

Pleuraerguss des Erwachsenen – Ursachen, Diagnostik und Therapie

Berthold Jany, Tobias Welte

Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Klinikum Würzburg
Mitte, Standort Missioklinik
Pneumologie:
Prof. Dr. med. Berthold Jany (Chefarzt i. R.)

Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Pneumologie:
Prof. Dr. med. Tobias Welte

Zusammenfassung

Hintergrund: Die im klinischen Alltag sehr häufigen Pleuraergüsse treten bei einer Vielzahl von Grundkrankheiten auf. Eine genaue differenzialdiagnostische Zuordnung ist essenziell, weil es erhebliche Unterschiede in der Prognose gibt und sich die Therapie an der Grundkrankheit orientiert und daher sehr unterschiedlich sein kann.

Methode: Selektive Literaturrecherche in PubMed sowie persönliche Erfahrung der Autoren.

Ergebnisse: Die häufigsten Ursachen eines Pleuraergusses sind Herzinsuffizienz, Malignom, Pneumonie und Lungenembolie. Die Punktion der Pleuraflüssigkeit ermöglicht die Differenzierung in Transsudat und Exsudat, was auch heute noch die weiterführende Diagnostik leitet. Beim parapneumonischen Pleuraerguss darf die Entwicklung eines Empyems nicht übersehen werden. Das Lungenkarzinom ist die häufigste Ursache eines malignen Pleuraergusses, gefolgt vom Mammakarzinom. Neben der Therapie der Grundkrankheit reicht die spezifische Therapie eines Pleuraergusses von der Pleurodese über die Thorakoskopie und die videoassistierte Thorakoskopie unter früher Einbeziehung des Thoraxchirurgen bis zur Anlage eines dauerhaften Pleurakatheters.

Schlussfolgerung: Nur durch eine sorgfältige Differenzialdiagnose des Pleuraergusses ist es möglich, die adäquate Therapie auszuwählen. Deren Möglichkeiten haben sich in den vergangenen Jahren deutlich erweitert. Zukünftige Forschungsergebnisse sind zu erwarten unter anderem bei diagnostischen Tests zu den Ursachen eines Ergusses, verbesserten Substanzen zur Pleurodese, der Entwicklung interventioneller Verfahren oder auch zum genetischen Hintergrund der betroffenen Patienten.

Zitierweise

Jany B, Welte T: Pleural effusion in adults—etiology, diagnosis, and treatment. Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 377–86.
DOI: 10.3238/arztebl.2019.0377

Der Pleuraerguss (PE), also die pathologische Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum ist ein sehr häufiges Krankheitsbild. Auch wenn genaue Zahlen für Deutschland fehlen, kann man von einer jährlichen Inzidenz in Analogie zu US-amerikanischen Registerdaten von 400 000 bis 500 000 ausgehen. Das Ursachenspektrum ist sehr weit. Es reicht von für den Patienten prognostisch nicht sehr relevanten Begleitergüssen bei einer viralen Pleuritis bis hin zu den prognostisch bedeutsamen Ergüssen in Folge einer Herzinsuffizienz oder einer malignen Grunderkrankung. So können Patienten mit einer nichtmalignen Ursache des Pleuraergusses eine Ein-Jahres-Sterblichkeit zwischen 25 und 57% aufweisen (1). Immer sollte

deshalb die Ursache geklärt werden; denn sowohl die Behandlungsnotwendigkeit als auch die Therapieoptionen stellen sich je nach Diagnose sehr unterschiedlich dar.

Lernziele

Der Leser soll nach Lektüre des Beitrags

- unabhängig von seiner Fachrichtung mögliche Ursachen und Differenzialdiagnosen von Pleuraergüssen benennen können
- die wichtigsten diagnostischen Schritte in Abhängigkeit der wahrscheinlichen Ursachen kennen
- einen Überblick über die aktuellen Therapieoptionen haben.

Inzidenz des Pleuraergusses

In Analogie zu US-amerikanischen Registerdaten kann man in Deutschland von einer jährlichen Inzidenz des Pleuraergusses von 400 000 bis 500 000 ausgehen.

Ursachenspektrum

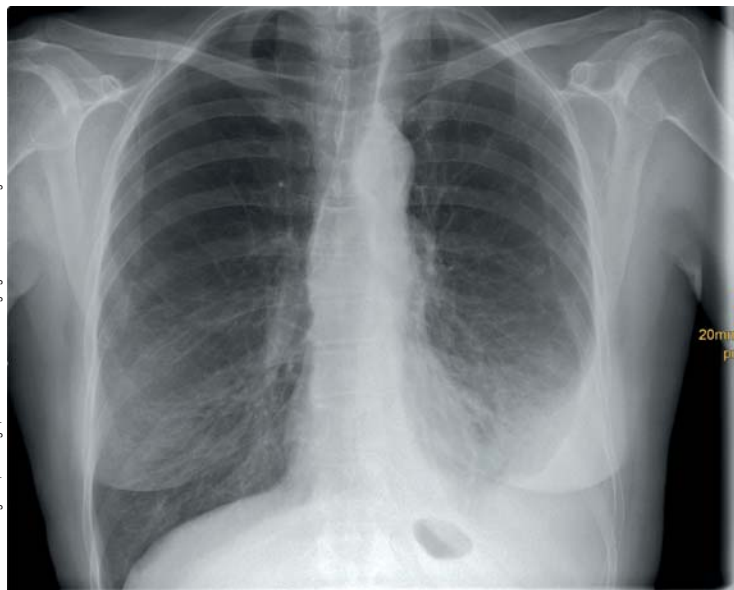
Das Ursachenspektrum reicht von nicht sehr relevanten Begleitergüssen bei viraler Pleuritis bis zu Ergüssen in Folge einer Herzinsuffizienz oder einer malignen Grunderkrankung.

TABELLE 1

Häufigste Ursachen von Pleuraergüssen*

Herzinsuffizienz	Transsudat	– kardiale Vorerkrankung – Ödeme, Hypoxie
Malignom	Exsudat	– Vorgeschichte (Lungen-, Mammakarzinom, Lymphom) – thorakale Raumforderung
bakterielle Pneumonie	Exsudat	– Husten – Fieber – Infiltrate
Lungenembolie	Transsudat oder Exsudat	– Dyspnoe – Immobilisation – pleuritischer Thoraxschmerz

* Charakterisierung nach Light-Kriterien und klinischen Begleitumständen (nach 8, 14, 28)



Klinikum Würzburg Mitte, Radiologie; mit freundlicher Genehmigung von Prof. H.-J. Langen

Abbildung: Röntgen-Thoraxaufnahme einer 59-jährigen Patientin mit Pleuraerguss links. Die Diagnostik ergab ursächlich ein Pleuramesotheliom.

Physiologie und Pathophysiologie

Sowohl die viszerale als auch die parietale Pleura spielen eine wichtige Rolle bei der Flüssigkeitshomöostase im Pleuraraum. Der pleurale Flüssigkeitsumsatz beträgt im Mittel 0,2 mL/kg/h, was bedeutet, dass die gesamte Flüssigkeit unter normalen Bedingungen innerhalb einer Stunde erneuert wird (2). Diese Flüssigkeit wird in erster Linie auf der parietalen Seite der Pleura sowohl

Klinische Präsentation

Die Symptome bei einem Pleuraerguss sind überwiegend durch den zugrundeliegenden Prozess bestimmt. Herzinsuffizienz ist die häufigste Ursache eines Pleuraergusses.

produziert als auch resorbiert. Eine Besonderheit stellt der Pleuraerguss auf dem Boden einer Linksherzinsuffizienz dar: Die Pleura visceralis ist hier der Entstehungsort des Ergusses. Die vorhandene Menge wird von der Balance zwischen dem hydrostatischen und onkotischen Druck zwischen der systemischen und pulmonalen Zirkulation und dem Pleuraraum bestimmt (2). Lymphgefäße innerhalb der parietalen Pleura sind verantwortlich für die Resorption der Pleuraflüssigkeit. Die Flussrate in diesen Lymphgefäßen kann bei vermehrter Bildung von Pleuraflüssigkeit etwa 20-fach gesteigert werden und weist damit eine große Reservekapazität des absorbierenden pleural-lymphatischen Systems auf. Im Pleuraspalt herrscht beim Gesunden ein Gleichgewicht zwischen Bildung und Absorption der Pleuraflüssigkeit. Diese Balance muss gestört sein, damit ein Pleuraerguss auftreten kann. Wahrscheinlich kommt es dabei sowohl zu vermehrter Flüssigkeitsbildung als auch zu verminderter Absorption. Ein erniedrigter onkotischer Druck (zum Beispiel bei Hypalbuminämie), ein erhöhter pulmonal-kapillärer Druck, eine gesteigerte Permeabilität, eine lymphatische Obstruktion oder ein reduzierter negativer intrapleuraler Druck sind pathophysiologische Komponenten, die zu den klinisch wichtigen und unterscheidbaren Charakteristika eines Pleuraergusses führen: Transsudat oder Exsudat.

Klinische Präsentation

Die Symptome, mit denen sich ein Patient mit Pleuraerguss präsentiert, sind überwiegend durch den zugrundeliegenden Prozess bestimmt (Tabelle 1). Viele Patienten haben keine Beschwerden, die sich alleine auf den Erguss zurückführen ließen. Symptome, die durch den Erguss selbst bedingt sind, verweisen auf eine bestehende entzündliche Reaktion der Pleura, eine Einschränkung der pulmonalen Mechanik oder auf eine Störung des Gasaustauschs.

Das häufigste Symptom in Zusammenhang mit einer entzündlichen Reaktion der Pleura ist der pleuritische Schmerz. Diese Schmerzsensation wird durch die parietale Pleura vermittelt (die viszerale Pleura enthält keine Schmerzfasern/-rezeptoren). Der Schmerz ist meistens in der Region der pathologischen Veränderung lokalisiert und häufig atemabhängig. Dieser verbessert sich oder verschwindet, sobald ein Pleuraerguss auftritt. Manche Patienten berichten über einen eher diffusen thorakalen Druckschmerz – besonders dann, wenn der pathologische Prozess direkt die parietale Pleura involviert wie beim Pleuraempyem, bei einem malignen Primärtumor oder bei einer Pleurakarzinose. Diese Pleuraergüsse sind meist exsudativ.

Atemnot

Die häufigste Beschwerde eines Patienten mit Pleuraerguss ist Atemnot. Der Schweregrad der Atemnot korreliert nur locker mit der Größe des Pleuraergusses.

Die häufigste Beschwerde eines Patienten mit Pleuraerguss (PE) ist Atemnot. Der Schweregrad der Atemnot korreliert nur locker mit der PE-Größe (3). In Abhängigkeit von der Größe wirkt ein PE als raumverdrängender Prozess im Thorax und vermindert dadurch alle Lungenvolumina. Die Lungenvolumina ändern sich nach Punktion auch größerer Ergüsse nicht sofort. Wahrscheinlich ist die rasche klinische Besserung der Dyspnoe nach Entlastungspunktion die Folge einer günstigeren Länge-Spannungs-Kurve der Atemmuskeln, besonders des Diaphragmas (3).

Manche Patienten klagen über trockenen Husten, der sich durch die Entzündung der Pleura oder die Lungenkompression bei größeren Ergüssen erklären lässt. Auch die Schlafqualität kann durch einen Pleuraerguss erheblich beeinträchtigt sein (4).

Bedeutung der Anamnese

Nach der initialen Festlegung, ob es sich um einen einseitigen oder beidseitigen Pleuraerguss handelt, ist die Anamnese sehr wichtig. Zu fragen ist nach einem respiratorischen Infekt in der unmittelbaren Vorgeschichte, nach Fieber, Gewichtsverlust, Krankheitsgefühl. Bedeutsam ist der zeitliche Verlauf der Beschwerden: Sind sie rasch entstanden oder über einen längeren Zeitraum, bis hin zu Wochen? Welche Grundkrankheiten sind bekannt? Da die häufigste Ursache des bilateralen PE eine kongestive Herzinsuffizienz ist, ist die Frage nach der kardialen Vorgeschichte essenziell. Etwa 75 % der Patienten mit Lungenembolie und Pleuraerguss geben auch einen pleuritischen Thoraxschmerz an (5). Die Medikamentenanamnese und die Frage nach einer Asbestexposition runden die Anamnese ab.

Körperliche Untersuchung

Bei Auskultation und Perkussion des Thorax findet man ein einseitig oder beidseitig basal herabgesetztes oder fehlendes Atemgeräusch beziehungsweise Dämpfung. Bei großen Ergüssen kann eine Tachypnoe vorliegen. Gelegentlich ist Pleurareiben zu Beginn eines parapneumonischen Ergusses zu hören. In der Praxis wird man die Entscheidung, ob es sich um einen einseitigen oder beidseitigen PE handelt, in erster Linie nach dem Befund des konventionellen Thorax-Röntgenbildes treffen können. Die Anamnese und die körperliche Untersuchung lenken die weiteren Untersuchungen in Abhängigkeit davon, ob ein Transsudat oder ein Exsudat vorliegt. Findet man die klinischen Zeichen einer Herzinsuffizienz, periphere Ödeme, Tachykardie, einen dritten Herzton, gestaute Halsvenen

Lungenvolumina

In Abhängigkeit von der Größe wirkt ein Pleuraerguss als raumverdrängender Prozess im Thorax und vermindert dadurch alle Lungenvolumina.

TABELLE 2	
Differenzialdiagnosen von Pleuraergüssen nach dem Kriterium Transsudat oder Exsudat (nach 5, 8, 28)	
Transsudat	
Herzinsuffizienz	oft beidseitig
Leberzirrhose	hepatischer Hydrothorax
nephrotisches Syndrom	Hypalbuminämie
Lungenembolie	auch Exsudat möglich
Myxödem	selten
Sarkoidose	selten
Exsudat	
Malignom	metastatischer Pleurabefall Lungenkarzinom Mammakarzinom Mesotheliom
Infektion der Pleura	parapneumonisch bei Pneumonie (CAP/HAP) Empyem Tuberkulose
Lungenembolie	auch Transsudat möglich
gastrointestinale Erkrankungen	Pankreatitis intraabdomineller Abszess Ösophagusperforation
rheumatische Erkrankungen/Vaskulitis	rheumatoide Arthritis systemischer Lupus erythematodes Sjögren-Syndrom Amyloidose Granulomatose mit Polyangiitis (M. Wegener) systemische Sklerose
Lymphangioliomyomatose	
Langerhanszell-Granulomatose	
Meigs-Syndrom	
Medikamente	
strahleninduziert	
Hämatothorax	
Chylothorax (nicht Gegenstand dieser Übersicht!)	chylöses Punktat

CAP, ambulant erworbene Pneumonie; HAP, nosokomiale Pneumonie

Thorax-Röntgenbild

In der Praxis wird man die Entscheidung, ob es sich um einen einseitigen oder beidseitigen Pleuraerguss handelt, in erster Linie nach dem Befund des konventionellen Thorax-Röntgenbildes treffen können.

KASTEN

Light-Kriterien (19) zur Unterscheidung von Transsudat und Exsudat

Bei der Pleuraflüssigkeit handelt es sich um ein Exsudat bei Zutreffen von einem oder mehreren dieser Kriterien:

- Protein in der Pleuraflüssigkeit geteilt durch Serum-Protein > 0,5
- Lactatdehydrogenase (LDH) in der Pleuraflüssigkeit > 200 IU
- LDH in der Pleuraflüssigkeit geteilt durch Serum-LDH > 0,6

und eine beidseitige basale thorakale Dämpfung, liegt die Wahrscheinlichkeit eines kardial bedingten Pleuraergusses und somit eines Transsudats sehr nahe. Dies bedeutet, dass in dieser Situation auf eine diagnostische Pleurapunktion in aller Regel verzichtet werden kann. Hier steht die Therapie der Grundkrankheit ganz im Vordergrund.

Findet man Aszites bei einem Patienten mit bekannter Leberzirrhose und Hinweise auf einen beidseitigen Pleuraerguss, ist die Wahrscheinlichkeit eines hepatischen Hydrothorax hoch.

Anders verhält es sich bei der einseitigen Dämpfung als Hinweis auf einen Pleuraerguss. Hier ist in der Regel die Differenzialdiagnose schwieriger und die Wahrscheinlichkeit eines Exsudats deutlich höher.

Ursachen des Pleuraergusses

Die Differenzialdiagnosen eines Pleuraergusses sind sehr zahlreich. Die häufigsten Ursachen sind die Herzinsuffizienz, Pneumonie, Malignom und Lungenembolie. Eine Verzögerung der korrekten Diagnose kann mit deutlich erhöhter Morbidität und Mortalität einhergehen, wie beispielsweise beim Pleuraempyem als Folge eines parapneumonischen Ergusses. Die prognostische Bedeutung reicht von einem eher harmlosen Begleitbefund im Rahmen einer viralen Pneumonie bis zur nicht selten übersehenen Lungenembolie mit Ergussbildung.

Nichtmaligne Pleuraergüsse sind nicht selten Indikatoren einer schlechten Prognose im Rahmen von Herz-, Niereninsuffizienz oder hepatischer Insuffizienz mit Ein-Jahres-Sterblichkeiten von 57 %, 46 % und 25 % (1).

Multimorbidität

Bei zunehmender Multimorbidität in einer älter werdenden Bevölkerung lässt sich bei Betroffenen oft keine singuläre Ursache für einen Pleuraerguss finden.

Ganz überwiegend Exsudate liegen vor bei einer Reihe eher seltener Erkrankungen, die mit einem Pleuraerguss einhergehen können. Die PE-Prävalenz beim systemischen Lupus erythematoses (SLE) ist mit 30–50 % hoch („Polyserositis“), aber auch bei der Granulomatose mit Polyangiitis (M. Wegener), der rheumatoiden Arthritis und bei der Langerhanszell-Granulomatose findet man nicht selten Pleuraergüsse (5).

Bei idiopathischer und familiärer pulmonaler Hypertonie (iPAH und fPAH) weisen 21 % der Patienten einen PE, überwiegend rechtsseitig, auf (6).

Eine der häufigsten Ursachen eines unerklärten Pleuraergusses ist die Lungenembolie. 20–55 % der Patienten mit Lungenembolie haben einen PE. Die Häufigkeit des Pleuraergusses bei Lungenembolie korreliert mit dem Schweregrad und auch mit dem Auftreten eines Lungeninfarkts. Klinisch fällt bei diesen Patienten eine Diskrepanz auf zwischen dem oft nicht großen Ergussvolumen und dem ausgeprägten Grad der Dyspnoe (7).

Für gewöhnlich wird versucht, eine singuläre Ursache eines unerklärten Pleuraergusses zu finden. Angesichts der demografischen Entwicklung mit zunehmender Multimorbidität wurde in einer prospektiven Beobachtungsstudie der Frage nach der Monokausalität von Pleuraergüssen nachgegangen. Bintliffe et al. fanden, dass bei 70 % von 126 Patienten eine eindeutig singuläre Ursache für den PE vorlag. Bei 30 % fanden sich jedoch mehrere Ätiologien, was eine diagnostische und therapeutische Herausforderung darstellt (8) (Tabellen 1 und 2).

Auch Medikamente können die Ursache des Pleuraergusses sein. Medikamente, die mit einem PE kausal in Verbindung gebracht wurden, sind: Nitrofurantoin, Dantrolen, Methysergide, Amiodaron, Interleukin-2, Procarbazin, Methotrexat, Clozapin, Phenytoin, Beta-blocker. Bei Verdacht findet man unter www.pneumotox.com nützliche Informationen.

Bildgebende Verfahren

Bei Verdacht auf das Vorliegen eines Pleuraergusses soll eine Röntgen-Thoraxaufnahme (*Abbildung*) gemacht werden (9). Mit einer p-a-Aufnahme können Flüssigkeitsmengen von 200 mL, bei einer seitlichen Aufnahme von 50 mL Flüssigkeit detektiert werden. Eine seitliche Aufnahme im Liegen kann das freie Ausfließen des Ergusses dokumentieren.

Von großem Nutzen ist der thorakale Ultraschall (10). Er kann besser als die Computertomografie (CT) pleurale Septen detektieren. Dies ist besonders wichtig

Bildgebende Verfahren

Bei Verdacht auf Pleuraerguss soll eine Röntgen-Thoraxaufnahme gemacht werden. Thorakaler Ultraschall kann besser als die Computertomografie pleurale Septen detektieren.

bei wiederholten Punktionen. Ultraschallgestützte Pleurapunktionen reduzieren die Häufigkeit von iatrogenen Pneumothoraces erheblich: Odds Ratio: 0,3; 95%-Konfidenzintervall: [0,2; 0,7] (11, 12). Die Sonografie ist besonders hilfreich bei kritisch Kranken oder beatmeten Patienten in Rückenlage – eine Situation, in der die Röntgen-Thoraxaufnahme wenig sensitiv ist (13).

Die thorakale CT entdeckt Pleuraergüsse, die in der konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahme nicht sichtbar sind. Sie kann zwischen pleuraler Flüssigkeit und pleuraler Gewebsvermehrung unterscheiden und liefert Hinweise zur möglichen Ursache des Ergusses (Pneumonie, Malignom, Lungenembolie). Sie sollte wenn möglich nach einer initialen Ergusspunktion durchgeführt werden, da pleuropulmonale Veränderungen durch den Erguss verdeckt werden können. Besonders hilfreich ist die thorakale CT mit Kontrastmittelgabe bei der Diagnose des Pleuraempyems und der Abgrenzung eines Lungenabszesses. Kriterien zu malignen versus benignen Pleuraveränderungen wurden prospektiv validiert (9). Eine Differenzierung von Pleurakarzinose und Mesotheliom ist nicht möglich.

Indikation der Thorakozentese

Eine diagnostische Punktion des Pleuraergusses mit dem Ziel der Gewinnung einer geringen Menge von circa 50 mL ist immer dann indiziert, wenn die Ursache unklar ist. Die Punktion größerer Volumina ist indiziert zur Verbesserung von ergussbezogenen Symptomen wie Dyspnoe (9, 10). Eine rasche Thorakozentese oder die Anlage einer Pleuraindrainage ist erforderlich bei respiratorischer oder kardialer Dekompensation, die auf die Ausdehnung des Pleuraergusses zurückzuführen ist. Bei Patienten mit einer Pneumonie soll ein Erguss punktiert werden, um ein Pleuraempyem auszuschließen (14, 15).

Patienten mit einem beidseitigen PE sollten nicht in jedem Fall punktiert, sondern es sollte zunächst die meist verursachende Grundkrankheit (Herzinsuffizienz, nephrotisches Syndrom u. a.) behandelt werden. Nur bei pleuritischen Thoraxschmerzen, Fieber, disparater Größe oder Nichtansprechen auf die Therapie soll auch in diesem Fall eine diagnostische Punktion erfolgen (9).

Die Punktion soll unter Kontrolle der thorakalen Sonografie durchgeführt werden (10, 12).

Das Risiko eines postpunktionellen Pneumothorax beträgt 0,61–6,0%. Nach der Punktion wird eine Beobachtung von 1–4 h nach der Intervention empfohlen, da sich die meisten Pneumothoraces innerhalb dieser Zeitspanne klinisch bemerkbar machen. Des-

Diagnostische Punktion

Eine diagnostische Punktion des Pleuraergusses mit dem Ziel der Gewinnung einer geringen Menge von circa 50 mL ist immer dann indiziert, wenn die Ursache unklar ist.

TABELLE 3

Pleurapunktion: Analyse der Pleuraergussflüssigkeit (modifiziert nach 9)

empfohlene Tests bei jeder diagnostischen Pleurapunktion	
Lactatdehydrogenase (LDH) und Protein	3–5 mL; Parallelabnahme von Blut nach Light-Kriterien
Mikroskopie und Kultur	5 mL; evtl. Blutkulturgefäß aerob/anaerob
Zytologie und Differenzialzellbild	verbleibendes Punktatvolumen
empfohlene Tests bei besonderen Verdachtsmomenten	
pH-Wert	Verdacht auf Infektion bei nichteitrigem Erguss; in heparinisierter Blutgasspritze
Glukose	Verdacht auf rheumatische Erkrankungen
säurefeste Stäbchen; Kultur M. tuberculosis; PCR	30–50 mL; Verdacht auf Pleuritis tuberculosa; nativ; keine Blutkulturgefäße
Triglyceride und Cholesterin	Chylothorax
Amylase	Pankreatitis
Hämatokrit	Hämatothorax; EDTA-Röhrchen

EDTA, Ethylendiamintetraacetat; M., Mycobacterium; PCR, Polymerase-Kettenreaktion

halb ist eine Röntgen-Thoraxaufnahme nach der Punktion nicht erforderlich, solange sich keine Symptome einstellen (11)

In der Intensivmedizin spielt die Ergusspunktion unter Ultraschallkontrolle eine wichtige Rolle, besonders bei intubierten/ventilierten Patienten und zur Diagnostik bei kleineren Ergüssen unklarer Genese (13)

Punktion eines Pleuraergusses

Mit Ausnahme von Notfallsituationen (erhebliche Dyspnoe, Verdacht auf Pleuraempyem) sollte die Ergusspunktion wegen des ansonsten erhöhten prozeduralen Risikos (Pneumothorax, Infektion) während der normalen Dienstzeiten durchgeführt werden (10).

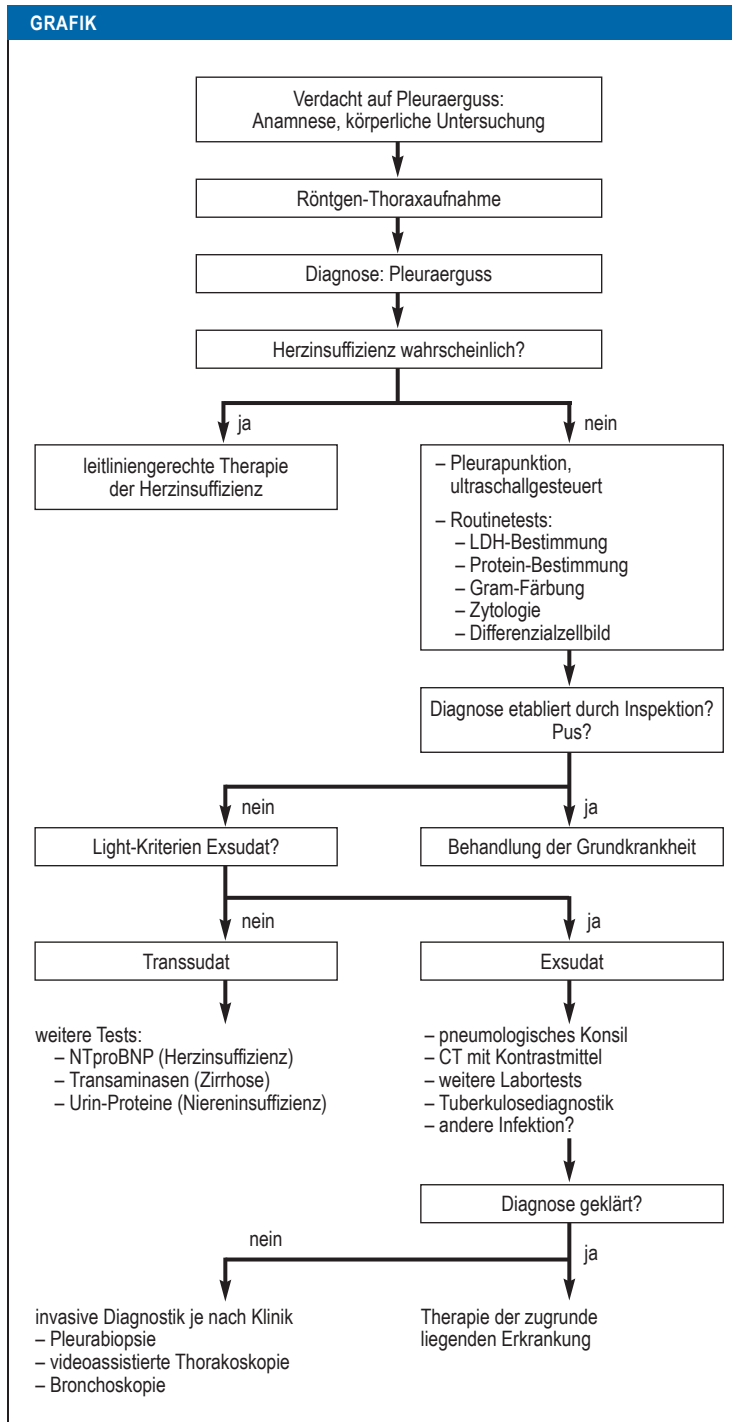
Punktionen oder Drainagenanlagen, die nicht notfallmäßig erforderlich sind, sollten bei einem INR < 1,5 erfolgen. Eine aktuelle Röntgen-Thoraxaufnahme sollte vorliegen und die Maßnahme unter sonografischer Kontrolle durchgeführt werden.

In aseptischer Technik wird die Punktion in der Regel mit 21G-Nadel und 50-mL-Spritze unter Benutzung eines Dreiwegehahns durchgeführt. Kommerziell verfügbare Systeme sind hilfreich (10).

Falls eine pH-Bestimmung indiziert ist, wird eine heparinisierte Blutgas-Spritze verwendet, die bis zur Messung verschlossen wird. Das Punktat wird zur mi-

Dekompensation

Eine rasche Pleurapunktion oder die Anlage einer Pleuraindrainage ist erforderlich bei respiratorischer oder kardialer Dekompensation nach Ausdehnung des Pleuraergusses.



Praktisches Vorgehen bei Pleuraerguss
 CT, Computertomografie; LDH, Lactatdehydrogenase; NTproBNP,
 „N-terminal pro-B-type natriuretic peptide“

Transsudat oder Exsudat

Die Festlegung, ob es sich bei dem Pleuraerguss um ein Transsudat oder ein Exsudat handelt, determiniert das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen.

krobiologischen (5 mL), biochemischen (2–5 mL) und zytologischen (20–40 mL) Analyse aufgeteilt. Blutkulturflaschen erhöhen die Sensitivität zur Entdeckung von pathogenen bakteriellen Erregern, insbesondere von anaeroben Keimen. Zum Nachweis von Mycobacterium tuberculosis wird die Einsendung in Blutkulturflaschen nicht empfohlen (16).

Analyse des Pleurapunktats

Makroskopisches Erscheinungsbild

Das makroskopische Aussehen kann bereits diagnostische Hinweise geben. Ein milchiges Erscheinungsbild ist typisch für einen Chylothorax, Eiter beweist das Pleuraempyem, einen blutigen Erguss findet man häufiger bei einer malignen Genese, falls keine iatrogene Hämorrhagie vorliegt. Ein Chylothorax kann vom Empyem durch Zentrifugieren des Pleurapunktats differenziert werden, denn die chylöse Flüssigkeit bleibt auch nach Zentrifugation milchig, wohingegen sich beim Pleuraempyem ein klarer Überstand zeigt (17).

Unterscheidung von Transsudat und Exsudat

Die Festlegung, ob es sich bei dem Pleuraerguss um ein Transsudat oder ein Exsudat handelt, determiniert das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen (18). Die Bestimmung von Lactatdehydrogenase (LDH) und Protein ist dafür essenziell. Die seit Jahren bewährten Kriterien (19) weisen eine 99,5%ige Sensitivität zur Diagnose eines Exsudats auf. Sie können in 93–96% aller Fälle zwischen Transsudat und Exsudat unterscheiden (9, 20). Auch die Bestimmung des Cholesterins kann hilfreich sein. Eine Cholesterinkonzentration > 55 mg/dL und eine LDH > 200 U/mL sind hochspezifisch für das Vorliegen eines Exsudats.

Man muss jedoch bedenken, dass die diuretische Therapie einer Herzinsuffizienz mit Pleuraergüssen die Konzentration von Eiweiß, LDH und Lipiden in der Pleuraflüssigkeit erhöht und eine erst im weiteren Verlauf einer kardialen Dekompensation durchgeführte Pleurapunktion zur Fehlklassifikation eines Exsudats mit unnötiger weiterer Diagnostik führen kann (9).

pH-Wert

Bei nichteitrigen Pleuraergüssen und Verdacht auf eine infektiöse Ätiologie sollte der pH-Wert mit adäquater Technik bestimmt werden. Eine Azidose der Pleuraflüssigkeit findet man bei komplizierten pleuralen Infektionen, Tuberkulose, rheumatoider Arthritis und malignen Ergüssen. Bei Azidose im malignen Erguss ist das Überleben kürzer; es besteht in der Regel eine ausgedehntere Erkrankung und eine geringere Chance ei-

Azidose

Eine Azidose der Pleuraflüssigkeit findet man bei komplizierten pleuralen Infektionen, Tuberkulose, rheumatoider Arthritis und malignen Ergüssen.

ner erfolgreichen Pleurodese (21). Bei einem pH-Wert < 7,2 soll unverzüglich eine Pleuradrainage angelegt werden, auch bei einem klaren parapneumonischen Erguss (15). In einer Metaanalyse (18) konnte gezeigt werden, dass ein niedriger pH-Wert der beste Indikator eines komplizierten Verlaufs des parapneumonischen Pleuraergusses ist.

Glukose, Amylase

Beim Gesunden ist die Glukosekonzentration in der Pleuraflüssigkeit äquivalent zum Blut. Niedrige Glukosekonzentrationen findet man im Erguss beim Empyem, der Tuberkulose, bei maligner Ursache und bei der rheumatoiden Arthritis (9). Bei jedem zweiten Patienten mit einer akuten Pankreatitis findet man Pleuraergüsse mit erhöhter Amylasekonzentration in der Ergussflüssigkeit (9).

NTproBNP

Die Konzentration des sensitiven Biomarkers einer systolischen und diastolischen Herzinsuffizienz (NTproBNP, „N-terminal pro-B-type natriuretic peptide“) im Blut und im PE korrelieren sehr eng. Auch bei Diagnose eines Exsudats ist bei Erhöhung des kardialen Biomarkers eine Herzinsuffizienz als Ursache des Pleuraergusses sehr wahrscheinlich. Die Bestimmung im peripheren Blut ist in den meisten Fällen ausreichend. Ein negatives NTproBNP im Blut schließt eine Herzinsuffizienz als Ursache von bestehenden Pleuraergüssen nahezu sicher aus (22).

Differenzialzellbild

Eine Differenzierung der Blutzellen in der Pleuraflüssigkeit kann die Differenzialdiagnose einengen. Eine Erhöhung der neutrophilen Granulozyten findet man häufig bei einem akuten Prozess, wie bei einem parapneumonischen Erguss, beim Empyem, aber auch bei einem Erguss als Folge einer Lungenembolie. Das Vorherrschen von Lymphozyten kommt eher bei der Tuberkulose, länger verlaufenden Pleuraergüssen, Herzinsuffizienz oder einer malignen Ätiologie vor (9). Die Zuordnung zu einzelnen Krankheitsbildern ist jedoch nicht möglich.

Mikrobiologische Diagnostik

Die Gram-Färbung kann helfen, das zugrundeliegende Pathogen zu identifizieren. Die mikrobiologische Identifikation eines Erregers gelingt in nichteitriger Punktionsflüssigkeit bei parapneumonischen Ergüssen nur in 25 % (23). Die Zahl mikrobiologisch falschnegativer Befunde ist hoch.

Differenzialzellbild

Eine Differenzierung der Blutzellen in der Pleuraflüssigkeit kann die Differenzialdiagnose einengen. Die Zuordnung zu einzelnen Krankheitsbildern ist jedoch nicht möglich.

TABELLE 4

Häufigkeiten von Primärtumoren als Ursache eines malignen Pleuraergusses, N = 2 040 (nach 30)

Malignom	n (%)
Lungenkarzinom	764 (37,5 %)
Mammakarzinom	343 (16,8 %)
Lymphom	234 (11,5 %)
gastrointestinal	141 (6,9 %)
gynäkologisch/urologisch	191 (9,4 %)
andere	148 (7,8 %)
unbekannter Primärtumor	219 (10,7 %)

Die Verwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) unter Verwendung des 16S-rRNA-Gens verbessert die Sensitivität gegenüber konventioneller Kulturtechniken (24, 25).

Bei Verdacht auf Pleuritis tuberculosa soll eine mikroskopische und kulturelle Diagnostik erfolgen (16). Es sollten möglichst 30–50 mL Ergussflüssigkeit zur mykobakteriellen Diagnostik nativ eingesandt werden (cave: keine Abnahme in Blutkulturflaschen) (16).

Die Anzahl der Tuberkelbakterien in der Pleuraflüssigkeit ist meist gering mit einer Sensitivität der mikroskopischen Diagnostik auf säurefeste Stäbchen von < 5 %. Kulturell steigt die Sensitivität auf 10–20 % (9). Die PCR ist wegen endogener Hemmstoffe in der Ergussflüssigkeit häufig nicht aussagekräftig (16). In nicht eindeutigen Fällen muss eine weitere invasive Diagnostik erfolgen, zum Beispiel Pleurabiopsie oder videoassistierte Thorakoskopie (VATS) mit Kultur und histologischem Nachweis verkäsender epitheloidzelliger Granulome.

Zytologie

In etwa 50 % der Lungenkarzinome (26), über alle Malignome in etwa 60 % aller Fälle (9) kann die maligne Genese eines Pleuraergusses zytologisch bestätigt werden. Die Rate einer positiven Tumordiagnose ist am höchsten für Adenokarzinome, niedriger für Mesotheliome, Plattenepithelkarzinome, Lymphome oder Sarkome. Ein Ergussvolumen von 20–60 mL zur zytologischen Diagnostik ist wünschenswert. Die Art des Mediums sollte mit dem beurteilenden zytopathologischen Labor abgesprochen werden. Zur Diagnose eines Mesothelioms ist immer eine histologische Klärung anzustreben.

Maligner Pleuraerguss

Beim malignen Pleuraerguss ist das Lungenkarzinom in mehr als einem Drittel der Fälle die Hauptursache, gefolgt vom Mammakarzinom (16,8 %) und malignen Lymphomen (11,5 %).

Tumormarker

Für die routinemäßige Bestimmung von Tumormarkern aus der Pleuraflüssigkeit oder von Serum-Tumormarkern zur ätiologischen Einordnung von unklaren Pleuraergüssen gibt es keine ausreichende Evidenz. Die Rolle von Mesothelin bei Patienten mit Mesotheliom kann noch nicht abschließend beurteilt werden. Durch Verwendung eines Multiplex-Protein-Biochips mit 120 Biomarkern gelang es, einen malignen von einem tuberkulösen und einen Erguss bei Adenokarzinom der Lunge vom Mesotheliom zu unterscheiden (27) (*Kasten, Tabelle 3, Grafik*).

Erfordernis weiterführender Diagnostik

Bei nicht schlüssigen Ergebnissen der Bildgebung und der Analyse der Pleuraflüssigkeit kann eine Pleurabiopsie erforderlich sein. Die CT-gesteuerte Nadelbiopsie der Pleura hat eine deutlich höhere Sensitivität in der Diagnose einer malignen Pleura-Veränderung als die früher geübte Biopsie mit der Abrams-Nadel (9).

Bei nachgewiesenem Lungenkarzinom mit PE und fehlendem Nachweis von malignen Zellen im Ergusspunktat sollte vor einer Lokalthherapie in kurativer Intention (Operation, Bestrahlung) eine VATS oder eine „internistische“ Thorakoskopie in Lokalanästhesie durchgeführt werden (26). Die Thorakoskopie hat den Vorteil, dass eine direkte Inspektion der Pleuroberfläche, eine gezielte Probenentnahme und im Bedarfsfall die Durchführung einer Pleurodese (Verklebung beider Pleurablätter) möglich ist.

Bei gleichzeitig bestehender Hämoptoe, einer bronchialen Obstruktion oder intrapulmonaler Raumforderung in der thorakalen Bildgebung, ist eine Bronchoskopie indiziert.

Besonderheiten des malignen Pleuraergusses

Das Auftreten eines Pleuraergusses bei maligner Erkrankung ist mit einer schlechten Prognose assoziiert, die aber deutlich variieren kann. So überleben Patienten mit hämatologischen malignen Erkrankungen oder Pleuramesotheliom im Median fast ein Jahr, wohingegen Patienten mit Lungenkarzinom mit 2–3 Monaten die ungünstigste Prognose haben (28). Der LENT-Score erlaubt mit hinreichender Genauigkeit eine Stratifizierung in hohes, mäßiges und niedriges Risiko, was die Invasivität therapeutischer Maßnahmen beeinflussen kann (29).

Die Mehrzahl der malignen Pleuraergüsse verursacht Symptome. Auch die Ausdehnung korreliert mit der Wahrscheinlichkeit eines Malignoms, das heißt, je

größer ein (einseitiger) Erguss ist, desto wahrscheinlicher ist ein Tumorleiden als Ursache. Das Lungenkarzinom ist in mehr als einem Drittel der Fälle die Hauptursache, gefolgt vom Mammakarzinom (16,8%) und malignen Lymphomen (11,5%). Die Behandlungsoptionen umfassen abhängig von Symptomen, klinischem Zustand des Patienten, Tumortyp, Ansprechen auf systemische Therapie, Reexpansion der Lunge nach therapeutischer Punktion:

- abwartendes Beobachten
- therapeutische Entleerung des Pleuraraums durch Punktion
- Anlage einer Pleuradrainage mit Instillation einer zur Pleurodese führenden Substanz
- Pleurodese im Rahmen einer Thorakoskopie und
- Anlage eines pleuralen Katheters.

Die therapeutische Punktion ist immer indiziert bei akuter Atemnot durch die Ausdehnung des Ergusses. In einer Sitzung sollte nicht mehr als 1,5 L Ergussflüssigkeit entfernt werden. Meist folgt das Rezidiv, sodass bei einer Lebenserwartung von > 1 Monat eine Pleurodese indiziert ist. Wiederholte Pleurapunktionen führen neben der Beeinträchtigung des Patienten durch die Prozedur nahezu regelhaft zu Verklebungen und Kammerungen des Ergusses, sodass eine vollständige Entleerung nicht mehr gelingt (*Tabelle 4; in eKasten 1 Details zu Pleurodese und getunneltem Pleurakatheter*).

Besonderheiten bei Infektionen der Pleura

Die Sterblichkeit von Patienten mit Pneumonie, die zusätzlich einen parapneumonischen PE entwickeln, ist erhöht (31). Dies gilt besonders für das Pleuraempyem, das an Häufigkeit zunimmt (32, 33). Die Sterblichkeit bei im Krankenhaus erworbener Infektion ist gegenüber der außerhalb des Krankenhauses erworbenen signifikant erhöht (47% versus 17% [34]); Verzögerungen in der Diagnose eines Empyems und Verzögerungen einer adäquaten Drainage-therapie sind besonders gefährlich. Diese muss unverzüglich nach Etablierung einer leitliniengerechten antibiotischen Therapie (15) durchgeführt werden. Eine frühe thoraxchirurgische Intervention sollte interdisziplinär geprüft werden (35) (*zum hepatischen Hydrothorax siehe eKasten 2*). Eine neue Untersuchung zur VATS bei parapneumonischem Pleuraempyem unterstreicht die hohe Erfolgsrate bei früher Intervention, findet aber weiterhin eine erhebliche Sterblichkeit (Krankenhausletalität 8,1%), insbesondere bei Verzögerung einer adäquaten Diagnostik und Therapie (36).

Pleurabiopsie

Bei nicht schlüssigen Ergebnissen der Bildgebung und der Analyse der Pleuraflüssigkeit kann eine Pleurabiopsie erforderlich sein, um eine maligne Pleura-Veränderung abzuklären.

Therapeutische Punktion

Wiederholte Pleurapunktionen führen nahezu regelhaft zu Verklebungen und zu Kammerungen des Ergusses, sodass eine vollständige Entleerung nicht mehr gelingt.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 14. 01. 2019, revidierte Fassung angenommen: 06. 05. 2019

Literatur

1. Walker SP, Morley AJ, Staddon L, et al.: Nonmalignant pleural effusions. *Chest* 2017; 151: 1099–105.
2. Miserocchi G: Mechanisms controlling the volume of pleural fluid and extravascular lung water. *Eur Respir Rev* 2009; 18: 244–52.
3. Thomas R, Jenkins S, Eastwood PR, et al.: Physiology of breathlessness associated with pleural effusions. *Curr Opin Pulm Med* 2015; 21: 338–54.
4. Marcondes BF, Vargas F, Paschoal FH, et al.: Sleep in patients with large pleural effusion: impact of thoracentesis. *Sleep Breath* 2012; 16: 483–9.
5. Anevlavis S, Tzouveleki A, Bouros D: Mechanisms of pleural involvement in orphan diseases. *Respiration* 2012; 83: 5–12.
6. Tang K, Robbins IM, Light RW: Incidence of pleural effusions in idiopathic and familial pulmonary arterial hypertension patients. *Chest* 2009; 136: 688–93.
7. Choi SH, Cha SI, Shin KM, et al.: Clinical relevance of pleural effusion in patients with pulmonary embolism. *Respiration* 2017; 93: 271–8.
8. Bintcliffe OJ, Hooper CE, Rider IJ, et al.: Unilateral pleural effusions with more than one apparent etiology. A prospective observational study. *Ann Am Thorac Soc* 2016; 13: 1050–6.
9. Hooper C, Lee YCG, Maskell N: Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 2): ii4–17.
10. Havelock T, Teoh R, Laws D, et al.: Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 2): i61–76.
11. Schnell J, Beer M, Eggeling S, et al.: S3-Leitlinie: Diagnostik und Therapie von Spontanpneumothorax und postinterventionellem Pneumothorax. *Zentrabl Chir* 2018; 143: 12–43.
12. Gordon CE, Feller-Kopmann D, Balk EM, Smetana GW: Pneumothorax following thoracentesis: a systematic review and metaanalysis. *Arch Int Med* 2010; 170: 332–9.
13. Brogi E, Gargani L, Bignami E, et al.: Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: a narrative review from diagnosis to treatment. *Crit Care* 2017; 21: 325.
14. Porcel JM: Distinguishing complicated from uncomplicated parapneumonic effusions. *Curr Opin Pulm Med* 2015; 21: 346–51.
15. Ewig S, Höffken G, Ker WV, et al.: S3 Leitlinie Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulanter Pneumonie und Prävention – Update 2016. *Pneumologie* 2016; 70: 151–200.
16. Schaberg T, Bauer T, Brinkmann F, et al.: S2k-Leitlinie: Tuberkulose im Erwachsenenalter. *Pneumologie* 2017; 71: 325–97.
17. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB: Chylothorax: aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respir Med* 2010; 104: 1–8.
18. Heffner JE, Brown LK, Barbieri C, et al.: Pleural fluid chemical analysis in parapneumonic effusions. A meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1700–808.
19. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC: Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. *Ann Intern Med* 1972; 77: 507–13.
20. Saguil A, Wryck K, Hallgren J: Diagnostic approach to pleural effusion. *Am Fam Physician* 2014; 90: 99–104.
21. Heffner JE, Nietert PJ, Barbieri C: Pleural fluid pH as a predictor of survival for patients with malignant pleural effusions. *Chest* 2000; 117: 79–86.
22. Han ZJ, Wu XD, Cheng JJ, et al.: Diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure in patients with pleural effusion: a systematic review and updated meta-analysis. *PLoS ONE* 2015; 10: e0134376.
23. Porcel JM, Esquerda A, Vives M, Bielsa S: Etiology of pleural effusions: analysis of more than 3,000 consecutive thoracenteses. *Arch Bronchoneumol* 2014; 50: 161–5.
24. Rampini SK, Bloemberg GV, Keller PM, et al.: Broad-range 16S rRNA gene polymerase chain reaction for diagnosis of culture-negative bacterial infections. *Clin Infect Dis* 2011; 53: 1245–51.
25. Insa R, Marin M, Martin A, et al.: Systematic use of universal 16S rRNA gene polymerase chain reaction (PCR) and sequencing for processing pleural effusions improves conventional culture techniques. *Medicine (Baltimore)* 2012; 91: 103–10.
26. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft, Deutsche Krebshilfe, AWMF): Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Lungenkarzinoms, Langversion 1.0, 2018, AWMF-Registernummer: 020/007OL. www.leitlinienprogramm-onkologie.de/Lungenkarzinom.98.0.html (last accessed on 10 November 2018).
27. Porcel JM, Esquerda A, Martinez-Alonso M, et al.: Identifying thoracic malignancies through pleural fluid biomarkers. A predictive multivariate model. *Medicine* 2016; 95: e3044.
28. Feller-Kopman D, Light R: Pleural disease. *New Engl J Med* 2018; 378: 740–51.
29. Clive AO, Kahan BC, Hooper CE, et al.: Predicting survival in malignant pleural effusion: development and validation of the LENT prognostic score. *Thorax* 2014; 69: 1098–104.
30. Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, et al.: Management of malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 2): ii32–40.
31. Menéndez R, Torres A, Zalacáin R, et al.: Risk factors of treatment failure in community acquired pneumonia: implications for disease outcome. *Thorax* 2004; 59: 960–5.
32. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH, et al.: Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010; 65 (Suppl 2): ii41–53.
33. Grijalva CG, Zhu Y, Nuorti JP, et al.: Emergence of parapneumonic empyema in the USA. *Thorax* 2011; 66: 663–8.
34. Maskell NA, Batt S, Hedley EL, et al.: The bacteriology of pleural infection by genetic and standard methods and its mortality significance. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 817–23.
35. Scarci M, Abah U, Solli P, et al.: EACTS expert consensus statement for surgical management of pleural empyema. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 48: 642–53.
36. Höfken H, Herrmann D, Ewig S, Volmerig J, Hecker E: Video-assisted thoracoscopic surgery of parapneumonic empyema—a 10-year single-centre experience. *Pneumologie* 2018; 72: 843–50.
37. Clive AO, Jones HE, Bhatnagar R, et al.: Interventions for the management of malignant pleural effusions: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 5: CD010529.
38. Thomas R, Fysh ETH, Smith NA, et al.: Effect of an indwelling pleural catheter vs talc pleurodesis on hospitalization days in patients with malignant pleural effusion. The AMPLE randomized clinical trial. *JAMA* 2017; 318: 1903–12.
39. Bhatnagar R, Keenan EK, Morley AJ, et al.: Outpatient talc administration by indwelling pleural catheter for malignant effusion. *N Engl J Med* 2018; 378: 1313–22.
40. Gerbes AL, Güllberg V, Sauerbruch T, et al.: S3-Leitlinie Aszites, spontan bakterielle Peritonitis, hepatorenales Syndrom. *Z Gastroenterol* 2011; 49: 749–79.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Berthold Jany
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
Klinikum Würzburg Mitte, Standort Missioklinik Pneumologie
Adalbert-Stifter-Weg 16, 97082 Würzburg

Zitierweise

Jany B, Welte T: Pleural effusion in adults—etiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 377–86. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0377

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter:
www.aerzteblatt-international.de

Zusatzmaterial**eKästen:**

www.aerzteblatt.de/19m0377 oder über QR-Code

**Weitere Informationen zu cme**

- Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist ausschließlich über das Internet möglich: cme.aerzteblatt.de. Einsendeschluss ist der 18. 8. 2019. Einsendungen, die per Brief, E-Mail oder Fax erfolgen, können nicht berücksichtigt werden.
- Folgende cme-Einheiten können noch bearbeitet werden:
 - „Schwerhörigkeit im Alter – Erkennung, Behandlung und assoziierte Risiken“ (Heft 17/2019) bis zum 21. 7. 2019
 - „Otitis externa“ (Heft 13/2019) bis zum 23. 6. 2019
 - „Nosokomiales akutes Nierenversagen“ (Heft 9/2019) bis zum 26. 5. 2019
- Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert. Die erworbenen Fortbildungspunkte können mithilfe der Einheitlichen Fortbildungsnummer (EFN) verwaltet werden. Auf www.aerzteblatt.de („Mein DÄ“) muss hierfür bei der Registrierung die EFN hinterlegt oder unter „Meine Daten“ die EFN eingetragen und der Ergebnismeldung zugestimmt werden. Die 15-stellige EFN steht auf dem Fortbildungsausweis (8027XXXXXXXXXX).

Teilnahmemöglichkeit unter cme.aerzteblatt.de. Einsendeschluss ist der 18. 8. 2019.

Pro Frage ist nur eine Antwort möglich. Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

Frage Nr. 1

Was ist die häufigste Ursache eines bilateralen Pleuraergusses?

- a) Herzinsuffizienz
- b) Pleurakarzinose
- c) Lungenembolie
- d) Pneumonie
- e) systemischer Lupus erythematodes

Frage Nr. 2

Wie häufig haben Patienten mit Lungenembolie einen Pleuraerguss?

- a) 0,5–5 %
- b) 10–15 %
- c) 20–55 %
- d) 55–75 %
- e) 90–95 %

Frage Nr. 3

Die wegen des Verdachts auf ambulant erworbene Pneumonie angefertigte p-a-Röntgen-Thoraxaufnahme zeigt neben dem pneumonischen Infiltrat einen Pleuraerguss von 6 cm Höhe auf der gleichen Seite. Was ist die nächste Maßnahme?

- a) Anlage einer Thoraxdrainage mit Sog
- b) Anlage einer Thoraxdrainage ohne Sog
- c) Durchführung einer thorakalen Computertomografie (CT)
- d) Durchführung einer diagnostischen Pleurapunktion
- e) rascher Beginn einer kalkulierten antibiotischen Therapie ohne weitere Maßnahmen

Frage Nr. 4

Wie hoch ist das Risiko eines Pneumothorax nach Punktion eines Pleuraergusses?

- a) 0,1–0,5 %
- b) 0,6–6 %
- c) 6–10 %
- d) 10–20 %
- e) 20–30 %

Frage Nr. 5

Die Differenzierung der Ergussflüssigkeit in Transsudat und Exsudat ist beim Pleuraerguss wegweisend. Die Bestimmung welches oder welcher Parameter dazu geht in die Light-Kriterien ein?

- a) NTproBNP in der Ergussflüssigkeit
- b) Mesothelin in der Ergussflüssigkeit
- c) Amylase in der Ergussflüssigkeit
- d) Protein und LDH in Ergussflüssigkeit und Serum
- e) Triglyceride und Cholesterin in Ergussflüssigkeit und Serum

► Die Teilnahme ist nur im Internet möglich: cme.aerzteblatt.de

Frage Nr. 6

Bei Verdacht auf eine Pleuritis tuberculosa wird Pleuraergussflüssigkeit zur Diagnostik gewonnen.

Wie wird das Punktat asserviert?

- a) 5 mL in einem EDTA-Röhrchen
- b) 5 mL in einem Citrat-haltigen Röhrchen
- c) 10 mL in einem aeroben Blutkulturgefäß
- d) 10 mL in einem anaeroben Blutkulturgefäß
- e) 30–50 mL nativ ohne Zusätze

Frage Nr. 7

Welches Primär-Malignom hat bei malignem Pleuraerguss die ungünstigste Prognose?

- a) Lungenkarzinom
- b) Mammakarzinom
- c) malignes Lymphom
- d) gastrointestinale Tumoren
- e) Ovarialkarzinom

Frage Nr. 8

Welches Medikament kann zur Entwicklung eines Pleuraergusses beitragen?

- a) Infliximab
- b) Methotrexat
- c) Lisinopril
- d) Fluconazol
- e) Mirtazapin

Frage Nr. 9

Ein Patient mit einem nachgewiesenen lokal begrenzten rechtsseitigen, histologisch bestätigten Adenokarzinom der Lunge zeigt auf gleicher Seite einen Pleuraerguss.

Nach Punktion des Ergusses lassen sich keine malignen Zellen nachweisen. Was sollte vor einer Therapie in kurativer Intention noch durchgeführt werden?

- a) Differenzialblutbild mit Bestimmung der wichtigsten Tumormarker
- b) Kernspintomografie
- c) CT-gesteuerte transthorakale Pleurapunktion
- d) ultraschallgesteuerte transthorakale Pleurapunktion
- e) Thorakoskopie

Frage Nr. 10

Aus einem parapneumonischen Pleuraerguss kann sich ein prognostisch ungünstiges Pleuraempyem entwickeln.

Wodurch wird die Diagnose gestellt?

- a) pH-Wert von < 7,2 im Pleurapunktat
- b) Anstieg des CRP im Serum
- c) eitriges Pleurapunktat
- d) zunehmende Leukozytose im peripheren Blut
- e) Zunahme des Fiebers trotz antibiotischer Therapie

Zusatzmaterial zu:

Pleuraerguss des Erwachsenen – Ursachen, Diagnostik und Therapie

Berthold Jany, Tobias Welte

Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 377–86. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0377

eKASTEN 1

Besonderheiten beim malignen Pleuraerguss: Pleurodese und getunnelter Pleurakatheter

Mittels einer intercostal applizierten Drainage wird kontrolliert die Flüssigkeit entfernt, nach 2 h erneut bis zu 1,5 L. Das Post-Expansions-Lungenödem ist bekannt, tritt bei Flüssigkeitsmengen unter 1,5 L aber selten (< 1 %) auf. Nach voller Expansion der Lungen wird Lidocain in den Pleuraraum appliziert, gefolgt von 4–5 g sterilem Talkum in 50 mL 0,9 %iger Natriumchlorid-Lösung. Der Katheter wird für 1–2 h abgeklemmt und nach 24–48 h entfernt (30).

Nach einer Cochrane-Analyse ist Talkum heute das bevorzugte Agens wegen der besseren Effektivität (37). Tetracyclin und Bleomycin werden noch verwendet bei allerdings geringerer Wirksamkeit als Talkum (26). Entscheidend für den Erfolg ist die komplette Reexpansion der Lunge und die Annäherung von parietaler und viszeraler Pleura. Eine ausreichende Analgesie ist wichtig, da die Pleurodese schmerzhaft ist. Ein Sog zur Entleerung ist nicht immer erforderlich – falls nötig, dann bis zu -20 cmH₂O. Eine Rotation des Patienten nach Instillation des Agens zur Pleurodese ist nicht erforderlich.

Die thorakoskopische Pleurodese mittels Talkum-Poudrage ist gut geeignet für Patienten in einem ausreichenden Performance-Status, sie ist sicher und hat wenige Komplikationen. Sie kann bei einer aus diagnostischen Gründen erforderlichen videoassistierten Thorakoskopie und sichtbarer Tumorgenese des Ergusses direkt angeschlossen werden (30).

Eine in den letzten Jahren zunehmend angewandte Methode beim rekurrenten malignen Pleuraerguss ist die Anlage eines im Pleuraraum verbleibenden „getunnelten“ pleuralen Katheters mit angeschlossener Vakuumflasche, mit dem eine Langzeittherapie des Ergusses mit geringer Beeinträchtigung der Lebensqualität sicher und auch ambulant durchgeführt werden kann.

Auch bei ungenügender Entfaltung der Lungen nach Punktion des malignen Ergusses oder Vorliegen eines Hydropneumothorax ist eine spezifische Therapie dieser Situation („trapped lung“) sinnvoll. Die Drainage kann den Druck auf das umgebende Gewebe vermindern, verbessert die Zwerchfellbeweglichkeit, damit die Atemmechanik und die Atemnot. Auch die chirurgische Dekortikation sollte als Therapieoption überprüft werden. Talkum-Pleurodese und Katheter sind in ihrer Effektivität vergleichbar, die Anlage eines pleuralen Dauerkatheters führt jedoch zu weniger Krankenhausaufenthalten (38).

Eine prospektive randomisierte Studie zeigte, dass bei Patienten mit ausreichender Ausdehnung der Lunge nach Punktion des malignen Ergusses die Kombination von Pleurakatheter mit Talkumpleurodese zu einer höheren Erfolgsrate (43 %) führt als der Katheter alleine (23 %) (39).

eKASTEN 2

Pleuraerguss bei Leberzirrhose: Hepatischer Hydrothorax

Ein Pleuraerguss (Transsudat), der bei Patienten mit Leberzirrhose auftritt, ist meist ein Zeichen einer hepatischen Dekompensation und wird als hepatischer Hydrothorax bezeichnet. Etwa 4–10 % der Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose entwickeln einen hepatischen Hydrothorax, meistens rechtsseitig. Fast immer besteht gleichzeitig ein Aszites, wenngleich auch ein isoliertes Auftreten wegen des negativen intrathorakalen Drucks möglich ist. Therapeutisch ist es wichtig, dass die Primärtherapie dieser Form eines Pleuraergusses in einer leitliniengestützten Therapie des Aszites liegt (40).

Erst bei ungenügendem Ansprechen kann auch eine Pleurapunktion nötig werden. Bei therapieresistentem hepatischem Hydrothorax und bei der Entwicklung eines spontan bakteriellen Empyems (SBEM) sollte interdisziplinär das beste Vorgehen diskutiert werden (transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt? Videoassistierte Thorakoskopie?).