

# Ergebnisse von funktionellen Untersuchungen an 50 thorakoplastischen Operationen<sup>1</sup>.

Von

G. Petzold, Köln-Lindenthal.

Medizin. Klinik, Lindenburg.

Mit 16 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 11. Juli 1940.)

Schon bei der praktischen Durchführung der von *Forlanini* gefundenen Pneumothoraxtherapie hatte sich *Brauer* große Verdienste in der Behandlung der Tuberkulose erworben. Mit der Weiterentwicklung zur Plastik hat er dann den Wendepunkt zu einer neuen Epoche der Tuberkulosetherapie eingeleitet. Diese wurde gleichzeitig der Beginn der Thoraxchirurgie überhaupt. Im Jahre 1911 hat sich *Brauer* erstmalig entschlossen, in den Fällen, in denen eine Anlage des Pneumothorax aus den verschiedensten Gründen nicht mehr möglich war, durch eine Entknöcherung des Brustkorbes einen dem Pneumothorax parallelen Kollaps zu schaffen. *Brauer* hat mit seiner Lebensarbeit die funktionelle Betrachtungsweise der Lungentherapie und die pathologisch-physiologischen Zusammenhänge den früheren Auffassungen gegenüber in den Vordergrund gestellt. Es ist zu hoffen, daß dieses funktionelle Denken immer mehr Eingang in die Klinik findet, was allerdings voraussetzt, daß die Grundbegriffe, wie arterielle Sättigung, Totraum, Atmung, Herzminutenvolumen, wie überhaupt die genaue Einsicht in die pathologisch-physiologischen Zusammenhänge in der inneren Klinik Gemeingut werden. Neuerdings hat *Brauer* auf dem letzten Wiesbadener Internisten-Kongreß wieder auf die große Bedeutung der funktionellen Betrachtungsweise hingewiesen und unter anderem ausgeführt, daß wir erst durch sie in den Stand gesetzt werden, alle Chancen für eine planvolle Therapie auszunutzen.

Heute greifen wir aus dem großen, zum Teil noch ungeklärten Gesamtkomplex einige Einzelfragen heraus, zu welchen uns die Untersuchung von 50 Thorakoplastiken Veranlassung gab. Ehe wir auf die Ergebnisse im einzelnen eingehen, seien einige Bemerkungen über die Durchführung der Funktionsprüfung vorausgeschickt. Alle Patienten wurden nach der von der *Knipping*-schen Schule ausgearbeiteten Funktionsprüfung am Spirometer und anschließend unter leichter Belastung am Ergometer untersucht (über die Methodik s. spezielle Literatur). Wie immer, beginnen wir mit der Ruheuntersuchung. Der Patient wird bei völliger Körperruhe zunächst unter Atmung eines physiologischen Luft- und anschließend unter Atmung eines sauerstoffreichen Luftgemisches an die *Knipping*-Apparatur angeschlossen. Dabei werden Sauerstoffaufnahme, Atemminutenvolumen, Atemgrenzwert und die Vitalkapazität gemessen. Diese Werte bieten uns in den meisten Fällen wesentliche Hinweise für das weitere Vorgehen bei der Belastung. Finden wir schon in der Ruhe ein

<sup>1</sup> Herrn Professor Dr. med. Dr. h. c. *Ludolph Brauer* zum 75. Geburtstag gewidmet.  
— Die Untersuchungen wurden mit Unterstützung des Westdeutschen Tuberkulose-Forschungsinstitutes in Honnef durchgeführt.

arterielles Sauerstoffdefizit, ist also die Sauerstoffaufnahme pro Minute unter Atmung eines sauerstoffreichen Luftgemisches [mindestens 35% Sauerstoffgehalt — s. Petzold, Beitr. Klin. Tbk. 91 (1938) „Über die Sauerstoff-Grenzspannung“] größer als unter Atmung eines physiologischen Luftgemisches, so liegt eine Ruheinsuffizienz vor. In diesem Falle müssen wir uns vor der Belastung darüber klarwerden, ob wir es mit einer echten arteriellen Insuffizienz zu tun haben, oder ob diese möglicherweise darauf zurückzuführen ist, daß infolge der Plastik Nischenbildungen [Petzold, Beitr. Klin. Tbk. 92 (1938)] aufgetreten sind. Können wir mit Sicherheit eine Nischenbildung ausschließen, so dürfen wir bei einer Ruheinsuffizienz nur mit allerkleinsten Wattstufen Belastungen vornehmen, wollen wir nicht durch Unvorsichtigkeit — unter Umständen durch einmalige

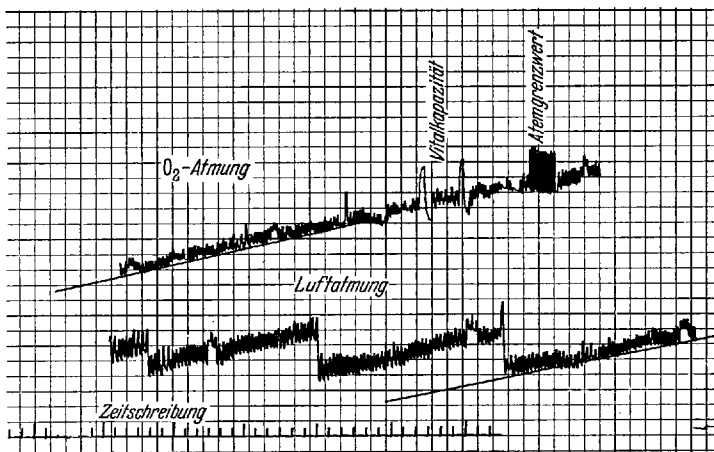


Abb. 1. Kein Ruhe-O<sub>2</sub>-Defizit, aber sehr starke Einschränkung des Atemgrenzwertes bis auf 20 l Herabsetzung gegenüber der Norm um 75%.

Überbelastung — einen irreparablen Schaden setzen. Wir werden dann schon bei der sehr geringen Belastung mit nur 30 Watt ein bedrohliches Ansteigen des Sauerstoffdefizits feststellen können.

Des weiteren läßt der unter Ruhe bestimmte Atemgrenzwert einen Schluß auf die maximale Leistungsgrenze der Lunge zu. Ein Atemgrenzwert von beispielsweise 20,0 l (s. Abb. 1) birgt schon eine Leistungsbegrenzung in sich, die ganz sicher unter 40 Watt liegt. Wie wir aus Untersuchungen an Gesunden wissen, gehört zu einer Arbeit von 40 Watt ein Atemminutenvolumen von rund 20 l [s. A. Koch, Luftfahrtmedizin 3 (1939)]. Somit bietet uns der in der Ruhe bestimmte Atemgrenzwert einen wichtigen Hinweis für unsere Belastungsprüfung. Die Grenze der Belastung wird in diesem Falle durch den Atemgrenzwert selbst bestimmt. Dagegen erreichen unsere Lungenkranken nur selten eine Leistung, die ihrem unter Ruhe bestimmten Atemgrenzwert entspricht. Das liegt daran, daß — wie weiter unten auszuführen sein wird — bei ihnen unter Arbeit häufig eine Lungenstauung auftritt.

Nach Plastiken allerdings läßt sich im Gegensatz zum Lungengesunden nicht ohne weiteres aus dem Anwachsen des Atemminutenvolumens und der

Sauerstoffaufnahme voraussagen, bei welcher Leistungsstufe die Insuffizienz in Erscheinung tritt. Durch die Operation und ihre Spätfolgen (Nischenbildung, kompensatorisches Emphysem, Herzverziehung, beginnende Pulmonalsklerose usw.) treten Komplikationen ein. Wir haben daher alle Plastiken, soweit sie nicht ganz sicher ruheinsuffizient waren, so lange ansteigend belastet, bis die Insuffizienz sicher nachweisbar wurde.

Aus der nachstehenden Tabelle ist ersichtlich, daß über ein Drittel (40%) der Plastiken Ruhedefizite haben; 26% erreichen bei einer Belastung von 30 Watt und 23% bei 45 oder 60 Watt die Arterialisierungsgrenze. Nur 7% waren in der Lage 60 oder 90 Watt bei vollständiger Sauerstoffsättigung des Blutes zu leisten. Dieses Ergebnis erweckt im ersten Augenblick den Eindruck, als sei damit jede Plastik mehr oder weniger arbeitsunfähig. Wir müssen aber berücksichtigen, daß das Ziel jeder Plastik in erster Linie darin besteht, den tuberkulösen Lungenprozeß zum Stillstand zu bringen. Von den hier untersuchten Plastiken waren 55% völlig frei von Bacillen und 60% hatten eine als normal zu bezeichnende Blutsenkungsgeschwindigkeit. Daß wir neben der Bacillenfreiheit des Prozesses natürlich bestrebt sein müssen, dafür zu sorgen, daß die Patienten später wieder einen Beruf ausüben können, ist selbstverständlich. Das ist bei Plastiken, die kein Ruhedefizit haben, ohne weiteres der Fall, sofern der Beruf keine nennenswerten calorischen Ansprüche an die Patienten stellt. Inwieweit aber von diesen Patienten auch körperliche Arbeit geleistet werden kann und darf, ohne daß als Auswirkung der Anoxämie der Patient im ganzen geschädigt wird, kann allein durch die kombinierte Untersuchung am Ergometer entschieden werden. Für jede körperliche Arbeit muß selbstverständlich Bacillenfreiheit und ausreichende Arterialisierung des Blutes Voraussetzung sein. Nun hat aber über ein Drittel unserer Patienten schon in der Ruhe ein Defizit. Ob diese Patienten einer zusätzlichen Sauerstofftherapie [*Petzold*, Beitr. Klin. Tbk. 91 (1938)] zugeführt oder aus therapeutischen Gründen unter leichte körperliche Arbeit gesetzt werden müssen, kann wiederum allein die Spirographie entscheiden.

Widersprechende Ergebnisse zeigen die Fälle, die in der Tabelle durch Sperrdruck hervorgehoben sind. Diese Patienten zeigen unter Sauerstoffatmung eine zum Teil auffallende Abnahme der Sauerstoffaufnahme. Wie ist es zu erklären, daß Patienten unter Atmung eines sauerstoffreichen Luftgemisches unter Umständen pro Minute (wie Fall 36) 100 ccm weniger Sauerstoff aufnehmen als unter Atmung eines physiologischen Luftgemisches, in welchem ihnen viel weniger Sauerstoff angeboten wird? Eine hypersensible oder emotionelle Konstitution dieser Patienten ist die Ursache dieser Erscheinung. Einige dieser Kranken zeigen daher auch unter Atmung eines physiologischen Luftgemisches schon eine Sauerstoffaufnahme, die erheblich über dem Normalwert liegt. Solche Patienten haben ja auch — wie wir aus der Klinik wissen — meist einen erheblich gesteigerten Stoffwechsel. Bei Atmung eines sauerstoffreichen Luftgemisches tritt zwangsläufig durch die Sauerstoffwirkung auf die Zentren eine Beruhigung ein. Der Stoffwechsel der Zellen wird herabgesetzt, und dadurch wird der Sauerstoffverbrauch und damit auch die Sauerstoffaufnahme erheblich kleiner. Nachdem wir diese Kranken beruhigt und an den Untersuchungsgang allmählich gewöhnt haben, sind diese Erscheinungen fortgefallen.

Lfd. Nr.	Alter	Skg. mm	Kollaps-therapie	Plastik Jahr	Belastungsstufe	O <sub>2</sub> -Aufnahme		Defizit	Atem-Min.-Vol.		A.G.W.	V.K.	Arbeitsfähigkeit	Bemerkungen
						Luft	O <sub>2</sub>		Luft	O <sub>2</sub>				
1	40	8	—	1928	Ruhe 30 Watt 60 "	220 600 640	220 640 800	— 40 160	4,83 14,96 17,60	4,08 11,24 16,2	20,0	0,8 0,74 —	0 % — —	Keine körperliche Arbeit. Leicht kurzatmig.
2	33	32	1—11 re.	1931	Ruhe 30 Watt	220 560	240 1300	20 740	5,52 20,79	5,5 17,16	—	— —	0 % —	Bürotätigkeit. Sehr schlechter Allgemeinzustand.
3	42	3	1—7 re.	1932	Ruhe 30 Watt	340 680	280 760	60 80	4,42 17,28	4,32 16,30	32,4	1,92 1,58	0 % —	Invalide. Schon beim Gehen Atemnot!
4	36	7	1—7 re.	1932	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	300 760 900 1120	220 760 900 1320	80 — — 200	12,5 18,76 24,30 37,12	6,72 14,72 19,5 34,20	61,04	2,3 — — 2,2	40 % — — —	Seit 1933 in der Landwirtschaft tätig. Leidliches Wohlbefinden.
5	43	3	1—7 li.	1933	Ruhe 30 Watt	240 580	270 700	30 120	8,16 21,6	7,2 11,2	—	—	0 %	Bunkerwärter. Keine körperliche Arbeit.
6	27	3	1—5	1935	Ruhe 30 Watt 45 " 60 "	380 800 900 1000	380 800 900 1100	— — — 100	6,6 15,12 21,84 30,4	5,22 14,84 18,90 30,4	48,0	2,4 2,4 2,4 2,2	30 %	Installateur. Keine körperliche Arbeit.
7	33	3	1—9 li.	1935	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	240 640 900 1200	240 540 800 1200	— 100 100 —	11,44 13,0 25,2 43,4	11,44 12,48 14,4 34,16	56,0	2,6 — — 2,1	60 %	Seit November 1939 als Gärtner; ohne wesentliche Beschwerden.
8	39	5	1—8 li.	1936	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	200 640 900	200 820 1200	— 180 300	12,32 24,0 38,16	9,68 20,16 32,64	39,0	2,0 — 1,9	0 %	Aushilfskellner. Atembeschwerden schon beim Sprechen.
9	32	3	1—7 li.	1936	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	260 600 900 1200	340 640 900 1300	80 40 — 100	6,5 15,9 26,46 39,1	6,5 12,16 17,86 28,56	100,3	3,5 — — 3,4	40 %	Hilfsarbeiter im Baugewerbe. Beschwerdenfrei
10	40	6	1—9 li.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	180 620 740	230 720 920	50 100 100	5,76 25,8 34,34	5,4 20,16 23,4	44,0	2,1 2,0	0 %	Nicht gearbeitet. Starker Luftmangel. Schmerzen im Rücken.

11	40	6	1—9 re.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	240 860 1080	200 860 1080	20 — —	5,2 18,72 28,0	3,78 14,7 23,6	24,0	1,4 — 1,4	40%	Nicht gearbeitet. Atemnot und Schmerzen im Plastikgebiet schon beim Gehen.
12	29		1—8 li.	1937	Ruhe 30 Watt 45 "	190 660 840	220 620 800	30 40 40	5,7 16,2 27,6	5,6 11,8 18,2	28,9 — —	2,0 — 2,0	20%	Hilft in der Landwirtschaft. Leicht kurzatmig.
13	28	3	1—8 re.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	280 650 860	330 670 920	50 20 60	7,98 16,64 28,0	6,3 13,78 21,16	28,0 — —	2,0 — 1,8	0%	—
14	28	2	1—6 li.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	280 800 890	240 800 920	40 — 30	4,8 19,8 33,0	4,48 17,28 27,2	44,0 — —	1,6 1,5 1,5	20%	Arbeitsunfähig. Beim Gehen und Treppensteigen Atembeschwerden.
15	34	3	1—7 li.	1937	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	240 560 860 1200	240 560 900 1300	— — 40 100	6,04 11,9 18,0 39,1	5,92 9,60 15,0 28,56	35,0 — — —	2,6 2,4 2,4 2,4	20%	Bauführer
16	43	7	1—9 re.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	200 480 900	175 480 940	25 — 40	6,0 12,96 22,68	4,56 10,56 17,82	26,0 — —	2,3 1,7 1,6	20%	Leichte Beschäftigung. Bei leichter Anstrengung und Treppensteigen Atemnot.
17	32	6	1—9 li.	1937	Ruhe 30 Watt	200 580	230 720	30 140	4,56 12,16	2,64 11,0	35,2 —	2,5 —	0%	Installateur. Beim Treppensteigen starke Atemnot.
18	31	7	1—9 li.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	500 1140 1300	500 940 1500	— 200 280	8,45 40,28 40,00	6,9 31,96 36,3	46,2 — —	2,2 — 2,2	20%	—
19	28	3	1—6 li.	1937	Ruhe 30 Watt 45 " 60 "	340 860 880 1480	340 860 880 1480	— — — —	6,84 14,72 15,36 25,2	5,28 12,6 13,86 23,2	69,0 — — —	3,5 3,4 3,4 3,3	40%	Zeitweise Schreiner. Nimmt an der vormilitärischen Ausbildung der SA. teil.
20	22	7	1—9 re.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	200 600 760	240 640 800	40 40 40	4,2 17,5 25,96	4,2 16,08 20,7	— — —	2,5 — 2,5	0%	Kaufmännischer Lehrling. Sonst keine körperliche Arbeit. Atemnot.
21	34	27	1—8 re.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	280 600 800	320 600 900	40 — 100	6,84 12,75 30,0	9,0 12,0 24,0	34,0 — —	1,6 1,4 1,3	20%	Keine Arbeit. Beim Gehen und Treppensteigen kurzatmig.

Lfd. Nr.	Alter	Stg. mm	Kollaps-therapie	Plastik Jahr	Belastungs-stufe	O <sub>2</sub> -Aufnahme		Defizit	Atem-Min.-Vol.		A.G.W.	V.K.	Arbeits-fähig-keit	Bemerkungen
						Luft	O <sub>2</sub>		Luft	O <sub>2</sub>				
22	40	2	1—10 li.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	240 700 940	300 750 940	60 50 —	8,4 16,2 27,26	10,0 13,0 20,8	24,0 — —	1,4 1,2 1,4	20 %	Bunkervächter. Keine körperliche Arbeit.
23	32	4	1—11 li.	1938	Ruhe 30 Watt	275 580	300 840	25 260	4,0 29,0	4,0 17,4	52,0 —	2,3 2,3	0 %	—
24	19	6	1—7 re.	1938	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	200 700 920 1080	240 600 600 1140	40 100 — 60	6,72 19,5 26,0 nach 1 Minute abgebrochen	4,34 13,64 20,64	54,0 — — —	2,1 — — 2,0	40 %	Seit 1 Jahr Student. Keine Beschwerden!
25	32	27	1—8	1938	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	240 760 1000 1200	240 660 920 1250	— 100 80 50	5,04 17,08 23,4 39,76	4,37 15,12 18,2 33,0	49,2 — — —	2,1 — — 2,0	60 %	Noch nicht gearbeitet. Leicht kurz-atmig; Treppensteigen sehr schwer.
26	25	17	1—9 li.	1938	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	280 660 940 1240	280 700 1240 1600	— 40 300 360	10,72 16,74 25,62 63,20	7,1 13,92 22,2 45,88	66,57 — — —	2,7 — — 2,4	0 %	Seit Mai 1939 wieder als Buchbinder tätig. Keine wesentlichen Beschwerden.
27	35	5	1—11 li.	1938	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	200 520 800 920	160 650 800 920	40 40 — —	4,32 24,58 28,80 36,3	2,7 12,50 17,92 27,0	42,0 — — —	2,0 1,8 1,8 1,6	60 %	Arbeitet als Kehler. Atembeschwerden beim Gehen und Treppensteigen. Schmerzen im Plastikgebiet.
28	40	21	1—7 li.	1938	Ruhe 30 Watt	200 720	300 840	100 120	8,9 27,0	8,6 21,0	— —	— —	0 %	Arbeitet als Schneider in Heimarbeit, Atemnot.
29	44	2	1—8 re.	1938	Ruhe 30 Watt 60 " 90 "	200 580 1000	200 640 1300	— 60 300	4,8 15,68 34,5	4,32 12,32 27,3	— — —	— — —	0 %	Macht Schreibarbeit; kam wegen Atemnot nicht körperlich arbeiten.
30	46	20	1—8 re.	1938	Ruhe 30 Watt	470 860	450 980	20 120	9,2 29,68	8,0 24,3	30,0 —	2,1 2,1	0 %	Nicht gearbeitet. Atemnot beim Gehen und Treppensteigen.
31	42	7	1—7 li.	1938	Ruhe 30 Watt 60 "	440 720 1000	360 720 1000	80 — —	12,8 37,5 55,4	7,9 28,65 48,2	67,2 — —	2,85 — —	40 %	Seit August 1939 Nachtwächterposten. Beschwerden beim Gehen und Treppensteigen.

32	30	16	1—6	1938	Ruhe 30 Watt 45 "	450 920 890 1200	450 920 890 1340	— — — 140	8,0 21,0 20,4 46,46	6,75 15,6 16,2 30,96	40,0	2,6	30%	Keine Arbeit. 14. III. 1940 aus der Heilstätte entlassen.
33	39	23	1—11 li.	1938	Ruhe 30 Watt	320 650	340 780	20 130	7,5 27,5	6,16 27,5	33,6	1,1 1,1	0%	Invalide. Bei geringster Anstrengung Atemnot.
34	30	14	1—8	1938	Ruhe 30 Watt 45 "	320 920 1180	320 1000 1180	— 80 —	6,27 20,12 27,84	6,27 24,36 21,84	57,8	3,0 2,8 3,0	30%	Magazinverwalter! Keine körperliche Arbeit.
35	30	2	1—9 li.	1938	Ruhe 30 Watt 60 "	180 500 800	200 500 840	20 — 40	7,36 16,8 23,8	5,29 12,0 20,4	28,0	1,7 1,4 1,6	20%	Arbeitet als Gerber. Bei Anstrengun- gen Atemnot.
36	33	4	1—12 re.	1939	Ruhe 30 Watt 60 "	600 1100 1120	500 1100 1120	100 — —	6,4 24,4 31,5	5,2 24,4 26,0	48,0	2,4 — 2,5	60%	Arbeitet als Möbeltransporteur. Fühlt, daß die Arbeit zu schwer für ihn ist.
37	39	16	1—7 li.	1939	Ruhe 30 Watt 60 "	300 800 760	270 800 960	30 — 200	6,89 25,52 36,0	6,63 21,6 34,32	39,6	1,9 2,3 1,7	20%	Nicht gearbeitet. Bei leichter An- strengung erhebliche Atemnot.
38	27	12	1—8 li.	1939	Ruhe 30 Watt 45 "	300 1200 940	360 1200 980	60 — 40	6,0 22,5 23,32	5,59 21,64 21,62	36,0	1,8 1,3 1,4	20%	Arbeitet als Graveur. Kann keine körperliche Arbeit verrichten.
39	50	31	1—7 re.	1939	Ruhe 30 Watt	350 940	320 800	30 140	10,5 23,4	8,4 21,28	23,5	1,8 1,3	20%	Zur Zeit in der Heilstätte!
40	29	19	1—7 re.	1939	Ruhe 30 Watt	440 880	440 1200	— 320	11,04 37,2	9,68 31,2	68,6	2,8 3,0	0%	Zur Zeit in der Heilstätte!
41	28	2	1—11 li.	1936	Ruhe 30 Watt 60 "	240 540 660	260 460 920	20 80 280	5,76 23,1 23,8	4,0 13,8 19,6	24,0	1,4 1,4 1,4	20%	Werkzeugmacher. Keine körperliche Arbeit; Atembeschwerden.
42	30	14	1—10 li.	1937	Ruhe 30 Watt 60 "	200 700 920	200 740 1040	— 40 120	5,0 18,72 25,9	4,0 15,12 22,04	26,4	1,7 — 1,7	0%	Hilfsarbeiter in der Rüstungsindustrie. Leicht kurzatmig.

Es ergibt sich für den Außenstehenden die sehr überraschende und vielfach auch unverständliche Tatsache, daß ein Teil der Patienten (Fall 9, 11, 12, 21, 22, 24, 35, 41) ein Ruhedefizit hat, welches unter Arbeit verschwindet. Wie kommt das? Sehen wir uns das Röntgenbild dieser Plastiken an, so finden sich auf der plastizierten Seite immer wieder Reste normalen Lungengewebes dargestellt, die, wie man im Kymogramm beweisen kann, an der Respiration in Ruhe



Abb. 2. Vor Teilplastik 1—7 rechts. Große Kaverne im rechten Spitzengebiet. Kleine Kaverne links im 1. Intercostalraum.

nicht mehr teilnehmen. In diesen Gebieten besteht infolge Stase der Luft ein sehr tiefer Sauerstoffpartialdruck, der häufig fast dem der venösen Alveolarluft ist. Ein Teil des Blutes, welches vom rechten Herzen über den Weg der Lungencapillaren zum linken bewegt wird, passiert auch dieses Gebiet. Es bleibt ungesättigt, weil die alveolare Sauerstoffspannung in diesen Nischen zu einer Arterialisierung des Blutes nicht ausreicht. Dieses nicht arterialisierte, also venös gebliebene Blut mischt sich im linken Herzen dem aus den übrigen Lungenteilen voll arterialisierendem Blut bei. Im Gesamtblut werden wir ein Defizit nachweisen können.



Welches sind nun die Plastiken mit den größten Defiziten? Nehmen wir das Beispiel 40 der Tabelle. Es ist durchaus verständlich, wie die Abb. 2 und 2a zeigen, daß bei diesem Patienten nur eine Teilplastik gemacht wurde. Aber es wäre vielleicht besser gewesen, man hätte auch diese Teilplastik im Sinne der alten *Brauerschen* Forderung: „subscapular und paravertebral“ durchgeführt. Der große Totraum, der auf der Abb. 2a deutlich sichtbar ist, verursacht den

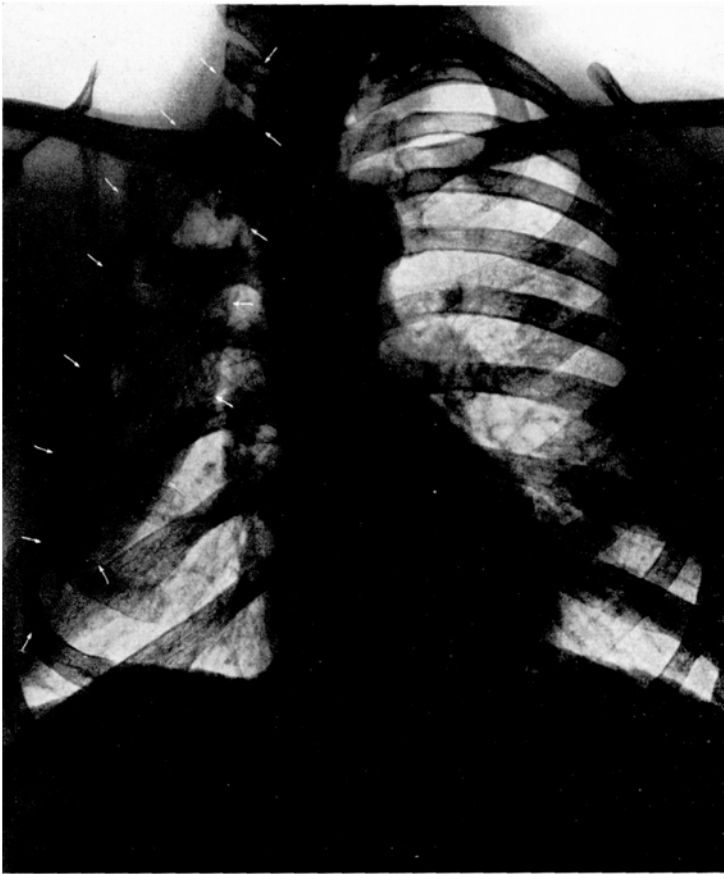


Abb. 2a. Derselbe Patient 2 Jahre nach Teilplastik rechts. Nischengebiet durch Pfeile gekennzeichnet. Deutlich erkennbares Emphysem im linken Spitzenoberfeld. — Als Nebenfund zeigt sich, daß die Kaverne im linken 1. Intercostalraum verschwunden ist. Spontanheilung oder günstiger Einfluß der Plastik auch auf die linke Seite.

großen Funktionsausfall. Solche Nischen sind gewissermaßen künstliche Toträume der Atmung; zum Unterschied von den natürlichen Toträumen der Atmung schließen sie Capillargebiete ein. Unter dem Einfluß der Arbeitsatmung wird teils vom Zwerchfell her, teils durch Einbeziehung der alten Rippenstümpfe in die Gesamtbewegung des Thorax das Nischengebiet in gewissem Umfange ventiliert. Das Blut, welches diese Bezirke passiert, wird besser oder gar voll gesättigt. Das Sauerstoffdefizit wird kleiner (Fall 9, 22) oder verschwindet (Fall 11,

12, 21, 22, 24, 35, 38, 41) ganz. Das trifft allerdings nur für geringe Arbeitsstufen zu. Die Abb. 3 zeigt auf dem Röntgenbild eine deutlich erkennbare Nische und auf dem dazu gehörigen Ruhespirogramm (Abb. 3a) ein Sauerstoffdefizit von 60 ccm pro Minute. Bei einer Belastung von 30 Watt ist dieses Defizit verschwunden; das Atemminutenvolumen beträgt dabei 22,5 l. Bei einer Belastung von 45 Watt tritt wieder ein Defizit auf; es beträgt 40 ccm pro Minute. Das Atem-



Abb. 3. Plastik 1—8 links. Nischenbildung im Plastikgebiet. Nische durch Pfeile gekennzeichnet. Wahrscheinlich auch schlechtere Durchlüftung des restlichen unteren linken Lungenbezirke.

minutenvolumen bei dieser Wattstufe ist nur um 0,8 l gestiegen. Die Quote der den kleinen Kreislauf passierenden Blutmenge, welche die oben erwähnten Nischen durchfließt, ist nunmehr so groß — unter Umständen Anstieg bis auf das Siebenfache —, daß der Ventilationsanstieg hinter der vermehrten Blutzufuhr weit zurückbleibt. Hieraus ergeben sich größere Defizite. Da ferner zwischen dem bei Arbeit stark erhöhten Blutangebot und dem erheblich verkleinerten Lungen-capillargebiet ein Mißverhältnis entstehen muß, kommt es zur Stauung im Gebiet der Arteria pulmonalis. Nun ist aber außerdem die Leistungsfähigkeit

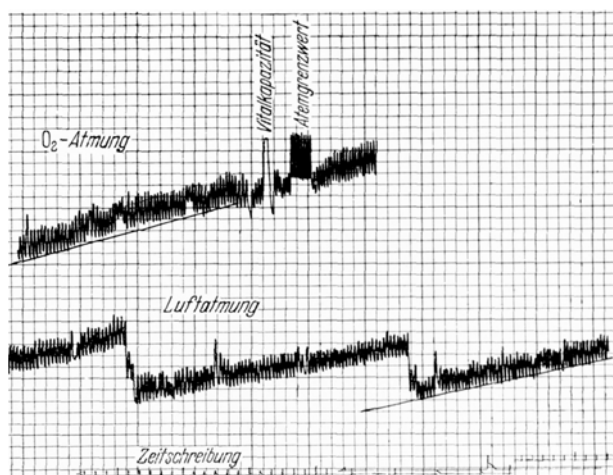


Abb. 3a<sub>1</sub>. Auf dem Ruhespirogramm deutlich erkennbares O<sub>2</sub>-Defizit von 60 cem pro Minute.

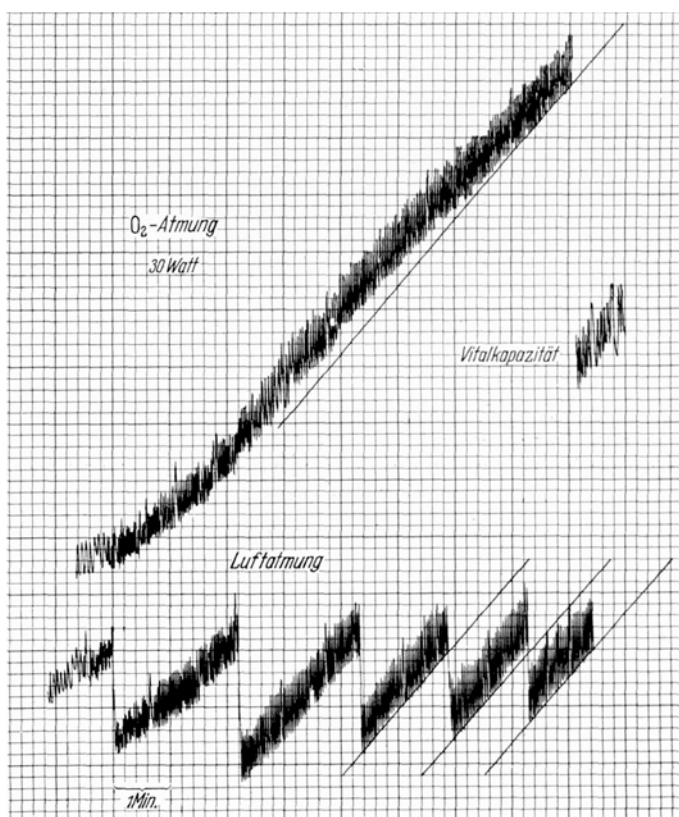


Abb. 3a<sub>2</sub>. Bei einer Belastung von 30 Watt kein O<sub>2</sub>-Defizit mehr nachweisbar.

des linken Ventrikels häufig geringer als die des rechten [s. auch *Knipping*, Klin. Wschr. 36 (1940), und *F. Meyer*, Klin. Wschr. 36 (1940)]. In Körperruhe bleibt die Leistung des rechten und linken Ventrikels noch aufeinander abgestimmt. Unter Arbeit hinkt aber der linke Ventrikel häufig etwas nach, und die Lunge läuft voll. Daß diese Stauung nicht bis ins Uferlose fortgesetzt wird, ist auf einen besonderen Mechanismus zurückzuführen (ich möchte hier auf die soeben erschienenen Arbeiten von *Knipping* und *F. Meyer* [l. c.] hinweisen).

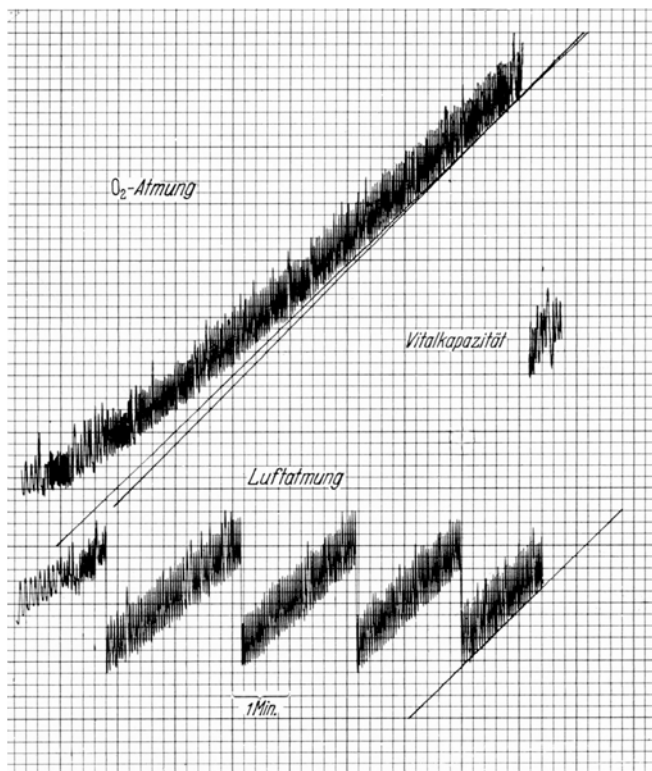


Abb. 3a. Bei einer Belastung von 45 Watt tritt erneut ein  $O_2$ -Defizit auf. Es beträgt 40 ccm pro Minute (siehe auch Text).

Um das zu beweisen, haben wir die Vitalkapazität in Ruhe und sofort nach Schluß der Arbeit geprüft. Beim Gesunden werden in der Regel nach körperlicher Arbeit immer etwas größere Vitalkapazitätswerte als in Ruhe gemessen. Der Thorax wird beweglicher und die gesamte Hilfsmuskulatur in Tätigkeit gesetzt. Beansprucht man aber einen Gesunden körperlich auf das Härteste viele Stunden, so wird die Vitalkapazität häufig kleiner. Es handelt sich dann — wie die Untersuchungen von *During* in Monte Rosa gezeigt haben — um akute Überblähungen, welche oft erst nach vielen Tagen zurückgehen. Wenn aber die Vitalkapazität bei unseren Plastiken unter kurzdauernder, leichter Belastung so bedeutend herabsinkt — unter Umständen um 30 % (s. Abb. 4) —, so handelt es sich um eine erst im Arbeitsprozeß zur Entwicklung gekommene Lungenstauung.

Auch für das Verständnis der spezifischen Prozesse vermitteln uns die Untersuchungen wichtige Erkenntnisse. Die Abb. 5 zeigt das Röntgenbild eines Patienten, der — wie aus dem Spirogramm 5a ersichtlich — auf Grund einer Nische eine Hyperventilation hat. Diese Nische beschränkt die Arbeitsfähigkeit außerordentlich. Der Patient hatte ein Atemminutenvolumen von 12 l in Ruhe. Das bedeutet eine enorme Beunruhigung des spezifischen Lungenprozesses. Der Prozeß, den man mit der Plastik im Grund doch ruhig stellen wollte, wird durch die Atmung unmittelbar bewegt. Überdies unterliegen der humorale Lymphabfluß, die Durchblutung und auch der Blutgehalt enormen Schwankungen.

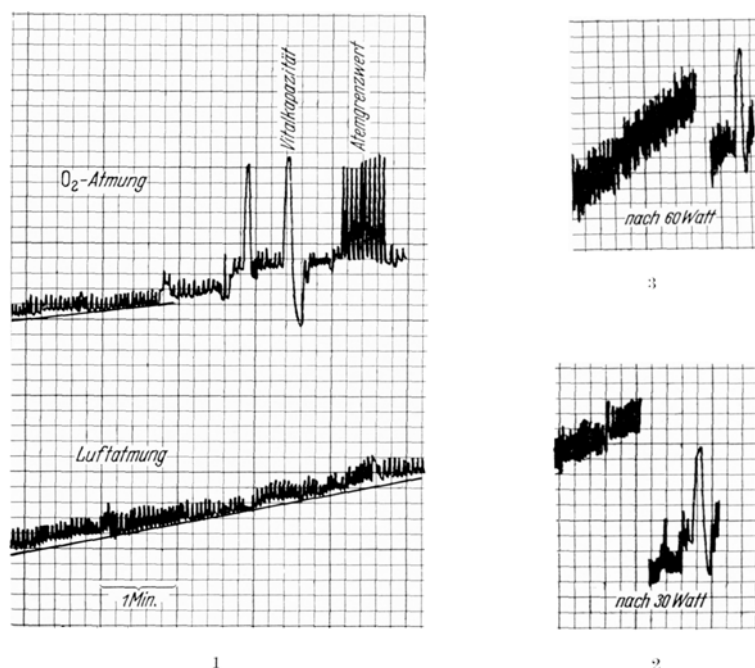


Abb. 4. Vitalkapazität in Ruhe 2,3 l. Nach einer Belastung von 30 Watt 1,7 l; nach einer Belastung von 60 Watt nur noch 1,6 l. Abnahme der Vitalkapazität während der Belastung 700 ccm als Ausdruck einer Lungenstauung.

*Brauer* (Leitsätze: „Chirurgie der Lungentuberkulose“, Dtsch. Forsch.-Anstalt Tbk., Hamburg-Eppendorf) hat immer wieder darauf hingewiesen, daß durch den Kollaps in erster Linie mit einer Verminderung oder Blockierung der Lymphzirkulation (Lymphstauung) angestrebt wird. Erst hierdurch wird die Toxinausschwemmung aus den erkrankten Bezirken herabgesetzt und eine günstige Rückwirkung auf den Allgemeinzustand erzielt. Bei diesem Patienten ist aber keine Ruhigstellung für die kranke Lunge eingetreten. Die Hyperventilation, die in diesem Falle durch die Operation verursacht worden ist, hat sogar zu einer Streuung auf die andere Seite geführt. Der Fall 22 zeigt nun einen ganz anders gelagerten Typ. Der Patient ist gut operiert. Wie das Röntgenbild (Abb. 6) zeigt, besteht auf der nicht operierten Seite ein ausgedehntes Emphysem. Die Atemreserven werden dadurch auf ein Mindestmaß — in

diesem Falle (Abb. 6 a) 24 l. — herabgesetzt. Der Patient kollabierte bei 60 Watt, weil er nach einigen Minuten seinen Atemgrenzwert erreichte. Hieraus ergibt sich die Forderung, Patienten mit zu kleinen Respirationsreserven nicht mehr zu operieren.

Schließlich finden wir noch eine Gruppe von Patienten, die zwar bei einer leichten Belastung noch sättigen, ihre Arbeitsleistung aber nicht weiter steigern



Abb. 5. Plastik 1—7 rechts. Frische Tbc. nun auch links, besonders im Spitzengebiet, aber auch im Unterfeld (siehe Text).

können, obwohl anscheinend genügend Atemreserven vorhanden sind. Wir finden bei diesen Patienten bei den kleinen Wattstufen noch volle arterielle Sättigung. Die Sauerstoffaufnahmewerte steigen aber mit zunehmender Belastung nicht mehr. Einige dieser Patienten haben präzise, kardiale Befunde. Die Abb. 7 zeigt das Ekg. eines Patienten, der bei 30 Watt deshalb die Arbeit abbrach, weil eine ausgesprochene Coronarinsuffizienz nebst einem Herzmuskel-schaden vorliegt. Andere Patienten bekommen infolge einer Blockade im kleinen Kreislauf hohe Venendrucke schon in Ruhe, aber erst recht unter Arbeit. Eine

dritte Gruppe — nämlich die hoch toxischen Fälle — wird durch das Versagen der Kreislaufperipherie gekennzeichnet (s. auch *Petzold* und *Spiegelhoff*, *Klin. Wschr.* 1940).

Alle von uns früher beschriebenen Schäden des arteriellen Sauerstoffdefizites [*Petzold*, *Beitr. Klin. Tbk.* 92 (1938)] für den spezifischen Prozeß, für Herz, Kreislauf und Gesamtorganismus lassen sich an Hand der Tabelle ableiten. Fall 9 zeigt ein Ruheminutenvolumen von 12,5 l, ohne daß ein quantitativ nachweisbares Defizit festzustellen ist. Der Kranke ist also auf Grund dieser Hyperventilation noch in der Lage, eine Untersättigung zu vermeiden; denn wie weiter unten aus der Ruheuntersuchung hervorgeht, sinkt das Atemminutenvolumen

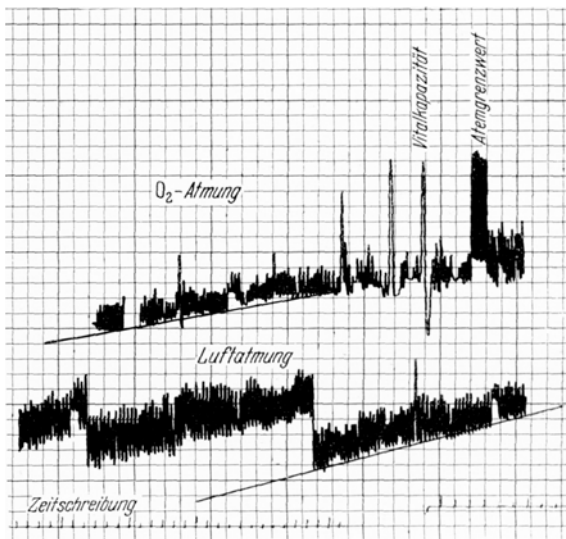


Abb. 5a. Deutlich erkennbare Hyperventilation in Ruhe. Atemminutenvolumen unter Luftatmung 12,5 l, unter  $O_2$ -Atmung nur noch 6,7 l. Abnahme des Atemminutenvolumens unter  $O_2$ -Atmung um fast 50%.

bei Atmung eines sauerstoffreichen Luftgemisches auf 6,7 l, also um fast 50% ab. Durch diese forcierte Atmung wird aber der wesentlichste Effekt der Kollapsbehandlung, der ja auch für die Plastik gilt — die „Ruhigstellung“ — zunichte gemacht. Es besteht die Gefahr der Mobilisierung des Prozesses und damit der Streuung auf die gesunde Seite (s. oben). Fall 35 zeigt die nächste Stufe. Wieder findet sich ein gesteigertes Ruheminutenvolumen. Hinzu kommt ein quantitativ nachweisbares Defizit von 20 ccm pro Minute. Hier reicht die Hyperventilation nicht mehr aus, um eine arterielle Untersättigung zu vermeiden. Die Folge der bestehenden Untersättigung und Hyperventilation ist eine Erhöhung des Herzminutenvolumens; denn der Organismus wird nun versuchen, seinen Sauerstoffbedarf durch ein Mehrangebot von Blut zu decken. Das gesteigerte Atemminutenvolumen und das gesteigerte Herzminutenvolumen verdoppeln aber die Gefahr der Streuung, wie wir oben auseinandergesetzt haben. Das höhere Herzminutenvolumen bedeutet außerdem eine Mehrbelastung für das Herz.

Hierbei erleidet vor allem die rechte Kammer den größten Schaden. Sie muß das Mehrangebot von Blut durch das — infolge der Plastik — wesentlich verringerte Lungencapillargebiet hindurch treiben. Die Kammer wird zunächst hypertrophisch, soweit dies möglich ist. Die Arteriolen im Lungengebiet, die ständig einer erhöhten Spannung unterworfen sind, werden allmählich sklerosieren. Dies hat wiederum eine Verminderung des Fassungsvermögens des Lungenkreis-

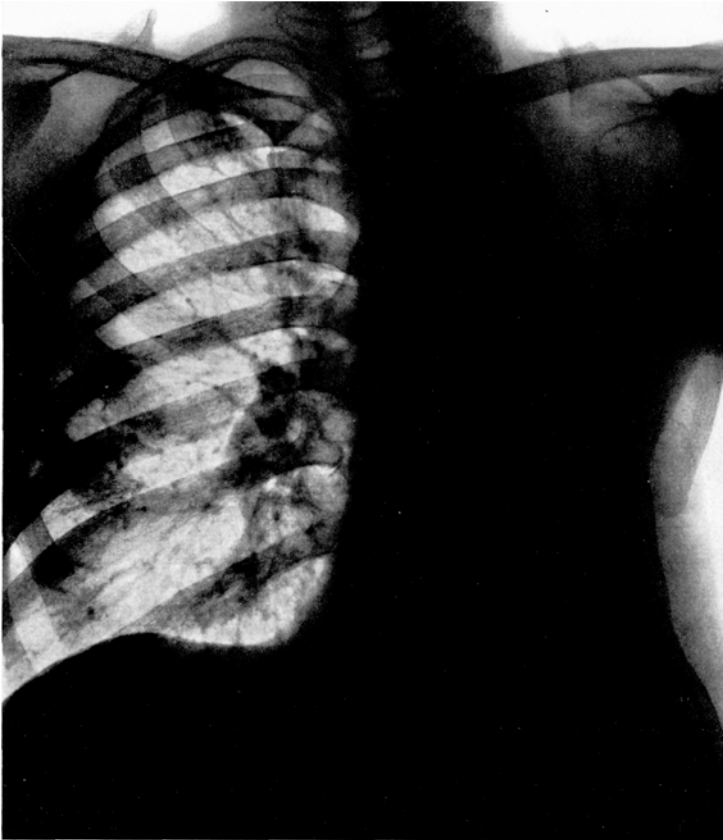


Abb. 6. Plastik 1—11 links. Stark ausgebildetes Emphysem der rechten Lunge (siehe auch Text).

laufes zur Folge. Dadurch wird die Anforderung an die rechte Kammer noch größer. Es kommt schließlich zur Rückstauung in den rechten Vorhof und damit zu Einflußstauungen und zur Bildung peripherer Ödeme. Zu dieser rein mechanischen Schädigung des Herzens kommt eine zweite, ebenso wichtige hinzu. Da ja im Gesamtblut eine arterielle Untersättigung besteht, erhält der Herzmuskel zu seiner Ernährung ein Blut von tieferer Sauerstoffspannung als normalerweise. Er wird infolgedessen weniger leistungsfähig, die Muskulatur atrophisch, und wir finden schließlich das typische Bild einer Coronarinsuffizienz.



Wenn eine arterielle Untersättigung all die eben geschilderten Schädigungen im Organismus hervorruft, erscheint es unverständlich, warum nicht der Körper von seinen Reserven Gebrauch macht. Fast alle Patienten, die ein Sauerstoffdefizit haben, verfügen noch über eine Atmungsbreite, die bei voller Ausnutzung eine Blutsättigung zuwege bringen würde. Doch — wie wir schon früher [Beitr. Klin. Tbk. 92 (1938)] auseinandergesetzt haben — hat jede Kompensation ihre Grenze, und zwar dann, wenn sie unökonomisch wird. Wir dürfen, wenn wir die Lungen vom Funktionsstandpunkt aus betrachten, nicht übersehen, daß den Lungen auch eine kardiale Komponente gehört. Atmung und Kreislauf stehen in Wechselbeziehung. Unter Arbeit kann sich diese Wechselbeziehung aber nicht auswirken. Wir sehen dann beispielsweise bei Herzkranken ein immenses

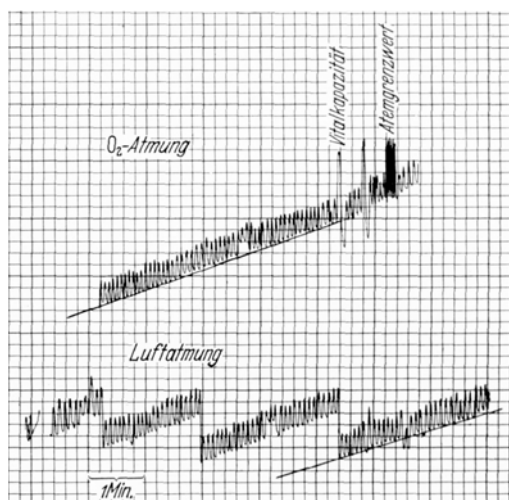


Abb. 6a. Sehr kleiner Atemgrenzwert von nur 24 l auf Grund eines stark ausgebildeten Emphysems der nicht plastizierten Seite (siehe auch Abb. 6).

Ansteigen der Atmung — unter Umständen bis an den Grenzwert —, obwohl die Sauerstoffaufnahme auf einem bestimmten Punkt stehenbleibt, die in keinem Verhältnis zu der aufgewandten Ventilation steht. Hier liegt das Versagen am kranken Herzen. Bei unseren Lungenkranken finden wir das umgekehrte Bild. Wir sehen Patienten (Fall 26), die mit ihrer Atmung, wenn sie gezwungen sind, in einem physiologischen Luftgemisch zu arbeiten, bis an den Grenzwert gehen. Die Sauerstoffaufnahme ist aber diesmal durch eine pulmonale Insuffizienz erschwert. Diese liegt weit unter dem dieser Atmung entsprechenden Sauerstoffwert. Bieten wir diesem Patienten nunmehr ein sauerstoffreiches Luftgemisch an, so wächst die Sauerstoffaufnahme erheblich an, während gleichzeitig das Atemminutenvolumen beträchtlich reduziert wird.

In der Tabelle sind schließlich die genauen Prozente der Erwerbsfähigkeit der untersuchten Patienten angegeben. Wenn ein Gesunder eine Arbeitsleistung von 150 Watt vollbringen kann, und bei dieser Arbeit nach einigen Minuten eine absolute Konstanz der Atmung und der Sauerstoffaufnahme beibehält, diese

aber bei 160 Watt nicht mehr erreicht, so liegt bei 150 Watt seine absolute Dauerleistungsgrenze vor. Das heißt: 150 Watt = 100proz. Arbeitsfähigkeit. Setzen wir zu dieser Leistungsgrenze diejenige in Beziehung, die ein Lungenkranker erreicht und bei der er ebenfalls noch eine Konstanz der Atmung und der Sauerstoffaufnahme beibehält, so wird seine Arbeitsfähigkeit ausgedrückt durch die Formel:  $150 \text{ Watt} : 100 = \text{geleistete Wattstufe} : x$ . Hat der Patient 30 Watt geleistet, so ist seine Arbeitsfähigkeit  $150 : 100 = 30 : x$ ,  $x = 20\%$ . Danach liegen unsere Plastiken durchschnittlich unter 20% der normalen Arbeitsfähigkeit.

Welche Folgerungen für die Therapie lassen sich aus diesen Untersuchungen ziehen? Im wesentlichen wurde zu den einzelnen Punkten schon eingehend Stellung genommen. Wir haben ja gesehen, daß die Patienten, die eine Nischenbildung zeigen, die größten Sauerstoffdefizite haben. Daraus ergibt sich die Folgerung, daß wir — wie eingangs betont — nach der alten *Brauerschen* Auffassung zur totalen Plastik oder der ebenso durchgeführten Teilplastik übergehen müssen, da sie Nischenbildung vermeidet und damit arterielle Untersättigungen mit allen ihren oben beschriebenen Auswirkungen. Gleichzeitig wird auch die Totalplastik dem spezifischen Prozeß am meisten gerecht, da bei einem totalen Kollaps die Gefahr der Streuung von seiten der Respiration und auf dem humoralen Wege am kleinsten ist. Wie sich die Plastiken im Laufe der Jahre verhalten, können wir noch nicht bis in die letzten Konsequenzen übersehen: aber es lassen sich schon einige Hinweise über das voraussichtliche Schicksal dieser Kranken geben. Wenn wir unter 50 Plastiken, wovon die meisten in den letzten 3 Jahren operiert wurden, schon 15mal ein Emphysem finden, so spricht manches dafür, daß im allgemeinen die Plastikpatienten früher oder später ein kompensatorisches Emphysem bekommen werden. Rechnen wir noch die natürlichen Alters- und Aufbraucherscheinungen hinzu, so wird die rein pulmonale Situation für diese Kranken noch schlechter. Inwieweit die sich entwickelnde Pulmonalsklerose eine weitere Verschlechterung der Lungen-Kreislauf-Funktion bedeutet, werden wir ebenfalls erst exakt sagen können, wenn Plastiken über Jahre hinaus funktionell untersucht werden.

Wir haben gesehen, daß wir mit Hilfe der kombinierten Untersuchung am Spirometer und Ergometer die allgemeine operative Linie der Kollapsbehandlung prüfen und wenn nötig korrigieren können. Wenn die Ergebnisse in der gesamten Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose bisher den an sie gestellten Anforderungen nicht genügten, so müssen wir dennoch heute alle Zweifel an der Berechtigung dieser Therapie als zu Unrecht bestehend ablehnen. Erst die funktionelle Beurteilung der verschiedenen Kollapsverfahren hat uns gezeigt, daß nicht die Methoden an sich für das weniger günstige Gesamtergebnis verantwortlich zu machen sind. Seit der exakten Analyse und quantitativen Erfassung der Lungenfunktion können wir jede Störung feststellen und auf einfache Weise beseitigen. Eine richtige Pneumothoraxbehandlung [s. *Petzold*, Beitr. Klin. Tbk. 92 (1939) „Über die Dosierung des ein- und doppelseitigen Pneumothorax“] auf der einen und eine auch nach funktionellen Gesichtspunkten durchgeführte Plastik auf der anderen Seite werden unsere Erfolge in der Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose erheblich verbessern.

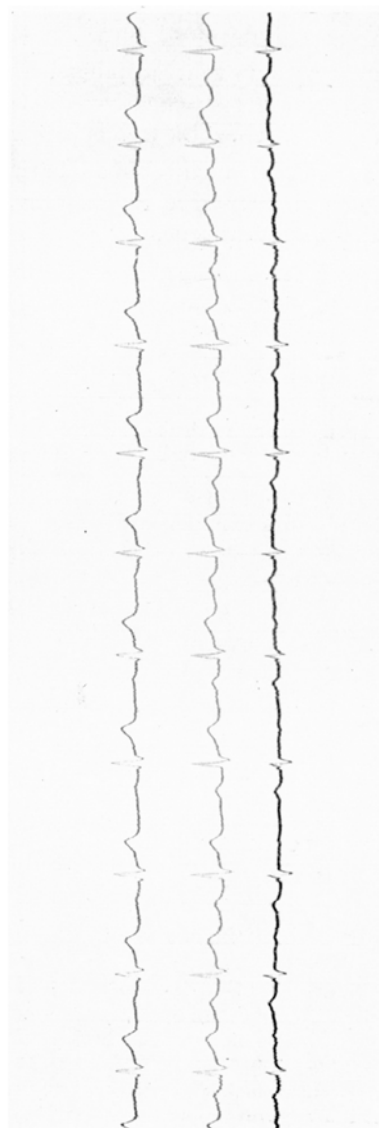
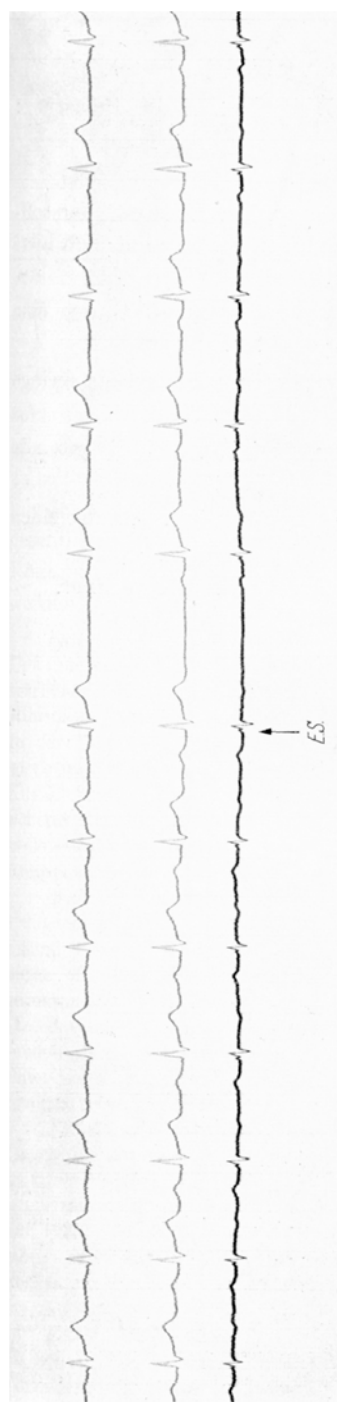


Abb. 7. Unregelmäßiges Ekg. Frequenz zwischen 60 und 115. Im Ruhe-Ekg.:  $P \approx 0,1$ ;  $P-Q = 0,22$ ;  $Q-R-S = 0,09$ ;  $Q-T \approx 0,35$ . Im Belastungs-Ekg.:  $P \approx 0,12$ ;  $P-Q = 0,22$ ;  $Q-R-S = 0,1$ ;  $Q-T = 0,34$ .  $P$  in allen Ableitungen positiv; im Belastungs-Ekg. ist  $P$  deutlich verlängert.  $Q-R-S$  im Ruhe-Ekg. an der oberen Grenze der normalen Breite; im Belastungs-Ekg. verbreitert.  $T I$  und  $T II$  positiv,  $T III$  negativ. Im Ruhe-Ekg. folgt einem normalen Vorhofskammerkomplex eine verlängerte Diastole als nicht vollkompensierende postextrasystolische Pause nach einer Sinusextrasystole. *Deutung:* Vorhofshypertrophie, atrio-ventrikuläre Reizleitungstörung infolge Myokardschaden, Sinusextrasystolie.

*Zusammenfassung.*

Es wird über Funktionsergebnisse an Thorakoplastiken berichtet.

1. Die Ruheuntersuchung ergibt wesentliche Hinweise für die Belastung:

- a) das Ruhe-Sauerstoff-Defizit,
- b) der unter Ruhe bestimmte Atemgrenzwert.

2. Es wird über die sehr auffallende Erscheinung, daß Ruhe-Sauerstoff-Defizite unter leichter Belastung verschwinden, berichtet. Es handelt sich hierbei um sogenannte Nischen im Gebiet der Plastik.

3. Es wird erklärt, warum einige Patienten unter Sauerstoffatmung eine zum Teil erheblich verminderte Sauerstoffaufnahme zeigen.

4. Die Abnahme der Vitalkapazität nach leichter Belastung wird als geringe Lungenstauung erklärt.

5. Infolge einer Hyperventilation kann es zur Streuung auf die gesunde Seite kommen.

6. Als Folge einer Unterarterialisierung werden Herz- und Kreislaufschäden beschrieben.

7. Es wird die prozentuale Arbeitsfähigkeit der Plastiken errechnet.

---