

# Moderne chirurgische Therapie bei Atemnot

D. Cheufou<sup>1</sup>, S. Lechner<sup>1</sup>, M. Gronostayskiy<sup>1</sup> und M. Held<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Abteilung für Thoraxchirurgie und <sup>2</sup>Abteilung für Pneumologie und Beatmungsmedizin, Missioklinik, Klinikum Würzburg Mitte

## Schlüsselwörter

Luftnot –  
Trachealstenose –  
Tracheomalazie –  
Zwerchfelllähmung –  
Lungenemphysem –  
solitär fibröser Tumor –  
Bronchiektasen –  
Mucoviszidose –  
Zwerchfellraffung –  
Roboterchirurgie

## Key words

dyspnea – tracheal  
stenosis – tracheo-  
malacia – diaphragm  
paralysis – lung emphy-  
sema – solitary fibrous  
tumor – bronchiectasis –  
cystic fibrosis – dia-  
phragmatic plication –  
robotic surgery

## Moderne chirurgische Therapie bei Atemnot

Luftnot kann akut und attackenweise wie beispielsweise beim Asthma oder eher chronisch in Form von Belastungs dyspnoe wie bei der chronisch obstruktiven Atemwegserkrankung (COPD) imponieren. Die Ursachen von Atemnot sind ausgesprochen vielfältig und reichen von kardialen, bronchopulmonalen, thorakal-extrapulmonalen, neuromuskulären bis hin zu metabolischen Störungen. Daher ist eine gründliche Anamnese Grundvoraussetzung für die richtige Weichenstellung der Diagnostik und damit auch für die folgerichtige Therapieeinleitung. Bei der Diagnostik von Dyspnoe können unterschiedliche Pathologien festgestellt werden, die auch eine chirurgische Therapie erfordern. In solchen Fällen kann eine chirurgische Behandlung sowohl akute als auch chronische Symptome verbessern oder sogar die Ursache vollständig beseitigen und die Erkrankung heilen. Diese Arbeit stellt die moderne chirurgische Therapie bei ausgewählten Ursachen von Luftnot detailliert dar, um eine Sensibilisierung in Hinblick auf die chirurgischen Therapieoptionen dieser Pathologien zu fördern.

## Modern surgical therapy for respiratory distress

Shortness of breath can be found in a variety of diseases, such as cardiologic, bronchopulmonary, extrapulmonary and thoracic pathologies as well as in neuromuscular and metabolic diseases. It can occur with acute symptoms e.g. in asthma or patients may present with chronic dyspnea under exertion. A thorough medical history is the prerequisite for a correct diagnosis and, consequently for the initiation of the correct therapy. In fact, several pathologies can be identified in the diagnosis of dyspnea which requires surgical therapy. Then, surgical treatment can be applied to improve or even cure acute and chronic emergency situations. This work reviews the modern surgical treatment of respiratory distress in order to promote an increased awareness of the surgical treatment of these pathologies.

## Lungenemphysem

Die COPD ist in Hinblick auf Morbidität und Mortalität eine der führenden Erkrankungen in Deutschland. Als derzeit vierthäufigste Todesursache weltweit, wird bis 2020 eine deutliche Zunahme der Erkrankungen erwartet, sodass die COPD weltweit die dritthäufigste zum Tode führende Erkrankung sein wird [1]. Darüber hinaus entstehen erhebliche Kosten und soziale Folgen für die Gesellschaft. Im fortgeschrittenen Stadium der COPD kommt es aufgrund einer Zerstörung elastischer Fasern zur Instabilität der terminalen Bronchiolen mit konsekutiver und irreversibler Erweiterung der Alveolarräume. Hierdurch kommt es zur Überblähung, ohne dass notwendigerweise immer eine Transferstörung mit Hypoxämie auftreten muss.

Die primäre Therapie der COPD basiert auf medikamentöser inhalativer Intervention mit Bronchodilatoren. In der Exacerbation kommen kurzfristig systemische Steroide, Mukopharmaka sowie gegebenenfalls Antibiotikatherapie zum Einsatz.

In fortgeschrittenen Stadien der COPD kann es sein, dass eine Sauerstofftherapie, eine nichtinvasive Selbstbeatmung oder eine interventionelle Therapie der Überblähung angezeigt sind.

Zusätzlich zu den Methoden der interventionellen Bronchoskopie kann das Lungenemphysem auch chirurgisch behandelt werden. Hierzu existieren zwei chirurgischen Verfahren: die chirurgische Lungenvolumenreduktion und die Lungentransplantation.

Die Studie des National Emphysema Treatment Trial (NETT) erbrachte den Nachweis, dass bei bestimmten Patienten mit Lungenemphysem die chirurgische Lungenvolumenreduktion (LVRS) effektiv ist. Der Therapieerfolg war bei Patienten mit heterogen apikal betontem Lungenemphysem am deutlichsten [2]. LVRS kann aber

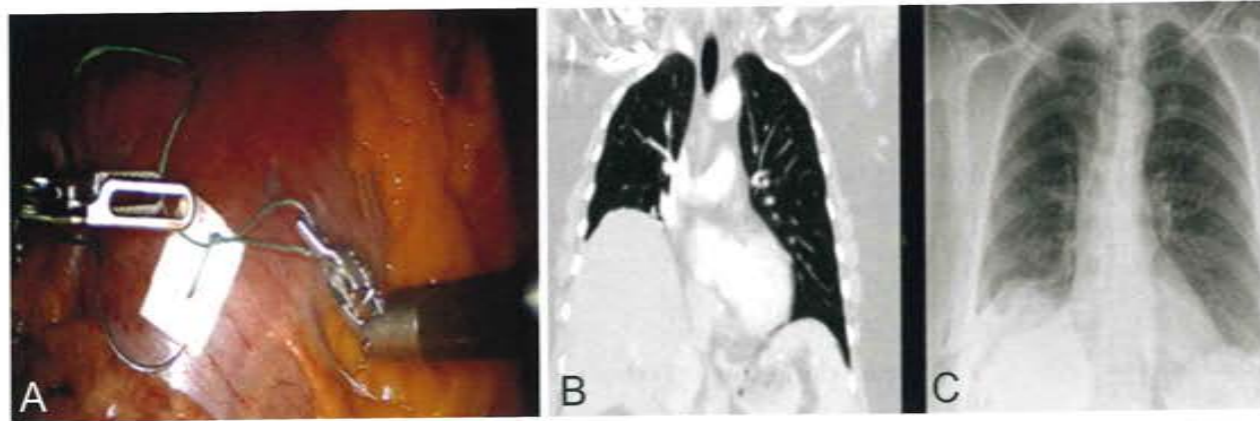


Abb. 1. A: Robotische Zwerchfellraffung. B und C: CT-Thorax vor OP und Röntgen Thorax nach OP.

**Die Studie des NETT erbrachte den Nachweis, dass bei bestimmten Patienten mit Lungenemphysem die chirurgische Lungenvolumenreduktion effektiv ist**

auch bei selektierten Patienten mit einem homogenen Lungenemphysem und erhaltener Lungendiffusionskapazität (DLCO) angeboten werden [3]. Zur Charakterisierung der Heterogenität des Lungenemphysems wird sowohl die CT-Thoraxaufnahme mit Densitometrie als auch die Lungenperfusion herangezogen. Voraussetzung für die LVRS ist die Ausschöpfung aller konservativen Therapieoptionen, eine Nikotinkarenz über 6 Monate sowie die Teilnahme an pulmonalen Rehabilitationsmaßnahmen. Die Technik der chirurgischen Therapie besteht darin, die Zielzonen, also die am meisten destruierten Lungenareale, bogenförmig unter Verwendung eines armierten Klammernahtgeräts zu reseziieren [4]. Nach den NETT-Kriterien operierte Patienten weisen eine deutliche Steigerung des Atemstoßes auf und profitieren auch langfristig von diesem Effekt [5]. In einer anderen Studie war der Effekt auf den 6-Minuten-Gehtest ausgeprägter als in der NETT-Studie berichtet [6].

Die pulmonale Hypertonie galt als Kontraindikation zur chirurgischen Lungenvolumenreduktion, allerdings zeigen aktuelle Daten, dass trotz einer bestehenden arteriellen Hypertonie eine Lungenvolumenreduktion mit gutem Ergebnis durchgeführt werden kann [7].

#### Die unilaterale Zwerchfellparese

Die einseitige Zwerchfellparese ist häufig bedingt durch eine Läsion des Nervus phrenicus, der iatrogen im Rahmen von chi-

urgischen Interventionen wie Herzoperationen verletzt werden kann. Während auch im Rahmen anderer thoraxchirurgischer Eingriffe wie einer Lobektomie oder Thymektomie der Nervus phrenicus verletzt werden kann, findet sich häufig jedoch keine spezifische Ursache für die unilaterale Zwerchfellparese. Man spricht in solchen Fällen von einer idiopathischen Zwerchfellparese. Trotz des Mangels an belastbaren Beweisen wurde bisher häufig eine virale Ursache vermutet [8].

Die Therapie der Zwerchfellparese kann durch die Rekonstruktion des Nervus phrenicus oder durch eine Raffung des Zwerchfells erfolgen [9]. Mit der plastischen Plikation des Zwerchfells (PZ) konnte eine Verbesserung des FEV<sub>1</sub>-Werts von 20 – 25% und der FVC von 20 – 40% erreicht werden. Die Verbesserung der TLC lag bei 20 – 25% [10]. Eine durchgeführte randomisierte Studie bei Patienten mit unilateraler Zwerchfellparese konnte zeigen, dass Patienten mit plastischer Rekonstruktion des Nervus phrenicus einen besseren Verlauf aufwiesen als bei nur konservativer Therapie. Das forcierte expiratorische Volumen in einer Sekunde (FEV<sub>1</sub>) konnte durch die Operation um 13% gesteigert werden, die forcierte Vitalkapazität (FVC) um 14%. Bei Patienten mit PZ betrug die Steigerung des FEV<sub>1</sub> 17% und die Steigerung der FVC 14%.

In der PR-Gruppe gab es keine peri- oder postoperativen Todesfälle, die Komplikationsrate betrug 7%. Insgesamt betrug die Mortalität 1% bei einer Komplikationsrate von 15%.

Die Zwerchfellraffung kann in erfahrenen Zentren minimalinvasiv durchgeführt werden. Zu dem etablierten Verfahren der vi-

**Mit der plastischen Plikation des Zwerchfells konnte eine Verbesserung des FEV<sub>1</sub>-Werts von 20 – 25% und der FVC von 20 – 40% erreicht werden**

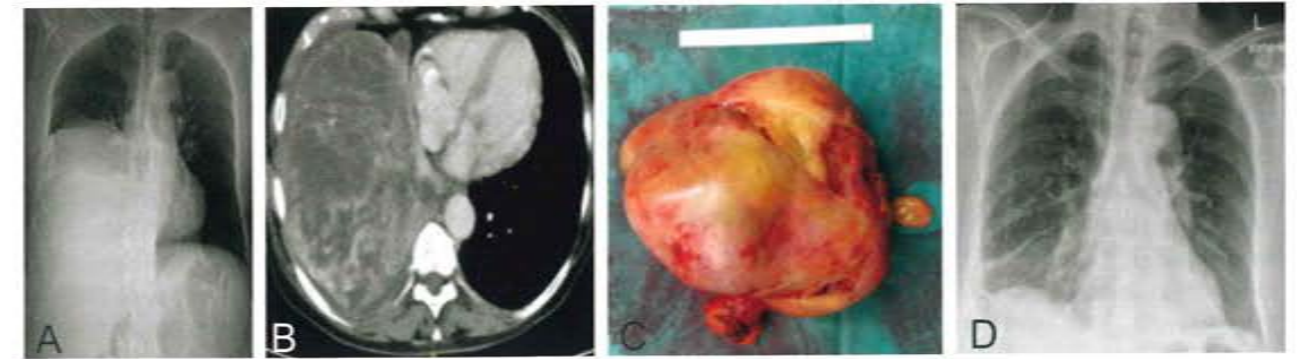


Abb. 2. SFT. A und D: Röntgen Thorax p.a. vor und nach Operation. B: CT-Thorax. C: Operationspräparat.

**Am Ende der Operation soll das Zwerchfell unter Spannung stehen und die Lunge mit Überdruck ventiliert werden, um die initial atelektatischen Areale zu rekrutieren**

deoassistierten Therapie wird in letzter Zeit durch die zunehmende Bedeutung des Roboters in der Thoraxchirurgie die Diaphragmoplastik mit dem Roboter vorgenommen. Hierbei wird sowohl transabdominal als auch transthorakal vorgegangen [11, 12]. Wir bevorzugen den transthorakalen Zugang. Die Trokare werden im 4., 5. und 7. Intercostalraum (ICR) in der mittleren, vorderen und hinteren Axillarlinie platziert. Zudem wird ein Assistententrokare im 6. ICR in der vorderen Axillarlinie positioniert (Abb. 1). Nach CO<sub>2</sub>-Insufflation wird der Roboter angedockt und die Raffung des Zwerchfells vorgenommen. Hierzu verwenden wir Ethibon 2.0 als Nahtmaterial. Am Ende der Operation soll das Zwerchfell unter Spannung stehen und die Lunge mit Überdruck ventiliert werden, um die initial atelektatischen Areale zu rekrutieren. Die eingelegte Thoraxdrainage wird in der Regel am zweiten postoperativen Tag entfernt und der Patient kann am vierten oder fünften postoperativen Tag entlassen werden.

#### Solitär fibröser Tumor (SFT)

Verschiedene Tumore können durch ihre Lokalisation zur Luftnot führen und bleiben insbesondere bei älteren Patienten unter dem Deckmantel einer COPD oft undiagnostiziert. Erst mit einer radiologischen Untersuchung, beispielsweise einem Röntgenbild oder einer Computertomographie des Thorax (CT), ist es möglich, diese Erkrankung zu diagnostizieren. Daher ist es erforderlich, Patienten mit persistierender Luftnotsymptomatik ohne erkennbare Prädilektionsfaktoren nachhaltig zu untersuchen. Auch Brustwanddeformitäten, Bronchialkarzinome oder an-

geborene Anomalien können zu Luftnot führen und mit einer chirurgischen Behandlung effektiv behandelt werden. In dieser Übersichtsarbeit widmen wir uns bezüglich der chirurgisch therapierbaren mechanischen Ursachen von Luftnot ausschließlich den solitären fibrösen Tumoren.

Obwohl der solitär fibröse Tumor in der Regel als gutartiger Tumor eingeordnet wird, kann in 10 – 15% der Fälle ein lokal aggressives Verhalten beobachtet werden. Prognostische Faktoren für spätere Metastasierung sind bislang unbekannt [13]. SFT kommen selten vor, treten häufig in der Pleura auf, können aber grundsätzlich überall auftreten, wo mesenchymales Gewebe vorkommt [14]. Eine Geschlechtspräferenz existiert nicht. Die häufigste Manifestation findet zwischen der 5. und 6. Lebensdekade statt [15].

Die Tumore wachsen meist asymptomatisch und werden erst in der späteren Phase mit Symptomen wie Luftnot oder unspezifischen thorakalen Schmerzen manifest [16]. Zur Diagnostik wird eine Röntgenaufnahme des Thorax und ein CT oder eine Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) des Thorax benötigt. Oft findet sich der Tumor glatt berandet und lobuliert. Es sind Tumore bis zu einer Größe von 40 cm beschrieben worden [15].

Die histologische Sicherung sollte vor der Resektion angestrebt werden, um mögliche differenzialdiagnostische Überlegungen anzustellen. Eine Sonographie oder CT-gesteuerte Punktion ist ideal, andernfalls sollte eine chirurgische Biopsie durchgeführt werden.

Die Chirurgie stellt die primäre Therapieform dar. Angestrebt wird eine komplette Resektion mit gutem Sicherheitsabstand. Auf diese Weise konnte die Rate an Lokalrezidiven deutlich reduziert werden [14, 17]. Bei Verbindung zu Lunge oder Brustwand

### Die chirurgische Resektion kommt in Betracht für lokalisierte Bronchiektasen bei ansonsten weitgehend klinisch stabilen Patienten

sollte eine Lungenkeilresektion oder eine lokale Brustwandresektion erfolgen. Mit der Resektion kann es tatsächlich zur Rekrutierung der atelektatischen Lungenareale und damit zur Besserung der Dyspnoe kommen. Abbildung 2 zeigt die CT-Aufnahme einer Patientin mit SFT, das Röntgenbild vor und nach der Operation.

Die Prognose ist schwer präzise zu definieren. Auch wenn der SFT als gutartig definiert wird, so werden immer wieder auch Lokalrezidive beobachtet, auch bei R0-Resektion [18]. Das 5- und 10-Jahres-Überleben wird beim SFT mit 89 bzw. 73% angegeben [15]. Einige Faktoren wie die Größe des Tumors über 10 cm und eine Mitoserate über 4/10 Hauptgesichtsfeld (high power field, HPF) konnten im Hinblick auf Lokalrezidive als prognostisch ungünstig charakterisiert werden [19]. Bei Patienten über 50 Jahren mit Risikoparametern wie einem Durchmesser über 15 cm und hohen Mitoseraten über 4/10 Hauptgesichtsfeld (high-power field, HPF) sollte eine engmaschige postoperative Kontrolle durchgeführt werden [15].

### Bronchiektasen

Die Bronchiektasie ist eine chronische Atemwegserkrankung unterschiedlicher Ursachen, welche im Jahr 1819 erstmalig beschrieben wurde und bei deren Entwicklung wiederkehrende Infektionen pathogenetisch eine bedeutende Rolle spielen [20]. Die dauerhafte lokale Inflammation führt zu irreversiblen strukturellen Schäden an den kleinen Atemwegen mit Destruktion der kleinen Bronchien und der Alveolarräume. Mit der Ära der Antibiotikatherapie war die Erkrankung insgesamt rückläufig, allerdings wurde in den letzten Jahren eine Steigerung der Prävalenz auf bis zu 8% pro Jahr in den Vereinigten Staaten beobachtet [21]. Letzteres könnte durch eine erhöhte Aufmerksamkeit bedingt sein, es wird aber auch die Rolle der Resistenzentwicklung gegen Antibiotika diskutiert.

Bronchiektasen werden häufig im Zusammenhang mit der Mukoviszidose (alias cystische Fibrose (CF)) beschrieben und in diesem Zusammenhang behandelt. Die Ursachen der Nicht-CF-Bronchiektasen sind multipel, so kann beispielsweise eine nicht adäquat therapierte COPD als Ursache fun-

gieren. Darüber hinaus kann eine primäre ziliäre Dyskinesie oder wiederkehrende Pneumonie tatsächlich zu Bronchiektasen führen, wobei bei einem großen Teil dieser Patienten die Ätiologie ungeklärt bleibt. Autoimmunerkrankungen wurden ebenfalls als Ursache postuliert [22].

Patienten berichten bei der ärztlichen Vorstellung von einem chronischen produktiven Husten mit wiederkehrenden Episoden von Exazerbation mit oder ohne Fieber. Neben allgemeiner Müdigkeit können Hämoptysen hinzukommen.

Eine orientierende Röntgenaufnahme des Thorax kann hier den ersten Hinweis geben, wobei die CT-Aufnahme des Thorax den Goldstandard in der Diagnostik der Bronchiektasen darstellt [23].

Die Therapie der Bronchiektasen ruht nun auf verschiedene Säulen.

Die chirurgische Resektion kommt in Betracht für lokalisierte Bronchiektasen bei ansonsten weitgehend klinisch stabilen Patienten. Mit einer operativen Entfernung des Infektfokus kann eine lokale Verbreitung der Erkrankung effektiv gestoppt und die Antibiotikatherapie terminiert werden [24]. Auch bei Nichtansprechen der medikamentösen Therapie sollte die Indikation zur chirurgischen Resektion in Betracht gezogen werden; einerseits da die Antiinfektiva nur begrenzt den destruierten Parenchymbereich im Infektfokus erreichen können und andererseits zur Vermeidung wachsender Resistenz gegenüber Antibiotika [25]. Bei Hämoptyse und persistierendem Nachweis von *Pseudomonas aeruginosa* oder multi-resistenten Erregern sollte die chirurgische Therapie im Vordergrund stehen. Bei der Durchführung der Resektion ist insbesondere auf eine vollständige Resektion des Areals mit Bronchiektasen zu achten, da ein Restbefund den postoperativen Verlauf negativ beeinflussen kann [26]. Einzelne und isolierte noduläre Veränderungen können im Verlauf beobachtet und müssen nicht entfernt werden [27]. Zusätzlich dazu ist eine postoperative intensive Atem-Physiotherapie ein integraler Bestandteil der Therapie.

### Bei der Tracheobronchoplastie wird zunächst eine posterolaterale Thorakotomie durchgeführt mit Exposition der Hinterhand der Trachea, dann wird die Pars membranacea mithilfe eines PTFE-Netzes stabilisiert

### Tracheomalazie

Tracheobronchomalazie wird oft im Rahmen der Abklärung einer Dyspnoe diagnostiziert. Der Interpretation der rein numerischen expiratorischen Messwerte der Spirometrie kann die Diagnose entgehen. Diagnostisch ist oft eine pathologische und abgeflachte Form des inspiratorischen Anteils der Fluss-Volumen-Kurve in der Spirometrie wegweisend. Ursache kann eine fortgeschrittene COPD, meist in Kombination mit wiederkehrender Infekt-Exazerbation sein. Es kann hierbei vorkommen, dass 90% der Atemwege kollabieren, was zu chronischem Husten, Dyspnoe, Sekretretention und wiederkehrenden Pneumonien führt [28, 29]. Für die Diagnostik ist eine dynamische CT-Thorax-Untersuchung bei In- und Expiration wichtig, um den Grad und die Ausdehnung der Tracheomalazie zu bestimmen. In ausgeprägten Fällen sind hierbei auch die Hauptbronchien beteiligt [30]. Darüber hinaus dient die CT-Thorax-Untersuchung der Abklärung anderer pulmonaler Pathologien. Die wichtigste Untersuchung bleibt dennoch die Bronchoskopie, um gegebenenfalls einen Kollaps der Atemwege um über 90% während des ruhigen Ein- und Ausatmens zu dokumentieren [31].

Therapeutisch kann zum einen konservativ und zum anderen operativ vorgegangen werden. Auch die CPAP (continuous positive airway pressure)-Therapie kann in der Frühphase eine ergänzende Therapiemodalität darstellen.

Neben der Anlage von Stents [32] kann eine Tracheobronchoplastik von Vorteil sein [29, 33]. Bei der Tracheobronchoplastie wird zunächst eine posterolaterale Thorakotomie durchgeführt mit Exposition der Hinterhand der Trachea, dann wird die Pars membranacea mithilfe eines Polytetrafluorethylen (PTFE)-Netzes stabilisiert [34]. Der Therapieerfolg sollte intraoperativ mit simuliertem Hustenmanöver seitens der Anästhesie überprüft werden [35].

### Trachealstenose

#### Ursache

Die Trachea ist in ihrer Ausdehnung vom unteren Kehlkopf bis zur Carina etwa 11 cm

lang und hat einen Durchmesser von 2 – 2,5 cm. Trachealstenosen entstehen meist iatrogen im Rahmen einer Tracheotomie oder nach der Intubation als Folge einer durch den Cuffdruck bedingten Nekrose der Trachealwand mit konsekutiver narbiger Stenose [36, 37]. Die Häufigkeit intubationsbedingter Trachealstenosen variiert zwischen 0,6 und 21% [38].

### Chirurgische Therapie

Die erste Trachealresektion wurde von Belsey 1950 beschrieben [39]. In den 1990er Jahren trug Grillo [40] durch seine intensive Arbeit in der Trachealchirurgie maßgeblich zur Verbreitung der verschiedenen Operationstechniken bei. Die häufigsten Indikationen für laryngotracheale und tracheale Resektionen sind symptomatische konzentrische Stenosen, die in einen Zusammenhang mit längeren Intubationen gebracht werden können, wobei die Genese allerdings in einigen Fällen unklar bleibt. Klinische Zeichen mit Dyspnoe, Husten und Stridor treten meist bei einer Verlegung der Trachea um 75% des Lumens auf [41]. Für die Diagnostik sind eine multiplanare CT des Thorax sowie eine flexible Bronchoskopie erforderlich.

Da bei der chirurgischen Therapie der Trachealstenose gute Langzeitergebnisse beobachtet werden konnten, sollte sie primär in Betracht gezogen werden [42]. Eine Resektion von 2 – 4 cm kann problemlos reanastomosiert werden. Bei längeren Segmenten bis zu 50% der gesamten Länge der Trachea sind spezielle Mobilisationstechniken der Trachea erforderlich [43]. Die Höhe der Schnittführung ist direkt abhängig von der Höhe der Läsion: Im oberen Drittel der Trachea ist ein Kragenschnitt ausreichend, während bei Mobilisation im mittleren Drittel häufig eine Kombination von Kragenschnitt mit partieller Sternotomie erforderlich sein kann. Tiefere Resektionen im unteren Drittel der Trachea sind über eine rechtsseitige posterolaterale Thorakotomie gut durchzuführen [44]. Kritische Punkte bei der Trachealchirurgie sind die Devaskularisation bei der Präparation und die Anastomosenspannung [43]. Die Extubation soll im idealen Fall noch im Operationssaal erfolgen und ansonsten postoperativ so früh wie möglich. Die postoperative Bronchoskopiekontrolle

Durch die Verbesserung der Präparations- und Nahttechnik ist im Laufe der Jahre die Häufigkeit von überschießender Granulationsgewebebildung insgesamt gesunken

sollte spätestens vor der Entlassung durchgeführt werden, um eine Heilungsstörung der Anastomose rechtzeitig zu erkennen. Insgesamt gilt die Trachealchirurgie bei einer Resektionslänge bis zu 4 cm als sicher. Darüber hinaus sollten andere Therapieverfahren zumindest diskutiert werden, da Mortalität und Morbidität deutlich steigen [45]. Bei Inoperabilität aufgrund von Komorbiditäten sollten bronchoskopische Methoden in Betracht gezogen werden. Letztere umfassen die Dilatation, die Kryotherapie, lasergestützte Dilatation und die Anlage von Stents [46].

### Komplikationen

Die Komplikationsrate nach Trachealresektionen ist von der Patientenselektion und der Durchführung der Resektion abhängig. Eine höhere Komplikationsrate wird bei der tracheolaryngealen Resektion beobachtet. In einer retrospektiven Studie mit 901 Patienten mit Trachealresektion hatten 95% der Patienten ein gutes Ergebnis und die perioperative Mortalität betrug 1,2%. Eine Hypergranulation an der Anastomose trat in 1% der Fälle auf und Restenosen fanden sich bei 4% der Patienten. Hingegen wurde eine Nahtdehiszenz bei 4% der Patienten beschrieben [43]. Durch die Verbesserung der Präparations- und Nahttechnik ist im Laufe der Jahre die Häufigkeit von überschießender Granulationsgewebebildung insgesamt gesunken [42]. Wundinfektionen treten in 3 – 10% der Fälle auf [47] und postoperative Ödeme werden in 2 – 4% der Fälle beobachtet [48]. Zusätzlich dazu trat postoperative Heiserkeit bei 5% der Patienten auf, wobei ein Teil davon durch die postoperative Schwellung ausgelöst wurde [49].

### Interessenkonflikte

Die Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

### Literatur

[1] Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, Chen R, Decramer M, Fabbri LM, Frith P, Halpin DM, López Varela MV, Nishimura M, Roche N, Rodríguez-Roisin R, Sin DD, Singh D, Stockley R,

Vestbo J, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease 2017 report: GOLD executive summary. *Eur Respir J*. 2017; 49: 1700214.

[2] Criner GJ, Cordova F, Sternberg AL, Martinez FJ. The National Emphysema Treatment Trial (NETT) Part II: lessons learned about lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 184: 881-893.

[3] Weder W, Tutic M, Bloch KE. Lung volume reduction surgery in nonheterogeneous emphysema. *Thorac Surg Clin*. 2009; 19: 193-199.

[4] Tutic M, Lardinois D, Imfeld S, Korom S, Boehler A, Speich R, Bloch KE, Russi EW, Weder W. Lung-volume reduction surgery as an alternative or bridging procedure to lung transplantation. *Ann Thorac Surg*. 2006; 82: 208-213.

[5] Ginsburg ME, Thomashow BM, Bulman WA, Jellen PA, Whippon BA, Chiuza C, Lee S, Bai D, Sonett J. The safety, efficacy, and durability of lung-volume reduction surgery: a 10-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2016; 151: 717-724.e1.

[6] Lammi MR, Marchetti N, Barnett S, Criner GJ. Heterogeneity of lung volume reduction surgery outcomes in patients selected by use of evidence-based criteria. *Ann Thorac Surg*. 2013; 95: 1905-1911.

[7] Caviezel C, Schneiter D, Opitz I, Weder W. Lung volume reduction surgery beyond the NETT selection criteria. *J Thorac Dis*. 2018; 10 (Suppl 23): S2748-S2753.

[8] Hughes PD, Polkey MI, Moxham J, Green M. Long-term recovery of diaphragm strength in neuralgic amyotrophy. *Eur Respir J*. 1999; 13: 379-384.

[9] Versteegh MI, Braun J, Voigt PG, Bosman DB, Stolk J, Rabe KF, Dion RA. Diaphragm plication in adult patients with diaphragm paralysis leads to long-term improvement of pulmonary function and level of dyspnea. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007; 32: 449-456.

[10] Freeman RK, Wozniak TC, Fitzgerald EB. Functional and physiologic results of video-assisted thoracoscopic diaphragm plication in adult patients with unilateral diaphragm paralysis. *Ann Thorac Surg*. 2006; 81: 1853-1857.

[11] Biswas Roy S, Haworth C, Ipsen T, Kang P, Hill D, Do A, Kuo E. Transabdominal robot-assisted diaphragmatic plication: a 3.5-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018; 53: 247-253.

[12] Counts SJ, Saffarzadeh AG, Blasberg JD, Kim AW. Robotic transthoracic primary repair of a diaphragmatic hernia and reduction of an intrathoracic liver. *Innovations (Phila)*. 2018; 13: 54-55.

[13] Hasegawa T, Matsuno Y, Shimoda T, Hasegawa F, Sano T, Hirohashi S. Extrathoracic solitary fibrous tumors: their histological variability and potentially aggressive behavior. *Hum Pathol*. 1999; 30: 1464-1473.

[14] Robinson LA. Solitary fibrous tumor of the pleura. *Cancer Contr*. 2006; 13: 264-269.

[15] Demicco EG, Park MS, Araujo DM, Fox PS, Bassett RL, Pollock RE, Lazar AJ, Wang WL. Solitary fibrous tumor: a clinicopathological study of 110 cases and proposed risk assessment model. *Mod Pathol*. 2012; 25: 1298-1306.

[16] de Perrot M, Kurt AM, Robert JH, Borisch B, Spiliopoulos A. Clinical behavior of solitary fibrous tumors of the pleura. *Ann Thorac Surg*. 1999; 67: 1456-1459.

[17] Okike N, Bernatz PE, Woolner LB. Localized mesothelioma of the pleura: benign and malignant variants. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1978; 75: 363-372.

[18] Gholami S, Cassidy MR, Kirane A, Kuk D, Zanchelli B, Antonescu CR, Singer S, Brennan M. Size and location are the most important risk factors for malignant behavior in resected solitary fibrous tumors. *Ann Surg Oncol*. 2017; 24: 3865-3871.

[19] England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura. A clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol*. 1989; 13: 640-658.

[20] Cole PJ. Inflammation: a two-edged sword – the model of bronchiectasis. *Eur J Respir Dis Suppl*. 1986; 147: 6-15.

[21] Seitz AE, Olivier KN, Adjemian J, Holland SM, Prevots DR. Trends in bronchiectasis among medicare beneficiaries in the United States, 2000 to 2007. *Chest*. 2012; 142: 432-439.

[22] McShane PJ, Naureckas ET, Tino G, Strek ME. Non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 188: 647-656.

[23] Pasteur MC, Bilton D, Hill AT; British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group. British Thoracic Society guideline for non-CF bronchiectasis. *Thorax*. 2010; 65 (Suppl 1): i1-i58.

[24] Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ, Aliberti S, Marshall SE, Loebinger MR, Marris M, Cantón R, Torres A, Dimakou K, De Soyza A, Hill AT, Haworth CS, Vendrell M, Ringshausen FC, Subotic D, Wilson R, Vilaró J, Stallberg B, Welte T, et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. *Eur Respir J*. 2017; 50: pii: 1700629.

[25] Fujimoto T, Hillejan L, Stamatis G. Current strategy for surgical management of bronchiectasis. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72: 1711-1715.

[26] Quinti I, Soresina A, Guerra A, Rondelli R, Spadaro G, Agostini C, Milito C, Trombetta AC, Visentini M, Martini H, Plebani A, Fiorilli M; IPINet Investigators. Effectiveness of immunoglobulin replacement therapy on clinical outcome in patients with primary antibody deficiencies: results from a multicenter prospective cohort study. *J Clin Immunol*. 2011; 31: 315-322.

[27] Agent P, Parrott H. Inhaled therapy in cystic fibrosis: agents, devices and regimens. *Breathe (Sheff)*. 2015; 11: 110-118.

[28] Wright CD, Grillo HC, Hammoud ZT, Wain JC, Gaissert HA, Zaydfudim V, Mathisen DJ. Tracheoplasty for expiratory collapse of central airways. *Ann Thorac Surg*. 2005; 80: 259-266.

[29] Murgu SD, Colt HG. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Respirology*. 2006; 11: 388-406.

[30] Majid A, Gaurav K, Sanchez JM, Berger RL, Folch E, Fernandez-Bussy S, Ernst A, Gangadharan SP. Evaluation of tracheobronchomalacia by dynamic flexible bronchoscopy. A pilot study. *Ann Am Thorac Soc*. 2014; 11: 951-955.

[31] Adliff M, Ngato D, Keshavjee S, Brenaman S, Granton JT. Treatment of diffuse tracheomalacia secondary to relapsing polychondritis with continuous positive airway pressure. *Chest*. 1997; 112: 1701-1704.

[32] Carden KA, Boiselle PM, Waltz DA, Ernst A. Tracheomalacia and tracheobronchomalacia in children and adults: an in-depth review. *Chest*. 2005; 127: 984-1005.

[33] Ernst A, Majid A, Feller-Kopman D, Guerrero J, Boiselle P, Loring SH, O'Donnell C, Decamp M, Herth FJ, Gangadharan S, Ashiku S. Airway stabilization with silicone stents for treating adult tracheobronchomalacia: a prospective observational study. *Chest*. 2007; 132: 609-616.

[34] Buitrago DH, Wilson JL, Parikh M, Majid A, Gangadharan SP. Current concepts in severe adult tracheobronchomalacia: evaluation and treatment. *J Thorac Dis*. 2017; 9: E57-E66.

[35] Lagisetty KH, Gangadharan SP. Tracheobronchoplasty for the treatment of tracheobronchomalacia. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012; 144: S58-S59.

[36] Galluccio G, Lucantoni G, Battistoni P, Paone G, Batzella S, Lucifora V, Dello Iacono R. Interventional endoscopy in the management of benign tracheal stenoses: definitive treatment at long-term follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009; 35: 429-433.

[37] Grillo HC, Donahue DM. Postintubation tracheal stenosis. *Chest Surg Clin N Am*. 1996; 6: 725-731.

[38] Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med*. 1981; 70: 65-76.

[39] Belsey R. Resection and reconstruction of the intrathoracic trachea. *Br J Surg*. 1950; 38: 200-205.

[40] Grillo HC, Mathisen DJ, Wain JC. Management of tumors of the trachea. *Oncology (Williston Park)*. 1992; 6: 61-67.

[41] Honings J, Gaissert HA, Ruangchira-Urai R, Wain JC, Wright CD, Mathisen DJ, Mark EJ. Pathologic characteristics of resected squamous cell carcinoma of the trachea: prognostic factors based on an analysis of 59 cases. *Virchows Arch*. 2009; 455: 423-429.

[42] Grillo HC, Donahue DM, Mathisen DJ, Wain JC, Wright CD. Postintubation tracheal stenosis. Treatment and results. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995; 109: 486-492.

[43] Wright CD, Grillo HC, Wain JC, Wong DR, Donahue DM, Gaissert HA, Mathisen DJ. Anastomotic complications after tracheal resection: prognostic factors and management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004; 128: 731-739.

[44] Grillo HC, Mathisen DJ. Primary tracheal tumors: treatment and results. *Ann Thorac Surg*. 1990; 49: 69-77.

[45] Siciliani A, Rendina EA, Ibrahim M. State of the art in tracheal surgery: a brief literature review. *Multidiscip Respir Med*. 2018; 13: 34.

[46] Cavaliere S, Bezzi M, Toninelli C, Foccoli P. Management of post-intubation tracheal stenoses using the endoscopic approach. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2007; 67: 73-80.

[47] Matrie CJ, Eldaif SM, Rutledge CW, Force SD, Grist WJ, Mansour KA, Miller DL. Cervical tra-

- cheal resection: new lessons learned. *Ann Thorac Surg.* 2011; *91*: 1101-1106.
- [48] *Bibas BJ, Terra RM, Oliveira Junior AL, Tamagno MF, Minamoto H, Cardoso PF, Pêgo-Fernandes PM.* Predictors for postoperative complications after tracheal resection. *Ann Thorac Surg.* 2014; *98*: 277-282.
- [49] *Piazza C, Del Bon F, Paderno A, Grazioli P, Mangili S, Lombardi D, Nicolai P, Peretti G.* Complications after tracheal and cricotracheal resection and anastomosis for inflammatory and neoplastic stenoses. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2014; *123*: 798-804.



Dr. med. Danjouma Cheufou  
Abteilung für Thoraxchirurgie  
Missioklinik  
Klinikum Würzburg Mitte  
Salvatorstraße 7  
97079 Würzburg  
danjouma.cheufou@  
kwm-klinikum.de