


Ungewöhnliche Ursache eines Pleuraergusses

Sarah Salvato^a, Thomas Ritschard^b

^a Spital Aarberg


^b Spital Netz Bern, Aarberg

Fallbeschreibung

Der 81-jährige Patient wurde erstmals Anfang Oktober 2010 wegen progredienter Anstrengungsdyspnoe seit 2 Wochen zur stationären Abklärung zugewiesen. Husten, Auswurf oder eine B-Symptomatik wurden verneint. Der Patient hatte als Maler/Gipser gearbeitet und war dabei mit Asbest in Kontakt gekommen. Im Eintrittsstatus zeigte sich ein 81-jähriger Patient, hyperten, normokard und afebril mit einer Atemfrequenz von 20/min und einer perkutanen Sauerstoffsättigung von 94% unter Raumluft. Das Atemgeräusch war linksseitig abgeschwächt. Der übrige Status war bis auf ein %-Systolikum über der Aorta unauffällig, die Lymphknotenstationen waren frei. Im Labor fiel eine Leukozytose von 10,8 G/l ohne Linksverschiebung mit einer Eosinophilie von 18% und einer Monozytose von 13% auf. Das CRP war mit 25 mg/l leicht erhöht. Konventionell-radiologisch konnte ein ausgeprägter linksseitiger Pleuraerguss mit einer apikalen Restbelüftung nachgewiesen werden (Abb. 1 ). Im CT fand sich zudem eine ausgedehnte Verdickung der Pleura parietalis, mediastinalis und diaphragmatica.

Unter der Verdachtsdiagnose eines Pleuramesothelioms wurden fraktioniert 3000 ml blutig-seröser Pleuraerguss abpunktiert. Es handelte sich um ein lymphozytenreiches Exsudat, jedoch konnten keine malignen Zellen nachgewiesen werden. Der Quantiferon-Test blieb negativ.

Angesichts des Alters, der voraussichtlich fehlenden Therapieoption und einer vorübergehenden subjektiven Besserung wurde auf eine weitere Diagnostik vorerst verzichtet.

4 Wochen später erfolgte die erneute Hospitalisation wegen progredienter Dyspnoe und thorakaler Schmerzen. Sonographisch lag nur ein kleiner Pleuraerguss vor, jedoch eine ausgedehnte Verschattung. In der transthorakalen Echokardiographie wurde ein Perikarderguss ausgeschlossen, die systolische Ventrikelfunktion war erhalten. Das Perikard stellte sich jedoch im Sinne einer Restriktion sehr unbeweglich dar. Unter Annahme, dass die Pleuraverdickung mindestens partiell entzündlich bedingt sein könnte, wurde eine Therapie mit peroralen Steroiden begonnen, worunter die Beschwerden rasch zurückgingen. Wiederum 4 Wochen später nahm die Dyspnoe nach Ausschleichen der Steroide erneut zu. Ein erneutes CT ergab eine progrediente Pleuraverdickung links, besonders auch paraortal mit fraglicher Infiltration der Thoraxwand, sowie mehrere abgekapselte Ergüsse, jedoch keine Lymphknotenvergrößerungen (Abb. 2 ). Nun erfolgte eine

Pleurablindbiopsie, woraus unerwarteterweise die Diagnose eines diffus grosszelligen B-Zell-Lymphoms gestellt werden konnte, was retrospektiv auch das gute Ansprechen der Beschwerden auf Prednison erklärt. Die Serum-Elektrophorese zeigte eine leichte Hypogammaglobulinämie von 4,1 g/l. Das β_2 -Mikroglobulin war mit 2,1 mg/l normal. Die HIV-Serologie war negativ, die Serologien auf EBV und CMV waren IgG-positiv. In der Knochenmarksbiopsie und im -aspirat konnten keine Hinweise für eine Infiltration gefunden werden. Bei fehlenden weiteren Lymphommanifestationen auch in der klinischen sowie bildgebenden Untersuchung wurde die Diagnose eines diffus grosszelligen B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphoms der Pleura gestellt. Der beizugezogene Onkologe schlug aufgrund des Risikoprofils eine palliative Therapie mit Rituximab und Bendamustin vor.

Kommentar

Erkrankungen der Pleura manifestieren sich oft als Pleuraerguss [1]. Jeder neu aufgetretene Pleuraerguss sollte deswegen abgeklärt werden, ausgenommen kleinere Ergüsse bei bekannter Herzinsuffizienz, nephrotischem Syndrom oder Leberzirrhose mit Aszites.

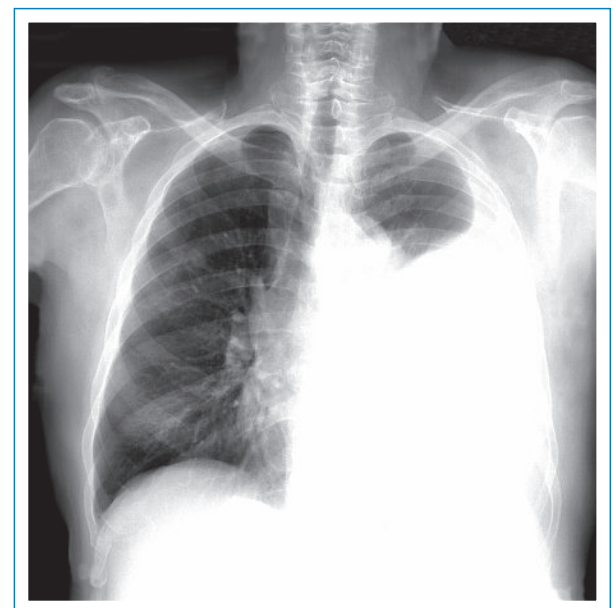


Abbildung 1
Linksseitiger Pleuraerguss.

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

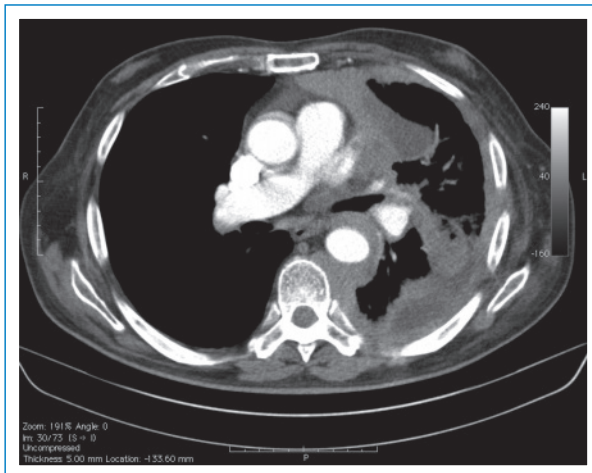


Abbildung 2

Verdickung der Pleura parietalis, mediastinalis und diaphragmatica links.

Im konventionellen Thoraxröntgenbild interessieren die Grösse des Ergusses, pleurale Verdickungen oder Verkalkungen, Lungeninfiltrate, Tumormanifestationen, Rippenfrakturen sowie die Herzgrösse und die Lungenzirkulation. Ein grösserer Erguss sollte punktiert und chemisch, bakteriologisch und zytologisch untersucht werden. Eine zentrale Bedeutung kommt der Unterscheidung zwischen Transsudat und Exsudat zu, da in der Regel nur Exsudate weiter abgeklärt werden müssen. 40% der Exsudate haben eine maligne Ursache und gehen meist mit grösseren Flüssigkeitsmengen einher. Bei 50 bis 70% der Malignome führt die zytologische Untersuchung des Ergusses zur Diagnose.

Für die Abklärung von pleuralen Veränderungen sind meist bildgebende Untersuchungen nötig [2]. Am häufigsten können Plaques der parietalen Pleura gefunden werden, welche im Rahmen einer pleuralen Entzündung nach Asbestexposition entstehen. Da diese keinen Krankheitswert besitzen, sind sie nicht weiter abklärungsbedürftig.

Eine diffuse Pleuraverdickung ist oft durch eine starke pleurale Entzündung bedingt, z.B. im Rahmen einer Infektion. Aber auch andere Ursachen sind möglich (Trauma, Bestrahlung, Lungenembolie, Asbestexposition oder Malignome).

Pleurale Tumoren sind selten und grossteils maligne. Meistens sind es Metastasen eines anderen Primärtumors (Bronchus-, Mamma-, Schilddrüsenkarzinom, Lymphome), nur selten handelt es sich um primäre pleurale Malignome. Computertomographisch können oft zirkumferente Verdickungen oder noduläre Veränderungen mit einer Dicke über 1 cm sowie eine Beteiligung der mediastinalen Pleura gefunden werden. Der häufigste primäre Pleuratumor ist das Mesotheliom, welches in den meisten Fällen als Folge einer früheren Asbestexposition entsteht.

Primäre Lymphome der Pleura (alles B-Zell-Lymphome) sind äusserst selten. In der Literatur sind bei HIV-positiven

Patienten im Rahmen einer Herpes-Virus-8-Infektion primäre Pleuralymphome beschrieben worden (PEL = Primary effusion Lymphoma, Lymphome der serösen Körperhöhlen) [3, 4]. Im Weiteren können Pleuralymphome Jahrzehnte nach der Behandlung einer Lungentuberkulose mittels Pneumothorax sowie bei chronischem Pleuraempyem im Rahmen einer Tuberkulose auftreten [5]. Dieses Krankheitsbild wird vor allem in Japan beschrieben. In einer Studie mit 5 Patienten, welche nach chronischem Pleuraempyem bei Tuberkulose an einem Pleuralymphom erkrankt sind, konnte zudem bei allen EBV-DNA in den Lymphomzellen nachgewiesen werden. Aus diesem Grund vermutet man einen Zusammenhang zwischen einer EBV-Infektion und einem Lymphom nach chronischem Pleuraempyem. Japanische Patienten mit chronischem Pleuraempyem hatten ein 3000fach erhöhtes Risiko, an einem Pleuralymphom zu erkranken [5].

Es gibt dagegen nur wenige dokumentierte Fälle von primären Pleuralymphomen bei HIV- und HHV-8-negativen, hauptsächlich älteren Patienten [3, 4, 6].

Unser Patient ist einer dieser Fälle. Klinisch sowie radiologisch konnten ausser dem Pleurabefall keine weiteren Lymphommanifestationen gefunden werden. Mittlerweile wurden bereits 3 Zyklen der Chemotherapie mit Rituximab und Bendamustin verabreicht. Computertomographisch konnte eine deutliche Regredienz der Pleuraverdickung nachgewiesen werden. Es konnten weiterhin keine supra- oder infradiaphragmalen Lymphknotenvergrösserungen oder ein extranodaler Lymphombefall gefunden werden.

Danksagung

Besten Dank den Radiologen des Spital Netz Bern für die Beurteilung der Thorax- und CT-Bilder sowie den Pathologen der Universität Bern für die Beurteilung der Biopsie und Zytologie.

Korrespondenz:

Dr. med. Th. Ritschard
Chefarzt Medizin
Spital Netz Bern, Aarberg
Lyssstrasse 31
CH-3270 Aarberg
thomas.ritschard@spitalnetzbern.ch

Literatur

- Mordasini C, Schilter D, Helfenstein E. Erkrankungen der Pleura, Teil 1 und 2. *Schweiz Med Forum*. 2004;4(18):465–9 und *Schweiz Med Forum*. 2004;4(19):495–500.
- Stark P, Muller N, Sahn S, Wilson K. Imaging of pleural plaques, thickening and tumors. www.uptodate.com
- Takahashi T, Hangaishi A, Yamamoto G, Ichikawa M, Imai Y, Kurokawa M. HIV-negative, HHV-8-unrelated primary effusion lymphoma-like lymphoma: report of two cases. *Am J Hematol*. 2010;85(1):85–7.
- Youngster I, Vaisben E, Cohen H, Nassar F. An unusual cause of pleural effusion. *Age Ageing*. 2006;35:94–6.
- Fukayama M, Ibuka T, Hayashi Y, Ooba T, Koike M, Mizutani S. Epstein-Barr virus in pyothorax-associated pleural lymphoma. *Am J Pathol*. 1993;143(4):1044–9.
- Hirai S, Hamanaka Y, Mitsui N, Morifuji K, Sutoh M. Primary malignant lymphoma arising in the pleura without preceding long-standing pyothorax. *Ann Thorax Cardiovasc Surg*. 2004;10(5):297–300.