

ÜBER DIE THORAXDEFORMITÄTEN

besonders die Trichterbrust aus Anlass eines operierten Falles.

VON

HELGE SJÖVALL

Dozent

Im speziell orthopädischen Interessenbereich haben die Thoraxdeformitäten bisher eine wenig beachtete Stellung eingenommen. Und zwar ganz mit Unrecht, denn vom allgemeinmedizinischen Gesichtspunkt aus spielt eine Missbildung der Brustwand wegen ihrer Korrelation zu den intrathorakalen Organen eine wichtige Rolle. *Diagnostisch* ist es von Interesse, dass wir es hier mit einer Wechselwirkung zu tun haben (*Hofbauer*). Die Umgestaltung der Brusthöhle kann zu Funktionsstörungen des pulmonalen oder des kardiovaskulären Systems führen, während andererseits Krankheiten des Brustfells, der Lunge oder des Herzens nicht selten Formveränderungen des Thorax hervorrufen (*Bisgaard, Andrus u. Holman u. a.*). In erster Linie aber richtet sich das klinische Interesse auf die meist ernste *prognostische* Bedeutung der Deformität, bedingt durch die unphysiologischen Arbeitsverhältnisse, die damit für die lebenswichtigen Funktionen der Atmung und des Kreislaufs vorliegen. Die Aufgabe der Orthopädie war bisher hauptsächlich prophylaktischer Natur — das Zustandekommen dieser verhängnisvollen Deformität nach Möglichkeit zu verhindern oder ihre Weiterentwicklung zu begrenzen. Durch die Fortschritte der endothorakalen Chirurgie namentlich auf technischem Gebiet sind in den letzten Jahren die Voraussetzungen auch für ein operatives Eingreifen bei den Missbildungen der Brustkorbwand in grösserem Umfang als früher geschaffen worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass

sich in engster Zusammenarbeit mit der Inneren Medizin die chirurgische Behandlung der Thoraxdeformitäten zu einem bedeutsamen orthopädischen Arbeitsgebiet entwickeln kann. Es erscheint daher angebracht, einige hierhergehörige Fragen — aus Anlass eines operierten Falles von Trichterbrust — kurz abzuhandeln.

I. Die kyphotischen und kyphoskoliotischen Thoraxdeformitäten.

Der Brustkorb ist eine funktionelle Einheit (*Loeschke*), und eine Thoraxdeformität ist die zwangsläufige Folge einer *abnormen Rückgratverkrümmung*. In einer orthopädischen Klientel sind auch Kyphosen, Skoliosen oder Kyphoskoliosen die häufigsten Ursachen von Formveränderungen des Brustkorbes. *Loeschke* hat gezeigt, dass der Typus dieser Veränderungen durch Lage und Grad der Wirbelsäulenveränderung bestimmt wird, während die Ursache der letzteren in dieser Hinsicht ohne Bedeutung ist; doch lässt es sich nicht ganz leugnen, dass auch der ätiologische Typus der primären Veränderung eine gewisse Rolle für die neue Thoraxform spielt (*Putschar*). Bei einer reinen *Kyphose* liegen die Dinge schematisch einfach. Nach »*Loeschkes Regel*« heben sich sämtliche Rippen oberhalb des Scheitels der Verkrümmung, während sich die unterhalb gelegenen senken. Die Rippen, die der stärksten Krümmung am nächsten liegen, haben den grössten Abstand zwischen Wirbelsäule und Sternum zu überbrücken, wodurch sie einesteils stärker ausgerichtet werden, andernteils ein gesteigertes Längenwachstum haben. Der Grundtypus der kyphotischen Thoraxdeformität ist daher ein fassähnlicher Brustkorb, mit starren, ballonartig erweiterten oberen Partien. Das Sternum wird vorverschoben, ja, es kann sogar horizontal stehen. Die Brusthöhle verliert an Höhe, gewinnt aber im sagittalen Durchmesser durch eine seitliche Abplattung des Thorax. Diese Veränderungen sind symmetrisch, während bei einer *Skoliose* asymmetrische Thoraxdeformitäten charakteristisch sind. In diesem Falle gestalten sich die Verhältnisse sehr kompliziert, da die skoliotischen und die kyphotischen — und ein kyphotischer Einschlag ist ja beinahe die Regel — deformierenden Kräfte zum Teil einander aufheben, zum

Teil auch einander akzentuieren. Dazu tritt die Muskelwirkung (*Loeschke, E. Meyer*), die darauf eingestellt ist, die Rippen tunlichst parallel zu halten und hierdurch die Verhältnisse erheblich zu modifizieren. Es würde zu weit führen, alle diese — zum

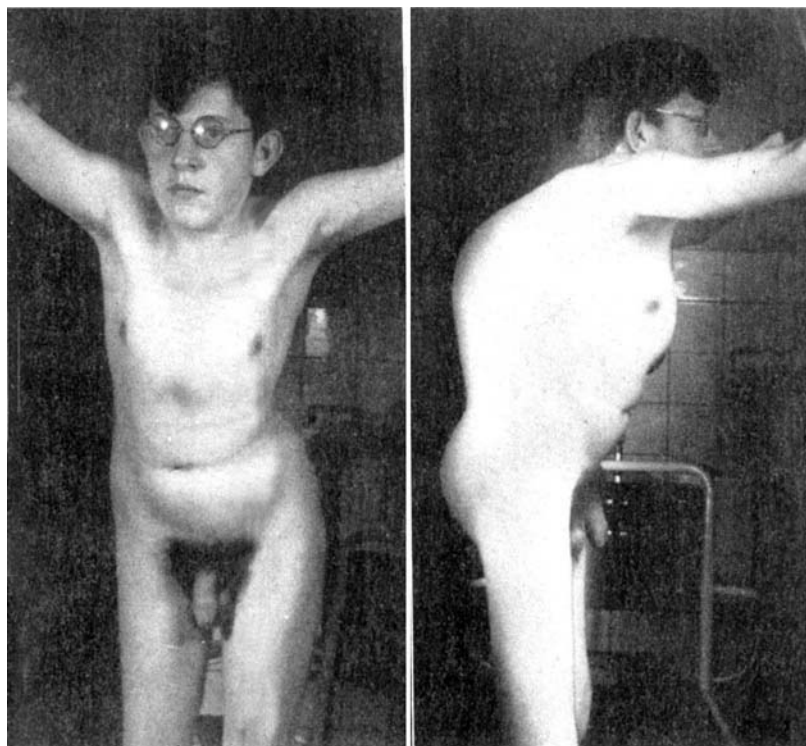


Abb. 1.

Typische Thoraxdeformierung bei Kyphoskoliose.

Teil unklaren, zum Teil umstrittenen — Faktoren im einzelnen zu schildern. Es genügt festzustellen, dass durch das Zusammenwirken dieser deformierenden Kräfte der *Rippenbuckel* entsteht, in der Weise, dass der Krümmungsradius der Rippen auf der konvexen Seite der Skoliose stark verkleinert, auf der Konkavseite vergrößert ist. Der Grundtypus der kyphoskoliotischen Thoraxdeformität ist also ein stark asymmetrischer Brustkorb

mit verminderter Höhe, aber vergrössertem Sagittaldurchmesser (Abb. 1). Der Gesamtrauminhalt der Brusthöhle ist vermindert, doch kann in gewissen Partien — z. B. über dem oberen Teil der Konkavseite — eine örtliche Erweiterung vorliegen.

Diese kyphotischen und kyphoskoliotischen Umgestaltungen des Brustkorbraumes haben selbstverständlich beträchtliche Veränderungen in der Lage und den wechselseitigen Beziehungen der intrathorakalen Organe im Gefolge, wie sowohl anatomische als röntgenologische Untersuchungen dargetan haben (*Rössler* u. v. a.). Eine wie grosse Rolle diese topographische Verlagerung bzw. Deformation der Organe spielt, richtet sich je nach dem Grad und Typus der Brustkorbdeformität im Einzelfalle. Nicht selten wirken sich die Veränderungen verhängnisvoll auf die Organfunktion aus. So kann z. B. die Verlagerung des Herzens zu einer Torsion des Herzstammes führen, wodurch der arterielle Abfluss erschwert wird und das Herz erhöhte Arbeit leisten muss. Die Deformierung des Mediastinums kann in gewissen Fällen ein venöses Hindernis verursachen und ein Mediastinalsyndrom (*Villaret*) mit hohem Venendruck, Stase und erschwelter Herztätigkeit zur Folge haben. Häufiger als diese direkte Beeinflussung des kardiovaskulären Systems durch die Brustkorbdeformität ist der indirekte Effekt, der durch eine Reduktion des Lungenparenchyms hervorgerufen wird. Infolge des dadurch verminderten totalen Gefässabschnittes im kleinen Kreislauf werden an die rechte Herzhälfte erhöhte Anforderungen gestellt, die diese nur schwer bewältigen kann. Nicht belanglos ist ferner, dass die Arbeitsbedingungen der Atmungsmuskeln erschwert werden. So liegen in der einen Seite eines asymmetrischen Thorax z. B. die Muskelansätze zu dicht beieinander, während die Muskeln in der anderen Seite abnorm gestreckt werden. Die Deformität der unteren Thoraxapertur lässt auch das Diaphragma unter ungünstigen Bedingungen arbeiten. Die durch die Umgestaltung verursachte Rigidität der Brustkorbwand bedeutet eine weitere Erschwerung der Atmung. All dies hat eine verschlechterte Lüftung der Lungen zur Folge. Man kann hierin u. a. die Ursache der starken Bereitschaft für chronische Bronchitis suchen, die erfahrungsgemäss bei Thoraxde-

formitäten besteht, und die ihrerseits mit allen sekundären Folgen — Peribronchitis, Rarefizierung des Lungenparenchyms usw. — den Kreislauf stark belastet. Früher oder später ergibt sich aus den im Gefolge der Thoraxdeformität aufgetretenen ungünstigeren Arbeitsbedingungen eine Herzinsuffizienz. Die Erfahrung hat gezeigt, dass Personen mit hochgradigen kyphoskoliotischen Thoraxdeformitäten gewöhnlich nicht älter als 45, in Ausnahmefällen höchstens 50 Jahre alt werden (*Bachmeister*), und die Todesursache ist fast ausnahmslos gerade ein Versagen des Herzens.

Die orthopädische Therapie steht wie gesagt vor allem im Dienste der *Prophylaxe* und wird dies auch immer tun. Ihre Aufgabe ist es, die Kyphoskoliosierung möglichst zu verhindern oder doch zu begrenzen. Ein operatives Eingreifen bei diesen Formen von Thoraxdeformitäten erheischt m. E. ein sorgfältigeres Detailstudium des pathophysiologischen Geschehens, als es uns gegenwärtig zu Gebote steht. Mit Rücksicht auf die ernste Prognose dürfte indessen schon jetzt in einzelnen Fällen die Operationsindikation gegeben sein. Diese ist verschieden je nachdem, ob man es mit einem herzkompensierten oder -dekompensierten Fall zu tun hat. In der erstgenannten Situation handelt es sich theoretisch darum, günstige Raumverhältnisse zu schaffen, z. B. ein mediastinales Syndrom zu beheben, eine Detorsion des Herzstammes herbeizuführen o. dgl.; meines Wissens sind einschlägige Eingriffe bisher noch nicht ausgeführt worden. Dagegen hat man in palliativer Absicht bei Fällen von Herzinsuffizienz mit schwerer Dyspnoe Rippenresektionen vorgenommen, doch mit wenig ermutigendem Erfolg. Als eine rationelle konservative Massnahme wird Atmungsgymnastik empfohlen (*Hofbauer*), wodurch die Patienten lernen, die respiratorischen Hilfskräfte auszuschöpfen. Praktisch wichtig ist, dass man in jedem Falle von kyphoskoliotischer Thoraxdeformität Vorsicht beim Verschreiben eines Stützkorsetts walten lässt, da durch ein solches das intrathorakale Geschehen ungünstig beeinflusst werden kann.

Abb. 1 zeigt eine typische kyphoskoliotische Thoraxdeformität bei einem 15jährigen Knaben (Tgb.-Nr. 1089/43), die sich auf der Grundlage

einer 1937 durchgemachten Poliomyelitis entwickelt hat. Die Veränderung ist von den Angehörigen erst in den letzten beiden Jahren bemerkt worden. Subjektiv bestehen keine Beschwerden, keine Dyspnoe, Zyanose oder Ödem. Klinisch ist das Herz o. B. Ekg. normal. Die Vitalkapazität ist 2.700. Venöser Druck 9 cm/1920. Die Röntgenuntersuchung zeigt eine starke Verschiebung und Rotation des Herzens. Eine sorgfältige kardiovaskuläre Studie ist aus methodologischen Gründen unmöglich.

II. »Sekundäre« Thoraxdeformitäten.

Eine zweite Gruppe von Thoraxdeformitäten mit orthopädischem Interesse sind die *Brustkorbveränderungen, die im Gefolge krankhafter Vorgänge in den intrathorakalen Organen auftreten*. Der Herz buckel bei Vitien ist ja wohl bekannt. In den Lehrbüchern (*Hoffa* u. a.) wird die Narbenschumpfung im Anschluss an pleuritische Prozesse erwähnt — seltene Zustände. Grössere praktische Bedeutung haben die auf ähnlicher ätiologischer Basis stehenden Thoraxdeformitäten im Gefolge der *Forlanini-Behandlung*. Meines Erachtens ist jedoch in der orthopädischen Klientel hier — ebenso wie beispielsweise bei Thorakoplastiken oder anderen Eingriffen an der Brustwand — nicht die Thoraxdeformität als solche für den Patienten das Wesentliche, sondern ihre sekundäre Folge — die Skoliose. Eine solche abnorme Rückgratverkrümmung verursacht oft starke Beschwerden, eine Erfahrung, die m. E. bei der Erwägung sowie der Nachbehandlung chirurgischer Eingriffe am Thorax nicht immer die gebührende Beachtung findet. Ausser solchen sozusagen auf anatomischer Basis stehenden sekundären Thoraxveränderungen haben wir indessen auch *physiologische Ursachen* (*Hofbauer*), nämlich sowohl bei hindernden als bei verstärkten Atmungsexkursionen. Brustkorbveränderungen des ersteren Typus sehen wir bei Pleuritiden; die Schmerzhaftigkeit der Atmung führt zu verminderter Respirationstiefe auf der betroffenen Seite und allmählich zu einer Asymmetrie des Brustkorbes und einer Skoliose. Der fassähnliche Brustkorb bei Emphysemen ist das Beispiel einer Thoraxdeformität im Gefolge einer verstärkten Atmungstätigkeit, besonders der Inspiration. Orthopädisch sind diese Formen von Brustkorbveränderungen vor allem von diagnostischen Interesse. Man darf nicht vergessen, dass Deformitä-

ten des Brustkorbes — Skoliose — eine intrathorakale Ätiologie haben können, gegen die eine kausale Therapie einzuleiten ist. Ferner müssen wir hier — ebenso wie bei den kyphoskoliotischen Thoraxdeformitäten — darauf achten, dass wir mit unseren orthopädischen Massnahmen (Korsett, Bandage usw.) nicht ungünstig in diese Kausalkette eingreifen.

III. *Die rhachitischen Thoraxdeformitäten.*

Die rhachitischen Thoraxdeformitäten — andere als die durch eine rhachitische Kyphoskoliose verursachten — sind eine dritte wichtige Gruppe von Brustkorbveränderungen. Infolge der Weichheit des Skeletts bei dieser Krankheit wird die Thoraxform stark durch die Atmungsmuskulatur beeinflusst. In der Regel ergibt sich indessen keine totale Deformation des Brustkorbes, sondern meistens kommt es zu mehr örtlichen Einsenkungen, z. B. submamillar. Diese Veränderungen betreffen nur die Rippen und sind operativem Eingreifen gut zugänglich (*Garnier*). Die wichtigste rhachitische Thoraxdeformität ist diejenige, bei der sowohl Rippen als Sternum befallen sind und ein totaler Umbau des Brustkorbes erfolgt — die sog. Kielbrust (*pectus carinatum*); diese Veränderung kennzeichnet sich durch eine starke Zusammenpressung des Brustkorbes von den Seiten her, wobei auch das Sternum gleich einem Schiffskiel nach vorn gepresst wird. Man weiss sehr wenig darüber, wie diese kosmetisch trübe Deformität auf Lage und Funktion der intrathorakalen Organe einwirkt; ganz bedeutungslos ist sie zweifellos nicht. In jungen Jahren steht ja selbstverständlich die anti-rhachitische Behandlung im Vordergrund, Personen vorgeschrittenen Alters sind operiert worden (*Hirschberg*), und es ist nicht unwahrscheinlich, dass derartige Operationen in Zukunft häufiger zur Ausführung kommen werden.

IV. *Trichterbrust.*

Zu einer vierten Gruppe gehört die — man könnte vielleicht sagen *idiopathische* Thoraxdeformität, die man als Trichterbrust (*funnel chest*, *thorax en entonnoir*, *pectus excavatum*, *koilosternia*, *chone-chondrosternon*) bezeichnet hat. Klinisch ist das

Bild bei diesem Zustand völlig einheitlich, ein an der Orthopädischen Klinik beobachteter Fall bietet ein gutes Beispiel.

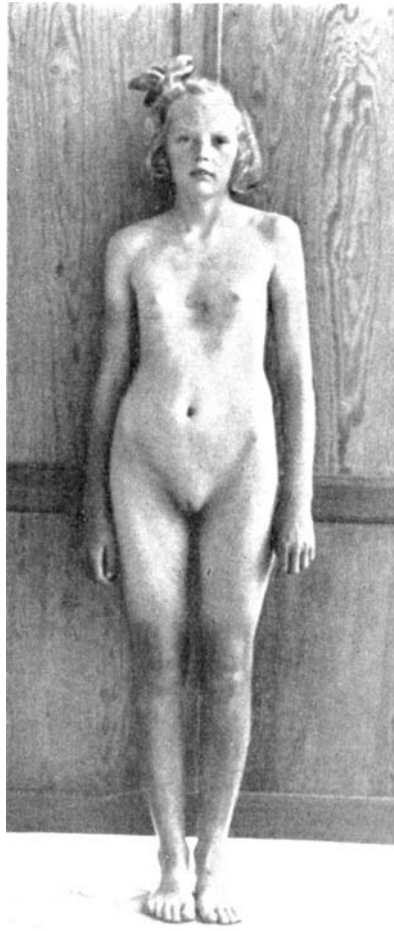


Abb. 2.
Fall von Trichterbrust.

Tgb.-Nr. 706/43. — 13jähr. Mädchen. — Frühere Vorgeschichte belanglos. In den letzten Jahren soll eine ständig stärker werdende Einsenkung mitten an der Brust aufgetreten sein, die in den Kinderjahren nicht

beobachtet worden war. Beim Aufenthalt in einer Ferienkolonie (das Mädchen stammt aus kümmerlichen sozialen Verhältnissen) litt sie unter wiederholten »Anfällen«, über deren Charakter keine vollständigen Angaben zu erhalten sind. Sie sollen in Schmerzen und Blässe bestanden haben und so beunruhigend gewesen sein, dass ein Arzt befragt wurde. — Klinikeintritt 15.7.43. Ein für ihr Alter langes (Gewicht 45,9 kg; Länge 154



Abb. 3.
Fall von Trichterbrust.

cm) und schwächliches Mädchen mit vorstehendem Bauch und platter Brust (Abb. 2 u. 3). An der Stelle der unteren Sternumpartie eine runde symmetrische Einsenkung von der Grösse einer halben Apfelsine. Der sagittale Durchmesser vom Grunde der Einsenkung bis zum Proc. spinosi beträgt 12 cm.

Die mehr oder weniger tiefe Einsenkung der vorderen Brustwand bei Trichterbrust ist in der Regel von ovaler Gestalt und erstreckt sich, wie anatomische Untersuchungen zeigen, meist von der Insertion der 2. Rippe abwärts. Der Tiefpunkt liegt verschieden, je nach der Schwere des Falles — von gleich unterhalb des Proc. xiphoideus bis zwischen diesem und dem Nabel. Sowohl Sternum als Rippen sind an der Veränderung beteiligt.

Das Sternum zeigt nicht nur eine Einsenkung, sondern hat in seiner Gesamtheit die Gestalt einer Schale; die Rippen sind an dem Übergang zwischen Einbuchtung und normaler Brustkorbwand sowie an der Insertion in die Sternalplatte stark gekrümmt. Nach Angaben des Schrifttums ist die Trichterbrust eine seltene Deformität. So fand *Eichorst* in einer Reihe von 14.000 Patienten nur sechs Fälle, *Rosenfeldt* 3 unter 2.046 Fällen während eines Jahrzehnts. *Lombroso* 7 unter 659 Gefangenen, *Nowak* 12 Fälle unter 30.000 Wiener Schulkindern usw. Nach *Ochsner* u. *de Bakey* soll die Frequenz laut Schrifttumsangaben nur etwa 0,059 % betragen. Wie mir mehrere Wehrmachtsärzte persönlich mitgeteilt haben, ist nach den Erfahrungen der Musterungen zur schwedischen Wehrmacht in den letzten Jahren die fragliche Deformität nicht so selten, wie man bisher angenommen hat, doch stehen diesbezüglich keine exakten Frequenzahlen zur Verfügung.

Die Ätiologie der Trichterbrust ist stark umstritten. Auf die einschlägige Diskussion sei hier nur in ganz grossen Zügen eingegangen. Früher setzte man die Deformität nicht selten in Zusammenhang mit gewissen Berufen («Schusterbrust», «Töpferbrust», «Schneiderbrust» usw.). Man nahm an, der stetig wirkende Druck der Werkzeuge verursache diese Veränderung. *Pichlers* Untersuchungen haben diese Annahmen in das Reich der Sage verwiesen (*Nowak*); kein geübter Schuster z. B. stützt den Leisten gegen das Brustbein, sondern viel weiter unterhalb gegen den Brustkorbrand. Die Form der Deformität verleitet indessen unleugbar zur Annahme des Eindrückens von Fremdkörpern, und man hat auch an die Möglichkeit gedacht, dass die Deformität durch intrauterinen Druck seitens des Kinns (*Ribbert*), der Arme (*Hagmann*), der Knie (*Marchand*) oder anderer Körperteile entstehen könne. Es ist indessen sogar noch umstritten, ob die Deformität angeboren ist, und beispielsweise *Garnier* zieht es vor, hinzuzufügen »oder frühzeitig erworben«. Bei unserem Falle soll z. B. in der Kindheit nichts Abnormes bemerkt worden sein und die Deformität sich hauptsächlich während der letzten Jahre entwickelt haben. Man hat auch die Möglichkeit einer örtlichen Störung in der Entwicklung des

Sternums erwogen (*Ebstein* u. a.); *Humberd* hat auf die Kombination mit allgemeinem Riesenwuchs hingewiesen. *Woillez* hat ebenso wie *Spitzzy* und *Hofbauer* die Trichterbrust z. B. einer Dupuytren'schen Kontraktur gleichgestellt und sie als durch eine Retraktion der Sehnenpartien des Diaphragmas entstanden angenommen, und *Hutchinson* hat an die Möglichkeit einer Fixation der unteren Sternalpartie durch ligamentöse Stränge gedacht. Man hat auch die Trichterbrust in ursächlichen Zusammenhang mit einer Mediastinitis u. dgl. gebracht (*Raubitschek*, *Jacobi*). Syphilis und Rhachitis (*Chlumsky* u. a.) sollen durch die abnorme Weichheit des Skeletts bei diesen Krankheiten zur Trichterbrust führen können, obwohl es ja bei der Rhachitis gerade zur gegenteiligen Missbildung — der Kielbrust — kommt. Neuere Beobachtungen (*Appelton*, *Jundell*, *Hess*, *Johannsen*) haben gezeigt, dass man auch ohne Rhachitis bei nicht wenigen Kindern eine abnorme Weichheit des Brustkorbes bemerken kann. In unserem Falle war die Thoraxwand sehr nachgiebig, und bei jeder Inspiration sah man, wie sich die vordere Thoraxwand senkte. In nicht ganz wenigen Fällen scheint Vererbung vorzuliegen, und Beobachtungen der letzten Jahre lassen auf dominanten Erbgang schliessen (*Nowak*, *Snyder* u. *Curtis*, *Stoddard*). Deshalb können nicht alle Fälle von Trichterbrust auf erblicher Grundlage stehen, sondern es muss auch eine sporadische Form vorkommen. Im Schrifttum werden ausserdem Fälle mit traumatischer Genese erwähnt (*Eichorst*, *Curschmann*), die sich aber ihrem Typus nach ohne weiteres von der eigentlichen Trichterbrustdeformität unterscheiden.

Die Einwirkung auf die intrathorakalen Organe richtet sich selbstverständlich nach dem Grade der Veränderung. Röntgenologisch sieht man meist eine Sinistroposition des Herzens sowie eine abnorme Aufhellung über der rechten Herzhälfte (*Rössler*). Pathologisch-anatomisch ist ebenfalls die Einwirkung auf das Herz und die Mediastinalorgane das Wesentliche. *Bien* beschreibt einen Fall, bei dem der Abstand zwischen der Vorderseite der Wirbelsäule und der Rückseite des Sternums nur $1\frac{1}{2}$ cm betrug und das Mediastinum nur eine deformierte Vena cava enthielt. In unserem Falle wurde der äussere sagittale Durch-

messer mit 12 cm ermittelt; setzt man die Dicke der Wirbelsäule mit etwa 5 cm, die des Sternum und der Weichteile mit 2—3 cm an, so würde also in unserem Falle das Mediastinum eine Tiefe von nur etwa 3—4 cm gehabt haben. Dass in solch hochgradigen Fällen eine direkte Druckwirkung ausgeübt werden kann, zeigt der Fall *Biens*, bei dem die rechte Herzpartie unverkennbar durch Druck deformiert war. Aber auch in Fällen mit weniger hochgradigen Veränderungen ist die Einwirkung auf die Mediastinalorgane beträchtlich, und zwar sowohl anatomisch, z. B. durch einen abnormen Verlauf des Herzstammes, als auch physiologisch, durch Einwirkung auf den venösen Rückfluss zum Herzen. Nicht am unwesentlichsten scheint die Herztorsion zu sein, die *Groedel* und *Stadtmüller* festgestellt haben, da sie zu erschwerten Abflussbedingungen auch für das arterielle Herz führen kann. Sämtliche Faktoren, die bei der kyphoskoliotischen Thoraxdeformität als für das kardiovaskuläre System ungünstig angeführt wurden, sind also auch bei der Trichterbrust gegeben. Was die Atmung anlangt, scheint die Einwirkung auf den ersten Blick weniger hochgradig; in einigen Fällen hat man jedoch eine geschwächte Vitalkapazität gemeldet (*Rocher* u. *Laporte*, *Fabre*, *Kuhns*). In unserem Falle war die Vitalkapazität 2.600, was angesichts der Grösse des Mädchens als normal gelten kann.

Klinisch fällt es jedoch auf, dass subjektive Beschwerden in der Regel lange Zeit nur in recht bescheidenem Masse auftreten. Nur in den schweren Fällen verzeichnen wir subjektive Herz- und Atmungsbeschwerden. Die Kombination Trichterbrust-chronische Bronchitis ist ebenso wie die Kombination Trichterbrust-Lungentuberkulose beschrieben (*Pagel* u. a.). Im Vordergrund aber stehen die Symptome seitens des kardiovaskulären Systems. In unserm Falle verzeichnet die Vorgeschichte einige nicht näher zu definierende »Anfälle«, die sich aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit wohl auf das Herz zurückführen lassen. Ähnliche und noch ernstere Störungen sind bei einer Anzahl von Fällen bekannt (*Carr* u. a.). Die klinische Untersuchung des Herzens scheint indessen in den meisten Fällen sehr unvollständig durchgeführt zu sein. Die einzige Erwähnung eines EKG-

Befundes z. B. findet sich bei *Groedel*, der erwähnt, die T-Zacke sei in einem Falle umgekehrt gewesen.

Die klinische Untersuchung des pulmonalen und des kardiovaskulären Systems ergab in unserm Falle folgende Befunde: Lungen klinisch und röntgenologisch o. B., Vitalkapazität 2.600.

Am Herzen auskultatorisch keine Besonderheiten. Blutdruck 120/70. Venendruck 6 cm H₂O (normal). Bei zwei EKG-Untersuchungen wurde eine Überleitungszeit von 0,14 Sek. QRS-Zeit = 0,09 Sek. ermittelt, was für das Alter zu lang ist. Die QRS-Zacken ausserdem knotig, was in Verbindung mit der verlängerten QRS-Zeit als Anzeichen einer intraventrikulären Leitungsstörung, evtl. als Ausdruck eines Myokardschadens ausgelegt wurde.¹

Die eingehende klinische Analyse hat also nur einen wahrscheinlich pathologischen Befund erheben können — die auf eine intraventrikuläre Leitungsstörung hindeutende verlängerte QRS-Zeit. Man fühlt sich versucht, diese mit einer infolge Druckwirkung entstandenen Deformierung der rechten Herzhälfte in Zusammenhang zu bringen, obwohl sich die Richtigkeit dieser Annahme nicht hat beweisen lassen. Dass schon mit 13 Jahren subjektive und objektive Symptome seitens des kardiovaskulären Systems bestanden, erschien uns als ein klares Warnungszeichen mit Bezug auf die ernste prognostische Bedeutung der Thoraxdeformität. Es bestand auch völlige Einigkeit zwischen Orthopäden und Vertretern der Inneren Medizin darüber, dass man versuchen müsse, durch einen operativen Eingriff die im Brustkorb herrschenden Raumverhältnisse nach Möglichkeit günstiger zu gestalten.

Ludvig Meyer war 1911 der erste, der — nachdem bis dahin verschiedenerlei konservative Massnahmen zur Linderung der Deformität vorgeschlagen worden waren — die Trichterbrust operativ anging. Er nahm in einem Falle mit schwerer Herzinsuffizienz ein paar vorsichtige Rippenresektionen vor; der Erfolg war nur gering. Schon 1913 machte indessen *Sauerbruch* einen grösseren Eingriff, und zwar führte er eine unilaterale

¹ Fräulein Dr. *Stina Björk* und Doz. *Knut Liedholm* habe ich für ihre Hilfsbereitschaft und Ratschläge in den hiermit zusammenhängenden Fragen zu danken.

Rippenresektion längs dem Sternalrande aus, die zu dauernder Besserung führte. 1927 ging *Lexer* die Deformität durch bilaterale Resektionen der Rippen und des unteren Sternumrandes an (*Hofmeister*). In den folgenden Jahren ist das Interesse für den Eingriff stark im Wachsen — namentlich französische Orthopäden wie *Ombrédanne*, *Mathieu* und *Garnier* fördern diese Frage — und Trichterbrustoperationen werden in mannigfacher Abwandlung ausgeführt. Es scheint, als sei neuerdings die Art des Verfahrens fester und das Behandlungsprinzip einheitlicher geworden: dauernder Zug an dem mobilisierten Sternum. Die Einzelheiten in der Gestaltung des Verfahrens wechseln. So führt *Sauerbruch* den Zug dadurch herbei, dass er Leinenbänder oder Drähte hinter dem Sternum anbringt, *Mathieu* bringt eine Schlinge im Brustbein an, *Garnier* konstruiert eine besondere Sternumklammer usw. Ein ähnliches Verfahren mit Sternalstreckvorrichtungen kann bisweilen auch bei traumatischen Brustkorbschäden mit Kompression und Mobilisierung des Brustbeins angezeigt sein und kann hier lebensrettend wirken (*Jones* u. *Richardson*). *Ochsner* und *de Bakey* haben 1938 aus dem Schrifttum 32 operierte Fälle von Trichterbrust zusammengestellt. Sie unterscheiden folgende 3 Hauptgruppen hinsichtlich des operativen Verfahrens:

- A. Eingriffe vom Typus der chondro-sternalen Resektion in Verbindung mit Zugvorrichtung: 10 Fälle, 8 gelungen, 2 Sterbefälle.
- B. Eingriffe vom Typus T: Osteotomie des Sternums: 14 Fälle, 8 gelungen, 2 misslungen, 4 Sterbefälle.
- C. Eingriffe, die das Sternum auch durch Resektion der retrosternalen Weichteile mobilisieren: 8 Fälle, davon 7 gelungen und 1 misslungen.

Weitere operierte Fälle sind in der Folgezeit zweifellos hinzugekommen (*Brown* 4 Fälle 1940, *Ljunggren* 1 Fall 1943), doch war es aus zeitbedingten Gründen nicht möglich, eine vollständige Kasuistik zusammenzustellen. Eine solche wäre sehr erwünscht, da zahlreiche Punkte betreffs der Indikationen für den Eingriff einer besseren Beleuchtung bedürften. In welchem Alter soll z. B. der Eingriff am besten vorgenommen werden? Die meisten

beschriebenen Fälle sind im Kindes- oder Jugendalter operiert; *Ljunggrens* Fall betraf jedoch eine 35jährige Frau. Während des Wachstums lässt sich der Thorax leichter formen (*Garnier*), weshalb die Aussichten für ein gutes osteoplastisches Ergebnis wahrscheinlich günstiger sind. Andererseits ist diese Nachgiebigkeit des Brustkorbes gerade auch eine Gefahr, da sie nämlich Rezidive begünstigt, wie sich in unserm Falle deutlich zeigte. Vom innermedizinischen Gesichtspunkt aus ist die Frühoperation im Hinblick auf die Vorbeugung bleibender Herz-Lungenschäden sicher am erwünschtesten. Nach den vorliegenden Erfahrungen erschien das Alter unseres 13jährigen Mädchens für die Operation geeignet.

Hinsichtlich des operativen Verfahrens bestanden in unserm Falle keine Zweifel. Ein Eingriff vom Typus der chondrosternalen Resektion mit Dauer-Vorrichtung am Sternum war theoretisch am ansprechendsten und hatte bisher die besten Erfolge gezeitigt (die Ergebnisse, die *Ochsner* u. *de Bakey* sowie *Brown* mit der Sternalmobilisierung erzielt hatten, lagen damals noch nicht vor). Die Patientin wurde auch im ganzen nach *Garniers* Verfahren operiert, doch mit einer Reihe von Modifikationen im einzelnen, die ein gewisses Interesse haben.

Die Patientin wurde in ein Gipsbett gelegt, das mit Rücksicht auf die tägliche Pflege auf einem Gestell angebracht wurde. Zu dem Gipsbett wurde ein vorderer Deckel angefertigt, der festgegipst wurde und die Patientin zuverlässig in der Rückenlage fixierte. *Garnier* hat nämlich einen eigenen sowie einen Fall von *Ombredanne* beschrieben, in denen die Patienten nach der Operation akut ad mortem gekommen waren, als sie sich plötzlich aufrichteten. Man hat diese Todesfälle auf eine akute Sperrung des Herzstammes infolge der veränderten intrathorakalen Verhältnisse zurückgeführt. Auf unserm vorderen Deckel wurde ein Gestell angebracht, in welchem die Streckvorrichtung montiert werden konnte (Abb. 4). *Garnier* verwendete zur Streckung Gummibänder. Dies erschien weniger zweckmässig, da man mit Gummibändern weder die Streckwirkung exakt dosieren noch sie bei zunehmender Hebung des Sternums konstant halten kann. Wir bedienten uns vielmehr einer *Federwaage* (Abb. 4), wodurch die Streckwirkung laufend kontrolliert und während der Hebung durch eine einfache Schraubvorrichtung konstant gehalten werden konnte. Diese Vorrichtung funktionierte tadellos.

In einem ersten Eingriff (Abb. 5) wurde am 23.8. ad modum *Garnier*



Abb. 4.

Die Streckvorrichtung. Sternumklemme und Federwaage.

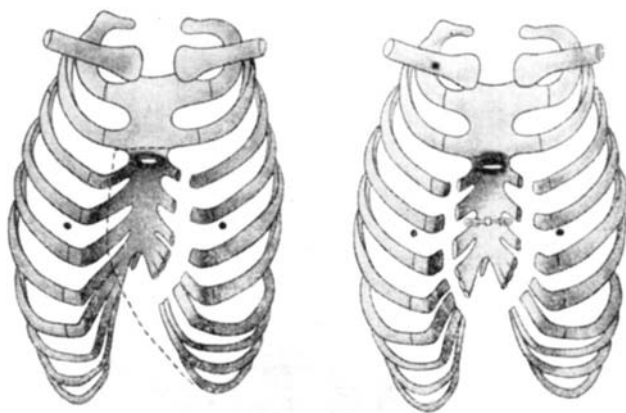


Abb. 5.

Plan der Operation. (Nach Garnier).

das Sternum in Höhe des Sternalansatzes des zweiten Rippenknorpels durchtrennt, wobei jedoch nur die vordere Kortikalis durchschlagen wurde. Danach wurden sämtliche Rippen von der dritten abwärts reseziert. Die Resektion wurde gerade in dem Gebiet ausgeführt, wo die Rippen aus dem hauptsächlich horizontalen Verlauf zur steil abfallenden Richtung umbogen, und in diesem Knie wurden subperiostal etwa 1—2—2½

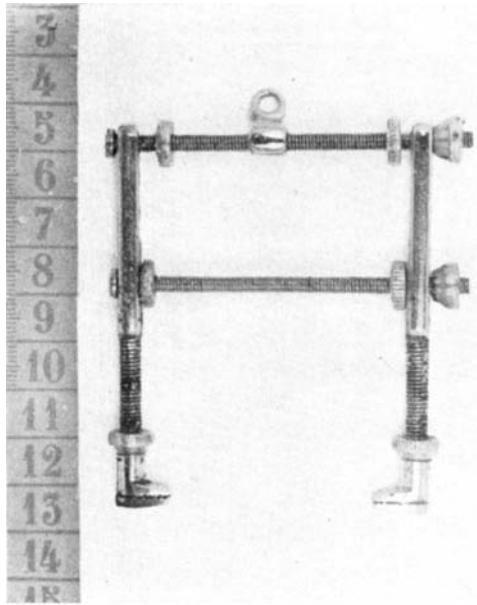


Abb. 6.

Die neue Sternumklammer.

cm reseziert. Der Eingriff ist — wie auch *Garnier* unterstreicht — technisch nicht ganz einfach, und zwar wegen der Gefahr einer Lädierung von Mediastinum und Pleura; bei der nötigen Vorsicht liess er sich aber ohne Zwischenfälle durchführen. Man konnte nach dieser ersten Operation eine starke Mobilisation des Sternums feststellen. Die Patientin reagierte nur wenig auf den Eingriff, abgesehen davon, dass sie in den ersten Tagen nach der Operation eine starke Tachykardie mit einem Puls von 120—140/Min. aufwies. Der Allgemeinzustand war jedoch nicht beeinträchtigt.

Der zweite Eingriff (Abb. 6) wurde am 28.8. gemacht. In gleicher Weise wie vorher wurde eine vollständige rechtsseitige Resektion ausgeführt und die nach *Garnier* konstruierte Klammer angebracht, die im

Prinzip so wirkt, dass vertikale Streckung zugleich ein horizontales Zusammenpressen der Schenkel ergibt. Es zeigte sich, dass die Schalenform des Sternums wenigstens in unserem Falle den Sitz der *Garnierschen* Klammer erschwerte, und die Richtung des Zuges war nicht ideal. Schon am folgenden Tag war die Klammer auch abgeglitten, eine erneute Applikation hatte dasselbe Ergebnis. Auf Grund unserer Erfahrungen wurde

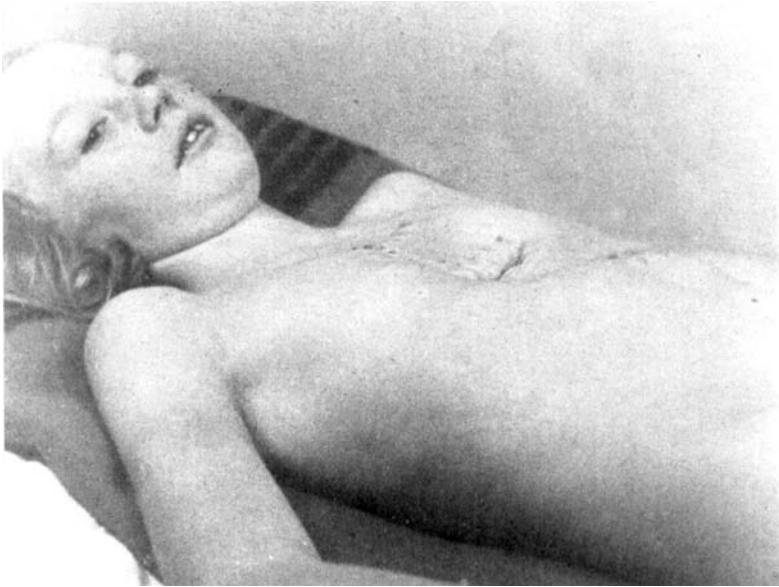


Abb. 7.

Das endgültige Operationsergebnis.

nun eine Neukonstruktion vorgenommen. Mit Hilfe von zwei Schrauben (Abb. 7) konnte die Klammer auch an dem deformierten Sternum zuverlässig befestigt werden. Dies geschah am 7.9. mit voll befriedigender Wirkung. Auch auf diese sekundären Eingriffe reagierte die Patientin gar nicht. Ein Faktor, der sich im weiteren Verlauf als störend erwies, war die durch das Rosten — trotz Vernicklung — der Klammer hervorgerufene Hautnekrose und aseptische Einschmelzung um die Schenkel herum; es empfiehlt sich, für künftige Verwendung rostfreies Material zu nehmen. Am 27.9. stieg das Fieber auf 40,6°, klang aber nach einigen Tagen wieder ab. Wahrscheinlich war eine Sekundärinfektion der genannten Nekrosen die Ursache gewesen. Im übrigen keine Komplikationen, die Patientin vertrug ihre Zwangslage gut. Der Druck wurde auf etwa 3 kg bemessen.

Am 13.10. liess der eine Schenkel los. Während dieser reichlich 5 Wochen war das Sternum um etwa 4 cm gehoben worden — wie sich an der Schraubvorrichtung direkt ablesen liess — und man konnte deutlich feststellen, dass die Deformität behoben, ja sogar ein wenig überkompensiert war. Das Sternum

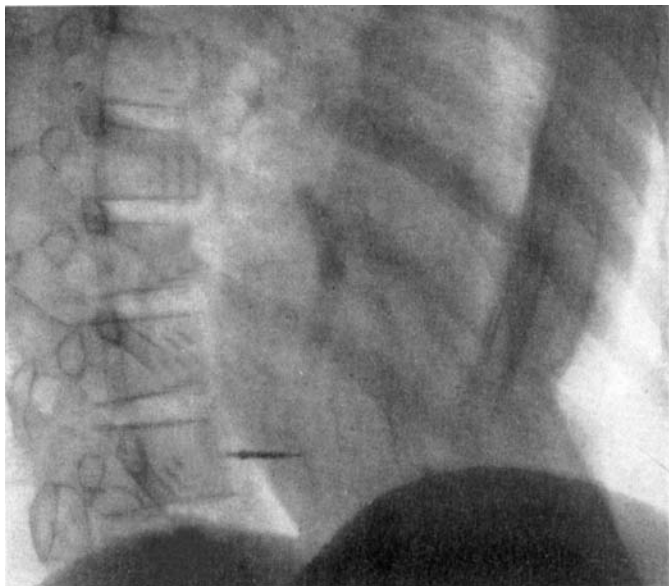


Abb. 8 a.

Vor der Operation.

fühlte sich völlig fest an, weshalb die Streckvorrichtung gelöst wurde. Indessen machte sich im Laufe der folgenden Wochen doch eine starke Rezidivbereitschaft bemerkbar. Besonders bei der Inspiration senkte sich das Sternum ganz unverkennbar. Das Mädchen erhielt Atmungsgymnastik usw., und nach einiger Zeit blieb der Zustand permanent (Abb. 8). Bei der Entlassung am 27.11. bestand jedoch noch eine zwar flache, doch unverkennbare Einbuchtung des Sternums, die vielleicht unnötig stark durch die stellenweise per secundam geheilte, eingezogene Brustwandnarbe akzentuiert wurde. Röntgenologisch konnte am 17.11. — über einen Monat nach Lösung der Streckvorrichtung — eine

Zunahme des sagittalen Durchmessers um 1 cm festgestellt werden (Abb. 9), doch dürfte sie klinisch grösser sein. Die klinische Untersuchung ergab Vitalkapazität und Venendruck unverändert sowie bei 2 Untersuchungen ein für das Alter normales EKG. Die QRS-Zeit war bei beiden Untersuchungen normal,

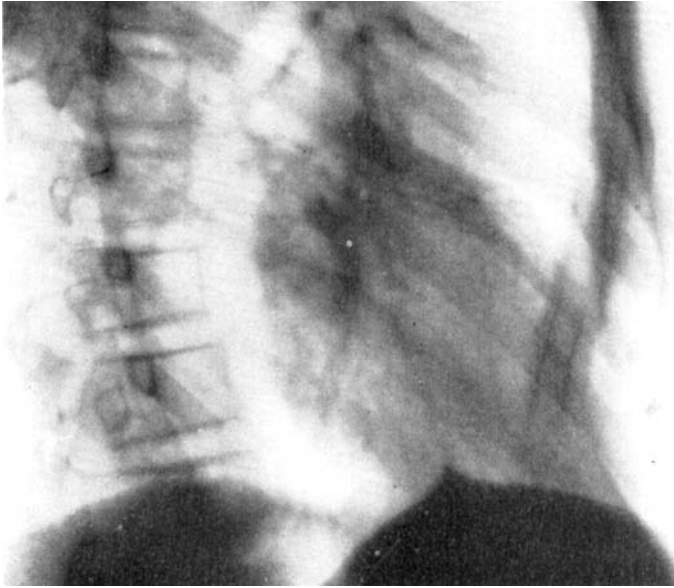


Abb. 8 b.

Nach der Operation.

Die Erhebung des Sternums geht am besten bei Vergleich mit dem Adhäsionszipfel am Diaphragma hervor.

was möglicherweise als Ausdruck gebesserter Lageverhältnisse des Herzens angesprochen werden darf.

Unsere Erfahrung lässt sich dahin zusammenfassen, dass ein operatives Eingreifen bei Trichterbrust mit grosser Wahrscheinlichkeit dazu angetan ist, prognostisch ungünstige intrathorakale Verhältnisse zu beheben. Dagegen erscheint es fraglicher, ob das Alter — 13 Jahre — das für die Operation geeignete war. Vermutlich hätte man zu einem späteren Zeitpunkt eine bessere Festigkeit der neugebildeten Thoraxpartie erwarten können, und

in unserem Falle wäre es vielleicht glücklicher gewesen, noch 2—3 Jahre zu warten. Gegen ein Aufschieben sprechen einestheils innermedizinische Gründe — die objektive Herzschiidigung —, andertheils die grösseren technischen Schwierigkeiten, die durch die stärkere Entwicklung der Mammae evtl. vorliegen könnten. Operationstechnisch nimmt das von uns angewandte *Garniersche* Verfahren vielleicht nicht die gebührende Rücksicht auf das retrosternale Gewebe, das sich überraschend fest erwies und eine starke Retraktionstendenz zeigte. Eine vollständigere Beweglichmachung des Sternums, wobei auch die Rückseite des Brustbeins freigemacht wird, z. B. nach *Ochsner* u. *de Bakeys* oder *Browns* Verfahren dürfte m. E. im Hinblick auf das Dauerergebnis empfehlenswerter sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verf. schildert verschiedene Typen von Thoraxdeformitäten und ihre anatomischen und physiologischen Folgen für die Brustorgane, mit Unterstreichung ihrer meist ernstesten prognostischen Bedeutung. Aus Anlass eines eigenen operierten Falles von Trichterbrust werden Ätiologie, Klinik und operative Behandlung dieser Deformität erörtert. Der Fall des Verf.s ist hauptsächlich ad modum *Garnier* mit chondrosternaler Resektion in Verbindung mit Streckung operiert worden. Die *Garniersche* Sternumklammer ist jedoch abgewandelt und die Gummixtension durch eine solche mittels Federwaage ersetzt worden, wodurch ein Konstantbleiben der Streckwirkung gewährleistet ist. Die Extension wurde im vorliegenden Falle 5 Wochen ausgeübt, trotzdem aber kam es zu einer gewissen Wiederbildung der Deformität. Auf Grund der gemachten Erfahrungen wird der zweckmässigste Zeitpunkt für den Eingriff und die Operationstechnik erörtert. Im vorliegenden Falle dürfte ein Aufschieben der Operation um ein paar Jahre sowie eine radikalere Mobilisation des Sternums, z. B. nach *Ochsner* u. *de Bakey* oder *Brown*, vorteilhafter gewesen sein.

SUMMARY

The author gives an account of various types of deformities of the chest and their anatomical and physiological consequences to the thoracic organ, emphasizing their most serious prognostic significance. In connection with the case of a patient with "funnel chest," whom the author treated operatively, he discusses the etiology, clinical aspects and surgical treatment of this deformity. The operation was performed chiefly ad modum *Garnier*, with chondrosternal resection, together with extension. The sternal clamp of *Garnier* is modified, however, and its rubber extension is replaced by a steel spring, by which the extension is made more constant.

In the present case this extension was employed for 5 weeks. In spite of this, however, the deformity returned again in some degree.

In view of the experiences from this case, the author discusses the more suitable time for operative treatment and the surgical technique.

In the present case it might have been of greater advantage to postpone the operation a couple of years and perform a more radical mobilization of the sternum, for instance, after the methods given by *Ochsner & de Bakey* or by *Brown*.

RÉSUMÉ

L'auteur décrit les différents types de déformités thoraciques et les conséquences anatomiques et physiologiques qu'entraînent ces déformités pour les organes thoraciques, en faisant ressortir leur signification pronostique plus sérieuse. A l'occasion d'un cas de « thorax en entonnoir » traité opératoirement, l'auteur discute l'étiologie, les aspects cliniques et le traitement chirurgical de cette déformité. L'opération a été pratiquée principalement ad modum *Garnier*, avec résection chondrosternale et extension. Le crampon sternal *Garnier* a pourtant été modifié et son extenseur en caoutchouc a été remplacé par un ressort d'acier, à l'aide duquel on obtient une extension plus constante.

Dans le présent cas, cette extension a été appliquée durant cinq semaines. Malgré cela, la déformité réapparut à un certain degré.

Sur la base des expériences acquises, l'auteur discute le moment le plus propice à l'application du traitement et la technique chirurgicale.

Ainsi, dans le présent cas, il aurait été préférable de remettre l'opération à deux ou trois ans plus tard et de pratiquer une mobilisation plus radicale du sternum, par exemple d'après les méthodes indiquées par *Ochsner* et *de Bakey* ou par *Brown*.

SCHRIFTTUM

- Andrus & Holman*: J. of Thoracic Surg. 8: 520 1938.
Appelton: Am. J. Dis. of Children. 37: 284 1929.
Bachmeister, A.: Vanhelmer Fortbild.-Lehrg. Bd. XIII 1937.
v. Bien, G.: Beitr. z. path. Anat. 52: 567 1912.
Bisgaard, J. D.: Arch. Surg. 29: 417 1934.
Brown, A. L.: J. Thoracic Surg. 9: 164 1939/40.
Bystrow, P.: Arch. f. Orthop. 6: 10 1907/08.
Carr, J. G.: Ann. Int. med. 6: 2 885 1933.
Chlumsky, Z.: f. orthop. Chir. 8: 465 1901.
Curschmann: c. n. Ochsner & de Bakey.
Dittrich, Z.: f. orthop. Chir. 58: 126 Beil. H.
Ebstein, E.: Z. f. Konstitutionslehre. 8: 103 1921.
Edeiken & Wolferth: Am. J. M. Sc. 184: 445 1932.
Eichorst, H.: Dtsch. Arch. klin. Med. 48: 613 1891.
Fabre: c. n. Ochsner & de Bakey.
Flusser, E.: Med. Klin. 28: 612 1932.
Garnier, Ch.: Rev. d'orthop. 21: 385 1934.
Groedel, F. M.: Münch. Med. Wchnschr. 58: 684 1911.
Hagmann, N.: Jahrbuch f. Kinderh. 15: 455 1880.
Hess: Am. J. Dis. of Children. 41: 1309 1931.
Hirschberg: c. n. Garnier.
Hoffa, A.: Orthopädische Chirurgie Herausg. v. Herm. Gocht 6. Aufl. 1920.
Hofbauer, L.: Jahreskurse f. ärtz. Fortb. H. 2 1935.
Hofmeister: Beitr. z. klin. Chir. 141: 215 1927.
Hutchinson, W.: J. A. M. A. 29: 512 1897.
Humberd, Ch.: Med. Rec. 147: 444 1938.
Jacobi: c. n. Ochsner & de Bakey.
Johanssen, N.: Acta Paed. 15: 374 1934.

- Jones & Richardson*: Surg. Gyn. & Obst. 42: 283 1926.
Jundell: Acta Paed. 1931.
Krauss, H.: Dtsch. Z. f. Chir. 250: 715 1938.
Kuhns, J. G.: c. n. Ochsner & de Bakey.
Lombroso: c. n. Ebstein.
Ljunggren, E.: Nord. Med. 20: 1968 1943.
Loesche, H.: Z. orthop. Chir. 58: 108 Beil. H. 1933.
Mathieu, P.: Rev. d'orthop. 21: 615 1934.
Marchand: c. n. Ochsner & de Bakey.
Meyer, E.: Beitr. path. Anat. 64.
Meyer, L.: Berlin. Klin. Wehnschr. 48: 1563 1911.
Neumann, W.: Therap. d. Gegenw. 60: 127 1919.
Nowak, H.: Dtsch. Med. Wehnschr. 62: 2003 1936.
Ochsner, & de Bakey: J. of Thor. Surg. 8: 469 1938.
Ombredanne: c. n. Garnier.
Pagel, W.: Brit. Med. J. 1: 922 1935.
Pichler: Zbl. inn. Med. 39: 705 1919.
Putschar, W.: Der funktionelle Skelettaufbau etc. Henke-Lubarsch Handb.
d. spez. Pat.-Anat. und Hist. Bd. IX/3: 617 1937.
Raubischek, F.: c. n. Ochsner & de Bakey.
Ribbert: Berlin. Klin. Wehnschr. 21: 677 1884.
Rocher & Laporte: c. n. Ochsner & de Bakey.
Rosenfeld, L.: Z. f. orthop. Chir. 10: 405 1902.
Rössler, H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 164: 365 1929.
Sauerbruch, E. F.: Dtsch. Z. f. Chir. 234: 760 1931.
Snyder & Curtis: J. of Hered. 25: 445 1934.
Stadtmüller, F.: Virch. Arch. 272: 641 1929.
Stoddard, S. E.: J. of Hered. 30: 139 1939.
v. Versé, M.: Beitr. z. path. Anat. 48: 311 1910.
Villaret, M.: Cliniques Médicales, Paris 1941.
Willez: c. n. Ochsner & de Bakey.
Wolostrich, N.: Über Trichterbrust Inaug. Diss. Berlin 1913.