

Aus der Klinik für Herz- und Thoraxchirurgie
der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg
Direktor: Prof. Dr. med. Jens Wippermann

**Chirurgische Therapie des fortgeschrittenen Pleuraempyems:
Ressourcenbedarf in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere**

D i s s e r t a t i o n

Zur Erlangung des Doktorgrades Dr. med.
(doctor medicinae)

an der Medizinischen Fakultät
der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

vorgelegt von:

Neele Emma Pauline Siems

aus:

Wiesbaden

Magdeburg 2025

Bibliographische Beschreibung:

Siems, Neele:

Chirurgische Therapie des fortgeschrittenen Pleuraempyems: Ressourcenbedarf in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere – 2025.

– 63 Seiten, 20 Abbildungen, 17 Tabellen, 122 Literaturangaben, 3 Anlagen

Kurzreferat:

Pleuraempyeme sind schwerwiegende thorakale Infektionen, die im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium eine thoraxchirurgische Intervention erfordern. Eine exakte Stadienzuordnung ist oft erst intraoperativ möglich, wobei mit zunehmender Erkrankungsschwere der Ressourcenverbrauch zur Versorgung der Patient*innen steigt. In einer retrospektiven monozentrischen Kohortenanalyse an einem Zentrum der Maximalversorgung wurden 189 Patient*innen (62 ± 15 Jahre, 72 % männlich) untersucht, die zwischen 2017 und 2022 wegen eines Pleuraempyems operiert wurden. Je nach operativem Zugangsweg erfolgte eine Einteilung in Videoassistierte Thorakoskopie (VATS, 50 %), primäre Thorakotomie (THKT, 34 %) und Konversion nach VATS-Versuch (KONV, 16 %). Über die Hälfte der Patient*innen entwickelte ein Pleuraempyem bei relevanten Vorerkrankungen (VATS 59 %, THKT 72 %, KONV 93 %; $p=0.002$). Die Operationszeit war bei THKT (152 ± 82 Minuten) und KONV (127 ± 49 Minuten) länger als bei VATS (74 ± 42 Minuten; $p<0.001$); intraoperative Blutverluste ($p<0.001$) und Transfusionsbedarf ($p=0.002$) waren höher. Mehr als die Hälfte wurde postoperativ auf die Intensivstation aufgenommen (VATS 57 %, KONV 67 %, THKT 87 %; $p<0.001$). Die mittlere Krankenhausaufenthaltsdauer betrug 18 ± 17 Tage. Postoperative Komplikationen traten in 41 % der Fälle auf, am häufigsten nach Thorakotomie (VATS 24 %, THKT 56 %, KONV 60 %; $p<0.001$). Die Krankenhausmortalität betrug 10,6 %. Mit fortschreitender Erkrankung steigt der Behandlungsaufwand erheblich. Angesichts der geplanten Zentralisierung thoraxchirurgischer Versorgungsstrukturen muss die rasche und flächendeckende Versorgung von Pleuraempyem-Patient*innen sichergestellt bleiben.

Schlüsselwörter:

Pleuraempyem, pleurale Infektion, VATS, Débridement, Dekortikation, Pleuraerguss, septische Thoraxchirurgie

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	IV
TABELLENVERZEICHNIS.....	V
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	VI
1. EINLEITUNG	1
1.1 DAS PLEURAEMPYEM.....	1
1.1.1 EPIDEMIOLOGIE.....	2
1.1.2 ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER PLEURA	3
1.1.3 ÄTIOLOGIE	4
1.1.4 PATHOGENESE	6
1.1.5 STADIENEINTEILUNG	9
1.1.6 KLINISCHE PRÄSENTATION DES PLEURAEMPYEMS	10
1.1.7 DIAGNOSTIK	11
1.2 THERAPIE	15
1.2.1 KONSERVATIVE THERAPIE.....	17
1.2.2 CHIRURGISCHE THERAPIE	20
1.3 ALLGEMEINE UND SPEZIFISCHE INTRA- UND POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN	24
1.4 ZIELSETZUNG.....	24
2. MATERIAL UND METHODEN	25
2.1 STUDIENDESIGN.....	25
2.2 ETHIKVOTUM	25
2.3. STUDIENPOPULATION	25
2.4 DATENERHEBUNG MIT HILFE DES DEUTSCHEN THORAXREGISTERS	25
2.5 ERHOBENE PARAMETER.....	26
2.6 STATISTISCHE AUSWERTUNG	28
2.7 THERAPIEALGORITHMUS AM UNIVERSITÄTSKLINIKUM MAGDEBURG	29
3. ERGEBNISSE.....	30
3.1 PATIENT*INNENKOLLEKTIV	30
3.2 INZIDENZ VON PLEURAEMPYEMEN AN DER UNIVERSITÄTSKLINIK MAGDEBURG	31
3.3 STAMMDATEN DER PATIENT*INNEN.....	32
3.4 EMPYEMURSACHE	33
3.5 EMPYEMSTADIUM.....	34
3.6 KOMORBIDITÄTEN.....	35
3.7 RISIKOFAKTOREN	37
3.8 PRÄOPERATIVE SITUATION	37
3.8.1 PRÄOPERATIVE INFEKTPARAMETER	37
3.8.2 RESPIRATORISCHE KOMPROMITTIERUNG	38
3.9 PERIOPERATIVER BEHANDLUNGSAUFWAND.....	39
3.9.1 OPERATIVES BEHANDLUNGSVERFAHREN	39
3.9.2 OPERATIONSCHARAKTERISTIKA	39

3.10 POSTOPERATIVER BEHANDLUNGSAUFWAND	41
3.10.1 PRIMÄRES VERLEGUNGSZIEL	41
3.10.2 INTENSIVSTATION	42
3.10.3 POSTOPERATIVE VERLAUFSPARAMETER	43
3.10.4 POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN	44
3.10.5 POSTOPERATIVE MORTALITÄT	46
3.10.6 AUF POSTOPERATIVE KOMPLIKATIONEN ERFOLGTE MAßNAHMEN	47
 4. DISKUSSION.....	 48
4.1 EPIDEMIOLOGIE.....	49
4.2 ÄTIOLOGIE	50
4.3 STADIENEINTEILUNG	51
4.4 KOMORBIDITÄTEN UND RISIKOFAKTOREN.....	52
4.5 PRÄOPERATIVE SITUATION	53
4.6 PERI- UND POSTOPERATIVER RESSOURCENBEDARF IN ABHÄNGIGKEIT VON DER ERKRANKUNGSSCHWERE.....	55
4.6.1 OPERATION	55
4.6.2 VORTEILE DER VATS	57
4.6.3 MORTALITÄT	59
4.7 STÄRKEN UND LIMITATIONEN DER STUDIE	60
4.8 SCHLUSSFOLGERUNG	62
 5. ZUSAMMENFASSUNG.....	 62
 6. LITERATURVERZEICHNIS	 64
 7. ANHANG	 73
7. 1 DANKSAGUNG	73
7.2 EHRENERKLÄRUNG	74
7.3 DARSTELLUNG DES BILDUNGSWEGES	75

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Schematische Darstellung der Pleurahöhle (modifiziert nach [[44]]).	4
Abbildung 2: Unterscheidung zwischen Transsudat und Exsudat (modifiziert nach [[63]]).	7
Abbildung 3: Stadieneinteilung Parapneumonischer Ergüsse und des Pleuraempyems (modifiziert nach [[70]]).	8
Abbildung 4: Stadienabhängige Therapie des Pleuraempyems (modifiziert nach [[70]]).	17
Abbildung 5: Online-Eingabeportal des Deutschen Thoraxregisters, Eingabemaske „Präoperative Therapie/OP-Indikation“.	27
Abbildung 6: Online-Eingabeportal des Deutschen Thoraxregisters, Eingabemaske „Operation“.	28
Abbildung 7: Zusammensetzung der untersuchten Kohorte.	30
Abbildung 8: Operation von Pleuraempyemen an der Universitätsklinik Magdeburg 2017-2022.	31
Abbildung 9: Prozentuale Geschlechterverteilung in der Kohorte.	32
Abbildung 10: Zurückverfolgbare Empyemursachen in der Kohorte.	33
Abbildung 11: Prozentuale Häufigkeiten der einzelnen Ätiologien in der Kohorte.	34
Abbildung 12: Verteilung der Krankheitsstadien in der Kohorte.	35
Abbildung 13: Vorerkrankungen in den einzelnen Gruppen.	36
Abbildung 14: Absolute Häufigkeit der durchgeführten Operation in den beobachteten Gruppen.	39
Abbildung 15: Durchschnittliche Operationszeit.	40
Abbildung 16: Postoperative Aufnahme auf Intensivstation.	42
Abbildung 17: Auftreten einer postoperativen Komplikation in den Gruppen.	44
Abbildung 18: Postoperative Komplikationen.	45
Abbildung 19: Postoperative Mortalität.	46
Abbildung 20: Todesursachen der verstorbenen Patient*innen.	47

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Light-Kriterien zur Differenzierung zwischen Trans- und Exsudat.	7
Tabelle 2: Charakteristika von parapneumonischen Ergüssen.	9
Tabelle 3: ASA-Risikoklassifikation.	12
Tabelle 4: Stadienabhängige Empfehlungen zur Diagnose und Therapie des American College of Chest Physicians für Patient*innen mit Verdacht auf ein Pleuraempyem.	16
Tabelle 5: Allgemeine Patient*innendaten.	33
Tabelle 6: Risikofaktoren für die Entstehung eines Pleuraempyems in der Kohorte	37
Tabelle 7: Präoperative Laborparameter der Patient*innen.	38
Tabelle 8: Werte der präoperativen Blutgasanalyse in der Kohorte.	38
Tabelle 9: Perioperative Parameter.	40
Tabelle 10: Aufenthalt im Krankenhaus, primäres Verlegungsziel postoperativ.....	41
Tabelle 11: Aufenthalt auf Intensivstation.	43
Tabelle 12: Respiratorische Situation bei Aufnahme auf Intensivstation.	43
Tabelle 13: Postoperative Verlaufsp Parameter.	44
Tabelle 14: Allgemeine Maßnahmen.....	47
Tabelle 15: Respiratorische Maßnahmen.....	47
Tabelle 16: Kardiovaskuläre Maßnahmen.	48
Tabelle 17: Sonstige Maßnahmen.	48

Abkürzungsverzeichnis

ACD	Anemia of Chronic Disease
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ASA	American Society of Anesthesiologists
ATS	American Thoracic Society
ACCP	American College of Chest Physicians
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BMI	Body Mass Index
BTS	British Thoracic Society
Bzw.	Beziehungsweise
Ca.	Circa
CAP	Community-Acquired Pneumonia (Ambulant erworbene Pneumonie)
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CPPE	Complicated Parapneumonic Effusion (Komplizierter parapneumonischer Erguss)
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DI	Deziliter
EACTS	European Association for Cardio-Thoracic Surgery
ESTS	European Society of Thoracic Surgeons
Et al.	Und Andere
FR	French
HU	Hounsfield Unit
IL	Interleukin
Inkl.	Inklusive
ITS	Intensivstation
KHK	Koronare Herzkrankheit
KONV	Konversion
L	Liter
LDH	Laktat Dehydrogenase
Mg	Milligramm
Mmol	Millimol
ml	Milliliter
MIST	Multicenter Intrapleural Sepsis Trial
MRSA	Methicillin-Resistenter Staphylococcus aureus

NI	Nanoliter
OSAS	Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom
PAI-1	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor Typ 1
pAVK	Periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PPE	Parapneumonischer Erguss
pO2	Sauerstoffpartialdruck
pCO2	Kohlenstoffdioxidpartialdruck
SuPAR	Soluble Urokinase-Type Plasminogen Activator Receptor
TIA	Transitorische ischämische Attacke
THKT	Thorakotomie
TNF	Tumornekrosefaktor
U	Unit
UPPE	Uncomplicated Parapneumonic Effusion
VATS	Videoassistierte Thorakoskopie
VRE	Vancomycin-Resistente Enterokokken

1. EINLEITUNG

1.1 Das Pleuraempyem

Die kontinuierliche Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe sind essenziell für die Aufrechterhaltung des menschlichen Stoffwechsels und die Sicherstellung lebensnotwendiger physiologischer Prozesse [[1]]. Erkrankungen der Pleura, wie das Pleuraempyem, können die respiratorische Funktion erheblich beeinträchtigen und zu einer Einschränkung des pulmonalen Gasaustausches und einer restriktiven Ventilationsstörung führen [[2] [3]].

Pleuraempyeme sind eine häufige thorakale septische Komplikation, die durch die Ansammlung von purulentem Erguss im Pleuraspalt gekennzeichnet sind und die fortgeschrittene Form pleuraler Infektionen darstellen [[2] [4]–[6]]. Trotz diagnostischer und therapeutischer Fortschritte ist weltweit eine kontinuierliche Zunahme der Inzidenz zu verzeichnen, die mit einer hohen Morbidität und Mortalität einhergeht, insbesondere in fortgeschrittenen Stadien oder bei verzögerter Therapie [[7]–[13]]. Die Prognose ist in solchen Fällen als schlecht einzustufen: Innerhalb eines Jahres nach Diagnosestellung versterben bis zu ein Fünftel der Patient*innen, selbst bei adäquater Behandlung [[12] [14]–[16]]. Ein erhöhtes Risiko für einen schweren Krankheitsverlauf besteht insbesondere bei älteren, immunsupprimierten oder immobilisierten Patient*innen [[17] [18]].

Die häufigste Ursache für ein Pleuraempyem ist in 70 – 80 % der Fälle ein sich aus einer Pneumonie entwickelnder **parapneumonischer Erguss** [[19]–[22]]. Dieser manifestiert sich in ca. 15 % der Fälle als pleurale Infektion, bedingt durch eine bakterielle Invasion des Pleuraspalts [[7] [23]]. Das klinische Bild einer pleuralen Infektion wird in der Regel durch die Kombination einer Ergussbildung und Infektionszeichen charakterisiert. Ein Pleurapunktat mit einem pH-Wert unter 7,2 und/oder einer erniedrigten Glukosekonzentration (bei normwertiger Serum-Glukose) in Verbindung mit infektiösen klinischen Symptomen ist dabei diagnostisch signifikant [[7] [24]].

Therapeutisch erfordern Pleuraempyeme eine differenzierte, stadienabhängige Therapie [[7] [15] [16] [25] [26]]. Während eine antibiotische Behandlung und die Drainage des Ergusses im Frühstadium häufig ausreichend sind, bedarf es bei 15 – 20 % der Patient*innen einer thoraxchirurgischen Intervention [[7] [9] [27]]. Die videoassistierte Thorakoskopie (VATS) hat sich als Standardverfahren der chirurgischen Therapie etabliert, zeigt jedoch nach wie vor Einschränkungen bei Pleuraempyemen im organisierten Stadium III [[7] [13] [26] [28] [29]].

Bei derzeit fehlenden prädiktiven diagnostischen Scores oder Parametern ist eine exakte Stadienzuordnung meist erst intraoperativ möglich und somit auch die Notwendigkeit eines chirurgischen Débridements oder einer Dekortikation als operative Behandlungsmethode erst dann beurteilbar [[30] [31]]. Es existiert zudem bislang kein standardisierter, evidenzbasierter Therapiealgorithmus für die Behandlung des Pleuraempyems [[7] [16]]. Ein tieferes Verständnis der Pathogenese und des optimalen therapeutischen Managements ist daher notwendig, um die klinischen Ergebnisse zu verbessern und die Lebensqualität der Patient*innen zu steigern [[16] [32] [33]].

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung erhöht sich der Ressourcenverbrauch zur Versorgung der Patient*innen [[7] [13]]. Ziel dieser Dissertation ist die Analyse des Behandlungsaufwandes der chirurgischen Versorgung fortgeschrittener Pleuraempyeme an der Universitätsmedizin Magdeburg in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere.

1.1.1 Epidemiologie

Inzidenz

In den zurückliegenden Jahrzehnten wurde in den westlichen Industrienationen eine signifikante Zunahme der Inzidenz des Pleuraempyems beobachtet [[7] [8] [11] [12] [34]], insbesondere im höheren Alter [[10] [12] [16]]. Diese Zunahme wird vor allem auf die gestiegene Lebenserwartung und die damit einhergehende Häufung assoziierter Komorbiditäten, wie Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus und chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen, zurückgeführt [[11]–[13]]. Die aktuelle Inzidenz wird mit etwa 6 bis 10 Fällen pro 100.000 Patient*innenjahre angegeben [[8] [10] [35] [36]].

Darüber hinaus wurde eine saisonale Variabilität der Fälle mit einer Häufung im Winter und in Abhängigkeit von Influenza beschrieben [[8]]. In einer prospektiven Kohortenstudie von Arnold et al. (2021) wiesen 24 % der Patient*innen mit Pleuraempyem serologische Hinweise auf eine kürzlich durchgemachte Influenza-Infektion auf, was die Hypothese einer pathogenetischen Rolle von Influenza in der Entstehung von Pleuraempyemen unterstützt [[8]].

Mortalität

Das Pleuraempyem bleibt trotz diagnostischer und therapeutischer Fortschritte eine Erkrankung mit einer hohen Mortalität [[9] [12] [16] [20] [23] [37]]. Untersuchungen zeigen, dass die Mortalitätsrate je nach untersuchter Population und Krankheitsstadium zwischen 6 % und 27 % variiert [[12] [14]–[16]], wobei insbesondere im höheren Alter eine deutliche Steigerung zu verzeichnen ist [[8] [38]]. Die

durchschnittliche 30-Tage- und 3-Monats-Mortalität beträgt etwa 10 % [[12] [16]], während die 1-Jahres-Mortalität bei 20 % und bei älteren sowie immungeschwächten Patient*innen auf bis zu 35 % ansteigen kann [[20]].

1.1.2 Anatomie und Physiologie der Pleura

Die Lunge wird von einer kontinuierlichen serösen Membran, der **Pleura**, umgeben, die sich in zwei Blätter unterteilt: die Pleura visceralis, die der Lunge unmittelbar aufliegt, und die Pleura parietalis, welche den Thorax von innen auskleidet [[39]]. Die Pleura parietalis lässt sich weiter in drei Abschnitte untergliedern: die Pars mediastinalis, die das Mediastinum umgibt, die Pars costalis, die den Rippen anliegt, und die Pars diaphragmatica, die das Zwerchfell bedeckt (Abb.1). Unterhalb des Lungenhilus (Eintrittsort der Lungenarterien, -venen und der Hauptbronchien), am Ligamentum pulmonale, geht die Pleura parietalis in die Pleura visceralis über [[39] [40]]. Zusätzlich bildet die Pleura parietalis vier tiefe Falten, die als Reserveräume bei Inspiration dienen (Recessus pleurales) [[41]].

Der zwischen beiden Blättern gelegene Pleuraspalt enthält etwa 8–10 ml seröse Pleuraflüssigkeit, die von den oberflächlichen Mesothelzellen der Pleura sezerniert wird [[39]]. Unter physiologischen Bedingungen weist diese Flüssigkeit eine geringe Zellzahl, eine Glukosekonzentration, die der des Blutplasmas entspricht, sowie einen Proteingehalt auf, der dem der interstitiellen Flüssigkeit gleicht [[15] [42] [43]].

Die Pleura ermöglicht eine reibungsfreie Verschieblichkeit zwischen Lunge und Thoraxwand während der Atmung und gewährleistet so die Übertragung der Atemmechanik der Thoraxwand und des Zwerchfells auf die Lunge [[39] [44]]. Darüber hinaus ist die Pleura an der Regulation der intrapleurale Druckverhältnisse beteiligt und leistet somit insgesamt einen wesentlichen Beitrag zur Atemmechanik [[39]].

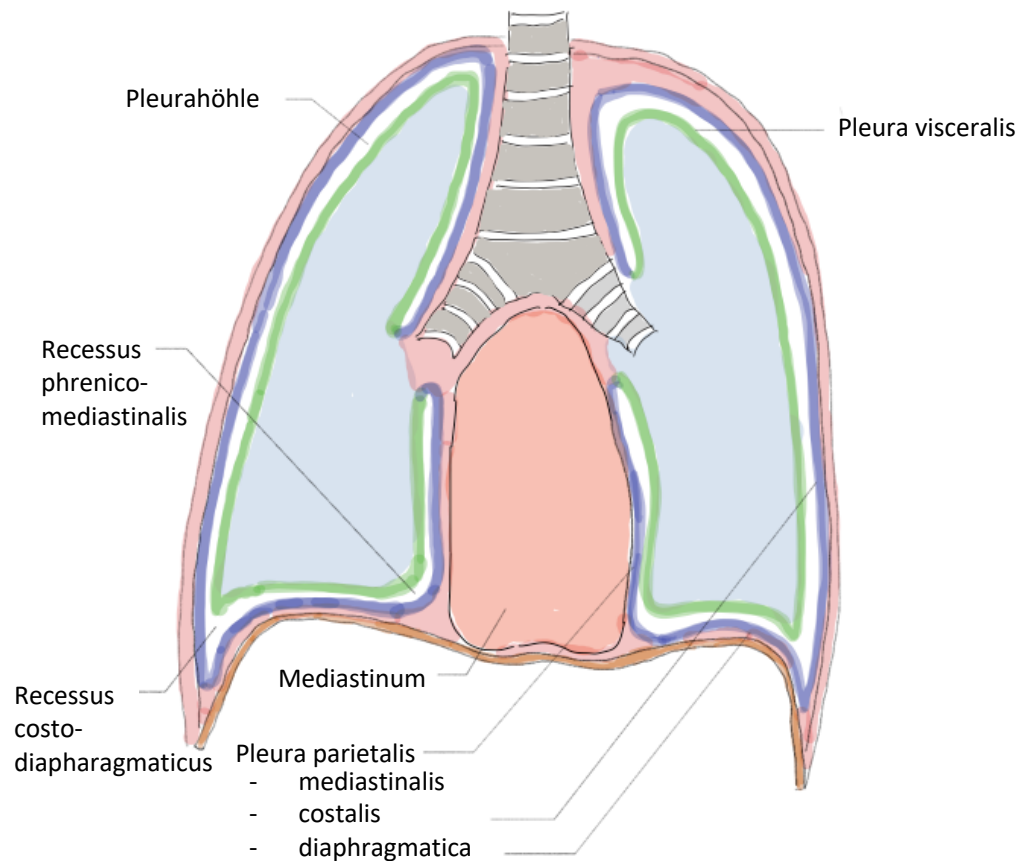


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Pleurahöhle (modifiziert nach [[44]]).

1.1.3 Ätiologie

Die häufigste Ursache eines Pleuraempyems ist in etwa 70 - 80 % der Fälle ein parapneumonischer Erguss als Komplikation einer ambulant erworbenen Pneumonie [[19]–[22]]. Untersuchungen belegen, dass bei 20 % bis 40 % der Patient*innen mit parapneumonischem Erguss ein Empyem entsteht, wobei in 5 % bis 10 % dieser Fälle ein schwerer Krankheitsverlauf zu beobachten ist [[45]–[47]].

Neben der Pneumonie als Ursache eines primären Pleuraempyems treten in etwa 30 % der Fälle sekundäre Pleuraempyeme auf [[20]]. Diese sind auf verschiedene zugrunde liegende Pathologien zurückzuführen. Dazu gehören thorakale Traumata (stumpf oder penetrierend), Infektionen im zervikalen oder abdominellen Bereich mit pleuraler Ausdehnung, Bronchialkarzinome, Ösophagusrupturen, infizierte kongenitale Zysten der Atemwege oder der Speiseröhre sowie Infektionen der Hals- und Brustwirbelsäule. Eine besonders schwerwiegende Form stellt das Postpneumektomie-Empyem dar, dessen Letalitätssrate bis zu 75 % betragen kann [[49]].

Mikrobiologie

Das Erregerspektrum eines Pleuraempyems weicht signifikant von dem einer Pneumonie ab [[4] [21] [50]]. Die am häufigsten nachgewiesenen Erreger sind **Staphylococcus aureus**, **Viridans-Streptokokken** [[10] [51]] und **Pneumokokken** [[4] [51]]. In der Mehrzahl der Fälle ist das Pleuraempyem polymikrobiell bedingt [[4] [20]], wobei etwa 60 % der Staphylococcus aureus-Pleurainfektionen auf Methicillin-resistente Staphylococcus aureus (MRSA) zurückzuführen sind [[51]], welche mit einer besonders hohen 12-Monats-Mortalitätsraten assoziiert sind [[21]].

In den letzten Jahren wurde eine Zunahme gramnegativer Erreger wie Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa und Klebsiella pneumoniae beobachtet [[4] [20]]. Darüber hinaus konnte in bis zu 75 % der Fälle der Nachweis anaerober Keime erbracht werden [[52]]. Eine verlängerte Hospitalisation begünstigt zudem nosokomiale Infektionen mit multiresistenten Erregern, insbesondere MRSA und Vancomycin-resistente Enterokokken (VRE) [[52]]. Postinterventionelle oder posttraumatische Pleuraempyeme werden häufig durch Erreger der Haut- oder Atemwegsflora verursacht [[20] [53]]. Atypische Pneumonieerreger, wie Mycoplasmen, Legionellen oder Chlamydien, sind demgegenüber nur selten für Pleuraempyeme verantwortlich, was auf eine geringe Affinität dieser Erreger für den Pleuraraum hinweist [[51]]. In etwa 40 % der Fälle bleibt der Erregernachweis im Pleurapunktat aus, was durch vorangegangene Antibiotikabehandlungen oder unzureichende mikrobiologische Diagnostik erklärbar ist [[52]].

Risikofaktoren

Verschiedene prädisponierende Faktoren erhöhen das Risiko für die Entwicklung eines Pleuraempyems nach einer Pneumonie [[21]]. Hierzu zählen Diabetes mellitus, kardiovaskuläre und pulmonale Komorbiditäten, eine systemische Glukokortikoid-Therapie, eine Immunsuppression, eine gastroösophageale Refluxkrankheit, Alkohol- oder intravenöser Drogenabusus sowie eine unzureichende Zahnhygiene [[18] [54]–[56]]. Eine prospektive Studie von Chalmers et al. (2009) identifizierte zudem einen Serumalbumin-Wert von unter 30 g/L, einen Natriumspiegel unter 130 mmol/L, erhöhte Thrombozytenzahlen über $400 \times 10^9/\text{l}$ und ein erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) über 100 mg/L als Risikofaktoren für die Entwicklung eines Empyems aus einer Pneumonie [[31]].

Derzeit wird der potenzielle Zusammenhang zwischen einer SARS-CoV-2-Infektion und der Entwicklung eines Pleuraempyems untersucht, wobei die Hypothese aufgestellt wurde, dass bakterielle Superinfektionen im Rahmen einer durch SARS-CoV-2 induzierten Pneumonie das Risiko für ein

Pleuraempyem erhöhen könnten [[7] [57]]. Parapneumonische Ergüsse treten bei COVID-19-Patient*innen mit einer Prävalenz von etwa 10 % auf [[57]]. Allerdings fehlen bislang belastbare Beweise für das Vorliegen eines „viralen Empyems“ als direkte Komplikation einer schweren SARS-CoV-2-Pneumonie [[7]].

1.1.4 Pathogenese

Pleuraerguss

Ein Pleuraempyem entwickelt sich in der Regel infolge eines **Pleuraergusses**, einer pathologischen Flüssigkeitsansammlung im Pleuraspalt, die das physiologische Volumen von 8-10 ml überschreitet [[2] [39]]. Der Flüssigkeitsüberschuss übt einen Druck auf die Lunge aus, beeinträchtigt die Lungenexpansion und kann so zu einer restriktiven Ventilationsstörung führen. Klinisch kann dies in Form von Atemnot, thorakalen Beschwerden und verminderten Atemgeräuschen in Erscheinung treten [[2] [58]]. Die Pathogenese des Pleuraergusses ist multifaktoriell und umfasst eine Vielzahl schwerwiegender Erkrankungen, darunter Herzinsuffizienz, maligne Neoplasien, Pneumonien und Lungenembolien sowie benigne Ursachen wie eine virale Pleuritis [[2] [59] [60]].

Unter physiologischen Bedingungen wird die Pleuraflüssigkeit überwiegend von der parietalen Pleura sezerniert und über lymphatische Gefäße resorbiert [[39]]. Ein gestörtes Gleichgewicht zwischen Flüssigkeitsproduktion und -resorption führt zur Entstehung eines Pleuraergusses [[61]]. Die pathophysiologische Differenzierung zwischen Transsudat und Exsudat ist dabei essenziell für die klinische Beurteilung und das therapeutische Vorgehen [[46] [61]].

Ein **Transsudat** manifestiert sich, wenn Veränderungen der mechanischen Prozesse, die die Bildung oder Resorption der Pleuraflüssigkeit regulieren, auftreten [[2]]. Pathophysiologisch ist dies auf einen erhöhten systemischen beziehungsweise pulmonalen hydrostatischen Druck (beispielsweise bei Herzinsuffizienz) oder eine erniedrigte onkotische Druckdifferenz zwischen Blutplasma und Pleuraspalt (etwa bei Hypalbuminämie infolge einer Leber- oder Nierenerkrankung) zurückzuführen [[2]]. Dabei bleibt die pleurale Oberfläche strukturell intakt [[46]]. **Exsudate** resultieren demgegenüber aus einer gesteigerten kapillaren Permeabilität (Abb. 2) oder einer direkten pleuralen Beteiligung, wie sie bei Infektionen, malignen Tumoren oder inflammatorischen Erkrankungen beobachtet wird [[2]]. Diese differenzierte Diagnostik ist entscheidend für die Therapieplanung, insbesondere bei komplizierten parapneumonischen Ergüssen und der Entwicklung eines Pleuraempyems [[2] [61] [62]].

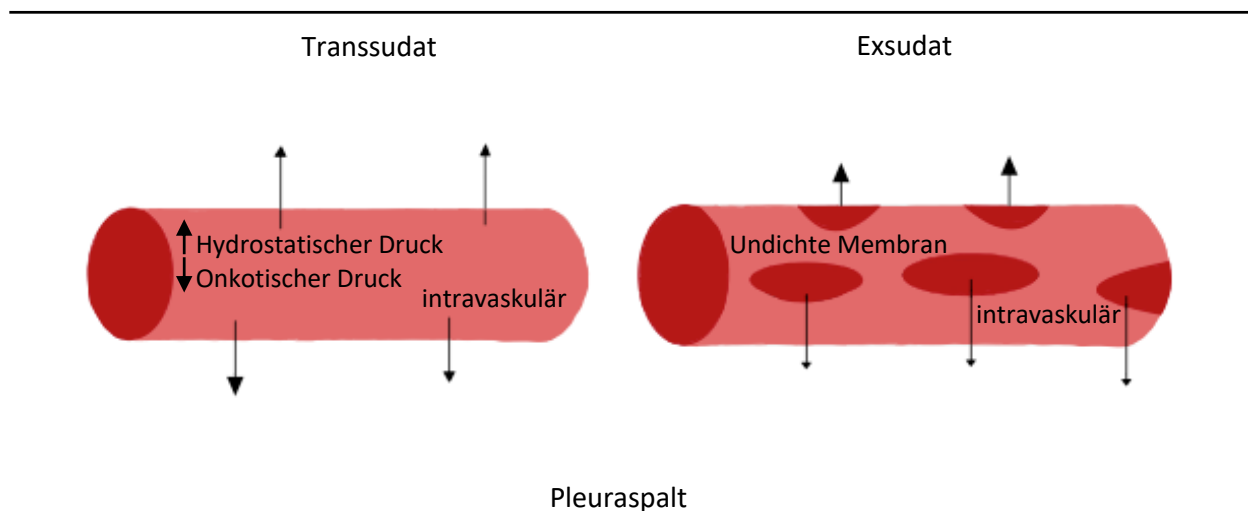


Abbildung 2: Unterscheidung zwischen Transsudat und Exsudat (modifiziert nach [[63]]).

Gemäß den **Light-Kriterien** (Tab. 1) liegt ein Exsudat vor, wenn mindestens eines dieser Kriterien erfüllt ist [[62]].

Tabelle 1: Light-Kriterien zur Differenzierung zwischen Trans- und Exsudat.

Light-	Kriterien
1	Pleura-Gesamteiweiß/Serum-Gesamteiweiß > 0,5
2	Pleura-LDH/Serum-LDH > 0,6 (LDH-Laktathydrogenase)
3	Pleura-LDH > 200 U/L (internationale Einheit pro Liter)

Ein **Exsudat** liegt vor, wenn mindestens 1 Kriterium erfüllt ist. Wenn kein Kriterium erfüllt ist, liegt ein **Transsudat** vor.

[[62]]

Die Light-Kriterien haben sich in der Detektion von Exsudaten als sehr effektiv erwiesen. Aufgrund ihrer moderaten Spezifität (70 %) kann es jedoch zu einer fehlerhaften Klassifizierung von Transsudaten als Exsudate kommen [[64]]. Eine genaue Detektion eines Transsudates kann dann anhand eines erhöhten Albumin- oder Proteingradienten zwischen Serum und Pleuraflüssigkeit erfolgen [[40] [65]].

Parapneumonischer Erguss

Ein parapneumonischer Erguss (**PPE**) manifestiert sich bei bis zu 57 % der Patient*innen mit Pneumonie und ist mit einer 3- bis 6-fach erhöhten Mortalität assoziiert [[23] [31] [66]]. Die zugrunde liegende Pneumonie führt durch die Freisetzung inflammatorischer Mediatoren zu einer gesteigerten

pleuralen Gefäßpermeabilität und zur Beeinträchtigung der Integrität der Mesothelzellschicht. Dies resultiert in der Ansammlung eines Exsudats im Pleuraraum [[15] [20]].

R.W. Light publizierte 1995 eine Klassifikation parapneumonischer Ergüsse, in welcher er auf Grundlage radiologischer, laborchemischer und physikalischer Parameter sieben Kategorien unterschied [[67]]. Diese reichen vom unbedeutenden parapneumonischen Erguss bis hin zum komplizierten Pleuraempyem. Für jede Kategorie wurden spezifische Therapieansätze definiert, die von einer antibiotischen Therapie und Beobachtung bis hin zu interventionellen Maßnahmen wie Thoraxdrainage und Dekortikation reichen [[67]]. Integriert in die Stadieneinteilung der American Thoracic Society (ATS) (Abb. 3) [[68]] können einfache parapneumonische Ergüsse (exsudative Phase bzw. Klasse I und II nach Light), komplizierte parapneumonische Ergüsse (fibrinopurulente Phase bzw. Klasse III-V nach Light) und das Pleuraempyem unterschieden werden (Organisationsphase bzw. Klasse VI und VII nach Light) [[43] [47] [69]].

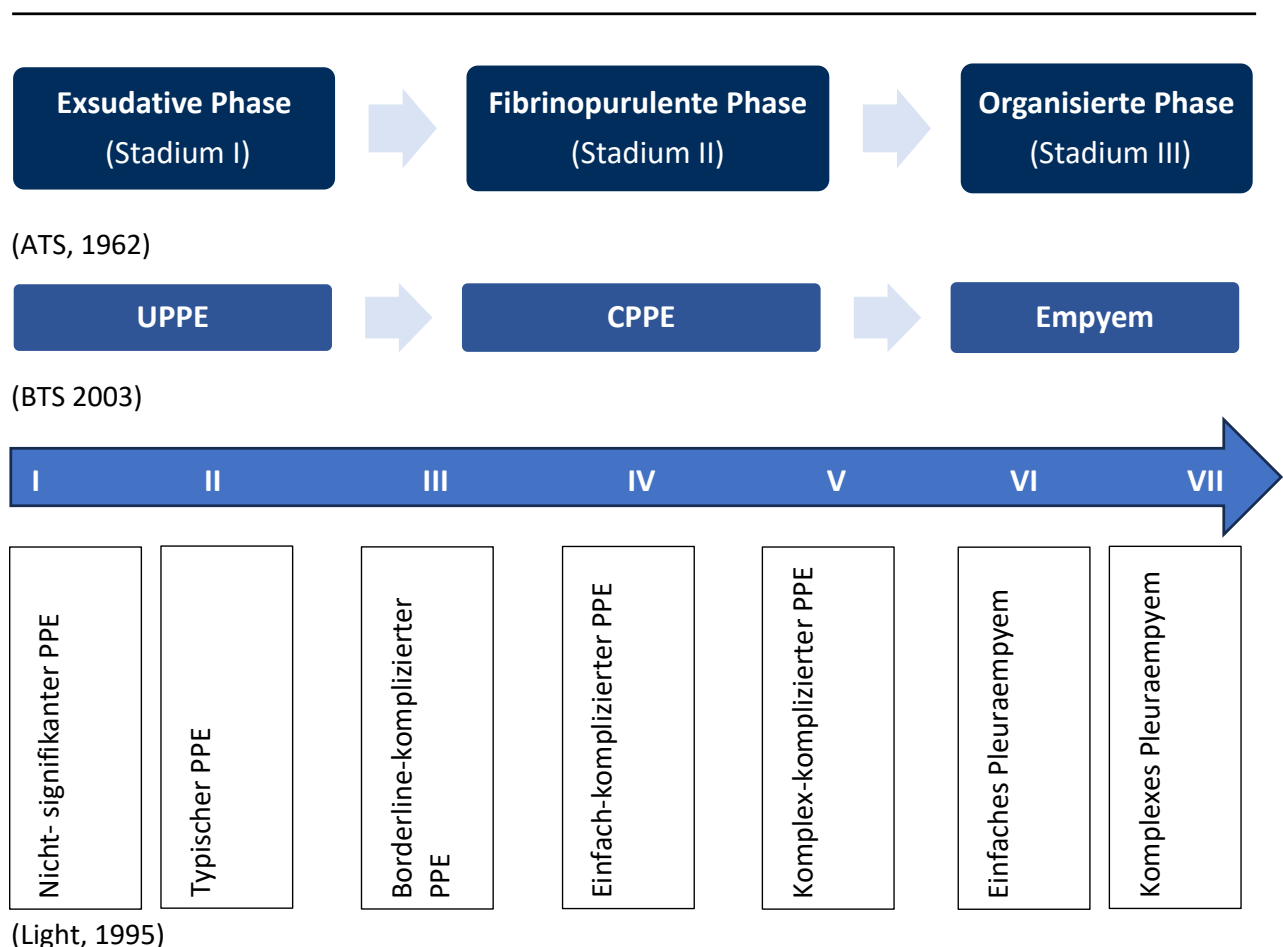


Abbildung 3: Stadieneinteilung Parapneumonischer Ergüsse und des Pleuraempyems (modifiziert nach [[70]]).

Charakteristisch für einen unkomplizierten parapneumonischen Erguss (**UPPE**) ist ein klares Punktat ohne intrapleurale Septen, ein pH-Wert > 7,2 sowie ein Cholesterinspiegel > 55 mg/dl und eine LDH-Konzentration > 200 U/ml [[24] [61] [71]]. Die mikrobiologische Untersuchung des Ergusses in Gram-Färbung und Kultur ergibt einen negativen Befund, was auf eine milde Entzündungsreaktion ohne bakterielle Invasion hinweist [[14] [24] [71]]. Demgegenüber zeichnet sich der komplizierte parapneumonische Erguss (**CPPE**) durch trübes oder purulentes Punktat, häufig mit intrapleuralen Septen, aus. Typisch ist ein pH-Wert unter 7,2, eine niedrige Glukosekonzentration unter 2,2 mmol/l (40 mg/dl) und eine LDH-Konzentration von über 1000 U/ml [[14] [24] [46] [61] [71]]. Diese Veränderungen spiegeln eine verstärkte pleurale Entzündungsreaktion durch bakterielle Stoffwechselaktivität wider [[15] [62] [71]]. Der Nachweis von Bakterien in Gram-Färbung oder Kultur bestätigt die bakterielle Infektion und unterstützt die Diagnose [[14] [24] [71]].

Tabelle 2: Charakteristika von parapneumonischen Ergüssen.

Stadium	Makroskopie des Pleurapunktats	Eigenschaften der Pleuraflüssigkeit
UPPE	Klares Punktat	pH > 7.2 LDH < 1000 IU/l Glukose > 2.2 mmol/l Keine Organismen in Kultur oder Gram-Färbung
CPPE	Klares oder trübes Punktat	pH < 7.2 LDH > 1000 IU/l Glukose < 2.2 mmol/l Kultur und Gram-Färbung können positiv sein
Pleuraempyem	Purulentes Punktat	Kultur und Gram-Färbung können positiv sein

[[71]]

Die Differenzierung zwischen UPPE und CPPE (Tab. 2) ist für die klinische Entscheidungsfindung von essenzieller Bedeutung, da ein CPPE ohne adäquate Therapie in ein Pleuraempyem münden kann [[14] [15] [23]].

1.1.5 Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung des Pleuraempyems basiert auf der Klassifikation der American Thoracic Society (ATS) aus dem Jahr 1962, welche auf Grundlage des pathophysiologischen Verlaufes zwischen exsudativem, fibrinopurulentem und organisiertem Stadium differenziert [[68]]. Die einzelnen Stadien sind dabei nicht klar voneinander abzugrenzen, sondern gehen fließend ineinander über, sofern den Patient*innen keine angemessene Therapie zugeführt wird [[22] [68]].

Im **exsudativen Stadium** (Stadium I) induzieren proinflammatorische Zytokine wie IL-6, IL-8 und TNF-alpha eine gesteigerte vaskuläre und pleurale Permeabilität. Sie bewirken aktive Veränderungen in den pleuralen Mesothelzellen, um den Eintritt von Flüssigkeit in die Pleurahöhle zu erleichtern [[45] [52]]. Diese Entzündungsmediatoren induzieren so eine initiale Exsudation in den Pleuraspalt, die in der Regel über einen Zeitraum von 48 Stunden anhält und den Übergang zum Stadium II markiert [[72]]. Das Exsudat entspricht in dieser Phase einem UPPE.

Das **fibrinopurulente Stadium** (Stadium II) ist durch eine verstärkte Immunantwort und eine bakterielle Invasion des Pleuraraums gekennzeichnet. Die Einwanderung neutrophiler Granulozyten sowie die Aktivierung der Gerinnungskaskade resultieren in der Ablagerung von Fibrin auf der viszeralen und parietalen Pleura [[14] [58]]. In der Folge entstehen lokalisierte Ergüsse und eine Septierung des Pleuraraums, welche den Abfluss der entzündlichen Flüssigkeit behindern. Durch Störung des fibrinolytischen Gleichgewichts in der Pleurahöhle entwickelt sich ein antifibrinolytisches, gerinnungsförderndes Milieu. Die Proliferation von Fibroblasten wird durch die gesteuerte Expression von Wachstumsfaktoren aus den Mesothelzellen reguliert, was wiederum die fortschreitende Fibrosierung der Pleuraoberfläche begünstigt [[15]]. Die Phagozytose der neutrophilen Granulozyten und das Absterben von Bakterien fördern den Entzündungsprozess durch die Freisetzung weiterer, von der Bakterienzellwand stammender, Fragmente und Proteasen [[14] [45]]. Laborchemisch entspricht dieses Stadium einem CPPE mit einem pH-Wert unter 7,2 und eine LDH-Konzentration über 1000 IE/ml [[72]]. Die fibrinopurulente Phase kann sich über einen Zeitraum von bis zu sechs Wochen erstrecken [[22] [45]].

Nach etwa 7 bis 10 Tagen beginnt der Übergang in das **organisierte Stadium** [[72]], das durch die Bildung einer Pleuraschwarte aus Granulations- und Fibringewebe gekennzeichnet ist. Diese überzieht die viszerale Pleura und führt durch Behinderung der vollständigen Ausdehnung der Lunge bei Inspiration zu einer restriktiven Ventilationsstörung [[16]]. Zudem ist die Beweglichkeit des Zwerchfells und des betroffenen Hemithoraxes eingeschränkt, was eine Volumenminderung und ein Ventilations-Perfusions-Missverhältnis zur Folge haben kann [[15] [69] [72]]. Ohne adäquate Therapie führt der fortschreitende Stadienübergang innerhalb von sechs Wochen zur Chronifizierung des Empyems mit ausgeprägter Narbenbildung und restriktiver Lungenfunktionseinschränkung [[22] [45]].

1.1.6 Klinische Präsentation des Pleuraempyems

Klinisch präsentieren sich Pleuraempyeme in der Regel unspezifisch und heterogen, was die frühzeitige Diagnosestellung erheblich erschwert [[34] [69]]. Die Symptomatik variiert in Abhängigkeit von Alter und vorliegenden Komorbiditäten. Bei jüngeren Patient*innen ohne relevante Vorerkrankungen

ähnelt die klinische Präsentation häufig einer infektiösen Pneumonie mit Fieber, Husten, allgemeiner Schwäche sowie dem Nachweis eines Pleuraergusses in der Bildgebung [[2] [34]]. Bei älteren oder multimorbiden Patient*innen verläuft die Erkrankung hingegen oft subakut mit unspezifischen Symptomen wie ungewolltem Gewichtsverlust, ausgeprägter Schwäche und einem verschlechterten Allgemeinzustand, was differentialdiagnostisch an ein Malignom denken lässt [[34] [73] [74]]. Bei einer Beteiligung der sensibel innervierten parietalen Pleura können zudem pleuritische Schmerzen auftreten [[2]]. Klinische Warnzeichen für einen komplizierten parapneumonischen Erguss oder ein Pleuraempyem sind persistierende oder zunehmende pleuritische Schmerzen, Ausbleiben einer klinischen Besserung trotz adäquater antibiotischer Therapie, zunehmende Dyspnoe sowie anhaltendes Fieber [[6]]. Bislang fehlen prädiktive klinische Scores oder etablierte diagnostische Parameter zur sicheren Identifikation des Pleuraempyems, was wesentlich zur diagnostischen Verzögerung und damit zur potenziellen Krankheitsprogression beiträgt [[30] [31]].

1.1.7 Diagnostik

Die frühzeitige Diagnosestellung eines Pleuraempyems ist essenziell, da diagnostische Verzögerungen mit einer signifikant erhöhten Morbidität und Mortalität einhergehen [[28] [75]]. Die Diagnostik beruht auf einer integrativen Beurteilung klinischer, laborchemischer und bildgebender Parameter sowie der Analyse des Pleurapunktats [[24]].

Klinische Untersuchung

Die **klinische Untersuchung** kann erste Hinweise auf ein Pleuraempyem liefern. Charakteristische Befunde umfassen ein abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch sowie einen gedämpften, hyposonoren Klopfschall über dem betroffenen Lungenabschnitt [[61]]. Zudem sind Stimmfremitus und Bronchophonie bei einem Pleuraerguss reduziert [[2] [58]]. In fortgeschrittenen Stadien und bei Beteiligung der parietalen Pleura können Patient*innen über pleuritische Schmerzen oder progrediente Dyspnoe berichten [[2]].

Anhand der **ASA-Klassifikation** (American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification System) kann eine generelle Einschätzung des perioperativen Risikos vernommen werden [[76]]. Dabei wird das perioperative Risiko auf Grundlage des allgemeinen Gesundheitszustandes und bestehender Vorerkrankungen in sechs Kategorien unterteilt (Tab. 3) [[77]].

Tabelle 3: ASA-Risikoklassifikation.

Klasse	Definition
I	Gesund
II	Milde systemische Erkrankung • Keine relevante funktionelle Einschränkung • Gute medikamentöse Einstellung
III	Schwere systemische Erkrankung • Substanzielle funktionelle Einschränkung
IV	Schwere systemische Erkrankung • Konstante Lebensbedrohung
V	Akute Lebensbedrohung • Hohe Versterbewahrscheinlichkeit ohne Operation
VI	Hirntod

[[78]]

Labordiagnostik

Die **laborchemische Untersuchung** ermöglicht den Nachweis systemischer Entzündungsprozesse. Erhöhte Entzündungsparameter, wie das C-reaktive Protein (CRP) und eine Leukozytose mit neutrophiler Dominanz, deuten auf eine systemische bakterielle Inflammation hin [[58]] und konnten als Prädiktoren für eine pleurale Infektion etabliert werden [[31] [55]]. Zusätzliche Parameter wie eine erhöhte Thrombozytenzahl, ein erniedrigter Serumalbuminspiegel und eine Hyponatriämie gelten als vorhersagende Faktoren für pleurale Infektionen [[31]]. Obwohl Serum-Procalcitonin als Marker für systemische bakterielle Infektionen etabliert ist, besteht keine diagnostische Überlegenheit gegenüber CRP oder Leukozyten [[79]].

Die **Blutgasanalyse** kann eine Hypoxämie im Sinne der respiratorischen Kompromittierung durch die restriktive Ventilationsstörung aufweisen [[58]].

Der **RAPID-Score** (Nieren-, Alters-, Eiter-, Infektionsursachen- und Ernährungsfaktoren) ist das einzige validierte prognostische Instrument, das klinische und laborchemische Parameter einbezieht, um das Mortalitätsrisiko bei Patient*innen mit Pleuraempyemen einzuschätzen [[80]]. Anhand von 5 Parametern kann mithilfe des RAPID-Scores eine Aussage über die 3-Monats-Mortalität bei Patient*innen mit Pleuraempyemen getroffen werden [[9] [80] [81]]. Für eine breitere klinische Implementierung sind jedoch umfassendere Studien und eine Integration des Scores in Behandlungsprotokolle sowie Leitlinien erforderlich [[9]].

Analyse des pleuralen Punktates

Die **Analyse des Pleurapunktats** stellt den diagnostischen Goldstandard für den Nachweis einer pleuralen Infektion dar [[34]]. Die Light-Kriterien als wesentliches Instrument zur Differenzierung zwischen Exsudat und Transsudat besitzen eine hohe diagnostische Relevanz [[62]]. Darüber hinaus werden grundlegende Parameter wie der pH-Wert, die Laktatdehydrogenase (LDH), die Glukosekonzentration sowie der Nachweis von Blut und Eiter im Punktat bestimmt. Ein pH-Wert unter 7,2 wird als kritischer Grenzwert definiert und indiziert gemäß den Empfehlungen der British Thoracic Society (BTS) eine Thoraxdrainage [[25]].

Der **mikrobiologische Erregernachweis** aus dem Pleurapunktat ist entscheidend für die Identifikation der Infektion und eine gezielte antibiotische Therapie [[16]], gelingt jedoch nur in etwa 60 % der Fälle [[52]].

Neu identifizierte Biomarker in der Pleuraflüssigkeit wie **suPAR** (löslicher Urokinase-Plasminogen-Aktivator-Rezeptor) und **PAI-1** (Plasminogen-Aktivator-Inhibitor-1) zeigen eine potenzielle diagnostische und prognostische Relevanz zur Vorhersage des Bedarfs invasiver Behandlungen bei parapneumonischen Ergüssen und Pleuraempyemen [[82] [83]]. SuPAR spielt nach Bindung an die endogene Urokinase eine Schlüsselrolle bei der Umwandlung von Plasminogen in Plasmin, einem wirksamen Fibrinolytikum. Es konnte gezeigt werden, dass Patient*innen mit pleuralen Infektionen signifikant höhere suPAR-Werte aufweisen, was einen Prädiktor für die Notwendigkeit invasiver Maßnahmen wie Thoraxdrainage oder chirurgischer Eingriffe darstellt [[82]]. PAI-1 hemmt die Fibrinolyse durch Inhibition der Aktivierung von Plasminogen. Bei Patient*innen mit Pleuraempyemen sind hohe PAI-1-Spiegel oft mit einer gestörten Fibrinolyse und verzögerten Heilungsprozessen verbunden. Eine medikamentöse Modulation von PAI-1 könnte die Fibrinolyse unterstützen und so in der Therapie von Pleuraempyemen nützlich sein. Zudem könnte PAI-1 ebenfalls eingesetzt werden, um den Behandlungserfolg oder die Notwendigkeit invasiver Maßnahmen vorherzusagen [[83]].

Bildgebende Verfahren

Die **Bildgebung** ermöglicht eine differenzierte Beurteilung des Pleuraraums und unterstützt so die therapeutische Entscheidungsfindung [[34]].

Die **Röntgenthoraxaufnahme** wird häufig als initiale diagnostische Bildgebung eingesetzt und liefert als Goldstandard einen grundlegenden Überblick über Thorax und Pleuraraum [[16]]. Die Detektion von Pleuraergüssen ist in anterior-posterioren Aufnahmen ab einem Volumen von ca. 200 ml und in

lateralen Aufnahmen ab ca. 50 ml möglich [[61]]. Allgemeine röntgenologische Hinweise auf einen Pleuraerguss sind eine homogene, nach lateral ansteigende Verschattung im Recessus costodiaphragmaticus (Meniskuszeichen mit Ellis-Damoiseau-Linie), eine aufgehobene Zwerchfellkontur sowie die mögliche totale Verschattung der Lunge mit Verdrängung des Mediastinums nach kontralateral bei ausgeprägtem Erguss [[2] [61]]. Typische Befunde eines Pleuraempyems sind darüber hinaus ein abgekapselter Erguss mit Lufteinschlüssen an atypischer Position [[25] [84]]. Allerdings weist der Röntgenthorax eine geringe Sensitivität für kleine parapneumonische Ergüsse auf und eine Unterscheidung zwischen Empyem und Erguss ist röntgenologisch nicht sicher möglich [[34] [85] [86]]. Aus diesem Grund sollte er nicht als alleiniges bildgebendes Verfahren verwendet werden.

Die **Sonographie** des Thorax ist der Röntgendiagnostik bei der Beurteilung von kleinen Pleuraergüssen, Septierungen und fibrinösen Veränderungen überlegen [[16]]. Echogene Verwirbelungen, die oft auf starkes Exsudat oder Eiter hindeuten, sowie Fibrinstränge, die als Septierungen oder vollständig umschlossene Lokalisationen sichtbar sind, können wesentliche sonographische Hinweise auf ein Pleuraempyem sein [[87]]. Darüber hinaus ist die Sonographie aufgrund der fehlenden Strahlenbelastung ein schonendes Verfahren für Patient*innen und ermöglicht eine präzisere Einschätzung des Ergussvolumens. Die Durchführung einer diagnostischen oder therapeutischen Pleurapunktion sollte außerdem sonographisch unterstützt werden [[16] [26]]. Während ein Transsudat sich sonographisch echoarm präsentiert, kann ein Exsudat auch echoarm sein, wobei hier eher eine Verdickung der Pleura zu erwarten ist. Eine signifikante Abschwächung des extrapleurales Fettgewebes in der Brustwand kann als Indikator für ein Empyem interpretiert werden und macht ein Transsudat eher unwahrscheinlich [[25]].

Die **Computertomographie** (CT) spielt eine zentrale Rolle in der weiterführenden Diagnostik und Differenzialdiagnostik. Insbesondere die Durchführung kontrastmittelverstärkter CT-Aufnahmen ermöglicht eine präzise Unterscheidung zwischen lokalisierten und generalisierten Empyemen und kann wertvolle Hinweise auf die zugrundeliegende Ätiologie liefern [[16]]. Darüber hinaus erlaubt die CT eine zuverlässige Differenzierung zwischen Pleuraflüssigkeit und Gewebeproliferation und unterstützt somit die Abgrenzung zu Lungenabszessen [[61]]. Charakteristische Befunde sind eine linsenförmige Ergusskonfiguration sowie ein "Split-Pleura"-Zeichen (beidseitige Pleuraverdickung mit dazwischenliegender Flüssigkeitsansammlung von über 30 mm Breite) [[61]]. Weitere diagnostische Hinweise sind eine erhöhte Hounsfield-Dichte (ca. 30 HU), eine Kontrastmittelanreicherung der parietalen Pleura sowie eine Verdichtung des angrenzenden extrapleurales Fettgewebes [[71] [88]].

Da kleine oder komplexe Ergüsse durch bildgebende Verfahren allein nicht immer sicher detektiert werden können, ist eine kombinierte diagnostische Strategie aus Bildgebung, Labordiagnostik und mikrobiologischer Untersuchung der Pleuraflüssigkeit erforderlich [[34]]. Insbesondere in der Frühphase eines Pleuraempyems liegen pulmonale Infiltrate und radiologisch nachweisbare Ergüsse häufig nicht simultan vor [[20]].

1.2 Therapie

Die Therapie des Pleuraempyems erfordert einen multidisziplinären Ansatz, der sich an der Stadieneinteilung der American Thoracic Society (**ATS**) orientiert [[68] [69]]. Empirische Evidenzen zur Behandlung des Pleuraempyems werden in den Leitlinien der British Thoracic Society (**BTS**), des American College of Chest Physicians (**ACCP**) und der ATS (2017) präsentiert, wobei die BTS (2023) und das ACCP (2000) sich auf parapneumonische Ergüsse fokussieren, während die ATS spezifisch auf Pleuraempyeme eingeht [[14]–[16] [25] [89]]. Die Therapie variiert je nach Krankheitsstadium erheblich, da der Krankheitsverlauf durch eine hohe Dynamik gekennzeichnet ist [[25]].

Das ACCP entwickelte im Jahr 2000 ein klinisches Stufenkonzept zur konservativen und chirurgischen Therapie von parapneumonischen Ergüssen, das eine Risikostratifizierung anhand von drei zentralen Variablen ermöglicht: der anatomischen Ausdehnung des Ergusses im Pleuraraum, Bakteriologie und Chemie der Pleuraflüssigkeit. Unter Berücksichtigung des pH-Wertes, der Glukose, der mikrobiologischen Analyse und des Ergussvolumens erfolgt dabei die Einteilung in unkomplizierte Ergüsse, komplizierte Ergüsse und Pleuraempyem (Tab. 4) [[89]].

Tabelle 4: Stadienabhängige Empfehlungen zur Diagnose und Therapie des American College of Chest Physicians für Patient*innen mit Verdacht auf ein Pleuraempyem.

Befundkonstellation	Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Pleuraempyems	Empfohlene Maßnahme
minimaler Pleuraerguss oder negativer Keimnachweis (Punktat) oder pH nicht bekannt (Punktat)	sehr niedrig	Keine Drainage
kleiner bis moderater Erguss oder negativer Keimnachweis (Punktat) oder pH < 7,2 (Punktat)	niedrig	Thorakozentese oder Drainage bei rezidivierendem Erguss
ausgedehnter oder septierter Erguss und pleurale Verdickung oder positiver Keimnachweis (Punktat) oder pH < 7,2 (Punktat)	intermediär	Drainage und/oder OP-Indikation überprüfen (VATS)
Pleuraempyem	hoch	VATS

[[89]]

Im exsudativen Stadium ist die Drainage des infizierten Pleuraraumes in Kombination mit einer Antibiotikatherapie in der Regel ausreichend [[53] [54]]. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung (Übergang zu Stadium II) kann der Einsatz intrapleuraler Fibrinolytika in Kombination mit DNase die Auflösung von Septierungen im Pleuraraum unterstützen [[70]]. Das chirurgische Débridement mittels VATS ist im Stadium II indiziert, da eine ausreichende Drainage des Ergusses durch Thoraxdrainage und Fibrinolytika nicht gewährleistet werden kann [[7] [16] [70]]. Im Stadium III, das durch die Ausbildung einer fibrösen Pleuraschwarte gekennzeichnet ist, wird eine chirurgische Dekortikation zur Wiederherstellung der Lungenexpansion erforderlich. Obwohl die VATS auch in diesem Stadium zunehmend an Bedeutung gewinnt, bleibt in fortgeschrittenen Fällen häufig eine offen-chirurgische Dekortikation mittels Thorakotomie notwendig (Abb. 4) [[7] [53] [54] [70]]. In Ausnahmefällen – insbesondere bei nicht operablen Patient*innen oder bei einer septischen Situation – können eine Thorakostomie oder Vakuumtherapie in Erwägung gezogen werden [[70]].

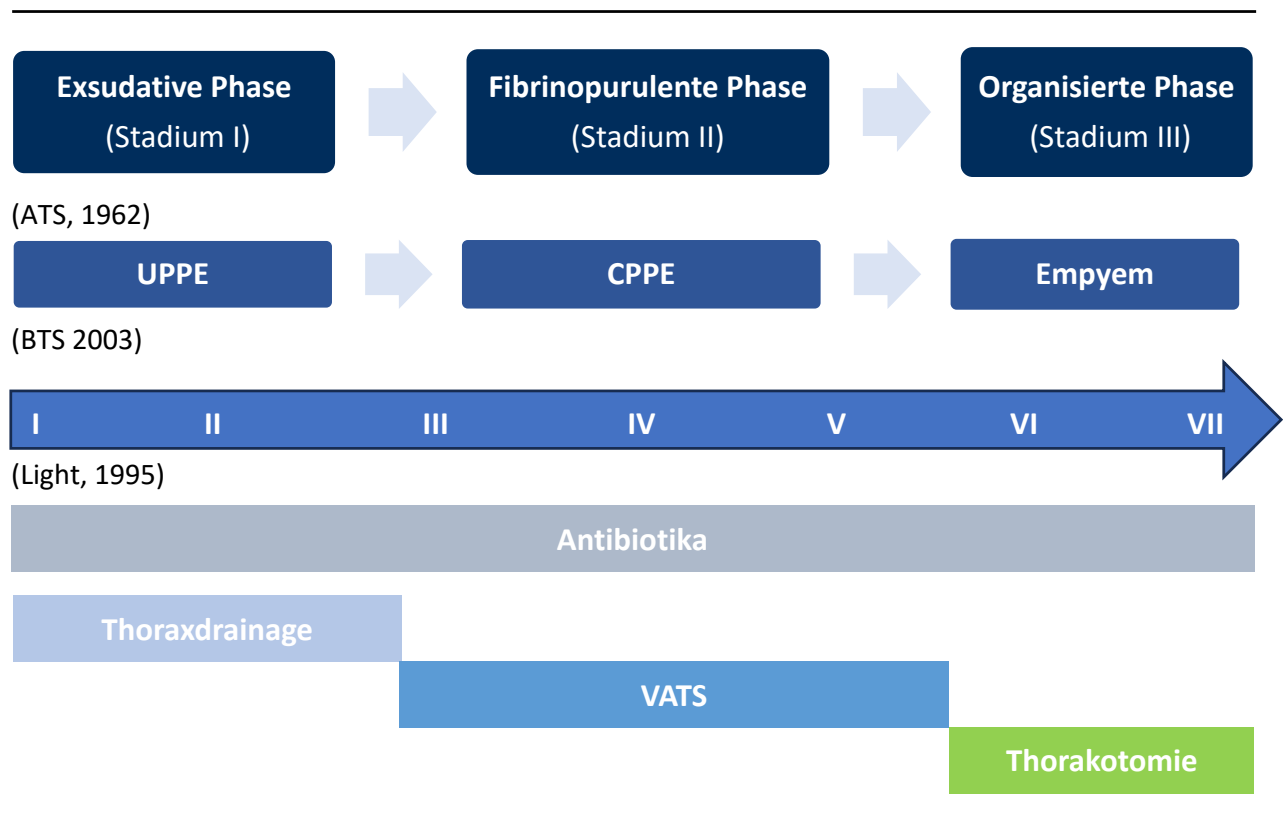


Abbildung 4: Stadienabhängige Therapie des Pleuraempyems (modifiziert nach [[70]]).

Übergeordnete Therapieziele sind die vollständige Entfernung des infizierten Ergusses oder nekrotischen Gewebes zur Wiederherstellung der vollständigen Lungenexpansion mit gleichzeitiger Optimierung der Atemfunktion [[16] [25] [89]]. Eine effektive Infektionskontrolle ist dabei von zentraler Bedeutung, um das Risiko einer systemischen Sepsis zu reduzieren [[54] [90]].

Trotz zahlreicher Therapieempfehlungen existiert bislang keine einheitliche standardisierte Behandlungsstrategie, da die Evidenzlage in vielen Bereichen begrenzt ist. Das gegenwärtige therapeutische Vorgehen bei Pleuraempyemen basiert daher häufig auf klinischen Erfahrungswerten der behandelnden Ärzt*innen und variiert je nach Zentrum [[7] [26]].

1.2.1 Konservative Therapie

Antibiotische Therapie

Die **systemische Antibiotikatherapie** ist ein zentraler Bestandteil der Behandlung pleuraler Infektionen und sollte so früh wie möglich initiiert werden, da der Therapieerfolg maßgeblich von einem raschen Behandlungsbeginn abhängt [[7] [16]]. Die initiale Antibiotikatherapie erfolgt in der Regel empirisch und basiert auf epidemiologischen Daten sowie patientenspezifischen Faktoren wie

Alter, Komorbiditäten und frühere Antibiotikatherapien [[43] [91]]. Während im exsudativen Stadium eine alleinige antibiotische Therapie ausreichen kann, stellt sie in allen Stadien die Grundlage der antiinfektiven Behandlung dar. Die Wahl des empirischen Antibiotikaregimes orientiert sich primär an der Unterscheidung zwischen ambulant (CAP, community-acquired pneumonia) und nosokomial (HAP, hospital-acquired pneumonia) erworbenen Infektionen [[43]].

Bei der Behandlung von **CAP** wird eine initiale Abdeckung sowohl grampositiver Aerobier, als auch Anaerobier empfohlen, bis spezifische mikrobiologische Befunde eine gezieltere Therapie ermöglichen [[34]]. Häufig wird die Kombination aus einem Aminopenicillin, wie Amoxicillin und einem Betalaktamasehemmer, wie Clavulansäure, eingesetzt. Auch die Gabe von Metronidazol kann erwogen werden, um zusätzlich anaerobe Erreger und penicillinresistente Erreger, einschließlich *Staphylococcus aureus*, abzudecken [[16] [43]]. Bei Patient*innen mit Penicillinallergie sind Clindamycin als Monotherapie oder in Kombination mit Ciprofloxacin oder einem Cephalosporin geeignete Alternativen [[6] [16] [51]]. Im Falle einer **HAP** ist eine breitere empirische Abdeckung von gramnegativen Erregern und multiresistenten Bakterien erforderlich, was in der Regel die Kombination von Cephalosporinen der dritten oder vierten Generation, wie Ceftriaxon oder Cefepim, mit einem Betalaktamasehemmer ermöglicht. Alternativ kommen Piperacillin-Tazobactam oder ein Carbapenem in Kombination mit Vancomycin oder Linezolid in Frage [[16] [34] [43]].

Nach mikrobiologischem Erregernachweis sollte die Antibiotikatherapie idealerweise anhand eines Antibiotogramms angepasst werden. Eine spezifische Abdeckung atypischer Pneumonieerreger ist dabei nur in seltenen Fällen erforderlich [[16] [24]].

Die empfohlene Behandlungsdauer beträgt mindestens zwei Wochen, wobei eine exakte Definition aufgrund begrenzter evidenzbasierter Daten derzeit nicht möglich ist [[7] [16] [24]]. In der Regel erfolgt die Gabe initial intravenös über einen Zeitraum von fünf bis sieben Tagen, um eine effektive Kontrolle der systemischen Entzündungsreaktion zu gewährleisten [[25] [59]]. Im Anschluss kann bei klinischer Besserung, nachweisbarem Rückgang von Fieber und Entzündungsparametern sowie radiologisch gesicherter Regression des Ergusses, die Therapie oralisiert werden [[7] [25]].

Zu den besonderen Herausforderungen der Antibiotikatherapie zählen die begrenzte Penetration der Antibiotika in den Pleuraspalt, individuelle Unterschiede in der Immunantwort, die Erregersensitivität gegenüber den eingesetzten Medikamenten sowie die Resistenzbildung durch den vermehrten Einsatz von Antibiotika [[43] [92]]. Tritt innerhalb von 48 bis 72 Stunden nach Beginn der antibiotischen Behandlung keine klinische Besserung oder eine Progression ein, ist eine therapeutische Eskalation auf

invasivere Maßnahmen wie Thoraxdrainage oder videoassistierte Thorakoskopie (VATS) indiziert [[59]].

Intrapleurale Lysetherapie

Die intrapleurale fibrinolytische Therapie (**IPFT**) ist eine adjuvante Behandlungsoption zur Auflösung septierter Strukturen und fibrinöser Ablagerungen im Übergang vom exsudativen zum fibrinopurulenten Stadium [[27]]. Die proinflammatorischen Mediatoren Tumornekrosefaktor- α (TNF- α) und Plasminogenaktivator-Inhibitoren (tPA-Inhibitoren) fördern die Bildung dieser fibrinösen Strukturen, was die Viskosität der Pleuraflüssigkeit erhöht und den Flüssigkeitsabfluss behindert [[93]]. Die MIST-1-Studie zeigte, dass die intrapleurale Gabe von Streptokinase zwar die drainierte Flüssigkeitsmenge erhöhte, aber keinen signifikanten Einfluss auf Mortalität, Operationsbedarf oder Krankenhausaufenthaltsdauer hatte [[16] [94]]. Im Gegensatz dazu konnte in der MIST-2-Studie gezeigt werden, dass die Kombination von tPA und DNase sowohl die Pleuradrainage signifikant verbessert, als auch die Krankenhausverweildauer verkürzt [[27]]. Zudem konnte die Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes nach drei Monaten um 75 % gesenkt werden [[16] [27]]. Die Wirksamkeit der IPFT nimmt mit dem Fortschreiten des Empyems ab, was einen Risikofaktor für ein Therapieversagen darstellt [[32]]. Während die IPFT in der pädiatrischen Praxis häufiger eingesetzt wird, fehlt es an ausreichender Evidenz für die routinemäßige Anwendung bei Erwachsenen [[7] [15] [27]].

Thoraxdrainage

Die **Thorakozentese** bezeichnet die Punktion des Pleuraspaltes zur diagnostischen Gewinnung von Pleuraflüssigkeit oder zur therapeutischen Entlastung eines Pleuraergusses. Im exsudativen Stadium stellt die Anlage einer Thoraxdrainage nach vorheriger Thorakozentese eine etablierte Therapieoption dar [[15] [16]]. Eine umgehende Drainageindikation besteht insbesondere bei einem pH-Wert der Pleuraflüssigkeit unter 7,2, einem Ergussvolumen über 200 ml oder stark symptomatischen Patient*innen [[14] [43]]. Die Ableitung des Ergusses mittels Thoraxdrainage kommt zudem im Rahmen eines palliativen Konzeptes zum Einsatz.

Die Indikationsstellung erfolgt nach einer bildgebenden Diagnostik, typischerweise mittels Thoraxsonographie oder Computertomographie (CT), um die genaue Größe, Lokalisation und Ausdehnung des Ergusses zu bestimmen [[7] [43]]. Die Drainage kann unter Lokalanästhesie oder, insbesondere bei größeren Ergüssen oder septischen Patient*innen, in Allgemeinanästhesie durchgeführt werden. Der Zugang richtet sich nach der Ergusslokalisation und der Position der

Patient*innen, wobei die Bülow-Position im „Triangle of Safety“, zwischen dem lateralen Rand des M. pectoralis major und dem Vorderrand des M. latissimus dorsi, oberhalb der 5. Rippe bevorzugt wird [[95]]. Der ca. 1 bis 2 cm lange Hautschnitt erfolgt stets am oberen Rippenrand, um eine Verletzung der interkostalen Gefäße und Nerven zu vermeiden. Nach stumpfer Spreizung des Subkutangewebes und der Brustwandmuskulatur mittels Schere wird der Pleuraraum eröffnet, Adhäsionen identifiziert und gegebenenfalls gelöst. Anschließend wird der Drainageschlauch mit einer Kornzange eingeführt [[58] [96]]. Zur Unterstützung der Lungenexpansion und fraktionierten Ergussentlastung wird ein Drainagesystem mit einem Sog von 15 - 20 cm H₂O angelegt, während die Drainage mit Hautnähten fixiert, steril abgedeckt und ihre korrekte Lage durch eine postinterventionelle Röntgenthoraxaufnahme kontrolliert wird [[58]].

Die optimale Größe des Drainageschlauchs ist Gegenstand kontroverser Diskussionen. Studien zeigen, dass kleinere Katheter mit einer geringeren Schmerzbelastung assoziiert sind, ohne das klinische Outcome signifikant zu beeinflussen [[97]]. Die MIST-1-Studie belegte, dass die Drainagegröße keinen signifikanten Einfluss auf die Mortalität, die Notwendigkeit einer Operation oder das Auftreten von Komplikationen hat [[18] [27]].

Bei ausbleibender klinischer Besserung, Persistenz einer Ergussmenge über 200 ml oder anhaltenden septischen Zeichen unter eingelegter Drainage sollte spätestens nach 72 Stunden eine thoraxchirurgische Überweisung stattfinden [[7] [69]].

1.2.2 Chirurgische Therapie

Die Mehrheit der Pleuraempyeme lässt sich konservativ therapieren [[98]]. In etwa 15 – 20 % der Fälle ist jedoch eine chirurgische Intervention erforderlich [[7] [9] [27] [36]], sofern eine Behandlung mit Antibiotika und eine Thoraxdrainage keine Besserung des Krankheitszustandes der Patient*innen bewirken und anhaltende infektiöse Symptome, Fieber, Leukozytose und erhöhte Entzündungsmarker vorliegen [[52]]. Eine verzögerte chirurgische Intervention ist dabei mit einem schlechteren klinischen Verlauf und einer erhöhten Mortalität assoziiert [[7] [28] [73]].

Die Wahl der chirurgischen Therapie hängt maßgeblich vom Stadium des Empyems ab und umfasst primär das chirurgische Débridement und die Dekortikation [[15]]. Das **chirurgische Débridement** dient der vollständigen Entfernung entzündlichen und nekrotischen Gewebes sowie des Pleuraergusses. Darüber hinaus werden septierte Räume eröffnet und sämtliche fibrinöse Ablagerungen entfernt [[53]]. Die **Dekortikation** bezeichnet im Allgemeinen die Entfernung krankhaft

veränderter Organhüllen. Beim Pleuraempyem zielt sie darauf ab, den restriktiven fibrösen Kortex zu entfernen, der die viszerale und parietale Pleura überzieht [[2] [58]]. Dies umfasst auch die Entfernung von Bindegewebs- und Narbensträngen, um eine vollständige Lungenexpansion zu ermöglichen und eine Einschränkung der Lungenfunktion zu verhindern [[26] [58] [90]]. Die Entfernung der Pleuraschwarte ist anspruchsvoll und mit einem hohen Risiko für schwere Blutungen und Fistelbildung verbunden [[2] [96]].

Ein wesentlicher Faktor, der die Heterogenität der chirurgischen Therapie in der Literatur und klinischen Praxis erklärt, ist die schwierige Klassifizierung des Empyems. Die Erkrankung manifestiert sich in vielen Fällen als pathologisches Kontinuum, bei dem die Patient*innen selten ein isoliertes fibrinopurulent Stadium II zeigen. Stattdessen treten häufig gemischte Stadien auf, was die Wahl der optimalen chirurgischen Strategie erheblich erschwert [[16]].

Videoassistierte Thorakoskopie und Chirurgisches Débridement

Seit ihrer Einführung in den 1990er Jahren hat sich die **videoassistierte Thorakoskopie (VATS)** zunehmend als minimalinvasive Methode etabliert [[99]]. Während sie sich bereits als Standardverfahren für viele thorakale Eingriffe, wie etwa die Lobektomie bei Lungenkarzinomen in frühen Stadien, durchgesetzt hat, findet sie zunehmend auch bei der chirurgischen Behandlung von Pleuraempyemen Anwendung [[99]]. Aus der onkologischen Thoraxchirurgie liegen Erfahrungen vor, die die Vorteile der VATS im Vergleich zur traditionellen offenen Thorakotomie belegen, insbesondere in Bezug auf die postoperative Lungenfunktion, die Lebensqualität sowie die Komplikations- und Sterblichkeitsrate [[15] [100] [101]].

Auch in der Behandlung von Pleuraempyemen konnte die VATS signifikante Vorteile zeigen, wie eine verbesserte postoperative Schmerzkontrolle, kürzere Krankenhausaufenthalte, eine Reduktion postoperativer Komplikationen und eine signifikant niedrigere 30-Tage-Mortalität [[29]]. Darüber hinaus fallen die Behandlungskosten bei der VATS im Vergleich zur Thorakotomie geringer aus [[29]]. Diese Ergebnisse stützen die Empfehlung, die VATS als bevorzugte chirurgische Methode in der Therapie von Pleuraempyemen anzuwenden [[7] [25] [26] [29] [88]].

Potenzielle Kontraindikationen für eine minimalinvasive VATS umfassen eine Unverträglichkeit der Einlungenventilation oder eine schwere Gerinnungsstörung [[58]]. Eine Konversion zur Thorakotomie sollte in Betracht gezogen werden, wenn eine ausreichende chirurgische Progression nicht möglich ist oder die beiden Hauptziele der Empyemtherapie – Evakuierung des Ergusses und vollständige Lungenexpansion – nicht erreicht werden können [[25]].

Die VATS wird in der Regel über einen (uniportal), zwei (biportal) oder drei Zugänge (triportal) durchgeführt. Die Positionierung der Patient*innen erfolgt in Rechts- oder Linksseitenlage (je nach Ergusslokalisation), um einen optimalen Zugang zur Thoraxhöhle zu gewährleisten. Bei der triportalen VATS wird über Zugänge im 4., 5. und 7. Interkostalraum entlang der vorderen und mittleren Axillarlinie, sowie epiphrenisch oder infraskapulär, ein Arbeits- und Kameratrokar eingeführt, sowie eine Hilfsinzision für die mögliche Einführung weiterer Instrumente veranlasst [[102]]. Die Operation erfolgt unter Allgemeinanästhesie mit Doppellumentubus, um eine selektive Einlungenventilation zu ermöglichen. Die betroffene Lunge kollabiert, um eine optimale Übersicht und ausreichend Arbeitsraum innerhalb des Hemithorax zu schaffen. Nach Einführung der Optik erfolgt zunächst eine systematische Inspektion der Pleurahöhle. Adhäsionen zur Thoraxwand, zum Zwerchfell und zum Mediastinum werden sorgfältig gelöst, um eine vollständige Mobilisation der Lunge zu gewährleisten. Anschließend wird die infizierte Pleura parietalis reseziert und das Operationsgebiet mit steriler Natriumchloridlösung gespült. Nach Sicherstellung der vollständigen Lungenexpansion unter Ventilation werden die Trokare unter Sicht entfernt und ein bis zwei großlumige Thoraxdrainagen (28-French) intrapleural platziert. Der Wundverschluss schließt sich an [[58] [102]]. Als Alternative zur konventionellen VATS kann auch eine roboterassistierte Thorakoskopie (RATS) durchgeführt werden, die weitere Präzisionsvorteile bieten kann [[69]].

Thorakotomie und Dekortikation

Im dritten Stadium wird die vollständige Wiederherstellung der Lungenfunktion nur durch eine chirurgische Dekortikation erreicht [[12] [15] [72]]. Je nach intraoperativem Befund und anatomischen Gegebenheiten kann diese minimalinvasiv mittels VATS versucht werden. Häufig ist jedoch eine offene Thorakotomie notwendig [[7] [15]]. Obwohl das Pleuraempyem im Stadium III früher als eindeutige Indikation für eine Thorakotomie galt, arbeiten neuere Studien heraus, dass dieses vielmehr als Prädiktor für ein erhöhtes Risiko einer Konversion von VATS zur Thorakotomie zu betrachten ist [[7]].

Die Thorakotomie erfolgt je nach Klinik-Gepflogenheiten über einen anterolateralen, posterolateralen oder axillären Operations-Zugang im fünften oder sechsten Interkostalraum. Nach Eröffnung der Thoraxhöhle wird der Empyemsack inspiziert und eröffnet, fibrinöse Septen entfernt und die Lunge mobilisiert. Adhäsionen zwischen Lunge, Pleura oder Zwerchfell werden sorgfältig gelöst. Im Anschluss erfolgt die Dekortikation der viszeralen Pleura durch systematische scharfe und stumpfe Präparation des fibrösen Kortex, beginnend am Lungenhilus mit schrittweiser Fortsetzung bis zur peripheren Lunge. Die Dekortikation wird in der Regel durch eine parietale Pleurektomie ergänzt, um restriktive Pleuraschichten zu entfernen. Im Anschluss wird die Thoraxhöhle ausgiebig mit Natriumchloridlösung gespült [[53]]. Nach Sicherstellung der vollständigen Lungenexpansion unter Beatmung erfolgt die

Platzierung von zwei großlumigen Thoraxdrainagen (28-French) dorsal der Lunge, gefolgt vom mehrschichtigen Verschluss der Thoraxwand. Die postoperative Drainage gewährleistet eine effektive Ableitung von Sekret und reduziert das Risiko eines erneuten Ergusses [[72]].

Der optimale Zeitpunkt für eine Dekortikation ist in der Literatur umstritten. Eine frühzeitige offene Dekortikation bei akuter Lungenentzündung kann das Risiko einer Sepsis erhöhen und die Reexpansion der Lunge beeinträchtigen. Eine verzögerte Dekortikation nach Rückgang des entzündlichen Prozesses ist technisch oft einfacher, da die Gewebeschichten besser differenzierbar sind. Allerdings birgt ein abwartendes Vorgehen das Risiko einer fortbestehenden Infektion mit systemischer Ausbreitung [[103]].

Intrapleurale Vakuum-Therapie

Die Vacuum-Assisted Closure-Therapy (**VAC-Therapie**) stellt eine alternative Option in der Behandlung von Pleuraempyemen dar, insbesondere zur Förderung der Heilung und zur Kontrolle persistierender Infektionen [[15]]. Das Verfahren basiert auf der Applikation eines Polyurethan-Schwamms in die Empyemhöhle, die anschließend luftdicht verschlossen wird. Die kontinuierliche Anwendung eines Unterdrucks bewirkt eine Verkleinerung der Wundhöhle, Stimulation der Angiogenese und Beschleunigung der Granulationsbildung, was maßgeblich zur Gewebeheilung beiträgt [[15]]. In der Folge wird die Lungenreexpansion verbessert und eine effektive Infektionskontrolle erreicht. Gleichzeitig ermöglicht die VAC-Therapie eine zuverlässige Ableitung von Wundsekreten, wodurch die mechanische Ausdehnung der Lunge unterstützt und eine schnelle Kontrolle der Infektionsquelle erzielt wird [[104]]. Die intrapleurale VAC-Therapie kann sowohl als alleinige Therapieoption als auch in Kombination mit chirurgischen Verfahren eingesetzt werden und stellt insbesondere bei komplexen oder therapieresistenten Pleuraempyemen eine wertvolle Ergänzung dar [[104]].

Thorakostomie

Die **Thorakostomie** ist eine weitere chirurgische Option in der Behandlung komplexer oder chronischer Pleuraempyeme, insbesondere bei Patient*innen mit Komplikationen wie Bronchopleuralfisteln (BPF) oder einer insgesamt geschwächten Verfassung, die eine Dekortikation nicht tolerieren [[102]]. In diesen Fällen ermöglicht die Thorakostomie eine effektive Drainage der infizierten Pleura sowie eine langfristige Infektionskontrolle [[48]]. Mittels Entfernung kurzstreckiger Anteile mehrerer benachbarter Rippen und des dazwischenliegenden Interkostal-Gewebes wird eine Öffnung in der Thoraxwand (Thorakostoma) geschaffen, um das empyematische Gewebe zugänglich zu machen und eine dauerhafte Drainage sowie eine kontinuierliche Infektionskontrolle zu ermöglichen. Diese

Maßnahme kann sowohl als definitive Therapie als auch als Teil eines gestuften Behandlungskonzepts zur Stabilisierung der Patient*innen vor einer späteren definitiven chirurgischen Sanierung dienen [[48]].

1.3 Allgemeine und spezifische intra- und postoperative Komplikationen

Die Behandlung des Pleuraempyems ist mit einem breiten Spektrum potenzieller Komplikationen verbunden, die sowohl intra- als auch postoperativ auftreten können. Zu den spezifischen Komplikationen zählt das Empyema necessitatis, bei dem das Empyem die Pleura durchbricht und die Brustwand infiltriert [[15]]. Eine weitere bedeutsame Komplikation ist die bronchopleurale Fistel - eine pathologische Verbindung zwischen dem Bronchialsystem und der Pleurahöhle - wodurch die Infektion in das Bronchialsystem übergeht [[15]]. Bei ausgedehnten fibrinösen Schwarten, irreversiblen Lungenparenchymdestruktionen oder bei endobronchialer Perforation eines Empyems kann eine Lungenresektion erforderlich sein. Das operative Vorgehen kann dabei von einer Keilresektion über eine Segmentresektion bis hin zu einer Lobektomie oder in seltenen Fällen einer Pneumektomie reichen, sofern eine vollständige Sanierung des Infektfokus und die Wiederherstellung der pulmonalen Funktion anderweitig nicht gewährleistet werden können [[32]]. Während des chirurgischen Eingriffs besteht das Risiko von Verletzungen umliegender benachbarter Strukturen, darunter das Zwerchfell, die Bronchien sowie der Nervus phrenicus. Zudem können intra- und postoperativ Blutungen auftreten; persistierende Luftleckagen oder Wundheilungsstörungen können die Heilung zusätzlich verzögern. Neben lokal begrenzten Komplikationen können systemisch eine Sepsis, Kolonischämie, Herzrhythmusstörungen oder ein akutes Nierenversagen auftreten [[17] [90]].

1.4 Zielsetzung

Trotz seiner weiterhin hohen Morbidität und Mortalität gibt es für das Pleuraempyem zum jetzigen Zeitpunkt keine evidenzbasierten Richt- und Leitlinien und deshalb keinen einheitlichen Behandlungsalgorithmus [[7] [16] [43]]. In den fortgeschrittenen Stadien II und III wird eine chirurgische Intervention notwendig, wobei die Grenzen zwischen den Stadien fließend sind und eine exakte Zuordnung häufig erst intraoperativ möglich ist. Prädiktive diagnostische Parameter oder Scores, die eine exakte Stadieneinteilung vornehmen ließen und somit eine Behandlungsempfehlung lieferten, existieren bislang nicht [[30] [31]].

In zahlreichen wissenschaftlichen Untersuchungen konnten die Vorteile der VATS bei der Versorgung von Pleuraempyemen nachgewiesen werden. Ziel dieser retrospektiven Arbeit ist es daher, die chirurgische Therapie fortgeschrittener Pleuraempyeme für den Zeitraum von 2017-2022 am

Universitätsklinikum Magdeburg zu analysieren. Dabei wird die Frage untersucht, wie der Behandlungsaufwand bei der operativen Versorgung in Abhängigkeit vom bei der Operation angewandten chirurgischen Zugangsweg variiert. Zur detaillierten Bewertung erfolgt dazu eine differenzierte Analyse der prä-, intra- und postoperative Parameter.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1 Studiendesign

Bei der Untersuchung handelt es sich um eine **retrospektive monozentrische Kohortenanalyse**. Es wurden die Ergebnisse der operativen Versorgung aller Patient*innen mit Pleuraempyemen an der Universitätsklinik für Thoraxchirurgie in Magdeburg im Zeitraum von Januar 2017 bis Dezember 2022 analysiert.

2.2 Ethikvotum

Gemäß des Votums 132/20 der zuständigen Ethik-Kommission der Otto-von-Guericke-Universität wurde die Untersuchung an der Medizinischen Fakultät des Universitätsklinikums Magdeburg bewilligt.

2.3. Studienpopulation

Für den beschriebenen Zeitraum wurden die Daten von insgesamt 1.466 Patient*innen, die an der Klinik für Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Magdeburg operiert wurden, retrospektiv erhoben. Davon wurden jene Patient*innen in die Auswertung eingeschlossen, die sich aufgrund der Diagnose eines Pleuraempyems (J86/J86.9: Pyothorax mit oder ohne Fistel) einer Operation unterzogen haben. Dieses Kollektiv besteht insgesamt aus **189 Patient*innen**.

2.4 Datenerhebung mithilfe des Deutschen Thoraxregisters

Die Erfassung der Daten aus den Behandlungsunterlagen des stationären Aufenthaltes erfolgte durch das Online-Eingabeportal des „**Deutschen Thoraxregisters**“. Von allen Patient*innen wurde dazu vorher eine schriftliche Einverständniserklärung über die Eintragung und die wissenschaftliche Auswertung ihrer Daten eingeholt. Sie wurden umfassend informiert und aufgeklärt.

Das „Deutsche Thoraxregister“ ist eine seit 2016 bestehende, nationale interdisziplinäre und multizentrische Datenbank der Deutschen Gesellschaft für Thoraxchirurgie (**DGT**) und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI). Eine Klinik qualifiziert sich zur Beteiligung am Register, indem sie mehr als 50 thoraxchirurgische Patient*innen pro Jahr operiert [[105]]. Die patientenbezogenen Daten werden anonymisiert eingetragen und anschließend mit einer zugehörigen Fallnummer gespeichert. Eine wissenschaftliche Auswertung kann dann entweder direkt im Portal oder anhand einer exportierten Excel-Datei (Microsoft, Washington, USA) des eigenen Zentrums erfolgen. Zum ersten Mal besteht so die Möglichkeit, eine standortübergreifende, deutschlandweite Erfassung und Auswertung der Daten von Patient*innen mit thoraxchirurgischen Erkrankungen sicherzustellen.

Das Ziel des „Deutschen Thoraxregisters“ ist die Qualitätssicherung und die fortlaufende Verbesserung der medizinischen Versorgung von Patient*innen mit Erkrankungen des Thorax, wie zum Beispiel Lungenkrebs, interstitiellen Lungenerkrankungen oder Thoraxverletzungen. Dadurch kann ein wichtiger Beitrag zur Erstellung von Leitlinien und Durchführung von Studien im Bereich der Thoraxchirurgie geleistet werden [[105]].

2.5 Erhobene Parameter

Zur Charakterisierung der Patient*innen wurden folgende Parameter erfasst: Geschlecht, Geburtsjahr, OP-Jahr, Größe, Gewicht sowie OP-Lokalisation, Indikation und Komorbiditäten. Es wurden nur Patient*innen mit Pleura als Lokalisation und „Septischem Fokus“ als Indikation in die Studie eingeschlossen. Die Gruppe, die eine Dekortikation als Operation erhielt, konnte zusätzlich um die OP-Indikationen „Andere Tumoren“, „Gutartig“ und „Revision“ erweitert werden. So konnte die Ätiologie der Empyeme in dieser Gruppe zurückverfolgt werden. Risikofaktoren wie das Vorhandensein eines respiratorischen Infekts vier Wochen vor der Operation oder ein bestehender Nikotinabusus wurden ebenfalls berücksichtigt.

Für die Dokumentation der präoperativen Ausgangssituation wurden Laborparameter wie CRP, Leukozyten, Hämoglobin und Blutgasanalysenwerte erhoben. Um die intraoperative Situation der Patient*innen zu beurteilen, wurden das OP-Verfahren (Dekortikation oder chirurgisches Débridement), der Zugangsweg (Thorakotomie vs. VATS vs. Konversion), die OP-Dauer, die Notfallindikation des Eingriffs und der intraoperative Blutverlust ermittelt. Anästhesiologische Parameter wie der ASA-Grad, verabreichte Blutprodukte bzw. Medikamente sowie die intraoperative Ein- und Ausfuhrbilanz wurden ebenfalls aufgeführt. Das primäre Verlegungsziel nach Operation

wurde zwischen Intensivstation (ITS), Überwachungsstation (IMC) und thoraxchirurgischer Normalstation unterschieden. Zudem wurde die Länge des Krankenhausaufenthaltes erfasst. Für ITS-Patient*innen wurden neben der Aufenthaltsdauer und der Beatmungsdauer, eine Intubation bei Aufnahme, inklusive pH-Wert, Sauerstoffpartialdruck (pO₂), Kohlendioxidpartialdruck (pCO₂) und SAPS-Score erhoben. Weitere postoperative Verlaufsdaten, die festgehalten wurden, sind das Auftreten von Komplikationen, auf die entsprechende therapeutische Maßnahmen folgten, die Dauer der Lage der Thoraxdrainage/n und das Versterben der Patient*innen im Krankenhaus.

The screenshot displays the 'Präoperative Therapie/OP-Indikation' mask within the German Thorax Register's online input portal. The interface features a series of tabs at the top: 'Stammdaten', 'Präop. Therapie/Op-Indikation' (currently active), 'A: Vorbereitung', 'B: OP-Phase', 'C: Postoperative Phase', 'D: Schmerztherapie', and 'E: Entlassung'. Below the tabs, the 'Präop. Therapie' section includes a dropdown menu and checkboxes for 'Keine', 'Chemo', 'Radioth', and 'Lungen-Op'. The 'OP-Indikation' section, marked with a red asterisk, contains a dropdown menu and radio buttons for 'RH/BC', 'Med-Tumor', 'Gutartig', 'Revision', 'Lu-Meta', 'Andere Tu', and 'Septischer Fokus'. The 'Lokalisation' section features a dropdown menu and checkboxes for various anatomical locations: 'OL re', 'UL re', 'UL li', 'Zentral li', 'Hauptcarina', 'Brustwand', 'Zwerchfell', 'Sternum', 'ML re', 'OL li', 'Zentral re', 'Trachea', 'Mediastinum', 'Pleura', and 'Lymphknoten'. The 'Pleura' checkbox is currently checked.

Abbildung 5: Online-Eingabeportal des Deutschen Thoraxregisters, Eingabemaske „Präoperative Therapie/OP-Indikation“.

Stammdaten	Präop. Therapie/Op-Indikation	A: Vorbereitung	B: OP-Phase	C: Postoperative Phase	D: Schmerztherapie	E: Entlassung
------------	-------------------------------	-----------------	--------------------	------------------------	--------------------	---------------

Operation	Anästhesie
------------------	------------

Operation (Haupt-OP) *

☐ Lobektomie	☐ Bilobektomie
☐ Pneumonektomie	☐ Segmentres.
☐ Keilresektion	☐ Mediastinaltu.
☐ Brustwandres. Vollwand	☐ Rippenresektion
☒ Dekortikation	☐ Trachearesektion
☐ Bronchusresektion	☐ Zwerchfellres./Plastik
☐ Volumenres. Segment	☐ Volumenres. Lappen
☐ LAD mediastinal	☐ andere

Bronchoplastik *
☐ ja ☒ Nein ☐ Bifurkationsresektion (Trachea)

Notfallindikation *
☐ Ja ☒ Nein

Zugang *
☒ Offen ☐ VATS ☐ Umsteiger

Erweiterung *

☒ Keine
☐ Angioplastik
☐ Perikard
☐ Vorhof
☐ Brustwand
☐ Zwerchfell

Postop. Anordnung

☐ Keine
☐ Antibiose (prophylaktisch)
☒ Antibiose (therapeutisch)
☐ Antikoagulation (therapeutisch)
☐ Tranexamsäure

Abbildung 6: Online-Eingabeportal des Deutschen Thoraxregisters, Eingabemaske „Operation“.

2.6 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung der gesammelten Daten wurden IBM SPSS (IBM Corporation, Armonk, New York, USA) und Microsoft Excel (Microsoft, Redmond, Washington, USA) verwendet. IBM SPSS wurde hauptsächlich zur Durchführung der statistischen Tests genutzt, während Microsoft Excel für die Datenaufbereitung und grundlegende Berechnung eingesetzt wurde. Die Darstellung der qualitativen Merkmale erfolgte als absolute und relative Häufigkeiten, während die quantitativen Merkmale in den Tabellen als Mittelwerte inklusive Standardabweichung oder als Median mit Minima und Maxima angegeben wurden. Die bivariaten Analysen wurden je nach Merkmalsart mittels verschiedenen Chi-Quadrat-Tests (Pearson-Chi-Quadrat-Test, Likelihood-Quotient-Test, Exakter Test nach Fisher-Freeman-Halton) sowie dem Kruskal-Wallis-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Die Chi-Quadrat-Tests fanden Anwendung für nominale und ordinale Merkmale, während der Kruskal-Wallis-Test für den Vergleich von ordinalen oder kontinuierlichen, nicht normalverteilten Merkmalen in unabhängigen Stichproben verwendet wurde. Die Nullhypothese war dabei, dass kein Unterschied zwischen den Gruppen existiert. Ein Signifikanzniveau von 5% ($p=0.05$) wurde festgelegt, wobei ein p -Wert unter 0.05 als Hinweis auf einen signifikanten Unterschied gewertet wurde. Die Anwendung dieser statistischen Methoden ermöglichte eine fundierte

Beurteilung der Wirksamkeit und der Unterschiede zwischen den verschiedenen chirurgischen Zugangswegen bei der Behandlung von Pleuraempyemen.

2.7 Therapiealgorithmus am Universitätsklinikum Magdeburg

Alle in der Einleitung beschriebenen Operationsverfahren zur Behandlung von Pleuraempyemen werden in der Thoraxchirurgie der Universitätsmedizin Magdeburg eingesetzt. Besteht der Verdacht auf einen entzündlichen Pleuraerguss bei erhöhten Entzündungsparametern, klinischer Symptomatik sowie bildgebenden Verfahren (Röntgen- und CT-Thorax, Sonographie), sollte eine diagnostische Thorakozentese durchgeführt werden [[16] [26] [43]]. Bestätigt sich das Vorliegen eines eitrig-entzündlichen Exsudates, erfolgt am Universitätsklinikum Magdeburg stadiengerecht ein chirurgisches Débridement oder eine Dekortikation durch eine minimalinvasive VATS oder, bei weiter fortgeschrittenen Empyemen, eine Thorakotomie. Die Grundsätze der Therapie sind dabei: Eine systemische antibiotische Behandlung, Sanierung des infizierten Pleuraspaltes und Wiederherstellung der vollständigen Ausdehnungsfähigkeit der Lunge. Wenn der Gesundheitszustand der Patient*innen eine Operation nicht zulässt, kommen alternativ ein Thorakostoma oder ein palliatives Konzept mit Thoraxdrainage zum Einsatz.

3. ERGEBNISSE

3.1 Patient*innenkollektiv

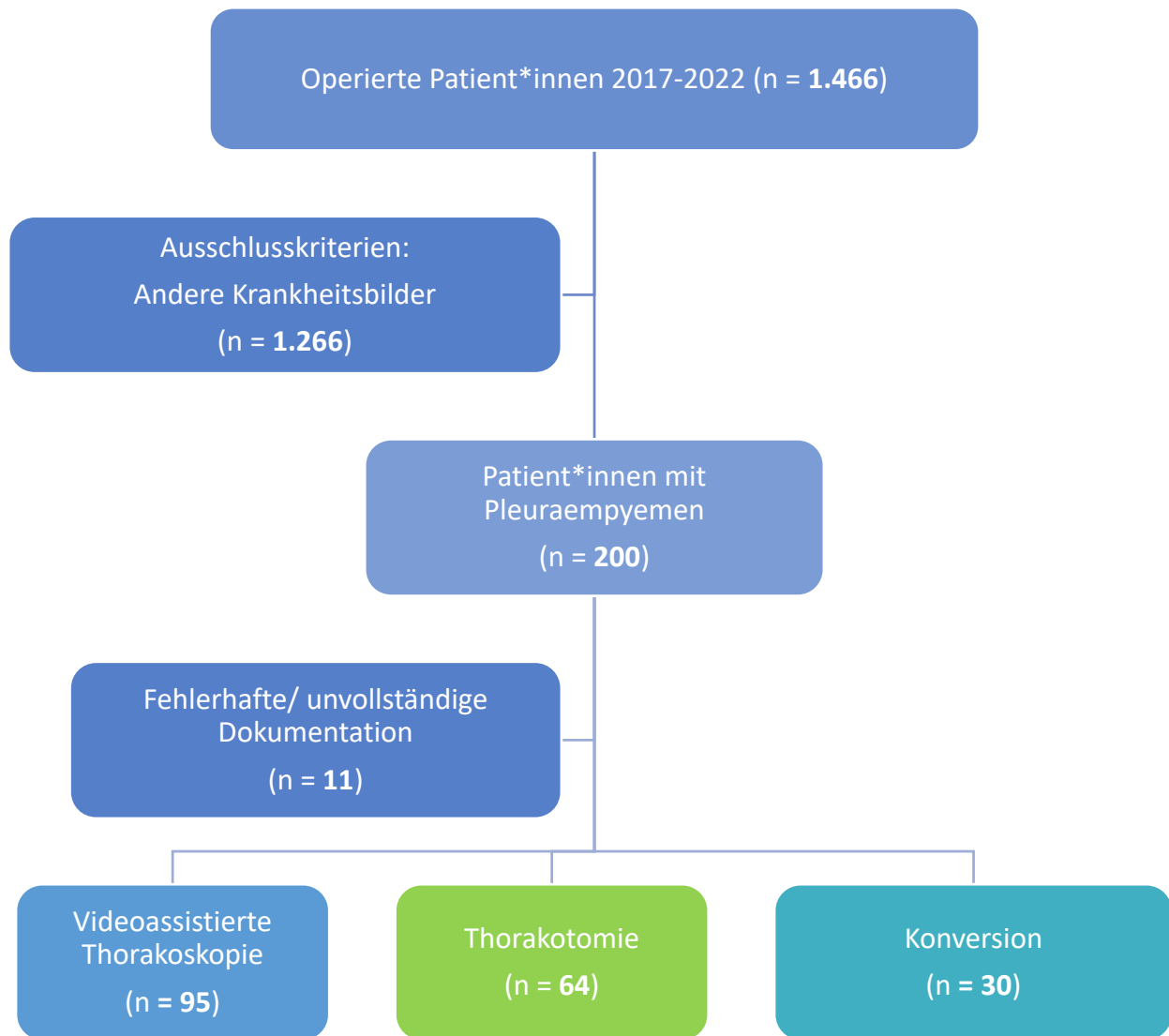


Abbildung 7: Zusammensetzung der untersuchten Kohorte.

Die untersuchte Kohorte setzt sich nach Ausschluss von 11 Fällen mit fehlerhafter oder unvollständiger Dokumentation aus einem Kollektiv von 189 Patient*innen zusammen. Von allen 1.466 an der Universitätsklinik für Thoraxchirurgie Magdeburg operierten Patient*innen entspricht dies einem Anteil von etwa 13 %. Nach verwendetem Zugangsweg bei der Operation erfolgt die weitere Unterteilung in die drei Behandlungsgruppen Videoassistierte Thorakoskopie (**VATS**), Thorakotomie (**THKT**) und Konversion (**KONV**).

Die Hälfte der Patient*innen (50 %) konnte erfolgreich mittels VATS behandelt werden, gefolgt von der offen-chirurgischen Thorakotomie in 34 %. Eine Konversion zur Thorakotomie wurde in 16 % der Fälle nötig. Dabei zeigen sich stadienabhängig eine Konversionsrate von 8,5 % in Stadium II und für das Stadium III eine deutlich höhere mit 19,2 %. Gründe für eine Konversion zur Thorakotomie nach initialer VATS umfassten beispielsweise pulmo-pleurale Verwachsungen, minimal-invasiv nicht kontrollierbare Blutung und insuffiziente Einlungenventilation.

3.2 Inzidenz von Pleuraempyemen an der Universitätsklinik Magdeburg

Über den beobachteten Zeitraum (2017-2022) wurden durchschnittlich 32 ± 8 Patient*innen pro Jahr wegen eines Pleuraempyems operiert (Abb. 8). Davon konnte die höchste Inzidenz 2020 beobachtet werden ($n=41$), gefolgt von 2022 ($n=37$). Die geringste Anzahl war im Jahr 2017 zu verzeichnen ($n=15$). In den übrigen Jahren entsprach die Inzidenz etwa dem Mittelwert. 2022 wurde als Eingriff überwiegend die offene Thorakotomie durchgeführt, in den anderen Jahren war die VATS am häufigsten.

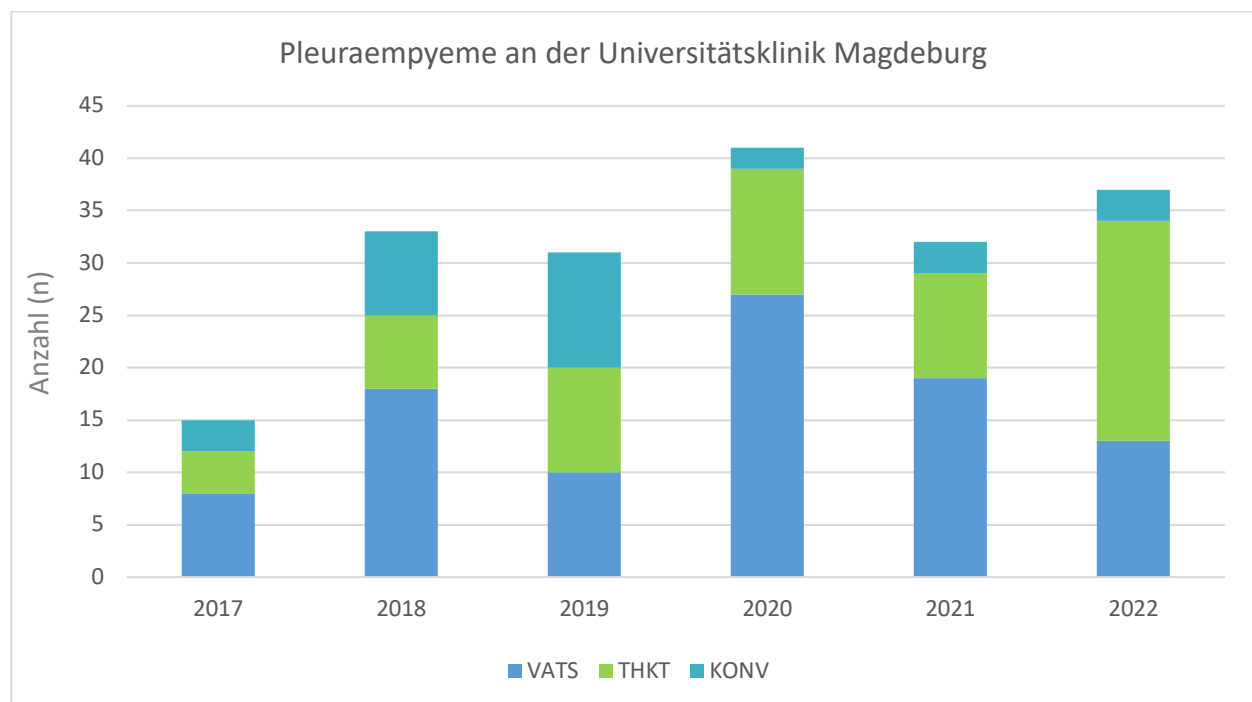


Abbildung 8: Operation von Pleuraempyemen an der Universitätsklinik Magdeburg 2017-2022.

Über die monatliche Inzidenz lässt sich aus den vorhandenen Daten keine Aussage treffen, jedoch ist ein Anstieg in den Wintermonaten aufgrund einer saisonalen Häufung von Atemwegsinfekten in dieser Zeit anzunehmen. Bei einer geschätzten Inzidenz von 200 Neuerkrankungen pro 100.000

Einwohner*innen pro Jahr in Sachsen-Anhalt [[106]] entspricht die Anzahl operierter Patient*innen im Mittel etwa 16 %.

3.3 Stammdaten der Patient*innen

Insgesamt bestand die Kohorte etwa zu drei Vierteln aus männlichen und zu einem Viertel aus weiblichen Patient*innen (Abb. 9). Auch in den einzelnen Gruppen war der Anteil männlicher Patienten höher, ohne signifikante Unterschiede ($p = 0,808$).

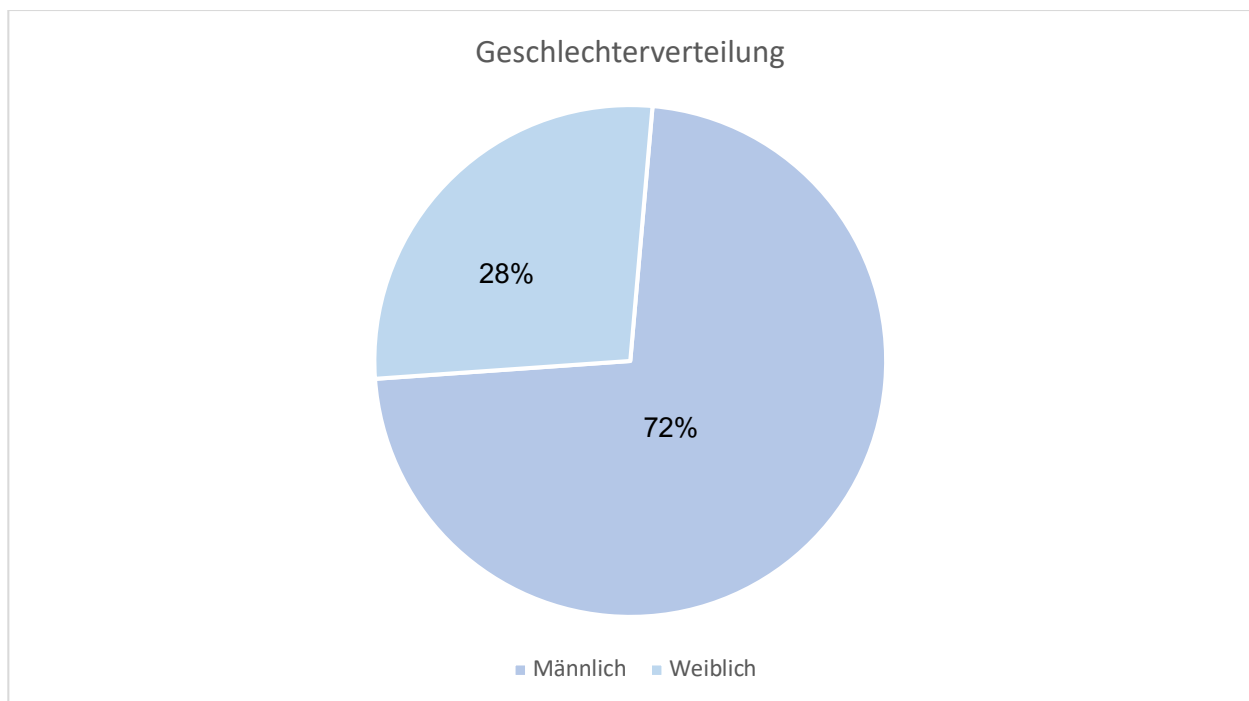


Abbildung 9: Prozentuale Geschlechterverteilung in der Kohorte.

Im Durchschnitt waren die Patient*innen 62 ± 15 Jahre alt, bei einer Altersspanne von 20 bis 95 Jahren. Lediglich für das Merkmal des Body Mass Index (BMI) ist in der Konversions-Gruppe ein signifikant höherer Wert festzustellen (Tab. 5; $p = 0,033$).

Tabelle 5: Allgemeine Patient*innendaten.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Alter [Jahre]	62 (20-95)	63 (24-82)	63 (30-91)	63 (20-95)	0,747
Größe [cm]	173,2 ± 9,2	173,5 ± 10,3	174,2 ± 9,0	173,5 ± 9,5	0,772
Gewicht [kg]	79,4 ± 21,1	78,6 ± 22,1	85,7 ± 14,4	80,1 ± 20,6	0,062
BMI [kg/m ²]	26,4 ± 6,8	26,1 ± 7,5	28,3 ± 4,5	26,6 ± 6,8	0,033
ASA-Score	3,2 ± 0,7	3,4 ± 0,7	3,3 ± 0,6	3,3 ± 0,7	0,095

Angabe von Median (Min, Max), Mittelwert inkl. Standardabweichung und Signifikanz,

BMI=Body Mass Index

Die Verteilung der ASA-Grade ist über die Gruppen ähnlich (Tab. 5; p = 0,095). Generell war ein ASA-Grad 3 (schwere systemische Erkrankung) in den Gruppen am häufigsten vorhanden.

3.4 Empyemursache

Bei einem Teil der Kohorte (n=55; 29%) ließ sich die Ätiologie der Empyeme zurückverfolgen (Abb. 10).

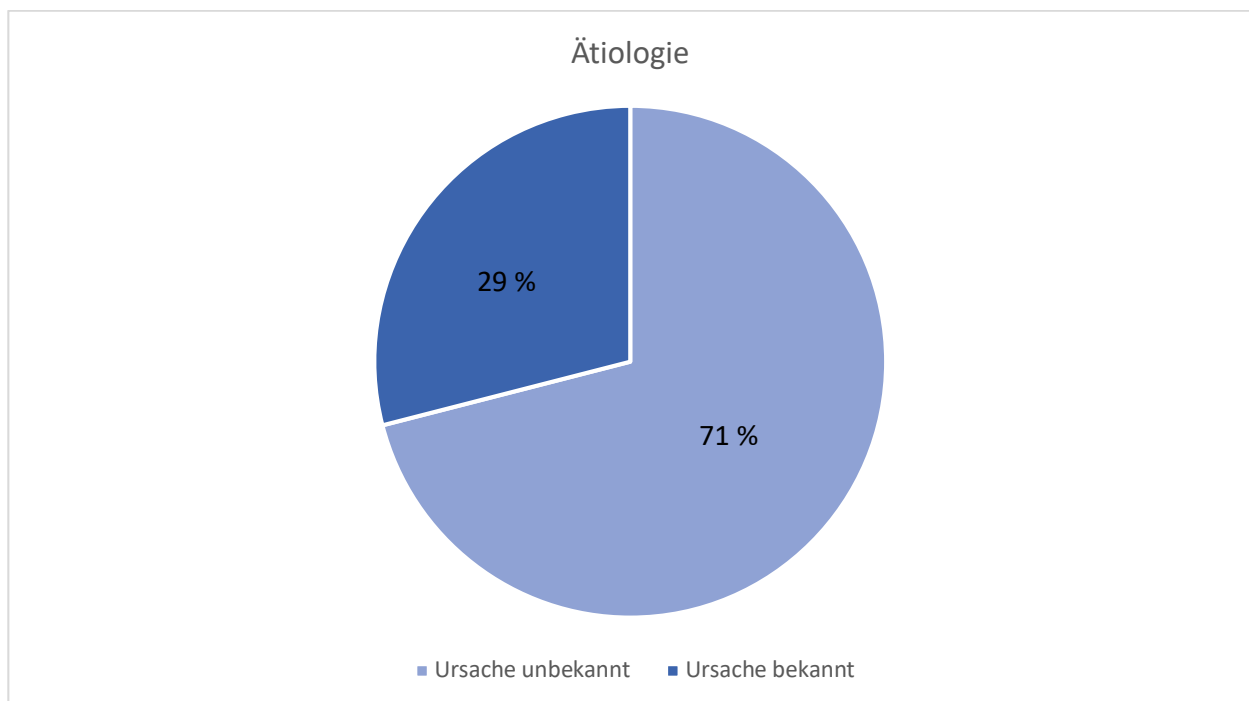


Abbildung 10: Zurückverfolgbare Empyemursachen in der Kohorte.

Der Großteil (n = 34; 62 %) war dabei durch einen respiratorischen Infekt bedingt. Somit kann bei diesen Empyemen von einer parapneumonischen Genese ausgegangen werden. Es ließen sich keine Signifikanzen zwischen den Gruppen feststellen. Nachfolgend waren die häufigsten Ursachen thorakale Traumata (24 %), maligne Erkrankungen (10 %), sowie postoperative Empyeme (3 %; Abb. 11). Auch hierfür konnten keine Gruppenunterschiede eruiert werden.

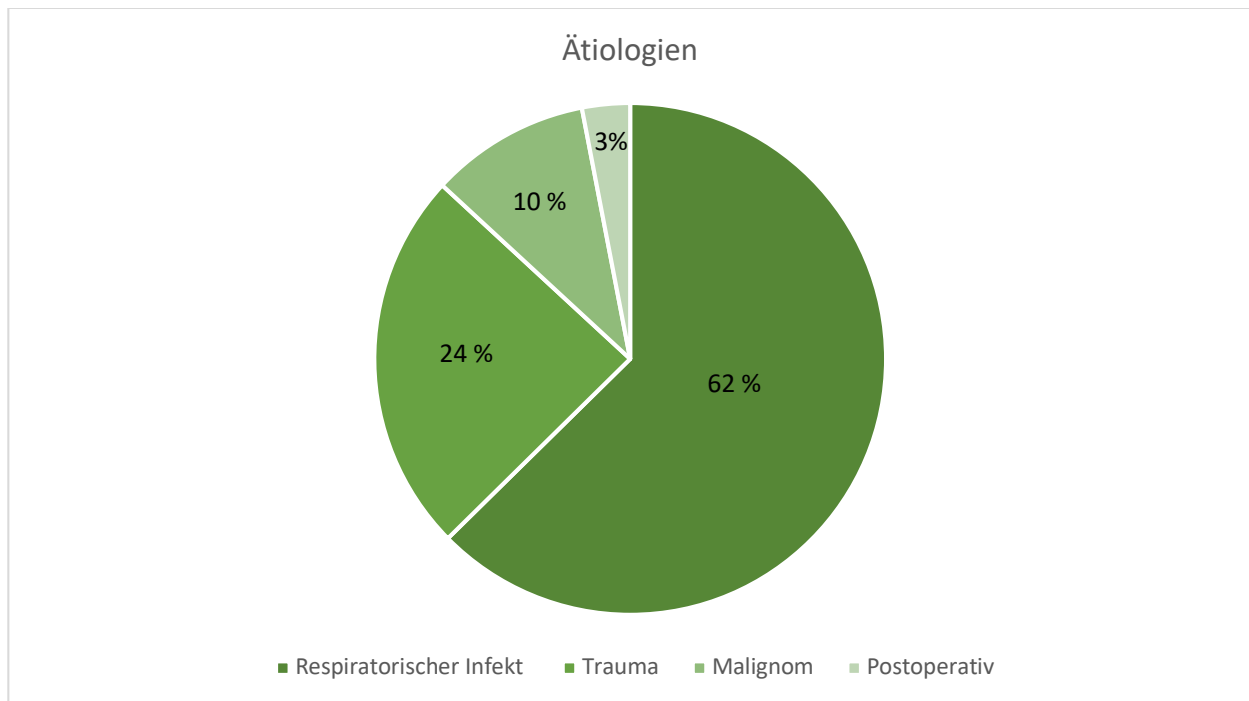


Abbildung 11: Prozentuale Häufigkeiten der einzelnen Ätiologien in der Kohorte.

3.5 Empyemstadium

Eine exakte Zuordnung der Pleuraempyeme zu einem Krankheitsstadium kann anhand der vorliegenden Daten nicht vorgenommen werden. Jedoch ist davon auszugehen, dass Patient*innen, die eine Dekortikation erhielten, sich im Stadium III befinden und Patient*innen, die sich einem chirurgischen Débridement unterzogen, einem Stadium II zuzuordnen sind. Pleuraempyeme in Stadium I sind in der vorliegenden Auswertung nicht enthalten, da sie meist mit einer Thoraxdrainage oder Antibiotikatherapie ausreichend behandelt werden können und keiner chirurgischen Therapie bedürfen. Mehr als zwei Drittel der operierten Patient*innen (69 %; n = 130) erhielt eine Dekortikation und wies demnach bei Operation ein Pleuraempyem im Stadium III auf (Abb. 12). 94 % der Stadium-II-Empyeme wurden mittels VATS versorgt, während diese Technik im Stadium III nur in 38 % der Fälle angewendet wurde.

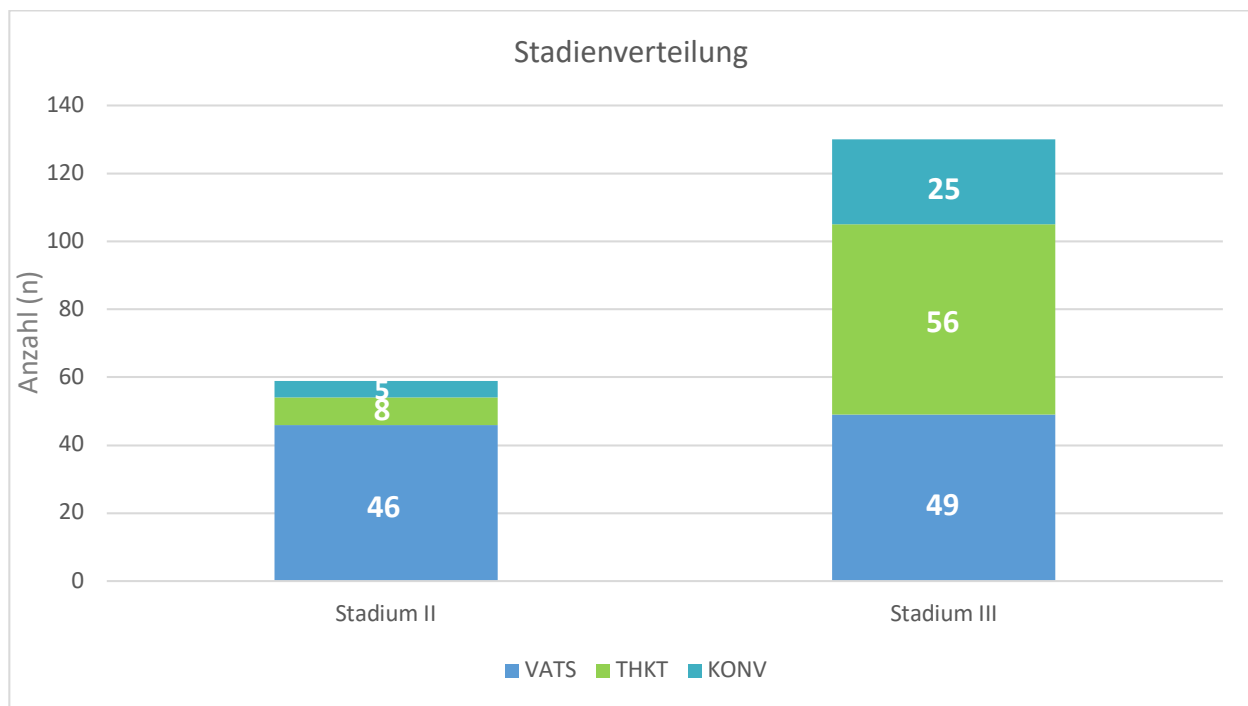


Abbildung 12: Verteilung der Krankheitsstadien in der Kohorte.

3.6 Komorbiditäten

Über die Hälfte der Patient*innen entwickelte ein Pleuraempyem bei relevanten Vorerkrankungen. Das Auftreten von Komorbiditäten zeigte sich signifikant öfter in der Konversions-Gruppe ($p = 0,002$). Es war dort in 93 % der Fälle mindestens eine Komorbidität zum Operationszeitpunkt vorhanden, gefolgt von 72 % bei der Thorakotomie und 59 % bei der VATS. Bezüglich der einzelnen Komorbiditäten waren keine signifikanten Unterschiede auffindbar, mit Ausnahme eines vermehrten präoperativen Aufkommens eines Schlaganfalls bzw. einer transitorischen ischämischen Attacke (TIA) in der Thorakotomie-Gruppe ($p = 0,042$; Abb. 13). Die häufigsten vorliegenden Komorbiditäten waren kardiovaskulär (31 %), insbesondere die Koronare Herzkrankheit (KHK) (16 %), sowie eine Niereninsuffizienz (16 %), Diabetes mellitus (14 %) und ein stattgefundener Schlaganfall/TIA (9 %). Seltener zeigten sich pAVK (5 %), OSAS (4 %) und chronische Schmerzen (3 %).

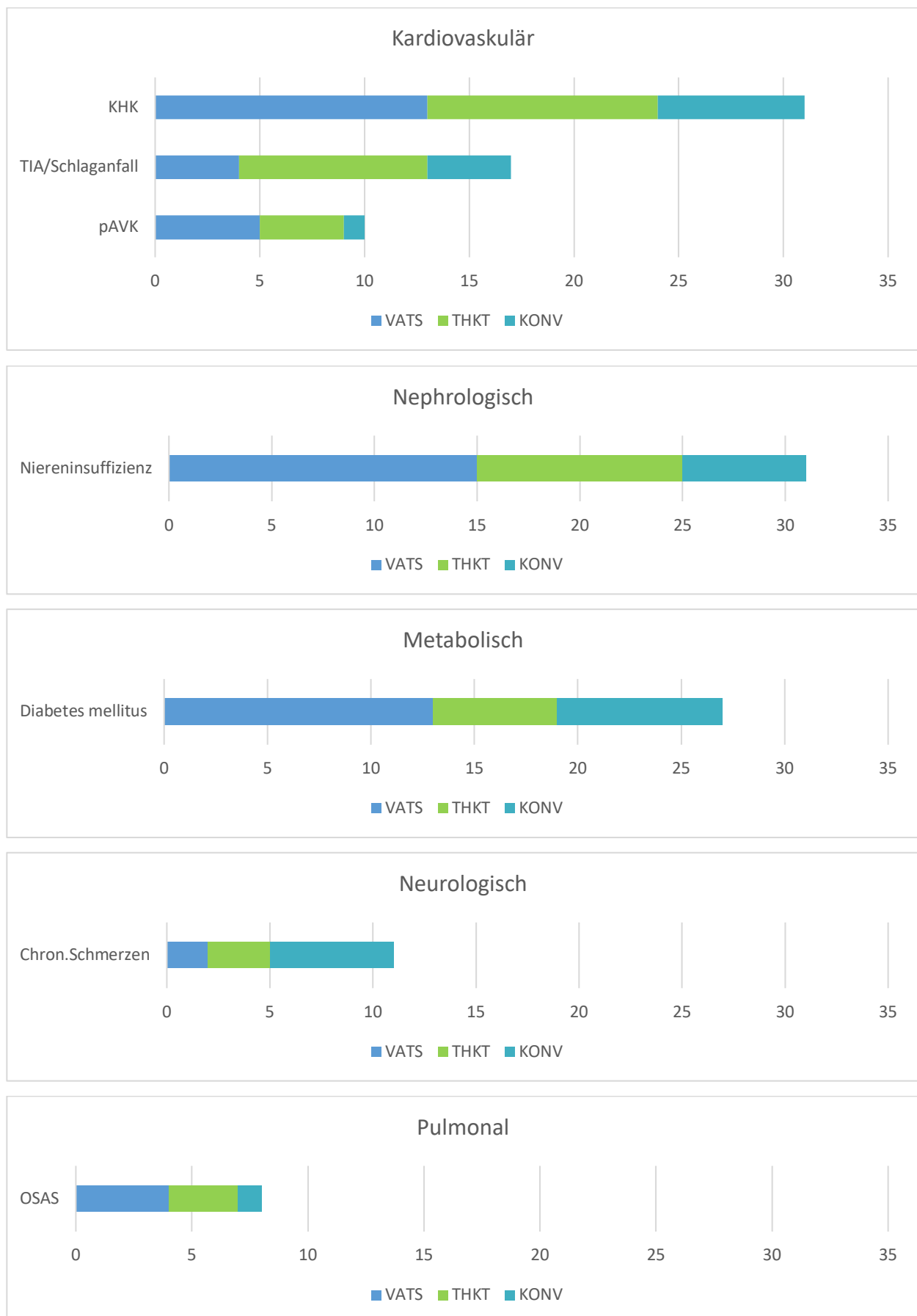


Abbildung 13: Vorerkrankungen in den einzelnen Gruppen.

3.7 Risikofaktoren

In den drei Gruppen zeigte sich eine vergleichbare Verteilung für die beiden Risikofaktoren Rauchen ($p = 0,446$) und respiratorischer Infekt präoperativ ($p = 0,993$; Tab.6). Über Alkoholabusus oder eine Immunsuppression als Risikofaktoren war keine Aussage möglich.

Tabelle 6: Risikofaktoren für die Entstehung eines Pleuraempyems in der Kohorte

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Rauchen	20 (30,3 %) (n=66)	11 (25,6 %) (n=43)	9 (40,9 %) (n=22)	40 (30,5 %) (n=131)	0,446
Respirator. Infekt	18 (28,6 %) (n=63)	11 (28,2 %) (n=39)	6 (27,3 %) (n=22)	35 (28,2 %) (n=124)	0,993

Angabe der absoluten und prozentualen Häufigkeiten, Anzahl n und Signifikanz

3.8 PRÄOPERATIVE SITUATION

3.8.1 Präoperative Infektparameter

Bei der laborchemischen Erfassung des Infektionsgeschehens vor der Operation fiel im präoperativen Labor ein stark erhöhter CRP-Wert in allen Gruppen im Sinne der deutlichen systemischen Entzündung auf, wobei sich ein tendenziell höherer CRP-Wert in der VATS- und in der Konversionsgruppe im Vergleich zur Thorakotomie-Gruppe ergab ($p = 0,092$). Der mittlere CRP-Wert in den Gruppen lag bei $158,4 \pm 118,7$ (Tab. 7).

Tabelle 7: Präoperative Laborparameter der Patient*innen.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
CRP [mg/l]	144,5 (0,9-514,6) (n=94)	109,3 (0,4-387,3) (n=62)	133,8 (16,4-394,8)	139,0 (0,4-514,6) (n=186)	0,092
Leukozyten [/nl]	12,6 ± 5,8 (n=94)	14,1 ± 7,7 (n=62)	15,8 ± 19,4	13,6 ± 9,8 (n=186)	0,619
Hämoglobin [g/dl]	10,7 ± 2,3 (n=94)	10,4 ± 2,3 (n=62)	9,6 ± 2,2	10,4 ± 2,3 (n=186)	0,047

Angabe von Median (Min, Max), Mittelwert inkl. Standardabweichung, Anzahl n und Signifikanz

Im Rahmen der Infektion zeigte sich zudem präoperativ eine Leukozytose. Für das Hämoglobin sind erniedrigte Werte im Sinne einer präoperativen Anämie festzustellen. Hierbei war ein signifikant niedrigeres Hämoglobin in der Konversions-Gruppe ($p = 0,047$) vorzufinden. Über das Vorhandensein von Fieber vor der Operation lässt sich aus den vorhandenen Daten keine Angabe machen.

3.8.2 Respiratorische Kompromittierung

Die respiratorische Kompromittierung wurde anhand der Werte aus der präoperativen Blutgasanalyse beurteilt (Tab.8). Sowohl pH-Wert ($p = 0,306$) als auch arterieller Sauerstoff- ($p = 0,355$) und Kohlendioxidpartialdruck ($p = 0,231$) waren in den Gruppen ähnlich verteilt. Bei einem normwertigen Kohlendioxidpartialdruck zeigt sich in allen Gruppen ein deutlicher Abfall des Sauerstoffpartialdrucks im Rahmen der zunehmenden restriktiven Ventilationsstörung.

Tabelle 8: Werte der präoperativen Blutgasanalyse in der Kohorte.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
pH-Wert	7,45 ± 0,07 (n=34)	7,44 ± 0,04 (n=23)	7,44 ± 0,04 (n=9)	7,44 ± 0,06 (n=66)	0,306
paO ₂ [mmHg]	66,1 ± 14,1 (n=34)	68,7 ± 9,6 (n=22)	63,3 ± 10,5 (n=9)	66,6 ± 12,2 (n=65)	0,355
paCO ₂ [mmHg]	37,9 ± 8,0 (n=34)	39,5 ± 6,1 (n=22)	38,0 ± 4,7 (n=9)	38,5 ± 7,0 (n=65)	0,231

Angabe des Mittelwertes inkl. Standardabweichung, Anzahl n und Signifikanz

3.9 PERIOPERATIVER BEHANDLUNGSAUFWAND

3.9.1 Operatives Behandlungsverfahren

Die meisten Patient*innen (69 %) erhielten eine Dekortikation, davon erfolgten 38 % als VATS-Dekortikation. Umgekehrt wurde bei 52 % der Patient*innen, die mittels VATS behandelt wurden, eine Dekortikation durchgeführt (Abb. 14). Es zeigte sich eine signifikant variierende Verteilung der durchgeführten Operationsverfahren zwischen den Gruppen. Bei der Thorakotomie und Konversions-Thorakotomie war die Operation meist eine Dekortikation ($p < 0,001$).

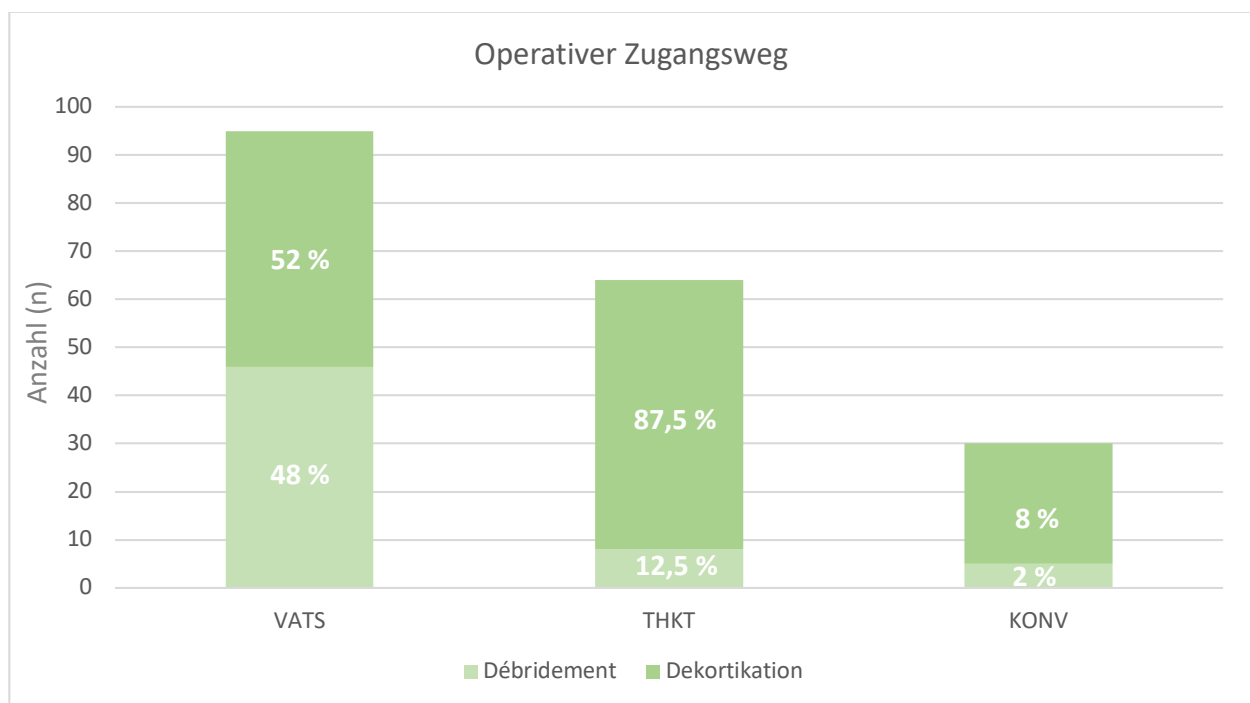


Abbildung 14: Absolute Häufigkeit der durchgeführten Operation in den beobachteten Gruppen.

Die Notwendigkeit einer Vakuumtherapie oder einer Thorakostomie ging nicht in die Auswertung ein. Auch über eine präoperativ angelegte Thoraxdrainage gaben die Daten des Thoraxregisters keine Auskunft.

3.9.2 Operationscharakteristika

Für die Thorakotomie und Konversion wurde etwa doppelt so viel Zeit wie für die VATS benötigt ($p < 0,001$). Die mittlere Operationszeit lag insgesamt bei 109 ± 69 Minuten. Außerdem zeigten Patient*innen dieser beiden Gruppen einen ausgeprägt stärkeren intraoperativen Blutverlust ($p < 0,001$; Tab.9).

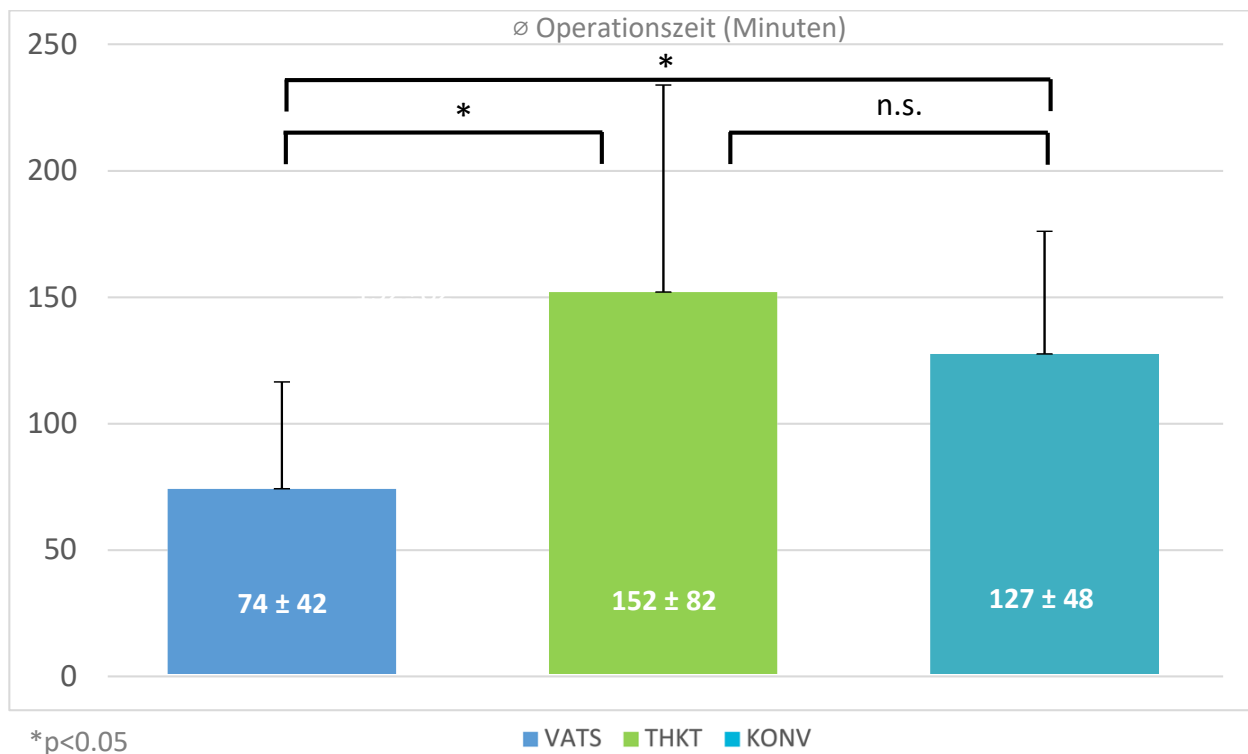


Abbildung 15: Durchschnittliche Operationszeit.

Bei einer Thorakotomie oder Konversion war deutlich häufiger als bei der VATS die Gabe von Erythrozytenkonzentraten ($p = 0,002$), Tranexamsäure ($p < 0,001$) und Gerinnungsfaktoren ($p = 0,050$) notwendig (Tab. 9). Obgleich ein Pleuraempyem einen thoraxchirurgischen Notfall darstellt, wurde eine Notfalldokumentation nur in 31 % der Fälle dokumentiert.

Tabelle 9: Perioperative Parameter.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Blutverlust [ml]	80 (0-1500)	300 (0-3500)	300 (0-2200)	200 (0-3500)	<0,001
Gabe von Erythrozytenkonzentraten	0 ± 1	1 ± 2	1 ± 1	0 ± 1	0,002
Gabe von Tranexamsäure	5 (5,3 %)	25 (39,1 %)	13 (43,3 %)	43 (22,8 %)	<0,001
Gabe von Gerinnungsfaktoren	1 (1,1 %)	3 (4,7 %)	3 (10 %)	7 (3,7 %)	0,050
Notfallindikation	28 (29,5%)	22 (34,4 %)	9 (30 %)	59 (31,2 %)	0,798

Angabe des Mittelwertes inkl. Standardabweichung, absoluter und prozentualer Häufigkeit, Median (Min, Max) und Signifikanz, EK=Erythrozytenkonzentrat

3.10 POSTOPERATIVER BEHANDLUNGSAUFWAND

3.10.1 Primäres Verlegungsziel

Die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer betrug im Mittel 18 ± 17 Tage und wies keine bedeutenden Unterschiede zwischen den Gruppen auf (Tab. 10).

Tabelle 10: Aufenthalt im Krankenhaus, primäres Verlegungsziel postoperativ.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Krankenhaus- Aufenthalt [Tage]	17 ± 16	19 ± 17	22 ± 19	18 ± 17	0,336
IMC	25 (26,3 %)	7 (11,1 %)	9 (30 %)	41 (21,8 %)	<0,001
Normalstation	16 (6,8 %)	1 (1,6 %)	1 (3,3 %)	18 (9,6 %)	<0,001

Angabe des Mittelwertes inkl. Standardabweichung, absoluter und prozentualer Häufigkeit und Signifikanz

Mehr als die Hälfte der Patient*innen war postoperativ auf intensivmedizinische Betreuung angewiesen, am häufigsten nach Thorakotomie und Konversion ($p < 0,001$; Abb. 16), wobei die Dauer der Überwachung mit einer mittleren Dauer von 8 ± 12 Tagen zwischen den Gruppen nicht signifikant variierte (Tab. 11). Die IMC-Station war dagegen meistens das primäre Ziel nach VATS und Konversion ($p < 0,001$). Eine Erstverlegung auf die Normalstation ereignete sich vorrangig nach einer VATS ($p = 0,001$).

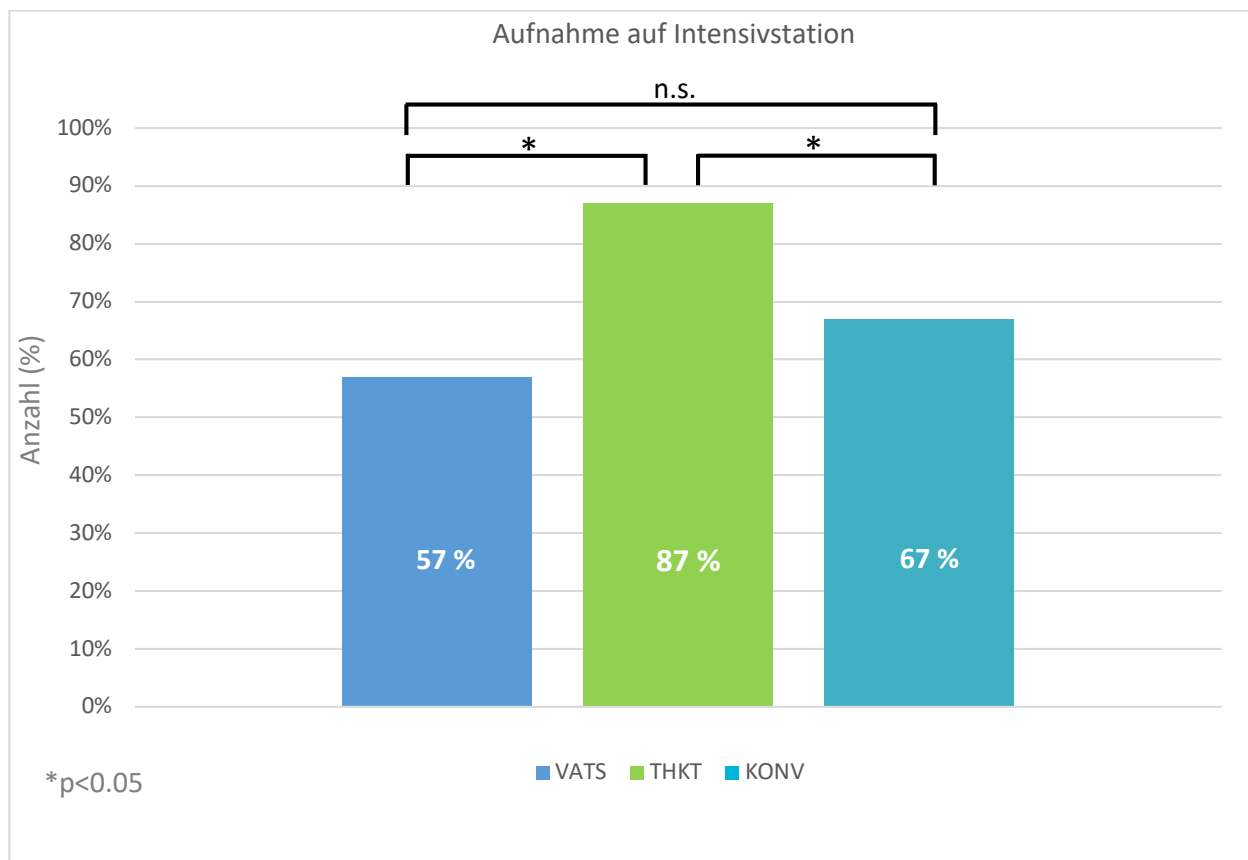


Abbildung 16: Postoperative Aufnahme auf Intensivstation.

3.10.2 Intensivstation

Bei einem Aufenthalt auf der Intensivstation hatten Patient*innen nach Thorakotomie und Konversion eine signifikant längere Beatmungsdauer ($p = 0,007$) und wurden am häufigsten intubiert auf die Intensivstation verlegt ($p < 0,001$). Ein mittlerer SAPS-Score von 41 ± 14 deutet auf den Schweregrad der Erkrankung hin.

Tabelle 11: Aufenthalt auf Intensivstation.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Aufenthalt auf ITS [Tage]	8 ± 14 (n=54)	9 ± 11 (n=55)	8 ± 7 (n=20)	8 ± 12 (n=129)	0,053
Beatmungsdauer [Stunden]	4 (0-1277) (n=54)	17 (0-792) (n=55)	14 (0-336) (n=20)	7 (0-1277) (n=129)	0,007
Intubation bei Aufnahme	28 (29,5 %)	40 (62,5 %)	16 (53,3 %)	84 (44,4 %)	<0,001
SAPS-Score	37 ± 13 (n=28)	42 ± 13 (n=35)	45 ± 17 (n=16)	41 ± 14 (n=79)	0,165

Angabe des Mittelwertes inkl. Standardabweichung, Median (Min, Max), absoluter und prozentualer Häufigkeit und Signifikanz, *SAPS=Simplified Acute Physiology Score*

In der Blutgasanalyse auf der Intensivstation waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festzustellen. Im Vergleich zur präoperativen respiratorischen Situation ist ein deutlich höherer Sauerstoffpartialdruck erkenntlich, welcher jedoch auch auf eine erfolgte Beatmung zurückzuführen ist.

Tabelle 12: Respiratorische Situation bei Aufnahme auf Intensivstation.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
pH-Wert	7,39 ± 0,07 (n=53)	7,40 ± 0,11 (n=54)	7,38 ± 0,08 (n=20)	7,39 ± 0,09 (n=127)	0,349
paO ₂ [mmHg]	103,2 ± 38,5 (n=53)	112,8 ± 38,4 (n=53)	110,1 ± 28,9 (n=20)	108,4 ± 37,1 (n=126)	0,239
paCO ₂ [mmHg]	41,2 ± 6,8 (n=54)	41,2 ± 10,0 (n=54)	40,8 ± 5,5 (n=20)	41,2 ± 8,1 (n=128)	0,760

Angabe des Mittelwertes inkl. Standardabweichung, Anzahl n und Signifikanz

3.10.3 Postoperative Verlaufsparemeter

In 41 % der Fälle ereignete sich mindestens eine postoperative Komplikation (Abb. 17). In über der Hälfte der Fälle war dies in der Thorakotomie- (56 %) und Konversions-Gruppe (60 %; $p < 0,001$).

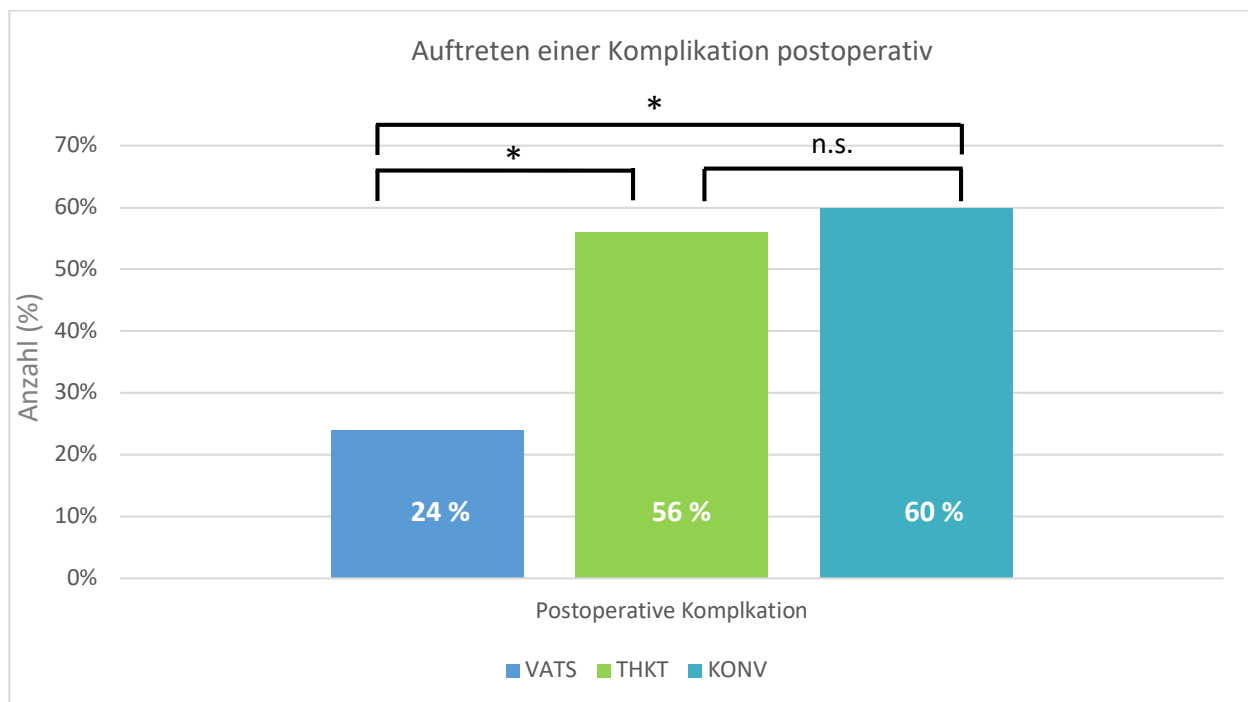


Abbildung 17: Auftreten einer postoperativen Komplikation in den Gruppen.

Eine Thoraxdrainage wurde nach Thorakotomie ($p = 0,002$) deutlich länger belassen (Tab. 13), mit einer mittleren Liegedauer von 10 ± 10 Tagen. Eine erneute Operation war in etwa 16 % der Fälle notwendig. Eine Aussage über die Art der Re-Operation konnte auf Basis der verfügbaren Daten nicht getroffen werden. In Frage kommen Sekundäreingriffe bei einer Empyem-Rekurrenz sowie Operationen in Folge von Komplikationen wie Blutung oder Fistel. Ein rekurrentes Empyem zeigte sich bei ca. 5 % der Patient*innen. Die Notwendigkeit einer erneuten Drainage konnte bei etwa 2 % nachgewiesen werden (Tab. 17).

Tabelle 13: Postoperative Verlaufsparemeter.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Re-Operation [%]	11 (11,6 %)	11 (17,2 %)	8 (26,7 %)	30 (15,9 %)	0,130
Thoraxdrainage [Tage]	8 ± 7 (n=64)	14 ± 14 (n=40)	8 ± 6 (n=20)	10 ± 10 (n=124)	0,002

Absolute und prozentuale Häufigkeit, Mittelwert inkl. Standardabweichung, Anzahl n und Signifikanz

3.10.4 Postoperative Komplikationen

Am häufigsten traten respiratorische Komplikationen (19 %) auf, mit signifikant höherem Auftreten nach Thorakotomie ($p < 0,001$; Abb. 18). Daraufgehend waren die am meisten vorkommenden

Komplikationen Sepsis (8 %), Delir (6 %), Fistelung >7 Tage (6 %) sowie ein erneutes Pleuraempyem (5 %). Es zeigten sich keine signifikanten Differenzen zwischen den Gruppen.



Abbildung 18: Postoperative Komplikationen.

3.10.5 Postoperative Mortalität

Insgesamt verstarben 20 Patient*innen während des stationären Aufenthalts, was einer Krankenhausmortalität von 10,6 % entspricht. Signifikante Gruppenunterschiede fanden sich dabei nicht (Abb. 19). Eine Aussage über die 30-Tage- oder 12-Monats-Mortalität war bei fehlenden Follow-up-Daten nicht möglich. Unter den verstorbenen Patient*innen waren 13 männlich und 7 weiblich. Dies entspricht der generellen Geschlechterverteilung in der Kohorte (1,9 : 1). Die verstorbenen Patient*innen waren durchschnittlich etwas älter als in der Gesamtkohorte, mit einem mittleren Alter von 66 ± 15 Jahren.

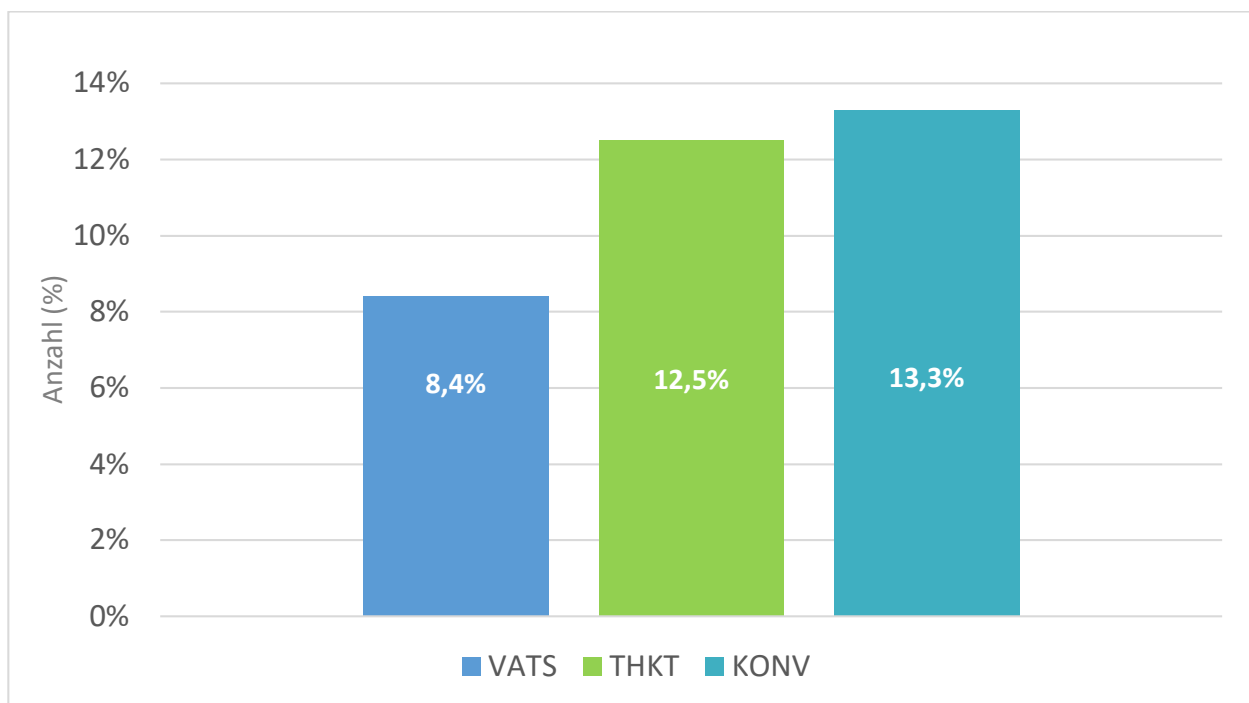


Abbildung 19: Postoperative Mortalität.

Die häufigste Todesursache war ein septisches Multiorganversagen (5 %; Abb. 20) mit einem medianen Alter von 67 [53 - 79], gefolgt von einer respiratorischen Insuffizienz (2 %; 58 [52-63]) und einem Herz-Kreislaufstillstand (2 %; 73 [63 - 79]). Auch hier zeigten sich keine Signifikanzen. Bei 30 % der Verstorbenen ließ sich eine parapneumonische Genese des Empyems zurückverfolgen. Andere zugrunde liegende Ursachen ließen sich nicht eruieren. In Abhängigkeit vom Stadium zeigte sich eine Mortalitätsrate von 10 % für das Stadium III und 11,9 % für das Stadium II.

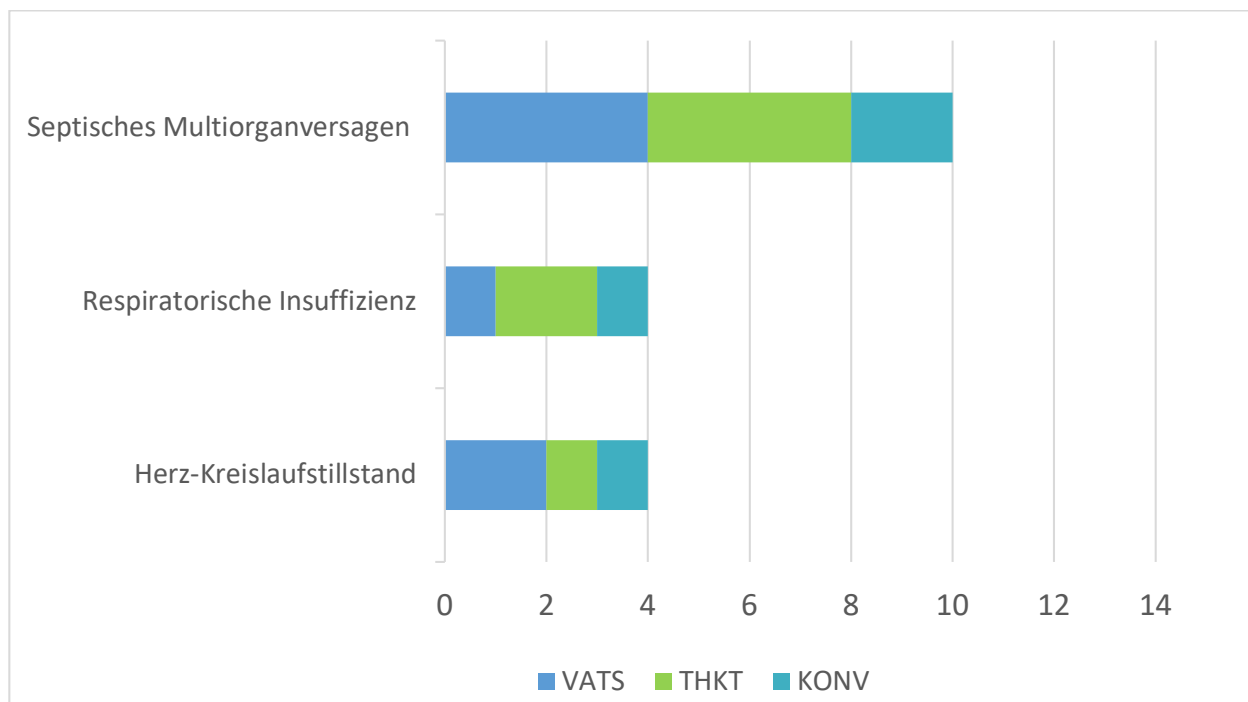


Abbildung 20: Todesursachen der verstorbenen Patient*innen.

3.10.6 Auf postoperative Komplikationen erfolgte Maßnahmen

Als Folge postoperativer Komplikationen wurden am häufigsten in der Konversionsgruppe Maßnahmen ergriffen. Signifikant war dies der Fall bei respiratorischen Maßnahmen ($p = 0,003$) und Transfusionen ($p = 0,036$). Eine medikamentöse Therapie, inklusive der Gabe von Katecholaminen, war signifikant häufiger bei Thorakotomie und Konversion erforderlich ($p < 0,001$).

Tabelle 14: Allgemeine Maßnahmen.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Aufnahme auf ITS	3 (3,2 %)	3 (4,7 %)	1 (3,3 %)	7 (3,7 %)	0,876

Angabe der absoluten und prozentualen Häufigkeit

Tabelle 15: Respiratorische Maßnahmen.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Nicht- invasive Beatmung	3 (3,2 %)	2 (3,1 %)	4 (13,3 %)	9 (4,8 %)	0,056
Re-Intubation	3 (3,2 %)	4 (6,3 %)	4 (13,3 %)	11 (5,8 %)	0,114
ECMO	-	4 (6,3 %)	1 (3,3 %)	5 (2,6 %)	0,053

Angabe der absoluten und prozentualen Häufigkeit

Tabelle 16: Kardiovaskuläre Maßnahmen.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Reanimation	2 (2,1 %)	3 (4,7 %)	1 (3,3 %)	6 (3,2 %)	0,660

Angabe der absoluten und prozentualen Häufigkeit

Tabelle 17: Sonstige Maßnahmen.

	VATS (n=95)	THKT (n=64)	KONV (n=30)	Gesamt (n=189)	p-Wert
Neue Drainage	2 (2,1 %)	2 (3,1 %)	-	4 (2,1 %)	0,618
Transfusion	3 (3,2 %)	5 (7,8 %)	5 (16,7 %)	13 (6,9 %)	0,036
Medikamentöse Therapie	6 (6,3 %)	15 (23,4 %)	8 (26,7 %)	29 (15,3 %)	<0,001

Angabe der absoluten und prozentualen Häufigkeit

4. DISKUSSION

Pleuraempyeme sind eine häufige und schwerwiegende septische Komplikation im Thoraxbereich, die mit einer hohen Morbidität sowie einer in der Literatur berichteten Mortalität von bis zu 27 % assoziiert sind [[8]]. In etwa 70–80 % der Fälle entstehen sie als Folge eines parapneumonischen Ergusses nach einer Pneumonie [[20] [107]], können jedoch auch durch thorakale Traumata, zervikale oder abdominelle Infektionen ausgelöst werden [[108]]. Es konnte nachgewiesen werden, dass der peri- und postoperative Ressourcenverbrauch – einschließlich Operationszeit, Dauer des Krankenhausaufenthalts, Liegedauer der Thoraxdrainage sowie postoperativer Komplikationen und Schmerzen – mit der Invasivität des Eingriffs (von der videoassistierten Thorakoskopie [VATS] zur Thorakotomie [THKT]) und damit der Schwere der Erkrankung korreliert [[7] [13]]. Obwohl die VATS zunehmend als Methode der Wahl zur operativen Versorgung von Pleuraempyemen eingesetzt wird, zeigt sie weiterhin insbesondere bei Patient*innen mit Stadium-III-Empyemen Limitationen [[7]]. Daraus folgt, dass eine verzögerte Versorgung, die mit weiterem Progress der Erkrankung einhergeht, das Risiko für eine Konversion zur Thorakotomie birgt.

Diese retrospektive monozentrische Kohortenanalyse aller Patient*innen, die zwischen 2017 und 2022 in der Klinik für Thoraxchirurgie der Universität Magdeburg aufgrund eines Pleuraempyems operiert wurden, erfolgte auf Grundlage der Datenanalyse der erhobenen Behandlungsunterlagen des stationären Aufenthaltes mittels des Deutschen Thoraxregisters. Die Studie umfasst 189 Patient*innen

und liefert eine differenzierte Betrachtung der Operationsmethoden Videoassistierte Thorakoskopie, Thorakotomie und Konversions-Thorakotomie anhand der prä-, intra- und postoperativen Situation.

4.1 Epidemiologie

Inzidenz

In der untersuchten Kohorte betrug die durchschnittliche jährliche Inzidenz operierter Patient*innen 32 ± 8 , mit einem Höchstwert von 41 Fällen im Jahr 2020. Ein möglicher Erklärungsansatz für diesen Anstieg könnte in einer erhöhten Diagnoserate im Rahmen der SARS-CoV-2-Pandemie liegen, bedingt durch eine gesteigerte Rate respiratorischer Infektionen und eine häufigere radiologische Diagnostik. Eine saisonal begründete Häufung in den Wintermonaten konnte anhand der vorliegenden Daten nicht abgeleitet werden. Obwohl parapneumonische Ergüsse bei etwa 10 % der COVID-Patient*innen dokumentiert wurden [[57]], gibt es bislang keine überzeugenden Belege für ein „virales Empyem“ als direkte Komplikation einer COVID-19-Pneumonie [[7] [57]].

Die aktuelle weltweite Inzidenz von Pleuraempyemen liegt bei 6 – 10/100.000 Einwohner*innenjahre und zeigt eine steigende Tendenz, was die klinische Relevanz und die Notwendigkeit einer adäquaten medizinischen Versorgung betont [[7] [8] [13] [35]]. Bezogen auf Sachsen-Anhalt entspricht dies einer jährlichen Inzidenz von etwa 200 Neuerkrankungen [[106]]. Als Zentrum der Maximalversorgung und einzige überregionale Thoraxchirurgie für den Großraum Magdeburg ist davon auszugehen, dass Pleuraempyeme größtenteils an der Universitätsmedizin Magdeburg operativ versorgt werden. Der Anteil operierter Patient*innen pro Jahr in der untersuchten Kohorte (16 %) stimmt daher mit der Literatur (15 – 20 %) überein.

Langzeitstudien belegen eine stetige Zunahme der Inzidenz. In Dänemark wurde zwischen 1997 und 2011 eine Rate von bis zu 11,8/100.000 Einwohner*innen pro Jahr beobachtet, mit einer Zunahme um 26 % [[12]]. In Nordamerika wurde zwischen 1995 und 2003 eine Steigerung der Inzidenz um den Faktor 1,2 erfasst [[14]]. Zudem ist eine Zunahme der Inzidenz im höheren Alter zu beobachten, wobei ein signifikanter Anstieg bei den über 60-Jährigen festgestellt wurde [[11] [13]]. Eine Aussage über den Einfluss des Alters auf die Inzidenz ist jedoch aus den Daten unserer Studie nicht möglich.

Zurückzuführen ist dieser Anstieg am ehesten auf ein Zusammenwirken aus einer zunehmenden Lebenserwartung, verbunden mit immer mehr Komorbiditäten als Risikofaktoren, sowie der häufigeren Einnahme von Immunsuppressiva, als auch dem verbesserten Zugang zu einer

bildgebenden Diagnostik [[13] [109] [110]]. Dadurch wird die Detektion von Pleuraempyemen ermöglicht, die zuvor beispielsweise als Pneumonien eingestuft und behandelt wurden.

Demographie

Die untersuchte Kohorte wies eine männliche Dominanz von 72 % (2,6 : 1) auf, wobei das mittlere Alter der Patient*innen bei 62 ± 15 Jahren lag. Diese Ergebnisse stimmen mit den Berichten von Arnold et al. (2021) und Lehtomäki et al. (2020) überein, die eine signifikant höhere Inzidenz bei älteren Männern nachwiesen [[8] [11]]. In großen Kohortenstudien weltweit wurden mittlere Erkrankungsalter von 55 bis 63 Jahren und ein männlicher Anteil von 66 bis 76 % dokumentiert [[28] [84] [88] [111]].

Die geschlechtsspezifische Differenz könnte durch eine größere weibliche Inanspruchnahme medizinischer Leistungen, Unterschiede im Gesundheitsverhalten (verzögerte Vorstellung bei Männern), schlechtere Zahnhygienetrends und ein häufigeres männliches Übergewicht bei bereits bestehenden Komorbiditäten bedingt sein [[7]]. Einige Arbeiten konnten zudem ein höheres männliches Risiko, an einem Pleuraempyem zu erkranken, herausarbeiten [[22] [46]].

Cargill et al. (2019) fanden außerdem heraus, dass sozioökonomische Faktoren die Inzidenz beeinflussen und in Ländern mit hohem Einkommen Patient*innen im Durchschnitt später (56,5 Jahre) erkranken als in Ländern mit niedrigerem Einkommen (42,5 Jahre) [[109]]. Eine Aussage über den sozioökonomischen Status der untersuchten Patient*innen lässt sich in unserer Studie jedoch nicht treffen.

4.2 Ätiologie

Eine parapneumonische Genese stellte mit 62 % die häufigste Ursache der Pleuraempyeme dar, gefolgt von thorakalen Traumata (24 %), malignen Erkrankungen (10 %) und postoperativen Empyemen (3 %). Diese Werte decken sich mit der Literatur, die eine parapneumonische Ursache in 70 - 80 % der Fälle beschreibt, während Traumata und postoperative Empyeme ebenfalls als relevante, aber weniger häufige Ätiologien genannt werden [[7] [14]–[16]]. Maligne Erkrankungen werden in der wissenschaftlichen Literatur als seltenere Ursache beschrieben, wobei einzelne Studien, wie die von Stiebritz (2018), mit einem Anteil von 12,7 % eine vergleichsweise hohe Prävalenz berichten [[84]]. In derselben Arbeit wurden ebenfalls Pneumonien als häufigste Ursache (44,6 %) identifiziert, gefolgt von postoperativen Empyemen (15,9 %) [[84]]. Sziklavari et al. (2016) untersuchten die stadienadaptierte chirurgische Therapie von Pleuraempyemen und stellten dabei einen geringeren Anteil parapneumonischer Empyeme (32,4 %) bei gleichzeitig höherem Anteil postoperativer Empyeme (18

%) fest. Zudem wurde in dieser Studie eine signifikante Assoziation zwischen postoperativen Empyemen und einer erhöhten Letalität festgestellt [[49]].

In unserer Studie ist der Anteil der rückverfolgbaren Ätiologie mit 29 % vergleichsweise gering. Die Verteilung der Ursachen deckt sich mit den Ergebnissen früherer wissenschaftlicher Arbeiten, jedoch ist die Aussagekraft aufgrund der geringen Datenbasis begrenzt. Bei 30 % der Verstorbenen konnte eine parapneumonische Genese ermittelt werden. Andere zugrunde liegende Ursachen lagen bei den Verstorbenen nicht vor. Aufgrund der sehr geringen Anzahl zurückverfolgbarer Ätiologien der Empyeme (n = 55/ 29 %), kann keine aussagekräftige Korrelation zwischen der Mortalität und der Ätiologie der Empyeme ermittelt werden.

4.3 Stadieneinteilung

Die Stadieneinteilung des Pleuraempyems auf Basis der ATS-Klassifikation spielt eine zentrale Rolle bei der klinischen Entscheidungsfindung und der Wahl der optimalen therapeutischen Strategie. In der vorliegenden Studie wurden 130 Patient*innen (69 %) dem Stadium III und 59 (31 %) dem Stadium II zugeordnet. Diese Verteilung entspricht weitgehend den Beobachtungen aus anderen vergleichbaren Studien.

Die Studie von Stiebritz (2018) zeigte eine ähnliche Verteilung mit 69,4 % im Stadium III und 29,3 % im Stadium II, während sich Patient*innen in nur 1,3 % der Fälle noch in der exsudativen Phase (Stadium I) befanden [[84]]. Höfken et al. (2018) berichteten hingegen von einer höheren Rate an Stadium-I-Empyemen (16,5 %), während 57,3 % der Patient*innen in Stadium II und 26,2 % in Stadium III eingestuft wurden [[88]]. Eine ähnliche Verteilung fanden auch Sziklavari et al. (2016) mit 50,4 % in Stadium II und 48,7 % in Stadium III [[49]]. Empyeme im Stadium I wurden in unserer Studie nicht berücksichtigt, da diese bei adäquater konservativer Therapie in der Regel keinen chirurgischen Eingriff erfordern.

Unsere Studie bestätigt somit die in der wissenschaftlichen Literatur berichteten Trends, die eine hohe Prävalenz fortgeschrittener Stadien bei chirurgisch behandelten Pleuraempyemen zeigen. Diese Beobachtung unterstreicht die Bedeutung einer frühzeitigen Diagnosestellung und Intervention, um eine Progression der Erkrankung und die Notwendigkeit invasiverer Verfahren zu vermeiden. Die Stadieneinteilung in der vorliegenden Arbeit basiert auf intraoperativen Befunden, die nicht vollständig standardisiert dokumentiert wurden, sodass eine Verzerrung nicht ausgeschlossen werden kann.

4.4 Komorbiditäten und Risikofaktoren

Über die Hälfte der analysierten Patient*innen entwickelte ein Pleuraempyem bei relevanten Komorbiditäten, wobei insbesondere kardiovaskuläre Erkrankungen (31 %), Diabetes mellitus (14 %) und eine Niereninsuffizienz (16 %) dominierten.

Gemäß der Übersichtsarbeit von Cargill et al. (2019) wiesen 72 % mindestens eine Vorerkrankung auf [[109]]. Dabei wurden, ähnlich wie in der vorliegenden Studie, kardiovaskuläre Erkrankungen (19 %), Diabetes mellitus (17 %) und Niereninsuffizienz (7 %) als häufigste Begleiterkrankungen identifiziert. Zudem wiesen 20 % der Patient*innen chronisch-respiratorische Erkrankungen auf [[109]]. Diese Erkenntnisse werden durch weitere Studien gestützt, darunter Höfken et al. (2018), Szklavari et al. (2016) und Towe et al. (2019), die ebenfalls hohe Prävalenzen kardiovaskulärer und pulmonaler Erkrankungen sowie Diabetes mellitus beschrieben [[28] [49] [88]]. Die Studie von Stiebritz (2018) zeigte vergleichbare Ergebnisse, identifizierte jedoch zusätzlich eine hohe Prävalenz maligner Erkrankungen (32,5%) [[84]]. In unserer Studie wurde das Vorliegen einer malignen Erkrankung nicht als Vorerkrankung erfasst. Jedoch konnte bei 10 % der rückverfolgbaren Ursachen (n=6) eine maligne Erkrankung als Empyemursache nachvollzogen werden, was etwa einer Prävalenz von 3 % der Gesamtkohorte entspricht.

In einer Vielzahl der genannten Arbeiten wurde eine hohe Prävalenz von COPD als pulmonale Vorerkrankung berichtet. Einige Studien legen nahe, dass die Einnahme inhalativer Kortikosteroide bei COPD durch eine abgeschwächte Entzündungsreaktion im Pleuraraum mit einem reduzierten Risiko für Pleurainfektionen assoziiert sein könnte [[31] [112]]. Andererseits wird die Hypothese diskutiert, dass eine hyperexpandierte Lunge sowie ein erhöhter intrinsischer Druck bei COPD die Bildung größerer Pleuraergüsse hemmen könnten [[7] [112]]. Eine Aussage über COPD als Vorerkrankung konnte in unserer Kohorte aus den Informationen der Daten des Deutschen Thoraxregisters nicht getroffen werden.

Lai et al. (2017) konnten zeigen, dass Patient*innen mit Diabetes mellitus ein doppelt so hohes Risiko für pleurale Infektionen aufweisen. Zudem wurde eine fünfmal höhere Prävalenz von Diabetes mellitus bei Patientinnen mit Pleurainfektionen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung beobachtet [[110]]. Diese Beobachtung wird durch die in der Literatur und der vorliegenden Studie festgestellte hohe Prävalenz diabetischer Patient*innen gestützt, was auf den suboptimalen Immunstatus dieser Patientengruppe zurückzuführen sein könnte.

Patient*innen in der Konversionsgruppe hatten signifikant am häufigsten mindestens eine Komorbidität (93 %), gefolgt von der Thorakotomie- (72 %) und VATS-Gruppe (59 %). Dies legt nahe, dass multimorbide Patient*innen ein erhöhtes Risiko für die Notwendigkeit einer Konversion zur Thorakotomie aufweisen. Towe et al. (2019) beschrieben in Übereinstimmung damit eine geringere Erfolgsrate minimalinvasiver Verfahren und höhere Konversionsraten bei älteren und multimorbiden Patient*innen [[28]]. Signifikante Unterschiede hinsichtlich der einzelnen Komorbiditäten zwischen den Gruppen fanden sich in unserer Studie nicht.

Insgesamt zeigte sich, dass vor allem chronische Erkrankungen, die große Organsysteme betreffen, vermehrt auftraten. Dies unterstreicht die komplexe medizinische Versorgung, die zur Behandlung des Pleuraempyems notwendig ist. Die vorliegende Evidenz stützt so die Hypothese, dass der Anstieg der Inzidenz von Pleurainfektionen in den letzten Jahren mit einer zunehmend alternden, multimorbiden Bevölkerung in Zusammenhang stehen könnte. Lehtomäki et al. (2020) belegten dies, indem sie in einer monozentrischen Kohortenstudie an einem finnischen Krankenhaus zeigten, dass die untersuchten Pleuraempyem-Patient*innen immer älter werden und immer mehr Komorbiditäten haben [[11]].

In der Kohorte rauchten 31 % der Patient*innen, ohne dass signifikante Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen festgestellt wurden. Aufgrund der Datenlage war eine valide Analyse des Alkoholkonsums als Risikofaktor nicht möglich. Towe et al. (2019) und Cargill et al. (2019) identifizierten Alkoholabusus jedoch als signifikanten Risikofaktor für die Entwicklung eines Pleuraempyems (Cargill et al., 2019; Towe et al., 2019). Darüber hinaus bestätigten beide Studien Nikotinabusus als relevanten Risikofaktor. In der Studie von Cargill et al. (2019) lag der Raucheranteil bei 41 %, während in der Untersuchung von Towe et al. (2019) sogar 61 % der Patientinnen (einschließlich ehemaliger Raucher*innen) betroffen waren [[28] [109]]. Diese Ergebnisse betonen die Relevanz von Nikotin- und Alkoholabusus als potenzielle Risikofaktoren und deren Berücksichtigung in der klinischen Praxis.

4.5 Präoperative Situation

In der VATS- und Konversionsgruppe wurden tendenziell höhere CRP- und Leukozyten-Werte gemessen, die als Indikator für eine akute entzündliche Reaktion und möglicherweise ein früheres Erkrankungsstadium interpretiert werden können. Allerdings ergab sich im Vergleich zur Thorakotomie-Gruppe keine statistisch signifikante Differenz. Auch andere Arbeiten, wie etwa die Studie von Altvater (2015), zeigten ein höheres CRP und höhere Leukozyten in der VATS-Gruppe [[30]].

Patient*innen der Konversionsgruppe wiesen niedrigere Hämoglobinwerte auf, was auf das Vorliegen einer Anämie hindeutet. Eine Anämie kann das perioperative Risiko erhöhen, insbesondere im Kontext komplexer chirurgischer Eingriffe, da sie mit einer verminderten Sauerstofftransportkapazität und potenziell eingeschränkter Wundheilung assoziiert ist [[113]]. Zudem kann diese Anämie als entzündungsbedingte Anämie (ACD- Anemia of Chronic Disease) gedeutet werden und so eine länger bestehende oder fortgeschrittene Erkrankung anzeigen [[2]].

Die präoperative Beurteilung von Entzündungs- und hämatologischen Parametern spielt somit eine entscheidende Rolle in der Risikostratifizierung und perioperativen Managementplanung. Trotz der klinischen Relevanz dieser Parameter fehlen derzeit jedoch standardisierte prädiktive Scores, die eine verlässliche präoperative Prognose ermöglichen [[30] [31]].

Ein etabliertes prognostisches Instrument ist der RAPID-Score, der anhand von fünf Parametern (Nierenfunktion, Alter, Pleuraflüssigkeit mit Eiter, Infektionsursache und Ernährungszustand) eine differenzierte Risikobewertung erlaubt. Obwohl er sich als valides Tool zur Abschätzung der 3-Monats-Mortalität bei Pleuraempyemen bewährt hat [[9] [27] [81]], hat der RAPID-Score bislang keinen unmittelbaren Einfluss auf die klinische Entscheidungsfindung [[9]]. Seine Entwicklung und externe Validierung erfolgten im Rahmen der MIST-1- und MIST-2-Kohortenstudien [[80] [94]], für eine Implementierung in die klinische Praxis sind jedoch weitere prospektive Interventionsstudien erforderlich [[7] [9]]. Neben etablierten Scores könnten Biomarker wie der lösliche Urokinase-Plasminogen-Aktivator-Rezeptor (suPAR) dazu beitragen, das chirurgische Risiko noch präziser abzuschätzen und die Indikationsstellung für invasive Verfahren weiter zu optimieren [[82]]. Die Integration innovativer Marker in die präoperative Diagnostik könnte langfristig die personalisierte Therapie von Pleuraempyemen verbessern. Sowohl der RAPID-Score, als auch pleurale Biomarker wurden in unserer Untersuchung nicht erhoben und konnten somit nicht in der Auswertung berücksichtigt werden.

Die präoperative Blutgasanalyse ergab keine Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen, was andere Studien ebenfalls belegen [[30]]. Obwohl die Kohlendioxidpartialdrücke innerhalb der Referenzwerte lagen, wurde in sämtlichen Gruppen eine signifikante Reduktion des Sauerstoffpartialdrucks festgestellt. Diese Hypoxämie entspricht dem typischen Verlauf eines fortgeschrittenen Pleuraempyems und steht im Zusammenhang mit der progressiven restriktiven Ventilationsstörung.

Die Verteilung der ASA-Grade ist über die analysierten Gruppen ähnlich ($p = 0,095$). Generell war ein ASA-Grad 3 im Sinne einer schweren systemischen Erkrankung in den Gruppen am häufigsten vorhanden. Diese Beobachtung steht im Einklang mit den Ergebnissen von Towe et al. (2019) und Ricciardi et al. (2023), die überwiegend ASA-Grade III und IV ermittelten, mit tendenziell höheren Werten in der Thorakotomie-Gruppe [[28] [114]].

4.6 Peri- und postoperativer Ressourcenbedarf in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere

4.6.1 Operation

VATS

In der untersuchten Kohorte wurden 50 % ($n = 95$) erfolgreich mittels VATS behandelt, während 34 % ($n = 64$) eine offen-chirurgische Thorakotomie erhielten und bei 16 % ($n = 30$) nach initial versuchter VATS eine Konversion zur Thorakotomie erforderlich war. Diese Verteilung unterstreicht die zunehmende Relevanz der VATS als minimalinvasive Standardmethode zur Behandlung von Pleuraempyemen.

Die Literatur berichtet dagegen von einer VATS-Erfolgsrate von 83 % bis 92 %, wobei insbesondere eine frühzeitige Intervention sowie eine klare Indikationsstellung als entscheidende Faktoren genannt werden [[13] [88] [115]]. Die in unserer Untersuchung beobachtete niedrigere Erfolgsrate könnte durch den hohen Anteil fortgeschrittener Krankheitsstadien (Stadium III bei 34 % der Patientinnen) sowie die Konversionsrate von 16 % erklärt werden.

Die VATS gilt derzeit als bevorzugte chirurgische Intervention für Empyeme im fibrinopurulenten Stadium II, während die Thorakotomie weiterhin überwiegend im Stadium III zum Einsatz kommt [[13] [16]]. In der vorliegenden Studie wurden in Übereinstimmung mit der Literatur 94 % der Stadium-II-Empyeme mittels VATS versorgt, während diese Technik im Stadium III nur in 38 % der Fälle angewendet wurde. Chan et al. (2007) stellten in ihrer Studie fest, dass 68,3 % der VATS-Patientinnen und 83,3 % der Thorakotomie-Patientinnen im Stadium III behandelt wurden [[117]], während Shahin et al. (2010) belegen konnten, dass 62 % der Patient*innen im Stadium III erfolgreich mittels VATS therapiert werden konnten [[118]].

Eine Meta-Analyse von Sokouti et al. (2019) mit über 2000 eingeschlossenen Patient*innen verglich die VATS- und die offene Thorakotomie bei der Dekortikation und kam zu dem Ergebnis, dass eine

erfolgreiche VATS-Dekortikation in 50 % der Fälle berichtet wurde, während in unserer Kohorte der Anteil bei 38 % VATS-Dekortikationen lag [[116]]. Diese Diskrepanz könnte auf fortgeschrittenere Befunde in der präoperativen Bildgebung der Kohorte oder eine intraoperativ erforderliche Konversion zurückzuführen sein.

Diese Ergebnisse unterstreichen, dass die VATS auch bei fortgeschrittenen Empyemen eine effektive Therapieoption darstellen kann. Dennoch bleibt die differenzierte intraoperative Einschätzung essenziell, da die definitive Stadieneinteilung häufig erst während des Eingriffs möglich ist [[16] [25]].

Konversion

Die Konversionsrate von 16 % war mit einem erhöhten BMI sowie einer höheren Anzahl an Komorbiditäten assoziiert. Für das Stadium II konnte eine Konversionsrate von 8,5 % belegt werden; für das Stadium III eine deutlich höhere von 19,2 %.

Steen et al. (2023) und Towe et al. (2019) berichten von ähnlichen Konversionsraten zwischen 14,2 % und 19,2 %, wobei in fortgeschrittenen Stadien höhere Raten vorzufinden sind [[13] [28]]. Internationale Studien beschreiben stadienabhängige Konversionsraten zwischen 5,6 % und 61 %, insbesondere bei Empyemen im Stadium III, was die immer noch bestehenden Limitationen der VATS in diesem Krankheitsstadium verdeutlicht [[13] [75] [84]]. In Abhängigkeit vom Stadium zeigte sich in unserer Studie eine Konversionsrate von 19 % für das Stadium III und 8 % für Stadium II. Sehr ähnliche Resultate konnten in der Studie von Ricciardi et al. (2023) erhoben werden (8,4 % für das Stadium II, 19,2 % für Stadium III) [[114]]. Höfken et al. (2018) dokumentierten eine Konversionsrate von 9 %, die ausschließlich im Stadium III erforderlich war [[88]].

Frühere Arbeiten identifizierten verschiedene Prädiktoren für eine Konversion zur Thorakotomie, darunter eine verzögerte chirurgische Intervention (Überweisung nach mehr als zwei Wochen), pleurale Verdickung sowie den Nachweis gramnegativer Erreger [[7] [11] [13] [114]]. Chung et al. (2014) stellten außerdem eine signifikante Reduktion der Erfolgsrate der VATS bei verzögerter chirurgischer Intervention fest [[119]]. Lardinois et al. (2005) beobachteten einen Anstieg der Konversionswahrscheinlichkeit mit zunehmender Symptombdauer (von 22 % auf 86 % zwischen dem 12. und 16. Tag) [[120]]. Stefani et al. (2013) erhoben in einer retrospektiven Studie hingegen eine Konversionsrate von 59 %, die mit längerer Symptombdauer, pleuraler Verdickung in der CT und Fieber assoziiert war [[75]].

Die in unserer Studie erhobene Konversionsrate entspricht den in der Fachliteratur beschriebenen Werten. Die Verzögerung zwischen Diagnosestellung und Intervention und somit das Vorliegen eines weiter fortgeschrittenen Stadiums wurde auch in dieser Studie als entscheidender Risikofaktor identifiziert. Aufgrund der limitierten Datenlage können jedoch keine Aussagen zu weiteren prognostischen Faktoren, wie der Symptombdauer, der Bildgebung oder dem Zeitpunkt der thoraxchirurgischen Überweisung, getroffen werden.

4.6.2 Vorteile der VATS

Internationale Leitlinien empfehlen die VATS als primäre Therapieoption [[16]], da sie im Vergleich zur offenen Thorakotomie signifikante Vorteile bietet [[7] [13]]. Dazu zählen kürzere Operationszeiten, geringerer intraoperativer Blutverlust, eine verkürzte postoperative Hospitalisation sowie reduzierte Schmerzintensität, eine kürzere Drainagedauer und weniger postoperative Komplikationen [[7] [28] [29] [88] [116] [117] [121]].

In der vorliegenden Studie wurde eine signifikante Verlängerung der Operationszeit bei Thorakotomie (152 ± 82 Minuten) und Konversion (127 ± 49 Minuten) im Vergleich zur VATS (74 ± 42 Minuten) ermittelt. Thorakotomie und Konversion zeigten darüber hinaus höhere intraoperative Blutverluste; Erythrozytenkonzentrate wurden häufiger verabreicht. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit denen von Altwater (2015) und Szklavari et al. (2016), die eine geringere Transfusionsrate bei der VATS nachwiesen [[30] [49]].

Ricciardi et al. (2023) konnten in einer retrospektiven monozentrischen Kohortenstudie eine kürzere Krankenhausverweildauer sowie eine geringere postoperative Morbidität in der VATS-Gruppe feststellen [[114]]. Vergleichbare Ergebnisse wurden von Towe et al. (2019) berichtet, die eine kürzere Operationszeit für VATS (85 min [60–118]) im Vergleich zur Thorakotomie (114 min [82–158]) sowie eine geringere Transfusionsrate (VATS 20,6 % vs. Thorakotomie 30,1 %) nachwiesen [[28]]. Steen et al. (2023) analysierten neun retrospektive Studien und bestätigten die Vorteile der VATS hinsichtlich kürzerer Operationszeiten, geringerer Drainagedauer, reduzierter Krankenhausverweildauer, weniger postoperative Schmerzen und besserer Patientenzufriedenheit [[13]].

Diese Ergebnisse unterstreichen die zunehmende Etablierung der VATS als Standardverfahren bei Pleuraempyemen im Stadium II sowie ihren potenziellen Nutzen auch in fortgeschrittenen Stadien.

Postoperativer Verlauf

Mehr als zwei Drittel der Patient*innen (69 %) wurden postoperativ auf die Intensivstation aufgenommen, signifikant häufiger nach Thorakotomie (87 %; $p < 0,001$). Die durchschnittliche Verweildauer auf Intensivstation betrug 8 ± 12 Tage und zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen.

Diese Ergebnisse zeigen Ähnlichkeit mit der Literatur: Ricciardi et al. (2023) berichteten über eine intensivmedizinische Behandlungsrate von 79,4 % mit einer mittleren Dauer von drei Tagen, während Altvater (2015) eine mittlere Intensivaufenthaltsdauer von acht Tagen dokumentierte, die in der Konversionsgruppe am längsten war [[30] [114]].

Bei einem Aufenthalt auf der Intensivstation hatten Patient*innen nach Thorakotomie und Konversion eine signifikant längere Beatmungsdauer (THKT: 17 Tage [0–792]; KONV: 14 Tage [0–336]; $p = 0,007$) als nach VATS (4 Tage [0–1277]) und wurden häufiger intubiert auf die Intensivstation verlegt ($p < 0,001$). Eine Thoraxdrainage lag signifikant am längsten nach Thorakotomie ($p = 0,002$).

Die durchschnittliche Krankenhausaufenthaltsdauer in der vorliegenden Studie belief sich auf 18 ± 17 Tage, ohne signifikante Unterschiede zwischen den analysierten Gruppen. Diese Werte entsprechen den in der Literatur berichteten Hospitalisationsdauern zwischen 14 und 19 Tagen [[8] [11] [27] [36] [49] [88] [98]].

Die hohe Krankheitslast und der erhebliche postoperative Versorgungsaufwand bei Pleuraempyemen werden durch die lange Verweildauer im Krankenhaus verdeutlicht.

Komplikationen

Insgesamt entwickelten 41 % der Patient*innen mindestens eine postoperative Komplikation, wobei die Komplikationsrate nach Thorakotomie (56 %) und Konversion (60 %) signifikant höher war als nach VATS (24 %; $p = 0,001$).

Diese Beobachtungen korrespondieren mit der Arbeit von Towe et al. (2019), die eine Komplikationsrate von 39 % nach Dekortikation ermittelten [[28]]. Höfken et al. (2018) berichteten über eine Komplikationsrate von 21 % nach VATS [[88]], während Stiebritz (2018) eine Gesamtkomplikationsrate von 35 % dokumentierte [[84]].

Die häufigsten postoperativen Komplikationen in der vorliegenden Studie waren respiratorische Komplikationen (19 %), Sepsis (8 %), persistierende Fistelungen (6 %), Delir (6 %) sowie ein Empyemrezidiv (5 %). Respiratorische Komplikationen traten signifikant häufiger nach Thorakotomie auf ($p < 0,001$), was auf die höhere Invasivität des Verfahrens zurückzuführen sein könnte.

Ähnliche Beobachtungen beschrieben Gupta et al. (2021) mit einer Rate respiratorischer Komplikationen in 18 % und einer Sepsis in 4 % der Fälle [[111]]. Ricciardi et al. (2023) berichteten über persistierende Luftleckagen (8 %), am häufigsten nach Thorakotomie, postoperatives Nierenversagen (2 %), Wundinfektionen oder rezidivierende Empyeme (1 %) und Re-Operationen durch postoperative Blutung (7 %) [[114]]. Die Studie von Sziklavari et al. (2016) bestätigte eine signifikant niedrigere Komplikationsrate nach VATS im Vergleich zur Thorakotomie (19 % vs. 39 %) [[49]].

Die Notwendigkeit einer Reoperation wurde in unserer Kohorte bei 16 % beobachtet, was in etwa vergleichbar mit den in der Literatur beschriebenen Raten von 19 % [[88]] bis 33 % ist [[84]]. Signifikante Gruppenunterschiede fanden sich dabei in unserer Studie nicht.

4.6.3 Mortalität

Die in dieser Studie ermittelte hospitalisierte Mortalität belief sich auf 10,6 % ($n = 20$), wobei keine signifikanten Gruppenunterschiede festgestellt werden konnten. Dies entspricht den in der wissenschaftlichen Literatur dokumentierten Mortalitätsraten von bis zu 27 % [[7] [8]]. In Abhängigkeit vom Stadium zeigte sich in unserer Untersuchung eine Mortalitätsrate von 10 % für das Stadium III und 11,9 % für das Stadium II. Die häufigsten Todesursachen in unserer Studie waren ein septisches Multiorganversagen (57 %), eine respiratorische Insuffizienz (19 %) sowie ein Herz-Kreislaufstillstand (19 %). Insgesamt 13 männliche und 7 weibliche Patient*innen starben im Krankenhaus, entsprechend der generellen Geschlechterverteilung in der Kohorte (1,9 : 1). Die verstorbenen Patient*innen waren durchschnittlich etwas älter als in der Gesamtkohorte, mit einem mittleren Alter von 66 ± 15 Jahren. Eine Aussage über die 30-Tage- oder 12-Monats-Mortalität war bei fehlenden Follow-up-Daten nicht möglich.

Die Analyse von Stiebritz (2018) wies eine Mortalität von 20,4 % nach, wobei kardiale oder respiratorische Insuffizienz (40,6 %), Sepsis mit Multiorganversagen (31,3 %) und maligne Vorerkrankungen (25 %) als häufigste Ursachen identifiziert wurden [[84]]. Zudem wurde eine höhere Mortalitätsrate bei offen-chirurgischen Eingriffen (21,3 %) im Vergleich zu VATS (14,8 %) beobachtet, insbesondere im fortgeschrittenen Krankheitsstadium III (21,1 %). Im Stadium II verstarben 19,6 %. Die Patient*innen zeigten dort ebenfalls ein etwas höheres Alter als der Gesamtdurchschnitt mit 67 ± 13

Jahren [[84]]. Sziklavari et al. (2016) ermittelten eine Krankenhausmortalität von 7 %, wobei die meisten Todesfälle im Stadium III (8,6 %) auftraten, gefolgt von 5,5 % im Stadium II. Auch hier wurden septisches Multiorganversagen, kardiale oder respiratorische Insuffizienz sowie maligne Grunderkrankungen als die häufigsten Todesursachen beschrieben. Darüber hinaus identifizierten die Autor*innen ein höheres Alter als unabhängigen Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität. Demnach steigt das Risiko, an einem Pleuraempyem zu sterben, pro Jahr um 7 % [[49]]. Sowohl Sziklavari et al. als auch die vorliegende Arbeit konnten keinen statistisch signifikanten Einfluss der Art der chirurgischen Intervention auf die Mortalität feststellen.

Die Arbeit von Heuschen (2016) berichtete eine ähnliche Mortalität von 10,5 %. In dieser Studie zeigte sich ebenfalls ein höherer Anteil männlicher Verstorbener, entsprechend der insgesamt Geschlechterverteilung; auch hier waren die verstorbenen Patient*innen im Durchschnitt älter als die Gesamtpopulation der Studie (im Mittel 7 Jahre). Die häufigsten Todesursachen entsprachen denen in der vorliegenden Untersuchung [[122]].

In der wissenschaftlichen Literatur wird ein Mortalitätsvorteil zugunsten der VATS diskutiert [[13]]. So belegten Towe et al. (2019) eine signifikant niedrigere Mortalität nach VATS [[28]]. Die Mortalitätsraten nach Thorakotomie variieren zwischen 0 % und 6,7 %, während sie nach VATS zwischen 0 % und 5,7 % liegen [[13]]. Diese Unterschiede sind jedoch nicht immer statistisch signifikant [[13]].

Diese Daten betonen die Tatsache, dass Pleuraempyeme trotz therapeutischer Fortschritte weiterhin mit einer hohen Mortalität assoziiert sind, insbesondere bei älteren und immungeschwächten Patient*innen [[20]]. Die hohe Mortalität wird primär durch patientenspezifische Risikofaktoren wie Begleiterkrankungen und das Krankheitsstadium bei Diagnosestellung bestimmt und weniger durch die Wahl des Operationsverfahrens [[28]]. Daher sind die frühzeitige Identifikation von Hochrisikopatient*innen und ein individualisiertes Behandlungsmanagement von essenzieller Bedeutung. Die Wahl des Operationsverfahrens sollte unter Berücksichtigung individueller Faktoren wie Patient*innencharakteristika, chirurgischer Expertise und lokaler Gegebenheiten erfolgen [[13] [26]].

4.7 Stärken und Limitationen der Studie

Die vorliegende Studie weist mehrere Stärken auf, die ihre Aussagekraft im Kontext der chirurgischen Therapie von Pleuraempyemen unterstreichen. Eine wesentliche Stärke der Studie ist die gleichmäßige

Verteilung der Thorakotomie- und VATS-Versorgung über den gesamten Studienzeitraum, was eine ausgewogene und repräsentative Analyse der Therapieergebnisse ermöglicht. Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die eigenständige Betrachtung der Konversion von VATS zur Thorakotomie, ein Thema, das in bisherigen Arbeiten häufig vernachlässigt wurde. Die Größe des Patient*innenkollektivs, in Verbindung mit der Menge und Vielfalt der erhobenen klinischen Daten, trägt zu einer fundierten und umfassenden Beurteilung der Behandlungsergebnisse bei. Das gewählte retrospektive Studiendesign bringt zudem einige methodische Vorteile mit sich, indem es eine zügige Datenerhebung erlaubt, die Kosten reduziert und potenzielle ethische Konflikte umgeht, da ausschließlich auf bereits vorhandene Patient*innendaten zurückgegriffen wurde. Diese Vorzüge resultieren in einer effizienteren Durchführung der Untersuchung.

Dennoch sind auch wesentliche Limitationen zu berücksichtigen. Darunter die eingeschränkte präzise Zuordnung der Patient*innen zu spezifischen Krankheitsstadien. Die Einordnung erfolgte in vielen Fällen auf Basis intraoperativer Befunde, die nicht standardisiert dokumentiert wurden und somit potenziell Verzerrungen aufweisen können. Des Weiteren wies die Datenlage hinsichtlich mikrobiologischer Untersuchungen des Pleurapunktats Lücken auf, was eine detaillierte Analyse des Erregerspektrums und der antimikrobiellen Resistenzsituation verhinderte. Es fehlten zudem systematische Angaben zum Einfluss der Antibiotikatherapie auf das klinische Outcome. Ebenso wenig wurden umfassende Informationen zur Ätiologie der Pleurainfektionen, dem allgemeinen klinischen Zustand der Patient*innen oder der postoperativen Mortalität nach der Entlassung aus dem Krankenhaus erhoben. Ein weiterer Kritikpunkt ist das Fehlen subjektiver Daten der Patient*innen, wie beispielsweise Informationen zur Lebensqualität, zu Schmerzen oder zu den Behandlungserfahrungen. Eine umfassende Beurteilung des Therapieerfolgs aus der Perspektive der Patient*innen wäre durch diese Aspekte ermöglicht worden. Außerdem wurde kein Follow-up durchgeführt, sodass keine Aussagen zu Langzeitergebnissen gemacht werden konnten. Ein weiterer potenzieller Einflussfaktor auf die Ergebnisse, der in der Studie nicht einheitlich kontrolliert werden konnte, ist die Behandlung durch unterschiedlich erfahrene Chirurg*innen.

In zukünftigen Studien wird eine verstärkte Fokussierung auf prospektive, randomisierte kontrollierte Studien (RCTs) mit standardisierter Datenerhebung empfohlen, um die bestehenden Evidenzlücken zu schließen. Die Entwicklung und Anwendung von Entscheidungsalgorithmen könnten die Vergleichbarkeit der Ergebnisse verbessern und die Translation präklinischer Erkenntnisse in die klinische Praxis fördern. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie liefern jedoch wichtige Impulse für die Weiterentwicklung personalisierter Behandlungsstrategien für Pleuraempyeme und bieten eine fundierte Basis für zukünftige Forschung. Sie demonstrieren relevante Fortschritte sowie vorhandene

Herausforderungen bei der Behandlung von Pleuraempyemen. Bei der Einordnung der Ergebnisse ist es essenziell, sowohl die methodischen Stärken, als auch die Limitationen der Arbeit zu berücksichtigen.

4.8 Schlussfolgerung

Die erzielten Resultate bestätigen die Erkenntnisse der wissenschaftlichen Literatur und unterstreichen den Stellenwert der videoassistierten thorakoskopischen Chirurgie (VATS) als primäre chirurgische Therapie bei Pleuraempyemen im Stadium II–III. Es konnte gezeigt werden, dass auch in unserer Studie der peri- und postoperative Ressourcenaufwand - Operationszeit, intraoperativer Blutverlust, die Notwendigkeit einer Bluttransfusion, die Dauer der Thoraxdrainage, die Intensivaufenthaltsrate sowie die postoperative Komplikationsrate - bei der operativen Behandlung von Pleuraempyemen mit der Eingriffsinvasivität (von VATS zu Thorakotomie) und somit mit der Erkrankungsschwere signifikant ansteigt. Unabhängig vom vorliegenden Krankheitsstadium bei Diagnosestellung war die initiale Thorakotomie der Konversion zur Thorakotomie nach primär versuchter VATS nicht überlegen. Das Vorliegen eines Stadiums III sollte daher nicht mehr als Kontraindikation für eine initiale VATS, sondern als Risikofaktor für die Notwendigkeit einer Konversion zur Thorakotomie angesehen werden. Eine primäre minimalinvasive VATS-Therapie sollte bei der Behandlung von Pleuraempyemen im fortgeschrittenen Stadium angestrebt werden.

5. Zusammenfassung

Das Pleuraempyem ist eine schwerwiegende infektiöse Erkrankung der Pleurahöhle, die trotz moderner Therapieoptionen mit einer hohen Morbidität und Mortalität assoziiert ist [[7] [8] [12] [16]]. Eine stadiengerechte und frühzeitige Therapie ist entscheidend für den klinischen Verlauf und die Prognose der Patient*innen [[7] [28] [75]]. Ziel der vorliegenden Studie war die Analyse des Ressourcenbedarfs der chirurgischen Behandlung fortgeschrittener Pleuraempyeme in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere.

Zu diesem Zweck wurde eine retrospektive Untersuchung durchgeführt, die 189 Patient*innen umfasste, die zwischen 2017 und 2022 wegen eines Pleuraempyems operativ behandelt wurden. Die Analyse prä-, intra- und postoperativer Parameter konnte trotz einer Konversionsrate von 16 % signifikante Vorteile einer primären videoassistierten Thorakoskopie (VATS) nachweisen. Intraoperative Parameter wie Blutverlust und Operationszeit sowie die postoperative Intensivpflichtigkeit und Komplikationsrate waren nach Thorakotomie und Konversion signifikant erhöht. Die Krankenhausmortalität lag bei 10,6 % ohne signifikante Gruppenunterschiede.

Die vorliegende Studie belegt daher, dass die Notwendigkeit einer Thorakotomie zur Behandlung von Pleuraempyemen im fortgeschrittenen Stadium einen entscheidenden Einfluss auf die Behandlungsergebnisse ausübt. Die Ergebnisse stützen die Empfehlung, eine VATS-Strategie primär anzustreben, da sie auch bei fortgeschrittener Erkrankung eine sichere Therapieoption darstellt. Die Thorakotomie bleibt jedoch bei komplikativen Fällen unverzichtbar, insbesondere bei ausgeprägten Komorbiditäten oder fortgeschrittener Erkrankung mit ausgedehnten Adhäsionen.

Das Vorliegen eines Stadiums III bei mehr als zwei Drittel der Patient*innen sowie die hohe Konversionsrate unterstreichen zudem die Notwendigkeit einer verzögerungsfreien Versorgung, welche mit einem signifikant besseren Krankheitsverlauf assoziiert ist [[7] [28] [75]]. Die frühzeitige Indikationsstellung für eine chirurgische Intervention, mittels VATS, kombiniert mit einer präzisen Risikostratifizierung stellt somit einen zentralen Ansatz zur Reduktion der Morbidität und Mortalität bei fortgeschrittenem Pleuraempyem dar.

Zukünftige Studien sollten sich auf die Implementierung prädiktiver Modelle und Biomarker zur Risikostratifizierung konzentrieren, um eine individualisierte und optimierte Therapieentscheidung zu ermöglichen. Insbesondere im Kontext der geplanten Zentralisierung thoraxchirurgischer Versorgungsstrukturen in Deutschland ist die verzögerungsfreie Behandlung von großer Bedeutung.

6. Literaturverzeichnis

- [1] R. Brandes, F. Lang, und R. F. Schmidt, *Physiologie des Menschen*, 32. Auflage. Heidelberg: Springer, 2019.
- [2] G. Herold, *Innere Medizin*, 2020. Aufl. Köln: Herold, Gerd, 2020.
- [3] J. J. Gilmartin, A. J. Wright, und G. J. Gibson, „Effects of pneumothorax or pleural effusion on pulmonary function.“, *Thorax*, Bd. 40, Nr. 1, S. 60–65, Jan. 1985, doi: 10.1136/thx.40.1.60.
- [4] R. Dyrhovden, R. M. Nygaard, R. Patel, E. Ulvestad, und Ø. Kommedal, „The bacterial aetiology of pleural empyema. A descriptive and comparative metagenomic study“, *Clin. Microbiol. Infect.*, Bd. 25, Nr. 8, S. 981–986, Aug. 2019, doi: 10.1016/j.cmi.2018.11.030.
- [5] R. W. Light und R. M. Rodriguez, „MANAGEMENT OF PARAPNEUMONIC EFFUSIONS“, *Clin. Chest Med.*, Bd. 19, Nr. 2, S. 373–382, Juni 1998, doi: 10.1016/S0272-5231(05)70084-8.
- [6] Ewig S, Kolditz M, Pletz M, Altiner A, Albrich W, Droemann D, Flick H, Gattermann S, Krüger S, Nehls W, Panning M, Rademacher J, Rohde G, Rupp J, Schaaf B, Heppner H-J, Krause R, Ott S, Welte T, Witznath M, „AWMF Leitlinie Behandlung von erwachsenen Patienten mit ambulant erworbener Pneumonie“, 2021.
- [7] E. O. Bedawi u. a., „ERS/ESTS statement on the management of pleural infection in adults“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 61, Nr. 2, Feb. 2023, doi: 10.1183/13993003.01062-2022.
- [8] D. T. Arnold u. a., „Epidemiology of pleural empyema in English hospitals and the impact of influenza“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 57, Nr. 6, Juni 2021, doi: 10.1183/13993003.03546-2020.
- [9] J. P. Corcoran u. a., „Prospective validation of the RAPID clinical risk prediction score in adult patients with pleural infection: the PILOT study“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 56, Nr. 5, S. 2000130, Nov. 2020, doi: 10.1183/13993003.00130-2020.
- [10] C. G. Grijalva, Y. Zhu, J. P. Nuorti, und M. R. Griffin, „Emergence of parapneumonic empyema in the USA“, *Thorax*, Bd. 66, Nr. 8, S. 663–668, Aug. 2011, doi: 10.1136/thx.2010.156406.
- [11] A. Lehtomäki, R. Nevalainen, M. Ukkonen, J. Nieminen, J. Laurikka, und J. Khan, „Trends in the Incidence, Etiology, Treatment, and Outcomes of Pleural Infections in Adults Over a Decade in a Finnish University Hospital“, *Scand. J. Surg. SJS Off. Organ Finn. Surg. Soc. Scand. Surg. Soc.*, Bd. 109, Nr. 2, S. 127–132, Juni 2020, doi: 10.1177/1457496919832146.
- [12] M. Sogaard, R. B. Nielsen, M. Nørgaard, J. B. Korum, H. C. Schønheyder, und R. W. Thomsen, „Incidence, Length of Stay, and Prognosis of Hospitalized Patients With Pleural Empyema: A 15-Year Danish Nationwide Cohort Study“, *CHEST*, Bd. 145, Nr. 1, S. 189–192, Jan. 2014, doi: 10.1378/chest.13-1912.
- [13] K. Steen u. a., „Comparison of video assisted thoracoscopic surgery and thoracotomy for treatment of pleural infection stage II and III: a literature review“, *J. Thorac. Dis.*, Bd. 15, Nr. 11, Nov. 2023, doi: 10.21037/jtd-23-928.
- [14] A. E. H. Ahmed und T. E. Yacoub, „Empyema Thoracis“, *Clin. Med. Insights Circ. Respir. Pulm. Med.*, Bd. 4, S. CCRPM.S5066, Jan. 2010, doi: 10.4137/CCRP.M.S5066.

- [15] M. Reichert u. a., „Stage-directed therapy of pleural empyema“, *Langenbecks Arch. Surg.*, Bd. 402, Nr. 1, S. 15–26, Feb. 2017, doi: 10.1007/s00423-016-1498-9.
- [16] K. R. Shen u. a., „The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema“, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Bd. 153, Nr. 6, S. e129–e146, Juni 2017, doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.030.
- [17] M. M. Iguina und M. Danckers, „Thoracic Empyema“, in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. Zugriffen: 10. August 2024. [Online]. Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544279/>
- [18] N. Maskell, A. Nunn, und R. J. O. Davies, „Intrapleural streptokinase for pleural infection“, *BMJ*, Bd. 332, Nr. 7540, S. 552, März 2006, doi: 10.1136/bmj.332.7540.552.
- [19] E. Hecker, H. Hecker, und K. Hecker, „Pleuraempyem - Behandlungsstrategien unter Berücksichtigung der Ätiologie“, *Zentralblatt Für Chir. - Z. Für Allg. Visz. Thorax- Gefäßchirurgie*, Bd. 138, Nr. 03, S. 353–379, Juni 2013, doi: 10.1055/s-0032-1328638.
- [20] F. Brims u. a., „Bacteriology and clinical outcomes of patients with culture-positive pleural infection in Western Australia: A 6-year analysis“, *Respirology*, Bd. 24, Nr. 2, S. 171–178, Feb. 2019, doi: 10.1111/resp.13395.
- [21] N. A. Maskell, S. Batt, E. L. Hedley, C. W. H. Davies, S. H. Gillespie, und R. J. O. Davies, „The Bacteriology of Pleural Infection by Genetic and Standard Methods and Its Mortality Significance“, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Bd. 174, Nr. 7, S. 817–823, Okt. 2006, doi: 10.1164/rccm.200601-074OC.
- [22] H. Hamm und R. Light, „Parapneumonic effusion and empyema“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 10, Nr. 5, S. 1150–1156, Mai 1997, doi: 10.1183/09031936.97.10051150.
- [23] N. C. Dean, P. P. Griffith, J. S. Sorensen, L. McCauley, B. E. Jones, und Y. C. G. Lee, „Pleural Effusions at First ED Encounter Predict Worse Clinical Outcomes in Patients With Pneumonia“, *CHEST*, Bd. 149, Nr. 6, S. 1509–1515, Juni 2016, doi: 10.1016/j.chest.2015.12.027.
- [24] D. N. Addala, E. O. Bedawi, und N. M. Rahman, „Parapneumonic Effusion and Empyema“, *Clin. Chest Med.*, Bd. 42, Nr. 4, S. 637–647, Dez. 2021, doi: 10.1016/j.ccm.2021.08.001.
- [25] M. E. Roberts u. a., „British Thoracic Society Guideline for pleural disease“, Nov. 2023, doi: 10.1136/thorax-2023-220304.
- [26] M. Scarci u. a., „EACTS expert consensus statement for surgical management of pleural empyema“, *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, Bd. 48, Nr. 5, S. 642–653, Nov. 2015, doi: 10.1093/ejcts/ezv272.
- [27] N. M. Rahman u. a., „Intrapleural Use of Tissue Plasminogen Activator and DNase in Pleural Infection“, *N. Engl. J. Med.*, Bd. 365, Nr. 6, S. 518–526, Aug. 2011, doi: 10.1056/NEJMoa1012740.
- [28] C. W. Towe u. a., „Morbidity and 30-day mortality after decortication for parapneumonic empyema and pleural effusion among patients in the Society of Thoracic Surgeons' General

Thoracic Surgery Database“, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Bd. 157, Nr. 3, S. 1288-1297.e4, März 2019, doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.10.157.

- [29] A. Chambers, T. Routledge, J. Dunning, und M. Scarci, „Is video-assisted thoracoscopic surgical decortication superior to open surgery in the management of adults with primary empyema?“, *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, Bd. 11, Nr. 2, S. 171–177, Aug. 2010, doi: 10.1510/icvts.2010.240408.
- [30] C.-M. Altvater, „Die chirurgische Behandlung des Pleuraempyems: Erfahrungen der Klinik Schillerhöhe“, Eberhard Karls Universität zu Tübingen, Tübingen, 2015.
- [31] J. D. Chalmers, A. Singanayagam, M. P. Murray, C. Scally, A. Fawzi, und A. T. Hill, „Risk factors for complicated parapneumonic effusion and empyema on presentation to hospital with community-acquired pneumonia“, *Thorax*, Bd. 64, Nr. 7, S. 592–597, Juli 2009, doi: 10.1136/thx.2008.105080.
- [32] S. Karandashova, G. Florova, S. Idell, und A. A. Komissarov, „From Bedside to the Bench—A Call for Novel Approaches to Prognostic Evaluation and Treatment of Empyema“, *Front. Pharmacol.*, Bd. 12, 2022, doi: 10.3389/fphar.2021.806393.
- [33] D. J. B. Marks u. a., „Thoracic Empyema: A 12-Year Study from a UK Tertiary Cardiothoracic Referral Centre“, *PLoS ONE*, Bd. 7, Nr. 1, S. e30074, Jan. 2012, doi: 10.1371/journal.pone.0030074.
- [34] A. Elsheikh, M. Bhatnagar, und N. M. Rahman, „Diagnosis and management of pleural infection“, *Breathe*, Bd. 19, Nr. 4, Dez. 2023, doi: 10.1183/20734735.0146-2023.
- [35] A. Lehtomäki, M. Ukkonen, V. Toikkanen, J. Laurikka, und J. Khan, „The incidence of pleural infections in Finland“, *Respir. Med. Res.*, Bd. 86, S. 101132, Nov. 2024, doi: 10.1016/j.resmer.2024.101132.
- [36] S. R. Mummadi, J. K. Stoller, R. Lopez, K. Kailasam, C. T. Gillespie, und P. Y. Hahn, „Epidemiology of Adult Pleural Disease in the United States“, *CHEST*, Bd. 160, Nr. 4, S. 1534–1551, Okt. 2021, doi: 10.1016/j.chest.2021.05.026.
- [37] D. T. Arnold u. a., „Epidemiology of pleural empyema in English hospitals and the impact of influenza“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 57, Nr. 6, S. 2003546, Juni 2021, doi: 10.1183/13993003.03546-2020.
- [38] M. Schweigert u. a., „Surgery for parapneumonic pleural empyema – What influence does the rising prevalence of multimorbidity and advanced age has on the current outcome?“, *The Surgeon*, Bd. 14, Nr. 2, S. 69–75, Apr. 2016, doi: 10.1016/j.surge.2014.05.002.
- [39] A. Mayerhofer, J. Kirsch, G. Aust, S. Mense, und J. Engele, *Duale Reihe Anatomie*, 6. Aufl. Thieme, 2025.
- [40] D. Feller-Kopman und R. Light, „Pleural Disease“, *N. Engl. J. Med.*, Bd. 378, Nr. 8, S. 740–751, Feb. 2018, doi: 10.1056/NEJMra1403503.
- [41] D. J. Finley und V. W. Rusch, „Anatomy of the Pleura“, *Thorac. Surg. Clin.*, Bd. 21, Nr. 2, S. 157–163, Mai 2011, doi: 10.1016/j.thorsurg.2010.12.001.

- [42] E. Agostoni und L. Zocchi, „MECHANICAL COUPLING AND LIQUID EXCHANGES IN THE PLEURAL SPACE“, *Clin. Chest Med.*, Bd. 19, Nr. 2, S. 241–260, Juni 1998, doi: 10.1016/S0272-5231(05)70075-7.
- [43] H. E. Davies, R. J. O. Davies, und C. W. H. Davies, „Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010“, Aug. 2010, doi: 10.1136/thx.2010.137000.
- [44] Aumüller, Gerhard, G. Aust, J. Engele, J. Kirsch, und G. Maio, *Duale Reihe Anatomie*, 4. Aufl. Stuttgart: Thieme, 2017.
- [45] C. Kroegel und V. Antony, „Immunobiology of pleural inflammation: potential implications for pathogenesis, diagnosis and therapy“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 10, Nr. 10, S. 2411–2418, Okt. 1997, doi: 10.1183/09031936.97.10102411.
- [46] R. W. Light, „Pleural Effusions: The Diagnostic Separation of Transudates and Exudates“, *Ann. Intern. Med.*, Bd. 77, Nr. 4, S. 507, Okt. 1972, doi: 10.7326/0003-4819-77-4-507.
- [47] R. W. Light, „Parapneumonic effusions and empyema“, *Proc. Am. Thorac. Soc.*, Bd. 3, Nr. 1, S. 75–80, 2006, doi: 10.1513/pats.200510-113JH.
- [48] K. R. Shen u. a., „The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema“, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Bd. 153, Nr. 6, S. e129–e146, Juni 2017, doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.01.030.
- [49] Z. Sziklavari u. a., „Ergebnisse der stadienadaptierten chirurgischen Therapie von Pleuraempyemen“, *Zentralblatt Für Chir. - Z. Für Allg. Visz. Thorax- Gefäßchirurgie*, Bd. 141, Nr. 03, S. 335–340, Feb. 2016, doi: 10.1055/s-0041-109703.
- [50] J. P. Corcoran, J. M. Wrightson, E. Belcher, M. M. DeCamp, D. Feller-Kopman, und N. M. Rahman, „Pleural infection: past, present, and future directions“, *Lancet Respir. Med.*, Bd. 3, Nr. 7, S. 563–577, Juli 2015, doi: 10.1016/S2213-2600(15)00185-X.
- [51] Maged Hassan u. a., „The microbiology of pleural infection in adults: a systematic review“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 54, Nr. 3, Okt. 2019, doi: 10.1183/13993003.00542-2019.
- [52] F. J. H. Brims, S. M. Lansley, G. W. Waterer, und Y. C. G. Lee, „Empyema thoracis: new insights into an old disease“, *Eur. Respir. Rev.*, Bd. 19, Nr. 117, S. 220–228, Sep. 2010, doi: 10.1183/09059180.00005610.
- [53] E. Hecker, H. C. Hecker, und K. A. Hecker, „Pleuraempyem – Behandlungsstrategien unter Berücksichtigung der Ätiologie“, *Zentralblatt Für Chir. - Z. Für Allg. Visz. Thorax- Gefäßchirurgie*, Bd. 138, S. 353–379, Juni 2013, doi: 10.1055/s-0032-1328638.
- [54] M. E. Eichhorn, H. Winter, G. Preissler, R. Hatz, und M. Lindner, „Stadienadaptierte moderne Therapie des Pleuraempyems“, *Zentralblatt Für Chir.*, Bd. 136, S. 34–41, Feb. 2011, doi: 10.1055/s-0030-1262539.
- [55] M. Falguera u. a., „Predictive factors, microbiology and outcome of patients with parapneumonic effusion“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 38, Nr. 5, S. 1173–1179, Okt. 2011, doi: 10.1183/09031936.00000211.

- [56] S. Petrusevska-Marinkovic, I. Kondova-Topuzovska, Z. Milenkovic, G. Kondov, und A. Anastasovska, „Clinical, Laboratory and Radiographic Features of Patients with Pneumonia and Parapneumonic Effusions“, *Open Access Maced. J. Med. Sci.*, Bd. 4, Nr. 3, S. 428–434, Sep. 2016, doi: 10.3889/oamjms.2016.091.
- [57] S. S. Rathore u. a., „Prevalence and clinical outcomes of pleural effusion in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis“, *J. Med. Virol.*, Bd. 94, Nr. 1, S. 229–239, Jan. 2022, doi: 10.1002/jmv.27301.
- [58] V. Schumpelick, N. Bleese, und U. Mommsen, *Kurzlehrbuch Chirurgie*, 8. Aufl. Thieme, 2010.
- [59] J. M. Porcel, H. Valencia, und S. Bielsa, „Adult patients with parapneumonic empyema who may not require pleural drainage“, *Rev. Clínica Esp.*, Bd. 216, Nr. 3, S. 172–174, Apr. 2016, doi: 10.1016/j.rce.2016.01.001.
- [60] S. P. Walker u. a., „Nonmalignant Pleural Effusions: A Prospective Study of 356 Consecutive Unselected Patients“, *CHEST*, Bd. 151, Nr. 5, S. 1099–1105, Mai 2017, doi: 10.1016/j.chest.2016.12.014.
- [61] Jany, Berthold und Welte, Tobias, „Pleuraerguss des Erwachsenen – Ursachen, Diagnostik und Therapie“, *Dtsch. Ärztebl.*, Mai 2019, Zugegriffen: 1. Mai 2023. [Online]. Verfügbar unter: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/207598/Pleuraerguss-des-Erwachsenen-Ursachen-Diagnostik-und-Therapie>
- [62] R. W. Light, M. I. Macgregor, P. C. Luchsinger, und W. C. Ball, „Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates“, *Ann. Intern. Med.*, Bd. 77, Nr. 4, S. 507–513, Okt. 1972, doi: 10.7326/0003-4819-77-4-507.
- [63] „Transsudat : définition et explications“, AquaPortail. Zugegriffen: 1. März 2025. [Online]. Verfügbar unter: <https://www.aquaportail.com/dictionnaire/definition/14219/transsudat>
- [64] A. Sundaralingam u. a., „ERS statement on benign pleural effusions in adults“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 64, Nr. 6, Dez. 2024, doi: 10.1183/13993003.02307-2023.
- [65] S. Romero u. a., „Light’s Criteria Revisited: Consistency and Comparison with New Proposed Alternative Criteria for Separating Pleural Transudates from Exudates“, *Respiration*, Bd. 67, Nr. 1, S. 18–23, Feb. 2000, doi: 10.1159/000029457.
- [66] R. W. Light, W. M. Girard, S. G. Jenkinson, und R. B. George, „Parapneumonic effusions“, *Am. J. Med.*, Bd. 69, Nr. 4, S. 507–512, Okt. 1980, doi: 10.1016/0002-9343(80)90460-X.
- [67] R. W. Light, „A New Classification of Parapneumonic Effusions and Empyema“, *CHEST*, Bd. 108, Nr. 2, S. 299–301, Aug. 1995, doi: 10.1378/chest.108.2.299.
- [68] N. Andrews, E. Parker, R. Shaw, N. Wilson, und W. Webb, „Management of nontuberculous empyema. A statement of the ATS subcommittee on surgery.“, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1962.
- [69] M. Ried, J. Graml, C. Großer, H.-S. Hofmann, und Z. Sziklavari, „Para- und postpneumonisches Pleuraempyem: aktuelle Behandlungsstrategien bei Kindern und Erwachsenen“, *Zentralblatt Für Chir. - Z. Für Allg. Visz. Thorax- Gefäßchirurgie*, Bd. 140, Nr. S 01, S. S22–S28, Sep. 2015, doi: 10.1055/s-0035-1557771.

- [70] H.-S. Hofmann, „Modern Management of Empyema Thoracis“, *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Bd. 25, Nr. 4, S. 287–291, Dez. 2013, doi: 10.1053/j.semtcvs.2013.07.006.
- [71] C. Davies, F. Gleeson, und R. Davies, „BTS guidelines for the management of pleural infection“, *Thorax*, Bd. 58, Nr. Suppl 2, S. ii18–ii28, Mai 2003, doi: 10.1136/thorax.58.suppl_2.ii18.
- [72] T. Potzger, M. Ried, und H.-S. Hofmann, „Dekortikation bei Pleuraempyem: funktionell sinnvoll?“, *Zentralblatt Für Chir. - Z. Für Allg. Visz. Thorax- Gefäßchirurgie*, Bd. 141, Nr. S 01, S. S18–S25, Sep. 2016, doi: 10.1055/s-0042-112025.
- [73] C. N. Meyer, K. Armbruster, M. Kemp, T. R. Thomsen, und R. B. Dessau, „Pleural infection: a retrospective study of clinical outcome and the correlation to known etiology, co-morbidity and treatment factors“, *BMC Pulm. Med.*, Bd. 18, Nr. 1, S. 160, Dez. 2018, doi: 10.1186/s12890-018-0726-1.
- [74] J. Franklin u. a., „CT appearances of pleural infection: analysis of the Second Multi-centre Intrapleural Sepsis Trial (MIST 2) cohort“, *Clin. Radiol.*, Bd. 76, Nr. 6, S. 436–442, Juni 2021, doi: 10.1016/j.crad.2020.12.017.
- [75] A. Stefani u. a., „Preoperative Predictors of Successful Surgical Treatment in the Management of Parapneumonic Empyema“, *Ann. Thorac. Surg.*, Bd. 96, Nr. 5, S. 1812–1819, Nov. 2013, doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.06.013.
- [76] T. Irlbeck, B. Zwißler, und A. Bauer, „ASA-Klassifikation“, *Anaesthesist*, Bd. 66, Nr. 1, S. 5–10, Jan. 2017, doi: 10.1007/s00101-016-0246-4.
- [77] Schulte am Esch, J, Bause, H, Kochs, E, Scholz, J, Strandl, T, und Werner, C, *Duale Reihe Anästhesie*, 4. Auflage. Stuttgart: Thieme, 2011.
- [78] „Statement on ASA Physical Status Classification System“. Zugegriffen: 1. März 2025. [Online]. Verfügbar unter: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-asa-physical-status-classification-system>
- [79] M. Falguera u. a., „Predictive factors, microbiology and outcome of patients with parapneumonic effusion“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 38, Nr. 5, S. 1173–1179, Nov. 2011, doi: 10.1183/09031936.00000211.
- [80] N. M. Rahman, B. C. Kahan, R. F. Miller, F. V. Gleeson, A. J. Nunn, und N. A. Maskell, „A Clinical Score (RAPID) to Identify Those at Risk for Poor Outcome at Presentation in Patients With Pleural Infection“, *Chest*, Bd. 145, Nr. 4, S. 848–855, Apr. 2014, doi: 10.1378/chest.13-1558.
- [81] S. Touray u. a., „Risk Stratification in Patients with Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema Using the RAPID Score“, *Lung*, Bd. 196, Nr. 5, S. 623–629, Okt. 2018, doi: 10.1007/s00408-018-0146-2.
- [82] D. T. Arnold u. a., „Pleural Fluid suPAR Levels Predict the Need for Invasive Management in Parapneumonic Effusions“, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Bd. 201, Nr. 12, S. 1545–1553, Juni 2020, doi: 10.1164/rccm.201911-2169OC.
- [83] L. Beckert u. a., „Phase I trial of the single-chain urokinase intrapleural LTI-01 in complicated parapneumonic effusions or empyema“, *JCI Insight*, Bd. 4, Nr. 10, Mai 2019, doi: 10.1172/jci.insight.127470.

- [84] L. Stiebritz, „Die aktuelle chirurgische Therapie des Pleuraempyems unter universitären Bedingungen-Retrospektive Datenanalyse“, Jena, Jena, 2018.
- [85] A. G. Brixey, Y. Luo, V. Skouras, A. Awdankiewicz, und R. W. Light, „The efficacy of chest radiographs in detecting parapneumonic effusions“, *Respirology*, Bd. 16, Nr. 6, S. 1000–1004, 2011, doi: 10.1111/j.1440-1843.2011.02006.x.
- [86] P. Z. Svigals, A. Chopra, J. G. Ravenel, P. J. Nietert, und J. T. Huggins, „The accuracy of pleural ultrasonography in diagnosing complicated parapneumonic pleural effusions“, Jan. 2017, doi: 10.1136/thoraxjnl-2016-208904.
- [87] G. Marchetti u. a., „New insights in the use of pleural ultrasonography for diagnosis and treatment of pleural disease“, *Clin. Respir. J.*, Bd. 12, Nr. 6, S. 1993–2005, 2018, doi: 10.1111/crj.12907.
- [88] H. Höfken, D. Herrmann, S. Ewig, J. Volmerig, und E. Hecker, „Video-Assisted Thoracoscopic Surgery of Parapneumonic Empyema – a 10-year Single-Centre Experience“, *Pneumologie*, Bd. 72, Nr. 12, S. 843–850, Dez. 2018, doi: 10.1055/a-0648-0145.
- [89] G. L. Colice u. a., „Medical and Surgical Treatment of Parapneumonic Effusions: An Evidence-Based Guideline“, *CHEST*, Bd. 118, Nr. 4, S. 1158–1171, Okt. 2000, doi: 10.1378/chest.118.4.1158.
- [90] M. Klopp, J. Pfannschmidt, und H. Dienemann, „Behandlung des Pleuraempyems“, *Chir.*, Bd. 79, Nr. 1, S. 83–96, Jan. 2008, doi: 10.1007/s00104-007-1429-y.
- [91] L. Boyanova u. a., „Anaerobic microbiology in 198 cases of pleural empyema: a Bulgarian study“, *Anaerobe*, Bd. 10, Nr. 5, S. 261–267, Okt. 2004, doi: 10.1016/j.anaerobe.2004.06.001.
- [92] Z. Sziklavari u. a., „Complex pleural empyema can be safely treated with vacuum-assisted closure“, *J. Cardiothorac. Surg.*, Bd. 6, Nr. 1, S. 130, Okt. 2011, doi: 10.1186/1749-8090-6-130.
- [93] S. Idell u. a., „Precision-guided, Personalized Intrapleural Fibrinolytic Therapy for Empyema and Complicated Parapneumonic Pleural Effusions: The Case for the Fibrinolytic Potential“, *Clin. Pulm. Med.*, Bd. 24, Nr. 4, S. 163–169, Juli 2017, doi: 10.1097/CPM.0000000000000216.
- [94] N. A. Maskell u. a., „U.K. Controlled Trial of Intrapleural Streptokinase for Pleural Infection“, *N. Engl. J. Med.*, Bd. 352, Nr. 9, S. 865–874, März 2005, doi: 10.1056/NEJMoa042473.
- [95] L. Mende, A.-M. Keilitz, G. Schulze, L. Weidhase, und Petros, „Thoraxdrainage - Schritt für Schritt“, 2017, doi: 10.1055/s-0042-122019.
- [96] J. Lorenz, R. Bals, und D. Nowak, *Checkliste Pneumologie*, 4. Aufl. in Checklisten XXL. Stttgart: Thieme, 2015.
- [97] N. M. Rahman u. a., „The Relationship Between Chest Tube Size and Clinical Outcome in Pleural Infection“, *Chest*, Bd. 137, Nr. 3, S. 536–543, März 2010, doi: 10.1378/chest.09-1044.
- [98] A. Bobbio u. a., „Epidemiology and prognostic factors of pleural empyema“, Nov. 2021, doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215267.

- [99] M. Bendixen, O. D. Jørgensen, C. Kronborg, C. Andersen, und P. B. Licht, „Postoperative pain and quality of life after lobectomy via video-assisted thoracoscopic surgery or anterolateral thoracotomy for early stage lung cancer: a randomised controlled trial“, *Lancet Oncol.*, Bd. 17, Nr. 6, S. 836–844, Juni 2016, doi: 10.1016/S1470-2045(16)00173-X.
- [100] E. Taioli, D.-S. Lee, M. Lesser, und R. Flores, „Long-term survival in video-assisted thoracoscopic lobectomy vs open lobectomy in lung-cancer patients: a meta-analysis“, *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, Bd. 44, Nr. 4, S. 591–597, Okt. 2013, doi: 10.1093/ejcts/ezt051.
- [101] S. J. Swanson u. a., „Video-Assisted Thoracoscopic Lobectomy Is Less Costly and Morbid Than Open Lobectomy: A Retrospective Multiinstitutional Database Analysis“, *Ann. Thorac. Surg.*, Bd. 93, Nr. 4, S. 1027–1032, Apr. 2012, doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.06.007.
- [102] M. R. Müller und S. Watzka, *Expertise Thoraxchirurgie*. Stuttgart: Thieme, 2016.
- [103] C.-M. Lin u. a., „Optimal timing for video assisted thoracic surgery decortication for improved survival in chronic empyema“, *Sci. Rep.*, Bd. 14, Nr. 1, S. 24548, Okt. 2024, doi: 10.1038/s41598-024-75569-w.
- [104] K. Nishii u. a., „Management of thoracic empyema with broncho-pulmonary fistula in combination with negative-pressure wound therapy“, *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, Bd. 69, Nr. 5, S. 843–849, Mai 2021, doi: 10.1007/s11748-020-01554-5.
- [105] „Deutsches Thoraxregister – Implementierung eines -etablierten Werkzeuges der perioperativen Versorgungs-forschung“, *Defosse J Schieren M Loop T Arndt C Röhrig R Stoelben E Al Dtsch. Thoraxregister – Implementierung Eines -etablierten Werkzeuges Perioper. Versorg.*, Nr. 6–2017, S. 341–347, Juni 2017, doi: 10.19224/ai2017.341.
- [106] A. Popov und T. Walles, „Das Pleuraempyem - heimtückische Komplikationen von akuten Lungeninfektionen“, *Ärztebl. Sachs.-Anhalt*, Apr. 2019.
- [107] N. A. Maskell, S. Batt, E. L. Hedley, C. W. H. Davies, S. H. Gillespie, und R. J. O. Davies, „The Bacteriology of Pleural Infection by Genetic and Standard Methods and Its Mortality Significance“, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, Bd. 174, Nr. 7, S. 817–823, Okt. 2006, doi: 10.1164/rccm.200601-074OC.
- [108] D. Feller-Kopman und F. Maldonado, *Pleural Disease*. in Clinics in Chest Medicine. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier, 2021.
- [109] T. N. Cargill u. a., „A systematic review of comorbidities and outcomes of adult patients with pleural infection“, *Eur. Respir. J.*, Bd. 54, Nr. 3, Okt. 2019, doi: 10.1183/13993003.00541-2019.
- [110] S.-W. Lai, C.-L. Lin, und K.-F. Liao, „Population-based cohort study investigating the correlation of diabetes mellitus with pleural empyema in adults in Taiwan“, *Medicine (Baltimore)*, Bd. 96, Nr. 36, S. e7763, Sep. 2017, doi: 10.1097/MD.0000000000007763.
- [111] I. Gupta, S. M. Eid, E. A. Gillaspie, S. Broderick, und M. Shafiq, „Epidemiologic Trends in Pleural Infection. A Nationwide Analysis“, *Ann. Am. Thorac. Soc.*, Bd. 18, Nr. 3, S. 452–459, März 2021, doi: 10.1513/AnnalsATS.202001-075OC.
- [112] H.-Y. Lu und K.-M. Liao, „Risk of empyema in patients with COPD“, *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.*, Bd. 13, S. 317–324, Jan. 2018, doi: 10.2147/COPD.S149835.

- [113] L. Kaufner und C. von Heymann, „Präoperative Anämie: Bedeutung, Diagnostik und Therapie“, *Transfusionsmedizin*, 2019, doi: 10.1055/a-0720-7394.
- [114] S. Ricciardi u. a., „Which Surgery for Stage II–III Empyema Patients? Observational Single-Center Cohort Study of 719 Consecutive Patients“, *J. Clin. Med.*, Bd. 12, Nr. 1, Art. Nr. 1, Jan. 2023, doi: 10.3390/jcm12010136.
- [115] M. I. A. Muhammad, „Management of complicated parapneumonic effusion and empyema using different treatment modalities“, *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.*, Bd. 20, Nr. 2, S. 177–181, Apr. 2012, doi: 10.1177/0218492311435338.
- [116] M. Sokouti u. a., „Treating empyema thoracis using video-assisted thoracoscopic surgery and open decortication procedures: a systematic review and meta-analysis by meta-mums tool“, *Arch. Med. Sci. AMS*, Bd. 15, Nr. 4, S. 912–935, Juli 2019, doi: 10.5114/aoms.2018.77723.
- [117] D. T. L. Chan u. a., „Surgical Treatment for Empyema Thoracis: Is Video-Assisted Thoracic Surgery “Better” Than Thoracotomy?“, *Ann. Thorac. Surg.*, Bd. 84, Nr. 1, S. 225–231, Juli 2007, doi: 10.1016/j.athoracsur.2007.03.019.
- [118] Y. Shahin, J. Duffy, D. Beggs, E. Black, und A. Majewski, „Surgical management of primary empyema of the pleural cavity: outcome of 81 patients☆“, *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*, Bd. 10, Nr. 4, S. 565–567, Apr. 2010, doi: 10.1510/icvts.2009.215004.
- [119] J. H. Chung, S. H. Lee, K. T. Kim, J. S. Jung, H. S. Son, und K. Sun, „Optimal Timing of Thoracoscopic Drainage and Decortication for Empyema“, *Ann. Thorac. Surg.*, Bd. 97, Nr. 1, S. 224–229, Jan. 2014, doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.08.039.
- [120] D. Lardinois u. a., „Delayed Referral and Gram-Negative Organisms Increase the Conversion Thoracotomy Rate in Patients Undergoing Video-Assisted Thoracoscopic Surgery for Empyema“, *Ann. Thorac. Surg.*, Bd. 79, Nr. 6, S. 1851–1856, Juni 2005, doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.12.031.
- [121] M. Mondoni u. a., „Medical thoracoscopy treatment for pleural infections: a systematic review and meta-analysis“, *BMC Pulm. Med.*, Bd. 21, Nr. 1, S. 127, Apr. 2021, doi: 10.1186/s12890-021-01492-9.
- [122] S. Heuschen, „Ergebnisse der Pleuraempyembehandlung in der Abteilung für Thorax-, Herz- und Thorakale Gefäßchirurgie des UK Würzburg -Eine retrospektive Analyse -“, Justus-Maximilians-Universität Würzburg, Würzburg, 2016.

7. Anhang

7. 1 Danksagung

Diese wissenschaftliche Arbeit wäre ohne die Unterstützung und Begleitung vieler Menschen nicht realisierbar gewesen.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Thorsten Walles, für die Themenfindung, seine fachliche Expertise und die konstruktive Begleitung meiner Promotionsarbeit. Seine umfassende Betreuung, seine Geduld und seine stets fördernde Art haben es mir ermöglicht, eigenständig zu arbeiten. Auch für die gute Zusammenarbeit, die konstruktive Kritik und die Ermöglichung der Kongressteilnahme, möchte ich mich herzlich bedanken.

Ebenso danke ich dem gesamten Team der Universitätsklinik für Thoraxchirurgie für die Unterstützung bei der Datenerhebung und die Bereitstellung von Bildmaterial für die Verteidigung. Bei Frau Anke Lux bedanke ich mich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Meinen Eltern möchte ich für ihre unermüdliche Unterstützung in jeglicher Hinsicht, das Ermöglichen meines bisherigen Werdegangs, sowie für ihre wertvollen Anregungen und das Korrekturlesen der Arbeit danken.

Meinem Freund und meinen Freundinnen danke ich für ihre emotionale Unterstützung während der Studienzeit, die durch sie ganz besonders wurde.

Abschließend gilt mein Dank allen Patientinnen und Patienten, die sich bereit erklärt haben, ihre Daten als Grundlage dieser Arbeit zur Verfügung zu stellen.

7.2 Ehrenerklärung

Ich erkläre, dass ich die der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel

„Chirurgische Therapie des fortgeschrittenen Pleuraempyems: Ressourcenbedarf in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere“

an der Klinik für Thoraxchirurgie der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg mit Unterstützung durch Prof. Dr. Thorsten Walles und ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Während der Verfassung der Dissertation sind Rechte Dritter nicht verletzt worden.

Ich habe diese Dissertation bisher an keiner in- oder ausländischen Hochschule zur Promotion eingereicht. Ich übertrage der Medizinischen Fakultät das Recht, weitere Kopien meiner Dissertation herzustellen und zu vertreiben.

Magdeburg, den 05.04.2025



Neele Siems

7.3 Darstellung des Bildungsweges

Neele Siems, geb. am 27.05.1999 in Wiesbaden

Ausbildung

2005-2017	Schulische Ausbildung mit Abschluss der Allgemeinen Hochschulreife
2018-2024	Studium der Humanmedizin an der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

Promotion

2022-2025	Medizinische Promotion an der Universitätsklinik für Thoraxchirurgie, Magdeburg
09/2024	Präsentation der Ergebnisse auf der 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thoraxchirurgie
09/2024	Abstract-Publikation im „Zentralblatt für Chirurgie“

Ärztliche Tätigkeit

Seit 04/2025	Assistenzärztin in der Klinik und Poliklinik für Neurologie des Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
--------------	---

Magdeburg, den 05.04.2025



Neele Siems