auffassung solcher Tumoren als Gewebsmißbildungen (Hamartome) spricht das gelegentlich gleichzeitige Vorkommen von Phaeochromocytomen und Neurofibromen.

Obschon infiltrierendes Wachstum und Metastasen selten sind, wurde einmal ein Eindringen in Wirbelkörper mit Rückenmarkskompression beobachtet, bei unserer Patientin kam es zu einer Lungenmetastase. ROTH und KVALE (1956) sahen bei einem linksseitigen Nebennierentumor eine Metastase in der rechten 7. Rippe, die gleichen Autoren berichten von einem anderen Patienten, bei dem fünf Monate nach Entfernung eines Nebennierenmarktumors eine Absiedelung in der linken Supraclaviculargrube aufgetreten war. BARTELS und CATTELL (1950) beobachteten 1 Jahr nach Exstirpation eines Nebennierentumors eine Phaeochromocytom-Metastase in der rechten Nackenpartie.

Wegen der bei der *Operation* jederzeit möglichen Blutdruckkrisen — ausgelöst insbesondere durch alle Manipulationen am Paragangliom selbst — gilt das Hauptaugenmerk dieser Komplikation. BERGMANN gibt bereits vor der Narkoseeinleitung Sympathicolytica (Regitin, Benzodioxan, Dibenamin), um den Blutdruck auf normale Werte zu senken. Je nach Bedarf werden diese Pharmaka wiederholt nachinjiziert. Der Blutdrucksturz nach Herausnahme des Tumors wird am besten durch eine intravenöse Dauertropfinfusion mit Noradrenalin (4 mg/l, mitunter auch bedeutend höhere Dosen bis zur endgültigen Kreislaufstabilisierung) abgefangen (OEHMIG 1953). Adrenalininfusionen werden heute allgemein abgelehnt. Aber auch die Noradrenalin-Dauertropfinfusionen sind keineswegs ge-

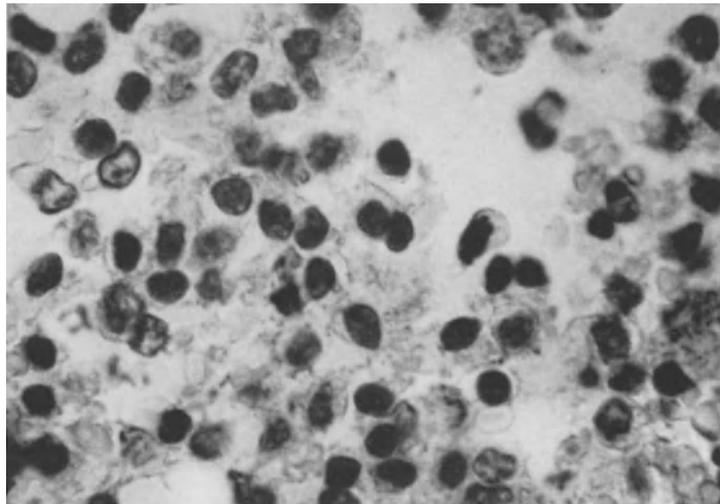


Abb. 15. Zellausstrich des Paraganglioms von Abb. 14

fahrlos. Das gilt natürlich vor allem für Patienten mit fortgeschrittener Arteriosklerose, Morbus Bürger, bei denen infolge der unvermeidlichen Gefäßspasmen Gewebsnekrosen auftreten können, die nicht selten eine Amputation der betreffenden Extremität erforderlich machen (GOLDENBERG u. Mitarb., URICCHIO u. Mitarb. 1953, GREENWALD u. Mitarb. 1952).

Klinisch sollte die Verdachtsdiagnose auf ein Phaeochromocytom immer gestellt werden, wenn in der Anamnese paroxysmale Blutdruckkrisen angegeben werden, meist in Form von Herzjagen, Kopfschmerzen, Hitzeanfälligkeit, vermehrter Neigung zum Schwitzen, gelegentlich auch Übelkeit und Erbrechen. Die Diagnose kann ante operationem durch Testuntersuchungen mit Regitin, Benzodioxan (anfallkupierend) oder Histamin (ROTH und KVALE 1956) (anfallauslösend! nicht ungefährlich!) gesichert werden.

e) Schließlich gibt es noch eine sehr seltene Tumorform, die hier unter den vom Nervensystem ausgehenden Neubildungen angeführt werden soll, das *Chemodectoma mediastini*. Es nimmt seinen Ursprung vom Glomus aorticum und wird dementsprechend auch zu den Mediastinaltumoren gerechnet. Die Bezeichnung leitet sich von der Eigenschaft der Chemodektoren (Regulation der CO₂-Spannung und O₂-Spannung im Blut) ab. Insgesamt sind bisher fünf derartige Fälle veröffentlicht, so unter anderem von DREWS und GRONIEWSKI, die bei einer 50jährigen Frau einen solchen Tumor unradikal entfernt haben. Eine Totalexstirpation ist wegen des engen Kontaktes zu großen Gefäßen so gut wie nie möglich, die Prognose deshalb immer zweifelhaft. Obwohl die Strahlenempfindlichkeit dieser Geschwülste in der spärlichen Literatur nicht einheitlich beurteilt wird, ist ein Versuch mit Strahlentherapie angezeigt.

ζ) *Uhrglas- oder Sanduhrgeschwülste* (GULEKE 1924). Über ihre Zuordnung unter die neurogenen Mediastinaltumoren läßt sich streiten. Ihre klinische Symptomatik ist

sowohl durch ein Mediastinal-Syndrom charakterisiert, als auch durch Rückenmarkserscheinungen. Sie entwickeln sich sekundär aus dem Rückenmarkskanal durch ein Zwischenwirbelloch in den Mediastinalraum hinein oder seltener umgekehrt. Gelegentlich sind solche Sanduhrgeschwülste Chondrome (s. S. 805) oder Echinococcuscysten [in 7 von 30 Fällen HEUERS (1940)]. Am häufigsten dürften Sanduhrgeschwülste, wie bei einer eigenen Beobachtung, als Neurofibrome bei der Recklinghausenschen Neurofibromatose vorkommen. Wenn bei solchen Kranken schon die weichen Fibrome der Haut, die café-au-lait-Flecke und sonstige abnorme Pigmentierungen (Abb. 16a) auf das Grundleiden hinweisen und Rückenmarkssymptome zum Nachweis eines hinteren Mediastinal-

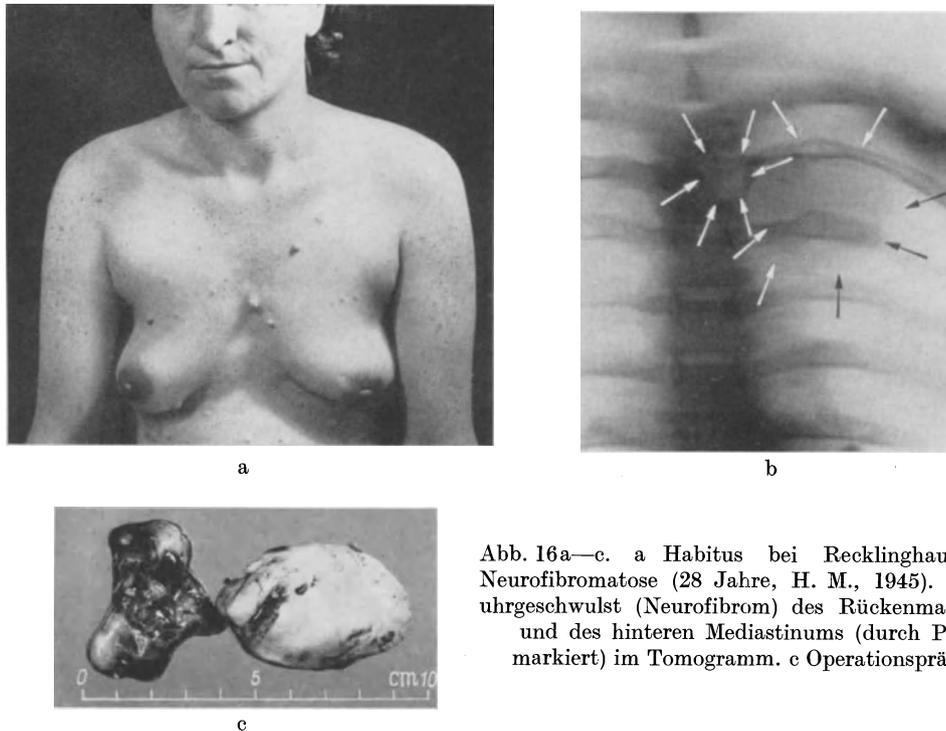


Abb. 16a—c. a Habitus bei Recklinghausenscher Neurofibromatose (28 Jahre, H. M., 1945). b Sanduhrgeschwulst (Neurofibrom) des Rückenmarkskanals und des hinteren Mediastinums (durch Pfeile markiert) im Tomogramm. c Operationspräparat

tumors hinzukommen, dann ist schon aus diesem Zusammentreffen die Diagnose klar (vgl. Abb. 16b und c).

η) *Meningocelen des Mediastinums*. Sie werden wegen ihrer gleichen Lokalisation häufig mit Neubildungen des Nervensystems verwechselt. Insgesamt enthält das Schrifttum bisher 18 solche Beobachtungen, 15 von ihnen zeigten gleichzeitig knöcherne Mißbildungen an der Wirbelsäule (Spina bifida, Wirbelblockbildung, Kyphoskoliose) oder eine Neurofibromatose Recklinghausen. Beide Kombinationen weisen auf die zugrunde liegende konnatale Entwicklungsstörung hin. Durch Fehlbildungen der Wirbelsäule — Erweiterung eines oder mehrerer Foramina intervertebralia, Wirbelbogendefekte — kommt es zu einer sackförmigen Ausstülpung der Dura. Von 10 Fällen lag 9mal die Meningocele rechts, die Erklärung durch die Schutzwirkung der auf der linken Seite verlaufenden Aorta ist naheliegend. Die Größe der Meningocele ist wechselnd, die Angaben schwanken von 2,5 cm im Durchmesser bis zu über Kindskopfgröße.

Im Gegensatz zu den neurogenen Sanduhrgeschwülsten lassen die Meningocelen regelmäßig eine Kompression des Rückenmarkes vermissen. Die Mediastinalerscheinungen stehen im Vordergrund. Daß der röntgenologische Nachweis eines erweiterten Zwischenwirbelloches bei gleichzeitiger Kyphoskoliose mitunter unmöglich sein kann, hat POHL (1914) gezeigt, dem es trotz der vorangegangenen Operation nicht gelang, im Röntgenbild die Austrittsstelle des Meningocelenstieles mit Sicherheit zu bestimmen. Von diesen Ausnahmefällen abgesehen ist in der Regel die Kommunikation der Geschwulst mit dem Spinalkanal durch die Myelographie zu beweisen, HEAD stellte einmal die Diagnose aus dem Liquornachweis im Punktat.

Abgesehen von den wenigen Geschwülsten mit einer speziellen *Symptomatologie*, die an entsprechender Stelle erwähnt wurde, sind alle Formen der benignen neurogenen

Mediastinaltumoren klinisch nicht voneinander zu unterscheiden. Erst der histologische Befund erlaubt post festum ihre Differenzierung. In typischen Fällen bilden sie im hinteren oberen Pleuraraum rechts oder links solide, rundliche oder ovalär abgeplattete Geschwülste, deren Längsachse annähernd parallel zur Körperachse verläuft. Ihre ventrale Oberfläche ist meist glatt, liegt der Pleura ohne Adhäsionen an. Die rückwärtige Fläche ist durch den engen Kontakt zur Brustwand, Rippen und Brustwirbelkörpern unregelmäßig geformt und derb. Besonders die Neurinome und Neurofibrome führen nicht selten zu Druckusuren der Wirbelsäule, was im Röntgenbild zu Verwechslungen mit bösartigen Tumorfiltrationen Anlaß geben kann. Ganz vereinzelt wurden Kalkeinlagerungen beobachtet. Nach DESAIVE (1949) gehörten von 164 neurogenen Mediastinaltumoren nur 6,6% dem vorderen Mediastinum an. Die neurogenen Mediastinalgeschwülste wachsen in der Regel in ihrer gutartigen Form sehr langsam, Komplikationen sind viel seltener als etwa bei den mesenchymalen Mischgeschwülsten.

b) Leiomyome des Oesophagus. Diese — allerdings seltener unter dem Syndrom des Mediastinaltumors auftretenden — gutartigen Tumoren des Oesophagus wurden kürzlich in einer Übersichtsarbeit von PIACENTINI (1955) abgehandelt. Bisher wurden insgesamt von 1797 (erste Veröffentlichung durch MONRO) bis 1954 102 Fälle gezählt. Die Geschwülste sitzen meist im unteren Oesophagusabschnitt. Etwa zwei Drittel wurden bei Männern über 50 Jahren beobachtet. Es gibt solitäre und multinoduläre Formen. Die bösartige Umwandlung in ein Sarkom wurde bisher nur einmal beschrieben.

Im allgemeinen sind diese Leiomyome relativ klein, ihre Diagnose bleibt vor der Operation so gut wie immer eine Vermutungsdiagnose, die sich auf die nahe Beziehung solcher Tumoren zum Oesophagus stützt.

c) Dystopische Geschwülste endokriner Organe im Mediastinalbereich. α) Mediastinale Strumen. Wer Paradoxa liebt, könnte sagen: der häufigste Mediastinaltumor ist die *intrathorakale Struma* und von dieser ist bei Mediastinaltumoren meist nicht die Rede. In der Tat erfüllt die retrosternale Struma alle Vorbedingungen für einen „Mediastinaltumor“. Sie liegt im vorderen (gelegentlich sogar einmal im hinteren) Mediastinum, und sie macht alle Verdrängungs- und Stauungserscheinungen wie irgendwelche anderen Tumoren im Mittelfellraum. Wenn sie traditionell nicht den Mediastinaltumoren zugerechnet wird, so einmal, weil sie meistens doch mit den Strumen am Hals irgendwie noch zusammenhängt und nur mit einem wechselnd großen Anteil ins Mediastinum herabreicht, so daß auch sie in der übergroßen Mehrzahl der Fälle vom Hals aus operativ entfernt wird. Man ist daher weitgehend dahin übereingekommen (vgl. DERRA u. GANZ 1954; SCHEICHER 1955), von *mediastinalen Strumen* nur dann zu sprechen, wenn diese ohne Zusammenhang mit einer Halsstruma wirklich dystopisch bzw. aberriert und isoliert im Mittelfellraum gelegen ist, und dann auch nur durch Thorakotomie zu entfernen ist. Es ist aber eindeutig so, daß dies im Vergleich zur Häufigkeit der Struma überhaupt eine sehr große Seltenheit darstellt. Im allgemeinen werden also 2 Formen unterschieden: einmal die *Struma aberrans* als Folge einer Organkeimversprengung, und zum anderen die rein mechanisch entwickelte *endothorakale Struma*. Letztere betrifft fast ausschließlich Leute mit pyknischem Habitus, kurzem gedrungenem Hals, bei denen die Struma wenig Platz im Halsbereich findet und bei zunehmendem Wachstum durch die obere Thoraxapertur mediastinalwärts gedrängt wird. Meist ist in diesen Fällen auch der Abstand vom Kehlkopf zum Jugulum (normalerweise etwa 8 cm) auf niedrigere Werte bis zu 3 cm verringert. In diesen Fällen besteht meist jedoch zwischen der an normaler Stelle gelegenen Schilddrüse und der endothorakalen Struma im vorderen Mediastinum eine gewisse Verbindung. MADLENER und MADLENER (1941) fanden z. B. in jedem Falle eine Blutversorgung dieser Strumen von der A. thyreoidea caudalis bzw. einer stark entwickelten A. ima aus. Charakteristisch für diese Strumen im vorderen Mediastinum ist ihr enger Kontakt zur Luftröhre. (Einbuchtung und Verdrängung bei einseitiger, bilaterale Impression bei doppelseitiger Struma endothoracica.)

In Ausnahmefällen wurden auch *aberrierende Strumen im hinteren Mediastinum* auf der Rückseite der Trachea beobachtet, so von MORA, ISAACS, SPENCER und EDIDIN (1944), NISSEN (1950), eigene Beobachtung u. a.

Die mediastinalen Strumen entwickeln sich in jedem *Alter*, sind aber diesseits des 5. Lebensjahrzehntes im ganzen doch recht selten. Während die gutartigen intrathorakalen Schilddrüsentumoren keine Bevorzugung eines Geschlechtes aufweisen, treten die davon ausgehenden Carcinome in 2 Dritteln der Fälle bei Frauen auf (LAHEY 1931). Pathologisch-anatomisch weisen die mediastinalen Strumen gegenüber den normalen Schilddrüsenadenomen des Halses keine Besonderheiten auf, eine Ausnahme bildet vielleicht ihre Neigung zu frühzeitiger Kalkeinlagerung, was differentialdiagnostisch mitunter von Bedeutung sein kann.

Die klinische *Symptomatologie* der mediastinalen Strumen entspricht derjenigen bei anderen großen, gutartigen Mediastinalgeschwülsten. Die Verdachtsdiagnose ist nahelegend bei gleichzeitiger Halsstruma und wenn im Röntgenbild „tracheale Zeichen“ gefunden werden.

Die *Diagnose* einer echten isolierten mediastinalen Struma ist nur ex juvantibus (Alter meist über 50, Halsstruma, thyreotoxisches Herz, eventuell Heiserkeit) oder, „wenn man daran denkt“, vor der Operation, exakt nur durch den Radiojodtest zu stellen. Sonst wird man noch die Durchleuchtung in allen Richtungen, die Oesophagusbreipassage und das Kymogramm heranziehen. Auf die substernalen Strumen soll hier nicht eingegangen werden.

β) Mediastinale Geschwülste der Nebenschilddrüsen. Ihre sonstige Pathologie gilt ohne Einschränkung auch für die dystopischen, im Mediastinum gelegenen Nebenschilddrüsen. Die Tumoren dieses Organes haben in den letzten Jahrzehnten zunehmend an Interesse und Bedeutung gewonnen, vor allem wegen ihrer Beziehung zum Kalkstoffwechsel und zur *Osteodystrophia fibrosa generalisata* RECKLINGHAUSEN. Da die dystopischen Epithelkörperchentumoren sich in ihren endokrinen pathologischen Funktionen von den eutopischen Geschwülsten in nichts unterscheiden, kann hier auf eine ausführliche Darstellung (Hyperparathyreoidismus, vermehrte Produktion und Ausschüttung von Parathormon, charakteristische Veränderungen am Knochensystem, Erhöhung des Calciums im Serum) verzichtet und auf die Lehrbücher der inneren Medizin und Chirurgie verwiesen werden. Etwa 20% der Epithelkörperchen-Adenome finden sich *im vorderen Mediastinum*. Dabei geht die Größe der Adenome nahezu proportional zur Höhe des Serum-Calciumspiegels (bei ausgebildeten Formen von RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit im Mittel 14,3%). Daneben führt die Überfunktion der Nebenschilddrüse häufig infolge der Mineralstoffwechselstörung zu einer Calcinosis beider Nieren.

Histologisch ist das *hyperplastische Epithelkörperchen* und das *Adenom* ausgezeichnet durch eine totale „hypernephroide Umwandlung“, die Struktur ist vorwiegend solid, „endokrin“; als Stroma finden sich fast ausnahmslos Capillarsepten, denen die Parenchymzellen direkt aufliegen. Die typischen „wasserklaren Zellen“ sind meist sehr groß mit deutlicher Zellmembran, vermindertem oder vermehrtem Glykogengehalt im Cytoplasma, und enthalten oft eine feine Körnelung. Die runden, gleichmäßig großen Zellkerne zeigen meist eine etwas exzentrische Lage, Mitosen sind nicht nachweisbar.

Bei den *Adenomen* können nach den feingeweblichen Formen drei Grundtypen unterschieden werden: 1. das *solide medulläre Adenom* (rein endokriner Bau), 2. das *trabekuläre Adenom* (solide Zellbalken) und 3. das *mikrofollikuläre Adenom* (entsprechend dem mikrofollikulären Adenom der Schilddrüse). Letztere Struktur ist bei den Epithelkörperchen-Adenomen selten, am häufigsten wird der zweite Typ gefunden. Im Gegensatz zum hyperplastischen Epithelkörperchen zeigen die Adenomen meist weniger scharfe Zellgrenzen mit deutlicher Verschiebung der Kernplasmarelation zu ungunsten des Cytoplasmas. Außerdem sind die Kerne meist schon mehr oder weniger polymorph, gelegentlich können auch sehr große hyperchromatische Kerne beobachtet werden.

Die dritte Form der Nebenschilddrüsengeschwülste stellt das *metastasierende Adenom* der Epithelkörperchen dar (v. ALBERTINI). [Die früher gebräuchliche Bezeichnung als Parastruma maligna (LANGHANS) oder Nebenschilddrüsen-Carcinom ist nicht ganz exakt.] Im Gegensatz zu den Adenomen zeigen die metastasierenden Adenome zahlreiche Mitosen als Zeichen eines verstärkten Wachstums, dennoch unterscheidet sich die Ausbreitungsintensität solcher Adenome doch prinzipiell von derjenigen echter Carcinome: sie wachsen langsamer bei begrenztem Wachstum und metastasieren nur

ganz ausnahmsweise. Im Prinzip sind diese Tumoren also Adenome (mit intakter endokriner Funktion), die aber im Gegensatz zu typischen Adenomen auf dem Blut- oder Lymphwege zu Metastasen führen können. Nicht uninteressant ist die wiederholt beschriebene Beobachtung, daß auch die Metastasen dieser Tumoren [so z. B. eine solitäre Lebermetastase (v. ALBERTINI 1955)] nicht nur die gleiche endokrine Aktivität des Adenoms zeigen, sondern auch zum typischen Krankheitsbild der Osteodystrophia fibrosa generalisata führen können.

Wegen ihrer endokrinen Eigenschaften ist die Diagnose dieser Tumoren ante operationem aus dem erhöhten Blut-Calciumspiegel und aus den typischen Recklinghausenschen Knochenveränderungen zu stellen. Nur in seltenen Fällen erreichen diese Geschwülste eine solche Größe, daß sie allein deswegen im Röntgenbild primär als Tumoren entdeckt werden. Bei Verdacht auf mediastinal gelegenes Epithelkörperchenadenom Schnittaufnahmen!

Bei Ostitis fibrosa generalisata werden die Epithelkörperchenadenome von einem KOCHERschen Kragenschnitt aus am hinteren unteren Schilddrüsenpol gesucht und entfernt. Findet sich dort nichts, so tastet man vom Hals her den retrosternalen Raum ab (20 % der E.K.-Adenome liegen mediastinal!). Findet man auch dort kein Adenom, so verbirgt es sich gelegentlich dystopisch in einer Struma und (ganz selten!) im hinteren Mediastinum.

γ) Von der Thymusdrüse ausgehende Mediastinaltumoren brauchen hier nur kurz erwähnt zu werden. Ihre ausführliche Besprechung ist im Abschnitt VOSSSCHULTE gebracht. Hier sei nur insoweit von ihnen die Rede, als *Thymusgeschwülste klinisch als Mediastinaltumoren* auftreten. Im übrigen sei in diesem Handbuch auf den Abschnitt VOSSSCHULTE, sonst auf die ausführlichen Darstellungen von KASTRUP, KNY u. WILHELM (1954), BAAR (1954); CASTLEMAN (1955), STAEHELIN 1956) hingewiesen.

Thymustumoren sind natürlich selten, bildet sich ja die Drüse schon in der Pubertät, also vor dem eigentlichen Geschwulstalter, weitgehend (wenn auch nicht völlig) zurück. So nimmt es nicht wunder, daß die Mehrzahl der Thymustumoren das Kindes- und Jugendalter bevorzugt.

Die Masse der Tumoren sind *Thymuslipome*, seltener Lymphangiome, ganz selten Sarkome der verschiedensten Form. Die wichtigste Geschwulst ist das aus Elementen der Rinde und des Markes sich aufbauende sog. *Thymom*, meist gutartig; reine epitheliale Tumoren wie Lymphoepitheliome (nach Art der SCHMINCKESchen Tumoren) oder Carcinome sind seltener. Bei manchen „Thymustumoren“ des Klinikers handelt es sich pathologisch-anatomisch um Leukosen, die mit einem Thymustumor einhergehen oder um Lymphosarkome der mediastinalen Lymphknoten, die eine Thymusgeschwulst lediglich vortäuschen (BAAR 1954). Doch soll von der Variabilität der Formen hier nicht die Rede sein, sondern nur von ihren Eigenschaften als Tumoren vornehmlich des vorderen Mediastinums.

Im Vordergrund der *Symptomatologie* steht der raumfordernde Charakter (Einflußstauung, druckneuralgieforme Schmerzen hinter dem Sternum, Dyspnoe, Verdrängungserscheinungen usw.). Die Raumbegengung wird verständlich angesichts der oft erheblichen Größe solcher Thymustumoren. So nahm eine Mischgeschwulst des Thymus bei einem 2jährigen Kind nahezu den ganzen rechten Thoraxraum ein (BECKER 1956).

Die *Symptome* der Raumbegengung sind natürlich bei *dystopischem Sitz* der *Thymustumoren* entsprechend andere. So führte ein intrapulmonal entwickeltes, 540 g schweres Thymolipom bei einem 14jährigen Jungen (HORÁNYI und KERÉNYI 1955) zu einer teilweisen Lungenatelektase und ein 750 g schweres Thymuslipom bei einer 19jährigen Graviden im rechten Herz-Zwerchfellwinkel zur „Herzvergrößerung“ und Herzverdrängung (RUBIN und MISHKIN 1954). Gelegentliche dystopische Entwicklung im hinteren, oberen Mediastinum läßt begrifflicher Weise eine genaue Identifizierung der Geschwulst als Thymustumor erst nachträglich zu. MARCOZZI (1956) beschreibt einen solchen Fall und zitiert weitere 6 Fälle.

In einem beachtlichen Teil der Fälle weist eine Myasthenia gravis, selten einmal ein Cushing-Syndrom (Näheres BURGSTEDT 1956) pathophysiologisch auf die Thymusherkunft des Mediastinaltumors hin.

Die *Diagnostik* ist identisch mit der Diagnostik der Mediastinaltumoren. Kindliches oder jugendliches Alter mahnen an eine eventuelle thymogene Herkunft zu denken. Am wichtigsten ist die Röntgendiagnostik, doch gibt es auch hier kein thymusspezifisches Symptom. Manchmal weist eine „jakobiner-mützenartige“ Verschattung von Herz samt Thymus auf die Herkunft eines noch kleinen Tumors hin. Oft ist die Verschattung bilateral symmetrisch und polycyclisch begrenzt. Am wichtigsten ist die Differentialdiagnose gegenüber einer retrosternalen Struma. Bei letzterer ist die Trachea stets mitbeteiligt („Säbelscheidentrachea“), bei Thymustumoren pflegt die Trachea nur dorsalwärts abgedrängt zu sein.

Da die Thymustumoren meist nicht infiltrativ wachsen und nur ganz selten metastasieren, sind sie meist, selbst wenn sie nachher histologisch als maligne angesprochen werden, ein dankbares Gebiet *operativer Therapie*. Die Exstirpation wird heute je nach Hauptsitz von einer rechts- oder linksseitigen Thorakotomie aus vorgenommen, und zwar sobald als möglich, da dem oft später invasiven Wachstum und der Fernmetastasierung zuvorgekommen werden soll. Vorherige *Bestrahlung* ist von strittiger Wirkung. Lipome reagieren überhaupt nicht, und auch wenn Thymome sich verkleinern, so doch nur in ihrem lymphocytären, aber nicht in ihrem epithelialen Anteil, abgesehen von der Erschwerung einer nachfolgenden Exstirpation infolge Verschwiegelung des vorher lockeren mediastinalen Bindegewebes.

5. Mediastinaltumoren bei generalisierter Tumorbildung

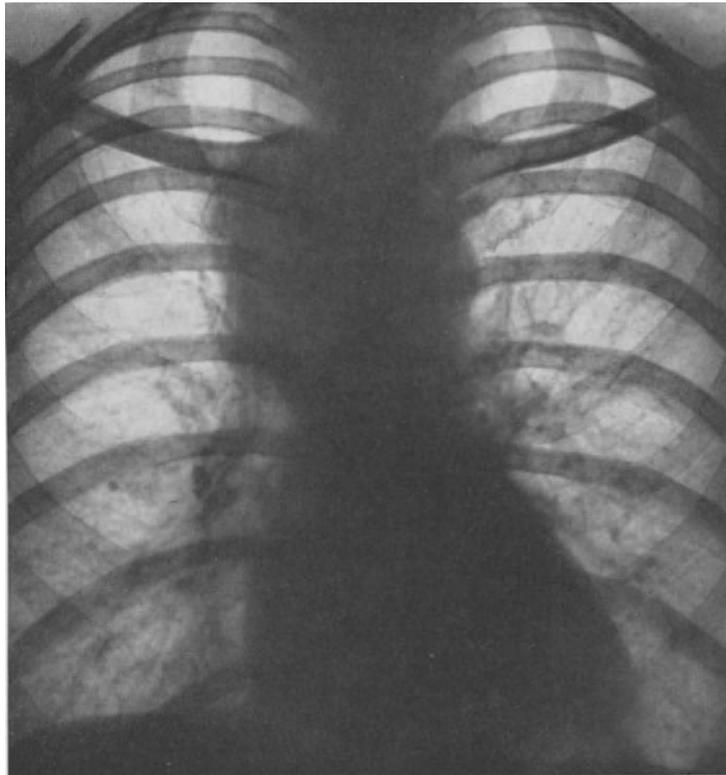
Diese Gruppe der tumorösen Systemerkrankungen bedarf der Erwähnung, weil des öfteren (im Primärstadium) derartige Geschwülste beobachtet werden, die monosymptomatisch im Mediastinum auftreten, und deren wahre, generalisierte Natur nicht selten erst aus dem weiteren klinischen Verlauf oder aus der histologischen Untersuchung der Probeexcision oder des Operationspräparates erkannt wird.

a) Daß die Neurofibromatose Recklinghausen zum Syndrom des neurogenen Mediastinaltumors und einer Sanduhrgeschwulst (s. Abb. 16) führen kann, wurde schon erwähnt, desgleichen die Kombination der Neurofibromatose mit Meningocelen. Auch bei Kenntnis der Grundkrankheit pflegt eine operative Behandlung des Mediastinaltumors angezeigt zu sein, da die Geschwulst doch früher oder später zu bedrohlichen Symptomen führt. Die Prognose ist natürlich wegen der generalisierten Ausbreitung quoad vitam schlechter, da diese Patienten oft früher oder später der sarkomatösen Degeneration irgendeines ihrer zahllosen Neurofibrome erliegen.

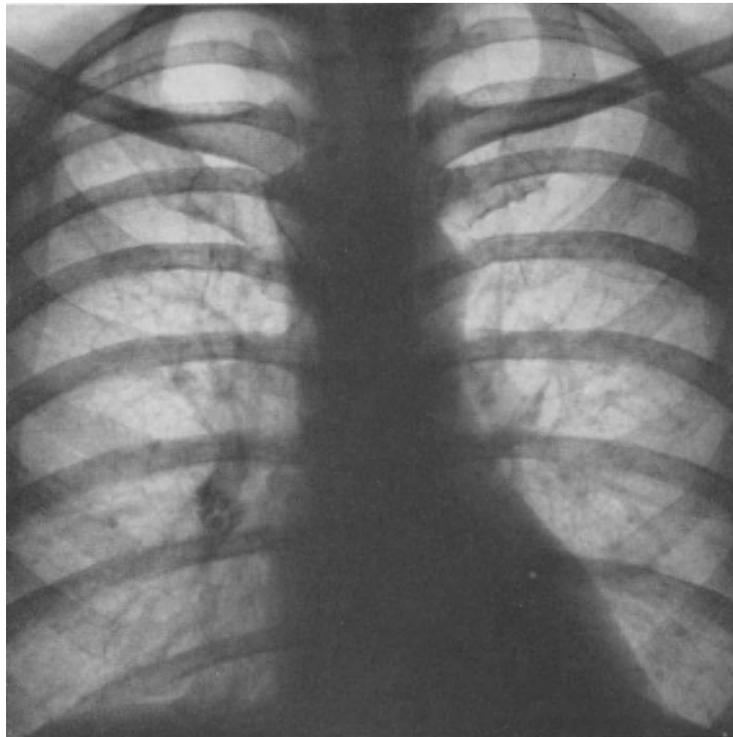
b) Die erste Drüsenanschwellung bei der Lymphogranulomatose Hodgkin (Sternbergsche Krankheit, malignes Granulom) manifestiert sich nicht so selten im Mediastinum. Sie kommt in allen Lebensabschnitten vor, am häufigsten im 3.—4. Lebensjahrzehnt; das männliche Geschlecht wird bevorzugt befallen. In diesem Frühstadium macht die Krankheit meist keine oder kaum Beschwerden, später kommen Allgemeinerscheinungen hinzu, wie Müdigkeit, Schwächegefühl, Gewichtsabnahme, Nachtschweiß, in etwa 20—25% Hautjucken. Während bis vor kurzem wegen der oft charakteristischen Fieberperioden (PEL-EBSTEIN) das Lymphogranulom als entzündliche Wucherung aufgefaßt wurde, die an eine Infektionskrankheit erinnerte, nimmt man jetzt allgemein eine neoplastische Natur an (Irreversibilität des Prozesses, cytologische Untersuchungen, Empfindlichkeit gegenüber cytostatischen Stoffen usw. sprechen hierfür). Meist werden zuerst die Halsdrüsen befallen, dann folgen in etwa gleicher Häufigkeit axilläre, subclaviculäre und mediastinale Drüsen (HEILMEYER). Die meist indolenten, multiplen Drüsentumoren sind etwa erbs- bis pflaumengroß, prall-elastisch, später hart, Erweichungen und eitrig-einschmelzungen sind äußerst selten (Unterscheidung von tuberkulösen Lymphomen). Bei etwa zwei Drittel der

Fälle ist klinisch eine Splenomegalie nachzuweisen, in etwa einem Fünftel kommt es zu Knochenmetastasen (Wirbelkörper, seltener Becken, Rippen und andere Knochen), in etwa einem Drittel zu Lungenmetastasen. Auch eine Pleurabeteiligung ist möglich mit meist ausgeprägter Exsudatbildung. Die Blutkörperchensenkung ist stark beschleunigt, das Blutbild zeigt eine hypochrome (seltener hämolytische) Anämie; bis zu gewissem Grade typisch ist die Lymphopenie (in 90 %). Wesentlich ist der Nachweis von Sternbergschen Riesenzellen neben reichlichen Reticulumzellen und meist starker Eosinophilie im Drüsenpunktat. Im allgemeinen führt die Erkrankung innerhalb von 2—5 Jahren zum Tode, in den letzten Jahren konnte aber die Lebenserwartung durch eine kombinierte Behandlung mit Cytostatica und Röntgenstrahlen etwa verdoppelt werden (induzierte Vernarbung, s. Abb. 17 a und b). Eine operative Behandlung ist zwecklos, überdies haben DERRA, GANZ und HERBIG (1951) nach erfolgreicher Ausschneidung eines faustgroßen, solitären, retrokardial gelegenen Tumors ein örtliches Rezidiv mit einer rapiden Ausbreitung im ganzen Pleuraum beobachtet.

c) Hierher gehört auch die sog. Brill-Symmerssche Krankheit (identisch mit Giant Follicular Lymphadenopathy), bei der es sich um eine exquisite Wucherung der Reticulumzellen



a



b

Abb. 17 a u. b. Histologisch durch exstirpierte Halsdrüse gesicherte Lymphogranulomatose des Mediastinums bei einer bei Beginn der Behandlung (1949) 42-jährigen Frau (R. H.). Sukzedan kombinierte Behandlung mit Arsen, Colchicin, N-Last(Dichloren), später Röntgenbestrahlung.

a Zustand 1951; b Resultat 1956, klinisch bislang völlig frei von Krankheitserscheinungen

der Lymphfollikel handelt im Sinne der echten Geschwulstbildung mit häufiger Entartung in ein Reticulo- oder Lymphosarkom (v. ALBERTINI). Dieses Krankheitsbild bietet schon fließende Übergänge zu den nachstehend zu schildernden Affektionen.

d) Tumoren bei neoplastischen Erkrankungen der Leukopoese und des reticuloendothelialen Systems (Hämoblastosen). Da das Mediastinum eine unverhältnismäßig große Anzahl von Lymphknoten enthält, und wegen seiner engen anatomischen Nachbarschaft zum Knochensystem (Wirbelsäule, Sternum), leuchtet ohne weiteres ein, daß bei allen generalisierten — vom Knochen- oder vom Lymphknotensystem ausgehenden — Neoplasmen auch mediastinale Neubildungen möglich sind. So findet sich gelegentlich das „Mediastinaltumor-Syndrom“ bei *Myelomen (Plasmocytomen)*, bei *leukämischen und aleukämischen Lymphadenosen* und bei Neoplasmen, die sich vom *Reticulumzellsystem* des lymphatischen Gewebes entwickeln (bei letzteren ist mitunter die Abgrenzung von zellreichen Formen des Lymphogranuloms schwierig).

Da im allgemeinen der Systemcharakter dieser Geschwulstbildungen bei entsprechend sorgfältiger Diagnostik (röntgenologische Durchuntersuchung, Blutbild, Sternalmarkpunktion, Elektrophorese, Bence-Jonesscher Eiweißkörper im Harn usw.) nachzuweisen ist, mag sich ein weiteres Eingehen auf diese Krankheitsbilder erübrigen, es kann auf die ausführliche Darstellung in den Handbüchern der inneren Medizin und der pathologischen Anatomie verwiesen werden. Immerhin kommen in der Praxis nicht so selten Fehldiagnosen vor, die zu unnötigen Probethorakotomien führen.

Erwähnenswert sind 2 Beispiele von BRÜCHER (1953) von Mediastinaltumoren mit „sepsisartiger“ Tumorzellaussaat ins Blut: a) 21jähriger Patient. Tod innerhalb von 2 Wochen unter dem Bilde einer akuten Sepsis. Autopsie: kleinfautgroßes Hämangio-Myxo-Fibrosarkom des Mediastinums mit massiver Tumorembolie in Leber-, Milzgefäße, in beide Lungen und multipel ins Knochensystem. Im peripheren Blut Leukopenie mit starker Linksverschiebung und 19% Myelocyten, außerdem 5% Tumorzellen(!) teilweise einzeln, teilweise aber auch in Verbänden. b) Faustgroßer, teratoider maligner Mediastinaltumor mit hämangiomatösen Gefäßräumen, einigen Drüsenschläuchen und einer kleinen Bronchialanlage. Bei der Sektion Knochenmark nahezu völlig durch Tumorzellwucherungen ersetzt, massive Tumorzellansammlungen auch in den Leber- und Milzcapillaren. Klinisch waren im Blutausstrich ebenfalls Geschwulstzellen zugleich mit Linksverschiebung gefunden worden.

e) Auch (solitäre) Metastasen bei anderweitig lokalisierten Primärtumoren kommen im Mediastinum vor, in erster Linie natürlich bei solchen Carcinomen oder Sarkomen, deren Lymphgefäßsystem an die mediastinalen Lymphknoten direkt angeschlossen ist (s. S. 799). Ihre klinische Unterscheidung von echten, primären Carcinomen oder Sarkomen des Mediastinums ist nur per exclusionem, aus dem fehlenden Nachweis eines Primärtumors möglich. Jedenfalls muß man bei dem histologischen Befund eines Carcinoms zunächst nach einem Bronchialcarcinom fahnden (s. Abb. 24a und b).

C. Allgemeine Symptomatologie der Mediastinaltumoren

a) Nervensymptome. Das „*Hauptsymptom*“ *benigner Mediastinaltumoren* ist für lange Zeit die *Symptomlosigkeit*. Das liegt an der außerordentlichen Anpassungsfähigkeit des Mediastinums an raumändernde und -fordernde Prozesse. Solche Tumoren können zu ansehnlicher Größe heranwachsen, ohne irgendwelche stärkeren Symptome auszulösen.

Die mediastinalen Organe sind im wesentlichen in bindegewebliches Füllselgewebe eingebettet, dem überdies — abgesehen von der dorsalen und ventralen Begrenzung — ein echtes Widerlager fehlt, da die seitlichen Flächen vor allem dem Lungenparenchym anliegen, einem Gewebe, das ohne nennenswerten Widerstand Verdrängungsvorgänge mit einer zunächst symptomlos bleibenden Abnahme der Ventilationsreserven beantwortet. Besonders ausgesprochen ist diese Toleranz des Mittelfelles bei Geschwulstbildungen im Spatium costovertebrale (s. S. 798).

Bei allen Ausgleichsvorgängen sind prinzipiell — was auch gewisse diagnostische Konsequenzen hat — die rein *morphologisch-anatomischen Veränderungen* von den *funktionellen Adaptationsmechanismen* zu unterscheiden. Die ersteren imponieren z. B. als Tumorstauung im Röntgenbild; zu den letzteren zählt der mehr oder weniger ausgebildete venöse Kollateralkreislauf bei Einflusstauungen im Gebiet der V. cava superior.

In der Regel kann man sagen, daß die Latenzzeit der Wachstumsgeschwindigkeit der Geschwulst umgekehrt proportional ist. Bis zu einem gewissen Grade gilt das auch für die Unterscheidung von gutartigen und bösartigen Tumoren.

Für das mitunter groteske Mißverhältnis zwischen Größe der Geschwulst und Armut an klinischen Symptomen mag ein Beispiel einer eigenen Beobachtung sprechen: Bei einem 29jährigen Mann fand sich ein übermannskopfgroßes Teratom im linken vorderen Mediastinum. Das seitliche Röntgenbild zeigt, daß der Tumor sich der Länge nach über 9 Rippen erstreckte und knöcherne, pathognomonische Bestandteile enthielt (Abb. 18a und b). Dennoch hatte der Patient bis dahin als Infanterist den ganzen Krieg mitgemacht ohne irgendwelche Beschwerden. Das Teratom wurde aus Anlaß einer

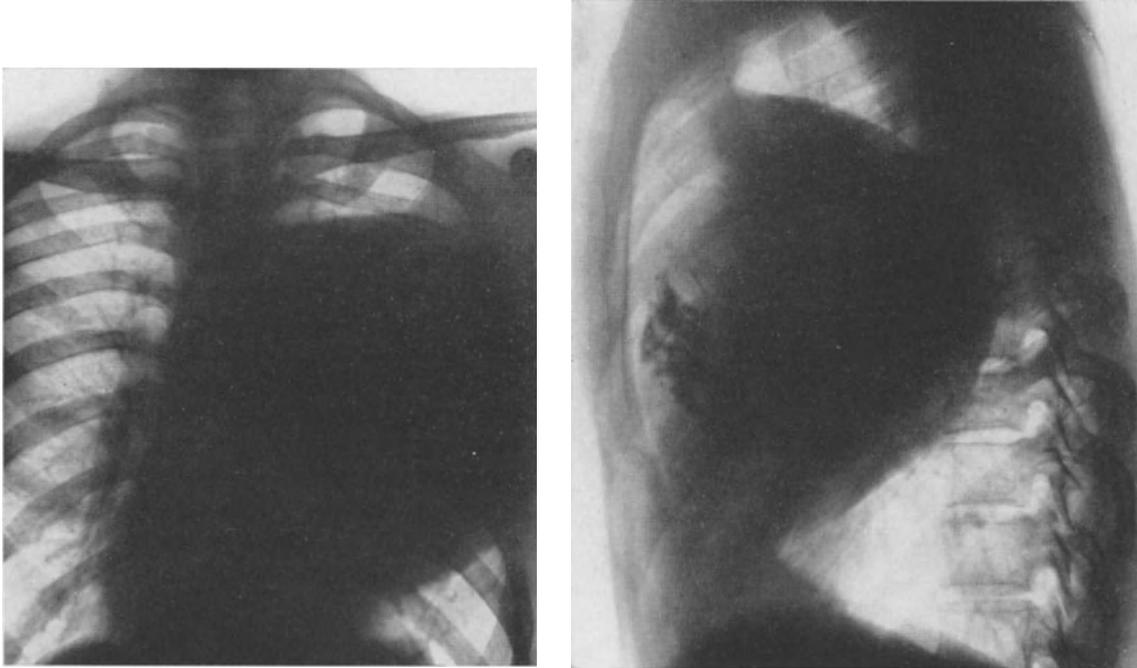


Abb. 18. E. K. Über 9 Rippen sich erstreckendes mannskopfgroßes Teratom des vorderen Mediastinums bei 29jährigem Soldaten, der bis dahin Felddienst bei der Infanterie ohne klinische Symptome mitgemacht hatte. Zufällig entdeckt bei einer Durchleuchtung. Teratom enthält Knochengestütze. Dreizeitig operiert. Völlige Heilung

sonstigen Durchleuchtung zufällig entdeckt und dann in Lokalanästhesie in 3 Sitzungen entfernt. Volle klinische Heilung.

Nun, der Arzt kann Krankheiten außer bei zufälliger Röntgendurchleuchtung und dergleichen immer erst diagnostizieren, wenn sie Symptome machen. Ganz im Gegensatz zu den meisten übrigen krankhaften Prozessen ist deshalb bei allen mediastinalen Neubildungen der Wert der Anamnese im Frühstadium außerordentlich gering. Nach HERBIG, GANZ und VIETEN (1952) rangieren in der Reihenfolge krankhafter Symptome solche von seiten der Nerven und Gefäße an 1. Stelle, danach kommen Luftwege, Speiseröhre und zuletzt das Herz. Schmerzen werden häufig geklagt, daneben aber auch (vorübergehende) Heiserkeit durch Druck des Tumors auf den N. recurrens; Singultus bzw. Zwerchfellparesen als Zeichen einer N. phrenicus-Beteiligung, nicht selten mit Schulterschmerzen; Bradykardie und intestinale Dysfunktionen bei Reizung der Nervi vagi (Übelkeit, Erbrechen und Magen- und Darmatonien bis zum Ileus und Miserere wurden beschrieben). Eine Beteiligung des Grenzstranges äußert sich in Anisokorie, Horner-Trias, einseitiger Rötung des Gesichtes oder Speichelfluß. Daneben bestehen häufig auch Intercostal neuralgien.

b) Venöse Einflußstauung. Relativ frühzeitig kommt es im symptomatischen Stadium der Mediastinaltumoren infolge der Verdrängung durch das zunehmende Wachstum zu Einflußstauungen im Bereich der V. cava cranialis [charakteristische Stauungshyperämie

im Gesichts- und Halsbereich (Stokesscher Kragen), tast- und sichtbar verdickte Venenstränge, gelegentlich cyanotisches Aussehen], also den Zeichen des sich ausbildenden Kollateralkreislaufes. Dieser Befund sollte bei fehlender anderer Ursache immer an die Möglichkeit eines Mediastinaltumors denken lassen. Nicht selten besteht daneben ein *Kopfüdem* (LYTKIN 1926). Selbst eine vollständige Verlegung der Cava-Vene kann über die V. thoracica longitudinalis dextra kompensiert werden, indem sie das Blut aus den Inter-costalvenen und der V. mamma interna ableitet. Schließlich bleibt als letzte Möglichkeit der Kollateralkreislauf über die untere und obere V. epigastrica (REHN 1931). Seltener ist die von HOCHREIN (1926) beobachtete Anschwellung des äußeren Genitale. Verständlicherweise ist bei entsprechender klinischer Untersuchung auch dann schon ein *erhöhter Venendruck* in der oberen Körperhälfte nachzuweisen, wenn die grob-sichtbaren Veränderungen in diesem Gefäßbereich noch fehlen. So konnten PILSCHER, LEWIS und OVERHOLT (1934) bei Tumoren, die im oberen Mediastinum lagen, im Frühstadium nicht selten schon eine Druckerhöhung in der V. brachialis nachweisen, die den Normaldruck (etwa 8 mm Hg) bis um das 5fache übertrafen. Starkes Nasenbluten, Schwindel, Kopfschmerz und Sehstörungen (infolge kleiner Blutungen der gestauten Venen der Retina) werden als subjektive Symptome angegeben.

c) Kleiner Kreislauf. Auch der *venöse Schenkel des kleinen Kreislaufes* ist häufig durch den auf den sehr dünnwandigen Lungenvenen lastenden Druck behindert mit retrograder Drucksteigerung im arteriellen Anteil, so daß es bei plötzlichen Hustenstößen aus derartig gestauten Venen zur Hämoptoe von hellrotem, schaumigem Blut kommen kann. Die größere Gefahr liegt hierbei jedoch in der Hypertrophie und der drohenden Insuffizienz des rechten Herzens.

1928 hat NISSEN eine größere experimentelle Arbeit veröffentlicht, in der durch künstliche, in die verschiedenen Mediastinalabschnitte bei Hunden, Kaninchen oder Katzen unter Druck applizierte Gelatinelösungen, Paraffinplomben oder ähnliches versucht wurde, die im Einzelfall oft recht komplizierten Kreislauf- und Atmungsbehinderungen der Mediastinaltumoren aufzuklären. Angeführt sei z. B. die Stenoseatmung bei künstlichen Tumoren im *vorderen* oberen Mediastinum (Kompression der Trachea) zum Unterschied von im *hinteren* oberen Mediastinum gesetzter umschriebener Druckerhöhung, die schon zu einer Zeit deutliche Kreislaufstörungen nachweisen läßt, wo die Atmung noch unbehindert ist. Von praktischer Bedeutung ist seine experimentelle Beobachtung über die dominierende Kompression der Vena azygos (mehr oder weniger weit von ihrer Einmündungsstelle in die obere Hohlvene) bei künstlichen Tumoren im oberen hinteren Mediastinum. Die Vena azygos nimmt das venöse Blut aus den Bronchien und einem Teil der Trachea auf und führt bei Abflußerschwerung zur varicösen Erweiterung der Bronchialschleimhautgefäße. Bedrohliche Hämoptysen aus derartigen geplatzten Varicen wurden von ihm in 2 Fällen beobachtet und stellen somit neben der direkten Druckerhöhung in den Lungenvenen die zweite Entstehungsmöglichkeit einer solchen Komplikation dar.

d) Lymphgefäße. Schließlich bleibt von diesen Veränderungen des intramediastinalen Druckes auch das *Lymphgefäßsystem* nicht verschont. So führt die Komprimierung des Ductus thoracicus und der beiden großen Lymphgänge an den Halsseiten zu erheblichen Lymphstauungen im Einmündungsgebiet des Angulus venosus, mitunter sogar zum Bilde des Chylothorax. Als Sonderfall beschrieb SORGE (1922) ein rucksackartiges Ödem des Rückens bei hochgradiger Einflußstauung des Ductus thoracicus durch ein mediastinales Sarkom.

e) Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen der Trachea führen zu Störungen der Ventilation, die entweder nur die Inspiration betreffen (inspiratorische Dyspnoe, meist mit deutlichem Stridor), die Expiration (expiratorische Dyspnoe) oder beide Atemphasen gleichmäßig behindern (in- und expiratorische Dyspnoe). Im Einzelfall ist das abhängig von der Art der Deformierung des Tracheallumens, insbesondere aber auch von den veränderten Elastizitätsverhältnissen der Trachealwandung. Diese unterschiedlichen „*Ventilstenosen*“ führen zu wesentlichen Differenzen in der Veränderung des intrathorakalen Mitteldruckes (Integral der respiratorischen Druckschwankung im Pleura- bzw. Thoraxraum über die gesamte Atemphase), der normalerweise etwa — 2 cm Wassersäule beträgt. Die vorwiegend *inspiratorische Atmungsbehinderung* erniedrigt diesen Mitteldruck und ist

die Ursache einer vermehrten Blutfüllung des rechten Herzens („es wird mehr Blut in den Thorax hineingesogen“) mit Hypertrophie — möglicherweise auch Dilatation — des rechten Herzens. Im Gegensatz hierzu bedingt die vorwiegend *expiratorische Stenose* der Atemwege einen erhöhten mittleren Thoraxdruck mit Drosselung des venösen Zuflusses an das rechte Herz, verminderter Herzauswurfleistung und Überblähung der Lunge bis zum schweren, generalisierten interstitiellen Emphysem, Einengung der Lungencapillarfläche, Verminderung der sog. Kontaktzeit, Ausbildung einer chronischen Gasaustauschstörung, einer pulmonalen Hypertonie und dem ganzen Symptomenkomplex des Cor pulmonale. Diese pathophysiologischen Zusammenhänge sind recht kompliziert, sie wurden kürzlich in der Arbeit von ROSSIER, BÜHLMANN, SCHAUB und LUCHSINGER (1955) ausführlich dargestellt. Hingewiesen sei auch auf die Bedeutung der expiratorischen Stenoseatmung (mit ihrer Lungenüberblähung) im Hinblick auf die Änderung der Elastizitätsverhältnisse des Thorax, die nicht ohne Einfluß auf die künstliche Beatmung bei der Curare-Narkose ist.

Kurios ist eine Beobachtung von HERBIG, GANZ und VIETEN: 46jähriger Patient mit Trachealcyste. Seit 21 Jahren pulmonale Beschwerden (Husten, Auswurf, Dyspnoe mit Erstickenanfällen). In den letzten 6 Monaten tiefe Cyanose und anfallsweise Bewußtlosigkeit. Man konnte dem Kranken helfen, indem Kopf und Oberkörper in Tieflage gebracht wurden. Regelmäßig Abgang eines Schleimpfropfes. Hernach war der Patient „gerettet“. Gleicher Anfall am Morgen vor der Operation; der lebensgefährliche Zustand besserte sich sofort, nachdem durch einen endotrachealen Sauger etwa 100 cm³ eines gelblich-weißen, zähen Sekretpfropfes entleert worden waren. Des Rätsels Lösung: Trachealcyste, die zu ausgedehnter Malacie der Luftröhrenwand geführt hatte, die durch den in der Cyste angesammelten Schleim periodisch komprimiert wurde und erst nach Herauswürgen des Sekretes die Passage wieder freigab.

Komplette Stenosen von Bronchialbaumanteilen führen zu *Atelektasen der abhängigen Lungenabschnitte* (poststenotische Bronchiektasen, Parenchymzerstörungen).

f) Wesentlich anpassungsfähiger als die Luftwege an Verdrängungs- oder Kompressionsvorgänge ist die elastische **Speiseröhre**. Nur in fortgeschrittenen Stadien kommt es zu ernsteren Schluckbeschwerden mit Regurgitation unverdauter Speiseteile. Der Oesophagus kann im Röntgenbild erhebliche Verlagerungen zeigen, die symptomlos geblieben waren. Schließlich gibt es aber auch komplette Oesophagus-Obstruktionen, vor allem bei dicht unterhalb der Carina gelegenen Mediastinaltumoren (GARAMELLA, STUTZMANN, VARCO u. JENSEN 1955).

g) **Herz**. Mannigfaltig sind die Möglichkeiten einer *Beteiligung des Herzens*, besonders im Spätstadium des Tumorwachstums. Abgesehen von der direkten hämodynamischen Alteration bei erschwerter oder veränderten Durchblutungsverhältnissen im Cava-Bereich kommt es häufig zu Lageveränderungen des Herzens, zu Rhythmusstörungen mit Blutdruckschwankungen (Tumoren im hinteren Mediastinum). Typische elektrokardiographische Befunde hat RÜTZ (1945) beschrieben. Tumorummauerung der herznahen großen Venen führt zum Bild der Einflußstauung mit sog. Pickscher Pseudolebercirrhose, allerdings ist das schwere, lebensbedrohende Syndrom der extraperikardialen Herztampnade selten. Ausbildung von relativen Klappenfehlern durch Herzverlagerungen ist möglich. Stenokardien bis zu Angina pectoris-Anfällen (EDEIKEN u. ROSE 1938), Druckgefühl in der Herzgegend, allgemeine uncharakteristische Herzsensationen werden öfter in der Anamnese geklagt. Direkte Einbeziehung des Herzbeutels oder des Myokards in den Tumorprozeß ist zwar selten, kommt aber vor.

So berichteten KEAT und TWYMAN (1955) über eine Spontanruptur des Herzens bei einer 76jährigen Patientin, deren rechter Vorhof und rechte Kammer von einem Lymphosarkom des Mediastinums und Abdomens infiltrativ durchwachsen waren. Bei malignen, vor allem vom RES ausgehenden Tumoren ist nach Ansicht der Autoren eine Herzbeteiligung durchaus möglich, alle interkurrierend auftretenden Herzfehler sollten daran denken lassen.

h) Am längsten widerstehen die **arteriellen Gefäße des großen Kreislaufes** den Änderungen des intramediastinalen Druckes wegen ihres relativ hohen Innendruckes. Dennoch kommen gelegentlich Störungen vor, die sich als Differenz der Radialispulse, ähnlich

wie bei Aneurysmen des Aortenbogens (SORGE 1922, MAKKAS 1934), oder in Form von Geräuschen über den peripheren Gefäßen (v. BERGMANN) kundtun.

NISSEN (1928) beobachtete Verdrängungen des Aortenbogens nach links bei Paraffinplomben im hinteren oberen Mediastinum des Hundes, die wegen des fehlenden unteren Widerlagers bis in die Gegend der Bifurkation hinuntersanken und sich zwischen Speiseröhre, Wirbelsäule, Bronchialgabel und Einmündungsstellen der Lungengefäße ausbreiteten.

i) Sonstige Symptome. Andere vereinzelt beobachtete, aber wenig typische Symptome bei Lymphogranulomatose und Lymphosarkom sind *Hautaffektionen*, so urticarielles Exanthem, Pruritus (SCHUR 1917), Ekzeme, psoriasisähnliche Effloreszenzen (LAHM 1940) und ähnliche Krankheitsbilder, oft begleitet von Schüttelfrost und *Fieberschüben*, die ätiologisch nicht zu klären sind. *Akromegale Symptome* bei Mediastinalgeschwülsten wurden beschrieben (SILVESTRI), Veränderungen im Sinne der „*Osteoarthropathie hypertrophische pneumique*“ von GARRÉ (1918), MÜLLER, SAUERBRUCH (1931) und BELLEVILLE (1948). Schließlich wird das bunte Bild der Symptomatik mediastinaler Tumoren abgerundet durch die möglichen und an entsprechender Stelle schon erwähnten *Komplikationen*, wie Blutung, Infektion, Übergang in Malignität, Einbruch in das Bronchialsystem, den Pleuraraum oder auch nach außen, Veränderungen der Wirbelsäule. Dazu gehört schließlich auch die *Myasthenia gravis* bei Thymusgeschwülsten und die *Osteodystrophia fibrosa generalisata* RECKLINGHAUSEN bei Nebenschilddrüsentumoren.

HERBIG, GANZ u. VIETEN (1952) haben aus ihrem Krankengut die *Durchschnittszeit* errechnet, die zwischen dem Auftreten der ersten Beschwerden und dem Beginn der klinischen Behandlung lag. Für die benignen Tumoren ergab sich ein Mittelwert von $5\frac{1}{2}$ Jahren, für die malignen Geschwülste von einem Jahr. Man sieht also, daß in den meisten Fällen doch für diese Tumorprozesse im Mediastinum ein langes Intervall zwischen Krankheitsbeginn und Krankheitsdiagnose verstrichen ist, eine Feststellung, die sicher generelle Gültigkeit besitzt.

D. Diagnostik der Mediastinaltumoren

a) An den Anfang dieses Kapitels sei der Versuch einer lokalistischen Einteilung der Mediastinalgeschwülste gestellt (Tabelle 3). Allerdings darf man den Wert derartiger Schemata nicht überschätzen, weil in der Praxis doch erhebliche Abweichungen vorkommen, so daß man im Einzelfall besser von vornherein mit der Möglichkeit von Überraschungen bei der Operation rechnen sollte.

Tabelle 3. *Lokalisation der Mediastinaltumoren und Cysten.* (Nach HERBIG, GANZ u. VIETEN 1952)

Vorderes Mediastinum	oben:	1. Thymus-, Schilddrüsen- und Epithelkörperchentumoren
	Mitte:	2. benigne Tumoren der Bindegewebsreihe 3. maligne Tumoren der Bindegewebsreihe 4. teratoide Cysten
	unten:	1. maligne Ektoblasttumoren 2. benigne Tumoren der Bindegewebsreihe 3. maligne Tumoren der Bindegewebsreihe 4. teratoide Cysten
Hinteres Mediastinum	oben:	1. teratoide Cysten
	Mitte:	2. dünnwandige Cysten (auch gestielt seitlich zum Halse hinziehend)
	unten:	Neurogene Tumoren, aberrierende Strumen Bronchogene Cysten Vorderdarmcysten

Auf eine Ergänzung dieser aus der Ergebnisarbeit von HERBIG, GANZ u. VIETEN (1952) entnommenen schematischen Übersicht haben wir bewußt verzichtet, weil eine solche Tabelle immer nur ein

recht grober Anhalt für die präoperative Diagnostik sein kann. Das gleiche gilt von dem Versuch von GRUNDMANN, FISCHER u. GRIESSER (1954), die eine topographische Aufteilung der häufigsten Mediastinaltumoren nach der Prozentzahl ihrer Beobachtungen angegeben haben.

Immerhin liefern diese Übersichten eine Ausgangsbasis für die *Artdiagnose* dieser Geschwülste, die die Marschroute unserer diagnostischen Bemühungen wenigstens im groben aufzuzeigen vermögen.

b) Klinische Methoden. Nicht wertvoller sind im allgemeinen die „physikalischen“ Untersuchungsverfahren — *Perkussion und Auskultation* —, da sie (ganz abgesehen von der bekannten Tatsache, daß nur wenige Zentimeter der brustwandnahen Lungenpartien diesen Methoden diagnostisch zugänglich sind) nur bei sehr fortgeschrittenen, ausgedehnten Tumorprozessen verwertbare Befunde liefern, wobei die perkutorisch ermittelte Größe in keinem Verhältnis zur tatsächlichen Größe steht. Smithsches Phänomen (blasendes, retrosternales Geräusch bei Kompression der oberen Hohlvene), d'Espinesches Zeichen (charakteristisches Brausen beim Sprechen oder Schreien) und ähnliche Befunde sind heute durch die Verfeinerung anderer diagnostischer Hilfsmittel überholt.

Auch die *Inspektion* des Brustkorbes — Konfigurations-Abnormitäten, Änderungen der Atembewegung — kann nur grobsichtbare Veränderungen erfassen. Immerhin kommt es vor, daß Tumoren des vorderen Mediastinums zu einer Vorwölbung der bedeckenden Rippen (Abb. 19) mit entsprechender Änderung der Atmungsmechanik führen.

c) Von Laboruntersuchungen dürfen wir uns — abgesehen von speziellen Ausnahmen, die bei den einzelnen Tumoren erwähnt wurden — bei der Diagnostik der Mediastinalgeschwülste nicht viel erhoffen. Selbstverständlich werden Blutsenkung, Differentialblutbild, Urinuntersuchungen, Elektrokardiogramm usw. routinemäßig herangezogen, aber sie sind wenig aufschlußreich, geschweige denn spezifisch.

d) Die Röntgenuntersuchung ist die wertvollste diagnostische Maßnahme und sollte immer — sehr entgegen der eingefahrenen klinischen Gewohnheit! — als *Durchleuchtung* am Anfang stehen. Sie unterrichtet nicht nur über das Vorliegen einer Abweichung von der Norm, sondern erlaubt auch die nähere Lokalisation solcher Veränderungen, eine Beurteilung der Beweglichkeit des Mediastinums selbst, einer eventuellen Mitbewegung der krankhaften Gebilde beim Atmen, Husten, Schlucken, Niesen. Schließlich läßt sie oft schon eigene oder fortgeleitete Pulsationen der Verschattung erkennen. Durch Drehen vor dem Schirm (nicht nur in den typischen Durchmesser!) werden systematisch die Grenzen des Mediastinums abgeleuchtet, nur so kann die jeweils günstigste Projektionsrichtung festgestellt werden. Die Tabelle 4 unterrichtet über die wichtigsten schon bei der Durchleuchtung feststellbaren Röntgensymptome.

Eine alleinige *Übersichtsaufnahme* in ventro-dorsaler oder umgekehrter Richtung ist völlig unzureichend, da häufig krankhafte Prozesse in dieser Ebene gar nicht oder doch nur wenig in Erscheinung treten, ganz abgesehen von der Notwendigkeit, den Tumor topographisch in die 4 Mediastinalabschnitte einzuordnen, was für die erste Einengung der Differentialdiagnose von Wichtigkeit ist. *Die Aufnahme in 2 Ebenen ist eine conditio sine qua non.*

Zur *Darstellung des vorderen Mediastinums* hat SCHINZ (1952) eine besonders geeignete *Aufnahmestellung* angegeben mit hinter dem Kopf verschränkten Armen und gestreckter Halswirbelsäule: In der seitlichen Ebene — Zentrierung der Röhre auf die Hinterfläche des Sternums — wird das Mittelfeld durch seinen normalen Kontrastschatten gut unterteilt in vorderes, mittleres und hinteres Mediastinum, das letztere noch weiter in Holzknachtschen Raum und paravertebrale Region (s. Abb. 20). Die Höhe wird analog den Lungenfeldern als oberes, mittleres und unteres Geschoß (Feld) bezeichnet (nicht zu verwechseln mit dem „mittleren Mediastinum“ in sagittaler Richtung). Neben der Feststellung der absoluten Tiefe des Retrosternalraumes ist dessen Größenabhängigkeit von den Respirationsbewegungen wesentlich: normalerweise verschwindet er beim Expirum fast vollständig und



Abb. 19. Starke Vorwölbung der Brustwand bei 33jähr. Frau (Sch.) mit übergroßem HODGKIN-Tumor des vorderen Mediastinums

Tabelle 4. Zusammenstellung der wichtigsten Röntgensymptome der Mediastinaltumoren. (Nach HERBIG, GANZ und VIETEN)

Symptom	Spricht am ehesten für	Differentialdiagnostisch kommt in Frage
Symmetrie	primäre Drüsenumoren: Lymphosarkom, Lymphogranulom, Leukämie, maligne Thymustumoren, retrosternale und maligne Struma	Mediastinitis
Asymmetrie	metastatische Drüsenumoren, benigne Tumoren	Aneurysmen
Vorderes Mediastinum	Drüsenumoren, Thymus- und Schilddrüsentumoren, benigne Tumoren (außer Neuriomen)	Aneurysmen (außer Aorta descendens)
Hinteres Mediastinum	Nervengeschwülste, evtl. Fibrome	Oesophagusdilatation, Tumoren der Wirbelsäule und des Rückenmarks, Aneurysmen der Aorta descendens
Lineare Konturen	Thymushyperplasie	Oesophagusdilatation, Mediastinitis
Einheitlich konvexe Kontur	benigne Tumoren	Aneurysmen
Scharfe Kontur	benigne Tumoren (maligne Tumoren, solange kein infiltratives Wachstum)	Alle nicht infiltrierenden raumfordernden Prozesse
Unschärfe Konturen	maligne Tumoren, sobald Infiltration in Nachbarorgane	
Polycyclische Kontur	Lymphosarkom, Lymphogranulom und Lymphadenose, manchmal auch Drüsenmetastasen, evtl. Thymustumoren	
Phrenicuslähmung	Carcinom-Metastasen, seltener: Lymphosarkom und maligne Struma	
Schluckverschieblichkeit	retrosternale Struma	
Eigenpulsation	Aneurysmen	

zeigt im Inspirium eine Breite von etwa 3—4 cm. Der Holzknechtsche Raum wird durch den Valsalva-Versuch aufgehellt und vertieft; paravertebral gelegene Tumoren können gelegentlich durch Kippen des Patienten bei unverändertem a. p.-Strahlengang aus dem Mediastinalschatten herausprojiziert und dargestellt werden (Untersuchung in Seitenlage). Die gleiche Technik zeigt auch öfter von der Schwerkraft abhängige Formschwankungen cystischer Tumoren mit flüssigem Inhalt (allerdings nur, wenn die Flüssigkeit nicht unter Spannung steht) zum Unterschied von soliden Geschwülsten (SCHINZ und Mitarbeiter 1952).

Das Röntgenbild demonstriert auch den gar nicht so seltenen Befund einer *Beteiligung des knöchernen Mediastinalrahmens*, seien es nun maligne Prozesse, die auf *Sternum, Rippen* oder *Wirbelsäule* übergreifen, pulsationsbedingte Usuren des Knochens bei Aneurysmen, oder rein mechanische Deformierungen des Skeletes durch den zunehmenden Wachstumsdruck mediastinaler Geschwülste (z. B. Teilerstörungen von Brustwirbelkörpern bei Neurofibromen).

Das mag ein eindrucksvolles *Beispiel* zeigen: 15-jähriges Mädchen mit einem großen, schattendichten Tumor des hinteren Mediastinums bei gleichzeitiger Skoliose. Diese Skoliose ist nun nicht etwa zufällig, sondern tumorbedingt. Es handelte sich nämlich um ein 720 g schweres Sympathogonion. Das Röntgenbild nach der Exstirpation zeigt sinnfällig, daß die der Wirbelsäule dicht anliegende Grenzstranggeschwulst bei ihrem Wachstum die Wirbelkörper auf der Tumorseite auseinander- und auf der kontralateralen Seite zusammengedrängt hatte (Abb. 12a—c, S. 820).

Kymographie und Tomographie sind wertvolle Ergänzungsuntersuchungen. Im *Kymogramm* gelingt in der Mehrzahl die Abgrenzung des Tumors vom Aortenaneurysma (Fehldiagnosen bei Erstarrung der Aortenkontur durch ausgedehnte Wandthrombosen). In Zweifelsfällen mag die *Angiokardiographie* angezeigt erscheinen, wenngleich sie ihres potentiellen Risikos wegen (Mortalität von etwa 2—6%) nur mit der nötigen Kritik angewandt werden sollte. Auch das *Atemkymogramm* hilft bei der differentialdiagnostischen Beurteilung von Mediastinalverlagerungen. Durch *Schichtaufnahmen* können meist mit hinreichender Genauigkeit Tiefe und Grenzen eines krankhaften Mediastinalprozesses festgelegt werden — wenn die gewöhnliche Untersuchung diese Bestimmung nicht schon erlaubt —, Verlagerungen, Stenosen der Luftwege bestimmt oder Strukturdetails von Tumoren (Teratome) dargestellt werden (Abb. 1). Wo die entsprechende Apparatur zur Verfügung steht, leistet zur Bestimmung der Lage, Größe und wechselseitigen Beeinflussung mediastinaler Organe auch das *Simultan-Schichtverfahren* (Abb. 21) mit dem Transversalplanigraphen (BADER und v. d. DECKEN 1957) wertvolle Hilfe. Auch im *Schirmbildverfahren* lassen sich *Transversalschichtaufnahmen* machen (BADER und SCHEER 1955) und besonders auch zur Differentialdiagnostik (s. z. B. Abb. 21 und 22) mit heranziehen.

Weiter vervollständigt wird die röntgenologische Diagnostik durch die *Kontrastdarstellung des Oesophagus*, die eigentlich in allen Verdachtsfällen auf einen Mediastinaltumor regelmäßig herangezogen werden sollte (Verdrängung, Kompression, Wandinfiltration, Beweglichkeit usw.).

Der früher sehr propagierte *diagnostische Pneumothorax* hat heute nur noch in seltenen Fällen eine Berechtigung (so etwa bei Überlagerung durch einen ausgedehnten Pleuraerguß). Daß gelegentlich ein *diagnostisches Pneumoperitoneum* die Zugehörigkeit großer Tumoren zum Mediastinalraum aufdecken kann, hat die erfolgte Veröffentlichung von RADKE (1955) gezeigt.

Ein paar Worte noch zu der in den letzten Jahren zunehmend angewandten *Kontrastdarstellung intrathorakaler Gefäße*: Während die schon erwähnte Angiokardiographie

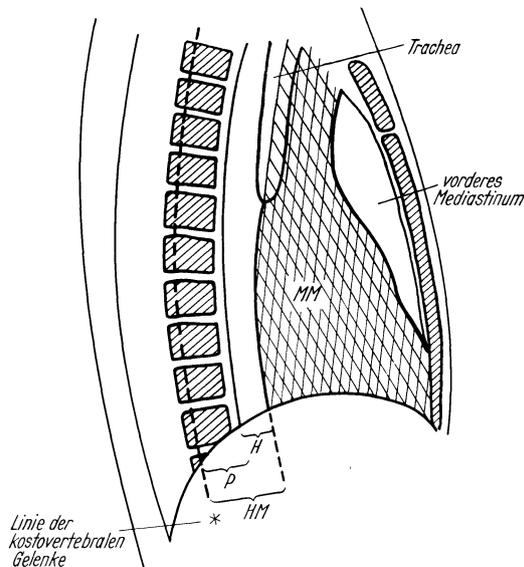


Abb. 20. Schema der verschiedenen Räume des Mediastinums vom röntgenologischen Standpunkt aus (nach SCHINZ u. Mitarb., Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 5. Aufl.). MM mittleres Mediastinum, HM hinteres Mediastinum, H Holzknechtscher Raum, p paravertebrale Region

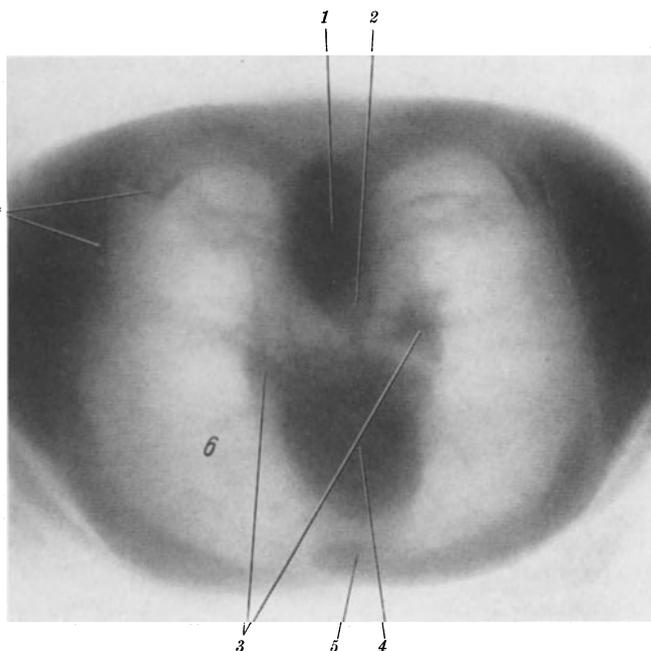


Abb. 21. Transversalschichtaufnahme im Schirmbildverfahren. Schnitt durch die Hilusregion. Normale Verhältnisse. Wirbelkörper (1), Aorta descendens (2), Hili caudal (3), Cor-Basis (4), Sternum (5), Lungenfeld (6), Costae angeschnitten (7)

im wesentlichen für die Abgrenzung (Aorten-)Aneurysma-Tumorprozeß (Cyste) nützlich und infolgedessen in ihrer Indikation meist auch auf diese spezielle Differentialdiagnose beschränkt ist (BATTEZZATI, SOAVE und TAGLIAFERRO 1950), erlaubt die relativ harmlose Methode der *mediastinalen Venographie* (kombiniert mit Katheterismus, Druckbestimmungen) weitgehend bindende Aussagen über die mutmaßliche Operabilität bösartiger Mediastinalgeschwülste (KRALL, HOFFHEINZ und WILHELM 1953/54). Die mitgeteilten günstigen Ergebnisse sollten zu großzügigerer Anwendung dieses Untersuchungsverfahrens bei allen Fällen zweifelhafter Operabilität ermutigen, da dem Patienten gegebenenfalls eine Probethorakotomie erspart werden kann.

Methodik. Katheterismus des rechten Vorhofes von der Vena basilica aus in Rückenlage auf dem Röntgenschirm, dabei Druckmessung in den einzelnen Gefäßabschnitten. Nach Zurückziehen der Katheterspitze in die Vena axillaris werden etwa 50 ml Per-Abrodil M (80 %ig) in 2—3 sec mit einem Druckapparat injiziert, bei ausgesprochenem Cava superior-Syndrom empfiehlt sich allerdings eine kleinere Kontrastmittelmenge und niedrigere Konzentration (FISCHER 1951). Bei doppelseitiger Injektion werden die Bilder kontrastreicher, überdies kommen so auch Gefäßveränderungen bei kontralateralen Drüsenmetastasen zur Darstellung. Serienaufnahmen sind nicht erforderlich, die besten Abbildungen erhält man, wenn die Aufnahme während der Injektion der letzten 10 ml gemacht wird. Die Autoren empfehlen die Phlebographie auch dann, wenn im Verdachtsfall eine eindeutige Erhöhung des peripheren Venendruckes (mehr als 12 cm WS, normal etwa 6—8 cm WS) fehlt.

Eine Probethorakotomie erübrigt sich bei folgenden Befunden: 1. Totaler Gefäßverschluss, 2. polypenartige Füllungsdefekte als Zeichen des Tumoreinbruches in das Gefäßlumen, 3. irreguläre Stenose durch tumorbedingte zirkuläre Einschnürung des Gefäßschattens und 4. Füllungsdefekte im Venogramm durch kontralaterale Metastasen. Demgegenüber erlaubt die bloße Verlagerung der Vene allein keine so weitgehenden Rückschlüsse auf die Gut- oder Bösartigkeit des Prozesses.

Einzelne Kliniken verwenden zur Darstellung mediastinaler Tumorschatten das sog. *Pneumomediastinum* (CONDORELLI 1936, IGLAUER 1957) (anterius und posterius). Dabei wird in Lokalanästhesie Luft entweder vom prä-sacralen Raum oder vom Jugulum aus injiziert, die nach mehr oder weniger langer Wartezeit entsprechend ihrem spezifischen Gewicht und der jeweiligen Körperlage aufsteigt und die einzelnen Organgewebe auseinanderdrängt. Sehr ähnlich ist die Kontrastdarstellung mit Per-Abrodil oder dergleichen. Beide Verfahren werden als *Mediastinographie* bezeichnet.

Der Wert der *Bronchographie* liegt in der Aufdeckung und genauen Lokalisation von Bronchusstenosen, auch die Trachea läßt so Verdrängungen und Einengungen sicher erkennen. Darüber hinaus klärt sie mitunter pulmonale von mediastinalen Verschattungen. Auch primäre Bronchialcarcinome, die zu großen metastatischen Mediastinaltumoren führten, können so gelegentlich erfaßt werden.

e) Die Röntgendiagnostik wird erschöpft durch die **probatorische Röntgenbestrahlung**, deren differentialdiagnostische Bedeutung sich auf die unterschiedliche Strahlensensibilität der verschiedenen Mediastinaltumoren erstreckt und so in manchen Fällen auf die Natur des Tumors rückschließen läßt. Während früher dieser Methodik nicht zu Unrecht ein hoher Wert beigemessen wurde (BORAK und LENK, EVANS und LEUKUTIA 1923, KAZNELSON 1923, LENK 1933, CHARMANDARJAN und SCHLIEFER 1929 u. a.) gilt das heute, nachdem die Fortschritte der allgemeinen Chirurgie und die Verfeinerung der Diagnostik ein hohes Maß an Erkennungs- und Behandlungssicherheit erreicht haben, nur noch in Ausnahmefällen.

Zusammenfassend ist von der „konservativen“ Diagnostik der Mediastinaltumoren zu sagen, daß sie zwar über viele Möglichkeiten der objektiven Aussage verfügt, daß jedoch die letzte objektive Sicherung der Diagnose nur zu oft erst durch operativ-diagnostische Methoden mit histologischer Auswertung möglich ist.

f) **Operativ-diagnostische Methoden.** Wenn hier *endoskopische Methoden* an den Anfang gestellt werden, so nicht, weil diese als operative Hilfsmittel angesehen werden, sondern vor allem deswegen, weil sie bei Mediastinaltumoren meist zum Zweck der Entnahme von Gewebematerial vorgenommen werden. So dient die *Tracheobronchoskopie* neben dem

allgemeinen Einblick ins Hohlraumsystem der Luftwege und zur Feststellung einer allenfallsigen Einengung, Verdrängung, Wandinfiltration, Penetration oder Perforation vor allem der *pertrachealen* oder *perbronchialen Probepunktion* darunter gelegener Drüsenpakete oder mediastinaler Tumoren oder der *Probeexcision* selbst, sofern, wie besonders bei Penetration und Perforation, Gewebematerial zutage liegt. Ähnliches gilt *ceteris paribus* auch für die *oesophagoskopische Probepunktion* und *Probeexcision* bei entsprechenden Anlässen im hinteren Mediastinum.

Die *perkutane Probepunktion* eines Mediastinaltumors vor dem Röntgenschild oder unter Zuhilfenahme eines „Bildverstärkers“ ist nicht ohne Risiken (Pneumothorax, Echinococcus, Meningocele, Implantation von Krebszellen bei malignen Tumoren u. dgl.). Dennoch mag sie im Einzelfall erlaubt sein, wenn die Artdiagnose cytologisch, histologisch oder (bei Cysten) biochemisch unter Umgehung einer Probethorakotomie erzwungen werden soll.

Oft hilft die *Exstirpation verdächtiger und leicht zugänglicher Lymphknoten* in der Supraclaviculargrube (vgl. z. B. Fall der Abb. 7), im Jugulum und entlang des Musculus scalenus diagnostisch weiter. In den letzten Jahren wurden auch diese Techniken verfeinert. So beschrieben HARKEN, BLACK, CLAUSS und FARRAND (1954) eine relativ einfache cervicomediastinale Exploration: sie kombinierten die paraclaviculäre Standardincision — mit stumpfer digitaler Präparation und Austastung — mit der Bronchoskopie. Dabei konnte der diagnostische „Aktionsradius“ in Richtung auf das obere Mediastinum durch ventrales oder dorsales Hochhebeln mit dem Laryngoskop nicht unbeträchtlich erweitert werden.

Dagegen ist fraglos die *thorakoskopische Probepunktion* und *Probeexcision* nach Pneumothorax noch zu wenig in Gebrauch. Sie erspart oft die Probethorakotomie und bringt doch sehr oft die endgültige Klärung.

Eine *Thorakotomia probatoria* ist jedoch für die exakte Diagnose eines Mediastinaltumors in nicht wenigen Fällen als Ultima ratio notwendig. Sie erscheint berechtigt, wenn von der Diagnose alles abhängt, ist sie doch — einen befriedigenden Allgemeinzustand des Patienten vorausgesetzt — heute mit einer so geringen Mortalität belastet, daß dieser Eingriff dem Patienten ebensogut zugemutet und angeraten werden darf, wie das für eine Probelaparotomie bei unklaren Tumoren des Bauchraumes schon seit langem gilt (HERBIG, GANZ und VIETEN 1952). Die letzte Entscheidung, ob eine Geschwulst gut- oder bösartig ist, wird dann aus der fast immer möglichen *Probeexcision* histologisch (Schnellschnitt) gestellt.

E. Differentialdiagnostik der Mediastinaltumoren

So einfach die Diagnose eines Mediastinaltumors „auf Anhieb“ ist, so schwierig kann die Unterscheidung sein gegenüber ganz verschiedenartigen Gebilden, die unter der Maske eines Mediastinaltumors marschieren und oft gar keiner operativen Behandlung bedürfen, bei denen auch die Probethorakotomie schaden würde. Wie vieles ist hier in Betracht zu ziehen! Von Senkungsabscessen bei Wirbeltuberkulose, Oesophagusdivertikeln, Megaoesophagus, Zwerchfellhernien u. dgl. geht eine breite Variationsreihe zu spezifischen und unspezifischen Pseudotumoren des Mediastinums, alles Krankheitsherde, die bei der Fehldiagnostik lästige Rückwirkungen haben.

1. Spezifische Pseudotumoren des Mediastinums

a) **Die tuberkulösen Lymphome.** Sie rangieren unter den *Pseudogeschwülsten spezifischer Genese* an erster Stelle. Ihre Diagnose ist trotz der verbesserten röntgenologischen, physikalischen und cytologischen Untersuchungsmethoden einschließlich hämatologisch-serologischer Verfahren noch immer unsicher und in den meisten Fällen erst bei oder nach der Operation durch die histologische Untersuchung zu sichern (WILHELM). Solche

Tumoren werden vorwiegend im rechten oberen Mediastinum beobachtet, oberhalb der Einmündung der V. azygos in die V. cava cranialis, und lehnen sich an die antero-laterale Wand der Trachea an. Dabei sind Teilverkalkungen in den Geschwülsten besonders verdächtig. Theoretisch erlaubt der Radiojod-Test ihre Abgrenzung von substernalen Strumen, doch steht praktisch der Anwendung die Sorge einer späteren Krebsauslösung (Schilddrüsenkarzinom) entgegen. In einzelnen Fällen (so bei WILHELM 1953/54) führt die enge Nachbarschaft zur Trachea zu Schluckbewegungen des Tumors. Oesophagus-Kontrastdarstellung und Bronchographie ermöglichen die Abgrenzung von Divertikeln der Speiseröhre, tracheobronchialen bzw. pulmonalen Geschwülsten.

Wie schwierig dennoch die Diagnose mitunter sein kann, zeigt ein von STOCKBURGER mitgeteilter Fall einer tumorartigen Lymphknotentuberkulose, bei dem selbst auf dem Sektionstisch keine Diagnose möglich war. Klinisch hatte man bei negativer Tuberkulinprobe einen malignen Mediastinaltumor angenommen, der Patient war nach Röntgenbestrahlung schließlich an respiratorischer Insuffizienz (zunehmende Stenosierung) zugrunde gegangen. Neben ausgedehnten paratrachealen und -bronchialen Drüsen mit sekundären Bronchiektasen fanden sich in Leber und Milz mehrere bis bohnen-große weißliche Herde, die makroskopisch mit dem geläufigen Bild der Tuberkulose keinerlei Ähnlichkeit gezeigt hatten.

Tatsächlich kommt dem Ausfall der Tuberkulinprobe diagnostisch keine nennenswerte Beweiskraft zu, da etwa 95 % der Erwachsenen eine positive Reaktion zeigen, und andererseits trotz erwiesener Tuberkulose ein negativer Reaktionsausfall möglich ist. Infolgedessen ist die operative Freilegung in jedem Falle angezeigt (Schnellschnitt!) und meist auch die Beseitigung dieser Lymphome. WILHELM (1953/54) fand in der Literatur 14 mediastinale Tuberkulome, von denen 13 mit gutem Erfolg entfernt wurden. Die erste derartige Operation wurde 1911 von SAUERBRUCH durchgeführt (nach CHIARI).

b) Obwohl das **Boecksche Sarkoid** unter den Pseudotumoren des Mediastinums mit spezifischer Genese aufgeführt werden soll, kann nicht verschwiegen werden, daß der Zusammenhang zwischen dieser Erkrankung und der Tuberkulose noch immer nicht überzeugend bewiesen wurde und von zahlreichen Autoren abgelehnt wird. Das 1899 zuerst beschriebene Boecksche Sarkoid ist neben dem Systemcharakter ausgezeichnet durch typische Veränderungen der Haut und Subcutis, der Augen, Knochen und Eingeweide, außerdem der Lungen, vor allem aber durch eine mehr oder weniger generalisierte Lymphknotenbeteiligung. Histologisch handelt es sich um Granulome mit massenhaft eingelagerten Epitheloidzellen und nachfolgender starker Bindegewebsbildung, aber ohne Verödung (MYLIUS-SCHÜRMAN 1930). Wahrscheinlich ist dieses Krankheitsbild eine Sonderform einer hämatogenen Aussaat, die erst sehr spät auf den tuberkulösen Primäraffekt folgt, so daß in der Zwischenzeit die allmählich zurückgegangene Empfindlichkeit der Gewebe (zunehmende Widerstandsfähigkeit gegenüber der spezifischen Erkrankung) stürmische Erscheinungen vermissen läßt. Die Tuberkulinprobe ist in der Regel negativ. Im einzelnen ist das Krankheitsbild außerordentlich bunt, gelegentlich wird das „Mikulicz-Syndrom“ (chronisch-derbe Anschwellung der Speichel- und Tränendrüsen) beobachtet.

c) Weit seltener als die Tuberkulose ist die **mediastinale Lues**. Dabei handelt es sich vorwiegend um das spezifische Aortenaneurysma oder um Gummen, beide Erkrankungsformen der tertiären Syphilis sind in Deutschland sehr selten. Während die Diagnose des Aortenaneurysmas durch gezielte Röntgenuntersuchung (evtl. durch Angiokardiographie bzw. Aortographie und Kymographie) oft hinreichend gesichert werden kann, ist die Verdachtsdiagnose auf ein Gumma auf Grund der Seroreaktionen oder aus gleichzeitigen, an anderen Stellen lokalisierten Syphiliden bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich zu machen. Aber in der Praxis kommen gelegentlich auch Aortenaneurysmen vor, die infolge ausgedehnter Thrombosierungen in ihrer Wandung röntgenologisch keine Pulsationen aufweisen. Ihre Hauptgefahr sind neben dem Tod durch Trachealkompression (Erstickung) und sekundäres Herzversagen vor allem die jederzeit mögliche und immer tödlich verlaufende Ruptur. Traumatische oder mykotische Aneurysmen sind differentialdiagnostisch nur von untergeordneter Bedeutung. Die Behandlung, die hier nur angedeutet werden soll, ist durch Maßnahmen charakterisiert, die eine Förderung der Thrombose in der Wandung des dilatierten Sackes zum Ziele haben („intraaneurysmale Drahttamponade“ nach STEINHARDT), in Ausnahmefällen ist auch die Resektion mit Zwischenschaltung eines Transplantates gelungen, dabei ist aber zu bedenken, daß die Anastomosennaht in geschädigtem Gewebe erfolgen muß und infolgedessen unsicher und mit einer unverhältnismäßig hohen Mortalität belastet ist.

d) **Mykotische Mediastinaltumoren**. Zu den *mykotischen*, als Tumor gelegentlich imponierenden krankhaften *Veränderungen im Mediastinum* zählen die *Aktinomykose* und die *Coccidioideomykose*. Während die letztere, mykotische Infektionskrankheit (*Coccidioides immitis*) im vergangenen Jahrzehnt in den USA infolge ihrer rapiden Zunahme (über 750 Fälle allein in Kalifornien) zu einem

nationalen Problem Amerikas geworden ist (COTTON, PAULSEN u. BIRSNER 1955), sind beide bei uns ausgesprochene Raritäten. Eine exakte Diagnose kann nur aus dem Pilznachweis gestellt werden, gelegentlich können diese Krankheitsbilder beim Fehlen anderer Veränderungen differentialdiagnostisch von Interesse sein. Die von WIDAL angegebene Agglutination und Komplementbindungsreaktion ist als Gruppenreaktion verschiedener Pilzkrankungen nur von bedingtem Wert.

e) **Echinococcuseysten.** Die häufige differentialdiagnostische Erwähnung der *mediastinalen Echinococcuseysten* steht im umgekehrten Verhältnis zu ihrer tatsächlichen Häufigkeit, da diese Cysten fast immer nicht im Mediastinum, sondern in der Lunge liegen (MADLENER u. MADLENER 1951). COLOMBANI berichtete 1908 über 2 Fälle in Dalmatien, zwei weitere Mitteilungen stammen von MONOD u. CORRIOGLIONI. Neben diesen seltenen, reinen mediastinalen Echinococcuseysten wurden vorwiegend solche Tumoren beobachtet, die als *Sanduhrgeschwülste* gleichzeitig intravertebral und intrathorakal gelegen waren (6 Fälle von HEUER und ANDRUS 1940), ihre Symptomatik deckt sich sonst mit der der übrigen intramediastinalen Cysten. Komplikationsmöglichkeiten sind

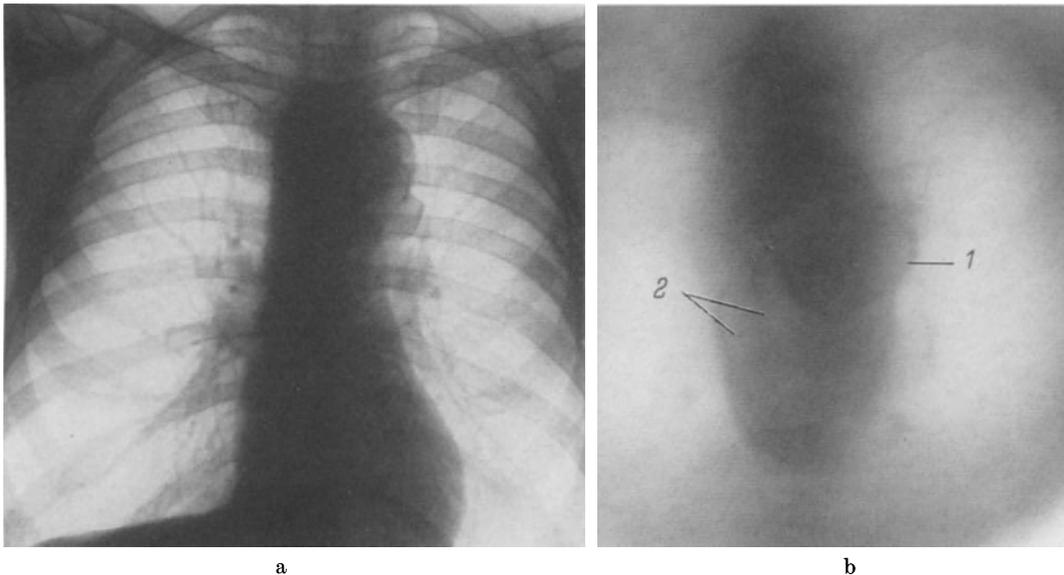


Abb. 22 a u. b. Aortenaneurysma. Irrtümlich als Struma intrathoracica (Kalkschale!) operiert (49 Jahre, ♂, H. H., 1957). a Breitbasig vom Arcus aortae ausgehendes Aneurysma mit Verkalkung der Wand. b 5. Schnitt aus einer Simultanserie im Transversalschichtverfahren in Höhe der Bifurkation. Im Mediastinalschatten ist eine Kalkschale differenzierbar (1), die links randbildend ist, dem Aneurysma angehörend. Die Bifurkation ist etwas nach rechts verdrängt (2)

neben Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes vor allem der Einbruch in die Bronchialwege (Aushusten pathognomonischer Bestandteile, wie Membranen, Scolices). Die Eosinophilie im Blutbild mag auf die parasitäre Natur der Erkrankung hinweisen; von wesentlichem diagnostischem Wert ist vor allem die Reaktion nach CASONI (positiver Ausfall in 70%). Demgegenüber ist die Komplementbindungsreaktion nach WEINBERG wesentlich unzuverlässiger. Die Behandlung der Wahl ist die einzeitige operative Entfernung.

2. Pseudotumoren unspezifischer Genese

Unter dieser Überschrift wollen wir alle krankhaften Veränderungen aufführen, die abgesehen von den spezifischen Krankheitsprozessen für die Differentialdiagnose der Mediastinalgeschwülste mitunter von Bedeutung sind. Ausnahmslos sind sie gelegentlich Anlaß zu Fehldiagnosen und fehlindizierten Probethorakotomien gewesen. Zu dieser Rubrik zählen *chronisch-entzündliche Verschielungen*, symptomarme, im Mediastinum gelegene *Abscesse* und ähnliches, bei denen das Mediastinaltumor-Syndrom nicht Verdrängungsfolge, sondern durch Schrumpfungsvorgänge bedingt war. So wurden chronisch-entzündliche Verschielungen operiert von MADLENER und MADLENER (1951), außerdem von v. HABERER (1936). Auch unser Krankengut enthält eine solche irrtümlich durchgeführte Probethorakotomie.

SCHMIDT (1954) veröffentlichte einen Fall, bei dem das terminale Segment der *Vena azygos* abnorm dilatiert war und einen Mediastinaltumor vorgetäuscht hatte, GRILLI (1936) hat unter 10 zusammengestellten Beobachtungen 6mal eine Kombination der erweiterten *Vena azygos* gleichzeitig mit *Oesophagusvaricen* angeführt (Beteiligung dieses Gefäßes am venösen Kollateralkreislauf). DURIEU und LEQUEME (1938) konnten *Erweiterungen der Azygos-Vene bei Herzinsuffizienzen* nachweisen, wobei diese Dilatation ähnlich wie ein Manometer den erhöhten Druck in der *Vena cava* demonstrierte.

Bis zu gewissem Grade kann die Diagnose durch die Größenabhängigkeit dieser Verschattung von den respiratorisch wechselnden intrathorakalen Druckverhältnissen und

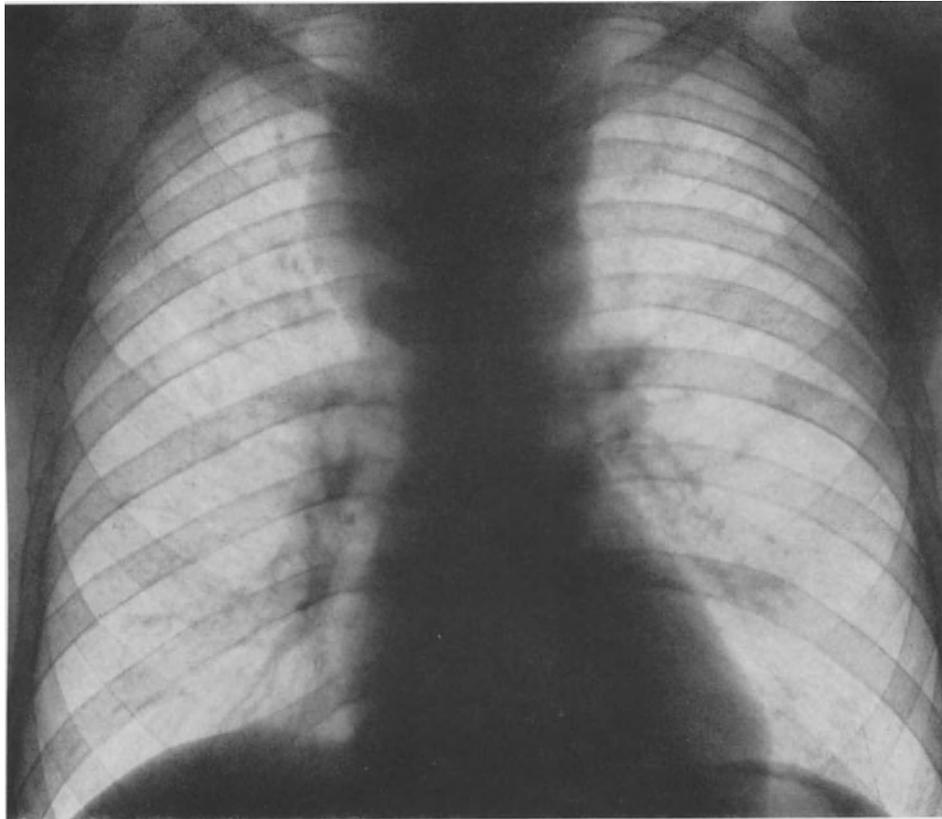
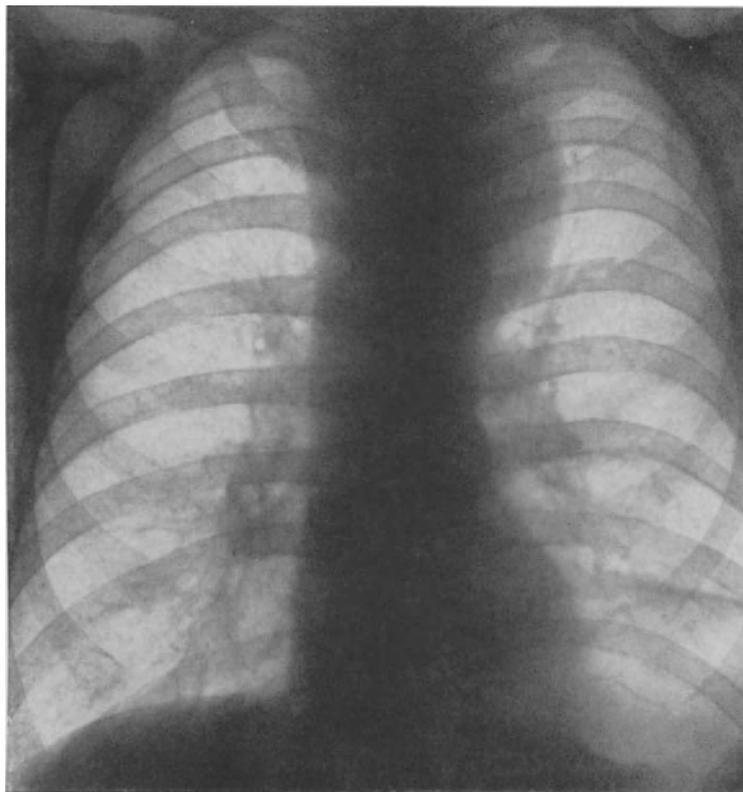


Abb. 23. Überfaustgroßes Oesophaguscarcinom (O. G., 38 Jahre, ♂, J. Nr. 868/48) unter dem Bild eines Tumors des hinteren Mediastinums. Die Operation ergab ein hochsitzendes, ausgedehntes und inoperables Oesophaguscarcinom

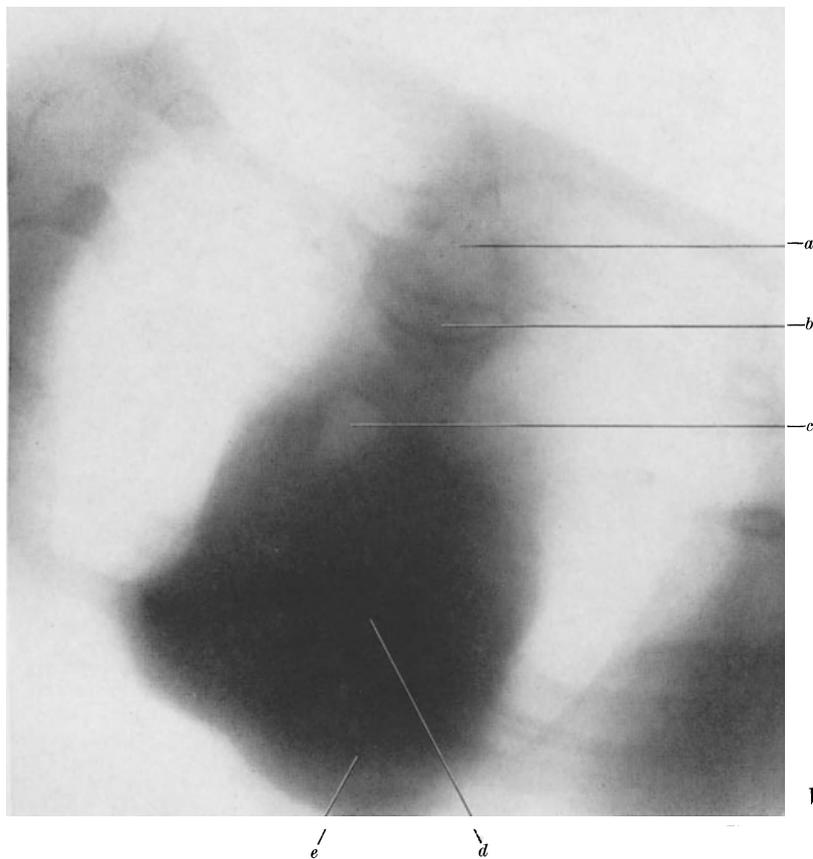
der Synchronizität zu den Herzaktionsphasen wahrscheinlich gemacht werden (VALSALVA, pulsbedingte Volumenschwankungen), auch durch den hydrostatischen Druck bei Veränderungen der Körperlage. Daß schließlich auch *Herzwandaneurysmen*, so vor allem des rechten Ventrikels unter der Maske des Mediastinaltumors laufen können, zeigt ein sehr demonstratives Beispiel von SAUERBRUCH. Auch die *Rechtslage der Aorta* kann im rechten oberen Mediastinum einen Schatten bedingen, der für einen Mediastinaltumor gehalten werden kann (wichtig: Nachweis der Pulsation hinter dem Oesophagus, welcher letzterer nach links und vorn verdrängt wird!).

Bei den Tumoren des unteren Mediastinums müssen differentialdiagnostisch stets auch *Zwerchfellhernien* ausgeschlossen werden. Eine Kontrastdarstellung des Magen-Darmkanals schafft Klärung. Mittels eines künstlich angelegten Pneumoperitoneums kann eine vorliegende *Relaxatio diaphragmatica* festgestellt werden.

Beim Verdacht auf eine *mediastinale Struma*, sei es als größere endothorakale Struma im vorderen, oder als aberrierende Struma im hinteren Mediastinum, kann die



a



b

Abb. 24 a u. b. a Einen Tumor des vorderen Mediastinums vortäuschendes peripheres, durch die vordere Brustwand penetriertes Bronchialcarcinom des linken Oberlappens (V. G., 58 Jahre, ♂); b Darstellung des Mediastinums in Hartstrahltechnik (120 kV) im Simultanschichtverfahren mit dem Transversalplanigraphen in Höhe des Aortenbogens. *a* Canalis vertebralis, *b* Zwischenwirbelscheibe, *c* Trachea nach hinten und rechts verdrängt und komprimiert, *d* Tumor vom Mediastinalschatten nicht sicher abgrenzbar bei einer massiven mediastinalen Verbreiterung, *e* vor dem knöchernen Thorax gelegene Tumoranteile

Verabreichung einer kleinen Menge *radioaktiven Jods* (0,5 mC J^{131}) die thyreogene Abkunft des Tumors durch Aktivitätsbestimmungen mit dem Müller-Geigerschen Zählrohr klären.

Wir erlebten sogar einen Fall, bei dem ein überfaustgroßes, hochsitzendes *Oesophaguscarcinom* (Abb. 23) dank seiner medianen Lage, glatten Kontur, gleichmäßigen Schattendichte und seiner Größe (fast mannsfaustgroß) einen Tumor des hinteren Mediastinums vorgetäuscht hatte, eine Fehldiagnose, die wegen der unterlassenen Oesophagusdurchleuchtung erst bei der Thorakotomie aufgedeckt wurde. Der Tumor war inoperabel.

Gelegentlich kann auch einmal ein *Bronchialcarcinom* unter der Flagge eines Mediastinaltumors segeln. Die Abb. 24 zeigt eine derartige eigene Beobachtung, zugleich ein praktisches Beispiel für die Anwendung des transversalen Simultanschichtverfahrens (Abb. 24b). Umgekehrt beschreibt KÜMMERLE (1954) einen Fall bei einer 32jährigen Frau, bei dem unter der Annahme eines Bronchialcarcinoms eine Pneumonektomie ausgeführt wurde, während es sich bei dem gänseeigroßen Tumor im oberen hinteren Mediastinum um einen chronisch-entzündlichen Konglomerattumor der tracheobronchialen Lymphdrüsen handelte.

F. Behandlung von Mediastinaltumoren

Ohne Zweifel ist die wirksamste und aussichtsreichste Methode zur Beseitigung vor allem gutartiger Mediastinaltumoren die *operative Entfernung*. Wo sie radikal möglich ist — und bei den benignen Tumoren ist dies meist der Fall —, ergibt sie in einem unverhältnismäßig hohen Prozentsatz volle klinische Heilung; ein ungemein dankbares Gebiet moderner Thoraxchirurgie. Man muß sich aber von vornherein klar darüber sein, daß die operative Therapie nur zu oft, vor allem bei den malignen Tumoren nicht möglich ist und daß sonach neben palliativ-operativen Methoden auch *kombinierte chemo- und strahlentherapeutische Methoden* ihr Anzeigengebiet haben.

a) Narkose. Zuvor ein paar Worte über einige Besonderheiten der *Narkose bei Mediastinaltumoren*. Speziell für Geschwülste des Mittelfellraumes haben die modernen Narkosen den Vorteil des Fortfalls eines präoperativ anzulegenden Pneumothorax und sog. mediastinalversteifender Voroperationen und vor allem den des heute so gut wie stets möglichen einzeitigen Vorgehens.

Da im allgemeinen Teil dieses Handbuches bereits ausführlich auf die Anaesthetietechnik in der Thoraxchirurgie eingegangen wurde (O. FRIBERG, Anaesthetie, und M. ZINDLER, Unterkühlungsanaesthetie, bleiben an dieser Stelle lediglich einige ergänzende Hinweise. So sei an den häufig, besonders bei ausgedehnten Tumorprozessen im Mediastinum, *veränderten venösen Rückfluß* (Einflußstauung) erinnert, vor allem im Bereich der oberen Hohlvene. Für die Praxis des Operationssaales heißt das, daß in diesen Fällen der Kreislauf bereits mehr oder weniger vorbelastet ist und vermehrt mit der *Möglichkeit von Kreislaufzwischenfällen* gerechnet werden muß. Darüber hinaus wird durch die *Intubations-Überdruckbeatmung* der venöse Zufluß zum rechten Herzen weiter gedrosselt (intrathorakale Druckerhöhung durch Druck auf den Atembeutel). Damit könnte bei solchen Kranken, die sich sowieso schon an der Grenze ihres kardialen Kompensationsvermögens bewegen, unter Umständen ein verhängnisvoller Circulus vitiosus ausgelöst werden. Es sollte deshalb nach Möglichkeit mit *Wechseldruck* beatmet werden (BRÜNER, HÖRNICKE u. STOFFREGEN 1955 u. a.), allerdings erfordert eine solche Druck-Saug-Beatmung vermehrte Sorgfalt bei der Präparation von Thoraxwandvenen (Gefahr der Luftembolie). Die hämodynamische Situation ändert sich nach Eröffnung des Pleura-raumes, da jetzt größere, kreislaufmechanisch wirksame intrathorakale Druckänderungen fortfallen, so daß von diesem Zeitpunkt an auch eine einfache Atembeutelbeatmung ausreichen dürfte. Ganz besonders kreislaufgefährdet sind natürlich Patienten mit *Paragangliomen*. Im entsprechenden Abschnitt (s. S. 820) wurde bereits darauf hingewiesen. Der *ausgeprägte Kollateralkreislauf* erhöht die *Gefahr einer intraoperativen Blutung*. Das

Arbeiten des Operateurs in einem Gebiet, das von *lebenswichtigen, autonomen, nervösen Gebilden* durchzogen wird (N. vagus, Sympathicus, neurovegetative Ganglien), kann — auf dem Wege über zentripetale Reflexe — unliebsame Störungen der Herzaktion, Kollapszustände des peripheren Kreislaufes auslösen, die den Anaesthesisten zu vermehrter Aufmerksamkeit zwingen (fortlaufende Puls-, Blutdruck- und EKG-Kontrolle) und entsprechende Vorsorge erfordern (vorbereitete Blutkonserven — evtl. zur intraarteriellen Transfusion —, zentrale und periphere Kreislaufmittel, einschließlich des modernen Rüstzeuges zur wirksamen Bekämpfung des Herzstillstandes).

b) Radikaloperation. Die eigentlichen Mediastinaltumoren erfordern zu ihrer radikalen Entfernung je nach ihrer Größe eine mehr oder minder breite *Thorakotomie*. Bevor auf die heutige Standardtechnik derselben eingegangen wird, sei die *kollare Mediastinotomie* als Zugangsoperation zum vorderen Mediastinum kurz vorweggenommen. Sie vermeidet zwar im Regelfalle jeden Eingriff am knöchernen Thorax, indem sie vom unteren Hals her durch einen breiten Halsquerschnitt oberhalb des Jugulums, erforderlichenfalls nach Durchtrennung der Muskelansätze, hinter dem Sternum durch die obere Thoraxapertur hindurch ins vordere Mediastinum eindringt. Praktisch ist sie jedoch Zugangsoperation nur für mediastinale Strumen, die hier unberücksichtigt bleiben müssen, für mediastinale Epithelkörperchentumoren bei der Otitis fibrosa generalisata und dann gelegentlich einmal für Probeexcisionen bei hoch heraufreichenden und vom Jugulum aus noch palpablen malignen Mediastinaltumoren. Für alle größeren Tumoren des vorderen Mediastinums reicht sie jedoch nicht aus, da sie weder genügend topographische Übersicht noch zureichend Raum für die geschlossene Exstirpation entsprechend großer Tumoren gibt. Gegenüber der Erweiterung der kollaren Mediastinotomie durch Mitresektion von Manubrium sterni, Claviculaanteilen und Rippen ist die heutige Standardthorakotomie (s. unten) der kleinere und zugleich bessere Eingriff.

Der Ausbau der *Operationstechnik zur Eröffnung des Mediastinalraumes* demonstriert sinnfällig die Entwicklung der Thoraxchirurgie in den letzten 15 Jahren. Der grundsätzliche Unterschied gegenüber früher besteht darin, daß die extrapleurale Verfahren durch das prinzipiell transpleurale Vorgehen heute überholt sind und fast durchweg einzeitig operiert werden kann.

Die historische Gerechtigkeit verlangt aber, daß man auch der bisherigen Methoden kurz gedenkt, nicht nur weil damit schon vor der Intubationsnarkose beachtliche Erfolge erzielt worden sind, sondern weil man vielleicht gelegentlich auch heute noch unter primitiveren thoraxchirurgischen Bedingungen auf sie zurückgreifen kann. So wurde z. B. das über mannskopfgroße Teratom der Abb. 18, das sich über 9 Rippen erstreckt hatte, in 3 Sitzungen (erst Einnähung, dann Ausräumung bis auf die Cystenwand und schließlich Exstirpation des Cystenrestes) zur vollen klinischen Heilung gebracht. Auch ist die Heilung über mehr als 10 Jahre gesichert. Dieses Vorgehen sicherte in der damaligen Zeit den Operateur weitestgehend gegen die Gefahren des breit offenen Pneumothorax, gegen Mediastinalflattern, Luftembolie, Pleurainfektion und Empyem.

Die 2. Etappe, die transpleurale Operation nach vorausgeschicktem künstlichen Pneumothorax, stellt schon einen Übergang zum heutigen Vorgehen dar, insofern, als bereits offen transpleural operiert wurde, jedoch von Anfang bis Ende in Lokalanästhesie mit anschließender Saugdrainage der Pleurahöhle.

Bis heute hat sich demgegenüber viel gewandelt. Zunächst die *Frage der Zugangsoperation*. Alles, was noch vor einem Dezennium an speziellen Zugangswegen zum Mittelfell in langen Kapiteln der Operationslehren beschrieben wurde, ist nur noch historisch interessant. Wir brauchen heute weder die *Mediastinotomia longitudinalis anterior*, sei es als superior oder inferior (nach SAUERBRUCH) oder totalis (nach MILTON). Wir brauchen auch keine „Aufklapptür“ zum Thorax in Form einer Resektion des Manubriums sterni mitsamt einer teilweisen Resektion der angrenzenden Rippen und gelegentlicher Resektion des Schlüsselbeines (Operation nach BARDENHEUER, KOCHER, LEXER, POIRIER u. a.), wir verwenden auch keine parasternale Mediastinotomie mit Resektion einer ganzen Serie von Rippen, und auch die *Mediastinotomia transversalis* nach FRIEDRICH steht nur für Ausnahmefälle zur Diskussion. Und dorsal? Auch hier ist die *Mediastinotomia posterior* mit Resektion von 5 oder 6 Rippen auf 8—12 cm Breite nicht mehr erforderlich, weder

die mit paramedianem Schnitt nach HEIDENHAIN, noch mit Türflügelschnitt nach ENDERLEN. Bei diesen Operationen wurde nach Resektion entsprechender Rippen und der zugehörigen Proc. transversi („Costotransversektomie“) ein Zugang zu den Organen des hinteren Mediastinums geschaffen durch seitliche Abdrängung des geschlossenen Pleurasackes. Alle diese Zugangsoperationen sind allesamt ganz und gar unphysiologisch. Sie greifen viel zu stark in die Dynamik des Thorax ein und belasten die Atemtätigkeit mit der Gefahr der Ateminsuffizienz. Lediglich als Palliativmaßnahme ist vereinzelt noch die *Sternumspaltung* (zur Druckentlastung bei inoperablen, ausgedehnten Geschwülsten) angezeigt. Sie erweitert die obere Thoraxapertur beträchtlich und mindert so Einflüßstauung und Dyspnoe.

Die Methode der Wahl für die Entfernung mediastinaler Tumoren ist die *transpleurale Exstirpation nach antero-lateraler* (Tumoren des vorderen Mediastinums) und *postero-lateraler* (Tumoren des hinteren Mediastinums) *Standardthorakotomie*.

Von gewissen Sonderformen der Mediastinalgeschwülste abgesehen (so etwa bei Sanduhrgeschwülsten, Meningocelen) ist diese Standardtechnik die gleiche wie für die Lungenchirurgie. Ihre Wiederholung an dieser Stelle erübrigt sich, da sie im Kapitel „Allgemeine Operationstechnik in der Thoraxchirurgie“ (FRANKE und IRMER, Bd. I, S. 731) ausführlich dargestellt wurde. Die subperiostale, die Knochenregeneration garantierende Teilresektion einer Rippe (3.—7. Rippe, je nach Sitz der Erkrankung) gibt für jede Situation einen ausgezeichneten Überblick und ein weiträumiges Arbeitsfeld. Als Rippe wählt man diejenige, die dem Äquator des Tumors entspricht. Ist der betreffende Mediastinaltumor durch die transpleurale Thorakotomie genügend breit freigelegt, so besteht die erste Aufgabe darin, den Pleuraüberzug des Tumors so weit abzuschieben, daß nach der Exstirpation des Tumors das Wundbett mit Pleura gedeckt werden kann. Bei großen Tumoren kann ein mehr oder minder großes Stück Pleura auf dem Tumor belassen werden, sofern beiderseits genügend Pleura für die Deckung des Defektes zur Verfügung steht. Bei den gutartigen Tumoren — nur diese pflegen gut operabel zu sein — macht die Präparation des Tumors selbst meist keine Schwierigkeiten. Besondere Sorgfalt gilt der Präparation von Nerven (N. vagus! recurrens! phrenicus!), sofern diese in den Operationsbereich gelangen. Von den großen Gefäßen lassen sich die Aorta und Arterien fast stets gut abschieben, bei den großen Venenstämmen ist schonlichste Präparation erforderlich. Allerdings muß, wenn vor allem die V. cava cranialis von dem betreffenden Tumor umwachsen ist, diese durch Spaltung des Tumors von der Ummauerung befreit werden, sollen die Rückstausymptome beseitigt werden.

Oft genug allerdings wird es sich, besonders bei sehr ausgedehnten Tumoren, nicht vermeiden lassen, daß an den großen Gefäßen kleinere Tumorreste zurückgelassen werden müssen, wenn einerseits Kompression und Verdrängung beseitigt und andererseits letale Komplikationen der Tumorexstirpation vermieden werden sollen. Mit anderen Worten: Oft erzwingen Befund und Vorsicht Teilresektionen.

Von der Regel, daß Mediastinaltumoren gut präparatorisch ausgeschält werden können, machen nur die *Mesothelcysten* eine Ausnahme. Sie sind stets so zartwandig, daß der bei der Präparation unvermeidbare lokalisierte Druck hydrostatisch zu einem Bersten der Cyste führt. Es ist deshalb richtiger, die Cyste erst leer zu punktieren (Inhalt auf Fermente untersuchen lassen!) und sie dann als nunmehr schlaffen Sack in einem Stück zu entfernen.

Umgekehrt haben wir es bei Sympathicusgeschwülsten des hinteren Mediastinums mehrfach erlebt, daß sie der Wirbelsäule so fest aufsaßen, daß mühsame scharfe Ablösung, einmal sogar Abmeißeln erforderlich waren.

Ist der Tumor selbst, größtenteils durch bald stumpfes, bald scharfes Vorgehen erst entfernt, so macht die *Blutstillung* meist keine Schwierigkeiten. Faßbare Gefäße werden unterbunden bzw. umstochen, die letzten kleinen Sickerblutungen durch Elektrokoagulation gestillt. Ist die Blutstillung nicht absolut sicher, so kann ein entsprechend zurechtgeschnittes Stückchen sog. resorbierbarer Tamponade aufgedrückt und unter die Pleuraränder geschoben werden.

Sobald das Tumorbett blutrocken ist, wird über der Wundfläche die Naht der abgeschobenen *Pleuraränder* durch Einzelknopfnähte ausgeführt. Zur Prophylaxe gegen längerdauernde Exsudation, Bildung von Verwachsungen und Verschwartungen ist Bluttrockenheit Voraussetzung eines glatten, postoperativen Verlaufes. Von großer Bedeutung ist es, daß sich nach Beendigung der parietalen Pleuranahnt die viscerale Pleura der Lunge nach Aufblähen derselben am Ende der Operation gut anlegt, um dann schnell fibrinös mit dem parietalen Blatt zu verkleben und zu verwachsen.

Manchmal allerdings bereitet die *Deckung größerer Pleuradefekte* Schwierigkeiten, so vor allem wenn das Abschieben von ausreichenden Pleurateilen wegen inniger Verlötung mit dem Mediastinaltumor unmöglich war. In solchen Fällen ist es unbedingt nötig, durch Verschiebeplastiken, Lappenbildung oder dergleichen Material zur Deckung aus der Umgebung heranzuziehen. Gelingt dies nicht, so soll man den Defekt wenigstens so weit als möglich verkleinern. Wohl legt sich auf den Defekt nach Aufblähen der Lunge viscerale Pleura auf (niemals Aufsteppen und Einnähen eines Lungenlappens!), es macht aber für die spätere Lungenfunktion einen großen Unterschied, ob Pleura parietalis auf Pleura visceralis zu liegen kommt und trotz (dann meistens zarter) Adhäsionen eine weitgehende Verschieblichkeit der Lunge gegen die Brustwand ermöglicht, oder ob — bei größeren Pleuradefekten — die Lunge mit ihrer dann stets verschwartenden Pleura mehr oder minder unnachgiebig an die Thoraxwand gefesselt ist. Auch die Gefahr nachträglicher Infektion der Pleurahöhle ist bei nicht gedecktem Defekt sehr viel größer und folgenreicher als bei völliger Pleurisierung des Wundbettes.

Aber auch bei scheinbar völlig dichter Naht der parietalen Pleura wird man für zwei bis drei Tage zur Entfernung der Restluft im Thorax und zur Ableitung des Reizexsudates ein Thoraxdrain zur *Saugdrainage* einlegen und die volle Entfaltung der Lungen röntgenologisch kontrollieren.

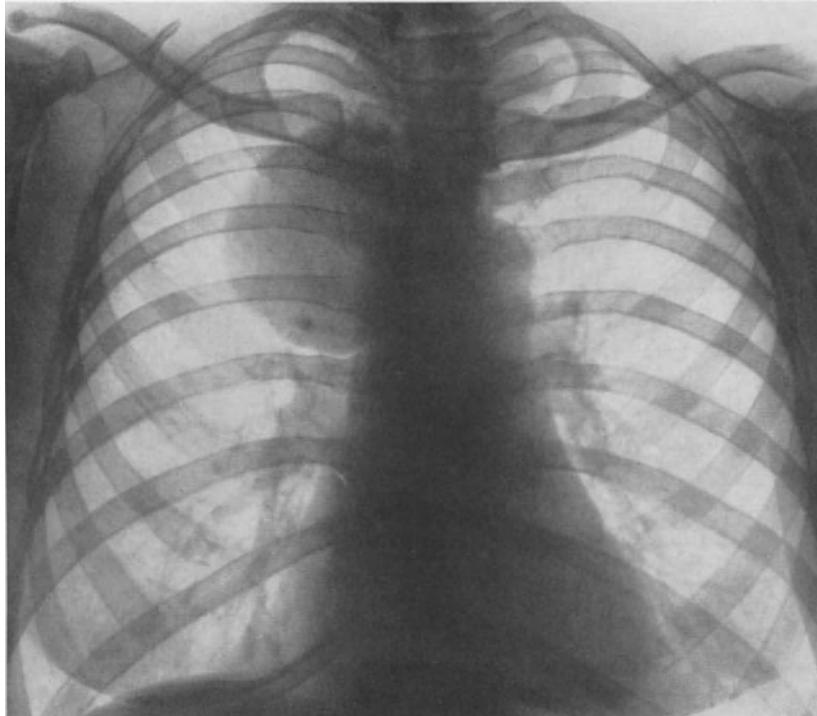
Maligne Mediastinaltumoren, besonders Sarkome, sind nur selten radikal-operativ entfernbar, da sie meist zum Zeitpunkt der Operation in Nachbargewebe eingebrochen und so meist inoperabel sind. Abb. 25a—c zeigen ein glücklicherweise bis zum Zeitpunkt der Operation noch rein expansiv wachsendes Neurofibrosarkom des hinteren Mediastinums, welches makroskopisch noch radikal operiert werden konnte.

Die *weitere Nachbehandlung* ist natürlich die gleiche wie sonst bei thoraxinneren Eingriffen. Hier nur so viel, daß vor allem bei Mitbeteiligung der Wirbelsäule (vgl. z. B. Abb. 12, S. 820) nicht nur Atemgymnastik usw., sondern auch ausgesprochene *Skoliosenprophylaxe* oder — bei bereits vorhandener Kyphoskoliose — auch Skoliosentherapie zu treiben ist.

Die *postoperative Nachbehandlung* (Saugdrainage für 2—3 Tage, interpleural und intravenös Antibiotica, Infusionstherapie, Kontrolle des Elektrolythaushaltes, Überwachung von Kreislauf und Atmung usw.) entspricht der auch sonst üblichen Therapie nach Thoraxoperationen.

Eine Sonderstellung nehmen die *Sanduhrgeschwülste* (Näheres S. 823) ein. Das operative Vorgehen wird durch die Lage des Einzelfalles diktiert. Stehen die Rückenmarkssymptome von seiten des intraspinalen Tumoranteiles der Zwerchsackgeschwulst (Neurofibrom, Chondrom oder dergleichen) im Vordergrund, so wird man — stets in Bauchlage! — mit der *Laminektomie* beginnen, den das Rückenmark extradural komprimierenden Tumorteil entfernen, dann aber sogleich, sofern es Allgemeinzustand, Kreislauf, bisherige Operationsdauer usw. erlauben, von der Laminektomiewunde aus (unter Erweiterung derselben durch aufgesetzten Querschnitt eine Rippenresektion anschließen und nach Eröffnung des hinteren Mediastinums auch den intrathorakalen Tumoranteil mitentfernen. Auf solche Weise ist z. B. das zwerchsackförmige Operationspräparat der Abb. 19 (S. 824) bei einer Kranken mit Neurofibromatose gewonnen worden. In anderen Fällen wird man jedoch, je nach Lage des Falles, auch primär thorakotomieren und sekundär laminektomieren.

Die *postoperative Mortalität*, noch von SAUERBRUCH mit 37,5% angegeben, ist heute auf seltene Fälle nicht immer vermeidbarer Komplikationen beschränkt. So verloren wir eine Patientin nach glatter Exstirpation eines doppel Faustgroßen Teratoms des vorderen Mediastinums am 14. Tag post op. an einer autopsisch bestätigten massiven Embolie in beide Lungenarterien. Im Schrifttum wird die Mortalität nach der Radikaloperation gutartiger Mediastinaltumoren heute im Durchschnitt auf 3—4% geschätzt. Sie ist als hervorragendes Resultat zu betrachten, nachdem gerade Mediastinaltumoren, auch wenn



a

Abb. 25 a—c. a Neurofibrosarkom des rechten hinteren Mediastinums bei einer 46jährigen Patientin (M. Sch., J.-Nr. 6470/56), das unter Mitnahme der angrenzenden parietalen Pleurabedeckung entfernt wurde. Glatter Heilverlauf.

sie gutartig sind, bei exspektativer Behandlung wegen des Kompressionssyndroms eine ganz unverhältnismäßig hohe Sterblichkeit aufweisen. Es ist daher nicht vertretbar, Mediastinaltumoren zu lange der operativen Therapie vorzuenthalten.

So klar die chirurgische Therapie bei den zahlreichen gutartigen Tumorformen vorgezeichnet ist, so schwierig wird die **Therapie bei den malignen Mediastinaltumoren**. Sie sind meist inoperabel. Die Angaben in der Literatur über die Zahlenrelation gutartig zu bösartig schwanken sehr. Exakte Angaben sind unmöglich, da ja viele der malignen Mediastinaltumoren, so z. B. bei Leukämien, bei Metastasen und dergleichen unter der Diagnose des Grundleidens zu laufen pflegen.

Inoperable Mediastinaltumoren verlangen aber wegen ihres raumfordernden Charakters oft *palliative druckentlastende Eingriffe*, besonders wenn Einflüßstauung, Dyspnoe usw. schnell zunehmen. Dann ist die Mediastinotomia anterior superior (SAUERBRUCH) oder nennen wir sie bescheidener, die *obere* (selten die totale) *Sternumspaltung* nötig. Sie ist leicht in Lokalanästhesie ausführbar und sprengt den knöchernen Ring der oberen Thoraxapertur an der entscheidenden Stelle im Bereich des vorderen Mediastinums. Durch die Spreizung der Sternalränder erweitert sich der obere Thoraxzugang erheblich. Die V. cava cranialis und die Trachea werden meist schlagartig entlastet. Dabei ist es gleichgültig, was zur Offenhaltung der Diastase (Knochen, Elfenbein, Kunststoff usw.)

angewandt wird. Der Blutstillung ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen (venöse Einflusstauung). Die breite Eröffnung venöser Strombahnen ist hier aber deswegen doppelt gefährlich, weil die Kranken wegen der Dyspnoe forciert einatmen. Die dadurch entstehende erhöhte Gefahr der Luftembolie kann durch Intubation mit einphasischer Überdruckbeatmung vermieden werden.

c) **Chemotherapie.** Oft allerdings lassen sich *palliative Eingriffe* vermeiden, wenn man die **Chemo- und Strahlentherapie maligner Mediastinaltumoren** rechtzeitig einleitet. Natürlich macht es einen Unterschied, ob es sich um *primär maligne Geschwülste* des Mediastinums selbst oder um die *Lokalisation generalisierter Tumorprozesse* oder um *mediastinale Metastasen primärer Organkrebse* handelt.

Ein paar grundsätzliche Vorbemerkungen zur *Chemotherapie* bei malignen Mediastinaltumoren. Während sonst die Chemotherapie beim menschlichen Krebs wenig leistet — bei den vielen Krebsen epithelialer Herkunft ist sie, von Ausnahmen abgesehen, so gut wie wirkungslos! — gibt sie bei den im Mediastinum besonders häufigen Tumoren mesenchymaler Herkunft bei der Anwendung sog. *Cytostatica*, diesen ausgesprochenen Proliferationsgiften bei Tumoren, die selbst schon physiologisch proliferierendem Muttergewebe entstammen, oft erstaunliche, auch objektivierbare Besserungen und lange anhaltende Remissionen. Speziell im Mediastinum handelt es sich nun aber gerade zu meist um Tumoren der blutbildenden, der lymphatischen Gewebe, um leukämische oder um Hodgkin-Tumoren, um Lymphome, Reticulosarkome usw. Gerade diese malignen Mediastinaltumoren sind häufig ein dankbares Feld chemotherapeutischer Betätigung.

Dabei macht es keinen großen Unterschied aus, ob man N-Lost (z. B. in Form von Dichloren, Sinalost oder dergleichen) oder N-oxyd-Lost (Nitromin oder Mitromen) oder Urethan, Myleran oder Äthylenimine (wie TEM Cealysin) oder das Antibioticum Aktinomycin (Sanamycin) verwendet.

Schon auf eines dieser Mittel allein pflegen Mediastinaltumoren mesenchymaler Herkunft, auch bereits große und ausgedehnte Drüsenpakete, gut zu reagieren und sich zurückzubilden (vgl. Abb. 17a und b).

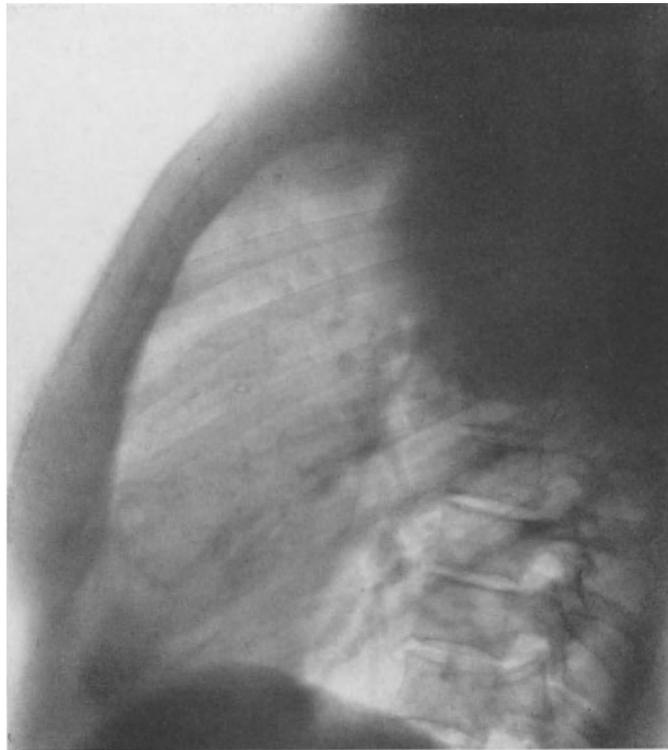
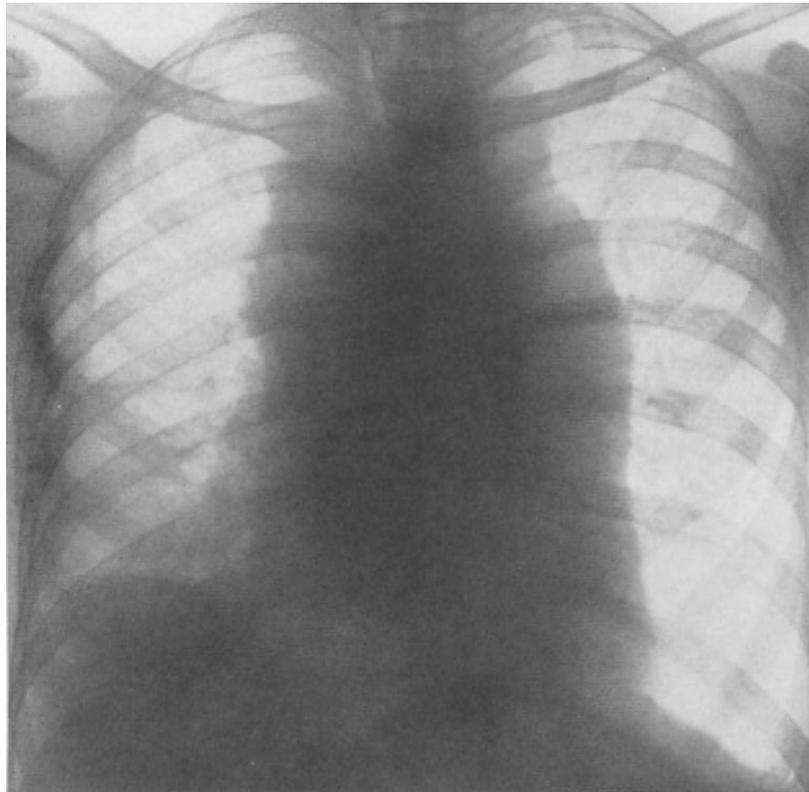


Abb. 25 b. Seitliche Aufnahme des Neurofibrosarkoms

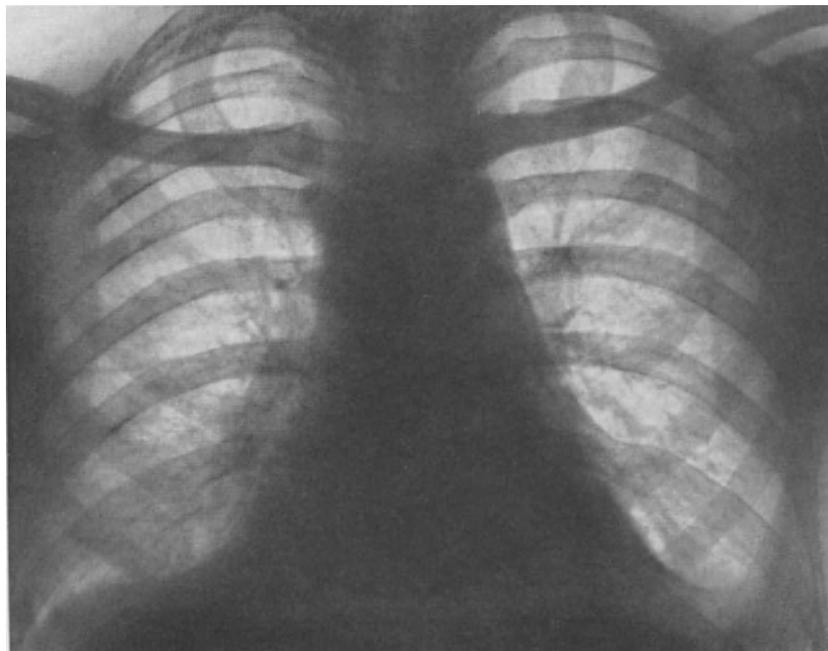


Abb. 25 c.
Operationspräparat des Neurofibrosarkoms

Allerdings zeigt sich, daß solche Tumoren, besonders beim Morbus HODGKIN, später gegen das gleiche Chemotherapeuticum *resistent* zu werden pflegen. Es empfiehlt sich



a



b

Abb. 26 a u. b. Retothelsarkom des vorderen Mediastinums bei einem 26jährigen Mann (H. L., J.-Nr. 2115/55). a Vor und b 10 Tage nach Beginn der Röntgenbestrahlung. Die Diagnose ist durch Exstirpation eines supraclaviculären Lymphknotens gesichert

daher dringend bei allen Tumoren, die chemotherapeutisch überhaupt reagieren, alsbald andere solcher „radiomimetischer“ Substanzen zu geben. Da sie cellulär meist einen ganz verschiedenen Angriffspunkt haben, so können mehrere Mittel nacheinander gegeben noch einen Effekt erzielen. Gerade bei Mediastinaltumoren gibt es eindrucksvolle Fälle mit einer solchen *sukzedan-kombinierten Therapie* [„*Syncarcinokolyse*“ (K. H. BAUER 1949)].

d) Strahlentherapie. Selbstverständlich hat auch die *Strahlentherapie von Mediastinaltumoren* noch ihre Berechtigung. Es leuchtet aber ein, daß sie wirksamer ist, wenn sie auf vorher schon chemotherapeutisch in ihrer Proliferationstendenz schwer geschädigte Tumorzellen trifft. Mit dieser kombinierten Chemo- und Strahlentherapie läßt sich oft die operative Druckentlastung durch Sternumspaltung vermeiden.

e) Der Effekt der kombinierten Therapie ist oft so eklatant, daß man sie sogar für die *Differentialdiagnose* „gut- oder bösartiger Mediastinaltumoren“ heranziehen kann. Benigne Geschwülste sind meist völlig refraktär, während bei den malignen Geschwülsten eine ganze Reihe mit zum Teil frappierender Rückbildung selbst übergroßer Tumoren reagieren (s. Abb. 26a u. b). Der grundlegende Fortschritt der kombinierten Behandlung liegt darin, daß die Chemotherapie gleichzeitig alle Tumorelemente trifft, die erkennbaren, ebenso wie die latenten, die mediastinalen Herde ebenso wie die Fernherde, während die Strahlentherapie nur dort wirksam ist, wo sie direkt appliziert wird.

Alle übrigen *Mediastinaltumoren* (Metastasen, Tuberkulome, benigne Tumoren einschließlich ihrer malignen Umwandlungen) sind weitgehend unempfindlich, dennoch kommen Ausnahmen vor, so daß im Einzelfall der Versuch mit palliativer Bestrahlung angezeigt ist. Erleichtert wird dieser Entschluß durch die bekannte Erfahrungstatsache, daß auch in aussichtslosen Fällen manchmal eine schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen beobachtet wird (GILBERT 1947).

Mit *radioaktiven Isotopen* (besonders mit radioaktivem Phosphor) sind überzeugende Erfolge noch nicht erzielt.

Die an sich seltenen *spezifischen Pseudotumoren des Mediastinums* (Lues, Pilzerkrankungen, tuberkulöse Lymphome) erfordern die entsprechende und auch bei anderer Lokalisation übliche konservative Behandlung.

G. Zusammenfassung

Nimmt man alles in allem, so ist das *Gesamtbild der Mediastinaltumoren* und mediastinalen Cysten ein chirurgisch gesehen überaus erfreuliches.

Zwar ist das Mediastinum weder ein imponierendes Organ noch für sich eine gesonderte „Körperhöhle“, nirgends aber im Organismus gibt es auf gleich kleinem Raum eine gleich große Fülle der verschiedensten Tumoren. Auch wird es für sie nie ein allseits befriedigendes Einteilungsprinzip geben, immer aber ist das Syndrom „Mediastinaltumor“ klinisch fesselnd wegen der so vielgestaltigen Rückwirkungen auf Alles und Jedes, was im näheren und weiteren Umkreis des Mediastinums seinen Platz hat. Wohl ist auch die Symptomlosigkeit lange Zeit das „Hauptsymptom“, andererseits aber ist der Symptomenreichtum groß, sobald erst die Raumforderung eine Kompression von Hohlorganen der Umgebung und eine Verdrängung aller Nachbargebilde nach sich zieht.

Die Diagnostik ist im Regelfalle eine einfache und als Folge der Geborgenheit der mediastinalen Gebilde inmitten des knöchernen Thorax eine überwiegend röntgenologische, andererseits ist im Mediastinum auch das Ausgefallenste möglich, so daß das differentialdiagnostisch so wichtige „An-alles-Denken“ und „Alles-Prüfen, was sich prüfen läßt“ den alleinigen Schutz gegen diagnostische Fallstricke abgibt.

Wird bei anderen Kapiteln der Thoraxchirurgie, z. B. beim Bronchialcarcinom, therapeutisch die große Freude am grundsätzlichen Fortschritt getrübt durch die Trauer über den für alle „in Zugang kommenden Fälle“ letztlich geringen therapeutischen 5-Jahres-Effekt, so ist bei den Mediastinaltumoren auch für eindrucksvoll mächtige Tumoren die Gesamtbilanz eine durchaus positive und günstige. Durch den Ausbau der Intubations-

narkose und der Standardthorakotomie hat sich — immer ein Prüfstein des voraussichtlich Endgültigen! — alles, was nur irgend technisch noch operabel ist, sehr vereinfacht und zugleich sehr erfolgreicher gestaltet.

Bedenkt man die große Fülle der verschiedenartigsten Tumoren, ihre oft unverhältnismäßige Größe, ihren immer raumfordernden und schließlich lebensbedrohenden Charakter, so darf man heute sagen, daß das Problem der gutartigen Mediastinaltumoren weitgehend gelöst ist. Etwa 95 % der Patienten mit gutartigen Mediastinaltumoren werden heute geheilt. Das ist gleichbedeutend mit der absoluten Indikation zum chirurgischen Handeln, kann doch vor der Thorakotomie nie mit Sicherheit gesagt werden, ob eine solche Geschwulst (noch) gutartig oder (schon) bösartig ist. Ganz sicher ist heute für den Träger eines gutartigen Mediastinaltumors das Risiko der Radikaloperation geringer als das Risiko der malignen Umwandlung.

Die heutigen Erfolge sind aber nicht der Triumph einer bravourösen neuen Technik, sondern die Auswirkung der großen Erfolge der allgemeinen Chirurgie, der Grundvoraussetzung all unseres Handelns. In der Stunde der Operation verwirklichen sich durch die Hände des Operateurs zugleich viele Fortschritte anderer Disziplinen und viele Fortschritte durch die Mitwirkung getreuer Helfer. Je mehr wir können, um so weniger kann der Einzelne alles. Arbeitsteilung und Zusammenarbeit, höhere Leistungen bei geringeren Gefahren, das ist auch bei den Mediastinaltumoren das Signum unserer Zeit. Wir können sehr viel mehr, aber wir sind auch sehr viel bescheidener geworden.

Literatur

Im Literaturverzeichnis sind neben den wesentlichen früheren Arbeiten in erster Linie die Veröffentlichungen seit 1951 enthalten, bis dahin sei auf das ausführliche Schrifttum bei HERBIG, GANZ u. VIETEN (1952) verwiesen.

- ABBOTT, O. A.: *South. Surg.* **14**, 101 (1948).
 AHLFELD u. DANGSCHAT: *Zit. nach HEUER u. ANDRUS.*
 ALATI, E., e BAGOLAN: *Trattamento dei tumori del mediastino. Arch. Chir. del Torace* **11**, 511—528 (1954).
 ALBERTINI, A. v.: *Histologische Geschwulstdiagnostik.* Stuttgart: Georg Thieme 1955.
 AMSTERDAM, H. J., D. M. GRAYZEL and A. L. LOURIA: *Hemangioendothelioblastoma of the heart. Amer. Heart J.* **37**, 291—300 (1949).
 ANDREJEW, O.: *Beiträge zur Pathogenese und Klinik der Gefäßgeschwülste. Dtsch. Z. Chir.* **201**, 320—333 (1927).
 ANDREWS, G. G., A. N. DOMONKOS and C. F. POST: *Treatment of angiomas. Amer. J. Roentgenol.* **67**, 273—285 (1952).
 ARENDT, J.: *Das Chorionepitheliom des Mannes. Fortschr. Röntgenstr.* **43**, 728—735 (1931).
 BAAR, H. S.: *Über die Geschwülste des kindlichen Thymus. Österr. Z. Kinderheilk.* **10**, 2—37 (1954).
 BADER, W., u. CL. B. v. d. DECKEN: *Das Simultan-Schichtverfahren mit dem Transversalplanigraphen. Fortschr. Röntgenstr.* **86**, 132—136 (1957).
 — u. K. E. SCHEER: *Die Transversalschicht im Schirmbildverfahren. Fortschr. Röntgenstr.* **83**, 721—724 (1955).
 BAGOLAN, P., E. ALATI e M. FISICARO: *A proposito delle disontogeni vascolari del mediastino. Arch. Chir. del Torace* **10**, 559 (1953).
 BAKST, A. A.: *Blind supradiaphragmatic thoracic duct cyst. Ann. Surg.* **140**, 250 (1954).
 BALI, T., u. J. FURTH: *Hemangioma: an experimental and morphological study. Oncologia (Basel)* **7**, 231—244 (1954).
 BARRÉ, E., A. DANRIGAL, R. MARUELLE et L. ROLLAND: *Lipome thoracique antéro-inférieur droit. J. franç. Méd. et Chir. thorac.* **8**, 501—504 (1954).
 BARTELS, E. C., and R. B. CATTELL: *Pheochromocytoma: Its Diagnosis and treatment. Ann. Surg.* **131**, 903 (1950).
 BATTEZZATI, M., F. SOAVE u. A. TAGLIAFERRO: *Die Angiocardiopneumographie zur Diagnose der Lungen- und Mediastinaltumoren. Schweiz. med. Wschr.* **1950 II**, 799—802.
 BAUER, K. H.: *Über Mediastinaltumoren und ihre operative Behandlung. Dtsch. med. Wschr.* **1951**, 897—899.
 — *Über Syn- und Anticarcinogenese. Klin. Wschr.* **1949**, 118.
 — *Zur Chemotherapie des Krebses mit mutativen Stoffen, insbesondere über mutative Syncarcinolyse. Klin. Wschr.* **1949**, 159.

- BEATSON, G. L.: A fatty Tumor Removed from the Superior Mediastinum. *Glasgow Med. J.* **51**, 57 (1899).
- BELLEVILLE: Mediastinaltumoren. *Acad. argent. Cir. (Buenos Aires)* **32**, 585 (1948).
- BENDZ: *Hygiea* **77** (1915).
- BENNINGHOFF, A.: *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, 2. Aufl. München: J. F. Lehmann 1944.
- BENZINI, A., e F. CALAFATI: Sulle cysti celomatici del mediastino. *Chirurgia (Milano)* **7**, 33—45 (1952).
- BERGMANN, G. v.: *Handbuch der Inneren Medizin*. Berlin: Springer 1928.
- BERGSTRÖM, W. v.: Hemangioma of the mediastinum causing death in the newborn. *N. Y. State J. Med.* **45**, 1867—1871 (1945).
- BERMAN, L.: Extragenital chorionepitheliome. *Amer. J. Canc.* **37**, 23 (1940).
- BERNOU, A., R. GOYER, L. OGER et J. TRICOIRE: Diagnostic des lipomes intrathoraciques antero-inferieurs. *J. franç. Méd. et Chir. thorac.* **9**, 269—275 (1955).
- BIGELOW, N. H., and A. A. EHLER: Lipothymoma: an unusual benign tumor of the Thymus. *J. Thorac. Surg.* **23**, 528 (1952).
- BLOCK, F.: Die Endotheliome: Morphologie und Onkologie. *Ber. allg. u. spez. Path.* **13**, 350 (1952).
- BOBROFF, V.: *Zit. nach F. ROSE*.
- BOESS, C.: Kongenitale, mit Magenschleimhaut ausgekleidete Mediastinalcyste mit in die Lunge penetrierendem chronischen Ulcus pepticum. *Virchows Arch.* **200**, 166 (1937).
- BOLLAG, S.: Über Mediastinaltumoren im Kindesalter. *Inaug.-Diss. Zürich* 1887.
- BRADFORD, M. L., H. W. MAHON and J. B. GROW: Mediastinal cysts and tumors. *Surg. Gyn. Obst.* **85**, 467—491 (1947).
- BREA, M. M., y A. A. SANTOS: Fibromyxoxanthoma del mediastinum. *Bol. Acad. Argent. Cir.* **30**, 977 (1946).
- BRECHER, G. A.: Venous return during intermittent positive pressure respiration studied with a new catheter flowmeter. *Amer. J. Physiol.* **174**, 299—303 (1953).
- , and G. MIXTER: Augmentation of venous return by respiratory efforts under normal and abnormal conditions. *Amer. J. Physiol.* **171**, 710—711 (1952).
- BRINDLEY jr., G. V., and A. J. HENDERSON: Mediastinaltumors. *Amer. Surg.* **10**, 260—269 (1954).
- BROW, J. B., M. P. FREYER and F. McDOWELL: Hemangiomas. *Ann. Surg.* **137**, 652—659 (1953).
- BRÜCHER, H.: Über leukämische Verläufe maligner Mediastinaltumoren. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **200**, 608—615 (1953).
- BRÜNER, H., H. HÖRNICKE u. J. STOFFREGEN: Eiserne Lunge und Kreislauf. Die Einwirkung verschiedener Beatmungsverfahren, insbesondere der Eisernen Lunge auf den Kreislauf. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 484—489.
- BRUNNER, A.: Erfolgreiche operative Behandlung einer großen zentral gelegenen Mittelfellgeschwulst. *Dtsch. Z. Chir.* **254**, 685—694 (1941).
- BUDDE, M.: Beitrag zum Teratomproblem. *Beitr. path. Anat.* **68** (1921).
- BULGARELLI, R.: J neoplasmici endotoracici nel bambino. *Minerva pediatr.* **5**, 309—414 (1953).
- BULL, P.: Xanthofibromyxom des Mediastinums. *Zbl. Chir.* **63**, 202 (1936).
- Dermoid cysts and teratoid tumors of the mediastinum. *Acta chir. scand.* **78**, 281 (1936).
- BURGSTEDT, H. J.: Thymuscarcinom und CUSHING-Syndrom. *Mtschr. Kinderheilk.* **104**, 395—398 (1956).
- CABOT, R. C.: Simple Cyst of Mediastinum. *New England J. Med.* **217**, 958 (1937).
- CASTLEMAN, B.: Tumors of the thymus gland. (*Atlas of tumor pathology. Sect. V. Fasc. 19.*) 1955.
- CATRON, L.: Leiomyosarkom der Pleura. *Arch. Path.* **11**, 847 (1931).
- CHARMANDARJAN i SCHLIEFFER: Die Röntgendiagnostik der Mediastinaltumoren. *Vestn. Roentgenol. (russ.)* **11**, 170 (1929). *Ref. Z. org. Chir.* **63**, 611 (1933).
- CHIARI, H.: Über einen neuen Typus von Mißbildung an der Trachea des Menschen. *Beitr. path. Anat.* **5**, 329 (1888).
- CHILDRESS, M. E., CH. P. BAKER and P. C. SAMSON: Lymphangioma of the mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **31**, 338—348 (1956).
- CHURCHILL, E. D.: Simple Cysts of the Mediastinum. *New England J. Med.* **217**, 958 (1937).
- CIAGLIA: *Zit. nach WILHELM*.
- CLAGETT, O. T., and P. F. HAUSMANN: Fibroma of the Mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **13**, 6 (1944).
- COENEN: Die Entstehung und Entwicklung der Sanduhrgeschwülste an der Wirbelsäule und der hantelförmigen Lipome des Thorax. *Dtsch. Z. Chir.* **203**, 204 (1927).
- COLOMBANI, F.: Die Echinokokkuskrankheit und ihre Verbreitung in Dalmatien. *Zbl. Chir.* **37**, 1423—1425 (1910).
- COTTON, B. H., G. A. PAULSEN and J. W. BIRSNER: Surgical Considerations in Pulmonary Coccidioideomycosis. Report of 100 cases. *Amer. J. Surg.* **90**, 101—106 (1955).
- CRUTSCHER, R. R., and C. L. PLOTT: Mediastinal lipoma, the successful removal of an eight pound, one ounce (3,65 Grams) tumor. *J. Thorac. Surg.* **27**, 261—265 (1954).
- CRUVEILLIER: *Zit. bei HEUER*.
- CZEPA, A.: Erstickungstod nach Röntgenbestrahlung eines Mediastinaltumors (Lymphogranulom). Ein Wort zugunsten der Probestrahlung. *Strahlenther.* **12**, 239 (1921).

- DANGSCHAT: Beiträge zur Genese, Pathologie und Diagnose der Dermoidcysten und Teratome im Mediastinum anticum. *Bruns' Beitr.* **38**, 692 (1903).
- DERRA, E.: Mediastinaltumoren. Vortrag 104. Tagg. der Vereinig. Niederrhein.-westf. Chirurgen, Düsseldorf 1951.
- , u. P. GANZ: Operationsindikation und -ergebnis bei Mediastinaltumoren. *Med. Klin.* **1954**, 589 und 609.
- — u. H. HERBIG: Mediastinalgeschwülste. *Bruns' Beitr.* **183**, 96—118 (1951).
- DESAIVE, P.: Les tumeurs du médiastin. *Acta chir. belg. Suppl.* **3**, 5—227 (1949).
- DICKSON, J. A., O. T. CLAGETT and J. R. McDONALD: Intrathoracic Gastric Cysts. *J. Thorac. Surg.* **15**, 318—323 (1946).
- DIEBOLD, O.: Zur Genese der Mediastinaltumoren mit besonderer Berücksichtigung der vom Thymus ausgehenden Geschwülste. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **270**, 233 (1951). — Über einige seltene Befunde am Mediastinum. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **287**, 195—200 (1957).
- DIETRICH, A.: Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, 8. Aufl. Stuttgart: S. Hirzel 1948.
- DI FALCO: Mittelfellmyome außerhalb der Speiseröhre. *Pathologica (Genova)* **31**, 381 (1939).
- DRASH, E. C., and H. J. HYER: Mesothelial Mediastinal Cysts. *J. Thorac. Surg.* **19**, 755—768 (1950).
- DREWS u. GRONIEWSKI: Vom Glomus aorticum ausgehender Mediastinaltumor. *Polski Tygodnik Lek.* **8**, 1637.
- DUMONT, A.: Tumeurs du médiastin. *Acta chir. belg. Suppl.* **3**, 229—349 (1949).
- DURIEU, H., et J. LEQUEME: Aspects radiologiques de la veine azygos au cours de l'insuffisance cardiaque. *Arch. Mal. Cœur* **31**, 609—617 (1938).
- EDEIKEN and ROSE: Beseitigung anginaepectorisähnlicher Beschwerden durch Ausräumung eines intratrachealen nicht toxischen Kropfes. *Amer. J. Med. Sci.* **196**, 395 (1938).
- EDWARDS, A.T.: A British medical association lecture on the surgical treatment of intrathoracic new growth. *Brit. Med. J.* **1932**, 827—830.
- EHRENREICH, T., A. J. FREUND and H. N. SHAPIRO: Hemangio-Endothelioma arising in a Mediastinalteratoma. *Dis. Chest* **23**, 294—303 (1935).
- ELLIS jr., F. H., J. W. KIRKLIN and L. B. WOOLNER: Hemangioma of the mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **30**, 181—186 (1955).
- EMERSON, G. L.: Supradiaphragmatic Thoracic Duct Cyst. *New England J. Med.* **242**, 575 (1950).
- EMLET, J. R., K. S. GRIMSON, D. M. BELL and E. S. ORGAIN: Use of Piperoxan and Regitine as Routine Tests in Patients with Hypertension. *J. Amer. Med. Assoc.* **146**, 1383 (1951).
- EVANS and LEUKUTIA: Röntgentiefenbestrahlung als differentialdiagnostisches Mittel bei Mediastinaltumoren. *J. Amer. Med. Assoc.* **68**, 121 (1925).
- FERGUSON, J. O., O. T. CLAGETT and J. R. McDONALD: Hemangiopericytoma (glomus tumor) of the mediastinum. *Surgery* **36**, 220—236 (1954).
- FINSTERBUSCH, W., u. H. STOLZER: Mediastinale gastrogene Cyste. *Thoraxchir.* **2**, 469—478 (1955).
- FISCHER, F. K.: Schweiz. med. Wschr. **1951**, H. 49.
- W.: Über eine Cyste in der rechten Pleurahöhle. *Virchows Arch.* **275**, 711 (1930).
- FITZWILLIAMS: *Rev. roy. Soc. Med.* **7**, 9 (1913/14).
- FLEISCHMANN: *Zit. nach ARENDT.*
- FONTAINE, R., P. FRANK et G. STOLL: Kyste térétoïde du thymus à siège médiastinal antérieur opérée avec succès. *Presse méd.* **1952**, 1425—1426.
- FOOT, N. C.: Histology of Tumors of peripheral Nerves. *Arch. of Path.* **30**, 772 (1940).
- FRANK: Über ein Chorionepitheliom des Mediastinums mit Metastasen. *J. Amer. Med. Assoc.* **47** (1906).
- FRANZEN, J., u. F. KRUPP: Röntgenologisch-klinische Differentialdiagnose raumbeschränkender Prozesse im vorderen Mediastinum. *Thoraxchirur.* **3**, 227—235 (1955).
- FREY, R., W. HÜGIN u. O. MAYRHOFER u. Mitarb.: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Berlin: Springer 1955.
- GANZ, P.: Über die Chirurgie der kongenitalen Cysten des Mediastinum. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **274**, 326—346 (1953); **276**, 427—428 (1953).
- Die Nervengeschwülste des Thoraxinnenraumes (18 eigene Beobachtungen). *Chirurg* **25**, 58—63 (1954).
- GARAMELLA, J. J., F. L. STUTZMANN, R. L. VARCO and N. K. JENSEN: Subcarinal Mediastinal Granulomas causing Esophageal Obstruction. *J. Thorac. Surg.* **30**, 187—201 (1955).
- GARRÉ, C.: Über Mediastinaltumoren. *Dtsch. med. Wschr.* **1918 I**, 617.
- GIFFORD jr., R. W., G. M. ROTH and W. F. KVALE: Evaluation of New Adrenolytic Drug (Regitine) as Test for Pheochromocytoma. *J. Amer. Med. Assoc.* **149**, 1628 (1952).
- GILBERT, R.: La Röntgentherapie de la douleur. *J. de Radiol.* **28**, 343 (1947).
- GOLDENBERG, M., V. APGAR, R. A. DETERLING and K. L. PINES: *J. Amer. Med. Assoc.* **140**, 776 (1949).
- C. H. SNYDER and H. JR. ARANOW: New Test for Hypertension due to circulating Epinephrine. *J. Amer. Med. Assoc.* **135**, 971 (1947).
- GORDON, I.: Zwei bemerkenswerte Teratome des Mediastinums. *Z. Path. Frankf.* **40**, 224 (1823?).
- GRAHAM, E. A., and E. R. WIESE: Lipomas of the Mediastinum. *Arch. Surg.* **16**, 380 (1928).

- GRAU, E.: Ergebnisse und Erfahrungen bei der Strahlenbehandlung kaverner Hämangiome. *Strahlenther.* **81**, 411—418 (1950).
- GREENFIELD, I., I. STEINBERG and A. S. W. TOUROFF: „Spring Water“ Cyst of the Mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **12**, 495 (1943).
- GREENWALD, H. P., A. GOTTNIK, N. M. LUGER and J. A. KING: *New England J. Med.* **246**, 252 (1952).
- GRIESSER, G.: Über lymphangiomatöse Tumoren im Herzbeutelbereich. *Thoraxchir.* **2**, 479—490 (1955).
- GRILLI, A.: Indagine radiologica delle varici esofagee ed aumento dell'ombra della vena azigos nella stasi portale. *Radiol. med.* **23**, 165—177 (1936).
- GRIMES, A. E.: Giant hemolymphnode of the left chest. *J. Thorac. Surg.* **31**, 349—353 (1956).
- O., R. RAPHAEL and B. STEPHENS: Cavernous hemangioma of the posterior mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **25**, 324—326 (1953).
- GROSS, R. W., and E. S. HURTWISS: Cervico mediastinal and mediastinal cystic hygromas. *Surg. etc.* **87**, 599 (1948).
- GRUNDMANN, G., R. FISCHER u. G. GRIESSER: Kongenitale Herzbeutelcysten, S. 492—504. 1954?
- GUILFOIL, P. H., u. H. MURRAY: Thymolipoma. *Surgery* **38**, 406—409 (1955).
- GULEKE, N.: Zur Klinik des Neurinoms. *Arch. klin. Chir.* **142**, 478 (1926).
- Zur Diagnostik intrathorakaler Tumoren (gestieltes Neurinom). *Zbl. Chir.* **1924**, 50.
- GUSSENBAUER: Beitrag zur Kenntnis des subpleuralen Lipoms. *Arch. klin. Chir.* **43**, 322 (1892).
- HABERER, H. v.: Thymusreduktion und ihre Erfolge. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **27**, 199 (1914).
- Pseudotumor des vorderen Mediastinums. *Zbl. Chir.* **1936**, 935.
- HAHN: Selective radiation obtained by the intra-venous administration of colloidal radioactive isotopes in diseases of the lymphoid system. *Med. J.* **39**, 558—562 (1948).
- HAMPERL, H.: Zur Kenntnis der neurogenen Tumoren des Mediastinums. *Wien. med. Wschr.* **1927**, 217.
- HARKEN, D. E., H. BLACK, R. CLAUSS and R. E. FARRAND: A simple cervicomedial exploration for tissue diagnosis of intrathoracic disease. *New England J. Med.* **251**, 1041—1044 (1954).
- HARMS: Das subpleurale Lipom. *Zbl. Chir.* **1920**, 668.
- HEAD: Zit. nach WILHELM.
- HEBERER, G., u. S. MALKMUS: Pathogenese, Klinik und Therapie der Hämangiome des Mediastinums. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **281**, 427—453 (1956).
- HEDBLUM, C. A.: Intrathoracic Dermoidcysts and Teratomata with a report of six personal cases and 185 cases collected from the literature. *J. Thorac. Surg.* **3**, 22 (1933).
- HEILMEYER, L.: Blut und Blutkrankheiten. *Lehrbuch der Inneren Medizin von SCHWIEGK-JORES.* Berlin: Springer 1949.
- HEPP, J., et CH. COURY: A propos d'un cas de fibrome du médiastin. *Semaine Hôp.* **1945**, 1184.
- HERBIG, H., P. GANZ u. H. VIETEN: Die Mediastinaltumoren und ihre chirurgische Behandlung. *Erg. Chir.* **37**, 224—323 (1952).
- HEUER, G. J., and W. ANDRUS: Surgery of the mediastinal tumors. *Amer. J. Surg.* **50**, 146—224 (1940).
- HOCHBERG and ROBINSON: Primary tumors of the pericardium. *Circulation (New York)* **1**, 805—808 (1950).
- HOCHREIN: Scrotalödem bei Mediastinaltumor. *Münch. med. Wschr.* **1926**, 869.
- HÖRNICKE, E.: Ein Teratom des vorderen Mediastinums. *Frankf. Z. Path.* **27**, 237—250 (1922).
- HOGHES: *J. Thorac. Surg.* **19**, 768 (1950).
- HOMMA, H.: Intrathorakale neurogene Tumoren. *Wien. klin. Wschr.* **1949II**, 421—425.
- HORÁNYI, J., u. J. KERÉNYI: Thymoma intrapulmonale im Kindesalter. *Thoraxchir.* **3**, 245—249 (1955).
- HOSE, F.: Über „stumme“ Neubildungen der Brusthöhle. *Dtsch. Z. Chir.* **256**, 108—127 (1942).
- HOSSLI, G.: Seltene intrathorakale Cysten, die mit dem Verdauungstrakt in Verbindung stehen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **265**, 451—578 (1950).
- HUEBSCHMANN: Grundzüge der Allgemeinen Krankheitslehre. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1935.
- HUMBOLDT: Zit. nach ARENDT.
- HUSFELDT, E., u. M. GERNER-SMIDT: Twenty-five operated cases of intrathoracic nerve tumors. *Acta chir. scand.* **104**, 485 (1953).
- IGLAUER, E.: Über die Leistungsfähigkeit des Pneumomediastinums in der Thoraxchirurgie. *Chirurg* **28**, 5—7 (1957).
- JACOBÆUS and E. KEY: Some experiences in transthoracic tumors. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **53**, 573 (1921).
- JENNY, R. H., u. O. ULSPERGER: Die intrathorakalen sog. Endotheliome. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **278**, 376—387 (1954).
- JOLY, M.: Röntgentherapie d'une tumeur du Médiastin. *Paris méd.* **1937 I**, 13.
- KAPLAN, S.: Un leiomyofibrome de la veine pulmonaire gauche. *Rev. franç. Pédiatr.* **10**, 664 (1934).
- KARTAŠEV, Z. I.: Gutartige Tumoren des Mediastinums. *Chirurgija* **6**, 31—40 (1954).

- KASTRUP, H., W. KNY u. E. WILHELM: Zur Klinik, Pathologie und Therapie der Mediastinaltumoren. *Thoraxchir.* **2**, 163—182 (1954/55).
- KAZNELSON: Über die diagnostische Verwertung von Röntgenbestrahlungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **30**, 357 (1923).
- KEAT, E. C. B., and V. R. TWYMAN: Case report: Cardiac involvement in lymphosarcoma with spontaneous rupture of the heart. *Brit. Heart J.* **17**, 563—565 (1955).
- KEEGAN, J. M.: Hemangioma of the mediastinum. *Amer. J. Roentgenol.* **69**, 66—68 (1953).
- KEELY, J. L., ST. H. GUMBINER, A. C. GUZAUSKUS and J. A. ROONEY: The successful removal of 1700 gram mass. Case report and review of recent literature of intrathoracic lipomas. *J. Thorac. Surg.* **25**, 316—323 (1953).
- KEMPF, F. K.: Vorderdarmcysten des Mediastinums unter besonderer Berücksichtigung einer Trachealcyste. *Thoraxchir.* **1**, 114—122 (1953/54).
- KILLIAN, H.: Die Chirurgie des Mediastinums. In KIRSCHNER-NORDMANN, *Die Chirurgie*, 2. Aufl., Bd. V, S. 645—716. 1941.
- KINDRED: Zit. bei DRASH u. HYER.
- KIRCHHOFF, H. W.: Zur Differentialdiagnose der Mittelschattenveränderungen im frühen Kindesalter. *Fortschr. Röntgenstr.* **79**, 557—566 (1953).
- KOCHER: *Chirurgische Operationslehre*. Jena: Gustav Fischer 1907.
- KOLOMENKIE: Zit nach ARENDT.
- KOLPAK, A.: Dermoid des vorderen Mediastinums mit Perforation in die Aorta. *Zbl. Chir.* **76**, 1022 bis 1027 (1951).
- KRALL, J., H. J. HOFFHEINZ u. F. WILHELM: Der venöse Katheterismus und die mediastinale Venographie beim malignen intrathorakalen Tumor. *Thoraxchir.* **1**, 84—92 (1953/54).
- KUDLICH u. SCHUH: Ein Beitrag zum myoplastischen Sarkom der Lungenschlagader. *Virchows Arch.* **294**, 113 (1934).
- KÜMMERLE, F.: Beitrag zur Klinik und Differentialdiagnose der Mediastinaltumoren. *Brun's Beitr.* **188**, 219—235 (1954).
- KÜNZLER, R.: Ein Fall von Haemangioendotheliom der Lunge. *Schweiz. Z. Tbk.* **11**, 401—416 (1954).
- KUNKEL, W. M., O. T. CLAGETT and J. R. McDONALD: Mediastinal Granulomas. *J. Thorac. Surg.* **27**, 565—574 (1954).
- LAFORED, E. G.: Traumatic haemomediastinum. *J. Thorac. Surg.* **29**, 597—603 (1955).
- LAHEY, F. H.: The surgical management of intrathoracic goiter. *Surg. etc.* **53**, 346 (1931).
- LAHM, W.: Diagnose und Behandlung der Mediastinaltumoren. *Strahlenther.* **67**, 185—204 (1940).
- LAIPPLY, T. C.: Cysts and cystic tumors of the mediastinum. *Arch of Path.* **39**, 153 (1945).
- LAMBERT: *J. Thorac. Surg.* **10**, 1 (1940).
- LANCKNEUS, J.: Über einen neurogenen Thoraxtumor. *Mschr. Kindergeneesk.* **22**, 145—152 (1954).
- LANGE u. CHRISTIANSEN: *Acta med. Scand.* (Stockh.) **127**, 107 (1947).
- LEECH, TH., CH. V. MECKSTROTH and K. P. KLASSEN: Exploratory in chronic lymphadenitis of the mediastinum. *Arch. Surg.* **71**, 83—394 (1955).
- LEMON, W.: Lipom des Mediastinums. *Med. Clin. N. Ame.* **8**, 1247 (1925).
- LENK, R.: Die Grundregeln der röntgenologischen Mediastinaldiagnostik. *Fortschr. Röntgenstr.* **48**, 657 (1933).
- Die spezielle Röntgensymptomatologie der Erkrankungen des Mediastinums. *Radiol. Rsch.* **5**, 286 (1937).
- LEOPOLD, R. S.: A case of massive Lipoma of the mediastinum. *Arch. Int. Med.* **26**, 274 (1920).
- LIGH, T. F., O. A. ABBOTT, J. v. ROBERTS jr. and B. B. GAY jr.: Venous aneurysms of the mediastinum. *Radiology* **60**, 696—697 (1954).
- LINDSKOG, G. E.: In discussion of E. C. DRASH and H. J. HYER, Mesothelial Mediastinal Cysts. *J. Thorac. Surg.* **19**, 755 (1950).
- Cystic thymoma — the possibility of confusion with tuberculoma. *Amer. Rev. Tbc.* **70**, 155—160 (1954).
- LOB, A.: Zur Klassifizierung der intrathorakalen (mediastinalen) Cysten. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **269**, 377—386 (1951).
- LÖHR, B.: Paramediastinale Cyste mit Parotisfermenten als Inhalt. Mit differentialdiagnostischer Diskussion der Mediastinalcysten und ihrer chirurgischen Behandlung. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **269**, 461—470 (1951).
- LYTKIN: Zur Kasuistik bösartiger Neubildungen des Mediastinums. *Vraç. Gaz.* (russ.) **30**, 1104 (1926).
- MADLENER, M., u. E. MADLENER: Mediastinaltumoren, eine klinische Betrachtung. *Brun's Beitr.* **183**, 3—36 (1951).
- MAGGI, A. L. C., A. P. BAROUSSE y A. F. CARDEZA: Hemangioendotheliome de mediastino. *Prensa méd. argent.* **1952**, 1438—1443.
- MAIER, H. C.: Intrathoracic Pheochromocytoma with Hypertension. *Ann. Surg.* **130**, 1059 (1949).
- Lymphatic cysts of the mediastinum. *Amer. J. Roentgenol.* **73**, 15—18 (1955).
- MAKKAS: Diagnose und Behandlung der intrathorakalen Tumoren neurogenen Ursprungs. *Brun's Beitr.* **159**, 276 (1934).

- MALAN, E., e A. PUBLIONISI: La spazio prevertebrale retromediastinico. *Minerva chir.* (Torino) **1949**, 679—683.
- MARCHAND: Beitrag zur Kenntnis der Dermoid-Geschwülste. 22. Bericht der Oberhess. Ges. für Natur- u. Heilkunde, Gießen 1883.
- MARCHAND-EVERKE: Zit. nach ARENDT.
- MARCOZZI, G., e S. MESSINETTI: I tumori aberranti de timo. *Gazz. internaz. med. chir.* **61**, 2291 bis 2316 (1956).
- MATHESON, W. J., and A. CRIUSHANK: Gastric cysts of the mediastinum. *Arch. Dis. Childh.* **27**, 533—538 (1952).
- MAUER, E.R.: Cavernous hemangioma of the mediastinum. *Surgery* **33**, 556—561 (1953).
- MAURER, A.: Considérations sur les tumeurs intrathoraciques d'origine nerveuse. *Bull. Mém. Soc. Méd. Passy* **25**, 107 (1947).
- SAUVAGE et MATHEY: Huit observations de tumeurs intrathoraciques d'origine nerveuse. *Mém. Acad. Chir.* **71**, 19 (1945).
- MCDONALD, HARRINGTON and CLAGETT: Hamartoma (often called chondroma) of the lung. *J. Thorac. Surg.* **128**, 14 (1945).
- MICHAS, P. A.: Intrathorakale Fibrome. *Thoraxchir.* **1**, 245—254 (1953/54).
- MIDDLETON, W. S., E. A. POHLE and G. RITCHIE: Lymphosarkoma of the mediastinum with metastases to the skeleton. *Amer. J. Canc.* **28**, 559 (1936).
- MILLER, J. W.: Ein Paragangliom des Brustsympathicus. *Zbl. Path.* **35**, 85 (1924).
- MITAL, O. P., R. H. BETTS and T. THOMAS: Mediastinal teratoma. *Indian Surg.* **16**, 60—66 (1954).
- MÖNCKEBERG, J. H.: Erkrankungen des Myocards. In *Handbuch Henke-Lubarsch*, Bd. II, S. 345. 1924.
- MONOD, O., et Bucaille: Faut-il opérer les tumeurs thoraciques de la neurofibromatose? *J. de Chir.* **63**, 355 (1947).
- MONOLD, R., et A. GERMAN: Nouvelle d'abord des tumeurs médianes du médiastin antérieur. *Mém. Acad. Chir.* **79**, 485—489 (1953).
- MONRO: Zit. nach PIACENTINI.
- MORA, J. M., H. J. ISAACS, S. H. SPENCER and L. EDIDIN: Posterior mediastinal goiter. *Surg. etc.* **79**, 214 (1944).
- MÜLLY, K.: Pathophysiologie und Diagnostik des Mittelfellraumes. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **287**, 180—186 (1957).
- MUTH, W.: Kasuistischer Beitrag zur Symptomatik und Therapie mediastinaler Lipome. *Ärztl. Wschr.* **1952**, 800—803.
- MYLIUS, K., u. P. SCHÜRMAN: Beitr. *Klin. Tbc.* **73**, 166 (1930).
- NAEGELI, TH.: Chirurgische Erkrankungen des Brustfelles, der Lungen und der Mediastinalorgane. *Dtsch. med. Wschr.* **1948**, 425.
- NICOL: Beiträge zur Frage der Mediastinaltumoren. *Beitr. path. Anat.* **56**, 605—649 (1913).
- NICOLE, P.: Un cas d'endothéliome vasculaire malin du médiastin antérieur. Thèse de Lausanne 1937.
- NISSEN, R.: Kreislaufwirkung umschriebener Drucksteigerung im Mittelfellraum. *Dtsch. Z. Chir.* **208**, 59—85 (1928).
- Seltene mediastinale Geschwülste (Operationsbeobachtungen). *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **265**, 431—447 (1950).
- , u. O. HASE: Mediastino-Pericarditis externa, verursacht durch Paraffin (Paraffinose des Mediastinums). *Thoraxchir.* **1**, 480—488 (1953/54).
- NITTNER, K., u. W. TÖNNIS: Symptomatologie, Diagnostik und Behandlungsergebnisse der Rückenmarks- und Wirbelangiome. *Zbl. Neurochir.* **10**, 317—333 (1950).
- NOBLE: Zit. nach ARENDT.
- NYLANDER, P. E. A., u. K. E. J. KYLLÖNEN: Intrathoracic lipoma. *Ann. chir. et gynaec. fenn.* **39**, 200—205 (1950).
- , u. VIKARI: A study of intrathoracic cysts arising from the diaphragm. *Ann. chir. et gynaec. fenn.* **37**, 99 (1948).
- OEHMIG, H.: Anaesthesie bei Phaeochromocytomen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **276**, 753—755 (1953).
- OESTERN, H. F.: Beitrag zur Kenntnis der intrathorakalen Lipome. *Zbl. Chir.* **72**, 591—596 (1947).
- OLENIK, J. L., and J. W. TANDATNIK: Congenital mediastinal cysts of foregut origin. *Amer. J. Dis. Childr.* **71**, 466 (1946).
- OSPIOV, B. K.: Kelomcysten der Brusthöhle. *Chirurgija* **1952**, H. 1, 63—67.
- OVERHOLT, R. H., B. H. RAMSAY and W. A. MEISSNER: Intrathoracic phaeochromocytoma: report of a case. *Dis. Chest* **17**, 55 (1950).
- PARENTI, G. B.: Cysti congenita mediastinea del pericardio simulante assma bronchiale. *Arch. Chir. Milano* **4**, 105 (1949).
- PATTON, M. M.: Pathology and treatment of hemangioma cavernosum. *Northwest. Med.* **5**, 119—124 (1913).
- PEABODY jr., J. W., L. H. STRUG and J. E. RIVES: Mediastinal tumors. A survey of modern concepts in diagnosis and management. *Arch. Int. Med.* **93**, 875—893 (1954).

- PERÄSALO, O.: Mediastinal Hemangioma. *Thorax (Lond.)* **7**, 175—181 (1952).
- PETROVSKIJ, B. V.: Operative Therapie der Tumoren und Cysten des Mediastinums. *Chirurgija* **6**, 21—31 (1954).
- PEVELING-SCHLÜTER: Kongenitale Cysten des Mediastinums. Diss. Düsseldorf 1950.
- PHILIPS, B.: Intrathoracic Pheochromocytoma. *Arch. of Path.* **30**, 916—921 (1940).
- PHILLIPS, E. W.: Intrathoracic xanthomatous new growths. *J. Thorac. Surg.* **7** (1937).
- PIACENTINI, L.: Leiomyoma of the esophagus. *J. Thorac. Surg.* **29**, 296—313 (1955).
- PICKHARDT, O. C.: Pleurodiaphragmatic Cyst. *Ann. Surg.* **99**, 814 (1934).
- PILSCHER, LEWIS u. OVERHOLT: Venenverschluß im oberen Mediastinum. *Ann. Surg.* **100**, 74 (1934).
- POHL, W.: Über Mediastinal-Dermoide. *Dtsch. Z. Chir.* **130**, 481 (1914).
- PRYM: *Frankf. Z. Path.* **15** (1914).
- RADKE, H.: Das Pneumoperitoneum als Hilfsmittel zur Diagnostik großer intrathorakaler Tumoren. *Fortschr. Röntgenstr.* **83**, 43—47 (1955).
- REHN, L.: Zur Chirurgie des Brustbeins und Physiologie des vorderen Mittelfelles. *Arch. klin. Chir.* **167**, 546 (1931).
- RIBBERT, H.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Berlin: Springer 1944.
- RINGERTZ, M. D., and S. O. LIDHOLM: Mediastinal Tumors and Cysts. *J. Thorac. Surg.* **31**, 458—487 (1956).
- RISEL: Zit. nach ARENDT.
- RITCHIE, J.: A case of embryoma occurring in the mediastinum. *J. Obstetr. Brit.* **4**, 65 (1903).
- ROLLESTON, H. D.: A tumor (hemorrhagic adeno-chondrosarcoma) of the anterior mediastinum arising from the thymus gland. *J. of Path.* **4**, 28 (1897).
- ROMANO, RUIZ y WALDROP: Hemangioendotheliome intra-capilar con localisacion predominante mediastino. *Rev. Asoc. méd. argent.* **31**, 748 (1919).
- ROSE, F.: Zur Lokalisation der Tumoren im hinteren Mediastinum. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **276**, 425—427 (1953).
- ROSSIER, P. H., A. BÜHLMANN, F. SCHAUB u. P. LUCHSINGER: Pulmonale Hypertonie und chronisches Cor pulmonale. *Erg. inn. Med., N. F.* **6**, 580—639 (1955).
- ROSSO, C.: Su un raro caso de hemangiocavernoma del epicardia. *Pathologica (Genova)* **43**, 183—192 (1951).
- ROST, E.: Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse bei Wiederbelebung durch Veränderung des intrapulmonalen Druckes. *Z. exper. Med.* **82**, 255—277 (1932).
- ROTH, G. M., and W. F. KVALE: Pheochromocytoma, Factors in the Accurate Pharmacologic Diagnosis. *Dis. Chest* **29**, 366—375 (1956).
- RUBIN, M., and S. MISHKIN: The relationship between mediastinal lipomas and the thymus. *J. Thorac. Surg.* **27**, 494—502 (1954).
- RÜTZ: Dermoidcysten des Mediastinums. *Zbl. Chir.* **1935**, 2490.
- SABISTON jr., D. C., and H. W. SCOTT jr.: Primary neoplasms and cysts of the Mediastinum. *Amer. Surg.* **136**, 777—797 (1952).
- SALOMON, A., B. APPEL, S. F. COLLINS, J. A. HERSCHFUSS and M. S. SEGAL: Sarcoidosis: pulmonary and skin studies before and after ACTH and Cortisone therapy. *Dis. Chest* **29**, 277—291 (1956).
- SAUERBRUCH, F.: Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1928
- Eröffnung des vorderen Mittelfellraumes. *Bruns' Beitr.* **77**, 1 (1912).
- Die Chirurgie des Mediastinums. *Zbl. Chir.* **1931**, 1010.
- SAUPE, E.: Die Strahlenbehandlung der Mediastinaltumoren. *Strahlenther.* **75**, 216 (1944).
- SCHAFFER, J.: Das Fettgewebe. In *Handbuch v. MÖLLENDORFF, Mikroskopische Anatomie*, Bd. II/2, S. 82. 1930.
- SCHEICHER, A.: Substernale Strumen. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **287**, 201—206 (1957).
- SCHINZ, BAENSCH u. FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1952.
- SCHMIDT, W. R.: Dilatation of major azygos vein simulating a mediastinal tumor. A case report. *J. Thorac. Surg.* **27**, 251—254 (1954).
- SCHMIEDEN, V.: Über die Operationsbehandlung der Teratome im vorderen Mediastinum. *Arch. klin. Chir.* **129**, 657 (1924).
- SCHMITZ, G.: Zur Differentialdiagnose von Mediastinaltumoren unter besonderer Berücksichtigung des Kindes- und Jugendlichenalters. *Beitr. Klin. Tbk.* **112**, 14—31 (1954).
- SCHULTZE, W. H.: Zit. nach ARENDT.
- SCHUR: Hautaffektionen als erstes Symptom von Mediastinaltumoren. *Wien. klin. Wschr.* **1917**, 737.
- SCHWARZKOPF, H., u. H. GAIS: Primäres Haemangiosarkom im Gebiet der rechten Kranzarterie. *Frankf. Z. Path.* **64**, 483—490 (1953).
- SEBESTÉNY, J.: Über einige seltene Mediastinaltumoren. *Zbl. Chir.* **78**, 1425—1437 (1953).
- SELLORS, T. H.: Médiastinaltumeurs. *Acta chir. belg.* **48**, 304—306 (1949).
- SEYBOLD, W. D., J. R. McDONALD, O. T. CLAGETT and ST. W. HARRINGTON: Mediastinaltumors of blood vascular origin. *J. Thorac. Surg.* **18**, 503—517 (1949).

- SIEGMUND, H.: Virchows Arch. **293**, 438 (1934).
- SKINNER, E. F., H. ISBELL and D. CARR: Case report—An unusual Mediastinal Cyst. J. Thorac. Surg. **23**, 502—507 (1952).
- ŠMELEV, I. V.: Chirurgische Therapie benigner Tumoren des Mediastinums. Chirurgija **1955**, H. 8, 45—48.
- SORGE: Beitrag zur Kenntnis der Mediastinaltumoren. Arch. klin. Chir. **120**, 150—169 (1922).
- SPIGELIUS: Zit. nach RAUBER-KOPSCH.
- STAEHELIN, D.: Die Erkrankungen der Thymusdrüse. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. 4, Teil 4, S. 567—572 (1956).
- STANBURY u. VILLE: Zit. nach PEVELING-SCHLÜTER.
- STECKLER, C., M. GORDON and H. A. REISMAN: Primary mediastinal cystic hygroma. New York J. Med. **52**, 1440 (1952).
- STEPANVA, M. N.: Ganglioneurome des hinteren Mediastinums bei Kindern. Chirurgija **1955**, H. 8, 57—60.
- STOEBER, H.: Ein Haemangioma cavernosum neben der Aorta. Zbl. Path. **19**, 419 (1908).
- STORY, C. F., and K. P. KNUTSON: Liposarcoma of the mediastinum. Report of a case with associated lipomas of the mediastinum subcutaneous tissues. J. Thorac. Surg. **22**, 300—315 (1951).
- TALMAN, J. M.: Operative Entfernung eines Haemangioms der hinteren Herz wand. Vestn. Chir. **73**, 50—52 (1953).
- TJADEN, H. F.: Zystische Fehlbildungen des Respirationstraktes, betrachtet unter dem Gesichtspunkt chirurgischer Behandlung. Thoraxchir. **2**, 505—511 (1954/55).
- TOUROFF, A. S. W., and G. P. SELEY: Chronic Chylothorax associated with hygroma of the Mediastinum. J. Thorac. Surg. **26**, 31 (1953).
- A. S. W., and S. O. SAPIN: Solitary intrathoracic neurofibroma. A report of two unusual cases. Surgery (St. Louis) **26**, 787—798 (1949).
- TURUNDN, M., u. K. E. J. KYLLÖNEN: Über Herzsymptome bei teratoiden Mediastinaltumoren. Medizinische **1954**, 1572—1574, 1579.
- ULSPERGER, O., u. R. H. JENNY: Beitrag zur Klinik der Endotheliome und Haemangioendotheliome im Bereich des Abdomens. Krebsarzt **9**, 82—89 (1954).
- URICCHIO, J., D. GALENDA and F. CUTTS: Ulceration der Haut nach intravenösem Gebrauch von Arterenol. J. Amer. Med. Assoc. **152**, 607 (1953).
- WASSERMANN, F.: Vortrag, Zbl. Path. **35**, 46 (1924).
- Z. Zellforsch. **3**, 235—328 (1926).
- WEISEL, W., and W. E. ROSS: Chondrosarcoma of the posterior mediastinum with hour glass involvement of the spinal canal. J. Thorac. Surg. **19**, 643—648 (1950).
- WEISS, A. B.: Fibrome intrathoracique. Mém. Acad. Chir. **72**, 151 (1946).
- WELCH, G. E., ETINGER and HECHT: Recklinghausen's neurofibromatosis associated with intrathoracic meningocele. New England J. Med. **238**, 622 (1948).
- K. A. MERENDINO and R. A. BRUCE: Misinterpretation of findings in catheterization of anomalous pulmonary veins adjacent to a mediastinal dermoid cyst. J. Thorac. Surg. **23**, 495—501 (1952).
- WERESCHTSCHINSKI, A. O.: Zur Frage der Angiomatose. Ref. Z. org. Chir. **17**, 335 (1922).
- WILHELM, E.: Tuberkulom des Mediastinums. Thoraxchir. **1**, 92—100 (1953/54).
- Intrathorakale neurogene Tumoren. Thoraxchir. **1**, 315—332 (1953/54).
- Meningocele des Brusttraumes. Thoraxchir. **2**, 147—155 (1954/55).
- WILLIAMS, M. H., and J. F. JOHNSON: Mediastinal gastric cyst. Arch. Surg. **64**, 138—147 (1952).
- WILMS, M.: Über die Dermoidcyste und Teratome. Dtsch. Arch. klin. Med. **15**, 298 (1895).
- WINKELBAUER, A.: Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Mittelfellgeschwülste. Wien. klin. Wschr. **1929**, 650—652.
- WYMAN, S. M.: Angiocardiography: a guide to mediastinal exploration. New England J. Med. **251**, 723 (1954).
- ZIERHUT, E.: Zur röntgenologischen Darstellung von Organen und Tumoren des hinteren Mediastinums. Fortschr. Röntgenstr. **80**, 591—597 (1954).
- ZIZMOR, J., and M. M. SZUCS: Echinococcus cyst of the heart. Amer. J. Roentgenol. **53**, 15—19 (1945).
- ZUPPINGER, A., u. H. R. RENFER: Zur Therapie der Mediastinaltumoren. Praxis (Bern) **1955**, 538—540.

Die Chirurgie des Thymus

Von

K. Vosschulte

Mit 4 Abbildungen

A. Allgemeines

GALEN (2. Jahrhundert v. Chr.) hat den Thymus als erster erwähnt. Er vermutete in diesem Organ den Sitz des Mutes und nannte es daher $\delta\ \theta\upsilon\mu\acute{o}\varsigma$. BASSIUS (1731), COWPER (1739), HEWSON (1774) u. a. sahen das Organ als Lymphdrüse an. BECKER (1826) brachte es funktionell mit Milz, Schilddrüse und Nebenniere in Zusammenhang.

In den letzten 100 Jahren hat es nicht an Bemühungen gefehlt, die funktionellen Aufgaben des Thymus zu klären. Seine Einordnung in das System der Organe mit innerer Sekretion stieß aber auf Schwierigkeiten. Man suchte vergebens nach histologischen Merkmalen, die andere inkretorische Drüsen auszeichnen: epithelial angeordnete Zellverbände, die in engster Beziehung zu Capillarnetzen stehen (BARGMANN). So sind unsere Kenntnisse bis heute lückenhaft geblieben. Die Existenz des von BOMSKOV u. SLADOVIĆ (1940) gefundenen Thymushormons begegnet stärksten Zweifeln. SELYE (1948) fand, daß weder die Thymektomie noch die Zufuhr von Thymusextrakten bei Versuchstieren und Menschen faßbare Störungen oder Funktionsänderungen hervorrufen. BARGMANN (1943) bestreitet deshalb inkretorische Aufgaben des Thymus und neigt mehr zu der Auffassung von HAMMAR, der den Thymus zu den lymphoepithelialen Organen rechnet. Manche Beobachtungen sprechen dafür, daß der Thymus im Dienste der Vitaminspeicherung (Vitamin B und C) steht und mit seiner Beteiligung an den Immunisierungsvorgängen im Organismus dem System Lymphknoten-Milz-Tonsillen zugerechnet werden muß. Es ist bisher nicht gelungen, Klarheit zu gewinnen. Unsere Kenntnisse von der Bedeutung des Organs sind also völlig unzureichend. Deshalb konnte DENK (1950) ohne Widerspruch auf der 67. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie feststellen, daß die Thymusforschung praktisch noch dort steht, wo sie sich vor 15 oder 20 Jahren befand.

B. Entwicklungsgeschichtliche, anatomische und topographische Bemerkungen

Thymusgewebe ist schon bei einem Embryo von 4 mm Länge nachgewiesen worden. Das Organ ist an der ventrolateralen Wand der 3. Schlundtasche gemeinsam mit der Glandula parathyreoidea paarig angelegt (WELLER jr.). Das zunächst knospenartige Gebilde gewinnt bald eine schlauchförmige Gestalt und steht durch einen kurzen breiten Stiel mit der Pharynxwand in Verbindung (*Ductus thymopharyngeus*) (HAMMAR). Die Obliteration dieses Verbindungsganges ist normalerweise bei Keimlingen von 11,7—14,5 mm Größe abgeschlossen (HAMMAR, BARGMANN). Bleibt sie aus, so können daraus später die seitlichen Halszysten (*Kiemengangscysten*) (ERDHEIM, BRËCHET u. a.) entstehen.

Diese entodermale Anlage erhält ektodermale Elemente aus dem embryonalen Ductus cervicalis, der sich als Vesicula cervicalis dem Organ anlagert, mit ihm in den Thorax hinabwandert und später zum einheitlichen Drüsenkörper verschmilzt (NORRIS). HAMMAR, WELLER jr. und KINGSBURY haben die Richtigkeit dieser Annahme bestritten, obwohl die Entstehung der Thymuscysten aus den ektodermalen Zellen der Vesicula cervicalis besonder gut verständlich ist.

Die Verlagerung des Thymus in den Thorax geht nach KINGSBURY in enger Verbindung mit dem Descensus cordis vor sich und wird wohl sicher ergänzt durch ein caudal gerichtetes Längenwachstum

mit Atrophie der kranialen Drüsenteile (HAMMAR). Ist dieser Ablauf unvollständig, so können Reste als *persistierender Halsthymus* mit und ohne Verbindung zum intrathorakalen Organ erhalten bleiben (ARNHEIM u. GEMSON). *Akzessorische Thymuskeime* verdanken ihr Vorkommen einer unvollständigen Trennung des Thymus von der Nebenschilddrüse während des Descensus (VERDUN, BIEDL u.a.). Diese Auffassung ist jedoch nicht unumstritten geblieben, hat aber die größere Wahrscheinlichkeit für sich. Die paarige Anlage des Thymus bleibt auch beim vollentwickelten Organ an einer dünnen bindegewebigen Trennschicht beider Hälften ohne Isthmus erkennbar.

Der *histologische Aufbau* ist zwar morphologisch gut bekannt, weist aber genetische Probleme auf, die bis heute nicht geklärt sind. Über die Herkunft der *Thymocyten* wissen wir nichts Sicheres. Die Verfechter der Transformationslehre halten sie für echte Lymphocyten, die aus embryonalen Thymuszellen (Thymusepithelien) hervorgehen (Transformationstheorie). Größere Wahrscheinlichkeit hat die Immigrationslehre, nach der Lymphocyten in den Thymus einwandern (LEBSCHKE u. SAUERBRUCH; BARGMANN; BOMSKOV u. BRACHAT; HAMMAR). Die Hauptmasse der Thymocyten findet sich in der *Rinde*, die deshalb ein dunkleres Aussehen hat als das Mark. Unter krankhaften Bedingungen gewinnen die Thymocyten die Fähigkeit, große Lymphocyten (eosinophile und neutrophile Granulocyten, Mastzellen und Plasmazellen) zu bilden (MAXIMOW; WEIDENREICH; WEILL; JORDAN u. LOOPER).

Das hellere *Mark* des Thymus zeigt einen gröberen Bau des Reticulums und eine geringere Dichte an freien Parenchymzellen. Neben Lymphocyten findet man polymorphkernige und eosinophile Leukocyten. Ihr kennzeichnendes Merkmal erhält die Markzone durch die HASSALLSchen Körperchen, die 200—800 μ groß werden können und makroskopisch als weißliche Knötchen erscheinen. Ihre Herkunft ist sehr umstritten. Wahrscheinlich handelt es sich um schalenförmig aneinandergelagerte Reticulumzellen (BARGMANN). Außerdem trifft man im Mark des Thymus langgestreckte sog. myoide Zellen an mit Querstreifung oder radiärer Zeichnung und irreguläre epitheliale Zellgruppen. In diesen Zelltypen vermutet BARGMANN ein funktionelles Äquivalent der HASSALLSchen Körperchen, aber der Beweis fehlt. Ihre funktionelle Bedeutung ist noch völlig ungeklärt (BARGMANN).

Die *arterielle Blutversorgung* des Thymus wird von mehreren kleinen Zweigen der Aa. mammae intern., der A. thyroidea inf., der Aa. mediastinales anteriores und der Aa. pericardiacophrenicae gewährleistet.

Das arterielle Blut wird vorwiegend durch venöse Capillaren der Marksubstanz aufgefangen und über die V. anonyma sinistra, Schilddrüsenvenen, Vv. mammae und Vv. pericardiacophrenicae abgeleitet. MONROY und TONDO fanden zahlreiche arteriovenöse Anastomosen. Fasern aus dem Sympathicus und dem Vagus vermitteln die *nervöse Versorgung* des Thymus (BRAEUCKER).

Die Lage des Thymus im vorderen Mediastinum zwischen Trachea und Brustbein bestimmt seine *topographischen Beziehungen* (Abb. 1). Die V. anonyma dextra und die obere Hohlvene trifft man rechts seitlich oder rechts hinten an. Die linke V. anonyma verläuft meistens hinter dem Organ zur V. cava sup. Seltener liegt sie vor ihm (GRUBER) und ausnahmsweise ist sie in die Drüse eingebettet. Bei Vergrößerung kann das Organ vom Jugulum bis zur Mitte des Perikards und tiefer hinabreichen.

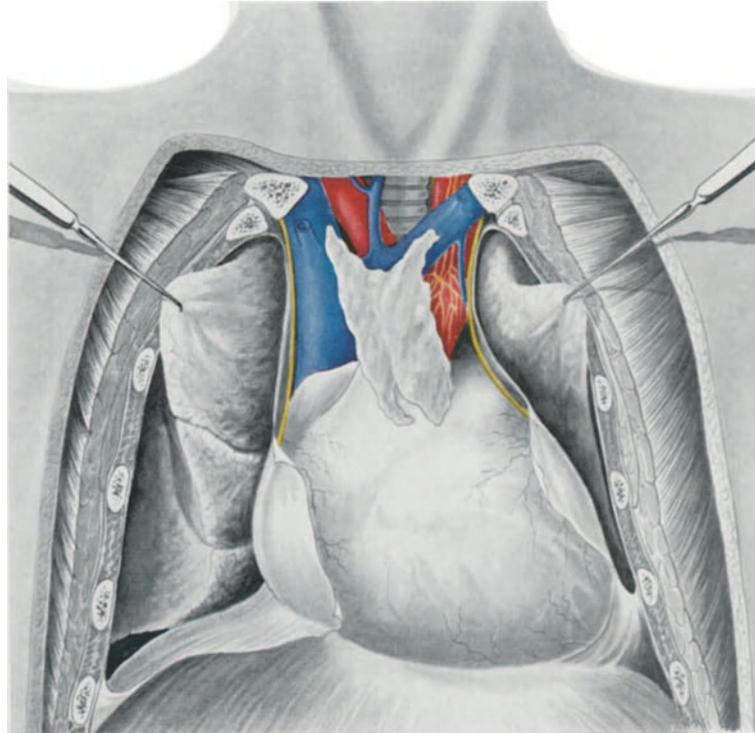


Abb. 1. Topographische Beziehungen des Thymus

C. Allgemeine physiologische und pathophysiologische Bemerkungen

Die Klärung der Funktion des Thymus ist aus klinischen Beobachtungen nur sehr unbefriedigend gelungen, aber experimentell vielfach in Angriff genommen worden auf dem Wege der Funktionseinschränkung oder -ausschaltung (Hypothymisation) und durch Funktionssteigerung (Hyperthymisation). Beide Prinzipien sind mit chirurgischen (Thymektomie bzw. Thymusimplantation), pharmakologischen (perorale oder parenterale Zufuhr von Thymusextrakten oder thymotoxischen Stoffen) und röntgenologischen Maßnahmen verwirklicht worden. Der erste Weg bietet anscheinend die besten Versuchsbedingungen.

Eine auffallende Eigenart des Organs ist die *physiologische Involution* (Altersinvolution), die zur Zeit der Pubertät oder schon früher beginnt und funktionelle Gründe hat. Am ehesten wird das erkennbar aus Untersuchungen von HAMMAR (Tabelle 1), die zeigen,

Tabelle 1. Absolute und relative Thymusgewichte bei 100 Beobachtungen

	Absol. Gewicht in Gramm	Relativ in %
Neugeborene . .	13	4,2
1—5 Jahre . .	23	2,3
6—10 Jahre . .	26	1,2
11—15 Jahre . .	38	0,9
16—20 Jahre . .	26	0,5
21—25 Jahre . .	25	0,4
26—35 Jahre . .	20	0,3
36—45 Jahre . .	16	0,3
46—55 Jahre . .	13	0,2
56—65 Jahre . .	16	0,2
66—75 Jahre . .	6	0,3

daß das *absolute* Gewicht kurz vor der Pubertät am größten ist, um dann laufend kleiner zu werden, während das *relative* Gewicht, bezogen auf den gesamten Körper beim Neugeborenen, weitaus den höchsten Wert erreicht. Abweichungen von diesen Durchschnittswerten sind nicht selten. Die Wachstumskurve des Thymus gleicht der des lymphatischen Gewebes. Restliches Thymusgewebe ist meistens auch noch im hohen Alter vorhanden.

Im Ablauf des Involutionvorganges kommt es zunächst zu erheblichen Verschiebungen im Verhältnis zwischen Mark- und Rindensubstanz zugunsten des Markes. Später verkleinern sich beide Bestandteile, die Rinde ist stärker als das Mark. Die Reticulumzellen vergrößern sich und die Zahl der HASSALLSchen Körperchen sinkt erheblich ab

mit den Merkmalen der Verkalkung (BARGMANN). Der Unterschied zwischen Rinde und Mark wird immer undeutlicher. Das Endstadium ist durch Fettgewebsreichtum ausgezeichnet.

Es liegt nahe, den in der Pubertät einsetzenden Involutionvorgang mit Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Thymus in Zusammenhang zu bringen. Diese Auffassung ist aber nicht allgemein anerkannt (DISCHREIT, BOMSKOV). Die Versuche, hier experimentell Einblick zu gewinnen, waren wenig fruchtbar.

Nach GELLIN, SOLI, HATAI, GOODALL, HENDERSON u. a. steigt das Thymusgewicht bei Tieren, wenn vor Eintritt der Geschlechtsreife eine Kastration vorgenommen wird, eine Beobachtung, die von MASUI u. TAMURA und KINUGASA nicht bestätigt werden konnte. Dagegen fanden KNIPPING u. RIEDER eine verzögerte Involution bei geschlechtsreifen Meerschweinchen, die vom Geschlechtsverkehr ausgeschlossen waren und HENDERSON stellte eine Beschleunigung bei Stieren fest, die zur Zucht verwendet wurden. *Thymuszufuhr* oder Organtransplantation rufen nach HEWER bei geschlechtsreifen Ratten *Hodendegeneration* hervor, bei Weibchen *Hemmung der Ovarialfunktion* (WALTER; LOEWE u. VOSS). Die gleichen Versuche bei jugendlichen Tieren verzögern den Eintritt der Geschlechtsreife (ROMEIS, HEWER, BALAWANETZ). Auch über gegenteilige Beobachtungen wird berichtet (GROEBBELS, MUTO). Vielleicht finden diese Widersprüche wenigstens zum Teil ihre Erklärung in einer unterschiedlichen Wirkung der beiden Thymusbestandteile. Nach HAMMAR und KINUGASA besitzt die Thymusrinde einen hemmenden, das Mark einen fördernden Einfluß auf die Keimdrüsenentwicklung der Ratte. Die Wirkung der *Thymektomie* auf die Keimdrüsen scheint völlig ungeklärt zu sein. PATON, KLOSE stellten eine Hyperplasie, VOROBEV; ASHER u. LANDOLT; BASCH; SOLI u. a. eine Verkleinerung fest. Von vielen wird jeder Einfluß der Thymektomie auf die Sexualorgane und die Geschlechtsfähigkeit geleugnet (NISHIMURA, WALTER, PLAGGE, BARGMANN).

Inwieweit die *Keimdrüsentätigkeit* die Involution des Thymus fördert, ist nicht ganz sicher: KIYONARY fand nach Kastration vor der Pubertät eine Verminderung des Thymusgewebes. Aber die gegenteilige Wirkung: Thymuspersistenz oder Hyperplasie wurde doch wesentlich häufiger beobachtet (BASCH; GELLIN; GOODALL; HENDERSON; HAMMAR; MASUI u. TAMURA; PARK u. McCLURE u. a.).

Andererseits führte Implantation von Keimdrüsen- oder Sexualhormonen nach den Untersuchungen von SELYE zur Thymusinvolution, ein Vorgang, der nicht als Antwort auf die spezifische Hormonwirkung aufgefaßt, sondern als Ausdruck einer Stressreaktion angesehen wird.

Neben der physiologischen kennen wir die *accidentelle Involution* bei Ernährungsstörungen und Infektionskrankheiten, Schwangerschaft, Röntgenbestrahlung usw. Ihr Hauptmerkmal ist das rasche Auswandern der Thymocyten aus der Rindenregion in die Lymphgefäße. Oft sieht man Lymphocytenzerfall mit Phagocytose durch die Reticulumzellen (Thymolyse). Regeneration nach accidenteller Thymusinvolution kommt vor und geht mit Einwanderung von Lymphocyten einher (EGGERS, HANSON, GRÉGOIRE).

Die Beziehungen zwischen *Thymus und Nebennieren* sind dadurch gekennzeichnet, daß der Thymus ein Erfolgsorgan der Glucocorticoidaktivität der Nebennierenrinde darstellt. Während die Mineralocorticoide der NNR keinen nennenswerten Einfluß auszuüben scheinen, kommt es unter vermehrter Zufuhr von Glucocorticoiden in sog. Stress-Situationen (TONUTTI) zur Thymolyse mit Verkleinerung des Organs. Das gleiche Ergebnis läßt sich auch durch sehr hohe Dosen von Desoxycorticosteron erzielen (SELYE), jedoch nicht auf direktem Wege. Es kommt vielmehr durch Desoxycorticosteron zur Auslösung einer Alarmreaktion über die Hypophyse (Ausschüttung von ACTH) und damit zur vermehrten Bildung und Absonderung von Glucocorticoiden in der NNR, die ihrerseits die Thymolyse hervorrufen. Wird dieser Mechanismus durch die vorherige Hypophysektomie unterbrochen, so bleibt die Thymolyse aus (TONUTTI).

Das somatotrope Hormon der Hypophyse bewirkt eine Thymushyperplasie im Rahmen einer allgemeinen Hyperplasie aller lymphatischen Gewebe. Andererseits kann die Hyperplasie des Thymus aber auch das Zeichen einer bereits latenten oder manifesten Insuffizienz der NNR sein. Dies ist chirurgisch von besonderem Interesse, da unter diesen Umständen die Auswirkungen des sog. Status thymolymphaticus als Nebennierenrindeninsuffizienz anzusehen sind und nicht durch die Thymushyperplasie hervorgerufen werden. Nach operativer Entfernung der Nebenniere kann es ebenfalls zur Persistenz bzw. Hyperplasie des Thymus kommen. Ob umgekehrt auch ein Einfluß des Thymus auf die Nebennieren besteht, ist noch sehr unsicher. SELYE beobachtete bei der Myasthenia pseudoparalytica eine Atrophie des Nebennierenmarkes und bei Vorhandensein eines Thymustumors eine Hypertrophie der NNR.

Über die Beziehungen des *Thymus zur Schilddrüse* vgl. S. 872.

Die funktionellen Zusammenhänge zwischen Thymus und anderen inkretorischen Organen (Inselzellapparat, Epithelkörperchen und Zirbeldrüse) sind ungeklärt und werden hier nicht berücksichtigt.

Über die *Stoffwechselfunktionen* des Thymus wissen wir wenig. Der Gehalt des Organs an Thymonucleinsäure ist auffallend hoch. Es wird deshalb von manchen als *Nucleinspeicher* oder sogar als Zentralorgan des Nucleinstoffwechsels angesehen (HAMMAR, HOEPKE, DUSTIN u. a.). Anscheinend gehört es zum Aufgabenbereich des Thymus, in periodischen Wellen größere Mengen phosphorproteinreicher Thymocyten zu bilden, die im Bedarfsfalle (bei Hungerzuständen, Infektionen oder sonstigen Schädigungen) ihre Zerfallsprodukte (Nucleinsäure) zur sog. Cyto-regulation an den Organismus abgeben. Wegen ihres Nucleinreichtums besitzt die Drüse offenbar auch für das Wachstum eine gewisse Bedeutung (FISCHER), auf das sie außerdem durch ihren Glutathiongehalt Einfluß nimmt (LEHNARTZ). Die fördernde Wirkung eines Thymusextraktes auf Wachstum, Skelettentwicklung (vgl. weiter unten) und Geschlechtsreife bleibt aus, wenn man das Glutathion aus dem Gewebsextrakt entfernt.

Die Einwirkung des Thymus auf den *Kohlenhydrat- und Fetstoffwechsel* scheint gering zu sein.

Dagegen ist eine Beteiligung am *Mineralstoffwechsel* wichtiger. Injiziert man Thymusextrakt, so sinkt der *Kaliumspiegel* im Blut. Das kann die nosologische Bedeutung des Thymus bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica zum Teil erklären.

In den Nucleinsäuren der Drüse ist reichlich *Phosphor* enthalten. Freie Phosphorsäuren des Organismus werden nach KLOSE u. VOGT im Thymus gebunden. LIESEGANG; KLOSE u. VOGT schreiben dem Organ deshalb eine entgiftende Wirkung zu. Nach Thymektomie stellte MARCHINOTTI einen Anstieg des anorganischen Phosphors im Blut fest.

OSWALD, BERBLINGER und F. HOFF weisen auf die Bedeutung für den *Calciumstoffwechsel* hin.

KLOSE und VOGT, LENART u. a. sahen nach Thymektomie bei Kaninchen eine *Hypercalcämie*. Die Beobachtung wurde nicht einheitlich bestätigt. BOMSKOV u. HÖLSCHER fanden nach Thymektomie an den Knochen keine Veränderungen. KLOSE u. VOGT; ROMEIS; TRENDELENBURG; LENART u. a. stellten eine Beschleunigung des Knochenwachstums bei Anwendung von Thymusextrakten fest. CHIARELLO, GLÄSSNER u. HASS sahen unter den gleichen Bedingungen eine Vermehrung des periostalen Calluswachstums. In Übereinstimmung damit beobachteten BARGMANN, LINDEBERG, HAMMAR, LENART, TESSERAUX u. a. nach Thymektomie oder Röntgenbestrahlung des Thymus bei Hunden, Ziegen, Schweinen, Ratten, Meerschweinchen und Hühnern Verminderung des Calcium und Phosphors, Störungen der Ossifikation, Wachstumshemmung des Knochens, erhöhte Knochenbrüchigkeit mit Spontanfrakturen, osteomalacische Veränderungen und verzögerte Heilungstendenz nach Frakturen. Andererseits konnte SALLER mit Thymuskost keine Veränderungen am Knochen system finden. Klinisch sind bisher keine Krankheitsbilder bekannt, bei denen Funktionsstörungen des Thymus zu charakteristischen Knochenveränderungen geführt haben.

HAMMAR sieht die größte Bedeutung des Thymus in seinem *Vitamingehalt*. Man findet vor allem die Vitamine B, B₁, C und D. Aus diesem Grunde ist das Organ offenbar bei *Infektionskrankheiten* wichtig. Nach Beobachtungen (VER EECKE, DUSTIN) sind thymektomierte Tiere gegen Infektionen weniger widerstandsfähig. Auch in den *Immunisierungsmechanismus* ist der Thymus wahrscheinlich eingeschaltet: CHOI fand, daß beim Meerschweinchen ein anaphylaktischer Schock ausblieb, wenn vor der Sensibilisierung Thymusemulsion injiziert war. SUNDER-PLASSMANN u. EICKHOFF stellten einen Riesenthymus fest bei Tieren, die mit Eiweiß sensibilisiert worden waren.

Der Nachweis von Erythroblasten im Thymus während des Embryonalstadiums (PETRI), aber auch in hyperplastisch veränderten Drüsen (PANSINI u. SCHAFFER) und im normalen Organ eines an Ikterus verstorbenen Neugeborenen (VIDARI u. LOCATELLI) wurde als Beweis für *hämatopoetische Funktionen* des Organs benutzt (RIEUX, SCHAFFER u. a.). Unhaltbar ist aber die Auffassung von DISCHREIT und PETRI, die die Blutbildung für die einzige Funktion halten. VER EECKE, HAMMAR, MAXIMOW, LOEW und NAEGELI haben mit guten Gründen eine erythropoetische Tätigkeit des Organs bestritten. Vor allem auf Grund der Untersuchungen von HAMMAR und BARGMANN läßt sich die Lehre von der Erythropoese des Thymus nicht aufrechterhalten. Dagegen liegen einige Untersuchungen vor, die dafür sprechen, daß der Thymus die blutbildende Tätigkeit des Knochenmarks hemmend beeinflussen kann. Nach experimentellen Knochenmarksschädigungen mit schweren Anämien konnten KRAATZ durch Injektionen von antithymischen Seren und DUDITS u. POPJÁK durch Gaben von Thymonucleinsäure die Hämatopoese deutlich hemmen. Ähnliche Mitteilungen liegen von ASHER und NAKAO vor.

Ob der Thymus Granulocyten zu bilden vermag, ist nicht ganz sicher, wird aber von manchen angenommen (WEIDENREICH, NAEGELI, KLOSE, MAXIMOW u. a.). Dagegen scheint der Einfluß auf die Zahl der im Blute kreisenden *Lymphocyten* erwiesen zu sein. KLOSE u. HOHLFELDER fanden beim Status thymolympathicus eine Lymphocytose von fast 80%. Ähnlich lassen sich erhöhte Leukozytenzahlen beim Morbus Basedow und der ADDISONschen Krankheit erklären, wenn eine Thymushyperplasie vorliegt. HAMMAR spricht von einer lymphoexcitatorischen Funktion des Organs. Lymphocytose bei hyperplastischem Thymus und Lymphopenie (mit Werten bis zu 10%) nach Thymektomie oder Röntgenbestrahlung des Organs lassen sich jedenfalls gleichsinnig auf die Tätigkeit dieser Drüse beziehen, wenn auch der Wirkungsmechanismus noch geklärt werden muß (NORDMANN, CAPELLE, SCHUMACHER, ROTH u. a.). F. HOFF sieht in der Lymphocytose die Antwort auf ein Überwiegen des Parasympathicus, das sich durch Gaben von Thymusextrakt erzielen läßt. Überfunktion der Nebennierenrinde ruft nach SELYE durch Beeinflussung des Thymus eine Verminderung der Lymphocyten im Blut hervor.

Diese Andeutungen über die Thymusfunktionen beweisen mit kaum zu überbietender Deutlichkeit unsere Unkenntnis über die Aufgaben des Organs. Es gibt fast keine Frage, in der einheitliche Auffassungen erzielt worden sind. Das hat, soweit wir sehen, hauptsächlich 2 Gründe:

1. sind die Fragestellungen bei den Funktionsprüfungen sehr vielseitig und die Untersuchungsmethoden und Ausgangssituationen sehr unterschiedlich.

2. spricht alles dafür, daß Thymusfunktionen von anderen Organen in wechselndem Umfang übernommen werden können und deshalb bei krankhaft gestörtem Ablauf experimentell schwer zu erfassen sind.

Man wird deshalb gut daran tun, die physiologischen Aufgaben des Thymus und die pathophysiologischen Auswirkungen der beeinträchtigten Drüsentätigkeit nicht zu überschätzen. Diese Neigung hat zweifelsohne zeitweise bestanden. Wir denken hier z. B. an die Myasthenia gravis pseudoparalytica, an die Thymusbeteiligung beim Basedow und den „Thymustod“ beim sog. Status thymolympathicus. Bei allen 3 Krankheitsgruppen wurde dem Thymus zeitweise eine entscheidende Bedeutung für den Krankheitsverlauf zugesprochen. Diese Lehre hat heute keine uneingeschränkte Gültigkeit mehr.

D. Die Erkrankungen des Thymus

Die Erkrankungen des Thymus umfassen zunächst alle Störungen des Organs, die durch fehlerhafte Entwicklung und Funktionsänderung bedingt sind. Thymuserkrankungen wirken sich hauptsächlich in zweierlei Weise aus:

1. Mechanisch durch Raumbeugung im vorderen Mediastinum bei Vergrößerung des Organs.

2. Funktionell durch anormale Tätigkeit der Drüse.

Beide Wirkungsprinzipien kommen auch gemeinsam vor.

1. Aplasie, Hypoplasie, Hyperplasie und Status thymolympathicus

Das völlige Fehlen des Thymus bei einem normalen Neugeborenen ist außerordentlich selten. Liegt eine solche *Aplasie* vor, so sind meist gleichzeitig andere Mißbildungen vorhanden, vor allem am Kopf und am Herzen. RÖSSLE und GRUBER beobachteten einen halbseitigen Thymus, CLARK und GRUBER das Fehlen des thorakalen Teils bei einem cervicalen, paarig angelegten Organ. Diese Mißbildungen sind ebenso selten wie die angeborene *Hypoplasie*.

Bei Thymusaplasie und -hypoplasie fand KLOSE Merkmale, die man beim Kretinismus sieht, besonders *Hautveränderungen, Anomalien an den Knochen* und *geistige Störungen*. Die Hauterscheinungen sind mit denen bei Psoriasis oder Sklerodermie verglichen worden. Die gleichen Merkmale kommen aber auch bei Hyperplasie des Thymus vor, so daß diese Symptome allein nicht die Unterentwicklung des Thymus beweisen. Die geistigen Störungen können das Ausmaß der Idiotie erreichen. KLOSE u. VOGT, BIRCHER sprechen von einer *Idiotia thymica*. BOURNEVILLE fand bei einer nicht angegebenen Zahl idiotischer Kinder in 73 % eine Thymusaplasie. DECKER und GARRÈ haben eine *Kachexia thymopriva* beschrieben. Die Unterscheidung dieser thymogenen Krankheitsbilder von manchen sehr ähnlichen thyreogenen Symptomen kann recht schwierig sein. Außerdem gibt es offenbar Übergänge, die nach beiden Seiten hin wurzeln und bis jetzt weder klinisch noch pathologisch-anatomisch geklärt sind (LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH).

Die *Thymushyperplasie* kommt mit abnormer Größe des Organs beim Neugeborenen und Kleinkind vor und wird später bei fehlender Involution als Thymus *persistens* oder als echte Hyperplasie beim Erwachsenen angetroffen. Thymushyperplasien wurden festgestellt beim Status thymolympathicus, Status thymicus (isolierte Thymusvergrößerung), beim Morbus Basedow und Morbus Addison, Akromegalie, bei Kastraten und bei Myasthenia gravis pseudoparalytica (TESSERAUX). In seltenen Fällen wurden sie auch bei Allergien, Rachitis und gewöhnlichen Strumen beobachtet. Von Thymushyperplasie kann man nur sprechen, wenn die Masse des Organparenchyms die für das betreffende Lebensalter entsprechende Norm überschreitet. In erster Linie ist die Rinde beteiligt, seltener auch das Mark. Ungefähre Anhaltspunkte bieten die Untersuchungen von HAMMAR (Tabelle 1), deren Ergebnis von BERBLINGER; BOYD; MURRAY u. McDONALD; CASTLEMAN u. NORRIS bestätigt wurden. Das histologische Merkmal ist außer einer quantitativen Gewebsvermehrung die starke Vergrößerung der Rindensubstanz mit großem Lymphocytenreichtum. Die HASSALLSchen Körperchen sind nicht vermehrt, ihre Zahl kann sogar vermindert sein. Aus der starken Lymphocytenvermehrung hat man auf eine erhöhte Organtätigkeit im Sinne einer entgiftenden Funktion geschlossen, ohne daß dafür ein sicherer Beweis erbracht werden konnte. Offenbar sind Thymushyperplasie und Funktionssteigerung der Drüse keine voneinander abhängigen Größen, denn die Hyperthymisation, wie sie beim Basedow vorkommt, besitzt ein histologisches Merkmal, das der Hyperplasie fehlt: eine stark erhöhte Zahl HASSALLScher Körperchen.

Die isolierte Thymushyperplasie, von HART als *Status thymicus* bezeichnet, ist selten. Viel häufiger ist sie von Konstitutionsanomalien begleitet, die unter dem Ausdruck *Status thymolympathicus* zusammengefaßt werden (PALTAUF). Man findet neben dem großen Thymus vergrößerte Lymphocyten, Vermehrung des übrigen lymphoiden Gewebes, Blutlymphocytose mit Eosinophilie, Blässe der Haut mit Verdickung und Fettreichtum des Unterhautzellgewebes, Hypocalcämie mit allgemeiner Muskelschwäche und Hypoplasie des Gefäßsystems mit Hypotonie und Hypoglykämie. BARTEL rechnet außerdem eine Unterentwicklung der Keimdrüsen und vor allem auch der Nebennieren zum Symptomenbild, das in dieser Vollständigkeit wohl nur selten anzutreffen ist. Meistens sind die Merkmale nur zum Teil zu finden. Im übrigen steht die kausale Zuordnung dieser Erscheinungen zum Thymus auf schwachen Füßen. Sicher sind regelmäßig andere inkretorische Drüsen beteiligt — vor allem die Nebenniere —, die weit eher für die Symptomatologie verantwortlich gemacht werden können.

Das *klinische Bild* der mit Thymusvergrößerung einhergehenden Krankheiten erhält sein Gepräge in erster Linie durch die *mechanischen Auswirkungen* des Organs. Besonders beim Kleinkind ist die als Tracheostenosis thymica bezeichnete Kompression der Luft- röhre mit Atembehinderung bekannt. Die Symptome unterscheiden sich nicht von denen, die durch intrathorakale Strumen hervorgerufen werden. Die mangelhafte Durchgängig- keit der Luftwege ist manchmal schon in den ersten Lebenstagen bemerkbar und kann auch anfallsweise auftreten. Hypoxämische Schäden sind die Folge und können zum Tode führen (mors thymica). Die Gefahren sind in früher Jugend viel größer als beim Erwachsenen. Das hängt mit den besonderen anatomischen Verhältnissen des kindlichen Brustkorbes zusammen (LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH). Der Raum hinter dem Sternum ist sehr eng und die Exkursionen des frühkindlichen Thorax bei der Atmung sind vor allem im oberen Thoraxanteil klein, so daß ein vergrößerter Thymus stärker auf die Trachea drückt, besonders wenn er bei Hustenstößen oder Zurückbeugen des Kopfes kranialwärts wandert. Solche Einengungen der Luftröhre sind von den Chirurgen beobachtet und von LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH beschrieben worden, während eine Lungenkompression allein selbst bei hochgradiger Vergrößerung des Thymus den Atmungsvorgang in der Regel wenig beeinträchtigt. Im Mittelfeld dagegen erfaßt die mechanische Auswirkung des Druckes alle Organe in wechselndem Ausmaß durch Verdrängung und Kompression. Am stärksten werden die venösen Gefäße und die Trachea erfaßt. Die Zeichen der Einfluß- stauung gehören zum klinischen Bild. KAUFMANN erklärt die Störung der Atmung und des Blutkreislaufes nicht durch mechanische Wirkung, sondern macht eine Reizung des N. laryngeus inf. dafür verantwortlich. Man spricht von „Asthma thymicum“. Die Richtigkeit dieser Lehre ist nicht bewiesen und findet in den operativen Erfahrungen von LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH keine Stütze. Die mechanische Theorie ist wesentlich besser begründet (GRAWITZ; ASCHOFF; WIESEL; KLOSE u. HOHLFELDER; BERBLINGER; CROTTI; STIEDA; YLLPÖ; CARR; GLENK; MINK u. a.). Die Möglichkeit eines *mechanischen Thymus- todes* bei Kindern vorwiegend durch Druck auf die Trachea mag nicht völlig abzulehnen sein, wurde aber früher gewaltig überschätzt.

Völlig abwegig erscheint uns heute die Vorstellung von einem *funktionellen Thymustod* beim sog. *Status thymolymphaticus* des Erwachsenen. Die Lehre wurde schon während des 1. Weltkrieges durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an jungen gefallenem Soldaten stark erschüttert (BREITNER, LENART, LOEWENTHAL). Man fand hier nicht selten deutlich vergrößerte Thymusdrüsen, ohne daß je klinische Erscheinungen aufgetreten waren. Auch ASCHOFF bestätigte in vollem Umfange die Unhaltbarkeit der Lehre vom akuten Thymustod. Alle klinischen Beobachtungen und experimentellen Prüfungen widersprechen ihrer Richtigkeit. Daran haben auch die Untersuchungen von REHN und BOMSKOV über Glykogenverarmung durch Einwirkung eines Thymushormons nichts geändert. Wir dürfen heute sicher sein, daß die früher dem Status thymolymphaticus zur Last gelegten Todesfälle auf eine Nebennierenrindeninsuffizienz zurückzuführen sind. Die experimentellen Grundlagen stammen von SELYE und TONUTTI.

Aus diesem Grunde kann man jetzt die Frage, ob im Erwachsenenalter bei einem vergrößerten Thymus eine *erhöhte Operationsgefährdung* vorliegt, wohl verneinen. Gerade in jüngster Zeit ist über die Entfernung von hyperplastischen Thymusorganen und Thymus- tumoren berichtet worden, ohne daß ein erhöhtes Operationsrisiko festzustellen war. Selbst ob beim Kleinkind eine Thymushyperplasie durch ihre mechanischen Auswirkungen die Gefahren eines operativen Eingriffs erhöhen kann (DENK), erscheint uns fraglich. GULEKE hat empfohlen, bei Kindern unter 10 Jahren mit röntgenologisch vergrößertem Thymus eine präoperative Röntgenbestrahlung durchzuführen. Nach 2—3 Wochen ist die Rückbildung des Organs röntgenologisch nachzuweisen.

Interessant sind Beobachtungen von GLANZMANN, der bei Kindern seltener Thymus- hyperplasien nach Anwendung der *Jodprophylaxe* in der Schweiz fand. Er glaubt gleichzeitig eine Abnahme der Thymustodesfälle festgestellt zu haben. Die Untersuchungen stützen sich aber zu einseitig auf klinische Untersuchungen. Pathologisch-anatomische Beweise fehlen.

Ein im Sinne der Thymushyperplasie vergrößertes Organ ist für sich allein nur dann eine *Indikation zum operativen Eingriff*, wenn erhebliche Beschwerden vorhanden sind. Entfernung des vergrößerten Organs beseitigt die Erscheinungen (LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH). Dies beweist die Richtigkeit der Lehre von den mechanischen Auswirkungen der Thymushyperplasie. Seit langem kennen wir die Strahlenempfindlichkeit des Thymusgewebes (BARGMANN). Dies ist therapeutisch immer mehr ausgenutzt worden, so daß heute die *Röntgentiefenbestrahlung* (DENK, BREITNER) aktive chirurgische Maßnahmen bei der reinen Hyperplasie im Kindesalter so gut wie völlig verdrängt hat.

Bei akuter Atembehinderung genügen *Tracheotomie* oder *einfache Intubation* zur Beherrschung der *Notsituation* nicht, da das Hindernis tiefer liegt, sondern es ist eine tiefe tracheale Intubation bis über die Stenose hinaus notwendig. Wenn das nicht gelingt, ist rasche operative Freilegung erforderlich. Diese Situationen kommen in der Praxis nur äußerst selten vor.

2. Zirkulationsstörung und Gefäßschädigungen am Thymus

Unter besonderen Umständen können Zirkulationsstörungen und Gefäßschäden am Thymus klinische Erscheinungen hervorrufen. Vor allem bei der Thymushyperplasie kommt das vor, wenn venöse Abflußbehinderung zu Blutung in das Parenchym führt. Einklemmungen des Thymus in die obere Thoraxapertur bei Kleinkindern durch Zurückbeugen des Kopfes begünstigen den Blutaustritt ins Thymusgewebe ebenso wie Keuchhusten. Man findet punktförmige Blutungen in die Kapsel oder ausgedehnte Hämatome im Thymusparenchym. Auch bei Infektionskrankheiten sind petechiale Blutungen keine Seltenheit. Bei Geburtstraumen, Melaena neonatorum und hämorrhagischen Diathesen (KLOSE) sind ausnahmsweise größere Blutungen in das Organ beschrieben worden. Nach Phosphorvergiftung beobachtete DWORNITSCHENKO ein diffuses Hämatom mit hämorrhagischer Infarzierung. Für die klinische Praxis spielen diese Zustände wegen der großen Seltenheit nur eine sehr geringe Rolle. Es kommt darauf an, diese Möglichkeit der Atembehinderung zu kennen, um den richtigen therapeutischen Weg zu finden. Nur massive Blutungen erfordern aktives Vorgehen (Tracheotomie, Thymektomie).

3. Entzündungen des Thymus

a) Akute Entzündungen

Die im Verlaufe einer akuten Mediastinitis auf den Thymus übergreifende Entzündung gewinnt für sich allein kaum klinische Bedeutung. Wichtiger ist die metastatisch bedingte *akute Thymitis*. Sie kommt vor allem bei Infektionen im Kindesalter vor (Diphtherie, Masern, Erysipel, Varicellen, Scharlach). Auch Nabeleiterungen und Drüsenabszesse am Hals sind als Ausgangspunkt für die Thymitis gefunden worden (KLOSE; LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH; TESSERAUX). Werden N. vagus und N. recurrens in den Prozeß mit einbezogen, so ruft eine einseitige Recurrensparese bei Kleinkindern Atemnot mit Erstickengefahr hervor. Abszesse liegen vorwiegend in den unteren Teilen des Thymus (KLOSE). Streptokokken und Staphylokokken sowie Bakterien der Coligruppe sind im Eiter am häufigsten gefunden worden.

Experimentelle Untersuchungen von PIRRONE über Abszeßbildung am Thymus zeigten, daß bei jungen Kätzchen eine Streptokokkenemulsion für Tiere am gefährlichsten ist. Auffallend ist die verschiedene Reaktion von Thymusrinde und -mark. In der Rindenzone stellen sich regressive Prozesse unter Bildung nekrotischer Herde ein, während im Mark eine leukocytaire Infiltration vorherrscht. Fortgeschrittene infektiöse Prozesse gehen mit einer lebhaften Proliferation des interstitiellen Bindegewebes einher. Im Endstadium findet sich nur noch fibröses Gewebe mit wenigen HASSALLSchen Körperchen.

Das *klinische Bild* der akuten Entzündung des Thymus hat große Ähnlichkeit mit der Mediastinitis. Beide Erkrankungen sind durch Raumbegrenzung ausgezeichnet. Bei der akuten Thymitis findet man gewöhnlich Spontan- und Druckschmerz der Brustbein-gegend. Im Gegensatz zur Mediastinitis fehlen Temperaturen bei Kindern nicht selten

(KLOSE). Dann ist selbst bei vergrößertem Organ die röntgenologische Abgrenzung gegen cystische Tumoren des Mediastinums unsicher. Schließlich ist die Thymusvergrößerung nicht in jedem Falle nachweisbar. Zuverlässige diagnostische Hinweise bieten das Lebensalter (die akute Thymitis kommt fast nur im Kindesalter vor), die Anamnese (Infektionskrankheiten), das häufig fehlende oder geringe Fieber und das Fehlen der durchgehenden Verbreiterung des Mediastinalbandes im Röntgenbild, wie man es bei der Mediastinitis sieht. Perkutorisch läßt sich dieser Unterschied nur bei massivem Befund erfassen.

Komplikationen der eitrigen Thymitis sind kaum bekannt. PÜRKHAEUER hat die Perforation eines Thymusabscesses in einen Bronchus beobachtet.

Die Aussichten der *Behandlung* wurden früher von LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH als zweifelhaft bezeichnet. Das hat sich geändert. Die Antibiotica sind wirksame Hilfsmittel im Kampf gegen die akute Thymitis, wenn sich die Grundkrankheit beherrschen läßt. Abscesse werden durch Sternumspaltung oder durch Trepanation des Brustbeins entleert.

b) Chronische Entzündungen

α) Unspezifische. Die sehr seltenen und klinisch wenig bedeutungsvollen unspezifischen chronischen Thymusentzündungen sind das Ergebnis einer Fortleitung bei Erkrankung der Nachbarschaft, z. B. Mediastinoperikarditis (FISCHER). Drei jugendliche Kranke von FISCHER zeigten völligen Mangel der sekundären Geschlechtsmerkmale mit einer starken Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten und des psychischen Verhaltens. In den operativ entfernten Organresten war Thymusgewebe histologisch nur noch in kleinen Inseln zu erkennen. Es ist völlig unsicher, ob die Entwicklungshemmung bei diesen 3 Kranken mit den Auswirkungen der Entzündung und dem Thymus im Zusammenhang stehen.

β) Spezifische. Die *Tuberkulose* des Thymus spielt in der Klinik kaum eine Rolle. Einige Beobachtungen über isolierte Erkrankungsformen sind mitgeteilt worden (KLOSE, DEMME, HELMES, WILDFANG, CARPENTIER). BAZZOCCHI u. BERNABEO konnten bei einer 52jährigen Patientin aus der Gegend des Jugulum einen tuberkulös erkrankten Thymus aberrans operativ entfernen. Die Exstirpation ist sicher der beste Weg. Ist er bei Einschmelzungen nicht gangbar, so würden wir den Eiterherd eröffnen und lokal mit Tuberculostatica behandeln.

Die *luische Erkrankung* scheint früher bei kongenitaler Syphilis gelegentlich beobachtet worden zu sein (LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH). Heute ist darüber im Schrifttum nichts mehr zu finden. Interessant ist lediglich eine besondere Form, die Anlaß zur Diskussion ihrer Genese bot. DUBOIS (1850) beschrieb cystische Veränderungen im Thymus bei 3 Neugeborenen, die an einer Syphilis gestorben waren. In diesen sog. *DUBOISSCHEN Abscessen* wurden reichlich Spirochäten gefunden. POLLOSON u. PIERY; PEZCOLLER; HYDE, SELLERS u. OWEN haben später ähnliche Cysten gefunden und sie auf Lues zurückgeführt. Heute ist die luische Genese sehr umstritten.

4. Thymuscysten

Die Entstehung der Thymuscysten ist keine einheitliche. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man am besten folgende Formen:

1. Persistierende epitheliale Kanäle des embryonalen Organs mit ein- oder mehrkammerigen Cysten verschiedener Größe.
2. Hohlräume mit dem Merkmal der Dermoidcyste.
3. Cysten, die durch Degeneration oder Nekrose des Parenchyms entstehen.
4. Cystische Lymphangiome.
5. Cystische Neubildungen im Bindegewebe oder im lymphoiden, reticulären System des Organs.

Als Inhalt hat man seröse, blutige oder auch eiterähnliche Flüssigkeit gefunden. Die Cysten kommen nicht nur im Mediastinum vor, sondern auch in versprengten Thymuskeimen am Hals und am Kieferwinkel. Es sind zwar große Cysten im Mediastinum beschrieben und operiert worden, die meisten Hohlräume sind aber kleiner. Gelegentlich wurden sie bei Thorakotomien aus anderer Indikation zufällig entdeckt (KRECH, STOREY u. UMIKER).

Cysten von Walnuß- oder etwa Hühnereigröße verursachen keine *klinischen Symptome*. Erst bei größerem Umfang rufen sie Einengungserscheinungen mit Atembeschwerden hervor. Aber Erstickungsanfälle wie bei Kleinkindern treten bei diesen Kranken des Erwachsenenalters nicht auf. Die Möglichkeit des röntgenologischen Nachweises ist von

der Größe der Cyste abhängig. Das Röntgenbild großer Cysten läßt sich von dem der Thymustumoren kaum trennen. Man muß sich mit der Bestimmung der Organzugehörigkeit begnügen.

Die *Behandlung* der Thymuscysten kann nur eine operative sein und ist erforderlich, wenn Symptome, d. h. Verdrängungserscheinungen auftreten. Da praktisch die Abgrenzung gegen Thymustumoren kaum sicher möglich ist und die soliden Thymusgeschwülste nicht selten bösartig sind, handelt man richtig, wenn man bei jeder erkennbaren Vergrößerung des Organs chirurgisch eingreift und eine Exstirpation durch Thorakotomie vornimmt. Der KOCHERSche Kragenschnitt ist zu diesem Zweck angewandt worden. So gut er sich bei der Hyperplasie eignet, so wenig möchten wir den Zugang bei größeren Cysten und Tumoren empfehlen. Die Zahl der operierten Krankheitsfälle ist, soweit wir sehen, noch außerordentlich klein. Wir fanden im Ganzen 10 operative Beobachtungen: 4 Cysten am Hals, 4 im Mediastinum und 2 kombinierte am Hals und Mediastinum (BRADFORD, MAHON u. GROW; CRELLIN, PUGH u. JANTON; LAIPPLY; BLADES; KRECH, STOREY u. UMIKER).

5. Neubildungen des Thymus

Die diagnostische und klinische Abgrenzung der Thymustumoren ist noch unbefriedigend. Selbst die pathologisch-anatomische Ordnung ist bis jetzt nicht ganz gelungen, weil Thymusreste von Tumoren anderer Genese eingeschlossen werden können und dann als Thymusgeschwulst imponieren. Außerdem sind unter der Diagnose „Thymustumoren“ Geschwülste beschrieben worden, in denen keine HASSALLSchen Körperchen gefunden wurden, ein wichtiges Merkmal für die Bestimmung des Organs also fehlte.

Unter den *gutartigen Geschwülsten* des Thymus trifft man Lipome, Thymolipome, Fibrome, Myxome, Teratome, Dermoiden, Angiome, Xanthome, Adenome an. *Lipome oder Thymolipome* kommen am häufigsten vor. Soweit wir sehen, sind bisher 58 Kranke operativ behandelt worden. Die beiden letzten Beobachtungen stammen von FONTAINE WAITZ, BUCK, RIVEAUX u. MANTZ (1951) und RUBIN u. MISHKIN (1954). HALL glaubt, daß man bei eingehenderer Untersuchung durch Serienschnitte in intrathorakalen Tumoren häufiger Thymusinseln finden würde. Ob echte gutartige *Thymusadenome* vorkommen, ist sehr zweifelhaft. Wir haben nur 2 Fälle von WEISE gefunden, der hier den morphologischen Nachweis erbracht zu haben glaubt. Bei beiden Kranken lag eine Myasthenia gravis pseudoparalytica vor. Eine Zuordnung der Geschwülste zu den speziellen Formen ist oft recht schwer, weil das histologische Bild sehr variationsreich ist. Nicht selten wird es beherrscht von reticulären und lymphoiden Zellen (Abb. 2).

Wesentlich öfter trifft man *bösartige Thymustumoren* an. Das zeigt am besten die Ermittlung von REID u. MARKUS, die bis zum Jahre 1948 im Schrifttum unter 296 beobachteten Tumoren 255 bösartige fanden. LOPEZ konnte 1950 in einem Sammelbericht insgesamt 581 gutartige und bösartige Thymustumoren erfassen.

Die *bösartigen Neubildungen* nehmen ihren Ausgang von den bindegewebigen Anteilen des Thymus, den Thymocyten und vom Reticulum. Erstere gehören zu den *Sarkomen* (vorwiegend vom Typ des Lymphosarkoms), letztere werden zu den *Carcinomen* gerechnet und sind seltener. DECKER errechnete ein Verhältnis von 3:1. Mischformen kommen vor (EISENBERG u. SAHYOUN). Die sarkomatösen Formen bevorzugen das jugendliche Alter, die Carcinome das mittlere und höhere (BAER). Männer erkranken anscheinend häufiger als Frauen. Das durchschnittliche Alter der Kranken beträgt 40—45 Jahre (SEYBOLD und Mitarbeiter). Von dieser Regel fanden LEBSCHKE u. SAUERBRUCH aber häufige Ausnahmen.

Die Bezeichnungen Thymussarkom und Thymuscarcinom sind in der klinischen Sprache wenig gebräuchlich. Man bedient sich mit Vorliebe des Sammelbegriffes *Thymom*, der alle Tumoren umfaßt und durch den Zusatz gut- oder bösartig ergänzt wird. Das ist pathologisch-anatomisch zwar nicht ganz exakt, angesichts der klinischen Situation aber

durchaus vertretbar. EWING hat die Bezeichnung Thymom nur für das Lymphosarkom angewandt.

Wachstum und Ausbreitung der bösartigen Thymome weisen Unterschiede auf, wie viele maligne Tumoren. Ein von MAHADEVAN beobachtetes Lymphosarkom des Thymus konnte mit wiederholter Bestrahlungsbehandlung 10 Jahre in Grenzen gehalten und dann operativ entfernt werden. Langsames Wachstum kommt zwar nicht selten vor, kann aber doch nur als Regel mit vielen Ausnahmen angesehen werden. Die *örtliche infiltrative Ausdehnung* erstreckt sich auf das Mediastinum und seine Organe, den Herzbeutel, die Aorta und die großen Venen, den Oesophagus, die Trachea, die Bronchien und auf

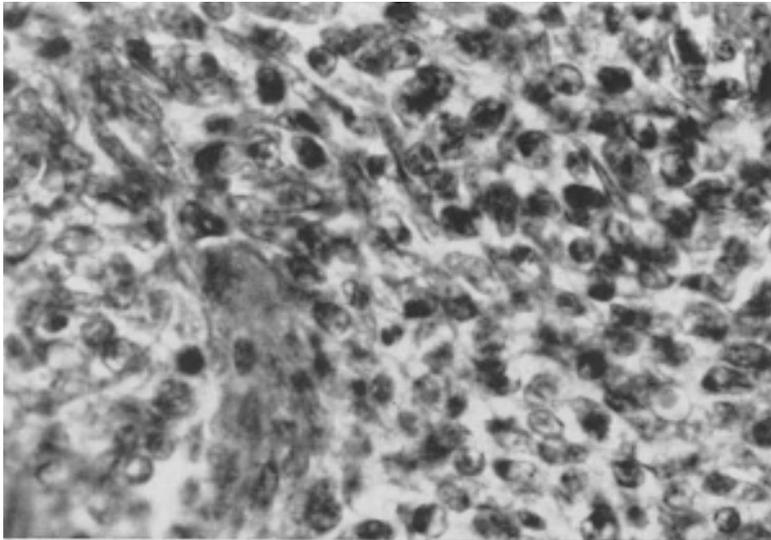


Abb. 2. Gutartiges Thymom (reticuloepithelialer Typus). Dichte Wucherungen reticulärer und lymphoider Zellen. Vergr. 830fach

die Lungen und die Thoraxwand (NEDELMANN, CROSBY u. a.). *Metastasen* sind in Mediastinal- und Bronchialdrüsen, Perikard, Pleura, in den Lungen und den parenchymatösen Organen der Bauchhöhle gefunden worden (SZÜLE; LEHMAN u. SMITH; SEYBOLD, McDONALD, CLAGETT u. GOOD; KISILOVA; CRAVER; SAUERBRUCH; GOLBERT; JUGENBURG; RABINOVIC). Metastasen in Knochen (vor allem der Wirbelsäule) und Muskeln (SAUERBRUCH, BREITNER) oder im Myo- und

Epikard kommen erheblich seltener vor (CROSBY). Einzelne Beobachtungen von BAER; CRAVER; DANISCH u. NEDELMANN; BROWN und JUGENBURG gestatteten den Nachweis von Metastasen im Gehirn, an den Nerven, an der Dura, in der Gegend des Sinus cavernosus und in Mesenterialdrüsen (CRAVER).

Das *klinische Bild* der Thymome erhält sein Gepräge durch die Verdrängungserscheinungen. Individuelle Eigentümlichkeiten der Topographie des Brustsitus, Besonderheiten im Bau des Thorax, Lage des Thymus in den ventralen Teilen des vorderen Mediastinums, räumliche Ausdehnung und Wachstumsrichtung der Geschwulst bringen es mit sich, daß Thymustumoren manchmal schon früh Beschwerden verursachen und in anderen zahlreichen Fällen eine beträchtliche Größe erreichen, bevor Erscheinungen auftreten. HALL berichtet über ein 1100 g schweres Thymolipom, das die rechte Lunge völlig komprimiert hatte ohne subjektive Krankheitserscheinungen verursacht zu haben. In der Regel hört man jedoch Klagen über Druckgefühl in der Brust, Schmerzen in der Brustbeingegend, Herzbeschwerden, Hustenreiz und Atemnot, manchmal in Form asthmaähnlicher Anfälle Schwellungen des Gesichts und der Arme beweisen eine Einflußbehinderung, Heiserkeit eine Recurrensbeteiligung; beides gehört aber nicht zur Regel. Aus der klinischen Erfahrung lassen sich keine Gesichtspunkte gewinnen, die es gestatten, aus der Art, Schwere und Reihenfolge der Symptome im einzelnen Fall Schlüsse auf die Gut- oder Bösartigkeit der Tumoren zu ziehen.

Bei Knochenzerstörungen am Brustbein ist die Malignität der Geschwülste erwiesen. Andere *röntgenologische Zeichen* sind zur Entscheidung dieser Frage wenig zuverlässig. Ungleichmäßige Seitenausdehnung, einseitiges Wachstum (Abb. 3a und b) spricht eher für gutartige Tumoren, während die bösartigen häufiger eine gewisse Symmetrie bewahren.

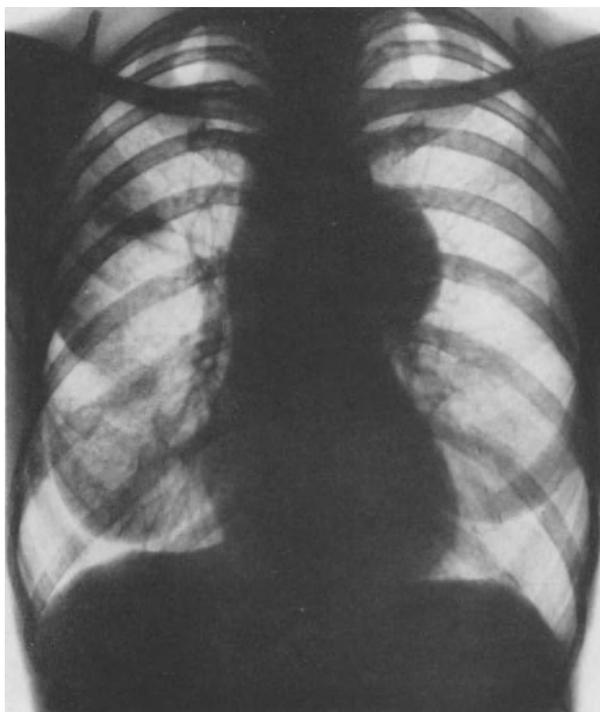
Außerdem ist die transversale Ausdehnung der Verschattung bei den malignen Geschwülsten oft größer als der Längsdurchmesser. Aber auch darauf kann man sich nicht verlassen.

Veränderungen im Blutbild sind uncharakteristisch. Leukämieartige Ausschüttung von Lymphocyten oder polynucleäre Leukocytose kommen bei fortgeschrittenen Thymussarkomen vor, werden aber auch beim Lymphosarkom gefunden. Dieser Befund ist besonders schwer zu verwerten, weil Thymustumoren zusammen mit Leukämien und Morbus Hodgkin beobachtet wurden (FRIEDLANDER u. FOOT; KASTRUP, KNY u. WILHELM; REHN).

SIEGMUND; LEYTON, TURNBULL u. BRATTON; KEPLER u. PRIESTLEY; FRANK; DUGUID u. KENNEDY; HUBBLE und SPRAGUE und Mitarbeiter haben 8 Thymustumoren mit *Cushing-Syndrom* beschrieben. In keinem Fall wurde ein basophiles Hypophysenadenom gefunden.

Bei dieser Situation ist die *Erkennung* der Thymusgeschwülste nicht immer leicht. In erster Linie ist eine Abgrenzung notwendig gegen Aneurysmen, Perikarderguß, Lungentumoren, Lungencysten, Dermoidcysten, intrathorakale Strumen, Mediastinaldrüsenenerkrankungen und Morbus Hodgkin. Bei Tumoren, die von verlagerten Thymuskeimen ausgehen (Thymom an der Carotisgabel) (MONTPELLIER u. LAFFARGUE), ist eine sichere Diagnose wohl kaum möglich. Das Schwergewicht der diagnostischen Maßnahmen ruht auf Bronchoskopie, Bronchographie, Kymographie, Angiokardiographie und Oesophagusdarstellung. Es ist also in Zweifelsfällen wichtig, andere Erkrankungen auszuschließen. Die Probeexcision bei vorhandenen Drüsenmetastasen deckt zwar den bösartigen Charakter auf, hat aber nur in seltenen Fällen den Ursprung der Geschwulst erkennen lassen. HASALLSche Körperchen in einer Metastase sind, soweit wir sehen, nur von BAER beschrieben worden. Auch die Probepunktion zur Gewebentnahme scheint die Diagnose nur wenig fördern zu können, weil es selbst am operativ entfernten Präparat manch-

Handbuch der Thoraxchirurgie, Bd. III



a



b

Abb. 3a u. b. Gutartiges Thymom bei einer 55jährigen Patientin ohne Vorliegen einer Myasthenia gravis pseudoparalytica.

a ap.-Aufnahme; b seitliche Aufnahme

55b

mal nicht möglich ist, ein malignes Thymom von einem Morbus Hodgkin oder einem Lymphosarkom sicher zu unterscheiden (BETTMAN). Aus diesem Grunde ist die Tumorpunktion wenig zu empfehlen und in Zweifelsfällen die Thorakotomie vorzuziehen, weil sie gleichzeitig eine Beurteilung der Operabilität gestattet.

Die *operative Entfernung* (vgl. S. 874) der gutartigen Tumoren ist sehr aussichtsreich (DENK; DERRA u. GANZ; KASTRUP, KNY u. WILHELM u. a.). Die bösartigen Geschwülste haben eine schlechte Prognose. Hier leistet auch die Röntgentiefenbestrahlung nur wenig, besonders Thymuscarcinome sprechen darauf schlecht an. Bei Thymussarkomen läßt sich vorübergehend wenigstens eine Besserung erzielen (DECKER, SYMMERS, DWYER, JUGENBURG, CRAVER).

6. Der Thymus bei Basedowkrankung

Die Beziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse gewannen ein besonderes klinisches Interesse, als CAPELLE (1911) die Beobachtungen von KOCHER bestätigte und darauf hinwies, daß bei 60 % der Basedowkranken eine Thymushyperplasie zu finden sei. Nach späteren Mitteilungen sollte die Thymusbeteiligung sogar noch wesentlich häufiger sein. KLOSE glaubte, daß es keinen Basedow ohne Beteiligung des Thymus gebe. Eine wesentliche Einschränkung erfuhr diese Auffassung später durch v. HABERER, der meinte, daß der Thymus nur bei einem Teil der an Thyreotoxikose Leidenden eine wichtige Rolle spielen kann, keineswegs immer.

WILLIAMS; WILLIAMSON u. PEARSE glaubten, die Hypertrophie des Thymus sei ein Ausdruck einer entgiftenden Funktion der Drüse bei Morbus Basedow und Hyperthyreose. Andererseits sind Thymusvergrößerungen auch beim endemischen Kropf gefunden worden (v. HABERER, KLOSE, HART und BIRCHER).

Im neueren Schrifttum wird der Zusammenhang zwischen Thyreotoxikose und Thymushyperplasie kaum noch ernstlich diskutiert.

Experimentelle Untersuchungen und *klinische Feststellungen* haben die Korrelationen beider Organe nicht geklärt. COURRIER; KLIWANSKAJA-KROLL fanden bei Ratten nach Schilddrüsenverfütterung eine Vergrößerung des Thymus. Ähnliche Ergebnisse erzielte KAHN bei Froschlarven. UTTERSTRÖM, SCHULZE u. a. stellten dagegen nach parenteraler Applikation von Schilddrüsensubstanz eine Atrophie des Thymus fest. Offenbar führt die Verfütterung von Schilddrüsenpräparaten im Anfang zu einer Thymushypertrophie, die später in eine Atrophie übergeht, wenn infolge der erzielten grundumsatzsteigernden Wirkung eine Abmagerung der Tiere eintritt. Interessant sind die Untersuchungen von STAHNKE an jungen Ratten, die eine kropferzeugende Kost erhielten. Entfernt man den Thymus, so entwickelt sich bei den Tieren eine Struma colloidosa, während man bei den Kontrolltieren histologisch einen Basedowkropf findet.

Experimentelle Entfernung der Schilddrüse führt nach Beobachtungen von BIEDL und COURRIER zur Thymushypertrophie. MATTI; KLOSE u. VOGT u. a. stellten dagegen regressive Veränderungen fest.

Gewichtszunahme und Funktionssteigerung der Schilddrüse fanden DOWNS u. EDDY; BIRCHER; NISHIMURA; KIYONARI nach Verfütterung von Thymusextrakt oder Thymusimplantation.

Nach *Thymektomie* sahen MATTI; KLOSE u. VOGT u. a. eine Verminderung oder ein Zurückbleiben des Schilddrüsenengewichtes. BOMSKOV fand schwere degenerative Veränderungen im Schilddrüsen-gewebe; PAPPENHEIMER; PARK u. McCLURE; ANDREASEN u. a. stellten keinen Einfluß fest, und HARMS konnte sogar eine Vergrößerung nachweisen.

RATHCKE erzielte durch Injektion des *thyreotropen Hypophysenvorderlappenhormons* bei Meer-schweinchen eine Vergrößerung der Thymusdrüse. Der Erfolg blieb aus, wenn vorher die Schilddrüse entfernt worden war.

Mit dem Wandel unserer Auffassungen über den sog. Status thymolymphaticus und den Thymustod ist die früher empfohlene regelmäßige Thymusexstirpation bei der Strumektomie wegen Basedow verlassen worden. Diese kombinierte Maßnahme kommt heute nur in Frage, wenn eine ungewöhnliche Thymusvergrößerung den Gedanken an die Entfernung des Organs nahelegt. Man folgt also heute den Vorschlägen von LEBSCHKE u. SAUERBRUCH.

Interessant ist, daß v. HABERER bei 2 Basedowkranken nur die Thymusdrüse entfernte und damit Heilung erzielt hat.

7. Der Thymus bei Myasthenia gravis pseudoparalytica

Seit WEIGERT erstmalig (1901) über den auffälligen Befund einer Thymusgeschwulst bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica (ERB 1878) berichtete, ist die Frage des

ursächlichen Zusammenhanges zwischen Thymushyperplasie oder Thymustumor und Myasthenie vielfach diskutiert worden, besonders, nachdem SAUERBRUCH im Jahre 1911 erstmalig mitteilen konnte, daß ein 20jähriges Mädchen mit Myasthenie und Morbus Basedow nach operativer Entfernung eines hyperplastisch veränderten Thymus (49 g) allmählich von den myasthenischen Erscheinungen befreit werden konnte.

Drei Feststellungen sind es, die die Beurteilung des Zusammenhanges zwischen Thymus und Myasthenie besonders erschweren:

1. läßt sich nicht bei jeder Myasthenie eine Thymushyperplasie oder ein Thymustumor feststellen;
2. ist die operative Thymusentfernung nicht in jedem Falle erfolgreich;
3. sind nicht selten spontane Remissionen beobachtet worden.

Ein einheitliches *histologisches Merkmal* ist bei Myasthenie am Thymus nicht erkennbar (BOMAN, BRATTON; CASTLEMAN u. NORRIS fanden recht deutliche lymphoide Keimzellen, die man bei gesunden kaum sieht. WEISE stellte häufig wucherndes Markgewebe fest. Die normalen Involutionvorgänge fehlen.

Der *Zusammenhang zwischen Myasthenie und Thymuserkrankung* ist unklar. ADLER führt die krankhafte Muskelermüdbarkeit auf eine Überfunktion des Thymus zurück. Er konnte tierexperimentell bei Hunden durch Injektion von Thymuspreßsäften typische myasthenische Reaktionen erzeugen. Mit dem sog. „Thymushormon“, dessen Existenz nicht erwiesen ist, war der gleiche Erfolg im Tierexperiment nicht zu erzielen (BOMSKOV u. MILZNER), ebensowenig durch Injektion von Extrakten operativ entfernter Thymusdrüsen (EATON und Mitarbeiter). BASILE glaubt sogar, daß die Myasthenie Folge einer Unterfunktion des Thymus sei. Vieles spricht dafür, daß krankhafte Veränderungen der Nebennierenrinde die übergeordnete Rolle spielen und sowohl eine Störung der Thymusfunktion als auch die Myasthenie hervorrufen. Es liegt nahe, hier an einen Vergleich mit der klassischen Form der Myasthenie, der Adynamie beim Morbus Addison, zu denken.

Die *Diagnose Myasthenie* stützt sich vor allem auf die sehr eindrucksvolle rasche Muskelermüdbarkeit, die auch durch die JOLLYsche Myastheniereaktion nachgewiesen werden kann: Faradisation eines Nerven löst zunächst normale Muskelkontraktionen aus, die bald schwächer werden und schließlich ganz ausbleiben. Auch Systeme der glatten Muskulatur sind beteiligt. Es besteht eine Überempfindlichkeit der Gefäßmuskulatur gegen Adrenalin und eine verminderte Erregbarkeit bei Histamininjektion. Nach neueren Untersuchungen kann auch der Herzmuskel befallen sein, Myasthenia cordis (FREY u. TRAUTMANN). Ferner läßt sich eine Acidose, herabgesetzte Kreatinausscheidung und negative Calciumbilanz nachweisen (LAPICQUE). Einen zuverlässigen diagnostischen Hinweis liefert der Prostigmintest. Die Übertragung eines Nervenreizes auf den Muskel geht mit Hilfe des Acetylcholins vor sich. Dieser Überträgerstoff wird bei der Myasthenie in ungenügender Weise gebildet und vor allem durch die Cholesterinase zu rasch zerstört, ein Vorgang, der durch Prostigmin gehemmt wird.

Die Prostigminwirkung hat man der *Behandlung* nutzbar gemacht. Nach vorübergehender Anwendung sind jahrelange Remissionen beobachtet worden, dadurch konnte die Mortalität von 80 % auf 20 % gesenkt werden. Die bei der kindlichen Hyperplasie oft günstige Wirkung der Röntgentiefenbestrahlung des Thymus (GULEKE und PENDE) wurde bei Myasthenie der Erwachsenen häufig vermißt. Deshalb hat die operative Entfernung nach erfolgloser konservativer Therapie im Erwachsenenalter die meisten Anhänger (SAUERBRUCH, v. HABERER, ADLER, SEYBOLD und Mitarbeiter, CLAGETT und Mitarbeiter), besonders wenn sich ein Thymom nachweisen läßt. Der Kranke muß durch Prostigmin sorgfältig vorbereitet werden. Die Operation nimmt man am besten im Intervall vor (BLALOCK, MASON, MORGAN u. RIVEN u. a.). Gleichwohl ist die Auffassung über den besten therapeutischen Weg nicht einheitlich. KEYNES setzt sich neuerdings wegen unbefriedigender operativer Erfolge mit Nachdruck für die Bestrahlungsbehandlung ein, hat aber von 26 bestrahlten Patienten 21 im Anschluß an die Bestrahlungstherapie operiert mit 12 wesentlichen Besserungen oder Heilungen. In 4 Fällen wurde keine Besserung erzielt, 5 Kranke sind gestorben. Dieses Ergebnis scheint uns nicht für eine deutliche Überlegenheit der Röntgentiefentherapie zu sprechen.

Der Erfolg der *Thymektomie* kann sofort eintreten, läßt aber manchmal längere Zeit auf sich warten. Prostigmininjektionen sind dann auch nach dem Eingriff erforderlich

und können erst langsam abgesetzt werden. Die Operationsergebnisse sind uneinheitlich und bei kurzer Anamnese oder im jugendlichen Alter günstiger (VIETS, KEYNES u. a.). Rezidive kommen nach Monaten nicht ganz selten vor, besonders wenn eine Thymushyperplasie vorlag (EATON u. CLAGETT; GANZ u. FRANKE; DERRA u. GANZ). Unter diesen Umständen ist der Versuch einer konservativen Behandlung ratsam. Da aber Thymushyperplasie und Thymustumor nicht immer sicher voneinander zu trennen sind, geben KEYNES; EATON u. CLAGETT; SEYBOLD, McDONALD u. CLAGETT; GOOD; SPATH; SICARD und Mitarbeiter; DERRA und Mitarbeiter u. a. der operativen Therapie grundsätzlich den Vorzug. Die Operationsmortalität betrug bei KEYNES (155 Kranke) 4,2%; DENK errechnete bei 296 Operierten 13,2%. In seiner Sammelstatistik wurden die Ergebnisse von 266 untersuchten Kranken ermittelt. Geheilt waren 55 Operierte (20,6%), wesentlich gebessert 79 (29,6%), gebessert 65 (24,4%), ungeheilt 32 (12,2%).

E. Operative Eingriffe am Thymus

Die intrakapsuläre Excision des Thymus ist früher bei Kleinkindern von LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH empfohlen worden. Außerdem sollte der Gefahr einer Nachblutung durch

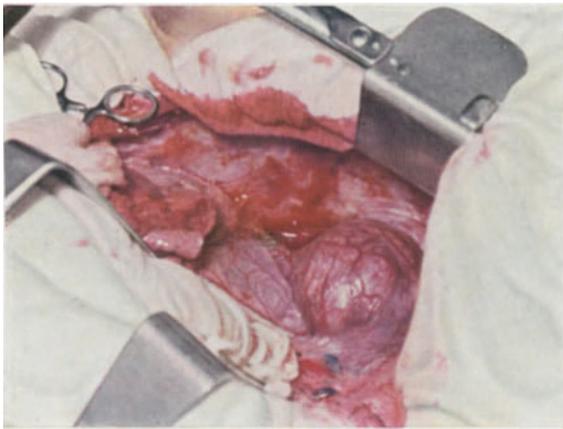


Abb. 4. Gutartiges Thymom einer 55 Jahre alten Patientin durch linksseitige Thorakotomie freigelegt

Naht der bindegewebigen Kapsel vorgebeugt werden. KÖRTE, KLOSE, REHN befestigen nach dem Vorschlag von DENNECKER den Rest des Drüsenkörpers am Periost des Brustbeines, um Verlagerungen zu verhindern. Diese Technik wird heute nicht mehr angewandt, weil bei Kleinkindern Röntgentiefenbestrahlung einer Hyperplasie recht wirksam ist und andererseits Thymome besser radikal entfernt werden.

Wenn heute die Indikation zu einem Eingriff am Thymus gestellt wird, so kommt praktisch nur die *Thymektomie* in Frage. GARRÈ und SAUERBRUCH haben den KOCHERSCHEN Kragenschnitt empfohlen, den wir nur benutzen, wenn eine Hyperplasie vorliegt. Man findet die

Drüse unmittelbar hinter dem Sternum und kann sie durch stumpfe Dissektion und Zug in der Regel gut und vollständig entfernen. Dabei muß eine Verletzung der Vv. anonymae vermieden werden. Die Gefahr der Luftembolie war früher bei Operationen in Lokalanästhesie größer als heute bei Anwendung der Intratrachealnarkose mit Curarelähmung.

REHN bevorzugte als Zugang den medianen Weg mit Sternumspaltung und nahm auf diese Weise Teilresektionen oder Lobektomien des Thymus vor.

Unter modernen Operationsbedingungen lassen sich Geschwülste des Thymus am besten durch Thorakotomie entfernen. Der Zugang ist breiter, die Sicht besser und die Arbeit sicherer (Abb. 4). Dieses transpleurale Vorgehen auf der Seite der größten Ausdehnung des Tumors verdient deshalb bei allen Thymustumoren und röntgenologisch erheblicher Vergrößerung der Drüse bei weitem den Vorzug. Wir operieren in Seitenlagerung mit typischer Schnittführung unter Resektion der 4. Rippe oder durch Inter-costalschnitt oberhalb der 5. Rippe. Die Pleura mediastinalis wird längs eröffnet. Danach kann man in das Mediastinum vordringen und den Thymus mit seiner Kapsel entfernen. Naht der mediastinalen Pleura und Brustwandnaht beenden den Eingriff. Die Pleurahöhle wird für 2—3 Tage drainiert.

Die Nachbehandlung richtet sich nach den Regeln, die in der Thoraxchirurgie allgemein üblich sind.

F. Thymusverletzungen

Thymusverletzungen sind vereinzelt bei schwerem Geburtsverlauf beobachtet worden. Es kommt zum traumatischen Thymushämatom, das die Atmung behindert und starke Cyanose verursacht. Die Situation ist ernst und kann nach wenigen Stunden zum Tode führen, wenn nicht schnell chirurgisch eingegriffen wird (LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH).

Eine Verletzung des Organs durch Stich oder Schuß ist mehr theoretisch interessant als praktisch wichtig. BREITNER glaubt einen solchen Fall beobachtet zu haben, diagnostizierte die Verletzung aber nur aus den erhöhten Temperaturen, die auf eine andere Art nicht zu erklären waren. Ein sicherer Beweis wurde nicht erbracht. Gewalteinwirkungen führen wohl kaum zu isolierten, schweren, penetrierenden Thymusverletzungen. Das klinische Bild erhält sein Gepräge durch die Nebenverletzungen. Diese bestimmen auch den Behandlungsplan.

Literatur

- ADLER, H.: Dysfunktion der Thymusdrüse und Myasthenie. *Zbl. Chir.* **1937**, 1361.
 — Thymus und Myasthenie. *Arch. klin. Chir.* **189**, 529 (1937).
 — Thymusfunktion bei Myasthenie, Myotonie und Morbus Basedow. 62. Tagg Dtsch. Ges. Chir. Berlin. Sitzg 21.—24. April 1938. *Ref. Z.org. Chir.* **88**, 456 (1938).
 — Physiologie und Pathologie des Thymus. Eine klinisch-experimentelle Studie. *Dtsch. Z. Chir.* **250**, 614 (1938).
 — Hypofunktion des Thymus als Ursache von Myotonie und Darminvagination. *Dtsch. Z. Chir.* **252**, 658 (1939).
 — Weitere Ergebnisse der Thymusforschung. *Zbl. Chir.* **1939**, 2247.
 — Thymusfunktion und Nebennieren. *Dtsch. Z. Chir.* **252**, 241 (1939).
 ALEXANDROVSKIJ, D.: Über bösartige Thymusgeschwülste. *Ž. sovrem. Chir. (russ.)* **4**, 614 (1929).
 ANDREASEN, E.: Studies on the thyroid gland. *Acta path. scand. (Københ.)* **14**, 121 (1937).
 ARNHEIM, E. E., and B. L. GEMSON: Persistent cervical thymus gland. Thymectomy. *Surgery* **27**, 603 (1950).
 ASHER, L.: Die Funktion des Thymus. *Wien. med. Wschr.* **1934**, 565.
 —, u. E. LANDOLT: Die Wirkung der Thymusexstirpation auf das Wachstum bei vitaminarmer Nahrung. *Pflügers Arch.* **234**, 605 (1934).
 ASCHOFF, L.: Das reticulo-endotheliale System. *Erg. inn. Med.* **26**, 1 (1924).
 — Zur normalen und pathologischen Anatomie des Greisenalters. Berlin u. Wien: Springer 1938.
 — Über die lymphatischen Organe. *Anat. Anz.* **87**, Erg.-Bd., 152 (1939).
 BAER, M.: Zur Kenntnis der Thymuskrebse. *Schweiz. med. Wschr.* **1930**, 732.
 BALAWANETZ, S.: Über die Wirkung der Thymokrinfütterung auf die Hoden weißer Ratten und deren Wachstum. *Virchows Arch.* **278**, 383 (1930).
 BARGMANN, W.: Der Thymus. In *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Bd. IV. Berlin: Springer 1943.
 BARTEL, J.: Status thymico-lymphaticus und Status hypoplasticus. Wien u. Leipzig 1912.
 BASCH, K.: Über die Thymusdrüse. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, 1456.
 BASILE, A.: È giustificato il tentativo d'intervenire chirurgicamente sul timo nella myasthenia gravis pseudo-paralitica? *Arch. ital. Chir.* **58**, 291 (1940).
 BASSIUS, H.: Observaciones anatomico-chirurgico-medicae. Obs. 1. De genuino glandulae Thymi usw. *Halae Magdeburgicae* 1731.
 BAZZOCCHI, G., e E. BERNABEO: Tuberculosi in timo aberrante. *Atti e Men. Soc. Rom. Chir.* **1**, 412 (1939).
 BECKER, F. G.: De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo. *Specimen pathologicum. Berolini* 1826.
 BERBLINGER, W.: Thymus. Physiologie und Pathologie dieses Organs. In *Neu-Deutsche Klinik*, Bd. 10 S. 457. 1932.
 BERNHEIM, M., u. R. CARRON: Surgical therapy of mediastinal tumors of infants, with report of exceresis of mediastinal dysembryoma of thymic origin in 18 month old child. *Nourisson* **38**, 65 (1950).
 BERNSTEIN, A., E. KLOSK, F. SIMON and H. A. BRODKIN: Large thymic tumor simulating pericardial effusion. *Circulation (New York)* **3**, 508 (1951).
 BETTMAN, R. B.: Thymoma exploratory thoracotomy. *Surg. Clin. N. Amer.* **12**, 1265 (1932).
 BIEDL, A.: *Innere Sekretion*. Berlin u. Wien: Springer 1922.
 BIRCHER, E.: Beiträge zur Pathologie der Thymusdrüse. I. Wachstumsstörungen nach Thymektomie. *Schweiz. Arch. Neur.* **8**, 208 (1921).
 BLADES, B.: Mediastinal Tumors. *Ann. Surg.* **123**, 749 (1946).
 BLALOCK, A.: Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis. *J. Thorac. Surg.* **13**, 316 (1944).
 —, M. F. MASON, H. J. MORGAN and S. S. RIVEN: Myasthenia gravis and tumors of the thymic region. Report of a case in which the tumor was removed. *Ann. Surg.* **110**, 544 (1939).

- BOMAN, K.: Über Thymusveränderungen bei Myasthenien. *Nord. Med.* **1941**, 1625.
- BOMSKOV, CH., u. F. BRACHAT: Bildung und Transport des Thymushormons im Organismus. Die Lymphozyten als Träger des Thymushormons. *Endokrinol.* **23**, 145 (1940).
- , u. B. HÖLSCHER: Die Thymektomie und ihr Erscheinungsbild. *Pflügers Arch.* **245**, 455 (1942).
- , u. G. MILZNER: Über die Frage der Beteiligung des Thymus an der Myasthenia gravis pseudo-paralytica. *Dtsch. Z. Chir.* **254**, 99 (1940).
- , u. L. SLADOVIĆ: Das Thymushormon und seine biologische Auswertung. *Pflügers Arch.* **243**, 611 (1940).
- BOURNEVILLE: Zit. nach TESSERAUX.
- BOYD, E.: The weight of the thymus gland in health and disease. *Amer. J. Dis. Childr.* **43**, 1162 (1932).
- BRADFORD, M. L., H. W. MAHON and J. B. GROW: Mediastinal cysts and tumors. *Surg. etc.* **85**, 467 (1947).
- BRAEUCKER, W.: Die Nerven des Thymus. *Z. Anat.* **69**, 369 (1923).
- BRATTON, A. B.: The normal weight of the human thymus. *J. of Path.* **28**, 609 (1925).
- BRËCHET, I.: Über eine Cyste des Ductus thymopharyngeus. *Zbl. Path.* **69**, 353 (1938).
- BREITNER, B.: Die Chirurgie der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen und des Thymus. In *Die Chirurgie*, Bd. IV. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1940.
- BROWN, W.: Thymoma simulating abdominal tumor. *Brit. Med. J.* **1928**, 101.
- CAPELLE, W.: Über die Beziehung der Thymus zum Morbus Basedow. *Brunns' Beitr.* **58**, 353 (1908).
- Kritische Betrachtungen zur Basedow-Thymus. *Dtsch. Z. Chir.* **235**, 280 (1932).
- , u. R. BAYER: Thymektomie bei Morbus Basedow. *Brunns' Beitr.* **72**, 214 (1911).
- — Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedowi. *Brunns' Beitr.* **86**, 509 (1913).
- CARPENTIER: Zit. nach TESSERAUX.
- CARR, W. L.: *Trans. Amer. Pediatr. Soc.* **42**, 50 (1930). Zit. nach TESSERAUX.
- CASTLEMAN, B., and E. H. NORRIS: *Medicine* **28**, 27 (1949). Zit. nach TESSERAUX.
- CHIARELLO, CH.: L'influenza del timo sul consolidamento delle fratture. *Ann. ital. Chir.* **1923**, 9.
- CHIARI, H.: Über Cystenbildung in der menschlichen Thymus. *Z. Heilk.* **15**, 403 (1894).
- CHOI, S. C.: *Trans. Jap. Path. Soc.* **26**, 102 (1936). Zit. nach TESSERAUX.
- CLAGETT, O. Th., L. M. EATON and P. CLOWER: Thymectomy for myasthenia gravis. *Surgical technique. Surgery* **26**, 852 (1949).
- CLARK, A.: *Lancet* **1896 II**, 1077. Zit. nach TESSERAUX.
- COORAY, J. G.: Tumors of the thymus. *Arch. of Path.* **43**, 611 (1947).
- COURRIER, R.: Action sur le thymus de l'ingestion de la glande thyroïde. *C. r. Soc. Biol. Paris* **84**, 226 (1921).
- Action de l'ingestion de corps thyroïde sur le thymus, sur le testicule et sur la thyroïde. Contribution à l'histophysiologie thyroïdienne. *Rev. franç. Endocrin.* **6**, 10 (1928).
- COWPER, G.: *Anatomia corporum humanorum. Lugd. Bat. Fol. Tab.* **21**, 1739.
- CRAVER, L. F.: Diagnosis and treatment of thymoma. *Med. Clin. N. Amer.* **14**, 507 (1930).
- CRELLIN, J. A., T. F. PUGH and O. H. JANTON: Benign Thymic Cysts. A Case Report. *Dis. Chest* **18**, 154 (1950).
- CROSBY, E. H.: Malignant tumors of the thymus gland. *Amer. J. Canc.* **16**, 461 (1932).
- CROTTI, A.: *Thyroid and Thymus*, 3. Aufl. Philadelphia: Lea a. Febiger 1938.
- CROWE: Zit. nach TESSERAUX.
- DANISCH, F., u. E. NEDELMANN: Bösartiges Thymom bei einem 1½-jährigen Kinde mit eigenartiger Metastasenbildung ins Zentralnervensystem. (Zugleich ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Geschwulstmetastasierung auf dem Liquorwege.) *Virchows Arch.* **268**, 492 (1928).
- DAVIDSON, M.: Case of malignant thymic tumor associated with chronic pulmonary tuberculosis. *Brit. J. Tbc.* **44**, 55 (1950).
- DECKER, H. R.: Primary malignant tumors of the thymus gland. With report of two cases. *J. Thorac. Surg.* **4**, 445 (1935).
- DEMEL, R.: Beobachtungen über die Folgen der Hyperthymisation. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **34**, 437 (1922).
- DEMME: Zit. nach TESSERAUX.
- DENEKE: Zur Druckwirkung der Thymus. *Dtsch. Z. Chir.* **98**, 544 (1909).
- DENK, W.: Die Chirurgie der Drüsen mit innerer Sekretion. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **267**, 496 (1951).
- DÉROBERT, L., et A. HADENGUE: Voluminous tumor of thymus and fatal asphyxia. *Ann. méd. lég. etc.* **30**, 34 (1950).
- DERRA, E., u. P. GANZ: Operationsindikation und -ergebnisse bei Mediastinaltumoren. *Med. Klin.* **1954**, 589.
- DISCHREIT, J.: *Österr. Z. Kinderheilk.* **2**, 157 (1948). Zit. nach TESSERAUX.
- DOUGHERTY, T. F., and A. WHITE: Evaluation of alterations produced in lymphoid tissue by pituitary adrenal cortical secretion. *J. Labor. a. Clin. Med.* **32**, 485 (1947). Zit. nach TESSERAUX.
- DOUGLAS, S.: Malignant tumors and tumor-like growths of the thymic region. *Ann. Surg.* **95**, 544 (1932).

- DOWNES, A. A., and N. B. EDDY: Effect of subcutaneous injections of thymus substance in young rabbit. *Endocrinology* **4**, 420 (1920).
- DUBOIS, P.: Du diagnostic de la syphilis congenitale. Pus a thymus comme indicative de syphilis congenitale.) *Gaz. méd. Paris* **21**, 392 (1850).
- DUDITS, A., u. G. POPJÁK: Die Wirkung der Nukleinsäuren auf die Blutbildung. *Z. exper. Med.* **105**, 107 (1939).
- DUGUID, J. B., and A. M. KENNEDY: *J. of Path.* **33**, 93 (1930). Zit. nach TESSERAUX.
- DUSTIN, A. P.: A propos des applications des poisons caryoclasiques à l'étude des problèmes de pathologie expérimentale, de cancérologie et d'endocrinologie. *Arch. exper. Zellforsch.* **22**, 395 (1939).
- DWORNITSCHENKO: *Vjschr. gerichtl. Med.* **14**, 51 (1897). Zit. nach TESSERAUX.
- DWYER, M. F.: Report of a case of thymoma. *Radiology* **9**, 510 (1927).
- EATON, L. M., and O. TH. CLAGETT: Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis. Results in seventy-two cases compared with one hundred and forty-two control cases. *J. Amer. Med. Assoc.* **142**, 963 (1950).
- — C. A. GOOD and J. R. MC. DONALD: Thymectomy in treatment of myasthenia gravis. Report based on thirty two cases. *Arch. of Neur.* **61**, 467 (1949).
- EBERLE, O.: Über congenitale Lues der Thymus. Zürich 1894.
- EGGERS, H.: Experimentelle Beiträge zur Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Thymus und das Blut des Kaninchens. *Z. Röntgenkde* **15**, 1 (1912).
- EISENBERG, S. J., and P. F. SAHYOUN: Mixed tumors of thymus; criteria for their differentiation and their radiotherapeutic response. *Arch. of Path.* **49**, 404 (1950).
- ELIZALDE, P. I., and I. R. MANZUOLI: Anatomia pathologica de dos casos de miastenia grave (un timo-epithelioma y una hiperplasia tel timo). *Rev. Asoc. méd. argent.* **61**, 661 (1947).
- ERB: Zit. nach SPATH, *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **267**, 545 (1951).
- ERDHEIM, J.: Über einige menschliche Kiemenderivate. *Beitr. path. Anat.* **35**, 366 (1904).
- Befunde von Cysten und Drüsenbläschen neben und in branchiogenen Organen. *Beitr. path. Anat.* **35**, 412 (1904).
- EWING, J.: *Neoplastic diseases*, 4. Aufl. Philadelphia u. London: W. B. SAUNDERS Company 1940.
- FASS, H.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Milz auf die corticotrope Partialfunktion der Hypophyse. *Z. exper. Med.* (im Druck).
- FINK, R.: Ein Beitrag zur Kenntnis der Thymusgeschwülste. *Schweiz. med. Wschr.* **1950**, 892.
- FISCHER, H.: Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Thymusschädigungen infolge Verschiebung des vorderen Mittelfellraumes. *Arch. klin. Chir.* **150**, 656 (1928).
- FONTAINE, R., R. WAITZ, P. BUCK, R. RIVEAUX et I. M. MANTZ: Quelques réflexions à propos d'un cas de lipome diffus du thymus à siege médiastinal antérieur opéré avec succès par sternotomie médiane longitudinale. *Semaine Hôp.* **1951**, 1893.
- FOOT, N. CH.: Concerning „malignant tymoma“ with a report on a case of primary carcinoma of the thymus. *Amer. J. Path.* **2**, 33 (1926).
- FRANK, E.: *Schweiz. med. Wschr.* **1945**, 152. Zit. nach TESSERAUX.
- FREY, J. G., u. J. TRAUTMANN: Zur Frage der Herzmuskelbeteiligung bei Myasthenia gravis pseudo-paralytica. *Ärztl. Wschr.* **1954**, 300.
- FRIEDLANDER, A., and N. CH. FOOT: Report on a case of malignant small-celled thymoma with acute lymphoid leukemia. *Amer. J. Med. Sci.* **169**, 161 (1925).
- FRIEDLEBEN: Zit. nach LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH.
- FULGHUM, C. B.: Cystic tumor of thymic region and myasthenia gravis: case in which tumor was removed. *Ann. Int. Med.* **32**, 327 (1950).
- GALEN: Zit. nach LEBSCHÉ-SAUERBRUCH.
- GANZ, P., u. H. FRANKE: Über Thymusgeschwülste und ihre chirurgische Bedeutung. *Chirurg* **24**, 110 (1953).
- GARRÈ: Zit. nach LEBSCHÉ-SAUERBRUCH.
- GELLIN, O.: Die Thymus nach Exstirpation, bzw. Röntgenbestrahlung der Geschlechtsdrüsen. *Z. exper. Path. u. Ther.* **8**, 1 (1910).
- GERARD, P.: Sur une continuité tissulaire entre thymus et parathyroïde chez l'homme. *Archives de Biol.* **38**, 1 (1928).
- GLÄSSNER, K., u. I. HASS: Experimentelle Beeinflussung der Callusbildung bei Knochenfrakturen. *Klin. Wschr.* **1928**, 1633.
- GLANZMANN, E.: *Schweiz. med. Wschr.* **1939**, 1261. Zit. nach DENK.
- GLENK: *Der Thymustod.* *Zbl. Path.* **85**, 36 (1949).
- GODARD, H.: L'anatomo-physiologie du thymus. Son rôle en chirurgie. L'hypertrophie du thymus. Les tumeurs thymiques. La maladie de Basedow. La morte subite. La syncope anestésique. *Rev. de Chir.* **45**, 563 (1926).
- GOLBERT, S.: Ein seltener Fall von Thymuscarcinom. *Vopr. Onkol. (russ.)* **3**, 285 (1930).
- GOLDNER, J.: Reaktionen der Thymus während der Knochenbrüche. *Arch. mikrosk. Anat.* **104**, 72 (1925).

- GOODALL, A.: The postnatal changes in the thymus of guineapigs and the effect of castration on thymus structure. *J. of Physiol.* **32**, 191 (1905).
- GRAWITZ, P.: Über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. *Dtsch. med. Wschr.* **1888**, 429.
- GRÉGOIRE, CH.: Influence de l'hyperthyroïde expérimentale sur la régénération du thymus consécutive à une involution aigüe. *Arch. internat. Pharmacodynamie* **67**, 173 (1942).
- GRIFFITH, A.: Thymoma simulating laryngeal diphtheria. *Brit. Med. J.* **1949**, No 4608, 759.
- GROEBBELS, F.: *Vogel (Berlin)* **1**, 466, 503 (1932); **2**, 253 (1934).
- GROSCHUFF, K.: Über das Vorkommen eines Thymussegmentes der vierten Kiementasche beim Menschen. *Anat. Anz.* **17**, 161 (1900).
- GRUBER, G. B.: Die Entwicklungsstörungen der Thymusdrüse. In SCHWALBE-GRUBER, *Morphologie der Mißbildungen*, Bd. III/3, S. 710. 1932.
- GRUBER, W.: Verlauf der Vena anonyma durch den Thymus. *Arch. f. Physiol.* **1867**, 256.
— Verlauf der Vena anonyma sinistra vor dem Thymus. *Virchows Arch.* **66**, 462 (1876); **82**, 475 (1880).
- GULEKE, N.: *Zit. nach DENK.*
- HABERER, v.: Die Berechtigung der kombinierten Schilddrüsen-Thymusoperation bei Basedow. *Arch. klin. Chir.* **202**, 740 (1941).
- HALL, G. F. M.: A case of thymolipoma. With observations on a possible relationship to intrathoracic lipomata. *Brit. J. Surg.* **36**, 321 (1949).
- HAMMAR, J. A.: Fünfzig Jahre Thymusforschung. *Erg. Anat.* **19**, 1 (1909).
— Zur größeren Morphologie und Morphogenie des Menschenthymus. *Anat. H.* **43**, 201 (1911).
— Der Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. II. Das Organ unter anormalen Körperverhältnissen. Zugleich Grundlagen der Theorie der Thymusfunktion. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **16**, 1 (1929).
— Die Beziehungen des Thymus zum Altersvorgang. *Z. Altersforsch.* **2**, 129 (1940).
— Zur Frage nach der Thymusfunktion. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **49**, 68 (1940).
- HANSON, A. M.: The bovine thymus. *Minnesota Med.* **13**, 17 (1930).
- HARMS, J. W.: Beiträge zur biologischen Bedeutung der innersekretorischen Organe. I. Mitt. Schilddrüse und Metamorphose. *Pflügers Arch.* **196**, 127 (1922).
- HART, C.: Thymusstudien. VII. Die Syphilis der Thymusdrüse. *Virchows Arch.* **230**, 271 (1921).
- HARTER: Über Tumoren des hinteren Mittelfellraumes. *Diss. Tübingen* 1939.
- HATAI, S.: On the weight of some of the ductless glands of the Norway and of the albino rat according to sex and variety. *Anat. Rec.* **8**, 511 (1914).
- HELMES: *Zit. nach TESSERAUX.*
- HENDERSON, J.: On the relationship of the thymus to the sexual organs. The influence of castration. *J. of Physiol.* **31**, 222 (1904).
- HERRMANN, A.: Über Thymusvergrößerungen, eitrige Thymusentzündungen und dadurch bedingte Recurrensparesen. *Z. Hals- usw. Heilk.* **25**, 121 (1929).
- HEWER, E. E.: (a) The structure of the thymus and reproductive organs in white rats, together with observations on the breeding capacity of these animals. *J. of Physiol.* **50**, 434 (1916).
— (b) The direct and indirect effects of X-rays on the thymus gland and reproductive organs of white rats. *J. of Physiol.* **50**, 438 (1916).
- HEWSON: *Medical News. Medical and philosophical commentaries. Soc. of Phys. Edinburgh* **1**, 99 (1774).
- HOEPKE, H.: Die Bedeutung der Lymphocyten. *Anat. Anz.* **87**, Erg.-Bd., 230 (1938/39).
- HOFF, F.: Beiträge zur Pathologie der Blutkrankheiten. *Virchows Arch.* **261**, 142 (1926).
— Zusammenhänge zwischen Blutmorphologie und den humoral-chemischen Verhältnissen des Blutes. *Erg. inn. Med.* **46**, 1 (1934).
- HOHLFELD, M.: Die Thymus. *Handbuch von BRÜNING und SCHWALBE. Wiesbaden* 1913.
- HUBBLE, D.: Cushing syndrome and thymic carcinoma. *Quart. J. Med.* **18**, 133 (1949).
- HYDE, T. L., E. D. SELLERS and M. OWEN: Thymic cyst of the neck. *Texas State J. Med.* **39**, 539 (1944).
- INGLE, D. J., G. M. HIGGINS and E. C. KENDALL: *Anat. Rec.* **71**, 363 (1938). *Zit. nach TESSERAUX.*
- JAFFÉ, H. L.: The influence of suprarenal glands on the thymus. I. Regeneration of the thymus following double suprarenalectomy in the rat. *J. of Exper. Med.* **40**, 325 (1924).
— II. Direct evidence of regeneration of the involuted thymus following double suprarenalectomy in the rat. *J. of Exper. Med.* **40**, 619 (1924).
- JORDAN, H. E.: The distribution of reticulum in the thymus. *Anat. Rec.* **38**, 50 (1928).
—, and J. B. LOOPER: The histology of the thymus gland of the box-turtle *Terrapene Carolina*, with special reference to the concentric corpuscles of Hassal and the eosinophilic granulocystes. *Anat. Rec.* **40**, 309 (1928).
- JUGENBURG, A.: Zur Frage der bösartigen Geschwülste der Gland. thymus (Thymoma). *Vestn. Rentgenol. (russ.)* **5**, 127 (1928).
- KAHN, R. H.: Zur Frage der Wirkung von Schilddrüse und Thymus auf Froschlarven. *Pflügers Arch.* **163**, 384 (1916).
- KASTRUP, H., W. KNY u. E. WILHELM: Zur Klinik, Pathologie und Therapie der Thymustumoren. *Thoraxchirurgie* **2**, 163 (1954).

- KEPLER, E. J., u. PRIESTLEY: Zit. nach F. K. KESSEL, *Erg. inn. Med.* **50**, 620 (1936).
- KEYNES, G.: The surgery of the thymus gland, *Brit. J. Surg.* **131**, 201 (1936).
- The results of thymectomy in myasthenia gavis. *Brit. Med. J.* **1949**, 611.
- Investigations into thymic disease and tumor formation. *Brit. J. Surg.* **175**, 29 (1955).
- KILLIAN, H.: Zit. nach DENK, Investigations into thymic disease and tumour formation. *Brit. J. Surg.* **175**, 29 (1955).
- KINGSBURY, B. F.: The interpretation of thymus bodies. *Endocrinology* **29**, 155 (1941).
- KINUGASA, S.: Functions of the cortex and the medulla of the thymus, especially their relation to the sexual glands. *Keijo J. Med.* **1**, 1 (1930).
- KISILOVA, A.: Thymoma malignum. *Russk. Klin.* **1931**, 445.
- KIYONARI, Y.: Über den Einfluß der Thymus und der Geschlechtsdrüsen auf das Knochenwachstum und die Beziehungen zwischen diesem und verschiedenen endokrinen Drüsen. *Fol. endocrin. jap.* **4**, 61, 89 (1929).
- KLIWANSKAJA-KROLL, E.: Zur Morphologie des experimentellen Hyperthyreoidismus. Das inkretorische System des im Wachstum begriffenen Organismus bei systematischer Fütterung mit Schilddrüsen-substanzen. II. Mitt. Schilddrüse und Thymusdrüse. *Virchows Arch.* **268**, 374 (1928); **272**, 430 (1929).
- KLOSE, H.: Chirurgie der Thymusdrüse. In *Neue Deutsche Klinik*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1912.
- Chirurgie der Thymusdrüse. *Erg. Chir.* **8**, 274 (1914).
- Die Thymusstenose der Kinder und ihre Behandlung. *Med. Klin.* **1919**, 1189.
- Neuere Thymusforschung und ihre Bedeutung in der Kinderheilkunde. *Arch. Kinderheilk.* **55**, 1 (1911).
- Der gegenwärtige Stand der Thymuschirurgie. *Zbl. Chir.* **1938**, 674, 1412.
- , u. H. HOHLFELDER: Die Indikationsstellung und Methodik der Behandlung der Thymushyperplasie. *Med. Klin.* **1921**, 215.
- , u. H. VOGT: Klinik der Biologie der Thymusdrüse. *Bruns' Beitr.* **69**, 1 (1910).
- — Neuere Thymusforschung und ihre Bedeutung für die Kinderheilkunde. *Arch. Kinderheilk.* **55**, 1 (1911).
- — Thymusdrüse und Rachitis. *Zbl. Path.* **25**, 1 (1914).
- KNIPPING, H. H., und W. RIEDER: Beitrag zur Physiologie des Thymus. Über die Beziehungen zwischen Thymus und Generationsorganen. *Z. exper. Med.* **39**, 378 (1924).
- KOCHER, A.: Morbus Basedowii. In F. KRAUS u. TH. BRUGSCH, *Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*. Zit. nach LEBSCHÉ-SAUERBRUCH.
- KÖRTE: Zit. nach LEBSCHÉ u. SAUERBRUCH.
- KOPAČ, Z.: Beitrag zur Kenntnis des Thymus cysticus bei Erwachsenen. *Beitr. path. Anat.* **102**, 560 (1939).
- KRAATZ, C. P.: *Amer. J. Physiol.* **123**, 123 (1938). Zit. nach TESSERAUX.
- KRECH, W. G., CL. F. STOREY and W. C. UMIKER: Thymic cysts. *J. Thorac. Surg.* **27**, 477 (1954).
- LAIPPLY, T. C.: Cysts and cystic tumors of the mediastinum. *Arch. of Path.* **39**, 153 (1945).
- LAPIQUE: Zit. nach SPATH, *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **267**, 545 (1951).
- LEBSCHÉ, M., u. F. SAUERBRUCH: *Die Chirurgie des Thymus*. In SAUERBRUCH, *Chirurgie der Brustorgane*, Bd. II. Berlin: Springer 1925.
- LEHMAN, I. I., and J. SMITH: Primary carcinoma of the thymus. Report of a case. *Arch. Int. Med.* **38**, 807 (1926).
- LENART, G.: Die Thymusfunktion. *Erg. inn. Med.* **50**, 1 (1936).
- LEHNARTZ, E.: *Chemische Physiologie*. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1949.
- LEVINE, H.: Myasthenia gravis; review of literature and report of case of malignant thymoma. *Amer. J. Med.* **9**, 691 (1950).
- LEYTON, O., H. M. TURNBULL and A. B. BRATTON: *J. of Path.* **34**, 635 (1931). Zit. nach TESSERAUX.
- LIESEGANG: Zit. nach TESSERAUX.
- LIÈVRE: Zit. nach DENK, *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **267**, 496 (1951).
- LINDBERG, W.: Über den Einfluß der Thymektomie auf den Gesamtorganismus und auf die Drüsen mit innerer Sekretion, insbesondere die Epiphyse und Hypophyse. *Fol. neuropath. eston.* **2**, 42 (1924).
- LIPKOWICZ, I.: Eine ungewöhnliche Geschwulst des Brustkorbes. *Polska Gaz. lek.* **1939**, 326.
- LOEW, J.: Zur Frage der Blutbildung in der menschlichen Thymus. *Wien. klin. Wschr.* **1911**, 418.
- LOEWE, S., u. H. VOSS: Über Beziehungen zwischen Thymus und Keimdrüsen. [Zusätze zu der gleichnamigen Arbeit von A. WALTER in diesem Archiv. **141**, 47 (1930).] *Arch. Gynäk.* **143**, 557 (1931).
- LOEWENTHAL, K.: Die makroskopische Diagnose eines Status thymico-lymphaticus an der Leiche und ihr Wert für die Beurteilung von plötzlichen Todesfällen und Selbstmorden. *Vjschr. gerichtl. Med.* **59**, 2 (1920).
- LOPEZ, M.: Malignant thymic neoplasms of connective reticulum. 3 cases. *Folia endocrinol. (Pisa)* **3**, 237 (1950).

- MAHADEVAN, R.: Surgery of the thymus (with report of a case of malignant thymoma). *Indian J. Surg.* **14**, 33 (1952).
- MALANDRA, B.: Malignant lymphoepithelioma with latent myasthenia syndrome; case. *Arch. „De Vecchi“ (Firenze)* **13**, 455 (1949).
- MARCHINOTTI: Zit. nach TESSERAUX.
- MARINE, D., O. T. MANLEY and E. J. BOWMAN: The influence of thyroidectomy, gonadectomy, suprarenalectomy and splenectomy on the thymus gland of the rabbit. *J. of Exper. Med.* **40**, 429 (1924).
- MASUI, K., and Y. TAMURA: The effect of gonadectomy on the weight of the kidney, thymus and spleen of mice. *Brit. J. Exper. Biol.* **3**, 207 (1925/26).
- MATRAS, A., u. A. PRIESEL: Über einige Gewächse des Thymus. *Beitr. path. Anat.* **80**, 270 (1928).
- MATTI, H.: Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. *Erg. inn. Med.* **10**, 1 (1913).
- Die Beziehungen des Thymus zum Morbus Basedowii. *Berl. klin. Wschr.* **1914**, 1365.
- MAXIMOW, A.: Untersuchungen über Blut und Bindegewebe. *Arch. mikrosk. Anat.* **74**, 525 (1909).
- MINK, E.: Über Thymustod bei Neugeborenen und jungen Säuglingen. *Med. Klin.* **1950**, 395.
- MONROY, A.: Recherche sulla fine vascolarizzazione del timo (normale ed in involuzione) del' uomo e di alcuni mammiferi. *Arch. ital. Anat.* **45**, 1 (1940).
- MONTPELLIER, J., et P. LAFFARGUE: Sur un cas thymome carotidien. *Bull. Assoc. franç. Étude Canc.* **28**, 884 (1939).
- MURRAY, N. A., and J. R. McDONALD: *Amer. J. Clin. Path.* **15**, 87 (1945). Zit. nach TESSERAUX.
- MUTO, C.: The relationship between the thymus and the sexual glands. *Trans. Jap. Path. Soc.* **21**, 179 (1931).
- NAEGELI, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1908.
- NAKAO: Zit. nach TESSERAUX.
- NEDELMANN, E.: Zur Klinik eines malignen Thymustumors mit eigenartiger Metastasierung ins Zentralnervensystem. (Beitrag zur Frage der Geschwulstmetastasierung auf dem Liquorwege.) *Z. Neur.* **115**, 539 (1928).
- NISHIMURA, S.: Über histologische Veränderungen der innersekretorischen Organe bei mit Thymus gefütterten und thymektomierten Tieren. *Fol. endocrin. jap.* **4**, 62 (1928).
- NORDMANN, O.: Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse. *Arch. klin. Chir.* **106**, 172 (1914).
- NORRIS, E. H.: The morphogenesis and histogenesis of the thymus gland in man; in which the origin of the HASSALLS corpuscles of the human thymus is discovered. *Carnegie Instr. Publ. Washington* **1938**, 191.
- OLIVEIRAS DE LA RIVA, C., and LATORRE NOGUES, B.: Miasthenia y timo. *An. med. Barcelona* **38**, 205 (1951).
- OSWALD, A.: Die Erkrankungen der endokrinen Drüsen, S. 355. Bern: H. Huber 1949.
- PALTAUF, R.: *Wien. klin. Wschr.* **1889**, 877. Zit. nach TESSERAUX.
- PAN, S. C., C. S. CHIH and X. B. CHIEN: Thymoma; report of case. *Chinese Med. J.* **66**, 257 (1948).
- PANSINI, G.: Iperplasia del timo con metaplasia mieloide in un caso di difterite. (Contributo alla morfologia e fisiologia del timo.) *Haematologica (Pavia)* **12**, 297 (1931).
- PAPPENHEIMER, A. M.: The effects of early extirpations of the thymus in albino rats. *J. of Exper. Med.* **19**, 319 (1914).
- PARI: Zit. nach HAMMAR.
- PARK, E. A., and R. D. McCLURE: The result of thymus extirpation in the dog. With a review of the experimental literature on thymus extirpation. *Amer. J. Dis. Childr.* **18**, 317 (1919).
- PATON, D. N.: (a) The thymus and sexual organs. III. Their relationship to the growth of the animal. *J. of Physiol.* **42**, 267 (1911).
- (b) The relationship of the thymus and testes to growth. *Edinburgh Med. J.* **33**, 351 (1926).
- PENDE, N.: La sindrome ipertimica costituzionale. *Schweiz. med. Wschr.* **1946**, 730.
- PEJIC, S.: Über die physiologische und pathologische Involution der menschlichen Thymus. *Sorpski Arch. Lekarst* **31**, 537 (1929).
- PETRI, E.: Die Stellung des Thymus im Organismus. *Virchows Arch.* **310**, 114 (1943).
- PEZCOLLER, A.: Contributo allo studio delle cisti congenite del collo di origine timica. *Clinica chir.* **32**, 272 (1920).
- Contributo allo studio delle cisti congenite del collo di origine timica. *Clinica chir.* **5**, 272 (1929).
- PIGHINI, G.: Studi sul timo. IV. Sugli effetti della timectomia. *Riv. sper. Freniatr.* **45**, 1 (1921).
- PIRRONE, A.: Il timo in chirurgia. Studio critico e sperimentale Palermo: Scuola tip. „Boccone de Povero“. **1929**, 247.
- PLAGGE, I. C.: The thymus gland in relation to her hormones and reproductive processes in the albino rat. *J. of Morph.* **68**, 519 (1941).
- POLLOSON, A., et M. PIERY: Un cas d'epithelioma primitif du thymus. *Providence méd. (Lyon)* **15**, 1 (1901).
- PÜRKHAEUER: Zit. nach TESSERAUX.
- RABINOVIC, A.: Zur Diagnose der Thymome. *Vestn. Roentgenol. (russ.)* **8**, 361 (1930).

- RATHCKE, L.: Die Bedeutung der Thymus beim Basedow. I. Thymus und experimentelle Hyperthyreose. Arch. klin. Chir. **190**, 241 (1937).
- REDWITZ, v.: Zit. nach DENK.
- REHN, E.: Die Hyperfunktion des Thymus als Krankheit. Dtsch. med. Wschr. **1940**, 594.
— Das Thymushormon unter klinischer Betrachtung. 64. Tagg Dtsch. Ges. Chirurg. Berlin. Sitzg 27.—30. März 1940. Arch. klin. Chir. **200**, 589 (1940).
- REID, H., and R. MARKUS: Thymoma with a report of 5 cases. Brit. J. Surg. **36**, 271 (1949).
- REINHARDT, W. O., and R. O. HOLMES: Thymus and lymph nodes following adrenalectomy and maintenance with NaCl in the rat. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. **45**, 267 (1940).
- RIBBERT, H.: Die Entwicklungsstörung der Thymusdrüse bei kongenitaler Lues. Frankf. Z. Path. **11**, 209 (1912).
- RIDER, J. A., u. J. R. McDONALD: Myasthenia gravis in case of malignant thymoma resistant to neostigmine therapie. Amer. J. Med. Sci. **219**, 71 (1950).
- RIEUX: Zit. nach TESSERAUX.
- RÖSSLE: Zit. nach TESSERAUX.
- ROMEIS, B.: (a) Die Wirkung der Verfütterung frischer Thymus auf Froschlarven. Arch. mikrosk. Anat. **104**, 273 (1925).
— (b) Weitere Versuche über den Einfluß der Thymusverfütterung auf Amphibien und Säugetiere. Klin. Wschr. **1926**, 975.
- ROTH, St.: Endocrinol. **10**, 58 (1932). Zit. nach TESSERAUX.
- RUBIN, M., u. S. MISHKIN: The relationship between mediastinal lipomas and the thymus. J. Thorac. Surg. **27**, 494 (1954).
- SALLER, K.: Roux' Arch. **143**, 488 (1949). Zit. nach TESSERAUX.
- SCHAFFER, J.: MÖLLENDROFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. II/1. Berlin: Springer 1927.
- SCHMINCKE, A.: Pathologie des Thymus. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 8. 1926.
- SCHNEIDER, P.: Dystopia cruciata thymi. Beitr. path. Anat. **77**, 449 (1927).
- SCHULZE, H.: Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen der Thymus zum endokrinen und lymphatischen System. Virchows Arch. **291**, 461 (1933).
- SCHUMACHER, S. v.: Zur Kenntnis der arterio-venösen Anastomosen. Bruns' Beitr. **159**, 335 (1934).
- SELYE, H.: Textbook of endocrinology. Acta endocrinologica Univ. de Montreal, Canada **1947**.
— The physiology and Pathology of exposure to Stress. Acta Inc. Med. Publ. Montreal 1950.
- SEYBOLD, W. D., J. R. McDONALD, O. T. CLAGETT and C. A. GOOD: Tumor of the thymus. J. Thorac. Surg. **20**, 195 (1950).
- SICARD, A., et CL. CUBOST: La thymectomie. J. de Chir. **65**, 593 (1949).
— J. PARAF et A. ABAZA: Le traitement de la myasthénie par thymectomie. Mém. Acad. Chir. **75**, 683 (1949).
- SIEGMUND, H.: CUSHING-Syndrom, Thymustumor und LANDOUZYSche Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1848**, 33.
- SLATINEANO, A., C. BARTH, G. BALMUS et P. BALMUS: Tumeur primitive du thymus et syndrome leucémique (lymphoïde). Arch. roum. Path. expér. **11**, 273 (187).
- SOLI, U.: Influenza del timo sul ricambio del calcio nei polli adulti. Pathologica (Genova) **3**, 118 (1911).
- SPATH, F.: Myasthenie und Thymus. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **267**, 545 (1951).
- SPRAGUE, R. G. u. Mitarb.: J. Clin. Endocrin. **10**, 289 (1950). Zit. nach TESSERAUX.
- STAHNKE, E.: Experimentelle Untersuchung über die Einwirkung der Thymusexstirpation auf die Kropferzeugung. Dtsch. Z. Chir. **224**, 129 (1930).
- STIEDA, L.: Verein der Ärzte zu Halle, Sitzg 6. Juli 1932. Münch. med. Wschr. **1932** 2062.
—, u. W. EICKHOFF: Zur Frage der Organveränderungen durch thyreotropes Hormon im Serum-Hyperergiever such. Frankf. Z. Path. **52**, 302 (1938).
- SUNDER-PLESSMANN, P.: Zum Basedow-Thymus-Problem. Dtsch. Z. Chir. **253**, 435 (1940).
- SYMMERS, D.: Malignant tumors and tumorlike growths of the thymic region. Ann. Surg. **95**, 544 (1932).
- SZÜLE, D.: Thymuscarcinom. Magy. orv. Arch. **24**, 311 (1923).
- TESSERAUX, H.: Physiologie und Pathologie des Thymus. Zwangl. Abh. aus dem Gebiet der inneren Sekretion. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953.
- THORBURN, J. D., H. B. STEPHENS u. O. F. GRIMES: J. Thorac. Surg. **24**, 540 (1952). Zit. nach KASTRUP.
- TISLOWITZ, A., u. St. CHODKOWSKA: C. r. Soc. Biol. Paris **122**, 841 (1936). Zit. nach TESSERAUX.
- TOBIAS, J.-W., and A. E. BIANCHI: Taponamiento cardiaco subagudo tumoral por „timoma“. An. Inst. Modelo. **27**, 209 (1949).
- TONDO, M.: Ulteriori osservazioni sulla fine irrorazione del timo. Boll. Soc. ital. Biol. sper. **16**, 656 (1941).
- TONUTTI, E.: Histophysiologie, Funktion und Pathophysiologie der Nebennierenrinde. Regensburger Jb. ärztl. Fortbildg **2** (1951). Sonderdruck.

- TRENDELENBURG, P.: Die Hormone, Bd. II. Berlin: Springer 1934.
- TUNESTAM, N.: Serofibrinous pleurisy in infants due to lymphosarcoma. *Nord. Med.* **43**, 382 (1950).
- UTTERSTRÖM, E.: Contribution à l'étude des effets de l'hyperthyroïdisation, spécialement en ce qui concerne le thymus. *Arch. méd. expér. et Anat. path.* **22**, 550 (1910).
- VERDUN, P.: Contribution à l'étude des dérivées branchiaux chez les vertébrés supérieurs. Thèse de Toulon 1898.
- VEREECKE, A.: Structure et modifications fonctionnelles du thymus de la grenouille. *Bull. Acad. Méd. Belg.* **1899**.
- VIDARI, E., e L. LOCATELLI: Mielosi eritremiche congenite, lue congenita precose e „cellule protozoosimili“. *Haematologica (Pavia)* **23**, 739 (1941).
- VIETS, H. R.: Thymectomy in myasthenia gravis. *Brit. Med. J.* **1950**, No. 4646, 139.
- VOROBJEV, V.: Beobachtungen an thymektomierten Tieren. *Kazanskij med. Ž.* **8**, 883 (1926).
- WALTER, A.: Über Beziehungen zwischen Keimdrüsen. I. *Mitt. Cyclusbeobachtungen. Arch. Gynäk.* **141**, 47 (1930).
- WARTENSON, DOUGHERTY u. WHITE: Zit. nach TESSERAUX.
- WEIDENREICH, F.: Die Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukozyten. *Münch. med. Wschr.* **1912**, 2601.
- WEIGERT: Zit. nach F. SAUERBRUCH.
- WEILL, P.: Über die Bildung von Leukozyten in der menschlichen und tierischen Thymus des erwachsenen Organismus. *Arch. mikrosk. Anat.* **83**, 305 (1913).
- WEISE, W.: Neuere Ergebnisse der Thymusmorphologie. 63. Tagg Dtsch. Ges. Chirurg. Berlin. Sitzg 12.—15. April 1939. *Ref. Z.org. Chir.* **93**, 468 (1939).
- Morphologie und Klinik des Thymus. *Dtsch. Z. Chir.* **253**, 145 (1940).
- Neue Ergebnisse der normal-morphologischen Thymusforschung. *Dtsch. med. Wschr.* **1939**, 1310.
- WELLER jr., G. L.: Development of the thyroid parathyroid and thymus glands. *Embryol.* **24**, 93 (1933).
- WELTI, H., J. SURMONT et E. LEMESLE: Résection par sternotomie médiane d'un dysembryome thymique du médiastin antérieur. *Mém. Acad. Chir.* **75**, 654 (1949).
- WIESEL, J.: Pathologie des Thymus. *Erg. Path.* **15**, 416 (1912).
- WILDFANG: Zit. nach TESSERAUX.
- WILLIAMS, L.: The thymus gland. *N. Y. J. Med. Rec.* **115**, 388 (1922).
- WILLIAMSON, G. S., and I. H. PEARSE: The anatomy (comparative and embryological) of the special thyreoid lymph system, showing its relation to the thymus, with some physiological and clinical consideration that follow therefrom. *Brit. J. Surg.* **17**, 529 (1930).
- WISLOCKI: Zit. nach TESSERAUX
- YLLPÖ, A.: *Acta paediatr. (Stockh.)* **11**, 329 (1930). Zit. nach TESSERAUX.

Speiseröhre

Von

R. Nissen

Mit 222 Abbildungen

A. Physiologische Vorbemerkungen

Der Beginn des Schluckaktes hängt von der Unversehrtheit der Muskeln von Lippen, Zunge, Schlund, weichem Gaumen und Kehlkopf ab. Krankheitsvorgänge, welche die Muskulatur selbst oder ihre nervöse Versorgung schädigen, können zur Schluckunfähigkeit führen.

Anaesthesierung des Pharynx, Unterbrechung der Leitfähigkeit von N. vagus und N. glossopharyngeus, pathologische Prozesse in der Medulla oblongata sind die häufigsten Ursachen der Aufhebung des Schluckreflexes. Verletzung des N. laryngeus superior kann insofern die Speiseförderung nachteilig beeinflussen, als der Sensibilitätsverlust der Kehlkopfschleimhaut ungehinderten Eintritt von Nahrung in die oberen Luftwege ermöglicht. Sobald die Speise die Mm. constrictores pharyngis passiert hat, wird der weitere Transport von der glatten Muskulatur der Speiseröhre besorgt. Ist ihr unterer Abschnitt erreicht, dann öffnet sich die Kardia.

Störungen der Oesophagusperistaltik, die summarisch unter dem Begriff der *Dysphagie* zusammengefaßt werden, können organisch oder funktionell bedingt sein. Organische Veränderungen sind so gut wie immer von funktionellen Abwegigkeiten begleitet, deren Ausmaß gelegentlich im Mißverhältnis zu Stärke und Ausdehnung des pathologisch-anatomischen Prozesses steht. Eine kleine Schleimhauterosion z. B. vermag heftigen Dauerspasmus zu verursachen, der das ganze Krankheitsbild beherrscht, während gelegentlich eine obstruierende Geschwulst, besonders wenn sie die Schleimhaut intakt läßt, erst bei fast vollkommener Verlegung des Lumens dysphagische Symptome auslöst. Rein funktionelle Zustände führen andererseits bei längerem Bestehen regelmäßig zu sekundären organischen Veränderungen, die der Dysphagie neue klinische Erscheinungen hinzufügen. Der Kardiospasmus mit folgender Stauungsoesophagitis ist ein Beispiel dieser Krankheitskategorie.

Bei manchen submukösen Tumoren, wie Lipomen und Leiomyomen, ist es erstaunlich, bis zu welcher Größe sie sich entwickeln können, ohne mehr als ein diffuses Oppressionsgefühl hervorzurufen, das keineswegs beim Schlucken zuzunehmen braucht.

Extraoesophageale Prozesse, wie neoplastische oder entzündliche Schwellung der mediastinalen Lymphdrüsen oder Mediastinaltumoren, sind in ihrer Rückwirkung auf die Speiseröhrenperistaltik noch ungleichmäßiger.

Eine besondere und klinisch bedeutungsvolle Stellung nehmen *Zirkulationsstörungen der Herzmuskulatur* ein. Ein Teil der akuten Coronarverschlüsse geht mit spastischen Erscheinungen in Oesophagus und Magen einher; akute Indigestion ist dann keine seltene Fehldiagnose.

Die peristaltische Bewegung ist an die Integrität der *Nn. vagi* gebunden. Wird ihre Leitfähigkeit durch Krankheit oder chirurgischen Eingriff unterbrochen, dann hört die

geordnete Peristaltik auf; der untere Abschnitt der Speiseröhre erscheint gelähmt, wenn auch lokale Dilatation — bei Anhäufung von Nahrung im gelähmten Abschnitt — durch

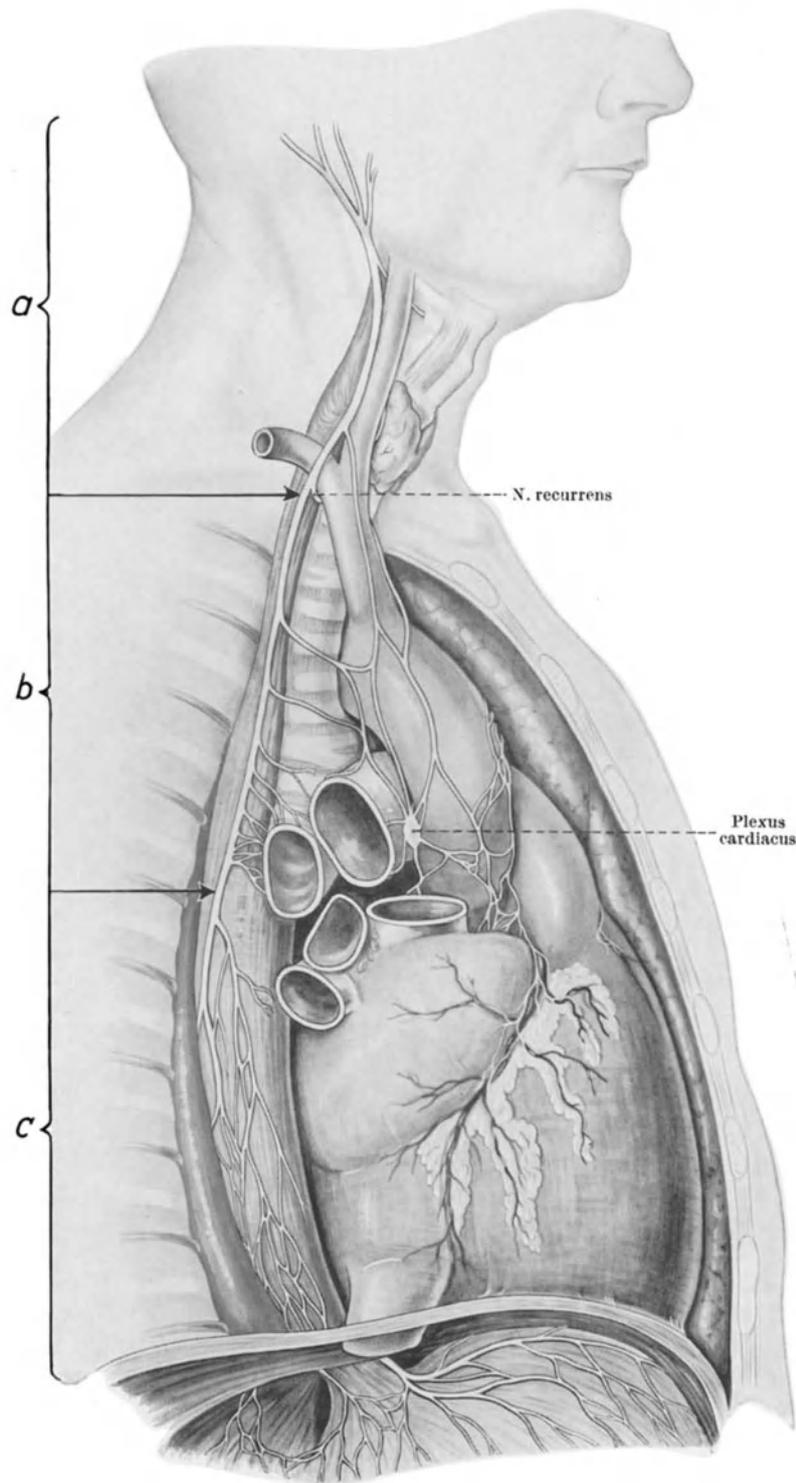


Abb. 1. Wertzonen des N. vagus. Zone a: Bilaterale Vagotomie wirkt hier tödlich (sog. Vagustod). Zone b: Bilaterale Vagotomie ist erlaubt; sie kann zu Rhythmusstörungen der Herztätigkeit führen. Zone c: Bilaterale Vagotomie ist von Pylorospasmus und länger dauernden Funktionsstörungen des Dickdarmes gefolgt

Vermittlung der intramuralen Ganglien zu einer Kontraktion der *gesamten* Speiseröhre führen kann. Bei dieser der Vagotomie folgenden Lähmung werden Speisen durch ihr Schwergewicht in den Magen weiterbefördert, ein Vorgang, der dadurch erleichtert wird, daß gleichzeitig auch der Tonus der Kardiamuskulatur herabgesetzt ist. Eine durch paralytische Überdehnung verursachte momentane Totalkontraktion der Speiseröhre treibt dagegen einen Teil der gestauten Nahrung nach oben zurück. Ihr Rücktritt in den Pharynx kann dann Erbrechen auslösen. Das *sympathische* Nervensystem scheint keinen Einfluß auf die Muskelaktion der Speiseröhre zu haben.

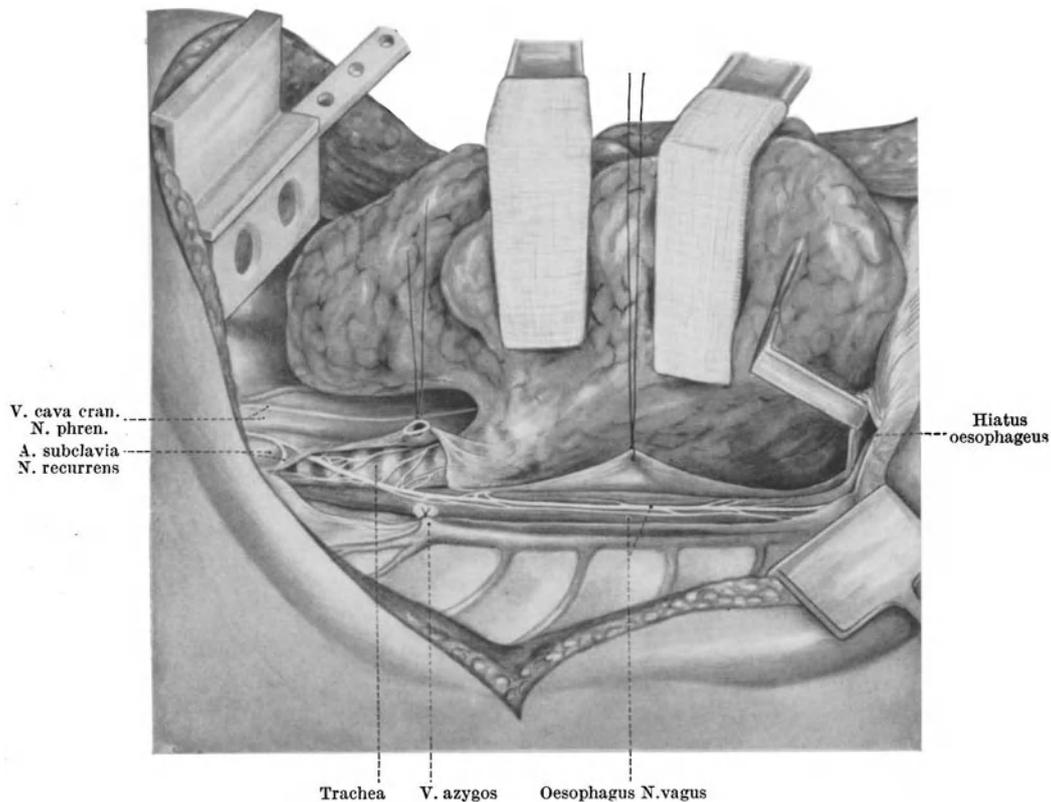


Abb. 2. Freilegung des intrathorakalen Oesophagus von der rechten Pleurahöhle aus (durch das Bett der 6. Rippe). Nach Durchtrennung der V. azygos ist die mediastinale Pleura längs gespalten. Der Hiatus oesophageus ist durch Hakenzug erweitert. N. vagus im ganzen Verlauf sichtbar.

Die Nn. vagi, die im mittleren und unteren Abschnitt der thorakalen Speiseröhre eng anliegen (Abb. 1, 2) und sogar intramuskuläre Verbindungsstränge aufweisen, kommen bei bösartigen Prozessen ins Excisionsbereich. Die Auswirkungen der *doppelseitigen Vagotomie* richten sich nach der Höhe der Durchtrennung. Wenn die Nn. vagi unterhalb der Speiseröhrenmitte getroffen werden, kommt es zur Atonie des Magens, zum Pylorospasmus, zu Unregelmäßigkeiten der Dickdarmtätigkeit. Wenn sie oberhalb der Bifurkation durchtrennt werden, fallen die wichtigen Zweige weg, die als Regulatoren der Herz-tätigkeit dienen, ebenso die bronchopulmonalen Äste, deren Ausfall für die Entstehung von Atelektasen verantwortlich gemacht wird; wenn sie gar oberhalb des Abganges vom N. laryngeus recurrens geschädigt werden, tritt der sog. Vagustod ein, dessen Genese noch ungeklärt ist. Daß die hohe Durchschneidung unter allen Umständen zu vermeiden ist, bedarf keiner Begründung. Erfahrungen mit der Vagotomie an tieferem Ort haben gezeigt, daß der *Pylorospasmus* die unangenehmste Folgeerscheinung ist. Er kann Wochen, ja Monate anhalten und zu ständiger Retention des Mageninhaltes führen. Der naheliegendste Ausweg, eine Gastroenterostomie hinzuzufügen, verbietet sich meist deswegen, weil

der Magen nach der Speiseröhrenresektion in der Regel zur Überbrückung des Defektes benützt wird. *Die Pyloromyotomie ist dann die zweckmäßigste Lösung, die unter diesen Umständen der Vagusdurchschneidung angeschlossen werden sollte.*

Auf den Tonus der Kardiamuskulatur hat die Vagusdurchtrennung, wie schon erwähnt, eher einen dämpfenden Einfluß. Damit entfällt der von manchen Untersuchern angeführte Vergleich des vagektomierten Oesophagus mit seinem Verhalten beim Kardiospasmus.

Die feineren physiologischen Vorgänge, die zu Schluß und Eröffnung der Kardia führen, sind von HAYEK eingehend untersucht worden. Ein nicht zu kräftiger Sphinctereffekt wird von zwei Muskeln ausgeübt: den Fibrae circulares am Übergang Oesophagus-Kardia und den Fibrae obliqua des Magens, die über die Incisura cardiaca umbiegend, die Kardia umfassen. Eine zusätzliche Wirkung hat die Hiatusmuskulatur des Zwerchfelles, die vom Crus mediale gebildet wird. Sie kann die Kardia oder den kardialen Abschnitt des Oesophagus abschnüren und die winkelige Abknickung zwischen Magen und Oesophagus verstärken. Schließlich besteht noch eine Art Ventilmechanismus, der von den sich überkreuzenden Magenschleimhautfalten an dieser Stelle ausgeübt wird. Die Oesophagus-Magenknickung mit ihren Beziehungen zum Zwerchfell hat für den Verschuß der Kardia wahrscheinlich nicht weniger Bedeutung als die erwähnten Sphincteren. Schon die Durchtrennung der Membrana phrenicooesophagea vermag diesen Mechanismus zu stören (Abb. 3).

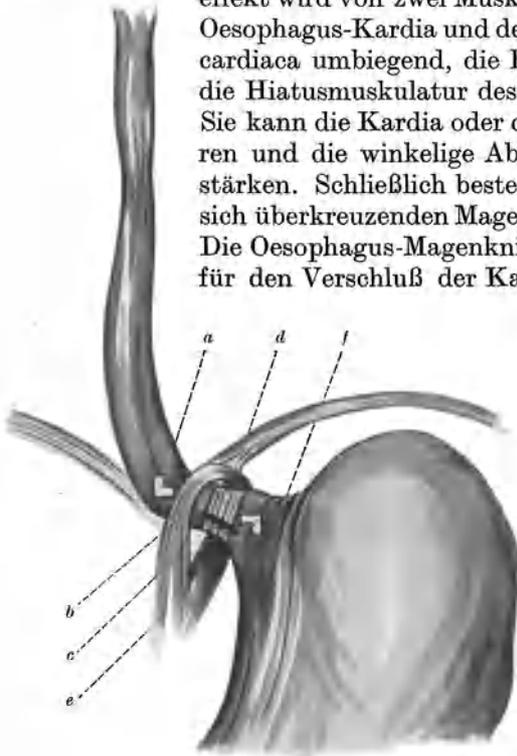


Abb. 3. Der kardiale Verschußapparat, „cardiac sphincter“. *a* Physiologische Winkelbildung des Oesophagus im Hiatus oesophageus. *b* Diaphragmazwinge. *c* „Lebertunnel“. *d* Zirkuläre Muskulatur des unteren Oesophagus. *e* Oesophagogastrische Krümmung. *f* Längsgerichtete Muskelfasern der kleinen Curvatur unterhalb der Kardia (nach HAYEK)

Erhöhung der Säure im Magensaft, ebenso ein gesteigerter Innendruck im Magen sollen den Tonus der Schließmuskulatur an der Kardia vermehren oder besser, den physiologischen Öffnungsreflex der Kardia beim Schlucken verzögern. Erreicht der intraventrikuläre Druck sehr hohe Werte (wie bei der dekompensierten Pylorusstenose), dann wird der Kardiaverschluß gesprengt; es erfolgt Regurgitation von Luft und anderem Mageninhalt. Ob dabei eine antiperistaltische Bewegung im Oesophagus mitspielt, ist unentschieden.

Lageveränderungen der Speiseröhre, wie sie in grober Form durch Aortenaneurysmen oder einen vergrößerten linken Vorhof (bei der Mitralstenose) hervorgerufen werden, führen nur selten zu dysphagischen Beschwerden. Auf der anderen Seite sind Gefäßkrisen im Gebiet der Coronarien, akute Dilatation des Herzens oder plötzliche Drucksteigerung im Aneurysmasack häufig

von oesophagospastischen Erscheinungen begleitet, deren Ursache wahrscheinlich nicht mechanischer, sondern nervös-reflektorischer Natur ist.

Auch die Rückwirkung, die ein stark aufgeblähter Oesophagus oder der in einer Hiatushernie „strangulierte“ Magenabschnitt auf die Coronarzirkulation ausüben soll, sind wohl kaum mechanisch zu erklären. Sonst müßte man ähnliche kardiale Zustände in noch ausgeprägterem Maße bei solchen Kranken beobachten, die eine Resektion der Speiseröhre mit transthorakaler Verlagerung des Magens durchgemacht haben. Der seiner vagalen Innervation beraubte Magen bleibt dann für mehrere Wochen atonisch und aufgebläht, manchmal so stark, daß es zu einer Verdrängung des Herzens kommt. Trotzdem fehlen dabei meist Arrhythmien der Herztätigkeit und Störungen des Coronarkreislaufes.

Über die Änderungen der Speiseröhrenperistaltik, die als Folge operativer Eingriffe an ihr auftreten, wird in den Kapiteln zu sprechen sein, die sich mit klinischen Krankheitsbildern und ihrer chirurgischen Behandlung beschäftigen.

Eine wichtige Beziehung besteht zwischen *Speiseröhre und Salivation*. Auch ohne jede Nahrungszufuhr werden in 24 Std etwa 1500 cm³ Speichel sezerniert, die durch einen schwer unterdrückbaren Schluckreflex ihren Weg in den Oesophagus finden. Verstärkte Salivation tritt mitunter als erstes Symptom oesophagealer Erkrankungen auf; man darf sie geradezu als *Frühzeichen eines Carcinoms* bezeichnen.

B. Diagnostik

1. Klinische Diagnostik

Das äußere Bild des Patienten zeigt die unverkennbare *Austrocknung von Haut und subcutanem Gewebe*, wenn irgendeine Form der Stenose vorliegt. Obwohl Weiterleitung von flüssiger Nahrung gewöhnlich noch bei hochgradiger Verengung möglich ist, reduziert der Patient wegen der mit dem Schluckakt verbundenen Beschwerden die Flüssigkeitsaufnahme auf ein Minimum. Da es zudem fast unmöglich ist, für längere Zeit eine gut balancierte Diät in flüssiger Form durchzuführen, kommt es zur Unterernährung, die sich in Gewichtsabnahme und der durch den Fettschwund bedingten *Faltenbildung der Haut* äußert. Hypoproteinämie, eine fast regelmäßige Folge länger bestehender Stenose, führt zu *Ödemen*, an denen besonders untere Extremitäten und Rumpf beteiligt sind.

Toxische Rückwirkungen eines malignen Tumors können zur Anämie führen; hochgradige Anämien indessen sind in der Regel direktem Blutverlust aus oesophagitischen Veränderungen oder Varicen zuzuschreiben.

Foetor ex ore kann bei zerfallenden Tumoren besonders ausgeprägt sein. Auf die Bedeutung abnorm starker Salivation als Frühzeichen des Carcinoms wurde bereits hingewiesen. Die *Zunge* zeigt beim PLUMMER-VINSONSchen Syndrom (S. 935) seitlich liegende Rhagaden.

Bei den unzweifelhaften Beziehungen zwischen Carcinom und Potatorium ist auf palpable *Lebervergrößerung* und *spinnenartige Teleangiectasien* der Haut zu achten.

Schmerzen, die von Schwellungen der Speiseröhre ausgehen, werden — ziemlich unabhängig von der Höhe der Läsion — hinter dem untersten Brustbeinabschnitt empfunden. Es ist ein würgendes Gefühl, das nur beim Schlucken auftritt und in die seitliche Brustwand ausstrahlt. Experimentelle Untersuchungen (POLLAND und BLOOMFIELD) scheinen bewiesen zu haben, daß die schmerzhafteste Sensation durch Überdehnung der muskulären Wand verursacht ist. Sie nimmt also ihren Ausgang vom prästenotischen Abschnitt. Diese Tatsache erklärt auch das wellenartige Auftreten der Schmerzanfälle. Es entspricht dem Wesen der spastischen Kontraktion, daß sie aufhört, sobald der Bissen die verengte Zone passiert hat. Über den Verlauf der Schmerzbahnen herrscht Ungewißheit. Wahrscheinlich besorgen die Nn. splanchnici die Transmission des Reizes zu den höheren Zentren (MOERSCH und MILLER).

Brechreiz und *Erbrechen* müssen bei Oesophagusleiden auseinandergehalten werden. Der *Brechreiz* nimmt seinen Ausgang von der Schleimhaut des oberen Abschnittes und reflektiert in den Hypopharynx. Beim *Erbrechen* oesophagealen Ursprungs handelt es sich um eine Retroperistaltik, die einsetzt, wenn die peristaltische Kraft nicht in der Lage ist, das Hindernis zu überwinden. Das Erbrochene hat Geruch und Geschmack der eingeführten Nahrung — im Gegensatz zum Mageninhalt, dessen Säurebeimengung unverkennbar ist.

Gelegentlich macht es Schwierigkeiten, die *Rumination* vom Erbrechen abzugrenzen. Dieser eigenartige, meist seit Kindheit bestehende Vorgang eines menschlichen Wiederkauens vollzieht sich ohne Anstrengung. Es ist nicht mit unangenehmen Sensationen

verbunden und sistiert in der Regel, sobald die Speisen den Magen erreicht haben; ein Umstand der dazu beiträgt, eine oesophageale Stenose zu vermuten.

Die Beziehungen von *pathologischen Zuständen im und am Oesophagus zur Herztätigkeit und Atmung* wurden auf S. 886 kurz besprochen. HARKEN, FARRAND und NORMAN sprechen von „Übertragung krankhafter Effekte“. Diese Übertragung kann nach beiden Richtungen hin geschehen: von der Speiseröhre zu Herz und Lungen und umgekehrt. Man hat dafür auch vago-vagale Reflexe verantwortlich gemacht, ein Begriff, der nicht weniger vieldeutig ist. Tatsache ist, daß Rhythmusstörungen von Herzschlag und Atmung den normalen Schluckakt, aber auch krankhafte Veränderungen der Speiseröhre begleiten können; Kardiospasmus, Oesophagitis, Divertikel, Hiatushernie, Ulcus sind einige der Zustände, bei denen Tachykardien, prämatüre Kontraktionen, ja selbst Herzblock beobachtet werden. Auf der anderen Seite ist bekannt, daß Vorhofftachykardien durch willkürlich herbeigeführtes Erbrechen beendet werden können.

Organische Lungenerkrankungen oesophagealer Ursache sind in der Regel auf *Aspiration* von Speiseröhreninhalt zurückzuführen: bei der kongenitalen Atresie erfolgt die Aspiration von Speichel oder Milch aus dem proximalen Blindsack oder von Mageninhalt durch die Fistel, die zwischen Trachea und distalem Speiseröhrenabschnitt besteht. Der pneumonische Prozeß beginnt hier gewöhnlich im rechten Oberlappen.

Weniger dramatisch verläuft die Aspiration beim kardiospastischen Megaoesophagus oder bei großen Divertikeln des Halsabschnittes. Die Kranken berichten uns dann, daß sie am Morgen nach dem Erwachen Reste von Speisen, die sie tags zuvor genossen, auf dem Kopfkissen vorfinden. Ein Teil des in den Pharynx übertretenden Oesophagusinhaltes wird dann in die Luftwege aspiriert und führt zu chronisch-pneumonischen Zuständen, von denen meist beide Unterlappen — röntgenologisch nachweisbar — betroffen werden.

Erworbene oesophago-tracheale oder -bronchiale Fisteln — als Folge eines durchgebrochenen Divertikels oder eines Carcinoms vom mittleren Abschnitt — führen zu den gleichen Lungenveränderungen. Nur ausnahmsweise kann beim Carcinom der Verlauf sich stürmisch in Form einer Lungengangrän vollziehen. Dagegen ist bei jeder Art von Fistel die Entwicklung von Bronchiektasen und Spätabscessen zu erwarten.

Die klinischen Symptome der Kommunikation zwischen Speise- und Luftwegen sind eindeutig. Zunächst besteht nur Hustenreiz, der nach einigen Sekunden Intervall dem Schluckakt folgt. Erst, wenn die Verbindung eine gewisse Größe erreicht hat, werden mit der Expektoration auch flüssige Nahrungsteile ausgeworfen. Das Oesophagogramm kann im Anfangsstadium negativ sein. Dagegen gibt Trinken von Methylenblau eine zuverlässige Antwort: der Farbstoff ist dem Sputum beigemischt. Im fortgeschrittenen Stadium zeigt die Kontrastuntersuchung der Speiseröhre die charakteristische Mitfüllung von Bronchien und Trachea, an deren Wand die Bariumlösung haften bleibt. Auskultatorisch sind nur die Zeichen einseitiger Bronchitis festzustellen.

Eine seltene Form der *Fistel* ist die zwischen epiphrenalem Divertikel und rechtem oder linkem Unterlappenbronchus. Zweimal haben wir Hamartome der untersten Oesophaguswand beobachtet; ein peptisches Geschwür, das sich in einer Magenschleimhautinsel der Fehlbildung entwickelt hatte, war in das Lumen des Oesophagus und in den rechten Unterlappen durchgebrochen. Arrosionsblutung aus dem Lungengewebe führte zu bedrohlichen Hämoptysen und Hämatemesen.

Die *Blutung* aus der Speiseröhre ist hinsichtlich des Ursprungsortes recht schwer zu lokalisieren. Varicen, akute Oesophagitis oder gestielte Papillome sind die häufigsten Ursachen. In der Regel handelt es sich um *massive* Hämorrhagien. Die hellrote Farbe des erbrochenen Blutes deutet nicht mit Sicherheit auf oesophageale Herkunft. Auch bei starken Magenblutungen wird frisches, von Salzsäure unverändertes Blut zutage gefördert. Die Anamnese kann im Stiche lassen. Es gibt größere Magen- und Duodenalulcera, die bis dahin symptomlos geblieben sind, und es gibt frische erosive Gastritiden, die profus bluten. Potatorium oder überstandene infektiöse Hepatitis legen das Vorhandensein von *Oesophagusvaricen* nahe. Meist besteht dabei eine palpatorisch faßbare Lebervergrößerung. Aber es gibt auch Oesophagusvaricen, die nicht auf portalen Überdruck zurückzuführen sind.

Unberechtigterweise besteht eine Abneigung, im Blutungsstadium eine Röntgenkontrastuntersuchung oder Oesophagoskopie durchzuführen. Beide Methoden sind noch am ehesten in der Lage, die schwierigen differentialdiagnostischen Fragen zu entscheiden. Kompression des unteren Speiseröhrenabschnittes durch Ballonsonde (S. 947) kann gleichfalls die Lokaldiagnose erleichtern. Die Notwendigkeit, den Sitz des Blutungsherdes *vor* einer eventuellen Operation zu bestimmen, ergibt sich aus den differenten Zugangswegen zu Oesophagus bzw. Magen-Darmkanal.

Sodbrennen ist eine häufige Beschwerde bei Erkrankungen der Speiseröhre, besonders ihres epidiaphragmalen Abschnittes. Es ist *nicht* der Ausdruck einer spezifischen organischen Veränderung, findet sich vielmehr bei einer großen Anzahl von pathologisch-anatomischen und funktionellen Zuständen wie Oesophagitis, Ulcus, Relaxation der Kardia bei Hiatushernie, Erbrechen, Oesophago- und Kardiospasmus. Die weit verbreitete Annahme, daß Übertritt von hyperacidem Magensaft in den unteren Speiseröhrenabschnitt Sodbrennen auslöst, ist dadurch widerlegt: es kann sowohl bei Achlorhydrie des Magens wie nach totaler Gastrektomie auftreten. PAYNE und POULTON glauben, daß Änderungen im muskulären Tonus der Speiseröhrenwand der Erscheinung zugrunde liegen. In jedem Fall ist das Symptom als diagnostisches Hilfsmittel nicht verwertbar.

2. Röntgenologie, Endoskopie, Biopsie

Röntgenologische und endoskopische Untersuchung sind die wichtigsten Methoden zur Erkennung von Speiseröhrenerkrankungen. Begreiflicherweise ist die direkte Besichtigung der Kontrastaufnahme überlegen. Immerhin gibt es pathologische Zustände, die besser im Schattenbild erkannt werden als mit Oesophagoskopie, wie z. B. kleine Divertikel, infiltrativ oder spastisch bedingte Einengungen geringen Grades sowie Lageveränderungen und Störungen der Verschieblichkeit des Organs. Es sollten darum grundsätzlich beide Verfahren zur diagnostischen Klärung angewandt werden. Das Oesophagogramm ist gelegentlich sogar der operativen Besichtigung überlegen.

Zwei unserer Kranken mit quälenden Symptomen eines röntgenologisch verifizierten Divertikels vom mittleren Abschnitt waren ohne Resultat vorher anderwärts durch linksseitige Thorakotomie exploriert worden. Bei beiden fand sich, als sie zum zweitenmal von rechts her thorakotomiert wurden, ein kleiner Sack in der Höhe des Aortenbogens.

Im allgemeinen muß aber gesagt werden, daß trotz intensiven Studiums des normalen und kranken Organs wahrscheinlich in keinem Abschnitt des Intestinaltraktes die frühzeitige *röntgenologische* Erkennung eines Leidens so schwierig ist, wie im Bereich der Speiseröhre.

Solange keine Obstruktion vorliegt, verhindert die schnelle Passage des Kontrastmittels eine systematische Untersuchung des Faltenreliefs. Verlangsamung der peristaltischen Welle durch Beckenhochlagerung tritt bei der normalen Speiseröhre nach unseren Erfahrungen leichter ein als bei der erkrankten, wo sie gerade für diagnostische Zwecke am wünschenswertesten wäre. Leider ist es auch so, daß ein Spasmus als indirektes Zeichen einer Läsion bei gutartigen Schleimhautveränderungen oder -ausstülpungen viel häufiger anzutreffen ist als bei den bösartigen. Man kann also getrost den Satz aufstellen, daß das beginnende Carcinom nur ausnahmsweise röntgenologisch eindeutig zu erfassen ist.

Da aber auf der anderen Seite — und wir kommen darauf noch eingehender zu sprechen — die Chirurgie, wenn sie ihre Resultate verbessern will, in der Hauptsache an der Früherfassung bösartiger Neubildungen interessiert ist, muß man resigniert bekennen, daß in diesem Stadium des Krankheitsprozesses die Strahlenuntersuchung relativ selten zu ihrer Aufdeckung führt. Es ist nicht vorauszusehen, wie diesem evidenten Mangel abgeholfen werden könnte.

Seine Nachteile sind indessen ohne praktische Konsequenzen, wenn ohne Zeitversäumnis das andere diagnostische Verfahren, die *Oesophagoskopie*, angewendet wird. Wahrscheinlich liegt es an dem Widerstand der Kranken gegen eine so eingreifende Untersuchungsmethode, daß das in der Regel nicht geschieht. Wir machen immer wieder die

Erfahrung, daß bei negativem Röntgenbefund auf Spiegeluntersuchung verzichtet und der Kranke für 2—3 Monate zurückgeschickt wird mit der Weisung, sich nach dieser Zeit zur Wiederholung des Oesophagogramms einzufinden. Vor diesem Aufschub kann nicht dringend genug gewarnt werden. Bei der Neigung, selbst kleiner Carcinome, in die mediastinalen Lymphdrüsen zu metastasieren, kann in diesem Zeitraum das Schicksal entschieden sein.

Nun darf man gewiß nicht glauben, daß die Oesophagoskopie unfehlbar ist. Nach 2 Richtungen versagt sie gelegentlich: Einmal in der Interpretation von Lichtungseinengungen, die von normaler Schleimhaut bedeckt sind. Es wird dann in der Regel

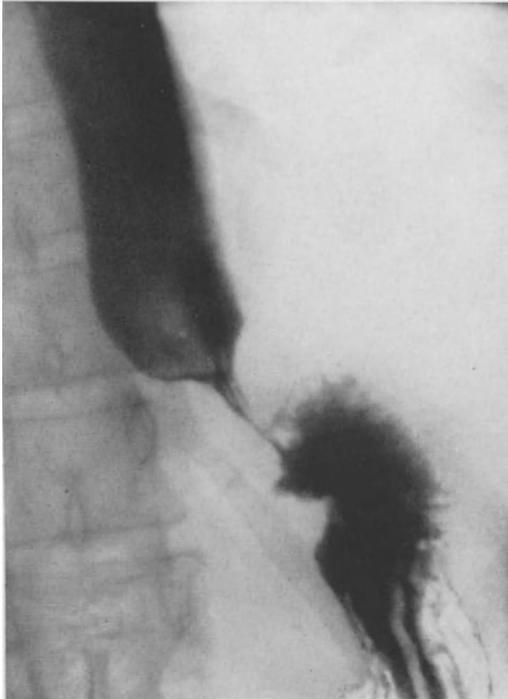


Abb. 4. Kardiacarcinom einen Kardiospasmus vortäuschend

das Vorliegen einer gutartigen Wandveränderung, etwa im Sinne von Narbenbildung, benigner intramuraler Tumoren oder Druck einer vergrößerten Lymphdrüse angenommen und übersehen, daß submuköses Wachstum für Oesophagus- und Kardiacarcinom geradezu charakteristisch ist.

Man kann dem entgegenhalten, daß eine *Probeexcision* sofort die notwendige Klärung bringt. Das ist aber nach unseren Erfahrungen keineswegs immer der Fall. Oft genug faßt das Entnahmeanstrument nur die überliegende Schleimhaut, deren normale histologische Struktur ein weiterer Grund ist, um von der Gutartigkeit des Prozesses zu überzeugen.

Die Probeexcision kann aber noch zu einem anderen Irrtum führen. In der Randzone von Carcinomen, besonders des oberen Abschnittes, finden sich mitunter leukoplakische Veränderungen. Wurde die Biopsie von ihnen entnommen, dann glaubt man sich mit dem Vorliegen einer harmlosen Leukoplakie beruhigen zu können.

Von großer Wichtigkeit für die Planung des operativen Eingriffs beim Carcinom ist die Ausdehnung des *perioesophagealen Schattens*

im Röntgenbild, den der Tumor verursacht. Seine Länge und Breite gestattet oft schon von vornherein ein Urteil über die Operabilität. Die Verbesserung der Methodik seiner Darstellung wäre wünschenswert.

Schließlich ist noch eine sehr langsam wachsende Form des Speiseröhrenkrebses zu erwähnen, deren Röntgenbild (Abb. 4) häufig falsch interpretiert wird: Das sind manche Tumoren der Kardia, deren dysphagische Symptome mehr als 1 Jahr bestehen — in einem Fall waren es sogar 3 Jahre — und die im Oesophagogramm durchaus die Charakteristika des Kardiospasmus aufweisen, eine Diagnose, welche auch die Anamnese nahelegt.

Die gleiche Wachstumsverzögerung findet man dann, wenn auf dem Boden einer alten Narbenbildung sich ein Carcinom entwickelt.

Eine fast unüberwindbare Schwierigkeit besteht auch noch bei der Erkennung von Carcinomentwicklung im Divertikel des Oesophagus, eine Komplikation, die wir zweimal angetroffen haben.

Charakteristische Röntgenbilder der einzelnen Erkrankungen sind — so weit sie größere praktische Bedeutung haben — in den speziellen Abschnitten abgehandelt und erläutert.

Eine zusammenfassende röntgenologische Bearbeitung der *postoperativen Zustände* stammt von ROSSETTI. Wir haben uns bemüht, ihre strahlendiagnostische Seite in den

einzelnen Kapiteln so weit zu behandeln, als sie zu Komplikationen und chirurgischen Korrekturen Anlaß geben können.

Auf Schwierigkeiten der Verwertung von *Biopsien* wurde schon hingewiesen; Wiederholung der Probeexcision ist dann angebracht. Immerhin muß man sich darüber klar sein, daß es z. B. in 10—20 % der Carcinome unmöglich ist, auf diese Weise die Diagnose festzulegen. Wie die Oesophagoskopie allein, ist auch die zusätzliche Gewebsentnahme von der Gefahr der Perforation bedroht. Besondere Vorsicht ist bei *hämangiomatösen* Tumoren angebracht; die Biopsie kann bei ihnen zu schwer beherrschbaren Blutungen führen.

Eine *Laparoskopie* ist dann indiziert, wenn nach Palpationsbefund, Allgemeinzustand und Funktionstesten der Verdacht auf Lebermetastasen besteht. Ihr Vorhandensein sollte einen größeren Palliativeingriff (S. 934) ausschließen.

C. Angeborene Mißbildungen

1. Die kongenitale Atresie der Speiseröhre

a) Pathologische Anatomie

Die Mißbildung, über deren anatomische Variationen noch zu sprechen sein wird, ist in 0,01 % aller Lebendgeborenen anzutreffen. Weibliches und männliches Geschlecht sind

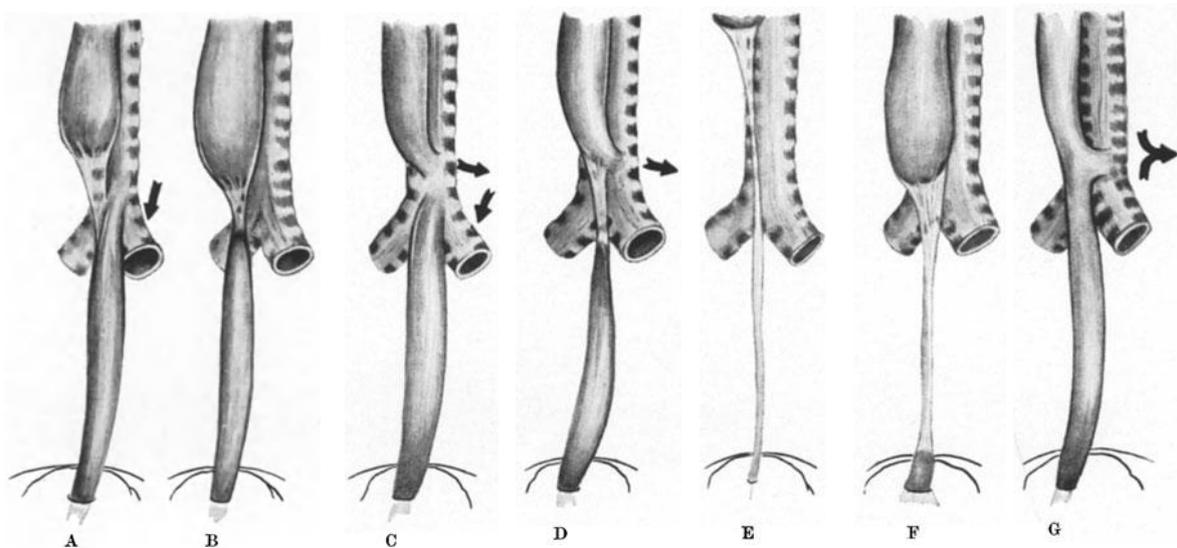


Abb. 5 A—G. Schematische Darstellung der verschiedenen Typen der kongenitalen Atresie (nach R. Gross): Typ I (Abb. A). Oberer Blindsack und oesophago-tracheale Fistel am unteren Segment (88%). Typ II (Abb. B). Atresie ohne oesophago-tracheale Fistel. Typ III (Abb. C). Oesophago-tracheale Fistel am oberen und unteren Segment. Typ IV (Abb. D). Oesophago-tracheale Fistel am oberen Segment. Typ VI (Abb. E). Kleiner oberer Blindsack. Die Stelle des thorakalen Oesophagus nimmt ein fibröses Band ein. Typ VII (Abb. F). Langer oberer Blindsack; sehr kurzes unteres Segment, das durch ein fibröses Band mit dem oberen verbunden ist. Typ VIII (Abb. G). Oesophago-tracheale Fistel ohne Atresie

ungefähr gleichmäßig beteiligt. Der Zeitpunkt der Entwicklungsanomalie der Speiseröhre wird von INGALLS und PRINDLE in die 5.—6. Embryonalwoche verlegt. Erbliechkeitsfaktoren scheinen keine Rolle zu spielen; dagegen wird angenommen, daß mütterliche Erkrankungen während der Schwangerschaft von Bedeutung sind.

Die Anomalie ist oft mit anderen Mißbildungen vergesellschaftet: denen des Herz-Gefäßapparates, des Magen-Darmkanals, des uropoetischen, respiratorischen und Skelettsystems. KERN betont die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Atresia ani, offenem Ductus Botalli und offenem Foramen ovale.

Das Leiden ist mit dem Leben unvereinbar, wenn es unbehandelt bleibt. Die Neugeborenen sterben nach einigen Tagen an Aspirationspneumonie.

Die anatomischen Variationen der Atresie lassen sich — nach ihrer Häufigkeit aufgeführt — in folgende Gruppen einteilen:

I. Blind endendes oberes Segment mit tracheo-bronchialer Fistel des unteren Segmentes (88 %) (Abb. 5 A).

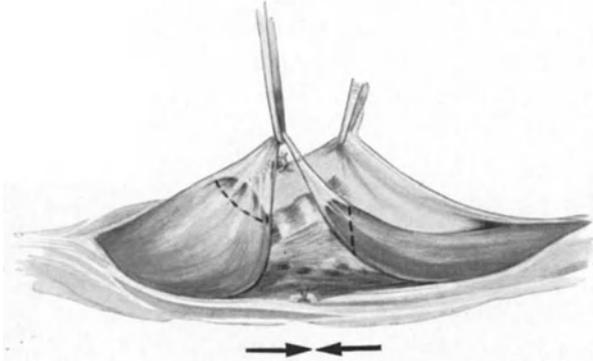


Abb. 6. Operation der kongenitalen Atresie (Typ II, Abb. 5 B). Ein fibröser Strang verbindet kraniales und caudales Segment; er wird zur Präparation der Stumpfen angezogen. Die punktierten Linien zeigen die Höhe der Resektionsschnitte an. Eine zu große Differenz der Lumina soll vermieden werden

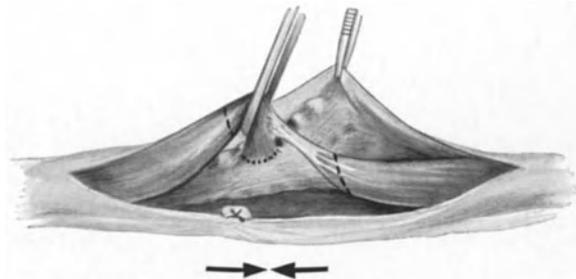


Abb. 8. Oesophago-tracheale Fistel am oberen Segment (Typ IV, Abb. 5 D), das durch Bindegewebszüge mit dem unteren Segment verbunden ist. Durchtrennung der oesophago-trachealen Fistel und Höhe der Resektion sind durch punktierte Linie gekennzeichnet

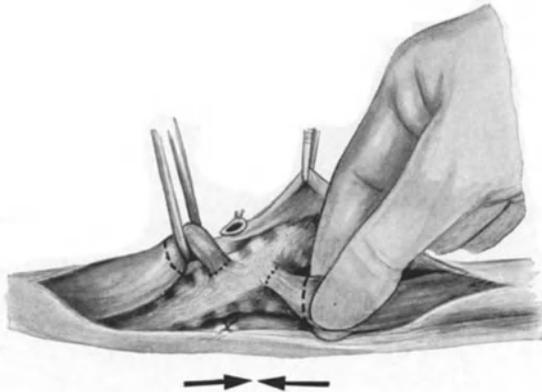


Abb. 7. Kongenitale Atresie mit tracheo-oesophagealer Fistel beider Segmente (Typ III, Abb. 5 C). Durchtrennung des Fistelganges und Höhe der Stumpfresektion ist durch punktierte Linie angedeutet

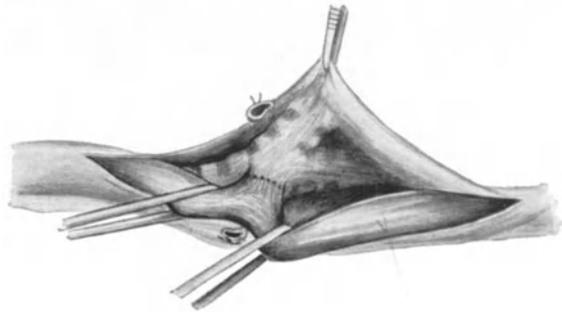


Abb. 9. Kongenitale oesophago-tracheale Fistel ohne Atresie (Typ VIII, Abb. 5 G). Durchtrennungslinie der Fistel markiert

II. Blind endendes oberes Segment, das durch bindegewebigen Strang mit dem blind endigenden unteren Segment verbunden ist (Abb. 5 B, 6).

III. Tracheoesophageale Fistel an beiden Segmenten (Abb. 5 C, 7).

IV. Tracheoesophageale Fistel am oberen Segment (Abb. 5 D, 8).

V. Vollständiges Fehlen der Speiseröhre.

VI. Fehlen der Speiseröhre; ein Bindegewebsstrang verbindet dann Hypopharynx und Magen (Abb. 5 E).

VII. Blindsack, der dem cervicalen Oesophagus entspricht; das übrige Organ fehlt (Abb. 5 F).

VIII. Fistel zwischen Oesophagus und Trachea (Abb. 5 G, 9).

Der obere Blindsack bei den wichtigsten Typen (I und II) endet in der Höhe der V. azygos; er ist relativ weit, die Muskulatur seiner Wand ist hypertrophisch. Das untere

Segment hat ungefähr die Hälfte des Durchmessers vom oberen; es ist dünnwandig und nimmt häufig zum trachealen Ansatzpunkt hin an lichter Weite ab.

Die Fistel befindet sich im weiteren Bereich der Bifurkation. Bei höherer Lage der Fistel können oberes und unteres Segment sich berühren.

b) Diagnose

Die Diagnose der Atresie ist in der Regel unschwer zu stellen. Sogleich nach der Geburt fällt starke Ansammlung von Rachenschleim und Cyanose auf. Kehrt nach Absaugen des Schleimes die Cyanose in kurzer Zeit wieder, dann muß sich der Verdacht auf Vorhandensein der Atresie aufdrängen. Sobald die Fütterung des Säuglings einsetzt — und er saugt sehr gierig — tritt ein charakteristischer Erstickungsanfall mit Regurgitation der genossenen Flüssigkeit ein, eine Attacke, die sich beim nächsten Fütterungsversuch wiederholt. Jetzt sollte jede weitere orale Nahrungszufuhr unterbrochen und die Untersuchung des Oesophagus durchgeführt werden. Ein nicht zu weicher Katheter wird durch den Mund in die Speiseröhre eingeführt. Er stößt in 10 cm Abstand von dem Alveolarrand auf ein Hindernis. Man fertigt nun ein Röntgenbild an, das Thorax und oberes Abdomen umfaßt. Findet sich Luft im Magen und Darm, dann kann man — bei einer durch die Sondierung erwiesenen Atresie — des Vorhandenseins einer oesophagotrachealen Fistel sicher sein. Die endgültige Klärung der Diagnose erfolgt nun durch Kontrastuntersuchung des proximalen Segmentes (Abb. 10). FRANKLIN warnt mit Recht vor dem *Schlucken* einer Bariumlösung. Teile des Bariums werden aspiriert und erhöhen die Gefahr der Pneumonie. Darüber hinaus kann die Kontrastmasse durch die tracheo-oesophageale Fistel ins distale Segment eintreten und im Röntgenbild den irrigen Eindruck eines unversehrten Oesophagus erwecken. Es soll vielmehr erneut ein Katheter ins obere Segment eingeführt und durch ihn $\frac{1}{2}$ cm³ Lipojodol oder Thorotrast injiziert werden. Sobald — bei liegendem Katheter — ein Röntgenbild angefertigt ist, wird das Öl wieder abgesaugt. Eine Fistel zwischen oberem Segment und Luftröhre wird sich bei diesem Vorgehen gleichfalls eindeutig demonstrieren lassen.

Eine bronchoskopische Untersuchung ist nur dann angezeigt, wenn bei freier Oesophaguspassage eine oesophagotracheale Fistel auf Grund des Röntgenbildes vermutet werden muß.

Mit der Sicherstellung der Diagnose hat jede Nahrungszufuhr per os zu sistieren, und, wenn keine absolute Kontraindikation besteht (durch ausgedehnte Pneumonie oder eine andere Mißbildung, die lebensunfähig macht), wird das Kind für die operative Korrektur vorbereitet.

R. GROSS, der über eine besonders große Erfahrung verfügt, wartet mit dem Eingriff 12—24 Std, um in der Zwischenzeit durch folgende Maßnahmen den Allgemeinzustand zu verbessern:

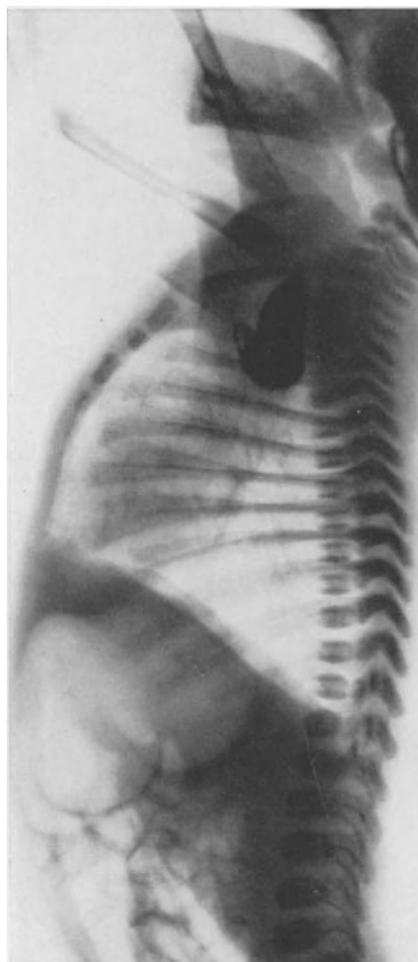


Abb. 10. Kongenitale Atresie. Kontrastgefüllter Blindsack im oberen Thoraxbereich. Luftfüllung des Magen-Darm-Kanals weist auf Bestehen einer Fistel zwischen Trachea und unterem Oesophagussegment hin

1. Ist die Atresie mit oesophago-trachealer Fistel kombiniert (wie zumeist), dann wird das Kind in halbsitzender Stellung gehalten, damit ein Rückfluß von Mageninhalt in den Bronchialbaum vermieden wird; bei Fehlen einer Fistel empfiehlt sich häufiger Lagewechsel, um genügende Durchlüftung aller Lungenabschnitte zu erreichen.

2. Das im blinden Speiseröhrensegment sich ansammelnde Sekret (Speichel und Schleim) wird mit feinem Katheter (Nr. 8) abgesaugt. Der Katheter, der mehrere seitentständige Löcher haben soll, wird durch die Nase bis zum Grund des Blindsackes eingeführt und mit einem Absaugeapparat verbunden.

3. Chemotherapeutische Behandlung soll sofort einsetzen (Gefahr der Pneumonie!). Sie besteht in intramuskulären Injektionen von 30000 Einheiten Penicillin, 8stündlich, und 10 mg Streptomycin pro Pfund des Körpergewichtes, gleichfalls 8stündlich.

4. Ein feiner Polyäthylenkatheter wird in einer durch Schnitt freigelegten Vene in Fußgelenknähe eingeführt und zunächst zur parenteralen Glucosezufuhr benutzt (10 cm³ Glucose in Wasser pro Pfund Körpergewicht alle 12 Std). Während der Operation wird auf dem gleichen Weg und in gleicher Menge Blut (10 cm³ pro Pfund) gegeben. Die Kanüle soll der Phlebitisgefahr wegen nicht länger als 36 Std in der gleichen Vene liegen bleiben.

5. Zur Erhaltung der Atmung wird das Kind in ein Sauerstoffzelt verbracht. Zeigt das initiale Röntgenbild eine Pneumonie, dann soll ihre Entwicklung in 6stündigen Intervallen geprüft werden. Bei Tendenz zum Fortschreiten (in einer Beobachtungszeit, die eventuell bis zur 36. Stunde ausgedehnt werden kann) ist es besser, statt der einzeitigen Operation einen mehrzeitigen Eingriff vorzunehmen (S. 901).

c) Indikation und Technik der operativen Behandlung

Als Anaestheticum hat sich Cyclopropan bewährt. R. GROSS bevorzugt die Zuführung durch dicht angefügte Gesichtsmaske. Er vermeidet das intratracheale Rohr, das bedenkliche Irritation von Kehlkopf und Trachea hervorruft; obendrein glaubt er, daß seine Benutzung den Anaesthesisten dazu verführt, zu hohe Druckwerte anzu-

wenden, die durch Überdehnung der Alveolen bei Neugeborenen zu gefährlichem Lungenödem führen kann. GROSS' Auffassung wird von vielen Anaesthesisten nicht geteilt; sie schätzen wohl die Gefahr der Überblähung richtig ein, glauben aber, daß das endotracheale Rohr eine Druckkontrolle besser gestattet, als die Gesichtsmaske.

Die Methode der Wahl ist die einzeitige oesophageale Anastomose, deren erfolgreiche Durchführung durch C. HAIGHT (1944) eine der Großtaten moderner Chirurgie darstellt.

Die Frage, ob die Freilegung des Oesophagus extrapleural oder intrapleural erfolgen soll, ist wohl jetzt allgemein zugunsten des intrapleuralen Vorgehens entschieden.

Der Vorteil des weiten unbehinderten Operationsfeldes und der Ersparnis an Operationszeit ist so groß, daß der Nachteil der Pleurainfektion bei oesophagealer Nahtinsuffizienz zurücktritt. DERRA ist allerdings bei der extrapleuralen Freilegung geblieben.

Das Kind befindet sich in Seitenlage mit der rechten Thoraxhälfte nach oben; der Arm wird abgezogen (Abb. 11).

Der Haut-Muskelschnitt läuft vom paravertebralen Winkel bis zur parasternalen Linie unter Umgehung der Schulterblattspitze. Der Thorax wird durch den in ganzer Länge gespaltenen 5. Intercostalraum eröffnet. Ein rippensperrendes Instrument (am besten ein Wundspreizer nach BECKMANN) wird eingesetzt, die Lunge nach vorn und oben abgedrängt. Nach Durchtrennung der V. azygos wird die mediastinale Pleura in ganzer Länge gespalten (Abb. 12). Die beiden Pleuralappen müssen für den späteren Nahtverschluß möglichst unbeschädigt bewahrt werden.

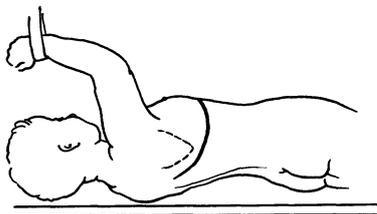


Abb. 11. Kongenitale Atresie. Lage des Hautschnittes, der von der vorderen Axillarlinie unter Umgehung des unteren Schulterblattwinkels bis zur Paravertebrallinie reicht

Der nächste Schritt besteht in allseitiger Freilegung des oberen Blindsackes, der gewöhnlich auffällig groß und relativ dickwandig ist und sich durch Tasten des eingelegten Katheters leicht identifizieren läßt. Er wird durch 2—3 Nähte, die in das Stumpfe gelegt werden, unter leichtem Zug gehalten und allseitig bis in den Halsabschnitt hinein teils stumpf, teils scharf ausgelöst. Die weitgehende Mobilisierung des oberen Segmentes erleichtert sehr wesentlich die spätere Anastomose (Abb. 13). Bei keinem der beiden Oesophagussegmente braucht man eine Ernährungsstörung als Folge der aus-

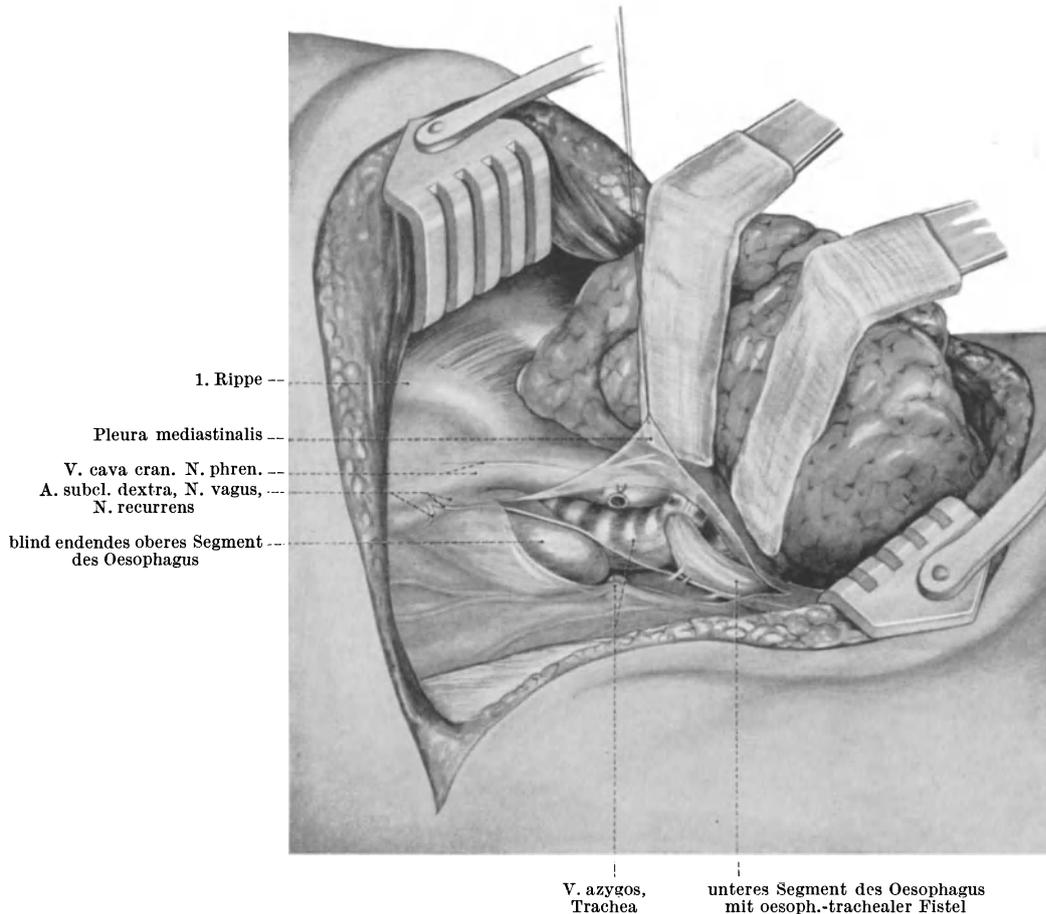


Abb. 12. Nach Eröffnung der rechten Pleurahöhle durch den 5. Intercostalraum wird die mediastinale Pleura kranial und caudal zur V. azygos incidiert und seitlich abgezogen. Das untere Segment ist dargestellt; zur Präparation des oberen Segmentes muß die V. azygos durchgeschnitten werden. Oesophago-tracheale Fistel sichtbar

gedehnten Präparation zu befürchten, da ihre Hauptversorgung durch longitudinal verlaufende Gefäße erfolgt: von oben her durch die Äste der A. thyroidea inf., von unten her aus Ästen der A. gastrica sinistra und der linken A. phrenica abdominalis. Eine kritische Gegend ist der Abschnitt des oberen Sackes, der dem membranösen Teil der Trachea anliegt. Akzidentelle Eröffnung der Trachea ist kein seltenes Ereignis. Sie kann dadurch vermieden werden, daß man sich bei der Auslösung von der Hinterwand der Luftröhre hart an den Muskelmantel des Oesophagus hält. Risse in der Trachealmembran werden sofort durch feine Seidennähte verschlossen. Es erfolgt die Befreiung des unteren Segmentes, das schmaler als das obere ist. Wenn man die Auslösung dicht unterhalb der oesophago-trachealen Fistel oder Verbindung beginnt und dort ein Nabelbändchen herumführt, läßt sich das Oesophagusrohr genügend anspannen, um die hiatuswärts

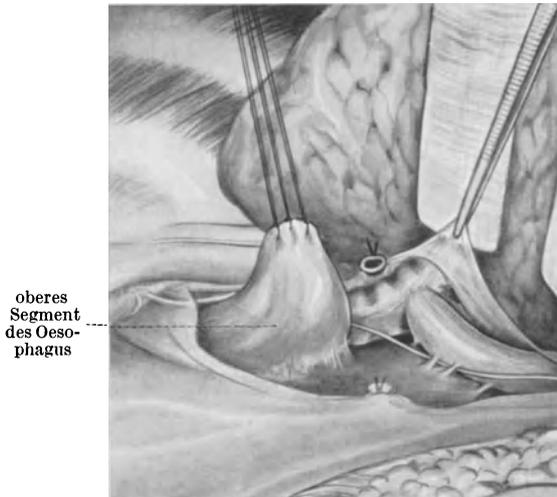


Abb. 13. Vorgehen beim häufigsten Typ der Atresie. Das kraniale Segment ist aus seinen mediastinalen Verbindungen ausgelöst; sein Ende wird an 3 Haltefäden angezogen. Das untere Segment ist so weit freigelegt, als es für Durchtrennung der oesophago-trachealen Fistel und für die Anastomose notwendig wird

gerichtete Auslösung *ohne Verletzung der kontralateralen Pleura durchzuführen*. Wie weit man die Präparation zwerchfellwärts ausdehnt, hängt von der Länge und Nachgiebigkeit des Rohres ab. Da spannungslose Annäherung die Voraussetzung einer zuverlässigen Anastomose ist, soll man gegebenenfalls nicht zögern, die Mobilisation ausgiebig zu gestalten (Abb. 14). Jetzt wird die oesophago-tracheale Verbindung scharf durchtrennt und das aus der Fistel resultierende Loch in der Trachea mit feinsten Seidennähten verschlossen. Eine Deckung der Trachealnaht ist nicht notwendig. Zur Erweiterung der oesophagealen Öffnung sind verschiedene Incisionen angegeben, die sie dem weit größeren Querschnitt des oberen Sackes einigermaßen angleichen sollen. (Schräge Anfrischung, GROSS.) Sie erfüllen ihren Zweck in der Regel nicht. Es ist besser, von dem zur Fistel ausgezogenen Ende etwa 7 mm abzuschneiden und die Incision am Boden des Blindsackes gleich groß wie den Querschnitt des unteren Segmentes zu halten. 3—4 mm genügen als Anasto-

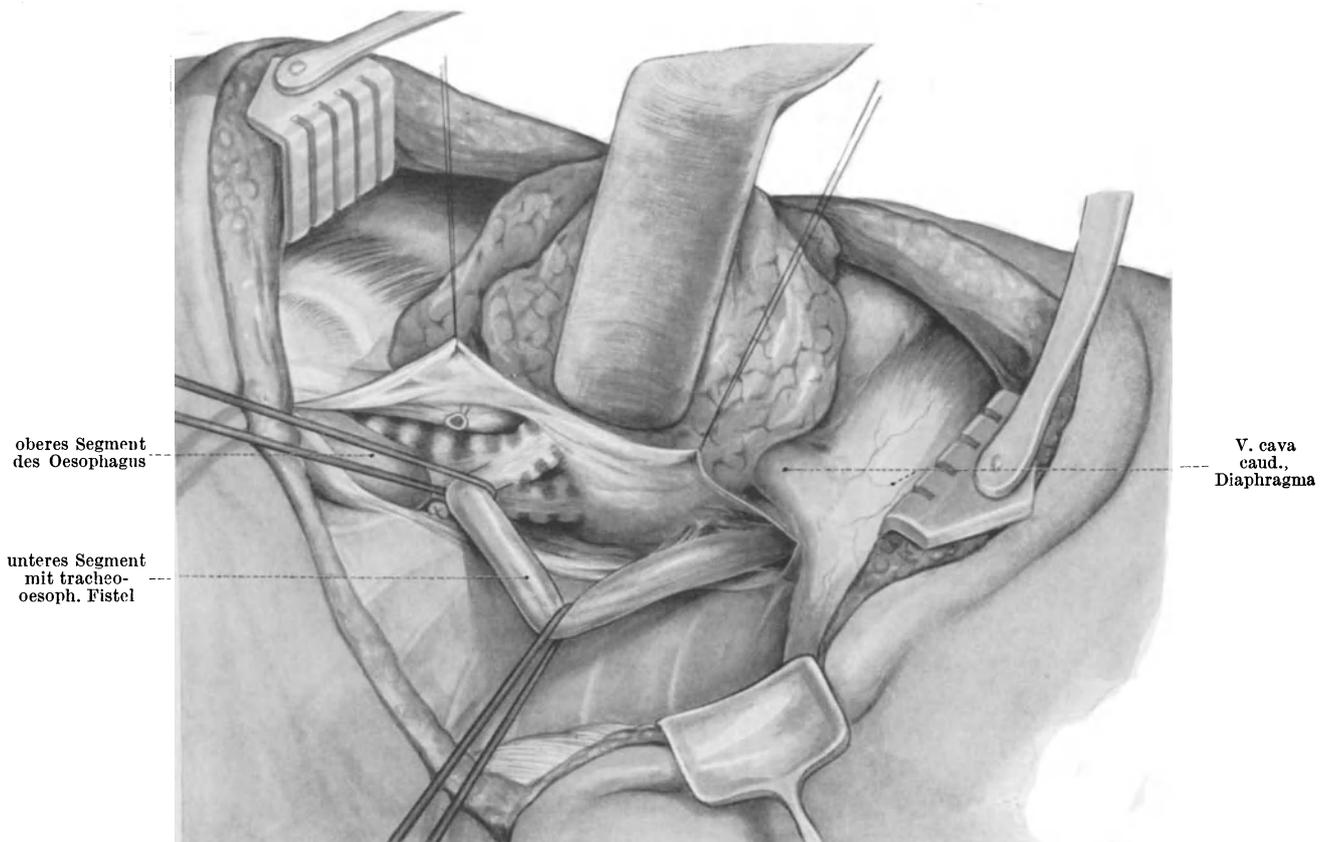


Abb. 14. Bei größerem Abstand zwischen oberem und unterem Segment wird ausgiebigere Mobilisation des unteren Abschnittes notwendig

mosendurchmesser. Man muß dann eine gewisse Verengung an der Anastomose in Kauf nehmen (Abb. 15). Nach Eröffnung des oberen Stumpfes präpariert man auf eine kurze Strecke die Schleimhaut von der muskulären Wand ab, um sie für die 1. Nahtreihe hervorziehen zu können. Haight's Anastomosentechnik wird von den meisten Chirurgen bevorzugt (Abb. 16 und 17). Einzelnähte mit feiner Seide fassen die ganze Dicke des unteren Segmentes und die Mucosa des oberen. Gross empfiehlt, zunächst die Nähte an der Hinterseite ungeknüpft zu lassen, sie dann zur Annäherung der beiden Oesophagusenden gemeinsam anzuziehen und zu knüpfen. Ein mit mehreren seitlichen Löchern versehener Gummikatheter (Nr. 8) oder ein feines Polyäthylenrohr wird dann nach unten in den Magen vorgeschoben und — mit dem anderen Ende — nach oben durch den Pharynx zur Nase herausgeleitet. Es folgt die vordere Naht. Die innere Nahtreihe wird mit Seideneinzelnähten überdeckt, die den 5 mm lang mobilisierten Muskelmantel des oberen Segmentes über sie ziehen. Der Verschuß der mediastinalen Pleura geschieht mit breitfassenden, vorsichtig angezogenen Einzelnähten, die am oberen und unteren Ende der Incision eine



Abb. 15. Nach Durchtrennung der Fistel und Nahtverschluß der trachealen Öffnung werden 7 mm der Spitze des unteren Segmentes reseziert; die Incision am Boden des oberen Segmentes entspricht annähernd dem Durchmesser des Lumens vom peripheren Teil

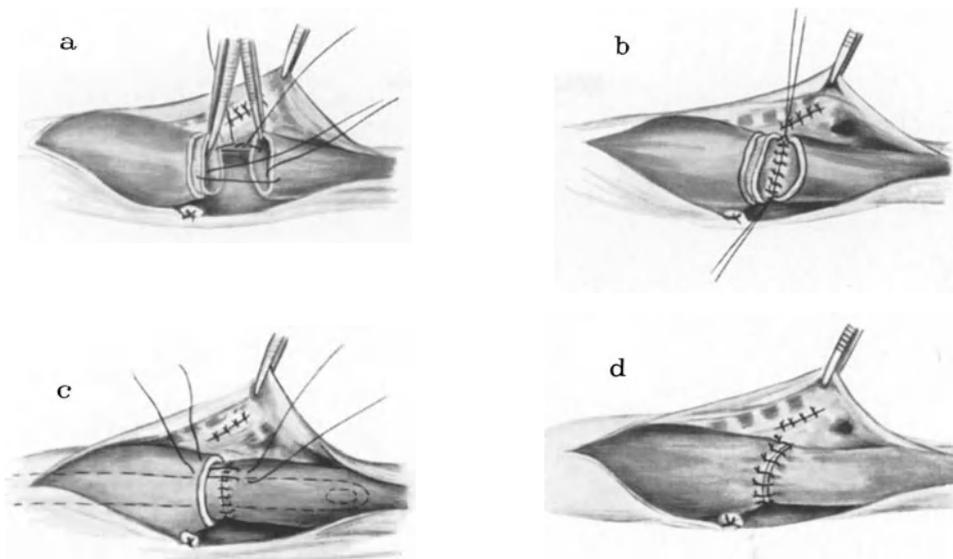


Abb. 16a—d. Anastomosentechnik mit Hervorziehen einer Schleimhautmanschette vom kranialen Segment. Vereinigung durch fortlaufende überwendige Naht. Deckung der ersten zirkulären Naht durch Einzelnähte, welche beiderseits den Muskelmantel fassen

Lücke zum Exsudatabfluß lassen. Ein medial gestielter Lappen der parietalen Pleura sorgt für zusätzliche Überdeckung der Anastomosengegend (Abb. 18). Ein intrapleural liegender Katheter wird durch den 6. Intercostalraum in der mittleren Achsellinie heraus-

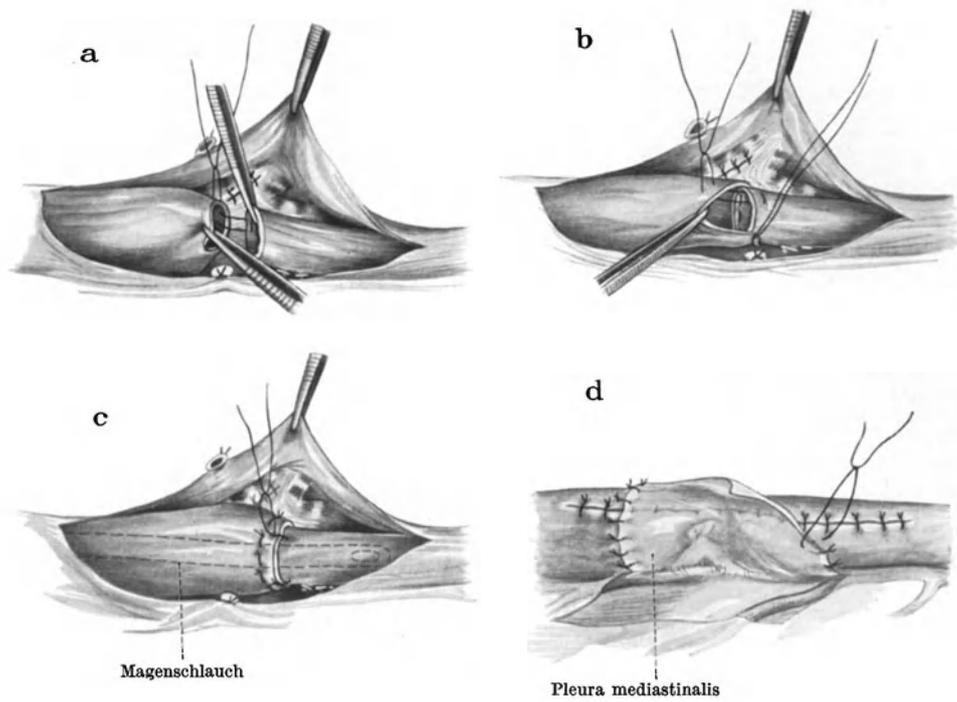


Abb. 17 a—d. Invaginierende Anastomose über dem erdoesophagealen Gummirohr (nach C. HART). Die mediastinale Pleura ist durch Seideneinzelnähte verschlossen; dem Anastomosenbereich wird ein gestielter Lappen der parietalen Pleura aufgesteppt

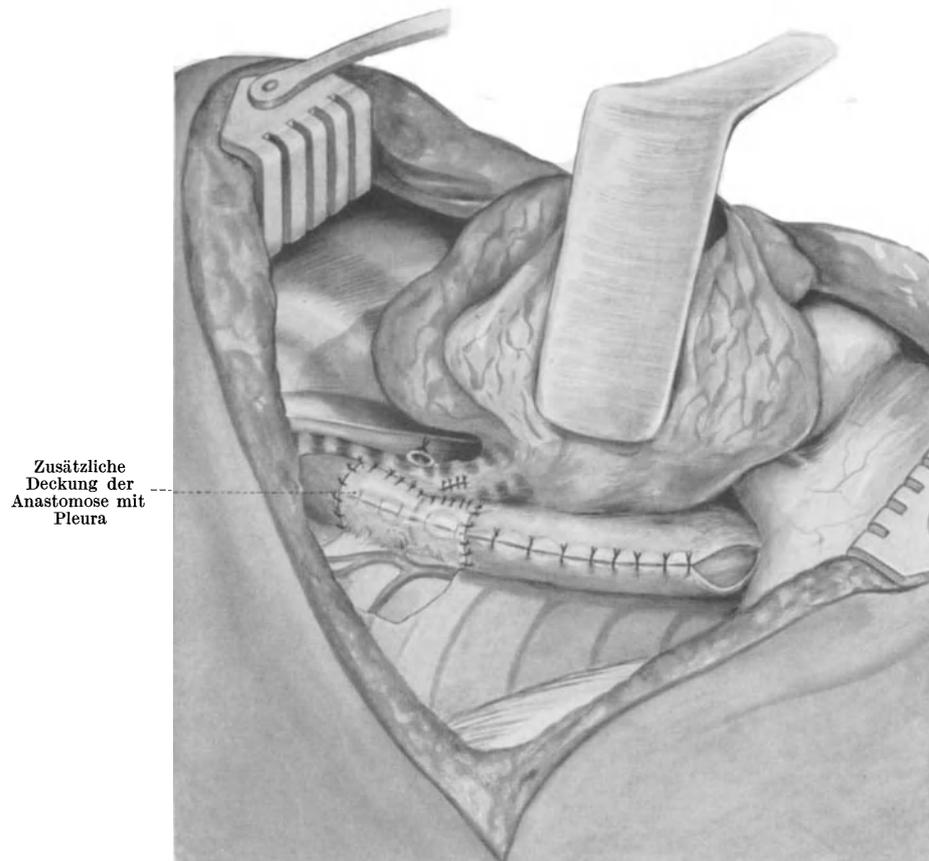


Abb. 18. Ein vorher präparierter Lappen der Pleura parietalis wird zur Sicherung der Anastomose benutzt. Die Incision der Pleura mediastinalis wird bis auf Abflußlöcher am oberen und unteren Ende verschlossen

geleitet und nach Schluß der Brustwand mit der Unterwasserdrainage verbunden. Zur Annäherung der Rippen dienen pericostale Nähte mit chromiertem Catgut.

Die transoesophageale Einführung eines Katheters oder Kunststoffrohres geschieht, um einerseits den Magen in der unmittelbaren postoperativen Periode zu entlasten, dann aber auch, um vom 3. postoperativen Tage ab flüssige Nahrung zuzuführen. Die Dekompression des Magens ist indessen auf diese Weise nicht immer gesichert; beim Erbrechen kann Mageninhalt nach oben getrieben werden und die Anastomose in gefährlicher

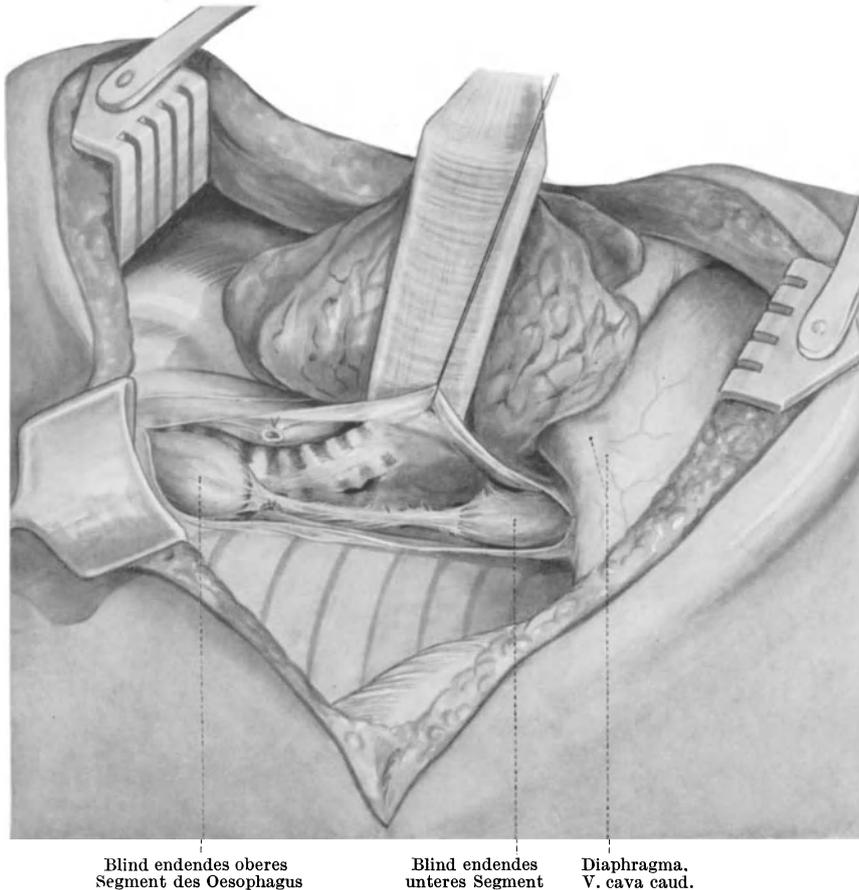


Abb. 19—21. Primäre Oesophagusanastomose nach GROSS bei kurzem unteren Segment

Abb. 19. Nach Incision der mediastinalen Pleura werden die beiden Segmente, die durch fibrösen Strang verbunden sind, freigelegt. Besonderer Wert ist auf zirkuläre Mobilisation im Bereich des Hiatus zu legen

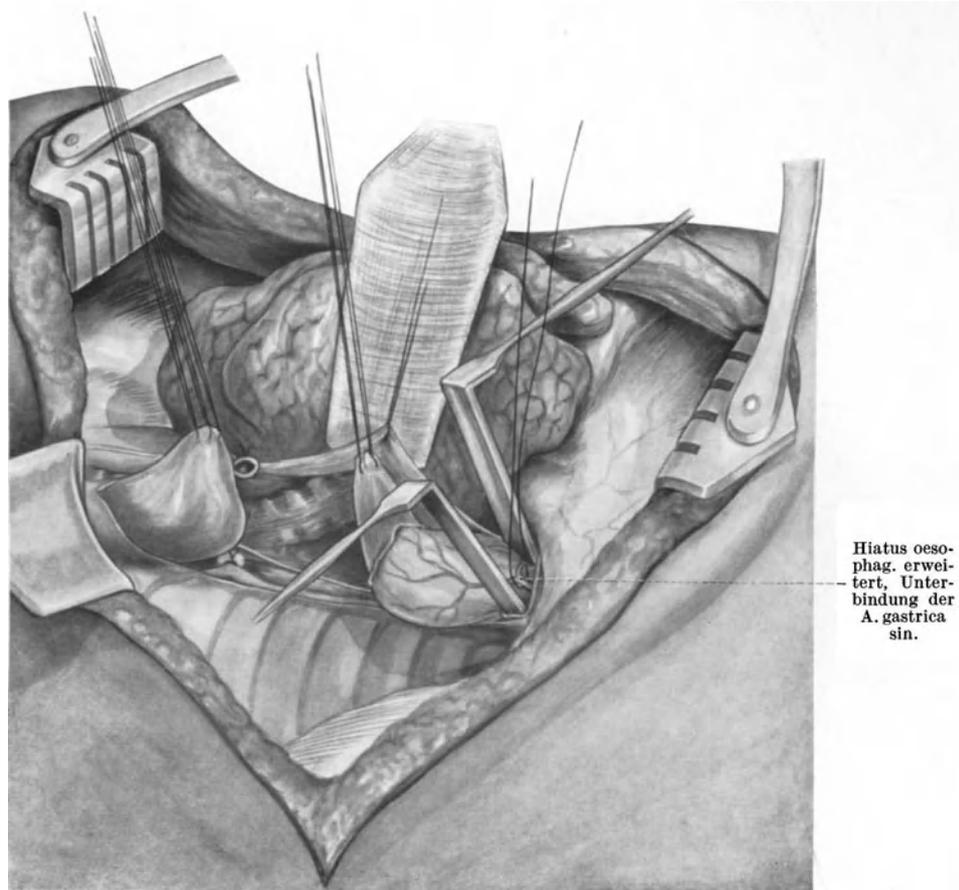
Weise belasten; vielleicht übt auch einsetzendes Ödem auf die Nahtlinie eine bedenkliche Druckwirkung aus. Es hat sich darum als zweckmäßiger erwiesen, für 10 Tage Entlastung des Magens und Fütterung durch eine *Gastrostomie* zu bewerkstelligen, die der thorakalen Operation sofort angeschlossen wird.

Das Kind wird dazu in Rückenlage gebracht. Nach linksseitiger, transrectaler Laparotomie zieht man die große Magenkurvatur hervor und führt eine WITZELSche oder KADERSche Gastrostomie mit einem PEZZER-Katheter Nr. 12 aus. DERRA indessen hat bei systematischer Anwendung des Magenschlauches keinen Anlaß mehr gesehen, eine Gastrostomie hinzuzufügen.

Primäre Anastomose bei kurzem unteren Segment (Gross). Läßt sich wegen Kürze des unteren Segmentes voraussehen, daß eine End-zu-End-Vereinigung in der beschriebenen Form nicht durchführbar ist, dann kann man sich zunächst auf Palliativmaßnahmen

beschränken, die auf S. 903 beschrieben sind. Dadurch wird der akut lebensbedrohliche Zustand der oesophagotrachealen Fistel und des kranialen Blindsackes beseitigt. Nach 24 oder 48 Std folgt die Gastrostomie. Die Bildung eines antethorakalen Oesophagus mit einem der bekannten Verfahren kann bis zum 2. oder 3. Lebensjahr oder noch länger verschoben werden.

Es steht aber, wenn das untere Segment nicht völlig fehlt, noch eine erweiterte Form primärer Anastomose zur Verfügung, die Gross mit Erfolg angewandt hat (Abb. 19—21).



Hiatus oesophag. erweitert. Unterbindung der A. gastrica sin.

Abb. 20. Der Hiatus wird durch stumpfe Haken gedehnt, so daß der Magen thorakal verlagert werden kann. Nach Unterbindung der A. gastrica sin. wird er soweit beweglich, daß eine spannungslose Annäherung des caudalen Segmentes an das kraniale möglich ist

Das Prinzip des Vorgehens besteht darin, daß mit dem unteren Speiseröhrensegment zusammen auch der obere Magenabschnitt mobilisiert wird.

Der Zugang ist der gleiche wie bei der HAIGHTSchen Operation. Da in diesen Fällen eine oesophagotracheale Fistel, wenn sie vorhanden ist, im Bereich des oberen Blindsackes liegt, wird sie — nach seiner Auslösung — zunächst beseitigt (Abb. 12). Dann wird der untere Stumpf mit 2 Zugfäden armiert, durch deren Anspannen man sich die Präparierung erleichtert und gleichzeitig die im Hiatusbereich angelagerten pleuralen und peritonealen Umschlagfalten unter Spannung bringt. Nach Durchschneidung dieser Falten ist die Kardie zirkulär freigelegt (Abb. 20). Zwei kleine rechtwinklige Haken werden in den Hiatus eingesetzt und voneinander weggezogen. Dadurch läßt sich der Hiatus so weit dehnen, daß der mit dem unteren Oesophagussegment verbundene Magen in die Pleurahöhle verlagert werden kann. Zunächst soll man aber nur soviel Zug ausüben als notwendig ist, um die A. gastrica sin. unterbinden zu können. Erst nach ihrer doppelten Ligatur und Durch-

trennung wird der Magen soweit in die Brusthöhle verlagert, als für eine spannungslose Durchführung der Oesophagusanastomose notwendig ist. Dann werden die Hiatusränder an die durchtretende Magenwand zirkulär angeheftet (Abb. 21). Die mediastinale Pleura kann nur zur Sicherung der Anastomose benutzt werden. Sie gibt aber nicht genug Material, um den verlagerten Magenabschnitt zu bedecken.

Nekrose des unteren Oesophagussegmentes hat GROSS anscheinend trotz der zwangsläufigen Ligatur der A. gastrica sin. nicht gesehen.

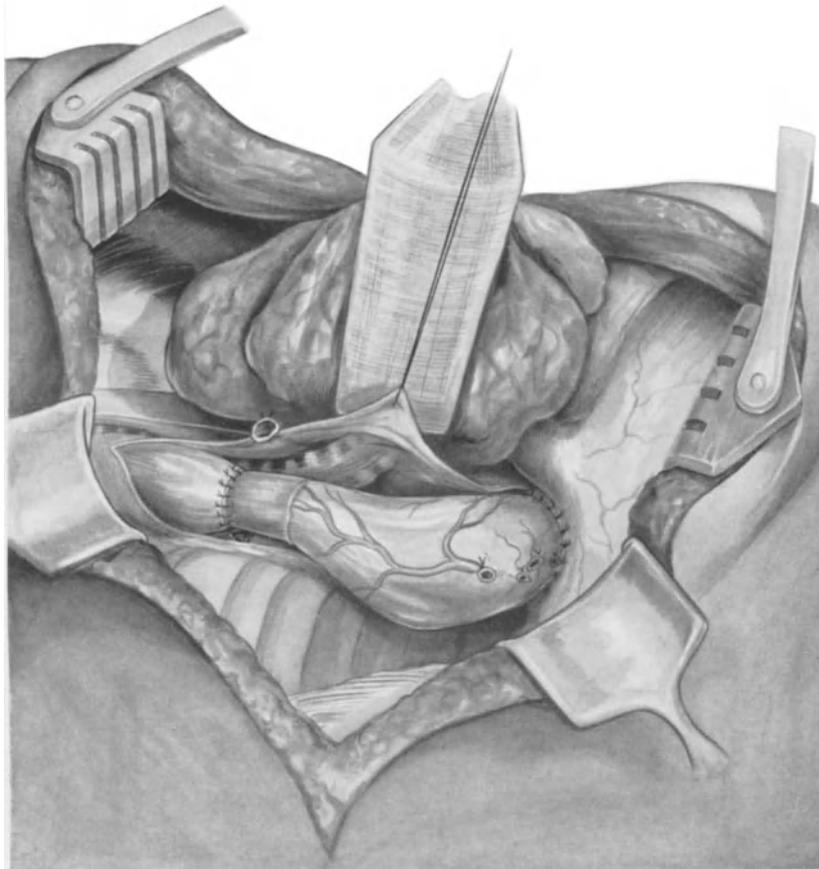


Abb. 21. Die Anastomose zwischen den beiden Segmenten ist hergestellt worden. Der Magen wird an der diaphragmalen Durchtrittsstelle mit dem Hiatusrand durch Knopfnähte verbunden

Eine zusätzliche Gastrostomie läßt sich auf abdominellem Wege infolge der Verlagerung des Magens nur schwer durchführen. GROSS verzichtet darauf und beschränkt sich für 5—6 Tage post op. allein auf parenterale Nahrungszufuhr.

Eine Verminderung der Gefahren, die aus Nahtinsuffizienz entstehen können, schafft das Vorgehen von PH. THOREK, welcher die Vereinigung über einem T-Rohr vornimmt. Es wird durch eine Lücke in der zirkulären Naht nach außen geleitet. Das Kind wird für 2 Wochen lediglich intravenös ernährt. Am 18. postoperativen Tage soll die Entfernung des T-Rohres erfolgen. In THOREKS Fall schloß sich 24 Std später der Wundkanal (Abbildung 22a und b).

Die mehrzeitige Operation der Atresie. Die ersten chirurgischen Versuche der Atresiebehandlung bestanden in Gastrostomie. Die Kleinen starben ausnahmslos an Aspirationspneumonien (s. S. 892). LADD und unabhängig von ihm LEVEN erkannten, daß die Ausschaltung der Aspirationsquelle ebenso wichtig sei wie Sicherung der Nahrungs-

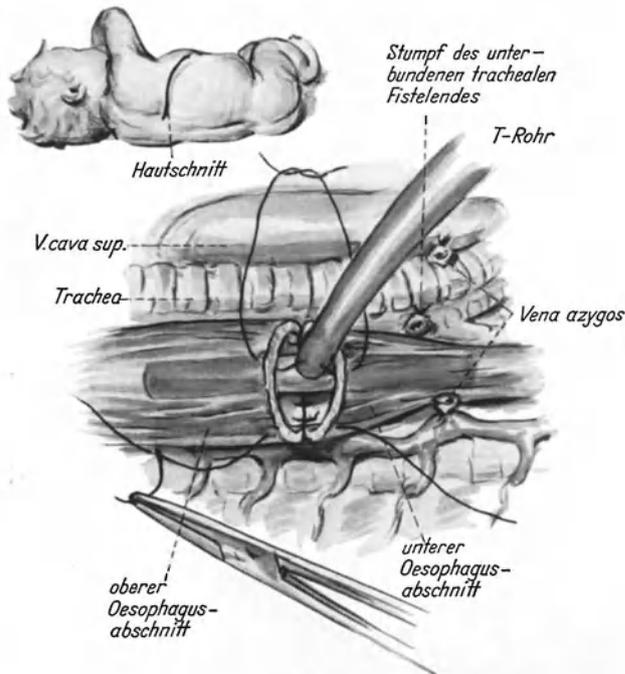


Abb. 22a. Operation der oesophagealen Atresie nach PH. THOREK

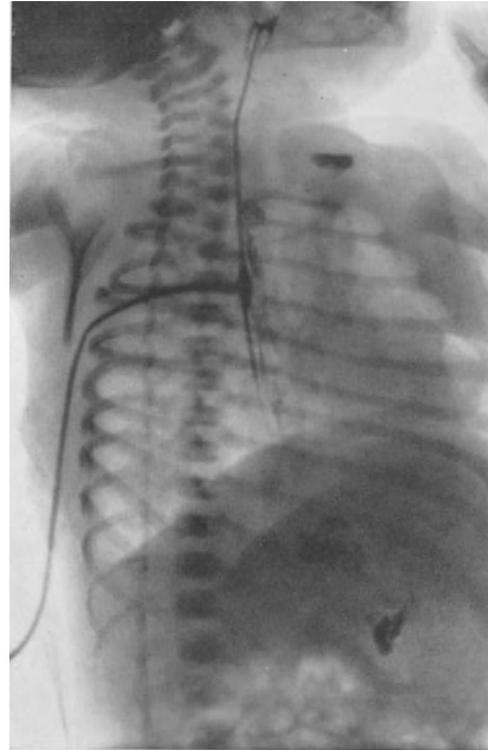


Abb. 22b. Röntgenbild bei liegendem, kontrastgefüllten T-Rohr (PH. THOREK)

Abb. 23. Bei Verzicht auf Anastomosierung der beiden Segmente wird die oesophago-tracheale Fistel durchtrennt, die tracheale Öffnung durch Nähte verschlossen, das caudale Segment durch einstülpende Nähte versorgt. Das kraniale Segment wird aus seinen mediastinalen Verbindungen stumpf soweit freipräpariert, daß es von einer cervicalen Incision (s. Abb. 153) nach außen verlagert werden kann

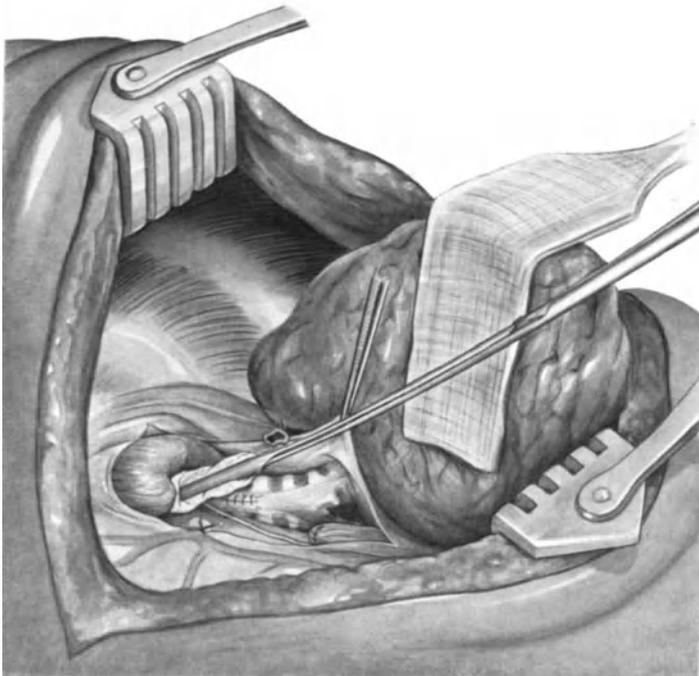


Abb. 24. Verschuß der mediastinalen Pleura nach Versorgung der tracheo-oesophagealen Fistel

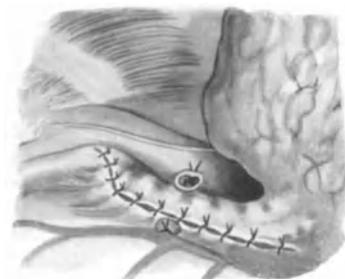


Abb. 24

zufuhr. Sie empfehlen eine Dreizahl von Noteingriffen, welche die unmittelbare Gefahr zu beseitigen imstande sind:

1. Transthorakale Durchtrennung der oesophagotrachealen Fistel mit Verschluß beider Öffnungen.

2. Marsupialisation des oberen Blindsackes in der Supraclaviculargrube.

3. Gastrostomie.

Eingriff 1 und 2 sind dringend und sollten zusammen und ohne unnötigen Aufschub vorgenommen werden. Die Gastrostomie kann — bei parenteraler Ernährung — einige Tage später erfolgen.

Die Technik der Fisteldurchtrennung und der Gastrostomie wurden bereits beschrieben (S. 895 und 899). Die Marsupialisation erfolgt von einem linken supraclaviculären

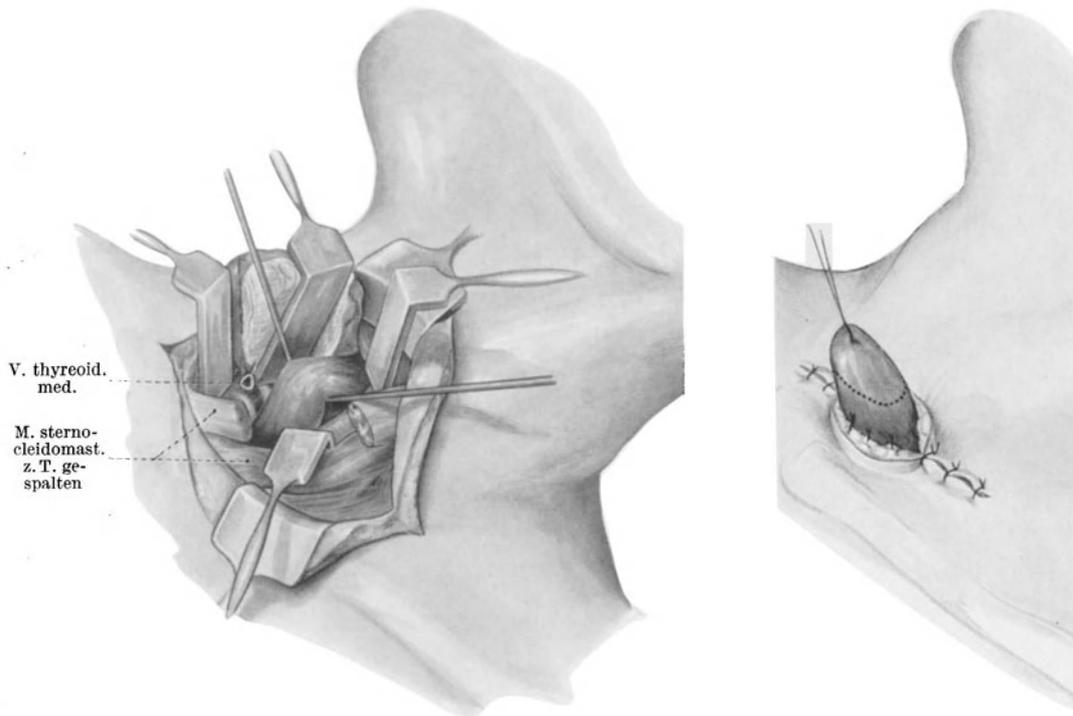


Abb. 25. Einnähen des kranialen Segmentes zum cervicalen Oesophagostoma. Von einem linksseitigen Querschnitt wird nach Durchtrennung vom sternalen Teil des Kopfnickermuskels und der V. thyreidea media die Speiseröhre stumpf mit einem weichen Gummikatheter umgangen; durch Zug läßt sich das kraniale Oesophagussegment aus dem Mediastinum entbinden

Abb. 26. Es wird nach entsprechender Resektion seiner Spitze zum Oesophagostoma in die Haut eingenäht. Die Rekonstruktion der Speiseröhre wird später auf antethorakalem oder intrathorakalem Wege ausgeführt

Querschnitt aus. Wie zur Oesophagotomie (S. 915) wird der obere Speiseröhrensack aufgesucht, allseitig befreit, zur Hautincision herausgezogen und zirkulär durch Nähte befestigt. Nach Ausschneiden der Kuppe des Sackes ist das Oesophagostoma hergestellt (Abb. 23—26).

Die Bildung des antethorakalen Rohres kann Monate oder Jahre hinausgeschoben werden. Die Jejunoplastik mit Ausschaltung des Magens (S. 1067) scheint von erheblichen Wachstumsstörungen gefolgt zu sein. Man muß also die transplantierte Dünndarmschlinge auch mit dem Magen verbinden, trotz der erhöhten Gefahr von Ulcusbildung, die dieser Modifikation anhaftet.

Das mehrzeitige Vorgehen, so einleuchtend es vom Standpunkt der Verminderung momentaner Gefahr ist, bedeutet durch die Länge von Behandlung und Pflegebedürftigkeit des Kindes eine große physische und materielle Belastung. Infolgedessen hat sich das Prinzip der einzeitigen Operation weitgehend durchgesetzt.

Ob bei *großem* Defekt die GROSSSche Methode (S. 899) allgemeine Anwendung finden wird oder ob die transthorakale (FRANKLIN) oder antethorakale Verlagerung des Magens

(RIENHOFF) ihr glücklicherweise schmales Indikationsfeld behalten wird, muß die Zukunft lehren (Abb. 27).

Nachbehandlung. Das Kind wird nach der Operation in sauerstoff- und feuchtigkeitsgesättigter Luft untergebracht. Die beste Lösung zur Erfüllung beider Forderungen stellt ein aus plastischem Material bestehendes Zelt dar, in das Sauerstoff und Wasserdampf eingeblasen werden¹. Parenterale Nahrungszufuhr und Chemotherapie werden zunächst im präoperativen Ausmaß fortgesetzt, ebenso Absaugen des Racheninhaltes.

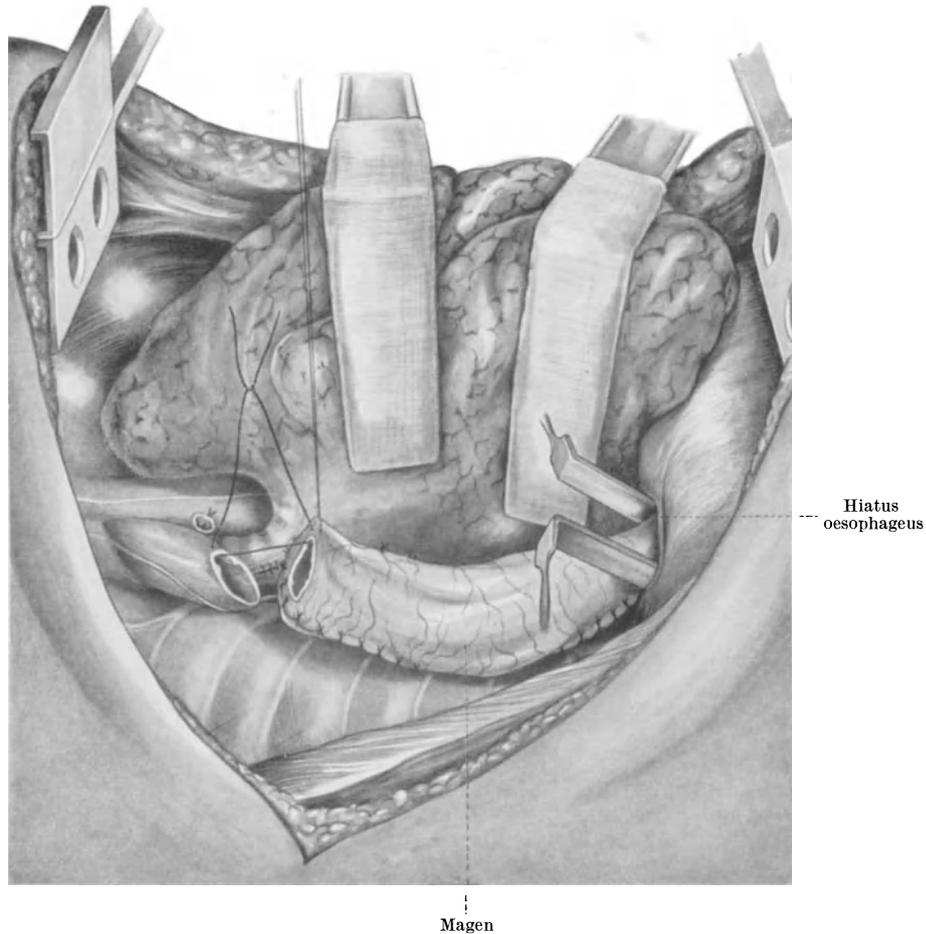


Abb. 27. *Behandlung der Atresie.* Transthorakale Verlagerung des Magens und Oesophagogastronomie (FRANKLIN). Der in üblicher Weise mobilisierte Magen ist transthorakal verlagert und zur Anastomose mit dem oberen Segment incidiert worden

Der Gastrostomieschlauch bleibt zur Dekompression des Magens für 3 Tage geöffnet; dann beginnt man vorsichtig mit Zufuhr von Glucose. 10—20 cm³ werden tropfenweise alle 4 Std instilliert. Wird diese Menge vertragen, ohne Aufblähung des Magens oder Erbrechen auszulösen, dann unterbricht man die parenterale Fütterung und beginnt, die Zuckerlösung langsam durch Milch zu ersetzen. Am 8.—10. Tage kann graduell steigend mit peroraler Nahrungszufuhr begonnen werden, so daß 2—3 Wochen nach der Operation die volle Milchration erreicht wird. Der Gastrostomieschlauch bleibt noch einige Zeit

¹ Die amerikanische Firma Air Shields Inc. Hatboro, Pa. stellt eine solche Kammer („Isolette“) her und Production Foundry Co., 2700 Magnolia Ave. Oakland Ca., den „Mistogen“ genannten Sauerstoff-Nebelapparat. In Deutschland liefern die Drägerwerke in Lübeck einen zweckentsprechenden Inkubator.

verschlossen liegen, um eventuellen Stauungen im Magen begegnen zu können. Erst nach der 6. postoperativen Woche wird er endgültig entfernt.

Aus der Tatsache, daß die Mortalität der Operation auch in erfahrenen Händen und bei bester Pflege noch etwa 50 % ist, geht ohne weiteres hervor, daß *postoperative Komplikationen zahlreich* sind.

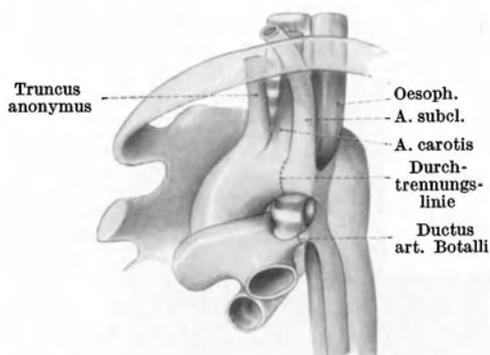


Abb. 28a. Doppelter Aortenbogen (Aortenring). Teilung der Aorta ascendens in einen prätrachealen schwächeren und einen retroesophagealen stärkeren Ast. Aorta descendens verläuft auf der linken Seite. Verstärkung der Zwinne durch den Ductus arteriosus Botalli (Abb. 28, 29, 32, 34, 36 nach Gross)

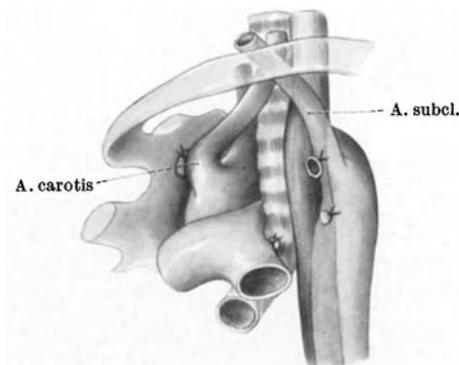


Abb. 28b. Operative Korrektur. Durchtrennung des prätrachealen Astes zwischen den Abgängen der Aa. carotis und subclavia sin., Durchtrennung des Ductus arteriosus Botalli. Der Unterbindungsstumpf der A. carotis comm. wird der Hinterfläche des Sternums angeheftet

Die häufigsten Todesursachen sind Pneumonie (in der Regel Folge von Aspiration), und Lebensschwäche (prämaturre Babies stellen ungefähr 25 % der Atresiefälle dar) und andere Mißbildungen, besonders solche kardiovaskulärer Natur.

Die wichtigsten, nicht tödlichen Komplikationen sind *Stenosen im Anastomosenbereich* und Wiederbildung der oesophagotrachealen Fistel. Im ersten Falle darf man sich nicht

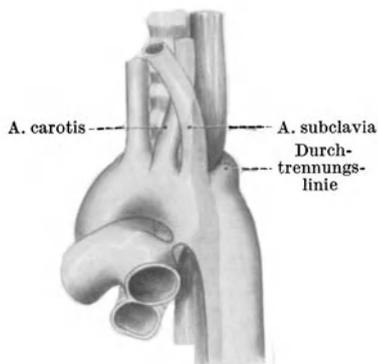


Abb. 29a. Doppelter Aortenbogen (Aortenring). Teilung der Aorta ascendens in einen prätrachealen stärkeren und einen retroesophagealen schwächeren Ast

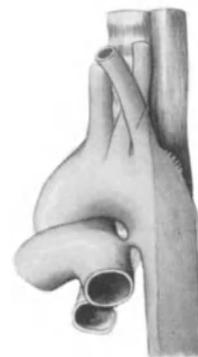


Abb. 29b. Operative Korrektur. Durchtrennung des retroesophagealen Astes. Verschuß der Aortenwand durch Einzelnähte

allein vom Röntgenbild, sondern von den klinischen Symptomen leiten lassen. Nur bei erwiesener Dysphagie ist eine auf längere Zeit sich erstreckende Dehnungsbehandlung notwendig. Wegen der Gefahr der Sondenperforation sollte sie nicht vor der 8. postoperativen Woche begonnen werden. Die Maßnahmen, die sich beim Erwachsenen bewährt haben (s. S. 930), sind auch bei kleinen Kindern erfolgreich. Nur selten wird es notwendig, wegen ständig zunehmender Kontraktur des Narbenringes operativ vorzugehen. Da es sich in diesen Fällen um eine schmale Stenose handelt und da der kindliche Oesophagus noch gestreckt werden kann, ist nach dem Vorgehen von GROSS eine

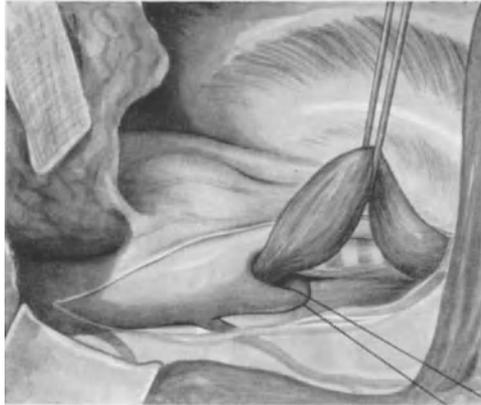


Abb. 30. Mobilisierung des supraaortischen Oesophagusabschnittes. Der retroesophageale Aortenast ist angeschlungen

setzen, ist verständlich. Nicht befriedigend erklärt ist aber die Tatsache, daß bei manchen Patienten erst im mittleren Alter Beschwerden auftreten. Einzelne Anomalien führen

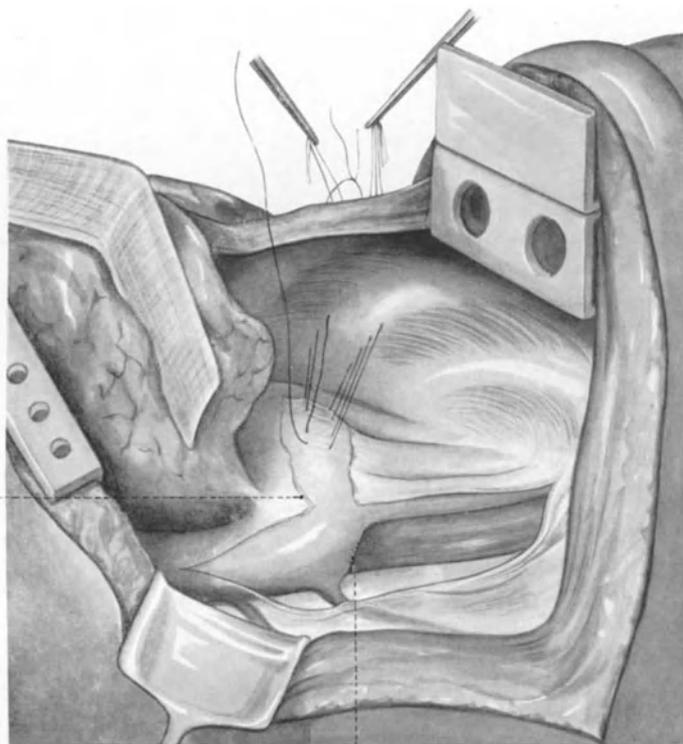


Abb. 31. Der retroesophageale Aortenast ist unterbunden und durchtrennt. Die mediastinale Pleura wird auch im Verlauf des prätrachealen Aortenastes gespalten, um die Adventitia dieses Aortenastes der Brustwand anzuheften (Seidennähte)

absteigender Aorta descendens und rudimentär entwickeltem linken Aortenbogen). Eine zusätzliche Einengung wird durch das zwischen rechtsseitigem Aortenbogen und linker A. pulmonalis retroesophageal verlaufende Lig. arteriosum ausgeübt.

Kontinuitätsresektion mit direkter Stumpfvereinigung möglich (S. 939). Nahtinsuffizienz kann nur mit neuer intrapleuraler Drainage bekämpft werden. Ist sie mit Wiedereröffnung der oesophago-trachealen Fistel kombiniert, dann wird die Prognose sehr ungünstig.

2. Dysphagie durch Anomalien der Aorta und ihrer Äste

Angeborene Anomalien des Aortenbogens und der von ihm abgehenden Gefäße können zur Kompression von oberem thorakalem Speiseröhrenabschnitt und Trachea führen, die sich klinisch in Dysphagie leichteren Grades, Stridor, und asthmaähnlichen Anfällen äußert. Daß die Erscheinungen nicht lange nach der Geburt ein-

nur zur Einengung der Trachea; sie sollen hier nicht erwähnt werden. Meistens sind Trachea und Oesophagus betroffen.

1. Doppelter Aortenbogen: die aufsteigende Aorta teilt sich rechts von der Trachea in 2 Äste, von denen einer prätracheal, der andere retroesophageal verläuft. Sie vereinigen sich links von der Trachea zur absteigenden Aorta. (Arcus aortae duplex mit Arcus circumflexus dexter und rudimentärer Entwicklung des linken, seltener des rechten Aortenbogens). Meist ist der prätracheale, seltener der retroesophageale Zweig der schwächere (der dann zur Sprengung der Zwinde durchtrennt werden muß) (Abb. 28a, b, 29a, b, 30, 31).

2. Doppelter Aortenbogen: die absteigende Aorta verläuft auf der rechten Seite (Abb. 32a, b). Der nach links gehende, Trachea und Oesophagus strangulierende Bogen, trägt trotz kleineren Kalibers die Kopf- und Armgefäße. (Arcus aortae duplex mit rechts

3. Rechtsseitiger Aortenbogen mit retrooesophageal verlaufendem Lig. arteriosum (von der linken A. pulmonalis ausgehend). Die Kopf- und Armgefäße entspringen aus dem rechtsseitigen Aortenbogen; die linke A. subclavia verläuft retrooesophageal und verstärkt die durch das Lig. arteriosum verursachte Einengung (Abb. 34a, b, 35).

4. Anormal links gelegener Abgang der A. anonyma. Auf dem Weg zur rechten Thoraxkuppel komprimiert sie die Vorder- und Hinterwand der Luftröhre. Keine Oesophaguskompression! (Abb. 36, 37).

5. Die rechte A. subclavia entspringt als letzter linksseitiger Ast des Aortenbogens und zieht zwischen Oesophagus und Wirbelsäule, seltener zwischen Oesophagus und Trachea zur rechten Körperhälfte („Dysphagia lusoria“). Der Oesophagus erfährt durch das meist divertikelartig erweiterte Anfangsstück des Gefäßes eine typische Impression von hinten,

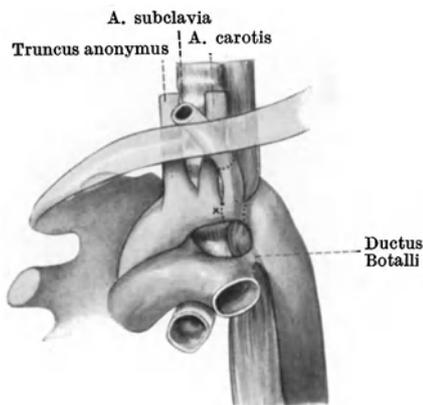


Abb. 32a. Doppelter Aortenbogen (Aortenring). Teilung der Aorta ascendens in einen rechtsseitigen stärkeren und einen linksseitigen schwächeren Ast mit Verzweigung in Kopf- und Armgefäße. Stark strangulierender, retrooesophagealer Ductus arteriosus Botalli. Rechtsseitige Aorta descendens



Abb. 32b. Zweifache Durchtrennung des linksseitigen Aortenastes: Zur Befreiung der Trachea wird nach Resektion eines Teiles der A. subclavia sin. der verschlossene vordere Stumpf des linksseitigen Aortenastes an der Brustwand fixiert. Durchtrennung des Ductus arteriosus Botalli

bzw. — seltener — von vorne. Eine Dysphagie ist bei dieser Gefäßanomalie ungewöhnlich (ZDANSKY).

6. Anormal rechts gelegener Abgang der linken A. subclavia. Auf dem Wege zur linken Thoraxkuppel wird die Vorderwand der Trachea komprimiert. Keine Oesophaguskompression!

Legen die klinischen Symptome das Vorhandensein eines strikturierenden Gefäßringes nahe, dann sind Oesophagogramm, Tracheobronchogramm, Angiokardiogramm in der Lage, die Diagnose zu verifizieren. Dabei läßt sich aus der Einengung von Trachea und Oesophagus und aus dem Sitz der Deformierung die anatomische Besonderheit des Gefäßringes feststellen. Der Wert des Angiogramms liegt in der Erkennung einer rechtsseitigen Aorta descendens. Die *Oesophagoskopie* zeigt entsprechend der röntgenologischen Lokalisation eine Einengung bei erhaltener Schleimhaut; pulsierender Zug an der Stenose ist eindeutig. Wegen bestehender Stauungsoesophagitis kann die Schleimhaut gerötet und verdickt sein. Eine Biopsie ist strengstens zu vermeiden.

Die Befreiung von Trachea und Oesophagus kann nur durch operative Sprengung des Gefäßringes erfolgen (Abb. 38).

Unabhängig von der besonderen Form der Anomalie wird bei leicht erhöhter linker Thoraxseite das obere Mediastinum durch *linksseitigen anterolateralen Zugang* unter Durchschneidung des 2. und 3. Rippenknorpels freigelegt. Die thorakale Incision verläuft im 3. Intercostalraum. Beim Kleinkind entfernt man, der besseren Übersicht halber, unter gewissenhafter Schonung der kontralateralen Pleura, den größten Teil der Thymus. Der Aortenbogen und die von ihm abgehenden Gefäße werden nach longitudinaler Öffnung

der mediastinalen Pleura sorgfältig vom areolären Bindegewebe befreit. In jedem Falle wird auch nach Abziehen des Pleurarandes das hintere Mediastinum eröffnet, um über das Verhalten des Lig. arteriosum Sicherheit zu gewinnen. Dabei ist es zweckmäßig, den N. vagus und N. laryngeus recurrens freizulegen, um seine akzidentelle Verletzung zu verhüten.



Abb. 33 a



Abb. 33 b

Abb. 33a—c. Oesophagogramm bei doppeltem Aortenbogen. Die erste Einengung, welche durch die Aorta bedingt ist, findet sich unterhalb des Jugulumus, eine zweite $1\frac{1}{2}$ cm distal davon (Arretierung der Bariumkapsel, Abb. 33c). Die Durchleuchtung hat einen rechtsseitigen Aortenbogen und rechtsseitige Aorta descendens ergeben. Die hoch gelegene Impression ist, wie die Operation zeigte, durch doppelten Aortenbogen bedingt, die zweite durch das Lig. arteriosum Botalli

Die Unterbrechung des Gefäßringes geschieht entsprechend der Besonderheit der Anomalie. Liegt der Typ I (s. S. 906) vor, dann wird der schwächere Aortenbogen, wenn er der prätracheale ist, entweder zwischen dem Abgang von A. carotis communis und linker A. subclavia oder zwischen linker A. subclavia und seiner Einmündung in die absteigende Aorta zwischen Ligaturen durchtrennt.

Die Wahl der Durchtrennungsstelle wird durch die Größe des Abstandes zwischen den genannten Punkten bestimmt. Je größer der Abstand, um so geringer ist die Gefahr des Abgleitens der Ligatur. In einem Falle, in dem die Distanz zwischen allen 3 Punkten

gleich schmal war, haben wir unter dem Schutz einer POTTschen Aortenklemme den prätrachealen Bogen fast an der absteigenden Aorta durchschnitten, den Bogenstumpf ligiert und den Aortendefekt durch fortlaufende Gefäßnaht verschlossen. Keinesfalls soll die Durchtrennung — was technisch am sichersten wäre — zwischen A. carotis communis und Abgangsstelle des Bogens aus der Aorta ascendens vorgenommen werden. Es wäre dann die genügende Füllung der Carotis, die rückläufig von der Aorta descendens aus

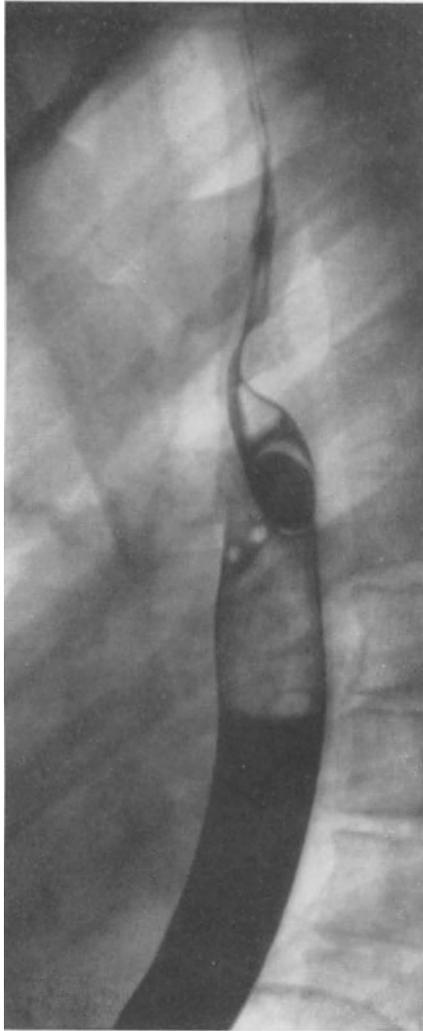


Abb. 33 c



Abb. 33 d

Abb. 33 d. Oesophagogramm nach Durchtrennung des linksseitigen, rudimentär entwickelten Aortenbogens

geschehen müßte, in Frage gestellt. Im allgemeinen ist es zweckmäßig, die Durchschneidung des Lig. arteriosum hinzuzufügen. Um trotz Sprengung des Gefäßringes einem späteren Druck der linken Carotis communis auf die Vorderwand der Trachea vorzubeugen, empfiehlt Gross, die Adventitia der Gefäße mit mehreren Nähten zu fassen und sie der Brustwand im parasternalen Abschnitt anzuheften (s. Abb. 28 b).

Liegt der schwächere Aortenbogen retrooesophageal, dann bereitet die Durchtrennung keine Schwierigkeiten, nachdem der prätracheale Bogen zur besseren Übersicht mit feinem Haken nach vorn und unten abgezogen ist.

Bei Typ II (S. 906): Der retrooesophageale Ring, linke A. subclavia und Lig. arteriosum sind zwischen Ligaturen zu durchtrennen (trotzdem gelegentlich der hintere

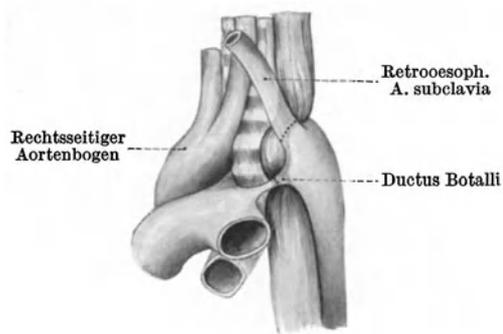


Abb. 34a. Aortenbogen und Aorta descendens rechtsseitig. Einengung der Trachea und des Oesophagus durch retrooesophageal verlaufende A. subclavia sin. und Ductus arteriosus Botalli



Abb. 34b. Operative Korrektur. Durchtrennung von A. subclavia sin. und Ductus arteriosus Botalli



Abb. 35. Operationssitus zu Abb. 34a und b

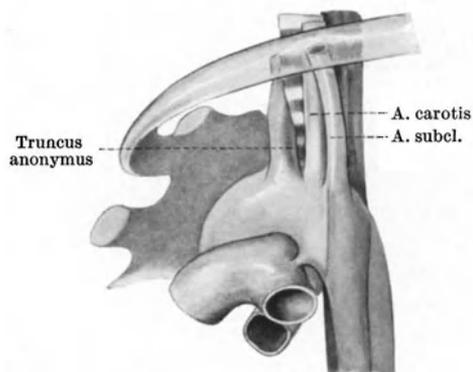


Abb. 36. Kompression der Trachea (ohne Oesophaguseinengung) durch anormal links gelegenen Abgang der A. anonyma

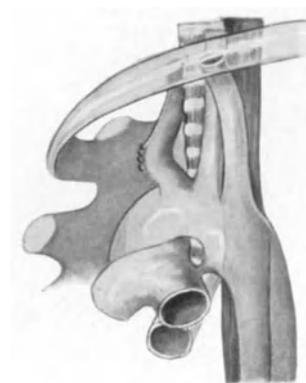


Abb. 37. Operative Korrektur. Zur Befreiung der Trachea wird die A. anonyma mit ihrer Adventitia dem Sternum angeheftet (Seidennähte)

Aortenbogen obliteriert ist). Die linke A. carotis communis wird der Brustwand angeheftet (s. Abb. 32 b).

Bei Typ III: Durchtrennung der linken A. subclavia in sicherem Abstand von der Abgangsstelle aus dem Aortenbogen, Durchschneidung des Lig. arteriosum (s. Abb. 34 b).

Es ist selbstverständlich, daß Operationen von diesem Ausmaß nur unternommen werden dürfen, wenn die klinischen Symptome eindringlich sind. Zweifellos gibt es Fälle, bei denen die beschriebenen Anomalien so wenig Erscheinungen machen, daß sie mit einem aktiven und langen Leben vereinbar sind.

GROSS, der wohl über die größte operative Erfahrung mit den verschiedenen Arten der Anomalie verfügt, hat von 21 Kindern vom Typ I fünf verloren (2 an Verblutung während der Operation, 1 an Hirnödem, 2 an Pneumonie). Von 36 Kindern, die wegen der anderen Mißbildungstypen operiert wurden, ist keines an den Folgen des Eingriffes gestorben. Weitgehende klinische Besserung

ist bei allen Operierten eingetreten, trotzdem bei einem Teil von ihnen noch objektiv darstellbare Deformierungen der Trachea verblieben. GROSS hat aber wohl recht, wenn er annimmt, daß nach dem Wegfall der Kompression die wachsende Luftröhre im Laufe der Jahre diese Wandveränderungen verlieren wird.

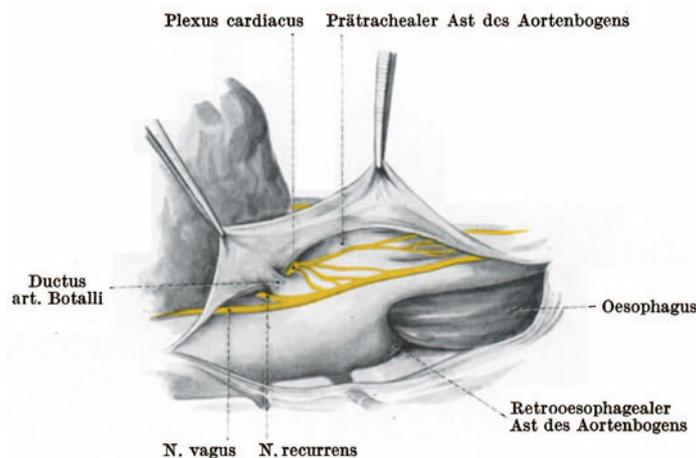


Abb. 38. Operationssitus bei doppeltem Aortenbogen. Nach Incision der mediastinalen Pleura sind die Nervenbilde, deren Schonung wichtig ist, freigelegt

D. Verätzungen der Speiseröhre

1. Die akute Phase

Versehentliches oder bewußtes Schlucken ätzender Flüssigkeiten ist in der Häufigkeit des Vorkommens großen geographischen Differenzen unterworfen. Sie hängen in der Hauptsache von dem Grade der Sorglosigkeit ab, mit der die Mittel im Haushalt aufbewahrt oder benutzt werden. Während Suicidversuche meist von Frauen ausgeführt werden, prävalieren unter den unabsichtlichen Verätzungen männliche Kinder.

Man hat gefunden, daß von der Wirkung alkalischer Caustica die Speiseröhre am stärksten in Mitleidenschaft gezogen wird, während konzentrierte Säuren ihren nachhaltigsten Effekt im Magen, Pylorus und Duodenum entfalten. Die Stärke und Tiefe der Verätzung hängt nicht nur von der Konzentration des Mittels, sondern auch von seiner Menge und seiner Verweildauer im oberen Verdauungstrakt ab. Daher kommt es, daß innerhalb der Speiseröhre die Punkte am meisten gefährdet sind, an denen eine physiologische Verlangsamung des Schluckaktes stattfindet:

1. Der Übergang von der quergestreiften Schlundmuskulatur in die glatte des cervicalen Oesophagus.
2. Die Höhe des Aortenbogens.
3. Der epiphrenale Abschnitt.

Die intensivsten Schädigungen betreffen begreiflicherweise die Schleimhaut; aber auch in ihr kommt es so gut wie nie zu vollständiger Zerstörung. Es bleiben vielmehr kleinere Inseln intakter Schleimhaut zurück, die der Ausgangspunkt späterer Regeneration

werden. Das Verbleiben von Schleimhautresten ist auch der Grund, der eine Dilatationsbehandlung, selbst im Stadium narbiger Strikturen, meist erfolgreich macht. Die *Behandlung* der frischen Verätzung, wenn sie vor Ablauf einer Stunde durchgeführt werden kann, besteht in dem Versuch chemischer Neutralisierung des verschluckten Mittels und in der Darreichung von Milch und Olivenöl.

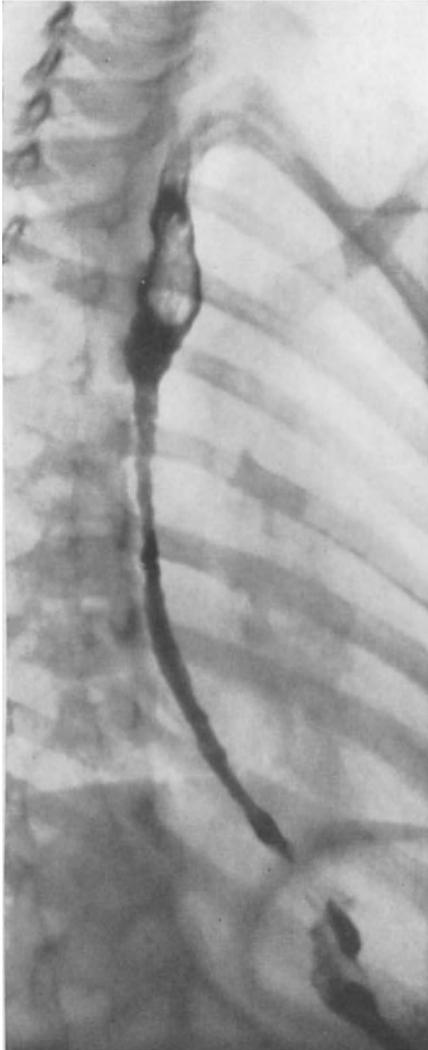


Abb. 39. Ausgedehnte Striktur des thorakalen Oesophagus bei 6jährigem Kind (Schwefelsäureverätzung)

Bei der Ausführung der Operation ist die Pylorusgegend sorgfältig zu untersuchen. Ist der präpylorische Abschnitt verdickt und ödematös, dann darf man auch dort eine Verätzung annehmen. Die verengte Stelle wird durch Gastroenterostomie umgangen, der man dann die Gastrostomie hinzufügt.

Die Bougierung wird von der 2. Woche ab alle 3 Tage, von der 4. Woche ab nur noch allwöchentlich einmal durchgeführt. Nach 3 Monaten wird sie, wenn dysphagische Erscheinungen fehlen, alle 5—6 Wochen wiederholt. Die Behandlungsdauer soll mindestens 1 Jahr betragen; gelegentlich wird es nötig sein, sie in größeren zeitlichen Intervallen auf mehrere Jahre auszudehnen.

Die chemischen Antidota gegen Laugenverätzung sind Essig oder Zitronensaft (2 Eßlöffel in einem Glas Wasser).

Bei dem problematischen Werte jeder Neutralisierung ist es wertlos, verschluckte Säuren beeinflussen zu wollen, die meist erst im Magen wirksam werden. Die sofortige Ausheberung ist *in diesem* Falle heilsamer.

Über das weitere therapeutische Vorgehen sind die Meinungen insofern geteilt, als keine Einigkeit über den Zeitpunkt des Beginnes der Sondenbehandlung besteht. Die Frühsondierung soll in der Lage sein, die narbige Schrumpfung zu verhindern. Da aber Verabreichung von *Cortison* anscheinend die Stärke der Narbenbildung vermindert, besteht unseres Erachtens heute kein Grund mehr, die frühe Dilatation zu erzwingen, die sehr schmerzhaft und meist von Temperatursteigerung und Blutungen begleitet ist.

Unser Vorgehen ist folgendes: In den ersten Tagen erhält der Patient reichlich Beruhigungsmittel, *Cortison*, Penicillin und Streptomycin. Bei der Mehrzahl der Kranken wird dann nach etwa 8—10 Tagen das Schlucken fast unbehindert. Durch dieses freie Intervall darf man sich indessen nicht zu Bagatellisierung der Verätzung verleiten lassen.

Es muß jetzt ein *Oesophagogramm* angefertigt werden (Abb. 39), das Auskunft über das Ausmaß der Veränderungen gibt. Sind eindeutige Zeichen der Verätzung — auch begrenzten Umfanges — vorhanden, dann beginnen wir am 8. Tage mit täglichen Bougierungen (Quecksilberbougie), vorausgesetzt, daß Fieber und Blutung ausbleiben. Das größte einführbare Bougie bleibt jeweils 15 Min. liegen.

Nur wenn die Dilatation mit Steigerung entzündlicher Erscheinungen einhergeht, warten wir bis zur 4. Woche und führen eine *Gastrostomie* aus, falls stärkere dysphagische Symptome sich einfinden.

2. Die narbige Korrosionsstenose

Kommt es trotz der Bougierung oder infolge ihrer Unterbrechung (wegen entzündlichen Erscheinungen, Blutung, Fernbleiben des Patienten) zur *Narbenstriktur*, dann ist die erste Aufgabe, oesophagoskopisch den Grund der Einengung und seiner geweblichen Beschaffenheit (Schleimhautbedeckung?) festzustellen. Auch hier sollte die Therapie grundsätzlich konservativ sein. Meist erweist es sich allerdings als zweckmäßig, zur Sicherung der Ernährung eine Gastrostomie anzulegen. Sie hat den zusätzlichen Vorteil, daß sie die sehr wirksame retrograde Erweiterung der Striktur gestattet.

In der Regel kann das Bougie wegen Enge der Stenose nicht eingeführt werden. Dann ist die Dilatationsmethode mit verschlucktem Seidenfaden — von oben her allein oder in Kombination mit dem retrograden Verfahren — am Platze.

Nur in sehr wenigen Fällen ist es unmöglich, einen Seidenfaden durch die Stenose zu treiben; in anderen tritt immer wieder so schnell narbige Schrumpfung ein, daß die gehäuften Dehnungsversuche die Geduld des Patienten übersteigen. Dann treten die operativen Methoden in ihr Recht.

Bei Erwachsenen wird man sich zur chirurgischen Korrektur eher entschließen als bei Kindern, die für die Konstruktion einer antethorakalen Speiseröhre ungünstigere anatomische Bedingungen aufweisen (zu kurze Dünndarmschlinge) und bei denen eine intrathorakale Oesophagogastrostomie anscheinend zu weit stärkerer Aerophagie führt als beim Erwachsenen.

Die antethorakale Speiseröhre wird am zweckmäßigsten nach dem Verfahren von YUDIN-PAPO gebildet (s. S. 1067), die intrathorakale Oesophagogastrostomie nach dem Vorgehen, das bei der Radikaloperation des Carcinoms eingehend besprochen ist (S. 1011 u. f.).

Es liegt nahe, auch bei intrathorakalem Vorgehen auf die Resektion des Oesophagus zu verzichten und nur die Umgehungsoperation auszuführen. Vom operativ-technischen Standpunkt ist eine solche Lösung nur bei epiphrenalen Stenosen befriedigend durchführbar. Bei höheren — und sie sind bei weitem in der Mehrzahl — gibt nur die Mobilisation des supraaortischen Speiseröhrenabschnittes genügende Handlungsfreiheit. Die End-zu-Seit-Anastomose drängt sich dann von selbst auf. Sie und die Notwendigkeit ausgedehnter Mobilisierung des Magens erfordern die Resektion des distalen Speiseröhrenabschnittes.

Zugunsten einer Resektion spricht auch die Erfahrung, daß Verätzungsnarben eine Neigung zur Carcinomentwicklung haben (Abb. 40).



Abb. 40. Stenosierendes Carcinom des Halsoesophagus 20 Jahre nach Säureverätzung

E. Verletzungen

1. Durch verschluckte Fremdkörper

Die relative Enge der Speiseröhre, ihre geringe Dehnungsfähigkeit und die erhebliche Stärke ihrer muskulären Wand machen es begreiflich, daß verschluckte Fremdkörper in ihr stecken bleiben. Während glatte Objekte in der Regel nur dann haften bleiben, wenn sie breiter als das Oesophaguslumen sind, können spitze Gegenstände fast

jeder Größe in der Speiseröhre dadurch aufgehalten werden, daß sie sich in die Wand ein-spießen. Nach JACKSON und JACKSON werden Knochensplitter, Fleischballen, Geldstücke und Sicherheitsnadeln am häufigsten angetroffen.

HOLINGER, JOHNSTON und GREENGARD trafen 68 % der Fremdkörper im cervicalen Oesophagus an, 21 % im oberen thorakalen und 11 % im unteren Abschnitt.

Gelegentlich bleibt ein relativ kleines Objekt vor einer präexistenten Stenose angeborener, narbiger oder tumoröser Natur stecken.

a) Symptomatologie und Diagnose

Die Erscheinungen der Dysphagie fehlen so gut wie nie; indessen treten sie nicht immer sofort nach dem Steckenbleiben des Objektes auf. Oft findet sich ein leichtes

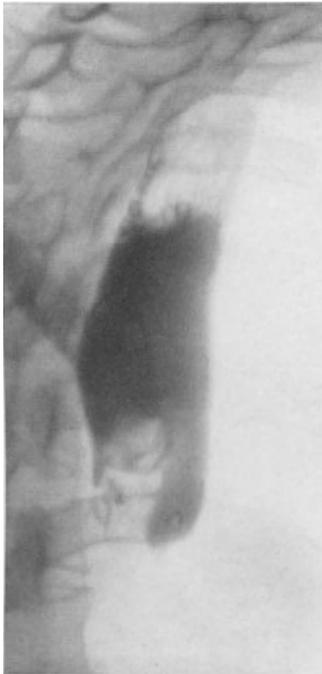


Abb. 41. Verschuß des mittleren Oesophagus durch Fleischbrocken. Der grobe Füllungsdefekt ist röntgenologisch von einem fortgeschrittenen Carcinom kaum zu unterscheiden

Fremdkörpergefühl, das aber nach kurzer Zeit verschwindet um wiederzukehren, wenn entweder durch entzündliche Reizung der Schleimhaut oder durch regionäre Spasmen eine Verstärkung des Hindernisses zustande gekommen ist. Die Anamnese versagt nicht selten selbst bei erwachsenen Patienten, die sich gut beobachten. Es kommt auch vor, daß der Fremdkörper überhaupt keine Dysphagie auslöst, daß er erst späte Erscheinungen macht, wenn es nach Durchspießung der Wand zu lokaler Mediastinitis gekommen ist. So ist es wohl zu erklären, daß Berichte über jahrelanges Verbleiben im Oesophagus vorliegen. Die bemerkenswerteste Beobachtung dieser Kategorie stammt von G. G. TURNER, der eine 15 Jahre lang in der Speiseröhre gelegene Gebißplatte entfernte. Hustenreiz, besonders wenn er erst nach einigen Tagen auftritt, muß an Perioesophagitis und drohende Perforation in die Luftwege denken lassen.

Das Röntgenbild gibt bei schattendichtem Fremdkörper zuverlässige Auskunft. Strahlendurchlässige Objekte oder solche — wie kleine Knochensplitter — die nur einen minimalen Schatten geben, kann man durch Bariumlösung oder bariumgetränkte Wattepfropfe zur Darstellung bringen, die bei der Oesophaguspassage am Fremdkörper haften bleiben.

Die Perforation ins perioesophageale Gewebe dokumentiert sich im Halsteil an Vergrößerung des Abstandes zwischen Wirbelsäule und Trachea (seitliches Bild) und an Verdickung und Verbreiterung des oberen mediastinalen Schattens. Die oesophagotracheale Fistel ist ohne weiteres durch den Eintritt eines flüssigen Kontrastmittels in den Bronchialbaum zu erkennen.

Die endgültige Identifizierung geschieht durch Oesophagoskopie. Man muß sich indessen bewußt bleiben, daß Fremdkörper von den Patienten häufig fälschlich als Ursache dysphagischer Beschwerden angeschuldigt werden. Es liegt dem Laien nahe, eine äußere Ursache für die Erscheinungen anzuschuldigen. Gewöhnlich klärt das Oesophagogramm die Natur des Hindernisses auf. Schwierigkeiten mögen in der differentialdiagnostischen Entscheidung zwischen massiven Fleischbrocken und Carcinomstenose bestehen (Abb. 41).

b) Perforation

Unter den Fremdkörpern, welche — meist im cervicalen und oberen thorakalen Abschnitt — die Speiseröhrenwand perforieren, stehen Knochensplitter, Fischgräten, Geldstücke und Nadeln obenan.

Die klinischen Erscheinungen richten sich nach der Schnelligkeit, mit welcher der Durchbruch erfolgt und selbstverständlich auch nach der Größe des perforierenden Objektes.

Auch wenn die Komplikation vom cervicalen Teil ausgeht, kommt es häufig zu absteigender Mediastinitis; Schmerzhaftigkeit im Bereich von Hals und Jugulum und äußerlich feststellbare Schwellung können gering sein; das Röntgenbild (s. später) gibt allein sichere Aufklärung. Eine besonders gefährliche Nebenverletzung ist der Einbruch in die großen Halsgefäße, in Aorta und Trachea.

Gelegentlich wird die Perforation durch die Entfernungsversuche verursacht. Blind arbeitende Methoden sind mit dieser Komplikation sicher stärker belastet gewesen; aber sie ereignet sich auch bei oesophagoskopischer Extraktion.

e) Behandlung

Jeder in der Speiseröhre eingeklemmte Fremdkörper soll möglichst umgehend entfernt werden. Die Methode der Wahl ist die endoskopische Extraktion. Die Fähigkeit, fest-sitzende Objekte zu befreien, hängt von der Erfahrung und Geschicklichkeit des Oesophagoskopisten ab. Bei Gebißplatten wird unter Umständen ihre instrumentelle Auf-splitterung — endoskopisch durchgeführt — notwendig.

Eine Ausnahme vom Prinzip der Extraktion kann man bei Fleischballen gelten lassen. RICHARDSON hat erfolgreich das proteolytische Enzym, das im Papain vorhanden ist, benutzt, um Fleischbrocken durch Einleitung des Verdauungsprozesses aufzulösen. Eine Papainlösung ist unter dem Namen Caroid in den Handel gekommen. Nach SCHAFF und MCCALLEN soll der Patient 1—4mal eine 5% Caroidlösung alle 15 Min. trinken. Die Auflösung des Fleisches soll in 45—90 min zustandekommen.

Da man aber meist die exakte Diagnose der Fleischeinklemmung oesophagoskopisch stellt, ist es naheliegend, sofort die instrumentelle Entfernung anzuschließen.

Eine Indikation zur *Oesophagotomie* darf man für gegeben halten, wenn durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut oder durch Granulationsgewebe ein endoskopisches Manipulieren unter klarer Sicht unmöglich ist. Diese Voraussetzungen treffen in der Regel bei Objekten zu, die seit längerer Zeit an Ort und Stelle gelegen haben.

Der operative Zugangsweg hängt vom Ort der Verletzung ab. Eine Ausnahme darf man vielleicht für stumpfe Gebilde (Münzen) im thorakalen Abschnitt gelten lassen, die dem oesophagoskopischen Extraktionsversuch trotzen. Hier ist die cervicale Oesophagotomie erlaubt, von der aus man mit kräftiger Kornzange die Extraktion ohne Sicht ausführt. Wir haben das jedenfalls mehrfach getan, ohne Schaden anzurichten. Alle anderen Fremdkörper im mediastinalen Abschnitt sollen ebenso wie die im cervicalen durch Oesophagotomie am Ort des Sitzes angegangen werden.

Die cervicale Oesophagotomie. Der Halsteil der Speiseröhre läßt sich am besten von Einschnitten erreichen, die entlang dem vorderen Rand des M. sternocleidomastoideus verlaufen. Die linksseitige Incision wird als der klassische Zugangsweg betrachtet, weil der Oesophagus hier eine leichte Ausbiegung nach links hin aufweist. Er soll durch den rechtsseitigen ersetzt werden, wenn — wie beim Divertikelrezidiv — Narbengewebe die Freilegung von links her erschwert. Der Hautschnitt reicht von der Höhe des Zungenbeines bis zum Jugulum. Platysma und oberflächliche Halsfaszie werden in der Richtung des Hautschnittes durchtrennt. Die Mm. sternohyoideus und sternothyroideus liegen dann medial von der Incision, der M. sternocleidomastoideus lateral. Sie werden auseinandergedrängt. Damit ist der Bindegewebsraum eröffnet, in dem Oesophagus und die großen Halsgefäße liegen. Der M. omohyoideus, der diesen Raum überkreuzt, wird entweder seitlich abgeschoben oder durchtrennt. Die V. thyroidea media muß in jedem Fall durchschnitten werden. Ablösung des oberen Schilddrüsenpoles ist gelegentlich zweckmäßig.

Der linke Schilddrüsenlappen wird jetzt angehoben; damit ist der Oesophagus freigelegt; durch Abtasten der eingeführten Magensonde überzeugt man sich von seinem Verlauf. Die Nn. recurrentes liegen zwischen Speiseröhre und Trachea, links mehr medial zur Speiseröhrenwand als rechts.

Es gelingt mit diesem Zugang auch den oberen mediastinalen Abschnitt abzutasten und ihn bei erfolgter Perforation zu drainieren. Nach Lokalisierung des Fremdkörpers wird der Oesophagus zwischen 2 Haltefäden längs eröffnet, nachdem vorher die Umgebung durch Gazestreifen gesichert ist (Abb. 42). Es folgt die Extraktion. Die Schleimhaut wird auf etwaige Druckläsionen untersucht. Die Incision der Wand wird in *zwei Schichten* (Schleimhaut: chromiertes Catgut, Muskulatur: Seide) durch Einzelnähte verschlossen. Zu ihrer Sicherung kann bei Fehlen perioesophagitischer Veränderungen der angehobene Schilddrüsenlappen aufgesteppt werden. Man überzeugt sich jetzt von der korrekten Lage der intraoesophageal liegenden und bis in den Magen reichenden Sonde, legt ins Mediastinum ein Penrose-Drain ein und verschließt den Zugangsschnitt in 2 Schichten

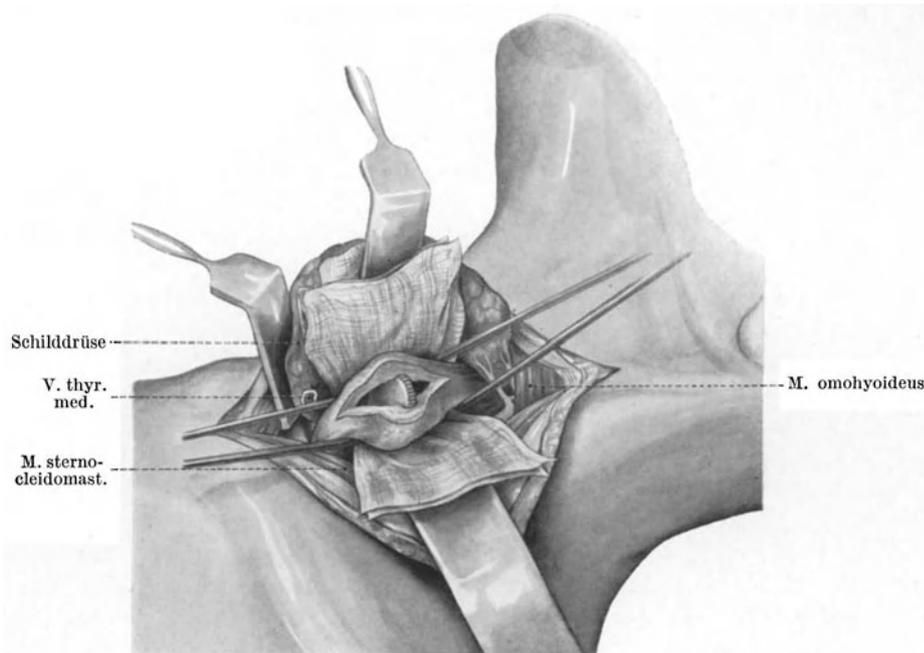


Abb. 42. *Typische cervicale Oesophagotomie vom linksseitigen Schrägschnitt aus* (Entfernung eines Fremdkörpers). Nach Durchtrennung von Halsfascien, Unterbindung der V. thyroidea med. und Abdrängung der Schilddrüse wird der Oesophagus mit Haltezügeln umgangen, zwischen denen die Eröffnung seines Lumens erfolgt

(oberflächliche Fascie und Haut). Die Duodenalsonde bleibt für 5 Tage liegen. Sie wird zur Ernährung benutzt. Postoperative Penicillin- und Streptomycinbehandlung werden 8 Tage lang durchgeführt.

Die thorakale Oesophagotomie. Es herrscht Einigkeit darüber, daß der thorakale Oesophagus *transpleural* angegangen werden muß.

Zur Oesophagotomie ist der Weg durch die rechte Brustfellhöhle vorzuziehen, wenn nicht die Perforation von Speiseröhrenwand und mediastinaler Pleura zu linksseitiger Pleuritis geführt hat. Dann ist der Zugang von links vorgezeichnet.

Der Kranke befindet sich in Seitenlage. Bei jugendlichem Thorax ist der Zwischenrippenschnitt ausreichend, beim älteren Patienten erfolgt die Thorakotomie durch das Bett der ausgelösten Rippe (s. unten). Um den *oberen und mittleren Abschnitt* des thorakalen Oesophagus zu erreichen, werden 5. Intercostalraum oder das Bett der 5. Rippe incidiert. Die Brustwand wird in diesem Fall durch einen Haut-Muskelschnitt freigelegt, der paravertebral in der Höhe der 3. Rippe beginnt, den unteren Schulterblattwinkel umgeht und parasternal in der Höhe des 6. Rippenansatzes endet. Ist Auslösung der Rippe geplant, dann wird sie nach OVERHOLT nur paravertebral durchtrennt, von ihrem Periostschlauch befreit und nach unten abgedrängt. Die beiden benachbarten Intercostalnerven

werden möglichst weit zentral reseziert. Die Eröffnung der Pleura erfolgt durch das Rippenlager. Beim Intercostalschnitt beschränkt sich die Neurotomie auf den betreffenden Nerven.

Zur Freilegung des *unteren Oesophagusabschnittes* gibt der Zugang durch den 7. Intercostalraum bzw. das Bett der 8. Rippe die beste Handlungsfreiheit. Die Weichteilincision hält sich dann an den Verlauf der Rippe, die vom paravertebralen Teil bis zur vorderen Achsellinie exponiert wird.

Nach Eröffnung der Brustfellhöhle wird die mit Kompressen geschützte Lunge nach vorn abgedrängt. Wenn entzündliche Veränderungen in der Speiseröhrenumgebung

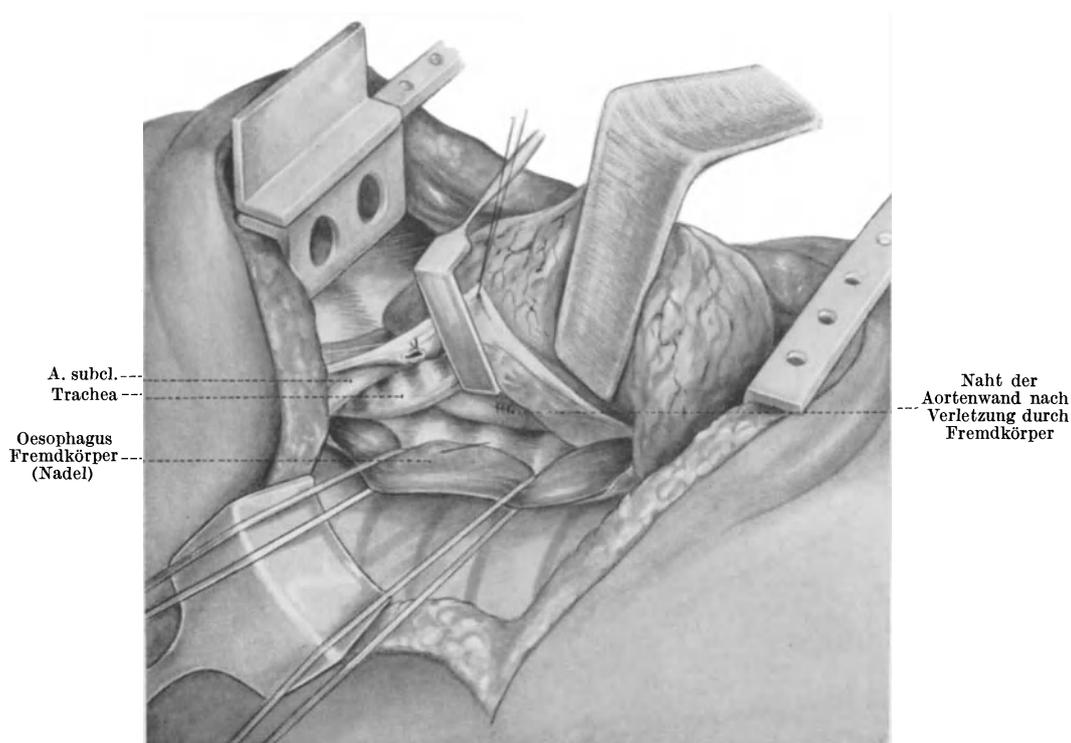


Abb. 43—47. Entfernung eines Fremdkörpers aus dem mittleren Oesophagusabschnitt

Abb. 43. Vom rechtsseitigen Zugang wird nach Durchtrennung der V. azygos und Eröffnung der Pleura mediastinalis der Oesophagus von der Aortenwand gelöst; eine durch den Fremdkörper (große Sicherheitsnadel) verursachte Anspießung des Gefäßes wird durch Naht verschlossen

fehlen, kann es schwer sein, den Fremdkörper durch die Pleura mediastinalis durchzutasten.

Entsprechend der röntgenologischen Lokalisation wird der mediastinale Brustfellüberzug in 10 cm Ausdehnung, eventuell unter Durchtrennung der V. azygos incidiert, die Speiseröhre ober- und unterhalb des Fremdkörpersitzes mit einem Nabelbändchen umgangen und angespannt. Bei spitzen Gegenständen empfiehlt es sich, vor der Extraktion die Ablösung von der Aortenwand oral und aboral vorzunehmen, um nach der Entfernung eine bestehende Aortenanspießung durch Gefäßnaht übersichtlich versorgen zu können (Abb. 43, 44). Nachdem der Fremdkörper durch die Speiseröhrenwand palpiert ist, werden in seiner Höhe Oesophagotomie, Extraktion und Wandverschluß wie bei der cervicalen Operation vorgenommen. Zur Nahtdeckung benutzt man mediastinale Pleura oder das apikale Segment des Unterlappens (Abb. 45—47).

Die Unterwasserdrainage des Pleuraraumes geschieht in der bekannten Weise durch ein am tiefsten Punkte intercostal eingeführtes Gummirohr.

Ist zum Eingehen lediglich ein Intercostalschnitt benutzt worden, dann sind häufig die Weichteile zur Nahtsicherung ungenügend. Man muß mehrere pericostale Nähte mit starkem chromiertem Catgut anlegen. Anders, wenn die Muskulatur von 2 Zwischen-



Abb. 44. Eröffnung des Oesophagus und Darstellung des Fremdkörpers

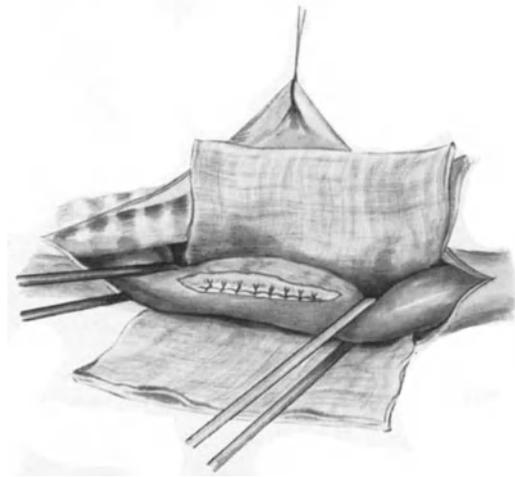


Abb. 45. Nach Extraktion des Fremdkörpers wird die Wandincision in zwei Schichten verschlossen

rippenräumen zur Verfügung steht. Sie geben den vereinigenden Nähten genügenden Halt; auf pericostale Naht kann verzichtet werden. Die abgedrängte periostlose Rippe wird dann dieser Nahtreihe aufgelagert und fixiert.

Besteht eine durch den Fremdkörper bedingte *Perforation* der Speiseröhrenwand, dann ist das Verfahren der Extraktion grundsätzlich das gleiche. In dessen ist in diesen Fällen die Wand

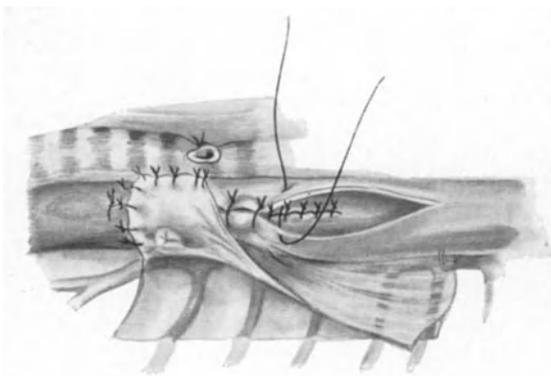


Abb. 46. Verschluß der Pleura mediastinalis, Deckung dieser Naht mit einem gestielten Lappen der Pleura parietalis

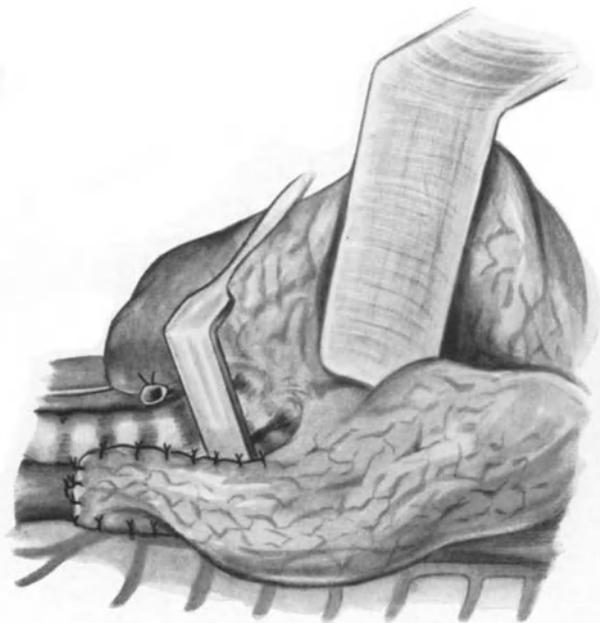


Abb. 47. Alternative Nahtsicherung durch Lungengewebe (apikales Segment des Unterlappens)

des Oesophagus durch entzündliche Infiltration so zerreilich geworden, daß sich ein zuverlässiger Nahtverschluß der Incision nicht durchführen läßt. Das hat im Bereich des Halses keine ernstere Bedeutung, wenn das Wundbett und seine eventuelle Ver-

längerung ins Mediastinum ausgiebig drainiert wird. Die entstehende Speiseröhrenfistel schließt sich von selbst.

Im Bereich des thorakalen Abschnittes ist Nahtinsuffizienz indessen sehr ernst zu bewerten. Man soll dann plastische Deckung der Incision mit Lungengewebe, das unter Umständen den ganzen gefährdeten Abschnitt einhüllen muß, verwenden (Abb. 47). In jedem Falle empfiehlt es sich bei Perforationen, die Ernährung durch Gastrostomie sicherzustellen.

2. Verletzung durch äußere Gewalt

Schuß- oder Stichverletzungen des Halsoesophagus gehen so gut wie immer mit Läsion von großen Gefäßen und Trachea einher; klinische Symptomatologie (Blutung, mediastinales und interstitielles Emphysem, Dyspnoe, Aspiration) und die momentane Lebensgefährdung mehr von den genannten Nachbarorganen bestimmt werden. Erst bei der operativen Freilegung zeigt sich dann die Verletzung der Speiseröhre, die am Austritt von luftvermischem Schleim kenntlich ist. Nach ihrer Naht muß ausgiebige Tamponade vorgenommen werden, da das ganze Wundgebiet als potentiell infiziert zu betrachten ist.

Bei schwierigen oder schlecht durchgeführten Strumektomien (Struma maligna, Rezidivstruma oder Lymphdrüsenausträumung) kann eine akzidentelle Verletzung der Speiseröhre vorkommen. Austritt von Schleim und Luftbläschen weist auf die Komplikation hin. Wenn sie während des Eingriffes entdeckt wird — was keineswegs immer der Fall ist — soll sie wie eine Oesophagotomie (S. 916) versorgt werden (Naht, Schlundsonde).

Häufiger als die primäre Eröffnung bei Halsoperationen ist die *sekundäre*, die dadurch zustande kommt, daß ein Zipfel der Oesophaguswand in eine Ligatur eingeschlossen wird und der Nekrose verfällt. Die Symptome treten dann 24—48 Std später auf kenntlich an Temperatursteigerung, Ödem und Schmerzhaftigkeit des Wundgebietes, interstitiellem Emphysem, glucksendem Geräusch im Wundbereich beim Schlucken. Sofortige Eröffnung des *gesamten* Operationsfeldes und weite Tamponade beseitigen den akut bedrohlichen Zustand.

Von außen kommende Verletzungen der intrathorakalen Speiseröhre können in direkter Form durch Schuß oder Stich geschehen. Auch hier liegen regelmäßig wichtigere Verletzungen der Nachbargebilde wie Aorta, Lungen, Herz vor, die Indikation und Anlage des operativen Eingriffes — wenn der Allgemeinzustand ihn überhaupt ermöglicht — maßgebend bestimmen. Dagegen kann eine indirekte Verletzung (Sprengung) der Speiseröhre durch gewaltsame Kompression vom Thorax und besonders vom Oberbauchraum zustande kommen (PETRÉN).

PALMER nimmt an, daß das plötzliche und vehemente Einpressen von flüssigem und lufthaltigem Mageninhalt in die Speiseröhre schuld daran trägt. Es ist begreiflich, daß meist die mediastinale Pleura einreißt. Mediastinalemphysem und Spannungspneumothorax sind Frühsymptome; Mediastinitis wird erst nach 1—2 Tagen klinisch merkbar. Während bei den direkten Wunden das Krankheitsbild durch die Vielzahl der Verletzungen verwischt ist, besteht bei den durch indirekte Gewalt bedingten Rupturen die Möglichkeit rechtzeitiger Diagnose. Ich habe indessen in der Literatur keine Beobachtung gefunden, in der das geschah.

Das operative Vorgehen entspricht dem bei Spontanruptur (S. 921).

Die akute instrumentelle Perforation

Instrumentelle Perforation braucht im Moment der Verletzung keine Symptome hervorzurufen. Gelegentlich entgeht der Unfall selbst dem Endoskopisten. Das erste klinische Zeichen ist gewöhnlich Emphysem mit der charakteristischen Luftansammlung in Jugulum und Oberschlüsselbeingruben. Liegt die Zerreißung intrathorakal, dann braucht es manchmal einige Stunden, bis das mediastinale Emphysem in die Kehlrube vordringt und dort tastbar wird. Schon vorher bestehen aber respiratorische Schwierigkeiten, die auf intramediastinale Kompression der Hohlvenen zurückzuführen sind. Es

kommt ähnlich wie bei der Herztamponade zu peripherer Abstauung und Verminderung der dem Herz zugeführten Blutmenge. Die Atemstörungen sind also kardial zu erklären (JEHN und NISSEN). Ein Röntgenbild erlaubt die Feststellung des ominösen Mediastinal-emphysems schon zu einem Zeitpunkt, an dem es über den Mittelfellraum noch nicht hinausgedrungen ist. Zur Sicherung der Diagnose einer Perforation ist Vornahme eines Oesophagogramms nach Schlucken einer kleinen Menge Joduron erlaubt (Abb. 48). Es zeigt eindeutig den Ort der Wandverletzung und Länge und Lage des paraoesophagealen Kanals, der mit dem Instrument gebohrt wurde. Dieser Kanal kann sehr lang sein.



Abb. 48. Instrumentelle Perforation des distalen Oesophagus. Ausgedehnter extravisceraler Kontrastniederschlag medial von der Kardia, intramediastinal und retroperitoneal verbreitert

Wir haben eine Perforation des cervicalen Oesophagus operiert, bei der das Endoskop nach Durchtritt durch die Wand neben der Speiseröhre bis zum Zwerchfell vorgeschoben worden war.

Vorzugslokalisationen sind Übergang vom Pharynx in den Oesophagus, epiphrenaler Abschnitt dicht oberhalb der Kardia und — begreiflicherweise — die obere Grenze des pathologischen Prozesses, dessentwegen die Spiegelung ausgeführt wurde.

Chirurgische Hilfe darf auch beim Fehlen stärkerer Symptome nicht verzögert werden. Sie besteht in collarer Mediastinotomie:

Eine quere Incision im Sinne des KOCHERSchen Kragenschnittes durchtrennt Haut und Platysma. Man kommt dann ins prätracheale Fettgewebe, das nach Unterbindung und Durchtrennung der Venen des Plexus thyreoideus impar nach oben geschoben wird. Der Finger bahnt sich jetzt stumpf links von der Trachea den Weg ins obere Mediastinum, das bei den erwähnten Verletzungen mit Luftblasen durchsetzt und aufgelockert ist

(Abb. 49). Ein Drain wird bis zum Boden des durch die Luftansammlung geschaffenen Hohlraumes vorgeschoben (Abb. 50).

Operativer Verschuß des Speiseröhrenrisses ist nur bei gleichzeitiger Verletzung der mediastinalen Pleura angezeigt. Sie läßt sich unschwer an dem rasch auftretenden Pyopneumothorax (Röntgenbild!) erkennen.

Der Brustraum der Exsudatseite wird breit eröffnet; nach Spülung und Reinigung der Pleurahöhle verschließt man in der herkömmlichen Art den Wandriß und sichert die Nahtlinie mit einer der beschriebenen Methoden (S. 918).

Die Drainage des Mittelfellraumes von collarer Mediastinotomie aus, wird durch die transthorakale Versorgung nicht überflüssig gemacht.

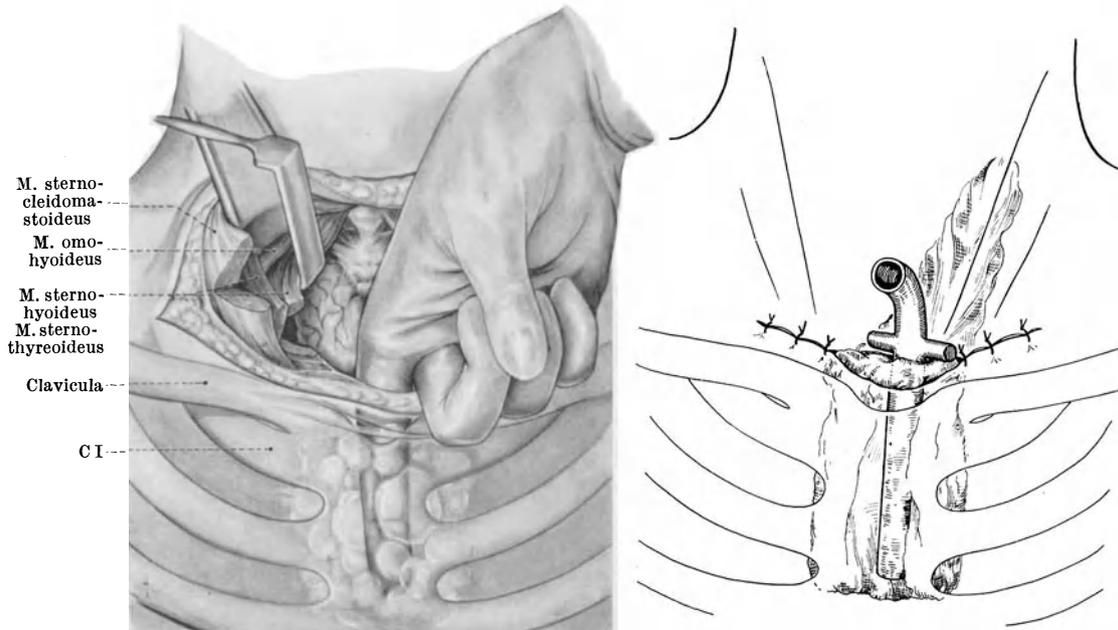


Abb. 49

Abb. 50

Abb. 49 und 50. Collare Mediastinotomie bei Mediastinalemphysem. Nach querer cervicaler Incision, Einkerbungen der schrägen und Durchtrennung der geraden Muskeln wird das mit Luftblasen durchsetzte obere Mediastinum digital eröffnet. Drainage des oberen Mediastinums zur Luft- und Sekreteableitung

Perforationen *im Halsteil* geben eine gleich dringende Indikation zur Operation ab. Luft- und Speiseröhreninhalt werden zwischen den Fascienlogen ins Mediastinum eingepreßt. Mediastinitis ist hier darum nicht weniger zu fürchten als nach intrathorakalen Verletzungen der Speiseröhre. Auf Nahtschluß des Wandrisses wird verzichtet; er schließt sich innerhalb von 8—10 Tagen von selbst; da sich der Oesophagusinhalt ganz oder teilweise durch den Drainkanal nach außen entleert, ist Anlegen einer Gastrostomie geboten.

Seit Einführung der antibiotischen Behandlung ist die Prognose der instrumentellen Perforation gut geworden, vorausgesetzt, daß die geschilderten Formen der operativen Entlastung sofort erfolgen.

3. Die spontane Ruptur der Speiseröhre

Sie ereignet sich bei primär gesundem Organ. Unter dem Einfluß heftigen Erbrechens, besonders bei männlichen Patienten, die unter Alkoholeinfluß stehen, kommt es im epiphrenalen Abschnitt und zwar meist auf der linken Seite zu einer 1—8 cm langen Perforation, der sofort ein heftiger, in linke Brustseite, Schulter, Herzgegend und Oberbauch ausstrahlender Schmerz mit allen Zeichen des Schocks folgt. Physikalische Untersuchung und Röntgenbild zeigen einen schnell zunehmenden Brustfellerguß. Die

Punktion ergibt blutig tingierte, sauer riechende Flüssigkeit. Mediastinalemphysem ist hier ein Spätsymptom! Der rückfließende Mageninhalt führt bald zu entzündlicher Auflockerung der Wundränder des Oesophagus.



Schmaler Riß
der Pleura
mediast. mit
blutig-seröser
subpleuraler
Sugillation im
weiteren Bereich
der Oesophagus-
ruptur

Abb. 51 und 52. *Spontanruptur des Oesophagus*

Abb. 51. Nach linksseitiger Thorakotomie wird zunächst ein schmaler Riß in der Pleura mediastinalis mit blutig-seröser subpleuraler Sugillation im weitesten Bereich der Oesophagusruptur sichtbar (typischer Sitz der Spontanperforation)

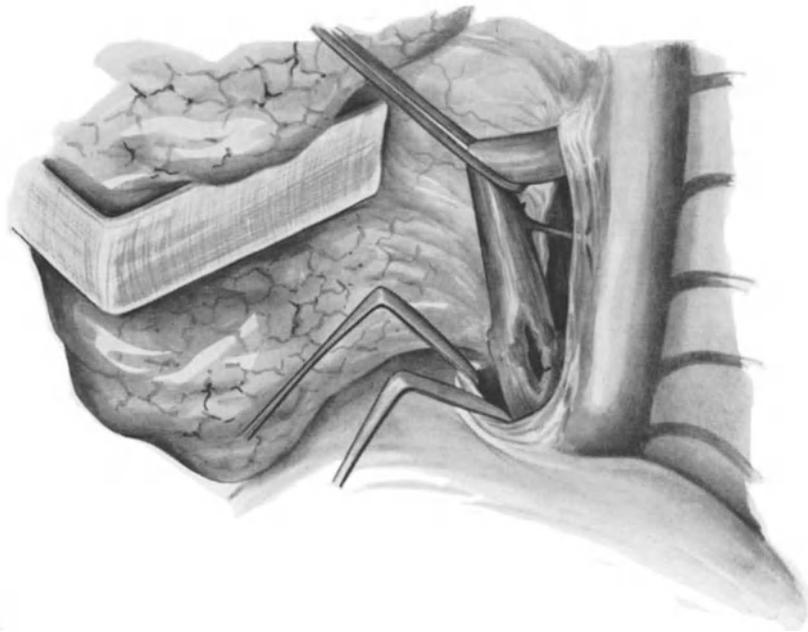


Abb. 52. Nach breiter Eröffnung der Pleura mediastinalis wird der Hiatus oesophageus mit Haken erweitert. Der Oesophagus wird mobilisiert und sein abdomineller Abschnitt in den Thorax emporgezogen. Der Riß der Ruptur reicht in der Regel bis zur Kardie hinab

Spontanpneumothorax, Herzinfarkt oder rupturiertes Magen- und Duodenalgeschwür sind die häufigsten Fehldiagnosen, von denen die ersten beiden durch Abwarten, die dritte durch Eingehen am falschen Ort einen fatalen Zeitverlust bedeuten. Die schlechte Pro-

gnose, die heute noch die spontane Oesophagusperforation hat, ist allein dem Operationsaufschub zuzuschreiben, einer Tatsache, die deswegen besonders belastend ist, weil eine Röntgenübersichtsaufnahme sofort die notwendige Klarheit bringen kann.

Die Operation besteht in Thorakotomie auf der Ergußseite im 8. Intercostalraum, Reinigung der Pleurahöhle und Nahtverschluß des Risses mit folgender plastischer Deckung (Abb. 51—54). Heberdrainage, lokale und parenterale Anwendung großer Dosen von Antibiotica sind ergänzende Maßnahmen. Eine Gastrostomie sollte in jedem Falle hinzugefügt werden. Besteht gleichzeitig Mediastinalemphysem, dann ist auch noch Drainage durch collare Mediastinotomie notwendig.

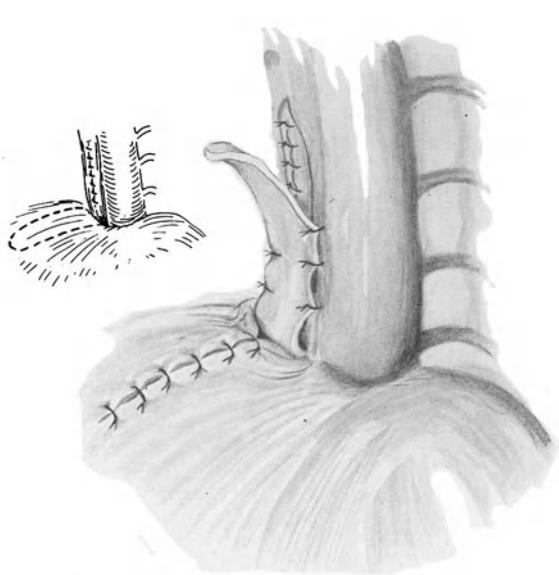


Abb. 53.
Deckung der Naht durch gestielten Zwerchfellappen

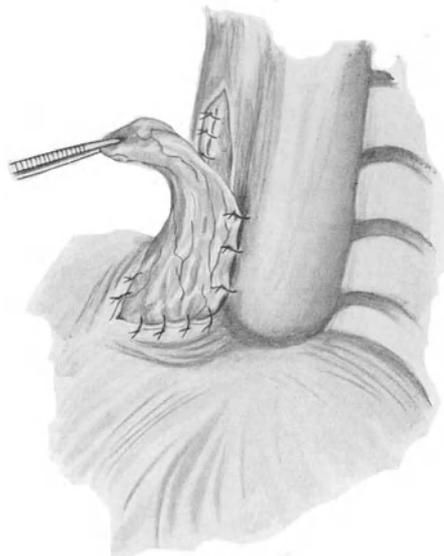


Abb. 54.
Deckung der Naht durch transdiaphragmal
verlagertes Netz

4. Der mediastinale Perforationsabsceß

Nach perforierender Verletzung durch steckengebliebenen Fremdkörper und nach oesophagoskopischer Läsion, die wohl Drucknekrose der Wand, aber keine primäre Perforation verursacht hat, vermag die schleichend sich entwickelnde Mediastinitis zu gut abgegrenzter Absceßbildung zu führen.

Die exakte Lokalisierung kann große Schwierigkeiten bereiten. Seine Probepunktion verbietet sich, da sie dem Eiter den Weg in die Pleurahöhle eröffnen kann. Tomographische Aufnahmen lassen noch am besten erkennen, nach welcher Pleurahöhle hin der Absceß sich am stärksten vordrängt. Diese Feststellung ist von großer praktischer Wichtigkeit, denn sie zeigt den Weg zur Incision an. Die endoskopische Untersuchung läßt im Absceßbereich meist eine gut lokalisierbare Vorwölbung der Oesophaguswand erkennen. Gewöhnlich ist zur Zeit, da die Eiteransammlung nach Temperatur, Blutbild, Röntgenübersichtsbild und Oesophagogramm (Verdrängung!) diagnostizierbar ist, der Wandriß bereits verschlossen. Wäre er es nicht, dann hätte der Eiter die Möglichkeit, durch ihn in das Lumen der Speiseröhre abzufließen.

In der Tat besteht eine, allerdings nur in der Hand des Erfahrenen bewährte Methode der Absceßspaltung darin, daß — ähnlich wie beim DOUGLAS-Absceß durch Incision des Rectums — die Speiseröhrenwand über der stärksten Vorwölbung mit eigens konstruierter Schere (SEIFFERT) endoskopisch eröffnet wird.

Sind die technischen und instrumentellen Voraussetzungen für diese einleuchtende Methode nicht vorhanden, dann ist die *extrapleurale Mediastinotomie* angezeigt. Sie wird auf der rechten Seite durchgeführt, wenn die Ausdehnung des paravertebralen

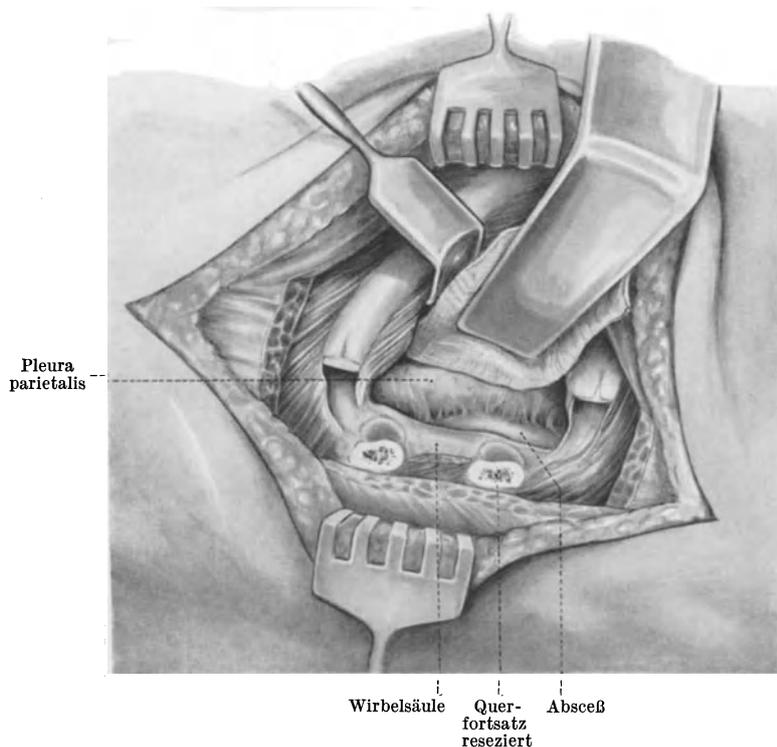


Abb. 55. Der mediastinale Perforationsabsceß: Extrapleurale Eröffnung. Freilegung eines mediastinalen Perforationsabscesses von einem rechtsseitigen, paravertebralen Längsschnitt aus. Nach teilweiser Rippen- und Querfortsatzresektion und lateraler Abdrängung der parietalen und mediastinalen Pleura wird die Oberfläche des Abscesses zur Punktion freigelegt

bereich liegenden Teil der langen Rückenmuskeln zu excidieren. Es folgt die Hautnaht; das Drain wird mit einem Hebersystem in Verbindung gebracht.

Bei evidenter oesophagealer Fistel soll nach 1—2 Tagen die Gastrostomie vorgenommen werden.

F. Oesophagitis

1. Unspezifische Oesophagitis (Refluxoesophagitis)

Die chirurgische Bedeutung der unspezifischen Oesophagitis ist eine vielfache:

1. Sie kann durch Blutungen andere, chirurgisch beeinflussbare Erkrankungen vortäuschen.
2. Sie ist eine recht lästige Folgeerscheinung operativer Eingriffe, die mit Ausschaltung oder Entfernung des kardialen Schließapparates einhergehen.
3. Sie kann Begleiterscheinung stenosierender Prozesse sein.
4. Sie kann zur chronischen Geschwürsbildung und zur Stenose führen — beides Zustände, die chirurgische Probleme aufwerfen.

Von den sehr zahlreichen Formen des Leidens sollen nur die erwähnt werden, die in dem angeführten Sinn chirurgisches Interesse beanspruchen.

Blutung und Erbrechen sind die hervorstechendsten Symptome der *akuten erosiven Oesophagitis*; sie darf in Parallele gesetzt werden zur hämorrhagisch-erosiven Gastritis und

Absceßschattens nicht eindeutig nach der anderen Seite zeigt.

Von einem zwischen Wirbelsäule und medialem Schulterblatttrand verlaufenden Längsschnitt werden in Seitenlage des Patienten die paravertebralen Abschnitte von 2—3 Rippen und die entsprechenden Querfortsätze freigelegt. Unter sorgfältiger Schonung der parietalen Pleura reseziert man Rippenköpfchen und Querfortsatz, drängt die Pleura lateral ab (Abb. 55) und versucht jetzt den Absceß mit kräftiger Punktionsnadel, die nach medial gerichtet ist, zu erreichen. Wurde von links her operiert, dann muß man sich genau der Lage und Breite der vorliegenden Aorta versichern, um ihr Anstechen zu vermeiden.

Ist die Nadel auf Eiter gestoßen, dann wird ihr entlang eine Kornzange eingeführt, der Absceß abgesaugt und drainiert. Um ein Abklemmen des Drains zu verhindern, empfiehlt es sich meist, den im Resektions-

hat wahrscheinlich auch die gleiche Ätiologie: die Einwirkung der Verdauungssäfte des Magens. Immer ist der untere Speiseröhrenabschnitt befallen; die Entzündung kann sich aber bis zur Mitte, ja sogar bis zum Halsteil der Schleimhaut fortsetzen. Auf der Höhe ihrer Falten sind die Veränderungen am ausgesprochensten. Anamnestische Angaben und besonders Beobachtungen, die man bei der chirurgisch verursachten Refluxoesophagitis machen kann, lassen daran denken, daß manchmal präexistierende leichte Irritationen der Schleimhaut (Alkoholismus) die Grundlage für die akute hämorrhagische Phase schaffen, die das Einfließen von Magensaft dann auslöst. Differentialdiagnostisch sind die varicösen Blutungen zu berücksichtigen. Die Entscheidung kann um so schwieriger sein, als auch Varicen häufig mit Oesophagitis kombiniert sind, und es muß betont werden, daß beide *Leiden profus und lebensbedrohlich bluten können*.

Bei Patienten mit Varicen stellt sich darum die Frage, ob ähnlich wie bei dem Nebeneinander von Hämorrhoiden und Rectitis, die Schleimhautentzündung zur Arrosion der varicösen Gebilde führt.

Endoskopie und Röntgenbild können im Stich lassen. Die blutbedeckten und durch Ödem verdickten Mucosafalten geben ein ähnliches Bild wie eine Oesophagitis, hinter der Varicen liegen.

Bei einem Kranken (Alkoholiker), der im Stadium der massiven Blutung zu uns kam, war die endoskopische Diagnose: Varicen + Oesophagitis. Wegen des lebensbedrohlichen Zustandes und der ermutigenden Berichte über die Erfolge der gastrooesophagealen Resektion führten wir damals den Eingriff aus. Eine Lebercirrhose wurde vorgefunden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte wohl einige dünnwandige Varicen; im Vordergrund aber stand die *erosive Entzündung der Oesophagus- und Magenschleimhaut*. Ein offenes Variixlumen konnte nicht nachgewiesen werden. Man durfte also annehmen, daß die hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut für die Blutungen verantwortlich zu machen war. Glücklicherweise wurde der Kranke nicht das Opfer des diagnostischen Irrtums.

Auf der anderen Seite können Blutungen, die aus einer erosiven Oesophagitis stammen, fälschlich dem Leiden eines anderen Organs zugeschrieben werden, zu dessen Pathologie die entzündliche Beteiligung der Speiseröhrenschleimhaut gehört. So findet man z. B. beim Gleitbruch des Hiatus in einem hohen Prozentsatz gleichzeitig eine Oesophagitis. Auch sie muß als Refluxentzündung aufgefaßt werden, da die Lockerung der Kardia in ihren Zwerchfellverbindungen und der Verlust der physiologischen Knickung an der Magen-Speiseröhrenverbindung zur Verminderung der Schließfähigkeit führt. Blutungen, die gerade für diese Form der Hiatushernie charakteristisch sind, können ebensogut der Oesophagitis zugeschrieben werden wie einer Einklemmung des in der Thoraxhöhle prolabierten Magenabschnittes — ein Strangulationsmechanismus, der bei dem notorisch weiten Hiatus nicht gerade einleuchtend ist (s. auch S. 970).

Eine mehr subakute oder chronische Form der Oesophagitis kann in der klinischen und röntgenologischen Abgrenzung gegenüber einem Carcinom erhebliche Schwierigkeiten machen: Im Gegensatz zur akuten (hämorrhagischen) Manifestation des Leidens kommt es hier zu entzündlicher Infiltration der Wand, deren Schwellung zusammen mit dem Ödem der Schleimhaut zu mehr oder weniger ausgedehnter Einengung führen kann. Über dieses Krankheitsbild liegen Einzelbeobachtungen vor von Patienten, die häufig erbrechen mußten, wie bei dekompensierter Pylorusstenose und Schwangerschaftstoxicosen. Dafür ein Beispiel aus unserem Krankengut:

70jähriger Mann mit hochgradiger Pylorusstenose, täglichem Erbrechen, das der Kranke provozierte, und Prostatahypertrophie, die tägliches Katheterisieren notwendig machte. In den letzten

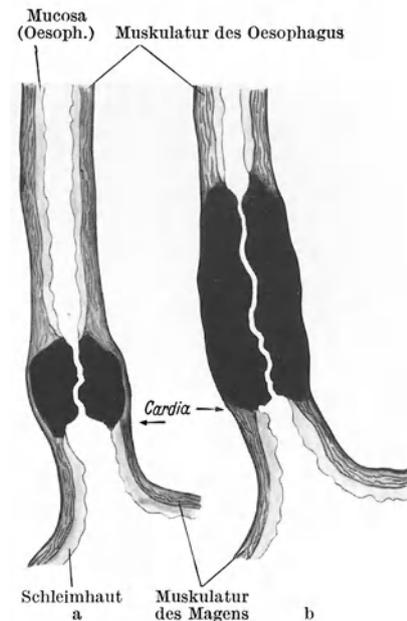


Abb. 56 a. u. b. Die beiden Typen der strikturierenden Oesophagitis: a die lineäre Form; b die ascendierende Fibrose (Nach BARRETT)

Wochen vor der Klinikaufnahme zunehmende Dysphagie. Das Oesophagogramm zeigte einen für Carcinom charakteristischen Befund (Abb. 57). Mit dieser Diagnose wurde der zum Skelett abgemagerte Patient uns zugewiesen. Die Oesophagoskopie war ergebnislos, da der untere Teil der Speiseröhre durch eine starke Resistenz verschlossen war. Es gelang wegen der Obstruktion nicht, zur Entlastung des Magens eine Sonde einzuführen. Darum entschlossen wir uns, trotz des schlechten Allgemeinzustandes, zu laparotomieren. Der Magen war hochgradig überdehnt, der Pylorus durch Narben verschlossen. Der untere Oesophagusabschnitt wurde in die Bauchhöhle vorgezogen. Er zeigte *keine* Tumordinfiltration, war aber in einen festen Strang verwandelt. Es wurde eine Gastroenterostomie — und wegen der gleichzeitigen Blasenobstruktion eine Cystostomie — angelegt. Nach 2 Tagen konnte der Kranke schlucken. Er erholte sich in 2 Wochen so weit, daß eine Prostataektomie vorgenommen werden konnte. Im Laufe von 4 Monaten nahm er 20 kg an Gewicht zu (Oesophagogramm).

Daß dieses eigenartige Bild der stenosierenden Oesophagitis auch ohne Erbrechen vorkommen kann, zeigte uns eine andere Beobachtung:

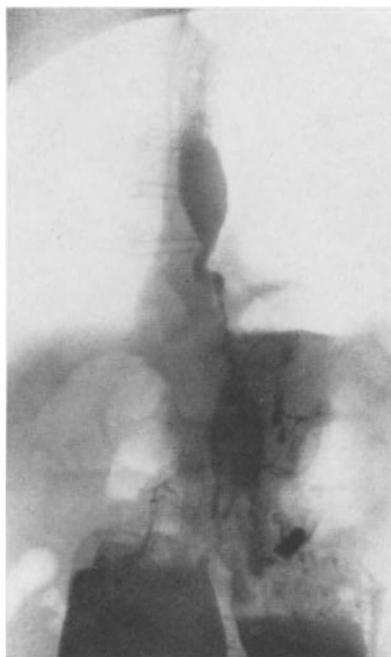


Abb. 57. Langgestreckte oesophagitische Strikturen des distalen Oesophagus, eine Carcinomstenose vortäuschend. Gleichzeitig Pylorusstenose mit Gastrektasie



Abb. 58. Oesophagitische Stenose einem langgestreckten carcinomatösen Defekt ähnlich

63jähriger Mann. Einjährige Vorgeschichte von Gastritis mit akuten Schüben, Sodbrennen. Beginn der Schluckbeschwerden $\frac{1}{2}$ Jahr vor der Klinikaufnahme. Röntgenologische Untersuchung negativ. Erbrechen hält an. Häufige Blutbeimengungen. Abmagerung 15 kg in kurzer Zeit. Nochmalige Röntgenaufnahme zeigt Verschluss im Bereich des untersten Oesophagus. Klinische Diagnose: Carcinom (Abb. 58).

Probethorakotomie ergibt eine Wandverdickung im epiphrenalen Oesophagusabschnitt, die bei der Palpation nicht die Härte eines Carcinoms besitzt. Es wird eine Probeexcision und Schnelluntersuchung durchgeführt, die sehr gefäßreiches, zottig-polypöses Granulationsgewebe im Bereich stark hypertrophischer Muskulatur aufweist. Vagotomie und Oesophagogastrastomie (ein Eingriff, den wir

heute bei diesem Befund nicht mehr durchführen würden). Zunächst erstaunliche Besserung der Beschwerden. Schluckakt fast normal. Es treten aber nach einigen Monaten erneut Stenoseerscheinungen auf, die sich mit Bougierung beherrschen lassen. Allgemeinzustand gut; Gewichtszunahme.

Auf Grund von Erfahrungen mit einer besonderen Technik der Oesophago-Gastrostomie nach Resektionen (S. 1030) haben wir zur Behebung des Refluxes den Fundus des Magens um den kardialen Oesophagus-Magenabschnitt gefaltet. Auf diese Weise wird nicht nur eine relative Verengung des kardialen Magenabschnittes erreicht, es wird auch der *spitzwinklige Übergang* von der Speiseröhre in den Magen wieder hergestellt. Sein Fehlen soll für die Insuffizienz des kardialen Verschlößmechanismus von Bedeutung sein.

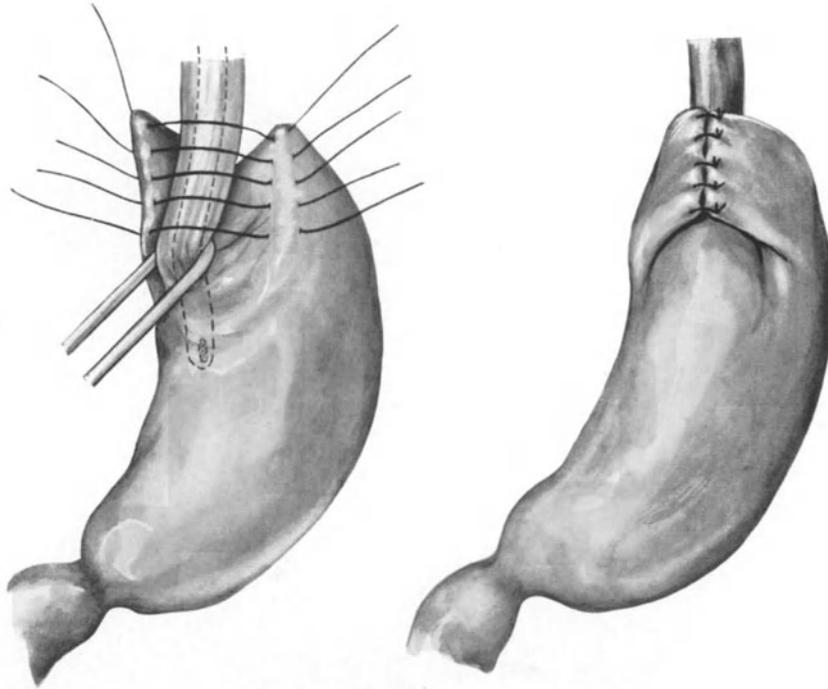


Abb. 59. Gastroplicatio zur Verhinderung des oesophagealen Magensaft-Refluxes

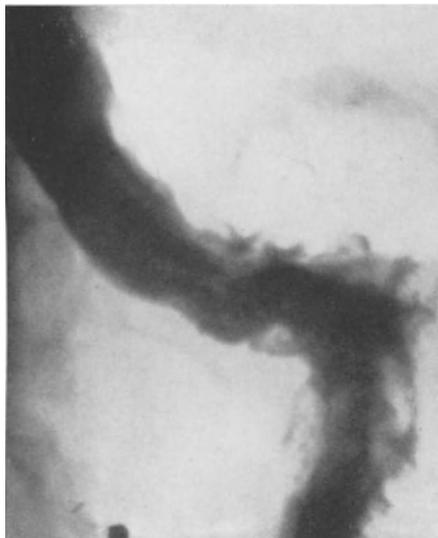
Der Eingriff wird von einem linksseitigen Rippenbogenschnitt aus vorgenommen. Nach Incision der peritonealen Bedeckung des unteren Speiseröhrenabschnittes führt man einen Gummizügel um die Kardia. Er gestattet die Mobilisation des unteren Oesophagus in genügendem Ausmaß, um die 2 Fundusfalten über der Speiseröhre dicht zu vereinigen (Abb. 59). In den Oesophagus selbst ist ein Magenschlauch eingeführt. Er soll verhindern, daß eine zu starke Verengung der Kardia resultiert. Vier bis fünf Nähte genügen zur Gastroplicatio, nach deren Abschluß der Magenschlauch entfernt wird.

Die Operation wurde bisher in 23 Fällen ausgeführt. Alle hatten eine langjährige Anamnese von Refluxoesophagitis, deren Diagnose endoskopisch und röntgenologisch gesichert war. Die ersten Eingriffe liegen über zwei Jahre zurück. Die Beschwerdefreiheit setzte schlagartig mit der Operation ein. Bisher hat nur einer der Patienten ein Recidiv erlitten. Bemerkenswert sind die postoperativen Röntgenbefunde (Prof. ZDANSKY): Gute Durchgängigkeit und ungehinderte Passage der Kardia. Im Fornix ist eine Verschattung zu erkennen, die den Oesophagus zirkulär umgibt. Beim Füllen des Fornix mit dem Kontrastmittel wird diese Verschattung ausgespart (Abb. 60a, b). Schon bei wenig Breigabe erkennt man bei Oberkörpertiefe eine Kontrastmittelaussparung, die dem manschettentförmig um den distalen Oesophagus herumgelagerten Gewebe entspricht. Mitten durch dieses Gewebe bzw. diese Aussparung fließt das Kontrastmittel frei durch, wobei sich allerdings bei rascherer Kontrastmitteldgabe eine gewisse Stauung im unteren bis mittleren Oesophagus erkennen läßt. Die Schleimhautfalten erscheinen zart in diesem „intramuralen“ Anteil. Am Magen ist bei praller Füllung etwas vermehrt Sekret nachweisbar. Man hat auch den Eindruck einer leichten Verkürzung der kleinen Curvatur (Abb. 61a, b).

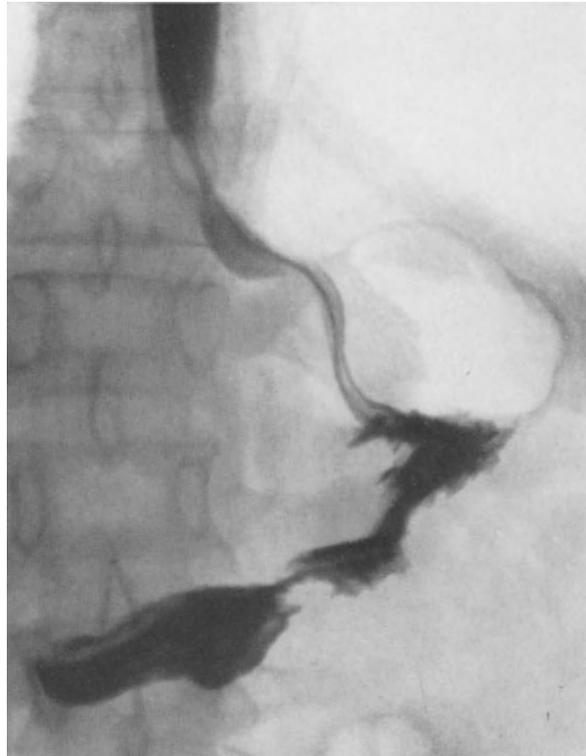
Selbstverständlich erlauben die kurzfristigen klinischen Ergebnisse nicht, den Wert des Verfahrens zu bestimmen. Da indessen der Operationsvorschlag auf ausgiebigen

Erfahrungen mit einem ähnlichen Vorgehen nach Kardiaresektion beruht, glauben wir zu seiner Empfehlung berechtigt zu sein. Die Einfachheit des Eingriffs ist ein weiterer Grund, seine ausgedehntere Anwendung bei Refluxoesophagitis anzuregen. Bei Hiatushernien, die ja häufig Ursache der Refluxoesophagitis sind, verhindert zudem das Volumen des gefalteten Magens seine thorakale Verlagerung. In diesem Sinne ist der Eingriff gleichzeitig eine operative Korrektur von kleinen Hiatushernien.

Es liegt im Wesen einzelner *chirurgischer Eingriffe*, daß sie den Schließapparat der Kardia ausschalten (Oesophagogastrostomie zur Umgehung einer spastischen Kardiastnose, Anastomosen zwischen epiphrenalem Divertikel und Magen) oder daß die Kardia ins Resektionsbereich fällt (totale Magenextirpation, Oesophagusresektion mit Überbrückung des Defektes durch den in die Thoraxhöhle verlagerten Magen). Der Reflux von Magen- bzw. Dünndarminhalt ist hier ungehemmt.



a



b

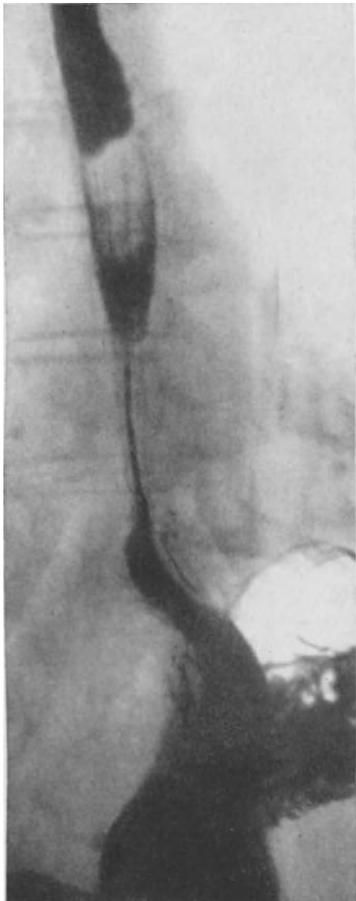
Abb. 60a u. b. Status a) vor und b) nach Gastroplacatio zur Verhinderung des Magensaftrefluxes. Postoperativ erkennt man die ungehinderte Passage durch die tiefer gelegene Kardia, sowie die Aussparung am Magenfornix durch die perioesophageale Magenwandmanschette

Es spricht für die hervorragende Rolle, welche die Salzsäure des Magens als Ursache der erosiven Oesophagitis spielt, daß schwere Hämorrhagien nur dann auftreten, wenn eine *Umgehungsoperation* gemacht wurde, d. h. wenn an den Säureverhältnissen durch den Eingriff nichts geändert wurde. Dafür einige klinische Beispiele:

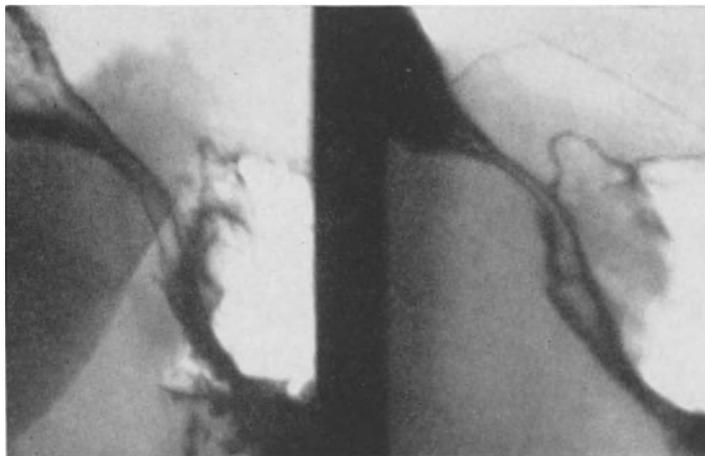
Eine 32jährige Frau mit langer Anamnese von Kardiospasmus und mehrfachen endoesophagealen Dehnungen der Kardia wird uns zur Operation zugewiesen, da selbst der Erfolg der STARCKSchen Sondierung immer nur einige Wochen anhält. Es wird eine transthorakale Oesophagogastrostomie zur Umgehung der spastischen Kardia ausgeführt. Am 5. Tage nach der Operation tritt blutiges Erbrechen auf, das mit starken, hinter das Brustbein lokalisierten Schmerzen einhergeht. Die Schmerzen werden so erheblich, daß an eine Strangulation des epiphrenalen Magenabschnittes gedacht wird. Das Röntgenbild zeigt indessen keine stärkere epiphrenale Luftblase. Bei der Oesophagoskopie findet man eine bis zur Mitte der Speiseröhre reichende akute Entzündung der Schleimhaut, die bei leichtem Berühren blutet. Die Blutung hält 12 Tage an. Während der Zeit müssen 16 Liter Blut gegeben werden. Dann steht sie, wiederholt sich aber 6 Monate später in geringerem Ausmaße. Zwischendurch klagt die Patientin über Sodbrennen, war aber in der Arbeitsfähigkeit nur wenig beeinträchtigt. Eine strikte Ulcusdiät und dauernde Zufuhr von Alkalien mögen an der Besserung maßgebend beteiligt sein.

Ähnliche Zustände von Blutungen, wenn auch in geringerem Maße, erlebten wir bei 4 weiteren Kranken, die wegen Kardiospasmus mit Oesophagogastronomie behandelt wurden. Bei zwei von ihnen war der Eingriff transabdominell durchgeführt worden.

Ein 60jähriger Mann wird zur Operation eines über mannsfaustgroßen epiphrenalen Divertikels eingewiesen, da sehr starke kardiospastische Erscheinungen bestehen, die zu erheblicher Abmagerung geführt hatten. Da der Divertikelhals sehr breit ist, wird eine Divertikulogastronomie für indiziert gehalten und transthorakal durchgeführt (Abb. 62). Der Verlauf ist zuerst glatt. Am 7. postoperativen Tag beginnt der Kranke zu bluten. Damals (1947) war uns das Krankheitsbilde der oesophagitischen Blutung noch nicht geläufig genug, um einen Zusammenhang zwischen ihr und der Operation zu vermuten. Da die Blutung beträchtlich ist und der Blutverlust mit Transfusionen nicht mehr voll ausgeglichen werden kann, wird in der Annahme einer Gefäßarrosion im Duodenal- oder Magenuleus laparotomiert. Es findet sich kein krankhafter Befund am Magen, dagegen ein kleines Hypernephrom der linken Niere, das noch keine klinischen Erscheinungen gemacht hatte. Es wird die Nephrektomie ausgeführt. Die Blutungen treten nach der Operation eher noch profuser auf als vorher. Der Kranke erliegt ihnen am 17. postoperativen Tag. Bei der Obduktion findet sich eine akute Entzündung der Schleimhaut von Divertikel und benachbartem Oesophagus.



a



b

Abb. 61 a u. b. Status a) vor und b) nach Gastroplasticatio bei 57jähriger Frau mit Refluxoesophagitis

Nach *Resektionen*, bei denen die Kardie geopfert wird, also nach der totalen Entfernung des Magens oder nach partieller Ausschneidung des Oesophagus (mit gleichzeitiger Anastomose) entwickelt sich die Refluxoesophagitis anscheinend noch häufiger als nach der Umgehungsoperation. Da aber die Durchtrennung der Nn. vagi in diesen Fällen grundsätzlich erfolgt, fällt die Magensäure als ätiologischer Faktor weg; denn zum mindesten für die erste postoperative Zeit besteht hier eine Achlorhydrie. Vielleicht ist auf den Salzsäuremangel die Tatsache zurückzuführen, daß nach diesen Operationen die hämorrhagische Spielart der Oesophagitis sehr selten ist. Dagegen zeigt sie sich hier in ihrer schmerzhaftesten Form. Die unter dem Bild des Sodbrennens auftretenden erheblichen Beschwerden sind eigenartigerweise am stärksten nach der Oesophagojejunostomie (im Gefolge der Totalexstirpation des Magens). Sie setzt den unteren Speiseröhrenabschnitt der Einwirkung der alkalischen Jejunalsäfte aus. Ihre Ätzwirkung ist von der „Andauung“ der Epidermis bei Duodenalfisteln bekannt. Es ist darum verständlich, daß wir eine besonders heftige Oesophagitis bei einem gastrektomierten Patienten

gesehen haben, dessen Oesophagojejunostomie nicht durch kurzschließende Enteroanastomose ergänzt worden war. Aber auch wenn eine BRAUNSCHE Anastomose hinzugefügt wird, läßt sich das antiperistaltische Einfließen von Galle und Pankreassaft in Anastomose und unteren Oesophagus nicht vermeiden. Der korrosiven Wirkung der jejunalen Verdauungssäfte ist wahrscheinlich die Entstehung der Oesophagitis eher zuzuschreiben als einer vermuteten bakteriellen Infektion.

Die frühen und späten Folgeerscheinungen des Refluxes nach Resektion der Kardia haben leider eine recht große chirurgische Bedeutung. Obwohl bei endoskopischer Kontrolle kaum je eine *Stumpfoesophagitis* vermißt wird, ist sie nur in ungefähr der Hälfte der Operierten von klinischen Symptomen (Erbrechen und Schmerzen) begleitet. Der Rücktritt von Magen- oder Darminhalt

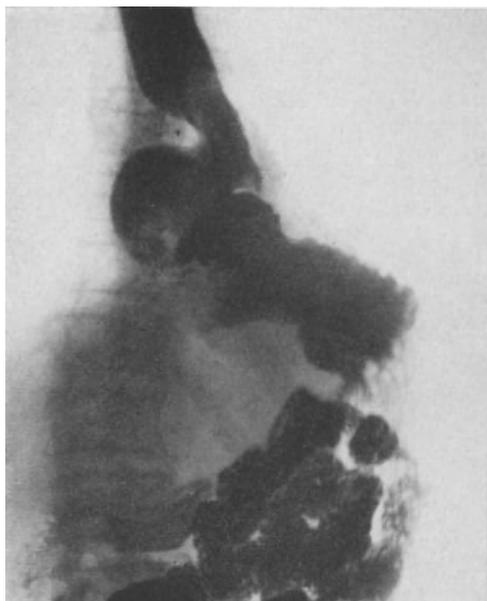


Abb. 62. Status nach Divertikulo-Gastrostomie

je kürzer der Oesophagusrest ist. Berücksichtigt man, daß der thorakal verlagerte und mit dem Speiseröhrenstumpf anastomosierte Magen- bzw. Darmabschnitt den intrapleuralen Druckschwankungen ausgesetzt ist, daß besonders der vagotomierte Magen für lange Zeit atonisch bleibt und obendrein — auch als Folge der Nervendurchtrennung — zum Pylorospasmus neigt, dann kann man verstehen, daß oft schon bei horizontaler Lage des Patienten, sicher aber bei positivem intrathorakalem Druck (Husten) der Mageninhalt nach der Richtung des geringsten Widerstandes entweicht: das ist pharynxwärts durch die Oesophagogastrostomie. Damit ist beim schlafenden Patienten die Gefahr der *Aspiration* gegeben.

Vielleicht hervorgerufen durch die zwangsläufige Vagotomie (S. 885), vielleicht aber auch als Folge der Oesophagitis, kommt es in der ersten postoperativen Periode neben dem Sodbrennen oft auch zu schmerzhaften paroxysmalen Spasmen, die eine Stenose vortäuschen können. Auf der anderen Seite führt das

Schleimhautödem an der Anastomosenstelle zu organischer Verengung, die gewöhnlich in der 3.—4. postoperativen Woche sich von selbst ausgleicht.

Die nächste mechanische Komplikation, die jetzt droht, ist die *Narbenstriktur* im Anastomosenbereich (Abb. 63). Nach einer mehrere Wochen dauernden Phase von Symptomlosigkeit setzen ihre klinischen Erscheinungen in der Regel erst im 3. oder 4. postoperativen Monat ein. Sie erfordert wegen der Neigung zu weiterer Schrumpfung konsequente Bougierung. Die Häufigkeit des Auftretens von Anastomosenstrikturen, von der übrigens die Oesophagogastrostomie nach Resektion genau so bedroht ist wie die Oesophagojejunostomie, bedarf einer *histologischen Analyse*. Es kommt vor, daß trotz exakter Schleimhautadaptation sich ein *Granulationsring* zwischen den Epithelgrenzen entwickelt. Anscheinend bestehen Schwierigkeiten im Zusammenwachsen des Cylinderepithels von Magen bzw. Darm mit dem Plattenepithel des Oesophagus. Ferner darf man daran denken, daß das Fehlen eines oesophagealen Serosaüberzuges der Narbenstriktur Vorschub leistet. Wir sehen dieselbe Schrumpfungseignung bei Verbindungen zwischen serosalosem Rectum und Colon („anterior resection“). Da die narbige Kontraktur sich meist weit proximal in den Oesophagus erstreckt, ist anzunehmen, daß entzündliche Wandinfiltration eine ausschlaggebende Rolle spielt; denn, wie schon bei der primären Oesophagitis, kommt es nur dann zur Stenosierung, wenn alle Wandelemente sich an der Narbenbildung beteiligen. Hier im Falle der Anastomosenstenose darf man vermuten, daß die Entzündung vom Stumpfende ihren Ausgang nimmt.

Diese langgestreckten *Verengerungen* können eine schwierige *chirurgische Aufgabe* bieten, wenn sie trotz sachgemäßer Dehnungsbehandlung an Intensität zunehmen. Die Kranken, die der meist recht schmerzhaften Bougierung überdrüssig werden, drängen nach radikaler Lösung. Wenn der Chirurg sich nicht damit einverstanden erklärt, finden sie — wie drei unserer Kranken — den naheliegenden Ausweg, sich weiterer Sondierung zu entziehen. Dann wird die Stenose komplett und der operative Eingriff unvermeidbar.

Das Besondere der anatomischen Bedingungen, die wir unter diesen Umständen vorfinden, besteht darin, daß der stenotische Bezirk relativ weit in die Speiseröhre hinaufreicht und das mit dem Speiseröhrenstumpf anastomosierte Organ (Magen oder Dünndarm) eine zusätzliche Mobilisierung ohne Gefahr der Ernährungsstörung nicht verträgt.

Die Resektion der Stenose mit neuer Anastomose kommt also wohl nur ausnahmsweise in Frage.

In dieser Situation haben wir bei allen 3 Patienten den Narbenring längs gespalten, einen dicken Duodenalschlauch vom Mund her hindurchgeführt und den breit klaffenden Defekt mit gestieltem Lungengewebe bedeckt (Abb. 64 a, b, c). Der Eingriff, der sich bewährthat, wird folgendermaßen durchgeführt:

Gleichgültig, ob es sich um eine tiefe Oesophagojejunostomie oder eine hochsitzende Oesophagogastrostomie handelt, soll die Operation transthorakal vorgenommen werden. Im ersten Fall wird die linke Brusthöhle durch das Bett der 8. Rippe, im zweiten Fall durch das der 6. Rippe breit eröffnet.

Zur Freilegung der Anastomosengegend muß die in der Regel breit adhärente Lunge vom Mediastinum abgelöst werden. Wurde bei tiefer Verbindung die Gastrektomie transabdominell gemacht, dann ist zu ihrer übersichtlichen Darstellung die Spaltung des linken Zwerchfellmuskels notwendig. Die diaphragmale Incision reicht vom Hiatus oesophageus nach lateral bis nahe an den costalen Muskelansatz (Abb. 67). Um im Hiatusbereich Nebenverletzungen zu vermeiden, ist die sorgfältige Isolierung des untersten Oesophagusabschnittes unerlässlich. Man führt die Spaltung der Zwerchfellzwinge erst durch, wenn sie thorakal und abdominal so gut zugänglich ist, daß eine Hohlsonde unter Sicht ihrer Spitze durch den Hiatus geführt werden kann. Unter ihrem Schutze wird dann die muskuläre Zwinge durchtrennt.

Ist die Anastomosengegend *allseitig* so weit freigelegt, daß 5 cm nach oben und unten von ihr normales Eingeweidrohr vorliegt, werden Oesophagus und Magen bzw. Jejunum im gesunden Teil incidiert (Abb. 65). Eine feine Hohlsonde leitet man dann, eventuell unter Anwendung gewisser Gewalt, durch die Stenose und spaltet auf ihr den verengten Abschnitt so, daß der Schnitt in die Incision von Oesophagus und Magen bzw. Jejunum ausläuft (Abb. 66). Jetzt gelingt es leicht, vom Mund aus einen dicken Duodenalschlauch durch die offenliegende, stenosierte Partie zu führen. Bei liegendem Schlauch wird der

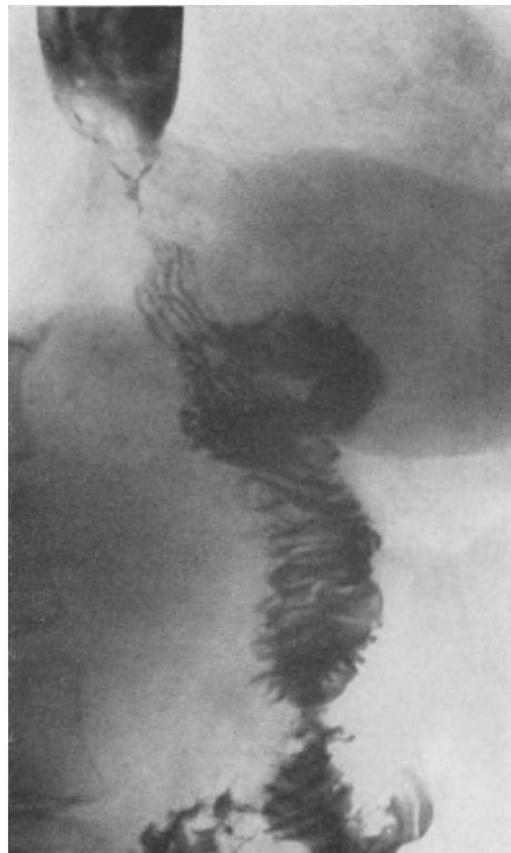


Abb. 63. Oesophagitische Narbenstriktur bei Oesophagojejunostomie nach Gastrektomie wegen Magen-carcinoms

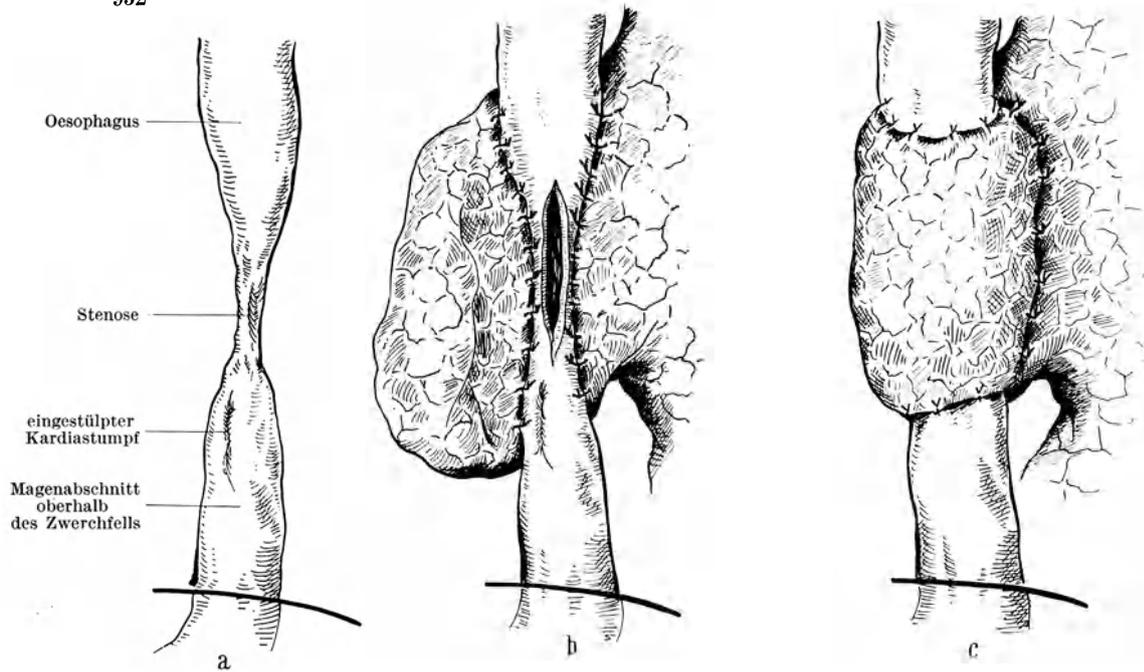


Abb. 64 a—c. Operation bei impermeablen Spätstrikturen nach Oesophagusresektion und Oesophagogastrostomie. a Präoperativer Befund. b Die Stenose wird in ganzer Länge gespalten. Sie wird offen gelassen. c Der ganze Operationsbereich wird durch das herumgeführte apikale Segment des Unterlappens wasserdicht überdeckt

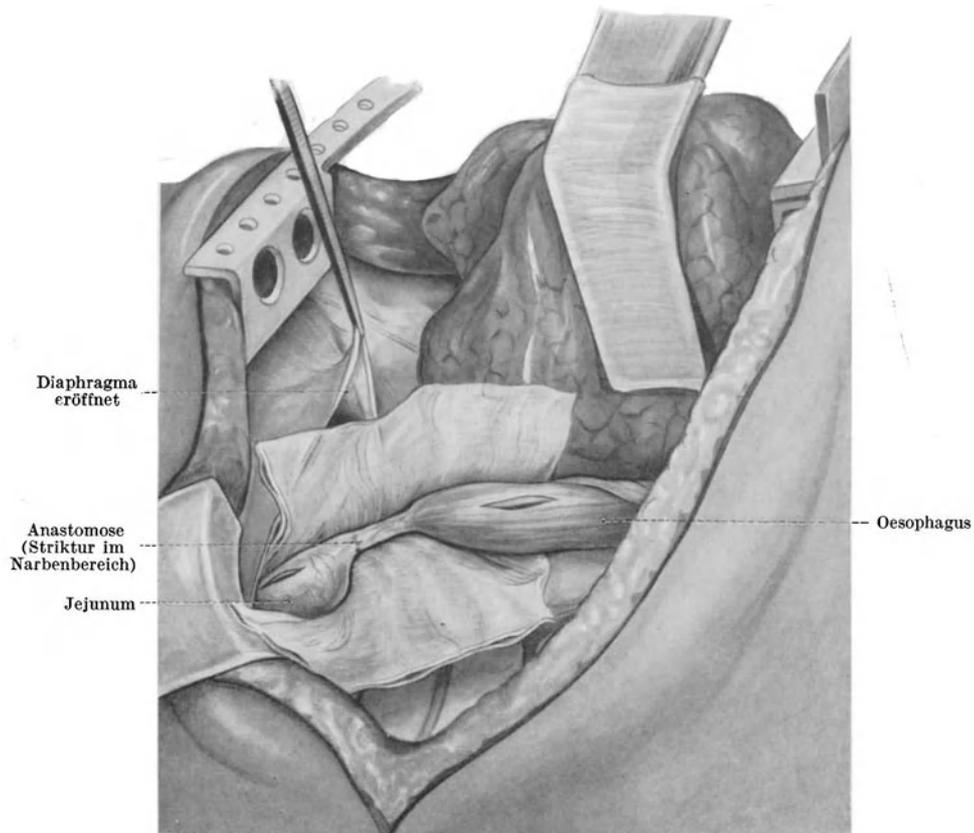


Abb. 65—67. Spaltung der Narbenstenose einer hohen Oesophagojejunostomie

Abb. 65. Linksseitige Thorakotomie. Nach Spaltung der Pleura mediastinalis wird das Diaphragma incidiert; Jejunum und Oesophagus werden freigelegt; oral und aboral von der Stenose wird je eine Incision angelegt



Abb. 66. Unter dem Schutz einer durch die Stenose geführten Sonde wird die langgestreckte Narbenstriktur vom aboralen bis zum oralen Einschnitt gespalten. Diese lange Incision bleibt offen

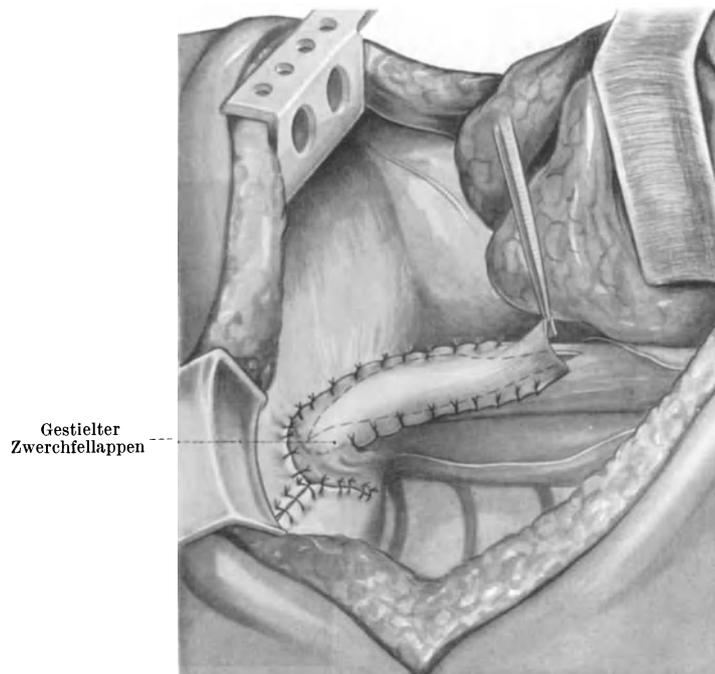


Abb. 67. Zur Deckung des gespaltenen Abschnittes wird ein zungenförmiger, gestielter Zwerchfellappen verwandt

weit klaffende Spalt mit gut durchblutetem, serosabekleidetem Gewebe überdeckt. Dazu eignet sich im mittleren Abschnitt das apikale Segment des Unterlappens, im oberen thorakalen Abschnitt die Lungenspitze und im unteren Abschnitt ein basales Unterlappensegment oder ein zungenförmig geschnittener, gestielter Lappen aus dem Zwerchfell (Abb. 67).

Da die durch die Stenose gelegte Incision gewöhnlich stark auseinanderweicht, ist es zweckmäßig, den gestielten Gewebslappen zirkulär herumzulegen und luftdicht durch Nähte an Oesophagus und Magen bzw. Dünndarm zu befestigen.

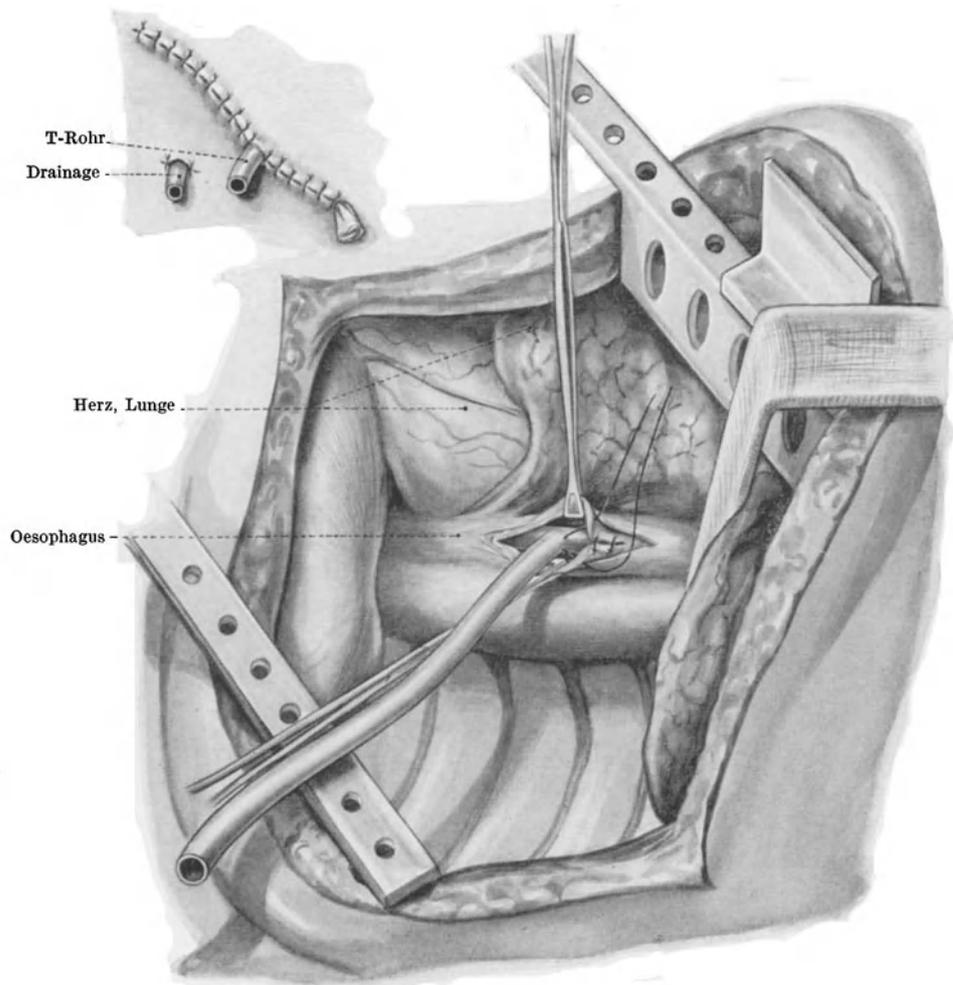


Abb. 68. Anlegung einer temporären Oesophagusfistel über einem T-Rohr bei impermeabler Oesophagusstenose (Oesophagitis) nach PH. THOREK. Nach Resektion der 7. Rippe wird die linke Brusthöhle eröffnet und der Oesophagus durch eine Längsincision im Stenosenbereich gespalten. Einführung eines langen T-Rohres. Bei Verschluss der Incision wird das T-Rohr durch Naht fixiert. (Insert: Wundverschluss und Drainage.) Nahrungszufuhr durch das T-Rohr. Beginn der oralen Nahrungsaufnahme am 3. postoperativen Tage. Röntgenologische Kontrolle. Das T-Rohr wird nach etwa 9 Wochen entfernt (PH. THOREK)

Drainage und Verschluss der Brusthöhle erfolgt wie üblich. Der Duodenalschlauch bleibt 7 Tage liegen. Vom 3. Tag ab kann er zur Nahrungszufuhr benutzt werden. Am 12. postoperativen Tag beginnt man mit Bougierung, die bei unseren Kranken für 3 Monate 2mal wöchentlich, für weitere 3 Monate 1mal wöchentlich und von dann ab 2mal monatlich vorgenommen wurde.

Eine andere brauchbare Lösung des mechanischen Problems stellt PH. THOREKS Spaltung mit Einfügung eines T-Drains dar (s. auch S. 901). Die technische Gestaltung der Operation ist aus Abb. 68 ersichtlich.

2. Spezifische Oesophagitis

a) Tuberkulosis

Bei der Schnelligkeit des Schluckvorganges ist es begreiflich, daß primäre exogene Infektion der Speiseröhrenschleimhaut extrem selten ist, wenn sie überhaupt vorkommt. Ebenso selten scheint auch ihre Sekundärerkrankung zu sein, wenn die Bacillen von einem primären Lungenherd aus durch den Schluckakt mit ihr in Berührung kommen. Da eine gewisse lokale Wirkungsdauer Voraussetzung der Infektion ist, nimmt es nicht wunder, daß gelegentlich im Bereich carcinomatöser oder narbiger Stenosen tuberkulöse Herde angetroffen werden. Per continuitatem kann die Tuberkulose von Herden der Mundhöhle, des Pharynx und Kehlkopfes, von eingeschmolzenen Hilusdrüsen, von kalten Abscessen der Spondylitis in den Oesophagus weitergeleitet werden. Abgesehen von den Zuständen aufgepfropfter Infektion bei Carcinom, Wandcysten und Strikturen, geben am ehesten noch verkäste Drüsen mit Einbeziehung der Oesophaguswand durch Stenoseerscheinungen Anlaß zu einem chirurgischen Eingriff, der dann in der Regel unter der irrigen Annahme eines Carcinoms vorgenommen wird.

Das gilt auch für *segmentäre Verengerungen*, die sich gewöhnlich erst bei histologischer Untersuchung des Resektionspräparates als tuberkulös erweisen.

In einer unserer Beobachtungen waren tuberkulöse Prozesse in der Nachbarschaft nicht vorhanden. Bei einem anderen, einem jungen türkischen Patienten, lag eine 15 cm lange, schrumpfende, zirkuläre Wandveränderung vor. Die endoskopische Probeexcision ergab Tuberkulose. Wegen der ausgedehnten Striktur wurde eine antethorakale Speiseröhre gebildet. Da beide Patienten gesunden, ist es natürlich nicht möglich zu entscheiden, ob es sich bei ihnen wirklich um eine primäre Speiseröhrenerkrankung gehandelt hat.

b) Syphilis

Unter den luetischen Affektionen der Speiseröhre haben nur die tertiären vom differentialdiagnostischen Standpunkt aus chirurgisches Interesse. Ähnlich wie im Magen führt die syphilitische Periarteriitis zur sklerosierenden Wandveränderung verschiedenster Länge; von der Fibrose eines schmalen Segmentes bis zu der des ganzen Organs finden sich alle Größenvariationen. Flache Ulcera sind sowohl bei der diffusen Verdickung wie beim viel selteneren Gumma vorhanden.

Die klinischen Symptome sind die der Obstruktion wie bei jedem anderen stenosierenden Prozeß. Einschmelzung des Gewebes kann zu Fistelbildung mit den großen Luftwegen führen.

Die Diagnose wird keine Schwierigkeit machen, wenn man überhaupt an die Möglichkeit der Lues denkt. Die Biopsie zeigt die typische subepitheliale Rundzelleninfiltration. Der Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion und anderer Manifestationen des Leidens helfen dazu, die Vermutung zu verstärken. Im allgemeinen ist aber erst der Erfolg der antisiphilitischen Behandlung ausschlaggebend. Er stellt sich fast schlagartig ein. Eigenartigerweise kommt es selbst nach ausgedehnten Prozessen relativ selten zu *narbigen* Stenosen, die dann wieder eine Dehnungsbehandlung notwendig machen.

G. Oesophageale Veränderungen beim PLUMMER-VINSONSchen und SJÖGRENSchen Syndrom und bei der Sklerodermie

Es ist hier nicht der Ort, auf die Diskussion einzugehen, die sich mit der nosologischen Einheit oder Verschiedenheit von PLUMMER-VINSONS und SJÖGRENS Syndrom beschäftigt. Beide Leiden sind durch Mangelzustände (Störungen im Eisen- und Vitaminhaushalt und in der Funktion innersekretorischer Drüsen) bedingt. Von chirurgischem Interesse sind einzelne Folgezustände der atrophischen Oesophagitis, die zu ihrem Krankheitsbild und — vereint mit submuköser und intramuraler Bindegewebsproliferation — gelegentlich auch zu dem der Sklerodermie gehören. *Ulcus* und *Stenose* sind die *mechanischen Komplikationen, deren operative Behandlung erwogen werden muß*; in der Tat drängen sich häufig genug die oesophagealen Erscheinungen stark in den Vordergrund und verbleiben

selbst nach dem Ausgleich der übergeordneten Störungen. Das Vertrauen auf den Erfolg chirurgischer Therapie ist dann auf Seiten der Internisten größer als wir rechtfertigen können und zwar deswegen, weil jeder Eingriff, der mit einer Oesophagogastrostomie abschließt, durch Refluxoesophagitis den Zustand zu verschlechtern vermag. Wegen der Identität der Veränderungen und ihrer Lokalisation hat man sogar daran gedacht, daß bei den in Frage stehenden Leiden die Läsionen im distalen Oesophagusabschnitt zum Teil auf Regurgitation des Magensaftes zurückzuführen seien.

Resektionen des thorakalen Abschnittes in der heute geübten Technik sind darum im Endergebnis zweifelhaft. Ob die Rekonstruktion eines Ventilmechanismus (S. 1030), die gerade hier indiziert ist, *auf die Dauer* erfolgreich bleibt, muß die Erfahrung lehren. Indirekte Methoden, wie subtotale Magenresektion und doppelseitige Vagotomie + Gastroenterostomie sind wohl in der Lage, die Acidität des Magensaftes zu vermindern; ob sie aber — speziell die Vagotomie — eine Refluxoesophagitis verhindern können, muß mehr als fraglich bleiben. Wir haben ihre ulcerative Form (mit tödlicher Blutung) nach palliativer Oesophagogastrostomie + Vagotomie beim inoperablen Carcinom sich entwickeln sehen (S. 1036). Und bei 2 Patienten mit Resektion eines Carcinoms des mittleren Oesophagus beobachteten wir 1 bzw. 1½ Jahre nach dem Eingriff Normacidität, trotzdem hier an der Radikalität der Nervendurchtrennung gewiss kein Zweifel sein kann. Über eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis wurde auf S. 927 berichtet.

H. Narbenstenosen und Segelbildung

Strikturen als Folge von Verätzungen, Ulcusbildung und Oesophagitis sind mit ihren klinischen und therapeutischen Besonderheiten in den betreffenden Kapiteln beschrieben.

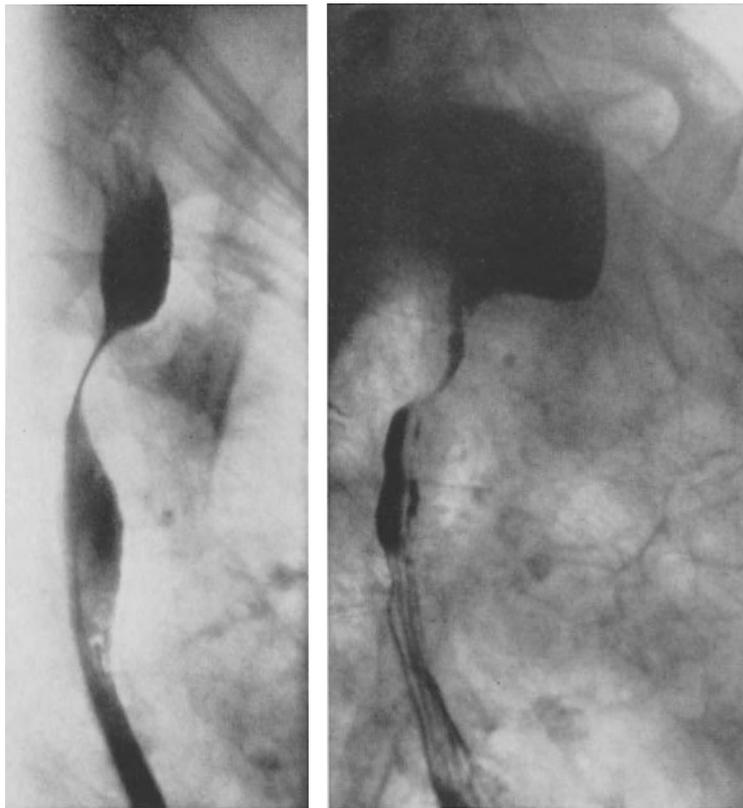


Abb. 69. Langsamwachsendes Carcinom 1944—1953. Während 9 Jahren röntgenologisch verfolgte Narbenstenose des oberen thorakalen Oesophagus, die sich erst bei der Operation als carcinomatös erwies

Daneben gibt es stenosierende Narben, für deren Ursache die Anamnese keine ausreichende Erklärung gibt, trotzdem wohl auch bei denen, die in früher Kindheit „spontan“ auftraten, eine lokale Gewebszerstörung als Vorläufer der bindegewebigen Schrumpfung angenommen werden muß. Bei der großen Zahl von Allgemeininfektionen, die alle Spiel-

arten der Oesophagitis hervorzurufen vermögen — von der katarrhalischen, die im Gefolge von Sepsis auftritt, bis zur pseudomembranösen, die Scharlach und Diphtherie begleiten kann —, ist es nicht erstaunlich, daß oesophageale Symptome hinter den allgemein-toxischen zurücktreten und vergessen werden.

Die Genese der Strikturen indessen ist für ihre klinische Beurteilung belanglos. Jede zirkuläre Narbe im Oesophagus muß als ernsthafte Erkrankung betrachtet werden, die nach PALMER mit den folgenden 4 häufigsten Komplikationsmöglichkeiten belastet ist:

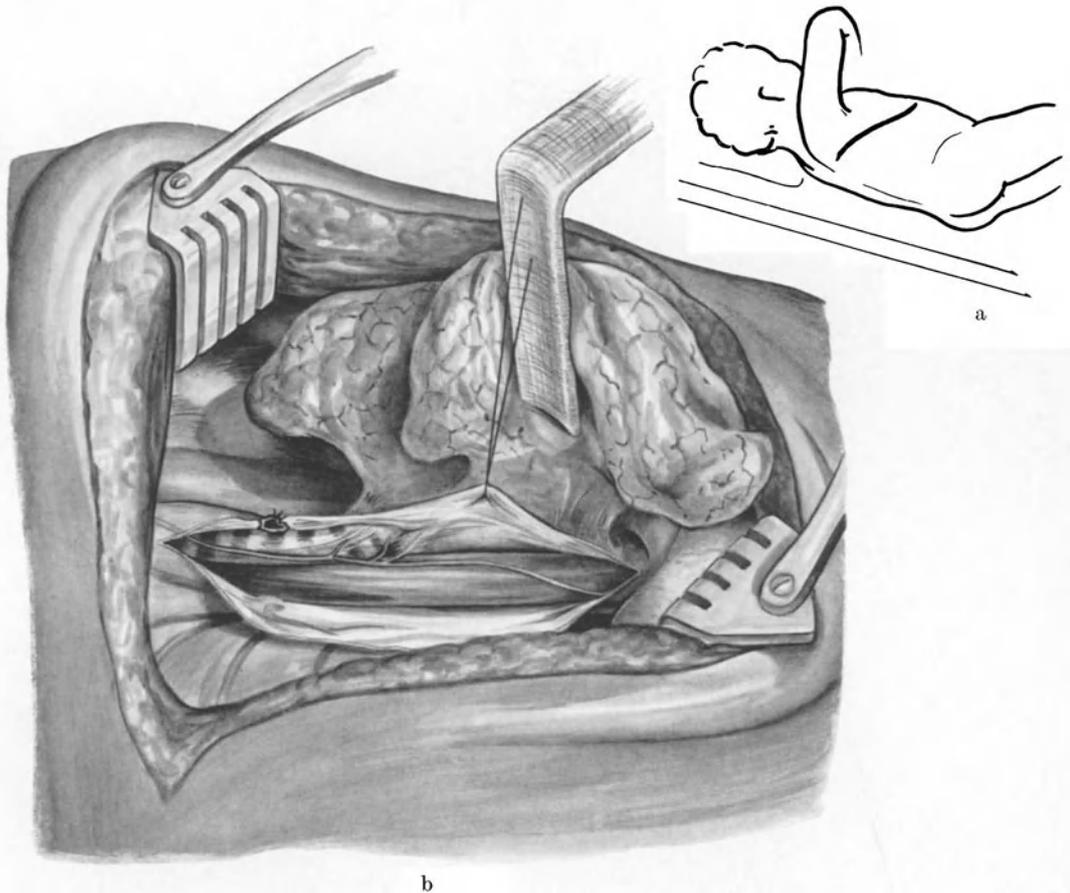


Abb. 70—72. Segmentäre Resektion aus dem mittleren Abschnitt des Oesophagus bei Segelbildung in der Oesophagusschleimhaut nach GROSS

Abb. 70. a Lagerung; Incision im 5. Intercostalraum; b nach Durchtrennung der V. azygos wird die Pleura mediastinalis in ganzer Länge gespalten. Um ausreichende Deckung der Anastomose zu sichern, werden die beiden Pleuralappen sorgfältig geschont

1. Carcinomatöse Entartung.
2. Vollkommener Verschuß durch Steckenbleiben von Nahrungsteilen in der Stenose (Fleischbrocken!).
3. Zunehmende Verengung mit Störung des Stoffwechsel- und Flüssigkeitsgleichgewichts und Gefahr der Aspiration aus dem gestauten Abschnitt.
4. Verkürzung des Oesophagus durch Narbenschumpfung mit Ausbildung einer Hiatushernie (S. 970).

Die unter 1. aufgeführte Gefährdung ist selbstverständlich die größte und unübersichtlichste. Die Narbencarcinome sind im Beginn endoskopisch deswegen schwer zu diagnostizieren, weil die Striktur das Eindringen des Oesophagoscops verhindert. Eine Probeexcision, die aus der Randzone entnommen wird, kann trotz Vorhandensein eines

Carcinoms negativ sein. So sahen wir einen Patienten, bei dem im 59. Lebensjahr eine jahrelang bestehende Narbenstenose des oberen thorakalen Abschnittes unbekannter Ursache schnell an Stärke zunahm. Drei Probeexcisionen ergaben unverdächtiges Bindegewebe. Erst die Operation deckte ein Carcinom auf (Abb. 69).

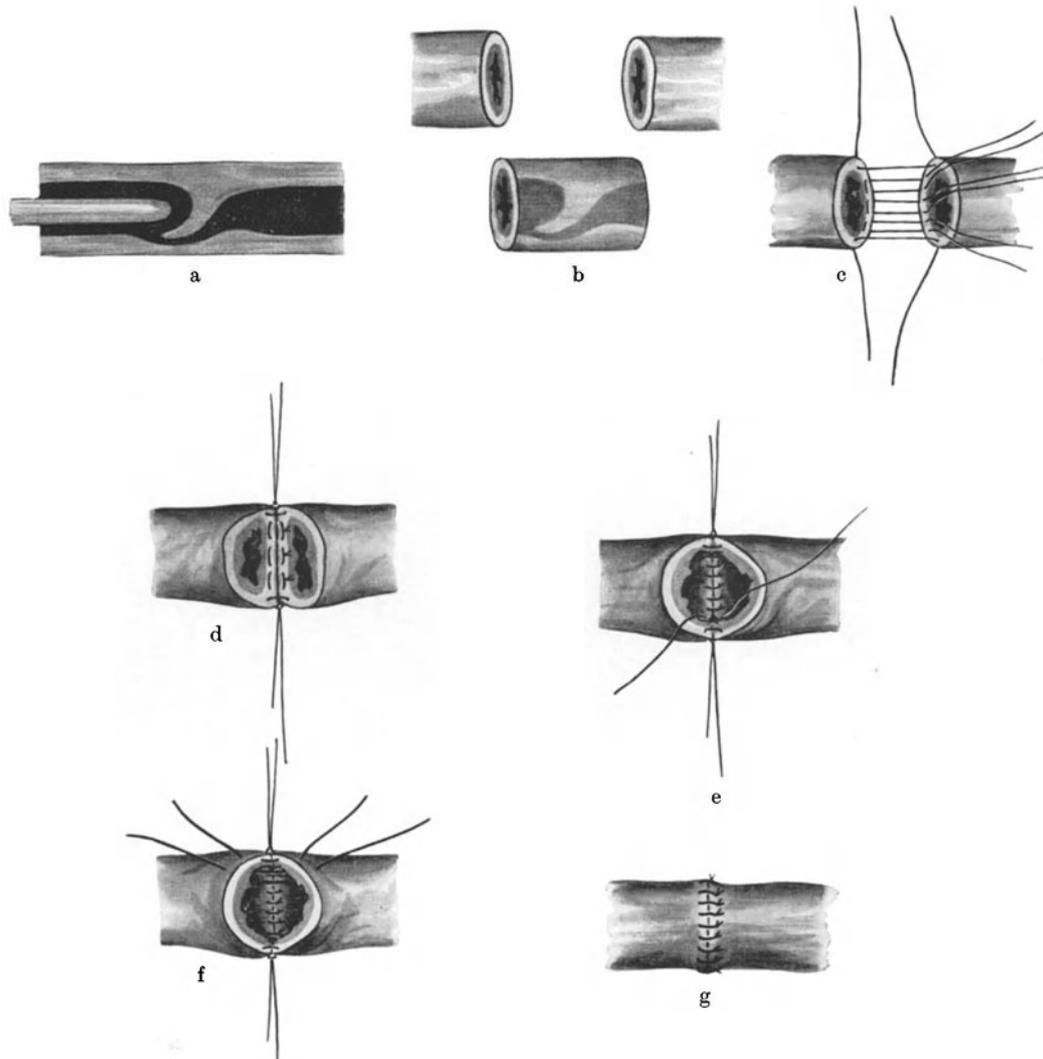


Abb. 71 a—g. R. Grosss segmentäre Resektion des Oesophagus mit folgender End-zu-End-Verbindung bei kongenitaler Schleimhautleiste. a Schematische Darstellung der Schleimhautleiste; b Ausdehnung der Resektion; c Technik der Anastomose. Oberer und unterer Haltefaden sowie drei durchgreifende, submuköse Matratzennähte sind angelegt; d Haltefäden und Hinterwandnähte sind geknüpft; e Schleimhautnaht der Hinterwand (Einzelnähte); f Durchgreifende Vorderwandnähte; g Zustand nach Beendigung der Vorderwandnaht

Zweimal sahen wir *Krebsbildung auf dem Boden einer Strahlenschädigung* der Speiseröhre. Im ersten Fall handelte es sich um einen Mann mit Situs inversus, der die Anomalie zum Lebensunterhalt gemacht hatte. Er ließ sich gegen Entgelt demonstrieren und wurde bei solchen Vorstellungen in klinischen Instituten und Hörsälen regelmäßig durchleuchtet, in der Hauptsache, um die Dextrokardie zu verifizieren. 10 Jahre lang litt er an einer kaum zunehmenden Stenose im mittleren Oesophagusdrittel, bis im 58. Lebensjahr die Erscheinungen eines Carcinoms auftraten. An ihm verstarb er; die Obduktion deckte neben

schweren Strahlenschädigung der Rückenhaut eine ziemlich ausgedehnte Verbrennungsnarbe des Oesophagus mit sekundärer Krebsentwicklung auf.

Ähnlich war der Befund bei einer 54jährigen Frau, die im 3. Lebensjahrzehnt eine Bestrahlung tuberkulöser Halsdrüsen durchgemacht hatte. Die dysphagischen Symptome — zunächst irrtümlich auf eine Struma bezogen — setzten etwa 10 Jahre später ein, blieben lange Zeit geringfügig, bis sie 6 Monate vor der Feststellung des Carcinoms zuzunehmen begannen.

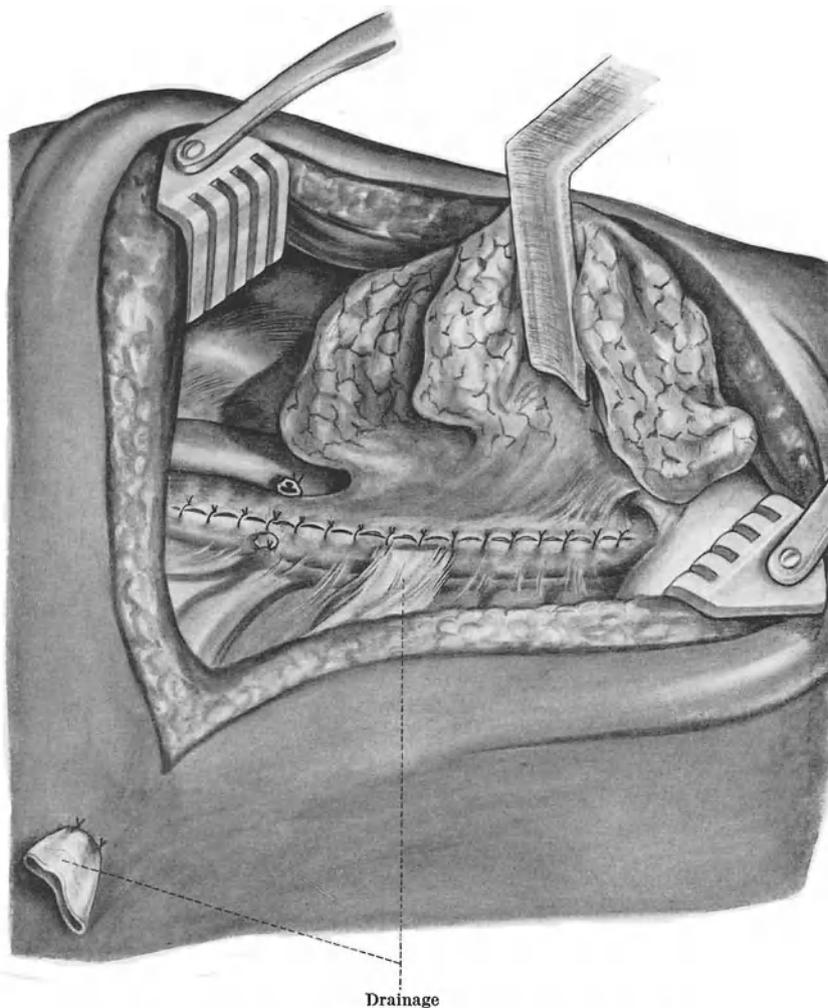


Abb. 72. Verschuß der Pleura mit mediastinaler Drainage

Die Behandlung der Strikturen „unbekannter“ Ätiologie könnte eine grundsätzlich konservative (Bougiedilatation) sein, wenn nicht die Gefahr sekundärer Carcinomentwicklung bestände. Wenn weitere Beobachtungen die Neigung zur Krebsbildung bestätigen sollten, dann wäre die Indikation zur grundsätzlichen Excision des narbigen Abschnittes gegeben. Das operative Vorgehen müßte dem beim Carcinom üblichen entsprechen (S. 1011 u. f.).

Es ist begreiflich, daß sowohl Patienten wie Chirurgen sich nur zögernd zu einem Eingriff entschließen, dessen Größe im Mißverhältnis zur Art und Ausdehnung der Läsion steht.

Es wäre lohnend, die Voraussetzungen zu untersuchen, unter denen beim Erwachsenen GROSS' Technik der segmentären Resektion (mit End-zu-End-Vereinigung des Stumpfes) kindlicher Stenosen anwendbar wäre (Abb. 70—72). Die Retraktionsneigung der Stümpfe läßt selbst bei einfacher querrer Durchtrennung eine Naht nur unter Spannung zu.

Vielleicht ist plastische Deckung (S. 918) der Nahtlinie in der Lage, Insuffizienzen vorzubeugen. Eine gewisse Mobilisierung des aboralen Stumpfes läßt sich durch Befreiung der Kardia aus ihren diaphragmalen Verbindungen erreichen. Diese Maßnahmen zusammen mit Incision des Lig. gastrohepaticum wurde von Gross zum Ausgleich großer Defekte bei der Atresie erfolgreich angewandt (S. 899). Es muß aber dahingestellt bleiben, ob beim Erwachsenen die Unterbindung der A. gastrica sin. genügende Durchblutung des suprakardialen Oesophagusabschnittes zuläßt.

PH. THOREKS Insertion eines T-Rohres (S. 934) — dem Vorgehen bei der Choledochusnaht angeglichen — bedarf einer längeren Beobachtungszeit, um seinen Wert für die quere Naht des Oesophagus zu beweisen.

Die Bildung von halbmondförmigen *Segeln*, die, aus Mucosa und Submucosa bestehend, sich häufiger bei Frauen als bei Männern und dann meist im cervicalen Oesophagus finden, ist in ihrer Ätiologie völlig ungeklärt.

J. Konstriktive Perioesophagitis bei Paraffinose des Mediastinums

1. Pathologie

Eine künstlich hervorgerufene Einengung der Speiseröhre wurde bei Kranken beobachtet, die zur Aufrechterhaltung einer extrapleurale Pneumolysenhöhle Paraffin in flüssigem Zustand eingefüllt erhalten hatten. Die kunstgerechte Vornahme der Pneumolyse besteht in Befreiung der ganzen Thoraxkuppel. Zwangsweise wird auf diese Weise auch das mediastinale Bindegewebe freigelegt. Die Tendenz des Paraffinöls, in die Gewebsspalten einzudringen und in ihnen weiterzuwandern, ist seit Jahrzehnten ebenso bekannt wie seine Fähigkeit, starke Bindegewebsreaktionen hervorzurufen. Man darf es noch als einen glücklichen Ausgang bezeichnen, wenn das schrumpfende Bindegewebe sich nur oder in der Hauptsache um den Oesophagus bildet. Wesentlich bedenklicher sind fibrotische Veränderungen, die sich um den Lungenhilus und um das äußere Blatt des Perikards entwickeln. Das Spiel von Füllung und Entleerung der Lungengefäße ist dann in gefährlicher Weise behindert. Die Mediastinopericarditis externa, die sich infolge einer solchen „Paraffinose“ entwickelt, wird durch kontinuierliche Schrumpfung gefährlich, ähnlich wie die konstriktive Perikarditis, die den verschiedenen Formen von Herzbeutelentzündung folgt (NISSEN und HASE).

Die konzentrische oesophageale Strikturierung beginnt gewöhnlich an der Grenze von oberem und mittlerem Drittel des thorakalen Abschnittes. Werden die Symptome schmerzloser Dysphagie nicht rechtzeitig und richtig gedeutet, dann ist es meist unmöglich, eine unblutige Dehnungsbehandlung durchzuführen. Die Enthüllung des Oesophagus wird notwendig.

2. Behandlung

Da es sich in der Regel um tuberkulöse Patienten handelt, ist obendrein auf möglichst schnelle Befreiung der Speiseröhre Wert zu legen, denn jede Ernährungsstörung kann sich bei ihnen katastrophal auswirken.

Der Eingriff, der von KRAUSS bei 3 Kranken mit Erfolg durchgeführt wurde, erfolgt von der rechten Thoraxhälfte aus. Die V. azygos wird unterbunden. Mit einem dicken Magenschlauch läßt sich der unversehrte Teil des Oesophagus und sein Übergang in den stenotischen klar zur Darstellung bringen. Da es sich um einen an Intensität *langsam* zunehmenden Schrumpfungsprozeß handelt, findet man in der Regel oral vom verengerten Bezirk eine Erweiterung des Speiserohres. Die Schwarte wird ähnlich wie bei der Dekortikation des Herzens in ganzer Länge incidiert und dann in einem Drittel der Speiseröhrencircumferenz vom Muskelmantel abgelöst und entfernt (Abb. 73). Die Darstellung der „richtigen Schicht“ ist, so wie beim Herzen, gewöhnlich leicht. Man darf die Dekortikation nur dann als ausreichend betrachten, wenn eine dicke Magensonde ohne Schwierigkeiten das ganze Rohr des Oesophagus passiert. Von einer Naht der mit der Schwarte verwachsenen mediastinalen Pleura ist selbstverständlich abzusehen. Sie wird zusammen mit dem Bindegewebsmantel entfernt. Eine intercostale Heberdrainage beendet den Eingriff.

Schwierigkeiten können der Enthüllung begegnen, wenn der perioesophageale Narbenpanzer sich bis in den supraaortischen Abschnitt erstreckt (Abb. 74). Dann genügt der typische transpleurale Zugang nach KRAUSS nicht mehr. Ein zweizeitiges Vorgehen wird notwendig. In der 1. Sitzung erfolgt die Befreiung der Speiseröhre, wie oben beschrieben, bis zur Grenze von oberem und mittlerem Drittel. Bei der 2. Operation, die 2—4 Wochen nach der ersten vorzunehmen ist, legt man den oberen Abschnitt durch den kombinierten cervical-parasternalen Weg (S. 1009) von der Seite her frei, auf der früher die Pneumolyse ausgeführt worden war. Da hier dichte Pleuraadhäsionen bestehen, wird die Eröffnung einer freien Brustfellhöhle vermieden.

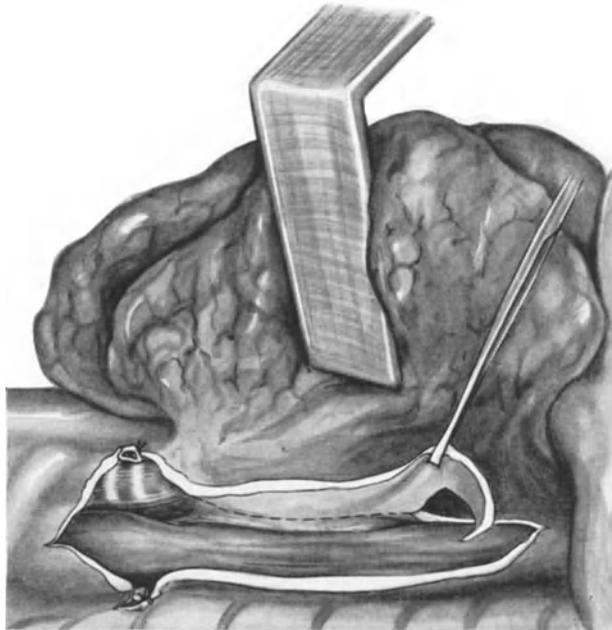


Abb. 73. Langgestreckte Einengung des Oesophagus bei Paraffinose des Mediastinums. Dekortikation nach KRAUSS. Rechtsseitige Thorakotomie zur Resektion der strikturierenden Schwarten. Nach Durchtrennung der in Bindegewebsmassen gebetteten V. azygos und Isolierung des N. vagus wird das Schwartengewebe in ganzer Länge gespalten und zu $\frac{1}{3}$ der Oesophaguscircumferenz excidiert. (Grenze der Excision ist mit Strichen markiert)

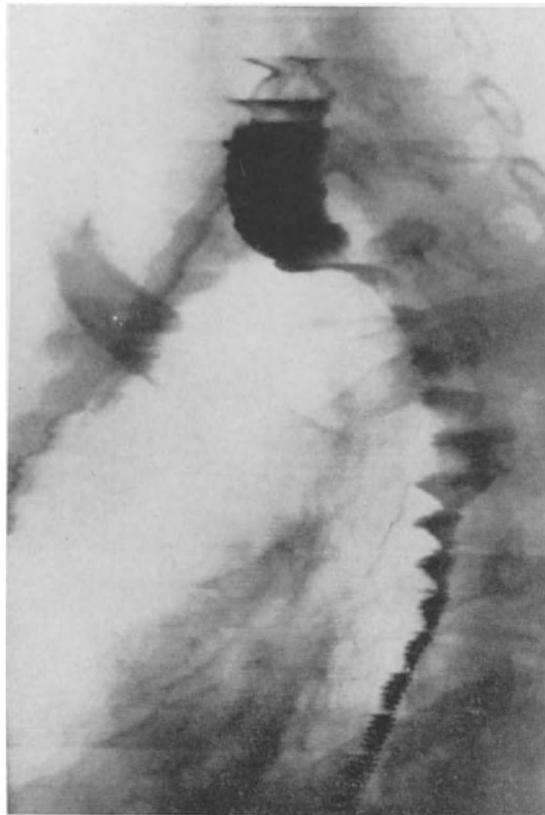


Abb. 74. Kymogramm des kontrastgefüllten Oesophagus, bei welchem wegen Paraffinose auf transpleuralem Wege eine Dekortikation durchgeführt worden war. Der Zugang war nicht genügend, um auch das obere Drittel des thorakalen Abschnittes zu befreien. Es blieb dort eine Stenose zurück mit prästenotischer Dilatation. (Das Röntgenbild wurde von Herrn Prof. Dr. PLEIKART STUMPF, München, angefertigt.)

K. Varicen des Oesophagus

1. Pathologie

Die klinische Bedeutung dieses Zustandes liegt in der Neigung zu Blutungen, die fast immer bedrohliches Ausmaß haben. In der Regel sind sie durch Platzen eines Varix bedingt; gelegentlich findet man aber bei der oesophagoskopischen Untersuchung nur diffusen Blutaustritt; es ist durchaus denkbar, daß dann auf Grund der lokalen Stauung eine blutende Oesophagitis sich entwickelt hat. Eine Parallele kann man in diffusen

rectitischen Blutungen bei inneren Hämorrhoiden finden.

Daß in jedem Falle ein mechanisches, d. h. chirurgisches Problem vorliegt, bedarf keiner Begründung. Wie ernst und therapeutisch bedeutungsvoll das Leiden ist, geht aus einer Statistik von BLAKEMORE und FITZPATRICK hervor: 50 % der Träger von portalem Hochdruck gehen innerhalb Jahresfrist nach der ersten Hämatemese an wiederholten Blutungen zugrunde, und LINTON fand, daß 45 % aller Patienten mit Lebercirrhose an varicösen Blutungen sterben.

Die Entstehung der Varicen geht bis auf Ausnahmen, die später diskutiert werden, auf Drucksteigerung im Pfortadergebiet zurück (portale Hypertonie). Die Rückflußbehinderung des portalen Kreislaufes kann intrahepatisch liegen — wie bei der Lebercirrhose — oder extrahepatisch, wie bei der Thrombose der V. portae oder ihrer großen Äste (BANTISCHES Syndrom). Die Varicenbildung ist dann Teilerscheinung eines venösen Kollateralkreislaufes, der sich — unter Umgehung der Leber — zwischen dem Zuflußgebiet der unteren und oberen Hohlvene entwickelt (Abb. 75).

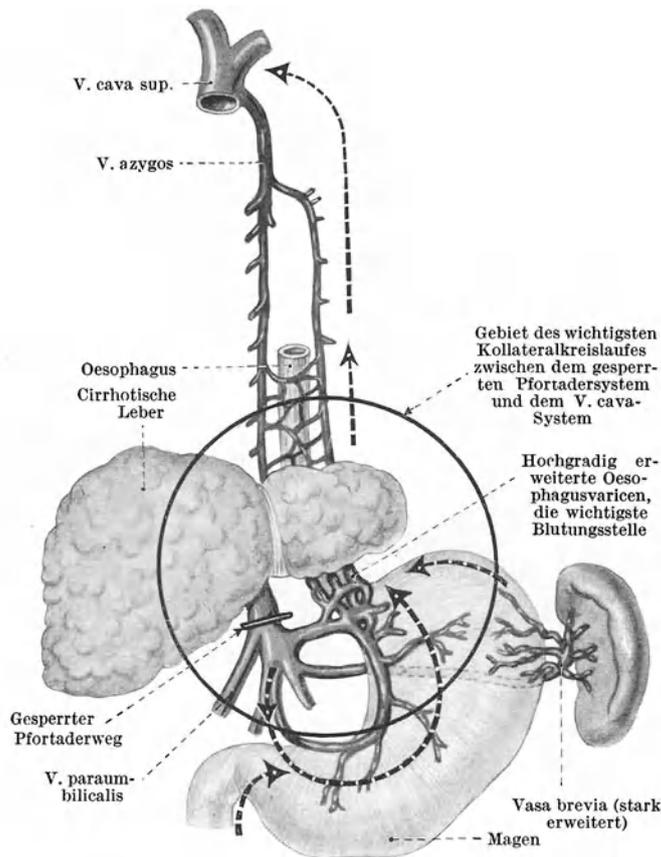


Abb. 75. Schema der kollateralen venösen Bahnen bei portalem Hochdruck, bedingt durch Lebercirrhose (nach PH. THOREK). Varicöse Erweiterung des submukösen, oesophagealen Geflechtes. Seine Abflußbahnen führen in die V. azygos und V. hemiazygos. Sie stellen die Brücke zwischen peripherem Pfortadersystem und oberer Hohlvene dar

Es ist schwer, exakte Vorstellungen über die prozentuale Beteiligung von intra- und extrahepatischer Obstruktion zu gewinnen. Nach den vorliegenden chirurgischen Berichten gewinnt man den Eindruck, daß die extrahepatische Blockierung eine annähernd so große Rolle spielt wie die intrahepatische. Das liegt aber wahrscheinlich an der besonderen Auswahl der Patienten für den operativen Eingriff. Autopsiebefunde verschaffen über die Häufigkeit von Varicen bei cirrhotischen Leberprozessen kein klares Bild. Fehlte eine Blutung in der Anamnese, dann entgehen Oesophagusvaricen dem Obduzenten deswegen leicht, weil sie nach dem Tod kollabieren.

Wir möchten mit JAHNKE und Mitarbeitern glauben, daß die intrahepatische Einengung der portalen Thrombosen als Ursache der Varicenentwicklung — zahlenmäßig —

bei weitem überwiegt. In der Tat fanden sich unter ihren 30 Patienten, die einer Shuntoperation unterworfen wurden, nur 2 (6,6 %) mit BANTISCHEM Syndrom. 70,3 % wiesen eine LAENNECSche Lebercirrhose auf, 19,8 % eine posthepatitische Cirrhose und ein Kranker eine biliare Cirrhose.

Recht unübersichtlich ist die Ätiologie der oesophagealen Varicen, die sich bei *unverändertem Pfortaderkreislauf* finden (NISSEN). Obstruktion der V. azygos oder Coronararterkrankung wurden für ihr Entstehen verantwortlich gemacht, während man sie beim Fehlen jeder anderen organischen Veränderung für kongenital hielt. Die Varicen bei portalem Hochdruck bleiben in der Regel auf unteren Oesophagusabschnitt und kardiales Magensegment beschränkt, die „idiopathischen“ Varicen hingegen werden an jeder Stelle der Speiseröhre oder in ihrem ganzen Verlauf gefunden (S. 958).

2. Diagnose und Funktionsprüfung

Die Wichtigkeit zuverlässiger *Diagnose* wird durch die Tatsache unterstrichen, daß die Mehrzahl der Varicenträger sich in einem ungünstigen Allgemeinzustand befindet und daß die wirksamen Eingriffe, die in Betracht kommen, obendrein erhebliches Ausmaß besitzen.

Man wird darum versuchen, über die folgenden Fragen einigermaßen gesicherte Auskunft zu erhalten:

1. Liegen oesophageale Varicen vor ?
2. Sind sie durch portale Hypertonie bedingt ?
3. Handelt es sich im intra- oder extrahepatische Blockierung ?

Röntgenkontrastuntersuchung und *Oesophagoskopie* gestatten in der Regel, die erste Frage eindeutig zu beantworten. Das Röntgenbild muß allerdings unter Bedingungen aufgenommen werden, die eine möglichst pralle Füllung der Varicen gestatten. Am ehesten kann man darauf beim liegenden oder in leichte Beckenhochlagerung gebrachten Kranken rechnen. Intrabronchialer *Unterdruck*, wie wir ihn in der letzten Zeit zur Darstellung der Varicen angewandt haben, scheint die Blutüberladung der varicösen Geflechte zu begünstigen. Wenn die charakteristischen Aussparungen beim liegenden *und* sitzenden Patienten angetroffen werden, muß differentialdiagnostisch eine Papillomatose des Oesophagus (S. 888) in Betracht gezogen werden. Die *oesophagoskopische* Untersuchung gibt dann die notwendige Aufklärung. Sie wird von manchen Chirurgen grundsätzlich schon deswegen vorgenommen, um die manometrischen Druckwerte innerhalb des varicösen Gebildes zu bestimmen. PALMER hat eine Methode ausgearbeitet, welche durch eine endoskopisch eingeführte feine Kanüle die Druckmessung gestattet. Die erhaltenen Werte differierten um höchstens 40 mm (physiologische Kochsalzlösung) gegenüber denen, welche später bei intraoperativer Bestimmung des Pfortaderdruckes erhalten wurden. Bei dringlicher Situation, d. h. während einer profusen Blutung gibt die oesophagoskopische Untersuchung eine schnellere und zuverlässigere Diagnose als die röntgenologische. Es muß betont werden, daß kein Grund besteht, bei anhaltender Blutung auf diese Untersuchungen zu verzichten. Der Gewinn, den die Präzision der Diagnose bedeutet, ist so entscheidend, daß gesteigerter Blutverlust, der eventuell durch die diagnostischen Methoden verursacht wird, in Kauf genommen werden muß.

Zu der zweiten Frage, ob eine portale Hypertonie vorliegt, erhält man gelegentlich schon durch die Oesophagoskopie eine brauchbare Auskunft. Setzen sich die Varicen in die Kardia fort, dann darf man der portalen Genese fast sicher sein. Nachweis einer harten Lebervergrößerung (intrahepatische Blockierung) oder eines Milztumors (BANTI) sind weitere Anhaltspunkte.

Wenn man im Stadium der Blutung eingreifen muß, wird man sich wegen der drängenden Situation auf diese diagnostischen Merkmale beschränken müssen.

Kann die Operation als elektiver Eingriff geplant werden, dann verschaffen Leberfunktionsprüfungen (s. später) und percutane Milz- und Pfortadervenographie eine

schlüssige Antwort. Diese letzterwähnten diagnostischen Methoden sind auch in der Lage, die dritte Frage, die nach intra- oder extrahepatischer Obstruktion zu klären.

Die *percutane Venographie* soll selbstverständlich nur vorgenommen werden, wenn unmittelbare Untersuchung und Laboratoriumsergebnisse an dem Ort der portalen Blockierung Zweifel lassen. Zu dem Eingriff wird der Patient auf den Operationstisch gelagert und voll anaesthetisiert. Eine Lumbalpunktionsnadel wird durch den 9. Intercostalraum (mittlere Axillarlinie) in die Milz eingestochen. 30 cm³ eines wasserlösenden Kontrastmittels werden schnell eingespritzt. Kurz vor der Vollendung der Injektion macht man eine Röntgenaufnahme des Oberbauches (Abb. 76).

Eine möglichst vielseitige *Bestimmung der Leberfunktion* ist nicht nur aus diagnostischen Gründen notwendig; sie verschafft obendrein die Möglichkeit, durch mehrfache

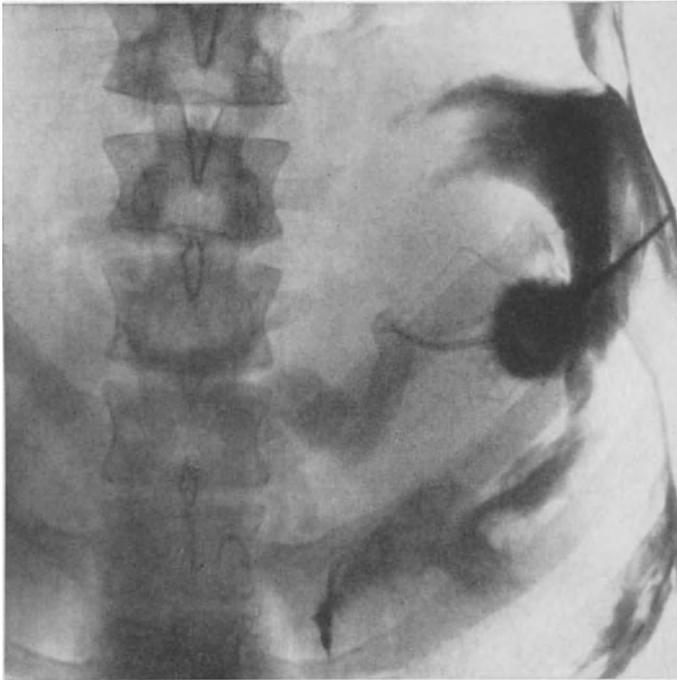


Abb. 76. Kontrastdarstellung der Pfortaderven durch Milzpunktion (translienale Portographie). Auf der Abbildung Erweiterung und Schlingelung der V. lienalis bei Abflußbehinderung am distalen Venenabschnitt

Wiederholung der Laboratoriumsuntersuchungen den Erfolg einer präoperativen Lebertherapie abzuschätzen und den günstigsten Operationstermin zu wählen. Da das Bild der Leberfunktionsstörung um so klarer wird, je mehr Prüfungsmethoden verwendet werden, sind die folgenden Teste anzuraten: Serumbilirubin, Thymoltrübung, Zinksulfattrübung, Cephalinflokkulation, Bromsulphthaleinretention, Takata, Prothrombinzeit, Serumproteine, Albumin-Globulinverhältnis, Cholinesterase.

Diejenigen, die pathologische Werte zeigten, werden in 5tägigen Abständen wiederholt, um eine eventuelle Besserung zu objektivieren.

Ungenügende Leberfunktion stellt die stärkste Bedrohung des postoperativen Verlaufes dar. Das bedeutungsvollste

Kriterium ist das Verhalten des Serumalbumins. Wenn seine Werte konstant und trotz Vorbehandlung unter 3 g-% verblieben, stieg in den Händen von BLAKEMORE und von LINTON, die wohl über die größte Erfahrung mit der Shuntoperation verfügen, die Mortalität auf 37% (BLAKEMORE) bis 83% (LINTON) an. Bei günstigen Leberfunktionsverhältnissen beträgt sie 3,5–10% (JAHNKE und Mitarbeiter, BLAKEMORE).

Vorhandensein von Ascites bedeutet nach unseren Erfahrungen gleichfalls eine erhebliche Verschlechterung der unmittelbaren und späteren Erfolgsaussichten. Wir schließen jetzt diese Kranken von der Shuntoperation aus.

Es muß aber betont werden, daß nicht nur varicöse Blutungen, sondern allein schon der Nachweis ausgedehnter oesophagealer Varicen ohne evidente Hämorrhagie das Recht zum chirurgischen Eingriff gibt.

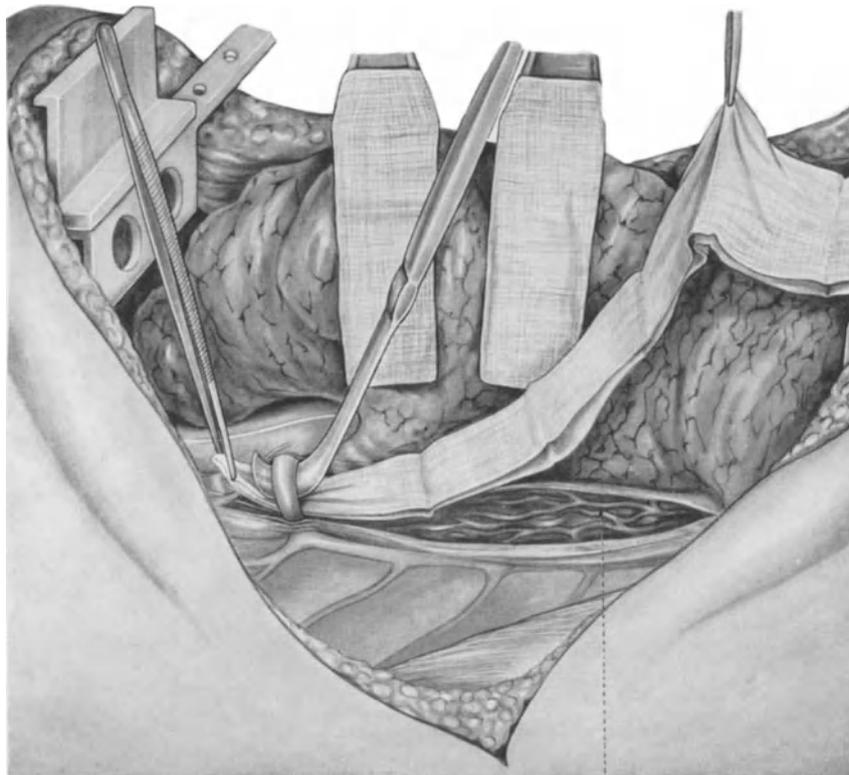
3. Chirurgische Behandlung

Die operativen Richtlinien, die im folgenden auseinandergesetzt werden, haben sich uns im Laufe der letzten Jahre als zweckmäßig erwiesen. Eine Reihe von Eingriffen haben in unserem Krankengut ihre *Wirksamlosigkeit* gezeigt. Dazu gehören bei portaler Hypertonie:

1. Die Splenektomie, die unter der Annahme empfohlen wurde, daß die Milz 20—40 % des Pfortaderblutes beisteuert. Damit sollte eine Verringerung der Blutmenge erreicht werden, die in das Varicengebiet einströmt.

2. Die Drosselung oder Unterbindung der A. lienalis als selbständiger oder präliminärer Eingriff ist beim portalen Hochdruck nach unseren Erfahrungen *zwecklos*, da die Überfüllung des Organs mit venösem Blut trotz Behinderung der arteriellen Zufuhr bestehen bleibt. Man geht nur die Gefahr partieller Milznekrose ein.

3. Versuche, den portalen Druck durch Unterbindung der A. hepatica herabzusetzen, haben mit Mißerfolg geendet. Ob die Anastomose zwischen dem proximalen Stumpf der



Oesophagusvaricen

Abb. 77 u. 78. *Kompression des thorakalen Oesophagus durch Tamponade des hinteren Mediastinums* (SOM und GARLOCK)

Abb. 77. Rechtsseitige Thorakotomie im 7. Intercostalraum. Ohne Unterbindung der V. azygos ist die mediastinale Pleura vom Hiatus oesophageus bis zur Höhe des Aortenbogens gespalten. Einführung von Gazestreifen zur Kompression des Oesophagus

ligierten A. hepatica und V. portae (SAEGESSER) eine Möglichkeit gibt, das Pfortaderblut mit Leberzellen in Verbindung zu bringen, ist noch nicht erwiesen.

4. Die Durchtrennung der V. coronaria ventriculi (von ROWNTREE, McINDOE und WALTERS 1929 empfohlen). Sie hat unseres Erachtens nur noch als zusätzliche Maßnahme bei der Shuntoperation Berechtigung (s. unten).

Eine wesentlich verbesserte Modifikation dieses Eingriffs wurde von N. C. TANNER angegeben. Er bezeichnet sie als „transgastric porta-azygos disconnexion“. Sie besteht in Durchtrennung des Magens zwischen Fundus und Corpus ventriculi mit Unterbindung aller Vasa brevia, welche den Fundus versorgen, Durchschneidung des Lig. hepatogastricum — unter sorgfältiger Schonung der A. gastrica sin. Die TANNERSche Operation ist zweifellos wirkungsvoller als die ROWNTREESche, da sie eine fast vollständige Unterbrechung des Systems von V. portae und azygos erreicht. Sie hat den zusätzlichen Vorteil, daß das Blut der A. gastrica sin. nicht mehr in das Pfortadersystem abfließt. Gelegentlich hat TANNER noch die A. lienalis unterbunden.

Bei einer Patientin hatten wir Gelegenheit TANNERS Operation vorzunehmen. Es handelte sich um ausgedehnte Varicen von Magenfundus und unterem Oesophagus. 12 Tage nach dem Eingriff setzten erneut profuse Blutungen ein. Die transdiaphragmale Relaparotomie und Gastrotomie ergab ein großes penetrierendes juxtaoesophageales Ulcus, in dessen Boden ein arrodiertes Arterienlumen sichtbar war. Es wurde umstochen; eine doppelseitige Vagotomie wurde hinzugefügt. Die Patientin starb 4 Wochen später an Herzstillstand, der während einer Probepunktion eintrat. Blutungen waren nicht mehr aufgetreten. Die Obduktion ergab einen kleinhühnereigroßen Abszeßherd im Bereich der Splenektomiewunde. Zeichen von Varicen an Magen oder Oesophagus waren nicht mehr nachweisbar.

5. Die Kompression des Oesophagus durch Tamponade des hinteren Mediastinums (SOM und GARLOCK) (Abb. 77 und 78). Neben der Druckwirkung soll das Verfahren durch Granulationsbildung die Entwicklung von kollateralen venösen Bahnen fördern und durch

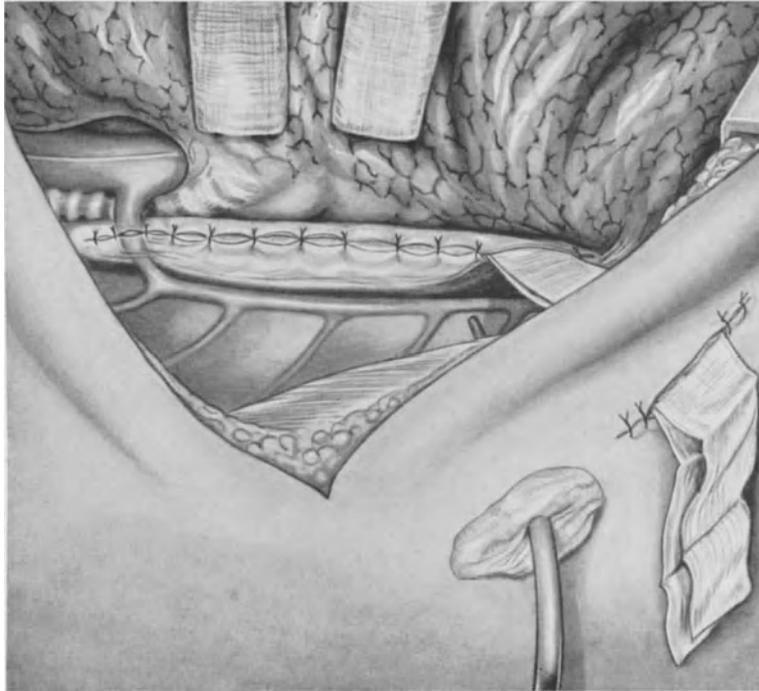


Abb. 78. Nach Verschuß der Pleura mediastinalis werden die Gazestreifen nach außen geführt (9. Intercostalraum); daneben intercostales Gummirohr zur Heberdrainage

Bindegewebsproduktion die Erweiterung des varicösen Plexus verhindern. Der Eingriff ist nicht wesentlich kleiner, aber weniger wirksam als die direkte Unterbindung der Varicen (S. 947).

6. Endoskopische Injektion des varicösen Plexus mit sklerosierenden Lösungen durch das Oesophagoskop. Bei eigenen Patienten habe ich mit diesem von MOERSCH inauguriertem Verfahren niemals Erfolge gesehen, trotzdem es von geübten Oesophagoskopisten durchgeführt wurde. Meist allerdings war die durch bestehende Blutung die Übersicht so ungenügend, daß nur eine begrenzte Einspritzung gewagt wurde.

Die *therapeutischen* Richtlinien, die im folgenden skizziert werden, halten wir im Augenblick und nach Erfahrungen mit sehr verschiedenen Blutstillungs- und Dekompressionsmethoden für die wirksamsten.

a) Profuse Blutung

Im Stadium der profusen Blutung ist zunächst Sicherstellung der Diagnose die wichtigste Aufgabe. Nachweis der Varicen (auf röntgenologischem oder endoskopischem Wege) ist auch dann zweckmäßig, wenn Leber- bzw. Milzvergrößerung das Vorhandensein eines portalen Hochdrucks nahelegen (Häufigkeit blutender Ulcera des Magens bei Leber-

cirrrose!). Da die direkte Attacke des Blutungsherdes jeder indirekten Maßnahme (s.oben) überlegen ist, kann man die Entscheidung der häufigsten Differentialdiagnose, die zwischen Varicen und Duodenal- bzw. Magenulcus oder -carcinom, nicht der operativen Nachschau überlassen.

Während der diagnostischen Maßnahmen, die begreiflicherweise schnell durchgeführt werden sollen, wird der *Blutersatz* fortgesetzt, der den ersten therapeutischen Schritt darstellt. Zur *temporären Hämostase* wird jetzt die von SENGSTAKEN und BLAKEMORE

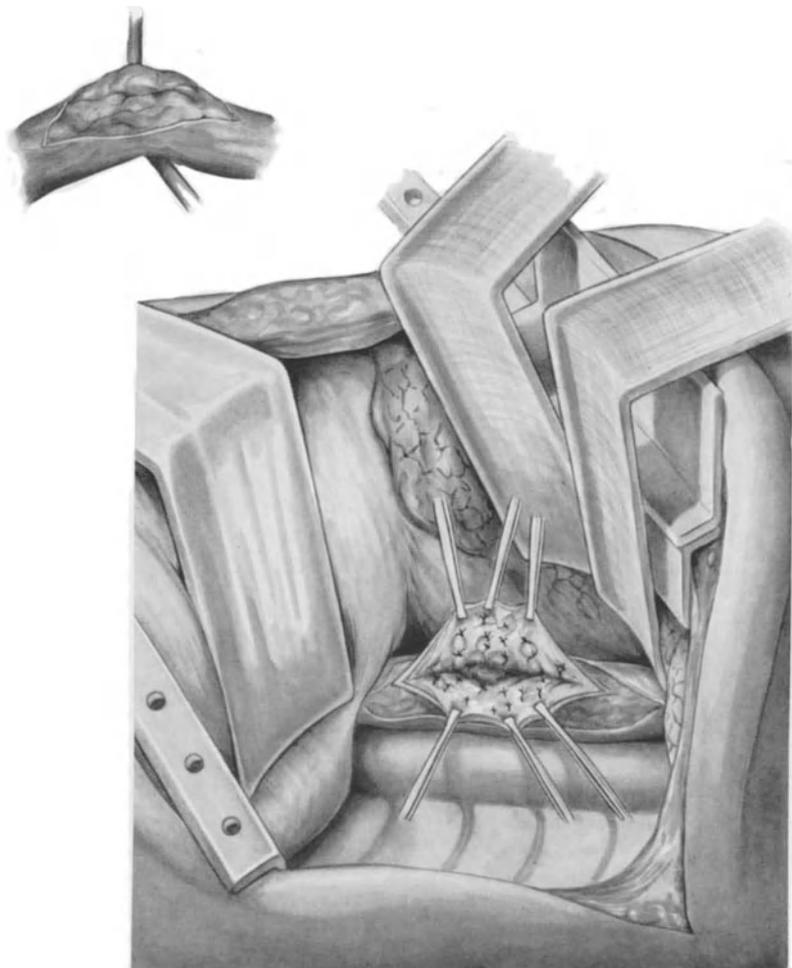


Abb. 79. Transoesophageale Ligatur der Varicen (BOEREMA, CRILE). Linksseitige Thorakotomie im 7. Inter-costalraum. Nach Incision des Oesophagus, die, falls erforderlich, schrittweise erweitert wird, werden die Venenbahnen mit querfassenden, die Mucosa und Submucosa einbeziehenden Nähten umstochen (chromiertes Catgut)

modifizierte Sonde eingelegt, ihr Ballon aufgeblasen und unter Gewichtszug gesetzt. Damit gewinnt man Zeit, um ohne Überstürzung den Eingriff vorzubereiten, insbesondere adaequate Blutmengen zu transfundieren.

b) Transoesophageale Umstechung

Die definitive Blutstillung geschieht am besten durch transthorakale Oesophagotomie und Ligatur der Varicen (BOEREMA, CRILE jr.). Der Kranke wird zur linken Thorakotomie in Seitenlage gebracht. Die Eröffnung der Pleurahöhle erfolgt durch das Bett der 7. Rippe. Der durch die eingelegte Sonde gut tastbare Oesophagus wird epidiaphragmal und dicht

unterhalb des Aortenbogens mit Haltebändern umgangen; dann entfernt der Anaesthetist die Sonde. Die Incision der Speiseröhre beginnt auf der dem Operateur zugewandten Seite dicht oberhalb der Kardialia. Die Schnitttränder werden mit ALLIS-Klemmen auseinandergezogen. Gewöhnlich liegt der blutende Varix suprakardial. Er wird sofort mit Nähten von chromiertem Catgut, die Mucosa und Submucosa fassen, umstochen (Abb. 79). Dann orientiert man sich über die Ausdehnung des varicösen Plexus und erweitert eventuell die Incision nach oben hin, um in Abständen von 1 cm weitere Umstechungen entlang hervortretender Venenbahnen vorzunehmen. Ein oder zwei solcher

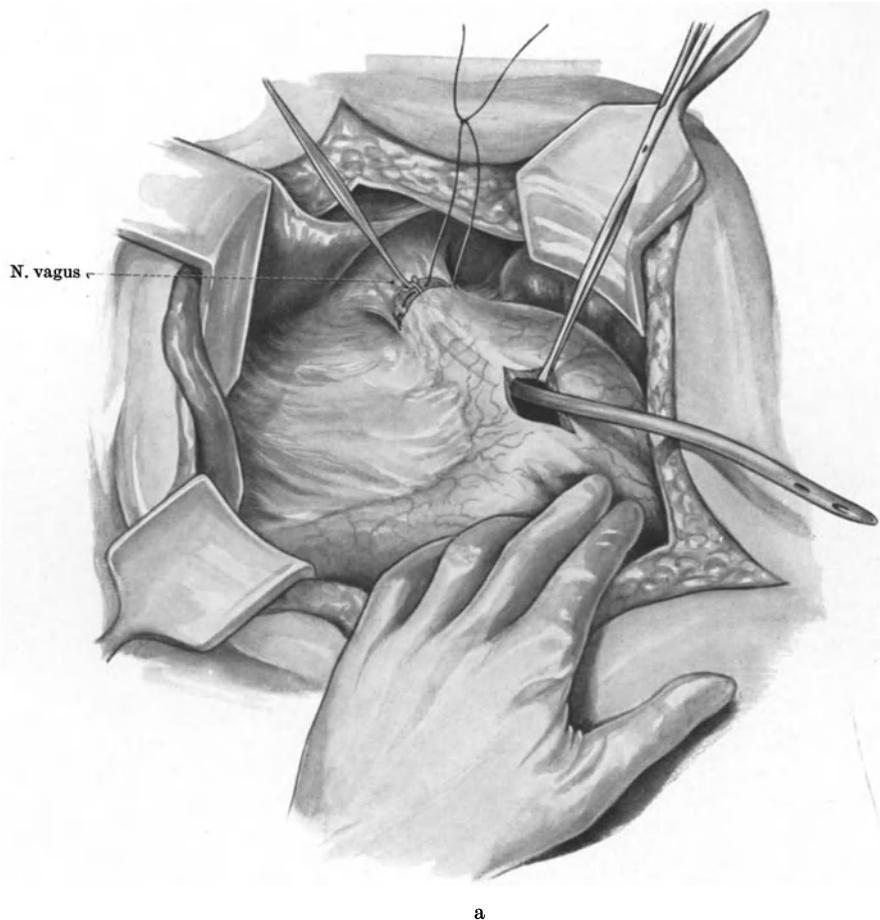


Abb. 80a—d. Operation zur Unterbrechung der venösen Verbindungen zwischen Magen und Oesophagus (VOSSSCHULTE). a nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das Peritoneum an der Vorderfläche der Kardialia incidiert. Mit einem stumpfen Hähchen wird der linke N. vagus herausgehoben und unter ihm die Umstechungsligatur angelegt, aber noch nicht geknüpft. Der Magen ist an seiner Vorderwand eröffnet und der Duodenalschlauch durch die Gastrostomie wunde herausgeleitet

Nahttreppen genügen in der Regel. Ob der Vorschlag, zwischen den Ligaturen durch Injektion hochprozentiger Zuckerlösungen eine Verödung zu erreichen, sich immer ohne Gefahr durchführen läßt, muß dahingestellt bleiben. Selbst die Identifizierung des Varix durch Ansaugen von Blut schützt nicht gegen paravasale Infiltration, die in Nekrose ausgehen kann. Stellt man fest, daß die Krampfader sich auch in den kardialen Magenabschnitt hinein erstrecken, dann sollte der Hiatus eingeschnitten und die oesophageale Incision nach unten verlängert werden, damit auch die submukösen Venen des infrakardialen Magenteiles umstochen werden können.

Der Schluß der Speiseröhrenöffnung geschieht in 2 Reihen von Knopfnähten, von denen die erste (feines chromiertes Catgut) Mucosa und Submucosa, die zweite die Muskel-

schicht faßt. Die Sicherung der letzten Nahtlinie erfolgt durch Aufsteppen des Lig. pulmonale oder der anliegenden Lunge. Drainage der Pleurahöhle und Brustwandverschluß beschließen den Eingriff.

Ein Nachteil der transoesophagealen Umstechung liegt in gelegentlich auftretender Insuffizienz der Oesophagotomienäht. Wir haben infolgedessen schon früher versucht, das gleiche Ziel durch quer liegende Nähte zu erreichen, welche *ohne Eröffnung der Speiseröhre* von außen durch die gesamte Wand, einschließlich der Schleimhaut gelegt werden. Hierbei wird auch der periesophageale Plexus umstochen, auf dessen Obliteration ALLISON großen Wert legt.

RAPANT glaubt, daß bei diesem Verfahren kleine oder kollabierte Varicen nicht mit Sicherheit erfaßt werden. Er hat eine *extramucöse Umstechung* in der Weise durchgeführt,

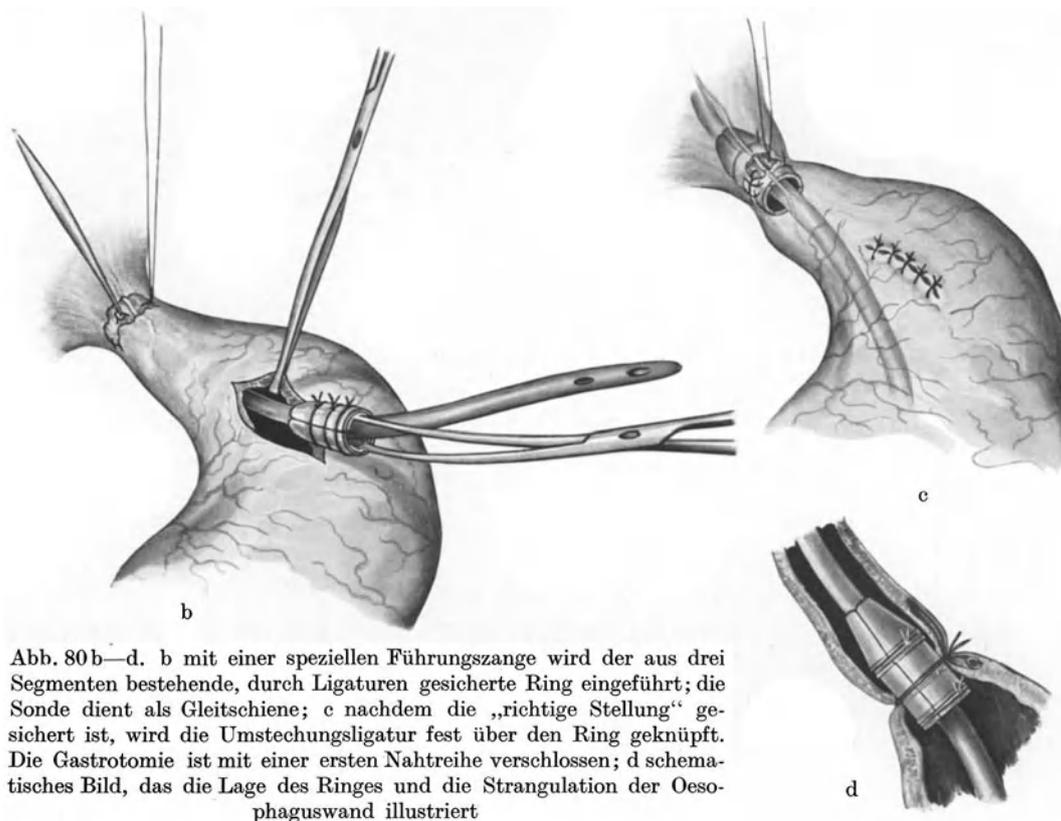


Abb. 80 b—d. b mit einer speziellen Führungszange wird der aus drei Segmenten bestehende, durch Ligaturen gesicherte Ring eingeführt; die Sonde dient als Gleitschiene; c nachdem die „richtige Stellung“ gesichert ist, wird die Umstechungsligatur fest über den Ring geknüpft. Die Gastrotomie ist mit einer ersten Nahtreihe verschlossen; d schematisches Bild, das die Lage des Ringes und die Strangulation der Oesophaguswand illustriert

daß nach Incision der Muskelhülle der Schleimhautzylinder herausgehoben wird; dann läßt sich mit fortlaufender Seidennaht, ohne Eröffnung der Oesophaguslichtung, eine zielbewußte und vollständige Umstechung der Varicen durchführen. RAPANT berichtet über fünf entsprechende Beobachtungen, die glücklich ausgingen. Der Zweck des Eingriffs wurde in allen Fällen erreicht.

Leberinsuffizienz stellt die praktisch wichtigste Komplikation im postoperativen Verlauf dar. Es scheint nicht nur der Eingriff an sich, sondern auch der präoperative Blutverlust zu sein, der zum Zusammenbruch der Leberfunktion führt; denn man beobachtet ihn auch nach einer oder mehreren Blutungen, die spontan sistierten und nicht operativ versorgt wurden. Auftreten oder Verstärkung des Ikterus folgt fast jeder größeren Hämorrhagie beim Cirrhosekranken.

Man muß sich indessen klar sein, daß eine noch so gründliche und ausgedehnte Umstechung beim Fortbestehen des portalen Überdruckes Neubildung der Varicen nicht verhindert. Der Eingriff, so wirkungsvoll er im Augenblick ist, hat also nur temporäre Wirkung. Ihm

sollte nach gewisser Zeit die Dekompressionsoperation folgen. Wir haben Rezidive blutender Varicen 6 Monate nach multiplen Ligaturen gesehen und glauben darum, daß es angezeigt ist, innerhalb von 3 Monaten die Shuntoperation folgen zu lassen. Die Zwischenzeit kann in sinnvoller Weise zur medikamentösen Behandlung der Lebercirrhose benützt werden.

Darüber hinaus gehören auch die Varicen, die, ohne zu bluten, röntgenologisch und endoskopisch nachgewiesen sind, ins Indikationsgebiet der Venenanastomose, vorausgesetzt, daß ihre portale Ursache einwandfrei geklärt ist (S. 943)

Ein Verfahren, das in konzentrierter Form dem ROWNTREESCHEN und TANNERSCHEN Vorgehen gleicht, hat VOSSSCHULTE ausgearbeitet und mit gutem Ergebnis durchgeführt. Es besteht darin, daß ein aus 3 Segmenten bestehender zylinderförmiger Metallring in den unteren Oesophagusabschnitt eingeführt wird. Über ihm knüpft man eine kräftige Ligatur, welche alle Wandschichten stranguliert. Im einzelnen gestaltet sich der Eingriff folgendermaßen:

Von einem linksseitigen Rippenrandschnitt wird nach querer Incision der peritonealen Umschlagsfalte die Kardia allseitig freigelegt und mit einem starken Seidenfaden so umstochen, daß alle Wandschichten umfaßt werden. Die Fädenenden werden lose herausgeleitet. Dann eröffnet man den Magen im Bereich der Vorderwand und stülpt den Metallring über die aus dem Magen vorgezogene Duodenalsonde (Abb. 80a, b).

VOSSSCHULTE hat eine eigene einfache Zange für diesen Zweck konstruiert. Liegt der Ring an der richtigen Stelle d. h. dort, wo der Seidenfaden im Bereich der Kardia verankert ist, dann wird die Ligatur probeweise angezogen. Der korrekte Sitz läßt sich dadurch feststellen, daß bei vorsichtigem Zug an der Zange der Ring fixiert bleibt. Nach Naht des peritonealen Überzuges wird die Gastrostomie-wunde geschlossen. Die Duodenalsonde bleibt liegen. Verschuß der Bauchdecken.

Ungefähr 14 Tage nach dem Eingriff darf man damit rechnen, daß die Ligatur durchgeschnitten hat; damit fällt der mit dem Faden armierte Ring in den Magen und teilt sich in seine 3 Segmente, deren Entfernung per vias naturales keinen Schwierigkeiten begegnet. Der Ring besteht aus rostfreiem Stahl und hat einen Durchmesser von 1,5—2 cm (Abb. 80c, d).

Varicen des kardialen Magenabschnittes werden allerdings durch die Methode nicht beeinflußt.

e) Anastomose zwischen Pfortader- und unterem Hohlvenensystem (Shuntoperation)

Eine Verbindung von V. portae und V. cava inf. wurde am Versuchstier 1877 von ECK zur Prüfung von Fragen der Leberphysiologie ausgeführt. Der Eingriff ist seitdem als ECKSCHE FISTEL bekannt. 1912 wurde sie zum erstenmal beim Menschen von ROSENSTEIN mit Erfolg ausgeführt. WHIPPLE (1945), BLAKEMORE (1948), ROUSSELOT (1949) haben dann für die Operation bei portalem Hochdruck die indikatorischen und technischen Voraussetzungen und Erfahrungen eingehend beschrieben.

Über die verschiedenen Möglichkeiten der Anastomosierung orientiert Abb. 81. Die Eingriffe sind im Hinblick auf das erstrebte Resultat nicht gleichwertig. Je größer die neugeschaffene Verbindung ist, desto eher darf man mit bleibender Herabsetzung der portalen Hypertonie und mit Ausbleiben thrombotischer Prozesse rechnen, welche zu Einengung und Obliteration der Anastomose führen können.

Die portocavale Shuntoperation bietet darum die günstigsten Voraussetzungen. Theoretisch scheint die Seit-zu-Seit-Verbindung am vielversprechendsten zu sein (Abb. 82a). Sie gestattet Herstellung einer beliebig weiten Kommunikation unter Beibehaltung der portalen Leberdurchblutung. In der Praxis indessen ist es jedoch meist unmöglich, spannungslose Seitenanlagerung der beiden Gefäße zustande zu bringen; mit der Spannung der Anastomose wächst aber die Gefahr der Thrombenbildung.

Infolgedessen wird von den meisten Chirurgen die portocavale End-zu-Seit-Anastomose für die wirksamste Operation zur Verringerung der portalen Hypertonie gehalten (Abb. 82b). Als Beweis ihrer Überlegenheit wird die Tatsache angeführt, daß nach ihr die Pfortaderumlaufzeit, gemessen mit der Äthermethode, zwischen Rectum und Lunge durchschnittlich die stärkste Verminderung erfährt (unter JAHNKES Beobachtungsgut von 26—68 sec auf 13—26 sec). Ein nachteiliger Einfluß auf die Leberfunktion scheint durch die vollständige Ableitung des Pfortaderblutes auf die Dauer nicht ausgeübt zu werden. „Dreijährige postoperative Beobachtung hat keine merkbare Verminderung der Leber-

funktion gezeigt“ (JAHNKE). Es muß allerdings hinzugefügt werden, daß die Entlastung des Pfortadersystems auch keine Verbesserung der Lebertätigkeit gezeigt hat. „Man darf daraus den Schluß ziehen, daß irgendeine Art von Kompensationsmechanismus während der Ausbildung der Cirrhose eingetreten ist, falls Pfortaderblut für genügende Leberfunktion und ihre Wiederherstellung überhaupt notwendig sein sollte. Es mag sein, daß bei diesen Patienten der Pfortaderkreislauf für die Leber nicht wichtiger ist als die arterielle Blutzufuhr durch die A. hepatica, deren Ligatur — meist in Verbindung mit jener der A. lienalis (S. 945). — empfohlen war“ (JAHNKE und Mitarbeiter).

Ob die negative Beurteilung der porto-cavalen Seit-zu-Seit-Anastomose wirklich voll berechtigt ist, muß nach unseren Erfahrungen bezweifelt werden.

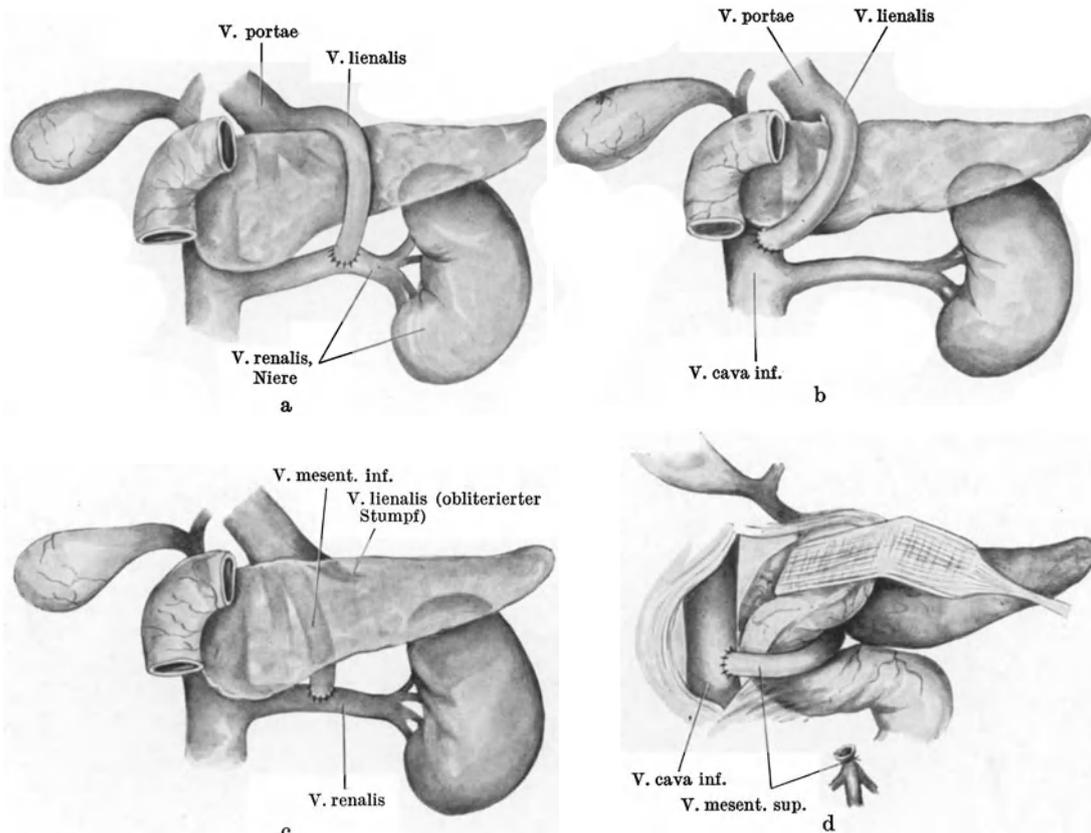


Abb. 81a—d. Schema anderer „Shunt“-Operationen bei Pfortaderhochdruck (nach PH. THOREK). a Spleno-renale Anastomose, End-zu-Seit-Verbindung zwischen V. lienalis und V. renalis; b End-zu-Seit-Verbindung zwischen V. lienalis und V. cava inf.; c End-zu-Seit-Verbindung zwischen V. mesenterica inf. und V. renalis (bei Pfortaderthrombose); d End-zu-Seit-Verbindung zwischen V. mesenterica sup. und V. cava inf.

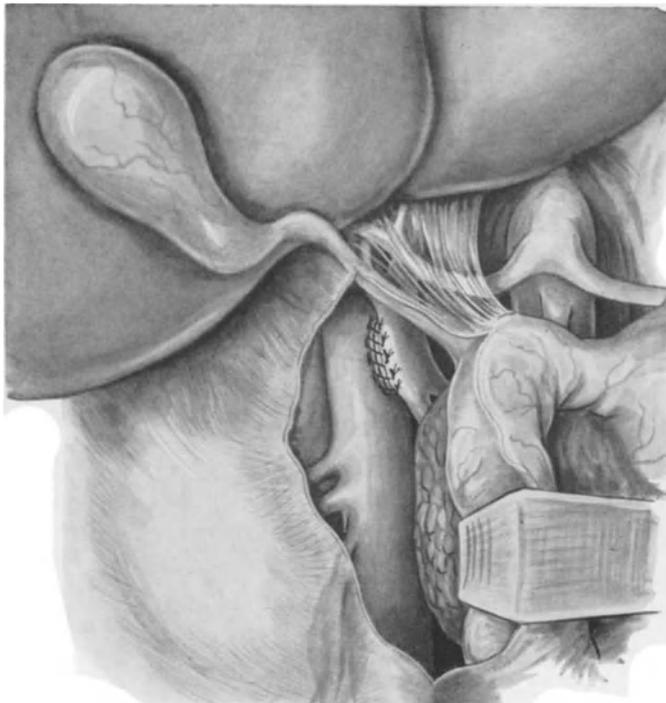
Es besteht kein Zweifel, daß die anderen Shuntoperationen, deren bekannteste die splenorenale ist, ungünstigere mechanische Bedingungen für die Dekompression bieten. Sie sollten nur dann angewandt werden, wenn Obliteration der V. portae oder cavernomartige Bildungen im Lig. hepatoduodenale die portocavale Anastomose unmöglich oder unratsam machen. Da der Zugang zur splenorenalen Verbindung von der anderen Seite (links) her gewählt werden muß, ist es gut, vor der geplanten Operation durch percutane Venographie (S. 944) ein Urteil über das Verhalten der Pfortader zu gewinnen.

Eine Ausnahme von der grundsätzlichen Bevorzugung der porto-cavalen Anastomose macht die portale Hypertonie bei *Kindern*. Sie ist in der Regel extrahepatischen Ursprungs; d. h. die V. portae ist meist obliteriert. Die Methode der Wahl ist darum die spleno-renale Verbindung. Nachdrücklich muß vor der Milzexstirpation als einziger Eingriff bei portalem Hochdruck des Kindes gewarnt werden. Eine spätere spleno-renale Anastomose wird dadurch unmöglich gemacht.

Die operative Technik der portocavalen Anastomose. Der rein abdominelle Zugang (Rippenrandschnitt) gestattet nicht immer genügende Handlungsfreiheit. Von den

meisten Chirurgen wird daher der kombinierte thorako-abdominelle Weg vorgezogen. Der Kranke befindet sich in halber Seitenlage. Der Einschnitt, der sich an den Verlauf des 9. Intercostalraumes hält, beginnt in der rechten hinteren Achsellinie und wird bis zur Medianen der vorderen Bauchwand fortgeführt. Zwischenrippenmuskulatur, knorpeliger Rippenrand und rechter M. rectus werden durchtrennt. Die Incision des rechten Zwerchfelles erfolgt in bogenförmiger Linie, die sich in etwa 3 cm Abstand von der Zwerchfell-Brustwandverbindung hält. Auf diese Weise wird nur der periphere Streifen des Diaphragmas gelähmt. Er verwächst obendrein im postoperativen Verlauf mit der Brustwand, so daß nach Obliteration dieses schmalen Sinusabschnittes ein voll bewegliches Zwerchfell zurückbleibt. Die meist erheblich vergrößerte Leber wird nach Einsetzen des Rippenserrers thorakal abgedrängt. Der Blick über Leberhilus, rechte Niere und untere Hohlvene ist jetzt unbehindert. Das

hintere parietale Peritoneum wird lateral von der V. cava incidiert und die Vene *allseitig* mobilisiert, so daß genügend Raum für die Anastomose *oberhalb* des Eintritts der Nierenvenen vorhanden



a



b

Abb. 82 u. 83. „Shunt“-Operation mit Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit-Anastomose zwischen V. portae und V. cava inf. bei portalem Hochdruck

Abb. 82 a u. b. a Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen V. portae und V. cava inf. b End-zu-Seit-Anastomose zwischen V. portae und V. cava inf.

ist. Die Identifizierung der Nierenvenen ist einfach und notwendig. Zwei mit Öl beschickte Nabelbändchen werden um den freigelegten Hohlvenenabschnitt geschlungen. Es folgt die Aufsuchung der V. portae. Zu diesem Zweck werden Duodenum und Pankreaskopf nach KOCHER mobilisiert und medial verzogen. Choledochus und lateral von ihm die Pfortader werden jetzt frei übersichtlich. Die Pfortader wird vor ihrem Eintritt in die Leber bis zur peripheren Teilung allseits freigelegt. Dazu muß manchmal ein kleiner Seitenast nach Ligatur durchtrennt werden. Auf diese Weise gelingt es, 5—6 cm des Gefäßes freizulegen. Es folgt die Identifizierung und Ligatur der V. coronaria. Sie stellt eine der wichtigsten Verbindungen zu den Oesophagusvaricen dar und ihre Unterbrechung vor Beginn der Anastomose vermag eine Gefahr zu vermeiden, die während des Eingriffs das Leben bedroht: das ist die Blutung aus einem Varixknoten, die dadurch zustande kommt, daß während der Dauer der vollkommenen Abklemmung der V. portae der Druck im Pfortadersystem über die präoperativen Werte hinaussteigt und dadurch zum Platzen der oesophagealen

Blutadern führen kann. Es folgt die manometrische Bestimmung des portalen Innen-druckes. Werte über 300 mm (physiologische Kochsalzlösung) sind pathognomonisch. Sie können bis 600 mm gesteigert sein. Werte unter 250 mm liegen eindeutig unterhalb des „kritischen Niveaus“ d. h. unterhalb der Druckspanne, welche varicöse Blutungen verursachen kann. Nur wenn sich V. cava und V. porta ohne Spannung einander anlagern lassen, ist die Seit-zu-Seit-Anastomose erlaubt. Dazu werden zwei BLALOCKSche Klammern angelegt, die den Pfortaderstamm nach oben und unten abschließen. Ihre Handgriffe erlauben, das Gefäß unverrückbar in der gewünschten Stellung zu halten. Am medialen Aspekt der Cava wird oberhalb des Abganges der Nierenvenen eine DOGLIOTTISCHE Klemme gelegt, die den medialen Sektor vom Blutstrom abschließt. Ein 2,5 cm langes elliptisches Stück der Vene wird excidiert, in der gleichen Höhe incidiert man in gleicher Länge die V. portae (Abb. 83a). Eine fortlaufende Naht mit feiner Gefäßseide an atraumatischer Nadel vereinigt — möglichst unter Adaptation der Intimaflächen — die hinteren Wund-

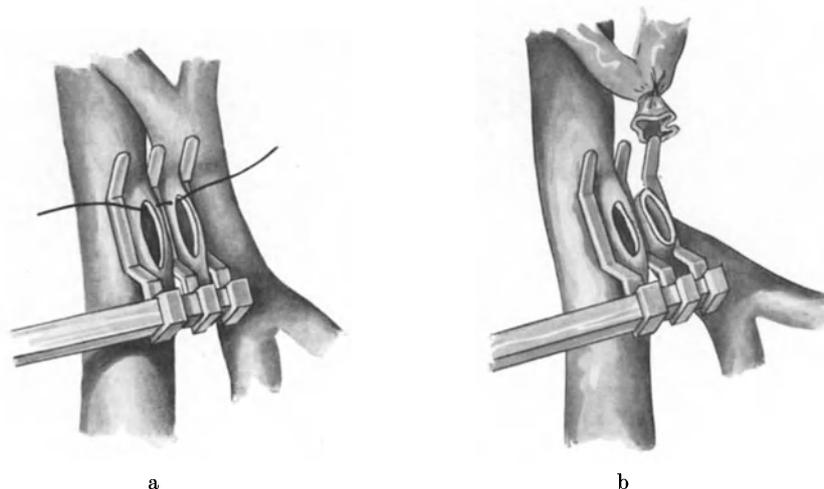


Abb. 83a u. b. Anlagerung der Gefäße unter Verwendung der dreiteiligen Gefäßklemme nach DOGLIOTTI. a Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen V. portae und V. cava inf.; b End-zu-Seit-Anastomose zwischen V. portae und V. cava inf. (Anastomosennaht s. Abb. 86 u. 87)

lefen, eine zweite fortlaufende Naht, die mit der ersten am Anfang und Ende verknüpft wird, die vorderen; durch Anheben der Wundränder mit feinsten Nervenhooken erleichtert man sich die Naht. Während der Naht wird die Innenwand der Gefäße des öfteren mit Heparinlösung angefeuchtet.

Zur End-zu-Seit-Anastomose, *der heute wohl die meisten Chirurgen grundsätzlich den Vorzug geben*, wird die V. portae am Leberhilus mit starken Seidenfäden doppelt ligiert und durchtrennt, nachdem zuvor eine BLALOCKSche Klemme am peripheren Ende des freigelegten Pfortaderstammes angebracht wurde. Um Drehung oder Abknickung der zur Anastomose lateral verzogenen Vene zu vermeiden, muß sie sorgsam auf allen Seiten von Gewebsverbindungen mit der Umgebung befreit werden. Dem Umfang des Venenlumens entspricht auch hier eine 2,5 cm lange elliptische Öffnung in der medialen Wand der V. cava, die, wie oben beschrieben, unter dem Schutze einer DOGLIOTTISCHEN Klemme ausgeschnitten wird (Abb. 83b).

Ob es zur Vermeidung von lokalen Thrombosen wirklich *notwendig* ist, die Naht so zu legen, daß die Intimaflächen exakt aneinanderliegen, ist bestritten worden. JAHNKE und Mitarbeiter z. B. mit ihrer nicht geringen Erfahrung und ihren ausgezeichneten Ergebnissen benützen die einfache — „over and over“ — Naht, welche bei der hinteren Verbindung die Evertierung der Wundränder nicht sichert. Auf der anderen Seite sind 2 Nahtreihen vorgeschlagen worden, eine innere mit Matratzen-Einzelnähten, welche eine vollkommene Ausstülpung der Wundränder zuläßt und einer äußeren fortlaufenden Naht,

die dem wasserdichten Verschuß dient. Da die Operationsdauer bei diesen lebergeschädigten Patienten nicht ohne Bedeutung ist, ziehen wir die einfache fortlaufende Naht vor, die sich in relativ kurzer Zeit durchführen läßt. Nach Beendigung der Gefäßverbindung werden die Klemmen entfernt. Man komprimiert zunächst die Nahtlinie für einige Minuten. Gelegentlich ist eine zusätzliche Knopfnahst zur Blutstillung notwendig.

Um Druck zu vermeiden, verzichtet man auf Verschuß des Retroperitoneums. Es folgen Naht des Zwerchfells, intrapleurale Drainage und Versorgung der Brust und Bauch-

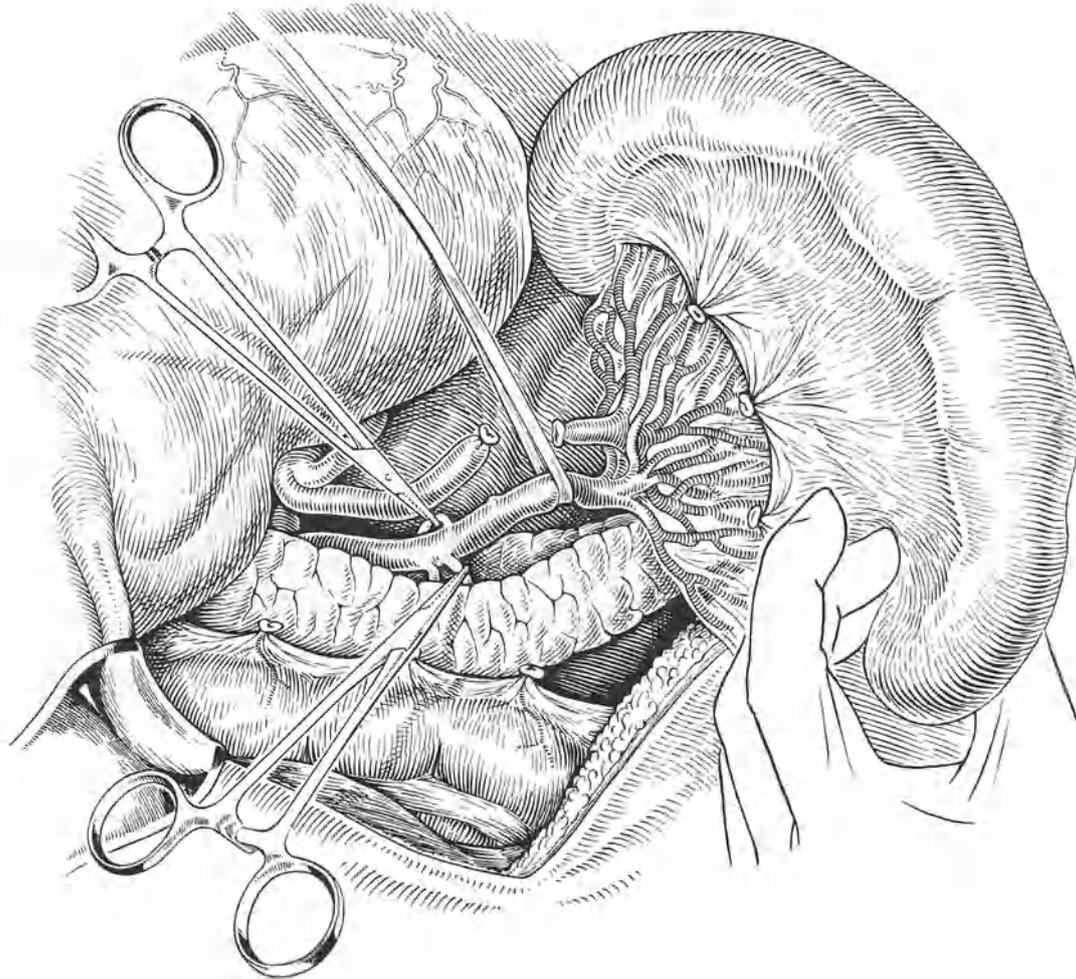


Abb. 84, 85, 86 a u. b, 87 a u. b. *Splenorenale Anastomose* (nach C. S. WELCH)

Abb. 84. Das Lig. gastrocolicum ist durchtrennt, der Magen nach oben und medial abgedrängt. Die A. lienalis ist unterbunden und durchtrennt; die V. lienalis wird vom Pankreasschwanz gelöst und nach weitgehender Mobilisierung in Milzhilusnähe durchtrennt

wandincision. Zur Adaptation der Knorpeldurchtrennungsflächen ist eine kräftige Seiden-naht notwendig.

Im postoperativen Verlauf ist zur Vermeidung erhöhten intraabdominellen Gasdruckes Anwendung der MILLER-ABBOTTschen Sonde und frühzeitige Darreichung von Prostigmin empfehlenswert. Der Kranke bleibt 2 Wochen in Rückenlage zu Bett.

Die splenorenale Anastomose. Der Zugang, in diesem Falle von der linken Seite her, wird in der gleichen Weise gewählt, wie für die portocavale Verbindung (Abb. 84). Nach Einsetzen des Rippensperrers nimmt man zunächst die Exstirpation der Milz vor, achtet aber darauf, daß die V. lienalis weit hiluswärts kurz vor ihrer Aufteilung durch-

trennt wird. Weitere Mobilisation der V. lienalis erreicht man durch vorsichtige (abgehende Venenäste!) Ablösung des Pankreasschwanzes, an dessen oberer und hinterer Fläche das Gefäß verläuft. Es folgt die Darstellung des Nierenhilus und Präparierung der V. renalis, von der gleichfalls nur durch Abziehen des Pankreasschwanzes ein genügend

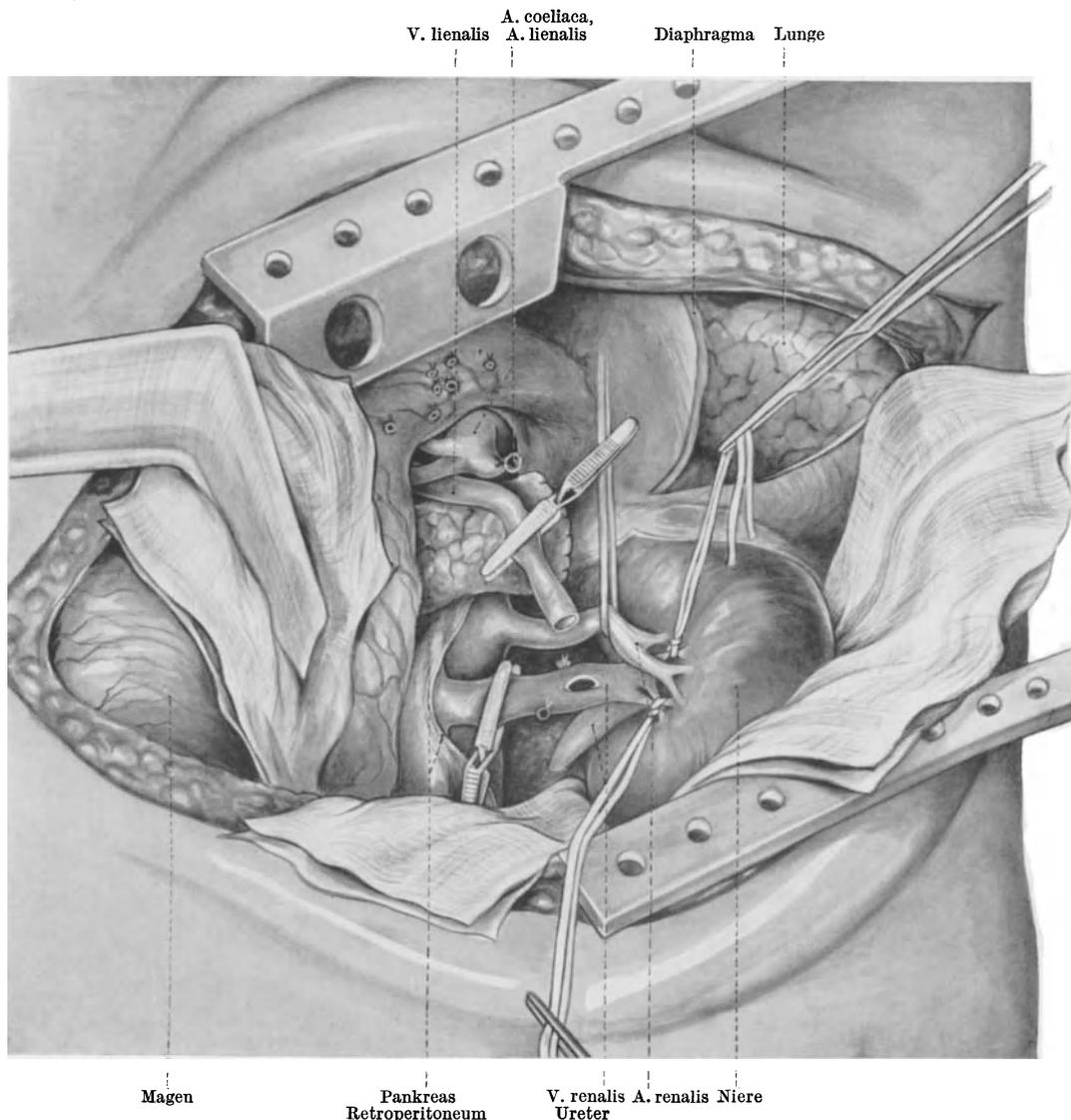


Abb. 85. (Unter Benutzung einer Zeichnung von CARTER und HELMSWORTH). Nach kombinierter abdominothorakaler Incision im 8. Intercostalraum und Spaltung des Diaphragmas wird die Milz exstirpiert, die V. lienalis auf lange Strecke freipräpariert, die A. lienalis unterbunden. Um spätere Kompression der spleno-renalen Anastomose zu vermeiden wird der Pankreasschwanz reseziert, die Resektionsfläche durch Einzelnähte verschlossen. — Die A. renalis ist angeschlungen und abgezogen, die V. lienalis mit einer DIEFFENBACH-Bulldogklemme verschlossen. Die V. renalis wird hiluswärts durch temporäre Unterbindung (Nabelbändchen) und vor ihrer Einmündung in die V. cava inf. mit einer BLALOCK-Klemme verschlossen. Die Incision in der V. renalis entspricht dem Durchmesser des Stumpfes der V. lienalis

großer Abschnitt darzustellen ist. Er wird allseitig isoliert und mit zwei BLALOCKSchen Klemmen (Abb. 85) verschlossen. Man kann auch im Interesse der Nierenfunktion eine kleine DOGLIOTTISCHE Klemme verwenden; sie läßt einen Teil der Venenlichtung durchgängig.

Der Stumpf der V. lienalis wird mit einer DIEFFENBACHSchen Klemme armiert und die Anastomose in der beschriebenen Weise ausgeführt. Die Weite der neuen Verbindung soll dem Durchmesser des Lienalisstumpfes entsprechen (Abb. 86 a, b, 87 a, b).

Da der Pankreasschwanz, wenn er zurückgelagert ist, auf die Anastomose zu liegen kommt und sie zu komprimieren vermag, ist seine Resektion, Nahtverschluß der Resektionsfläche und Überdeckung mit Peritoneum oder Netz anzuraten.

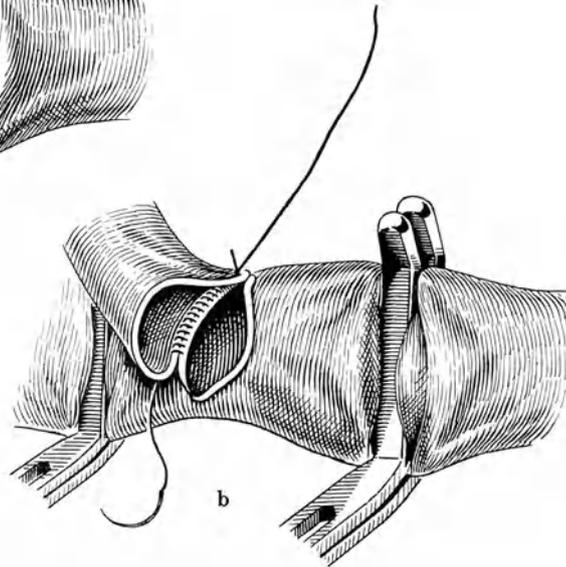
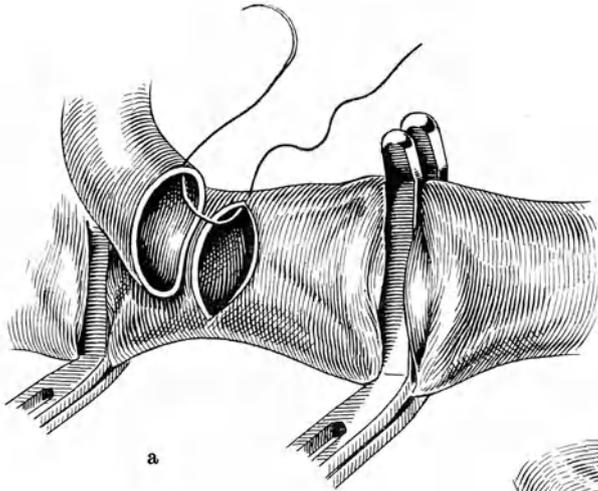


Abb. 86a u. b und 87a u. b. *Technik der splenorealen Anastomose* (nach C. S. WELCH). a Erste Naht; b Nach Knüpfen des Fadens folgt zirkuläre Gefäßnaht

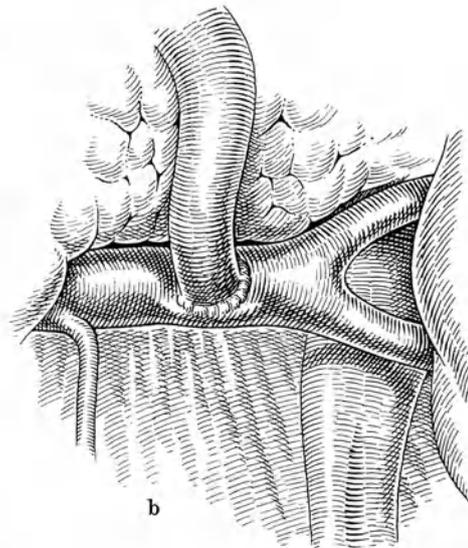
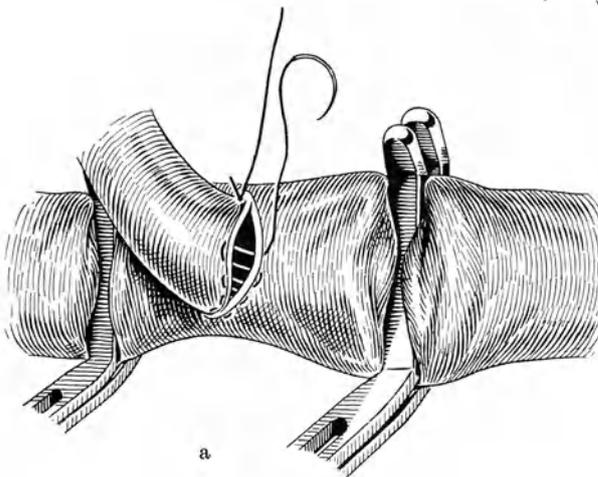


Abb. 87a u. b. a Fortsetzung der vorderen Ringnaht mit fortlaufender, evertierender Matratzennaht; b Zustand nach Beendigung der Anastomose

d) Die Ergebnisse der Shuntoperationen

Die postoperative Sterblichkeit hängt in der Hauptsache von dem Grade der präoperativen Leberschädigung ab. Sie beträgt 6—10 % bei günstiger Funktion, 35—83 % bei fortgeschrittener Störung. Leberinsuffizienz ist also die wesentlichste Todesursache. Intra- oder postoperative Blutungen aus den varicösen Plexus und Wundkomplikationen spielen demgegenüber eine untergeordnete Rolle. Die Gefahr der oesophagealen Hämorrhagie liegt übrigens nicht so sehr im Blutverlust, sondern in der *pulmonalen Aspiration von Blut*.

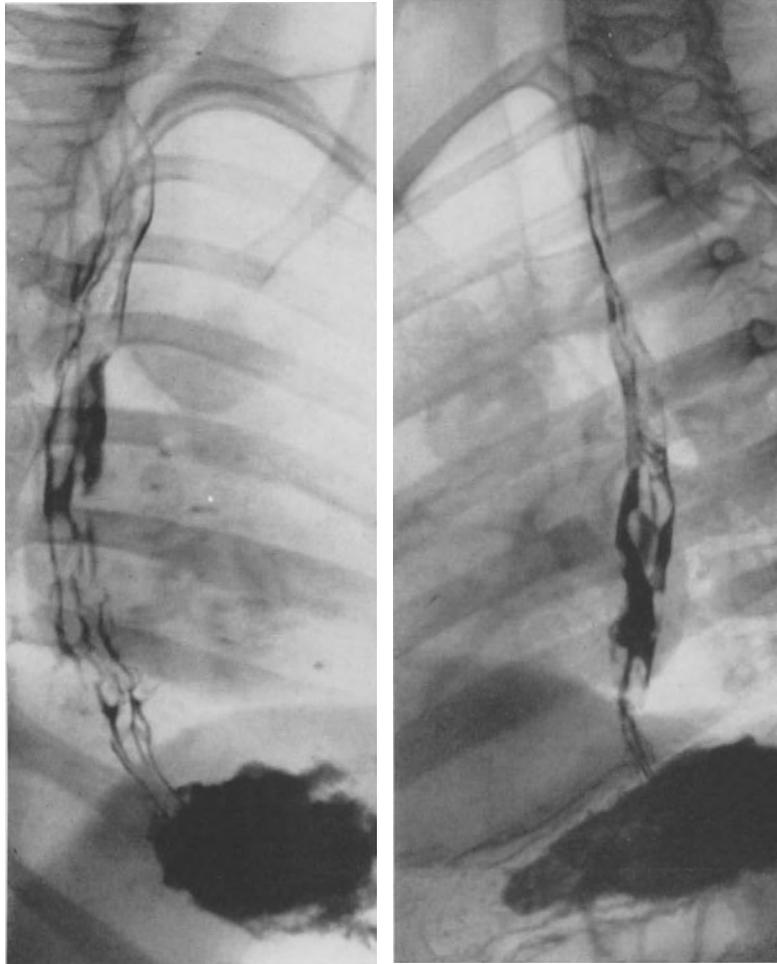


Abb. 88. Idiopathische Varicen bei 11jährigem Knaben ohne Zeichen von portaler Hypertonie

Sie findet gewöhnlich in den ersten postoperativen Stunden statt, wenn der Kranke noch nicht in den Vollbesitz des Hustenreflexes gekommen ist.

Es muß hervorgehoben werden, daß — wie gut begreiflich — nach *jeder* Shuntoperation, die bei bestehender Cirrhose ausgeführt wurde, Zeichen gesteigerter Funktionsstörung der Leber (oft mit Ikterus) auftreten. Sie verschwinden in den günstigen Fällen nach 8—12 Tagen. Das fernere Schicksal der Patienten hängt von der weiteren Entwicklung einer vorhandenen Lebercirrhose ab. Man muß sich bewußt bleiben, daß der Eingriff nur die Dekompression der oesophagealen Varicen und Ausschaltung des nachteiligen Effektes einer Blutung auf die schon gestörte Lebertätigkeit zum Ziele hat. *Eine Besserung der Dysfunktion ist nicht zu erwarten*. Aus diesem Grunde ist eine Shuntoperation bei fehlender portaler Hypertonie — zur Beinflussung eines Ascites beispielsweise — kontraindiziert. Wir haben jedenfalls unter dieser Indikation niemals einen Erfolg buchen können.

Indessen schützt die Anastomose auch nicht gegen *Spätblutungen*. Wenn sie auch relativ selten auftreten, in etwa 8 %, so ist ihre Analyse doch von Wichtigkeit. Ein Teil dieser Blutungsrezidive mag, wenn es sich um chronische Alkoholiker handelt, einer Oesophagitis zuzuschreiben sein. Bei anderen ist die Wiederkehr der präoperativen Drucksteigerung erwiesen — und zwar, wie es bei einigen Fällen autoptisch nachgewiesen wurde — bei weit offener Anastomose. Man darf dann annehmen, daß der zunehmende cirrhotische Prozeß mit seinen regenerativen Vorgängen zur fortschreitenden

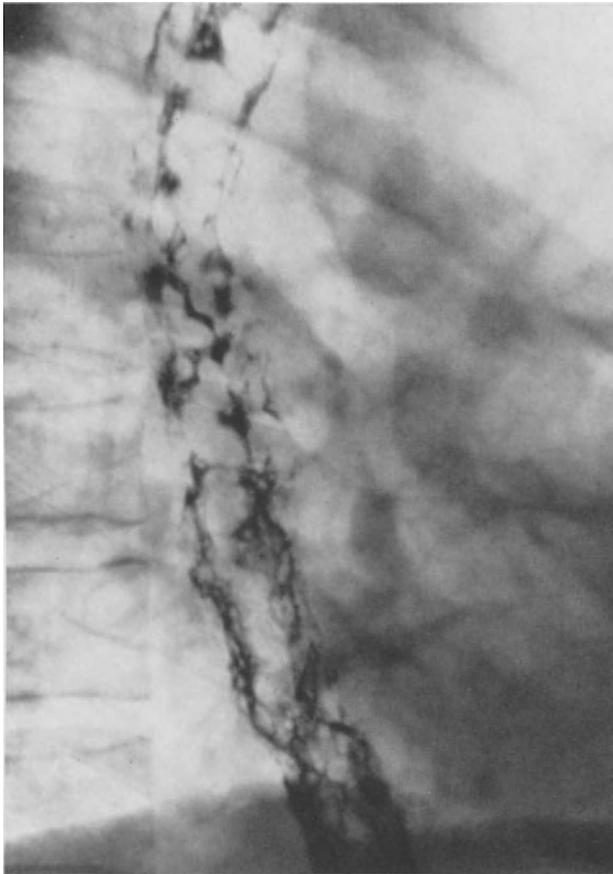


Abb. 89. Sog. „idiopathische“ Varicen. Varicosis der ganzen Speiseröhre bei einem 42jährigen Mann ohne Zeichen einer portalen Hypertension. (Operative Inspektion der Leber und der Pfortader)

dann tut es die manometrische Messung des Pfortaderinnendruckes (unter 300mm NaCl-Lösung), die immer unerlässlich ist, bevor man sich zu einer Shuntoperation entschließt. Es ist also zweckmäßig, bei der idiopathischen Varicosis die Operation abdominell zu beginnen.

Innerhalb der *akuten Blutungsphase* ist bei ungünstigem Allgemeinzustand die transoesophageale Ligatur der Varicen die Methode der Wahl (S. 947). Bei zwei eigenen Beobachtungen handelt es sich um hoch hinaufreichende Venektasien (Abb. 89); ein Kranker hatte obendrein ein Pulsionsdivertikel im Halsteil. Wir haben wohl den Fehler begangen, die Umstechung nur unteren im Abschnitt des Oesophagus durchzuführen. Jedenfalls kam es zum Blutungsrezidiv; röntgenologische und oesophagoskopische Untersuchung ergab nach 2 Jahren Wiederbildung der mit Ligatur behandelten Varicen.

Die Erfahrung, daß bei portaler Hypertonie die transoesophageale Unterbindung kein Dauerresultat ergibt, scheint also auch für die „idiopathischen“ Varicen zu gelten.

Einengung der Cava in ihrem retrohepatischen Verlauf führt, und dieser Abschnitt des Gefäßes liegt eben zentral von der Anastomose. Bei Obduktion von Kranken, die an LAENNECScher Cirrhose verstorben sind, kann man sich von den mechanischen Rückwirkungen neugebildeter Lebersubstanz auf die untere Hohlvene überzeugen.

e) Die Radikaloperation der Oesophagusvaricen beim Fehlen von portaler Hypertonie

An dem Vorkommen von Oesophagusvaricen *ohne* portale Hypertonie kann kein Zweifel sein. Fraglich ist nur seine Häufigkeit. RACK, MINCKS und SIMEONE fanden unter 31 Fällen 9 (29 %), welche frei von Pfortaderhochdruck waren, WEINBERG gibt die Prozentzahl sogar mit 60 an! Für eine Krankheit sui generis spricht in diesen Fällen auch die Tatsache, daß etwas weniger als die Hälfte bei Kindern angetroffen wird (Abb. 88).

Es ist selbstverständlich, daß bei Blutungen aus solchen „essentiellen“ Varicen jede indirekte Operation sinnlos ist. Gibt nicht schon vor dem beabsichtigten Eingriff die percutane Venographie Auskunft über das Fehlen portaler Blockierung,

Der radikal-chirurgische Weg — wenn man bei den wenigen und kurzfristigen Beobachtungen überhaupt von einem solchen sprechen darf — besteht wohl nur in gastrooesophagealer Resektion, die bei befriedigendem Allgemeinzustand während der Blutungsperiode, sonst als zweiter Eingriff 3—4 Monate nach der Umstechung durchgeführt werden sollte.

Die Operation, die zweckmäßig vom linksseitigen thorakal-transdiaphragmalen Zugang vorgenommen wird, entspricht in ihren technischen Einzelheiten dem Vorgehen bei der Excision von malignen Tumoren der unteren Oesophagushälfte (S. 1022).

Es scheint so zu sein, daß nach Entfernung des unteren Speiseröhrendrittels die höher gelegenen Varicen verschwinden. Jedenfalls spricht eine unserer Beobachtungen in diesem Sinne. Sollte sich indessen dieser Schluß bei weiterer Nachprüfung als unrichtig erweisen, dann wird man gezwungen sein, Varicen, die bis über die Bifurkationshöhe hinausreichen, unter Verzicht auf Mitnahme des oberen Magenabschnittes mit großer oesophagealer Resektion und supraaortischer Oesophagogastronomie zu behandeln (S. 1011).

Bei der geringen Zahl von operativ angegangenen „idiopathischen“ Varicen des Oesophagus läßt sich über die unmittelbaren und Fernresultate des Eingriffs noch nichts aussagen. Drei unserer Patienten haben in einer Beobachtungszeit von $5\frac{1}{2}$ und 2 Jahren kein Blutungsrezidiv erlitten.

L. Operative Behandlung des Kardiospasmus

Der Kardiospasmus ist beim erwachsenen Menschen das Musterbeispiel einer rein *funktionellen Verengung*. Es ist hier nicht der Ort, die Entstehungstheorien dieses eigenartigen Krankheitsbildes zu diskutieren. Es handelt sich wahrscheinlich nicht um Spasmus oder gar Hypertrophie (S. 886), sondern um eine Inkoordination im Öffnungsreflex des kardialen Oesophagusabschnittes (EINHORN). Einen solchen Mechanismus hat HURST Achalasie genannt, eine Bezeichnung, welche von zahlreichen Klinikern übernommen wurde.

Der konstante Tonus oder die Hypertonie der Muskulatur gibt starkem hydrostatischem Druck nach, eine Tatsache, aus der die Patienten die Nutzenanwendung ziehen, ihre Nahrung mit reichlicher Flüssigkeit in den Magen zu befördern.

Im *Experiment* läßt sich ein dem Kardiospasmus voll entsprechender Zustand *nicht* produzieren. Die hohe doppelseitige Vagotomie führt wohl zur Achalasie, aber wahrscheinlich mehr auf Grund der muskulären Lähmung des Oesophagusrohres, die beim menschlichen Kardiospasmus fehlt; Reizung des Ganglion coeliacum hat eine Kontraktion des am Sphinctermechanismus beteiligten Muskelabschnittes zur Folge; die Entfernung des Ganglions ist indessen beim Menschen nicht in der Lage, die Achalasie zu beseitigen.

Man hat auch Veränderungen in dem intramuralen Ganglienplexus, ähnlich wie bei der HIRSCHSPRUNGSchen Krankheit, verantwortlich gemacht. Sehr widersprechende Befunde wie entzündliche Reizzustände in den Ganglienzellen, ihre Atrophie und zahlenmäßige Verminderung wurden angeschuldigt. Es besteht indessen guter Grund, sie für sekundäre Erscheinungen zu halten, bedingt durch Dilatation und Stauungsentzündung des Oesophagus.

Im Beginn der Erkrankung ist Hypertrophie der Muskulatur ihr einziges anatomisches Zeichen. Im Laufe der Zeit kommt es zur Dilatation und Verlängerung der Speiseröhre; sie nimmt in extremen Graden einen gewundenen Verlauf an, ähnlich dem Colon sigmoides; das untere Drittel liegt dann breit dem Zwerchfell auf. In diesem Zustand, der als *Megaoesophagus* bezeichnet wird, ist der Tonus der Muskulatur meist verlorengegangen. Die Speiseröhre ist ein schlaffer Sack geworden, dessen Atonie an der Stauung von Nahrung und Sekret zum mindesten ebensoviel Schuld trägt als die „spastische“ Stenose ihres kardialen Endes. Selbstverständlich kommt es durch die Speisenretention zu entzündlichen Vorgängen, die allmählich von der Schleimhaut aus sich in die übrigen Wand-schichten fortsetzen.

Die *Symptomatologie* des Kardiospasmus wird vom Stadium der Erkrankung diktiert. Der Beginn ist gewöhnlich unvermittelt. Der Zusammenhang mit emotionellen Faktoren

ist ebensooft behauptet wie bestritten worden. Die Arretierung der Nahrung an der Kardia wird als substernales Engegefühl empfunden, der oft Regurgitation oder — als Zeichen universellen Spasmus der Speiseröhre — oesophageales Erbrechen folgt. Die dysphagischen Episoden können von Perioden völliger Beschwerdefreiheit abgelöst werden. Auf der anderen Seite sieht man Patienten, die Erschwerung des Schluckaktes erst dann registrieren, wenn das Leiden bereits den Zustand muskulärer Dekompensation erreicht hat. Eine Zuspitzung aller Symptome tritt gewöhnlich

dann ein, wenn ein großer unachgiebiger Bissen (Fleisch!) die verengte Kardia vollständig verlegt.

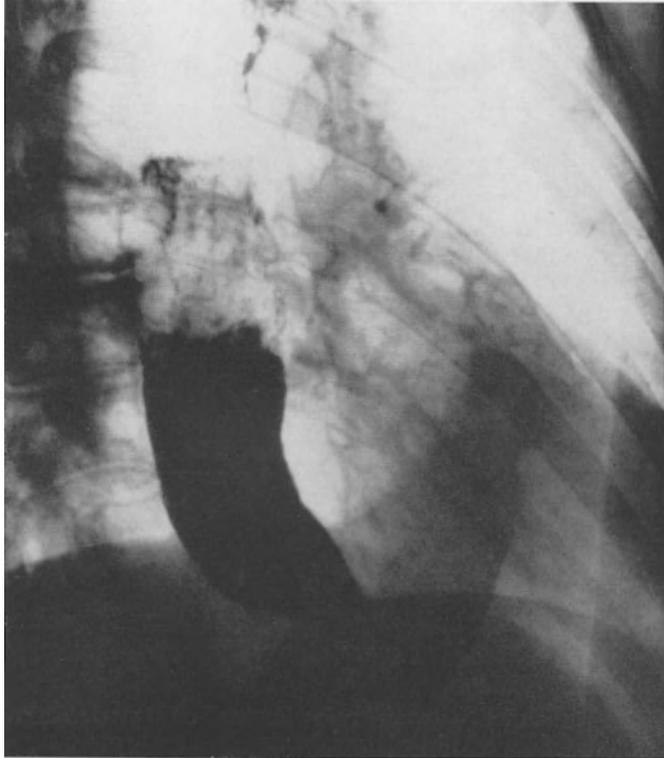


Abb. 90. Typisches Röntgenbild eines Kardiospasmus mit spitz-zulaufender, regelmäßig konturierter Stenose der Kardia, erhebliche Dilatation der ganzen Speiseröhre mit Retention des Inhaltes

Ist es zur Dilatation der Speiseröhre gekommen, dann ist die Retention ein permanenter Zustand geworden. Der mit Speiserest und großen Sekretmengen gefüllte Sack ruft jetzt ein dauerndes retrosternales Oppressionsgefühl hervor, das nach Nahrungsaufnahme und besonders während der Nacht verstärkt auftritt.

Beim schlafenden Patienten kann der Speiseröhreninhalt dem Gesetz der Schwere entsprechend in den Rachen einfließen und infolge der abgedämpften Reflexe zur Aspiration führen, eine Komplikation, der besonders Kinder und Alkoholiker ausgesetzt sind. Gelegentlich mögen Erscheinungen der Dysphagie selbst in diesem Stadium fehlen; rezidivierende Pneumonien oder gar Lungenabscesse sind dann die einzigen Symptome des Leidens.

Trotz der erschwerten Nahrungszufuhr pflegen größere Einbußen an Körpergewicht oder Avitaminosen selten zu sein. Das gilt oft auch für Kranke mit hohen Graden von Retention.

Die Diagnose läßt sich so gut wie immer durch Röntgenkontrastuntersuchung stellen. Sie zeigt im Anfang eine tailenförmige Einschnürung an der Kardia mit leichter Dilatation des untersten Speiseröhrenabschnitts, später eine spitz zulaufende Verengung (Abb. 90). und in fortgeschrittenem Stadium die schlingenförmige Verlängerung des erweiterten Speiseröhres, welche den Ort der Stenose zu überlagern vermag. Die wichtigste differentialdiagnostische Frage betrifft die Abgrenzung der kardiospastischen Stenose gegen die carcinomatöse. Sie läßt sich keineswegs immer mit Hilfe der Endoskopie lösen, da submuköses Wachstum des Tumors sich unter einem normalen Mucosaüberzug vollzieht.

Eine nicht geringe Zahl von Kardiospasmen wird durch organische Prozesse an Magen, Duodenum, Gallenblase oder Pankreas ausgelöst. Peptische Ulcera spielen als Reflexfocus eine besonders große Rolle. Ihre Erkennung und erfolgreiche Behandlung kann die kardiospastischen Erscheinungen schlagartig beenden.

In der *Behandlung* des Leidens haben diätetische und medikamentöse Maßnahmen versagt. Das gleiche gilt für die Versuche psychotherapeutischer Beeinflussung. Bei 80 %

der Patienten führt die Sondendilatation zum Ziel. Sie soll durch wiederholte Spülung des erweiterten Oesophagus vorbereitet werden.

Über die beste Methodik der Dehnung herrscht keine Übereinstimmung. Langsame Steigerung des Dilatationsdrucks durch Quecksilberbougies zunehmender Dicke ist zweifellos der ungefährlichste Weg. Er hat indessen den Nachteil, daß zahlreiche Sitzungen 2—3mal täglich vor dem Essen für 3 Wochen durchgeführt) notwendig und daß die

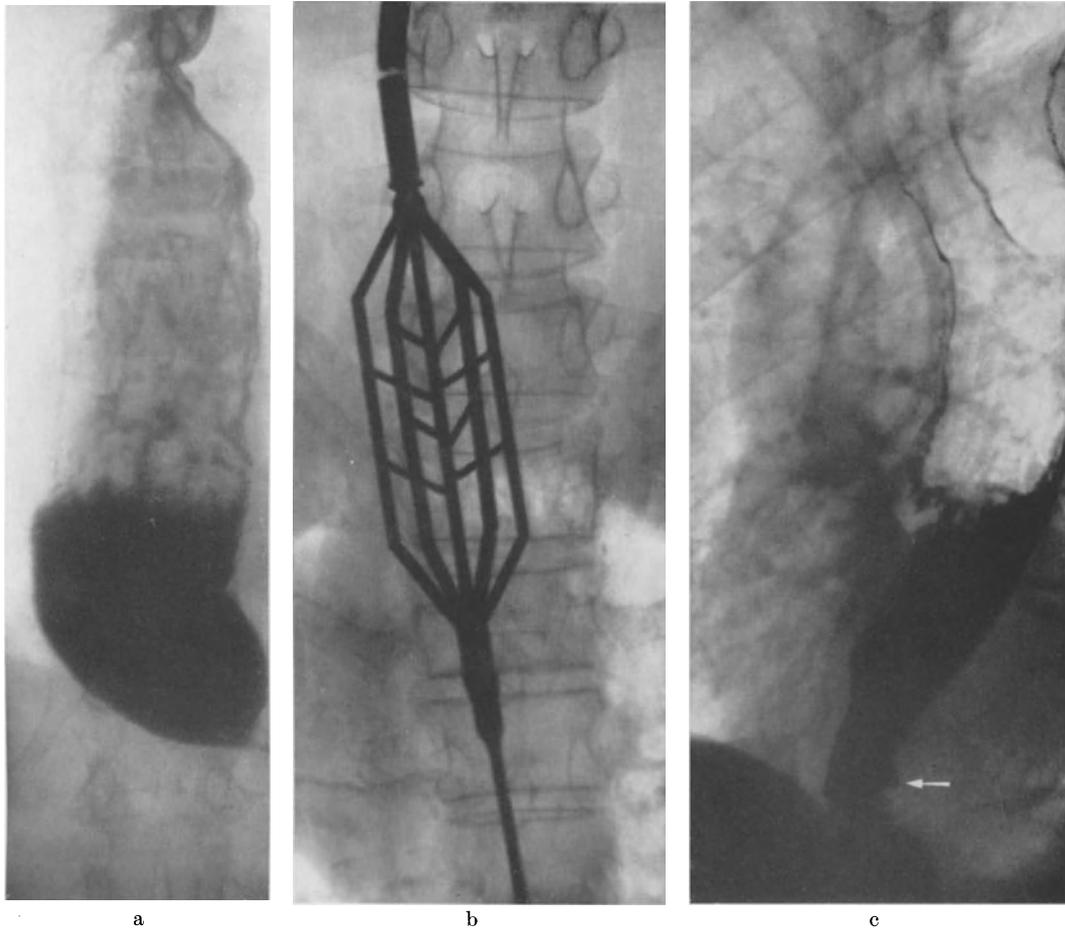


Abb. 91 a—c. a Jahrelang bestehender Kardiospasmus; b Eröffnete STARCKSche Sonde liegt in der dilatierten Kardia; c 2 Tage nach der Dilatierung. Völlige Durchgängigkeit der Kardia. Das Oesophaguslumen ist bereits wesentlich schmaler. Ein oesophageales Ulcus ist jetzt erkennbar (Pfeil); das Geschwür verschwand innerhalb von 10 Tagen. Die reibungslose Speisepassage blieb von Bestand

Dauererfolge wesentlich ungünstiger sind als bei mehr gewaltsamer Spreizung mit dem STARCKSchen Instrument, dessen gefaltetes Ende durch die Stenose geleitet und dann mit kontrollierter Kraft zu voller Weite geöffnet wird.

Wir bevorzugen die STARCKSche Sonde und führen sie in endotrachealer Allgemeinbetäubung unter Röntgenkontrolle (Untertischröhre) ein. Durch Drehen des Instruments gelingt es dann leichter, den Führungsfortsatz mit der Stenose zu engagieren und den Spreizmechanismus an die richtige Stelle zu bringen (Abb. 91). In dieser Position bleibt der eröffnete Sondenteil für 10—15 min liegen.

Das Resultat dieser einmaligen Dilatation hält in der Regel für mehrere Monate und länger an. Die unvermeidbare Gewaltanwendung kann aber — wenn auch sehr selten — zur Perforation führen. In anderen Fällen vermag die Sonde nicht in die Enge einzudringen. Es liegen dann fibröse Veränderungen vor, wohl auf der Grundlage chronischer Oesophagitis,

die WANKE histologisch verifiziert hat. Bei anderen Patienten ist der Erfolg der Dehnungsbehandlung nur kurzfristig. Diese beiden Gruppen von Kardiospasmuskranken geben eine klare Indikation zur Operation ab. Die relative Harmlosigkeit des Eingriffs gestattet eine Durchführung auch beim Gealterten.

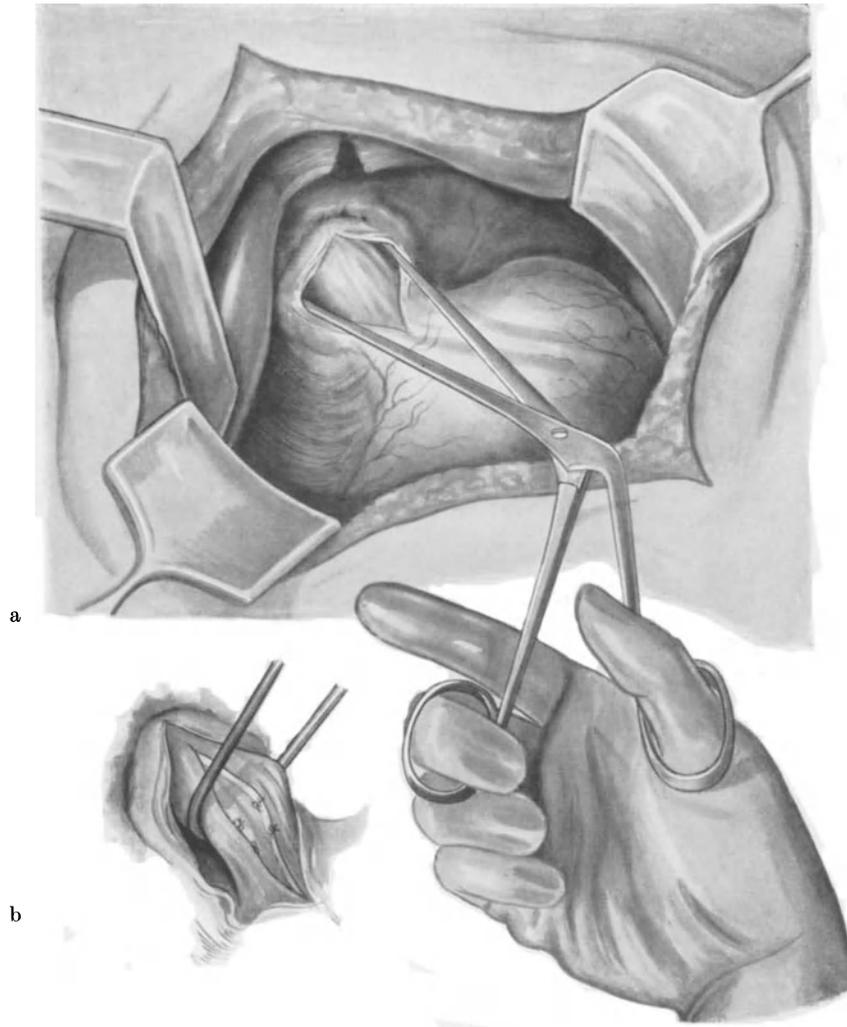


Abb. 92 a u. b. *Spaltung der Kardiamuskulatur nach GOTTSTEIN-HELLER auf abdominellem Wege.* a Linksseitiger, subcostaler Schnitt. Nach Incision des Lig. triangulare wird der linke Leberlappen nach medial abgedrängt. Zur Auslösung der Kardie und Dehnung des Hiatus wird die peritoneale Umschlagsfalte incidiert; b Zur Myotomie wird der mobilisierte, untere thorakale Oesophagusabschnitt in die Bauchhöhle gezogen. Die Incision überschreitet die spastische Stenose nach oben und unten etwa um 5 cm. Um longitudinale und zirkuläre Muskulatur ausreichend zu spalten, wird die Incision in ihrer Tiefe bis zum Bereich der zu schonenden Schleimhaut geführt, die an ihrer graugelblichen Färbung erkenntlich ist

1. Die Kardiomyotomie

Die Methode der Wahl ist für uns ein Verfahren, für das die Bezeichnung HELLERSche Operation sich eingebürgert hat. Der Eingriff wurde zuerst von GOTTSTEIN (1901) angegeben. Der leitende Gedanke wurde als Pyloromyotomie von RAMSTEDT zur Beseitigung des kindlichen Pylorospasmus übernommen. HELLER schlug zur Sicherung des Erfolges 2 Myotomien vor — eine an der Vorderseite, eine an der Rückseite. Die Erfahrung hat gezeigt, daß die gründlich durchgeführte Muskelspaltung an der Vorderseite genügt, also genau das, was ursprünglich GOTTSTEIN vorgeschlagen hatte.

Der Eingriff kann transabdominell oder transthorakal durchgeführt werden. Der Zugang erfolgt in einen Fall durch linksseitigen Rippenrandschnitt, im anderen durch Incision im 8. linken Intercostalraum.

a) Das abdominelle Vorgehen

Beim abdominellen Vorgehen wird das Lig. triangulare incidiert. Dadurch gelingt es, den linken Leberlappen vom Hiatus abzudrängen. Die peritoneale Umschlagfalte wird im Bereich des Hiatus eingeschnitten (Abb. 92a) und ein Nabelbändchen um den hier meist verlängerten abdominellen Teil des Oesophagus geführt. Es dient zur Anspannung der Speiseröhre, deren unterer Abschnitt jetzt ohne Schwierigkeiten nach stumpfer Aus-

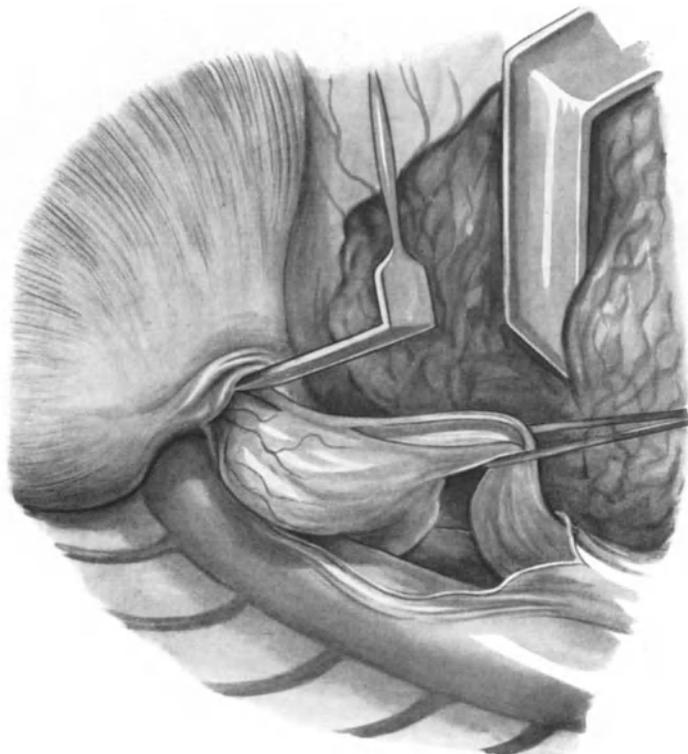


Abb. 93. Spaltung der Kardiamuskulatur nach GOTTSTEIN-HELLER auf transthorakalem Weg. Linksseitiger Zugang durch den 8. Intercostalraum. Nach Dehnung des Hiatus oesophageus wird der kardiale Magenabschnitt thorakal verlagert. Myotomie, die nach beiden Seiten weit über den stenotischen Abschnitt reicht

lösung 10 cm in die Bauchhöhle heruntergezogen werden kann. An der übersichtlichen Vorderseite wird ein Längsschnitt gemacht, der 5 cm nach oben und unten von der stenotischen Stelle der Kardialia reicht und die longitudinale und zirkuläre Muskulatur spaltet. Die genügende Tiefe der Incision erkennt man an der grauen Farbe der sich vordrängenden Schleimhaut (Abb. 92b). Nur wenige durchtrennte Blutgefäße bedürfen der Versorgung. Verletzung der Schleimhaut erkennt man an dem Austreten von Oesophagusinhalt, der mit Luftblasen vermischt ist. Der Schleimhautriß wird dann mit Seideneinzelnähten verschlossen. Unter Kontrolle des Fingerfühls wird der ante op. in den Oesophagus eingeführte Nasenschlauch in den Magen weitergeleitet. Damit ist der intraabdominelle Eingriff beendet. War es versehentlich zur Eröffnung der Schleimhaut gekommen, dann legt man ein PENROSE-Drain in die Nähe der Schleimhautnaht.

b) Das transthorakale Vorgehen

Nach transthorakaler Freilegung vollzieht sich die Myotomie in der gleichen Weise. Die Ablösung der Kardialia vom Hiatus ist von oben etwas komplizierter, als von unten.

Dehnung des Hiatus, eventuell sogar seine Einkerbung, ist notwendig (Abb. 93). Von den meisten Chirurgen wird darum dem abdominellen Weg der Vorzug gegeben. Es ist ein Vorteil des transpleuralen Vorgehens, daß die Muskelspaltung bis zur Mitte des thorakalen Oesophagus fortgeführt werden kann. Damit scheint dem funktionellen Resultat der Operation besser gedient zu sein. Wir geben ihm darum bei jüngeren und mittelalten Patienten den Vorzug.

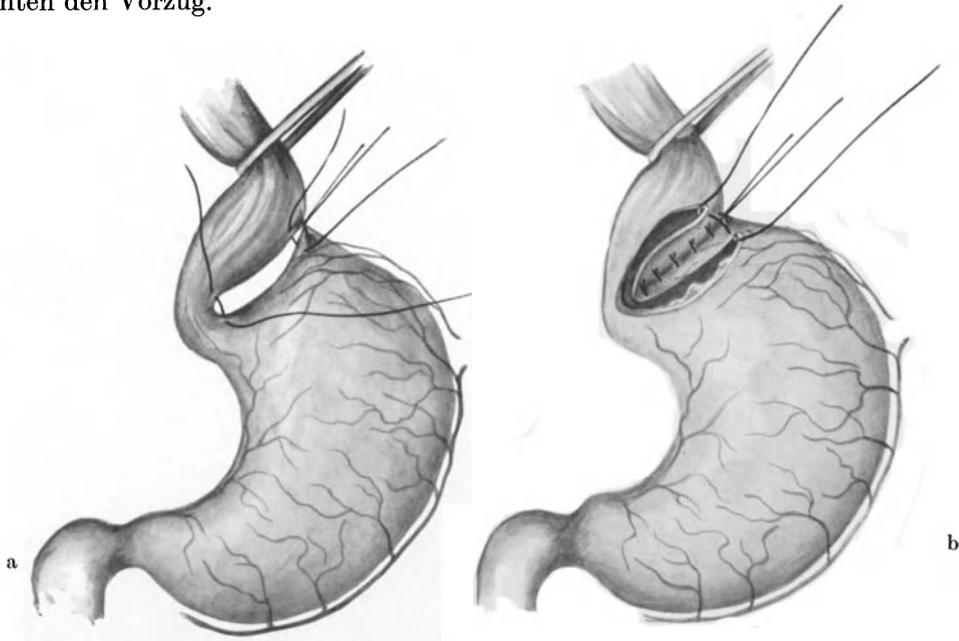
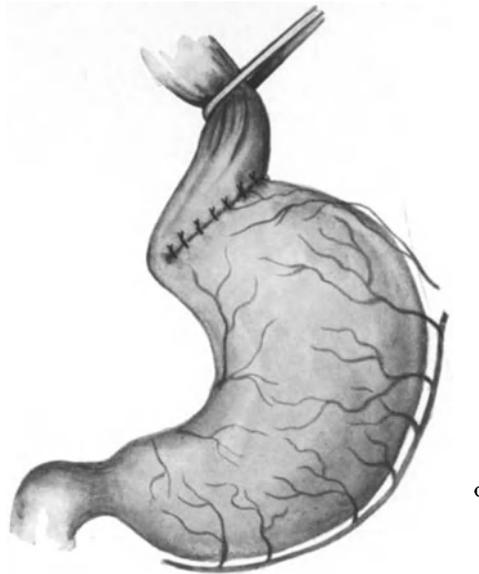


Abb. 94 a—c. Oesophagogastrostomie zur Umgehung der kardiospastischen Stenose. (Nach A. W. FISCHER). a Die äußere Reihe von Knopfnähten wird gelegt. Sie obliteriert den Winkel zwischen Oesophagus und kardialen Magenabschnitt; b U-förmige Incision von Oesophagus- und Magenwand. Die fortlaufende innere Ringnaht ist begonnen; c Die zweite äußere Reihe von Einzelnähten ist gelegt. Die Anastomose läßt sich bequem sowohl transthorakal wie transabdominell durchführen. Die hier abgebildete Technik, die sich an FINNEYS Vorgehen beim Pylorospasmus anlehnt, ist von E. K. FREY empfohlen worden



Eine *Erweiterung der Gottstein-Hellerschen Operation* durch Spaltung der Schleimhaut, gefolgt von querer Vereinigung des Längsschnittes, im Sinne der HEINEKE-MIKULICZschen Pyloroplastik, bedeutet eine unnötige Vergrößerung des Eingriffs.

Das mechanische Problem, das der Kardiospasmus darstellt, wird selbstverständlich in vollkommener Weise auch durch die *Oesophagogastrostomie* gelöst (Abb. 94a—c). In der Tat war sie für andere und uns viele Jahre hindurch das Verfahren der Wahl. Erst als wir bei mehreren Kranken nach der Operation unangenehme oesophagitische Erscheinungen, zweimal mit erheblichen Blutungen erlebten (S. 928), gingen wir zur GOTTSTEIN-HELLERSchen Kardioplastik über. Zweifellos handelte es sich bei den Mißerfolgen um

Folgen einer Refluxoesophagitis, zu deren Entwicklung die breite Anastomose zwischen Speiseröhre und Magen günstige Voraussetzungen schafft. Immerhin gibt es eine Reihe erfahrener Chirurgen, die mit den Ergebnissen der Anastomose vollauf zufrieden und bei ihr verblieben sind.

2. Die Technik der Oesophagostomie

Ob man zu ihrer Durchführung den transpleuralen oder abdominellen Weg wählt, ist irrelevant. Wir haben den Eindruck, daß oberhalb des Zwerchfells das Operationsfeld übersichtlicher ist als das im Oberbauchraum. Allerdings ist es bei der notorischen Längenzunahme der kardiospastischen Speiseröhre niemals schwierig, 10—15 cm ihres unteren Abschnittes durch den gedehnten Hiatus in die Bauchhöhle herabzuziehen. Das Vorgehen zu dieser Verlagerung ist dasselbe wie bei der Kardioplastik (s. S. 962). Zur transthorakalen Operation wählt man den Zugang durch den 8. Intercostalraum. Auffinden und Auslösen des supradiaphragmatischen Abschnittes der Speiseröhre ist infolge ihrer erheblichen Volumenzunahme einfach. Sie wird angeschlungen, der Hiatus oesophageus durch Dehnung oder Spaltung erweitert, die Kardialia von ihren Verbindungen mit dem Hiatus befreit und im Zusammenhang mit ihr der Fundus des Magens in die Thoraxhöhle gezogen. Eine U-förmige Incision spaltet zunächst die Muskelschicht des Oesophagus und Serosa + Muscularis des Magenfundus in je 7 cm Länge. Auf diese Weise kommt es auch zur Spaltung des stenotischen Abschnittes. Diese Modifikation, die N. B. GRÖNDAHL und E. K. FREY der HEYROVSKYSCHEN Anastomose gegeben haben, vermeidet einen Blindsack zwischen neuer Verbindung und Kardialia. Die beiden Schenkel des U werden durch hintere Ringnaht miteinander vereinigt. Es folgt die Incision der freiliegenden Schleimhaut und ihre fortlaufende innere Naht, die durch die vordere Ringnaht überdeckt wird. Der in die Thoraxhöhle verlagerte Fundusabschnitt wird mit einigen Einzelnähten zirkulär am Hiatus befestigt, wenn der Eingriff transpleural durchgeführt wurde. In diesem Falle wird auch eine intercostale Heberdrainage (im 9. Intercostalraum der mittleren Achsellinie) hinzugefügt.

WANGENSTEEN hat eine kombinierte abdomino-mediastinale *Resektion von Kardialia, unterem Oesophagus und oberem Magenabschnitt* zur operativen Behandlung des Kardiospasmus vorgeschlagen. Antrum und Oesophagus werden End-zu-End miteinander verbunden. Die Dickenzunahme der kardiospastischen Speiseröhre führt dazu, daß die Querschnitte, die zur Anastomose kommen, ungefähr gleich sind.

Da das Antrum durch die Resektion seine vagale Innervation eingebüßt hat, muß eine Pyloromyotomie hinzugefügt werden.

Der Zugang zu diesem Eingriff geschieht durch Paramedianschnitt, der bis zur Sternummitte verlängert wird. Das Sternum wird gespalten (Abb. 172).

Die WANGENSTEENSCHEN Operation ist wesentlich eingreifender als die anderen, die zur Behandlung des Kardiospasmus angewandt werden. Sie hat sich nicht durchsetzen können, trotzdem sie vielleicht den Vorteil hat, daß die resultierende Achlorhydrie Rückfluß von Magensaft harmlos macht. Anscheinend bleibt indessen auch nach der GOTTSCHNEIDER-HELLERSCHEN Methode die Refluxoesophagitis aus. Jedenfalls sprechen unsere Beobachtungen dafür. Vielleicht bildet sich nach der Spaltung doch wieder ein Sphinctermechanismus an der Kardialia aus, ähnlich wie nach der RAMSTEDTSCHEN Operation beim Pylorospasmus der Säuglinge.

Die Spätergebnisse aller mechanischen Maßnahmen, der operativen wie der dilatierenden, sind keineswegs ideal. Bestand schon vor dem Eingriff eine Erweiterung des Oesophagus, dann bildet sie sich nur ausnahmsweise vollkommen zurück. Eine gewisse Nahrungsretention ist — wahrscheinlich infolge der verbleibenden Atonie — nicht selten. Sie gibt indessen bei gut durchgängiger Kardialia keinen Anlaß zu Beschwerden. Bestand nur eine muskuläre Hypertrophie mit geringer Dilatation, dann kann der Erfolg durch eine wesentlich unangenehmere Komplikation in Frage gestellt werden: das ist die Entwicklung eines auf das ganze Organ sich erstreckenden Oesophagospasmus, der im allgemeinen ohne konsequente Bougierung nicht beherrscht werden kann.

M. Beteiligung des Oesophagus an Zwerchfellhernien ¹⁾

Unter den angeborenen und erworbenen Zwerchfellhernien stellen diejenigen, welche den Hiatus oesophageus durchsetzen, bei weitem die größte Zahl dar. Sie führen fast ausnahmslos zu Störungen der Funktion, oft zu organischen Veränderungen der Speiseröhre (Abb. 95a—e).

Die topographisch-anatomischen Veränderungen, die den verschiedenen Formen von Hiatusbrüchen zugrunde liegen, sind hinreichend geklärt. Allerdings treten die 3 Typen — die paraoesophageale Hernie, der Gleitbruch und die permanente mediastinale Verlagerung des kardialen Magenabschnittes bei „kurzem“ Oesophagus — nicht immer in strenger Trennung auf. Insbesondere sind Mischzustände zwischen der 1. und 3. Form keineswegs selten. Die Ursache darf wohl darin gesucht werden, daß eine durch den paraoesophagealen Magendurchtritt bedingte Erweiterung des Hiatus zur Lockerung der ligamentösen Verbindungen von Zwerchfellzwinde und Kardialia führt. Damit ist die Möglichkeit zu thorakaler Retraktion der Kardialia gegeben. Auch bedarf die Vorstellung, daß der „kurze Oesophagus“ in jedem Falle angeboren ist, einer Korrektur.

Für die Beurteilung der klinischen Symptome ist es notwendig, nicht nur den Vorfall des Magens, sondern auch die veränderten Funktionsbedingungen des kardialen Verschlußmechanismus zu berücksichtigen (s. Abb. 3). Am wenigsten praktische Bedeutung hat vom Standpunkt chirurgischer Indikation diese Differenzierung

bei der paraoesophagealen Hernie.

Ihre Hauptgefahr besteht in *Strangulation des prolabierten Fundusabschnittes* (Abb. 96a bis d). Der Grad der Einklemmung schwankt indessen und dementsprechend variieren auch ihre Erscheinungen.

So lange lediglich der Fundus betroffen ist, werden weder Speisepassage noch Blutzirkulation der Magenwand ernstlich bedroht. Es sind vielmehr Reizzustände von Schleimhaut und Muskulatur, die das klinische Bild bestimmen. Die Hypersekretion — entweder Ursache oder Folge einer Gastritis — führt zusammen mit hartnäckigem Pylorospasmus zu Luft- und Flüssigkeitsansammlung im Magen. Der erhöhte Innendruck verursacht eine Dehnung des intramediastinalen Abschnittes mit dem charakteristischen *retrosternalen Beengungsgefühl*, das an die Sensationen bei coronaren Durchblutungsstörungen erinnert. In der Tat sind die Beziehungen zwischen Raumbegrenzung im unteren Mediastinum und den Kranzarterien Gegenstand klinischer und experimenteller Untersuchungen geworden. Man darf indessen aus ihnen nicht mehr ableiten, als daß vielleicht Spasmen der Oesophagusmuskulatur bei bestehenden Coronarveränderungen auch in ihnen Krampfzustände auszulösen vermögen, ein Reflexmechanismus, der gelegentlich bei Gallenblasen- und Cholelithiasis beobachtet wird. Daß der Druck, den die prolabierte Magenblase auf die Herzwand ausübt, an Durchblutungsstörungen der Herzwand schuld sein sollte, ist mehr wie unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, wieviel stärker die mechanische Einwirkung bei Operationen am Herzen ist, ohne daß evidente Zeichen von coronarer Insuffizienz auftreten. Sie fehlen in der Regel auch bei Kranken, die eine operative Verlagerung des ganzen Magens (zur Überbrückung von Resektionsdefekten des Oesophagus) durchgeführt haben.

Der Reizzustand des Magens findet einen weiteren Ausdruck im Auftreten von flüchtigen Erosionen und chronischen Geschwüren (Abb. 97a—c). Die Kombination von paraoesophagealer Hernie und *Ulcus ventriculi* ist keine Seltenheit. Wir haben indessen nur einmal das Geschwür an dem Teil der kleinen Krümmung gefunden, der im engeren Bereich des strangulierenden Ringes lag. Die Vorstellung, daß die *Ulcera* in diesem Sinn mechanisch bedingt seien, besteht also nicht zu Recht.

Selbstverständlich können Erosionen der Schleimhaut, *Ulcera* und allein die selten fehlende Gastritis Anlaß zu Blutungen chronischer und profuser Art geben. Die stärkste

¹⁾ Die Zwerchfellhernien und ihre operative Behandlung sind von KOSS und REITTER in Band II abgehandelt.

Gefährdung bedeutet aber bei der paraoesophagealen Hernie die Möglichkeit der Incarceration, die sich gewöhnlich unter dem Bilde des „*upside-down stomach*“ vollzieht. Da die Kardie relativ fixiert ist, hat nur die große Krümmungsseite des Magens genug Beweglichkeit, um in den Bruchsack einzutreten. Der Magen rotiert dann um seine Längsachse, so daß die große Krümmung den höchsten Teil des Inkarcerats ausmacht (s. Abb. 96 c). Es ist schwer, den Zustand vollständiger Abschnürung mit seiner bedrohlichen Gefährdung der Blutzirkulation aus klinischen Symptomen zu erkennen. Die Passagestörung, welche Merkmale der kompletten Pylorusstenose trägt, findet sich auch ohne Ernährungsstörung der Magenwand. Andererseits kann ihre beginnende oder selbst fortgeschrittene Nekrose sich deswegen der Diagnostik entziehen, da die Entzündung im Bruchsack erst spät oder gar nicht das parietale Peritoneum einbezieht. Es ist also unmöglich, eine *Gangrän* des eingeklemmten Magenabschnittes aus Zeichen der Oberbauchperitonitis ablesen zu wollen. *Selbstverständlich ist die operative Indikation bei eingeklemmter paraoesophagealer Hernie ohne Einschränkung gegeben. Aber die Möglichkeit dieser Komplikation zusammen mit den meist nicht geringen Beschwerden, mit der Wahrscheinlichkeit ständiger Größenzunahme des Magenprolapses ist genügend Grund, den Eingriff auch unter elektiver Anzeigestellung auszuführen.*

Das operative Vorgehen entspricht dem jeder Hernienoperation, d. h., es sollte der Bruchsack und sein Inhalt

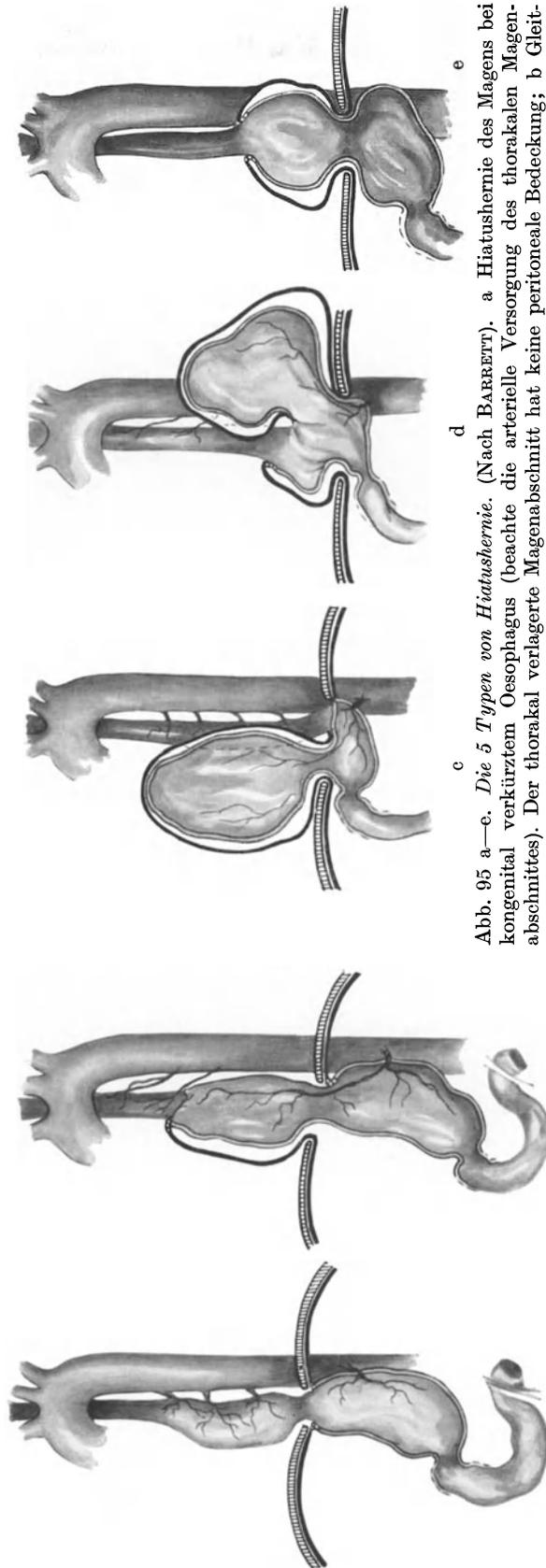


Abb. 95 a—e. Die 5 Typen von Hiatushernie. (Nach BARRETT). a Hiatushernie des Magens bei kongenital verkürztem Oesophagus (beachte die arterielle Versorgung des thorakalen Magenabschnittes). Der thorakal verlagerte Magenabschnitt hat keine peritoneale Bedeckung; b Gleitbruch des Magens. Bei weitem Hiatus oesophagus verändert die Kardie ihre Lage entsprechend dem intraabdominellen Druck. Der verlagerte Magenabschnitt ist nur teilweise vom Peritoneum bedeckt (s. Abb. 96 a u. b); c Paraoesophageale Hernie. Während die Kardie ihre normale Lage einhält, prolabiert der Fundus des Magens in den Thorax (s. Abbildung 96 c u. d). Es besteht ein vollkommener peritonealer Bruchsack; d Verbindung von Gleitbruch und paraoesophagealer Hernie; e Hiatushernie mit vollkommenem Bruchsack bei erworbener Verkürzung des Oesophagus. Zwerchfell = schraffiert, Peritoneum parietale = schwarz, Peritoneum viscerale = weiß

bedeckt (s. Abb. 96 a u. b); c Paraoesophageale Hernie. Während die Kardie ihre normale Lage einhält, prolabiert der Fundus des Magens in den Thorax (s. Abbildung 96 c u. d). Es besteht ein vollkommener peritonealer Bruchsack; d Verbindung von Gleitbruch und paraoesophagealer Hernie; e Hiatushernie mit vollkommenem Bruchsack bei erworbener Verkürzung des Oesophagus. Zwerchfell = schraffiert, Peritoneum parietale = schwarz, Peritoneum viscerale = weiß

übersichtlich zugänglich sein. Das ist nur auf transthorakalem Wege möglich. Liegt eine Ernährungsstörung der Magenwand vor, dann wird die Forderung eines bequemen Zuganges noch dringlicher.

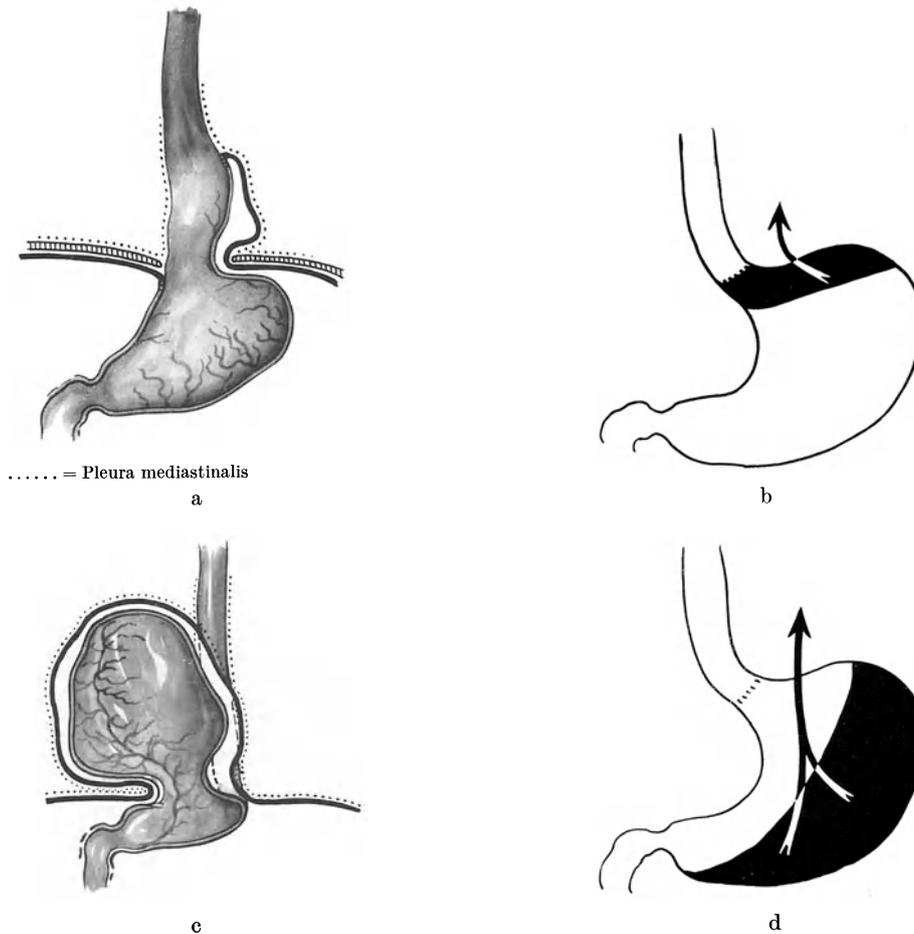


Abb. 96 a—d. Schematische Darstellung der Magenanteile, die bei Gleitbruch (a, b) und bei paraoesophagealer Hernie (c, d) in den Thorax prolabieren. (Nach BARRETT)

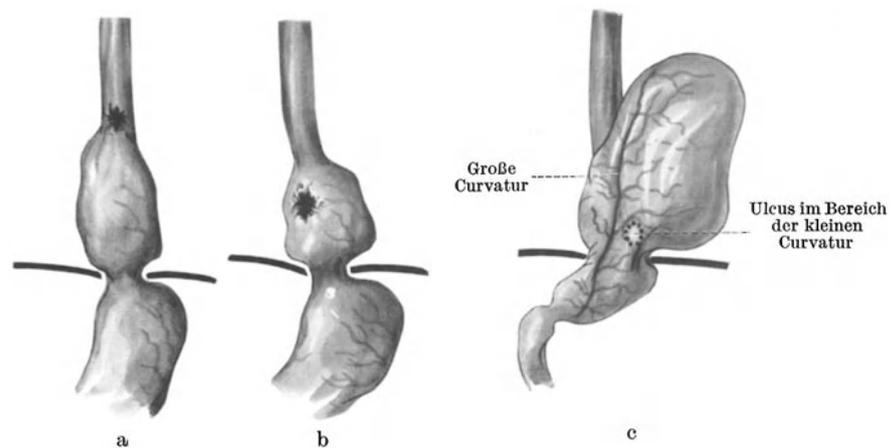


Abb. 97 a—c. Lokalisation chronischer Geschwüre bei Zwerchfellhernie: *a* bei kurzem Oesophagus — am Übergang von Oesophagus zur Kardia; *b* beim Gleitbruch — gelegentlich im Bereich des kardialen Magenabschnittes; *c* bei paraoesophagealer Hernie — im Bereich der kleinen Curvatur

Eine Ausnahme von dieser Regel ist aber durchaus erlaubt, wenn schlechter Allgemeinzustand oder hohes Alter bei kurz bestehender oder fehlender Incarceration nur ein Minimum von Operationszeit und operativer Manipulation gestatten. Dann genügt es, von einer kleinen Incision im linken Oberbauch aus den prolabierten Magenabschnitt ins Abdomen herabzuziehen und ihn im Sinn der Gastropexie an der vorderen Bauchwand zu fixieren (S. 973). Auf Verschluß der Bruchpforte und Entfernung des Bruchsackes darf unter diesen Notbedingungen verzichtet werden.

Bei 2 Patienten die unter diesen ungünstigen Bedingungen in die Klinik kamen und mit Gastropexie behandelt wurden, liegt die Operation jetzt 12 bzw. 8 Jahre zurück. Der eine von ihnen ist heute im Alter von 78 Jahren noch ärztlich voll tätig (Abb. 98).

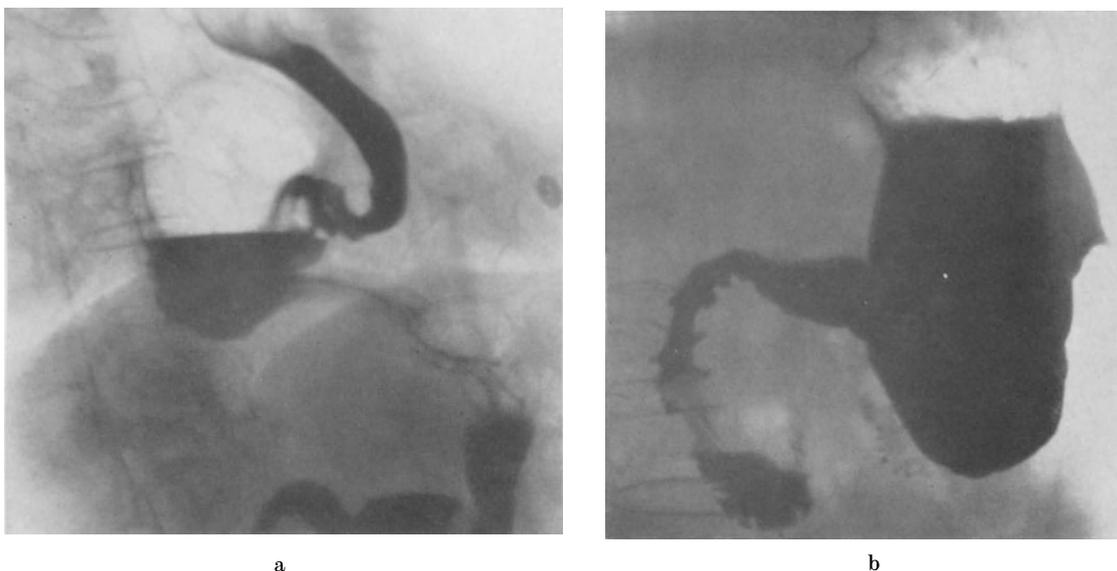


Abb. 98 a u. b. Status nach Gastropexie bei paraoesophagealer Hernie mit Einklemmungserscheinungen. Patient 10 Jahre nach der Operation beschwerdefrei

Eine 80jährige Frau trat am 8. 10. 55 in die Klinikbehandlung mit den Erscheinungen einer eingeklemmten paraoesophagealen Hernie. Die Röntgenuntersuchung ergab das charakteristische Bild des „upside down stomach“. Bei der operativen Befreiung des Magens zeigte sich, daß auch ein Querdarmsegment Teil des Bruchinhaltes war. Die Patientin überstand den Eingriff ohne Störungen (Abb. 99).

Ein 62jähriger Mann wird wegen Magenbeschwerden röntgenologisch untersucht. Man findet neben der mittelgroßen paraoesophagealen Hernie ein Carcinom des Antrums. Es wird die Resektion nach Billroth II ausgeführt und der verbleibende Magenstumpf der Vorderwand in der abgebildeten Weise angeheftet. Auch hier zeigt die Kontrastaufnahme 2 Jahre später, daß es nicht zum Hernienrecidiv gekommen ist (Abb. 100).

Weitere Beobachtungen der letzten Jahre zeigen sowohl die Leistungsfähigkeit des Verfahrens wie auch die besonderen Bedingungen, unter denen es eindeutig indiziert ist.

In letzter Zeit haben wir die Gastropexie auch bei den paraoesophagealen Hernien ausgeführt, welche *nicht* unter dem Begriff des Noteingriffs operiert wurden. Es hat sich dabei als zweckmäßig erwiesen, nicht nur die auf S. 973 beschriebene Fixation des Magens entlang der kleinen Curvatur vorzunehmen, sondern auch noch eine Anheftung des nach der großen Curvatur hin gelegenen Fundusabschnittes (Abb. 101 a—c).

Während beim paraoesophagealen Typ die chirurgische Indikation fast uneingeschränkt besteht, sind die beiden anderen Formen von Hiatusbrüchen wesentlich zurückhaltender zu beurteilen und zwar deswegen, weil ein Einklemmungsmechanismus — wenn er überhaupt angenommen werden darf — keinen akut lebensbedrohlichen Zustand schafft.

Wer die operative Polypragmasie miterlebt hat, die ÄKERLUNDS und H. H. BERGS grundlegenden Arbeiten über den

Gleitbruch

— gewiß ohne das Zutun der beiden Autoren — folgte, wird den einfachen Verschuß der Bruchpforte skeptisch beurteilen. Kritische Analyse der zahlreichen Mißerfolge berechtigt zu der Feststellung, daß

1. bei einem nicht geringen Teil der Patienten die Hiatushernie einen sehr auffälligen, aber bedeutungslosen Nebenfund darstellt, während die Beschwerden und objektiven

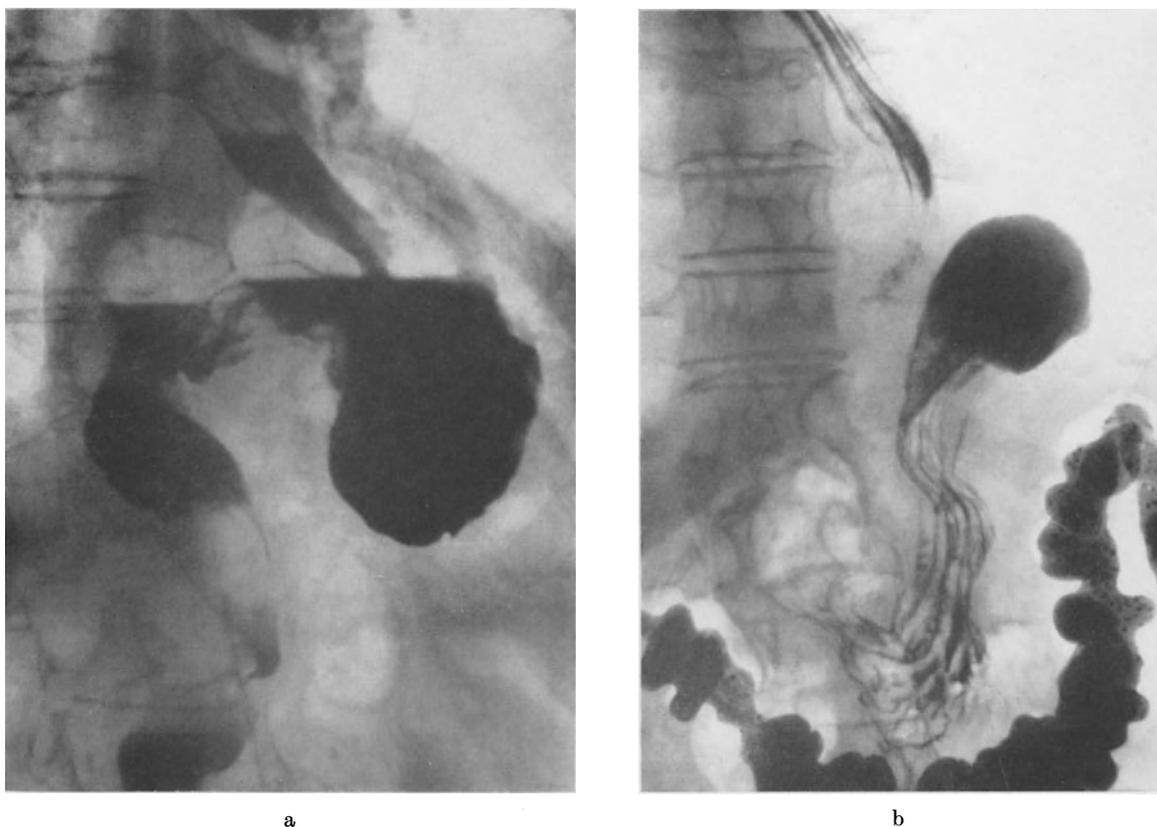


Abb. 99a u. b. a Upside-down stomach bei einer 80jährigen Frau; b Status nach Gastropexie

Symptome auf andere, weniger gut faßbare pathologische Prozesse im Abdomen oder am Herzen zurückzuführen sind;

2. der Gleitbruch des Hiatus bei bejahrten Menschen, besonders Frauen, eine Alterserscheinung darstellt, die im allgemeinen klinische Erscheinungen vermissen läßt;

3. die aufdringlichsten Krankheitszeichen, wie *Blutung* und *Schmerzen*, nicht nur der durch Einklemmungsmechanismus erklärten hämorrhagischen Gastritis zur Last zu legen sind, sondern auch einer Insuffizienz des kardialen Schlußapparates. Sie beruht auf der Lockerung der Kardial-Zwerchfellverbindung und auf Streckung des Oesophagus-Magenwinkels. Die *Refluxoesophagitis* (S. 924) ist mindestens so häufig für Blutung und periodische Schmerzen verantwortlich zu machen wie eine Strangulation. Sie läßt sich endoskopisch sicherstellen und wird durch die operative Verengerung des Hiatus nicht beeinflusst.

Nach röntgenologischer Sicherstellung eines Gleitbruches ist es die wichtigste Aufgabe, das Vorhandensein anderer Krankheitsherde auszuschließen. Analoge Schmerzzustände können durch Gastrosuccorrhoe, Ulcus ventriculi oder duodeni, Steinleiden der Gallen-

wege, chronische Pankreatitis, Coronarerkrankung hervorgerufen werden. Als Ursachen sekundärer Anämien sollten neben peptischen Geschwüren intestinale Tumoren und Oesophagusvaricen berücksichtigt werden.

Nur bei negativem Ergebnis aller dieser diagnostischen Bemühungen darf die Hernie in den Vordergrund des Krankheitsbildes gestellt werden. Für die Art ihrer operativen Korrektur gewinnt ausschlaggebende Bedeutung die oesophagoskopische Untersuchung.

Deckt sie eine Oesophagitis, eventuell gar mit Erosionen oder chronischem Ulcus auf, dann hat die chirurgische Therapie diesen Befund in erster Linie zum Ziele zu nehmen.



Abb. 100 a u. b. Status a vor und b nach Magenresektion und gleichzeitig Gastropexie des Magenrestes bei Antrumcarinom und paraoesophagealer Hiatushernie

Die einfache Verengung der Bruchpforte ist unter diesen Umständen ungenügend. Beim penetrierenden Ulcus oesophagi ist die gastrooesophageale Resektion mit Vagotomie angezeigt, bei Oesophagitis und erosiver Entzündung die Fundoplicatio (S. 927).

Es liegt auf der Hand, daß diese operativen Maßnahmen sich nur auf transthorakalem Wege durchführen lassen.

Veranlaßt durch günstige Dauererfolge der oben erwähnten *Gastropexie* bei eingeklemmten paraoesophagealen Hernien haben wir diese einfache „Notoperation“ auch systematisch als *Methode der Wahl bei Gleitbrüchen* verschiedener Größe angewendet. Bisher wurde der Eingriff bei über 100 Patienten ausgeführt; er hat sich voll bewährt. Wir halten ihn deswegen anderen Verfahren für überlegen, weil

1. Rezidive sowohl bei der transthorakalen wie bei der abdominalen Hernioplastik häufig sind und weil

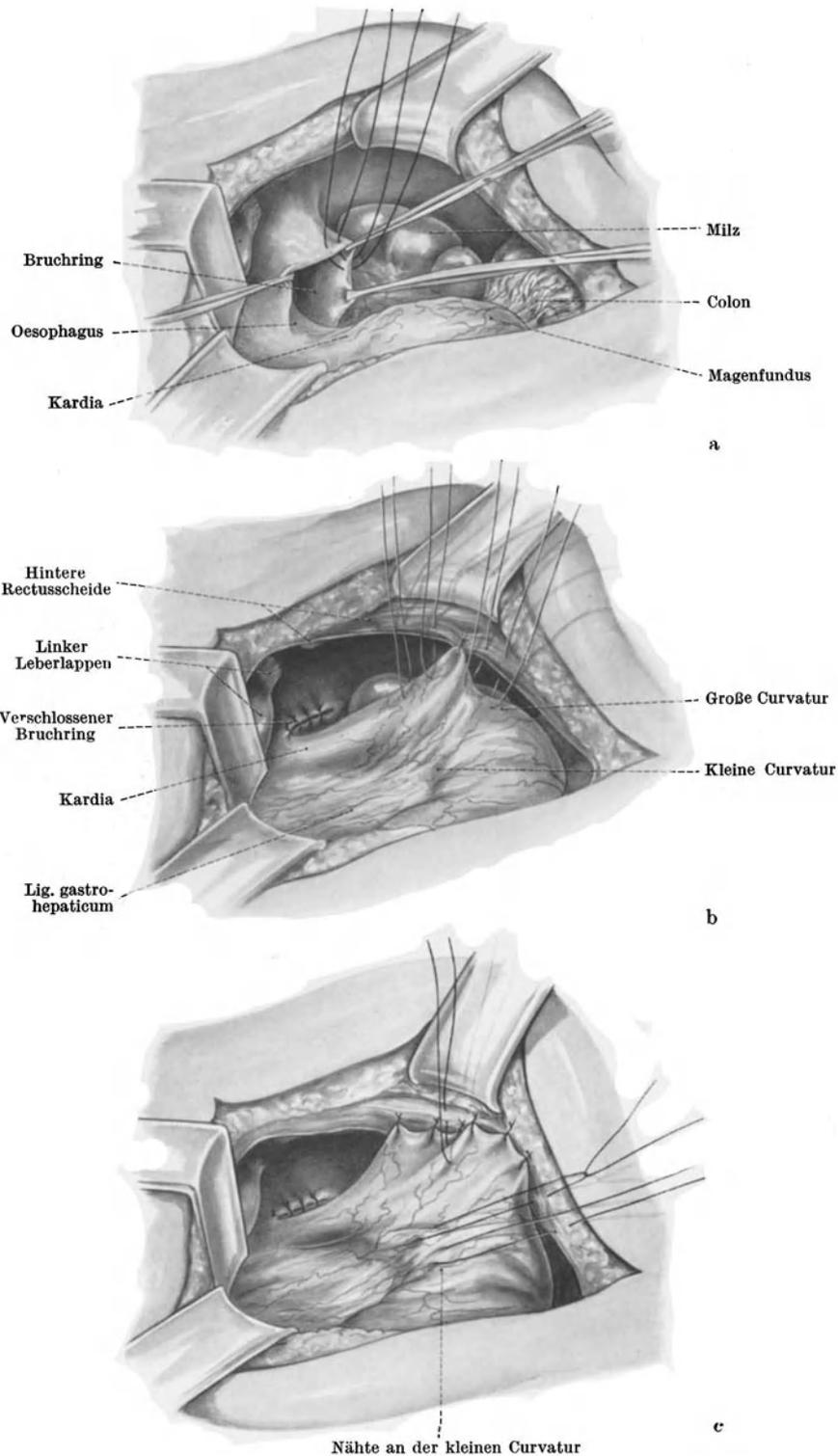


Abb. 101 a—c. *Gastropexie bei paraesophagealer Hernie.* a Vom linksseitigen subcostalen Schnitt aus ist der Magenfundus aus der Zwerchfellücke hervorgezogen worden. Die Ränder des Bruchringes sind mit ALLIS-Klemmen gefaßt. Einzelne kräftige Seidennähte verschließen den Bruchspalt; b Der der großen Curvatur benachbarte Fundusteil wird der kranialen Wundleuze angeheftet; c Weitere Nähte verankern die Magenvorderwand auch an der kleinen Curvaturseite

2. dort, wo das anatomische Resultat von Bestand war, die oesophagitischen Erscheinungen keineswegs immer verschwanden. Mit diesen unerfreulichen Spätfolgen ist die Gastropexie nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht belastet.

Die caudale Fixation des Magens an die vordere Bauchwand hat — neben der Beseitigung der Hernie — den Vorteil, daß sie, ohne die bestehenden anatomischen Beziehungen zwischen Kardialia und Zwerchfell zu verändern, die kranialwärts gerichtete Ausziehung des Peritoneums im Bruchbereich nach unten umstülpt. Es legt sich somit wie eine Pelotte vor den Hiatus (Abb. 102). Die optimistische Beurteilung dieses Vorgehens wird gestützt durch gleichsinnige Beobachtungen von BOEREMA (1955), der — übrigens unabhängig von unserer Publikation — denselben Weg der Behandlung der Hiatushernie eingeschlagen hat.

Die Technik der Operation ist denkbar einfach. Beim schräg gestellten „stierhornförmigen“ Magen benützen wir das ursprüngliche Vorgehen, das darin besteht, daß ein

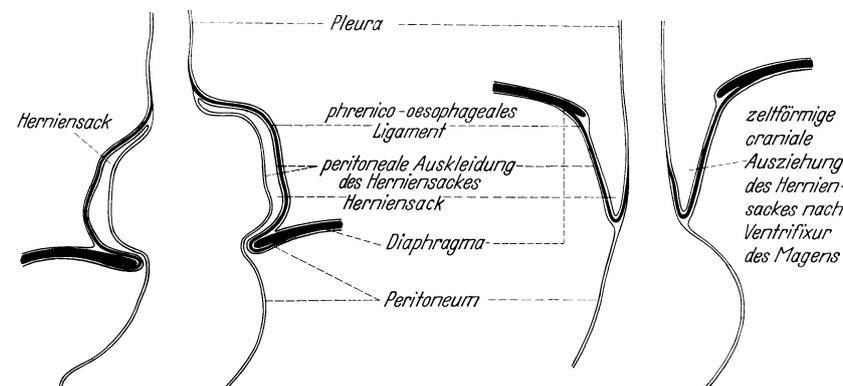


Abb. 102. Lageveränderung des Herniensackes nach Gastropexie beim Gleitbruch. Es kommt zu einer Eversion des Peritoneums, so daß kein Bruchsack mehr besteht. Oft ist nur eine Seite (die linke) des Herniensackes entwickelt. Der rechtsseitige Magenabschnitt liegt dann direkt dem Retroperitoneum auf

lateral gestielter Fascienstreifen aus der oberen Wundleuze der subcostalen Incision ausgeschnitten, der Magenvorderwand *unter Spannung* aufgesteppt wird.

Es ist dabei besonders wichtig, daß während der Anheftung

1. der Magen unter starkem caudalem Zug verbleibt,
2. die Fixation besonders darauf Bedacht nimmt, die gestraffte kleine Curvatur in die Nahtreihe einzuschließen,
3. — wie schon in der ersten Mitteilung angegeben — weitere Nähte die Magenvorderwand mit dem Peritoneum parietale verbinden. *Sie werden zweckmäßig entlang der kleinen Curvatur angelegt.*

Beim sog. Hakenmagen (bei weitem die Mehrzahl der Patienten!) führen wir jetzt eine linksseitige paramediane Incision aus, verzichten auf die Benützung eines Fascienzügels und fixieren die Magenvorderwand, wiederum hauptsächlich entlang der kleinen Curvatur, mit starken Seidenfäden an das parietale Peritoneum. Dabei soll die Nadel gleichzeitig die hintere Rectusscheide fassen. Auch hier wird selbstverständlich der Magen stark caudal herabgezogen (s. Kapitel KOSS u. REITTER Bd. II).

Durch die partielle Immobilisierung des Magens wird, wie die Röntgenuntersuchung zeigt, die Speisepassage nicht beeinträchtigt. Ziehende Schmerzen, über welche die Patientin in den ersten Tagen beim Herumlaufen klagte, verschwanden nach etwa 2 Wochen von selbst. Die Operierten können nach 10—12 Tagen das Spital verlassen.

Der 3. Typ von Hernien, d. h. diejenige, welche eine Folge des
„kurzen Oesophagus“

ist, verlangt die gleichen diagnostischen und therapeutischen Überlegungen. Auch hier spielt die Refluxoesophagitis eine erhebliche Rolle im Symptomenkomplex. Die operative Behandlung wirft ein zusätzliches Problem auf: die kraniale Verlagerung des Hiatus. Ist die Speiseröhre sehr kurz, dann verschafft nur die Lähmung des N. phrenicus das Maß von Lockerung des Diaphragmas, das Anheftung des Hiatus an den unteren Speiseröhrenabschnitt gestattet. Man darf sich fragen, ob bei geringen Symptomen die mit dem Zwerchfellhochstand verbundene Einengung der Thoraxhöhle zu verantworten ist (s. auch Kapitel Koss u. REITTER, Bd. II).

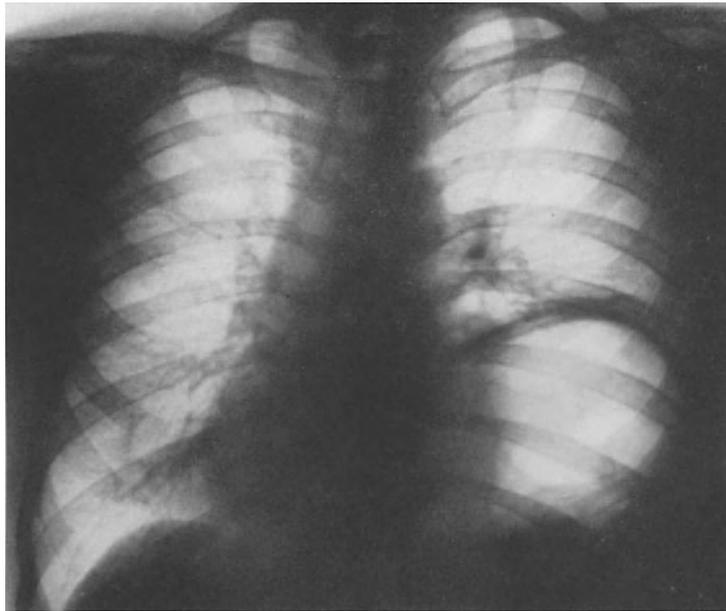


Abb. 103a. Relaxatio diaphragmatica links. Die Zwerchfellkuppel liegt auf Höhe des linken Lungenhilus; darunter der stark gedrehte und aufgeblähte Magen. Kardia und Pylorus liegen dicht beieinander

In diesem Zusammenhang muß auch die *Phrenicotomie* erwähnt werden, die eine Zeitlang als wirksamer Eingriff zur Beseitigung der Strangulation bei Hiatushernien gepriesen wurde und die gelegentlich noch heute empfohlen wird. Es ist sicher logisch, bei vermuteten Einklemmungserscheinungen den strangulierenden Ring zu entspannen; fraglich aber bleibt im Einzelfall das Vorhandensein eines solchen Mechanismus und noch fraglicher der entlastende Effekt der Muskellähmung. Unter dem Eindruck häufiger Hernienrezidive nach operativ verengter Bruchpforte haben wir schon 1930 eine Spaltung des Bruchringes für sinnvoller gehalten als eine transabdominell durchgeführte Verengerung. Aber auch dieser Eingriff hat uns ebenso enttäuscht, wie es auf die Dauer der Nervenschnitt getan hat.

Aus der Zahl der oesophagitischen Folgeerscheinungen verdient das *chronische Ulcus oesophagi* (S. 985) besondere Beachtung. Es wird gerade bei Hiatushernien häufiger angetroffen als man aus der Seltenheit seiner Erwähnung in der Literatur annehmen möchte. Zum Teil liegt es wohl daran, daß seine röntgenologische oder endoskopische Diagnose Schwierigkeiten begegnet. Die Unregelmäßigkeit der Speiseröhrenkonturen, die für die Oesophagitis bezeichnend ist, verhindert die korrekte Interpretation des Geschwürskraters im Oesophagogramm und die Spiegeluntersuchung führt deswegen nicht zum

Ziele, weil das Oesophagoskop meist nur bis zur perifokalen Schwellung der entzündeten Mucosa vorzudringen vermag, also oberhalb des Ulcus steckenbleibt.

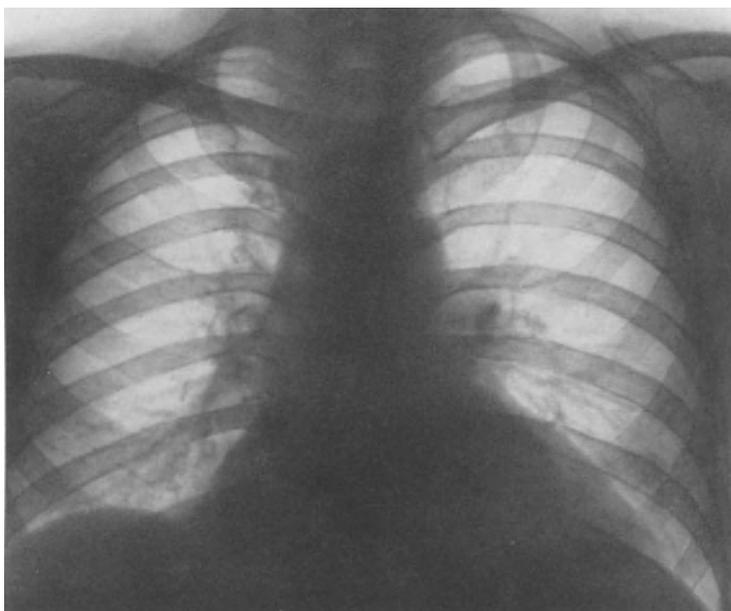


Abb. 103b. Status nach transabdomineller Zwerchfellraffung. Relativer Tiefstand des linken Zwerchfells. Mittelstellung des Herzens

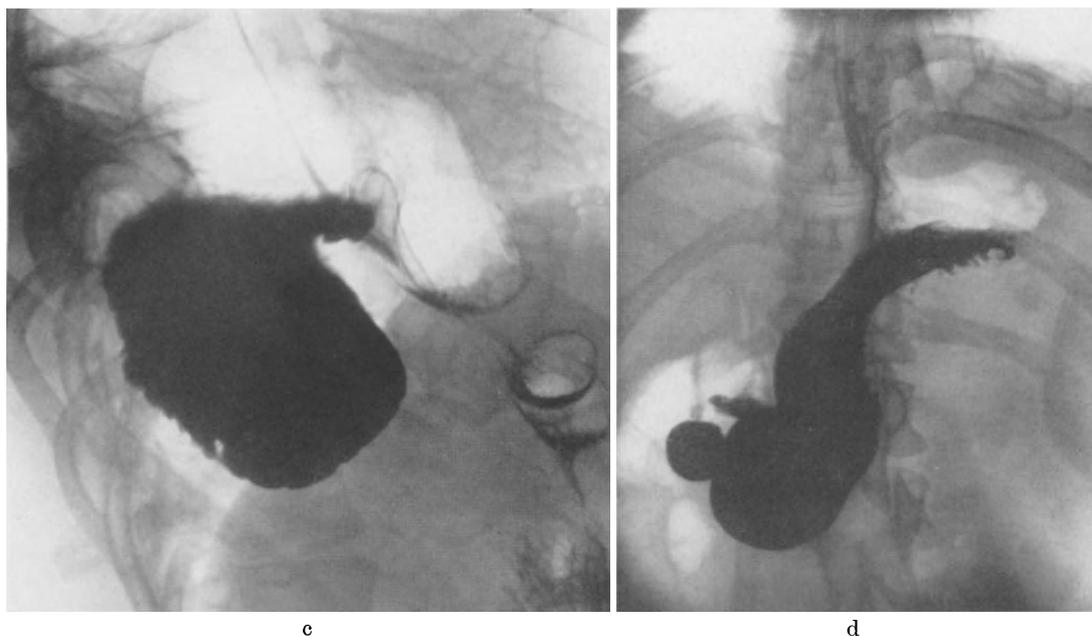


Abb. 103c u. d. c Magenhochstand mit ausgeprägter Kaskadenbildung; d Normale Position des Magens nach der Zwerchfellraffung

Verlagerung der Kardie durch Relaxion des Zwerchfells, wie sie spontan oder als Folge einer operativen Phrenicuslähmung auftritt, kann zu Hochtritt der Kardie mit folgender Kaskadenbildung des Magens führen. Die klinischen Symptome entsprechen

denen des ROEMHELD'schen Syndroms (Beengungsgefühl im Oberbauch und in der Herzgegend besonders nach dem Essen, Erukation, Tachykardie). Das Ziel einer operativen Korrektur muß in der Normalisierung der Zwerchfellage bestehen. Sie läßt sich in einfacher Weise erreichen durch eine transabdominal ausgeführte Faltung des Muskels, deren Erfolg Abb. 103a—d illustrieren.

N. Die Divertikel des Oesophagus

1. Pathologie

Die als Divertikel bezeichneten Schleimhauthernien finden sich im Bereich der Speiseröhre mit Vorliebe an 3 Stellen:

1. Bei weitem die häufigsten am *Übergang vom Pharynx in den Oesophagus* (Abb. 104). Sie treten zwischen den schräg verlaufenden Fasern des M. constrictor inferior und den quer verlaufenden des M. cricopharyngeus genau in der Mitte der Hinterwand auf. Ihre Entstehung durch gesteigerten intrapharyngealen Druck ist seit den Untersuchungen von ZENKER kaum bestritten. Es ist auch gut verständlich, daß eine muskulöse Schwäche im fortgeschrittenen Alter den Anlaß zur Bildung einer Lücke geben kann, durch die dann Mucosa und Submucosa prolabieren können. In der Tat besteht die überwiegende Majorität der Träger von Halsdivertikeln aus älteren Personen, meist Männern. Unerklärbar ist indessen, wie auch im jugendlichen Alter der Pulsionsmechanismus zur Ausstülpung führen kann.

Ein operativ produziertes Divertikel im cervicalen Abschnitt des Oesophagus sieht man gelegentlich nach Strumektomien. Es ist anzunehmen, daß umschriebene perioesophageale Narbenbildung mit der ihr eigentümlichen Schrumpfung die Speiseröhrenwand hinter sich her zieht (Abb. 105a, b). Man darf dann von einem Traktionsmechanismus sprechen (den man — wahrscheinlich mit Unrecht — für die in der Mitte des thorakalen Oesophagus gelegenen Divertikel in Anspruch genommen hat). Es läßt sich aber auch denken, daß Verlagerung der muskulären Wandschichten oder ihre Einbeziehung in eine Ligatur jene Nachgiebigkeit der Wand schafft, welche dem Schleimhautprolaps Vorschub leistet. Mit zunehmendem Größenwachstum schiebt sich das cervicale Divertikel, das gewöhnlich nach der linken Seite hin entwickelt ist, ins vordere Mediastinum vor und kann dort zur Raumbengung führen.

2. Divertikel im *mittleren Drittel des thorakalen Oesophagus*. Man hat diese meist kleinen Gebilde früher als Traktionsdivertikel bezeichnet und angenommen, daß der Schrumpfungszug einer Hiluslymphdrüse auf der Höhe der trachealen Bifurkation dafür verantwortlich zu machen ist. Erfahrungen mit der operativen Freilegung und Behandlung haben indessen gezeigt, daß die meisten dieser Divertikel, genau so wie die genuinen cervicalen, eine nur aus Mucosa und Submucosa zusammengesetzte Wand besitzen. Es handelt sich also auch hier wohl in der Hauptsache um Pulsionsdivertikel (Abb. 106). Der oesophageale Ausgangspunkt des Sackes ist in der Regel die Mitte der Hinter- oder Vorderwand. Er hat eine Tendenz, sich nach der rechten Pleurahöhle hin zu entwickeln, wahrscheinlich deswegen, weil nach links hin die Aorta eine Barriere darstellt.

Der Durchbruch in Trachea oder rechten Hauptbronchus — eine gefürchtete Komplikation dieser Divertikel — ist bei den wenigen, die einem Traktionsmechanismus (Abb. 107) zu verdanken sind, ohne weiteres durch Einschmelzung der schuldigen Lymphdrüse zu erklären. Die tracheale und bronchiale Perforationsneigung der Drüsen ist hinreichend bekannt. Man beobachtet aber auch den gleichen Einbruch beim Pulsionsdivertikel. Entzündliche Wandveränderungen im Divertikel als Folge von Speisenretention mögen dann das Ereignis vorbereiten.

3. *Die epiphrenalen Divertikel*; sie sind die seltensten, werden als kongenital betrachtet; sie vergrößern sich unter dem Einfluß des intraoesophagealen Druckes und

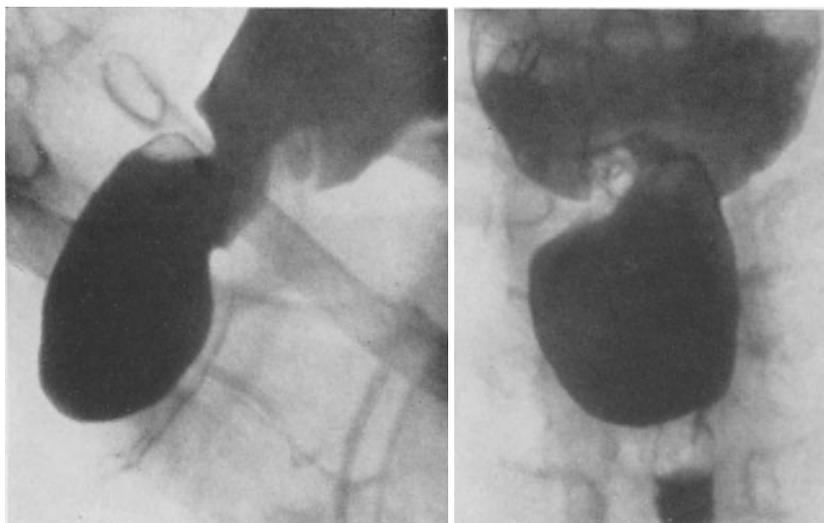
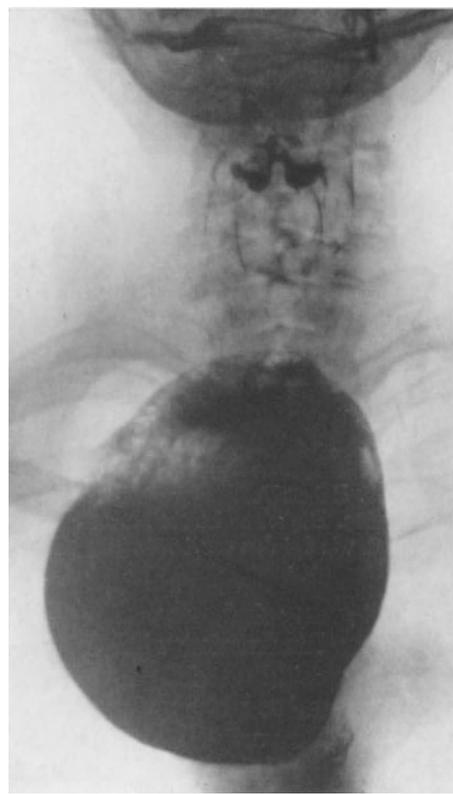


Abb. 104. ZENKERSches Divertikel. Passagehindernis in Höhe des Divertikelhalses, hier durch Oesophagospasmus und nicht durch Kompression



a



b

Abb. 105a u. b. a Spiegelbildung in Höhe des Manubrium sterni im konventionellen Thoraxbild bei großem Pulsionsdivertikel des Halsesophagus; b Das kontrastgefüllte Divertikel

verursachen kaum je vor dem 5. oder 6. Lebensjahr Symptome. Sie können erhebliche Größe erreichen, gehen mit nicht zu schmalem Hals von der Vorderseite des Speiserohres aus und entwickeln sich nach der rechten Pleurahöhle hin. Ebenso wie beim Halsdivertikel werden Männer wesentlich häufiger davon befallen als Frauen.

Sie sind so regelmäßig von kardiospastischen Erscheinungen begleitet, daß man ihre Entstehung mit der Existenz des Divertikels in Zusammenhang bringen muß.

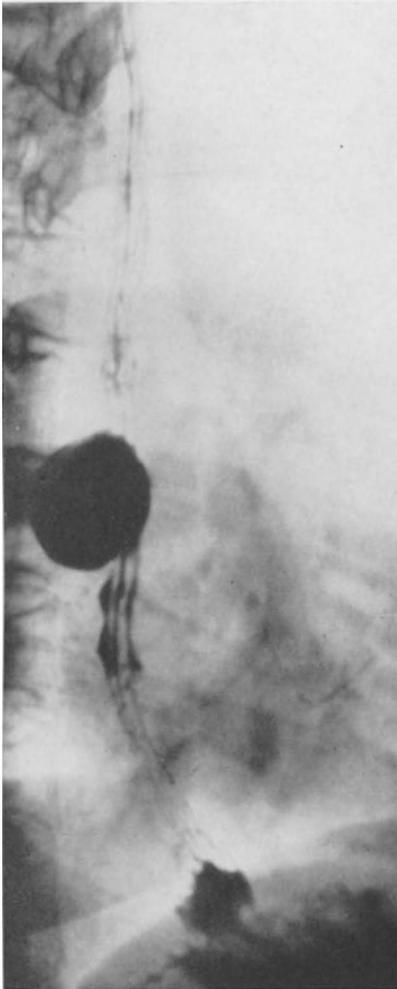


Abb. 106. Reines Pulsionsdivertikel unmittelbar unterhalb der Trachealbifurkation. Die Wand ist aus Mucosa und Submucosa zusammengesetzt gleich wie bei den cervicalen Divertikeln (operative Bestätigung)

Allen Divertikeln ist infolge der Nahrungsretention die Neigung zu *entzündlichen Wandveränderungen*, selbst *Ulcerationen* eigen.

Carcinome, die gleichfalls in allen 3 Arten von Ausstülpungen beobachtet werden, sind wohl in ihrer Genese auf den chronischen Entzündungsreiz zurückzuführen.

Die Stärke der *klinischen Erscheinungen* geht keineswegs immer der Größe des Sackes parallel. Sie sind ausgeprägter bei jugendlichen Kranken und haben den Typ der spastischen Dysphagie gelegentlich schon zu einem Zeitpunkt, an dem ein röntgenologischer Befund fehlt oder minimal ist. Mit Zunahme des Umfanges — wahrscheinlich infolge der gleichlaufenden Erweiterung der oesophagealen Bruchpforte — treten die Krampfzustände in den Hintergrund: das Divertikel, das mit Nahrung, Speichel, Schleim und Blut angefüllt ist, wird *am Hals* durch passagere Auftreibung, meist der linken Seite, erkennbar. Bei jedem Schluckakt kommt es zu gurgelnden Geräuschen im Divertikelsack,

die laut genug sind, um von Begleitern des Kranken gehört zu werden. Durch den Gegenstand der Muskulatur wird der überfüllte Sack teilweise entleert; die Nahrung kann in die Rachenhöhle zurückgeworfen werden. Im Laufe der Zeit lernt der Patient den Sack mit der Hand so zu komprimieren, daß während des Essens eine pralle Füllung vermieden und der Bissen am Eintritt ins Divertikel verhindert wird. Erfolgt die spontane Regurgitation während des Schlafes, dann kann es zum Ausfließen des Divertikelinhaltes aus der Mundhöhle und der gefährlichsten Komplikation, zur Aspiration kommen.

Bei sehr großen Divertikeln beobachtet man schließlich noch eine Form von Dysphagie, die sich sehr eindeutig von der initialen dadurch unterscheidet, daß sie erst am Ende des Mahles auftritt, eben dann, wenn der Sack prall gefüllt ist und gegen den anliegenden

Speiseröhrenabschnitt preßt. Der normale Speiseweg kann dann so weitgehend verschlossen werden, daß geordnete Nahrungszufuhr unmöglich wird. Die Patienten kommen in einen Zustand von Anhydrämie und Inanition, der dem Bild fortgeschrittener Kachexie gleicht.

Beim thorakalen Divertikel finden sich retrosternale Beengung oder Schmerzen oft, aber keineswegs immer, mit oesophagospastischen oder kardiospastischen Episoden.

Blutungen auf der Basis einer Divertikulitis sind relativ selten.

Zu wenig bekannt ist die Tatsache, daß besonders im cervicalen Abschnitt große Divertikel älterer Patienten überhaupt keine lokalen, dagegen schwerwiegende Fernsymptome hervorzurufen vermögen. Bei solchen Kranken haben wir in einem Falle rezidivierende Pneumonien, im anderen anscheinend abdominal bedingtes Erbrechen mit starker Gewichtsabnahme, im dritten „thyreotoxische“ Erscheinungen beobachtet.

Die tracheale oder bronchiale *Perforation* des Divertikels vom mittleren Drittel tritt selten als akutes Ereignis mit eindeutigen massiven Symptomen auf. Sie kündigt sich vielmehr meist mit kurzfristigen Anfällen von trockenem Husten an. Dann folgt gewöhnlich die Angabe, daß beim Trinken der Hustenreiz zunimmt und daß der spärliche Auswurf den Geschmack der genossenen Flüssigkeit hat. Alle diese Erscheinungen können für geraume Zeit wieder verschwinden. Im weiteren Verlauf werden flüchtige Infiltrationen des Lungengewebes mit kurzfristigen Temperatursteigerungen selten vermißt.

2. Diagnose

Die *Diagnose* des cervicalen Divertikels läßt sich durch Röntgenkontrastuntersuchung so zuverlässig stellen, daß eine zusätzliche Oesophagoskopie unnötig ist. Vor endoskopischer Exploration der Divertikelinnenfläche muß wegen Gefahr der Wandruptur an der oesophagealen Öffnung gewarnt werden.

3. Operative Behandlung

Während bei großen Divertikeln wegen der Gefahr der durch Speisezersetzung bedingten Wandentzündung und vielleicht auch wegen der Möglichkeit sekundärer Carcinombildung die chirurgische Indikation zweifelsfrei ist, darf man bei kleinen Ausstülpungen des Halsteiles sich von den Beschwerden leiten lassen; gelegentlich beseitigt oesophagoskopische Dilatation des Hypopharynx die Beschwerden und hält anscheinend auch eine weitere Vergrößerung des Divertikels auf.

Obwohl in der Hauptsache alte Leute von der Erkrankung betroffen werden, sind die unmittelbaren operativen Ergebnisse heute so günstig, daß es kaum eine Gegenanzeige gibt. Die mehrzeitige Exstirpation, die früher hauptsächlich bei bejahrten Patienten empfohlen und geübt wurde, ist durch die modernen chirurgischen Hilfsmittel obsolet geworden.

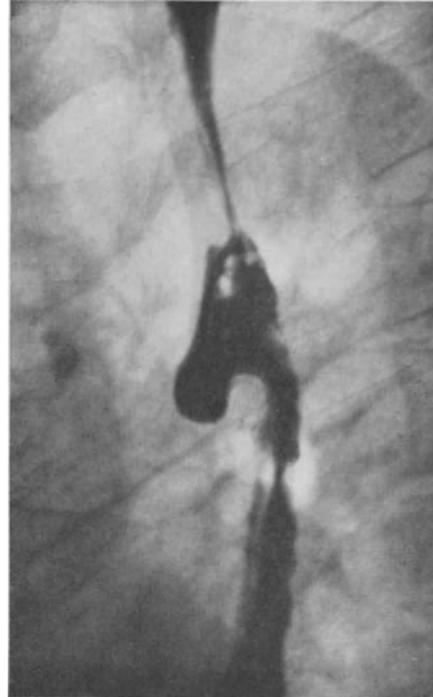


Abb. 107. Traktionsdivertikel der mittleren Speiseröhre nach Lymphadenitis der Bifurkationsdrüse. Konfiguration im Röntgenbild deutet auf den Traktionsmechanismus. Die aus allen Schichten zusammengesetzte Divertikelwand ist mit der eingeschmolzenen Drüse fest adhaerent (Perforationsneigung in die Luftwege!)

a) Die Excision des cervicalen Divertikels

Der Zugang der Wahl ist der linksseitige Schrägschnitt (Abb. 109). Der Kranke befindet sich in der für die Strumektomie üblichen Lage. Der Kopf wird stark nach rechts gedreht. Nur wenn es sich um ein Rezidiv handelt, bei dem der 1. Eingriff in einer linksseitigen Incision bestanden hat, kann die Freilegung von dieser Seite her durch Narbenbildung erschwert sein. Dann ist es zweckmäßiger rechts einzugehen, um so mehr, als die Rezidivdivertikel an sich mehr nach rechts als nach links hin entwickelt sind. Die Freilegung erfolgt wie zur Oesophagotomie durch einen Schnitt, der der Vorderwand des

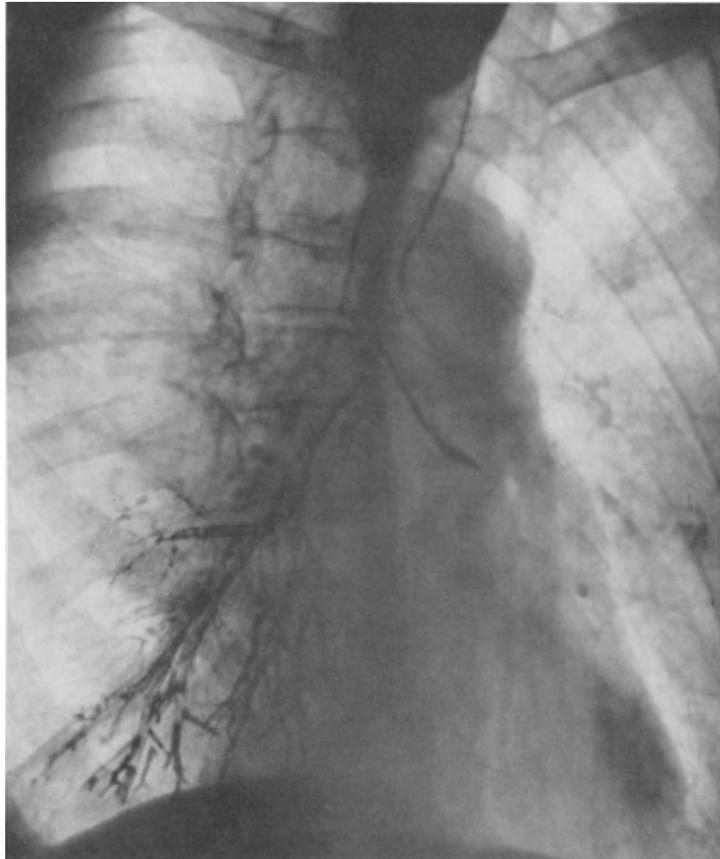


Abb. 108. ZENKERSCHES Divertikel: Regurgitation mit endobronchialer Kontrastaspiration

Kopfnickermuskels entlang verläuft. Der Muskel wird nach lateral abgezogen. Nach Unterbindung der V. thyroidea media, eventuell auch der A. thyroidea sup. drängt man den linken Schilddrüsenlappen nach oben rechts ab. Bei größeren Strumen ist es allerdings besser, eine Hemithyreoidektomie durchzuführen. Die Identifikation der Speiseröhre ist dann erleichtert, wenn es präoperativ gelang, eine Duodenalsonde einzuführen. Der Sack liegt der hinteren und seitlichen Wand des Oesophagus an. Wird der Eingriff in örtlicher Betäubung durchgeführt, dann fordert man den Patienten zum Schlucken auf. Speichel und Luft, die in das Divertikel jetzt eintreten, erweitern es so, daß das Auffinden kaum Schwierigkeiten macht. Aber auch wenn die Operation in endotrachealer Allgemeintäubung erfolgt, lassen sich auch kleine Divertikel meist schnell lokalisieren. Das Ende des Divertikels wird mit einer Ringklemme gefaßt, es folgt der wichtigste Akt: die exakte Präparation des Sackes, der in seinem medialen Umfang so gut wie immer durch Bindegewebszüge an der Oesophaguswand haftet. Die Stielung muß so sorgfältig durchgeführt werden, daß die Austrittsstelle zwischen den Constrictormuskeln gut

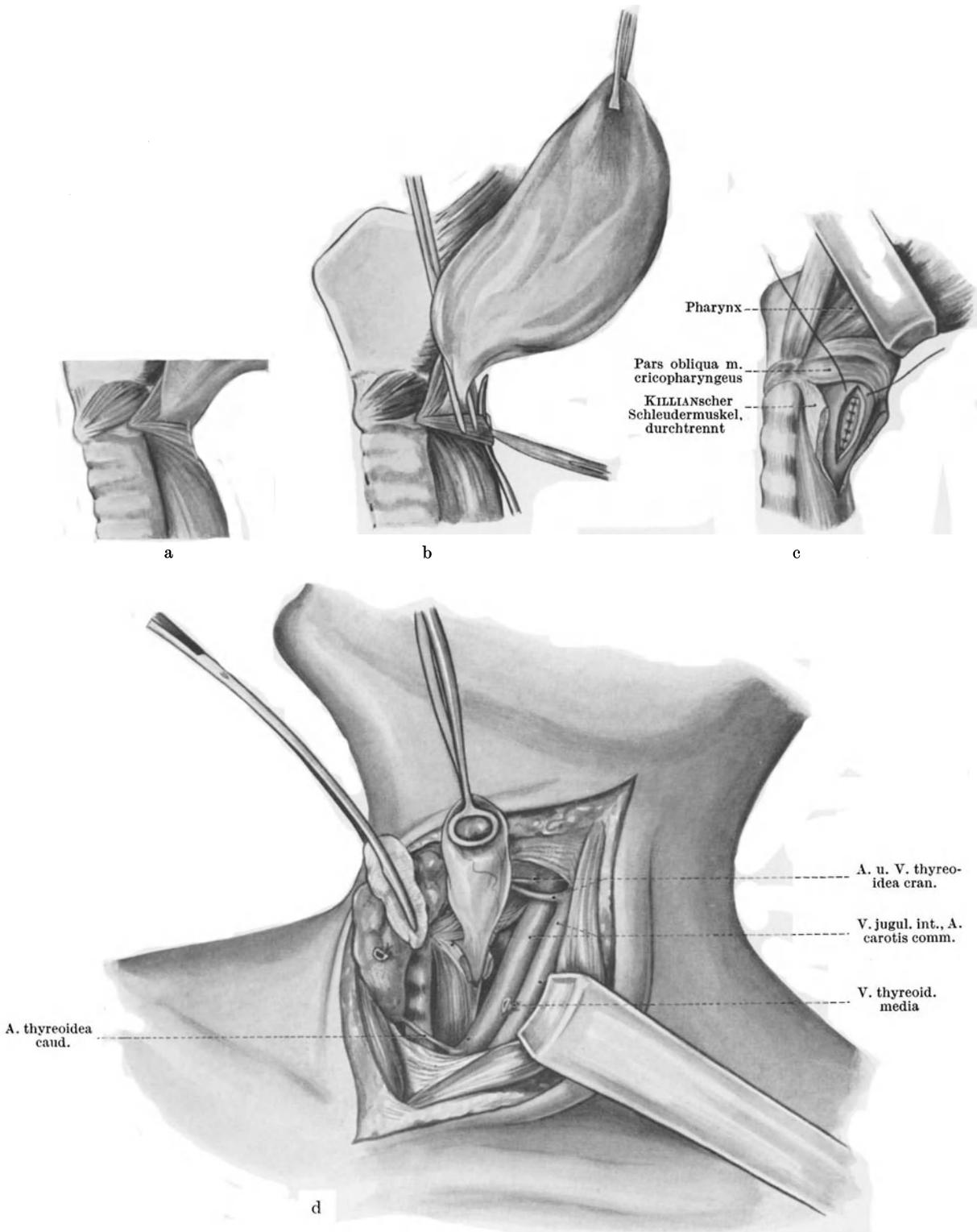


Abb. 109 a—d. *Cervicales Pulsionsdivertikel*. Nach Auslösung des Divertikelsackes wird der KILLIANsche Schleudermuskel durchschnitten. Die Incision des Muskelbündels wird von einzelnen Operateuren für ausreichend gehalten, um Divertikelbeschwerden zu beheben. Bei größeren Ausstülpungen besteht diese Vorstellung nicht zu Recht. Die Abtragung des Sackes muß trotzdem angeschlossen werden. Das KILLIANsche Muskelbündel, dessen Integrität ein Rezidiv begünstigen soll, wird über einer Hohlsonde durchtrennt

übersichtlich ist (Abb. 109a—d). Dicht am Übergang zur normalen Oesophaguswand wird die Submucosa zirkulär incidiert und die jetzt zutage liegende Schleimhaut mit kräftiger KOCHER-Klemme gequetscht; die resultierende Furche verschließt man durch fortlaufende Durchstichnaht mit feinem chromiertem Catgut endgültig. Erst wenn diese Naht liegt, wird die Durchtrennung direkt oberhalb von ihr vorgenommen. Bei richtiger Durchführung verschwindet jetzt der verschlossene Schleimhautals hinter der Muskel-

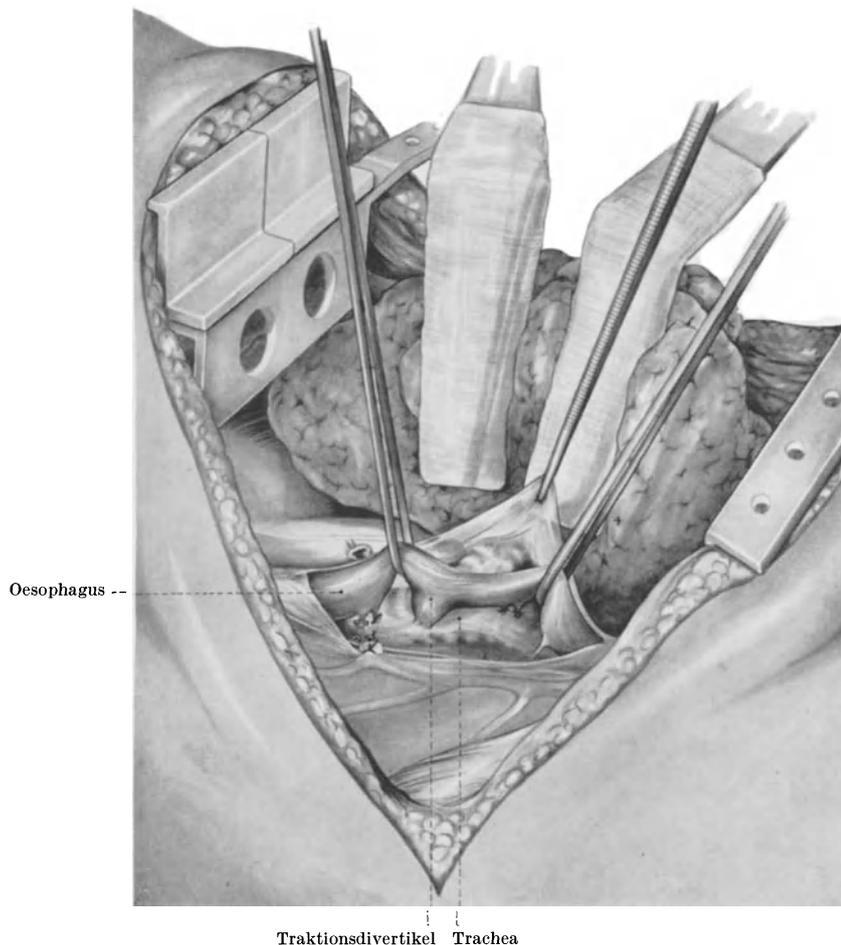


Abb. 110. Operation eines Traktionsdivertikels des mittleren Oesophagus mit oesophagotrachealer Fistel. Nach Eröffnung der rechten Thoraxhöhle durch das Bett der 5. Rippe und Spaltung der Pleura mediastinalis wird der Oesophagus mobilisiert. Unter Schonung des N. vagus werden Divertikelsack und eine etwa vorhandene oesophagotracheale oder -bronchiale Fistel sorgfältig freigelegt

lücke, die durch Seideneinzelnähte vereinigt wird. Ein Aufgehen der Naht ist bei diesem Vorgehen nicht zu befürchten; trotzdem ist es zweckmäßig, mediastinalwärts ein PENROSE-Drain einzulegen, das erst am 6. Tage entfernt werden soll. Die Incisionswunde wird durch Adaptation von Fascie und Haut verschlossen.

Wir haben früher immer eine transnasale Duodenalsonde belassen, um zeitig mit der enteralen Nahrungszufuhr beginnen zu können. In den letzten Jahren haben wir aber meist darauf verzichtet, ernähren die Kranken parenteral für 5 Tage und halten sie an, das Hinunterschlucken von Speichel zu vermeiden. Am 5. Tage wird mit peroraler Zufuhr von flüssiger Nahrung begonnen, vom 8. Tage an können die Kranken weiche Kost, vom 10. Tage an die normale Kost erhalten. Antibiotica (Streptomycin und Penicillin) sollen mindestens 5 Tage lang verabreicht werden.

Rezidive sind wohl ausnahmslos auf ungenügende Resektion des Divertikelhalses zurückzuführen. Bei ihrer Freilegung von rechts (s. oben) muß man sich indessen der Tatsache bewußt bleiben, daß *um so mehr Verwachsungen angetroffen werden, je weiter die Stielung zum Hypopharynx fortschreitet*. Da der N. recurrens in der Nähe liegt, ist es zweckmäßig, sich über seinen Verlauf zu orientieren, sobald der Fundus des Divertikels freipräpariert ist. Trotzdem gehören Läsionen des Nerven bei der Operation von Divertikelrezidiven nicht zu den Seltenheiten. Das technische Vorgehen ist im Prinzipiellen beim Rezidiv dasselbe wie bei der primären Divertikelexcision.

Neuerdings ist die Durchtrennung des unteren zirkulären Muskelbündels (des „KILLIANSchen Schleudermuskels“) als selbständiger Eingriff empfohlen worden (Abb. 109a—d). Es ist kaum denkbar und durch Beobachtungen auch widerlegt, daß diese Methode bei größeren Divertikeln einen klinischen Dauererfolg bringt. Immerhin kann daran gedacht werden, die Muskelspaltung der Divertikulektomie anzuschließen, in der Hoffnung, daß sie Rezidive zu verhindern imstande ist, wie es von MOSHER, SEIFFERT und ESCHER empfohlen wurde.

b) Die Excision des mittleren thorakalen Divertikels

Beim Divertikel des *mittleren Oesophagusabschnittes* legt die Gefahr der Entwicklung einer oesophagobronchialen Fistel (S. 979) seine operative Entfernung nahe, wenn nicht schon *starke* oesophagospastische Beschwerden aus symptomatischen Gründen den nicht kleinen Eingriff wünschenswert erscheinen lassen. Da es indessen Ausbuchtungen der Wand gibt — anscheinend auf dem Boden eines diffusen Oesophagospasmus —, die im Schattenbild den Eindruck von echten Divertikeln erwecken, ist eine endoskopische Kontrolle des Befundes wünschenswert. Eine Operation sollte nur erwogen werden, wenn die charakteristische Divertikelöffnung nachweisbar ist. Daneben ist oft allein die Oesophagoskopie in der Lage, ein Pseudodivertikel auf carcinomatöser Grundlage aufzudecken. Es handelt sich dabei um kleine perforierende Neoplasmen; eine mediastinale Absceßhöhle geringen Umfanges kann dann im Kontrastbild durchaus den Eindruck eines Divertikels erwecken. Probeexcision vom Rand der Perforationsöffnung klärt den Sachverhalt.

Der Zugang erfolgt wegen des benachbarten Aortenbogens grundsätzlich von rechts. Die Thoraxhöhle wird durch das Bett der 5. Rippe weit eröffnet, der mittlere Abschnitt des Oesophagus nach Incision der Pleura mediastinalis und Durchtrennung der V. azygos freigelegt (Abb. 110). Gewöhnlich stößt man auf den Sack, wenn die Verwachsungen zwischen rechtem Hauptbronchus und Oesophagus durchtrennt werden. Bei kleinen Divertikeln kann ihre Identifizierung Schwierigkeiten machen. Aufblähen der Speiseröhre erleichtert das Auffinden. Es geschieht in der Weise, daß ein

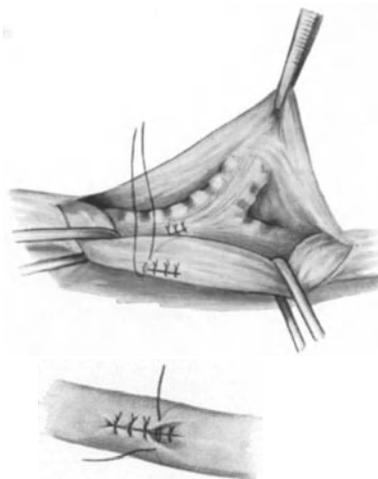


Abb. 111. Der oesophagotracheale Fistelgang (Divertikel) ist reseziert. Die oesophageale Schnittfläche wird in typischer Weise eingestülpt, die tracheale Öffnung mit Seidennähten verschlossen. Zusätzliche Nahtsicherung kann durch Aufsteppen von Lungengewebe erfolgen (Abb. 47)



Abb. 112. Großes epiphrenales Divertikel

dicker Magenschlauch einige Zentimeter tief in den cervicalen Oesophagus eingeführt und der Pharynx um den Schlauch herum durch Tampons abgedichtet wird. Die Luftzufuhr geschieht dann mit einer Art Blasenspritze, die mit dem Magenschlauch verbunden wird. Die Freilegung des Divertikels hat in jedem Fall so zu erfolgen, daß im Bereich seines Austritts aus der Oesophaguswand der Schleimhautzylinder allseitig zugänglich ist. Die Versorgung von Divertikelhals und die Deckung mit Muskulatur geschieht in gleicher Weise wie am Hals (s. S. 982).

Liegt eine *oesophago-bronchiale Fistel* vor, dann ist entscheidender Wert auf sorgfältige Präparation des Fistelganges zu legen (Abb. 110). Er wird an seinem oesophagealen

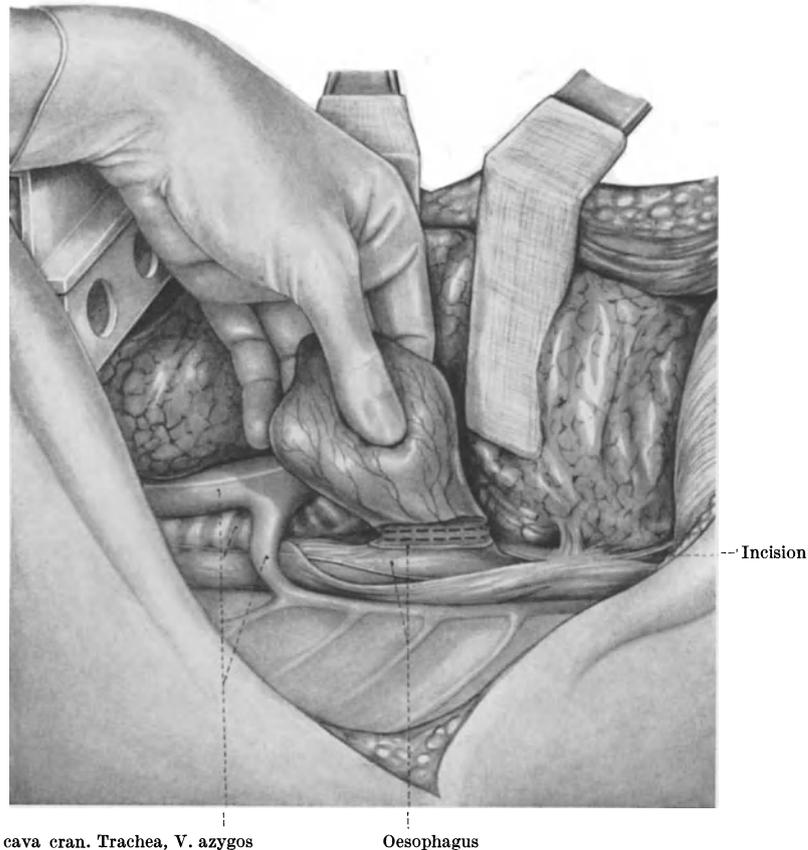


Abb. 113. Epiphrenales Divertikel. Durch Thorakotomie im 7. rechten Intercostalraum ist die mediastinale Pleura gespalten, das Divertikel freipräpariert worden. Nach hoher Durchtrennung der Muskulatur am Divertikelhals werden Mucosa und Submucosa in die Quetschfurche des von PETZschen Apparates genommen und durchschnitten. Catguteinzelnähte vervollständigen den Schleimhautverschluß. Die Naht der überstehenden Muskelschicht erfolgt mit Seidenknopfnähten. Eine Nahtdeckung durch aufgestepptes Lungengewebe ist angebracht, ebenso die Hinzufügung der Kardioplastik (S. 962)

wie bronchialen Ende durchtrennt. Die Einstülpung der oesophagealen Resektionsfläche erfolgt wie beim unkomplizierten Divertikel. Die bronchiale Öffnung wird mit 2—3 feinen Seidennähten verschlossen (Abb. 111). Interposition von Lungengewebe (apikales Segment des Unterlappens, s. Abb. 157) sichert beide Nahtflächen.

Auch die Oesophagusnaht beim einfachen Divertikel schützen wir grundsätzlich durch aufgestepptes Lungengewebe. Es ist zuverlässiger als ein gestielter Pleuralappen. Nahtinsuffizienz am thorakalen Oesophagus ist eine lebensbedrohliche und oft genug fatal endigende Komplikation, im Gegensatz zu dem gleichen Ereignis bei seitlicher Naht des Bronchus. Verschluß der mediastinalen Brustfellincision ist anzustreben; er braucht aber

nicht erzwungen zu werden. Zur Ernährung bleibt eine feine Duodenalsonde in der Speiseröhre für 3 Tage liegen.

e) Excision des epiphrenalen Divertikels

Das *epiphrenale Oesophagusdivertikel* (Abb. 112) kann, wenn es groß ist, bei röntgenologischer Untersuchung Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber einer paraoesophagealen Hernie des Magenfundus machen. Allerdings sind die Divertikel in der Regel nach rechts hin entwickelt — eine Ausnahme beim paraoesophagealen Prolaps des Magens! Zur Entscheidung wird die Oesophagoskopie notwendig.

Die operative Indikation hängt von der Stärke der Beschwerden (meist kardiospastischer Natur) und Entzündungserscheinungen (ausstrahlende Schmerzen, Druckgefühl, das in den Oberbauch irradiert) ab.

Zur *Operation* wählt man den rechtsseitigen Zugang durch das Bett der 8. Rippe oder — bei jüngeren Patienten — den 8. Intercostalraum. Nach Durchtrennung des Lig. pulmonale und Incision der mediastinalen Pleura wird der Oesophagus ober- und unterhalb des Divertikels angeschlungen. Auslösung und Stielung des Sackes erfolgt wie bei den bisher beschriebenen Divertikelexcisionen. Bei großen Gebilden ist der Divertikelhals gewöhnlich ziemlich weit. Er wird sorgsam freipräpariert und durchschnitten (Abb. 113). Naht von Schleimhaut und Muskulatur geschieht in der üblichen Weise. Einstülpende Ernährung des Stumpfes führt in diesem Abschnitt leicht zur Verengung, *die Kardiospasmus auslösen kann*, wenn er nicht *vorher schon bestanden hat*. Nahtsicherung durch Lungengewebe oder gestieltes Serosa-Muskeltransplantat aus dem Zwerchfell (s. S. 923) ist nachdrücklich anzuraten. In jedem Falle sollte wegen der Häufigkeit kardiospastischer Symptome, die mit dem Divertikel vergesellschaftet sind oder der Radikaloperation folgen, der Excision des Divertikels eine *Kardioplastik nach GOTTSTEIN-HELLER* hinzugefügt werden (s. S. 962).

Bei dem heutigen Stand von operativer Technik, Anaesthesie und Schockbekämpfung sind palliative Eingriffe, wie Divertikulopexie und Divertikulogastrostomie unnötig geworden. Die letztgenannte Operation (Anastomose zwischen Divertikel und dem transdiaphragmal heraufgezogenen Magen), die wir früher bevorzugten (s. Abb. 62), kann durch die Entwicklung einer hämorrhagischen Oesophagitis im Divertikel gefährlich werden. Einfließen sauren Magensaftes ist wohl für diese Komplikation verantwortlich zu machen, an der wir mehrere Wochen nach dem Eingriff, lange nach vollendeter Wundheilung, einen Kranken an profusen Blutungen verloren. Die Obduktion ergab nichts anderes als eine schwere, hämorrhagische Entzündung im Divertikelsack.

O. Ulcus chronicum (pepticum) oesophagi

1. Pathologie

Aus Gründen diagnostischer Schwierigkeiten läßt sich über die Häufigkeit des chronischen Speiseröhrengeschwürs nichts Gesichertes aussagen. Es ist indessen unter allen peptischen Ulcera wahrscheinlich das seltenste (nach G. GRUBER 4 %).

Die autoptische Feststellung von Ulcusbildung in Magenschleimhautinseln, die — im Sinne von Hamartomen — sich gelegentlich im Oesophagus finden (FRAENKEL), hat die Vorstellung begünstigt, daß das chronische Geschwür sich hauptsächlich auf dieser Grundlage entwickelt. Neuere Untersuchungen über Refluxoesophagitis und terminale Andauungsdefekte lassen indessen keinen Zweifel, daß der Rücktritt von stark saurem oder alkalischem Magen- bzw. Jejunalsaft (bei bestehender Oesophago-jejunostomie nach totaler Gastrektomie) die wichtigste Ursache der Geschwürsbildung ist. Damit stimmt auch die Tatsache überein, daß praktisch alle Ulcera sich im untersten Drittel der Speiseröhre meist an der Grenze von Magen- und Oesophagusschleimhaut finden. Die Entwicklung des chronischen Ulcus vollzieht sich dann, nicht anders als in Magen und Duodenum,

aus flachen Erosionen, die zum Bilde der Refluxoesophagitis gehören. Die klinischen Symptome entsprechen denen des Ursprungsleidens: wechselnde Grade von Dysphagie mit stechenden Schmerzen, die in Rücken, Epigastrium und in beide Pleurahöhlen ausstrahlen, oft von Beengungsgefühl begleitet. Bei der Bevorzugung der linksseitigen Schmerzirradiation ist die Verwechslung mit anginösen Zuständen naheliegend, um so mehr als auch die jeden Schluckakt begleitende Atemsperrung verlängert ist. Blutungen

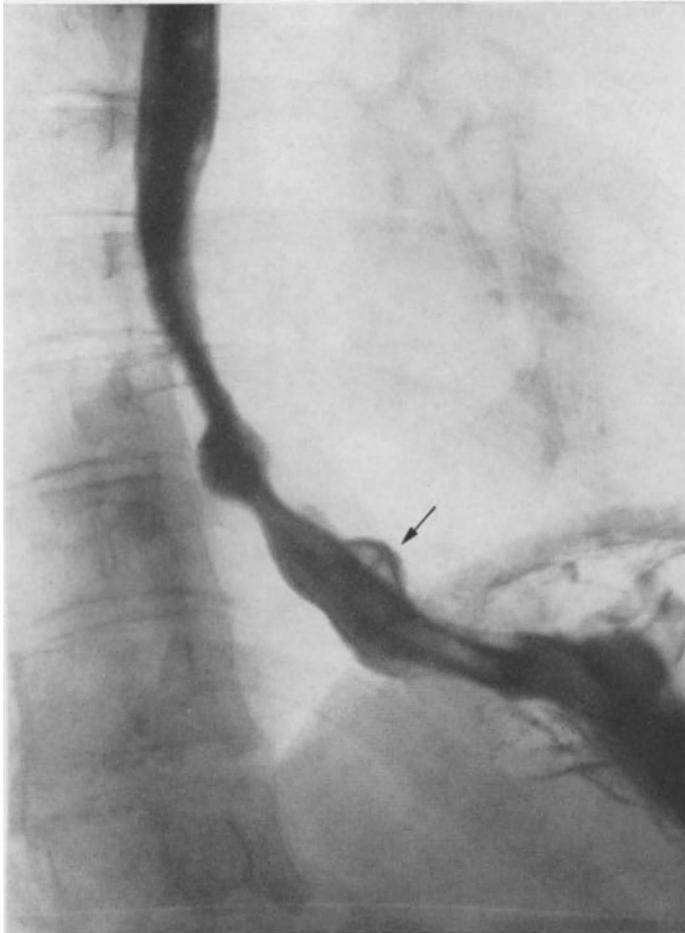


Abb. 114. Operativ festgestelltes Ulcus pepticum callosum der Kardia bei Brachyoesophagus. Nachträglich ist die Nische auf dem Bild zu erkennen

gegen ist die *freie Perforation in Mediastinum und Pleurahöhle* (meist die linke) eine häufige und gefürchtete Komplikation. Ihre verzögerte Feststellung ist der Grund, daß sie fast ausnahmslos tödlich verläuft.

Über sekundäre Perforation des Oesophagus durch cystische Hamartome des Mediastinums ist S. 890 berichtet.

2. Diagnose

Die exakte *diagnostische* Klärung des chronischen Ulcus kann erheblichen Schwierigkeiten begegnen, weil beide der visuellen Verfahren häufig versagen. Nur bei großem Ulcuskrater — ein sehr seltener Befund — ist das Röntgenbild eindeutig. Kleine Nischen sind in der Regel nur schwer von Kontrastrückständen zu unterscheiden, die als Folge eines begleitenden Oesophagospasmus verbleiben. Jedenfalls war es in unseren Beobach-

sind mehr eine Begleiterscheinung der erosiven Oesophagitis als des chronischen Ulcus. Die Beschwerden treten während des Essens und mit besonderer Neigung nachts auf; durch Aufsetzen verschaffen sich die Patienten eine gewisse Linderung.

Pathologisch-anatomisch ist jedes chronische Geschwür penetrierend; d. h. der Geschwürskrater durchsetzt alle Wand-schichten und ist nach außen durch mehr oder weniger voluminöses Narbengewebe abgedeckt. Gedeckter Einbruch in die Nachbarorgane wird wesentlich seltener als beim Magen- oder Duodenalulcus angetroffen. Wir haben indessen einmal ein Geschwür operiert, das in Zwerchfell und Herzbeutel, ein anderes, das in den rechten Unterlappen penetriert war. So gut wie immer kommt es infolge der perifokalen Narbenbildung zu Längsschrumpfung des unteren Speiseröhrenabschnittes, also zu einem *erworbenen Brachyoesophagus*. Es ist dann verständlich, daß der kardiale Magenabschnitt durch den schrumpfenden Zug ins Mediastinum verlagert wird. Da-

tungen erst *nach* operativ gesicherter Diagnose möglich, die Nische zu erkennen (Abb. 114). Die endoskopische Untersuchung hilft gewöhnlich auch nicht weiter, weil Schleimhautschwellung und Starrheit der Umgebung das Eindringen des Oesophagoskops bis zum Ulcus verhindern. Nur die flachen akuten Erosionsgeschwüre lassen sich oesophagoskopisch einstellen. Immerhin machen *narbige Verhärtung und Verengerung des untersten Speiseröhrenabschnittes bei verdächtigen klinischen Symptomen das Vorhandensein eines chronischen Geschwürs wahrscheinlich*. Es wird allerdings oft bis zum Augenblick der Operation unmöglich sein, Ulcus, kardiospastische Fibrose und Carcinom differentialdiagnostisch von einander abzugrenzen. Die Beziehungen zwischen Hiatushernie und anderen Formen der Kardiainsuffizienz zum Ulcus sind auf S. 970 auseinandergesetzt.

Die *freie Perforation*, deren sofortige Diagnose lebensrettend wirken kann, weist, wenn sie in eine Pleurahöhle erfolgt, die gleichen Symptome auf, wie die Spontanruptur des unteren Oesophagus. Es kommt unter gewaltigen Schmerzen und den Erscheinungen des pleuralen Schockes zu schnell ansteigendem Exsudat und Pneumothorax.

Wesentlich schwieriger noch ist die Erkennung des mediastinalen Durchbruchs. Auch hier ist der intensive, hinter das Sternum lokalisierte Schmerz am eindrucksvollsten. Infolge des gleichzeitigen Luftaustritts entwickelt sich bald Mediastinalemphysem, das schon in seinen Anfängen röntgenologisch, im fortgeschrittenen Stadium durch Hautemphysem im Jugulum diagnostiziert werden kann (S. 919 u. f.). *Sowohl bei mediastinaler wie pleuraler Perforation wird eine harte Bauchdeckenspannung angetroffen*. Sie kann insofern irreführen, als sie die Diagnose eines rupturierten Magen- oder Duodenalgeschwürs nahelegt. In der Tat wird selbst beim Durchbruch eines kardialen Ulcus viel häufiger eine Mediastinitis als Peritonitis beobachtet.

3. Therapie

Die *Behandlung* des *chronischen* oesophagealen Geschwürs läßt wenig erhoffen von konservativen Maßnahmen, die bei der Refluxoesophagitis volle Berechtigung haben. Die Gefahr von Perforation, Blutung und Stenose ist so groß, daß es unangebracht ist, auf den Erfolg der Darreichung von Alkalien, blander Kost und wiederholter Dilatation zu warten.

Ja, man darf sagen, daß bei der Unsicherheit der Diagnose das Versagen konservativer Therapie als positiver diagnostischer Faktor gewertet werden darf. Da obendrein meist mit der Möglichkeit eines Carcinoms gerechnet werden muß, sollte die Indikation zur operativen Behandlung weit gestellt werden.

Über die zweckmäßigste Methode des chirurgischen Vorgehens bestehen allerdings Meinungsverschiedenheiten, deren Klärung durch die geringe Zahl von bislang operierten Ulcera erschwert wird.

Rückt man die begleitende und ätiologische, wahrscheinlich maßgebende Refluxoesophagitis in den Vordergrund, dann sollten alle Verfahren sinnvoll sein, welche eine dauernde Herabsetzung der Acidität des Magensaftes erreichen, wie bilaterale Vagotomie oder Palliativresektion des Magens (im gleichen Sinne, in dem sie MADLENER für das juxtaoesophageale Ulcus ventriculi vorgeschlagen hat). Der abdominelle Zugang, der für beide Operationen gewählt werden muß (bei der Vagotomie wegen der ergänzenden Gastroenterostomie), läßt indessen eine genaue Palpation und Besichtigung des ulcerierten Speiseröhrenabschnittes nicht zu. Ein Carcinom kann auf diese Weise der Entdeckung entgehen. Aber auch, wenn ein Ulcus vorliegt, kann das Ausheilungsergebnis nach diesen palliativen Eingriffen eine Stenose oder Verstärkung einer bestehenden Stenose sein, ein Zustand, der dann wieder einen neuen Eingriff erfordert. Aus allen diesen Gründen scheint uns die *Radikaloperation der zweckmäßigste Eingriff*. Seine technische Gestaltung vollzieht sich nach den gleichen Gesichtspunkten wie beim Kardiocarcinom (S. 1022). Die Resektion des Magenfundus darf, dem gutartigen Charakter des Leidens entsprechend, klein gehalten werden. Liegt, wie meist, eine hyperacide Gastritis vor, dann ist Hinzufügung der bilateralen Vagotomie (mit Pyloromyotomie oder Gastroenterostomie)

angebracht (Abb. 115). Da die lange Dauer der Stenosenerscheinungen gewöhnlich zu proximaler Dilatation des Oesophagus geführt hat, ist wegen der Breite der Oesophago-gastrostomie ihre spätere Narbenstriktur nicht zu befürchten.

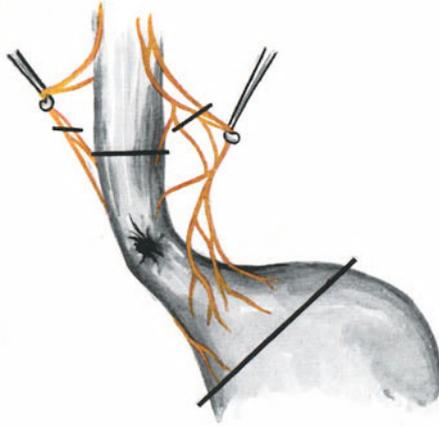


Abb. 115. Durchtrennung der Nn. vagi bei transthorakaler Resektion einer ulcustragenden Kardia (Resektionslinien schwarz)

Wesentlich ungünstiger liegen die Bedingungen operativer Behandlung von *Ulcera*, die sich auf dem Boden der Refluxoesophagitis nach Oesophagojejunostomie entwickelt haben. Glücklicherweise handelt es sich hier meist um akute Erosionen. Sie können wohl durch Blutung gefährlich werden, führen aber anscheinend nur selten (wir sahen es 1mal) zum tiefgreifenden, chronischen Geschwür. In unserer Beobachtung — es handelte sich um den Zustand nach totaler Gastrektomie wegen Linitis plastica — bestand neben dem Ulcus eine erhebliche Anastomosenverengung; es wurde die Längsspaltung der Stenose (S. 932) und Durchtrennung der zuführenden Jejunalschlinge oberhalb der BRAUNschen Anastomose durchgeführt. Für die letzte Maßnahme war die Vorstellung maßgebend, daß die Ulcusbildung

durch Reflux des stark alkalischen Duodenalsaftes verursacht war. Der Eingriff hatte Erfolg. Eine Relaparotomie, die 3 Jahre später wegen Empyem der Gallenblase vorgenommen wurde, zeigte weder Rezidiv nach Metastasen.

P. Gutartige Geschwülste

1. Pathologie

Vom *Epithel ausgehende* gutartige Tumoren werden sehr selten angetroffen. (Nach MOERSCH und HARRINGTON in 0,08% aller Autopsien.)

Die *Papillome*, meist diffus im unteren Speiseröhrenabschnitt auftretend, lassen sich in Genese und Ausdehnung mit den gleichen Bildungen vergleichen, die sich im Colon als Folge einer lang bestehenden ulcerativen Colitis finden. In der Tat wird in der Mehrzahl der mitgeteilten Beobachtungen über eine vorangehende chronische, meist ulcerierende Oesophagitis berichtet. Oesophagoskopisch trifft man breit aufsitzende, warzenartige Gebilde; die klinischen Symptome sind die der Oesophagitis: schmerzhaftes Schluckerschwerung und Regurgitation. Wie im Bereich des Colons ist auch hier die Möglichkeit maligner Degeneration gegeben.

Eine operative Behandlung (Resektion) ist nur dann indiziert, wenn die Biopsie carcinomatöse Umwandlung erwiesen hat. Dieses Ereignis kündigt sich durch röntgenologisch nachweisbare Entwicklung einer Stenose an, wenn auch ein Teil der Verengungen allein durch sekundäre Narbenbildung (als Folge der Oesophagitis) bedingt sein kann. In jedem Falle ist bei Verstärkung der dysphagischen Symptome Oesophagoskopie mit wiederholter Probeexcision angebracht. Die unkomplizierte Papillomatose darf konservativ mit Dilatation und Ausschaltung irritierender Speisen behandelt werden.

Die Bezeichnung *Polypen* wird in der Literatur für gutartige Oesophagustumoren — analog den Nasen-Rachenpolypen — gebraucht, also für epithelbedeckte Fibrome, die, mit schmaler Basis von der Wand ausgehend, erhebliche Länge erreichen können. Die wenigen mitgeteilten Beobachtungen führten während des Lebens dadurch zur Entdeckung, daß beim kräftigen Husten (!) die Tumorspitze in der Mundhöhle erschien. Da sie relativ gefäßarm sind, ist die endoskopische Entfernung einfach und gefahrlos.

Adenome, gewöhnlich im unteren Abschnitt vorkommend, können aus autochthonen Schleimdrüsen oder heterotopen Schleimhautinseln hervorgehen. Epithelverwerfungen werden im Bereich der Speiseröhre nicht selten angetroffen. Sie zeigen das Bild der gastrointestinalen Mucosa. Klinische Erscheinungen rufen die Adenome durch Dysphagie (bei erheblicher Größe) oder Blutung (Ulcerusbildung im Bereich der Geschwulst) hervor. Ihre Diagnose ist wohl nur durch endoskopische Biopsie möglich. Sitzen sie der Wand breit auf, dann ist zu ihrer Entfernung die Oesophagotomie nötig. Bei eindeutig gutartigem Charakter rechtfertigen allein Dysphagie und Blutung die Excision.

In der Literatur findet sich eine Beobachtung von *Hämangioendotheliom*, das endoskopisch an der dunkelblauen Verfärbung der Wand erkannt und durch Fulguration gestört wurde (DICKES, KNUDSEN und FRANCO).

Eine besondere Stellung nimmt die *Leukoplakie* ein. Sie bevorzugt das höhere Lebensalter. Klinisch macht sie sich nur bemerkbar, wenn Obstruktionssymptome auftreten. Es handelt sich, ähnlich wie bei der Papillomatose, um das Resultat eines chronisch entzündlichen Reizzustandes. Ob die Leukoplakie wirklich als präcanceröser Zustand angesehen werden darf, erscheint mehr als fraglich; dagegen haben wir mehrfach gesehen, daß sich in der Randzone von Plattenepithelcarinomen des mittleren und oberen Abschnittes leukoplakische Bezirke fanden. Hatte die Probeexcision nur diese Zone getroffen, dann beruhigte man sich mit der Diagnose einer harmlosen Veränderung. Es ist infolgedessen wünschenswert, daß bei evidenter Verengung des Lumens ein neuer, tiefer reichender Probesechnitt durchgeführt wird, wenn die erste biopsische Untersuchung Leukoplakie ergab.

Einer Behandlung bedarf die Leukoplakie nicht, dagegen wiederholter oesophagoskopischer Kontrolle des lokalen Befundes.

Eine größere praktische Bedeutung als die gutartigen epithelialen besitzen die *mesenchymalen oder cystischen Neubildungen der Speiseröhre*. Wenn auch an sich selten, so geben sie ungleich häufiger Anlaß zu operativen Eingriffen.

Die Verteilungsskala von 143 intramuralen Tumoren zeigt eine Zusammenstellung von CHI und ADAMS:

Leiomyome	71,3 %
Cysten	9,1 %
Fibrome	7,7 %
Lipome	5,6 %
Angiome	3,5 %
Neurinome	2,1 %
Osteochondrome	0,7 %

Fast allen diesen Geschwülsten ist Geringfügigkeit der klinischen Symptome gemeinsam. Trotzdem sie entweder von der Muskelschicht der Speiseröhre ausgehen oder sich in ihr ausbreiten, sind selbst bei erheblicher Größe die dysphagischen Beschwerden gering und erheblichen Schwankungen unterworfen. Ein ernsteres Krankheitsbild schafft lediglich die Blutung, welche sich aus Ulcerationen der den Tumor überziehenden Schleimhaut herleitet.

Einer eingehenden Diskussion bedürfen die beiden häufigsten Geschwulsttypen: das *Leiomyom* und die *Cyste*.

Das *Leiomyom*, das sich in allen Teilen der Speiseröhre in weit variierender Größe findet, produziert durch den scharfrandig-glatte Defekt und — besonders im unteren Abschnitt — durch die gelegentlich monströse Verdrängung des Speiserohres ein recht eindeutiges Röntgenbild (Abb. 119). Da der Tumor fast niemals zirkulär gelegen ist, bleibt ein Teil der Wand elastisch und verhindert ernstere dysphagische Beschwerden. Ja, es kann bei exzessivem Wachstum eher zur mechanischen Beeinträchtigung der mediastinalen Gefäße als der Speiseröhre kommen. Knollige Auswüchse der Geschwulst im submukosen Gewebe lassen sich gelegentlich oesophagoskopisch erkennen; sonst ist die glatte unveränderte Schleimhaut, welche die lumenwärts gerichtete Vorwölbung überzieht, charakte-

ristisch für das Vorliegen einer gutartigen Neubildung. Leiomyome des unteren Abschnittes haben eine Tendenz, sich in den kardialen Magenabschnitt fortzusetzen.

Da für die operative Entfernung die Unversehrtheit der Schleimhaut einen großen Vorteil bedeutet, sollte beim Verdacht auf Leiomyome (oder Cysten) von einer *endoskopischen Probeexcision abgesehen werden*. Selbst wenn man nach histologischer Identifizierung des Tumors mit dem Eingriff bis zur Ausheilung des Schleimhautdefektes wartet,

besteht die Gefahr, daß nach Excision der Geschwulst die dünne und gefäßarme Narbe nekrotisch wird.

Die *Cysten* der Oesophaguswand entstehen entweder durch Retention von Sekret der Schleimdrüsen oder häufiger von heterotopem Gewebe, das in diesem Falle der Speiseröhre aufliegt oder inmitten ihrer Wandelemente sich entwickelt. In gewissem Sinn gehören zu ihnen auch *Doppelbildungen des Intestinaltraktes*, die sich neben dem Oesophagus und in organischer Verbindung mit ihm finden.

Sie unterscheiden sich von der 1. Gruppe von Hamartomen in ihrem Aufbau dadurch, daß sie alle intestinalen Wandelemente enthalten. Daran mag es wohl liegen, daß sie durch Sekretansammlung wohl erheblichen Umfang gewinnen können, aber selten zu dem Ereignis führen, das die anderen heterotopen, cystischen Gebilde, besonders solche mit Magenschleimhaut, so gefährlich macht: Der Durchbruch in Oesophagus und Bronchialrohr.

Die eindrucksvollsten klinischen Symptome dieser Komplikation sind Blutungen,

die zu Hämatemesis und Hämoptyse führen, und der Übertritt von Speiseröhreninhalt durch die Cyste in den Bronchialbaum (in einer unserer Beobachtungen in den Stammbronchus des rechten Unterlappens). Da die Blutung anscheinend immer von peptischen Geschwüren stammt, die sich in den Magenschleimhautinseln etabliert haben, hat sie die Tendenz, sich in erheblichem Ausmaß zu wiederholen.

Während die intestinalen Reduplikationscysten, selbst wenn sie sich entlang der ganzen thorakalen Speiseröhre ausbreiten, kaum oesophageale Symptome auslösen und gewöhnlich als röntgenologische Zufallsbefunde bei Kindern entdeckt werden, erfolgen die lebensbedrohenden Perforationen der cystischen Hamartome anscheinend erst beim Erwachsenen (unsere Patienten waren 52 bzw. 46 Jahre alt) (S. 888).

Die Diagnose der intramuralen Gebilde, die in der Regel nur bei erheblicher Größe dysphagische Erscheinungen verursachen, läßt sich auf Grund des Röntgenkontrastbildes meist ohne Schwierigkeiten stellen (s. oben). Allerdings können die röntgenologischen Veränderungen (Abb. 117), welche Cysten verursachen, vielgestaltig sein. Manche drängen sich so weit lumenwärts vor, daß sie einen halbkugelförmigen Defekt, bis zur starken Stenose gesteigert, verursachen; andere wiederum sind in ihrer Größe und Umgrenzung nur im schrägen Durchmesser als rundliche oder elliptische Schatten, dem hinteren Mediastinum zugehörig, zu erkennen. Die Passage des Kontrastmittels kann unbehindert sein oder einen kleinen Bariumflecken in der Höhe des oberen Cystenpols zurücklassen.



Abb. 116. Leiomyom der mittleren Speiseröhre mit Einengung des Lumens

Auf die endoskopischen Befunde wurde schon hingewiesen. Es muß indessen betont werden, daß eine intakte Schleimhaut für die Gutartigkeit des unterliegenden Prozesses *keineswegs* beweisend ist (s. S. 890).

2. Behandlung

Da es meist unmöglich ist, gutartige Tumoren auf Grund der klinischen Untersuchung von bösartigen der Speiseröhre oder des Mediastinums mit Sicherheit abzugrenzen, ist schon aus diesem Grunde die operative Entfernung angezeigt. Die Dysphagie gibt eine zusätzliche Indikation ab.

Nach Freilegung des geschwulsttragenden Abschnittes der Speiseröhre lassen sich cystische Bildungen ohne Schwierigkeiten durch Aussehen und Palpation als solche er-

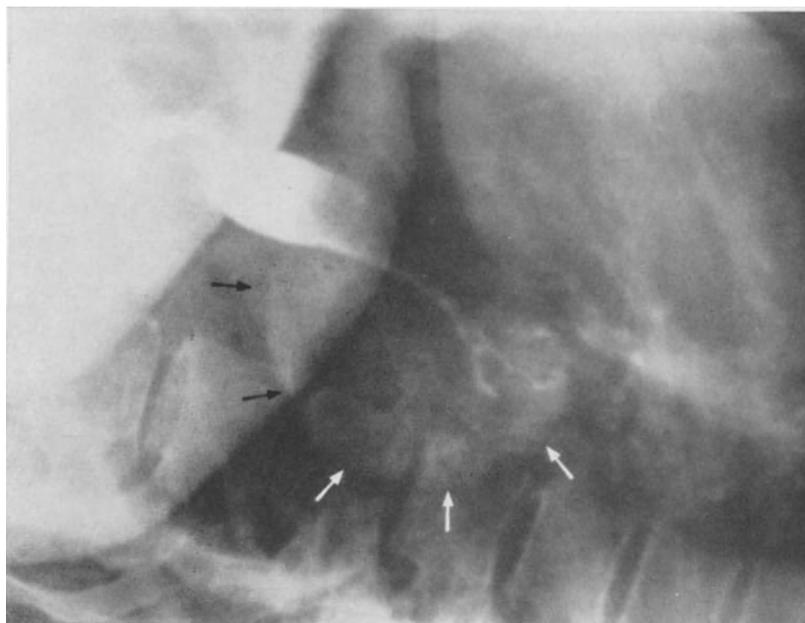


Abb. 117. Enterogene Cyste am epiphrenalen Oesophagusabschnitt, zwischen Muscularis und Submucosa entwickelt, operativ entfernt ohne Eröffnung der Schleimhaut

kennen. Wer mit dem makroskopischen Bild des Leiomyoms nicht vertraut ist, mag es irrtümlich für ein Carcinom halten — und ohne Not eine Kontinuitätsresektion ausführen.

Das Charakteristische des *Leiomyoms* ist harte Konsistenz der knolligen, gut abgegrenzten Tumormassen, die sich intramural gelegentlich perlsehnurartig fortsetzen, aber so gut wie nie die Schleimhaut perforieren, es sei denn, daß durch vorhergehende endoskopische Probeexcision oder durch Überdehnung (Decubitalulcus) Mucosadefekte entstanden sind. Die Ähnlichkeit mit dem Leiomyom des Uterus ist also nur bedingt.

Bei allen extramukös gelegenen, gutartigen Geschwülsten ist auf Erhaltung von Muskeln und Schleimhaut Wert zu legen. Bei den Cysten ist beides in der Regel möglich. Beim Leiomyom dagegen muß meist ein Teil des Muskelmantels mitentfernt werden, damit man sicher ist, daß auch die Fortsätze des Tumors erfaßt werden (Abb. 118a). Eine weitgehende Freilegung der Schleimhaut ist zur Enucleation der Cysten unvermeidlich. Sie ist indessen belanglos, wenn die Muskelschicht über der entblößten Schleimhaut dicht geschlossen werden kann. Muß dagegen die Muskulatur reseziert werden, kann durch die Isolierung der Schleimhaut ihre Ernährung in Frage gestellt werden. Eine plastische Deckung der ganzen Wundfläche mit Lungengewebe ist angebracht (Abb. 118b). Ähnlich hat man sich bei Verletzungen der Schleimhaut zu verhalten. Bei Leiomyomen des unteren oesophagealen Abschnittes (Abb. 119) haben wir zweimal eine so weitgehende

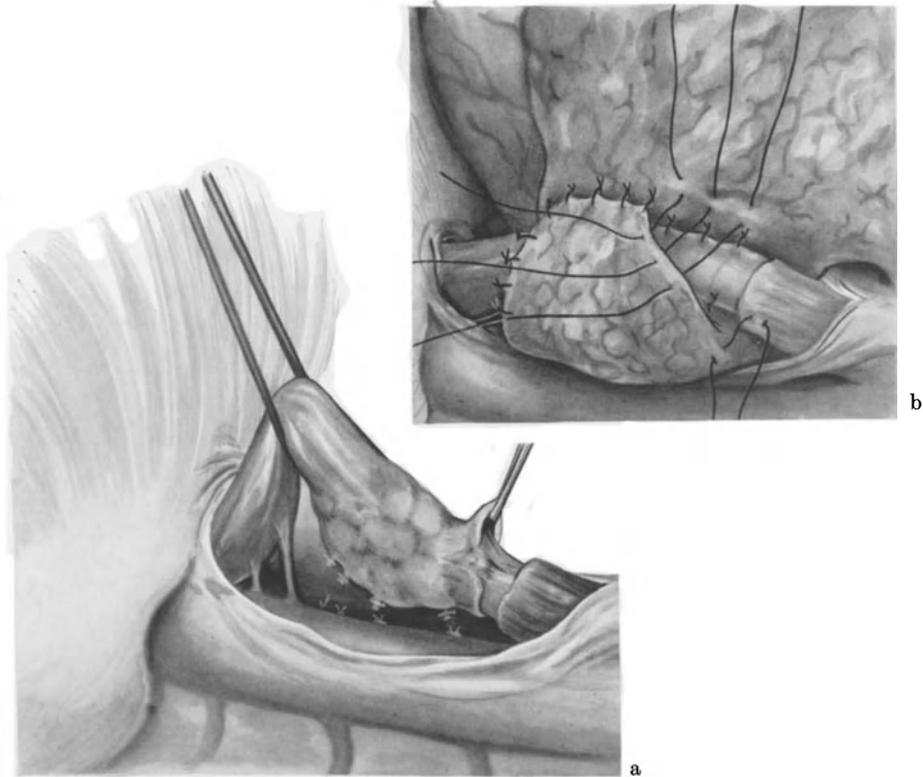


Abb. 118a u. b. *Leiomyom des mittleren Oesophagus*. a Vom linksseitigen thorakalen Zugang aus wurde die Pleura mediastinalis incidiert und der geschwulsttragende Abschnitt des Oesophagus unter Durchtrennung der segmentär einstrahlenden Arterien freigelegt. Der von Tumormassen durchsetzte Muskelmantel des Oesophagus wird reseziert; b Zur Sicherung des verbliebenen Schleimhautrohres wird der betreffende Abschnitt der Speiseröhre in das apikale Segment des Unterlappens eingehüllt

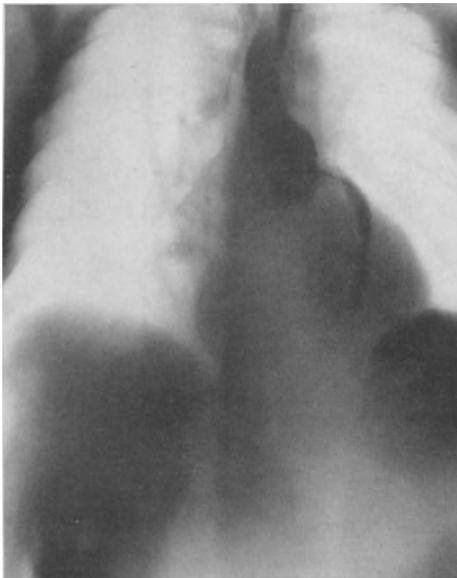


Abb. 119

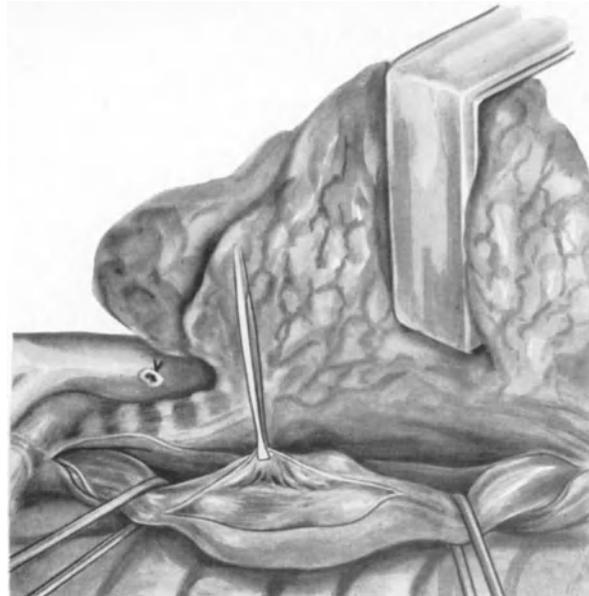


Abb. 120

Abb. 119. *Leiomyom des unteren Oesophagus*

Abb. 120. *Cyste des mittleren Oesophagus*. Rechtsseitige Thorakotomie. Incision von Pleura mediastinalis und Muskelmantel des Oesophagus. Ausschälung des cystischen Gewebes. Verschuß der Incisionen von Muskulatur und Pleura mediastinalis

submuköse Ausdehnung der Geschwulst mit zahlreichen Decubitalgeschwüren angetroffen, daß die gastrooesophageale Resektion sich von selbst aufdrängte, um so mehr, als der Tumor in den kardialen Magenabschnitt vorgedrungen war.

Bei Cysten bereitet die Ausschälung gewöhnlich kaum Schwierigkeiten (Abb. 120). Die Muskulatur braucht nur längs incidiert und nach der Ausschälung der Neubildung wieder vereinigt zu werden. Liegt oesophagealer und bronchialer Durchbruch eines cystischen Hamartoms vor, dann bedarf die Öffnung in der Speiseröhrenwand des zweischichtigen Verschlusses und zusätzlicher plastischer Sicherung (S. 918). Die Versorgung der bronchialen Fistel hängt von dem Zustand des zugehörigen Lungengewebes ab. Ist es, wie meist, zur chronischen Pneumonie, Absceß- oder Bronchiektasenbildung gekommen, dann ist die Lobektomie angezeigt.

Eine Folge von Nahtverschluß nach Enucleation eines gutartigen Tumors des epiphrenalen Oesophagusabschnittes kann die Entwicklung eines Kardiospasmus sein, wie überhaupt die Kardia gern mit Inkoordination ihrer Funktion reagiert, wenn es in ihrer Nähe zur Einengung der Speiseröhrenlichtung gekommen ist. Bei einem Kranken, der vom rechtsseitigen transpleuralen Zugang wegen Cyste operiert worden war, mußten wir 2 Monate später von links her die GOTTSTEIN-HELLERSche Operation wegen postoperativem Kardiospasmus vornehmen. Perioesophagitische Verwachsungen verboten in diesem Falle die stumpfe Auslösung des epiphrenalen Abschnittes vom Abdomen her.

Q. Bösartige Geschwülste

1. Carcinom

a) Pathologie

Der Krebs der Speiseröhre, der unter ihren chirurgisch angreifbaren Erkrankungen zahlenmäßig im Vordergrund steht, ist an sich nicht häufig; er macht 1 % der Todesursachen aller Kranken, die zur Obduktion kommen, aus und 7 % der obduzierten malignen Tumoren. Eine Steigerung der Erkrankungsziffer in den letzten Jahrzehnten ist *nicht* eindeutig nachzuweisen. Männer werden fast 10mal so häufig als Frauen befallen. (Eine bemerkenswerte Ausnahme hat TURNER bei der Bevölkerung Schottlands feststellen können, in der das weibliche Oesophaguscarcinom überwiegt.) Das Lebensalter, in dem das Leiden vorzugsweise auftritt, liegt durchschnittlich im 5.—7. Jahrzehnt.

Ätiologische Faktoren sind wiederholt diskutiert worden. Gesichert ist die auffällige Häufigkeit der Carcinomentwicklung in Verätzungs*narben* und wohl auch der Zusammenhang, der zwischen Neubildung und chronischem *Alkoholismus* besteht. Fragwürdiger ist der carcinogene Effekt gewohnheitsmäßig genossener *heißer Getränke*.

21,9 % der Carcinome sind im oberen, 34,9 % im mittleren und 43,2 % im unteren Drittel lokalisiert (PALMER).

Die Wachstumseigenart des Oesophaguscarcinoms wird von PALMER in folgende Typen gegliedert:

1. Die seltenen polypösen Tumoren (in der Regel Adenocarcinome).
2. Die pilzartig wachsenden (Plattenepithel- und Adenocarcinome). Sie stellen die Mehrzahl der Carcinome dar.
3. Die ulcerierenden: ein tiefgreifendes Geschwür mit den charakteristischen, wallartig erhabenen Rändern (hauptsächlich Plattenepithelcarcinome).
4. Die submukös infiltrierend wachsenden (ausschließlich Plattenepithelcarcinome), deren klinische Bedeutung darin liegt, daß an dem Teil, den das Oesophagoskop übersehen läßt, eine Schleimhautläsion fehlen kann!

Bei der *histologischen* Gruppierung der Oesophaguscarcinome wird vom klinischen Gesichtspunkt aus mehr Wert auf den Grad der Bösartigkeit als auf die Typen der Erscheinungsform (Plattenepithelcarcinom, Adenocarcinom, undifferenziertes Carcinom) gelegt.

Eine von PALMER auf Grund der Arbeiten von CLAYTON, von TAQUINO und JOSEPH, von WATSON und POOL zusammengestellte Tabelle gibt über die Befunde Auskunft, die nach dem BRODERSschen Schema erhoben wurden.

Plattenepithelcarcinom [BRODERS Klassifikation (nach PALMER)]

	Grad der Bösartigkeit			
	I	II	III	IV
Sitz des Tumors				
oberes Drittel	4,6	58,4	33,8	3,4
mittleres Drittel	0	48,0	40,0	12,0
unteres Drittel	0	27,3	18,2	54,5
Durchschnittliche Überlebensdauer vom Beginn der klinischen Erscheinungen ab (in Monaten)	16	8,25	5	3,5
Prozentsatz der Fälle mit Metastasen . . .	33	67	83	100

Die Feststellung, daß die schwersten Grade von Bösartigkeit im distalen Drittel angetroffen werden, stimmt indessen nicht mit klinischen Erfahrungen bei jenen Tumoren überein, die radikal entfernt werden konnten. Bedenken gegen die BRODERSsche Einteilung werden auch dadurch verstärkt, daß man beim gleichen Tumor an verschiedenen Entnahmestellen differente histologische Bilder des Grades der Malignität erhält.

Neben dem Carcinom spielen andere bösartige Geschwulste nur eine untergeordnete Rolle. Wir haben einmal ein Melanom beobachtet und reseziert (s. S. 1058). Über sog. Carcinosarkome ist berichtet worden.

Wichtiger ist die Tatsache, daß Carcinome innerhalb der Speiseröhre multipel vorkommen (Abb. 121). Dabei muß es bei gleicher histologischer Struktur dahingestellt bleiben, ob der zweite oder dritte Tumor von einer submukösen Metastase des ersten ausgegangen ist oder ob es sich wirklich um unabhängig entstandene Gebilde handelt.

Die *lokale Ausbreitung* des Oesophaguscarcinoms trifft fast in allen Teilen auf bedeutungsvolle oder lebenswichtige Strukturen, die seiner Wand anliegen: Im Halsteil werden Trachea, Larynx, Thyroidea und der N. laryngeus recurrens, im Brustteil Trachea, Bronchien, Lungen, Aorta und Perikard relativ zeitig in den infiltrierenden Prozeß einbezogen. Perforationen in die Luftwege sind die häufigsten der lokalen Komplikationen und zugleich die dominierende Todesursache des unbeeinflussten Carcinoms.

Trotz der Häufigkeit, mit der man Invasionen der *Aortenwand* besonders bei den in Bifurkationshöhe gelegenen Tumoren beobachtet, ist die aortale Perforation eine Seltenheit. Wenn sie stattfindet, geschieht das in der Regel nicht auf dem Wege des Carcinomeinbruchs ins Gefäßlumen, sondern durch Wandnekrose, infolge von Thrombose der Vasa vasorum (POSTOLOFF und CANNON).

Eine größere klinische Bedeutung hat die Einbeziehung beider Blätter der *mediastinalen Pleura*. Sie tritt oft schon im frühen Stadium ein und macht bei der Radikaloperation die Eröffnung beider Pleurahöhlen notwendig (Abb. 159).

Die *freie Perforation* des Tumors ins Mediastinum ist nicht ungewöhnlich. Sie führt zur diffusen Mediastinitis oder zu solitären und multiplen Abscessen, deren klinische Symptome minimal sein können.

Die Neigung zu frühzeitiger *Metastasierung* macht das Oesophaguscarcinom zu einem besonders ungünstigen Objekt chirurgischer Therapie.

Die *lymphogene* Ausbreitung kann auf längere Strecken die submukösen und intramuralen Bahnen benutzen, ein Umstand, der für makroskopisch sichtbare Metastasen in der Wand verantwortlich ist. Diese oesophagealen Metastasen mögen zu einem zweiten oder dritten Tumor anwachsen, der eventuell ulceriert.

Invasion der regionären Lymphdrüsen ist nicht nur bei der Obduktion unoperierter Kranken ein häufiger Befund (50—75%); auch bei den Patienten, die wegen lokaler Operabilität der Resektion unterworfen werden, findet man in mehr als der Hälfte metastatische Lymphknoteninfiltration. Den Begriff „regionär“ muß man beim Oesophaguscarcinom sehr weit fassen. Überspringen von Drüsengruppen ist eher die Regel als die Ausnahme. Am ehesten gilt das Gesetz der segmentären Lymphdrainage noch für den cervicalen und epidiaphragmalen Abschnitt der Speiseröhre. Im ersten Fall werden die tiefen cervicalen, supraclaviculären und prätrachealen Drüsen mit Vorliebe befallen, im zweiten die parakardialen und die im Lig. hepatogastricum gelegenen. Das Carcinom des mittleren Teiles hält kaum je ein segmentäres Schema ein. Wohl sind bei ihm, wie bei den höher und tiefer gelegenen, die paraoesophagealen Lymphknoten so gut wie immer beteiligt; aber man muß darauf vorbereitet sein, daß — ohne sichtbare mediastinale Invasion — die Drüsen in der Ober Schlüsselbeingrube (links!) ebenso beteiligt sein können wie die im Bereich der A. gastrica sinistra. Es ist selbstverständlich, daß die Lymphbahnen, die zwischen den sichtbar affizierten Drüsenstationen und dem Tumor gelegen sind, Carcinomzellen enthalten. Das Vorhandensein von fernen Drüsenmetastasen macht also eine wirkliche Radikaloperation unmöglich.

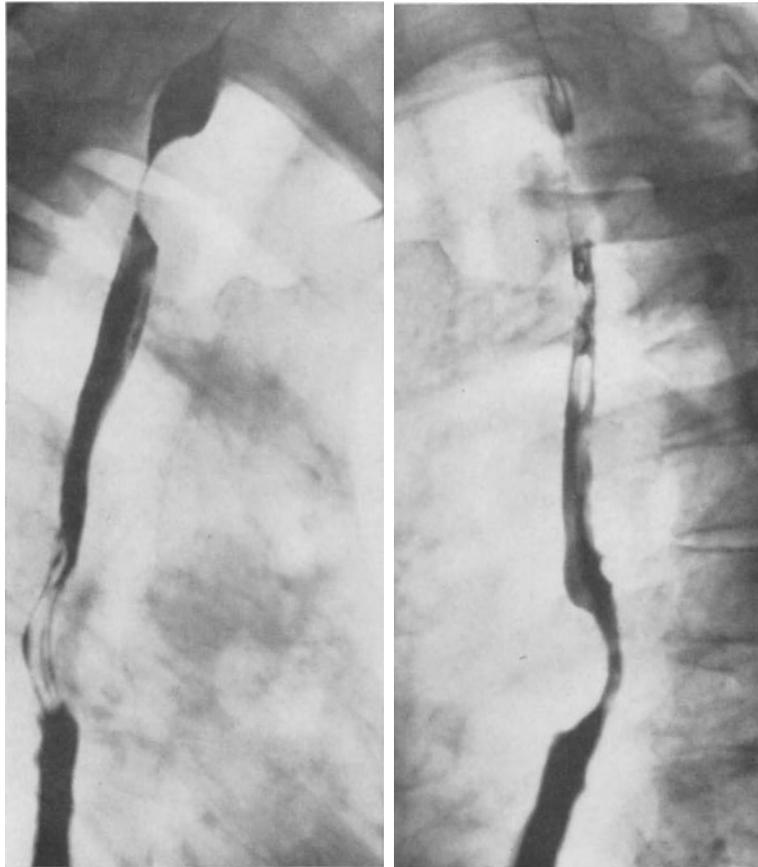


Abb. 121. Oesophagogramm bei Doppelcarcinom der Speiseröhre. Röntgenologisch gutartige Tumoren vortäuschend

An dieser Tatsache ändert auch die Feststellung nichts, daß häufig die Obduktion eines unmittelbar nach der Resektion verstorbenen Patienten keine Carcinomansiedlungen mehr aufdeckt. Um zu diesem Urteil zu gelangen, müßte der Pathologe das gesamte mediastinale Bindegewebe mikroskopisch untersuchen. Das ist nach Lage der Verhältnisse kaum möglich.

Die Hälfte aller *hämatogenen Metastasen* finden sich in Leber, Skeletsystem und Lungen. Sie sind der präoperativen Untersuchung mit einfachen diagnostischen Mitteln (Röntgenbild, Laparoskopie) zugänglich. Von den übrigen Organen sollen nur Nieren und Nebennieren erwähnt werden. Sie werden nicht zu selten befallen (7,1 bzw. 4,4% nach PALMER) und können den unmittelbaren postoperativen Verlauf katastrophal beeinflussen.

b) Diagnose (s. auch S. 887 ff.)

Fast alle Patienten mit Oesophaguscarcinom suchen den Arzt erst auf, wenn *dysphagische* Symptome erscheinen. *Die Dysphagie ist indessen kein Frühsymptom!* Viele

unserer Kranken berichten, daß sie schon Monate bevor die Schluckbeschwerden einsetzen, abnorm starken Speichelfluß und Halitosis beobachtet haben. Auf die Sialorrhoe sollte man darum besondere Aufmerksamkeit verwenden.

e) Therapie

Es ist schwer, sich mit Überzeugung für eine chirurgische Behandlung einzusetzen, wenn ihre frühen und fernen Resultate so schlecht sind wie die beim Carcinom des Oesophagus (S. 1058). Trotzdem sind die spärlichen Fünfjahresheilungen bei sicher gestelltem Krebs nur der operativen Therapie zu verdanken. Man wird also an ihr als Methode der Wahl festhalten, solange andere, besonders radiologische Mittel, nicht in der Lage sind, Gleiches zu leisten. Eine grundsätzliche Kombination von Chirurgie und Strahlenbehandlung ist vielleicht bestimmt, die Ergebnisse zu verbessern.

Wenn man die chirurgischen Maßnahmen in radikale und palliative einteilen will, dann muß man sich darüber klar sein, daß die meisten der radikal gedachten Eingriffe — ohne daß es dem Operateur bewußt wird — deswegen doch nur palliativ sind, weil gerade beim Tumor des thorakalen Oesophagus sehr häufig carcinominfestizierte Lymphbahnen und -drüsen zurückbleiben, die dem Auge entgehen.

Definierung der Inoperabilität

Es ist selbstverständlich, daß nachweisbare Fernmetastasen eine Excision des Carcinoms sinnlos machen. Die klinische Diagnose von Lebermetastasen sollte indessen grundsätzlich durch Laparoskopie bestätigt werden, da hypertrophische Cirrhosen bei den zahlreichen Potatoren unter den Carcinomträgern häufig sind. Lebercirrhose ohne nachweisbare stärkere Funktionsstörungen schließt eine erfolgreiche Operation nicht aus. Infiltrierte Cervicaldrüsen geben beim Tumor des thorakalen Abschnittes eine Kontraindikation, nicht aber bei dem des cervicalen Oesophagus.

Lokale Ausbreitungen, die von vornherein Inoperabilität anzeigen, sind

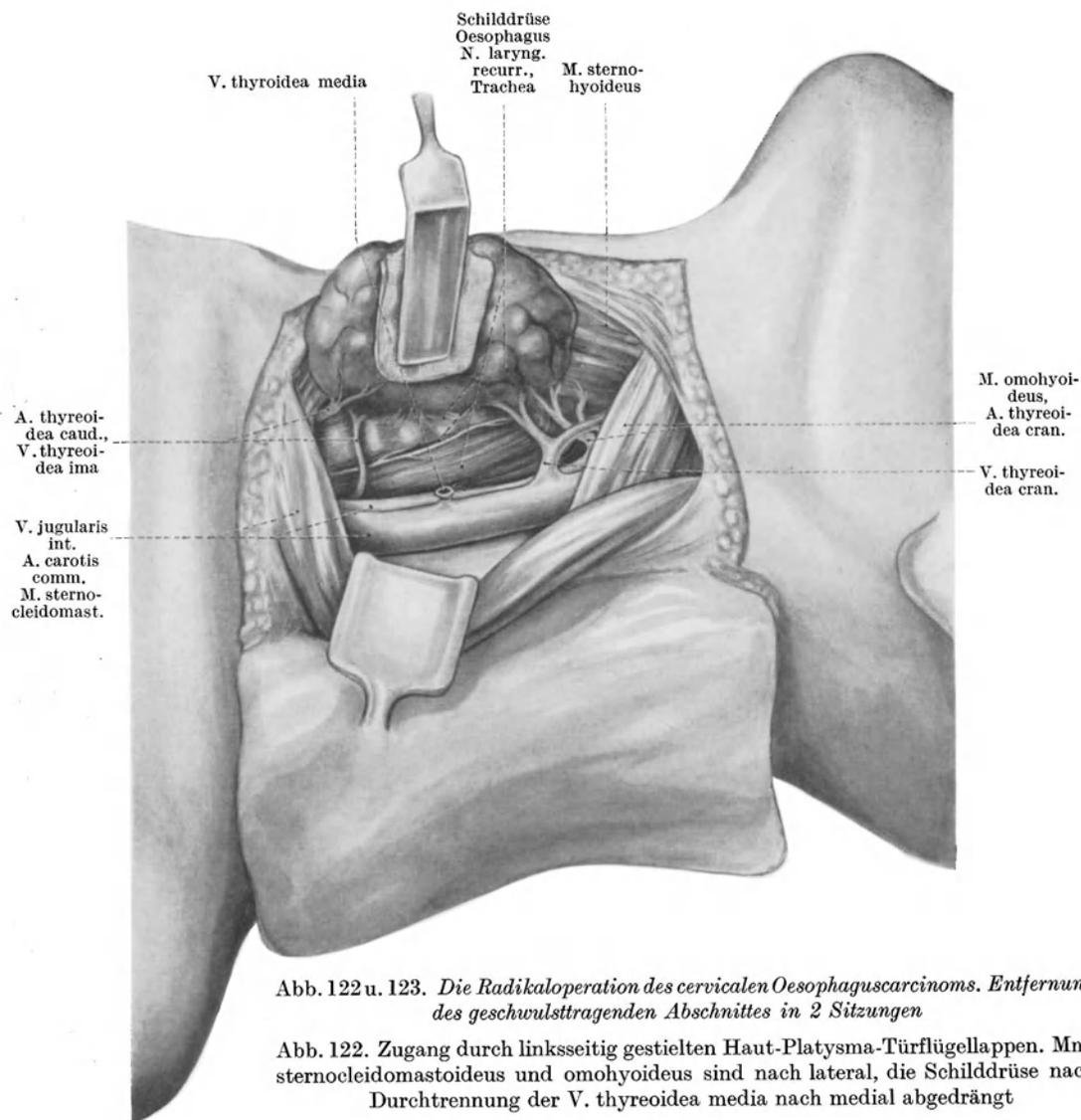
1. exsudative carcinomatöse Pleuritis oder Perikarditis (cytologische Untersuchung der aspirierten Flüssigkeit!);
2. broncho-oesophageale Fisteln (wir haben bei diesem Zustand mehrfach thorakotomiert, um unter Umständen eine Radikaloperation mit Entfernung der Lunge durchzuführen. In keinem Falle erwies sich dieser Plan als durchführbar);
3. Lähmung des linksseitigen N. laryngeus recurrens (zeigt Infiltration der Wand des Aortenbogens an).

Der Umfang des *carcinomatösen Tumors* ist in der Regel aus dem Röntgenbild ersichtlich. Ein großer mediastinaler Schatten besagt indessen nicht immer, daß er zum Teil aus infiltrierten regionären Lymphdrüsen besteht. Es gibt oesophageale Carcinome, die bis zu Faustgröße anwachsen können, ohne daß Drüsenmetastasen nachweisbar sind.

Der Entschluß zum Versuch der Radikaloperation kann auch durch ungünstige konstitutionelle Eigenschaften des Patienten und durch andere Erkrankungen, die nichts mit dem malignen Tumor zu tun haben, negativ beeinflusst werden. Eine Kombination beider Faktoren ist beim Träger des Oesophaguscarcinoms häufig in Form von Adipositas bei pyknischem Körperbau und Lebercirrhose (Alkoholismus!) vorhanden. Dieses *Zusammentreffen* schließt unseres Erachtens eine Resektion mit sofortiger Wiederherstellung der Speiseröhrenpassage aus. Die Ausdehnung des Eingriffes übersteigt die Kräfte des Patienten; obendrein stößt der Ersatz größerer Speiseröhrendefekte deswegen auf Schwierigkeiten, weil der Magen gewöhnlich kurz und durch das fettreiche Mesenterium in seiner Mobilisationsfähigkeit beschränkt ist.

Lebercirrhose mäßigen Grades allein, Herz- und Nierenleiden, Diabetes, chronische Lungenprozesse usw. geben eine Kontraindikation nur bedingt ab; man darf bei der Entscheidung die Tatsache nicht vergessen, daß es sich um einen Carcinomkranken handelt, dem man ein großes Operationsrisiko zumuten darf.

Für jeden, der aus eigener Erfahrung mit den Fernresultaten der Resektion des Oesophaguscarcinoms vertraut ist, stellt sich aber immer wieder die grundsätzliche Frage, ob die dürftigen Ergebnisse den gewaltigen psychischen und physischen Aufwand rechtfertigen, den eine Operation dieses Ausmaßes darstellt. Man hat der Operation des Speiseröhren-



krebsses das Schicksal vorausgesagt, welches die des Pankreascarcinoms erfahren hat: daß die Spätresultate den gefährlichen und großen Eingriff nicht mehr verantworten lassen.

Ich möchte glauben, daß Verlauf und Schlußfolgerung unberechtigt sind. Die Speiseröhre ist im Gegensatz zum Pankreas der unmittelbaren Besichtigung zugänglich. Damit wachsen für die Zukunft die Aussichten der Frühdiagnose. Aber auch, wenn man überzeugt ist, daß die Resektion nur palliativen Charakter hat, ist diese „innere Magenfistel“ (DECKER) der äußeren aus psychologischen Gründen weit überlegen. Das gilt nicht im gleichen Maße für die entsprechenden Verhältnisse beim Carcinom der Bauchspeicheldrüse. Hier leistet die Umgehungsoperation mehr im palliativen Sinne als die Resektion.

Nach durchgeführter Thorakotomie machen die folgenden Befunde den Versuch der Radikaloperation gegenstandslos:

1. Infiltration der Aortenwand.
2. Infiltration von Trachea und Hauptbronchien.
3. Infiltration der Hinterwand des Herzbeutels.
4. Infiltrierte mediastinale Lymphdrüsen, die zu einer kompakten und unbeweglichen Masse verschmolzen sind.
5. Infiltrierte Lymphdrüsen, welche die A. coeliaca einmauern.
6. Lebermetastasen.

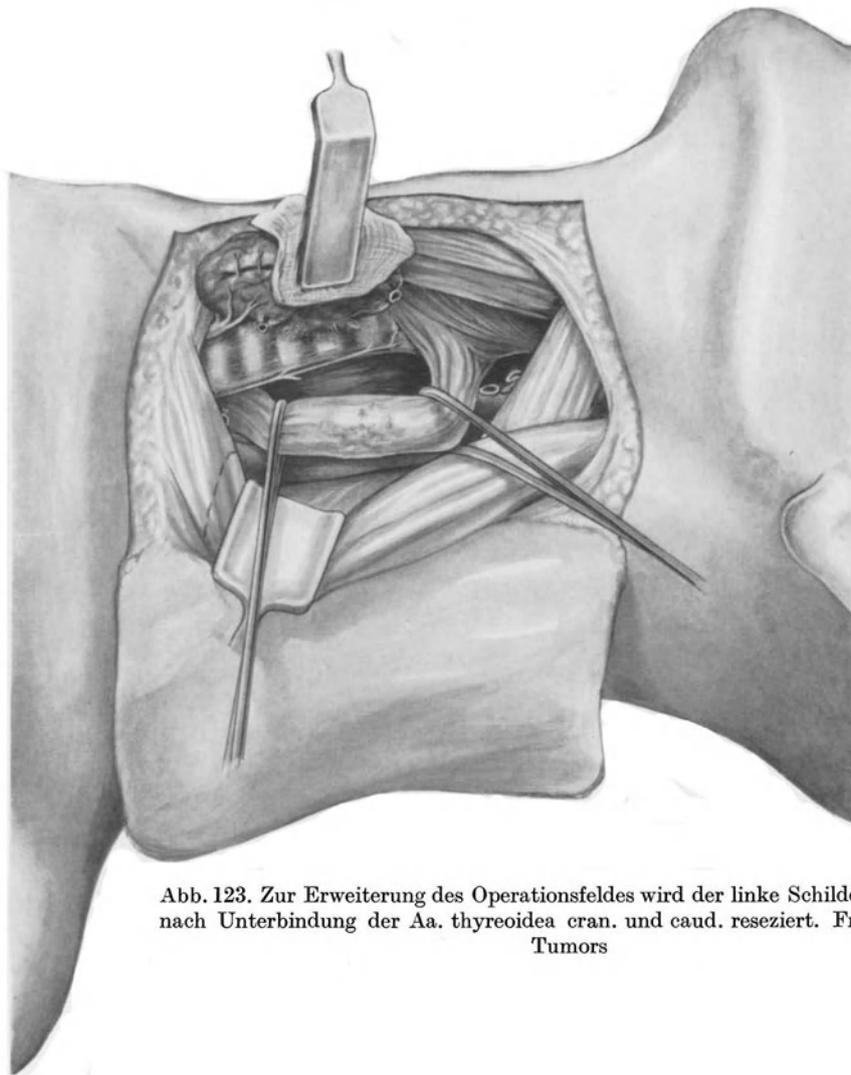


Abb. 123. Zur Erweiterung des Operationsfeldes wird der linke Schilddrüsenlappen nach Unterbindung der Aa. thyroidea cran. und caud. reseziert. Freilegung des Tumors

Die unter 5. und 6. genannten Befunde können selbstverständlich erst nach Eröffnung der Bauchhöhle übersehen werden. Wurde der Eingriff auf thorakalem Wege begonnen, dann muß man sich darüber klar sein, daß ein *Urteil über die Operabilität erst nach Zwerchfelldurchtrennung abgegeben werden kann. Sie ist infolgedessen der Auslösung des Tumors voranzuschicken.*

Die Radikaloperation des Speiseröhrenkrebses

Das Carcinom im cervicalen Abschnitt. Die Diagnose des Carcinoms vom Halsteil wird im allgemeinen relativ zeitig gestellt, wahrscheinlich wegen der sehr störenden Schlingkrämpfe, die schon bei geringgradiger Stenosierung sich einstellen. Nur so ist es

zu verstehen, daß sich fast 70 Jahre hindurch eine Operationsmethode gehalten hat, die nur eine sehr begrenzte Resektion zuläßt: die Excision des etwa 5 cm langen Speiseröhrenabschnittes, der nach oben von der pharyngo-oesophagealen Verbindung und nach unten von einer Linie begrenzt ist, die das Einnähen des aboralen Stumpfes in die Halshaut gestattet. Kraniales und caudales Oesophagostoma werden dann durch einen Hautschlauch verbunden, der aus der Umgebung geformt wird. Das ist das Prinzip eines Eingriffs, der zuerst 1884 von v. MIKULICZ mit Erfolg durchgeführt wurde. Eine Erweiterung der Operation für die Carcinome, die Beziehung zum Larynx gewonnen haben, verdanken wir v. HACKER (1908). Er fügte der Speiseröhrenresektion die Laryngektomie hinzu und beließ die Operierten mit einem definitiven Tracheostoma. Eine eingehende Beschreibung der cervicalen Oesophagusresektion hat in jüngster Zeit WOOKEY gegeben (1942), ohne daß er indessen etwas prinzipiell Neues zu dem Vorgehen beigetragen hat.

Der Eingriff kann von rechts oder links, d. h. mit rechts oder links gestieltem Hautlappen vorgenommen werden. Die etwa 10 cm lange Basis des Lappens liegt nahe dem äußeren Rande des M. sternocleidomastoideus. Zwei parallel verlaufende Incisionen, die subcutanes Gewebe und Platysma durchtrennen, werden bis zum Rand des kontralateralen M. sternocleidomastoideus fortgeführt und dort rechtwinklig miteinander verbunden. Der ausgeschnittene Haut-Platysmalappen wird von der Unterfläche abpräpariert und seitlich zurückgeschlagen (Abb. 122). Aus ihm wird nach Beendigung der Resektion die neue Speiseröhre gebildet. Auf der rechten Seite des Lappenstieles wird der sternoclaviculäre Ansatz des Muskels schräg von medial unten nach lateral oben incidiert; die geraden Halsmuskeln der gleichen Seite werden quer durchtrennt. Auf diese Weise sind Schilddrüse und Gefäßbloge ohne stärkeren Hakenzug zugänglich. Der dort liegende Schilddrüsenlappen wird nach Unterbindung der Aa. thyroidea superior und inferior und der V. thyroidea media mobilisiert und nach Längsdurchtrennung des Isthmus reseziert. Es folgt die Isolierung des cervicalen Oesophagusabschnittes, dessen Verbindungen mit Trachea und Fascia praevertebralis sich stumpf lösen lassen. Vergrößerte Lymphdrüsen, die sich entlang der V. jugularis int. finden, werden entfernt. Besteht nach Konsistenz, Aussehen und eventueller mikroskopischer Schnelluntersuchung Verdacht oder Gewißheit von lymphatischer Metastasierung, dann wird die Drüsenausräumung der anderen Seite angeschlossen.

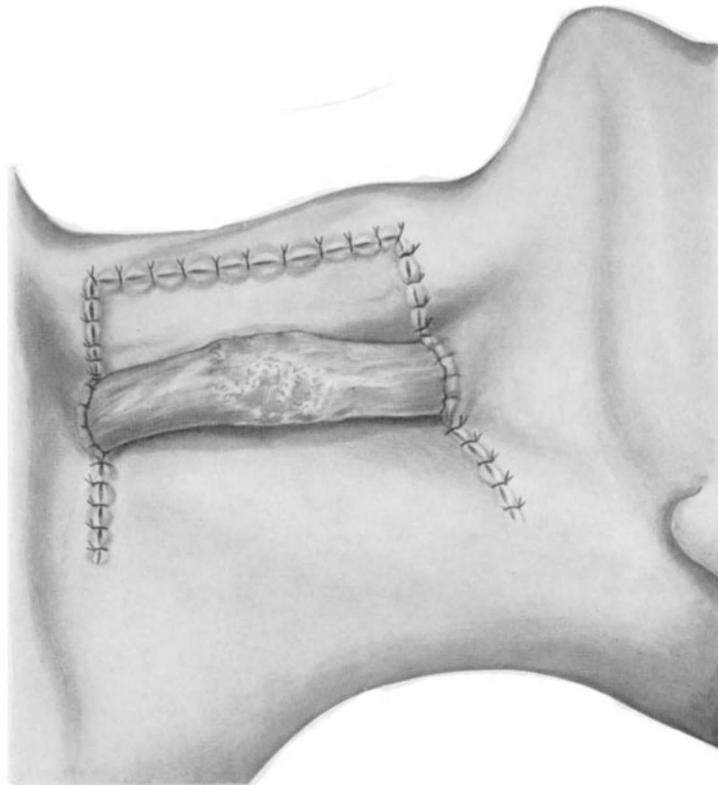


Abb. 124. Der Türflügelappen wird unter dem mobilisierten Oesophagusabschnitt hindurchgezogen und durch Einzelnähte mit chromiertem Catgut seinen Schnittträgern angeheftet. In der 2. Sitzung wird der mobilisierte Oesophagusabschnitt reseziert und durch ein Hautrohr ersetzt

Jetzt wird der mobilisierte Oesophagus mit Haltezügeln unterfahren und angehoben (Abb. 123). Der Hautlappen wird unter dem befreiten Segment hindurchgezogen und mit den Rändern der Entnahmestelle durch Nähte vereinigt — bis auf den kurzen Abschnitt, in dem ihn der vorgelagerte Oesophagusabschnitt kreuzt (Abb. 124).

Eine Woche später wird in 2. Sitzung der erkrankte Speiseröhrenabschnitt reseziert. Die hintere Circumferenz der Stümpfe wird mit dem bisher nicht vernähten Rand-

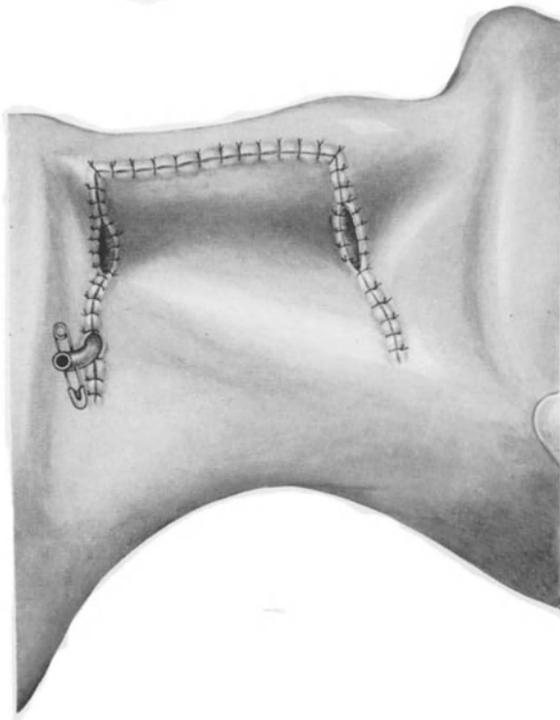


Abb. 125. Zustand nach Beendigung der 1. Sitzung

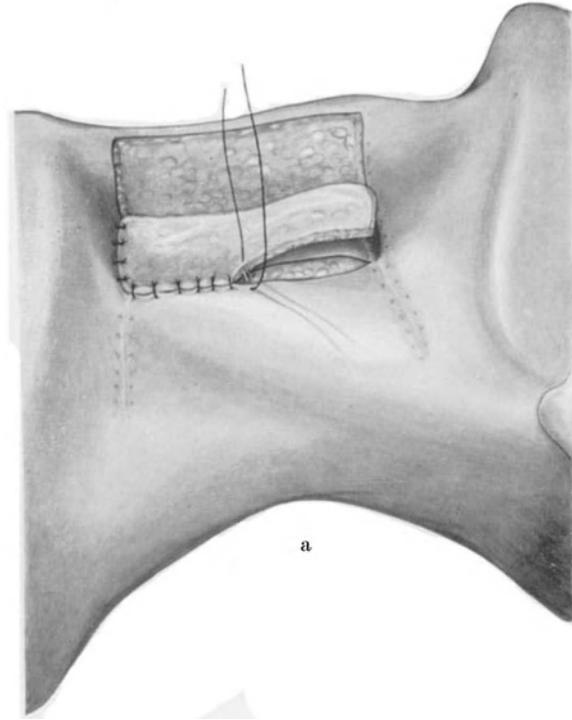


Abb. 126 a u. b. In der 2. Sitzung wird die mediale Hälfte des Hautlappens von der Unterlage abgelöst und mit einem Einschnitt vernäht, der die lateralen Winkel der beiden Oesophagostomata verbindet. Das gleiche geschieht mit der vorderen Circumferenz des Speiseröhrenstumpfes. Freies Epidermistransplantat deckt den verbliebenen Hautdefekt (diese einfache Art der Rekonstruktion des cervicalen Oesophagus führt nur bei locker liegender Haut zum Erfolg)

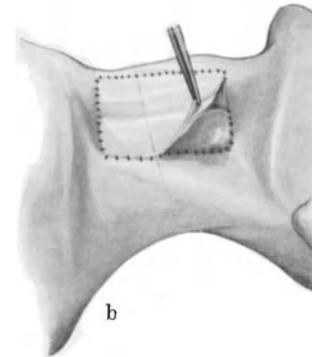


Abb. 126

abschnitt des Hautlappens durch Nähte verbunden (Abb. 125). Dann löst man die dem Stiel entgegengesetzte Hälfte des Lappens von der Unterlage ab und rollt sie nach der Basis hin ein (Abb. 126a), so daß ein Rohr resultiert. Es wird kranial und caudal mit der vorderen Circumferenz der Oesophagusstümpfe vernäht und mit seinem subcutanen Teil noch obendrein der Haut angeheftet. Der Rand des Längsschnittes vom mobilisierten Hautlappen wird mit der oberflächlich incidierten Lappenhaut auf der Stielseite durch Nähte verbunden; die große resultierende Wunde bedeckt man mit einem THIERSCHSchen Epidermistransplantat (Abb. 126b).

Da es nach der Operation gelegentlich zu Atemerschwerung, wahrscheinlich infolge Ödems im Bereich der Glottis, kommt — wir mußten 2mal eine Nottracheotomie ausführen —, darf man daran denken, den Eingriff in jedem Falle mit Tracheotomie zu

beschließen. Das geschieht zweckmäßig von einer neuen Querincision, die am tiefsten Punkt des Jugulums angelegt wird.

Es liegt nahe, den auf zwei Phasen verteilten Eingriff in einer Sitzung auszuführen (Abb. 127 a, b).

Wir haben das einmal getan. Die Wundheilung erfolgte glatt. Der Kranke ging am 12. postoperativen Tage an profusem Bluterbrechen zugrunde. Die Blutung hatte am 8. postoperativen Tage begonnen und war von uns auf ein durch Sondendruck bedingtes oesophageales Geschwür zurück-

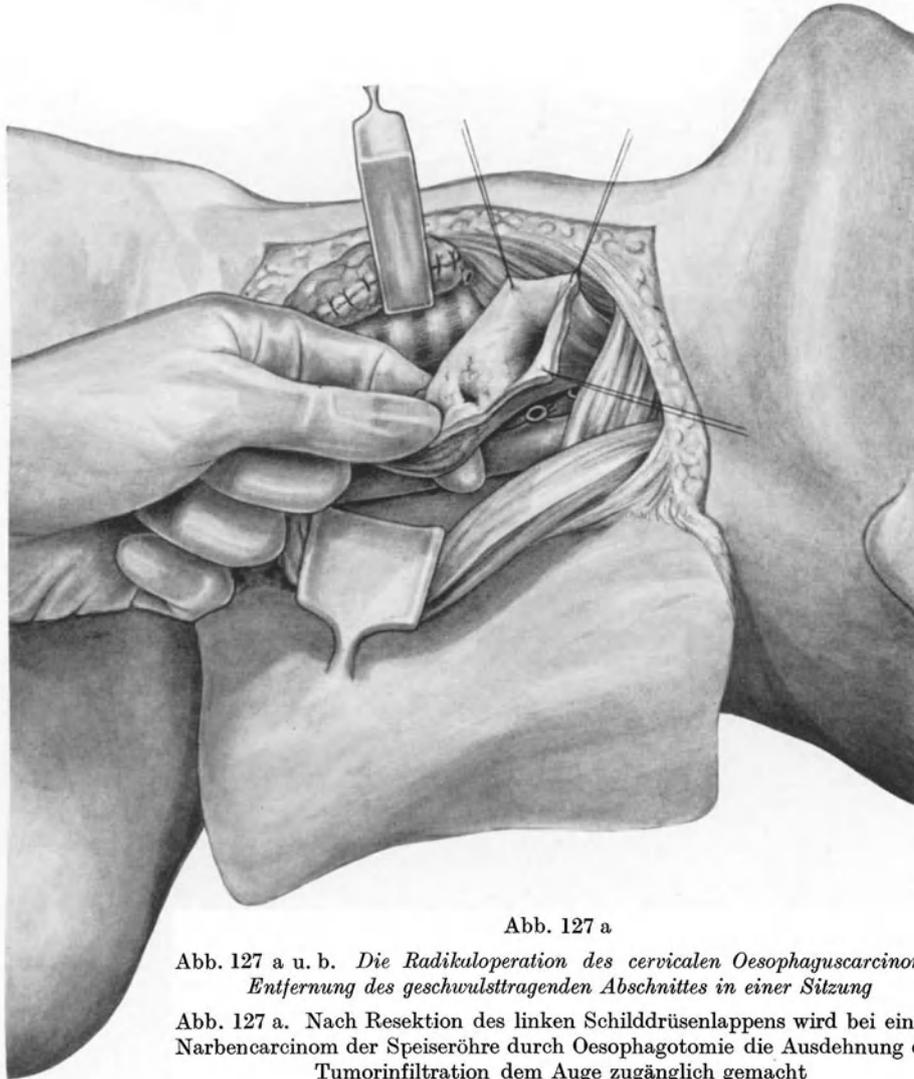


Abb. 127 a

Abb. 127 a u. b. *Die Radikuloperation des cervicalen Oesophaguscarcinoms. Entfernung des geschwulstragenden Abschnittes in einer Sitzung*

Abb. 127 a. Nach Resektion des linken Schilddrüsenlappens wird bei einem Narbencarcinom der Speiseröhre durch Oesophagotomie die Ausdehnung der Tumorf infiltration dem Auge zugänglich gemacht

geführt worden. Nach Entfernung der Ernährungs-sonde stand die Blutung für 4 Tage, dann trat sie wieder auf und führte innerhalb weniger Minuten zum Tode. Bei der Obduktion zeigte sich, daß sie von einem großen callösen Ulcus der Duodenalhinterwand herrührte, das niemals vorher klinische Symptome verursacht hatte.

Die Resektion von Larynx und cervicalem Oesophagus wegen Carcinoms. Die Berechtigung zu diesem Eingriff wird von manchen bestritten, in der Hauptsache deswegen, weil er in seiner klassischen Form auch nur eine so eng begrenzte Resektion der Speiseröhre gestattet, daß die Häufigkeit des Rezidivs im Mißverhältnis zur resultierenden Verstümmelung steht. Im Gegensatz zum Carcinom des Larynx, bei dem kleine Tumoren der Stimmbänder vom undifferenzierten Typ eine erfolgreiche Bestrahlung gestatten,

sind die Aussichten der Strahlentherapie beim hohen Oesophaguscarcinom, das schon den Kehlkopf in Mitleidenschaft gezogen hat, recht ungünstig. Aus diesem Grund werden Chirurg und Kranker immer wieder nach radikaloperativer Behandlung hin gedrängt.

Der Eingriff ist von GLUCK und SOERENSEN systematisiert worden (Abb. 128 u. 129). Die Hautlappenbildung erfolgt entweder wie im vorigen Abschnitt beschrieben oder in Form eines Doppel-T-Schnittes, dessen Längsincision in der Mittellinie vom Zungenbein bis 2 cm oberhalb des Jugulums reicht; auf sie werden die Querschnitte aufgesetzt

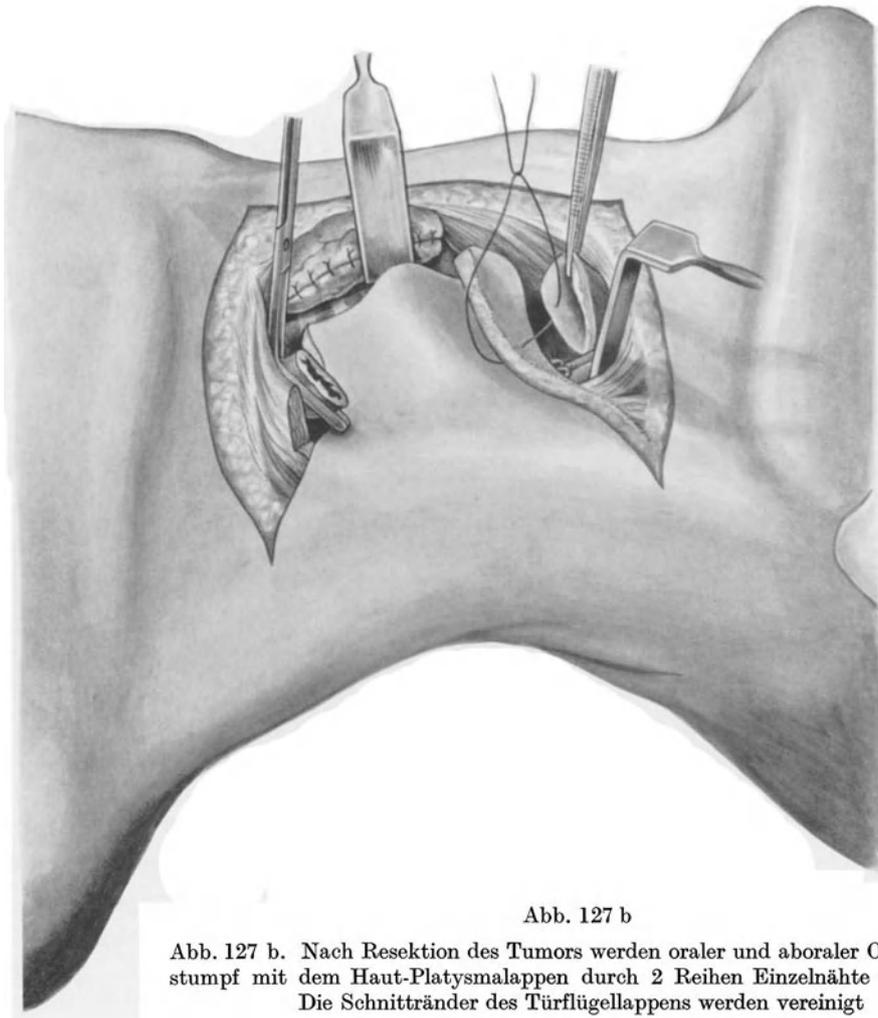


Abb. 127 b

Abb. 127 b. Nach Resektion des Tumors werden oraler und aboraler Oesophagusstumpf mit dem Haut-Platysmalappen durch 2 Reihen Einzelnähte verbunden. Die Schnittländer des Türflügelappens werden vereinigt

die kranial bis zum inneren, caudal bis zum äußeren Kopfnickerrand sich erstrecken. Nachdem die aus Haut und Platysma bestehenden Lappen zurückpräpariert sind, wird beiderseits die V. jugularis int. freigelegt, um die ihr anliegenden Lymphdrüsen zu entfernen. Ist die Wand der Vene infiltriert, dann darf sie — eventuell doppelseitig — reseziert werden. Gewöhnlich erweist sich bei so ausgedehnter Drüsenmetastasierung die Mitnahme des M. sternocleidomastoideus als zweckmäßig; dazu ist meist eine seitliche Verlängerung der Hautincision nötig. Um die Ausräumung gewissenhaft und ausgedehnt durchzuführen, kann es ratsam sein, auf die Entfernung von Speiseröhre und Kehlkopf in der gleichen Sitzung zu verzichten und sie in einem 2. Operationsakt nach etwa 7 Tagen folgen zu lassen.

Es werden dann zunächst die am Zungenbein ansetzenden Mm. sternohyoideus und omohyoideus quer abgetrennt, nach unten geschlagen und caudal in der Höhe des Hautschnittes durchschnitten.

Auch die Mm. thyreochoideus und sternothyreoideus werden beiderseits an Ansatz und Ursprung reseziert. Die Mm. cricothyreoidei verbleiben am Kehlkopf.

Es folgt die bilaterale Ligatur der A. laryngea sup., die zusammen mit ihrer Vene und dem kranial anliegenden N. laryngeus sup. dort aufgesucht wird, wo sie das obere Schildknorpelhorn kreuzt. Nach Durchtrennung der 3 Gebilde wird die untere Kehlkopfarterie

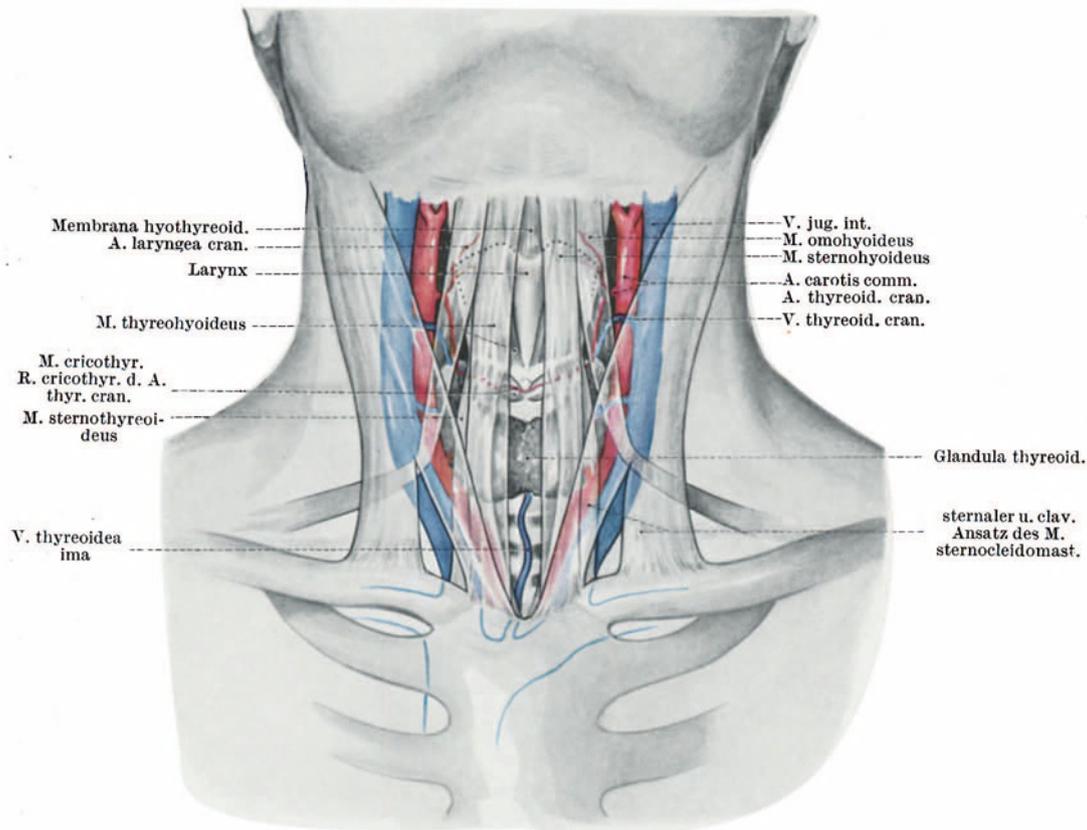


Abb. 128 u. 129. Die Resektion des Larynx und cervicalen Oesophagus wegen Carcinoms

Abb. 128. Topographische Anatomie im transparenten Bild von vorderen Halsmuskeln, Trachea, Larynx, Schilddrüse und großen Gefäßen

ligiert, die auch aus der A. thyreoidea cran. entspringt. Wenn jetzt noch die beiden Schilddrüsenlappen von Trachea und Kehlkopf scharf abgetrennt werden, kann der Larynx durch einzinkigen Haken, der in den Schildknorpel eingesetzt ist, medial abgezogen werden. Man läßt ihn mit Pharynx und Oesophagus in Zusammenhang, geht zwischen ihnen und der prävertebralen Fascie stumpf ein und führt die Ablösung so weit durch, als die Ausdehnung des Tumors es erfordert. Auf diese Weise verbleiben die Pharynxmuskeln an dem mobilisierten Organ (Abb. 130). Es folgt die Eröffnung der Rachenhöhle, die mit querer Incision der Membrana hyothyreoides oder, wenn die Tumorausbreitung es erfordert, oberhalb des Zungenbeins beginnt. Der mit einer Kugelzange gefaßte Kehlkopf wird nach vorn gezogen; das erleichtert die zirkuläre Durchtrennung des Pharynx, die — bei jetzt gut sichtbarem Tumor — in gemessenem Abstand von ihm erfolgt. Die Rachenhöhle wird tamponiert und als nächstes das *Tracheostoma* hergestellt. Dazu wird die Trachea dicht unterhalb des Larynx quer durchtrennt (Abb. 131). Erst jetzt entfernt

der Anaesthetist das endotracheale Rohr. Der proximale Trachealstumpf wird durch Tupfer verschlossen und der distale in eine unterhalb des unteren Hautschnittes vorgenommene Stichinzision zirkulär eingenäht und mit starker Luftröhrenkanüle zur Sicherung der Atmung versehen.

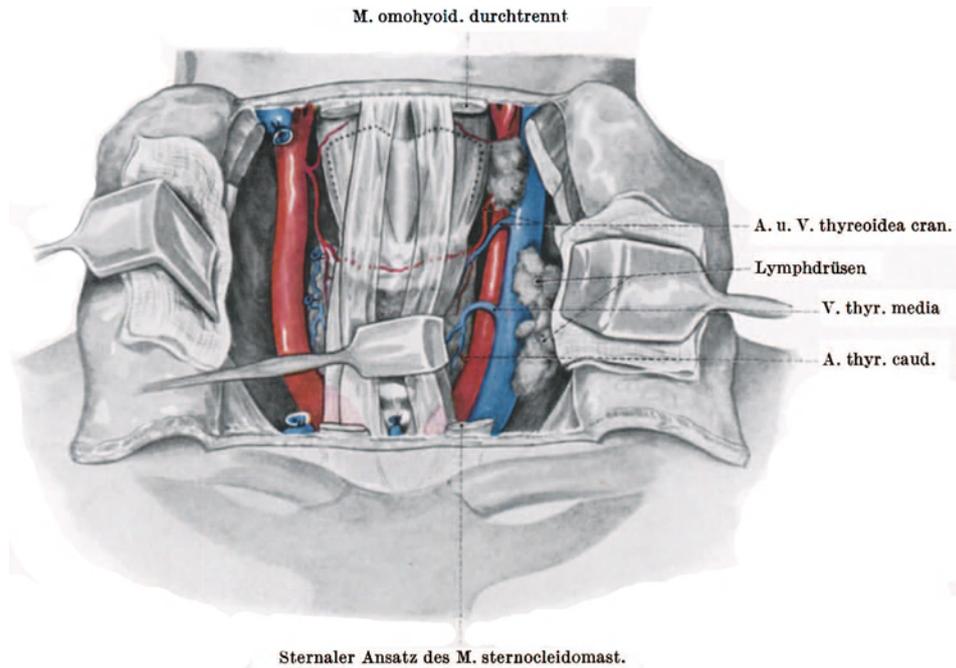


Abb. 129. Bildung von Haut-Platysma-Türflügellappen. Rechtsseitige Ausräumung der carcinomatösen Lymphdrüsen unter partieller Resektion von Mm. sternocleidomastoidei, Mm. omohyoidei und der infiltrierten Wand der V. jugularis int. dextra; Vv. thyroideae med. und cran. dextrae und V. thyroidea ima sind unterbunden und durchtrennt. Es folgt die Ausräumung der linksseitigen Drüsenmetastasen

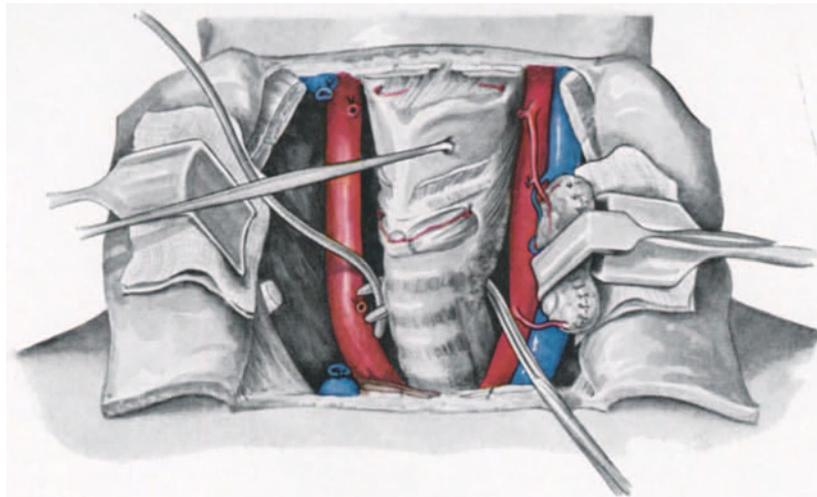


Abb. 130. Mm. sternohyoidei, thyreohyoidei, sternothyroidei und rechter Schilddrüsenlappen sind reseziert worden. Aa. thyroideae cran. und caud. dextrae, die Rr. cricothyroidei beiderseits, sowie V. laryngea cran. sin. sind unterbunden und durchtrennt. Zur Ablösung von der prävertebralen Fascie wird der Oesophagus durch Haltezügel angehoben

Durchschneidung des Oesophagus und seine Verbindung mit den präparierten Hautlappen erfolgt in gleicher Weise wie im vorhergehenden Abschnitt beschrieben — entweder sofort oder in einer weiteren Sitzung 8 Tage später (Abb. 133—135).

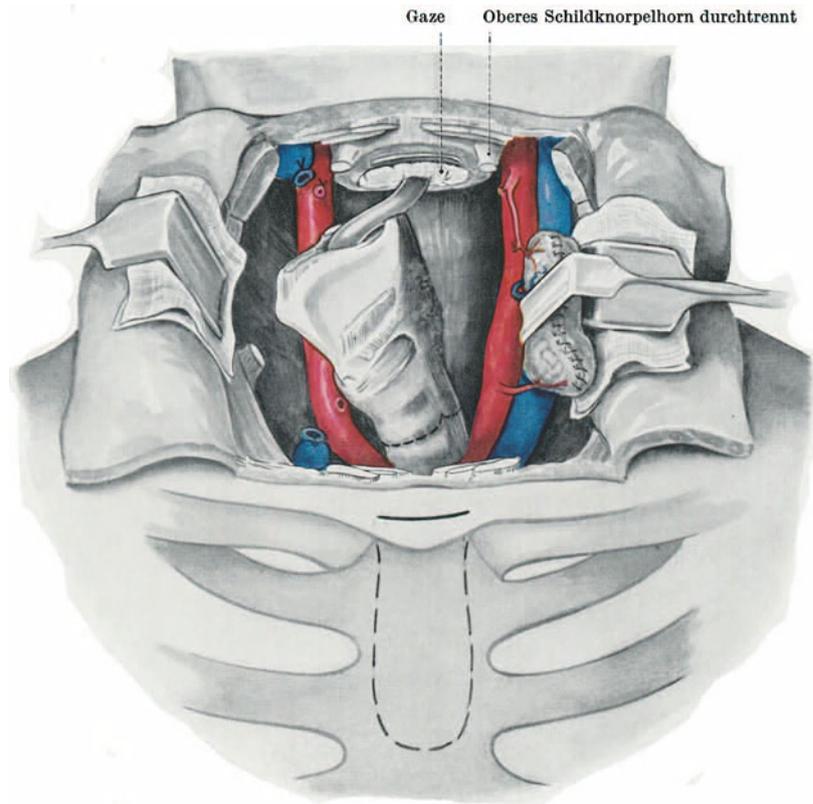


Abb. 131. Nach Incision der Membrana hyothyreoidea wird der Hypopharynx zwischen Zungenbein und Schildknorpel durchtrennt. (Falls die Ausdehnung des Tumors es erfordert, wird zusätzlich das Zungenbein reseziert.) Tamponade der Rachenhöhle. — Tracheostoma. Hautincision 3 cm oberhalb des Jugulums (ausgezogene Linie) oder tiefe Tracheostomie unter Teilresektion des Sternums (strichmarkiert). — Die Hautlappen werden zurückgelagert und mit der hinteren Circumferenz von Hypopharynx und aboralem Oesophagusstumpf verbunden

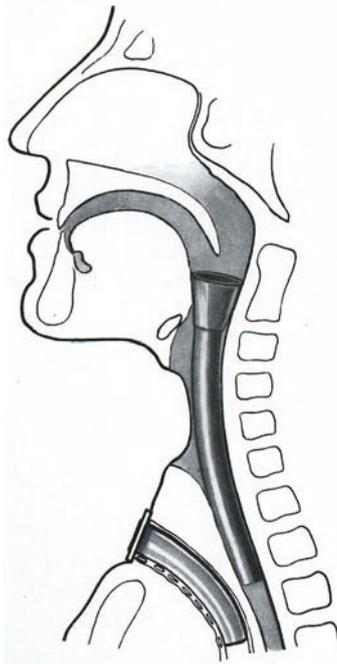


Abb. 132. Trichterschlauch (nach SOERENSEN) zur provisorischen Überbrückung des Oesophagusdefektes



Abb. 133. Zustand nach Resektion von Larynx und cervicalem Oesophagus bei tiefer Tracheostomie. (Nach WATSON und CONVERSE.) Orale und aborale Oesophagusöffnung werden im Verlauf der Strichlinie umschnitten. (Die strichpunktierte Linie zeigt die Incisionen für den darauffolgenden Doppel-T-Schnitt)

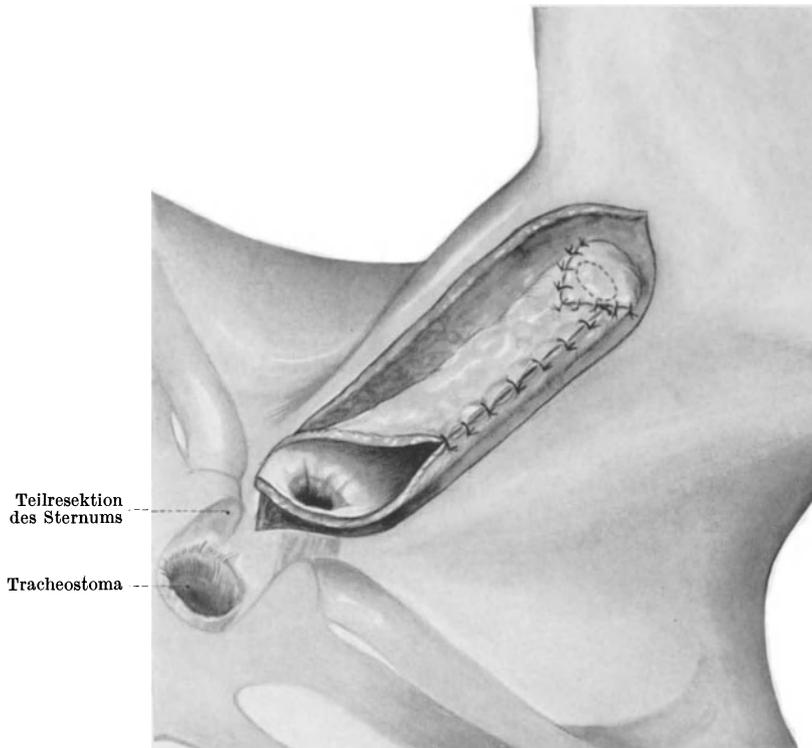


Abb. 134. Der Cutisstreifen im Bereich der umschnittenen Oesophagusöffnungen wird oben, unten und lateral mobilisiert und nach vorn umgeschlagen. Die Incisionsränder werden so miteinander vereinigt, daß das Cutisrohr obere und untere Oesophagusöffnung als Hautschlauch verbindet. Die Längsnaht liegt nicht in der Mittellinie

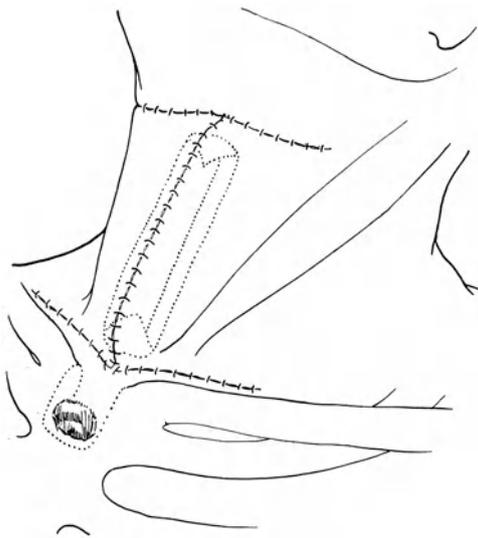


Abb. 135. Nach Mobilisierung werden die beiden Türflügellappen (Incisionen Abb. 133) angespannt und über dem Cutisrohr miteinander vereinigt

Nicht selten ergeben sich Schwierigkeiten in der Herstellung des Hautschlauches, der den Oesophagusdefekt ersetzen soll. Die Fistelbildung, die immer wieder Korrekturoperationen notwendig macht, tritt mit Vorliebe am unteren Oesophagostoma (nicht dem Pharyngostoma) auf. Er liegt bei Anwendung der beschriebenen Technik dem Tracheostoma so nahe, daß es unmöglich ist, den überdeckenden Hautlappen in genügender Breite zu verankern (Abb. 136—139). Es ist darum von Vorteil, den *Trachealstumpf möglichst tief einzupflanzen*. WATSON und CONVERSE resezierten zu diesem Zweck einen Teil des *Manubrium sterni* und leiten das Trachealende etwa 7 cm unterhalb des Jugulums nach außen. Der Vorschlag — so einleuchtend er ist — bietet in der praktischen Durchführung gewisse Schwierigkeiten, welche auf die Kürze des verfügbaren Trachealrohres und die Notwendigkeit seiner fast rechtwinkligen Abknickung zurückzuführen sind.

Zur Rekonstruktion des Oesophagusrohres wird jetzt von den meisten Chirurgen ein gestielter Hautschlauch bevorzugt, der von der vorderen Brustwand oder seitlichen Halsgegend entnommen wird (Abb. 140, 141 a, b).

Alle rein cervicalen Methoden der Resektion des Halsabschnittes kranken, wie erwähnt, an dem Nachteil, daß die Ausschneidung nach unten hin sehr begrenzt ist. Mehr als 4—5 cm

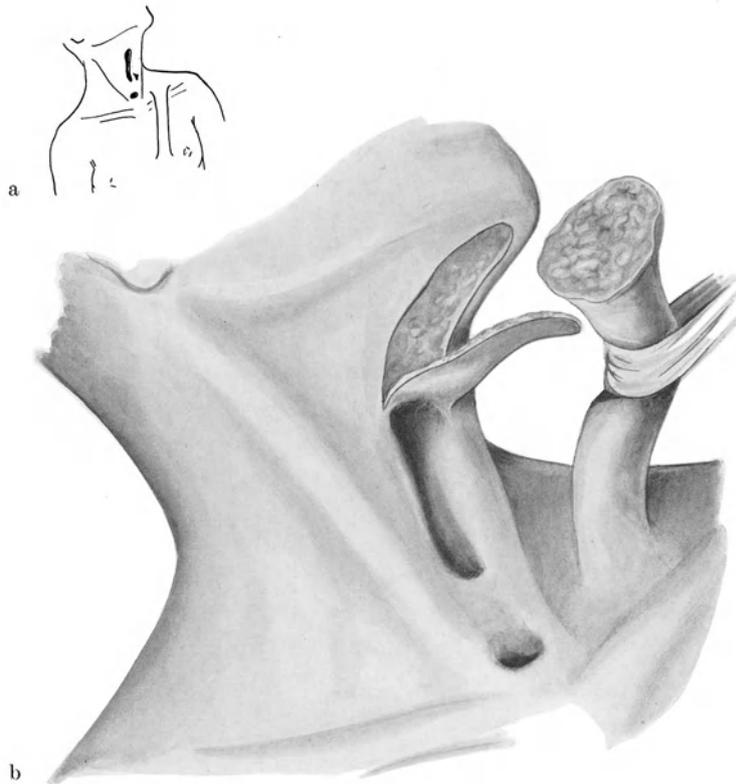


Abb. 136—139. MENNINGS *Methoden plastischer Deckung großer Lücken von Schlund und Speiseröhre durch Rundstiellappen*

Abb. 136 a u. b. Zustand nach Resektion des Larynx und cervicalen Oesophagus. (Diese Operation ist nur bei Patienten mit mäßiger Behaarung der Submentalgegend angebracht.) Tracheostomie oberhalb des Jugulum. a Henkellappen, der von der linken Oberschlüsselbeingrube zur vorderen Brustwand zieht; b in der I. Sitzung wird oberhalb des Pharyngostomas ein gestielter, Länge und Breite des Oesophagusdefektes überragender Hautlappen gebildet. Der Rundstiellappen wird aus der Brustwand gelöst und nach oben geschlagen

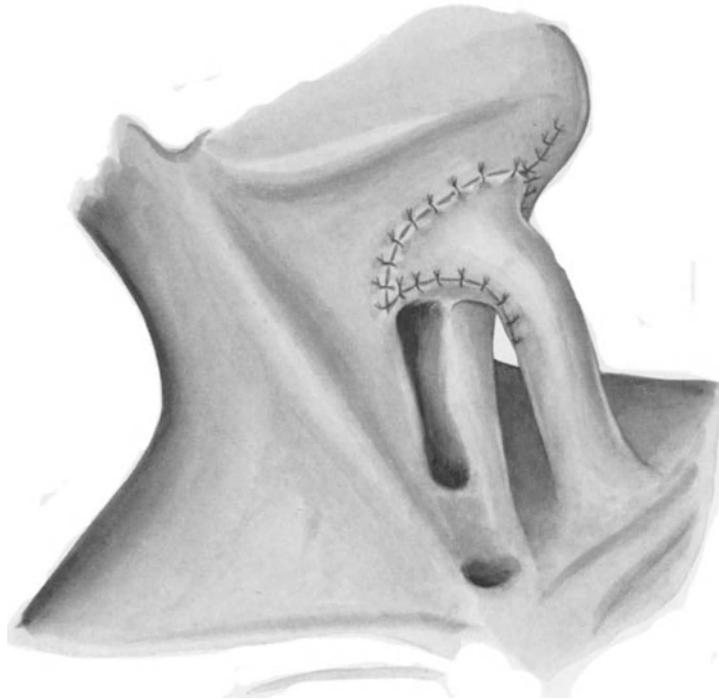


Abb. 137. Nach Incision und Entfernung eines Keiles aus der Unterfläche des Rundstiellappens wird der Hautlappen in den so geschaffenen Defekt eingefügt und das freie Ende des Rundstiellappens in den Hautdefekt der Submentalgegend eingepflanzt

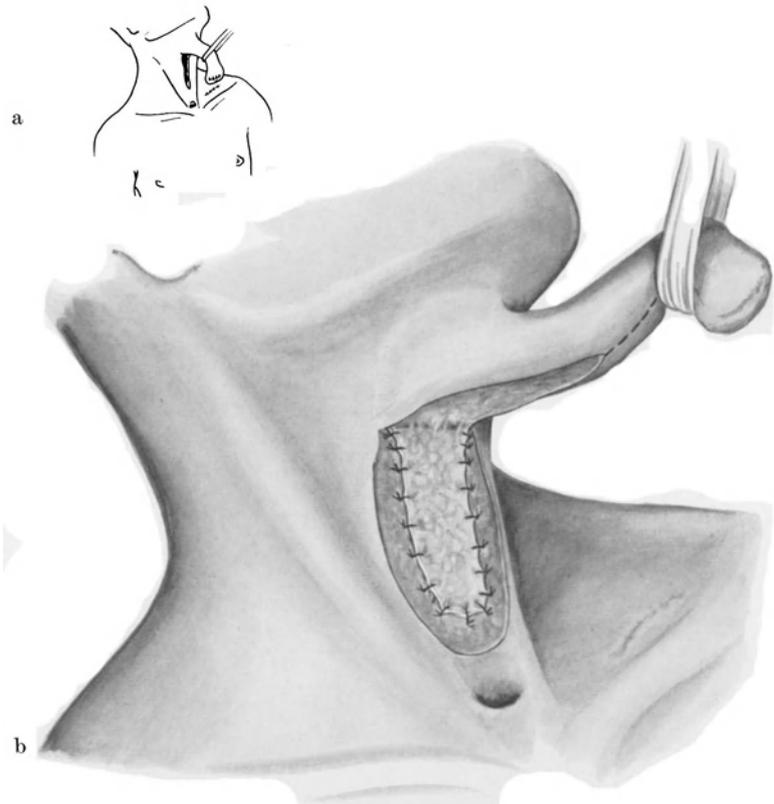


Abb. 138a u. b. a in einer 2. Sitzung wird der Rundstiellappen aus der Supraclaviculargrube gelöst, beide Wundflächen werden verschlossen; b in der 3. Sitzung wird der in der 1. Sitzung aus der Kinnhaut entnommene Hautlappen vom Rundstiellappen gelöst und nach Anfrischung der Umgebung des Oesophagusdefektes zur inneren Auskleidung der Lücke verwendet

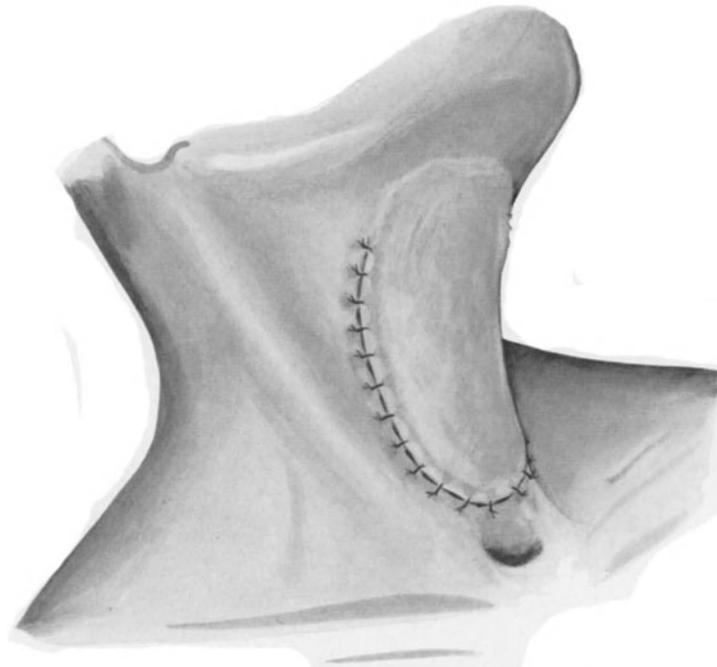


Abb. 139. Zur Deckung des Defektes nach außen wird der Rundstiellappen längs gespalten und mit den Incisionsrändern der Anfrischung vernäht

des Oesophagusrohres können, wenn man auf Durchführung der Hautplastik besteht, nicht entfernt werden. Das Verfahren sollte darum beschränkt bleiben auf die beginnenden Carcinome der Speiseröhre und auf die des Hypopharynx.

Maligne Tumoren, die in der Höhe des Schlüsselbeines liegen oder sich bis dorthin ausdehnen, können durch *parasternale Mediastinotomie* angegangen werden.

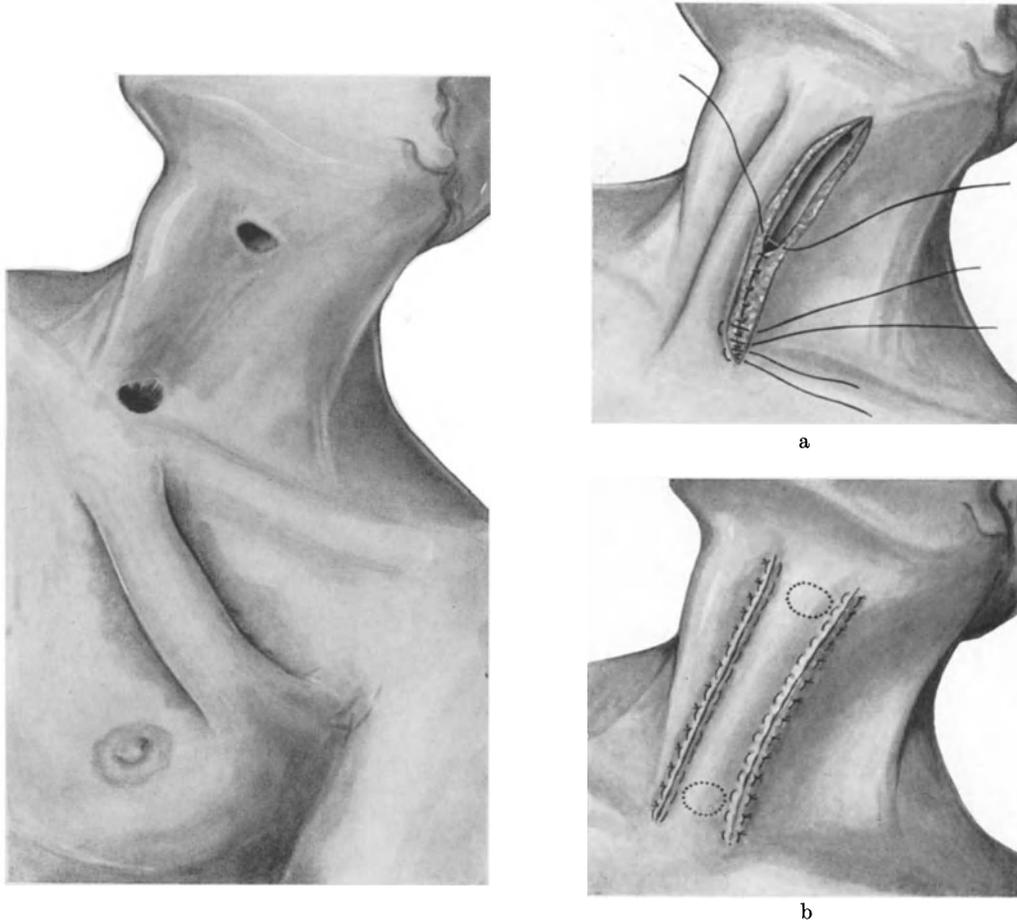


Abb. 140

Abb. 141a u. b

Abb. 140. Zustand nach Resektion des cervicalen Oesophagus. Bildung eines Rundstiellappens aus der Haut der vorderen Brustwand. (Nach WATSON und CONVERSE)

Abb. 141 a u. b. a Nach Ablösung des distalen Lappenstieles und seiner Verpflanzung und Einheilung in den Bereich oberhalb der oralen Oesophagusöffnung wird der Rundstiellappen beiderseits längsincidiert. Diese Incisionen werden mit 2 weiteren Incisionen in der darunter befindlichen Haut des Halses verbunden. Durch die Vereinigung der Schnittränder von Haut- und Rundstiellappenincisionen entsteht ein lückenloses Hautrohr zwischen oraler und aboraler Öffnung des Oesophagus; b Zustand nach Oesophagusplastik

Der Hautschnitt wird über das Schlüsselbein bis zur Höhe des Angulus Ludovici (2. Rippe) fortgeführt; ein zusätzlicher Querschnitt entlang dem 2. Intercostalraum bis zur Medioclavicularlinie gestattet die Pectoralmuskulatur seitlich abzdängen. Jetzt versperren Clavikel und die sternalen Abschnitte der beiden obersten Rippen das weitere mediastinale Vordringen. Die temporäre Desartikulation des Schlüsselbeines im sternoclaviculären Gelenk, die vorgeschlagen wurde, ist zu widerraten. Ihr folgen nicht selten schmerzhafte arthritische Veränderungen. Man reseziert besser das sternale Ende und hält das Schlüsselbein mit scharfen Knochenhaken seitwärts ab, durchtrennt den untenliegenden M. subclavius und entfernt die sternalen Abschnitte von 1. und 2. Rippe

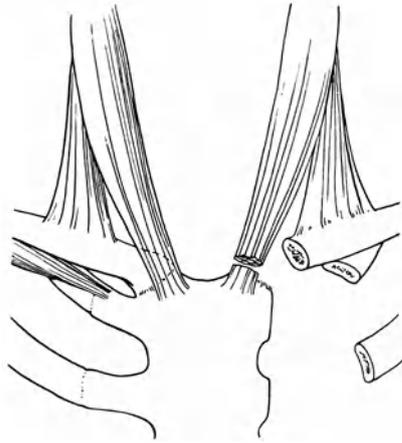


Abb. 142

(Abb. 142). Pleura mediastinalis und parietalis werden nach lateral abgeschoben (Abb. 143).

Wenn Verwachsungen der Geschwulst mit den anliegenden Gebilden fehlen, gelingt es, den mit einem Halteband umschlungenen Oesophagus so weit hervorzuziehen, daß eine tiefe Durchtrennung möglich ist. Sie geschieht zwischen zwei kräftigen Ligaturen (chromiertes Catgut). Den aboralen Stumpf darf man

Abb. 142 u. 143. *Parasternale Mediastinotomie*

Abb. 142. Durchtrennung des sternalen Ansatzes des M. sternocleidomastoideus, Resektion des sternalen Endes der Clavicula und der sternalen Abschnitte der 1. und 2. Rippe

M. sternocleidomast., V. jugularis int.,
A. carotis comm.

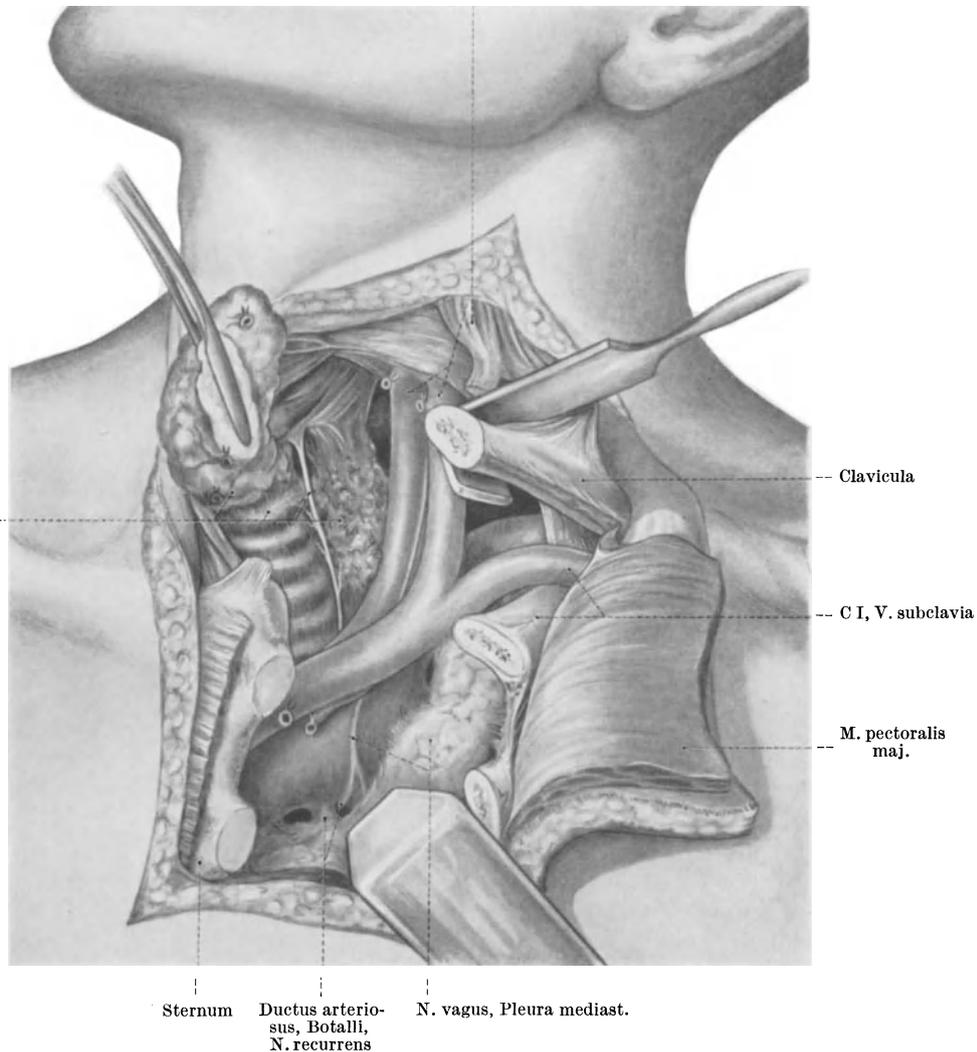


Abb. 143. Die Clavicula wird nach lateral abgezogen und der M. subclavius durchtrennt, die Pleura mediastinalis und parietalis nach lateral abgeschoben. Nach Unterbindung der V. thyroidea med. und A. thyroidea sup. wird die Schilddrüse nach medial abgedrängt. Unter sorgfältiger Schonung des N. laryngeus inf. wird der tumortragende Oesophagusabschnitt freigelegt

unbedenklich ins Mediastinum zurückgleiten lassen. Ein PENROSE-Drain, das neben den Stumpf gelegt ist, sorgt für Sekretabfluß. Trotzdem man annehmen muß, daß die aborale Ligatur nach einigen Tagen durchschneidet, haben wir bei der Anwendung dieser einfachen Stumpfversenkung eine Oesophagusfistel oder Mediastinitis nicht erlebt.

Die Rekonstruktion der Speiseröhre geschieht dann in 2. Sitzung mit einem der antethorakalen Verfahren (S. 1067). JENTZER hat mit schönem funktionellen Resultat nach Resektion von Larynx, Hypopharynx und oberer Speiseröhrenhälfte das rechte Ileocolon subcutan verlagert und mit dem Pharyngostoma verbunden (Abb. 144) (s. Abb. 210/12).

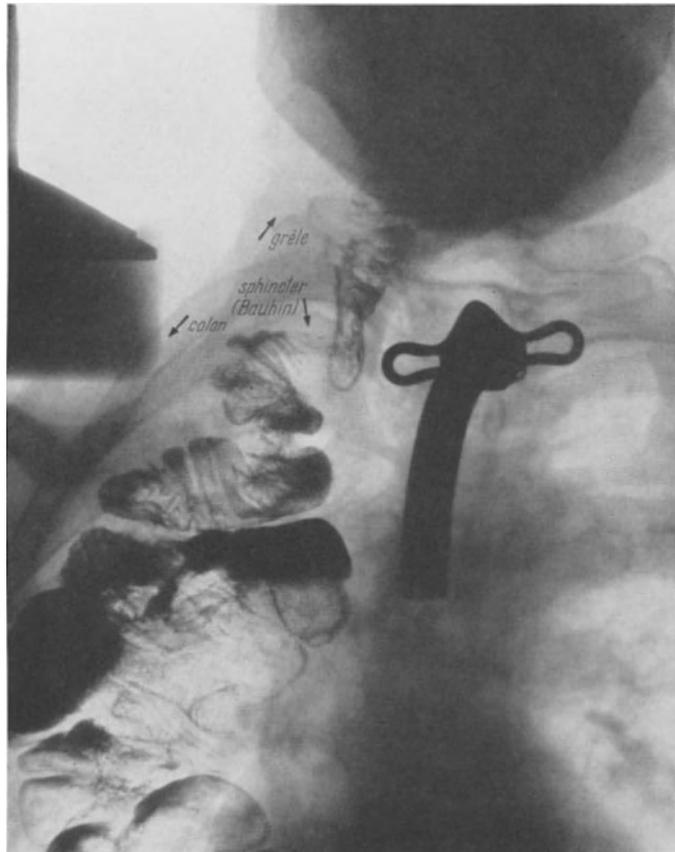


Abb. 144. Status nach Resektion eines cervicalen Oesophaguscarcinoms (mit Entfernung von Larynx und Hypopharynx). Wiederherstellung des Speiseweges durch antethorakale Verlagerung des Ileocolons (s. Abb. 222) mit Pharyngo-Ileostomie (Operation Prof. JENTZER, Genf)

Die parasternale Mediastinotomie gibt wohl befriedigende Übersicht, gestattet aber wegen der überliegenden großen aortalen Hals- und Armäste nicht die radikale Ausschneidung eines größeren, bis zum Aortenbogen herabreichenden Tumors. Das operative Vorgehen muß dann den Grundsätzen angepaßt werden, die für *die Ausschneidung des supraaortischen Speiseröhrenabschnittes* Geltung haben.

Die Resektion beim supraaortischen Carcinom des thorakalen Oesophagus (kombinierte cervico-thorakale Totalexzision der Speiseröhre). Bei Kranken, die sich in leidlichem Allgemeinzustand befinden, die nicht adipös sind und bei röntgenologischer Kontrolle einen genügend langen Magen aufweisen, ist die *kombinierte cervico-thorakale Excision die Methode der Wahl*.

Wie für alle Eingriffe am thorakalen Abschnitt des Oesophagus stellt sich zunächst die Frage der Seite des Zuganges, d. h. ob der Eingriff von der rechten oder linken Pleurahöhle

aus vorgenommen werden soll. Der *Vorteil des rechtsseitigen Zuganges* liegt in der ungehinderten Sicht über den ganzen Verlauf des thorakalen Oesophagus. Das hat besondere Wichtigkeit bei Tumoren, die im Bereich des Aortenbogens lokalisiert sind. Es ist nach unseren Erfahrungen indessen keineswegs erwiesen, daß Invasion der Aortenwand sich von rechts her leichter feststellen läßt als von links her; ebenso muß es fraglich bleiben, ob die Schonung des linken N. laryngeus recurrens bei rechtsseitiger Freilegung zuverlässiger durchzuführen ist. Da scharfe Ablösung der Speiseröhre vom Aortenbogen bei malignen Tumoren dem Ziel der Radikaloperation nicht entspricht, möchten wir glauben, daß beim Carcinom der Weg von rechts keinen grundsätzlichen Vorzug hat. Er hat aber den

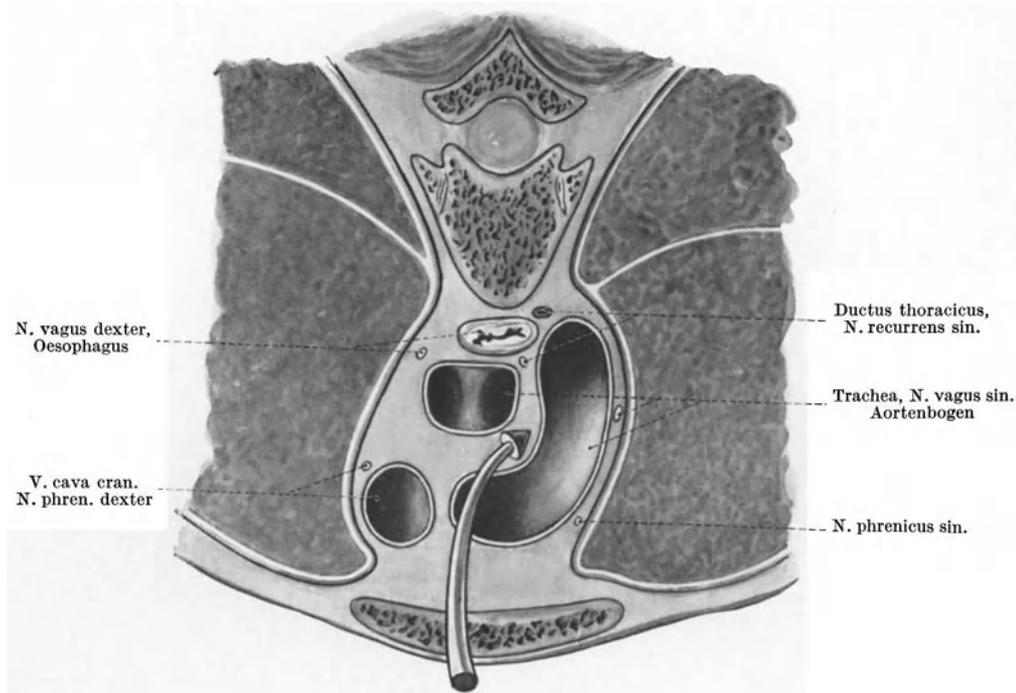


Abb. 145. Querschnitt im Bereich der oberen Thoraxapertur in Höhe des 5. Brustwirbels. — Der Pfeil deutet auf den Gewebsspalt, in welchem der Finger von einer Halsincision aus leicht einzudringen vermag, um über die Operabilität eines supraaortischen Oesophaguscarcinoms Aufklärung zu gewinnen. Beziehungen des Tumors zu Trachea und Aortenbogen sind auf diese Weise zu erkennen. Sie schließen eine Radikaloperation aus

Nachteil, daß die Mobilisierung des Magens auf transdiaphragmalem Wege beim Erwachsenen erhebliche Schwierigkeiten bieten kann; sie lassen sich dann nur dadurch umgehen, daß eine Incision der Bauchdecken vor oder während des thorakalen Aktes hinzugefügt wird.

Die kombinierte Excision der thorakalen Speiseröhre wurde von GARLOCK methodisch ausgearbeitet und von BREWER, von WYLIE und von uns ungefähr zur gleichen Zeit erfolgreich durchgeführt (1948) (s. Abb. 145).

Für den ersten Akt des Eingriffes befindet sich der Kranke in Rückenlage (wie zur cervicalen Oesophagotomie externa) (S. 915). Die Speiseröhre wird von einem linksseitigen Schrägschnitt, der bis zum Jugulum reicht, freigelegt. Einkerbten des M. sternocleidomastoideus erleichtert die jetzt folgende digitale Exploration des oberen mediastinalen Abschnittes. Indem man den Finger entlang des Oesophagus in den Mittelfellraum einführt, gelingt es bei supraaortischem Sitz des Tumors, seine Beziehungen zu Aortenbogen und Trachea soweit festzustellen, als für das Urteil der Operabilität notwendig ist (Abb. 145). Ist der Finger imstande zwischen Speiseröhre und die beiden Gebilde ohne Anwendung stärkerer Gewalt einzudringen, dann darf man annehmen, daß eine Resektion durchführbar ist. Gleichzeitig wird nach Lymphdrüsen im supraclaviculären Raum und entlang

der V. jugularis gefahndet. Bei günstigem Befund schlingt man den Halsteil der Speiseröhre mit einem Halteband an und schließt provisorisch die Hautincision.

Der Kranke wird jetzt auf die rechte Seite gelegt, so daß die typische linksseitige Thorakotomie zur Freilegung des thorakalen Oesophagus ausgeführt werden kann. Der Hautschnitt beginnt paravertebral in der Höhe der 3. Rippe, umgeht den unteren Schulterblattwinkel und läuft nach vorn zum parasternalen Ende der 7. Rippe aus. Die Muskulatur der Brustwand wird in der Hautschnittrichtung durchtrennt, die Scapula mit kräftigen Haken abgezogen und die 6. Rippe in fast voller Ausdehnung reseziert oder para-

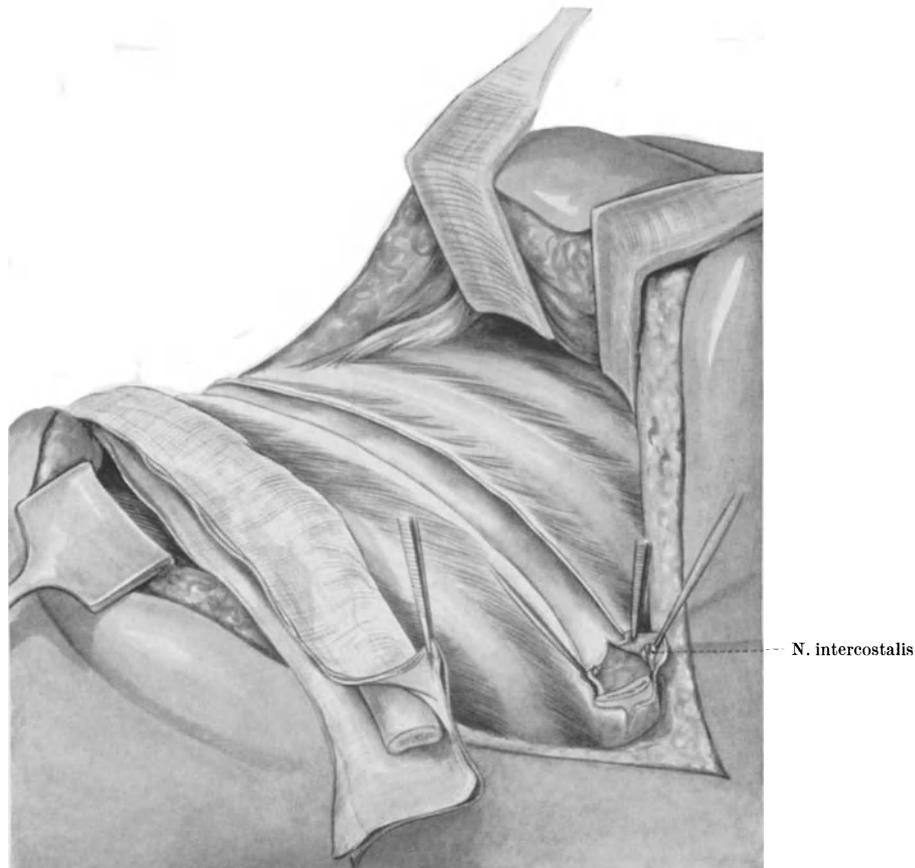


Abb. 146. Erhaltung der Rippe bei Thorakotomie durchs Rippenbett. Nach Ablösung des Periostes wird die freigelegte Rippe nur am paravertebralen Ende durchtrennt, mit Gaze umhüllt und nach unten abgedrängt. Teilresektion der Intercostalnerven. Incision von hinterem Periost und Pleura parietalis begonnen

vertebral durchschnitten und caudal abgezogen (Abb. 146). Es folgt die Resektion der beiden benachbarten Intercostalnerven. Man setzt jetzt den Rippensperrer ein und dreht ihn langsam zu voller Weite auf. Der nächste Schritt besteht in Nachprüfung der lokalen Operabilität des Tumors. Zu diesem Zweck incidiert man die Pleura mediastinalis oberhalb des Aortenbogens, lateral von der A. subclavia (mit sorgfältiger Schonung des Ductus thoracicus, der in schrägem Verlauf die Vorderwand der Speiseröhre kreuzt) (Abb. 147). Erweist sich auch bei dieser Palpation der Tumor als operabel, dann wird die Untersuchung auf mediastinale und perigastrische Lymphdrüsen ausgedehnt. Zu diesem Zweck spaltet man die Pleura mediastinalis vom Aortenbogen bis zum Hiatus und tastet die Umgebung des Oesophagus — zunächst ohne ihn zu mobilisieren — ab. Fehlen infiltrierte Lymphknoten oder liegen nur isolierte Drüsenmetastasen vor, dann wird das Zwerchfell so weit eröffnet, daß die Hand zur Abtastung von Magen, Ligamenten und

Leber eingeführt werden kann. Beim Vorliegen von Lebermetastasen ist eine Weiterführung des Eingriffes zwecklos. Carcinomatöse Drüsen im Retroperitoneum und im Lig. gastrohepaticum machen den Verzicht auf die Resektion dann notwendig, wenn die Mobilisierung des Magens durch sie erschwert wird.

Erst nach Sicherung der technischen Durchführbarkeit der Radikaloperation wird eine Auslösung der Speiseröhre, nach Unterbindung der zuführenden Arterien, vorgenommen (Abb. 148). Sie wird dicht oberhalb der Kardia zwischen zwei starken Seiden-

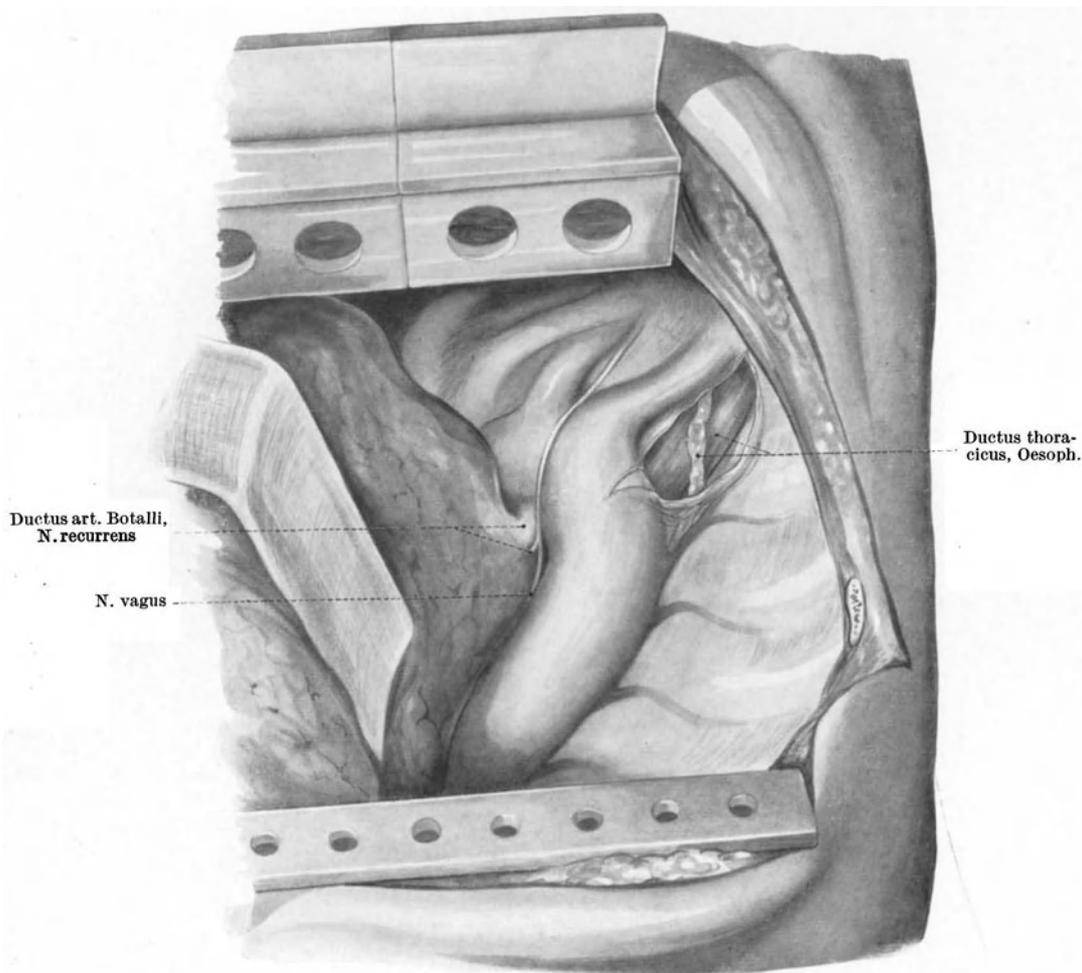


Abb. 147. Linksseitige Thorakotomie. Die Pleura mediastinalis ist oberhalb des Aortenbogens incidiert, der Ductus thoracicus, Nn. vagus und laryngeus recurrens sind sichtbar

ligaturen durchtrennt. Den oralen Stumpf überzieht man mit einem Condomgummi, dessen Schnürband lang bleibt. Der bis zur Thoraxapertur mobilisierte Oesophagus wird hinter dem Aortenbogen hervorgezogen und mit Gaze umwickelt. Es folgt — nach entsprechender Erweiterung der Zwerchfellincision, die auch die Hiatusmuskulatur durchsetzt, — die Befreiung des Magens. Die A. gastrica sin. wird nahe am Tripus Halleri zwischen Ligaturen durchtrennt, das Lig. gastrohepaticum in genügendem Abstand von der kleinen Kurvatur bis zur Höhe des Pylorus gespalten. Eine zusätzliche Mobilisierung erreicht man durch Incision des Retroperitoneums lateral vom Doudenalknie (nach KOCHER, s. Abb. 167). In möglichst weiter Distanz von der großen Kurvatur werden jetzt Lig. gastrolienale und Lig. gastrocolicum durchtrennt. Eine breite Ligamentmanschette ist am Magen zu belassen, da durch die beschriebene Mobilisierung die A. gastrica sin.,

A. gastroepiploica sin. und Vasa brevia unterbrochen werden. Zur arteriellen Versorgung des Magens verbleiben nur noch Aa. gastrica dextra und gastroepiploica dextra (Abb. 151). Ihre zur Kardia gehenden kollateralen Bahnen lassen sich nur durch Erhaltung der breiten Ligamentmanschette sichern. Der kardiale Stumpf wird jetzt durch Seideneinzelnähte in den Magen eingestülpt. Wir versenken durch Nähte, die Vorder- und Hinterwand des

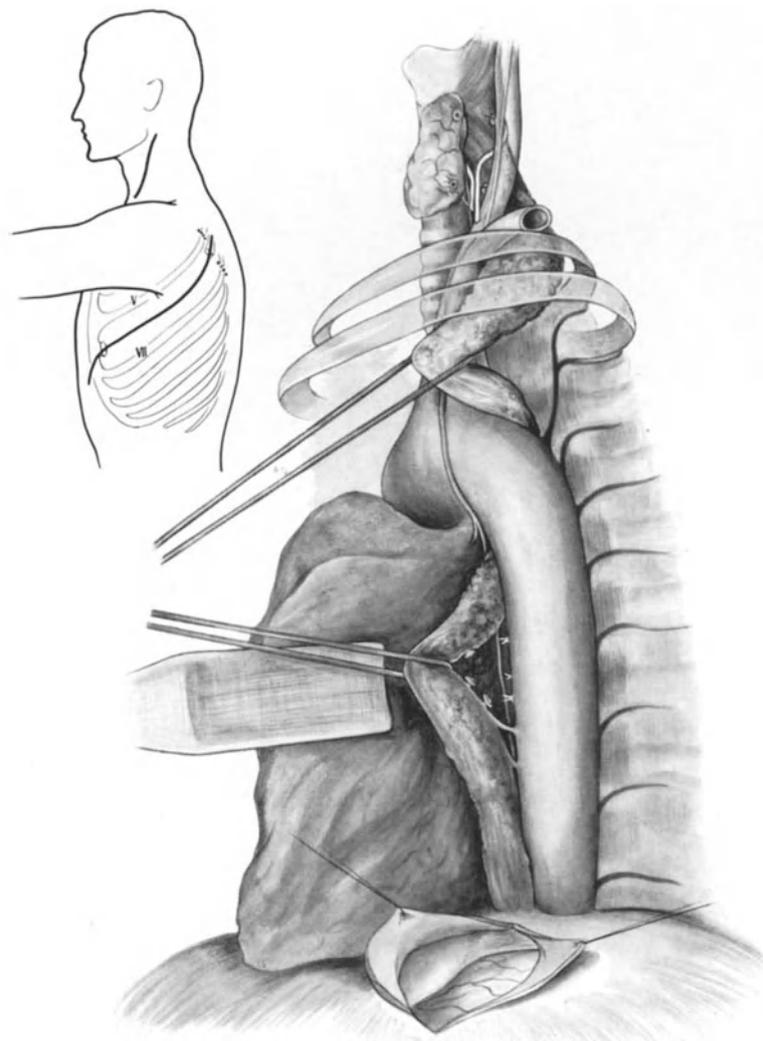


Abb. 148—150. *Kombinierte cervicothorakale Radikaloperation des Oesophagus*

Abb. 148. Insert: Cervicale und thorakale Incision, Resektion der 6. Rippe. Nach Thorakotomie durch das Bett der 6. Rippe und Spaltung der Pleura mediastinalis wird der Oesophagus ober- und unterhalb des Aortenbogens mobilisiert (s. auch Abb. 153—158). Das Zwerchfell wird zur thorakalen Verlagerung des Magens incidiert

Magens fassen, in der Regel auch die kleine Kurvatur im Einstrahlungsbereich der A. gastrica sin., um Nekrosen, die hier gern auftreten, unschädlich zu machen.

Am höchsten Teil des Magenfundus werden 2—3 Haltenähte angelegt. Durch die cervicale Incision wird nun eine lange Kornzange in den Thorax eingeführt. Sie faßt das Halteband des oralen Oesophagusstumpfes und zieht den mobilisierten Oesophagus zum Halsschnitt hinaus (Abb. 149). Auf die gleiche Weise wird der Magen an seinen Haltefäden zum cervicalen Operationsfeld hochgezogen. Die Kornzange verbleibt an den Fäden. Der die ganze Pleurahöhle durchsetzende, vor dem Aortenbogen liegende Magen wird im

Bereich der diaphragmalen Durchtrittsstelle an die Ränder der Zwerchfellincision geheftet, nachdem sie so weit verschlossen ist, daß sie unbeengten Durchtritt des Magens gestattet. Einen Nahtverschluß der mediastinalen Pleura führen wir nicht aus, verankern aber den Magen mit Seideneinzelnähten in der paravertebralen Nische der parietalen

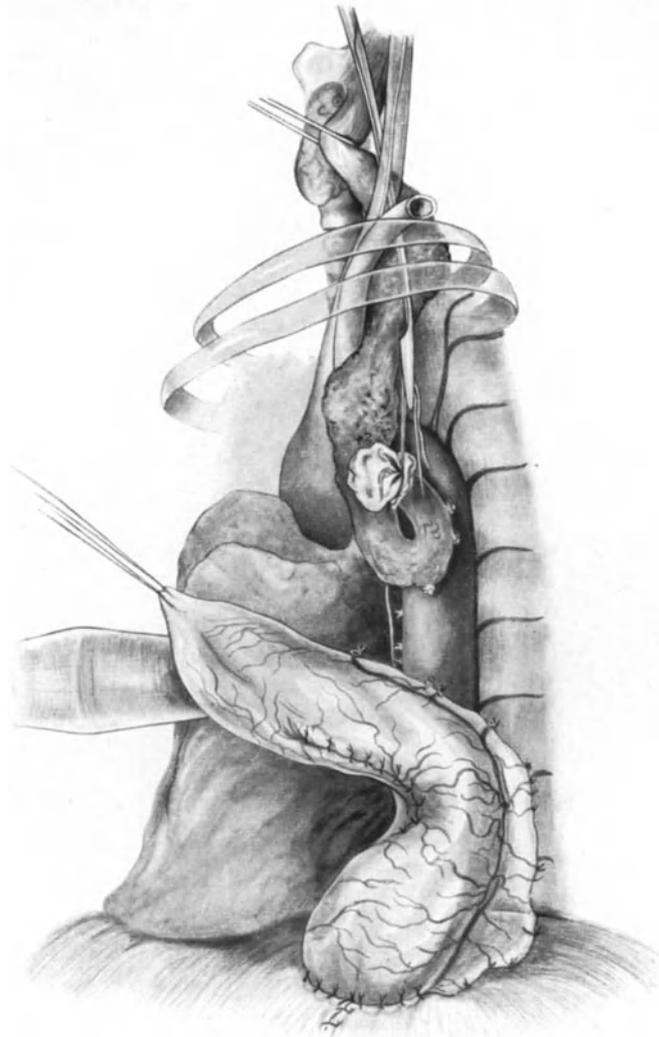


Abb. 149. Der aborale Stumpf des durchtrennten Oesophagus wird mit einer durch die Halsincision eingeführten Kornzange an seinem unteren Halteband erfaßt und nach oben herausgezogen. Auf dem gleichen Wege wird der thorakal verlagerte Magen zur cervicalen Anastomose in den Bereich der Halsincision gebracht

Pleura. Nach Einlegen eines Intercostaldrains wird die Thorakotomiewunde in Schichten verschlossen und der Patient wieder in Rückenlage gebracht.

Der letzte Akt besteht in Durchführung der cervicalen Oesophago-(bzw. Pharyngo-)gastrostomie von der im ersten Akt angelegten Halsincision aus. Um die zukünftige Anastomose zu entlasten, wird die Funduswand etwa 3 cm unterhalb ihres höchsten Punktes mit der Kapsel der linken Schilddrüse unter leichter Spannung vernäht. Entsprechend dem Oesophagus- bzw. Pharynxquerschnitt wird aus dem Scheitel des Fundus ein kreisrundes Wandstück excidiert; die submukösen Gefäße werden umstochen; dann wird in typischer Weise über einer in den Magen durchgeführten Duodenalsonde die End-zu-Seit-Anastomose in 2 Schichten mit Einzelnähten vorgenommen (Abb. 150). Zur inneren Naht benutzen wir feines chromiertes Catgut, zur äußeren feine Seide, die beim

Oesophagus Muscularis und Submucosa und am Magen Serosa und Muscularis faßt. Nach Deckung der vorderen Anastomosennaht mit einem der benachbarten Halsmuskeln und Einlegen eines PENROSE-Drains in ihre Nähe wird die cervicale Incision in Schichten verschlossen.

Die Resektion des mittleren thorakalen Abschnittes (Abb. 152). Die obere Resektionsgrenze soll, wenn immer möglich, im supraaortischen Abschnitt liegen. Nur dann ist genügende Radikalität der Ausschneidung gesichert.

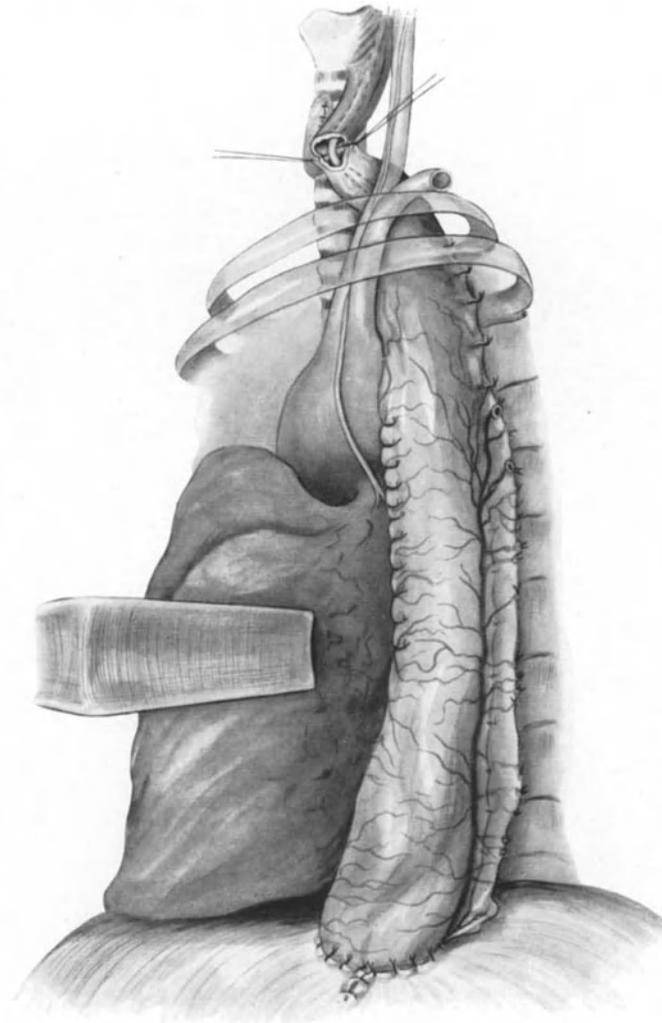


Abb. 150. Nach Resektion des geschwulsttragenden Oesophagusabschnittes ist bei liegendem Duodenalschlauch die hintere Ringnaht der cervicalen Oesophagogastrostomie angelegt. (Technik der Anastomose vgl. Abb. 156)

Die Operation vom linksseitigen Zugang. Der Kranke befindet sich in Seitenlage. Haut-Muskelschnitt, Resektion der 5. oder 6. Rippe werden in gleicher Weise wie auf S. 1013 beschrieben, durchgeführt. Nach Incision der mediastinalen Pleura — vom Aortenbogen bis zum Hiatus — werden lokale Operabilität der Geschwulst und Ausdehnung der Drüsenmetastasierung abgeschätzt. Besonders ist auf Invasion von Aorta und Bronchus zu achten. Vor dem Entschluß zur Resektion wird auch hier wieder transdiaphragmal die Bauchhöhle eröffnet; Leber, Lig. hepatogastricum und paraaortaler Raum werden auf Metastasen untersucht. Über die Länge des Magens hat ein präoperatives Röntgenbild bereits aufgeklärt. Wenn die Aussichten für Resezierbarkeit und Magenmobilisierung günstig sind, wird die diaphragmale Incision temporär verschlossen und die Auslösung

der Speiseröhre in Angriff genommen. Man beginnt mit dem Teil, der aboral vom Tumor liegt. Die segmental einstrahlenden Gefäße werden mit Ligaturen oder Clips versorgt (Abb. 153). Besondere Vorsicht ist im retrokardialen Abschnitt angebracht; hier erstreckt sich die rechtsseitige mediastinale Pleura etwas über die Mittellinie und ist akzidentellen Verletzungen ausgesetzt. Nach Umgehen des befreiten unteren Oesophagus mit einem Halteband wird die kranial vom Aortenbogen gelegene Pleura mediastinalis lateral von der A. subclavia längs unter Schonung des schräg ihre Vorderwand kreuzenden Ductus

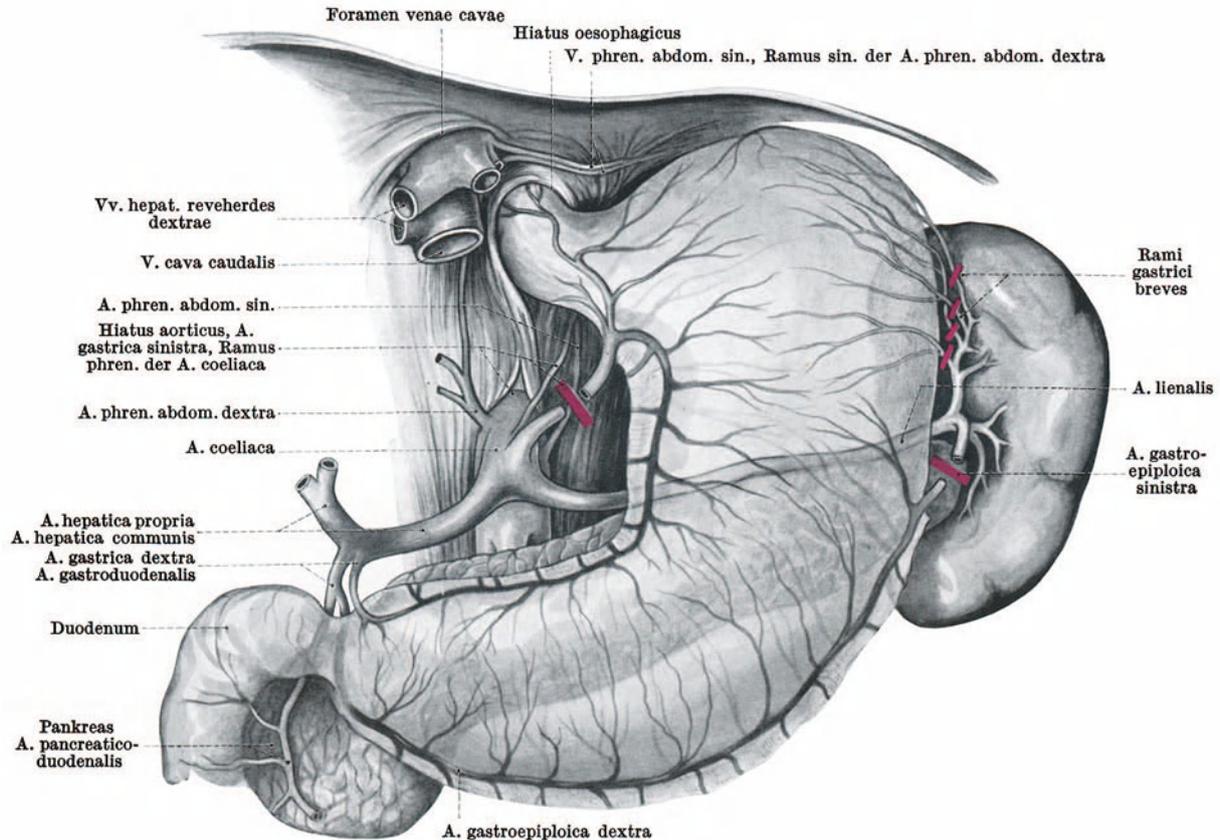


Abb. 151. Gefäßunterbindungen, die zur Mobilisation des Magens erlaubt sind, ohne daß seine Blutversorgung gefährdet wird. Nach Arteriedurchtrennung an den rot markierten Punkten und Spaltung vom Lig. gastrocolicum und Lig. gastrohepaticum (mit Erhaltung der Randarkaden) gelingt es, den Magen spannungslos in die Thoraxhöhle zu verlagern

thoracicus incidiert (s. Abb. 147). Die Befreiung des oberen Speiseröhrenabschnittes gelingt meist ohne Gefäßunterbindungen, da seine arterielle Versorgung longitudinal (von der A. thyreoidea inferior) geschieht. Ein Halteband wird um ihn geführt (Abb. 154, 155). Es folgt die Isolierung des tumortragenden Abschnittes, die durch Anspannen der Haltebänder erleichtert wird. Insbesondere läßt sich die gefährdete kontralaterale Pleura auf diese Weise unter Sicht abstreifen. Ist sie infiltriert, dann muß sie natürlich reseziert werden. Es gelingt so gut wie nie, einen größeren Pleuradefekt durch Naht seiner Ränder zu schließen. Man füllt die Lücke dicht mit einer Kompresse aus, beendet die Auslösung und kardianahe Durchtrennung des Oesophagus, zieht ihn durch die Aortenenge nach oben durch und hat jetzt freies Feld, um in die Pleuralücke die durch Überdruck vorgedrückte Lunge der anderen Seite luftdicht einzunähen (Abb. 159). In jedem Falle soll am Ende der Operation eine rechtsseitige Unterwasserdrainage (4. Intercostalraum in der Mamillarlinie) hinzugefügt werden.

Die Durchschneidung der Kardie erfolgt zweckmäßig zwischen den Clips des PETZschen Apparates. Der orale Stumpf wird mit Condom gesichert, der aborale nach Mobilisierung des Magens eingestülpt.

Vor dem intraperitonealen Akt wird die Befreiung des supraaortischen Speiseröhrenabschnittes vollendet und an einem Halteband das ganze Organ durch die Aortenzwinge nach oben gezogen, so daß er *vor* den Aortenbogen zu liegen kommt.

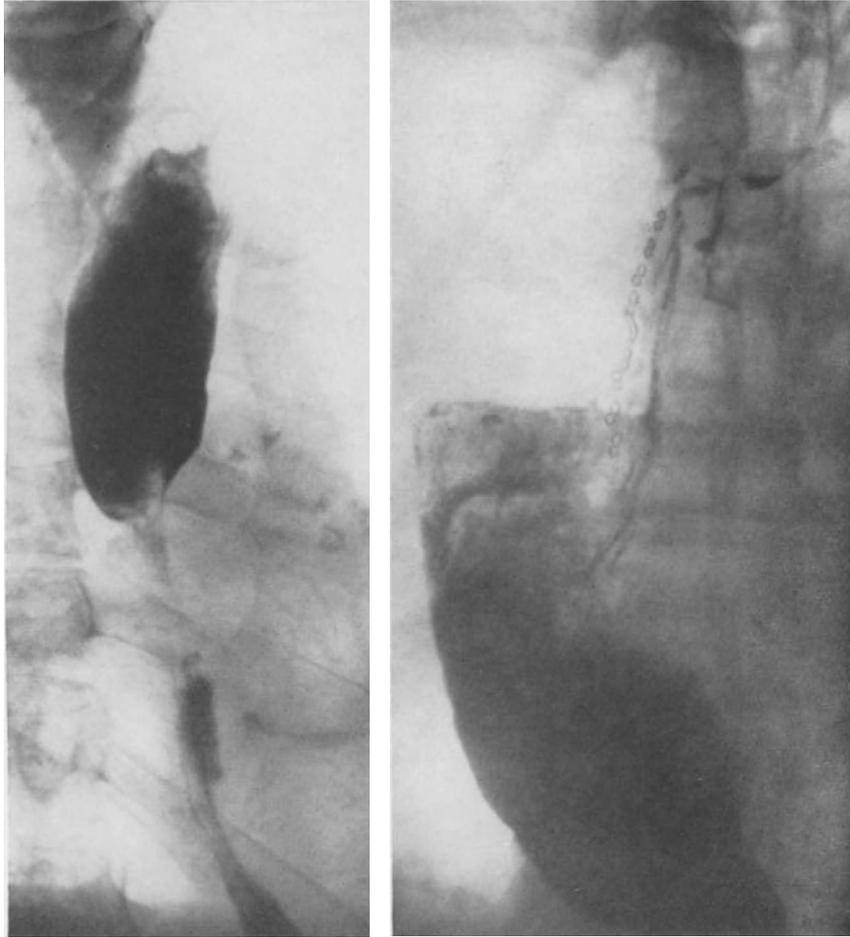


Abb. 152. Stenosierendes Carcinom des mittleren Drittels. Oesophagogastrostomie auf Höhe des Manubrium sterni. Schwere atonische Erschlaffung des intrathorakalen Magens mit Retention des Inhaltes. Pylorospasmus und Magendilatation sind häufige Folgeerscheinungen der Vagotomie

Zur Darstellung des Magens wird die Zwerchfellincision unter Durchtrennung der Hiatusmuskulatur medial und lateral erweitert (s. Abb. 153). Der nächste Schritt besteht in Spaltung des Lig. gastrohepaticum nach doppelter Unterbindung der A. gastrica sinistra. Um die kollaterale Versorgung der kleinen Kurvatur durch die A. gastroepiploica dextra sicherzustellen, muß eine 1—2 Querfinger breite Ligamentmanschette am Magen verbleiben. Dann führt man die Durchschneidung des Lig. gastrolienale und Lig. gastrocolicum durch, auch hier wieder unter Belassung eines breiten Ligamentbandes am Magen. Bei der Ablösung des Lig. gastrolienale ist darauf zu achten, daß von der Ligatur nicht Magenwand gefaßt wird. Ist das versehentlich geschehen, dann muß der abgebundene Magenzipfel eingestülpt werden. Eine andere Komplikation ist bei diesem Akte Einreißen der Milzkapsel mit der unvermeidlichen profusen Blutung. Es hat wenig Sinn, eine Blutstillung durch Umstechungsnähte zu versuchen. Sie schneiden in der Regel durch und vergrößern die Milzverletzung. Die Exstirpation der Milz ist vorzuziehen.

Pyloruswärts wird die Incision des Lig. gastrocolicum so weit vorgetrieben, als es für spannungslose Verbindung von Magen- und Oesophagusrest notwendig ist. Eventuell fügt man noch die Mobilisierung des Duodenums (s. Abb. 167) hinzu. Der kardiale Stumpf wird jetzt in den Magen eingestülpt. Das gleiche geschieht mit dem oralen Abschnitt der kleinen Kurvatur, dessen Blutversorgung infolge Ligatur der A. gastrica

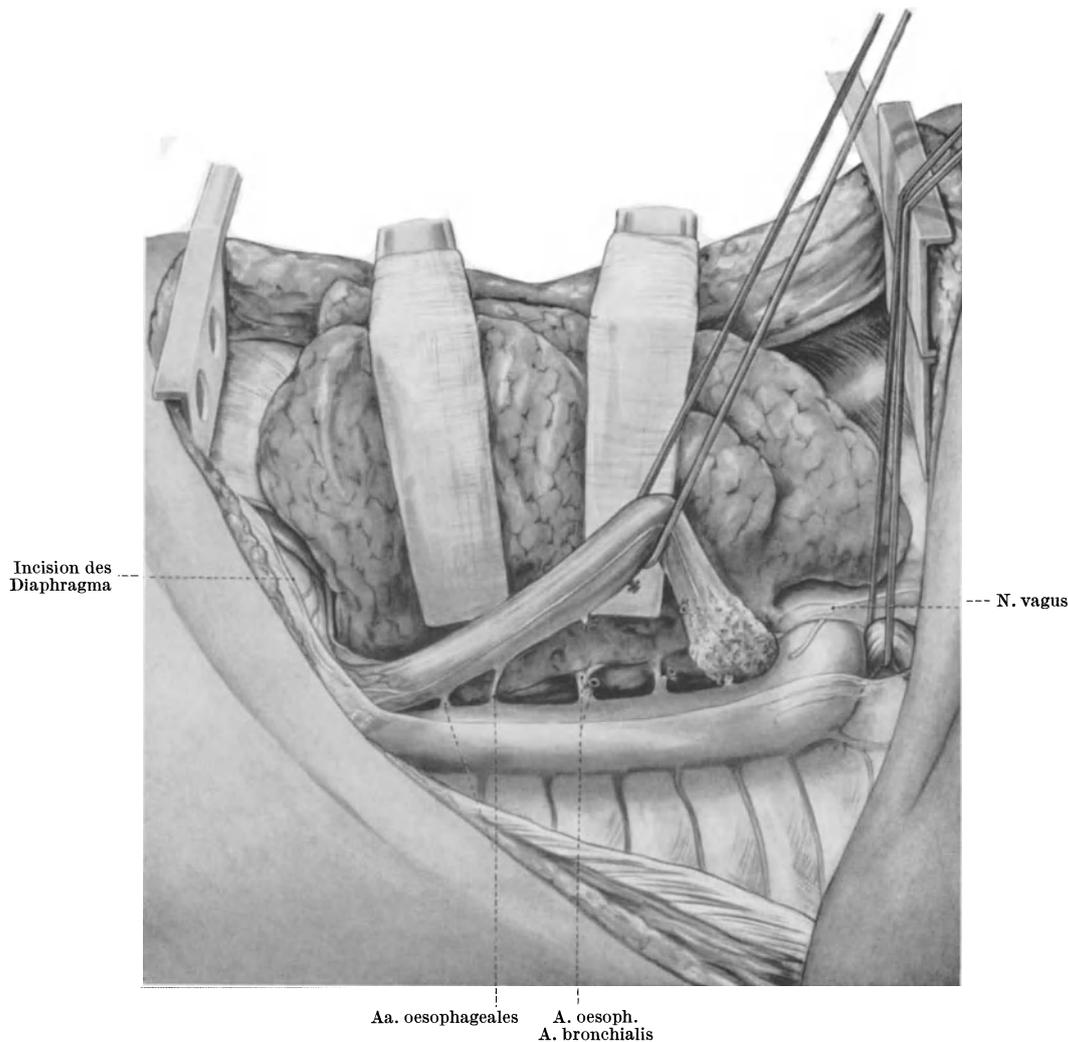


Abb. 153—158. Resektion des mittleren thorakalen Oesophagus

Abb. 153. Nach linksseitiger Thorakotomie und Spaltung der Pleura mediastinalis wird der Oesophagus bei eingeführtem Duodenalschlauch unter- und oberhalb des Tumors mit Haltebändern umgangen und mobilisiert. Die Nn. vagi werden caudal vom Abgang des N. recurrens durchtrennt. Versorgung der segmentären Gefäße

sinistra gefährdet ist. Gelegentlich kommt es zu störenden Sickerblutungen, wenn der schmale retroperitoneale Magenabschnitt nahe der Kardie abgelöst wird, die Blutstillung muß hier sehr sorgsam geschehen (Abb. 160).

Man zieht jetzt den mobilisierten Magen in die Thoraxkuppel und untersucht, ob er sich ohne Spannung bis zur geplanten Resektionslinie der Speiseröhre heraufziehen läßt. Eventuell wird noch weiteres Einkerbigen der Magenligamente notwendig. Selbstverständlich darf die Devascularisierung des Magens nicht zu weit getrieben werden (s. Abb. 151). Einen brauchbaren Anhaltspunkt gibt die Blutung aus oberflächlichen („scarifizierenden“) Incisionen von Serosa und Muscularis. Bestehen Zweifel über ausreichende Durchblutung, dann

sind 3 Maßnahmen zu erwägen: Wenn das große Netz genügend lang und beweglich ist, kann man es zur Einhüllung des ganzen Magens und der Anastomosengegend benutzen. Das ist indessen nur selten möglich. Ist nur der oberste Fundusabschnitt in seiner Ernährung gefährdet, dann wird nach vollendeter Anastomose ein gestielter Lungenlappen um ihn und die Oesophagogastrostomie geschlagen und dort mit Nähten fixiert (Abb. 156). Schließlich ist man gelegentlich gezwungen, den ganzen Operationsplan abzuändern, wenn trotz Mobilisierung der Magen nur mit Spannung zum oesophagealen Resektionsniveau gebracht

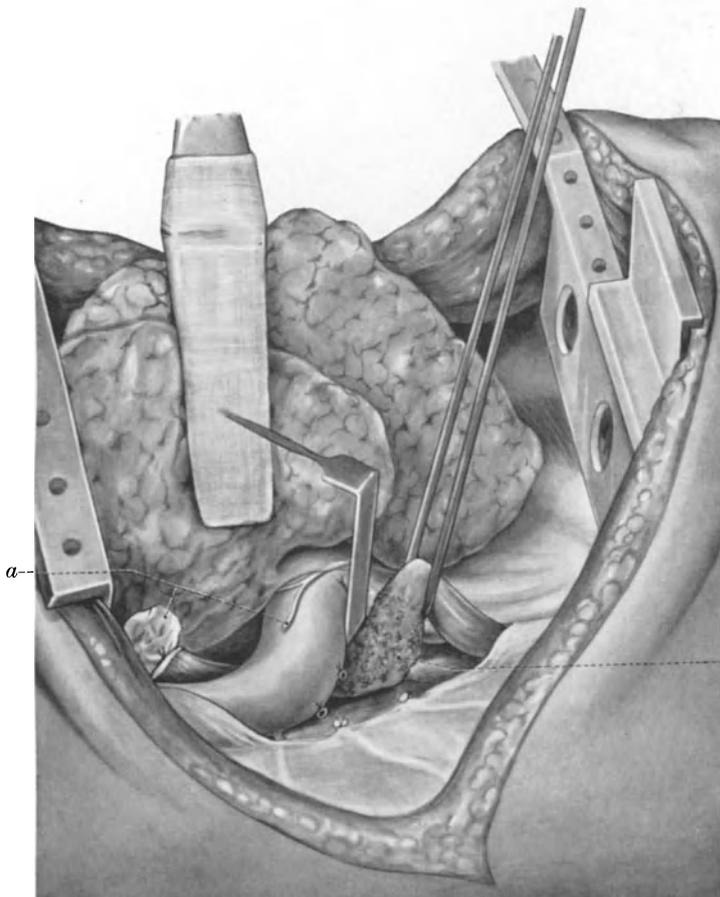


Abb. 154



Abb. 155

Abb. 154 u. 155. Freilegung des supra-aortischen Oesophagusabschnittes durch Incision der Pleura mediastinalis lateral von der A. subclavia sin. Der Oesophagus ist unterhalb der Geschwulst durchtrennt und mit einem Gummi-condom verschlossen. Transposition des oberen thorakalen Oesophagusabschnittes vor den Aortenbogen. a N. vagus durchtrennt, Oesophagusstumpf
b Carcinom des Oesophagus

werden kann oder wenn begründete Bedenken gegen seine genügende Durchblutung bestehen. Unter diesen Umständen ist es besser, auf eine intrathorakale Anastomose zu verzichten. Der Magen wird in die Bauchhöhle zurückgelagert; Zwerchfellincision und Thorakotomiewunde werden nach Einführen eines intracostalen Drains verschlossen. Der Kranke wird in Rückenlage gebracht. Von einer cervicalen Incision aus zieht man die Speiseröhre nach oben heraus, durchschneidet sie in gehörigem Abstand vom oralen Tumorende und näht — nach Verschluss der Halsincision — den Stumpf zum Oesophagostoma möglichst caudal ein. Von einer kleinen paramedianen Laparotomie wird der Magen gefaßt und nach subcutaner Tunnelierung der Haut der vorderen Brustwand (s. Abb. 214) so weit als möglich kranial verlagert. Eine quere Incision gestattet dann, das obere Ende des Fundus in die Haut einzunähen. *Es wird vorerst nicht geöffnet.* Eine Jejunostomie sichert die Ernährung. Nach ihrer Anlage schließt man die abdominale Incision. Eine allfällige Nekrose im Bereich des Fundus ist durch die subcutane Verlagerung ihrer Gefahren weitgehend entkleidet. Bei günstigem Verlauf kann 2—3 Wochen

später unter Öffnung des eingenähten Fundus die so entstandene antethorakale Gastrostomie durch eine der auf S.1064 abgebildeten Hautplastiken mit dem Oesophagostoma verbunden werden.

Bestehen keine Zweifel über die Lebensfähigkeit des mobilisierten Magens, dann wird die intrathorakale Oesophagogastrostomie durchgeführt (Abb. 156, 157), und der verlagerte Magen zur Anastomosenentspannung der Brustwandinnenfläche angeheftet. Verkleinerung der Zwerchfellöffnung, Fixierung des Magens an die diaphragmale Durch-

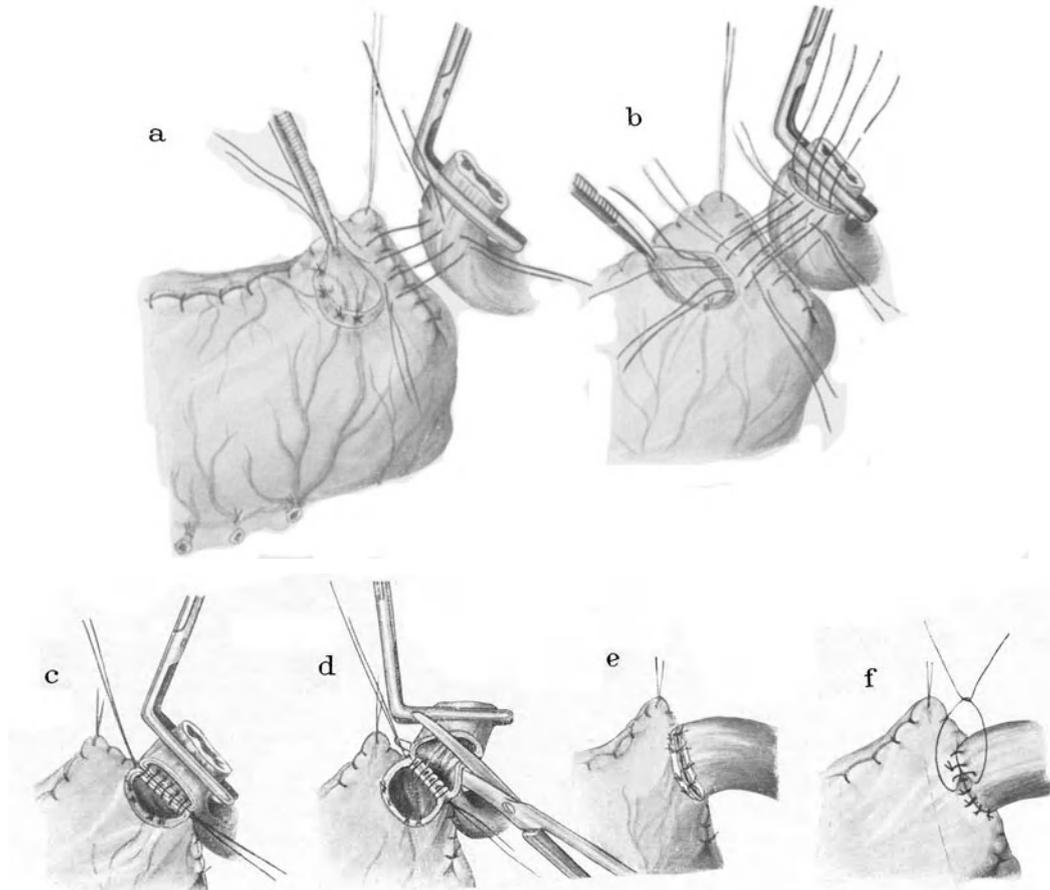


Abb. 156 a—f. (Nach LORTAT-JACOB.) Nach Umschneidung eines runden Bezirkes aus der Wand des Magenfundus und Umstechung der submukösen Gefäße wird die Magenwand eröffnet und die End-zu-End-Anastomose ausgeführt

trittsstelle, Drainage und Schluß der Brustwandincision erfolgen in der bereits geschilderten Weise.

Die Resektion des epidiaphragmalen Oesophagusabschnittes. Die technische Durchführung der Radikaloperation gestaltet sich grundsätzlich gleich wie die beim Tumor des mittleren Segmentes (S.1017). Auch hier ist der Weg durch das Bett der 6. oder 7. Rippe der zweckmäßigste. Besondere Vorsicht ist bei der Ablösung der Geschwulst von der kontralateralen Pleura nötig. Da sie im retrokardialen Verlauf in den linken Brustraum herüberreicht, ist ihre ungewollte Verletzung eine häufige Komplikation. Der Verschuß des Pleurarisses kann erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Er sollte durch Einnähen eines Lungenzipfels der anderen Seite immer versucht werden (Abb. 157). Gelegentlich erweist es sich als notwendig, den kardialen Magenabschnitt im Interesse der Radikalität in die Resektion einzuschließen. Da mit dieser Verbreiterung des Eingriffs eine Verkürzung des Fundus nicht verbunden ist, geschehen Auslösung des Magens und der Oeso-

phagogastronomie in der mehrfach geschilderten Weise. Bei kleinen Carcinomen ist eine Verlagerung des oberen Speiseröhrenabschnittes *vor* den Aortenbogen unnötig. Es bleibt dann ein genügend langer infraortischer Stumpf zurück, um die Anastomose mit genügender Handlungsfreiheit durchzuführen.

Das Carcinom der Kardia (Abb. 162). Die Frage des geeignetsten Zuganges wird nicht einheitlich beantwortet. Uns scheint der *transthorakale* Weg die beste Übersicht und Handlungsfreiheit zu geben. Beim abdomino-thorakalen Vorgehen ist man in der kranial gerichteten Ausdehnung der Resektion so stark begrenzt, daß nicht mehr als 8—10 cm der Speise-

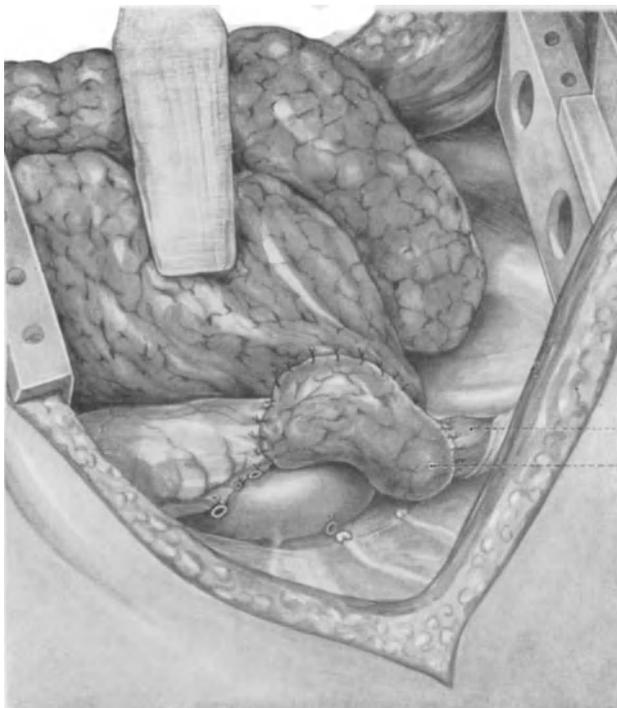


Abb. 157

Abb. 157. Zur Sicherung des anastomosierten Magenabschnittes wird dieser in das apikale Segment des Unterlappens eingeschlagen

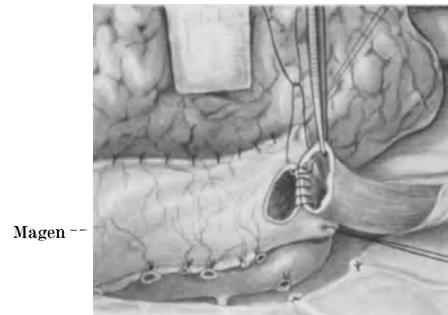


Abb. 158 a u. b

Abb. 158 a u. b. Der tumortragende Oesophagusabschnitt ist entfernt, der Magen ist nach Skeletierung thorakal verlagert. Hintere äußere und innere Ringnaht der Oesophagogastronomie sind vollendet; b Zusätzliche Sicherung der Anastomose durch Überdeckung mit gerafften Magenfalten

röhre entfernt werden können. Geht man mit der Ausschneidung weiter nach oben, dann wird die Durchführung der Oesophagogastronomie erschwert. Obendrein ist es bei diesem vorderen Zugang notwendig, das Herz für geraume Zeit medial abzudrängen. Das führt gelegentlich zu Rhythmusstörungen. Wir haben darum für die Operation von Kardiocarcinomen den abdomino-thorakalen Weg ganz verlassen und wenden ihn nur noch an, wenn beim hochgelegenen Magencarcinom der untere Oesophagus sich nicht in genügender Länge in die Bauchhöhle hinunterziehen läßt (Abb. 168—170).

Zur transthorakalen Excision der Kardia wird die linke Brusthöhle durch das Bett der 7. oder 8. Rippe breit eröffnet. Nach Einsetzen des Rippensperrers incidiert man die mediastinale Pleura zwischen Aorta und Lig. pulmonale (dessen Durchtrennung unnötig ist). Oberhalb des Tumors wird der Oesophagus mit Zeigefinger und Daumen umgangen und an ein Halteband geschlungen. Nach Novocainisierung des N. phrenicus in seinem präkardialen Verlauf durchtrennt man das Zwerchfell zwischen zwei Allis-Klemmen weit lateral vom Hiatus und spaltet den Muskel nach medial bis ins zirkuläre Hiatusbündel.

Die durchtrennten Gefäße werden sofort versorgt, die Incision nach lateral verlängert und jetzt eine gründliche Besichtigung und Betastung von Magen, paraaortalen Lymphdrüsen, Leber und Pankreas vorgenommen. Wenn die Milz an den Tumor herangezogen ist oder wenn das Lig. gastrolienale infiltriert erscheint, wird sie zusammen mit dem oberen Magenabschnitt entfernt (s. Abb. 200). Die Devascularisierung des Magens (Abb. 151) erfolgt erst, nachdem der oesophageale Teil der Geschwulst allseitig bis in den gesunden Speise-

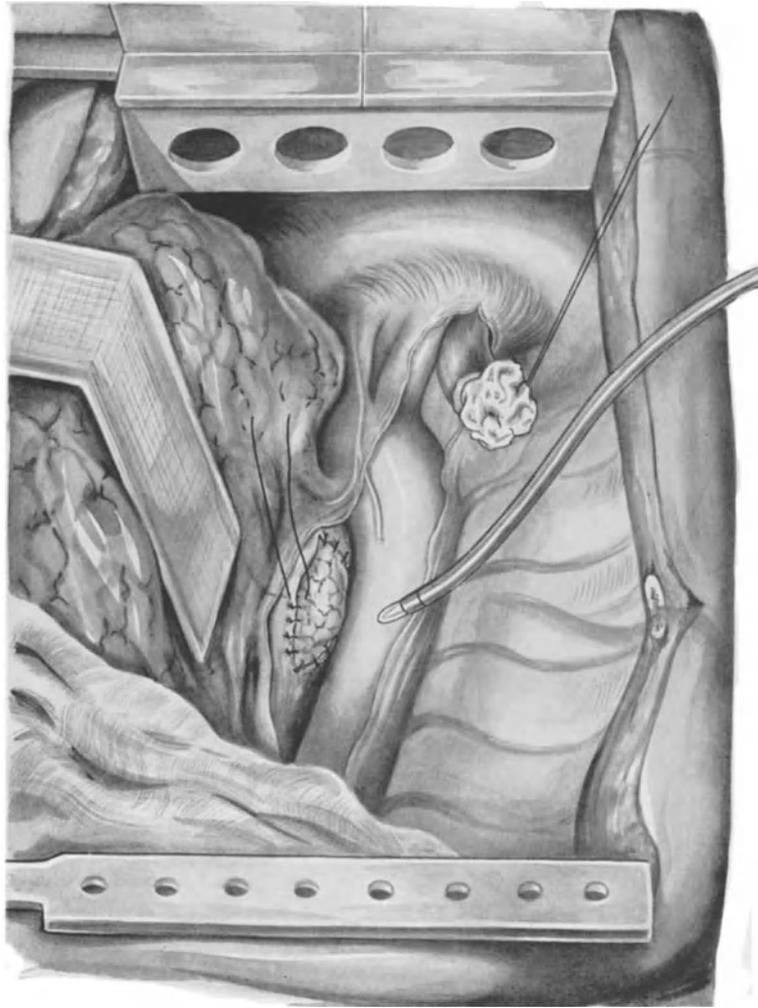


Abb. 159. Verletzung der kontralateralen Pleura mediastinalis bei Auslösung des thorakalen Oesophagus. *Pleuraeinriß*. Die Gefahr der Nahtdurchschneidung verbietet den direkten Nahtverschluß. Der unter Überdruck in die Pleuralücke vordringende Abschnitt der kontralateralen Lunge wird zur Deckung des Pleuraeinrisses in den Defekt eingenäht

röhrenabschnitt isoliert ist. Anziehen des um den Oesophagus geschlungenen Haltebandes erleichtert besonders die retroperitoneale Ablösung von Magen, Milz und des eventuell in den Tumor einbezogenen Pankreasschwanzes. Die Mobilisierung des Magens erfolgt nicht anders als bei den Resektionen vom oberen und mittleren Abschnitt der Speiseröhre (Abb. 163). Da indessen ein mehr oder weniger großer Teil des Fundus entfernt werden muß, ergeben sich bei fetten Patienten gelegentlich Schwierigkeiten der *spannungslosen* Vereinigung von Oesophagusstumpf und Magenrest. Gewiß läßt sich ein lang ausgezogener Magenschlauch dadurch herstellen, daß man die große Kurvaturseite erhält, also die Durchtrennung am Magen fast im Verlauf der Magenachse durchführt, um eine End-zu-

End-Anastomose zwischen dem kranialen Ende dieses Schlauches und dem Oesophagusstumpf durchzuführen. Der Nachteil dieses Vorgehens liegt aber darin, daß eine solche sparsame Resektion meist auf Kosten der Radikalität geht und daß die Anastomose mit den Gefahren des Zusammentreffens von 3 Nahtlinien (BILLROTHSche „Jammerecke“) belastet ist. Wir ziehen infolgedessen die Querresektion des Fundus vor, verschließen den Magenstumpf durch einstülpende Nähte und benützen die Vorderwand zur End-zu-Seit-Anastomose (Abb. 170). Ist es aber nicht möglich, eine spannungslose Verbindung durchzuführen,

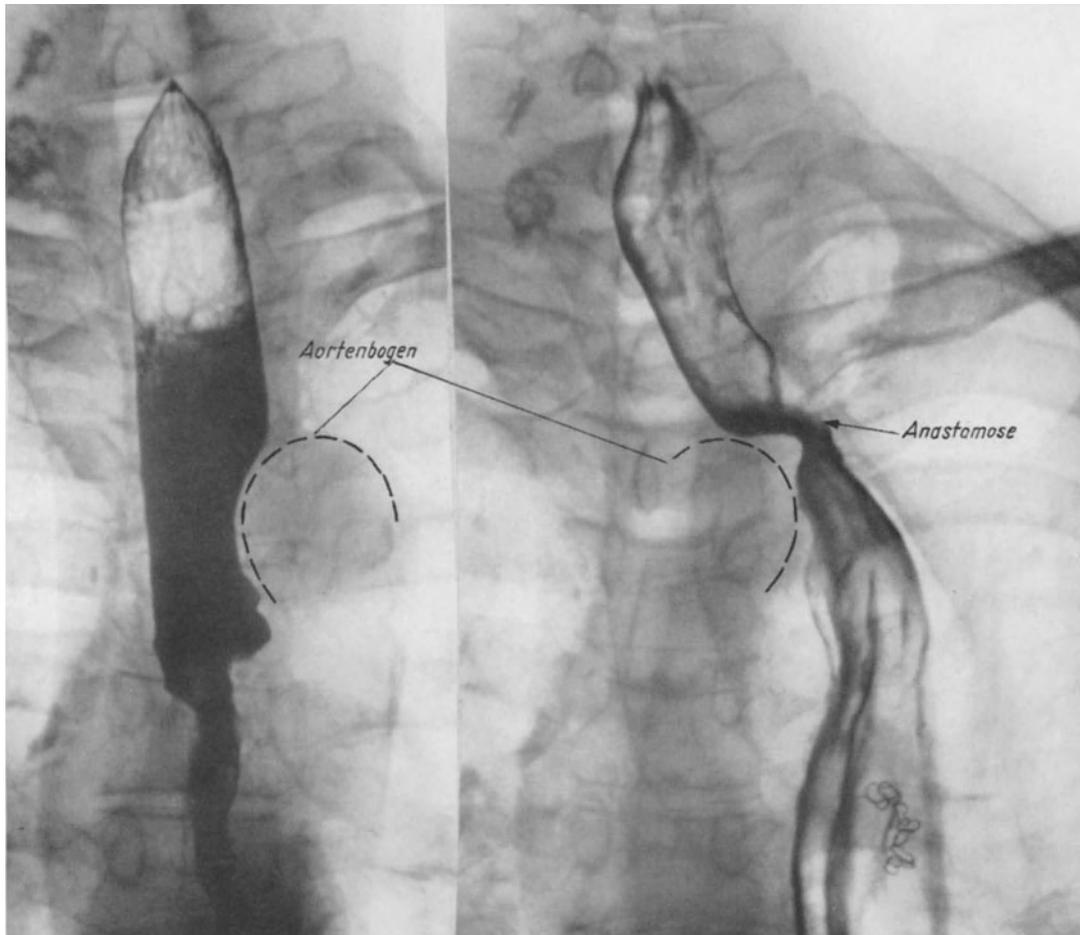


Abb. 160. Resektion eines Carcinoms des mittleren Abschnittes mit Oesophagogastrostomie oberhalb des Aortenbogens. Man erkennt die præaortale Verlagerung des proximalen Stumpfes (Aortenbogen skizziert)

dann soll man auf die direkte Vereinigung von Magen und Oesophagus verzichten und die Verbindung durch Zwischenpflanzung von Dünn- oder Dickdarm herstellen. Das bedeutet eine erhebliche Vergrößerung und Verlängerung des Eingriffes, und man muß sich überlegen, ob die Rücksicht auf Alter und Allgemeinzustand nicht eine Beendigung der Operation *ohne* sofortige Rekonstruktion des Speiseröhrenweges ratsam erscheinen lasse. In diesem Falle wird der Oesophagusstumpf durch einstülpende Nähte verschlossen und mit mediastinaler Pleura überdeckt; Zwerchfellöffnung (Incision und Hiatus) und Brustwandschnitt werden vernäht und der Kranke in Rückenlagerung gebracht; von pararectaler Laparotomie aus legt man eine Gastrostomie am Magenrest an.

Gewiß ist ein Zustand, dem nach einiger Zeit die Anlegung eines Oesophagostoma und eventuell Herstellung eines antethorakalen Speiseröhres folgen muß, ein chirurgisch unbefriedigender Abschluß der Operation. Aber es ist eindringlich davor zu warnen,

das Risiko einer unter Spannung stehenden intrathorakalen Oesophagogastrostomie einzugehen. Es endet fast immer in der Katastrophe.

Gestattet unter diesen Voraussetzungen der Allgemeinzustand eine erhebliche Verlängerung der Operation, dann ist die Benützung einer Jejunalschlinge zur Defekt-

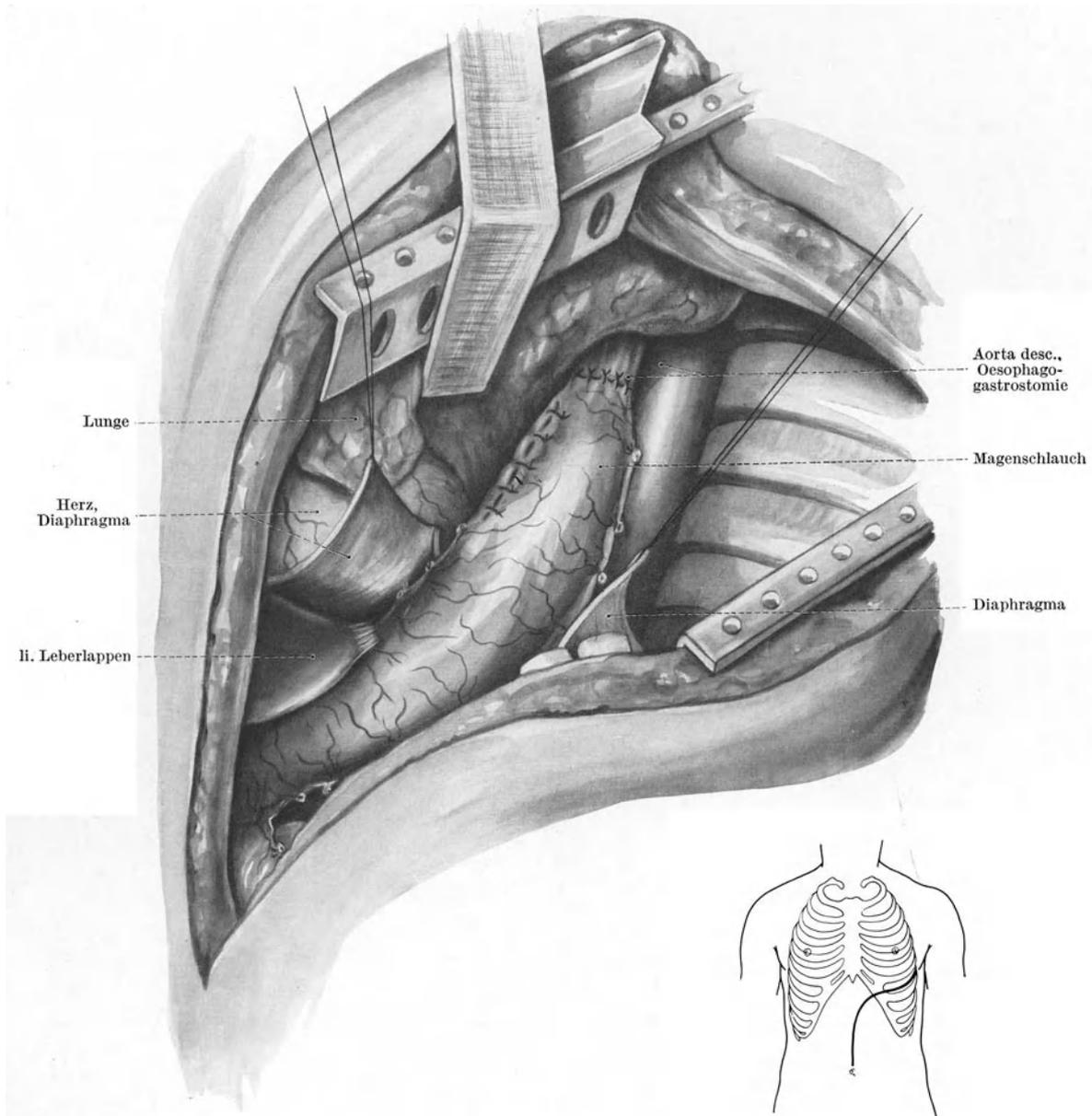


Abb. 161. Linksseitiger kombinierter thorako-abdominaler Zugang nach NAKAYAMA zur Resektion des mittleren Oesophagusabschnittes. Incisionslinie markiert (Insert). Nach Eröffnung des Thorax im 6. Intercostalraum und Durchtrennung oder Resektion der Rippenknorpel 7 und 8 wird das Abdomen eröffnet, das Zwerchfell incidiert und gespreizt und der linke Leberlappen nach lateral abgedrängt. Nach Resektion des erkrankten Oesophagusabschnittes wird der Hiatus oesophageus durch Incision erweitert, der Magen wird mobilisiert und nach Verschuß der Kardia thorakal verlagert. Oesophagogastrostomie

überbrückung am naheliegendsten. Kaum je wird es möglich sein, die erste Jejunalschlinge ohne Mobilisierung soweit thorakal heraufzuziehen, daß sie — ähnlich wie nach der totalen Magenresektion — mit dem Speiseröhrenrest verbunden werden kann (s. Abb. 203 und 192—197). Man ist vielmehr gezwungen, die Schlinge einseitig so auszuschalten

(Abb. 164), wie es für die antethorakale Plastik nach dem Vorgehen von YUDIN und PAPO geschieht (S. 1067, Abb. 218—221). Der transthorakal-transdiaphragmale Weg gibt dazu nicht genügend Übersicht; der Kranke muß nach provisorischem Verschuß der Thorakotomiewunde in Rückenlage gebracht werden, damit die Herrichtung der ersten Jejunalschlinge von einem Laparotomieschnitt aus vorgenommen werden kann. Nach Isolierung eines genügend langen Dünndarmschenkels wird die Kontinuität durch End-zu-Seit-Anastomose wieder hergestellt. Gleichzeitig benutzt man die Laparotomie, um eine Pyloromyotomie herzustellen (Abb. 165); denn der Magenrest, der als Blindsack zurückbleibt, könnte Entleerungsschwierigkeiten erleiden wegen des durch die Vagotomie be-

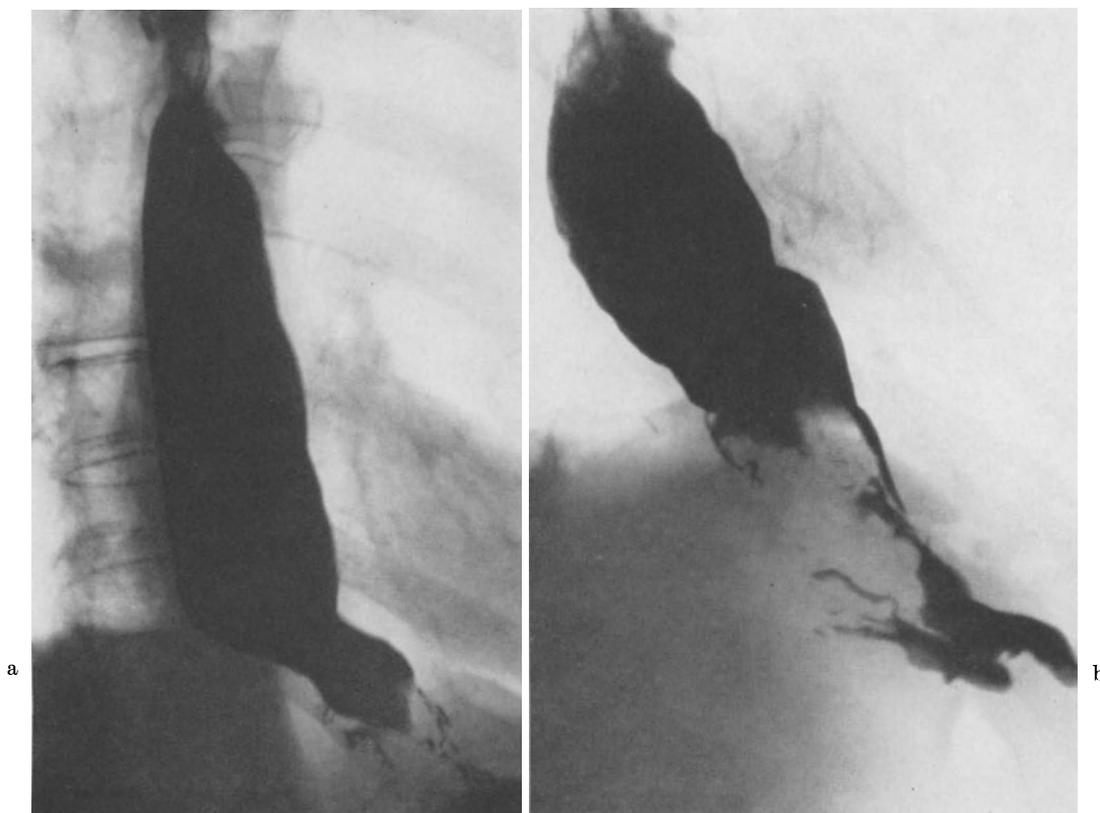


Abb. 162a u. b. a Kardiocarcinom mit langer Anamnese und Invasion des Oesophagus, welche zu erheblicher prästenotischer Dilatation geführt hat; b gezielte Aufnahme der Kardiagegend

dingten Pylorospasmus. Ein anderer Weg besteht darin, den Magenstumpf End-zu-Seit in die zum Oesophagus führende Jejunalschlinge einzupflanzen. Das freie Ende der ausgeschalteten Schlinge wird mit 2 Haltefäden armiert, die lang gelassen und mit einer Klemme markiert werden. Nach Schluß des Bauchschnittes bringt man den Kranken wieder in Seitenlage, sucht die isolierte Dünndarmschlinge auf und verbindet sie mit dem Oesophagusstumpf entweder End-zu-End oder End-(Oesophagus)-zu-Seit.

Verschuß des Zwerchfells, Einnähen der Darmschlinge in die Ränder der verbleibenden Zwerchfellöffnung und intercostale Drainage und Naht der Brustwandincision erfolgen in der bereits beschriebenen Weise.

Die abdomino-thorakale Excision der Kardia (Abb. 166). Bedenken gegen die Brauchbarkeit dieses Weges wurden oben erwähnt. Die beste abdominelle Übersicht gibt nach unseren Erfahrungen die linksseitige subcostale Incision. Der Kranke befindet sich in leichter Schräglage; ein untergelegtes Kissen erhöht die linke Körperseite. Der Schnitt beginnt am rechten Rippenbogen etwa 3 cm lateral vom Processus xiphoideus; er wird

unter Einkerbungen des vorderen M. rectus in einem Abstand von 3 cm vom linken Rippenbogen bis fast zur Höhe der Spina iliaca ant. sup. entlang geführt. Linker M. rectus und die Obliquusmuskulatur werden in der Hautschnittrichtung incidiert. Nach Feststellung der Operabilität des Tumors wird die Mobilisierung des Magens mit Durchtrennung von Lig. gastrocolicum und Lig. gastrohepaticum begonnen. Die A. gastrica sin. wird doppelt ligiert. Zur Sicherung des Kollateralkreislaufes muß eine breite Ligamentmanschette an großer und kleiner Krümmung belassen werden. Die KOCHERSche Befreiung des Duodenums verbessert die Beweglichkeit des Magens (Abb. 167). Da die folgende Resektion mit obligater Durchschneidung der Nn. vagi verbunden ist, wird, um der Entwicklung eines Pylorospasmus vorzubeugen, eine Pyloromyotomie hinzugefügt.



Abb. 163. *Transthorakale transdiaphragmale Excision der Kardie*. Linksseitige Thorakotomie. Nach Spaltung der Pleura mediastinalis wird der Oesophagus oberhalb des Tumors angeschlungen. Incision des Diaphragma, Mobilisierung des Magens, Resektion der Kardie

Damit ist der rein abdominelle Akt der Operation abgeschlossen. Es werden nun von einem Hautschnitt, welcher dem Bauchschnitt aufgesetzt ist und im 8. Intercostalraum verläuft, Rippenbogen und Intercostalmuskulatur bis zur mittleren Axillarlinie durchtrennt. Durch Einsetzen des Rippenperrers kommt das Zwerchfell unter Spannung. Der N. phrenicus wird im präkardialen Verlauf novocainisiert und das Diaphragma vom Rippenbogenansatz bis zum Hiatus gespalten. Die diaphragmale Incision muß, um das Herz zu umgehen, bogenförmig verlaufen. Es folgt die Befreiung von Kardie und unterem Oesophagusabschnitt. Sie wird dadurch erleichtert, daß man den Magen aboral vom Tumor mit dem PETZSchen Instrument durchtrennt und den geschwulsttragenden Abschnitt anhebt (Abb. 168). Dadurch werden die vasculären Verbindungen von Kardie und Oesophagus unter Spannung versetzt, die ihre übersichtliche Durchtrennung vereinfacht. Nur wenn nicht mehr als 8—10 cm der Speiseröhre reseziert zu werden brauchen, kann die anschließende End-zu-Seit-Verbindung zwischen Oesophagusstumpf und Magenrest unter

genügender Handlungsfreiheit durchgeführt werden. Zu diesem Zweck wird die Speiseröhre durchschnitten und mit einer besonders konstruierten Klemme (Abb. 169) gefaßt. Die folgende Anastomosierung geschieht in der beschriebenen Weise (Abb. 170). (Wir haben es als unnötig und störend empfunden, die ersten beiden Nahtreihen unter Belassung des Tumors vorzunehmen; die Annäherung des Oesophagusstumpfes an den Magen läßt sich einfacher mit der langgestielten Klemme bewerkstelligen.) Zeigt es sich, daß die Resektion an der Speiseröhre über den untersten Abschnitt hinausgehen muß, dann ist es zweck-

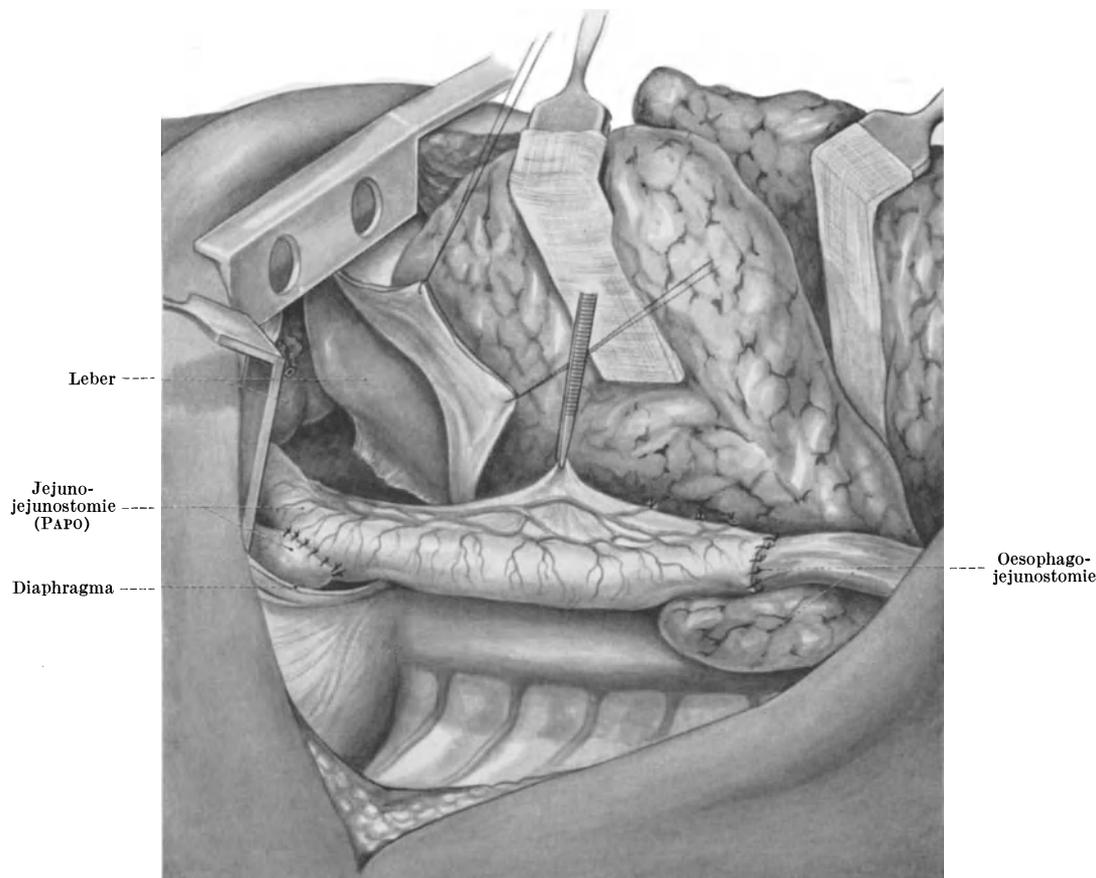


Abb. 164. Transthorakale totale Magenresektion. Nach Incision von Diaphragma und Lig. triangulare sind unterer Oesophagusabschnitt und Magen reseziert. Eine nach ROUX einseitig ausgeschaltete Dünndarmschlinge wird in die Brusthöhle verlagert und ohne Spannung End-zu-End mit dem Oesophagusstumpf verbunden. Jejuno-jejunosomie. An ihrer Durchtrittsstelle wird die Jejunumschlinge mit Einzelnähten dem Zwerchfell angeheftet. Einhüllung der Oesophagogastronomie in das apikale Segment des Unterlappens

mäßiger, den Kranken in Seitenlagerung zu bringen und die intercostale Incision bis zur Paravertebrallinie zu verlängern. Vorher muß man indessen klären, ob der Magenrest ohne Spannung bis zur Oesophagusmitte hinaufgezogen werden kann (Abb. 171—175). Ist das nicht der Fall, dann bereitet man, solange der Kranke sich noch in Rückenlage befindet, die erste Jejunalschlinge nach YUDIN-PAPO (S. 1067) zur Defektüberbrückung vor.

Maßnahmen zur Vermeidung von Stenose und Regurgitation nach Oesophagogastronomie

GARLOCK hat sehr eindringlich darauf hingewiesen, daß die Anwendung von Seiden-einzelnähten sowohl für die innere wie äußere Ringnaht sekundäre Verengung im Anastomosenbereich zu verhindern vermag. Er stellt in seinem Beobachtungsgut fest, daß es bei dieser Technik niemals zur Narbenstriktur gekommen sei; Stenosen seien immer durch Tumorrezidiv bedingt gewesen.

Trotzdem wir bei der Oesophagogastrostomie niemals eine fortlaufende Naht benützt haben, sahen wir doch eine Reihe von Narbenstenosen auftreten. Noch unerfreulicher ist bei genügender oder vielleicht zu weiter Anastomose die postoperative Refluxoesophagitis (S. 924).

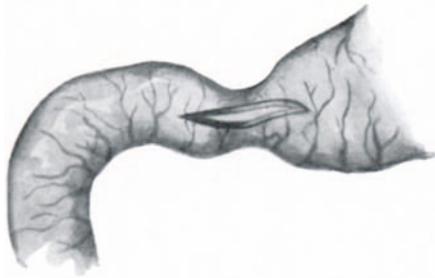


Abb. 165. Pyloromyotomie zur Beeinflussung des vagotomiebedingten Pylorospasmus

Zur Vermeidung beider Komplikationen haben wir die Einpflanzung der Speiseröhre in einer Art vorgenommen, die der meist benützten Technik der Ureterimplantation in die Blase entspricht. Leider hat auch dieses Verfahren gelegentlich versagt.

Eine Methode der Klappenbildung, welche die Regurgitation verhüten soll, haben WATKINS, PRÉVEDEL und HARPER angegeben. Sie hat sich bei 2 Patienten mit Carcinom des unteren Oesophagus bewährt. Es bleibt abzuwarten, ob der Schleimhautwulst auf die Dauer bestehen bleibt. Die Technik ist aus den Abbildungen ersichtlich (Abb. 176—179).

Eine gewisse Sicherung gegen Refluxoesophagitis scheint ein Verfahren zu bieten, bei dem der Speiseröhrenstumpf in einer Länge von 5—8 cm mit der Magenvorderwand in ähnlicher Weise verbunden wird wie das Gummirohr bei der WITZELSchen Magen fistel. Diese Technik wurde in unserem ersten Fall (1937) von geglückter transpleuraler Resektion der Kardia und in einigen folgenden zum Zwecke der Anstomosensicherung benützt. Indessen steht nur selten genug frei bewegliche Magenwand zur Verfügung, um eine solche Verankerung des Stumpfes vorzunehmen. Obendrein stellte sich bald heraus, daß zur Nahtsicherung ein solch kompliziertes Verfahren nicht notwendig war. Diese Beobachtungen haben aber Anlaß zur Empfehlung der Gastroplicatio zur Beeinflussung der primären Refluxoesophagitis (S. 927) gegeben.

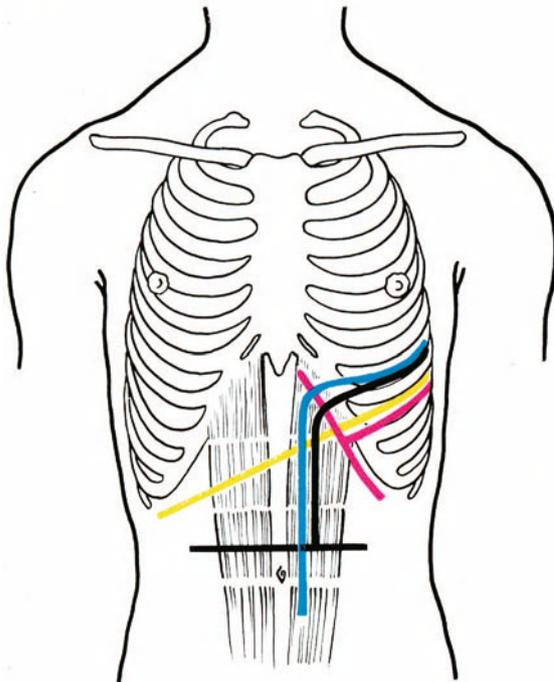


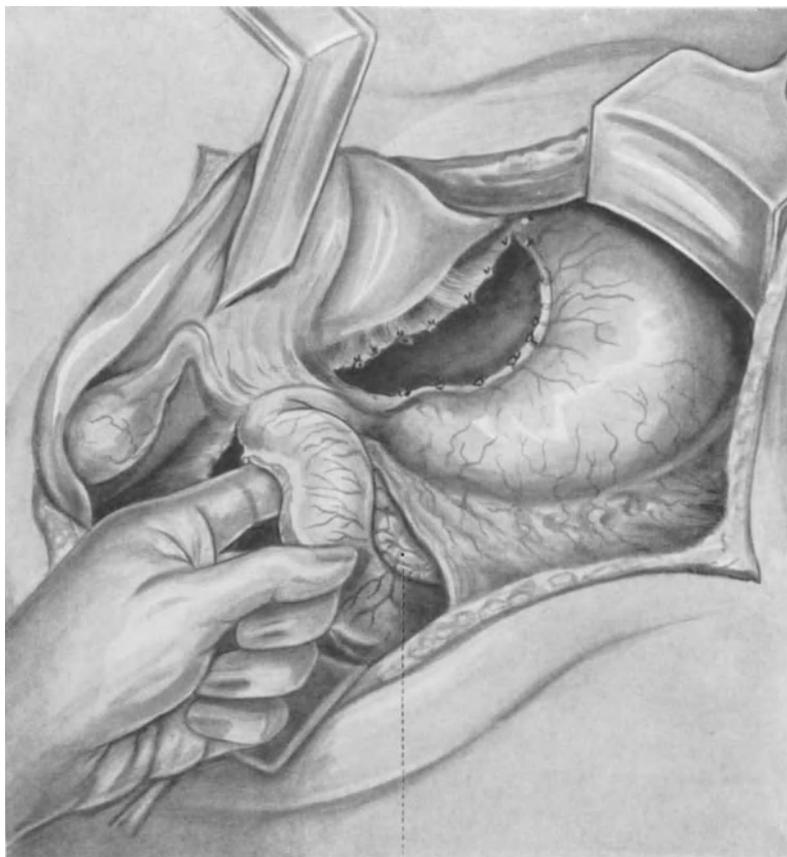
Abb. 166. Verschiedene Incisionen für die kombinierte abdominothorakale Resektion der Kardia. Rot: Subcostaler Schnitt, dem die Incision in den 8. Intercostalraum aufgesetzt wird (von uns bevorzugt). Gelb: Schräge abdominelle Incision, die in den 8. Intercostalraum ausläuft. Blau: Linke transrectale Incision, die in den 8. Intercostalraum ausläuft. Schwarz: Die gleiche Incision; der transrectale Schnitt ist kürzer gehalten und durch einen supraumbilikalischen Querschnitt ergänzt (bei adipösen Patienten zweckmäßig)

Die Resektion des Oesophaguscarcinoms vom rechtsseitigen Zugang

Der Vorteil des rechtsseitigen transpleuralen Vorgehens liegt in der besseren Übersichtlichkeit der thorakalen Speiseröhre. Aorta, insbesondere der Aortenbogen, behindern nicht Sicht und operative Manipulationen. Beziehungen eines Tumors zur Trachea und Bronchialbifurkation lassen sich ungleich besser darstellen, als von der linken Seite her; eine allfällige Verletzung der Luftröhre ist einfacher zu verschließen. Dagegen kann ich nicht mit der Auffassung übereinstimmen,

daß das Gleiche für Verwachsungen zwischen Tumor und Aortenbogen bzw. Aorta gilt. Wenn auch die Gefahr des Einreißen von Infiltrationen der Aortenwand minimal ist, so

muß doch die Präparation der dem Operateur abgewendeten Speiseröhrenseite gelegentlich blind erfolgen. Immerhin ist die Gefahr der Aortenperforation so gering, daß sie den Wert des rechtsseitigen Zugangs nicht einschränkt. Dagegen ist die schwierigere transdiaphragmale Erreichbarkeit des Magens ein evidenter Nachteil; die Leber steht hindernd im Wege, und es ist im allgemeinen vorzuziehen, die Mobilisierung des Magens von einer gesonderten abdominellen Incision vorzunehmen.



Pankreas

Abb. 167—170. Die abdomino-thorakale Excision der Kardia

Abb. 167. Abdominaler Akt: Das Lig. hepatogastricum ist durchtrennt. Die Beweglichkeit des Magens wird durch die KOCHERSche Mobilisierung des Duodenums erhöht

Für das kombinierte Vorgehen bestehen 3 Möglichkeiten:

1. Der Patient befindet sich in Seitenlage. Freilegung der Speiseröhre, Prüfung der lokalen Operabilität und Devascularisierung des Organs erfolgen mit großer Thorakotomie durch das Bett der 6. Rippe. Dann wird der Kranke auf den Rücken gelagert. Es folgt Befreiung des Magens, Pyloromyotomie und Mobilisation des Duodenalknies durch linksseitigen pararectalen oder Rippenrandschnitt. Nach erneuter Seitenlagerung und Wiedereröffnung der Thorakotomie erweitert man stumpf oder scharf den Hiatus oesophageus, zieht den Magen in die rechte Brustfellhöhle hinauf und nimmt nach Resektion der Speiseröhre und Einstülpung der Kardia die Anastomose zwischen Speiseröhrenstumpf und Magenfundus vor. Der Nachteil dieses Vorgehens liegt in der Notwendigkeit zweimaliger Umlagerung.

2. Man beginnt mit der Laparotomie, mobilisiert Magen und Duodenum (mit Hinzufügen von Pyloromyotomie), verschließt die Bauchdeckenincision und bringt den Patienten

zur Thorakotomie in Seitenlage. Der Vorteil dieses Vorgehens besteht darin, daß nur *ein* Lagewechsel erforderlich ist, sein Nachteil in der Unmöglichkeit, die Operabilität der Speiseröhrengeschwulst *vor* der Mobilisierung des Magens zu bestimmen.

3. Der Kranke befindet sich ähnlich wie bei der kombinierten abdomino-thorakalen Excision der Kardia in halber Rückenlage. Wie bei dem RIENHOFFSchen Zugang

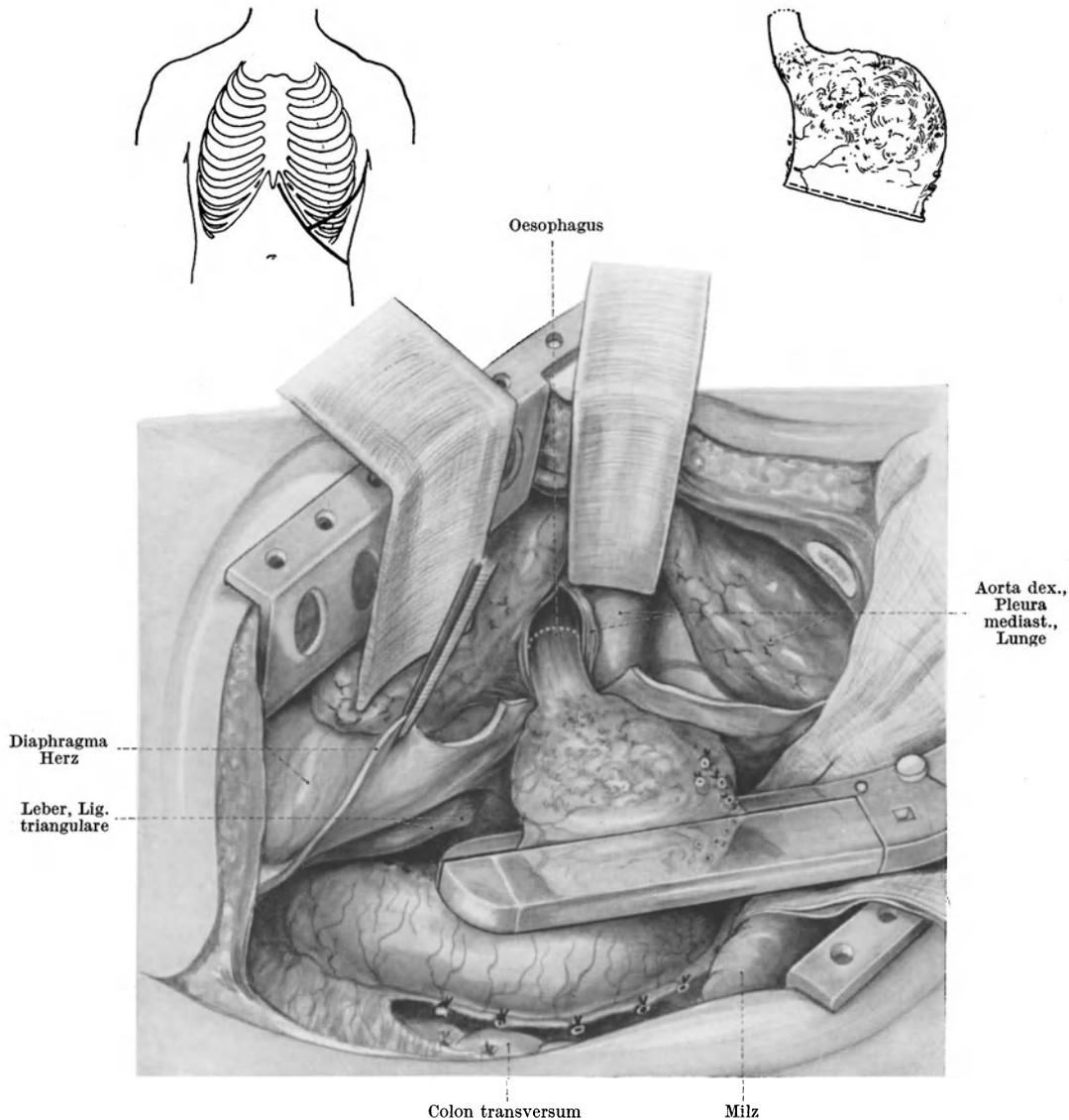


Abb. 168. Insert: Linksseitiger Rippenrandschnitt mit aufgesetzter, in den 8. Intercostalraum auslaufender Incision. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Magen teilweise skeletiert. Das Diaphragma wird gespalten und die Pleura mediastinalis über dem unteren Abschnitt des Oesophagus incidiert. Der mobilisierte Magen wird mit dem PÉTZschen Instrument zur Resektion unterfahren. Die obere Resektionsgrenze (unterer Oesophagusabschnitt) ist mit Punktlinie markiert

zur Pneumonektomie wird die rechte Pleurahöhle durch Incision im 4. Intercostalraum und parasternaler Durchtrennung von 3. und 4. Rippe eröffnet. Sie reicht vom Sternum bis zur hinteren Axillarlinie. Die Lunge wird nach vorn und medial abgedrängt, die Pleura mediastinalis unter Durchtrennung der V. azygos im Verlauf des Oesophagus incidiert. Bestimmung der Operabilität und Devascularisierung des Oesophagus erfolgt in der typischen Weise. Provisorischer Verschuß der Thorakotomie. Jetzt wechselt der

Operateur die Seite. Nach *rechtsseitiger* pararectaler Incision werden Magen und Duodenum befreit (mit Pyloromyotomie). Der Hiatus oesophageus wird von unten her

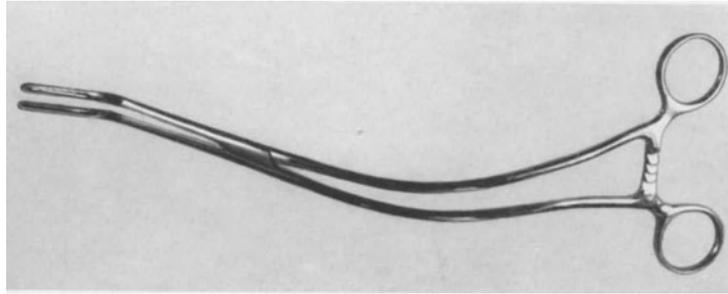


Abb. 169. Oesophagusklemme nach BROCK. Stumpfwinklig abgebogene Klemme zur provisorischen Sicherung des Oesophagusquerschnittes

stumpf aus seiner Verbindung mit der Kardia gelöst und gedehnt. Dadurch erleichtert man sich eine eventuell erforderliche Spaltung des Zwerchfellringes, die später von oben her vorgenommen werden kann. Es folgen Schluß des Bauchschnittes und Wiedereröff-

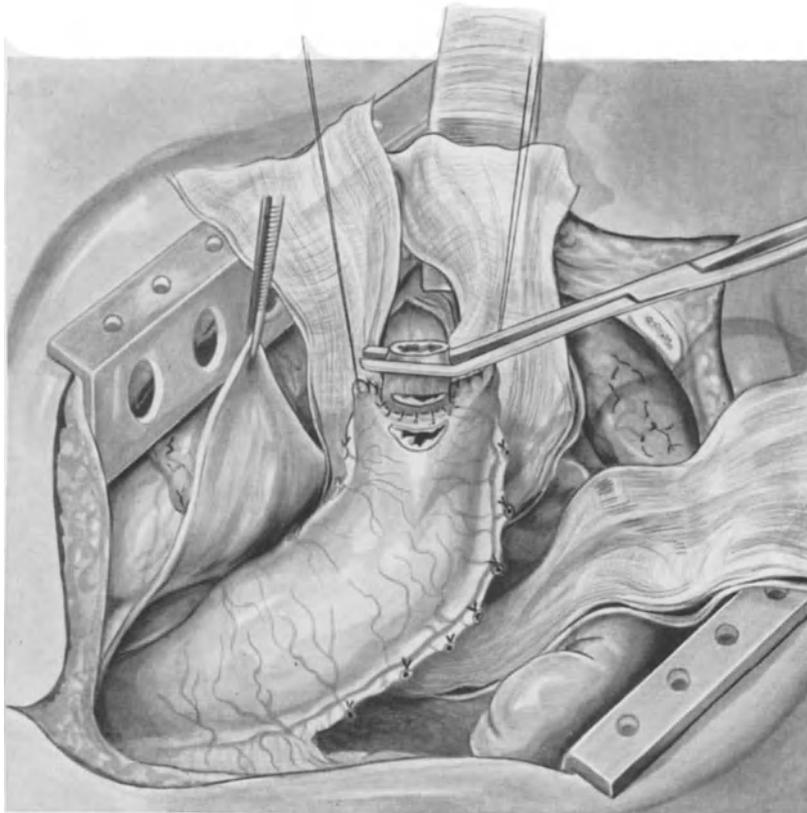


Abb. 170. Der Magenstumpf wird nach Einstülpung des Resektionsschnittes zur Oesophagogastrostomie teilweise in die Brusthöhle verlagert und an seiner Durchtrittsstelle dem Zwerchfell angeheftet. (Technik der Anastomose s. Abb. 156, 158 und 198)

nung der Thorakotomie mit folgender Resektion des Oesophagus, Einstülpung der Kardia, Verlagerung des Magens und End-zu-Seit-Oesophagogastrostomie. Dieses Vorgehen, für das sich in modifizierter Form NAKAYAMA (Abb. 180) lebhaft eingesetzt hat, wäre das beste, weil es keinen Lagewechsel des Patienten notwendig macht. Die Befreiung der

Speiseröhre und Durchführung der Anastomose läßt sich indessen nach unseren Erfahrungen nur dann mit genügender Übersicht und Handlungsfreiheit bewerkstelligen, wenn es sich um schlanke und magere Patienten handelt. Die technisch befriedigendste Lösung ist bei unteretzten und fettreichen Kranken die unter 1. skizzierte.

Palliativeingriffe bei malignem Tumor

Leider hat der weitaus größte Teil der sog. Radikaloperationen im Endeffekt nur palliativen Charakter. In dem Wunsch, dem Kranken den unerfreulichen Zustand der

Gastrostomie zu ersparen, wird man beim Vorhandensein von ausgedehnten Drüsenmetastasen, aber lokal operablem Tumor auch dann die *Resektion* durchführen, wenn bei Carcinomen des unteren und mittleren Abschnittes sich der Magen ohne Spannung bis zur Höhe des Aortenbogens heraufziehen läßt.

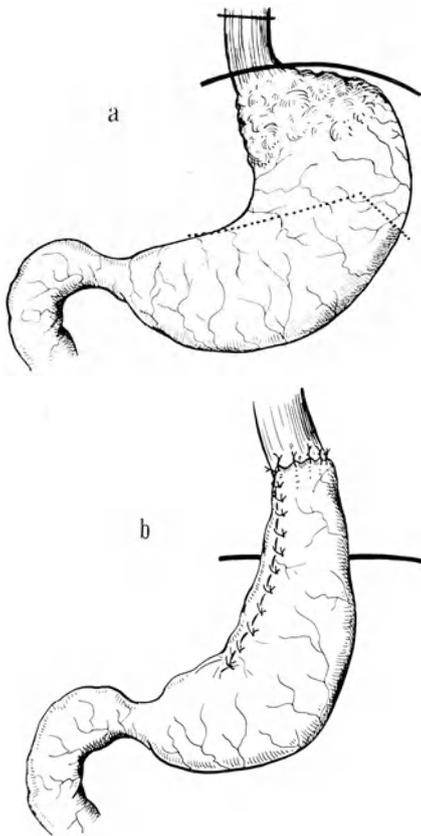


Abb. 171a u. b

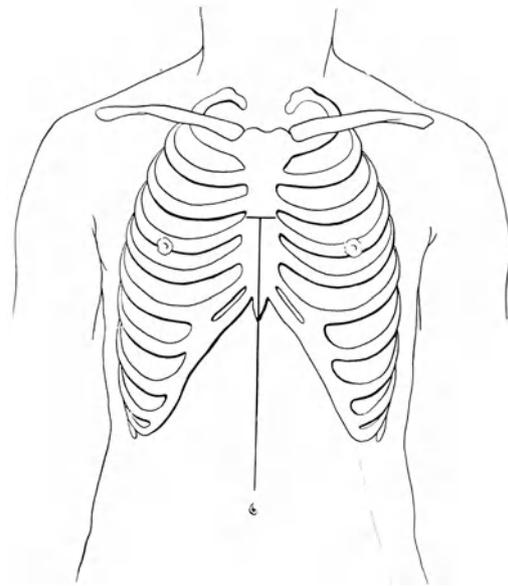


Abb. 172

Abb. 171a u. b. Benutzung des Magenstumpfes zur Oesophagogastronomie nach Resektion eines Kardiocarcinoms. a Die punktierte Linie zeigt den Verlauf der Resektionsgrenze am Magen. b Nach partiellem Verschluss des Stumpfes wird der Magenschlauch thorakal verlagert und mit dem Oesophagus End-zu-End anastomosiert

Abb. 172. Kombinierte abdomino-thorakale Incision nach WANGENSTEEN zur Freilegung von Magen und unterem Oesophagusabschnitt. Ein medianer, bis zur Mitte des Sternum hinaufgeführter Schnitt wird durch eine in den 3. Intercostalraum auslaufende Querincision ergänzt

Bei lokaler Inoperabilität und bei Tumoren des oberen thorakalen Drittels mit verbreiteter Lymphknoteninfiltration muß man versuchen, mit einfachen Mitteln eine äußere Magen fistel zu umgehen. Dazu stehen 4 bewährte Wege zur Verfügung:

1. Die ausschaltende Oesophagogastronomie (Abb. 181 a, b). Sie sollte beschränkt bleiben auf inoperable Geschwülste der unteren Oesophagushälfte, d. h. auf solche Tumoren, die unterhalb des Aortenbogens noch genügend unveränderte Speiseröhrenwand freigelassen haben, um eine Anastomose an ihr vorzunehmen. Eine supraaortische Verbindung verlangt eine so ausgiebige Mobilisierung des Magens, daß die gesteigerte Gefährdung der Magendurchblutung im Mißverhältnis steht zu dem palliativen Charakter des Eingriffs.

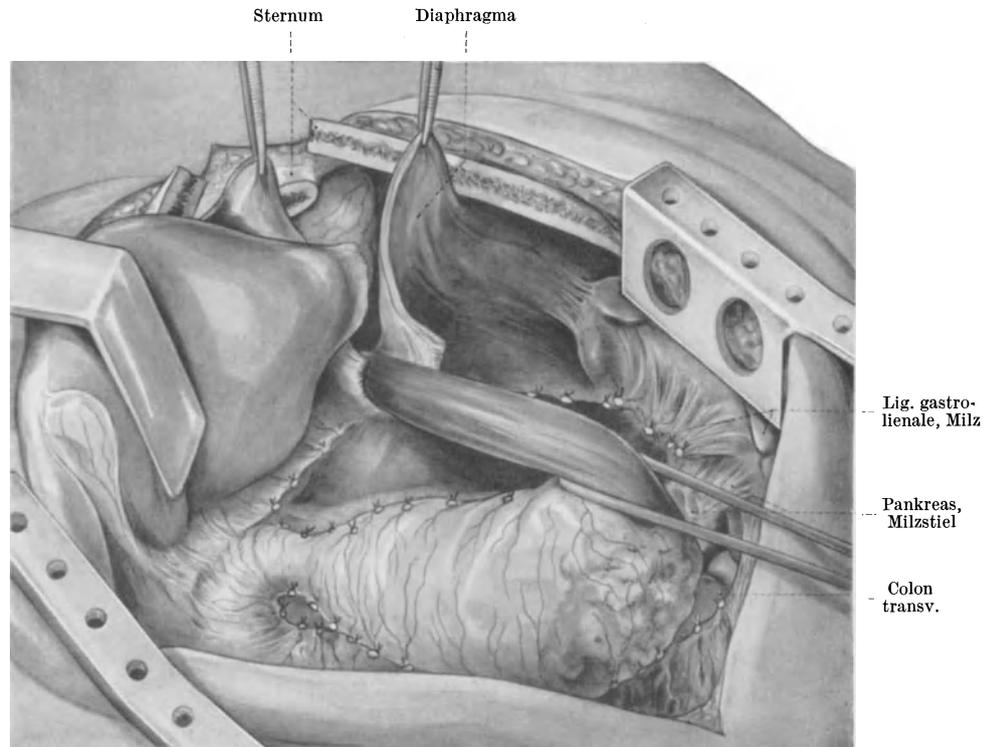


Abb. 173. WANGENSTEENS Zugang zu *Kardia und unterem Oesophagusabschnitt*. Die Bauchdecken werden durchtrennt, der Proc. ensiformis reseziert. Spaltung des Sternums in Richtung der Längs- und Querincision mit dem LEBSCHESCHEN Meißel. Incision des Diaphragma. Der untere Oesophagusabschnitt wird in die Bauchhöhle herabgezogen. Magen und Kardia zur Resektion vorbereitet

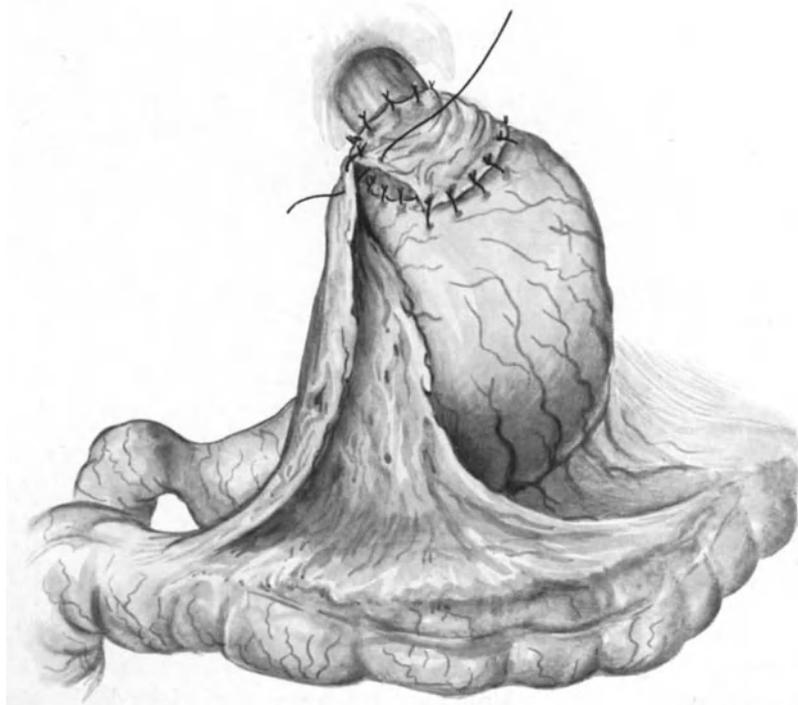


Abb. 174. Sicherung einer Oesophagogastrostomie nach Kardiaresektion durch Umhüllung mit Netzipfel

Die Umgehungsanastomose ist anscheinend mehr als die Resektion mit postoperativen oesophagitischen Blutungen belastet. Wir haben zweimal schwere Hämorrhagien danach gesehen, einmal erholte sich der Kranke; bei einem anderen, der zur Verminderung der Magensaftacidität noch eine doppelseitige Vagotomie in Tumorphöhe erhalten hatte, führte die Blutung zum Exitus. Im Obduktionspräparat ließ sich die oesophagitische Blutungsquelle nachweisen (Abb. 182).

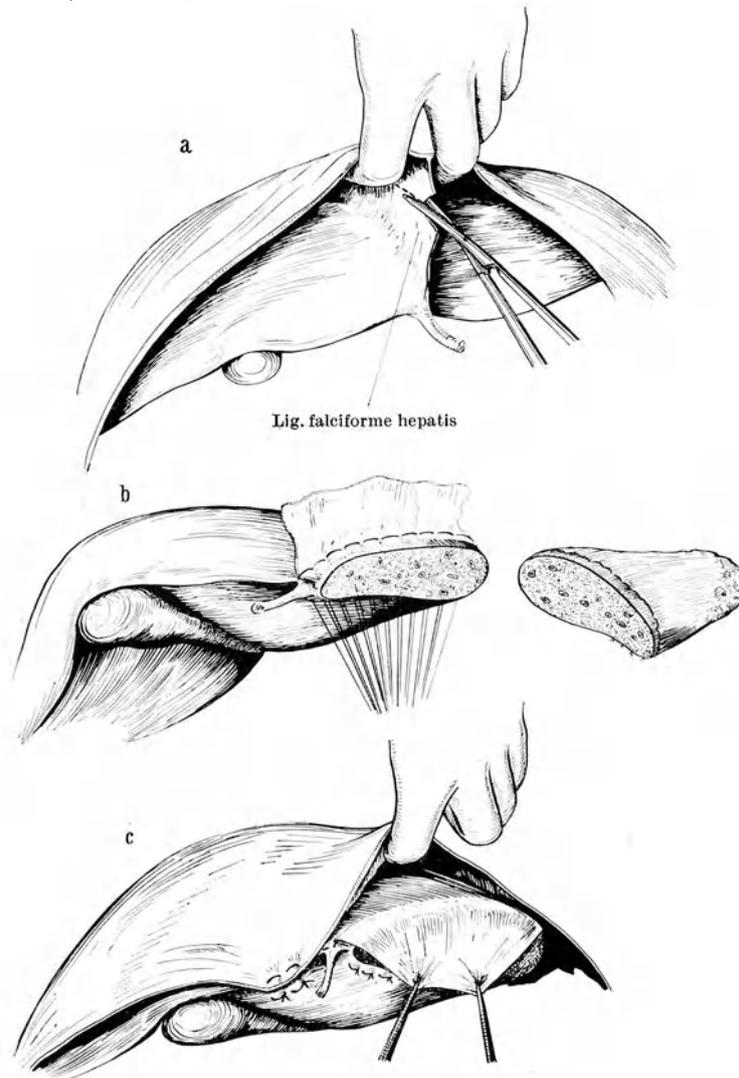


Abb. 175a—c. Resektion des linken Leberlappens (bei Kardial- oder Funduscarcinom, das nach dorthin penetriert ist). a Trennung des Lig. falciforme. b Mit U-förmigen Durchstechungsnähten wird unter Fassen des Lig. falciforme die Verbindung zwischen linkem und rechtem Leberlappen zweireihig durchstoßen. Der Resektionsschnitt verläuft zwischen den Nahtreihen. c Das mobilisierte Lig. falciforme wird zur Deckung über die Leberwandfläche geschlagen und am unteren Resektionsrand durch Nähte fixiert

2. *Das SOUTTARSche Rohr.* Es besteht aus einer Drahtspirale, die am oberen Ende trichterförmig ausläuft (Abb. 183). Die Trichterform gestattet, das flexible Rohr ziemlich zuverlässig am oralen Tumorende zu verankern.

Nach SOUTTARS Vorschlag soll seine Einführung oesophagoskopisch geschehen. Dazu ist eine vorherige Dehnung, eventuell endoesophageale Resektion von stenosierenden Geschwulstteilen notwendig. Beide Maßnahmen bringen die Gefahr der Tumorperforation mit sich. Da die Inoperabilität in der Regel erst nach operativer Freilegung festgestellt

wird, haben wir jeweils die Einführung des Rohres unter direkter Kontrolle von Sicht und Hand vorgenommen. Eine durch Druck des Rohres bedingte Spätperforation wurde

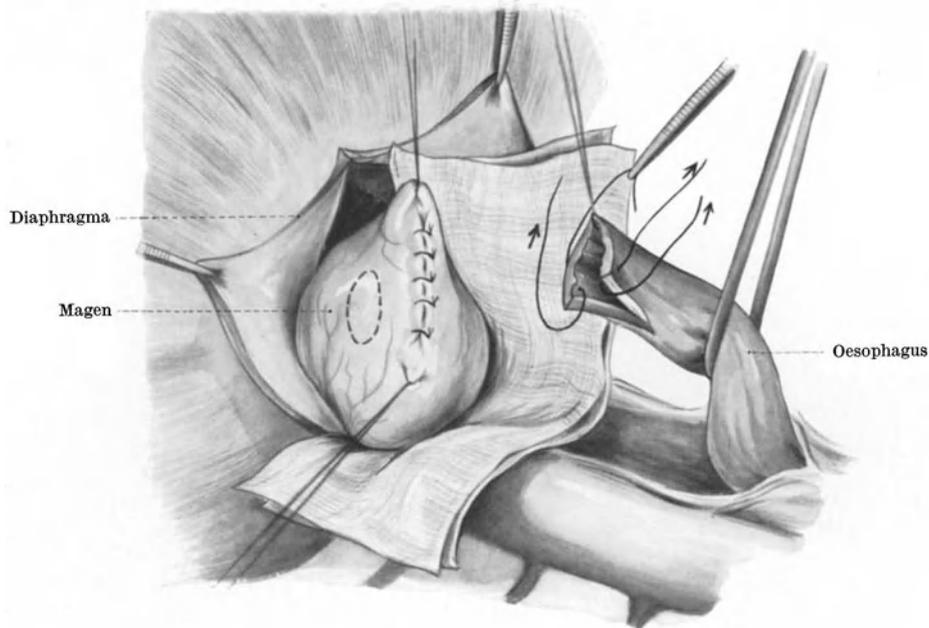


Abb. 176—179. Klappenbildung nach WATKINS, PREVEDEL und HARPER zur Vermeidung von Stenose und Regurgitation nach Oesophagogastromie

Abb. 176. Linksseitiger transthorakal-transdiaphragmaler Zugang. Die Resektionslinie der Kardia ist eingestülpt. Auf der dorsalen Seite des Oesophagusstumpfes wird von der Durchtrennungsstelle aus eine Längsincision (4 cm) vorgenommen. Die hierdurch entstandenen Oesophaguswandlappen werden mit 2 Fäden zur Klappenbildung nach außen geschlagen

nicht beobachtet. Trotz seiner relativ schmalen Lichtung läßt sich flüssige und weiche Kost in gleicher Weise zuführen wie durch den Schlauch einer äußeren Magenfistel

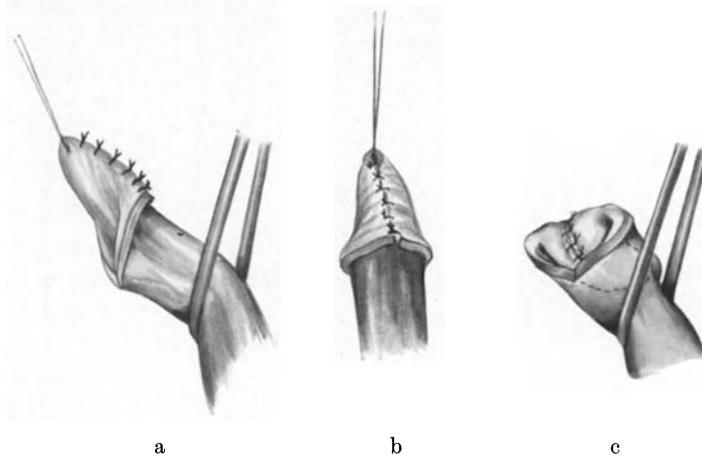


Abb. 177a—c. a u. b Die Oesophaguswandlappen sind nach außen geschlagen und in dieser Lage durch Nähte fixiert; c Die spitz zulaufende Verschlussklappe wird zur Erleichterung der Oesophagogastromie vorübergehend in das Lumen des Oesophagusstumpfes hineingeschlagen.

(Abb. 184). Dagegen führt Drucknekrose im Tumorbereich nicht selten zu Ausstoßung des Rohres in den Magen-Darmkanal.

3. *Das BERMANsche Rohr.* Es besitzt ein größeres Kaliber als das SOUTTARSche; allerdings ist seine Biogsamkeit geringer. Es muß von einer thorakalen Oesophagostomie her eingeführt werden (S. 1040). Ob seine größere Rigidität eher zu Spätperforationen Anlaß gibt, muß ausgedehntere Erfahrung lehren. Bei einem Patienten haben wir Zeichen eines trachealen Durchbruchs der Geschwulst am 14. postoperativen Tage beobachtet. Diese Komplikation konnte indessen auch allein durch fortschreitendes Geschwulstwachstum, also unabhängig von dem eingeführten Rohre, bedingt sein.

4. *Begrenzte Resektion* des tumortragenden Speiseröhrenabschnittes unter Belassung von infiltrierten Drüsen und Carcinomresten an Aorta und Trachea und Überbrückung des Defektes durch das BERMANsche Rohr (S. 1041).

Die erhebliche Vereinfachung, die BERMANs alloplastisches Rohr dem operativen Ein-

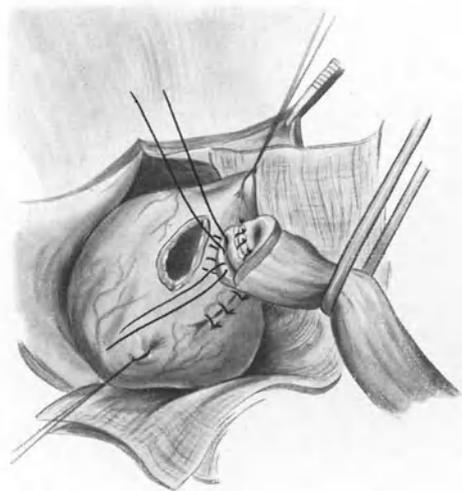


Abb. 178

Abb. 178. Hinterwandnähte der Oesophagogastrostomie

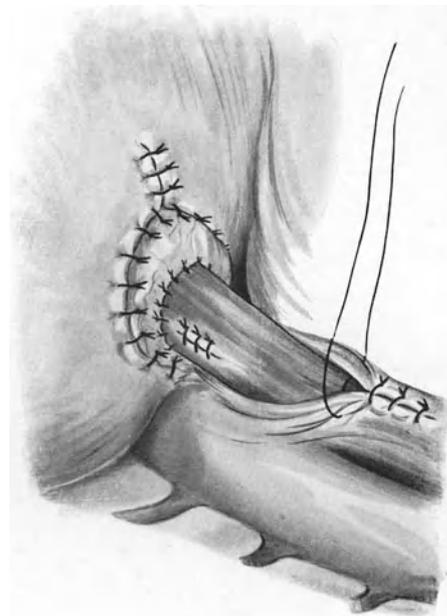


Abb. 179

Abb. 179. Zustand nach Oesophagogastrostomie. Die Magenwand ist an ihrer Durchtrittsstelle dem Zwerchfell angeheftet. Durch eine Stichincision in der Oesophaguswand wird die zurückgeschlagene Verschlussklappe aus ihrer Lage befreit und in das Mageninnere vorgestoßen

griff verschafft, hat uns veranlaßt, es sowohl nach radikaler wie nach palliativer Resektion zu benutzen. Die Ergebnisse waren enttäuschend. In allen unseren Beobachtungen kam es zur Dehiszenz an der oralen Verbindungsstelle von Rohr und Oesophaguswand, die durch Abscedierung im Mediastinum tödlich ausging. Einmal erlebten wir zudem eine Abscedierung des membranösen Teils vom mediastinalen Luftröhrenabschnitt. Allerdings hatten wir BERMANs Methode des Oesophagusersatzes schon aufgegeben, als er seinen neuen Befestigungsmodus veröffentlichte (Abb. 190). Zu einem weiteren Versuch konnten wir uns indessen nach den bisherigen Erfahrungen nicht verstehen.

Technik der Palliativoperationen

Die ausschaltende Oesophagogastrostomie (Abb. 185, 186). Die linke Thoraxseite wird durch das Bett der 6. Rippe eröffnet. Nach Feststellung der Inoperabilität der Geschwulst wird der Abstand von oberer Tumorgrenze und Aortenbogen unter dem Gesichtspunkt untersucht, ob er eine mindestens 3 cm lange Anastomose zuläßt; d. h. unter Berücksichtigung des für die äußere Anastomosennaht notwendigen Raumes müssen 6 cm freie Wand zur Verfügung stehen. Dann wird nach Novocainisierung des N. phrenicus das Zwerchfell unter Spaltung der Hiatuszwinde breit eröffnet. Wenn irgendmöglich, sollte

der Magen *ohne Durchtrennung der Kardie* thorakal verlagert werden. Das gelingt nicht selten allein durch Mobilisierung von Fundus und großer Kurvatur; man incidiert zu diesem Zweck Lig. gastrolienale und Lig. gastrocolicum bis zur Corpus-Antrumgrenze in gehörigem Abstand von der Magenwand. Gelingt es durch diese begrenzte Befreiung nicht,

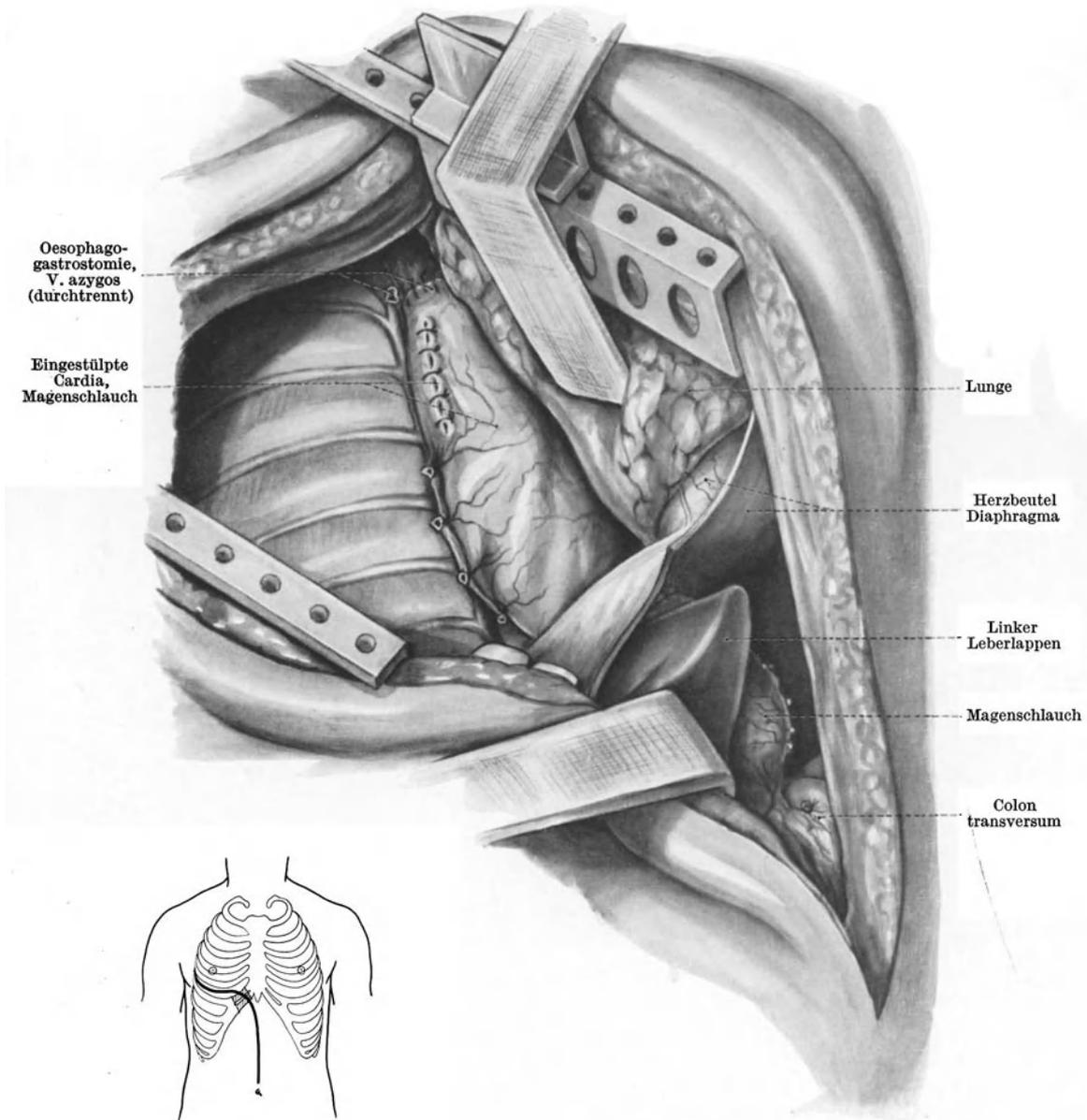


Abb. 180. Rechtsseitiger kombinierter thorako-abdominaler Zugang nach NAKAYAMA zur Resektion von Tumoren des unteren Oesophagusabschnittes und der Kardie. Incisionslinie markiert (Insert). Der Thorax wird im 5. Intercostalraum eröffnet. Durchtrennung oder Resektion der Rippenknorpel 6 und 7. Eröffnung des Abdomens und Spaltung des Zwerchfells. Der erkrankte Oesophagus- bzw. Kardieabschnitt wird reseziert und der mobilisierte Magen zur Oesophagogastronomie thorakal verlagert

den Fundus ohne Spannung zur projektierten Anastomosenhöhe heraufzuziehen, dann gewinnt man zusätzliche Beweglichkeit durch partielle Spaltung der Magenlängsachse nach LORTAT-JACOB (S. 1063 und Abb. 186).

Die Oesophagus-Magenverbindung wird durch 2 Reihen von Einzelnähten (innere Naht mit 000-chromiertem Catgut, äußere mit feinen Zwirnnähten hergestellt. Der

seitlichen Incision des Oesophagus geben wir leicht schrägen Verlauf, um möglichst viel Längsmuskeln zu durchtrennen. Am Magenfundus wird der Einschnitt im Sinne der Seit-zu-Seit-Anastomose angelegt; nur wenn das LORTAT-JACOBSche Verfahren zur Mobilisierung verwendet wird, benützt man das Ende des Fundusschlauches im Sinne der End-zu-Seit-Verbindung (Abb. 186).

Verkleinerung des Zwerchfelleinschnittes, perorale Drainage des Magens und Drainage der Pleurahöhle geschehen in der üblichen Weise. Eine zusätzliche Vagotomie



Abb. 181 a u. b. Cervicale Oesophagostomie nach Resektion eines Carcinoms oberhalb des Aortenbogens

in Tumorhöhe bietet keinen Vorteil; sie verhindert nicht die Entwicklung einer Refluxoesophagitis und führt obendrein häufig zu langdauerndem Pylorospasmus. Der Duodenalschlauch kann nach 2 Tagen entfernt werden, das intrapleurale Drain am 4. bis 5. Tage.

Öffnung der Stenose durch das SOUTTARSche oder BERMANsche Rohr. Nach Thorakotomie und Feststellung der Inoperabilität des Tumors wird, wenn zwischen oberer Geschwulstgrenze und Aortenbogen genug freie Wand vorhanden ist, dort eine 3 cm lange Oesophagotomie ausgeführt. Nach Absaugen des Speiseröhrensekretes werden in zunehmender Stärke Cervix-Dilatatoren durch den stenosierten Abschnitt forciert. Eine Perforation läßt sich dadurch vermeiden, daß man mit der anderen Hand die Tumorgegend umfaßt und den Dilatator dirigiert. Gewöhnlich kommt es bei diesem Akt zum Abbröckeln einiger Tumorpartikel. Sie werden sorgsam abgesaugt. Die Blutung ist in der Regel unerheblich. Dann wird das SOUTTARSche oder BERMANsche Rohr von der Oesophagotomie aus durch die Verengung getrieben. Infolge seiner Trichterform findet

das SOUTTARSche Rohr am oberen Geschwulstende ein zuverlässiges Widerlager, das Tiefergleiten verhindert. Beim BERMANschen Rohr dagegen ist freie Verankerung in der Wand durch zwei *lose geknüpfte* Seidennähte nötig (Abb. 187—189). Sie genügen nach unseren Erfahrungen, um den Tubus solange an Ort und Stelle zu halten, bis der wachsende Tumor durch seinen Eigendruck es festhält. Die Fixationsnähte müssen *lose* gelegt werden, um ein Durchschneiden der Fäden möglichst lange hintanzuhalten.



Abb. 182. Oesophagitische Schleimhautulcera (1) nach Oesophagostomie, ausgeführt zur Umgehung eines inoperablen Carcinoms (Sektionspräparat)

Handelt es sich um einen im Aortenbogenbereich oder höher gelegenen Tumor, dann wird die Incision der Oesophaguswand *unterhalb* von ihm — zwischen Hiatus und unterer Geschwulstgrenze — ausgeführt. Die Dilatation erfolgt retrograd in der oben beschriebenen Weise. Das gleiche gilt für die Einpassung

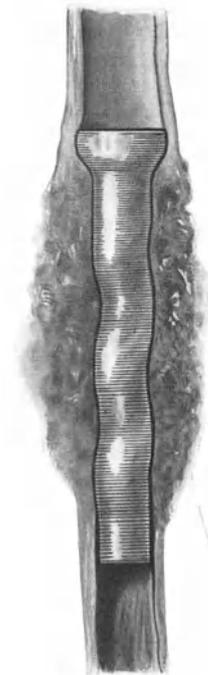


Abb. 183. SOUTTARSches Rohr, in einem stenosierenden Carcinom liegend

des BERMANschen Rohres. Nur wird in diesem Falle sein *aborales* Ende an die Speiseröhrenwand fixiert. Das SOUTTARSche Rohr indessen muß nach Dilatation bei retrogradem Vorgehen wegen seiner oralen Verbreiterung vom Mund her eingeführt werden. Dazu wird das von SOUTTAR angegebene Führungsinstrument benützt.

Der Verschluß der Oesophagotomiewunde erfolgt in 2 Reihen von Seideneinzelnähten. Die letzte Nahtlinie wird durch aufgestepptes Lungengewebe gesichert.

Drainage und Schluß der Brusthöhle wie üblich.

Die Defektüberbrückung mit dem BERMANschen alloplastischen Rohr (Abb. 190). Die von BERMAN in verschiedener Größe konstruierten Polyäthylenrohre (Abb. 190, 191) sollen vor dem Gebrauch zuerst für einige Minuten mit Äther durchspült und dann für

8 Std in eine kalte, desinfizierende Lösung gelegt werden. Aus dieser entnimmt man sie während der Operation.

Die Speiseröhre wird bei allen Läsionen ihres thorakalen Abschnittes von *rechts* in der üblichen Weise freigelegt (S. 1030). BERMAN legt großen Wert darauf, daß die mediastinale Pleura, die zur Präparierung des Tumors incidiert werden muß, möglichst intakt erhalten bleibt, um später durch ihre Naht das Rohr gegen die Pleurahöhle hin abzudichten. Leider läßt sich diese begreifliche Vorsichtsmaßnahme nicht immer durchführen. Gerade bei Tumoren, die infolge lokaler Ausbreitung und regionärer Drüseninvasion nur einen Palliativeingriff zulassen, ist meist die mediastinale Pleura so weitgehend in den tumorösen

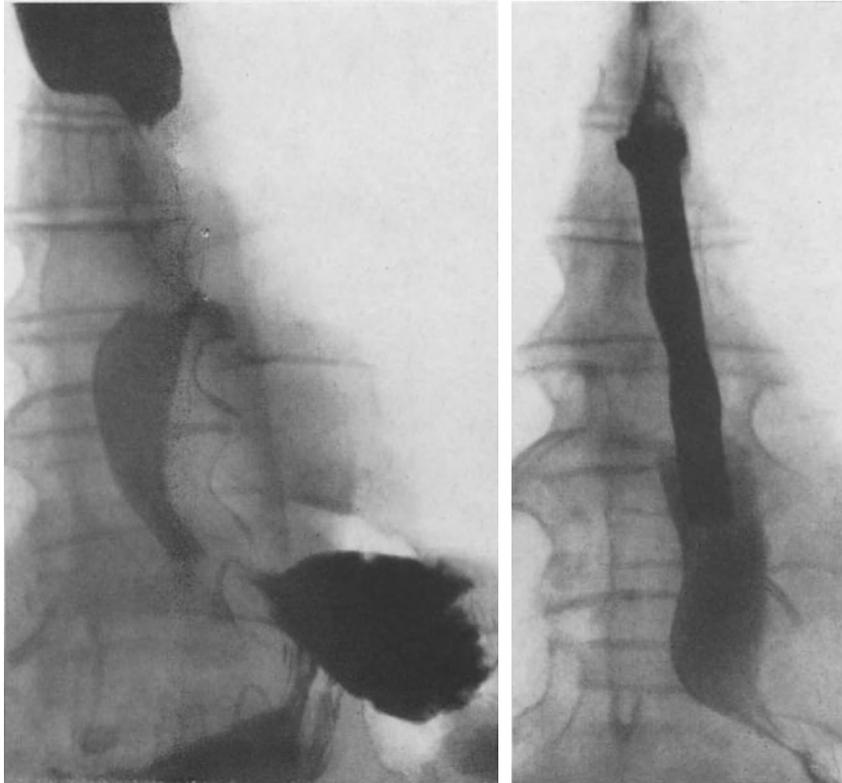


Abb. 184. Stenosierendes Carcinom des mittleren Oesophagus. Beseitigung der Stenose durch Einlegen eines SOUTTARSchen Rohres

Prozeß eingezogen, daß ihre Erhaltung unmöglich ist. Nach allseitiger Präparation des geschwulsttragenden Speiseröhrenabschnittes wird im Bereich von äußerlich normal erscheinendem Gewebe die Resektion durchgeführt. Sind Aortenwand und Hauptbronchus in die Infiltration einbezogen, dann wird der Schnitt durch Tumorgewebe geführt. Die Oesophagusstümpfe werden mit BABCOCKSchen Klemmen gefaßt. Es wird jetzt entsprechend der Defektlänge der Tubus ausgesucht. Eine Seidennaht mittlerer Stärke wird durch die beiden Öffnungen der Manschette gezogen, welche den Enden des Rohres aufliegt. Auf diese Weise gewinnt die Naht einen festen Halt am Rohr, ohne sein Inneres zu perforieren (Abb. 190c). Dann wird auch das andere Ende des Nahtfadens durch eine Nadel gezogen und von innen her so hoch durch das Stumpfende gestochen, daß das Ende des Tubus genügend weit in den Oesophagus hineinreicht (Abb. 190d). Eine weitere Manschette kommt in der Höhe der Nahtausstichstelle über das Oesophagusrohr zu liegen, nachdem vorher die Nähte durch drei in dieser Manschette befindliche Öffnungen gezogen worden sind (Abb. 190e). Über dieser 2. Manschette wird der Faden so fest geknüpft, daß sie dicht der Oesophaguswand anliegt (Abb. 190f). BERMAN empfiehlt, den Tubus

zunächst im proximalen und dann erst im distalen Ende zu verankern. Seine Einführung bereitet deswegen keine Schwierigkeiten, weil er genügend biegsam ist. Nach Fertigstellung der Anastomose wird eine Duodenalsonde durch Nase und Oesophagus in den Magen eingeführt. Hat die Ausdehnung der Resektion den Tubus in enge Nachbarschaft von Trachea oder Aorta oder von beiden gebracht, dann ist es zweckmäßig, das apikale Segment des Unterlappens so um das Kunstrohr zu legen, daß ein direkter Kontakt zwischen ihm und den beiden Gebilden vermieden wird (Abb. 186). Der gleiche Lungen-

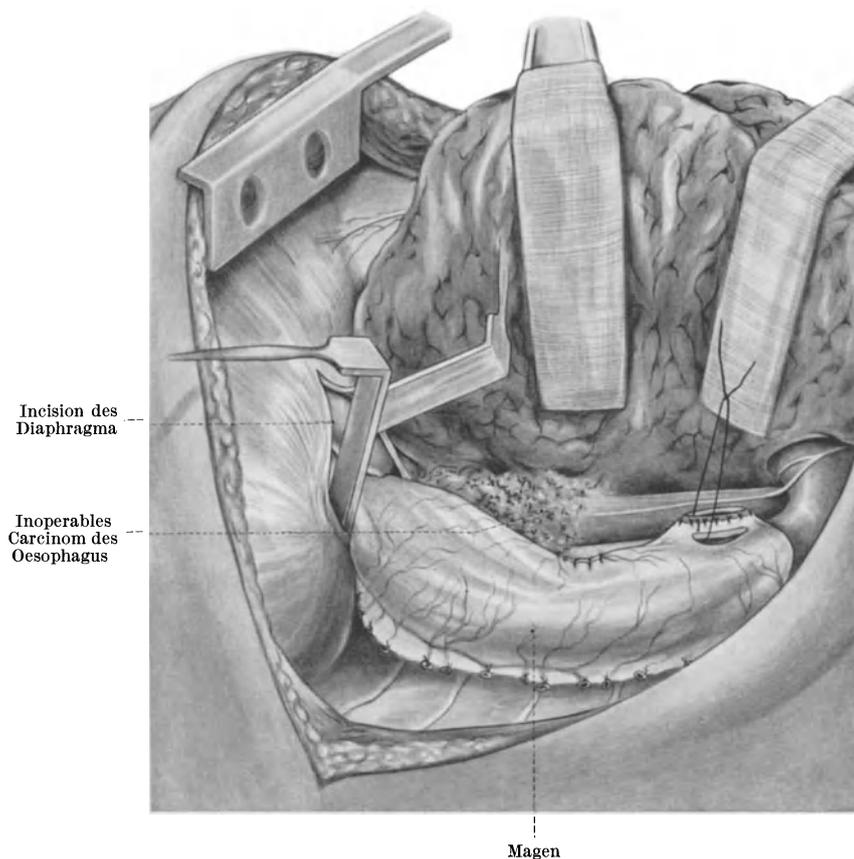


Abb. 185 u. 186. Umgehungsanastomosen als Palliativeingriff bei inoperablem Tumor des unteren Oesophagusabschnittes

Abb. 185. Infraaortische Seit-zu-Seit-Oesophagogastrostomie. In den vorliegenden Fällen war eine thorakale Verlagerung des Magens *ohne* Durchtrennung der Kardia nicht möglich

abschnitt dient auch dazu, einen Defekt in der mediastinalen Pleura zu ersetzen. Die Brusthöhle wird nach Einführung eines intercostalen Drains in der üblichen Weise verschlossen. Die Duodenalsonde bleibt für 6 Tage liegen. Nach dem 4. Tag kann mit Sondenfütterung des Patienten begonnen werden. In der 1. Woche nach Entfernung der Sonde soll nur flüssige Nahrung verabreicht werden.

Palliativoperation bei stenosierendem Tumorrezidiv an der Oesophagogastrostomie. Annähernd die Hälfte von Rezidiven, die nach Resektion von Oesophagus-, Kardia- oder Magenfunduscarcinom auftreten, finden sich im Bereich der Oesophagogastrostomie bzw. -jejunostomie. Stenosenerscheinungen geben gewöhnlich die ersten klinischen Symptome ab. Bei allen Kranken, die wir aus diesem Grunde rethorakotomiert haben, fanden sich daneben noch Metastasen in Lymphdrüsen, meist auch in der Leber. Damit war der Versuch einer radikalen Rezidivoperation ausgeschlossen. Um den unangenehmen Zustand einer äußeren Magen- bzw. Jejunalfistel den Patienten zu ersparen, haben wir nach Dila-

tation ein BERMANSches Rohr durch die Verengung geführt (Abb. 191). Es kam zweimal zur enteralen Abstoßung des Tubus; in einem Falle mußte noch nachträglich eine Jejunostomie ausgeführt werden, weil das alloplastische Rohr sich als kurz erwies, um die langgestreckte Stenose offen zu halten. Die anderen Kranken sind nach Wochen oder

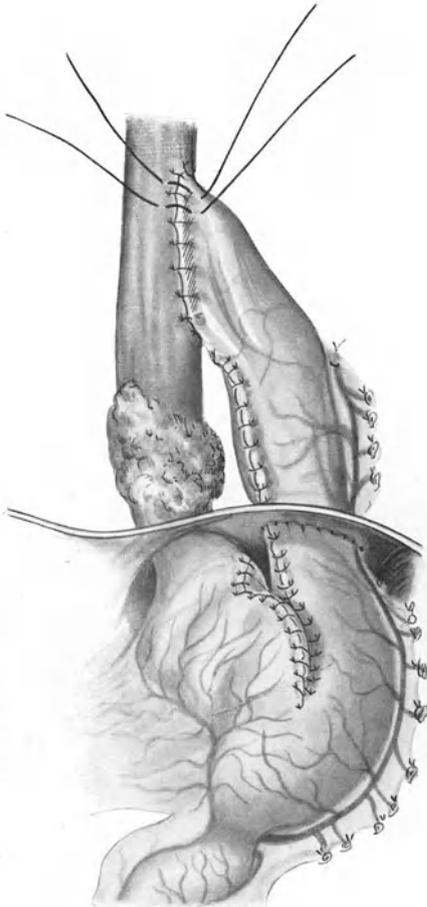
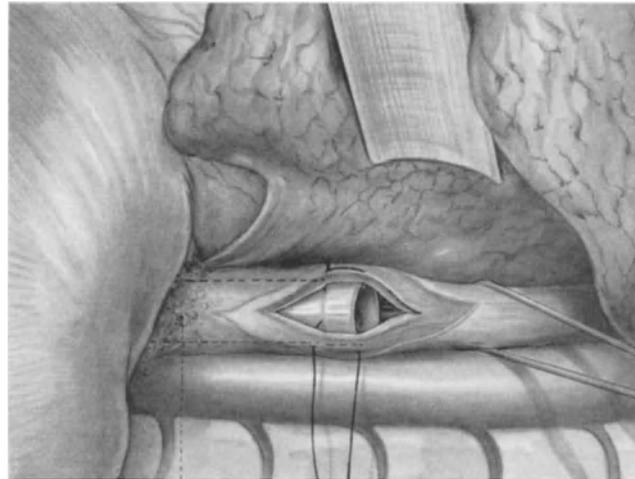


Abb. 186

Abb. 186. Bildung eines Magenschlauches nach LORTAT-JACOB zu spannungsloser infraaortischer Oesophago-gastrostomie ohne die Notwendigkeit der Kardiadurchtrennung



Tumor

Abb. 187



Abb. 188

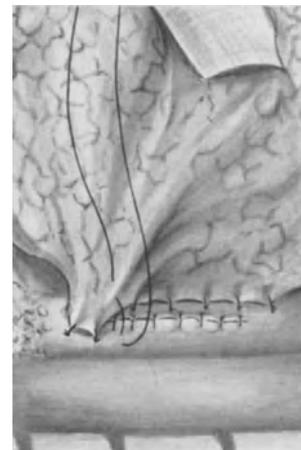


Abb. 189

Abb. 187. Öffnung einer Oesophagusstenose bei inoperablem Tumor durch das BERMANSche Rohr
 Abb. 188. Linksseitige Thorakotomie. Eröffnung der Pleura mediastinalis und des Oesophagus oberhalb der Stenose. Nach Erweiterung durch Cervixdilatoren von zunehmender Stärke wird das BERMANSche Rohr durch die Stenose geleitet. Seine obere Manschette wird mit 2 Fäden in der Oesophaguswand verankert
 Abb. 189. Zusätzliche Sicherung von Oesophagus- und Pleuranaht durch Aufsteppen von Lungengewebe

Monaten an Metastasen zugrunde gegangen, ohne wieder Obstruktionserscheinungen zu zeigen.

Der zweckmäßigste Zugang, auch zur abdominal liegenden Oesophagojejunostomie (nach totaler Gastrektomie) ist der transthorakale. Je nach Lage der Anastomose wird der Weg durch das Bett der 6., 7., 8. oder 9. Rippe benützt. Dilatation der Stenose und Einlegen des Rohres geschieht retrograd. Es genügt daher, den thorakalen Magenabschnitt oder — bei Oesophagojejunostomie — nach Spaltung des Zwerchfells die ab-

oder zuführende Jejunumschlinge freizulegen. Nach Incision von Magen bzw. Jejunum wird, wie auf S. 1040 und Abb. 191 beschrieben, die Stenose mit Cervix-Dilatatoren dahin erweitert, daß ein BERMANSches Rohr eingeführt werden kann. Durch zwei lose geknüpft, starke Seidenfäden, die Tubus und Magen- bzw. Darmwand fassen, wird es fixiert. Beim Verschuß der Eingeweideincision sorgt man dafür, daß auch diese Fixationsnähte durch

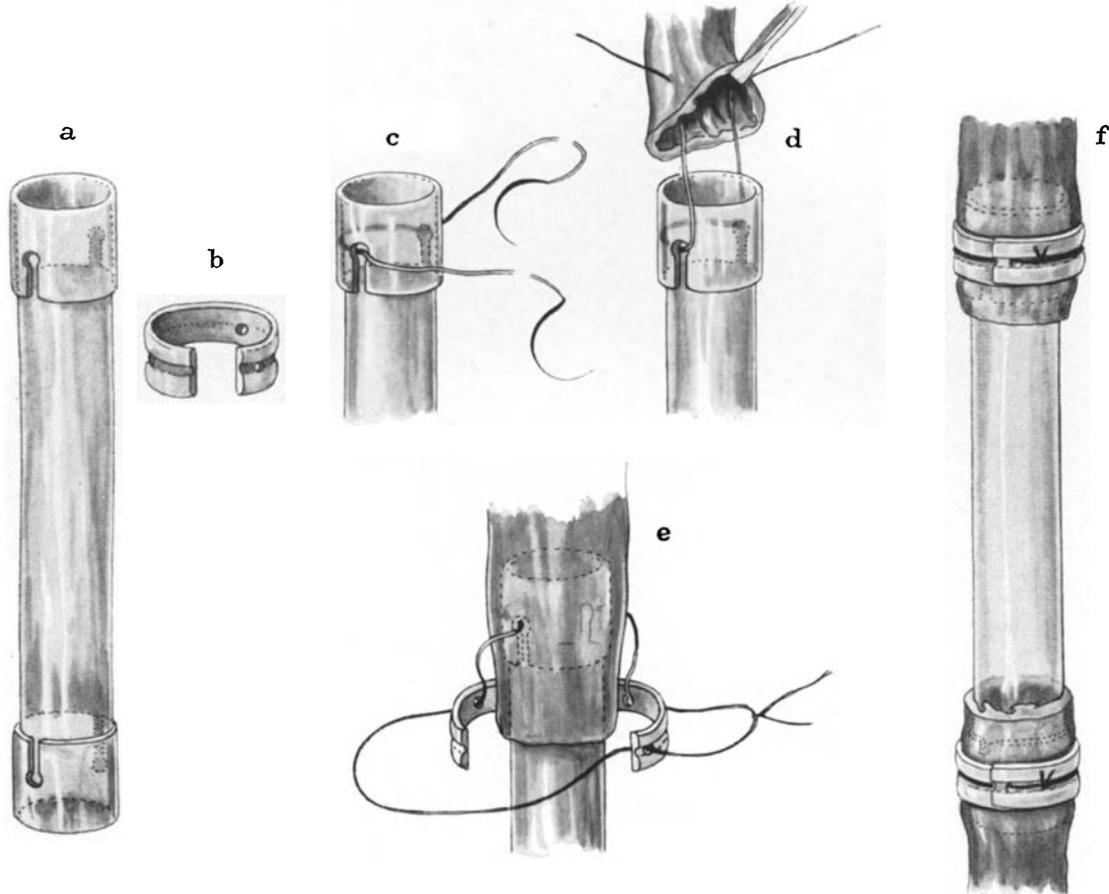


Abb. 190 a—f. Defektüberbrückung nach Resektion eines geschwulsttragenden Oesophagusabschnittes durch das BERMANSche Rohr. Technik der Verbindung von Oesophagusstumpf mit dem BERMANSchen Rohr: a BERMANSches Polyäthylrohr mit endständigen Rohrmanschetten. b Zusätzliche äußere Manschette mit vertiefter Nahtrille und Perforationen. c Zwischen Rohr und Rohrmanschette wird ein Seidenfaden eingelegt. d Die zu den Einschnitten der Rohrmanschette herausgeleiteten Fadenenden werden von innen durch die Wand des Oesophagusstumpfes geführt. e Der Oesophagusstumpf wird über die immobile Rohrmanschette gezogen. Die durch die Oesophaguswand geleiteten Fäden werden durch die perforierenden Öffnungen der äußeren, schmalen Manschette gezogen und über der Nahtrille geknüpft. f Zustand nach Beendigung der Defektüberbrückung; proximaler und distaler Oesophagusstumpf sind mit dem Tubus verbunden

sero-seröse Nähte überdeckt werden. Schluß des Zwerchfellschnittes und Drainage der Brusthöhle erfolgt wie üblich.

Die Ausdehnung der totalen Gastrektomie in den Oesophagus

Maligne Geschwülste des Magens, die eine Fundektomie oder totale Gastrektomie erfordern, bringen vom operativ-technischen Gesichtspunkt Grundsätze der Oesophaguschirurgie zur Diskussion, da die obere Resektionsgrenze in der Speiseröhre liegt.

Zunächst muß die Frage beantwortet werden, *wieviel vom unteren Oesophagusabschnitt in solchen Fällen geopfert werden muß.*

Wenn man daran festhält, daß beim Magencarcinom der Resektionsschnitt 10 cm jenseits der oralen und aboralen Tumorgrenze liegen soll, dann wird z. B. beim Fundus-

neoplasma der rein abdominelle Zugang nur selten genügende oesophageale Ausdehnung der Excision ermöglichen; denn 10 cm sind wohl das Maximum dessen, was man mit

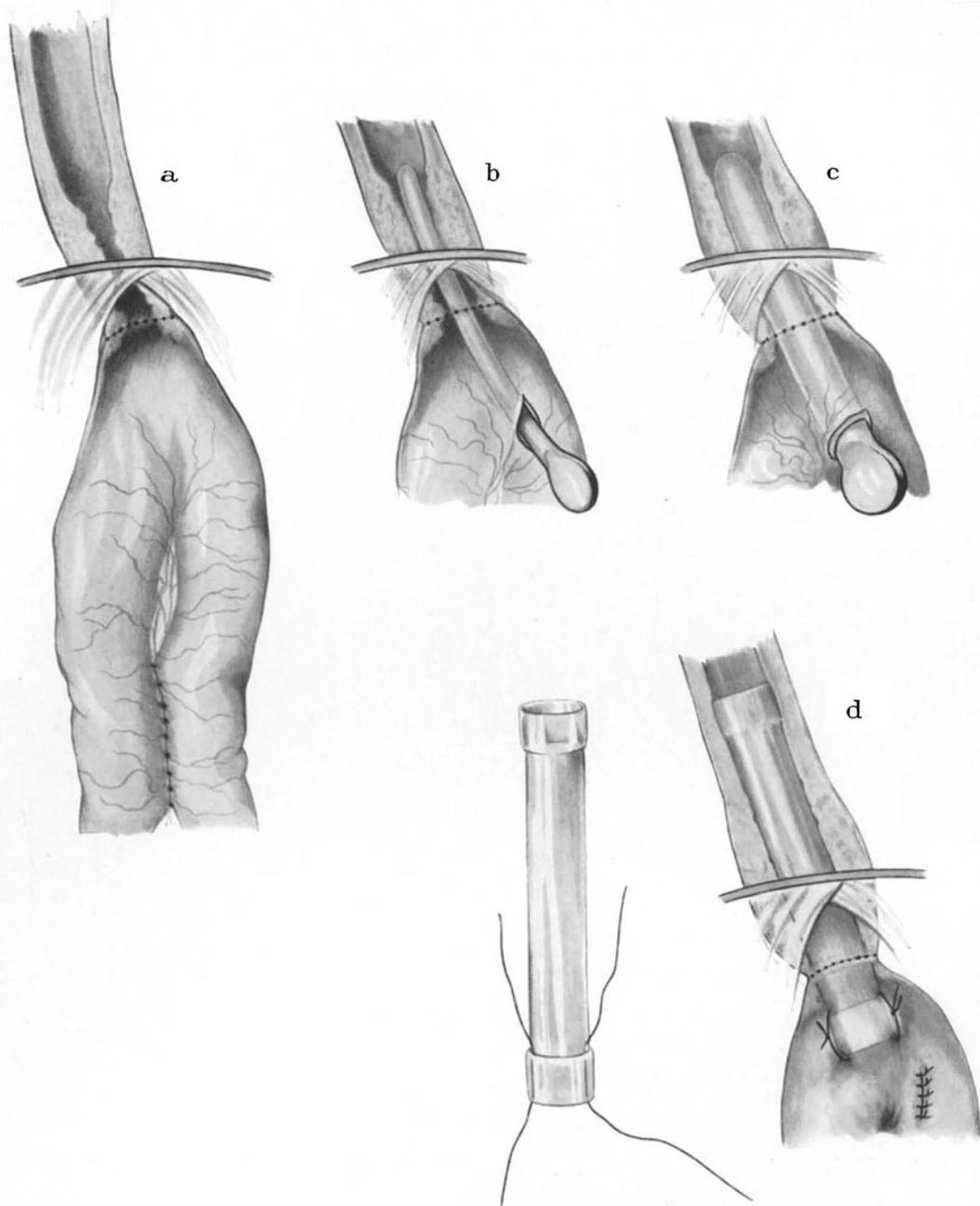


Abb. 191 a—d. Palliative Eröffnung der durch Tumorrezidiv bedingten Stenose einer Oesophagojejunostomie. Von einem Schnitt im linken Oberbauch aus wird der abführende Schenkel der Jejunalschlinge dicht unterhalb der Anastomose eröffnet. Mit Cervixdilatoren zunehmender Stärke wird die Stenose erweitert, ein BERMAN-Rohr durch sie geführt und mit 2 starken Seidennähten, die locker geknüpft werden, an der Darmwand befestigt. Verschluss der Jejunalincaision

abdomineller Auslösung der Kardia und Herunterziehen der Speiseröhre erreichen kann; dann sind aber noch 2—3 cm Oesophagusrohr zur Durchführung der Anastomose notwendig. Die Neigung zu einem Kompromiß im oral gerichteten Resektionsausmaß wird

durch die Vorstellung unterstützt, daß das Magencarcinom in der Regel an Kardia und Pylorus Halt macht. Diese Beobachtung hat bei makroskopischer Betrachtung ihre Berechtigung. *Sie gilt indessen nicht für die mikroskopische, submuköse Ausbreitung, die beim Funduscarcinom und beim Antrumcarcinom sich in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle in Oesophagus bzw. Duodenum findet.* Die Häufigkeit des Anastomosenrezidivs, über die wir ausgiebige Erfahrungen sammeln konnten, ist, wenn auch nicht allein, durch ungenügende Oesophagusresektion zu erklären.

Eine befriedigende Lösung bei rein abdominellem Vorgehen gestattet das Verfahren von BOEREMA. Das Prinzip des Anastomoseninstrumentes, welches bis zur Abstoßung zurückbleibt, ist das des MURPHY-Knopfes. Da relativ wenig Oesophaguswand für die Durchführung der Anastomose verfügbar zu sein braucht, kann man die Resektion speiseröhrenwärts weiter ausdehnen. Um die Nahrungspassage durch das Duodenum zu ermöglichen und die relativ große Distanz zwischen Oesophagus und duodenalem Stumpf zu überbrücken, benützt BOEREMA eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge.

Nach hoher Durchtrennung der Speiseröhre (Abb. 192, 193) wird von dem Anaesthetisten der Nasenschlauch weit abdominalwärts vorgestoßen. Mit einem starken Seidenfaden befestigt man an seinem distalen Ende den oralen Teil des Knopfes (Abb. 194a). Dann zieht man den Knopf an der Sonde in den Oesophagus zurück und bindet den Oesophagusstumpf mit einer alle Schichten durchsetzenden, zirkulären Naht an den Tubus fest (Abb. 194b). An diesem oralen Knopf wird jetzt eine lange Feder angebracht, mit der man in der Lage ist, Zug am Oesophagus auszuüben. Der 2. Teil des Knopfes wird über diese Feder gestoßen. Das freie Ende der Feder führt man von oral nach aboral durch das jejunale Segment (Abb. 194c). Nun wird auch der proximale Jejunalsumpf mit starker durchgehender Seidennaht über dem 2. Teil des Knopfes befestigt und zwar so, daß der Knoten nicht das freie Spiel der langen Feder behindert. Diese hat den Zweck, die beiden Knopfteile zusammen mit Oesophagus- und oralem Jejunalsumpf fest aneinander zu pressen (Abb. 195a, b).

Ein Stahltubus, mit dem der untere Knopf armiert ist, ermöglicht festes „unlösbares“ Zusammenpressen. Damit ist die Anastomose beendet. Die lange Feder wird entfernt und der aborale Jejunalsumpf mit dem duodenalen Querschnitt End-zu-Seit anastomosiert. In dem Augenblick, in dem die lange Feder entfernt ist, zieht sich die Anastomose mit dem Knopfsystem ins Mediastinum zurück. Das Jejunum wird am Peritoneum des Hiatus durch Seideneinzelnähte fixiert (Abb. 195c).

Der Federmechanismus, welcher sich im Apparat befindet, sorgt dafür, daß der Druck, mit dem Oesophagus und Jejunalsumpf aneinandergedrückt sind, permanent bleibt (Abb. 196a).

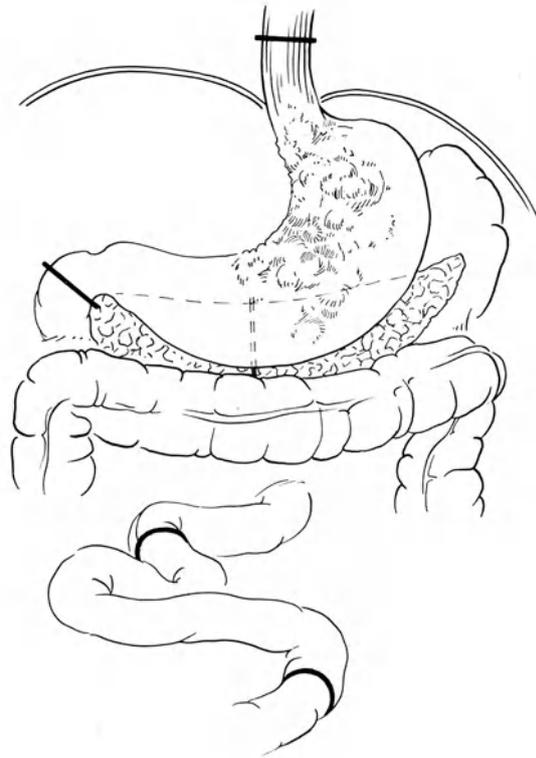


Abb. 192—197. Überbrückung des nach totaler Gastrektomie resultierenden Defektes durch eine gestielte Dünndarmschlinge und ihre Verbindung mit dem Oesophagusstumpf nach BOEREMA

Abb. 192. Schema der en bloc-Excision von Magen, Milz und peripherer Hälfte des Pankreas. Durchtrennungslinien an Speiseröhre, Duodenum und mittlerem oder unterem Dünndarm und Pankreas markiert.

Nach etwa 12 Tagen sind die Knöpfe so weit gelockert, daß sie an einem doppelten Seidenfaden extrahiert werden können (Abb. 196 b). Mit diesem doppelten Faden, der während der Operation zur Nasenhöhle herausgeleitet wurde, war der Knopf vor der Einführung armiert worden (s. Abb. 194 a).

BOEREMA hat das Verfahren bei 12 Patienten angewandt. Er berichtet, daß er zur Herstellung der Oesophagusanastomose nicht mehr als 10 min benötigt. Kein Kranker ist dem Eingriff erlegen. Weder Nahtinsuffizienz noch intrathorakale Komplikationen

Hiatus oesophageus, Oesophagus

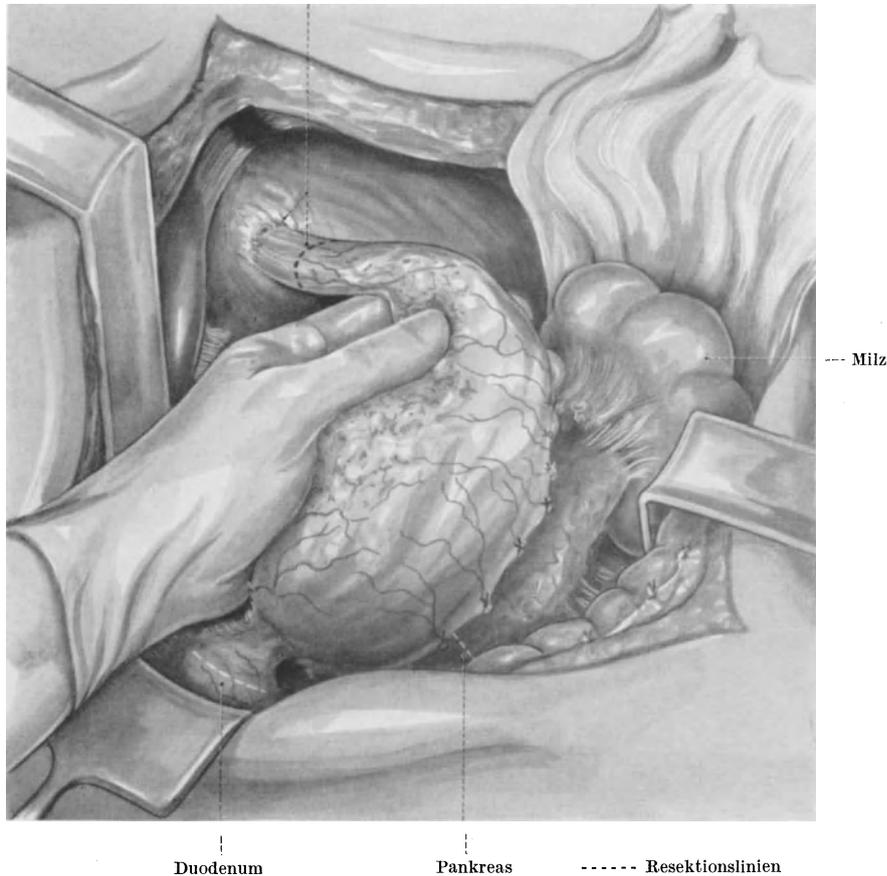


Abb. 193. Operationsbild nach Beendigung der Auslösung von Magen, Duodenum, Milz und Pankreasschwanz

wurden beobachtet. Die postoperativen Röntgenkontrollen zeigen eine für oesophago-jejunale Anastomose erstaunlich breite Verbindung.

Wer gegen die Verwendung der Apparatur BOEREMAS Bedenken hat, wird bei Carcinomen, die bis zur Kardia reichen, im Interesse der Radikalität den Zugang zum epidia-phragmalen Speiseröhrenabschnitt erweitern müssen. Am naheliegendsten ist dann, von vornherein den transthorako-diaphragmalen Weg zu wählen (NISSEN 1937, CHURCHILL und SWEET 1940). Er hat aber den Nachteil, daß er die enbloc-Resektion der Drüsen an der kleinen Kurvatur und — bei der totalen Gastrektomie — genügende Excision des Duodenum und seinen Verschuß erschwert.

Der kombinierte abdomino-thorakale Zugang gibt andererseits nicht genug Handlungsfreiheit, um eine ausgedehnte Excision des epidia-phragmalen Oesophagusabschnittes zu gestatten.

Es ist darum unter den beschriebenen Bedingungen am besten, zunächst vom linken Rippenrandschnitt den Magen in dem erwünschten Ausmaß zu devascularisieren und zu

durchtrennen, eventuell den Duodenalstumpf zu versorgen, die erste Dünndarmschlinge durch ein langes Halteband zu markieren, die Bauchschnittwunde zu schließen und den Patienten in Seitenlage zu bringen. Nach Thorakotomie durch das Bett der 7. Rippe und Spaltung des Diaphragmas wird jetzt der untere Speiseröhrenabschnitt freigelegt und zusammen mit dem skeletierten Magen reseziert. Die Anastomose zwischen Oesophagusstumpf und der markierten Jejunalschlinge geschieht je nach der Länge des Defektes terminolateral oder, bei größerem Abstand, in Form der ROUXSchen Verbindung terminoterminal (s. Abb. 164).

Ein alternatives Vorgehen besteht bei zu kurzer Jejunalschlinge in der Zwischenschaltung eines gestielten Transversumabschnittes nach MONTENEGRO (bei ptotisch langem Colon transversum gut durchführbar).

Bei ausgedehnten Tumoren des Magens, welche in den unteren Speiseröhrenabschnitt vorgedrungen sind, ist es zweckmäßig, gleichfalls zunächst von einer langen linksseitigen, subcostalen Incision aus die Bauchhöhle zu eröffnen, um Devascularisierung des Organs und Verschluss des Duodenalstumpfes unter guter Sicht vornehmen zu können. Dann wird nach Durchtrennung der beiden Nn. vagi der untere Oesophagusabschnitt stumpf so weit als möglich ausgelöst und so hoch als möglich durchschnitten. Den oralen Stumpf, der noch innerhalb des Tumorgewebes liegen mag, verschließt man dann temporär mit 2—3 starken Seidennähten, die lang gelassen werden. Es folgt die Herrichtung der ersten Dünndarmschlinge für die spätere trans-thorakal vorzunehmende Oesophagojejunostomie. Meist ist, um sie genügend lang zu einer spannungslosen Anastomose zu machen, die Durchschneidung der Gefäßbarkade ihres Mesenteriums notwendig

(S. 1071). Es ist unsere Erfahrung, daß man schon allein durch Arkadenspaltung — ohne zusätzliche Durchtrennung des Darmes — genügende Verlängerung der Schlinge erhält,

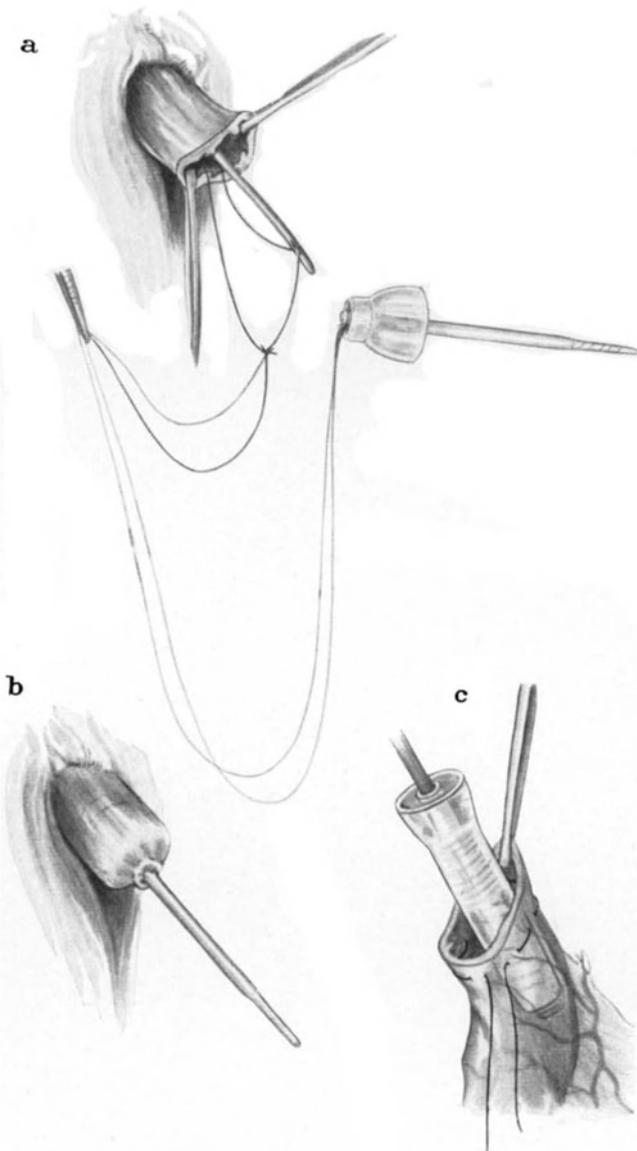


Abb. 194 a—c. BOEREMAS Technik. Verankerung des männlichen Teiles der nach dem Prinzip des MURPHY-Knopfes konstruierten Prothese im Oesophagusstumpf. a Am oral eingeführten Duodenalschlauch wird der kräftige Führungsfaden des Prothesengliedes befestigt. Die Sonde wird soweit zurückgezogen, daß der obere Knopf der Prothese vom Oesophagusstumpf bedeckt ist. b Mit starker Tabaksbeutelnaht wird das Stumpfende fest um den hohlen Führungsstab der Prothese geknüpft. Der Führungsfaden, welcher wie der Duodenalschlauch nasal herausgeleitet ist, dient später zur Extraktion der Prothese. c Der weibliche Teil der Prothese wird in den oralen Stumpf der ausgeschalteten Dünndarmschlinge eingeführt

um eine Seit-zu-End-Verbindung zwischen ihr und dem Oesophagusstumpf vorzunehmen. Der Scheitelpunkt der auf diese Weise mobilisierten Schlinge wird mit Hilfe der

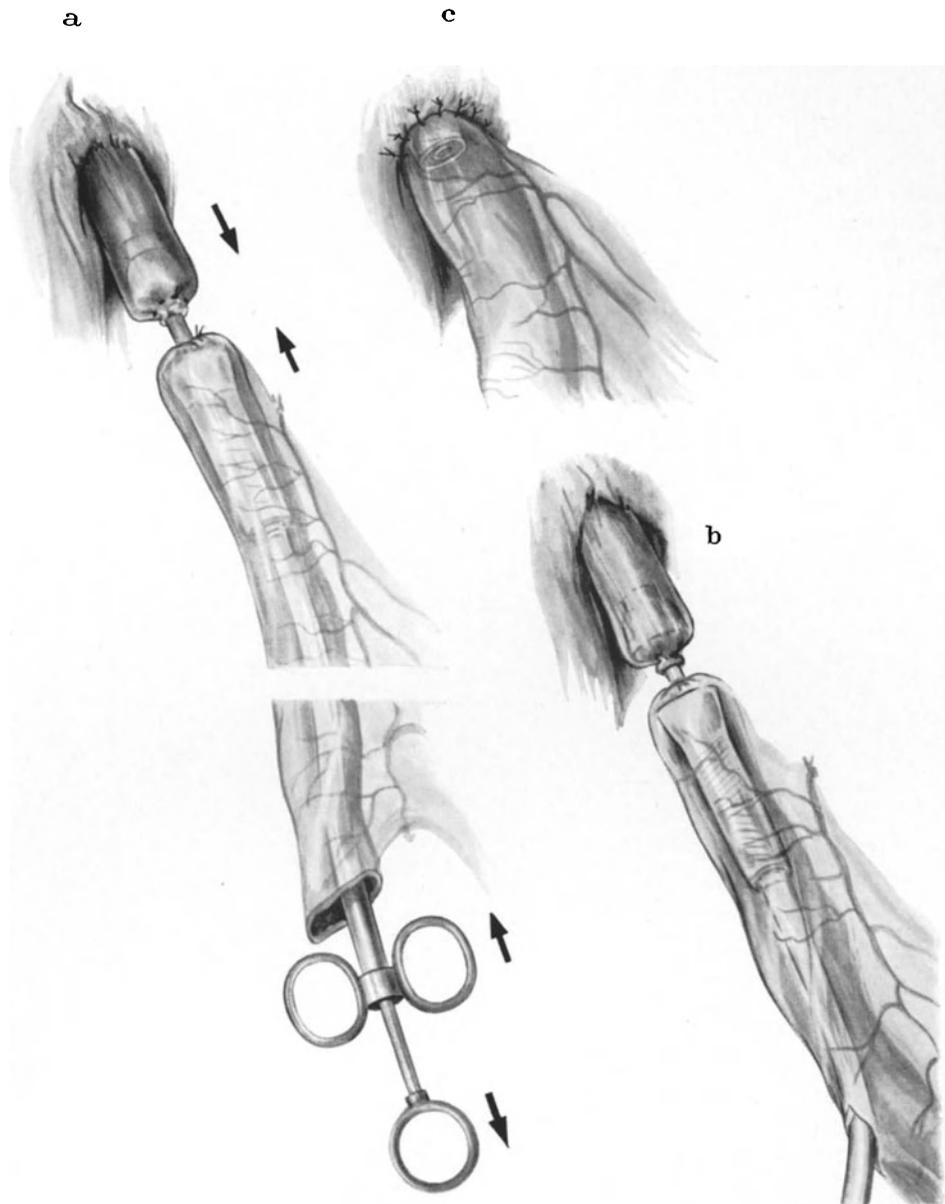


Abb. 195 a—c. BOEREMAS Technik. a Der weibliche Teil der Prothese wird mit dem männlichen Führungsstab verbunden, an dem der Darmstumpf ähnlich wie der Speiseröhrenstumpf befestigt wird. Ein besonders konstruiertes Instrument, welches die Prothese zu manipulieren vermag, wird durch das aborale Darmende eingeführt; b u. c In Fällen, bei denen eine Darmzwischenstaltung nicht geplant oder notwendig ist, läßt sich die BOEREMASche Prothese auch zur Durchführung der einfachen Oesophagojejunostomie benutzen. Das Instrument, welches die Prothesenteile zusammenpressen soll, wird dann durch eine Enterotomie eingeführt. Durch Zusammenführen der Prothesenteile (Schrauben- und Fadenmechanismus) werden Oesophagus- und Dünndarmstumpf aneinandergedreht. Zirkuläre seroseröse Sicherungsnäht (Einzelfäden) der Oesophagus-Darmverbindung kann hinzugefügt werden. Die Anastomose ist mediastinalwärts zurückgeschlüpft, der Dünndarmstumpf mit Einzelnähten am Peritoneum des Hiatus fixiert

Verschlussnähte des Oesophagus an seinem Stumpf herangezogen. Eine Anastomose zwischen zuführendem und abführendem Schenkel der Jejunalschlinge (nach BRAUN)

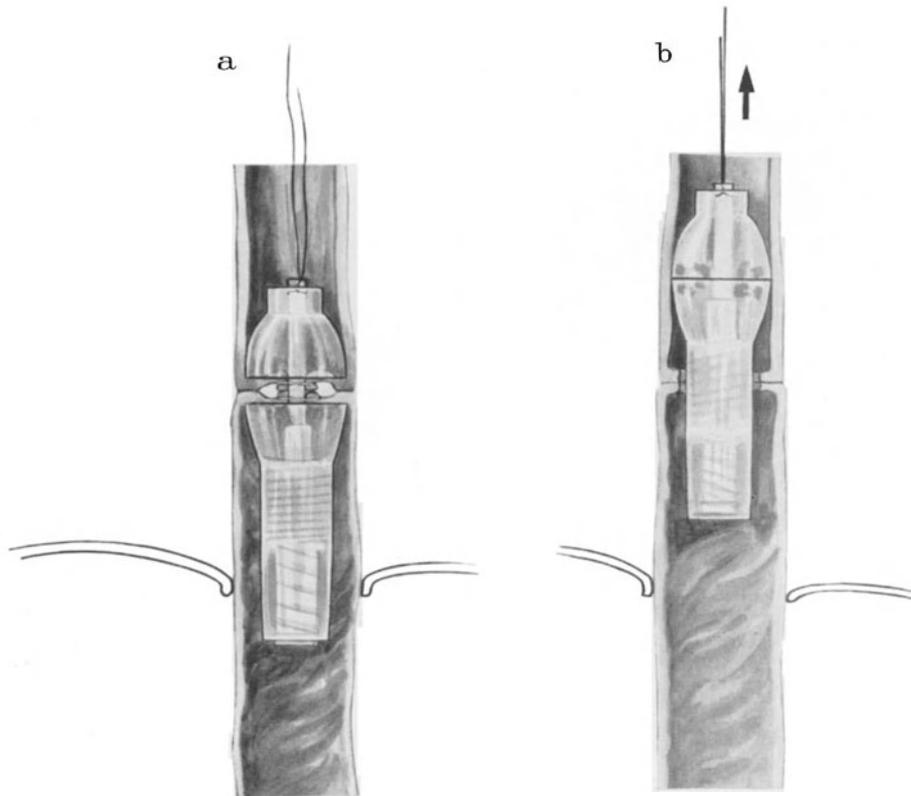


Abb. 196 a u. b. a Die Anastomose ist mediastinalwärts zurückgeschlüpft; b Im Bereich der Wirkung des Fadendruckes ist die Oesophagus-Darmwand nekrotisch geworden (nach etwa 12 Tagen). Dadurch wird die Prothese frei. Durch Zug an dem nasal herausgeleiteten Faden wird sie entfernt

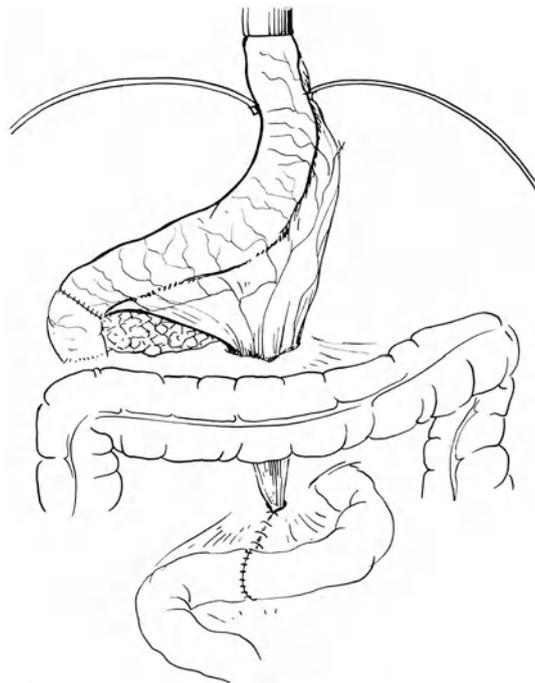


Abb. 197. BOEREMAS Verfahren. Schematische Darstellung des Situs nach beendigter Operation. Die ausgeschaltete Dünndarmschlinge ist retrocolisch in den Oberbauch gebracht und End-zu-End mit dem Duodenum verbunden worden. An der Durchtrittsstelle wird das Mesenterium der Dünndarmschlinge an den Mesocolonschlitz geheftet



a



b

Abb. 198a u. b. a Ausgedehntes Magencarcinom (histologisch: Linitis plastica), welches 5 cm weit in den Oesophagus eingewuchert ist. Obere Tumorgrenze oesophagoskopisch 37 cm von der Zahnreihe festgestellt. Operation: totale Gastrektomie und Resektion des unteren Oesophagusdrittels von zwei getrennten Incisionen aus (erstens links subcostale Laparotomie; zweitens Thorakotomie durch den 7. Intercostalraum); b Zustand nach der Operation. Die Jejunalschlinge ist oberhalb des Zwerchfells sichtbar. Keine Passagebehinderung an der Oesophagojejunostomie (durch Pfeile angedeutet). Linksseitiger Zwerchfellbogen gleichfalls markiert

beendet den abdominalen Teil des Eingriffs. Nach Verschluss der Bauchwandincision wird der Kranke auf die rechte Seite gelagert. Durch Incision im 7. Intercostalraum eröffnet man die linke Thoraxhöhle und legt nach Spaltung von Lig. pulmonale und Pleura mediastinalis den Oesophagusstumpf frei, nimmt nach Sicherung der oesophagealen Verschlussnähte eventuell (wenn der Resektionsschnitt durch Tumorgewebe ging)

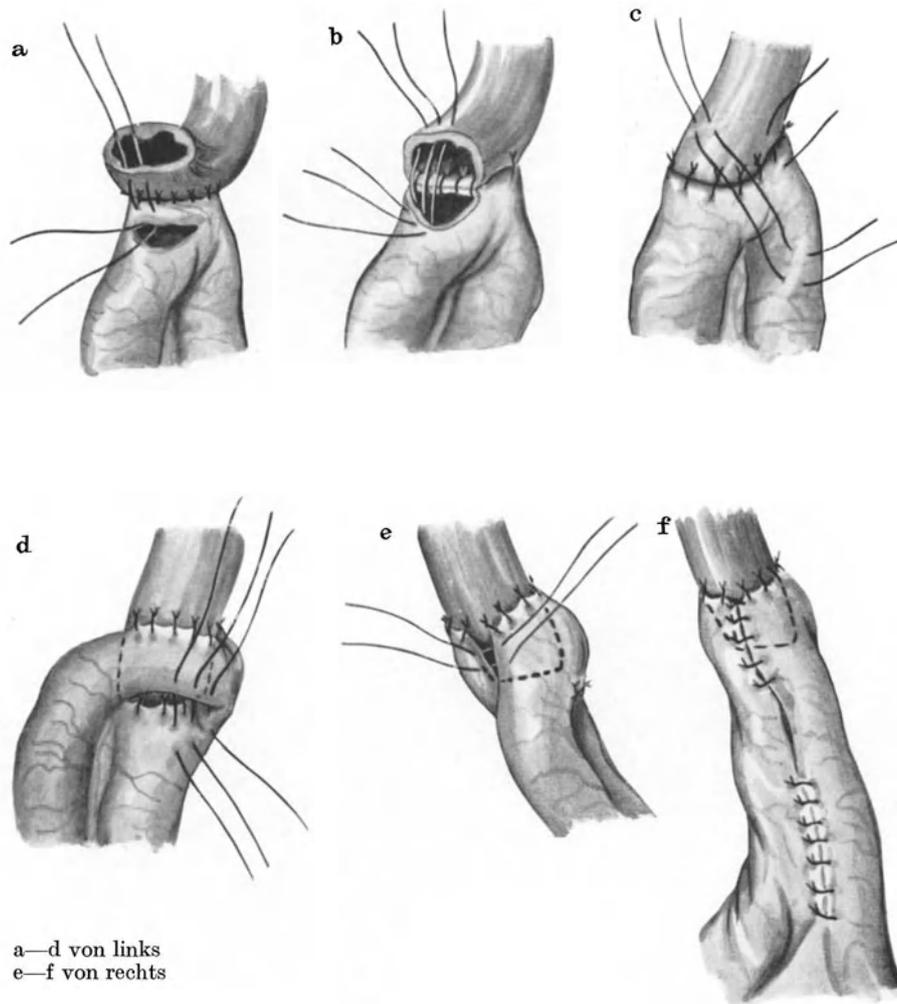


Abb. 199a—f. *Modifizierte Technik R. GRAHAMS für oesophagojejunale Anastomose nach totaler Magenextirpation*

a Nach Fertigstellung der hinteren äußeren Verbindungsnaht wird das Jejunum quer incidiert und die innere Ringnaht mit Catgut-Knopfnähten angelegt; b Der vordere Teil der inneren Ringnaht ist begonnen; c Nach Beendigung der inneren Ringnaht wird zu ihrer vollständigen Abdeckung die abführende Schlinge durch Seideneinzelnähte herübergezogen; d Es folgt der Abschluß der inneren Ringnaht nach unten hin durch sero-seröse Nähte, welche die beiden Jejunalschenkel adaptieren; e Fortsetzung der Anastomosenumhüllung; f Schlußbild mit hinzugefügter Enteroanastomose

eine zusätzliche Resektion vor und führt jetzt die Oesophagojejunostomie unter guter Sicht und Handlungsfreiheit aus. Nach Anheftung der Dünndarmschlinge an den Rand des dilatierten Hiatus oesophageus und intercostaler Drainage wird die Brustwandincision schichtweise verschlossen (Abb. 198).

Für die Oesophagojejunostomie hat sich uns, besonders beim rein abdominalen Zugang, (Abb. 199a—f) eine Modifikation von R. GRAHAMS Technik bewährt.

Es soll in diesem Zusammenhang die *Indikation zur totalen Gastrektomie* kurz diskutiert werden.

Die Anzeige zu dieser eingreifenden Operation ist unseres Erachtens nur gegeben bei Tumoren, die so weit kardia- und pyloruswärts entwickelt sind, daß der Magenmund und Magenpförtner innerhalb der 10 cm-Distanz von der Tumorgrenze liegen, ebenso wenn eine en-bloc-Resektion der Lymphdrüsen an großer und kleiner Kurvatur vernünftig zu sein scheint. Es ist aber unlogisch, die en-bloc-Resektion mit zwangsläufiger totaler Gastrektomie vorzunehmen, wenn — wie das meist der Fall ist —

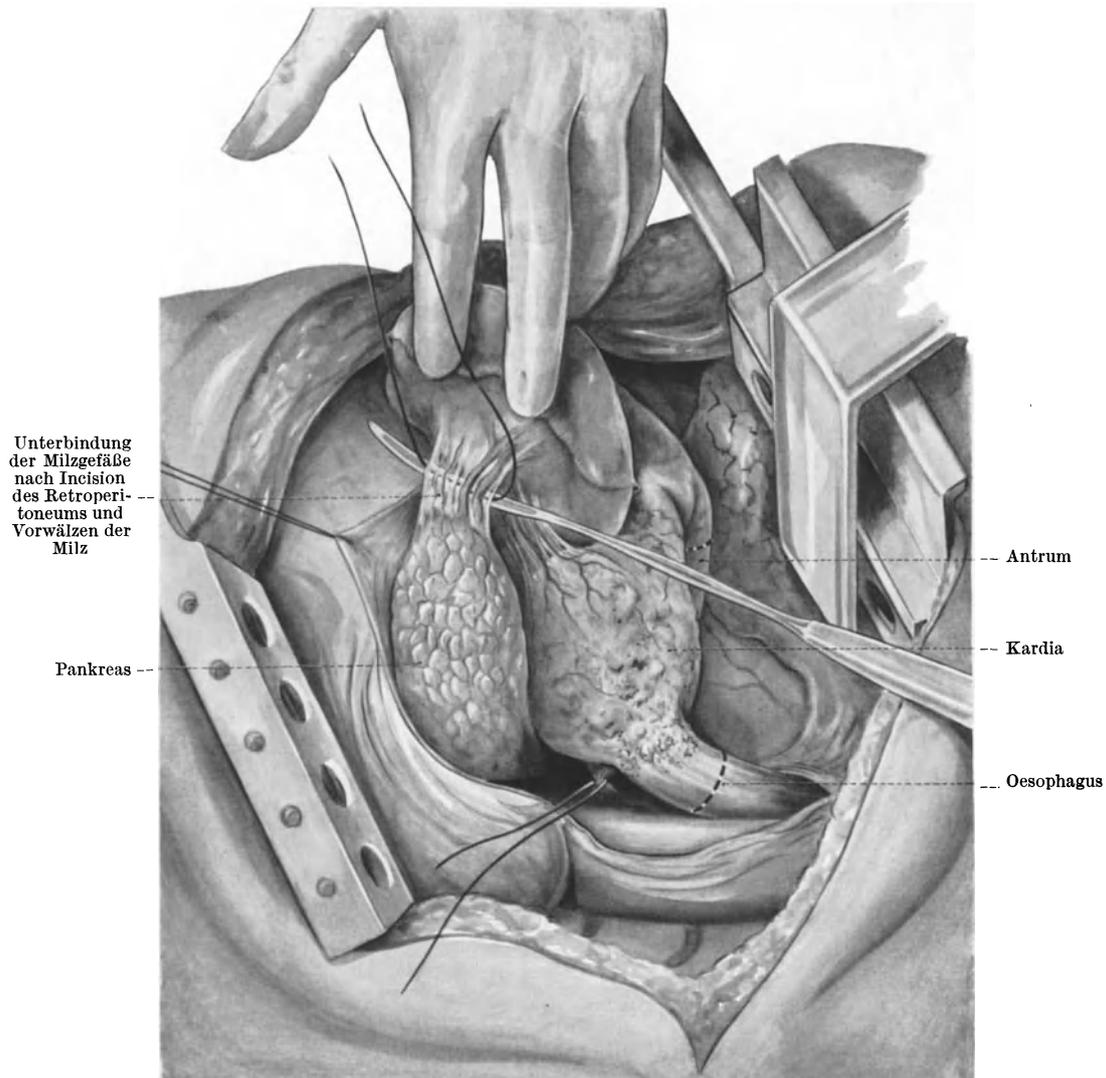


Abb. 200—202. *Thorako-transdiaphragmale Magenresektion mit Erhaltung des Antrums*

Abb. 200. Nach Thorakotomie durch das Bett der 7. Rippe, Spaltung des Diaphragma, Auslösung des unteren Oesophagusabschnittes ist die A. gastrica sin. zur Unterbindung angeschlungen. Das Retroperitoneum ist lateral von der Milz breit eröffnet. Milz und Pankreasschwanz werden vom retroperitonealen Raum her mobilisiert. Die Milzgefäße sind zur Durchtrennung unterfahren. Excision des Pankreasschwanzes und -körpers nach Maßgabe der Tumorf infiltration. Resektionslinie an Oesophagus und Antrum ventriculi strichmarkiert

Drüsen an Leberhilus und Pankreaskapsel vorhanden sind, die, wenn überhaupt entfernbare, einzeln ausgeschnitten werden müssen. *Bei jedem malignen Tumor der oberen Magenhälfte das ganze Organ zu opfern, ist überflüssig.* Wenn die Resektionslinie im Bereich des Antrums 10 cm vom aboralen Tumorende liegen kann, darf man von einer Erhaltung des Antrums Verminderung der Spätstörungen erwarten.

Noch unbegründeter ist die totale Magenexstirpation beim Carcinom des präpylorischen Abschnittes. Nach oben hin vermag man dann immer in der notwendigen Distanz von der Geschwulst-

grenze zu bleiben, wenn man innerhalb des Magens reseziert. Das wirkliche Problem liegt bei tiefem Sitz des Carcinoms in der aboralen Erweiterung der Resektion, da in einem Drittel der Erkrankungen sich eine submuköse duodenale Ausbreitung des Krebses findet, meist mit schwer sicht- und fühlbarer

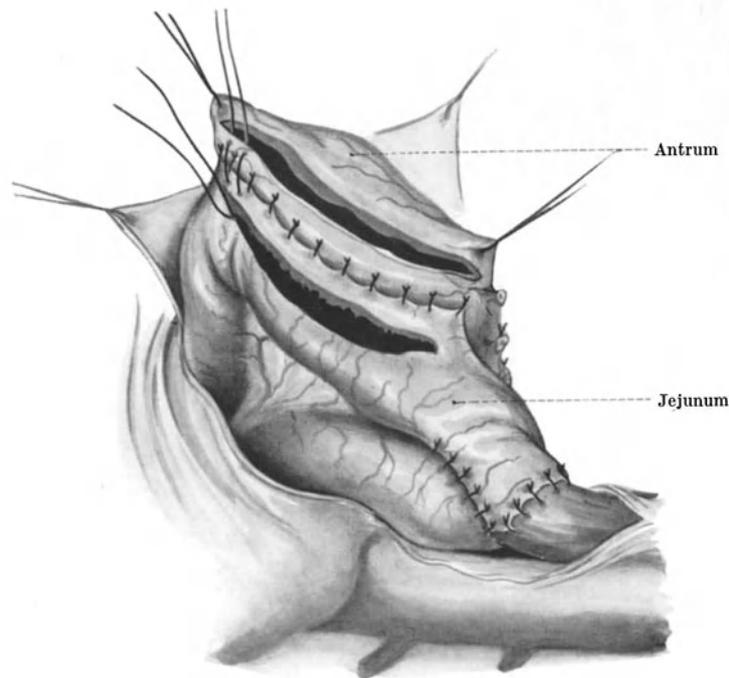


Abb. 201. Transdiaphragmale Oesophagojejunostomie beendet und Antrojejunostomie in der Durchführung

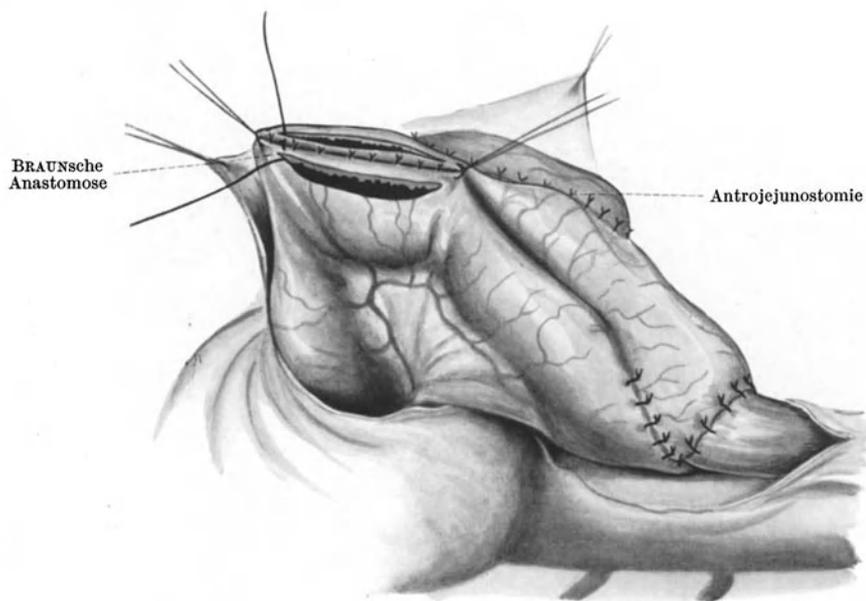


Abb. 202. Antrojejunostomie beendet. Enteroanastomose in der Durchführung

Invasion der Lymphdrüsen, die der Kapsel des Pankreaskopfes anliegen. 1 oder 2 cm zusätzliche Duodenalresektion werden der für grobe Sicht unbemerkbaren Geschwulstextension nicht gerecht. Um den Forderungen radikaler Excision — auch im Hinblick auf die häufige Drüsenmetastasierung im Bereich des Pankreaskopfes — zu genügen, müßte die Pankreato-Duodenektomie hinzugefügt werden. Eine solche Erweiterung der Operation ist beim präpylorischen Carcinom logischer als die

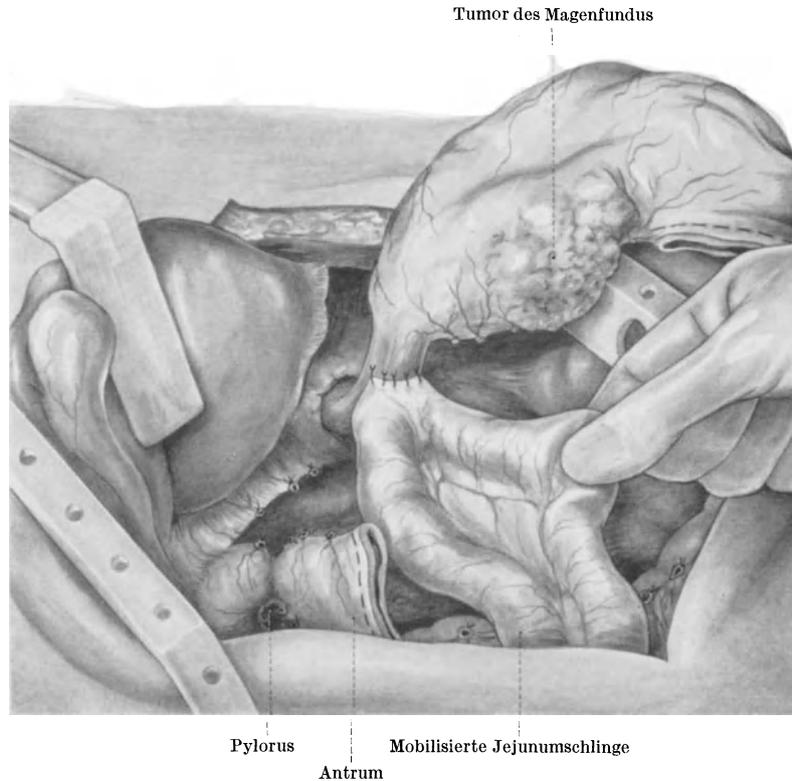


Abb. 203—206. *Abdominelle hohe Magenresektion mit Erhaltung des Antrum ventriculi*

Abb. 203. Linksseitige subcostale Laparotomie. Nach Mobilisation des unteren Oesophagusabschnittes und Durchtrennung des Lig. triangulare hepatis ist der Magen bis aboral zur Antrummöhe devascularisiert und dort quer durchschnitten

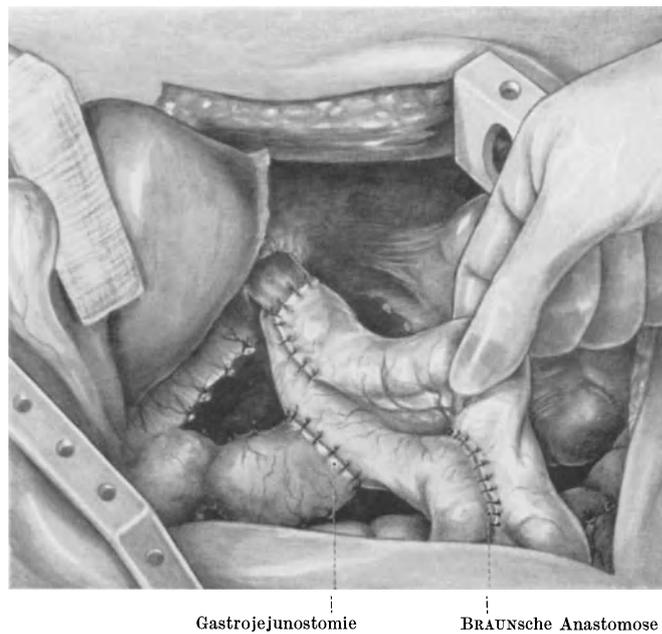


Abb. 204. Oesophagojejunostomie, Antrojejunostomie und Enteroanastomose vollendet

Excision des oberen Magenabschnittes. Diese Feststellung wurde gewiß nicht gemacht, um den Eingriff zu empfehlen; sie soll nur zeigen, daß die totale Magenexstirpation häufig nicht gleichbedeutend mit vermehrter Radikalität der Carcinombehandlung ist.

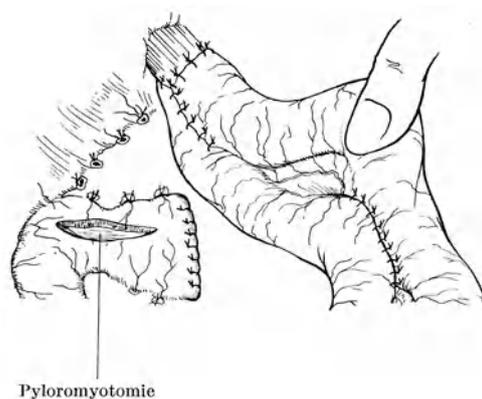
Die unbegründete Opferung selbst kleiner Magenabschnitte verschlechtert nicht nur durch Störung der Eiweiß- und Fettresorption die postoperative Ernährungslage des Patienten; es kommt noch der Verlust der inneren Sekretion des Magens hinzu. Einen eindrucksvollen Beweis für eine solche Auffassung liefert die Tatsache, daß z. B. Magenschleimhautinseln im Oesophagus in der Lage sind, die Entwicklung einer perniziösen Anämie nach totaler Gastrektomie zu verhüten. Gestattet die Ausdehnung des Tumors eine Belassung des Antrums, dann bestehen 2 Möglichkeiten der Anastomosierung:

Die termino-terminale; sie kann nur zwischen einem Teil des Antrumstumpfes und dem Oesophagus durchgeführt werden. Bei kurzem Antrumrest kommt außerdem die einstülpende äußere Anastomosennaht sehr nahe an den Pylorus zu liegen. Selbst die Pyloromyotomie, die nach der Vagotomie grundsätzlich hinzugefügt werden sollte, verhindert dann nicht Entleerungsschwierigkeiten des präpylorischen Sekretes. Bei muskelstarkem Antrum läßt sich obendrein eine Stenose kaum vermeiden. In anderen Fällen ist eine *spannungslose* End-zu-End-Anastomose nicht möglich. Wir haben darum diese Form der Verbindung, für die wir uns 1950 einsetzen, ganz aufgegeben, obwohl wir einen Todesfall mit ihr nicht erlebten.

Seit 8 Jahren pflanzen wir den Antrumstumpf End-zu-Seit in die zur Oesophagojejunostomie führende Dünndarmschlinge ein¹ (Abb. 200—206). Obwohl dann nur ein geringer Teil der Nahrung Antrum und Pylorus passiert, haben wir die nach der totalen Gastrektomie häufig auftretenden Ernährungsstörungen ebensowenig gesehen wie nach der Oesophagoanrostomie. Eine Bestätigung des Wertes der Antrumerhaltung haben die kürzlich publizierten experimentellen und klinischen Stoffwechseluntersuchungen von HOLLE und HEINRICH ergeben.

Selbstverständlich läßt sich bei mobilem Duodenum gelegentlich auch nach totaler Gastrektomie eine End-zu-End-Verbindung zwischen Oesophagus und Duodenalstumpf herstellen. In der Regel ist aber eine Annäherung des Stumpfes ohne Spannung nicht möglich. Auch dann schließen wir nicht den Duodenalstumpf, sondern pflanzen ihn gleich dem Antrum End-zu-Seit in die zuführende Jejunalschlinge ein. Passage auch kleiner Nahrungsmengen durch das Duodenum ist zweifellos in der Lage, die Gallen- und Pankreassekretion zu stimulieren.

¹ Ein ähnlicher Eingriff mit Wiedereinschaltung des erhaltenen Antrums in den Speiseweg wurde, wie ich erst nachträglich feststellen konnte, 1950 von ZACHO in einer dänischen Zeitschrift publiziert.



Pyloromyotomie

Abb. 205. Schema der oberen Magenresektion mit Erhaltung des Antrums

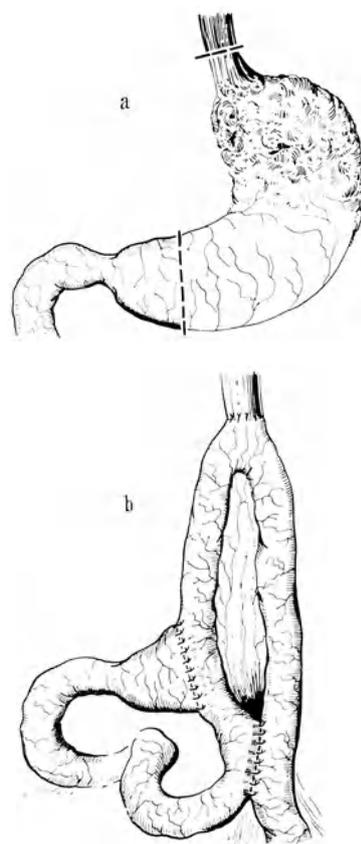


Abb. 206 a u. b. Schematische Darstellung der Erhaltung des Antrums bei Resektion des Carcinoms vom oberen Magenabschnitt. a Die Strichlinie zeigt den unteren Resektionsschnitt am Magen an; b Nach vollzogener Oesophagojejunostomie wird das Antrum End-zu-Seit in die zuführende Jejunalschlinge eingepflanzt. Eine BRAUNSCHE Anastomose wird hinzugefügt

2. Sarkome

Sarkomatöse Geschwülste der Speiseröhre haben weniger ein klinisches als pathologisch-anatomisches Interesse. Die klinischen Erscheinungen sind die der Carcinome, und die große Seltenheit der Sarkome — unter 5313 intestinalen Tumoren fanden PALAZZO und SCHULZ nur drei oesophageale Sarkome — macht präoperative, diagnostische Bemühungen unwichtig, um so mehr, als Verschiedenheit in der operativen Behandlung gegenüber dem Carcinom nicht besteht.

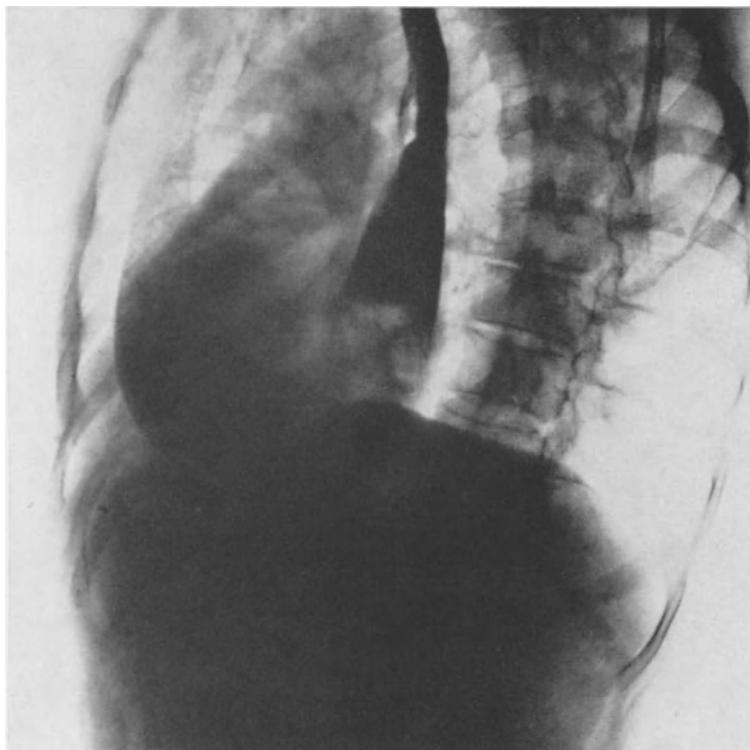


Abb. 207. Melanosarkom des distalen Oesophagus (operativ bestätigt)

Es liegen Berichte vor, zum Teil solche über chirurgische Entfernung, von Lympho-, Retothel-, Fibro-, Myo-, Neuro-, Myxosarkomen, von HODGKINSchen Tumoren, Teratomen. RIENHOFF und der Verfasser konnten je ein Melanosarkom resezierieren (Abb. 207).

Das durchschnittliche Lebensalter der Sarkompatienten entspricht ungefähr dem beim Oesophaguscarcinom. Immerhin wird man eher an ein Sarkom denken, wenn das Röntgenbild in den ersten 3 Lebensjahrzehnten einen malignen Tumor erkennen läßt.

Wegen der größeren Strahlenempfindlichkeit einzelner Sarkome ist eine postoperative Röntgenbehandlung angezeigt.

Die ungünstige Fernprognose scheint das Sarkom mit dem des Carcinoms zu teilen. Des Verfassers Patientin starb $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Eingriff an generalisierten Metastasen.

R. Ergebnisse der Radikaloperation vom Carcinom des thorakalen Oesophagus und der Kardia

Die operative Behandlung des Oesophaguscarcinoms erschien dem kritischen und erfahrenen v. MIKULICZ so vielversprechend, daß er im Jahre 1903 seinen damaligen Assistenten SAUERBRUCH zu den berühmten Untersuchungen über die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des operativen Pneumothorax veranlaßte. Er war sich darüber klar,

daß allein der transpleurale Weg zur Radikaloperation dieses — wie er meinte — günstigen Carcinoms gute Aussichten bietet. MIKULICZ betonte, daß er bei den vielen Trägern von Speiseröhrencarcinom, die im Anschluß an Gastrostomien verstorben waren, nur selten Fernmetastasen gefunden hat.

Mit der heutigen Kenntnis der klinischen Pathologie bösartiger Speiseröhrengeschwülste kann man das optimistische Urteil von MIKULICZ nur damit erklären, daß der Chirurgie eine gewisse Auswahl von Patienten zufloß, das sind diejenigen, bei denen sich Stenosen entwickelten. Der Tod war dann in der Regel nicht die Folge der universellen Ausbreitung des Tumors, sondern der durch die Verengerung bedingten Unterernährung. Es handelte sich also wohl um Kranke, die in einem relativ frühen Stadium des Leidens verstorben waren.

Als mit der Entwicklung der operativen Behandlung, die in systematischer Form erst anfangs der vierziger Jahre einsetzte, größere Erfahrungen gesammelt werden konnten, wurde es bald offenbar, daß Krebse des thorakalen Abschnittes der Speiseröhre und der Kardia zu den ungünstigsten Geschwülsten des Verdauungstraktes gehören.

Der Wert der statistischen Ergebnisse, die im Folgenden angeführt werden, muß allerdings mit gewissen Einschränkungen betrachtet werden. Von einem Abschluß der technischen Phase der Oesophagektomie kann erst seit der Mitte der vierziger Jahre gesprochen werden. Man darf annehmen, daß vor diesem Zeitpunkt bei der Durchführung der Operation technische Überlegungen soweit im Vordergrund standen, daß die Ausdehnung der Resektion gelegentlich nicht den Geboten radikaler Entfernung entsprach.

Wenn man die 5-Jahresüberlebenszeit als Kriterium der Leistungsfähigkeit einer Carcinomoperation annimmt und wenn man weiter berücksichtigt, daß die größeren Statistiken, die heute vorliegen, vor 1—2 Jahren abgeschlossen wurden, dann ist die Zahl der Operationen, die dem Begriff der Radikaloperation entsprechen, relativ gering.

1953 hat GÜTGEMANN eine Umfrage vorgenommen, deren Ergebnisse die folgenden Tabellen wiedergeben.

Resektionsquote und Mortalität

	Gesamtzahl	Davon Resektionen	Resektionsmortalität
Oesophagus- und Kardiocarcinome	6217	2788 (44,6 %)	1003 = 36,6 % (11,6—72 %)
Oesophaguscarcinom	1954	700 (35,8 %)	290 = 41,4 % (21 —72 %)
Kardiocarcinome	1168	653 (55,8 %)	169 = 26,1 % (11,6—71,4 %)

Autoren: R. ADAMS, W. E. ADAMS, BLUMENSAAT, BOEREMA, BRANDT, BRUZZONE, BUDDÉ, BUCKLES, CHALNOT, CROSS-PUESTOW, DENK, DERRA, DUBOST-GALLEY, EBNER, EFSKIND, FEHR, FRANKLIN, E. K. FREY, GARLOCK, GÖTZE, HOFFMANN, HOLLENBACH, HUGHES, HUMPHREYS, JOHNSON, KENT-HARRISON, KUNTZEN, MÖRL, NIESCHE, OCHSENER-DEBAKEY, PACK, PARKER, PAYNE-CLAGETT, PERROTIN, REICHLÉ, RUDLER, SANTY und MAILLET, SANTY-MICHAUD, SAVINICH, SPATH, STELZNER, STRIEDER, SWEET, TANNER, TAQUINO, THOMPSON, UGLOV, VOLKMANN, VOSSSCHULTE, WANKE, WATSON-POOL, WIKLUND, WOLF, WU-LOUKS, ZENKER, GÜTGEMANN.

Überlebenszeiten nach Resektion des Oesophagus- und Kardiocarcinoms

	Zahl der Resezierten	Resektionsmortalität	Überlebende	1 Jahr	2 Jahre	3 Jahre	5 Jahre
1 Oesophagus und Kardiocarcinome	1939	634 (33,1 %)	1296	409	133	114	52
2 Oesophaguscarcinome	684	313 (45,7 %)	371	264	104	56	18
3 Kardiocarcinome	509	126 (24,7 %)	383	156	57	49	23

Autoren: BLUMENSAAT, BRADSHAW, BUCKLES, BUDDÉ, DENK, DUBOST-GALLEY, EFSKIND, FRANKLIN, GARLOCK, GIBBON und ALLBRITTON, GÜTGEMANN, HAWTHORNE, HOLLENBACH, HUGHES, HUMPHREYS, JOHNSON, MÖRL, MONCHET, NIESCHE, NUBOER, PACK, PAYNE-CLAGETT, PERROTIN, RESANO, SANTY-MICHAUD, SPATH, STRIEDER, SWEET, TANNER, THOMPSON, VOSSSCHULTE, WATSON-POOL, WU-LOUKS.

Die 5-Jahresüberlebenszeit aller Patienten dieser Statistik, welche die Operation überstanden haben, beträgt also 4%, bei reinem Oesophaguscarcinom 4,8%, beim Kardiocarcinom 6%.

Diese Ergebnisse sind gewiß wenig ermutigend. Auch der Trost, daß sich die Zahlen ungefähr auf der gleichen Höhe bewegen, wie die der Radikaloperation des Magencarcinoms, ist deswegen problematisch, weil die große postoperative Mortalität sich sehr nachdrücklich von der geringen des resezierten Magencarcinoms unterscheidet.

Eine bemerkenswerte Besserung erfährt allerdings das Bild der chirurgischen Behandlung des Oesophaguscarcinoms, wenn man sich auf Statistiken der Chirurgen bezieht, die über langjährige und ausgedehnte Erfahrungen am gleichen Arbeitsplatz verfügen.

Die erste derartige statistische Zusammenstellung stammt von R. H. SWEET aus dem Massachusetts General Hospital (Boston, USA). Sie berichtet über 450 Patienten, die wegen Carcinoms der Speiseröhre aller Lokalisationen von 1947—1952 operiert wurden.

Bei 145 Patienten blieb es bei der Probethorakotomie, d. h. 32% erwiesen sich als inoperabel.

Die Operabilität betrug 60% bei Carcinomen des Halsteiles, 66% bei den supra-aortischen Carcinomen des Brustteiles, 66% bei denen der mittleren Speiseröhre und 69% bei denen des unteren thorakalen Oesophagus und der Kardia.

Die postoperative Mortalität der Resezierten war 21%; im Bereich des thorakalen Abschnittes wurde sie um so größer, je höher der Tumor lag.

Die Resektion im *Halsteil des Oesophagus*, die unter 17 Patienten bei 10 ausführbar war, ergab recht ungünstige Fernresultate. Sie bestätigen den Nachteil des geringen Umfanges der Ausschneidung, welcher mit dem rein cervicalen Excisionsverfahren verbunden ist (S. 999). Keiner der Operierten überlebte das 5. Jahr. SWEET kommt zu dem Schluß, daß der Eingriff nur bei kleinen Tumoren, die noch nicht in die Lymphknoten metastasiert haben, berechtigt sei.

Bei Geschwülsten im *supraaortischen Segment* der Speiseröhre hat er gleichfalls keinen Kranken in seiner Statistik, der mehr als 2 Jahre und 2 Monate den Eingriff überlebte. Im Hinblick auf die hohe operative Mortalität (50%) hält er hier die Operation nur für gerechtfertigt, wenn es sich um kleine Tumoren ohne Lymphdrüseninfiltration handelt.

Carcinome des *mittleren thorakalen Oesophagusabschnittes*, deren operative Mortalität 25% betrug, zeigten eine 5-Jahresüberlebensquote von 4%.

Von den Carcinomen der Kardia und des unteren Speiseröhrensegmentes überlebten 17% die Resektion 5 Jahre und mehr.

Dieser an sich schon hohe Prozentsatz erfährt noch eine wesentliche Steigerung, wenn lediglich die Carcinome berücksichtigt werden, bei denen wegen Fehlens von Lymphdrüsenmetastasen der Chirurg während der Operation das Gefühl einer wirklichen Radikaloperation hatte. Dann beträgt die 5-Jahresüberlebensziffer 34%.

Eine 2. Statistik betrifft die Erfahrungen von J. H. GARLOCK: Es handelt sich um 401 Patienten, die während 1936—1952 am Mount Sinai Hospital, New York, operiert wurden. Davon wiesen 214 ein Carcinom des Oesophagus, 187 ein Carcinom der Kardia auf.

Die Operabilität betrug in der 1. Kategorie 42,9%, in der 2. Kategorie 45,4%.

Die postoperative Mortalität in der 1. Kategorie war 38%, in der 2. Kategorie 24,7%.

Die 5-Jahresüberlebenszahl betrug bei den resezierten Oesophaguscarcinomen, welche die unmittelbare postoperative Phase überlebten, 10,5%; bei den Kardiocarcinomen, gleichfalls unter Abzug der an der Operation Verstorbenen, 7,4%.

Die günstigsten Resultate wurden bei den Carcinomen des unteren Drittels erhalten; hier war der Prozentsatz derer, die 5 Jahre den Eingriff überlebten, 33,3%.

GARLOCK hat — wie nicht anders zu erwarten — die Tatsache bestätigt gefunden, daß die Resultate bei weitem am besten dort sind, wo Drüsenmetastasen fehlten. Er zieht aus seinen Erfahrungen den Schluß, daß kein Grund zum „Defätismus“ besteht, der in der Bewertung der chirurgischen Behandlung des Oesophaguscarcinoms durch unerfahrene Chirurgen Platz gegriffen hat. Es bleibt ihm indessen überlassen, wie er seinen Optimismus mit den oben wiedergegebenen Zahlen begründen zu können glaubt. Die

Tatsache, daß seine Operabilitätsrate geringer ist als die der meisten anderen Chirurgen, zeigt, wie zurückhaltend er mit dem Entschluß zur Operation ist. Trotzdem ist die postoperative Mortalität nicht gering und das Übersichtsbild, das die Fernresultate geben, ist gewiß nicht geeignet, Zufriedenheit auszulösen.

Dieses Empfinden prägt sich auch darin aus, daß man ernstlich darüber diskutiert hat, die alte TOREKSche Operation (Totalexcision des thorakalen Oesophagus mit Herstellung eines cervicalen Oesophagostoma und Gastrostomie) wieder aufleben zu lassen. Damit ist indessen das Problem der Lösung nicht näher gebracht, da auch dann eine en bloc-Resektion nicht möglich ist.

Es wird abzuwarten sein, ob die grundsätzliche Nachbestrahlung, die wohl jetzt an den meisten Kliniken geübt wird, Besserung der Ergebnisse zur Folge hat.

S. Beteiligung der Speiseröhre an extraoesophagealen Prozessen

Der Einfluß auf die Funktion der Speiseröhre durch Erkrankungen anderer Mediastinalorgane ist, vielleicht abgesehen von den unter dem Sammelbegriff der Dysphagia lusoria zusammengefaßten Gefäßanomalien (S. 906) und von der ausführlich beschriebenen Paraffinose (S. 940) relativ gering, selbst dann, wenn der raumbeengende Prozeß erhebliche Grade erreicht hat. So bestehen z. B. bei hohen Graden von *Mediastinalemphysem*, wie es nach Ruptur des Hauptbronchus zustande kommt, nur unerhebliche dysphagische Symptome. Das gleiche gilt von *mediastinalen Abscessen* verschiedenster Genese, trotzdem ein Teil von ihnen dem Oesophagus so eng anliegt, daß ihre innere Drainage durch endoskopische Schlitzung der Speiseröhrenwand von SEIFFERT zu einer erfolgreichen Behandlungsmethode ausgebaut wurde (S. 923). *Senkungsabscesse* des Mediastinums rufen nach unseren Erfahrungen nur Schlingbeschwerden hervor, wenn sie die obere Thoraxapertur durchsetzen.

Das *Aneurysma*, sowohl das des Aortenbogens wie der descendierenden Aorta, kann zu erheblicher Verlagerung führen. Seine praktisch-klinische Bedeutung, unter dem Blickwinkel oesophagealer Beinträchtigung gesehen, liegt indessen nicht in der Erschwerung des Schluckaktes, sondern in der Gefahr des Durchbruches in den Oesophagus. Eigenartigerweise geht dieses dramatische Ereignis keineswegs immer sofort tödlich aus. Gerinnsel im aneurysmatischen Sack können eine minimale Perforationsöffnung vorübergehend verschließen, bis dann nach weiterer Wandzerstörung die tödliche Blutung erfolgt.

Perikardialergüsse führen im Gegensatz zur *Dilatation* der *linksseitigen Herzhöhlen kaum zur Verdrängung* der Speiseröhre.

Ein vergrößerter Bulbus pulmonalis, der wie beim offenen Ductus arteriosus Botalli unter höherem als physiologischem Druck steht, vermag eine lokalisierte Impression am Oesophagus hervorzurufen.

Weniger symptomatische als diagnostische Bedeutung haben die Verlagerungen des Organs durch *mediastinale Tumoren*. Die gutartigen Gebilde erlauben durch Verdrängung des Oesophagus Rückschlüsse auf ihre Zugehörigkeit zum *hinteren Mediastinum*. Bei intrathorakalen Strumen hat diese Tatsache erhebliche praktische Bedeutung. Sie zeigt an, daß nicht der häufige retrosternale Typ vorliegt, sondern der seltene, der sich im *hinteren* Mittelfellraum ausbreitet (Abb. 208). Seine operative Entfernung verlangt dann einen transthorakalen Zugang.

Gelegentlich vermag ein bronchogener Krebs schon relativ zeitig die Oesophaguswand per continuitatem zu infiltrieren und auf diese Weise dysphagische Symptome auslösen.

Mediastinale Drüsenmetastasen im Gefolge von *Bronchialcarcinomen* sind an den Aussparungen, die sie im Oesophagogramm hinterlassen, schon zu einem Zeitpunkt diagnostizierbar, da das konventionelle Röntgenbild sie noch nicht erkennen läßt (Abb. 209).

Ausgedehnte Durchsetzung des Mediastinums mit primären Lymphdrüsentumoren wie z. B. bei der Lymphogranulomatose, rufen mehr oesophagospastische Erscheinungen mit ihrem charakteristischen Wechsel der Symptome hervor, als die Zeichen gleichbleiben-

der oder zunehmender Stenose. Sie können unter Umständen zur Aufrechterhaltung der Ernährung eine Gastrostomie notwendig machen.

Schließlich mag eine *Lebervergrößerung* dort eine Verengung hervorzurufen, wo die Kardia — dicht oberhalb des Hiatus — in dem sog. Lebertunnel verläuft.

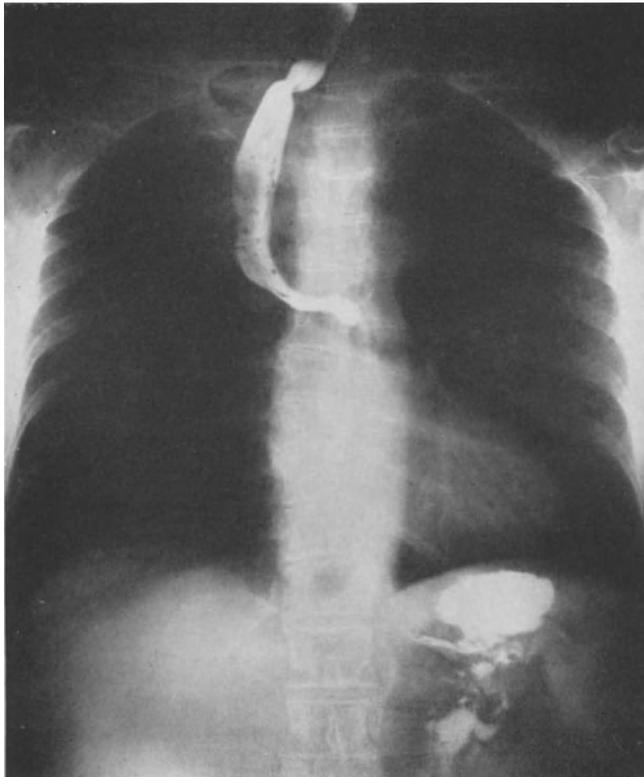


Abb. 208

Abb. 208. Verdrängung des oberen thorakalen Oesophagus durch Struma (seltene Lokalisation im hinteren Mediastinum)

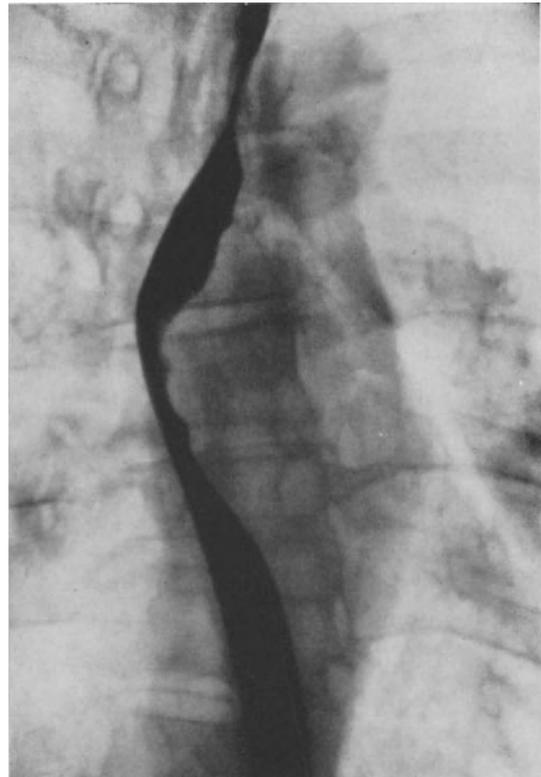


Abb. 209

Abb. 209. Verdrängung des mittleren Oesophagus bei Bronchuscarcinom mit massiven Lymphdrüsenmetastasen im Mediastinum

T. Die Herstellung einer antethorakalen Speiseröhre

Viele Jahrzehnte hindurch, bevor intrathorakale Eingriffe an der Speiseröhre mit Aussicht auf Erfolg gewagt werden konnten, stellte die *antethorakale Oesophagusplastik* ein Gebiet dar, das auf technisch begabte Chirurgen besonders anziehend wirkte. Erfindungsgeist, Geduld und operative Geschicklichkeit haben zahlreiche Methoden geschaffen, deren jede zu beschreiben ein Buch für sich beanspruchen würde (Abb. 210/1—13)

Bei aller Bewunderung für die erreichten Resultate im Einzelfall muß bedacht werden, daß nur wenig Operateure, die sich um dieses Gebiet bemüht haben, ein größeres Erfahrungsgut sammeln konnten. Glücklicherweise sind die Zustände selten, bei denen eine antethorakale Oesophagoplastik notwendig wird. Man tut darum gut, die Verfahren anzuwenden, die sich in der Hand *eines* Chirurgen an einem *umfangreichen* Krankengut bewährt haben. 1944 hat YUDIN über 80 Operierte berichtet. Er benutzte nach dem Vorgehen von ROUX die 1. Dünndarmschlinge. Den Modifikationen, die HERZEN an der ROUXSchen Methode vornahm, hat YUDIN andere hinzugefügt. PAPO, der Gelegenheit hatte, an der YUDINSchen Klinik die Technik der Operation eingehend zu studieren, hatte 1954 die Oesophagoplastik bei 93 Patienten ausgeführt.

Der Gedanke der Konstruktion eines antethorakalen Speiseröhrenersatzes wurde zuerst von dem älteren BIRCHER in die Tat umgesetzt. Er bildete einen aus der Haut der

vorderen Brustwand hergerichteten Schlauch, der ein Oesophagostoma am Hals mit einer breiten Gastrostomieöffnung verband. Die Vereinigung des Hautschlauches mit dem Oesophagostoma und ganz besonders aber mit dem Magen bereitete erhebliche Schwierigkeiten; zahlreiche operative Eingriffe waren jeweils notwendig, um das Ziel zu erreichen. Gelegentlich verloren Chirurg und Kranker die Geduld zur Vollendung des Wiederherstellungswerkes.

Einen wesentlichen Fortschritt stellte die Benutzung einer gestielt transplantierten Dünndarm- (LEXER, s. Abb. 210/8) oder Colonschlinge (VULLIET, KELLING, s. Abb. 210/5 und 13) zur Verbindung von Hautschlauch und Magen dar.

Antethorakale Verlagerung des Magens und seine unmittelbare Einpflanzung in den Halsoesophagus (KIRSCHNER, s. Abb. 210/2) oder seine Verbindung mit einem kurzen Hautschlauch (v. FINK, BECK, HALPERN) stellten einen anderen Weg dar. Unbefriedigend an ihm war die Notwendigkeit, eine kardial blind verschlossene Speiseröhre zurückzulassen. Statt die gestielt verpflanzte Querdarmschlinge mit dem Magen zu verbinden, kann sie (s. Abb. 210/13) auch mit der 1. Jejunalschlinge verbunden werden. Die Ausschaltung des Magens, welche Folge dieses Vorgehens ist, scheint weder Ernährungsstörungen, noch Neigung zu Geschwürsbildung zu hinterlassen.

Das Problem der Verlängerung des Magens meisterte JIANU, der — bei Belassung der Kontinuität — nur einen in der Längsrichtung ausgeschnittenen Schlauch zur Dermatogastroplastik benutzte (s. Abb. 210/4). Schwierigkeiten, welche sich mit adäquater Blutversorgung des JIANUSCHEN Magentransplantates ergaben, haben RUTKOWSKI und LORTAT-JACOB beseitigt. Ihr Verfahren hat sich anderen und uns bewährt (Abb. 212—216).

Um die unangenehme Regurgitation der Speisen zu verhindern, hat man den *Schließmuskelleffekt der Ileocöcalklappe* benutzt, das rechtsseitige Colon vollständig mobilisiert und das antethorakal verlagerte Ileocöcalcolon auf der einen Seite mit dem Oesophagusstumpf, auf der anderen Seite mit Magen, Duodenum oder der 1. Jejunalschlinge verbunden (Abb. 210/10—12). Ob bei dieser Form der Transplantation die Sphincterfunktion der Valvula Bauhini *immer* erhalten bleibt, ist indessen fraglich. JENTZER war mit dem Resultat der Operation auch nach dieser Richtung hin zufrieden. Wir konnten in einem sonst gut gelungenen Fall keine Verzögerung der Bariumpassage an der verpflanzten Ileocöcalklappe feststellen und erklärten diesen Mangel damit, daß die zum Verschuß nötige Druckerhöhung fehlt.

Zur Verkürzung des Weges wurden die gesamten Eingeweidetransplantate nicht antethorakal, sondern *transmediastinal* zum Hals heraufgeführt. Die Herstellung eines mediastinalen Tunnels (Abb. 211) bietet keine Schwierigkeiten; es bleibt aber fraglich, ob der Gegendruck des Sternums nicht Wegbereiter einer Zirkulationsstörung im Transplantat werden kann. Man gibt indessen mit diesem Weg einen wesentlichen Vorteil der antethorakalen Plastik auf: die relative Harmlosigkeit der Folgen von Nekrosen, die sich im verlagerten Eingeweideabschnitt entwickeln können. Jede aus der Ernährungsstörung resultierende Eiterung ist innerhalb des Mediastinalraumes ungleich gefährlicher als im subcutanen Raum.

Im folgenden soll das Verfahren von LORTAT-JACOB und das ROUXSche in der Abänderung von YUDIN und von PAPO ausführlich beschrieben werden. Mit beiden haben wir befriedigende Resultate erzielt.

Ersatz der Speiseröhre durch antethorakale Verlagerung der großen Curvatur des Magens nach RUTKOWSKI, LORTAT-JACOB und JIANU-GAVRILIU

Der Eingriff hat den Vorteil, daß er Kardial und Magenstraße unberührt läßt und infolgedessen den jeder ausgedehnten Devascularisierung des Magens folgenden Pylorospasmus vermeidet. Im Gegensatz zu dem JIANUSCHEN Verfahren sichert er eine ausreichende Blutversorgung des gestielten Magentransplantates durch Erhaltung der A. gastroepiploica sin. Manipulationen am schwerer zugänglichen Fundus fallen weg; ein paramedianer Längsschnitt gibt darum ausreichende Handlungsfreiheit. Er beginnt

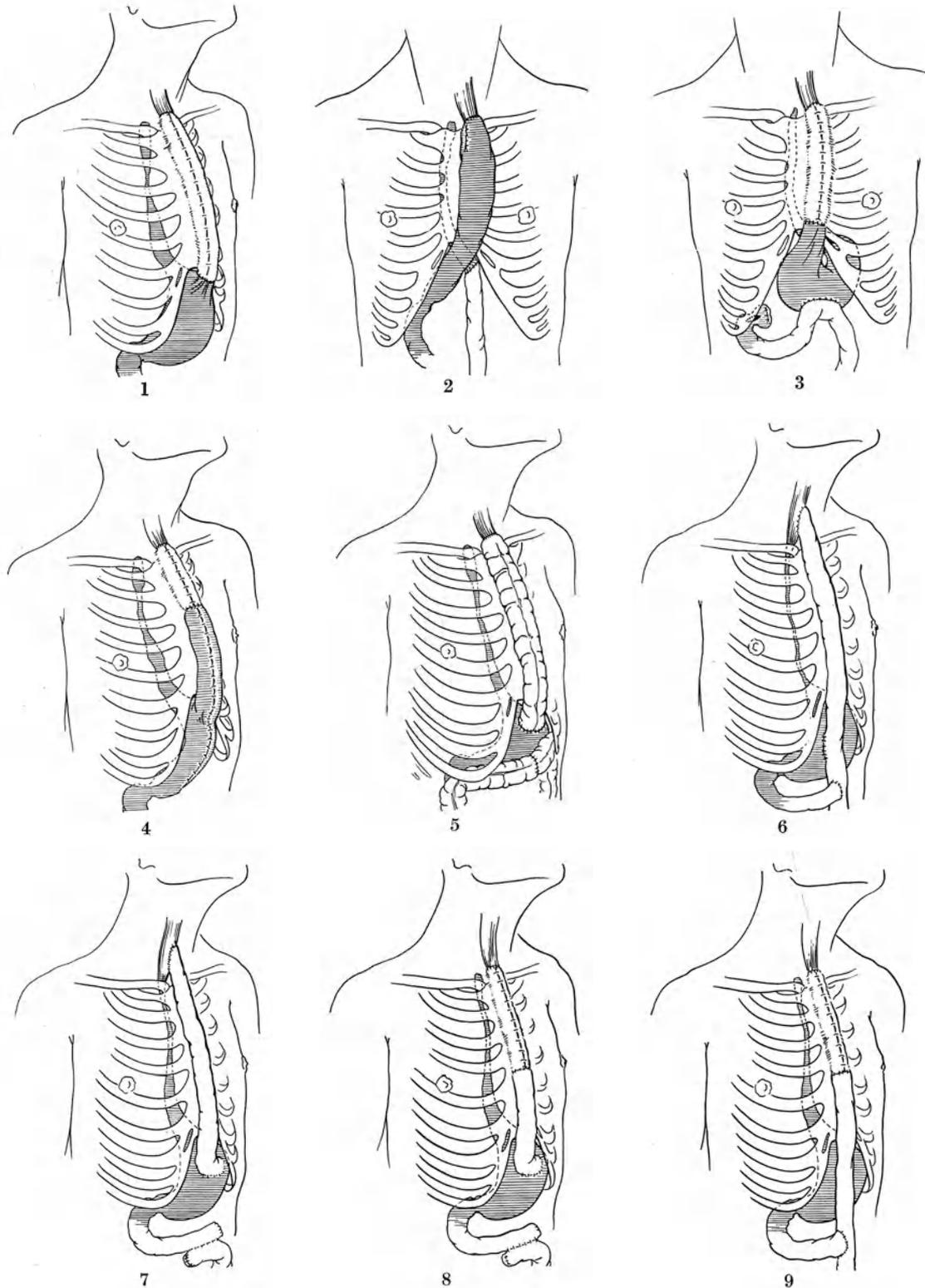
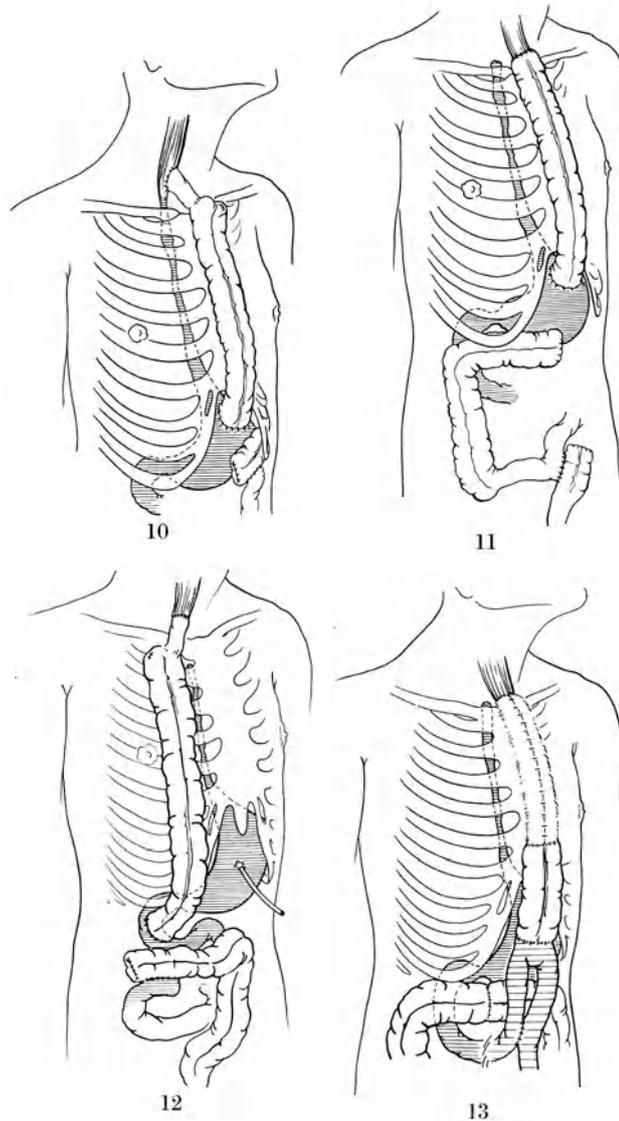


Abb. 210 (1—13). *Verschiedene Methoden der antethorakalen Oesophagusplastik*

1: (BIRCHER.) Bildung eines antethorakalen Hautschlauches, der das cervicale Oesophagostoma mit der Magenfistel verbindet; 2: (KIRSCHNER.) Antethorakale Totalverlagerung des im Bereich der Kardia durchtrennten Magens. Cervicale Anastomose zwischen Oesophagostoma und Fundus ventriculi. Abdominelle Anastomose zwischen Kardia und erster Jejunalschlinge; 3: (v. FINK-HENSCHEN.) Durchtrennung des Magens

im Bereich des Antrum. Bildung eines antethorakalen Hautschlauches zur Verbindung zwischen cervicalem Oesophagostoma und dem subcutan verlagerten oralen Antrumstumpf. Pyloromyotomie. Gastroenterostomie; 4: (BECK, CARREL-JIANU-HALPERN.) Antethorakale Verlagerung eines aus der großen Curvatur gebildeten, gestielten Magenschlauches, der durch einen zwischengeschalteten Hautschlauch mit dem cervicalem Oesophagostoma verbunden ist; 5: (VULLIET-KELLING.) Antethorakale Verlagerung eines großen gestielten Querdarmabschnittes, der in die Magenvorderwand eingepflanzt und mit dem cervicalem Oesophagostoma vereinigt wird; 6: (HERZEN.) Antethorakale Verlagerung einer gestielten Dünndarmschlinge, cervical Seit-zu-End mit dem Oesophagus vereinigt und abdominell mit der Magenvorderwand anastomosiert. Der zuführende Jejunumstumpf wird End-zu-Seit in die verlagerte Schlinge eingepflanzt; 7: (ROUX.) Gestielte antethorakale Transplantation einer beidseitig ausgeschalteten Jejunumschlinge, die mit dem cervicalem Oesophagus End-zu-Seit und mit der Magenvorderwand Seit-zu-Seit verbunden wird. Jejunojejunostomie Seit-zu-Seit; 8: (LEXER.) Isolierung einer kürzeren Dünndarmschlinge nach dem Rouxschen Verfahren unter Zwischenschaltung eines Jejunumschlinge und Oesophagostoma verbindenden antethorakalen Hautschlauches; 9: (WULLSTEIN-BLAUEL.) Mobilisierung einer einseitig ausgeschalteten Dünndarmschlinge zur antethorakalen Verlagerung. Zwischenschaltung eines Hautschlauches zur Verbindung von cervicalem Oesophagus und Darm unter Umgehung des Magens. Jejunojejunostomie Seit-zu-End; 10: (L'École de Bordeaux.) Antethorakale Verlagerung des beidseitig ausgeschalteten, gestielten Ileocolons, Entfernung der Appendix. Cervicale End-zu-Seit-Anastomose zwischen distalem Ileumstumpf und Oesophagus. End-zu-Seit-Einpflanzung des proximalen Colonstumpfes in die Magenvorderwand. Der distale Querdarmstumpf wird blind verschlossen und Seit-zu-End mit dem proximalen Ileumstumpf anastomosiert. Die cervical transplantierte Ileocöcalklappe soll den Verschlussmechanismus der Kardia ersetzen; 11: (École BORDELAISE.) Antethorakale gestielte Verlagerung des linksseitigen Dickdarms zur Verbindung von cervicalem Oesophagostoma und Magen. Blinder Verschluss des rechtsseitigen Querdarms. Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Sigmoid; 12: (JENTZER.) Antethorakale gestielte Verlagerung des Colon ascendens mit letzter Ileumschlinge im Sinne des Verfahrens der École BORDELAISE. Einpflanzung des proximalen Querdarmstumpfes in das Duodenum. Blinder Verschluss des verbleibenden Dickdarms. End-zu-Seit-Verbindung von Ileum und cervicalem Oesophagusstumpf. (Über Pharyngo-Ileostomie s. Abb. 222) Ileotransversostomie; 13: Antethorakale Verlagerung eines gestielten Querdarmabschnittes, der durch einen Hautschlauch mit dem cervicalem Oesophagostoma und unter Umgehung des Magens End-zu-End mit der ersten Jejunumschlinge verbunden wird. BRAUNsche Anastomose. End-zu-End-Vereinigung der verbleibenden



Querdarmstümpfe

links am LARREYSchen Winkel und wird bis zur Nabelhöhe heruntergeführt. Der Processus ensiformis wird reseziert (Abb. 212), die Bauchhöhle eröffnet und der Magen hervorgezogen. Das Lig. gastrocolicum wird dicht unterhalb des Abganges der Vasa brevia, d. h. des Lig. gastrolienale, quer durchtrennt und entlang der großen Curvatur hart an seiner Colonverbindung durchschnitten (Abb. 212). Mit dem PETZschen Apparat wird in der Höhe der oberen Trennungsstelle des Ligaments der Magenquerschnitt zur Hälfte

durchschnitten. Eine 2. Quetschfurche trennt, in der Längsachse des Magens verlaufend, die große von der kleinen Curvatur. Sie endet ungefähr 3 cm oral vom Pylorus (Abb. 212, 213). Nach Einstülpung der Schnittlinien durch serosöse Einzelnähte wird die mit dem Lig. gastrocolicum verbundene und zum beweglichen Schlauch umgewandelte große Curvatur nach rechts herübergeschlagen. Es folgt die Unterminierung der Haut im Bereich der linken sternocostalen Verbindung (Abb. 214, 215). Resektion des Schwertfortsatzes er-

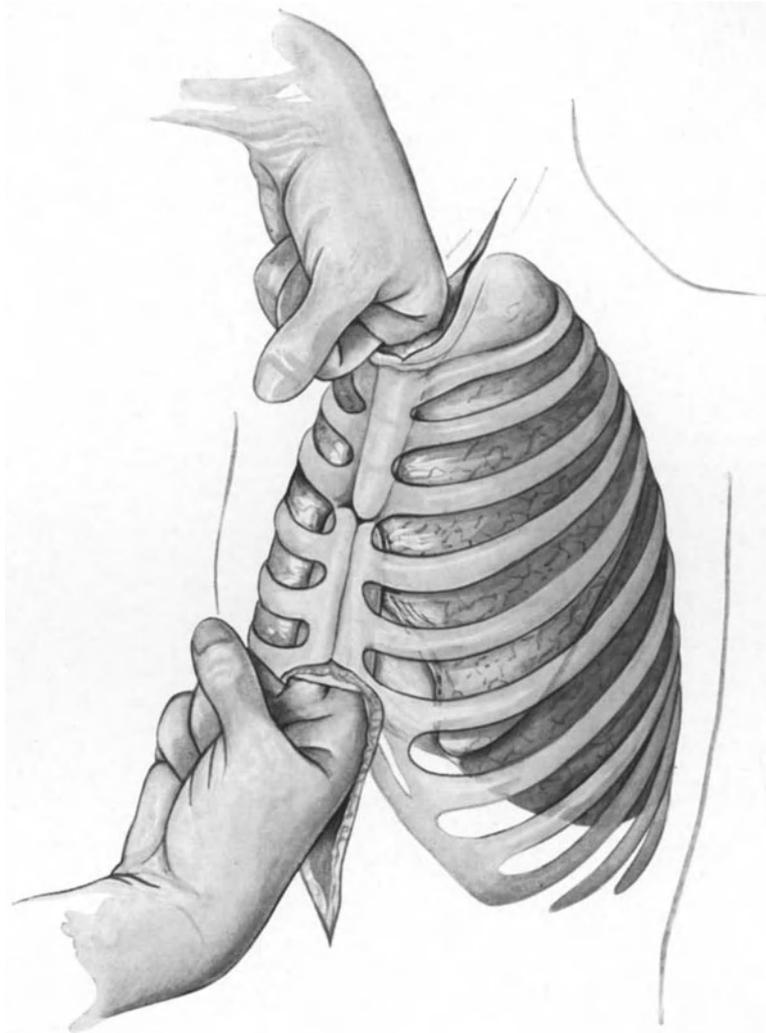


Abb. 211. Bildung eines retrosternalen Tunnels zur transmediastinalen Verlagerung von Magen- oder Darmabschnitten nach Resektion oder zur Ausschaltung des Oesophagus

leichtert das spätere Hochziehen des Magensegmentes. Der Hauttunnel wird soweit halswärts vorgetrieben, als der Länge der mobilisierten Magenhälfte entspricht. Eine linksseitige schräge Incision (s. S. 915) legt dann den cervicalen Oesophagusabschnitt frei und verfolgt ihn mediastinal bis zur Höhe des Aortenbogens. Durch ein umgeführtes Nabelband wird er unter Zug gesetzt und so tief aboral als möglich durchschnitten. Der magenwärts gelegene Stumpf braucht nicht verschlossen zu werden; er wird von einem Tampon bedeckt, den man zum unteren Ende der Halsincision herausleitet. Durch Verlängerung der Halsincision wird das obere Ende des subcutan verlagerten Magenschlauches freigelegt. Oesophagusstumpf und Magentransplantat sind jetzt zur Anastomose genähert, die nach Entfernung einiger Nähte von der Spitze des Magenschlauches in 2 Schichten

(Seideneinzelnähte) durchgeführt wird (Abb. 216). Reichen Magenschlauch oder orales Oesophagussegment nicht aus, um zu einer spannungslosen Anastomose zusammengeführt zu werden, dann wird die Spitze des gestielten Magentransplantates ohne Spannung an den Rändern eines subclaviculären Hautquerschnittes befestigt und ein Hautschlauch gebildet, der den Magenzipfel mit dem oralen Oesophagostoma verbindet.

Die provisorisch verschlossene Laparotomiewunde wird jetzt wieder eröffnet, eine Gastrostomie mit feinem Schlauch wird am bodenständigen Magensegment angelegt; das



Abb. 212—216. *Antethorakale Oesophagusplastik nach RUTKOWSKI-LORTAT-JACOB*

Abb. 212. Nach Eröffnung des oberen Bauchraumes durch paramedianen Schnitt wird der Proc. ensiformis reseziert, Lig. gastrolienale und Lig. gastrocolicum werden in gehörigem Abstand von der großen Curvatur durchtrennt. Bildung eines Magenschlauches mit dem PRITZschen Instrument unter Durchtrennung des Magens in seiner Längsachse. Insert: Entfernung des Proc. ensiformis (Resektionslinie markiert)

verlagerte Segment heftet man an der Durchtrittsstelle durch die Bauchwand dem parietalen Peritoneum an und verschließt die Bauchdecken.

Eine dem JIANUSchen Verfahren ähnliche gestielte Plastik aus der Magenwand hat GAVRILIU angegeben. Sie besitzt den Vorteil, daß zusammen mit der großen Curvatur auch der Pankreasschwanz mobilisiert wird. Auf diese Weise läßt sich die Blutversorgung des schmalstieligen Magentransplantates besser sichern (Abb. 217).

Die totale Oesophagojejunoplastik nach YUDIN-PAPO

Der Eingriff besteht aus 2 Akten, die in einem zeitlichen Abstand von 3—5 Tagen durchgeführt werden. (Die meisten Kranken, die wegen Narbenstrikturen operiert werden,

haben schon eine Gastrostomie, die grundsätzlich vom linksseitigen Pararectalschnitt aus vorgenommen werden sollte.)

1. Akt (Mobilisierung des Dünndarms).

Der Oberbauch wird durch langen Paramedianschnitt er-

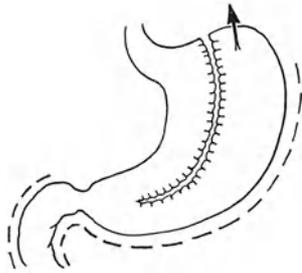


Abb. 213. Durchtrennungslinie zwischen kleiner und großer Curvatur des Magens zur Bildung eines Magenschlauches

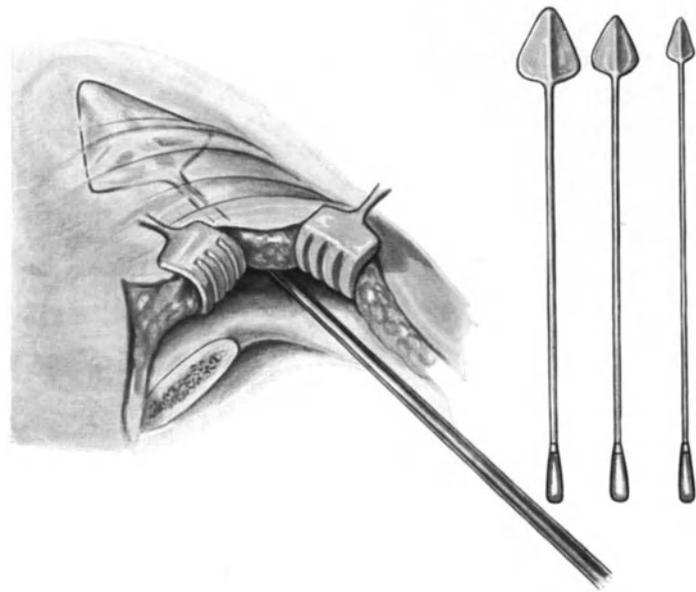


Abb. 214. Unterminierung der Haut zur Bildung eines Hauttunnels, dessen Länge der zum Magenschlauch umgewandelten großen Curvatur des Magens entspricht

öffnet, die 1. Dünndarmschlinge wird hervorgezogen und auf das anatomische und funktionelle Verhalten ihrer Blutgefäße nach folgenden Gesichtspunkten untersucht:

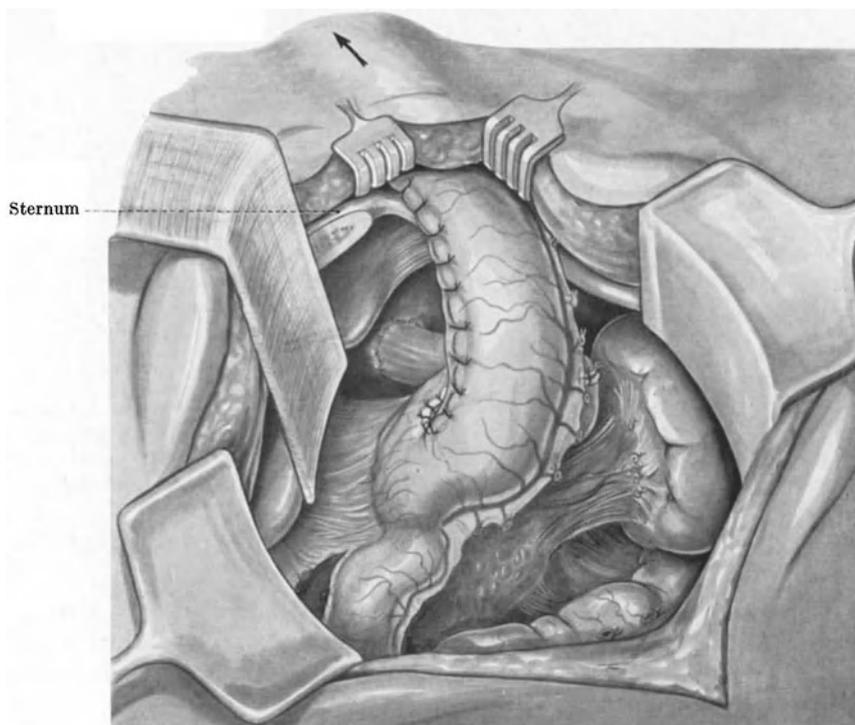


Abb. 215. Subcutane Verlagerung des Magenschlauches

Wie verhalten sich die Randarkaden? Sind sie kräftig genug ausgebildet, um die Unterbindung einer größeren Anzahl der radial einstrahlenden Arterien zu erlauben oder

haben die Arkaden so dünne anastomotische Verbindungen, daß Ligatur mehrerer (radialer) Vasa rectojejunalia die Ernährung des Darmes gefährdet. Weniger Bedeutung

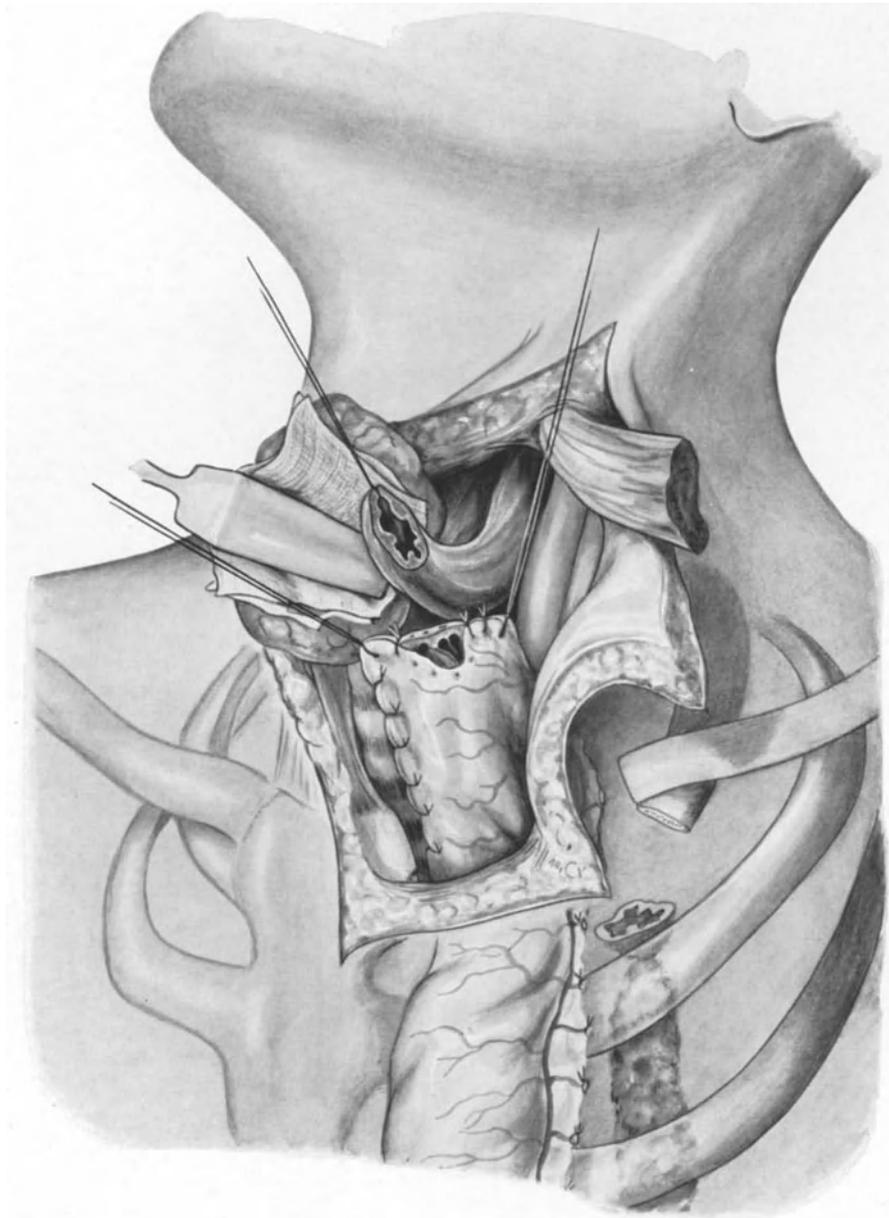


Abb. 216. *Cervicale Oesophagogastronomie*. Retroclaviculäre Erweiterung der Halsincision im Sinne der parasternalen Mediastinotomie (Abb. 143). Nach Entfernung der sternalen Abschnitte von Schlüsselbein und erster Rippe wird der geschwulsttragende Oesophagusabschnitt reseziert. Der aborale Oesophagusstumpf wird verschlossen. Der antethorakal verlagerte Magenschlauch wird unter Eröffnung einiger Nähte des Kardiaschlusses mit dem oralen Oesophagusstumpf anastomosiert. Ist der hochgelegene Tumor des Oesophagus inoperabel, dann wird oral vom Tumor durchtrennt; der geschwulsttragende thorakale Abschnitt des Oesophagus wird verschlossen und in das Mediastinum zurückgelagert, der cervicale Abschnitt in der beschriebenen Weise mit dem antethorakal verlagerten Magen anastomosiert

haben die Anastomosen, welche die radialen Gefäße verbinden. Die Diaphanoskopie ist eine wertvolle Hilfe in der Bestimmung dieser Faktoren, die für das Ausmaß der Mobilisierung entscheidend sind.

Man darf indessen bei der antethorakalen Jejunoplastik in der Operation der Gefäße großzügiger sein als bei der intrathorakalen (s. S. 1052); im 1. Falle führt eine mögliche

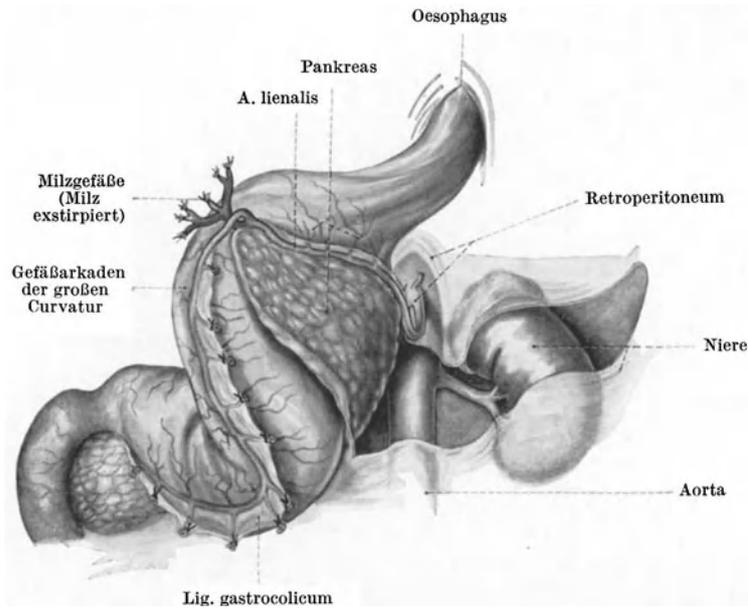


Abb. 217 a—c. JIANU-GAVRILIUSCHES Verfahren des antethorakalen Oesophagus

Abb. 217a. Von einer linksseitigen subcostalen Incision aus, werden nach Eröffnung des Retroperitoneums Milz und Pankreas so weit abgelöst, daß die Aorta frei liegt. Die Milz wird nach hilusnaher Unterbindung ihrer Gefäße entfernt. Es folgt die Durchtrennung des Lig. gastrocolicum in gehörigem Abstand von der großen Curvatur

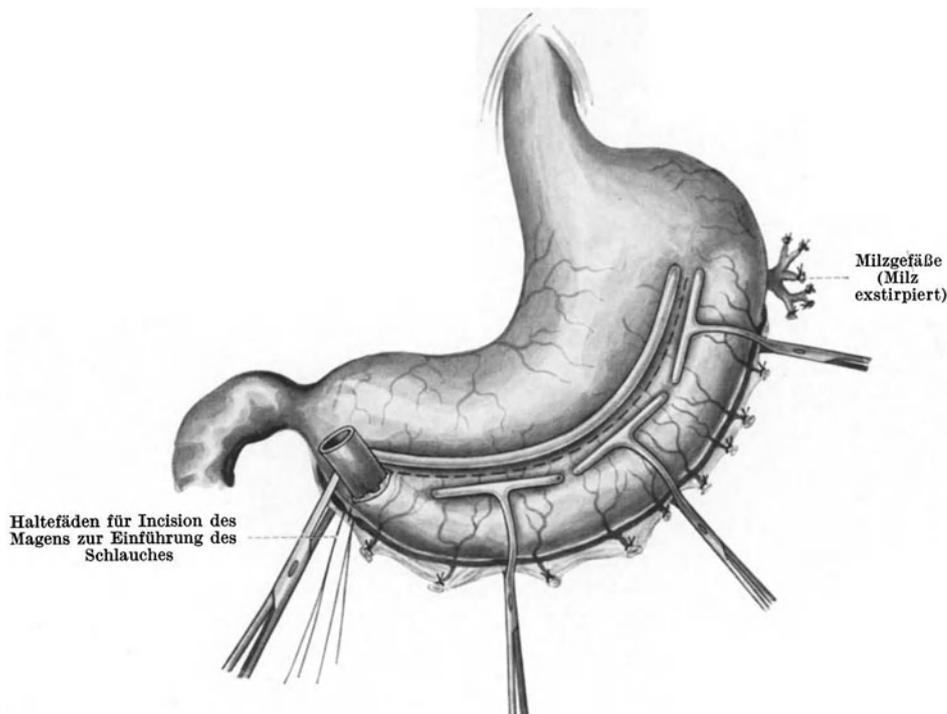


Abb. 217b. Unter dem Schutz von 3 T-förmigen und einer gebogenen Klemme werden Magenvorder- und Hinterwand entlang der unterbrochenen Linie durchtrennt

Nekrose wohl zu erheblicher Verzögerung der Herstellung eines Speiseröhres, aber nicht zur Lebensgefahr, während im 2. Falle ein tödlicher Ausgang kaum vermeidlich ist.

Nachdem man aus der Stärke der Gefäßanastomosen ein Urteil über die Mobilisationsfähigkeit des Darmes gewonnen hat, zieht man die 1. Jejunalschlinge so weit kranial als möglich, bestimmt ihren höchsten Punkt und schätzt den Abstand, der zwischen diesem Punkt und der Halsmitte besteht. Man weiß dann ungefähr, wie weit der zur Oesophagusverbindung bestimmte Dünndarmschenkel gestreckt werden muß und wird im allgemeinen schon jetzt beurteilen können, ob die Gefäßverbindungen und Dicke des Mesen-

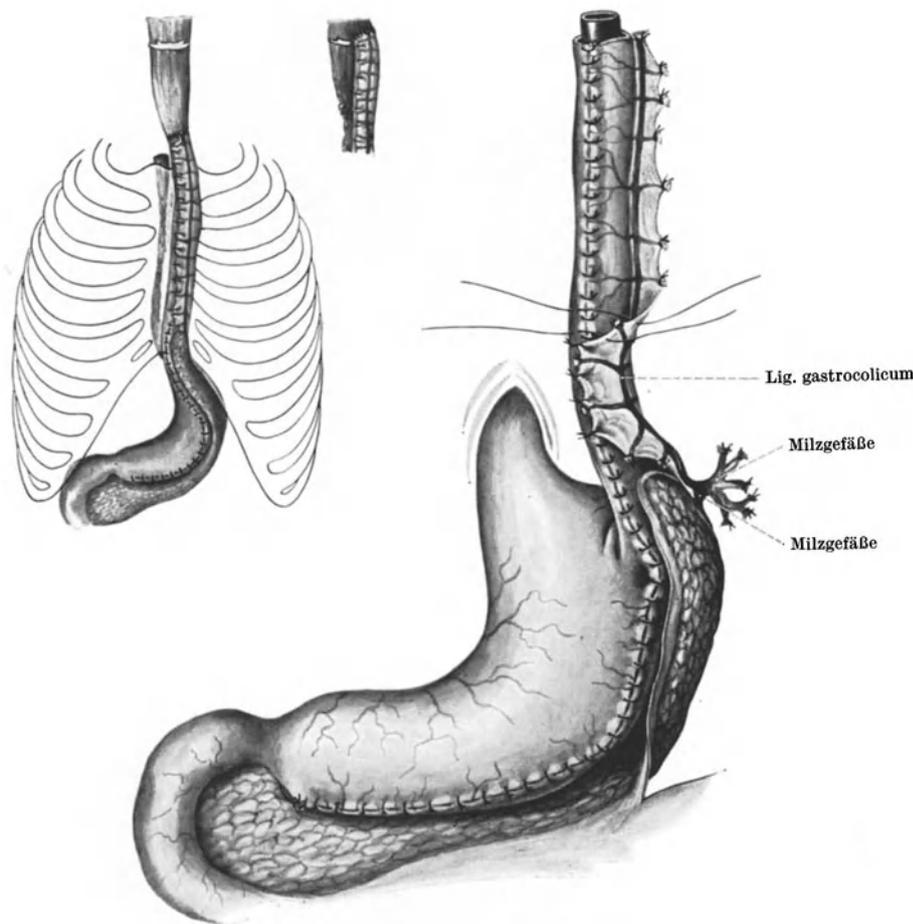
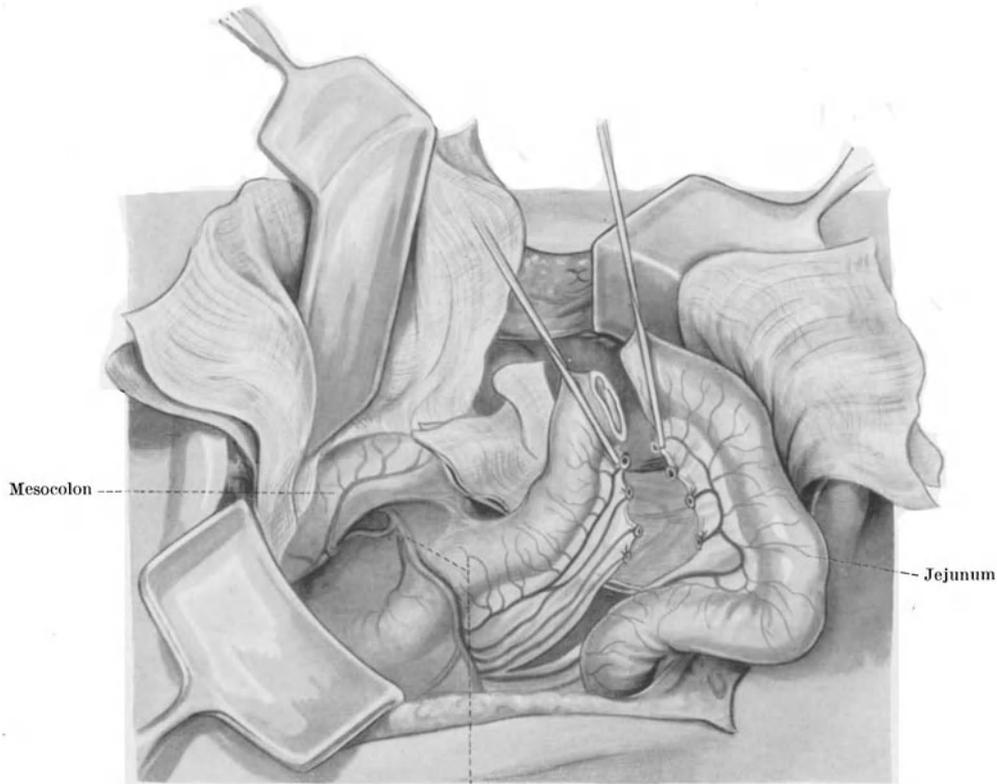


Abb. 217c. Verschuß der Incisionswunde am Magen. Der aus der großen Curvatur bestehende Magenstein ist nach oben geschlagen. Der Schwanz des Pankreas liegt auf diese Weise auf der Höhe des Proc. xiphoideus sterni. Nach Fertigstellung des subcutanen Tunnels erfolgt die Freilegung und Durchtrennung der cervicalen Speiseröhre und die End-zu-End-Verbindung des proximalen Stumpfes mit dem freien Ende des Magenrohres

teriums eine Oesophagojejunoplastik zulassen oder ob ein Hautschlauch zwischen das zukünftige Oesophagostoma am Hals und das Ende des verlagerten Dünndarmes geschaltet werden muß.

Man bestimmt die Mitte des zu mobilisierenden Jejunums und beginnt dort die Durchschneidung des Mesenteriums nach der üblichen Incision seines serösen Überzuges. Nach jeder Ligatur eines radial verlaufenden Gefäßes wird die Blutversorgung des Darmabschnittes und seine Peristaltik geprüft. Die Incision des Mesenteriums wird von der Mitte aus nach oral und aboral fortgesetzt, ohne daß man sich indessen der Flexura duodenojejunalis mehr als 10—15 cm nähert. Vor zusätzlicher Durchtrennung einer Arterie soll sie für einige Minuten durch eine federnde Klemme provisorisch verschlossen werden, um den Effekt der Stromunterbrechung am Darm studieren zu können. Cyanotische Verfärbung, die während der ganzen Zeit des Abklemmens verbleibt, zeigt, daß die

kollaterale Blutzufuhr durch die Randarkaden ungenügend ist. Mehr als 3—5 radiale Gefäße sollten nicht unterbunden werden.

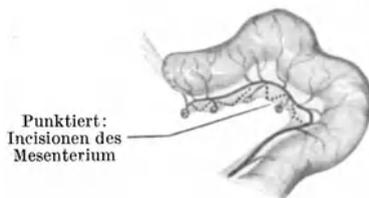


Flexura duodenojejunalis, A. mesenterica cran.

Abb. 218—221. *Antethorakale Oesophagusplastik nach YUDIN-PAPO.*

Abb. 218. Einseitige Ausschaltung einer Jejunumschlinge. Das Mesenterium wird unter Schonung der Randarkaden bis in den Bereich der A. mesenterica sup. durchtrennt

Abb. 219. Das Mesenterium wird zwischen den unterbundenen Gefäßen incidiert. Hierdurch wird Streckung des Jejunumschenkels ermöglicht

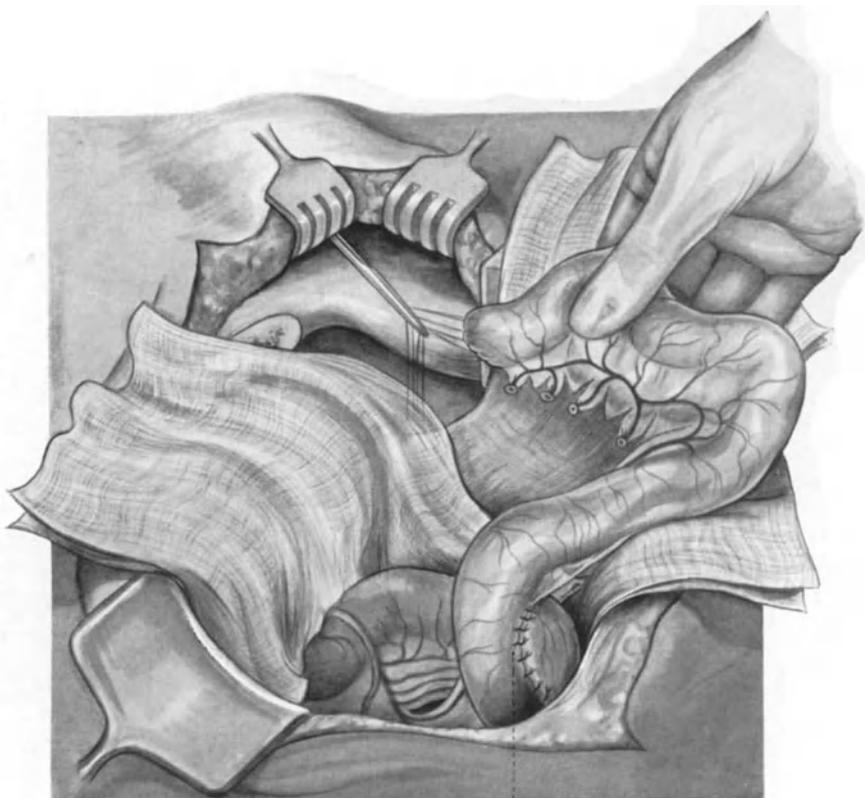


Nach Beendigung der Mobilisierung wird das Jejunum 15 cm entfernt von der Flexura duodenojejunalis quer durchtrennt und der distale Stumpf in zwei Nahtschichten verschlossen (Abb. 218).

Es wird jetzt probeweise die antethorakale Verlagerung des isolierten Jejunalschenkels vorgenommen und nochmals seine Farbe und das Vorhandensein von Pulsation in den von den Randarkaden ausgehenden Arterien geprüft (Abbildung 219).

Der aborale Stumpf des durchtrennten Jejunum wird verschlossen, der orale End-zu-Seit in den mobilisierten Darm eingepflanzt (Einzelnähte!) und die antethorakale Unterminierung der Haut in genügender Weise durchgeführt, um den antekolisch verlagerten Dünndarmschenkel bequem aufzunehmen. Eine Hautincision am oberen Ende des Tunnels gestattet, eine lange, gerade Kornzange einzuführen, die die langgelassenen Nahtfäden des aboralen Stumpfes faßt und ihn ohne Gewaltanwendung heraufzieht

(Abb. 220). Es ist darauf zu achten, daß der Darm ohne Drehung liegt, sein Mesenterium soll nach der rechten Seite des Kranken zugewendet sein. Nach provisorischer Befestigung des Stumpfes an dem Hautschnitt wird die Laparotomiewunde geschlossen (Abb. 221).



Jejunostomie

Abb. 220. Bildung eines Hauttunnels (s. Abb. 214), der, je nach Länge des mobilisierten Dünndarmschenkels, bis zur typischen schrägen Halsincision verläuft oder durch Zwischenschaltung eines Hautschlauches (Dermato-jejuno-Plastik) ergänzt wird. Mit einer langen, geraden Kornzange, die vom oberen Ende des Hauttunnels bis ins Abdomen geführt ist, wird der Jejunumschenkel heraufgezogen. Cervicale Oesophagojejunostomie. War es nicht möglich, das Dünndarmrohr bis zum Hals heraufzuführen, wird sein oberes Ende als Fistel in eine Querincision eingenäht. Bildung eines Hautschlauches zur Verbindung von cervicalem Oesophagus und Jejunumfistel

2. Akt (Verbindung mit cervicalem Oesophagus).

Von dem typischen linksseitigen Schrägschnitt aus wird der cervicale Abschnitt des Oesophagus freigelegt. Um unbehinderten Zugang zu haben, ist die Unterbindung von oberer Schilddrüsenarterie und eventuell die Resektion des linken Schilddrüsenlappens empfohlen worden. Läßt sich der mobilisierte Dünndarmschenkel bis zum Hals heraufziehen, dann wird jetzt eine Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen ihm und der Speiseröhre vorgenommen, das Operationsfeld mit einem weichen Gummirohr drainiert und die Hautincision verschlossen.

PAP0 rät von einer termino-terminalen oder terminolateralen Verbindung ab, um

1. keinen Blindsack zwischen der Durchtrennungsstelle des Halsoesophagus und der Stenose zurückzulassen und
2. eine Anastomose von genügender Weite zu erreichen.

JENTZER dagegen hält die End-zu-End-Vereinigung (Abb. 222) für das geeignetste Verfahren, da es sich auch bei nicht langem Jejunaltansplantat durchführen läßt.

War es nicht möglich, den mobilisierten Dünndarm bis zum Hals heraufzuziehen oder kam es zur partiellen Nekrose des Darmes, dann muß die verbleibende Distanz mit einem

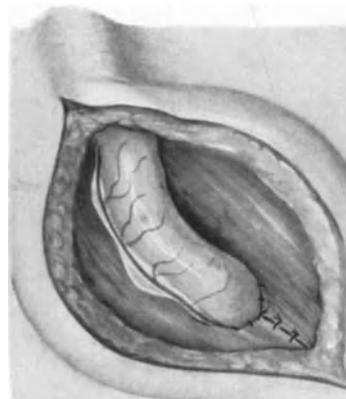


Abb. 221. Der Jejunumschenkel ist zur antethorakalen Verlagerung durch die Bauchwand geleitet

Hautschlauch überbrückt werden (*Dermatojejunoplastik*). PAPO, der bei 27 Kranken dieses Verfahren anwenden mußte, gibt sehr genaue Richtlinien für das technische Vorgehen, die geeignet sind, die Zahl der Korrekturoperationen einzuschränken:

Der erste Schritt besteht in Jejunostomie und Pharyngostomie. Die Jejunostomie wird von einem queren Hautschnitt aus gemacht. Ihr Stoma soll etwas schmaler sein als der Darmdurchmesser; es ist wichtig, daß kein Schleimhautprolaps vorhanden ist, der zu einer schwer abschätzbaren Verengung führt.

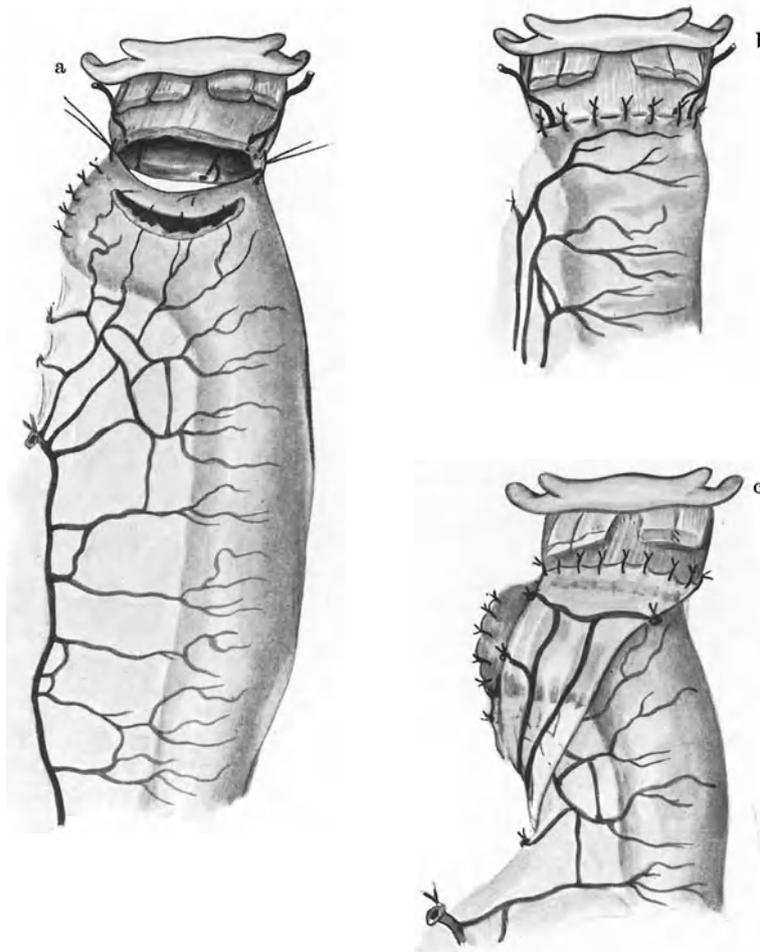


Abb. 222 a—c. a (Nach JENTZER.) Cervicale End-zu-Seit-Pharyngojejunostomie: Pharynxgefäße und Gefäße des Dünndarms streben aufeinander zu, so daß spätere genügende Durchblutung wahrscheinlich; b Cervicale End-zu-End-Pharyngojejunostomie: Die Gefäße verlaufen rechtwinklig zueinander. Spätere, genügende Durchblutung nicht sichergestellt; c Lappenbildung aus dem Mesenterium zur Deckung der vorderen Anastomosennaht

Jedes Pharyngostoma hat Neigung zur Schrumpfung. Es soll darum primär breit angelegt und mit gut mobilisierter Haut verbunden werden, da ungestörte Verheilung von Haut und Schleimhaut am ehesten noch der Entwicklung einer Strikture vorbeugt. Da die Schleimhaut in der Regel nicht spannungslos ins Hautniveau gezogen werden kann, ist es ratsam, die allseitig gut abgelöste Haut ohne Zug auf das Niveau der Schleimhaut zu bringen.

Trotz all dieser Vorsichtsmaßnahmen kann es zur Verengung kommen, die gelegentlich mehrfache Korrektur Eingriffe notwendig macht.

Erst wenn Oesophagostomie und Jejunostomie in wünschenswerter Größe stabilisiert sind, wird die Hautplastik durchgeführt.

Die Bildung des Hautschlauches, der die beiden Schleimhautöffnungen verbindet, bereitet kaum Schwierigkeiten; er soll mindestens 6 cm Durchmesser haben; durch entsprechende Umschneidung ist dafür Sorge zu tragen, daß die vereinigende intracutane Naht *nicht* in der Mittellinie liegt. Zur Minderung der Infektionsgefahr soll im Bereich des Oesophagostomas ein Drain eingelegt werden, dessen Kanal nach 7—10 Tagen verschlossen wird.

Noch wesentlich mehr als von der Hautschlauchbildung hängt die Haltbarkeit des Verschlusses von der Lappenverschiebung ab, die zur Deckung der resultierenden Wundfläche nötig wird.

Beträgt der Abstand von den beiden Schleimhautöffnungen weniger als 7 cm, dann ist die Ausschneidung zweier Rotationslappen angezeigt. Bei größerer Distanz soll man breite Brückenlappen verwenden (s. Abb. 136—140, 141 a, b).

Wenn man die häufigste Ursache der Fistelbildung, die Übereinanderlagerung von Nähten von Hautschlauch und Decklappen vermeiden will, ist die Vorbereitung eines Hauttubus nach dem Vorgehen von FILATOW-GILLIES angezeigt.

Die ausführliche Beschreibung der beiden Methoden antethorakaler Speiseröhrenbildung geschah in der Absicht, die Erweiterung ihres Anwendungsgebietes zu fördern. Die Notwendigkeit häufiger Korrekturoperationen hat sie bei den meisten Chirurgen unbeliebt gemacht. Darauf ist es wohl zurückzuführen, daß auch bei impermeablen, *gutartigen* Strikturen in den letzten Jahren die *intrathorakale Oesophagogastronomie* an Boden gewonnen hat.

Ich hatte mich selbst 1948 dafür eingesetzt, bin aber durch die eigenen Erfahrungen mit der LORTAT-JACOBSchen Operation und ganz besonders durch die eindrucksvollen Resultate mit dem modifizierten ROUXschen Vorgehen, über die PAPO berichtet hat, zweifelnd geworden. Der transthorakale Eingriff ist, besonders bei den häufigeren hohen Stenosen, wesentlich gefährlicher; er hat den Nachteil der intrapleurale Raumbeengung durch den hochgezogenen Magen, nach dessen Denervierung langdauernde Atonie und Pylorospasmus zurückbleiben; die Oesophagogastronomie hat starke Verengerungstendenz; die operative Behandlung der im Thoraxinneren gelegenen Striktur ist dann ein besonders schwieriges Problem. Schließlich bedeutet die unvermeidliche Refluxoesophagitis eine weitere Belastung der Methode.

Die praktische Bedeutung der antethorakalen Verfahren ist darum mit der Ausschaltung *impermeabler Strikturen* nicht erschöpft. Ihre Häufigkeit ist zudem in Rückgang begriffen, dank der modernen Therapie von Verätzungen mit Antibiotica, Cortison und frühzeitiger Bougierung — 3 Faktoren, die entzündliche Bindegewebsproduktion und damit die Entwicklung der narbigen Stenose weitgehend einschränken.

Bei der neuerdings wieder erörterten Indikation zur *Totalexstirpation der carcinomaösen Speiseröhre* (s. S. 1061) und der hohen Mortalität der transthorakal-cervicalen Oesophagogastronomie ist es denkbar, daß das Anwendungsgebiet des antethorakalen Ersatzes erheblich erweitert werden darf.

Vom Standpunkt der pathologischen Physiologie sind Bedenken geäußert worden gegen die Ausschaltung des Magens, die im Wesen der ROUXschen Methode liegt. Die Erfahrung (PAPO) hat gezeigt, daß auch nach vieljähriger Beobachtung weder Ernährungsstörungen auftreten noch Ulcera, für deren Entwicklung man „Leersekretion“ verantwortlich machen könnte.

Die erste Feststellung ist ein schlagender Beweis für die Überschätzung der Reservoirfunktion des Magens, die in der Erklärung der Folgen totaler Magenexstirpation eine große Rolle spielt.

Literatur

A. Physiologische Vorbemerkungen

HAYEK H. v.: Die Kardia und der Hiatus oesophageus des Zwerchfells. *Z. Anat.* **100**, 218 (1933).

B. Diagnostik

HARKEN, D. E., R. E. FARRAND and L. R. NORMAN: Masquerading esophageal lesions: Clinical phenomena of transferred abnormal effects possibly due to vagovagal reflexes. *Rev. Gastroenterol.* **17**, 935 (1950).

MOERSCH, H. J., and J. R. MILLER: Esophageal pain. *Gastroenterology* **1**, 821 (1943).

NISSEN, R.: Blutende Oesophagusvaricen ohne portale Hypertonie. *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 187.

PAYNE, W. W., and E. P. POULTON: Visceral pain in the upper alimentary tract. *Quart. J. Med.* **17**, 53 (1924).

POLLAND, W. S., and A. L. BLOOMFIELD: Experimental referred pain from the gastro-intestinal tract. Part I. The esophagus. *J. Clin. Invest.* **10**, 435 (1931).

ROSSETTI, M.: Der postoperative Oesophagus im Röntgenbild. *Thoraxchirurgie* **4**, 379, 1957.

C. Angeborene Mißbildungen

DERRA, E.: Briefliche Mitteilung.

FRANKLIN, R. H.: *Surgery of the esophagus*. London: E. Arnold & Co. 1952.

GROSS, R. E.: Surgical treatment for dysphagia lusoria. *Ann. Surg.* **124**, 532 (1946).

— The surgery of infancy and childhood, Philadelphia: W. B. Saunders Company 1953.

—, and H. W. SCOTT jr.: Correction of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula by closure of fistula and oblique anastomosis of esophageal segments. *Surg. etc.* **82**, 518 (1946).

HAIGHT, C.: Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula: Reconstruction of esophageal continuity by primary anastomosis. *Ann. Surg.* **120**, 623 (1944).

—, and H. A. TOWSLEY: Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula: Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments. *Surg. etc.* **76**, 672 (1943).

INGALLS, T. H., and R. A. PRINDLE: Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: Epidemiologic and teratologic implications. *New England J. Med.* **240**, 987 (1944).

KERN, W.: Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. *Virchows Arch.* **201**, 135 (1910).

LADD, W. E.: The surgical treatment of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *New England J. Med.* **230**, 625 (1944).

LEVEN, N. L.: Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula: Report of a successful extrapleural ligation of fistulous communication and cervical esophagostomy. *J. Thorac. Surg.* **10**, 648 (1941).

RIENHOFF, W. F.: Antethoracic transplantation of the stomach in the treatment of congenital atresia of the thoracic esophagus. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **82**, 496 (1948).

THOREK PH.: Mitteilung auf dem International Congress of the International College of Surgeons. Chicago Sept. 1956.

ZDANSKY E.: *Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße*. Wien: Springer 1949.

D. Verätzungen

YUDIN, S. S.: The surgical construction of 80 cases of artificial esophagus. *Surg. etc.* **78**, 561 (1944).

E. Verletzungen

HOLINGER, P. H., K. C. JOHNSTON and J. GREENGARD: Congenital anomalies of the esophagus related to esophageal foreign bodies. *Amer. J. Dis. Childr.* **78**, 467 (1949).

JACKSON, C., and C. L. JACKSON: *Bronchoesophagology*. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1950.

JEHN, W., u. R. NISSEN: Pathologie und Klinik des Mediastinalemphysems. *Dtsch. Z. Chir.* **206**, 221 (1927).

OVERHOLT, R.: *The technique of pulmonary resection*. Springfield: Thomas 1951.

PETRÉN, G.: Noch ein Fall von Oesophagusruptur. *Beitr. klin. Chir.* **146**, 547 (1929).

RICHARDSON, J. R.: A new treatment for esophageal obstruction due to meat impaction. *Ann. of Otol.* **54**, 328 (1945).

SCHAFF, B., and A. M. MCCALLEN: Esophageal obstruction due to food impaction treated with caroid solution. *Gastroenterology* **15**, 465 (1950).

SEIFFERT, A.: Oesophagusschlitzung zur Behandlung frischer vom Oesophagus ausgehender Verletzungen des Mediastinums. *Arch. klin. Chir.* **150**, 569 (1928).

TURNER, G. G.: Tooth plate impacted in gullet for fifteen years. *Brit. J. Surg.* **34**, 276 (1947).

F. Oesophagitis

NISSEN R.: Die chirurgisch-klinische Bedeutung der Reflux-Oesophagitis. *Thoraxchirurgie* **1**, 199 (1953).

— Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Schweiz. med. Wschr.* **1956**, 590.

— Ergebnisse chirurgischer Behandlung der Refluxoesophagitis. *Münch. med. Wschr.* **100**, 1108 (1958).

G. Oesophageale Veränderungen bei PLUMMER-VINSONSchem und SJÖGRENSchem Syndrom und bei der Sklerodermie

- NISSEN, R.: Chirurgisch-klinische Erfahrungen mit der Röntgenologie des pathologisch veränderten und operierten Oesophagus. *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 669.
- PLUMMER, H. S., and P. P. VINSON: Cardiospasm; a report of 301 cases. *Med. Clin. N. Amer.* **162**, 313 (1921).
- SJÖGREN, V. H.: Du syndrome accompagnant les lésions au corps hypothalamique (corpus subthamicum) de Luys. *Acta psychiatr. (Københ.)* **6**, 301 (1931).
- Keratoconjunctivitis sicca, ein Teilsymptom eines größeren Symptomenkomplexes. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges.* **51**, 122 (1936).
- VINSON, P. P.: Hysterical Dysphagia. *Minnesota Med.* **5**, 107 (1922).
- *Diseases of the esophagus.* Springfield: Thomas 1940.

H. Narbenstenosen und Segelbildung

- GROSS, R. E.: Treatment of short stricture of the esophagus by partial esophagectomy and end-to-end esophageal reconstruction. *Surgery (St. Louis)* **23**, 735 (1948).
- *The surgery of infancy and childhood.* Philadelphia: W. B. Saunders Company 1953.
- PALMER, E. D.: *The Esophagus and its Diseases.* New York: P. B. Hoeber, Inc. 1952.
- THOREK, PH.: Surgical treatment of stenosis due to esophagitis. *J. Amer. Med. Assoc.* **147**, 640 (1951).
- *Diseases of the Esophagus.* Philadelphia: J. B. Lippincott Company 1952.

J. Konstriktive Perioesophagitis bei Paraffinose des Mediastinums

- KRAUSS, H.: Die Enthüllung der Speiseröhre bei Stenosen nach Paraffinplomben. *Dtsch. med. Wschr.* **1952**, 1144.
- NISSEN, R., u. O. HASE: Mediastino-Pericarditis externa, verursacht durch Paraffin (Paraffinose des Mediastinums). *Thoraxchirurgie* **1**, 480 (1954).

K. Varicen des Oesophagus

- ALLISON P. R.: Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg. etc.* **92**, 419 (1951).
- BLAKEMORE, A. H.: Portocaval anastomosis. *Surg. etc.* **87**, 277 (1948).
- The portocaval shunt in the surgical treatment of portal hypertension. *Ann. Surg.* **128**, 825 (1948).
- , and H. F. FITZPATRICK: The surgical management of the post splenectomy bleeder with extrahepatic portal hypertension. *Ann. Surg.* **134**, 420 (1951).
- BOEREMA, I.: Bleeding varices of the oesophagus in cirrhosis of the liver and BANTIS syndrome. *Arch. chir. neerl.* **1**, 253 (1949).
- CARTER, B. N., and J. A. HELMSWORTH: Some observations on the use of the combined thoraco-abdominal incision. *Ann. Surg.* **131**, 687 (1950).
- CRILE jr., G.: Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. *Arch. Surg.* **61**, 654 (1950).
- DAMESHEK, W., and C. S. WELCH: Hypersplenism and surgery of the spleen. New York: Grune & Stratton 1953.
- JAHNKE, E. J., E. D. PALMER, V. M. SBOROV, C. W. HUGHES and S. F. SEELEY: An evaluation of the shunt operation for portal decompression. *Surg. etc.* **97**, 471 (1953).
- LINTON, R. R.: The selection of patients for porto-caval shunts. *Ann. Surg.* **134**, 433 (1951).
- MOERSCH, H. J.: The treatment of esophageal varices by injection of a sclerosing solution. *J. Thorac. Surg.* **10**, 300 (1940).
- NISSEN, R.: Blutende Oesophagusvarizen ohne portale Hypertonie. *Schweiz. med. Wschr.* **1955**, 197.
- PALMER, E. D.: Determination of venous pressure within esophageal varices. *J. Amer. Med. Assoc.* **147**, 570 (1951).
- *The Esophagus and its Diseases.* New York: P. B. Hoeber, Inc. 1952.
- RACK, F. J., J. R. MINCKS and F. A. SIMBONE: Observations on etiology of esophageal varices. *Arch. Surg.* **65**, 422 (1952).
- RAPANT, VL.: Chirurgische Behandlung massiver Blutung aus oesophagealen Varicen. *Thoraxchirurgie* **4**, 414 (1957).
- ROSENSTEIN, P.: Über die Behandlung der Lebercirrhose durch Anlegung einer Eckschen Fistel. *Arch. klin. Chir.* **98**, 1082 (1912).
- ROUSSELOT, L. M.: Combined (one stage) splenectomy and portocaval shunts in portal hypertension. *J. Amer. Med. Assoc.* **140**, 282 (1949).
- ROWNTREE, L. G., A. H. MCINDOE and W. WALTERS: End result of tying of coronary vein for prevention of hemorrhage from esophageal varices. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* **4**, 263 (1929).
- SAEGESSER, M.: *Spezielle chirurgische Therapie.* 3. Aufl. Bern und Stuttgart: Hans Huber 1955.
- SENGSTAKEN, R. W., and A. H. BLAKEMORE: Balloon tamponage for the control of hemorrhage from esophageal varices. *Ann. Surg.* **131**, 781 (1950).
- SOM, M. L., and J. H. GARLOCK: A new approach to the treatment of oesophageal varices. *J. Amer. Med. Assoc.* **135**, 628 (1947).

- TANNER, N. C.: Gastroduodenal haemorrhage as a surgical emergency. *Proc. Roy. Soc. Med.* **43**, 147 (1950).
 — Discussion on portal hypertension. *Proc. Roy. Soc. Med.* **47**, 475 (1954).
 VOSSSCHULTE, K.: Dissektionsligatur des Oesophagus bei Varicen der Speiseröhre infolge Pfortaderhypertonie. *Chirurg* **28**, 186 (1957).
 WEINBERG, T.: Observations on the occurrence of varices of the esophagus in routine autopsy material. *Amer. J. Clin. Path.* **19**, 554 (1949).
 WHIPPLE, A. O.: Problem of portal hypertension in relation to hepatosplenopathies. *Ann. Surg.* **122**, 449 (1945).

L. Der Kardiospasmus

- EINHORN, M.: A case of dysphagia with dilatation of the esophagus. *Med. Rec.* **34**, 751 (1888).
 FINNEY, J. M. T.: The FINNEY pyloroplasty. *Surg. etc.* **43**, 508 (1926).
 FISCHER, A. W.: Operationen beim „Kardiospasmus“, Achalasiakomplex. In BIER, BRAUN, KÜMMEL, *Chirurgische Operationslehre*, 7. Aufl., Bd. 3. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1955.
 FREY, E. K.: Die cardioplastische Oesophago-Gastrostomie. *Zbl. Chir.* **65**, 1 (1938).
 GOTTSSTEIN, G.: Technik und Klinik der Oesophagoskopie. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **8**, 57 (1901).
 — Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus. *Arch. klin. Chir.* **87**, 497 (1908).
 GRÖNDAHL, N. B.: Cardioplastik ved Cardiospasmus. *Nord. med. Ark. (schwed.)* **49**, 236 (1916).
 HELLER, E.: Extramuköse Kardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **27**, 141 (1913).
 HEYROVSKY, H.: Kasuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre. Oesophago-gastroanastomose. *Arch. klin. Chir.* **100**, 703 (1912).
 HURST, A. F.: Case of achalasia of the cardia (so-called cardiospasm). *Proc. Roy. Soc. Med.* **8**, 22 (1914).
 — Treatment of achalasia of the cardia. *Lancet* **1927**, 618, 667.
 MIKULICZ J. v.: Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. *Dtsch. med. Wschr.* **1094**, 17, 50.
 RAMSTEDT, C.: Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. *Med. Klin.* **1912**, 1702.
 STARCK, H.: Der sogenannte Kardiospasmus bei Kriegsteilnehmern. *Dtsch. Mil.arzt* **8**, 315 (1943).
 WANGENSTEEN, O. H.: A physiological operation for megaesophagus. *Ann. Surg.* **134**, 301 (1951).
 WANKE, R., u. W. SCHÜTTENMEYER: Kritische Bemerkungen zum sog. Kardiospasmus. *Chirurg* **20**, 266 (1949).

M. Beteiligung des Oesophagus an Zwerchfellhernien

- ÅKERLUND, A.: Hernie diaphragmatica foraminis oesophagi. *Fortschr. Röntgenstr.* **34**, 801 (1926).
 ALLISON, P. R.: Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg. etc.* **92**, 419 (1951).
 BARRETT, N. R.: Hiatus hernia. *Brit. J. Surg.* **42**, 231 (1954).
 BERG, H. H.: Über die verborgenen Brüche und die Insuffizienz des Hiatus oesophageus. *Röntgenprax.* **3**, 443 (1931).
 BOEREMA, I., u. R. GERMS: Gastropexia anterior geniculata wegen Hiatusbruch des Zwerchfells. *Zbl. Chir.* **80**, 1585 (1955).
 NISSEN R.: Operationen am Oesophagus. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
 — Die Hiatushernie und ihre chirurgische Indikation. *Dtsch. med. Wschr.* **1955**, 467.
 — Die Gastropexie als alleiniger Eingriff bei Hiatushernien. *Dtsch. med. Wschr.* **1956**, 185.
 — Erfahrungen mit der Gastropexie als alleinigem Eingriff bei der Hiatushernie. *Schweiz. med. Wschr.* **1956**, 1353.
 — Transperitoneale Zwerchfellraffung bei Lähmungshochstand und Relaxation. *Thoraxchirurgie* **4**, 222 (1956).

N. Die Divertikel des Oesophagus

- ESCHER, F.: Zur Therapie der ZENKERSchen Divertikel. *Schweiz. med. Wschr.* **1954**, 1073.
 GOTTSSTEIN, G.: Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus. *Arch. klin. Chir.* **87**, 497 (1908).
 HELLER, E.: Extramuköse Kardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **27**, 141 (1913).
 MOSHER, H. P.: Zit. nach V. ORATOR. Der derzeitige Stand der operativen Behandlung der Oesophagusdivertikel. *Wien. med. Wschr.* **1949**, 313.
 NISSEN, R.: Irreführende Symptome großer Divertikel des zervikalen Oesophagus. *Medizinische* **1955**, 941.
 SEIFFERT, A.: Die Operationen an Nase, Mund und Hals. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947.

O. Ulcus chronicum (pepticum) oesophagi

- FRAENKEL, A.: Über die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Verengerungen. *Wien. klin. Wschr.* **1899**, 1039.
 GRUBER, G.: Zur Statistik der peptischen Affektionen im Magen, Oesophagus und Duodenum. *Münch. med. Wschr.* **1911**, 1668.
 MADLENER, M.: Über Pylorektomie bei pylorusfernem Magengeschwür. *Zbl. Chir.* **50**, 1313 (1923).
 — Erfahrungen mit der Pylorektomie als indirekter Ulcusoperation. *Zbl. Chir.* **51**, 1896 (1924).
 NISSEN, R.: Die transpleurale Resektion der Kardia. *Dtsch. Z. Chir.* **249**, 311 (1937).

P. Gutartige Geschwülste

- CHI, P. S. H., and W. E. ADAMS: Benign tumors of the esophagus: Report of a case of leiomyoma. *Arch. Surg.* **60**, 92 (1950).
- DICKES, R., A. F. KNUDSEN and S. C. FRANCO: Multiple polyps of the esophagus: Report of a case with complicating recurrent gastrointestinal hemorrhage. *Arch. Int. Med.* **70**, 121 (1942).
- GOTTSTEIN, G.: Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus. *Arch. klin. Chir.* **87**, 497 (1908).
- HELLER, E.: Extramuköse Kardioplastik beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **27**, 141 (1913).
- MOERSCH, H. J., and S. W. HARRINGTON: Benign tumor of the esophagus. *Ann. of Otol.* **53**, 800 (1944).
- NISSEN, R.: Seltene mediastinale Geschwülste (Operationsbeobachtungen). *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **265**, 431 (1950).

Q. Bösartige Geschwülste

- BERMAN, E. F.: Experimental replacement of portions of the esophagus by a plastic tube. *Ann. Surg.* **135**, 337 (1952).
- Carcinoma of the Esophagus: a new concept in therapy. *Surgery (St. Louis)* **35**, 822 (1954).
- BOEREMA, I.: La gastrectomie totale transabdominale suivie d'une anastomose oesophago-jéjunale supradiaphragmatique. *J. de Chir.* **70**, 453 (1954).
- BREWER, L. A.: One-stage resection of carcinoma of the cervical esophagus with subpharyngeal esophago gastrostomy. *Ann. Surg.* **130**, 9 (1949).
- BRODERS, A. C.: The grading of carcinoma. *Minnesota Med.* **8**, 726 (1925).
- Carcinoma. Grading and practical application. *Arch. Path. a. Labor. Med.* **2**, 376 (1926).
- CHURCHILL, E. D., and R. H. SWEET: Transthoracic Resection of tumors of stomach and Esophagus. *Ann. Surg.* **115**, 897 (1942).
- CLAYTON, E. S.: Carcinoma of the oesophagus. *Surg. etc.* **46**, 52 (1928).
- DECKER, P., u. P. FRANCIOLI: Oesophagus-Plastiken bei Narben-Verengerung. *Thoraxchirurgie* **2**, 155 (1954).
- GARLOCK, J. H.: Progress in the surgical treatment of carcinoma of the esophagus and upper stomach. In G. T. PACK, *Cancer of the esophagus and gastric cardia*. St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1944.
- Resection of thoracic Esophagus for carcinoma located above the arch of Aorta. *Surgery (St. Louis)* **24**, 1 (1948).
- GLUCK, Th., u. J. SOERENSEN: Die Resektion und Exstirpation des Larynx, Pharynx und Oesophagus. In KATZ und BLUMENFELD, *Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege*. Leipzig: C. Kabitzsch 1921.
- GRAHAM, R.: Total gastrectomy for carcinoma of stomach. *Arch. Surg.* **46**, 907 (1943).
- HACKER, V. v.: Über Resektion und Plastik am Halsabschnitt der Speiseröhre, insbesondere beim Carcinom. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **37**, 359 (1908).
- HOLLE, F., u. G. HEINRICH: Die Bedeutung des präpylorischen Magenrestes und seine Erhaltung durch eine subdiaphragmatische Fundektomie. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **280**, 270 (1955).
- — Zur Indikation und Technik der subdiaphragmatischen Fundektomie. *Chirurg* **26**, 164 (1955).
- JENTZER, A.: Cancer de la bouche oesophagienne, ectomie totale de l'oesophage cervical y compris le larynx. Iléocolopharyngoplastie préthoracique en un temps. *J. de Chir.* **71**, 105 (1955).
- LORTAT-JACOB, J. L.: Un procédé d'oesophagoplastie utilisant l'estomac. *Presse méd.* **1949**, 1259.
- *Chirurgie de l'oesophage*. Paris: Flammarion 1951.
- MENNIG, H.: Plastische Deckung großer Lücken des Schlundes und der Speiseröhre durch Rundstiel-lappen. Berlin: Verlag Volk und Gesundheit 1954.
- MIKULICZ, J. v.: Ein Fall von Resektion des carcinomatösen Oesophagus mit plastischem Ersatz des excidierten Stückes. *Prag. med. Wschr.* **1886**, 93.
- MONTENEGRO, E. B., D. CUTAIT, M. FANGANIELLO, M. RAMOS DE OLIVEIRA, S. G. FARIA and P. A. MORGANTE: Transthoracic esophagoplasty for benign stricture by means of the transverse colon. *Surgery (St. Louis)* **34**, 313 (1953).
- NAKAYAMA, K.: Radical operations for carcinoma of the esophagus and cardiac end of the stomach. *J. Internat. Coll. Surg.* **21**, 51 (1954).
- NISSEN, R.: Die transpleurale Resektion der Kardia. *Dtsch. Z. Chir.* **249**, 311 (1937).
- Fortschritte in der Chirurgie des thorakalen Speiseröhrenabschnittes. *Chirurg* **19**, 481 (1948).
- Cervical esophagogastrostomy following resection of supraaortic carcinoma of the esophagus. *Ann. Surg.* **130**, 21 (1949).
- Preservation of the pyloric antrum in resection of high gastric lesions. *J. Mount Sinai Hosp. N. Y.* **17**, 442 (1950).
- Erhaltung des Antrums statt totaler Gastrektomie bei der Operation des hochsitzenden Magenkarzinoms. *Schweiz. med. Wschr.* **1954**, 439.
- PALAZZO, W. L., and M. D. SCHULZ: Spindle-cell tumors of the gastrointestinal tract. *Radiology* **51**, 779 (1948).
- PALMER, E. D.: *The Esophagus and its Diseases*. New York: P. B. Hoeber, Inc. 1952.

- POSTOLOFF, A. V., and W. M. CANNON: Genesis of aortic perforation secondary to carcinoma of the esophagus: Report of observations in two cases. *Arch. of Path.* **41**, 533 (1946).
- RIENHOFF, W. F.: Briefliche Mitteilung.
- ROSSETTI, M.: Röntgenologischer Beitrag zur Prognose und Operabilität des Bronchialkarzinoms. *Thoraxchirurgie* **2**, 532 (1955).
- ROUX, C.: L'oesophago-jéjuno-gastrostomose, nouvelle opération pour rétrécissement infranchissable de l'oesophage. *Semaine méd.* **27**, 37 (1907).
- SOUTTAR, H.: Treatment of carcinoma of the esophagus based on 100 personal cases and 18 post-mortem reports. *Brit. J. Surg.* **15**, 76 (1927/28).
- TAQUINO, G. J., and G. F. JOSEPH: Carcinoma of the esophagus: An analysis of 145 cases with special reference to metastases and extensions. *Ann. of Otol.* **56**, 1041 (1947).
- TURNER, A. L.: Carcinoma of the post-cricoid region (pars laryngea pharyngis) and upper end of the oesophagus. *J. Laryng. Rhinol. a. Otol.* **35**, 34 (1920).
- WATKINS, D. H., and A. PREVEDEL and F. R. HARPER: A method of preventing peptic esophagitis following esophagostomy. *J. Thorac. Surg.* **28**, 367 (1954).
- WATSON, W. L., and J. M. CONVERSE: Reconstruction of the cervical esophagus. *Plast. Reconstr. Surg.* **11**, 183 (1953).
- , and J. P. POOL: Cancer of the cervical esophagus. A discussion of treatment. *Surgery (St. Louis)* **23**, 893 (1948).
- WYLLIE, R. H., and E. L. FRAZELL: Cervical esophago gastric anastomosis following subtotal resection of the esophagus for carcinoma. *Ann. Surg.* **130**, 1 (1949).
- WOOKEY, H.: Surgical treatment of carcinoma of pharynx and upper esophagus. *Surg. etc.* **75**, 499 (1942).
- YUDIN, S. S.: The surgical construction of 80 cases of artificial esophagus. *Surg. etc.* **78**, 561 (1944).
- ZACHO, A.: En Metode til Bevarelse af Delvis Ventrikelfunktion efter udstrakt Resektion af Oesophagus og Ventrikel. *Uskr. Laeg.* **1950**, 613.

R. Ergebnisse der Radikaloperation vom Carcinom des thorakalen Oesophagus und der Kardia

- GARLOCK, J. J.: The surgical treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. *Ann. Surg.* **139**, 19 (1954).
- GÜTGEMANN, A.: Zur Frage der radikalen und palliativen Operation des Oesophagus-Carcinoms. *Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.* **276**, 357 (1953).
- SWEET, R. H.: Late results of surgical treatment of carcinoma of the esophagus. *J. Amer. Med. Assoc.* **155**, 422 (1954).

S. Beteiligung der Speiseröhre an extraoesophagealen Prozessen

- SEIFFERT, A.: Oesophagusschlitzung zur Behandlung frischer, vom Oesophagus ausgehender Verletzungen des Mediastinums. *Arch. klin. Chir.* **150**, 569 (1928).

T. Antethorakaler Oesophagus

- BECK, B., and A. CARREL: Demonstration of specimens illustrating a method of formation of a pre-thoracic esophagus. *Illinois Med.* **7**, 463 (1905).
- BIRCHER, E.: Ein Beitrag zur plastischen Bildung eines neuen Oesophagus. *Zbl. Chir.* **34**, 1479 (1907).
- FILATOW, W. P.: Runder Wanderstiel bei komplizierten Plastiken der Lider und des Gesichts. *Arch. klin. Chir.* **146**, 609 (1927).
- FINK, F. v.: Über plastischen Ersatz der Speiseröhre. *Zbl. Chir.* **40**, 545 (1913).
- GAVRILIU, D.: Direct visceral esophagoplastic. A study of 40 cases. *Chirurgia Bucharest* **1955**, 104. — Briefliche Mitteilungen.
- GILLIES, H. D.: Design of direct pedicle flaps. *Brit. Med. J.* **1932**, 1008.
- HALPERN, J. O.: Zur Frage der Speiseröhrenplastik. *Zbl. Chir.* **40**, 1834 (1913).
- HERZEN, P.: Eine Modifikation der ROUXschen Oesophago-jéjuno-gastrostomie. *Zbl. Chir.* **35**, 219 (1908).
- JIANU, A.: Gastrostomie und Oesophagoplastik. *Dtsch. Z. Chir.* **118**, 383 (1912).
- KELLING, G.: Oesophagoplastik mit Hilfe des Querkolon. *Zbl. Chir.* **38**, 1209 (1911).
- KIRSCHNER, M.: Ein neues Verfahren der Oesophagoplastik. *Arch. klin. Chir.* **114**, 606 (1920).
- LEXER, E.: Oesophagoplastik. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, 574. — Vollständiger Ersatz der Speiseröhre. *Münch. med. Wschr.* **1911**, 1548.
- LORTAT-JACOB, J. L.: Un procédé d'oesophagoplastie utilisant l'estomac. *Presse méd.* **1949**, 1259.
- NISSEN, R.: Operationen am Oesophagus. *Stuttgart: Georg Thieme* 1954.
- PAPO, J.: Antetorakalna plastika jednjaka. *Vojno-san. pregl. Beograd* 1954.
- ROUX, C.: L'oesophago-jéjuno-gastrostomose, nouvelle opération pour rétrécissement infranchissable de l'oesophage. *Semaine méd.* **1907**, 37.
- RUTKOWSKI, M.: Oesophagoplastica totalis. *Polski Przegl. chir.* **1923**.
- VULLIET, H.: De l'oesophagoplastie et de ses diverses modifications. *Semaine méd.* **1911**, 529.
- YUDIN, S. S.: The surgical construction of 80 cases of artificial esophagus. *Surg. etc.* **78**, 561 (1944).

Die Chirurgie des Ductus thoracicus

Von

K. Tauber

Mit 7 Abbildungen

A. Historisches

„Gefäße, welche Nahrungsstoffe aufnehmen und Flüssigkeit zu den Drüsen führen“, sind bereits bei HIPPOKRATES beschrieben. ARISTOTELES erwähnt „Fasern, welche in der Mitte zwischen Blutgefäßen und Nerven stehen und welche farblose Flüssigkeit enthalten“. 1622 wurden von ASELIUS die Chylusgefäße am Darm neu entdeckt. 1647 beschrieben JEAN PEQUET und JOH. VAN HORNE die Cysterna chyli des Hundes unabhängig voneinander. THOMAS BARTHOLINUS und O. RUDBECK erkannten als erste das Lymphgefäßsystem in seinem Zusammenhang. Der Chylothorax ist erstmals bei LANGELOT (1663) erwähnt.

B. Physiologische Vorbemerkungen

Die Lymphe entstammt den Blutcapillaren und vermittelt als Gewebslymphe den Stoffaustausch zwischen diesen und den Organzellen. Ein Teil der Gewebslymphe kehrt über das Capillarsystem in die Blutbahn zurück, der andere nimmt seinen Weg in die blind endenden Lymphcapillaren. Ihr Inhalt wird als Lymphe im eigentlichen Sinne bezeichnet und ist eine wasserklare Flüssigkeit, die in ihrer chemischen Beschaffenheit weitgehend dem Blutserum gleicht. Tabelle 1 zeigt eine Gegenüberstellung der einzelnen Werte in der Lymphe und im Serum des Hundes.

Auf ihrem Wege zum Ductus thoracicus passiert die Lymphe gesetzmäßig einen oder mehrere Lymphknoten und erhält von diesen Lymphocyten in wechselnder Zahl beigemischt. Andererseits werden bakterielle und Geschwulstkeime, Toxine oder Fremdkörper (Kohlenstaub) in den Lymphknoten abgefangen.

Im Rahmen des Lymphsystems hat der Ductus thoracicus die Aufgabe eines zentralen Sammelrohres, in welches sich Lymphe aus den verschiedensten Körperteilen ergießt. Abb. 1 gibt einen Überblick über das Einzugsgebiet des Ductus thoracicus, das gut $\frac{3}{4}$ der Körpermasse umfaßt. Lediglich der rechte Arm, die rechte Brustkorbhälfte mit den darin enthaltenen Organen, die rechte Hals- und Kopfseite und ein Teil der Leberkuppe gehören zum Einzugsgebiet des nur wenige Zentimeter langen Truncus lymphaticus dexter. Er ist vom chirurgischen Standpunkt aus gesehen bedeutungslos, zumal seine Verletzung äußerst selten sein dürfte und nie zu ernstesten Komplikationen Anlaß gibt.

Tabelle 1. *Zusammensetzung der Hundelymphe* (nach HEIM)

	Lymphe mg-%	Serum mg-%
Eiweiß	3,12	6,18
Aminosäuren	4,84	4,90
Rest-N	34,8	32,6
Harnstoff	23,5	21,7
Harnsäure	Spuren	Spuren
Kreatinin	1,40	1,37
Zucker	132	123
Cl in NaCl	431	411
Phosphor: total	11,8	22,0
anorganisch	5,9	5,6
Calcium	9,8	11,7
PH	7,41	7,34

Die Lymphe im Ductus thoracicus ist innerhalb von 24 Std sowohl quantitativ wie auch qualitativ erheblichen Schwankungen unterworfen. Während aus den Extremitäten in der Ruhe kaum Lymphe zu gewinnen ist, nimmt der Lymphfluß bei Muskelarbeit zu. Aus einem Hundebein in Bewegung fließen bis zu $0,06 \text{ cm}^3/\text{min}$ Lymphe ab, aus dem Hundeherzen $0,005$ bis $0,025 \text{ cm}^3/\text{min}$. Gleichmaßen steigt der Lymphfluß aus inneren Organen bei gesteigerter Funktion, wie ASHER an der Ohrspeicheldrüse nachweisen konnte.

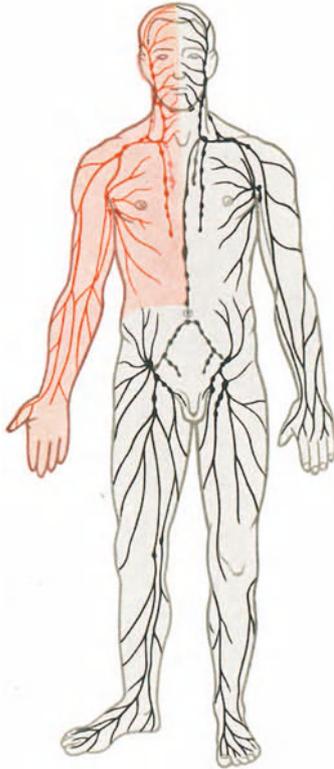


Abb. 1. Einzugsgebiet des Ductus thoracicus (grau) und des Truncus lymphaticus dexter (rot). (Aus LANZ-WACHSMUTH: Praktische Anatomie, Bd. I/2)

Besondere Bedeutung erlangt die Lymphe aus dem Verdauungstrakt. Sie dient als Transportmittel der vom Darm resorbierten hochmolekularen Fette und ist reich an Eiweiß, das vorwiegend der Leber entstammt. Mengenmäßig steht sie an 1. Stelle (bis zu 95 % der Gesamtymphe). Während der Verdauungsphase wird die Lymphe im Ductus thoracicus infolge der Beimengung von Fett in feinsten Emulsion milchig-trübe; sie wird dann als Chylus bezeichnet. Den Unterschied in der Zusammensetzung der Nüchternlymphe und der Lymphe während der Verdauungsphase veranschaulicht Tabelle 2. Der Fettgehalt erreicht 6 Std nach der Mahlzeit seinen Höchstwert, während Eiweiß und Kohlenhydrate nur eine unbedeutende Zunahme erfahren.

Die Lymphmenge, welche innerhalb von 24 Std den Ductus thoracicus durchströmt, ist bisher nur an Tieren exakt gemessen worden. HEIDENHAIN fand beim Hund einen Mittelwert von 640 cm^3 je 10 kg Körpergewicht. An einer 480 kg schweren Kuh betrug die 24 Std-Menge nach COLIN 95 Liter. Am Menschen schwanken die von NOEL, SCHMIDT, MOST u. a. angegebenen Werte zwischen $1,5$ bis 6 Liter. Sie wurden an akzidentellen Lymphfisteln Krebskranker auf Grund von Schätzungen ermittelt und entsprechen deshalb kaum physiologischen Bedingungen. Für den gesunden, arbeitenden und sich regelrecht ernährenden Menschen dürfen Mengen von 6 Liter der Wirklichkeit am nächsten kommen.

Nach „HOWEL'S Textbook“ beträgt der Druck in den Lymphgefäßen der Haut $2-4 \text{ cm}$ Wassersäule, erreicht in den Darmzotten mit 40 cm den Höchstwert und beträgt im Ductus thoracicus 15 cm . Am unterbundenen Ductus wurden vorübergehend sogar

Tabelle 2. Zusammensetzung des Chylus in den ersten 8 Std nach gemischter Mahlzeit. (Aus E. LEHNARTZ, Einführung in die chemische Physiologie. Springer 1947)

Stunden nach der Nahrungsaufnahme	Eiweiß %	Kohlenhydrate %	Fett %
0	3,11	0,095	0,22
2	3,49	0,126	0,24
4	3,07	0,161	2,52
6	3,13	0,164	3,86
8	2,76	0,205	2,18

Werte bis zu 80 cm gemessen. Durch das Klappensystem ist der Lymphfluß im Ductus thoracicus kranialwärts gerichtet. Die für die Fortbewegung maßgebenden Kräfte sind: die vis a tergo, die Pulswellen der Begleitarterien, die Atmung und der rhythmische Sog am Venenwinkel. Der Einfluß der Atmung läßt sich ohne Schwierigkeit an Lymphfisteln zeigen. Die Tropfenfolge verringert sich bei der Einatmung und nimmt bei der Ausatmung zu. Unter physiologischen Verhältnissen bricht allerdings der Lymphstrom auch in der Einatmungsphase nicht ganz ab, wie Verfasser durch Messungen mit der Reinschen Diathermiestromuhr am freigelegten, aber nicht unterbundenen Ductus des Hundes nachweisen konnte.

Hypertonische Lösungen (Traubenzucker, Kochsalz) bewirken eine Zunahme des Lymphflusses und des Lymphdruckes. Sie werden seit HEIDENHAIN als Lymphagoga

2. Reihe bezeichnet. Lymphagoga 1. Reihe sind jene Substanzen, welche durch eine Permeabilitätsänderung der Capillarwand die Lymphbildung fördern. Zu ihnen zählen Extrakte aus Krebsmuskeln, Blutegelein, Muscheln, Peptone u. a.

C. Die Verletzungen des Ductus thoracicus

1. Entstehung

a) Offene Verletzungen

Durch penetrierende Traumen (Schuß, Hieb, Stich) verursachte Verletzungen des Ductus thoracicus gehen in den allermeisten Fällen mit der gleichzeitigen Verletzung großer Gefäße einher und sind deshalb nur äußerst selten Gegenstand ärztlicher Bemühungen. Eine Sammelstatistik von E. HOFFMANN, J. L. IVINS, H. M. KERN (1952) enthält nur 20 einschlägige Fälle, von denen 15 durch Geschosse, die anderen durch Stich oder Pfählung verursacht waren.

Die häufigste Ursache offener Ductusverletzungen sind operative Eingriffe in seiner unmittelbaren Nachbarschaft. Im *Halsbereich* hat die Ausräumung tuberkulöser oder carcinomatöser Lymphknoten in der linken oberen Schlüsselbeingrube am häufigsten Anlaß zu seiner Verletzung gegeben. Einer größeren Zahl früherer Veröffentlichungen hat UNGERECHT kürzlich 13 eigene Beobachtungen hinzugefügt. ROSENAUER hatte bei 36 thorakocervicalen Grenzstrangresektionen mit Zugangsweg von vorne 2mal eine Ductusverletzung erlebt. Vereinzelt sind Ductusverletzungen bei der Beseitigung maligner Kröpfe (BREITNER), linksseitigen Phrenicoexhairen, Schiefhalsoperationen (KRON) und Scalenusdurchtrennungen vorgekommen.

Seit der chirurgischen Erschließung des Mittelfellraumes im letzten Jahrzehnt sind auch intrathorakale Ductusverletzungen häufiger als früher. So hat S. BRESSLER über die Entstehung eines rechtsseitigen Chylothorax bei einem 49jährigen Mann berichtet, der wegen eines Speiseröhrenkrebses im mittleren Drittel von links her auf transpleuralem Wege operiert worden war. Bei der Mobilisierung der Speiseröhre zum Zwecke der Anteposition kam es zu einem Einriß der rechten Pleura mediastinalis und zu einer intra operationem unbemerkt gebliebenen Ductuszerreißung. Auch die Dekortikation bringt den Ductus thoracicus nicht selten in Gefahr, insbesondere wenn dicke Schwarten über der Lungenspitze und im hinteren Abschnitt der Pleura mediastinalis vorliegen. In solchen Fällen ist seine Erkennung und Schonung vielfach unmöglich. C. CUMMINGS beschreibt das Auftreten einer Ductusfistel nach Thorakoplastik, R. LANGE einen Chylothorax nach Pneumolyse und DOUDAY einen ebensolchen nach geschlossener Strangdurchtrennung. In dem von LANGE beschriebenen Fall fand sich die Verletzung 2 cm über dem Aortenbogen auf halbem Wege zwischen Abgang der A. subclavia und Wirbelsäule. H. B. SHUMACKER und TH. C. MOORE berichten über 2 Ductusverletzungen mit nachfolgendem Chylothorax bei der Operation von Blue Babies.

Das eine 2½ Monate alte Kind war nach BLALOCK unter Verwendung der A. subclavia, das andere 12 Monate alte nach POTTS operiert worden. Die Verletzungen lagen jeweils 1 bzw. 1,5 cm oberhalb des Aortenbogens und waren bei der Mobilisierung der A. subclavia bzw. Aorta und pulmonalis entstanden. In beiden Fällen blieben sie intra operationem unbemerkt und führten erst nach einigen Tagen zum Chylothorax.

Seit der operativen Behandlung des Bluthochdruckes mittels thorako-lumbaler Grenzstrangresektion sind auch Verletzungen der Cisterna chyli und Ductusläsionen in Zwerchfellnähe beschrieben worden. Sowohl PEET wie SMITHWICK haben einschlägige Fälle aus eigener Erfahrung mitgeteilt. Desgleichen VILLINGER bei der endoskopischen Grenzstrang- und Splanchnicusverkochnung nach KUX. In den 3 Fällen VILLINGERS erfolgte die Läsion stets zwerchfellnahe, also in einem Gebiet, wo Splanchnicus major und Milchbrustgang eng beieinander liegen.

b) Geschlossene Verletzungen

Die geschlossenen Verletzungen des Milchbrustganges ereignen sich zumeist bei Verkehrs- und Sportunfällen durch Überfahrenwerden, durch den Anprall des Brustkorbes gegen die Lenksäule oder das Armaturenbrett von Kraftfahrzeugen, durch einen heftigen Schlag gegen die Brust oder durch eine bruske Überstreckung der unteren Brustwirbelsäule. Der Entstehungsmechanismus ist klar, wenn das Röntgenbild Wirbelbrüche oder Verrenkungen in Ductusnähe zeigt. In diesen Fällen muß man seine Zerreißung durch scharfkantige Bruchstücke oder einen verschobenen Wirbelkörper annehmen. Schwieriger sind Rupturen bei reinen Weichteiltraumen ohne Skeletbeteiligung zu erklären, zumal dem Milchbrustgang eine hohe Elastizität und Gleitfähigkeit im prävertebralen Bindegewebe eigen ist. Für die Entstehung geschlossener Ductusverletzungen ist eine Beobachtung BRÜCKES von allgemeiner Bedeutung. Der Fall sei deshalb in Kürze wiedergegeben:

Ein 29jähriger Mann von athletischem Typ wird bei einer rasanten Skiabfahrt mit etwa 55 km Stundengeschwindigkeit über eine Wächte aus der Bahn getragen und mit der linken Rückenseite gegen einen 8 m entfernten Baum geschleudert. Röntgenaufnahmen zeigen Abrisse der obersten 3 Lendenwirbelquerfortsätze links. Drei Tage nach dem Unfall Atemnot und Kreislaufkollaps infolge eines massiven, die ganze rechte (!) Pleurahöhle einnehmenden Ergusses. Punction ergibt 130 cm³ einer schokoladenfarbenen blutig-milchigen Flüssigkeit. Der Erguß läuft rasch nach und führt wiederum zum Schock. Spätere Punctionen fördern reinen Chylus ohne Blutbeimengung zutage. Trotz Reinfusion größerer Mengen des abpunktierten Chylus zunehmender Kräfteverfall. Die rechtsseitige Thorakotomie zeigt einen 4 cm langen, schräg über die Vorderfläche des 10. Brustwirbelkörpers verlaufenden Einriß des Rippenfelles, in dessen Mitte der Chylus entleerende Stumpf des vollständig durchgerissenen Milchbrustganges zu erkennen ist. Seine Unterbindung bringt rasche Heilung.

Im Falle BRÜCKES scheiden die Querfortsatzbrüche mit Sicherheit als Verletzungsursache aus. Nach Art und Sitz des Pleurarisses kommt nur eine bruske Überstreckung bei gleichzeitiger Verkantung der Wirbelsäule und — wie BRÜCKE glaubt — eine Schleuderbewegung des Herzens nach links oben in Betracht. Andere Autoren wie COOPER sehen im Füllungsgrad des Milchbrustganges ein entscheidendes Moment. Im Tierversuch fanden sie Ductusrupturen häufiger nach reichlicher Fütterung als im Nüchternzustand. Nach MEADE begünstigen Verwachsungsstränge oder Narben den Abriß des Ductus. Sie dürften die Ursache jener Ductusrupturen sein, die anläßlich eines heftigen Hustenstoßes oder einer plötzlichen Muskelanspannung entstanden.

2. Klinisches Bild

Für die offenen Verletzungen im Halsbereich ist das Abfließen von Chylus bzw. Lymphe durch die Wunde (Lymphorrhoe, Lymphorrhagie) bezeichnend. Sie setzt verzögert ein, wenn der Ductus im Moment der Verletzung nur wenig Lymphe führt oder die Verletzungsstelle durch ein Gerinnsel abgedichtet ist. In solchen Fällen kann die Ductusverletzung intra operationem leicht unbemerkt bleiben. Sie wird offenbar, wenn nach einigen Tagen Chylus aus der Wunde abfließt oder subcutan ein Erguß sich ansammelt. Der Lymphabfluß kann sehr reichlich sein, so daß selbst dicke Verbände bald durchnäßt sind und mehrmals am Tage erneuert werden müssen.

a) Ductusfisteln

Einmalig als Symptom einer intrathorakalen Ductusverletzung dürfte das Erbrechen von Chylus sein. Die Beobachtung stammt von BUXTON und MORRISON. Als Folge einer penetrierenden Verletzung, die gleichzeitig den Ductus thoracicus und die Speiseröhre betraf, war es zu einer Lymphfistel zwischen beiden Organen gekommen. In der Regel führen intrathorakale Verletzungen des Ductus thoracicus zum Chylothorax. Dieser findet sich häufiger rechts, weil geschlossene und offene operative Ductusverletzungen meist unterhalb des 5. Brustwirbels liegen und der Gang in diesem Abschnitt der rechten Pleurahöhle näher liegt als der linken (Abb. 2). Kranialwärts vom 5. Brustwirbel liegen die Verhältnisse umgekehrt. Verletzungen in diesem Abschnitt führen daher in den meisten

Fällen zum Chyluserguß in der linken Pleurahöhle. Ein doppelseitiger traumatischer Chylothorax ist äußerst selten und entsteht dann, wenn ein mediastinaler Chyluserguß (Chylom) nach beiden Seiten durchbricht (FRAZELL).

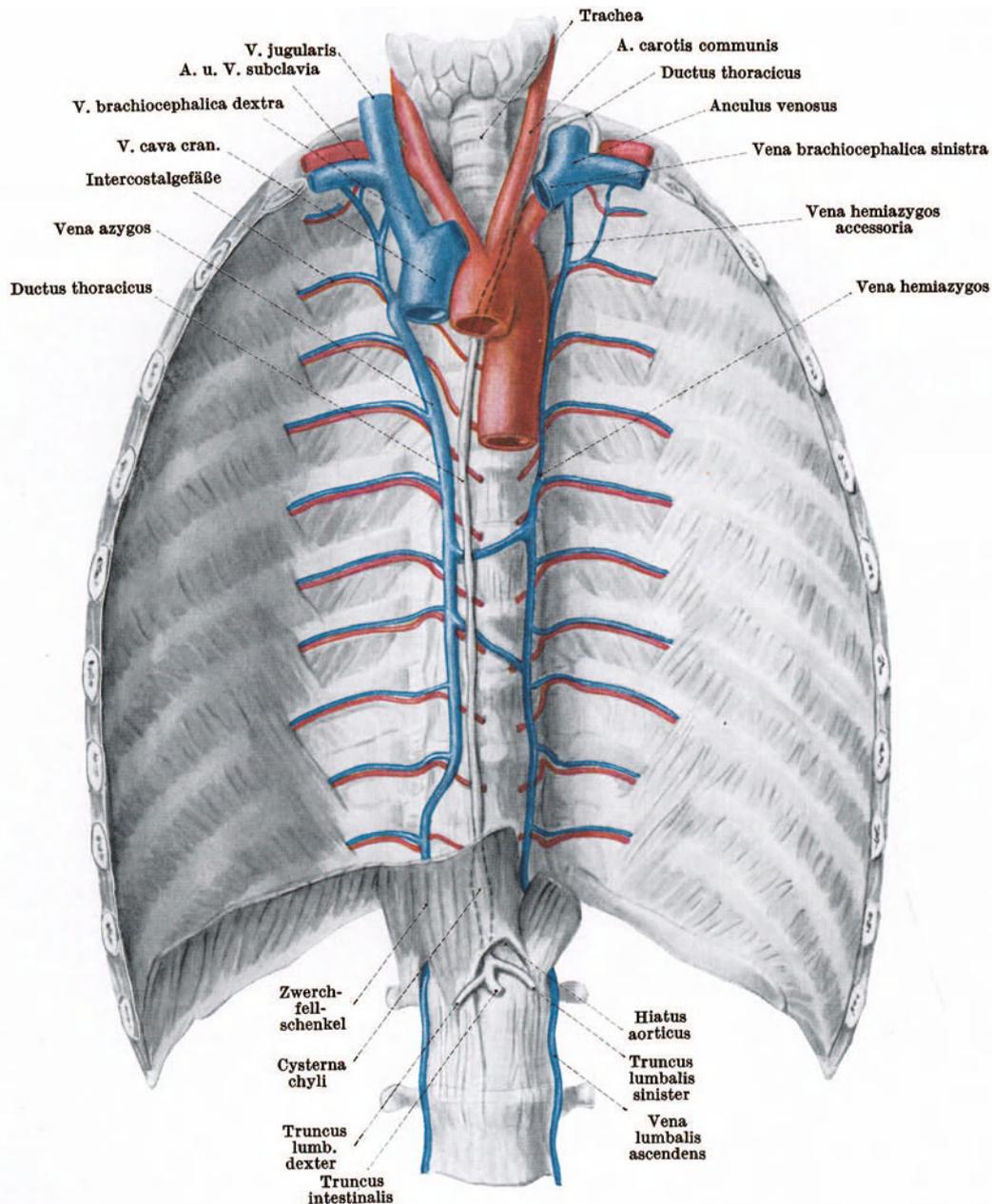


Abb. 2. Lagebeziehungen des Ductus thoracicus zu der Wirbelsäule und den großen Gefäßen. Infolge seiner Verlaufsänderung in Höhe des 5. Brustwirbels führen Verletzungen in seinem distalen Abschnitt zu einem rechtsseitigen, im kranialen zu einem linksseitigen Chylothorax

b) Chylothorax

Auf Grund autoptischer wie bioptischer Befunde (LILLIE und FOX) findet sich beim traumatischen Chylothorax stets auch ein Einriß an der Pleura mediastinalis, durch welchen der Chylus in die Pleurahöhle gelangt. Der Riß im Mittelfell entsteht entweder primär durch Überdehnung anlässlich des Traumas oder sekundär durch Perforation eines

mediastinalen Chylusergusses. BROWN, MACNAB und NOWAK hatten die seltene Gelegenheit, die Entstehung und nachfolgende Perforation eines Chyloms röntgenologisch festzuhalten. Der Vorgang beanspruchte einige Tage. Andererseits haben Tierversuche BLALOCKS und seiner Mitarbeiter sowie einzelne Beobachtungen am Menschen (BROWN, FRAZELL) einwandfrei bewiesen, daß es auch einen Chylothorax ohne makroskopisch erkennbare Lücke in der Pleura mediastinalis gibt.

Zwischen dem Trauma und den ersten Zeichen des Chylothorax liegt in vielen Fällen eine Zeitspanne von 2—10 Tagen. Die Dauer der Latenzzeit hängt von verschiedenen Umständen ab. Sie ist ohne weiteres klar, wenn der Chylothorax über den Umweg eines Chyloms entsteht. Bei gleichzeitiger Verletzung des Milchbrustganges und der Pleura werden Verklebungen der Ductuswunde durch Fibringerinnsel zur Erklärung herangezogen. Mit Wiedereinsetzen der Nahrungsaufnahme, also in der Regel am 2. oder 3. Tage nach der Verletzung setzt ein vermehrter Lymphstrom ein, der das Gerinnsel wegschwemmt. Heftiges Husten oder Pressen bei der Stuhlentleerung können die gleiche Wirkung haben. Der nunmehr rasch ansteigende Erguß bringt die Lunge in wenigen Stunden zum Kollaps und drängt das Mittelfell zur Gegenseite. Die Atmung wird frequent und oberflächlich, die Haut blaß und kühl, der Puls beschleunigt und fadenförmig. Der Blutdruck sinkt ab. Die Perkussion ergibt eine massive Dämpfung auf der erkrankten Seite und läßt häufig auch die mediastinale Verschiebung erkennen. Das Röntgenbild bestätigt den klinischen Befund. Wenn nicht die Vorgeschichte auf eine Ductusverletzung hinweist, wird meist ein Kreislaufkollaps infolge massiver, intrapleuraler Blutung angenommen. Gegen die Blutung spricht ein hoher Hämoglobinwert und die kaum verminderte Zahl roter Blutkörperchen. Die auf jeden Fall nötige Punktion klärt den Sachverhalt. Liegt ein Chylothorax vor, ist das Punktat milchig trübe, bei Blutbeimengung kakaofarben. Im Schleudersatz finden sich eine große Anzahl feiner Fettkörperchen, die sich in Äther und Chloroform lösen, mit 1%iger Osmiumlösung schwarz und mit Sudan III rot färben. Trotz dieser deutigen Merkmale kommen Verwechslungen mit Rippenfellergüssen chyliformer Natur vor. Sie enthalten im Gegensatz zum Chylus lediglich fettig degenerierte Zellen (Leukocyten, Epithelien) und sind nicht selten Zeichen einer Pleuratuberkulose. Im Zweifelsfalle verabreichen KLEPSEK und BERRY 200 g Sahne oder Butter verrührt mit 1 g des Farbstoffes D und C Nr. 6¹ und punktieren den Pleuraerguß tags darauf ab. Im Falle eines Chylothorax ist die gewonnene Flüssigkeit grün. Auch kann der Farbstoff chemisch nachgewiesen werden. Er tritt in kein anderes Exsudat über.

Der chylöse Erguß ist infolge seiner bactericiden Eigenschaften meist steril. Nach erfolgter Punktion läuft er in der Regel rasch wieder nach und führt in kurzer Zeit zu dem beschriebenen Verdrängungsschock. Bei keinem Erguß anderer Art ist der rasche Wechsel zwischen Schock, Erholung nach der Punktion und erneutem Schock so auffallend wie beim Chylothorax. Für den weiteren Verlauf sind quälender Durst, Austrocknung, Gewichtsverlust und Kräfteverfall kennzeichnend. Die Harnabsonderung läßt nach, die Lymphocyten verschwinden aus dem Blutbild, der Eiweiß- und Fettspiegel sinkt ab. Bei vollständiger Ductusruptur und freiem Abfluß zur Pleurahöhle ist der Chylusverlust beträchtlich. In einigen Fällen wurden bis zu 30 Liter innerhalb von 14 Tagen abpunktiert. Im Hinblick auf den reichlichen Verlust von Eiweiß und Fett (70 % aller mit der Nahrung aufgenommenen Fette nehmen ihren Weg über den Ductus thoracicus) wird der rasch fortschreitende Verfall verständlich. Die Letalität beträgt 40 %. Die Kranken gehen meist an Infektionen infolge der herabgesetzten Widerstandskraft zugrunde.

3. Therapie der Verletzungen des D. thoracicus

a) Im Halsbereich

Für die bei der Erstversorgung oder bereits intra operationem erkannten offenen Verletzungen des Milchbrustganges hat der 1907 von DEFOREST aufgestellte Grund-

¹ D und C ist die Abkürzung für Drugs and Cosmetics, eine in den Vereinigten Staaten übliche Bezeichnung für Farbstoffe, die zum Anfärben von Lebensmitteln, Getränken und kosmetischen Artikeln als nicht gesundheitsschädlich zugelassen sind.

satz „man solle ihn genauso behandeln wie ein blutendes Gefäß“ allgemeine Gültigkeit erlangt. Seither haben zahlreiche Tierversuche und Beobachtungen am Menschen gezeigt, daß die Unterbrechung des Milchbrustganges keine Nachteile mit sich bringt. Eine Lymphstauung mit Chylothorax und Chyloascites ist tierexperimentell nur bei gleichzeitiger Unterbindung der V. cava superior zu erzeugen, nicht aber durch Ligatur des Milchbrustganges allein (BLALOCK und Mitarbeiter). Bereits kurze Zeit nach der Unterbindung bildet sich ein ausreichender Umgehungskreislauf über die Lymphbahnen des Zwerchfelles und der vorderen Brustwand aus. Embryonal angelegte, aber normalerweise unbenutzte Querverbindungen zwischen Ductus thoracicus, V. azygos und Intercostalvenen erweitern sich unter dem erhöhten Druck der rückgestauten Lymphe und werden wieder durchgängig. Solche Verbindungen sind den Anatomen schon lange bekannt und wurden von LOWMAN, HOOGERHYDE, WATERS und GRANT neuerdings auch röntgenologisch nachgewiesen.

Mit der Erkenntnis, daß der Ductus thoracicus in jedem seiner Abschnitte ohne Dauerschaden unterbunden werden darf, haben frühere Versuche, die Kontinuität des durchtrennten Ductus durch Naht wieder herzustellen oder sein zuführendes Ende in die nächstgelegene Vene einzupflanzen, an Bedeutung verloren. Auch ist die Durchgängigkeit solcher Anastomosen, die von ENDERLEN, STICH, DEANESLY, HARRISON, HODGE und ROSENAUER mit Erfolg durchgeführt worden sind, bis heute noch unbewiesen. Gleichwohl bleiben sie Meisterleistungen subtiler chirurgischer Technik. In der Regel genügt es, lediglich das zuführende Ende mit Zwirn oder Seide zu ligieren. Das distale darf unverändert bleiben, weil retrograde Lymphergüsse, dank der Klappen, nicht zu befürchten sind. Man wird jedoch vorsorglich auch dieses unterbinden, wenn es ohne Zeitverlust aufzufinden ist. Clips sind für die zarte Wand des Ductus zu grob und führen über den Weg einer Nekrose nicht selten zu Rezidiven (WHITECOMB und SCVILLE). Unzuverlässig und zudem wegen der Nähe großer Gefäße nicht ungefährlich, ist die Umstechung des nicht freipräparierten Gefäßes. Auch nach der Umstechung sind Rezidive beobachtet worden. Bereitet die Ligatur Schwierigkeiten, kann man ein breitgeklopftes Muskelstückchen (EHREHAFT und MEYERS) oder resorbierbare und gerinnungsfördernde Tampons aufsteppen. Zu widerraten ist jedoch die offene Tamponade, wie sie früher häufig verwendet wurde. Sie ist unsicher in der Wirkung und nicht selten der Anlaß zu Sekundärinfektionen mit hartnäckigen Lymphfisteln (KILLIAN).

Nach geschlossenen Traumen oder postoperativ entstandene Chylusergüsse werden am besten mit Punktion und Kompressionsverband behandelt. Wenn der Chylus zwischen den Hautnähten hervorquillt oder sich durch das eingelegte Drain entleert, soll man dieses sofort entfernen und eine dichte Hautnaht legen, um die offene in eine geschlossene Verletzung zu verwandeln. Eine Infektion des Ergusses ist dank der bacteriociden Eigenschaften des Chylus sehr selten.

Unterstützend wirken Maßnahmen diätetischer Art, welche geeignet sind, die Lymphbildung und damit auch den Lymphfluß im Ductus thoracicus einzuschränken. Fettentzug und Flüssigkeitsbeschränkung haben, wie die Erfahrung lehrt, nur geringen Einfluß. Mehr Erfolg hat sofortiges Verbot jeglicher Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr per os für die Dauer einiger Tage. ROSENAUER hat damit gute Erfolge nach Ductusverletzungen bei transcervicalen Grenzstrangresektionen erzielt. Auf Kochsalz- und Traubenzuckerinfusionen soll man nach Möglichkeit verzichten oder sie auf ein Mindestmaß beschränken, weil sie als Lymphagoga den Lymphfluß begünstigen. Hingegen ist gegen die Übertragung von Blut und Plasma nichts einzuwenden. Ebenso wenig gegen die Verabreichung kolloidaler Lösungen, welche länger in der Blutbahn verweilen und infolge ihres Wasserbindungsvermögens die Lymphbildung hintanhaltend.

Wenn der Erfolg innerhalb von 8—10 Tagen ausbleibt, ist in der Regel der Hauptstamm des Ductus thoracicus vollständig durchtrennt und nicht nur einer seiner Mündungsarme. In diesen Fällen ist es zweckmäßig, die Wunde nochmals breit zu eröffnen, den Ductus aufzusuchen und planmäßig zu unterbinden. Die Verletzungsstelle gibt sich meist an der austropfenden Lymphe zu erkennen. Sie liegt am tiefsten Punkt der Wund-

höhle, manchmal auch an ihrer medialen Wand, wenn ein hoher Ductusbogen vorliegt. Technisch nicht ganz einfach ist die Isolierung des Ductus im Narbengewebe. Gelegentlich hilft die Verabreichung einer Fettmahlzeit (200 g Sahne 4—6 Std vor dem Eingriff). Der Ductus ist dann besser gefüllt und weiß gefärbt. Wenn man der Fettmahlzeit 1 g des Farbstoffes D und C Nr. 6 beimengt, färbt sich der Chylus intensiv grün (SABETY). Versuche einer Anfärbung des Chylus durch intravenöse Einspritzung von T 1824 oder Vitalbrillantrot sind bei LOWMAN erwähnt, aber noch nicht hinreichend erprobt.

Die planmäßige Freilegung des Ductus thoracicus im Halsteil erfolgt über einen Hautschnitt entlang dem lateralen Kopfnickerrand links oder über einen Querschnitt vom Jugulum bis zur Mitte des Schlüsselbeines. Es ist zweckmäßig, den claviculären Anteil des

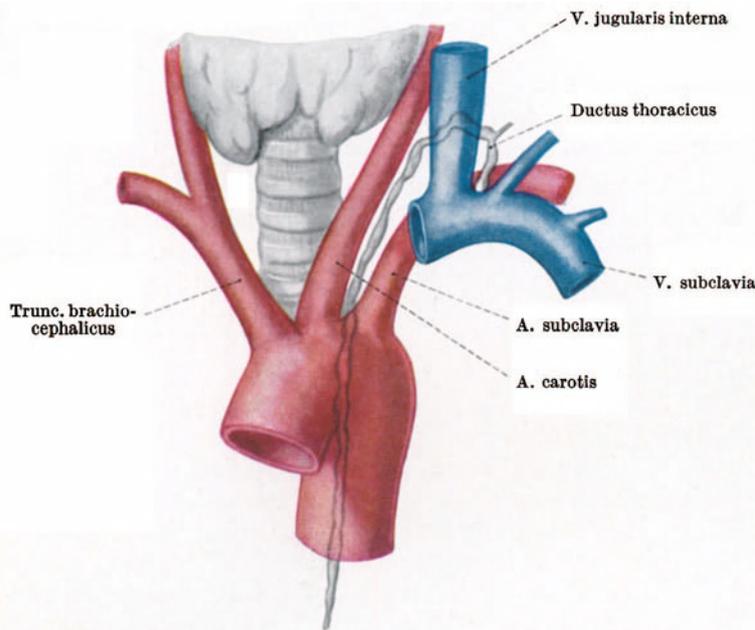


Abb. 3. Die topographischen Beziehungen des Milchbrustganges im Bereiche des Venenwinkels

Kopfnickers einzukerben, die V. jugularis interna aufzusuchen und bis zu ihrer Vereinigung mit der V. subclavia freizulegen. Das den Venenwinkel ausfüllende Fett-Drüsengewebe wird vorsichtig entfernt. In der Regel stößt man dabei auf den Stamm des Ductus thoracicus, der hinter der Speiseröhre und der A. carotis hervortritt (Abb. 3). Die Abb. 4—6 geben die einzelnen Phasen der Freilegung wieder.

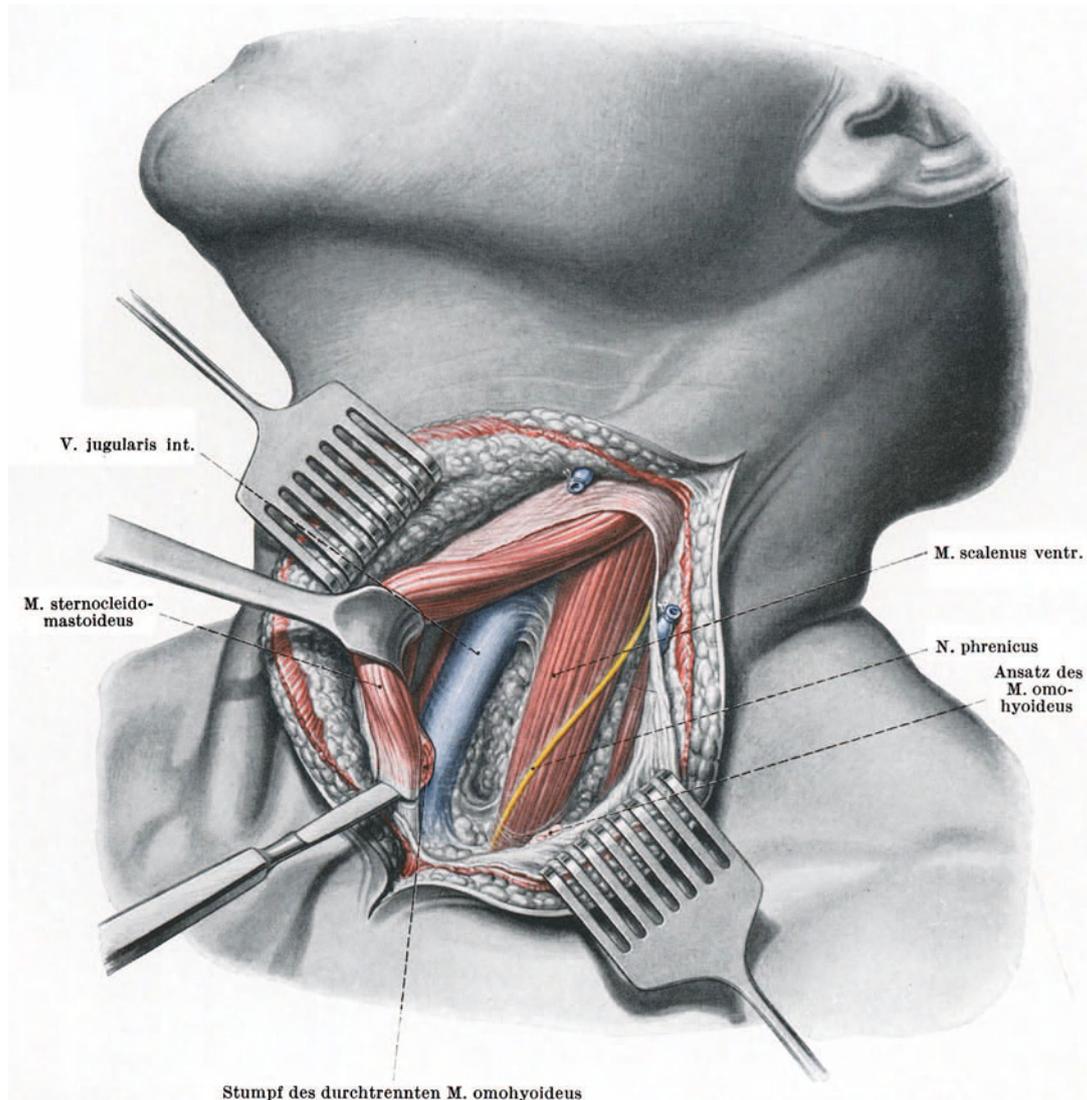
b) Im Brustabschnitt

Weit schwieriger ist die **Behandlung des traumatischen Chylothorax**. Im Vordergrund steht die Entlastungspunktion, welche den lebensbedrohenden Kollaps der Lunge und die Ver-

drängung des Mittelfelles augenblicklich beseitigt. Nicht selten sind innerhalb von 24 Std mehrfache Punktionen erforderlich. In solchen Fällen empfiehlt sich die frühzeitige Anlage einer Saugdrainage nach BÜLAU mit dünnem Drainrohr. Sie verbindet den Vorteil einer gleichmäßigen Druckentlastung mit jenem einer frühzeitigen Ausdehnung der Lunge. Auf Grund der günstigen Erfahrungen MEADES u. a. scheint der Einwand, daß der Unterdruck im Pleuraraum den Lymphaustritt begünstige und der Spontanverklebung entgegenwirke, unbegründet. Man muß vielmehr annehmen, daß die entfaltete Lunge sich alsbald auf den Riß im Mittelfell legt und ihn abdichtet. Manche Autoren sehen in der Bülau-Drainage die Gefahr einer Sekundärinfektion der Pleurahöhle entlang dem Drainrohr (VILLINGER). Im Hinblick auf die günstigen Erfahrungen mit der Saugdrainage nach aseptischen Lob- und Pneumonektomien ist sie nicht allzu hoch einzuschätzen, vorausgesetzt, daß die Drainage frühzeitig erfolgt und nicht länger als 4 bis 5 Tage belassen wird. Nach unseren Erfahrungen ist eine häufig punktierte Pleurahöhle eher gefährdet als eine kurzfristig drainierte.

Wenn Punktionen oder Saugdrainagen, verbunden mit Nahrungsentzug nicht innerhalb von 10 Tagen zum Erfolg führen, oder zumindest ein deutlicher Rückgang des chylösen Ergusses eintritt, bedeutet weitere konservative Behandlung einen unnötigen, ja gefährlichen Zeitverlust. Die fortschreitende Inanition läßt sich weder durch fett- und eiweißreiche Ernährung noch durch parenterale Zufuhr von Blutplasma, Aminosäuren, Kochsalz

und Traubenzucker aufhalten. Selbst die 1908 von OEKEN vorgeschlagene und seither von zahlreichen Autoren ausgeführte Chylusreinfusion kann die negative Stoffwechsellanz nicht ausgleichen, so bestechend der Gedanke auch sein mag. Die Reinfusion des abpunktierten Chylus ist außerdem nicht frei von Gefahren. WHITECOMB und SCOVILLE, PEET und CAMPBELL sahen tödliche Zwischenfälle unter dem Zeichen des



Stumpf des durchtrennten M. omohyoideus

Abb. 4. Die Freilegung des Ductus thoracicus bei seiner Einmündung. 1. Der Hautschnitt ist im Gegensatz zum beschreibenden Text zur weiteren Freilegung des ganzen Operationsgebietes am hinteren Rande des Kopfnickers in gerader Richtung bis zum Schlüsselbein hinabgeführt. Der Kopfnicker ist freigelegt und nach vorn gezogen und wird an seinem unteren Rande eingekerbt, so daß die darunterliegende V. jugularis int. zum Vorschein kommt. Der M. omohyoideus ist quer durchtrennt. Der M. scalenus ventr. mit dem N. phrenicus sind deutlich erkennbar. Die Lücke zwischen der V. jugularis int. und dem M. scalenus ventr. ist noch mit Binde- und Fettgewebe bedeckt. (Aus KIRSCHNER: Operationslehre, 2. Aufl., Bd. V, Beitrag GULEKE)

anaphylaktischen Schocks. JOHNSON und FREEMAN glaubten diese Zwischenfälle auf eine hämolytische Substanz beziehen zu müssen, welche sie ausschließlich in der Lymphe des Ductus thoracicus fanden. Eine große Zahl geglückter Chylusübertragungen lassen jedoch vermuten, daß andere Faktoren, wie Bakterientoxine, Autolysine oder die Zusammenballung von Fettkörperchen Ursache der Zwischenfälle sind. Zur Feststellung einer etwaigen

Überempfindlichkeit haben SCHNUGG und RANSOHOFF einen Chylushauttest empfohlen. WHITECOMB und SCOVILLE bestimmen die Fettkörperchengröße und raten von einer Chylusübertragung ab, wenn ihr Durchmesser 3 Mikron überschreitet. Unter den zahlreichen Übertragungsmöglichkeiten sind die direkte Überleitung des Chylus aus dem Brustkorb in die V. cubitalis mittels eines geeigneten Transfusionsgerätes oder die Abfüllung in sterile Konserven die besten. BRÜCKE hat sich beider Methoden bedient und in seinem

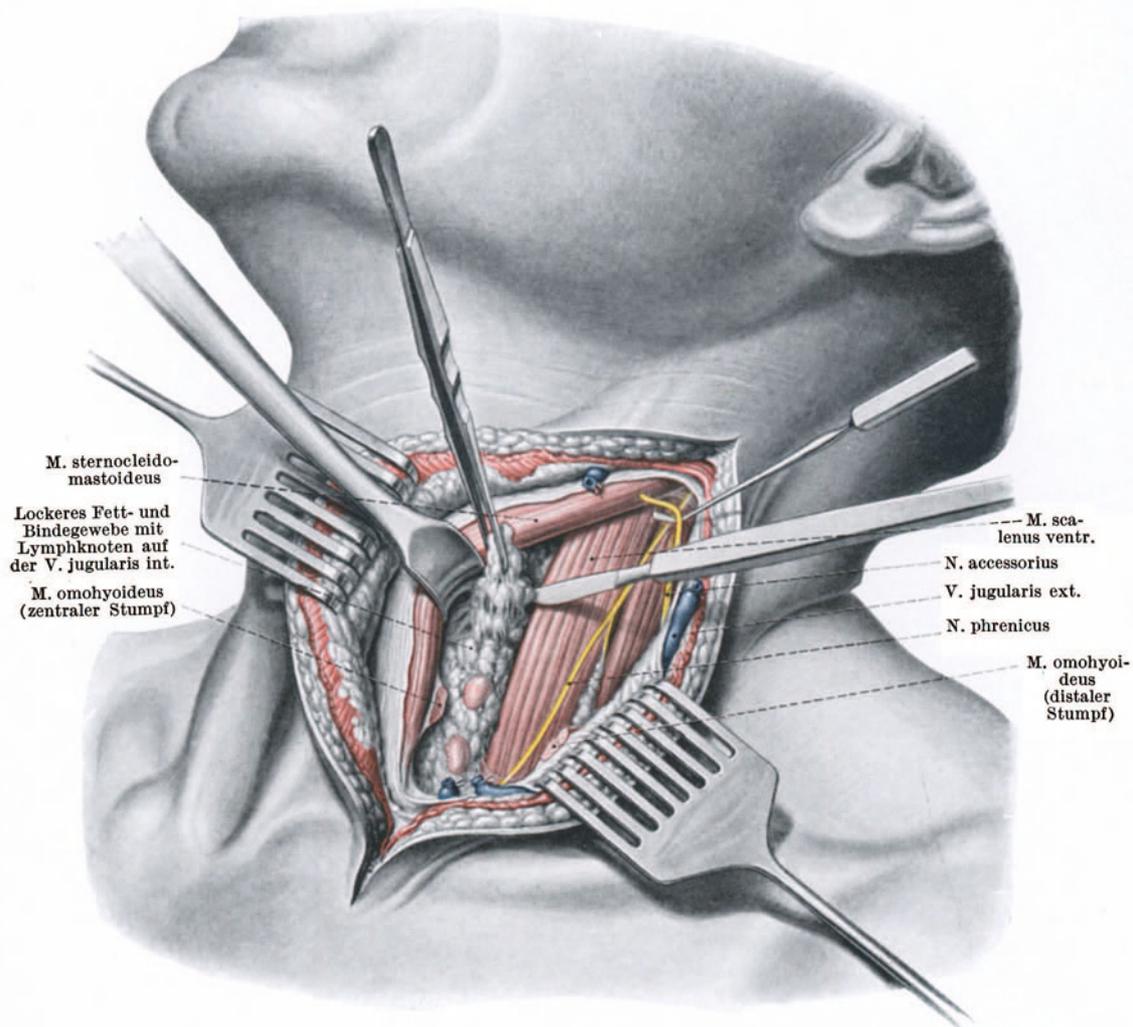


Abb. 5. Die Freilegung des Ductus thoracicus bei seiner Einmündung. 2. Das lockere mit Lymphknoten durchsetzte Gewebe zwischen V. jugularis int., die nach vorn gezogen ist, und M. scalenus ventr. wird vorsichtig abgetragen. Am Hinterrand des Kopfnickers erkennt man den mit einem Häkchen zurückgehaltenen N. accessorius. (Aus KIRSCHNER: Operationslehre, 2. Aufl., Bd. V, Beitrag GULEKE)

oben erwähnten Falle innerhalb von 14 Tagen 10 Liter Chylus ohne die geringsten Unverträglichkeitszeichen übertragen. Günstiges berichten auch LITTLE, HARRISON und BLALOCK. Letzterer sah allerdings nach der Chylusübertragung eine bereits vorhandene Thrombose rasch sich ausbreiten. SCHNUG u. a. berichten über die rasche Verödung der zur Infusion benutzten Armvenen. Sie raten aus diesem Grunde zu einer intrasternalen Infusion oder zur Verabreichung des Chylus per os oder als Klysmä.

An Versuchen, die unbefriedigenden Ergebnisse konservativer Behandlung durch chirurgische Eingriffe zu bessern, hat es nicht gefehlt. Erwähnt seien in erster

Linie die vorübergehende oder dauernde Lähmung des Zwerchfelles auf der erkrankten Seite und das Pneumoperitoneum (FLOERER und OCHSNER). Durch das höhertretende Zwerchfell sollten hiatusnahe Verletzungen des Milchbrustganges abgedichtet, höher gelegene durch eine Verminderung des Lymphflusses günstig beeinflußt werden. Gelegentlichen Erfolgen stehen begreiflicherweise zahlreiche Mißerfolge gegenüber. Pneumothorax

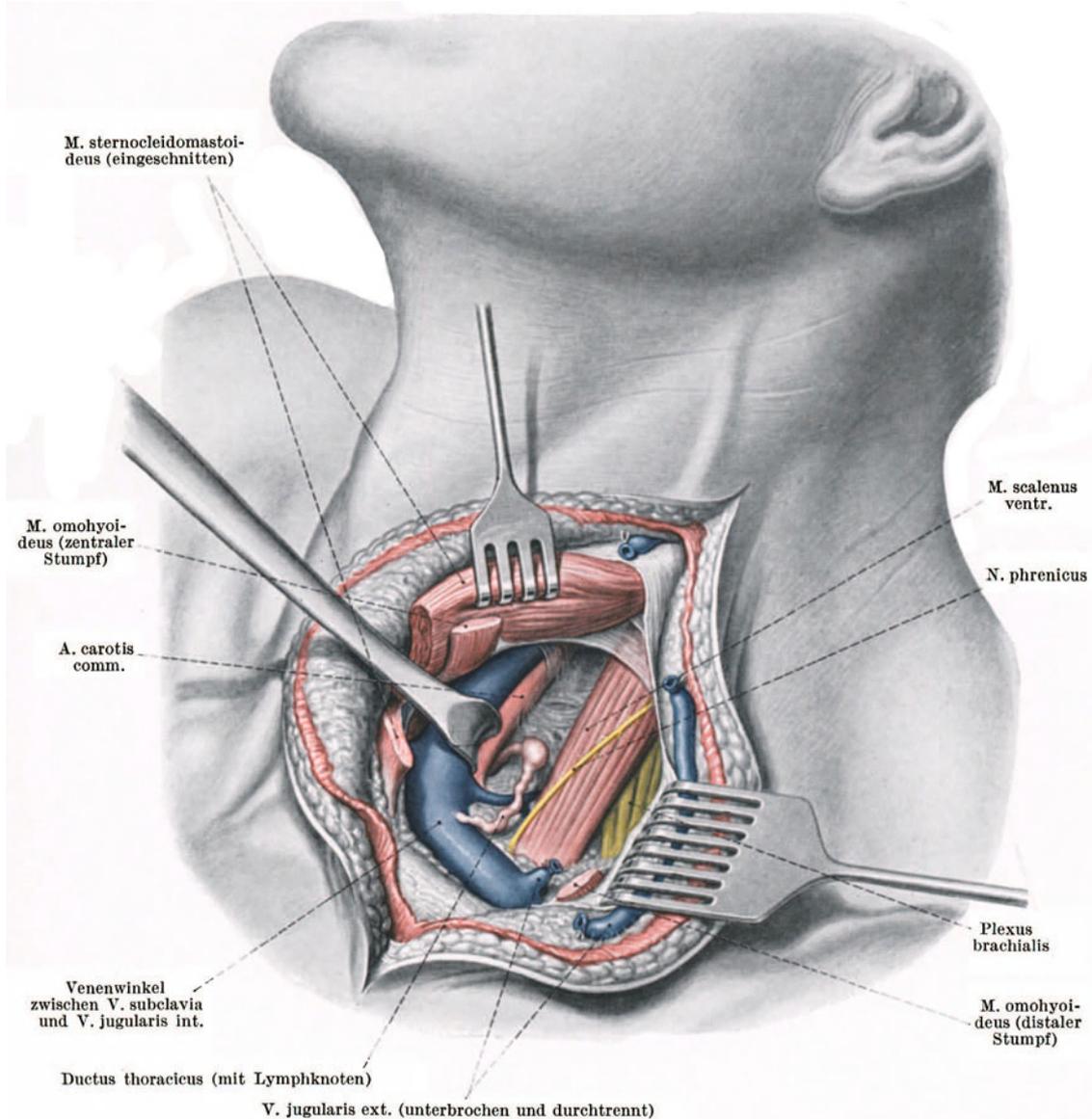


Abb. 6. Die Freilegung des Ductus thoracicus bei seiner Einmündung. 3. Nach Entfernung des mit Lymphknoten durchsetzten Fettgewebes lateral von der V. jugul. int. läßt sich der Winkel zwischen V. jugularis int. und V. subclavia freilegen und gleichzeitig kommt aus der Tiefe hinter dem Oesophagus, etwa in der Höhe des 6. Halswirbelquerfortsatzes, der Ductus thoracicus zum Vorschein, mit seiner Einmündung in den erwähnten Venenwinkel. Am Ductus ein Lymphknoten erkennbar. (Aus KIRSCHNER: Operationslehre, 2. Aufl., Bd. V, Beitrag GULEKE)

und Thorakoplastik sind ebenso unzweckmäßig, wie die Einspritzung von Verödungsmitteln in die Pleurahöhle, die allenfalls geeignet sind, einen späteren Eingriff zu erschweren und einen Dauerschaden hinterlassen.

LILIENTHAL hat bereits 1925 die Behandlung des Chylothorax durch Unterbindung des Milchbrustganges vorgeschlagen. Alle Versuche endeten jedoch tödlich, so daß

SHACKELFORD und FISHER noch 1938 „die Unterbindung des Ductus thoracicus zwar mit dem Leben vereinbar, ihre Durchführung aber für klinisch nicht erlaubt“ erklärten. Im gleichen Sinne äußerte sich CUSHING: „Der Ductus thoracicus ist ein dem Chirurgen verbotenes Territorium“. Heute wissen wir, daß die mediastinale Ductusligatur nicht allein technisch möglich, sondern häufig lebensrettend ist. Als ersten gelang sie LAMPSON im Jahre 1946. Seither haben BALDRIDGE, LEWIS, MEADE, HODGE, SMITHWICK, PEET, BRÜCKE u. a. über Erfolge berichtet, die in Zukunft eine erhebliche Senkung der Mortalität erwarten lassen. Der Erfolg setzt allerdings einen frühzeitigen Entschluß zur Operation, Intubationsnarkose und Erfahrung auf dem Gebiete intrathorakaler Eingriffe voraus.

Für die *Unterbindung am Orte der Verletzung* kommt nur die rechts- bzw. linksseitige Thorakotomie im 5. oder 6. Intercostalraum oder durch das Bett der 6. Rippe in Betracht. Nach Lösung etwaiger Verwachsungen und Säuberung des Brustfellraumes von Gerinnseln wird das Ligamentum pulmonale durchtrennt und die Lunge brustbeinwärts verzogen. Die Verletzungsstelle läßt sich am Einriß der Pleura mediastinalis unmittelbar vor der Wirbelsäule und an der austropfenden Lymphe leicht erkennen. Das Mittelfell wird nunmehr von der Rißstelle aus in der Verlaufsrichtung des Ductus zwerchfellwärts auf 4—5 cm Länge eingeschnitten und das zentrale Ductusende freipräpariert. Es folgt die doppelte Unterbindung und die Naht der Pleura mediastinalis. Das distale Ductusende ist in der Regel kollabiert und bereits verschlossen, so daß es keiner weiteren Versorgung bedarf. Wenn die Verletzung bei linksseitigem Chylothorax nahe der Pleurakuppe liegt und die Ligatur an Ort und Stelle Schwierigkeiten bietet, kann man den Ductus auch an einer tiefer gelegenen Stelle unterbinden oder einen mit Fibrin getränkten, resorbierbaren Tampon auf die Verletzungsstelle steppen und die Pleura darüber vernähen. Das Anlegen einer Saugdrainage für 48 Std erspart dem Kranken lästiges Punktieren und bringt die Lunge rasch zu voller Entfaltung.

Die *Unterbindung am Orte der Wahl* hat stets rechts, knapp oberhalb des Zwerchfelles zu erfolgen. Sie wird von BALDRIDGE und LEWIS, LAMPSON, MEADE, HEIM und ZUSCHNEID empfohlen und ist nicht nur im Falle eines Chylothorax, sondern auch bei Lymphfisteln im Halsbereich wirksam. Wenn sich intra operationem herausstellt, daß die Verletzung wie im Falle von BALDRIDGE und LEWIS im Bereiche der Cisterna chyli liegt und der Chylus zwischen den Zwerchfellschenkeln hervorquillt, erlaubt sie auch die Versorgung an der Cisterna chyli. Man muß dazu das Zwerchfell vorsichtig von der Wirbelsäule ablösen und unter Führung des Ductus bis zu ihr vordringen. Als Zugangswege für die Unterbindung des Milchbrustganges am Orte der Wahl stehen der transpleurale und der extrapleurale Weg zur Verfügung.

Der transpleurale Zugang ist technisch einfacher. Die rechte Pleurahöhle wird durch Thorakotomie im 6. oder 7. Intercostalraum eröffnet, das Ligamentum pulmonale durchtrennt und der Lungenunterlappen kranialwärts abgedrängt. Als Leitgefäß dient die V. azygos. Medial von ihr liegt eine flache Einsenkung des Mittelfelles, der Recessus mediastino-vertebralis. Er wird medial von der Speiseröhre begrenzt. Entlang dem Recessus mediastino-vertebralis wird das Mittelfell in Längsrichtung gespalten. Das distale Ende des 10 cm langen Schnittes soll das Zwerchfell erreichen. Die Pleura wird sodann nach beiden Seiten hin etwas abgehoben und der Ductus thoracicus durch stumpfes Präparieren in dem lockeren Fett-Bindegewebe aufgesucht. In der Regel gelingt das ohne Schwierigkeiten, insbesondere wenn der Ductus thoracicus durch Verabreichung einer Sahnemahlzeit 6 Std vor der Operation gefüllt und infolge seines Fettgehaltes weiß gefärbt ist. Die in der Nähe verlaufenden Nn. splanchnici unterscheiden sich von ihm durch ihre harte Konsistenz und ganz glatte Oberfläche. Der Ductus thoracicus hingegen weist die charakteristischen, klappenbedingten Einkerbungen auf und läßt sich kranialwärts austreichen. Besser als die einfache Ligatur ist seine doppelte Unterbindung mit Teilresektion. Sie schließt jeden Irrtum aus und ermöglicht eine feingewebliche Untersuchung, welche für die wissenschaftliche Erforschung dieses doch recht wenig bekannten Gebildes von Bedeutung sein kann. Nach vollendeter Ligatur bzw. Resektion wird die eröffnete

Pleura mediastinalis wieder verschlossen. Abb. 7 zeigt die topographische Situation nach Eröffnung des Brustkorbes.

Technisch schwieriger ist der extrapleurale Zugang. Die Schnittführung ist die gleiche, wie sie PEET und SMITHWICK für die rechtsseitige thorako-lumbale Grenzstrangresektion angegeben haben. Nach paravertebraler Resektion der 12. mit 10. Rippe dringt man unter sorgfältiger Schonung der seitlich abgedrängten Pleura entlang der Wirbelsäule bis zur V. azygos vor, löst auch diese ab oder unterbindet sie und gelangt so von hinten her in den prävertebralen Raum. In diesem verläuft der Ductus. Daß auch dieser zweifellos um-

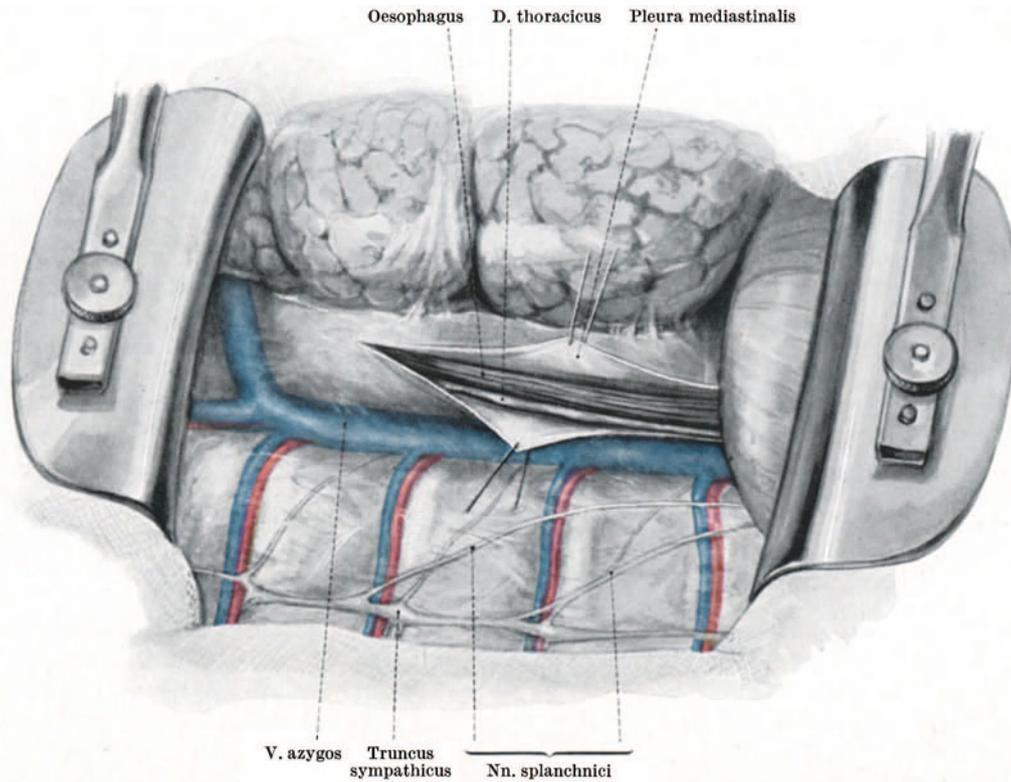


Abb. 7. Freilegung des Ductus thoracicus nach Thorakotomie im 6. Intercostalraum rechts und Spaltung der Pleura mediastinalis zwischen V. azygos und Speiseröhre. Linke Seitenlage. Die Lunge ist sternalwärts abgedrängt

ständlichere Weg brauchbar ist, beweisen die von PEET und SMITHWICK mitgeteilten Erfolge. Der extrapleurale Zugang hat den Vorteil, daß beide Pleurahöhlen uneröffnet bleiben, was bei linksseitigem Chylothorax von erheblichem Vorteil sein kann.

Prognose. Die Prognose der Ductusverletzungen im Halsbereich ist in der Regel günstig. Todesfälle durch anhaltenden Chylusverlust sind kaum zu befürchten, zumal wir heute mit Hilfe der Antibiotica in der Lage sind, Sekundärinfektionen zu vermeiden. Bei Ductusfisteln nach Entfernung bösartiger Geschwülste oder ihrer Metastasen allerdings ist die Prognose wegen des Grundleidens infaust. Auch die Prognose des traumatischen Chylothorax, dessen Letalität nach HOFFMAN und Mitarbeitern noch im Jahre 1952 40,9 % betragen hat, ist heute wesentlich günstiger zu stellen, vorausgesetzt, daß die Ductusunterbindung frühzeitig und nicht erst im Stadium fortgeschrittener Inanition erfolgt.

D. Der Spontanchylothorax

Unter diesem Begriff lassen sich alle chylösen Rippenfellergüsse nichttraumatischen Ursprungs zusammenfassen. Sie sind relativ selten. SCHWEDENBERG hat bis zum Jahr 1905

100 Fälle zusammengestellt. Seither sind Veröffentlichungen von H. BARTELHEIMER, SACK und WECKESSER, M. PALKEN und W. WELLER, LINKE und STELZEL, TOUROFF und Mitarbeitern, HUECK und KAHLE, GREWE und BECK, BRANDT und RÖSSING u. a. hinzugekommen.

In manchen Fällen ist die Ursache unbekannt geblieben, weil die eingeschlagene Therapie zur Heilung führte. Anderen lag eine geplatzte Ductuscyste oder ein Verschuß des Ductus thoracicus durch Kompression oder Verlegung seiner Lichtung zugrunde. Die Kompression von außen hat meist eine intrathorakale Struma, ein Sympaticusneurinom, Mittelfeldermoide, Erkrankungen der mediastinalen Lymphknoten (Hodgkin, Tuberkulose, Lymphosarkom) oder Carcinome der Speiseröhre und der Lungen als Ursache. Bei Verlegung seiner Lichtung liegt in seltenen Fällen eine Verstopfung durch Parasiten (*Filaria Bancrofti*), häufiger eine Ductustuberkulose oder Carcinose, gelegentlich auch eine Thrombose am Venenwinkel vor, welche die Mündung des Ductus verschließt.

Trotz der relativen Häufigkeit der Ductusverschlüsse kommt es nur in einer bescheidenen Zahl von Fällen zum Chylothorax. In der Tat fand YATER unter 24 autoptisch nachgewiesenen Ductusunterbrechungen nur 3mal einen Chylothorax, WASHBURN unter 12 Fällen nur einen. Die Erklärung liegt bei den zahlreichen Umgehungsmöglichkeiten, die dem Ductus thoracicus zur Verfügung stehen. Zahlreiche Tierexperimente sowie die klinische Erfahrung am Menschen haben erwiesen, daß die einfache Unterbrechung eines gesunden Milchbrustganges so gut wie nie zum Chylothorax führt. Es bedarf hierzu noch anderer Momente, z. B. einer venösen Stauung, der gleichzeitigen Unterbrechung des Ductus lymphaticus dexter oder der Verlegung einer größeren Zahl von Umwegbahnen. Wir werden daher einen chylösen Rippenfellerguß nur antreffen, wenn zwei oder mehrere dieser Faktoren zusammentreffen und der Ductus selbst oder eines der erweiterten Kollateralgefäße einreißt. Als typisch für die Pathogenese eines Spontanchylothorax durch Tumormetastasen mag der Fall von HUECK und KAHLE angesehen werden: Bei einer 51jährigen Frau hatte seit einem halben Jahre ein rechtsseitiger Chylothorax bestanden, der wiederholt punktiert worden war und immer wieder nachlief. Die genaue klinische Untersuchung ergab keinerlei Anhaltspunkte für seine Entstehung. Deshalb Probethorakotomie. Es fanden sich zahlreiche, erweiterte Lymphgefäße auf der Kuppe des Zwerchfelles, von denen eines durch eine kleine Tumormetastase arrodirt worden war. Die Kranke verstarb einige Wochen später unter den Zeichen zunehmender Kachexie. Bei der Obduktion fand sich ein kleines Myosarkom des Uterus, welches auch einer gynäkologischen Untersuchung entgangen war, ferner eine Metastase dieser Geschwulst im Ductus thoracicus mit Verlegung seines Lumens. Retrospektiv gesehen hat die Verlegung des Ductus zur Ausbildung erweiterter Kollateralbahnen geführt. Über die Arrosion eines dieser Gefäße war es zum Chylothorax gekommen.

In ganz seltenen Fällen findet sich neben dem Chylothorax auch eine Lymphstauung in den Lungen. Das Krankheitsbild wurde erstmals von ROUJEAU, DELAURE und DEPIERRE beschrieben und als „pneumonie chyleuse“ bezeichnet. Ein gleichartiger Fall ist 1952 von GREWE und BECK mitgeteilt worden. Auch die wenigen Fälle von Spontanchylo-pneumothorax zählen zu dieser Gruppe. Vermutlich liegen ihnen besondere anatomische Verhältnisse am Ductus thoracicus und am Ductus lymphaticus dexter zugrunde. Es dürfte sich um die verhältnismäßig selten vorkommenden Typen 3 oder 9 nach DAVIS gehandelt haben, bei denen der Ductus lymphaticus dexter fehlt oder in den Milchbrustgang mündet.

Symptome. Der Spontanchylothorax beginnt in der Regel nicht so stürmisch wie der traumatische, weil nur ein Kollateralgefäß eingerissen ist und ein großer Teil des Chylus noch über andere Umwegbahnen in die Blutbahn gelangt. Daraus erklärt sich auch die relativ langsame Zunahme des chylösen Ergusses. Die gefürchtete Inanition durch Fett- und Eiweißverlust tritt kaum oder erst nach Monaten in Erscheinung. Die Verdrängung des Mittelfelles erfolgt langsamer. Für die Verlegung der Ductusmündung durch eine Thrombose der V. anonyma ist der Ménétriersche Symptomenkomplex kennzeichnend.

Er besteht in einer ödematösen Schwellung der linken Gesichtshälfte, der linken Halsseite und des linken Armes bei gleichzeitigem Chylothorax und Chyloascites.

Die **Diagnose** ergibt sich aus der Probepunktion. Chyliforme und pseudochylöse Ergüsse lassen sich durch Untersuchung des Punktates auf seinen Zell- und Fettgehalt (s. S. 1086) absondern.

Therapie. In erster Linie kommen Entlastungspunktionen in Betracht. In der Regel sieht man sich dazu seltener veranlaßt als beim traumatischen Chylothorax. Es sind Fälle beschrieben, bei denen im Laufe von 1—2 Jahren bis zu 80mal und darüber punktiert worden ist, ohne daß es zur Inanition gekommen wäre. Gutartige mediastinale Geschwülste wie Dermoidcysten, Sympaticusneurinome und intrathorakale Strumen müssen selbstverständlich operativ angegangen werden. Man wird selbst dann mit einem Erfolg rechnen dürfen, wenn der Ductus an umschriebener Stelle verschlossen bleiben sollte, weil schon die Beseitigung der venösen Stauung die Abflußverhältnisse bessert.

Bei nicht operablen bösartigen Tumoren kann es durch eine Bestrahlung gelingen, die Kompression zu lockern. LINKE und STELZEL sahen bei einer Lymphogranulomatose mit der Rückbildung der vergrößerten Lymphknoten unter interner Behandlung auch den Begleit chylothorax verschwinden.

Kranke, insbesondere junge Menschen mit einem Chylothorax unklarer Genese sollten der Probethorakotomie unterzogen werden. Sie klärt die Diagnose und ermöglicht in manchen Fällen auch eine rationelle Therapie. So fanden TOUROFF und Mitarbeiter bei einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kind eine multiloculäre Chyluscyste, die geplatzt war. Sie konnten zwar die ausgedehnte, Speiseröhre, Aorta und Cava umklammernde Geschwulst nicht vollständig entfernen, erzielten aber durch Einspritzung von 5 cm³ Lipiodol in die Umgebung des Cystenrestes volle Heilung.

Die schon früher mit unterschiedlichem Erfolg versuchte Verödung des Rippenfellraumes ist neuerdings von G. SACK und E. WECKESSER sowie von H. BARTELHEIMER wieder empfohlen worden. Erstere benutzten 20 cm³ eine 1 $\frac{0}{100}$ Rivanollösung und brachten damit einen länger bestehenden Chylothorax zum Versiegen. Die Pleurareaktion im Sinne einer abakteriellen Entzündung war allerdings erheblich und 14 Tage anhaltend. BARTELHEIMER benutzte 400 cm³ gruppengleichen Blutes, das er nach Abpunktieren des Chylus direkt vom Spender in die Pleurahöhle einfließen ließ. Die Reaktion seitens der Pleura war gering. Heilung innerhalb kurzer Zeit. Bei dem gleichen Kranken hatten sie auf der Gegenseite, wo später ein gleichartiger Chylothorax aufgetreten war, nicht den gleichen Erfolg. Erst die Einspritzung von 5 cm³ Clauden brachte auch auf dieser Seite Heilung.

Die Verödungstherapie ist bei manchen Fällen von Spontan chylothorax eine brauchbare Methode. Andererseits ist sie ein Schuß ins Blinde, der einen Dauerschaden durch ausgedehnte Pleuraverschwartung zur Folge haben kann. Wir sind der Meinung, daß eine Probethorakotomie auf der Seite des Chylothorax schonender ist und alle Möglichkeiten auch die einer gezielten Verödungstherapie wie im Falle TOUROFFS offen läßt.

Die **Prognose** des Spontan chylothorax hängt vom Grundleiden ab. Im Gefolge bösartiger Geschwülste ist sie infaust, sonst günstig, weil der Spontan chylothorax nur ausnahmsweise zu einer fortschreitenden, lebensbedrohenden Verdrängung des Mittelfelles führt und auch zahlreiche Punktionen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinflussen. Durch entsprechende Maßnahmen wird es fast immer gelingen, den Lymphaustritt in die Pleurahöhle zu unterbinden.

E. Die entzündlichen Erkrankungen des Ductus thoracicus

1. Pyogene Infektion

Die pyogene Infektion des Milchbrustganges ist den Pathologen seit langem bekannt und auch vielfach beschrieben worden. Es seien nur die zusammenfassenden Arbeiten von LANGENBECK, LÖHLEIN, KILLIAN, POLAYES und Einzelmitteilungen von v. GLAHN, WURM, KRYLOFF und PAPPENHEIMER erwähnt.

Die Erreger, zumeist Staphylo- und Streptokokken gelangen aus dem Infektionsherd dem Lymphstrom folgend in den Ductus thoracicus. Dort führen sie zu dem bekannten Bilde der eitrigen Lymphangitis mit Thrombenbildung, Wandverdickung und perivasalen Zellinfiltraten. Ausgangspunkt sind vorwiegend Eiterherde an den Gliedmaßen, Puerperalinfektionen (PAPPENHEIMER) und im Falle KRYLOFFS eine chronische Nebenhodenentzündung mit eitriger Thrombophlebitis des Plexus pampiniformis.

LÖHLEIN beschreibt 2 Fälle einer eitrigen Bauchfellentzündung, welche von einer Streptokokkeninfektion am linken Ellbogen bzw. der linken Hohlhand ausgingen und auf retrogradem Wege über den Ductus thoracicus und die Cysterna chyli zu einer Peritonitis geführt haben sollen. Schon KILLIAN äußert in seiner Monographie Zweifel an diesem Infektionswege. Sehr viel näher liegend ist die Annahme einer hämatogenen Streuung mit sekundärer Lokalisation in der Bauchhöhle.

Klinisch verläuft die pyogene Infektion des Ductus thoracicus unter dem Bilde der Allgemeinsepsis. Charakteristische Zeichen fehlen. Allenfalls finden sich die Symptome einer Mediastinitis. Die bisher bekannt gewordenen Fälle sind erst post mortem diagnostiziert worden.

Eine chirurgische Behandlung kommt nicht in Betracht, es sei denn die Eröffnung eines mediastinalen Abscesses, zu dem es gelegentlich unter der Wirkung moderner Antibiotica kommen mag. Die prophylaktische Unterbindung des Ductus thoracicus zur Verhütung einer pyogenen Allgemeininfektion auf dem Lymphwege hat sich ebenso unwirksam erwiesen wie die Anlage einer Ductusfistel bei Peritonitis.

2. Tuberkulose

Die Tuberkulose des Ductus thoracicus ist wahrscheinlich erstmals von A. COOPER im Jahre 1798 beschrieben worden. Sie kommt ausschließlich in Verbindung mit einer miliaren Aussaat vor und findet sich nach HÜBSCHMANN in einem Drittel dieser Fälle. Die Infektion des Ductus erfolgt in der Regel auf dem Lymphwege oder durch Einbruch eines verkästen Lymphknotens in den Milchbrustgang.

Pathologisch-anatomisch finden sich nach ASCHOFF an der Intima zahlreiche submiliare Tuberkel über den ganzen Ductus verteilt, jedoch mit Bevorzugung des venennahen Abschnittes. In einem späteren Stadium sind Thrombenbildung und Verkäsung häufig zu beobachten.

Über die Frage, ob die Ductustuberkulose Ausgangspunkt oder Folge der miliaren Aussaat ist, sind die Meinungen geteilt. HÜBSCHMANN sieht in ihr das primäre, andere wie MASSHOFF und ZOLLER messen der Ductustuberkulose besondere Bedeutung für die Entstehung einer vorwiegend pulmonalen Lokalisation bei und belegen ihre Ansicht mit drei eindrucksvollen Fällen. Die Ductustuberkulose hatte sich bei allen diesen Fällen im Anschluß an eine linksseitige spezifische Pleuritis eingestellt. Der Infektionsweg führte über die Vasa lymphatica intercostalia, welche direkt in den Ductus thoracicus münden.

Klinisch bleibt die Ductustuberkulose stets unerkannt. Die miliare Aussaat beherrscht das Krankheitsbild. Bei vollständiger Verlegung des Milchbrustganges durch tuberkulöse Massen entwickelt sich nicht selten ein Chylothorax oder Chyloascites.

Chirurgische Eingriffe prophylaktischer oder therapeutischer Art kommen bei der Ductustuberkulose mangels jeder Erkennungsmöglichkeit nicht in Betracht und wären auch vom patho-physiologischen Standpunkt aus kaum angezeigt.

F. Die Neubildungen des Ductus thoracicus

An primären Neubildungen sind bisher nur Chyluscysten bekannt geworden. Die etwas häufigeren Lymphangiome cystischer oder kaverneröser Form kommen vorwiegend im Halsbereich vor, stehen aber mit dem Ductus thoracicus nicht in Verbindung.

EMERSON hat bis zum Jahre 1950 im Weltschriftum nur 6 Fälle intrathorakaler Ductuscysten finden können und eine eigene Beobachtung hinzugefügt. Im Falle EMER-

sons handelte es sich um eine 20jährige Studentin. Die hühnereigroße Cyste lag rechts in Hilushöhe und hatte zu einer Unterlappenatelektase geführt. Die Diagnose wurde erst intra operationem auf Grund einer Probepunktion gestellt. Die Cyste stand mit dem Ductus thoracicus in Verbindung. Heilung nach Exstirpation und Ligatur des zu- und abführenden Ductusabschnittes. Ein weiterer Fall ist 1952 von TOUROFF und Mitarbeitern beschrieben worden. Er verdient insofern Interesse, als es sich um eine multiloculäre Cyste mit Spontanperforation und Chylothorax handelte, die ebenfalls durch Thorakotomie geheilt werden konnte.

Primäre, bösartige Neubildungen sind bisher am Milchbrustgang nicht beobachtet worden. Die Ductuscarcinose ist stets sekundärer Natur und führt nicht selten zu Lymphstauungen mit Chylothorax und Chyloascites.

Die Prognose ist der Natur des Leidens entsprechend stets infaust. Eine gezielte chirurgische Therapie kommt nicht in Frage.

Literatur

- ADACHI, B.: Anatomie der Japaner, Bd. III: Das Lymphgefäß der Japaner, 1. Liefg. Der Ductus thoracicus der Japaner. Kyoto 1953. [Deutsch.]
- ASHER, L.: Methoden der Erforschung der Lymphe. In ABDERHALDENS Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. IV, Teil 4, H. 3, Liefg 192. 1927.
- BALDRIDGE, R. R., and R. V. LEWIS: Traumatic Chylothorax. *Ann. Surg.* **128**, 6 (1948).
- BARTELHEIMER, H.: Intrapleurale Blutinfusion als gezielte Therapie des Chylothorax. *Ärztl. Wschr.* **1947**, 963—966.
- BERRY, H. W.: Traumatic chylothorax resulted from battle injury. *J. Amer. Med. Assoc.* **133**, 319—320 (1947).
- BLALOCK, A., R. S. CUMINGHAM and C. S. ROBINSON: Experimental Produktion or Chylothorax by Occlusion of the Superior Vena cava. *Ann. Surg.* **104**, 359 (1936).
- C. S. ROBINSON, R. S. CUMINGHAM and M. E. GRAY: Experimental Studies on Lymphatic Blocage. *Arch. Surg.* **34**, 1049 (1937).
- BRANDT, M., u. P. RÖSSING: Über die Wabellunge und diffuse Myomatose der Lunge unter dem Bilde eines rezidivierenden Chylothorax. *Ärztl. Wschr.* **1951**, 902—905. (Aus *Z. org. Chir.* **124**.)
- BREITNER, B.: Aus Die Chirurgie von KIRSCHNER-NORDMANN, Bd. IV. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1944.
- BRESSLER, S., D. WIENER and S. A. THOMPSON: Traumatic chylothorax following esophageal resection. *J. Thorac. Surg.* **26**, 321—324 (1953).
- BROWN, A. L.: Traumatic Rupture of the Thoracic Duct with Bilateral Chylothorax and Chylous Ascites. *A. M. A. Arch. Surg.* **34**, 120 (1937).
- BROWN, C. S., and E. H. HARDENBERG: A technique for sampling lymph in unaesthezided dogs by means of an exteriorized thoracic duct venous shunt. *Surgery* **29**, 502—507 (1951).
- BRÜCKE, H.: Traumatische Zerreißung des Ductus thoracicus mit Chylothorax. Operative Heilung durch Unterbindung des Milchbrustganges. *Wien. klin. Wschr.* **1951**, 763.
- BUXTON, C. L., and D. E. MORRISON: Gunshot Wound of the Thoracic Duct. *U.S. Nav. Med. Bull.* **46**, 1899 (1946).
- COLIN: Physiologie comparée des animaux domestiques, Bd. II, S. 90f. Zit. bei Most.
- COOPER, A.: Three instances of obstruction of the thoracic duct. *Med. Rec. a. Res.* **1**, 28 (1798).
- CUMMINGS, C.: Thoracic duct fistula following thoracoplasty. *Brit. J. Tbc. a Dis. Chest* **47**, 101—106 (1953).
- CUSHING, H. W.: Operative Wounds of the Thoracic Duct. Report of the Case with Suture of the Duct. *Ann. Surg.* **27**, 719 (1898).
- DAVIS, H. K.: Statistical study of the thoracic duct in man. *Amer. J. Anat.* **17**, 211 (1915).
- DEANESLY, E.: A Case of Implantation of the Divided Thoracic Duct into the internal Jugular Vein. Recovery. *Lancet* **1903**, 1783.
- DE FOREST, H. P.: The Surgery of the Thoracic Duct. *Ann. Surg.* **46**, 705 (1907).
- DOUDAY, D., D. DUPUY and Y. BOUVRAIN: Chylothorax Benin après Section d'adhérences Pleurales. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **13**, 284 (1938).
- DUFOURT, A., G. DEPIERRES, C. OLLAGNIER et J. PRIGNOT: Surgical chylothorax cured medically. *Lyon méd.* **185**, H. 27, 21—23 (1951).
- EHRENHAFT, I. L., and R. MEYERS: Blood fat level following supradiaphragmatic ligation of the thoracic duct. *Ann. Surg.* **128**, 38—45 (1948).
- EMERSON, L. G.: Suprardiaphragmatic thoracic-duct cyst. *New England J. Med.* **242**, 575 (1950).
- ENDERLEN, E.: Zit. bei KIRSCHNER-NORDMANN, Die Chirurgie, Bd. V, S. 896.
- FLOREER, R., and S. OCHSNER: Traumatic chylothorax, fatal case complicated by ruptured duodenal ulcer. *Surgery* **17**, 622—629 (1945).

- FRAZELL, E. L., C. C. HARROLD jr. and L. RASSMUSSEN: Bilateral chylothorax. An unusual complication of radical neck dissection with recovery. *Ann. Surg.* **134**, 135—137 (1951).
- GLAHN, W. C. v.: General Streptococcus sepsis, associated with suppurative inflammation of the thoracic duct. Report of a case. *Proc. New York Path. Soc.* **24**, 87—90 (1924).
- GREWE, H. E., u. E. BECK: Spätfolgen des Chylothorax und Indikation zum operativen Eingriff am Ductus thoracicus. *Zbl. Chir. H.* **16**, 649ff. (1952).
- HARRISON, E.: On the Treatment of Wounds of the Thoracic duct. *Brit. J. Surg.* **4**, 304 (1916).
- HEIDENHAIN, R.: Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. *Pflügers Arch.* **49**, 209 (1891).
- HEIM, W., u. K. ZUSCHNEID: Zur Technik der Ductus thoracicus-Ligatur. Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Chylothorax. *Chirurg* **23**, 482 (1952).
- HODGE, G. B., and H. BRIDGES: Surgical management of thoracic duct injuries. *Surgery* **24**, 805 (1948).
- HOFFMANN, E., J. L. IVINS and H. M. KERN: Traumatic chylothorax. *A.M.A. Arch. Surg.* **64**, 253 (1952).
- HOWEL'S Textbook of Physiologie, S. 620—626 (1947).
- HÜBSCHMANN, P.: Zit. nach KILLIAN. Die Chirurgie des Mediastinum und des Ductus thoracicus. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- HUECK, O., u. H. KAHLE: Der Chylothorax. *Zbl. Chir.* **77**, H. 15, 618—622 (1952).
- JOHNSON, V., and L. W. FREEMAN: The Adaptive Value of Absorption of fats into the Lymphatics. *Amer. J. Physiol.* **124**, 466 (1938).
- JOSSIFOW, G.: Das Lymphsystem des Menschen. Jena: Gustav Fischer 1930.
- KILLIAN, H.: Die Chirurgie des Ductus thoracicus und des Mediastinums. Leipzig: Georg Thieme 1940.
- KLEPSEK, R. G.: Discussion of paper by MEADE jr. et al. *Thorac. Surg.* **19**, 722 (1950).
- KRON, E.: Operative Verletzung des Ductus thoracicus bei linksseitiger Schiefhalsoperation. *Zbl. Chir.* **70**, 840 (1943).
- KRYLOFF, E.: Zur Frage der eitrigen Entzündungen des Ductus thoracicus. *Virchows Arch.* **226**, 1—3 (1927).
- LAMPSON, R. S.: Traumatic Chylothorax. *J. Thorac. Surg.* **17**, 778 (1948).
- LANGE, R.: Chylothorax als Komplikation nach Pneumolyse. *Tuberkulosearzt* **7**, 81—84 (1953).
- LILLIE, O. R., and G. W. FOX: Traumatic Intrathoracic Rupture of the Thoracic Duct with Chylothorax. *Ann. Surg.* **101**, 1367 (1935).
- LINKE, A., u. M. STELZEL: Zur Klinik und Therapie von Chylothorax und Chyloaszites bei Lymphogranulomatose. *Münch. med. Wschr.* **1950**, 1966—1967.
- LITTLE, J. M., C. HARRISON and A. BLALOCK: Chylothorax and chyloperitoneum; effects of reintroduction of aspirated chyle. *Surgery* **11**, 392 (1942).
- LÖHLEIN, M.: Über Peritonitis bei eitriger Lymphangitis des Ductus thoracicus. *Virchows Arch.* **177**, 292 (1904).
- LOWMAN, R. M., J. HOOGHERHYDE, L. L. WATERS and C. GRANT: Traumatic chylothorax: the roentgen aspects of this problem. *Amer. J. Roentgenol.* **65**, 4, 529—546 (1951).
- MACNAB, D. S., and E. P. SCARLETT: Traumatic Chylothorax Due to Intrathoracic Rupture of the Thoracic Duct. *Canad. Med. Assoc. J.* **27**, 29 (1932).
- MASSHOF, W., u. B. ZOLLER: Hämatogene Lungenstreuung bei Tuberkulose der linken Pleura und des Ductus thoracicus. *Zbl. Path.* **85**, 392—402 (1949).
- MEADE, R. H.: Spontaneous chylothorax. Observation on its pathogenesis and management based on study of five cases. *A.M.A. Arch. Int. Med.* **90**, 30 (1952).
- MOST, A.: Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1917.
- NOWAK, S. J. G., and P. N. BARTON: Case of chylothorax arrested by phrenicotomy. *J. Thorac. Surg.* **10**, 628—634 (1941).
- OEKEN, H.: Ein Fall von Zerreißen des Ductus thoracicus infolge Brustkorbquetschung. *Münch. med. Wschr.* **1908**, 1182.
- PALKEN, M., and W. WELLER: Chylothorax and Chyloperitoneum. *J. Amer. Med. Assoc.* **147**, 566 (1951).
- PAPPENHEIMER, P.: Über eitrige Entzündung des Ductus thoracicus. *Virchows Arch.* **231**, 274—289 (1921).
- PATON, N.: Observations on the composition and flow of chyle from the thoracic duct in man. *J. of Phys.* **11**, 109 (1890).
- PEET, M. M., and K. N. CAMPBELL: Massive chylothorax following splanchnicectomy. Treatment with intravenous and intrasternal transfusion of chyle. *Univ. Hosp. Bull., Ann. Arbor* **9**, 2—3 (1943).
- POLAYES, S. H.: Thrombolymphangitis of thoracic duct. Case presenting abdominal symptoms necessitating exploratory laparotomy. *J. Amer. Med. Assoc.* **107**, 1379—1380 (1936).
- ROSENAUER, F.: Ductus thoracicus — Vena jugularis interna Seit-zu-Seit-Anastomose. *Chirurg* **24**, 476—477 (1953).
- SABETY, A. M., J. J. THOMPSON and H. HALPRIN: Traumatic chylothorax. *Amer. J. Med.* **14**, 770—772 (1953).

- SACK, G., u. E. WECKESSER: Über die Therapie des Chylothorax. *Dtsch. med. Wschr.* **1940**, Nr. 7, 174—176.
- SCHNUG, E., and J. RANSOHOFF: Therapy of traumatic chylothorax. Case treated with intravenous chyle. *Surgery* **14**, 273—281 (1943).
- SCHWEDENBERG: Über die Carcinose des Ductus thoracicus. *Virchows Arch.* **181**, 295 (1905).
- SHACKELFORD, R. T., and A. M. FISHER: Traumatic Chylothorax. *South. Med. J.* **31**, 766 (1938).
- SHUMACKER, H. B., and TH. C. MOORE: Surgical management of traumatic chylothorax etc. *Surg.* **93**, 46—50 (1951).
- SMITHWICK, R. H.: Personal communication to BALDRIDGE and LEWIS.
- STICH, R.: Zit. bei KIRSCHNER-NORDMANN, *Die Chirurgie*, Bd. V, S. 896.
- TOUROFF, A. S. W., and G. P. SELEY: Chronic chylothorax associated with hygroma of the mediastinum. *J. Thorac. Surg.* **26**, 318—320 (1953).
- UNGERECHT, K.: Die Klinik der Ductus thoracicus-Verletzungen im Halsbereich. *HNO-Wegweiser* **4**, 137 (1954).
- VILLINGER, R.: Verletzungen des Ductus thoracicus bei Eingriffen am Sympathicus. *Chirurg* **24**, 224—226 (1953).
- WASHBURN, R. N.: Pathologic Considerations of the Thoracic Duct. *Amer. J. Med. Sci.* **196**, 572 (1938).
- WHITECOMB, B. B., and W. B. SCOVILLE: Postoperative chylothorax (from section of thoracic duct during sympathectomy), sudden death following infusion of aspirated chyle. *A. M. A. Arch. Surg.* **45**, 747—753 (1942).
- WURM, H.: Zur Kasuistik der Entzündungen des Ductus thoracicus. Thrombolympfangitis des Hals-teiles mit Halsvenenthrombose nach hämorrhagischem Lungeninfarkt. *Zbl. Path.* **39**, 445—548 (1927).
- YATER, W. M.: Non-Traumatic Chylothorax and Chyloperitoneum: Review and Report of a Case due to Carcinomatous Thrombo-Angiitis Obliterans of the Thoracic Duct and Upper Great Veins. *Ann. Int. Med.* **9**, 600 (1935).

Namenverzeichnis

Die *kursiv* gesetzten Seitenzahlen beziehen sich auf die Literatur

- Abaza, A. s. Sicard, A. 881
 Abbot, O. A. 552, 682, 718, 802, 852, 954
 — s. Ligh, T. F. 856
 Ackerman 87, 91
 — A. J. s. Moyer, J. H. 14, 22, 27
 — L. V., G. V. Elliott u. M. Alanis 84, 87, 155
 — Th. A. s. Thierfelder, B. Th. 73, 157
 Ackermann, L. V. 581, 615, 624, 655, 657, 661
 — s. Bergmann, M. 661
 — s. Spjut, H. J. 615, 668
 Acree, P. W., P. T. de Camp u. A. Ochsner 182, 198
 — s. Ochsner, A. 594, 606
 Adachi, B. 1097
 Adams 292, 294, 622
 — u. Escudero 242, 306
 Adams, R. 1059
 — u. E. D. Churchill 241, 306
 — u. L. Davenport 670, 718
 — W. E. 552, 1059
 — P. E. Steiner u. R. G. Bloch 552
 — u. W. W. Swanson 334, 338
 — T. F. Thornton u. L. Eichelberger 14, 22, 25
 — s. Allen, C. M. v. 41, 65
 — s. Chi, P. S. H. 989, 1079
 — s. Kershner, R. D. 74, 80, 81, 86, 90, 91, 92, 156
 — s. Lalli, A. 9, 13
 — s. Thornton, T. F. 474, 476, 515
 Adamson, C. A., u. G. Hagerman 177, 194
 Adelberger, L. 455, 463, 471, 790, 794
 — u. H. Serdarusitz 427, 465, 471
 Adelheim, R. 77, 155
 Adler, H. 873, 875
 Adriani, J., J. Parmley u. A. Ochsner 748, 758
 Adson, A. W. 744, 758
 — s. Craig, W. M. 758
 Aeby, Ch. 314, 338, 718
 Agostinis, A. 124, 158
 Agricola 562
 Aguilar, H. D. 88, 155
 — O. P., u. C. A. Bancalari 525, 526
 Ahlfeld u. Dangschat 810, 852
 Ahlström, C. G. 649, 661
 Ahringsmann 398, 423
 Aires, W. W. s. Matsumoto, K. K. 182, 199
 Åkerlund, A. 970, 1078
 Aktins, J. P. s. Hodes, P. J. 68
 Alanis, M. s. Ackerman, L. V. 84, 87, 155
 Alati, E., u. P. Bagolan 852
 — s. Bagolan, P. 852
 Albanese, A. R. s. Moia, B. 27
 Alberani, A., u. G. Gelli 396, 423
 Albertini, A. v. 575, 613, 614, 818, 820, 826, 827, 830, 852
 Albring, A. s. Zettel, J. 54, 72
 Albritten, F. F. s. Gibbon, J. H. 594, 622, 663
 Alegret, E. s. Blajot, I. 526
 Alexander 258, 306
 — H. 400, 423
 — J. 449, 471, 474, 514, 552, 670, 718
 — u. W. W. Buckingham 123, 158
 — u. C. Haight 658, 661
 — J. D. s. Weiss, W. 111, 125, 147, 166
 — W. S. 14, 25
 Alexander von Tralles 342
 Alexandrovskij, D. 875
 Ali-Zade, F. M. 128, 158
 Allbritten, F. F. 319, 321, 322, 335, 336, 338
 Allbritton 1059
 Allen, A. W. 744
 — s. Craig, W. M. 758
 — C. I. u. J. F. Blackman] 94, 97, 127, 144, 158
 — C. M. v., u. W. E. Adams 41, 65
 — s. Wang, T. T. 71
 Allende, J. M. 231
 — u. L. Langer 224, 231
 Alley 260
 Allis 948
 Allison s. Stewart 571, 572, 668
 — P. R. 318, 338, 625, 661, 681, 718, 949, 1077, 1078
 — R. s. Dean, D. 66
 Almeida, F. de 183, 199
 Almeyda, J. 319, 335, 338
 Alperin, J. s. Warr, O. S. 102, 166
 Alsina, A. 231
 Alston, E. F. s. Farber, S. M. 613, 663
 Altenhain, G. 124, 158
 Alton Ochsner s. DeCamp, P. T. 471
 Alvarez, C. 328, 338
 Alvira Mallen 210
 Alwens, W., E. E. Bauke u. W. Jonas 563, 661
 Amako, F. H. 408, 423
 Amann, A., J. Bolze u. H. Schäfer 65
 Amatuzio, D. S. s. Matsumoto, K. K. 182, 199
 Amberson, J. B. 95, 96, 158
 Amburger, G. 155
 Amelung, W. 65
 — u. H. Luther 65
 Ameuille 259, 306
 Amsterdam, H. J., D. M. Grayzel u. A. L. Louria 852
 Anacker, H. 605, 606, 661
 Anders, A. E. 343, 419
 Andersen, D. H. 242, 306
 Anderson 242
 — A. E. s. Buechner, H. A. 182, 198
 — J. R. s. Steele, C. H. 165
 — W. M. 534, 552
 — J. R. s. Steele, C. H. 165
 — W. M. 534, 552
 Andreasen, E. 872, 875
 Andrejew, O. 807, 852
 Andrews, G. G., A. N. Domonkos u. C. F. Post 852
 Andrus, W. s. Heuer, G. J. 803, 804, 805, 841, 855
 Angelino, P. F. s. Actis-Dato, A. 25

- Anglesio 127, 158
 — E., u. B. Bellion 521, 526
 Anido, A. s. Castellanos, A. 23, 26
 Anning, S. T. s. Garland, H. G. 24, 26
 Anspach, W. E., u. I. Wolman 335, 338
 Anstett, Fr. 427, 465, 471
 Apelt, F. 102, 158
 Apgar, V. s. Goldenberg, M. 854
 — s. Humthreys, A. H. 737, 739
 Apolant, E. 127, 158
 Appel, B. s. Salomon, A. 858
 Appleton 253, 306
 — A. B. 670, 719
 Aranow, H., jr. s. Goldenberg, M. 854
 Arce 208, 227
 Archibald, C. 670, 719
 Arden, F. 178, 194
 Arendt, J. 813, 852
 Aresky 769, 773, 774
 Ariel 622
 Arismendi, L. s. Duisenberg, C. E. 26
 Aristoteles 1081
 Armand, Ugon, C. V. 231
 Armentrout, H. L., u. F. J. Underwood 25
 Armstrong, J. B., u. J. C. White 127, 158
 Arndt, H. J. 170, 171, 172, 173, 194
 Arnheim, E. E., u. B. L. Gemson 861, 875
 Arnim, H. H. v. 176, 194
 Arnold, E. 283
 — H. S. s. Fry, W. 12
 — jr., J. G. s. Mosberg jr., H. W. 185, 200
 — W. T., u. M. D. Levy 181, 197
 Arnulf, A. 743, 748, 757, 758
 Aronovitch 306
 Arribéhaute, R. s. Bérard, M. 475, 514
 Artman, E. L. s. Reilly, E. B. 185, 200
 Aschoff 1096
 — A. 344, 366, 419
 — L. 9, 12, 318, 338, 866, 875
 Ascoli, M. 390, 423
 — u. R. Grasso 145, 158
 Asellius 1081
 Ashburn, F. S. s. Kent, E. M. 142, 161
 Ashcar, H. s. Lacaz, C. da S. 183, 199
 Ashe, W. M., R. J. McDonald u. O. Th. Clagett 92, 156
 Asher, L. 864, 875, 1097
 — u. E. Landolt 862, 875
 Askanazy, M. 173, 194
 Assis, A. de 350, 419
 Assmann 557, 661
 — H. 366, 367, 375, 419, 518, 526
 Attinger, E. 571, 661
 Auenbrugger, L. 342
 Auer, J. s. Meltzer, S. J. 669, 720
 Auerbach, O. 371, 419
 Auerswald, W. 621
 — u. M. Wenzl 661
 Aufrecht, E. 73, 156, 158
 Aufses, A. H. s. Neuhof, H. 163
 Auge, E. 65
 Austrian, R. s. Courmand, A. 307
 Ayas, E. 231
 Aylwin, J. A. 627, 661
 Baar, H. S. 827, 852
 Baarsma, P. R. 588
 — u. M. N. J. Dirken 661
 Baart de la Faille, R. L., u. P. J. A. van Voorst Vader 481, 516
 Babcock 1042
 Bachmann, G. 670, 719
 Bader, W., u. Cl. B. v. d. Decken 837, 852
 — u. K. E. Scheer 837, 852
 Bäker, A. 758
 Baensch, W. E. s. Schinz, H. R. 115, 164, 172, 186, 197, 201, 527, 740, 836, 837, 858
 Baer 464, 471
 — G. 131, 158
 — M. 869, 870, 871, 875
 — S. 24
 — A. Behrend u. H. Goldburgh 23, 25
 Baffes, Th. G. s. De Camp, P. T. 471
 Baglivi, G. 93, 158
 Bagolan, P., E. Alati u. M. Fisicaro 852
 — s. Alati, E. 852
 Bahier 65
 Bailey, C. P. 461, 471, 478, 515
 — R. P. Glover u. T. J. E. O'Neill 475, 514
 — s. Froio, G. F. 185, 200
 — F. N. s. Sullivan, B. H. 101, 125, 128, 165
 — J. s. Fisher, C. C. 339
 Bairstow, B. s. Cummings, C. R. 182, 199
 Baker 16, 288, 306
 — Ch. P. s. Childress, M. E. 853
 — L. A. s. Cummings, R. C. 182, 199
 — R. D. 181, 198
 — s. Conant, N. F. 184, 189, 200, 202
 Bakst, A. A. 852
 Balack, H. 172, 194
 Balawanetz, S. 862, 875
 Baldridge, R. R. 1092
 — u. R. V. Lewis 1092, 1097
 Baldwin, E. s. Courmand, A. 307
 Bali, T., u. J. Furth 852
 Ballou, H. C., u. B. F. Francis 737, 738, 769, 770, 773, 774
 — s. Graham, E. A. 67, 160
 Balmus, G. s. Slatineano, A. 881
 — P. s. Slatineano, A. 881
 Balvier 35
 Balzer 241
 Bamberger-Marie 596
 Bancalari, C. A. s. Aguilar, O. P. 525, 526
 Banti 942, 943
 Bapral, P. s. Gaté, J. 518, 526
 Barach, A. s. Segal, M. S. 277, 309
 — A. L. u. a. 737, 738
 Barachin s. Bérard, J. 144, 158
 Baracz, R. v. 172, 194
 Barbaglio 204
 Barbé, A. s. Mattéi, C. 162
 Barber, J. M., u. A. P. Grant 102, 108, 111, 116, 125, 158
 Barbieri 767, 774
 Barcia, A. s. Garcia Otero, J. C. 209, 231
 Barcroft, J. 35, 65
 Bard, L. 338
 Barden, St. 65
 Bardenheuer 845
 Barford 58, 65
 Bargmann, W. 860, 861, 862, 863, 864, 867, 875
 Variety 265
 Barker, C., u. J. R. Trounce 14, 22, 23, 25
 Barnes, C. G. 21
 — L. Fatti u. M. D. Pryce 14, 22, 25
 Barney, J. D. 661
 — u. E. D. Churchill 658, 660, 661
 Barousse, A. P. s. Maggi, A. L. C. 856
 Barr 811
 Barras, G. s. Michetti, D. 396 425,
 Barré, E., A. Danrigal, R. Maruelle u. L. Rolland 852
 Barrett, N. R. 223, 225, 231, 925, 967, 968, 1078
 Barry, E. 93, 158
 Bartel, J. 865, 875
 Bartelheimer, H. 1094, 1095, 1097
 Bartels, E. C., u. R. B. Cattell 823, 852
 Barth, C. s. Slatineano, A. 881
 — L. 610, 612, 616
 — W. Bosse u. K. Pfeifer 610, 661

- Barthel, H. 622, 661
 Bartholinus, Thomas 1081
 Barton, P. N. s. Nowak, S. J. G. 1098
 Basch, K. 862, 875
 Basile, A. 875, 875
 Bass, H. E. 180, 181, 185, 197, 201
 Bassede, J. s. Betoulières, P. 231
 Bassett, D. L. s. Beecher, H. K. 737, 738
 Bassius, H. 860, 875
 Bastian 73, 156
 Bastos-Ansart, M. 65
 Bates, M. s. Roberts, J. E. H. 178, 196
 Batschwaroff, A. s. Kux, E. 745, 759
 Battezzati, M., F. Soave u. A. Tagliaferro 838, 852
 Batts jr., M. 10, 12
 Bauditz, H. K. s. Serfling, H. J. 177, 197
 Bauer 73
 — G. 58
 — H. 65, 89, 90, 156
 — K. H. 30, 44, 65, 561, 563, 566, 568, 660, 661, 670, 719, 796, 851, 852
 Bauke, E. E. s. Alwens, W. 563, 661
 Baum, G. L. s. Levitas, J. R. 182, 199
 Baumann, L. s. Lörinc, P. 723, 739
 Baumgartl, F. 61, 65
 Bayer, O., u. R. Kaiser 73, 156
 — F. Loogen u. H. H. Wolter 25
 — R. s. Capelle, W. 876
 Bazzocchi, G., u. E. Bernabeo 868, 875
 Beakey, J. F. s. Gaensler, E. A. 307
 Beatson, G. L. 802, 853
 Beattie E. J. 321
 — s. Paul, J. S. 340
 — jr., E. J., C. O'Kane u. St. A. Friedberg 643, 661
 Beatty, A. J. 500
 — W. W. Buckingham u. P. Ottosen 516
 Beau, L. s. Lucien, M. 253, 308
 Beck 1063
 — B. u. A. Carrel 1065, 1080
 — E. s. Grewe, H. E. 1094, 1098
 — K. 661
 Becker 827
 Becker 827
 — F. G. 860, 875
 — W. H. 555, 661
 — u. W. Knothe 646, 661
 — u. H. Müller 596, 597, 661
 Beckmann 894
 Beclère 211
 Beecher, H. K., H. S. Bennett u. D. L. Bassett 737, 738
 Beerman, H. s. Stokes, J. H. 527
 Beets 49
 Běhounek, F., u. M. Fořt 561, 562, 661
 Behr, K. 30, 33, 65
 Behrend, A. s. Baer, S. 23, 25
 Behrendt, H. 790, 794
 Behrman, W. 780, 794
 Beierwaltes, W. H., u. F. X. Byron 14, 22, 25
 Beitzke, H. 45, 65, 77, 156, 313, 338, 344, 353, 419
 Belk, W. P. 107, 116, 158
 Bell 5, 8, 12
 — D. M. s. Emlett, J. R. 854
 — J. A. s. Emmons, G. W. 185, 201
 Belleville 834, 853
 Bellion, B. s. Anglesio, E. 521, 526
 Belsey, R. s. Churchill, E. D. 237, 279, 307, 671, 719
 Bénard, H., P. Rambert u. C. Coury 126, 128, 158
 Benassi, E. 773, 774
 Benda, C. 171, 194
 — R., u. R. Galby 128, 158
 Bendz 812, 853
 Béné s. Pigeaud, H. 128, 164
 Benedetti, U., G. Fiorito u. A. Nicotra 794, 794
 Beneke, R. 2, 3, 5, 9, 12
 Benham, R. W. 184, 199
 Benioff, M. A. s. Farber, S. M. 613, 663
 Benisch, R. s. Domagk, G. 420
 Benjamin, B., u. A. E. Childe 335, 338
 Bennett, H. S. s. Beecher, H. K. 737, 738
 Benninghoff, A. 313, 338, 798, 853
 Benschhoff, A. M. s. Heller, E. 339
 Benson, B. 6
 — M. D. Roe u. M. D. Brodie H. Stephens 12
 Benzer, A., u. H. Stolzer 621, 661
 Benzing 36
 — Döring u. Hornberger 35, 65
 Benzini, A., u. F. Calafati 853
 Bérard s. Santy 292, 294, 305, 309
 — J., Ode, Moulin u. Barachin 144, 158
 — M., R. Arribéhaute, J. Germain u. J. Dumarest 475, 514
 — s. Santy, P. 145, 146, 164
 Berblinger, W. 371, 419, 863, 865, 866, 875
 Berendes, J. 787, 794
 Berg, H., u. S. Schrödter 423
 — H. H. 970, 1078
 Bergamini, H., u. L. A. Shepard 65
 Berger, U. 149, 158, 169, 179, 187, 194, 197, 202
 Bergmann, G. v. 780, 794, 823, 834, 853
 — M. 657
 — L. V. Ackermann u. R. L. Kemler 661
 Bergsma, D. 243, 306
 Bergström, W. v. 807, 853
 Berk, M., u. B. Gerstl 184, 199
 Berman, E. F. 1040, 1041, 1042, 1044, 1045, 1079
 — L. 853
 Bernabeo, E. s. Bazzocchi, G. 868, 875
 Bernfeld (Mme) s. Weill, J. 382, 423
 Bernhard, Fr. 65, 745, 758
 Bernheim, M., u. R. Carron 875
 Bernou u. Tricoire 493, 516
 — A. 400, 408, 423
 — u. H. Fruchaud 423, 450, 471
 — R. Goyer, L. Oger u. J. Tricoire 801, 853
 Bernsheimer, A., u. H. Wild 65
 Bernstein, A., E. Klosk, F. Simon u. H. A. Brodtkin 875
 — s. Klosk, E. 317, 339
 Berry, Fr. B. 33, 65
 — H. W. 1086, 1097
 Bert, P., u. B. Fischer 318, 338
 Bertoye, A. s. Pigeaud, H. 128, 164
 Bertram 811
 Berven 646, 661
 Besançon, F. 240, 241, 306
 Besfamilnaja, Z. J. 171, 194
 Bessau, G. 350, 419
 Besterbreutje, A. M. s. Forbus, W. D. 180, 198
 Betoulières, P., R. Palceirac u. J. Bassede 231
 Bettag, O. T. 187, 201
 Bettman, R. B. 131, 158, 872, 875
 Betts, R., u. W. M. Lees 65
 — R. H. s. Mital, O. P. 857
 — s. Overholt, R. H. 721
 Betzler 657, 661
 Beurmann, L. de, u. H. Gougerot 203
 Beyerlein, K. 172, 173, 176, 194
 Bickford, B. J., F. Ronald Edwards, J. R. Esplen, J. Hamilton Gifford, A. M. Mair u. O. F. Thomas 475, 514
 Bicunas, A. D. s. Hochberg, L. A. 192, 203

- Biddle, M. s. Kritzer, M. D. 181, 198
 Biedermann u. Gilbert 74, 156
 Biedl, A. 861, 872, 875
 Bieling, R. s. Schwartz, Ph. 349, 422
 Biermer, A. 58, 65
 Bigelow, N. H., u. A. A. Ehler 853
 Bignall, J. R. 594, 643, 661
 — u. A. J. Moon 592, 644, 645, 661
 Billroth 969, 1025
 Binet, L. 409
 — u. J. Verne 423
 Binford, C. H. s. Rodger, R. C. 185, 201
 Bing, J., K. Lindén, E. Hart Hansen u. E. von Rosen 427, 464, 471
 — R. J. s. Friedlich, A. 14, 26
 Bingold, K. 150, 158
 Biocca, P. 126, 139, 142, 143, 144, 145, 146, 150, 154, 158
 Biörek, G., u. C. Crafoord 22, 25, 25
 Biondi 236
 — D. 669, 670, 719
 Birath, G., C. Crafoord u. P. Rudström 641, 661
 Bircher, E. 865, 872, 875, 1062, 1064, 1080
 Birnbaum, G. L. s. Coryllos, P. N. 66
 Biron, A., u. L. Choay 127, 158
 Birsner, J. W. s. Cotton, B. H. 181, 197, 841, 853
 — s. Miller, D. 180, 198
 Bisgard, J. D. 14, 22, 25
 Björk 278, 284
 — V. O. 449, 471, 584, 661
 — E. Carlens u. C. Crafoord 682, 719
 Black, H. 652, 655, 657, 661
 — s. Harken, D. E. 839, 855
 Blackburn, G. 48, 65
 Blackman, J. F. s. Allen, C. I. 94, 97, 127, 144, 158
 Blacque-Belaire, A. s. Fourestier, M. 350, 420
 Blades, B. 23, 321, 338, 719, 869, 875
 — W. Ford u. P. Clark 23, 25
 — u. E. M. Kent 671, 719
 — s. Cooke, F. N. 311, 312, 313, 319, 321, 322, 335, 338
 — s. Kent, E. M. 237, 308, 507, 517, 671, 720
 — s. Paul, J. S. 340
 — s. Randall, W. S. 653, 667
 Blaha 461
 Blainey, J. D., u. E. O. Morris 177, 194
 Blair 260
 — s. Holmes Sellors, T. 307
 Blair, L. G. s. Pryce, D. M. 340
 — s. Sellors, T. H. 92, 157, 721
 Blajot, I., u. E. Alegret 526
 Blakemore, A. H. 944, 950, 1077
 — u. H. F. Fitzpatrick 942, 1077
 — s. Sengstaken, R. W. 947, 1077
 Blalock 24, 953, 955
 — A. 875, 1083, 1086, 1087
 — M. F. Mason, H. J. Morgan u. S. S. Riven 873, 875
 — R. S. Cumingham u. C. S. Robinson 1097
 — C. S. Robinson, R. S. Cumingham u. M. E. Gray 1097
 — s. Little, J. M. 1090, 1098
 Bianchi, A. E. s. Tobias, J. W. 881
 Blanchot 3, 12
 Blaue 1065
 Blechschmidt, E. 314, 338
 Blikman, J. R. 481, 516
 Blitz, O. s. Halle, S. 792, 794
 Bloch s. Glück 236
 — F. s. Rist, M. 381, 422
 — R. G., u. B. F. Francis 145, 158
 — s. Adams, W. E. 552
 Block 474, 514
 — F. 853
 — W. 758
 — W. D. s. Curtis, A. C. 168, 193
 Block Jones, J. C., u. F. S. Dolley 514
 Bloedner, C. D. 176, 194
 Bloomer 622
 Bloomfield, A. L. s. Polland, W. S. 887, 1076
 Blount jr., S. G. s. Friedlich, A. L. 14, 26
 Blumauer, F. 76, 156
 Blumensaat, C. 37, 65, 748, 758, 1059
 Bobroff, V. 798, 853
 Bobrowitz 493, 516
 Bochalli, R. 419
 Bocobo, F. C. s. Curtis, A. C. 168, 193
 Bodian 242, 306
 Boeck 257, 362
 Böhm, F. 243, 306
 — s. Huzly, A. 421
 Boehme 350
 Böhne, F. 419
 Böhni, Fr. 423
 Boeminghaus, H. 743, 758
 Boérée, L. A. 291, 306
 Boerema 619, 661
 — I. 25, 947, 973, 1047, 1048, 1049, 1050, 1051, 1059, 1077, 1079
 — u. R. P. Brilman 14, 22, 25
 — u. R. Germs 1078
 Boerhaave 342
 Bösenberg, M. 657, 661
 Boess, C. 816, 853
 Böttner, H., u. H. Didion 174, 176, 178, 194
 Boffo, V. s. Bortolotti, R. 471
 Bogen, E. s. Morris, E. 426
 Bogus, L. K. 404, 423
 Bohlig, H., u. G. Jacob 563, 662
 Bojko, A. N. 128, 158
 Bollaert, A. s. Melot, G. 609, 666
 Bollag, S. 853
 Bollinger, O. 169, 194
 Bolognesi, G. 793, 794
 Bolt, W. 273, 306
 — H. W. Knipping u. H. Rink 427, 471
 Bolze, J. s. Amann, A. 65
 Boman, K. 873, 876
 Bomskov, Ch. 862, 866, 872
 — u. F. Brachat 861, 876
 — u. B. Hölscher 863, 876
 — u. G. Milzner 873, 876
 — u. L. Sladović 860, 876
 Bonaba 205
 — J. s. Morquio, L. 217, 232
 Bonard, E. C. s. Wacker, Th. 385, 423
 Bonneau s. Dor, J. 66
 Bonner, G. 192, 203
 Bonnet 810
 — s. Leriche 744, 759
 Bonniot, A. s. Monod, R. 720
 Bonoff, Ch. P. 198
 Bopp, K. Ph. 124, 126, 128, 158
 Borak 838
 Borchard, A. 49, 65
 — u. D. Gerhardt 769, 774
 — u. Schmieden 65
 Bordelais 1065
 Borckenstein, E. 73, 74, 75, 156
 Borst, M. 613, 661
 Borszécky, K. 44, 65
 Bortolotti, R. 471
 — u. V. Boffo 471
 Bosher jr., L. H. 94, 95, 97, 100, 108, 142, 145, 146, 158
 Bosman 284
 Bosquet, P. 480, 516
 Bosse, W. 616
 — s. Barth, L. 610, 661
 Bostroem, E. 170, 194
 Botelho 23
 Botteri 218
 Boucher, C. le s. Fourestier, M. 128, 160
 Bourgeois, P., J. Chouveau u. A. J. Dos Gahli 745, 758
 Bourneville 865, 876
 Bouvrain, Y. s. Douday, D. 1097
 Bowen, W. H. s. May, W. N. 58, 69

- Bowers, W. F. 24, 25
 Bowman, E. J. s. Marine, D. 880
 Boyce, F. F. 597, 662
 Boyd, E. 865, 876
 — D. P. 645
 — M. I. Smedal, H. B. Kirtland, G. H. Kelley u. J. G. Trump 596, 597, 640, 644, 647, 662
 — G. 12
 Boyden, E. A. 281, 507, 517, 670, 671, 719
 — u. C. J. Hamre 507, 517
 — u. Hartmann 507, 517
 — u. J. G. Scannell 253, 306, 507, 517
 — s. Ferry, R. M. 507, 517
 Boyland 564
 — s. Burrows 662
 — M. N. s. Steiner, P. E. 568, 668
 Brachat, F. s. Bomskov, Ch. 861, 876
 Bradford jr., B. s. Campbell, D. A. 179, 194
 — J. R. 36, 58, 65
 — J. K. s. Hatch, H. B. 664
 — M. L., H. W. Mahon u. J. B. Gron 318, 338, 814, 853, 869, 876
 Bradley, D. F. 525, 526
 Bradshaw 293, 1059
 — H. H. s. Hightower, F. 161
 — s. Myers, R. T. 140, 141, 163
 Braeucker, W. 861, 876
 Braeuning, H. 398, 409, 419, 423
 — u. A. Neisen 377, 419
 Brandt 1059
 — A. 562, 662
 — M., u. P. Rössing 1094, 1097
 Brantigan, O. C. 719
 Bratiano 409
 — C. s. Bratiano, S. 423
 — S., u. C. Bratiano 423
 Bratton, A. B. 873, 876
 — s. Leyton, O. 871, 879
 Brauer 432
 — L. 158, 343, 389, 390, 393, 423, 726, 738, 738
 — u. L. Spengler 773, 774
 Braun 1050, 1055, 1056, 1057, 1065
 — H. 653, 662
 — u. H. Pinker 177, 194
 Braunbehrens, H. v., u. D. Pilch 328, 338, 729, 739
 Brea, M. M., u. A. A. Santos 853
 Brecher, G. A. 799, 853
 — u. G. Mixer 799, 853
 Bréchet, I. 860, 876
 Brecke 398, 424
 Brecklinghaus, A. 345, 419
 Brehmer 379
 — Chr. s. Lickint, F. 665
 Brehmer, H. 342
 — u. Dettweiler 419
 Breitner, B. 866, 867, 870, 875, 876, 1083, 1097
 Brenner 90, 156
 — F., u. St. Krauter 5, 12
 Bressler, S., D. Wiener u. S. A. Thompson 1097
 Breu, K. 65
 — W., u. H. Seyfried 174, 194
 Brewer, L. A. 1012, 1079
 Bridges, H. s. Hodge, G. B. 1098
 Briese 557, 662
 Brill, S. s. Brunn, H. 65
 Brilman, R. P. s. Boerema, I. 14, 22, 25
 Brincourt, J. s. Brocard, H. 128, 158
 Brindley jr., G. V., u. A. J. Henderson 853
 Brinkman 273, 278
 Brittingham et al. 291, 306
 Brobeck, O. 14, 22, 25
 Brocard, H., J. Brincourt, G. H. Lavergne u. G. Péan 128, 158
 Brock, R. C. 93, 94, 95, 99, 101, 102, 107, 109, 110, 116, 125, 127, 145, 147, 148, 149, 150, 154, 158, 244, 253, 256, 257, 258, 306, 449, 450, 471, 591, 606, 616, 622, 625, 626, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636, 637, 638, 640, 645, 647, 662, 670, 719
 — R. J. Cann u. J. R. Dickin-son 606, 662
 — F. Hodgkiss u. H. O. Jones 95, 158
 — u. L. L. Whythead 662
 Broders, A. C. 994, 1079
 Brodtkin, H. A. s. Bernstein, A. 875
 Brogan, A. J. s. Lyons, C. G. 521, 527
 Broman, T. 25
 Bronkhorst, W. 236, 239, 244, 248, 250, 251, 306, 419
 — u. C. Dijkstra 65, 499, 516
 Brouardel 35, 65
 Brow, J. B., M. P. Freyer u. F. McDowell 853
 Brown 744, 1086
 — A. L. 92, 1097
 — C. S., u. E. H. Hardenberg 1097
 — P. K. s. Coffey, W. B. 743, 758
 — R. s. Hazen, E. L. 190, 193, 202
 — T. G. 188, 202
 — W. 870, 876
 — W. E. s. Craig, W. M. 758
 Bruce, R. A. s. Welch, G. E. 859
 Brücher, H. 830, 853
 Brücke, H. 1084, 1090, 1092, 1097
 Brügger, H. 790, 794
 Brüner, H., H. Hörnicke u. J. Stoffregen 799, 844, 853
 Brüning, F., u. O. Stahl 743, 758
 Brugsch 97
 — u. Fränkel 158
 Bruin de s. Lange, C. 339
 Brumpt, E. 203
 Brunn 237, 306
 — H. 670, 719
 — u. S. Brill 65
 — u. A. Goldman 552
 — H. B. 145, 158
 Brunner, A. 65, 123, 127, 133, 135, 138, 158, 159, 279, 306, 318, 322, 335, 336, 338, 415, 416, 424, 428, 462, 463, 470, 471, 491, 558, 594, 595, 597, 641, 650, 655, 662, 719, 744, 758, 774, 774, 794, 802, 818, 853
 — C. Henschen, H. Heusser, A. Jentzer, O. Schürch u. I. Veygrassat 338
 Bruno, F. 171, 194
 Bruns-Sauerbruch 669
 Brupt, E. 232
 Bruwer, A. 9
 — O. T. Clagett u. J. R. McDonald 9, 12
 Bruzzzone 1059
 Bryer, M. S. s. Chandler, C. A. 128, 159
 Bryson, C. C., u. H. Spencer 575, 662
 Bucaille s. Monod, O. 818, 857
 Buchem, F. van s. Orie, N. 308, 309
 Bucher, C. J. s. Clerf, L. H. 552
 — R. M. 62
 — W. E. Burnett u. G. P. Rosemond 65, 682, 719
 Buchholz, A. s. Weinberg, B. J. 182, 199
 Buchmann, E. 306
 Buck, P. s. Fontaine, R. 869, 877
 Buckingham, W. W. s. Alexander, J. 123, 158
 — s. Beatty, A. J. 516
 Buckles 1059
 Buckless, M. G., W. L. Potts, H. B. Davidsons u. W. B. Neptune 237, 292, 306
 Buckmann 241
 Budde 1059
 — M. 811, 853
 Buechner, H. A., A. E. Anderson, L. Strug, J. H. Seabury u. J. W. Peabody jr. 182, 198
 Büchner, M. s. Lickint, F. 665
 Bühlmann, A. 641, 642
 — s. Rossier, P. H. 619, 641, 667, 833, 858

- Bülau 463, 466, 467, 469, 1088
— G. 669, 719
Bürger 392
Bürger-Winnewarter 741
Buday, K. 149, 159
Bufford 244
— s. Graham 256, 307
Bugie 475
Buhl 76, 156
Bulgarelli, R. 853
Bull, P. 805, 853
Bullowa 306
— J. G. M., u. M. Gleich 147, 159
Bunin, J. J. s. Maier, H. C. 14, 22, 27
Bunnell, J. L. s. Furcolow, M. L. 201
Burchell, H. B., u. O. T. 4
Clagett 14, 22, 25
— s. Takaro, T. 28
Burdon, K. L. 149, 159
Burford, T. H. 606
— s. Graham, E. A. 663
Burgstedt, H. J. 828, 853
Burkett, L. L. s. Sutliff, W. D. 201
Burnand, R. 408, 424
Burnett 622
— s. Rosmand 294, 309
— W. E. 336, 338, 780, 794
— s. Bucher, R. M. 65, 682, 719
— u. H. T. Caswell 338
Burrows u. Boyland 662
Burt, Ch. s. Cameron, D. 44, 66
Burwell, J. s. Kennedy, A. 27
Buschke 167
— A., u. A. Joseph 193
Busscher, S. de 25
Busse, O. 167, 183, 193, 200
Butler 261, 306
Buttermilch u. Séguin 149, 159
Buytendijk, H. 273, 306
Buxton, C. L., u. D. E. Morrison 1084, 1097
Bykowa, O. 149, 159
Byron, F. X. s. Beierwaltes, W. H. 14, 22, 25
- Cabot, R. C. 803, 853
Caeiro, J. A. 97, 159
Cahan, W. G. 62, 65
— W. L. Watson u. J. L. Pool 625, 662
Cairns, J. M. 26
Calafati, F. s. Benzini, A. 853
Caldwell-Luc 281
Callaway, J. L. s. Conant, N. F. 184, 189, 200, 202
Callebaut, C., J. Lequime u. H. Denolin 26
— s. Lequime, J. 14, 27
Callisen, H. 93, 159
Callow, D. s. Chain, E. 125, 159
- Calmette, A. 419
— H., u. C. Guerin 350, 419
Calseyde, P. v. d. 274, 306
Calvet, J. s. Wilmoth, P. 780, 795
Calvo Melendro, J. 231
Cameron, D., P. O'Rourke u. Ch. Burt 44, 66
Camp, P. T. de s. Acree, P. W. 182, 198
Campbell u. Moersch 252, 306
— D. A., u. B. Bradford jr. 179, 194
— K. N. s. Peet, M. M. 1089, 1098
Canetti, G., u. G. Rocher 382, 419
Cañizares, M. 232
Cann, R. J. s. Brock, R. C. 606, 662
Cannon, W. M. s. Postoloff, A. V. 994, 1080
Capelle, W. 864, 872, 876
— u. R. Bayer 876
Cara 273
— M., u. P. Sadoul 306
Cardeza, A. F. s. Maggi, A. L. C. 856
Carducci 211
Carrel, A. s. Beck, B. 1065, 1080
Carlens 278, 284, 484
— E. 159, 552, 719
— H. E. Hansen u. B. Nordenström 622, 662
— s. Björk, V. O. 682, 719
Carlson, R. F. s. Lalli, A. 9, 13
Carpentier 868, 876
Carr, D. s. Skinner, E. F. 859
— W. L. 866, 876
Carra 518, 526
Carraz, M. s. Pigeaud, H. 128, 164
Carron, R. s. Bernheim, M. 875
Carsjens, F. W. s. Schepel, J. A. C. 184, 185, 201
Carswell 23
Carter, B. N. 400, 424
— u. J. A. Helmsworth 955, 1077
— H. R. s. Geever, E. F. 184, 200
— H. S. u. J. L. Young 183, 200
— M. G., u. J. W. Strieder 682, 719
— R. A. s. Jamison, H. W. 181, 198
Casoni 218, 841
Castellani, A. 167, 183, 188, 193, 200, 202
Castellanos, A. 14
— C. Garcia, A. Diaz, Rodriguez u. H. Anido 23, 26
— Au., u. R. Montéro 66
- Castillo del s. Pacheo 735
Castleman 22, 552
— B. 827, 853
— u. E. H. Norris 865, 873, 876
Caswell, H. T. s. Burnett, W. E. 338
Catel, W. 350, 419
— u. M. Daelen 419
Cato, L., u. N. William 66
Catron, L. 804, 853
Cattell, R. B. s. Bartels, E. C. 823, 852
Caussade s. Parisot 124, 163
Ceballos, A. 219, 231
Cecil, R. L., u. N. Plummer 102, 159
Cenas 35, 66
Chain, E., E. S. Duthie u. D. Callow 125, 159
Chalnot 1059
— Grimaud u. Gille 66
— M. 128, 129, 159
Chamberlain 305
— J. M. 475, 481, 516
— u. J. Gordon 534, 552
— u. R. Klopstock 477, 514, 515
— u. T. C. Ryan 702, 719
— s. Forster, E. 475, 514
Chambers, S. s. Olsan, H. 518, 527
Chandler, C. A., E. B. Schoenbach u. M. S. Bryer 128, 159
Chapman, E. M. 24
— u. R. H. Sweet 14, 22, 26
Charet, R., u. J. Siegel 128, 159
Charmandarjan u. Schlieffer 838, 853
Charpin, J. s. Métras, H. 162
Chaudler, F. E. 409
— u. S. Roodhouse 424
Chemnitz, H. s. Reploh, H. 89, 157
Chênebault, J. 204, 231
Chesterman 292, 294, 306
Chev 127
Chi, P. S. H., u. W. E. Adams 989, 1079
Chiarello, Ch. 863, 876
Chiari, H. 74, 79, 80, 156, 184, 200, 814, 840, 853, 876
Chien, X. B. s. Pan, S. C. 880
Chih, C. S. s. Pan, S. C. 880
Childe, A. E. s. Benjamin, B. 335, 338
Childress, M. E., Ch. P. Baker u. P. C. Samson 853
Choay, L. s. Biron, A. 127, 158
Chodkowska, St. s. Tislowitz, A. 881
Choi, S. C. 864, 876
Chouveau, J. s. Bourgeois, P. 745, 758

- Christensen, A. 126, 159, 276, 306
 Christiansen s. Lange 807, 856
 Christie, R. V., u. L. P. Garrod 178, 194
 Christison, J. T., u. M. Warwick 172, 194
 Christmann, F. A. 793, 794
 Christofferson, J. C. 318, 338
 Churchill, E. D. 37, 251, 307, 616, 622, 638, 645, 719, 814, 853
 — u. R. Belsey 237, 279, 307 671, 719
 — u. G. W. Holmes 41, 66
 — u. R. Klopstock 475, 514
 — u. D. McNeil 66
 — u. R. H. Sweet 1048, 1079
 — — L. Soutter u. G. G. Scan- nel 662
 — s. Adams, R. 241, 306
 — s. Barney, J. D. 658, 660, 661
 Churton 14, 26
 Ciaglia 853
 Clagett 1059
 — u. McDonald 258
 — s. Ginsberg 307
 — s. Schmidt 309
 — O. T. 9, 237, 306, 307
 — u. R. A. Deterling jr. 279, 307, 671, 719
 — u. P. F. Hausmann 803, 804, 853
 — s. Bruwer, A. 9, 12
 — s. Burchell, H. B. 14, 22, 25
 — s. Dickson, J. A. 816, 854
 — s. Ferguson, J. O. 854
 — s. Kunkel, W. M. 856
 — s. McDonald 857
 — s. Seybold, W. D. 806, 859
 Clagett, O. Th. 870
 — L. M. Eaton u. P. Clower 873, 876
 — s. Ashe, W. M. 92, 156
 — s. Eaton, L. M. 874, 877
 — s. Glover, R. P. 141, 143, 146, 160
 — s. Habein, H. C. 642, 643, 664
 — s. Hodgson, C. H. 187, 201
 — s. Hood jr., R. T. 658, 659, 660, 664
 — s. McBurney, R. P. 584, 594, 666
 — s. McDonald, O. Th. 586, 666
 — s. Seiler, H. H. 658, 668
 — s. Seybold, W. D. 869, 873, 874, 881
 — s. Swift, E. 62, 71
 Clairmont, P. 174, 194
 Clara, M. 758
 Clark, A. 856, 876
 Clark, A. R. s. Rosebury, T. 196
 — P. s. Blades, B. 23, 25
 Clauss, R. s. Harken, D. E. 839, 855
 Clayton, E. S. 994, 1079
 Cleland, W. P. 14, 22, 26, 647, 662
 — s. Lucas, B. G. B. 464, 472
 Clemendson, C. J. 35, 66
 Clemmesen, J. 554, 560, 566, 662
 Clendening, L., u. E. H. Has- hinger 181, 197
 Clerc, J. 409, 424
 Clerf 274, 293
 — L. 58, 66
 — s. Lee, W. E. 69
 — L. H. u. C. J. Bucher 552
 — s. Flick, J. B. 94, 127, 160
 — s. Gibbon, J. H. 663
 Clower, P. s. Claggett, O. Th. 873, 876
 Cobet, R. 66
 Cocchi 587
 Coe, G. C. 190, 202
 Coenen 802, 853
 Coffey, J. 321, 335, 338
 — W. B., u. P. K. Brown 743, 758
 Cohen, A. C. 187, 202
 — J. R., u. W. Kaufmann 183, 184, 200
 Cokkalis, P. 335, 338
 Colburn, J. R. 181, 197
 Cole 9, 11, 12, 260
 Colebrook, L. 170, 194
 Coleman, C. s. Colemann, F. 66
 Colemann, F., u. C. Coleman 66
 Coletsos s. Pruvost, P. 340
 Colin 1082, 1097
 Collard, P. J. u. W. H. Har- greaves 168, 193
 Collins, J. P. s. Sealy, W. C. 182, 199
 — L. H., u. K. Kornblum 107, 159
 — S. F. s. Salomon, A. 858
 — V. P. 184, 200
 — A. Gellhorn u. J. R. Trimble 184, 200
 Collomb, B. 1, 3, 12
 Colombani, F. 793, 794, 841, 853
 Colsky, J. 182, 199
 Comroe 273
 — J. H., u. R. D. Dripps 307
 Conant, M. F. s. Connor, R. G. 179, 180, 197
 — N. F. 185, 201
 — D. S. Martin, D. T. Smith, R. D. Baker u. J. L. Calla- way 184, 189, 200, 202
 Concina, E. s. Orlandi, O. 128, 163
 Condorelli 838
 Cone, W. V. s. Stewart, O. W. 71
 Connor, R. G., Th. B. Ferguson, W. C. Sealy u. M. F. Conant 179, 180, 197
 Conner, Ch. L. s. Goldman, A. 552
 Consbruch, M. s. Schmähl, D. 567, 667
 Constam, G. R. 177, 194
 Contamin, N. s. Favre, M. 519, 526
 Converse, J. M. s. Watson, W. L. 1005, 1006, 1009, 1080
 Cook, J. W. 567
 — C. L. Hewett u. J. Hieger 662
 — W. R. s. Ratcliffe, H. E. 184, 185, 200
 Cooke 30, 66
 — F. N., u. B. Blades 311, 312, 313, 319, 321, 322, 335, 338
 Cooley, s. Ginsberg 307
 Coope, R. 293, 307
 Cooper, A. 1084, 1096, 1097
 — R. L., u. A. J. Lindsey 567, 568, 662
 Cooray, J. G. 876
 Cope, V. Z. 178, 194
 Coquelet, O. 145, 159
 Cordon, J. s. Chamberlain, J. M. 534, 552
 Cordonnier, J. s. Gray, S. H. 572, 663
 Cornelius Celsus 342
 Cornell, C. M. s. Miscall, L. 671, 720
 Coronel, M. A. P. 58, 66
 Corrigan 73, 156
 — D. J. 242, 307
 Corrioglioni 841
 Cortesi u. Ronnaldi 128, 159
 Corvisat 342
 Coryllos, P. N. 37, 41, 66, 737, 739, 670, 719
 — u. G. L. Birnbaum 66
 Costa, A. 26
 — G. 66
 — O. s. Lacaz, C. da S. 183, 199
 Cotton, B. H. u. J. W. Birsner 181, 197
 — G. A. Paulsen u. J. W. Birs- ner 841, 853
 — u. J. R. F. Penido 682, 719
 Couniot, M. S. 208, 231
 Cournand, A. 273, 277, 284, 484
 — E. Baldwin, R. C. Darling u. D. W. Richards 307
 — J. Lequime u. P. Regniers 307
 — u. D. W. Richards 307
 — R. L. Riley, A. Hummel- stein u. R. Austrian 307
 Courier, R. 872, 876
 Courtois 59
 Courty, L. 769, 773, 775

- Coury, C. s. Bénard, H. 126, 128, 158
 — Ch. s. Hepp, J. 855
 Cowper, G. 860, 876
 Cox, L. B., u. J. C. Tolhurst 184, 200
 Crafoord 278
 — C. 24, 481, 516, 597, 619, 624, 631, 662, 670, 673, 674, 719
 — u. Å. G. H. Lindgren 552
 — s. Biörck, G. 22, 25, 25
 — s. Birath, G. 641, 661
 — s. Björk, V. O. 682, 719
 Craig, W. M. 744
 — W. E. Brown u. A. W. Adson 758
 — — u. A. W. Allen 758
 Crastnopol, P. s. Hochberg, L. W. 653, 664
 Craver, L. F. 870, 872, 876
 Crawford, P. M. s. Hardaway, R. M. 184, 200
 Crellin et al. 250, 298, 307
 — J. A., T. F. Pugh u. O. H. Janton 869, 876
 Crile, G. W. 744, 758
 — jr., G. 947, 1077
 Criushank, A. s. Matheson, W. J. 857
 Crosby, E. H. 870, 876
 Crosnier, J. s. Lian, C. 757, 759
 Crosswell, C. V. 321
 — u. J. C. King 335, 338
 Crotti, A. 866, 876
 Crow, H. C., u. F. Whelchel 414, 424
 Crowe 876
 — S. J., u. J. E. Scarff 94, 159
 Crutscher, R. R., u. C. L. Plott 853
 Cruveillier 802, 853
 Cubost, Cl. s. Sicard, A. 881
 Cullen 595
 Cumingham, R. S. s. Blalock, A. 1097
 Cummings, C. 1083, 1097
 — C. R., B. Bairstow u. L. A. Baker 182, 199
 Cumston, Ch. G. 518, 526
 Cureton, R. J. R., u. J. M. Hill 571, 572, 662
 — s. Hanbury, W. J. 586, 664
 Curry, J. J., u. J. E. Fuchs 652, 662
 Cursat, M-lle G. L. de s. Duvoir, M. 26
 Curtillet, E. 206, 231
 Curtis, A. C., F. C. Bocobo, E. R. Harrell u. W. D. Block 168, 193
 — G. M. s. King, G. M. 35, 68
 Cushing 382
 — H. W. 1092, 1097
 Cutait, D. s. Montenegro, E. B. 1079
 Cutler, E. C. 97, 159, 743, 758
 — u. R. E. Gross 94, 97, 145, 159, 173, 179, 194
 — u. S. A. Schlueter 159
 — — u. J. F. Weidlein 97, 159
 — s. Stoddard, J. L. 183, 201
 — J. W. 471
 Cutting, W. C. s. Dobson, L. 178, 195
 Cuttle, T. D. s. Matsumoto, K. K. 182, 199
 Cutts, F. s. Uricchio, J. 823, 859
 Czepa, A. 853
 Dabasi, H. G. 780, 794
 D'Abreu 281, 283, 292, 307
 — A. L. 456, 461, 470, 471
 Daelen, M. 350
 — u. F. Lütgerath 419
 — s. Catel, W. 419
 Dahl, R. H. 362, 420
 Dahlmann, J. 572, 662
 Dahm, M. 599, 662
 Dailey, J. E. 141, 159
 Daily 94
 — L., u. R. K. Daily 159
 — R. K. s. Daily, L. 159
 Dalby, C. s. Hoffmann, R. 168, 193
 D'Allaines, F. 14, 25, 25
 — E. Donzelot, C. Dubost, M. Durand, C. Métianu u. R. Heim de Balsac 25
 — M. Durand u. C. Métianu 23, 25
 — s. Donzelot, E. 14, 26
 Dameshek, W., u. C. S. Welch 1077
 Dangschat 854
 — s. Ahlfeld 810, 852
 Daniel, R. A. 62, 66
 Danielopolu, D. 743, 758
 Daniels, Ch. s. Forster, E. 475, 514
 Danisch, F., u. E. Nedelmann 870, 876
 Danrigal, A. s. Barré, E. 852
 Darling, R. C. s. Cournand, A. 307
 — S. T. 185, 201
 Dauphinée, J. A. s. Hepburn, H. 14, 22, 24, 27
 Davenport, L. s. Adams, R. 670, 718
 Davidsohn 76, 156
 Davidson 242, 245
 — s. Lander 257, 308
 — M. 876
 Davidsons, H. B. s. Buckless, M. G. 237, 292, 306
 Davis, H. K. 1094, 1097
 — H. V., u. F. C. Neff 185, 201
 Davis, M. I. J. 170, 194
 Dawson, M. H. s. Meyer, K. 126, 163
 Dean, D., Th. Robinson u. R. Allison 66
 Deanesly, E. 1087, 1097
 Debakey 292, 1059
 — s. Ochsner 294, 308
 De Bakey, M. 573, 616, 622
 — s. Ochsner, A. 666
 Debré, R. 317, 319, 325, 334
 — u. Gilbrin 338
 — M. Lamy u. J. Marie 338
 De Camp, P. T., Th. G. Baffes, J. W. Overstrett u. Alton Ochsner 471
 Dechaume, J. 519, 526
 — s. Gaté, J. 519, 526
 Decken, Cl. B. v. d. s. Bader, W. 837, 852
 Decker, H. R. 865, 869, 872, 876
 — P. 997
 — u. P. Francioli 1079
 Declercq, F. s. Melot, G. 609, 666
 Decloux s. Le Fort 767, 775
 De Coster, A. s. Melot, G. 609, 666
 Decoulx, P. s. Lambert, O. 759
 De Forest, H. P. 1086, 1097
 Degasa, H. 35, 36, 59, 66
 Degenshein, G. A. s. Ripstein, C. B. 9, 13, 318, 340
 Deist, H. 349, 363, 396, 411, 420
 — u. H. Krauss 420, 424
 Delarue 1094
 — J., u. P. Houdard 174, 194
 — N. C. 552
 Delaye, M. E. R., u. G. A. Hugonot 97, 159
 Delbecq, E. s. Foyer, P. le 479, 480, 516
 Del Castillo, H. s. Pacheo, C. R. 735, 739
 Delcourt, R. s. Lequime, J. 27
 Delgrange, P. 210, 231
 Delikat u. Norden 191
 — E., u. S. C. Dyke 202
 Delort s. Pruvost, P. 340
 Demel, R. 876
 Demme 868, 876
 Denecke, Th. 389, 424
 Deneke 860, 876
 Denk 1059
 — W. 81, 88, 89, 90, 92, 156, 471, 658, 662, 670, 719, 860, 866, 867, 872, 874, 876
 — u. E. Domanig 471
 Denman, H. C. 524, 526
 Dennecker 874
 Dennig, H. 124, 125, 159
 — u. E. Eibach 128, 159
 — u. E. Weitz 125, 126, 128, 159

- Denolin 273
 — H., J. Lequime u. L. Jonnart 26
 — s. Callebaut, C. 26
 — s. Lequime, J. 14, 27
 — s. Segers, M. 28
 Depierre, G. 1094
 — s. Dufourt, A. 1097
 Dérobert, L., u. A. Hadengue 876
 Derra, E. 3, 6, 8, 14, 23, 24, 26, 47, 58, 61, 64, 66, 171, 172, 195, 292, 293, 307, 477, 515, 671, 673, 719, 743, 758 805, 808, 854, 899, 1059
 — H. Franke u. H. Rink 714, 719
 — u. P. Ganz 825, 854, 872, 874, 876
 — — u. H. Herbig 814, 829, 854
 — u. F. H. Koss 307, 515, 719
 Derrick, E. H. s. Johnson, D. W. 187, 201
 Derriks, R. s. Mannes, P. 398, 425
 Desaive, P. 816, 818, 825, 854
 Deschamps 278
 Des Mesnard 3, 12
 Deterling jr., R. A. s. Clagett, O. T. 279, 307, 671, 719
 — s. Goldenberg, M. 854
 Dettweiler 379
 — s. Brehmer, H. 419
 De Tuerk, J. J. s. Gilbon, J. H. 663
 Deuser, F. 338
 Dévé, F. 204, 206, 210, 218, 220, 231
 Dey, H. 317, 338
 Diaz, A. s. Castellanos, A. 23, 26
 Di Biasi 563, 662
 Dickes, R., A. F. Knudsen u. S. C. Franco 989, 1079
 Dickgiesser, F. s. Hoffmeister, W. 202
 Dickinson, J. R. s. Brock, R. C. 606, 662
 Dickson, E. C. 181, 197
 — J. A. 816
 — O. T. Clagett u. J. R. McDonald 816, 854
 Didion, H., s. Böttner, H. 174, 176, 178, 194
 Diebold, O. 336, 338, 854
 Dieffenbach 955
 Diehl, K. 378, 390, 408, 409, 420, 424
 — u. W. Kremer 404, 424
 — s. Verschuer, O. v. 353, 423
 Dienemann, G. 418, 424
 Diethelm, L. 789, 794
 Dietrich, A. 811, 854
 Dieulafoy 520, 526
 Diez, J. 36, 66
 Di Falco 804, 854
 Di Gennaro 128, 145
 Dijk, B. van 287, 307, 500, 516
 — s. Kraan, J. K. 511, 517
 Dijkstra, C. 237, 243, 246, 258, 307, 516
 — s. Bronkhorst, W. 65, 499, 516
 Dimitrov-Szokodi, D., u. S. Husvéti 744, 757, 758
 Dimmling, Th. 169, 193
 Dingemanse, E. s. Israels, A. A. 308
 Dioscurides von Cilizien 342
 Di Rienzo 265
 Dirken, I. 273, 288, 307
 — M. N. J. s. Baarsma, P. R. 661
 Dischreit, J. 862, 864, 876
 Dissmann, E. 557, 662
 Dittert, R. 66
 Divis, G. 658, 662
 Dixon 573
 Doan, C. A. s. Snyder, E. H. 14, 28
 Dobson, L., u. W. C. Cutting 178, 195
 Dodge 192, 203
 Döhnert, H. R. 562, 662
 Döring s. Benzinger 35, 65
 Dogliotti 953, 955
 Doll, R. 554, 565, 568, 662
 — u. A. B. Hill 565, 662
 Dolley, F. S., J. C. Jones u. J. Skillen 463, 472
 — s. Block Jones, J. C. 514
 Domagk, G. 343, 381, 384, 387, 420
 — R. Benisch, F. Mietsch u. H. Schmidt 420
 Domanig, E. s. Denk, W. 471
 Dominguez Navarro, L. 231
 Domm, S. E. s. Waterman, D. H. 99, 128, 129, 140, 143, 166
 Domonkos, A. N. s. Andrews, G. G. 852
 Donald 812
 — A. B. 780, 794
 — K. W. 273, 307
 Donaldson 671
 Donath, D. J. s. Oblath, R. W. 187, 190, 202
 Donzelot, E., C. Dubost, M. Durand u. C. Métianu 23, 26
 — A. M. Emam Zade, R. Heim de Balsac, J. E. Escalle u. Métianu 26
 — s. D'Allaines, F. 25
 Dor, J., Spitaler, Ottavidi u. Bonneau 66
 Doran 812
 Dormanns, E. 556, 662
 Dormer, B. A., J. Friedländer, F. J. Wiles u. F. W. Simson 200
 Dorn 410
 Dos Gahli, A. J. s. Bourgeois, P. 745, 758
 Douday, D. 1083
 — D. Dupuy u. Y. Bouvrain 1097
 Dougherty, T. F., u. A. White 876
 — s. Wartenson 882
 Douglas 261, 307, 923
 — R. 12, 12
 — s. Rosenberg, D. 654, 667
 — S. 876
 Doumer 758
 Dowling, H. 125, 159
 Downs, A. A., u. N. B. Eddy 872, 877
 Doyen 474, 514
 Dragsted, P. J. s. Jensen, K. A. 126, 161, 308
 Drash, E. C., u. H. J. Hyer 814, 854
 Drewes, J. 88, 156
 — u. K. H. Willmann 653, 662
 — s. Hartmann, P. 87, 156
 Drews u. Groniowski 823, 854
 Drift, L. van der 497, 500, 516
 — s. Kraan, J. K. 514, 517
 Drinker, C. K. 627, 662
 Dripps, R. D. s. Comroe, J. H. 307
 Drolet, G. J. s. Edwards, H. R. 378, 420
 Drouet, P. L. 126
 — G. Faivre, G. de Ren u. P. Sadoul 128, 159
 Druckrey, H. s. Schmähl, D. 567, 667
 Drury-White, J. M. s. Hadfield, G. 67
 Drutel, P. s. Tieffeneau, R. 516
 D'Sa, R. 424
 Dubau, R. 231
 Dubler 9, 12
 Dubois, P. 868, 877
 Dubost 1059
 — C. 14
 — M. Durand, C. Métianu u. N. Oeconomos 26
 — s. D'Allaines, F. 25
 — s. Donzelot, E. 23, 26
 Dudits, A., u. G. Popják 864, 877
 Dufourt, A., G. Despierres, C. Ollagnier u. J. Prignot 1097
 Dugan, D. J. s. Samson, C. P. 795
 Duguid, J. B., u. A. M. Kennedy 871, 877
 Duisenberg, C. E., u. L. Arismendi 26
 Dujol, 35, 66
 Duken, I. 317, 338
 Dulfano, M. s. Segal, M. S. 273, 309

- Dumarest, J. s. Bérard, M. 475, 514
Dumazer, R., u. J. Houel 231
— s. Houel, J. 231
Dumont, A. 804, 854
— s. Melot, G. 609, 666
Dumstrey 31, 66
Dunlap, C. E. s. Ochsner, A. 666
Dunn, H. L. 554, 555, 556, 558, 559, 560, 662
Duprez, A. 9, 12, 242, 251, 256, 258, 259, 307
— s. Melot, G. 609, 666
Dupuy, D. s. Douday, D. 1097
Durand, H. s. Sergent, E. 341
— M. s. D'Allaines, F. 25
— s. Donzelot, E. 23, 26
— s. Dubost, C. 26
Durieu, H., u. J. Lequeme 842, 854
Duroux, A. s. Lemoine, J. M. 534, 537, 552
Dustin, A. P. 863, 864, 877
Duthie, E. S. Chain, E. 125, 159
Duval 450, 472
Duvour, M. 14
— G. Picot, L. Pollet u. M. Gaultier 14, 26
— L. Pollet, M. Gaultier u. M-lle G. L. de Cursat 26
Dwornitschenko 867, 877
Dwyer, M. F. 872, 877
Dyce, C. G., u. M. S. Sossmann 66
Dyke, S. C. s. Delikat, E. 202
Dziuba, K. s. Wolf, H. J. 127, 166
- Eason, P. P. s. Mitchell, R. S. 412, 425
Eaton, L. M. 873
— u. O. Th. Clagett 874, 877
— — C. A. Good u. J. R. McDonald 877
— s. Clagett, O. T. 873, 876
Ebbecke, U. 66
Eberle, O. 877
Ebner 1059
Eck 950
— H. 583, 663
Eddy, N. B. s. Downs, A. A. 872, 877
Edeiken u. Rose 833, 854
Edidin, L. s. Mora, J. M. 826, 857
Edwards 411, 424
— A. T. 670, 719, 803, 854
— F. D. 472
— F. Ronald s. Bickford, B. J. 475, 514
— H. R., u. G. J. Drolet 378, 420
— R. 293, 296, 298, 299, 301, 307
- Edwards, T. 658, 663
Eerland 618
— D. 431, 456, 472
— L. D. 261, 292, 306, 312, 338, 475, 477, 479, 481, 500, 512, 513, 514, 515, 516, 517
— u. J. Kraan 306, 307
Effenberger, H. 133, 159
Efkskind 1059
— L. 109, 145, 146, 159
Eggers, H. 863, 877
Eggs, F. s. Zahn, W. 737, 740
Ehler, A. A. s. Bigelow, N. H. 853
Ehrenhaft, J. L. s. Taber, R. E. 93, 95, 97, 101, 102, 108, 110, 111, 112, 142, 145, 146, 165
— u. R. Meyers 1087, 1097
Ehrenreich, F., u. S. Stern 502, 517
— T., A. J. Freund u. H. N. Shapiro 807, 854
Ehrhardt, H. 94, 159
Eibach, E. s. Dennig, H. 128, 159
Eichelberger, L. s. Adams, W. E. 14, 22, 25
Eickhoff, W. 864
— s. Stieda, L. 881
Eidmann, E. 40, 66
Einfalt, W. 556, 663
— s. Emminger 557, 663
Einhorn, M. 959, 1078
Einhoven 288
Eisenberg, G. M. s. Weiss, W. 111, 125, 147, 166
— S. J., u. P. F. Sahyoun 869, 877
Eizaguirre 227
Eliason, E. L., u. Ch. McLaughlin 97, 159
Elizalde, P. I., u. I. R. Manzuoli 877
— P. J. 519, 526
Elkin, D. C. s. Warren, J. V. 28
Ellenbog, U. 342
Elliott, G. V. s. Ackerman, L. V. 84, 87, 155
Ellis, A. 6, 12
— jr., F. H., J. W. Kirklin u. L. B. Woolner 854
— s. Wiermann, W. H. 625, 668
Elman 282
Elnik, V. J. 398, 424
Eloesser, L. 317, 338, 400, 424, 449, 472, 474, 514
Elrod, P. E. s. Moore, J. A. 475, 515
Elson, W. O. 168, 193
Emerson, G. L. 854, 1096, 1097
Emlet, J. R., K. S. Grimson, D. M. Bell u. E. S. Orgain 854
Emminger, u. W. Einfalt 557, 663
- Emmons, C. W. 181, 197
— G. W., J. A. Bell u. B. J. Olson 185, 201
Ende, M. s. Gendel, B. R. 184, 200
Enderlen 846
— E. 1087, 1097
Engelbreth-Holm, J. 552
Episova, I. K. 80, 156
Eppinger, H. 10, 66
— u. W. Schauenstein 12
Epps, L. J. s. Rosebury, T. 196
Eppstein, A. 66
Erb 872, 877
Erdheim, J. 860, 877
Erdmann, L. 66
Erf, L. A., J. Foldes, P. Hazleton, F. V. Piccione u. F. B. Wagner 26
Erichson, K. 794
Ernst, M. 45, 66
Escalle, J. E. s. Donzelot, E. 26
Escardo, V. 211, 231
Eschbach, H. 649, 663
— u. R. Finsterbusch 649, 663
Escher, F. 1078
Escudero s. Adams 242, 306
— E. 206, 208, 211, 218, 228, 231
Espen, J. R. s. Bickford, B. J. 475, 514
Esser, C. 719
Essex, H. H. s. Takaro, T. 28
Etienne-Martin, P. 744, 758
Ettinger s. Welch, G. E. 859
— A., H. Magendantz u. E. A. Russo 23, 26
Evans u. Leukutia 838, 854
— A. 66
— E. E., u. E. R. Harrell jr. 184, 200
Ewart, W. 719
Ewing, J. 650, 652, 663, 877
Exalto, J., u. K. Waldeck 336, 338
- Fach-Klabunde, E. s. Schubert, R. 164
Fainsinger, M. H. s. Oosthuizen, S. F. 178, 196
Faivre, G. s. Drouet, P. L. 128, 159
Falck, I. s. Hennemann, H. H. 595, 664
— J. 14, 26
Falla 35, 66
Fanconi, A. 583, 663
— G. 177, 195
— u. A. Prader 74, 156
Fanganiello, M. s. Montenegro, E. B. 1079
Farber, S. 242, 307
— S. M., M. Rosenthal, E. F. Alston, M. A. Benioff u. A. K. McGrath jr. 613, 663

- Faria, S. G. s. Montenegro, E.B. 1079
- Farinas, L., E. D. Orero, R. Pereias u. S. Panisello 312, 317, 334, 338
- Farrand, R. E. s. Harken, D. E. 839, 855, 888, 1076
- Farrell jr., J. T. 117, 160
— s. Flick, J. B. 94, 127, 160
- Farris 41, 66
- Fasano, E., u. O. Gasparri 117, 160
- Fass, H. 877
- Fatti, L. s. Barnes, C. G. 14, 22, 25
- Faust, F. L. 232
- Fauteux s. Percier 743, 759
- Favre, M., u. N. Contamin 519, 526
- Faweitt, R. 189, 202
- Faye, G. de la 93, 160
- Fedorovic, D. 66
- Fehr 1059
- Feldmann, W. H., H. C. Hindshaw u. H. G. Moses 381, 420
- Felix 742
— W. 58, 66, 400, 424, 430, 431, 472, 719
— u. E. Hasche 64
- Fenn, W. O. 737, 739
- Feodoroff, S. P. 653, 663
- Ferber, Chr. s. Fragstein, v. 616, 663
- Ferenbach, H. s. Schmengler, F. E. 524, 527
- Ferguson, J. O., O. T. Clagett u. J. R. McDonald 854
— Th. B. s. Connor, R. G. 179, 180, 197
- Ferrando, F. F. 97, 160
- Ferrari, R. s. Ivanissevich, O. 232
- Ferréol, P. s. Pigeaud, H. 128, 164
- Ferroldi s. Magnin 243, 308
- Ferry, R. M., u. E. A. Boyden 507, 517
- Fetterolf, C., u. H. Fox 97, 160
- Feyrter, F. 77, 156
- Ficarra 294
- Fick, W. 66
- Fier, D. J. s. Spjut, H. J. 615, 668
- Figueras 223
- Filatow, W. P. 1075, 1080
- Filehne 152, 160
- Filograna, V. 415, 424
- Findlay, Ch. W., W. L. Lehman u. L. A. Rottenberg 525, 526
— W. 12
— u. H. C. Maier 12
- Findlayson 5, 12
- Fine u. Steinhausen 252, 307
- Fink, F. v. 1063, 1064, 1080
— R. 178, 195, 877
- Finkelstein 6, 12
- Finland, M., u. W. D. Sutliff 102, 160
- Finnegan, J. s. Yater, W. M. 14, 23, 28
- Finney, J. M. T. 964, 1078
- Finochietto, R. 231, 278
— u. A. Halperin 525, 526
- Finsterbusch, R. s. Eschbach, H. 649, 663
— W., u. H. Stolzer 854
- Fiorito, G. s. Benedetti, U. 794, 794
- Fischer 318, 838
— A. 338, 524, 526
— A. W. 964, 1078
— B. 338
— s. Bert, P. 318, 338
— E. J. 420
— F. K. 854
— H. 863, 868, 877
— R. s. Grundmann, G. 814, 815, 835, 855
— W. 80, 156, 180, 197, 555, 564, 573, 663, 854
— W. W. s. Maier, H. C. 535, 553
- Fischer-Wasels, B. 789, 794
- Fisher, A. M. 200
— s. Shackelford, R. T. 1092, 1099
— C. C., F. Tropea u. J. Bailey 339
- Fiscaro, M. s. Bagolan, P. 852
- Fitzpatrick, H. F. s. Blakemore, A. H. 942, 1077
- Fitzwilliams 802, 854
- Flance, I. J. s. Muenster, J. J. 157
- Fleischmann 813, 854
— G. 3, 12
- Fleischner, F. 37, 38, 66
- Fleury, C. s. Grasset, E. 185, 187, 201
- Flick, J. B., L. H. Clerf, E. H. Funk u. J. T. Farrell jr. 94, 127, 160
- Flink, B. s. Williams, C. F. 14, 28
- Flippin, H. F. s. Weiss, W. 111, 125, 147, 166
- Florange, W. 187, 202
- Florer, R., u. S. Ochsner 1091, 1097
- Floreys 287, 307
- Förster 6, 12
- Foldes, J. s. Erf, L. A. 26
- Fontaine, J. 408, 411, 424
— R., P. Frank u. G. Stoll 854
— R. Waitz, P. Buck, R. Riveaux u. I. M. Mantz 869, 877
— s. Leriche, R. 743, 746, 759
- Foot, N. Ch. 854, 877
— s. Friedlander, A. 871, 877
- Forbus, W. D., u. A. M. Besterbreutje 180, 198
- Ford, W. s. Blades, B. 23, 25
- Forestier s. Sicard 236, 265, 309
— M. s. Sergeant, E. 341
- Forlanini, C. 389, 424, 669, 720
- Forschbach, G. 596, 663
- Forsee, J. H. s. Greer, S. J. 180, 181, 198
- Forsten Lindahl 516
- Forster, E., Ch. Daniels u. J. M. Chamberlain 475, 514
- Forster-Carter 253, 307
- Fořt, M. s. Bêhounek, F. 561, 562, 661
- Foss, H. L., u. J. H. Kupp 97, 160
- Foster-Carter, A. F. 399, 400, 424
- Fouchand 400
- Fourestier 218
— M. u. A. Blacque-Belaire 350, 420
— u. C. le Boucher 128, 160
— s. Lemoine, J. M. 534, 537, 552
- Fournier, L. 408, 424
- Fowler, E. F. s. Takats, G. de 743, 760
- Fox, G. W. s. Lillie, O. R. 1085, 1098
— H. s. Fetterolf, C. 97, 160
- Foyer, P. le, u. E. Delbecq 479, 480, 516
- Fränkel s. Brugsch 158
— A. 73, 97, 148, 156, 160, 311, 339, 521, 526, 1078
- Fragstein v., u. Chr. Ferber 616, 663
- Franchi, F., u. L. Peruccio 181, 199
- Francioli, P. s. Decker, P. 1079
- Francis, B. F. s. Ballon, H. C. 737, 738, 769, 770, 773, 774
— s. Bloch, R. G. 145, 153
- Franco, S. C. s. Dickes, R. 989, 1079
- Frank 854
— E. 871, 877
— P. s. Fontaine, R. 854
- Franke u. Irmer 846
— H. 66
— u. H. Major 66
— s. Derra, E. 714, 719
— s. Ganz, P. 874, 877
- Franklin, R. H. 893, 903, 904, 1059, 1076
- Franz, C. 44, 46, 49, 66
- Franzen, Fr., u. H. Pauli 125, 160
— J., u. F. Krupp 854
- Frayhan 187, 202
- Frazell, E. L. 1085, 1086
— C. C. Harrold jr. u. L. Rassmussen 1098
— s. Wylie, R. H. 1080

- Frederiksen, E. s. Jensen, K. A. 126, 161, 308
 Freedlander, S. O. 474, 514
 — u. S. E. Wolpaw 88, 156
 Freedman, E. 335, 339
 — J. s. Hartung, A. 524, 526
 Freeman, L. W. 183, 200
 — s. Johnson, V. 1089, 1098
 Freerksen, E. 381, 385, 420
 Freireich, K., J. L. Mangiardi u. E. W. Langs 654, 663
 Frenckner 278, 284
 Freund, A. J. s. Ehrenreich, T. 807, 854
 Frey, E. K. 123, 160, 597, 649, 650, 657, 670, 720, 964, 965, 1059, 1078
 — u. H. Lüdeke 624, 663
 — J. G., u. J. Trautmann 873, 877
 — R., W. Hügin u. O. Mayrhofer u. Mitarb. 854
 Freyer, M. P. s. Brow, J. B. 853
 Freysz, H. 775
 Friberg, O. 844
 Fried, B. M. 648, 663
 Friedberg, St. A. s. Beattie jr., E. J. 643, 661
 Friedl, E. s. Schinz, H. R. 115, 164, 172, 186, 197, 201, 527, 740, 836, 837, 858
 Friedlander, A., u. N. Ch. Foot 871, 877
 Friedländer, J. s. Dormer, B. A. 200
 — W. 571, 663
 Friedleben 877
 Friedlich, A. 16
 — R. J. Bing u. S. G. Blount jr. 14, 26
 Friedrich 343, 355, 420
 — G. 569, 663
 — P. L. 669, 670, 720
 Frimann-Dahl, J. s. Holst, J. 472
 Frisch 403
 Frischbier, G. 390, 424
 Fritz, A. s. Sorgo 411, 426
 Frodl, F. K. O. 507, 517
 Froio, G. F., u. C. P. Bailey 185, 200
 Fruchaud, H. s. Bernou, A. 423, 450, 471
 Fry, W., H. S. Arnold u. E. W. Miller 12
 Fuchs, J. E. s. Curry, J. J. 652, 662
 Fulghum, C. B. 877
 Funk, E. H. s. Flick, J. B. 94, 127, 160
 Furcolow, M. L. 186, 201
 — J. L. Bunnell u. D. J. Tenenberg 201
 — H. L. Mantz u. I. Lewis 186, 201
 Furcolow s. Menges, R. W. 185, 201
 Furrer, W. s. Ruedi, L. 35, 70
 Furtado, T. A. 182, 199
 — u. J. Pellegrino 199
 — J. W. Wilson u. O. A. Plunkett 183, 199
 Furth, J. s. Bali, T. 852
 Fury, L. 127, 160
 Fusillo, M. H. s. Littman, M. L. 169, 178, 196
 Fust, B. 387, 420
 Gaál, A. 174, 195
 Gabriel Chevalier 293
 Gädeke, R. 526
 Gaensler, E. A. 271, 273, 276, 300, 307, 481, 516
 — J. F. Beakey u. M. S. Segal 307
 — D. McKay, P. F. Ware u. J. P. Lynch 646, 663
 — s. Lynch, J. P. 645, 646, 666
 — u. J. W. Strieder 143, 160, 472
 Gagnon 622
 Gaillard, C. s. Métras, H. 162
 Gais, H. s. Schwarzkopf, H. 858
 Gajardo 205
 Galby, R. s. Benda, R. 128, 158
 Gale, J. W. s. Midelfart, P. A. 95, 145, 163
 Galen 860, 877
 Galenda, D. s. Uricchio, J. 823, 859
 Galenos von Pergamo 342
 Galey s. Mathey 292, 305, 308
 Gall, E. A. s. McGrath, E. J. 585, 666
 Gallager, H. S. 319, 339
 Galley 1059
 Gallian, J. 5
 — s. Olmer, D. 13
 Galy, P. 239, 243, 307
 — u. R. Touraine 246, 307
 — s. Policard, A. 240, 241, 309
 Gamblos 622
 Gansen, H. s. Martini, P. 384, 422
 Ganz, P. 4, 812, 813, 814, 815, 818, 854
 — u. H. Franke 874, 877
 — s. Derra, E. 814, 825, 829, 854, 872, 874, 876
 — s. Herbig, H. 803, 806, 810, 831, 833, 834, 836, 839, 852, 855
 Garamella, J. J., F. L. Stutzmann, R. L. Varco u. N. K. Jensen 833, 854
 Garcia, C. s. Castellanos, A. 23, 26
 Garcia Capurro 205, 208, 209
 — F. s. Piaggio Blanco 211, 220, 221, 232
 Garcia Lagos 205, 206,
 Garcia Otero, J. C., u. A. Barcia 209, 231
 Garcia Portela, M. 208, 210, 231
 Garcin, C. s. Métras, H. 162
 Gardère, H. s. Gaté, J. 519, 526
 Gardner, E. L. s. Henrici, A. T. 179, 197
 Garland, H. G. 15
 — u. S. T. Anning 24, 26
 Garlock, J. H. 1012, 1029, 1059, 1060, 1079, 1080
 — s. Som, M. L. 945, 946, 1077
 Garrè 865, 874, 877
 — C. 135, 136, 137, 160, 669, 834, 854
 — u. H. Quinke 160, 669, 720
 Garrod, L. P. s. Christie, R. V. 178, 194
 Gascó, J. 210
 — J. Olague u. B. Narbona Arnau 231
 Gasparri, O. s. Fasano, E. 117, 160
 Gaté, J., u. P. Bapral 518, 526
 — J. Dechaume u. H. Gardère 519, 526
 Gaubatz, E. 472
 Gaultier, M. s. Duvoir 14, 26
 Gavriiliu 1067, 1070
 Gay jr., B. B. s. Ligh, T. F. 856
 Geary, P. 472
 Gebauer 359
 — A. 420
 — D. 360
 — P. W. 62, 67, 682, 720
 Geelen, E. s. Orié, N. 249, 309
 — E. E. M. 249, 252, 273, 298, 300, 307
 Geever, E. F., H. R. Carter, K. T. Neubuerger u. E. A. Schmidt 184, 200
 Geiger, W. s. Laas, E. 185, 200
 Geill 58
 Geissendorfer, R. 720, 739, 769, 775
 Gellhorn, A. s. Collins, V. P. 184, 200
 Gelli, G. s. Alberani, A. 396, 423
 Gellin, O. 862, 877
 Gemson, B. L. s. Arnheim, E. E. 861, 875
 Gendel, B. R., M. Ende u. L. Norman 184, 200
 Gennaro, A. di 160
 Genth, C. Ph. 1, 2, 12
 Gentile, G. 145, 160
 Georg 97
 — jr., C. 160
 Gerard, P. 877
 Gerhard 49
 Gerhardt 345, 355, 367
 — D. 67
 — s. Borchard, A. 769, 774
 — H. 67

- Gerli, P. 518, 526
 Germain, J. s. Bérard, M. 475, 514
 German, A. s. Monold, R. 857
 Germs, R. s. Boerema, I. 1078
 Gerner-Smidt, M. s. Husfeldt, E. 855
 Gerstl, B. s. Berk, M. 184, 199
 Gerulanos, M. 658, 663
 Ghazi, S. s. Monod, O. 475, 515
 Giampalmo 14, 19
 — A. 14, 22, 26
 — u. V. Giampalmo 26
 — V. 14
 — s. Giampalmo, A. 26
 Giaquinto, M., u. E. Mauro 404, 407, 424
 Gibbon 1059
 — J. H. 597, 616, 617, 622, 638, 640, 644, 645
 — F. F. Albritten, J. Y. Templeton u. Th. F. Nealon 594, 622, 663
 — L. H. Clerf, P. A. Herbut u. J. J. De Tuerk 663
 Giertz, K. W. v. 278, 669, 720
 Giese, W. 362, 396, 420, 424
 Giesecking, H. 748, 758
 Gieson van 818
 Giffin, H. M. s. Yater, W. M. 14, 23, 28
 Gifford jr., R. W., G. M. Roth u. W. F. Krale 854
 Gilbert s. Biedermann 74, 156
 — J. s. Hertzog, P. 12
 — R. 851, 854
 Gilbrin s. Debré, R. 338
 Gilchrist, T. C. 181, 199
 — s. Rixford, E. 180, 198
 Gilibert 3, 10, 12
 Gille s. Chalnot 66
 Gillies, H. D. 1075, 1080
 Gilroy u. Wilson 259
 — s. Marchand 308
 Ginsberg 293
 — Cooley, Olsen, Kirklin u. Clagett 307
 Giordano, A. 183, 200
 Giovannini, St. 58, 67
 Girard, J. s. Simonin, P. 309
 Glässner, K. 863
 — u. J. Hass 877
 Glahn, W. C. v. 1095, 1098
 Glanzmann, E. 866, 877
 Glass, A. s. Kramer, R. 109, 161, 670, 720
 Gleich 102
 — M. 160
 — C. Wu u. O. H. Robertson 160
 — s. Bullowa, J. G. M. 147, 159
 Glenk 866, 877
 Gloaguen, A. s. Royer, J. 523, 527
 Glover, R. P., u. O. Th. Clagett 141, 143, 146, 160
 — s. Bailey, C. P. 475, 514
 Gloyne, S. R. s. Heppleston, A. G. 190, 203
 Gluck, T. 669, 670, 720
 — Th., u. J. Soerensen 1002, 1079
 Glück, Bloch u. Schmidt 236
 Godard, H. 877
 Gørgenyi 257, 307
 Goette, K. 73, 156
 Götting, H. s. Hoffmeister, W. 202
 Götz, H. s. Mayer, I. B. 187, 202
 Götze 1059
 Goetze, O. 431, 472
 Goffrini, D. 62, 67
 Gohrbandt, E. 741, 743, 758
 — P. 131, 160
 Goinard, P. 758
 Golbert, S. 870, 877
 Goldburgh, H. s. Bear, S. 23, 25
 Goldenberg 823
 — M., V. Apgar, R. A. Deterling u. K. L. Pines 854
 — C. H. Snyder u. I. Jr. Aranon 854
 Goldkorn, L. 124, 160
 Goldman, A. 14, 15, 22, 26, 534, 552
 — u. Ch. L. Conner 552
 — s. Brunn, H. 552
 Goldmann u. Paulson 792, 794
 — A. 646, 663
 Goldner, J. 877
 Goldstein, H. J. 26
 Goldsworthy, N. E. 179, 197
 Gologman, A. s. Seaman, W. B. 28
 González-Maseda, M., u. D. Vega 128, 160
 Good, C. A. 870
 — s. Eaton, L. M. 877
 — s. Seybold, W. D. 869, 873, 874, 881
 Goodall 274
 — A. 862, 878
 Goolden, E. B. s. Kessel, J. F. 179, 180, 197
 Gordh 612
 Gordon 810
 — u. Pratt 259, 307
 — I. 854
 — J. s. Chamberlain, J. M. 534, 552
 — M. s. Steckler, C. 859
 Gosfield, E. s. Israel, H. L. 27
 Goslings 276
 — W. R. O., J. F. Ph. Hers u. J. Kop 307
 Gosselin, A. 31, 46, 67
 Gottnik, A. s. Greenwald, H. P. 823, 855
 Gottstein, G. 962, 963, 964, 965, 985, 993, 1078, 1079
 Gougerot, H. s. Beurmann, L. de 203
 Goyer, R. s. Bernou, A. 801, 853
 Gowar 286
 Grace, A. J. 792, 794
 Gräff, S. 35, 67, 420, 571, 663, 729, 793
 Graf, W. 455, 472
 Graff, v. 6
 Graham 236, 244, 274
 — Bufford u. Mayer 256, 307
 — E. A. 58, 123, 145, 160, 474, 515, 544, 572, 606, 617, 624, 663, 669, 670, 720
 — T. H. Burford u. J. H. Mayer 663
 — u. J. J. Singer 624, 663, 670, 720
 — — u. H. C. Ballou 67, 160
 — u. E. R. Wiese 802, 854
 — u. N. A. Womack 552
 — s. Womack, N. A. 553
 — s. Wynder, E. L. 565, 567, 668
 — J. B. s. Meade, R. H. 69
 — R. 1053, 1079
 Granjou-Roset 35, 67
 Grant, A. P. s. Barber, J. M. 102, 108, 111, 116, 125, 158
 — C. s. Lowman, R. M. 1087, 1098
 — L. J. s. Sutherland, A. W. 125, 127, 128, 165
 Grashey, R. 518, 526
 Grass, H. 133, 160, 424
 Grasset, E., u. C. Fleury 185, 187, 201
 Grasso, R. s. Ascoli, M. 145, 158
 Grau, E. 855
 Gravel, J. A. s. Tosatti, E. 10, 13
 Graves, C. L., u. M. Millman 192, 203
 Gravesen, J. 400, 424
 Grawitz 239
 — P. 311, 313, 314, 317, 339, 866, 878
 Gray, H. K., u. J. C. Skinner 792, 794
 — u. F. B. Whitesell 652, 663
 — M. E. s. Blalock, A. 1097
 — S. H., u. J. Cordonnier 572, 663
 Grayzel, D. M. s. Amsterdam, H. J. 852
 Green s. Sutliff 125, 165
 Greenfield, I. 814
 — I. Steinberg u. A. S. W. Touroff 855
 Greengard, J. s. Holinger, P. H. 914, 1076
 Greening, R. R., u. L. J. Menville 184, 200

- Greenspan, E. B. 652, 663
 Greenwald, H. P., A. Gottnik,
 N. M. Luger u. J. A. King
 823, 855
 Greer, S. J., J. H. Forsee u.
 H. W. Mahon 180, 181, 198
 Grégoire, Ch. 863, 878
 — M. s. Métras, H. 162
 Gregor, K. 3, 12
 Gregory, F. J. s. Solotorovsky,
 M. 168, 194
 Grelland, R. 26
 Greven, H. s. Hartmann, P. 87,
 156
 Grewe, H. E., u. E. Beck 1094,
 1098
 Griesser, G. 855
 — s. Grundmann, G. 814, 815,
 835, 855
 Griffin, E. H., A. I. Vosseler u.
 S. E. Prentice 335, 339
 — s. Hochberg, L. A. 192, 203
 Griffith, A. 878
 — J. 58, 61, 62, 64, 67
 Grigorev, N. 67
 Grilli, A. 842, 855
 Grimaud s. Chalnot 66
 Grimes, A. E. 855
 — O., R. Raphael u. B. Ste-
 phens 855
 — O. F. s. Thorburn, J. D.
 881
 Grimson, K. S. s. Emlet, J. R.
 854
 Grindley, J. s. Swift, E. 62, 71
 Grishman, A., M. H. Poppel,
 R. S. Simpson u. M. L. Suss-
 man 26
 Groebels, F. 862, 878
 Groedel, F. M. 518, 521, 526
 Gröndahl, N. B. 965, 1078
 — s. Harbitz, F. 173, 179, 195
 Groniowski s. Drews 823, 854
 Groschuff, K. 878
 Gross 64
 — E. 563
 — u. F. Koelsch 663
 — R. 292, 307
 — R. E. 891, 894, 896, 897,
 899, 900, 901, 905, 909, 911,
 937, 938, 939, 940, 1059,
 1076, 1077
 — u. H. W. Scott jr. 1076
 — s. Cutler, E. C. 94, 97, 145,
 159, 173, 179, 194
 — R. W., u. E. S. Hurtwiss
 809, 855
 — W. 6, 8, 12
 Grosse-Brockhoff, F. 35, 36, 67,
 391, 641, 663
 — A. Heymer u. J. Jacobi 424
 — R. Janker, S. Neuhaus u.
 A. Schaede 26
 Grosse-Perdekamp, B. s. Kött-
 gen, U. 105, 161
 Grow, J. B. s. Bradford, M. L.
 318, 338, 814, 853, 869, 876
 Gruber 861, 865
 — G. 985, 1078
 — G. B. 878
 — M. s. Kartagener, M. 241,
 308, 339
 — S., R. D. Turin, S. D. Stern-
 berg u. H. Rascoff 128, 160
 — W. 5, 8, 12, 878
 Grützmacher, K. Th., u. W.
 Teschendorf 67
 Grundmann, G., R. Fischer u.
 G. Griesser 814, 815, 835,
 855
 Grunze, H. 613, 614, 663
 Gsell, O. 565, 663
 Guleke, 1089, 1090, 1091
 Guenther 241
 Gürich 518, 526
 Guerin, C. s. Calmette, A. 350,
 419
 Gütgemann, A. 1059, 1080
 Guibal u. Mory 58, 67
 Guilfoil, P. H., u. H. Murray 855
 Guillier 181
 — G., u. P. Radaody-Ralarosy
 199
 Guischar, H. H. 124, 160
 Guiss, L. W. 597, 663
 Guleke, N. 768, 769, 775, 778,
 794, 823, 855, 866, 873, 878
 Gullbring, A. 401, 404, 424
 Gumliner, St. H. s. Keely, J. L.
 801, 856
 Gunten, P. de., u. A. Miège
 127, 160
 Gurowa, E. G. 128, 160
 Gusmano, G. s. Langer, E. 665
 Gussenbauer 802, 855
 Guzauskus, A. C. s. Keely, J. L.
 801, 856
 Gyr, F. 172, 176, 195
 Haarman, P. s. Jötten, K. W.
 347, 421
 Haag, W. s. Stiller, H. 795
 Haas, L., R. Harvey u. S.
 Langer 650, 664
 Habein, H. C., J. R. McDonald
 u. O. Th. Clagett 642, 643,
 664
 Haberer, H. v. 9, 12, 318, 339,
 794, 841, 855, 872, 873, 878
 Haberlein 1, 5, 6, 12
 Habibi, A. 170, 195
 Habliston, C. C., u. W. O.
 McLane jr. 518, 526
 Hacker, V. v. 999, 1079
 Hadengue, A. s. Dérobert, L. 876
 Hadfield, G. 35
 — J. M. Ross, K. H. A. Swain,
 J. M. Drury-White u. A.
 Jordan 67
 Hadorn 619
 Haefliger, E. 358, 360, 361, 366,
 375, 420
 — u. G. Mark 420
 — s. Löffler, W. 372, 421
 Härting u. Hesse 562, 664
 Hafferl, A. 439, 440, 472
 Hafkenschiel, J. H. s. Zintel,
 H. A. 744, 760
 Hagemann, B. K. H. 420
 — P. 347
 Hagerman, G. s. Adamson, C. A.
 177, 194
 Hagn-Meincke, F. 479, 516
 Hagreaves s. Collard 168
 Haggard, H. W. s. Henderson,
 Y. 67
 Hahn 173, 174, 855
 — L. 195
 — P. 195
 Haight, C. 670, 720, 894, 897,
 898, 900, 1076
 — u. H. A. Towsley 1076
 — s. Alexander, J. 658, 661
 — s. Maier, H. C. 339
 Haitinger, M., u. R. Schwertner
 347, 420
 Haldane, J. S. 35, 67
 Hales s. Liebow 260, 308
 Hall, E. M. 14, 26
 — G. F. M. 869, 870, 878
 Halle, S., u. O. Blitz 792, 794
 Haller, H. 95, 96, 97, 108, 110,
 111, 124, 126, 128, 160
 Halpern 44
 — J. O. 1063, 1065, 1080
 Halperin, A. s. Finochietto, R.
 525, 526
 Halprin, H. s. Sabety, A. M.
 1098
 Halshofer, L. 67
 Halsted 626
 Hamburger, F., u. R. Monti 349,
 420
 Hamilton Gifford, J. s. Bick-
 ford, B. J. 475, 514
 Hamm, E. v. s. Weaver, R. G.
 313, 341
 Hammar 10
 — J. A. 860, 861, 862, 863, 864,
 865, 878
 Hammond, E. C. u. D. Horn
 566 664
 Hamon V. s. Rist M. 381, 422
 Hamperl, H. 519, 526, 530, 552,
 573, 584, 664, 818, 855
 Hampton, F. s. Jackson, T. L. 68
 Hamre, C. J. s. Boyden, E. A.
 507, 517
 Hanau s. Luening 171, 196
 Hanbury, W. J., R. J. R. Curen-
 ton u. G. Simon 586, 664
 Handek 67
 Hanf, U., S. Heinrich u. F.
 Legler 178, 195

- Hanisch, Mme. s. Magnin, F. 243, 308
 Hanlon, C. R. 62, 67
 Hansemann, D. v. 79, 156, 317, 339
 — V. 184, 200
 Hansen, J. L. 465, 472
 Hansknecht, A. 128, 160
 Hanson, A. M. 863, 878
 — H. E. s. Carlens, F. 622, 662
 — R. 6, 7, 8, 12
 Harbitz, F., u. N. B. Groendahl 173, 179, 195
 Hardaway, R. M., u. P. M. Crawford 184, 200
 Hardenberg, E. H. s. Brown, C. S. 1097
 Hare 648
 Hargreaves, W. H. s. Collard, P. J. 168, 193
 Harken, D. E. 49, 67
 — H. Black, R. Clauss u. R. E. Farrand 839, 855
 — R. E. Farrand u. L. R. Norman 888, 1076
 Harlacher, A. s. Pflanz, M. 163
 Harms 802, 855
 — J. W. 872, 878
 Harmsen, A. E. 491, 516
 Harper, F. R. s. Watkins, D. H. 1030, 1037, 1080
 Harrell, E. R. s. Curtis, A. C. 168, 193
 — jr., E. R. s. Evans, E. E. 184, 200
 Harrington, St. W. s. McDonald, J. R. 586, 666, 857
 — s. Moersch, H. J. 988, 1079
 — s. Seybold, W. D. 806, 859
 Harris, H. A., u. I. Lewis 12, 12, 261, 307
 — jr., L. C. s. King, J. C. 311, 339
 Harrison 1059
 — C. s. Little, J. M. 1090, 1098
 — E. 1087, 1098
 Harrold jr., C. C. s. Frazell, E. L. 1098
 Hart, C. 872, 878
 — u. E. Mayer 5, 12
 Harter 878
 Hart Hansen, E. s. Bing, J. 427, 464, 471
 Hartl, H. 9, 10, 12
 Hartmann 613, 614
 — s. Boyden, E. A. 507, 517
 — B. 593
 — G. 664
 — u. E. Schaudig 525, 526, 664
 — P. 87, 156
 — H. Greven u. J. Drewes 87, 156
 Hartung, A. 67
 — u. J. Freedman 524, 526
 Harvey, E. N. 58
 — J. M. Korr, G. Oster u. J. H. McMillen 67
 — J. C., G. S. Mirick u. I. G. Schaub 128, 161
 — R. s. Haas, L. 650, 664
 Harz 169
 Hasche, E. 50, 58, 59, 67, 610, 611, 645, 664
 — u. K. H. Ueberschär 606, 664
 — s. Felix, W. 64
 Hase, O. s. Nissen, R. 857, 940, 1077
 Hashinger, E. H. s. Clendenning, L. 181, 197
 Hass, I. 863
 — s. Glässner, K. 877
 Hasselwander, A. 54, 67
 Hasslinger, F., u. K. Hitzenberger 730, 739
 Hatai, S. 862, 878
 Hatch, H. B., J. K. Bradford u. A. Ochsner 664
 Hatt, P. I. s. Lenègre, J. 308
 — P. Y. s. Sauvage, R. 117, 164
 Hauch, H. J., u. C. W. Hertz 14, 16, 18, 26
 Haupt, E. 180, 198
 Hauptmeier, H. s. Stübinger, H. G. 748, 760
 Hausen, W. 407, 408, 424
 Hauser, W. 192, 193, 203
 Hausmann, E. 780, 794
 — P. F. s. Clagett, O. T. 803, 804, 853
 Hausser 790, 794
 Hawthorne 1059
 Hayek, H. v. 26, 67, 420, 585, 664, 886, 1076
 Hazel, W. van 655
 — P. H. Holinger u. R. J. Jenvik 552
 — u. R. J. Jensik 654, 664
 — s. Hedblom, C. A. 117, 161
 Hazen 168, 170
 — E. L., u. R. Brown 190, 193, 202
 — G. N. Little u. H. Resnick 195
 Hazleton, P. s. Erf, L. A. 26
 Head 824, 855
 — J. 552
 Healy, R. J. 317, 326, 339
 Heaton, L. D. s. Samson, C. P. 795
 Heberer, G. 67, 720
 — u. S. Malkmus 807, 808, 855
 — s. Zenker, R. 281, 668, 721, 740, 769, 776
 Hecht s. Welch, G. E. 859
 Heckmann, K. 328, 339
 Hedblom 236
 — C. A. 810, 855
 — u. W. van Hazel 117, 161
 Hedinger, Chr., W. H. Hitzig u. C. Marnier 14, 27
 Hedval, E. s. Malmros, H. 366, 422
 Heemstra 483
 — H. 259, 260, 307
 Hegglin, R. 524, 526
 Heidenhain 626, 846
 — L. 236, 307, 669, 720
 — R. 1082, 1098
 Heil s. Wahl 567, 668
 Heilmeyer, L. 377, 420, 828, 855
 — s. Walter, A. 125, 166
 Heim, W. 1081
 — u. K. Zuschneid 1092, 1098
 Heimbeck, J. 366, 420
 Heim de Balsac, R. 15, 18, 24
 — s. D'Allaines, F. 25
 — s. Donzelot, E. 26
 Hein 6, 8, 12
 — J. 411, 424
 — W. Kremer u. W. Schmidt 424, 472
 Heine, J., A. Lauer u. C. Mumme 184, 200
 Heineke 964
 Heinersdorff, H. G. 729, 739
 Heinrich, G. s. Holle, F. 1057, 1079
 — K. 178, 195
 — S. s. Hanf, U. 178, 195
 — s. Sielaff, H. J. 197
 Heinrichs, H. 184, 200
 Heiss, B. R. 313, 314, 339
 Hejmancik, R. M. s. Marchand, E. J. 27
 Hekking 244, 256
 Heller 37, 67, 132, 161, 239, 317, 467, 468, 469
 — u. Weiss 67
 — A. 339
 — E. 962, 963, 964, 965, 985, 993, 1078, 1079
 — J. H. Householder u. A. M. Benschhoff 339
 Hellner, H. 758
 Helmes 868, 878
 Helmsworth, J. A. s. Carter, B. N. 955, 1077
 Henderson, A. J. s. Brindley jr., G. V. 853
 — J. 862, 878
 — Y. 67
 — u. H. W. Haggard 67
 Hendrichsen, K. J. s. Sweany, H. C. 116, 165
 Hendriks, Ch. A. M. 418, 424
 Hengstmann, H. 87, 156
 — u. D. Wittekind 614, 664
 Henke, F. s. Pagel, W. 422
 Henkel, W. 350, 420
 Hennemann, H. H., I. Falck u. H. Stobbe 595, 664
 Henrici 370

- Henrici, A. T., u. E. L. Gardner 179, 197
 — s. Waksman, S. H. 169, 197
 Henry, G. 67
 Henschen 1064
 — C. s. Brunner, A. 338, 471
 — D. 38, 39, 41, 67
 — K. 669, 720
 Hepburn, H., u. J. A. Dauphinée 14, 22, 24, 27
 Hepp, J., u. Ch. Coury 855
 Heppleston 190
 — A. G., u. S. R. Gloyne 190, 203
 Herbach, J., u. R. Neuhold 566, 664
 Herbig, H. 4
 — P. Ganz u. H. Vieten 803, 806, 810, 831, 833, 834, 836, 839, 852, 855
 — s. Derra, E. 814, 829, 854
 Herbst, M. s. Süsse, H. J. 28
 Herbut, P. A. 649, 664
 — s. Gibbon, J. H. 663
 Herchfus, J. A. s. Salomon, A. 127, 164
 Herget, R. 746, 758
 Herion s. Pruvost, P. 340
 Herklotz, K. 37
 — s. Kalbfleisch, H. 68
 Hermann, G. R. s. Marchand, E. J. 27
 Herms, J., u. C. Mumme 326, 328, 339, 729, 739
 Herrell, W. E. s. Nichols, D. R. 178, 196
 Herrero, F. 5, 12
 Herrmann, A. 878
 — L. G. s. Weidlein, J. F. 97, 166
 — W. 347, 420
 — u. A. Massenberg 350, 420
 Herrnheiser, G., u. A. Kubat 670, 720
 Herrring, G. 595
 — s. Lindenschmidt, Th. 665
 Hers, J. F. Ph. s. Goslings, W. R. O. 307
 Herschfuss, J. A. s. Salomon, A. 858
 Hertz, C. W. s. Hauch, H. J. 14, 16, 18, 26
 Hertzog, P. 9
 — L. Toty, E. Personne u. J. Gilbert 12
 Herwitt, W. L., u. M. Pittman 275, 307
 Herxheimer 9, 288
 Herzen, P. 1062, 1065, 1080
 Herzog, H., u. C. A. Schild 125, 161
 — M. 67
 Hesse s. Härting 562, 664
 Heuchel, G. 382, 420
 Heuer, G. J. 824
 — u. W. Andrus 803, 804, 805, 841, 855
 Heusser, H. s. Brunner, A. 338, 471
 Hewer, E. E. 862, 878
 Hewett, C. L. s. Cook, J. W. 662
 Hewson 860, 878
 Heymer, A. 390, 410, 420, 424
 — E. D. Koester u. O. Starke 384, 420
 — u. W. Luedtke 401, 424
 — u. H. Schulte-Tigges 350, 420
 — s. Grosse-Brockhoff, F. 424
 — s. Martini, P. 425
 Heyrovsky, H. 965, 1078
 Hezel 67
 Hiatt, J. S., u. D. S. Martin 189, 202
 — s. Mitchell, R. S. 412, 425
 Hickey, M. D. s. Holmes Sellors, T. 502, 517
 Hieger, J. s. Cook, J. W. 662
 Higgins, G. M. s. Ingle, D. J. 878
 Higginson, J. F. 625, 664
 Hightower, F. 123
 — u. H. H. Bradshaw 161
 Hildebrand 45
 Hildebrandt, A. 67, 68
 Hill, A. B. s. Doll, R. 565, 662
 — I. M. s. Cureton, R. J. R. 571, 572, 662
 Himmelstein s. Maier 14, 22, 27
 Hindersin, L. s. Wiese, O. 328, 341
 Hinshaw, H. C. s. Feldmann, W. H. 381, 420
 Hinson, K. F. W., A. J. Moon u. N. S. Plummer 190, 191, 202
 Hinton, A. s. Menges, R. W. 185, 201
 Hinz, R. 664
 Hippokrates 342, 1081
 Hirdes, J. J. 273, 307, 424, 480, 516, 517
 — s. Veen, G. van 484, 516
 Hirsch, A. 472
 — I. S. 27
 Hissink, E. J., u. P. M. Zandboer 505, 517
 Hitzenberger 372
 — K. 723
 — s. Hasslinger, F. 730, 739
 Hitzig, W. H. s. Hedinger, Chr. 14, 27
 Hobby, G. L. s. Meyer, K. 126, 163
 Hobson, J. L. s. Sutliff, W. D. 182, 187, 199
 Hochberg u. Robinson 855
 — L. A., E. H. Griffin u. A. D. Bieunas 192, 203
 — L. W., u. P. Crastnopol 653, 664
 Hochrein 832, 855
 Hodehouse 24
 Hodes, P. J. 58, 64
 — J. Johnson u. J. P. Aktins 68
 Hodge, G. B. 1087, 1092
 — u. H. Bridges 1098
 Hodgkin 801, 835, 850, 1058
 Hodgkiss, F. s. Brock, R. C. 95, 158
 Hodgson, C. H., L. A. Weed u. O. Th. Clagett 187, 201
 Höffken, W. 191, 203
 Höh, G. 68
 Hölscher, B. s. Bomskov, Ch. 863, 876
 Hoepke, H. 863, 878
 Hörmann, J. 769, 775
 Hörnicke 810
 — E. 855
 — H. s. Brüner, H. 799, 844, 853
 Hoff, F. 863, 864, 878
 Hoffheinz, H. J. 608, 664
 — s. Krall, J. 838, 856
 Hoffmann 1059
 — E., J. L. Ivins u. H. M. Kern 1083, 1093, 1098
 — H. 58, 68
 — K. 399, 425
 — R., R. T. Schwertzer u. C. Dalby 168, 193
 — W. 189, 202
 Hoffmeister, W. 167, 183, 184, 187, 189, 193, 200, 202
 — F. Dickgiesser u. H. Götting 202
 Hofmann, H. 463, 472
 Hofmeister 792, 794
 Hoghes 814, 855
 Hohenner, K. 403, 425
 Hohlfeld, M. 878
 Hohlfelder, H. s. Klose, H. 864, 866, 879
 Hohn, J. 420
 Holinger 58, 64
 — Zoss u. Johnston 68
 — P. H., K. C. Johnston u. J. Greengard 914, 1076
 — s. Hazel, W. v. 552
 Holle, F., u. G. Heinrich 1057, 1079
 — Fr. 62, 64, 68
 Hollenbach 1059
 Hollender, L. s. Weiss, A. G. 735, 740
 Holler, G. 74, 156
 — u. G. Kollert 89, 156
 Holley, S. W. 534, 552
 Hollingsworth 622
 Holm, P. 170, 195
 Holman, C. W. 140, 161
 Holmberg 44
 — s. Möller 69
 Holmes, G. W. 68
 — s. Churchill, E. D. 41, 66
 — R. O. s. Reinhardt, W. O. 881

- Holmes Sellors, T. 260, 427, 472, 475, 479, 480, 515, 516
 — u. Blair 307
 — u. M. D. Hickey 502, 517
 Holst, J., C. Semb u. J. Friemann-Dahl 472
 Holt, J. F. 186, 201
 — R. A. s. Lynch, J. P. 172, 177, 196
 Holzer 557, 664
 Holzknecht, G. 722, 739
 Homan, B. s. Orié, N. 308
 Homma, H. 818, 855
 Honold, R. 597, 664
 Hood jr., R. T., R. P. McBurney u. O. Th. Clagett 658, 659, 660, 664
 Hoogerhyde, J. s. Lowman, R. M. 1087, 1098
 Hopkins, J. E. T., u. J. D. Murphy 182, 199
 Hoppe, R. 399, 400, 404, 425
 Hopper, M. E. s. Lewis, G. M. 189, 202
 Horányi, J., u. J. Kerényi 827, 855
 Horn, D. s. Hammond, E. C. 566, 664
 Hornberger s. Benzinger 35, 65
 Horne, Joh. van 1081
 Horner 743, 751
 Horton, B. T. s. Smith, H. L. 14, 28
 Hose, F. 805, 855
 Hosemann 221
 — A. 400, 425
 — G. 172, 178, 195, 231
 Hosoya, S., M. Soeda, S. Imamura, K. Okada, S. Nakazawa, N. Komatsu, T. Kobori u. M. Ikenaga 168, 190, 193, 202
 Hossli, G. 335, 336, 339, 855
 Houdard, P. s. Delarue, J. 174, 194
 Houel, J., u. R. Dumazer 231
 Houghton 265
 — L. E. s. Sellors, T. H. 92, 157
 Householder, J. H. s. Heller, E. 339
 Howard, C. P. 520, 526
 Howarth, S. 19
 — u. J. B. Lowe 27
 Howell, F. 277, 307
 Howels 1082, 1098
 — s. Dumazer, R. 231
 Hubble, D. 871, 878
 Huber s. Jackson 253, 308
 — J. F. s. Jackson, C. L. 670, 720
 — K. 190, 203
 Huebschmann 818, 855
 — P. 77, 156, 344, 345, 346, 351, 366, 421, 1096, 1098
 Hueck, O. 387, 421
 — u. H. Kahle 1094, 1098
 — W. 562, 664
 Hügin 34
 — W. s. Frey, R. 854
 Hueper, W. C. 561, 563, 664
 — s. Mancuso, T. F. 563, 666
 Hüter u. Mosler 93, 161
 — C. 314, 339
 Hughes s. Meade 292, 308
 —C. W. 1059
 — s. Jahnke, E. J. 944, 951, 953, 1077
 — F. s. Sutliff, W. D. 201
 Hugonot, G. A. s. Delaye, M. E. R. 97, 159
 Huis in't Veld, L. G. s. Israels, A. A. 308
 Huité 68
 Huizinga, E. 242, 245, 253, 265, 307, 308, 670, 720
 — u. J. Iwema 530, 544, 552
 — u. G. J. Smelt 54, 68, 265, 292, 308
 — u. C. Sypkens Smit 245, 308
 — s. Meyler, L. 235, 308
 — s. Orié, N. 249, 309
 Humboldt 855
 Hummelstein, A. s. Cournand, A. 307
 Humphreys 1059
 — D. R. 108, 161
 Humthreys, A. H., R. L. Moore, H. C. Maier u. V. Apgar 737, 739
 Hundeshagen, K. 347, 421
 Hunter, W. C. s. Petersen, A. B. 571, 667
 Hurst, A. F. 1078
 Hurtwiss, E. S. s. Gross, R. W. 809, 855
 Hurwich, J. 68
 Hurwitz, A. s. Yesner, R. 192, 203
 Husfeldt, E., u. M. Gerner-Smidt 855
 Husvéti, S. s. Dimitrov-Szokodi, D. 744, 757, 758
 Hutchinson, I. H. 243, 308
 Huzly, A., u. F. Böhm 421
 Hyde, B., u. L. Hyde 180, 198
 — L. s. Hyde, B. 180, 198
 — T. L., E. D. Sellers u. M. Owen 868, 878
 Hyer, H. J. s. Drash, E. C. 814, 854
 Iacchia, P. 729, 739
 Iekert, F. 366, 378, 379, 421
 Iglauer, E. 838, 855
 — S. 95, 161
 Ikenaga, M. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 Illich, A. 171, 195
 Imamura, S. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 Ingalls, T. H., u. R. A. Prindle 891, 1076
 Ingle, D. J., G. M. Higgins u. E. C. Kendall 878
 Ingraham jr., N. B. s. Stokes, J. H. 527
 Ingram, F. L. 519, 526
 Iraci, A. 773, 775
 Irmer s. Franke 846
 — W., u. F. H. Koss 68
 — H. Pohl u. H. Sous 126, 161
 Isaacs, H. J. s. Mora, J. M. 826, 857
 Isbell, H. s. Skinner, E. F. 859
 Iselin, M. s. Lenormant, Ch. 69
 Iserloh, W. 93, 161
 Isokrates 342
 Israel, H. L., u. E. Gosfield 27
 — I. 169, 195
 — J. s. Wolff, L. 169, 170, 197
 Israels, A. s. Orié, N. 249, 309
 — A. A. 236, 249, 252, 270, 274, 277, 308
 — E. Dingemanse, L. G.. Huis in't Veld u. N. G. M. Orié 308
 Ivanissevich, O. 209, 217, 220, 232
 — u. R. Ferrari 232
 — A. A. Risolia, A. Pinero u. C. I. Rivas 232
 Ivins, J. L. s. Hoffmann, E. 1083, 1093, 1098
 Iwema, J. s. Huizinga, E. 530, 544, 552
 Jacke, R. s. Weisel, W. 58, 64, 71
 Jackson 58, 127, 231, 610
 — u. Huber 253, 308
 — u. Jackson 544, 552, 600
 — s. Jackson 544, 552, 600
 — C., u. C. L. Jackson 161, 914, 1076
 — C. L., u. J. F. Huber 670, 720
 — s. Jackson, C. 161, 914, 1076
 — Ch. 68
 — u. Ch. L. Jackson 68
 — Ch. L. 664
 — u. F. W. Konzelmann 552
 — u. Ch. M. Norris 552
 — s. Jackson, Ch. 68
 — Chev. 94, 161
 — T., E. O. Brien, W. Tuttle u. J. Meyer 62, 68
 — T. L., P. Lefkin, W. M. Tuttle u. F. Hampton 68
 Jacob, G. s. Bohlig, H. 563, 662
 Jacobaeus u. E. Key 804, 855
 — H. C. 400, 402, 425

- Jacobi 391
 — J. s. Grosse-Brockhoff, F. 424
 Jacobs, J. B. s. Johnston, E. K. 664
 Jacobson, O. 722, 739
 Jaquet, R. s. Lenègre, J. 308
 Jaffé, H. L. 878
 Jaffe, M. s. Leyden, E. 147, 162
 Jaffin, A. E. 189, 202
 Jahn, G. s. Schubert R. 93, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 124, 125, 128, 147, 164
 Jahnke, E. J. 942, 950, 951
 — E. D. Palmer, V. M. Sborov, C. W. Hughes u. S. F. Seeley 944, 951, 953, 1077
 Jakobaeus, H. C. 37, 41, 68
 — G. Selander u. N. Westermærk 68
 Jakobson, H. B. 181, 198
 Jakubowic, M. 773, 775
 Jamison, H. W., u. R. A. Carter 181, 198
 Jampolis, R. W. s. Kirklin, J. W. 625, 665
 Jauschek, K. 449, 472
 Janes, R. M. 14, 22, 24, 27, 670, 720
 — s. Shenstone, N. S. 237, 309, 721
 Janker, R. 53, 68, 737, 739, 775
 — s. Grosse-Brockhoff, F. 26
 — s. Naegeli, Th. 737, 739, 774, 775
 Jans, W. 172, 195
 Jansen, A. s. Lindskog, G. 27
 Janton, O. H. s. Crellin, J. A. 869, 876
 Jaques Feroldis. Mallet-Guy, P. 759
 Jarisch, A. 6, 8, 12, 68
 — H. Richter u. H. Thoma 68
 Jars 68
 Jeckeln, E. 80, 156
 Jeffers, W. A. s. Zintel, H. A. 744, 760
 Jehn, W. 46, 49, 68, 739, 775
 — u. Th. Naegeli 739, 767, 769, 770, 775
 — u. R. Nissen 737, 739, 767, 769, 770, 775, 920, 1076
 — u. F. Sauerbruch 769, 775
 Jenny, E. C. L. 68
 — R. H. 93, 94, 161, 466, 472, 618, 619, 620, 664
 — u. O. Ulsperger 855
 — s. Salzer, G. 569, 574, 596, 605, 667
 — s. Ulsperger, O. 859
 Jensen 275, 276
 — K. A., P. J. Dragsted u. J. Kiaer 308
 — — — E. J. Nielsen u. E. Frederiksen 126, 161, 308
 — — P. Mønder u. J. Kiaer 308
 Jensen, N. 68
 — N. K. s. Garamella, J. J. 833, 854
 Jensik, R. J. s. Hazel, W. van 654, 664
 Jentzer, A. 1011, 1063, 1065, 1074, 1079
 — s. Brunner, A. 338, 471
 Jenvik, R. J. s. Hazel, W. v. 552
 Jessup, P. M. 775
 Jeuther, A., H. Koepfer u. H. Piontek 557, 664
 Jianu, A. 1063, 1065, 1067, 1070, 1080
 Jimenez Diaz, C. 27
 Jötten, K. W., u. P. Haarmann 347, 421
 Johnson 654, 1059
 — D. W., u. E. H. Derrick 187, 201
 — G. H. s. Winn, W. A. 181, 198
 — J. s. Hodes, P. J. 68
 — J. F. s. Williams, M. H. 859
 — V. u. L. W. Freeman 1089, 1098
 Johnston 38, 68
 — s. Holinger 68
 — E. K., J. L. Mangiardi u. J. B. Jacobs 664
 — K. C. s. Holinger, P. H. 914, 1076
 Johnstone, H. G. s. Oblath, R. W. 187, 190, 202
 Johnsurd, L. W. s. Kinsella, T. J. 58, 68
 Joly, M. 855
 Jonas, W. s. Alwens, W. 563, 661
 Jones, D. B. 622
 — s. Prior, J. T. 571, 667
 — F., u. P. Vinson 58, 68
 — H. O. s. Brock, R. C. 95, 158
 — J. C., u. W. P. Thompson 24, 27
 — s. Dolley, F. S. 463, 472
 Jonescu, Th. 743, 758
 Jong, J. J. de u. J. Zeldenrust 171, 195
 Jonke, R. 393, 425
 Jonnart, L. s. Denolin, H. 26
 Jordan, A. s. Hadfield, G. 67
 — H. E. 878
 — u. J. B. Looper 861, 878
 Jorens u. Robins 252, 308
 Jorine, V. 68
 Joseph, A. s. Buschke, A. 193
 — G. F. s. Taquino, G. J. 994, 1080
 Jossifow, G. 1098
 Jürgenssen, O. 177, 195
 Jugenburg, A. 870, 872, 878
 Junghanns, H. 555, 557, 559, 571, 664
 Kader 899
 Kahlau, G. 80, 156, 556, 562, 563, 575, 583, 584, 593, 594, 613, 614, 616, 649, 664
 — s. Rajewski, B. 562, 667
 Kahle, H., s. Hueck, O. 1094, 1098
 Kahlstorf, A. 314, 317, 339
 Kahn, R. H. 872, 878
 Kaiser, Fr. J. 769, 775
 — R. s. Bayer, O. 73, 156
 Kalbfleisch, H. 37, 68, 571, 572, 665
 — u. K. Herklotz 68
 Kalmanovskij, S. 793, 794
 Kampelmann, G. 172, 195
 Kampen, C. van, u. H. Schmitz 425
 Kapferer, J. M. 126, 127, 161
 Kaplan, S. 804, 855
 Karshner, R. G. 520, 521, 526
 Kartagener, M. 241, 274, 308, 316, 339
 — u. M. Gruber 241, 308, 339
 Kartašev, Z. J. 806, 855
 Kastert, J. 793, 794
 Kastrup, H. 14, 23, 27
 — W. Kny u. E. Wilhelm 827, 856, 871, 872, 878
 Kaufmann 76, 866
 — E. 156, 313, 316, 339, 519, 526
 — G. s. Wanner, J. 426
 — L., u. H. Voegt 177, 195
 — R. 124, 161
 — W. s. Cohen, J. R. 183, 184, 200
 Kaup, J. 9, 12
 Kausel, H. s. Lindskog, G. 27
 Kavee, J. s. Stivelman, B. P. 128, 165
 Kawahata, K. 564, 665
 — s. Kuroda, S. 665
 Kay s. Meade 292, 308
 — E. B., u. R. H. Meade jr. 129, 161
 Kaznelson 838, 856
 Keat, E. C. B., u. V. R. Twyman 833, 856
 Keefer, Chr. S. 780, 794
 Keegan, J. M. 856
 Keely, J. L., St. H. Gumbiner, A. C. Guzauskus u. J. A. Rooney 801, 856
 Keeney, E. L. 168, 180, 193, 198
 Keers, R. Y., u. F. J. Sambrock Gowar 448, 472
 Keijser, S. 177, 195
 Keil, P. G., u. D. J. Schissel 86, 156, 608, 665
 Keilty, R. A. 520, 526
 Kelleway 218
 Kelley, G. H. s. Boyd, D. P. 596, 597, 640, 644, 647, 662
 — W. O., u. D. V. Pecora 415, 425

- Kelling, G. 1063, 1065, 1080
 Kelly 278
 Kelterborns, R. s. Vitols, T. 780, 784, 795
 Kemler, R. L. s. Bergmann, M. 661
 Kempf, F. K. 856
 — I. K. 317, 323, 339
 Kendall, E. C. s. Ingle, D. J. 878
 Kennaway, E. L., u. N. M. Kennaway 564, 665
 — u. R. E. Waller 554, 560, 564, 568, 665
 — N. M. s. Kennaway, E. L. 564, 665
 Kennedy, A. M. s. Duguid, J. B. 871, 877
 Kenney 449
 Kent 1059
 — E. M., u. F. S. Ashburn 142, 161
 — u. B. Blades 237, 308, 507, 517, 671, 720
 — s. Blades, B. 671, 719
 Kepler, E. J., u. Priestley 871, 879
 Kerbert 229
 Kerényi, A. s. Kerényi, J. 792, 794
 — J. u. A. Kerényi 792, 794
 — s. Horányi, J. 827, 855
 Kergin, F. 9, 10, 11, 12, 12
 — F. G. 255, 292, 305, 308, 318, 339, 682, 720
 Kern, H. M. s. Hoffmann, E. 1083, 1093, 1098
 — W. 1076
 Kernodle, J., W. Pemberton u. P. Vinson 523, 527
 Kerr, W. J. s. Oblath, R. W. 187, 190, 202
 Kershner, R. D., u. W. E. Adams 74, 80, 81, 86, 90, 91, 92, 156
 Kessel, J. F., u. E. B. Goolden 179, 180, 197
 — s. Kritzer, M. D. 181, 198
 — L. 102, 161
 Kessler, D. P. s. Mc Grath, E. J. 585, 666
 Key, E. 805
 — s. Jacobaeus 804, 855
 Keynes, G. 873, 874, 879
 Kiaer, J. s. Jensen, K. A. 126, 161, 308
 Kibler, C. S. s. Watson, S. H. 248, 249, 252, 274, 310
 Kikuth, W. 556, 571, 665
 Killian 981, 983
 — H. 722, 724, 737, 739, 742, 762, 763, 769, 770, 773, 775, 777, 778, 780, 784, 787, 793, 794, 794, 856, 879, 1087, 1095, 1096, 1098
 — u. H. Weese 68, 739
 Kindred 814, 856
 King 58, 68, 293
 — D. S., u. F. T. Lord 94, 95, 161
 — J., u. G. M. Curtis 35, 68
 — J. A. s. Greenwald, H. P. 823, 855
 — J. C., u. L. C. Harris jr. 311, 339
 — s. Crosswell, C. V. 335, 338
 Kingsbury, B. F. 860, 879
 Kinney, A., J. Burwell u. C. Sidney 27
 Kinsella, T. J., u. L. W. John-surd 58, 68
 Kinugasa, S. 862, 879
 Kipfer, R., u. E. Schmid 425
 Kirch, E. 552
 Kirchhoff, H. W. 856
 Kiriluk, L. u. Morendino, A. 62, 68
 Kirklin, s. Ginsberg 307
 — J. W., u. R. W. Jampolis 625, 665
 — s. Ellis jr., F. H. 854
 — s. Wiermann, W. H. 625, 668
 Kirkpatrick, E. 58, 59, 69
 Kirsch, E. 185, 201
 Kirschner, M. 449, 472, 1063, 1064, 1080, 1089, 1090, 1091
 — u. O. Nordmann 69, 106
 Kirtland, H. B. s. Boyd, D. P. 596, 597, 640, 644, 647, 662
 Kisilova, A. 870, 879
 Kissling 97, 124, 150, 161, 171, 195, 294
 Kiyonari, Y. 872, 879
 Kjaergaard, H. 322, 339
 Kläring, W., u. G. Rothe 520, 525, 527
 Klare, K. 353, 421
 Klassen, K. P. s. Leech, Th. 856
 Klausberger, E. M., u. P. Kyrle 105, 161
 Klebs, E. 2, 6, 13
 Klee, Ph. 384, 385, 421
 Klein 3, 13
 Kleinschmidt, H. 349, 350, 421
 — O. 161, 769, 775
 Klenke 342
 Klepser, R. G. 1086, 1098
 Kligman, A. M. 184, 200
 — u. H. Mescou 185, 201
 Klimesch, K. 317, 339
 Klinghorn, H. M., u. W. Meyer 97, 161
 Klinke 117
 Klinkenbergh 305, 306, 632, 673, 674, 720
 Kliwanskaja-Kroll, E. 872, 879
 Klopstock, R. s. Chamberlain, J. M. 477, 514, 515
 — u. W. Schüler 411, 425
 — s. Churchill, E. D. 475, 514
 Klose, H. 49, 69, 862, 864, 865, 867, 868, 872, 874, 879
 — u. H. Hohlfelder 864, 866, 879
 — u. H. Vogt 863, 865, 872, 879
 Klosk, E., A. Bernstein u. A. E. Parsonnet 317, 339
 — s. Bernstein, A. 875
 Klotz u. Straaten 69
 Knickerbocker, T. W. s. Rakofsky, M. 181, 198
 Knighton, H. T. 187, 202
 Knipping 273, 322, 484
 — H. H., u. W. Rieder 862, 879
 — s. Bolt, W. 427, 471
 Knoepp, L. F. 127, 161
 Knoll, V. 37, 69
 Knorr, G. 649, 665
 Knothe, W. s. Becker, W. H. 646, 661
 Knudsen, A. F. s. Dickes, R. 989, 1079
 — M. 743, 758
 Knutson, K. P. s. Story, C. F. 859
 Kny, W. s. Kastrup, H. 827, 856, 871, 872, 878
 — s. Voigt, K. D. 617, 668
 Kobori, T. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 Koboth, I. 314, 339
 Koch 520
 — C. 173, 195
 — I. 425
 — J. W. 259, 308
 — M. 527
 — O. 557, 558, 665
 — R. 342, 350, 380, 421, 518
 — W. 30, 67, 172, 195
 Kocher 845, 856, 982, 1014, 1028, 1031
 — A. 869, 872, 879
 Kochs, K. 432, 472
 Kodama 350
 Koebele 259, 308
 — F. s. Weiss, A. G. 735, 740
 Koehn, A. s. Unverricht, W. 426
 Kölling, H. L. 642, 665
 Koelsch, F. s. Gross, E. 663
 König, H. 350, 421
 — u. H. Schulze 350, 421
 — W. v. 612, 665
 Könn 790, 794
 Koeper, H. s. Jeuther, A. 557, 664
 Körber 49
 Körte 874, 879
 Körtge, P. 190, 203
 Koester, E. D. s. Heymer, A. 384, 420
 — s. Pribilla, W. 363, 422
 Köttgen, U., u. B. Grosse-Perdekamp 105, 161

- Kolaczek, H. 171, 195
 Kollert, G. s. Holler, G. 89, 156
 Kolomenkie 813, 856
 Kolpak, A. 812, 856
 Komatsu, N. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 Kommerell, B. 5, 13
 Konrich, F. 421
 Konrilsky, R. s. Sergent, E. 341
 Konzelmann, F. W. s. Jackson, Ch. L. 552
 Kop, J. s. Goslings, W. R. O. 307
 Kopač 379
 Kopf, H. 319, 339
 Koppisch, E. 232
 Koranyi, Fr. v. 362, 421
 Kornblum, K. s. Collins, L. H. 107, 159
 Kornitzer, E. s. Maendl, H. 401, 403, 425
 Korr, J. M. s. Harvey, E. N. 67
 Kors 973
 Korteweg, R. 566, 665
 Koss, F. H. s. Derra, E. 307, 515, 719
 — F. H. s. Irmer, W. 68
 — s. Landen, H. C. 56, 69
 Kothe, W. 748, 758
 Koulumies, R., u. H. Laitinen 111, 125, 161
 Kourias 228
 Kourilsky 274
 — R. 117, 161
 — u. M. Marchal 609, 665
 Kovačević, M. M., u. C. Kratić 205, 206, 232
 Kraan 237, 243
 — J. s. Eerland, L. D. 306, 307
 — J. K. 514, 517
 — u. B. van Dijk 511, 517
 — u. L. v. d. Drift 514, 517
 — u. Muller 308
 Kraatz, C. P. 864, 879
 Krahl, E. 320, 339
 Krall, J. 608, 665
 — H. J. Hoffheinz u. F. Wilhelm 838, 856
 Kramer, H. 784, 794
 — R., u. A. Glass 109, 161, 670, 720
 — u. M. L. Som 552
 Krampf, F. 339
 Krapin, D., u. F. J. Lovelock 181, 198
 Kratić, C. s. Kovačević, M. M. 205, 206, 232
 Kraus, R. 176, 195
 — u. F. Strnad 606, 665
 Krause, P. 518, 527
 Krauss, H. 5, 13, 58, 64, 69, 769, 775, 794, 940, 941, 1077
 — s. Deist, H. 420, 424
 Krauter, St. s. Brenner, F. 5, 12
 Krech, W. G., Cl. F. Storey u. W. C. Umiker 868, 869, 879
 Kremer, W. 361, 367, 390, 400, 401, 402, 403, 405, 408, 421, 425, 428, 461, 465, 471, 472
 — u. W. Luedke 403, 425
 — u. von der Weth 429, 472
 — s. Diehl, K. 404, 424
 — s. Hein, J. 424, 472
 Krinitzki 58, 69
 Kritzer, M. D., M. Biddle u. J. F. Kessel 181, 198
 Krönig 49, 69
 Krönlein, E. 657, 658, 665
 Krohn, P., D. Whitteridge u. S. Zuckermann 69
 Kroll 748, 758
 Kron, E. 1083, 1098
 Krumenacher, F. P. s. Mountain, D. C. 189, 202
 Krupp, F. s. Franzen, J. 854
 Krusinger, H. 90, 156
 Kryloff, E. 1095, 1096, 1098
 Kubat, A. s. Herrnheiser, G. 670, 720
 Kubicek, F. s. Mandl, F. 741, 759
 Kucsko, L., u. K. Portele 87, 157
 Kudlich u. Schuh 804, 856
 Kühtz, E. H. 748, 758
 Külbs 30, 69
 Kümmell, H. 624, 665, 670, 720, 743, 759
 Kümmerle, F. 844, 856
 Künzler, R. 856
 Küss, 411, 425
 Küttner 389
 Kugel, K. E. 178, 179, 195
 Kuhn, F. 669, 720
 Kulchar, G. V., u. F. Windholz 524, 525, 527
 Kully, B. M. 123, 161
 Kunde, G. s. Süsse, H. J. 28
 Kunkel, W. M., O. T. Clagett u. J. R. McDonald 856
 Kunstader 193
 — R. H., G. Milzner u. F. C. Whitcomb 203
 — R. C. Pendergrass u. J. H. Schubert 203
 Kuntzen 1059
 Kunz, H. 448, 461, 464, 472
 Kupp, J. H. s. Foss, H. L. 97, 160
 Kuroda, S. 564
 — u. K. Kawahata 665
 Kuscheff, N. 793, 794
 Kuske, A. s. Schneiderzik, W. E. J. 647, 667
 Kutting, J. s. Strnad, F. 668
 Kux 1083
 — E. 759
 — u. A. Batschwaroff 745, 759
 Kvale, W. F. s. Gifford jr., R. W. 854
 — s. Roth, G. M. 823, 858
 Kwalwasser, S., R. R. Monroe u. J. E. Neander 94, 161
 Kyle, J. W. s. Sutliff, W. D. 182, 187, 199
 Kyllönen, K. E. J. s. Turundn, M. 859
 Kyrle, P. s. Klausberger, E. M. 105, 161
 Laage, G. 128, 161
 Laas, E., u. W. Geiger 185, 200
 Laberke, E. 123, 124, 125, 161
 Lacaz, C. da S., H. Ashcar, O. Costa u. M. R. Viotti 183, 199
 Ladd, W. E. 901, 1076
 Laennec 233, 958
 — R. T. 93, 161
 — R. Th. 342, 421
 Laff, H. I., u. K. T. Neubuerger 552
 Laffargue, P. s. Montpellier, J. 871, 880
 Lafored, E. G. 856
 Lagos 223
 Lagos Garcia, H. 208, 219, 232
 — u. J. Segers 232
 Lahey, F. H. 826, 856
 Lahm, W. 834, 856
 Laipply, T. C. 813, 856, 869, 879
 Laird 292
 Laitinen, H. s. Koulumies, R. 111, 125, 161
 Lalli, A., R. F. Carlson u. W. E. Adams 9, 13
 Lamas, A. 208, 222, 232
 Lambert 292, 294, 622
 — J. 813, 814, 856
 — O., P. Razemon u. P. Decoulx 759
 Lampson, R. S. 1092, 1098
 Lamy u. Marie 319
 — M. s. Debré, R. 338
 Lanari 211
 Lanckneus, J. 856
 Landen, H. C., u. F. H. Koss 56, 69
 Lander u. Davidson 257, 308
 Landes, G. 77, 81, 89, 157
 Landois, F. 69
 Landolt, E. s. Asher, L. 862, 875
 Landouzy 365, 421
 Langdon-Davies 35, 69
 Lange 326
 — u. Christiansen 807, 856
 — C., u. de Bruin 339
 — C. de, u. G. B. de Vries-Robles 14, 27
 — L., u. P. Nitsche 347, 421
 — R. 1083, 1098
 Langelot 1081
 Langenbeck 1095
 — v. 167, 169, 195

- Langer 614
 — E., u. G. Gusmano 665
 — L. s. Allende, J. M. 224, 231
 — s. Naclerio, E. 336, 340
 — s. Overholt, R. H. 163, 255, 309, 515, 721
 — S. s. Haas, L. 650, 664
 Langhans 344, 826
 Langs, E. W. s. Freireich, K. 654, 663
 Lanz u. Wachsmuth 1082
 Lapique 873, 879
 Larrey 1065
 Lasthaus, M. 316, 320, 339
 Latner, A. 69
 Latorre-Nogues, B. s. Oliveira de la Riva, C. 880
 Lauche 162
 — A. 79, 97, 105, 108, 151, 157, 557, 665
 Lauer, A. s. Heine, J. 184, 200
 Laurrell 69
 Lauwers, E. E. 472
 Lavatschek 411
 Lavergne, G. H. s. Brocard, H. 128, 158
 Lawonn, H. 177, 195
 Lawrence, C. H. s. Weinberg, B. J. 182, 199
 — E. A., u. W. R. Rumel 23, 27
 Lawson 474, 515
 Leal, F. 425
 Leb, A. 335, 339
 Leblanc, M. s. Pruvost, P. 340
 Le Boucher s. Fourestier 128
 Lebsche, M. 136, 137, 138, 162
 — u. F. Sauerbruch 861, 865, 866, 867, 868, 869, 872, 874, 875, 879
 Lechevalier, H. 168, 193
 Leckie, B. A. J. 58, 69
 Lecoœur, J. s. Triboulet, F. 773, 776
 Lederer 313
 Lee, R. V. 180, 198
 — W. E. 97, 162
 — G. Tucker, L. Clerf u. E. P. Pendergrass 69
 — J. S. Ravdin u. E. Pendergrass 69
 Leech, Th., Ch. V. Meckstroth u. K. P. Klassen 856
 Leegaard, T. 162
 Lee Lander, F. P. 242, 245, 246, 247, 308
 Leendertz, G. 401, 425
 Lees, W. M. 49
 — s. Betts, R. 65
 Lefkin, P. 62
 — s. Jackson, T. L. 68
 Le Fort u. Decloux 767, 775
 Legler, F. s. Hanf, U. 178, 195
 Lehman, I. I., u. J. Smith 870, 879
 Lehman, W. L. s. Findlay, Ch. W. 525, 526
 Lehmann, J. 381, 421, 475
 — K. 759
 Lehnartz, E. 863, 879, 1082
 Leitner, H. S. 244, 308
 — St. J. 425
 Lemarchal, M-me. A. 27
 Lembke, A., u. H. Ruska 346, 421
 Lemesle, E. s. Welti, H. 882
 Lemoine 265
 — J. M., A. Duroux u. M. Forestier 534, 537, 552
 Lemon, W. 802, 856
 Lenart, G. 863, 866, 879
 Lenègre, J. 273, 308
 — P. Maurice, L. Rebat, P. I. Hatt u. R. Jaequet 308
 Lenggenhager, K. 69, 97, 162
 Lenhartz 162, 669, 720
 Lenk, R. 90, 157, 730, 739, 838, 856
 Lenormant, Ch., u. M. Iselin 69
 Lentrodt, H. W. s. Raffauf, C. J. 524, 527
 Lentze, F. A. 169, 170, 172, 176, 177, 179, 195
 Léon-Kindberg, M. 123, 162
 Leopold, R. S. 802, 856
 Lepicard, S. A. 206, 208, 232
 Lequeme, J. s. Durieu, H. 842, 854
 Lequime, J., u. H. Denolin 27
 — — u. Callebaut 14
 — — R. Delcourt, A. Verniory u. C. Callebaut 27
 — s. Callebaut, C. 26
 — s. Cournand, A. 307
 — s. Denolin, H. 26
 Lerche, W. 780, 784, 795
 Leriche, R. 744, 759
 — u. R. Fontaine 743, 746, 759
 — Wertheimer u. Bonnet 744, 759
 Leschke, H. 557, 665
 Lesler 812
 Letterer, E. 344, 421
 Leuckart 204
 Leukutia s. Evans 838, 854
 Levatschef 408
 Leveau, J. s. Lian, C. 757, 759
 Leven, N. L. 901, 1076
 Levin, E. A. 184, 200
 — M. L. 565, 665
 Levine, H. 879
 Levinson, L. s. Segal, M. S. 164
 Levitas, J. R., u. G. L. Baum 182, 199
 Levy 1, 3, 5
 — Ch. S. 13
 — E. 13
 — M. D. s. Arnold, W. T. 181, 197
 Lewis 1092
 Lewis s. Harris 261, 307
 — s. Pilscher 832, 858
 — G. M., u. M. E. Hopper 189, 202
 — I. s. Furcolow, M. L. 186, 201
 — s. Harris, H. A. 12, 12
 — R. V. s. Baldrige, R. R. 1092, 1097
 Lexer 845
 — E. 1063, 1065, 1080
 Leyden, E., u. M. Jaffe 147, 162
 Leyton, O., H. M. Turnbull u. A. B. Bratton 871, 879
 Lezius, A. 38, 41, 69, 91, 92, 97, 127, 137, 138, 139, 140, 141, 157, 162, 671, 682, 720
 — s. Zukschwerdt, L. 72
 Lian, C., F. Siguier, J. Leveau u. J. Crosnier 757, 759
 Liavaag 622
 — K. 88, 157
 Lichtheim, L. 36, 37, 69
 Lickint, F. 562, 564, 565, 665
 — M. Büchner, A. Pietzsch u. Chr. Brehmer 665
 Lidholm, S. O. s. Ringertz, M. D. 858
 Lieben, F. s. Snapper, I. 168, 194
 Liebermeister, G. 363, 390, 393, 421, 425
 Liebow 259, 260, 276
 — Hales u. Lindskog 260, 308
 — A. s. Lindskog, G. 27
 — A. A. 553
 Liebschner, K., u. H. Vieten 723, 739
 Liese, E. 328, 339
 Liesegang 863, 879
 Lieutier, J. s. Métras, H. 162
 Lieven, A. 518, 527
 Lièvre 879
 Ligh, T. F., O. A. Abbott, J. v. Roberts jr. u. B. B. Gay jr. 856
 Lilienthal 1091
 — H. 94, 97, 162, 670, 720
 Lillie, O. R., u. G. W. Fox 1085, 1098
 Limet-Pilloz, G. s. Pigeaud, H. 128, 164
 Lindau 351, 421
 Lindberg, K. 80, 157
 Lindeberg, W. 863, 879
 Lindemann, B. 173, 176, 177, 195
 Linden, I. H., u. C. G. Steffen 184, 200
 Lindén, K. s. Bing, J. 427, 464, 471
 Lindenschmidt, Th. 595, 665
 — u. G. Herrnring 665
 Lindgreen, J., u. H. Olivecrona 743, 759

- Lindgren, Å. G. H. s. Crafoord, C. 552
— E. 14, 27
- Lindsey, A. J. s. Cooper, R. L. 567, 568, 662
- Lindskog 260, 294, 308
— s. Liebow 260, 308
— G., A. Liebow, H. Kausel u. A. Jansen 27
— G. E. 145, 162, 856
- Link, R. 599, 610
— u. F. Strnad 587, 592, 600, 611, 665
- Linke, A., u. K. Mechelke 178, 195
— u. M. Stelzel 1094, 1095, 1098
- Linsler, P. 314, 339
- Linton, R. R. 942, 944, 1077
- Linzbach, A. J., u. H. W. Wedler 665
- Lipkowitz, I. 879
- Lisa, J. R. s. Rosenblatt, M. B. 591, 667
- Litten 31, 69
- Little, G. N. s. Hazen, E. L. 195
— J. M., C. Harrison u. A. Blocklock 1090, 1098
- Littman, M. L., J. S. Paul u. M. H. Fusillo 169, 178, 196
— E. H. Wicker u. A. S. Warren 182, 199
- Livieratos s. Pruvost, P. 340
- Lloyd, M. S. 321, 335, 339
— W. E. s. Morgan, A. D. 519, 524, 525, 527
- Lob, A. 321, 339, 856
- Locatelli, L. s. Vidari, E. 864, 882
- Lockwood, A. L. 69
- Löblich, H. J. 649, 666
- Löffler, L. 608, 666
— W. 351, 421
— E. Haefliger u. G. Mark 372, 421
— u. F. Nager 58, 64, 69
- Löhlein, M. 1095, 1096, 1098
- Löhr, B. 31, 33, 69, 339, 856
— u. E. Soder 99, 162, 666
— H. H. s. Zenker, R. 281, 668, 721, 740, 760, 769, 773
- Lörinc, P., u. L. Baumann 723, 739
- Loeschke u. Rost 432, 472
— H. 344, 367, 421
- Loew, F., u. G. Siebert 126, 162
— J. 864, 879
- Loewe, S., u. H. Voss 862, 879
- Loewenstein, E. 354, 422
- Loewenthal, K. 866, 879
- Logan, A., u. H. Nicholson 74, 77, 81, 82, 84, 86, 90, 91, 92, 157, 162
— D. D. 35, 69
- Lohmann, V. O. B., u. R. Meinicke 97, 162
- Lomasney, Th. L. s. Matsumoto, K. K. 182, 199
- Lommel, F. 96, 162
- Long, P. H. s. Schoenbach, E. B. 182, 199
- Lonnhard 49, 69
- Loogen, F. 18
— u. H. Major 14, 16, 27
— s. Bayer, O. 25
- Looney, J. M., u. T. Stein 180, 181, 198
- Looper, J. B. s. Jordan, H. E. 861, 878
- Lopez, M. 869, 879
- Lorbacher 114, 416
- Lorbeck, W. 650, 651, 666
- Lord s. King 94, 95
— F. T. 527
- Lortat-Jacob, J. L. 1022, 1039, 1040, 1044, 1063, 1067, 1075, 1079, 1080
- Lossen, H. 527
- Louria, A. L. s. Amsterdam, H. J. 852
- Lovelock, F. J. s. Krapin, D. 181, 198
- Lowe 242
— C. U., D. C. May u. S. C. Reed 308
— J. B. s. Howarth, S. 27
- Lowell u. Tuhy 652, 666
- Lowman, R. M. 1088
— J. Hoogerhyde, L. L. Waters u. C. Grant 1087, 1098
- Lozano, R. 205, 232
- Lubarsch, O. 171, 196, 556, 666
- Lubsen, N. 244, 275, 308
- Lucas, B. G. B., u. W. P. Cleland 464, 472
- Luchsinger, P. s. Rossier, P. H. 833, 858
- Lucien, M., u. L. Beau 253, 308
- Ludwig, P. s. Schnabel, J. 128, 164
- Lübbers, P. 527
- Lüchterath, H. 313, 319, 321, 322, 339
- Lüdeke, H. 88, 157, 586, 649, 652, 658, 666
— s. Frey, E. K. 624, 663
- Lüders, C. J., u. K. G. Themel 569, 575, 649, 666
- Luedke, W. s. Heymer, A. 401, 424
— s. Kremer, W. 403, 425
- Luening u. Hanau 171, 196
- Lüscher 610, 612, 614
- Lütgerath, F. s. Daelen, M. 419
- Luger, N. M. s. Greenwald, H. P. 833, 855
- Luigi, C. 1, 2, 13
- Luisada, A. 69
- Lukens, E. D. W. s. Zintel, H. A. 744, 760
- Lundsgaard, C., u. D. D. van Slyke 27
- Luther, H. s. Amelung, W. 65
- Lutz 182
- Lydin, K. 367, 422
- Lyle s. Tyson 58, 71
- Lynch, J. P., u. R. A. Holt 172, 177, 196
— P. F. Ware u. E. A. Gaensler 645, 646, 666
— s. Gaensler, E. A. 646, 663
- Lyons, C. G., A. J. Brogan u. J. G. Sawyer 521, 527
- Lytkin 832, 856
- Macaigne u. Raingear 172, 196
- MacCordick, A. H. 102, 162
- Macnab, D. S. 1086
— u. E. P. Scarlett 1098
- Madelung 768, 775
- Madlener, E. s. Madlener, M. 798, 825, 841, 856
— M. 1078
— u. E. Madlener 798, 825, 841, 856
- Maendl, H., u. E. Kornitzer 401, 403, 425
- Magendantz, H. s. Ettinger, H. 23, 26
- Maggi, A. L. C., A. P. Barousse u. A. F. Cardeza 856
- Magnin 237, 258
— F., J. le Tacon, Mme Hanisch u. Ferroldi 243, 308
- Magnus-Alsleben, E. 124, 162
- Magruder, R. G. 184, 200
- Mahadevan, R. 870, 880
- Mahon, H. W. s. Bradford, M. L. 318, 338, 814, 853, 869, 876
— H. W. s. Greer, S. J. 180, 181, 198
- Maier 284
— H. C. 16, 24, 318, 339, 816, 822, 856
— u. W. W. Fischer 535, 553
— u. C. Haight 339
— A. Himmelstein, R. L. Riley u. J. J. Bunin 14, 22, 27
— s. Findlay, W. 12
— s. Humthreys, A. H. 737, 739
- Maillet 1059
- Mair, A. M. s. Bickford, B. J. 475, 514
- Major, H. 69
— s. Franke, H. 66
- Makkas 818, 834, 856
— M. 204, 205, 208, 228, 232
- Makler, P. T., u. D. Zion 14, 27
- Malan, E., u. A. Publioni 798, 857
- Malandra, B. 880
- Malherbe, A. 745, 759
- Malkmus, S. s. Heberer, G. 807, 808, 855

- Malkwitz, F. 553
 Mallet-Guy, P. 745, 759
 — u. Jaques Feroldi 759
 Mallory 22
 Malluche, H. 128, 162
 Malmros, H. 361
 — u. E. Hedval 366, 422
 Malnekoff, B. J. 780, 795
 Malone 654
 Malpighi 311
 Mancuso, T. F., u. W. C. Hueper 563, 666
 Mandl, F. 743, 746, 748, 759
 — u. F. Kubicek 741, 759
 — u. H. Mohelsky 744, 759
 Mangesldorff, B. 571, 666
 Mangiardi, J. L. s. Freireich, K. 654, 663
 — s. Johnston, E. K. 664
 Mankowski, T. H. 187, 202
 Manley, O. T. s. Marine, D. 880
 Mannes, P., R. Priest u. R. Derriks 398, 425
 Manning jr., I. H. s. Woods, J. W. 187, 202
 Mannix et al. 298, 308
 Mantoux 354
 Mantz, H. L. s. Furcolow, M. L. 186, 201
 — I. M. s. Fontaine, R. 869, 877
 Manzuoli, I. R. s. Elizalde, P. I. 877
 Marchal, M. 609
 — s. Kourilsky, R. 609, 665
 Marchand 259, 260, 810, 857
 — Gilroy u. Wilson 308
 — E. J., R. M. Hejmancik u. G. R. Hermann 27
 — F. 45, 69
 Marchand-Everke 813, 857
 Marchant 97, 162
 Marchinotti 863, 880
 Marcozzi, G. 827
 — u. S. Messinetti 857
 Marie s. Lamy 319
 — J. s. Debré, R. 338
 Marine, D., O. T. Manley u. E. J. Bowman 880
 Mark, G. s. Haefliger, E. 420
 — s. Löffler, W. 372, 421
 Markus, R. s. Reid, H. 869, 881
 Marnier, C. s. Hedinger, Chr. 14, 27
 Marstrander, F. s. Salvesen, H. A. 27
 Martin, D. S. s. Conant, N. F. 184, 189, 200, 202
 — s. Hiatt, J. S. 189, 202
 Martin Lagos, F. 232
 Martinez Alonso, E. 232
 Martini, H. 127, 162, 748, 759
 — P. 379, 380, 392, 397, 422
 — u. A. Heymer 425
 — H. Moers u. H. Gansen 384, 422
 Martini, P. u. A. Rosendahl 381, 422
 Maruelle, R. s. Barré, E. 852
 Marx, W. 69
 Maske, H., u. G. Schimert 89, 157
 Mason 622
 — M. F. s. Blalock, A. 873, 875
 Massenber, A. s. Herrmann, W. 350, 420
 Masshoff, W., u. B. Zoller 1096, 1098
 Massia, G. 527
 Mastics, E. A., F. A. Spittler u. E. P. McNamee 36, 69
 Masui, K., u. Y. Tamura 862, 880
 Matheson, W. J., u. A. Criushank 857
 Mathews, F. P. 124, 162
 Mathey 294
 — u. Galey 292, 305, 308
 — s. Maurer, A. 857
 — J. 162
 Matras, A., u. A. Priesel 880
 Matson, R. W. 401, 425
 Matsumoto, K. K., D. S. Amatuzio, Th. L. Lomasney, W. W. Dires u. T. D. Cuttle 182, 199
 Mattéi 126
 — C., M. Recordier, H. Métras u. A. Barbe 162
 — M. Tristani u. A. Barbe 162
 Matthey 145
 Matti, H. 872, 880
 Mattick, W. 411, 425
 Mauer, E. R. 857
 Maurath 621
 Maurer, A. 818, 857
 — Sauvage u. Mathey 857
 — G. 401, 402, 403, 413, 417, 418, 425, 472
 Mauriac 519, 527
 Maurice, P. s. Lenègre, J. 308
 Mauro, E. s. Giaquinto, M. 404, 407, 424
 — M. 780, 795
 Maximow, A. 861, 864, 880
 Maxwell, J. 95, 97, 98, 162
 May, D. C., s. Lowe C. U. 308
 — W. N., u. W. H. Bowen 58, 69
 Mayer 244, 286, 606
 — s. Graham 256, 307
 — E. s. Hart, C. 5, 12
 — I. B., H. Götz u. G. Seitz 187, 202
 — J. H. s. Graham, E. A. 663
 Mayrhofer, O. s. Frey, R. 854
 Mazza, S., u. A. Reggiardo 181, 199
 McBurney, R. P., J. R. McDonald u. O. Th. Clagett 584, 594, 666
 McBurney s. Hood 658, 660
 — s. Hood jr., R. T. 658, 659, 660, 664
 McCain, P. P. s. Mitchell, R. S. 412, 425
 McCallen, A. M. s. Schaff, B. 915, 1076
 McClure, R. D. s. Park, E. A. 862, 872, 880
 McColloch, Ch. s. Sommer, G. 54, 71
 McConchie, J. 184, 200
 McCotter, R. E. 9, 13
 McDonald s. Clagett 258
 — s. Schmidt 309
 — J. C. 377
 — u. V. H. Springett 422
 — J. R. 9, 614, 622, 666, 870
 — St. W. Harrington u. O. Th. Clagett 586, 666, 857
 — H. J. Moersch u. W. S. Tinney 553
 — s. Bruwer, A. 9, 12
 — s. Dickson, J. A. 816, 854
 — s. Eaton, L. M. 877
 — s. Ferguson, J. O. 854
 — s. Habein, H. C. 642, 643, 664
 — s. Kunkel, W. M. 856
 — s. McBurney, R. P. 584, 594, 666
 — s. Moersch, H. J. 534, 535, 537, 553, 581, 666
 — s. Murray, N. A. 865, 880
 — s. Patton, M. 575, 666
 — s. Rider, J. A. 881
 — s. Seiler, H. H. 658, 668
 — s. Seybold, W. D. 806, 859, 869, 873, 874, 881
 McDonald, R. J. s. Ashe, W. M. 92, 156
 McDowell, C. 9, 10, 11, 12
 — F. s. Brow, J. B. 853
 McGrath jr., A. K. s. Farber, S. M. 613, 663
 — E. J., E. A. Gall u. D. P. Kessler 585, 666
 McIndoe, A. H. s. Rowntree, L. G. 945, 1077
 McKay, D. s. Gaensler, E. A. 646, 663
 McKechnie, J. 265, 308
 McLane jr., W. O. s. Habliston, C. C. 518, 526
 McLaughlin, Ch. s. Eliason, E. L. 97, 159
 — F. W. 181, 198
 McManus, J. F. A. 553
 McMichael 273, 308
 McMillen, J. H. s. Harvey, E. N. 67
 McNamee, E. P. s. Mastics, E. A. 36, 69
 McNeil, D. s. Churchill, E. D. 66
 McPeak, E. M. s. Merritt, E. A. 89, 90, 157

- McReid, L. A. 256, 258, 259, 309
 McVay s. Snapper, L. V. 182, 199
 — L. s. Snapper, I. 168, 194
 — L. V., u. D. H. Sprunt 178, 196
 Meade, Kay u. Hughes 292, 308
 — B. W. 191, 203
 — R. H. 1088, 1092, 1098
 — u. J. B. Graham 69
 — u. R. A. Rasmussen 666
 — jr., R. H. s. Kay, E. B. 129, 161
 Mechelke, K. s. Linke, A. 178, 195
 Meckstroth, Ch. V. s. Leech, Th. 856
 Medlar, E. s. Rosenberg, D. 654, 667
 Meese, J. 69
 Meessen 5
 — H. 73, 74, 76, 77, 78, 80, 96, 98, 99, 103, 104, 105, 107, 108, 157, 320
 Mehl, W. 170, 196
 Meier, U. M. 769, 775
 Meinecke, R. s. Lohmann, V. O. B. 97, 162
 Meinhardt, H. 793, 795
 Meinicke, E. 350, 422
 Meissner, Overholt, Wilson u. Walker 495, 516
 — W. A. s. Overholt, R. H. 822, 857
 Meleney, H. E. 185, 201
 Melick, W. 181, 198
 Mellinghoff, K. 748, 759
 Melnikoff 670, 720
 Melot, G., A. Bollaert, F. Declercq, A. De Coster, A. Dumont u. A. Duprez 609, 666
 Meltzer, S. J., u. J. Auer 669, 720
 Melville 650, 651, 666
 Mendel 354
 Mendez, F. L. et al. 274, 292, 308
 Menefer, E. E. s. Sealy, W. C. 182, 199
 Menges, R. W., M. L. Furcolow u. A. Hinton 185, 201
 Mennig, H. 1079
 Mensinck, C. 407, 425
 Menville, L. J. s. Greening, R. R. 184, 200
 Merckle, Ch. 177, 196
 Merendino, K. A. s. Welch, G. E. 859
 Merkel, H. 172, 196
 Merritt, E. A. u. E. M. McPeak 89, 90, 157
 Mescon, H. s. Kligman, A. M. 185, 201
 Messinetti, S. s. Marcozzi, G. 857
 Metha, S. I. 162
 Métianu, C. 15, 18, 24
 — s. D'Allaines, F. 25
 — s. Donzelot, E. 23, 26
 — s. Dubost, C. 26
 Metivet, G. 787, 795
 Métras 276, 282, 287
 — H. 109, 126, 128, 129
 — J. Charpin, M. Grégoire, J. Lieutier, C. Gaillard u. C. Garcin 162
 — M. Grégoire, J. Lieutier u. C. Gaillard 162
 — u. C. Lieutier 162
 — s. Mattéi, C. 162
 Metzner 723, 739
 Meurers, M. 177, 196
 Meyer 221
 — H. 311, 314, 340
 — J. 171, 196
 — s. Jackson, T. 62, 68
 — K., G. L. Hobby u. M. H. Dawson 126, 163
 — L. A. 777, 795
 — O. O. s. Quinn, L. H. 95, 164
 — R. 657
 — W. 669, 720
 — s. Klinghorn, H. M. 97, 161
 — s. Neupert, A. 232
 Meyers, R. s. Ehrenhaft, I. L. 1087, 1097
 Meyler 245
 — L., E. Huizinga u. C. Sypkens Smit 235, 308
 Michas, P. A. 803, 804, 857
 Michaud 1059
 Michetti, D., u. G. Barras 396, 425
 Middeldorpf, K. 37, 38, 69, 132, 163
 Middleton, W. S., E. A. Pohle u. G. Ritchie 857
 Midelfart, P. A., u. J. W. Gale 95, 145, 163
 Miège, A. s. Gunten, P. de 127, 160
 Mietsch, F. s. Domagk, G. 420
 Mikulicz, J. v. 669, 964, 999, 1058, 1059, 1078, 1079
 Miller s. Wood 260, 310
 — C. C., u. R. H. Sweet 142, 163
 — D., u. J. W. Birsner 180, 198
 — s. Segal, M. S. 164
 — E. W. 6, 13
 — s. Fry, W. 12
 — J. M. s. Schoenbach, E. B. 182, 199
 — J. R. 954
 — s. Moersch, H. J. 887, 1076
 — J. W. 822, 857
 — W. S. 322, 340
 Millman, M. s. Graves, C. L. 192, 203
 Milton 845
 Milzner, G. s. Bomskov, Ch. 873, 876
 — s. Kunstadter, R. H. 203
 Mincks, J. R. s. Rack, F. J. 958, 1077
 Mink, E. 866, 880
 Mirick, G. S. s. Harvey, J. C. 128, 161
 Mironov, A. 69
 Miscall, L., u. C. M. Cornell 671, 720
 Misgeld, F. J. 126, 128, 163
 Mishkin, S. s. Rubin, M. 827, 858, 869, 881
 Mital, O. P., R. H. Betts u. T. Thomas 857
 Mitchell 35, 69
 — R. S. 399, 425
 — J. S. Hiatt, P. P. McCain, P. P. Easom u. Ch. D. Thomas 412, 425
 Mixter, G. s. Brecher, G. A. 799, 853
 Mlezoch 464
 — F., u. H. Vinazzar 461, 472
 — R. 472
 Möller 44
 — u. Holmberg 69
 Mönckeberg, J. H. 803, 857
 Mønder, P. s. Jensen, K. A. 308
 Mörl 1059
 Moers, H. s. Martini, P. 384, 422
 Moersch s. Campbell 252, 306
 — H. J. 127, 163, 946, 1077
 — u. S. W. Harrington 988, 1079
 — u. J. R. McDonald 534, 535, 537, 553, 581, 666
 — u. J. R. Miller 887, 1076
 — u. A. M. Olsen 127, 163
 — s. Patton, M. 575, 666
 — W. S. Tinney u. J. R. McDonald 553
 — s. McDonald, J. R. 553
 Moeschlin, S., u. A. Onat 97, 125, 128, 163
 Mohelsky, H. s. Mandl, F. 744, 759
 Mohr, W. 177, 180, 196, 198, 199
 Moia, B., u. A. R. Albanese, 27
 Molitor, H. 185, 200
 Monaco, A. 518, 519, 520, 521, 523, 526, 527
 Monaldi 433, 453, 497
 — V. 133, 163, 415, 416, 417, 418, 425
 Monchet 1059
 Mondino 222
 Monod, O. 477, 515, 841
 — u. Bucaille 818, 857
 — u. S. Ghazi 475, 515
 — G. Pesle u. Segretain 190, 191, 203
 — R. 670
 — u. A. Bonniot 720

- Monold, R., u. A. German 857
 Monro 825, 857
 Monroe, R. R. s. Kwalwasser, S. 94, 161
 Monroy, A. 861, 880
 Montenegro, E. B. 1049
 — D. Cutait, M. Fanganiello, M. Ramos de Oliveira, S. G. Faria u. P. A. Morgante 1079
 Montéro, R. s. Castellanos Au. 66
 Monti, R. s. Hamburger, F. 349, 420
 Montpellier, J., u. P. Laffargue 871, 880
 Moody 294
 — A. M. 184, 200
 Moon, A. J. s. Bignall, J. R. 592, 644, 645, 661
 — s. Hinson, K. F. W. 190, 191, 192, 202
 Moore 261, 308, 622
 — J. A. 425
 — J. D. Murphy u. P. E. Elrod 475, 515
 — — u. D. E. Ward jr. 181, 198
 — M. 181, 199
 — R. L. s. Humthreys, A. H. 737, 739
 — Th. C. s. Schumacker, H. B. 1083, 1099
 Moorman, L. J. 311, 326, 340
 Mora, J. M., H. J. Isaacs, S. H. Spencer u. L. Edidin 826, 857
 Mordasini, E. 387, 416, 422, 425
 Morelli, E. 450, 451
 — u. N. Di Paola 472
 — M. 316, 340
 Morendino, A. s. Kiriluk, L. 62, 68
 Morgan, A. D., W. E. Lloyd u. C. Price-Thomas 519, 524, 525, 527
 — H. J. s. Blalock, A. 873, 875
 Morgante, P. A. s. Montenegro, E. B. 1079
 Morgenstern s. Study 493, 516
 Moritz 49, 69
 Morlock 5
 — Scott u. Pinchin 13
 — H. V. s. Pinchin, A. J. S. 127, 164
 Morquio, L. 205
 — J. Bonaba u. J. A. Soto 217, 232
 Morris, E., u. E. Bogen 426
 — E. O. s. Blainey, J. D. 177, 194
 Morrison, D. E. s. Buxton, C. L. 1084, 1097
 Morrision, D. H. 472
 — L. J. Temple u. Ch. Stathatos 465, 472
 Morvay, E. 87, 157
 Mory s. Guibal 58, 67
 Mosberg jr., H. W., u. J. G. Arnold jr. 185, 200
 Moses, H. G. s. Feldmann, W. H. 381, 420
 Mosher, H. P. 1078
 Mosler s. Hüter 93, 161
 — K. F. 163
 Most, A. 1082, 1098
 Motta, L. da C. 183, 199
 Motzet, D. 666
 Moulin s. Bérard, J. 144, 158
 Mounier-Kuhn s. Soulas, A. 257, 309
 Mountain, D. C., u. F. P. Krumenacher 189, 202
 Moussons 3, 5, 13
 Moyer, J. H., u. A. J. Ackerman 14, 22, 27
 Müller 335, 723, 834
 — F. H. 565, 666
 — G., R. Overholt u. E. P. Pendergrass 69
 — H. 340
 — s. Becker, W. H. 596, 597, 661
 — R. W. 69
 — W. 345
 Müllertz, S. s. Storm, O. S. 506, 517
 Müilly, K. 796, 857
 Muench, A. W. 171, 196
 Münchbach, W. 377, 422
 Mündnich 612
 Muenster 90
 — J. J., I. J. Flance u. B. Sweeney 157
 Mulder 236, 252, 274, 275
 — J. 239, 244, 270, 275, 276, 308
 — u. C. H. Stuart-Harris 102, 163
 — R. 244, 245, 308
 Muller 237
 — s. Kraan, J. K. 308
 Mullin 274
 Mumford, W. G. 69
 Mumme, C. s. Heine, J. 184, 200
 — s. Herms, J. 326, 328, 339, 729, 739
 Muric, M. 177, 196
 Murphy 1047, 1049
 — G. E. s. Sisson, J. H. 14, 28
 — J. D. s. Hopkins, J. E. T. 182, 199
 — s. Moore, J. A. 181, 198, 475, 515
 Murray, H. s. Guilfoil, P. H. 855
 — N. A., u. J. R. McDonald 865, 880
 Musgrave, W. E. 232
 Mussnug, H. 69
 Muth, W. 857
 Muto, C. 862, 880
 Myers, R. T., u. H. H. Bradshaw 140, 141, 163
 Myerson, M. C. 94, 163
 Mylander 53
 Mylius, K., u. P. Schürmann 840, 857
 Nabatoff, R. s. Neuhof, A. 739
 — R. A. s. Touroff, A. S. W. 165
 Naclerio, E., u. L. Langer 336, 340
 Naegeli, O. 349, 422, 864, 880
 — Th. 737, 739, 775, 815, 857
 — u. R. Janker 737, 739, 774, 775
 — s. Jehn, W. 739, 767, 769, 770, 775
 Naeslund, C. 169, 177, 196
 Nagel, O. 412, 413, 414, 426, 795
 Nager, F. s. Löffler, W. 58, 64, 69
 — F. R. 545, 553
 Nagorny, S. s. Pohl, W. 399, 426
 Nakao 864, 880
 Nakayama, K. 1026, 1039, 1079
 Nakazawa, S. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 Naluesnd 170
 Napier, L. E., u. P. C. Sen Gupta 168, 193
 Narath 314, 340
 Narbona Arnau, B. s. Gascó, J. 231
 Nathan, H. 171, 196
 Naunyn, B. 93, 163
 Navasquez, S. de 519, 527
 — s. Pearson, R. S. B. 524, 527
 Neal, J. B. s. Shapiro, L. L. 183, 201
 Nealon, Th. F. s. Gibbon, J. H. 594, 622, 663
 Neander, J. F. s. Kwalwasser, S. 94, 161
 Nedelmann, E. 870, 880
 — s. Danisch, F. 870, 876
 Neergard, K. v. 70
 Neff, F. C. s. Davis, H. V. 185, 201
 Neisen, A. s. Braeuning, H. 377, 419
 Neisser, E. 316, 340
 Neitzel 562, 666
 Nelson 253, 308, 623
 — H. P. 720
 — s. Roberts, J. E. H. 671, 721
 Neptune, W. B. s. Buckless, M. G. 237, 292, 306
 Neuber, E. 177, 196
 Neubuerger, K. T. s. Geever, E. F. 184, 200
 — s. Laff, H. J. 552

- Neugebauer, R. 381, 422
 Neuhaus, G. s. Grosse-Brockhoff, F. 26
 Neuhof, A., u. R. Nabatoff 739
 — H. 780, 785, 795
 — u. A. S. W. Touroff 109, 110, 121, 123, 145, 163
 — — u. A. H. Aufses 163
 — s. Rabin, C. B. 534, 553
 — s. Touroff, A. S. W. 154, 165
 Neuhold, R. s. Herbich, J. 566, 664
 Neupert 221
 — A., W. Meyer u. F. Sauerbruch 232
 Newman, E. V. s. Sisson, J. H. 14, 28
 Neyses, O. 314, 340
 Nichols, D. R., u. W. E. Herrell 178, 196
 Nicholson, H. s. Logan, A. 74, 77, 81, 82, 84, 86, 90, 91, 92, 116, 162
 Nickerson, J. L. s. Warren, J. N. 28
 Nicod-Urech 58, 70
 Nicol 857
 Nicole, P. 857
 Nicotra, A. s. Benedetti, U. 794, 794
 Nielsen 347
 — E. J. s. Jensen, K. A. 126, 161, 308
 Niesche 1059
 Nikolowski, W. 187, 202
 Nilles, H. 335, 340
 Nishimura, S. 862, 872, 880
 Niskanen, K. O. 80, 157
 Nissen, R. 37, 38, 46, 58, 64, 69, 123, 131, 132, 137, 139, 140, 141, 163, 209, 232, 237, 336, 670, 671, 720, 724, 729, 730, 737, 739, 775, 816, 826, 832, 834, 857, 943, 1048, 1076, 1077, 1078, 1079, 1080
 — u. O. Hase 857, 940, 1077
 — s. Jehn, W. 920, 1076
 — u. O. Wustmann 737, 739
 — s. Jehn, W. 737, 739, 767, 769, 770, 775
 — s. Sauerbruch, F. 667
 Nitsche, P. s. Lange, L. 347, 421
 Nittner, K., u. W. Tönnis 807, 857
 Noble 813, 857
 Noel 1082
 Nogrette, P. 14, 27
 Norden s. Delikat 191
 — A. 203
 Nordenström, B. s. Carlens, E. 622, 662
 Nordmann, M. 563, 666
 — u. A. Sorge 666
 — O. 864, 880
 — s. Kirschner, M. 69, 106
 Norman, L. s. Gendel, B. R. 184, 200
 — L. R. s. Harken, D. E. 888, 1076
 Norris, Ch. M. s. Jackson, Ch. L. 552
 — E. H. 860, 880
 — s. Castleman, B. 865, 873, 876
 — R. F., u. A. J. Rawson 189, 202
 Nowak, S. J. G. 1086
 — u. P. N. Barton 1098
 Nowicki, W. 657, 666
 Nuboer 619, 666, 1059
 — J. F. 475, 476, 477, 479, 481, 515, 516, 517
 Nusselt, H. 748, 759
 Nylander, P. E. A., u. K. E. J. Kyllönen 857
 — u. Viikari 814, 857
 Oberbeck, V. 126, 163
 Oblath, R. W., D. J. Donath, H. G. Johnstone u. W. J. Kerr 187, 190, 202
 O'Brien, E. s. Jackson, T. 62, 68
 — E. J. 474, 515
 Obstmayer, J. 649, 666
 Ochsner 292, 673, 1059
 — u. Debakey 294, 308
 — A. 558, 573, 585, 596, 597, 644, 645, 650, 666
 — M. DeBakey, C. E. Dunlap u. I. Riehmann 666
 — C. J. Ray u. P. W. Acree 594, 606
 — s. Acree, P. W. 182, 198
 — s. Adriani, J. 748, 758
 — s. Hatch, H. B. 664
 — S. s. Florer, R. 1091, 1097
 Ocklitz, H. W. 177, 178, 196
 Ode s. Bérard, J. 144, 158
 Oeconomos, N. s. Dubost, C. 26
 Oehmig, H. 857
 Oeken, H. 1089, 1098
 Oelsner 626
 Oelssner, W. s. Süsse, H. J. 28
 Oeri 241
 Oeser, H. 646, 666
 Oestern, H. F. 802, 857
 Oger, L. s. Bernou, A. 801, 853
 Ohlendorf, H. 128, 163
 Okada, K. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 O'Kane, C. s. Beattie jr., E. J. 643, 661
 Olague, J. s. Gascó, J. 231
 Oldenburg, F. 176, 196
 Olenik, J. L., u. J. W. Tandatnik 816, 857
 Olivecrona, H. s. Lindgreen, J. 743, 759
 Oliveira, B. de, u. G. Porto 769, 775
 Oliveiras de la Riva, C., u. B. Latorre Nogues, 880
 Ollagnier, C. s. Dufourt, A. 1097
 Olmer, D. 5
 — J. Olmer, J. Vague u. J. Gallian 13
 — J. 5
 — s. Olmer, D. 13
 Olsan, H., u. S. Chambers 518, 527
 Olsen 294, 306
 — s. Ginsberg 307
 — A. M. s. Moersch, H. J. 127, 163
 Olson, B. J. s. Emmons, G. W. 185, 201
 Onat, A. s. Moeschlin, S. 97, 125, 128, 163
 O'Neill, T. J. E. s. Bailey, C. P. 475, 514
 Ondejicka, G. 335, 340
 Oosthuizen, S. F., u. M. H. Fainsinger 178, 196
 Opokin, A. A. 172, 196
 Orbeck, A. L. 316, 340
 Ordstrand, H. S. van 190, 203
 Orero, E. D. s. Farinas, L. 312, 317, 334, 338
 Orgain, E. S. s. Emlet, J. R. 854
 Oribasius 342
 Orie, N. 252, 273, 274, 277
 — F. van Buchem u. B. Hoeman 308
 — — E. Huizinga, A. Israels, E. Geelen u. H. Sluiter 249, 309
 — — H. Sluiter u. A. J. F. De Fries 308
 Orie, N. G. M. 506
 — s. Israels, A. A. 308
 — s. Veen, G. van 484, 516
 Orkin, L. R., E. M. Papper u. E. A. Rovenstine 748, 759
 Orlandi, O., u. E. Concina 128, 163
 Orlov, P. 793, 795
 Ornstein, G. 518, 527
 O'Rourke, P. s. Cameron, D. 44, 66
 Orszagh, O. 520, 527
 Orth, J. 1, 2, 13, 519, 527
 — O. 70
 Osborn, G. R. 70, 97, 163
 Osler, W. 27
 Ospiov, B. K. 857
 Oster, G. s. Harvey, E. N. 67
 Ostermann, L. 334, 340
 Ostfeld, D. 174, 196
 Oswald 361
 — A. 863, 880
 Ottavidi s. Dor, J. 66
 Ottling, A. C. 472
 Otto, A. 3, 13
 Ottosen, P. s. Beatty, A. J. 516

- Oudendal, A. J. F. 313, 340
 Oughterson, A. W. 311, 317, 335
 — u. M. Taffel 320, 340
 Overholt, R. H. 237, 280, 299, 300, 305, 306, 309, 435, 449, 475, 478, 597, 622, 666, 670, 671, 673, 674, 822, 916, 1076
 — u. L. Langer 163, 255, 309, 721
 — J. T. Szypulski u. N. J. Wilson 515
 — B. H. Ramsay u. W. A. Meissner 822, 857
 — u. W. R. Rummel 145, 163
 — u. J. C. Schmidt 597, 666
 — u. N. J. Wilson 515
 — J. T. Szypulski u. L. Langer 515
 — F. M. Woods u. R. H. Betts 721
 — u. B. H. Ramsey 721
 — s. Meissner 495, 516
 — s. Müller, G. 69
 — s. Pilscher 832, 858
 Overstrett, J. W. s. De Camp, P. T. 471
 Owen, G. s. Weisel, W. 128, 166
 — M. s. Hyde, T. L. 868, 878
- Paas, H. R.** 769, 775, 784, 787, 795
 Pacheo, C. R., u. H. Del Castillo 735, 739
 Pack 1059
 Packard, E. N. 773, 775
 — S. B., u. J. J. Waring 23, 25, 27
 Pätälä, J., u. M. Turunen 595, 666
 Paetzold, P. 171, 196
 Pagel, W. 344, 422
 — u. F. Henke 422
 Palazzo, W. L., u. M. D. Schulz 1058, 1079
 Palceirac, R. s. Betoulieres, P. 231
 Palken, M., u. R. W. Weller 1094, 1098
 Palmer 288, 309
 — E. D. 919, 937, 943, 993, 994, 995, 1077, 1079
 — s. Jahnke, E. J. 944, 951, 953, 1077
 Paltauf, R. 865, 880
 Pan, S. C., C. S. Chih u. X. B. Chien 880
 Pancoast, H. K. 648, 666
 Paneth, O. 461, 472
 Panisello, S. s. Farinas, L. 312, 317, 334, 338
 Pannewitz, G. v. 723, 724, 739
 Pansini, G. 864, 880
- Paola, N. di 450, 451, 472
 — s. Morelli, E. 472
 Paolino, F. 473
 Paolucci, R. 93, 94, 145, 163
 Papanicolaou 87, 614,
 Pape 601
 Papf, R. 666
 Papo, J. 913, 1027, 1029, 1062, 1063, 1067, 1072, 1074, 1075, 1080
 Pappenheim 614
 Pappenheimer, A. M. 872, 880
 — P. 1095, 1096, 1098
 Papper, E. M. s. Orkin, L. R. 748, 759
 Paracelsus 342, 562
 Paraf, J. s. Sicard, A. 881
 Parenti, G. B. 814, 857
 Pari 880
 Parisot u. Caussade 124, 163
 Park, E. A., u. R. D. McClure 862, 872, 880
 Parker 1059
 Parmley, J. s. Adriani, J. 748, 758
 Parnitzke, K. H. s. Serfling, H. J. 177, 197
 Parris 22
 Parsonnet, A. E. s. Klosk, E. 317, 339
 Parsons, R. J., u. C. J. D. Zaranfonetis 185, 186, 187, 201
 Pasteur 167
 — W. 36, 70
 Patalanu s. Sergent, E. 341
 Paterson 298, 309
 Patiala, J., u. T. Sarolaim 276, 309
 Paton, D. N. 862, 880
 — N. 1098
 Patrick, J. 58, 70
 Patterson, C. H. s. Woods, J. W. 187, 202
 Patton, M., J. R. McDonald u. H. J. Moersch 575, 666
 — M. M. 807, 857
 Patzelt, O. 571, 667
 Paul, H. P. 180, 198
 — J. S. 321
 — E. J. Beattie u. B. Blades 340
 — J. S. s. Littman, M. L. 169, 178, 196
 Pauli, H. s. Franzen, Fr. 125, 160
 Paulsen, G. A. s. Cotton, B. H. 841, 853
 Paulson 257
 — u. Shaw 244, 256, 309
 — s. Goldmann 792, 794
 — D. L. 58, 61, 74, 70, 769, 775
 — s. Shaw, R. R. 142, 145, 164
 Payne, W. W. 1059
 — u. E. P. Poulton 889, 1076
- Peabody jr., J. W., L. H. Strug u. J. E. Rives 857
 — s. Buechner, H. A. 182, 198
 Péan, G. s. Brocard, H. 128, 158
 Pearse, jr. H. E. 785, 795
 — I. H. s. Williamson, G. S. 872, 882
 Pearson, E. F. 317, 318, 319, 322, 323, 334, 335, 340
 — R. S. B., u. S. de Navasquez 524, 527
 Pecco 218
 Pecora, D. V. s. Kelley, W. O. 415, 425
 Peet, M. M. 744, 759, 1083, 1092, 1093
 — u. K. N. Campell 1089, 1098
 Pein, H. v. 553
 Pejic, S. 880
 Pel-Ebstein 828
 Pellegrino, J. s. Furtado, T. A. 199
 Pemberton, W. s. Kernodle, J. 523, 527
 Pende, N. 873, 880
 Pendergrass, E. P. 69
 — s. Müller, G. 69
 — R. C. s. Kunstadter, R. H. 203
 Penido, J. R. F. s. Cotton, B. H. 682, 719
 Penta, A. 70
 Pentti, A. 70
 Pequet, I. 1081
 Peräsalo, O. 858
 Percier u. Fauteux 743, 759
 Percival Pott 569
 Perdrup, A. 527
 Pereias, R. s. Farinas, L. 312, 317, 334, 338
 Perez Fontana, V. 205, 217, 225, 227, 232
 Peroni, A. 41, 70
 Perrin 163
 Perrotin 1059
 Perry 293
 Personne, E. 10
 — s. Hertzog, P. 12
 Perthes 135, 163, 763, 775
 Peruccio, L. s. Franchi, F. 181, 199
 Pescarolo s. Pruvost, P. 773, 775
 Pesle, G. s. Monod, O. 191, 203
 Peters, W. 556, 667
 Petersen, A. B., W. C. Hunter u. V. D. Sneed 571, 667
 Peterson, V. L. 181, 198
 Petrán, G. 919, 1076
 Petri, E. 864, 880
 Petrov, V. J. s. Volkov, S. J. 173, 176, 197
 Petrovskij, B. V. 858
 Petz 1065
 Peveling-Schlüter 816, 858

- Pezcoller, A. 868, 880
 Pezzer 225
 Pfaffenberg, R. 404, 426
 Pfeffer, K. H. 743, 759
 — s. Zenker, R. 760
 Pfeifer, K. s. Barth, L. 610, 661
 Pfeiffer 270, 275
 — H. 41, 70
 Pflanz, M. 128, 163
 — u. A. Harlacher 163
 Philippides, D. 746, 759
 Philipps, W. L. 93, 109, 164
 Philips, B. 822, 858
 Phillips, E. W. 805, 858
 Piacentini, L. 825, 858
 Piaget 58, 64, 70
 Piaggio, Blanco, R. 205, 209
 — u. F. Garcia Capurro 211, 220, 221, 232
 Piccione, F. V. s. Erf, L. A. 26
 Pickel, W. s. Zukschwerdt, L. 36, 37, 72
 Pickhardt, O. C. 814, 858
 Picot, G. s. Duvoir, M. 14, 26
 Pieper 748, 759
 Pierach, A. 759
 — u. K. Stotz 745, 759
 Pieri, G. 744, 759
 Pierre-Marie 263
 Piery, M. s. Polloson, A. 868, 880
 Pietzsch, A. s. Lickint, F. 665
 Pigeaud, H., A. Bertoye, M. Carraz, Béné, P. Ferréol u. G. Limet-Pilloz 128, 164
 Pighini, G. 880
 Pilch, D. s. Braunbehrens, H. v. 328, 338, 729, 739
 Pilscher, Lewis u. Overholt 832, 858
 Pinchin 5
 — A. J. S., u. H. V. Morlock 13, 127, 164
 Pinelli, A. s. Tieffeneau, R. 310, 516
 Piñero, A. s. Ivanissevich, O. 232
 Pines, K. L. s. Goldenberg, M. 854
 Pini 23
 Pinker, H. s. Braun, H. 177, 194
 Pinner s. Tannenbergl 242, 310
 Piontek, H. s. Jeuther, A. 557 664
 Pirchan, A., u. H. Sikl 562, 667
 Pirogoff 798
 Pirquet 261
 Pirrone, A. 867, 880
 Pittagula, R. E. 398, 426
 Pittman, M. s. Herwitt, W. L. 275, 307
 Plagge, I. C. 862, 880
 Plas, M. van de 276, 291, 309
 Plaut, H. C. 124, 164
 Plinius Secundus Major 342
 Plott, C. L. s. Crutscher, R. R. 853
 Plummer, H. S., u. P. P. Vinson 935, 1077
 — N. s. Cecil, R. L. 102, 159
 — N. S. s. Hinson, K. F. W. 190, 191, 192, 202
 Plunkett, O. A. s. Furtado, T. A. 183, 199
 Pohl, H. s. Irmer, W. 126, 161
 — R. 70, 124, 164
 — W. 824, 858
 — u. S. Nagorny 399, 426
 Pohle, E. A. s. Middleton, W. S. 857
 Poirier 845
 Polayes, S. H. 1095, 1098
 Policard, A., u. P. Galy 240, 241, 309
 Polland, W. S., u. A. L. Bloomfield 887, 1076
 Pollet, L. s. Duvoir, M. 14, 26
 Polloson, A., u. M. Piery 868, 880
 Ponfick 6, 13
 — E. 169, 196
 Pool, J. L. s. Cahan, W. G. 625, 662
 — J. P. 1059
 — s. Watson, W. L. 994, 1080
 Popják, G. s. Dudits, A. 864, 877
 Poppe, J. K. 178, 196
 Poppel, M. H. s. Grishman, A. 26
 Portele, K. s. Kucsko, L. 87, 157
 Porto, G. s. Oliveira, B. de 769, 775
 Posadas 223, 224
 — A. 180, 198
 Post, C. F. s. Andrews, G. G. 852
 Postoloff, A. V., u. W. M. Cannon 994, 1080
 Potts 1083
 — W. J., u. W. L. Riker 319, 335, 340
 — W. L. s. Buckless, M. G. 237, 292, 306
 Poulton, E. P. s. Payne, W. W. 889, 1076
 Prader, A. s. Fanconi, G. 74, 156
 Prager, A. 422
 Pratt, s. Gordon 259, 307
 Přecechtěl, A. 784, 795
 Prentice, S. E. s. Griffin, E. H. 335, 339
 Pressel 58
 Prevedel, A. s. Watkins, D. H. 1030, 1037, 1080
 Pribilla, W., u. E. D. Koester 363, 422
 Price, O. M. s. Sellors, T. H. 92, 157
 Price Thomas 292, 309
 — C. 429, 430, 443, 448, 461, 473
 Price Thomas, C. s. Morgan, A. D. 519, 524, 525, 527
 Priesel, A. s. Matras, A. 880
 Priest, R. 61, 70
 — s. Mannes, P. 398, 425
 Priestley s. Kepler, E. J. 871, 879
 Prignot, J. s. Dufourt, A. 1097
 Prindle, R. A. s. Ingalls, T. H. 891, 1076
 Prior, J. T., u. D. B. Jones 571, 667
 Prohaska, L. 384, 426
 Pruvost, P. 312, 326, 335
 — Herion u. Livieratos 340
 — M. Leblanc, Delort u. Colet-sos 340
 — u. J. Quénu 117, 164
 — Rymer u. Pescarolo 773, 775
 — u. Turet 340
 Pryce 260, 309
 — D. M. 10, 13, 318, 340, 721
 — T. H. Sellors u. L. G. Blair 340
 — s. Barnes, C. G. 14, 22, 25
 — s. Walter, J. B. 574, 584, 668
 Prym 810, 858
 Publionisi, A. s. Malan, E. 798, 857
 Puckett, T. F. 185, 186, 187, 201
 Pürkhauer 868, 880
 Puestow 1059
 Pütter, E. 342
 Pütz, L. 177, 196
 Pugh, T. F. s. Crellin, J. A. 869, 876
 Putney 293
 Quemerch, R. 14, 27
 Quénu, J. s. Pruvost, P. 117, 164
 Quincke 343
 — H. 93, 127, 164
 — s. Garrè, C. 160, 669, 720
 Quinn, L. H., u. O. O. Meyer 95, 164
 Quodbach, K. 184, 200, 748, 759
 Rabin, C. B. 130, 164
 — u. H. NeuhoF 534, 553
 — s. Wessler, H. 553
 Racine, M. s. Sergent, E. 341
 Rabinovic, A. 870, 880
 Rack, F. J., J. R. Mincks u. F. A. Simoene 958, 1077
 Radaody-Ralarosy, P. s. Guillier, G. 199
 Radke, H. 837, 858
 Rae, M. V. s. Taylor, H. E. 657, 668
 Raeburn, C., u. H. Spencer 571, 572, 667

- Raffauf, C. J., u. H. W. Lent-
rodt 524, 527
- Rahn-Escher, I. 1, 3, 13
- Raine, F. s. Weisel, W. 128, 166
- Raingeard s. Macaigne 172, 196
- Rajewski, B., A. Schraub u. G.
Kahlau 562, 667
- Rakofsky, M., u. T. W. Knicker-
bocker 181, 198
- Rambert, P. s. Bénard, H. 126,
128, 158
- Ramos de Oliveira, M. s. Monte-
negro, E. B. 1079
- Ramsay, B. H. 265, 280, 309,
671, 721
- s. Overholt, R. H. 721, 822,
857
- Ramstedt, C. 962, 965, 1078
- Rananavre, M. N. 177, 196
- Randall, W. S., u. B. Blades
653, 667
- Randig, K. 565, 566, 667
- Ranke, K. E. 343, 345, 422
- Ransohoff, J. s. Schnug, E.
1090, 1099
- Rapant, Vl. 949, 1077
- Raphael, R. s. Grimes, O. 855
- Rappaport, I. 70
- Rascoff, H. s. Gruber, S. 128,
160
- Rasmussen, R. A. s. Meade, R. H.
666
- Rasmussen, L. s. Frazell, E. L.
1098
- Ratcliffe, H. E., u. W. R. Cook
184, 185, 200
- Rathcke, L. 70, 872, 881
- Ravdin, J. S. s. Lee, W. E. 69
- Ravelli, A. 176, 178, 196
- Ravera, J. J. 232
- Ravina, A. 14, 27
- Rawson, A. J. s. Norris, R. F.
189, 202
- Ray, C. I. s. Ochsner, A. 594,
606
- Razemon, P. s. Lambert, O. 759
- Reading, B. 24, 27
- Rebat, L. s. Lenègre, J. 308
- Recklinghausen 826, 834
- Recordier, M. s. Mattéi, C. 162
- Redeker, F. 343, 362, 367, 422
- s. Simon, G. 352, 362, 423
- Redwitz, v. 881
- Reed, C. E. s. Lowe, C. U. 308
- J. M. W. 623, 667
- Reeves, R. J. 187, 189, 192, 202,
203
- Refsum, E. 479, 480, 516
- Reggiardo, A. s. Mazza, S. 181,
199
- Régnier 737, 739, 769, 775
- Regniers, P. s. Cournand, A. 307
- Rehn, E. 37, 70, 473, 723, 737,
738, 739, 866, 871, 874, 881
- L. 569, 832, 858
- Reiche 519, 527
- Reichle 1059
- Reid, H., u. R. Markus 869, 881
- Reignier, M. s. Segers, M. 28
- Reij s. Vaccarezza 516
- Reilly, E. B., u. E. L. Artman
185, 200
- Reinhardt 37, 70
- W. O., u. R. O. Holmes 881
- Reisman, H. A. s. Steckler, C. 859
- Reitter, H. 75, 76, 86, 91, 92,
157, 177 178, 196, 204
- Rektorzik, E. 9, 13
- Ren, G. de s. Drouet, P. L. 128,
159
- Rendu 27
- Renfer, H. R. s. Zuppinger, A.
859
- Renovanz, H. D. s. Unverricht,
W. 426
- Reploh, H., u. H. Chemnitz 89,
157
- Resano 1059
- Resnick, H. s. Hazen, E. L. 195
- Ribbert 77, 157
- H. 818, 858, 881
- Richards, D. W. s. Cournand,
A. 307
- Richardson, E. P., u. P. D.
White 743, 759
- J. R. 915, 1076
- Richerand, A. 164
- Richmann, I. s. Ochsner, A. 666
- Richter, H. 555, 557, 667
- s. Jarisch, A. 68
- Ricklin, P. 596, 667
- Rickmann, L. 411, 426
- Rider, J. A., u. J. R. McDonald
881
- Riecker, O. 612, 614, 667
- O. E. 117, 164
- Rieder, W. s. Knipping, H. H.
862, 879
- Rienhoff 237
- W. F. 474, 515, 558, 597,
624, 667, 670, 673, 674, 721,
904, 1032, 1058, 1076, 1080
- jr., W. F. 58, 64, 70
- Rienzo, di 309
- Riessbeck, F. H. s. Schulz, F. H.
595, 668
- Rieux 864, 881
- Rigler, L. G. 70
- Rijnberg, W. M. 237, 309
- Riker, W. L. s. Potts, W. J. 319,
335, 340
- Riley 273
- R. L. s. Cournand, A. 307
- s. Maier, H. C. 14, 22, 27
- Rinecker, F. 41, 70
- Ringer 229
- Ringertz, M. D., u. S. O. Lid-
holm 858
- Rink, H. s. Bolt, W. 427, 471
- s. Derra, E. 714, 719
- Ripstein, C. B. 12
- u. G. A. Degenshein 9, 13,
318, 340
- Risel 813, 858
- Risolia, A. A. s. Ivanissevich, O.
232
- Rist 344, 422
- E. 273, 309
- M., F. Bloch u. V. Hamon
381, 422
- Risteen, W. A., u. P. Volpitto
748, 759
- Ritchie, G. s. Middleton, W. S.
857
- J. 858
- Rivas, C. I. s. Ivanissevich, O.
232
- Riveaux, R. s. Fontaine, R. 869,
877
- Riven, S. S. s. Blalock, A. 873,
875
- Rives, J. E. s. Peabody jr., J. W.
857
- Rixford, E., u. T. C. Gilchrist
180, 198
- Rizer u. Simmes 518, 527
- Rizzi, I. 318, 340
- Robb-Smith, A. H. T. 35, 70
- Roberts 467, 468, 469
- jr., J. v. s. Ligh, T. F. 856
- J. E. H. 670
- u. H. P. Nelson 671, 721
- O. S. Tubbs u. M. Bates 178,
196
- Robertson 102
- O. H. s. Gleich, M. 160
- Robins, s. Jorens 252 308
- Robinson s. Hochberg 855
- C. S. s. Blalock, A. 1097
- S. 236, 309, 670, 721
- Th. s. Dean, D. 66
- Rocha-Lima, H. da 185, 201
- Rocher, G. s. Canetti, G. 382, 419
- Rockey, E. E. 49, 70
- Rodes, C. B. 14, 24, 27
- Rodger, R. C., L. L. Terry u.
C. H. Binford 185, 201
- Rodriguez s. Castellanos, A. 23,
26
- Roe, M. D. 6
- s. Benson, B. 12
- Roeder, F. s. Tiemann 737, 740
- Römer, P. H. 349, 422
- Röpke, W. 658, 667
- Rössing, P. s. Brandt, M. 1094
1097
- Rössle 881
- R. 59, 70, 519, 520, 527, 569,
606, 667
- Roffo 567
- A. H. 667
- H. 667
- Rogers, W. K. s. Waterman,
D. H. 99, 128, 129, 140, 143,
166

- Rokitansky, C. 9, 13
 Rolland, L. s. Barré, E. 852
 Rolleston, H. D. 858
 Roloff, W. 377, 397, 422, 426
 Romano, Ruiz u. Waldrop 858
 Romberg, E. 521, 527
 Romeis, B. 862, 863, 881
 Ronnaldi s. Cortesi 128, 159
 Ronson, E. J. s. Solotorovsky, M. 168, 194
 Roodhouse, S. s. Chaudler, F. E. 424
 Rooney, J. A. s. Keely, J. L. 801, 856
 Roos 306
 Rooth, G. H. 276, 309
 Rozenburg, J. 259, 260, 276, 309
 Rose s. Edeiken 833, 854
 — F. 798, 858
 Rosebury, T. 170, 196
 — L. J. Epps u. A. R. Clark 196
 Rosemberg, J. 350, 422
 Rosemond, G. P. s. Bucher, R. M. 65, 682, 719
 Rosen, E. v. s. Bing, J. 427, 464, 471
 Rosenauer, F. 1083, 1087, 1098
 Rosenberg, D., E. Medlar u. R. Douglass 654, 667
 Rosenblatt, M. B., u. J. R. Lisa 591, 667
 Rosendahl, A. s. Martini, P. 381, 422
 Rosenstein, P. 950, 1077
 Rosenthal, E. 118, 164
 — M. s. Farber, S. M. 613, 663
 — S. R. 350, 422
 Rosmand u. Burnett 294, 309
 Ross, J. M. 70
 — s. Hadfield, G. 67
 — W. E. s. Weisel, W. 859
 Rosser, F. H. L. s. Thompson, H. F. 475, 515
 Rossetti, M. 890, 1080
 Rossi, R. 232
 Rossier, P. H. 187, 192, 202, 203, 273, 621, 641, 642
 — A. Bühlmann, F. Schaub u. P. Luchsinger 833, 858
 — — u. K. Wiesinger 619, 641, 667
 — u. T. Wegmann 193, 202, 203
 — u. K. Wiesinger 309
 Rossini, C. s. Tumminello, B. 396, 426
 Rosso, C. 858
 Rost s. Loeschke 432, 472
 — E. 411, 426, 799, 858
 Rostoski 561
 — Saupé u. Schmorl 562, 667
 Roswit, B. 648, 667
 Roth, G. M., u. W. F. Kvale 823, 858
 Roth, G. M. s. Gifford jr., R. W. 854
 — St. 864, 881
 — W. 473
 Rothe, G. s. Kläring, W. 520, 525, 527
 Rottenberg, L. A. s. Findlay, Ch. W. 525, 526
 Rotthoff, G. 38, 70
 Rotter 626
 Roujeau 1094
 Rousselot, L. M. 950, 1077
 Rouvière, H. 591, 626, 667
 Roux, C. 1049, 1062, 1063, 1065, 1075, 1080
 — Ph. J. 164
 Rovenstine, E. A. s. Orkin, L. R. 748, 759
 Rowntree, L. G. 945, 950
 — A. H. McIndoe u. W. Walters 945, 1077
 Rowsing 400, 426
 Royce, B. F. 524, 527
 Royer, J., u. A. Gloaguen 523, 527
 Rubin 239, 244, 256
 — u. Rubin 309
 — s. Rubin 309
 — M., u. S. Mishkin 827, 858, 869, 881
 — W. 418, 426
 Ruckensteiner, E. 609, 667
 Rudbeck, O. 1081
 Rudler 1059
 Rudström, P. s. Birath, G. 641, 661
 Rübe, W. 88, 157
 Ruedi, L., u. W. Furrer 35, 70
 Rütz 740, 775, 833, 858
 — A. 123, 164
 Ruggieri, E. 450, 451, 472
 Ruhrmann, H. 180, 198
 Ruiz s. Romano 858
 Rumel, W. R. s. Lawrence, E. A. 23, 27
 — s. Overholt, R. H. 145, 163
 Rundles, R. W. 24, 27
 Runstrom, G., u. K. Sigoth 27
 Ruska, H. s. Lembke, A. 346, 421
 Russell 260
 — K. s. Stewart, O. W. 71
 Russo, E. A. s. Ettinger, A. 23, 26
 Rutkowski, M. 1063, 1067, 1080
 Ryan, T. C. s. Chamberlain, J. M. 702, 719
 Ryder, C. M. s. Segal, M. S. 164
 Rymer s. Pruvost, P. 773, 775
 Sabety, A. M. 1088
 — J. J. Thompson u. H. Halprin 1098
 Sabiston jr., D. C., u. H. W. Scott jr. 814, 858
 Sabouraud 167, 193
 Sack, G., u. E. Weckesser 1094, 1099
 Sadoul, P. s. Cara, M. 306
 — s. Drouet, P. L. 128, 159
 Saegesser 945
 Sahyoun, P. F. s. Eisenberg, S. J. 869, 877
 Saito, J. 1, 2, 13
 Saldanha, A. 116, 164
 Saller, K. 863, 881
 Salomon 409
 — A., B. Appel, S. F. Collins, J. A. Herschfuss u. M. S. Segal 858
 — J. A. Herchfus u. M. S. Segal 127, 164
 Salvesen, H. A., u. F. Marstrand 27
 Salzer, G. 558, 574, 575, 596, 597, 625, 667
 — M. Wenzl, R. H. Jenny u. A. Stangl 569, 574, 596, 605, 667
 Sambrock Gowar, F. J. s. Keers, R. Y. 448, 472
 Samson 22, 292, 792
 — C. P., L. D. Heaton u. D. J. Dugan 795
 — P. C. 474, 515
 — s. Childress, M. E. 853
 Samter, E. O. 171, 196
 Sandford, A. H., u. M. Voelker 173, 196
 Sandoz 241
 — E. 317, 340
 Sanfelice, F. 183, 200, 201
 Sante, L. R. 70
 Santos, A. A. s. Brea, M. M. 853
 Santy 110, 1059
 — u. Bérard 292, 294, 305, 309
 — P. 27
 — u. M. Bérard 164
 — — u. J. C. Sournia 145, 146, 164
 Sapin, S. O. s. Touroff, A. S. W. 818, 859
 Sarolaim, T. s. Patiala, J. 276, 309
 Sarot, J. A. 500, 516
 Sarre, H. s. Zenker, R. 760
 Sauerbruch, F. 33, 47, 49, 54, 59, 70, 112, 123, 130, 131, 164, 221, 222, 237, 239, 309, 317, 318, 321, 340, 343, 400, 422, 426, 432, 439, 473, 601, 624, 652, 667, 669, 670, 721, 722, 724, 726, 737, 738, 740, 763, 769, 775, 778, 779, 780, 781, 784, 786, 795, 834, 840, 842, 845, 848, 858, 870, 873, 874, 1058
 — u. R. Nissen 667
 — u. E. Schuhmacher 721
 — s. Jehn, W. 769, 775

- Sauerbruch, F. s. Lebsche, M. 861, 865, 866, 867, 868, 869, 872, 874, 875, 879
— s. Neupert 232
Saugmann, Ch. 389, 400, 417, 426
Saupe 561
— s. Rostoski 562, 667
— E. 858
Sauvage s. Maurer, A. 857
— R., u. P. Y. Hatt 117, 164
Savage, T. s. Thompson, H. F. 475, 515
Savinych 1059
Sawyer, J. G. s. Lyons, C. G. 521, 527
Sayers, F. E. 793, 795
Sborov, V. M. s. Jahnke, E. J. 944, 951, 953, 1077
Scannell 671
— J. 58, 64, 70
— J. G. s. Boyden, E. A. 253, 306, 507, 517
— s. Churchill, E. D. 662
Scarff, J. E. s. Crowe, S. J. 94, 159
Scarlett, F. P. s. Macnab, D. S. 1098
Schaede, A. s. Grosse-Brockhoff, F. 26
Schäfer, H. 36, 70
— s. Amann, H. 65
Schaff, B., u. A. M. McCallen 915, 1076
Schaffer, J. 803, 858, 864, 881
Schairer, E., u. E. Schöniger 565, 667
Schattmann, K. s. Unverricht, W. 426
Schatz 475
— A. u. S. A. Waksman 422
Schaub, F. s. Rossier, P. H. 833, 858
— J. G. s. Harvey, J. C. 128, 161
Schaudig, E. s. Hartmann, G. 525, 526, 664
Schauenstein, W. s. Eppinger, H. 12
Schede 466, 467, 469
Schedel, F. 164
Scheer, K. E. s. Bader, W. 837, 852
Scheffler, K. 177, 197
Scheicher, A. 825, 858
Scheid, P. s. Thoenies, H. 14, 28
Scheidegger, S. 313, 314, 317, 321, 340, 650, 667
Schenck, S. G. 311, 313, 321, 322, 326, 335, 340
Schendzielorz, F. 40, 70
Schepel, J. A. C., u. F. W. Carsjens 184, 185, 201
Scher 35
Schiepatti 23
Schild, C. A. s. Herzog, H. 125, 161
Schimert, G. s. Maske, H. 89, 157
Schilling, C. 521, 524, 525, 527
Schinz, H. R. 176, 177, 587, 835
— W. E. Baensch u. E. Friedl 836, 837, 858
— — E. Friedl u. E. Uehlinger 115, 164, 172, 186, 197, 201, 527, 740
Schirlaw 35, 70
Schissel, D. J. s. Keil, P. G. 86, 156, 608, 665
Schlaaf 54, 71
— F. 71
Schlanstein, G. 419, 426
Schlapper, K. 415, 426
Schlesinger, F. 411, 426
— H. 518, 527
Schlieffer s. Charmandarjan 838
Schlomka, G. 71
Schlueter, S. A. s. Cutler, E. C. 97, 159
Schludermann, H. 14, 27
Schmäh, D., M. Consbruch u. H. Druckrey 567, 667
Schmengler, F. E., u. H. Ferenbach 524, 527
Schmid, D. O. 167, 193
— E., s. Kipfer, R. 425
— H. 669, 721
Schmidt 178, 258, 455, 1082
— Clagett u. McDonald 309
— s. Glück 236
— A. 408, 426
— Cl. s. Weiss, A. G. 735, 740
— E. A. s. Geever, E. F. 184, 200
— H. s. Domagk, G. 420
— J. C. s. Overholt, R. H. 597, 666
— M. 3, 5, 13
— M. B. 659, 667
— P. G. 391, 398, 404, 426, 463, 473
— W. 390, 396, 397, 426, 456, 473
— s. Hein, J. 472
— s. Kremer, W. 424
— W. E. 178, 197
— W. R. 842, 858
Schmieden 49
— s. Borchard, A. 65
— V. 812, 858
Schmincke, A. 881
Schmit, H. 1, 13
Schmitt, W. 748, 759
Schmitz, G. 858
— H. 398, 426
— s. Kampen, C. van 425
Schmorl 562
— s. Rostoski 562, 667
— G. 520, 527
Schnabel 124
— J., u. P. Ludwig 128, 164
Schneid, B. s. Snapper, I. 168, 194
— s. Snapper, L. V. 182, 199
Schneider, P. 5, 13, 314, 318, 340, 881
Schneidrzik, W. E. J. 667
— C. Winkler u. A. Kuske 647, 667
Schnug, E. 1090
— u. J. Ransohoff 1090, 1099
Schoemaker, J. 670, 721
Schoen, R. 71, 94, 97, 124, 164
Schoenbach, E. B., J. M. Miller u. P. H. Long 182, 199
— s. Chandler, C. A. 128, 159
Schönberg 58, 59, 71
Schoenheinz, W. D. 723, 740
Schönherr, E. 557, 667
Schöniger, E. s. Schairer, E. 565, 667
Schoenlein 167
Schoenmackers, J. 184, 201
— u. H. Vieten 117, 164
Scholz, H. 408, 426
Schottmüller 149, 164
Schraub, A. s. Rajewski, B. 562, 667
Schreiberg, L. 773, 774, 775
Schriddle, H. 318, 340
Schröder, G. 58, 59, 64, 71
Schrödter, S. s. Berg, H. 423
Schubert, J. H. s. Kunstädter, R. H. 203
— R., u. G. Jahn 93, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 124, 125, 128, 147, 164
— — u. E. Fach-Klabunde 164
Schüler, W. s. Klopstock, R. 411, 425
Schüppel 344, 422
Schürch, O. s. Brunner, A. 338, 471
Schürmann, P. s. Mylius, K. 840, 857
Schüttenmeyer, W. s. Wanke, R. 1078
Schütz 672
— W., u. F. Stein 572, 667
Schuh s. Kudlich 804, 856
Schuhmacher, E. 670, 721
— s. Sauerbruch, F. 721
Schulte-Tigges, H. s. Heymer, A. 350, 420
Schultz, A. 185, 201
Schultze, W. H. 813, 858
Schulz, F. H., u. F. H. Riessbeck 595, 668
— M. D. s. Palazzo, W. L. 1058, 1079
Schulze, H. 872, 881
— H., s. König, H. 350, 421
Schumacher, S. v. 864, 881
Schunk, J. 518, 527

- Schur 834, 858
 Schwalbe, E. 571, 668
 Schwarting, G. 128, 164
 Schwartz 243, 353, 362, 367
 — Ph. 344, 345, 353, 422, 795
 — u. R. Bieling 349, 422
 Schwarz, Ph. 237, 309
 Schwarzhoff, E. 340
 — s. Vosschulte, K. 123, 165
 Schwarzkopf, H., u. H. Gais 858
 Schwarzmann 430
 — E. 769, 775
 Schwedenberg 1093, 1099
 Schwertner, R. s. Haitinger, M. 347, 420
 Schwertzer, R. T. s. Hoffmann, R. 168, 193
 Schwiegk, H. 71
 Scott 5
 — s. Morlock 13
 — jr., H. W. s. Gross, R. E. 1076
 — s. Sabiston jr., D. C. 814, 858
 — W. J. M. 71
 Scoville, W. B. s. Whitecomb, B. B. 1087, 1089, 1090, 1099
 Scurr 309
 Seabury, J. H. s. Buechner, H. A. 182, 198
 Sealy, W. C. 33, 71
 — J. P. Collins u. E. E. Menefer 182, 199
 — s. Connar, R. G. 179, 180, 197
 Seaman, W. B., u. A. Golgman 28
 Sebestény 244, 256, 309, 670, 721
 — J. 858
 Sedillot 658, 668
 Seeley, S. F. s. Jahnke, E. J. 944, 951, 953, 1077
 Seeliger, H. 167, 168, 185, 188, 193
 Seelkopf, C. 567, 568, 668
 Segal 128
 — M. S., u. A. Barach 277, 309
 — u. M. Dulfano 273, 309
 — L. Levinson u. D. Miller 164
 — u. C. M. Ryder 164
 — s. Gaensler, E. A. 307
 — s. Salomon, A. 127, 164, 858
 Segers 219
 — J. s. Lagos Garcia, H. 232
 — M. Reignier u. H. Denolin 28
 Seghers, K. M. F. 309, 500, 514, 516, 517
 Segretain s. Monod, O. 191, 203
 Séguin s. Buttermilch 149, 159
 Segura, E. V. 769, 775
 Seiffert, A. 787, 795, 923, 1061, 1076, 1078, 1080
 Seiler, H. H., O. Th. Clagett u. J. R. McDonald 658, 668
 Seip, M. 479, 480, 516, 517
 Seitz, G. s. Mayer, I. B. 187, 202
 Selander, G. 37
 — s. Jakobaeus, H. C. 68
 Seley, G. P. s. Touroff, A. S. W. 859, 1094, 1095, 1097, 1099
 Sellers, E. D. s. Hyde, T. L. 868, 878
 Sellors, T. H. 90, 292, 309, 312, 334, 341, 818, 858
 — J. C. Blair, L. E. Houghton, V. C. Thompson u. O. M. Price 92, 157
 — u. L. C. Blair 721
 — s. Pryce, D. M. 340
 Selter, H. 348, 423
 Seltsam, A. 9, 13
 Selye, H. 860, 863, 864, 866, 881
 Semb 93, 133, 134, 135
 — C. 106, 164, 322, 323, 335, 341, 438, 441, 442, 443, 444, 448, 449, 473
 — s. Holst, J. 472
 Sen, S. N. 177, 197
 Senevet, G. 232
 Senft, G. s. Unverricht, W. 426
 Sengstaken, R. W., u. A. H. Blakemore 947, 1077
 Sen Gupta, P. S. s. Napier, L. E. 168, 193
 Serdarusitz, H. s. Adelberger, L. 427, 465, 471
 Serfling, H. J., K. H. Parnitzke u. H. K. Bauditz 177, 197
 Sergeant, D. 211, 218, 232
 — E. 326
 — H. Durand, R. Konrilsky u. Patalanu 341
 — M. Racine u. M. Forestier 341
 Seringer, F. A. C. 37, 71
 Seusing, J. 73, 157
 Seybold, W. D. 870
 — J. R. McDonald, O. Th. Clagett u. C. A. Good 869, 873, 874, 881
 — — u. St. W. Harrington 806, 859
 Seyfarth 557
 — H. 322, 323, 341
 Seyfried, H. s. Breu, W. 174, 194
 Seyles 75
 Shackelford, R. T., u. A. M. Fisher 1092, 1099
 Shapiro, H. N. s. Ehrenreich, T. 807, 854
 — L. L., u. J. B. Neal 183, 201
 Shaw 305
 — s. Paulson 244, 256, 309
 — R. R., u. D. L. Paulson 142, 145, 164
 Shefts 22
 Sheild, A. M. 58, 71
 Shenstone 22
 — N. S. 670
 — u. R. M. Janes 237, 309, 721
 Shepard, L. A. s. Bergamini, H. 65
 Sheppe, W. M. 184, 201
 Shermann 654
 Shiota, H. 172, 197
 Shumacker, H. B., u. Th. C. Moore 1083, 1099
 Sicard u. Forestier 236, 265, 309
 — A. 874
 — u. Cl. Cubost 881
 — J. Paraf u. A. Abaza 881
 Sick, C. 763, 775
 Sidney, C. s. Kinney, A. 27
 Siebenhaar, A. 326, 335, 341
 Siebert, G. s. Loew, F. 126, 162
 — P. 174, 197
 Siegel, J. s. Charet, R. 128, 159
 Siegmund, H. 803, 859, 871, 881
 Sielaff, H. J. 171, 197
 — u. S. Heinrich 197
 Siems, H. 323, 341
 Siewert 241
 Sigalos, P. 179, 197
 Sigoth, K. s. Runstrom, G. 27
 Siguier, F. s. Lian, C. 757, 759
 Sikl, H. s. Pirchan, A. 562, 667
 Silva, F. 183, 199
 Silveira 23
 — J. 350, 423
 Silverstolpe, L. 614, 616, 668
 Silvestri 834
 Simmes s. Rizer 518, 527
 Simoene, F. A. s. Rack, F. J. 958, 1077
 Simon, F. s. Bernstein, A. 875
 — G. 351, 367, 423
 — u. F. Redeker 352, 362, 423
 — s. Hanbury, W. J. 586, 664
 Simonart 309
 Simone, D. de 780, 795
 Simonin 273
 — P. u. J. Girard 309
 Simović, N. s. Skrivaneli, N. 780, 795
 Simpson, v. 9
 — J. A. s. Strang, C. 99, 120, 165
 — R. S. s. Grishman, A. 26
 Simson, F. W. s. Dormer, B. A. 200
 Singer 94
 — J. J. 403, 426
 — s. Graham, E. A. 67, 160, 624, 663, 670, 720
 — L. 164
 Sininghe Damsté, P. J. 288, 309
 Sisson, J. H., G. E. Murphy u. E. V. Newman 14, 28
 Sitzenfrey, A. 2, 13
 Sjögren, V. H. 935, 1077

- Sjöström, B. s. Zettergren, L. 190, 203
 Skillen, J. s. Dolley, F. S. 463, 472
 Skinner, E. F., H. Isbell u. D. Carr 859
 — J. C. s. Gray, H. K. 792, 794
 Skrivaneli, N., u. N. Simović 780, 795
 Skworzoff, M. A. 172, 197
 Sladović, L. s. Bomskov, Ch. 860, 876
 Slatineano, A., C. Barth, G. Balmus u. P. Balmus 881
 Slooff, P. P. 309
 Sluiter, H. s. Orie, N. 249, 308, 309
 Sluyter 190, 203
 Slyke, D. D. van 595
 — s. Lundsgaard, C. 27
 Smart 463
 Smedal, M. I. s. Boyd, D. P. 596, 597, 640, 644, 647, 662
 Šmelev, I. V. 859
 Smelt, G. J. s. Huizinga, E. 54, 68, 265, 292
 Smidt, C. M. 534, 553
 Smith, 102, 144, 180, 181, 387
 — A. E. W., u. F. X. Wiederkehr 423
 — C. E. 198
 — s. Top, F. 180, 181, 198
 — D. T. 94, 164, 179, 182, 187, 192, 197, 199, 202, 203
 — s. Conant, N. F. 184, 189, 200, 202
 — H. L., u. B. T. Horton 14, 28
 — J. s. Lehman, I. I. 870, 879
 — R. A. 597, 643, 646, 668
 Smithers, D. W. 645, 647, 668
 Smithwick, R. H. 743, 759, 1083, 1092, 1093, 1099
 — s. White, J. C. 760
 Snapper, I., B. Schneid, L. McVay u. F. Lieben 168, 194
 — L. V., McVay u. B. Schneid 182, 199
 Sneed, V. B. s. Petersen, A. B. 571, 667
 Sniffen, R. R. s. Waddel, W. R. 92, 157
 Snow, H. 176, 197
 Snyder, C. H. s. Goldenberg, M. 854
 — E. H., u. C. A. Doan 14, 28
 Soave, F. s. Battezzati, M. 838, 852
 Soder, E. s. Löhr, B. 99, 162, 666
 Soeda, M. s. Hosoya, S. 168, 190, 193, 202
 Sørensen, Hans Rahbeck 473
 Soerensen, J. s. Gluck, Th. 1002, 1079
 Soli, U. 862, 863, 881
 Som, M. L., u. J. H. Garlock 945, 946, 1077
 Sorge 832, 834, 859
 — A. s. Nordmann, M. 666
 Solem, G. O. 41, 71
 Solomon, S. 108, 165
 Solotorovsky, M., E. J. Ronson, F. J. Gregory u. S. Winsten 168, 194
 Soltmann 172, 197
 Som, M. L. s. Kramer, R. 552
 Sommer, F. 317, 341
 — G., u. Ch. McCulloch 54, 71
 Sorgdrager, C. J. 237, 243, 244, 245, 309
 Sorgo u. A. Fritz 411, 426
 Sossmann, M. S. s. Dyce, C. G. 66
 Soto 205
 — J. A. s. Morquio, L. 217, 232
 Soubrié s. Vaccarezza 516
 Souders, C. R. 252, 255, 274, 309
 Soulas, A., u. Mounier Kuhn 257, 309
 Soulié, P. s. Trocmé, M. P. 14, 23, 28
 Sournia, J. C. s. Santy, P. 145, 146, 164
 Sous, H. s. Irmer, W. 126, 161
 Souttar, H. 1036, 1038, 1040, 1041, 1042, 1080
 Soutter, L. s. Churchill, E. D. 662
 Spath 1059
 — F. 874, 881
 Spencer, H. s. Bryson, C. C. 575, 662
 — s. Raeburn, C. 571, 572, 667
 — S. H. s. Mora, J. M. 826, 857
 Spengler, K. 343, 423
 — L. s. Brauer, L. 773, 774
 Spigelius 859
 Spitaler s. Dor, J. 66
 Spittler, F. A. s. Mastics, E. A. 36, 69
 Spjut, H. J., D. J. Fier u. L. V. Ackermann 615, 668
 Sprague, R. G., u. Mitarb. 871, 881
 Spring, D. 181, 199
 Springer 9
 Springett, V. H. 377
 — s. McDonald, J. C. 422
 Sprunt, D. H. s. McVay, L. V. 178, 196
 Ssipowsky, P. W. 668
 Stadnichenko, A. s. Sweany, H. C. 116, 165
 Staehelin, D. 827, 859
 — R. 90, 93, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 155, 157, 165, 518, 525, 527
 Stahl, O. s. Brüning, F. 743, 758
 Stahnke, E. 872, 881
 Stammler s. Zehbe 768, 776
 Stanbury u. Ville 812, 859
 Stanger, D. W. s. Steiner, P. E. 568, 668
 Stangl, A. s. Salzer, G. 569, 574, 596, 605, 667
 — E. 177, 197
 Starck, H. 95, 165, 928, 961, 1078
 Starke, O. s. Heymer, A. 384, 420
 Starlinger, F. 449, 473
 Stathatos, C. H. s. Morrison, D. H. 465, 472
 Steckler, C., M. Gordon u. H. A. Reisman 859
 Steele, C. H., u. J. R. Anderson 165
 Stefanini 117, 165
 Steffen, C. G. s. Linden, I. H. 184, 200
 Steffens, W. 44, 49, 71, 572, 668
 Stein 6, 13
 — F. u. Schütz, W. 572, 667
 — T. s. Looney, J. M. 180, 181, 198
 Steinberg, I. s. Greenfield, I. 855
 Steiner, P. E. 560, 561, 568, 668
 — D. W. Stanger u. M. N. Boyland 568, 668
 — s. Adams, W. E. 552
 — P. M. 243, 309
 Steinhardt 840
 — O. 473
 Steinhausen s. Fine 252, 307
 Stelzel, M. s. Linke, A. 1094, 1095, 1098
 Stelzner 1059
 Stepanva, M. N. 859
 Stephens, B. s. Grimes, O. 855
 — H. B. s. Thorburn, J. D. 881
 — M. D. Brodie H. 6
 — s. Benson, B. 12
 Stern, L. 95, 165
 — S. s. Ehrenreich, F. 502, 517
 Sternberg, S. D. s. Gruber, S. 128, 160
 Steuer, G. 120, 165
 Stewart u. Allison 571, 572, 668
 — O. W., K. Russel u. W. V. Cone 71
 Stich, R. 1087, 1099
 Sticker, G. 423
 Stieda, L. 866, 881
 — u. W. Eickhoff 881
 Stiller, H. 117, 145, 146, 165, 723, 740
 — u. W. Haag 795
 — s. Vosschulte, K. 641, 668, 738, 740, 769, 776
 Stivelman, B. P., u. J. Kavee 128, 165
 Stobbe, H. s. Hennemann, H. H. 595, 664

- Stockhammer, O. 126, 128, 165
 Stoddard, J. L., u. E. C. Cutler 183, 201
 Stoeber, H. 859
 Stoerk, E. 519, 527
 — O. 311, 314, 317, 334, 341
 Stoffregen, J. s. Brüner, H. 799, 844, 853
 Stoiko 404, 426
 Stokes, J. H. 519
 — H. Beerman u. N. B. Ingraham jr. 527
 Stoklasa, J. 562, 668
 Stoll, G. s. Fontaine, R. 854
 Stolzer, H. s. Benzer, A. 621, 661
 — s. Finsterbusch, W. 854
 Storey, C. F. s. Umiker, W. 553
 — Cl. F. s. Kreech, W. G. 868, 869, 879
 Storm, O. S., S. Müllertz u. A. Tybjaerg Hansen 506, 517
 Story, C. F., u. K. P. Knutson 859
 Stotz, K. s. Pierach, A. 745, 759
 — W. 71
 Stout, A. P. 553
 Straaten s. Klotz 69
 Straeten, M. van der, u. R. Verbeke 273, 309
 Strahberger, E. 621
 — s. Wenzl, M. 668
 Strang, C., u. J. A. Simpson 99, 120, 165
 Strassmann 58, 71
 Stravino, M. 780, 795
 Stretton, J. L. 721
 Strieder 1059
 — J. W. s. Carter, M. G. 682, 719
 — s. Gaensler, E. A. 143, 160, 472
 Strnad, F. 597, 599, 609, 617
 — u. J. Kutting 668
 — s. Kraus, R. 606, 665
 — s. Link, R. 587, 592, 600, 611, 665
 Strode, J. E. 9, 13, 312, 341
 Strüder, R. s. Wittekind, D. 80, 157
 Strug, L. s. Buechner, H. A. 182, 198
 — L. H. s. Peabody jr., J. W. 857
 Stuart-Harris, C. H. s. Mulder, J. 102, 163
 Study u. Morgenstern 493, 516
 Stübben 187, 202
 Stübinger, H. G., u. H. Hauptmeier 748, 760
 Stürtzbecher, F. 141, 142, 165
 Stützmänn, F. L. s. Garamella, J. J. 833, 854
 Stumpf 609
 — P. 941
 Stumpf-Ianus 609
 Sturm, A. 37, 71
 Stutz, E. 95, 117, 165, 668
 — u. H. Vieten 85, 87, 88, 115, 157, 165, 176, 197, 328, 330, 341, 423, 605, 606, 612, 668, 686, 687, 721
 Sude, G. 341
 Süsse, H. J. 14
 — W. Oelssner, M. Herbst u. G. Kunde 28
 Sullivan, B. H., u. F. N. Bailey 101, 125, 128, 165
 Sunder-Plassmann, P. 71, 314, 341, 741, 760, 864, 881
 Sundgaard, G., T. Thjötta u. K. Urdal 203
 Surmont, J. s. Welti, H. 882
 Sussig, L. 71
 Sussman, M. L. s. Grishman, A. 25
 Suter s. Sutliff 125, 165
 Sutherland, A. W., u. L. J. Grant 125, 127, 128, 165
 Sutliff, Green u. Suter 125, 165
 — W. D., F. Hughes, E. Ulrich u. L. L. Burkett 201
 — J. W. Kyle u. J. L. Hobson 182, 187, 199
 — s. Finland, M. 102, 160
 Swain, K. H. A. s. Hadfield, G. 67
 Swanson 22
 — W. W. s. Adams, W. E. 334, 338
 Sweany, H. C., A. Stadnichenko u. K. J. Hendrichsen 116, 165
 Sweeney, B. s. Muenster, J. J. 157
 Sweet, R. H. 22, 475, 515, 672, 673, 686, 688, 721, 1059, 1060, 1080
 — s. Chapman, E. M. 14, 22, 26
 — s. Churchill, E. D. 662, 1048, 1079
 — s. Miller, C. C. 142, 163
 — s. Waddel, W. R. 92, 157
 Swieringa, J. 255, 299, 300, 305, 306, 309, 475, 512, 515
 Swieten, van 342
 Swift, E. 62
 — J. Grindley u. Th. Clagett 62, 71
 Swinnen, R. R. 240, 241, 256, 288, 294, 310
 Swoboda 519, 527
 Sylla 294
 — A. 89, 112, 148, 157, 165
 Symmers, D. 872, 881
 Sypkens Smit, C. 310
 — s. Huizinga, E. 245, 308
 — s. Meyler, L. 235, 308
 Szekér, J. 780, 795
 Szokodi s. Dimitrov 744, 757
 Szüle, D. 870, 881
 Szues, M. M. s. Zizmor, J. 859
 Szypulski, J. T. s. Overholt, R. H. 515
 Tesseraux, H. 863, 865, 867,
 Taber, R. E., u. J. L. Ehrenhaft 93, 95, 97, 101, 102, 108, 110, 111, 112, 142, 145, 146, 165
 Taddi, E. 128, 165
 Taffel, M. 62, 71
 Taiana 23
 Tacon, J. le s. Magnin, F. 243, 308
 Taffel, M. s. Oughterson, A. W. 320, 340
 Tagliaferro, A. s. Battezzati, M. 838, 852
 Taiana, J. A. 232
 Takats, De et al. 287, 310
 — G. de, u. E. F. Fowler 743, 760
 Takora, T., H. E. Essex u. H. B. Burchell 28
 Talman, J. M. 859
 Tamura, Y. s. Masui, K. 862, 880
 Tandatnik, J. W., s. Olenik, J. L. 816, 857
 Tannenberg u. Pinner 242, 310
 Tanner, N. C. 945, 946, 590, 1059, 1077, 1078
 Taquino, G. J. 1059
 — u. G. F. Joseph 994, 1080
 Taschdjian, C. L. 187, 202
 Taylor u. Zweifel 39, 71
 — H. E., u. M. V. Rae 657, 668
 — J. W. 108, 165
 Tebutt, A. H. 5, 13
 Telford, E. D. 743, 760
 Temmler 657
 Temple, L. J. s. Morrision, D. H. 465, 472
 Templeton, J. Y. 92, 157
 — s. Gibbon, J. H. 594, 622, 663
 Tendeloo, N. Ph. 147, 165
 Tennenberg, D. J. s. Furcolow, M. L. 201
 Terplan 811
 Terry, L. L. s. Rodger, R. C. 185, 201
 Teschendorf, W. 71, 117, 120, 153, 165
 — s. Grützmaker, K. Th. 67, 881
 Teusch, W. s. Wolff, L. 169, 197
 Themel, K. G. s. Lüders, C. J. 569, 575, 649, 666
 Theremin 6, 8, 13

- Thierfelder, B. Th. u. Th. A. Ackerman 73, 157
 Thjötta, T. s. Sundgaard, G. 203
 — u. G. Urdal 192, 203
 Thoenies, H., u. P. Scheid 14, 28
 Thoma, H. s. Jarisch, A. 68
 Thomas, Ch. D. s. Mitchell, R. S. 412, 425
 — C. P. 670, 721
 — O. F. s. Bickford, B. J. 475, 514
 — T. s. Mital, O. P. 857
 — W. C. 35, 58, 71
 Thompsen 141
 Thompson 1059
 — H. F., T. Savage u. F. H. L. Rosser 475, 515
 — J. J. s. Sabety, A. M. 1098
 — S. A. s. Bressler, S. 1097
 — V. C. s. Sellors, T. H. 92, 157
 — W. P. 22
 — s. Jones, J. C. 24, 27
 Thomsen 409, 518, 527
 Thomson, H. 426
 Thorburn, J. D., H. B. Stephens u. O. F. Grimes 881
 Thorek, Ph. 901, 902, 934, 940, 942, 951, 1076, 1077
 Thoren, L. 71
 Thornton, T. F., u. W. E. Adams 474, 476, 515
 — s. Adams, W. E. 14, 22, 25
 Thursz, D. 124, 165
 Tichimiroff 5, 8, 13
 Tieffeneau, R. 484
 — u. P. Drutel 516
 — u. A. Pinelli 516
 Tiegel, M. 58, 59, 71, 669, 721
 Tiemann, u. F. Roeder 737, 740
 — F. 313, 341
 Tiffeneau 271, 273, 300
 — R., u. A. Pinelli 310
 Timermann, H. J. 184, 201
 Tinney, W. S. s. McDonald, J. R. 553
 — s. Moersch, H. J. 553
 Tiret s. Pruvost, P. 340
 Tislowitz, A., u. St. Chodkowska 881
 Tjaden, H. F. 859
 Tobias 219
 — J. W., u. A. E. Bianchi 881
 Tönnis, W. 748, 760
 — s. Nittner, K. 807, 857
 Törnell, E. 188, 202
 Tolhurst, J. C. s. Cox, L. B. 184, 200
 Tondo, M. 861, 881
 Tonutti, E. 863, 866, 881
 Toole, H. 204, 232
 Toone, W. M. 773, 775
 Top 181
 — F., u. C. E. Smith 180, 181, 198
 Torstan Lindahl 481
 Tosatti, E., u. J. A. Gravel 10, 13
 Toty, L. 9
 — s. Hertzog, P. 12
 Touraine, R. s. Galy, P. 246, 307
 Touroff, A. S. W., R. A. Nabatoff u. H. Neuhof 165
 — u. H. Neuhof 154
 — u. S. O. Sapin 818, 859
 — u. G. P. Seley 1094, 1095, 1097, 1099
 — s. Greenfield, I. 855
 — s. Neuhof, H. 109, 110, 121, 123, 145, 163
 — u. G. P. Seley 859
 Towbin, M. N. 769, 775
 Towsley, H. A. s. Haight, C. 1076
 Trail, R. R. 524, 527
 Trautmann, J. s. Frey, J. G. 873, 877
 Trendelenburg 285, 785
 — P. 863, 882
 Triboulet, F., u. J. Lecouer 773, 776
 Tricoire s. Bernou 493, 516
 — J. s. Bernou, A. 801, 853
 Triglianios, A. 181, 182, 184, 198, 199, 201
 Trimble, J. R. s. Collins, V. P. 184, 200
 Tristani, M. s. Mattéi, C. 162
 Trocmé, M. P., u. P. Soulié 14, 23, 28
 Tropea, F. s. Fisher, C. C. 339
 Trounce, J. R. s. Barker, C. 14, 22, 23, 25
 Trout, H. H. 461, 473
 Trüb, P. 31, 40, 71
 Trump, J. G. s. Boyd, D. P. 596, 597, 640, 644, 647, 662
 Trumpp, J. 3, 13
 Truxton 62
 Tubbs, O. S. s. Roberts, J. S. H. 178, 196
 Tucker, C. 94
 — G. 41, 71, 165
 — s. Lee, W. E. 69
 Türk, W. 184, 201
 Tuffier 464
 — T. 474, 515, 669, 721
 Tuhy s. Lowell 652, 666
 Tumminello, B., u. C. Rossini 396, 426
 Tunestam, N. 882
 Turban, K. 345, 367, 423
 Turin, R. D. s. Gruber, S. 128, 160
 Turnbull, H. M. s. Leyton, O. 871, 879
 Turner, A. L. 1080
 — G. G. 914, 993, 1076
 Turundn, M., u. K. E. J. Kylönen 859
 Turunen, M. s. Pätiälä, J. 595, 666
 Tuttle, W. s. Jackson, T. 62, 68
 — W. M. 48, 49, 71
 — s. Jackson, T. I. 68
 — W. McC., u. N. A. Womack 571, 668
 Twyman, V. R. s. Keat, E. C. B. 833, 856
 Tybjaerg Hansen, A. s. Storm, S. 506, 517
 Tylecote, F. E. 521, 527
 Tyson u. Lyle 58, 71
 Ueberschär, K. H. s. Hasche, E. 606, 664
 Uehlinger, E. 361, 423, 790, 795
 — s. Schinz, H. R. 115, 164, 172, 186, 197, 201, 527, 740
 Uglov 1059
 — F. G. 127, 165
 Ugon 223, 224
 Uhde, H. 426
 Ulrich, E. s. Sutliff, W. D. 201
 Ulrici, H. 423
 Ulsperger, O., u. R. H. Jenny 859
 — s. Jenny, R. H. 855
 Umiker, W., u. C. F. Storey 553
 — W. C. s. Krech, W. G. 868, 869, 879
 Underwood, F. J. s. Armentrout, H. L. 25
 Ungar, J. 125, 165
 Ungerecht, K. 1083, 1099
 Unholtz, K. 415, 426
 Unverricht, W. 395, 400, 401, 402, 416, 426
 — A. Koehn, H. D. Renovanz, G. Senft u. K. Schaltmann 426
 Urdal, K. s. Sundgaard, G. 203
 — s. Thjötta, T. 192, 203
 Urie 35, 71
 Uricchio, J., D. Galenda u. F. Cutts 823, 859
 Utterström, E. 872, 882
 Vaccarezza, Soubrié u. Reij 516
 — O. A. 11, 13
 Vachon, A. 239, 310
 Vachtinsky, N. A. 124, 165
 Vague, J. 5
 — s. Olmer, D. 13
 Vajda, L. 426
 Valdoni 222
 Valle, A. R. 49, 71
 Valli, A. 450
 — s. Vernetti, L. 451, 473
 — s. Zorzoli, G. 473
 Valsalva 723, 842
 Varco, R. L. s. Garamella, J. J. 833, 854

- Varney, P. L. 149, 165
 Vayrassat, J. s. Brunner, A. 471
 Veach, H. C. 71
 Veen, G. van 484
 — N. G. M. Orie u. J. J. Hirdes 484, 516
 Veeneklaas, G. M. H. 237, 243, 310
 Vega, D. s. González-Maseda, M. 128, 160
 — Fernandez, S. de 232
 Verbeke, R. s. Straeten, M. van der 273, 309
 Verdun, P. 861, 882
 Ver Eecke, A. 864, 882
 Veress 441, 426
 Verhagen, A. 128, 165
 Verne 409
 — J. s. Binet, L. 423
 Verneti, L., u. A. Valli 451, 473
 Verniory, A. s. Lequime, J. 27
 Verschuer, O. v., u. K. Diehl 353, 423
 Versé, M. 520, 528
 Veygrassat, J. s. Brunner, A. 338
 Victor, J. A. 97, 165
 Vidari, E., u. L. Locatelli 864, 882
 Vierheilig, J. 59, 71
 Vieten, H. 4, 117, 120, 165, 355, 605, 606
 — u. Schoenmackers, J. 117, 164
 — s. Herbig, H. 803, 806, 810, 831, 833, 834, 836, 839, 852, 855
 — s. Liebschner, K. 723, 739
 — s. Stutz, E. 85, 87, 88, 115, 157, 165, 176, 197, 328, 330, 341, 423, 605, 606, 612, 668, 686, 687, 721
 Viets, H. R. 874, 882
 Viikari s. Nylander, P. E. A. 814, 857
 Ville s. Stanbury 812, 859
 Villemin 342
 Villinger, R. 1083, 1088, 1099
 Vinazzar, H. s. Mlezech, F. 461, 472
 Vinson, P. s. Jones, F. 58, 68
 — s. Kernodle, J. 523, 527
 — P. P. 1077
 — s. Plummer, H. S. 935, 1077
 Viotti, M. R. s. Lacaz, C. da S. 183, 199
 Virchow, R. 190, 194, 203, 314, 341, 518, 528
 Vischer, W. 28
 Vismans, J. A. M. 310
 Visscher, W. 265, 310
 Vitols, T., u. R. Kelterborns 780, 784, 795
 Vivoli, D. 524, 528
 Voegt, H. s. Kaufmann, L. 177, 195
 Voelker, M. s. Sandford, A. H. 173, 196
 Vogel, K. 787, 795
 — R. 9, 13
 Vogt, H. 863
 — s. Klose, H. 863, 865, 872, 879
 — K. E. 74, 157
 Voigt, K. D., u. W. Kny 617, 668
 Voisin 9
 Volkmann 1059
 — J. 746, 760
 — R. v. 569
 Volkov, S. J., u. V. J. Petrov 173, 176, 197
 Volpitto, P. s. Risteen, W. A. 748, 759
 Vonend, G. A. 557, 668
 Voorst Vader, P. J. A. van s. Baart de la Faille, R. L. 481, 516
 Vorobjev, V. 862, 882
 Voss, H. s. Loewe, S. 862, 879
 — O. 780, 787, 795
 Vosseler, A. I. s. Griffin, E. H. 335, 339
 Vosschulte, K. 740, 741, 760, 792, 795, 827, 948, 950, 1059, 1078
 — u. E. Schwarzhoff 123, 165
 — u. H. Stiller 641, 668, 738, 740, 769, 776
 Vries, A. J. F. de s. Orie, N. 308
 Vries-Robles, G. B. de s. Lange, C. de 14, 27
 Vulliet, H. 1063, 1065, 1080
 Wachs, E. 92, 157
 Wachsmuth s. Lanz 1082
 Wacker, Th., u. E. C. Bonard 385, 423
 Waddel, W. R. 77, 79
 — R. R. Sniffen, u. R. H. Sweet 92, 157
 Wadsworth, A. B. 180, 198
 Wagner 73
 — E. 157
 — F. B. s. Erf, I. A. 26
 — L. C. 780, 795
 Wahl u. Heil 567, 668
 Waitz, C. 408, 409, 426
 — R. s. Fontaine, R. 869, 877
 Waksman 381, 475
 — S. A. s. Schatz, A. 422
 — S. H., u. A. T. Henrici 169, 197
 Waldeck, K. s. Exalto, J. 336, 338
 Waldrop s. Romano 858
 Walker s. Meissner 495, 516
 — H. H. 423
 Waller, R. E. 568, 668
 — s. Kennaway, E. L. 554, 560, 564, 568, 665
 Wallgren, A. 350, 423
 Walter, A. 862, 882
 — u. L. Heilmeyer 125, 166
 — J. B. 576
 — u. D. M. Pryce 574, 584, 668
 Walters, W. s. Rowntree, L. G. 945, 1077
 Walther, H. E. 593, 659, 668
 Wamsteker, H. 125, 166, 301, 310, 475, 515
 Wang, T. T., u. C. M. v. Allen 71
 Wangensteen, O. H. 965, 1034, 1035, 1078
 Wanke, R. 962, 1059
 — u. W. Schüttenmeyer 1078
 Wanner, J., u. G. Kaufmann 426
 Ward jr., D. E. s. Moore, J. A. 181, 198
 Ware, P. F. s. Gaensler, E. A. 646, 663
 — s. Lynch, J. P. 645, 646, 666
 Waring, J. J. s. Packard, S. B. 23, 25, 27
 Warr, O. S., u. J. Alperin 102, 166
 Warren, A. S. s. Littman, M. L. 182, 199
 — J. N., J. L. Nickerson u. D. C. Elkin 28
 Warringa, R. 255, 310
 Wartenson, Dougherty u. White 882
 Warthin, A. S. 520, 528
 Warwick, M. s. Christison, J. T. 172, 194
 Washburn, R. N. 1099
 Wassermann 803
 — F. 859
 — Z. 859
 Wasson, J. 310
 Waterman, D. H. 545, 553
 — S. E. Domm u. W. K. Rogers 99, 128, 129, 140, 143, 166
 Waters, L. L. s. Lowman, R. M. 1087, 1098
 Watkins, D. H., A. Prevedel u. F. R. Harper 1030, 1037, 1080
 Watson, S. H., u. C. S. Kibler 248, 249, 252, 274, 310
 — W. L. 14, 22, 25, 28, 1059
 — u. J. M. Converse 1005, 1006, 1009, 1080
 — u. J. P. Pool 994, 1080
 — s. Cahan, W. G. 625, 662
 Weaver, R. G., u. E. v. Hamm 313, 341
 Webb, A. 58, 71
 Weber, F. 657, 668
 — H. W. 37, 71
 Wechsberg 9
 Wedler, H. W. 563
 — s. Linzbach, A. J. 665

- Wederhake 45, 71
 Weed, L. A. s. Hodgson, C. H. 187, 201
 Weckesser, E. s. Sack, G. 1094, 1099
 Weese, H. s. Killian, H. 68, 739
 Wegelin, C. 655, 668
 Wegmann, T. 168, 169, 181, 188, 189, 194, 199, 202
 — s. Rossier, P. H. 193, 202, 203
 Weidenreich, F. 861, 864, 882
 Weidlein, J. F., u. L. G. Herrmann 97, 166
 — s. Cutler, E. C. 97, 159
 Weigert 872, 882
 Weill, J., u. Bernfeld (Mme) 382, 423
 — P. 861, 882
 Weinberg 217, 841
 — B. J., C. H. Lawrence u. A. Buchholz 182, 199
 — J. 242, 310
 — J. A. 625, 668
 — T. 1078
 Weinlechner 658, 668
 Weinmann, O. 126, 128, 166
 Weise, W. 869, 873, 882
 Weisel, W., u. R. Jacke 58, 64, 71
 — F. Raine u. G. Owen 128, 166
 — u. W. E. Ross 859
 Weiss 50
 — s. Heller 67
 — A. B. 859
 — A. G., Cl. Schmidt, J. Witz, L. Hollender u. F. Koebele 735, 740
 — M. 423
 — W., G. M. Eisenberg, J. D. Alexander u. H. F. Flippin 111, 125, 147, 166
 Weitz, E. s. Dennig, H. 125, 126, 128, 159
 Welch 74
 — C. S. 954, 956
 — s. Dameshek, W. 1077
 — G. E., Ettinger u. Hecht 859
 — K. A. Merendino u. R. A. Bruce 859
 — H. u. Mitarb. 157
 Weller jr., G. L. 860, 882
 — R. W. 80, 157
 — s. Palken, M. 1094, 1098
 Welti, H. 450, 473
 — J. Surmont u. E. Lemesle 882
 Weltmann 433
 Welver 393, 426
 Wendel, W. 762, 763, 769, 776, 778, 780, 784, 795
 Wenderoth, H. 769, 776
 Wendl, H. K. 197
 Wense 292, 310
 Wenusch, A. 567, 568, 668
 Wenzl, M. 59, 65, 71, 621, 622
 — u. E. Strahberger 668
 — s. Auerswald, W. 661
 — s. Salzer, G. 569, 574, 596, 605, 667
 Wereschtschinski, A. O. 807, 859
 Wernicke, R. 180, 198
 Wertheimer, P. 744, 760
 — s. Leriche 744, 759
 Werthemann, A. 171, 197
 Wessely, E. 778, 780, 795
 Wessler, H., u. C. B. Rabin 1553
 West, S. 172, 197
 Wester 123, 166
 Westermann 563, 668
 Westermarck, N. 37, 108, 116, 166
 — s. Jakobaeus, H. C. 68
 Wheelchel, F. s. Crow, H. C. 414, 424
 Weth, von der s. Kremer, W. 429, 472
 Whims, C. B. 180, 198
 Whipple, A. O. 950, 1078
 Whitaker, W. 14, 22, 24, 28
 Whitcomb, F. C. s. Kunstadter, R. H. 203
 White 746
 — A. s. Dougherty, T. F. 876
 — s. Wartenson 882
 — J. C., u. R. H. Smithwick 760
 — s. Armstrong, J. B. 127, 158
 — P. D. s. Richardson, E. P. 743, 759
 Whitecomb, B. B., u. W. B. Scoville 1087, 1089, 1090, 1099
 Whittemore, W. 94, 95, 97, 166
 Whitteridge, D. s. Krohn, P. 69
 Whitesell, F. B. s. Gray, H. K. 652, 663
 Whitwell, F. 251, 256, 258, 259, 302, 310
 Whytehead, L. L. s. Brock, R. C. 662
 Wicker, E. H. s. Littman, M. L. 182, 199
 Widal 841
 Widenmann 49, 71
 Wiederkehr 387
 — F. X. s. Smith, A. E. W. 423
 Wiener, D. s. Bressler, S. 1097
 Wiermann, W. H., J. W. Kirklin u. F. H. Ellis jr. 625, 668
 Wiese, E. R. s. Graham, E. A. 802, 854
 — O., u. L. Hindersin 328, 341
 Wiesel, J. 866, 882
 Wiesinger, K. s. Rossier, P. H. 309, 619, 641, 667
 Wiklund 1059
 — Th. 575, 594, 595, 596, 597, 619, 620, 641, 642, 645, 668
 Wild, H. s. Bernsheimer, A. 65
 Wildenberg, L. van den 793, 795
 Wilder 387
 Wildfang 868, 882
 Wiles, F. J. s. Dormer, B. A. 200
 Wilhelm 839, 840
 — E. 859
 — s. Kastrup, H. 827, 856, 871, 872, 878
 — F. s. Krall, J. 838, 856
 Wilkens, G. D. 14, 24, 28
 Willbold, O. 37, 41, 72
 Willemse, F. M. H. 491, 516
 William, N. s. Cato, L. 66
 Williams, C. F., u. B. Flink 14, 28
 — E. L. 413, 426
 — L. 872, 882
 — M. H., u. J. F. Johnson 859
 Williamson, G. S., u. J. H. Pearse 872, 882
 Willis, Th. 93, 166
 Willmann, K. H. 54, 72
 — s. Drewes, J. 653, 662
 Wilmoth, P., u. J. Calvet 780, 795
 Wilms, M. 859
 Wilska 53
 Wilson 475
 — s. Gilroy 259
 — s. Marchand 308
 — s. Meissner 495, 516
 — D. A. 473
 — J. L. 41, 72
 — J. M. 520, 528
 — J. W. s. Furtado, T. A. 183, 199
 — N. J. s. Overholt, R. H. 515
 Windholz, F. 520, 528
 — s. Kulchar, G. V. 524, 525, 527
 Winkelbauer, A. 859
 Winkler, C. s. Schneiderzik, W. E. J. 647, 667
 Winn, W. A. 181, 198
 — u. G. H. Johnson 181, 198
 Winsten, S. s. Solotorovsky, M. 168, 194
 Wintrich 355
 Wislocki 882
 Wissler 274
 — H., u. H. U. Zollinger 310
 Wittekind, D. s. Hengstmann, H. 614, 664
 — u. R. Strüder 80, 157
 Wittlinger, G. 518, 528
 Witz 259
 — J. s. Weiss, A. G. 735, 740
 Witzel 899
 Wodchause, G. E. 14, 22, 28
 Wohlwill, F. 518, 520, 528

- Wolf 1059
 — H. J., u. K. Dziuba 127, 166
 — K. W. 571, 668
 Wolferth, Ch. C. s. Zintel, H. A. 744, 760
 Wolff, L., u. J. Israel 169, 170, 197
 — u. W. Teusch 169, 197
 Wollstein, M. 14, 28
 Wolman, I. s. Anspach, W. E. 335, 338
 — I. J. 3, 13
 Wolpaw, S. E. s. Freedlander, S. O. 88, 156
 Wolter, H. H. s. Bayer, O. 25
 Womack, N. A. 572
 — u. E. A. Graham 553
 — s. Graham, E. A. 552
 — s. Tuttle, W. McC. 571, 668
 Wood u. Miller 260, 310
 — H. G. 322, 335, 341
 Woodruff, W., u. G. Wright 481, 516
 Woods, F. M. s. Overholt, R. H. 721
 — J. W., I. H. Manning jr. u. C. H. Patterson 187, 202
 Wookey, H. 999, 1080
 Woolner, L. B. s. Ellis jr., F. H. 854
 Wright, G. s. Woodruff, W. 481, 516
 Wu 102
 — C. s. Gleich, M. 160
 Wuhrmann, F. 189, 202
 Wu-Louks 1059
 Wullstein 1065
 Wurm 790, 795
 — H. 344, 423, 1095, 1099
 Wustmann, O. s. Nissen, R. 737, 739
 Wylie, R. H. 1012
 — u. E. L. Frazell 1080
 Wyman, S. M. 859
 Wynder, E. L. 567, 568
 — u. E. A. Graham 565, 567, 668
 Wynn, Williams, N. 252, 310
 Yamada, T. 780, 792, 795
 Yankauer, S. 121, 166
 Yater, W. M. 1094, 1099
 — J. Finnegan u. H. M. Giffin 14, 23, 28
 Yesner, R., u. A. Hurwitz 192, 203
 Yllpö, A. 866, 882
 Young, J. L. s. Carter, H. S. 183, 200
 Yudin, S. S. 913, 1027, 1029, 1062, 1063, 1067, 1072, 1076, 1080
 Zabłudowich 227
 Zacho, A. 1057, 1080
 Zade, A. M. Emam s. Donzelot, E. 26
 Zadek, I. 117, 166
 Zahn, W. 737, 740
 — u. F. Eggs 737, 740
 Zandboer, P. M. s. Hissink, E. J. 505, 517
 Zangger 58, 72
 Zarafonetis, C. J. D. s. Parsons, R. J. 185, 186, 187, 201
 Zavod 484
 Zdansky, E. 907, 927, 1076
 Zehbe u. Stammler 768, 776
 Zeldenrust, J. s. Jong, J. J. de 171, 195
 Zeller, O. 767, 776
 Zenker, R. 34, 72, 623, 671, 672, 744, 760, 976, 977, 1059
 — G. Heberer u. H. H. Löhr 281, 668, 721, 740, 769, 776
 — H. Sarre, K. H. Pfeffer u. H. H. Löhr 760
 Zettel, J. 37, 40, 72
 — u. A. Albring 54, 72
 Zettergren, L., u. B. Sjöström 190, 203
 Ziegeler 34
 Ziehl, Fr. 347, 423
 Zierhut, E. 859
 Zijlstra, W. G. 273, 310
 Zimmer, K. D. 463, 473
 Zintel, H. A., Ch. C. Wolferth, W. A. Jeffers, J. H. Hafkenschiel u. F. D. W. Lukens 744, 760
 Zion, D. s. Makler, P. T. 14, 27
 Zizmor, J., u. M. M. Szues 859
 Zoller, B. s. Masshoff, W. 1096, 1098
 Zollinger, H. U. s. Wissler, H. 310
 Zopff, G. 729, 737, 740
 Zorzoli, G. 450
 — u. A. Valli 473
 Zoss s. Holinger 68
 Zsetkine, M. 769, 776
 Zuckerkandl, E. 439, 441, 473
 Zuckermann, S. 35, 59, 72
 — s. Krohn, P. 69
 Zukschwerdt, L. 36, 38, 39, 41, 72, 671, 721
 — u. A. Lezius 72
 — u. W. Pickel 36, 37, 72
 Zuppinger, A., u. H. R. Renfer 859
 Zuschneid, K. s. Heim, W. 1092, 1098
 Zweifel s. Taylor 39, 71

Sachverzeichnis

- Actidon bei Lungenmykose, *actidon in pulmonary mycosis* 168
- Actinomyces Wolff-Israel, *actinomyces Wolff-Israel* 169f.
- Adenocarcinom der Lunge, *adeno-carcinoma of the lung* 580ff.
- Aktinomykose, *actinomycosis* 169ff., 793
- Alveolarzellencarcinom der Lunge, *alveolar cell carcinoma of lung* 582f.
- Alveolarepitheltumor der Lunge, *alveolar epithelial tumor of the lung* 582f.
- Angina pectoris, Ausschaltung des Ganglion stellatum bei, *stellate ganglionic block in angina pectoris* 741
- —, Sympathicusausschaltung bei, *sympathectomy in angina pectoris* 741ff.
- Angiographie, thorakale, *thoracic angiography* 332, 608f.
- bei Tuberkulose, *angiography in tuberculosis* 360
- Antibiotica s. auch Streptomycin
- bei operativem Bronchialverschluß, *antibiotics in operative bronchial closure* 674
- bei Lungenabsceß, *antibiotics in lung abscess* 125, 128
- bei Meningitis, *antibiotics for meningitis* 785
- nach Lungenresektion wegen Tuberkulose, *antibiotics after lung resection for tuberculosis* 505f.
- , Resistenz gegen, *resistance to antibiotics* 92, 388, 502f.
- Aorta, Lagewechsel der, *displacement of aorta* 735
- Aortalgien, *aortalgia* 743
- Aortenbogen, doppelter, *double aortic arch* 906
- Apicolyse, Ausdehnung der, *extent of apicolysis* 442
- , Bandapparat der Pleurakuppel, *apicolysis, ligaments of the pleural dome* 440
- nach SEMB, extrafasciale, *extrafascial apicolysis after SEMB* 439f., 441ff.
- , Infektion des Lysenraumes, *apicolysis, infection of lysis space* 447
- Aplasie des Bronchus, *aplasia of bronchus* 5
- der Lunge, *aplasia of lung* 6
- A. pulmonalis, Unterbindung der, *ligation of A. pulmonalis* 631, 636, 676, 678
- Aspergillose der Lunge, *aspergillosis of the lung* 190ff.
- Asthma bronchiale und Eingriffe am vegetativen Nervensystem, *bronchial asthma and surgical intervention on sympathetic nervous system* 744, 757
- Asthma bronchiale, Novocainblockade bei, *novocain block for asthma bronchiale* 744
- Atelektase, *atelectasis* 491
- bei Bronchialtuberkulose, *atelectasis in bronchial tuberculosis* 372
- bei Bronchiektasen, *atelectasis in bronchiectasis* 258
- , bronchoskopische Absaugung bei, *bronchoscopic aspiration in atelectasis* 41
- , Bronchopneumonie bei, *bronchopneumonia in atelectasis* 39
- , Kontraktions-, *atelectasis by contraction* 37, 41
- , Lappen-, *lobular atelectasis* 730
- , Lungenabsceß bei, *lung abscess in atelectasis* 39
- bei Lungenkrebs, *atelectasis in lung cancer* 586
- , postoperative, *postoperative atelectasis* 596, 732
- , posttraumatische, *posttraumatic atelectasis* 36ff.
- , —, Verhalten der Intercostalräume, *posttraumatic atelectasis, condition of intercostal spaces* 38
- , —, Komplikationen, *posttraumatic atelectasis, complications* 39f., 61
- , —, Verhalten des Mittelfells, *posttraumatic atelectasis, condition of mediastinum* 38, 40
- , Segment-, *segmental atelectasis* 599f.
- nach Thorakoplastik, *atelectasis following thoracoplasty* 446
- Atemgymnastik, *breathing exercises* 288, 505, 623, 639
- Atmung, paradoxe, *paradoxical breathing* 446f.
- Balloncyste, *balloon cyst* 317
- Bauchlunge, "abdominal" lung 316
- Benzanthrazen, *benzanthracene* 562
- Benzin, *benzine* 564
- Benzol, *benzole* 564
- Benzpyren, *benzpyren* 564
- Bermansches Rohr, *Berman's tube* 1038, 1040, 1041, 1045
- Betatron-Bestrahlung, *betatron irradiation* 650
- Bifurkation, Resektionen an der, *resections at the bifurcation* 681f.
- Bilobektomie, *bilobectomy* 698ff.
- Blastomykose, europäische, *European blastomycosis* 183ff.
- , nordamerikanische, *North American blastomycosis* 181f.
- , südamerikanische, *South American blastomycosis* 182f.

- Blutdruckzügler, *blood pressure regulator* 741
- Boecksches Sarcoid, *Boeck' sarcoid* 840
- Bronchen, Segment- und Lappen-, *segmental and lobular bronchi* 686, 687
- Bronchial- s. auch Bronchus-
- adenom, *bronchial adenoma* 530ff.
 - , Behandlung, *bronchial adenoma, treatment* 544ff.
 - , Behandlungsergebnisse, *bronchial adenoma, results of treatment* 549
 - , Blutungen bei, *bleeding in bronchial adenoma* 534
 - , Bronchiektasen und, *bronchiectasis and bronchial adenoma* 530
 - , Bronchographie bei, *bronchography in bronchial adenoma* 543
 - , bronchoskopische Entfernung, *bronchial adenoma, bronchoscopic removal* 545f.
 - , — Untersuchung bei, *bronchoscopic examination for bronchial adenoma* 535ff.
 - , Bronchusresektion wegen, *bronchial resection for bronchial adenoma* 547
 - , Carcinoid, *bronchial adenoma, carcinoid* 530f.
 - , Cylindrom, *bronchial adenoma, cylindroma* 533
 - , Differentialdiagnose des, *differential diagnosis of bronchial adenoma* 534, 535, 548
 - , Lungenresektion wegen, *lung resection for bronchial adenoma* 547f.
 - , maligne Entartung, *bronchial adenoma, malignant degeneration* 533, 534
 - , präoperative Coagulation, *bronchial adenoma, preoperative coagulation* 546, 548
 - , Röntgenuntersuchung bei, *x-ray examination for bronchial adenoma* 537
 - , schleimbildendes, *mucus-producing bronchial adenoma* 533f.
 - , Tomographie bei, *tomography for bronchial adenoma* 542
 - , unbehandelte Fälle, *bronchial adenoma, untreated cases* 543f.
- Bronchialarterien, Durchtrennung der, *dissection or bronchial arteries* 677
- Bronchialcarcinom s. auch Lungenkrebs, *bronchiogenic carcinoma s. lung cancer* 530, 554ff.
- , Blutbild bei, *blood count in bronchial carcinoma* 595
 - , Blutsenkungsgeschwindigkeit bei, *sedimentation rate in bronchial carcinoma* 595
 - , Bronchiektasen bei, *bronchiectasis in bronchiogenic carcinoma* 600
 - , Bronchographie bei, *bronchography in bronchiogenic carcinoma* 605f.
 - , Bronchoskopie bei, *bronchoscopy in bronchiogenic carcinoma* 609ff.
 - , Bronchusstenose bei, *bronchial stenosis in bronchiogenic carcinoma* 600, 605
 - und chronische Pneumonie, *bronchial carcinoma and chronic pneumonia* 88
 - , Diabetes und, *diabetes and bronchiogenic carcinoma* 620
 - , Fettsucht und, *obesity and bronchiogenic carcinoma* 620
 - , Frühsymptome bei, *early symptoms in bronchiogenic carcinoma* 594f., 596
 - , Gelenkbeschwerden bei, *joint complaints in bronchial carcinoma* 596
 - , Geschlechterverhältnis, *bronchiogenic carcinoma, sex ratio* 556f., 559, 560
 - , Behandlung inoperabler, *treatment of incurable bronchiogenic carcinoma* 645f.
 - , Zeichen der Inoperabilität, *bronchiogenic carcinoma, signs of inoperability* 608
 - , hämatogene Metastasierung, *bronchiogenic carcinoma, hematogenous metastasis* 953f.
 - , Häufigkeit der einzelnen Symptome, *bronchiogenic carcinoma, frequency of certain symptoms* 594
 - , Hirnmetastasen bei, *cerebral metastasis in bronchiogenic carcinoma* 594, 617
 - , Histogenese, *bronchiogenic carcinoma, histogenesis* 584f.
 - , Kontraindikation der operativen Behandlung, *bronchiogenic carcinoma, contraindication for surgical treatment* 615ff., 620
 - , Lokalisation, *bronchiogenic carcinoma, localization* 573
 - und Lungenabsceß, *bronchial carcinoma and lung abscess* 98, 601
 - , Lungenfunktionsprüfung bei, *pulmonary function test in bronchiogenic carcinoma* 621f.
 - , physikalische Lungenuntersuchung bei, *physical lung examination in bronchial carcinoma* 595f.
 - , lymphogene Metastasierung der, *lymphatic metastasis in bronchiogenic carcinoma* 590ff.
 - , Metastasen bei — und Operationsindikation, *metastasis in bronchiogenic carcinoma and indication for operation* 594
 - und Mittellappensyndrom, *bronchial carcinoma and "middle" lobe syndrome* 606f.
 - , Nierenleiden und, *nephropathy and bronchial carcinoma* 620
 - , Operabilität bei Klinikaufnahme, *bronchiogenic carcinoma, operability at time of hospitalization* 594, 596f.
 - , Operation des, *surgical intervention for bronchiogenic carcinoma* 624ff.
 - , — und Alter, *bronchiogenic carcinoma, surgical treatment and age* 618f.
 - , — des — und Emphysem, *surgical treatment of bronchiogenic carcinoma and emphysema* 619
 - , „ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique“ bei, *"ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique" in bronchiogenic carcinoma* 596
 - , präoperative Untersuchungen, *bronchiogenic carcinoma, preoperative examinations* 621f.
 - , Radioisotope bei, *radio-isotopes for bronchiogenic carcinoma* 647
 - , Röntgendiagnostik des, *x-ray diagnostic of bronchiogenic carcinoma* 597ff.
 - , Röntgennachbestrahlung bei, *x-ray irradiation postoperatively in bronchiogenic carcinoma* 647
 - , Sitz der Metastasen bei, *localization of metastasis in bronchiogenic carcinoma* 593
 - , Stadieneinteilung des, *stages of bronchiogenic carcinoma* 574
 - , Symptombeginn und Klinikaufnahme bei, *beginning of symptoms and time of hospitalization in bronchiogenic carcinoma* 596

- Bronchialcarcinom, Vorbehandlung, *bronchiogenic carcinoma, preoperative care* 623f.
- , Vorbestrahlung als Operationsvorbereitung, *bronchiogenic carcinoma, irradiation as a preoperative preparation* 647
- , Verschleierung der Diagnose durch Antibiotica, *bronchiogenic carcinoma, masking of diagnosis by antibiotics* 595
- Bronchialcysten, *bronchial cysts* 316, 815
- Bronchialdefekte, plastischer Ersatz, *bronchial defects, plastic replacement* 62ff.
- Bronchialdrüsentuberkulose, *tubercular bronchial glands* 792
- Bronchialfistel, *bronchial fistula* 273, 277, 290, 292, 477, 509
- , äußere — bei Bronchiektasen, *external broncho-pleural fistula in bronchiectasis* 273, 277
- nach Drahtnaht des Stumpfes, *bronchial fistula after wire suture of the stump* 672
- nach Lungenresektion wegen Tuberkulose, Häufigkeit, *bronchial fistula after lung resection for tuberculosis, frequency* 509f.
- nach Pneumotomie, *bronchial fistula after pneumotomy* 135ff.
- nach Resektion wegen Tuberkulose, *bronchial fistula following resection for tuberculosis* 477, 509
- Bronchialkatarrh,luetischer, *luetie bronchitis* 521
- Bronchialpolyp, *bronchial polyp* 530
- Bronchialwandtuberkulose, *tuberculosis of the bronchial wall* 372f.
- Bronchialsekret, cytologische Untersuchung des, *cytological examination of bronchial secretion* 600, 601, 612ff., 614
- Bronchialsystem, anatomische Varianten des, *anatomical varieties of the bronchial system* 686
- Bronchialverschuß, *bronchial occlusion* 586ff., 594f.
- Bronchiektasen, *bronchiectasis* 232ff.
- , Amyloidose bei, *amyloidosis in bronchiectasis* 273, 277
- , Anaesthesie bei, *anaesthesia in bronchiectasis* 278
- , angeborene Formen, *bronchiectasis, congenital forms* 239ff.
- und angeborene Mißbildungen, *bronchiectasis and congenital malformations* 239
- , Atelektase bei, *atelectasis in bronchiectasis* 258
- , Bakterienflora bei, *bacterial flora in bronchiectasis* 270, 275
- , Behandlungsergebnisse, *bronchiectasis, results of treatment* 291ff.
- , Resektionsbehandlung bei bilateralen —, *resection therapy in bilateral bronchiectasis* 304ff.
- bei Bronchialadenom, *bronchiectasis in bronchial adenoma* 530
- und Bronchialcarcinom, *bronchiectasis and bronchiogenic carcinoma* 600
- , Bronchialstumpferschluß, *closure of bronchial stump in operative treatment of bronchiectasis* 279
- , Bronchiolitis obliterans und, *bronchiolitis obliterans and bronchiectasis* 236, 241, 251
- , Bronchographie bei, *bronchography in bronchiectasis* 264ff.
- Bronchiektasen, Bronchoskopie bei, *bronchoscopy in bronchiectasis* 267ff.
- , bronchoskopische Absaugung bei, *bronchoscopic aspiration in bronchiectasis* 276
- , Chemotherapie bei, *chemotherapy in bronchiectasis* 276, 282, 285
- , Cyanose bei, *cyanosis in bronchiectasis* 263
- , Differentialdiagnose, *bronchiectasis, differential diagnosis* 334
- , Eiweißersatz bei, *protein substitution in bronchiectasis* 282f., 285
- und Emphysem, *bronchiectasis and emphysema* 264, 273, 276f., 300
- , Empyem bei, *empyema in bronchiectasis* 277
- , Eosinophilie bei, *eosinophilia in bronchiectasis* 270
- , erworbene Formen, *bronchiectasis, acquired forms* 242ff.
- nach Fremdkörperaspiration, *bronchiectasis following foreign body aspiration* 247, 270
- , Hirnabsceß bei, *cerebral abscess in bronchiectasis* 273, 277
- , Hypoxämie nach Operation, *hypo-oemia following surgery for bronchiectasis* 284f.
- , idiopathische, *idiopathic bronchiectasis* 247ff.
- und Infekte des Nasopharynx, *bronchiectasis and infection of nasopharynx* 273f.
- , Häufigkeit, *bronchiectasis frequency* 252
- , Komplikationen, *bronchiectasis, complications* 273
- , konservative Behandlung, *bronchiectasis, conservative treatment* 275ff.
- , — —, Prognose, *prognosis of conservative treatment of bronchiectasis* 294f.
- , Lokalisation, *bronchiectasis, localization* 253ff.
- und Lungenabsceß, *bronchiectasis and lung abscess* 96
- und Lungenfibrose, *bronchiectasis and pulmonary fibrosis* 247
- , sekundäre, bei Lungenlues, *secondary bronchiectasis in pulmonary syphilis* 521
- , Narbenblutungen bei, *scar haemorrhages in bronchiectasis* 490
- , Narbenkrebs in, *cicatric cancer in bronchiectasis* 571f.
- , Operationsindikation, *bronchiectasis, indication for surgical therapy* 298ff.
- , operative Behandlung, *bronchiectasis, operative treatment* 277ff.
- , — —, Mortalität bei, *mortality in operative treatment of bronchiectasis* 293
- , — —, Prognose, *prognosis of operative treatment of bronchiectasis* 294ff.
- , — —, Komplikationen, *operative treatment of bronchiectasis complications* 286ff.
- , pathologische Physiologie, *bronchiectasis, pathological physiology* 257ff.
- , pericardiale Adhäsionen, *bronchiectasis, pericardial adhesions* 264
- , Pneumoangiographie, *bronchiectasis, pneumoangiography* 259
- nach Pneumonie, *bronchiectasis following pneumonia* 247
- , Pneumothorax bei, *pneumothorax in bronchiectasis* 284

- Bronchiektasen, postoperative Atelektase, *bronchiectasis, postoperative atelectasis* 286ff.
- , — Atemübungen, *bronchiectasis, postoperative treatment, respiratory exercises* 288
- , postoperative Behandlung bei, *postoperative treatment in bronchiectasis* 284f.
- , — —, CO₂-Inhalation, *bronchiectasis, post-treatment, CO₂ inhalation* 288
- , — Saugdrainage, *bronchiectasis, postoperative suction drainage* 279
- , präoperative Behandlung, *bronchiectasis, pre-operative care* 281ff.
- , Prophylaxe, *bronchiectasis, prophylaxis* 274
- , Pseudo-, *pseudobronchiectasis* 235
- , Röntgenbild bei, *x-ray findings in bronchiectasis* 263ff.
- , Sputumuntersuchung bei, *sputum examination in bronchiectasis* 270
- , Streptomycin bei, *streptomycine in bronchiectasis* 276, 282, 285
- , Sulfonamide bei, *sulfonamides in bronchiectasis* 276, 282
- , Thorakotomie bei, *thoracotomy in bronchiectasis* 278
- , Thrombose- und Embolieprophylaxe bei, *thrombosis and embolism prophylaxis in bronchiectasis* 284
- , Tomographie bei, *tomography in bronchiectasis* 264
- , Trommelschlegelfinger, *bronchiectasis, clubbed fingers* 263
- und Tuberkulose, *bronchiectasis and tuberculosis* 269, 243ff.
- , tuberkulöse, *tuberculous bronchiectasis* 490f.
- , Vitamingaben bei, *vitamin treatment in bronchiectasis* 282, 285
- Bronchiolithen, *bronchioliths* 258
- Bronchiom, *bronchioma* 551f.
- Bronchitis, Castellansche, *Castellani's bronchitis* 188
- Bronchographie, *bronchography* 54
- bei Bronchialadenom, *bronchography in bronchial adenoma* 543
- bei Bronchialcarcinom, *bronchography in bronchiogenic carcinoma* 605f.
- bei Lungenabsceß, *bronchography in lung abscess* 116f.
- bei Tuberkulose, *bronchography in tuberculosis* 360
- Bronchomoniliasis, *bronchial moniliasis* 188f.
- broncho-pleurale Fistel, *broncho-pleural fistula* 141, 509
- — bei Tuberkulose, *broncho-pleural fistula in tuberculosis* 495f.
- Bronchopneumonie und Atelektase, *broncho-pneumonia in atelectasis* 39
- Bronchoskopie bei Bronchialadenom, *bronchoscopy in bronchial adenoma* 535ff.
- bei Bronchialcarcinom, *bronchoscopy in bronchiogenic carcinoma* 609ff.
- —, Beurteilung der Operabilität, *bronchoscopy of bronchiogenic carcinoma, judgment of operability* 610, 611
- bei Bronchiektasen, *bronchoscopy in bronchiectasis* 267ff.
- Bronchoskopie bei chronischer Pneumonie, *bronchoscopy in chronic pneumonia* 87
- , Indikation zur, *indication for bronchoscopy* 609f.
- , Instrumentarium, *instruments for bronchoscopy* 612
- , Kontraindikationen, *bronchoscopy, contra-indications* 609f.
- bei Lungenabsceß, *bronchoscopy in lung abscess* 121
- vor Lungenresektion, *bronchoscopy before lung resection* 486
- , Narkose-Beatmungs-, *anaesthesia-bronchoscopy with assisted respiration* 612
- in örtlicher Betäubung, *bronchoscopy under local anaesthesia* 612
- , Probeexcision bei, *bronchoscopic biopsy* 610, 611
- und Tumordiagnostik, *bronchoscopy and tumor diagnosis* 610
- bronchoskopische Absaugung bei Atelektasen, *bronchoscopical aspiration in atelectasis* 41
- — bei Bronchiektasen, *bronchoscopical suction in bronchiectasis* 276
- Bronchus- s. auch Bronchial-
- , Chondrom des, *bronchial chondroma* 551f.
- , Drahtnaht des, *wire suture of bronchus* 672, 674
- , Durchtrennung des, *dissection of bronchus* 678
- , Fibroxanthom des, *fibroxanthoma of bronchus* 551
- , Hamartom des, *hamartoma of bronchus* 551f.
- , Mißbildung des, *bronchial anomalies* 5ff.
- Bronchusblockade, *bronchial obstruction* 141
- , Test, *bronchus blockage test* 621
- Bronchuslipom, *bronchial lipoma* 549
- Bronchusmyom, *bronchial myoma* 549
- papillom, *bronchial papilloma* 529f.
- Bronchusresektion, *bronchial resection* 547, 678, 682
- Bronchusruptur, *rupture of bronchus* 58ff.
- , End-zu-End-Anastomose, *rupture of a bronchus, end-to-end anastomosis* 62
- , Flansch-Naht bei, *Flansch suture with rupture of a bronchus* 64
- , Hämoptoe bei, *hemoptysis with rupture of a bronchus* 59
- , Verlagerung des Mittelfells bei, *displacement of mediastinum with rupture of a bronchus* 59, 61
- , Pneumothorax bei, *pneumothorax with rupture of bronchus* 59, 61
- , Spannungspneumothorax bei, *tension pneumothorax with rupture of bronchus* 59, 61
- Bronchusstenose bei Bronchialadenom, *bronchial stenosis in bronchial adenoma* 534
- , bei Bronchialcarcinom, *bronchial stenosis in bronchiogenic carcinoma* 600, 605
- ,luetische, *luetie bronchial stenosis* 519
- und Lungenabsceß, *bronchial stenosis and lung abscess* 98
- , tuberkulöse, Indikation zur Operation, *tuberculous bronchial stenosis, indication for operation* 487f.

- Bronchusstumpf, postoperative Veränderungen, *bronchial stump, postoperative changes* 289
- Verschuß, *bronchial stump closure* 508, 633, 671, 672f., 674
- , — bei Bronchiektasen, *bronchial stump closure in bronchiectasis* 279
- , — bei Carcinom, *bronchial stump closure in carcinoma* 632
- , — bei Tuberkulose, *bronchial stump closure in tuberculosis* 508, 674
- , Bronchialfisteln nach Drahtnaht, *bronchial stump, bronchial fistula following wire suture* 672
- , — Empyem des, *empyema of bronchial stump* 292
- , Krebsrezidiv im, *recurrence of cancer in bronchial stump* 642f.
- , Nahtmaterial, *bronchial stump, suture material* 508
- , tuberkulöse Entzündung des, *tuberculous inflammation of the bronchial stump* 509
- , Vernarbung des, *cicatrization of the bronchial stump* 672
- , Versorgung bei tuberkulöser Bronchitis, *bronchial stump management in tuberculous bronchitis* 674
- Bronchustamponade, *bronchial tamponade* 141
- Bronchustuberkulose, *bronchial tuberculosis* 371f.
- , Atelektase bei, *atelectasis in bronchial tuberculosis* 372
- und Kollapstherapie, *bronchial tuberculosis and collapse therapy* 372
- Bronchusverschluß, plastischer, bei Adenom, *plastic bronchial closure in adenoma* 548
- Brustschüsse, *gun shot of chest* 44f., 48, 49
- , Lungenkomplikationen nach, *pulmonary complications following a gun shot of chest* 49, 99f., 572
- Brustsympathicus, Anatomie, *thoracic sympathetic system, anatomy* 740
- Candididin bei Lungenmykose, *canicidin in pulmonary mycoses* 168
- Candida albicans, *candida albicans* 187, 189
- Carcinomzerfallshöhle, Differentialdiagnose, *carcinomatous cavity, differential diagnosis* 334
- Carcinosarkom der Lunge, *carcinosarcoma of the lung* 657
- Carinasymptom, *carinal symptom* 611
- Chemotherapie bei Bronchiektasen, *chemotherapy in bronchiectasis* 276, 282, 285
- bei Lungengangrän, *chemotherapy in lung necrosis* 153
- bei Tuberkulose, *chemotherapy in tuberculosis* 350ff., 377, 475f., 486
- , —, Instillation in Kavernen, *chemotherapy for tuberculosis, instillation into the cavity* 416f.
- bei Mediastinaltumor, *chemotherapy in mediastinal tumor* 849
- Chondrom des Bronchus, *bronchial chondroma* 551f.
- des Mediastinum, *chondroma of mediastinum* 804, 824
- Chorionepitheliom im Mediastinum, *chorionepithelioma in the mediastinum* 813
- Chylothorax, *chylothorax* 1085f., 1088f.
- , Spontan-, *spontaneous chylothorax* 1093ff.
- , traumatischer, *traumatic chylothorax* 1088ff.
- —, Prognose, *traumatic chylothorax, prognosis* 1093
- Chylusreinfusion, *re-infusion of chylus* 1089f.
- Cobalt 60, *cobalt 60* 647
- Coccidioidomykose der Lunge, *coccidioidomycosis of the lung* 180f.
- Colchicin, *colchicine* 646
- Commotio thoracis, *thoracic commotion* 761f.
- Compressio thoracis, *thoracic compression* 762f.
- —, Stauungsblutungen bei, *obstructive hemorrhages in thoracic compression* 763
- Conteben, *conteben* 384
- Contusionspneumonie, *pneumonia following contusion* 31
- Cryptokokkose, *cryptococcosis* 183ff.
- Cylindrom, bronchogenes, *bronchogenic cylindroma* 581
- Cytodiagnostik, Ergebnisse der, bei Bronchialcarcinom, *results of cell diagnosis in bronchogenic carcinoma* 614f.
- Dekortikation bei postoperativem Hämorthorax, *decortication after post-operative haemothorax* 504
- Dermatojejunooplastik, *dermato-jejuno-plasty* 1073f.
- Dermoidcysten, *dermoidal cysts* 812
- „destroyed lung“, *destroyed lung* 77, 486, 489f.
- Dipasic, *dipasic* 387
- Drescherlunge, *thrasher's lung* 188f.
- Duboisscher Absceß, *Dubois's abscess* 868
- Ductus thoracicus, *thoracic duct* 1081ff.
- —, Darstellung durch Vitalfärbung des Chylus, *thoracic duct, demonstration by vital staining of chylus* 1088
- — dexter, *right thoracic duct* 1081
- —, Entzündungen des, *inflammation of thoracic duct* 1095f.
- —, Fisteln des, *thoracic duct fistula* 1084f., 1086
- —, Neubildungen des, *tumors and cysts of thoracic duct* 1096f.
- —, Tuberkulose des, *tuberculosis of thoracic duct* 1096
- —, Unterbindung des, *ligation of thoracic duct* 1092
- —, Verletzungen des, *injury of thoracic duct* 767, 768, 1083f.
- —, — im Halsbereich, *injury of thoracic duct in the neck region* 1086f.
- —, — im Brustabschnitt, *injury of thoracic duct in the thoracic region* 1013, 1088ff.
- Durchleuchtung, stereoskopische, *stereoscopic fluoroscopy* 53
- Dysphagie, *dysphagia* 883, 995
- durch Anomalie der Aorta und ihrer Äste, *dysphagia with anomaly of aorta and its branches* 906ff.
- Echinokokkencyste, *echinococcus cyst* 205ff., 824
- , mediastinale, *mediastinal echinococcus cyst* 841

- Emphysem und Bronchiektasen, *emphysema and bronchiectasis* 264, 273, 276f., 300
- bullöses, *bullous emphysema* 317, 333, 336f.
- , erworbenes, *acquired emphysema* 319, 334
- und Indikation zur Bronchialkrebsoperation, *emphysema and indication for surgical intervention for carcinoma* 619
- nach Lungenresektion, *emphysema following lung resection* 481
- , Obstruktions-, *obstructive emphysema* 596, 599
- , vikariierendes, "vicarious" *emphysema* 599
- endobronchiale Absaugung bei Atelektasen, *endobronchial aspiration in atelectasis* 41
- Intubation, *endobronchial intubation* 141
- Tamponblockade, *endobronchial tampon block* 674
- Endobronchialnarkose, *endobronchial anaesthesia* 682
- endopleurale Strangdurchtrennung, Indikation, *indication for endopleural dissection* 394
- Entwicklungsstörungen der Lunge, *congenital anomalies of lung development* 1ff.
- Epidermoidcysten, *epidermoid cyst* 812
- Epiduralanaesthetie, *epidural anaesthesia* 749
- Epithelkörperchenadenom, *adenoma of parathyroid gland* 826f.
- Explosionsverletzungen der Lunge, *explosion injuries of the lung* 35f.
- , akutes Cor pulmonale nach, *acute cor pulmonale after explosion injury of lung* 36
- , Luftembolie nach, *air embolism following explosion injury of lung* 36
- Fibroxsanthom des Bronchus, *fibroxanthoma of bronchus* 551
- Flansch-Naht, *Flansch suture* 64
- Frühinfiltrat, *primary infiltration* 367
- Fungicidin bei Lungenmykose, *Fungicidin in pulmonary mycosis* 168, 190
- Gallertcarcinom der Lunge, *adenocarcinoma of the lung* 581
- Galvanokaustik, *galvano cauterization* 401f.
- Ganglion stellatum, Ausschaltung des, *stellate ganglionic block* 746
- , — bei Angina pectoris, *stellate ganglionic block in angina pectoris* 741
- , —, — Komplikationen bei, *complications of stellate ganglionic block* 746
- , —, Resektion des, *stellate ganglionectomy* 750f.
- Ganglioneurome des Mediastinum, *ganglioneuroma of mediastinum* 818
- des Sympathicus, *ganglioneuroma of sympathetic nerve* 818
- Gastrektomie, Ausdehnung in den Oesophagus, *gastrectomy, amount of esophageal resection* 1045f.
- , oesophago-jejunale Anastomose, *gastrectomy, esophago-jejunal anastomosis* 1053
- , Indikation zur totalen, *indication for total gastrectomy* 1054
- gastroenterogene Cysten, *gastro-enterogenic cyst* 815f.
- Gastrojejunale Anastomose nach GRAHAM, *gastro-jejunal anastomosis after GRAHAM* 1053
- Gastropexie, *gastropexy* 969, 971ff.
- Gastroplicatio, *gastroplicatio* 927
- Gentianaviolett bei Lungenmykose, *gentian violet in pulmonary mycosis* 168
- Geotrichose der Lunge, *geotrichosis of lung* 192f.
- Geschwulstkavernen der Lunge, *tumorous cavities of the lung* 601
- Geschwulstzellenembolie in der Lunge, *tumor cell embolism of the lung* 659
- Gitterlunge (Absceßresthöhle), "lattice" lung (*residual abscess cavity*) 135ff.
- , Lobektomie bei, *lobectomy in lattice lung (residual abscess cavity)* 138, 140ff.
- , Muskelplastik nach NISSEN-LEZIUS, *lattice lung (residual abscess cavity) muscle plasty after NISSEN-LEZIUS* 137f.
- , —, operative Behandlung der, *operative treatment of lattice lung (residual abscess cavity)* 135ff.
- Gleitbruch des hiatus oesophagicus, *sliding hernia of esophageal hiatus* 970
- , —, —, Gastropexie bei, *gastropexy in sliding hernia of esophageal hiatus* 969, 971ff.
- Gomenolöl, *gomenol-oil* 409
- Grenzstranges und der Nn. splanchnici, supra-diaphragmale Resektion des, *supradiaphragmatic resection of the sympathetic chain and the splanchnic nerves* 753ff.
- Hämangiom des Mediastinum, *hemangioma of mediastinum* 806ff.
- Hämothorax, Therapie, *hemothorax, therapy* 47
- Haemoptysis s. Lungenbluten
- Hamartom des Bronchus, *bronchial hamartoma* 551f.
- Hantel-Tumoren, *intra-extra thoracic (dumb-bell) tumor* 802
- Hautemphysem bei Lungenverletzungen, *skin emphysema in lung injury* 46
- Heilstättenbehandlung, Indikation, *indication for sanatorium treatment* 379
- Hellersche Plastik, *Heller plasty* 467
- Herzbeutel, Novocaininjektion in den, *novocain injection into the pericard* 630, 635
- Herzbeutelcysten, *pericardial cyst* 814f.
- Herzechinococcus, *cardiac echinococcus* 205
- Herzstillstand bei Commotio thoracis, *cardiac arrest in thoracic commotion* 762
- Histoplasmose der Lungen, *histoplasmosis of lung* 185ff.
- Holoblastose der Lunge, *holoblastosis of the lung* 583
- Hornersche Trias, *Horner's triad* 648, 649, 746, 751, 753
- Hydatidose, primäre, *primary hydatidosis* 205
- , sekundäre, *secondary hydatidosis* 205, 220
- Hypoplasie der Lunge, *hypoplasia of lung* 6
- Idiotia thymica, *idiotia thymica* 865
- Intradermalreaktion bei Lungenechinococcus, *interdermal reaction in pulmonary echinococcus* 218

- intrapleuralem Drucks, Kontrolle des, *control of intrapleural pressure* 639
- Isonicotinsäurehydracid (INH), *isoniazid* 382, 384ff., 475f.
- Jod bei Lungenmykose, *iodine in pulmonary mycosis* 168, 177, 189, 192, 193
- Kachexia thymopriva, *cachexia thymopriva* 865
- Kardiacarcinom, *carcinoma of the cardia* 1023ff.
- , Ergebnisse der Radikaloperation, *cardia carcinoma, results of radical operation* 1058ff.
- , Operationsmortalität, *cardia carcinoma operative mortality* 1059f.
- Kardiaresektion, abdomino-thorakale, *abdomino-thoracic resection of cardia* 1027ff.
- , Oesophagitis nach, *esophagitis following resection of cardia* 929
- , transthorakale, *trans-thoracic resection of cardia* 1023ff.
- Kardiomyotomie nach GOTTSTEIN-HELLER, *cardiomyotomy* 962ff., 985
- Kardiospasmus, *cardiospasm* 745, 959ff.
- , Oesophagogastrostomie bei, *esophago-gastrostomy in cardiospasm* 964, 965
- , Sondenbehandlung des, *dilatation-treatment of cardiospasm* 961
- , Symptomatologie des, *symptomatology of cardiospasm* 959f.
- Kartagener Syndrom, *Kartagener syndrom* 241
- Kavernen, bilaterale apikale, *bilateral apical cavities* 434
- , dickwandige, *thick-walled cavities* 497
- , sehr große, *extremely large cavities* 497
- , Kollapstherapie bei, *collapse therapy with cavities* 370
- , therapieresistente, *cavities resistant to therapy* 498f.
- , tuberkulöse, *tuberculous cavities* 368, 370f.
- unter Zug, *cavities under tension* 497
- Kavernenbehandlung durch Pneumoperitoneum, *treatment of cavities by pneumoperitoneum* 413
- , Instillation von Chemotherapeutica, *cavity treatment, instillation of medications* 416f.
- Kaverneneröffnung bei Thorakoplastik, *opening of cavities during thoracoplasty* 444f.
- Kavernenheilung, Narben nach, *scars after healing of cavities* 500
- Kavernenperforation, sekundäre, *secondary perforation of cavity* 463
- in den Pleuraraum, *cavities, perforation into the pleural space* 370
- Kavernensaugdrainage nach MONALDI, *cavity suction drainage after MONALDI* 133 335, 415f., 497
- Kavernensymptome, *symptoms of cavities* 355
- Kavernoskopie, *cavernoscopy* 416
- Kavernostomie und Thorakoplastik, *cavernostomy and thoracoplasty* 466
- Kinedensigraphie, *kinedensigraphy* 609
- Klinkenberg-Naht, *Klinkenberg suture* 632, 633, 637, 674
- Kollapsmethoden bei bilateraler Tuberkulose, *collapse methods for bilateral tuberculosis* 451f.
- Kollapstherapie bei Kavernen, *collapse therapy for cavities* 370
- bei Lungencysten, *collapse therapy for pulmonary cyst* 335f.
- Kopfüdem, *edema of head* 832
- Korrekturplastik, *corrective plasty* 453ff.
- Krebsausbreitung in der Lunge, *spread or cancer in the lung* 585f.
- Krebsdiagnose, Treffsicherheit der cytologischen, *accuracy of cytological cancer diagnosis* 612
- Krebsentstehung, multizentrische in der Lunge, *multicentric cancer development in the lung* 583, 585
- Krebszelle, morphologische Kennzeichen der, *morphological characteristics of tumor cell* 613
- Kreosot, *creosote* 153
- Kymogramm, *kymogram* 53
- Kryptoskopie, *cryptoscopy* 53
- Laparoskopie, *laparoscopy* 891
- Lappen- und Segmentbronchien der beiden Lungen, *lobular and segmental bronchi of both lungs* 687
- Leukoplakie, *leukoplakia* 1043
- Lingulabronchus, *lingular bronchus* 690
- Lingularesektion, *resection of lingula* 690ff.
- mit Ober- oder Unterlappen, *resection of lingula together with upper- or under lobe* 690, 692, 700
- Lobektomie, *lobectomy* 683ff.
- bei Gitterlunge, *lobectomy in lattice lung* 138, 140ff.
- , Situation am Interlobärspalt, *lobectomy, position of interlobular fissure* 684f.
- wegen Krebs, *lobectomy for cancer* 638
- bei Lungencysten, *lobectomy in lung cyst* 336
- bei Lungenechinococcus, *lobectomy in pulmonary echinococcus* 227
- , Mittellappenresektion, *lobectomy, resection of middle lobe* 693ff.
- , Resektion des rechten Oberlappens, *lobectomy, resection of right upper lobe* 683ff.
- , Resektion des linken Oberlappens, *lobectomy, resection of left upper lobe* 687ff.
- , Oberlappenresektion, Mitentfernung von Lingula und Mittellappen, *lobectomy, upper lobe resection, with removal of lingula and middle lobe* 698
- , Stillung parenchymatöser Blutungen bei, *control of parenchymal bleeding in lobectomy* 683
- , Resektion von zwei Lappen, *lobectomy, resection of 2 lobes* 698ff.
- , — von Unterlappen und Lingula, *lobectomy, resection of lower lobe and lingula* 700
- , — von Unter- und Mittellappen sh. Bilobektomie, *lobectomy, resection of lower and middle lobe cf. bilobectomy* 698ff.
- , beidseitige Resektion der Unterlappen, *lobectomy, bilateral resection of lower lobes* 695ff.
- , Unterlappenresektion, Situation am Interlobärspalt, *lobectomy, lower lobe resection, position of the interlobular fissure* 696
- wegen Solitärmetastase, *lobectomy for solitary metastasis* 658
- , Durchtrennung von Verwachsungen, *lobectomy, cutting of adhesions* 683, 696

- Lobus venae azygos, *lobus venae azygos* 687
 Lues, mediastinale, *mediastinal syphilis* 840
 Lunge, Aplasie der, *aplasia of lung* 1f.
 —, Entwicklungsstörungen der, *anomalies of lung* 1ff.
 —, Fibrosarkom der, *fibrosarcoma of the lung* 652f.
 —, Gefäßanomalien der linken, *anomalies of left lung vessels* 688
 —, Gefäßanomalien der rechten, *anomalous vessels of the right lung* 684, 686
 —, Hypoplasie der, *hypoplasia of lung* 6ff.
 —, — und Zwerchfellhernie, *hypoplasia of lung and diaphragmatic hernia* 6f.
 —, Leiomyosarkom der, *leiomyosarcoma of the lung* 653f.
 —, Lymphosarkom der, *lymphosarcoma of the lung* 654f.
 —, Myome der, *myoma of the lung* 654
 —, parasitäre Erkrankungen, *lung-, parasitic diseases* 204ff.
 —, Spätabsceß, *delayed abscess of lung* 100
 —, Spätblutung, *delayed hemorrhage of lung* 52
 —, Spätmetastasen, *late metastasis in the lung* 659
 —, Spindelzellsarkom der, *spindle cell sarcoma of the lung* 652f.
 Lungenabsceß, *lung abscess* 92ff.
 —, Absaugung des Absceßleiters, *lung abscess, aspiration of suppurative content* 127
 —, akuter, *acute lung abscess* 112
 —, —, und Pneumotomie, *acute lung abscess and pneumotomy* 129, 130ff.
 —, Allgemeinzustand bei, *general condition in lung abscess* 112
 —, Therapie bei Amöbenabscessen, *lung abscess, therapy in amoebic abscess* 125
 —, Antibiotica bei, *antibiotics in lung abscess* 125, 128
 —, bei Atelektase, *lung abscess in atelectasis* 39
 —, Behandlungsergebnisse, *lung abscess results of treatment* 144ff.
 —, Blutbild, *lung abscess, blood count* 111
 —, Blutübertragungen, *lung abscess, blood transfusion therapy* 127
 — und Bronchialcarcinom, *pulmonary abscess and bronchiogenic carcinoma* 98, 601
 — und Bronchiektasen, *lung abscess and bronchiectasis* 96
 —, bronchogene, *bronchogenic lung abscess* 93ff., 105
 —, — Streuung, *lung abscess, bronchogenic dispersal* 104
 —, Bronchographie, *lung abscess, bronchography* 116f.
 —, Bronchoskopie, *lung abscess, bronchoscopy* 121
 —, bronchoskopische Absaugung, *lung abscess, bronchoscopic aspiration* 127
 — bei Bronchusstenose, *lung abscess in bronchial stenosis* 98
 —, chronischer, *chronic lung abscess* 103f.
 —, —, und Resektion, *chronic lung abscess and resection* 129
 —, Durchbruch ins Bronchialsystem, *lung abscess rupture into bronchial system* 103f.
 —, — in das Mediastinum, *lung abscess, rupture into the mediastinum* 105, 147
 Lungenabsceß, Differentialdiagnose, *pulmonary abscess, differential diagnosis* 120, 122, 334
 — nach Elektroschock, *lung abscess following electric shock* 94
 —, embolische, *embolic lung abscess* 108
 —, Empyem nach Resektion, *lung abscess, empyema following resection* 142f.
 —, endobronchiale Instillation von Medikamenten, *lung abscess, endobronchial instillation of drugs* 126
 —, Erreger, *lung abscess, bacterial agent* 101f.
 —, Fermentbehandlung, *lung abscess, enzyme treatment* 127
 — bei Friedländer Pneumonie, *lung abscess in Friedlaender pneumonia* 107, 116, 147
 —, hämatogen-metastatischer, *hematogenous metastatic lung abscess* 96f.
 — bei Herdpneumonie (Staphylokokken), *lung abscess in bronchopneumonia (staphylococci)* 107, 116, 147
 —, Hirnabsceß bei, *cerebral abscess in lung abscess* 113
 — nach Kampfgasvergiftungen, *lung abscess following chemical gas poisoning* 95
 —, klinische Symptome, *lung abscess, clinical symptoms* 111
 —, Komplikationen, *lung abscess, complications* 112f., 147
 —, Komplikationen nach Resektion, *lung abscess, complications after resection* 142f.
 —, konservative Behandlung, *lung abscess, conservative treatment* 123ff., 128, 147
 —, Lagerungsdrainage bei, *position at drainage in lung abscess* 127
 — nach Laparotomie, *lung abscess following abdominal surgical intervention* 95
 —, Lobektomie bei, *lobectomy in lung abscess* 140, 145, 146
 —, Lokalisation, *lung abscess, localization* 108ff., 117ff.
 — nach Lungensteckschuß, *lung abscess following gun shot (shrapnel) in lung* 99f.
 —, Lungentuberkulose nach, *pulmonary tuberculosis following abscess of lung* 144
 —, metapneumonischer, *metapneumonic lung abscess* 97f., 106f.
 — Mortalität der Resektionsverfahren, *lung abscess, mortality in resection therapy* 145f.
 —, multiple, *multiple pulmonary abscesses* 104
 —, Operationsmortalität bei, *operative mortality in lung abscess* 154f.
 —, postoperativer, *postoperative lung abscess* 94f.
 —, postoperative Behandlung, *lung abscess, postoperative care* 142
 —, Punktion, *lung abscess, aspiration* 122
 —, Resektionsbehandlung, *lung abscess, treatment by resection* 129, 139ff., 145f.
 —, Röntgenuntersuchung, *lung abscess, x-ray examination* 115ff.
 —, Salvarsan bei, *salvarsan in lung abscess* 124
 —, Saugdrainage nach MONALDI, *lung abscess, suction drainage after MONALDI* 133
 —, Sputum, *lung abscess sputum* 112
 —, Streptomycin bei Friedländer-Absceß, *lung abscess, streptomycine in Friedländer abscess* 125

- Lungenabsceß, Sulfonamide bei, *sulfonamide in lung abscess* 124
- nach Tonsillektomie, *lung abscess following tonsillectomy* 94f.
- , traumatische, *traumatic lung abscess* 99ff.
- , Trommelschlegelfinger, *lung abscess, clubbed fingers* 113
- , Verklebung der Pleurablätter, *lung abscess, adherence of the pleural layers* 131f.
- nach Zahnextraktion, *lung abscess following dental extraction* 95
- Lungenadenomatose, *adenomatosis of the lung* 582f.
- Lungenaktinomykose, *pulmonary actinomycosis* 169ff.
- , Blutbild bei, *blood count in pulmonary actinomycosis* 176
- , Bluttransfusionen bei, *blood transfusion in pulmonary actinomycosis* 178
- , bronchopulmonale Form, *pulmonary actinomycosis, broncho-pulmonary form* 171, 173
- , fistulöse, *fistulous pulmonary actinomycosis* 171f.
- , miliare, *miliary pulmonary actinomycosis* 172
- , oberflächliche, *superficial pulmonary actinomycosis* 172
- , Penicillin bei, *penicillin in pulmonary actinomycosis* 177f.
- , pleurothorakale Form, *pulmonary actinomycosis, pleural-thoracic form* 171f.
- , primäre, *pulmonary actinomycosis, primary* 170f.
- , Pneumonie bei, *actinomycosis pneumonia* 176
- , Prognose, *pulmonary actinomycosis, prognosis* 179
- , Resektionsverfahren, *pulmonary actinomycosis, resection therapy* 179
- , Röntgenbefund, *pulmonary actinomycosis, x-ray findings* 174f.
- , sekundäre, *pulmonary actinomycosis, secondary* 170f.
- , Streptokinase-Streptodornase bei, *streptokinase-streptodornase in pulmonary actinomycosis* 178.
- , Streptomycin bei, *streptomycin in pulmonary actinomycosis* 178
- , Sputum bei, *sputum in pulmonary actinomycosis* 173, 176
- , Sulfonamide, *pulmonary actinomycosis, sulfonamide* 177f.
- und Tuberkulose, *pulmonary actinomycosis and tuberculosis* 176
- Lungenbluten, *hemoptysis* 31, 45, 49, 50, 52, 59, 61, 81, 211, 380, 394, 745
- , Ausschaltung des Ganglion stellatum, *pulmonary haemorrhage, stellate ganglionectomy* 745
- Lungencirrhose, *pulmonary cirrhosis* 369
- , Trommelschlegelfinger bei, *clubbed fingers in pulmonary cirrhosis* 369
- Lungencyste, *pulmonary cyst* 311ff.
- , angeborene, *congenital pulmonary cysts* 312ff., 317f.
- , bronchogene, *bronchogenic lung cysts* 313, 319
- , Diagnostik, *pulmonary cysts, diagnosis* 325
- Lungencyste, Differentialdiagnose, *pulmonary cysts, differential diagnosis* 334
- , erworbene, *acquired pulmonary cyst* 318f., 321
- , Exstirpation des Cystensackes, *pulmonary cysts, extirpation of cyst* 336
- , Genese der, *genesis of congenital pulmonary cysts* 313f.
- , Kollapstherapie bei, *collapse therapy for pulmonary cysts* 335f.
- , Lobektomie bei, *lobectomy for pulmonary cyst* 336
- , auslösende Faktoren für die Manifestation, *pulmonary cysts, causative factors of manifestation* 317
- , Monaldi-Drainage, *pulmonary cyst, Monaldi-drainage* 335
- , Operationsindikation bei, *indication for surgical intervention in pulmonary cysts* 336
- , Pneumonektomie bei, *pneumonectomy for pulmonary cysts* 336
- , Prognose, *prognosis of pulmonary cysts* 337
- , transthorakale Punktion, *pulmonary cyst, trans-thoracic puncture* 335
- , Röntgenuntersuchung, *pulmonary cyst, x-ray examination* 326ff.
- , Serienangiographie bei, *serial angiography in pulmonary cysts* 332
- , Symptome, *pulmonary cyst, symptoms* 322ff.
- , Therapie, *pulmonary cyst, therapy* 335ff.
- , Thorakotomie bei, *thoracotomy in pulmonary cysts* 335
- , Ruptur und Spannungspneumothorax, *rupture of pulmonary cyst and tension pneumothorax* 322
- Lungencysticerkose, *pulmonary cysticercosis* 231
- Lungendistomatose, *pulmonary distomatosis* 229f.
- Lungenechinococcus, *pulmonary echinococcus* 204ff.
- , Absterben der Cyste, *pulmonary echinococcus, necrosis of the cyst* 209
- , Blasenextraktion, *pulmonary echinococcus, extirpation of cyst* 222ff.
- , Capitonage bei, *capitonage in pulmonary echinococcus* 224f., 227
- , Cystektomie, *pulmonary echinococcus, extirpation of cyst* 225f., 227
- , Cystenruptur, *pulmonary echinococcus, rupture of cyst* 210, 218
- , Eosinophilie bei, *eosinophilia in pulmonary echinococcus* 217
- , Hämoptoe bei, *hemoptysis in pulmonary echinococcus* 211
- , Infektionsmodus, *pulmonary echinococcus, modus of infection* 205
- , Intradermalreaktion, *pulmonary echinococcus, intradermal reaction* 218
- , Komplementablenkungsreaktion bei, *deviation of complement reaction in pulmonary echinococcus* 217
- , Lokalisation und Prognose, *pulmonary echinococcus, localization and prognosis* 207
- , Marsupialisation, *pulmonary echinococcus, marsupialisation* 222, 228
- , Operationsverfahren bei, *operative procedures in pulmonary echinococcus* 222

- Lungenechinococcus, pathologische Anatomie, *pulmonary echinococcus, pathological anatomy* 206ff.
- , Verhalten der Pleura bei, *reaction of the pleura in pulmonary echinococcus* 208
- , Pleuraperforation bei, *pleural perforation in pulmonary echinococcus* 220, 228
- , Plombierung bei, *plombage in pulmonary echinococcus* 222
- , perivesiculäre Pneumocyste (Zeichen von MORQUIO), *pulmonary echinococcus, perivesicular pneumocyst (MORQUIO)* 217
- , Prognose, *pulmonary echinococcus, prognosis* 221
- , diagnostische Punktion, *pulmonary echinococcus, diagnostical puncture* 218, 220
- , Röntgenbild, *pulmonary echinococcus, x-ray findings* 211ff., 219
- , Saugdrainage nach Operation, *pulmonary echinococcus, suction drainage after operation* 226
- , Segmentresektion und Lobektomie, *pulmonary echinococcus, segmental resection and lobectomy* 227
- , Symptome der geschlossenen Cyste, *pulmonary echinococcus, symptoms of closed cyst* 211
- , Symptome der offenen Cyste, *pulmonary echinococcus, symptoms of open cyst* 219ff.
- , Spannungspneumothorax bei Cystenruptur, *pulmonary echinococcus, tension pneumothorax in the rupture of the cyst* 220, 228
- , Sputumuntersuchungen, *pulmonary echinococcus, sputum examination* 220
- und Tuberkulose, *pulmonary echinococcus and tuberculosis* 228f.
- Lungeneiterung, diffuse, *diffuse pulmonary suppuration* 103
- Lungenembolie, *pulmonary embolism* 745
- Lungenfremdkörper, *foreign bodies in the lung* 49ff., 247, 270
- , Hämoptysen bei, *hemoptysis with foreign bodies in the lung* 50
- , karnifizierende Pneumonie bei, *chronic pneumonia with foreign bodies in the lung* 51
- , Lokalisation, *localization of foreign bodies in the lung* 53
- , Abszesse durch, *pulmonary abscess from foreign body* 50, 51
- , Operationsindikation bei, *indication for surgical intervention in foreign bodies of lung* 49f.
- Lungenfunktion und Lungenresektion, *lung function and lung resection* 483ff., 501
- Lungenfunktionsprüfung bei Bronchiektasen, *pulmonary function test in bronchiectasis* 271f.
- Lungengangrän, *lung necrosis* 92ff., 147ff.
- , akute, *acute lung necrosis* 152
- , Bluttransfusionen bei, *blood transfusion in lung necrosis* 154
- , Chemotherapie, *lung necrosis, chemotherapy* 153f.
- , chronische, *chronic lung necrosis* 152
- , —, Lungenresektion, *chronic lung necrosis, lung resection* 154
- , Erreger, *lung necrosis, bacterial agents* 149
- , Komplikationen, *lung necrosis, complications* 153
- , genuine, *genuine lung necrosis* 76
- Lungengangrän, Operationsmortalität bei, *operative mortality in lung necrosis* 154f.
- , primäre, *primary lung necrosis* 148
- , Prognose, *lung necrosis, prognosis* 155
- , Salvarsanbehandlung, *lung necrosis, salvarsan treatment* 153
- , sekundäre, *secondary lung necrosis* 148f.
- , Sputum bei, *sputum in lung necrosis* 151f.
- Lungengefäße, intraperikardiale Versorgung der, *intrapericardial ligation of lung vessels* 680f.
- , —, Herzbeutelerguß, *pericardial effusion following intrapericardial ligation of lung vessels* 681
- Lungeninfarkte, tumoröse, *tumor infarction of the lung* 586
- Lungenkrebs s. auch Bronchialcarcinom, *lung cancer* 554ff.
- , Ätiologie, *lung cancer, etiology* 561ff.
- und Asbestose, *lung cancer and asbestosis* 563
- , Atelektase bei, *atelectasis in lung cancer* 586
- , chirurgische Einteilung der, *surgical classification of lung cancers* 573, 575
- durch Chromatwirkung, *lung cancer from chromate reaction* 563
- , Bedeutung exogener Faktoren, *lung cancer, importance of exogenic factors* 561f.
- , Fünfjahresheilungen, *lung cancer, 5 year survival* 644
- , Gefäßleinbrüche, *lung cancer, infiltration of vessels* 586
- bei Generatorgasarbeitern, *lung cancer in generator gas workers* 564
- , hämatogene Organmetastasen bei, *hematogenous metastasis of other organs in lung cancer* 593, 617
- , Zunahme der Häufigkeit, *pulmonary cancer, increase of incidence* 554f., 560
- , Übergreifen auf Herzbeutel, *lung cancer, infiltration of pericardium* 585
- , histologische Klassifizierung, *lung cancer, histological classification* 575ff.
- , extrathorakale Lymphknotenmetastasen bei, *extrathoracic lymphnode-metastasis in lung cancer* 617
- , Infiltration des Mediastinum, *lung cancer, infiltration of mediastinum* 585, 609
- , Operationsergebnisse bei, *results of surgical treatment in lung cancer* 640, 643f.
- , Palliativresektion bei, *“palliative” resection for lung cancer* 644
- bei Pfeifenrauchern, *lung carcinoma in pipe smokers* 565
- , Prognose, *lung cancer, prognosis* 644f.
- und Radiumemanation, *lung cancer and radium emanation* 561, 562
- und Rauchen, *lung carcinoma and smoking* 563ff.
- , Latenzzeit, *lung cancer and smoking, latent period* 566
- und Rauchgewohnheiten, *lung cancer and smoking habits* 566, 568
- , Recurrenzlähmung bei, *paralysis of recurrent nerv in lung cancer* 616

- Lungenkrebs, Dauer der Anamnese und Resezierbarkeit bei, *duration of history and resectability in lung cancer* 596, 644
- , palliative Röntgentherapie bei, *palliative x-ray therapy in lung cancer* 648
- , radikale Röntgentherapie bei, *radical x-ray therapy in lung cancer* 648
- , Schneeberger, *lung cancer of Schneeberg* 561, 562
- in Schußnarben, *lung cancer in gunshot scars* 572
- und Silikose, *lung cancer and silicosis* 562, 563
- und Staublunge, *lung cancer and pneumoconiosis* 562
- , Sterblichkeit, *mortality of lung carcinoma* 558ff.
- , — und Alter, *mortality of pulmonary carcinoma and age* 559, 560
- und Strahlenwirkung, *lung cancer and irradiation* 562
- , krebssige Thrombosen bei, *lung cancer, carcinomatous thrombosis* 586, 593
- , undifferenzierter, *undifferentiated carcinoma of the lung* 583f.
- Lungenkollapse, *lung collapse* 37
- nach Laparotomien, *lung collapse following abdominal surgery* 37
- , Verdrängung des Mediastinum, *lung collapse, displacement of mediastinum* 40, 42
- , Pneumothorax bei, *pneumothorax in pulmonary collapse* 41
- Lungenkontusionen, *contusion of the lung* 29ff.
- , Kollapsbekämpfung, *lung contusion, treatment of collapse* 33f.
- , chronische Pneumonie nach, *chronic pneumonia following contusion of the lung* 34
- Lungenlues, *pulmonary syphilis* 518ff.
- , sekundäre Bronchiektasen bei, *secondary bronchiectasis in pulmonary syphilis* 521
- , Bronchusstenose, *pulmonary syphilis, bronchial stenosis* 519ff.
- , Differentialdiagnose, *syphilis of lung, differential diagnosis* 525
- , Gummata, *pulmonary syphilis, gummata* 519
- , histologisches Bild, *pulmonary syphilis, histological traces* 520
- , indurative, *indurative pulmonary syphilis* 519
- , interstitielle Form der, *interstitial forms of pulmonary syphilis* 519
- , miliare, *miliar syphilis of lung* 519
- , Prognose, *syphilis of lung, prognosis* 525f.
- , Röntgenbefund bei, *x-ray findings in pulmonary syphilis* 521, 523
- , serologische Reaktion bei, *serological reaction in syphilis of lung* 523
- , Therapie, *syphilis of lung, therapy* 525
- Lungenmetastasen extrapulmonaler Geschwülste, *lung metastasis of extrapulmonic tumors* 657ff.
- , solitäre, Differentialdiagnose, *solitary lung metastasis, differential diagnosis* 660
- Lungenmoniliasis, *pulmonary moniliasis* 187ff.
- Lungenödem, Novocainblockade bei, *novocain block for lung edema* 745
- , umschriebenes, *localized edema of lung* 38
- Lungenoperierte, Transport, *transport after lung surgery* 49
- Lungenplombe, *pulmonary plombage* 464f., 465, 470, 789
- Lungenresektion, *lung resection* 474ff., 669ff.
- bei Aktinomykose, *lung resection for actinomycosis* 179
- , Ausdehnung und Beatmung der Lunge nach, *expansion and ventilation of lung after resection* 504
- , Atemübungen bei, *breathing exercises in lung resection* 505.
- , Blutersatz bei, *blood replacement after lung resection* 639
- wegen Bronchialadenom, *lung resection for bronchial adenoma* 547f.
- , Bronchoskopy vor, *bronchoscopy before lung resection* 486
- bei chronischer Pneumonie, *lung resection with chronic pneumonia* 91
- , Emphysem nach, *emphysema following lung resection* 481
- bei tuberkulösem Epyem, *lung resection in tuberculous empyema* 495f.
- , „en bloc“, „en bloc“ resection of lung 625
- , Entwicklung der Operationsverfahren, *lung resection, development of the surgical procedures* 670f.
- , Herzerkrankungen und, *disease of the heart and lung resection* 501
- , Herzkatheterismus vor, *heart catheterization before lung resection* 485
- bei Kavernen unter Zug, *lung resection in cavities under tension* 497
- bei dickwandigen Kavernen, *lung resection for thick-walled cavities* 497
- bei sehr großen Kavernen, *lung resection for extremely large cavities* 497
- bei kollapsresistenten Kavernen, *lung resection for cavities persisting after collapse therapy* 494
- bei schlechten Kavernennarben, *lung resection for large healed fibrotic cavities* 500
- bei therapieresistenten Kavernen, *lung resection for cavities resistant to therapy* 498f.
- , Nachbehandlung bei, wegen Krebs, *postoperative treatment after lung resection for cancer* 638ff.
- , Lobektomie s. dort
- wegen Lungenabsceß, *lung resection because of lung abscess* 139ff., 145f.
- und Lungenfunktion, *lung resection and lung function* 483f.
- , unzureichende Lungenfunktion und, *inadequate lung function and lung resection* 501
- bei Lungengangrän, *lung resection in lung necrosis* 154
- , Vitalfärbung des Lymphabflusses bei, *vital staining of lymphatic flow in lung resection* 625
- bei persistierendem Primärherd, *lung resection for persistent primary focus* 493
- , Pneumonektomie s. dort
- und Pneumothorax der kontralateralen Seite, *lung resection and pneumothorax of contralateral side* 503

- Lungenresektion, Reaktivierung der Tuberkulose nach, *reactivation of tuberculosis after lung resection* 511
- , Resistenz gegen Tuberkulosemittel und, *resistance to anti-tuberculous drugs a. lung resection* 501f.
- , Röntgenuntersuchung vor, *x-ray examination before lung resection* 486
- , Saugdrainage nach, *suction drainage after lung resection* 505
- , Segmentresektion s. dort
- , Spirographie vor, *spirometry before lung resection* 484
- , Technik, *lung resections, technique* 669ff.
- , Thorakoplastik nach, *thoracoplasty after lung resection* 481, 507
- , tuberkulöse Bronchitis und, *tuberculous bronchitis and lung resection* 502
- , aktive extrapulmonale Tuberkulose und, *active extrapulmonary tuberculosis and lung resection* 502
- , aktive Tuberkulose der Gegenseite und, *active tuberculosis of the contra-lateral lung and lung resection* 502
- , aktiver tuberkulöser Prozeß und, *active tuberculous process and lung resection* 503
- und Tuberkelbakteriengehalt im Sputum, *lung resection and content of tubercle bacilli in sputum* 478
- bei Tuberkulom, *lung resection in tuberculoma* 491ff.
- , Ulcerationen der kleineren Bronchi und, *ulcerations of smaller bronchi and lung resection* 503
- bei verkäsenden Herden, *lung resection for caseous foci* 493
- wegen Tuberkulose, *lung resection for tuberculosis* 474ff.
- — und Alter der Patienten, *lung resection for tuberculosis and age of patient* 503
- , — Antibiotica nach, *antibiotics after lung resection for tuberculosis* 505f.
- — und Bakterienresistenz, *lung resection for tuberculosis and resistance of bacilli* 477, 479, 486
- , — bronchogene Streuung nach, *bronchogenic dissemination after lung resection* 477
- —, Bronchusfistel nach, *bronchial fistula after lung resection for tbc* 477, 509
- — und Chemotherapie, *lung resection for tuberculosis and chemotherapy* 485f.
- —, Dauerergebnisse nach, *late results after lung resection for tuberculosis* 513f.
- — bei doppelseitiger Erkrankung, *lung resection for tuberculosis with bilateral disease* 479, 483
- —, Embolien nach, *embolism after lung resection for tuberculosis* 506
- —, Indikation zur, *indication for lung resection in tuberculosis* 476ff., 482ff.
- —, relative Indikationen zur, *relative indications for lung resection in tuberculosis* 496ff.
- —, Komplikationen, *lung resection for tuberculosis, complications* 508ff.
- —, Kontraindikationen, *lung resection for tuberculosis, contraindications* 501ff.
- Lungenresektion wegen Tuberkulose, Mortalität bei, *mortality in lung resection for tuberculosis* 479f.
- —, Vermeidung von Nachblutungen bei, *avoidance of haemorrhage after resection for tuberculosis* 504
- —, Reresektionen nach, *re-resection after resection for tuberculosis* 509, 511
- —, Sanatoriumsbehandlung vor, *sanatorium treatment before lung resection for tuberculosis* 482f.
- —, Standardindikationen zur, *standard indications for lung resection in tuberculosis* 487ff.
- —, Sterblichkeit bei, *mortality of lung resections for tuberculosis* 512
- —, Technik der, *technique of lung resection for tuberculosis* 507ff.
- —, Vor- und Nachbehandlung bei, *lung resection for tuberculosis, pre- and post-operative care* 503ff.
- —, Vor- und Nachteile der, *advantages and disadvantages of lung resection in tuberculosis* 478ff.
- —, Wiederausdehnung der Lunge, *lung resection for tuberculosis, re-expansion of lung* 508
- —, Zeitpunkt der, *proper time for lung resection of tuberculosis* 476, 482
- Lungensarkom, *lung sarcoma* 650ff., 654
- , Ätiologie, *lung sarcoma, etiology* 650
- , Bronchoskopie bei, *bronchoscopy in lung sarcoma* 655
- , Differentialdiagnose der, *differential diagnosis of lung sarcoma* 655
- , Histogenese, *lung sarcoma, histogenesis* 650f.
- , Metastasierung der, *metastasis of lung sarcoma* 655
- , operative Behandlung der, *surgical treatment of lung sarcoma* 656f.
- , polymorphzelliges, *polymorph cellular lung sarcoma* 553
- , Prognose, *lung sarcoma, prognosis* 657
- , Stickstoff-Lost-Therapie, *lung sarcoma, nitrogen-mustard therapy* 654
- , Strahlentherapie bei, *irradiation therapy in lung sarcoma* 654
- Lungenschüsse, Hämoptysen nach, *hemoptysis following gunshot injury of the lung* 49
- Lungensequester, *lung sequestration* 150, 152
- Lungensequestration, *sequestration of lung* 9ff.
- Lungensoor, *pulmonary monilia* 187ff.
- bei Teeprüfern s. Castellanische Bronchitis, *pulmonary monilia in tea testera cf. Castellani's bronchitis* 188
- Lungensteckschüsse, *gun shot in the lung* 44f., 49ff., 99f.
- Lungentuberkulose, *pulmonary tuberculosis* 342ff. 425ff., 476ff.
- nach Lungenabsceß, *pulmonary tuberculosis following lung abscess* 144
- , bilaterale, Kollapsmethoden, *bilateral pulmonary tuberculosis, methods of collapse* 451f.
- , Chemotherapie bei, *chemotherapy in pulmonary tuberculosis* 377, 380ff., 475f., 486
- , Haemostyptica bei, *blood coagulants in pulmonary tuberculosis* 380

- Lungentuberkulose, operative Kollapstherapie, *pulmonary tuberculosis, surgical collapse therapy* 427ff.
- , Lungenbluten bei, *pulmonary haemorrhage in pulmonary tuberculosis* 380
- , pathologische Anatomie, *pulmonary tuberculosis, pathological anatomy* 343ff.
- , Prognose, *pulmonary tuberculosis, prognosis* 377ff.
- , Reaktivierung nach Lungenresektion, *lung tuberculosis, reactivation following lung resection* 511
- , Vergleich zwischen Resektions- und Kollapstherapie, *lung tuberculosis, comparison of resection and collapse therapy* 478ff.
- , Tomographie bei, *tomography in tuberculosis* 357f.
- Lungentumoren, benigne, *benign tumors of the lung* 529ff.
- , maligne, *malignant tumors of the lung* 554ff.
- , periphere, *peripheral lung tumors* 600
- Lungenvenen, Ligatur der, *ligation of pulmonary veins* 630, 636
- Lungenvenenunterbindung zur Verhinderung hämatogener Metastasierung, *pulmonary vein ligation to avoid hematogenous metastasis* 627
- Lungenverletzungen, *lung injuries* 29ff.
- , Behandlung der, *therapy of lung injury* 33, 46ff.
- , Dyspnoe bei, *Dyspnea in lung injury* 31, 38, 46
- , Haemoptoe bei, *hemoptysis in lung injury* 31, 45, 61
- , Hautemphysem bei, *emphysema of the skin in lung injury* 46
- , Herz- u. Kreislaufschäden bei, *heart and circulation damage in lung injury* 46
- , Lungenresektion bei, *lung resection after lung injury* 56f.
- , Mortalität bei, *mortality of lung resection after lung injury* 57
- , Mediastinalemphysem bei, *emphysema of mediastinum in lung injury* 46, 61
- , Pleuritis bei, *Pleuritis with lung injury* 31
- , scharfe, *sharp injuries of lung* 44ff.
- , stumpfe, *blunt injuries of the lung* 29ff.
- , —, Mortalität, *blunt injuries of the lung, mortality* 34
- , —, Spätfolgen, *blunt injuries of the lung, late sequences* 34
- Lungenzerreißen, *laceration of the lung* 29ff.
- , Contre-coup, *laceration of the lung (contre-coup)* 31
- , Haemoptoe bei, *hemoptysis in laceration of the lung* 31
- Lymphabfluß der Bronchien, *bronchial lymphatics* 591, 592
- der Lunge, Vitalfärbung, *lymphatic flow of lung, vital staining* 625
- Lymphadenitis mediastinalis, *lymphatic mediastinitis* 780f.
- Lymphangiom des Mediastinum, *lymphangioma of mediastinum* 808f.
- Lymphangiomas carcinomatosa, *lymphangiomas carcinomatosa* 591
- Lymphweg, gekreuzter des linken Unterlappens, *crossed lymphatic flow of the left lower lobe* 591
- des Tracheobronchialbaums, *lymphatic pathways of the tracheo-bronchial tree* 592
- Lymphom, tuberkulöses, *tuberculous lymphoma* 839f.
- Magenresektion, obere, mit Erhaltung des Antrums, *upper stomach resection with preservation of antrum* 1057
- , thorako-transdiaphragmale, mit Erhaltung des Antrums, *thoraco-transdiaphragmatic gastric resection with preservation of antrum* 1054
- , transthorakale totale, *trans-thoracic total gastrectomy* 1029
- Mediastinale Geschwülste der Nebenschilddrüsen, *mediastinal tumors of parathyroid gland* 826f.
- , Echinococcuscysten, *mediastinal echinococcus cyst* 841
- Lymphknoten, Exstirpation der, *excision of mediastinal lymph nodes* 626f.
- mediastinaler Perforationsabsceß, *mediastinal perforating abscess* 923f.
- Mediastinaldrüsentuberkulose, *tuberculosis of mediastinal glands* 789ff.
- , eitrige Einschmelzung bei, *purulent softening in tuberculosis of mediastinal glands* 791f.
- , Tuberculostatica bei, *tuberculostatica in tuberculosis of mediastinal glands* 792
- , Kompression der Trachea bei, *compression of trachea in tuberculosis of mediastinal glands* 791
- Mediastinalemphysem, *mediastinal emphysema* 769ff.
- bei Bronchusruptur, *emphysema of mediastinal with rupture of a bronchus* 59, 61
- , Einflußstauung bei, *inflow obstruction in mediastinal emphysema* 770f.
- , Indikation zum chirurgischen Eingreifen, *mediastinal emphysema, indication for surgical intervention* 771
- als Komplikation nach operativen Eingriffen, *mediastinal emphysema as complication following surgical intervention* 769, 771
- bei Lungenverletzungen, *mediastinal emphysema in lung injury* 46, 61
- , pathologische Physiologie, *mediastinal emphysema, pathological physiology* 769f.
- bei therapeutischem Pneumothorax, *mediastinal emphysema following therapeutical pneumothorax* 393f.
- , Spannungspneumothorax bei, *tension pneumothorax in mediastinal emphysema* 771
- Mediastinalflattern, *mediastinal flutter* 726, 738
- Mediastinalhernien, *mediastinal hernia* 773f.
- nach Pneumonektomie, *mediastinal hernia following pneumonectomy* 773
- Mediastinalruß, *syphilis of mediastinum* 793
- Mediastinalriß, *mediastinal tear* 763
- Mediastinaltuberculom, *mediastinal tuberculoma* 789
- Mediastinaltumoren, *mediastinal tumors* 796ff.
- , Anatomie des Mediastinum, *mediastinal tumors, anatomy of mediastinum* 798f.
- , autochthone, *autochthonal mediastinal tumors* 801ff.

- Mediastinaltumoren bei Brill-Symmerscher Krankheit, *mediastinal tumors in morbus Brill-Symmer (Giant Follicular Lymphadenopathy)* 828
- , Chemotherapie bei, *chemotherapy in mediastinal tumors* 849
- , Chemo- und Strahlentherapie kombiniert bei malignen, *chemo- and irradiation-therapy combined for malignant mediastinal tumor* 849ff.
- , Cytostatica bei, *cytostatica in mediastinal tumor* 849f.
- , Differentialdiagnose, *mediastinal tumors, differential diagnosis* 839ff.
- , Druck auf die Lymphgefäße, *mediastinal tumors, pressure on lymphatic vessels* 832
- , Einteilung, *mediastinal tumors, index* 799, 800f.
- , Einfluß auf den kleinen Kreislauf, *mediastinal tumors, effect on lung circulation* 832
- , Wirkung auf das Herz, *mediastinal tumor, effect on the heart* 833
- , inoperable, druckentlastende Eingriffe, *inoperable mediastinal tumors, intervention for relief of pressure* 848
- , Kompression der Speiseröhre, *mediastinal tumor, compression of esophagus* 833
- bei Erkrankung der Leukopoese, *mediastinal tumors in diseases of leukogenesis* 830
- , Lokalisation, *mediastinal tumors, localization* 834
- bei Lymphogranulomatose Hodgkin, *mediastinal tumors in lymphogranulomatosis (HODGKIN'S)* 828
- , postoperative Mortalität bei, *postoperative mortality of mediastinal tumors* 848
- , mykotische, *mycotic mediastinal tumors* 840f.
- , Narkose bei, *narcosis with mediastinal tumors* 844f.
- , Nervensymptome, *mediastinal tumors, neural symptoms* 830f.
- , neurogene, *neurogenic mediastinal tumors* 817ff.
- , Oesophagusmyom, *mediastinal tumors, myoma of esophagus* 825
- , Radikaloperation, *mediastinal tumors, radical operation* 845
- , radioaktive Isotope bei, *radio active isotopes in mediastinal tumors* 850
- , Deckung größerer Pleuradefekte, *mediastinal tumors, closure of greater pleural defects* 847
- und Praeneoplastosis, *mediastinal tumors and development of malignancy* 805, 809, 818, 828
- , Probepunktion bei, *biopsy in mediastinal tumor* 838f.
- , Probethoracotomie bei, *exploratory thoracotomy in mediastinal tumor* 838, 839
- bei M. Recklinghausen, *mediastinal tumors with morbus Recklinghausen* 827, 828
- bei Erkrankung des reticuloendothelialen Systems, *mediastinal tumors in diseases or reticulo-endothelial system* 830
- , probatorische Röntgenbestrahlung bei, *probatory x-ray irradiation in mediastinal tumor* 838
- , Röntgenuntersuchung, *mediastinal tumor, x-ray examination* 835ff.
- Mediastinaltumoren, expiratorische Stenose der Atemwege bei, *expiratory stenosis of respiratory tract by mediastinal tumor* 833
- , Symptomatologie, *mediastinal tumors, symptomatology* 830ff.
- , Therapie, *mediastinal tumors, therapy* 844ff.
- , Verdrängung und Kompression der Trachea, *mediastinal tumors, displacement and compression of trachea* 832f.
- , venöse Einflußstauung, *mediastinal tumors resultant venous congestion* 831f.
- Mediastinalveränderungen, funktionelle, *functional alterations of the mediastinum* 722ff.
- Mediastinalversteifung, therapeutische, *therapeutic "stiffening" of mediastinum* 789, 940f.
- Mediastinalverziehung, Abknickung der großen Venen durch, *kinking of the great veins by mediastinal displacement* 735f.
- , Armsyndrom bei — mit Abknickung der großen Gefäße, *brachial syndrome in mediastinal displacement with kinking of great vessels* 738
- bei postoperativen Atelektasen, *mediastinal displacement in postoperative atelectasis* 732
- , Belastung des Herzens durch, *burdening of the heart by mediastinal displacement* 737
- , nach Pneumonektomie, Besserung durch Thorakoplastik, *mediastinal displacement following pneumonectomy, improvement by thoracoplasty* 736
- Mediastinitis, *mediastinitis* 105, 767, 777ff.
- , akute, *acute mediastinitis* 778ff.
- , Antibiotica bei, *antibiotic therapy in mediastinitis* 785
- , aseptische, *aseptic mediastinitis* 789
- , nach chirurgischen Eingriffen, *mediastinitis following surgical intervention* 778f.
- , fortgeleitete, *propagating mediastinitis* 780
- , hämatogene, *hematogenic mediastinitis* 780
- , Komplikationen bei, *complications of mediastinitis* 784
- , Kontrastuntersuchung des Oesophagus bei, *contrast examination of esophagus in mediastinitis* 784
- , lymphogene, *lymphogenic mediastinitis* 779f.
- , örtliche Erscheinungen bei, *local phenomena in mediastinitis* 781f.
- , oesophagoskopische Speiseröhrenschlitzung bei, *esophagoscopic splitting of esophagus in mediastinitis* 787, 923
- , Therapie der — bei Oesophagusverletzungen, *therapy of mediastinitis following esophageal injuries* 788
- , röntgenologische Zeichen, *mediastinitis, roentgenological signs* 782ff.
- , Trepanation des Sternums bei, *trepanation of sternum in mediastinitis* 785, 786
- Mediastinographie, *mediastinography* 838
- Mediastinotomie, *mediastinotomy* 773, 786, 787
- , collare, *neck mediastinotomy* 920f.
- , extrapleurale, *extrapleural mediastinotomy* 924
- , parasternale, *parasternal mediastinotomy* 773, 786, 787, 1009, 1010
- , dorsale paravertebrale, *dorsal paravertebral mediastinotomy* 787

- Mediastinum, *mediastinum* 722ff.
- , kalter Abscess im, *tuberculous (cold) abscess in the mediastinum* 792f.
 - , Aktinomykose des, *actinomycosis of mediastinum* 793
 - , Blutungen in das, *mediastinal hemorrhages* 763ff.
 - , Thorakotomie bei, *thoracotomy for mediastinal hemorrhage* 765
 - bei Bronchiektasen, *mediastinum in bronchiectasis* 729
 - bei Bronchusstenose, *mediastinum in bronchial stenosis* 730ff.
 - , Chondrome des, *chondroma of mediastinum* 804, 824
 - , Cysten des, *mediastinal cyst* 797, 799
 - , Diagnostik des, *diagnostic examination of mediastinum* 723
 - , Angiocardiographie in der, *angiocardiography as a diagnostic examination of mediastinum* 735
 - , Durchbruch eines Lungenabscesses in das, *rupture of lung abscess into mediastinum* 105, 147
 - , Echinococcus des, *echinococcus of mediastinum* 793
 - , chronische Entzündungen des, *chronic inflammation of mediastinum* 789ff.
 - , Eröffnung des — von oben, *upper incision of mediastinum* 773, 786, 787
 - , Fibrome des, *fibroma of mediastinum* 803f.
 - , Geschwülste des, *mediastinal tumors* 796ff.
 - , Hämangioendotheliom des, *hemangioendothelioma of mediastinum* 807
 - , Hämangiom des, *hemangioma of mediastinum* 806ff.
 - , Bestrahlungstherapie, *hemangioma of mediastinum, irradiation therapy* 808
 - , Hämangiosarkom des, *hemangiosarcoma of mediastinum* 807
 - , sekundäre Hämatome des, *secondary hematoma of mediastinum* 767
 - , Infiltration bei Lungenkrebs, *mediastinum, infiltration by lung cancer* 585, 609
 - bei Kyphoskoliose, *mediastinum in kyphoscoliosis* 724
 - , funktioneller Lagewechsel des, *functional displacement of mediastinum* 722
 - bei Lappenatektase, *mediastinum in lobular atelectasis* 730
 - , Lipom des, *lipoma of mediastinum* 801ff.
 - , maligne Lipomyxomatose des, *malignant lipomyxomatosis of mediastinum* 803
 - nach Lungenresektion, *mediastinum after lung resection* 733f., 736
 - , Lymphangiom des, *lymphangioma of mediastinum* 808ff.
 - , Meningocele des, *meningocele of* 824f.
 - , Mesothelcysten, *mesothel cyst of mediastinum* 813f.
 - , Myome des, *myoma of mediastinum* 804
 - , neurogene Geschwülste, *neurogenic tumors of mediastinum* 817f.
 - , Ölschwarten —, “oily indurative” *mediastinum* 789
- Mediastinum, Pilzerkrankungen des, *fungus diseases of mediastinum* 793f.
 - bei Pleuraerguß, *mediastinum in pleural effusion* 728
 - , Wirkung der Pleuradrainage auf das, *effect of pleural drainage on mediastinum* 734
 - bei Pleuraschwarte, *mediastinum in pleural fibrosis* 728
 - bei offenem Pneumothorax, *mediastinum in open pneumothorax* 724f., 726
 - bei therapeutischem Pneumothorax, *mediastinum in therapeutic pneumothorax* 395, 727, 728
 - , Rupturen des, *mediastinal rupture* 763
 - , Sarkome des, *sarcoma of mediastinum* 805, 809f.
 - , Senkungsabszesse des hinteren, *cold abscess of the posterior mediastinum* 793
 - , Wirkung des Serofibrothorax auf das, *effect of Sero-fibro-thorax on mediastinum* 735
 - , teratoide Cysten des, *teratoid cysts of mediastinum* 810ff.
 - bei Thorakoplastik, *mediastinum and thoracoplasty* 732f.
 - , Topographie des, *topography of mediastinum* 761
 - bei Trichterbrust, *mediastinum in “funnel chest”* 724
 - , Verbreiterung des, *enlargement of* 782
 - bei Ventilpneumothorax, *mediastinum in valvular pneumothorax* 726
 - Verdrängung des — bei Lungenkollaps, *displacement of mediastinum in lung collapse* 40, 42
 - Verlagerung des — bei Bronchialruptur, *displacement of mediastinum by rupture of bronchus* 59, 61
 - , Verletzungen des, *injury of mediastinum* 761ff.
 - , —, Antibiotica bei, *antibiotics in mediastinal injury* 768
 - , —, Mitverletzung des Oesophagus bei, *associated injury of esophagus in mediastinal trauma* 768
 - , —, Mitverletzung der Trachea bei, *associated injury of trachea in mediastinal trauma* 768
 - , —, geschlossene, *closed injuries of mediastinum* 761ff.
 - , —, penetrierende, *penetrating injuries of mediastinum* 767ff.
 - , —, Therapie, *penetrating mediastinal injuries, therapy* 768f.
 - , Xanthome des, *xanthoma of mediastinum* 805
 - und Zwerchfell, *mediastinum and diaphragm* 729
- Megaesophagus, *mega-esophagus* 959
- Meningitis, tuberkulöse, *tuberculous meningitis* 354, 381, 382
- Mesothelcysten, *mesodermal cyst* 813, 846
- Metastasierung, intracanalikuläre, *intracanalicular metastasis* 581
- Mittelfell s. Mediastinum
- Mittellappensyndrom, *middle lobe syndrome* 244, 256f.
- und Bronchialkrebs, *bronchiogenic carcinoma and middle lobe syndrome* 606f.

- Monaldi-Saugdrainage, *Monaldi-suction drainage* 133, 335, 415ff., 497
 — bei Lungencysten, *Monaldi-drainage of pulmonary cyst* 335
 —, Komplikationen, *Monaldi-suction drainage, complications* 415
 Morbus Rendu-Osler-Weber, *morbus Rendu-Osler-Weber* 15
 Murphy-Knopf, *Murphy-button* 1047ff.
 Muskelplastik nach NISSEN-LEZIUS, *muscle plasty after NISSEN-LEZIUS* 137f.
 Mutationstheorie der Krebsentstehung, *mutation theory of cancer development* 561
- Narbenkrebs bei Absceßhöhlen, *cicatrix carcinoma in abscess cavities* 571
 —, Bronchiektasen und, *bronchiectasis and cicatrix carcinoma* 571f.
 — der Lunge, *cicatrix cancer of the lung* 569ff.
 — in tuberkulösen Kavernen, "*cicatric carcinoma*" in *tuberculous cavities* 571
 Nebenschilddrüse s. auch Epithelkörperchen
 Nebenschilddrüse, Carcinom, *carcinoma of parathyroid gland* 826
 N. recurrens, Lähmung bei Lungenkrebs, *paralysis of recurrent nerve with lung cancer* 616
 Neurinome und Neurofibrome des Mediastinum, *neurinoma and neurofibroma of mediastinum* 818
 Neuroblastoma sympathicum, *neuroblastoma sympathicum* 818.
 Nocardia asteroides, *Nocardia asteroides* 169f.
 Nocardiose der Lunge, *Nocardiosis of the lung* 179f.
 Novocain, Überempfindlichkeit gegen, *Hyper-sensibility to Novocain* 748
 Nylon als plastisches Material, *nylon as a plastic material* 64
- Oat-cell-Carcinom der Lunge, *oat-cell-carcinoma of the lung* 584
 Obstruktionspneumonie, *Obstruction pneumonia* 88
 Obstruktionspneumonitis, *obstruction pneumonitis* 575, 586f., 588f., 594f..
 Oleothorax, *Oleothorax* 409ff.
 —, Komplikationen bei, *complications of oleothorax* 410, 789
 Oesophagitis, *esophagitis* 924ff., 986
 —, Blutung bei, *hemorrhages in esophagitis* 925, 928
 —, — nach Umgehungsoperation, *esophagitis, hemorrhages following by-pass operation* 928
 — nach Kardiaresektion, *esophagitis following resection of cardia* 929
 — —, Narbenstriktur bei, *fibrotic stricture with esophagitis following cardia resection* 930ff.
 —, Reflux, *reflux esophagitis* 927, 970, 1030, 1037
 —, Peri, *peri-esophagitis* 940f.
 —, stenosierende, *stenosing esophagitis* 926
 —, Stumpf-, *stump esophagitis* 930
 Oesophagogastrostomie, *esophago-gastrostomy* 964, 965
 —, ausschaltende, *excluding esophago-gastrostomy* 1034f., 1038ff., 1044
- Oesophagogastrostomie, cervikale (YUDIN-PAPO), *cervical esophagogastrostomy* YUDIN-PAPO 1069
 —, infraaortische, ohne Kardiadurchtrennung, *infraaortic esophago-gastrostomy without dissection of cardia* 1044
 —, Vermeidung von Stenose und Regurgitation, *esophago-gastrostomy, avoidance of stenosis and regurgitation* 1029f.
 Oesophagojejunale Anastomose nach Gastrektomie (ROSCOE GRAHAM), *esophago-jejunal anastomosis after gastrectomy* (ROSCOE GRAHAM) 1053
 Oesophagojejunoplastik nach YUDIN-PAPO, *esophagojejunoplasty after YUDIN-PAPO* 1067ff.
 Oesophagojejunostomie, *esophago-jejunosomy* 1049, 1053, 1057
 —, transdiaphragmale, *transdiaphragmatic esophago-jejunosomy* 1055f.
 Oesophagoskopie, *esophagoscopy* 889f.
 Oesophagotomie, cervikale, *cervical esophagotomy* 915
 —, thorakale, *transthoracic esophagotomy* 916
 oesophago-tracheale und -bronchiale Fisteln, erworbene, *acquired esophago-tracheal and -bronchial fistula* 888
 Oesophagus, antethorakaler, *ante-thoracic esophagus* 913, 1062ff., 1065
 — bei Aortenaneurysma, *esophagus in aortic aneurysm* 1062
 —, Blutungen aus dem, *esophageal hemorrhages* 888, 925, 928, 946f.
 —, bösartige Geschwülste des, *malignant esophageal tumors* 993ff.
 —, Bougierung des, *dilatation of the esophagus* 913
 —, cervico-thorakale Totalexcision des, *total cervico-thoracic excision of esophagus* 1011ff.
 —, Diagnostik der — Erkrankungen, *diagnosis of esophageal diseases* 887ff.
 —, Ersatz des — durch Ileocöcalcolon, *replacement of esophagus by ileo-cecal-colon* 1063
 — — durch antethorakale Verlagerung der großen Magenkurvatur, *replacement of esophagus with antethoracic displacement of greater curvature of the stomach* 1063ff.
 —, gutartige Geschwülste des, *benign tumors of esophagus* 988ff.
 —, Behandlung, *treatment of benign esophageal tumors* 991ff.
 —, krebsige Ummauerung des, *tumor infiltration of esophagus* 617
 —, kurzer, *short esophagus* 974, 986
 —, Lageveränderungen des, *displacement of esophagus* 886
 —, Leiomyome des, *leiomyoma of esophagus* 825
 —, Leukoplakie des, *esophageal leukoplakia* 1043
 — bei Mediastinalabsceß, *esophagus in mediastinal abscess* 1061
 — bei Mediastinalemphysem, *esophagus in mediastinal emphysema* 1061
 — bei Mediastinaltumoren, *esophagus in mediastinal tumors* 1062
 —, Mega-, *mega-esophagus* 959
 —, angeborene Mißbildungen, *esophagus, congenital anomalies* 891ff.

- Oesophagus, Mitverletzung bei Mediastinalverletzung, *esophagus, associated injury with mediastinal trauma* 768
- , — des — bei Operationen, *associated injury of esophagus with surgical intervention* 919
- , Nahtinsuffizienz, *esophagus, incompetency of suture* 919
- , akute instrumentelle Perforation des, *acute instrumental perforation of esophagus* 919f.
- , — Perforation des — durch Fremdkörper, *perforation of esophagus by foreign bodies* 914f., 918
- , Polypen, *esophageal polyps* 988
- , Probeexcision aus dem, *esophageal biopsy* 890, 891
- , Rekonstruktion des, *reconstruction of esophagus* 1011, 1029, 1062ff., 1065
- , —, im cervikalen Abschnitt, *reconstruction of cervical esophagus* 1000
- , —, transmediastinale, *trans-mediastinal reconstruction of esophagus* 1063
- , Röntgenuntersuchung des, *x-ray examination of esophagus* 889, 890
- und Salivation, *esophagus and salivation* 887
- , Sarkome des, *sarcoma of esophagus* 1058
- , Spontanruptur des, *spontaneous rupture of esophagus* 921f.
- , Syphilis des, *syphilis of esophagus* 935
- , Tuberkulose des, *tuberculosis of esophagus* 935
- , Verätzungen des, *esophageal erosion* 911f.
- , Gastrostomie bei, *gastrostomy in esophageal erosion* 913
- , Verletzungen des — von außen her, *external traumatic injury of esophagus* 919
- und Zwerchfellhernien, *esophagus and diaphragmatic hernia* 966ff., 974
- Oesophagusadenom, *esophageal adenoma* 989
- Oesophagusatresie, *esophageal atresia* 891ff.
- , primäre Anastomose bei kurzem unterem Segment, *esophageal atresia, primary anastomosis with short lower segment* 899f.
- , Gastrostomie bei kongenitaler, *gastrostomy in congenital esophageal atresia* 899
- , Maßnahmen vor Operation, *esophageal atresia, preoperative care* 894
- , mehrzeitige Operation, *esophageal atresia, operation in several stages* 901ff.
- , Nachbehandlung, *esophageal atresia, postoperative care* 904
- , Operation, *esophageal atresia, surgical treatment* 894ff.
- , postoperative Komplikationen, *esophageal atresia, postoperative complications* 905
- , Stenose im Anastomosenbereich, *esophageal atresia, stenosis of anastomosis* 905
- Oesophagusbeteiligung an Zwerchfellhernien, *role of esophagus in diaphragmatic hernia* 966ff., 974
- Oesophaguscarcinom, *esophageal carcinoma* 933ff.
- im cervikalen Abschnitt, *esophageal carcinoma of the cervical segment* 998ff.
- , Defektdeckung nach Exstirpation des cervikalen, *covering of defect after extirpation of cervical-esophageal carcinoma* 1007ff.
- , Dysphagie bei, *dysphagia with esophageal carcinoma* 995
- Oesophaguscarcinom, Frühsymptome des, *early symptoms of esophageal carcinoma* 887
- , inoperables, *inoperable esophageal carcinoma* 996
- , lokale Ausbreitung, *esophageal carcinoma, local extension* 994
- , lymphogene Ausbreitung, *esophageal carcinoma, lymphatic extension* 994f.
- , Ergebnisse, *esophageal carcinoma, results of radical operation* 1058ff.
- , Metastasierung, *esophageal carcinoma, metastasis* 994f.
- , Vorteile der Operation von rechts, *esophageal carcinoma, advantage of intervention from the right* 1012, 1030
- , Operationsmortalität, *esophageal carcinoma, operative mortality* 1059f.
- , Palliativeingriffe bei, *palliative intervention in esophageal carcinoma* 1034ff., 1043
- , Palliativoperation bei Tumorrezidiv an der Oesophagogastrostomie, *esophageal carcinoma, palliative operation for tumor recurrent on esophagogastrostomy* 1043f.
- , Palliativresektion bei, *palliative resection in esophageal carcinoma* 1038
- , Perforation, *esophageal carcinoma, perforation* 994
- , Radikaloperation, *esophageal carcinoma, radical operation* 998ff.
- , Rekonstruktion der Speiseröhre, *esophageal carcinoma, reconstruction of esophagus* 1011, 1029, 1062ff., 1065
- , Resektion des —, abdomino-thorakales Vorgehen, *resection of esophageal carcinoma abdomino-thoracic intervention* 1031ff.
- , Mobilisierung des Magens bei, *mobilization of stomach in resection of esophageal carcinoma* 1014, 1018, 1019, 1028
- , Resektion von cervicalem Oesophagus und Larynx, *resection of esophageal carcinoma, resection of cervical esophagus and larynx* 1001ff.
- , — des mittleren thorakalen Abschnitts, *resection of esophageal carcinoma, resection of middle thoracic segment* 1017ff.
- , — des epidiaphragmatischen Abschnitts, *resection of esophageal carcinoma, resection of epidiaphragmatic segment* 1022
- , — von rechts, *resection of esophageal carcinoma from the right* 1030ff.
- , —, Sicherung des oralen Stumpfes, *resection of esophageal carcinoma, care of oral stump* 1014
- , —, Verletzung der Milz, *resection of esophageal carcinoma, injury of spleen* 1018
- , supraaortisches thorakales, Operation, *supra-aortic thoracic esophageal carcinoma, resection* 1011ff.
- , Tracheotomie bei, *tracheotomy in operation of esophageal carcinoma* 1000
- , Überlebenszeit bei, *survival time in esophageal carcinoma* 1059
- Oesophaguszyste, *esophageal cyst* 989f., 991, 993
- Oesophagusdivertikel, *esophageal diverticulum* 976ff.

- Oesophagusdivertikel und Carcinomentstehung, *esophageal diverticulum and development of carcinoma* 978
- , operative Behandlung, *esophageal diverticulum, surgical treatment* 979ff.
- , Perforation, *esophageal diverticulum, perforation* 979
- , Rezidive bei, *recurrent esophageal diverticulum* 101
- , Symptome, *esophageal diverticulum, symptoms* 978f.
- Oesophagusfistel nach infiziertem extrapleuralem Pneumothorax, *esophageal fistula resulting from infected extrapleural pneumothorax* 463
- , Oesophagusgeschwür, chronisches, *chronic esophageal ulcer* 974, 985ff.
- , —, Therapie, *chronic esophageal ulcer, treatment* 987f.
- , Diagnose des, *diagnose of chronic esophageal ulcer* 986f.
- , Perforation, *esophageal ulcer, perforation* 987
- , Radikaloperation, *esophageal ulcer, radical operation* 987f.
- Oesophagusgeschwür, Radikaloperation, bilaterale Vagotomie bei, *bilateral vagotomy with radical operation for esophageal ulcer* 987f.
- Oesophagushämangioendotheliom, *esophageal hemangio-endothelioma* 989
- Oesophagusgymnographie, *esophagokymography* 609
- Oesophagusleiomyom, *esophageal leiomyoma* 989, 991
- Oesophaguspapillom, *esophageal papilloma* 988
- Oesophagusresektion s. Oesophaguscarcinom
- , Pyloromyotomie nach, *pyloromyotomy after esophageal resection* 1027, 1030
- ohne Rekonstruktion der Speiseröhre, *esophageal resection without reconstruction of esophagus* 1025
- , Operation bei impermeablen Spätstrikturen nach, *operative treatment of impermeable late structure following esophageal resection* 931f.
- Oesophagusstenose, *esophageal stenosis* 913
- , narbige, *esophageal cicatricial stenosis* 936ff.
- Oesophagusvarizen, *esophageal varices* 888, 942ff.
- , Ascites bei, *ascites in esophageal varices* 944
- , Blutung bei, *hemorrhage with esophageal varices* 946f.
- , chirurgische Behandlung, *esophageal varices, surgical treatment* 944ff.
- , Eingriffe an der V. coronaria ventriculi, *esophageal varices, ligation of the coronaria ventriculi veins* 945
- und Leberfunktion, *esophageal varices and hepatic function* 944, 949
- , Lokalisation, *esophageal diverticulum, localization* 976
- , Oesophagoskopie bei, *esophagoscopy for esophageal varices* 943
- , Radikaloperation von — ohne portalen Hochdruck, *radical operation of esophageal varices without portal high pressure* 958f.
- , Shuntoperation bei, *shunt-operation in esophageal varices* 950ff.
- Oesophagusvarizen, Ergebnisse der, *results of shunt-operation in esophageal varices* 957f.
- , portocavale Anastomose, *shunt-operation in esophageal varices, porto-caval anastomosis* 951ff.
- , splenorenale Anastomose, *shunt-operation in esophageal varices, spleno-renal anastomosis* 954ff.
- , Splenektomie bei, *splenectomy in esophageal varices* 945
- , transoesophageale Umstechung der Varizen, *transesophageal ligation of varices* 947
- , Verödung, *esophageal varices, obliteration* 946, 948
- Osteodystrophia fibrosa generalisata, *osteodystrophia generalisata* 824, 826, 827, 828
- Overholt-Lagerung, *Overholt position* 141
- Pancoast-Syndrom, *Pancoast syndrome* 585, 648ff.
- , Differentialdiagnose, *Pancoast syndrome, differential diagnosis* 649
- , Frühsymptome, *Pancoast syndrome, early symptoms* 649
- Pancoast-Tumor, Therapie, *Pancoast-tumor, therapie* 649f.
- Pankreaserkrankungen, Schmerzbekämpfung bei, *alleviation of pain in diseases of pancreas* 745
- Pantocainplombe, *pantocain plombe* 750
- Paraaminosalicylsäure (PAS), *para-amino-salicylic acid (PAS)* 383f., 475f.
- PAS und kapillare Blutungen, *PAS and capillary haemorrhage* 504
- Paraffinplombe, *paraffin plomb* 131, 132
- Paragangliom, *paraganglioma* 820ff.
- Parastruma maligna, *parastruma maligna* 826
- Perikardausscheidung, *pericardial excision* 626
- Pericardincision, *pericardial incision* 631, 637
- Perikardcölymcyten, *pericardiac coelomic cyst* 814
- Perioesophagitis bei Paraffinose des Mediastinum, *periesophagitis in mediastinal paraffinosis* 940f.
- Phaeochromocytom, intrathorakales, *intrathoracic pheochromocytoma* 820ff.
- Pharyngo-jejunostomie, *pharyngo-jejunostomy* 1074
- Phenanthren, *phenanthrene* 562
- Phrenicotomie, *phrenicotomy* 431
- bei kurzem Oesophagus, *phrenicotomy for short esophagus* 974
- Phrenicusausschaltung, *phrenic nerve avulsion* 428ff.
- , Indikation zur, *indication for phrenic nerve avulsion* 429
- , Technik der temporären, *technique of temporary phrenic nerve paralysis* 429f.
- Phrenicusexhairese, *phrenic nerve avulsion* 430
- , Komplikationen bei, *complications following by phrenic nerve avulsion* 431f.
- , Kontraindikation, *phrenic nerve avulsion, contraindication* 431
- Phrenicuslähmung, *paralysis of phrenic nerve* 616
- Phrenicusquetschung, *phrenic nerve paralysis* 678

- Pilzkrankungen der Lunge, *fungus diseases of the lung* 167ff.
- —, Agglutinationsprobe bei, *agglutination test in fungus diseases of the lung* 168, 177
 - —, Behandlung, *fungus diseases of the lung, treatment* 168, 177, 189, 190, 192, 193
 - —, Intracutantest, *fungus diseases of the lung, intracutaneous test* 168, 177
 - —, Präcipitinreaktion bei, *precipitin reaction in fungus diseases of the lung* 168, 177
- Plattenepithelkrebs der Lunge, *squamous cell carcinoma of the lung* 576ff.
- Plattenepithelmetaplasie, *squamous-cell-metaplasia* 585
- Pleuracölocysten, *pleural coelomic cyst* 814
- Pleuradrainage, *pleural drainage* 279, 633, 637
- , Wirkung auf Mediastinum, *pleural drainage, effects on mediastinum* 734
- Pleuraempyem nach chronischer Pneumonie, *pleural empyema following chronic pneumonia* 91f.
- bei Bronchiektasen, *empyema in bronchiectasis* 277
 - , jauchiges, *necrotic empyema* 153
 - , tuberkulöses, *tuberculous empyema* 290
 - , postoperatives, *postoperative empyema* 290
 - bei Pneumothorax, *pleural empyema during pneumothorax* 395f.
- Pleurafibrom, *pleural fibroma* 803
- Pleuraschwarte, mediastinale, *mediastinal pleural fibrosis (adhesions)* 728
- Pleuraverletzung bei Ausschaltung des Gangl. stell., *pleural injury during a stellate ganglionic block* 748
- Pleuraverwachsungen, *pleural adhesions* 89, 683, 696
- Pleuritis carcinomatosa, *pleuritis carcinomatosa* 616
- sicca, *pleuritis sicca* 362
- Pleuro-Pneumonektomie, *pleuro-pneumectomy* 675
- , Blutstillung bei, *control of bleeding in pleuro-pneumectomy* 675
 - , Indikation zur, *indication for pleuro-pneumectomy* 495f.
- Plexus prae-aorticus, Ausschaltung des, *extirpation of the pre-aortic plexus* 748
- —, Resektion des, *resection of the pre-aortic plexus* 743, 757
- Plombierung der Lunge, *plombage of lung* 464, 465, 470
- Pneumoangiographie, *pneumoangiography* 259, 608f., 655
- Pneumolyse und Plombierung, *pneumolysis and plombage* 465
- Pneumomediastinum, *pneumomediastinum* 838
- Pneumonektomie, *pneumectomy* 675ff.
- , Arrhythmien bei, *arrhythmias during pneumectomy* 237
 - , atypische, *atypical pneumectomies* 680ff.
 - , Funktionsstörungen der Bauchorgane nach, *functional disturbances of abdominal organs after pneumectomy* 642
 - , Cor pulmonale nach, *cor pulmonale after pneumectomy* 642
- Pneumonektomie, Drüsenexstirpation bei, *extirpation of lymphnodes glands in pneumectomy* 678
- , extrapleurales Vorgehen, *pneumectomy, extrapleural operation* 674f.
 - , Hauptgefahren nach, *complications after pneumectomy* 639
 - bei Lungencysten, *pneumectomy for lung cyst* 336
 - , Störungen der Lungenfunktion nach, *disturbances of lung function after pneumectomy* 640, 641f.
 - , Magenverlagerung nach, *stomach displacement following pneumectomy* 678
 - , Wirkung der — auf das Mediastinum, *effect of pneumectomy on mediastinum* 734, 736
 - , Operationsmortalität bei — wegen Krebs, *operative mortality in pneumectomy for cancer* 640
 - , radikale, *radical pneumectomy* 625, 626, 627ff.
 - , —, links, *radical left pneumectomy* 634ff.
 - , —, rechts, *radical right pneumectomy* 628ff.
 - , —, Vor- und Nachteile, *radical pneumectomy, advantages and disadvantages* 637
 - , Technik der linksseitigen, *technique of left sided pneumectomy* 678f.
 - , Technik der rechtsseitigen, *technique of right sided pneumectomy* 675ff.
 - , Technik bei nassen Lungen, *pneumectomy, technique in wet lungs* 676
 - , Todesursachen nach, *causes of death after pneumectomy* 639
- Pneumonia dissecans, *Pneumonia dissecans* 105
- Pneumonie, chronische, *pneumonia* 55, 73ff.
- , chronisch-abszedierende, *chronic suppurative pneumonia* 77
 - , chronisch-interstitielle, *chronic interstitial pneumonia* 79f.
 - , Bronchoskopie bei, *bronchoscopic findings in chronic pneumonia* 87
 - , cytologische Untersuchung bei, *cytological examination in chronic pneumonia* 87
 - —, Differentialdiagnostik der, *differential diagnosis in chronic pneumonia* 87f.
 - —, Hämoptoe, *chronic pneumonia, hemoptysis* 81
 - —, Lappenbefall, *lobular chronic pneumonia* 80f.
 - — nach Lungenkontusion, *chronic pneumonia following contusion of the lung* 34
 - — Lungenresektion bei, *lung resection with chronic pneumonia* 91
 - —, Operationsindikation, *chronic pneumonia, indication of surgical intervention* 90
 - —, Operationsmortalität, *operative mortality with chronic pneumonia* 91
 - —, Operationsvorbereitung, *chronic pneumonia, preparation for surgery* 90
 - — nach operativer Behandlung der, *pleural empyema following surgical treatment of chronic pneumonia* 91f.
 - — als Präneoplasie, *chronic pneumonia as pre-neoplastic* 80

- Pneumonie, cytologische Untersuchung, Resistenz gegen Antibiotica bei, *resistance against antibiotics in chronic pneumonia* 92
- —, Röntgenbefunde bei, *x-ray findings in chronic pneumonia* 84ff.
- —, Streptodornase bei, *streptodornase in chronic pneumonia* 90
- —, Streptokinase bei, *streptokinase in chronic pneumonia* 90
- — und Bronchialcarcinom, *chronic pneumonia and bronchial carcinoma* 88
- —, Sputum, *chronic pneumonia, sputum* 81f.
- —, Trommelschlegelfinger bei, *clubbed fingers in chronic pneumonia* 84
- , käsige, *caseous pneumonia* 368
- , karnifizierende, *chronic pneumonia* 75ff.
- , —, bei Lungenfremdkörpern, *chronic pneumonia with foreign bodies* 51
- Pneumoperitoneum, *pneumoperitoneum* 411ff., 837
- , Behandlungsergebnisse, *pneumoperitoneum, results of treatment* 414
- , Indikation für, *indication for pneumoperitoneum* 412f.
- , Kavernenbehandlung durch, *treatment of cavities by pneumoperitoneum* 413
- , Kontraindikationen, *pneumoperitoneum, contraindications* 414
- , Peritonealexsudat bei, *peritoneal exudation following pneumoperitoneum* 412
- , Technik, *pneumoperitoneum, technique* 411f.
- Pneumothorax, *pneumothorax* 388ff.
- , Behandlungsdauer bei, *duration of treatment with pneumothorax* 393
- bei Bronchiektasen, *pneumothorax for bronchiectasis* 284
- bei Bronchusruptur, *pneumothorax in rupture of bronchus* 59, 61
- , diagnostischer, *diagnostic pneumothorax* 837
- , doppelseitiger, *bilateral pneumothorax* 393
- , extrapleuraler, *extrapleural pneumothorax* 455ff.
- —, Heilungsergebnisse, *extrapleural pneumothorax, results* 463f.
- —, Indikation, *indication for extrapleural pneumothorax* 456
- —, Infektion der Höhle, *extrapleural pneumothorax, infection of cavity* 463
- —, Komplikationen, *extrapleural pneumothorax, complications* 461, 462f.
- —, Mortalität, *extrapleural pneumothorax, mortality* 464
- —, Nachbehandlung, *extrapleural pneumothorax, postoperative care* 461f.
- —, Nachblutung, *extrapleural pneumothorax, late hemorrhage* 462
- —, Oesophagusfistel nach infiziertem, *esophageal fistula following infected extrapleural pneumothorax* 463
- —, Technik des, *technique of extrapleural pneumothorax* 456ff.
- , Hautemphysem bei, *skin emphysema with pneumothorax* 393f.
- , Indikation bei Lungentuberkulose, *pneumothorax, indication during pulmonary tuberculosis* 390f.
- Pneumothorax, Komplikationen, *pneumothorax, complications* 393
- , Kontraindikation bei Lungentuberkulose, *pneumothorax in pulmonary tuberculosis, contraindication* 390f.
- , Luftembolie bei, *air embolism with pneumothorax* 393
- , Lungenblutungen bei, *pulmonary hemorrhage with pneumothorax* 394
- bei Lungenkollaps, *pneumothorax in pulmonary collapse* 41
- , Mediastinalemphysem bei, *mediastinal emphysema with pneumothorax* 393f.
- , Mediastinalverschiebung bei, *displacement of mediastinum by pneumothorax* 395
- , offener, Therapie, *open pneumothorax, therapy* 47
- , persistierender, *persisting pneumothorax* 396
- , Pleuraexsudat bei, *pleural exudation during pneumothorax* 395f.
- apparat, *apparatus for pneumothorax* 389, 394f.
- behandlung, Ergebnisse, *pneumothorax therapy, results* 397f.
- —, Technik, *pneumothorax therapy, technique* 391f.
- —, Komplikationen nach abgeschlossener, *complications following completed pneumothorax therapy* 399
- , Spontan —, *spontaneous pneumothorax* 394ff.
- Pneumotomie, *pneumotomy* 130ff.
- , Blutung nach, *bleeding following pneumotomy* 134
- und Bronchialfisteln, *pneumotomy and bronchial fistula* 135ff.
- bei chronischer Pneumonie, *pneumotomy in chronic pneumonia* 91
- , Mortalität, *pneumotomy, mortality* 145
- , Nachbehandlung, *pneumotomy, postoperative care* 134
- , Pleuraexsudat nach, *pleural effusion after pneumotomy* 134f.
- , Resthöhlen nach, *residual cavity after pneumotomy* 135
- nach SEMB, *pneumotomy after SEMB* 133
- in 2 Sitzungen, *pneumotomy in two stages* 131f.
- , Technik, *pneumotomy, technique* 130f.
- Polyethylenplombe, *Polystan-sponge (polyethylene plombe)* 464
- Polythenprothesen bei Resektionen an der Bifurkation, *polyethylene prothesis in resection of the bifurcation* 682
- Portographie, translienale, *trans-spleenic portography* 944
- Primärherdkaverne, *location of primary cavity* 362
- Pseudoxanthomzellen s. Schaumzellen, *pseudoxanthotic cell s. foam cell* 77f.
- Pulmonalisaneurysma, *pulmonary aneurysm* 14ff.
- , angeborenes arteriovenöses, *congenital arteriovenous pulmonary aneurysm* 14ff.
- , Angiokardiographie bei, *angiocardiography in pulmonary aneurysm* 21
- , Cyanose bei, *cyanosis in pulmonary aneurysm* 19

- Pulmonalisaneurysma, Dyspnoe bei, *dyspnea in pulmonary aneurysm* 19
- , Komplikationen, *pulmonary aneurysm, complications* 24
- , Polycythämie bei, *polycythemia with pulmonary aneurysm* 16, 19
- , Röntgenbefund bei, *x-ray finding in pulmonary aneurysm* 19
- , Sauerstoffdefizit bei, *oxygen deficiency in pulmonary aneurysm* 16f.
- , Shunt bei, *shunt with pulmonary aneurysm* 16
- , Therapie, *pulmonary aneurysm, therapie* 24f.
- , Trommelschlegelfinger bei, *clubbed fingers in pulmonary aneurysm* 19
- Pyloromyotomie, *pyloromyotomy* 1027, 1030
- Pylorospasmus nach Vagotomie, *pylorus spasm following vagotomy* 885
- Pyopneumothorax, *pyopneumothorax* 153
- , Komplikationen bei mischinfiziertem, *complications with mixed infected tuberculous pyopneumothorax* 469f.
- , Thorakoplastik, *thoracoplasty in mixed infected tuberculous pyopneumothorax* 466ff.
- Rankesche Stadienlehre, *Ranke classification* 343f.
- Raucherkatarrh, Bedeutung des — für Lungenkrebsentstehung, *importance of smokingkatarrh in the development of lung cancer* 567f.
- Recklinghausensche Erkrankung, RECKLINGHAUSEN'S disease 824, 826f., 828
- Recurrenslähmung, *paralysis of recurrent nerv* 616
- Refluxoesophagitis, *reflux esophagitis* 924f.
- operative Maßnahmen zur Vermeidung der, *operative prevention of reflux esophagitis* 927
- , chronischer Ulcus eosophagi bei, *chronic esophageal ulcer in reflux esophagitis* 974
- , Vermeidung, *reflux esophagitis, prevention* 1030, 1037
- bei Zwerchfellhernien, *reflux esophagitis in diaphragmatic hernia* 970
- Resektion der Lunge, en-bloc-, *en-bloc-resection of lung* 625
- Restlunge, Bronchopneumonie, *bronchopneumonia of the remaining lung* 639
- , Überblähung der Restlunge, *emphysema of remaining lung* 641
- Röntgen-Probestrahlung, *probatory x-ray irradiation* 600
- Sacklunge, "sack"lung 314, 330
- Salvarsan, *salvarsan* 124, 153
- Sanduhrgeschwulst, "hour-glass" tumor 804, 823f.
- , Operation von, *surgical treatment of "hour-glass" tumor* 847
- Sarkom der Lunge, Rundzellen- s. auch Lungen-sarkom, *round cell sarcoma of the lung* 654f.
- des Mediastinum, *sarcoma of mediastinum* 805, 809f.
- Schaumzellenpneumonie, *foam cell pneumonia* 74, 77f., 587
- Schede-Plastik, *Schede-plasty* 467
- Schistosomiasis, *schistosomiasis* 230f.
- Schlüsselbein, Desarticulation des, *disarticulation of clavícula* 1009
- Schnürsenkelnaht nach KLINKENBERGH, *suture after KLINKENBERGH* 632, 633, 637, 674
- Schußverletzungen der Lunge, *gunshot injury of the lung* 44ff.
- Schwammllunge, "sponge" lung 316
- Segmentarterien, Versorgung der, *dissection of segmental arteries* 683
- Segmentresektion, *segmental resection* 701ff.
- , Entwicklung der, *development of segmental resection* 671
- bei Lungenechinococcus, *segmental resection in pulmonary echinococcus* 227
- , Resektion des rechten mediobasalen Segmentes, *segmental resection, resection of the right medio-basal segment* 714f.
- , isolierte Resektion eines Mittellappensegmentes *segmental resection, isolated resection of a single middle lobe segment* 695
- , Indikation zur isolierten Resektion des anterioren Oberlappensegmentes, *segmental resection indication for isolated resection of anterior upper lobe segment* 705
- aus dem linken Oberlappen, *segmental resection of the left upper lobe* 707ff.
- , Resektion des linken anterioren Oberlappensegmentes, *segmental resection, resection of left anterior upper lobe segment* 709ff.
- , — der apico-posterioren Segmente des linken Oberlappens, *segmental resection, resection of apico-posterior segments of left upper lobe* 707ff.
- , Resektion des rechten anterioren Oberlappensegmentes, *segmental resection, resection of right anterior upper lobe segment* 704ff.
- , — der rechten apico-posterioren Segmente aus dem Oberlappen, *segmental resection, resection of right apico-posterior segments of upper lobe* 701ff.
- , — der beiden Basalsegmente der Unterlappen in toto, *segmental resection, resection of both basal segments of lower lobes "in toto"* 713f.
- , — der beiden dorsalen Unterlappensegmente, *segmental resection, resection of both dorsal lower lobe segments* 711ff.
- , — einzelner Basalsegmente aus dem Unterlappen, *segmental resection, individual resection of basal segments of lower lobe* 714ff.
- , — aus dem Unterlappen, Resektion der linken medio-antero-basalen Segmente, *segmental resection, resection out of the under lobe, resection of left medio-antero-basal segments* 715f.
- aus dem Unterlappen, Resektion des rechten antero-basalen Segmentes, *segmental resection, resection of the right antero-basal segment* 715
- Sekretabsaugung, *suction of secretion* 638
- Sekretretention, *retention of secretion* 639
- Sequestration des Unterlappens, *sequestration of the lower lobe* 260ff.
- Sodbrennen, *heart burn* 889
- Soorbronchitis, *monilia bronchitis* 189
- , asthmoide, *asmathic monilia bronchitis* 188
- Soorpneumonie, *monilia pneumonia* 189
- Souttarsches Rohr, SOUTTAR'S (probe) tube 1036, 1040f.

- Spätabszesse der Lunge, *delayed abscess of the lung* 100
- Spätblutung der Lunge, *delayed hemorrhage of lung* 52
- Spätmetastase, Entwicklung der — in der Lunge, development of late metastasis in the lung 659
- Spannungspneumothorax, *tension pneumothorax* 34, 47
- bei Bronchusruptur, *tension pneumothorax in rupture of bronchus* 69,
- bei Echinococcusruptur, *tension pneumothorax in the rupture of echinococcus cyst* 220, 228
- und Lungencystenruptur, *tension pneumothorax und rupture of pulmonary cyst* 322
- bei Lungentuberkulose, *tension pneumothorax in pulmonary tuberculosis* 394
- , Therapie, *tension pneumothorax, therapy* 47, 61
- Speiseröhre s. Oesophagus, *esophagus* 883ff.
- Speleostomie, *speleostomy* 417
- Splanchnicektomie thorakolumbale, *thoraco-lumbar splanchnicectomy* 755f.
- Splanchnicusausschaltung, *splanchnic resection* 749
- und Resektion des thorako-lumbalen Grenzstranges (SMITHWICK), *resection of splanchnic plexus and thoraco-lumbar sympathectomy* (SMITHWICK) 744
- Splanchnicusdurchtrennung supradiaphragmale, *supradiaphragmatic dissection of splanchnic plexus* 744
- Spontanchylothorax, *spontaneous chylothorax* 1093ff.
- Spontanpneumothorax, *spontaneous pneumothorax* 394ff.
- Sporotrichose der Lunge, *sporotrichosis of lung* 192
- Sputum bei Aktinomykose, *sputum in actinomycosis* 173, 176
- bei Bronchiektasen, *sputum in bronchiectasis* 270
- bei chronischer Pneumonie, *sputum in chronic pneumonia* 81f.
- bei Lungenabszeß, *sputum in lung abscess* 112
- bei Lungenechinococcus, *sputum in lung echinococcus* 220
- bei Lungengrän, *sputum in lung necrosis* 151f.
- , Tuberkelbazillengehalt vor Lungenresektion, *sputum, content of tubercle bacilli before lung resection* 478
- bei Tuberkulom, *sputum in tuberculoma* 491, 492
- Sputumuntersuchung, cytologische, *cytological sputum examination* 600, 601, 613f.
- Starcksche Sonde, STARCK' dilator 961
- Status thymolymphaticus, *status thymolymphaticus* 865f.
- Sternumspaltung, *sternal splitting* 849
- Stickstoff-Lost-Therapie bei inoperablen Lungenkrebsen, *Nitrogen-Mustard therapy in incurable lung cancer* 645f.
- bei Lungensarkom, *nitrogen-mustard therapy in lung sarcoma* 654
- Stilbamidin bei Lungenmykose, *stilbamidin in pulmonary mycosis* 168
- Strahlentherapie des Bronchialcarcinoms, *irradiation therapy of bronchiogenic carcinoma* 646ff.
- Streptodornase-Streptokinase bei Lungenabszessen, *streptodornase-streptokinase in lung abscess* 127
- bei Aktinomykose, *streptokinase-streptodornase in pulmonary actinomycosis* 127, 178
- bei chronischer Pneumonie, *streptokinase-streptodornase in chronic pneumonia* 90
- Streptomycin bei Lungenaktinomykose, *streptomycine in actinomycosis* 178
- bei Bronchiektasen, *streptomycine in bronchiectasis* 276, 282, 285
- , Nebenwirkungen, *streptomycine side effects* 381f,
- , Resistenz gegen, *resistance to streptomycine* 383, 387, 486, 502f.
- bei Tuberculose, *streptomycine in tuberculosis* 381, 445, 452, 466, 475f., 494, 505
- Streptomycinbehandlung, postoperative, *post-operative streptomycine treatment* 407, 462, 505f.
- Streptomycinschutz bei Thorakokaustik, *streptomycine protection in thoracic (auterization)* 407f.
- Struma aberrans, *struma aberrans* 826
- , intrathorakale, *intrathoracic struma* 825
- , mediastinale, *mediastinal struma* 825f.
- Stumpfempyem, *bronchial stump empyema* 292
- Subsegmente, Resektion von, *resection of sub-segments* 718
- Succinylcholin, *succinylcholine* 612
- Sympathektomie bei Hypertonie, *sympathectomy in hypertonia* 743f.
- , postoperative Kreislaufstörungen nach, *post-operative circulation disturbances after sympathectomy for hypertonia* 743
- , pariarterielle — des Aortenbogens, *periarterial sympathectomy of the aortic arch* 757
- , obere thorakale, *upper thoracic sympathectomy* 751
- Unterbrechung des thorakalen Sympathicus, *interruption of the thoracic sympathetic nerves* 749
- Sympathicusausschaltung bei Angina pectoris, *sympathectomy in angina pectoris* 741ff.
- Sympathicusdurchtrennung nach KUX, endoskopische *endoscopic dissection of sympathetic nerve after KUX* 743, 753f.
- Sympathoblastom, *sympathoblastoma* 818, 820
- Sympathogoniom, *sympathogonioma* 818, 820
- Tabaktee, cancerogene Bestandteile des, *cancerogenic ingredients of tobacco* 567
- Teratoide Cyste, *teratoid cyst* 810ff.
- Teratoma adultum, *teratoma adultum* 810, 812
- , embryonale, *embryonal teratoma* 812
- des Mediastinum, *teratoma of mediastinum* 810ff.
- —, Einschmelzung und Perforation, *teratoma of mediastinum, necrosis and perforation* 812
- —, Geschlechtszugehörigkeit, *teratoma of mediastinum, sex differentiation* 811
- Terpentinöl, *turpentine oil* 153
- Thompson-Blocker, *Thompson blocker* 489
- Thorakokaustik, *thoracic cauterization* 399ff.
- , Blutung bei, *hemorrhage during thoracic cauterization* 403ff.

- Thorakokaustik, Erfolge der, *results of thoracic cauterization* 407
- , Komplikationen bei, *complications in thoracic cauterization* 403, 404ff.
- Thorakoplastik, *thoracoplasty* 143, 432ff.
- , Anaesthetie, *thoracoplasty, anaesthesia* 435, 466
- , apico-axilläre, nach MORELLI, *apico-axillary thoracoplasty after MORELLI* 450f.
- , Atelektasen nach, *atelectasis following thoracoplasty* 446
- , Blutung bei, *hemorrhage during thoracoplasty* 444
- , Ergebnisse der, *results of thoracoplasty* 448f.
- , Indikationsstellung, *indication for thoracoplasty* 433f., 494
- , Kaverneneröffnung bei, *opening of cavities during thoracoplasty* 444f.
- und Kavernostomie, *thoracoplasty and cavernostomy* 466
- , operative Komplikationen, *thoracoplasty, complications during surgery* 444f.
- und Larynx tuberkulose, *thoracoplasty and laryngeal tuberculosis* 434
- , Lagerung bei, *position for thoracoplasty* 435
- , Luftembolie bei, *air embolism during thoracoplasty* 444
- und Lungenfunktion, *thoracoplasty and lung function* 480f.
- nach Lungenresektion, *thoracoplasty after lung resection* 481, 491ff.
- , Modifikationen, *thoracoplasty, modification* 467ff.
- , Modifikation nach ROBERTS, *thoracoplasty, modification of ROBERTS* 467
- , Nachbehandlung, *thoracoplasty, postoperative care* 445f., 470
- , osteoplastische — nach BROCK, *osteoplastic thoracoplasty after BROCK* 450
- , paradoxe Atmung nach, *paradoxical breathing after throcoplasty* 446f.
- und Plombierung, *thoracoplasty and plombage* 464, 465
- , postoperative Komplikationen, *thoracoplasty, postoperative complications* 446f., 469
- bei mischinfizierten tuberkulösem Pyopneumothorax, *thoracoplasty in mixed infected tuberculous pyopneumothorax* 466ff.
- , Ausdehnung der Rippenresektion bei, *extent of rib resection in thoracoplasty* 438
- , Schnittführung bei, *incision for thoracoplasty* 436f.
- , Streuung nach, *exacerbation of process after thoracoplasty* 447
- , totale, *total thoracoplasty* 433
- , Technik, *thoracoplasty, technique* 435ff.
- , Verletzungen der Pleura bei, *pleural injury during thoracoplasty* 444
- , Vorbereitung zur, *thoracoplasty, preoperative care* 434f.
- Thorakotomie bei Bronchiektasen, *thoracotomy in bronchiectasis* 278
- bei Lungencysten, *thoracotomy in lung cyst* 335
- Thoraxkompression, *thoracic compression* 34
- Thoraxkompression, Stauungsblutungen, *thoracic compression, congestion of venous blood* 33
- Thoraxwand, Schwellung bei Mediastinitis, *thoracic wall, swelling due to mediastinitis* 782
- Thrombose- und Embolieprophylaxe bei Bronchiektasen, *thrombosis and embolism prophylaxis in bronchiectasis* 284
- , krebsige, bei Lungenkrebs, *carcinomatous thrombosis in lung cancer* 586, 593
- Thymektomie, *thymectomy* 873f.
- Thymitis, akute, *acute thymitis* 867f.
- Thymolipom, *thymo-lipom* 827, 869
- Thymom, *thymoma* 827, 869ff.
- Thymus, *thymus* 860ff.
- , Beziehungen zur Schilddrüse und Basedowschen Krankheit, *thymus, correlation to thyroid gland and BASEDOW'S disease* 872
- , Entwicklung, *thymus, development* 860f.
- , Lues des, *syphilis of thymus* 868
- bei Myasthenia gravis pseudoparalytica, *thymus with myasthenia gravis pseudoparalytica* 872f.
- , operative Eingriffe am, *surgical intervention of the thymus gland* 874
- persistens, *thymus persistens* 865
- , Physiologie und Pathophysiologie, *thymus, physiology and pathophysiology* 862ff.
- , Topographie, *thymus, topography* 861
- , Tuberkulose des, *tuberculosis of thymus* 868
- Thymusabszeß, *thymic abscess* 867f.
- Thymuscysten, *thymic cyst* 868f.
- Thymusgeschwülste, *thymic tumors* 827f., 869ff.
- , Bestrahlung, *tumors of thymus gland, irradiation* 828
- , Blutbild bei, *blood picture with thymic tumors* 871
- Thymushyperplasie, *thymus hyperplasia* 865f.
- , Jodprophylaxe, *iodine prophylaxis and thymic hypertrophy* 866
- , Röntgentiefenbestrahlung bei, *deep x-ray irradiation in thymic hyperplasia* 867
- Thymushypoplasie, *thymus hypoplasia* 865
- Thymustod, *thymic death* 866
- Thymusverletzungen, *injury of the thymus* 875
- Tochterblasen, *secondary cysts* 206
- Torulopsis neoformans-Infektion, *infection with torulopsis neoformans* 183ff.
- Torulose, *Torulosis* 183ff.
- Trachea, Fehlen der, *absence of trachea* 2f.
- , Überbrückung von Defekten der — und der großen Bronchien, *replacement of defects of the trachea and major bronchi* 62ff., 682
- , Mißbildungen der, *Malformation of trachea* 3f.
- , Mitverletzung bei Mediastinalverletzung, *trachea, associated injury with mediastinal trauma* 768
- Trachealfisteln, angeborene, *congenital tracheal fistula* 5
- Trachealruptur, *rupture of trachea* 58ff.
- tracheo-oesophageale Fisteln, angeborene, *congenital tracheo-oesophageal fistula* 888, 891, 892f.
- , Röntgendarstellung, *tracheo-oesophageal fistula, x-ray visualization* 893
- , Vorbehandlung vor Operation, *tracheo-oesophageal fistula, preoperative care* 894

- Tracheostoma, *tracheostoma* 1003f., 1006
- Transversalplanigraphie bei Tuberkulose, *transverse planigraphy in tuberculosis* 359
- Trichomycin bei Lungenmykose, *trichomycine in pulmonary mycosis* 168, 190
- Trommelschlegelfinger bei Bronchiektasen, *clubbed fingers in bronchiectasis* 263
bei Lungenabsceß, *clubbed fingers in lung abscess* 113
bei Lungeneirrhose, *clubbed fingers in pulmonary cirrhosis* 369
bei Pulmonalisaneurysma, *clubbed fingers in pulmonary aneurysm* 19
- Tuberkelbakterien, Nachweis, *tubercle bacilli, identification* 346f.
—, Typen, *tubercle bacilli, types* 347f.
—, Resistenz bei, *development of resistance by tubercle bacilli* 348, 382f., 497
- Tuberkulinreaktion, *tuberculin reaction* 354
- Tuberkulom, *tuberculoma* 375, 491ff., 789
—, konservative Therapie bei, *conservative treatment in tuberculoma* 492
—, Lungenresektion bei, *lung resection in tuberculoma* 491ff.
- Tuberkulose der Lunge s. auch Lungentuberkulose, *tuberculosis of lung cf. pulmonary tuberculosis* 342ff., 425ff., 476ff.
—, Angiographie, *tuberculosis, angiography* 360
—, Ausbreitung im Organismus, *tuberculosis, spreading throughout organism* 350ff.
—, Blutbefund bei, *blood picture in tuberculosis* 354
— der Bronchialdrüsen, *tuberculosis of bronchial lymph nodes* 792
— und Bronchiektasen, *Tuberculosis and bronchiectasis* 269, 243ff.
—, Bronchographie, *tuberculosis, bronchography* 360
—, Diagnostik, *tuberculosis, diagnosis* 353ff.
—, Eosinophilie bei, *eosinophilia in tuberculosis* 354
—, Erstinfektion, *tuberculosis, primary infection* 361f.
—, exsudative, *exudative tuberculosis* 367f.
—, hämatogene, *hemotogenous tuberculosis* 363ff.
—, Immunität bei, *immunity in tuberculosis* 348f., 350
— und Lungenechinococcus, *Tuberculosis and pulmonary echinococcus* 228f.
—, Verhalten der Lymphknoten, *tuberculosis, behavior of lymph nodes* 344, 345f., 362
— der Mediastinaldrüsen, *tuberculosis of mediastinal lymph nodes* 789ff.
—, produktive, *productive tuberculosis* 368f.
—, Röntgenuntersuchung bei, *x-ray examination in tuberculosis* 355ff.
—, Schutzimpfung, *tuberculosis, vaccination* 349
—, Verlaufsformen, *tuberculosis, the routine course* 361ff.
—, Häufigkeit, *incidence of tuberculosis* 349
—, Miliar-, *miliary tuberculosis* 362, 364, 381, 382
—, Sterblichkeit, *tuberculosis, mortality* 377f.
—, Spät-, *late tuberculosis* 366ff.
- Tuberculostatica, *tuberculostatica* 363, 381ff., 792
- Tuberculostatica s. auch Antibiotica und Streptomycin, s. *antibiotics and streptomycine*
—, Agranulocytose durch, *agranulocytosis in tuberculostatica* 363
- Ulcuskrankheit, Ausschaltung vegetativer Nervenstränge bei, *resection of vagus and sympathectomy for ulcer disease* 745
- Unterbappen, sequestrierter, *sequestered lower lobe* 696
- „upside-down“-Magen bei Zwerchfellhernien, *“upside-down” stomach in diaphragmatic hernia* 967, 970
- Vagosympathektomie, thorakale, *thoracic vagosympathectomy* 757f.
- Vagotomie, doppelseitige, *bilateral vagotomy* 883f.
—, bilaterale, bei Oesophagusgeschwür, *bilateral vagotomy for esophageal ulcer* 987f.
—, Pylorusspasmus nach, *pyloric spasm following vagotomy* 885
- Vegetative Nervenbahnen, operative Unterbrechung, *surgical sympathectomy* 750ff.
— —, temporäre Ausschaltung, *temporary block of the sympathetic nervous system* 745ff.
- Vegetatives Nervensystem bei Asthma bronchiale, Eingriffe am, *surgical intervention on sympathetic nervous system in bronchial asthma* 744, 757
- V. cava cran., Kompression der, *compression of superior vena cava* 615f.
- V. pulmonalis, Versorgung der, *dissection of v. pulmonaris* 683
- Venographie, mediastinale, *mediastinal venography* 838
- Virchowsche Drüse, *VIRCHOW'S gland* 593
- Vorderdarmcysten, *embryonic cyst of intestine* 815ff.
- Vorhof, Teilresektion des, *partial resection of auricle* 631
- Wabellunge, *“honey combed” lung* 316, 330
- Witzel-Fistel, *Witzel fistula* 899
- Xanthom des Mediastinum, *xanthoma of mediastinum* 805
- Zweihöhlenschüsse, *thoraco-abdominal gunshot holes* 48
- Zwerchfellhernien, Gleitbruch, *diaphragmatic hernia, sliding hernia* 970
— bei „kurzem, Oesophagus“, *diaphragmatic hernia with “short esophagus”* 974
— und Lungenhypoplasie, *diaphragmatic hernia and hypoplasia of lung* 6f.
—, Oesophagus und, *role of esophagus in diaphragmatic hernia* 966ff., 974
—, paraoesophageale, *paraesophageal diaphragmatic hernia* 966
— und Reflexoesophagitis, *diaphragmatic hernia and reflux esophagitis* 970
—, „upside-down“-Magen bei, *“upside-down”-stomach in diaphragmatic hernia* 967, 970

Subject Index

- "Abdominal" lung, *Bauchlunge* 316
 actidon in pulmonary mycosis, *Actidon bei Lungenmykose* 168
 actinomyces Wolff-Israel, *Actinomyces Wolff-Israel* 169f.
 actinomycosis, *Aktinomykose* 169ff., 763
 adeno-carcinoma of the lung, *Adenocarcinom der Lunge* 580ff.
 — —, *Gallertcarcinom der Lunge* 581
 adenomatosis of the lung, *Lungenadenomatose* 582f.
 alveolar cell carcinoma of the lung, *Alveolarzellen-carcinom der Lunge* 582f.
 — epithelial tumor of the lung, *Alveolarepitheltumor der Lunge* 582f.
 angina pectoris, stellate ganglionic block in, *Ausschaltung des Ganglion stellatum bei Angina pectoris* 741
 — —, sympathectomy in, *Sympathicusausschaltung bei Angina pectoris* 741ff.
 angiography, thoracic, *thorakale Angiographie* 332, 608f.
 — in tuberculosis, *Angiographie bei Tuberkulose* 360
 anomalies of lung development, congenital, *kon-genitale Entwicklungsstörungen der Lunge* 1ff.
 antibiotics, s. Streptomycine, *Antibiotica s. Streptomycin*
 — in operative bronchial closure, *Antibiotica bei operativem Bronchialverschluß* 674
 — in lung abscess, *Antibiotica bei Lungenabsceß* 125, 128
 — after lung resection for tuberculosis, *Antibiotica nach Lungenresektion wegen Tuberkulose* 505f.
 — in meningitis, *Antibiotica bei Meningitis* 785
 —, resistance to, *Resistenz gegen Antibiotica* 92, 383, 502f.
 aorta, displacement of, *Lagewechsel der Aorta* 735
 aortalgia, *Aortalgien* 743
 aortic arch, double, *doppelter Aortenbogen* 906
 apicolysis, extent of, *Ausdehnung der Apicolyse* 442
 — after SEMB, extrafascial, *extrafasciale Apicolyse nach SEMB* 439f., 441ff.
 —, infection of lysis space, *Apicolyse, Infektion des Lysenraumes* 447
 —, ligaments of the pleural dome, *Apicolyse, Bandapparat der Pleurakuppel* 440
 aplasia of bronchus, *Aplasie des Bronchus* 5
 — of lung, *Aplasie der Lunge* 6
 a. pulmonalis, ligation of, *Unterbindung der A. pulmonalis* 631, 636, 676, 678
 aspergillosis of the lung, *Aspergillose der Lunge* 190ff.
 asthma bronchiale, novocain block for, *Novocain-blockade bei Asthma bronchiale* 744
 — — and surgical intervention on sympathetic nervous system, *Asthma bronchiale und Eingriffe am vegetativen Nervensystem* 744, 757
 atelectasis, *Atelektase* 491
 — in bronchial tuberculosis, *Atelektase bei Bronchialtuberkulose* 372
 — in bronchiectasis, *Atelektasen bei Bronchiektasen* 258, 286f.
 —, bronchioscopic aspiration in, *bronchoscopische Absaugung bei Atelektasen* 41
 —, bronchopneumonia in, *Bronchopneumonie bei Atelektase* 39
 — by contraction, *Kontraktionsatelektase* 37, 41
 —, lobular, *Lappenatelektase* 730
 —, lung abscess in, *Lungenabsceß bei Atelektase* 39
 — in lung cancer, *Atelektase bei Lungenkrebs* 586
 —, postoperative, *postoperative Atelektasen* 286, 596, 732
 —, posttraumatic, *posttraumatische Atelektasen* 36ff.
 — —, complications, *posttraumatische Atelektasen, Komplikationen* 39f., 61
 — —, condition of intercostal spaces, *posttraumatische Atelektasen, Verhalten der Intercostalräume* 38
 — —, — of mediastinum, *posttraumatische Atelektasen, Verhalten des Mittelfells* 38, 40
 —, segmental, *Segmentatelektase* 599f.
 — following thoracoplasty, *Atelektase nach Thorakoplastik* 446
 auricle, partial resection of, *Teilresektion des Vorhofs* 631
 balloon cyst, *Balloncyste* 317
 benzanthracene, *Benzanthrazen* 562
 benzine, *Benzin* 564
 benzole, *Benzol* 564
 benzpyren, *Benzpyren* 564
 BERMAN'S tube, *Bermannsches Rohr* 1038, 1040, 1041, 1045
 betatron irradiation, *Betatron-Bestrahlung* 650
 bifurcation, resections at the, *Resektionen an der Bifurkation* 681f.
 bilobectomy, *Bilobektomie* 698ff.

- blastomycosis, European, *europäische Blastomykose* 183ff.
- , North American, *nordamerikanische Blastomykose* 181f.
- , South American, *südamerikanische Blastomykose* 182f.
- blood pressure regulator, *Blutdruckzügler* 741
- BOECK's sarcoid, *Boecksches Sarcoid* 840
- breathing exercises, *Atemgymnastik* 288, 505, 623, 639
- , paradoxical, *paradoxe Atmung* 446f.
- bronchi, segmental and lobular, *Segment- und Lappenbronchen* 686, 687
- bronchial adenoma, *Bronchialadenom* 530ff.
- , —, bleeding in, *Blutungen bei Bronchialadenom* 534
- , —, bronchial resection for, *Bronchusresektion wegen Bronchialadenom* 547
- , —, — stenosis in, *Bronchusstenose bei Bronchialadenom* 534
- , —, bronchiectasis and, *Bronchiektasen und Bronchialadenom* 530
- , —, bronchography in, *Bronchography bei Bronchialadenom* 543
- , —, bronchoscopic examination for, *bronchoskopische Untersuchung bei Bronchialadenom* 535ff.
- , —, bronchoscopic removal, *Bronchialadenom, bronchoskopische Entfernung* 545f.
- , —, carcinoid, *Bronchialadenom, Carcinoid* 530ff.
- , —, cylindroma, *Bronchialadenom, Cylindrom* 533
- , —, differential diagnosis of, *Differentialdiagnose des Bronchialadenoms* 534, 535, 548
- , —, lung resection for, *Lungenresektion wegen Bronchialadenom* 547f.
- , —, malignant degeneration, *Bronchialadenome, maligne Entartung* 533, 534
- , —, mucus-producing, *schleimbildendes Bronchialadenom* 533f.
- , —, preoperative coagulation, *Bronchusadenom, präoperative Coagulation* 546, 548
- , —, tomography for, *Tomographie bei Bronchialadenom* 542
- , —, treatment, *Bronchialadenom, Behandlung* 544ff.
- , —, results of treatment, *Bronchialadenom, Behandlungsergebnisse* 549
- , —, untreated cases, *Bronchialadenom, unbehandelte Fälle* 543f.
- , —, x-ray examination for, *Röntgenuntersuchung bei Bronchialadenom* 537
- bronchial anomalies, *Mißbildung des Bronchus* 5ff.
- , arteries, dissection of, *Durchtrennung der Bronchialarterien* 677
- , chondroma, *Chondrom des Bronchus* 551f.
- , closure in adenoma, plastic, *plastischer Bronchusverschluß bei Adenom* 548
- , —, operative, *operativer Bronchialverschluß* 279, 508, 548, 632, 671, 672f.
- , —, antibiotics in, *Antibiotica bei operativem Bronchialverschluß* 674
- , cysts, *Bronchialcysten* 316, 815
- , defects, plastic replacement, *Bronchialdefekte, plastischer Ersatz* 62ff.
- bronchial fistula, *Bronchialfistel* 273, 277, 290, 292, 477, 509
- , —, after lung resection for tuberc., frequency, *Bronchusfistel nach Lungenresektion wegen Tuberkulose, Häufigkeit* 509f.
- , —, after pneumotomy, *Bronchialfisteln nach Pneumotomie* 135ff.
- , —, following resection for tuberculosis, *Bronchusfistel nach Resektion wegen Tuberkulose* 477, 509
- , —, after wire suture of the stump, *Bronchialfisteln nach Drahtnaht des Stumpfes* 672
- , lipoma, *Bronchuslipom* 549
- , moniliasis, *Bronchomoniliasis* 188f.
- , myoma, *Bronchusmyom* 549
- , obstruction, *Bronchusblockade* 141
- , occlusion, *Bronchialverschluß* 586ff., 594f.
- , papilloma, *Bronchialpapillom* 529f.
- , resection, *Bronchusresektion* 547, 678, 682
- , polyp, *Bronchialpolyp* 530
- , secretion, cytological examination of, *cytologische Untersuchung des Bronchialsekrets* 600, 601, 612ff., 614
- bronchial stenosis in bronchiogenic carcinoma, *Bronchusstenose bei Bronchialcarcinom* 600, 605
- , —, luetic, *luetische Bronchusstenose* 519
- , —, and lung abscess, *Bronchusstenose und Lungenabsceß* 98
- , —, tuberculous, indication for operation, *tuberkulöse Bronchusstenose, Indikation zur Operation* 487f.
- , —, stump, bronchial fistula following wire suture, *Bronchusstumpf, Bronchialfisteln nach Drahtnaht* 672
- , —, empyema of, *Empyem des Bronchialstumpfes* 292
- , —, stump, recurrence of cancer in, *Krebsrezidiv im Bronchialstumpf* 642f.
- , —, cicatrization of the, *Vernarbung des Bronchusstumpfes* 672
- , —, closure in bronchiectasis, *Bronchusstumpfverschluß bei Bronchiektasen* 279
- , —, in cancer, *Bronchialstumpfverschluß bei Krebs* 632
- , —, covering, *Bronchusstumpf, Deckung* 508, 633, 671, 672f.
- , —, magnagement in tuberculous bronchitis, *Bronchusstumpfversorgung bei tuberkulöser Bronchitis* 674
- , —, postoperative changes, *Bronchusstumpf nach Bronchialoperation* 289
- , —, suture material, *Bronchusstumpf, Nahtmaterial* 508
- , —, tuberculous inflammation of the, *tuberkulöse Entzündung des Bronchusstumpfes* 509
- , —, system, anatomical varieties of the, *anatomische Varianten des Bronchialsystems* 686
- , —, tamponade, *Bronchustamponade* 141
- , —, tuberculosis, *Bronchustuberkulose* 371f.
- , —, atelectasis in, *Atelektase bei Bronchustuberkulose* 372
- , —, and collapse therapy, *Bronchustuberkulose und Kollapstherapie* 372
- , —, wall, tuberculosis of the, *Bronchialwandtuberkulose* 372f.

- bronchiectasis, *Bronchiektasen* 232ff.
- , acquired forms, *Bronchiektasen, erworbene Formen* 242ff.
- , amyloidosis in, *Amyloidose bei Bronchiektasen* 273, 277
- , anaesthesia in, *Anaesthesie bei Bronchiektasen* 278
- , atelectasis in, *Atelektase bei Bronchiektasen* 258
- , bacterial flora in, *Bakterienflora bei Bronchiektasen* 270, 275
- , resection therapy in bilateral, *Resektionsbehandlung bei bilateralen Bronchiektasen* 304ff.
- in bronchial adenoma, *Bronchiektasen bei Bronchial adenoma* 530
- and bronchiogenic carcinoma, *Bronchiektasen und Bronchialcarcinom* 600
- , bronchiolitis obliterans and, *Bronchiolitis obliterans und Bronchiektasen* 236, 241, 251
- , bronchography in, *Bronchographie bei Bronchiektasen* 264ff.
- , external broncho-pleural fistula in, *äußere Bronchusfistel bei Bronchiektasen* 273, 277
- , bronchoscopic aspiration in, *bronchoskopische Absaugung bei Bronchiektasen* 276
- , bronchoscopy in, *Bronchoskopie bei Bronchiektasen* 267ff.
- , cerebral abscess in, *Hirnabsceß bei Bronchiektasen* 273, 277
- , chemotherapy in, *Chemotherapie bei Bronchiektasen* 276, 282, 285
- , cicatric cancer in, *Narbenkrebs in Bronchiektasen* 571f.
- , clubbed fingers, *Bronchiektasen, Trommelschlegelfinger* 263
- , complications, *Bronchiektasen, Komplikationen* 273
- , congenital forms, *Bronchiektasen, angeborene Formen* 239ff.
- and congenital malformations, *Bronchiektasen und angeborene Mißbildungen* 239
- , conservative treatment, *Bronchiektasen, konservative Behandlung* 275ff.
- , — —, prognosis, *Bronchiektasen, konservative Behandlungsprognose* 294f.
- , cyanosis in, *Cyanose bei Bronchiektasen* 263
- , differential diagnosis, *Bronchiektasen, Differentialdiagnose* 334
- and emphysema, *Bronchiektasen und Emphysem* 264, 273, 276f., 300
- , empyema in, *Empyem bei Bronchiektasen* 277
- , eosinophilia in, *Eosinophilie bei Bronchiektasen* 270
- following foreign body aspiration, *Bronchiektasen nach Fremdkörperaspiration* 247, 270
- , frequency, *Bronchiektasen, Häufigkeit* 252
- , hypo-oxemia following surgery for, *Hypoxämie nach Bronchiektasenoperation* 284f.
- , idiopathic, *Bronchiektasen, idiopathische* 247ff.
- , indication for surgical therapy, *Bronchiektasen, Operationsindikation* 298ff.
- and infection of nasopharynx, *Bronchiektasen und Infekte des Nasopharynx* 273f.
- bronchiectasis, localization, *Bronchiektasen, Lokalisation* 253ff.
- and lung abscess, *Bronchiektasen und Lungenabsceß* 96
- , operative treatment, *Bronchiektasen, operative Behandlung* 277ff.
- , — —, closure of bronchial stump in, *Bronchialstumpfschluß bei Bronchiektasenoperation* 279
- , — —, complications, *Bronchiektasen, operative Behandlung, Komplikationen* 286ff.
- , — —, mortality *Mortalität bei operativer Bronchiektasenbehandlung* 293
- , — —, prognosis, *Bronchiektasen, operative Behandlung, Prognose* 294ff.
- , pathological physiology, *Bronchiektasen, pathologische Physiologie* 257ff.
- , pericardial adhesions, *Bronchiektasen, pericardiale Adhäsionen* 264
- , pneumo-angiography, *Bronchiektasen, Pneumoangiographie* 259
- following pneumonia, *Bronchiektasen nach Pneumonie* 247
- , pneumothorax in, *Pneumothorax bei Bronchiektasen* 284
- , postoperative atelectasis, *Bronchiektasen, postoperative Atelektase* 286ff.
- , — suction drainage, *Bronchiektasen, postoperative Saugdrainage* 279
- , — treatment in, *Postoperative Behandlung bei Bronchiektasen* 284f.
- , —, CO₂-inhalation, *Bronchiektasen, postoperative CO₂-Inhalation* 288
- , preoperative care, *Bronchiektasen, präoperative Behandlung* 281ff.
- , prophylaxis, *Bronchiektasen, Prophylaxe* 274
- , protein substitution in, *Eiweißersatz bei Bronchiektasen* 282f., 285
- , pseudo-, *Pseudobronchiektasen* 235
- and pulmonary fibrosis, *Bronchiektasen und Lungenfibrose* 247
- , pulmonary function test in, *Lungenfunktionsprüfung bei Bronchiektasen* 271f.
- , postoperative respiratory exercises, *Bronchiektasen, postoperative Atemübungen* 288
- , results of treatment, *Bronchiektasen, Behandlungsergebnisse* 291ff.
- , scar haemorrhages, *Narbenblutungen bei Bronchiektasen* 490
- , sputum examination in, *Sputumuntersuchung bei Bronchiektasen* 270
- , sulfonamides in, *Sulfonamide bei Bronchiektasen* 276, 282
- , streptomycine in, *Streptomycin bei Bronchiektasen* 276, 282, 285
- , secondary, in pulmonary syphilis, *sekundäre Bronchiektasen bei Lungenlues* 521
- , thoracotomy in, *Thorakotomie bei Bronchiektasen* 278
- , thrombosis and embolism prophylaxis in, *Thrombose- und Embolieprophylaxe bei Bronchiektasen* 284
- , tomography in, *Tomographie bei Bronchiektasen* 264

- bronchiectasis and tuberculosis, *Bronchiektasen und Tuberkulose* 243ff, 269.
- , tuberculous, *tuberkulöse Bronchiektasen* 490f.
- , vitamin treatment in, *Vitamingaben bei Bronchiektasen* 282, 285
- , x-ray findings in, *Röntgenbild bei Bronchiektasen* 263ff.
- bronchiogenic carcinoma, s. cancer of lung 530, *Bronchialcarcinom* 554ff.
- —, beginning of symptoms and time of hospitalization in, *Symptombeginn und Klinikaufnahme bei Bronchialcarcinom* 596
- —, blood count in, *Blutbild bei Bronchialcarcinom* 595
- —, bronchial stenosis in, *Bronchusstenose bei Bronchuscarcinom* 600, 605
- —, bronchiectasis in, *Bronchiektasen bei Bronchialcarcinom* 600
- —, bronchography in, *Bronchographie bei Bronchialcarcinom* 605f.
- —, bronchoscopy in, *Bronchoskopie bei Bronchialcarcinom* 609ff.
- — and chronic pneumonia, *Bronchialcarcinom und chronische Pneumonie* 88
- —, cerebral metastasis in, *Hirnmetastasen bei Bronchialcarcinom* 594, 617
- —, contraindication for surgical treatment, *Bronchialcarcinom, Kontraindikation der operativen Behandlung* 615ff., 620
- —, diabetes and, *Diabetes und Bronchialcarcinom* 620
- —, early symptoms in, *Frühsymptome bei Bronchialcarcinom* 594f., 596
- —, frequency of certain symptoms, *Bronchialcarcinom, Häufigkeit der einzelnen Symptome* 594
- —, hematogenous metastasis, *Bronchialcarcinome, hämatogene Metastasierung* 593f.
- —, histogenesis, *Bronchialcarcinom, Histogenese* 584f.
- —, treatment of incurable, *Behandlung inoperabler Bronchialkrebse* 645f.
- —, signs of inoperability, *Bronchialcarcinom, Zeichen der Inoperabilität* 608
- —, irradiation as a preoperative preparation, *Bronchialcarcinom, Vorbestrahlung als Operationsvorbereitung* 647
- carcinoma, joint complaints in, *Gelenksbeschwerden bei Bronchialcarcinom* 596
- —, localization, *Bronchialkrebs, Lokalisation* 573
- —, localization of metastasis in, *Sitz der Metastasen bei Bronchialcarcinom* 593
- — and lung abscess, *Bronchialcarcinom und Lungenabsceß* 98, 601
- —, physical lung examination in, *physikalische Lungenuntersuchung bei Bronchialcarcinom* 595f.
- —, lymphatic metastasis in, *lymphogene Metastasierung der Bronchialcarcinome* 590ff.
- —, masking of diagnosis by antibiotics, *Bronchialcarcinom, Verschleierung der Diagnose durch Antibiotica* 595
- — indication for operation and metastasis in, *Metastasen bei Bronchialcarcinom und Operationsindikation* 594
- bronchiogenic carcinoma and middle lobe syndrome, *Bronchialkrebs und Mittellappensyndrom* 606f.
- —, nephropathy and, *Nierenleiden und Bronchialkrebs* 620
- —, obesity and, *Fettsucht und Bronchialcarcinom* 620
- —, operability at time of hospitalization, *Bronchialcarcinom, Operabilität bei Klinikaufnahme* 594, 596f.
- —, "ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique" in, *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique bei Bronchialcarcinom* 596
- —, preoperative care, *Bronchialcarcinom, Vorbehandlung* 623f.
- —, preoperative examination, *Bronchialcarcinom, präoperative Untersuchungen* 621f.
- —, pulmonary function test in, *Lungenfunktionsprüfung bei Bronchialcarcinom* 621f.
- —, radio-isotopes for, *Radioisotope bei Bronchialcarcinom* 647
- —, sedimentation rate in, *Blutsenkungsgeschwindigkeit bei Bronchialcarcinom* 595
- —, sex ratio, *Bronchialcarcinom, Geschlechterverhältnis* 556f., 559, 560
- —, stages of, *Stadieneinteilung des Bronchialcarcinoms*, 574
- —, surgical intervention for, *Operation des Bronchialcarcinoms* 624ff.
- —, surgical treatment and age, *Bronchialkrebsoperation und Alter* 618f.
- — and emphysema, surgical treatment of, *Operation des Bronchialkrebses und Emphysem* 619
- —, x-ray diagnostic of, *Röntgendiagnostik des Bronchialcarcinoms* 597ff.
- —, — irradiation postoperative in, *Röntgenachbestrahlung bei Bronchialcarcinom* 647
- bronchioliths, *Bronchiolithen* 258
- bronchioma, *Bronchiom* 551f.
- bronchitis, CASTELLANI'S, *Castellanische Bronchitis* 188
- , luetic, *luetischer Bronchialkatarrh* 521
- bronchography, *Bronchographie* 54
- in tuberculosis, *Bronchographie bei Tuberkulose* 360
- broncho-pleural fistula, *broncho-pleurale Fistel* 141, 509
- — in tuberculosis, *broncho-pleurale Fistel bei Tuberkulose* 495f.
- broncho-pneumonic in atelectasis, *Bronchopneumonie und Atelektase* 39
- bronchoscopical aspiration in atelectasis, *bronchoskopische Absaugung bei Atelektasen* 41, 276
- bronchoscopy with assisted respiration, anaesthesia-, *Narkose-Beatmungsbronchoskopie* 612
- biopsy, *Probeexcision bei Bronchoskopie* 610, 611
- in bronchial adenoma, *Bronchoskopie bei Bronchialadenom* 535ff.
- in bronchiectasis, *Bronchoskopie bei Bronchiektasen* 267ff.
- in bronchiogenic carcinoma, *Bronchoskopie bei Bronchialcarcinom* 609ff.

- bronchoscopy of bronchiogenic carcinoma, judgment of operability, *Bronchoskopie des Bronchialcarcinoms, Beurteilung der Operabilität* 610, 611
- in chronic pneumonia, *Bronchoskopie bei chronischer Pneumonie* 87
- , contraindications, *Bronchoskopie, Kontraindikationen* 609f.
- , indication for, *Indikation zur Bronchoskopie* 609f.
- , instruments for, *Bronchoskopie, Instrumentarium* 612
- , under local anaesthesia, *Bronchoskopie in örtlicher Betäubung* 612
- in lung abscess, *Bronchoskopie bei Lungenabsceß* 121
- before lung resection, *Bronchoskopie vor Lungenresektion* 486
- and tumor diagnosis, *Bronchoskopie und Tumordiagnostik* 610
- bronchus-block test, *Bronchusblockadetest* 621
- bronchus, dissection of, *Durchtrennung des Bronchus* 678
- , fibroxanthoma of, *Fibroxsanthom des Bronchus* 551
- , hamartoma of, *Hamartom des Bronchus* 551f.
- rupture of, *Bronchusruptur* 58ff.
- , —, end-to-end anastomosis, *Bronchusruptur, End-zu-End-Anastomose* 62
- , —, FLANSCH suture with, *Flanschnaht bei Bronchusruptur* 64
- , —, hemoptysis with, *Hämoptyse bei Bronchusruptur* 59
- , —, displacement of mediastinum with, *Verlagerung des Mittelfells bei Bronchialrupturen* 59, 61
- , —, pneumothorax with, *Pneumothorax bei Bronchusruptur* 59, 61
- , —, tension pneumothorax with, *Spannungspneumothorax bei Bronchusruptur* 59, 61
- , wire suture of, *Drahtnaht des Bronchus* 672, 674
- cachexia thymopriva, *Kachexia thymopriva* 865
- candida albicans, *Candida albicans* 187, 189
- candicidin in pulmonary mycosis, *Candicidin bei Lungenmykose* 168
- cancer in the lung, spread of, *Krebsausbreitung in der Lunge* 585f.
- development in the lung, multicentric, *multizentrische Krebsentstehung in der Lunge* 583, 585
- diagnosis, accuracy of cytological, *Treffsicherheit der cytologischen Krebsdiagnose* 612
- cardia carcinoma, *Kardiacarcinom* 1023ff.
- , operative mortality, *Kardiacarcinom, Operationsmortalität* 1059f.
- , —, results of radical operation, *Kardiacarcinom, Ergebnisse der Radikaloperation* 1058ff.
- carcinoma of the lung, *Carcinosarkom der Lunge* 657
- carcinomatous cavity, differential diagnosis, *Carcinomzerfallshöhle, Differentialdiagnose* 334
- cardiomyotomy, *Kardiomyotomie* 962ff., 985
- cardiac arrest in thoracic commotion, *Herzstillstand bei Commotio thoracis* 762
- cardiospasm, *Kardiospasmus* 745, 959ff.
- , esophago-gastrostomy in, *Oesophagusgastrostomie bei Kardiospasmus* 964, 965
- , dilatation treatment of, *Sondenbehandlung des Kardiospasmus* 961
- , symptomatology of, *Symptomatologie des Kardiospasmus* 959f.
- carinal symptom, *Carinasymptom* 611
- cauterization, galvano, *Galvanokaustik* 401f.
- cavernoscopy, *Kavernoskopie* 416
- cavernostomy and thoracoplasty, *Kavernostomie und Thorakoplastik* 466
- cavities, bilateral apical, *bilaterale apikale Kavernen* 434
- opening during thoracoplasty, *Kaverneneröffnung bei Thorakoplastik* 444f.
- of the lung, tumor, *Geschwulstkavernen der Lunge* 601
- , collapse therapy in, *Kollapstherapie bei Kavernen* 370
- , extremely large, *sehr große Kavernen* 497
- , perforation into the pleural space, *Kavernen, Perforation in den Pleuraraum* 370
- , resistant to therapy, *therapieresistente Kavernen* 498f.
- , scars after healing of, *Narben nach Kavernenheilung* 500
- , secondary perforation of, *sekundäre Kavernenperforation* 463
- suction drainage after MONALDI, *Kavernensaugdrainagen nach MONALDI* 133, 335, 415f., 497
- , symptoms of, *Kavernensymptome* 355
- , treatment of, by pneumoperitoneum, *Kavernenbehandlung durch Pneumoperitoneum* 413
- , —, instillation of medications, *Kavernenbehandlung, Instillation von Chemotherapeutica* 416f.
- under tension, *Kavernen unter Zug* 497
- , thick-walled, *dickwandige Kavernen* 497
- , tuberculous, *tuberkulöse Kavernen* 368, 370f.
- chemotherapy in bronchiectasis, *Chemotherapie bei Bronchiektasen* 276, 282, 285
- in lung necrosis, *Chemotherapie bei Lungenangrän* 153
- in tuberculosis, *Chemotherapie bei Tuberkulose* 377, 380ff., 475f., 485, 486
- instillation into the cavity, *Chemotherapie bei Tuberkulose, Instillation in Kavernen* 416f.
- in mediastinal tumor, *Chemotherapie bei Mediastinaltumor* 849
- chondroma, bronchial, *Chondrom des Bronchus* 551f.
- of mediastinum, *Chondrom des Mediastinum* 804, 824
- chorionepithelioma in the mediastinum, *Chorionepitheliom im Mediastinum* 813
- chronic pneumonia s. also pneumonia
- , bronchoscopic findings in, *Bronchoskopie bei chronischer Pneumonie* 87
- , — following contusion of the lung, *chronische Pneumonie nach Lungenkontusion* 34
- , — and bronchial carcinoma, *chronische Pneumonie und Bronchialcarcinom* 88

- chronic pneumonia, clubbed fingers in, *Trommelschlegelfinger bei chronischer Pneumonie* 84
- —, cytological examination in, *cytologische Untersuchung bei chronischer Pneumonie* 87
- —, differential diagnosis in, *Differentialdiagnostik der chronischen Pneumonie* 87f.
- — with foreign bodies, *karnifizierende Pneumonie bei Lungenfremdkörpern* 51
- —, hemoptysis, *chronische Pneumonie, Hämoptoe* 81
- —, indication of surgical intervention, *chronische Pneumonie, Operationsindikation* 90
- —, lobular, *chronische Pneumonie, Lappenbefall* 80f.
- —, lung resection with, *Lungenresektion bei chronischer Pneumonie* 91
- —, operative mortality with, *Operationsmortalität bei chronischer Pneumonie* 91
- —, pleural empyema following surgical treatment of, *Pleuraempyem nach operativer Behandlung der chronischen Pneumonie* 91f.
- —, pneumotomy in, *Pneumotomie bei chronischer Pneumonie* 91
- —, preparation for surgery, *chronische Pneumonie, Operationsvorbereitung* 90
- — as pre-neoplastic, *chronische Pneumonie als Präneoplasie* 80
- —, resistance against antibiotics, *Resistenz gegen Antibiotica bei chronischer Pneumonie* 92
- —, streptodornase in, *Streptodornase bei chronischer Pneumonie* 90
- —, streptokinase in, *Streptokinase bei chronischer Pneumonie* 90
- —, sputum, *chronische Pneumonie, Sputum* 81f.
- —, x-ray findings in, *Röntgenbefunde bei chronischer Pneumonie* 84ff.
- chylothorax, *Chylothorax* 1085f., 1088f.
- , spontaneous, *Spontan chylothorax* 1093ff.
- , traumatic, *traumatischer Chylothorax* 1088ff.
- —, prognosis, *traumatischer Chylothorax, Prognose* 1093
- chylus re-infusion, *Chylusreinfusion* 1089f.
- cell diagnosis results of, in bronchiogenic carcinoma, *Ergebnisse der Cytodiagnostik bei Bronchialcarcinom* 614f.
- ciatrix carcinoma, bronchiectasis and, *Bronchiektasen und Narbenkrebs* 571f.
- — in abscess cavities, *Narbenkrebs bei Absceßhöhlen* 571
- — of the lung, *Narbenkrebs der Lunge* 569ff.
- — in tuberculous cavities, *Narbenkrebs in tuberkulösen Kavernen* 571
- clavicular, disarticulation of, *Desarticulation des Schlüsselbeins* 1009
- clubbed fingers in bronchiectasis, *Trommelschlegelfinger bei Bronchiektasen* 263
- — in pulmonary aneurysm, *Trommelschlegelfinger bei Pulmonalisaneurysma* 19
- — in pulmonary cirrhosis, *Trommelschlegelfinger bei Lungencirrhose* 369
- — in lung abscess, *Trommelschlegelfinger bei Lungenabsceß* 113
- cobalt 60, *Cobalt 60* 647
- Coccidioidomycosis of the lung, *Coccidioidomykose der Lunge* 180f.
- colchicine, *Colchicin* 646
- collapse methods for bilateral tuberculosis, *Kollapsmethoden bei bilateraler Tuberkulose* 451f.
- — therapy in cavities, *Kollapstherapie bei Kavernen* 370
- — for pulmonary cyst, *Kollapstherapie bei Lungencysten* 335f.
- congenital esophageal atresia, gastrostomy in *Gastrostomie bei kongenitaler Oesophagusatresie* 899
- conteben, *Conteben* 384
- corrective plasty, *Korrekturplastik* 453ff.
- creosote, *Kreosot* 153
- cryptococcosis, *Cryptokokkose* 183ff.
- cryptoscopy, *Kryptoskopie* 53
- cylindroma, bronchogenic, *bronchogenes Cylindrom* 581
- delayed abscess of the lung, *Spätabszesse der Lunge* 100
- — hemorrhage of lung, *Spätblutung der Lunge* 52
- decortication after post-operative haemothorax *Dekortikation bei post-operativem Hämorthorax* 504
- dermoidal cysts, *Dermoidcysten* 812
- dermato-jejuno-plasty, *Dermatojejunoplastik* 1073f.
- destroyed lung, „destroyed lung“ 77, 486, 489f.
- diaphragmatic hernia, role of esophagus in, *Oesophagus und Zwerchfellhernien* 966ff., 974
- — and hypoplasia of lung, *Zwerchfellhernien und Lungenhypoplasie* 6f.
- —, paraesophageal, *paraesophageale Zwerchfellhernie* 966
- — and reflux esophagitis, *Zwerchfellhernien und Refluxoesophagitis* 970
- —, „upside-down“-stomach in, „upside-down“-Magen bei Zwerchfellhernien 967, 970
- — with „short esophagus“, *Zwerchfellhernien bei „kurzem Oesophagus“* 974
- —, sliding hernia, *Zwerchfellhernien, Gleitbruch* 970
- dipasic, *Dipasic* 387
- DUBOIS's abscess, *Duboisscher Absceß* 868
- dysphagia, *Dysphagie* 883
- — with anomaly of aorta and its branches, *Dysphagie durch Anomalie der Aorta und ihrer Äste* 906ff.
- echinococcus, cardiac, *Herzechinococcus* 205
- — cyst, *Echinokokkencyste* 205ff., 824
- —, mediastinal, *mediastinale Echinococcuscysten* 841
- edema of head, *Kopfödem* 832
- embryonic cyst of small intestine, *Vorderdarmcysten* 815ff.
- emphysema, acquired, *erworbenes Emphysem* 319, 334
- — and bronchiectasis, *Emphysem und Bronchiektasen* 264, 273, 276f., 300
- —, bullous, *bullöses Emphysem* 317, 333, 336f.

- emphysema and indication for surgical intervention for carcinoma, *Emphysem und Indikation zur Bronchialkrebsoperation* 619
- following lung resection, *Emphysem nach Lungenresektion* 481
- , obstructive, *Obstruktionsemphysem* 596, 599
- , "vicarious", *vikariierendes Emphysem* 599
- endobronchial anaesthesia, *Endobronchialnarkose* 682
- aspiration in atelectasis, *endobronchiale Absaugung bei Atelektasen* 41
- intubation, *endobronchiale Intubation* 141
- tampon block, *endobronchiale Tamponblockade* 674
- endopleural dissection, indication for, *endopleurale Strangdurchtrennung, Indikation* 394
- epidermoid cyst, *Epidermoidcysten* 812
- epidural anaesthesia, *Epiduralanaesthesie* 749
- esophageal adenoma, *Oesophagusadenom* 989
- atresia, *Oesophagusatresie* 891ff.
- —, primary anastomosis with short lower segment, *Oesophagusatresie, primäre Anastomose bei kurzem unteren Segment* 899f.
- —, operation in several stages, *Oesophagusatresie, mehrzeitige Operation* 901ff.
- —, postoperative care, *Oesophagusatresie, Nachbehandlung* 904
- —, postoperative complications, *Oesophagusatresie, postoperative Komplikationen* 905
- —, preoperative care, *Oesophagusatresie, Maßnahmen vor Operation* 894
- —, stenosis of anastomosis, *Oesophagusatresie, Stenose im Anastomosenbereich* 905
- —, surgical treatment, *Oesophagusatresie, Operation* 894ff.
- biopsy, *Probeexcision aus dem Oesophagus* 890, 891
- esophageal carcinoma, *Oesophaguscarcinom* 993ff.
- of the cervical segment, *Oesophaguscarcinom im cervicalen Abschnitt* 998ff.
- —, covering of defect after extirpation of cervical, *Defektdeckung nach Exstirpation des cervicalen Oesophaguscarcinoms* 1007ff.
- —, dysphagia with, *Dysphagie bei Oesophaguscarcinom* 995
- —, early symptoms of, *Frühsymptome des Oesophaguscarcinoms* 887
- —, inoperable, *inoperables Oesophaguscarcinom* 996
- —, advantage of intervention from the right, *Oesophaguscarcinom, Vorteile der Operation von rechts* 1012, 1030
- — local extension, *Oesophaguscarcinom, lokale Ausbreitung* 994
- —, lymphatic extension, *Oesophaguscarcinom, lymphogene Ausbreitung* 994ff.
- —, metastasis, *Oesophaguscarcinom, Metastasierung* 994f.
- —, operative mortality, *Oesophaguscarcinom, Operationsmortalität* 1059f.
- —, palliative intervention in, *Palliativeingriffe bei Oesophaguscarcinom* 1034ff., 1043
- —, — operation for tumor recurrent on esophagostomy, *Oesophaguscarcinom, Palliativoperation bei Tumorrezidiv an der Oesophagostomie* 1043f.
- esophageal carcinoma, palliative resection in, *Palliativresektion bei Oesophaguscarcinom* 1038
- —, perforation, *Oesophaguscarcinom, Perforation* 994
- —, radical operation, *Oesophaguscarcinom, Radikaloperation* 998ff.
- —, reconstruction of esophagus, *Oesophaguscarcinom, Rekonstruktion der Speiseröhre* 1011, 1029, 1062ff., 1065
- —, resection of, abdomino-thoracic intervention, *Resektion des Oesophaguscarcinoms, abdomino-thorakales Vorgehen* 1031ff.
- —, —, care of oral stump, *Resektion bei Oesophaguscarcinom, Sicherung des oralen Stumpfes* 1014
- —, —, injury of spleen, *Resektion des Oesophaguscarcinoms, Verletzung der Milz* 1018
- —, —, resection of cervical esophagus and larynx, *Resektion des Oesophaguscarcinoms, Resektion von cervicalem Oesophagus und Larynx* 1001ff.
- —, —, mobilization of stomach in, *Mobilisierung des Magens bei Resektion des Oesophaguscarcinoms* 1014, 1018, 1019, 1028
- —, —, resection of epidiaphragmatic segment, *Resektion des Oesophaguscarcinoms, Resektion des epidiaphragmatischen Abschnitts* 1022
- —, —, resection of middle thoracic segment, *Resektion des Oesophaguscarcinoms, Resektion des mittleren thorakalen Abschnitts* 1017ff.
- —, — from the right, *Resektion des Oesophaguscarcinoms von rechts* 1030ff.
- —, results of radical operation, *Oesophaguscarcinom, Ergebnisse der Radikaloperation* 1058ff.
- —, supraaortic thoracic, resection, *supraaortisches thorakales Oesophaguscarcinom, Operation* 1011ff.
- —, survival time in, *Überlebenszeit bei Oesophaguscarcinom* 1059
- —, tracheotomy in operation of, *Tracheotomie bei Oesophaguscarcinomoperation* 1000
- esophageal cyst, *Oesophaguscyste* 989f., 991, 993
- diseases, diagnostic of, *Diagnostik der Oesophaguserkrankungen* 887ff.
- diverticulum, *Oesophagusdivertikel* 976ff.
- — and development of carcinoma, *Oesophagusdivertikel und Carcinomentstehung* 978
- —, localization, *Oesophagusdivertikel, Lokalisation* 976
- —, perforation, *Oesophagusdivertikel, Perforation* 979
- —, recurrent, *Rezidive bei Oesophagusdivertikeln* 101
- —, surgical treatment, *Oesophagusdivertikel, operative Behandlung* 979ff.
- —, symptoms, *Oesophagusdivertikel, Symptome* 978f.
- erosion, *Verätzungen des Oesophagus* 911f.
- —, gastrotomy in, *Gastrotomie bei Oesophagusverätzung* 913

- esophageal fistula resulting from infected extrapleural pneumothorax, *Oesophagusfistel nach infiziertem extrapleuralem Pneumothorax* 463
- hemangio-endothelioma, *Oesophagushämangio-endotheliom* 989
- hemorrhages, *Blutungen aus dem Oesophagus* 888, 925, 928, 946f.
- leiomyoma, *Oesophagusleiomyom* 989, 991
- leucoplakia, *Leukoplakie des Oesophagus* 1043
- papilloma, *Oesophaguspapillom* 988
- polyps, *Oesophaguspolypen* 988
- resection s. esophageal carcinoma, *Oesophagusresektion s. Oesophaguscarcinom*
- —, operative treatment of impermeable late stricture following, *Operation bei impermeablen Spätstrikturen nach Oesophagusresektion* 931f.
- —, pylorotomy after, *Pylorotomie nach Oesophagusresektion* 1027, 1030
- — without reconstruction of esophagus, *Oesophagusresektion ohne Rekonstruktion der Speiseröhre* 1025
- stenosis, *Oesophagusstenose* 913
- —, cicatricial, *Oesophagusstenose, narbige* 936ff.
- tumors, malignant, *bösartige Geschwülste des Oesophagus* 993ff.
- —, treatment of benign, *Behandlung gutartiger Oesophagusgeschwülste* 991ff.
- esophageal ulcer, chronic, *chronisches Oesophagusgeschwür* 974, 985ff.
- — —, treatment, *chronisches Oesophagusgeschwür, Therapie* 987f.
- — —, diagnosis of, *Diagnose des chronischen Oesophagusgeschwürs* 986f.
- —, perforation, *Oesophagusgeschwür, Perforation* 987
- —, radical operation, *Oesophagusgeschwür, Radikaloperation* 987f.
- — —, bilateral vagotomy with, *bilaterale Vagotomie bei Radikaloperation des Oesophagusgeschwürs* 987f.
- esophageal varices, *Oesophagusvarizen* 888, 942ff.
- —, ascites in, *Ascites bei Oesophagusvarizen* 944
- —, esophagoscopy for, *Oesophagoskopie bei Oesophagusvarizen* 943
- —, hemorrhage with, *Blutung bei Oesophagusvarizen* 946f.
- —, ligation of the coronaria ventriculi veins, *Oesophagusvarizen, Eingriffe an der V. coronaria ventriculi* 945
- — and hepatic function, *Oesophagusvarizen und Leberfunktion* 944, 949
- —, obliteration, *Oesophagusvarizen, Verödung* 946, 948
- — without portal high pressure, radical operation of, *Radikaloperation von Oesophagusvarizen ohne portalen Hochdruck* 958f.
- —, shunt-operation in, *Shuntoperation bei Oesophagusvarizen* 950ff.
- — —, results of, *Ergebnisse der Shuntoperation bei Oesophagusvarizen* 957f.
- — —, porto-caval anastomosis, *Shuntoperation bei Oesophagusvarizen, portocavale Anastomose* 951ff.
- esophageal varices, ascites, spleno-renal anastomosis, *Shuntoperation bei Oesophagusvarizen, splenorenale Anastomose* 954ff.
- —, splenectomy in, *Splenektomie bei Oesophagusvarizen* 945
- —, surgical treatment, *Oesophagusvarizen, chirurgische Behandlung* 944ff.
- esophagitis, *Oesophagitis* 924ff., 986
- , hemorrhages in, *Blutung bei Oesophagitis* 925, 928
- , hemorrhages following by-pass operation, *Oesophagitis, Blutungen nach Umgehungsoperation* 928
- esophagitis, peri-, *Perioesophagitis* 940f.
- , reflux, *Refluxoesophagitis* 927, 970, 1030, 1037
- following resection of cardia, *Oesophagitis nach Kardiaresektion* 929
- — —, stricture with, *Narbenstriktur bei Oesophagitis nach Kardiaresektion* 930ff.
- , stenosing, *stenosierende Oesophagitis* 926
- , stump, *Stumpfoesophagitis* 930
- esophago-gastrostomy, *Oesophagogastrostomie* 964, 965
- , avoidance of stenosis and regurgitation, *Oesophagogastrostomie, Vermeidung von Stenose und Regurgitation* 1029f.
- , excluding, *ausschaltende Oesophagogastrostomie* 1034f., 1038ff., 1044
- , without dissection of cardia, infraortic, *infraaortische Oesophagogastrostomie ohne Kardiadurchtrennung* 1044
- , YUDIN-PAPO, cervical, *cervikale Oesophagogastrostomie (YUDIN-PAPO)* 1069
- esophago-jejunal anastomosis after gastrectomy (ROSCOE GRAHAM), *oesophagojejunale Anastomose nach Gastrektomie (ROSCOE GRAHAM)* 1053
- esophago-jejunoplasty after YUDIN-PAPO, *Oesophagojejunoplastik nach YUDIN-PAPO* 1067ff.
- esophago-jejunostomy, *Oesophagojejunostomie* 1049, 1053, 1057
- , transdiaphragmatic, *transdiaphragmale Oesophagojejunostomie* 1055f.
- esophagokymography, *Oesophaguskymographie* 609
- esophagoscopy, *Oesophagoskopie* 889f.
- esophagotomy, cervical, *cervikale Oesophagotomie* 915
- , trans-thoracic, *thorakale Oesophagotomie* 916
- esophago-tracheal and -bronchial fistula, acquired, *erworbene oesophago-tracheale und -bronchiale Fisteln* 888
- esophagus, *Speiseröhre s. Oesophagus* 883ff.
- , acute instrumental perforation of, *akute instrumentelle Perforation des Oesophagus* 919f.
- , congenital anomalies, *Oesophagus, angeborene Mißbildungen* 891ff.
- , ante-thoracic, *antethorakaler Oesophagus* 913, 1062ff., 1065
- in aortic aneurysm, *Oesophagus bei Aortenaneurysma* 1062
- , associated injury with mediastinal trauma, *Oesophagus, Mitverletzung bei Mediastinalverletzung* 768

- esophagus, associated injury of — with surgical intervention, *Mitverletzungen des Oesophagus bei Operationen* 919
- and diaphragmatic hernia, *Oesophagus und Zwerchfellhernien* 966ff., 974
- , benign tumors of, *gutartige Geschwülste des Oesophagus* 988ff.
- , dilatation of the, *Bougierung des Oesophagus* 913
- , displacement of, *Lageveränderungen des Oesophagus* 886
- , incompetency of suture, *Oesophagus, Nahtinsuffizienz* 919
- , external traumatic injury of, *Verletzungen des Oesophagus von außen her* 919
- , leiomyoma of, *Leiomyome des Oesophagus* 825
- in mediastinal abscess, *Oesophagus bei Mediastinalabsceß* 1061
- in mediastinal emphysema, *Oesophagus bei Mediastinalemphysem* 1061
- in mediastinal tumors, *Oesophagus bei Mediastinaltumoren* 1062
- , mega-, *Megaoesophagus* 959
- by foreign bodies, perforation of, *Perforation des Oesophagus durch Fremdkörper* 914f., 918
- , reconstruction of, *Rekonstruktion des Oesophagus* 1011, 1029, 1062ff., 1065
- , —, cervical, *Rekonstruktion des Oesophagus im cervikalen Abschnitt* 1000
- , —, trans-mediastinal, *transmediastinale Rekonstruktion eines Oesophagus* 1063
- replacement of, with antethoracic displacement of greater curvature of the stomach, *Ersatz des Oesophagus durch antethorakale Verlagerung der großen Magenkurvatur* 1063ff.
- replacement of, by ileo-cecal-colon, *Ersatz des Oesophagus durch Ileocöcalcolon* 1063
- and salivation, *Oesophagus und Salivation* 887
- , sarcoma of, *Sarkome des Oesophagus* 1058
- , short, *kurzer Oesophagus* 974, 986
- , spontaneous rupture of, *Spontanruptur des Oesophagus* 921f.
- , syphilis of, *Syphilis des Oesophagus* 935
- , total excision of— cervico-thoracic, *cervico-thorakale Totalexcision des Oesophagus* 1011ff.
- , tuberculosis of, *Tuberkulose des Oesophagus* 935
- , tumor infiltration of, *krebsige Ummauerung des Oesophagus* 617
- , x-ray examination of, *Röntgenuntersuchung des Oesophagus* 889, 890
- explosion injuries of the lung, *Explosionsverletzungen der Lunge* 35f.
- — —, air embolism following, *Luftembolie nach Explosionsverletzung der Lunge* 36
- — —, acute cor pulmonale after, *akutes Cor pulmonale nach Explosionsverletzung der Lunge* 36
- fibroxanthoma of bronchus, *Fibroxanthom des Bronchus* 551
- Flansch suture, *Flansch-Naht* 64
- fluoroscopy, stereoscopic, *stereoskopische Durchleuchtung* 53
- fungicidin in pulmonary mycosis, *Fungicidin bei Lungenmykose* 168, 190
- foam cell pneumonia, *Schaumzellenpneumonie* 74, 77f., 587
- fungus diseases of the lung, *Pilzkrankungen der Lunge* 167ff.
- — —, agglutination test in, *Agglutinationsprobe bei Pilzkrankungen der Lunge* 168, 177
- — —, intracutaneous test, *Pilzkrankungen der Lunge, Intracutantest* 168, 177
- — —, precipitin reaction in, *Präcipitinreaktion bei Pilzkrankungen der Lunge* 168, 177
- — —, treatment, *Pilzkrankungen der Lunge Behandlung* 168, 177, 189, 190, 192, 193
- ganglioneuroma of mediastinum, *Ganglioneurome des Mediastinum* 818
- of sympathetic nerve, *Ganglioneurom des Sympathicus* 818
- gastrectomy, amount of esophageal resection, *Gastrektomie, Ausdehnung in den Oesophagus* 1045f.
- , esophago-jejunal anastomosis, *Gastrektomie, oesophagojejunale Anastomose* 1053
- , indication for total, *Indikation zur totalen Gastrektomie* 1054
- , transthoracic total, *transthorakale totale Magenresektion* 1029
- gastric resection with preservation of antrum, thoraco-transdiaphragmatic, *thorako-transdiaphragmale Magenresektion mit Erhaltung des Antrums* 1054
- gastro-enterogenic cyst, *gastroenterogene Cysten* 815f.
- gastro-jejunal anastomosis after GRAHAM, *gastro-jejunale Anastomose nach GRAHAM* 1053
- gastropexy, *Gastropexie* 969, 971ff.
- gastroplacatio, *Gastroplacatio* 927
- gentian violet in pulmonary mycosis, *Gentiana-violett bei Lungenmykose* 168
- geotrichosis of lung, *Geotrichose der Lunge* 192f.
- gomenol-oil, *Gomenolöl* 409
- gun shot of chest, mortality with a, *Mortalität bei Brustschüssen* 49
- — —, pulmonary complications following, *Lungenkomplikationen nach Brustschüssen* 49, 99f., 572
- — — injury of the lung, *Schußverletzungen der Lunge* 44ff.
- — —, hemoptysis following, *Hämoptysen nach Lungenschüssen* 49
- — — in the lung, *Lungensteckschüsse* 49ff.
- hamartoma, bronchial, *Harmatom des Bronchus* 551f.
- heart burn, *Sodbrennen* 889
- Heller plasty, *Hellersche Plastik* 467
- hemangioma of mediastinum, *Hämangiom des Mediastinum* 806ff.
- 551f.
- hemoptysis, *Hämoptyse* 31, 45, 49, 50, 52, 59, 61, 81, 211, 380, 394, 745
- hemothorax, *Hämothorax* 47, 504
- “honey-combed” lung, *Wabenlunge* 316, 330
- “hour-glass” tumor, *Sanduhrgeschwulst* 804, 823f.
- —, surgical treatment of, *Operation von Sanduhrgeschwülsten* 847

- histoplasmosis of lung, *Histoplasmose der Lungen* 185ff.
- holoblastosis of the lung, *Holoblastose der Lunge* 583
- HORNER'S TRIAD, *Hornersche Trias* 648, 649, 746, 751, 753
- hydatidosis, primary, *primäre Hydatidose* 205
- , secondary, *sekundäre Hydatidose* 205, 220
- hypoplasia of lung, *Hypoplasie der Lunge* 6
- idiotia thymica, *Idiotia thymica* 865
- infiltration, primary, *Frühinfiltrat* 367
- intra-extra thoracic (dumb-bell) tumor, *Hantel-Tumoren* 802
- intrapleural pressure, control of, *Kontrolle des intrapleuralen Drucks* 639
- iodine in pulmonary mycosis, *Jod bei Lungemykose* 168, 177, 189, 192, 193
- irradiation therapy of bronchiogenic carcinoma, *Strahlentherapie des Bronchialcarcinoms* 646ff.
- in lung sarcoma, *Strahlentherapie bei Lungensarkom* 654
- iso-niazid, *Isonicotinsäurehydrazid (INH)* 382, 384ff., 475f.
- Kartagener syndrom, *Kartagener-Syndrom* 241
- kinedensigraphy, *Kinedensigraphie* 609
- Klinkenbergh suture, *Klinkenbergh-Naht* 632, 633, 637, 674
- kymogram of lung, *Kymogramm der Lunge* 53
- laparoscopy, *Laparoskopie* 891
- lattice lung, (residual abscess cavity), *Gitterlunge (Absceßresthöhle)* 135ff.
- — (—), lobectomy in, *Lobektomie bei Gitterlunge (Absceßresthöhle)* 138, 140ff.
- — (—), muscle plasty after NISSEN-LEZIUS, *Gitterlunge (Absceßresthöhle, Muskelplastik nach NISSEN-LEZIUS)* 137f.
- — (—), operative treatment of, *operative Behandlung der Gitterlunge (Absceßresthöhle)* 135ff.
- leukoplakia, *Leukoplakie* 1043
- lingula, resection of, *Lingularesektion* 690ff.
- , —, together with upper or under lobe, *Lingularesektion mit Ober- oder Unterlappen* 690, 692, 700
- lingular bronchus, *Lingulabronchus* 690
- lobectomy, *Lobektomie* 683ff.
- , cutting of adhaesions, *Lobektomie, Durchtrennung von Verwachsungen* 683, 696
- for cancer, *Lobektomie wegen Krebs* 638
- , position of interlobular fissure, *Lobektomie, Situation am Interlobärspalt* 684f.
- , bilateral resection of lower lobes, *Lobektomie, beidseitige Resektion der Unterlappen* 695ff.
- , lower lobe resection, position of the interlobular fissure, *Lobektomie, Unterlappenresektion, Situation am Interlobärspalt* 696
- in lung cyst, *Lobektomie bei Lungencysten* 336
- for solitary metastasis, *Lobektomie wegen Solitärmetastase* 658
- lobectomy, control of parenchymal bleeding in, *Stillung parenchymatöser Blutungen bei Lobektomie* 683
- in pulmonary echinococcus, *Lobektomie bei Lungenechinococcus* 227
- , resection of 2 lobes, *Lobektomie, Resektion von 2 Lappen* 698ff.
- , — of lower lobe and lingula, *Lobektomie, Resektion von Unterlappen und Lingula* 700
- , — of lower and middle lobe cf. bilobectomy, *Lobektomie, Resektion von Unter- und Mittellappen s. Bilobektomie* 698ff.
- , — of left upper lobe, *Lobektomie, Resektion des linken Oberlappens* 687ff.
- , — of middle lobe, *Lobektomie, Mittellappenresektion* 693ff.
- , resection of right upper lobe, *Lobektomie, Resektion des rechten Oberlappens* 683ff.
- , upper lobe resection, with removal of lingula and middle lobe, *Lobektomie, Oberlappenresektion, Mitentfernung von Lingula und Mittellappen* 698
- lobular and segmental bronchi of both lungs, *Lappen- und Segmentbronchien der beiden Lungen* 687
- lobus venae azygos, *Lobus venae azygos* 687
- location of primary cavity, *Primärherdkaverne* 362
- lower lobe, sequestered, *Unterlappen sequestrierter* 696
- lung abscess, *Lungenabsceß* 92ff.
- — following abdominal surgical intervention, *Lungenabsceß nach Laparotomie* 95
- , acute, *akuter Lungenabsceß* 112
- —, —, and pneumotomy, *akuter Lungenabsceß und Pneumotomie* 129, 130ff.
- —, adherence of the pleural layers, *Lungenabsceß, Verklebung der Pleurablätter* 131f.
- —, antibiotics in, *Antibiotica bei Lungenabsceß* 125, 128
- —, aspiration, *Lungenabsceß, Punktion* 122
- —, — of suppurative content, *Lungenabsceß, Absaugung des Absceßleiters* 127
- — in atelectasis, *Lungenabsceß bei Atelektase* 39
- —, bacterial agent, *Lungenabsceß, Erreger* 101f.
- —, blood count, *Lungenabsceß, Blutbild* 111
- —, blood transfusion therapy, *Lungenabsceß, Blutübertragungen* 127
- — in bronchial stenosis, *Lungenabsceß bei Bronchusstenose* 98
- — and bronchiectasis, *Lungenabsceß und Bronchiektasen* 96
- — and bronchiogenic carcinoma, *Lungenabsceß und Bronchialcarcinom* 98, 601
- —, bronchogenic, *bronchogene Lungenabscesse* 93ff., 105
- —, — dispersal, *Lungenabsceß, bronchogene Streuung* 104
- —, bronchography, *Lungenabsceß, Bronchographie* 116f.
- — in bronchopneumonia (staphylococci), *Lungenabscesse bei Herdpneumonie (Staphylokokken)* 107, 116, 147

- lung abscess, bronchoscopic aspiration, *Lungenabsceß, bronchoskopische Absaugung* 127
- —, bronchoscopy, *Lungenabsceß, Bronchoskopie* 121
- —, cavity suction drainage after MONALDI, *Lungenabsceß, Kavernensaugdrainage nach MONALDI* 133
- —, cerebral abscess in, *Hirnbasceß bei Lungenabsceß* 113
- —, chronic, *chronischer Lungenabsceß* 103f.
- —, —, and Resection, *chronischer Lungenabsceß und Resektion* 129, 139ff., 145f.
- —, clinical symptoms, *Lungenabsceß, klinische Symptome* 111
- —, clubbed fingers, *Lungenabsceß, Trommelschlegelfinger* 113
- —, complications, *Lungenabsceß, Komplikationen* 112f., 147
- —, — after resection, *Lungenabsceß, Komplikationen nach Resektion* 142f.
- —, conservative treatment, *Lungenabsceß, konservative Behandlung* 123ff., 128, 147
- — following dental extraction, *Lungenabsceß nach Zahnextraktion* 95
- —, differential diagnosis, *Lungenabsceß, Differentialdiagnose* 120, 122, 334
- — following electric shock, *Lungenabsceß nach Elektroschock* 94
- —, embolic, *embolische Lungenabscesse* 108
- —, empyema following resection, *Lungenabsceß, Empyem nach Resektion* 142f.
- —, endobronchial instillation of drugs, *Lungenabsceß, endobronchiale Installation von Medikamenten* 126
- —, enzyme treatment, *Lungenabsceß, Fermentbehandlung* 127
- — from foreign body, *Lungenabscesse durch Fremdkörper* 50, 51
- — in Friedländer pneumonia, *Lungenabscesse bei Friedländer-Pneumonie* 107, 116, 147
- — following chemical gas poisoning, *Lungenabsceß nach Kampfgasvergiftungen* 95
- —, general condition in, *Allgemeinzustand bei Lungenabsceß* 112
- — following gun shot (shrapnel) in lung, *Lungenabsceß nach Lungensteckschuß* 99f.
- —, hematogenous metastatic, *hämatogen-metastatischer Lungenabsceß* 96f.
- —, lobectomy in, *Lobektomie bei Lungenabsceß* 140, 145, 146
- —, localization, *Lungenabsceß, Lokalisation* 108ff., 117ff.
- —, metapneumonic, *metapneumonischer Lungenabsceß* 97f., 106f.
- —, mortality in resection therapy, *Lungenabsceß, Mortalität der Resektionsverfahren* 145f.
- —, multiple, *multiple Lungenabscesse* 104
- —, operative mortality in, *Operationsmortalität bei Lungenabsceß* 154f.
- —, positional drainage in, *Lagerungsdrainage bei Lungenabsceß* 127
- —, postoperative, *postoperativer Lungenabsceß* 94f.
- —, postoperative care, *Lungenabsceß, postoperative Behandlung* 142
- lung abscess, pulmonary tuberculosis following, *Lungentuberkulose nach Lungenabsceß* 114
- —, treatment by resection, *Lungenabsceß, Resektionsbehandlung* 129, 139ff., 145f.
- —, results of treatment, *Lungenabsceß, Behandlungsergebnisse* 144ff.
- —, rupture into bronchial system, *Lungenabsceß, Durchbruch ins Bronchialsystem* 103f.
- —, — into the mediastinum, *Lungenabsceß, Durchbruch in das Mediastinum* 105, 147
- —, Salvarsan in, *Salvarsan bei Lungenabsceß* 124
- —, sputum, *Lungenabsceß, Sputum* 112
- —, Streptomycin in Friedländer abscess, *Lungenabsceß, Streptomycin bei Friedländer-Absceß* 125
- —, Sulfonamide in, *Sulfonamide bei Lungenabsceß* 124
- —, therapy in amoebic abscess, *Lungenabsceß, Therapie bei Amöbenabscessen* 125
- — following tonsillectomy, *Lungenabsceß nach Tonsillektomie* 94f.
- —, traumatic, *traumatische Lungenabscesse* 99ff.
- —, x-ray examination, *Lungenabsceß, Röntgenuntersuchung* 115ff.
- , anomalies of, *Entwicklungsstörungen der Lunge* 1f.
- , aplasia of, *Aplasie der Lunge* 1f.
- lung cancer s. also bronchiogenic carcinoma, *Lungenkrebs s. auch Bronchialcarcinom* 554ff.
- —, etiology, *Lungenkrebs, Ätiologie* 561ff.
- — and asbestosis, *Lungenkrebs und Asbestose* 563
- —, atelectasis in, *Atelektase bei Lungenkrebs* 586
- — from chromate reaction, *Lungenkrebs durch Chromatwirkung* 563
- —, importance of exogenic factors, *Lungenkrebs, Bedeutung exogener Faktoren* 561ff.
- — in generator gas workers, *Lungenkrebs bei Generatorgasarbeitern* 564
- — in gunshot scars, *Lungenkrebs in Schußnarben* 572
- —, hematogenous metastasis of other organs in, *hämatogene Organmetastasen bei Lungenkrebs* 593, 617
- —, histological classification, *Lungenkrebs, histologische Klassifizierung* 575ff.
- —, increase of incidence, *Lungenkrebs, Zunahme der Häufigkeit* 554f., 560
- —, infiltration of vessels, *Lungenkrebs, Gefäßeinbrüche* 586
- — and irradiation, *Lungenkrebs und Strahleneinwirkung* 562
- —, extrathoracic lymphnode-metastasis in, *extrathorakale Lymphknotenmetastasen bei Lungenkrebs* 617
- —, infiltration of mediastinum, *Lungenkrebs, Infiltration des Mediastinum* 585, 609
- —, mortality of, *Lungenkrebssterblichkeit* 558ff.
- —, — and age, *Lungenkrebssterblichkeit und Alter* 559, 560

- lung cancer, "palliative resection" for, *Palliativresektion bei Lungenkrebs* 644
- —, paralysis of recurrent nerv in, *Recurrens-lähmung bei Lungenkrebs* 616
- —, infiltration of pericardium, *Lungenkrebs, Übergreifen auf Herzbeutel* 585
- — in pipe smokers, *Lungenkrebs bei Pfeifenrauchern* 565
- — and pneumoconiosis, *Lungenkrebs und Staublunge* 562
- —, prognosis, *Lungenkrebs, Prognose* 644f.
- — and radium emanation, *Lungenkrebs und Radiumemanation* 561, 562
- —, duration of history and resectability in, *Dauer der Anamnese und Resezierbarkeit bei Lungenkrebs* 596, 644
- —, results of surgical treatment in, *Operationsergebnisse bei Lungenkrebs* 640, 643f.
- — of Schneeberg, *Schneeberger Lungenkrebs* 561, 562
- — and silicosis, *Lungenkrebs und Silikose* 562, 563
- — and smoking, *Lungenkrebs und Rauchen* 563ff.
- — —, latent period, *Lungenkrebs und Rauchen, Latenzzeit* 566
- — and smoking habits, *Lungenkrebs und Rauchgewohnheiten* 566, 568
- —, surgical classification of, *chirurgische Einteilung der Lungenkrebs* 573, 575
- —, 5 year survival, *Lungenkrebs, Fünfjahresheilungen* 644
- —, carcinomatous thrombosis, *krebsige Thrombosen bei Lungenkrebs* 586, 593
- —, undifferentiated, *undifferenzierte Krebs der Lunge* 583f.
- —, palliative x-ray therapie in, *palliative Röntgentherapie bei Lungenkrebs* 648
- —, radical x-ray therapy in, *radikale Röntgentherapie bei Lungenkrebs* 648
- lung collapse, *Lungenkollaps* 37
- — following abdominal surgery, *Lungenkollaps nach Laparotomien* 37
- —, displacement of mediastinum, *Lungenkollaps, Verdrängung des Mediastinum* 40, 42
- —, pneumothorax in, *Pneumothorax bei Lungenkollaps* 41
- —, contusion of the, *Lungenkontusionen* 29ff.
- —, —, chronic pneumonia following, *chronische Pneumonie nach Lungenkontusion* 34
- —, treatment of collapse, *Lungenkontusion, Kollapsbekämpfung* 33f.
- — cysts, bronchogenic s. pulmonary cyst, *bronchogene Lungencysten* 313, 319
- —, edema of, localized, *umschriebenes Lungenödem* 38
- —, —, novocain block for, *Novokainblockade bei Lungenödem* 745
- —, fibrosarcoma of the, *Fibrosarkom der Lunge* 652f.
- —, —, endobronchial, *endobronchiales Fibrosarkom der Lunge* 652
- —, foreign bodies in the, *Lungenfremdkörper* 49ff., 247, 270
- lung, foreign bodies, chronic pneumonia with, *karnifizierende Pneumonie bei Lungenfremdkörpern* 51
- — —, hemoptysis with, *Hämoptysen bei Fremdkörpern in der Lunge* 50
- — —, indication for surgical intervention in, *Operationsindikation bei Lungenfremdkörpern* 49f.
- — function and lung resection, *Lungenfunktion und Lungenresektion* 483ff., 501
- —, hemoptysis in laceration of, *Hämoptoe bei Lungenzerreiung* 31
- —, hypoplasia of, *Hypoplasie der Lunge* 6ff.
- —, —, and diaphragmatic hernia, *Lungenhypoplasie und Zwerchfellhernie* 6f.
- — injuries, *Lungenverletzungen* 29ff.
- —, —, blunt, *stumpfe Verletzungen der Lunge* 29ff.
- —, —, —, late sequences, *stumpfe Lungenverletzungen, Spätfolgen* 34
- —, —, —, mortality, *stumpfe Lungenverletzungen, Mortalität* 34
- —, —, Dyspnea in, *Dyspnoe bei Lungenverletzungen* 31, 38, 46
- —, —, emphysema of mediastinum in, *Mediastinalemphysem bei Lungenverletzungen* 46, 61
- —, —, emphysema of the skin in, *Hautemphysem bei Lungenverletzung* 46
- —, —, hemoptysis in, *Hämoptoe bei Lungenverletzungen* 31, 45, 61
- —, —, heart and circulation damage in, *Herz- und Kreislaufschäden bei Lungenverletzungen* 46
- —, —, lung resection after, *Lungenresektion bei Lungenverletzung* 56f.
- —, —, —, mortality of, *Mortalität bei Lungenresektion nach Lungenverletzung* 57
- —, —, Pleuritis with, *Pleuritis bei Lungenverletzung* 31
- —, —, sharp, *scharfe Verletzungen der Lunge* 44ff.
- —, —, therapie of, *Behandlung der Lungenverletzungen* 33, 46ff.
- —, laceration of the, *Lungenzerreiungen* 29ff.
- —, —, ("contre-coup"), *Lungenzerreiung, Contre-coup* 31
- —, localization of foreign bodies in the, *Lokalisation von Fremdkörpern in der Lunge* 53
- —, tumor infarction of, *tumoröse Lungeninfarkte* 586
- —, leiomyosarcoma of the, *Leiomyosarkom der Lunge* 653f.
- —, lymphosarcoma of the, *Lymphosarkom der Lunge* 654f.
- —, metastasis of extrapulmonic tumors, *Lungenmetastasen extrapulmonaler Geschwülste* 657ff.
- —, —, solitary, differential diagnosis, *solitäre Lungenmetastasen, Differentialdiagnose* 660
- —, —, lung resection for, *Lungenresektion wegen Solitärmetastase* 658
- —, myoma of the, *Myome der Lunge* 654
- lung necrosis, *Lungengangrän* 92ff., 147ff.
- —, acute, *akute Lungengangrän* 152
- —, —, bacterial agents, *Lungengangrän, Erreger* 149
- —, —, blood transfusion in, *Bluttransfusionen bei Lungengangrän* 154

- lung necrosis, chemotherapy, *Lungengangrän, Chemotherapie* 153f.
- —, chronic, *chronische Lungengangrän* 152
- —, —, lung resection, *chronische Lungengangrän, Lungenresektion* 154
- —, complications, *Lungengangrän, Komplikationen* 153
- —, genuine, *genuine Lungengangrän* 76
- —, operative mortality in, *Operationsmortalität bei Lungengangrän* 154f.
- —, primary, *primäre Lungengangrän* 148
- —, prognosis, *Lungengangrän, Prognose* 155
- —, Salvarsan treatment, *Lungengangrän, Salvarsanbehandlung* 153
- —, secondary, *sekundäre Lungengangrän* 148f.
- —, sputum in, *Sputum bei Lungengangrän* 151f.
- , parasitic diseases, *Lunge, parasitäre Erkrankungen* 204ff.
- lung resection, *Lungenresektion* 474ff., 669ff.
- — for actinomycosis, *Lungenresektion bei Aktinomykose* 179
- —, blood replacement after, *Blutersatz bei Lungenresektion* 639
- —, breathing exercises in, *Atemübungen bei Lungenresektion* 505
- — for bronchial adenoma, *Lungenresektion wegen Bronchialadenom* 547f.
- —, bronchogenic dissemination after, *bronchogene Streuung nach Lungenresektion* 477
- —, bronchoscopy before, *Bronchoskopie vor Lungenresektion* 486
- — for cancer, postoperative treatment after, *Nachbehandlung bei Lungenresektion wegen Krebs* 638ff.
- — for caseous foci, *Lungenresektion bei verkäsenden Herden* 493
- — in cavities under tension, *Lungenresektion bei Kavernen unter Zug* 497
- — for cavities persisting after collapse therapy, *Lungenresektion bei kollapsresistenten Kavernen* 494
- — for cavities resistant to therapy, *Lungenresektion bei therapieresistenten Kavernen* 498f.
- — for extremely large cavities, *Lungenresektion bei sehr großen Kavernen* 497
- — for large healed fibrotic cavities, *Lungenresektion bei schlechten Kavernennarben* 500
- — for thick-walled cavities, *Lungenresektion bei dickwandigen Kavernen* 497
- — with chronic pneumonia, *Lungenresektion bei chronischer Pneumonie* 91
- —, development of the surgical procedures, *Lungenresektion, Entwicklung der Operationsverfahren* 670f.
- —, disease of the heart und, *Herzerkrankungen und Lungenresektion* 501
- —, emphysema following, *Emphysem nach Lungenresektion* 481
- —, „en bloc“, „en bloc“-Resektion der Lunge 625
- —, expansion and ventilation of, *Ausdehnung und Beatmung der Lunge nach Resektion* 504
- —, heart catheterization before, *Herzkatheterismus vor Lungenresektion* 485
- lung resection, lobectomy s. lob . . .
- — because of lung abscess, *Lungenresektion wegen Lungenabsceß* 139ff., 145f.
- — and lung function, *Lungenresektion und Lungenfunktion* 483f.
- —, inadequate lung function and, *unzureichende Lungenfunktion und Lungenresektion* 501
- — in lung necrosis, *Lungenresektion bei Lungengangrän* 154
- —, vital staining of lymphatic flow in, *Vitalfärbung des Lymphabflusses bei Lungenresektion* 625
- — for persistent primary focus, *Lungenresektion bei persistierendem Primärherd* 493
- —, pneumonectomy s. pneum . . .
- — and pneumothorax of contra-lateral side, *Lungenresektion und Pneumothorax der kontralateralen Seite* 503
- —, reactivation of tuberculosis after, *Reaktivierung der Tuberkulose nach Lungenresektion* 511
- —, resistance to antituberculous drugs and, *Resistenz gegen Tuberkulosemittel und Lungenresektion* 501f.
- —, segmental resection s. segm . . .
- —, spirometry before, *Spirographie vor Lungenresektion* 484
- —, suction drainage after, *Saugdrainage nach Lungenresektion* 505
- —, technique, *Lungenresektion, Technik* 669ff.
- —, thoracoplasty after, *Thorakoplastik nach Lungenresektion* 481, 507
- — and content of tubercle bacilli in sputum, *Lungenresektion und Tuberkelbakteriengehalt im Sputum* 478
- — in tuberculoma, *Lungenresektion bei Tuberkulom* 491ff.
- — for tuberculosis, *Lungenresektion wegen Tuberkulose* 474ff.
- — —, active tuberculosis of the contralateral lung and, *aktive Tuberkulose der Gegenseite und Lungenresektion* 502
- — —, active extrapulmonary tuberculosis and, *aktive extrapulmonale Tuberkulose und Lungenresektion* 502
- — — advantages and disadvantages of, *Vor- und Nachteile der Lungenresektion wegen Tuberkulose* 478ff.
- — — and age of patient, *Lungenresektion wegen Tuberkulose und Alter der Patienten* 503
- — —, antibiotics after, *Antibiotica nach Lungenresektion wegen Tuberkulose* 505f.
- — — with bilateral disease, *Lungenresektion wegen Tuberkulose bei doppelseitiger Erkrankung* 479, 483
- — —, bronchial fistula after, *Bronchusfistel nach Lungenresektion wegen Tuberkulose* 477, 509
- — — and chemotherapy, *Lungenresektion wegen Tuberkulose und Chemotherapie* 485f.
- — —, complications, *Lungenresektion wegen Tuberkulose, Komplikationen* 508ff.
- — —, contraindications, *Lungenresektion bei Tuberkulose, Kontraindikationen* 501ff.
- — —, embolism after, *Embolien nach Lungenresektion wegen Tuberkulose* 506

- lung resection for tuberculosis, avoidance of haemorrhage after, *Vermeidung von Nachblutungen bei Lungenresektion wegen Tuberkulose* 504
- — —, indication for, *Indikation zur Lungenresektion bei Tuberkulose* 476ff., 482ff.
- — —, relative indications for, *relative Indikationen zur Lungenresektion bei Tuberkulose* 496ff.
- — —, late results after, *Dauerergebnisse nach Lungenresektion wegen Tuberkulose* 513f.
- — —, mortality in, *Mortalität bei Lungenresektion wegen Tuberkulose* 479f., 512
- — —, pre- and post-operative care, *Vor- und Nachbehandlung bei Lungenresektion wegen Tuberkulose* 503ff.
- — —, proper time for, *Zeitpunkt der Lungenresektion bei Tuberkulose* 476, 482
- — —, reexpansion of lung, *Lungenresektion wegen Tuberkulose, Wiederausdehnung der Lunge* 508
- — — and resistance of bacilli, *Lungenresektion wegen Tuberkulose und Bakterienresistenz* 477, 479, 486
- — —, re-resection, *Reresektionen nach Lungenresektion wegen Tuberkulose* 509, 511
- — —, sanatorium treatment before, *Sanatoriumsbehandlung vor Lungenresektion wegen Tuberkulose* 482f.
- — —, standard indications for, *Standardindikationen zur Lungenresektion bei Tuberkulose* 487ff.
- — —, technique of, *Technik der Lungenresektion bei Tuberkulose* 507ff.
- —, active tuberculous process and, *aktiver tuberkulöser Prozeß und Lungenresektion* 503
- —, tuberculous bronchitis and, *tuberkulöse Bronchitis und Lungenresektion* 502
- — in tuberculous empyema, *Lungenresektion bei tuberkulösem Empyem* 495f.
- —, ulcerations of smaller bronchi and, *Ulcerationen der kleineren Bronchi und Lungenresektion* 503
- —, X-ray examination before, *Röntgenuntersuchung vor Lungenresektion* 486
- , right, anomalous vessels of the, *Gefäßanomalien der rechten Lunge* 684, 686
- lung sarcoma, *Lungensarkom* 650ff., 654
- —, bronchoscopy in, *Bronchoskopie bei Lungensarkom* 655
- —, differential diagnosis of, *Differentialdiagnose der Lungensarkome* 655
- —, etiology, *Lungensarkom, Ätiologie* 650
- —, histogenesis, *Lungensarkom, Histogenese* 650f.
- —, metastasis of, *Metastasierung der Lungensarkome* 655
- —, nitrogen-mustard therapy, *Lungensarkom, Stickstoff-Lost-Therapie* 654
- —, polymorphic cellular, *polymorphzelliges Lungensarkom* 553
- —, prognosis, *Lungensarkome, Prognose* 657
- —, surgical treatment of, *operative Behandlung der Lungensarkome* 656f.
- , spindle cell sarcoma of the, *Spindelzellsarkom der Lunge* 652f.
- lung sequestration, *Lungensequester* 150, 152
- surgery, transport after, *Lungenoperierte, Transport* 49
- tumors, peripheral, *periphere Lungentumoren* 600
- vessels, anomalies of left, *Gefäßanomalien der linken Lunge* 688
- —, intrapericardial ligation of, *intrapericardiale Versorgung der Lungengefäße* 680f.
- —, — —, pericardial effusion following, *Herzbeutelerguß nach intraperikardialer Versorgung der Lungengefäße* 681
- lymphangioma of mediastinum, *Lymphangiom des Mediastinum* 808f.
- lymphangiosis carcinomatosa, *Lymphangiosis carcinomatosa* 591
- lymphatic flow, crossed, of the left lower lobe, *gekreuzter Lymphweg des linken Unterlappens* 591
- flow of lung, vital staining, *Lymphabfluß der Lunge, Vitalfärbung* 625
- mediastinitis, *Lymphadenitis mediastinalis* 780f.
- pathways of the tracheo-bronchial tree, *Lymphwege des Tracheobronchialbaums* 592
- lymphatics, bronchial, *Lymphabfluß der Bronchien* 591, 592
- lymphoma, tuberculous, *tuberkulöses Lymphom* 839f.
- mediastinal cyst, *Cysten des Mediastinum* 797, 799
- displacement in postoperative atelectasis, *Mediastinalverziehung bei postoperativen Atelektasen* 732
- —, brachial syndrome in, with kinking of great vessels, *Armsyndrom bei Mediastinalverziehung mit Abknickung der großen Gefäße* 738
- —, burdening of the heart by, *Belastung des Herzens durch Mediastinalziehung* 737
- —, kinking of the great veins by, *Abknickung der großen Venen durch Mediastinalverziehung* 735f.
- — following pneumonectomy, improvement by thoracoplasty, *Mediastinalverziehung nach Pneumonektomie, Besserung durch Thorakoplastik* 736
- echinococcus cyst, *mediastinale Echinococcus-cysten* 841
- emphysema, *Mediastinalemphysem* 769ff.
- — as complication following surgical intervention, *Mediastinalemphysem als Komplikation nach operativen Eingriffen* 769, 771
- —, indication for surgical intervention, *Mediastinalemphysem, Indikation zum chirurgischen Eingreifen* 771
- —, inflow obstruction in, *Einflußstauung bei Mediastinalemphysem* 770f.
- — in lung injury, *Mediastinalemphysem bei Lungenverletzungen* 46, 61
- —, pathological physiology, *Mediastinalemphysem, pathologische Physiologie* 769f.
- — following therapeutical pneumothorax, *Mediastinalemphysem bei therapeutischem Pneumothorax* 393f.

- mediastinal displacement with rupture of a bronchus, *Mediastinalempysem bei Bronchusruptur* 59, 61
- —, tension pneumothorax in, *Spannungspneumothorax bei Mediastinalempysem* 771
- flutter, *Mediastinalflattern* 726, 738
- mediastinal glands, tuberculosis of, *Mediastinaldrüsentuberkulose* 789ff.
- —, —, purulent softening in, *eitrige Einschmelzung bei Mediastinaldrüsentuberkulose* 791f.
- —, —, compression of trachea in, *Kompression der Trachea bei Mediastinaldrüsentuberkulose* 791
- —, —, tuberculostatica in, *Tuberculostatica bei Mediastinaldrüsentuberkulose* 792
- , hemorrhages, *Blutungen in das Mediastinum* 763ff.
- —, thoracotomy for, *Thorakotomie bei Blutungen in das Mediastinum* 765
- hernia, *Mediastinalhernien* 773f.
- — following pneumonectomy, *Mediastinalhernien nach Pneumonektomie* 773
- injury, antibiotics in, *Antibiotica bei Mediastinalverletzungen* 768
- —, penetrating, therapy, *penetrierende Mediastinalverletzungen, Therapie* 768f.
- lymphnodes, exstirpation of, *Exstirpation der mediastinalen Lymphknoten* 626f.
- perforating abscess, *mediastinaler Perforationsabsceß* 923f.
- rupture, *Rupturen des Mediastinums* 763
- tear, *Mediastinalriß* 763
- trauma, associated injury of esophagus in, *Mitverletzung des Oesophagus bei Mediastinalverletzung* 768
- —, trachea, associated injury with, *Trachea, Mitverletzung bei Mediastinalverletzung* 768
- tuberculoma, *Mediastinaltuberculom* 789
- tumors, *Mediastinaltumoren* 796ff.
- —, *Geschwülste des Mediastinums* 796ff.
- —, anatomy of mediastinum, *Mediastinaltumoren, Anatomie des Mediastinum* 798f.
- —, autochthonal, *autochthone Mediastinaltumoren* 801ff.
- —, biopsy in, *Probepunktion bei Mediastinaltumoren* 838f.
- — in morbus Brill-Symer (Giant Follicular Lymphadenopathy), *Mediastinaltumoren bei Brill-Symerscher Krankheit* 828
- —, chemo- and irradiation-therapy combined for malignant, *Chemo- und Strahlentherapie kombiniert bei malignen Mediastinaltumoren* 849ff.
- —, chemotherapy in, *Chemotherapie bei Mediastinaltumoren* 849
- —, compression of esophagus, *Mediastinaltumor, Kompression der Speiseröhre* 833
- —, cytostatica in, *Cytostatica bei Mediastinaltumoren* 849f.
- —, differential diagnosis, *Mediastinaltumoren, Differentialdiagnose* 839ff.
- —, effect on lung circulation, *Mediastinaltumoren, Einfluß auf den kleinen Kreislauf* 832
- mediastinal tumors, exploratory thoracotomy in, *Probethoracotomie bei Mediastinaltumoren* 838, 839
- —, effect on the heart, *Mediastinaltumor, Wirkung auf das Herz* 833
- —, index, *Mediastinaltumoren, Einteilung* 799, 800ff.
- —, inoperable, intervention for relief of pressure, *inoperable Mediastinaltumoren, druckentlastende Eingriffe* 848
- — in diseases of leukogenesis, *Mediastinaltumoren bei Erkrankung der Leukopoese* 830
- —, localization, *Mediastinaltumoren, Lokalisation* 834
- — in lymphogranulomatosis (HODGKIN'S), *Mediastinaltumoren bei Lymphogranulomatose Hodgkin* 828
- — and development of malignancy, *Mediastinaltumoren und Praeneoplastosis* 805, 809, 818, 828
- —, postoperative mortality of, *postoperative Mortalität bei Mediastinaltumoren* 848
- —, mycotic, *mykotische Mediastinaltumoren* 840f.
- —, myoma of esophagus, *Mediastinaltumor, Oesophagusmyom* 825
- —, narcosis with, *Narkose bei Mediastinaltumoren* 844f.
- —, neural symptoms, *Mediastinaltumoren, Nervensymptome* 830f.
- —, neurogenic, *neurogene Mediastinaltumoren* 817ff.
- — of parathyroid gland, *mediastinale Geschwülste der Nebenschilddrüsen* 826f.
- —, closure of greater pleural defects, *Mediastinaltumoren, Deckung größerer Pleuradefekte* 847
- —, pressure on lymphatic vessels, *Mediastinaltumoren, Druck auf die Lymphgefäße* 832
- —, radical operation, *Mediastinaltumoren, Radikaloperation* 845
- —, radio active isotopes in, *radioaktive Isotope bei Mediastinaltumoren* 850
- — with morbus Recklinghausen, *Mediastinaltumoren bei M. Recklinghausen* 827, 828
- — in diseases of reticulo-endothelial system, *Mediastinaltumoren bei Erkrankung des reticuloendothelialen Systems* 830
- —, expiratory stenosis of respiratory tract by, *expiratorische Stenose der Atemwege bei Mediastinaltumor* 833
- —, symptomatology, *Mediastinaltumoren, Symptomatologie* 830ff.
- —, therapy, *Mediastinaltumoren, Therapie* 844ff.
- —, displacement and compression of trachea, *Mediastinaltumoren, Verdrängung und Kompression der Trachea* 832f.
- —, resultant venous congestion, *Mediastinaltumoren, venöse Einflußstauung* 831f.
- —, x-ray examination, *Mediastinaltumoren, Röntgenuntersuchung* 835ff.
- —, probatory x-ray irradiation in, *probatorische Röntgenbestrahlung bei Mediastinaltumoren* 838

- mediastinitis, *Mediastinitis* 105, 767, 777ff.
 —, acute, *akute Mediastinitis* 778ff.
 —, antibiotic therapy in, *Antibiotica bei Mediastinitis* 785
 —, aseptic, *aseptische Mediastinitis* 789
 —, complications of, *Komplikationen bei Mediastinitis* 784
 —, contrast examination of esophagus in, *Kontrastuntersuchung des Oesophagus bei Mediastinitis* 784
 —, therapy of — following esophageal injuries, *Therapie der Mediastinitis bei Oesophagusverletzungen* 788
 —, esophagoscopy splitting of esophagus in, *oesophagoskopische Speiseröhrenschlitzung bei Mediastinitis* 787, 923
 —, hematogenic, *hämato gene Mediastinitis* 780
 —, local phenomena in, *örtliche Erscheinungen bei Mediastinitis* 781f.
 —, lymphogenic, *lymphogene Mediastinitis* 779f.
 —, propagating, *fortgeleitete Mediastinitis* 780
 —, röntgenological signs, *Mediastinitis, röntgenologische Zeichen* 782ff.
 —, trepanation of sternum in, *Trepanation des Sternums bei Mediastinitis* 785, 786
 —, following surgical intervention, *Mediastinitis nach chirurgischen Eingriffen* 778f.
 mediastinography, *Mediastinographie* 838
 mediastinotomy, *Mediastinotomie* 773, 786, 787
 —, extrapleural, *extrapleurale Mediastinotomie* 924
 —, neck, *collare Mediastinotomie* 920f.
 —, parasternal, *parasternale Mediastinotomie* 773, 786, 787, 1009, 1010
 —, dorsal paravertebral, *dorsale paravertebrale Mediastinotomie* 787
 mediastinum, *Mediastinum* 722ff.
 —, tuberculous (cold) abscess in the, *kalter Absceß im Mediastinum* 792f.
 —, actinomycosis of, *Aktinomykose des Mediastinums* 793
 — in bronchial stenosis, *Mediastinum bei Bronchusstenose* 730ff.
 — in bronchiectasis, *Mediastinum bei Bronchiektasen* 729
 —, chondroma of, *Chondrome des Mediastinum* 804, 824
 —, cold abscess of the posterior, *Senkungsabsceß des hinteren Mediastinums* 793
 —, diagnostic examination of, *Diagnostik des Mediastinums* 723
 —, —, angiocardiology as a, *Angiocardio-graphie in der Diagnostik des Mediastinums* 735
 — and diaphragm, *Mediastinum und Zwerchfell* 729
 —, functional displacement of, *funktione ller Lage-wechsel des Mediastinum* 722
 —, displacement of — in lung collapse, *Verdrän-gung des Mediastinums bei Lungenkollaps* 40, 42
 —, —, by rupture of bronchus, *Verlagerung des Mediastinums bei Bronchialruptur* 59, 61
 —, echinococcus of, *Echinococcus des Mediasti-nums* 793
 mediastinum, enlargement of, *Verbreiterung des Mediastinums* 782
 —, fibroma of, *Fibrome des Mediastinum* 803f.
 —, functional alterations of the, *funktionelle Me-diastinalveränderungen* 722ff.
 —, fungus diseases of, *Pilzkrankungen des Me-diastinums* 793f.
 — in "funnel chest", *Mediastinum bei Trichter-brust* 724
 —, hemangioendothelioma of, *Hämangioendo-theliom des Mediastinum* 807
 —, hemangioma of, *Hämangiom des Mediastinum* 806ff.
 —, —, irradiation therapy, *Hämangiom des Me-diastinum, Bestrahlungstherapie* 808
 —, hemangiosarcoma of, *Hämangiosarkom des Mediastinum* 807
 —, secondary hematoma of, *sekundäre Häma-tome des Mediastinum* 767
 —, upper incision of, *Eröffnung des Mediastinums von oben* 773, 786, 787
 —, chronic inflammation of, *chronische Entzün-dungen des Mediastinums* 789ff.
 —, infiltration by lung cancer, *Mediastinum, In-filtration bei Lungenkrebs* 585, 609
 —, injury of, *Verletzungen des Mediastinums* 761ff.
 —, —, closed, *geschlossene Verletzungen des Me-diastinums* 761ff.
 —, —, penetrating, *penetrierende Verletzungen des Mediastinums* 767ff.
 — in kyphoscoliosis, *Mediastinum bei Kypho-skoliose* 724
 — in lobular atelectasis, *Mediastinum bei Lap-penatelektase* 730
 —, lipoma of, *Lipom des Mediastinum* 801ff.
 —, malignant lipomyxomatosis of, *maligne Li-pomyxomatose des Mediastinum* 803
 — after lung resection, *Mediastinum nach Lun-genresektion* 733f., 736
 —, lymphangioma of, *Lymphangiom des Media-stinum* 808ff.
 —, meningocele of, *Meningocele des Mediastinum* 824f.
 —, mesothel cyst of, *Mesothelcysten des Media-stinum* 813f.
 —, myoma of, *Myome des Mediastinum* 804
 —, "oily indurative", *Ölschwartenmediastinum* 789
 — in pleural effusion, *Mediastinum bei Pleura-erguß* 728
 — in pleural fibrosis, *Mediastinum bei Pleura-schwarte* 728
 — in open pneumothorax, *Mediastinum bei of-fenem Pneumothorax* 724f., 726
 — in therapeutic pneumothorax, *Mediastinum bei therapeutischem Pneumothorax* 395, 727, 728
 —, rupture of lung abscess into, *Durchbruch eines Lungenabscesses in das Mediastinum* 105, 147
 —, sarcoma of, *Sarkome des Mediastinum* 805, 809f.
 —, effect of Sero-fibro-thorax on, *Wirkung des Serofibrothorax auf das Mediastinum* 735
 —, therapeutic "stiffening" of, *therapeutische Me-diastinalversteifung* 789, 940f.

- mediastinum, syphilis of, *Mediastinallues* 793
 —, teratoid cysts of, *teratoide Cysten des Mediastinums* 810ff.
 — and thoracoplasty, *Mediastinum bei Thorakoplastik* 732f.
 —, topography of, *Topographie des Mediastinums* 761
 — in valvular pneumothorax, *Mediastinum bei Ventilpneumothorax* 726
 —, xanthoma of, *Xanthome des Mediastinum* 805
 mega-esophagus, *Megaoesophagus* 959
 monilia bronchitis, *Soorbronchitis* 189
 — —, asmathic, *asthmoide Soorbronchitis* 188
 — pneumonia, *Soorpneumonie* 189
 meningitis, tuberculous, *tuberkulöse Meningitis* 354, 381, 382
 mesodermal cyst, *Mesothelcysten* 813, 846
 metastasis, development of late — in the lung, *Entwicklung der Spätmetastasen in der Lunge* 659
 —, intracanalicular in the lung *intracanaliculäre Metastasierung in der Lunge* 581
 middle lobe syndrome, *Mittellappensyndrom* 244, 256f.
 — — —, bronchiogenic carcinoma and, *Mittellappensyndrom und Bronchialkrebs* 606f.
 Monaldi-drainage of pulmonary cyst, *Monaldi-Drainage bei Lungencysten* 335
 Monaldi-suction drainage, *Monaldi-Saugdrainage* 133, 335, 415ff., 497
 — —, complications, *Monaldische Saugdrainage, Komplikationen* 415
 morbus Rendu-Osler-Weber, *Morbus Rendu-Osler-Weber* 15
 Murphy-button, *Murphy-Knopf* 1047ff.
 muscle plasty after NISSEN-LEZIUS, *Muskelplastik nach NISSEN-LEZIUS* 137f.
 mutation theory of cancer development, *Mutationstheorie der Krebsentstehung* 561
- neurinoma and neurofibroma of mediastinum, *Neurinome und Neurofibrome des Mediastinum* 818
 neuroblastoma sympatheticum, *Neuroblastoma sympathicum* 818
 nitrogen-mustard therapy in incurable lung cancer, *Stickstoff-Lost-Therapie bei inoperablen Lungenkrebsen* 645f.
 — in lung sarcoma, *Stickstoff-Lost bei Lungen-sarkom* 654
 nocardia asteroides, *Nocardia asteroides* 169f.
 nocardiosis of the lung, *Nocardiose der Lunge* 179f.
 novocain, hypersensibility to, *Überempfindlichkeit gegen Novocain* 748
 nylon as a plastic material, *Nylon als plastisches Material* 64
- oat-cell-carcinoma of the lung, *Oat-cell-Carcinom der Lunge* 584
 obstruction pneumonia, *Obstruktionspneumonie* 88
 — pneumonitis, *Obstruktionspneumonitis* 575, 586f., 588f., 594f.
- oleothorax, *Oleothorax* 409ff.
 —, complications of, *Komplikationen bei Oleothorax* 410, 789
 osteodystrophia fibrosa generalisata, *Osteodystrophia fibrosa generalisata* 824, 826, 827, 828
 Overholt position, *Overholt-Lagerung* 141
- Pancoast syndrome, *Pancoast-Syndrom* 585, 648ff.
 — —, differential diagnosis, *Pancoast-Syndrom, Differentialdiagnose* 649
 — —, early symptoms, *Pancoast-Syndrom, Frühsymptome* 649
 Pancoast-tumor, therapy, *Pancoast-Tumor, Therapie* 649f.
 pancreas, alleviation of pain in diseases of, *Schmerzbekämpfung bei Pankreaserkrankungen* 745
 pantocain plombe, *Pantocainplombe* 750
 Para-amino-salicylic acid (PAS), *Paraaminosalicylsäure (PAS)* 383f., 475f.
 PAS and capillary haemorrhage, *PAS und kapillare Blutungen* 504
 paraffin plomb, *Paraffinplombe* 131, 132
 paraganglioma, *Paragangliom* 820ff.
 parathyroid gland, adenoma, *Epithelkörperchenadenom* 826f.
 — —, carcinoma of, *Nebenschilddrüsen-Carcinom* 826
 parastruma maligna, *Parastruma maligna* 826
 pericardiac coelomic cyst, *Perikardcölocysten* 814
 pericardial cyst, *Herzbeutelcysten* 814f.
 — excision, *Perikardausscheidung* 626
 — incision, *Pericardincision* 631, 637
 pericardium, novocain injection into the, *Novocaininjektion in den Herzbeutel* 630, 635
 periesophagitis in mediastinal paraffinosis, *Periesophagitis bei Paraffinose des Mediastinums* 940f.
 pharyngo-jejunosomy, *Pharyngo-jejunosomie* 1074
 phenanthrene, *Phenanthren* 562
 pheochromocytoma, intrathoracic, *intrathorakales Phaeochromocytom* 820ff.
 phrenic nerve, avulsion, *Phrenicusexhairese* 430
 — — —, complications following by, *Komplikationen bei Phrenicusexhairese* 431f.
 — — —, contraindication, *Phrenicusexhairese, Kontraindikation* 431
 — — —, indication for, *Indikation zur Phrenicusausschaltung* 429
 — —, paralysis of, *Phrenicuslähmung* 428f., 678
 — — —, technique of temporary, *Technik der temporären Phrenicusausschaltung* 429f.
 — — — with cancer, *Phrenicuslähmung durch Krebs* 616
 phrenicotomy, *Phrenicotomie* 431
 — for short esophagus, *Phrenicotomie bei kurzem Oesophagus* 974
 pleural adhesions, *Pleuraverwachsungen* 89, 683, 696
 — coelomic cyst, *Pleuracölocysten* 814
 — drainage, *Pleura Drainage*, 279 633, 637

- pleural drainage, effects on mediastinum, *Pleura-drainage, Wirkung auf Mediastinum* 734
- empyema in bronchiectasis, *Empyem bei Bronchiectasen* 277
- , necrotic, *jauchiges Empyem* 153
- , postoperative, *Empyem, postoperatives* 290
- , tuberculous, *tuberkulöses Empyem* 290, 495f.
- empyema during pneumothorax, *Pleura-empyem bei Pneumothorax* 395f.
- empyema following chronic pneumonia, *Pleuraempyem nach chronischer Pneumonie* 91f.
- fibroma, *Pleurafibrom* 803
- pleural exudation during pneumothorax, *Pleura-exsudat bei Pneumothorax* 395f.
- , fibrosis (adhesions), mediastinal, *mediastinale Pleuraschwarte* 728
- pleuritis carcinomatosa, *Pleuritis carcinomatosa* 616
- sicca, *Pleuritis sicca* 362
- pleuro-pneumectomy, *Pleuro-Pneumonektomie* 675
- , control of bleeding in, *Blutstillung bei Pleuro-Pneumonektomie* 675
- , indication for, *Indikation zur Pleuro-Pneumonektomie* 495f.
- plombage, pulmonary, *Lungenplombe* 464f., 465, 470, 789
- pneumoangiography, *Pneumoangiographie* 259, 608f., 655
- pneumolysis and plombage, *Pneumolyse und Plombierung* 465
- pneumomediastinum, *Pneumomediastinum* 838
- pneumectomy, *Pneumonektomie* 675ff.
- , functional disturbances of abdominal organs after, *Funktionsstörungen der Bauchorgane nach Pneumonektomie* 642
- , arrhythmias during, *Arrhythmien bei Pneumonektomie* 237
- , atypical, *atypische Pneumonektomie* 680ff.
- , causes of death after, *Todesursachen nach Pneumonektomie* 639
- , complications after, *Hauptgefahren nach Pneumonektomie* 639
- , cor pulmonale after, *Cor pulmonale nach Pneumonektomie* 642
- , extirpation of lymphnodes in, *Drüsensexstirpation bei Pneumonektomie* 678
- , extrapleural operation, *Pneumonektomie, extrapleurales Vorgehen* 674f.
- for lung cyst, *Pneumonektomie bei Lungencysten* 336
- , disturbances of lung function after, *Störungen der Lungenfunktion nach Pneumonektomie* 640, 641f.
- , effect of — on mediastinum, *Wirkung der Pneumonektomie auf das Mediastinum* 734, 736
- , operative mortality in — for cancer, *Operationsmortalität bei Pneumonektomie wegen Krebs* 640
- , radical, *radikale Pneumonektomie* 625, 626, 627ff.
- , —, advantages and disadvantages, *radikale Pneumonektomie, Vor- und Nachteile* 637
- pneumectomy, radical, left, *radikale Pneumonektomie links* 634ff.
- , —, right, *radikale Pneumonektomie rechts* 628ff.
- , stomach displacement following, *Magenverlagerung nach Pneumonektomie* 678
- , technique in wet lungs, *Pneumonektomie, Technik bei nassen Lungen* 676
- , — of left sided, *Technik der linksseitigen Pneumonektomie* 678f.
- , — of right sided, *Technik der rechtsseitigen Pneumonektomie* 675ff.
- pneumonia, caseous, *käsige Pneumonie* 368
- following contusion, *Contusionspneumonie* 31
- dissecans, *Pneumonia dissecans* 105
- , chronic, *karnifizierende Pneumonie* 75ff.
- s. chronic pneumonia
- , — interstitial, *chronisch-interstitielle Pneumonie* 79f.
- , — suppurative, *chronisch-abszedierende Pneumonie* 77
- pneumonitis, *chronische Pneumonie* 55, 73ff.
- pneumoperitoneum, *Pneumoperitoneum* 411ff., 837
- , treatment of cavities by, *Kavernenbehandlung durch Pneumoperitoneum* 413
- pneumoperitoneum, contraindications, *Pneumoperitoneum, Kontraindikationen* 414
- , indication for, *Indikation für Pneumoperitoneum* 412f.
- , peritoneal exudation following, *Peritoneal-exsudat bei Pneumoperitoneum* 412
- , results of treatment, *Pneumoperitoneum, Behandlungsergebnisse* 414
- , technique, *Pneumoperitoneum, Technik* 411f.
- pneumothorax, *Pneumothorax* 388ff.
- , air embolism with, *Luftembolie bei Pneumothorax* 393
- , apparatus for, *Pneumothoraxapparat* 389, 394f.
- , bilateral, *doppelseitiger Pneumothorax* 393
- for bronchiectasis, *Pneumothorax bei Bronchiectasen* 284
- , complications, *Pneumothorax, Komplikationen* 393
- in pulmonary tuberculosis, contraindication, *Pneumothorax, Kontraindikation bei Lungentuberkulose* 390f.
- , diagnostic, *diagnostischer Pneumothorax* 837
- , duration of treatment with, *Behandlungsdauer bei Pneumothorax* 393
- , extrapleural, *extrapleuraler Pneumothorax* 455ff.
- , —, complications, *extrapleuraler Pneumothorax, Komplikationen* 461, 462f.
- , —, esophageal fistula following infected, *Oesophagusfistel nach infiziertem extrapleuralem Pneumothorax* 463
- , —, late haemorrhage, *extrapleuraler Pneumothorax, Nachblutung* 462
- , —, indication for, *extrapleuraler Pneumothorax, Indikation* 456
- , —, infection of cavity, *extrapleuraler Pneumothorax, Infektion der Höhle* 463
- , —, mortality, *extrapleuraler Pneumothorax, Mortalität* 464

- pneumothorax, extrapleural, postoperative care, *extrapleuraler Pneumothorax, Nachbehandlung* 461f.
- , —, results, *extrapleuraler Pneumothorax, Heilungsergebnisse* 463f.
- , —, technique of, *Technik des extrapleuralen Pneumothorax* 456ff.
- , indication during pulmonary tuberculosis, *Pneumothorax, Indikation bei Lungentuberkulose* 390f.
- , mediastinal emphysema with, *Mediastinal-emphysem bei Pneumothorax* 393f.
- , displacement of mediastinum by, *Mediastinalverschiebung bei Pneumothorax* 395
- , persisting, *persistierender Pneumothorax* 396
- in pulmonary collapse, *Pneumothorax bei Lungenkollaps* 41
- , pulmonary haemorrhage with, *Lungenblutungen bei Pneumothorax* 394
- in rupture of bronchus, *Pneumothorax bei Bronchusruptur* 59, 61
- , skin emphysema with, *Hautemphysem bei Pneumothorax* 393f.
- , spontaneous, *Spontanpneumothorax* 394ff.
- , therapy in open, *offener Pneumothorax, Therapie* 47
- treatment, complications following completed, *Komplikationen nach abgeschlossener Pneumothoraxbehandlung* 399
- —, results, *Pneumothoraxbehandlung, Ergebnisse* 397f.
- —, technique, *Pneumothoraxbehandlung, Technik* 391f.
- pneumotomy, *Pneumotomie* 130ff.
- , bleeding following, *Blutung nach Pneumotomie* 134
- and bronchial fistula, *Pneumotomie und Bronchialfisteln* 135ff.
- , mortality, *Pneumotomie, Mortalität* 145
- , pleural effusion after, *Pleuraexsudat nach Pneumotomie* 134f.
- , postoperative care, *Pneumotomie, Nachbehandlung* 134
- , residual cavity after, *Resthöhlen nach Pneumotomie* 135
- after SEMB, *Pneumotomie nach SEMB* 133
- in two stages, *Pneumotomie in 2 Sitzungen* 131f.
- , technique, *Pneumotomie, Technik* 130f.
- Polystan-sponge (polyethylene plombe), *Polyethylenplombe* 464
- polyethylene prothesis in resection of the bifurcation, *Polythenprothesen bei Resektionen an der Bifurkation* 682
- portography, trans-splenic, *translienale Portographie* 944
- preaortic plexus, extirpation of the, *Ausschaltung des Plexus praeaeoticus* 748
- —, resection of the, *Resektion des Plexus praeaeoticus* 743, 757
- pseudoxanthotic cell s. foam cell, *Pseudoxanthomzellen s. Schaumzellen* 77f.
- pulmonary actinomycosis, *Lungenaktinomykose* 169ff.
- —, blood count in, *Blutbild bei Lungenaktinomykose* 176
- pulmonary actinomycosis, blood transfusion in, *Bluttransfusion bei Lungenaktinomykose* 178
- —, broncho-pulmonary form, *Lungenaktinomykose, bronchopulmonale Form* 171, 173
- —, fistulous, *fistulöse Lungenaktinomykose* 171f.
- —, miliary, *miliare Lungenaktinomykose* 172
- —, Penicillin in, *Penicillin bei Lungenaktinomykose* 177f.
- —, pleural-thoracal form, *Lungenaktinomykose, pleurothorakale Form* 171f.
- —, pneumonia, *Aktinomykosepneumonie* 176
- —, primary, *primäre Lungenaktinomykose* 170f.
- —, prognosis, *Lungenaktinomykose, Prognose* 179
- —, resection therapy, *Lungenaktinomykose, Resektionsverfahren* 179
- —, secondary, *sekundäre Lungenaktinomykose* 170f.
- —, sputum in, *Sputum bei Lungenaktinomykose* 173, 176
- —, streptokinase-streptodornase in, *Streptokinase-Streptodornase bei Lungenaktinomykose* 178
- —, streptomycin in, *Streptomycin bei Lungenaktinomykose* 178
- —, sulfonamide, *Lungenaktinomykose, Sulfonamide* 177f.
- —, superficial, *oberflächliche Lungenaktinomykose* 172
- — and tuberculosis, *Lungenaktinomykose und Tuberkulose* 176
- —, x-ray findings, *Lungenaktinomykose, Röntgenbefund* 174f.
- pulmonary aneurysm, *Pulmonalisaneurysma* 14ff.
- —, angiocardiology in, *Angiokardiographie bei Pulmonalisaneurysma* 21
- —, congenital arterio-venous, *angeborenes arteriovenöses Pulmonalisaneurysma* 14ff.
- —, clubbed fingers in, *Trommelschlegelfinger bei Pulmonalisaneurysma* 19
- —, complications, *Pulmonalisaneurysma, Komplikationen* 24
- —, cyanosis in, *Cyanose bei Pulmonalisaneurysma* 19
- —, dyspnea in, *Dyspnoe bei Pulmonalisaneurysma* 19
- —, Oxygen deficiency in, *Sauerstoffdefizit bei Pulmonalisaneurysma* 16f.
- —, Polycythemia with, *Polycythämie bei Pulmonalisaneurysma* 16, 19
- —, shunt with, *Shunt bei Pulmonalisaneurysma* 16.
- —, therapy, *Pulmonalisaneurysma, Therapie* 24f.
- —, x-ray finding in, *Röntgenbefund bei Pulmonalisaneurysma* 19
- pulmonary cirrhosis, *Lungencirrhose* 369
- —, clubbed fingers in, *Trommelschlegelfinger bei Lungencirrhose* 369
- pulmonary cyst, *Lungencysten* 311ff.
- —, aquired, *erworbene Lungencysten* 318f., 321
- —, serial angiography in, *Serienangiographie bei Lungencysten* 332

- pulmonary cyst, collapse therapy for, *Kollaps-therapie bei Lungencysten* 335f.
- —, congenital, *angeborene Lungencysten* 312ff. 317f.
- —, —, genesis of, *Genese der angeborenen Lungencysten* 313f.
- —, diagnosis, *Lungencysten, Diagnostik* 325
- —, differential diagnosis, *Lungencysten, Differentialdiagnose* 334
- —, extirpation of cyst, *Lungencysten, Exstirpation des Cystensackes* 336
- —, indication for surgical intervention in, *Operationsindikation bei Lungencysten* 336
- —, lobectomy for, *Lobektomie bei Lungencysten* 336
- —, causative factors of manifestation, *Lungencysten, auslösende Faktoren für die Manifestation* 317
- —, Monaldi-drainage, *Lungencysten, Monaldi-Drainage* 335
- —, pneumonectomy for, *Pneumonektomie bei Lungencysten* 336
- —, prognosis of, *Lungencysten, Prognose* 337
- —, rupture of, and tension pneumothorax, *Lungencystenruptur und Spannungspneumothorax* 322
- —, symptoms, *Lungencysten, Symptome* 322ff.
- —, therapy, *Lungencysten, Therapie* 335ff.
- —, thoracotomy in, *Thorakotomie bei Lungencysten* 335
- —, trans-thoracic puncture, *Lungencysten, transthorakale Punktion* 335
- —, x-ray examination, *Lungencysten, Röntgenuntersuchung* 326ff.
- pulmonary cysticercosis, *Lungencysticerkose* 231
- distomatosis, *Lungendistomatose* 229f.
- pulmonary echinococcus, *Lungenechinococcus* 204ff.
- —, capitonage in, *Capitonage bei Lungenechinococcus* 224f., 227
- —, deviation of complement reaction in, *Komplementablenkungsreaktion bei Lungenechinococcus* 217
- —, eosinophilia in, *Eosinophilie bei Lungenechinococcus* 217
- —, extirpation of cyst, *Lungenechinococcus, Cystektomie* 225f., 227
- —, — —, *Lungenechinococcus, Blasensextraktion* 222ff.
- —, necrosis of the cyst, *Lungenechinococcus, Absterben der Cyste* 209
- —, (hemoptysis) in, *Hämoptoe bei Lungenechinococcus* 211
- —, modes of infection, *Lungenechinococcus, Infektionsmodus* 205
- —, intradermal reaction, *Lungenechinococcus, Intradermalreaktion* 218
- —, localization and prognosis, *Lungenechinococcus, Lokalisation und Prognose* 207
- —, operative procedures in, *Operationsverfahren bei Lungenechinococcus* 222
- —, marsupialisation, *Lungenechinococcus, Marsupialisation* 222, 228
- pulmonary echinococcus, pathological anatomy, *Lungenechinococcus, pathologische Anatomie* 206ff.
- —, pleural perforation in, *Pleuraperforation bei Lungenechinococcus* 220, 228
- —, plombage in, *Plombierung bei Lungenechinococcus* 222
- —, perivesicular pneumocyst (MORQUIO), *Lungenechinococcus, perivesikuläre Pneumocyste (Zeichen von MORQUIO)* 217
- —, prognosis, *Lungenechinococcus, Prognose* 221
- —, diagnostical puncture, *Lungenechinococcus, diagnostische Punktion* 218, 220
- —, reaction of the pleura in, *Verhalten der Pleura bei Lungenechinococcus* 208
- —, rupture of cyst, *Lungenechinococcus, Cystenruptur* 210, 218
- —, sputum examination, *Lungenechinococcus, Sputumuntersuchungen* 220
- —, segmental resection and lobectomy, *Lungenechinococcus, Segmentresektion und Lobektomie* 227
- —, suction drainage after operation, *Lungenechinococcus, Saugdrainage nach Operation* 226
- —, symptoms of closed cyst, *Lungenechinococcus, Symptome der geschlossenen Cyste* 211
- —, — of open cyst, *Lungenechinococcus, Symptome der offenen Cyste* 219ff.
- —, tension pneumothorax in the rupture of the cyst, *Lungenechinococcus, Spannungspneumothorax bei Cystenruptur* 220, 228
- — and tuberculosis, *Lungenechinococcus und Tuberkulose* 228f.
- —, x-ray findings, *Lungenechinococcus, Röntgenbild* 211ff., 219
- pulmonary embolism, *Lungenembolie* 745
- hemorrhage s. hemoptysis
- , stellate ganglionectomy, *Lungenbluten, Ausschaltung des Ganglion stellatum* 745
- moniliasis, *Lungenmoniliasis* 187ff.
- monilia, *Lungensoor* 187ff.
- — in tea testers cf. CASTELLANI'S bronchitis, *Lungensoor bei Teeprüfern s. Castellanische Bronchitis* 188
- suppuration, diffuse, *diffuse Lungeneiterung* 103
- syphilis, *Lungenlues* 518ff.
- —, bronchial stenosis, *Lungenlues, Bronchusstenose* 519
- —, secondary bronchiectasis in, *sekundäre Bronchiektasen bei Lungenlues* 521
- —, gummata, *Lungenlues, Gummata* 519
- —, histological traces, *Lungenlues, histologisches Bild* 520
- —, indurative, *indurative Lungenlues* 519
- —, interstitial forms of, *interstitielle Form der Lungenlues* 519
- —, x-ray findings in, *Röntgenbefund bei Lungenlues* 521, 523
- pulmonary tuberculosis, *Lungentuberkulose* 342ff., 425ff., 476ff.
- —, bilateral, collapse methods, *bilaterale Lungentuberkulose, Kollapsmethoden* 451f.
- —, blood coagulants in, *Haemostyptica bei Lungentuberkulose* 380

- pulmonary tuberculosis, chemotherapy in, *Chemotherapie bei Lungentuberkulose* 377, 380ff., 475f., 486.
- tuberculosis: comparison of resection and collapse therapy, *Lungentuberkulose: Vergleich zwischen Resektions- und Kollapstherapie* 478ff.
- — following lung abscess, *Lungentuberkulose nach Lungenabsceß* 144
- —, pathological anatomy, *Lungentuberkulose, pathologische Anatomie* 343ff.
- —, prognosis, *Lungentuberkulose, Prognose* 377ff.
- —, pulmonary hemorrhage in, *Lungenbluten bei Lungentuberkulose* 380
- —, reactivation following lung resection, *Lungentuberkulose, Reaktivierung nach Lungenresektion* 511
- —, surgical collapse therapy, *Lungentuberkulose, operative Kollapstherapie* 427ff.
- vein ligation to avoid hemotogenous metastasis, *Lungenvenenunterbindung zur Verhinderung hämatogener Metastasierung* 627
- —, ligation of, *Ligatur der Lungenvenen* 630, 636
- Pyloromyotomy, *Pyloromyotomie* 1027, 1030
- pylorus spasm following vagotomy, *Pylorusspasmus nach Vagotomie* 885
- pyopneumothorax, *Pyopneumothorax* 153
- , complications with mixed infected tuberculous, *Komplikationen bei mischinfiziertem tuberkulösem Pyopneumothorax* 469f.
- , —, thoracoplasty in, *Thorakoplastik bei mischinfiziertem tuberkulösem Pyopneumothorax* 466ff.
- Ranke classification, *Rankesche Stadienlehre* 343f.
- RECKLINGHAUSEN'S disease, *Recklinghausensche Erkrankung* 824, 826f., 828
- recurrent nerve, paralysis of, — with lung cancer, *Lähmung des N. recurrens bei Lungenkreb* 616
- reflux esophagitis, *Refluxoesophagitis* 924f.
- — in diaphragmatic hernia, *Refluxoesophagitis bei Zwerchfellhernien* 970
- —, chronic esophageal ulcer in, *chronisches Ulcus oesophagi bei Refluxoesophagitis* 974
- —, prevention, *Refluxoesophagitis, Vermeidung* 1030, 1037
- —, operative prevention of, *operative Maßnahmen zur Vermeidung der Refluxoesophagitis* 927
- remaining lung, bronchopneumonia of the, *Bronchopneumonie der Restlunge* 639
- —, emphysema of, *Überblähung der Restlunge* 641
- resection of cardia, abdomino-thoracic, *abdomino-thorakale Kardiaresektion* 1027ff.
- —, esophagitis following, *Oesophagitis nach Kardiaresektion* 929
- —, trans-thoracic, *transthorakale Kardiaresektion* 1023ff.
- of lung, enbloc-, *en-bloc-Resektion der Lunge* 625
- “sack” lung, *Sacklunge* 314, 330
- Salvarsan, *Salvarsan* 124, 153
- sanatorium treatment, indication for, *Heilstättenbehandlung, Indikation* 379
- sarcoma of the lung, round cell, *Rundzellen-Sarkom der Lunge* s. auch *Lungensarkom* 654f.
- of mediastinum, *Sarkom des Mediastinum* 805, 809f.
- Schede-plasty, *Schede-Plastik* 467
- Schistosomiasis, *Schistosomiasis* 230f.
- secondary cysts, *Tochterblasen* 206
- segmental arteries, dissection of, *Versorgung der Segmentarterien* 683
- resection, *Segmentresektion* 701ff.
- —, development of, *Entwicklung der Segmentresektion* 671
- —, resection of both dorsal under lobe segments, *Segmentresektion, Resektion der beiden dorsalen Unterlappensegmente* 711ff.
- —, individual resection of basal segments of lower lobe, *Segmentresektion, Resektion einzelner Basalsegmente aus dem Unterlappen* 714ff.
- —, resection of left medio-antero-basal segments, *Segmentresektion, Resektion aus dem Unterlappen, Resektion der linken medio-antero-basalen Segmente* 715f.
- —, resection of the right medio-basal segment, *Segmentresektion, Resektion des rechten mediobasalen Segmentes* 714f.
- —, resection of the right antero-basal segment, *Segmentresektion, Resektion aus dem Unterlappen, Resektion des rechten antero-basalen Segmentes* 715
- —, isolated resection of a single middle lobe segment, *Segmentresektion, isolierte Resektion eines Mittellappensegmentes* 695
- — of the left upper lobe, *Segmentresektion aus dem linken Oberlappen* 707ff.
- —, resection of left anterior upper lobe segment, *Segmentresektion, Resektion des linken anterioren Oberlappensegmentes* 709ff.
- —, indication for isolated resection of anterior upper lobe segment, *Segmentresektion, Indikation zur isolierten Resektion des anterioren Oberlappensegmentes* 705
- —, resection of apico-posterior segments of left upper lobe, *Segmentresektion, Resektion der apico-posterioren Segmente des linken Oberlappens* 707ff.
- —, resection of right anterior upper lobe segment, *Segmentresektion, Resektion des rechten anterioren Oberlappensegmentes* 704ff.
- —, resection of right apico-posterior segments of upper lobe, *Segmentresektion, Resektion der rechten apico-posterioren Segmente aus dem Oberlappen* 701ff.
- —, resection of both basal segments of lower lobes “in toto”, *Segmentresektion, Resektion der beiden Basalsegmente der Unterlappen in toto* 713f.
- — in pulmonary echinococcus, *Segmentresektion bei Lungenechinococcus* 227

- skin emphysema in lung injury, *Hautemphysem bei Lungenverletzungen* 46
- sliding hernia of esophageal hiatus, *Gleitbruch des hiatus oesophagicus* 970
- — —, gastropexy in, *Gastropexie bei Gleitbrüchen des Hiatus oesophagicus* 969, 971ff.
- “sponge” lung, *Schwammlunge* 316
- secretion, retention of, *Sekretretention* 639
- sequestration of the lower lobe, *Sequestration des Unterlappens* 260ff.
- of lung, *Lungensequestration* 9ff.
- smoking katarrh in the development of lung cancer, importance of, *Bedeutung des Raucherkatarrhs für die Lungenkrebsentstehung* 567f.
- SOUTTAR'S tube, *Souttarsches Rohr* 1036, 1040f.
- speleostomy, *Speleostomie* 417
- splanchnicectomy, thoraco-lumbal, *thorakolumbale Splanchnicectomy* 755f.
- splanchnic plexus, supradiaphragmatic dissection of, *supradiaphragmale Splanchnicusdurchtrennung* 744
- resection, *Splanchnicusausschaltung* 749
- — and thoraco-lumbal sympathectomy (SMITHWICK), *Splanchnicusausschaltung und Resektion des thorako-lumbalen Grenzstranges* (SMITHWICK) 744
- spontaneous chylothorax, *Spontanchylothorax* 1093ff.
- pneumothorax, *Spontanpneumothorax* 394ff.
- squamous cell carcinoma of the lung, *Plattenepithelkrebs der Lunge* 576ff.
- squamous-cell-metaplasia, *Plattenepithelmetaplasie* 585
- sporotrichosis of lung, *Sporotrichose der Lunge* 192
- sputum in actinomycosis, *Sputum bei Aktinomykose* 173, 176
- in bronchiectasis, *Sputum bei Bronchiektasen* 270
- in chronic pneumonia, *Sputum bei chronischer Pneumonie* 81f.
- in lung abscess, *Sputum bei Lungenabsceß* 112
- in lung echinococcus, *Sputum bei Lungenechinococcus* 220
- in lung necrosis, *Sputum bei Lungengangrän* 151f.
- , content of tubercle bacilli before lung resection, *Sputum, Tuberkelbacillengehalt vor Lungenresektion* 478
- in tuberculoma, *Sputum bei Tuberkulom* 491, 492
- examination, cytological, *cytologische Sputumuntersuchung* 600, 601, 613f.
- STARCK' dilator, *Starcksche Sonde* 961
- status thymolymphaticus, *Status thymolymphaticus* 865f.
- stellate ganglionectomy, *Resektion des Ganglion stellatum* 750f.
- ganglionic block, *Ausschaltung des Ganglion stellatum* 746
- — — in angina pectoris, *Ausschaltung des Ganglion stellatum bei Angina pectoris* 741
- — —, complications of, *Komplikationen bei Ausschaltung des Ganglion stellatum* 746
- — —, pleural injury during a, *Pleuraverletzung bei Ausschaltung des Ganglion stellatum* 748
- sternal splitting, *Sternumspaltung* 849
- Stilbamidin in pulmonary mycosis, *Stilbamidin bei Lungenmykose* 168
- stomach resection with preservation of antrum, upper, *obere Magenresektion mit Erhaltung des Antrums* 1057
- streptodornase-streptokinase in lung abscess, *Streptodornase-Streptokinase bei Lungenabscessen* 127
- in pulmonary actinomycosis, *Streptokinase-Streptodornase bei Aktinomykose* 127, 178
- in chronic pneumonia, *Streptokinase und Streptodornase bei chronischer Pneumonie* 90
- streptomycine in actinomycosis, *Streptomycin bei Lungenaktinomykose* 178
- in bronchiectasis, *Streptomycin bei Bronchiektasen* 276, 282, 285
- side effects, *Streptomycin, Nebenwirkungen* 381f.
- protection in thoracic cauterization, *Streptomycinschutz bei Thorakokaustik* 407f.
- , resistance to, *Resistenz gegen Streptomycin* 383, 387, 486, 502f.
- treatment, postoperative, *postoperative Streptomycinbehandlung* 407, 462, 505f.
- in tuberculosis, *Streptomycin bei Tuberkulose* 381, 445, 452, 466, 475f., 486, 494, 505
- struma aberrans, *Struma aberrans* 826
- , intrathoracic, *intrathorakale Struma* 825
- , mediastinal, *mediastinale Strumen* 825f.
- stump empyema (bronchial), *Stumpfempyem* 292
- subsegments, resection of, *Resektion von Subsegmenten* 718
- succinylcholine, *Succinylcholin* 612
- suction of secretion, *Sekretabsaugung* 638
- superior vena cava, compression of, *Kompression der V. cava cran.* 615f.
- suture after KLINKENBERGH, *Schnürsenkelnaht nach KLINKENBERGH* 632, 633, 637, 674
- sympathectomy in angina pectoris, *Sympathicusausschaltung bei Angina pectoris* 741ff.
- of the aortic arch, periarterial, *periarterielle Sympathektomie des Aortenbogens* 757
- in hypertonia, *Sympathektomie bei Hypertonie* 743f.
- —, postoperative circulation disturbances after, *postoperative Kreislaufstörungen nach Sympathektomie wegen Hypertonie* 743
- , surgical, *operative Unterbrechung vegetativer Nervenbahnen* 750ff.
- , upper thoracic, *obere thorakale Sympathektomie* 751
- sympathetic chain and the splanchnic nerves, supradiaphragmatic resection of the, *supradiaphragmale Resektion des Grenzstranges und der Nn. splanchnici* 753ff.
- nerve, endoscopic dissection after KUX, *endoskopische Sympathicusdurchtrennung nach KUX* 743, 753f.
- nerves, interruptur of the thoracic, *Unterbrechung des thorakalen Sympathicus* 749
- nervous system in bronchial asthma, surgical intervention on, *Eingriffe am vegetativen Nervensystem bei Asthma bronchiale* 744, 757

- sympathetic nervous system, temporary block of the, *temporäre Ausschaltung vegetativer Nervenbahnen* 745ff.
- system, thoracic, anatomy, *Brustsympathicus, Anatomie* 740
- sympathoblastoma, *Sympathoblastom* 818, 820
- sympathogonioma, *Sympathogoniom* 818, 820
- syphilis, mediastinal, *mediastinale Lues* 840
- of lung, differential diagnosis, *Lungenlues, Differentialdiagnose* 525
- —, miliary, *miliare Lungenlues* 519
- —, prognosis, *Lungenlues, Prognose* 525f.
- —, serological reaction in, *serologische Reaktion bei Lungenlues* 523
- —, therapy, *Lungenlues, Therapie* 525
- tension pneumothorax, *Spannungspneumothorax* 34, 47
- — in the rupture of echinococcus cyst, *Spannungspneumothorax bei Echinococcusruptur* 220, 228
- — in pulmonary tuberculosis, *Spannungspneumothorax bei Lungentuberkulose* 394
- — in rupture of bronchus, *Spannungspneumothorax bei Bronchusruptur* 59, 61
- —, and rupture of pulmonary cyst, *Spannungspneumothorax und Lungencystenruptur* 322
- —, therapy, *Spannungspneumothorax, Therapie* 47, 61
- teratoma adultum, *Teratoma adultum* 810, 812
- , embryonal, *embryonale Teratome* 812
- of mediastinum, *Teratome des Mediastinum* 810ff.
- —, necrosis and perforation, *Teratome des Mediastinum, Einschmelzung und Perforation* 812
- —, sex differentiation, *Teratome des Mediastinum, Geschlechtszugehörigkeit* 811
- teratoid cyst, *teratoide Cyste* 810ff.
- Thompson blocker, *Thompson-Blocker* 489
- thoracic cauterization, *Thorakokaustik* 399ff.
- —, complications in, *Komplikationen bei Thorakokaustik* 403, 404ff.
- —, hemorrhage during, *Blutung bei Thorakokaustik* 403ff.
- —, results of, *Erfolge der Thorakokaustik* 407
- commotion, *Commotio thoracis* 761f.
- compression, *Compressio thoracis* 762f.
- —, *Thoraxkompression* 34
- —, congestion of venous blood, *Thoraxkompression, Stauungsblutungen* 33
- —, obstructive hemorrhages in, *Stauungsblutungen bei Compressio thoracis* 763
- duct, *Ductus thoracicus* 1081ff.
- —, demonstration by vital staining of chylus, *Ductus thoracicus, Darstellung durch Vitalfärbung des Chylus* 1088
- — fistula, *Fisteln des Ductus thoracicus* 1084f., 1086
- —, inflammation of, *Entzündungen des Ductus thoracicus* 1095f.
- thoracic duct, injury of, *Verletzungen des Ductus thoracicus* 767, 768, 1083f.
- —, —, in the neck region, *Verletzungen des Ductus thoracicus im Halsbereich* 1086f.
- —, —, in the thoracic region, *Verletzungen des Ductus thoracicus im Brustabschnitt* 1013, 1088ff.
- —, ligation of, *Unterbindung des Ductus thoracicus* 1092
- —, right, *Ductus thoracicus dexter* 1081
- —, tuberculosis of, *Tuberkulose des Ductus thoracicus* 1096
- —, tumors and cysts, *Neubildungen des Ductus thoracicus* 1096f.
- wall, swelling due to mediastinitis, *Thoraxwand, Schwellung bei Mediastinitis* 782
- thoraco-abdominal gunshot holes, *Zweihöhlen-schüsse* 48
- thoracoplasty, *Thorakoplastik* 143, 432ff.
- , air embolism during, *Luftembolie bei Thorakoplastik* 444
- , anaesthesia, *Thorakoplastik, Anaesthesie* 435, 466
- , apico-axillary, after MORELLI, *apico-axilläre Thorakoplastik nach MORELLI* 450f.
- , atelectasis following, *Atelektasen nach Thorakoplastik* 446
- and cavernostomy, *Thorakoplastik und Kavernostomie* 466
- complications during surgery, *Thorakoplastik, operative Komplikationen* 444f.
- , exacerbation of process after, *Streuung nach Thorakoplastik* 447
- , hemorrhage during, *Blutung bei Thorakoplastik* 444
- , incision for, *Schnittführung bei Thorakoplastik* 436f.
- , indication for, *Thorakoplastik, Indikationsstellung* 433f., 494
- and laryngeal tuberculosis, *Thorakoplastik und Larynx-tuberkulose* 434
- , and lung function, *Thorakoplastik und Lungenfunktion* 480f.
- , after lung resection, *Thorakoplastik nach Lungenresektion* 481, 491ff.
- , modification, *Thorakoplastik, Modifikationen* 467ff.
- , modification of ROBERTS, *Thorakoplastik, Modifikation nach ROBERTS* 467
- , opening of cavities during, *Kaverneneröffnung bei Thorakoplastik* 444f.
- , osteoplastic, after BROCK, *osteoplastische Thorakoplastik nach BROCK* 450
- , paradoxical breathing after, *paradoxe Atmung nach Thorakoplastik* 446f.
- , pleural injury during, *Verletzungen der Pleura bei Thorakoplastik* 444
- and plompage, *Thorakoplastik und Plombierung* 464, 465
- , position for, *Lagerung bei Thorakoplastik* 435
- , postoperative care, *Thorakoplastik, Nachbehandlung* 445f., 470
- , postoperative complications, *Thorakoplastik, postoperative Komplikationen* 446f., 469

- thoracoplasty, preoperative care, *Vorbereitung zur Thorakoplastik* 434f.
- in mixed infected tuberculous pyopneumothorax, *Thorakoplastik bei mischinfiziertem tuberkulösem Pyopneumothorax* 466ff.
- , results of, *Ergebnisse der Thorakoplastik* 448f.
- , extension of rib resection in, *Ausdehnung der Rippenresektion bei Thorakoplastik* 438
- , technique, *Thorakoplastik, Technik* 435ff.
- , total, *totale Thorakoplastik* 433
- thoracotomy in bronchiectasis, *Thorakotomie bei Bronchiektasen* 278
- in lung cyst, *Thorakotomie bei Lungencysten* 335
- thrasher's lung, *Drescherlunge* 188f.
- thrombosis and embolism prophylaxis in bronchiectasis, *Thrombose- und Embolieprophylaxe bei Bronchiektasen* 284
- in lung cancer carcinomatous, *krebsige Thrombosen bei Lungenkrebs* 586, 593
- thymectomy, *Thymektomie* 873f.
- thymic abscess, *Thymusabszess* 867f.
- cyst, *Thymuscysten* 868f.
- death, *Thymustod* 866
- hyperplasia, deep X-ray irradiation in, *Röntgentiefenbestrahlung bei Thymushyperplasie* 867
- , hypertrophy, iodine prophylaxis and, *Jodprophylaxe und Thymushyperplasie* 866
- tumors, *Thymusgeschwülste* 827f., 869ff.
- , blood picture with, *Blutbild bei Thymusgeschwülsten* 871
- , irradiation, *Thymusgeschwülste, Bestrahlung* 828
- thymitis, acute, *akute Thymitis* 867f.
- thymo-lipoma, *Thymolipom* 827, 869
- thymoma, *Thymom* 827, 869ff.
- thymus, *Thymus* 860ff.
- , correlation to thyroid gland and BASEDOW'S disease, *Thymus, Beziehungen zur Schilddrüse und Basedowschen Krankheit* 872
- , development, *Thymus, Entwicklung* 860f.
- gland, surgical intervention of the, *operative Eingriffe am Thymus* 874
- hyperplasia, *Thymushyperplasie* 865f.
- hypoplasia, *Thymushypoplasie* 865
- , injury of the, *Thymusverletzungen* 875
- with myasthenia gravis pseudoparalytica, *Thymus bei Myasthenia gravis pseudoparalytica* 872f.
- persists, *Thymus persistens* 865
- , physiology and pathophysiology, *Thymus, Physiologie und Pathophysiologie* 862ff.
- , syphilis of, *Lues des Thymus* 868
- , topography, *Thymus, Topographie* 861
- , tuberculosis of, *Tuberkulose des Thymus* 868
- tobacco, cancerogenic ingredients of, *cancerogene Bestandteile des Tabaktees* 567
- tomography in tuberculosis, *Tomographie bei Tuberkulose* 357f.
- torulopsis neoformans, infection with, *Torulopsis neoformans-Infektion* 183ff.
- torulosis, *Torulose* 183ff.
- trachea, absence of, *Fehlen der Trachea* 2f.
- , replacement of defects of the — and major bronchi, *Überbrückung von Defekten der Trachea und der großen Bronchien* 62ff., 682
- , malformation of, *Mißbildungen der Trachea* 3f.
- fistula, congenital, *angeborene Trachealfisteln* 5
- , rupture of, *Trachealruptur* 58ff.
- tracheo-oesophageal fistula, congenital, *angeborene tracheo-oesophageale Fisteln* 888, 891, 892f.
- , preoperative care, *tracheo-oesophageale Fisteln, Vorbehandlung vor Operation* 894
- , X-ray visualization, *tracheo-oesophageale Fisteln, Röntgendarstellung* 893
- tracheostoma, *Tracheostoma* 1003f., 1006
- transverse planigraphy in tuberculosis, *Transversalplanigraphie bei Tuberkulose* 359
- trichomycin in pulmonary mycosis, *Trichomycin bei Lungenmykose* 168, 190
- tubercle bacilli, identification, *Tuberkelbakterien, Nachweis* 346f.
- , types, *Tuberkelbakterien, Typen* 347f.
- , development of resistance by, *Resistenz bei Tuberkelbakterien* 348, 382f., 497
- tubercular bronchial glands, *Bronchialdrüsentuberkulose* 792
- tuberculin reaction, *Tuberkulinreaktion* 354
- tuberculoma, *Tuberkulom* 375, 491ff., 789
- , conservative treatment in, *konservative Therapie bei Tuberkulom* 492
- , lung resection in, *Lungenresektion bei Tuberkulom* 491ff.
- tuberculosis, angiography, *Tuberkulose, Angiographie* 360
- , blood picture in, *Blutbefund bei Tuberkulose* 354
- of bronchial lymph nodes, *Tuberkulose der Bronchialdrüsen* 792
- and bronchiectasis, *Tuberkulose und Bronchiektasen* 269, 243ff.
- , bronchography, *Tuberkulose, Bronchographie* 360
- , diagnosis, *Tuberkulose, Diagnostik* 353ff.
- , eosinophilia in, *Eosinophilie bei Tuberkulose* 354
- , exudative, *exsudative Tuberkulose* 367f.
- , hemogenous, *hämatogene Tuberkulose* 363ff.
- , immunity in, *Immunität bei Tuberkulose* 348f., 350
- , incidence of, *Tuberkulosehäufigkeit* 349
- , late, *Spät tuberkulosen* 366ff.
- of lung cf. pulmonary tuberculosis, *Tuberkulose der Lunge s. auch Lungentuberkulose* 342ff., 425ff., 476ff.
- , behaviour of lymphnodes, *Tuberkulose, Verhalten der Lymphknoten* 344, 345f., 362
- of mediastinal lymphnodes, *Tuberkulose der Mediastinaldrüsen* 789ff.
- , miliary, *Miliartuberkulose* 362, 364, 381, 382
- , mortality, *Tuberkulosesterblichkeit* 377f.
- , primary infection, *Tuberkulose, Erstinfektion* 361f.
- , productive, *produktive Tuberkulose* 368f.
- and pulmonary echinococcus, *Tuberkulose und Lungenechinococcus* 228f.

- tuberculosis, spreading throughout organism, *Tuberkulose, Ausbreitung im Organismus* 350ff.
- , the routine course, *Tuberkulose, Verlaufsformen* 361ff.
- , vaccination, *Tuberkulose, Schutzimpfung* 349
- , X-ray examination, *Röntgenuntersuchung bei Tuberkulose* 355ff.
- tuberculostatica, *Tuberkulostatica* s. Streptomycine and antibiotics 363, 381ff., 505, 792
- , agranulocytosis in, *Agranulocytose durch Tuberkulostatica* 363
- tumor cell embolism of the lung, *Geschwulstzellenembolie in der Lung* 659
- —, morphological characteristics of, *morphologische Kennzeichen der Krebszelle* 613
- tumors of the lung, malignant, *maligne Lungentumoren* 554ff.
- —, benign, *benigne Lungentumoren* 529ff.
- turpentine oil, *Terpentinöl* 153
- ulcer disease, resection of vagus and sympathectomy for, *Ausschaltung vegetativer Nervenstränge bei Uleuskrankheit* 745
- “upside-down” stomach in diaphragmatic hernia, „*upside-down*“-Magen bei Zwerchfellhernien 967, 970
- v. pulmonaris, dissection of, *Versorgung der V. pulmonalis* 683
- vago-sympathectomy, thoracic, *thorakale Vago-sympathektomie* 757f.
- vagotomy, bilateral, *Vagotomie, doppelseitige* 883f.
- —, for esophageal ulcer, *bilaterale Vagotomie bei Oesophagusgeschwür* 987f.
- , pyloric spasm following, *Pylorusspasmus nach Vagotomie* 885
- varices, transesophageal ligation of, *transoesophageale Umstechung der Varizen* 947
- venography, mediastinal, *mediastinale Venographie* 838
- VIRCHOW'S gland, *Virchowsche Drüse* 593
- Witzel fistula, *Witzel-Fistel* 899
- xanthoma of mediastinum, *Xanthom des Mediastinum* 805
- X-ray irradiation, probatory, *Röntgen-Probestrahlung* 600