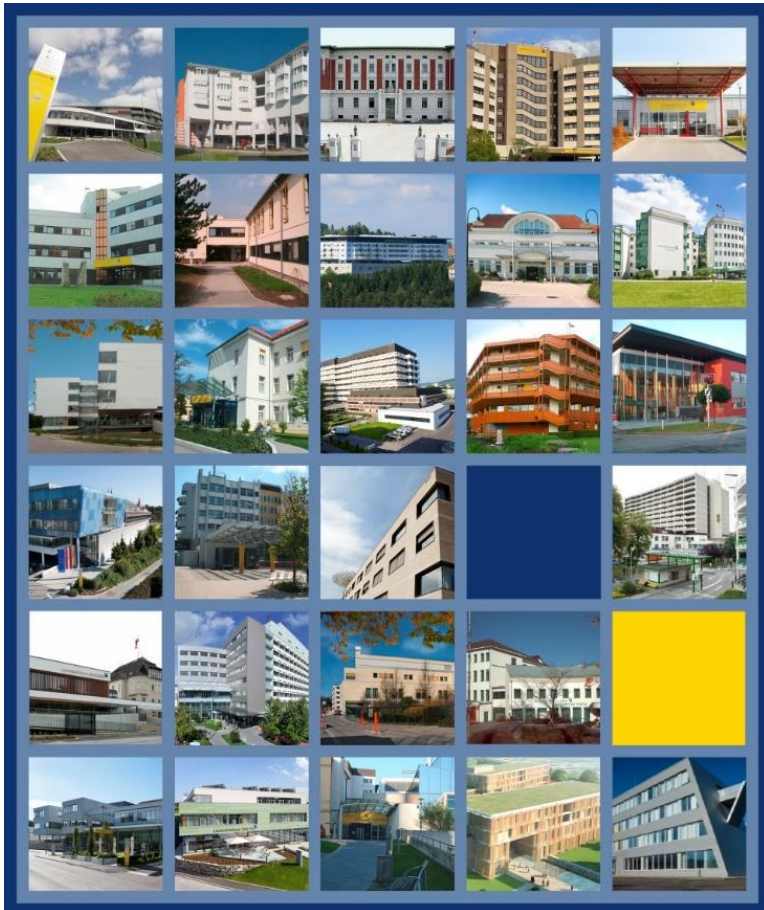


Pleuraerguss: Diagnose und Therapie



**Salzburger Symposium
Thoraxchirurgie
19. – 20.02.2026**

**Peter Errhalt
Pneumologische Abteilung
Universitätsklinikum Krems**

CHAPTER 8

Diagnostic approach in a patient with pleural effusion

R.W. Light

Correspondence: R.W. Light, Saint Thomas Hospital, 4220 Harding Road, Nashville, TN, USA.

Pleural effusions (PE) occur as a complication of many different diseases (table 1). However, as shown in table 2, a few diseases account for the vast majority of all PE. If the patient has a transudative PE then, congestive heart failure, cirrhosis or pulmonary embolism are probably responsible for the PE. If the patient has an exudative PE, malignancy, parapneumonic effusions, paraembolic effusions, a viral infection or a PE postcoronary artery bypass surgery are the main diagnostic considerations in the USA. Tuberculous pleuritis is the sixth diagnosis that should be considered for an exudative PE in many countries.

Distinguishing exudates from transudates

When a patient with a PE is initially evaluated, the first question that should be asked is whether the patient has a transudative or an exudative PE. This differentiation can usually be made by examination of the pleural fluid. The standard manner in which transudates have been differentiated from exudates is by measuring the protein and lactic dehydrogenate (LDH) levels in the pleural fluid and in the serum [1]. If one or more of the following three criteria are satisfied, the patient has an exudative PE (Light's criteria): 1) pleural fluid protein/serum protein >0.50 ; 2) pleural fluid LDH/serum LDH >0.60 ; 3) pleural fluid LDH $>$ two-thirds the upper limit of normal.



European Respiratory Society Monograph, Vol. 22. 2002

ISBN: 9781904097259

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

REVIEW ARTICLE

Julie R. Ingelfinger, M.D., *Editor*

Pleural Disease

David Feller-Kopman, M.D., and Richard Light, M.D.

N ENGL J MED 378;8 NEJM.ORG FEBRUARY 22, 2018

Pleural Effusion: Diagnostic Approach in Adults

Joy Shen-Wagner, MD, University of South Carolina School of Medicine Greenville;
Prisma Health Family Medicine Residency Program, Greenville, South Carolina

Christine Gamble, MD, University of South Carolina School of Medicine Greenville; Prisma Health Family
Medicine Residency Program; Prisma Health Center for Family Medicine, Greenville, South Carolina

Phyllis MacGilvray, MD, University of South Carolina School of Medicine Greenville;
Prisma Health Family Medicine Residency Program, Greenville, South Carolina

Pleural effusion affects 1.5 million patients in the United States each year. New effusions require expedited investigation because treatments range from common medical therapies to invasive surgical procedures. The leading causes of pleural effusion in adults are heart failure, infection, malignancy, and pulmonary embolism. The patient's history and physical exam-

November 2023 ♦ Volume 108, Number 5

www.aafp.org/afp

American Family Physician

Table 2. – Approximate annual incidence of various types of pleural effusions in the USA

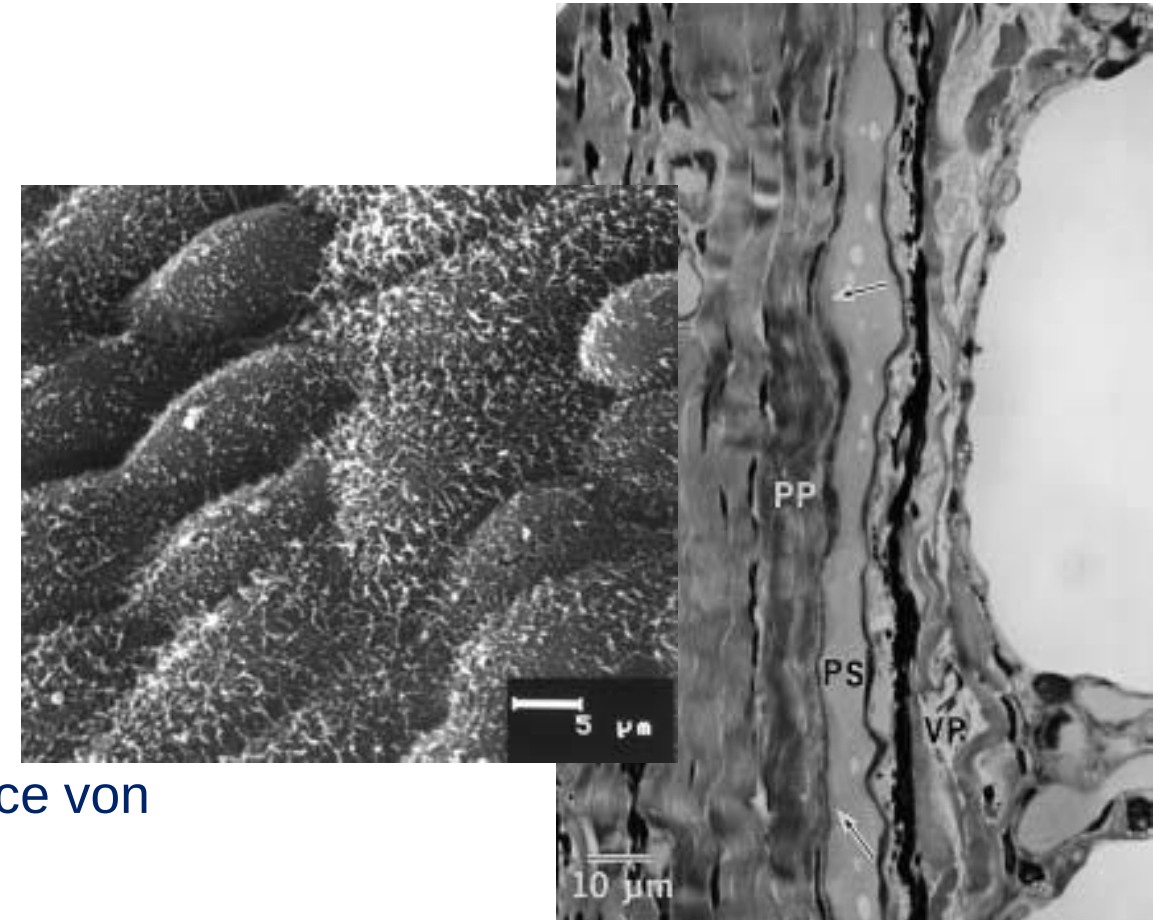
Pleural effusion	Incidence
Congestive heart failure	500000
Parapneumonic effusion	300000
Malignant pleural effusion	200000
Lung	60000
Breast	50000
Lymphoma	40000

Ungefähr 40.000 Pleuraergüsse pro Jahr in Österreich
4.000 maligne Ergüsse.....

Cirrhosis with ascites	30000
Gastrointestinal disease	25000
Tuberculosis	2500
Mesothelioma	2300
Asbestos exposure	2000

Light RW. N Engl J Med 2002;346:1971-1977.

- Die Auskleidung erfolgt durch ein einschichtiges Mesothel.
- Die innere Oberfläche wird durch Mikrovilli auf ca. 4.000cm^2 deutlich vergrößert.
- Die Mesothelzellen der Pleura sind keine „passiv-elastische Schicht,,
- Die Mesothelzellen besitzen eine komplexe inflammatorische, sekretorische Potenz.
- Sie besitzen die Fähigkeit zur Phagozytose und Transzytose (besonders wichtig für die Clearance von Albuminmolekülen aus dem Pleuraraum)



Die Pleura ist als distinktes, immunkompetentes „Organ“ zu sehen

Eur Respir Mon, 2002, 22, 157–176. Printed in UK - all rights reserved. Copyright ERS Journals Ltd 2002; European Respiratory Monograph; ISSN 1025-448x. ISBN 1-904097-25-1.

Produktion: die Flüssigkeitsproduktion erfolgt unter physiologischen Bedingungen durch **kapilläre Filtration** (Starling's law) **hauptsächlich an der parietalen Pleura**

Absorption: Lymphatische Drainage

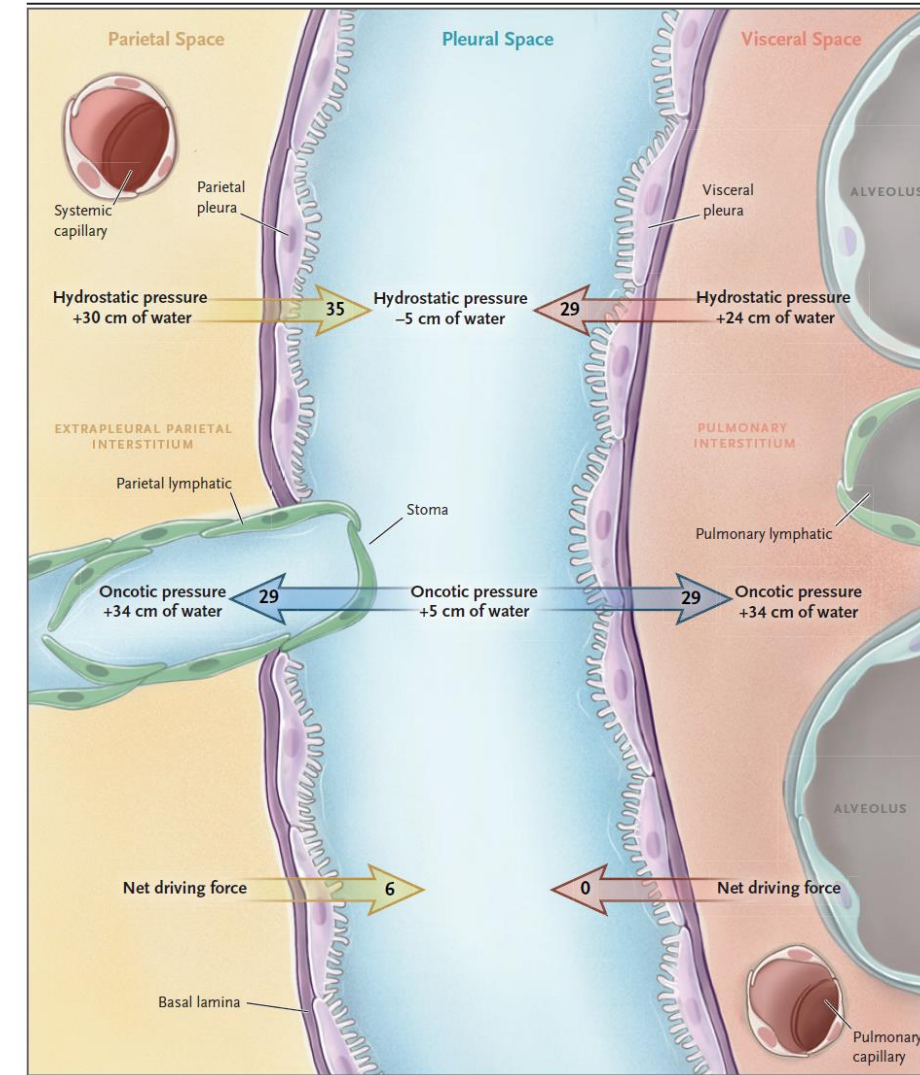
- über Lymphgefäße der **parietalen Pleura**, die eine Öffnung direkt in die Pleurahöhle aufweisen (**“lymphatic stomata”**)

(hauptsächlich an der diaphragmatischen und mediastinalen Region)

Die Stomata sind für größere Moleküle und Partikel besonders wichtig.

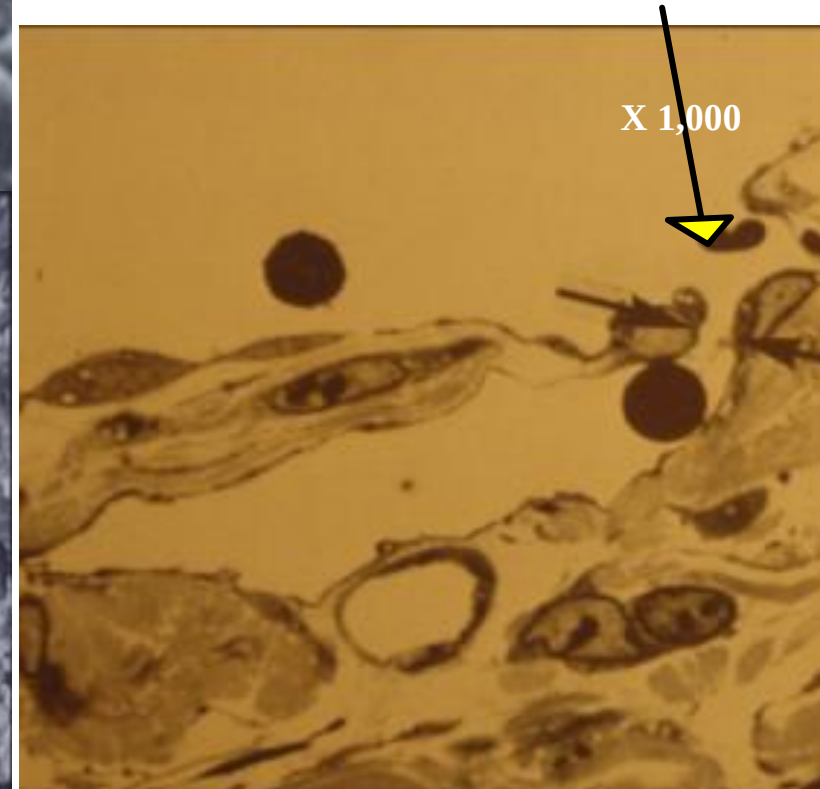
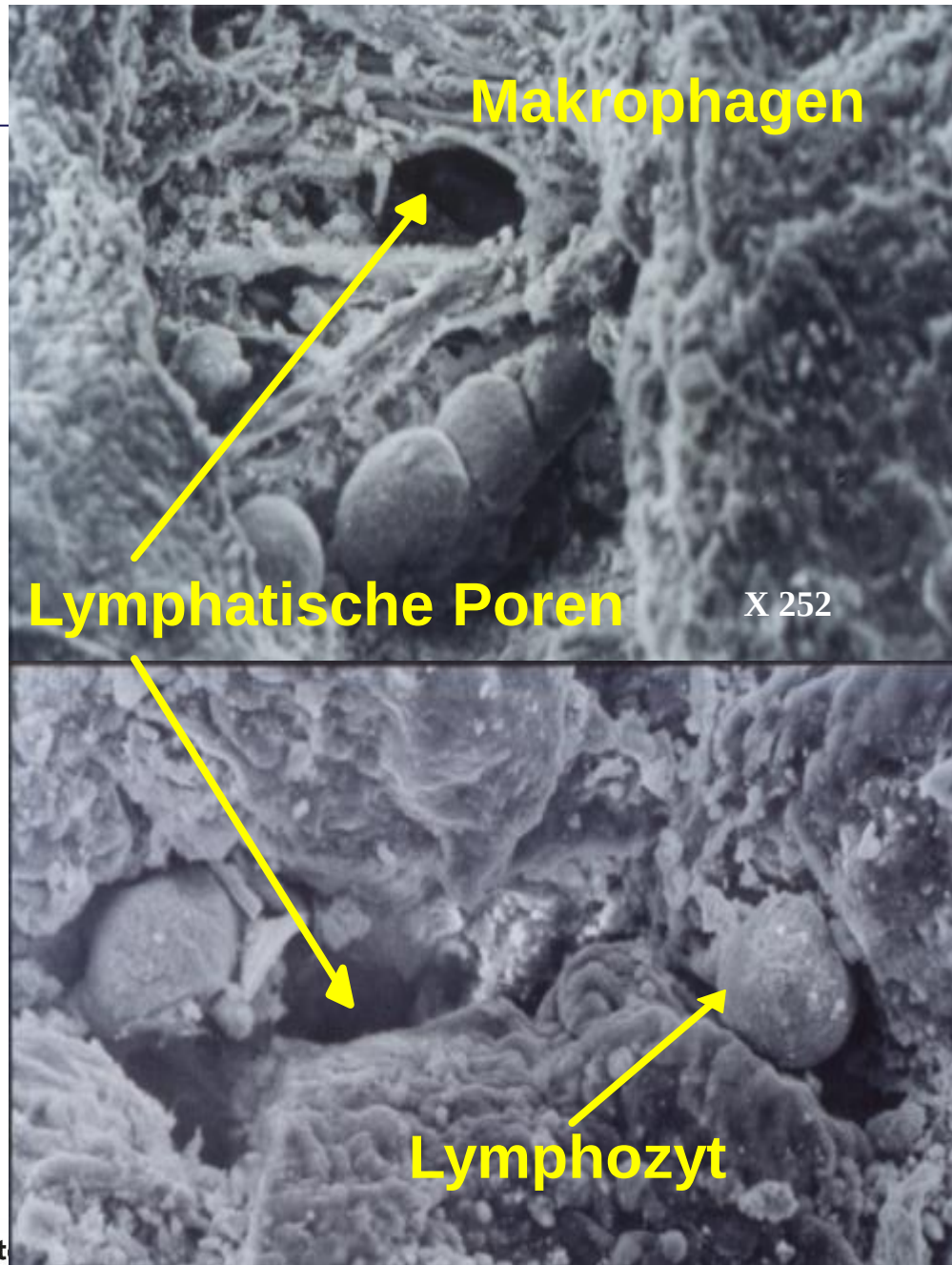
- Produktion: $\sim 0.01 \text{ ml / kg / h}$ oder **$\sim 15 \text{ ml / Tag}$** (Filtration an der parietalen Pleura): “steady state” $\sim 15 \text{ ml}$
- Absorption: $\sim 0.01 \text{ ml / kg / h}$ oder **$\sim 15 \text{ ml / Tag}$**
- Die Drainage der Pleuraflüssigkeit erfolgt hauptsächlich über die “lymphatische Pumpe” an der **Pleura parietalis**:

N ENGL J MED 378;8 NEJM.ORG FEBRUARY 22, 2018



PARIETALE PLEURA

Wang Stomata



Rythmische Kontraktionen der glatten Muskelzellen in der Wand der Lymphgefäße (unidirektionale Klappen!) und

Schwankungen des Gewebedrucks in Abhängigkeit von Atemexkursionen: “Lymphatische Pumpe”

Druck (Sog) generiert durch die “lymphatische Pumpe”: ~ -10 cm H₂O

Max. Drainage-Kapazität: ~ 0.20 ml / kg / h oder ~300 ml / Tag

Die Drainage-Kapazität kann auf das 20x steigen bei ↑ Produktion !!!

Ein Pleuraerguß kann nur dann entstehen, wenn die Produktion > 300 ml / Tag ansteigt (oder die Re-Absorption < 300 ml / Tag abfällt).

Durch vermehrte Filtration (oder behinderte Re-Absorption):

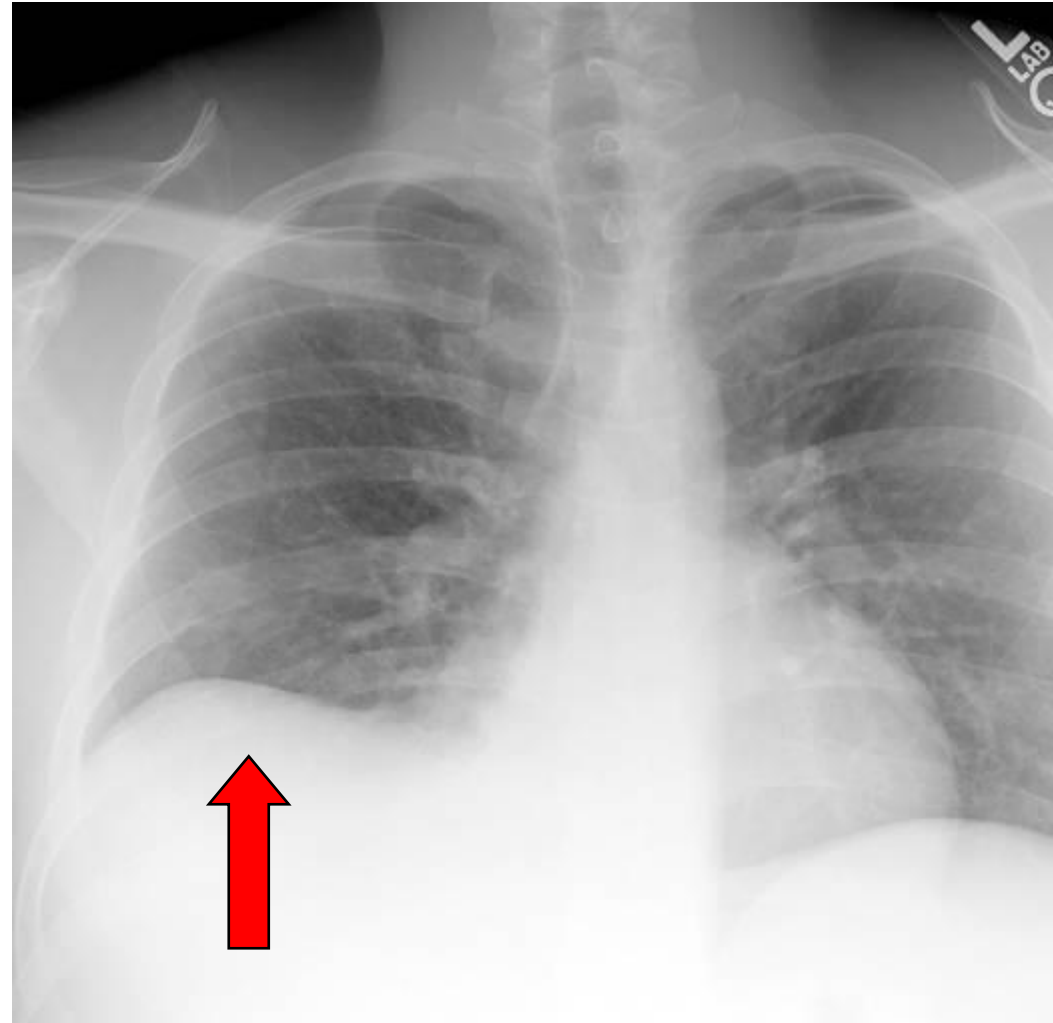
→ **Transsudat**

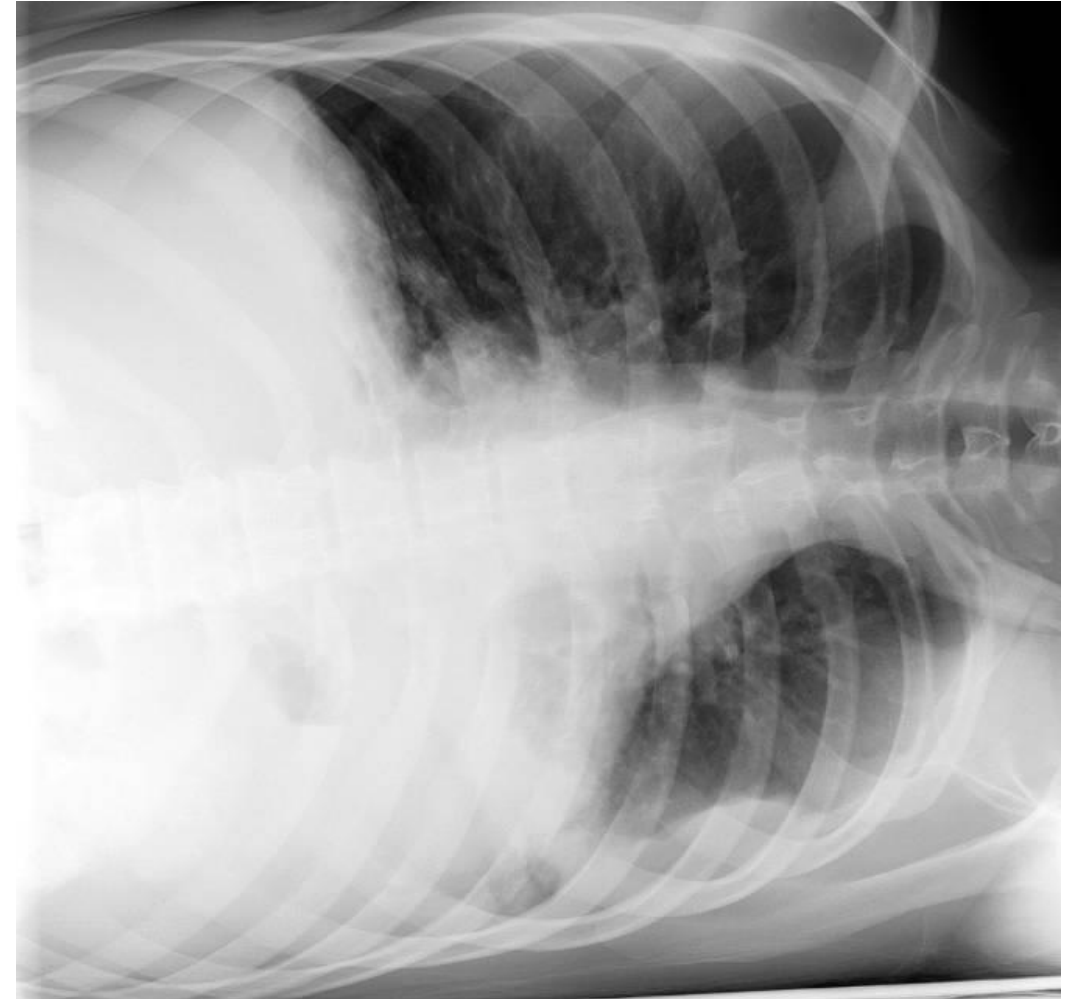
Durch aktive Sekretion (als Folge einer inflammatorischen Reaktion):

→ **Exsudat**

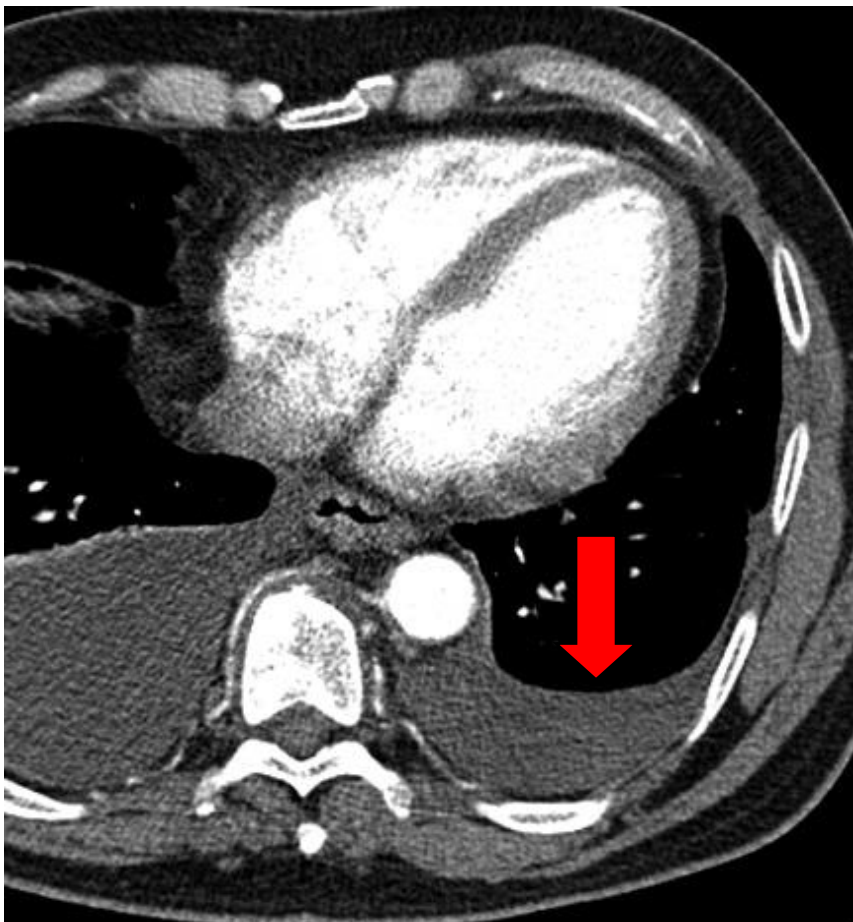
- Röntgen
- CT
- Ultraschall

- Manchmal nur subpulmonaler Erguss
- Ein Hemidiaphragma ist eleviert und zeigt einen lateralen Buckel

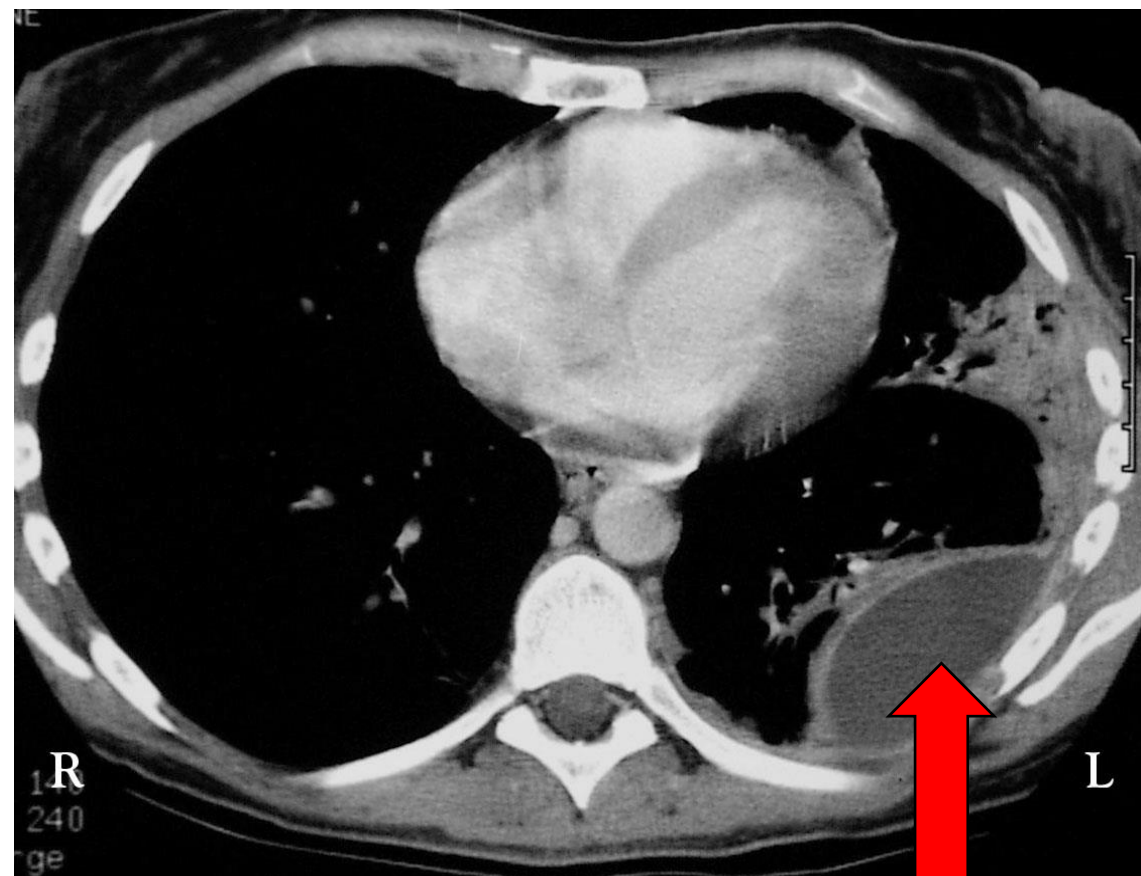




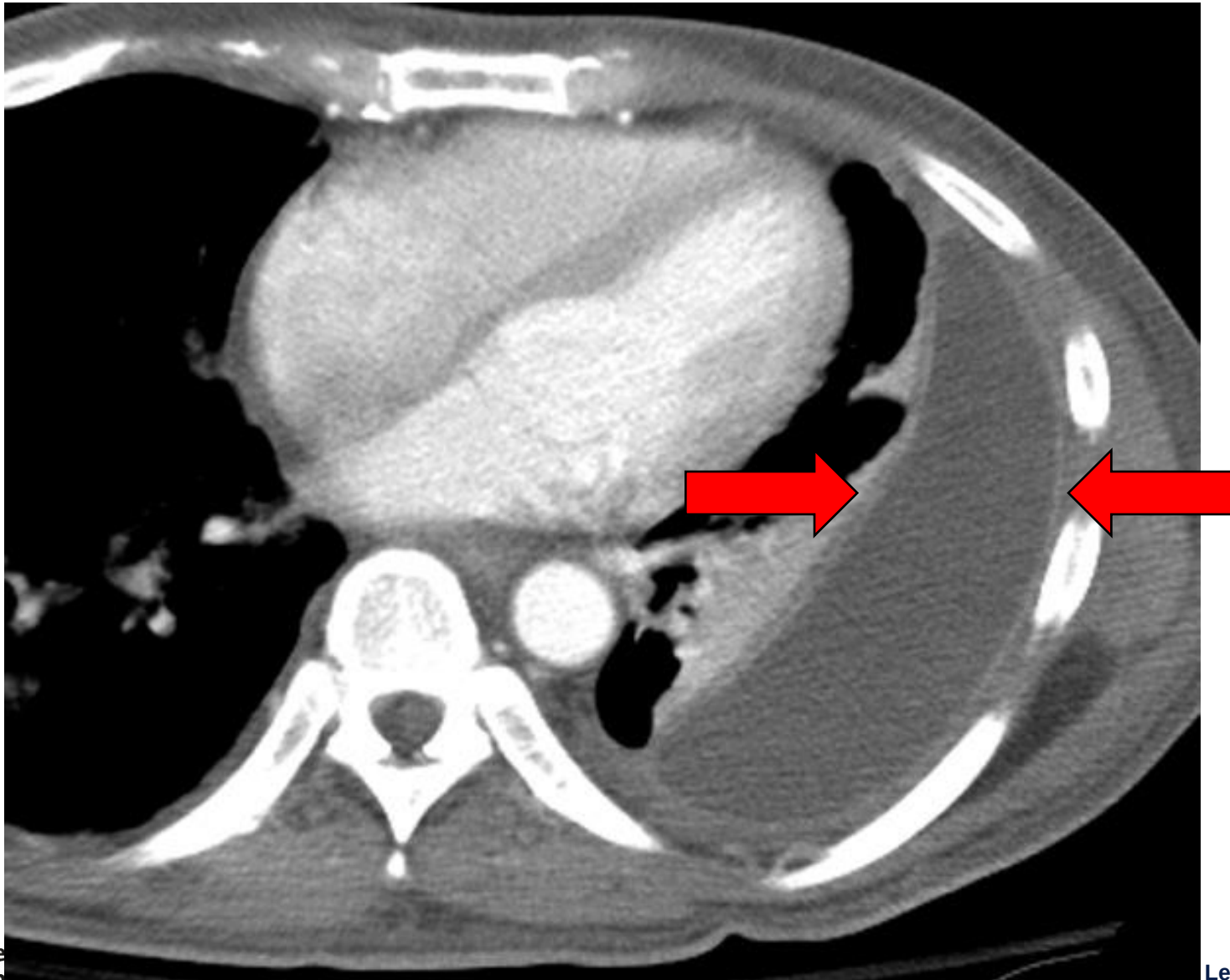
Frei ausfließende Ergüsse haben eine sichelförmige Konfiguration: Transsudat??



Abgekapselte Ergüsse haben eine linsenförmige, konvexe Konfiguration: Exsudat??



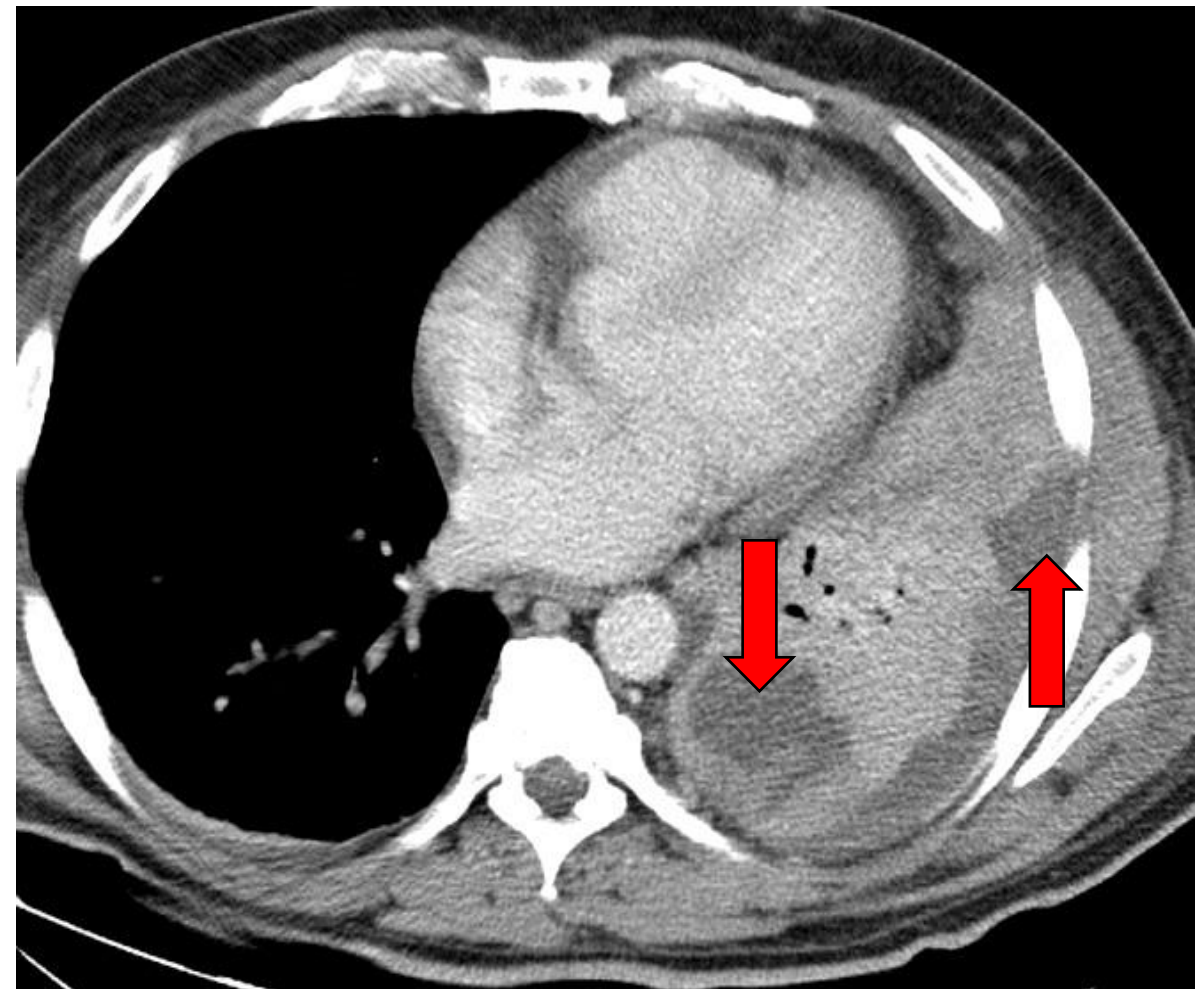
„Split pleura sign“: Empyem?



„Split pleura sign“ und Septierung: Empyem!



Empyem oder Abszess ?



Linear: 5 (-12) MHz

- Pleura
- Chestwall



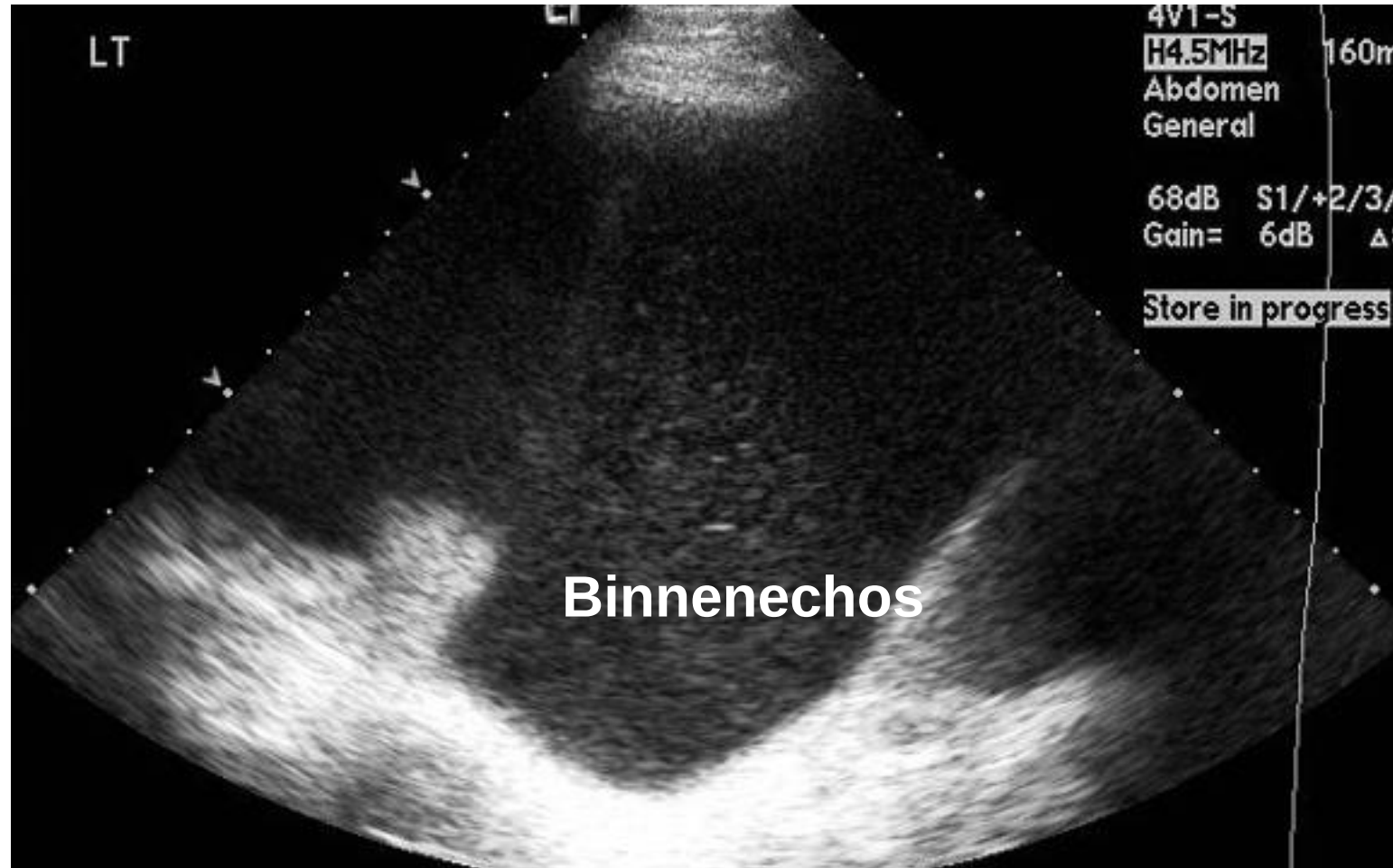
Curved: 3,5 (-7,5) MHz

- Pleura
- Chestwall
- Lung

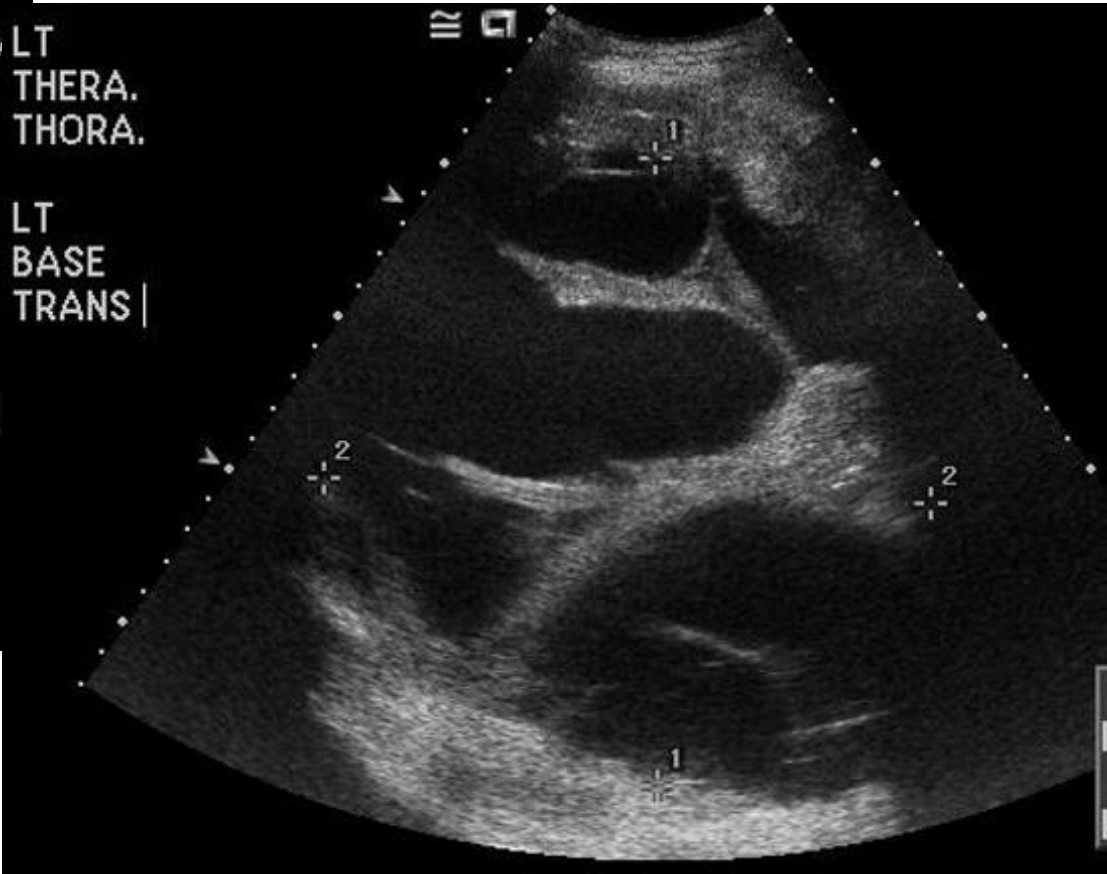
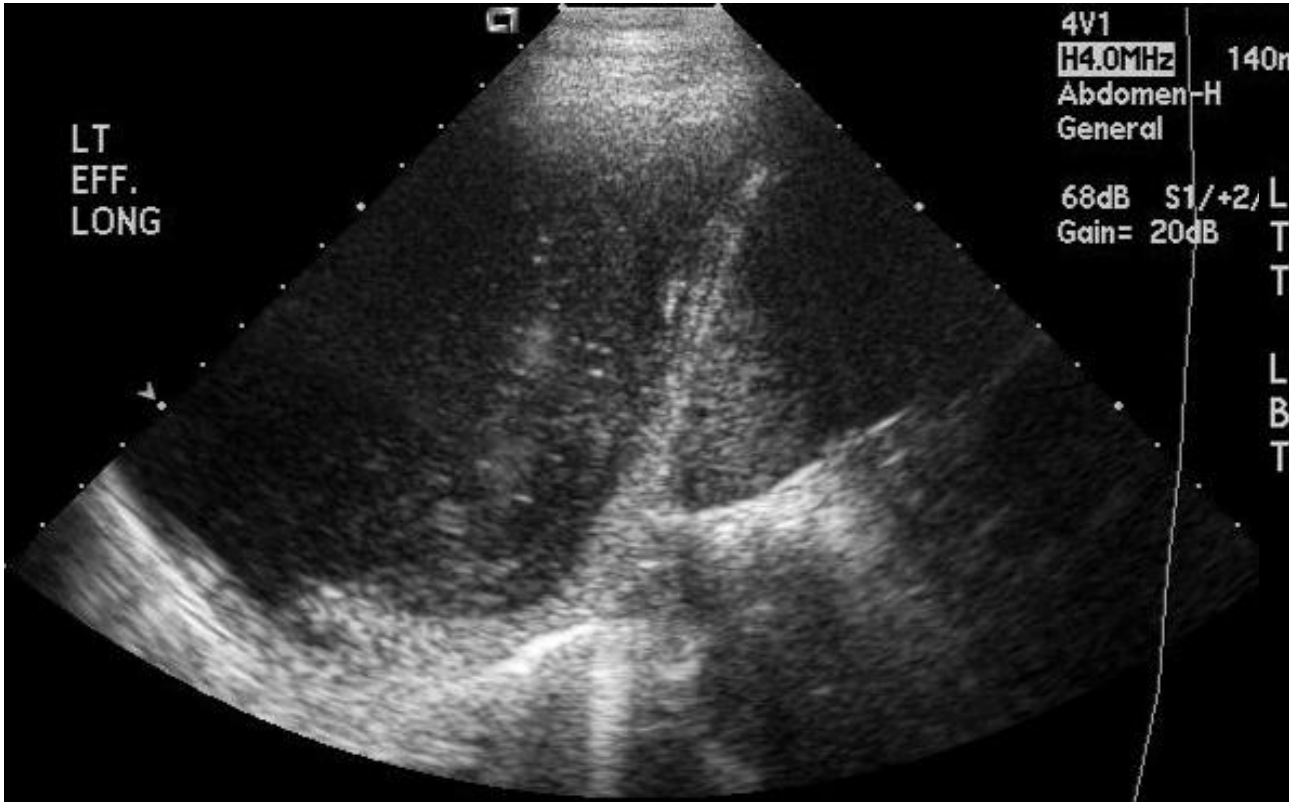




Komplexer Erguss – nicht septiert



Pleuraerguss: Diagnose und Therapie



Komplexer Erguss – extrem septiert





Pleuritis that does not clear up in fourteen days results in empyema

Pains and fevers occur rather at the formation of pus than when it is already formed

When empyema is treated by the cautery or incision, if pure and white pus flow from the wound, the patients recover;

but if mixed with blood, slimy and fetid, they die

If an empyema does not rupture, death will occur

Hippokrates von Kos: um 460 v. Chr. † um 370 v. Chr. in Larisa, Thessalien

Wie kann (dicker) Eiter entleert werden?

→ **Verflüssigen!**

Intrapleural Use of Tissue Plasminogen Activator and DNase in Pleural Infection

Erste Wahl:

r-TA (Actilyse®) 10mg

DNase (Pulomzyme®) 5mg

Jeweils 2 x täglich über 3 Tage

Klemmen der Drainage für je 1 Stunde

Alternative Substanzen:

Streptokinase: 150.000 (-250.000) IU

Urokinase: 100.000 IU

PROCEEDINGS OF THE AMERICAN THORACIC SOCIETY VOL 3 2006

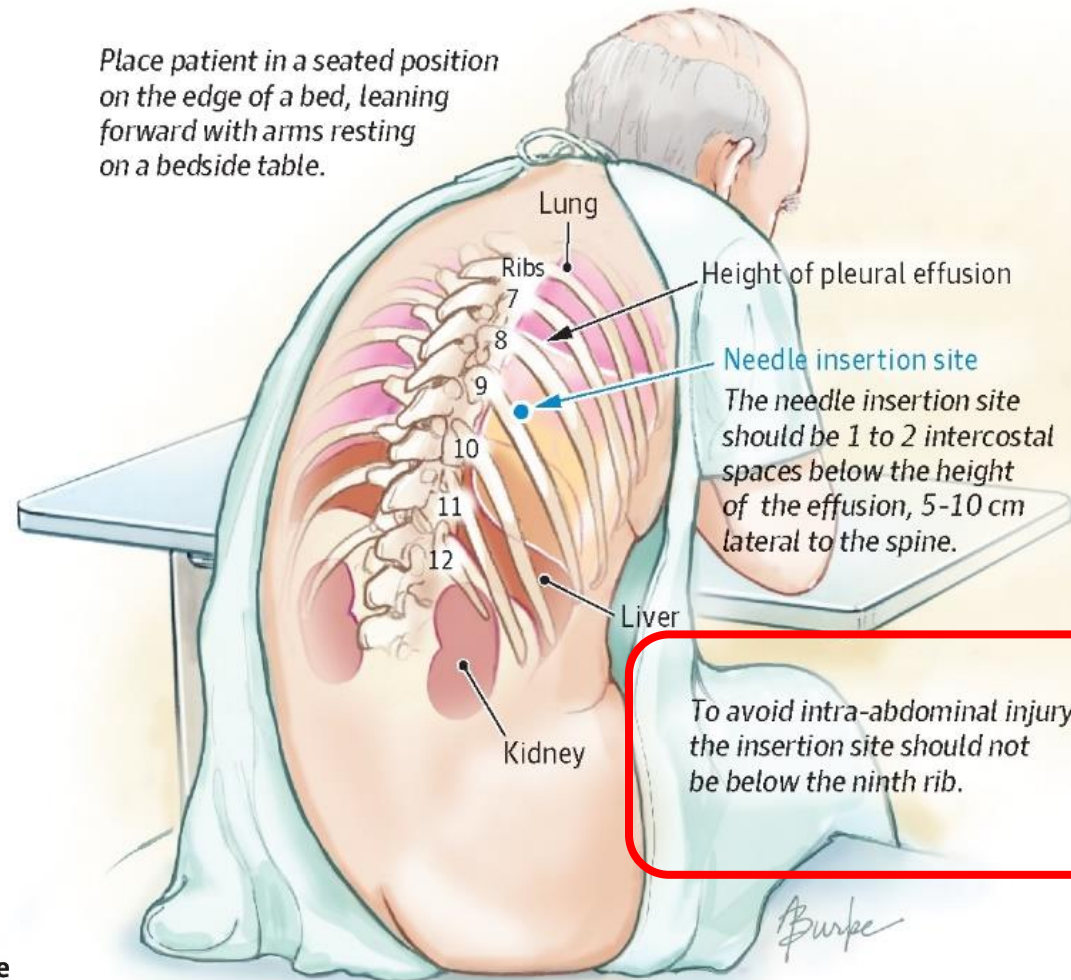
Nicht wegschütten!

Untersuchen!!!

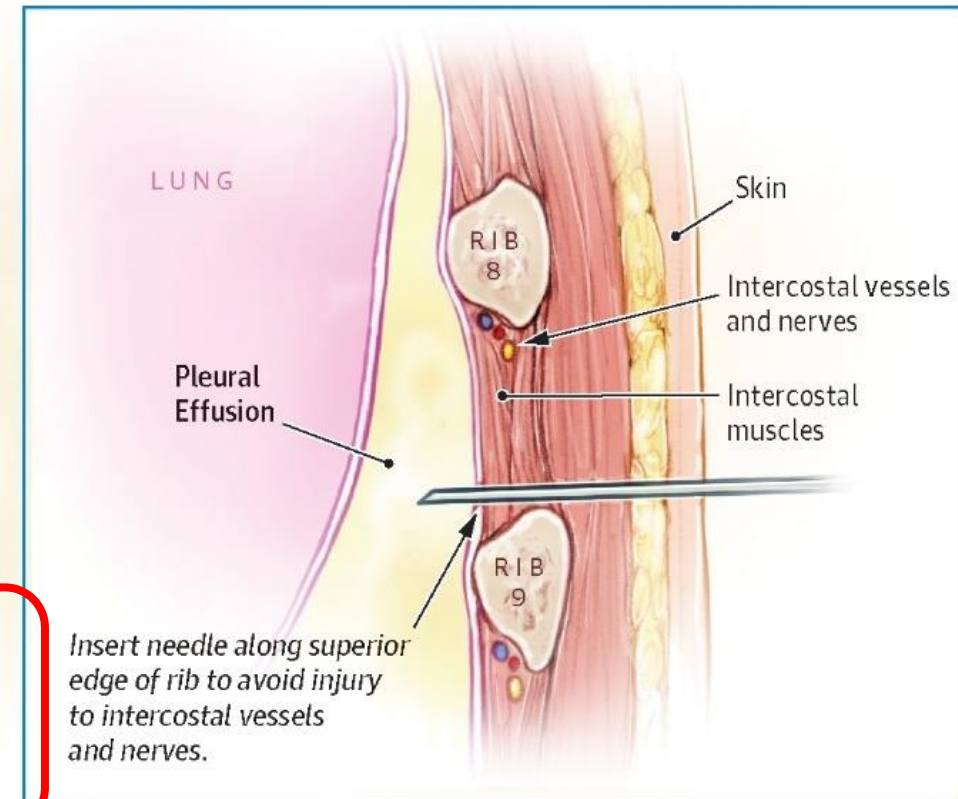
→ Erguss-Chemie

zur Unterscheidung Exsudat / Transsudat

- Bei Erguss: möglichst basal



Sagittal cross section in plane of needle insertion site



Thorakozentese



Drainage



“Light’s Criteria” für ein Exsudat:

- 1) Ges. EW im Erguß / Serum EW > 0.50
- 2) LDH im Erguß / LDH im Serum > 0.60
- 3) LDH im Erguß $> 2/3$ des Serum-NW

Accuracy 93% Sensitivity 98% Specificity 83%

Bei V.a. Transsudat (z.B.: nach Diurese):

Serum-Erguß-Albumingradient: $> 1.2 \text{ g / dl}$

Ann Intern Med. 1972 Oct;77(4):507-13.

Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates.

Light RW, Macgregor MJ, Luchsinger PC, Ball WC Jr.

Tab. 2

Ursachen für transudative Pleuraergüsse

Immer Transsudat

Herzinsuffizienz	Erhöhung des venösen Druckes
Hepatischer Hydrothorax	Erhöhung des portalen Druckes
Hypoalbuminämie	Erniedrigung des onkotischen Druckes
Nephrotisches Syndrom	

iatrogen (zentralvenöse Katheter)

Fisteln (Urether-Pleura; Dura-Pleura)

Peritonealdialyse

Atelektase	negativer Pleuradruck
------------	-----------------------

Transsudat oder Exsudat

Amyloidose	
Konstriktive Perikarditis	
Hypothyreose	
Pulmonalarterienembolie	
Sarkoidose	
maligne Ergüsse	in <10 Prozent der Pleurakarzinosen
Superior-Vena-Cava-Syndrom	obere Einflusstauung

- **Zugrunde liegende Erkrankung behandeln!!**
- Bei ausgeprägter Symptomatik: Drainage
- (Cave: rezidivierende Drainagen / Punktionen → Empyemgefahr!!!)
- Ultima ratio: Permanenzkatheter (zuvor Bewilligung der Kasse einholen.....)

Tab. 3

Ursachen für exsudative Pleuraergüsse

Infektiöse Pleuraergüsse

Parapneumonisch
Pleuraempyem
Tuberkulös
parasitär
viral
hepatischer Abszess
subphrenischer Abszess
Ösophagitis/Mediastinitis

Entzündliche Erkrankungen

Kollagenosen
Sarkoidose
Vaskulitis (Morbus Wegener)
Pulmonalembolie
Acute Respiratory Distress Syndrome

Pankreatitis

Maligne Pleuraergüsse

Pleurakarzinose
malignes Pleuramesotheliom
malignes Lymphom
Chylothorax
Paraproteinämie

Andere Ursachen

Asbest-assoziiert
radiogen
ovariale Hyperstimulation
Endometriose
postpartal
medikamentös-toxisch

Chylothorax

traumatisch
iatrogen
neoplastisch
idiopathisch

Hämatothorax

iatrogen (post Herzchirurgie)
traumatisch

Tab. 3

Ursachen für exsudative Pleuraergüsse	
Infektiöse Pleuraergüsse	Entzündliche Erkrankungen
Parapneumonisch	Kollagenosen
Pleuraempyem	Sarkoidose
Tuberkulös	Vaskulitis (Morbus Wegener)
parasitär	Pulmonalembolie
viral	Acute Respiratory Distress Syndrome
hepatischer Abszess	Pankreatitis
subphrenischer Abszess	
Ösophagitis/Mediastinitis	
Maligne Pleuraergüsse	Andere Ursachen
Pleurakarzinose	Asbest-assoziiert
malignes Pleuramesotheliom	radiogen
malignes Lymphom	ovariale Hyperstimulation
Chylothorax	Endometriose
Paraproteinämie	postpartal
	medikamentös-toxisch
Chylothorax	Hämatothorax
traumatisch	iatrogen (post Herzchirurgie)
iatrogen	traumatisch
neoplastisch	
idiopathisch	

Exsudat!

LDH niedrig

Cholesterin < 200mg/dl

Triglyzeride > 110mg/dl

Triglyzeride < 50 mg/dl und

Cholesterin > 200mg/dl: Pseudochylothorax??

Drainage



- **Aspekt (Geruch):**

- Blutig? → Hb (wenn hoch: Hämatothorax, wenn niedrig: TU??), Hämatothorax??
- Klar, bernsteinfarben?
- Trüb? (Systemerkrankung? Parainfektios?? → pH Messung!!)
- Eitrig?

- **Chemie:** Exsudat / Transsudat

- EW, LDH, Glucose, (Albumin)

- Bei V.a. parapneumonischen Erguss: **Kultur** anlegen, pH-Messung!

- Bei niedriger Glucose und hoher LDH: auch **an TB denken**. ZN-Färbung, Spezifische Kultur, ADA

- **Zytologie** (Zellblocktechnik)

- Bei V.a. malignen Erguss: CEA in Serum und Erguss; Ratio > 1: Malignität sehr wahrscheinlich (91%)!

Ratio of carcinoembryonic antigen in pleural fluid and serum for the diagnosis of malignant pleural effusion

Klaus Hackner , Peter Errhalt and Sabin Handzhiev

Ther Adv Med Oncol

2019, Vol. 11: 1–8

DOI: 10.1177/
1758835919850341

© The Author(s), 2019.
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-
permissions

Abstract

Background: Tumour markers in pleural fluid and their diagnostic value are subject to debate. Although there are several studies on this topic, standardized cut-off values do not exist. In this study we investigated the potential of a ratio of carcinoembryonic antigen (CEA) in pleural fluid and serum, serving as an individual marker for pleural cancer manifestation.

Methods: A total of 201 consecutive patients with unclear pleural effusion were included in the study; 98 were diagnosed with malignant pleural effusion and 103 had an effusion due to other benign reasons. CEA levels in pleural fluid and serum were measured.

Results: By using receiver operating characteristics analysis, at the cut-off of 1.0, the CEA ratio showed a specificity of 92% and sensitivity of 85%, with a positive predictive value of 91% and a negative predictive value of 87%. These results are higher than in previous investigations on different pleural tumour markers and their combination.

Conclusions: The CEA ratio is a useful tool in predicting pleural carcinosis. Elevated results in cytology-negative patients should lead to further investigations, such as repeated cytological examination or thoracoscopy.

A predominance of **neutrophils** in the pleural fluid (more than 50 percent of the cells) indicates that an **acute process** is affecting the pleura:

parapneumonic effusions

effusions secondary to pulmonary embolus

effusions secondary to pancreatitis

Only 16 percent of malignant effusions

None of 14 tuberculous effusions

Light RW. N Engl J Med 2002;346:1971-1977.

A predominance of mononuclear cells indicates a chronic process
Preponderance of **small lymphocytes**:

most likely cancer

or tuberculous pleuritis (→ZN, PCR, ADA!! Culture)
after coronary-artery bypass surgery
("post-Thorakotomie-Syndrom")

Light RW. N Engl J Med 2002;346:1971-1977.

Pleural-fluid **eosinophilia** (more than 10 percent eosinophils):

is caused in about two thirds of cases by blood or **air in the pleural space**

uncommon in patients with cancer or TB

repeated thoracenteses

reactions to drugs (dantrolene, bromocriptine, nitrofurantoin.....)

exposure to asbestos, paragonimiasis

Churg–Strauss syndrome

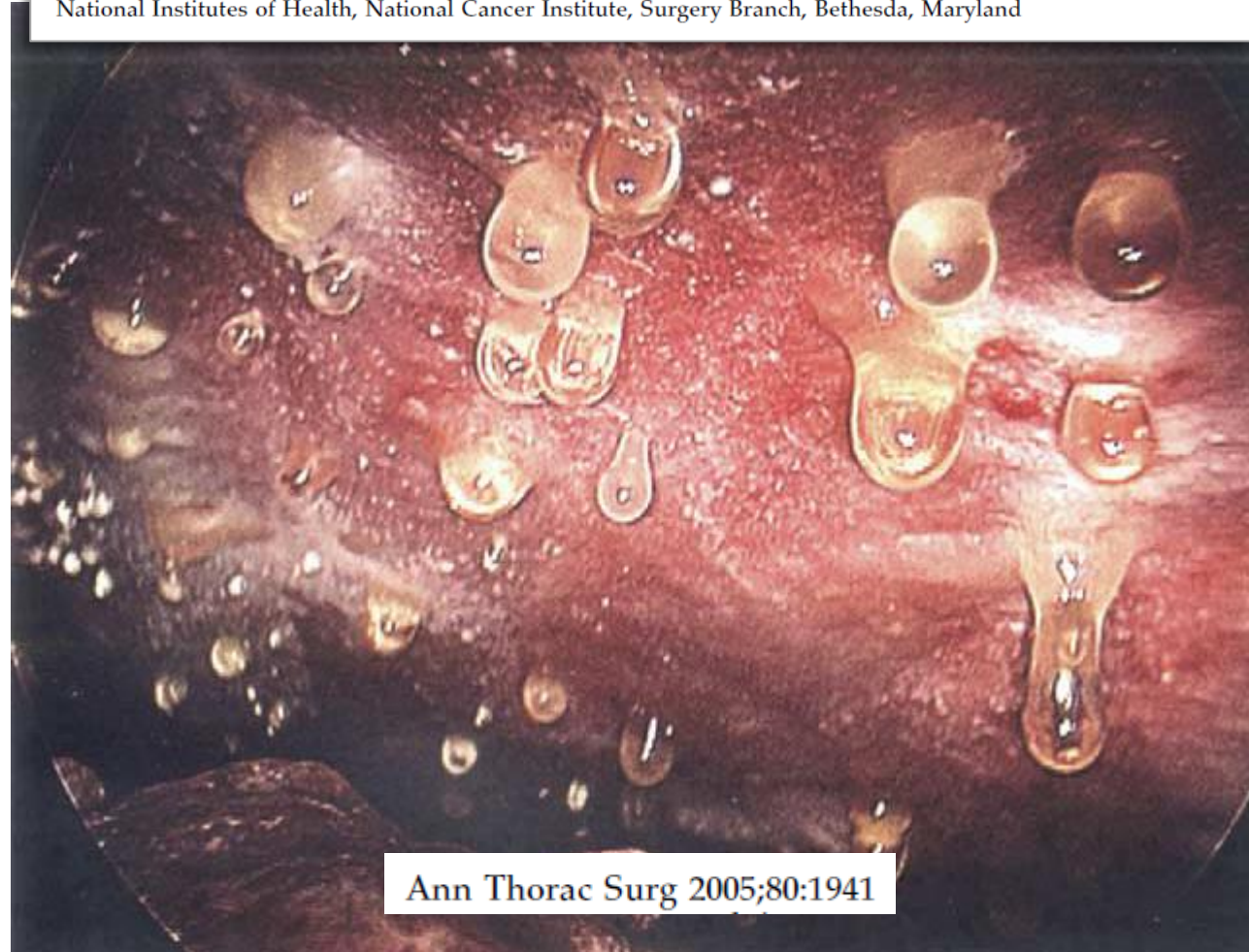
Light RW. N Engl J Med 2002;346:1971-1977.

- Folge einer Metastasierung in die Pleura visceralis oder parietalis.
- Ist immer ein “Stadium IV” einer Tumorerkrankung (außer Mesotheliom)
- Die **Pleurametastasen** führen über einen komplexen immunologischen Prozess zu einem **Exsudat**.

Active Malignant Pleural Effusion Captured Through the Thoracoscope

Ajay V. Maker, MD, and Dao M. Nguyen, MD

National Institutes of Health, National Cancer Institute, Surgery Branch, Bethesda, Maryland



Ann Thorac Surg 2005;80:1941

- Folge einer Metastasierung in die Pleura visceralis oder parietalis.
- Ist immer ein “Stadium IV” einer Tumorerkrankung (außer Mesotheliom)
- Die **Pleurametastasen** führen über einen komplexen immunologischen Prozess zu einem **Exsudat**.
- Die Tumorzellen sind (in Abhängigkeit von der Histologie des Primärtumors) in unterschiedlicher Häufigkeit im Erguss nachweisbar.

Yields on cytologic examination are increased if both **cell blocks** and **smears** are examined.

Efficacy of pleural cytology 10-65% depending on the underlying cancer histology:

- Adenocarcinoma: 65%
- Lymphoma 25-50%
- Squamous-cell carcinoma 20%
- Sarcoma 25%
- Mesothelioma 10%

Light RW. N Engl J Med 2002;346:1971-1977.

Das bedeutet:

Eine positive Erguss-Zytologie ist diagnostisch = Pleurametastasen

Eine negative Erguss-Zytologie schließt Pleurametastasen nicht aus

Aber:

Erguss bei Malignom $\neq$ Maligner Pleuraerguss!!

PE als lokale Tumor-Komplikation

Superior cava Syndrom, « obere Einflußstauung » (Transsudat)

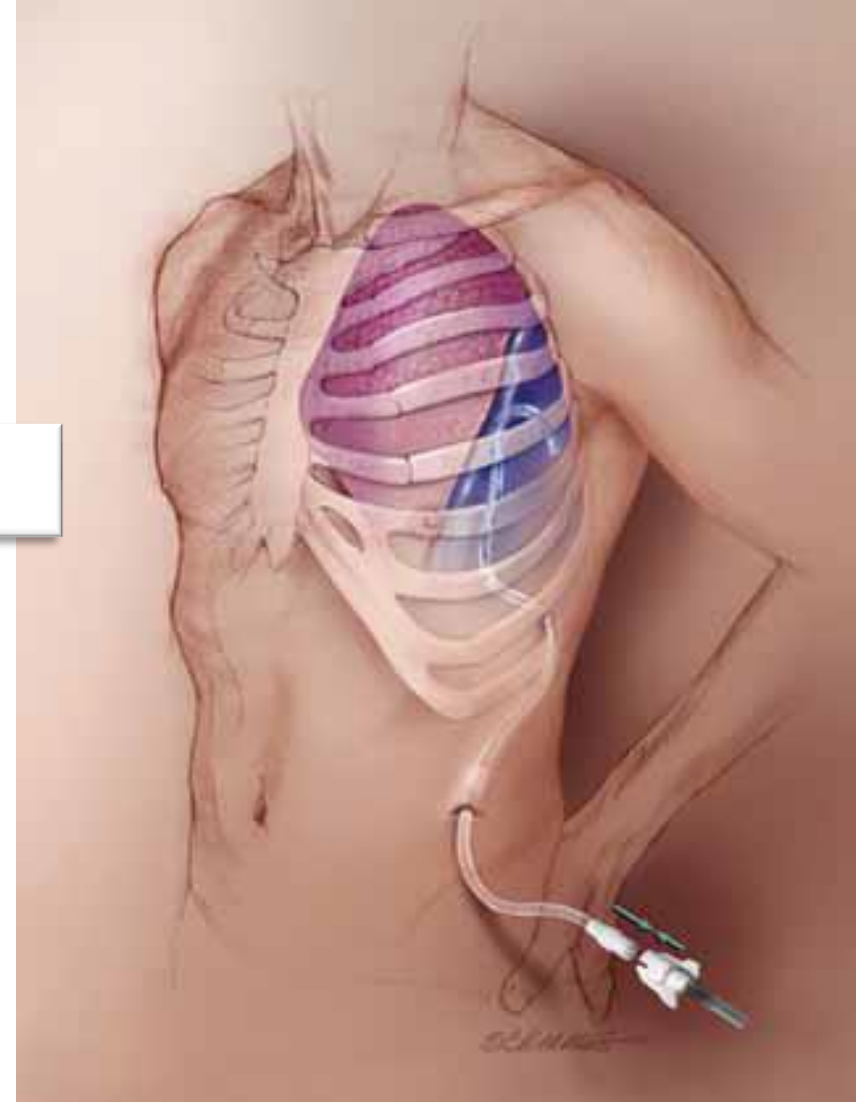


Pleuraerguß bei Tumorpatient ≠ maligner Erguß!!!

- **Pleuraerguß als lokale Tumor-Komplikation**
 - Lymphatische Obstruktion
 - post-obstruktive Pneumonie (para-pneumonischer Erguß)
 - Atelektase (Transsudat!)
 - Chylothorax
 - Superior cava Syndrom, « obere Einflußstauung » (Transsudat)
- **Pleuraerguß als Folge systemischer Tumor-Effekte**
 - Pulmonalembolie
 - Hypoalbuminämie (Transsudat)
- **Pleuraerguß als Behandlungs-Komplikation**
 - Radiotherapie
 - Chemotherapie (Methotrexat, Cyclophosphamid, Mitomycin, Bleomycin, Procarbazin)

- V.a. Pleurakarzinose?
- Exsudat?? Kremser Index +?
- Weitere Diagnostik nötig! (Sofern davon das endgültige Tumorstadium abhängt!)
- **Thorakoskopie:** chirurgisch oder **pneumologisch**
- **± Talkumpleurodese**

Permanenz-Katheter



- Patient nicht fit für Thorakoskopie
- Talkumpleurodese nicht erfolgreich
- **Symptomatischer Erguss und “trapped lung”**
- **± Talkumpleurodese**
- Aszites
- Therapierefraktärer cardialer Erguss
- (Keine Thorakoskopie verfügbar)

- **Immer erster Schritt: Unterscheidung Transsudat vs. Exsudat**
- Falls Transsudat:
 - Kardial?
 - Hepatal?
 - E-Vacuo? Atelektase?
- Falls Exsudat:
 - Infektiös?
 - Entzündlich?
 - Maligne?

Diagnostischer Algorithmus bei Pleuraerguss

UK Krems Pneumologie / Pathologie

Gesamtprotein, LDH, Glucose, Cholesterin
Light Kriterien anwenden:

	Transsudat	PF/S-Ratio	Exsudat	PF/S-Ratio
Eiweiß	≤ 3g/dl	<0,5	>3g/dl	>0,5
LDH	<200 U/dl	<0,6	>200 U/dl	>0,6
Cholesterin	<60 mg/dl	<0,3	>60 mg/dl	>0,3

Transsudat

Exsudat

Keine Zytologie erforderlich!
(außer es besteht ein wirklich dringender
Tumorverdacht)
Ursache behandeln!

V.a. Infektiöser Erguss

V.a. maligner Erguss

Infektiöse Pleuritis:
Kultur anlegen
(Aerob und Anaerob)
Zytologie

V.a. tuberkulöser Erguss:
spezifische Kultur

Zusätzlich für PCR und ZN-Färbung (Patho Krems)

ADA (Lithium-Heparin-Röhrchen, mit beil. Begleitschreiben ins OWS Wien)

V.a. parapneumonischer Erguss / Empyem: **U-Schall!**

Kultur

Zytologie

pH-Wert!!
(bei pH unter 7,2: Chirurgie benachrichtigen!)

Bei bekanntem TU-Marker: Tu-Marker aus Erguss und aus Serum bestimmen lassen und die Ratio ausrechnen

Zytologie und Zellblockdiagnostik (ad Pathologie)