

Internist 2021 · 62 (Suppl 3):S282–S288  
<https://doi.org/10.1007/s00108-021-01006-z>  
Angenommen: 18. Februar 2021  
Online publiziert: 24. März 2021  
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von  
Springer Nature 2021

**Redaktion**  
M. Raspe, Berlin



# 67/m – progrediente Luftnot bei einem Raucher mit Magenkarzinom

Vorbereitung auf die Facharztprüfung: Fall 39

P. Knappe

Klinik m. S. Infektiologie und Pneumologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

## Prüfungssimulation

### Fallschilderung

**Anamnese.** Der 67-jährige Patient ist bekannt in Ihrer allgemeininternistischen Praxis. Letzte Vorstellung vor 2 Monaten: Erstdiagnose Magenkarzinom, Beginn neoadjuvante Chemotherapie (FLOT-Protokoll mit 5-Fluorouracil, Folinsäure, Oxaliplatin und Docetaxel) in potenziell kurativem Setting im lokalen Klinikum

Heutige Vorstellung: seit etwa 10 Tagen zunehmende Dyspnoe (erst unter Belastung, mittlerweile auch in Ruhe, Orthopnoe nachts). Gelegentlich etwas trockener Husten, zweimalig Temperatur von 37,7°C in den letzten 10 Tagen. In 3 Tagen steht der nächste Chemotherapiezyklus an. Der Patient legt einen Arztbrief vor. Inhalt: stationäre Behandlung vor 3 Wochen aufgrund einer Pneumonie (linksseitig)

**Vorerkrankungen.** Linksherzinsuffizienz („heart failure with preserved ejection fraction“ [HFpEF], linksventrikuläre Ejektionsfraktion 50%), chronisch-obstruktive Lungenerkrankung im Stadium I nach Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), Risikoklasse A, florider Nikotinabusus (kumulativ 20 Packungsjahre), Magenkarzinom Stadium IIA

**Körperliche Untersuchung.** Auskultation: beidseits vesikuläres Atemgeräusch mit gering verlängertem Expirium und basaler Dämpfung links, keine Rasselgeräusche. Perkussion: sonorer Klopfeschall bis auf links basal – hier hyposonor, Lungengrenze links nicht atemverschieblich. Herztöne rhythmisch, rein und normofrequent. Knöchelödeme

### Video Online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s00108-021-01006-z>) enthält 2 Videos. Die Videos stehen Ihnen auf [www.springermedizin.de](http://www.springermedizin.de) zur Verfügung. Bitte geben Sie dort den Beitragstitel in die Suche ein, die Videos finden Sie beim Beitrag unter „Ergänzende Inhalte“.

### ? Prüfungsfragen

- Was ist Ihre Verdachtsdiagnose und an welche Differenzialdiagnose denken Sie?
- Welche initiale Diagnostik veranlassen Sie/führen Sie durch?
- Bitte interpretieren Sie kurz den Bildbefund von Sonographie und Röntgenuntersuchung des Thorax.
- Sie diagnostizieren einen Pleuraerguss. Nennen Sie Ursachen. Geben Sie sowohl häufige als auch seltene Ursachen an.
- Erklären Sie den Unterschied zwischen Transsudat und Exsudat. Wie kann diagnostisch differenziert werden?
- Sie entscheiden sich für eine Punktion. Bitte beschreiben Sie kurz das Vorgehen und die von Ihnen angeforderte Diagnostik.
- Bitte interpretieren Sie die zwei vorgelegten Befunde der laborchemischen Ergussdiagnostik. Sind Ihnen diese Befunde ausreichend oder benötigen Sie weitere Informationen? Interpretieren Sie ggf. weitere vorliegende Befunde.
- Skizzieren Sie bitte das weitere therapeutische Vorgehen in den beiden Fällen.

**?** Was ist Ihre Verdachtsdiagnose und an welche Differenzialdiagnose denken Sie?

- Es ergibt sich der V. a. eine linksbasale thorakale Störung – am ehesten V. a. einen Pleuraerguss, dessen Ätiologie im vorliegenden Fall (post-)infektiös, maligne oder kardiozirkulatorisch sein könnte.

**Relevante Differenzialdiagnosen.**

- Erneute Pneumonie
- Pleuraempyem (Spezialfall des Ergusses)
- Pleurakarzinose oder eine andere solide Tumormanifestation – hier besonders bei Nikotinabusus an das Lungenkarzinom denken

**?** Welche initiale Diagnostik veranlassen Sie/führen Sie durch?

- **Thoraxsonographie.** Fragestellung: Pleuraerguss?
- **Röntgenuntersuchung des Thorax.** Fragestellung: Pleuraerguss? Pneumonisches Infiltrat?
- Labor: Blutbild, C-reaktives Protein, aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT), International Normalized Ratio, Serumweiß oder -albumin, Laktat-Dehydrogenase (LDH). Fragestellung: systemische Entzündungszeichen (Differenzialdiagnose Pneumonie, Differenzialdiagnose Pleuraempyem)? Punktion aus hämostaseologischer Sicht möglich? LDH und Serumproteine (spätere Ergussbewertung)

**Merke.** Die Thoraxsonographie (Abb. 1) ist in der Detektion von Pleuraergüssen der Röntgenaufnahme des Thorax (Abb. 2) überlegen (ab 15 ml in Sonographie gegenüber ab 150 ml im Röntgenbild des Thorax). Weitere Vorteile: schnell verfügbar, keine Strahlenexposition, Quantifizierung, ggf. Ursachenanalyse (Ergussmorphologie? Pleurakarzinose? Infiltrat?)

**?** Bitte interpretieren Sie kurz den Bildbefund von Sonographie und Röntgenuntersuchung des Thorax

- Interpretation des sonographischen Befunds: echoarmer linksseitiger Pleuraerguss über ca. 3 Wirbelkörperhöhen, begleitende Atelektase der basalen Lunge, V. a. Septierung/ Adhäsion zwischen basaler Lunge und Pleura diaphragmatica, vergrößerte Struktur der Pleura parietalis (möglicher Hinweis auf eine Pleurakarzinose), Ergussmenge (s. folgender Merke-Abschnitt und Abb. 1b):  $70 \cdot (7,3 \text{ cm} + 4 \text{ cm}) = \text{ca. } 791 \text{ ml}$  (800 ml)

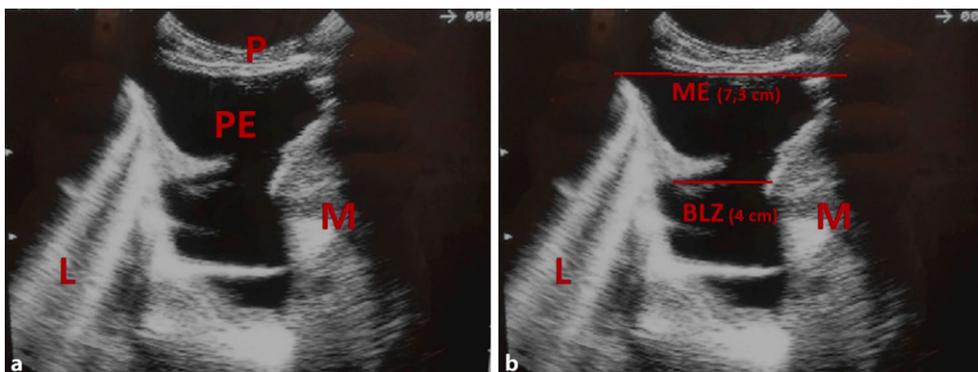
**Merke.** Formel zur Abschätzung der Ergussmenge am sitzenden Patienten (nach [4]):  $\text{Volumen (ml)} = 70 \cdot (\text{BLZ} + \text{ME}) \text{ (cm)}$ . *BLZ* basaler Lungen-Zwerchfell-Abstand (kürzeste Distanz), *ME* maximale kraniokaudale Ergusshöhe entlang Thoraxwand

- Pleuraerguss links, etwa 4–5 Wirbelkörperhöhen. Kein Anhalt für pneumonische Infiltrate. Herzgröße linksseitig nicht beurteilbar. Mediastinum nicht verbreitert. Keine pulmonalvenöse Stauung, kein Pneumothorax. Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule

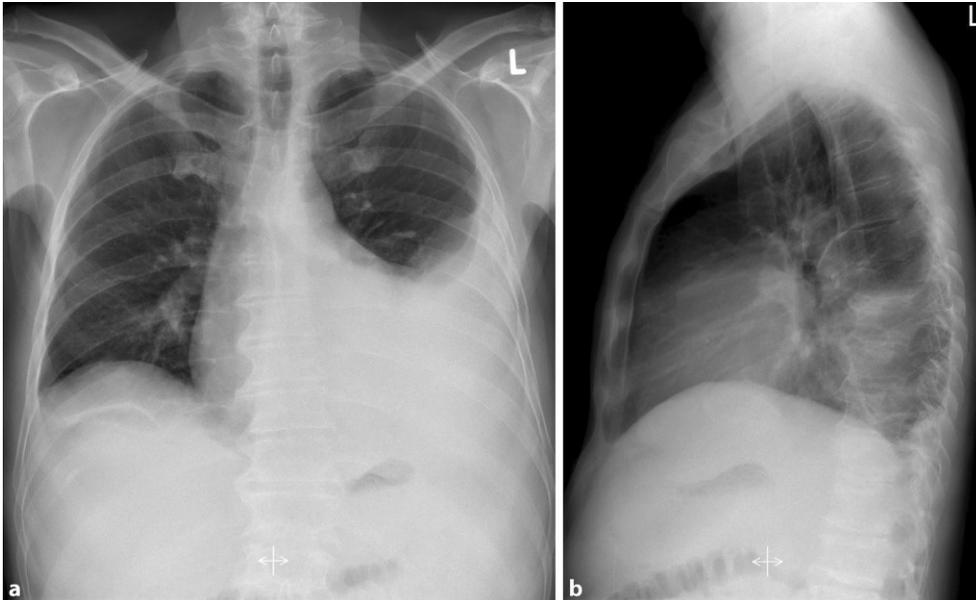
**?** Sie diagnostizieren einen Pleuraerguss. Nennen Sie Ursachen. Geben Sie sowohl häufige als auch seltene Ursachen an

- Infektiöse Genese – Exsudate: bronchopulmonale Infekte, Pneumonie, Tuberkulose
- Maligner Erguss in Verbindung mit einer Pleurakarzinose – Exsudate
- Kardiozirkulatorisch – Transsudat durch Stauung: dekompensierte Herzinsuffizienz, Lungenarterienembolie
- Reduzierter kolloidosmotischer Druck – Transsudat: Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Urämie
- Seltene Ursachen s. vollständige Aufstellung in Tab. 1

**Merke.** Faustregel zur Ätiologie von Pleuraergüssen: 1/3 dekompensierte Herzinsuffizienz, 1/3 infektiös, 1/3 maligne. Die häufigste



**Abb. 1** ▲ a Thoraxsonographie. b Approximation der Ergussmenge. *BLZ* basaler Lungen-Zwerchfell-Abstand (kürzeste Distanz), *L* Lunge, *M* Milz, *ME* maximale kraniokaudale Ergusshöhe entlang Thoraxwand, *P* Pleura, *PE* Pleuraerguss. (Mit freundl. Genehmigung, © Charité – Universitätsmedizin Berlin, alle Rechte vorbehalten)



**Abb. 2** ▲ Röntgenbild des Thorax. **a** p.-a.-Aufnahme. **b** Seitenaufnahme links. (Mit freundl. Genehmigung, © Charité – Universitätsmedizin Berlin, alle Rechte vorbehalten)

Ursache von Pleuraergüssen unter dem 40. Lebensjahr ist die Tuberkulose (weltweit).

**Merke.** Infolge einer Lungenembolie kann Transsudat oder Exsudat entstehen. Die Lungenembolie ist die häufigste übersehene Differenzialdiagnose.

**Merke.** Die häufigste Beschwerde ist Dyspnoe, die nicht mit dem Ausmaß des Ergusses korreliert.

**?** Erklären Sie den Unterschied zwischen Transsudat und Exsudat. Wie kann diagnostisch differenziert werden?

- Transsudat: systemische Faktoren von Bildung und Resorption der Pleuraflüssigkeit in einem Missverhältnis verändert, z. B. Stauung (erhöhter hydrostatischer Druck), Proteinmangel (reduzierter kolloidosmotischer Druck)
- Exsudat: lokale Faktoren von Bildung und Resorption der Pleuraflüssigkeit in einem Missverhältnis verändert, z. B. erhöhte Gefäßpermeabilität im Rahmen von Entzündungen (infektiös, steril) oder malignen Prozessen
- Die Light-Kriterien ermöglichen eine Differenzierung (■ Tab. 2).

**?** Sie entscheiden sich für eine Punktion. Bitte beschreiben Sie kurz das Vorgehen und die von Ihnen angeforderte Diagnostik

- Indikationsstellung: diagnostische Punktion bei unklarem Erguss, V.a. malignen Erguss, V.a. parapneumonischen Erguss. Therapeutische Punktion bei Dyspnoe, (Schmerzen), bei refraktärer diuretischer Therapie
- Kontraindikation: Gerinnungsstörung, Fibrinolyse, unkooperativer Patient, simultane beidseitige Punktion, Thrombozyten < 50.000/μl, Quick-Wert < 50 %, aPTT > 50 s, Anti-Xa-Spiegel > 0,3 IE/ml

- Ausführliche Patientenaufklärung, bei elektiver Punktion > 24 h vor Punktion, schriftliches Einverständnis des Patienten
- Würdigen: Vormedikation, Labor
- Ultraschallgestützte Punktion gegenüber Blindpunktion bevorzugen
- Vorbereitung: Patientenlagerung, steriler Tisch mit Material
- Ablauf: sonographisch unterstütztes Aufsuchen und Markieren der Punktionsstelle, Desinfektion, steriles Abdecken, Lokalanästhesie, Punktion mit Parazentesenadel (häufig wird ein peripherer Venenkatheter verwendet), ggf. mit aufgesetzter Spritze. Materialasservierung

**Cave.** Alle Punktionen immer am Oberrand der unteren Rippe des jeweiligen Interkostalraums, da Gefäßnervenbündel am Unterrand der Rippe verlaufen

**Cave.** Abhängig von Patientengröße und -konstitution sollten maximal 1,2–1,5l einmal drainiert werden (Komplikation: Reexpansionsödem bei Thorakozentese eines größeren Volumens).

- Abbruch der Punktion: Blutung, plötzliche Dyspnoe, Sättigungsabfall, Synkope, Schmerzexazerbation, Luftaspiration
- Befunddokumentation (Ergussmorphologie, Komplikationen, Prozedere), Materialversand
- Nachsorge: Verband, Auskultation, Sonographie (Resterguss? Pneumothorax?), Nachbeobachtung, ggf. Röntgenuntersuchung nach 4–24 h in Expiration (Ausschluss Pneumothorax)
- Materialentnahme:
  - LDH + Gesamteiweiß (Differenzierung: Transsudat, Exsudat), Zellzahl (Leukozyten, Erythrozyten), Hämoglobinwert, Glukose, ggf. Adenosin-Desaminase (V.a. Tuberkulose), ggf. Triglyzeride (V.a. Chylothorax), ggf. Lipase (V.a. Pankreatitis)
  - pH-Wert-Analyse (Differenzierung parapneumonischer Ergüsse, s. ■ Tab. 3)

**Tab. 1** Differenzialdiagnosen des Pleuraergusses. Einteilung nach transsudativen und exsudativen Ergüssen und Häufigkeit des Vorkommens. (Mod. nach [1, 6, 9])

Vorkommen	Transsudativer Erguss	Exsudativer Erguss
Häufig	Dekompensierte Linksherzinsuffizienz Leberzirrhose Lungenarterienembolie	Pneumonie bzw. Infektion (bakteriell, viral, mykotisch, tuberkulös, parasitär) Malignome (primär, metastasiert) Lungenarterienembolie
Selten	Nephrotisches Syndrom Peritonealdialyse V.-cava-superior-Obstruktion Myxödem Urothorax	Kollagenosen (rheumatische Pleuritis, SLE, Sjögren-Syndrom, GPA, CSS) Gastrointestinale Ätiologie (Ösophagusperforation, Pankreatitis, Zwerchfellhernie, intraabdominelle Abszesse, Operationen, Z. n. Lebertransplantation, endoskopische Ösophagusvarizenverödung, gastrointestinale Fistel) Pulmopleural: Asbestose, Sarkoidose, Syndrom der „gefesselten“ Lunge Urämie Kardial: nach Bypasschirurgie, Dressler-Syndrom, Perikarditis Arzneimittelinduziert (Nitrofurantoin, Dantrolen, Methysergid, Bromocriptin, Procarbazin, Amiodaron, Dasatinib) Meigs-Syndrom Yellow-nail-Syndrom Postaktinisch Hämatothorax/(iatrogene) Verletzung Ovarielles Hyperstimulationssyndrom Chylothorax

CSS Churg-Strauss-Syndrom, GPA Granulomatose mit Polyangiitis, SLE systemischer Lupus erythematoses

**Tab. 2** Light-Kriterien. (Mod. nach [5])

Light-Kriterien für exsudative Ergüsse, mindestens 1 Kriterium positiv <sup>a</sup>
1. Gehalt der Pleuraflüssigkeit/Serumeiweiß > 0,5
2. LDH in der Pleuraflüssigkeit/Serum-LDH > 0,6
3. LDH in der Pleuraflüssigkeit > zwei Drittel der oberen Normgrenze der Serum-LDH

<sup>a</sup>25 % der Transsudate werden so fehlinterpretiert als Exsudate, daher sollte, sofern Zweifel an der Exsudatdiagnose bestehen, die Proteinkonzentration von Serum und Pleuraflüssigkeit verglichen werden. Ein Gradient von  $\geq 31 \text{ g/l}$  ( $\geq 3,1 \text{ g/dl}$ ) spricht gegen ein Exsudat  
LDH Laktat-Dehydrogenase

- Ggf. 2 Blutkulturflaschen (mikrobiologische Erregerdiagnostik), ggf. spezifische Erregerdiagnostik (V. a. Mykobakteriose)
  - 20–50 ml zur zytologischen Beurteilung (Malignität?)
- Diagnostischer Algorithmus s. **Abb. 3**

**Merke.** Pleuraergüsse bei dekompensierter Linksherzinsuffizienz sind häufig bilateral. Bei eindeutiger Diagnose und Fehlen von Fieber und thorakalen Schmerzen kann eine diuretische Therapie versucht werden. Sofern frustan, dann therapeutische und diagnostische Punktion

**?** Bitte interpretieren Sie die zwei vorgelegten Befunde der laborchemischen Ergussdiagnostik. Sind Ihnen diese Befunde ausreichend oder benötigen Sie weitere Informationen? Interpretieren Sie ggf. weitere vorliegende Befunde

**Fallvariante 1.** Siehe **Tab. 3**

- Exsudat nach Light-Kriterien sowie pathologischer Ergussaspekt → weitere Diagnostik erforderlich (**Tab. 4**)

**Tab. 3** Ergussdiagnostik Fallvariante 1

Kriterium	Erguss	Serum
<b>Aspekt</b>	Trüb, viskös, gelblich	–
Gesamteiweiß (g/l)	35	50
Laktat-Dehydrogenase (U/l)	1100	400

- Diagnose eines Pleuraempyems, am ehesten infolge der stattgehabten Pneumonie, s. **Tab. 5**

**Fallvariante 2.** Siehe **Tab. 6**

- Exsudat nach Light-Kriterien sowie pathologischer Ergussaspekt → weitere Diagnostik erforderlich (**Tab. 7**)
- pH-Wert normal, Glukose grenzwertig, polymorphkernige Neutrophile gering erhöht, zellreicher Erguss
- Zytologische Zusatzinformation: Nachweis maligner Zellen
- Diagnose eines malignen Ergusses
- Fallbezogen V. a. pleurale Metastasierung des Magenkarzinoms, weitere pathologische Diagnostik

**Merke.** 75 % aller malignen Ergüsse gehen auf drei Tumorarten zurück: Lungenkarzinom, Mammakarzinom, maligne Lymphome.

**?** Skizzieren Sie bitte das weitere therapeutische Vorgehen in den beiden Fällen

**Der Fall (Variante 1 Pleuraempyem).** Ziel: Infektanierung, Verhinderung pleuraler Adhäsionen (Abkapselung, Verschwartung)

- Pneumologisches Konsil
- Systemisch: kalkulierte Breitbandantibiose, Berücksichtigung von Patienten- (Pneumonieart, Immunsuppression, Vorerkrankungen)

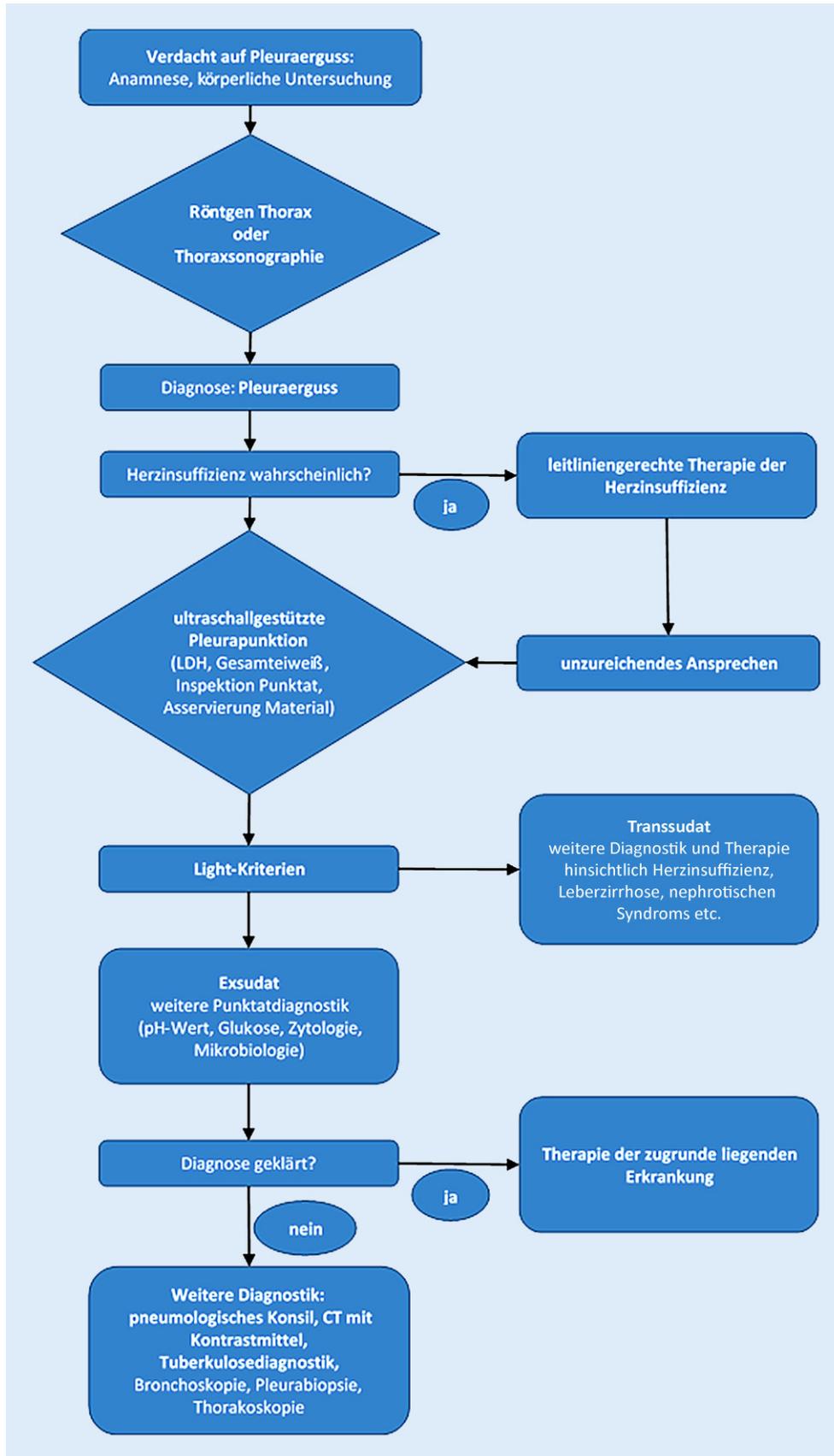


Abb. 3 ▲ Diagnostischer Algorithmus. CT Computertomographie, LDH Laktat-Dehydrogenase. (Mod. nach [3])

Tab. 4 Ergussdiagnostik Fallvariante 1, weitere Befunde	
Kriterium	Befunde
pH-Wert	7,0
Glukose (mg/dl)	30
Zytologie	Polymorphkernige Neutrophile +++, Leukozyten 17.000/µl
Mikrobiologie	Ausstehend

Tab. 6 Ergussdiagnostik Fallvariante 2		
Kriterium	Erguss	Serum
Aspekt	Trüb, flüssig, gelblich, leicht rötlich	–
Gesamteiweiß (g/l)	45	50
Laktat-Dehydrogenase (U/l)	900	400

- kungen) und Standortfaktoren (Resistenzlage), Deeskalation auf resistenzgerechte Therapie
- Lokal: Thoraxdrainage, regelmäßige Spülung der Pleurahöhle („ubi pus, ibi evacua“)
  - Adhäsionen: lokales Fibrinolytikum plus Desoxyribonuklease erwägen [7]
  - Ultima Ratio: Thoraxchirurgie, interventionelle oder operative Adhäsiole

#### Der Fall (Variante 2 maligner Erguss). Ziele:

- Diagnostik: Metastasierung oder Pleuramesotheliom
- Onkologisches Konsil
- Rezidivierende Ergüsse – Symptomkontrolle mit:
  - Pleurodese: Instillation von asbestfreiem Talkum oder Tetracyclin in den Pleuraspalt nach Ergussdrainage. Effekt: sterile Entzündung, Verklebung. Adäquate Schmerztherapie
  - Permanente getunnelte Thoraxdrainage zur intermittierenden (ambulanten) Ergussdrainage

**Merke.** Pleurodese und Thoraxdrainage sind etwa gleich effektiv in der Symptomkontrolle. Thoraxdrainage – Vorteil: kürzere Hospitalisierung, Nachteil: Infektionsrisiko. Eine Pleurodese ist bei schnell nachlaufenden Ergüssen nicht empfehlenswert. Problematisch sind abgekapselte/septierte Ergüsse. [8]

**Merke.** Bei metastasierten Erkrankungen soll früh ein palliativmedizinisches Erstgespräch erfolgen (siehe S3-Leitlinie Palliativmedizin).

**Schlüsselwörter.** Pleuraerguss · Exsudat · Transsudat · Maligner Erguss · Pleuraempyem

Tab. 5 Einteilung parapneumonischer Ergüsse und des Pleuraempyems. (Mod. nach [2])			
Punktat	Unkomplizierter PPE	Komplizierter PPE	Pleuraempyem
Aspekt	Klar, leicht gelblich, dünnflüssig	Trüb, gelblich	Trüb, putrid, teilweise viskös
pH-Wert	> 7,3	7,1–7,2 (7,3)	< 7,1
Laktat-Dehydrogenase (U/l)	< 500	> 1000	> 1000
Glukose (mg/dl)	> 60	< 40 (60)	< 40 (60)
Zytologie	Wenige PMN	PMN erhöht	PMN deutlich erhöht Leukozyten > 15.000/µl
Mikrobiologie	Steril	Teilweise Erregernachweis	Erregernachweis (häufig Streptokokken, Enterobakterien, Anaerobier)

PMN polymorphkernige Neutrophile, PPE parapneumonischer Erguss

Tab. 7 Weitere Diagnostik Fallvariante 2	
Kriterium	Erguss
pH-Wert	7,3
Glukose (mg/dl)	58
Zytologie	Zellreich, polymorphkernige Neutrophile +, Leukozyten 3000/µl
Mikrobiologie	Steril

#### Korrespondenzadresse

##### P. Knappe

Klinik m. S. Infektiologie und Pneumologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Charitéplatz 1, 10117 Berlin, Deutschland  
philipp.knappe@charite.de

#### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** P. Knappe gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden vom Autor keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

The supplement containing this article is not sponsored by industry.

#### Literatur

1. Light RW (2020) Erkrankungen der Pleura. In: Jameson JL et al (Hrsg) Harrison's Innere Medizin. ABW/Thieme, Berlin, S2494–2497
2. Herold G (2020) Kapitel Pleuraerguss. In: Innere Medizin 2021. ISBN 978-3-9821166-0-0

3. Jany B, Welte T (2019) Pleural effusion in adults—etiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 116:377–386. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0377>
4. Goecke W, Schwerk WB (1990) Die Real-Time Sonographie in der Diagnostik von Pleuraergüssen. In: Gebhardt J, Hackelöer BJ, von Klinggräff G, Seitz K (Hrsg) *Ultraschall-diagnostik '89*. Springer, Berlin, Heidelberg [https://doi.org/10.1007/978-3-642-93467-4\\_98](https://doi.org/10.1007/978-3-642-93467-4_98)
5. Light RW (2013) *Pleural diseases*, 6. Aufl. Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore
6. Kroegel C (2014) Erkrankungen der Pleura. In: Kroegel C, Costabel U (Hrsg) *Klinische Pneumologie. Das Referenzwerk für Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart, 5476–538
7. Rahman NM et al (2011) Intrapleural use of tissue plasminogen activator and DNase in pleural infection. *N Engl J Med* 365:518
8. Bibby AC, Dorn P, Psallidas I et al (2018) ERS/EACTS statement on the management of malignant pleural effusions. *Eur Respir J* 52:1800349. <https://doi.org/10.1183/13993003.00349-2018>
9. Bösch D (2014) *Lunge und Atemwege. Pleuraerkrankungen*. Springer, Berlin Heidelberg, 5128–146

Hier steht eine Anzeige.

