

University of Groningen

De spontane pneumothorax; een klinische studie

Vervaat, Theodorus Johannes

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:

1963

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Vervaat, T. J. (1963). *De spontane pneumothorax; een klinische studie*. [, Rijksuniversiteit Groningen]. [S.n.].

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

DE SPONTANE
PNEUMOTHORAX

TH. J. VERVAAT

DE SPONTANE PNEUMOTHORAX

EEN KLINISCHE STUDIE

STELLINGEN

I

Het veelvuldig voorkomen van een spontane pneumothorax bij mannen tussen 15 en 35 jaar houdt mogelijk verband met het teruggaan van speciaal de bronchitisverschijnselen van het asthmatisch lijden (CARA) bij mannen in deze leeftijdperiode.

II

Bij een vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long bij patiënten met een spontane pneumothorax, bij patiënten met een recidiverende pneumothorax en bij patiënten met een haemopneumothorax verdient thoracotomie met behandeling van de oorzakelijke laesie, eventueel gecombineerd met resectie van een deel van de parietale pleura, in veel gevallen de voorkeur boven andere behandelingsmethoden.

III

Het verdient aanbeveling bij neonati met ademhalingsmoeilijkheden in de eerste dagen na de geboorte röntgenonderzoek van de thorax te verrichten om een spontane pneumothorax en/of een mediastinaal emphyseem uit te sluiten.

IV

Een ambulante behandeling van longtuberculose is alleen verantwoord als de patiënt tevoren klinisch is geobserveerd en de behandeling klinisch is ingeleid.

V

Voor de diagnose „primaire atypische pneumonie” is de koude-agglutinatie onvoldoende specifiek. De vermoedelijke verwekker: het „Eaton-agent”, is aan te tonen met de immuno-fluorescentie techniek en met de complementbindingsreactie.

VI

Er is een positieve correlatie tussen het gegeneraliseerde emphysema pulmonum en het ulcus pepticum.

VII

Tolbutamide en l.leucine zijn waardevolle hulpmiddelen bij de differentiële diagnostiek van het syndroom der spontane hypoglycaemie.

VIII

Er zijn totnogtoe geen overtuigende bewijzen, dat een behandeling met anticoagulantia het ontstaan of het voortschrijden van een artiële thrombose voorkomt.

IX

Hoewel er een positieve correlatie is tussen het cholesterolgehalte in het serum en de atherosclerose is het onjuist zonder meer aan te nemen, dat het omlaagbrengen van het serumcholesterolgehalte de voortschrijding van de atherosclerose zal vertragen of voorkomen.

X

Nierarteriografie, bij verdenking op stenose van de nierarteriën alleen uit te voeren als de patiënt geopereerd kan worden, is het essentiële onderzoek voor de chirurgische behandeling van deze vorm van hypertensie.

XI

De schuin verlopende peilers van de binnenste spierlaag van de maag die lusvormig rond de inmonding van de oesophagus verlopen, dragen het meeste bij tot het sphinctermechanisme dat reflux van de maaginhoud in de oesophagus voorkomt. Bij de operatie van Heller dient deze spier zoveel mogelijk gespaard te blijven ter voorkoming van reflux-oesophagitis.

Gahagan, T. (1962) Surg. Gynaec. & Obst. 114. 293.

XII

Een primair chronisch glaucoom kan tot gezichtsvelddefecten leiden zonder pathologische excavatie van de papil van het betreffende oog.

Eggink, E. D. (1960) Dissertatie Groningen.

XIII

Een Centraal Medisch Archief is onontbeerlijk voor een verantwoorde behandeling van een patiënt. Bij het hanteren van het Centraal Medisch Archief in een ziekenhuis behoort het belang van de patiënt te prevaleren.

XIV

In het proza van S. Vestdijk en Willem Brakman komt geregeld een twee- of driesprongsconstructie voor: één welomschreven karakteristiek of beschrijving van een persoon of situatie wordt niet gegeven, eerder worden de verschillende in aanmerking komende mogelijkheden neergeschreven. Het lijkt aannemelijk het gebruik van deze constructie uit beider medische opleiding te verklaren.

RIJKSUNIVERSITEIT TE GRONINGEN

DE SPONTANE
PNEUMOTHORAX

EEN KLINISCHE STUDIE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE
AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE GRONINGEN
OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS
DR. F. H. L. VAN OS, HOOGLEERAAR IN DE FACULTEIT
DER WISKUNDE EN NATUURWETENSCHAPPEN,
TEGEN DE BEDENKINGEN VAN DE FACULTEIT
DER GENEESKUNDE TE VERDEDIGEN OP
WOENSDAG 24 APRIL 1963
DES NAMIDDAGS TE 4.00 UUR

DOOR

THEODORUS JOHANNES VERVAAT

GEBOREN TE AMSTERDAM

1963

DRUKKERIJ „AEMSTELSTAD“ - AMSTERDAM

PROMOTOR:

PROF. DR. N. G. M. ORIE

Met erkentelijkheid wordt melding gemaakt van de financiële steun,
welke werd ontvangen van:

De Stichting „De Drie Lichten” te Hilversum

De Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging tot bestrijding der
Tuberculose te 's-Gravenhage

De Nederlandse Astma Stichting te Utrecht

Aan mijn ouders

Aan Pim, Joris, Thijs en Caroline

Dit proefschrift werd bewerkt op de afdeling Longziekten (hoofd P. C. M. Dröes, longarts) van het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis te Amsterdam en op de onderafdeling voor Longziekten (hoofd Prof. Dr. N. G. M. Orie) van de Universiteits Kliniek voor Inwendige Ziekten (hoofd Prof. Dr. E. Mandema) van het Algemeen, Provinciaal, Stads en Academisch Ziekenhuis te Groningen.

Dankbaar werd gebruik gemaakt van gegevens over patiënten van de Stichting MASRO (leider Dr. A. Kalthofen) en het Districts Consultatiebureau van de Amsterdamse Vereniging tot bestrijding der Tuberculose (Directeur B. van Vliet, longarts), en van de Astma Centra Heideheuvel te Hilversum en Bosch en Heide te Blaricum (Geneesheer Directeur J. E. C. Schook).

Grote steun werd ondervonden van vele collegae, zowel in Amsterdam als in Groningen, terwijl onmisbare steun werd verleend door de medewerksters van het longfunctielaboratorium van het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam en van het longfunctielaboratorium en het laboratorium voor allergie-onderzoek van de Kliniek voor Longziekten in Groningen.

Aan allen, die aan de totstandkoming van dit proefschrift hebben meegewerkt, betuig ik mijn oprechte dank.

INHOUD

Inleiding	15
-----------	----

HOOFDSTUK I

Overzicht van de literatuur	16
Historie	16
Pathogenese	18
a. perifeer gelegen bullae	19
b. luchtlekkage door de intacte pleura	22
c. interstitieel en mediastinaal emphyseem	22
d. een destruerend longproces	24
Invloed van verhoging van de intrabronchiale en intra-alveolaire druk	24
Aetiologie	26
Familiair voorkomen van idiopathische spontane pneumothorax	35
Frequentie, leeftijd en geslacht	36
Klinische gegevens	37
1. symptomatologie	37
2. aanvullende diagnostische onderzoeken	41
3. laboratoriumgegevens	45
Differentiaaldiagnose	46
Complicaties	47
a. spanningsverschijnselen	47

b. exsudaatvorming	48
c. haemopneumothorax	49
d. mediastinaal emphyseem	51
e. vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long	51
f. bilateraal of alternerend optreden	53
g. recidief	53
Klinische vormen van symptomatische spontane pneumothorax	54
bij congenitale longafwijkingen	54
bij gegeneraliseerd emphyseem	54
bij asthma bronchiale	54
bij longtuberculose	55
bij bronchopneumonie	55
bij longabsces	55
bij tumoren van de long, de pleura of het mediastinum	55
bij Morbus Besnier Boeck	55
bij pneumoconiosen	55
bij granulomateuse longziekten	56
Behandeling	56
I bedrust, eventueel gecombineerd met één of meermalen afzuigen van lucht uit de pleuraholte	56
II katheterdrainage van de pleuraholte	58
III bronchoscopie ter opheffing van bronchusobstructie	61
IV thoracoscopie met strengdoorsnijding, eventueel kauterisatie van bulleuse afwijkingen	61
V chemisch geïnduceerde artificiële pleuritis	61
VI chirurgische ingrepen	64
Behandeling van complicaties	68
spanningspneumothorax	68
exsudaatvorming	68
haemopneumothorax	68
mediastinaal emphyseem	70
vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long	70
bilaterale of alternerende pneumothorax	70
recidiverende pneumothorax	70
Behandeling van de symptomatische spontane pneumothorax	70

HOOFDSTUK II

Opzet van het onderzoek en vraagstelling	72
--	----

HOOFDSTUK III

Benadering van de gestelde problemen	74
A. Enkele definities	74
B. Selectie en methodieken	76

HOOFDSTUK IV

Beschrijving van het patiëntenmateriaal.	79
par. 1 indeling	79
par. 2 frequentie van de idiopathische spontane pneumothorax	81
par. 3 geslachtsverdeling	82
par. 4 leeftijdsopbouw	83
par. 5 links-rechtsverdeling	84

HOOFDSTUK V

Aetiologie en pathogenese van de idiopathische spontane pneumothorax.	85
par. 1 voorkomen van asthmatische praedispositie (-constitutie) en asthmatisch lijden (CARA) bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax	85
par. 2 doorgemaakte longtuberculose, meestal onopgemerkt gebleven, die aanleiding heeft gegeven tot littekenvorming en bulleuse veranderingen in het perifere deel van het longparenchym	96
par. 3 constitutionele (aangeboren) zwakte van het steunweefsel van de longen	101
par. 4 invloed van factoren, die een verhoging van intrabronchiale en/of intra-alveolaire druk teweeg brengen	102
par. 5 conclusies over de aetiologie en pathogenese van de idiopathische spontane pneumothorax	103

HOOFDSTUK VI

Klachten, bevindingen bij fysisch-diagnostisch onderzoek, röntgenonderzoek, andere diagnostische onderzoeken en laboratoriumonderzoek bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.	105
par. 1 klachten	105
par. 2 bevindingen bij lichamelijk onderzoek	106
par. 3 röntgenonderzoek	106
a. graad van collaps	106

	b.	mediastinaal emphyseem	107
	c.	exsudaatvorming in de pleuraholte	108
	d.	verplaatsing van hart en mediastinum	108
	e.	adhaesievorming	108
	f.	bulleuse afwijkingen	109
	g.	inactieve tuberculeuse procesresten	110
		bronchografisch onderzoek	110
par. 4		verdere diagnostische onderzoeken	110
		bronchoscopie	110
		intrapleurale drukmeting	110
		thoracoscopie	111
par. 5		laboratoriumgegevens	112
		gewicht	112
		temperatuursbeloop	114
		bezinking	114
		leucocyten	114
		eosinophilie in het bloed	115
		tuberculinereacties	115
		sputumonderzoek	115
		eosinophilie in het sputum	116
		pleura-exsudaat	116
		veranderingen op het electrocardiogram	116

HOOFDSTUK VII

Ervaringen bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.		117	
par. 1	klachten en bevindingen bij lichamelijk onderzoek	117	
par. 2	röntgenonderzoek	117	
	a.	graad van collaps	117
	b.	mediastinaal emphyseem	117
	c.	exsudaatvorming in de pleuraholte	118
	d.	verplaatsing van hart en mediastinum	118
	e.	adhaesievorming	119
	f.	bulleuse afwijkingen	119
	g.	tuberculeuse longprocessen	121
par. 3	verdere diagnostische onderzoeken	122	
par. 4	laboratoriumgegevens	123	

HOOFDSTUK VIII

Complicaties bij de idiopathische spontane pneumothorax.	127
par. 1 spanningspneumothorax	127
par. 2 exsudaatvorming	128
par. 3 haemopneumothorax	128
par. 4 mediastinaal emphyseem	129
par. 5 vertraagde of uitblijvende ontplooiing	129
par. 6 dubbelzijdige en alternerende pneumothorax	132
par. 7 recidief	132
par. 8 totaal complicaties	134

HOOFDSTUK IX

Complicaties bij de symptomatische spontane pneumothorax.	135
par. 1 spanningspneumothorax	135
par. 2 exsudaatvorming	135
par. 3 haemopneumothorax	135
par. 4 mediastinaal emphyseem	136
par. 5 vertraagde of uitblijvende ontplooiing	136
par. 6 dubbelzijdige en alternerende pneumothorax	138
par. 7 recidief	139
par. 8 totaal complicaties	139

HOOFDSTUK X

Behandeling.	140
par. 1 toegepaste behandelingsmethoden	140
par. 1 indicaties voor de behandeling	142
par. 3 resultaten van de therapie	145
a. resultaten van de therapie bij de idiopathische spontane pneumothorax	145
1. bedrust	146
2. bedrust gecombineerd met één- of meermalen afzuigen van lucht uit de pleuraholte door punctie	151
3. drainage met waterslot	155
4. continuë zuigdrainage	155
5. artificiële pleuritis	160
6. instillatie fibrine oplossende fermenten	166
7. thoracotomie	166
Samenvattend overzicht van de resultaten van de behandeling van de idiopathische spontane pneumothorax	171

b.	resultaten van de therapie bij de symptomatische spontane pneumothorax	174
1.	bedrust	174
2.	bedrust gecombineerd met één- of meermalen afzui- gen van lucht uit de pleuraholte door punctie	177
3.	drainage met waterslot	178
4.	continuë zuigdrainage	179
5.	artificiële pleuritis	181
6.	instillatie fibrine oplossende fermenten	184
7.	thoracotomie	184
	Samenvattend overzicht van de resultaten van de behan- deling van de symptomatische spontane pneumothorax	186
par. 4	behandeling van complicaties	188
a.	idiopathische spontane pneumothorax	188
1.	idiopathische spontane pneumothorax zonder com- plicaties	188
2.	spanningspneumothorax	189
3.	haemopneumothorax	190
4.	chronische pneumothorax	191
5.	dubbelzijdige pneumothorax	192
6.	alternerende pneumothorax	192
7.	recidief pneumothorax	193
8.	mediastinaal emphyseem	194
b.	symptomatische spontane pneumothorax	195
1.	symptomatische spontane pneumothorax zonder com- plicaties	195
2.	spanningspneumothorax	196
3.	haemopneumothorax	197
4.	chronische pneumothorax	197
5.	dubbelzijdige pneumothorax	197
6.	alternerende pneumothorax	198
7.	recidief pneumothorax	198
	HOOFDSTUK XI	
Mortaliteit.		199
	HOOFDSTUK XII	
Samenvatting en discussie.		201
	HOOFDSTUK XIII	
Conclusies.		217
	HOOFDSTUK XIV	
Summary and discussion.		220
	HOOFDSTUK XV	
Conclusions.		235

INLEIDING.

De pneumothorax, een ziektebeeld dat reeds 150 jaar bekend is, heeft voortdurend de aandacht en belangstelling van medici gehad, vooral nadat de herkenning van dit ziektebeeld door de ontwikkeling van de röntgenologie eenvoudiger was geworden.

De ontstaanswijze van een bepaalde vorm van pneumothorax, namelijk die vorm, die voorkomt bij schijnbaar gezonde jonge mannen, is echter in de loop der jaren nooit volledig opgehelderd geworden.

Deze studie, die zich beperkt tot de bestudering van niet-traumatische vormen van pneumothorax, zal zich voor een deel juist op deze bijzondere vorm richten.

Door het verzamelen van klinische gegevens van patiënten, die aan een spontane pneumothorax hebben geleden, en een gericht na-onderzoek bij deze patiënten zal getracht worden het inzicht in de pathogenese van deze aandoening te verdiepen.

De inzichten ten aanzien van de behandeling blijken ook zeer sterk uiteen te lopen.

Getracht zal daarom worden, door een kritische beschouwing van de resultaten van de verschillende behandelingsmethoden bij de bestudeerde patiënten te komen tot een richtlijn voor de behandeling.

Een gelukkige omstandigheid hierbij is, dat het hier patiëntengroepen betreft uit drie instituten, waar de inzichten ten aanzien van de behandeling wel eens uiteenlopen. Hierdoor wordt een vergelijking van de resultaten mogelijk.

Een aspect, dat in de moderne tijd een steeds grotere rol gaat spelen: het economisch verlies als gevolg van ziekte, blijkt mede bepalend te zijn geworden ten gunste van een methode van behandeling, die de ziekteduur zoveel mogelijk bekort en een beroepsuitoefening zonder het risico van een recidief mogelijk maakt.

Een definitief antwoord op alle vragen zal deze studie, die zuiver klinisch is, niet kunnen geven, maar wij hopen een bijdrage tot de oplossing van enkele problemen te kunnen leveren.

Hoofdstuk I.

OVERZICHT VAN DE LITERATUUR

Historie

De eerste beschrijvingen van patiënten, bij wie bij obductie lucht in de pleuraholte werd gevonden, zijn van Riolan (1648), Littre (1713) en Meckel (1759). Alle patiënten waren gestorven na een thoraxtrauma.

Hewson beschreef in 1767 een soortgelijke patiënt en bepleitte reeds een punctie van de thorax om het gas uit de borstholte af te zuigen.

In 1803 schrijft Itard een dissertatie over „de pneumothorax”, handelend over een complicatie van longtuberculose waarbij zich gas ophoopt in de borstholte.

De naam pneumothorax heeft zich tot op heden gehandhaafd voor de ziekte-toestand, waarbij zich lucht tussen de twee pleurabladen bevindt.

Reeds Combolusier in 1747 tracht zich een voorstelling te maken, hoe de lucht in de borstholte komt, en hij schrijft letterlijk: „lucht opgesloten in de long expandeert onder invloed van de lichaamswarmte, waardoor de long barst en de lucht in de borstholte komt, daar weer uitzet en de long comprimeert, waardoor zowel de bloed- als de luchtcirculatie belemmerd wordt, met als gevolg een angstgevoel, dyspnoe, een frequente pols en tenslotte verstikking.”

Itard veronderstelt, dat bij zijn patiënten, die allen een vergevorderde longtuberculose hadden, de door vertering van de long vrijgekomen pus door rotting gedeeltelijk in gas was overgegaan.

Laennec (1819), die de eerste was die de diagnose bij het leven stelde en in zijn handboek over de directe auscultatie nauwkeurig de fysisch-diagnostische verschijnselen beschreef, veronderstelt, dat de meest voorkomende oorzaak een directe verbinding van de bronchi met de pleuraholte is, ontstaan door verweking en doorbreken van een perifeer gelegen tuberculeuse longhaard. Als minder frequente oorzaak geeft Laennec ook ontbinding van pus of bloed in de pleuraholte.

Saussier (1841) beschrijft 147 pneumothoraxgevallen, bij obductie van ziekenhuispatiënten gevonden, met slechts éénmaal geen aantoonbare longlaesie.

Biach (1880) vindt bij 918 pneumothoraxpatiënten uit de literatuur en

uit de Weense hospitalen, merendeels obducties, in 77 % van de gevallen een ernstige longtuberculose als oorzaak; West (1884) bij 101 patiënten 99-maal tuberculose.

Vrij algemeen overheerst de mening, dat tuberculose aan de meeste pneumothoraxgevallen ten grondslag ligt en dit is in feite zo gebleven tot omstreeks 1930 Kjaergaard een uitvoerige studie publiceert over een vorm van pneumothorax bij schijnbaar gezonde jongemannen.

Laennec vermeldt echter reeds, dat hij een aantal obductiegevallen heeft, waarbij de longen er gezond uit zagen en de viscerale pleura geen beschadigingen vertoonde. Hij spreekt van een „pneumothorax simple” en veronderstelt dat de pleurabladen in deze gevallen het gas hebben „uitgeademd” (exhalation gazeuse). Laennec vermeldt ook, dat een deel van deze patiënten de aandoening overleven, en dat de prognose dus veel gunstiger is, dan die van de pneumothorax veroorzaakt door longtuberculose.

Gaillard (1888) onderscheidt duidelijk een *pneumothorax simplex*, volgend op inspanning of zelfs zonder inspanning, spontaan, bij tevoren schijnbaar gezonde personen, die in enkele weken geneest. Hij haalt 22 gevallen uit de literatuur aan, practisch alle jonge mannen betreffend (19 patiënten in de leeftijdsgroep 17—37 jaar), waarvan er 21 genezen zijn en slechts één is overleden aan een gebarsten aneurysma aortae. Bij obductie van de laatste patiënt werden er in de linker longtop enkele emphyseemvesikels gevonden, die met elkaar in verbinding stonden.

Gaillard geeft aan, dat er enerzijds een praedisponerende longaandoening moet zijn, anderzijds een inspanning, die de pneumothorax doet ontstaan.

In verband met de leeftijdsvoorkeur spreekt Gaillard van de „pneumothorax des conscrits”, de pneumothorax der lotelingen.

Daarnaast onderscheidt Gaillard de *pneumothorax bij bekende longafwijkingen*, vooral tuberculose en longemphyseem, waarbij hij opmerkt, dat bij lijders aan gegeneraliseerd emphyseem weinig pneumothoraxgevallen voorkomen. Biach (1888) vond bij 2710 emphyseempatiënten in de Weense hospitalen van 1854—1865 slechts éénmaal een pneumothorax als complicatie. Gaillard verklaart deze zeldzaamheid door de verminderde weefselweerstand (—rekking) bij emphyseempatiënten, waardoor de long bij ontstaan van een bronchopleurale verbinding weinig neiging heeft te collabereren.

Biach noemt naast tuberculose nog vele andere oorzaken van pneumothorax, zoals longgangraen, longabsces, longinfarct, doorbraak van een emphyseem naar een bronchus, en nog enkele meer zeldzame oorzaken.

Champney en West (1887) gingen experimenteel na, welke intrabronchiale druk nodig was om de longen na de dood te doen barsten. Champney verrichtte zijn experimenten bij kinderen en stelde vast, dat er eerst lucht onder de viscerale pleura komt, deze over een zekere afstand van de long aflichtend; daarna verspreidt de lucht zich via de longhilus naar het mediastinum en dan via de halsfascies naar het subcutane weefsel van de nek. Als de pleura gebarsten was, was de plaats van de perforatie bij de longhilus.

West herhaalde de proeven van Champney bij volwassenen; bij uit het lijk genomen longen bleek een druk van 2—4 inches (= 5—10 cm) kwik nodig te zijn om de long plus de bedekkende pleura te doen barsten, bij

in situ gelaten longen was een druk van 8 inches (= 20 cm) kwik nodig. Steeds ging een subpleuraal emphyseem aan het barsten van de pleura visceralis vooraf.

Deze hoge intrabronchiale drukken komen tijdens het leven, zelfs bij persen met gesloten glottis, hoesten of zware inspanning niet voor, zodat West tot dezelfde conclusie komt als Gaillard: naast verhoging van de intrabronchiale druk moet er een locale laesie van de long zijn om een pneumothorax te doen ontstaan.

Het lekken van lucht in het interstitium en subpleuraal als voorstadium van het barsten van de viscerale pleura was ook aan Laennec niet ontgaan en hij beschrijft dit als interstitieel emphyseem. Laennec heeft ook een krakend geluid, synchroon met de hartslag, waargenomen bij enkele patiënten. Dit geluid kennen wij nu als een symptoom van mediastinaal emphyseem, het zg. „Hamman's sign”.

In 1888 geeft Müller de ontstaanswijze van mediastinaal emphyseem als volgt: door geforceerd hoesten ontstaat een ruptuur in enkele alveoli, waardoor lucht in het interstitium lekt en zich peri-vasculair en peri-bronchiaal naar de hilus verplaatst en zich daarna ophoopt in het mediastinum; een andere mogelijkheid is, dat de lucht zich na de ruptuur van de alveoli subpleuraal ophoopt en zich subpleuraal een weg baant naar de hilus. Deze waarneming is later door Macklin experimenteel bevestigd.

De behandeling van de spontane pneumothorax, die tientallen jaren uit bedrust (vaak in een sanatorium vanwege het vermoede verband met tuberculose!), soms met afzuigen van lucht door een punctie als de dyspnoe heftig was, en soms met een injectie van een skleroserende vloeistof intrapleuraal bij recidiverende en chronische vormen heeft bestaan, heeft vooral na de laatste wereldoorlog door de ervaringen, opgedaan met de behandeling van de veelvuldig voorkomende traumatische pneumothorax als gevolg van oorlogsverwondingen, een grote ontwikkeling doorgemaakt.

In de desbetreffende hoofdstukken zal hierop worden ingegaan.

Pathogenese

Als vaststaand wordt aangenomen, dat verhoging van de intrabronchiale en intra-alveolaire druk alleen onder physiologische omstandigheden, zelfs bij zwaar persen, zwaar hoesten of zwaar tillen, nooit tot het ontstaan van een pneumothorax kan leiden.

De proeven op kadavers van Champney en West (1887), die zijn herhaald door Hohenner (1935) laten zien, dat de intrabronchiale druk tot meer dan 200 millimeter kwik moet stijgen om een ruptuur van een gezonde long te veroorzaken. Onder physiologische omstandigheden wordt deze druk nooit bereikt.

Een voorbehoud moet misschien gemaakt worden bij neonati, die na de geboorte ademhalingsmoeilijkheden hebben gehad en bij wie beademing is toegepast. In een groot percentage zou hierbij interstitieel en mediastinaal emphyseem, soms ook een pneumothorax voorkomen. De longen van neonati hebben dus misschien een geringere weerstand tegen overdruk, maar experimentele gegevens zijn hierover niet bekend.

Voorlopig neemt men dus aan dat voor het ontstaan van een pneumo-

thorax een substraat in de long aanwezig moet zijn, waarbij buiten beschouwing worden gelaten de pneumothoraxgevallen, waarbij de lucht toegang tot de pleuraholte krijgt door open thoraxverwondingen, door perforatie van oesophagus, trachea of een ander luchthoudend orgaan, de long uitgezonderd, of door infectie met gasvormende bacteriën van een pleura-exsudaat.

Als substraat in de long, dat aanleiding kan geven tot de uittreding van lucht in de pleuraholte, wordt beschreven:

- A. in de periferie van de long gelegen bullae;
- B. een luchtlekkage door de intacte pleura;
- C. het primair ontstaan van een interstitieel, later mediastinaal emphyseem met de mogelijkheid van een secundaire ruptuur van de pleura;
- D. een longproces, dat door destructie van het perifere longparenchym en de bedekkende pleura, een bronchopleurale verbinding kan geven.

A. *Perifeer gelegen bullae*

Sinds thoracoscopie als onderzoekmethode veelvuldig wordt toegepast en een thoracotomie in het kader van de behandeling geen uitzondering meer is, is het duidelijk dat perifeer gelegen bullae een grote rol spelen in de pathogenese van de zogenaamde spontane pneumothorax.

De volgende tabel geeft hiervan een indruk:

TABEL 1

Voorkomen van locale subpleuraal gelegen bullae
bij patiënten met een spontane pneumothorax

a.	bevindingen bij <i>thoracoscopie</i> :	
	Kreutzer (1952)	3 op 10 gevallen;
	Marrangoni (1955)	13 op 23 gevallen;
	Crowther (1955)	10 op 18 gevallen;
	Joynt (1958)	11 op 26 gevallen;
b.	bevindingen bij <i>thoracotomie</i> :	
	Thomas (1959)	15 op 19 operaties;
	Shefts (1954)	33 op 37 operaties;
	Lindskog (1957)	14 op 16 operaties;
	Ehrenhaft (1955)	19 op 19 operaties;
	Driscoll (1961)	48 op 52 operaties;
	Dermksian (1959)	4 op 5 operaties;
	Curti (1950)	7 op 8 operaties;
	Baronofski (1957)	25 op 26 operaties;
	Brewer (1959)	8 op 15 operaties;

Dikwijls betrof het bullae, die zo klein waren, dat ze röntgenologisch niet konden worden aangetoond.

Hoewel men uit deze cijfers geen exacte conclusie mag trekken ten aanzien van de frequentie, waarin het barsten van een subpleuraal gelegen bulla aan de pneumothorax ten grondslag ligt; de indicatie tot het verrichten van thoracoscopie, respectievelijk thoracotomie berustte vaak op het speciale karakter (recidiveren of langdurig bestaan) van de pneumothorax; krijgt men toch wel de indruk dat de perifeer gelegen bulla een belangrijke rol speelt in de pathogenese.

Een moeilijkheid is wel, dat slechts in een minderheid van de gevallen een lek kan worden aangetoond. Men verklaart dit wel, door aan te nemen dat de randen van de perforatieopening inmiddels weer verkleefd zijn, terwijl Sattler (1959) aanneemt dat de dunne, strak gespannen wand van een onder spanning staande bulla poreus is, dus lucht kan doorlaten. Slechts in weinig gevallen blijken de gevonden bullae onderdeel te zijn van een gegeneraliseerd emphysema pulmonum of van een met diffuse fibrosis gepaard gaand longproces, waarbij bullae kunnen ontstaan als onderdeel van een lokaal compensatoir emphyseem of als gevolg van een bronchostenose, die in de cyclus van de ademhaling; bij inademing verwijding met passage van lucht, bij uitademing afsluiting en daardoor opsluiten van de ingeademde lucht in het bij de bronchus(-chiolus) horend longgedeelte; aanleiding kan geven tot het ontstaan van een lokaal bulleus emphyseem.

In het overgrote deel van de gevallen blijken slechts enkele bullae aanwezig te zijn, gelocaliseerd vooral in de top van de bovenkwab, maar toch ook niet zelden in andere longgebieden en vrijwel uitsluitend in het perifere longparenchym.

Over deze merkwaardige localisering bestaan verschillende opvattingen:

1. een *locaal ontstekingsproces* in de long veroorzaakt na verlittekening een strictuur in een bronchiolus, die gaat werken als een ventiel, doordat alleen tijdens inademing, als de bronchiolus wijd is, lucht kan passeren, die bij de uitademing, als de bronchiolus nauw is en volledig afgesloten, opgesloten is in het achter de strictuur liggende longdeel. Aldus ontstaat een bulleus veranderd gebied achter de strictuur. Hierbij stelt men zich voor, dat een deel van de alveolaire septa onder invloed van de verhoogde spanning atrophisch wordt, zodat door samenvoeging van meerdere alveoli bulleuse ruimten ontstaan, die onder spanning komen te staan door bovengenoemd ventielmechanisme.

Deze opvatting is naar voren gebracht door Hayashi (1915) en Fischer-Wasels (1922 en 1927) en overgenomen door Kjaergaard (1932). Men vindt hem nog geregeld terug in de recente literatuur.

Het ontstekingsproces zou van tuberculeuse aard zijn en de localisatie van de bullae, voornamelijk in de longtoppen, zou goed overeenkomen met het veelvuldig vinden van tuberculeuse procesresten van subklinisch verlopen phthisis pulmonum in de longtoppen.

Deze bronchiolusstricturen zijn door Hayashi, Fischer-Wasels en Kjaergaard patholoog-anatomisch aangetoond. In het achterliggende gebied is het fibro-elastische steunapparaat van de long grotendeels verdwenen.

Fischer-Wasels spreekt van *Spitzenarbenblasen*.

In principe kan het locale ontstekingsproces ook van niet-tuberculeuse aard zijn.

Vaker dan vroeger zouden locale ontstekingen door littekenvormingen aanleiding geven tot bronchiolusstricturen onder invloed van de behandeling met antibiotica en chemotherapeutica, die het ontstekingsproces beperkt houden en vroegtijdig tot littekenvorming leiden (Molina 1956, Meyer 1959, Fernandes 1959, Lagèze 1960, Brocard 1961).

2. een *defect van het fibroëlastische steunweefsel* van het perifere longparenchym en de pleura pulmonalis, waardoor gemakkelijk onder invloed

van intrapulmonale drukverhogingen bulleuse ruimten zouden kunnen ontstaan.

Ornstein (1942) en Moxon (1950) konden bij doorlichting aantonen, dat tijdens een Valsalva manoeuvre de longtoppen oplichten in tegenstelling tot de basale longgedeelten. Volgens de auteurs is dit een gevolg van de verplaatsing van lucht van de basale longgedeelten naar de bovengebieden. Hiermee zou de voorkeur voor het ontstaan van de bullae in de bovengebieden van de longen verklaard kunnen worden, aangezien de Valsalva manoeuvre gedurende het leven veelvuldig wordt uitgevoerd (hoesten, persen, zwaar tillen). Het defect zou aangeboren kunnen zijn.

Schmincke (1928) beschrijft een obductie bij een 28-jarige patiënt, die overleed als gevolg van een dubbelzijdige pneumothorax, en bij wie bij obductie in de subpleuraal gelegen longgedeelten en in de bedekkende pleura embryonale structuren werden gevonden met een slecht ontwikkeld fibroëlastisch steunweefsel en holten, bestaande uit niet tot alveoli gedifferentieerde weefselspleten, die verbinding hadden met de alveoli en het bronchiaal systeem. Thomeret (1959) heeft soortgelijke bevindingen in een resectiepreparaat. Een ontwikkelingsremming of misvorming zou dus de oorzaak zijn van de ontwikkeling van bulleuse formaties in deze gebieden. Brock (1948) spreekt in dit verband over „weak lungs”, Morawitz (1933) over „Konstitutionelle Lungenschwäche”. Steun voor deze opvatting vormen de gevallen van spontane pneumothorax bij het syndroom van Marfan (Gupta 1957, Lagèze 1959), dat gekenmerkt is door een constitutionele minderwaardigheid van het steunweefsel.

Talrijk zijn ook de publicaties over het familiair voorkomen van pneumothorax (Atwood, Bachmann, Berlin, Boyd, Brocard, Brock, Brovelli, Ehrenhaft, Faber, Götzsche, Kjaergaard, Kusan, Leites, Liverani, Lob, Morawitz, Müller, Rodriquez, Rottenberg, Rumball, Willis, Ziegler), waarbij het bijna steeds personen betreft, die in de eerste graad bloedverwant zijn. Men ziet hierin een argument voor een familiair voorkomende constitutionele minderwaardigheid van het steunweefsel.

Thomas (1958, '59, '60) verdedigt de mening, dat een perifere ischaemie van het longweefsel verantwoordelijk is voor de atrophische degeneratieve veranderingen van het longparenchym. Dit zou de voorbode zijn van een meer diffuse atrophische degeneratieve verandering in de vorm van een generaliseerd longemphyseem. Hij ziet in deze theorie een aanbeveling voor een therapie, waarbij een gedeelte van de parietale pleura operatief wordt verwijderd, waardoor een innige symphyse van de long met de thoraxwand ontstaat met verbeterde vascularisatie van de perifere longdelen. De voortgang van de degeneratieve veranderingen wordt hierdoor geremd.

Om dezelfde redenen is deze therapie toegepast bij de behandeling van uitgebreid longemphyseem (Crenshaw 1952, Abbott 1953, Thomas 1959) en bij de behandeling van de tetralogie van Fallot om de haemodynamische verhoudingen te verbeteren (Barrett 1949, Blalock 1951).

3. *invloed van adhaesies.* Het vinden van adhaesies bij thoracoscopie of thoracotomie is geen zeldzaamheid en vrij vaak vindt men aan de basis van de adhaesie een bulla, al of niet geperforeerd.

De adhaesie is vaak oorzaak, dat de fistel wordt opgehouden, zodat ontplooiing van de long verhinderd wordt.

Kipfer (1932), Büttler (1944), Berlin (1950), Dermksian (1959) veronderstellen, dat wisselende tractie van adhaesies gedurende de ademhaling ventielmechanismen in kleine bronchi kunnen veroorzaken en zo tot bulla-vorming kunnen leiden.

Een perifere gelegen bulla kan ook een onderdeel zijn van een diffuus emphysema pulmonum, en van longziekten met veel bindweefselvorming of bronchusstenose. Bij de bespreking van de aetiologie wordt hierop nader ingegaan.

B. *Luchtlekkage door de intacte pleura.*

In een klein aantal gevallen vindt men bij thoracoscopie of thoracotomie geen boven het longoppervlak uitpuilende bullae en evenmin een perforatieopening. Bij een thoracoscopie, waarbij al naar de ervaring van de onderzoeker een groter of kleiner deel van het longoppervlak onzichtbaar blijft, kan het zijn, dat een kleine bulla of perforatieopening wordt gemist. Bij een thoracotomie is dit moeilijker voor te stellen.

Sattler (1959) neemt aan dat de bedekkende pleura van een intacte strak gespannen bulla lucht kan doorlaten.

Brock (1948), Lagèze (1959) en Mathey (1959) gaan verder, en nemen aan dat de pleura pulmonalis en het daaronderliggende longparenchym zodanige veranderingen kunnen ondergaan (in de zin van defecten aan het fibroëlastische steunweefsel), dat luchtlekkage zonder zichtbaar defect mogelijk is („porous pleura”, „leaky lungs” e.d.).

Uit de literatuur blijkt wel, dat deze onstaanswijze van spontane pneumothorax, zo zij op werkelijkheid berust, een onbelangrijk aandeel levert in de pathogenese, aangezien in het overgrote deel van de gevallen wel bulleuse afwijkingen worden gezien.

C. *Het interstitiële en mediastinale emphyseem.*

Dat interstitieel emphyseem een rol kan spelen in de pathogenese van de spontane pneumothorax is reeds vermeld door Laennec (1819). Müller gaf in 1888 de weg aan, die de lucht vanuit het interstitium van de long volgt naar het mediastinum.

Hohenner (1935), Macklin (1937), Griffin — gecit. door Scott (1957) — en DeCosta (1940), konden experimenteel bij dieren interstitieel en mediastinaal emphyseem opwekken door insufflatie van longdelen via de bronchus.

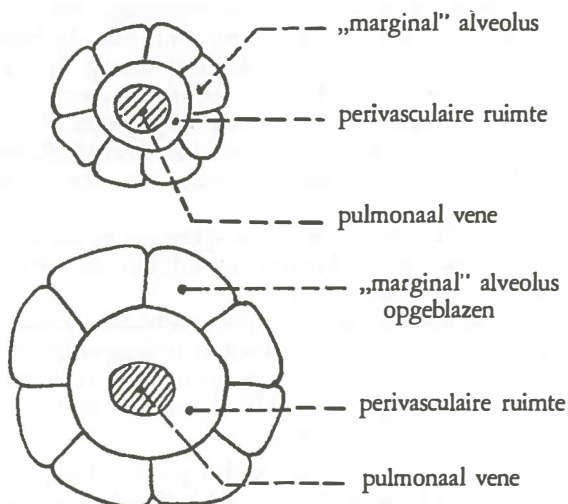
Macklin verrichtte zijn proeven bij katten, bij wie de rechter onderkwab werd opgeblazen. Er bleek interstitieel emphyseem te ontstaan, dat zich bij hogere druk langs de pulmonaalvaten uitbreidde naar het mediastinum en vandaar naar de subcutane weefsels van nek en borstwand en retroperitoneaal.

Niet zelden ontstond een pneumothorax, soms dubbelzijdig, door een scheur in de pleura mediastinalis, steeds op een plaats vlak onder de longhilus, waar blijkbaar een zwakke plek is, waarbij misschien mede een rol speelt, dat de pleura ter plaatse weinig mobiel is door fixatie aan de longhilus. Aan de oppervlakte van de long waren onder de pleura pulmo-

nalis gelegen luchtbellen zichtbaar, die verplaatsbaar waren. De ruptuur, die aanleiding had gegeven tot de pneumothorax, was nimmer hier gelegen. Deze subpleuraal gelegen luctophopingen, waarvan de begrenzing wordt gevormd door de van het longparenchym opgelichte pleura, zijn ongetwijfeld identiek aan de door Miller in 1926 beschreven *blebs*, die onderscheiden moeten worden van *bullae*, die bestaan uit uitgezette cq. geconfluëerde alveoli bedekt door pleura, en waarvan de wand dus bestaat uit de alveolusbegrenzing plus pleura.

Bij microscopie van de longen van zijn proefdieren zag Macklin de luchtbelletjes als een kralensnoer in de vaatscheden van de pulmonaalvaten liggen. Langs de bronchiaalarteriën en peribronchiaal was geen lucht zichtbaar. De met lucht gevulde vaatscheden waren duidelijk te breed. Macklin ontwikkelde een theorie, waarin hij de alveoli indeelde in twee soorten, het „partitional” type, waarbij de basis van de alveolus op de naastliggende alveolus rust en bij opblazen van de alveolus aan alle kanten steun vindt, en het „marginal” of „non-partitional” type, waarbij de basis van de alveolus op ander weefsel bv. de perivasculaire ruimte rust. Bij het laatste type zal bij insufflatie van de alveoli de perivasculaire ruimte groter worden, aangezien de ring van de gezamenlijke bases van de alveoli als gevolg van hun uitzetting in grootte toeneemt.

De onderstaande figuur dient ter verduidelijking :



Er zal dus een verlaging van de druk in de perivasculaire ruimte optreden, terwijl de intra-alveolaire druk verhoogd is. Het resultaat is een drukgradiënt van alveolus naar de perivasculaire ruimte, welke laatste zich nu vult met lucht, die door de bases van de alveoli lekt en transudaat uit de vene.

Met een kleurmethode heeft Macklin deze lucht lekkage kunnen aantonen; de poriën waarlangs dit geschiedde kon hij echter, ook microscopisch, niet zichtbaar maken.

Macklin zelf (1939), Hamman (1939), Gumbiner (1941), Schwartz

(1945) en Aisner (1949) hebben gepoogd deze experimenteel verkregen gegevens op de kliniek toe te passen.

- a. De uitzetting van de marginale alveoli kan optreden in het kader van een *locaal compensatoir emphyseem* in gebieden, gelegen naast atelectatische longdelen, waardoor het optreden van mediastinaal emphyseem bij longontsteking en longinfecties (pneumonieën, tuberculose, mazelen), aspiratie van corpora aliena, aspiratie van meconium door neonati, neoplasmata en asthma verklaard kan worden.
- b. Een *verhoogde intra-alveolaire druk* als gevolg van een krachtige uitademing tegen een verhoogde weerstand kan oorzaak worden van uitzetting van de marginale alveoli en daarmee het optreden van mediastinaal emphyseem bij de partus, hoesten, zwaar tillen, laryngospasmus bij kinkhoest, diphterie, asthma, glasblazen of bespelen van blaasinstrumenten verklaren.
- c. Een *verhoging van de intratracheale druk* bij intubatienarcose, beademing van neonati, drenkelingen of geëlectrocuteerden, of een positionele drukbeademing bij patiënten met ademhalingsverlamming kan eveneens via uitzetting van de marginale alveoli een mediastinaal emphyseem geven.
- d. Gumbiner (1941) verklaart het voorkomen van mediastinaal emphyseem bij kinderen met een *congenitaal vitium cordis*, speciaal die met inperking van het longvaatbed, eveneens door vergroting van de perivasculaire ruimte, echter niet door verbreding van de basis van de marginale alveoli met vergroting van de ring waarop de bases rusten, maar door verkleining van het kaliber van de longvene.

Het recidiverend voorkomen van mediastinaal emphyseem bij één persoon en het uitblijven van verschijnselen onder gelijke omstandigheden bij een ander, doet ook Macklin besluiten tot het bestaan van een constitutionele factor.

Het is dus waarschijnlijk, dat interstitieel emphyseem en mediastinaal emphyseem aan een pneumothorax kunnen voorafgaan en niet door een pneumothorax worden veroorzaakt.

Dat de ontstaanswijze van een spontane pneumothorax via interstitieel en mediastinaal emphyseem veelvuldig voorkomt is onwaarschijnlijk.

In grote reeksen patiënten met spontane pneumothorax wordt mediastinaal emphyseem maar zelden waargenomen. Het percentage wisselt van 0.8 % (Shefts 1954) tot 7 % (Lindskog 1957).

D. Een *longproces*, dat door *destructie* van het perifere longparenchym en de bedekkende pleura een bronchopleurale verbinding kan geven.

Onder deze groep oorzaken vindt men bv. de verkazende longtuberculose, de doorgesloede longtumor, het longabsces, de abscederende bronchopneumonie, de metastatische pneumonie en het longinfarct.

Bij de bespreking van de aetiologie van de pneumothorax zal hierop nader worden ingegaan.

Invloed van verhoging van de intrabronchiale / intra-alveolaire druk.

Hoewel men zou verwachten, dat tussen het tijdstip van het ontstaan van de pneumothorax en het voorafgaan van een zware lichamelijke

inspanning, hoesten, persen, zwaar tillen of een andere activiteit waarbij de intrabronchiale druk stijgt, een verband zou bestaan, blijkt dit in het merendeel van de gevallen toch niet het geval te zijn.

In grote reeksen patiënten, zoals die van Leach (1945), Hyde (1948), Rottenberg (1949), Briggs (1953), Jones (1954), Cliff (1957), Lagèze (1959), Adler 1961 en Hyde (1962), allen meer dan 50 patiënten omvattend, is slechts in een percentage wisselend van 2 tot 16 % een aanwijsbaar verband met een zware lichamelijke inspanning; hoesten, persen etc. aanwezig. Een niet onaanzienlijk deel van de pneumothoraxgevallen ontstaat in de slaap.

Als men een ventielmechanisme bij het ontstaan van een pneumothorax centraal stelt, kan het ventiel alleen maar werken in de perioden, dat de druk vóór het ventiel groter is dan de druk achter het ventiel in de bulla. Naarmate de druk in de bulla groter wordt zullen de gelegenheden, waarbij de druk vóór het ventiel nog boven die achter het ventiel stijgt, zeldzamer worden. Het barsten van de bulla is het laatste, plotselinge gebeuren in een proces van steeds dunner worden (door atrophie?) van de bullawand, en het is zeer goed denkbaar, dat de geringe drukschommelingen in de bulla tijdens de normale ademhaling reeds voldoende zijn om het barsten van de bulla te bewerkstelligen, en dat daarvoor niet een plotseling opvoeren van de druk gedurende een kort moment noodzakelijk is.

Het probleem van de invloed van veranderingen in de atmosferische druk op de grootte van eventueel aanwezige bullae, en de mogelijkheid van ruptuur bij lage atmosferische druk, heeft de belangstelling van vele luchtvaartartsen vanwege de ernstige consequenties van het optreden van een pneumothorax bij piloten tijdens een vlucht. Holter (1945) en Markovits (1957) vermelden een geval.

Dat verreweg het grootste deel van de pneumothoraxgevallen bij vliegend personeel op de grond ontstaan blijkt wel uit de getallen van Leach (1948), die 129 gevallen van pneumothorax bij luchtmachtpersoneel naging, waarvan er 126 op de grond bleken ontstaan te zijn, 3 tijdens een vluchtnabootsing in een onderdrukcabine en geen tijdens werkelijke vluchten. Rumball (1958) zag echter 3 % van zijn gevallen tijdens een vlucht ontstaan, Joynt (1958) 1 op 26 gevallen, en ook Amdur (1957) beschrijft één patiënt. Heath (1946) zag op 86.916 vluchtnabootsingen 2-maal een pneumothorax. Bij 771 personen, die aan een plotselinge decompressie werden onderworpen, werd geen pneumothorax gezien. Clark (1945) heeft echter 2 gevallen van mediastinaal emphyseem, aansluitend op een plotselinge decompressie.

Dermksian (1959), met 25 patiënten, waarvan 3 hun pneumothorax tijdens de vlucht of in de onderdrukcabine kregen, zag bij 5 van zijn patiënten, bij wie op de thoraxfoto bulleuse afwijkingen zichtbaar waren, bij doorlichting in de onderdrukcabine de omvang van de bullae bij lager worden van de druk in de cabine groter worden. Bij één patiënt werd bij lage druk een kleine pneumothorax zichtbaar, die bij druk op zeeniveau niet zichtbaar was.

Het lijkt dus zeer goed mogelijk dat piloten met bulleuse longafwijkingen een zeker risico lopen en hiermee worden de nogal vergaande maat-

regelen verklaard, die genomen worden bij piloten, die éénmaal een pneumothorax hebben gehad of bulleuse longafwijkingen hebben. Bij de behandeling van de therapie zal hierop nog nader worden ingegaan. Interessant is, dat het optreden van een pneumothorax ook bij duikers geen zeldzaamheid schijnt te zijn (Brouet 1959).

Aetiologie

Gezien de opzet van deze studie wordt de traumatische pneumothorax buiten beschouwing gelaten.

Om praktische redenen wordt de volgende onderverdeling, die men geregeld in de literatuur terugvindt, aangehouden:

- A. de spontane pneumothorax, die ontstaat bij schijnbaar gezonde mensen, waar dikwijls een bulleuse verandering in een gelocaliseerd, perifeer gelegen longgebied aan ten grondslag ligt, maar waarvan de aetiologie nog onvoldoende is opgehelderd. Deze vorm wordt genoemd de *idiopathische spontane pneumothorax*.
- B. de spontane pneumothorax, die optreedt als complicatie bij een bestaand en goed omschreven longlijden in een ruime betekenis. Deze vorm wordt genoemd de *symptomatische spontane pneumothorax*.

Zoals gezegd is de aetiologie van de idiopathische spontane pneumothorax nog onvoldoende opgehelderd. Voor wat hierover bekend is, wordt verwezen naar de paragraaf over de pathogenese.

Een symptomatische spontane pneumothorax kan bij tal van longziekten optreden. Een opsomming, die geen volledigheid pretendeert, volgt hieronder:

1. *congenitale longcysten*, solitair of als onderdeel van een polycystisch gedegenererde long.

Speciaal als de cysten groter worden, mogelijk door een ventielmechanisme in de toevoerende bronchus, kan wel eens een perforatie van de cystewand optreden met ontstaan van een pneumothorax. Men kan de cysten reeds bij neonati vinden (Swierenga 1952).

Bremer (1957) vermeldt in zijn boek over congenitale anomalieën van de viscera, dat in de apicale longdelen, door obstructie van segmenten van de zich ontwikkelende foetale long door klepvormige mechanismen in de toevoerende bronchus, bullae kunnen ontstaan. De cyste is een dunwandige zak bekleed met een laag kubisch- of plaveiselepitheel, waarin elementen van de bronchuswand zoals gladde spieren, slijmklieren en trilhaarcellen aanwezig kunnen zijn (Swierenga 1952).

Kjaergaard (1933) vermeldt 2 gevallen. Hansen (1949), Meade (1949), Moser (1951), Exalto (1951), Crowther (1955) en Saracoglu (1957) vermelden gevallen van pneumothorax bij cystelongen. Brock (1958) vindt bij 71 patiënten met een recidiverende of chronische pneumothorax 11-maal een grote solitaire cyste en 3-maal een cystelong.

Dermksian (1959) heeft op 5 geopereerde patiënten éénmaal een congenitale cyste gevonden.

Thomas (1960) vindt 7-maal een reuzenbulla als oorzaak van een pneumothorax bij 41 geopereerde patiënten.

Driscoll (1961), die zijn operatie-indicatie nogal ruim stelt, vindt slechts

éénmaal een congenitale cyste bij 52 operaties. Brewer (1950), die 15 patiënten met een chronische pneumothorax operatief behandelde, vindt 3-maal een congenitale cyste.

Hieruit blijkt dat, hoewel het aandeel van de congenitale cyste in de oorzaken van een spontane pneumothorax gering is: in grote reeksen zoals die van Wynn Williams (1957), Myerson (1948), Perry (1939), Rottenberg (1949), Briggs (1953) en Lagèze (1959) wordt een percentage, wisselend van 0—1 % vermeld, de pneumothorax als gevolg van barsten van een congenitale cyste vaak aanleiding geeft tot complicaties, vooral het uitblijven van ontplooiing, hetgeen tot operatief ingrijpen noopt.

2. *diffuus emphysema pulmonum*. Kjaergaard (1932) heeft door microscopisch onderzoek van emphyseemlongen met uitpuilende bullae waarschijnlijk kunnen maken, dat de structurele verhoudingen aan de basis van een bulla een ventielmechanisme kunnen betekenen.

De emphyseemziekte wordt echter weinig gecompliceerd door een pneumothorax, zoals blijkt uit onderstaande tabel.

TABEL 2

Het voorkomen van *gegeneraliseerd emphysema pulmonum* bij patiënten met een spontane pneumothorax

Legget (1934)	2 op 31 gevallen	7 %;
Perry (1945)	18 op 85 gevallen	21 %;
Leach (1945)	1 op 129 gevallen	0,8 %;
Myerson (1948)	5 op 100 gevallen	5 %;
Briggs (1953)	2 op 93 gevallen	2 %;
Brovelli (1956)	6 op 86 gevallen	7 %;
Cliff (1956)	5 op 163 gevallen	3 %.

Biach (1888) vond in 10 jaar tijds bij 2710 emphyseempatiënten slechts éénmaal een pneumothorax als complicatie.

Een verklaring voor het geringe aantal pneumothoraxgevallen bij een zo algemene, met talloze bullae gepaard gaande, ziekte als het emphysema pulmonum is misschien, dat bij diffuus emphysema pulmonum de verbanden tussen het bronchiaal systeem en de bullae over het algemeen ruim zijn (Kjaergaard 1932). Castex (1938) kent ook betekenis toe aan de afneming van de intrapleurale negatieve druk bij emphyseempatiënten, waardoor het drukverval ten opzichte van de intra-alveolaire ruimte minder groot is. Towbridge (1944) meent ook dat verminderde elasticiteit van het longweefsel bij emphyseempatiënten een rol speelt, waardoor de collaps-neiging gering is bij een eventuele perforatie.

3. *asthma bronchiale, asthmatische bronchitis, chronische bronchitis*.

Talrijk zijn de casuïstische mededelingen over patiënten met asthmal bronchiale, asthmatische of chronische bronchitis, gecompliceerd door mediastinaal- en subcutaan emphyseem en/of een pneumothorax. Van Nederlandse zijde werd hierover gepubliceerd door Sohlberg (1898), Scheltema (1931), Krusveld (1933), Drukker (1948), Lindeboom (1950) en Rijperda-Wierdsma (1954).

Dat deze complicatie niet ongevaarlijk is, blijkt wel uit publicaties van

Meyer (1946), Peterson (1947), Mitchell (1950), Kussel (1953), Turiaf (1956) en Brovelli (1956), waar deze complicatie dodelijk bleek.

Rosenberg (1938) publiceerde 18 gevallen, waarvan 7 in de eerste tien levensjaren.

Turiaf (1956) constateerde in een periode van 10 jaar de complicatie bij 2000 volwassen asthmapatiënten 15-maal; Drukker (1948) bij 1000 asthmatici 4-maal (= 0.4 %).

Onder de pneumothoraxpatiënten wisselt het percentage asthmatici van 2 tot 12 %.

Bij het ontstaan van interstieel en mediastinaal emphyseem, respectievelijk pneumothorax bij asthmatici speelt bronchiolus obstructie door oedeem, secreet en mucus met mogelijk een ventielmechanisme, alsmede intrabronchiale en intra-alveolaire drukverhogingen tijdens aanvallen van asthmatiforme benauwdheden een rol.

Dat daarnaast ook pathologische weefselveranderingen in de zin van een lokaal bulleus emphyseem van invloed zijn, blijkt uit de publicatie van Turiaf (1956), die deze veranderingen bij niet minder dan 6 van zijn 15 patiënten met asthma, gecompliceerd door een mediastinaal emphyseem en/of een pneumothorax heeft waargenomen.

4. *luchtweginfecties en ontstekingen, waaronder bronchopneumonieën.*

Sattler (1958) en Gristina (1960) zagen een opeenhoping van pneumothoraxgevallen tijdens een epidemie van een virusinfectie van de bovenste luchtwegen.

Leach (1945) stelde bij 13 (= 10 %) van zijn 126 patiënten bij het begin van de spontane pneumothorax een infectie van de bovenste luchtwegen vast.

Cliff (1957) had dezelfde ervaring bij 18 (= 11 %) van 163 patiënten. Toch kon hij geen opeenhoping van gevallen in de „verkoudheids” maanden waarnemen.

Bij kinderen met staphylococce pneumonieën ziet men tijdens de genezing wel eens een bulla-achtig vormsel in het ontstekingsgebied ontstaan, dat langzamerhand groter wordt. Dit vormsel, pneumatocèle genoemd, ontstaat waarschijnlijk door een stenose van een bronchiolus met een ventielmechanisme. Men meent, dat sinds de toepassing van antibiotica, deze pneumatocèles vaker gezien worden (o.a. Fernandes 1959).

De vormsels verdwijnen meestal in enkele weken tot maanden, maar soms barsten ze, en geven aldus aanleiding tot het ontstaan van een pneumothorax, meestal steriel, soms ook geïnfecteerd (Heber 1947, Bass 1954, Love 1954).

Een enkele maal wordt een bronchopneumonie bij volwassenen gecompliceerd door een pneumothorax. In de groep van oorzaken van de spontane pneumothorax neemt de bronchopneumonie een bescheiden plaats in:

Leach	(1945)	3-maal in verloop van een bronchopneumonie op 129 gevallen
Myerson	(1948)	2-maal in verloop van een bronchopneumonie op 100 gevallen
Grob	(1948)	2-maal in verloop van een bronchopneumonie op 17 gevallen

Briggs (1953)

3-maal in verloop van een bronchopneumonie op 93 gevallen

In het verloop van een sepsis met metastatische longhaarden ziet men nogal eens een pneumothorax optreden (Schweich 1959, Balkin 1956).

Het mechanisme bij het ontstaan van de complicerende pneumothorax kan berusten op een doorbraak van het proces door de pleura, met als gevolg een pyopneumothorax.

Olesen (1961), die bij 4 patiënten, langdurig behandeld met steroiden wegens een chronische ziekte, een staphylococce pneumonie gecompliceerd door een pyopneumothorax zag ontstaan, meent dat de toepassing van corticosteroiden mogelijk de doorbraak door de pleura bevordert.

Een andere mogelijkheid is het ontstaan via bullavorming in gebieden met lokaal compensatoir emphyseem of in gebieden met bindweefselvorming.

5. Een *longabsces* blijkt in enkele gevallen verantwoordelijk te zijn voor het ontstaan van een pneumothorax, die altijd geïnfecteerd is (Perry 1939, Myerson 1948, Brocard 1961). Er vindt een directe doorbraak naar de pleuraholte plaats.

6. *bronchiectasieën* worden bij 1 tot 5 % van de pneumothoraxpatiënten gevonden (Myerson 1948, Brovelli 1956, Wynn Williams 1957, Lagèze 1959, Brocard 1961).

Het wordt uit de publicaties niet duidelijk, of de pneumothorax als een directe complicatie van de bronchiectasieën gezien moeten worden, of als een complicatie van het longlijden, dat ook verantwoordelijk is voor het ontstaan van de bronchiectasieën.

2—6. Als men asthma, asthmatische bronchitis, chronische bronchitis, bronchiectasieën, recidiverende pneumonieën en emphyseem als één groep samenvat, en wel als uiting van het *asthmatisch lijden* (De Vries 1958) of CARA (Orie c.s. 1961), komt men tot de volgende cijfers:

TABEL 3

voorkomen van *asthmatisch lijden* bij patiënten met een spontane pneumothorax

		aantal patiënten	asthmatisch lijden	percentage
Briggs	(1953)	84	25	30
Crowther	(1955)	61	18	29
Brovelli	(1956)	46	13	28
Lefemine	(1956)	42	9	21
Cliff	(1957)	163	3	2
Lindskog	(1957)	72	25	35
Wynn Williams	(1957)	70	21	30
McCarthy	(1959)	25	6	25
Vail	(1960)	39	18	46
Liebeskind	(1961)	25	10	40

In een vrij constant en vrij hoog percentage komt dus deze aetiologische ziekte-eenheid bij spontane pneumothoraxpatiënten voor.

7. *tuberculose.*

In de rij van oorzaken van de spontane pneumothorax heeft de longtuberculose jarenlang de eerste plaats ingenomen.

Langzamerhand is de tuberculose teruggedrongen en daarmee ook de pneumothorax als complicatie van deze ziekte.

De volgende tabel is hiervoor illustratief.

TABEL 4

		aant. patiënten met spontane pneumothorax	oorzaak actieve tuberculose	percentage
Biach	(1880)	918	715	77
Mosheim	(1905)	?	?	80
Hayashi	(1915)	77	52	68
Enneking	(1923)	49	33	67
Leggett	(1934)	?	?	30
Kirschner	(1938)	20	3	15
Perry	(1939)	114	16	14
Myerson	(1948)	100	38	38
Rottenberg	(1949)	105	6	5,5
Hyde	(1950)	51	10	20
Briggs	(1953)	84	8	9
Brovelli	(1956)	86	15	17
Meyer	(1958)	111	1	1
Meyer	(1959)	53	4	8
Hyde	(1962)	200	—	—

Deze cijfers moeten met voorzichtigheid gehanteerd worden aangezien er een directe samenhang is met de tuberculose morbiditeit in een bepaald gebied of milieu, hetgeen gedemonstreerd wordt in de cijfers van Molina (1956): 63-maal tuberculose als oorzaak op 75 patiënten, en Levi-Valensi (1955): 30-maal tuberculose op 63 patiënten. Beide onderzoekers stammen uit Noord-Afrika, waar tuberculose nog endemisch is onder de autochthone bevolking. Milieu-invloeden komen tot uiting in het materiaal van Brocard (1961): 52-maal tuberculose op 114 patiënten met een pneumothorax; de patiënten waren gerecrueteerd uit de onderste bevolkingslagen van Parijs.

Ook de aard van het ziekenhuis (tuberculose-afdeling al of niet aanwezig) speelt een rol.

Een doorgemaakte en op het moment van het ontstaan van de pneumothorax inactieve longtuberculose of pleuritis, mede kenbaar aan littekens op de thoraxfoto, komt met de volgende frequentie voor:

TABEL 5

voorkomen van *doorgemaakte longtuberculose of pleuritis*
bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax

		totaal	vroeger longtuberculose of pleuritis	percentage
Kjaergaard	(1932)	51 patt.	7*)	14
Briggs	(1953)	84 patt.	8	10
Crowther	(1955)	61 patt.	10	16
Cliff	(1957)	163 patt.	2	1
Lindskog	(1957)	72 patt.	6	8
Wynn Williams	(1957)	70 patt.	4	6
McCarthy	(1959)	25 patt.	3	12
Vail	(1959)	39 patt.	1	3
Adler	(1961)	81 patt.	4	5

*) 2-maal scrophulose in de anamnese en kalk op de longfoto.

Verscheidene auteurs hebben nagegaan, hoe vaak bij hun patiënten, waarvan de pneumothorax als niet-tuberculeus was gerubriceerd, later tuberculose is opgetreden:

TABEL 6

		aant. vervolgde patiënten	later tuberculose	percenten
Kjaergaard	(1932)	49	1	2
Perry	(1939)			
a. uit literatuur		250	6	2,4
b. eigen materiaal		67	—	0
Ornstein	(1942)	58	3	5
Myerson	(1948)	21	1	5
Rottenberg	(1949)	97	1	1
Briggs	(1953)	35	2	6
Myers	(1954)	115	3	2,6
Crowther	(1955)			
a. uit literatuur		519	14	2,7
b. eigen materiaal		61	1	1,6
Wynn Williams	(1957)	65	1	1,5
Cliff	(1957)			
a. uit literatuur		557	9	1,6
b. eigen materiaal		163	—	0
Brocard	(1961)	40	4	10*)

*) zie opmerking hierboven t.a.v. het materiaal van Brocard.

De duur van de follow-up loopt zeer uiteen.

Over het algemeen is men van mening dat de kans op het krijgen van tuberculose na het doormaken van een idiopathische of andere vorm van niet-tuberculeuse spontane pneumothorax niet groter is dan normaal.

Dat de patiënten, die tijdens het bestaan van de pneumothorax adhaesies bleken te hebben, juist degenen zouden zijn, die later tuberculose krijgen (Ornstein 1942), kon door anderen (Crowther 1955, Cliff 1957) niet worden bevestigd.

De frequentie waarmee longtuberculose gecompliceerd wordt door een pneumothorax loopt voor de verschillende auteurs uiteen van 0,34 tot 6 %. Brovelli (1956) zag de complicatie bij 3866 lijdende aan longtuberculose 25-maal (= 0,64 %).

Het ontstaan van een pneumothorax bij longtuberculose denkt men zich door verweking van een perifeer gelegen tuberculeuze kaashaard, waarbij de bedekkende pleura mede in het proces is betrokken. Bij het ontstaan van de perforatie wordt de pleuraholte besmet met tuberculeuze kaas, zodat een pyopneumothorax tuberculosa ontstaat, een zeer ernstig ziektebeeld.

Men heeft de laatste jaren waargenomen, dat een gecombineerde behandeling van longtuberculose met corticosteroiden en tuberculostatika vaker dan gewoonlijk gecompliceerd werd door een pneumothorax, speciaal wanneer het perifeer gelegen kaashaarden of cavernes betrof (Cachin 1954, Moreau 1955, Brocard 1956, Armstrong 1960). Eenzelfde ervaring had Warembourg (1956) met phenylbutazone, dat een tijdlang als niet specifiek anti-inflammatoir middel bij de behandeling van longtuberculose is toegepast.

Naast het teruggaan van de exsudatieve afwijkingen rond kaashaard of caveerne, hetgeen beoogd wordt, treedt ook een remming van de vorming van de beschermende bindweefselwal op, zodat de kaashaard of caveerne gemakkelijk kan perforeren.

Brocard, die deze onaangename ervaring bij 3 patiënten uit een groep van 40 ernstige tuberculosepatiënten, behandeld met een combinatie van tuberculostatika en corticosteroiden, opdeed, raadt aan de gecombineerde behandeling alleen toe te passen bij exsudatieve en/of nodulaire processen.

Van Franse zijde (Brocard 1956, Meyer 1959) wordt er op gewezen, dat vrij veelvuldig de pneumothorax als complicatie bij behandelde, maar nog niet genezene longtuberculose, het goedaardige beloop heeft van een niet-tuberculeuze pneumothorax, dus zonder exsudaatvorming en zonder temperatuursreactie. In gebieden, waar reeds bindweefselvorming is opgetreden, ontstaan bulleuse veranderingen, die bij perforeren geen contaminatie van de pleuraholte met infectieus materiaal tot gevolg hebben. Men spreekt wel met een slecht gekozen term van een „bullogeen” effect van tuberculostatika, speciaal van isonicotinezuurhydrazide (Molina 1956, Meyer 1959, Lagèze 1960, Brocard 1961).

8. *longinfarct*. Biach (1888), Polak Daniels (1936), Myerson (1948), Torre (1950), Brovelli (1956) vermelden gevallen van longinfarcten gecompliceerd door een pneumothorax. De complicatie is ongetwijfeld zeldzaam.

9. *tumoren van de long, de pleura of van mediastinale organen*. Een pneumothorax als complicatie van een tumor komt het vaakste voor bij longmetastasen van een sarcoom. Sherman (1954) verzamelde 9 gevallen uit de literatuur en publiceerde 7 gevallen uit eigen materiaal, allen behalve één secundair aan sarcoommetastasen.

Een primair bronchuscarcinoom kan toch ook wel aanleiding geven tot een pneumothorax, getuige de reeksen van Citron (1959) 6 patiënten, Heimlick (1955) 3 patiënten, Bariety (1958) 2 patiënten, en Chretien (1959) 3 patiënten.

Niet zelden is de pneumothorax de eerste uiting van het bestaan van een longtumor (Citron, Heimlick).

Rottenberg (1949) heeft een geval bij een pleuritis carcinomatosa; Lagèze (1959) een geval bij een mesothelioom van de pleura; Perry (1939) een geval van een maligne harttumor, die doorgroeid was in de pleura.

In grote reeksen (Perry 1939, Myerson 1948, Rottenberg 1949, Briggs 1953, Brovelli 1956, Brocard 1961) is een tumor van long of pleura in 1 tot 4% van de gevallen oorzaak van de pneumothorax.

Lang niet altijd is doorgroei van de tumor in de pleura de oorzaak van het ontstaan van de bronchopleurale verbinding. Chretien (1959) stelde bij zijn 3 patiënten met primair bronchuscarcinoom vast, dat de oorzaak een ruptuur van een bulla in een door bronchusobstructie emphysemateus veranderd gebied was geweest.

10. *met bindweefselvorming gepaard gaande longziekten.*

a. *Morbus Besnier Boeck*: een pneumothorax als complicatie is herhaaldelijk beschreven (Isbister 1945, Bressler 1947, Riley 1950, Gendel 1951, Wynn Williams 1957, Aho 1958, Ten Have 1958).

Aho (1958) constateerde bij 32 patiënten met Morbus Besnier Boeck in 5 jaar tijds 3-maal een pneumothorax, Chretien (1959) éénmaal op 31 patiënten, Ten Have (1958) tweemaal op 152 patiënten.

Als oorzaak van een pneumothorax is morbus Besnier Boeck weinig frequent: Grob (1948) op 17 patiënten met pneumothorax 1 patiënt met sarcoïdosis, Wynn Williams (1957) op 70 patiënten 2 patiënten, Lagèze (1959) op 100 patiënten 1 patiënt, in de andere reeksen geen patiënten met sarcoïdosis.

b. *silicosis*: Lindskog (1957) had op 72 pneumothoraxpatiënten één patiënt met silicosis, Brocard (1961) op 114 patiënten 5 patiënten met silicosis. Sokoloff en Farrel (1939), geciteerd door Lagèze (1959) zagen bij 506 silicosispatiënten 21-maal (= 4%) een spontane pneumothorax. 7 patiënten behoorden tot een groep van 198 met zuivere silicosis, 14 tot een groep van 308 met tuberculosilicosis.

c. *Hanman-Richs syndroom* (diffuse progressieve interstitiële longfibrose): In de literatuur zijn 8 gevallen beschreven met als complicatie een pneumothorax (Meesen 1949, White 1957, Beyer 1961, Witkop 1962).

d. *bestralingsfibrose*: Brovelli (1956) publiceerde één geval bij een patiënt die wegens een mediastinaal gezwel bestraald was. Tenslotte was een linkszijdige pneumonectomie noodzakelijk, waarbij een uitgebreide fibrosis, waartussen uitgezette alveoli, werd gevonden.

Bij al deze vormen wordt aangenomen dat ruptuur van een bulla in een vicariërend of lokaal obstructief emphyseem, als gevolg van de uitgebreide longfibrose, de oorzaak is van de pneumothorax.

11. *granulomatense longziekten*. Een pneumothorax als complicatie bij een patiënt met lymphogranuloma malignum (morbus Hodgkin) wordt be-

schreven door Lagèze (1959), Guichard (1959), Croizat (1959) en Houel (1960).

In het verloop van de *ziekte van Hand-Schüller-Christian*, als deze gepaard gaat met de longlocalisatie („honingraatlong”), zou een pneumothorax als complicatie in 25 % van de gevallen voorkomen (Bariety 1961: 11 op 44 gevallen van eosinofiel granuloom van de long in de literatuur). Spillane (1952), Briggs (1953), Grant (1954), Paley (1960), Bariety (1961 a en b) en Hoffman (1962) vermelden gevallen. Patholoog-anatomisch werden in de longen talloze cysten gevonden, bekleed met granulomateus weefsel (Bariety).

12. *ziekte van Marfan*. Gupta (1957) en Lagèze (1959) vermelden gevallen, waarbij als complicatie een pneumothorax was opgetreden. Gedacht wordt aan bullavorming in de periferie van de long door een congenitaal defect van het steunweefsel.

13. *corpora aliena*. Mounier-Kuhn (1956) beschrijft 8 gevallen uit de literatuur en 2 eigen gevallen van onbemerkt gebleven geaspireerde corpora aliena gecompliceerd door een pneumothorax aan dezelfde zijde. Het betrof steeds kinderen, jonger dan 2 jaar. Achter de bronchusobstructie was een gebied met bulleus emphyseem ontstaan. Ook Bijtel (1944) beschrijft een geval. Nelson (1957) vermeldt een pneumothorax bij intrabronchiale obstructie door taai slijm.

14. *als complicatie bij pneumoperitoneum of retroperitoneale luchtinsufflatie*. Deze complicatie wordt beschreven door Banyai (1940), Hamman (1945), Yannitelli (1949), Ross (1951), Repa (1951), Foy-Wu-Jack (1951), Berger (1954) en Vysniauskas (1953). De weg die de lucht neemt vanuit de buikholte of retroperitoneaal denkt men zich via een breuk in het diafragma, of via de retroperitoneale ruimte, langs oesophagus en grote vaten naar mediastinum met eventueel secundair ruptuur van de pleura mediastinalis.

15. *tijdens zwangerschap en partus*. Casuïstische mededelingen van pneumothorax tijdens de graviditeit geven o.a. Klinkert (1926), McLintoch (1940), Turner (1958), Brantley (1961).

Tijdens de partus wordt nogal eens subcutaan emphyseem gezien (Faust 1940, Francis 1957, Llewellyn Skinner 1957). Chien-Tien (1959) beschrijft als complicatie een pneumothorax.

Tijdens de partus, bij de uitdrijving, wordt veelvuldig de Valsalvamanoeuvre uitgevoerd, zodat aan te nemen is, dat gepre-disponeerde longen onder deze omstandigheden een ruptuur kunnen vertonen.

16. *bij neonati*. Het optreden van mediastinaal emphyseem, eventueel begeleid door een pneumothorax, is bij neonati geen zeldzaamheid. De eerste publicatie dateert reeds van 1853 (Guillot).

Lubchenco (1959) zag bij praematuren in 0,7 % van de gevallen een pneumothorax en bij voldragen kinderen in 0,1 % van de gevallen.

Davis (1930) vond 6-maal een pneumothorax bij 702 achtereenvolgende schijnbaar gezonde baby's (= 0,8 %). Howie (1957) komt tot een percentage van 0,07 %.

Holt (1953) vond bij 10 % van de neonati lucht in het mediastinum. Schwind (1960) vervolgde bij 100 neonati van de eerste tot de derde dag

postpartum het röntgenbeeld van de thorax: bij 50 spontaan, zonder complicaties, geboren werd geen afwijking gezien; bij 50 neonati, die via een sectio waren geboren, of na de geboorte asphyctisch waren en beademd werden, werd 6-maal een pneumothorax gevonden.

Voor het ontstaan van het mediastinale emphyseem bij neonati worden congenitale cysten van weinig betekenis geacht. Wel kent men waarde toe aan een nog onvoldoende ontwikkeling van het elastisch steunweefsel van de long bij neonati. Lantuéjoul (1947) heeft dit microscopisch kunnen aantonen.

DeCosta (1940), die 2 neonati met mediastinaal en subcutaan emphyseem kort na de partus beschrijft, kon bij honden vaststellen, dat een overdruk van 18—20 millimeter kwik intrabronchiaal een mediastinaal emphyseem kon doen ontstaan. Een ruptuur van de long kon echter zelfs met een overdruk van 100 millimeter kwik niet worden bereikt.

Karlsberg, geciteerd door Ebner (1959), kon vaststellen, dat bij de eerste ademteug de negatieve druk in de borstholte 60 tot 80 centimeter water kan bedragen. Ebner (1959) en Fitch (1961) menen dan ook, dat een geringe ademinspanning voldoende hoge drukverschillen kan geven om lucht langs de vaatscheden te doen lekken.

Beademing en aspiratie van vruchtwater en meconium, een ventielmechanisme in de bronchus veroorzakend, zouden deze hoge drukverschillen kunnen geven.

Fitch (1961) beschrijft 2 gevallen van mediastinaal emphyseem, begeleid door een pneumothorax, bij zuigelingen met de hyaliene membranen ziekte. 17. *bij veranderingen in de atmosferische druk*. Hierop is reeds uitvoerig ingegaan op bladzijde 25 bij de bespreking van de pathogenese.

18. Een spontane pneumothorax is beschreven bij *coccidioidomycosis* (Hyde 1957) en *histoplasmosis* (Gass 1957) van de long, bij *echinococcosis* van de long (Biach 1888, Hueck 1957, Coupin 1958), bij *sypilis* (Hollander 1932); bij *chirurgische ingrepen aan de hals* (Schweizer 1956, McMath 1956, Zaayer 1957, Hamelberg 1959, Boyan 1959); bij *intratracheale narcose met overdruk* (Gravenstein 1959) en na een histamine-injectie, mogelijk als gevolg van een ernstige bronchospasmus (Rubin 1951).

McCorkle (1937) beschrijft een mediastiaal en subcutaan emphyseem bij *perforatie van een maagculus* in de retroperitoneale ruimte; Maurer (1958) een chronische recidiverende pneumothorax als gevolg van *endometriosis* van het diafragma; Wynn Williams (1959) een pneumothorax en een mediastinaal emphyseem bij een „spontane” ribfractuur door hoesten.

Familiair voorkomen van idiopathische spontane pneumothorax.

Zeer talrijk zijn de publicaties over families, waarin spontane pneumothorax bij meer dan één persoon is voorgekomen (Faber 1921, Kusan 1925, Atwood 1926, Lob 1932, Morawitz 1933, Götzsche 1933, Müller 1934, Liverani 1934, Willis 1937, Bachmann 1940, Brock 1948, Rottenberg 1949, Berlin 1950, Brovelli 1956, Rodriquez 1956, Boyd 1957, Rumball 1958, Leites 1960, Brocard 1961, Ziegler 1961).

Vrijwel steeds gaat het om patiënten, die in de eerste graad met elkaar verwant zijn (ouder-kind of broer-zuster). Leites (1960), die zelf 4

broers uit één gezin beschrijft, waarvan er 3 een recidiverende pneumothorax hadden en waarvan er 2 doofstom waren, verzamelde 12 families met 26 pneumothoraxgevallen uit de literatuur. In 8 families betrof het een broer-zusterrelatie, in 4 families een vader-kindrelatie. Het familiair voorkomen wordt als argument gebruikt in de hypothese, dat een congenitaal defect aan het fibro-elastische steunapparaat, waardoor gemakkelijk bulleuze veranderingen in de periferie van de longen kunnen ontstaan, de uiteindelijke oorzaak is voor de idiopathische vorm van de spontane pneumothorax.

Ziegler (1961) verrichtte thoracoscopie bij één van zijn patiënten en zag talrijke tot hazelnootgrote blaasjes, uitpuilend boven het longoppervlak, voornamelijk apicaal, die op de röntgenfoto niet zichtbaar waren.

Berlin (1950) en Ziegler (1961) komen uit hun stamboomonderzoek tot de conclusie dat de eigenschap dominant-erfelijk moet zijn.

Frequentie, leeftijd en geslacht van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

De cijfers in de navolgende bespreking hebben betrekking op de *idiopathische vorm van spontane pneumothorax*.

Te verwachten en ook gebleken is dat de frequentie, de leeftijds- en geslachtsverdeling bij de symptomatische vormen van spontane pneumothorax bepaald worden door de frequentie, leeftijds- en geslachtsverdeling van het oorspronkelijke longlijden.

Over de *frequentie* waarmee een idiopathische spontane pneumothorax voorkomt, zijn weinig gegevens beschikbaar, die bovendien moeilijk vergelijkbaar zijn.

Wynn Williams (1957) stelde de diagnose 70-maal in 10 jaar tijds, in een gebied met 150.000 inwoners, Bradford in Engeland, bestaande uit een stad met 50.000 inwoners en omliggende dorpen, die wat medische verzorging betreft op deze stad waren aangewezen.

McCarthy (1958) deelt cijfers mee uit een streek in Engeland, Stockport, met een inwonersaantal van 389.000. In 5 jaar tijd werd de diagnose 24-maal gesteld.

Als men deze cijfers vergelijkt, blijkt de frequentie bij Wynn Williams 3,8 maal zo hoog te zijn als die bij McCarthy.

Bevolkingsopbouw, de perfectie van de medische verzorging, het regelmatig uitvoeren van een röntgenologisch borstsonderzoek (Wynn Williams vermeldt 22 sluipend begonnen gevallen, McCarthy heeft 3 toevallsbevindingen) naast vele andere, niet bekende, factoren zullen ongetwijfeld deze cijfers beïnvloed hebben.

Draper (1948) schat, dat één op duizend jonge volwassen mannen de aandoening wel eens doormaakt. Dit komt overeen met de gegevens van Blackford (1939) die bij 15.000 manlijke studenten in 3 jaar tijd 15-maal een pneumothorax zag. Dickie (1948) vond bij 18.000 studenten in 4 jaar 20-maal een pneumothorax.

Schneider (1945) vermeldt, dat 1 op 500 voor militaire dienst gekeurde mannen een geverifieerde pneumothorax hebben doorgemaakt.

Op het totaal der opnamen in verschillende ziekenhuizen varieert het aantal pneumothoraxpatiënten van 0,16 % (Thomas 1959) tot 0,01 %

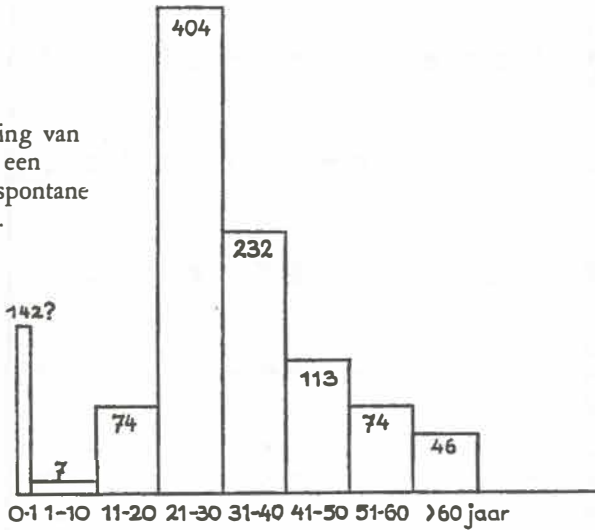
(Myerson 1948). De verschillen zijn waarschijnlijk terug te voeren op het al of niet aanwezig zijn van een gespecialiseerde afdeling longziekten, eventueel thoraxchirurgie en op de aard van de inrichting; de militaire hospitalen met hun selectie naar leeftijd, geslacht en gezondheidstoestand hebben merendeels hogere percentages dan de burgerziekenhuizen.

Uit alle grote reeksen blijkt de voorkeur voor het manlijk *geslacht*. Het percentage mannen op het totaal wisselt van 98 % (Cliff 1957, personeel van de marine!) tot 71 % (Kjaergaard 1932). Een verklaring voor het overwegen van het manlijk geslacht is tot nu toe niet gevonden.

De *leeftijdsoopbouw* van de patiënten, die een idiopathische vorm van pneumothorax doormaken, blijkt uit de volgende tabel (zie pag. 38).

In grafiek:

leeftijdsverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.



Buiten beschouwing werden gelaten de reeksen uit de militaire hospitalen, in verband met de selectie van het patiëntenmateriaal.

Alleen Adler (1961) vermeldt in zijn reeks neonati Deze groep geeft een apart topje in zijn leeftijdsgrafiek. Het ontbreken van neonati in de andere reeksen is waarschijnlijk het gevolg van de gescheiden verpleging en behandeling van zuigelingen met ademhalingsmoeilijkheden in de meeste ziekenhuizen.

In bovenstaande verzamelgrafiek is het getal voor de groep van 0—1 jaar verkregen door extrapolatie van de gegevens van Adler.

Klinische gegevens.

1. *Symptomatologie.*

a. *klachten:* Het klassieke symptomen complex van een idiopathische spontane pneumothorax bestaat uit een plotseling optredende pijn in de aangedane thoraxhelft, dikwijls van een stekend karakter, en kortademigheid. De dyspnoe heeft nogal eens een asthmiform karakter (Lindeboom 1950), waardoor verwarring kan ontstaan met een asthmaal-aanval.

TABEL 7

		leeftijd	gemiddeld	1-10 jr	11-20 jr	21-30 jr	31-40 jr	41-50 jr	51-60 jr	> 60 jr	totaal
Kjaergaard	1932	5-49 jr	—	1	5	22	14	9	—	—	51 patt.
Perry	1939	—	—	3	11	33	16	11	7	4	85 patt.
Ornstein	1942	15-56 jr	28	—	9	23	20	1	2	—	55 patt.
Hyde	1948	18-26 jr	—	—	4	30	13	10	4	2	63 patt.
Myerson	1948	3-53 jr	27	1	7	17	5	5	1	—	36 patt.
Dubose	1953	19-79 jr	32	—	1	48	28	2	8	2	89 patt.
Crowther	1955	15-60 jr	—	—	5	14	21	11	6	4	61 patt.
Ehrenhaft	1955	—	—	2	5	19	7	5	4	10	52 patt.
Swierenga	'55/56	—	—	—	4	19	23	4	6	—	56 patt.
McCarthy	1958	—	—	—	1	7	8	6	5	1	28 patt.
Meyer	1958	—	—	—	4	20	12	11	6	—	53 patt.
Adler*)	1961	—	36	—	11	20	15	12	10	13	81 patt.
Brocard	1961	15-63 jr	—	—	2	21	6	6	4	1	40 patt.
Hyde	1962	18-68 jr	—	—	5	111	44	20	11	9	200 patt.
				7	74	404	232	113	74	46	950 patt.

*) bovendien nog 14 gevallen bij neonati.

Cyanose is in 2—16 % van de gevallen aanwezig (Marrangoni 1955, Briggs 1957, Vail, 1960, Hyde 1948 en 1962). Het betreft meestal gevallen van dubbelzijdige pneumothorax of een pneumothorax met spanningsverschijnselen. Vaker treft men cyanose aan bij pneumothoraxpatiënten, die tengevolge van een bestaand longlijden reeds een verminderde ademreserve hebben.

Lang niet altijd is het begin acuut. Leach (1945), Myers (1954), Crowther (1955), Brovelli (1956), en Wynn Williams (1957) melden in 10—30 % van hun gevallen een sluipend begin van de klachten.

4—10 % van de gevallen verlopen symptoomloos of met zulke geringe klachten, dat de patiënt het niet nodig oordeelde een dokter te raadplegen. Bij toeval werd de pneumothorax op een routinefoto gevonden.

Interessant is nog te vermelden dat recidieven van de pneumothorax veel vaker symptoomloos verlopen dan de eerste aanval (Lindskog 1957; van de 8 symptoomloze gevallen betrof het 7-maal een recidief).

Sommige auteurs, o.a. Kjaergaard (1932), onderscheiden 2 soorten pijn, namelijk de acute stekende, vlijmende pijn bij het ontstaan van de pneumothorax en een later optredende meer doffe, beklemmende pijn retrosternaal, die zou berusten op de verplaatsing van het mediastinum.

De pijn bij *mediastinaal emphyseem* heeft een ander karakter dan die bij de pneumothorax. De pijn is dof, beklemmend, en is meestal retrosternaal gelocaliseerd. Vaak straalt de pijn uit naar de nek en de armen, daardoor gelijkend op de pijn bij angina pectoris of een myocard infarct. Bij de bespreking van de ECG-afwijkingen, die bij spontane pneumothorax of mediastinaal emphyseem kunnen voorkomen, zal op het mechanisme van de pijn nog nader worden ingegaan. De pijn is ook vaak afhankelijk van de houding of een plotselinge beweging.

Niet zelden is dyspnoe aanwezig. Men is het er niet over eens of deze wordt veroorzaakt door de verkleining van het longvatbed a.g.v. het interstitiële emphyseem, dat de longvaten vernauwt (Macklin 1939, Aisner 1949) of door een belemmering van de veneuze toevloed naar het hart door de verhoogde druk in het mediastinum (Macklin 1939, Gumbiner 1941, Macklin 1944, Hamman 1945). De dyspnoe neemt vaak af, als de lucht in het mediastinum zich een uitweg gezocht heeft naar de subcutane weefsels van de hals of naar de pleuraholte, waarbij dus een pneumothorax is ontstaan.

Niet zelden wordt de patiënt een klikkend of krakend geluid gewaar, synchroon met de hartslag.

Soms heeft de patiënt hartkloppingen en slikbezwaren.

b. *bevindingen bij lichamelijke onderzoek.*

Bij een *pneumothorax* ziet men bij inspectie een achterblijven van de aangedane thoraxhelft.

Indien er spanningsverschijnselen zijn, kan men een uitzetting van de betreffende thoraxhelft, alsmede een verstreken zijn van de intercostaalruimten waarnemen.

Door palpatie is een eventuele verplaatsing van de puntstoot van het hart vast te stellen.

Bij percussie is vaak een versterkte tympanie waar te nemen. Hart en mediastinum kunnen verplaatst zijn.

Bij auscultatie hoort men bij een pneumothorax van enige betekenis een verzwakking van het ademgeruis; bij een grote pneumothorax is het ademgeruis vaak afwezig.

Een waardevol diagnosticum is misschien het „scratchsign” beschreven door Lawson (1961), waarbij de stethoscoop op het sternum of op de wervelkolom wordt geplaatst. Men krast met de vinger of een stomp voorwerp op de huid aan weerszijde van het sternum of de wervelkolom. Indien een pneumothorax aanwezig is, is het geluid aan de zijde van de pneumothorax aanzienlijk luider en ruwer dan aan de gezonde zijde. Het „scratchsign” is dan positief.

Opgemerkt dient te worden, dat duidelijke fysisch diagnostische verschijnselen pas gevonden kunnen worden als er een zekere hoeveelheid lucht, volgens Myers (1954) minimaal 200—300 cc., in de pleuraholte aanwezig is.

Een kleine pneumothorax kan soms alleen bij röntgenologisch onderzoek worden vastgesteld.

Bij een kleine linkszijdige pneumothorax kan men bij auscultatie praecordiaal soms een systolische „click” horen, synchroon met de hartslag, in luidheid variërend met de ademhaling en de lichaamshouding. Men spreekt van „clicking” of „noisy” pneumothorax (Lister 1928, Scadding 1939, Verheugt 1948, Chapman 1955, Bourne 1957, Bean 1957, Semple 1961). Het zou veroorzaakt worden door het intermitterend klappen van de lingua tegen de borstwand door de hartactie (Fox, geciteerd door Verheugt).

Het geluid dient onderscheiden te worden van het z.g. Hamman's sign (zie onder), dat een ander karakter heeft.

De diagnose *mediastinaal emphyseem* is gemakkelijk als er subcutaan emphyseem van de nek, eventueel borstwand, aanwezig is.

Soms zijn de halsvenen gestuwd als bij een pericarditis tengevolge van de hoge druk in het mediastinum, die de terugvloed van het bloed naar het hart belemmert.

De hartdemping kan klein of afwezig zijn door aanwezigheid van lucht tussen het hart en de voorste borstwand.

Een complicerende pneumothorax, die meestal klein is, is moeilijk te ontdekken, door de knetterende bijgeruisen tijdens auscultatie, veroorzaakt door de in de weefsels aanwezige lucht.

Een raspand, kreunend of schrapend geluid, ook wel beschreven als het „kraken van cellophaan” (Fagin 1946), synchroon met de hartslag, vallend in de systole, het luidste gedurende inspiratie en in linkerzijligging, wordt in 90 % van de gevallen van mediastinaal emphyseem bij auscultatie praecordiaal gehoord (Hamman 1939, Draper 1948, Verheugt 1948). Het geluid is reeds beschreven door Laennec (1819). Men spreekt van „Hamman's sign”.

Niet zelden is het geluid op een afstand van de borstwand zonder hulp van een stethoscoop te horen (Bean 1958: 10 % van de gevallen). 50 % van de patiënten neemt het geluid zelf waar. Het zou veroorzaakt worden door de aanwezigheid van lucht tussen het hart en de voorste borstwand.

Gewezen werd reeds op de mogelijkheid van verwarring met de „click” bij een kleine linkszijdige pneumothorax.

Aangezien mediastinaal emphyseem in 30—55 % van de gevallen gecompliceerd wordt door een, voornamelijk linkszijdige, pneumothorax (Hamman 1945, Draper 1948), moet men met de interpretatie van een extracardiaal systolisch geluid voorzichtig zijn.

2. Aanvullende diagnostische onderzoeken.

Röntgenonderzoek.

Het röntgenonderzoek geeft het uiteindelijke bewijs voor de diagnose pneumothorax.

Thomas (1959), Dermksian (1959) en Scott (1957) wijzen erop dat een kleine pneumothorax pas op een foto in expiratiestand zichtbaar wordt.

Abo (1957) kon 50 cc. lucht, ingespoten in de pleuraholte, nog zichtbaar maken op een voor-achterwaartse foto in zijligging met een kussen onder de lendenen. De lucht verzamelt zich in de sinus phrenicocostalis, die in deze houding het hoogste punt is, en is duidelijk zichtbaar. Op de staande foto was deze kleine hoeveelheid lucht niet te zien.

Het röntgenonderzoek geeft een informatie over de zijde, waar de pneumothorax is ontstaan.

Uit reeksen met meer dan 100 pneumothoraxpatiënten (Cliff 1957, Thomas 1959, Hyde 1962) blijkt de verdeling links-rechts gelijk te zijn.

In een 1/2 tot 10 % van de gevallen is er een dubbelzijdige of alternerende pneumothorax.

Bij mediastinaal emphyseem, gecompliceerd door een pneumothorax, blijkt echter de linkszijdige localisatie sterk te overwegen (Dickie 1948, Draper 1948, Scott 1957). De complicerende pneumothorax is klein; de lucht is als een smalle band om de long zichtbaar.

De graad van de longcollaps is wisselend. In ongeveer de helft van de gevallen is de collaps groter dan 50 %. Het valt op, dat vaak het longdeel, waarin zich later de perforatie-opening blijkt te bevinden, minder gecollabeerd is dan het intacte deel van de long. Mogelijk verhindert een grote bulla of een groepje kleinere bullae de samenvalling van dit longdeel. Soms is slechts één longsegment of longkwab gecollabeerd en wordt de collaps van de rest van de long verhinderd door vergroeiingen tussen de pleurabladen.

Kircher (1954) geeft een planimetrische methode om de grootte van de collaps te meten.

De frequentie, waarmede bij röntgenologisch onderzoek *bulleuse afwijkingen* werden gevonden, loopt nogal uiteen. Leach (1945) zag geen enkele maal een bulla op de foto, Dermksian (1959) vond 7-maal bulleuze afwijkingen op de overzichtsfoto bij 25 patiënten en met behulp van seriedoorsnede onderzoek nog 7-maal afwijkingen bij de resterende patiënten. Rumball (1958): 10 % bulleuse afwijkingen op de overzichtsfoto, en met behulp van seriedoorsnede onderzoek nog eens 18 % met bullae. Het seriedoorsnede onderzoek blijkt dus wel van waarde voor het opsporen van bulleuse afwijkingen.

Dikwijls zijn de bullae röntgenologisch alleen zichtbaar als de long gecollabeerd is, of half ontplooid; in de ontplooid long zijn ze vaak niet

meer aantoonbaar (foto I t/m IV).

Ongetwijfeld zijn een groot aantal bullae te klein om röntgenologisch zichtbaar gemaakt te worden. Marrangoni (1955) zag bij 55 patiënten, die geen thoracoscopie ondergingen, 5-maal bullae op de foto. Bij 23 wel met de thoracoscoop onderzochte patiënten werden 13-maal subpleuraal gelegen bullae gevonden. Adler (1961) zag bij zijn hele groep van 95 patiënten 4-maal bullae op de foto en vond bij zijn 12 geopereerde patiënten 9-maal bulleuse afwijkingen. Thomas (1959) vond bij 19 geopereerde patiënten 15-maal multipole bullae, slechts bij 5 patiënten waren deze vóór de operatie zichtbaar op de foto.

In 1—10 % van de gevallen, werden inactieve *tuberculoseresten* in de longtoppen gevonden.

Verplaatsing van het mediastinum naar de gezonde zijde, werd in 17—28 % van de gevallen gezien. Lang niet altijd waren de symptomen van een spanningspneumothorax aanwezig. De flexibiliteit van het mediastinum is blijkbaar wisselend. Neonati hebben een zeer flexibel mediastinum en krijgen daarom gemakkelijk circulatiestoornissen bij het ontstaan van een pneumothorax.

Adhaesies werden in 5—13 % van de gevallen gezien.

Mediastinaal emphyseem is in 0—6 % van de pneumothoraxgevallen zichtbaar.

Bronchografisch onderzoek werd slechts in enkele gevallen verricht.

Shefts (1954) verrichtte bronchografie bij 25 achtereenvolgende pneumothoraxpatiënten. Bij geen werden afwijkingen gevonden.

Brock (1948), Crenshaw (1950), Radke (1956) en Hueck (1957) hechten waarde aan bronchografie om een reuzenbulla of -cyste of een hernia diafragmatica te onderscheiden van een pneumothorax. Lang niet altijd geeft de methode uitsluitel (Swierenga 1952).

Interstitieel emphyseem is op de röntgenfoto niet herkenbaar.

Mediastinaal emphyseem op klinische verschijnselen gediagnostiseerd, is slechts in een minderheid van de gevallen röntgenologisch zichtbaar te maken (Draper 1948: 3 op 14 gevallen; Dickie 1948: 16 op 42 gevallen; Scott 1957: 38 op 98 gevallen).

Het is herkenbaar aan een smal dubbel lijntje langs de hartgrens en langs de vaatsteel op de voor-achterwaartse foto, en als een smal lichtsikkeltje om de hilusvaten en langs de aorta op de dwars genomen foto (foto V). Luchtbellen in het mediastinum anterior worden eveneens het beste waargenomen op de dwarse foto, luchtbellen in het mediastinum posterior zijn het beste zichtbaar op een foto in schuine richting genomen.

Bronchoscopie. Voor de diagnostiek van weinig belang. Shefts (1954) verrichtte bij een aaneengesloten reeks van 25 pneumothoraxpatiënten bronchoscopie en vond nimmer afwijkingen, behalve standveranderingen van de bronchiaalboom.

Alleen bij kinderen in de kleuterleeftijd met een onverklaarde spontane pneumothorax heeft bronchoscopie zin om een corpus alienum als oorzaak uit te sluiten (Mounier-Kuhn 1956).

Thoracoscopie. De eerste ervaringen met de thoracoscoop werden meegedeeld door Wiele (1928) en Kipfer (1932). Kipfer stelde vast, dat de bullae niet alleen in de longtop waren gelocaliseerd. Hij zag geperforeerde blazen aan de basis van de adhaesies, die de spontane sluiting verhinderden. Na doorbranden van de adhaesies trad littekenvorming op.

Over het nut van thoracoscopie als diagnostisch hulpmiddel zijn de meningen verdeeld.

Het getal dergenen, die menen het nut te moeten betwijfelen, overtreft dat van de klinici, die thoracoscopie als routine verrichten (Brock 1948, Kreutzer 1952, Swierenga 1955 en 1956, Sattler 1958 en 1959).

De voorstanders richten hun behandeling op de met dit onderzoek verkregen gegevens. Als bij thoracoscopie grote bullae of cysten gevonden worden kan men het beste thoracotomie doen (Swierenga 1955 en 1956, Sattler 1958 en 1959, Andersen 1959). Het vinden van een zwoerd om de long is eveneens een indicatie tot operatie.

Meerdere auteurs verrichten thoracoscopie als inleiding op een behandeling, zoals doorbranden adhaesies (Bernard 1951, Heine 1958, Sattler 1959); kauterisatie van gelocaliseerde bullae (Bernard 1951, Heine 1958); inbrengen van een pleuraprikkeling teweegbrengende substantie (Brock 1948, Marrangoni 1955, Joynt 1958); of aanleggen van een zuigdrainage (Swierenga 1955 en 1956, Brouet 1959).

Shefts (1954) en Lefemine (1956) zien in thoracoscopie geen diagnostisch voordeel boven een goed röntgenonderzoek.

Voor schrijvers als MacQuigg (1955), Baronofski (1957), Thomas (1958, 1959, 1960), Driscoll (1961), Draper (1961), die vroegtijdige operatie voorstaan reeds bij de eerste episode of bij een recidief of uitblijven van ontplooiing, is thoracoscopie natuurlijk een onnodige en het risico van infectie van het latere operatieterrein vergrotende ingreep.

De volgende tabel geeft een overzicht van de bevindingen bij thoracoscopie (zie pag. 44).

Intrapleurale drukmeting.

De intrapleurale druk tijdens rustige ademhaling schommelt bij normale mensen tussen min 2 en min 10 centimeter water.

Als de elasticiteit van de long vermindert, zoals b.v. bij gegeneraliseerd emphysema pulmonum, wordt de intrapleurale druk minder negatief, vaak tijdens de expiratie positief (Dekker 1958).

De intrapleurale drukmeting bij een spontane pneumothorax kan een bevestiging geven van de op klinische gronden vastgestelde spanningsverschijnselen.

Door middel van drukmeting kan men ook een indruk krijgen over het al of niet gesloten zijn van de bronchopleurale fistel.

Als een positieve druk na afzuigen blijvend negatief wordt, mag men aannemen dat de fistel gesloten is.

Wordt de druk aanvankelijk negatief, maar stijgt hij daarna weer, dan is waarschijnlijk een ventielmechanisme in het spel.

Schommelt de druk om het nulpunt, ook na afzuigen, dan is er blijkbaar een open verbinding.

TABEL 8
overzicht van de afwijkingen gevonden bij thoracoscopie.

		aantal patiënten	kleine bullae of cysten	solitaire grote bulla of cyste	cystelong	litteken apicaal	adhaesies	lek	geen afw.
Brock*)	(1948)	71	32	11	3	6	?	4	18
Curti	(1950)	6	6**)	—	—	—	—	1	—
Kreutzer	(1952)	10	—	3	—	—	4	4	2
Swierenga	(1955)	33	23	3	—	?	?	?	7
Marrangoni	(1955)	23	10	3	—	—	4	4	6
Crowther	(1955)	18	4**)	2***)	—	—	13	4	3
Joynt	(1958)	26	11	—	—	tezamen 14	—	—	1

*) alleen gevallen met recidiverende of chronische pneumothorax.

***) alle afwijkingen in de bovenkwab.

****) beiden in de onderkwab.

Een analyse van de in de pleuraholte aanwezige gassen kan eveneens inlichtingen geven over het al of niet gesloten zijn van de fistel. Bij een gesloten fistel neemt het stikstofgehalte toe ten koste van de zuurstof, die geresorbeerd wordt (Brock 1948). De methode wordt zelden toegepast.

3. *Laboratoriumgegevens.*

Lichaamsgewicht.

Wilson (1939), Morris (1940), Ross (1953), Williams (1954), Calvert (1955) en Hyde (1948, 1950 a en b, 1951 en 1962) wijzen erop, dat practisch alle patiënten een asthene habitus hebben en dikwijls een ondergewicht van meer dan 10 kg.

Temperatuur.

Deze is in 5—10 % van de gevallen kortdurend licht verhoogd, waarvoor meestal een verklaring wordt gevonden in een begeleidende (of oorzakelijke?) tracheobronchitis of een ander infectieus proces (Hyde 1950 en 1962, Dickie 1948, Cliff 1957).

Bloedbezinking.

In 3—30 % van de gevallen is er een kortdurende en lichte verhoging (Hyde 1948, 1950 en 1962).

Leucocyten.

In \pm 30 % van de gevallen is er een lichte verhoging van het leucocytenaantal (Hyde 1948, 1950 en 1962).

Brovelli (1956) vond in 25 % van zijn gevallen een toeneming van de eosinofielen in het perifere bloed, waarbij het aantal wisselde van 6—13 % van het totaal.

Groen (1948) en Calvert (1955) beschreven gevallen van spontane pneumothorax, gepaard gaande met vorming van een exsudaat, met eosinophilie van het perifere bloed en van het exsudaat.

Tuberculine reacties.

In onderstaande tabel zijn de gegevens vermeld:

TABEL 9

Tuberculine reacties bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax

		aantal onder- zochte patiënten	positief	negatief
Kjaergaard	(1932)	21	12 (57 %)	9 (43 %)
Legget	(1934)	15	7 (47 %)	8 (53 %)
Ylvisaken	(1940)	13	8 (61 %)	5 (39 %)
Norris	(1940)	15	8 (53 %)	7 (47 %)
Cohen	(1946)	12	6 (50 %)	6 (50 %)
Kircher	(1954)	28	9 (32 %)	19 (68 %)
Myers	(1954)	112	41 (37 %)	71 (63 %)
Jones	(1954)	42	21 (50 %)	21 (50 %)
Lindskog	(1957)	38	26 (68 %)	12 (32 %)

Methode: Reactie van Von Pirquet, P.P.D. of Mantouxreactie.

Sputumonderzoek.

Voor zover hierover exacte mededelingen in de literatuur te vinden zijn,

was dit onderzoek bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax steeds negatief op tuberkelbacillen (Kirschner 1938, Dubose 1953, Kircher 1954, Cliff 1957).

Veranderingen op het electrocardiogram.

Bij een spontane pneumothorax worden zelden E.C.G.-afwijkingen gevonden (Littman 1946).

Veel vaker (in 25—50 % van de gevallen) worden veranderingen op het E.C.G. gevonden bij patiënten met mediastinaal emphyseem, vooral als de aandoening gecompliceerd wordt door een linkszijdige pneumothorax (Miller 1945, Fagin 1946, McCabe 1947, Aisner 1949).

Een enkele maal treedt een rythmestoornis op in de vorm van een wandeling pacemaker of boezemfibrilleren (McCabe 1947, Holonbek 1953, Bourne 1957).

Een deel van de veranderingen komt op rekening van een verplaatsing van de elektrische as van het hart (Littman 1946, Aisner 1949).

Wisseling in de grootte van het QRS-complex in de praecordiale afleidingen, afhankelijk van de lichaamshouding, wordt waarschijnlijk veroorzaakt door de slechtere geleiding als er een luchtschil is tussen de parietale pleura en het pericard (Littman 1946, McCabe 1947).

In de afwijkingen van het ST-segment en van de T-toppen, reeds beschreven door Hamman in 1934 en 1937, wil men nog wel eens een uiting van relatieve coronairinsufficiëntie zien, veroorzaakt volgens Miller (1945) en McCabe (1947) door een overbelasting van het rechterhart als gevolg van druk op de vaten van het pulmonale vaatbed door het interstitiële emphyseem. De terugvloed van het bloed uit de coronaircirculatie via de sinus coronarius naar het rechter atrium wordt dan belemmerd. Fisher (1941) beschrijft een dergelijk geval bij een obductie van een kind. Er werd een interstitiële en een mediastinaal emphyseem gevonden met compressie van de pulmonaalvaten en uitzetting van rechter ventrikel en rechter atrium.

McCabe (1947) houdt ook rekening met de mogelijkheid, dat de terugvloed van het bloed naar het hart belemmerd wordt als de druk in het mediastinum door het emphyseem boven de intraveneuze en intra-atriële druk stijgt, hetgeen eveneens een verminderde doorstroming van de coronaria door de verminderde output van het hart tot gevolg heeft.

Scott (1937) zoekt het in de rekking van de oorsprong van de aorta met vernauwing van de ingang van de arteriae coronariae.

De pijn bij het optreden van mediastinaal emphyseem, die vaak gelijkjkt op angineuze pijn, wil men met ditzelfde mechanisme verklaren.

De E.C.G.-afwijkingen zijn in ieder geval wisselend, dikwijls afhankelijk van de lichaamshouding, en zijn passagère. In enkele dagen tot twee weken is het E.C.G. weer normaal.

Differentiaaldiagnose.

Na het eerste onderzoek, vóór een thoraxfoto is gemaakt, kan de diagnose spontane pneumothorax nog zeer onzeker zijn en komt een reeks van aandoeningen als differentiaaldiagnose in aanmerking:

1. acuut myocardinfarct
2. acute pericarditis
3. longembolie
4. acute pleuritis
5. mediastinitis
6. aneurysma dissecans van de aorta
7. intercostaalneuralgie
8. maagperforatie
9. niersteenkoliëk
10. status asthmaticus
11. diffuus bulleus emphyseem

Bij nauwkeurige interpretatie van klinische- en laboratoriumgegevens en een röntgenonderzoek zal de goede diagnose zelden gemist worden.

Complicaties.

Een niet te onderschatten deel van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax krijgt vroeg of laat een complicatie.

Dubose (1953) had 28 complicaties (31 %) op 90 gevallen bij 75 patiënten. Bij een follow up studie bleken tenslotte 55 van zijn 75 patiënten een complicatie in een of andere vorm te hebben doorgemaakt.

Jones (1954) zag in 41.7 % van de gevallen complicaties bij 60 patiënten. Oeser (1961) schat het aantal complicaties op 33 %.

Als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax worden beschouwd:

a. *spanningsverschijnselen.*

Spanningsverschijnselen kunnen optreden als de intrapleurale druk verhoogd is.

Het beeld is gekenmerkt door een ernstige dyspnoe, die men soms zien-derogen ziet toenemen. De patiënt is vaak angstig en zweet sterk. Aanvankelijk ziet patiënt bleek, later cyanotisch. Tenslotte kunnen verschijnselen van circulatoire collaps optreden.

Bij onderzoek is de thorax uitgezet. De ademexcursies zijn gering.

De trachea is afgeweken naar de gezonde zijde en het mediastinum en het hart zijn verplaatst.

Er is een laagstand van het diafragma aan de aangedane zijde.

Op de thoraxfoto ligt de gecollabeerde long dikwijls als een kleine donkere schaduw tegen het mediastinum. De tussenribsruimten zijn wijd. Het diafragma aan de zijde van de pneumothorax staat laag en beweegt weinig. Hart en mediastinum zijn uitgeweken.

Bij meting van de intrapleurale druk is deze positief, meestal ook inspi- ratoir, soms tot een druk van meer dan plus 20 centimeter water.

De verschijnselen treden soms acuut, soms sluipend op.

Het blijkt, dat er geen stricte correlatie bestaat tussen de hoogte van de intrapleurale druk of de verplaatsing van het mediastinum en het klinisch syndroom.

Swierenga (1955, 1956) vond bij systematische intrapleurale drukmeting in 40 % van de gevallen een positieve intrapleurale druk, maar in slechts enkele gevallen spanningsverschijnselen.

Dubose (1953) zag bij 17 van 90 pneumothoraxgevallen röntgenologisch

verplaatsing van het mediastinum. maar nam slechts bij 6 patiënten klinisch spanningsverschijnselen waar.

Geheel betrouwbaar lijken de cijfers over de frequentie, waarmee een idiopathische spontane pneumothorax door een spanningspneumothorax gecompliceerd wordt, niet, aangezien de diverse auteurs verschillende criteria hanteren.

De cijfers lopen uiteen van 0 % (Hyde 1962) tot 16 % (Kjaergaard 1932, Movitt 1947).

Het hangt van een aantal factoren o.a. de flexibiliteit van het mediastinum, de reflectoір door de pijn verminderde bewegelijkheid van de thorax en waarschijnlijk nog andere af of bij een verhoogde intrapleurale druk spanningsverschijnselen optreden.

Over de oorzaak van de circulatoire verschijnselen is weinig bekend. Afknikking van de grote vaten door verplaatsing van het mediastinum zou volgens sommigen de oorzaak zijn.

Een probleem is altijd nog, hoe de verhoogde intrapleurale druk ontstaat. Als men een ventielmechanisme in de bronchopleurale verbinding verantwoordelijk stelt, moet voor het opbouwen van de positieve druk in de pleuraholte telkens de druk vóór het ventiel hoger zijn dan de druk achter het ventiel. De meeste auteurs menen, dat hoeststoten, waarbij met intermitterend gesloten glottis geforceerd wordt uitgeademd, de benodigde hoge druk leveren. Het opbouwen van de verhoogde intrapleurale druk zou dus in de expiratiefase gebeuren.

Törning (1949) ontwikkelt een andere theorie, die is gegrondvest op dierproeven, waarbij gebleken is, dat men in de pleuraholte veel meer lucht, dan het oorspronkelijke longvolume bedroeg, kan inspuiten, zonder dat dit direct het overlijden van het dier tengevolge heeft. Het lichaam tracht reflexmatig het verlies aan longvolume te compenseren door een verwijding van de thorax via een contractie van de inademingsspieren, dus de tussenribspieren en het diafragma. De duur van de contractie van deze spieren is echter gelimiteerd. Als de spieren verslappen stijgt de intrapleurale druk snel, en het dier overlijdt.

Törning gelooft nu, dat bij het ontstaan van een pneumothorax in het menselijk lichaam eenzelfde reflexmatige reactie optreedt; dus een geforceerde diepe inspiratie met vergroting van de pleuraholte als reflex op de verkleining van het longvolume. De intrapleurale druk tijdens deze diepe inspiratie kan negatief worden, terwijl de druk in dezelfde situatie tijdens een intrapleurale drukmeting bij een normale inademing, waarbij de inhoud van de pleuraholte veel kleiner is, een positieve waarde geeft te zien. Door een serie steeds dieper wordende geforceerde inspiraties wordt telkens gedurende deze fasen een negatieve intrapleurale druk verkregen, waarbij lucht uit het bronchiaalsysteem kan worden aangezogen. Tenslotte kunnen de inademingsspieren deze extra-inspanning niet meer opbrengen en een blijvende sterk positieve intrapleurale druk is het resultaat.

In tegenstelling tot de conventionele theorie zou dus het opbouwen van de positieve intrapleurale druk in de inspiratiefase gebeuren.

b. *exsudaatvorming.*

Een geringe exsudaatvorming, zich meestal beperkend tot een opgevolde

pleurasinus op de thoraxfoto, is geen ongewone bevinding bij de idiopathische spontane pneumothorax.

De frequentie in grote reeksen wisselt van 12 % (Adler 1961) tot 46 % (Rottenberg 1949).

Voor zover onderzocht waren de kweken op tuberkelbacillen en andere microorganismen steeds negatief.

Bij grotere exsudaten moet men denken aan tuberculose of een bloeding in de pleuraholte (Cliff 1957).

Sporadisch wordt een sterke eosinophilie (90 % en meer) in het pleura-exsudaat gevonden (Groen 1948, Calvert 1955, Brovelli 1956, Turiaf 1956, Brocard 1961). Turiaf (1956) deed deze waarneming 6-maal bij 19 astmatici met een pneumothorax, gecompliceerd door een exsudaat. Tezelfdertijd was er geen eosinophilie van het bloed, hoewel dit vóór het ontstaan van de pneumothorax en ná de resorptie wel het geval was. De andere auteurs vermelden niet, of hun patiënten asthma hadden.

c. *haemopneumothorax*.

Littre (1713) en Laennec (1819) beschreven reeds patiënten met een pneumothorax, waarbij een bloeding in de borstholte was opgetreden.

Rolleston (1900) en Pitt (1900) geven uitvoerige obductie verslagen van letaal verlopen gevallen.

De frequentie, waarmee de idiopathische spontane pneumothorax gecompliceerd wordt door een bloeding in de pleuraholte, wordt opgegeven van 1.2 % (Cliff 1957) tot 12 % (Rowell 1956).

De leeftijd- en geslachtsverdeling is dezelfde als die van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax zonder bloeding.

Gelijktijdig met of volgend op de verschijnselen van een spontane pneumothorax treden symptomen van ernstig bloedverlies op in de vorm van shockverschijnselen en snel optredende bloedarmoede, terwijl de dyspnoe nog toeneemt.

De pijn, die hierbij optreedt, straalt niet zelden uit naar de schouder en de buik waarschijnlijk door prikkeling van de pleura diafragmatica (Hartzell 1942, Bourgeois 1959). In de literatuur zijn tenminste 6 gevallen bekend, waarbij op grond van deze pijn in eerste instantie de diagnose maagperforatie werd gesteld (Rolleston 1900, Fischer Wasels 1922, Hopkins 1937, Hansen 1949, Tjia 1958, Lagèze 1959), hetgeen bij 4 patiënten geleid heeft tot een laparotomie (Fischer Wasels, Hopkins, Tjia, Lagèze), alvorens men tot de goede diagnose kwam.

Bij lichamelijk onderzoek worden de verschijnselen van een hydro-pneumothorax, shockverschijnselen en later de verschijnselen van anaemie waargenomen.

De uiteindelijke diagnose berust op het resultaat van een proefpunctie van de pleuraholte.

Als oorzaak van de bloeding wordt aangenomen een openstaand bloedvat in de wand van een gescheurde bulla of een scheur in een adhaesie met inscheuren van een in deze adhaesie verlopend bloedvat.

Fischer Wasels (1922) bij obductie, Borrie (1953) bij operatie vonden beiden als oorzaak een gescheurde bulla met verse stolsels op de rand, terwijl geen andere oorzaak voor de bloeding werd gevonden.

Pardal (1934) stelde vast, dat de wand van sommige bullae rijk gevasculariseerd kan zijn. In littekengebieden is de wand van een bulla echter vaatarm.

Veel vaker is een bloeding uit een gescheurde adhaesie de oorzaak van een haemopneumothorax.

Adhaesies tussen beide pleurabladen komen veelvuldig voor, ook zonder voorafgaande acute of chronische long- of pleura-aandoening. Leopold (1935) vond bij de helft van de door hem geobduceerde cadavers van personen boven de 20 jaar, zonder acute of chronische longziekten in de anamnese, adhaesies.

Men stelt zich voor, dat de scheur in de adhaesie veroorzaakt wordt door de spanning, die op de adhaesie komt te staan door de collaps van de long. De scheur ontstaat direct aansluitend op het ontstaan van de pneumothorax of na een interval, wanneer b.v. door verhoging van de intrapleurale druk de spanning op de adhaesie groter wordt.

Het ontstaan in twee tempo's van een haemopneumothorax; eerst de pneumothorax en na een interval de bloeding; komt herhaaldelijk tot uiting in de symptomatologie (Deucher 1950, Shefts 1954, Brunner 1961).

Hansen (1949) ging bij 10 cadavers met adhaesies tussen de pleurabladen na, op welke plaats een adhaesie scheurt, als er aan wordt getrokken. In 7 gevallen was dit op de plaats van de bevestiging aan de pleura parietalis, in 3 gevallen zelfs met meenemen van een stukje pleura.

In de gevallen, waarbij men bij operatie of obductie als oorzaak van de bloeding een gescheurde adhaesie heeft gevonden, werd hetzelfde waargenomen. De bloeding bleek meestal afkomstig uit het parietale deel van de adhaesie.

De adhaesies worden gevasculariseerd vanuit de pleura parietalis. Deze vaten zijn vertakkingen van de arteriae intercostales. De vaten in de adhaesies bestaan dikwijls uit bindweefselbuisjes, bekleed met endotheel. Ze trekken zich slecht samen, zodat het goed voorstelbaar is, dat deze slechte contractiliteit, gevoegd bij de hoge druk in het vaatstelsel van de grote circulatie, aanleiding geeft tot een doorgaande bloeding.

Een bloeding uit de rand van een gescheurde bulla zal veel eerder tot staan komen door de lagere druk in het vaatstelsel van de kleine circulatie, terwijl de collaps van de long eveneens de bloedstelping zal bevorderen.

Opgemerkt dient echter te worden, dat vaak de oorzaak van de bloeding bij operatie of obductie niet wordt gevonden, zodat de mogelijkheid van een andere pathogenese nog openblijft.

De hoeveelheid bloed, die zich in de pleuraholte ophoopt, kan zeer aanzienlijk zijn. De totale hoeveelheid, verkregen door puncties bij één patiënt, kan oplopen tot meer dan 4 liter (Shefts 1954, Tjia 1958).

Het bloed, dat met punctie wordt verkregen, stolt meestal niet.

Gosgriff (1950) kon in het pleurapunctaat van een patiënt met een haemopneumothorax geen fibrinogeen, prothrombine en thrombine meer aantonen. Men meent over het algemeen, dat de rythmische bewegingen van het hart, de long, het diafragma en de thoraxwand een defibrinatie van het bloed teweegbrengt, waarbij de fibrine neerslaat op de pleura (Elrod 1948, Groen 1948, Thomas 1959, Bourgeois 1959).

Een andere mogelijkheid is het weer oplossen van het stolsel door fibrinolyse (Bourgeois 1959).

Herwerden (1921, 1922) stelde reeds vast, dat bloed in contact met de pleura niet stolt. Een weefselactivator van plasminogeen, die een omzetting van plasminogeen in plasmine bewerkstelligt, dat op zijn beurt weer fibrine oplost (Moers 1962), is hier misschien voor verantwoordelijk.

Zaman (1961) heeft in het pleuraexsudaat na een longresectie in de eerste 12 uur na operatie een activator van plasminogeen aangetoond, waarschijnlijk afkomstig uit beschadigd longweefsel. Tevens was in het exsudaat een anti-thrombine-activiteit aantoonbaar. Beide factoren zouden van invloed zijn op het optreden van postoperatieve bloedingen.

Om uit te maken of de bloeding staat of nog doorgaat is in de eerste plaats de klinische toestand van de patiënt doorslaggevend. Het vervolgen van het aantal erythrocyten in het pleurapunctaat (Fry 1955) of van de haematocriet (Shefts 1954) kan een verdere informatie geven.

Als het bloed, door punctie verkregen, nog stolt kan dit wijzen op een verse bloeding, waarbij er nog geen gelegenheid is geweest voor defibrinatie (Fry 1955, Bourgeois 1959, Thomas 1959).

De mortaliteit van deze complicatie is hoog, als er niet tijdig wordt ingegrepen. Walsh geeft in 1956 nog een mortaliteit van 14 % op. De sterfte concentreert zich in de eerste 48 uur na het begin en is meestal het gevolg van een doorgaande bloeding.

d. *mediastinaal emphyseem.*

Bij de bespreking van de pathogenese van de idiopathische spontane pneumothorax werd reeds uiteengezet, dat men mediastinaal emphyseem als een stadium in één van de ontstaanswijzen van een spontane pneumothorax moet zien en niet als een complicatie van de spontane pneumothorax.

Dat deze ontstaanswijze slechts voor een betrekkelijk klein deel van de spontane pneumothoraxgevallen verantwoordelijk is, blijkt wel uit de geringe frequentie, waarmee mediastinaal emphyseem wordt opgemerkt bij een idiopathische spontane pneumothorax: Kjaergaard (1932) 5 %, Brovelli (1956) 6 %, Cliff (1957) 2 %, Lindskog (1957) 7 %, Adler (1961) 3 %, Hyde (1962) 1 %.

Bovendien blijkt een spontane pneumothorax bij mediastinaal emphyseem practisch altijd links-zijdig te zijn (Dickie 1948, Draper 1948, Turiaf 1956), terwijl men in grote reeksen van spontane pneumothorax-patiënten een ongeveer gelijke links-rechtsverdeling vindt.

Als een idiopathische spontane pneumothorax zeer vaak of altijd via een interstitieel en een mediastinaal emphyseem zou ontstaan, zou men een overwegen van de links-zijdige pneumothorax moeten verwachten.

Over de symptomatologie van het mediastinale emphyseem werd reeds uitvoerig gesproken.

e. *vertraagde of nitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long.*

In 2 % (Perry 1939, Andersen 1959) tot 23 % (Ehrenhaft 1955) van de gevallen geschiedt de ontplooiing van de gecollabeerde long traag of blijft geheel uit.

Als oorzaak voor deze slechte ontplooiing wordt aangegeven (Brock

1948, Crenshaw 1950, Brewer 1950, Dubose 1953, Gaensler 1956, Joynt 1958, Gerrits 1958):

1. de aanwezigheid van een pleura-adhaesie aan de basis van de gebarsten bulla, die door tractie de fistelopening openhoudt en littekenvorming voorkomt.
2. het blijven functioneren van een ventielstenose in de bronchopleurale verbinding.
3. een epithelisatie van de bronchopleurale fistel, waardoor sluiting wordt voorkomen.
4. de vorming van een bindweefselkapsel om de gecollabeerde long.
5. bronchusobstructie, b.v. door secreet (Rubin 1951).

Is de oorzaak van de spontane pneumothorax een congenitale cyste, dan is de kans op een vertraagde of uitblijvende ontplooiing eveneens groot, aangezien deze cysten vaak bekleed zijn met epitheel en er bovendien meestal een ruime verbinding is tussen pleuraholte en bronchiaalsysteem.

Ook de spontane pneumothorax als complicatie bij een gegeneraliseerd emphysema pulmonum neigt tot vertraagde ontplooiing, hetgeen blijkt uit het materiaal van Brock (1948), die in zijn groep van 46 patiënten met een chronische pneumothorax bij niet minder dan 25 patiënten een gegeneraliseerd emphyseem, al of niet met chronische bronchitis vaststelde. De top in de leeftijdscurve van zijn patiëntenmateriaal ligt ook 10 jaar hoger dan die van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

De symptomatische spontane pneumothorax bij longziekten, die met bindweefselvorming gepaard gaan, vertoont eveneens weinig neiging tot resorptie.

Bij vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long spreekt men van een chronische pneumothorax.

Niet alle auteurs hebben hetzelfde criterium voor het tijdstip, waarop men van een chronische pneumothorax gaat spreken.

De meesten (Brock 1948, Brewer 1950, Brovelli 1956, Oeser 1961) houden een termijn van drie maanden aan. Als de long dan nog niet ontplooid is, is de pneumothorax chronisch geworden.

De uitschakeling van een deel van het ademhalend oppervlak wordt vaak vrij goed verdragen.

Wel vermageren deze patiënten, voornamelijk door de slechte eetlust. Andere klachten zijn kortademigheid bij inspanning, slapte en moeheid (Brewer 1950).

Op de röntgenfoto is het mediastinum vaak naar de gezonde zijde verplaatst, soms meer dan bij een acute pneumothorax met spanningsverschijnselen. Dit is het gevolg van een langdurend klein drukverschil tussen de gezonde thoraxhelft, waar de druk negatief is, en de zieke thoraxhelft, waar de druk gelijk is aan de atmosferische, of licht positief. Op den duur

kan het mediastinum aan dit kleine drukverschil geen weerstand bieden, en het wijkt uit naar de gezonde zijde (Kjaergaard 1932). Natuurlijk komt dit aan de toch al verminderde ademreserve niet ten goede.

Het gevaar van het laten bestaan van een chronische pneumothorax is de mogelijkheid van infectie van de gecollabeerde long of de pleuraholte, en de mogelijkheid van het optreden van een pneumothorax contralateraal (de kans hierop zou in de buurt van 25 % liggen). Ook is het mogelijk, dat bij een chronische pneumothorax plotseling of geleidelijk spanningsverschijnselen gaan optreden (Brock 1948, Joynt 1958, Thomeret 1959).

f. *bilateraal of alternerend optreden.*

Het gelijktijdig optreden aan beide kanten van een idiopathische spontane pneumothorax is een reëel gevaar. De frequentie van deze complicatie wisselt tussen 0.8 % (Leach 1945) en 10 % (Ehrenhaft 1955) van de gevallen.

Cliff (1957) verzamelde 1001 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax uit de literatuur, waarbij de pneumothorax bij 19 patiënten (= 1.9 %) bilateraal was.

Meestal ontstaat de pneumothorax eerst aan de ene kant en wordt dan gecompliceerd door een pneumothorax aan de andere zijde, waarbij men betekenis toekent aan een compensatoir emphyseem van de contralaterale long na het ontstaan van de eerste pneumothorax.

Van een alternerend optreden van een spontane pneumothorax spreekt men, als binnen een kort tijdsbestek de pneumothorax nu eens aan de ene, dan weer aan de andere zijde ontstaat.

De frequentie, waarin dit voorkomt, wisselt van 2 % (Hughes 1951) tot 10 % (Shefts 1954) van het totale aantal patiënten.

In het klinische beeld van de dubbelzijdige pneumothorax staat de ernstige dyspnoe op de voorgrond.

g. *recidief.*

De idiopathische spontane pneumothorax is een bij uitstek recidiverende aandoening.

De oorzaak van het recidiveren ligt opgesloten in de pathogenese.

Eenzelfde bulla kan intermitterend lekken, of een andere dan de oorspronkelijke bulla kan perforeren, of de constitutionele zwakte van de pleura pulmonalis en het perifere deel van het longparenchym geeft aanleiding tot herhaalde lucht lekkage.

In de literatuur lopen de recidiefpercentages uiteen van 5 % (Perry 1939) tot 50 % (Shefts 1954, Swierenga 1955, 1956).

Voor het bepalen van dit cijfer is natuurlijk de duur van de periode, waarin de patiënt vervolgd is, van belang. Rottenberg (1949) berekent de gemiddelde duur tussen twee aanvallen bij 24 patiënten met een recidiverende pneumothorax op 23,2 maanden. Vijftien van de recidieven waren binnen één jaar opgetreden. Bij 5 patiënten was er al meer dan 5 jaar verlopen sinds de voorafgaande pneumothorax. Een observatieduur van 5 jaar is dus blijkbaar nog niet voldoende om alle recidieven te vangen.

Niet minder dan 20—31 % van de recidieven zijn contralateraal (Myers 1954, Lindskog 1957, Hyde 1962).

Klinische vormen van symptomatische spontane pneumothorax.

bij congenitale longafwijkingen.

Vooralsolitaire longcysten en multiloculaire cysten bij cystenlongen kunnen gecompliceerd worden door een spontane pneumothorax.

In principe kan de complicatie op elke leeftijd optreden. Er is geen voorkeur voor manlijk of vrouwelijk geslacht.

Gewezen werd reeds op het belang van bronchografie voor de differentiaal diagnose grote solitaire longcyste ten opzichte van een spontane pneumothorax.

De neiging tot ontplooiing van de gecollabeerde long is vaak gering door de epitheelbekleding van de cystewand, waardoor de verkleving van de perforatieopening moeilijk tot stand komt.

In een aantal gevallen is bij cystelongen een haempneumothorax beschreven (Hansen 1949, Moser 1951).

bij gegeneraliseerd emphysema pulmonum.

Er is een voorkeur voor het manlijk geslacht en voor de leeftijdsgroep boven de 40 jaar, hetgeen samenhangt met de leeftijds- en geslachtsverdeling van het gegeneraliseerde emphysema pulmonum.

Door de geringe ademreserve ontstaat een ernstig ziektebeeld, waarin op de voorgrond staat de respiratoire insufficiëntie.

Niet zelden is de ontplooiing vertraagd of ontstaat een chronische pneumothorax (Brock 1948).

bij asthmapulmonaria.

Vaker dan bij de idiopathische spontane pneumothorax wordt de combinatie pneumothorax en mediastinaal, eventueel subcutaan emphyseem gezien. Soms is er alleen mediastinaal c.q. subcutaan emphyseem zonder een pneumothorax.

Turiaf (1956) beschrijft 15 patiënten, waarvan er 12 een pneumothorax hadden, bij twee gecombineerd met subcutaan emphyseem, en 3 patiënten met alleen mediastinaal en subcutaan emphyseem. Drukker (1948) zag bij 1000 asthmapatiënten 3-maal een spontane pneumothorax en éénmaal een mediastinaal en subcutaan emphyseem.

De patiënten hebben meestal al enkele jaren asthmapulmonaria (Turiaf 1956).

De jongere leeftijdsgroepen en het manlijk geslacht schijnen te overheersen (Rosenberg 1938, Castex 1938, Turiaf 1956). Als er een algemeen emphysema pulmonum is opgetreden, is de complicatie zeldzaam.

Niet altijd ontstaat de pneumothorax bij een asthmapulmonaria-aanval: Hyde (1962), bij slechts 3 van 15 gevallen begin tijdens een benauwdheidsperiode, Turiaf (1956) bij 12 op 15 gevallen begin tijdens een benauwdheidsperiode.

Verschuiven, die bij een asthmapatiënt aan een mediastinaal emphyseem en/of een spontane pneumothorax moeten doen denken zijn (Mitchell 1950):

- een dyspnoe, die slechter dan gewoonlijk op spasmolytica reageert,
- pijn in de thorax,
- optreden van cyanose,
- collapsverschijnselen.

Het verdwenen zijn van het ademgeruis aan een kant, het vinden van

een subcutaan emphyseem of een positief Hamman's sign maakt de diagnose practisch zeker, hetgeen door het maken van een foto bevestigd kan worden.

Het verdient wel aanbeveling om bij elke ernstige asthma-aanval een foto te maken om een kleine pneumothorax, die fysisch-diagnostisch moeilijk is te vinden, uit te sluiten.

Niet zelden is het verloop letaal (Meyer 1946, Peterson 1947, Mitchell 1950, Russel 1953, Turiaf 1956).

bij longtuberculose.

Een pneumothorax als complicatie van een actieve longtuberculose was tot voor enkele jaren een ernstige zaak, meestal in het eindstadium optredend en met een hoge mortaliteit.

Het resultaat van het doorbreken van kaashaard of caverne in de pleuraholte was altijd een tuberculeuse pyopneumothorax met hoge koorts, ernstige dyspnoe en een groot exsudaat.

In de laatste tien jaren ziet men vrij vaak een pneumothorax in de genezingsfase van een met chemotherapie behandelde longtuberculose.

Deze pneumothorax heeft een ander, goedaardig, verloop en gelijkt in zijn evolutie op een idiopathische spontane pneumothorax. Er is geen ernstige algemene reactie en de exsudaatvorming is gering of afwezig.

Over de oorzaak van deze aspectsverandering werd bij de bespreking van de aetiologie reeds uitvoerig gesproken.

De pneumothorax bij longtuberculose is vaak partiëel, daar de gedeeltelijk geadhaereerde pleurabladen een volledige collaps van de long beletten.

bij bronchopneumonie.

Bij kinderen, speciaal bij staphylococcenpneumonieën, en bij volwassenen geen al te zeldzame complicatie.

Lang niet altijd ontstaat een infectie van de pleuraholte.

Dikwijls is de pneumothorax een toevallsbevinding op de foto, die werd gemaakt als controle voor de pneumonie.

Over het mechanisme van het ontstaan werd reeds uitvoerig gesproken.

bij longabsces.

Hierbij treden meestal verschijnselen van een pyopneumothorax op met ernstige algemeen verschijnselen en uitgebreide exsudaatvorming.

bij tumoren van de long, de pleura of de mediastinale organen.

Niet zelden is de spontane pneumothorax het eerste symptoom van een maligne long- of pleuragezwel (Citron 1959).

De pathogenese werd besproken in het hoofdstuk aetiologie.

bij Morbus Besnier Boeck.

De spontane pneumothorax bij sarcoïdosis is vrij vaak bilateraal of alternerend (Wynn Williams 1957; 2-maal op 4 gevallen).

De collaps van de long is meestal slechts gedeeltelijk.

Er is een neiging tot vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long.

bij pneumoconiosen.

Hiervoor geldt in grote lijnen het besprokene bij de spontane pneumothorax bij Morbus Besnier Boeck.

bij *granulomateuse longziekten*.

Hiervoor geldt in grote lijnen het besprokene bij de spontane pneumothorax bij Morbus Besnier Boeck.

Behandeling.

Bij de keuze van de behandelingsmethode laat men zich leiden door de navolgende criteria:

- a. het type pneumothorax, idiopathisch of symptomatisch;
- b. eerste aanval of recidief;
- c. de graad van de collaps;
- d. de aanwezigheid van complicaties, in het bijzonder:
spanningsverschijnselen,
uitblijven van ontplooiing,
bloeding in de pleuraholte;
- e. de bevindingen bij röntgenonderzoek en/of thoracoscopie, speciaal de aanwezigheid van grote bullae of cysten of de aanwezigheid van een zwaard om de gecollabeerde long;
- f. de werkzaamheden van de patiënt;
- g. het economisch verlies door langdurige ziekte;
- h. het risico van de ingreep en de kans op recidief na de ingreep.

De volgende behandelingsmethoden worden toegepast:

- I. *Bedrust, eventueel gecombineerd met één of meermalen afzuigen van de lucht in de pleuraholte.*

Tot vóór 20 jaar was dit de meest toegepaste methode.

Aanvankelijk, in de tijd dat men nog van mening was, dat de spontane pneumothorax een uiting van longtuberculose was, werd de bedrust zeer langdurig volgehouden.

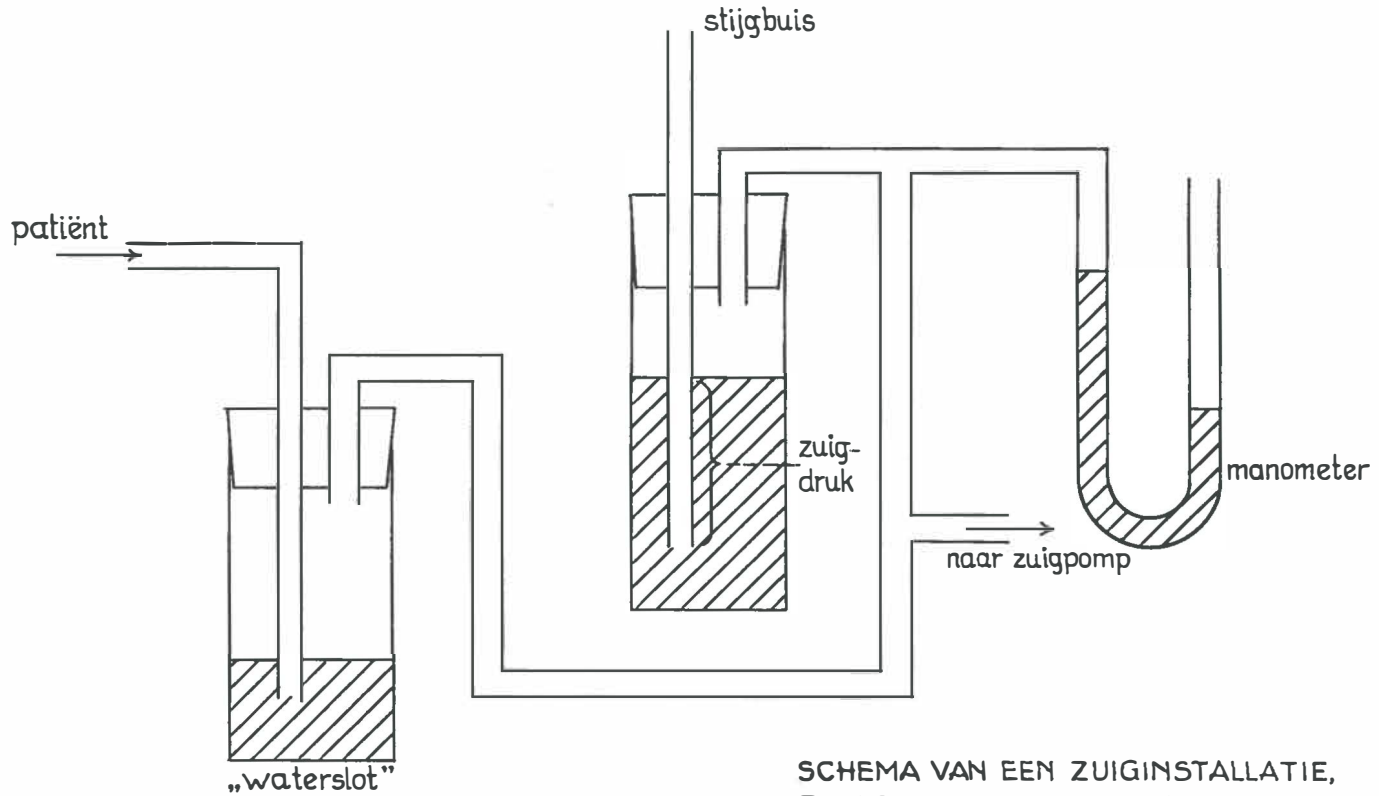
Sinds Kjaergaard (1932) deze misvatting afdoende corrigeerde, wordt de bedrust beperkt tot de tijd, die de long nodig heeft om volledig of practisch volledig te ontplooiën.

Ook in deze tijd zijn er nog clinici b.v. Hyde (1948, 1950, 1962), die vrijwel uitsluitend bedrust als behandeling van een idiopathische spontane pneumothorax toepassen. De meeste auteurs zijn echter van mening, dat men bij een collaps groter dan 25 % beter doet de ontplooiing van de long te versnellen door afzuigen van de lucht in de pleuraholte (o.a. Dubose 1953).

Als na 1 à 2 weken de ontplooiing niet tot stand is gekomen, dienen ingrijpendere maatregelen te worden toegepast (Jones 1954, Heine 1958, McCarthy 1958, Schnurrer 1961).

Verder is het van belang of het een recidief betreft, of dat de pneumothorax voor het eerst is opgetreden (Dubose 1953, en vele anderen). Het optreden van spanningsverschijnselen of een bloeding in de pleuraholte noopt al direct tot verdergaande maatregelen.

Het idee om de ontplooiing van de long te bevorderen, door via punctie van de borstholte lucht af te zuigen, werd reeds geopperd door Hewson in 1767. Zuelzer (1902) beschrijft een met succes op deze manier behandelde patiënt. Sindsdien heeft deze methode geregeld toepassing gevonden ter ondersteuning van de bedrusttherapie.



SCHEMA VAN EEN ZUIGINSTALLATIE,
ZOALS DIE GEBRUIKT WORDT IN HET
ONZE LIEVE VROUWE GASTHUIS IN
AMSTERDAM.

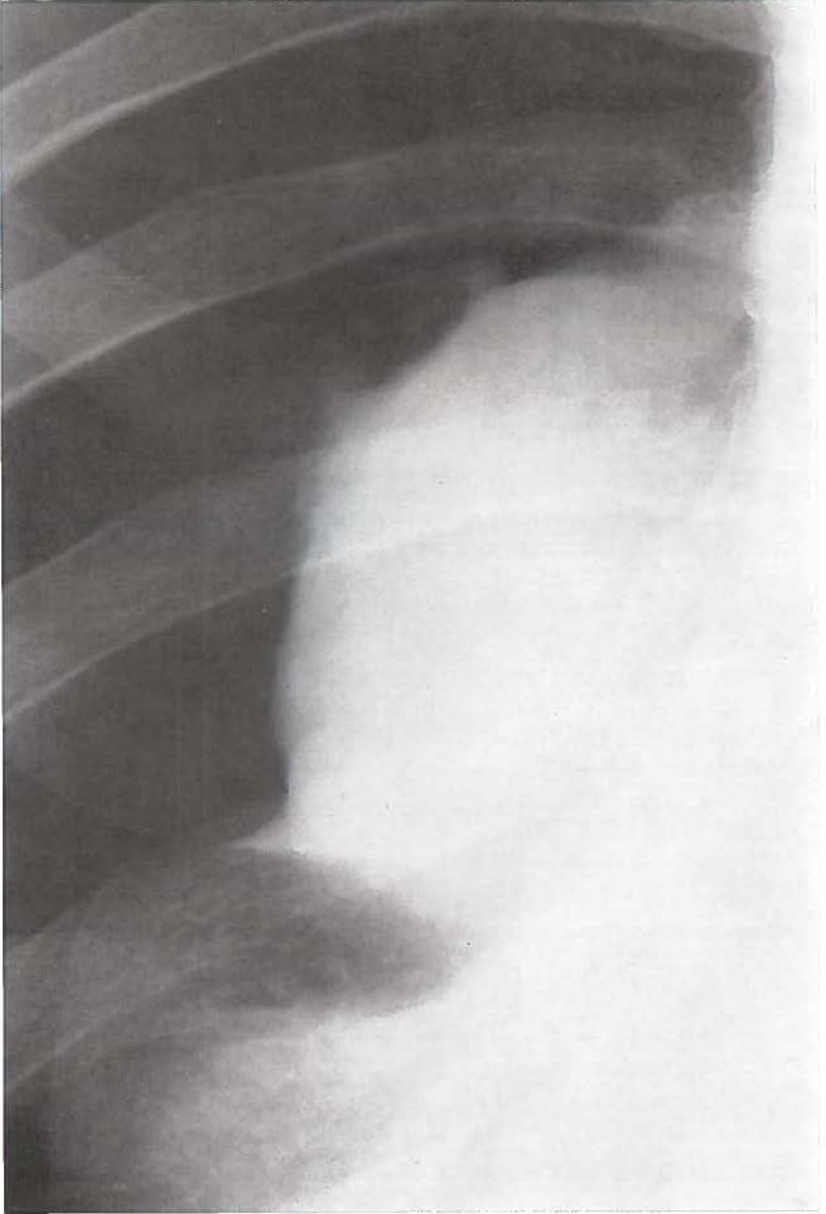


Foto I



Foto II

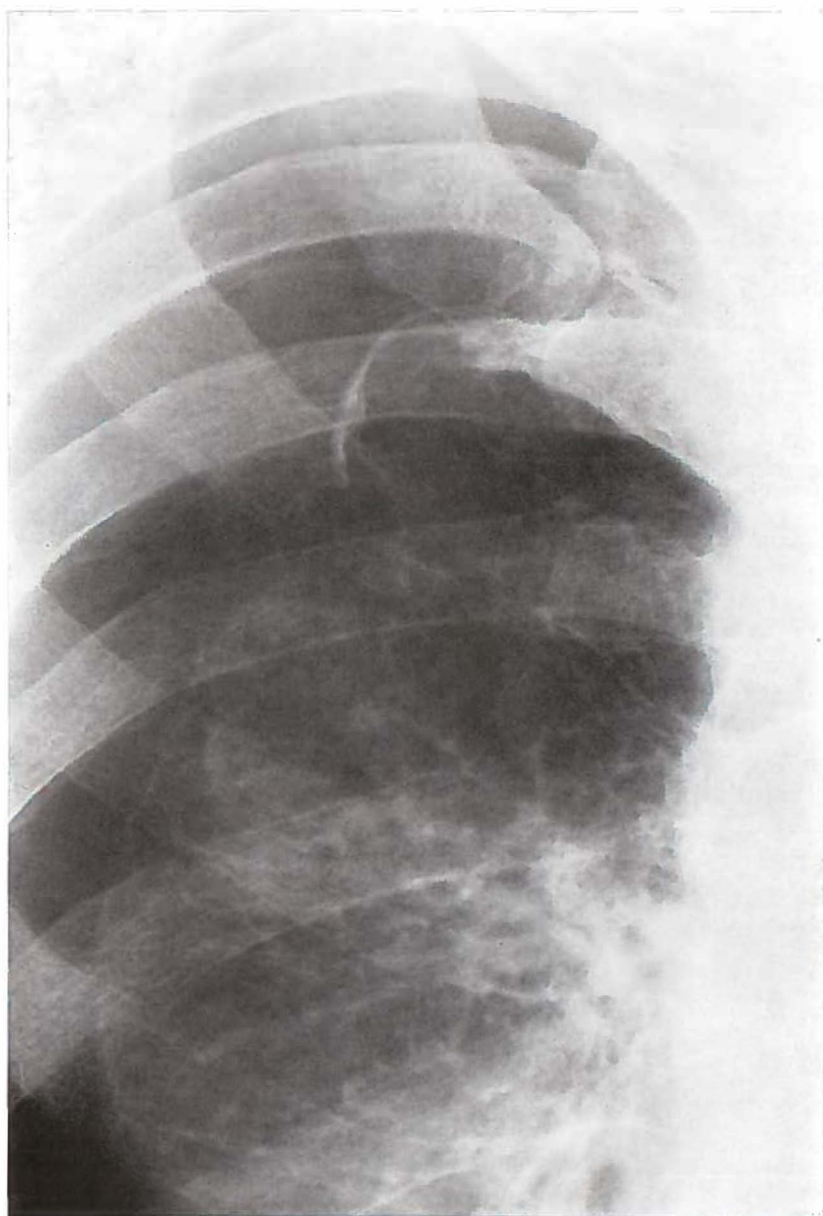


Foto III

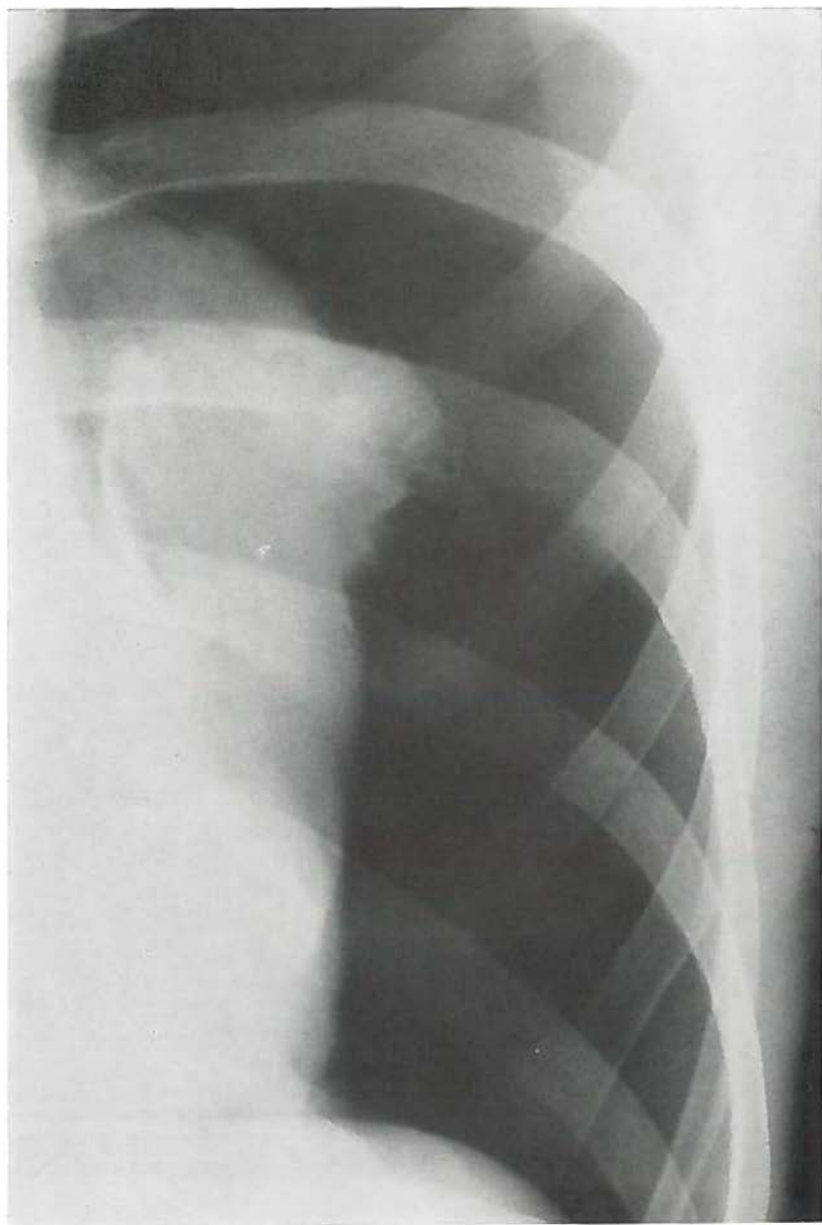


Foto IV

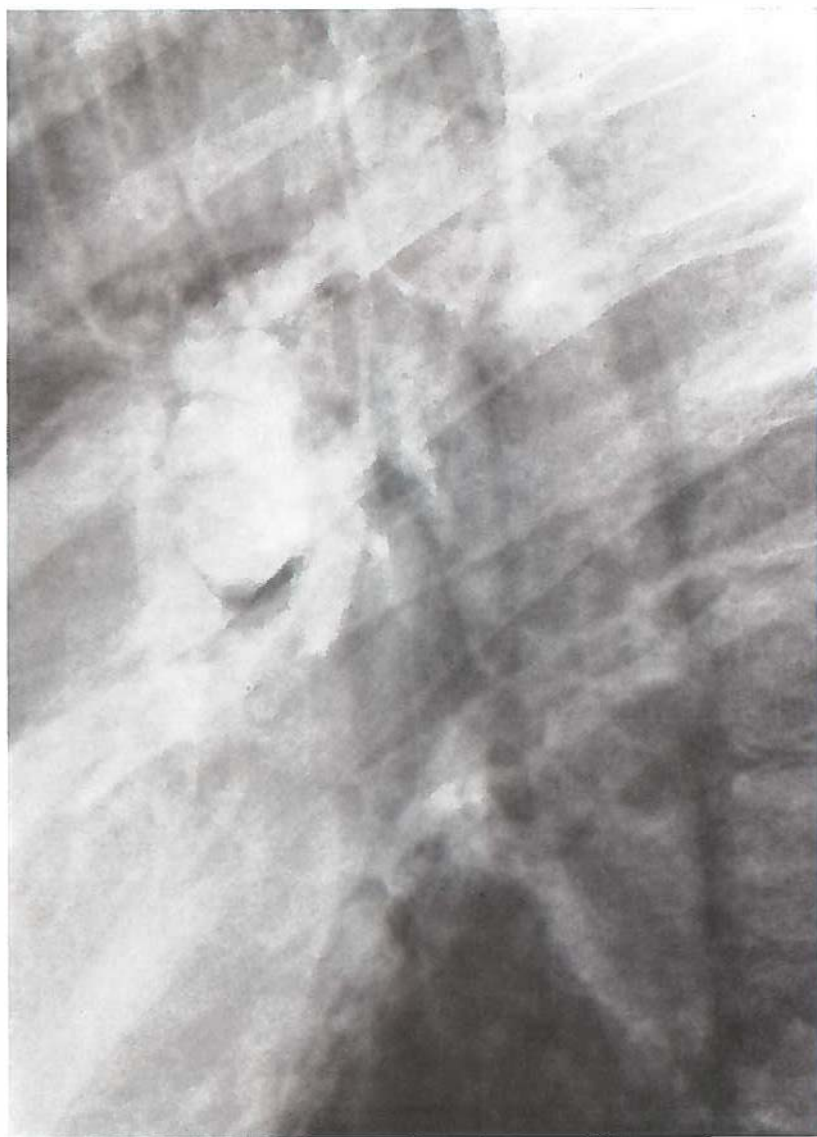


Foto V

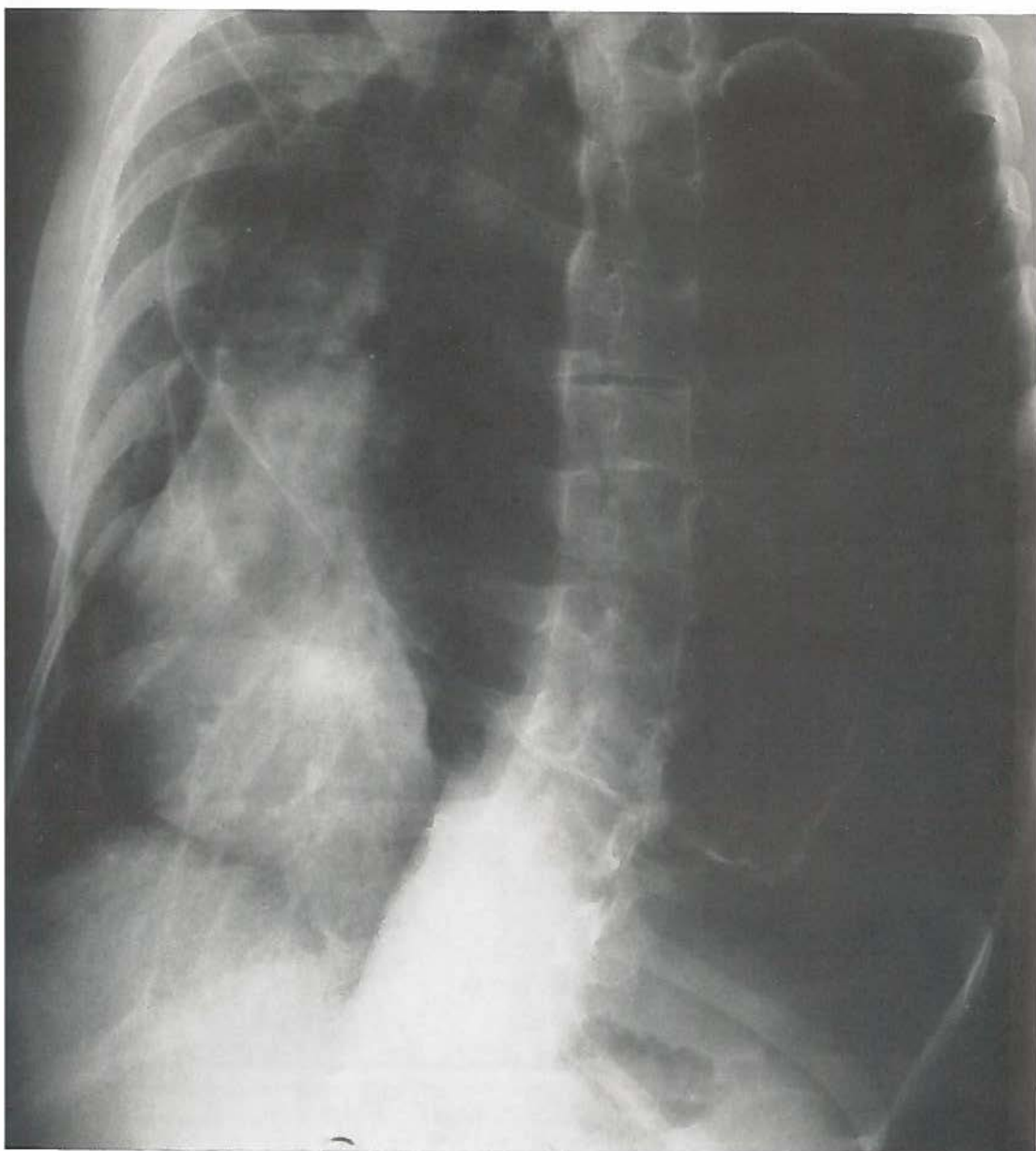
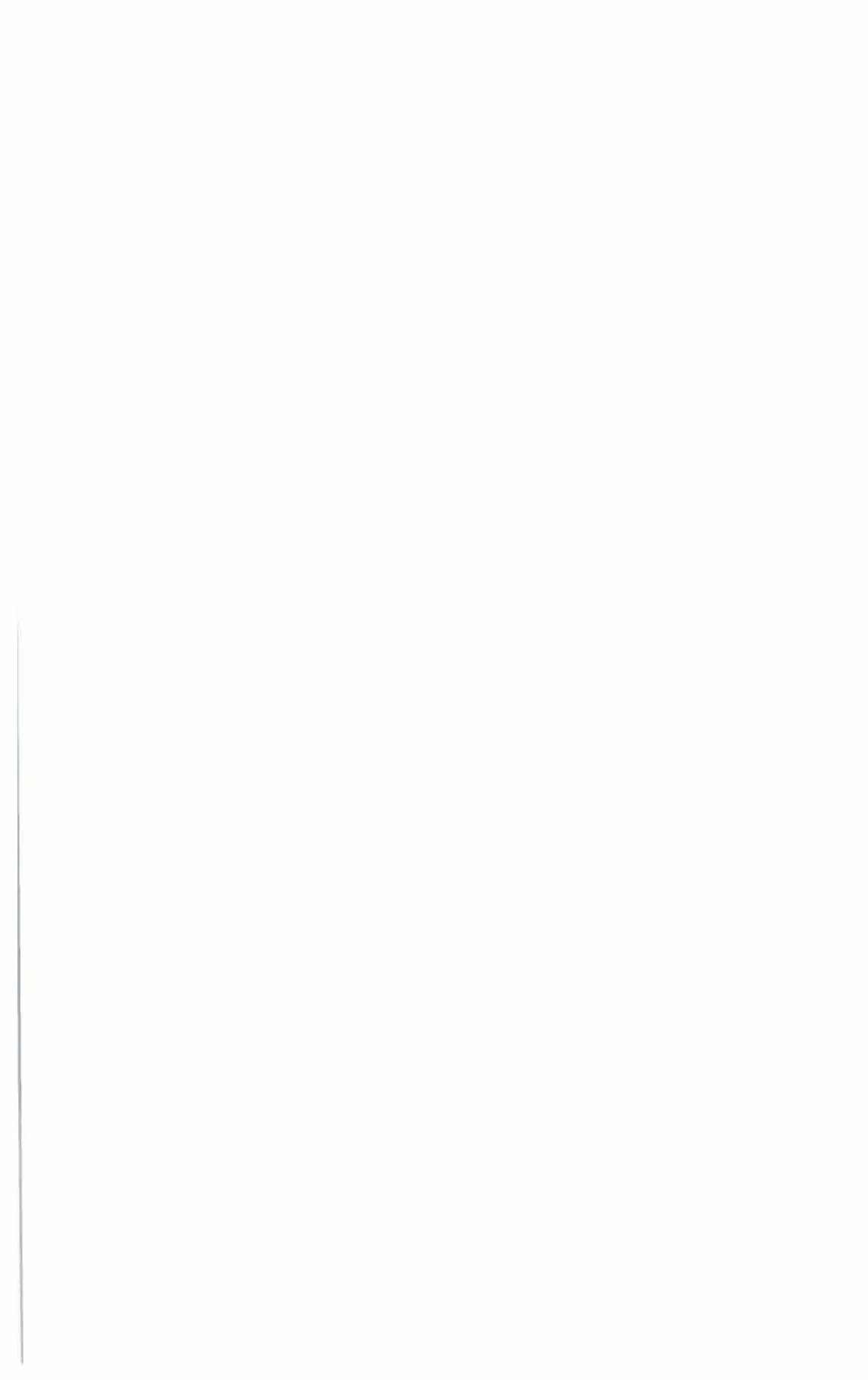


Foto VI



De spontane ontplooiing van de gecollabeerde long bij een idiopathische spontane pneumothorax geschiedt vrij traag. Kircher (1954), die op de thoraxfoto met een planimetrische methode de graad van collaps in procenten berekent, komt uit bestudering van een reeks patiënten, behandeld met bedrust alleen, tot de conclusie, dat de collaps met 1.25 % per dag afneemt. Een long, die voor 50 % gecollabeerd is, heeft dus 40 dagen nodig voor volledige ontplooiing.

De duur van de ontplooiing bij patiënten uit enige grote reeksen volgt hier in tabelvorm.

TABEL 10

Duur van de ontplooiing van de long

a. *als therapie bedrust.*

		aantal gevallen	ontplooiingsduur	gemiddeld
Kjaergaard	1932	61	42-70 dagen	—
Niehaus	1947	—	7-63 dagen	—
Rottenberg	1949	97	6-84 dagen	28 dagen
Hyde	1950	76	—	28-56 dagen
Dubose	1953	34	—	15 dagen
Briggs	1953	45	4-90 dagen	34 dagen
Myers	1954	106	10-90 dagen	21-28 dagen
Vail	1960	29	8-70 dagen	29 dagen

b. *als therapie bedrust + één of meermalen afzuigen van lucht*

		aantal gevallen	ontplooiingsduur	gemiddeld
Dubose	1953	12	—	12 dagen
Briggs	1953	16	2-40 dagen	22 dagen
Shefts	1954	22	8-42 dagen	21 dagen
Marrangoni	1955	55	8-70 dagen	31 dagen
Cliff	1957	159	1-77 dagen	40 dagen
Thomas	1959	88	5-57 dagen	18 dagen
Adler	1961	59	—	13 dagen

Het bezwaar van deze eenvoudige weinig ingrijpende therapie is, dat men er de recidieven niet mee voorkomt, en dat, als men bij uitblijvende ontplooiing te lang wacht, een chronische pneumothorax is ontstaan, die moeilijk te behandelen is. Een derde bezwaar is, dat men de kans loopt dat in het verloop van de resorptie van de pneumothorax een contralaterale pneumothorax ontstaat. Als bezwaar wordt ook aangevoerd de langere ziekteduur met deze methode, in vergelijking tot de meer ingrijpende therapieën.

Blijkens een recente mededeling van Van Ditmars (1962) kan men echter door een speciale methode van afzuigen goede resultaten bereiken.

Van Ditmars zuigt iedere pneumothorax, ook de kleinere, af door punctie van de pleuraholte met een speciale naald, waarvan het gedeelte in de pleuraholte parallel aan de binnenzijde van de thoraxwand komt te liggen. Er wordt met een zuigpomp met grote onderdruk afgezogen tot ontplooiing van de long bereikt is. Door de speciale vorm van de naald wordt aanprikken van de long tijdens de ontplooiing voorkomen. De procedure wordt zodanig één of meermalen herhaald.

Slechts in enkele gevallen is het nodig gebleken een continuë zuig-drainage (zie verder) aan te leggen, waarbij met een onderdruk van 40 tot 50 millimeter kwik wordt gezogen.

Van Ditmars zag slechts enkele malen recidieven bij een groep van plm. 150 op deze manier behandelde patiënten tijdens een observatieperiode van één tot twaalf jaar.

II. *Katheter-drainage van de pleuraholte.*

Johnson (1829) maakte reeds bij een pneumothoraxpatiënt met dreigende verstikking door spanningsverschijnselen een intercostale incisie, waarin een canule werd gelegd. Door tijdens inspiratie de vinger op de canule te leggen, en bij expiratie de canule open te laten, werd de lucht uit de pleuraholte geëvacueerd.

Nobel (1873) vermeldde een drainage van de pleuraholte bij een patiënt met een spanningspneumothorax, waarbij de drain onder water werd geleid, waardoor de overdruk tijdens de expiratie steeds kon worden opgeheven door ontsnappen van lucht onder water via de drain, terwijl het „waterslot” er voor zorgde, dat tijdens inspiratie geen lucht via de drain kon worden aangezogen.

Landolt (1920) en Enneking (1923) vermelden de methode eveneens.

Als indicatie voor deze behandeling van een idiopathische pneumothorax wordt aangenomen (Kreutzer 1952, Dubose 1953, Anderson 1956, McCarthy 1958, Thomas 1959, Aikens 1961, Schnurrer 1961):

- a. spanningsverschijnselen;
- b. bilaterale pneumothorax;
- c. een collaps van meer dan 25—50 %;
- d. een uitblijven van de ontplooiing na één of twee weken behandeling met bedrust, eventueel ondersteund door afzuigen van lucht;
- e. recidiverende pneumothorax.

Anderen (Shefts 1954, Swierenga 1955, 1956, Lefemine 1956, Lindskog 1956, Thomas 1959, Brouet 1959, Adler 1961) stellen de indicatie veel ruimer en verrichten zonder af te wachten drainage bij elke idiopathische spontane pneumothorax, ook al is het de eerste aanval, als de luchtspleet maar breed genoeg is om de drain te kunnen inbrengen.

Als voordelen van een onmiddellijke behandeling met drainage worden aangemerkt:

- a. het voorkomen van complicaties zoals spanningsverschijnselen en bloeding in de pleuraholte door secundair inscheuren van een adhaesie.
- b. het voorkomen van zwoerdvorming bij te lang bestaan blijven van de pneumothorax, waardoor latere ontplooiing aanzienlijk wordt bemoeilijkt.
- c. het voorkomen van recidieven; door prikkeling van de pleurabladen door de drain zou een verkleving optreden, waardoor herhaling wordt voorkomen.
- d. een kortere hospitalisatie- en ziekte duur.

De techniek vertoont bij de verschillende auteurs slechts geringe variaties:

De drain, een Monaldi-katheter, een Foley-katheter (Hughes 1951, Kreutzer 1952) of een Pousson-katheter (varkensstaartkatheter) wordt via een troicart ingebracht in de 2e of 3e intercostaalruimte in de medio-clavi-

culairlijn; bij vrouwen om aesthetische redenen in de 5e intercostaalruimte in de medio-axillairlijn (Shefts 1954, Meckstroth 1959); of als de collaps slechts partieel is door adhaesies of gedeeltelijke verkleving van de pleura-bladen op de plaats, waar de luchtzak aanwezig is.

Wassner (1957) en Heine (1958) brengen twee katheters in; één hoog in de pleurakoepel, de andere in het basale gedeelte van de pleuraholte.

Thomas (1959) raadt aan atropine vooraf te geven om een plotselinge hartstilstand bij het doorbreken van de pleura parietalis door de troicart te voorkomen.

Aikens (1961) introduceerde een methode, waarbij de pleuraholte wordt aangeprikt met een dikke naald, waardoor een cathetertje (14 gauge) wordt ingevoerd, waarna de naald wordt teruggetrokken en zich aan het perifere einde van de katheter vastzet en dan als koppeling voor de rest van het drainagesysteem dient. De huidincisie als voorbereiding voor het insteken van de troicart wordt hierdoor vermeden. De drain bevindt zich 5 à 8 cm in de pleuraholte.

Het perifere uiteinde van de drain mondt via een stijgbuis onder water uit in een fles met een dubbeldoorboorde afsluiting. Een ander door de afsluiting stekend buisje, dat niet onder water uitmondt, en dat als ont-luchting dient, kan desgewenst dienst doen als aansluiting voor een zuig-pompje, waarmee een onderdruk in het systeem kan worden verkregen.

De grootte van de onderdruk wordt geregeld door nevenschakeling van een z.g. drukfles met stijgbuis. Het aantal centimeters, dat deze stijgbuis onder water steekt, is de onderdruk in centimeters water, waarmee gezogen wordt. De figuur tegenover bladzijde 56 dient ter verduidelijking.

Eventueel kan men door tussenschakeling van een derde fles tussen de patiënt en het „waterslot” het secreet uit de pleuraholte apart opvangen.

De methode zonder afzuigen wordt genoemd: drainage met waterslot.

De methode met afzuigen wordt genoemd: zuigdrainage.

Sommige auteurs (Kircher 1954, Le Melletier 1959) zijn bevreesd, dat als men direct na het aanleggen van de drain begint te zuigen, de fistel door de doorstromende lucht wordt opengehouden. Zij passen de eerste 24—48 uur alleen drainage met waterslot toe. Daarna nemen zij aan, dat de fistelopening verkleefd is.

Hier staat tegenover, dat als het gelukt de long tegen de thoraxwand te brengen (als er per tijdseenheid meer lucht via de drain wordt afgezogen, dan er door de fistelopening de pleuraholte kan binnentreden) de fistel door de parietale pleura wordt afgedekt (Heine 1958).

De onderdruk waarmee gezogen wordt varieert van 10—20 cm water. Sommigen (Kreutzer 1952, Heine 1958) beginnen met een grotere onderdruk om de long tegen de borstwand te brengen en vervolgen dan met een kleinere onderdruk. Hinaut (1960) zuigt echter constant met een onderdruk van 300 cm water!

Over het algemeen blijft de drain 2—7 dagen liggen. Een langere duur is niet verantwoord wegens het infectiegevaar, terwijl bovendien bij uitblijven van de ontplooiing na 7 dagen geen resultaat meer van de therapie te verwachten is.

Prophylactisch worden door velen (Hughes 1951, Kreutzer 1952, Kircher

1954, Jones 1954, Heine 1958, Gad 1959, Thomas 1959, Le Melletier 1959) antibiotica gegeven tegen het infectiegevaar.

Bij het verwijderen van de drain dient de patiënt in inspiratiestand met gesloten glottis te persen om het ontstaan van een restholte te voorkomen (Shefts 1954). Om dezelfde reden dient men bij het gebruik van een Foley-katheter de ballon 24 uur voor het verwijderen van de katheter leeg te laten lopen (Hughes 1951). Vóór het verwijderen wordt de drain \pm 24 uur afgeklemd, waana een foto wordt gemaakt om uit te maken, of de long ontplooid is gebleven.

Hughes (1951) laat zijn patiënten met een drainage met waterslot rondlopen met de fles in een houder, waarbij er natuurlijk voor gewaakt dient te worden, dat de fles niet boven het niveau van de intreeplaats van de katheter in de thorax komt.

Als de katheter is ingebracht en aangesloten op het waterslot, volgt er meestal een snelle ontplooiing van de gecollabeerde long, hetgeen bevorderd kan worden door de patiënt met tussenpozen te laten hoesten of persen, waarbij de lucht uit de pleuraholte wordt gedreven. A fortiori geldt dit, als direct aan de drain wordt gezogen.

Een overzicht over de resultaten van de bovenstaande therapie geven de volgende tabellen.

TABEL 11

Resultaat bij patiënten behandeld met drainage met waterslot en/of zuigdrainage.

		aantal mis- gevall.	mis- lukt**	ontplooingsduur	hospitalisatie
Hughes	1951	40	2	—	gem. 11½ dag
Dubose	1953	50	5	gem. 3,4 dag	—
Briggs	1953	10	?	0-6 dagen	—
Kircher	1954	8	?	—	9-21 dgn. gem. 15 dgn.
Shefts	1954	27	?	enk. min. tot 8 dagen	—
Marrangoni*	1955	25	?	onmiddellijk	gem. 3 dagen
Lefemine	1956	6	?	1-9 dgn. gem. 3,5 dg.	6-18 dgn. gem. 10 dgn.
Thomas	1959	7	?	1-7 dgn. gem. 3 dgn.	—
Adler	1961	29	7	2-5 dagen	—

* als middel tot verkleving van de pleurabladen werd talk ingeblazen.

** in deze gevallen werd daarop een andere behandelingsmethode gekozen.

TABEL 12

Recidieven na behandeling met drainage met waterslot of zuigdrainage.

		aantal gevallen	recidieven
Hughes	1951	40	3
Shefts	1954	24	2
Lindskog	1957	26	0
McCarthy	1958	8	1
Brouet	1959	20	0
Totaal		118	6 (5%)

Opm.: De duur van de follow-up periode is wisselend en was soms minder dan één jaar.

III. *Bronchoscopie ter opheffing van bronchusobstructie.*

Verscheidene auteurs (Rubin 1951, Dubose 1953, Nelson 1957, Brouet 1959, Thomas 1959, Thomeret 1959, Liebeskind 1961) raden aan bij patiënten met een spontane pneumothorax een bronchoscopie te doen, als de long, ondanks een ingebrachte zuigdrainage, niet wil ontplooien. Een obstructie van een bronchus door secreet kan de ontplooiing belemmeren. Aanwijzingen hiervoor zijn koorts, hoesten en opgeven en verdichtingen op de thoraxfoto, verdacht voor obstructie-infiltraat.

Bij een pneumothorax als complicatie van een geaspireerd corpus alienum is een bronchoscopie één van de aangewezen maatregelen (Mounier-Kuhn 1956). De laatste schrijver beveelt bronchoscopie als routine aan bij kinderen in de kleuterleeftijd met een onverklaarde pneumothorax, om een onopgemerkt gebleven corpus alienum als oorzaak uit te sluiten.

IV. *Thoracoscopie met strengdoorsnijding, eventueel kauterisatie van bullaeuse afwijkingen.*

Deze techniek heeft zijn ontwikkeling vooral te danken aan de pneumonolysis, die soms noodzakelijk was om bij de behandeling van longtuberculose met een artificiële pneumothorax een voldoende collaps te bereiken.

Kipfer (1932) was een der eersten, die de endopleurale kaustiek-techniek introduceerde bij de behandeling van een spontane pneumothorax.

Bij de behandeling van de idiopathische spontane pneumothorax wordt, vooral als deze chronisch is geworden, door velen nog thoracoscopie met doorbranden van adhaesies en kauterisatie van eventueel zichtbare fistels en bullae toegepast, meestal gevolgd door insufflatie van pleuraprikkeling teweegbrengende substanties en het aanleggen van een zuigdrainage (Brock 1948, Bernard 1951, Crowther 1955, Heine 1958, Sattler 1958, Gad 1959, Liebeskind 1961).

Vooral de laatste jaren vindt men steeds meer voorstanders van de open thoraxchirurgie boven de met de thoracoscoop uitgevoerde ingrepen, waarbij met een beperkt overzicht over het operatieterrein moet worden gewerkt, en welke ingrepen bovendien niet zonder gevaren zijn (Meade 1949, Brewer 1950, Gaensler 1956, Thomas 1959, Thomeret 1959, Brouet 1959). Thomas (1959) waarschuwt tegen het via de thoracoscoop doorsnijden van adhaesies wegens de kans op een bloeding.

Het voordeel van een volledig overzicht van het operatieterrein en de veel grotere mogelijkheden voor een afdoende oorzakelijke behandeling bij een thoracotomie wegen ruimschoots op tegen het tegenwoordig overigens geringe risico van deze ingreep.

V. *Chemisch geïnduceerde artificiële pleuritis.*

De methode, om door inbrengen van pleuraprikkeling teweegbrengende chemische substanties in de pleuraholte een artificiële pleuritis op te wekken, en daardoor een vergroeiing van de pleurabladen, dateert reeds van 1901, toen Spengler een 0.5 % zilvernitraat-oplossing gebruikte bij de behandeling van een pneumothorax bij longtuberculose. Spengler (1901 en 1906) boekte inderdaad een aantal successen. Later (1919) gebruikte hij ook een 30 % glucose-oplossing.

Sindsdien is een lange rij middelen met min of meer succes beproefd, waaronder gomenol (Chandler 1939, Hetherington 1947, Kallquist 1955,

Heine 1958), guaiacol (Apostolides 1930), geïodeerde olie (Spengler 1939), geïodeerde talk (Medici 1944), lipiodol (Hennell 1939), terpentijn (Kallquist 1955), tuberculine (Thomeret 1959), chinese inkt (Thomeret 1959), arabische gom (Thomeret 1959), streptokinase (Kallquist 1955, Brouet 1959), aureomycine en sulfa (Brouet 1959), bloed (Bachman 1940, Anderson 1956, Otto 1957), kaolin (Egger 1945, Maxwell 1954, Joynt 1958, Heine 1958) en talk (Bethune 1935 en na hem vele anderen).

Hiervan hebben zich gehandhaafd kaolin (= aluminium salicylaat), talk (= magnesiumsilicaat), zilvernitraat en glucose.

Kaolin wordt toegepast in een 10—50 % oplossing, waarvan 2—5 cc in de pleuraholte wordt gebracht. Indien de vloeistof per abuis intrapulmonaal terecht komt ontstaat een soort granuloom, herkenbaar als een verdichting op de thoraxfoto, die jarenlang zichtbaar blijft (Joynt 1958).

*Talk*applicatie werd het eerst toegepast door Bethune (1935) als voorbereiding op een lobectomie, om te bewerken, dat het overblijvende longdeel na ontplooiing stevig door adhaesies met de parietale pleura zou vergroeiën.

Zilvernitraat wordt toegepast als 20 % oplossing, om het longoppervlak te penselen; voor instillatie in de pleuraholte wordt 30 cc van een 1/2 % oplossing of 0.5—1 cc van een 30 % oplossing gebruikt.

Glucose-oplossingen worden gebruikt in een sterkte van 30—50 %, waarvan 20—100 cc intrapleuraal wordt geïnstilleerd.

Als nadelen van al deze vormen van *chemische pleurodese* worden genoemd de vaak heftige pijn, de temperatuursreactie, de soms niet geringe exsudaatvorming, die pleurapunctie noodzakelijk maakt en het vaak geprotaheerde ziektebeloop.

Zilvernitraat zou plaatselijk necrose teweeg kunnen brengen (Swierenga 1955, 1956, Heine 1958).

Talk zou aanleiding geven tot granulomen met vreemdlichaamreuscellen (Delarue 1949, Driscoll 1961) en soms tot talkembolieën in de hersenen, met als gevolg een hemiplegie (Gaensler 1956, Thomeret 1959, Frankel 1961). Anderen, die regelmatig talkinsufflatie toepassen, hebben echter nooit moeilijkheden gehad (Bernard 1951, Swierenga 1955, 1956).

In een recent experimenteel onderzoek heeft Frankel (1961) bij honden de effectiviteit van de adhaesievorming nagegaan van talk, lipiodol, zilvernitraat en van een chirurgische methode om pleuraverkleving teweeg te brengen, nl. de resectie van een deel van de parietale pleura. De diverse irriterende stoffen werden via een thoracotomie ingebracht.

Het effect werd na 3 à 4 maanden beoordeeld aan het resultaat van een poging tot artificiële pneumothorax en aan de pathologisch-anatomische bevindingen, nadat de dieren gedood waren.

Zilvernitraat en lipiodol bleken een slechte adhaesievorming te bewerkstelligen. Bij het merendeel van de met deze stoffen behandelde honden gelukte het een artificiële pneumothorax te induceren.

Bij de meeste met talk of parietale pleurectomie behandelde dieren mislukte de poging tot artificiële pneumothorax. Bij obductie van deze laatste dieren bleek de long vast geadhaereerd te zijn aan de borstwand.

Bij de met talk behandelde dieren bleken de adhaesies te bestaan uit vast

bindweefsel met vreemdlichaamreuzencelgranulomen. Behalve een smalle zone met wat fibrosis en atelectase, waren er aan de longen geen afwijkingen. Bij de met parietale pleurectomie behandelde dieren was de adhaesievorming minder overvloedig, maar wel afdoende.

In verband met de wat overmatige bindweefselvorming bij pleurodese met talk en het door Thomeret (1959) naar voren gebrachte bezwaar, dat de vergroeiing na pleurodese basaal begint en zich naar boven voortzet, waardoor een niet-harmonieuze ontplooiing van de long optreedt, met overrekking van de bovengebieden, is het van belang na te gaan, hoe het effect van een talkinsufflatie op de longfunctie is.

Paul (1951) ging bij 4 patiënten uit een groep van 30, met een recidiverende pneumothorax, behandeld met thoracotomie, resectie van de oorzakelijke laesie, en daarna inbrengen van talk in de pleuraholte, na, hoe de longfunctie door deze ingreep beïnvloed werd. Voor de operatie en op verschillende tijdstippen na de operatie, werd bronchospirometrie verricht.

Een aanvankelijke daling van de longfunctie en de zuurstofopneming aan de geopereerde zijde bleek in enkele weken verdwenen te zijn. Volgens de schrijver zijn de waargenomen veranderingen niet groter dan te verwachten zou zijn bij een thoracotomie zonder talken van de pleura.

Knowles (1957) bepaalde bij 30 patiënten de vitale capaciteit, het residu, de totale longcapaciteit en de maximale ademcapaciteit, periodiek in een periode van 5 dagen tot 4 maanden na een drainage met waterslot, gecombineerd met talkinsufflatie in de pleuraholte. Als controle dienden 7 patiënten, op dezelfde manier behandeld, maar zonder talkinsufflatie.

Kortdurende dalingen, die niet langer dan een week duurden, werden gezien bij de controlegroep.

Bij de met talk behandelde groep was de voornaamste verandering een vermindering van het longvolume, gedeeltelijk veroorzaakt door een beperking van de inspiratie, gedeeltelijk door een verschuiving van de expiratoire middenstand. Bij 27 van de 30 patiënten volgde herstel van de longfunctie binnen 2 maanden. Van de 3 resterende patiënten had er één asthma, bij één patiënt was er een heftige ontstekingsreactie van de pleura opgetreden, en één patiënt was mogelijk onvoldoende gemobiliseerd. Longfuncties vóór het ontstaan van de pneumothorax waren niet beschikbaar.

Een deel van de auteurs geeft er de voorkeur aan de pleuraprikkelende stof gericht in te brengen met controle via de thoracoscoop, om de stof juist daar te deponeren, waar een fistel of bullae gezien is, met vermijden van de pleura diafragmatica, omdat vergroeiing op deze plaats de longfunctie ongunstig zou beïnvloeden (Brock 1948, Heine 1948, Bernard 1949 en 1951).

Anderen brengen de substantie blind in en streven juist een volledige vergroeiing na door de patiënt na inbrengen verschillende houdingen te laten aannemen en het voeteneinde van het bed op klossen te zetten, zodat de gehele pleuraholte wordt bereikt (Otto 1957, Joynt 1958).

Over het algemeen is men van mening, dat instillatie van de prikkelende stof alleen niet voldoende is, maar dat men na de behandeling de long tot ontplooiing moet brengen door één of meermalen de lucht te aspireren of

een zuigdrainage aan te leggen (Brock 1948, Bernard 1951, Crowther 1955, Marrangoni 1955, Swierenga 1955 en 1956, Joynt 1958, Gad 1959). Een laten bestaan van de collaps na inbrengen van de prikkelende stof leidt tot vorming van een pantser om de long, en het uitblijven van de ontplooiing.

Het doel van de pleurodese is het voorkomen van een recidief en de indicatie tot deze behandeling is dan ook meestal een recidiverende pneumothorax (Bachmann 1940, Brock 1948, Crenshaw 1950, Paul 1951, Centner 1954, Crowther 1955, Gaensler 1956, Liebeskind 1961).

Marrangoni (1955), Swierenga (1955, 1956) en Joynt (1958) passen pleurodese ook reeds bij de eerste aanval toe, rekening houdend met de grote recidiefkans. Bij Joynt (1958), wiens patiënten tot het vliegend personeel van de Canadese luchtmacht behoorden, was de behandeling een dwingende eis om voor verdere vliegende taken geschikt te worden verklaard, en deze goedkeuring werd pas een feit, als na 3 maanden een poging tot artificiële pneumothorax op 3 plaatsen van de aangedane thoraxhelft niet gelukte!

Een aantal (Brock 1948, Crenshaw 1950, Crowther 1955, Frankel 1961) doen ook een poging met deze methode bij een chronische pneumothorax, maar de kans op ontplooiingsmoeilijkheden door een reeds gevormd bindweefselpantser om de gecollabeerde long is dan zeker niet denkbeeldig en de skleroserende stof zal de pantservorming nog bevorderen.

De meesten geven bij een chronische pneumothorax en ook wel bij de recidiverende vormen de voorkeur aan een open thoracotomie, die meer mogelijkheden biedt voor een afdoende therapie van de oorzakelijke laesies (Brewer 1950, MacQuigg 1955, Gaensler 1956, Thomas 1958, 1959, 1960, Driscoll 1961, Adler 1961) en reserveren de behandeling met irriterende stoffen voor „poor risk” gevallen.

Als bij het röntgenologisch of thoracoscopisch onderzoek een reuzen bulla of -cyste de oorzaak van de pneumothorax blijkt, heeft de open thoracotomie met resectie van bulla of cyste altijd de voorkeur (Brock 1948, Paul 1951, Crowther 1955, Swierenga 1955, 1956, Marrangoni 1955, Sattler 1958).

Paul (1951) benadrukt het belang van de ademhalingsoefeningen bij deze therapievorm, om een goede bewegelijkheid van de thorax te behouden.

De volgende tabel geeft een inzicht over de recidiefkansen (zie pag. 65).

Ook hier geldt weer dat de follow-up periode soms zeer kort is.

VI. *Chirurgische ingrepen.*

De eerste thoracotomie bij een spontane pneumothorax werd in 1929 verricht door Brewer (1950) bij een baby met een geperforeerde congenitale cyste, bij wie de pneumothorax reeds 3 maanden bestond, ondanks herhaald afzuigen van lucht uit de pleuraholte. De fistel werd operatief gesloten en een volledig herstel volgde.

Sycamore (1936) reseceerde reeds cystemeuze bullae en congenitale cysten, die oorzaak waren van een recidiverende spontane pneumothorax.

Sinds de tweede wereldoorlog, toen de thoraxchirurgie een snelle ontwikkeling doormaakte en het risico van een intrathoracale ingreep steeds kleiner werd, neemt de chirurgische behandeling bij open thorax een steeds

TABEL 13

recidieven bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met een chemische pleurodese gevolgd door afzuigen van de lucht.

		irriterende stof	aantal patt.	recidieven
Brock	1948	zilvernitraat	53	0 *)
Maxwell	1954	kaolin	23	0
Shefts	1954	a. talk	5	0
		b. 50 % glucose	8	1
Crowther	1955	talk	13	1
Marrangoni	1955	talk	55	0
Swierenga	'55 + '56	talk	34	2
Joynt	1956	kaolin	26	0 **)
Otto	1957	bloed	7	0
Wynn Williams	1957	bloed	6	1
		Totaal	230	5 (2,2 %)

*) 1 recidief contralateraal

***) bij 8 patiënten was meer dan één behandeling nodig.

grotere plaats in bij de therapie van de idiopathische spontane pneumothorax, waarbij sommige chirurgen (o.a. Baronofski 1957) zover gaan te stellen, dat de spontane pneumothorax een bij uitstek chirurgische ziekte is.

Als indicatie voor een operatieve behandeling geldt bij de meeste auteurs:

1. uitblijven van ontplooiing, ondanks de toegepaste conservatieve therapie;
2. gevallen, die pas laat onder behandeling komen en chronisch zijn geworden;
3. een recidiverende pneumothorax;
4. bilateraal of alternerend optredende pneumothorax;
5. de aanwezigheid van grote cysten of bullae.

Sommigen (MacQuigg 1955, Watkins 1961) gaan verder en opereren reeds bij de eerste aanval, als het beroep (duiker, piloot) of de plaatselijke omstandigheden (werk op afgelegen, moeilijk bereikbare plaatsen) het doormaken van een tweede aanval tot een riskante aangelegenheid maken.

Baronofski (1957) opereert consequent in één tempo aan beide kanten bij een eerste eenzijdige aanval van idiopathische spontane pneumothorax en meent rechtvaardiging van zijn methode te vinden in het feit, dat bij 25 van zijn 26 op deze manier behandelde patiënten (voor het merendeel marine personeel) bilateraal bulleuse longafwijkingen werden gevonden.

Dubbelzijdige operaties in één tempo werden ook uitgevoerd door Reeves (1957) en Adkins (1960) bij recidiverende bilaterale spontane pneumothorax.

De meesten wijzen dubbelzijdige operatie voor enkelzijdige spontane pneumothorax af. Hoewel de kans op een contralateraal recidief 25—35 % is (Thomas 1958, 1959, 1960), is een dergelijk gebeuren bij een reeds eenzijdig geopereerde patiënt een minder riskante aangelegenheid en men kan dan alsnog opereren. Een aantal onnodige operaties wordt hiermee voorkomen.

Thomeret (1959) reserveert een dubbelzijdige thoracotomie (in twee tempi !) voor die gevallen, waarbij in de contralaterale long duidelijk bullae zichtbaar zijn, en voor patiënten met riskante beroepen.

Het doel van een operatie is het wegnemen van de oorzakelijke laesie, het opheffen van factoren, die een goede ontplooiing van de gecollabeerde long beletten en een blijvende verkleving tussen long en borstwand.

Een veelheid van methoden, die meestal gecombineerd worden toegepast, wordt beschreven :

- a. sluiten van bronchopleurale fistels;
- b. resectie of reën van bullae of cysten, wig-excisie, segmentresectie eventueel kwabresectie van bulleus veranderde longgebieden, waarbij er van uit wordt gegaan, dat zoveel mogelijk longweefsel gespaard wordt. Indien de afwijkingen diffuus over de long verspreid zijn, beperkt men zich tot verkleving van de pleurabladen (zie verder).
- c. losmaken van de gecollabeerde long uit een eventueel aanwezige zwoerd. Opvallend vaak is bij een chronische pneumothorax decorticatie nodig om een voldoende ontplooiing van de long te verkrijgen: Meade (1949) 6 op 11 gevallen, Brewer (1950) 5 op 15 gevallen, Lindskog (1957) 2 op 16 gevallen, Hueck (1957) alle gevallen, Thomeret (1959) 3 op 4 gevallen, echter Brock (1948) op 46 gevallen geen enkele maal!
- d. verkleving van de pleurabladen.

In het algemeen heeft men weinig vertrouwen in de adhaesievorming, die optreedt na een intrathoracale ingreep. Diverse methoden zijn ontwikkeld, om een meer betrouwbare symphyse van de pleurabladen te verkrijgen. Lilienthal (1926) bracht, als voorbereiding op een resectie van een ziek longdeel, in een eerste tempo een verkleving van de pleurabladen tot stand door de pleura te bewerken met een grof droog gaas, waardoor een ruw oppervlak werd verkregen. Bij de resectie van het zieke longdeel in het tweede tempo, was het gezonde longdeel vast met de thoraxwand vergroeid en waren de risico's van een eventuele bronchusfistel met empyeemvorming na de resectie kleiner.

Churchill (1937) geciteerd door Tyson (1941) nam deze methode over voor de behandeling van een chronische of recidiverende pneumothorax.

Ook nu nog wordt het ruw maken van de beide pleurabladen ter verkrijging van een goede verkleving veelvuldig toegepast (Beardsley 1951, Marrangoni 1955, Lindskog 1957, Driscoll 1961).

Andere methoden zijn scarificatie van de pleura (Driscoll 1961) en inbrengen van talk (Meade 1949, Paul 1951, Shefts 1954, Brincourt 1954, Driscoll 1961).

Gaensler (1956) introduceerde een methode, waarbij een groter of kleiner gedeelte van de parietale pleura wordt gereceerd, speciaal op die plaatsen waar men verkleving wenst, dus tegenover longgedeelten die bulleuse veranderingen vertonen, doch die te uitgebreid zijn, om zonder veel functieverlies gereceerd te worden.

In ieder geval moeten de pleura diafragmatica en het deel van de pleura mediastinalis onder het niveau van de hilus gespaard worden,

aangezien verkleving op deze plaatsen een ongunstige invloed op de longfunctie heeft.

De methode heeft veel ingang gevonden en wordt geregeld, veelal in combinatie met andere ingrepen, toegepast.

Een bezwaar is het soms niet onaanzienlijke bloedverlies tijdens deze operatie (Thomas 1959: 500—3500 cc., gemiddeld 1500 cc.) en het risico van een capillaire bloeding postoperatief (Gaensler 1956: 1 op 9 gevallen, Baronofski 1957: 1 op 15 gevallen, Thomeret 1959: 2 op 5 gevallen). Goede bloedstelping tijdens operatie en snelle ont-plooiing van de long na de operatie kunnen deze postoperatieve complicatie voorkomen.

Beschadiging van de sympathische grensstreng bij het manipuleren in de pleurakoepel en bij het losmaken van het mediastinale deel van de pleura boven het niveau van de hilus, met als gevolg een Horner-syndroom, wordt genoemd door Gaensler (1956), Thomeret (1959) en Frankel (1961), die echter geen van allen een geval hebben gezien.

Vorming van een nieuwe „pleura” parietalis (Thomeret 1959) wordt voorkomen als de long na de operatie snel ontplooid wordt.

Postoperatief wordt lucht afgezogen of een continuë zuigdrainage aangelegd. Het is bijna onnodig te vermelden, dat vóór en na de thoracotomie intensief ademhalingsgymnastiek moet worden toegepast (Paul 1951, Gaensler 1956). De resultaten van de operatieve ingrepen zijn over het algemeen goed. Het gelukt steeds de long tot ontplooiing te brengen, zij het soms met een geringe restholte.

Mortaliteit wordt alleen gemeld door Brock (1948), van wie één patiënt overleed aan een contralaterale pneumothorax, en Thomas (1959), bij wie één patiënt een thrombopenie bleek te hebben, die leidde tot een dodelijke postoperatieve bloeding; een andere patiënt overleed tengevolge van een toenemende respiratoire insufficiëntie bij een uitgebreid emphysema pulmonum.

Ipsilaterale recidieven vermelden alleen Baronofski (1957) en Driscoll (1959), beiden bij één patiënt, behandeld met uitsluitend pleurodese (ruw-maken van de pleura, respectievelijk talkapplicatie).

Contralaterale recidieven werden gezien door Brock (1948): 1 op 8 patiënten; Thomas (1959): 7 op 25 patiënten en Driscoll (1961): 9 op 44 patiënten.

De invloed van de ingreep op de longfunctie werd nagegaan door: Paul (1951); zie hiervoor blz. 63.

Gaensler (1956): 9 operaties (partiële parietale pleurectomie + excisie kleine longgedeelten). Bij 5 patiënten was er 2—4 weken na de operatie, een verlies van 7—8 % op de vitale capaciteit, dat zich na 6 maanden volledig hersteld had. De prae-operatief bepaalde vitale capaciteit was normaal. Bij 4 patiënten werd postoperatief bronchospirimetrisch onderzoek verricht. De verdeling van de zuurstofopneming door beide longen bleek niet gewijzigd.

Baronofski (1957): 26 patiënten behandeld met dubbelzijdige thoracotomie, resectie van de zieke longdelen, en pleurodese (ruw maken van

de pleura, talkapplicatie, later partiële parietale pleurectomie). Binnen een maand waren de vitale capaciteit, de maximale ademcapaciteit en het ademminutenvolume in rust teruggekeerd tot de waarden, die prae-operatief bepaald waren.

Thomas (1960) : 25 patiënten behandeld met partiële parietale pleurectomie en overhechten van blebs en bulla, slechts in een enkel geval resectie van longweefsel. Bij 7 patiënten werden postoperatief de vitale capaciteit en het maximale ademminutenvolume bepaald, die normaal bleken te zijn.

Behandeling van complicaties.

Spanningspneumothorax:

Afhankelijk van de ernst van de dyspnoe en van de circulatoire verschijnselen wordt lucht afgezogen door punctie, eventueel gevolgd door drainage met waterslot of zuigdrainage.

Recidiveren de spanningsverschijnselen, dan is operatief ingrijpen noodzakelijk.

Exsudaatvorming:

Indien er een belangrijke hoeveelheid exsudaat in de pleuraholte is gevormd, dient proefpunctie te geschieden om uit te maken of er een bloeding is. Als er sereus vocht gepuncteerd wordt, verdient bacteriologisch onderzoek aanbeveling (Cliff 1957).

Een geringe exsudaatvorming, kenbaar aan een opvulling van de pleurasi-nus, behoeft geen behandeling. Mogelijk wordt de verkleving van de pleu-rabladen erdoor bevorderd.

Grotere exsudaten, die weinig neiging tot resorptie vertonen, kunnen aan-leiding geven tot zwoerdvorming. Om dit te voorkomen is punctie gewenst.

Haemopneumothorax:

Whittaker (1876) en Boland (1900) pastten met succes een behandeling met herhaalde puncties toe bij patiënten met een spontane haemopneumo-thorax.

Kjaergaard (1932) geeft reeds de suggestie om bij voortgaande bloeding thoracotomie te verrichten.

Seley (1951) vermeldt een geval uit 1936, bij welke patiënt een decortica-tie verricht werd wegens zwoerdvorming na een haemopneumothorax.

Het doel van de behandeling is in de eerste plaats de stelping van de bloeding en het opheffen van circulatoire en respiratoire bezwaren, en in de tweede plaats de zo volledig mogelijke verwijdering van bloed en stolsels uit de pleuraholte ter voorkoming van de voor de longfunctie zo schadelijke zwoerdvorming.

Was men aanvankelijk huiverig voor het vroegtijdig afzuigen van lucht en bloed, in de veronderstelling dat men daarmee het voortgaan van de bloeding zou bevorderen (Hartzell 1942, Hansen 1949 en Deucher 1950 bevelen aan, het geaspireerde bloed te vervangen door lucht tot een licht positieve druk ontstaan is), de ervaringen uit de tweede wereldoorlog bij de behandeling van traumatische haemothorax (Johnson 1945; Simpson 1946; Moore 1946) hebben geleerd, dat een vroegtijdige en zo volledig mogelijke verwijdering van het bloed uit de pleuraholte geen gevaar op-levert en de kans op latere zwoerdvorming aanzienlijk vermindert. Een

vroegtijdige ontplooiing van de long bevordert het stoppen van de bloeding.

Vrij algemeen wordt nu zo snel en zo volledig mogelijk het bloed uit de pleuraholte verwijderd door punctie, drainage met waterslot (Kreutzer 1952; Ross 1953; Fry 1955; Smith 1957) of continuë zuigdrainage (Delbrouck 1960; Minnis 1961), nadat het bloedverlies door transfusies zoveel mogelijk is aangevuld.

Is de bloeding aanzienlijk, of blijkt de bloeding niet te stoppen (persisterende shock, progressieve anaemie, haematocriet- en haemoglobinewaarden van het punctaat gelijk aan die van het circulerende bloed), dan is thoracotomie noodzakelijk, waarbij men de bloedingsplaats kan verzorgen, de stolsels kan verwijderen, en de oorzaak van de pneumothorax kan behandelen (Borrie 1953; Amsler 1959). Sommigen (Hansen 1949; Brunner 1961) proberen de bloedingsplaats te localiseren en te behandelen via een thoracoscopie, maar deze methode lijkt minder zeker en minder afdoende dan een thoracotomie.

Een thoracotomie mag niet te lang worden uitgesteld. De mortaliteit treedt voornamelijk op in de eerste 48 uur (Hartzell 1942, Fry 1955). Thomeret (1959) en Jaubert (1961) bepleiten een thoracotomie bij iedere haemopneumothorax van enige betekenis.

Een vrij groot percentage van de conservatief behandelde patiënten krijgt later een zwoerd, die decorticatie noodzakelijk maakt; Hyde (1951): 1 op 5 patiënten; Ross (1953): 3 op 5 patiënten; Shefts (1954): 1 op 6 patiënten; Fry (1955): 3 op 7 patiënten; Rowell (1956); 1 op 7 patiënten. Het gunstigste tijdstip voor decorticatie ligt omstreeks de 6e week na het begin van de bloeding; er is dan een goed klievingsvlak te vinden (Bourgeois 1959).

Om zwoerdvorming zoveel mogelijk te voorkomen worden, indien nog stolsels aanwezig zijn, vanaf de 2e week stolseloplossende fermenten toegepast, voornamelijk streptokinase (200.000—400.000 E), dat fibrinolyse teweegbrengt en streptodornase (50.000—75.000 E), een op nucleoproteïnen inwerkend ferment (Tillet 1949; Sherry 1950; Hyde 1951; Miller 1952; Jones 1953; Calvert 1955; Imhof 1956; Rowell 1956). Onaangename bijwerkingen zijn pijn, koorts en soms overgevoelighedsverschijnselen, die met pijnstillende middelen, salicylaten respectievelijk antihistaminica bestreden kunnen worden. 6—24 uur na het inbrengen van de fermenten wordt de inhoud van de pleuraholte gepuncteerd.

Aanwending van deze fermenten vóór de 2e week brengt het risico van een recidief bloeding mee, zoals Ashburn (1959) heeft ervaren.

Kraan (1954), die ervaring heeft met de toepassing van deze fermenten bij postoperatieve empyemen en bloedingen bij chirurgisch behandelde tuberculose patiënten, heeft nooit een bronchusfistel zien ontstaan.

Dat de aanwezigheid van bloed in de pleuraholte geen volledige garantie biedt tegen het optreden van een recidiefpneumothorax, blijkt uit mededelingen van Rist (1936), Fry (1955) en Rowell (1956), die 2- respectievelijk éénmaal een ipsilaterale recidiefpneumothorax zagen ontstaan na een vroeger doorgemaakte haemopneumothorax. Borrie

(1953) past dan ook naast andere maatregelen een chemische pleurodese toe.

Een essentieel onderdeel van de behandeling is een vroegtijdig begonnen ademhalingsgymnastiek om functieverlies zoveel mogelijk te beperken (Elrod 1948; Rowell 1956).

Mediastinaal emphyseem:

In het algemeen is geen actief ingrijpen nodig. De dyspnoe verdwijnt meestal geleidelijk in enkele dagen. Een ernstige dyspnoe door hoge druk in het mediastinum neemt af, als de lucht zich een uitweg gezocht heeft naar de subcutane weefsels van hals en borst, of naar de pleuraholte.

Indien de dyspnoe zeer ernstig wordt, is de enige mogelijkheid drainage van het mediastinum superior, door een incisie boven het jugulum of punctie van het mediastinum superior met een kromme naald (Hamman 1945; Fagin 1946; Draper 1948; Verheugt 1948; Aisner 1949; Mitchell 1950).

Bij hinderlijk subcutaan emphyseem werden reeds door Laennec (1819) en Kjaergaard (1932) incisies op verschillende plaatsen ter ontlasting van de lucht aanbevolen.

Vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long:

Een continuë zuigdrainage met geringe onderdruk geeft vaak niet het gewenste gevolg.

Men kan door zuigen met grote onderdruk nog trachten de long tot ontplooiing te brengen.

De methode der keuze is volgens de recente literatuur een thoracotomie.

Sommigen boeken successen met een thoracoscopische behandeling en/of behandeling met skleroserende stoffen (o.a. Brock 1948).

Voor details zij hier verwezen naar de bespreking van deze verschillende behandelingswijzen.

Bilaterale of alternerende pneumothorax:

Eerder dan bij een unilateraal optredende pneumothorax komen hier ingrepen in aanmerking, waarbij een verkleving van de pleurabladen ter voorkoming van een recidief wordt beoogd, voornamelijk continuë zuigdrainage, een verkleving van de pleurabladen door een artificiële pleuritis of een thoracotomie met behandeling van het oorzakelijke lijden, eventueel aangevuld door een mechanische methode ter opheffing van de pleuraspleet.

Recidiverende pneumothorax:

Bij uitstek komt hier in aanmerking een behandeling, waarbij een symphyse van de pleurabladen wordt verkregen, hetzij door een chemisch geïnduceerde artificiële pleuritis, hetzij door een operatieve methode.

Behandeling van de symptomatische spontane pneumothorax.

Richtlijn voor de behandeling is de mate, waarin het oorspronkelijke longlijden de longfunctie heeft aangetast en het al of niet geïnfecteerd zijn van de pleuraholte.

Bij een geringe ademreserve zal men streven naar een snelle en blijvende ontplooiing van de gecollabeerde long.

Bij een pyopneumothorax is drainage noodzakelijk, zonodig gecombineerd met fibrineoplossende fermenten, naast de toepassing van chemotherapeutica en antibiotica lokaal en algemeen. Eventueel komen thorax verkleinende operaties zoals thoracoplastiek en phrenicusexaiërese in aanmerking.

Een gedetailleerde bespreking valt buiten het kader van deze studie.

Hoofdstuk II

OPZET VAN HET ONDERZOEK EN VRAAGSTELLING

Het doel van deze studie is te komen tot een verdieping van het inzicht in de in sommige opzichten nog zo raadselachtige ziekte, de spontane pneumothorax bij schijnbaar gezonde jonge mensen en tot een vaststelling van de richtlijnen voor de toepassing van de diverse behandelingsmethoden.

Daartoe werden uitvoerig bestudeerd en vergeleken de klinische en poliklinische gegevens, die beschikbaar waren van patiënten met een spontane pneumothorax uit drie instituten:

- A. de Afdeling Longziekten (Hoofd P. C. M. Dröes, longarts) van het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis te Amsterdam.
- B. de afdeling Longziekten (Hoofd Prof. Dr N. G. M. Orie) van de Kliniek voor Inwendige ziekten (Hoofd Prof. Dr. E. Mandema), van de Rijks-Universiteit te Groningen.
- C. de Stichting MASRO (leider Dr A. Kalthofen), en het Districts-Consultatiebureau van de Amsterdamse Vereniging tot Bestrijding der Tuberculose (Geneesheer-Directeur B. van Vliet, longarts).

Ter verificatie en uitbreiding van de anamnese, en voor het verkrijgen van gegevens voor een follow-up studie, werd aan alle patiënten een uitgebreid formulier met vragen gestuurd.

Bij een groep patiënten uit Groningen en een groep patiënten uit het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam, werd een na-onderzoek verricht, bestaande uit een eenvoudig longfunctie onderzoek, een onderzoek naar de invloed van medicamenten op de longfunctie, en bij de groep uit Groningen tevens een allergie-onderzoek.

Bij het bewerken van het materiaal stonden ons de volgende vraagstellingen voor ogen:

1. Zijn er in de anamnetische gegevens, de klinische gegevens en de gegevens van het na-onderzoek aanwijzingen voor het bestaan van een constitutionele factor in de aetiologie van de idopathische spontane pneumothorax?
2. Welke exogene factoren spelen een rol?

3. Welke onderzoekmethoden zijn noodzakelijk voor een goede klinische beoordeling van een individuele patiënt in verband met de toe te passen therapievorm en de prognose?
4. Welke behandelingmethoden voor de idiopathische spontane pneumothorax komen in aanmerking en op welke indicatie?
5. Welke behandelingsmethode geeft de beste kans op blijvende genezing?
6. Hoe is het effect van een behandelingsmethode op de longfunctie?
7. In hoeverre wordt de ziekteduur en de duur van de hospitalisatie beïnvloed door een bepaalde methode van behandeling?

Hoofdstuk III

BENADERING VAN DE GESTELDE PROBLEMEN

A. Enkele definities:

Pneumothorax:

een ziekteoestand, waarbij zich lucht bevindt tussen de pleurabladen.

Spontane pneumothorax:

een pneumothorax, ontstaan zonder oorzakelijk verband met een uitwendig of inwendig trauma.

Idiopathische spontane pneumothorax:

een spontane pneumothorax, die ontstaat bij schijnbaar gezonde adolescenten en jonge volwassenen.

Symptomatische spontane pneumothorax:

een spontane pneumothorax, die ontstaat als complicatie bij een bestaande en goed omschreven ziekte of afwijking van longen, pleura of mediastinale organen, en daarmee een oorzakelijk verband heeft.

Spanningspneumothorax:

een pneumothorax, waarbij de druk in de pleuraholte verhoogd is, hetgeen vaak verschijnselen van respiratoire en soms circulatoire insufficiëntie tot gevolg heeft.

Chronische pneumothorax:

een pneumothorax, die langer dan 3 maanden onafgebroken heeft bestaan.

Haemopneumothorax:

een pneumothorax, gecompliceerd door een bloeding in de pleuraholte.

Bilaterale pneumothorax:

een enkelzijdige pneumothorax, die vanaf het begin van ontstaan of tijdens het bestaan gecompliceerd wordt door een pneumothorax aan de andere zijde.

Recidiverende pneumothorax:

meerdere perioden volgen elkaar op, waarbij telkens volledige resorptie van de voorafgaande pneumothorax is opgetreden.

Is ook de contralaterale zijde bij het recidiveren betrokken, dan spreekt men van een *alternerende pneumothorax*.

Bulla:

een in het longparenchym gelegen met lucht gevulde holte, waarvan de wand bestaat uit alveolair epitheel, en die in grootte belangrijk afwijkt van een normale alveolus, en mogelijk ontstaan is door samenvoeging van meerdere alveoli door verdwijnen (atrophieren?) van de alveolairwanden.

Cyste:

een in het longparenchym gelegen met lucht gevulde holte, met een eigen wand, die echter niet gevormd wordt door alveolair epitheel.

Bleb:

een in het longparenchym, speciaal het interstitium, gelegen luchtophoping, niet omgeven door een eigen wand.

Asthmatisch lijden (CARA):

een ziekteproces gekenmerkt door hoest, sputumproductie en dyspnoe, al of niet in aanvallen, en door het overheersen van één of meer van deze factoren verschillend gekleurd.

Bij fysisch onderzoek kan boven de longen een expiratoir piepen gehoord worden.

Als objectieve gegevens kunnen voorkomen een regelmatig terugkerend patroon, zoals b.v. bloedeosinophilie, eosinophilie van het sputum, of bij afwezigheid van deze eosinophilie, de aanwezigheid van een banaal bronchus infect, veranderingen in de longfunctie, de allergietests, de reactie op histamine, acetylcholine en verschillende antihistaminica van de longfunctie, veranderingen op de bronchogrammen (De Vries 1958).

Al naar gelang het overheersen van één of meer van deze factoren manifesteert dit ziekteproces zich als één van de volgende klinische ziektebeelden:

- a. asthma bronchiale;
- b. asthmatische of eosinophiele bronchitis;
- c. chronische bronchitis;
- d. bronchiëctasieën.

Orie en medewerkers (1961) stellen voor deze ziektebeelden samen te vatten onder de naam *chronische aspecifieke respiratoire aandoeningen* (afkorting op suggestie van Roosenburg: CARA).

Asthmatische praedispositie:

Hieronder wordt verstaan een verhoogde kans op het verkrijgen van asthmatisch lijden (De Vries 1958). Een asthmatische praedispositie is aanwezig als een patiënt kenmerken vertoont van een *asthmatische constitutie*. Deze is waarschijnlijk erfelijk van karakter en kan worden herkend aan de volgende criteria (Orie c.s. 1961):

- a. positieve persoonlijke anamnese op verwante aandoeningen zoals dauwworm, exzeem, hooikoorts, Quincke's oedeem, urticaria;
- b. positieve familieanamnese ten aanzien van de asthmatische aandoening en dauwworm, exzeem, hooikoorts, echter alleen in-

- dien deze afwijkingen gevonden worden bij vader, moeder, broers, zusters of kinderen;
- c. bloed- en sputumeosinophilie;
 - d. reacties op bronchusverwijdende - respectievelijk bronchusvernauwende medicamenten;
 - e. huidreacties (evt. inhalatieproeven) van het „immediate type“;
 - f. bestaan van sinusitis, allergisch neusslijmvlies (neuspoliepen).

Longemphyseem:

een anatomisch begrip, als zodanig in de kliniek niet goed bruikbaar. Het longemphyseem is gekenmerkt door een irreversibele longrekking, die functioneel tot uiting komt in een expiratiestoornis, terwijl bovendien gewoonlijk een vergroting van het functionele residu wordt gevonden. Het longemphyseem gaat meestal gepaard met het verlies van alveolaire wanden. De aandoening veroorzaakt een voornamelijk expiratoire dyspnoe, vooral bij inspanning, die het arbeidsvermogen van de patiënten in de loop der jaren steeds meer beperkt (De Vries 1958, Orië c.s. 1961).

Emphyseem wordt vaak gezien als complicatie bij asthmatisch lijden. De mogelijkheid moet echter worden opengelaten, dat longemphyseem een zelfstandig ziektebeeld is, of dat er een relatie kan bestaan met andere longziekten (De Vries 1958, Sluiter 1955).

B. Selectie en methodieken.

Uit de archieven van de drie instituten, waar dit onderzoek werd verricht, werden de gegevens opgezocht van alle patiënten, zowel klinische als poliklinische, die uitgeboekt waren onder de diagnose spontane pneumothorax.

Het is gebleken, dat deze selectie in grote lijnen patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, zowel als patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax omvat.

In aanmerking moet worden genomen, dat de codering, vooral in de eerste jaren van het onderzoek, wel eens onvolledig is geweest, zodat zeer waarschijnlijk een aantal gevallen van symptomatische pneumothorax alleen gecodeerd is onder de diagnose van de oorspronkelijke ziekte. Deze gevallen waren niet meer te achterhalen.

Het onderzoek loopt wat het Academisch Ziekenhuis in Groningen (verder te noemen Groningen) betreft, van 1950 tot en met 1960; wat de stichting MASRO en het Consultatiebureau in Amsterdam (verder te noemen MASRO/C.B. Amsterdam) betreft, van 1951 tot en met 1960 en wat het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam (verder te noemen O.L.V.G. Amsterdam) betreft, van 1953 tot en met 1960.

Alle anamnestiche, klinische en laboratorium-gegevens werden zorgvuldig geregistreerd evenals de gegevens uit het fotomateriaal, dat steeds door schrijver dezes zelf is beoordeeld naar criteria, die bij de bespreking van het röntgenologisch onderzoek zullen worden uiteengezet.

Aangezien wij bij een grove schifting van het materiaal de indruk kregen, dat veel patiënten in de anamnese aanwijzingen hadden voor het bestaan van een asthmatische praedispositie en/of een asthmatisch

lijden, terwijl de anamnese in dit opzicht toch dikwijls onvolledig was, werd besloten alle patiënten een vragenlijst toe te sturen, waarin gevraagd werd naar symptomen van asthmatisch lijden en asthmatische praedispositie, terwijl bovendien de gelegenheid benut werd om na te gaan of er anamnestic en/of (elders) klinisch geverifieerd nog recidieven waren opgetreden. Bij het merendeel van de patiënten is namelijk enige tijd na het optreden van de pneumothorax de controle gestaakt.

Een nadeel van deze methode is, dat de patiënten zonder deskundige hulp het vragenformulier thuis moesten invullen, aangezien het om praktische redenen niet mogelijk was, alle patiënten op te roepen.

Om dit bezwaar zoveel mogelijk te ondervangen werden dezelfde vragen meerdere malen, telkens met een iets andere redactie, gesteld, en werden controle vragen ingelast, zodat toch voor het merendeel bruikbare antwoorden werden verkregen.

Een voorbeeld van het vragenformulier is afgedrukt in de bijlage.

De medewerking van de patiënten was zeer goed te noemen. Als men de inmiddels overleden patiënten en de patiënten, wier tegenwoordige adres niet meer viel te achterhalen, niet meerekent, was het percentage patiënten dat bruikbare antwoorden inleverde in:

O.L.V.G. Amsterdam	:	84 %	(= 65 patiënten);
Groningen	:	91 %	(= 50 patiënten);
MASRO/C.B. Amsterdam	:	77 %	(= 48 patiënten).

Bij de groep patiënten uit Groningen en uit het O.L.V.G. in Amsterdam, werd nog een na-onderzoek verricht, dat bestond uit de bepaling van de vitale capaciteit en het benutbaar deel van de vitale capaciteit in de eerste seconde van een maximaal snelle expiratie (de één-seconde waarde) in rust, en 20 tot 30 minuten na een gecombineerde injectie van 0,3 mgr. adrenaline subcutaan en 25 mgr. thiazinamium (Multergan) intramusculair.*)

De bepalingen werden zoveel mogelijk op hetzelfde tijdstip van de dag verricht. Bij de patiënten in Groningen in de ochtenduren; om organisatorische redenen moest het onderzoek in Amsterdam in de middaguren plaats vinden.

Bij de groep patiënten in Groningen werd vóór het longfunctie-onderzoek een allergie-onderzoek verricht d.m.v. een cutane en intracutane huidtest met de volgende allergenen:

1. huisstof 0.5 %;
2. schimmels A;
3. schimmels B;
4. schimmels C;
5. schimmels D;
6. schimmels E;
7. branden van schimmels;
8. onkruiden 1000 N.E.;

*) Aan Mej. Degenhart en haar medewerksters in Groningen, en Mej. van den Bosch in Amsterdam, ben ik veel dank verschuldigd voor het oproepen van de patiënten en het uitvoeren van de bepalingen.

9. boompollen 1000 N.E.;
10. voorjaarspollen 1000 N.E.;
11. graspollen 1000 N.E.;
12. haren en veren;
13. huidschilfers;
14. kaas, melk enz.;
15. vis.

Indien de groepsallergenen 2 tot en met 15 een positieve uitslag gaven te zien, werd de allergie t.o.v. de afzonderlijke allergenen uit deze groep nagegaan.

Aansluitend werd de hyperreactiviteit van de luchtwegen onderzocht volgens de door De Vries gewijzigde methode van Tiffeneau (zie N.T.v.G. 106, 2295 - 1962) door bepaling van de invloed op vitale capaciteit en één-seconde waarde van inhalatie met logaritmisch opklimmende doses histamine onder gestandaardiseerde omstandigheden nl. een „airflow” van 4 liter/minuut gedurende 30 seconden.

De laagste concentratie, die een daling van 10 % of meer van de V.C. en/of de één-seconde waarde teweegbrengt, wordt de drempelwaarde genoemd, en wordt als maat gebruikt voor de hyperreactiviteit.

Als grenswaarde wordt aangenomen een histamine concentratie in het inhalatiemengsel van 32 mgr./ml.

Bij beïnvloeding van V.C. en/of één-seconde waarde volgens bovenvermeld criterium bij histamineconcentraties in het inhalatiemengsel van 32 mgr./ml. of minder spreekt men van hyperreactiviteit van de luchtwegen, hetgeen volgens De Vries en medewerkers (1962) als een primaire en fundamentele eigenschap van de chronische specifieke respiratoire aandoeningen (CARA) moet worden beschouwd.

Het onderzoek werd steeds in de morgenuren verricht.*)

Ook de medewerking van de patiënten aan dit deel van het onderzoek was alleszins redelijk, als men in aanmerking neemt, dat de patiënten voor deze onderzoeken naar het longfunctielaboratorium moesten komen, hetgeen speciaal voor de zeer verspreid wonende patiënten uit de Groningse Kliniek vaak een grote reis betekende, terwijl het onderzoek in Groningen gemiddeld 2 à 3 uur in beslag nam. In Amsterdam duurde het onderzoek door de meer beperkte opzet drie kwartier tot één uur.

Van de daarvoor in aanmerking komende patiënten (alle patiënten, behalve de blijkens de aangiften op het vragenformulier overledenen, of zonder bekend adres vertrokkenen) gaf in Groningen 70 % (= 37 patiënten) aan de oproep gehoor, en in Amsterdam 69 % (= 53 patiënten).

*) Op deze plaats past een hartelijk woord van dank aan Mej. Keuning en medewerkers, die deze onderzoeken verricht hebben.

Hoofdstuk IV

BESCHRIJVING VAN HET PATIENTENMATERIAAL

§ 1. *Indeling.*

Het materiaal omvat 224 patiënten met een spontane pneumothorax en/of mediastinaal emphyseem, waarvan afkomstig:

	periode	aant. patt.	aant. episodes
a. uit de afdeling Longziekten van het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam	1953 t/m 1960	94	121
b. uit de afdeling Longziekten van de Kliniek voor Inwendige Ziekten der Rijks Universiteit te Groningen	1950 t/m 1960	65	76
c. van de Stichting MASRO en het Districts Consultatie-Bureau in Amsterdam	1951 t/m 1960	65	67
Totaal		224	264

De patiënten uit groep c werden allen voor de eerste maal gezien op de Stichting MASRO en voor een deel verwezen naar het Consultatie Bureau, voor een deel naar de huisarts, die de behandeling of zelf voortzette (met röntgenologische controle door de MASRO) of de patiënt verwees naar een vrij gevestigd longarts. Zes patiënten kwamen aldus onder behandeling op de Afdeling Longziekten van het O.L.V.G. Zij zijn niet opgenomen in het getal voor de MASRO, maar zijn verwerkt in het getal voor het O.L.V.G.

De verdeling *idiopathisch* - *symptomatisch* was als volgt:

	idiopathisch	symptomatisch
a. O.L.V.G. Amsterdam	64	30
b. Groningen	51	14
c. MASRO/C.B.:	64	1
Totaal	179 patt.	45 patt.

Voor de aetiologie van de symptomatische spontane pneumothoraxgevallen zie tabel 14.

Duidelijk valt op, dat het grotendeels klinische patiëntenmateriaal uit Groningen en het O.L.V.G. in Amsterdam in samenstelling afwijkt van het materiaal van het MASRO/C.B.

Aetiologie van de symptomatische spontane pneumothoraxgevallen volgens de in de literatuur gebruikelijke indeling.

	congenitale cyste	gegeneraliseerd emphyseem	asthma *	tuberculose	broncho- pneumonie	bronchi- ectasieën **	tumoren	Morbus Besnier Boeck	bestralings- fibrose	granulomateuse longziekte	Marfan syndroom	collageen- ziekte (?)	na pneumon- ectomie	rest empyeem holte (?)
a. GRONINGEN:	—	—	10	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	1
b. O.L.V.G.:	1 (?)	6	7	2	3	3	3	—	—	1	1	2	1	—
c. MASRO/C.B.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* De patiënten werden onder de rubriek asthma geteld, als de patiënt zelf aangaf asthma te hebben, en/of wanneer de diagnose asthma duidelijk in de ziektegeschiedenis vermeld stond. Als de patiënt reeds vele jaren asthma had, en op het moment van het onderzoek een duidelijk geeneraliseerd emphyseem, werd de patiënt toch in de rubriek asthma opgenomen.

** Bronchiëctatische holten in het bovengebied van een long a.g.v. een vroeger actief tuberculeus proces.

Mogelijk geeft de symptomatische spontane pneumothorax zodanige klinische verschijnselen, dat een incidenteel schermbeeldonderzoek door de huisarts niet voldoende wordt geacht. Slechts enkele gevallen van symptomatische spontane pneumothorax verliepen symptoomloos en werden bij toeval ontdekt bij patiënten, die voor de behandeling van het grondlijden waren opgenomen.

Van de 45 patiënten met een symptomatische pneumothorax werden er slechts 4 (= 9 %), allen asthmatici, geheel poliklinisch behandeld.

Van de 179 patiënten met een idiopathische pneumothorax werden er 79 (= 44 %) geheel poliklinisch behandeld, hoewel 6 patiënten (= 3½ %) later wegens een recidief werden opgenomen.

Van 6 op de MASRO ontdekte gevallen was het verdere beloop niet meer te achterhalen.

De gegevens van de patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax worden steeds afzonderlijk besproken.

De nu volgende bespreking betreft de 179 patiënten met een *idiopathische spontane pneumothorax* en/of een mediastinaal emphyseem.

§ 2. Frequentie van de idiopathische spontane pneumothorax.

Uit de literatuur is hierover weinig bekend.

Enig houvast bieden de cijfers, afkomstig van de Interprovinciale Commissie voor Bevolkingsonderzoek op Tuberculose in Groningen, Friesland en Drenthe, die collega R. ter Brugge, longarts, Geneesheer Directeur van het Bevolkings- en Bedrijfsonderzoek in Groningen, Friesland en Drenthe, zo vriendelijk was ons ter beschikking te stellen.

TABEL 15

Voorkomen van spontane pneumothorax bij bevolkingsonderzoek in Groningen, Friesland en Drenthe.

jaar	aantal onderzochte personen	mannen	vrouwen	aant. gevallen v. spontane pneumothorax
1956	203.879	98.862	105.035	3
1957	215.819	107.496	108.323	3
1958	212.614	102.327	110.287	6
1959	207.989	100.875	107.114	2
1960	193.063	93.636	99.427	2
1961	204.527	99.196	105.331	5
totaal	1.237.909	602.392	635.517	21 *
gem. per jaar	206.318	100.399	105.919	3.5

* 19 mannen en 2 vrouwen

Kinderen tot de leeftijd van 13 jaar, sinds 1959 tot de leeftijd van 15 jaar, werden van het onderzoek uitgesloten.

In alle gevallen betrof het toevalsbevindingen. Bij navraag waren er meestal toch wel wat klachten.

Als men de spontane resorptie van een idiopathische spontane pneumothorax op gemiddeld 29 dagen stelt (zie tabel op bladzijde 61), kan men op een bevolking van 206.318 personen per jaar 44 gevallen van idiopathische spontane pneumothorax verwachten, die symptomeloos of bijna symptomeloos verlopen. Dit komt overeen met 0.21 promille.

Wanneer men onderscheid maakt tussen mannen en vrouwen wordt het getal voor mannen 0.40 per duizend en voor vrouwen 0.04 per duizend.

Helaas is de leeftijd van de bij dit onderzoek ontdekte patiënten met een spontane pneumothorax niet meer te achterhalen. Als men aanneemt, dat deze tussen 15 en 40 jaar gelegen heeft en men rekening houdt met de bevolkingsopbouw, waarbij de groep mannen van 15 tot 40 jaar 51 % van de totale manlijke bevolking van 15 jaar en ouder vormt (gegevens van het Centraal Bureau voor Statistiek voor geheel Nederland over 1959), zal het aantal zonder veel klachten verlopen spontane pneumothoraxgevallen bij mannen tussen 15 en 40 jaar per jaar 0.8 per duizend bedragen.

Het aantal mannen, dat één- of meermalen in hun leven een spontane pneumothorax krijgt, is ongetwijfeld groter dan 0.8 per duizend, aangezien de berekende getallen slechts voor een periode van één jaar gelden en het niet is uit te maken hoe lang men iemand moet vervolgen om zeker te stellen, dat hij nooit een spontane pneumothorax zal krijgen.

Bovendien heeft een deel van de patiënten met een spontane pneumothorax zodanige klachten, dat wel medische hulp wordt gezocht, zodat de diagnose dan in een medisch centrum wordt gesteld.

De verhouding tussen de symptomeloze en de met klachten verlopen pneumothoraxgevallen is niet bij benadering te schatten.

Men kan toch wel concluderen, dat de spontane pneumothorax bij mannen een vrij frequent voorkomende aandoening is. Het aantal vrouwen, dat de aandoening doormaakt, is ongeveer één-tiende van het aantal mannen.

§ 3 *Geslachtsverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax*

	mannen	vrouwen	totaal
a. O.L.V.G. Amsterdam	60	4	64
b. Groningen	49	2	51
c. MASRO/C.B. Amsterdam	62	2	64
Totaal	171 (95.5 %)	8 (4.5 %)	179

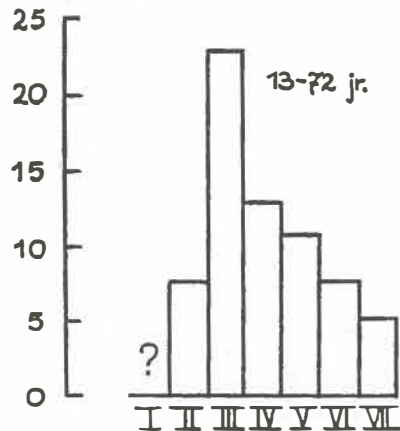
Als men hier de geslachtsverdeling van de patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax tegenover stelt, komt men tot de volgende cijfers.

Geslachtsverdeling van patiënten met een *symptomatische* spontane pneumothorax

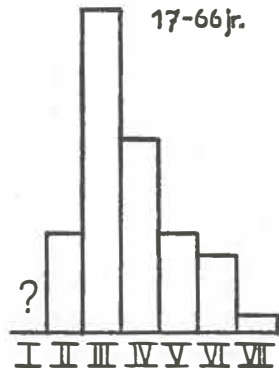
	mannen	vrouwen	totaal
alle groepen tezamen	35 (78 %)	10 (22 %)	45

§ 4. *Leeftijd.sopbouw.*

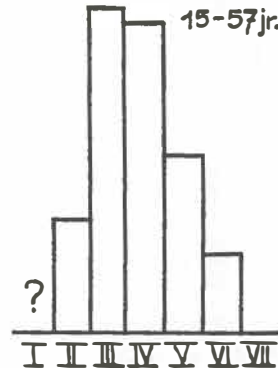
Idiopathische spontane pneumothorax.



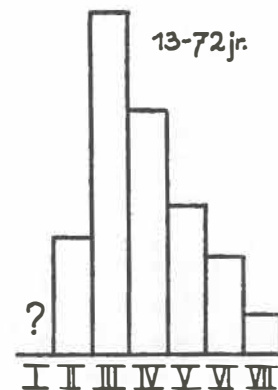
O.L.V.G. A'DAM



GRONINGEN



MASRO/C.B. A'DAM



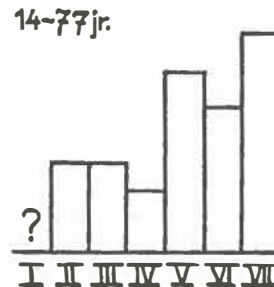
ALLE GROEPEN

(schaal 1 : 3)

- I = 0 — 10 jaar
- II = 11 — 20 jaar
- III = 21 — 30 jaar
- IV = 31 — 40 jaar
- V = 41 — 50 jaar
- VI = 51 — 60 jaar
- VII = 61 jaar en ouder.

Bij meer dan één episode werd de leeftijd tijdens de eerste episode aangehouden.

symptomatische
spontane
pneumothorax



ALLE GROEPEN

Uit deze gegevens blijkt, dat de idiopathische spontane pneumothorax een ziekte is, die zich voornamelijk tussen het 15e en 40e jaar manifesteert (72 % van alle patiënten kreeg de eerste episode vóór het 40e jaar), maar tevens, dat de oudere leeftijdsgroepen geenszins volledig gespaard blijven.

In dit onderzoek zijn geen kinderen betrokken geweest, evenmin pasgeborenen. Over het voorkomen van spontane pneumothorax en/of mediastinaal emphyseem, idiopathisch of symptomatisch in deze leeftijdsgroepen ontbreken ons gegevens.

Ter illustratie van de totaal andere leeftijdsopbouw van de groep symptomatische spontane pneumothorax is het laatste grafiekje bijgevoegd.

§ 5. *Links-rechtsverdeling.*

TABEL 16 *Idiopathische spontane pneumothorax.*

	alleen rechts-zijdig	alleen links-zijdig	dubbel-zijdig	alternerend	alleen mediastinaal emphyseem	totaal
Groningen	27	16	—	6	1	51 *
O.L.V.G. Amsterdam	34	18	1	8	1	64 *
MASRO/C.B. A'dam	41	21	1	1	—	64
	102	55	2	15	2	179
In procenten	57	31	1,1	8	1,1	

* 1 patiënt met vóór het onderzoek reeds geresorbeerde pneumothorax. Zijde van de pneumothorax niet meer te achterhalen.

TABEL 17 *Symptomatische spontane pneumothorax.*

	alleen rechts-zijdig	alleen links-zijdig	dubbel-zijdig	alternerend	alleen mediastinaal emphyseem	totaal
Alle groepen tezamen	12	23	7	3	—	45
In procenten	27	51	15,5	7	—	

Opvallend is het overwegen van de groep patiënten met uitsluitend rechtszijdige episodes bij de idiopathische spontane pneumothoraxgevallen. Dit is in tegenspraak met de meeste literatuurgegevens die een gelijke links-rechtsverdeling opgeven.

De groep met symptomatische spontane pneumothorax vertoont weer een afwijkend beeld; hier overweegt de linkszijdige localisatie.

De gevaarlijke dubbelzijdige spontane pneumothorax werd in niet minder dan 15½ % van de symptomatische spontane pneumothoraxgevallen gezien. In de groep idiopathische spontane pneumothorax werd slechts 2-maal een dubbelzijdige pneumothorax gevonden, maar als men aanneemt, dat het slechts van het toeval afhangt, of een pneumothorax aan beide kanten alternerend of gelijktijdig optreedt, blijkt het potentiële gevaar van een dubbelzijdige spontane pneumothorax zich in 10 % van alle gevallen uit deze groep te hebben gemanifesteerd.

Het is hachelijk, om aan het dubbelzijdig voorkomen een conclusie te verbinden. In ieder geval kan het dus zijn, dat de pathogenetische veranderingen, die aan de idiopathische spontane pneumothorax ten grondslag liggen, in beide longen optreden.

Verdere conclusies over de aetiologie laat deze waarneming niet toe.

Hoofdstuk V

AETIOLOGIE EN PATHOGENESE VAN DE IDIOPATHISCHE SPONTANE PNEUMOTHORAX.

Op grond van gegevens uit de literatuur en van eigen ervaring werden de vier volgende factoren getoetst, die mogelijk een oorzakelijk verband hebben met de idiopathische spontane pneumothorax.

1. asthmatische praedispositie (-constitutie);
2. doorgemaakte longtuberculose, meestal onopgemerkt gebleven, die aanleiding heeft gegeven tot littekenvorming en bulleuse veranderingen in het perifere deel van het longparenchym;
3. constitutionele (aangeboren) zwakte van het steunweefsel van de longen;
4. invloed van factoren, die een verhoging van intrabronchiale en/of intra-alveolaire druk teweeg brengen.

§ 1. *Voorkomen van asthmatische praedispositie (-constitutie) en asthmatisch lijden (CARA) bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.*

Voor wat onder de begrippen asthmatische praedispositie (-constitutie) en asthmatisch lijden verstaan wordt, verwijzen wij naar de omschrijving op blz. 75.

Om vergelijkbare gegevens te verkrijgen worden bij dit onderzoek de criteria gebruikt, die Zuiderweg (1962) gehanteerd heeft bij zijn onderzoek „Over het voorkomen van Asthma (chronische specifieke respiratoire aandoeningen) in een huisartsenpraktijk in Zuid-Oost Groningen”.

Bij bovengenoemd onderzoek wordt een patiënt geacht te lijden aan „asthma” (CARA) als gevonden werd:

1. als klinische symptomen: kortademigheid (zowel in aanvallen als chronisch), hoest en sputumproductie;
2. een allergische, respectievelijk hyperreactieve constitutie, zich uitend in:
 - a. een persoonlijke anamnese van dauwworm, constitutioneel exzeem, hooikoorts, rhinitis vasomotorica en allergische sinusitis;
 - b. een familieanamnese van asthma (CARA), dauwworm, constitutioneel exzeem, hooikoorts, rhinitis vasomotorica en allergische sinusitis;
 - c. bloed- en sputumeosinophilie;

- d. huidreactie van het immediate type;
 - e. „overgevoeligheid” voor acetylcholine en histamine.
3. als provocerende oorzakelijke factoren: allergenen, prikkelende stoffen, infecties en emoties.

Op grond van deze „operationele” definitie worden als diagnostische criteria van de „asthma” (CARA)-constitutie beschouwd:

- 1. de karakteristieke aanvallen van benauwdheid;
- 2. piepende rhonchi en verlengd expirium met hoesten en opgeven;
- 3. persoonlijke anamnese van dauwworm, constitutioneel exzeem, hooikoorts, rhinitis vasomotoria en allergische sinusitis;
- 4. familie anamnese van „asthma” (CARA), dauwworm, constitutioneel exzeem, hooikoorts, rhinitis vasomotoria en allergische sinusitis;
- 5. significante, spirografisch vastgestelde veranderingen na toediening van sympaticomimetica resp. anticholinergica en antihistaminica;
- 6. bloedeosinophilie;
- 7. sputumeosinophilie;
- 8. huidallergie van het immediate type (Ten Cate 1954);
- 9. hyperreactiviteit van de luchtwegen op histamine en acetylcholine.

Wij nemen deze criteria over met dien verstande, dat asthmatische praedispositie (-constitutie) synoniem is met „asthma” (CARA)-constitutie en asthmatisch lijden synoniem is met „asthma” (CARA).

Als criteria worden bij dit onderzoek nog toegevoegd:

- 10. een bronchusinfectie met *Haemophilus Influenzae*, al of niet met pneumococci (Van der Plas 1951, Rouing 1960);
- 11. „bronchitische” afwijkingen op het bronchogram (De Vries 1958, Rouing 1960, Israël 1961).

Enige toelichtingen op bovengenoemde criteria moge hier volgen:

ad 1 en 2: De karakteristieke aanvallen van benauwdheid met hoesten en opgeven, en bij onderzoek piepende rhonchi en verlengd expirium vormen het kenmerkende beeld van het asthmatisch lijden. Geacht worden aan deze criteria te hebben voldaan, die patiënten in wier persoonlijke anamnese deze verschijnselen voorkomen.

Uiteraard is aan deze criteria voldaan als de verschijnselen gedurende de observatieperiode in kliniek of polikliniek meerdere malen zijn waargenomen.

Een minder karakteristieke anamnese van voortdurende kortademigheid, hoesten en opgeven, wordt eveneens als positief aangemerkt, als deze verschijnselen niet konden worden toegeschreven aan afwijkingen van longen of luchtwegen met een bekende oorzaak. Als minimum tijds criterium van chronisch of recidiverend hoesten wordt gesteld: het in een periode van 2 jaar geregeld hoesten gedurende 3 maanden (Fletcher 1959, Zuiderweg 1962).

ad 4: Alleen positief gerekend indien deze verschijnselen bij de naaste familie (vader, moeder, broers, zusters, kinderen) voorkomen.

ad 5: Nagegaan werd het effect van adrenaline en thiazinamium (Multergan) op de vitale capaciteit en de één-secondewaarde (voor uitvoering zie blz. 77).

Als een positief medicamenteneffect op vitale capaciteit en/of één-secondewaarde werd beschouwd een stijging van één van beide waarden met minimaal 10 % na inspuiting van het medicament.

ad 6: Als normale waarden worden beschouwd de getallen die Veening (1958) heeft gevonden bij normale personen in nuchtere toestand onder basale omstandigheden d.i. een half uur na het ontwaken:

0— 5 jaar	500 eosinofielen per cc.
6—10 jaar	400 eosinofielen per cc.
11—15 jaar	350 eosinofielen per cc.
16—20 jaar	250 eosinofielen per cc.
boven de 20 jaar	250 eosinofielen per cc.

ad 7: De hoeveelheid eosinofielen in het sputum werd opgegeven in percenten van het totale aantal leucocyten per gezichtsveld. Sputum eosinophilie werd aangenomen bij een percentage van meer dan 50 %.

ad 8: Voor de techniek zij verwezen naar bladzijde 77.

ad 9: Bepaald werd alleen de histaminedrempel. Voor de techniek zie blz. 78. Als grenswaarde wordt aangehouden een histamineconcentratie van 32 mgr. per milliliter in het inhalatiemengsel. Een significante daling van V.C. en/of één-secondewaarde bij een concentratie van 32 mgr. per milliliter of lager, duidt op hyperreactiviteit van de luchtwegen.

De toetsing van ons materiaal aan deze criteria was op verantwoorde wijze mogelijk doordat wij, naast de reeds bekende gegevens uit de ziektegeschiedenis, konden beschikken over aanvullende anamnestiche gegevens uit de ingeleverde vragenformulieren (146 patiënten, d.i. 81 % van de 179 patiënten met een idiopathische pneumothorax, leverden bruikbare antwoorden in), en gegevens uit het na-onderzoek betreffende het medicamenteneffect op vitale capaciteit en de één-secondewaarde (bij 65 van de 115 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax uit Groningen en het O.L.V.G. te Amsterdam), de bepaling van de histaminedrempel (bij 32 van de 51 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax in Groningen) en een allergietest (bij 33 van de 51 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax in Groningen).

Gegevens over sputum- en bloedeosinophilie waren slechts sporadisch voorhanden en de telling van de eosinophile leucocyten was dikwijls niet nuchter en onder basale omstandigheden gebeurd. Alleen waar dit verantwoord leek (bepalingen met de vereiste voorzorgen of grove afwijkingen van de norm, bij herhaling gevonden) werd van deze gegevens gebruik gemaakt.

ad 10: Een haemophilusinfectie van de bronchus werd, ook zonder het verrichten van een sputumkweek, aangenomen als het Grampreparaat van het sputum veel fijne Gram-negatieve staafjes bevatte.

ad 11: Als „bronchitische” afwijkingen op het bronchogram werden beschouwd:

- bronchiëctasieën en andere afwijkingen zoals „branches cassées”, kleine slijmcyten enz.;
- alleen slijmcyten en/of „branches cassées”;
- andere niet fraai gevormde bronchi.

Op grond van een jarenlange anamnese van hoesten, opgeven, al of niet gecombineerd met dyspnoe, constant of periodiek, eventueel bevestigd door klinische of poliklinische observatie, bij afwezigheid van afwijkingen aan longen en luchtwegen met een bekende oorzaak, was het bestaan van een asthmatisch lijden (CARA) waarschijnlijk bij 87 (= 53 %) van 165 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax. Van 14 patiënten van de MASRO/C.B. groep uit Amsterdam waren geen anamnestiche gegevens beschikbaar, zodat deze patiënten niet in deze berekening zijn opgenomen.

De verdeling was als volgt.

TABEL 18

Voorkomen van *asthmatisch lijden* (CARA) bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten met idiopathische sp. pn.th.	asthm. lijden (CARA)	perc.
a. O.L.V.G. Amsterdam	64	38	59
b. Groningen	51	19	37
c. MASRO/C.B. A'dam	50	30	60
	165	87	53

In de onderstaande tabel, alleen patiënten betreffend, wier anamnese voldoende geverifieerd was door invullen van het vragenformulier, volgen gegevens over kenmerken van de asthmatische constitutie in de persoonlijke en de familie-anamnese (zie ook blz. 86).

TABEL 19

	aantal patiënten	pos. pers. anamnese	pos. fam. anamnese	beiden pos.	beiden negatief
a. O.L.V.G. A'dam					
„asthma” (CARA)	36	11	7	14	4 (11 %)
geen „asthma”	20	4	2	7	7 (35 %)
b. Groningen					
„asthma” (CARA)	18	3	5	8	2 (11 %)
geen „asthma”	29	10	8	3	8 (28 %)
c. MASRO/ C.B. A'dam					
„asthma” (CARA)	27	8	3	11	5 (19 %)
geen „asthma”	18	4	3	4	7 (39 %)
Alle groepen					
„asthma” (CARA)	81	22	15	33	11 (14 %)
geen „asthma”	67	18	13	14	22 (33 %)

Vervolgens gaan we na, hoeveel criteria van de groep 3 tot en met 11 op blz. 86, welke kunnen gelden als kenmerk voor de aanwezigheid van een asthmatische constitutie, positief zijn.

Wij hebben ons hierbij beperkt tot de patiënten uit het O.L.V.G. in Amsterdam bij wie een onderzoek naar de longfunctie, alsmede naar de invloed van medicamenten op de longfunctie, is verricht, en tot de patiënten in Groningen, bij wie hetzelfde onderzoek alsmede een allergie-onderzoek en een bepaling van de hyperreactiviteit verricht werd (voor techniek zie blz. 77 en 78).

TABEL 20

aantal pos. criteria 3 t/m 11			0	1	2	3	4	5
		aantal patt.						
a. O.L.V.G. A'dam	„asthma” (CARA)	20	0	5	6	6	3	0
	geen „asthma”	15	2	6	5	2	0	0
b. Groningen	„asthma” (CARA)	14	0	0	5	5	4	0
	geen „asthma”	20	2	5	6	5	1	1
beide groepen	„asthma” (CARA)	34	0	5	11	11	7	0
	geen „asthma”	35	4	11	11	7	1	1

Het lijkt verantwoord om bij de groep zonder manifest „asthma” (CARA) bij de patiënten met twee of meer positieve kenmerken een asthmatische praedispositie (-constitutie) aan te nemen. Immers, 29 van de 34 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep hebben 2 of meer kenmerken van de asthmatische constitutie.

Om deze scheiding op grond van deze criteria te rechtvaardigen hebben wij de 13 patiënten uit de groep zonder manifest „asthma” (CARA) uit Groningen, die volgens deze methode een asthmatische praedispositie (-constitutie) zouden hebben, onderworpen aan de methode van Zuiderweg (1962), die op grond van allergie-onderzoek, bloedeosinophilie en bepaling van hyperreactiviteit bij patiënten in de leeftijdsgroep van 15—25 jaar, een vrijwel volledige discriminatie tussen veronderstelde „asthma” (CARA)-patiënten en personen uit een veronderstelde gezonde groep kon vaststellen, wanneer 2 of meer kenmerken positief waren, en bij patiënten in de leeftijdsgroep boven 50 jaar, met als vierde kenmerk de invloed van medicamenten op vitale capaciteit en één-secondewaarde, eveneens een vrijwel volledige scheiding bij 2 of meer positieve kenmerken.

Wij hebben daartoe de patiënten ingedeeld in een groep van 15—40 jaar (6 patiënten), getoetst op de wijze van Zuiderweg voor de groep van 15—25 jaar, en een groep van 41 jaar en ouder (7 patiënten), getoetst op de wijze van Zuiderweg voor de groep boven 50 jaar.

Als criterium voor eosinophilie van het bloed hebben wij de discriminerende waarden van Zuiderweg aangehouden; voor de groep van 15—25 jaar (onze groep 15—40 jaar) 62 eosinofielen per mm^3 en voor de groep boven 50 jaar (onze groep 41 jaar en ouder) 61 eosinofielen per mm^3 . Voor de andere criteria werden onze eigen hiervóór uiteengezette normen gebruikt.

Voor details van deze methode zij verwezen naar het proefschrift van Zuiderweg.

TABEL 21

	aantal positieve kenmerken	0	1	2	3	4
	aantal patt.					
groep 15—40 jaar	6	0	3	3	0	—
groep 41 jaar en ouder	7	0	1	4	1	1

Negen van deze 13 patiënten voldoen aan het criterium voor het aannemen van een asthmatische praedispositie (-constitutie) volgens Zuiderweg.

Zuiderweg merkt op, dat men rekening moet houden met de mogelijkheid, dat zich onder zijn controle personen toch nog individuen met een „asthma” constitutie bevinden.

Wanneer men de 7 patiënten uit de groep zonder manifest „asthma” (CARA) uit Groningen met 3 of meer positieve criteria volgens onze methode, aan de methode van Zuiderweg onderwerpt, komt men tot de volgende getallen.

TABEL 22	aantal positieve kenmerken	0	1	2	3	4
	aantal patt.					
groep 15—40 jaar	4	0	1	3	0	—
groep 41 jaar en ouder	5	0	0	1	1	1

Nu voldoen dus 6 van deze 7 patiënten aan het criterium van Zuiderweg voor het aannemen van een asthmatische praedispositie (-constitutie).

In een groep van 69 uitvoerig onderzochte patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax blijken 34 patiënten (= 49 %) een manifest asthmatisch lijden (CARA) te hebben.

Van de resterende 35 patiënten zonder manifest asthmatisch lijden (CARA) blijken 20 patiënten (28 % van het totaal) twee of meer kenmerken van een asthmatische praedispositie (-constitutie) te vertonen, 9 patiënten (13 % van het totaal) drie of meer kenmerken.

77 % van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, of als men strengere maatstaven voor het aannemen van een asthmatische praedispositie (-constitutie) aanlegt 62 %, is lijdend aan „asthma” (CARA) of heeft een asthmatische praedispositie (-constitutie).

Asthmatisch lijden (CARA) of asthmatische praedispositie (-constitutie) en het optreden van idiopathische spontane pneumothorax gaan dus veelvuldig samen.

De scheiding tussen idiopathische spontane pneumothorax en symptomatische spontane pneumothorax lijkt nu minder gelukkig in zoverre het de rangschikking onder de symptomatische vormen betreft van spontane pneumothorax bij asthma bronchiale en bij gegeneraliseerd emphyseem, welke aandoeningen kunnen gelden als behorend tot het asthmatisch lijden (CARA), waarbij wij tevens op verschillende gronden ook bronchiëctasieën en recidiverende bronchopneumonieën menen te mogen rekenen.

Wanneer men deze groep uit de groep symptomatische vormen van spontane pneumothorax licht, en bewerkt volgens de hierboven gevolgde methode, komt men tot de volgende resultaten.

TABEL 23 Aantal patiënten gerangschikt naar diagnose.

	asthma	gegeneraliseerd emphyseem	bronchopneumonie
O.L.V.G. Amsterdam	7	6	3
Groningen	10	0	0
MASRO/C.B. A'dam	1	0	0
	18	6	3

In de navolgende tabellen worden de patiënten uit de drie instituten steeds tezamen genomen om de groepen niet te klein te maken.

TABEL 24

Persoonlijke- en familie-anamnese bij patiënten met asthma, gegeneraliseerd emphyseem of bronchopneumonieën, gecompliceerd door spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	pos. pers. anamnese	pos. fam. anamnese	beiden pos.	beiden negatief
asthma	16	4	7	4	1
gegeneraliseerd emphyseem	1	—	—	—	1
bronchopneumonie	1	—	—	—	1
totaal	18	4	7	4	3

(17 %)

Opm.: Bij 2 asthmapatiënten, 5 emphyseempatiënten en 2 bronchopneumoniepatiënten kon de anamnese door overlijden (4 patiënten) of om andere redenen niet geverifieerd worden. Zij zijn niet in bovenstaande tabel opgenomen.

TABEL 25

aantal positieve criteria	3 t/m 11	0	1	2	3	4	5	6
aantal patiënten								
asthma	13	0	0	2	5	2	3	1
gegeneraliseerd emphyseem	1	0	1	0	0	0	0	0
bronchopneumonie	1	0	0	1	0	0	0	0
totaal	15	0	1	3	5	2	3	1

Opm.: Alleen patiënten, bij wie longfunctie-onderzoek, een onderzoek naar de invloed van medicamenten op de longfunctie, een allergie-onderzoek en/of een onderzoek naar de hyperreactiviteit verricht was.

Voldoende anamnestiche gegevens staan ons ter beschikking van 9 van de 18 resterende patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax, met de volgende diagnose voor het prae-existente longlijden:

- | | |
|---|---|
| a. congenitale cyste | 1 |
| b. bronchiëctatische holten in een gebied van een vroeger actief tuberculeus proces | 2 |
| c. tumoren | 1 |
| d. Morbus Besnier Boeck | 1 |
| e. bestralingsfibrose | 1 |
| f. Marfansyndroom | 1 |
| g. na pneumonectomie wegens tuberculose | 1 |
| h. rest empyeemholte (?) | 1 |

De diagnose asthmatisch lijden (CARA) mag men op grond van de combinatie van hoesten, opgeven en dyspnoe hier natuurlijk niet stellen, wegens de aanwezigheid van het bestaande en goed omschreven prae-existente longlijden.

Wij zijn de kenmerken van asthmatische praedispositie (-constitutie) bij deze 9 patiënten nagegaan.

aantal patiënten	pos. persoonlijke anamnese	pos. familie anamnese	beiden positief	beiden negatief
9	1	3	2	3

De gegevens van slechts 4 patiënten waren voldoende uitvoerig om het aantal positieve kenmerken 3 tot en met 11 na te gaan.

Bij een patiënte met een Morbus Besnier Boeck waren twee kenmerken positief. Bij een patiënte met een waarschijnlijk congenitale cyste drie kenmerken positief. Bij twee patiënten met bronchiëctatische holten in een gebied van vroeger actieve tuberculose waren éénmaal drie en éénmaal vier kenmerken positief.

De getallen zijn te klein om hier veel conclusies aan te verbinden.

Uit de literatuur is het samengaan van asthmatische verschijnselen met andere longziekten beschreven voor silicosis (De Vries 1959), Morbus Besnier Boeck (Ten Have 1958, Witkop 1962), bronchuscarcinoom (Rouing 1960), diffuse interstitiële longfibrose (Witkop 1962) en longtuberculose (Kreukniet 1959, Kreukniet en Orië 1961).

Witkop (1962) vond bij 8 van 10 patiënten met een diffuse interstitiële fibrose asthmatische factoren en zag bij 4 patiënten in het verloop van de ziekte één of meer malen een spontane pneumothorax ontstaan.

De mogelijkheid moet worden opengelaten, dat de spontane pneumothorax bij bekende, goed omschreven longziekten iets te maken heeft met een eventueel aanwezige asthmatische constitutie van de patiënt, en niet noodzakelijk met de bestaande longziekte.

Een vergelijking tussen de presentie van het asthmatisch lijden (CARA) bij lijders aan spontane pneumothorax en bij de doorsneebevolking gaat aanzienlijk mank, gezien de ongetwijfeld sterke selectiefactor in ons patiëntenmateriaal. Dit geldt speciaal voor de groepen O.L.V.G. Amsterdam en Groningen.

Toch vinden wij bij de MASRO/C.B. groep uit Amsterdam, waar de selectiefactor, zeker voor de gevallen gevonden bij het bevolkingsonderzoek, minder groot zal zijn geweest, een percentage van 60 % met manifest asthmatisch lijden.

Ter vergelijking volgen hier de cijfers van Doeleman (1957) en Zuiderweg (1962) over de presentie van asthma in een doorsneebevolking.

TABEL 26

Doeleman (1957) : Veronderstelde aantallen *mannen* met asthma per 1000 mannen per leeftijdsgroep in Nederland.

leeftijd	per 1.000	leeftijd	per 1.000
0— 4 jaar	3.6	40—44 jaar	5.8
5— 9 jaar	5.5	45—49 jaar	6.7
10—14 jaar	5.9	50—54 jaar	7.7
15—19 jaar	5.0	55—59 jaar	8.8
20—24 jaar	3.7	60—64 jaar	10.0
25—29 jaar	3.9	65—69 jaar	11.5
30—34 jaar	4.5	70—74 jaar	13.0
35—39 jaar	5.1	75—79 jaar	14.7

Zuiderweg (1962), wiens omschrijving van „asthma” (CARA) veel ruimer is dan die van Doeleman, komt in zijn practijk van 2979 zielen met 179 lijders aan „asthma” (CARA) tot de volgende veel hogere presentie.

TABEL 27

Zuiderweg (1962) : Presentie van „asthma” (CARA) bij de verschillende leeftijdsgroepen.

leeftijd	mannen per 1000	vrouwen per 1000
0— 9 jaar	77	48
10—19 jaar	84	32
20—29 jaar	38	54
30—39 jaar	48	49
40—49 jaar	85	42
50—59 jaar	82	49
60—69 jaar	121	43
70 jaar en ouder	67	21

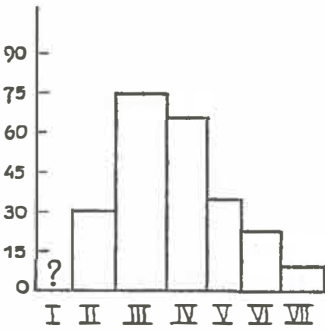
Toch lijkt het onwaarschijnlijk, dat het hoge percentage patiënten met asthmatisch lijden (CARA) bij onze patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax; vergeleken met overeenkomstige leeftijdsgroepen in de tabel van Zuiderweg ligt de frequentie ongeveer 10 keer zo hoog; uitsluitend is terug te voeren op een selectie factor.

Interessant is het te zien dat de leeftijdstop van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, die ligt tussen 20 en 39 jaar, precies samenvalt met het dieptepunt van de leeftijdscurve van de manlijke asthmapatiënten zowel bij Doeleman als bij Zuiderweg.

De leeftijdsdiagrammen geven hiervan een indruk.

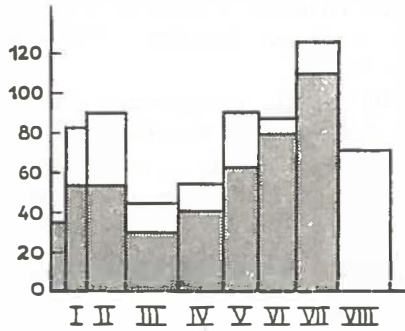
Leeftijdsverdeling:

Idiopathische spontane pneumothorax



patt.

„Asthma” (CARA) bij mannen (Zuiderweg 1962)



per 1000

De grijze blokken geven de leeftijdsverdeling bij Doeleman (per 10.000 mannen)

I = 0 — 9 jaar
 II = 10 — 19 jaar
 III = 20 — 29 jaar
 IV = 30 — 39 jaar

V = 40 — 49 jaar
 VI = 50 — 59 jaar
 VII = 60 — 69 jaar
 VIII = 70 jaar en ouder

Zeer verleidelijk is het te veronderstellen dat het asthmatisch lijden (CARA) zich in deze leeftijdsperiode bij mannen minder uit in asthmatische verschijnselen en meer in het optreden van een spontane pneumothorax. De idiopathische spontane pneumothorax zou dan gezien kunnen worden als uitingsvorm van het asthmatisch lijden (CARA) in leeftijdsperiodes, waarin de asthmatische verschijnselen op de achtergrond blijven.

De teruggang van speciaal de bronchitisverschijnselen, met verlittekening van eventuele haardjes, zou juist de fase kunnen zijn waarin bullae worden gevormd op basis van een ventielmechanisme in kleine bronchi en bronchioli zoals bij de bespreking van de pathogenese (zie bladzijde 20) werd uiteengezet.

Verder speculerend zou men het ontbreken van een dergelijk markant dieptepunt in de leeftijds-kromme voor vrouwelijke astmapatiënten kunnen correleren met de geringe presentie van idiopathische spontane pneumothorax bij vrouwen.

Meer dan een hypothese is dit niet. Het mechanisme van een dergelijke wisseling in uitingsvormen ontgaat ons volkomen.

Om iets meer te weten te komen over de frequentie en het verloop van een spontane pneumothorax bij kinderen met asthmatische aandoeningen, hebben wij de klinische gegevens nagegaan van de patiënten van het Asthma-Centrum „Heideheuvel” te Hilversum en het Asthma-Centrum „Bosch en Heide” te Blaricum, beiden van de Stichting tot Exploitatie van Asthma-Centra (Geneesheer-Directeur J. E. C. Schook).

In deze centra worden kinderen met een ernstig asthmatisch lijden opgenomen, zoveel mogelijk in internaatsverband.

De kinderen, in Bosch en Heide van 6 tot 11 jaar, in Heideheuvel van 12 tot 18 jaar, bezoeken zoveel mogelijk de normale scholen in de omgeving.

Bij tijdelijke verergeringen van het asthmatisch lijden is behandeling op de Ziekenafdeling mogelijk.

Een deel van de patiënten komt, alvorens naar huis te gaan, in een pleeggezin in de omgeving en blijft in die tijd onder controle van de Centra. Na vertrek naar huis blijven de patiënten zoveel mogelijk onder controle van de nazorgdienst onder leiding van collega W. A. J. Kooper, kinderarts, die daartoe geregeld zitting houdt in verschillende plaatsen in het land.

Wij hebben ons beperkt tot de periode dat de patiënten waren opgenomen in één van beide centra.

Vanaf de oprichting (Heideheuvel in 1950, Bosch en Heide in 1954) zijn 1379 patiënten verpleegd, waarvan \pm 900 jongens en \pm 450 meisjes. Alle leeftijds-groepen waren ongeveer gelijkmatig vertegenwoordigd. De gemiddelde opnameduur was 14 maanden.

Bij deze 1379 patiënten werd gedurende de observatie bij 7 patiënten één- of meermalen een spontane pneumothorax en bij twee patiënten een subcutaan emphyseem zonder een pneumothorax gezien.

Enkele gegevens over deze patiënten volgen hier:

	jongens	meisjes	tezamen
Aantal	6	3	9
opnameduur gem.	25½ maand	19 mnd	23½ mnd
leeftijd ten tijde van ontstaan van de pneumothorax of het mediast. emphyseem	14, 15, 16, 17, 17 en 18 jaar	11, 15 en en 17 jaar	

Geen van de patiënten had eerder een dergelijke episode gehad. Bij twee jongens recidiveerde de pneumothorax éénmaal, bij één jongen vier maal. Bij de laatste patiënt werd tenslotte een zuigdrainage na insufflatie van talk in de pleuraholte aangelegd (Academisch Ziekenhuis te Leiden), met goed resultaat. De overige patiënten werden behandeld met bedrust.

Een patiënte had bij opname een pneumothorax, bij 5 patiënten werd de pneumothorax of het mediastinaal emphyseem min of meer bij toeval ontdekt bij een routine-onderzoek. Enkele van deze patiënten waren al enige dagen licht benauwd of wat pieperig, twee patiënten hadden in het geheel geen klachten. Bij geen van de patiënten was een asthma-aanval of een bronchusinfectie voorafgegaan. Ten tijde van de pneumothorax was het sputum niet geïnfecteerd.

Bij geen van de patiënten was de dyspnoe ernstig.

Op de graphische voorstelling van de dyspnoegraad, zoals die in deze centra gebruikelijk is, bleek wel dat het dyspnoepatroon door de complicatie veranderd was. Er was een correlatie met de bestaansduur van de pneumothorax en/of het mediastinaal emphyseem.

Bij de 9 episodes van spontane pneumothorax met bedrust behandeld trad resorptie op in 12 tot 104 dagen, gemiddeld 40 dagen.

Het subcutane emphyseem bij twee patiënten was in enkele dagen verdwenen.

Het valt dus op, dat de spontane pneumothorax c.q. het mediastinale emphyseem alleen bij patiënten ouder dan 11 jaar werd geconstateerd. Er is geen correlatie met het optreden van een asthma-aanval. Er is geen correlatie met een bronchusinfectie.

Een grove benadering van het aantal patiënten met asthma uit deze groep, dat in de leeftijdsperiode van 11 tot 18 jaar een spontane pneumothorax en/of mediastinaal emphyseem krijgt, verkrijgt men, door aan te nemen dat, rekening houdend met de observatieduur van alle patiënten van 14 maanden gemiddeld, bij een observatie gedurende de gehele periode van

96

8 jaar bij $\frac{\text{---}}{14} \times 9 = 61,7$ patiënten een pneumothorax en/of een mediasti-

naal emphyseem zou zijn gevonden.

Op een totaal aantal patiënten uit deze groep van ± 900 betekent dit dus een presentie van spontane pneumothorax en/of mediastinaal emphyseem bij asthmapatiënten in de leeftijd van 11 tot en met 18 jaar van 68,5 per 1000.

Dit ligt dus vele malen hoger dan in de literatuur wordt opgegeven voor deze leeftijdsgroep b.v. Schneider (1945) : één op 500 voor militaire dienst gekeurde mannen heeft een geverifieerde spontane pneumothorax doorgemaakt.

§ 2. *Doorgemaakte longtuberculose, meestal onopgemerkt gebleven, die aanleiding heeft gegeven tot littekenvorming en bulleuse veranderingen in het perifere deel van het longparenchym.*

Aanwijzingen voor een contact met tuberculose zijn te vinden in de tuberculinerecties, in de persoonlijke- en in de familie-anamnese.

Een familie-anamnese wordt in de navolgende tabel positief genoemd, als één van de huisgenoten (in hoofdzaak ouders, broers en zusters, echtgenote, kinderen) tuberculose heeft, of heeft doorgemaakt.

TABEL 28

Tuberculinerecties, persoonlijke- en familie-anamnese op tuberculose bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

Tuberculinerecties	aantal patiënten	POSITIEF: 84 patiënten		
		pers. anamnese positief	fam. anamnese positief	fam. anamnese negatief
O.L.V.G. Amsterdam	51	3	7	41
Groningen	20	2	2	16
MASRO/C.B. A'dam	13	0	2	11
Totaal	84	5	11	68

Tuberculinerecties	aantal patiënten	NEGATIEF: 38 patiënten		
		pers. anamnese positief	fam. anamnese positief	fam. anamnese negatief
O.L.V.G. Amsterdam	12	0	3	9
Groningen	20	0	2	18
MASRO/C.B. A'dam	6	0	1	5
Totaal	38	0	6	32

Tuberculinerecties	aantal patiënten	NIET BEKEND: 57 patiënten		
		pers. anamnese positief	fam. anamnese positief	fam. anamnese negatief
O.L.V.G. Amsterdam	1	0	0	1
Groningen	11	0	4	7
MASRO/C.B. A'dam	45	0	5	40
Totaal	57	0	9	48

Opmerkingen:

- In Groningen en bij het MASRO/C.B. Amsterdam werd in het algemeen alleen de reactie van Von Pirquet nagegaan.
In het O.L.V.G. Amsterdam werd bij negatieve uitkomst van de reactie van Von Pirquet de Mantouxreactie met oplossingen van 1/1000 zonodig 1/100 vericht.
- Specificatie van de positieve persoonlijke anamnese bij 5 patiënten:

- O.L.V.G. Amsterdam: 1 patiënt actieve longtuberculose 8 jaar tevoren;
 1 patiënt primair tuberculose (?) 10 jaar tevoren;
 1 patiënt lymphadenitis colli tuberculosa 11 jaar tevoren.
- Groningen : 1 patiënt pleuritis tuberculosa 6 jaar tevoren;
 1 patiënt extra-pulmonale tuberculose 13 jaar tevoren.

Bij 122 patiënten werden dus de tuberculine reacties nagegaan. Hiervan reageerden 84 patiënten (= 69 %) positief.

Uit gegevens over ongeveer 1000 personen bij een bevolkingsonderzoek in Amsterdam in 1956 blijkt, dat op 30-jarige leeftijd reeds 60 % van deze groep positieve tuberculine reacties (Mantoux 5 T.E.) vertoonde (Bleiker 1960).

Bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, rekening houdend met de leeftijd van de onderzochten en de periode waarover dit onderzoek loopt, lijkt het aantal positieve tuberculine reacties overeen te komen met dat van de doorsneebevolking.

TABEL 29

Sputumonderzoek respectievelijk onderzoek van tracheaspoelsel op tuberkelbacillen.

	verricht	positief	negatief
O.L.V.G. Amsterdam	62	1	61
Groningen	13	0	13
MASRO/C.B. Amsterdam	8	0	8
	83	1	82

De enige positieve bevinding, bij een 25-jarige man uit het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis, bestond uit een positieve kweek van één van de drie onderzochte sputummonsters. Het directe preparaat op tuberkelbacillen van het positieve sputummonster was negatief.

Op de thoraxfoto was een verkalkt primair affect in de bovenkwab van de linker long zichtbaar. Patiënt is nog enkele jaren poliklinisch vervolgd waarbij het sputum nog enkele tientallen malen op tuberkelbacillen is onderzocht, steeds met negatief resultaat. De tuberculine reactie was positief.

TABEL 30

Onderzoek van pleura-exsudaat op tuberkelbacillen.

	verricht voor behandeling	verricht na behandeling*	positief	negatief
O.L.V.G. Amsterdam	2	10	1	11
Groningen	6	6	0	12
MASRO/C.B. Amsterdam	—	—	—	—
	8	16	1	23

* exsudaat ontstaan na aanleggen zuigdrainage of inbrengen van een irriterende substantie in de pleuraholte.

Een positieve kweek en een positieve cavia proef van het pleurapunctaat werden gevonden bij een 40-jarige man, voor zijn spontane pneumothorax behandeld met een zuigdrainage na insufflatie van talk in de pleuraholte. Nadien was pleurapunctie noodzakelijk wegens exsudaatvorming. Er waren

geen intrapulmonale afwijkingen op de thoraxfoto. De reactie van Von Pirquet en Mantoux 1/1000 waren negatief, de Mantoux 1/100 was positief. Alle sputumkweken tijdens de opname en tijdens de 2½ jaar durende nacontrole op de polikliniek waren negatief.

TABEL 31

Voor tuberculose verdachte niet-actieve afwijkingen op de thoraxfoto.

	aantal patiënten	afwijkingen	geen afwijkingen
O.L.V.G. Amsterdam	64	10	54
Groningen	51	3	48
MASRO/C.B. Amsterdam	64	11	53
	179	24 (13.4 %)	155 (86.6 %)

Specificatie van de gevonden afwijkingen:

kalkschaduw in hilusgebied	3
intrapulmonale kalkschaduw	13
a. in de bovengebieden	8
b. elders in de longen	5
fibronodeuse procesresten	8
a. in de bovengebieden	8
b. elders in de long	0

Ter vergelijking kunnen dienen de cijfers die bij het bevolkingsonderzoek in Amsterdam zijn gevonden in 1958, 1959 en 1960.

TABEL 32

Inactieve longtuberculose bij het bevolkingsonderzoek in Amsterdam.

	aantal onderzochte personen	inactieve longtuberculose	percentage
1958	71.513	3.315	4,6
1959	85.965	4.324	5
1960	60.331	2.616	4,4

Het percentage met voor tuberculose verdachte afwijkingen van de longen in ons patiëntenmateriaal ligt dus beduidend hoger dan dat in de doorsneebevolking.

In hoeverre selectiefactoren in ons materiaal aanwezig zijn en beoordelingsverschillen een rol spelen is moeilijk te schatten.

Met voorbehoud van selectie en 95 % betrouwbaarheid is het verschil tussen onze groep en de resultaten van het bevolkingsonderzoek wat betreft het voorkomen van inactieve longtuberculose op de thoraxfoto significant ($p = 0.0001$, 2×2 tabel).

Tuberculose bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

Op dezelfde manier als in de vorige paragraaf hebben wij de symptomatische vormen verdeeld in 2 groepen:

- I. de „asthma“ (CARA) groep, omvattende de patiënten met een asthmal bronchiale, een generaliseerd emphysema pulmonum, of een bronchopneumonie. Totaal 27 patiënten.
- II. het *restant* van de symptomatische vormen omvattende:
 - 1 patiënte met een waarschijnlijk congenitale cyste;

- 2 patiënten met een actieve longtuberculose;
 - 3 patiënten met bronchiëctatische holten in een gebied met tuberculose procesresten;
 - 4 patiënten met tumoren van long, pleura of mediastinum;
 - 1 patiënt met een lymphogranuloma malignum;
 - 1 patiënte met een Morbus Besnier Boeck;
 - 1 patiënt met een Marfansyndroom;
 - 2 patiënten met waarschijnlijk een collageenziekte;
 - 1 patiënte met een spontane pneumothorax na een enkele jaren tevoren uitgevoerde pneumonectomie van de andere long wegens tuberculose;
 - 1 patiënt met mogelijk een rest van een empyeemholte;
 - 1 patiënt met een longfibrose door bestraling van longmetastasen van een seminoma testis.
- Totaal 18 patiënten.

TABEL 33

Tuberculinereacties en persoonlijke- en familie-anamnese op tuberculose bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

Tuberculinereactie	POSITIEF: 22 patiënten		
	pers. anamnese positief	fam. anamnese positief	fam. anamnese negatief
1. „asthma” (CARA) groep 13 patiënten	2	4	7
2. „rest” groep 9 patiënten	7	0	2
	9	4	9

Tuberculinereactie	NEGATIEF: 18 patiënten		
	pers. anamnese positief	fam. anamnese positief	fam. anamnese negatief
1. „asthma” (CARA) groep 12 patiënten	0	2	10
2. „rest” groep 6 patiënten	0	1	5
	0	3	15

Tuberculinereactie	NIET BEKEND: 5 patiënten		
	pers. anamnese positief	fam. anamnese positief	fam. anamnese negatief
1. „asthma” (CARA) groep 2 patiënten	0	0	2
2. „rest” groep 3 patiënten	0	0	3
	0	0	5

Specificatie positieve persoonlijke anamnese:

A. „Asthma” (CARA) groep.

Pat. 1. man 62 jaar. Sinds 10 jaar „asthma”. In 1960 spontane pneumothorax links.

1912 tuberculose rechter knie. Arthrodese. 1948 Caverneuse phthisis pulmonum. 1 jaar gekuurd.

Op thoraxfoto fibronodeuse haarden bovengebied linker long. Sputum negatief.

Pat. 2. vrouw 50 jaar. Sinds 8e jaar „asthma”

1951—1955 alternerende pneumothorax; 7 episoden.

1943 1½ jaar „gekuurd” voor de longen.

Tenslotte gestorven aan laatste (dubbelzijdige) pneumothorax. Geen tuberculeuse afwijkingen op de thoraxfoto. Geen obductie.

B. „Rest” groep.

Pat. 3. man 69 jaar. 1958 spontane pneumothorax. Sputum in directe praeparaat positief op tuberkelbacillen (+ 1). Loewensteincultuur positief. Op thoraxfoto gedissemineerde exsudatieve phthisis pulmonum. 2 dagen na ontstaan pneumothorax plotseling overleden. Geen obductie.

Pat. 4. man 42 jaar. 1956 spontane pneumothorax links. Al jarenlang actieve phthisis pulmonum. Op de thoraxfoto bronchiëctatische (?) holten in bovengebieden van beide longen. Sputum positief in directe praeparaat (+ 1) en cultuur.

Pat. 5. vrouw 26 jaar. 1956 recidiverende spontane pneumothorax rechts (3 episodes).

1943 fistels van de knieën.

1945 erythema nodosum.

1946—1952 caverneuse phthisis pulmonum.

1949 nephrectomie rechts wegens tuberculosis renis.

1951 pneumonectomie links.

Sindsdien geen tekenen van activiteit. Op thoraxfoto fibrocavereuse en nodeuse procesresten in bovengebied rechter long. Grote hernia mediastinalis. Behandeld met continuë zuigdrainage na talkinsufflatie. Sinds 1956 geen recidief pneumothorax.

Pat. 6. man 52 jaar. 1954 spontane pneumothorax rechts. In 1953 fibrotische procesresten in beide longen vastgesteld. Heeft nooit gekuurd. Sputum negatief. Op thoraxfoto bronchiëctatische holten in een gebied met fibronodeuse procesresten beiderzijds boven. Er was een positief medicamenteneffect op de longfunctie.

Pat. 7. man 71 jaar. 1959—1960 5 maal spontane pneumothorax links. Vanaf 1955 bekende fibrotische procesresten in beide longen. Heeft nooit gekuurd. Sputum negatief. Op thoraxfoto cysteuze holten temidden van fibronodeuse procesresten in bovengebieden van beide longen.

Pat. 8. man 54 jaar. 1957 spontane pneumothorax links.

1929/1930 actieve phthisis pulmonum. Op thoraxfoto beiderzijds in de bovengebieden cysteuze holten temidden van fibronodeuse procesresten. Sputum negatief.

Er zijn aanwijzingen voor het bestaan van een asthmatische constitutie (positieve familie-anamnese op chronisch hoesten, diffuse bronchopathie op bronchogram, bloedeosinophilie).

Pat. 9. man 47 jaar. 1958 spontane pneumothorax links.

1948—1954 actieve phthisis pulmonum.

1954 resectie rechter bovenkwab. Sindsdien sputum negatief. Op thorax-

foto bullae in beide toppen. Links boven paramediastinaal schaduw die langzamerhand groter wordt.

1959 exploratie: inoperabel rethotheelsarcoom, van het mediastinum uitgaande, doorgegroeid in linker bovenkwab.

In 1960 overleden. Er was een positief medicamenteneffect op de longfunctie.

TABEL 34

Sputumonderzoek op tuberkelbacillen.

	verricht	positief	negatief
„asthma” (CARA) groep	21	0	21
„rest” groep	12	2 *	10

* patiënten 3 en 4 zie vorige pagina.

Negen maal werd een pleura-exsudaat onderzocht op tuberkelbacillen, steeds met negatief resultaat.

TABEL 35

Inactieve tuberculeuse procesresten op de thoraxfoto bij patiënten uit de „asthma” (CARA) groep.

	aantal patiënten	inactieve procesresten	geen tuberculeuse afwijkingen
„asthma” (CARA) groep	27	9	18
Specificatie:			
kalk in de hilusklieren			1
kalkhaarden in de long			3
onderkwab	2		
middengebied	1		
fibrotische procesresten			3
bovengebieden	3		
fibronodeuse haarden			2
bovengebieden	2		

In de „rest” groep werden op de thoraxfoto bij 8 patiënten tuberculeuse afwijkingen gevonden en wel bij de reeds beschreven patiënten 3 tot en met 9 (zie vorige pagina) en bij een vrouw van 72 jaar (no. 10), die waarschijnlijk een lupus erythematoses disseminatus had en bij wie bij toeval een linkszijdige pneumothorax werd ontdekt. Op de thoraxfoto was een verkalkte klier in het mediastinum zichtbaar.

Deze vrouw is later overleden. Bij obductie kon de diagnose L.E.D. niet bevestigd worden. Wel werd er een knikkergrote bulla in de onderkwab van de linker long gevonden, die waarschijnlijk verantwoordelijk is geweest voor het ontstaan van de spontane pneumothorax.

§ 3. *Constitutionele (aangeboren) zwakte van het steunweefsel van de longen.*

Het directe patholoog-anatomische bewijs voor deze veronderstelling ontbreekt.

Voorzover bij de verrichte operaties longweefsel werd geresecceerd, werd dit zo sparend mogelijk gedaan.

Bij microscopisch onderzoek werden er behalve een bulleus emphyseem geen afwijkingen vermeld. Longgebieden zonder bulleuze afwijkingen, waarin men dus het best een individueel defect aan het elastisch steunweefsel, verondersteld dat dit diffuus aanwezig is, zou kunnen bestuderen, waren niet beschikbaar voor onderzoek, of werden met dit oogmerk niet onderzocht.

Obductiemateriaal ontbreekt geheel.

Een familiair voorkomen van idiopathische spontane pneumothorax wordt in de literatuur vaak als argument gebruikt voor het aannemen van een constitutionele factor als praedisponerend moment voor het ontstaan van een spontane pneumothorax

In ons materiaal kwam in de familie-anamnese een spontane pneumothorax voor in 7 gevallen (= 3,9 %).

TABEL 36

Voorkomen van een spontane pneumothorax bij familieleden van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	positieve fam.anamnese
O.L.V.G. Amsterdam	64	3
Groningen	51	1
MASRO/C.B. Amsterdam	64	3
	179	7 (3.9 %)

Vijf maal betrof het een broer (waarvan éénmaal de tweeling broer), éénmaal de moeder en éénmaal een oom van vaderszijde.

In geen enkel geval had meer dan één familielid een pneumothorax doorgemaakt.

Het familiair voorkomen van een aandoening wijst in de meeste gevallen op een constitutionele factor, hoewel er voorbeelden bekend zijn dat milieu-factoren, die dikwijls voor een groot deel van de familieleden gelijk zijn, een familiair optreden van een aandoening kunnen bewerkstelligen.

Over de aard van de constitutionele factor worden wij door het enkele feit van het familiair voorkomen niet ingelicht.

Het tot dusverre besprokene in aanmerking nemende zou de constitutionele factor b.v. een asthmatische praedispositie (-constitutie) kunnen zijn, waarvan het familiair-erfelijke karakter wel vaststaat.

Aanwijzingen, laat staan overtuigende bewijzen, voor een constitutionele minderwaardigheid van het steunweefsel van de long ontbreken volkomen.

§ 4. *Invloed van factoren, die een verhoging van intrabronchiale en/of intra-alveolaire druk teweeg brengen.*

Hoewel in de literatuur reeds duidelijk tot uiting komt, dat er geen correlatie te vinden is tussen een voorafgaande lichamelijke inspanning (met daardoor verhoging van de intrabronchiale/intra-alveolaire druk) en het ontstaan van de spontane pneumothorax, hebben wij dit verband toch ook bij onze patiënten nagegaan, in zoverre daarover gegevens beschikbaar waren.

TABEL 37

Activiteiten kort voor of tijdens het ontstaan van de spontane pneumothorax bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. patt.	aantal episodes	in de slaap in bed in rust	licht tot matige inspanning	hoesten, persen, zware lich. inspanning	on- be- kend
O.L.V.G. A'dam	64	78	15	24	14	25
Groningen	51	57	11	20	9	17
MASRO/C.B. Amsterdam	64	66	0	2	4	60
	179	201	26	46	27	102

§ 5. *Conclusies over de aetiologie en pathogenese van de idiopathische spontane pneumothorax.*

1. Bij meer dan de helft van onze patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax is een manifest asthmatisch lijden (CARA) aanwezig.
2. Bij ongeveer de helft van de resterende patiënten zijn er aanwijzingen voor het bestaan van een asthmatische praedispositie (-constitutie).
3. Gezien het veelvuldig samengaan van idiopathische spontane pneumothorax en asthmatisch lijden (CARA) en het bij voorkeur optreden van de idiopathische spontane pneumothorax in een leeftijdsperiode, waarin de asthmatische verschijnselen bij mannen minder op de voorgrond treden, wordt de mogelijkheid naar voren gebracht, dat de idiopathische spontane pneumothorax een uiting is van het asthmatisch lijden (CARA) in een periode van teruggang („genezing”) van speciaal de bronchitisverschijnselen van de CARA, welk „genezings”-proces de voorwaarden zou kunnen scheppen voor de vorming van bullae.
4. De onderscheiding idiopathische- tegenover symptomatische spontane pneumothorax is, in zoverre het de indeling van spontane pneumothorax bij asthma bronchiale, gegeneraliseerd emphysema pulmonum en bronchopneumonieën onder de symptomatische vormen betreft, onjuist.
5. Op grond van het in de literatuur beschreven vrij veelvuldig samengaan van een bronchuscarcinoom, Morbus Besnier Boeck, diffuse interstitiële fibrose (Hamman-Rich), silicosis en longtuberculose met een asthmatisch lijden (CARA) wordt de mogelijkheid naar voren gebracht, dat een complicerende spontane pneumothorax bij bovengenoemde longziekten zou kunnen samenhangen met een tevens bestaande asthmatisch lijden (CARA) of asthmatische praedispositie (-constitutie) en niet noodzakelijk met het tevens bestaande andere longlijden. Ons materiaal is echter te klein om meer dan een aanwijzing in deze richting te geven.
6. Bij een onderzoek bij asthmapatiënten van 6—18 jaar, geobserveerd in de Asthma Centra Heideheuvel en Bosch en Heide, blijkt een

spontane pneumothorax en/of een mediastinaal emphyseem vele malen frequenter op te treden, dan volgens literatuurgegevens bij ongeveer vergelijkbare groepen normale personen.

De aandoening manifesteerde zich alleen tussen het 11e en 18e jaar. Er was geen verband met een voorafgaande asthma-aanval of een bronchusinfectie.

7. Er zijn weinig aanwijzingen, dat genezen tuberculeuse processen in de bovengebieden van de longen een belangrijk aandeel leveren in de pathogenese en aetiologie van de idiopathische spontane pneumothorax. Het aantal op de foto zichtbare genezen tuberculeuse procesresten is bij onze groep echter wel groter dan bij een groep onderzochten bij een bevolkingsonderzoek.
8. In onze groep van 179 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax bleken 7 patiënten een familielid te hebben, dat ook een pneumothorax had doorgemaakt. Zes maal betrof dit 1e graads bloedverwanten, éénmaal een 2e graads bloedverwant.

Men kan uit het familiair voorkomen hoogstens en dan nog met enige reserve, besluiten tot een mogelijk erfelijke praedispositie voor het krijgen van een idiopathische spontane pneumothorax.

Directe bewijzen voor het aannemen van een constitutionele zwakte van het steunweefsel van de longen hebben wij niet.

9. Evenmin als uit de literatuur, blijkt uit onze gegevens een verband te bestaan tussen het optreden van de spontane pneumothorax en activiteiten, waarvan wij ons voorstellen, dat de intrabronchiale en intra-alveolaire druk hierbij verhoogd is.

Hoofdstuk VI

KLACHTEN, BEVINDINGEN BIJ PHYSISCH-DIAGNOSTISCH ONDERZOEK, RONTGENONDERZOEK, ANDERE DIAGNOSTISCHE ONDERZOEKEN EN LABORATORIUM- ONDERZOEK BIJ PATIENTEN MET EEN IDIOPATHISCHE SPONTANE PNEUMOTHORAX.

Hoewel de indeling idiopathische- tegenover symptomatische spontane pneumothorax door hetgeen in het vorige hoofdstuk gesteld is, op losse schroeven is komen te staan, hebben wij gemeend vanwege de overzichtelijkheid bij de verdere beschrijving van ons patiëntenmateriaal toch deze indeling te moeten handhaven.

Wij zijn er ons wel van bewust, dat wij hiermee een aantal patiënten buiten de groep met een idiopathische spontane pneumothorax sluiten, die daar zeer waarschijnlijk wel in thuis hoort.

In een afzonderlijk hoofdstuk zullen wij nagaan of deze uitsluiting onze conclusies naar aanleiding van de bevindingen bij de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax beïnvloedt; en zo ja, onze conclusies hieraan aanpassen.

§ 1. *Klachten.*

De gegevens, die ons ter beschikking hebben gestaan over de klachten van de patiënt als direct gevolg van het optreden van de spontane pneumothorax en/of het mediastinaal emphyseem, waren zeer summier, dikwijls onvolledig, soms in het geheel niet te achterhalen, terwijl het geen zin had om soms na vele jaren de patiënten nog naar hun klachten ten tijde van het bestaan van de pneumothorax te vragen.

Wij hebben er daarom van afgezien de ons ter beschikking staande gegevens uit te drukken in getallen en wij zullen ons beperken tot een globaal overzicht.

De meest frequente klacht is *pijn* in de aangedane thoraxhelft, vaak „vastzittend” op de ademhaling. De patiënt kan niet goed doorzuchten; het is alsof de adem wordt „afgesneden”.

De pijn kan uitstralen naar hals, nek, schouders en bovenbuik. Een zodanig misleidend karakter van de pijn, dat dit geleid heeft tot een andersluidende diagnose met ongelukken door een verkeerde behandeling, komt in ons materiaal niet voor.

Kortademigheid is een veel gehoorde klacht en komt in alle graden voor. Ernstige dyspnoe, die noopt tot direct ingrijpen, is betrekkelijk weinig frequent. Een ernstige dyspnoe bleek steeds het gevolg van een spanningspneumothorax. Bij de bespreking van de complicaties komen wij hier nog op terug. Er lijkt maar een zeer betrekkelijk verband te bestaan tussen de graad van collaps van de long en de graad van de dyspnoe.

Het valt op, dat de dyspnoe bij enkele patiënten een asthmatisch karakter had.

Van twee patiënten (1 % van het totaal) staat vermeld, dat een *systolische „click”* op afstand was te horen en ook door de patiënt zelf werd gehoord. Bij één van deze patiënten was er op de foto een kleine toppneumothorax links zichtbaar en een mediastinaal emphyseem. Bij de andere patiënt werd het röntgenonderzoek enkele weken later verricht en werden er geen afwijkingen meer gevonden. Bij fysisch onderzoek waren toen evenmin nog afwijkingen te horen.

In een aantal gevallen van de MASRO/C.B. groep verliep de pneumothorax practisch symptoombloos en werd bij een routine-onderzoek gevonden.

§ 2. *Bevindingen bij lichamelijke onderzoek.*

Om dezelfde redenen als uiteengezet onder paragraaf 1 beperken wij ons tot een globaal overzicht.

Cyanose werd slechts bij enkele patiënten met ernstige spanningsverschijnselen waargenomen.

Bij inspectie van de thorax werd vrij vaak een *achterblijven* van de aangedane thoraxhelft *tijdens de adembaling* opgemerkt. Soms waren de intercostaalruimten verstreken en de tussenribsruimten vergroot, meestal bij die patiënten bij wie de intrapleurale druk verhoogd was.

Het meest kenmerkend is een *verzwakking van het ademgeruis* boven een deel van of de gehele betrokken thoraxhelft. Het ademgeruis lijkt vaak uit de diepte te komen en heeft niet zelden een bronchiaal karakter.

Het verschil in tympanie tussen de beide thoraxhelften liet ons nogal eens in de steek.

Verplaatsing van het hart en het mediastinum was in een aantal gevallen reeds fysisch diagnostisch vast te stellen.

Subcutaan emphyseem werd slechts éénmaal waargenomen bij een 14-jarige jongen, die op de foto ook lucht in het mediastinum bleek te hebben, doch geen pneumothorax.

Een *op afstand hoorbare click* werd, zoals reeds vermeld, bij twee patiënten gehoord.

Bij auscultatie werd bij nog 2 patiënten een *systolische „click”* gehoord. Beiden hadden een kleine linkszijdige pneumothorax en röntgenologisch lucht in het mediastinum.

§ 3. *Röntgenonderzoek.*

a. *graad van collaps:*

De volgende indeling wordt gebruikt:

1. totale collaps: alle longdelen volledig gecollabeerd;
2. subtotaal collaps: één of meer longdelen zijn nog ten dele ontplooid;

3. pneumothorax in middenstand: de long is gelijkmatig samengevallen maar niet volledig gecollabeerd;
4. randpneumothorax: om de gehele long is een luchtmantel ter breedte van maximaal 3 vingers;
5. partiële pneumothorax: op één of meer plaatsen is de long aan de borstwand geadhaereerd door adhaesies of een brede vergroeiing, zodat slechts enkele longdelen zijn samengevallen.

TABEL 38

Graad van collaps bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen pneumothorax gevonden	totale collaps	subtotale collaps
O.L.V.G. Amsterdam	78	2	15	15
Groningen	57	4	11	17
MASRO/C.B. Amsterdam	66	0	6	10
	201	6	32 (16 %)	42 (21 %)

	pneumothorax in middenstand	rand- pneumothorax	partiële pneumothorax
O.L.V.G. Amsterdam	12 *	19	15
Groningen	3	11	11
MASRO/C.B. Amsterdam	12 *	25	13
	27 (13.5 %)	55 (27.5 %)	39 (19.5 %)

* 1 x dubbelzijdig

Bij 37 % van alle patiënten was de collaps van de long totaal of subtotaal. Het hoogste percentage heeft Groningen met 49 %, daarna volgt het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam met 38,5 % terwijl in de MASRO/C.B.-groep in Amsterdam bij 24 % van de patiënten een totale of subtotale collaps werd gevonden.

Als de graad van collaps correleert met de ernst van het klinische beeld lijkt het lagere percentage in de MASRO/C.B.-groep wel te verklaren. De klinisch ernstige gevallen zullen veelal direct naar een longspecialistisch centrum verwezen zijn.

b. *mediastinaal emphyseem:*

Op de foto was dit bij 8 patiënten (4 % van het aantal episodes) zichtbaar (foto V), zij het tweemaal niet geheel overtuigend. Bij een negende patiënt was er een op afstand hoorbare systolische click vastgesteld, maar werd het röntgenonderzoek pas enkele weken later verricht, waarbij geen afwijkingen werden gevonden.

Van deze 8 patiënten was er bij 7 tevens een pneumothorax, steeds links gelocaliseerd, van slechts geringe uitgebreidheid, uitgezonderd bij één patiënt, bij wie er een subtotale collaps was.

Bij één van deze patiënten was er een systolische „click” op afstand te horen, bij twee anderen was er een „click” te horen bij auscultatie.

c. *exsudaatvorming in de pleuraholte:*

TABEL 39

Exsudaatvorming in de pleuraholte bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	spoortje vocht	veel vocht	geen vocht
O.L.V.G. Amsterdam	78	28	2	48
Groningen	57	13	5	39
MASRO/C.B. A'dam	66	22	0	44
	201	63 (31.5 %)	7 (3.5 %)	131 (65.5 %)

In 31.5 % van de gevallen was er een spoortje vocht, dat de pleura-sinus opvulde. Slechts éénmaal werd gepuncteerd. Het exsudaat bleek steriel.

Bij alle 7 patiënten met een groot exsudaat bleek dit uit bloed te bestaan.

d. *verplaatsing hart en mediastinum:*

TABEL 40

Verplaatsing hart en mediastinum bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	mediastinum verplaatst	waarvan intrapleurale druk gemeten	intrapleurale druk normaal	expiratie druk positief, inspiratie druk negatief	expiratie en inspiratie druk positief
O.L.V.G. Amsterdam	78	28	10	0	5	5
Groningen	57	20	15	3	5	7
MASRO/C.B. Amsterdam	66	16	—	—	—	—
	201	65 (32.5 %)	25	3	10	12

Bij 25 van de 65 patiënten, bij wie op de foto het hart en het mediastinum verplaatst waren, werd de intrapleurale druk gemeten. Bij 22 van deze 25 patiënten bleek de intrapleurale druk, hetzij alleen bij expiratie, hetzij zowel tijdens in- als expiratie, positief te zijn. De hoogste positieve druk die werd gevonden was +40 cm water expira-toir.

Bij de bespreking van de intrapleurale drukmeting en de spannings-pneumothorax zal hierop verder worden ingegaan.

e. *adhaesievorming:*

TABEL 41

Voorkomen van *adhaesies* en het verband met de aanwezigheid van inactieve tuberculeuse procesresten in de longen bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	adhaesies	tevens inactieve tuberculeuse procesresten
O.L.V.G. A'dam	64	16	4
Groningen	51	4	0
MASRO/C.B. A'dam	64	5	1
	179	25 (14 %)	5

Het lijkt onwaarschijnlijk dat de adhaesievorming iets uitstaande heeft met een doorgemaakte longtuberculose, temeer als men bedenkt dat van de 24 patiënten met inactieve tuberculoseresten in de longen (zie het vorige hoofdstuk) bij slechts 5 na het ontstaan van de pneumothorax adhaesies werden gezien.

Vijftien maal waren de adhaesies uitsluitend of voor een deel in de top van de pleurakoepel gelocaliseerd.

f. *bulleuse afwijkingen:*

Deze konden ten dele pas na planigrafisch onderzoek worden opgespoord. Op de overzichtsfoto was een bulla soms beter te zien in de nog gedeeltelijk gecollabeerde long, dan in de volledig ontplooid long (zie foto I-IV).

TABEL 42

Voorkomen van *bulleuse afwijkingen* op de overzichtsfoto of na planigrafisch onderzoek bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. patt.	ipsi-lateraal	contra-lateraal	beiderzijds	totaal
O.L.V.G. A'dam	64	14	1	14	29 (45 %)
Groningen	51	6	3	3	12 (23.5 %)
MASRO/C.B. A'dam	64	3	0	1	4 (6 %)
	179	25	4	18	45 (25 %)

De opmerkelijke verschillen in de percentages, waarmee in de onderscheiden groepen bulleuse afwijkingen werden gevonden, zijn ongetwijfeld grotendeels terug te voeren op de gevolgde techniek.

In het O.L.V.G. in Amsterdam werd practisch bij iedere patiënt planigrafisch onderzoek verricht van de bovengebieden van beide longen, in Groningen werd dit onderzoek slechts bij uitzondering en als er een aanleiding toe was verricht. De beoordeling van de MASRO/C.B.-groep moest geschieden aan de hand van kleinbeeldfoto's, waardoor speciaal kleine dunwandige bullae gemakkelijk gemist zullen zijn, ook al werd elke foto met een vergroting bekeken.

De gevonden bulleuse afwijkingen waren bij 39 patiënten (= 87 %) in de bovengebieden gelocaliseerd.

Bij 18 (= 40 %) van de 45 patiënten met bulleuse afwijkingen werden beiderzijds bullae gevonden.

De bullae waren dunwandig en van kers- tot duiveneigroot.

g. *inactieve tuberculouse procesresten:*

Hiervoor zij verwezen naar blz. 98 van het vorige hoofdstuk, waar hierover mededeling wordt gedaan.

Bronchografisch onderzoek werd verricht bij 33 patiënten uit het O.L.V.G. in Amsterdam en in Groningen. Het onderzoek werd 18-maal dubbelzijdig uitgevoerd en 15-maal alleen aan de zijde van de pneumothorax.

TABEL 43

Bevindingen bij *bronchografie* bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. patt.	verricht		afw.	geen afw.
		enkelzijdig	dubbelzijdig		
O.L.V.G. Amsterdam	64	11	15	14	12
Groningen	51	4	3	3	4
	115	15	18	17	16

Specificatie van de gevonden afwijkingen:

„bronchitis” beeld
uit elkaar gedreven apicale tak L.O.K. en apicodorsale
tak L.B.K. door bullae (?)

16 *

1

* waarvan 3 patiënten met meer of minder uitgebreide bronchiëctasiën.

Bij 16 (= 49 %) van de 33 patiënten, bij wie bronchografie verricht werd, werden dus „bronchitische” afwijkingen gevonden. In een vorig hoofdstuk werd reeds gewezen op een veelvuldig samengaan van idiopathische spontane pneumothorax en asthmatisch lijden (CARA) of asthmatische praedispositie (-constitutie). Een „bronchitis” beeld bij bronchografie wordt als uiting van asthmatisch lijden (CARA) beschouwd.

§ 4. *Verdere diagnostische onderzoeken.*

Bronchoscopie. Dit onderzoek werd bij 17 patiënten verricht, dikwijls als voorbereiding op een volgende thoracotomie.

Behoudens standsveranderingen van de bronchusboom en tweemaal een vernauwing van de ingang van een kwabsbronchus, zonder slijmvliesveranderingen, die waarschijnlijk eveneens was terug te voeren op een standsafwijking door de collaps, werden geen afwijkingen gezien.

Intrapleurale drukmeting. De intrapleurale druk is bij 44 gevallen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen (totaal 135 episodes) gemeten.

De meting geschiedt door punctie van de pleuraholte op de daartoe meest geschikte plaats; bij volledige of bijna volledige collaps in de 2e intercostaalruimte in de medioclaviculairlijn; bij adhaesies of vergroeiingen via de bij röntgenologisch onderzoek of bij doorlichting vastgestelde meest gunstige intercostaalruimte. Gepuncteerd wordt met een niet te dunne naald verbonden met een pneumothorax-apparaat, bij de patiënt in halfliggende of halfzittende houding met afhangend hoofd. De patiënt wordt geïnstrueerd zo ontspannen en rustig mogelijk te ademen. De grenzen waar-

tussen de druk schommelt worden afgelezen. Aansluitend kan via het pneumothorax-apparaat zonodig lucht worden afgezogen, of een andere behandeling worden toegepast.

Het is moeilijk vast te stellen, welke intrapleurale druk bij een bestaande pneumothorax „normaal” genoemd mag worden en welke verhoogd.

Bij een open bronchopleurale verbinding schommelt de intrapleurale druk om het nulpunt, met een licht positieve expiratie-druk en een licht negatieve inspiratie-druk. Dezelfde druk bij een „gesloten” pneumothorax is waarschijnlijk verhoogd.

Een onzekere factor is ook een eventueel elasticiteitsverlies van de long, dat op zichzelf reeds aanleiding geeft tot een verhoging van de intrapleurale druk bij een volledig ontplooid long.

Het leek ons practisch de resultaten van de intrapleurale drukmeting in 3 groepen te verdelen:

- I. zowel de in- als de expiratoire druk is negatief.
- II. de inspiratie-druk is negatief, de expiratie-druk is positief.
- III. zowel de in- als de expiratie-druk is positief.

In groep III is de intrapleurale druk zeker verhoogd te noemen.

Waarschijnlijk is de intrapleurale druk verhoogd in een groot deel van de gevallen uit groep II.

In groep I is de intrapleurale druk vrij zeker „normaal”.

TABEL 44

resultaten *intrapleurale drukmeting* bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	Verricht	I	II	III
O.L.V.G. Amsterdam	19	4 (0)	9 (5)	6 (5)
Groningen	25	7 (3)	8 (5)	10 (7)
	44	11 (3)	17 (10)	16 (12)

Opmerkingen:

1. De getallen tussen haakjes geven aan, hoe vaak het mediastinum op de thorax-foto verplaatst was.
2. De hoogste positieve druk, die gemeten is, was (+30, +40) cm. water.

Thoracoscopie. In zijligging wordt, na localanaesthesie van de huid en onderliggende weefsels, een kleine huidincisie in de 5e of 6e intercostaalruimte in de middelste axillairlijn gemaakt. Vervolgens wordt een troicart doorgestoken in de pleuraholte. Na terugtrekking van de troicart wordt via de canule een optiek ingebracht, waarna de pleuraholte zoveel mogelijk in alle richtingen wordt geïnspecteerd.

Aansluitend kan eventueel een pleuraprikkelende substantie b.v. talk, worden ingebracht en via de canule een draintje in de pleuraholte worden geschoven, dat na terugtrekken van de canule met een hechting aan de huid wordt gefixeerd, waarna het draintje met een drainagesysteem kan worden verbonden.

Voorwaarde voor dit onderzoek is, dat een voldoende grote luchtspleet aanwezig is. De pneumothorax kan zonodig tevoren worden vergroot door bijvullen met het pneumothorax-apparaat.

Het onderzoek werd 31 maal verricht. In het O.L.V.G. in Amsterdam werd het uitgevoerd door de thoraxchirurg collega A. M. Gründemann, in Groningen door Prof. Dr. N. G. M. Orië of één van zijn medewerkers. De resultaten waren als volgt.

TABEL 45

Bevindingen bij *thoracoscopie* bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	verricht	multiple kleine bullae	solitaire bullae	adhaesies	fibrine- beslag	littekens en pigmentaties	lek gezien	geen afw.
O.L.V.G. Amsterdam	16	6	5	1	—	—	6	4
Groningen	15	3	2	3	3	1	—	3
	31	9	7	4	3	1	6	7

Opmerking:

Localisatie multiple kleine bullae:

alleen bovenkwab	4
bovenkwab en lingula	1
alleen middenkwab	1
verspreid over de long	3

Localisatie solitaire bullae:

bovenkwab (één in de buurt van een litteken)	5
middenkwab	1
onderkwab	1

Localisatie fibrine beslagen:

apex onderkwab	2
haemorrhagisch beslag over gehele long	1

Bij 16 van deze 31 patiënten werden dus bullae gezien, die boven het longoppervlak uitpuilden. Bij 10 patiënten waren de bullae uitsluitend of tendele in de bovenkwab gelocaliseerd. Zes maal was het aannemelijk, dat een kratervormige indeuking in één van de bullae het lek voorstelde.

De indicatie tot het verrichten van thoracoscopie was meestal een recidief van een pneumothorax of het uitblijven van de ontplooiing van de gecollabeerde long. Een tijd lang werd in het O.L.V.G. in Amsterdam ook bij een eerste aanval, als de pneumothorax groot genoeg was, voorafgaande aan talkinsufflatie en aanleggen van een zuigdrainage, thoracoscopie verricht, doch deze handelswijze werd later weer verlaten.

Het verrichten van thoracoscopie lijkt voornamelijk van belang bij een recidiverende pneumothorax en bij vertraagde of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long.

Het resultaat is medebepalend voor de te volgen gedragslijn bij de toe te passen therapie.

§ 5. Laboratoriumgegevens.

Gewicht.

Het uit de literatuur bekende gegeven, dat patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax over het algemeen een asthene habitus heb-

ben en een belangrijk ondergewicht, is in ons materiaal moeilijk na te gaan, aangezien aantekeningen omtrent de lichaamsbouw in de ziekte-geschiedenissen geheel ontbreken.

Aan de hand van de ons ter beschikking staande gegevens over lengte en gewicht van de patiënten hebben wij getracht na te gaan hoe vaak een ondergewicht en hoe vaak een overgewicht bij onze patiënten is voorgekomen.

Als leidraad heeft ons gediend een tabel voor het gewenste gewicht uit The Build en Bloodpressure Study 1959 Society of Actuaries U.S.A., welke wij hieronder laten volgen.

TABEL 46

Gewenst gewicht voor *mannen* ouder dan 25 jaar (in kg, kleding inbegr.)

Lengte in cm met schoenen (hakken 2½ cm)	LICHAAMSBOUW		
	tenger	normaal	fors
157,5	51—54	54—59	57—64
160	52—56	55—60	59—65
162,5	54—57	56—62	60—67
165	55—59	58—63	61—69
167,5	56—60	59—65	63—71
170	58—62	61—67	64—73
172,5	60—64	63—69	67—75
175	62—66	64—71	68—77
177,5	64—68	66—73	70—79
180	65—70	68—75	72—81
182,5	67—72	70—77	74—83
185	69—73	72—79	76—86
187,5	71—76	73—82	78—89
190	73—78	76—84	81—90
192,5	74—79	78—86	83—93

Gewenst gewicht voor *vrouwen* ouder dan 25 jr (in kg, kleding inbegr.)

Lengte in cm met schoenen (hakken 5 cm)	LICHAAMSBOUW		
	tenger	normaal	fors
147,5	42—44	44—49	47—54
150	43—46	44—50	48—55
152,5	44—47	46—51	49—57
155	45—49	47—53	51—58
157,5	46—50	49—54	52—59
160	48—51	50—55	54—61
162,5	49—53	51—57	55—63
165	50—54	53—59	57—64
167,5	52—56	54—61	59—66
170	54—58	56—63	60—68
172,5	55—59	58—65	62—70
175	57—61	60—67	64—72
177,5	59—64	62—68	66—74
180	61—65	64—70	68—76
182,5	63—67	65—72	69—78

Wij hebben ons gedistanceerd van de onderscheiding in de lichaamsbouw, aangezien onze gegevens hierover onvoldoende zijn, en ons uitsluitend bepaald tot patiënten wier lichaamsgewicht in vergelijking tot de lengte buiten de uiterste grenzen, d.w.z. de ondergrens van „tenger” en de bovengrens van „fors” van de desbetreffende lengteklasse in bovenstaande tabellen, vielen.

Een gewicht, dat ligt beneden de ondergrens van „tenger” in de betreffende lengteklasse, wordt *ondergewicht* genoemd.

Een gewicht, dat ligt boven de bovengrens van „fors” in de betreffende lengteklasse, wordt *overgewicht* genoemd.

Een gewicht, dat valt tussen deze grenzen in de betreffende lengteklasse, wordt *normaal gewicht* genoemd.

TABEL 47

Lengte en gewicht van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	ondergewicht	normaal gewicht	overgewicht	totaal
O.L.V.G. Amsterdam	17	25	0	42
Groningen	15	26	1	42
	32	51	1	84

Een vrij groot aantal patiënten (38 %) blijkt dus inderdaad een ondergewicht te hebben.

Een overgewicht is onder de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax een uitzondering.

Temperatuursbeloop.

In de eerste dagen was de temperatuur soms licht verhoogd. Indien een pleuraprikkelende stof werd ingebracht, liep de temperatuur vaak gedurende enkele dagen wat hoger op.

Bezinking.

Uitgegaan werd van de bepalingen, die verricht zijn vóór een actieve vorm van therapie werd toegepast.

TABEL 48

Bezinking bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal bepalingen	> 15 mm/1e uur	< 15 mm/1e uur
O.L.V.G. Amsterdam	53	4 (max. 103 mm)	49
Groningen	47	6 (max. 75 mm)	41
MASRO/C.B. A'dam	26	1 (21 mm)	25
	126	11	115

In een gering aantal gevallen is de bloedbezinking kortdurend licht verhoogd (meestal niet boven 30 mm in het 1e uur).

Leucocyten.

Ook hier wordt weer uitgegaan van bepalingen, verricht vóór het instellen van een actieve vorm van therapie.

Bij tellingen van het aantal leucocyten bij 107 patiënten werd slechts éénmaal een leucocytenaantal boven 10.000/mm³ gevonden, n.l. 14.300/mm³.

Eosinophilie in het bloed.

Uitgegaan wordt van de normaalwaarden van Veening (1958), die voor personen boven 15 jaar in nuchtere toestand, onder basale omstandigheden, d.i. een half uur na het ontwaken, als bovengrens van de normale waarden 250 eosinofielen per cc opgeeft.

Bij patiënten, van wie alleen de differentiële telling van de leucocyten werd verricht, werd een bij herhaling gevonden percentage eosinofielen van 5 % of meer bij een leucocytenaantal boven 5.000/mm³ als te hoog beschouwd.

TABEL 49 *Eosinophilie in het bloed* bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal tellingen	eosinofielen verhoogd	eosinofielen normaal
O.L.V.G. Amsterdam	61	15	46
Groningen	46	6	40
	107	21 (20 %)	86

In een vorig hoofdstuk werd reeds gewezen op het veelvuldig voorkomen van asthmatisch lijden (CARA) en asthmatische praedispositie (-constitutie) bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax. De bloed-eosinophilie is toen één van de argumenten geweest voor het aannemen van een asthmatische constitutie.

Tuberculinereacties.

In het voorgaande hoofdstuk op blz. 96 zijn de gegevens in een tabel verenigd.

Sputumonderzoek.

De resultaten van het onderzoek op tuberkelbacillen werden reeds vermeld in het vorige hoofdstuk op blz. 97.

Een onderzoek van het sputum op andere micro-organismen werd 56 maal verricht.

TABEL 50 Resultaten *sputumonderzoek* bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal onderzoeken	geen bacteriën	haemophilus influenzae	pneumo-cocci	vergr. en indiff. streptococci
O.L.V.G. Amsterdam	40	12	6	6	16
Groningen	16	14 *	—	1	1
	56	26	6	7	17 °

* Indien in het Gram-praeparaat geen bacteriën werden gevonden, werd geen kweek ingezet.

° 5-maal werden tevens enkele kolonies *Neisseriae* in de cultuur aangetroffen, doch niet in grote aantallen, zodat wij waarschijnlijk in alle genoemde 17 gevallen met een keelflora te maken hebben gehad.

In meer dan de helft van de gevallen gelukte het de patiënt niet bruikbaar sputum op te geven, of was de sputumproductie zo gering, of het sputum van een zodanig aspect, dat bacteriologisch onderzoek achterwege werd gelaten.

Eosinophielen in het sputum.

Alleen in Groningen werd bij 18 patiënten het sputum op eosinophile leucocyten nagekeken. Bij 7 patiënten (39 %) was het percentage 50 % of meer van het totale leucocytenaantal. Tevoren is reeds uiteen gezet dat sputum-eosinophilie als een aanwijzing wordt beschouwd voor het bestaan van een asthmatische praedispositie (-constitutie).

Pleura-exsudaat.

Acht maal werd een pleurapunctie verricht wegens exsudaatvorming in de pleuraholte vóór enige actieve vorm van therapie was toegepast.

Zeven maal werd bloederig vocht geaspireerd, dat steriel bleek te zijn.

Eén maal werd sereus vocht verkregen, waarin geen micro-organismen werden gevonden. De Löwenstein culture was negatief.

Eosinophilie van het pleuravocht werd niet gevonden.

In de 16 pleurapunctaten, verkregen door punctie van een exsudaat ontstaan na een therapeutische ingreep, meestal een zuigdrainage na inbrengen van een pleuraprikkelende stof, werd evenmin een eosinophilie opgemerkt.

In het vorige hoofdstuk werd reeds vermeld, dat éénmaal van een dergelijk punctaat de Löwenstein cultuur en de cavia proef positief was. Driemaal werden in het Gram-praeparaat van het punctaat enkele Gram-negatieve staven gezien, met éénmaal groei van enkele kolonies pseudomonas fluorescens op de voedingsbodem.

In de eerste 2 gevallen is waarschijnlijk sprake geweest van een verontreiniging. Het laatste geval werd als empyeem behandeld met herhaalde puncties en spoelingen met een terramycine-oplossing, uiteindelijk met bevredigend resultaat.

Veranderingen op het electrocardiogram.

TABEL 51 Bevindingen op het E.C.G. bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	verricht	geen afwijkingen	afwijkingen
O.L.V.G. A'dam	19	12	7
Groningen	26	22	4
	45	34	11 (24 %)
Als afwijkingen werden genoteerd:			
tijdelijk boezemfibrilleren			1
tijdelijk veel supraventriculaire extrastoles			2
P-pulmonale			2
verbreding van het QRS-complex			4
daling ST-segment, afwijkingen T-toppen, zoals bij coronair insufficiëntie			2

Helaas werden bijna geen controle electrocardiogrammen gemaakt, zodat van het merendeel van de afwijkingen niet te zeggen valt of ze voorbijgaand waren.

Bij de patiënten met de afwijkende E.C.G.'s was de pneumothorax zesmaal rechts en vijf maal links gelocaliseerd. Geen van de patiënten had verschijnselen van mediastinaal emphyseem.

Van slechts één patiënt met mediastinaal emphyseem, die tevens een smalle linkszijdige pneumothorax had, is een E.C.G. gemaakt. Dit vertoonde geen afwijkingen.

Hoofdstuk VII

ERVARINGEN BIJ PATIENTEN MET EEN SYMPTOMATISCHE SPONTANE PNEUMOTHORAX.

§ 1. Klachten en bevindingen bij lichamelijk onderzoek.

In grote lijnen waren deze identiek aan hetgeen bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax werd gevonden. In een aantal gevallen waren de klinische verschijnselen ernstiger, als de ademreserve door het prae-existente longlijden was ingeperkt.

§ 2. Röntgenonderzoek.

a. Graad van collaps.

TABEL 52 Graad van collaps bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen pneu- mothorax gevonden	totale collaps	subtotale collaps	pneumo- thorax in middenstand	rand pneu- mothorax	partiële pneumo- thorax
„asthma” (CARA) groep	38	1	2	11	1	9 *	14 °
„rest” groep	25	0	1	6	3 *	6	9 *

* 1 x dubbelzijdig " 2 x dubbelzijdig ° 3 x dubbelzijdig

Bij 34 % van de „asthma” (CARA) groep en bij 28 % van de „rest”-groep was de pneumothorax totaal of subtotaal. Dit percentage wijkt niet af van dat, gevonden bij de idiopathische spontane pneumothorax.

- b. *Mediastinaal emphyseem* werd op de thoraxfoto waargenomen bij een 13-jarige jongen met een Marfan-syndroom (patiënt 11). Er was bovendien een smalle linkszijdige pneumothorax.

Bij auscultatie was een systolische „click” te horen. Met bedrust verdwenen alle verschijnselen. Na 8 maanden ontstond een recidief met identieke bevindingen, dat opnieuw gunstig reageerde op bedrust.

Bij 2 patiënten met een spontane pneumothorax bij een gegeneraliseerd emphyseem, een vrouw van 77 jaar (patiënt 12) en een man van 61 jaar (patiënt 13) werd een dubieus subcutaan emphyseem aan de hals waargenomen. Röntgenologisch was er geen lucht in het mediasti-

num aantoonbaar. Het Hamman's sign was negatief. Bij patiënt 12 was de pneumothorax rechts, bij patiënt 13 links gelocaliseerd.

c. *Exsudaatvorming in de pleuraholte.*

TABEL 53

Exsudaatvorming in de pleuraholte bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes spoortje vocht veel vocht geen vocht			
„asthma” (CARA) groep	38	11	1	26
„rest” groep	25	3	1	21

Het percentage gevallen met een spoortje vocht in de „asthma” (CARA) groep (29 %) wijkt niet af van dat, gevonden bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax (31,5 %).

In de restgroep is het percentage slechts 12 %, maar de getallen zijn te klein en het materiaal is te heterogeen, om hier veel conclusies aan te verbinden.

De patiënt met veel vocht in de „asthma” (CARA) groep bleek een haemopneumothorax te hebben.

Het exsudaat bij de patiënt in de restgroep met veel vocht was sereus. Deze patiënt (no. 14) was een 52-jarige man met een rechtszijdige hydropneumothorax en een zwelling van de hilusklieren rechts. Eén jaar later werd een toenemende verbreding van het mediastinum superior vastgesteld. Bij punctie van het mediastinum door de bronchuswand via de bronchoscoop werd materiaal verkregen, waarin adenocarcinoomweefsel werd gezien. Een primaire tumor werd niet gevonden. Een half jaar later is patiënt overleden. Obductie werd niet verricht.

d. *Verplaatsing van hart en mediastinum.*

TABEL 54

Verplaatsing van hart en mediastinum bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	mediastinum verplaatst	waarvan intrapleurale druk gemeten	intrapleurale druk normaal	expiratie- druk positief	inspiratie- druk negatief	expiratie- en inspiratie- druk positief
„asthma” (CARA) groep	38	15	7	0	2	5	
„rest” groep	25	9	5	0	3	2	

Bij 40 % van de „asthma” groep is het mediastinum verplaatst, hetgeen nauwelijks hoger is dan het percentage van 32,5 % in de groep idiopathische spontane pneumothorax.

In alle gevallen, waarbij de intrapleurale druk werd gemeten, was óf alleen de expiratedruk, óf zowel de expiratie- als de inspiratie-druk positief.

e. *Adhaesievorming.*

TABEL 55

Voorkomen van adhaesies en het verband met de aanwezigheid van inactieve of actieve tuberculeuse processen in de longen bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	adhaesies	tevens actieve of inact. tuberc. processen
„asthma" (CARA) groep	27	8	4
„rest" groep	18	4	4

Het blijkt dus dat bij 8 patiënten (= 30 %) uit de „asthma" (CARA) groep adhaesies voorkomen, hetgeen belangrijk hoger lijkt dan de 14 %, die bij de groep met idiopathische spontane pneumothorax werd gevonden. Bij statistische bewerking blijkt het verschil echter juist niet significant ($p = 0,075$ 2 x 2 tabel).

Slechts éénmaal (bij patiënt 3 uit de „rest" groep) was er activiteit (positief sputum) van het tuberculeuse longproces.

Vijf maal in de „asthma" (CARA) groep en twee maal in de „rest" groep waren de adhaesies uitsluitend of voor een deel in de top van de pleurakoepel gelocaliseerd.

f. *Bulleuse afwijkingen.*

TABEL 56

Voorkomen van bulleuse afwijkingen op de overzichtsfoto of bij planigraphisch onderzoek bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	ipsi-lateraal	contra-lateraal	beiderzijds	totaal
„asthma" (CARA) groep	27	5	3	12	20 (74 %)
„rest" groep	18	2	0	7	9 (50 %)

De term bulla voor opheldering op de foto in de „rest" groep behoeft enige reserve. Bij één patiënte uit de „rest" groep, een vrouw van 33 jaar (patiënt 15), was in het linker middengebied een grote cyste of bulla zichtbaar. In 1932 op 5-jarige leeftijd, was de diagnose op agenesie van de linker long gesteld. In 1951 werd deze diagnose gewijzigd in een grote longcyste. In 1960 ontstond een spontane pneumothorax links (foto VI), waarvoor na 3 maanden conservatieve behandeling tenslotte thoracotomie werd verricht, waarbij een grote cyste, uitgaande van de linkeronderkwab, werd geresceerd.

De linker long, die hypoplastisch leek, en volledig was samengevalen, ontplooide zich, weliswaar traag, vrij redelijk. Macroscopisch werd in de cyste geen lek gevonden. Microscopisch onderzoek werd helaas niet verricht. Het is wel waarschijnlijk dat dit een congenitale cyste is geweest.

Drie patiënten uit de „rest" groep (patiënten no. 6, 7 en 8) vertoonden ophelderingen temidden van fibronodeuse procesresten op bodem van tuberculose in de bovengebieden van beide longen. Waarschijnlijk waren dit bronchiëctatische holten.

Eén patiënt (no. 4) vertoonde dezelfde afwijkingen op de foto en had bovendien positief sputum, hoewel geen caverne sputum.

Eén patiënt (no. 9) had bulleuse afwijkingen in de bovengebieden van beide longen en een retotheelsarcoom van het mediastinum, doorgroeiend in de top van de linker long.

Eén patiënte (no. 5) had bulleuse afwijkingen in een gebied met fibrocasueuse- en nodeuse tuberculeuse procesresten in het bovengebied van de rechter long; de linker long was tevoren geresceerd wegens tuberculose.

Bij één patiënte, een vrouw van 35 jaar (no. 16), was vijf jaar voor het ontstaan van een dubbelzijdige pneumothorax een Morbus Besnier Boeck van de longen gediagnosticeerd. Behalve de daarvoor karakteristieke longafwijkingen waren er in de bovengebieden van beide longen cysteuze ophelderingen. Er waren aanwijzingen voor het bestaan van een asthmatische constitutie (positieve familie-anamnese, positief medicamenteneffect op de longfunctie).

Eén patiënt, een man van 25 jaar (no. 17), had drie jaar vóór het ontstaan van een dubbelzijdige spontane pneumothorax een hemicastratie ondergaan wegens een seminoma testis. Een jaar later werd een röntgenbestraling van de longen toegepast wegens metastasen. Op de thoraxfoto was een uitgebreide fibrosis met honingraatstructuur van de beide longen zichtbaar en een massieve schaduw rechts paracardiaal, waarschijnlijk berustend op metastasering. Er waren aanwijzingen voor het bestaan van een asthmatische constitutie (dauwworm en bronchitis op jeugdige leeftijd, sterk positieve familie-anamnese op chronische hoest). Twee jaar na het optreden van de dubbelzijdige pneumothorax, die chronisch geworden is, is patiënt overleden. Bij obductie werden er vele longmetastasen van het seminoom en een uitgebreide longfibrosis gevonden.

In een opvallend hoog percentage worden bulleuse afwijkingen gevonden in de „asthma” (CARA) groep. Dit percentage verschilt significant ($p < 0,0001$ 2 x 2 tabel) met het percentage gevonden bij de groep met een idiopathische spontane pneumothorax.

Ook wanneer men deze groep vergelijkt met de groep met idiopathische spontane pneumothorax uit het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis, die het uitvoerigste röntgenologisch onderzocht is (zie opmerking op blz. 109), blijft er een significant verschil ($p = 0,0244$, 2 x 2 tabel).

Blijkbaar is de „asthma” (CARA) groep in dit opzicht niet identiek met de groep idiopathische spontane pneumothorax. Een verklaring kan men zoeken in de over het algemeen langere duur van het manifest asthmatisch lijden van de patiënten uit de „asthma” (CARA) groep, met meer op de voorgrond treden, vooral van de „bronchitis”-verschijnselen, in vergelijking met de groep met een idiopathische spontane pneumothorax bij wie het asthmatisch lijden, indien aanwezig, weinig op de voorgrond is getreden en over het algemeen korter van duur is geweest. Men kan zich voorstellen, dat bij een langer bestaand en meer uitgesproken asthmatisch lijden (CARA) verder voortgeschreden bulleuse veranderingen worden gevonden.

De gevonden bulleuse afwijkingen in de „asthma” (CARA) groep waren bij 18 (90 %) van de 20 patiënten in de bovengebieden van de long gelocaliseerd. Bij de twee andere patiënten waren de bullae verspreid door de long gelegen.

- g. *De tuberculeuse longprocessen*, actief of inactief, bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax zijn reeds uitvoerig beschreven in een vorig hoofdstuk.

Het longbeeld van de tot nog toe niet in de tekst beschreven patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax uit de „rest” groep zag er als volgt uit:

Pat. 18. man 61 jaar. In 1960 opgenomen met een sinds 12 dagen bestaande spontane pneumothorax rechts. Op de thoraxfoto diffuse streping van beide longen. Na vier dagen overleden onder toenemende hypoxie met vele insulten. Bij obductie uitgebreide metastasering door het gehele lichaam, waaronder de longen, van een kleincellig carcinoom. Primaire tumor niet gevonden. Geen perforatie-opening gevonden, evenmin bullae.

Pat. 19. man 55 jaar. In 1959 spontane pneumothorax links. Op de thoraxfoto versterkte stralendoorlaatbaarheid van de bovengebieden van beide longen en dubbelzijdige hilusklierzwellen. Aanwijzingen voor het bestaan van een asthmatische constitutie (vanaf de jeugd hoesten en piepen, positieve familie-anamnese op chronisch hoesten, eosinophilie van het bloed, bij auscultatie van de longen verlengd expirium en piepende rhonchi).

Wegens uitblijven van ontplooiing na vijf weken thoracotomie met overhechten van een perforatie-opening in de longtop. De pleura visceralis blijkt verdikt. De aanwezigheid van bullae wordt niet vermeld. De hilusklieren zijn niet geëxploreerd. De hilusklierzwellen heeft zich later uitgebreid en patiënt is tenslotte overleden. Obductie werd niet verricht.

pat. 20. man 15 jaar. In 1955 werd een lymphogranuloma malignum (Morbus Hodgkin) van het mediastinum superior vastgesteld. Locale bestraling en cytostatica werden toegepast. 1957 spontane pneumothorax links met obstructie-infiltraat van de linker onderkwab en sterke vergroting van de linker hilus. Röntgenbestraling had resorptie van het infiltraat, verkleining van de hilusklieren en resorptie van de pneumothorax tot gevolg. Anderhalf jaar later overleden.

pat. 21. man 63 jaar. 1926 empyeemdrainage links.

1951 pijn in de linker borsthelft en kortademigheid. Op de thoraxfoto links boven holte omgeven door een verdichting. Door inspuiting van lipiodol in de holte kon een verbinding met de linker bovenkwabsbronchus worden aangetoond.

Ontslagen met dezelfde holte. Rest empyeemholte?

pat. 22. vrouw 59 jaar. Opgenomen voor behandeling chronische reumatoïde artritis. Op de thoraxfoto een spontane pneumothorax links, die geen klachten gaf. Geen intrapulmonale afwijkingen zichtbaar.

Niet vervolgd.

Bronchographisch onderzoek werd verricht bij 4 van de 27 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep. Twee maal werden min of meer diffuse

„bronchitische” afwijkingen en bronchiëctasieën gevonden. Een maal bleek de rechter middenkwab geschrompeld en bronchiëctatisch veranderd bij een 36-jarige vrouw met een sinds de jeugd bestaand asthma, die een rechtszijdige spontane pneumothorax kreeg (patiënt 23).

Bij een man van 47 jaar (patiënt 24) met een gegeneraliseerd emphyseem en een linkszijdige spontane pneumothorax bleek de linker bovenkwab zich slecht met contrast te vullen. Vijf jaar later werd een polymorfcellig carcinoom van de linker bovenkwab met lymphklier metastasen vastgesteld, dat behandeld werd met bestraling. Korte tijd later is patiënt overleden.

Eveneens bij vier patiënten uit de „rest” groep werd bronchographie verricht.

Bij patiënten 6 en 8 (spontane pneumothorax bij bronchiëctatische holten in een gebied met fibronodeuse tuberculeuse procesresten) werden behalve de locale bronchiëctasieën diffuse „bronchitische” veranderingen aan de bronchusboom gezien.

Bij patiënt 9 (spontane pneumothorax bij retotheelsarcoom van het mediastinum met ingroei in de long) werden eveneens diffuse „bronchitische” veranderingen vastgesteld.

Bij patiënt 14 (spontane hydropneumothorax bij mediastinale- en hilus-kliermetastasen van een adenocarcinoom) werd alleen een verplaatsing van de rechter bovenkwabsbronchus gezien.

§ 3. Verdere diagnostische onderzoeken.

Bronchoscopie werd uitgevoerd bij drie patiënten in de „asthma” (CARA) groep.

Bij een man van 53 jaar (pat. 24) met een spontane pneumothorax links en een uitgebreid infiltraat met holtevorming in de rechter long werd een ontstoken bronchusslijmvlies van de rechter stambronchus gezien. Bij beide andere patiënten waren geen afwijkingen.

In de „rest” groep werd zeven maal bronchoscopie gedaan.

Bij patiënt 6 kwam wat slijmig etterig secreet uit de rechterbovenkwabsbronchus.

Bij patiënt 8 waren er geen afwijkingen.

Patiënte 15 (spontane pneumothorax bij een waarschijnlijk congenitale cyste) toonde een draaiing van de bronchiaalboom.

Bij patiënt 21 (restholte empyeem of chronische pneumothorax) bleek er een linkszijdige recurrensparalyse te bestaan.

De patiënten 14 en 18 (spontane pneumothorax bij longtumor) vertoonden geen afwijkingen.

Bij patiënt 20 (spontane pneumothorax bij Morbus Hodgkin) was er een vernauwing (van buiten af?) van de linker hoofdbronchus.

TABEL 57

resultaten *intrapleurale drukmeting* bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	verricht	I	II	III
„asthma” (CARA) groep	18	2 (0)	4 (2)	8 (5)
„rest” groep	8	2 (0)	4 (3)	2 (2)

Opmerkingen:

1. Voor verklaring van de rubrieken I, II en III zie blz. 111.
2. De getallen tussen haakjes geven aan, hoe vaak het mediastinum op de thoraxfoto verplaatst was.
3. De hoogste positieve druk, die gemeten is, was (+15, +20) cm. water.

Bij geen enkele patiënt uit de groep symptomatische spontane pneumothorax werd thoracoscopie verricht.

§ 4. Laboratoriumgegevens.

Gewicht.

TABEL 58

Lengte en gewicht van patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	ondergewicht	normaal gewicht	overgewicht	totaal
„asthma” (CARA) groep	11	9	2	22
„rest” groep	5	8	1	14

Opm.: Voor definitie ondergewicht, normaal gewicht en overgewicht zie blz. 114

Ook hier blijkt weer de neiging tot ondergewicht in de „asthma” (CARA) groep. Er is geen significant verschil in dit opzicht met de groep idiopathische spontane pneumothorax ($p = 0,4654$, 2×2 tabel).

De vijf patiënten met een ondergewicht uit de „rest” groep waren als volgt verdeeld:

pat. 9. Spontane pneumothorax bij een rethoelsarcoom van het mediastinum met ingroei in de long.

pat. 11. Spontane pneumothorax bij een Marfansyndroom.

pat. 17. Dubbelzijdige spontane pneumothorax bij bestralingsfibroses na bestraling wegens longmetastasen van een seminoma testis.

pat. 20. Spontane pneumothorax bij Morbus Hodgkin.

pat. 21. Spontane pneumothorax of restempyeemholte.

De *temperatuur* was bij de patiënten met een spontane pneumothorax bij een bronchopneumonie en bij een actieve longtuberculose verhoogd, ongeveer parallel aan het beloop van de infiltraatverschijnselen.

Bezinking.

TABEL 59

Bloedbezinking bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal bepalingen	> 15 mm/1e u.	< 15 mm/1e u.
„asthma” (CARA) groep	23	13 (max. 75 mm)	10
„rest” groep	14	9 (max. 73 mm)	5

Misschien dat het grotere aantal bronchusinfecties in de „asthma” (CARA) groep verantwoordelijk is voor het grotere aantal bezinkingverhogingen (zie blz. 125).

Het *leucocytenaantal* was in de „asthma” CARA) groep verhoogd bij één patiënt met een spontane pneumothorax bij een bronchopneumonie (31.000/mm³ met linksverschuiving), bij een patiënt met een spontane pneumothorax bij asthma met een bronchusinfectie (10.500/mm³) en bij een patiënt met een spontane pneumothorax bij asthma zonder bronchusinfectie (19.300/mm³).

Van de „rest” groep werd bij één patiënt met een spontane pneumothorax en een dubbelzijdige hilusklierzwellung (no. 19) een verhoogd aantal leucocyten (10.400/mm³) geteld.

Eosinophilie in het bloed.

TABEL 60 *Eosinophilie* in het bloed bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal tellingen	eosinofielen verhoogd	eosinofielen normaal
„asthma” (CARA) groep	25	9	16
„rest” groep	16	7	9

Opm.: Voor criteria eosinophilie zie blz. 115.

In de „asthma” (CARA) groep is dus bij 36 % van de patiënten het aantal eosinophile leucocyten verhoogd. Dit percentage verschilt niet significant van het percentage van 20 % gevonden voor de groep idiopathische spontane pneumothorax ($p = 0,1362$, 2×2 tabel).

In de „rest” groep is het verhoogde aantal eosinophile leucocyten in twee gevallen terug te voeren op het oorspronkelijke lijden, n.l. bij patiënt 20; spontane pneumothorax bij Morbus Hodgkin (25 % eosinofielen) en misschien bij patiënt 10; spontane pneumothorax bij een collageenziekte, waarschijnlijk lupus erythematoses disseminatus (5 % eosinofielen).

Bij de andere vijf patiënten met verhoogd aantal eosinofielen uit deze groep is dit misschien een aanwijzing voor het bestaan van een asthmatische constitutie.

Voor de uitslag van de *tuberculine-reactie* in deze groep zij verwezen naar blz. 99.

De resultaten van het *sputumonderzoek* op tuberkelbacillen zijn eveneens reeds in een vorig hoofdstuk vermeld.

De resultaten van het sputumonderzoek op andere micro-organismen zijn verzameld in onderstaande tabel.

TABEL 61

Resultaten *sputumonderzoek* bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal onderzoeken	geen bacteriën	haemophilus influenzae	pneumococci	neisseriae	vergr. en indiff. streptococci	haemolytische staphylococcus aureus	coagulase positief
„asthma” (CARA) groep	20	7	6	3	3	—	1	
„rest” groep	13	6	5	—	1	1	—	

Opm.: De haemolytische staphylococcus aureus coagulase positief werd gevonden in het sputum van een patiënt met een spontane pneumothorax links en een pneumonie met holtevorming in de rechter long.

In de „asthma” (CARA) groep zien we dus in 12 van de 20 gevallen (60 %) een bronchusinfectie met haemophilus influenzae, pneumococci of neisseriae. Dit is belangrijk hoger dan het percentage van 23 % in de groep idiopathische spontane pneumothorax (zie blz. 115). Dit verschil is significant ($p = 0,0060$, 2×2 tabel).

Bij de niet onderzochte patiënten was er geen aanleiding tot sputum-onderzoek wegens de geringe sputumproductie, of het sputum was onge-schikt voor bacteriologisch onderzoek.

In de groep idiopathische spontane pneumothorax uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen vinden wij dus bij 13 (= 11 %) van 115 patiënten een bronchusinfectie met haemophilus influenzae, pneumococci of neisseriae en in de „asthma” (CARA) groep bij 12 (= 44 %) van 27 patiënten. Ook dit verschil is statistisch significant ($p = 0,0001$, 2×2 tabel).

In de „asthma” (CARA) groep vinden we een significant groter aantal bronchusinfecties. Mogelijk is hierdoor het groter aantal verhoogde bloed-bezinkingen in deze groep verklaard.

Bij 7 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep werd het sputum onder-zocht op *cosinophielen*. In geen van deze gevallen werd een verhoging gevonden.

Pleura-exsudaten, verkregen door punctie, vóór enige vorm van actieve therapie was toegepast, werden in de „asthma” (CARA) groep twee maal onderzocht. Eénmaal werd bloed geaspireerd, dat steriel bleek te zijn, één-maal werd sereus vocht verkregen, eveneens steriel.

In de „rest” groep werd bij patiënt 14 (hydropneumothorax bij mediastinale- en hiluskliermetastasen van een adenocarcinoom) herhaalde malen gepuncteerd. Er werd sereus vocht verkregen, dat in de cultuur zowel op tuberkelbacillen als op andere microorganismen steriel bleek.

In de „asthma” (CARA) groep werd vier maal gepuncteerd wegens exsudaatvorming ná toepassing van een zuigdrainage waarvan drie-maal voorafgegaan door talk insufflatie. Het punctaat bleek steriel. Eén-maal werd 100 % eosinophielen in het exsudaat gevonden.

In de „rest” groep was twee maal punctie noodzakelijk, éénmaal na een zuigdrainage gecombineerd met talken, en éénmaal na resectie van een congenitale (?) cyste. Het postoperatieve exsudaat bleek steriel. Bij patiënt 6 (spontane pneumothorax bij bronchiëctatische holten temidden van tuberculeuse procesresten) bleek een empyeem, veroorzaakt door een pseudomonas pyocyaneus, met een bronchusfistel ontstaan te zijn, dat behandeld werd met spoelen van de empyeemholte en instillatie van antibiotica, waar-op uiteindelijk de holte steriel werd.

Bevindingen op het electrocardiogram

TABEL 62

Bevindingen op het *electrocardiogram* bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	verricht	geen afwijkingen	afwijkingen
„asthma” (CARA) groep	17	8	9 (53 %)
„rest” groep	11	6	5 (45 %)

Als afwijkingen werden genoteerd:

„asthma” (CARA) groep:		
boezemfibrilleren		1
P-pulmonale		2
hoge R-toppen in V ₁ -V ₂		1
„right strain” patroon		3
verbreding QRS-complex		2
„rest” groep:		
boezemfibrilleren		1
multipale ventriculaire en supraventriculaire extrasystoles		1
P-pulmonale		1
hoge R-toppen in V ₁ -V ₂		1
lage T-toppen (myocard beschadiging?)		1

Het percentage ECG afwijkingen lijkt in de „asthma” (CARA) groep belangrijk hoger te liggen dan in de groep idiopathische spontane pneumothorax, doch dit verschil is statistisch niet significant ($p = 0,0688$, 2 x 2 tabel).

Bij de patiënten met afwijkende electrocardiogrammen in de „asthma” (CARA) groep was de pneumothorax vier maal rechts en vijf maal links gelocaliseerd; in de „rest” groep drie maal rechts en twee maal links.

Geen van de patiënten met een afwijkend electrocardiogram vertoonde mediastinaal emphyseem op de foto. Eén patiënt met een rechtszijdige spontane pneumothorax bij gegeneraliseerd emphysema pulmonum had een dubieus subcutaan emphyseem. Op het electrocardiogram was een „right strain” patroon zichtbaar.

Eén patiënte uit de „asthma” (CARA) groep (patiënte 12) met een dubieus subcutaan emphyseem, zonder verschijnselen van lucht in het mediastinum, had een normaal electrocardiogram.

Bij patiënt 11 (recidiverende spontane pneumothorax + mediastinaal emphyseem bij een syndroom van Marfan) was het electrocardiogram eveneens normaal.

Hoofdstuk VIII

COMPLICATIES BIJ DE IDIOPATHISCHE SPONTANE PNEUMOTHORAX

§ 1. *Spanningspneumothorax.*

Uit tabel 40 op bladzijde 108 blijkt, dat op 201 episodes van idiopathische spontane pneumothorax bij 65 gevallen (= 32.5 %) op de thoraxfoto het mediastinum verplaatst was. Van 25 van deze gevallen, waarbij de intrapleurale druk werd gemeten, bleek 22-maal de druk in categorie II of III te liggen (voor verklaring zie bladzijde 111), waarvan wij aannemen, dat deze drukken in het merendeel van de gevallen te hoog zijn.

Het lijkt dus verantwoord om aan te nemen, dat ook in die gevallen, waarbij het mediastinum verplaatst was, doch de intrapleurale druk niet was gemeten, de intrapleurale druk meestal te hoog is geweest.

Een uitzondering moet gemaakt worden voor de gevallen van chronische pneumothorax (zie verder), waarvan de mogelijkheid bestaat, dat een verplaatsing van het mediastinum optreedt zonder verhoogde intrapleurale druk (zie bladzijde 52).

De chronische pneumothoraxgevallen zijn in de volgende berekening niet opgenomen, tenzij de intrapleurale druk bij meting wel een verhoging te zien gaf.

Eveneens uitgezonderd moeten worden de gevallen van haemopneumothorax, waar alleen het grote exsudaat al een verplaatsing van het mediastinum en eventueel een verhoogde intrapleurale druk kan geven.

Uit tabel 44 op bladzijde 111 blijkt, dat in een aantal gevallen een intrapleurale druk uit categorie II en III werd gemeten zonder duidelijke verplaatsing van het mediastinum op de foto. Volgens onze definitie (zie bladzijde 74) worden ook deze gevallen als spanningspneumothorax beschouwd.

Ongetwijfeld zouden er meer van deze gevallen geweest zijn, als bij iedere patiënt de intrapleurale druk was gemeten. Een stricte correlatie tussen verhoogde intrapleurale druk en verplaatsing van het mediastinum op de foto is er dus niet.

Een grove benadering van het aantal gevallen, waarin de intrapleurale druk verhoogd is geweest, en waarbij we dus van een spanningspneumothorax mogen spreken, is de som van het aantal gevallen met verplaatsing

van het mediastinum op de foto, met de bovenbeschreven uitzonderingen, en het aantal gevallen, waarbij de intrapleurale druk in categorie II of III lag zonder verplaatsing van het mediastinum op de foto.

TABEL 62 a

Spanningspneumothorax als complicatie bij een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	mediastinum verplaatst	intrapleurale druk verhoogd zonder verpl. mediast.	totaal
O.L.V.G. Amsterdam	78	26	5	31 (40 %)
Groningen	57	16	6	22 (39 %)
MASRO/C.B. A'dam	66	14	—	14 (21 %)
	201	56	11	67 (33.5 %)

In de MASRO/C.B. groep werd geen intrapleurale drukmeting verricht.

In hoeverre het bestaan van een spanningspneumothorax tot uiting is gekomen in de klinische verschijnselen valt uit de aantekeningen in de ziektegeschiedenis niet meer volledig te achterhalen. Zeker is, dat in een aantal gevallen de klinische verschijnselen zodanig zijn geweest, dat snel lucht ontlast is geworden.

Slechts éénmaal, bij een 22-jarige man, waren de verschijnselen zo ernstig, dat de tijd voor het maken van een foto ontbrak, en een bij fysisch onderzoek vastgestelde rechtszijdige spanningspneumothorax door een punctie direct werd ontlast. De intrapleurale druk bleek (+30, +40) cm water te bedragen.

§ 2. *Exsudaatvorming.*

In tabel 39 op bladzijde 108 staat reeds vermeld dat bij 63 (31.5 %) van 201 episodes van idiopathische spontane pneumothorax een spoortje vocht in de pleurasinus aanwezig was.

Slechts éénmaal werd gepuncteerd. Het pleuravocht was steriel.

In 7 gevallen was de hoeveelheid exsudaat aanzienlijk en bleek het exsudaat bij punctie uit bloed te bestaan. Zie hiervoor § 3.

De exsudaatvorming na instellen van een actieve therapie wordt in een later hoofdstuk besproken.

§ 3. *Haemopneumothorax.*

Deze complicatie werd 7-maal (= 3.5 %) op 201 episodes van idiopathische spontane pneumothorax gezien.

Het betrof steeds mannen. De leeftijd varieerde van 21 tot 34 jaar.

Dyspnoe, shockverschijnselen en progressieve anaemie beheersten het klinische beeld.

Bij 4 van deze 7 patiënten was het mediastinum op de foto naar de gezonde zijde verplaatst, bij één van deze gevallen werd de intrapleurale druk gemeten en was volgens de inlichtingen van het ziekenhuis, waar de patiënt in eerste instantie was opgenomen, verhoogd.

De totale hoeveelheid haemorrhagisch exsudaat, die bij de verschillende patiënten verwijderd werd, varieerde van 1300 tot 4700 cc.

Het laagste haemoglobinegehalte, dat gemeten werd, was 36 %. De

bloedbezinking was over het algemeen verhoogd, maximaal 75 mm in het 1e uur (Westergren).

Bij geen van de patiënten was het noodzakelijk spoedthoracotomie te verrichten wegens niet te beheersen bloeding.

Een thoracoscopie bij één patiënt, enkele weken na de bloeding, gaf fibreus-haemorrhagische neerslagen op de long te zien, maar geen bullae en geen adhaesies.

In een later hoofdstuk wordt de therapie uitvoerig besproken.

§ 4. *Mediastinaal emphyseem.*

Bij 9 (4,5 %) van 201 episodes van idiopathische spontane pneumothorax werd een mediastinaal emphyseem vastgesteld. Acht maal was dit op de thoraxfoto herkenbaar aan een dubbelcontour langs de linker en/of rechter hartgrens en langs de grote vaten, hoewel in twee gevallen niet geheel overtuigend (zie foto V).

Bij de negende patiënt was een systolische „click” op afstand hoorbaar geweest, maar waren er bij röntgenologisch onderzoek enkele weken later geen afwijkingen meer te zien.

Zeven patiënten hadden bovendien een spontane pneumothorax, steeds links gelocaliseerd, en wandstandig, behalve bij één patiënt, waar de collaps van de long subtotaal was.

Slechts éénmaal werd een subcutaan emphyseem van hals en borstwand waargenomen.

Een systolische „click”, op afstand hoorbaar, werd bij 2 patiënten waargenomen. Bij 2 anderen was bij auscultatie een systolische „click” te horen.

Van 2 patiënten is een ECG beschikbaar, waarop geen afwijkingen te zien waren. De ECG's werden echter niet direct na het ontstaan van het mediastinaal emphyseem gemaakt.

§ 5. *Vertraagde of uitblijvende ontplooiing.*

Het is onmogelijk een zuiver beeld te krijgen van het percentage, waarin de ontplooiing van de long vertraagd is geweest.

In de literatuur wordt een chronische pneumothorax omschreven als een spontane pneumothorax, die langer dan 3 maanden bestaat. Wij hebben deze termijn eveneens aangehouden als criterium voor een vertraagde of uitblijvende ontplooiing.

Als een spontane pneumothorax tijdig ontdekt was, werd deze termijn in de meeste gevallen niet afgewacht, alvorens actieve therapeutische maatregelen te nemen.

In een deel van de ongecompliceerde gevallen (voornamelijk uit het O.L.V.G. in Amsterdam) werden direct actieve therapeutische ingrepen (drainage met waterslot, zuigdrainage, instillatie van pleuraprikkelende stoffen) toegepast; in Groningen werd veelal enkele weken afgewacht, eventueel één- of meermalen lucht afgezogen, alvorens tot meer ingrijpende therapieën over te gaan; bij de patiënten uit de MASRO/C.B. groep werd, in zoverre de controle door de MASRO of het C.B. werd uitgevoerd, eveneens een afwachterende houding aangenomen.

Bij een deel van deze patiënten zal op het tijdstip van het actieve ingrijpen spontane resorptie nog tot de mogelijkheden hebben behoord.

Waren er complicaties, zoals bloeding in de pleuraholte, spanningsverschijnselen, dubbelzijdig of alternerend optreden van de pneumothorax of betrof het een recidief, dan waren deze medebepalend voor een actief ingrijpen op een vroeg tijdstip.

Onze gevallen van chronische spontane pneumothorax beperken zich dus tot patiënten, bij wie de spontane pneumothorax pas laat ontdekt is, terwijl anamnestic de duur van het bestaan met vrij grote zekerheid is vast te stellen; tot patiënten, waarbij om één of andere reden wel een afwachterende houding is aangenomen; en tot patiënten bij wie ondanks actief therapeutisch ingrijpen de ontplooiing traag verliep.

TABEL 63

Vertraging of uitblijven van ontplooiing, langer dan 3 maanden, (chronische pneumothorax) bij idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	conservatieve behandeling	actieve behandeling	totaal chron. pneumothorax
O.L.V.G. Amsterdam	78	1	3	4
Groningen	57	9	2	11
MASRO/C.B. A'dam	66	3	1	4
	201	13	6	19 (9.5 %)

Opmerkingen:

Conservatieve behandeling: laat ontdekte gevallen of gevallen behandeld met bedrust, eventueel lucht afzuigen door punctie.

Actieve behandeling: drainage, injiceren pleuraprikkelende substanties in de pleuraholte, herhaald afzuigen pleura-exsudaat eventueel na instillatie stolseloplossende fermenten bij haemopneumothorax, thoracotomie.

Bij 19 (= 9.5 %) van 201 episodes heeft de ontplooiing van de long langer dan 3 maanden geduurd en mogen wij spreken van een chronische pneumothorax.

Bij één patiënt, een man van 56 jaar, met een partiële spontane pneumothorax rechts onder, bestond de pneumothorax waarschijnlijk reeds 14 jaar, met als enige klacht dyspnoe na inspanning. Er werd geen behandeling ingesteld en de pneumothorax is blijven bestaan.

Uiteindelijk heeft de conservatieve therapie bij 7 patiënten toch nog tot ontplooiing van de long geleid, meestal na enkele malen lucht afzuigen. De langste termijn voor ontplooiing bij deze patiënten was 7 maanden. Bij 5 patiënten werd tenslotte een actieve therapie toegepast; éénmaal instillatie van kaolin in de pleuraholte en herhaalde malen afzuigen; twee maal met tinuë zuigdrainage, waarvan éénmaal met grote onderdruk en éénmaal met kleine onderdruk; twee maal een thoracotomie, waarvan éénmaal resectie van bullae en decorticatie van de long. Deze patiënt is 4 dagen na operatie overleden aan een bloeding uit de aorta. Inlichtingen over de andere operatie ontbreken.

Van de 6 patiënten met een trage ontplooiing ondanks actieve therapie betrof het drie maal een patiënt met een haemopneumothorax. De behandeling bestond uit herhaalde punctie van de pleuraholte en instillatie van fibrine-oplossende fermenten. Bij 2 patiënten leidde dit tenslotte tot ontplooiing; bij de derde was een decorticatie van de long met een partiële

parietale pleurectomie noodzakelijk om de long tot ontplooiing te brengen.

Een continuë zuigdrainage met verstuiven van talk in de pleuraholte leidde uiteindelijk bij twee patiënten tot een resultaat, zij het dat bij één patiënt twee maal een zuigdrainage moest worden aangelegd.

Bij een laatste patiënt met een dubbelzijdige pneumothorax ontplooielde wel de linkerlong. Ondanks talkinsufflatie en afzuigen van lucht bleef er een collaps van de rechterlong bestaan, waarvoor uiteindelijk thoracotomie werd verricht met resectie van bullae en penselen van het longoppervlak met jodiumtinctuur.

De oorzaak van de trage ontplooiing is duidelijk bij de patiënten met een haemopneumothorax. De neiging tot zwoerdvorming, als het bloed niet volledig uit de pleuraholte verwijderd is, is bekend.

Wanneer we bij de resterende 16 patiënten de factoren, die volgens de literatuur een vertragen of uitblijven van de ontplooiing van de gecollabeerde long bevorderen (zie bladzijde 52), nagaan komen we tot het volgende:

adhaesies: Deze werden nimmer op de foto en slechts éénmaal bij thoracoscopie gevonden.

het blijven functioneren van een ventiel stenose: De intrapleurale druk werd vijf maal gemeten; drie maal werd een normale druk gevonden (categorie I), twee maal een verhoogde druk (categorie III). De getallen zijn te klein om hier conclusies aan te verbinden.

epithelisatie van een bronchopleurale fistel: Bij de 2 geopereerde patiënten werd dit niet gevonden.

vorming van een fibriene-, later bindweefselkapsel om de gecollabeerde long: Dit is waarschijnlijk de oorzaak geweest van de trage ontplooiing bij de 3 patiënten met een haemopneumothorax.

bronchusobstructie door secreet: Drie patiënten ondergingen bronchoscopie. Er was geen secreet. Op de thoraxfoto was bij geen van de patiënten een schaduw, verdacht voor een obstructief infiltraat, te zien.

Een asthmatisch lijden (CARA) bestond bij 7 (= 44 %) van de 16 patiënten, een asthmatische praedispositie (-constitutie) bij 5 patiënten (= 31 %). Deze percentages wijken niet af van die gevonden bij de gehele groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

Wel valt op dat de oudere leeftijdsgroepen onder de patiënten met een chronische pneumothorax vrij sterk vertegenwoordigd zijn, hetgeen blijkt uit de volgende tabel.

TABEL 64

Leeftijd van patiënten met een chronische pneumothorax als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax.

21—30 jr	31—40 jr	41—50 jr	51—60 jr	61—70 jr	totaal
2	4	4	5	1	16

Het is niet uitgesloten, dat bij een deel van deze patiënten een beginnend gegeneraliseerd emphysema pulmonum aanwezig is geweest, waardoor de neiging tot een vertraagde ontplooiing van de gecollabeerde long verklaard zou zijn. Uit de literatuur is bekend, dat de spontane pneumothorax bij gegeneraliseerd emphysema pulmonum dikwijls traag resorbeert (zie bladzijde 54).

Van 6 patiënten is iets over de longfunctie bekend (vitale capaciteit en één-seconde waarde). Twee maal waren de longfuncties normaal, twee maal was de één-seconde waarde meer dan 10 % verlaagd, éénmaal was de vitale capaciteit meer dan 25 % verlaagd en éénmaal waren beiden verlaagd.

De longfuncties zijn bepaald bij ontplooiden longen, 4 maanden tot 6 jaar na het ontstaan van de spontane pneumothorax.

Bij 4 van de 6 patiënten, waarvan de longfunctie bepaald is, waren er dus stoornissen in de longfunctie aantoonbaar.

§ 6. *Dubbelzijdige en alternerende pneumothorax.*

Uit tabel 16 op bladzijde 84 blijkt, dat bij 2 patiënten (1,1 %) van de groep idiopathische spontane pneumothorax, een dubbelzijdige pneumothorax werd vastgesteld en bij 16 patiënten (= 9 %) een alternerende pneumothorax.

Bij beide patiënten met een dubbelzijdige spontane pneumothorax was er een matige dyspnoe. Op de thoraxfoto was er een gedeeltelijke collaps van beide longen; bij één patiënt een pneumothorax in middenstand rechts en een wandstandige pneumothorax links, bij de andere patiënt een pneumothorax in middenstand rechts en een partiële pneumothorax links.

Op de thoraxfoto waren bij 7 (= 39 %) van deze 18 patiënten bullae te zien, waarvan vijf maal dubbelzijdig.

Bij thoracoscopie, verricht bij 4 patiënten, werden bij nog eens 3 patiënten bullae gevonden.

Een operatie bij één van de overblijvende patiënten gaf eveneens subpleuraal gelegen bullae te zien.

Elf patiënten (61 %) uit deze groep hadden dus bulleuse afwijkingen waarvan dubbelzijdig tenminste 5 (28 %).

Eén patiënt met een dubbelzijdige pneumothorax had fibronodeuse procestresten in beide longtoppen.

Over de behandeling van deze complicatie wordt nog uitvoerig gesproken.

§ 7. *Recidief.*

De frequentie van deze complicatie wordt, naar men hoopt, beïnvloed door de behandeling van de voorgaande pneumothorax.

Om een indruk te krijgen van het recidiefpercentage in het natuurlijk beloop van de ziekte, zondere actief therapeutisch ingrijpen, beperken wij ons tot patiënten, waarbij de vóórgaande pneumothorax-episodes behandeld

zijn met bedrust, eventueel gecombineerd met één- of meerdere malen lucht afzuigen.

Voor een contralateraal recidief geldt deze restrictie niet, aangezien het niet waarschijnlijk is, dat de behandeling van de vóórgaande episode de kans op een contralateraal recidief beïnvloedt.

Het recidiverend karakter werd vastgesteld aan gegevens uit de ziektegeschiedenis en gegevens uit het na-onderzoek. Bij het onderzoek werd ook een recidief aangenomen als daarvoor anamnestic voldoende sterke aanwijzingen waren, ook al had er geen röntgenologische verificatie plaats gevonden. De follow up periode bedroeg voor slechts enkele patiënten minder dan een jaar, voor de overigen minstens één jaar, maximaal 10 jaar na de laatste episode.

TABEL 65

Ipsilaterale recidieven bij idiopathische spontane pneumothorax na conservatieve behandeling van de voorafgaande pneumothorax.

	aantal patiënten	geen inl.	overleden	blijft over	ipsilateraal recid.	geen recid.
					%	
O.L.V.G. Amsterdam	27	0	2	25	19 (76)	6
Groningen	36	4	0	32	19 (59)	13
MASRO/C.B., A'dam	61	13	2	46	12 (26)	34
	124	17	4	103	50 (48,5)	53

Opn.: Conservatieve behandeling is behandeling met bedrust eventueel met één- of meerdere malen afzuigen van lucht.

Er is een merkwaardig verschil in percentages recidieven in de onderscheiden groepen.

De verschillen tussen de groep uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen zijn niet significant ($p = 0.3030$, 2×2 tabel).

Het recidiefpercentage van de groep MASRO/C.B. verschilt echter wel significant van dat van het O.L.V.G. ($p = 0.0001$, 2×2 tabel) en dat uit Groningen ($p = 0.0065$, 2×2 tabel).

Wij moeten dus concluderen, dat het ipsilaterale recidiefpercentage na conservatieve behandeling van de voorafgaande pneumothorax bij patiënten uit de MASRO/C.B. groep significant lager is dan dezelfde percentages bij patiënten uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen.

Misschien ligt de verklaring in het groot aantal toevalsbevindingen in de MASRO/C.B. groep (hoe groot dit aantal is, is helaas niet meer te achterhalen). De pneumothorax werd in deze gevallen bij een bevolkingsonderzoek of bij een bedrijfscontrole ontdekt en had niet zodanige klachten gegeven, dat medische hulp was gezocht. Een eventueel recidief zal waarschijnlijk bij deze patiënten ook geheel of bijna geheel symptomloos verlopen.

De kortste periode tussen recidief en voorafgaande pneumothorax is enkele weken geweest. Dertien maal was de tussenperiode langer dan één jaar, vijf maal langer dan 5 jaar. Bij 3 patiënten was de voorafgaande pneumothorax respectievelijk 10 jaar, 14 jaar en 17 jaar tevoren ontstaan.

Het grootste aantal recidieven aan één kant werd genoteerd bij een man

van 32 jaar, die elf maal, hetzij anamnestic, hetzij röntgenologisch vastgesteld, een linkszijdige spontane pneumothorax kreeg. Tenslotte werd blijvend herstel verkregen na een thoracotomie, waarbij een bulleus veranderd subsegment van het apicodorsale segment van de linker bovenkwab werd geresceerd met aansluitend een partiële parietale pleurectomie.

In § 6 werd reeds het aantal patiënten met een alternerende respectievelijk dubbelzijdige spontane pneumothorax vermeld ontleend aan tabel 16 op bladzijde 84.

Ook hier is een significant verschil tussen percentage patiënten met een contralateraal recidief (de dubbelzijdige pneumothorax meegerekend) uit de MASRO/C.B. groep en de groep uit het O.L.V.G. in Amsterdam ($p = 0.0340$, 2×2 tabel). Het verschil in percentage tussen de MASRO/C.B. groep en de groep uit Groningen is niet meer significant ($p = 0.1527$, 2×2 tabel).

Ook hier komt dus weer, zij het minder sterk dan bij het ipsilaterale recidief, de geringere kans op een recidief (of het minder vaak herkennen van een recidief?) in de MASRO/C.B. groep naar voren.

Grofweg benaderd mogen wij in ons patiëntenmateriaal zeggen, dat de idiopathische spontane pneumothorax bij ongeveer 60 % van de patiënten één- of meermalen gerecidiveerd is, hetzij ipsilateraal, hetzij contralateraal. Voldoende duidelijk komt hier het bij uitstek recidiverend karakter van de idiopathische spontane pneumothorax naar voren.

§ 8. Wanneer wij een spanningspneumothorax, een haemopneumothorax, een chronische pneumothorax, een dubbelzijdige of alternerende pneumothorax en een recidiefpneumothorax als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax beschouwen, blijven er maar weinig patiënten over, bij wie geen complicatie is opgetreden.

TABEL 66

Complicaties bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	complicaties	geen complicaties
O.L.V.G. Amsterdam	64	52 (81.3 %)	12 (18.7 %)
Groningen	51	46 (90.2 %)	5 (9.8 %)
MASRO/C.B. A'dam	51 *	23 (45 %)	28 (55 %)

* Van 13 patiënten waren geen follow up gegevens beschikbaar.

Bij de MASRO/C.B. groep komen belangrijk minder complicaties voor (of worden minder vaak opgemerkt?) dan bij de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. Amsterdam en uit Groningen.

Dit verschil (de beide „klinische” groepen tezamen gerekend) is significant ($p = 0.0001$, 2×2 tabel).

Hoofdstuk IX

COMPLICATIES BIJ DE SYMPTOMATISCHE PNEUMOTHORAX

§ 1. *Spanningspneumothorax.*

Voor het aannemen van een spanningspneumothorax hebben dezelfde overwegingen als in hoofdstuk VIII gegolden.

TABEL 67

Spanningspneumothorax als complicatie bij een
symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	mediastinum verplaatst	intrapleurale druk verh. zonder verpl. mediastinum	totaal
„asthma” (CARA) groep	38	14	5	19 (50 %)
„rest” groep	25	7	1	8 (32 %)

Het percentage spanningspneumothorax in de „asthma” (CARA) groep is weliswaar hoger dan dat in de groep idiopathische spontane pneumothorax (33.5 %), maar dit verschil wordt mogelijk veroorzaakt door het groter aantal geobserveerde episodes per patiënt in de „asthma” (CARA) groep in vergelijking met de groep idiopathische spontane pneumothorax.

§ 2. *Exsudaatvorming.*

Uit tabel 52 op bladzijde 117 blijkt dat bij 11 (29 %) van 38 episodes van spontane pneumothorax in de „asthma” (CARA) groep een spoortje vocht in de pleurasinus werd opgemerkt en bij 3 (12 %) van de 25 episodes uit de „rest” groep.

In de „asthma” (CARA) groep was er bij één patiënt veel vocht, dat bij punctie bloed bleek te zijn. Bij patiënt 14 (hydropneumothorax bij mediastinale- en halskliermetastasen) uit de „rest” groep was er eveneens veel vocht, dat bij punctie sereus bleek te zijn.

§ 3. *Haemopneumothorax.*

Deze complicatie werd éénmaal waargenomen in de „asthma” (CARA) groep bij een 45-jarige man met jarenlang asthma.

Er werd via meerdere puncties 2900 cc. bloederig vocht verwijderd. De behandeling bestond verder uit instillatie van streptokinase en streptodornase. Elders waren reeds bloedtransfusies gegeven.

§ 4. *Mediastinaal emphyseem.*

In de „asthma“ (CARA) groep werd twee maal een dubieus subcutaan emphyseem aan de hals vermeld (patiënten 12 en 13, zie bladzijde 117). Er was geen „click“ te horen; op de foto was geen mediastinaal emphyseem te zien.

In de „rest“ groep werd bij patiënt 11 (mediastinaal emphyseem bij syndroom van Marfan) een mediastinaal emphyseem röntgenologisch vastgesteld. Bij auscultatie was een systolische „click“ te horen. Er was bovendien een kleine linkszijdige pneumothorax.

§ 5. *Vertraagde of uitblijvende ontplooiing.*

TABEL 68

Vertraging of uitblijven van ontplooiing, langer dan 3 maanden, (chronische pneumothorax) bij symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	conservatieve behandeling	actieve behandeling	totaal chron. pneumothorax
„asthma“ (CARA) groep	38	3	3	6 (16 %)
„rest“ groep	25	5	0	5 (20 %)

Opm.: Voor omschrijving conservatieve en actieve behandeling zie tabel 63 op bladzijde 130.

Het percentage chronische pneumothoraxgevallen in de „asthma“ (CARA) groep verschilt weinig van dat uit de groep idiopathische spontane pneumothorax (9.5 %). Waarschijnlijk wordt het iets hogere percentage in de „asthma“ (CARA) groep verklaard door het groter aantal geobserveerde episodes per patiënt in deze groep.

In de „asthma“ (CARA) groep leidde de conservatieve behandeling bij 2 van de 3 patiënten met een chronische pneumothorax tenslotte tot ontplooiing van de long. Bij één patiënte (een vrouw van 75 jaar met een partiële spontane pneumothorax bij een gegeneraliseerd bulleus emphysema pulmonum) bleef de pneumothorax bestaan, maar aangezien de klachten betrekkelijk gering waren, werden geen agressievere maatregelen toegepast.

Van de 3 patiënten uit deze groep met trage ontplooiing ondanks actieve therapie betrof het éénmaal een haemopneumothorax, die met puncties en instillatie van fibrine-oplossende fermenten werd behandeld. Bij ontslag was er nog een restpneumothorax. De patiënt, een 45-jarige man, is later thuis overleden. De doodsoorzaak is onbekend.

Bij de andere 2 patiënten leidde insufflatie van talk en afzuigen, respectievelijk thoracotomie met resectie van het bulleus veranderde apicale segment van de rechter bovenkwab, tot de uiteindelijke ontplooiing van de long.

Van de 5 patiënten uit de „rest“ groep met een chronische pneumothorax kwam bij 2 patiënten de long niet tot ontplooiing, nl. bij patiënt 17 (dubbelzijdige pneumothorax bij longfibrosis na bestraling wegens longmetastasen van een seminoma testis) en patiënt 21 (rest empyeemholte of chronische pneumothorax?). Er werd geen actieve therapie toegepast. Bij patiënt 6 (spontane pneumothorax bij bronchiëctatische holten in een gebied met

fibronodeuse procesresten) ontstond na aanleggen van een zuigdrainage, voorafgegaan door talkinsufflatie, een empyeem, dat behandeld werd met spoelen en instillatie van antibiotica in de empyeemholte.

Patiënte 15 (spontane pneumothorax bij congenitale cyste) onderging tenslotte thoracotomie met resectie van de cyste.

Bij patiënt 8 (spontane pneumothorax bij bronchiëctatische holten in een gebied met fibronodeuse tuberculeuse procesresten) volgde tenslotte thoracotomie met decorticatie van de long en omsteken van een gebarsten bulla in de longtop, opgehouden door een adhaesie.

Bij de laatste 3 patiënten werd uiteindelijk ontplooiing van de gecollabeerde long bereikt.

Adhaesies werden éénmaal op de foto waargenomen en twee maal bij operatie, waarvan éénmaal (patiënt 8, zie boven) een adhaesie, die een gebarsten bulla openhield.

De *intrapleurale* druk werd drie maal gemeten en was éénmaal normaal (categorie I) en twee maal waarschijnlijk verhoogd (categorie II).

Epithelisatie van een bronchopleurale fistel werd bij geen der operatief behandelde patiënten gevonden.

Zwoerdvorming is waarschijnlijk de oorzaak geweest van trage ontplooiing bij de patiënt met een haemopneumothorax uit de „asthma” (CARA) groep en werd bovendien gevonden bij patiënt 8 (zie boven) bij operatie.

Bronchoscopie werd verricht bij 4 patiënten met een chronische pneumothorax uit de „rest” groep. Twee maal (bij patiënt 8 en patiënt 21) werd slijmig-etterig secreet waargenomen. Röntgenologisch werden geen obstructie-infiltraten gezien.

De *leeftijdsverdeling* was als volgt.

TABEL 69

Leeftijd van patiënten met een chronische pneumothorax als complicatie van een symptomatische spontane pneumothorax.

	11—20 jr.	21—30 jr.	31—40 jr.	41—50 jr.	51—60 jr.	61—70 jr.	71 en ouder	totaal
„asthma” (CARA) groep	1	1	0	1	1	1	1	6
„rest” groep	0	1	1	0	2	1	0	5

Longfuncties zijn bekend van 4 patiënten met een chronische pneumothorax uit de „asthma” (CARA) groep. Bij allen was de functie gestoord; bij één patiënt was de één-secondewaarde meer dan 10 % verlaagd, bij 3 patiënten waren zowel de vitale capaciteit als de één-secondewaarde te laag. Alle functies zijn bepaald bij ontplooiide longen.

Van de „rest” groep was de vitale capaciteit bij patiënte 15 (spontane pneumothorax bij congenitale cyste) 2 jaar na de operatie verlaagd, de één-secondewaarde was normaal.

Bij de patiënten 6 en 8 (spontane pneumothorax bij bronchiëctatische holten in een gebied met fibronodeuse procesresten) was de functie bij patiënt 8 drie maanden na ontplooiing van de long normaal, bij patiënt 6

was na negen maanden de één-secondewaarde belangrijk te laag.

In een groot deel van de gevallen van chronische pneumothorax vinden we stoornissen in de longfunctie. Of er een samenhang is met de trage ontplooiing van de gecollabeerde long valt moeilijk uit te maken.

§ 6. *Dubbelzijdige en alternerende pneumothorax.*

TABEL 70

Dubbelzijdige en alternerende pneumothorax bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	dubbelzijdig	alternerend
„asthma” (CARA) groep	27	5 (18.5 %)	3 (11 %)
„rest” groep	18	2 (11 %)	0 (0 %)

Het percentage dubbelzijdige spontane pneumothorax in de „asthma” (CARA) groep ligt belangrijk hoger dan dat in de groep idiopathische spontane pneumothorax (1,1 %). Dit verschil is significant ($p = 0.0001$, 2×2 tabel).

Het percentage alternerende spontane pneumothorax in de „asthma” (CARA) groep verschilt niet van dat in de groep idiopathische spontane pneumothorax.

Een verklaring voor het vaker voorkomen van een dubbelzijdige spontane pneumothorax in de „asthma” (CARA) groep dan bij de idiopathische spontane pneumothorax is moeilijk te geven.

Eerder hebben wij een eveneens significant verschil gevonden in het aantal patiënten met bullae op de thoraxfoto in beide groepen.

Wij hebben toen verondersteld, dat het langdurig bestaan van een manifest asthmatisch lijden (CARA) in de „asthma” (CARA) groep zou kunnen leiden tot verder voortgeschreden bulleuse veranderingen in het longweefsel.

Bij de 7 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep met een dubbelzijdige of alternerende pneumothorax hebben wij ook inderdaad op de foto in alle gevallen bullae in de bovengebieden gezien, waarvan zes maal dubbelzijdig.

Misschien, dat het verder voortgeschreden zijn van de bulleuse veranderingen bij een langere duur van het asthmatisch lijden (CARA) ook verantwoordelijk is voor het vaker optreden van een spontane pneumothorax (men zou hiervoor bij een groep asthmatici de frequentie van het optreden van een spontane pneumothorax als complicatie moeten correleren met de ziekteduur), en wegens de dubbelzijdigheid van de bulleuse afwijkingen voor het frequent voorkomen van een dubbelzijdige pneumothorax.

Bij alle patiënten met een dubbelzijdige spontane pneumothorax was de dyspnoe aanzienlijk, bij twee patiënten zelfs levensbedreigend, mede door een reeds voortgeschreden gegeneraliseerd emphyseem bij beide patiënten.

Eén van deze patiënten (een vrouw van 53 jaar) is overleden na een recidief van haar dubbelzijdige spontane pneumothorax, waarschijnlijk als gevolg van een zeer ernstige respiratoire insufficiëntie.

Een dubbelzijdige spontane pneumothorax werd in de „rest” groep gezien bij patiënt 17 (dubbelzijdige pneumothorax bij longfibrosis als gevolg van röntgenbestraling wegens longmetastasen van een seminoma testis), waarbij

deze chronisch is geworden en bij patiënte 16 (dubbelzijdige pneumothorax bij morbus Besnier Boeck), bij wie de longen zich vrij vlot ont-plooiden na afzuigen van de lucht en inbrengen van kaolin in de pleuralholte aan één kant.

Dubbelzijdige tuberculeuse procesresten in de bovengebieden van de longen werden bij geen van de patiënten met een dubbelzijdige of alternerende pneumothorax uit beide groepen gezien.

§ 7. *Recidief.*

Op dezelfde wijze als in hoofdstuk VIII § 7 werd bij de patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax nagegaan, hoe vaak de spontane pneumothorax recidiverend is opgetreden.

TABEL 71

Ipsilaterale recidieven bij symptomatische spontane pneumothorax na conservatieve behandeling van de voorafgaande pneumothorax.

	aantal patiënten	geen inl.	overleden	blijft over	ipsilateraal recid. %	geen recid.
„asthma” (CARA) groep	11	3	1	7	3 (43)	4
„rest” groep	6	1	3	2	1 (50)	1

Het ipsilateraal recidiefpercentage in de „asthma” (CARA) groep is dus gelijk aan het overeenkomstige percentage in de groep idiopathische spontane pneumothorax als geheel. Ook wanneer men het percentage vergelijkt met het recidiefpercentage van de „klinische” groepen patiënten met een idiopathische pneumothorax uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen (38 patiënten, d.i. 67 % met ipsilaterale recidieven op een totaal van 57 patiënten) is het verschil niet significant ($p = 0.4179 \times 2 \times 2$ tabel).

De kortste periode tussen recidief en voorafgaande pneumothorax bedroeg 2 maanden, de langste periode 25 jaar.

De contralaterale recidieven werden reeds vermeld in de vorige paragraaf.

Ook in de „asthma” (CARA) groep is de spontane pneumothorax vaak gerecidiveerd. De contralaterale recidieven en de gevallen met een dubbelzijdige pneumothorax meegerekend komen wij, grofweg benaderd, tot een percentage van meer dan 70 %.

§ 8. Op dezelfde manier als in het vorige hoofdstuk hebben wij nagegaan welk deel van de patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax vrij van complicaties is gebleven.

TABEL 72 *Complicaties bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.*

	aantal patiënten	complicaties	geen complicaties
„asthma” (CARA) groep	27	22	5 (18 %)
„rest” groep	18	16	2 (11 %)

Het percentage patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax zonder complicaties uit de „asthma” (CARA) groep komt overeen met het percentage zonder complicaties verlopen gevallen uit de „klinische” groepen met een idiopathische spontane pneumothorax.

Hoofdstuk X

BEHANDELING

§ 1. *Toegepaste behandelingsmethoden.*

a. *bedrust.*

Deze is in het begin volledig. Naarmate de ontplooiing van de gecollabeerde long vordert wordt de patiënt bewegingsvrijheid toegestaan. Het bestaan van een kleine restpneumothorax staat een volledige mobilisering niet in de weg, hoewel werkhervatting meestal uitgesteld wordt tot de long volledig ontplooid is.

b. *afzuigen van lucht via punctie.*

Dit wordt toegepast om de ontplooiing van de gecollabeerde long te versnellen en een eventuele verhoogde intrapleurale druk op te heffen.

De naald wordt ingebracht op de röntgenologisch vastgestelde meest geschikte plaats. Het afzuigen kan geschieden met een pneumothorax-apparaat, eventueel ook met een niet te hard zuigend pompje.

De behandeling wordt gecombineerd met bedrust.

c. *drainage met waterslot.*

In de tweede intercostaalruimte in de medioclaviculairlijn, of bij de aanwezigheid van vergroeiingen in de meest geschikte intercostaalruimte, wordt een huidincisie gemaakt na voorafgaande anaesthesie van de huid. Een troicart wordt via de huidincisie door de thoraxwand gedreven. Via de troicart wordt een Monaldi-drainetje of „varkensstaart“-katheter in de thoraxholte gebracht en met een hechting aan de huid verbonden. Het gedeelte binnen de thoraxwand moet ongeveer 5—10 cm lang zijn.

Het kathetertje wordt verbonden met het „waterslot“ (zie hiervoor de figuur tegenover bladzijde 56). De patiënt wordt gevraagd enige malen te persen of te hoesten, waardoor de in de pleuraholte aanwezige lucht zoveel mogelijk via het „waterslot“ wordt verwijderd.

d. *continuë zuigdrainage.*

Het onder c. beschreven systeem wordt verbonden met een zuigpompje, waarvan de zuigkracht geregeld wordt door nevenschakeling van een z.g. drukfles met stijgbuis (zie hiervoor de figuur tegenover bladzijde 56). De onderdruk, waarmee gezogen wordt, bedraagt meestal 15—20 cm water.

Bij trage ontplooiing van de gecollabeerde long kan het gewenst zijn tijdelijk met een grotere onderdruk te zuigen, bv. 50 mm kwik of hoger. Op bladzijde 59 werden de theoretische grondslagen van het zuigen met grote onderdruk uiteengezet. Een technische voorziening van de zuiginstallatie, die meestal op deze grotere onderdrukken niet berekend is, is dan noodzakelijk.

Gewoonlijk wordt niet langer dan 7 tot 10 dagen gezogen. Bij langere duur wordt het infectiegevaar onevenredig vergroot, terwijl in het algemeen geen effect van een langer durende drainage is te verwachten. In het O.L.V.G. in Amsterdam werd tot voor kort prophylactisch peniciline gegeven, zowel lokaal via de drain, als algemeen.

Vierentwintig uur vóór het verwijderen wordt het draintje afgeklemd. Blijkt de long de volgende dag bij röntgenologische controle nog ontplooid te zijn, dan wordt het draintje verwijderd, waarbij de patiënt gevraagd wordt te persen om het blijven bestaan van een restholte op de plaats waar de drain gelegen heeft te voorkomen. Het huidwondje wordt verzorgd met een agrave.

e. *artificiële pleuritis.*

Als pleuraprikkelende stof werd gebruikt:

O.L.V.G. Amsterdam: steriele talk

varicocidoplossing

glucose-oplossing 40 %

Groningen: kaolin, $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ cc van een 25 % oplossing of

2 cc van een 12 $\frac{1}{2}$ % oplossing

tetracycline, 5 cc 1 % oplossing

gejodeerde talk.

De pleuraprikkelende substantie kan worden ingebracht via punctie van de pleuraholte voor zover het oplossingen betreft. Daarna kan via dezelfde naald lucht worden afgezogen.

Talk wordt verstoven via een troicart, eventueel na voorafgaande thoroscopie. De insufflatie wordt gevolgd door afzuigen van lucht of door het aanleggen van een continuë zuigdrainage.

Steeds dient in aansluiting op het inbrengen van de substantie een zo snel mogelijke ontplooiing van de long te worden nagestreefd.

Wegens de pijnlijkheid van de procedure kan vooraf een morfinepreparaat worden gegeven. In de eerste dagen na de ingreep wordt eventuele pijn bestreden met analgetica. Een al te heftige temperatuursreactie reageert vaak goed op salicylaten. Bij sterke exsudaatvorming verdient pleurapunctie na enkele dagen overweging.

f. *instillatie fibrine-oplossende fermenten.*

Dit wordt vrijwel uitsluitend toegepast bij een haemopneumothorax, nadat de pleuraholte zoveel mogelijk is leeggepuncteerd. Als besluit van deze punctie wordt de fibrine-oplossende substantie ingebracht.

Gebruikt wordt een combinatie van streptokinase 200.000 E en streptodornase 50.000 E of trypsine.

Eventuele pijn-, koorts- of overgevoeligheidsreacties kunnen worden bestreden door analgetica, vooral salicylaten, en antihistaminica. Binnen

24 uur dient opnieuw gepuncteerd te worden om de nu vervloeiende massa uit de pleuraholte te verwijderen.

De behandeling kan zo nodig herhaald worden.

g. *thoracotomie.*

Dikwijls moet worden gehandeld naar de bevindingen bij open thorax. De volgende ingrepen komen in aanmerking:

1. Losmaken van adhaesies.
2. Sluiten van een bronchopleurale fistel door omsteken van de fistelopening.
3. Bij goed gelocaliseerde bulleus veranderde longgebieden resectie door locale excisie, wigexcisie, segmentresectie eventueel kwabresectie.
Grotere bullae en cysten kunnen, als excisie om een of andere reden bezwaarlijk is, „gereefd” worden.
4. Decorticatie van de long, als een bindweefsel-pantser aanwezig is.
5. Applicatie op de beide pleurabladen van een pleuraprikkelende substantie.
6. Ruw maken van de pleurabladen door wrijven met een droog gaas.
7. Partiële parietale pleurectomie. Hierbij wordt een groter of kleiner deel van de parietale pleura gereceerd. De pleura diafragmatica en het deel van de mediastinale pleura onder het niveau van de hilus worden niet weggenomen.

Postoperatief wordt lucht afgezogen of een continuë zuigdrainage aangelegd om een spoedige ontplooiing van de long te verkrijgen.

Thoracoscopie voor therapeutische doeleinden (doorsnijden adhaesies, kauterisatie van fistels en bullae) werd niet toegepast.

Bronchoscopische opheffing van een bronchusobstructie door secret of corpora aliena bleek nimmer noodzakelijk.

§ 2. *Indicaties voor de behandeling.*

A. *Idiopathische spontane pneumothorax.*

Tussen de drie instituten, waaruit ons patiëntenmateriaal afkomstig is, bestaat enig verschil van inzicht omtrent de indicatie voor de toepassing van de verschillende behandelingsmethoden.

Tendele hangt dit waarschijnlijk ook samen met de aard van het patiëntenmateriaal en met de mogelijkheid om bepaalde therapieën toe te passen.

De patiënten uit de MASRO/C.B. groep, waarvan we reeds gezien hebben dat het aantal complicaties belangrijk minder is dan bij de patiënten uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen, worden voor het overgrote deel behandeld met bedrust onder supervisie van de huisarts en röntgenologische controle van de MASRO of het C.B.

In de Universiteits-Kliniek in Groningen worden patiënten met een eerste aanval van spontane pneumothorax, soms ook met een tweede aanval, indien er geen complicaties of ernstige klachten zijn, veelal poliklinisch behandeld met bedrust thuis, eventueel ondersteund door poliklinische ontlasting van lucht uit de pleuraholte.

Bij meerdere recidieven, ernstige klachten of complicaties volgt op-neming, waarna een ingrijpendere behandeling (zie verder) volgt.

In het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis worden veelal alleen de patiënten met een eerste aanval en een kleine pneumothorax met bedrust thuis onder poliklinische controle behandeld. Een patiënt met een grote pneumothorax, ook al betreft het een eerste aanval, wordt meestal opgenomen en behandeld met continuë zuigdrainage, zeer vaak na voorafgaande talkinsufflatie in de pleuraholte. Een klinische behandeling met bedrust en één- of meermalen afzuigen van lucht wordt weinig toegepast.

Voor de klinisch behandelde patiënten uit de Universiteits-Kliniek in Groningen en het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam gelden verder de volgende indicaties:

Bij een *spanningspneumothorax*, zeker als deze aanleiding geeft tot klinische verschijnselen, is ontlasting van lucht uit de pleuraholte via punctie, drainage met waterslot of zuigdrainage noodzakelijk. Om een hernieuwd stijgen van de intrapleurale druk te voorkomen verdienen de laatste twee methoden de voorkeur. In het O.L.V.G. in Amsterdam wordt meestal talkinsufflatie toegepast om een blijvende verkleving van de pleurabladen te bewerkstelligen.

Bij *grote exsudaten* wordt pleurapunctie verricht.

Blijkt er een *haemopneumothorax* te bestaan, dan wordt het bloed zo snel en zo volledig mogelijk uit de pleuraholte geëvacueerd, terwijl het verloren gegane bloed zoveel mogelijk door transfusies wordt vervangen. Als de bloeding niet spontaan ophoudt, en zeker als blijkt dat de bloedtransfusies ontoereikend zijn, wordt thoracotomie overwogen. De beslissing hierover valt meestal in de eerste 48 uur.

Bij thoracotomie wordt het bloed zoveel mogelijk uit de pleuraholte verwijderd, de bloedingsplaats wordt, indien deze gevonden wordt, verzorgd, en de oorzaak van de pneumothorax wordt zo mogelijk behandeld.

Blijkt bij niet-operatieve behandeling na enkele dagen tot een week dat door puncties de inhoud van de pleuraholte niet volledig verwijderd kan worden, dan worden fibrine-oplossende fermenten in de pleuraholte gebracht, waarna de vervloeide massa zo volledig mogelijk wordt verwijderd.

Door ademhalingsgymnastiek wordt de beweeglijkheid van de thorax zoveel mogelijk intact gehouden.

Is er toch zwoerdvorming opgetreden, blijkens de bevindingen op de foto en de resultaten van het longfunctie-onderzoek, dan wordt decorticatie verricht, waarvoor de gunstigste tijd is 4 tot 8 weken na het begin van de bloeding.

Wanneer de *ontplooiing van de gecollabeerde long niet vordert*, verdient een continuë zuigdrainage aanbeveling, zo deze niet reeds eerder is toegepast, waarbij tijdelijk met een grote onderdruk gezogen kan worden. Heeft ook dit geen resultaat, dan wordt thoracotomie verricht, waarbij de oorzaak van de uitblijvende ontplooiing zo mogelijk wordt opgeheven. Als bij thoracoscopie blijkt, dat zwoerdvorming of een persisterend luchttek de oorzaak is van de uitblijvende ontplooiing, verdient thoracotomie de voorkeur.

Een *dubbelzijdige* pneumothorax vergt actieve behandeling aan minstens

één zijde, meestal continuë zuigdrainage, eventueel voorafgegaan door inbrengen van een pleuraprikkelende stof, om te voorkomen dat een eventuele verdergaande collaps van één of beide longen een critieke situatie doet ontstaan. Bij duidelijke bulleuse afwijkingen in de longen verdient thoracotomie op een later tijdstip overweging.

Bij een spontane pneumothorax bij een patiënt, die reeds één- of meermalen een episode aan de andere zijde heeft gehad, zal men agressiever te werk gaan, ook al is de waargenomen pneumothorax de eerste aan deze zijde. Er wordt gestreefd naar een blijvende verkleving van de pleurabladen door inbrengen in de pleuraholte van een irriterende stof, eventueel door een operatie met o.a. resectie van een deel van de parietale pleura om de pleuraspleet tot verdwijnen te brengen.

Een herhaaldelijk *recidiverende pneumothorax* aan één zijde behoeft eveneens een behandeling waarbij de pleurabladen tot verkleving worden gebracht, b.v. door een continuë zuigdrainage na voorafgaand inbrengen van een pleuraprikkelende stof. Zijn er op de thoraxfoto gelocaliseerde bulleuse afwijkingen zichtbaar, of worden deze bij thoracoscopie gevonden, dan verdient thoracotomie met zo mogelijk resectie van de bulleuse afwijkingen de voorkeur, waarop aansluitend een partiële parietale pleurectomie kan worden verricht.

B. *Symptomatische spontane pneumothorax.*

Voor de behandeling van de symptomatische spontane pneumothorax gelden in principe dezelfde indicaties.

Is een *congenitale cyste* de oorzaak van de pneumothorax, dan is van een andere behandeling dan de chirurgische weinig te verwachten.

Bij een spontane pneumothorax bij een *gegeneraliseerd emphysema pulmonum* zal men, gezien de geringe ademreserve, zo snel mogelijk trachten de pneumothorax op te heffen. Men zal zich dikwijls moeten beperken tot herhaald afzuigen van lucht of een continuë zuigdrainage, waarbij zuigen met grote onderdruk vaak tot goede resultaten leidt. Toepassing van pleuraprikkelende stoffen kan door de pijnprikkel een verdere inperking van de ademreserve geven, zodat voorzichtigheid vereist is. Resectie van bullae bij geeneraliseerd emphysema pulmonum is een onderwerp op zichzelf, waarop in dit bestek niet kan worden ingegaan.

Bij een spontane pneumothorax bij *asthma bronchiale*, chronische bronchitis en andere aandoeningen die behoren tot de chronische aspecifieke respiratoire aandoeningen (CARA) wordt bij het therapeutisch handelen eveneens rekening gehouden met een mogelijke irreversibele inperking van de longfunctie, terwijl bovendien aandacht wordt besteed aan de bestrijding van een eventuele bronchusinfectie.

Een spontane pneumothorax bij *longtuberculose* wordt, indien de pleuraholte niet geïnfecteerd is, behandeld als een idiopathische spontane pneumothorax, rekening houdend met een eventuele beperking van de longfunctie. Is er een *pyopneumothorax tuberculosa*, dan is drainage van de pleuraholte en toepassing van tuberculostatica intrapleuraal en algemeen noodzakelijk. Voor details zij verwezen naar het proefschrift van Ruiters (1953).

Bij een spontane pneumothorax bij een *tumor* van de long, de pleura

of het mediastinum wordt uiteraard behalve aan de spontane pneumothorax ook aandacht aan de tumor besteed, zodat indien mogelijk en gewenst een thoracotomie zal plaatsvinden.

De spontane pneumothorax bij *longziekten met bindweefselvorming*, zoals Morbus Besnier Boeck, silicosis, Hamman-Rich syndroom, bestralingsfibrose of bij longziekten met granuloomvorming zoals Morbus Hodgkin, eosinofiel granuloom, wordt behandeld rekening houdend met de dikwijls beperkte longfunctie en met de prognose van de longaandoening.

De spontane pneumothorax tijdens zwangerschap en partus en bij neonati komt in ons materiaal niet voor. Voor de behandeling van de spontane pneumothorax tijdens en na de partus zij verwezen naar de publicatie van Kremer uit de Groningse Universiteits-Kliniek voor Obstetrie en Gynaecologie.

§ 3. *Resultaten van de therapie.*

Van elke therapievorm zal worden aangegeven de aard van de pneumothorax (graad van collaps, complicaties) bij de patiënten, die op deze manier behandeld zijn.

Het resultaat van een behandelingsmethode wordt beoordeeld aan de navolgende punten:

1. *Het al of niet ontplooid zijn van de long aan het einde van de behandeling.*

Is de long aan het eind van een behandeling met een bepaalde therapievorm ontplooid, dan spreken wij van een „succes”. In de andere gevallen werd na enige tijd meestal een andere therapievorm gekozen.

2. *De duur van de periode tussen het begin van de behandeling met de betrokken methode en het tijdstip, waarop volledige ontplooiing van de gecollabeerde long bereikt is; kortweg genoemd ontplooiingsduur.* Volledige ontplooiing werd aangenomen als dit röntgenologisch vaststond.

3. *De duur van de periode tussen het begin van de behandeling met de betrokken methode en het ontslag uit het ziekenhuis van de klinisch behandelde patiënten; kortweg opnameduur.*

4. *De complicaties.*

5. *De invloed op de longfunctie van de betrokken behandelingsmethode.*

6. *Het recidief percentage bij de met de betrokken methode behandelde patiënten.*

De punten 2 tot en met 6 hebben uiteraard betrekking op gevallen, waarin de betrokken behandelingsmethode tot resultaat heeft gevoerd.

Bij de bewerking van de resultaten van de behandeling hebben wij alleen gebruik gemaakt van de gevallen, behandeld onder controle van een van de drie instituten. Behandelingsresultaten van vroegere episodes, elders geobserveerd en behandeld, werden buiten beschouwing gelaten.

A. Resultaten van de therapie bij de idiopathische spontane pneumothorax.

1. *Bedrust.*

TABEL 73

Aantal episodes van idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met bedrust.

	aant. episodes	bedrust	andere therapie
O.L.V.G. Amsterdam	78	39 (50 %)	39
Groningen	57	38 (67 %)	19
MASRO/C.B. A'dam	60 *	60 (100 %)	—

* 6 patiënten werden na het constateren van de pneumothorax niet vervolgd. Inlichtingen over het verdere beloop ontbreken.

In deze tabel komt tot uiting de aanvankelijk afwachtende houding in Groningen en bij het MASRO/C.B. in Amsterdam, in tegenstelling tot het meer agressieve standpunt in het O.L.V.G. in Amsterdam.

De bedrustbehandeling werd bij 59 % van de gevallen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en bij 63 % van de gevallen uit Groningen thuis ondergaan, onder poliklinische controle.

Alle patiënten uit de MASRO/C.B. groep hielden thuis bedrust.

TABEL 74 Graad van collaps bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax met bedrust behandeld.

	aantal episodes	geen pneumothorax gevonden	totale collaps	subtotale collaps	pneumothorax in middenstand	rand pneumothorax	partiële pneumothorax
O.L.V.G. Amsterdam	39	2 "	2	4	5	13	13
Groningen	38	4 °	3	12	2	7	10
MASRO/C.B. A'dam	60	—	4	9	12 *	22	13
	137	6	9	25	19	42	36

* bij één patiënt tevens partiële pneumothorax contralateraal.

" bij één patiënt alleen mediastinaal emphyseem, bij de andere röntgenologisch geen pneumothorax meer aantoonbaar.

° patiënten, gezonden voor onderzoek wegens recidiverende pneumothorax.

Röntgenologisch op dat moment geen pneumothorax meer aantoonbaar.

TABEL 75

Aard van de idiopathische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met bedrust.

	aantal episodes	spanningspneumothorax	haemo pneumothorax	chronische pneumothorax	dubbelzijdige pneumothorax	alternerende pneumothorax	recidief pneumothorax	mediastinaal emphyseem	geen complicaties
O.L.V.G. A'dam	39	9	—	1	—	6	11	4	12
Groningen	38	14	—	8	—	6	12	2	7
MASRO/C.B. Amsterdam	60	14	—	4	1	1	3	1	39
									(32%)
									(18%)
									(65%)

Het blijkt, dat bij verscheidene patiënten meer dan één complicatie gelijktijdig aanwezig was.

TABEL 76 *Resultaten van de bedrusttherapie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de graad van collaps.*

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		MASRO/C.B. alle groepen Amsterdam			
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
totale collaps	1	1	2	1	4	—	7	2
subtotale collaps	1	3	—	12	9	—	10	15
pn.th. in middenstand	2	3	—	2	11	1	13	6
randpneumothorax	7	6	4	3	21	1	32	10
partiële pneumothorax	13	—	6	4	13	—	32	4
	24	13	12	22	58	2	94	37

Het blijkt dus, vooral uit het materiaal van het MASRO/C.B., dat bedrusttherapie ook bij totale of subtotale collaps van de long in een groot aantal gevallen tot een volledige ontplooiing van de long kan leiden. In de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen heeft men echter bij de gevallen met een sterke collaps toch veelvuldig later een andere therapie toegepast om redenen, die uit de verdere bespreking zullen blijken.

TABEL 77 *Resultaten van de bedrusttherapie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.*

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		MASRO/C.B. alle groepen Amsterdam			
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	17	10	10	21	19	2	46	33
geen complicaties	9	3	6	1	39	—	54	4
	26	13	16	22	58	2	100	37

Hoewel uit de resultaten van de MASRO/C.B.-groep blijkt, dat ook bij aanwezigheid van complicaties de bedrusttherapie in de meeste gevallen tot een ontplooiing van de long leidt, is bij aanwezigheid van complicaties in het O.L.V.G. in Amsterdam en het Academisch Ziekenhuis in Groningen bij 31 (= 53 %) van 58 gevallen met complicaties na aanvankelijke bedrusttherapie later een andere therapievorm gekozen.

Als wij nagaan in de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen bij welke complicaties later een andere therapie werd toegepast, dan blijkt dit bij 19 van de 23 gevallen met spanningspneumothorax geweest te zijn, bij 5 van de 9 gevallen met chronische pneumothorax, bij 6 van de 12 gevallen met alternerende pneumothorax en bij 10 van de 23 recidiefpneumothoraxgevallen.

Bij de spanningspneumothoraxgevallen is dus in een onevenredig groot aantal gevallen na bedrusttherapie een andere therapie toegepast.

TABEL 78

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, uitsluitend behandeld met bedrust en het verband met de graad van collaps.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
totale collaps	6	—	—	1	2	—	3
subtotale collaps	7	—	1	—	3	2	1
pn.th. in middenstand	11	—	2	5	2	1	1
randpneumothorax	27	—	9	8	5	—	5
partiële pneumothorax	29	4	10	7	2	—	6
	80	4	22	21	14	3	16

Opm.: Veertien patiënten uit de MASRO/C.B. groep zijn röntgenologisch niet geregeld vervolgd, zodat de ontplooingsduur niet te berekenen valt. Uit latere onderzoeken kon echter wel vastgesteld worden, dat de pneumothorax uiteindelijk geresorbeerd was. Zij zijn in deze en de volgende tabel niet opgenomen.

De gemiddelde ontplooingsduur van alle patiënten tezamen ligt in de buurt van 30 dagen, hetgeen overeenkomt met de opgaven in de literatuur (zie blz. 57).

Bij 11 (= 85 %) van de 13 gevallen met een totale of subtotale collaps was de ontplooingsduur 30 dagen of langer; bij de geringere collapsgraden (pneumothorax in middenstand, randpneumothorax, partiële pneumothorax) was de ontplooingsduur bij 22 (= 33 %) van de 67 gevallen 30 dagen of langer. Dit is een significant verschil ($p = 0.0019$, 2×2 tabel).

Bij de sterkere collapsgraden is de ontplooingsduur van de gecollabeerde long met alleen bedrusttherapie beduidend langer dan bij de minder sterke collapsgraden.

Om de ontplooiing te versnellen en de ziekte duer te bekorten is bij de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en het Academisch Ziekenhuis in Groningen bij een totale of subtotale collaps veelvuldig later een andere therapievorm dan bedrust alleen gekozen (zie blz. 147).

TABEL 79

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, uitsluitend behandeld met bedrust en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
geen complicaties	45	3	13	15	6	2	6
complicaties	35	1	9	6	8	1	10
	80	4	22	21	14	3	16

Bij 14 (= 31 %) van de 45 gevallen zonder complicaties was de ontplooingsduur 30 dagen of langer en bij 19 (= 54 %) van de 35 gevallen met complicaties.

De betekenis van de langere ontplooingsduur bij aanwezigheid van complicaties is moeilijk te duiden. In een later hoofdstuk zal de invloed van elke complicatie afzonderlijk op de duur van de ontplooiing van de gecollabeerde long verder worden uitgewerkt.

TABEL 80

Opmerneduur van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, klinisch behandeld met uitsluitend bedrust.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
O.L.V.G. Amsterdam	12	—	3	4	3	1	1
Groningen	10	7	2	—	—	—	1

Het aantal klinisch met bedrust behandelde patiënten is klein. In Groningen werd de patiënt kort geobserveerd. Als de long neiging tot ontplooiing vertoonde, werd de bedrusttherapie thuis voortgezet onder poliklinische controle. De enige patiënt, die langdurig is opgenomen geweest, was een militair, die na enkele dagen werd overgeplaatst naar een militair hospitaal.

Bij de klinisch met bedrust behandelde patiënten in Amsterdam werd de ontplooiing veelal afgewacht, aler de patiënt te ontslaan.

Complicaties als direct gevolg van de behandeling werden bij de met bedrust behandelde patiënten niet gezien.

TABEL 81

Longfunctie na bedrusttherapie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. on- derzoeken	V.C. ver- laagd	1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde normaal
O.L.V.G. Amsterdam	17	2	1	1	13
Groningen	8	—	—	1	7
	25	2	1	2	20 (80 %)

Opm.: V.C. = vitale capaciteit. De normaalwaarden, die gelden in het longfunctie-laboratorium van de afdeling Longziekten van de Kliniek voor Inwendige Ziekten van de Rijks Universiteit in Groningen en van het Sanatorium Beatrixoord in Haren (Gr.), worden aangehouden. Een vitale capaciteit, die minder dan 25 % van de normaalwaarde verschilt, wordt als normaal beschouwd. Een één-secondewaarde (berekend op de vitale capaciteit), die minder dan 10 % van de normaalwaarde verschilt, wordt als normaal beschouwd.

Alle functies werden bepaald bij ontplooid long, op een enkele uitzondering na 1 tot 10 jaar na het ontstaan van de pneumothorax.

Longfuncties uit de periode vóór het ontstaan van de pneumothorax zijn niet beschikbaar. Een afwijking van de longfunctie is dus niet zonder meer op rekening te stellen van de doorgemaakte spontane pneumothorax. Vier van de 5 patiënten met stoornissen in de longfunctie hadden een duidelijke CARA; de vijfde had 2 positieve kenmerken van een asthmatische praedispositie. Het is waarschijnlijk, dat de stoornis hierop is terug te voeren.

TABEL 82

Recidieven na bedrusttherapie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen inl.	blijft over	recidieven		geen recidief
				alleen anamnest.	röntgenol. geverif.	
O.L.V.G. A'dam	26	2	24	4	10 (2)	10 (42 %)
Groningen	16	5	11	3	4 (-)	4 (36 %)
MASRO/C.B. A'dam	58	9	49	9	5 (1)	35 (71 %)
	100	16	84	16	19 (3)	49 (58 %)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen, dat het recidief contra-lateraal is opgetreden.

Op blz. 133 gingen wij reeds het recidiefpercentage na bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax behandeld met bedrust, eventueel met één- of meermalen afzuigen van lucht.

Wij vinden nu eveneens hoge recidiefpercentages bij de alleen met bedrust behandelde patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax in de groep uit het O.L.V.G. in Amsterdam (58 %) en uit Groningen

(64 %). Ook nu is het recidiefpercentage in de MASRO/C.B. groep kleiner (29 %).

Op blz. 133 hebben wij hier reeds een beschouwing over gegeven.

Samenvattend mogen wij zeggen dat de bedrusttherapie bij een idiopathische spontane pneumothorax in een groot aantal gevallen tot een ont-plooiing van de long leidt, ook al is de long geheel samengevallen of zijn er één of meer complicaties.

De ontplooiingsduur van de samengevallen long en daarmee de ziekte-duur is echter wel afhankelijk van de graad van collaps.

De aanwezigheid van complicaties heeft mogelijk eveneens invloed op de ontplooiingsduur van de gecollabeerde long.

De stoornis in de longfunctie bij enkele patiënten, bepaald na resorptie van de pneumothorax, is waarschijnlijk terug te voeren op een tevens be-staand asthmatisch lijden (CARA).

De bedrusttherapie leidt in een groot aantal gevallen niet tot een blijvend resultaat. Het recidiefpercentage is hoog.

2. *Bedrust, gecombineerd met één- of meermalen afzuigen van lucht uit de pleuralholte door punctie.*

TABEL 83

Aantal episodes van idiopathische spontane pneumothorax behandeld met bedrust, gecombineerd met één- of meermalen afzuigen van lucht door punctie.

	aantal episodes	bedrust + afzuigen	andere therapie
O.L.V.G. Amsterdam	78	8 (10 %)	70
Groningen	57	18 (32 %)	39
MASRO/C.B. A'dam	60	— (0 %)	60

De behandeling met bedrust, gecombineerd met één- of meermalen af-zuigen van lucht werd in Groningen beduidend vaker toegepast dan in het O.L.V.G. in Amsterdam.

Alle patiënten uit het O.L.V.G., op deze manier behandeld, verbleven in de kliniek. Zes van de achttien patiënten uit Groningen werden poli-klinisch behandeld.

TABEL 84

Graad van collaps bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax behandeld met bedrust en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	totale collaps	subtotale collaps	pneumo-thorax in middenstand	randpneu-mothorax	partiële pneumotho-rax
O.L.V.G. Amsterdam	8	1	2	3	2	—
Groningen	18	4	9	2	2	1
	26	5	11	5	4	1

De sterke collaps van de long was veelal de indicatie om de bedrust te combineren met één- of meermalen afzuigen van lucht.

TABEL 85

Aard van de idiopathische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met bedrust en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediastinaal emphyseem	geen com- plicaties
O.L.V.G. Amsterdam	8	7	—	—	—	—	—	—	1
Groningen	18	15	—	4	—	2	4	—	2
	26	22	—	4	—	2	4	—	3

(12%)

Speciaal de spanningspneumothorax heeft geleid tot een behandeling, waarbij de lucht één- of meermalen werd afgezogen.

TABEL 86

Resultaten van de therapie met bedrust en afzuigen van lucht bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de graad van collaps.

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		beide groepen	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
totale collaps	—	1	3	1	3	3
subtotale collaps pneumothorax in middenstand	1	1	8	1	9	2
randpneumothorax	2	1	2	—	4	1
partiële pneumoth.	—	2	1	1	1	3
	—	—	1	—	1	—
	3	5	15	3	18	8

In een groot aantal gevallen (83 %) heeft de therapie in de groep uit Groningen tot ontplooiing van de long geleid.

In het O.L.V.G. in Amsterdam is veelvuldig later op een andere therapie overgegaan om redenen, die hieronder worden uiteengezet.

TABEL 87

Resultaten van de therapie met bedrust en afzuigen van lucht bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		beide groepen	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	3	4	14	2	17	6
geen complicaties	0	1	1	1	1	2
	3	5	15	3	18	8

Uit de cijfers uit Groningen blijkt, dat de aanwezigheid van complicaties het resultaat van de therapie, de ontplooiing van de long, niet beïnvloedt.

Bij de 6 patiënten met complicaties, waarbij later een andere therapie werd toegepast, was in alle gevallen een spanningspneumothorax aanwezig.

TABEL 88

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met bedrust en afzuigen van lucht, en het verband met de graad van collaps.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
totale collaps	3	—	—	1	—	—	2
subtotale collaps	8 *	—	—	3	2	1	2
pn.th. in middenstand	4	1	—	1	—	1	1
randpneumothorax	1	—	—	—	—	1	—
partiële pneumothorax	1	—	—	—	—	—	1
	17	1	0	5	2	3	6

* één patiënt is later overgeplaatst naar een ander ziekenhuis, zodat de juiste ontplooingsduur niet bekend is.

Als men de tabel vergelijkt met die op bladzijde 201 krijgt men niet de indruk, dat het afzuigen van de lucht door punctie de ontplooingsduur van de long heeft bekort. De getallen zijn echter te klein om hier conclusies aan te verbinden.

TABEL 89

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met bedrust en afzuigen van lucht en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
geen complicaties	1	—	—	1	—	—	—
complicaties	16	1	—	4	2	3	6
	17 *	1	0	5	2	3	6

* Zie opmerking vorige tabel.

Vergelijking tussen gevallen zonder en gevallen met complicaties is niet mogelijk door het praktisch onderbreken van de eerstgenoemde gevallen.

TABEL 90

Opname van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, klinisch behandeld met bedrust en afzuigen van lucht door punctie.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
O.L.V.G. Amsterdam	3	—	—	1	1	1	—
Groningen	9	3	5	1	—	—	—

De opmerkingen n.a.v. tabel 80 op bladzijde 149 zijn ook hier van toepassing.

Complicaties als direct gevolg van de behandeling werden in deze groep niet gezien.

Longfuncties na ontplooiing van de gecollabeerde long zijn alleen bekend van 12 patiënten uit de Groningse groep.

TABEL 91

Longfuncties na bedrusttherapie en afzuigen van lucht door punctie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. on- derzoeken	V.C. verl.	1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde normaal
Groningen	12	—	2	2	8 (67 %)

Opm.: Voor criteria zie bijschrift tabel 81.

Longfunctie-onderzoek vóór het ontstaan van de pneumothorax was niet verricht.

De 4 patiënten met stoornissen in de longfunctie waren allen chronische hoesters, zodat het waarschijnlijk is, dat de stoornis op de aanwezige CARA is terug te voeren.

TABEL 92

Recidieven na therapie met bedrust en afzuigen van lucht door punctie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen inl.	blijft over	recidieven		geen recidief
				alleen anamnest.	röntgenol. geverif.	
O.L.V.G. A'dam	3	2	1	—	1 (0)	—
Groningen	15	2	13	3	1 (0)	9
	18	4	14	3	2 (0)	9 (64 %)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal contralaterale recidieven.

Het aantal recidieven (5 = 36 % van het totaal) is kleiner dan het aantal recidieven (60 %) na uitsluitend bedrusttherapie in de groepen O.L.V.G. Amsterdam en Groningen tezamen (zie tabel 82).

Als men aanneemt, dat er een relatie bestaat tussen de aard van de therapie en het optreden van een later recidief en de recidiefkans niet beïnvloed wordt door andere factoren en met dit voorbehoud deze resultaten statistisch bewerkt, blijkt er toch geen significant verschil te bestaan tussen het percentage recidieven na uitsluitend bedrusttherapie en het percentage recidieven na bedrusttherapie met één- of meermalen afzuigen van lucht ($p = 0.2263$, 2×2 tabel).

Samenvatting: De therapie met bedrust en afzuigen van lucht door punctie is veelvuldig toegepast bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, bij wie de long volledig of bijna volledig was gecollabeerd of bij wie een spanningspneumothorax aanwezig was. In een groot deel van de gevallen heeft dit geleid tot volledige ontplooiing van de gecollabeerde long.

De duur van de ontplooiing lijkt echter niet beïnvloed te worden.

In de gevallen, dat de longfunctie, bepaald na resorptie van de pneumothorax, gestoord bleek, is het waarschijnlijk dat deze stoornis samenhangt met een tevens aanwezig asthmatisch lijden (CARA). Het recidiefpercentage na deze therapie verschilt niet significant van dat na uitsluitend bedrusttherapie.

3. Drainage met waterslot.

Deze methode is alleen toegepast als tijdelijke maatregel, b.v. bij vervoer van patiënten na het leggen van een drain in de thoraxholte van de behandelingsruimte naar de beddenafdeling, als er sterke overdrukverschijnselen waren en vervoer met een afgeklemde drain een te groot risico van opnieuw optredende spanningsverschijnselen met zich mee zou brengen.

Zodra de patiënt in bed lag, werd een zuiginstallatie aangesloten.

4. Continuë zuigdrainage.

TABEL 93

Aantal episodes van idiopathische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	continuë zuigdrainage	andere therapie
O.L.V.G. Amsterdam	78	11 (14 %)	67
Groningen	57	8 (14 %)	49
MASRO/C.B. A'dam	60	— (—)	60

Er werd gezogen met een onderdruk variërend van 6 tot 20 cm water. Bij één patiënt met een chronische pneumothorax werd een onderdruk van 50 mm kwik toegepast. Na 7 tot 10 dagen werd de drain verwijderd. Bij bovengenoemde patiënt met een chronische pneumothorax bleef de drain 12 dagen liggen. In één geval werd wegens een hernieuwde collaps van de long na verwijderen van de drain nog enkele malen lucht afgezogen door punctie.

TABEL 94

Graad van collaps bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	totale collaps	subtotale collaps	pneumo- thorax in middenstand	randpneu- mothorax	partieële pneu- mothorax
O.L.V.G. Amsterdam	11	4	5	1	1	—
Groningen	8	2	2	—	3	1
	19	6	7	1	4	1

Het zijn overwegend gevallen met een grote graad van collaps geweest, die met continuë zuigdrainage behandeld zijn.

TABEL 95

Aard van de idiopathische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediast. emphyseem	geen com- plicaties
O.L.V.G.	11	8	—	—	—	1	1	—	3
Groningen	8	3	—	2	—	—	3	—	1
	19	11	—	2	—	1	4	—	4

(21 %)

TABEL 96

Resultaten van de therapie met continuë zuigdrainage bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de graad van collaps.

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		beide groepen	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
totale collaps	3	1	1	1	4	2
subtotale collaps	5	—	2	—	7	—
pn.th. in middenstand	1	—	—	—	1	—
randpneumothorax	1	—	3	—	4	—
part. pneumothorax	—	—	1	—	1	—
	10	1	7	1	17	2

In de overgrote meerderheid van de gevallen heeft de continuë zuigdrainage tot de ontplooiing van de long geleid.

TABEL 97

Resultaten van de therapie met continuë zuigdrainage bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		beide groepen	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
geen complicaties	3	—	1	—	4	—
complicaties	7	1	6	1	13	2
	10	1	7	1	17	2

Van de twee gevallen met complicaties, waarbij later een andere therapie werd toegepast, was er één met een spanningspneumothorax en één met een alternerende pneumothorax, tevens spanningspneumothorax.

TABEL 98

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met continuë zuigdrainage en het verband met de graad van collaps.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
totale collaps	4	2	1	—	—	—	1
subtotale collaps	7	1	1	1	2	1	1
pn.th. in middenstand	1	1	—	—	—	—	—
randpneumothorax	4	2	—	1	—	—	1
partiële pneumothorax	1	—	—	—	—	—	1
	17	6	2	2	2	1	4

In de regel was de gecollabeerde long na het aanleggen van de zuigdrainage in enkele minuten tot enkele uren grotendeels ontplooid. Vrij vaak was er na het verwijderen van de drain nog een kleine pneumothorax; soms collabeerde de long weer voor een groter deel na beëindigen van de drainage. In één geval werd daarom later nog enkele malen lucht afgezogen door punctie. De ontplooingsduur werd berekend vanaf het begin van de drainage tot het tijdstip, waarop de long zonder drainage volledig ontplooid was. In de gunstige gevallen, als er geen restpneumothorax overbleef na beëindigen van de drainage, is de ontplooingsduur gelijk aan de drainage-duur. In een vrij groot aantal gevallen (zie tabel) is de ontplooingsduur langer dan de duur van de drainage.

Bij beschouwing van bovenstaande tabel zien we, dat met deze methode van behandeling de graad van collaps niet meer van invloed is op de ontplooingsduur, in tegenstelling tot de bevindingen bij bedrusttherapie (zie tabel 78).

Was bij behandeling met uitsluitend bedrust de ontplooingsduur van de gecollabeerde long bij totale of subtotale collaps bij 11 (= 85 %) van de

13 gevallen 30 dagen of langer, bij behandeling met continuë zuigdrainage was dit nog maar bij 5 (= 45 %) van 11 episodes het geval.

Voor de gevallen met een geringere collapsgraad ligt het percentage met een ontplooiingsduur van 30 dagen of langer in dezelfde orde van grootte (alleen bedrust 22 op 65 gevallen; continuë zuigdrainage 2 op 6 gevallen).

Het lijkt er dus op, dat de continuë zuigdrainage de ontplooiingsduur, speciaal bij totale of subtotaal collaps van de long, bekort. In ieder geval voert de methode snel tot een toestand, waarbij nog maar een geringe pneumothorax aanwezig is.

TABEL 99

Ontplooiingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met continuë zuigdrainage en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
geen complicaties	4	1	—	—	2	—	1
complicaties	13	5	2	2	—	1	3
	17	6	2	2	2	1	4

De getallen zijn te klein om enige conclusie te trekken t.a.v. de invloed van de aanwezigheid van complicaties op de ontplooiingsduur van de gecollabeerde long bij deze therapievorm.

TABEL 100

Opnameduur van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
O.L.V.G. Amsterdam	10	—	3	6	—	—	1
Groningen	7	1	3	2	—	—	1
	17	1	6	8	—	—	2

Bij het merendeel van de patiënten ligt de opnameduur tussen 10 en 29 dagen.

Complicaties. Bij één patiënt is een matige exsudaatvorming opgetreden, hetgeen aanleiding is geweest een twee maal te puncteren na verwijderen van de drain. De eerste maal werden in het Gram-praeparaat enkele Gram-negatieve staafjes gezien. De kweek op bacteriën was echter negatief. In het tweede punctaat werden geen bacteriën gevonden. Het verloop was verder ongestoord.

TABEL 101

Longfunctie na behandeling met continuë zuigdrainage bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. on- derzoeken	V.C. verl.	1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde normaal
O.L.V.G. Amsterdam	9	1	2	1	5
Groningen	6	—	—	1	5
	15	1	2	2	10 (67 %)

Opm.: Zie bijschrift tabel 81.

Van de 5 patiënten met een gestoorde longfunctie hadden 2 patiënten een asthmatische lijden (CARA), één patiënt had 3 positieve kenmerken en één patiënt 1 positief kenmerk van een asthmatische praedispositie (-constitutie). De vijfde patiënt had 6 jaar tevoren een actieve phthisis pulmonum doorgemaakt en vertoonde op de thoraxfoto een flinke pleuritis-rest. Alleen de vitale capaciteit was bij deze laatste patiënt verlaagd.

Gegevens over de longfunctie vóór het ontstaan van de pneumothorax ontbreken. Ook hier is het zeer twijfelachtig, of de stoornissen in de longfunctie een gevolg van het doormaken van de spontane pneumothorax of van de therapie zijn.

TABEL 102

Recidieven na therapie met continuë zuigdrainage bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen inl.	blijft over	recidieven		geen recidief
				alleen anamnest.	röntgenol. geverif.	
O.L.V.G. A'dam	10	1	9	2	1 (0)	6
Groningen	7	—	7	1	1 (0)	5
	17	1	16	3	2 (0)	11 (69 %)

Wanneer we met hetzelfde voorbehoud als op bladzijde 155 het recidiefpercentage na continuë zuigdrainage (31 %) vergelijken met het recidiefpercentage na behandeling met uitsluitend bedrust in de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen (60 %) vinden we geen significant verschil ($p = 0.1031$, 2×2 tabel).

Samenvatting. De behandeling van de idiopathische spontane pneumothorax met continuë zuigdrainage is overwegend toegepast bij de gevallen met een totale of subtotale collaps van de long.

De therapie voert in het overgrote deel van de gevallen tot volledige ontplooiing van de long.

De graad van collaps of de aanwezigheid van complicaties is op het resultaat niet van invloed.

Vooral bij de sterkere graden van collaps heeft de therapie met continuë zuigdrainage het voordeel, dat snel een toestand wordt bereikt waarbij de long volledig of bijna volledig is ontplooid.

Slechts éénmaal werd een complicatie van de therapie, in de vorm van een exsudaat, dat steriel bleek, gezien.

In de gevallen, waarbij de longfunctie na het doormaken van de pneumothorax gestoord was, is het waarschijnlijk, dat reeds bestaande longafwijkingen hiervoor verantwoordelijk zijn geweest.

Het recidiefpercentage na behandeling met continuë zuigdrainage is de helft van dat na behandeling met uitsluitend bedrust, maar dit verschil is statistisch niet significant.

5. *Artificiële pleuritis.*

De behandeling door instillatie in de pleuraholte van pleuraprikkelende stoffen werd veelvuldig toegepast. Steeds werd de behandeling gecombineerd met ontlasten van lucht uit de pleuraholte door punctie of door een continuë zuigdrainage.

Het aantal gevallen, waarbij alleen door punctie lucht is afgezogen, is gering (totaal bij 8 patiënten). In de navolgende beschouwing zullen wij dit groepje niet steeds apart behandelen, behalve bij de bespreking van de ontplooiingsduur.

Als pleuraprikkelende substantie werd in het O.L.V.G. in Amsterdam op een enkele uitzondering na steriele talk gebruikt en in Groningen bijna uitsluitend kaolin. Het aantal malen, dat een andere substantie is toegepast, (zie bladzijde 141), is te gering, om de mérites t.o.v. de eerder genoemde stoffen te kunnen beoordelen.

De resultaten met deze substanties zijn zonder verdere differentiatie in de tabellen opgenomen.

TABEL 103

Aantal episodes van idiopathische spontane pneumothorax behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	artificiële pleuritis met afzuigen door punctie	artificiële pleuritis met continuë zuigdrainage	andere therapie
O.L.V.G. A'dam	78	1 (1.5 %)	31 (40 %)	46
Groningen	57	6 (10.5 %)	4 (7 %)	47
MASRO/C.B. Amsterdam	60	1 (1.7 %)*	—	59

* Deze patiënt had een dubbelzijdige pneumothorax en werd in een ziekenhuis elders éénzijdig behandeld met inblazen van geïodeerde talk en afzuigen van lucht.

Uit deze cijfers komt naar voren, dat in het O.L.V.G. in Amsterdam de behandeling met inblazen van talk, gevolgd door continuë zuigdrainage één der meest toegepaste behandelingsmethoden is.

Er werd gezogen met een onderdruk, variërend van 6—20 cm water. Bij één patiënt, bij wie de long niet wilde ontplooiën met kleine onderdruk, werd tijdelijk met een grotere onderdruk gezogen, overigens eveneens

zonder resultaat. Als regel werd de drainage niet langer dan 10 dagen voortgezet. Bij 9 patiënten werd de zuigdrainage echter langer dan 10 dagen toegepast, maximaal 16 dagen.

Twee maal bleek het noodzakelijk, wegens hernieuwde collaps van de long na het verwijderen van de drain, een tweede keer een zuigdrainage aan te leggen. Om dezelfde reden werd bij 3 patiënten na verwijderen van de drain nog enkele malen lucht afgezogen door punctie.

TABEL 104

Graad van collaps bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	totale collaps	subtotale collaps	pneumo- thorax in middenstand	randpneuo- mothorax	partiële pneumo- thorax
O.L.V.G. Amsterdam	32	7	8	8 *	9	—
Groningen	10	—	5	1	2	2
MASRO/C.B. A'dam	1	1 °	—	—	—	—
	43	17	13	9	11	2

* bij één patiënt tevens randpneumothorax contralateraal.

° tevens partiële pneumothorax contralateraal.

TABEL 105

Aard van de idiopathische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediast. emphyseem	geen com- plicaties
O.L.V.G. Amsterdam	32	16	—	3	1	3	10	—	7
Groningen	10	5	—	1	—	3	5	—	—
MASRO/C.B. Amsterdam	1	—	—	1	1	—	—	—	—
	43	21	—	5	2	6	15	—	7

Reeds eerder is uiteengezet, dat in het O.L.V.G. in Amsterdam ook bij een eerste episode zonder complicaties in een aantal gevallen een continuë zuigdrainage na voorafgaande insufflatie van talk wordt toegepast. In Groningen reserveert men de behandeling bij voorkeur voor recidiverende gevallen.

TABEL 106

Resultaten van de therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de graad van collaps.

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		MASRO/C.B. Amsterdam		alle groepen	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
totale collaps	5	2	—	—	—	1	5	3
subtotale collaps pneumothorax	8	—	4	1	—	—	12	1
in middenstand	8	—	1	—	—	—	9	—
randpneumothorax	9	—	2	—	—	—	11	—
part. pneumoth.	—	—	2	—	—	—	2	—
	30	2	9	1	—	1	39	4

De „mislukkingen” komen voor in de groep van gevallen met sterke collaps van de long. Of er ook werkelijk verband is, is niet met zekerheid te zeggen.

TABEL 107

Resultaten van de therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	O.L.V.G. Amsterdam		Groningen		MASRO/C.B. Amsterdam		alle groepen	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	24	1	9	1	—	1	33	3
geen complicaties	6	1	—	—	—	—	6	1
	30	2	9	1	0	1	39	4

Van de vier patiënten, bij wie later een andere therapie (operatie) werd toegepast, had één patiënt (38 jaar) een chronische dubbelzijdige pneumothorax, één patiënt (61 jaar) een chronische recidief pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk, één patiënt (66 jaar) een spanningspneumothorax, één patiënt (61 jaar) een chronische recidiefpneumothorax met tijdelijk zuigen met grote onderdruk, één patiënt (45 jaar) een idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties waarbij het evenmin gelukte de long tot ontplooiing te brengen.

TABEL 108

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht en het verband met de manier van afzuigen.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
afzuigen lucht door punctie	7	—	3	3	—	—	1
continuë zuigdrainage	31 *	10	7	3	2	3	6
	38	10	10	6	2	3	7

* één patiënt is niet geregeld röntgenologisch gecontroleerd, zodat de ontplooiingsduur niet te berekenen valt. De patiënt is in deze en de twee volgende tabellen buiten beschouwing gelaten.

Een zeer snelle ontplooiing wordt met de methode afzuigen van lucht door punctie niet bereikt, maar in 6 van de 7 gevallen was de long toch binnen 30 dagen ontplooid.

TABEL 109

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht en het verband met de graad van collaps.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
totale collaps	5	1	1	—	1	—	2
subtotale collaps	12	2	3	3	—	1	3
pn.th. in middenstand	9	2	3	1	1	1	1
randpneumothorax	10	5	2	1	—	1	1
part. pneumothorax	2	—	1	1	—	—	—
	38	10	10	6	2	3	7

Bij de gevallen met een totale en subtotale collaps van de long is de ontplooiingsduur bij 10 (= 59 %) van de 17 gevallen korter dan 30 dagen. In de groep, uitsluitend met bedrust behandeld, was dit bij slechts 2 (= 15 %) van 13 gevallen van totale of subtotale collaps het geval. Dit verschil is significant ($p < 0.05$, 2×2 tabel).

Door de behandeling met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht wordt de ontplooiingsduur bij de sterkere graden van longcollaps bekort. Voor de geringere graden van collaps lijkt er geen verschil in ontplooiingsduur te zijn tussen deze groep en de groep, behandeld met uitsluitend bedrust.

TABEL 110

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
geen complicaties	6	3	—	—	1	1	1
complicaties	32	7	10	6	1	2	6
	38	10	10	6	2	3	7

Bij 3 (= 50 %) op 6 gevallen in de groep zonder complicaties is de ontplooingsduur korter dan 30 dagen en bij 23 (= 72 %) van de 32 gevallen met complicaties. Er is geen significant verschil ($p = 0,5619$, 2×2 tabel).

De aanwezigheid van een complicatie heeft geen invloed op de ontplooingsduur.

TABEL 111

Oprameduur van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
O.L.V.G. Amsterdam	30	—	10	10	5	2	3
Groningen	9	3	2	4	—	—	—

Complicaties.

De temperatuurreactie op het inbrengen van de pleuraprikkelende stof was over het algemeen gering. Gedurende enkele dagen was de temperatuur licht verhoogd, slechts zelden boven 39° Celsius.

Pijnbestrijding was meestal slechts nodig in de eerste 24 uur na de ingreep.

Bij 12 patiënten (31 %) is een matig uitgebreid exsudaat ontstaan. Bij punctie werd in deze gevallen sereus helder vocht verkregen, met uitzondering van één geval, waarbij het vocht geel troebel was. In dit laatste geval bleek een empyeem ontstaan te zijn, veroorzaakt door een *pseudomonas fluorescens*. De behandeling bestond uit herhaalde puncties van de pleuraholte en inbrengen van antibiotica intrapleuraal.

De pleuraholte werd tenslotte weer steriel en de long heeft zich redelijk ontplooid, zij het met een vrij aanzienlijke zwoerdvorming.

Van één punctaat was de Loewenstein cultuur en de caviaproef positief. Het verdere onderzoek op activiteitsverschijnselen van tuberculose was

negatief (zie bladzijde 97). Het ziektebeloop was na de punctie verder ongestoord.

Kaolin was in twee gevallen verantwoordelijk voor de exsudaatvorming (vijf maal toegepast); talk in 10 gevallen (31-maal toegepast).

TABEL 112

Longfunctie na therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. on- derzoeken	V.C. verl.	1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde normaal
O.L.V.G. Amsterdam	24	5	8	2	9
Groningen	6	1	1	1	3
	30	6	9	3	12 (40%)

Opm.: Bij de bepaling van de longfunctie was de long ontplooid. Het onderzoek werd verricht 15 dagen tot 10 jaar na de ontplooiing van de gecollabeerde long.

Wij vinden in deze groep bij 60% van de gevallen stoornissen in de longfunctie terwijl dit percentage bij de uitsluitend met bedrust behandelde patiënten slechts 20% is (zie tabel 81). Dit verschil is significant ($p = 0.0069$, 2×2 tabel).

Weliswaar werden ook in deze groep bij de 18 patiënten met een gestoorde longfunctie verschijnselen van asthmatisch lijden (CARA) bij 13 patiënten en twee of meer verschijnselen van asthmatische praedispositie (-constitutie) bij 2 patiënten waargenomen.

De presentie van asthmatisch lijden (CARA) en asthmatische praedispositie (-constitutie) in de groep (tezamen 72%) is echter gelijk aan de presentie in de groep uitsluitend met bedrust behandeld (73%). Met het nodige voorbehoud mogen wij misschien stellen, dat de behandeling met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht toch wel een nadelige invloed heeft op de longfunctie.

Longfunctie-onderzoeken uit de tijd vóór het ontstaan van de spontane pneumothorax waren bekend van twee patiënten. Bij beiden was reeds een verlaagde één-secondewaarde aanwezig bij een normale vitale capaciteit. Na het doormaken van de spontane pneumothorax was bij één patiënt de één-secondewaarde nog verder gedaald, bij één patiënt was de één-secondewaarde iets hoger, maar nog steeds te laag. De vitale capaciteit onderging geen wijziging.

TABEL 113

Recidieven na therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen inl.	blijft over	recidieven		geen recidief
				alleen anamnest.	röntgenol. geverif.	
O.L.V.G. A'dam	30	1	29	3	6 (1)	20
Groningen	9	—	9	1	4 (1)	4
	39	1	38	4	10 (2)	24 (63%)

Opm.: De cijfers tussen haakjes geven de contralaterale recidieven aan.

Van de recidieven komen er 3 (= 43 %) op rekening van de 7 gevallen behandeld met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht door punctie, en 11 (= 35 %) op rekening van de 31 gevallen, behandeld met artificiële pleuritis + continuë zuigdrainage.

Het recidiefpercentage na behandeling met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht (37 %) is lager dan het recidiefpercentage bij patiënten behandeld met uitsluitend bedrust uit het O.L.V.G. en uit Groningen (60 %). Wanneer we deze percentages met het reeds genoemde voorbehoud (zie blz. 155) vergelijken, blijkt dit verschil statistisch toch niet significant ($p = 0.0873$, 2×2 tabel).

Er is wel een aanwijzing, maar geen zekerheid, dat de behandeling met een artificiële pleuritis en afzuigen van lucht de recidiefkans vermindert.

Samenvatting.

De therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht is vooral in het O.L.V.G. in Amsterdam veel toegepast.

Bij de sterkere graden van collaps geeft de therapie een versnelling van de ontplooiing van de gecollabeerde long.

De aanwezigheid van complicaties heeft geen invloed op de ontplooiingsduur.

Als complicatie werd bij 31 % van de gevallen exsudaatvorming waargenomen. Eénmaal bleek dit te berusten op een empyeem, éénmaal was de Loewenstein cultuur en de Caviaproef op tuberkelbacillen positief.

Er zijn aanwijzingen, dat de behandeling een nadelige invloed heeft op de longfunctie.

Het recidiefpercentage lijkt beduidend lager dan dat van de uitsluitend met bedrust behandelde patiënten maar statistisch significant is dit verschil niet.

6. *Instillatie fibrine-oplossende fermenten.*

Deze therapie is uitsluitend toegepast bij patiënten met een haemopneumothorax. Bij de bespreking van de behandeling van de complicaties komen wij hier nog op terug.

7. *Thoracotomie.*

TABEL 114

Aantal episodes van idiopathische spontane pneumothorax behandeld met thoracotomie.

	aantal episodes	thoracotomie	andere therapie
O.L.V.G. Amsterdam	78	7 (9 %)	71
Groningen	57	6 (10,5 %)	51
MASRO/C.B. Amsterdam	60	2 (3,3 %)	58

Hoewel de twee patiënten uit de MASRO/C.B. groep elders geopereerd zijn, leek het ons verantwoord, deze patiënten toch in de beschouwingen op te nemen, aangezien beiden hebben deelgenomen aan het na-onderzoek.

TABEL 115

Graad van collaps bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met thoracotomie.

	aantal episodes	totale collaps	subtotale collaps	pneumo- thorax in middenstand	randpneu- mothorax	partiële pneu- mothorax
O.L.V.G. Amsterdam	7	3	2	—	1	—
Groningen	6	3	2	—	1	—
MASRO/C.B. A'dam	2	—	—	2 °	—	—
	15	6	4	2	2	1

° tevens partiële pneumothorax contralateraal bij één patiënt.

TABEL 116

Aard van de idiopathische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met thoracotomie.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediast. emphyseem	geen com- plicaties
O.L.V.G. Amsterdam	7	3	—	1	—	1	4	1	1
Groningen	6	2	2	1	—	1	2	—	—
MASRO/ C.B. A'dam	2	—	—	2	1	—	—	—	—
	15	5	2	4	1	2	6	1	1

Vaak was een combinatie van complicaties aanwezig.

Voor een overzicht van de verrichte ingrepen zie pag. 168 en 169.

De thoracotomieën werden in het O.L.V.G. in Amsterdam door collega A. M. Gründemann, thoraxchirurg, en in Groningen door Prof. Dr. L. D. Eerland verricht.

De thoracotomieën in de MASRO/C.B. groep zijn elders verricht. De inlichtingen waarover wij beschikken zijn fragmentarisch.

Uitblijven van ontplooiing, recidiveren van de aandoening, het röntgenologisch zichtbaar zijn van gelocaliseerde bulleuse afwijkingen en zwoerdvorming zijn dus de indicaties geweest, waarop bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax een thoracotomie verricht werd.

Eén patiënt (no. 7) is de vierde dag na operatie plotseling overleden. Bij obductie bleek er een haemothorax en een haemopericard te bestaan en een intramurale bloeding in de bulbus aortae. Mogelijk is een punctie in

Overzicht van de verrichte ingrepen

	geslacht + leeftijd	Indicatie	Verrichte ingreep	Bijzonderheden bij operatie
O.L.V.G. A'dam	1. man 26 jr.	Recidiverende spontane pneumothorax (3e episode).	Partiële parietale pleurectomie.	Op de top van de long twee fibrine plekjes waaronder bullae (?).
	2. man 31 jr.	Uitblijvende ontplooiing ondanks bedrust en afzuigen van lucht.	Partiële parietale pleurectomie.	Rechterbovenkwab emphysemateus. In de top kleine bulla met lucht-lekkage.
	3. man 45 jr.	Uitblijvende ontplooiing ondanks continuë zuigdrainage na talkinsufflatie. Multipel tot duiveneigrote bullae in rechterbovenkwab op de foto.	Resectie apicale en dorsale segment rechterbovenkwab.	Bullcuse verandering van apicale en dorsale segment rechterbovenkwab.
	4. vrouw 42 jr.	Recidiverende spontane pneumothorax. 2e episode. Grote solitaire bulla op de foto.	1. Hechten geperforeerde bulla uitgaande van rechter middenkwab. 2. Partiële parietale pleurectomie.	Solitaire bulla uitgaande van rechter middenkwab met perforatieopening.
	5. man 32 jr.	Recidiverende spontane pneumothorax (elf episodes).	1. Resectie subsegment van het apicodorsale segment van de linkerbovenkwab. 2. Partiële parietale pleurectomie.	Groepje bullae in subsegment van het apicodorsale segment van de linkerbovenkwab.
	6. man 23 jr.	Alternerende spontane pneumothorax. Röntgenologisch bullae in bovengebieden beide longen.	1. Resectie apicodorsale segment linkerbovenkwab. 2. Partiële parietale pleurectomie.	In apicodorsale segment van de linkerbovenkwab bullae, waarvan enkele met perforatieopening.
	7. man 61 jr.	Chronische recidief pneumothorax met spanningsverschijnselen. Bij thoracoscopie grote bullae met perforatieopening gezien.	1. Resectie rechteronderkwab. 2. Decorticatie rechterboven- en middenkwab.	Bullae in posterobasale en apicale segment van de rechteronderkwab, waarvan één met perforatieopening.

	geslacht + leeftijd	Indicatie	Verrichte ingreep	Bijzonderheden bij operatie
Gro- ningen	8. man 66 jr.	Uitblijvende ontplooiing. Röntgenologisch beiderzijds bullae in bovengebieden.	Overhechten perforatieopening rechterlongtop.	Vele grote en kleine bullae in de longtop, waarvan één met perforatieopening.
	9. man 45 jr.	Uitblijvende ontplooiing. Röntgenologisch grote bulla bovengebied rechterlong.	Resectie apicale en dorsale segment rechterbovenkwab.	Vuistgrote bulla in apicale segment, multipele bullae in dorsale segment rechterbovenkwab.
	10. man 25 jr.	Alternerende spontane pneumothorax. 7e episode. Uitblijvende ontplooiing.	1. Overhechten lekkende bulla linkerlongtop. 2. Partiële parietale pleurectomie.	In de top van de linkerbovenkwab meerdere blebs en bullae waarvan één met perforatieopening.
	11. man 26 jr.	Recidiverende spontane pneumothorax (4e episode).	Resectie atelectatisch deel van apicale segment rechterbovenkwab.	Deel van het apicale segment van de rechterbovenkwab atelectatisch. Hierin bulla m. perforatieopening.
	12. man 35 jr.	Zwaardvorming na haemopneumothorax.	1. Decorticatie van de long. 2. Partiële parietale pleurectomie.	3 millimeter-dikke zwaard om gehele long.
	13. man 21 jr.	Zwaardvorming na haemopneumothorax.	1. Decorticatie van de long. 2. Partiële parietale pleurectomie.	Dikke zwaard. Bloedingsplaats mogelijk pectorale segment linkerbovenkwab.
MASRO/ C.B. A'dam	14. man 38 jr.	Dubbelzijdige spontane pneumothorax. Uitblijvende ontplooiing rechterlong.	1. Resectie van bullae (localisatie?). 2. Penselen longoppervlak met 3 procent jodiumtinctuur.	Enkele bullae (localisatie?).
	15. vrouw 55 jr.	Uitblijvende ontplooiing. Röntgenologisch bullae in rechterbovenkwab.	Inlichtingen ontbreken.	Inlichtingen ontbreken.

de postoperatieve periode verantwoordelijk geweest voor de bloeding uit de bulbus aortae.

Bij de overige 14 patiënten werd een volledige ontplooiing van de long bereikt.

De ontplooiingsduur is niet precies te berekenen, aangezien een aantal patiënten bij ontslag nog een kleine restpneumothorax had en pas enkele weken later weer röntgenologisch gecontroleerd werd.

TABEL 117

Opnameduur (na operatie) bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, behandeld met thoracotomie.

	aantal episodes	overleden	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
O.L.V.G. A'dam	7	1	—	4	1	1	—	—
Groningen	6	—	—	2	3	1	—	—
	13	1	—	6	4	2	—	—

Opm.: Van de twee geopereerde patiënten uit de MASRO/C.B. groep ontbreken de gegevens.

Complicaties.

Behalve een postoperatieve bloeding, die letaal verlopen is (zie boven), werden geen complicaties gezien.

TABEL 118

Longfunctie na thoracotomie bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aant. on- derzoeken	V.C. verl.	1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde normaal
O.L.V.G. Amsterdam	6	1	1	—	4
Groningen	6	—	3	2	1
	12	1	4	2	5 (42 %)

Opm.: De longfunctie werd bepaald bij volledig ontplooiide long, 4 maanden tot 7 jaar na de operatie.

Evenals bij de patiënten, behandeld met artificiële pleuritis met afzuigen van lucht, vinden wij ook bij de patiënten behandeld met thoracotomie voor een idiopathische spontane pneumothorax een bijna drie maal zo groot percentage stoornissen in de longfunctie (58 % tegenover 20 %) als bij de patiënten uitsluitend behandeld met bedrust. Het verschil is echter juist niet significant ($p = 0,0536$, 2×2 tabel).

Van de 7 patiënten met een stoornis hadden er twee een asthmatisch lijden (CARA), en 3 patiënten twee of meer kenmerken van een asthmatische praedispositie (-constitutie).

In de groep van geopereerden was de presentie van asthmatisch lijden (CARA) en asthmatische praedispositie (-constitutie) tezamen 9 op 15, dat is 60 %.

Van 2 patiënten waren longfuncties bekend vóór het ontstaan van de pneumothorax. Bij één patiënt waren V.C. en één-secondewaarde vóór de pneumothorax en ná de operatie beide normaal. Bij één patiënt waren V.C. en één-secondewaarde vóór de pneumothorax normaal; na de operatie (segmentresectie van een bulleus gebied) was de vitale capaciteit normaal maar de één-secondewaarde duidelijk verlaagd. Er was bij deze patiënt geen asthmatisch lijden (CARA) of asthmatische praedispositie (-constitutie) aanwezig.

Van de 14 in leven gebleven patiënten gaf één patiënt aan nog wel eens pijn in de linker thoraxhelft te hebben. Röntgenologisch is er nimmer een pneumothorax aangetoond. De overige patiënten hadden geen recidieven (follow up duur 1—7 jaar).

Samenvatting.

In ongeveer 10 % van de gevallen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en het Academisch Ziekenhuis in Groningen werd uiteindelijk thoracotomie verricht.

De indicatie is meestal uitblijven van ontplooiing van de gecollabeerde long, recidiveren van de aandoening, het röntgenologisch zichtbaar zijn van gelocaliseerde bulleuse afwijkingen of zwoerdvorming.

Eén patiënt is overleden 4 dagen na operatie. Overigens waren er geen complicaties.

Er zijn aanwijzingen, dat de thoracotomie met aansluitende ingrepen aan long en/of pleura wel enige invloed heeft op de longfunctie.

Recidieven van de pneumothorax na de ingreep werden niet waargenomen.

Samenvattend overzicht van de resultaten van de behandeling van de idiopathische spontane pneumothorax.

De parameters voor de resultaten van de verschillende behandelingsmethoden zijn vooral de duur van de ontplooiing van de gecollabeerde long, waarmee nauw verbonden is de ziekteduur, en de recidiefkans van elke behandelingsmethode.

De resultaten in dit opzicht van de verschillende therapievormen worden in onderstaande tabellen samengevat.

Tevens worden de gegevens van het longfunctie-onderzoek na resorptie van de spontane pneumothorax in een tabel bijeen gebracht.

TABEL 119

Ontplooingsduur van de gecollabeerde long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
bedrust	80	4	22	21	14	3	16
bedrust en afzuigen van lucht door punctie	17	1	—	5	2	3	6
continuë zuigdrainage	17	6	2	2	2	1	4
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	38	10	10	6	2	3	7
thoracotomie	—	—	—	—	—	—	—

De mediaan van de waarnemingen bij de bedrusttherapie ligt bij een ontplooiingsduur van ongeveer 30 dagen.

Wanneer wij van de eerste vier therapievormen nagaan hoe vaak de ontplooiingsduur korter dan 30 dagen is geweest, dan blijkt er geen significant verschil te bestaan bij vergelijking van de resultaten van deze behandelingsmethoden ($0,1 < p < 0,2$, chi-kwadraat toets).

Uit onze gegevens komt dus niet naar voren, dat één van de niet-operatieve behandelingsmethoden de ontplooiingsduur en daarmee de ziekteduur zou bekorten.

Er is hier echter geen rekening gehouden met de graad van collaps en met de aanwezigheid van complicaties.

Wij hebben eerder kunnen aantonen, dat voor de gevallen met totale en subtotaal collaps de behandeling met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht de ontplooiingsduur bekort vergeleken met de ontplooiingsduur van gevallen met totale en subtotaal collaps, uitsluitend behandeld met bedrust.

TABEL 120

Aantal *recidieven* en het verband met de therapievorm bij de idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	recidieven		totaal recidieven
		alleen anamnestisch	röntgenologisch geverifieerd	
bedrust	35	7	14 (2)	21 (60 %)
bedrust en afzuigen v. lucht door punctie	14	3	2 (-)	5 (36 %)
cont. zuigdrainage	16	3	2 (-)	5 (31 %)
artificiële pleuritis en afzuigen van lucht	38	4	10 (2)	14 (37 %)
thoracotomie	14	—	—	— (—)

Opmerkingen:

1. De getallen tussen haakjes geven aan het aantal contralaterale recidieven.
2. Om vergelijkbare gegevens te krijgen is de MASRO/C.B. groep buiten beschouwing gelaten.

Wanneer wij de recidiefkansen van de verschillende behandelingsmethoden willen vergelijken, zouden wij de contralaterale recidieven moeten uitsluiten, aangezien het niet te verwachten is, dat de kans op een contralateraal recidief beïnvloed wordt door de behandeling van de voorgaande episode. Van de anamnestiche recidieven weten wij echter niet, hoe vaak het recidief contralateraal is geweest.

Wanneer wij aannemen, dat de kans op een contralateraal recidief voor alle groepen gelijk is geweest, menen wij geen grote fout te maken als wij voor vergelijking van de resultaten de contralaterale recidieven meerekenen.

Wanneer wij de resultaten volgens de chi-kwadraat toets verwerken met het op bladzijde 155 genoemde voorbehoud blijken de kansen niet gelijk te liggen ($p < 0,05$).

Voor de niet-operatieve behandelingsmethoden verschillen de recidiefkansen niet ($p > 0,2$, chi-kwadraat toets).

Ook als men de gegevens van de met bedrust en de met bedrust met afzuigen van lucht door punctie behandelde patiënten tezamen telt (recidiefpercentage 53 %) en stelt tegenover de gegevens van de met continuë zuigdrainage en de met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht behandelde patiënten, van welke laatste behandelingsvormen men aanneemt dat zij pleuraprikkeling en daardoor verkleving van de pleurabladen teweegbrengen (recidiefpercentage 35 %), blijkt het verschil statistisch niet significant ($p = 0,1052$, 2×2 tabel).

Statistisch is dus alléén met zekerheid te zeggen, behoudens een overschrijdingskans van 5 % en het eerder genoemde voorbehoud, dat de operatieve methode een methode is, die de kans op recidieven doet verminderen.

De mededeling van Van Ditmars (zie blz. 57) zou er echter op kunnen wijzen, dat ook de door genoemde auteur beschreven behandelingsmethode de kans op recidieven doet verminderen.

Wij hebben met deze methode echter geen ervaring.

TABEL 121

Resultaten van het *longfunctie-onderzoek* en het verband met de therapievorm bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	V.C. verl.	1-sec.-waarde verlaagd	beiden verlaagd	totaal
bedrust	25	2	1	2	5 (20 %)
bedrust en afzuigen v. lucht door punctie	12	—	2	2	4 (33 %)
cont. zuigdrainage	15	1	2	2	5 (33 %)
artificiële pleuritis en afzuigen van lucht	30	6	9	3	18 (60 %)
thoracotomie	12	1	4	2	7 (58 %)

Bij bewerking met de chi-kwadraat toets blijkt, dat het percentage long-functiestoornissen na de verschillende behandelingsmethoden niet gelijk ligt ($0,05 > p > 0,025$). Het percentage stoornissen na behandeling met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht en na behandeling met thoracotomie, vergeleken met het percentage stoornissen na behandeling met bedrust alleen, draagt het meeste tot dit verschil bij.

Significant vaker vinden wij na een behandeling met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht en na een thoracotomie een stoornis in de long-functie.

Het is echter zeer de vraag, of het alleen de aard van de toegepaste therapie is geweest, die tot deze hogere percentages stoornissen na de meer ingrijpende therapievormen heeft geleid. Zeker een deel van de long-functiestoornissen is het gevolg van een reeds bestaand asthmatisch lijden (CARA).

Door het vrijwel ontbreken van longfunctiebepalingen vóór het ontstaan van de pneumothorax is het onmogelijk het aandeel van de toegepaste therapie of van het doormaken van de spontane pneumothorax in het ontstaan van de stoornissen in de longfunctie te schatten.

B. *Resultaten van de therapie bij de symptomatische spontane pneumothorax.*

1. *Bedrust.*

TABEL 122

Aantal episodes van symptomatische spontane pneumothorax behandeld met bedrust.

	aantal episodes	bedrust	andere therapie
„asthma” (CARA) groep	38	18 (47 %)	20
„rest” groep	25	15 (60 %)	10

TABEL 123

Aard van de symptomatische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met bedrust.

	aantal episodes	spannings-pneumo-thorax	haemo-pneumo-thorax	chronische pneumo-thorax	dubbelz. pneumo-thorax	alternerende pneumo-thorax	recidief pneumo-thorax	mediast. emphyseem	geen complicaties
„asthma” (CARA) gr.	18	5	—	3	3	1	7	—	1
„rest” gr.	15	2	—	3	1	—	7	2	2
									(13 %)

TABEL 124

Resultaten van de bedrusttherapie bij patiënten met een symptomatische pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	„asthma” (CARA) groep		„rest” groep	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	11	5 *	8	5 **
geen compl.	1	1	—	2 ***
	12	6	8	7

- * één patiënt met bronchopneumonie en spontane pneumothorax overleden tijdens behandeling.
 één patiënte, 75 jaar, met gegeneraliseerd emphysema pulmonum en een spontane pneumothorax ontslagen met chronische pneumothorax zonder verdere therapie.
- ** één patiënte (spontane pneumothorax bij chronische reumatoïde artritis) is niet röntgenologisch vervolgd. Verdere gegevens over het beloop ontbreken.
- *** één patiënt (dubbelzijdige spontane pneumothorax bij longfibrositis tengevolge van röntgenbestraling wegens longmetastasen van een seminoma testis) is zonder andere therapie ontslagen met nog aanwezige dubbelzijdige pneumothorax. één patiënt met een partiële pneumothorax (of rest empyeemholte?) werd eveneens ontslagen zonder verdere therapie.

Bij 12 (= 67 %) van de 18 gevallen uit de „asthma” (CARA) groep heeft de bedrusttherapie tot succes geleid. Dit percentage verschilt nauwelijks van het overeenkomstige percentage (55 %) in de groep idiopathische spontane pneumothorax uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen (zie tabel 77).

Een andere therapie werd in de „asthma” (CARA) groep toegepast bij 2 patiënten met asthma en een recidiverende spontane pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk; bij één patiënt met asthma en een spontane pneumothorax zonder complicaties en bij één patiënt met een spontane pneumothorax met een verhoogde intrapleurale druk en een infiltraat met holtevorming in de contralaterale long.

In de „rest” groep werd later een andere therapie toegepast bij twee patiënten met een spontane pneumothorax bij bronchiëctatische holten in een gebied met tuberculeuse procesresten, waarvan één zonder complicaties; de andere patiënt had een recidiefpneumothorax.

Een patiënte met een chronische pneumothorax bij een congenitale cyste (?) werd later geopereerd. Een patiënt met een hydropneumothorax bij hilus- en mediastinale kliermetastasen van een adenocarcinoom werd later behandeld met puncties en een continuë zuigdrainage.

TABEL 125

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax, uitsluitend behandeld met bedrust.

	aantal episodes	0—9 dgr	10—19 dgr	20—29 dgr	30—39 dgr	40—49 dgr	> 49 dgr
„asthma” (CARA) groep	12	—	4	4	—	1	3
„rest” groep	8 *	—	—	2	3	1	1

* één patiënt (spontane pneumothorax en mediastinaal emphyseem bij syndroom van Marfan) is niet geregeld röntgenologisch vervolgd zodat de ontplooingsduur niet te berekenen valt.

In de „asthma” (CARA) groep is de ontplooingsduur in 8 (= 67 %) van de 12 gevallen korter dan 30 dagen. Dit percentage is van dezelfde orde van grootte als het overeenkomstige percentage (59 %) in de groep idiopathische spontane pneumothorax behandeld met bedrust (zie tabel 78).

In de „rest” groep is in het merendeel van de gevallen de ontplooingsduur 30 dagen of langer.

TABEL 126

Opnameduur van patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax klinisch behandeld met uitsluitend bedrust.

	aantal episodes	0—9 dgr	10—19 dgr	20—29 dgr	30—39 dgr	40—49 dgr	> 49 dgr
„asthma” (CARA) groep	7	—	1	1	1	1	3
„rest” groep	4	—	—	—	1	1	2

Complicaties. Reeds vermeld werd, dat één patiënt tijdens de behandeling is overleden. Bij de overige patiënten werden geen complicaties gezien.

Longfuncties na resorptie van de pneumothorax zijn bekend van 6 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep. Bij 2 patiënten waren de V.C. en één-secondewaarde normaal, bij 3 patiënten was de één-secondewaarde meer dan 10 % verlaagd en bij één patiënt waren zowel V.C. als één-secondewaarde verlaagd.

Vergeleken met van vroeger bekende waarden bij twee patiënten, was bij één patiënt de gestoorde longfunctie niet veranderd, bij een andere patiënt waren de reeds gestoorde longfuncties nog verslechterd. Zeer waarschijnlijk zijn de stoornissen het gevolg van het bestaande asthmatisch lijden (CARA).

Het materiaal uit de „rest” groep is te heterogeen om conclusies uit de resultaten van het longfunctie-onderzoek te trekken.

TABEL 127

Recidieven na bedrusttherapie bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen inl. of overleden	blijft over	recidieven		geen recidief
				alleen anamn.	röntgen. geverif.	
„asthma” (CARA) groep	12	2	10	1	5 (2)	4 (40 %)
„rest” groep	8	2	6	—	3 (0)	3 (50 %)

Het recidiefpercentage in de „asthma” (CARA) groep (60 %) is gelijk aan dat bij de met bedrust behandelde patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen (60 %).

Samenvatting. De resultaten van de bedrusttherapie in de „asthma” (CARA) groep onderscheiden zich in niets van die in de groep idiopathische spontane pneumothoraxpatiënten.

In de „rest” groep lijkt de ontplooiing van de long meer tijd in beslag te nemen, mogelijk als gevolg van het bestaande longlijden.

2. *Bedrust, gecombineerd met één- of meermalen afzuigen van lucht uit de pleuraholte door punctie.*

TABEL 128

Aantal episodes van symptomatische spontane pneumothorax behandeld met bedrust en afzuigen van lucht door punctie.

	aantal episodes	bedrust en afzuigen	andere therapie
„asthma” (CARA) gr.	38	5 (13 %)	33
„rest” groep	25	4 (16 %)	21

TABEL 129

Aard van de symptomatische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met bedrust en afzuigen van lucht door punctie.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediast. emphyseem geen con- plicaties
„asthma” (CARA) groep	5	4	—	—	1	—	—	1
„rest” groep	4	2	—	—	1	—	1	2

TABEL 130

Resultaten van de therapie met bedrust en afzuigen van lucht bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	„asthma” (CARA) groep		„rest” groep	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	2	2	—	2
geen compl.	1	—	1	1
	3	2	1	3

Het aantal „successen” d.i. bereikte ontplooiing van de long, in de „asthma” (CARA) groep is ongeveer even groot als bij de groep idiopathische spontane pneumothorax.

In de „asthma” (CARA) groep werd bij één patiënt met een spanningspneumothorax bij asthma later een continuë zuigdrainage aangelegd evenals bij een patiënte met een dubbelzijdige pneumothorax en een verhoogde intrapleurale druk aan één kant.

In de „rest” groep werd later een andere therapie geprobeerd bij een patiënt met een spanningspneumothorax bij dubbelzijdige hilusklierzwellling door tumor van onbekende aard, bij een patiënte met een dubbelzijdige spontane pneumothorax met eenzijdig verhoogde intrapleurale druk bij Morbus Besnier Boeck en bij een patiënt met een hydropneumothorax bij kliermetastasen van een adenocarcinoom.

De *ontplooiingsduur* bij de 3 met succes behandelde patiënten uit de „asthma” (CARA) groep was respectievelijk 15, 31 en 77 dagen.

Bij de patiënt uit de „rest” groep bedroeg deze 19 dagen.

De *opnameduur* was in dezelfde volgorde respectievelijk 18, 8, 17 dagen en 3½ maand.

De *longfuncties* van 2 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep, die reeds vóór het ontstaan van de spontane pneumothorax gestoord waren (bij beiden verlaagde één-secondewaarde en bij één een te lage V.C.) waren ná resorptie van de spontane pneumothorax nog in dezelfde mate gestoord.

Bij één patiënt, van wie geen vroegere functies bekend waren, waren V.C. en één-secondewaarde normaal.

Van de 3 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep kreeg er één later een recidief (dubbelzijdig) terwijl bij één der anderen anamnesticch aanwijzingen voor het doormaken van een recidief aanwezig waren.

Samenvatting. De resultaten van de therapie met bedrust en afzuigen van lucht door punctie in de „asthma” (CARA) groep onderscheiden zich niet van die in de groep idiopathische spontane pneumothorax.

3. *Drainage met waterslot.*

Niet toegepast.

4. Continuë zuigdrainage.

TABEL 131

Aantal episodes van symptomatische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aant. episodes	cont. zuigdrainage	andere therapie
„asthma” (CARA) groep	38	7 (18 %)	31
„rest” groep	25	4 (16 %)	21

Bij één patiënte met een dubbelzijdige pneumothorax bij asthma werd drainage slechts aan één kant toegepast. De pneumothorax aan de andere zijde resorbeerde spontaan. Bij een tweede patiënt met een dubbelzijdige pneumothorax werd aan beide kanten een zuigdrainage aangelegd. Bij één patiënt was wegens recollaps van de long na verwijderen van de drain een tweede drainage noodzakelijk.

Bij een patiënt met een spontane pneumothorax bij dubbelzijdige hiluskliezwelling en verbreding van het mediastinum werd wegens uitblijvende ontplooiing tijdelijk met grote onderdruk gezogen, overigens zonder resultaat.

TABEL 132

Aard van de symptomatische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediast. emphyseem	geen com- plicaties
„asthma” (CARA) gr.	7	7	—	—	2	—	—	—	—
„rest” groep	4	4	—	—	—	—	1	—	—

TABEL 133

Resultaten van de therapie met continuë zuigdrainage bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	„asthma” (CARA) groep		„rest” groep	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	6	1 *	1	3 **
geen compl.	—	—	—	—
	6	1	1	3

* Deze patiënt met een spontane pneumothorax bij een bronchopneumonie, is tijdens behandeling met continuë zuigdrainage overleden.

** Twee patiënten tijdens therapie met continuë zuigdrainage overleden (patiënt met actieve longtuberculose en spontane pneumothorax en patiënt met uitgebreide metastasen van een kleincellig carcinoom en spontane pneumothorax).

Drie patiënten zijn dus tijdens de behandeling overleden. Een vierde patiënt (spontane pneumothorax bij hilusklierzwellig, waarschijnlijk door tumor) met een spanningspneumothorax onderging later thoracotomie.

Evenals bij de idiopathische spontane pneumothorax heeft de continuë zuigdrainage bij het overgrote deel van de patiënten uit de „asthma” (CARA) groep tot succes geleid.

TABEL 134

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
„asthma” (CARA) gr.	6	1	1	3	1	—	—
„rest” groep	1	—	—	1	—	—	—

In 5 van de 6 gevallen uit de „asthma” (CARA) groep was de long binnen 30 dagen ontplooid.

TABEL 135

Opnameduur van patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax behandeld met continuë zuigdrainage.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
„asthma” (CARA) gr.	6	—	—	1	1	2	3
„rest” groep	1	—	—	—	—	—	1

Complicaties. Eénmaal ontstond na aanleggen van de zuigdrainage een uitgebreid subcutaan emphyseem, uitgaande van de drainwond, waarvoor ontlastende huidincisies noodzakelijk waren.

Twee maal is exsudaatvorming opgetreden, waarvoor punctie werd verricht nadat de drain verwijderd was. Het punctaat bleek steriel. Eénmaal bevatte het 100 % eosinophile leucocyten.

Eerder werd reeds vermeld, dat 3 patiënten tijdens de behandeling met continuë zuigdrainage zijn overleden.

Longfuncties. Bij 5 gevallen uit de „asthma” (CARA) groep is na resorptie van de pneumothorax (na 2 maanden tot enkele jaren) een longfunctie-onderzoek verricht. In alle gevallen was deze gestoord, bij één patiënt was alleen de V.C. verlaagd, bij de andere vier zowel de V.C. als de één-secondewaarde.

Vergeleken met functies, bepaald vóór het ontstaan van de spontane pneumothorax (bekend bij 2 patiënten) was de functie in één geval verslechterd en in het andere geval verbeterd. Waarschijnlijk hangen de storingen samen met het bestaande asthmatisch lijden (CARA).

Van 4 gevallen uit de „asthma” (CARA) groep is een follow up bekend. Eén patiënt had anamnestic, één patiënt een röntgenologisch geverifieerd (dubbelzijdig) *recidief*. De andere twee patiënten hadden na 3 jaar nog geen *recidief* doorgemaakt.

De patiënt uit de „rest” groep, een 25-jarige vrouw, die 5 jaar tevoren pneumonectomie links onderging wegens tuberculose, en nu een spontane pneumothorax rechts kreeg, kreeg enkele dagen na ontplooiing weer een *recidief*.

Samenvatting.

In de „asthma” (CARA) groep wijken de resultaten van de therapie met continuë zuigdrainage niet af van de resultaten met dezelfde therapie bij de idiopathische spontane pneumothorax.

Eén patiënt met een spontane pneumothorax bij een bronchopneumonie is echter overleden tijdens de behandeling en bij 2 patiënten is een vrij aanzienlijke exsudaatvorming opgetreden.

In alle gevallen waarvan de longfunctie bepaald is na het doormaken van de pneumothorax bleek een stoornis aanwezig te zijn.

Van de 4 patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax uit de „rest” groep zijn er 2 tijdens de behandeling met continuë zuigdrainage overleden. Bij een derde patiënt werd later een andere therapie toegepast. De vierde patiënt kreeg kort na ontplooiing van de long een *recidief*.

5. *Artificiële pleuritis.*

TABEL 136

Aantal episodes van symptomatische spontane pneumothorax, behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	artificiële pleuritis met afzuigen door punctie	artificiële pleuritis met continuë zuig- drainage	andere therapie
„asthma” (CARA) groep	38	3 (8 %)	11 (29 %)	24
„rest” groep	25	1 (4 %)	7 (28 %)	17

Bij 2 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep werd wegens recollaps van de long na het verwijderen van de drain enkele malen lucht afgezogen door punctie, gecombineerd met opnieuw instilleren van een pleuraprikkelende stof. Toen ook dit geen resultaat had werd opnieuw een zuigdrainage aangelegd, waarop bij één patiënt de long zich ontplooidde. Bij de andere patiënt was thoracotomie noodzakelijk.

Bij 3 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep en 2 patiënten uit de „rest” groep werd langer dan 10 dagen gezogen, maximaal 26 dagen.

Evenals bij de bespreking van de behandelingsresultaten bij de idiopathische spontane pneumothorax wordt bij de nu volgende bespreking geen onderscheid gemaakt tussen de resultaten van artificiële pleuritis + afzuigen door punctie en de resultaten van artificiële pleuritis + continuë zuigdrainage.

TABEL 137

Aard van de symptomatische spontane pneumothorax bij patiënten behandeld met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht.

	aantal episodes	spannings- pneumo- thorax	haemo- pneumo- thorax	chronische pneumo- thorax	dubbelz. pneumo- thorax	alternerende pneumo- thorax	recidief pneumo- thorax	mediast. emphyseem	geen com- plicaties
„asthma” (CARA) gr.	14	9	—	—	1	1	5	—	2
„rest” groep	8	4	—	2	1	—	3	—	1
									(14%)
									(12,5%)

TABEL 138

Resultaten van de therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax en het verband met de aanwezigheid van complicaties.

	„asthma” (CARA) groep		„rest” groep	
	succes	later andere therapie	succes	later andere therapie
complicaties	9	3 *	6	1
geen complicaties	2	—	1	—
	11	3	7	1

* één patiënte, 53 jaar, met asthma en recidiverende dubbelzijdige pneumothorax, tijdens behandeling overleden, waarschijnlijk als gevolg van ernstige respiratoire insufficiënte.

Van de 3 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep bij wie geen „succes” werd geboekt is er één overleden tijdens de therapie (zie boven).

Eén patiënt met een alternerende pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk, bij wie continuë zuigdrainage na inbrengen in de pleuraholte van talk tot tweemaal toe geen succes had, is later geopereerd.

Bij een derde patiënt met een spanningspneumothorax werd pas veel later na vele puncties en een hernieuwde zuigdrainage zonder inbrengen van een pleuraprikkelende stof een ontplooiing van de long bereikt.

In de „rest” groep bleek operatie tenslotte noodzakelijk bij een patiënt met bronchiëctatische holten in een gebied met tuberculeuse procesresten, die een chronisch pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk had.

TABEL 139

Ontplooingsduur van de long bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
„asthma” (CARA groep)	11	1	4	—	1	2	3
„rest” groep	7	2	2	—	—	2	1

In de „asthma” (CARA) groep is de ontplooiingsduur bij 6 (= 55 %) van de 11 episodes 30 dagen of langer. In de overeenkomstige groep van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax (zie tabel 109) was dit bij 12 (= 32 %) van 38 episodes het geval. Mogelijk wordt de wat tragere ontplooiing van de long bij deze patiënten met een meer uitgesproken en meestal langer bestaand asthmatisch lijden veroorzaakt door de verder voortgeschreden veranderingen in het longparenchym.

TABEL 140

Opnameduur van patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
„asthma” (CARA) groep	11 *	—	3	1	3	—	3
„rest” groep	7	—	2	—	1	1	3

* bij één patiënt 2 episodes gedurende één opname.

Complicaties.

Eén patiënte is overleden tijdens de behandeling, waarschijnlijk door een ernstige respiratoire insufficiëntie als gevolg van een dubbelzijdige pneumothorax bij reeds verminderde ademreserve (zie boven).

Bij twee patiënten uit de „asthma” (CARA) groep ontstond een exsudaat, dat bij punctie na beëindigen van de drainage steriel bleek te zijn.

Bij één patiënt uit de „rest” groep (spontane pneumothorax bij bronchiectatische holten in een gebied met fibronodeuse procesresten) ontstond na drainage een empyeem met bronchusfistel, veroorzaakt door een *Pseudomonas pyocyaneus*. Het werd behandeld met spoelen van de holte en instillatie van antibiotica waarna de holte tenslotte steriel werd en de long, zij het traag, tot ontplooiing kwam.

TABEL 141

Longfunctie na therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aant. on- derzoeken	V.C. verl.	1-sec.- waarde verlaagd	beiden verlaagd	V.C. en 1-sec.- waarde norm.
„asthma” (CARA) groep	8	—	2	5	1 (12,5 %)
„rest” groep	5	—	1	3	1 (20 %)

Opm.: De bepalingen werden verricht 17 dagen tot 10 jaar na resorptie van de pneumothorax.

Opnieuw een groot aantal stoornissen in de longfunctie in de „asthma” (CARA) groep. Welke hiervan op rekening komen van het asthmatisch lijden (CARA) en welke op die van de doorgemaakte pneumothorax of van de therapie valt niet uit te maken.

Bij 3 patiënten uit deze groep was een longfunctie-onderzoek van vroeger bekend. Bij 2 patiënten met een reeds sterk gestoorde longfunctie (zowel

V.C. als één-secondewaarde sterk verlaagd) waren de longfuncties na behandeling van de pneumothorax hetzelfde gebleven.

Bij een 36-jarige vrouw met een jarenlang asthma waren V.C. en één-secondewaarde kort na behandeling van de pneumothorax vrijwel normaal. Twee jaar later was er een sterke daling van de één-secondewaarde opgetreden.

TABEL 142

Recidieven na therapie met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	geen inl.	blijft over	recidieven alleen anamn.	recidieven röntgen. geverif.	geen recidief
„asthma” (CARA)						
groep	11	4	7	—	6 (1)	1
„rest” groep	7	2	5	1	2 (0)	2

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal contralaterale recidieven.

Wij vinden in de „asthma” (CARA) groep een opmerkelijk groot aantal recidieven (85 %). In de groep idiopathische spontane pneumothorax behandeld met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht vonden wij slechts 38 % recidieven. Wanneer we deze cijfers statistisch verwerken met het voorbehoud op bladzijde 155 gemaakt, blijkt het verschil significant ($p = 0.0424$, 2×2 tabel).

Reeds eerder vonden wij in de „asthma” (CARA) groep significant meer bulleuse afwijkingen op de thoraxfoto, significant vaker een bronchus-infectie met haemophilus influenzae, pneumococcon en/of Neisseriae en significant vaker een dubbelzijdige pneumothorax. Misschien dat dezelfde factoren, die hier in het spel zijn, ook verantwoordelijk zijn voor het vaker recidiveren van de spontane pneumothorax na artificiële pleuritis en afzuigen van lucht in deze groep.

Samenvatting.

Vergeleken met de resultaten van de behandeling met artificiële + afzuigen van lucht bij de groep idiopathische spontane pneumothoraxpatiënten vinden wij bij de patiënten uit de „asthma” (CARA) groep een groter aantal recidieven.

Evenals in de groep idiopathische spontane pneumothorax werd in de „asthma” (CARA) groep in een vrij groot percentage (27 %) vochtvorming in de pleuraholte gezien, hetgeen éénmaal op een empyeem bleek te berusten.

Eén patiënte is tijdens de behandeling overleden.

De resultaten in de „rest” groep zijn wisselend en laten door de kleine getallen geen beoordeling toe.

6. *Instillatie fibrine-oplossende fermenten.*

Toegepast bij één patiënt met een haemopneumothorax. Het resultaat wordt later besproken.

7. *Thoracotomie.*

Eénmaal in de „asthma” (CARA) groep en drie maal in de „rest” groep werd thoracotomie verricht.

Geslacht en leeftijd	Indicatie	Verrichte ingreep	Bijzonderheden bij operatie
„asthma” (CARA) groep	1. man 61 jr. Uitblijvende ontplooiing, ondanks tweemaal herhaalde continuë zuigdrainage na insufflatie van talk, van een alternerende spontane pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk bij een gegeneraliseerd emphysema pulmonum.	Resectie apicale segment rechterbovenkwab.	Veel adhaesies (talk!), convoluut van kers- tot pruimgrote bullae in apicale segment rechterbovenkwab. Geen lek gezien.
„rest” groep	2. vrouw 33 jr. Chronische pneumothorax. Röntgenologisch grote solitaire cyste.	Resectie grote cyste (congenitaal?) uitgaande van linkeronderkwab.	Grote cyste, uitgaande van linkeronderkwab. Linkerlong lijkt hypoplastisch.
	3. man 55 jr. Uitblijven van ontplooiing van een spanningspneumothorax, ondanks zuigdrainage met grote onderdruk. Beiderzijds hilusklierzwellings.	Overhechten perforatie opening in top van linkerlong.	Sterk verdikte pleura visceralis. Linkeronderkwab geheel met thoraxwand verbakken. Perforatieopening in longtop.
	4. man 54 jr. Chronische pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk, reeds behandeld met continuë zuigdrainage na insufflatie van talk, bij bronchiëctatische cysten in gebied met tuberculeuse procesresten.	1. Omsteken van gebarsten bulla in de linkerlongtop opengehouden door adhaesie. 2. Decorticatie.	Dikke zwoerd; gebarsten bulla in de longtop, opengehouden door adhaesie.

Bij alle patiënten werd ontplooiing van de long bereikt, hoewel de ontplooiing traag verliep.

De *opnameduur* varieerde van 19 tot 45 dagen na de operatiedatum. Er waren geen *complicaties* in de directe postoperatieve periode.

Bij patiënte 2 is er echter een vrij aanzienlijk zwoerd ontstaan.

Longfuncties

Postoperatief zijn deze bekend van 3 patiënten (3 maanden tot 8 jaar na operatie). Bij patiënt 4 waren V.C. en één-secondewaarde normaal. Patiënt 1 had een sterk verlaagde één-secondewaarde, maar een normaal V.C.

Bij patiënte 2 was de V.C. reeds vóór de operatie gehalveerd. Eén jaar na de operatie was dit nog steeds het geval. De één-secondewaarde was normaal. Postoperatief was er een aanzienlijke zwoerd ontstaan.

Eén patiënt (no. 3) is kort na de operatie thuis overleden. Er werd geen obductie verricht.

Patiënte 2 en patiënt 1 zijn één respectievelijk twee jaar na operatie zonder recidief.

Inlichtingen over patiënt 4 ontbreken.

Samenvatting.

De indicatie voor alle operaties was het uitblijven van ontplooiing van de gecollabeerde long.

Bij alle patiënten werd ontplooiing van de long bereikt. Voor zover bekend zijn er geen recidieven opgetreden.

Samenvattend overzicht van de resultaten van de behandeling van de symptomatische spontane pneumothorax, in het bijzonder van de „asthma” (CARA) groep.

TABEL 143

Ontplooingsduur van de gecollabeerde long bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax uit de „asthma” (CARA) groep en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
bedust	12	—	4	4	—	1	3
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	3	—	1	—	1	—	1
continuë zuigdrainage artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	6	1	1	3	1	—	—
thoracotomie	11	1	4	—	1	2	3
	—	—	—	—	—	—	—

De getallen zijn te klein om zich voor statistische bewerking te lenen.

Een globale vergelijking met de overeenkomstige tabel op bladzijde 172 voor de idiopathische spontane pneumothorax leert, dat er geen grote verschillen zijn.

TABEL 144

Aantal *recidieven* en het verband met de therapievorm bij de symptomatische spontane pneumothorax, in het bijzonder de „asthma” (CARA) groep.

	aantal episodes	recidieven		totaal recidieven
		alleen anamn.	röntgen. geverif.	
bedrust	10	1	5 (2)	6 (60 %)
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	3	1	1 (-)	2 (67 %)
continuë zuigdrainage	4	1	1 (-)	2 (50 %)
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	7	—	6 (1)	6 (87 %)
thoracotomie	1	—	—	0 (0 %)

Vergelijking met de overeenkomstige tabel op bladzijde 172 voor de idiopathische spontane pneumothorax leert, dat de recidiefpercentages in de „asthma” (CARA) groep hoger liggen.

De getallen zijn te klein om een statistische bewerking toe te passen, behalve voor de groep met bedrust behandeld, waar geen verschil in recidiefpercentage voor de „klinische groepen” blijkt te bestaan (zie bladzijde 177) en voor de groep behandeld met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht, waar blijkt dat het recidiefpercentage significant hoger is dan bij de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax op deze manier behandeld.

Op bladzijde 184 gaven wij hierover reeds een beschouwing.

TABEL 145

Resultaten van het *longfunctie-onderzoek* en het verband met de therapievorm bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax, in het bijzonder de „asthma” (CARA) groep.

	aantal episodes	V.C. verl.	1-sec.-	beiden	totaal
			waarde verl.	verlaagd	
bedrust	6	—	3	1	4 (67%)
bedrust + afz. van lucht door punctie	3	—	1	1	2 (67%)
cont. zuigdrainage	5	1	—	4	5 (100%)
artificiële pleuritis + afz. van lucht	8	—	2	5	7 (87%)
thoracotomie	1	—	1	—	1 (100%)

Door de kleine getallen en de sterk storende werking die het bestaande asthmatisch lijden (CARA) op de longfunctie gehad moet hebben is statistische bewerking niet mogelijk.

§ 4. *Behandeling van complicaties.*

In de nu volgende bespreking zal voor elke complicatie worden nagegaan welke vorm van therapie uiteindelijk tot ontplooiing van de long heeft geleid. Hoewel de recidiefkans waarschijnlijk ten dele samenhangt met de aard van de therapie zullen wij toch voor elke complicatie bij elke behandelingsmethode aangeven het aantal malen, dat later een recidief is opgetreden, om na te gaan of de aard van de complicatie de recidiefkans mede beïnvloedt.

Wij zullen tevens nagaan of de ontplooiingsduur van de long door de aard van de complicatie wordt beïnvloed.

Verscheidene patiënten hadden een combinatie van complicaties. Hun gevallen worden bij de bespreking van de desbetreffende complicaties telkens weer opnieuw beschouwd.

Als vergelijking dienen de resultaten van de behandeling van de ongecompliceerde gevallen van spontane pneumothorax.

A. *Idiopathische spontane pneumothorax.*

1. *Idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties.*

TABEL 146

Therapievorm, die tot ontplooiing van de long heeft geleid bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax *zonder complicaties.*

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
O.L.V.G. A'dam	19	—	9 (4)	—	3 (-)	6 (2)	1 (-)
Groningen	8	—	6 (2)	1 (1)	1 (-)	—	—
Totaal	27	—	15 (6)	1 (1)	4 (-)	6 (2)	1 (-)
MASRO/C.B. A'dam	40	—	40 (7)	—	—	—	—
Totaal	67	—	55 (13)	1 (1)	4 (-)	6 (2)	1 (-)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan, hoeveel malen later een recidief is opgetreden.

In 82 % van de ongecompliceerde gevallen van idiopathische spontane pneumothorax heeft uitsluitend bedrusttherapie tot ontplooiing van de long geleid. Ook in de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen werd in een groot deel van de gevallen uitsluitend bedrusttherapie toegepast.

TABEL 147

Ontplooingsduur van de long bij idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende Begevens
bedrust	55	3	12	16	6	2	6	10
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	1	—	—	1	—	—	—	—
continuë zuigdrainage	4	1	—	—	2	—	1	—
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	6	2	1	—	1	1	1	—
	66	6	13	17	9	3	8	10

Bij 31 (= 69 %) van de 45 gevallen van idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties uitsluitend behandeld met bedrust, waarvan de ontplooingsduur bekend is, was de long binnen 30 dagen ontplooid.

De gemiddelde ontplooingsduur kan men schatten op 24 dagen.

2. Spanningspneumothorax.

TABEL 148

Therapievorm, die tot ontplooiing van de long heeft geleid, bij patiënten met een spanningspneumothorax als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
O.L.V.G. A'dam	31	1	3 (3)	3 (1)	7 (3)	15 (4)	2 (-)
Groningen	22	—	1 (-)	13 (1)	2 (1)	4 (2)	2 (-)
Totaal	53	1	4 (3)	16 (2)	9 (4)	19 (6)	4 (-)
MASRO/C.B. A'dam	14	—	14 (4)	—	—	—	—
Totaal	67	1	18 (7)	16 (2)	9 (4)	19 (6)	4 (-)

Opm.: De getallen tussen haakjes geven aan het aantal malen dat later een recidief is opgetreden.

Bij een spanningspneumothorax is in het overgrote deel van de gevallen (92 %) in de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen een therapie met ontlasten van lucht uit de pleuraholte toegepast.

De recidiefkans van de met bedrust behandelde gevallen met een spanningspneumothorax (39 %) verschilt niet significant van die van de met bedrust behandelde patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties (24 %); ($p = 0,3421$, 2×2 tabel).

Het getal van de met andere therapieën dan bedrust behandelde gevallen met een idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties is te klein om als vergelijkingsmateriaal te kunnen dienen.

TABEL 149

Ontplooingsduur van de long bij spanningspneumothorax en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	18	—	3	4	3	1	3	4
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	16	1	—	4	2	2	4	3
continuë zuigdrainage	9	4	2	—	—	1	2	—
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	19	3	6	3	1	—	5	1
	62	8	11	11	6	4	14	8

Bij 7 (50 %) van 14 met bedrust behandelde gevallen is de long binnen 30 dagen ontplooid.

Er is geen significant verschil met het percentage (69 %) van de met bedrust behandelde ongecompliceerde gevallen ($p = 0.3371$, 2×2 tabel).

Samenvatting.

Bij een spanningspneumothorax als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax zijn het vooral de therapievormen geweest, waarbij lucht uit de pleuraholte ontlast wordt, die in de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en het Academisch Ziekenhuis in Groningen tot ontplooiing van de long hebben geleid.

Behalve de klinische verschijnselen is het waarschijnlijk ook de instelling van de therapeut geweest, die tot een keuze van deze therapievormen heeft geleid, getuige het vrij grote aantal gevallen met een spanningspneumothorax uit de MASRO/C.B. groep, bij wie de pneumothorax alleen met bedrust geresorbeerd is.

Het aantal recidieven na bedrusttherapie verschilt niet significant van dat bij de ongecompliceerde gevallen.

De spanningspneumothorax heeft, vergeleken met ongecompliceerde gevallen, bij bedrusttherapie geen invloed op de ontplooiingsduur.

3. *Haemopneumothorax.*

De 7 gevallen van haemopneumothorax, die als complicatie bij een idiopathische spontane pneumothorax werden gezien, werden allen behandeld met herhaalde puncties van de pleuraholte.

In minstens 4 gevallen werden bloedtransfusies gegeven.

Nimmer was het noodzakelijk wegens doorgaande bloeding een spoedthoracotomie te doen.

Bij 3 patiënten werden fibrine-oplossende fermenten (streptokinase en streptodornase, trypsine) in de pleuraholte gebracht.

Bij alle patiënten werd intensief ademhalingsgymnastiek toegepast.

De ontplooiing van de long was traag en duurde enkele weken tot maanden.

Wegens ernstige zwoerdvorming werd bij twee patiënten, respectievelijk 3 weken en 8 maanden na het begin van de bloeding thoracotomie verricht met decorticatie van de long en partiële parietale pleurectomie.

Bij de 5 overige patiënten bleven er bij twee lichte, bij drie matige pleuritisresten bestaan.

Van de 5 niet geopereerde patiënten waren bij twee 2 maanden en 5 jaar na het doormaken van de haemopneumothorax de V.C. en één-secondewaarde normaal. Bij één patiënt was alleen de V.C. verlaagd en bij 2 patiënten alleen de één-secondewaarde. Van de drie patiënten met een gestoorde functie hadden twee een asthmatisch lijden (CARA) en de derde 3 positieve kenmerken van een asthmatische praedispositie (-constitutie).

De twee geopereerde patiënten, één met een asthmatisch lijden (CARA), de ander met 3 positieve kenmerken van een asthmatische praedispositie (-constitutie), hadden beiden 6 respectievelijk 4 jaar na de operatie een normale V.C.; bij één patiënt was de één-secondewaarde te laag, maar deze werd normaal na inspuiting van adrenaline gecombineerd met thiazinamium.

Bij 3 niet geopereerde patiënten werd respectievelijk 2,2 en 5½ maand na het begin van de bloeding bronchspirometrie verricht. Er bleek nog een aanzienlijke vermindering van vitale capaciteit en zuurstofopneming aan de aangedane zijde te bestaan.

Een niet geopereerde patiënt heeft anamnestic wel eens een recidief (?) gehad. De 6 overigen zijn nu 3 tot 6 jaar zonder recidief.

4. *Chronische pneumothorax.*

TABEL 150

Therapievorm, die tot ontplooiing van de long geleid heeft bij patiënten met een *chronische pneumothorax* als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontp. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
O.L.V.G. A'dam	4*	1	—	—	—	2 (1)	—
Groningen	11*	1	2 (-)	3 (-)	2° (-)	1 (-)	1 (-)
Totaal	15	2	2 (-)	3 (-)	2 (-)	3 (1)	1 (-)
MASRO/C.B.							
A'dam	4	—	2 (2)	—	—	—	2 (-)
Totaal	19	2	4 (2)	3 (-)	2 (-)	3 (1)	3 (-)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen dat later een recidief is opgetreden.

* 1 patiënt met tevens haemopneumothorax behandeld met herhaalde pleura-puncties.

° éénmaal tijdelijk afzuigen met grote onderdruk.

Alle therapievormen zijn met succes toegepast. De kleine getallen laten geen verdere conclusies toe, ook niet t.a.v. de recidiefkansen.

TABEL 151

Ontplooingsduur van de long bij chronische pneumothorax en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	4	—	—	—	—	—	4	—
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	3	—	—	—	—	—	3	—
continuë zuigdrainage	2	1	—	—	—	—	—	1
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	3	—	—	1	—	1	1	—
	12	1	—	1	—	1	8	1

5. *Dubbelzijdige pneumothorax.*

Deze complicatie deed zich voor bij twee patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax. Bij één patiënt werd aan de zijde van de grootste pneumothorax na talkinsufflatie een continuë zuigdrainage aangelegd. Na 6 dagen was de long ontplooid. De andere long ontplooidde zich zonder andere therapie dan rust in 8 dagen.

De tweede patiënt onderging tenslotte thoracotomie wegens uitblijven van ontplooiing van de long aan één kant (voor details zie bladzijde 169).

Beide patiënten zijn na twee jaar zonder recidief.

6. *Alternerende pneumothorax.*

TABEL 152

Therapievorm, die tot ontplooiing van de long heeft geleid bij patiënten met een *alternerende pneumothorax* als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
O.L.V.G. A'dam	10*	—	5 (2)	—	—	3 (2)	1 (-)
Groningen	8	—	2 (1)	2 (1)	—	3 (1)	1 (-)
Totaal	18	—	7 (3)	2 (1)	—	6 (3)	2 (-)
MASRO/C.B. A'dam	1	—	1 (1)	—	—	—	—
Totaal	19	—	8 (4)	2 (1)	—	6 (3)	2 (-)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen dat later weer een recidief is opgetreden.

* één patiënt met tevens een haemopneumothorax, behandeld met herhaalde puncties van de pleuraholte.

Er is geen voorkeur geweest voor bepaalde therapievorm. Alleen bij de geopereerde patiënten zijn geen recidieven voorgekomen.

TABEL 152

Ontplooingsduur van de long bij alternerende pneumothorax en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	8	—	1	—	2	—	3	2
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	2	—	—	—	—	1	1	—
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	6	1	3	2	—	—	—	—
	16	1	4	2	2	1	4	2

De kleine getallen laten geen conclusies toe over de invloed van het alternerend optreden van de spontane pneumothorax op de ontplooingsduur van de gecollabereerde long. Wel valt op, dat bij slechts één van de zes met bedrust behandelde patiënten de ontplooingsduur korter dan 30 dagen was.

7. *Recidief pneumothorax.*

Alleen patiënten met uitsluitend éénzijdige recidieven zijn in deze beschouwing opgenomen.

TABEL 153

Therapievorm die tot ontplooiing van de long heeft geleid bij patiënten met een *recidief pneumothorax* als complicatie van een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continue zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
O.L.V.G. A'dam	22	1	7 (4)	—	1 (1)	10 (1)	3 (-)
Groningen	19*	—	5 (3)	3 (1)	3 (1)	5 (4)	2 (-)
Totaal	41	1	12 (7)	3 (1)	4 (2)	15 (5)	5 (-)
MASRO/C.B. A'dam	3	—	3 (1)	—	—	—	—
Totaal	44	1	15 (8)	3 (1)	4 (2)	15 (5)	5 (-)

Opmerking: De getallen tussen haakjes geven aan het aantal malen dat later weer een recidief is opgetreden.

* één patiënt met tevens een haemopneumothorax, behandeld met puncties van de pleuraholte.

Bij 20 (= 50 %) van de 40 gevallen met een recidief pneumothorax in de „klinische” groepen uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen is een therapievorm toegepast, waarbij een verkleving van de pleurablenden wordt nagestreefd (artificiële pleuritis + afzuigen van lucht en operatieve ingrepen).

Wanneer men echter de recidiefkans van de therapie met artificiële pleuritis met afzuigen van lucht (33 %) vergelijkt met de recidiefkansen bij de overige niet-operatieve therapieën (53 %) blijkt dit verschil niet significant ($p > 0.05$, 2 x 2 tabel). Alleen na operatie werden geen recidieven meer gezien, maar het getal is te klein om hier zekere conclusies aan te verbinden.

TABEL 154

Ontplooingsduur van de long bij recidief pneumothorax en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	15	2	5	—	2	1	3	2
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	4	—	—	—	—	—	2	2
continuë zuigdrainage	4	1	—	2	—	1	—	—
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	15	3	5	3	—	1	2	1
	38	6	10	5	2	3	7	5

De ontplooingsduur van de long bij bedrusttherapie van een recidief pneumothorax is bij 54 % korter dan 30 dagen. Er is geen significant verschil met het overeenkomstige percentage (69 %) bij ongecompliceerde gevallen ($p = 0.5029$, 2 x 2 tabel).

Samenvatting.

Bij 50 % van de patiënten met een recidief pneumothorax is een therapie toegepast waarbij gestreefd wordt naar verkleving van de pleurablenden (artificiële pleuritis + afzuigen van lucht en operatieve ingrepen).

De recidiefkans na artificiële pleuritis + afzuigen van lucht verschilt echter niet significant van die na uitsluitend bedrust of bedrust gecombineerd met afzuigen van lucht door punctie.

Na thoracotomie werden geen recidieven gezien, zodat, mede gezien het besprokene in de samenvatting van de therapieresultaten op bladzijde 173 een operatieve ingreep de enige methode lijkt om recidieven met succes te voorkomen.

8. *Mediastinaal emphyseem.*

Van de 9 patiënten met mediastinaal emphyseem (bij 8 patiënten tevens een spontane pneumothorax) zijn er acht behandeld met uitsluitend bed-

rust. De negende patiënt onderging wegens het herhaaldelijk recidiveren van een linkszijdige pneumothorax thoracotomie.

Bij de enige patiënt met subcutaan emphyseem was dit niet erg uitgebreid en behandeling was niet noodzakelijk.

Na 11 dagen was het subcutane emphyseem niet meer aantoonbaar.

Van de 8 niet-operatief behandelde patiënten kregen 3 anamnestic en 2 een röntgenologisch geverifieerd recidief. Van de laatste twee patiënten betrof het recidief de pneumothorax en niet het mediastinaal emphyseem.

Het aantal gevallen is te klein om conclusies t.a.v. de recidiefkans te maken.

Van 5 met bedrust behandelde patiënten met behalve een mediastinaal emphyseem een linkszijdige spontane pneumothorax is de ontplooiingsduur van de gecollabeerde long bekend. Deze was achtereenvolgens 13, 21, 24, 28 en 31 dagen.

B. *Symptomatische spontane pneumothorax.*

1. *Symptomatische spontane pneumothorax zonder complicaties.*

TABEL 155

Therapie, die tot ontplooiing van de long heeft geleid bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax *zonder complicaties.*

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continue zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
„asthma” (CARA)							
groep	6	—	3 (-)	1 (-)	—	2 (1)	—
„rest” groep	2	—	1 (-)	1 (-)	—	—	—

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen dat later een recidief is ontstaan.

TABEL 156

Ontplooiingsduur van de long in de „asthma” (CARA) groep van de symptomatische spontane pneumothorax zonder complicaties en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	30—39 dg	20—29 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	3	—	—	2	—	—	—	1
bedrust + afzuigen van lucht door punctie artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	1	—	—	—	—	—	1	—
	2	—	—	—	1	1	—	—
	6	—	—	2	1	1	1	1

Bij één patiënte uit de „rest” groep met een chronische rheumatoïde arthritis, bij wie bij toeval een spontane pneumothorax werd gevonden, werd geen therapie ingesteld en geen controlefoto gemaakt.

Bij een tweede patiënte met waarschijnlijk een collageenziekte werd een spontane pneumothorax gevonden, die na afzuigen van lucht door punctie in 19 dagen resorbeerde.

De getallen zijn te klein om vergelijkingen met de groep idiopathische spontane pneumothorax te maken.

2. *Spanningspneumothorax.*

TABEL 157

Therapievorm, die tot ontplooiing van de long heeft geleid, bij patiënten met een *spanningspneumothorax* als complicatie van een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
„asthma” (CARA) groep	19	2*	1 (-)	2 (2)	6 (2)	7 (4)	1 (-)
„rest” groep	8	2°	1 (-)	—	1 (1)	2 (-)	2 (-)

* beide patiënten met een spontane pneumothorax bij een bronchopneumonie.

° één patiënt met een spontane pneumothorax bij actieve phthisis pulmonum en één patiënt met een spontane pneumothorax bij uitgebreide metastasering van een kleincellig carcinoom.

Opn.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen dat later een recidief is ontstaan.

TABEL 158

Ontplooiingsduur van de long bij spanningspneumothorax als complicatie in de „asthma” (CARA) groep en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	1	—	—	—	—	—	1	—
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	2	—	1	—	1	—	—	—
continuë zuigdrainage	6	1	1	3	1	—	—	—
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	7	1	3	—	—	—	2	1
	16	2	5	3	2	—	3	1

De getallen zijn te klein om vergelijkingen met de overeenkomstige groep bij de idiopathische spontane pneumothorax mogelijk te maken.

3. *Haemopneumothorax.*

De enige patiënt met deze complicatie, een 45-jarige man met een jarenlang asthma, is behandeld met herhaalde puncties van de pleuraholte en instillatie van streptokinase en streptodornase. Bij ontslag was nog een kleine pneumothorax aanwezig.

De patiënt is niet poliklinisch vervolgd. Inmiddels is deze patiënt thuis overleden. De doodsoorzaak is onbekend.

4. *Chronische pneumothorax.*

TABEL 159

Therapie, die tot ontplooiing van de long heeft geleid bij patiënten met een *chronische pneumothorax* als complicatie bij een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontpl.	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
„asthma” (CARA)							
groep	6	2	2 (2)	—	—	1 (1)	1 (-)
„rest” groep	5	2	—	—	—	1 (1)	1 (-)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen dat later een recidief is opgetreden.

De ontplooiingsduur van de long was bij de twee met bedrust behandelde patiënten uit de „asthma” (CARA) groep respectievelijk 105 dagen en meer dan 10 maanden.

Bij de met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht behandelde patiënte was de ontplooiingsduur na deze procedure nog ongeveer 90 dagen.

5. *Dubbelzijdige pneumothorax.*

TABEL 160

Therapieform, die tot ontplooiing van de long heeft geleid bij patiënten met een *dubbelzijdige pneumothorax* als complicatie van een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
„asthma” (CARA)							
groep	6	1	3 (2)	—	2 (-)	—	—
„rest” groep	2	1	—	—	—	1 (-)	—

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen dat later een recidief is opgetreden.

Een „actieve” therapie werd gewoonlijk eenzijdig toegepast.

Bij één patiënt werd echter beiderzijds een continuë zuigdrainage aangelegd.

Bij 4 patiënten uit de „asthma” (CARA) groep, waarvan de ontplooiingsduur bekend is, was na 15, 39 en 40 dagen en bij de vierde na 10 maanden geen pneumothorax meer aantoonbaar.

6. *Alternerende pneumothorax.*

Van de twee patiënten met een alternerende spontane pneumothorax uit de „asthma” (CARA) groep werd er één behandeld met uitsluitend bedrust (anamnestisch later een recidief), en één patiënt met operatie (geen latere recidieven).

7. *Recidief pneumothorax.*

TABEL 161

Therapievorm, die tot ontplooiing van de long geleid heeft bij patiënten met een *recidief pneumothorax* als complicatie van een symptomatische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	niet ontpl. of overl. tijdens therapie	bedrust	bedrust + afz. v. lucht	continuë zuigdrainage	art. pleur. + afz. van lucht	operatie
„asthma” (CARA) groep	10	—	5 (4)	—	—	5 (3)	—
„rest” groep	10	—	6 (3)	—	—	3 (3)	1 (-)

Opm.: Het getal tussen haakjes geeft aan het aantal malen, dat later weer een recidief is opgetreden.

Ook hier valt in de „asthma” (CARA) groep weer op het grote aantal recidieven na bedrusttherapie bij patiënten, die reeds eenmaal een recidief hebben doorgemaakt. Ook na een behandeling met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht is het aantal latere recidieven groot.

TABEL 162

Ontplooiingsduur van de long bij recidief pneumothorax in de „asthma” (CARA) groep en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg	onvoldoende gegevens
bedrust	5	—	2	1	—	—	2	—
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	5	1	1	—	—	1	—	2
	10	1	3	1	—	1	2	2

Hoofdstuk XI

MORTALITEIT

Zeven patiënten zijn tijdens het bestaan van hun pneumothorax overleden, waarvan zes tijdens de behandeling.

De specificatie is als volgt:

A. *Idiopathische spontane pneumothorax.*

Man 51 jaar. Geopereerd wegens chronische recidief pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk.

Vier dagen na operatie overleden aan intrapleurale en intrapericardiale bloeding uit perforatie-opening in de bulbus aortae, mogelijk het gevolg van een punctie met drukmeting postoperatief.

B. *Symptomatische spontane pneumothorax.*

a. „Asthma” (CARA) groep:

Vrouw 53 jaar. Recidiverende spontane pneumothorax, meerdere episodes dubbelzijdig, bij een ernstig asthma met verschijnselen van gegeneraliseerd emphysema pulmonum. Overleden tijdens behandeling met artificiële pleuritis en afzuigen van lucht, waarschijnlijk als gevolg van een ernstige respiratoire insufficiëntie.

Man 67 jaar. Spontane spanningspneumothorax bij bronchopneumonische haarden in de contralaterale long. Overleden 8 dagen na ontstaan van de pneumothorax. Geen actieve behandeling.

Man 50 jaar. Spontane spanningspneumothorax en verspreide bronchopneumonische haarden in de gecollabeerde long. Behandeld met continuë zuigdrainage na insufflatie van talk. 24 uur later in shock overleden. Bij obductie een etterige bronchopneumonie en tot eigrote bullae in beide longtoppen.

b. „Rest” groep:

Man 69 jaar. Spontane pneumothorax met verhoogde intrapleurale druk bij gedissemineerde exsudatieve phthisis pulmonum. Twee dagen na aanleggen van een continuë zuigdrainage plotseling overleden. Geen obductie.

Man 61 jaar. Spontane pneumothorax rechts behandeld met continuë zuigdrainage. Na vier dagen overleden onder beeld van hypoxie met insulten. Bij obductie uitgebreide metastasering, ook in de longen, van een kleincellig carcinoom. Primaire tumor niet gevonden.

Man 25 jaar. Dubbelzijdige chronische pneumothorax bij diffuse fibrosis van beide longen na röntgenbestraling wegens longmetastasen van een seminoma testis. Geen actieve therapie.

Het röntgenbeeld van de longen bleef onveranderd. Na 2 jaar overleden. Bij obductie behalve de dubbelzijdige pneumothorax een uitgebreide fibrosis pulmonum met longmetastasen van het seminoom.

Veertien patiënten zijn later overleden.

A. *Idiopathische spontane pneumothorax.*

Zes patiënten later overleden, waarvan 3 na respectievelijk 3, 4 en 5 jaar aan een bronchuscarcinoom. Deze 3 patiënten hadden allen een asthmatisch lijden (CARA).

Eén patiënt is na vijf jaar overleden aan een myocardinfarct. Twee patiënten zijn na 2, respectievelijk 5 jaar overleden, met onbekende doodsoorzaak.

B. *Symptomatische spontane pneumothorax.*

a. „Asthma” (CARA) groep:

Drie patiënten overleden, waarvan twee door een gedecompenseerd cor pulmonale bij een ernstig asthmatisch lijden (CARA) met gegeneraliseerd emphysema pulmonum.

De doodsoorzaak van de derde patiënt is onbekend.

b. „Rest” groep:

Vijf patiënten overleden, waarvan vier als gevolg van een reeds ten tijde van de spontane pneumothorax bestaande maligne aandoening (lympho-granuloma malignum, rethoheel sarcoom van het mediastinum, hilus- en mediastinale kliermetastasen van een adenocarcinoom en hilusklierzwellling door onbekende tumor). Een vijfde patiënte overleed als gevolg van een collageenziekte, waarvan de aard niet duidelijk was.

De mortaliteit *tijdens* de behandeling van de pneumothorax in de groep idiopathische pneumothorax is 0,6 %, in de „asthma” (CARA) groep 11 % en in de „rest” groep 17 %.

Hoofdstuk XII

SAMENVATTING EN DISCUSSIE

Uit de literatuur (hoofdstuk I) blijkt, dat het ziektebeeld van de pneumothorax reeds in het midden van de zeventiende eeuw bekend was. In het begin van de negentiende eeuw wijdt Itard een monografie aan dit onderwerp en geeft het ziektebeeld de naam pneumothorax, benaming die zich sindsdien heeft gehandhaafd. De clinicus Laennec (1819) beschrijft nauwkeurig de fysisch-diagnostische verschijnselen.

In de negentiende eeuw beschouwt men de pneumothorax nog vrijwel uitsluitend als een complicatie van longtuberculose, hoewel enkelen o.a. Laennec, Gaillard en West reeds tot de conclusie komen, dat de pneumothorax soms bij schijnbaar gezonde, meest jonge mannen voorkomt en dan een gunstige prognose heeft.

Kjaergaard (1932) rekent definitief af met de veronderstelling, dat een spontane pneumothorax altijd op tuberculose wijst en sindsdien worden de beschrijvingen talrijker van een ziektebeeld, dat veelal de idiopathische spontane pneumothorax wordt genoemd, en in hoofdzaak optreedt bij jonge mannen in de leeftijd van 15 tot 40 jaar en over het algemeen een gunstig verloop heeft.

Men kent grote betekenis toe aan bullae, die in dit geval in het perifere deel van het longparenchym gelegen zijn als pathogenetische factor voor het ontstaan van de spontane pneumothorax. Door barsten van één van deze bullae kan de lucht in de pleuraholte dringen. Mogelijk speelt een verhoging van de intrabronchiale en intra-alveolaire druk een rol, hoewel men niet kan aantonen, dat een zware lichamelijke inspanning of een andere situatie waarbij de intrabronchiale druk verhoogd is oorzaak is van het ontstaan ervan.

Over de ontstaanswijze van de bullae bestaat een uitgebreide literatuur, waaruit blijkt, dat men vooral betekenis hecht aan omschreven ontstekingsprocessen, vaak in de longtoppen gelegen en dikwijls van tuberculeuse origine, die via verlittekening een ventielstenose van kleinere bronchi en

bronchioli doen ontstaan, waarbij het longdeel achter de stenose wordt „opgeblazen”.

Fischer Wasels (1922) spreekt in dit verband van „Spitzennarbenblasen”.

Een andere ontstaanswijze van de spontane pneumothorax wordt voorgestaan door Brock (1948) en Sattler (1959), die menen, dat onder bepaalde omstandigheden de pleura visceralis „poreus” kan worden, zodat lucht lekkage optreedt, een gedachte, ook reeds door Laennec (1819) naar voren gebracht.

Macklin (1937) toonde experimenteel aan, dat lucht uit de alveoli via het interstitium van de long naar het mediastinum kan „lekkeren” en via een scheur in de pleura mediastinalis een pneumothorax kan veroorzaken.

In het familiair voorkomen van de idiopathische spontane pneumothorax ziet men een argument voor een constitutionele factor in de pathogenese en aetiologie van deze aandoening.

Bij vele bestaande longziekten is een spontane pneumothorax als complicatie beschreven. Veelal spreekt men dan van een symptomatische spontane pneumothorax.

De behandeling van de spontane pneumothorax heeft de laatste decennia aanzienlijke uitbreiding ondergaan, waarbij vooral ook aandacht wordt besteed aan het voorkómen van recidieven, die bij een groot aantal patiënten met een spontane pneumothorax plegen op te treden, en aan het bekorten van de ziekteduur. Toch worden nog zeer veel patiënten behandeld met uitsluitend bedrust, eventueel gecombineerd met afzuigen van lucht uit de pleuraholte door één of meer puncties.

Het doel van deze studie (hoofdstuk II) is te komen tot een verdieping van het inzicht in de in sommige opzichten nog zo raadselachtige ziekte: de spontane pneumothorax bij schijnbaar gezonde jonge mensen, en tot vaststelling van de richtlijnen voor de toepassing van de diverse behandelingsmethoden.

Daartoe werden uitvoerig bestudeerd en vergeleken (hoofdstuk III) de klinische en poliklinische gegevens, die beschikbaar waren van patiënten met een spontane pneumothorax uit de volgende drie instituten:

- a. de afdeling Longziekten van het Onze Lieve Vrouwe Gasthuis in Amsterdam
- b. de afdeling Longziekten van de Kliniek voor Inwendige Ziekten van de Rijks-Universiteit te Groningen
- c. de Stichting MASRO en het Districts-Consultatiebureau van de Amsterdamse Vereniging tot Bestrijding der Tuberculose.

Ter verificatie en uitbreiding van de anamnese en voor het verkrijgen van gegevens voor een follow up studie werd aan alle patiënten een uitgebreid formulier met vragen toegestuurd. Tevens werd bij een aantal patiënten een na-onderzoek verricht, bestaande uit een eenvoudig long-

functie-onderzoek (waarbij ook de invloed van medicamenten op de longfunctie werd nagegaan) benevens een allergie-onderzoek.

Wij hebben uitsluitend patiënten bestudeerd die een spontane pneumothorax hebben doorgemaakt. Het onderzoek is dus louter retrospectief geweest met alle bezwaren, die aan een dergelijk onderzoek inhaerent zijn.

De studie heeft betrekking op 224 patiënten (hoofdstuk IV), waarvan 179 patiënten volgens de in de literatuur gangbare indeling tot de groep idiopathische spontane pneumothorax werden gerekend, en 45 patiënten tot de groep symptomatische spontane pneumothorax.

Uit gegevens van het bevolkingsonderzoek in de provincies Groningen, Friesland en Drenthe (hoofdstuk IV) kan bij benadering worden berekend, dat bij systematisch onderzoek van een gehele bevolking per jaar, onder mannen in de leeftijdsgroep van 15 tot 40 jaar, bij 0.8 per 1.000 personen een spontane pneumothorax bij toeval wordt ontdekt. In werkelijkheid zal de frequentie, waarmee deze aandoening bij deze bevolkingsgroep voorkomt, hoger liggen, daar de gevallen, die wel met klachten verlopen, buiten deze gegevens vallen.

In de literatuur treft men slechts summiere gegevens over de frequentie aan. Schneider (1945) vermeldt echter, dat 1 op 500 voor militaire dienst gekeurde mannen een geverifieerde spontane pneumothorax heeft doorgemaakt.

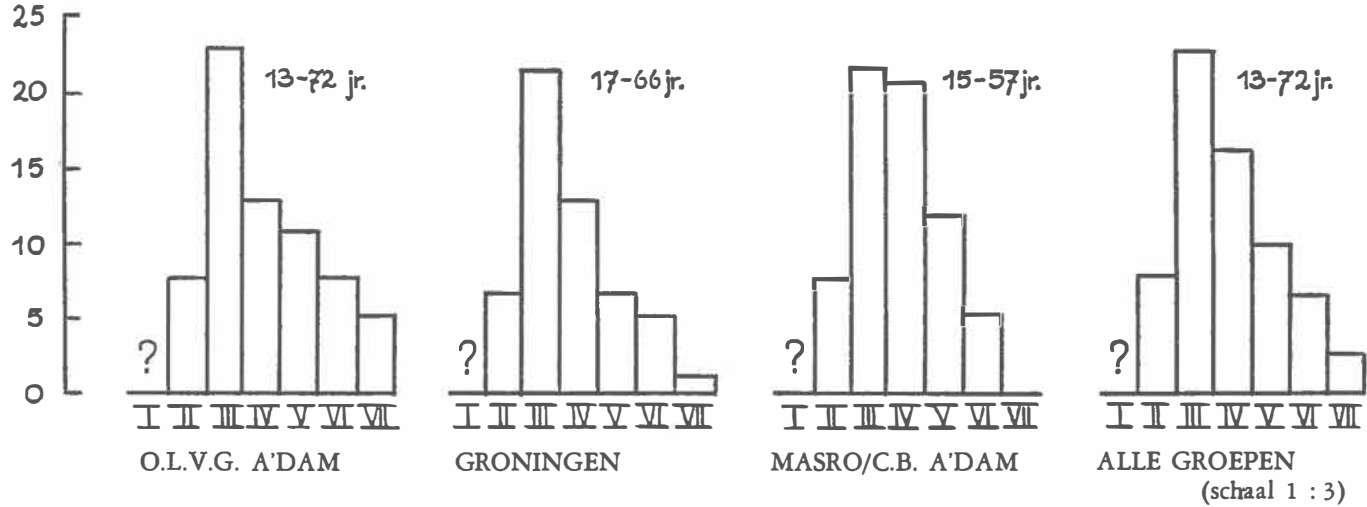
Bij een onderzoek bij kinderen met asthmatische aandoeningen in de Asthma Centra Heideheuvel te Hilversum en Bosch en Heide te Blaricum (hoofdstuk V) is gebleken, dat de frequentie van spontane pneumothorax als complicatie bij deze kinderen met asthmatische aandoeningen vele malen hoger ligt dan bij een vergelijkbare groep normale kinderen. Ongetwijfeld betreft het hier echter een sterk geselecteerde groep.

Het veelvuldig voorkomen bij het mannelijk geslacht van de idiopathische spontane pneumothorax steeds benadrukt in de literatuur, komt ook bij onze patiënten tot uiting (hoofdstuk IV). 95.5 % van de 179 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax waren mannen. Van de patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax behoorden 78 % tot het mannelijk geslacht.

Ook de leeftijdsverdeling (hoofdstuk IV) van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax komt overeen met de literatuurgegevens, zoals blijkt uit de leeftijdsdiagrammen.

- A. Leeftijdsverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax (eigen onderzoek).
- B. Leeftijdsverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax volgens de literatuur.

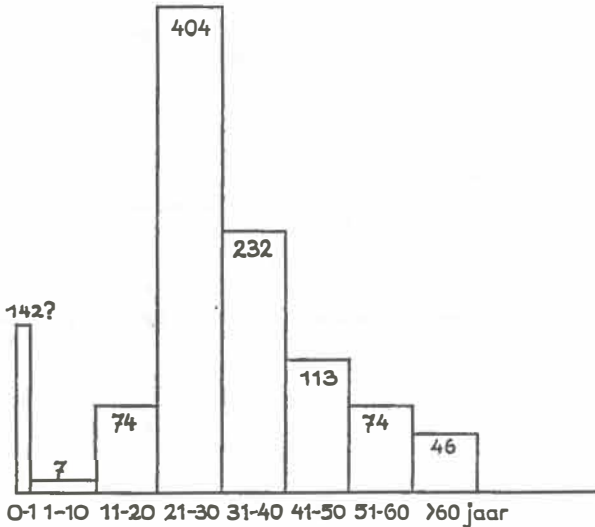
A. Leeftijdverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax (eigen onderzoek).



I = 0 — 10 jaar
 II = 11 — 20 jaar
 III = 21 — 30 jaar
 IV = 31 — 40 jaar
 V = 41 — 50 jaar
 VI = 51 — 60 jaar
 VII = 61 jaar en ouder.

Bij meer dan één episode
 werd de leeftijd tijdens de
 eerste episode aangehouden.

B. Leeftijdsverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax volgens de literatuur.



In ons materiaal ontbreken patiënten jonger dan 15 jaar. Uit de literatuur is bekend dat een spontane pneumothorax beneden deze leeftijd weinig voorkomt met uitzondering van neonati, bij wie volgens Adler (1961) de aandoening frequent voorkomt en een apart topje in de leeftijdscurve veroorzaakt (zie blz. 37). Blijkens literatuurgegevens blijft een spontane pneumothorax en/of een mediastinaal emphyseem bij neonati vaak onopgemerkt, doordat er weinig verschijnselen zijn en de spontane pneumothorax en/of het mediastinaal emphyseem weer snel resorbeert. Het verdient daarom aanbeveling om bij neonati en zuigelingen met ademhalingsmoeilijkheden vaker röntgenologisch onderzoek van de thorax te verrichten.

Bij het onderzoek bij de kinderen met asthmatische aandoeningen uit de Asthma Centra Heideheuvel en Bosch en Heide is gebleken dat, hoewel alle leeftijden tussen 6 en 18 jaar vertegenwoordigd waren, de kinderen, bij wie een spontane pneumothorax en/of een mediastinaal emphyseem werd vastgesteld allen ouder dan 13 jaar waren.

Bij de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax vinden wij een overwegen van de rechtszijdige localisatie (hoofdstuk IV). Bij ongeveer 10 % van de patiënten is de spontane pneumothorax dubbelzijdig of alternerend opgetreden.

In hoofdstuk V wordt uitvoerig nagegaan, welke factoren van belang kunnen zijn bij de pathogenese en de aetiologie van de idiopathische spontane pneumothorax.

Het is gebleken, dat bij ongeveer de helft van onze patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax verschijnselen aanwezig waren, wijzend op het bestaan van een ziektebeeld, dat gerangschikt wordt onder de chronische aspecifieke respiratoire aandoeningen (CARA): asthma bronchiale, asthmatische of eosinophile bronchitis, chronische bronchitis en sommige vormen van bronchiëctasieën, met vaak als gevolgtoestand van deze ziekten een generaliseerd emphysema pulmonum.

Bij de helft van de patiënten, bij wie geen manifest asthmatisch lijden kon worden vastgesteld, bleken kenmerken van een asthmatische praedispositie (-constitutie) aanwezig te zijn, waaronder verstaan wordt een verhoogde kans op het krijgen van een asthmatisch lijden (CARA).

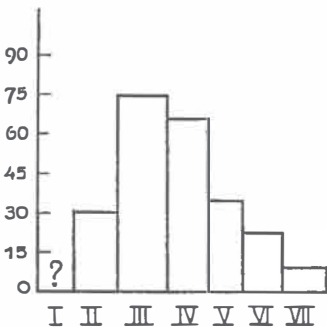
Ongeveer 75 % van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax hebben tevens een asthmatisch lijden (CARA) of bezitten de aanleg daartoe.

Door het opvallend veelvuldig samengaan van een asthmatisch lijden (CARA) of een asthmatische praedispositie (-constitutie) en een idiopathische spontane pneumothorax dringt de veronderstelling zich op, dat er misschien een oorzakelijk verband bestaat tussen deze beiden.

Het is mogelijk, dat in de genezingsfase van speciaal de bronchitis-component van het asthmatisch lijden door verbindweefseling van ontstekingshaardjes ventielstenoses van kleine bronchi en bronchioli ontstaan met bulla-vorming in de bijbehorende longdelen, welk proces misschien door de toepassing van antibiotica en corticoïden wordt bevorderd. Een dergelijk effect van antibiotica en corticoïden bij de behandeling van staphylococcen-pneumoniën en longtuberculose wordt in de literatuur herhaalde malen verondersteld.

In overeenstemming met bovenstaande theorie is de leeftijdsverdeling van mannelijke patiënten met asthmatische aandoeningen bij Doeleman (1957) en Zuiderweg (1962), vergeleken met de leeftijdsverdeling van patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax (zie onderstaande diagrammen). Het blijkt dat de idiopathische spontane pneumothorax zich vooral manifesteert in de leeftijdsperiode, waarin bij mannen de „asthma” (CARA) presentie, en met name die van de „bronchitis” component laag is.

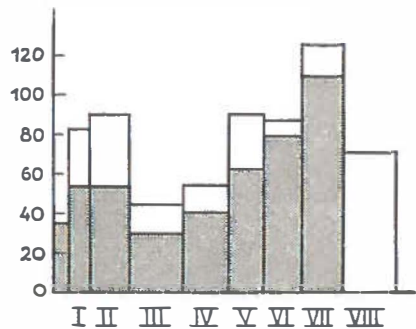
Idiopathische spontane pneumothorax



patt.

- I = 0 — 9 jaar
- II = 10 — 19 jaar
- III = 20 — 29 jaar
- IV = 30 — 39 jaar

„Asthma” (CARA) bij mannen (Zuiderweg 1962)



per 1000

De grijze blokken geven de leeftijdsverdeling bij Doeleman (per 10.000 mannen)

- V = 40 — 49 jaar
- VI = 50 — 59 jaar
- VII = 60 — 69 jaar
- VIII = 70 jaar en ouder

De betekenis van genezen tuberculeuse longprocessen is waarschijnlijk niet groot. Het aantal positief op tuberculine reagerenden is ongeveer gelijk aan dat in de gehele bevolking. Wel vonden wij in 13,4 % afwijkingen op de röntgenfoto, die wezen op een doorgemaakt tuberculeus longproces, tegen ongeveer 5 % afwijkingen bij een bevolkingsgroep, onderzocht tijdens een bevolkingsonderzoek. Bij 3,9 % van onze patiënten kwamen in de familie personen voor die ook een spontane pneumothorax hadden doorgemaakt. Invloed van factoren, die de intrabronchiale respectievelijk intra-alveolaire druk verhogen, was bij onze patiënten niet aan te tonen.

Slechts bij 4,5 % van onze gevallen waren verschijnselen van mediastinaal emphyseem fysisch diagnostisch en/of röntgenologisch aan te tonen (hoofdstuk VI), zodat de ontstaanswijze van een spontane pneumothorax via interstitieel en mediastinaal emphyseem waarschijnlijk betrekkelijk weinig voorkomt.

Om praktische redenen hebben wij bij de bewerking van de klinische gegevens en de resultaten van de therapie de oorspronkelijke indeling van de patiënten in een groep met een idiopathische spontane pneumothorax en een groep met een symptomatische spontane pneumothorax gehandhaafd, hoewel het twijfelachtig is geworden of niet een deel van de patiënten uit de groep symptomatische spontane pneumothorax, zeker dat deel met aandoeningen die behoren tot het asthmatisch lijden (CARA), slechts in ernst van de verschijnselen van het asthmatisch lijden (CARA) verschilt van het overgrote deel van de patiënten uit de groep idiopathische spontane pneumothorax. De mogelijkheid dient zelfs onder ogen te worden gezien, dat de spontane pneumothorax bij longziekten, die niet behoren tot de groep van de chronische specifieke respiratoire aandoeningen (CARA), berust op een tevens aanwezige CARA bij deze patiënten, welke coïncidentie in de literatuur bij een aantal longziekten beschreven is.

De fysische diagnostiek (hoofdstuk VI) maakt het in een groot deel van de gevallen mogelijk de diagnose spontane pneumothorax met een vrij grote mate van waarschijnlijkheid te stellen. Een röntgenologisch onderzoek (hoofdstuk VI) kan de diagnose bevestigen, hoewel een kleine pneumothorax soms moeilijk aantoonbaar is en alleen op de foto in exspiratiestand zichtbaar wordt. Een reuzenbulla of -cyste kan soms op de foto grote overeenkomst vertonen met een pneumothorax. Soms kan het verloop van de bronchi bij bronchografisch onderzoek de oplossing geven.

Voor het opsporen van bullae in de longtoppen kan een serie doorsnede onderzoek (planigram) van waarde zijn, hetgeen waarschijnlijk verklaart het veel groter aantal patiënten met bulleuse afwijkingen bij röntgenologisch onderzoek in het O.L.V.G. in Amsterdam (45 %), vergeleken met het aantal patiënten met bulleuse afwijkingen uit Groningen (23,5 %) en uit de MASRO/C.B. groep in Amsterdam (6 %). In het O.L.V.G. werd het serie doorsnede onderzoek vrij systematisch toegepast.

Een spoortje vocht in de pleuraholte was aanwezig bij 31,5 % van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax. Een groot exsudaat (gevonden in 3,5 % van de gevallen) bleek te berusten op een bloeding in de pleuraholte.

In de gevallen, waarbij bronchoscopie werd verricht (hoofdstuk VI), bleek dit onderzoek weinig informatie op te leveren.

De meting van de intrapleurale druk (hoofdstuk VI) kan inlichtingen geven over de aard van de bronchopleurale verbinding.

Een verhoogde intrapleurale druk kan wijzen op het bestaan van een ventielstenose in de bronchopleurale verbinding, en de keuze van de behandelingsmethode mede bepalen. Het is overigens zeer moeilijk vast te stellen, waar de grens ligt tussen een „normale” en een „verhoogde” intrapleurale druk.

Thoracoscopie (hoofdstuk VI) is van waarde bij een vertraging in of uitblijven van de ontplooiing van de gecollabeerde long en bij het optreden van recidieven. Men krijgt een inzicht in de aard en de uitgebreidheid van de bulleuse afwijkingen, die de keuze van de behandelingswijze voor een belangrijk deel bepalen. Het onderzoek is vooral van belang als de ontplooiing van de gecollabeerde long slechts traag of in het geheel niet vordert of als de pneumothorax recidiveert.

Een interessant gegeven, waarop ook in de literatuur herhaaldelijk gewezen is, komt ook bij onze patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax naar voren: bij een belangrijk deel (38 %) van de patiënten bleek het lichaamsgewicht belangrijk lager dan als normaal voor de leeftijd en lengte wordt opgegeven. Helaas was het niet mogelijk van alle patiënten gegevens over de lichaamsbouw te verzamelen, maar onze indruk is, dat de meeste patiënten een asthene lichaamsbouw hebben.

De in de literatuur beschreven tijdelijke veranderingen op het electrocardiogram bij een spontane pneumothorax of een mediastinaal emphyseem hebben wij bij onze patiënten niet kunnen waarnemen wegens de onvolledigheid van onze gegevens (hoofdstuk VI).

De bevindingen bij patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax (hoofdstuk VII), speciaal bij aandoeningen die tot het asthmatisch lijden (CARA) behoren, wijken slechts op enkele punten af van die bij de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax. Zo vinden wij in de „asthma” (CARA) groep een groter aantal bronchusinfecties met daarmee parallel een groter aantal verhoogde bloedbezinkingen, een groter aantal patiënten met röntgenologisch zichtbare bullae en een groter aantal gevallen met een dubbelzijdige spontane pneumothorax (hoofdstuk IX).

Een deel van deze afwijkende bevindingen wordt misschien verklaard door het meer uitgesproken karakter en het langer bestaan van het asthmatisch lijden (CARA) bij deze patiënten.

Bij de idiopathische spontane pneumothorax werden de volgende complicaties waargenomen (hoofdstuk VIII) met de volgende frequentie:

spanningspneumothorax	33.5 %
haemopneumothorax	3.5 %
mediastinaal emphyseem	4.5 %
chronische pneumothorax	9.5 %
dubbelzijdige pneumothorax	1 %
alternerende pneumothorax	9 %
(ipsilaterale) recidief pneumothorax	48.5 %

Bij een vrij groot deel van de patiënten deed zich meer dan één complicatie voor.

Het aantal episodes zonder complicaties was gering in de groep uit het O.L.V.G. in Amsterdam (18.7 %) en in de groep uit Groningen (9.8 %). Van de MASRO/C.B. groep verliep 55 % van de gevallen van idiopathische spontane pneumothorax zonder complicaties. Ongetwijfeld is dit een gevolg van de sterke selectie in het patiëntenmateriaal uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit Groningen.

Opvallend groot is het recidiefpercentage van 48.5 %, bij de vaststelling waarvan nog geen rekening gehouden is met de methode van behandeling.

Bij de bewerking van de resultaten van de behandeling (hoofdstuk X) is vooral aandacht besteed aan de invloed van de behandelingsmethode op de ontplooiingsduur van de gecollabeerde long, waarmee nauw samenhangt de ziekteduur, en aan het recidiefpercentage na de verschillende behandelingsmethoden.

De volgende behandelingsmethoden zijn toegepast (hoofdstuk X, par. 1) :

- a. bedrust
- b. bedrust met één- of meermalen afzuigen van lucht door punctie van de pleuraholte
- c. continuë zuigdrainage
- d. artificiële pleuritis met afzuigen van lucht
- e. thoracotomie.

Bij de continuë zuigdrainage wordt meestal een onderdruk van ten hoogste 20 centimeter water toegepast. Het verdient aanbeveling, om bij trage of uitblijvende ontplooiing van de gecollabeerde long met een veel grotere onderdruk te zuigen, waardoor dikwijls nog succes wordt bereikt.

Door het zuigen met grote onderdruk wordt, ook bij open bronchopleurale verbinding, ontplooiing bereikt als de hoeveelheid lucht, die per tijdseenheid de pleuraholte via de drain verlaat maar groter is dan de hoeveelheid, die via de bronchopleurale verbinding de pleuraholte binnenkomt. Heeft de long de borstwand eenmaal bereikt, dan zorgt de parietale pleura voor afdichting en verkleving van de fistel.

Dit principe wordt, blijkens een recente mededeling, ook toegepast door Van Ditmars, die met een speciaal geconstrueerde pleuranaald, waarvan het uiteinde parallel aan de binnenste borstwand komt te liggen om aanprikken van de long bij ontplooiing zoveel mogelijk te voorkomen, met grote onderdruk de lucht afzuigt tot volledige ontplooiing van de long bereikt is. Deze procedure wordt zonodig één of meermalen herhaald. Belangrijk is hierbij, dat de punctie van de pleuraholte zo hoog mogelijk plaats vindt. Het aantal recidieven na deze behandelingsmethode zou maar zeer gering zijn.

De indicaties voor de toe te passen behandelingsmethode (hoofdstuk X, par. 2) bleken voor de 3 instituten, waaruit onze patiënten afkomstig waren, niet geheel uniform.

Practisch alle patiënten, die op de Stichting MASRO of op het C.B. gezien werden, werden behandeld met bedrust, veelal met goed resultaat.

Ook in de Universiteitskliniek in Groningen werd een eerste episode zonder complicaties veelal poliklinisch behandeld met bedrust, eventueel ondersteund door één- of meer malen afzuigen van lucht. In het O.L.V.G. in Amsterdam werd bij een eerste episode, als de collaps van de long aanzienlijk was, een behandeling met continue zuigdrainage toegepast, meestal voorafgegaan door insufflatie van steriele talk in de pleuraholte.

Meer eenstemmigheid bestaat er over de behandeling van een chronische pneumothorax, waarbij als continue zuigdrainage — eventueel met grote onderdruk — niet gelukt, thoracotomie met als doel opheffen van de oorzaken van de trage ontplooiing, ernstig overweging verdient.

Bij een recidiverende pneumothorax komt een methode van behandeling in aanmerking, die speciaal gericht is op verkleving van de pleurabladen na ontplooiing van de gecollabeerde long. Als zodanig worden toegepast een continue zuigdrainage, eventueel na voorafgaand inbrengen in de pleuraholte van een pleuraprikkelende substantie, en een thoracotomie, waarbij het operatietrauma al een verkleving van de pleurabladen tot gevolg kan hebben. Dat kan nog bevorderd worden door ruw maken van de pleurabladen door wrijven met een droog gaas of door resectie van een deel van de parietale pleura.

Een complicerende bloeding in de pleuraholte wordt behandeld met zo snel en volledig mogelijk evacueren van het bloed uit de pleuraholte door herhaalde pleurapunctie, zonodig na instillatie in de pleuraholte van fibrine oplossende fermenten. Bij geen van de gevallen met een haemopneumothorax bleek het nodig wegens doorgaande bloeding een spoed-thoracotomie te verrichten. In een deel van de gevallen was het echter in een later stadium noodzakelijk een decorticatie van de long te verrichten wegens zwoerdvorming met inperking van de functie van de betrokken long.

Bij de bewerking van de resultaten van de behandeling en de vergelijking van de resultaten van de verschillende behandelingsmethoden zijn, voor zover mogelijk, statistische bewerkingen toegepast.

Het bleek echter zeer moeilijk homogene vergelijkingsmateriaal te verkrijgen, een gedeelte door de korte observatieperiode in een ziekteproces dat zich over jaren uitstrekt en waarbij gegevens over het voorafgaande en het verdere beloop slechts konden worden verkregen door de patiënt een vragenformulier te laten invullen. Uiteraard kan dit slechts beperkte informatie geven. Anderzijds is er een veelheid van factoren die op het resultaat van invloed zijn geweest. Zo zal bijvoorbeeld het werken met episodes, waarvan er soms meerdere bij één patiënt zijn geobserveerd, een onnauwkeurigheid tot gevolg hebben. Het is namelijk zeer goed mogelijk, dat het beloop van meerdere episodes bij één patiënt beïnvloed wordt door een specifieke eigenschap van de aan de spontane pneumothorax ten grondslag liggende longafwijking bij deze patiënt.

Het getal van de patiënten, bij wie meerdere episodes geobserveerd zijn, is overigens niet groot.

Wij meenden toch in een aantal gevallen statistische bewerking van de gegevens te mogen toepassen, waarbij wij echter bij de interpretatie de nodige voorzichtigheid in acht hebben genomen en slechts aan zeer duidelijke statistische aanwijzingen betekenis hebben toegekend.

Uit ons materiaal blijkt, dat als men het spontane beloop van een idiopathische spontane pneumothorax afwacht en de patiënt alleen bedrust voorschrijft, in een groot aantal gevallen de long ontplooit, welk proces gemiddeld 30 dagen in beslag neemt. Dit komt overeen met de ervaringen in de literatuur beschreven. Er lijkt een recht evenredig verband te bestaan tussen de graad van collaps van de long en de duur van de ontplooiing. Het recidiefpercentage na behandeling met uitsluitend bedrust is echter groot: 60 bij de klinisch of poliklinisch behandelde patiënten uit het O.L.V.G. in Amsterdam en uit de Universiteitskliniek in Groningen en 29 bij de door de MASRO of het C.B. in Amsterdam geobserveerde patiënten.

Het kleinere recidiefpercentage in de MASRO/C.B. groep wordt mogelijk verklaard door de afwijkende samenstelling van deze groep, waarin veel bij toeval ontdekte gevallen voorkomen. Deze gevallen zijn met weinig klachten verlopen. Een eventueel recidief zal waarschijnlijk eveneens zonder veel klachten verlopen zijn, omdat het gemakkelijk onopgemerkt kan zijn gebleven.

Afzuigen van lucht door punctie van de pleuraholte, toegepast om de ontplooiing van een grotendeels of volledig gecollabeerde long te versnellen, lijkt volgens ons materiaal toch weinig tot een verkorting van de ontplooiingsduur te hebben bijgedragen, maar de getallen zijn te klein om hier verantwoorde conclusies uit te trekken.

Of het aantal recidieven door deze methode van behandelen wordt beïnvloed, is, mede door de kleine getallen, niet na te gaan. Een aanwijsbare versnelling van de ontplooiing van de gecollabeerde long, vooral bij een totale of subtotaal collaps, wordt wel bereikt door een behandeling met continue zuigdrainage, eventueel gecombineerd met inbrengen in de pleuraholte van een pleuraprikkelende substantie. Na continue zuigdrainage vinden wij toch nog een recidiefpercentage van 31 en na artificiële pleuritis + afzuigen van lucht een percentage van 37. Vergelijking met het recidiefpercentage na uitsluitend bedrusttherapie blijkt toch geen significante verschillen op te leveren.

Vermelding verdient, dat na een behandeling met inbrengen van een pleuraprikkelende substantie bij 31 % van de patiënten een exsudaat van enige omvang is opgetreden, hetgeen éénmaal op een empyeem bleek te berusten.

Over het algemeen kan men deze exsudaatvorming als doelmatig beschouwen. Toepassing van bv. salicylaten, met het doel de reactie op het inbrengen van de pleuraprikkelende substantie te verminderen, moet onzes inziens gereserveerd worden voor die gevallen waarin de reactie overmatig is te noemen.

Bij 15 patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax werd thoracotomie verricht met sluiten van een eventuele bronchopleurale fistel, resectie van longdelen met bulleuse veranderingen, decorticatie van de long bij aanwezige zwoerdvorming en/of resectie van een deel van de pariëtale pleura.

Resectie van een deel van de pleura parietalis werd bij 8 patiënten verricht, waarvan 6-maal in combinatie met andere ingrepen.

De indicaties tot operatie waren: uitblijven van ontplooiing van de gecollabeerde long, recidiveren van de aandoening, het röntgenologisch zichtbaar zijn van gelocaliseerde bulleuse afwijkingen en zwoerdvorming.

Eén patiënt is enkele dagen na de operatie overleden aan een intrapericardiale en intrapleurale bloeding, waarschijnlijk door aanpakken van de aorta bij een intrapleurale drukmeting.

De overige patiënten waren na 1 tot 7 jaar nog zonder recidief.

In de volgende tabellen zijn bovenvermelde gegevens samengevoegd.

TABEL 163

Ontplooingsduur van de gecollabeerde long bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax en het verband met de therapievorm.

	aantal episodes	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
bedrust	80	4	22	21	14	3	16
bedrust + afzuigen							
van lucht door punctie	17	1	—	5	2	3	6
continuë zuigdrainage	17	6	2	2	2	1	4
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	38	10	10	6	2	3	7

TABEL 164

Aantal *recidieven* en het verband met de therapievorm bij de idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	recidieven		totaal recidieven
		alleen anamnestisch	röntgenol. geverifieerd	
bedrust	35	7	14 (2)	21 (60%)
bedrust + afzuigen				
van lucht door punctie	14	3	2 (-)	5 (36%)
continuë zuigdrainage	16	3	2 (-)	5 (31%)
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	38	4	10 (2)	14 (37%)
thoracotomie	14	—	—	— (—)

Opmerkingen:

1. De getallen tussen haakjes geven het aantal contralaterale recidieven.
2. Om vergelijkbare gegevens te krijgen is de MASRO/C.B. groep buiten beschouwing gelaten.

Bij statistische bewerking blijkt, dat alleen de operatieve methode de kans op recidieven na de behandeling doet verminderen.

Zoals reeds vermeld, hebben wij met de methode van Van Ditmars (zie bladzijde 209), waarbij maar een klein aantal recidieven zou voorkomen, geen ervaring.

Een groot probleem vormt de interpretatie van de resultaten van het longfunctie-onderzoek. Bij het na-onderzoek werden alleen de vitale capaciteit en de één-secondewaarde bepaald. Gegevens over de periode vóór het optreden van de spontane pneumothorax ontbraken vrijwel geheel.

Wij hebben voor het aannemen van een normale vitale capaciteit de zeer ruime marge van 25 % onder en boven de naar de lengte en geslacht berekende vitale capaciteit aangehouden. Een één-secondewaarde, uitgedrukt als percentage van de gevonden vitale capaciteit, werd als normaal beschouwd, wanneer de waarde minder dan 10 % van de bij de leeftijd behorende waarde verschilde.

Met deze zeer ruime marges komen wij tot de volgende bevindingen.

TABEL 165

Resultaten van het *longfunctie-onderzoek* en het verband met de therapievorm bij patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal episodes	V.C. verl.	1-sec.- waarde verl.	beiden verl.	totaal
bedrust	25	2	1	2	5 (20%)
bedrust + afzuigen van lucht door punctie	12	—	2	2	4 (33%)
continuë zuigdrainage	15	1	2	2	5 (33%)
artificiële pleuritis + afzuigen van lucht	30	6	9	3	18 (60%)
thoracotomie	12	1	4	2	7 (58%)

Er is een stijgende lijn te onderkennen in het aantal stoornissen na de verschillende therapieën. Berekend met de chi-kwadraat toets is er een significant verschil ($0.05 > p > 0.025$), waartoe speciaal het grote percentage stoornissen na behandeling met artificiële pleuritis + afzuigen van lucht en na thoracotomie bijdragen.

Het is echter onmogelijk te ontwarren, welk aandeel de reeds aanwezige CARA, welk aandeel de doorgemaakte pneumothorax en welk aandeel de methode van behandeling hebben gehad in het ontstaan van de stoornis.

Bij de patiënten met tot het asthmatisch lijden (CARA) behorende ziekten uit de groep symptomatische spontane pneumothorax blijkt het recidiefpercentage voor alle niet-operatieve behandelingsmethoden gelijk aan of hoger te liggen dan dat bij de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax. De kleine getallen laten echter geen conclusie toe.

Bij alle behandelingsmethoden werd tevens een groter percentage stoornissen in de longfunctie na de behandeling gevonden, hetgeen door het meer uitgesproken karakter en de langere duur van het bestaande asthmatisch lijden (CARA) wel te verklaren is. De getallen zijn overigens te klein om er enige statistische bewijskracht aan te ontleen.

Bij de bewerking van de resultaten van de behandeling van complicaties (hoofdstuk X, par. 4) is gebleken, dat een spanningspneumothorax in de

kliniek veelal behandeld is met een methode waarbij lucht uit de pleuraholte ontlast werd.

Een haemopneumothorax werd steeds behandeld met puncties, bij enkele patiënten na inbrengen in de pleuraholte van fibrine oploskende fermenten. Bij twee patiënten was tenslotte wegens ernstige zwaardvorming decorticatie noodzakelijk.

Bij een chronische pneumothorax werd enkele malen met grote onderdruk afgezogen, waarbij het echter slechts éénmaal gelukte de long tot ontplooiing te brengen.

Bij dubbelzijdige en alternerende pneumothorax werden vele therapieën toegepast, uiteindelijk ook wel met goed resultaat.

De helft van de in de kliniek behandelde gevallen met een recidief pneumothorax onderging een behandeling waarbij verkleving van de pleura-bladen werd nagestreefd (artificiële pleuritis + afzuigen van lucht en thoracotomie), maar alleen de met thoracotomie behandelde patiënten bleven zonder recidief.

Mediastinaal emphyseem gaf in geen enkel geval aanleiding tot actief ingrijpen. In alle gevallen resorbeerde de lucht in het mediastinum spontaan.

Tijdens het bestaan van een spontane pneumothorax zijn 7 patiënten overleden (hoofdstuk XI), waarvan 6 tijdens de behandeling. Slechts één patiënt behoorde tot de groep idiopathische spontane pneumothorax, zes patiënten behoorden tot de groep symptomatische spontane pneumothorax waarvan drie aandoeningen hadden, die gerangschikt worden onder het asthmatisch lijden (CARA).

Van de 14 later overleden patiënten bleken er 3 (die een idiopathische spontane pneumothorax hadden doorgemaakt) overleden te zijn aan de gevolgen van een bronchuscarcinoom.

Tot slot willen wij, uitgaande van de veronderstelling dat de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax niet zo homogeen is als aanvankelijk werd aangenomen, nagaan of er verschillen zijn tussen enerzijds de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, waarbij wij een asthmatisch lijden (CARA) of een asthmatische praedispositie (-constitutie) hebben gevonden, anderzijds de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax, waarbij wij deze aandoeningen niet hebben gevonden.

Wij zullen ons daarbij beperken tot de duur van de ontplooiing van de gecollabeerde long in het natuurlijk beloop van de ziekte d.w.z. zonder actief ingrijpen door afzuigen van lucht, zuigdrainage, artificiële pleuritis of operatie. Tevens zullen wij nagaan bij welk deel van deze patiënten de spontane pneumothorax een recidiverend karakter heeft gehad, waarbij zowel met vroegere episodes als met tijdens het na-onderzoek bekend geworden episodes rekening wordt gehouden.

TABEL 166

Onderverdeling in de oorspronkelijke groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patt.	i.s.p. zonder asthm. praed. of CARA	i.s.p. bij asthm. praed.	i.s.p. bij asthm. lijden (CARA)
O.L.V.G. A'dam	64	17	9	38
Groningen	51	14	18	19
MASRO/C.B. A'dam	50	16	4	30
	165	47 (28 %)	31 (19 %)	87 (53 %)

Opmerkingen:

1. i.s.p. = idiopathische spontane pneumothorax.
2. Een asthmatische praedispositie (-constitutie) werd aangenomen, als de patiënt twee of meer kenmerken van de asthmatische praedispositie (-constitutie) vertoonde (zie hiervoor bladzijde 86).

Van deze patiënten werden alleen met bedrust behandeld:

TABEL 167

Aantal met bedrust behandelde patiënten in de groep idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patt.	i.s.p. zonder asthm. praed. of CARA	i.s.p. bij asthm. praed.	i.s.p. bij asthm. lijden (CARA)
O.L.V.G. A'dam	19	4	5	12
Groningen	16	5	3	8
MASRO/C.B. A'dam	48	15	4	29
	83	24	12	49

TABEL 168

Ontplooingsduur van de gecollabeerde long en het verband met de aard van de idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patiënten	onvoldoende gegevens	0—9 dg	10—19 dg	20—29 dg	30—39 dg	40—49 dg	> 49 dg
i.s.p. zonder asthm. praed. of CARA	24	7	2	8	4	2	—	1
i.s.p. met asthm. praed. of CARA	61	13	2	12	16	6	3	9

De mediaan van de waarnemingen ligt voor de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax zonder asthmatische praedispositie (-constitutie) of asthmatisch lijden (CARA) bij een ontplooingsduur van de gecollabeerde long tussen 10 en 19 dagen en voor de groep patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax met een asthmatische praedispositie (-constitutie) of een asthmatisch lijden (CARA) bij een ontplooingsduur van de gecollabeerde long tussen 20 en 29 dagen.

Het lijkt er dus wel op, dat de ontplooiing van de gecollabeerde long in het natuurlijk beloop van de spontane pneumothorax bij de eerste groep korter is dan bij de tweede groep, maar hierbij dient aangetekend te worden, dat er geen rekening gehouden is met de graad van collaps en met de aanwezigheid van complicaties.

TABEL 169

Recidiverende pneumothorax en het verband met de aard van de idiopathische spontane pneumothorax.

	aantal patt.	onvold. gegevens	blijft over	recidiverende pneumothorax	perc.
i.s.p. zonder asthm. praed. of CARA	24	4	20	10	50 %
i.s.p. met asthm. praed. of CARA	61	4	57	27	47 %

Het blijkt dus, dat in beide groepen bij ongeveer de helft van de patiënten de idiopathische spontane pneumothorax een recidiverend karakter heeft. Het al of niet aanwezig zijn van een asthmatische praedispositie (-constitutie) of een asthmatisch lijden (CARA) heeft daarop geen invloed.

Van de patiënten met een symptomatische spontane pneumothorax bij een longaandoening, die gerekend wordt te behoren tot het asthmatisch lijden (CARA), werden 8 patiënten met uitsluitend bedrust behandeld.

Van 4 patiënten is de ontplooiingsduur van de gecollabeerde long bekend. Bij drie van hen lag de ontplooiingsduur tussen 20 en 29 dagen, éénmaal duurde de ontplooiing langer dan 49 dagen.

Van de 5 patiënten, waarvan voldoende gegevens aanwezig waren, bleek bij 2 patiënten de pneumothorax recidiverend op te treden.

Op bovengenoemde conclusies zijn deze getallen niet van invloed.

De conclusies van deze studie worden in het volgende hoofdstuk puntsgewijze samengevat.

Hoofdstuk XIII

CONCLUSIES

Pathogenese en aetiologie

A. *de idiopathische spontane pneumothorax.*

1. De idiopathische spontane pneumothorax is een aandoening die voornamelijk voorkomt bij het mannelijk geslacht.
2. Dikwijls is er een asthene habitus en een belangrijk te laag lichaamsgewicht.
3. De aandoening treedt voornamelijk op tussen het vijftiende en veertigste jaar.
4. Uit de literatuur blijkt, dat de aandoening ook bij neonati frequent voorkomt. In de leeftijdsgroep tot vijftien jaar schijnt de aandoening verder zelden op te treden. Eigen ervaring ontbreekt.
5. Ongeveer de helft van de patiënten met een idiopathische spontane pneumothorax blijkt tevens een aandoening te hebben die gerangschikt wordt onder de chronische aspecifieke respiratoire aandoeningen (CARA), waartoe behoren ziektebeelden als asthma bronchiale, asthmatische of spastische bronchitis, chronische bronchitis en bronchiectasieën, met vaak later als gevolgtoestand een gegeneraliseerd emphysema pulmonum.
6. Nog eens een kwart van alle patiënten blijkt een astmatische praedispositie (-constitutie) te hebben.
7. Gevolgtoestanden van genezen longtuberculose lijken een betrekkelijk gering aandeel te hebben in de aetiologie van de idiopathische spontane pneumothorax.
8. In een aantal gevallen blijkt de idiopathische spontane pneumothorax familiair voor te komen. Mogelijk is een constitutionele factor, bijvoorbeeld een asthmatische constitutie, hiervoor verantwoordelijk.
9. Lichamelijke activiteiten, waarbij de intrabronchiale en intra-alveolaire druk verhoogd kan zijn, zijn van ondergeschikt belang in de aetiologie en pathogenese.
10. Gelocaliseerde, perifeer in het longparenchym gelegen bullae, aangevoerd door röntgenologisch onderzoek, bij thoracoscopie of tijdens operatie, blijken belangrijk in de pathogenese.

11. De in de literatuur vermelde ontstaanswijze van een spontane pneumothorax via interstitieel en mediastinaal emphyseem kon slechts in een kleine minderheid van de gevallen waarschijnlijk worden gemaakt.
 12. De idiopathische spontane pneumothorax is een bij uitstek recidiverende aandoening.
- B. *de symptomatische spontane pneumothorax.*
13. De scheiding idiopathische tegenover symptomatische spontane pneumothorax, blijkt in zoverre het de spontane pneumothorax bij longziekten betreft, die behoren tot de chronische specifieke respiratoire aandoeningen (CARA) niet houdbaar.
 14. Ook bij longziekten, die niet behoren tot de chronische specifieke respiratoire aandoeningen (CARA), zijn blijkens de literatuur dikwijls verschijnselen van CARA aanwezig. Indien bij deze longziekten een spontane pneumothorax optreedt moet de mogelijkheid onder ogen gezien worden, dat er een verband is met de aanwezige CARA.
In ons materiaal van patiënten met een spontane pneumothorax bij niet tot de CARA groep behorende longziekten hebben wij bij enkele patiënten verschijnselen van een tevens aanwezige CARA kunnen vaststellen.
 15. De pathogenese van de symptomatische spontane pneumothorax wijkt waarschijnlijk niet af van die van de idiopathische spontane pneumothorax.

Kliniek

1. Met een goede anamnese en een nauwgezet fysisch-diagnostisch onderzoek zal de diagnose spontane pneumothorax meestal reeds te stellen zijn.
Het röntgenonderzoek vormt het sluitstuk van de diagnose, hoewel het ook met röntgenonderzoek soms moeilijk kan zijn een kleine pneumothorax aan te tonen.
2. Een serie doorsnede onderzoek kan van belang zijn om bullae, die op de overzichtsfoto niet zichtbaar zijn, aan te tonen.
3. Bronchographisch onderzoek kan van belang zijn bij twijfel, of de gevonden afwijking veroorzaakt wordt door een pneumothorax of een grote bulla of cyste.
4. Thoracoscopie is vooral van belang als de gecollabeerde long, ondanks adequate therapie, niet tot ontplooiing komt of wanneer de spontane pneumothorax recidiveert, terwijl de oorzaak hiervan door röntgenologisch onderzoek niet duidelijk is geworden. De indicatie tot operatieve therapie en de keuze van de operatieve procedure kan mede van het resultaat van dit onderzoek afhangen.
5. Intrapleurale drukmeting geeft een informatie over de grootte van de intrapleurale druk, welke medebepalend is voor de te volgen gedragslijn voor de therapie.

Therapie

1. De therapie dient gericht te zijn op een snelle blijvende ontplooiing van de gecollabeerde long met zo gering mogelijke schade aan de longfunctie.
2. Bij een kleine ongecompliceerde spontane pneumothorax voert bedrust in de meeste gevallen tot ontplooiing van de long.

3. Wanneer de long volledig of bijna volledig is gecollabeerd kan de tijd, benodigd voor ontplooiing van de long en daarmee de ziekte duur worden bekort door afzuigen van lucht uit de pleuraholte via een continue zuigdrainage eventueel met inbrengen in de pleuraholte van een pleuraprikkelende stof.
4. Bij een spanningspneumothorax wordt meestal een therapie toegepast, waarbij lucht uit de pleuraholte wordt afgezogen.
5. Een haemopneumothorax dient te worden behandeld met snelle verwijdering van het bloed uit de pleuraholte, waarbij het uit de circulatie verloren gegane bloed zoveel mogelijk wordt aangevuld door transfusies. Bij aanwezigheid van stolsels dienen fibrine oplossende fermenten te worden toegepast om latere zwoerdvorming te voorkomen. Bij een deel van de patiënten is later toch decorticatie van de long noodzakelijk.
 Bij niet te beheersen bloeding dient thoracotomie te gebeuren om de bloedingsplaats te verzorgen en bloed en stolsels uit de pleuraholte te verwijderen, waarbij tevens de oorzaak van de spontane pneumothorax kan worden behandeld.
6. Bij uitblijvende of vertraagde ontplooiing van de gecollabeerde long kan een poging gedaan worden met continue zuigdrainage met grote onderdruk. Indien dit niet tot succes leidt, dient thoracotomie te geschieden.
7. Bij dubbelzijdige spontane pneumothorax dient een snelle blijvende ontplooiing van minstens één long te worden nagestreefd.
8. Bij alternerende spontane pneumothorax streve men naar een blijvende ontplooiing van de long aan minstens één zijde.
9. Bij een recidiverende spontane pneumothorax dient een therapie te worden toegepast, waarbij recidief wordt voorkomen.
10. Geen enkele niet-operatieve therapie, ook niet die met verwekken van een artificiële pleuritis, voorkomt een recidief met absolute zekerheid. Er is geen significant verschil in het recidief percentage na de verschillende niet-operatieve behandelingsmethoden.
11. De operatieve therapie, waarbij zo mogelijk de oorzakelijke laesie geresceerd kan worden, een eventueel bindweefselkapsel om de long, dat ontplooiing verhindert, kan worden verwijderd en de pleuraspleet kan worden geoblitereerd door resectie van een deel van de parietale pleura, biedt een redelijke zekerheid tot voorkoming van een recidief.
12. Het verdient daarom aanbeveling bij een recidiverende, een alternerende, een dubbelzijdige, een chronische en een haemopneumothorax vaker dan tot nu toe gedaan is, een operatieve therapie te overwegen.
13. Na een behandeling met verwekken van een artificiële pleuritis en na operatieve ingrepen worden bij een groter aantal patiënten stoornissen in de longfunctie gevonden dan na de andere behandelingsmethoden. Mogelijk is dit voor een deel het gevolg van deze therapieën.
14. Bij een spontane pneumothorax bij bestaande en goed omschreven longziekten dient men rekening te houden met een eventueel reeds bestaande stoornis in de longfunctie, zodat een snelle blijvende ontplooiing van de gecollabeerde long dient te worden nagestreefd.

Chapter XIV

SUMMARY AND DISCUSSION

The literature (Chapter I) shows that the clinical features of pneumothorax were known as early as halfway through the 17th century. Early in the 19th century, Itard devoted a monograph to this subject and designated the condition pneumothorax — a name which has since been accepted unchanged. The clinical investigator Laennec (1819) gave an exact description of the physical diagnostic manifestations. In the 19th century pneumothorax was still almost exclusively regarded as a complication of pulmonary tuberculosis, although a few such as Laennec, Gaillard and West had already reached the conclusion that pneumothorax sometimes occurs in apparently healthy young males, in which case it has a favourable prognosis. Kjaergaard (1932) definitely rejected the theory that spontaneous pneumothorax always indicates tuberculosis, and since then there have been numerous descriptions of a condition usually referred to as idiopathic spontaneous pneumothorax, which chiefly occurs in males aged 15 to 40, and generally has a favourable course.

Great importance is attached to bullae which, in these cases, are localized in the peripheral part of the lung parenchyma, as a pathogenic factor in spontaneous pneumothorax. Rupture of one of these bullae can permit air to invade the pleural cavity. It is possible that increased intrabronchial and intra-alveolar pressure plays a role, although it has not been demonstrated that considerable physical exertion or another situation in which intrabronchial pressure is increased, is an aetiological factor.

The extensive literature on the pathogenesis of the bullae shows that significance is especially attached to circumscribed inflammatory processes, often localized in the apices of the lungs and frequently of tuberculous origin, which — via cicatrization — give rise to valvular stenosis of smaller bronchi and bronchioli, the pulmonary part behind the stenosis being "inflated". Fischer Wasels (1922) in this respect used the term "Spitzennarbenblasen".

Another pathogenic theory on spontaneous pneumothorax is advocated by Brock (1948) and Sattler (1959) who believe that, in certain circumstances, the visceral pleural can become "porous" so that air leakage occurs — a theory already propounded by Laennec (1819).

Macklin (1937) showed by experiment that air from the alveoli can "leak" to the mediastinum via the interstitium, and can cause a pneumothorax via a tear in the mediastinal pleura.

The familial occurrence of idiopathic spontaneous pneumothorax has been used as an argument in favour of a constitutional factor in the pathogenesis and aetiology of this condition.

Spontaneous pneumothorax has been described as a complication in many existing pulmonary affections; this is frequently referred to as symptomatic spontaneous pneumothorax.

The past few decades have brought considerable expansion of the treatment of spontaneous pneumothorax, and special measures have been introduced to prevent relapses which used to occur in many cases; emphasis has been on shortening the duration of illness. Yet many patients are still being treated by bed rest alone, sometimes combined with suction drainage of air from the pleural cavity via one or several punctures.

The object of this study (Chapter II) was to enhance our insight into this in some ways still enigmatic disease — spontaneous pneumothorax in apparently normal young subjects — and to establish rules for the application of the various methods of treatment.

For this purpose an exhaustive comparative study was made (Chapter III) of the clinical and out-patient findings available on patients from the following three institutions.

- a. The department of lung diseases of the Onze Lieve Vrouwe Hospital, Amsterdam.
- b. The department of lung diseases of the department of internal medicine State University, Groningen.
- c. The MASRO foundation and the Regional Dispensary of the Amsterdam Society for the Control of Tuberculosis.

To verify and extend the history, and to obtain data for a follow-up study, all patients were sent an exhaustive questionnaire. A number of patients, moreover, were submitted to a follow-up examination which consisted of a simple lung function study (including determination of the influence of drugs on pulmonary function), and an allergy study.

We examined only patients with a history of spontaneous pneumothorax. The study was therefore exclusively one in retrospect, with all the disadvantages inherent in retrospection.

The material consisted of 224 patients (Chapter IV), including 179 who, according to the classification currently accepted in the literature, were representatives of the group of idiopathic spontaneous pneumothorax, and 45 patients in the group of symptomatic spontaneous pneumothorax. From data obtained in population surveys in the provinces of Groningen, Friesland and Drenthe (Chapter IV) it could be approximately calculated that a systematic annual screening of an entire population led to incidental detection of spontaneous pneumothorax in 0.8 per 1000 subjects among males in age group 15—40. The real frequency of occurrence of this

condition in this group of the population must be higher, because these data do not include cases *with* symptoms.

The literature contains only superficial data on frequency. Schneider (1945) reported, however, that 1 out of every 500 males examined for military service had a verified history of spontaneous pneumothorax.

A study of children with asthmatic affections in the Asthma Centres Heideheuvel, Hilversum and Bosch en Heide, Blaricum (Chapter V) revealed that the frequency of spontaneous pneumothorax as a complication in these children with asthmatic affections was many times as high as that in a comparable group of normal children. Undoubtedly, however, we are dealing here with a rigidly selected group.

The male predominance of idiopathic spontaneous pneumothorax, always emphasized in the literature, was confirmed in our patients (Chapter IV); 95.5 % of the 179 patients with idiopathic spontaneous pneumothorax were males; of the patients with symptomatic spontaneous pneumothorax, 78 % were males.

The age distribution of the patients with idiopathic spontaneous pneumothorax (Chapter IV) also corresponded with data in the literature, as shown in the age diagrams.

- A. Age distribution patients with idiopathic spontaneous pneumothorax (present study) cf. page 223.
- B. Age distribution patients with idiopathic spontaneous pneumothorax according to the literature cf. page 224.

Our material includes no patients younger than 15 years. It is known from the literature that spontaneous pneumothorax is rare below this age, with the exception of neonates in whom, according to Adler (1961), the condition is frequent, causing a separate small peak in the age curve (cf. page 37). The literature indicates that spontaneous pneumothorax and/or mediastinal emphysema often are overlooked in neonates because there are few symptoms and because the spontaneous pneumothorax and/or mediastinal emphysema are rapidly absorbed. It is consequently advisable to resort more frequently to chest X-rays in neonates and infants with respiratory difficulties.

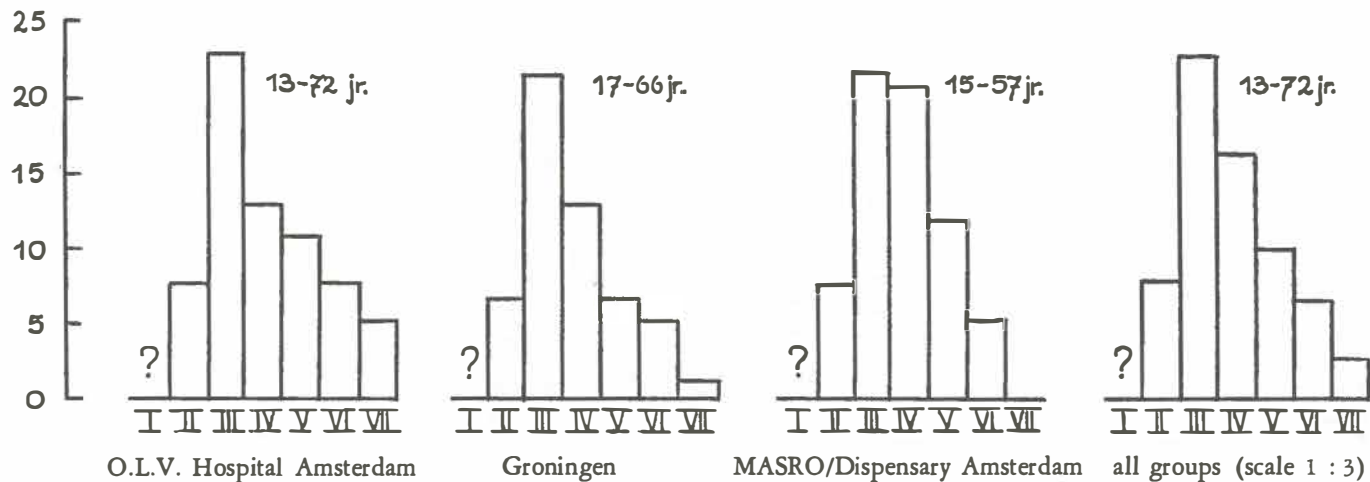
The study of children with asthmatic affections in the Asthma Centres Heideheuvel and Bosch en Heide showed that, although all ages between 6 and 18 years were represented, the children in whom spontaneous pneumothorax and/or mediastinal emphysema existed, were all older than 13 years.

In the patients with idiopathic spontaneous pneumothorax we found predominance of localization on the right side (Chapter IV). In about 10 % of patients the spontaneous pneumothorax was bilateral and alternating in occurrence.

Chapter V presents a detailed study of the factors which may be of importance in the pathogenesis and aetiology of idiopathic spontaneous pneumothorax.

It was found that about 50 % of our patients with idiopathic spontaneous

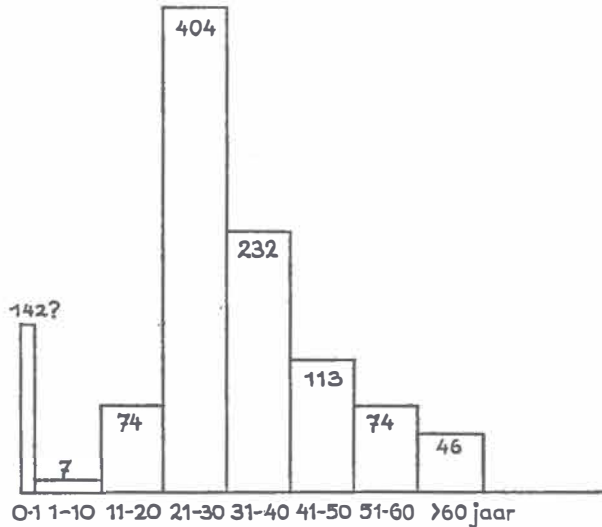
A. Age distribution patients with idiopathic spontaneous pneumothorax (present study)



- I = 0—10 years
- II = 11—20 years
- III = 21—30 years
- IV = 31—40 years
- V = 41—50 years
- VI = 51—60 years
- VII = 61 years and over

In the case of several episodes of pneumothorax, the age during the first episode was used.

B. Age distribution patients with idiopathic spontaneous pneumothorax according to the literature.



pneumothorax showed manifestations suggestive of the existence of a condition to be classified among the chronic aspecific respiratory affections (CARA or CNSLD), viz: bronchial asthma, asthmatic or eosinophilic bronchitis, chronic bronchitis and some forms of bronchiectasis, with as a frequent sequela of these conditions generalized pulmonary emphysema, all of which we consider as a probable pathogenetic entity.

About 50 % of patients in whom no manifest asthmatic affection was demonstrable, characteristics of an asthmatic predisposition (constitution) were found, which in our experience means an increased risk of developing an "asthmatic" condition (CARA).

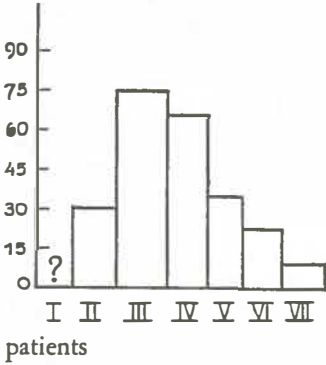
Some 75 % of the patients with idiopathic spontaneous pneumothorax also had some CARA or showed a predisposition in this direction. The strikingly frequent concomitance of CARA or an "asthmatic" predisposition (constitution) with idiopathic spontaneous pneumothorax indicates the possibility of a causal relationship between these two.

It is possible that, during the "healing" phase of especially the bronchitis component of an "asthmatic" condition, inflammatory foci are transformed into connective tissue, which gives rise to valvular stenoses of small bronchi and bronchioli, with formation of bullae in corresponding lung parts; this process is perhaps promoted by the use of antibiotics and corticosteroids. The literature frequently makes mention of the possibility of such an effect of antibiotics and corticosteroids in the treatment of staphylococcal pneumonia and pulmonary tuberculosis.

This theory is compatible with the age distribution of male patients with asthmatic affections as given by Doeleman (1957) and Zuiderweg (1962), as compared with the age distribution of patients with idiopathic spontaneous pneumothorax (cf. diagrams). We find that idiopathic spontaneous

pneumothorax becomes manifest particularly in the age period during which in males the "asthma" (CARA) presence — and particularly that of the "bronchitis" component — is low.

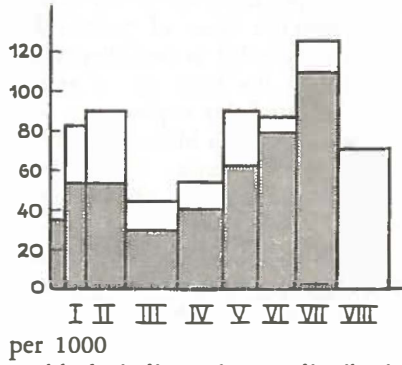
idiopathic spontaneous pneumothorax



patients

- I = 0—9 years
- II = 10—19 years
- III = 20—29 years
- IV = 30—39 years

"asthma" (CARA) in males (Zuiderweg 1962)



per 1000

The grey blocks indicate the age distribution given by Doeleman (per 10,000 males).

- V = 40—49 years
- VI = 50—59 years
- VII = 60—69 years
- VIII = 70 years and over

The significance of healed tuberculous processes of the lung is probably inconsiderable. The number of patients showing a positive tuberculin reaction is about equal to that in the entire population. In 13.4 %, however, we did find radiological changes indicative of a tuberculous pulmonary process in the past, as against about 5 % in a population group examined during a mass survey. In 3.9 % of our patients, the family included other members with a history of spontaneous pneumothorax. An influence of factors increasing the intrabronchial or intra-alveolar pressure was not demonstrable in our patients.

Only 4.5 % of our cases showed manifestations of mediastinal emphysema which were demonstrable by physical diagnosis and/or X-ray (Chapter VI), so that pathogenesis of spontaneous pneumothorax via interstitial and mediastinal emphysema is relatively rare.

For practical reasons, the original division into a group with idiopathic and a group with symptomatic spontaneous pneumothorax was maintained in the elaboration of clinical data and therapeutic results, although it has become questionable whether a proportion of patients in the symptomatic group — certainly those with CARA — do not differ from the majority of idiopathic patients only in the severity of the manifestations of CARA. The possibility must be taken into account that spontaneous pneumothorax in lung diseases not included in the chronic aspecific respiratory affections group, is based on concomitance of CARA in these patients — a coincidence which in the literature has been described for a number of pulmonary diseases.

In a large number of cases physical diagnostic aids (Chapter VI) make it possible to reach the diagnosis of spontaneous pneumothorax with a high degree of probability. An X-ray examination (Chapter VI) may confirm the diagnosis, although a small pneumothorax is sometimes demonstrable only with difficulty, becoming visible only on X-rays obtained in the expiratory position. The X-ray features of a giant bulla or giant cyst may closely resemble those of pneumothorax; in some cases the course of the bronchi as revealed at bronchography may be conclusive. For the detection of bullae in the lung apices, serial tomographic examination can be of value. This probably explains the fact that the O.L.V. Hospital in Amsterdam reports a much higher frequency of bullous changes (45 %) than that mentioned in Groningen (23.5 %) and by MASRO/Dispensary Amsterdam (6 %). At the O.L.V. Hospital, serial tomography is used almost systematically.

The pleural cavity contained a trace of fluid in 31.5 % of the patients with idiopathic spontaneous pneumothorax. A large exudate — found in 3.5 % of cases — proved to be based on a haemorrhage in the pleural cavity.

In the cases submitted to bronchoscopy (Chapter VI), this method of examination proved to yield little information. Determination of intrapleural pressure (Chapter VI) can give information on the nature of the bronchopleural communication. Increased intrapleural pressure can indicate the existence of a valvular stenosis in the bronchopleural communication, and help determine the choice of treatment. It is very difficult, however, to establish the exact boundary between "normal" and "increased" intrapleural pressure.

Thoracoscopy (Chapter VI) is a valuable aid in the case of retardation or absence of expansion of the collapsed lung, and in the occurrence of relapses. An understanding can be acquired of the nature and extent of the bullous changes which largely determine the method of treatment to be adopted. This examination is important especially as an aid in cases in which the expansion of the collapsed lung makes only slow progress, or none at all, or when the pneumothorax relapses.

An interesting finding, which has been repeatedly pointed out in the literature, becomes manifest in our patients with idiopathic spontaneous pneumothorax; in a considerable proportion (38 %) of these patients the body weight proved to be considerably below the normal for age and height. Unfortunately it was impossible to collect data on the physical build of all patients; our impression is, however, that the majority of these patients were of asthenic physical build.

The incompleteness of our data made it impossible to confirm the transient changes in the ECG in spontaneous pneumothorax or mediastinal emphysema, described in the literature (Chapter VI).

The findings in patients with symptomatic spontaneous pneumothorax (Chapter VII), particularly in the case of conditions of the CARA group, differed in only a few aspects from those found in patients with idiopathic spontaneous pneumothorax. In the CARA group we found a larger number

of bronchial infections, with a parallel increase in the number of patients with increased ESR, a larger number of patients with radiologically demonstrable bullae and a larger number of cases of bilateral spontaneous pneumothorax (Chapter IX).

These different findings are perhaps in part explained by the more pronounced character and longer duration of the CARA in these patients.

In idiopathic spontaneous pneumothorax, the following complications (Chapter VIII) were observed at the following rates:

tension pneumothorax	33.5 %
haemopneumothorax	3.5 %
mediastinal emphysema	4.5 %
chronic pneumothorax	9.5 %
bilateral pneumothorax	1.0 %
alternating pneumothorax	9.0 %
(ipsilateral) relapse	48.5 %

A relatively large number of patients showed more than one complication.

The number of episodes without complications was small in the group from the O.L.V. Hospital in Amsterdam (18.7 %) and the Groningen group (9.8 %). Of the MASRO/Dispensary group, 55 % of the cases of idiopathic spontaneous pneumothorax were free of complications. This is undoubtedly a result of the strict selection of the patient material in the O.L.V. Hospital and in Groningen.

A strikingly large relapse percentage (48.5 %) was established; the method of treatment was not taken into account in determining this figure.

In elaborating the therapeutic results (Chapter X), emphasis was placed on the influence of the therapeutic method on the duration of expansion of the collapsed lung, which is closely related to the duration of illness, and on the relapse percentage following the various methods of treatment.

The following methods of treatment were used (Chapter X, section 1).

- a. Bed rest.
- b. Bed rest with one or several suction drainages of air through puncture of the pleural cavity.
- c. Continuous suction drainage.
- d. Artificial pleuritis with suction drainage of air.
- e. Thoracotomy.

In continuous suction drainage, a negative pressure of not more than 20 cm. H₂O is as a rule used. It is advisable to use considerably greater negative pressure in the case of retarded or absent expansion of the collapsed lung; it is thus possible to obtain success in many cases.

Suction at considerable negative pressure ensures expansion, even in the case of an open bronchopleural communication, when the quantity of air leaving the pleural cavity via the drain per unit of time exceeds the quantity which enters the pleural cavity via the bronchopleural communication. Once the lung has reached the thoracic wall, the parietal pleura ensures closing and adhesion of the fistula.

As a recent communication shows, this principle was also employed by Van Ditmars; using a specially designed pleural needle, the end of which comes to lie parallel to the internal thoracic wall to avoid puncture of the lung upon expansion, he applies suction drainage at considerable negative pressure until complete expansion of the lung is reached. The procedure is repeated once or several times if necessary. In this respect it is of importance that puncture of the pleural cavity is effected as high as possible. This method of treatment is alleged to have a very low rate of relapse.

Indications for treatment (Chapter X, section 2) proved not to be entirely uniform in the three institutions from which our patients came.

Virtually all patients of MASRO/Dispensary, were treated by bed rest, frequently with good results. At the Groningen University clinic, too, a first episode without complications was usually treated at the out-patient clinic; bed rest was prescribed, supported if necessary by one or several sessions of suction drainage. At the Amsterdam O.L.V. Hospital, a first episode, when collapse of the lung was considerable, was treated by continuous suction drainage, usually preceded by insufflation of sterile talc into the pleural cavity.

A higher degree of agreement exists in the treatment of chronic pneumothorax; when continuous suction drainage, if necessary at considerable negative pressure, fails in these cases, thoracotomy is resorted to in order to remove the causes of retarded expansion.

In recurrent pneumothorax a method of treatment must be considered which is especially directed at fusion of the pleural leaves following expansion of the collapsed lung. For this purpose, use is made of continuous suction drainage, if necessary following insertion into the pleural cavity of a pleura-irritating substance, and thoracotomy, in which the surgical trauma as such can result in fusion of pleural leaves. This can be further promoted by roughening the pleural leaves by rubbing with dry gauze or by resection of part of the parietal pleura.

Complicating haemorrhage in the pleural cavity is treated by optimally rapid and complete evacuation of the blood from the pleural cavity by repeated pleural puncture, if necessary after instillation into the pleural cavity of fibrinolytic enzymes. In none of the cases of haemopneumothorax was it found necessary to resort to emergency thoracotomy for persistent haemorrhage. In a proportion of cases, however, it was necessary in a later stage to carry out decortication of the lung because of fibrous degeneration with impairment of function of the lung in question.

In elaborating the results of treatment and comparing the results obtained by various methods, statistical processing was used as far as this was possible.

It was found very difficult, however, to obtain homogeneous material for comparison, partly because of the brief period of observation in the course of a pathological process which covers years, and because data on the previous and the further course could only be obtained by having the patient fill out a questionnaire. Of course this can yield only limited information. On the other hand, there is a multitude of factors which have exerted their

influence on the result obtained. For example, the fact that one patient sometimes goes through several episodes is bound to introduce some inaccuracy. It is very well possible, after all, that the course of several episodes in one patient is influenced by a specific characteristic of the lung anomaly underlying the spontaneous pneumothorax. However, the number of patients in whom several episodes were observed, is not large.

In a number of cases we believed ourselves justified in using statistical elaboration of data, although very great caution was observed in interpretation — attaching significance only to unmistakable statistical indications.

Our material shows that, when the spontaneous course of idiopathic spontaneous pneumothorax is allowed to develop, the patient being prescribed only bed rest, the lung expands in a very large number of cases; this process requires an average of 30 days. This is in accordance with experience described in the literature. There seems to be a linear relationship between the degree of lung collapse and the duration of expansion. This relapse rate following treatment exclusively by bed rest, however, is high (60 % in the in-patients and out-patients of the O.L.V. Hospital Amsterdam and the Groningen University Clinic, and 29 % in the patients observed by MASRO/Dispensary Amsterdam.

The smaller percentage of relapse in the MASRO/Dispensary group is possibly explained by the different composition of this group, which includes many cases incidentally discovered. These cases had a course with few symptoms. Any relapse would probably also have produced few symptoms, and may easily have been overlooked.

Suction drainage of air through a puncture of the pleural cavity, used to accelerate the expansion of a largely or completely collapsed lung, in our material would seem to have contributed little to shortening the duration of expansion; the figures are too small, however, to warrant definite conclusions in this respect.

Whether the number of relapses is influenced by this method of treatment, cannot be established — partly because of the small figures. A discernible acceleration of expansion of the collapsed lung, especially in total or subtotal collapse, is certainly accomplished by treatment with continuous suction drainage, if necessary combined with introduction into the pleural cavity of a pleura-irritating substance. After continuous suction drainage we nevertheless found a relapse rate of 31 %, and one of 37 % after artificial pleuritis and suction drainage. Comparison with the relapse rate following treatment exclusively by bed rest, failed to reveal any significant differences.

It should be mentioned that, after treatment by introduction of a pleural irritant, 31 % of patients showed the occurrence of an exudate of some volume; in one case this was found based on empyema.

Generally, this exudate formation can be regarded as effective. The use of, say, salicylates with the object of reducing the reaction to introduction of the pleural irritant, must in our opinion be reserved for cases in which the reaction is excessive.

In 15 patients with idiopathic spontaneous pneumothorax, thoracotomy

was performed, with closure of such bronchopleural fistula as existed, resection of lung parts with bullous changes, decortication of the lung in the case of fibrous degeneration and/or resection of part of the parietal pleura.

Resection of part of the parietal pleura was carried out in 8 patients; it was combined with other interventions in 6 of these.

The surgical indications were lack of expansion of the collapsed lung, relapse of the condition, radiological evidence of localized bullous changes, and fibrous degeneration.

One patient died a few days after the operation from intrapericardial and intrapleural haemorrhage, probably resulting from puncture of the aorta during determination of the intrapleural pressure. The remaining patients were still free of relapse after 1—7 years. The abovementioned data are presented in summary in the following Tables.

TABLE 163

Duration of expansion of the collapsed lung in patients with idiopathic spontaneous pneumothorax, and correlation with the mode of treatment.

	number of episodes	0-9 days	10-19 days	20-29 days	30-39 days	40-49 days	more than 49 days
bed rest	80	4	22	21	14	3	16
bed rest and release of air by puncture	17	1	—	5	2	3	6
continuous suction drainage	17	6	2	2	2	1	4
artificial pleuritis and release of air	38	10	10	6	2	3	7

TABLE 164

Number of relapse related to the mode of treatment in idiopathic spontaneous pneumothorax.

	number of episodes	relapses		total number of relapse
		only in history	radiologically verified	
bed rest	35	7	14 (2)	21 (60 %)
bed rest and release of air by puncture	14	3	2 (-)	5 (36 %)
continuous suction drainage	16	3	2 (-)	5 (31 %)
artificial pleuritis and release of air	38	4	10 (2)	14 (37 %)
thoracotomy	14	—	—	— (—)

Remarks:

1. Figures in brackets indicate the number of contralateral relapses.
2. To ensure comparable findings, the MASRO/Dispensary group was excluded.

Statistical elaboration showed that only surgical methods ensure reduction of the relapse risk after treatment.

As pointed out, we have had no experience with the method of Van Ditmars (cf. pag. 228), which would ensure a small number of relapses.

A difficult problem is encountered in the interpretation of the results of lung function tests. In our follow-ups, we determined only the vital capacity and the VC.R.S. Data on the period prior to the occurrence of spontaneous pneumothorax were almost completely lacking.

We attached the designation "normal" to vital capacity values within a wide margin (25 % above and below the VC calculated according to height and sex). A VC.R.S. was regarded as normal if it differed less than 10 % from the value corresponding with the subject's age. Using these ample margins, we obtained the following findings.

TABLE 165

Results of pulmonary function tests and correlation with mode of treatment in patients with idiopathic spontaneous pneumothorax.

	number of episodes	V.C. reduced	V.C.R.S. reduced	both reduced	total
bed rest	25	2	1	2	5 (20 %)
bed rest and release of air by puncture	12	—	2	2	4 (33 %)
continuous suction drainage	15	1	2	2	5 (33 %)
artificial pleuritis and release of air	30	6	9	3	18 (60 %)
thoracotomy	12	1	4	2	7 (58 %)

An ascending line is discernible in the number of disturbances following the various therapies. Calculating with the chi-square test, we found a significant difference ($0.05 > p > 0.025$), to which in particular the large percentage of disturbances following treatment by artificial pleuritis and air suction, and those after thoracotomy, contributed.

It is impossible, however, to decide what part in the pathogenesis was played by the pre-existent CARA, what by the past pneumothorax and what by the method of treatment.

In patients with CARA belonging to the group of symptomatic spontaneous pneumothorax, the relapse rate for all non-surgical methods of treatment was equal to, or exceeded that in the group of patients with idiopathic spontaneous pneumothorax. The figures are too small to allow definite conclusions to be drawn.

Regardless of the methods used, a larger percentage of disturbances in pulmonary function was found after treatment; this is possibly explained by the more pronounced nature and prolonged duration of the existing CARA. The figures are too small to have any statistical significance.

Elaboration of the results obtained in the treatment of complications (Chapter X, section 4) has shown that tension pneumothorax in the clinic was usually treated by a method of releasing air from the pleural cavity.

Haemopneumothorax was invariably treated by punctures, in a few cases after introduction of fibrinolytic enzymes into the pleural cavity. In two patients, severe fibrous degeneration ultimately necessitated decortication.

In chronic pneumothorax, suction drainage at considerable negative pressure was resorted to on a few occasions; in only one case was the lung made to expand by this measure.

Bilateral and alternating pneumothorax were treated by a variety of methods, with good ultimate results.

About 50 % of clinical cases of recurrent pneumothorax were treated by attempts to fuse the sheets of pleura (artificial pleuritis and release of air, or thoracotomy), but only the thoracotomized patients remained free of relapse.

In no case did mediastinal emphysema necessitate active intervention. In all cases the air in the mediastinum was spontaneously absorbed.

Seven patients died while spontaneous pneumothorax still existed (Chapter XI), including six who died while still under treatment. Only one of these patients belonged to the idiopathic spontaneous pneumothorax group; six belonged to the symptomatic group, and three of these were suffering from CARA. Of the 14 patients who died later, three (with a history of idiopathic spontaneous pneumothorax) were found to have died of bronchial carcinoma.

On the basis of the supposition that the group of patients with idiopathic spontaneous pneumothorax was less homogeneous than was initially believed, it remains to be established whether there are differences between idiopathic patients with a CARA or asthmatic predisposition (constitution), and the group of patients with idiopathic spontaneous pneumothorax in whom these affections were not found. In this comparison we intend to confine ourselves to the duration of expansion of the collapsed lung in the natural course of illness, i.e. without active intervention by air release, suction drainage, artificial pleuritis or operation. We also intend to establish the proportion of cases in which the spontaneous pneumothorax had a recurrent character, taking into account both past episodes and episodes revealed in the follow-up.

TABLE 166

Subdivision of the original group of patients with idiopathic spontaneous pneumothorax.

	number of patients	i.s.p. without asthm. predisp. or CARA	i.s.p. with asthm. predisp.	i.s.p. with CARA
O.L.V. Hosp. Amsterdam	64	17	9	38
Groningen	51	14	18	19
MASRO/Dispensary	50	16	4	30
	165	47(28 %)	31(19 %)	87(53 %)

Remarks:

1. i.s.p. = idiopathic spontaneous pneumothorax.
2. An asthmatic predisposition (constitution) was presumed when the patient showed two or more characteristics of the asthmatic predisposition (constitution) (cf. page 85).

TABLE 167

Number of patients treated by bed rest in the group of idiopathic spontaneous pneumothorax.

	number of patients	i.s.p. without asthm. predisp. or CARA	i.s.p. with asthm. predisp.	i.s.p. with CARA
O.L.V. Hosp. Amsterdam	19	4	5	12
Groningen	16	5	3	8
MASRO/Dispensary	48	15	4	29
	83	24	12	49

TABLE 168

Duration of expansion of collapsed lung and correlation with the nature of the idiopathic spontaneous pneumothorax.

	number of patients	insufficient data	0-9 days	10-19 days	20-29 days	30-39 days	40-49 days	> 49 days
i.s.p. without asthm. predisp. or CARA	24	7	2	8	4	2	—	1
i.s.p. with asthm. predisp. or CARA	61	13	2	12	16	6	3	9

For the idiopathic group without asthmatic predisposition (constitution) or CARA, the mean of observations lies at a duration of expansion of the collapsed lung of 10—19 days; for the idiopathic group with asthmatic predisposition (constitution) or CARA, it lies at 20—29 days.

It would seem, therefore, that expansion of the collapsed lung in the natural course of spontaneous pneumothorax in the former group requires less time than that in the latter; in this respect it must be pointed out, however, that the degree of collapse and the presence of complications were not taken into account.

TABLE 169
 Recurrent pneumothorax and correlation with the nature
 of the idiopathic spontaneous pneumothorax.

	number of patients	insufficient data	remaining	recurrent pneumothorax	percentage
i.s.p. without asthm. predisp. or CARA	24	4	20	10	50 %
i.s.p. with asthm. predisp. or CARA	61	4	57	27	47 %

Thus we find that in about 50 % of the patients of either group, the idiopathic spontaneous pneumothorax had a recurrent character. The presence or absence of asthmatic predisposition (constitution) or CARA was of no influence in this respect.

Of the patients with symptomatic spontaneous pneumothorax accompanying a lung affection regarded as belonging to the group of CARA, eight were treated exclusively by bed rest. The duration of expansion of the collapsed lung is known for four cases. In three of these the duration was 20—29 days; in one case it required more than 49 days. Of the five patients on whom sufficient data were available, two were found to suffer from recurrent pneumothorax. These figures do not influence the above-mentioned conclusions.

The conclusions reached on the basis of this study will be enumerated in the next chapter.

Chapter XV

CONCLUSIONS

Pathogenesis and aetiology

A. *Idiopathic spontaneous pneumothorax*

1. Idiopathic spontaneous pneumothorax is a condition which predominates in the male sex.
2. Many patients show an asthenic habitus and are considerably underweight.
3. The affection shows a preponderance between age 15 and age 40.
4. The literature shows that the affection is also frequent in neonates. In the remainder of the age group up to age 15, the affection seems to be rare. No personal experience in this respect is available.
5. About 50 % of the patients with idiopathic spontaneous pneumothorax were found also to suffer from an affection classified under the heading chronic aspecific respiratory affections (CARA), which includes conditions such as bronchial asthma, asthmatic or spastic bronchitis, chronic bronchitis and bronchiectases, often with generalized pulmonary emphysema as late sequela.
6. Another 25 % of all patients were found to have an asthmatic predisposition (constitution).
7. Sequelae of healed pulmonary tuberculosis seem to constitute a relatively small part of factors in the aetiology of idiopathic spontaneous pneumothorax.
8. In a number of cases idiopathic spontaneous pneumothorax was found to show familial occurrence. It is possible that a constitutional factor such as asthmatic constitution is responsible for this.
9. Physical activities associated with an increase in intrabronchial and intra-alveolar pressure, are of subordinate importance in the aetiology.
10. Localized bullae in the periphery of the lung parenchyma, demonstrated by X-ray, thoracoscopy or at operation, were found to be of considerable pathogenic importance.
11. The pathogenesis of spontaneous pneumothorax via interstitial and mediastinal emphysema as described in the literature, was made probable in only a small number of cases.

12. Idiopathic spontaneous pneumothorax is a recurrent condition par excellence.
- B. *Symptomatic spontaneous pneumothorax*
13. The separation between idiopathic and symptomatic spontaneous pneumothorax proves untenable in so far as spontaneous pneumothorax is concerned in lung diseases included among the chronic aspecific respiratory affections (CARA).
14. In lung diseases not included among the CARA, too, manifestations of CARA are often observed, according to the literature. If a spontaneous pneumothorax occurs in the presence of these diseases, a correlation with the existing CARA must be taken into consideration.
 In our material of patients with spontaneous pneumothorax associated with lung diseases not included among the CARA group, manifestations of a concomitant CARA were established in a few cases.
15. The pathogenesis of symptomatic spontaneous pneumothorax probably does not differ from that of idiopathic spontaneous pneumothorax.

Clinical aspects

1. By careful history taking and careful physical diagnostic examination, it is usually possible to diagnose spontaneous pneumothorax. X-ray examination clinches the diagnosis although, even using this means, it can sometimes be difficult to demonstrate a small pneumothorax.
2. Serial tomography may be of importance in demonstrating bullae not visible on plain X-rays.
3. Bronchographic examination may be important in the case of doubt whether an anomaly found is caused by pneumothorax or a large bulla or cyst.
4. Thoracoscopy is important mainly when the collapsed lung, despite adequate treatment, fails to expand, or when spontaneous pneumothorax relapses without a cause demonstrable by X-ray. Indications for surgical treatment and the choice of surgical procedure can partly depend on thoracoscopic findings.
5. Determination of intrapleural pressure affords information on the extent of this pressure, which partly determines the therapeutic approach.

Therapy

1. Therapy should be aimed at more rapid, lasting expansion of the collapsed lung, with a minimum of damage to pulmonary function.
2. In the case of a small spontaneous pneumothorax without complications, bed rest leads to expansion of the lung in the majority of cases.
3. When the lung show total or subtotal collapse, the time required for expansion — and therefore the duration of illness — can be reduced by release of air from the pleural cavity by continuous suction drainage, if necessary associated with introduction of a pleural irritant into the pleural cavity.
4. Tension pneumothorax is as a rule treated by release of air from the pleural cavity.

5. Haemopneumothorax should be treated by rapid elimination of the blood from the pleural cavity, the blood lost from the circulation being replaced as much as possible by transfusion. In the presence of clots, fibrinolytic enzymes should be used to prevent subsequent fibrous degeneration. Nevertheless decortication of the lung is subsequently necessary in a number of cases.

Refractory haemorrhage requires thoracotomy to clean up the site of the haemorrhage and to remove blood and clots from the pleural cavity; the cause of spontaneous pneumothorax can be treated at the same time.

6. In retarded or failing expansion of the collapsed lung, an attempt can be made by continuous suction drainage at considerable negative pressure. If this fails, thoracotomy must be resorted to.
7. In bilateral spontaneous pneumothorax, rapid lasting expansion of at least one lung must be effected.
8. In alternating spontaneous pneumothorax, lasting expansion of at least one lung is the object of therapy.
9. In recurrent spontaneous pneumothorax, therapeutic measures must be taken to prevent relapse.
10. No non-surgical therapy, not even that by provocation of artificial pleuritis, can prevent relapse with absolute certainty.
11. Reasonable certainty in preventing relapse can be obtained by surgical treatment, in which the causal lesion is resected if possible, a capsule of connective tissue around the lung which may prevent expansion can be removed, and the pleural space can be obliterated by resection of part of the parietal pleura.
12. Surgical treatment should be taken into account, more than has so far been done, in the treatment of recurrent, alternating, bilateral, chronic and haemo-pneumothorax.
13. After treatment by artificial pleuritis and after surgical operation, disturbances in pulmonary function are more frequent than after other modes of treatment. These disturbances are perhaps partly to be ascribed to these therapies.
14. In spontaneous pneumothorax associated with well-defined pre-existent lung diseases, the possibility of an existing disturbance in pulmonary function must be borne in mind; rapid lasting expansion of the collapsed lung is then the object to be striven for.

LITERATUUR

- Abo, S. Roentgenographic detection of minimal pneumothorax in the lateral decubitus position. (Costophrenic sinus sign).
Am. J. Roentg. LXXVII 1066. 1957.
- Abbott, O. A.; Hopkins, W. A.; Van Fleil, W. E.; Robinson, J. S. A new approach to pulmonary emphysema.
Thorax 8. 116. 1953.
- Adkins, P. C. Bilateral simultaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 37. 702. 1960.
- Adler, R. H.; Marrash, S.; Niguidula, F. Spontaneous pneumothorax with a review of 95 Cases.
New York State Med. J. 61. 570. 1961.
- Aho, A.; Heinivaara, O.; Mahonen, H. Boecks sarcoid as a cause of spontaneous pneumothorax.
Annales Medicinæ Internæ Fenniae 47. 163. 1958.
- Aikens, R. L.; Jasey, G. M. Use of intracath in spontaneous pneumothorax.
Canad. Med. Ass. J. 84. 1323. 1961.
- Aisner, M.; Franco, J. E. Mediastinal emphysema.
New Engl. J. Med. 241. 818. 1949.
- Van Allen; Lindskog; Richter. Gaseous interchange between adjacent lung lobules.
Yale J. Biol. & Med. 2. 297. 1930.
- Amdur, R. D. Recurrent spontaneous pneumothorax caused by aerial flight.
J. Aviation Med. 27. 456. 1957.
- Amsler, R.; Goyer, R. Hémopneumothorax et pneumothorax spontané traités en urgence chirurgicale.
Sem. Hôp. Paris. 33. 3364. 1957.
- Andersen, I.; Poulsen. Surgical treatment of spontaneous pneumothorax.
Acta Chir. Scand. 118. 105. 1959.
- Anderson, H. J. Emergencies in general practice: spontaneous pneumothorax.
Brit. Med. J. 1956 I 342.
- Anderson, J. The concept of mediastinal pain.
Brit. Med. J. 1957. I 1490.
- Apostolides, C. E.; Hadjissarantos, D. Pneumothorax spontané avec fistule soupape et épanchement puriforme traité au moyen d'injection d'huile gaiacolée iodoformée.
Paris Med. 1. 338. 1930.
- Arata, J. E.; Mc Eachern, C. G. Pneumomediastinum in the newborn. A report of 3 cases.
Dis. Chest. 26. 229. 1954.
- Armstrong, D.; Mitchell, R. S. Spontaneous pneumothorax during steroidtherapy of rapidly progressive far advanced pulmonary tuberculosis.
Am. Rev. Resp. Dis. 82. 551. 1960.
- Ashburn, F. S.; Nolan, J. L. Spontaneous hemopneumothorax.
Am. Surgeon. 25. 291. 1959.
- Atwood, A. Non-tuberculous spontaneous pneumothorax in father and son.
Boston Med. and Surg. J. 125. 1237. 1926.

- Bachmann, H. Familial spontaneous pneumothorax and other spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 6. 77. 1940.
- Balkin, S. S. Bronchopneumonia, empyema, pneumothorax and bacteremia due to Salmonella Choleraesuis treated with chloramphenicol.
Am. J. Med. 21. 974. 1956.
- Banyai, A. L.; Jurgens, G. H. Accidental pneumothorax during pneumoperitoneum-treatment.
Am. Rev. Tuberc. 42. 668. 1940.
- Bariety, M.; Poulet, J.; Monod, O.; Pallas, J.
J. Franc. de Med. et Chir. Thor. 12. 169. 1958.
- Bariety, M.; Choubrac, P.; Paillas, J.; Monod, O.; Milochevitch, R. Réticulose pulmonaire isolée révélée par pneumothorax.
Bull. et Mém. de Soc. Med. des Hôp. de Paris. 77. 894. 1961.
- Bariety, M.; Coury, Ch.; Paillas, J.; Monod, O.; Serfari, M.; Milochevitch, R.; Cottin, S. Granulome éosinophilique isolé du poumons avec pneumothorax spontané et insuffisance respiratoire mortelle.
Bull. et Mém. de Soc. Med. Hôp. de Paris. 77. 899. 1961.
- Baronofsky, I. D.; Warden, H. G.; Kaufman, J. W.; Whatley, J. W.; Hanner, J. H. Bilateral therapy for unilateral spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Surg. 34. 310. 1957.
- Barret, N. R.; Daley, K. A. A method of increasing the lung blood supply in cyanotic congenital heart disease.
Brit. Med. J. I. 699. 1949.
- Bass, H. E. Triad of pneumonia, pneumatocèle and spontaneous pneumothorax in infants.
J.A.M.A. 154. 143. 1954.
- Bean, W. B.
Dis. Chest. 34. 193. 1958.
- Beardsley, J. M.; Pahigian, V. H.; Providence, R. I. Scrubbing the pleura in the treatment of chronic and recurrent spontaneous pneumothorax.
Surgery. 30. 967. 1951.
- Beatty, G. A.
Dis. Chest. 4. 15. 1938.
- Berger, M. Mediastinal emphysema as a complication of pneumoperitoneumtherapy.
Dis. Chest. 26. 354. 1954.
- Berlin, R. Familial occurrence of pneumothorax simplex.
Acta Med. Scand. 87. 268. 1950.
- Bernard, E.; Meyer, A.; Nico, J. P.; Depierre. Sur le traitement du pneumothorax spontané sévère du à la rupture de bulle emphysématique. (Symphyse provoquée par talcage intrapleural).
J. Franc. Med. Chir. Thor. 3. 536. 1949.
- Bernard, E.; Meyer, A. Treatment of non-tuberculous spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 19. 641. 1951.
- Bethune, N. Pleural poudrage; a new technique for the deliberate production of pleural adhesions as a preliminary to lobectomy.
J. Thor. Surg. 4. 251. 1935.
- Beyer, A.; Richter, K.; Eribo, O. Zwei verlaufsbeobachtungen einer Hamman-Rich-syndromes mit rezidivierendem Spontanpneumothorax.
Fortschr. Röntgenstr. 94. 568. 1961.
- Biach, A. Zur Aetiologie des Pneumothorax.
Wiener Med. Wchschr. 30. 6. 1888.
- Blackford, S. D. Spontaneous pneumothorax in college students.
J.A.M.A. 113. 737. 1939.
- Blalock, A. A consideration of some of the problems in cardiovascular surgery.
J. Thor. Surg. 21. 543. 1951.
- Bleiker, M. A. Specifieke en a-specifieke tuberculineovergevoeligheid bij de mens in Nederland.
Proefschrift Groningen 1960.
- Boland, E. S. Idiopathic pneumothorax with recovery after aspiration.
Boston Med. & Surg. J. 142. 321. 1900.

- Borrie, J. Emergency thoracotomy for massive spontaneous hemopneumothorax.
Brit. Med. J. 1953. II 16.
- Bosman, G. Haemopneumothorax bij een tevoren gezonde man.
N.T.v.G. 98. 1190. 1954.
- Bourgeois, P.; Rollin, G.; Dreyfus, P. L'hémopneumothorax spontané.
Revue du tuberculose et de pneumologie. 23. 515. 1959.
- Bourne, G. Spontaneous pneumothorax simulating coronary disease.
Br. Med. J. 1940 II 313.
- Bourne, G. Clicking pneumothorax simulating myocardial infarction.
Lancet 1957 I 1122.
- Bower. Mediastinal and subcutaneous emphysema, pneumothorax, pneumoperitoneum and myocardial infarction occurring simultaneously.
Dis. Chest. 36. 556. 1959.
- Boyan, C. P.; Howland, W. S. Management of anaesthesia for laryngectomies.
Anaesthesia and Analgesia 38. 150. 1959.
- Boyd, D. H. Familial spontaneous pneumothorax.
Scot. Med. J. 2. 220. 1957.
- Brantley, W. M.; del Valle, R. A.; Schoenbuecher, A. K. Pneumothorax, bilateral, spontaneous, complicating pregnancy.
Am. J. Obst. & Gynaec. 81. 42. 1961.
- Breatnach, C. S. Mediastinal emphysema and its occurrence in artificial pneumoperitoneum.
Thorax 10. 79. 1955.
- Bremer, J. L. Congenital anomalies of the viscera; their embryological basis.
Cambridge Massachusetts. Harvard University Press. 1957.
- Brewer, L. A. III; Dolly, F. S.; Evans, B. H. The surgical management of chronic, spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Surg. 19. 167. 1950.
- Briggs, J. N.; Walters, R. W.; Byron, F. X. Spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 24. 564. 1953.
- Brincourt, J.; Daumet, Ph.; Garnier, Ch. A propos de 4 cas de pneumothorax spontané chronique traités chirurgicalement.
J. Franc. Med. Chir. Thoraciques 8. 113. 1954.
- Brocard, H.; Brincourt, A.; Grivaux, M. Les perforations pleuro-pulmonaires au cours de la tuberculose pulmonaire par la déltacortisone.
Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris. 72. 967. 1956.
- Brocard, H.; Brincourt, J.; Thénot, A. L'étiologie des pneumothorax spontanés actuellement observés.
Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris. 77. 803. 1961.
- Brock, R. C. Recurrent and chronic spontaneous pneumothorax.
Thorax 3. 88. 1948.
- Brouet, G.; Choubrac. Comment poser les indications thérapeutiques dans le pneumothorax spontané.
Confrontations thérapeutique.
Presse Medicale 67. 1157. 1959.
- Brouwers, B. P. Spontane pneumothorax.
N.T.v.G. 80. 4522. 1936.
- Brovelli, L. Contribution à l'étude étiopathogénique du pneumothorax spontané.
Praxis 45. 1213. 1956.
- Brunner, A.
Schw. Med. Wchschr. 71. 1211. 1941.
- Brunner, A. Der spontane Hämopneumothorax.
Klin. Med. 16. 154. 1961.
- Buettler.
Diss. Schw. Ztschr. f. Path. u. Bakt. VII nr. 4. 1944.
- Burke, F.; Salzman, E. W. Spontaneous hemopneumothorax in a hemophilic.
J.A.M.A. 169. 1623. 1959.
- Bijtel, J. Pneumothorax na bronchoscopie.
N.T.v.G. 88. 792. 1944.

- Cachin, M.; Pergola, F.; Roux, P. A propos du traitement des pleurésies sérofibrineuses tuberculeuses par la cortisone.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 70. 443. 1954.
- Calvert, R. J.; Smith, E. An analytical review of spontaneous hemopneumothorax.
Thorax 10. 64. 1955.
- Carlson, R. I.; Classus, K. L.; Gollan, F.; Gobbel, W. G.; Sherman, D. E.; Christensen, R. O. Pulmonary edema following the rapid re-expansion of a totally collapsed lung due to pneumothorax.
Surgical Forum. 9. 367. 1959.
- Carraud, J. Consideration sur le pneumothorax spontané non-tuberculeux et son traitement.
Thèse de Paris 1952.
- Castex, M. R.; Mazzei, E. S. L'hémopneumothorax spontané.
Presse Med. 44. 2097. 1936.
- Castex, M. R.; Mazzei, E. S. Pneumothorax spontané dans l'asthme.
Presse Med. 46. 529. 1938.
- Cate, H. J. ten, Onderzoek bij asthmapatiënten naar overgevoeligheid voor verstoven allergeenextracten.
Proefschrift Groningen 1954.
- Centner, J.; Moia, V.; Modave, J.; Driessche, H. van, Rappel sur le pneumothorax spontané.
Revue Médicale de Louvain 1954. 153.
- Champney.
Med. Chir. Trans. vol. LXV. cit. West.
- Champney. Artificial respiration in stillborn children.
Cit. West.
- Chandler, F. G. Valvular pneumothorax treated by mechanic valve and obliterate pleurisy.
Lancet 2. 639. 1939.
- Chapman, J. S.
Am. J. Med. 18. 547. 1955.
- Chien-Tien Hsu; Po-Wen Huang; Chi-Ts' Ai Lin. A term delivery complicated by spontaneous pneumothorax.
Obst. & Gyn. 14. 527. 1959.
- Chretien, J.; Parienti, R. Pneumothorax spontanés localisés.
Rev. Pract. 9. 2783. 1959.
- Citron, K. M. Spontaneous pneumothorax complicating bronchial carcinoma.
Tubercle London 40. 384. 1959.
- Clark, D. M. Mediastinal emphysema (pneumodiastinum) following explosive decompression of humans. Report of 2 cases.
Memorandum Report TSEAL-3-695-291, A.A.A.F. Material Command.
Jan. 1 1945.
- Cliff, J. M. Spontaneous pneumothorax in the Royal Navy.
Proc. Roy. Soc. Med. 50. 517. 1957.
- Clyne, A. J.; Hutter, F. H. D. Spontaneous hemopneumothorax. A surgical emergency.
Brit. Med. J. 1955. I. 1058.
- Cohen, S.; Kinsman, J. M. Non-traumatic spontaneous pneumothorax among military personnel.
New Engl. J. Med. 235. 461. 1946.
- Coupin, J. Pneumothorax spontané a rechute, complication d'un kyste hydatique.
Presse Med. 66. 646. 1958.
- Crenshaw, G. L. Etiology, treatment and surgical indications of non-tuberculous, non-traumatic spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 17. 369. 1950.
- Crenshaw, G. L.; Rowles, D. F. Surgical management of pulmonary emphysema.
J. Thor. Surg. 24. 398. 1952.
- Creveld, S. van; Broecke, J. van den. Gevolgen van gelocaliseerd emphyseem bij kinderen.
Maandschrift v. Kindergeneesk. 14. 35. 1946.

- Croizat, P.; Revol, L.; Moulin, J. Une observation de pneumothorax spontané au cours de la granulomatose maligne.
Lyon Medical 14. 6. 1959.
- Crowther, J. S. Spontaneous pneumothorax; a review of 61 cases.
Tubercle 36. 265. 1955.
- Curti, P. C.; Poulsen, T. The treatment of simple spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Surg. 19. 145. 1950.
- Cutler, J. W. Spontaneous pneumothorax complicating pneumothoraxtherapy with recovery after pneumonolysis.
J.A.M.A. 111. 408. 1938.
- Cutler, J. W. Pneumonolysis for the cure of tension pneumothorax.
J. Thor. Surg. 17. 374. 1948.
- Davis, C. H.; Stevens, G. W.
Am. J. Obst. & Gynaec. 20. 73. 1930.
- Debré, R.; Vilde, L. Maladie de Hand-Schuller-Christian et pneumothorax spontané et bilatéral.
Arch. Fr. de Pédiat. 5. 402. 1948.
- DeCosta, E. J. Spontaneous pneumothorax of the newborn infant.
Am. J. Obst. & Gynaec. 39. 578. 1940.
- Dekker, E. De invloed van de intrathoracale druk op de wijdte en stromingsweerstand van de luchtwegen bij normale proefpersonen en bij patiënten met asthma en emphyseem.
Proefschrift Groningen 1958.
- Delarue, J. A propos du traitement préventif des pneumothorax recidivants. Les effets du talc sur les séreuses.
J. Franc. de Med. et Chir. Thor. 3. 521. 1949.
- Delbrouck, J.; Dohogne, V.; Focquet, J.; Droogenbroeck, J. van. Traitement d'un cas d'hémo-pneumothorax spontané spontan par aspiration pleurale continue.
Annales Société Belge Médecine Tropicale, 40. 705. 1960.
- Dermksian, G. Spontaneous pneumothorax in apparently healthy flying personnel.
Ann. Int. Med. 51. 39. 1959.
- Deucher, F. Der idiopathischen Spontanpneumothorax.
Langenberg Arch. 265. 181. 1950.
- Deucher, F. Der spontane Haempneumothorax und seine Indikation zur Thorakotomie.
Helvet. Chir. Acta 17. 170. 1950.
- Devilliers, A. Du pneumothorax déterminé par la rupture dans la plèvre d'une vésicule aérienne emphysemateuse.
Thèse de Paris 1826.
- Dickie, H. A. Spontaneous mediastinal emphysema and pneumothorax; a report of 20 cases.
Ann. Int. Med. 28. 618. 1948.
- Ditmars, M. J. van
Persoonlijke mededeling (wordt binnenkort gepubliceerd).
- Doeleman, F. Sociaal Geneeskundige Studies over Asthma Bronchiale.
van Gorcum, Assen, 1957.
- Domart, A. Cancers bronchiques et pneumothorax.
Sem. Hôp. Paris 35. 2180. 1959.
- Draper, A. J. Spontaneous mediastinal emphysema and pneumothorax.
Am. J. Med. 5. 59. 1948.
- Dressler, M.
Schw. Ztschr. Tuberk. 4. 229, 1947.
- Driscoll, P. J.; Aronstam, E. M. Experiences in the management of recurrent spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 42. 174. 1961.
- Drukker, S. Enkele verwickelingen bij de asthma-aanval.
N.T.v.G. 92. 922. 1948.
- Drijvers, J. A. M. Beiderzijdse spanningspneumothorax na thrombose van de sinus cavernosus.
N.T.v.G. 91. 815. 1947.

- Dubose, H. M.; Price, H. J.; Guilfoil, P. H. Spontaneous pneumothorax; medical and surgical management; analysis of 75 patiënts.
New Engl. J. Med. 248. 752. 1953.
- Ebner, H. Spontaneous pneumothorax of the newborn.
Anaesthesia and Analgesia. 38. 64. 1959.
- Egger, K. von; Good, H.
Schw. Ztschr. Tuberk. 2. 24. 1945.
- Ehrenhaft, J. L.; Taber, R. E.; Lawrence, M. S. Spontaneous pneumothorax.
Am. Rev. Tuberc. 72. 801. 1955.
- Elliott, R. W. Subcutaneous emphysema and pneumothorax in bronchial asthma.
Lancet. 1938. I. 1104.
- Elrod, P.; Murphy, J. D. Spontaneous hemopneumothorax, treated by decortication.
J. Thor. Surg. 17. 401. 1948.
- Elte, J. Een geval van dubbelzijdige spontane pneumothorax.
N.T.v.G. 72. 33. 1928.
- Emerson, C. P. Pneumothorax: a historical, clinical and experimental study.
John Hopkins Hosp. Rev. 11. 1-450. 1903.
- Emery, J. L. Interstitial emphysema, pneumothorax and "air block" in the newborn.
Lancet 1956 I 405.
- Engelhardt, T. Spontaneous pneumothorax and bronchial asthma.
Ann. Int. Med. 21. 711. 1944.
- Enneking, J. A. M. J. Over den zoogenaamd spontanen pneumothorax.
Diss. Amsterdam. 1923.
- Enneking, J. A. M. J. Spontane pneumothorax.
Huisarts en Wetenschap. 3 nr. 5 1960.
- Exalto, J. Spanningspneumothorax bij polycystische long.
N.T.v.G. 95. 2734. 1951.
- Faber.
Hospital Stidende. 64. 573. 1921.
- Fagin, I. D.; Schwab, E. H. Spontaneous mediastinal emphysema.
Ann. Int. Med. 24. 1052. 1946.
- Faust, R. C. Subcutaneous emphysema during labor.
North West Med. 39. 24. 1940.
- Fernandes, J. Spanningspneumothorax als complicatie van staphylococceenpneumonie.
Mndsch. v. Kindergeneesk. XXXVII 258. 1959.
- Fischer-Wasels, B. Der gutartige Spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzen-
narbenblasen, ein typischer Krankheitsbild.
Zschr. Klin. Med. 95. 1. 1922.
- Fischer-Wasels, B. Die Pathogenese des nicht-tuberkulösen Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 74. 1877. 1927.
- Fisher, H. Spontaneous pulmonic interstitial and mediastinal emphysema in an infant.
Canad. Med. Ass. J. 44. 27. 1941.
- Fitch, L. B.; Rubenstone, A. I. Severe interstitial emphysema, pneumomediastinum
and pneumothorax: Uncommon complications of hyaline membrane disease.
Am. J. Med. Sc. 242. 65. 1961.
- Fletcher, C. M. Terminology, definitions and classifications of chronic pulmonary
emphysema and related conditions; a report of a Ciba guest symposium.
Thorax. 14. 286. 1959.
- Foy Wu Jack; Neptune, W. B. Pneumothorax as a complication of pneumoperi-
toneum.
Am. Rev. Tuberc. 63. 710. 1951.
- Francis, J. G. Subcutaneous emphysema occurring after labour.
Brit. Med. J. 1957 II 1117.
- Frankel, A.; Krasna, I.; Baronofski, I. D. An experimental study of pleural symphysis.
J. Thor. Surg. 42. 43. 1961.
- Friesdorf, C. Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des nicht-tuberkulösen
Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 74. 1672. 1927.

- Fry, W.; Rogers, W. L.; Crenshaw, G. L.; Barton, H. C. The surgical treatment of spontaneous idiopathic hemopneumothorax.
Am. Rev. Tuberc. 71. 30. 1955.
- Fussel, M. H. Spontaneous non-tuberculous pneumothorax.
Am. J. Med. Sc. 124. 218. 1902.
- Gad, U. The treatment of pneumothorax spontaneus simplex.
Acta Tub. Scand. Suppl. XLVII 1959.
- Gaensler, E. A. Parietal pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.
Surg. Gyn. & Obst. 102. 293. 1956.
- Gaillard, L. Du pneumothorax simple sans liquide et de sa curabilité.
Arch. Gen. de Med. 1888. 275 & 441.
- Gass, R. S.; Zeidberg, I. D.; Hutchison, R. H. Chronic pulmonary histoplasmosis complicated by pregnancy and spontaneous pneumothorax.
Am. Rev. Tuberc. 75. 111. 1957.
- Gendel, B. R.; Luton, E. F.
Am. Practitioner 2. 339. 1951.
- Gerrits, J. C. De acute en chronische ventieelpneumothorax.
N.T.v.G. 91. 2709. 1947.
- Gerrits, J. C. Spontane idiopathische pneumothorax.
N.T.v.G. 95. 2908. 1951.
- Gerrits, J. C. Spontane pneumothorax.
Geneesk. Gids 36. 17. 1958. 36. 46. 1958.
- Gezondheidsraad. Rapport inzake het asthmavraagstuk.
Staatsdrukkerij en Uitgeversbedrijf. 's-Gravenhage 1961.
- Goldschmidt, W. Phrenicusausschaltung beim pathologischem Pneumothorax.
Wien. Klin. Wchschr. 44. 1276. 1931.
- Gordon. Benign spontaneous pneumothorax.
Lancet. 1936 II 178
- Gosgriff, S. W. Study of coagulationmechanism of pleural blood in hemopneumothorax.
Am. J. Med. 7. 57. 1950.
- Götzsche, C.
Ungekr. Laeg. 95. 765. 1933.
- Grant. L. J.; Ginsburg, J. Eosinophilic granuloma (honeycomb lung) with diabetes insipidus.
Lancet. 269. 529. 1955.
- Gravenstein, J. Pneumothorax and extensive emphysema after high intratracheal pressure in anaesthetization.
J.A.M.A. 171. 158. 1959.
- Gristina, A. G.; Franklin, W.; Cahn, P. H. Spontaneous pneumothorax preceded by upper respiratory infection of virus symptomatology.
New York State Med. J. 60. 2158. 1960.
- Grob, W. Zur Aetiologie und Therapie des Spontanpneumothorax.
Schw. Ztschr. f. Tuberk. 5. 308. 1948.
- Groen, A. S.; Godfried, E. G. Spontane Haemopneumothorax.
N.T.v.G. 92. 3393. 1948.
- Groen, J.; Orie, N. G. M.; Jonxis, J. H. P.; Huët, G. J.; Schook, J. E. C.; Bastiaans, J.; Doeleman, F. Enkele beschouwingen over de tegenwoordige stand van het asthma-vraagstuk.
N.T.v.G. 101. 114. 1957.
- Grossmann, J. Mediastinal emphysema occurring during acute paroxysm of bronchial asthma.
Radiology. 52. 705. 1949.
- Grossmann, L. A. Recurrent bilateral spontaneous pneumothorax treated with artificial hemothorax.
Ann. Int. Med. 1953. 2. 1303.
- Guichard, A.; Alex, R.; Martin, F.; Reynaud, Ch. A propos de deux observations de pneumothorax spontané au cours de granulamotose maligne.
Lyon Medical 14-6-1959.

- Guillot, N. Observations d'emphysème.
Arch. Gen. de Med. 2. 151. 1853.
- Gumbiner, B.; Cutler, M. M. Spontaneous pneumomediastinum in the newborn.
J.A.M.A. 117. 2050. 1941.
- Gupta, S. K.; Sharma, V. N. Chronic pneumothorax in Marfan's syndrome.
Brit. J. Tuberc. 41. 346. 1957.
- Hamelberg, W.; Jacoby, J. J. Pneumohemothorax following brachial plexus block.
Anaesthesia and Analgesia. 38. 251. 1959.
- Hamman, L. Remarks on the diagnosis of coronary occlusion.
Ann. Int. Med. 8. 417. 1934.
- Hamman, L. Spontaneous interstitial emphysema of the lungs.
Trans. Ass. Am. Phys. 52. 311. 1937.
- Hamman, L. Spontaneous mediastinal emphysema.
Bull. John. Hopkins Hosp. 64. 1. 1939.
- Hamman, L. Note on the mechanism of spontaneous pneumothorax.
Ann. Int. Med. 13. 923. 1939.
- Hamman, L. Mediastinal emphysema.
J.A.M.A. 128. 1. 1945.
- Hansen, J. L. Spontaneous pneumohemothorax.
Acta Med. Scand. 132. 517. 1949.
- Hartzell, H. C. Spontaneous hemopneumothorax; report of 3 cases and review of the literature.
Ann. Int. Med. 17. 496. 1942.
- Have, H. ten. Klinische aspecten van de ziekte van Besnier-Boeck-Schaumann.
Proefschrift Groningen 1958.
- Hawkins, C. F. Difficulties in the treatment of chronic bilateral spontaneous pneumothorax.
Lancet 1948 I 288.
- Hayashi, J. Über tödlichen Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem.
Frankfurter Ztschr. f. Path. 16. 1. 1915.
- Haykens, J. H. Spontane pneumothorax.
N.T.v.G. 77. 2038. 1933.
- Heath, E. M. Spontaneous pneumothorax in young healthy adults with special reference to the etiological rôle of aerial ascent.
Am. J. Med. Sc. 211. 138. 1946.
- Heber, J. Pneumatocèle occurring during pneumonia and rupturing to form pneumothorax.
Proc. Roy. Soc. Med. 40. 534. 1947.
- Hees, C. A. van, „Spontane“ Haemopneumothorax.
N.T.v.G. 82. 5302. 1938.
- Heimlick, J.; Rubin, M.
Dis. Chest. 27. 457. 1955.
- Heine, F. Die Behandlung des Spontanpneumothorax.
Beitr. Klin. Tuberk. 119. 181. 1958.
- Hennell, H.; Steinberg, M. F.; Tense pneumothorax: treatment of chronic and recurrent forms by induction of chemical pleurisy.
Arch. Int. Med. 63. 648. 1939.
- Herwerden, C. H. Commentaar op Groen.
N.T.v.G. 92. 3976. 1948.
- Hetherington, L. H.; Spencer, G. E. Treatment of recurrent spontaneous pneumothorax with Gomenol.
Dis. Chest. 13. 652. 1947.
- Hewson, W. The operation of the paracentesis thoracis proposed for air in the chest with some remarks on the Emphysema and on wounds of the Lungs.
General Med. Observations and Inquiries vol. 3. June 15. 1767.
- Hinaut, G. Traitement d'urgence par un procédé simple d'aspiration continue des pneumothorax spontanés suffocants et des pneumothorax spontanés tuberculeux.
Presse Med. 68. 681. 1960.

- Hoffman, L.; Cohn, J. E.; Gaensler, E. A. Respiratory abnormalities in eosinophilic granuloma of the lung.
New Engl. J. Med. 267. 577. 1962.
- Hohenner, K.
Beitr. Klin. Tuberk. 83. 486. 1935.
- Hohenner, K.
Beitr. Klin. Tub. 84. 596. 1936.
- Hollander. Door syphylis veroorzaakte pneumothorax.
N.T.v.G. 76. I. 1031. 1932.
- Holloway, J. B.; Speir, R. G.; Sadler, R. N. Spontaneous hemopneumothorax requiring thoracotomy.
Am. Surgeon. 18. 518. 1952.
- Holonbek, J.
J. Louisiana Med. Soc. 105. 299. 1953.
- Holt, L. E.; McIntosh, R.
Holt's Pediatrics p. 562. 1953.
- Holter, H. V.; Horwitz, O. W. Spontaneous pneumothorax produced by ascent in an airplane.
J.A.M.A. 127. 519. 1945. - 127. 944. 1945. commentaar.
- Hopkins, H. Spontaneous Hemopneumothorax.
Am. J. Med. Sc. 193. 763. 1937.
- Hoel, M. J.; Mussini-Montpellier, J.; Pinet, F.; Morand, Ph. Pneumothorax spontané au cours d'une lymphogranulomatose maligne à localisation bronchique.
L'Algerie Medicale. 1960. 171.
- Housden, E. G.; Piggot, A. Spontaneous hemopneumothorax with unusual post-mortem findings.
Brit. Med. J. 1931 II 941.
- Howie, V. W.; Weed, A. S. Spontaneous pneumothorax in the first ten days of life.
J. Pediatrics. 50. 6. 1957.
- Hoyer, L. P.; Theron Clagett, O. Treatment of chronic spontaneous pneumothorax by lobectomy.
J. Thor. Surg. 15. 418. 1946.
- Hueck, O.; Oltersdorff, J. Der Spontanpneumothorax und seine chirurgische Behandlung.
Münch. Med. Wchschr. 99. 693. 1957.
- Huet, G. J. Over den pneumothorax der „emphysémateux latents“.
N.T.v.G. 60. I 2419. 1916.
- Hughes, F. A.; Kraeft, N. H.; Lowry, C. C. Treatment of idiopathic spontaneous pneumothorax.
J.A.M.A. 146. 244. 1951.
- Hyde, L. Coccidoidal spontaneous pneumothorax.
Ann. Int. Med. 47. 1234. 1947.
- Hyde, L. Benign spontaneous pneumothorax.
Ann. Int. Med. 56. 746. 1962.
- Hyde, L.; Hyde, B.
Am. J. Med. Sc. 205. 660. 1943.
- Hyde, B.; Hyde, L. Benign idiopathic spontaneous pneumothorax. Rev. 63 cases.
Am. J. Med. Sc. 215. 427. 1948.
- Hyde, B.; Hyde, L. Spontaneous mediastinal emphysema and bilateral spontaneous pneumothoraces.
Am. Rev. Tuberc. 61. 883. 1950.
- Hyde, B.; Hyde, L. Spontaneous pneumothorax; contrast of the benign idiopathic and the tuberculous types.
Ann. Int. Med. 33. 1373. 1950.
- Hyde, B.; Hyde, L. Benign spontaneous hemopneumothorax.
Am. Rev. Tuberc. 63. 417. 1951.
- Imhof, J. W. De spontane pneumohaemothorax.
N.T.v.G. 100. 3517. 1956.
- Isbister, J.
Med. J. Australia 1945. 1. 275.

- Israëls, A. A.; Warringa, R. J.; Löwenberg, A. Bronchiectasis in Bronchitis. Bronchitis, an international symposium, ed. by N. G. M. Orië and H. J. Sluiter. van Gorcum, Assen, 1961.
- Itard, J. Sur le pneumothorax, ou les congestions gazeuses, qui se forment dans la poitrine. Diss. Paris. An. XI vol. 32. 1803.
- Jarnion, A. P.; Moreau, A. Le pneumothorax idiopathique généralisé. Rev. Pract. 9. 2759. 1959.
- Jaubert de Beaujeu, M.; Ezra, P. Le traitement chirurgical précoce de l'hémo-pneumothorax spontané. J. Franc. de Med. et Chir. Thor. 15. 155. 1961.
- Jensema, R. Asthma-Bronchitis en industriële arbeid. Proefschrift Amsterdam 1962.
- Johnson. 1829, Cit. Thomas 1959.
- Johnson, J. Certain aspects of Battle Wounds of the Thoracic Cavity. Surgery 20. 26. 1946.
- Jones, M. R.; Lyons, H. A. Spontaneous pneumothorax. Am. J. Med. Sc. 227. 13. 1954.
- Jones, P. N.; Bigham, R. S. Spontaneous hemopneumothorax with reference to the use of streptokinase and streptodornase. Ann. Int. Med. 39. 907. 1953.
- Joynt, G. H.; Laird, R. C. Treatment of spontaneous pneumothorax by Kaolin. Dis. Chest. 34. 514. 1958.
- Kahn, J. L. Subcutaneous and mediastinal emphysema due to bronchial asthma. J. of Allergy 22. 111. 1951.
- Kallquist, I. A new method for producing pleural symphysis in spontaneous pneumothorax. Dis. Chest. 28. 465. 1955.
- Keizer, D. P. R. Spontaan mediastinaal en subcutaan emphyseem. N.T.v.G. 99. 1168. 1955.
- Kipfer, R. Kasuistisches Beitrag zur Pathogenese des Spontanpneumothorax und zu seiner Therapie mit Hilfe des Thoracoscopie und endopleurale Kaustik. Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. inn. Med. 44. 193. 1932.
- Kircher, L. T.; Schwartzel, R. L. Spontaneous pneumothorax and its treatment. J.A.M.A. 155. 24. 1954.
- Kirkland, H. B. Am. Rev. Tuberc. 41. 114. 1940.
- Kirschner, J. J. Spontaneous pneumothorax. Am. J. Med. Sc. 196. 705. 1938.
- Kjaergaard, H. Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy. Acta Medica Scandinavica Suppl. XLIII. 1932.
- Kjaergaard, H. Pneumothorax simplex. Two cases with autopsyfindings. Acta Medica Scandinavica. 80. 93. 1933.
- Klinkert jr., D. Spontane pneumothorax in de zwangerschap. N.T.v.G. 70. I 403. 1926.
- Knowles, J. H.; Gorlin, R.; Storey, C. F. Effects of pleural talc poudrage on pulmonary function. J. Thor. Surg. 34. 250. 1957.
- Knuth, Warren P. Simple surgical treatment of spontaneous pneumothorax by use of a plastic needle. J.A.M.A. 168. 177. 1958.
- Koelensmid, A. Enkele merkwaardige gevallen van spontane pneumothorax. N.T.v.G. 70 I 2490. 1926.
- Kosters, J. B. Mediastinaal emphyseem. N.T.v.G. 78. 5763. 1934.
- Kosters, J. B. Merkwaardig geval van spontanen pneumothorax. N.T.v.G. 81. 639. 1937.
- Kosters, J. B.; Dagnelie, P. R. Spontane(?) haematothorax. N.T.v.G. 98. 2953. 1954.

- Kraan, J. K. De toepassing van Streptokinase en Streptodornase by empyeem en post-operatieve haemothorax.
N.T.v.G. 98. 1824. 1954.
- Kramer, P. H. Over spontanen niet-tuberculeusen pneumothorax.
N.T.v.G. 75. 2584. 1931.
- Kramer, P. H. Spontane niet-tuberculeuse pneumothorax.
N.T.v.G. 83. 4565. 1939.
- Kremer, J. Wordt binnenkort gepubliceerd.
- Kreutzer, F. L.; Brizzolara, L. G.; Rogers, W. L. Treatment of spontaneous pneumothorax by means of continuous intrapleural suction.
Dis. Chest. 21. 663. 1952.
- Kruysveldt, C. S. Een geval van uitgebreid huidemphyseem bij asthma bronchiale.
N.T.v.G. 77. 5380. 1933.
- Kulcke, E. Heilung eines tuberkulösen Ventil-pneumothorax durch intrapleurale Traubenzuckerinjectionen.
Münch. Med. Wchschr. 1920. 1175.
- Kusan.
Lijeén. Vjesn. (Serbokroat.) 47. 759. 1925.
- Laennec, R. T. H. Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. p. 624.
Paris, 1819.
- Lagèze, P. Le pneumothorax spontané au cours des affections pulmonaire aigues et chroniques, tuberculose pulmonaire exceptée.
Revue du Practicien 9. 2795. 1959.
- Lagèze, P.; Robert, J. M. Aspects actuels du pneumothorax spontané de l'adulte à propos de 110 observations.
Rev. Lyonnais de Med. 9. 1087. 1960.
- Landolt.
Schweiz. Med. Wchschr. 1920. 699.
- Lane, W. Z. Lungtrauma; influence on preexisting pulmonary disease.
New. Engl. J. Med. 620. 251. 1959.
- Lantuéjoul, Ribadeau-Dumas, L.; Héraux. L'emphysème pulmonaire à la naissance du nouveau-né.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1947. 1069.
- Laval, P. Traitement du pneumothorax spontané.
Rev. Pract. 9. 2817. 1959.
- Lawson, J. D. The scratch-sign, a valuable aid in the diagnosis of pneumothorax.
New Engl. J. Med. 264. 88. 1961.
- Leach, J. E. Pneumothorax in young adult males.
Arch. Int. Med. 76. 264. 1945.
- Lefemine, A. A.; O'Hara, E. T.; Lynch, J. P. Treatment of spontaneous pneumothorax.
J.A.M.A. 162. 622. 1956.
- Leggett, E. A.; Myers, J. A.; Levine, I. Spontaneous pneumothorax. Report of 31 cases.
Am. Rev. Tuberc. 29. 348. 1934.
- Lehnartz.
Med. Welt. 1940. 625.
- Leites, V.; Tannenbaum, E. Familial spontaneous pneumothorax.
Am. Rev. Resp. Dis. 82. 240. 1960.
- Leopold, S. S. Liebermann, L. M.
Ann. Int. Med. 9. 19. 1935.
- Levi-Valensi, A.; Molina, C.; Akroun, G. La fréquence relative des pneumothorax spontanés tuberculeux et non-tuberculeux en milieu Nord-Africain.
J. Pneumophthysiologie d'Afrique du Nord. IV. 1. 1955.
- Liebeskind, R. Die Behandlung des Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 103. 1774. 1961.
- Lilienthal, H. Thoracic Surgery.
Philadelphia 1926.
- Lindeboom, G. A. Spontaan mediastinaal emphyseem met asthmatische benauwdheid.
N.T.v.G. 94. 797. 1950.

- Lindskog, G. E.; Halasz, N. A. On spontaneous pneumothorax. Consideration of pathogenesis and management with review of 72 hospitalized cases. *Arch. Surg.* 75. 693. 1957.
- Lister, W. A. Case of pericardial knock associated with spontaneous pneumothorax. *Lancet.* 1928 I 1225.
- Littmann, D. Electrocardiographic phenomena associated with spontaneous pneumothorax and mediastinal emphysema. *Am. J. Med. Sc.* 212. 682. 1946.
- Littre, A. *Mém. de l'Acad. des Acad.* p. 10. 1713.
- Liverani, F. *Minnesota Med.* 1934. 2. 378.
- Llewellyn Skinner, J. Subcutaneous emphysema occurring after labour. *Brit. Med. J.* 1957 II 394.
- Lob, M. A propos du pneumothorax spontané et en particulier son incidence familiale. *Praxis.* 41. 5. 1932.
- Loeschcke, H. H. Die Absorption von Gas im Organismus als Diffusionsvorgang (Pneumothorax, Gasembolie, Atelektase, Mittelohr). *Klin. Wchschr.* 34. 801. 1956.
- Lorge, H. J. The etiology of idiopathic pneumothorax. *Am. J. Med. Sc.* 199. 635. 1940.
- Love, L. Spontaneous pneumothorax complicating pneumonia. *Ann. Int. Med.* 40. 153. 1954.
- Lubchenco, L. O. Recognition of spontaneous pneumothorax in premature infants. *Pediatrics* 24. 996. 1959.
- Lucherini. Rheumatism and spontaneous pneumothorax: some rheumatological aspects of pleural pathology. *Minerva Med.* 48. 81. 1957.
- Macklin, C. C. Pneumothorax with massive collapse from experimental local over-inflation of the lung substance. *Canad. M.A.J.* 36. 414. 1937.
- Macklin, C. C. Transport of air along sheaths of pulmonic bloodvessels from alveoli to mediastinum. *Arch. Int. Med.* 64. 913. 1939.
- Macklin, M. T.; Macklin, C. C. Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory disease and other conditions. An interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. *Medicine* 23. 281. 1944.
- MacQuigg, R. E. Spontaneous pneumothorax; the case for early thoracotomy. *Am. Surg.* 21. 478. 1955.
- Madebrien. *Asthme et pneumothorax.* Thèse de Paris 1938.
- Markovits, A. S.; Philips, R. B. Lungcollapse in aviation. *J.A.M.A.* 164. 1569. 1957.
- Marrangoni, A. G.; Storey, C. F.; Geib, P. O. The management of spontaneous pneumothorax. *Am. Rev. Tuberc.* 72. 257. 1955.
- Mascheroni, H. A.; Reussi, C.; Iturbe, R.; Corte, R. Enfisema subcutaneo en un asma brouquial. *Revista de la Ass. Med. Arg.* 66. 226. 1947.
- Mathey, J.; Faure, J. Les causes du pneumothorax spontané et leurs fréquence respective. *Rev. Pract.* 9. 2745. 1959.
- Mattei, Ch.; Laval, P.; Payan, H.; Rion, J.; Balozet, P.; Choux, J.; Cotelle. Etiologie, pathogénie et traitement du pneumothorax spontané. *Presse Med.* 63. 1018. 1955.
- Mattei, Ch. Physiologie et anatomie pathologique du pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Rev. Pract.* 9. 2755. 1959.

- Maurer, E. R. Chronic recurrent spontaneous pneumothorax due to endometriosis of the diaphragm.
J.A.M.A. 168. 2013. 1958.
- Maxwell, J. The production of pleural adhesions by Kaolin injection.
Thorax, 9. 10. 1954.
- McCabe, E. S. Spontaneous interstitial emphysema of the lung simulating organic heartdisease.
Am. Heart J. 34. 729. 1947.
- McCarthy, T. F.; Misra, D. P. Spontaneous pneumothorax.
Brit. J. Tuberc. 52. 64. 1958.
- McCorkle, H.; Stevenson, J. Subcutaneous emphysema associated with perforated peptic ulcer.
Surgery. 2. 930. 1937.
- McLintoch. Spontaneous pneumothorax during pregnancy.
Br. Med. J. 1940 II 785.
- Meade, R. H.; Blades, B. R. The surgical treatment of recurrent and chronic spontaneous pneumothorax of non-tuberculous origin.
Am. Rev. Tuberc. 60. 683. 1949.
- Meckel. Sur de l'air répandu remasse dans la cavité du thorax, qui arrêta la respiration et qui a causé la mort.
Mém. de l'Acad. Roy. de Ac. de Berlin. 15. 1759.
- Meckstroth, C. V. Pneumothorax, a surgical problem.
Am. J. Surg. 98. 126. 1959.
- Medici, F. A. Results of pleurodesis by Bethune method in benign spontaneous pneumothorax.
An Cated de pat. y. clin. tuberc. 6. 106. 1944.
- Meesen, H.
Beitr. Path. Anat. 1949. 1.
- Melletier, J. le; Lemoine, J. Pneumothorax spontané bilatéral simultané a rechutes.
J. Franc. de Med. et Chir. Thor. 3. 478. 1949.
- Melletier, J. le. Les formes suffocantes du pneumothorax spontané.
Rev. Pract. 9. 2769. 1959.
- Meyer, A. Une observation de pneumothorax mortel chez un asthmatique.
New Engl. J. Med. 234. 639. 1946.
- Meyer, A. Le rôle et la place de la tuberculose dans le pneumothorax spontané.
Rev. Pract. 9. 2789. 1959.
- Meyer, A.; Nico, J. P.; Carraud, J. Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement.
Masson et Cie Paris 1958.
- Miller, H. Spontaneous mediastinal emphysema with pneumothorax simulating organic heartdisease.
Am. J. Med. Sc. 209. 211. 1945.
- Miller, J. M. Clinical experience with streptokinase and streptodornase.
J.A.M.A. 145. 620. 1951.
- Miller, J. H.; Long, P. H. The treatment of hemothorax.
U.S. Armed Forces Med. J. 3. 1061. 1952.
- Miller, W. S. A study of the human pleura pulmonalis: its relation to the blebs and bullae of emphysema.
Am. J. Roentg. XV. 399. 1926.
- Miller, W. S. A further study of emphysematous blebs.
Am. J. Roentg. XVIII 42. 1927.
- Minnis, J. F.; Brevetti, G. Idiopathic massive spontaneous hemopneumothorax.
Arch. Surg. 83. 253. 1961.
- Mitchell, H. S.; Bacal, H. L. Pneumothorax and interstitial emphysema in asthma.
Canad. M. Ass. J. 63. 467. 1950.
- Moers, A. J. M. De meting van fibrinolyse.
Proefschrift Amsterdam 1962.
- Molina, C.; Miqueres, J.; Dalet, R. Les aspects du pneumothorax spontané en milieu Nord-Africain.
Sem. des Hôp. de Paris. 32. 1067. 1956.

- Moore, R. L. Warinjuries of the chest.
Ann. of Surg. 124. 367. 1946.
- Morawitz, P. Familiärer gutartiger Spontanpneumothorax als Ausdruck konstitutioneller „Lungenschwäche“.
Münch. Med. Wchschr. 80. 1861. 1933.
- Moreau, L.; Besancon, F. Pleurésie sérofibrineuse tuberculeux, A.C.T.H. et perforation.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris. 71. 984. 1955.
- Morlock, H. V. Chronic pneumothorax treated by intrapleural injection of silver nitrate.
Proc. Roy. Soc. Med. 126. 525. 1933.
- Moser, M. Spontaneous hemopneumothorax, treated by early thoracocentesis. Report of 4 cases.
Dis. Chest. 19. 339. 1951.
- Mosheim.
Beitr. Klin. Tuberk. 3. 331. 1905.
- Mounier-Kuhn; Wild, Ch.; Klotz, G. Corps étranglés bronchique et pneumothorax spontané.
Ann. Oto-Laryng. 73. 640. 1956.
- Movitt, E. R. Spontaneous pneumothorax as a complication of pneumonia in adults.
Am. J. Med. Sc. 209. 595. 1945.
- Movitt, E. R.
Dis. Chest. 13. 221. 1947.
- Moxon, R. K. Spontaneous pneumothorax.
U.S. Armed Forces M. J. 1. 1157. 1950.
- Müller, F. Über Emphysem des Mediastinum.
Berl. Klin. Wchschr. 25. 205. 1888.
- Müller, P. Über gutartigen familiären Spontanpneumothorax.
Kl. Wchschr. 13. 137. 1934.
- Myers, J.; Simple spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 26. 420. 1954.
- Myerson, R. M. Spontaneous pneumothorax: A clinical study of one hundred consecutive cases.
New. Engl. J. Med. 238. 461. 1948.
- Nelson, S. N. Large pneumothorax and associated massive collaps of the homolateral lung due to intrabronchial obstruction.
Radiology. 68. 411. 1957.
- Niehaus, R. F. Simple spontaneous pneumothorax in apparently healthy individuals. 24 cases.
Am. J. Roentg. 57. 12. 1947.
- Nobel. 1873. Cit. Thomas 1959.
- Norman, M. Spontaneous pneumothorax and subcutaneous emphysema.
Brit. Med. J. 1957 II 1414.
- Norris, J. L.
New York St. J. Med. 40. 504. 1940.
- Nota, J. H. W. Mediastinaal emphysem bij diphterie.
N.T.v.G. 90. 586. 1946.
- Oeser, F. E. Zur ärztlichen Begutachtung des sogenannten idiopathischen Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 102. 2344. 1960.
- Oeser, F. E. Die Prognose des sogenannten idiopathischer Spontanpneumothorax.
Med. Klin. 56. 1635. 1961.
- Oidtman, A. Dubbelzijdige pneumothorax.
N.T.v.G. 51 II 1050. 1907.
- Olesen, K. H.; Quaade, F. Pneumothorax accompanying staphylococcal pneumonia in patients treated with steroids.
Lancet. 1961 I 535.
- Oltersdorff, J. Differentialdiagnostik und chirurgischen Behandlung des Spontanpneumothorax.
Dissertatie 1957 München.

- Orie, N. G. M.; Sluiter, H. J.; Vries, K. de; Tammeling, G. J. Chronische aspecifiche respiratoire aandoeningen.
N.T.v.G. 105. 2136. 1961.
- Ornstein, G. G.; Lercher, L. Spontaneous pneumothorax in apparently healthy individuals. 58 cases.
Quart. Bull. Sea View Hosp. 7. 149. 1942.
- Osius, T. G. Hemothorax and pneumothorax while fencing.
Dis. Chest. 41. 115. 1962.
- Otto, E. Zur Behandlung des traumatischen und spontanen pneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 99. 436. 1957.
- Paley, P. J.; Eveillard, C. Maladie de Hand-Schuller-Christian avec participation pulmonaire importante et pneumothorax spontané.
J. Franc. Med. et Chir. Thor. 14. 351. 1960.
- Palmer, H.; Gupta, S. K. Laryngeal palsy following spontaneous pneumothorax.
Brit. J. Tuberc. 52. 328. 1958.
- Palmer, J. P.; Taft, R. B.
J.A.M.A. 96. 653. 1931.
- Pardal, R.; Mazzei, R. S.
Paris Médical. 93. 509. 1934.
- Paul, J. S.; Beattie, J.; Blades, B. Lungfunctionstudies in poudrage treatment of recurrent spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Surg. 22. 52. 1951.
- Pease, P. P.; Steiner, L. G.; Chapman, A. S.
Bull. U.S. Army Med. Dept. 82. 102. 1944.
- Pel. P. K. Een zeldzame afloop van een pneumothorax.
N.T.v.G. 55 I 1517. 1911.
- Perry, K. M. A. On spontaneous pneumothorax.
Quart. J. Med. 8. 1. 1939.
- Peterson, H. Fatal case of bronchial asthma complicated by mediastinal and subcutaneous emphysema.
J. of Allergy. 18. 413. 1947.
- Pinner, M.; Leiner, G.; Zavod, W. A. Bronchospirography.
III The functional capacity of normal lungs, severely damaged lungs, lungs with strictly parenchymal lesions, thoracoplasty lungs and re-expanded pneumothorax lungs.
J. Thor. Surg. 11. 241. 1942.
- Pitt, G. N. A case of a rapidly fatal hemopneumothorax apparently due to the rupture of an empty emphysematous bulla.
Tr. Clin. Soc. London. 33. 95. 1900.
- Plas, M. C. van der. Studie over de behandeling van haemophilusbronchitis met antibacteriële stoffen.
Proefschrift Leiden 1951.
- Polak Daniels, L. Pneumothorax door een embolus in de arteria pulmonalis.
N.T.v.G. 80. 1455. 1936.
- Puygrenier, J. Le pneumothorax spontané de l'adulte en dehors de la tuberculose évolutive.
Thèse de Lyon. 1959.
- Radke, H. Die Bronchographie in der Differentialdiagnose bullöses Emphysem und Spontanpneumothorax.
Fortschr. Röntgenstr. 84. 29. 1956.
- Rapport, R. L.; Thurlow, A. A.; Klassen, K. P. Etiology and management of spontaneous pneumothorax.
Arch. Surg. 67. 266. 1953.
- Reemtsma, K.; Claus, R. H.; Wylie, R. H. The management of spontaneous pneumothorax complicating pulmonary tuberculosis.
Am. Rev. Tuberc. 74. 351. 1956.
- Reeves, M. M.; Niazi, S.; Conolly, C.; Lewis, F. Simultaneous bilateral thoracotomy for bilateral spontaneous pneumothorax.
Ann. Surg. 146. 1021. 1957.

- Repa, J. J.; Jacobson, H. R. Spontaneous pneumothorax, the result of a ruptured diaphragm complicating pneumoperitoneum.
Am. Rev. Tuberc. 63. 587. 1951.
- Riker, W. L. Lung cysts and pneumothorax in infants and children.
Surg. Clin. North America. 36. 1613. 1956.
- Riley, E. A.
Am. Rev. Tuberc. 62. 231. 1950.
- Riolan, J. Encheiridium Anatomicum et Pathologicum Parisus.
G. Meturas. 1648.
- Rist, E.; Worms, R.
Presse Méd. 44. 2097. 1936.
- Rodriguez, F. B. Un caso de neumotorax con cuadro abdominal agudo y otro de neumotorax espontaneo en dos hermanos.
Rev. Esp. Tuberc. 25. 533. 1956.
- Rolleston, H. Case of fatal hemopneumothorax.
Tr. Clin. Soc. London. 33. 90. 1900.
- Rosenberg, L.; Rosenberg, J. Subcutaneous emphysema complicating bronchial asthma.
Am. J. Med. Sc. 195. 682. 1938.
- Ross, J.; Dugan, D.; Farber, J. E. Spontaneous hemopneumothorax with early thoracotomy. Case report.
Dis. Chest. 23. 577. 1953.
- Ross, J.; Farber, J. E. Rightsided spontaneous pneumothorax complicating pneumoperitoneum.
Am. Rev. Tuberc. 63. 67. 1951.
- Rothkopf, H. Treatment of spontaneous pneumothorax with artificial hemothorax.
Beitr. z. Klin. Tuberk. 93. 481. 1939.
- Rottenburg, L. A.; Golden, R. Spontaneous pneumothorax; 105 cases.
Radiology. 53. 157. 1949.
- Rouing, P. J. E.; Orie, N. G. M. Chronische hoest en chronische eosinophile bronchitis bij patiënten met longkanker.
N.T.v.G. 104. 709. 1960.
- Rowell, N. R. Spontaneous hemopneumothorax.
Brit. J. Tuberc. 50. 214. 1956.
- Rubin, M.; Rubin, E. H. Bronchoscopy in the treatment of spontaneous and traumatic pneumothorax.
J. Thor. Surg. 21. 377. 1951.
- Ruiter, D. Het tuberculeuze empyeem.
Proefschrift Groningen. 1953.
- Ruitinga, P. Over spontanen pneumothorax.
N.T.v.G. 75. 1719. 1931.
- Rumball. Persoonlijke mededeling. 1958; cit. Joynt, Thomeret.
- Russel, J. T. R. Fatal spontaneous pneumothorax in an asthmatic subject.
Edinburgh Med. J. 60. 331. 1953.
- Rydell, J. R. Emergency thoracotomy for massive spontaneous hemopneumothorax.
J. Thor. Surg. 37. 382. 1959.
- Rijpperda Wierdsma, A. Huidemphyseem bij asthma bronchiale.
N.T.v.G. 98. 1942. 1954.
- Saracoglu, K. Uber einen Fall von Wabenlungen, kompliziert durch Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 99. 1139. 1957.
- Sattler, A. Pathogenesis of the so-called idiopathic spontaneous pneumothorax and related conditions.
Dis. Chest. 21. 315. 1952.
- Sattler, A. Die akute Haemoptoe, der Spontanpneumothorax.
Wien. Klin. Wchschr. 70. 698. 1958.
- Sattler, A. Aperforative und perforativer Spontanpneumothorax im Zuge der Grippe Pandemie 1957.
Wien. Klin. Wchschr. 70. 467. 1958.

- Sattler, A. Zum Durchtritt von Luft durch die permeabel gewordene Pleura visceralis und dem hierdurch konstituierte spontane (aperforativen) Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tub. 120. 370. 1959.
- Scadding, J. C.; Wood, P. Systolic clicks due to leftsided pneumothorax. Lancet. 1939. 2. 1208.
- Scadding, J. C. Pleurisy. Practitioner. 175. 685. 1955.
- Scheltema, G. Angeboren pneumothorax. N.T.v.G. 62 I 331. 1917.
- Scheltema, W. Een geval van huidemphyseem door asthma. Geneesk. Gids. 9. 1076. 1931.
- Schmincke, A. Zur Genese des doppelseitige Spontanpneumothorax (Zugleich ein Beitrag zu den Misbildungen des Lungengewebe). Beitr. z. Path. Anat. u. Alg. Path. 80. 692. 1928.
- Schneider, L.; Reissman, I. Idiopathic spontaneous pneumothorax. History of 100 unselected cases. Radiology. 44. 485. 1945.
- Schnurrer, W. Zur Diagnose und Behandlung des Spontanpneumothorax. Münch. Med. Wchschr. 103. 452. 1961.
- Schröder, J. Fehlbegutachtung bei progressiver Lungendystrophie. Beitr. z. Klin. Tuberk. 120. 359. 1959.
- Schumacher, G. Ueber die Behandlung von Pneumothorax mit Ticortril. Münch. Med. Wchschr. 99. 337. 1957.
- Schwartz, E. Spontaneous mediastinal and subcutaneous emphysema complicating bronchial asthma. J. of Allergy. 16. 279. 1945.
- Schweich, A.; Fierstein, J. Staphylococcal septicemia with recurrent spontaneous pneumothorax. Ann. Int. Med. 50. 819. 1959.
- Schweizer, O.; Howland, W. S. The diagnosis and treatment of tension pneumothorax complicating radical surgery about lower neck and thorax. Current researches Anaesthesia and analgesia. 35. 375. 1956.
- Schwind, H.; Pöschel, Th. Pneumothorax bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynaek. 82. 1043. 1960.
- Scott, A. M. The significance of the anginal syndrome in acute spontaneous pneumothorax. Lancet. 1937 I 1327.
- Scott, J. F. Mediastinal emphysema and left pneumothorax. Dis. Chest. 32. 421. 1957.
- Seley, G. Pulmonary decortication for clotted hemothorax following idiopathic spontaneous hemopneumothorax. J. Thor. Surg. 21. 600. 1951.
- Semple, T.; Lancaster, W. M. Noisy pneumothorax. Brit. Med. J. 1961 I 1342.
- Shefts, L. M.; Gilpatrick, C.; Swindell, H.; Gabbard, J. G. Management of spontaneous pneumothorax. Dis. Chest. 26. 273. 1954.
- Sherman, R. S.; Brant, E. A. An X-ray study of spontaneous pneumothorax due to cancer metastases of the lungs. Dis. Chest. 26. 328. 1954.
- Sherry, S.; Tillett, W. S.; Read, C. Th. The use of streptokinase-streptodornase in the treatment of hemothorax. J. Thor. Surg. 20. 393. 1950.
- Simpson, J. Traumatic hemothorax and pneumohemothorax. Lancet. 1945 II 521.
- Smith, A. N. Spontaneous hemopneumothorax. Arch. Surg. 74. 232. 1957.
- Smith, F. Talc poudrage treatment of recurrent and chronic spontaneous pneumothorax. North West Med. 52. 11. 1953.

- Sohlberg, H. D.
N.T.v.G. 42. II 900. 1898.
- Spengler, L.
Z. Tuberk. 2. 27. 1901.
- Spengler, L. Zur Chirurgie des Pneumothorax. Mitteilung über 10 eigene Fällen von geheiltem tuberkulosem Pneumothorax, verbunden in 6 Fällen mit gleichzeitiger Heilung der Lungentuberkulose.
Beitr. z. Klin. Chir. 49. 80. 1906.
- Spengler, L. Einziges zur Pathogenese, Prognose und Therapie des Spontanen Pneumothorax.
Schw. Med. Wchschr. 2. 1276. 1931.
- Spengler; Brauer. Die operative Behandlung der Lungentuberkulose.
Handbuch der Tuberkulose, Bd. III. 1919.
- Spillane, J. D. Four cases of diabetes insipidus and pulmonary disease.
Thorax. 7. 134. 1952.
- Steele, J. D. Production of pleural adhesions for therapeutic purposes.
Am. Rev. Tub. 56. 299. 1947.
- Swierenga, J. Intrapulmonale Bronchuscysten.
Proefschrift Utrecht 1952.
- Swierenga, J. The modern treatment of spontaneous pneumothorax.
Medica Mundi 2. 31. 1956.
- Swierenga, J.; Engelen, W. van. De spontane pneumothorax.
N.T.v.G. 99. 2047. 1955.
- Sycamore, L. K. Recurrent spontaneous pneumothorax.
Am. J. Roentg. 36. 844. 1936.
- Talma.
N.T.v.G. 1884 blz. 1105.
- Thomas, I. Spontaneous pneumothorax in pneumonia.
M. Bull. Vet. Admin. 18. 20. 1942.
- Thomas, P. A. Spontaneous pneumothorax; modern concepts in etiology and treatment of an important syndrome in military practice.
Military Medicine 124. 116. 1959.
- Thomas, P. A.; Gebauer, P.W. Pleurectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Surg. 35. 111. 1958.
- Thomas, P. A.; Gebauer, P. W. Results and complications of pleurectomy for bullous emphysema and recurrent pneumothorax.
J. Thor. Surg. 39. 194. 1960.
- Thomeret, G. Le pneumothorax idiopathique.
Presse Médicale. 67. 1353. 1959. - 67. 1677. 1959.
- Tillett, W. S.; Sherry, S. The effect of streptococcal fibrinolysin streptokinase and streptococcal desoxyribonuclease on fibrinous purulent and sanguinous exsudations.
J. Clin. Inv. 28. 173. 1949.
- Tjia Kie Njan. Spontane haemopneumothorax.
N.T.v.G. 102. 1746. 1958.
- Tørning, K. Pathogenese du pneumothorax hypertensif.
Acta Tuberc. Scand. 23. 393. 1949.
- Torre, J. M. Pneumothorax consecutif a un infarctus.
Pressa Med. Mexicana. 15. 133. 1950.
- Towbridge, M. Pneumothorax spontané compliquant l'asthma bronchique.
Arch. Int. Med. 73. 460. 1944.
- Turiaf, J. Pneumothorax spontané, emphysème médiastinal et sous-cutané chez l'asthmatique.
Presse Med. 1956 I 125.
- Turner, B. R.; Kamicki, J.; Farquharson, M. Spontaneous pneumothorax and twin pregnancy.
Tubercle London. 39. 394. 1958.
- Twining McMath, W. Pneumothorax in tracheotomy for laryngotracheobronchitis.
Lancet. 1956 II 750.

- Tyson, M. D.; Crandall, W. B. The surgical treatment of recurrent idiopathic spontaneous pneumothorax.
J. Thor. Surg. 10. 566. 1941.
- Vail, W. J.; Alway, A.; England, N. J. Spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 38. 512. 1960.
- Veen, S. M. C. van. Spontane pneumothorax.
N.T.v.G. 77. 3512. 1933.
- Verheugt, A.; Viersma, H. Recidiverend spontaan mediastinaal emphyseem.
N.T.v.G. 92. 4218. 1948.
- Voorhoeve, N. Pneumothorax en zijn diagnose.
N.T.v.G. 57. I. 1122. 1913.
- Vries, K. de. Een onderzoek naar de asthmatische aard der borstklachten van de arbeiders in de steenkolenmijnen.
Proefschrift Groningen. 1958.
- Vysniauskas, C.; Brueckner, H. H. Report of a case of right pneumothorax following induction of pneumoperitoneum.
Dis. Chest. 23. 572. 1953.
- Walsh, J. J. Spontaneous Hemopneumothorax.
Dis. Chest. 29. 329. 1956.
- Warembourg, H.; Panchant, M. Essai des thérapeutiques anti-inflammatoires non-spécifique en phthisiologie.
Soc. Med. du Nord in Lille Med. 11-3-1956.
- Warring, J. J. Spontaneous pneumothorax.
National researchcouncil, Division of medical sciences; issued by office of Medical Information.
Washington. D.C. 1944.
- Wassner, U. J. Zur Behandlung des Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wchschr. 99. 1863. 1957.
- Watkins, E.; Hering, A. G. Indications for surgical intervention in „spontaneous“ pneumothorax.
Surg. Clin. North Am. 41. 709. 1961.
- Weisfelt, W. A. Pneumothorax bij pneumonie.
N.T.v.G. 61 II 1825. 1917.
- West, S. The prognosis of pneumothorax.
Lancet. 1897 I 1264 & 1331.
- West, S. Recurrent pneumothorax.
Brit. Med. J. 1889 I 69.
- West, S. A case of complete recovery from pneumothorax without effusion of fluid.
Tr. Clin. Soc. London. 17. 56. 1884.
- West, S. The Bradshaw Lecture on Pneumothorax.
Brit. Med. J. 1887 II 393.
- White, R.; Craighead, J.
Dis. Chest. 31. 335. 1957.
- Wiele, G.
Beitr. z. Klin. Tuberk. 68. 296. 1928.
- Wiesel. Subcutaneous emphysema in bronchial asthma.
J. of Allergy. 22. 546. 1951.
- Wilcox, A.; Forster-Carter, A. F. Spontaneous pneumothorax with bullous emphysema
Lancet 1939 II 315.
- Wilder, R. J.; Beacham, E. G.; Ravitch, M. M. Spontaneous pneumothorax complicating cavitary tuberculosis.
J. Thor. Surg. 43. 561. 1962.
- Williams, M. H. Emergency thoracotomy for massive spontaneous hemopneumothorax.
New Engl. J. Med. 251. 888. 1954.
- Willis, F. E. S.
Postgrad. Med. J. 13. 288. 1937.
- Wilson, J. L. Spontaneous pneumothorax.
Int. Clin. 1. 157. 1937.
- Wiseman, J. R. Asthma complicated by recurrent spontaneous pneumothorax.
J. of Allergy. 21. 199. 1950.

- Witkop, J. De kliniek van de Longfibrose in het bijzonder van de diffuse interstitiele fibrose.
Proefschrift Groningen 1962.
- Wood, H. G. Bilateral spontaneous pneumothorax.
Minnesota Med. 14. 550. 1931.
- Wynn Williams, N.; Shaw, J. B. Spontaneous pneumothorax as a complication of pulmonary sarcoidosis.
Brit. Med. J. 1957 I 83.
- Wynn Williams, N. A ten years study of spontaneous pneumothorax in a community.
Thorax. 12. 253. 1957.
- Wynn Williams, N. "Cough" fractures of the ribs including one complicated by pneumothorax.
Tubercle London. 40. 47. 1959.
- Yannitelli, S. A.; Woodruff, C. E.; Mueller, E. S.; Howard, W. L. Fatal tension-pneumothorax resulting from diaphragmatic rupture in a patient receiving pneumoperitoneum.
Am. Rev. Tuberc. 60. 794. 1949.
- Ylvisaker, L. S.; Kiessling, C. E.; Kirkland, H. B.
Am. Rev. Tuberc. 41. 114. 1940.
- Young, R. A.
Brit. Med. J. 1936 II 699.
- Zaaijer, J. H. Bilaterale pneumothorax na unilaterale „Blockdissection“.
N.T.v.G. 101. 326. 1957.
- Zahn, F. W. Über die Entstehung von Pneumothorax durch Kontinuitätstrennung der Lungenpleura ohne eiterige Entzündung.
Virchow's Archiv f. Path. u. Physiol. und f. Klin. Med. 123. 197. 1891.
- Zaman, C. L. Fibrinolyse als oorzaak van de intrathoracale bloedingen na longresectie.
N.T.v.G. 105. 2439. 1961.
- Ziegler, E. Familiärer idiopathischer Spontanpneumothorax.
Helvetia Paediatrica Acta. 16. 347. 1961.
- Zuelzer. Zur Therapie des Pneumothorax.
Therapie der Gegenwart. 1902. 529.
- Zuiderweg, A. Over het voorkomen van asthma (chronische aspecifieke respiratoire aandoeningen) in een huisartsenpraktijk in Z.O. Groningen.
Proefschrift Groningen 1962.

BIJLAGE

Voorbeeld van het vragenformulier, gebruikt bij het na-onderzoek van patiënten, die een spontane pneumothorax hebben doorgemaakt.

Wilt U bij het beantwoorden van de vragen het in aanmerking komende woordje ja of nee onderstrepen?

Hebt U na nog wel eens een pneumothorax (een scheurtje in de long) gehad? ja nee

Zo ja, wanneer was dat?

Welke dokter heeft U toen behandeld?

naam :

adres :

woonplaats :

Hebt U nog wel eens een periode met pijn op de borst en benauwdheid gehad, die lijkt op de aanval, waarvoor U indertijd op het C.B. (Achtergracht of Weesperplein) bent geweest? ja nee

Zo ja, hoe vaak was dat?

Wie is Uw tegenwoordige huisdokter?

naam :

adres :

woonplaats :

Wat is Uw tegenwoordig beroep?

Hebt U als zuigeling aan dauwworm geleden? ja nee

Hebt U als kind eczeem aan ellebogen of achter de oren gehad? ja nee

Hebt U als kind geregeld gehoest of bronchitis gehad? ja nee

Zo ja, op welke leeftijd?

Hebt U als kind asthma gehad? ja nee

Zo ja, op welke leeftijd?

Hebt U wel eens een ontsteking van de kaakholte of de voorhoofdsholte gehad? ja nee

Hebt U wel eens een longontsteking gehad? ja nee

Zo ja, hoe vaak? x

Op welke leeftijd?	
Bent U altijd gauw neusverkouden?	ja	nee
's Zomers?	ja	nee
's Winters?	ja	nee
Wel 3 maanden van elk jaar?	ja	nee
Hebt U altijd veel gehoest?	ja	nee
Zo ja, hoe lang al?	jaar
Van klein kind af aan?	ja	nee
Van ongeveer 20-jarige leeftijd af aan?	ja	nee
Zo ja, hoeveel jaar?	jaar
Hoest U 's nachts?	ja	nee
's Morgens bij het opstaan?	ja	nee
Alleen bij roken?	ja	nee
's Winters?	ja	nee
Ook 's zomers?	ja	nee
Hoest U op deze manier wel 3 maanden van elk jaar?	ja	nee
Geeft U fluimen op?	ja	nee
Hoeveel jaar geeft U al op?	jaar
Al veel jaren?	ja	nee
Hoe is de kleur van het sputum? wit, glazig, geel of groen?	
Hebt U vaak bronchitis gehad? d.w.z. perioden met meer hoesten en opgeven?	ja	nee
Hoe lang duren deze perioden?	weken
Hoe vaak per jaar?	x
Hoeveel jaren al?	jaar
Hebt U benauwdheidsaanvallen met piepen op de borst gehad (asthma)?	ja	nee

Zo ja, wanneer begonnen de aanvallen, vóór 30-jarige leeftijd of later?	
Hoeveel jaren hebt U deze aanvallen gehad?	jaar
Hebt U nu nog aanvallen?	ja	nee
Bent U voortdurend wat kortademig?	ja	nee
Alleen 's winters?	ja	nee
Bent U benauwd bij mistig-vochtig weer?	ja	nee
Bij koud weer?	ja	nee
Bij warm weer?	ja	nee
Bent U benauwd bij stof afnemen of in een stoffige kamer?	ja	nee
Bent U kortademig als U zich inspant?	ja	nee
Piept U wel eens op de borst?	ja	nee
Bij neusverkoudheid?	ja	nee
De meeste dagen of nachten?	ja	nee
Bent U ooit overgevoelig geweest voor bepaalde stoffen, b.v. planten, geneesmiddelen of voedselsoorten?	ja	nee
Zo ja, op welke leeftijd?	
Bent U benauwd of gaat U hoesten bij contact met baklucht?	ja	nee
stof?	ja	nee
rook?	ja	nee
Hebt U wel eens galbulten?	ja	nee
Hebt U wel eens pijn in de borst?	ja	nee
Is die pijn stekend, trekkend, borend?	
Hebt U die pijn alleen bij diep zuchten of hoesten?	ja	nee
Hebt U die pijn alleen als U zich inspant?	ja	nee
Hebt U pleuritis gehad?	ja	nee

Hebt U ooit gekuurd voor tuberculose?	ja	nee
Hebt U andere longziekten gehad?	ja	nee
Zo ja, welke?	
Komen er in de familie mensen voor, die last hebben gehad of nog hebben van:		
hardnekkig hoesten?	ja	nee
Zo ja, wie?	
bronchitis?	ja	nee
Zo ja, wie?	
asthma?	ja	nee
Zo ja, wie?	
longontsteking?	ja	nee
Zo ja, wie?	
eczeem?	ja	nee
Zo ja, wie?	
hooikoorts?	ja	nee
Zo ja, wie?	
dauwworm?	ja	nee
Zo ja, wie?	
galbulten?	ja	nee
Zo ja, wie?	
pleuritis?	ja	nee
Zo ja, wie?	
tuberculose?	ja	nee
Zo ja, wie?	
pneumothorax (scheurtje in de long)?	ja	nee
Zo ja, wie?	