

# 19 Thorax, Mediastinum

*P. Proschek, Th. Vogl*

- 19.1 Normale Anatomie/Topographie – 491**
- 19.2 Spezielle Untersuchungstechnik – 503**
- 19.3 Systematik der Bildanalyse – 508**
- 19.4 Spezifische Analyse der Thoraxorgane: spezifische Bildmerkmale – 509**
  - 19.4.1 Merkmale zur Beurteilung der einzelnen Organe – 509
  - 19.4.2 Bildmerkmal Änderung der Transparenz – 511
  - 19.4.3 Weitere spezifische Bildbefunde – 521
- 19.5 Variationen und Fehlbildungen – 524**
  - 19.5.1 Knöchernes Skelett – 524
  - 19.5.2 Lunge – 525
  - 19.5.3 Mediastinum – 529
  - 19.5.4 Trachea – 529
- 19.6 Entzündliche Erkrankungen – 529**
  - 19.6.1 Pneumonien – 530
  - 19.6.2 Bronchiektasen und typische Erkrankungen, die mit Bronchiektasen einhergehen – 542
  - 19.6.3 Akute Bronchiolitis – 548
  - 19.6.4 Chronische Bronchiolitis und verwandte Krankheiten – 549
  - 19.6.5 Idiopathische Lungenfibrose – 553
- 19.7 Inhalative Noxen und Fremdkörperaspiration – 553**
  - 19.7.1 Pneumokoniosen – 553
  - 19.7.2 Inhalation von Rauchgas – 558
  - 19.7.3 Fremdkörperaspiration – 558
- 19.8 Immunologische Erkrankungen – 559**
  - 19.8.1 Vaskulitiden – 559
  - 19.8.2 Kollagenosen – 561
  - 19.8.3 Amyloidose – 564
  - 19.8.4 Diffuse pulmonale Einblutungen – 565
  - 19.8.5 Langerhans-Zellhistiozytose – 565
  - 19.8.6 Sarkoidose – 566
  - 19.8.7 Lymphangioliomyomatose – 568
- 19.9 Neurokutane Syndrome (Neurofibromatose, tuberöse Sklerose) – 569**
- 19.10 Alveoläre Mikrolithiasis – 569**

### **19.11 Alveolarproteinose – 570**

### **19.12 Neoplasien – 570**

19.12.1 Typische Befunde für Neoplasien – 570

19.12.2 Benigne Tumoren der Lunge – 573

19.12.3 Maligne Erkrankungen der Lunge – 575

### **19.13 Zirkulationsstörungen – 583**

### **19.14 Iatrogene Veränderungen – 588**

### **19.15 Traumatologische Diagnostik – 590**

### **19.16 Mediastinum – 594**

19.16.1 Entzündung – 595

19.16.2 Erkrankungen des vorderen Mediastinums – 595

19.16.3 Erkrankungen des mittleren Mediastinums – 597

19.16.4 Erkrankungen des hinteren Mediastinums – 599

19.16.5 Pleura – 600

### **19.17 Thoraxwand – 602**

### **19.18 Lungenintervention – 603**

19.18.1 Regionale Chemotherapieverfahren der Lunge – 603

19.18.2 Thermale Ablation – 606

19.18.3 Laserinduzierte Thermotherapie der Lungen – 609

## 19.1 Normale Anatomie/Topographie

Für die Analyse der normalen Topographie müssen in der Thoraxaufnahme p.a. die Organsysteme der Trachea, des Mediastinums, des Zwerchfells, der Fissuren, der Lunge, der Hiluskonfigurationen, der Weichteilstrukturen und der ossären Strukturen evaluiert werden (■ Abb. 19.1). Wichtige Kriterien sollen für jedes dieser Organsysteme dezidiert vorgestellt werden.

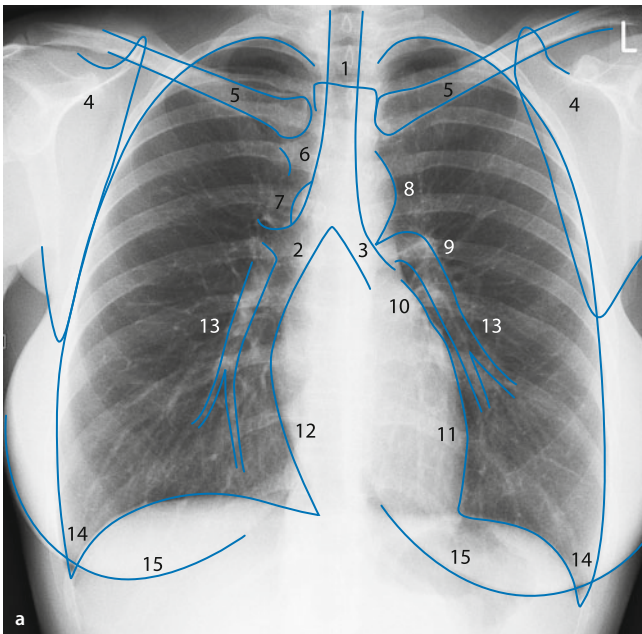
### Trachea und Bronchialbaum

Der normale Verlauf der Trachea auf der a.p.-Aufnahme im Thoraxraum ist für den oberen Abschnitt der Trachea in der Mittellinie. Der Aortenbogen führt zu einer Deviation auf die rechte Seite. In den Expirationsaufnahmen ist eine Abweichung nach rechts ausgeprägter bei zusätzlicher Verkürzung der Trachea (■ Abb. 19.5). Das transparente Lumen der Trachea nimmt im Normalfall bzgl. der Breite nach kaudal ab. In der koronaren Schnittführung zeigt sich eine maximale Breite von 25 mm (bei Männern) und 21 mm (bei Frauen). Der rechte tracheale Rand, an dem die Trachea im Verlauf Kontakt zum Lungengewebe findet, kann von der Clavicula bis zum rechten Hauptbronchus verfolgt werden. Dieser Rand bzw. diese Zone wird als **der rechte paratracheale Streifen** bezeichnet und ist bei 60% der Patienten sichtbar. Normalerweise weist er eine Breite von <5 mm auf. Eine linke paratracheale Linie findet sich im Allgemeinen nicht, da der linke Rand der Trachea direkt an den großen Gefäßen liegt und hier kein Kontakt mit der Lunge stattfindet.

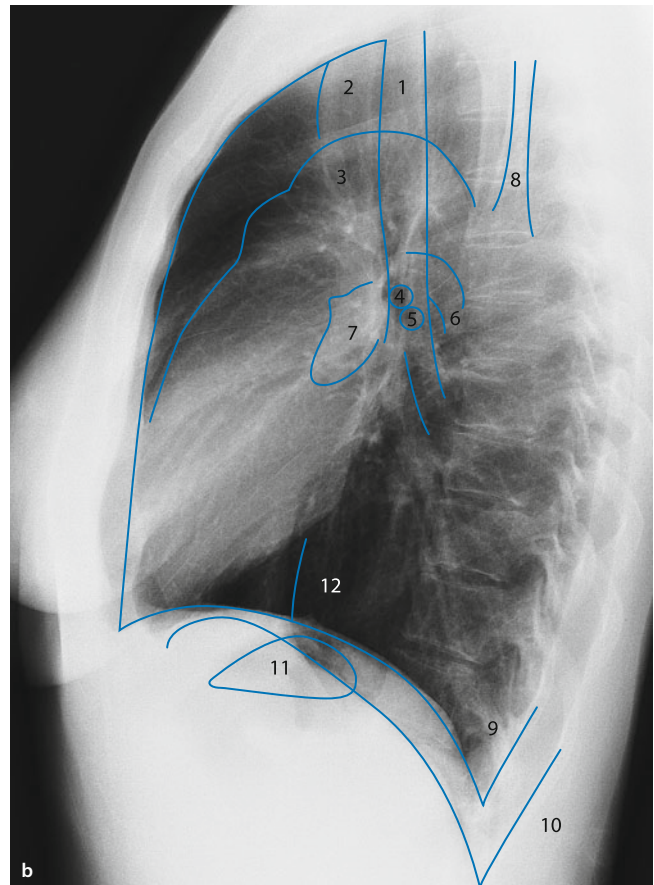
Anatomisch besteht die Trachea ventral aus u-förmigen Knorpelspannen, die nach dorsal durch die elastische Pars membranacea begrenzt werden.

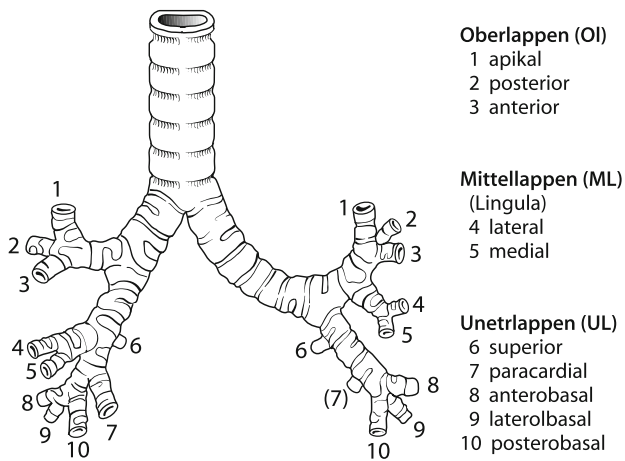
Die Trachea teilt sich etwa auf Höhe des 4. Brustwirbelkörpers (■ Abb. 19.2, ■ Abb. 19.3). Danach verläuft der **rechte Hauptbronchus** steiler als der linke. Der normale Bifurkationswinkel der Carina beträgt 60–75°. Eine mögliche Vergrößerung des Winkels resultiert bei vergrößertem linkem Vorhof und vergrößerten Carina-Lymphknoten. Entsprechend der 3 Lungenlappen rechts teilt sich der rechte Hauptbronchus in je einen Ober-, Mittel- und Unterlappenbronchus. Aus dem abzweigenden rechten Oberlappenbronchus entspringt dann der apikale (1), posteriore (2) und anteriore (3) Segmentbronchus. Der Bronchus intermedius teilt sich in den Mittel- und Unterlappenbronchus auf. Der Mittellappenbronchus gabelt sich anschließend in den lateralen (4) und medialen (5) Segmentbronchus. Der apikale (6), parakardiale (7), anterobasale (8), laterobasale (9) und posterobasale (10) Segmentbronchus entspringen dem Unterlappenbronchus.

Die **linkseitige Verzweigung** verläuft analog. Aus einem Hauptbronchus entstehen ca. 4 cm nach der Carina ein Ober- und ein Unterlappenbronchus, die sich wiederum entsprechend der Segmente teilen. Der Oberlappenbronchus unterteilt sich in den apikoposterioren (1/2) und den anterioren (3) Segmentbronchus. Die superioren (4) und inferioren (5) Segmentbronchien der Lingula zweigen sich aus dem Oberlappenbronchus ab. Aus dem Unterlappenbronchus gehen der apikale (6), der ante-



■ **Abb. 19.1a, b. Normale Anatomie.** **a** Thorax p.a. 1. Trachea, 2. rechter Hauptbronchus, 3. linker Hauptbronchus, 4. Skapula, 5. Klavikula, 6. Manubrium sterni, 7. V. azygos, 8. Aortenbogen, 9. linke A. pulmonalis, 10. linker Vorhof, 11. linker Ventrikel, 12. rechter Vorhof, 13. Unterlappenarterie, 14. Sinus phrenicocostalis lateralis, 15. Mammascatten **b** Thorax seitlich 1. Trachea, 2. prätracheales Gefäßband, 3. Aortenbogen, 4. rechter Oberlappenbronchus, 5. linker Oberlappenbronchus, 6. linke A. pulmonalis, 7. rechte A. pulmonalis, 8. Skapula, 9. Sinus phrenicocostalis dors. links, 10. Sinus phrenicocostalis dors. rechts, 11. Magenblase, 12. V. cava inf.





**Oberlappen (OI)**  
 1 apikal  
 2 posterior  
 3 anterior

**Mittellappen (ML)**  
 (Lingula)  
 4 lateral  
 5 medial

**Unetrappen (UL)**  
 6 superior  
 7 paracardial  
 8 anterobasal  
 9 laterobasal  
 10 posterobasal

robasale (8), laterobasale (9) und posterobasale (10) Segmentbronchus hervor.

➤ **Die Einteilung der Segmente ist von großer Bedeutung, da sie sich auf die funktionelle Struktur stützt. Viele Krankheiten sind deshalb auf einzelne Segmente bezogen (Tab. 19.1).**

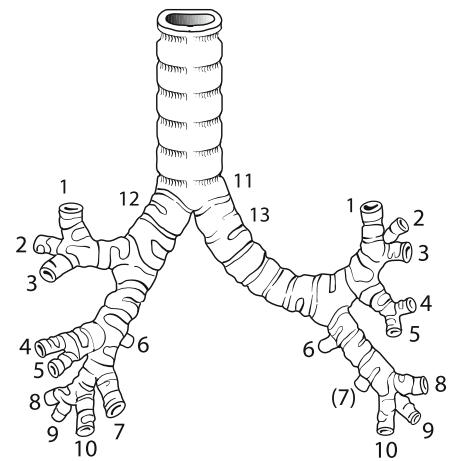
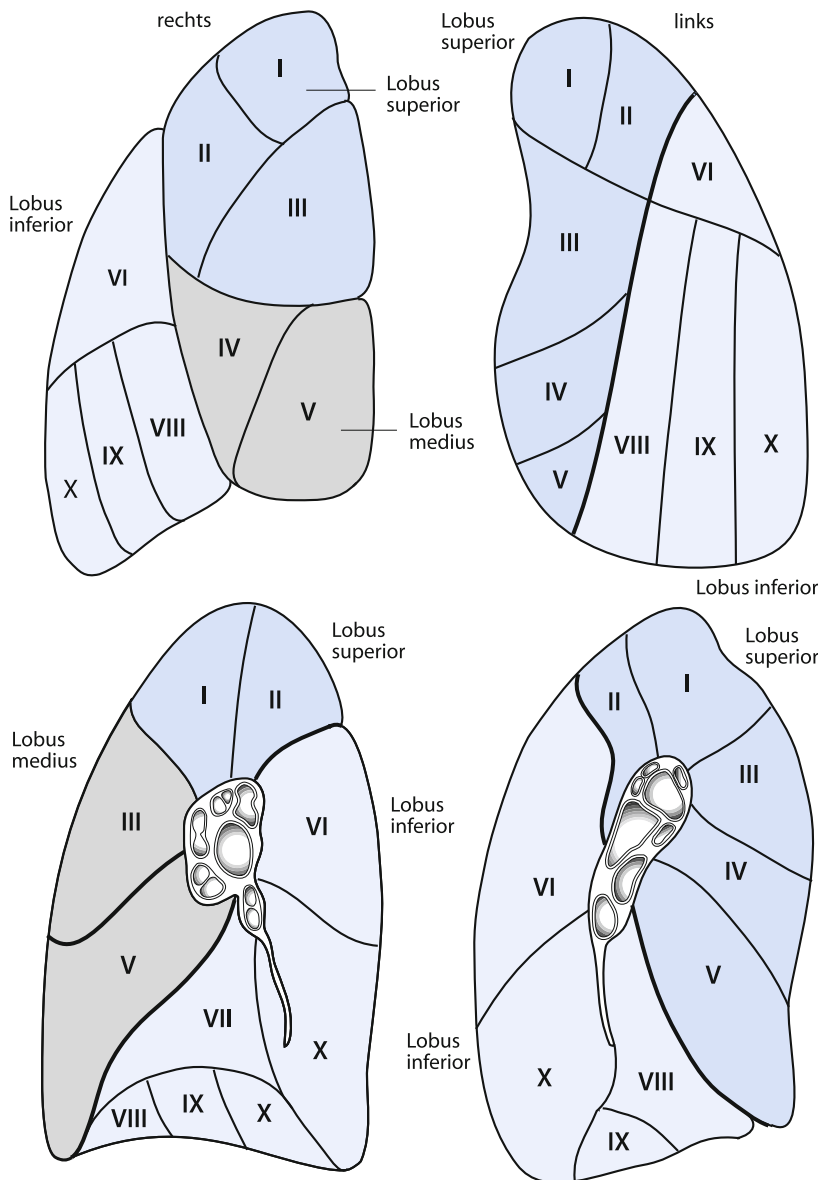
Drei wesentliche bildgebende Befunde müssen bei der Evaluation der Trachea evaluiert werden:

- Engstellung
- Verlagerung
- Intraluminäre Läsionen

**V. azygos**

Die V. azygos befindet sich topographisch zwischen dem rechten Hauptbronchus und der Trachea. Im Stehen soll die normale

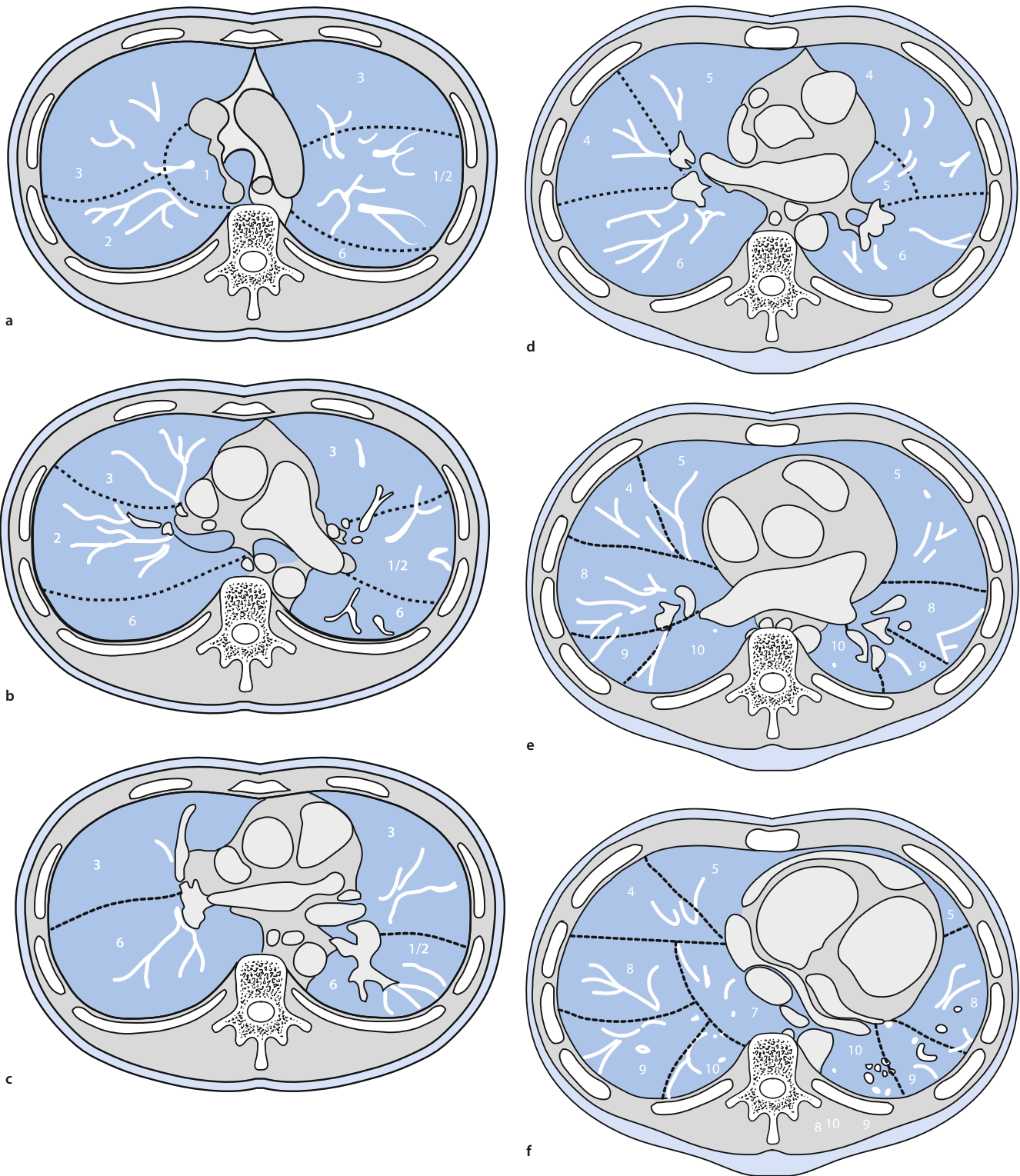
■ **Abb. 19.2. Normale Anatomie** von Trachea und Bronchialbaum (Frontalansicht des Bronchialbaums)



- I Bronchus lobaris superior dexter
- II Bronchus lobaris medius dexter
- III Bronchus lobaris inferior dexter
- IV Bronchus lobaris superior sinister
- V Bronchus lobaris inferior sinister
- 1 Segmentum apicale und Bronchus segmentalis apicalis (nur rechte Lunge)
- 2 Segmentum posterius und Bronchus segmentalis posterior (nur rechte Lunge)
- 1+2 Segmentum apicoposterius und Bronchus segmentalis apicoposterior (nur linke Lunge)
- 3 Segmentum anterius und Bronchus segmentalis anterior
- 4 Segmentum laterale und Bronchus segmentalis lateralis
- 5 Segmentum mediale und Bronchus segmentalis medialis
- 6 Segmentum superius und Bronchus superior
- 7 Segmentum basale mediale und Bronchus basalis medialis
- 8 Segmentum basale anterius und Bronchus basalis anterior
- 9 Segmentum basale laterale und Bronchus basalis lateralis
- 10 Segmentum basale posterius und Bronchus basalis posterior
- 11 Bifurcatio tracheae
- 12 Bronchus principalis dexter
- 13 Bronchus principalis sinister

■ **Abb. 19.3. Bronchienaufteilung.** Oben: Segmentbronchien, Lungen von ventral. Lappengrenzen: durchgezogene Linien; Segmentgrenzen: gestrichelte Linien. Unten: Segmentbronchien, Lungen von medial





■ **Abb. 19.4a–f.** Schema von Trachea und Bronchialbaum in horizontalen Schnitten

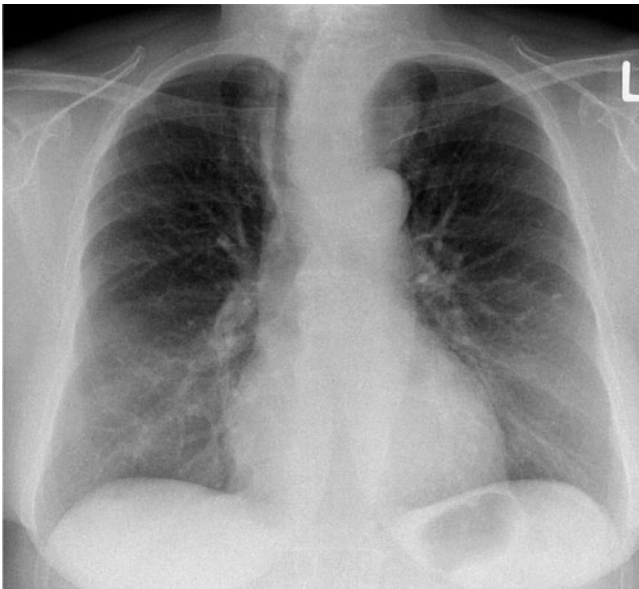
Weite  $\leq 10$  mm sein. Sie reduziert sich im Rahmen des Valsalva-Manövers oder bei der Inspiration. Eine Vergrößerung des Durchmessers der V. azygos tritt auf in liegender Position, bei subcarinären Lymphknoten, Schwangerschaft, portaler Hypertension, Obstruktion der V. cava inferior oder superior, Rechts-herzbelastung, konstriktiver Perikarditis.

### Mediastinum/Herz

In der Thorax p.a.-Aufnahme korreliert die zentrale Verdichtung mit einer Transparenzveränderung durch das Mediastinum, das Herz, die großen Gefäße und das Sternum. Bei guter Zentrierung liegen zwei Drittel des Herzschattens links der Mittellinie und ein Drittel rechts, mit jedoch hoher Variabilität. Der trans-

■ **Tab. 19.1.** Lungensegmente

Rechte Lunge	Segment	Nummer	Linke Lunge	Segment	Nummer
Oberlappen			Oberlappen		
	apikal	1		apikoposterior	1, 2
	anterior	2		anterior	3
	posterior	3		lateral	4 (Lingula)
				medial	5 (Lingula)
Mittellappen					
	lateral	4			
	medial	5			
Untere Lappen			Untere Lappen		
	superior	6		superior	6
	basomedial	7		anterobasal	8
	anterobasal	8		basolateral	9
	basolateral	9		posterobasal	10
	posterobasal	10			

■ **Abb. 19.5.** Röntgenthorax p.a. Trachealdeviation der Trachea nach rechts

versale Herzdurchmesser liegt für das weibliche Geschlecht <14,5 cm, für das männliche Geschlecht bei 15,5 cm.

! **Eine Vergrößerung des Herzschattens um >1,5 cm im transversalen Durchmesser gilt als signifikant.**

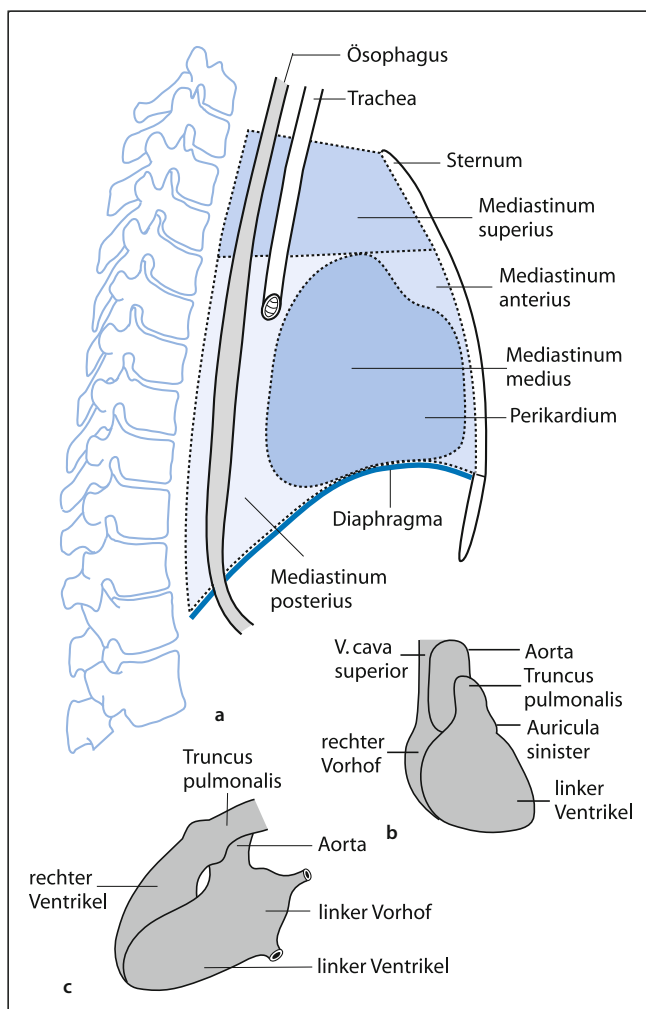
Eine **scheinbare Herzvergrößerung** wird bei kurzem Filmfokusabstand, in Expiration sowie bei einer Aufnahme im Liegen erzeugt. Die Grenzen des Herzens und des Mediastinums sind scharf begrenzt bis auf die Kontaktstelle des Herzens mit dem linken Zwerchfell.

Die **Einteilungen des Mediastinums** sind vielfältig. Der obere Anteil des Mediastinums beginnt an der oberen Thoraxapertur und endet etwa auf Höhe am Übergang Manubrium – Corpus sterni und BWK 4. Unterhalb wird in ein vorderes, mittleres und hinteres Mediastinum unterschieden:

- Das vordere Mediastinum beginnt an der Hinterkante des Sternums und geht bis zum Perikard. Darin liegen die Aorta ascendens, V. cava superior, V. azygos und der Thymus.
- Im mittleren Mediastinum befinden sich das Herz und die Hauptgefäße sowie die Trachea.
- Nach dorsal ist das hintere Mediastinum durch die Thoraxwand begrenzt und beinhaltet die Aorta descendens, den Ösophagus, N. vagus, Ductus thoracicus und den sympathischen Grenzstrang.

Die **Lymphknoten des Mediastinums** werden in eine viszerale und parietale Gruppe eingeteilt. Die parietalen Lymphknoten sind die parasternalen und die diaphragmalen Lymphknoten. Die übrigen zählen zu den viszeralen. Die Lymphe aus der Lunge, Ösophagus, Thymus und Trachea drainieren über die paratrachealen Lymphknoten. Die parasternalen erhalten ihren Zufluss aus der Pleura und der Thoraxwand inklusive der Mammae.

**Kriterien der Herzbegrenzung.** Das Mediastium bzw. das Herz wird von mehreren Strukturen begrenzt (■ Abb. 19.6). **Links** sind von kranial nach kaudal folgende Strukturen randbildend: A./V. subclavia, Aortenbogen, Aorta descendens, Truncus pulmonalis, linkes Herzohr und linker Ventrikel. In zunehmendem Alter kann auch die Aorta zur Randbegrenzung beitragen. Der **rechte Rand** wird formiert durch die V. cava superior, V. azygos, den rechten Vorhof und die V. cava inferior. Mit zunehmendem Al-



■ **Abb. 19.6a–c. Topographische Anatomie von Mediastinum und Herz.** **a** Schematische Darstellung des Mediastinums in medianer Sagittalschnittebene. **b** Herzbegrenzung in der a.p.-Aufnahme. **c** Herzbegrenzung in der Seitenaufnahme

ter wird der elongierte und dilatierte Aortenbogen auch rechts wandbildend. Es gilt:

#### — Rechtsseitig kranial:

- Obere Begrenzung: V. cava superior/Truncus brachiocephalicus/
- Dilatierte Aorta im zunehmenden Alter rechtsseitig kaudal – rechter Vorhof

#### — Linksseitig kranial:

- Unscharfe Begrenzung der oberen mediastinalen Linien
- geformt von der A. subclavia

### Mediastinale Linien

- Die mediastinalen Linien sind die Kontaktareale von Mediastinum und Lunge (■ Abb. 19.7). Sie sind zu sehen, wenn sie langstreckig tangential getroffen werden. Eine sichtbare Verschiebung dieser Linien kann ein Hinweis auf einen raumfordernden Prozess des entsprechenden Kompartiments sein.

Die **hintere Bindungslinie** (auch: Apex-Arkus-Linie, hintere Pleuraumschlagsfalte) wird gebildet durch das Zusammentreffen der beiden hinteren Umschlagfalten der Pleura, die entlang der 2. Rippe auf Höhe BWK 3 verlaufen. Gemeinsam ziehen sie etwa 2 mm breit horizontal, leicht konvex nach unten zum Aortenbogen.

Die **Subklavia-Herz-Linie** ist das Gegenstück zur hinteren Bindungslinie und wird auch vordere Pleuraumschlagsfalte genannt (■ Tab. 19.2). Hier treffen sich die vorderen Pleuraumschlagfalten, die y-förmig ab der Unterkante des Sternums kranialateral nach kaudovertral bis zum Herz ziehen.

Rechts neben der Trachea verläuft der bis zu 4 mm breite **paratracheale Streifen**. Lateral der Aorta descendens ist die zarte, senkrecht verlaufende **para-aortale Linie** zu sehen. Die **azygo-ösophageale Linie** wird durch die Pleuraumschlagsfalte gebildet, die rechtsseitig an die V. azygos und den Ösophagus stößt (■ Abb. 19.9). Sie hat die Form eines Baseballschlägers und verläuft auf der linken Seite nach rechts bis zum tracheobronchialen Winkel, auf der Höhe der Mündung von V. azygos in die V. cava superior.

Die **paraspinale Linie** ist eine vertikal beidseits der Wirbelsäule verlaufende Linie, bestehend aus den Pleuraschichten, die die dorsalen Lungenanteile von der paravertebralen Muskulatur trennen. Paraspinale Linien auf der linken Seite sind <10 mm breit, auf der rechten Seite <3 mm. Die Verbreiterung resultiert aus den Osteophyten, Spondylophyten, einer elongierten Aorta oder Aneurysma (■ Abb. 19.10), Wirbelkörpern und Weichteilmassen, einer dilatierten V. azygos oder paraspinalen Prozessen (z. B. Abszess, Lymphknoten, extramedulläre Blutbildung etc.).

Die **pleurokardiale Linie** wird geformt von der rechten Wand des Ösophagus, dehnt sich von der Lungenspitze zur V. azygos aus. Sie ist nur abgrenzbar, wenn der Ösophagus luftgefüllt zur Darstellung kommt. Normalerweise ist die linke Wand des Ösophagus nicht sichtbar.

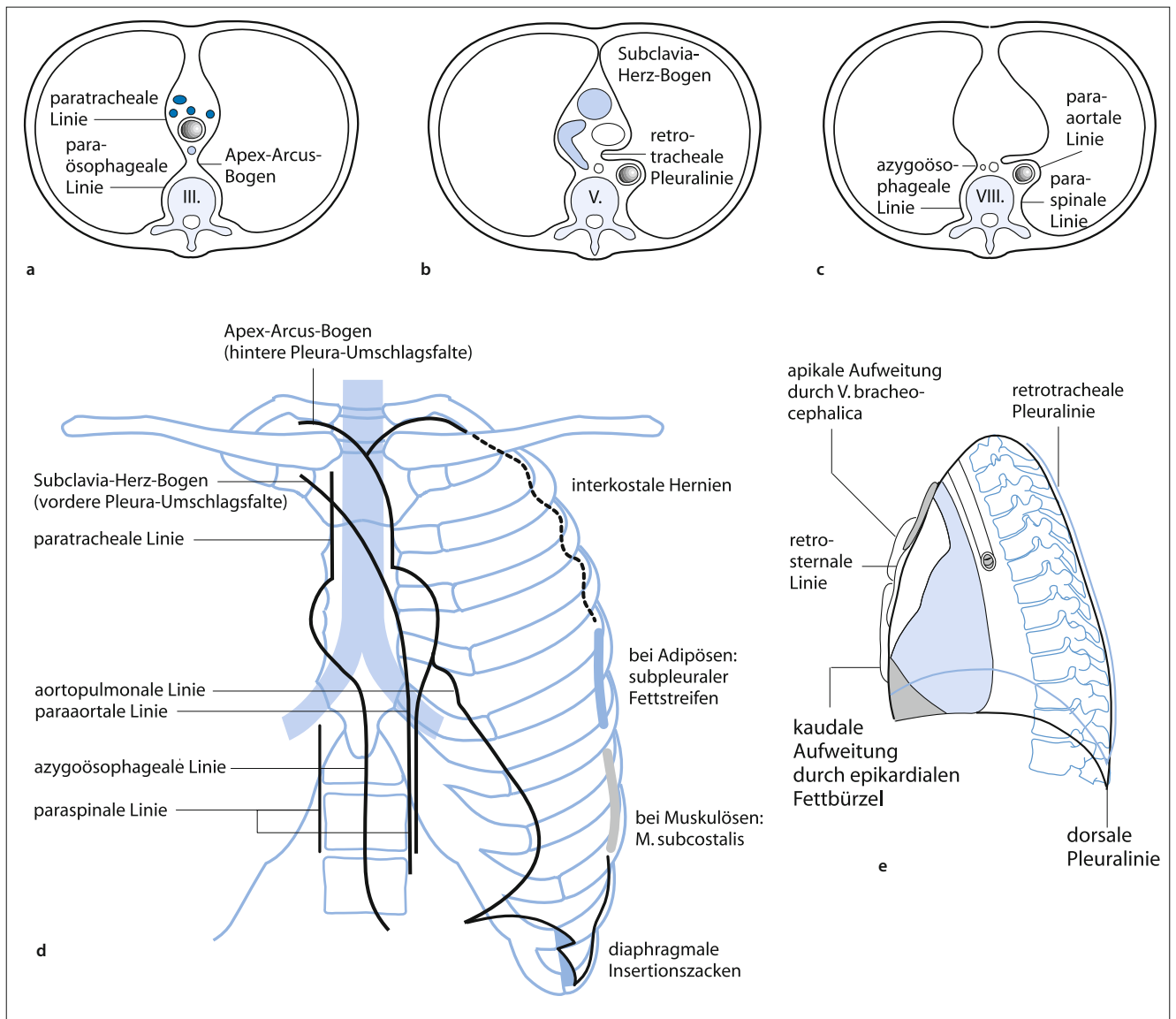
Die **retrotracheale Linie** ist in der Seitenaufnahme zu sehen und wird aus der dorsal der Trachea gelegenen Pleuraumschlagsfalte gebildet. Ist sie breiter als 4 mm, besteht der Verdacht auf eine Raumforderung.

Ebenfalls in der Seitenaufnahme zu sehen ist der **retrosternale Pleurastreifen**. Er wird gebildet durch die ventralen Anteile der Pleura und verläuft hinter dem Manubrium und Corpus sterni nach kaudal. Im kranialen Anteil ist er breiter, da hier die V. brachiocephalica zwischen Lunge und Sternum liegt. Nach kaudal verschmälert er sich zunehmend.

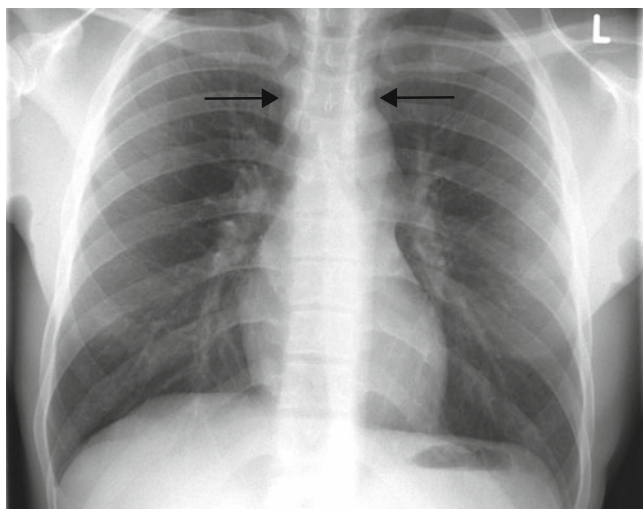
Bei der Analyse des **kindlichen Thorax** und des Thorax des Adoleszenten kann der **Thymus** als dreieckige, segelförmige Struktur mit knapper Begrenzung auf beiden Seiten des Mediastinums abgegrenzt werden. Die rechte Wand ist dabei gerader als die linke, die häufiger zur Darstellung kommt. Die Thymusgröße reduziert sich bei der Inspiration und als Antwort auf Stresserkrankungen. Beim DiGeorge-Syndrom ist der Thymus nicht angelegt. Eine Vergrößerung des Thymus findet sich häufig in der Rekonvaleszenzphase sowie bei Jungen.

### Weitere Linien

- Abb. 19.11, ■ Abb. 19.12, ■ Abb. 19.13.



■ **Abb. 19.7. Normalbefund** in der Thorax-Röntgenaufnahme: mediastinale Linien



■ **Abb. 19.8. Auffällige paraspinale Linie** bei Verdacht auf Lymphom, Röntgenthorax p. a. (Pfeile)

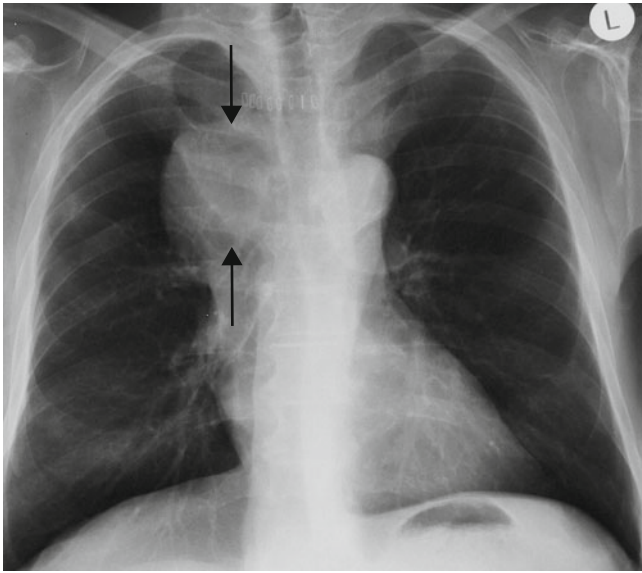
### Zwerchfell

Bei der Inspiration liegen die Kuppen der Zwerchfelle in Höhe der 6. Rippe anterior und unter der 7. Rippe posterior. In der liegenden Position steht das Zwerchfell höher. Die kraniale Begrenzung des Zwerchfells ist scharf abgrenzbar, mit Ausnahme der linken Seite. Dort hat das Herz direkten Kontakt zum Zwerchfell. Normalerweise steht das rechte Zwerchfell höher als das linke (■ Abb. 19.14). Dabei ist der höchste Punkt des rechten Zwerchfells etwa auf Höhe der 10. Rippe. In Expiration zeigt es eine Verschieblichkeit um 2 Interkostalräume. Bei einer Inzidenz von 3% zeigt sich das linke Zwerchfell höher stehend als die rechte Seite.

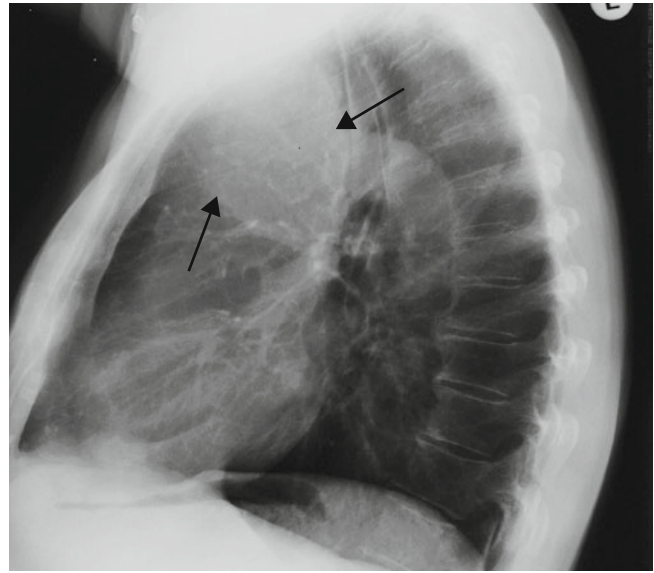
! Ein Unterschied der Zwerchfellkuppen von >3 cm gilt als signifikant. Häufig basiert dies auf einer Dilatation des Magens oder der linken Kolonflexur.

Zu einem beidseitigen Hochstand des Diaphragmas kann es – wenn eine insuffiziente Inspiration ausgeschlossen wurde –





▣ **Abb. 19.9.** Überschreitung der azygösophagealen Linie bei mediastinalem Lymphom (Pfeile), Röntgenthorax a.p.



▣ **Abb. 19.10.** Aneurysma des Truncus brachiocephalicus, Röntgenthorax seitlich: unscharfe Begrenzung des proximalen Verlaufs des Aortenbogens (Pfeile)

▣ **Tab. 19.2.** Mediastinale Linien

Name	Ätiologie	Verlauf	Visualisierbarkeit	Verbreiterung
Hintere Pleuraumschlagfalte	Zusammentreffen beider Pleuraumschlagsfalten dorsal	Gerade konvex	2 mm	Lymphknoten Paravertebrale Raumforderung
Vordere Pleuraumschlagfalte	Zusammentreffen der vorderen Pleuraumschlagsfalten	y-förmig von kranio-lateral nach kranio-ventral, unterhalb des Sternums		
Paratracheale Linie	Fettstreifen	Senkrecht rechts neben der Trachea	4 mm	Mediastinale Raumforderung Aberranter Oberlappenbronchus
Ösophagiales Interface	Pleurale Umschlagsfalte, die an Ösophagus und V. azygos stößt	Von der Mitte nach rechts zur Carina trachea	2 mm	Luftgefüllter Ösophagus, Raumforderung
Paraspinale Linie	Paravertebrale Raum	Senkrecht im Verlauf parallel zu Wirbelsäule	Links <10 mm Rechts <3 mm	Entzündlich Tumoren Degenerativ

durch folgende Erkrankungen kommen: bilaterale Atelektasen, ausgedehnte Lungenfibrose, subphrenischer Erguss oder subphrenische Ursachen wie abdominelle Tumoren, Schwangerschaft, massiver Aszites, Hepatosplenomegalie und Adipositas.

Ursachen für eine **Buckelung des Diaphragmas** sind:

- Subphrenischer Erguss
- Lebertumor (Abszess, Metastase)
- Narbige Verziehung nach stattgehabter Pneumonie
- Zwerchfellhernie
- Perikardialer Fettbürcel

### Fissuren

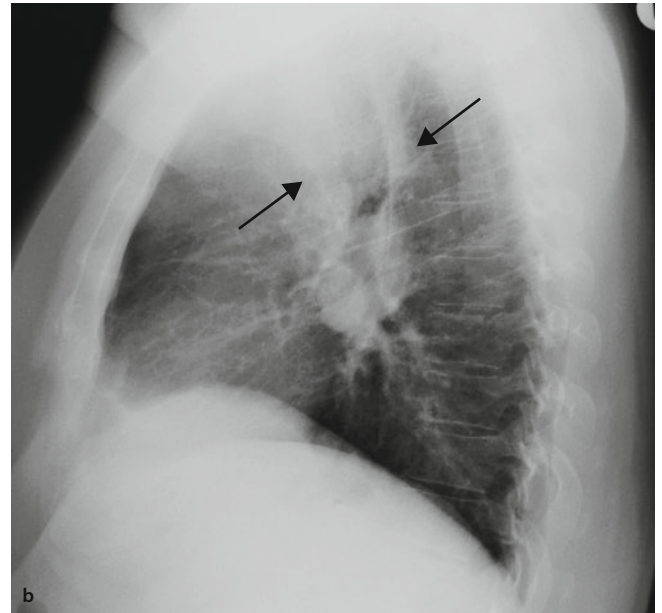
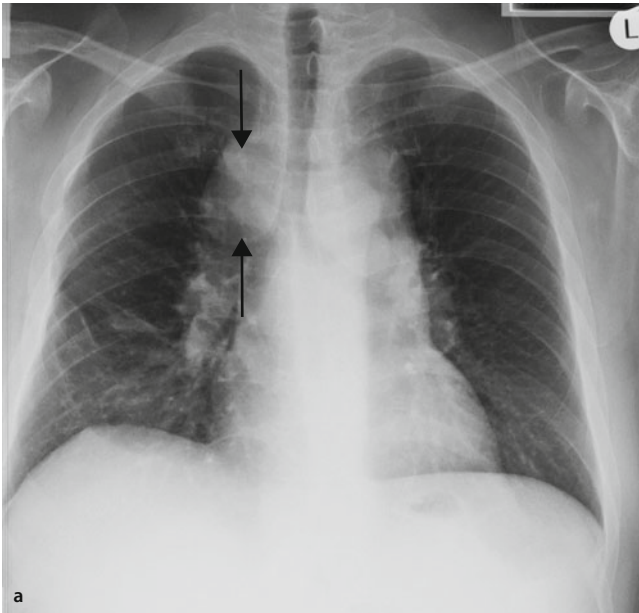
Die Fissuren werden von den benachbarten Schichten der Pleura visceralis gebildet und sind in der Röntgenaufnahme nur sichtbar, wenn sie tangential getroffen werden.

Die Lungenlappen werden von den Interlobien getrennt. Dabei trennt das Hauptseptum den Ober- und Unterlappen und zieht nach kaudal ventral ab etwa BWK 5. Durch den schrägen Verlauf ist es in der p.a.-Aufnahme nur selten zu sehen. Der rechte Mittellappen wird vom Oberlappen durch das horizontal verlaufende Nebenseptum getrennt (▣ Abb. 19.19).

Als akzessorische Fissuren sind das untere akzessorische und das obere akzessorische Septum zu finden. Das untere akzessorische Septum trennt das mediobasale Segment des Mittellappens ab, das dann Lobus accessorius cardiacus genannt wird. Das obere akzessorische Septum dient zur Trennung des apikalen Unterlappensegments vom restlichen Unterlappen.

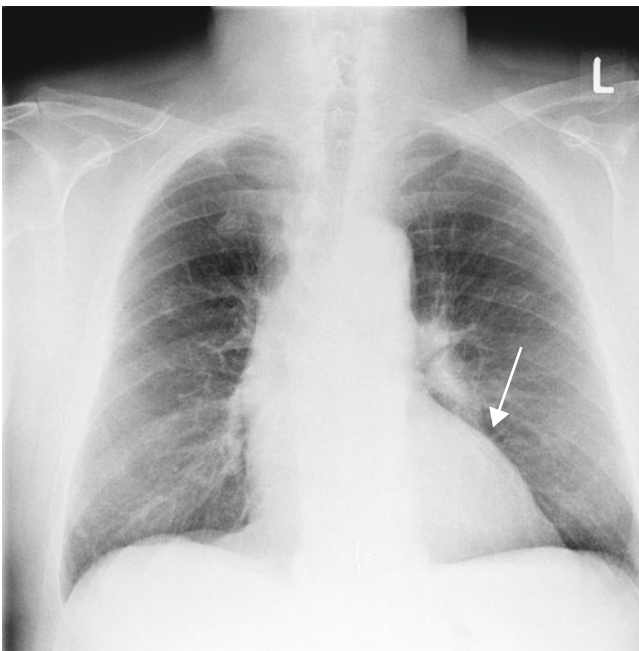
Das Azygosseptum begrenzt den Lobus V. azygos im rechten Oberlappen nach lateral (▣ Abb. 19.18).





■ **Abb. 19.11a, b. Vergrößerte Lymphknoten.** Verbreitertes Mediastinum bei Sarkoidose (Pfeile) mit deutlich vergrößerten Lymphknoten im aor-

topulmonalen Fenster und Mediastinum. **a** Röntgenthorax p.a. **b** Röntgenthorax seitlich



■ **Abb. 19.12. Bekanntes zentrales Bronchialkarzinom links hilär** nach Behandlung mit Radiochemotherapie. Röntgenthorax p.a.



■ **Abb. 19.13. Lymphomrezidiv.** CT, Weichteilfenster. In der CT-Kontrolle zeigt sich ein ausgedehntes Lymphomrezidiv: Ausmauern des mittleren Mediastinums durch das Lymphomgewebe

## Lunge

### Anatomie

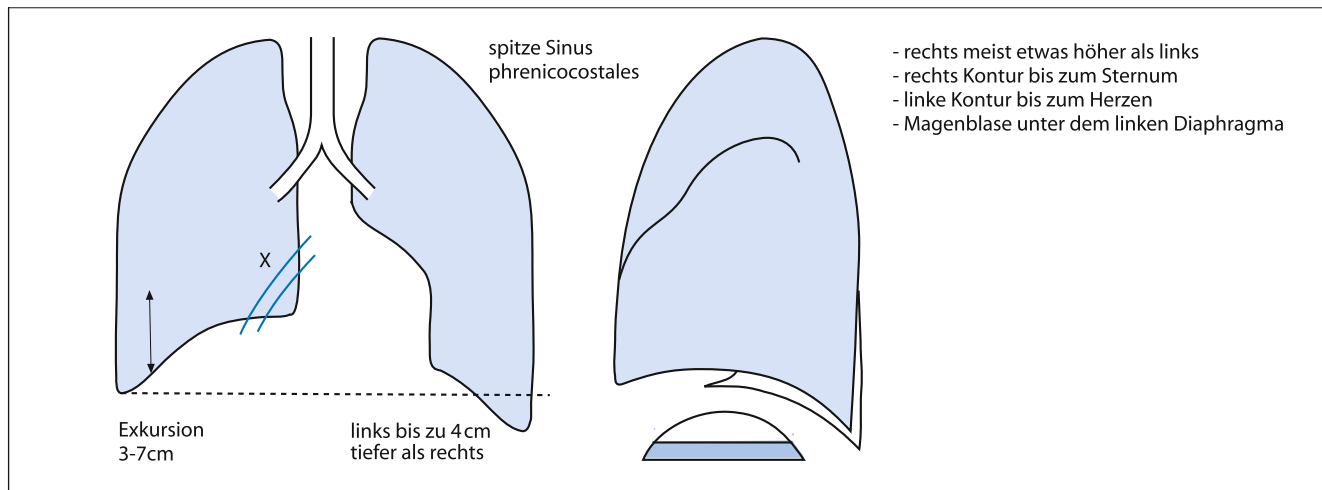
#### Aufbau des Lungengerüsts:

- Peripher interstitielles Kompartiment:
  - Subpleurales Bindegewebe
  - Periphere Interlobalsepten mit Venen und Lymphbahnen
- Axial interstitielles Kompartiment:
  - Hülschlauch mit bronchiovaskulärem Bündel

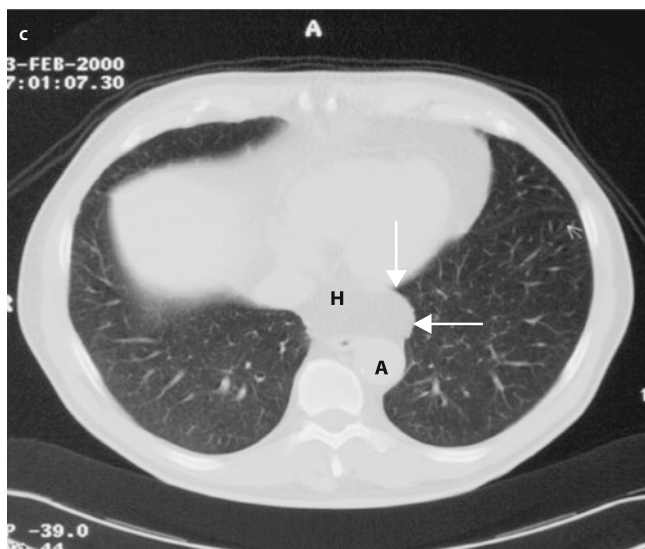
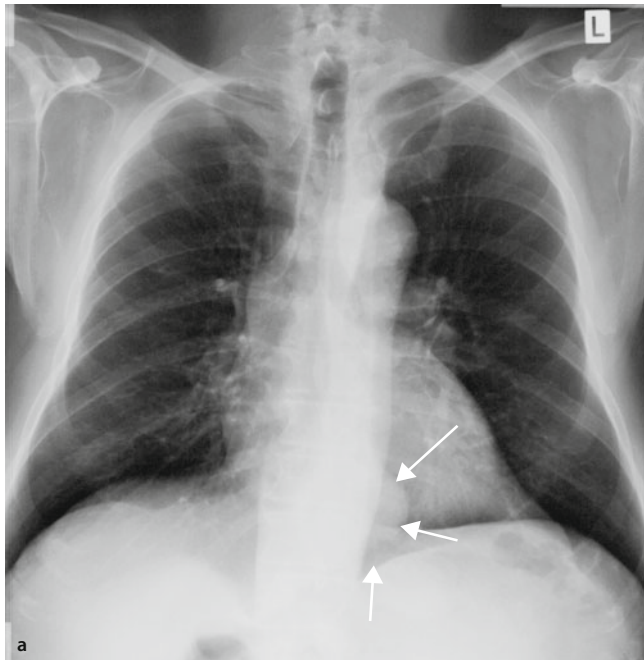
- Inhalt: Lymphbahnen
- Parenchymatöses interstitielles Kompartiment:
  - Stabilisation des inneren Lumens der Lobuli zwischen den Azinii

Die **Basis des Strukturgerüsts der Lunge** besteht aus dem **bronchiovaskulären Bündel**. Darunter versteht man folgende Strukturen:

- die Pulmonalarterien
- die Bronchien



■ **Abb. 19.14.** Röntgenmorphologie der Zwerchfellkuppeln



■ **Abb. 19.15a-c.** Paraaortale Verdichtung in Projektion auf den Herzschatten, **a** Röntgenthorax a.p.; **b** im Seitbild nicht eindeutig abgrenzbar (Pfeile) **c** CT im Lungenfenster: Darstellung einer paraösophagealen Fett-hernie (Pfeile). A: Aorta; H: hinteres Mediastinum

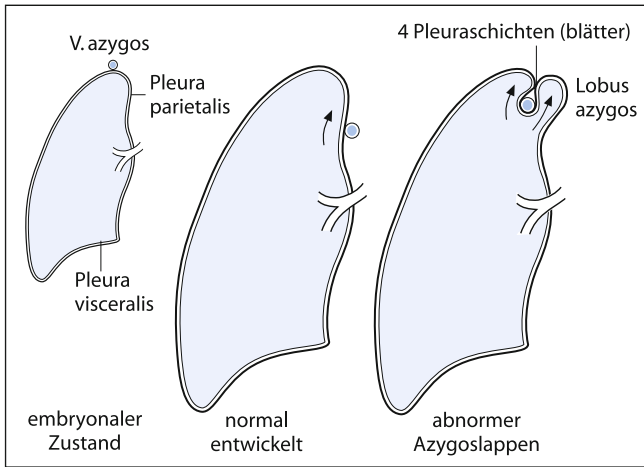


Abb. 19.16. Entwicklung eines Lobus V. azygos

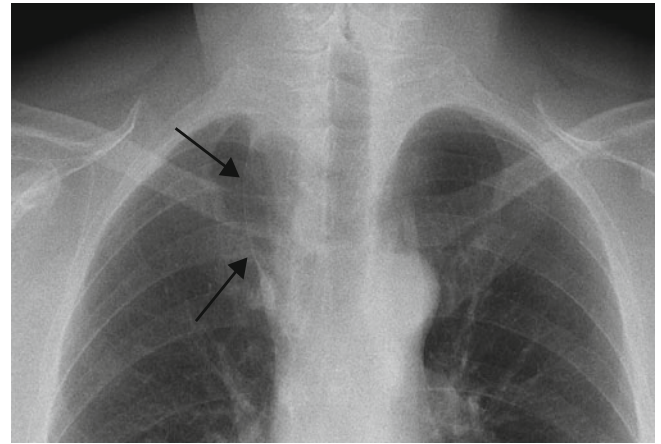
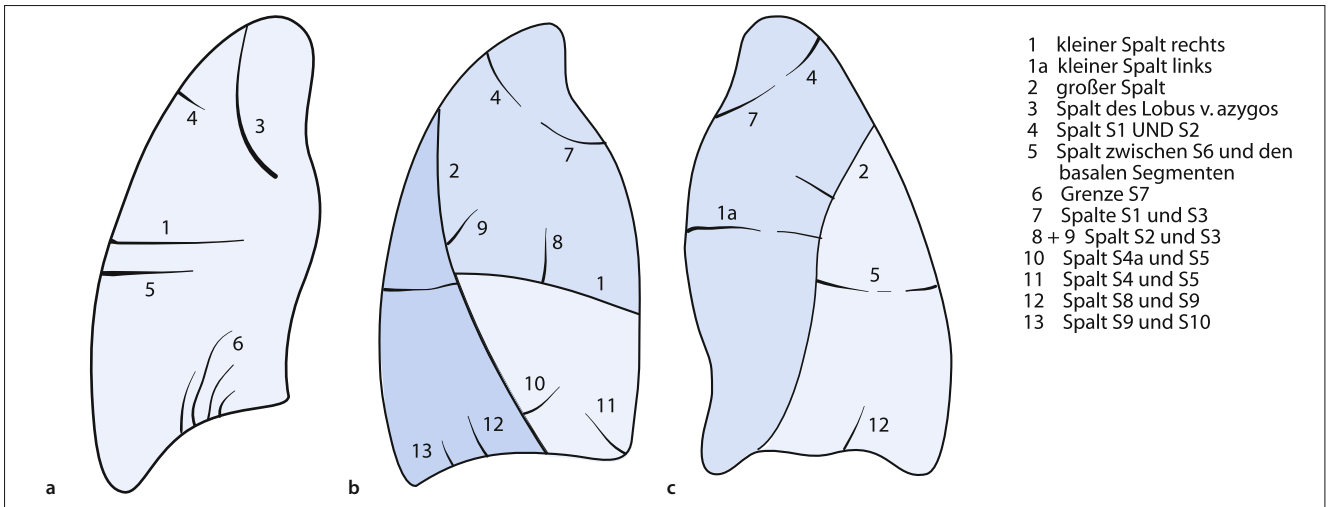


Abb. 19.18. Lobus V. azygos mit zarter Verdichtungslinie rechts paramediastinal (Pfeile), Ausschnitt Röntgenthorax p.a.



- 1 kleiner Spalt rechts
- 1a kleiner Spalt links
- 2 großer Spalt
- 3 Spalt des Lobus v. azygos
- 4 Spalt S1 UND S2
- 5 Spalt zwischen S6 und den basalen Segmenten
- 6 Grenze S7
- 7 Spalte S1 und S3
- 8 + 9 Spalt S2 und S3
- 10 Spalt S4a und S5
- 11 Spalt S4 und S5
- 12 Spalt S8 und S9
- 13 Spalt S9 und S10

Abb. 19.17a–c. Lappenspalte und akzessorische Spalte. a rechte Seite p.a.; b rechte Seite seitlich; c linke Seite seitlich

- das umgebende Bindegewebe der Basalmembran, der Alveolen
- das subpleurale Bindegewebe
- die interlobulären und interlobären Septen mit Lungenvenen, Lymphgefäßen und Lungenrundherden

➤ **Pathogenetisch gilt, dass bei Bronchiektasen die Bronchien, bei Bronchioloektasen die Bronchiolen und bei einem Emphysem der sekundäre Lobulus mit den Bronchioli respiratorii und den Alveolen betroffen sind.**

Histologisch bestehen die **Alveolen** aus Alveolarepithel, Kapillaren und interstitiellem Gewebe. Das Epithel hat direkten Kontakt zum Endothel der Gefäße, was die Diffusion von Sauerstoff und Kohlendioxid ermöglicht. In den Alveolen sind Pneumozyten für die Sezernierung von Surfactant zuständig. Durch den Surfactant wird die Oberflächenspannung der Alveolen reduziert und so ein Kollabieren verhindert.

Die nächstgrößere funktionelle Einheit ist der **primäre Lobulus**. Dieser besteht aus den Anteilen, die von einem Bronchiolus

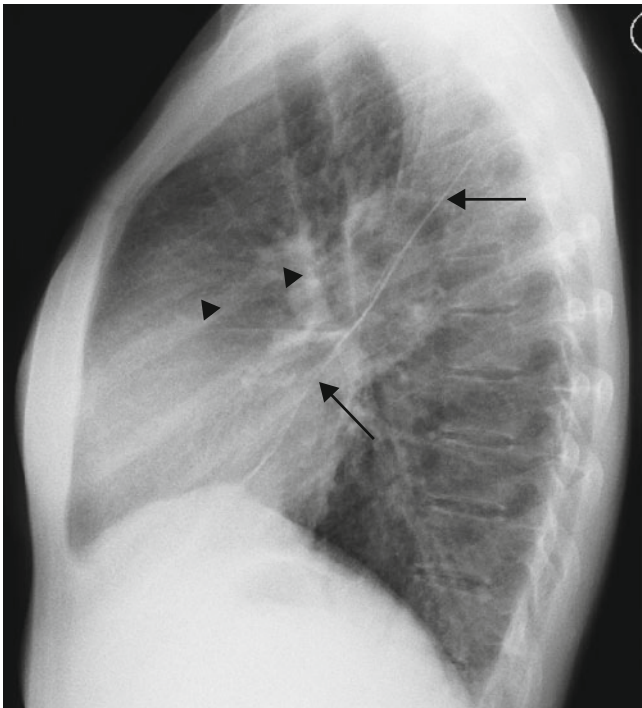
respiratorius versorgt werden. Dazu zählen Ductuli alveolares, Sacculi alveolares und die beteiligten Alveolen.

Ein Azinus umfasst mehrere Bronchioli respiratorii mit den nachgeschalteten Einheiten, den versorgenden Gefäßen, nervalen Strukturen und bindegewebigen Anteilen.

Etwa 4 Azini bilden den so genannten sekundären Lobulus. Man kann ihn als die kleinste von einer bindegewebigen Begrenzung umgebene Einheit verstehen. Im Mittel enthält er ca. 40 primäre Lobuli.

Von den Bronchien versorgt wird der **Sekundärlobulus** mit einer Größe von insgesamt 10 mm. Dieser wird von ca. 10 Azini gebildet. Der Sekundärlobulus stellt die kleinste von Bindegewebe umgebene Baueinheit des Lungenparenchyms dar und hat eine polygonale Form. Weiter unterteilt er sich in die terminalen und respiratorischen Bronchiolen sowie den Primärlobulus. Der Primärlobulus besteht aus den Ductuli alveolares, denen die Sacculi alveolares anhängen. Die Sacculi alveolares werden von je einer zuführenden A. terminalis versorgt. Im sekundären Lobulus ist ein Azinus der kleinste funktionelle Abschnitt der Lunge





■ **Abb. 19.19. Großer Lappenspalt** (Röntgenthorax seitlich, Pfeile), entspricht Hauptseptum (Nebensepten: Pfeilspitzen)

und besteht aus dem Bronchiolus terminalis mit den sich daran anschließenden Endaufzweigungen.

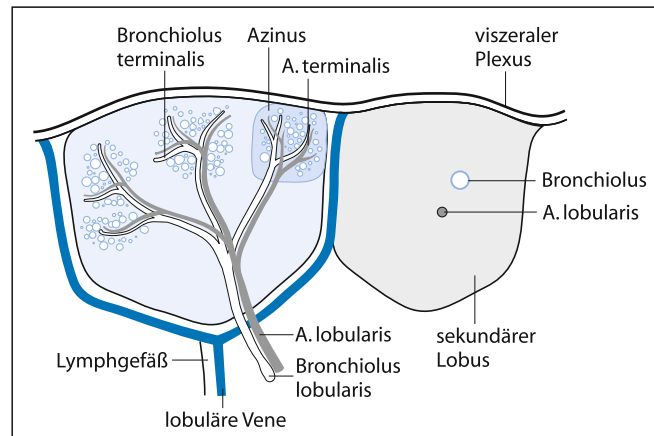
➤ **Pathologische Veränderungen des Lungeninterstitiums bedingen in der Regel eine Verbreiterung durch Flüssigkeiten wie auch Einlagerungen von Stoffwechselprodukten und Zellen.**

### Bildgebung

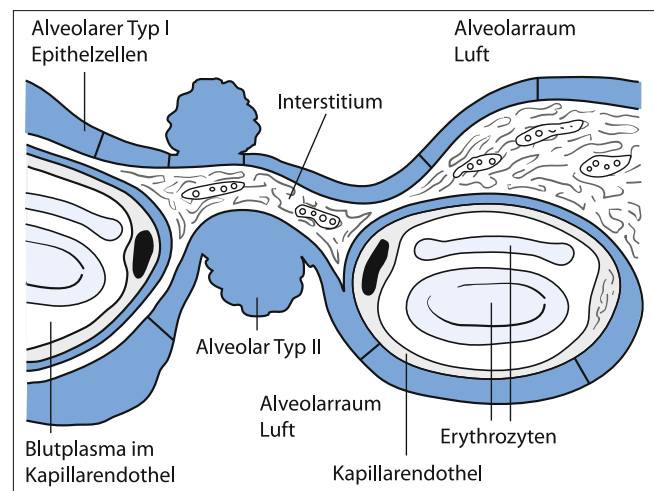
Die Schwierigkeit der Interpretation des Lungenparenchyms liegt in der Überlagerung durch Gefäße, Knochen und Knorpel. Im Bereich der Lungenspitzen ist die Diagnostik erschwert durch Überlagerung von Weichteilen und der Schlüsselbeine. In der Mitte des Lungenparenchyms spielt die diagnostische Erfassung des Lungenhilus eine entscheidende Rolle. Hier ist die Beurteilung durch Projektion von Gefäßen und Bronchien übereinander besonders kompliziert.

Bei 97% steht der linke Hilus höher als der rechte, bei 3% sind sie annähernd auf einer Höhe. Die Hili sollten dabei mit gleicher Dichte zur Darstellung kommen und lateral konkav begrenzt sein. An der Lokalisation der oberen Pulmonalvene ist die Identifikation jeder Struktur wichtig. Jede nicht zuzuordnende Struktur muss diagnostisch abgeklärt werden. Insbesondere der Vergleich mit Voraufnahmen ist dabei von hoher Wertigkeit. Zu den Strukturen des Hilus tragen im Wesentlichen die Pulmonalarterien und die Pulmonalvenen des Oberlappens bei.

Normalerweise sind nicht vergrößerte Lymphknoten im Bereich der Hili nicht visualisierbar. Die normalen Bronchialwände werden lediglich sichtbar, wenn diese orthograd getroffen werden. Die ringförmige Abbildung des anterioren Oberlappenbronchus findet sich auf der rechten Seite in 45%, auf der linken



■ **Abb. 19.20. Schematische Darstellung von zwei benachbarten sekundären Lobuli**



■ **Abb. 19.21. Schematische Darstellung der Alveolarwand**

Seite in 50% der Untersuchungen. Die Breite des Weichteilgewebes lateral des Bronchus sollte <5 mm sein. Eine Verbreiterung weist auf das Vorliegen von möglicherweise malignen Veränderungen hin.

Im HR-CT wird der Sekundärlobulus mittels dünner Schichten und hochauflösendem Faltungskern dargestellt. Bereits beginnende Strukturänderungen des Lungenparenchyms lassen sich so darstellen.

### Pulmonalgefäße

Die **linke A. pulmonalis** ist topographisch oberhalb des linken Hauptbronchus lokalisiert (■ Abb. 19.22). Die **rechte A. pulmonalis** verläuft vor dem Bronchus nach posterior. Die Hilusgrößen sind damit insgesamt sehr variabel, der maximale Durchmesser des ascendierenden Asts der Pulmonalarterie misst 1 cm medial und 1 cm lateral. Die Gefäßbreite in Höhe des Hilus beträgt bei einem männlichen Erwachsenen 16 mm und bei einer weiblichen Erwachsenen 15 mm. Die **Pulmonalvene** des Oberlappens liegt lateral der Arterie und wird in einem 1 cm breiten Lungenparenchymstreifen von Mediastinum getrennt. Im ersten Interkostalraum sollen die normalen Gefäße 3 mm im Durchmesser nicht überschreiten.

❗ **In aufrechter Position sind die Gefäße des Unterlappens im Durchmesser kräftiger im Vergleich zu denen der Oberlappen aufgrund der Reduktion der Perfusion und der Belüftung. In der liegenden Position ist die Breite der Gefäße im Ober- und Unterlappen vergleichbar. Rechts parakardial sind die Gefäße in der Regel prominenter.**

Die Bildmorphologie der **Peripherie der Lunge** wird bestimmt durch die Sichtbarkeit vaskulärer Strukturen wie der Venen und Arterien. Diese können aufgrund ihrer Dichte und dem Verlauf nicht sicher differenziert werden. Zentral haben die Arterien und Venen eine ähnliche Morphologie und Verlauf. Die Pulmonalvenen haben in der Regel weniger Äste als die Arterien, sind gerader, größer und unschärfer begrenzt. Die Arterien begleiten die Bronchien, liegen in der Regel posterior superior. Die Venen folgen nicht dem Bronchus, sondern drainieren über die Interlobarsepten in das Blut. Zum Teil formen sich daraus die superiores und basalen Venen, die direkt im linken Vorhof liegen. Diese Mündung kann als rundliche Struktur in der rechten Mittellinie, z. T. in Projektion auf das Herz, visualisiert werden.

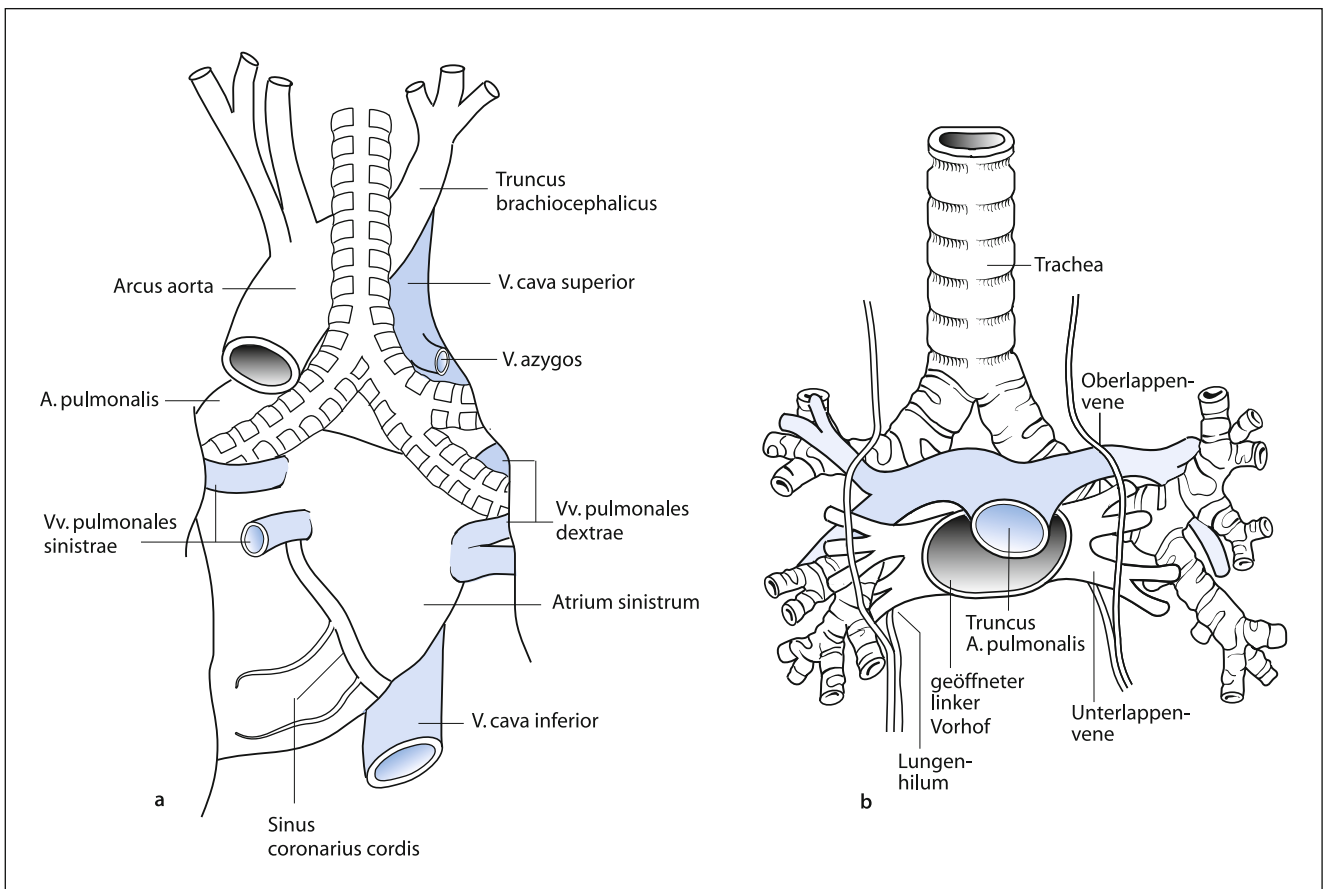
Die **Bronchialarterien** entspringen ventral von der Aorta descendens in Höhe BWK 5 und BWK 6 mit variabler Anatomie. In der Regel gibt es 2 Äste, einen auf der linken und der rechten Seite, die oft einen gemeinsamen Abgang aus der

Interkostalarterie haben. Beim Eintritt in den Hilus begleiten die Bronchialarterien die Bronchien. Die **Bronchialvenen** drainieren in die Pulmonalvenen, in einzelnen Fällen auch in die V. azygos.

➤ **Normalerweise lassen sich Bronchialarterien und -venen nicht mittels Thoraxaufnahmen visualisieren. Vergrößerte Bronchialarterien zeigen sich als multiple kleine Knoten entlang des Hilus und kurzverlaufende Linien in den proximalen Lungenfeldern. Dilatationen der Bronchialgefäße finden sich bei zyanotischen Herzfehler oder fokalen Erweiterungen aufgrund einer pulmonalen Läsion, z. B. eines Bronchialkarzinoms.**

### Lymphatisches System

Die Aufgabe des lymphatischen Systems der Lungen ist der Transport interstitieller Flüssigkeit und von Fremdmaterial. Es verläuft in den Interlobarsepten, verbindet die subpleuralen lymphatischen Wege und drainiert über die tiefen lymphatischen Systeme wie den Hilus. Normalerweise sind Lymphgefäße im konventionellen Röntgenbild nicht sichtbar. Sie sind nur zu erkennen, wenn die Lymphgefäße verdickt sind. Sie treten dann im umliegenden Bindegewebe als so genannte Kerley-Linien in Erscheinung. Kerley-Linien können transient und persistent vorkommen. Die Verdickung des Bindegewebes ist dabei das wesentliche pathologische Korrelat.



■ **Abb. 19.22a, b. Pulmonalgefäße. a** Gefäßbündel im Seitenbild, **b** Gefäßbündel auf dem p.a.-Bild



**Tab. 19.3.** Lymphknotenklassifikation nach den Definitionen der AJCC–UICC von 1997

Lymphknotenstation	Lage
N2 Lymphknoten innerhalb des Mediastinums	
1	Oberes Mediastinum (über der Höhe der V. brachiocephalica gelegen)
2	Paratracheale Lymphknoten
3	Prävaskulär bzw. retrotracheale Lymphknoten
4R	Untere paratracheale Lymphknoten einschließlich der Azygoslymphknoten
4L	Untere paratracheale Lymphknoten
5	Subaortale Lymphknoten im aortopulmonalen Fenster oberhalb des ersten Abgangs der Pulmonalarterie gelegen
6	Paraaortale Lymphknoten entlang der Aorta ascendens
7	Infracarinale Lymphknoten ohne Kontakt zu den Bronchien oder Gefäßen der Unterlappen.
8	Paraösophageale Lymphknoten infracarinal
9	Lymphknoten entlang des Ligamentum pulmonale
N1 Lymphknoten innerhalb der viszerale Pleura	
10	Hiläre Lymphknoten
11	Interlobäre Lymphknoten
12	Lobäre Lymphknoten
13	Segmentale Lymphknoten
14	Subsegmentale Lymphknoten

Die intrapulmonalen Lymphgefäße drainieren direkt in die bronchiopulmonalen Lymphknoten. Eine kleine Anzahl intrapulmonaler Lymphknoten sind stets visualisierbar und können in der CT gesehen werden, in der Regel aber nicht im Nativfilm. Aus pathologischer Sicht ist dabei von Bedeutung, dass die anterioren und mediastinalen Lymphknoten in der Umgebung der Aorta drainieren (Tab. 19.3). Die interpulmonalen Lymphknoten liegen entlang der Hauptbronchien, die mittleren und mediastinalen Lymphknoten drainieren Lunge, Bronchien, linkes Herz, untere Trachea und linken Raum der Pleura.

## 19.2 Spezielle Untersuchungstechnik

Mehr als 50% aller radiologischen Leistungen werden im Gebiet der Thoraxdiagnostik erbracht. Die Thoraxübersichtsaufnahme p.a. und seitlich stellen gegenwärtig das am häufigsten zum Einsatz kommende bildgebende Verfahren zur Beurteilung der Thoraxorgane dar. Für die Diagnostik des Herzens, der großen Gefäße, des Mediastinums und der Bronchien sind heute komplexe Verfahren wie CT, MRT und die Echokardiographie maßgebend.

Die früher eingesetzten Methoden der Bronchographie wie auch der Verwischungstomographie kommen heute nur noch in seltenen Einzelfällen zur Anwendung.

Der Einsatz der **Sonographie** beschränkt sich im Wesentlichen auf die Thoraxwand, das Zwerchfell, das Sternum und der pleuralen Flüssigkeitsansammlungen.

Die **CT** stellt heute das Standardverfahren zur weiterführenden Diagnostik thorakaler Erkrankungen dar, insbesondere auf der Basis der Multidetektor-CT (MDCT). Zur Abklärung von Erkrankungen des Lungenparenchyms wie auch der mediastinalen Strukturen wird sie häufig angewandt. Verbessert wird diese Technik durch die CT-Angiographie (CTA), die die Mehrzahl der Indikationen zur konventionellen Angiographie (DSA) abgelöst hat.

Die Einsatzgebiete der **MRT** betreffen im Wesentlichen die Darstellung der oberen Thoraxapertur, der Thoraxwand und des Diaphragmas, ergänzt durch den Einsatz der MR-Angiographie (MRA). Der Echokardiographie kommt eine wichtige Rolle bei der Diagnostik des Herzens wie auch bei der akuten Aortendissektion und weiterer thorakaler und kardialer Erkrankungen zu.

Die nuklearmedizinischen Verfahren wie die Lungenventilations- und Lungenperfusionsszintigraphie sind gegenüber der CT und MRT an Indikationen rückläufig. Zunehmende Bedeutung findet die Positronenemissionstomographie (PET) für das Staging des Bronchialkarzinoms und weiterer mediastinaler Tumoren.

### Projektionsradiographie

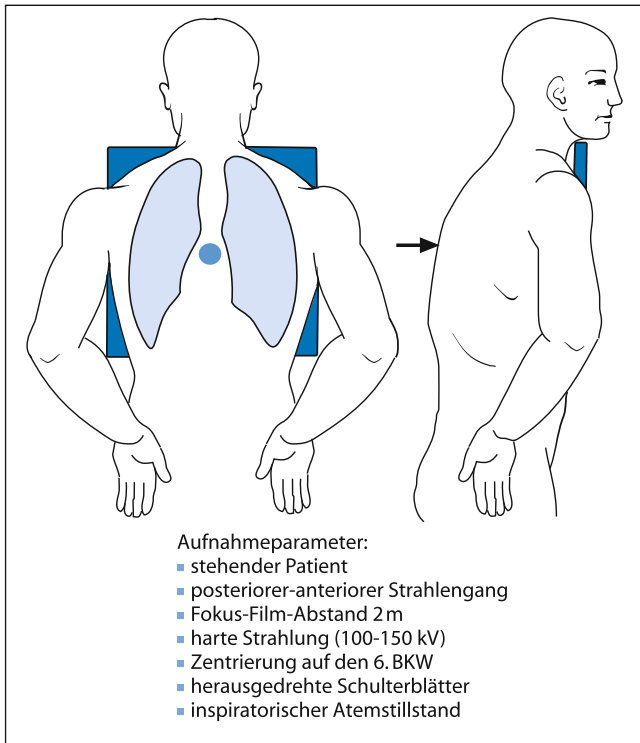
Sinn und Zweck der Projektionsradiographie ist die Beurteilung der Thoraxorgane. Die zur Durchführung der Projektionsradiographie erforderlichen grundsätzlichen Qualitätskontrollen und Leitlinien werden im Folgenden vorgestellt, sowie auch die Grenzen des Verfahrens, wie Überlagerungseffekte und die schlechte Dichteauflösung. Die verbesserten diagnostischen Systeme und der Einsatz digitaler Radiographiesysteme werden diskutiert.

#### p.a.-Aufnahme

**Position des Patienten.** Bei der Einstelltechnik des Thorax für die p.a.-Aufnahme gilt es eine für den Patienten nicht alltägliche Position mit den Brustorganen möglichst nahe an ein Wandstativ zu erreichen. Die Schultern müssen dabei nach vorne an das Wandstativ gedrückt und innenrotiert werden. Das Wandstativ muss zudem vom Patienten mit seinen Armen und seiner Hüfte berührt werden (Abb. 19.23).

**Aufnahmetechnik.** Für die p.a.-Aufnahme sollte eine sehr kurze Expositionszeit von <20 ms mit einem Fokus in einem Abstand von in der Regel 180 cm gewählt werden. Die Spannung beträgt normalerweise in der Hartstrahltechnik zwischen 125–150 kV. In der Regel erfolgt die Aufnahme am Rasterwandstativ mit beweglichem Raster (Rastertechnik) zur Reduktion der Streustrahlung mit einem Verhältnis von mindestens 10:1. Die Zentrierung erfolgt auf den 6. Brustwirbelkörper.

In den meisten Fällen wird die Durchführung der p.a.-Aufnahme mit der lateralen Aufnahme kombiniert. Die routinemäßige Durchführung einer p.a.-Aufnahme erfolgt lediglich bei Patienten mit Verlaufskontrollen im Vorbefund.



■ **Abb. 19.23. Position des Patienten bei einer p.a.-Aufnahme.** Anmerkung: Bei einer p.a.-Aufnahme wird der Scribor mit den Patientendaten so belichtet, dass die endgültige Aufnahme spiegelbildlich angeschaut wird. Dann zeigt die Herzspitze auf dem Röntgenbild nach links

#### Indikationen für die p.a.-Thoraxaufnahme

- Abklärung einer Lungenerkrankung
- Bestimmung der Herzgröße/Konfiguration
- Verlaufskontrolle bei Entzündungen, Tumor, vaskulären Erkrankungen
- Präventivuntersuchung: Präoperativ, Personalarzt, Routineuntersuchungen bei TBC-Exposition

#### Zusätzliche Aufnahmen

Zusätzlich zur p.a.-Aufnahme kommen folgenden Aufnahmen zum Einsatz:

- Expirationsaufnahme: in forciertem Expiration bei Verdacht auf einen Pneumothorax. Auch zur Diagnostik bei Bronchiolobstruktion und Air-Trapping.
- Lordoseaufnahme: Verbesserte Einsehbarkeit von Veränderungen im Lungenapex. Heute weitgehend durch die CT abgelöst.
- Knöcherner Hemithorax: weniger harte Strahlen (70 kV) zur Darstellung von knöchernen Prozessen insbesondere der Rippen.

#### Seitaufnahme

**Position:** Der Patient steht seitlich zum Stativ. Die Arme werden nach hinten über den Kopf gehoben (positionierter Bügel).

**Aufnahmetechnik:** Die Expositionszeit sollte bei <40 ms liegen.

#### Liegendaufnahme

**Position:** Die Aufnahme wird in halb sitzender oder liegender Position durchgeführt.

**Aufnahmetechnik:** Der Fokusfilmabstand beträgt 1 beziehungsweise 1,25 m, soweit maximal möglich. Die Aufnahme- spannung liegt bei 80–100 kV, die Brennfleckgröße  $\leq 1,3$  mm.

#### Indikationen für Liegendaufnahmen

- Allgemein: Bettlägerige Patienten, die nicht aufstehen oder sich außerhalb des Bettes aufsetzen können
- Intensivmedizinische Kontrollen bei kardio- und pulmonalen Fragestellungen
- Kontrolle bei mechanischer Ventilation und Katheterkontrollen
- Nach endotrachealer Intubation zur Lagebeurteilung des Tubus
- Nach Legen einer Pleuradrainage, von zentralvenösen Kathetern und Positionieren einer intraarteriellen Ballonpumpe

#### Besonderheiten der Liegendaufnahme sind:

- Zwerchfelle stehen beidseits höher als bei der Aufnahme im Stehen.
- Herz: vermehrte Querlagerung mit Größenzunahme des Herzschattens.
- Einschränkung der Herzgrößenbestimmung (nur im Verlauf möglich)
- Mediastinum wirkt verbreitert.
- Vermehrte Perfusion der Lungenoberfelder (basoapikale Blutumverteilung).
- Dilatation der Oberlappengefäße.
- Pneumothorax oft nur erschwert durch verschärften Herzrand oder minimale Transparenzerhöhung zu diagnostizieren.
- Pleuraergüsse bilden keinen Rand, sondern nur eine flächige Verschattung von basal nach kranial abnehmend.

#### Aufnahmen beim Kind

Technische Angaben zu Aufnahmen beim Kind je nach Alter sind in ■ Tab. 19.4 dargestellt.

Für kindliche Thoraxaufnahmen sollte wie beim Erwachsenen gelten:

- Kürzestmögliche Belichtungszeit
- Optimierung von Fokus plus Gesamtfiltration, Rasteranwendung und bildempfindendem System. (Beim Säugling optimal sind dabei Belichtungszeiten <4 ms, nahe 1 ms).
- Zusatzfiltration von 3,0 mm Gadolinium Gleichwert zum Schutz sämtlicher Organe der Neugeborenen wie Schilddrüse, Brustdrüsen, Thymusorgan sowie Hautdrüsen, die auf der Eintrittsseite der Strahlung direkt an der Haut liegen.
- Kein Streustrahlenraster beim Säugling notwendig aufgrund des geringen Körpervolumens.
- Thoraxaufnahmen mit Raster erst ab einem Körpergewicht von 25 kg abhängig von Rumpfhöhe und dorsoventral einem Durchmesser >12 cm.

■ **Tab. 19.4.** Aufnahmen beim Kind

Alter	Spannung (kv)	Belichtungszeit (ms)	Belichtungsautomatik	Zusatzfilterung	Streustrahlenraster	Sensitivitätsklasse	Feldgröße
0–1 Monat	60–65	<4	nein	1 Al+0,1 Cu	nein	200–400	Mandibula-T12/L1
1–18 Monate	60–65	4–10	nein	1 Al+0,1 Cu	nein	400–600	C4 T2/L1
18 Monate bis 7 Jahre	60–65	<10	nein	1 Al+0,1 Cu	nein	600–800	Apices-T12/L1
8–18 Jahre	115–125	<10	nein/ja	1 Al+0,1 Cu	ja, 8/40	600–800	Apices-T12/L1

A: Aluminiumfilter, Cu: Kupferfilter

## Film-Folienradiographie

### Technische Aspekte

Die konventionelle Röntgendiagnostik beruht auf dem Prinzip der Folienfilmkombination. Dabei wird der Röntgenfilm indirekt durch Licht belichtet, das von verstärkender Folie erzeugt wird, d. h. hier wird der Röntgenfilm nicht direkt durch die Röntgenstrahlen belichtet. Unter Berücksichtigung des breiten Kontrastumfangs der Thoraxdiagnostik werden die verschiedenen Filmfoliensysteme nach Empfindlichkeitsklassen eingeteilt. Für die Thoraxdiagnostik sollte ein System der Belichtung der Empfindlichkeitsklasse von 200, besser jedoch 400 eingesetzt werden.

Derzeit liegen die Anforderungen bei einer Folienfilmkombination der Empfindlichkeitsklasse 400 bei 2,4 Linienpaaren pro Millimeter (Lp/mm). Für die Folienfilmkombination ist eine charakteristische Gradationskurve zugehörig. Diese beschreibt, welche Detektordosis eine bestimmte Filmschwärzung verursacht. Grundsätzlich verläuft die Granulationskurve S-förmig. Der Kontrast einer Röntgenaufnahme wird durch die Gradation des verwendeten Films bestimmt, basierend auf dem mittleren Gradienten G und dem maximalen Gradienten Y.

Der Dynamikbereich liegt für die Röntgenuntersuchung des Thorax bei hohen Werten, da die Lungen nur eine geringe Strahlungsmenge absorbieren und damit eine hohe Detektordosis auftrifft. Im Mediastinum ist die Absorption hoch, also resultiert eine geringe Detektordosis. Insgesamt übersteigt das Absorptionsverhältnis zwischen den dichten Strukturen des Mediastinums und den Lungen mit etwa 1:100 normalerweise den Dynamikbereich des Systems. Daraus resultiert, dass einzelne Strukturen mit optischen Dichten außerhalb des Bereichs von 0,4–2,0 wiedergegeben werden und nicht optimal beurteilt werden können. Als Lösung ergeben sich hier Möglichkeiten wie die asymmetrischen Folien-Film-Systeme und Äquilisationsverfahren.

## Speicherfolienradiographie (Digitale Lumineszenzradiographie, DLR)

### Technische Aspekte

Im Folgenden sollen die Grundtechniken vorgestellt werden, die zur digitalen Bildakquisition benützt werden können. Die Speicherfoliensysteme (DLR) stellen Systeme dar, die mit Kassettenbeladenen Radiographiesystemen kompatibel sind.

Die internationale Bezeichnung lautet CR: computed radiography. Dabei werden die Kassetten in dezidierten Ausleseein-

heiten mittels Laser ausgewertet und sind damit in ihrer praktischen Handhabung vergleichbar den Tageslichtsystemen. Bei der DLR wird ein Detektormaterial verwendet, das den konventionellen Verstärkerfolien ähnlich ist. Meistens kommen mit Europium-dotierte Bariumfluorobromidkristalle beschichtete Folien zum Einsatz.

Die Röntgenstrahlung wird absorbiert und dadurch Elektronen auf ein höheres Energieniveau gehoben. Ein Teil der Elektronen bleibt auf diesem Energielevel und hat somit die Röntgeninformation in Form eines latenten Bildes gespeichert. Über eine Laserabtastung wird auf optoelektronischem Wege das latente Bild in ein digitales Bild umgewandelt. Mithilfe einer starken Lichtquelle wird nach Beendigung der Auslese die Folie vollständig gelöscht und kann daher neu exponiert werden.

Die maximale erreichbare Ortsauflösung liegt bei der Speicherfolienradiographie mit einer Pixelgröße von 200 n/m bei 2 Lp/mm, bei Flachbilddetektoren zwischen 3,5 und 2,5 (Lp/mm).

## Digitale Radiographie

### Technische Aspekte

Bei der digitalen Radiographie (DR) wird unterschieden zwischen der **direkten Radiographie** (Photokonduktor) und der **indirekten Radiographie**. Die direkte digitale Radiographie steht auf der Basis der Selenradiographie (SLR) in Form von dezidierten Arbeitsplätzen zur Verfügung. Dabei besteht der Detektor aus einer bis zu 50 n/m dicken Schicht aus amorphem Selen, einem Fotohalbleiter, in dem die Energie der Röntgenphotonen (Quanten) direkt in elektrische Ladung umgewandelt wird. Zwischen der Selenoberfläche in der Vorderfront des Gehäuses besteht dabei entweder ein 15 cm breiter Luftspalt zur Streustrahlungsreduktion oder ein Raster mit 60 Lamellen pro Zentimeter (L/cm). Die Flachbilddetektoren (Flat-panel-Halbleiterdetektoren) zeichnen sich aus durch ein einfaches Handling, die Integration des Detektors in verschiedene Stative und eine gute Quantenausbeute. Bei den Flachbilddetektoren ist die Oberfläche primär in einzelne aktive Pixel unterteilt. Jedes Pixel enthält dabei ein eigenes Schaltelement, das in der Lage ist, die eintreffenden Röntgenstrahlen in ein proportionales elektrisches Signal umzuwandeln. Der am weitesten verbreitete Detektortyp ist der amorphe Silizium-Detektor. Dabei ist eine Bildwandschicht aus einem Szintillatormaterial (z. B. Caesiumiodid) auf einer Halbleiterschicht einer Matrix von Photoelektroden aus

**Tab. 19.5.** Indikationen für die Thoraxdurchleuchtung

Überprüfung der Atembeweglichkeit des Zwerchfells bei tiefer Inspiration und Expiration, forciertes Inspiration	<b>Hitzenberg Schnupfversuch</b> (engl. sniff test): Rasches Einatmen durch die Nase bei geschlossenem Mund. Normal ist eine Abwärtsbewegung des Zwerchfells. Bei Lähmung oder Funktionsschwäche kommt es zur paradoxen oder ausbleibenden Bewegung des Zwerchfells.
Beurteilung der Lungenschwankungen der Trachea	<b>Müller Manöver:</b> Inspiration bei zugehaltener Nase gegen die geschlossene Glottis zur Erzeugung eines intrathorakalen Unterdrucks. Daraus resultiert ein erhöhtes intrathorakales Blutvolumen. <b>Valsalva-Manöver:</b> Pressen gegen die geschlossene Stimmritze, intrathorakaler Druck wird erhöht, somit vermindertes intrathorakales Blutvolumen
Erfassung abnormer Mediastinalbewegungen	Beurteilung des Mediastinums in In- und Expiration
Indikation, Charakterisierung und Lokalisation von unklaren Verschattungen auf Thoraxübersichtsaufnahmen	Differenzierung reeller Veränderungen von Projektions-/summationsbedingten Verschattungen <ul style="list-style-type: none"> <li>— Intrapulmonal: Atemverschieblichkeit einer Verschattung</li> <li>— Intrathorakal: Bei Rotation des Patienten wandern Verschattungen in Drehrichtung</li> </ul>
Pulsierende Läsionen des Lungenmantels	Vaskuläre Genese: Volumenänderung in In- und Expiration

amorphem Silizium aufgebracht. Das im Szintillator entstehende Licht wird mittels der Photoelektroden in ein elektrisches Signal umgewandelt.

## Durchleuchtung

Die konventionelle Röntgendurchleuchtung findet unter klinischen Bedingungen bei Fragestellungen der Thoraxorgane nur noch selten Anwendung (Tab. 19.5):

- Bei unklaren Befunden in der Thoraxröntgenaufnahme:
  - falls primär keine Klärung mittels CT angestrebt wird.
  - falls eine Schrägaufnahme oder Lordoseaufnahme nicht adäquate Informationen zur Befundklärung liefern kann.
  - falls Herdbefunde größer als 5 mm sind und somit im Verlauf mittels der konventionellen Durchleuchtung differenziert werden können.
- In In- und Expiration mittels der Low-dose-Technik: zum Nachweis einer Parese des N. phrenicus.

### Ursachen eines einseitigen Zwerchfellohochstandes

- Hepatomegalie
- Meteorismus
- Reflektorisch bei subphrenischem Abszess
- Lähmung des N. phrenicus (z. B. durch Pancoasttumor, iatrogen)
- Atelektase
- Hemiplegie
- Schonatmung nach Trauma
- Pleuraler Erkrankung, z. B. Empyem
- Subpulmonaler Erguss

## Sonographie

Die Sonographie der Thoraxorgane ist durch Luft und Knochen als Schallhindernis erschwert. Die Untersuchung wird je nach Fragestellung mit Ultraschallsonden von 3,5–10 Mhz durchgeführt. Die Zugänge erfolgen von abdominell subkostal, interkos-

tal, parasternal und suprasternal unter Umgehung von Lunge und Rippen. Bei oberflächlichen Veränderungen wird häufig der 10 Mhz-Schallkopf eingesetzt.

**Indikationen.** Die Sonographie der Thoraxorgane dient zur Darstellung eines Pleuraergusses und ersetzt damit die röntgenologische Ergussaufnahme. Zusätzlich kommt sie komplementär zum Einsatz bei Brustwandprozessen oder umschriebenen Raumforderungen der Pleura. Damit gelingt die Differenzierung, ob die Raumforderung solide oder liquide ist. Zusätzlich können unter sonographischer Führung Drainagen eingebracht und Biopsien vorgenommen werden.

## Bronchographie

➤ **Definition: Darstellung des Bronchialbaums durch Benetzung der Bronchialschleimhaut mit einem positiven Kontrastmittel.**

Die Bronchographie umfasst folgende Schritte:

1. Bronchoskopie
2. Verschieben eines Bronchialkatheters in die Region des Bronchialsystems
3. Applikation eines dimeren, nichtionischen Kontrastmittels
4. Anfertigen einer Röntgenthoraxaufnahme

Die Bronchographie kommt nicht mehr zum Einsatz; sie wurde durch die CT ersetzt. Dabei kann in der MDCT das Tracheobronchialsystem virtuell rekonstruiert werden.

## Computertomographie

Die weiterführende radiologische Diagnostik der Thoraxorgane erfolgt durch die CT, optimal unter Einsatz der Multidetektorcomputertomographie (MDCT). Verfahren wie die konventionelle Tomographie, Bronchographie und Angiographie wurden weitgehend verdrängt. Die CT/Mehrschicht-CT erlaubt die überlagerungsfreie Darstellung der Organe Lunge, Pleura, Lungenhilus und Mediastinum.



**Untersuchungsmethodik.** Der Patient liegt auf dem Rücken und hält während der Aufnahme den Atem an. Normalerweise erfolgt die Aufnahme in Inspiration. Bei besonderen Fragestellungen kann eine ergänzende Aufnahme in Expiration und/oder Bauchlage indiziert sein. Die Arme sollten durch Elevation möglichst aus dem Untersuchungsbereich herausgenommen werden, um eine Dosiserhöhung und Aufhärtungsartefakte zu vermeiden. Der Thorax wird von der tiefsten Stelle der Zwerchfellrippenwinkel bis zur oberen Thoraxapertur geschichtet. Die i. v.-Kontrastmittelgabe verbessert die Abgrenzung von Mediastinalstrukturen und Lungengefäßen und gibt Hinweise auf die Durchblutung pathologischer Thoraxstrukturen. Auch ermöglicht sie je nach Abstimmung der Scanparameter die arterielle Darstellung der Koronargefäße oder Pulmonalarterien. Wegen des hohen Dichteumfangs der abgebildeten Strukturen (Luft: -1000 HE, Knochen +1000 HE; = Schwächungswerte gemessen in Hounsfield-Einheiten) werden für die optimale Beurteilung der Lunge und des Mediastinums jeweils unterschiedliche Fenstereinstellungen gewählt.

### Magnetresonanztomographie

Die MRT hat aufgrund ihrer Flexibilität und hohen diagnostischen Spezifität einen hohen Stellenwert in der radiologischen Diagnostik. Als Vorteilhaft für ihren Einsatz erweist sich die Möglichkeit der multiplanaren Schichtführung in axialer, sagittaler und koronarer Schichtorientierungen, der hohe Weichteilkontrast, die nichtinvasive Gefäßdarstellung mit der Möglichkeit der Flussmessung sowie die fehlende Strahlenexposition. Mittels Kontrastmittelapplikation kann in der Magnetresonanztomographie (MRA) eine hohe räumliche Auflösung erreicht werden. Weitere Vorteile sind zusätzliche Möglichkeiten von funktionellen Stoffwechseluntersuchungen wie die MR-Spektroskopie oder Diffusions- und Perfusionsuntersuchungen.

Nachteilig sind die im Vergleich zur CT längeren Untersuchungszeiten mit daraus resultierenden Atem- und Bewegungsartefakte durch z. B. Herzaktionen. Allerdings konnte die Dauer der Messungen durch neue Sequenzen und Computerentwicklungen deutlich verkürzt werden. Bewegungsbedingte Artefakte lassen sich durch EKG- oder Atemtriggerung minimieren. Für die Thoraxregion sind dabei Gradientenechosequenzen sowie neue Sequenzprotokolle mit einer schnelleren bildtragenden Akquisition und mit der Möglichkeit der sekundären Rekonstruktion nötig.

Die **Einsatzmöglichkeiten** der MRT sind vielfältig. Aufgrund der Möglichkeit der Signal- und Texturanalyse ist sie besonders geeignet zur Differenzierung von Gewebestrukturen wie Fettgewebe, Muskelstrukturen, Raumforderungen und deren Charakterisierungen. Die MRT hat einen hohen diagnostischen Stellenwert für Pathologien der Thoraxwand, Pleura und des Spinalraums. Des Weiteren wird sie eingesetzt für Fragestellungen bezüglich des Mediastinums, vaskulärer Erkrankungen wie Gefäßanomalien, Aneurysmen und entzündlichen Erkrankungen. Der Einsatz von Untersuchungsmethoden bei kardialen Fragestellungen wird in den ► Kap. 21–23 (Herz- und Gefäße) abgearbeitet.

### Perfusionsszintigraphie

Die Perfusionsszintigraphie wird zur Diagnostik und zum Abschluss von Lungenembolien eingesetzt. Dabei werden i. v. radi-

oaktiv markierte makroaggregierte Albuminpartikel verabreicht, die im normalen perfundierten Lungenparenchym multiple, kleinste Embolien erzeugen. Die von den Partikeln emittierten Gammastrahlen werden durch eine Gammakamera in mehreren Positionen aufgezeichnet. Die Verteilung der Aktivität erlaubt die qualitative und quantitative Erfassung der Perfusion. Vermindert perfundierte Areale sind durch ausbleibende Speicherung zu erkennen. Eine unauffällige Perfusionsszintigraphie schließt eine klinisch relevante Lungenembolie aus.

➤ **Jedoch handelt es sich nicht bei jedem Perfusionsdefekt um eine Lungenembolie, da auch z. B. Ventilationsstörungen zu verminderter Perfusion führen kann. Daher wird häufig die Perfusionsszintigraphie und die Ventilationsszintigraphie kombiniert.**

Das typische Befundmuster in der Perfusionsszintigraphie stellt für die Fragestellung der Lungenembolie eine keilförmige Defektbildung dar. Durch den Einsatz der Mehrschicht-CT mit schnellerer Bilddatenerfassung ist jedoch der Einsatz dieses Verfahrens stark in den Hintergrund gerückt. Die CT erweist sich als vorteilhaft durch die Erfassung primär der Morphologie und sekundär der Veränderungen bis hin zur Planung eines möglichen interventionellen Eingriffs wie der Katheterdefragmentation.

### Ventilationsszintigraphie

Die Methodik erfasst die Darstellung einer regelhaften Lungenluftverteilung durch die Inhalation von radioaktiven Edelgasen, wie Xenon-133- oder Technetium-99m-Aerosolen. Die Mikrophären lagern sich an die Alveolar- und Bronchialwände an. Vermindert ventilerte Bezirke zeigen eine geringere oder ausbleibende Traceranreicherung.

Zur Diagnostik der Lungenembolie müssen die Befunde der Ventilationsszintigraphie und die der Perfusionsszintigraphie in Ergänzung durch eine Thoraxübersicht zusammengeführt werden. Bei stattgehabter Lungenembolie zeigt sich ein so genanntes Miss-match zwischen den beiden Untersuchungen. Die betroffenen Areale stellen sich durch eine normale Ventilation mit verminderter Perfusion dar.

**Indikationen** sind Ventilationsstörungen, wie Restriktion und Obstruktion, weiterhin Bronchostenosen sowie als Ergänzung zur Perfusionsszintigraphie bei der Diagnostik der Lungenembolie. Durch die Durchführung von Spätaufnahmen nach mehreren Stunden kann der Abtransport des Nukleoids untersucht werden und gibt damit die Information der Aktivität des mukoziliaren Transportsystems.

### ➤ Restriktionsstörung

**Bei einer restriktiven Lungenerkrankung, die zu einem funktionellen Verlust an Gasaustauschfläche führt, kommt es zu einer reduzierten Compliance, Vitalkapazität, funktionellen Residualkapazität und Diffusionskapazität. Bedingt durch die verminderte Diffusionskapazität resultiert eine Hypoxämie und reduziertes FEV1. Um eine ausreichende Menge an Luft zu inspirieren, ist eine vermehrte Atemtätigkeit notwendig. Gleichzeitig muss der kardiale Druck erhöht werden,**





um das Herzzeitvolumen durch den Lungenkreislauf zu pumpen. So kommt es zu einer vermehrten Rechts-herzbelastung bis hin zur kardialen Dekompensation.

Beispiele für eine restriktive Lungenerkrankung sind: Fibrose, Atelektase, Lungenteilresektion, Pleuraschwarte, Pneumothorax, Thoraxdeformität mit eingeschränkter Beweglichkeit.

### Positronenemissionstomographie

Bei der PET-CT wird ein appliziertes Radiopharmakon mittels CT sichtbar gemacht. Die Positronen aussendenden Tracer werden in den normalen Stoffwechsel integriert. Der  $\beta$ -Zerfall führt zu einer Wechselwirkung mit Elektronen. Dabei kommt es zur Vernichtung beider Teilchen, wobei 2 Photonen entstehen, die sich genau entgegengesetzt voneinander bewegen. Diese Vernichtungsstrahlung kann somit an 2 Stellen des Detektorrings nachgewiesen werden und erlaubt damit Rückschlüsse auf den Ort des Zerfalls.

Bei insgesamt schlechter Ortsauflösung der PET-Scanner wird die Untersuchung mit einem Computertomographen kombiniert. Dabei wird der Patient direkt nach der PET-Scannung durch einen zweiten Detektorring eines Computertomographen gefahren. Die beiden Bilder werden per Computer in Einklang gebracht.

In der Thoraxdiagnostik kommt die PET-CT nur bei elektiven Untersuchungen im Rahmen des Stagings, bei unklarem Tumormarkeranstieg oder zu Nachuntersuchung in Einsatz. Es können über den veränderten Stoffwechsel infiltrierte Lymphknoten oder atypische Tumorlokalisationen detektiert werden.

➤ **Wichtig für die Wahl des Tracers ist, dass er im Plasma nicht metabolisiert wird und eine gute, selektive Rezeptorbindung hat. Um den richtigen Tracer auszuwählen, müssen bestimmte Merkmale des Tumors bekannt sein. Liegen Rezeptoren vor? Gibt es spezifische Antigene (z. B. CEA)? Stoffwechselaktivität der Tumorzellen? Zellprodukte (z. B. Iod)?**

Bei einem erhöhten Glukoseumsatz des Tumorgewebes kommt F-18-Fluorodeoxyglucose (FDG) zum Einsatz, z. B. bei hochdifferenzierten Adeno- und Plattenepithelkarzinomen, Sarkomen oder Lymphomen. Eine diagnostische Lücke können endokrine Tumoren darstellen. FDG eignet sich auch für den Nachweis florider Entzündungen.

Vorteile der Methode sind, dass postoperativ-narbige Veränderungen von Rezidiven unterschieden werden können. Auch unübersichtliche Regionen oder Stellen mit artefaktbedingter Überlagerung durch postoperative Materialien können in der PET-CT eindeutig beurteilt werden.

## 19.3 Systematik der Bildanalyse

### Kriterien

Die Interpretation der Thoraxaufnahme sollte nach bestimmten Kriterien erfolgen.

#### 1. Visuelle Kontrolle der Bildqualität:

- Einhaltung der Richtlinien der Europäischen Qualitätskriterien.

- Qualität der Belichtung mit scharfer Abbildung der Gefäße bis in die Peripherie, des Hilus, Herzrand und Zwerchfell, sowie Darstellung des sechsten ventralen Rippenabschnitts.
- Vollständige Erfassung der Thoraxorgane in Inspiration (Zwerchfell auf Höhe mindestens der 8. Rippe).
- Symmetrie der Aufnahme mit Projektion des Processus spinosus des dritten Brustwirbelkörpers in der Mitte zwischen beiden Sternoclaviculargelenken.
- Clavicula soll sich auf die 3. Rippe projizieren um eine falsche Angulation auszuschließen.

#### 2. Überprüfung der Identität:

- Name, Geburtsdatum, Untersuchungsdatum, Name des Instituts.

#### 3. Morphologische Analyse der bildgebenden Strukturen und wesentlichen Bildmerkmale:

- Transparenzänderung
- Strukturänderung
- Morphologisches Erscheinungsbild

### Systematiken

Zur systematischen Bildanalyse des Thorax stehen mehrere Muster und Schemata zur Verfügung. Hierbei sollte sich jeder für das für sich persönlich passende entscheiden. Wichtig ist es, sich an »sein« Schema zur Bildinterpretation zu halten. Nur so kann vermieden werden, dass Befunde oder evtl. Nebenbefunde übersehen werden.

➤ **Schema von innen nach außen: Herz, Mediastinum, Lunge, Rippen, Thoraxwand.**

**Schema von außen nach innen: Thoraxwand, Rippen, Lunge, Mediastinum, Herz.**

### Leitbefunde

Das konventionelle Röntgenbild stellt ein Summationsbild dar, da das gesamte durchstrahlte Volumen auf einer Fläche abgebildet wird. Daher ist jeweils die Durchführung einer Seitenaufnahme notwendig, um eine entsprechende Lokalisierung vornehmen zu können. Dabei sind verschiedene Röntgenzeichen für die Lokalisationsdiagnostik hilfreich:

### Silhouettenphänomen

Eine Kontur (Silhouette) auf einer Röntgenaufnahme ist erkennbar, wenn 2 Medien unterschiedlicher Dichte nebeneinander liegen. Dabei versteht man unter dem Begriff des Silhouettenzeichens die Auslöschung der normalerweise vorhandenen Kontur bei Aneinandergrenzen zweier Medien gleicher Röntgendichte. Beispielsweise zeigen die strahlendichten Hilusfiguren gegenüber der strahlendurchlässigeren Lunge eine deutliche Silhouette, sprich Kontur. Sobald ein Medium gleicher Dichte unmittelbar an der Herzkontur liegt, z. B. ein Infiltrat oder ein Tumor, so ist die primär lufthaltige Lunge dort verdrängt; die Kontur des Herzens verschwindet. Sollte jedoch Luft zwischen Infiltrat, Tumor und dem Herzschatten vorhanden sein, so lässt sich weiterhin das Herz abgrenzen.

- **Durch das Silhouettenphänomen lässt sich beweisen, dass eine Verschattung, durch die der rechte Herzrand sich nicht mehr abgrenzen lässt, im rechten Mittellappen liegt. Die linke Herzkontur wird verdeckt durch Veränderungen in der Lingula.**

Die Grenze des rechten Zwerchfells wird durch Pathologien im rechten Unterlappen und das linke dementsprechend durch den linken Unterlappen beeinflusst.

### Bronchopneumogramm

Das Bronchopneumogramm ist definiert als ein »Sichtbarwerden« eines Bronchus in einer Verschattung oder Verdichtung. Die Bronchien sind lufthaltig und sind normalerweise nur dann im Hilus sichtbar, wenn sie orthograd getroffen werden. Normalerweise ist die Bronchuswand zu dünn und nicht primär schattengebend. Ein Bronchus kommt zur Darstellung, wenn das umgebende dichtere Gewebe einen Kontrast zum lufthaltigen Lumen bildet.

### Airtrapping

Bei Fremdkörperaspiration kann eine lokalisierte Überblähung einer Lunge resultieren. Dies geschieht in der Regel auf der rechten Seite mit einer Obstruktion im Hauptsegment und Subsegment. Prinzipiell kann durch eine Aspiration bei Verschluss des Bronchus eine Atelektase oder bei Ventilmechanismus eine Überblähung entstehen. Im Falle einer Überblähung ist die entsprechende Lunge hypertransparent und volumenvermehrte. In der Durchleuchtung kann dabei das so genannte Pendeln des Mediastinums dokumentiert werden. Das Mediastinum bewegt sich dabei in Expiration zur gesunden Seite.

## 19.4 Spezifische Analyse der Thoraxorgane: spezifische Bildmerkmale

### 19.4.1 Merkmale zur Beurteilung der einzelnen Organe

Die systematische Analyse der Thoraxübersichtsaufnahme (■ Abb. 19.24) ist in ■ Tab. 19.6 und ■ Tab. 19.7 zusammengefasst.

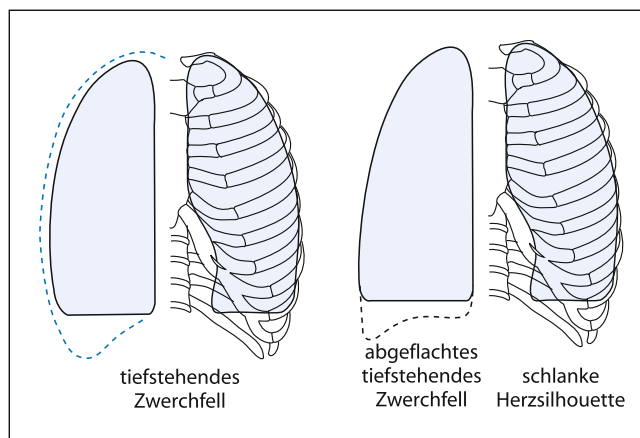
#### Trachea

##### Kriterien:

- Normalwerte: koronarer Durchmesser 25/21 mm
- Stenosen?
- Verlauf? Verlagerungen?
- Intraluminaler Läsionen?
- Rechte pleuratracheale Linie, Verbreiterung bei:
  - mediastinaler Lymphadenopathie
  - Malignomen der Trachea
  - mediastinalen Tumoren
  - mediastinaler Flüssigkeit

#### Herz/Mediastinum

Die Randstrukturen des Herzens und Mediastinums sind klar begrenzt bis auf den Kontakt zum linken Zwerchfell (► Kap. 19.1).



■ **Abb. 19.24. Spezifische Analyse der Thoraxorgane.** 1: Retrosternalraum, 2: Thoraxdurchmesser

■ **Tab. 19.6.** Systematische Analyse der Thoraxübersichtsaufnahme

Thoraxorgane und Strukturen	Analyse von
Herz	Lage, Größe, Konfiguration
Mediastinum	Trachea, Carina, Aorta, Pulmonalissegment, V. cava, V. azygos
Lungenparenchym	Transparenz/Muster: <ul style="list-style-type: none"> <li>— von kranial nach kaudal</li> <li>— von zentral nach peripher</li> <li>— getrennt rechts und links</li> </ul>
Lunge	Gefäßzeichnungen: <ul style="list-style-type: none"> <li>— vergleichende Bewertung</li> <li>— von kranial nach kaudal</li> <li>— von rechts nach links</li> </ul>
Knochen	Claviculae, Scapulae, Humerus, Rippen, Brustwirbel
Weichteilstrukturen	Halsabschnitte, Brustschatten, Axilla, Retromamillarraum
Abdomen	Verdichtungen, Verkalkungen, Luftverteilung
Fremdkörper	Katheter, Drainagen, Schrittmacher, etc.

■ **Tab. 19.7.** Systematische Analyse der Thoraxseitenaufnahme

Thoraxorgane und -strukturen	Analyse von
Herz	Lage, Konfiguration, Größe
Mediastinum	Trachea, rechte und linke Pulmonalarterie, Aorta Cave: Retrosternalraum, Retrokardialraum, Zwerchfell, kostophrenischer Rezessus
Knochen	Sternum, Brustwirbelknochen

Die rechte obere Mediastinalbegrenzung wird formiert durch die V. cava superior und den Truncus brachiocephalicus. Im Rahmen einer Aortenelongation (zunehmendes Alter) trägt die Aorta hier zusätzlich zu dieser Herzkontur bei. Die linke obere Mediastinalbegrenzung ist weniger scharf abgrenzbar. Sie wird gebildet von der A. subclavia und dem Aortenknopf. Verschiedene mediastinale Linien lassen sich visualisieren (junction lines). Sie werden geformt durch die Pleura, die sich von der angrenzenden, luftgefüllten Lunge abhebt.

**Kriterien sind:**

- Verbreiterung des Mediastinums
- Aortopulmonales Fenster?
- Lufteingüsse?
- Spiegelbildung?
- Fremdkörper? (z. B. Herzklappen, Stent)
- Verkalkungen? (z. B. Perikard, Klappen, Lymphknoten)
- Größe des Herzens
- Randkonturen (z. B. Aneurysmen)

## Zwerchfell

Normalerweise ist das Zwerchfell glatt begrenzt (► Kap. 19.1). Ist es nur unscharf abgrenzbar, können entsprechend dem Silhouettenphänomen Affektionen der angrenzenden Lungenabschnitte vorliegen. Auch fibrotische oder narbige Lungenparenchymveränderungen können zu einer Unschärfe des Zwerchfells führen.

Auch sollte der Abstand des linken Zwerchfells zur Magengrube beachtet werden. Ist dieser größer als etwa 1 cm, kann ein subpulmonaler Erguss bzw. ein Tumor vorliegen.

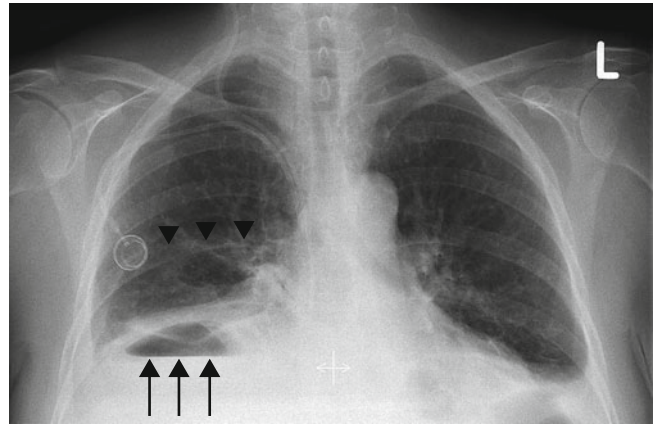
Ist der Sinus phrenicocostalis, der sonst seitengleich spitz ausläuft, insbesondere in der Seitenaufnahme abgeflacht und verplumpt, kann es sich um einen Pleuraerguss oder narbige Residuen handeln. Hier hilft zur Differenzierung der Vergleich mit den Voraufnahmen oder eine ergänzende Sonographie.

Es gibt viele Gründe für einen uni- oder bilateralen **Zwerchfellhochstand oder Tiefstand**. Ein beidseitiger Tiefstand weist auf ein erhöhtes intrathorakales Volumen hin. Dies kann z. B. bei einem Emphysem der Fall sein. Physiologisch zeigt sich der beidseitige Tiefstand auch bei jungen Menschen und Sportlern. Ein beidseitiger Zwerchfellhochstand kann seine Ursache in einem reduzierten intrathorakalem Luftvolumen, eingeschränkter Beweglichkeit des Zwerchfells (z. B. bei Adipositas) oder der Pleura haben. Eine Aufnahme in Expiration muss zuvor jedoch ausgeschlossen werden.

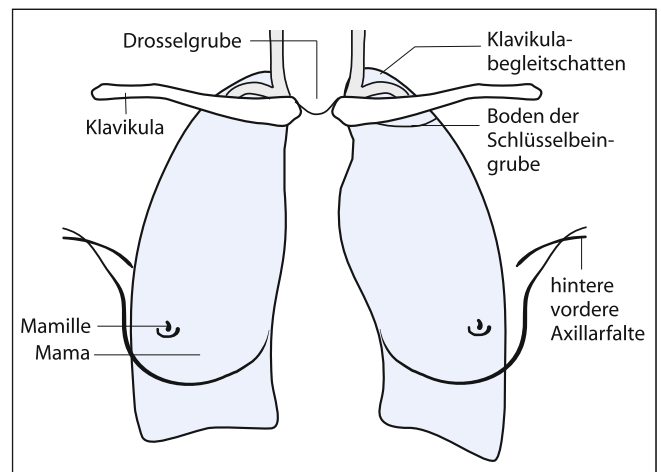
Ein einseitiger Hochstand kann entweder durch intra- oder extrathorakale Ursachen bedingt sein. Extrapulmonal kommen raumfordernde abdominale Prozesse wie eine Hepato- oder Splenomegalie, subdiaphragmale Abszesse in Betracht. Intrathorakal sind differenzialdiagnostisch an einen subpulmonalen Abszess, Atelektase, Pneumothorax, Phrenikusparese, lokalisierte Schrumpfung der Pleura (z. B. Pleuritis calcarea) zu denken (► Abb. 19.25).

## Halsweichteile

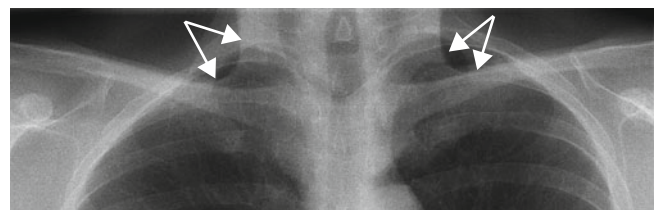
In der Röntgenaufnahme des Thorax kann der M. sternocleidomastoideus als senkrechte, lateral scharf begrenzte Transparenzminderung zu sehen sein (► Abb. 19.26). Insbesondere bei



► **Abb. 19.25.** Subphrenischer Abszess ausgehend von der Leber mit Zwerchfellhochstand im Röntgenbild des Thorax p.a mit deutlicher Spiegelbildung und begleitenden Plattenatektasen (Pfeilspitzen) bei schmerzbedingt reduzierter Inspirationstiefe (Pfeile)



► **Abb. 19.26.** Spezifische Analyse der Thoraxorgane, Weichteilschatten der Brustwand



► **Abb. 19.27.** Ansatz des M. sternocleidomastoideus erscheint als scharfe, zur Clavicula ziehende Linie, Ausschnitt Röntgenbild des Thorax a. p. (Pfeile)

schlanken Menschen tritt er hervor und kann im Ansatz am Jugulum zu Überlagerungen führen.

Oberhalb der Clavicula kann ebenfalls bei schlanken Menschen die Haut konturbildend sein. Sie zeigt sich als parallel zur Clavicula verlaufende, zarte Linie, die medial in den M. sternocleidomastoideus übergeht. Hautfalten können als feine Verdichtung einen Pneumothorax vortäuschen. Bei Fortlaufen der Linie

ins umgebende Weichteilgewebe kann ein Pneumothorax ausgeschlossen werden. Dies ist häufiger bei Aufnahmen im Liegen z. B. auf einer Intensivstation zu beobachten. Ätiologisch muss man es sich so vorstellen, dass die Kassette unter den Patienten geschoben wird, ohne ihn richtig anzuheben und dabei die Haut eine Falte wirft.

In den Halsweichteilen sind insbesondere bei älteren Menschen häufig verkalkte Schilddrüsenanteile zu sehen.

## Lunge

Das Bildmuster der Thoraxradiologie lässt sich nach folgenden Kriterien beurteilen:

- Transparenzänderung:
  - Erhöhung
  - Minderung
- Strukturänderung: Gerüstdestruktion
- Morphologisches Bild:
  - flächenhaft (alveolär/interstitiell)
  - umschrieben (nodulär/retikulär)
  - retikulonodulär (generalisiert/fokal)

### 19.4.2 Bildmerkmal Änderung der Transparenz

Die **Transparenz**, also die Strahlendurchlässigkeit der Lunge, weist auf die Dichte der Lunge hin. Sie wird durch die spezifische Röntgendichte bestimmt. Die Lunge eines Gesunden hat eine homogene Transparenz, die auf der spezifischen Dichte des Lungenparenchyms, normalerweise 0,3 g/ml basiert. Während des Schlafs ist die Strahlentransparenz erhöht.

Die Dichte der Lunge wird durch folgende Faktoren beeinflusst:

- Luft
- Blut
- Bindegewebsflüssigkeit

#### Die normale Lungendichte wird wie folgt definiert:

- **Luft: 4/6 der Dichte**
- **Blut in den Pulmonalarterien und Lungenvenen: 1/6 der Dichte**
- **Bindegewebsflüssigkeit: 1/8 der Dichte**
- **Bindegewebe: 1/8 der Dichte**

Wesentlich ist, dass die Darstellung der Flüssigkeit unabhängig davon ist, ob die Flüssigkeit sich interstitiell, alveolär oder intrazellulär befindet. Außerdem ist zu beachten, dass eine hohe individuelle Variabilität sowie die Abhängigkeit der Lungendichte von extrapulmonalen Einflüssen, z. B. Adipositas oder Mammascatten bestehen.

Die Schwierigkeit der Lungengerüstdiagnostik besteht darin, dass in der konventionellen Röntgenaufnahme die Sensitivitätserfassung pathologischer Veränderungen gering ist. Damit können irreversible pathologische Veränderungen wie Lungenfibrose erst ab einem fortgeschrittenen Stadium verifiziert werden. Die Diagnostik von Erkrankungen des Lungengerüsts beruht im Wesentlichen auf dem Einsatz der CT.

#### Folgende Kriterien müssen evaluiert werden:

- **Flächenhafte Darstellung:**
  - alveolär
  - interstitiell
- **Umschriebene Darstellung:**
  - nodulär
  - retikulär
- **Kombination der nodulären und retikulären Darstellung:**
  - generalisiert
  - fokal

## Transparenzerhöhung

**Definition.** Unter einer Transparenzerhöhung versteht man die Zunahme des intrathorakalen Luftgehalts. Eine Transparenzerhöhung kann auftreten mit oder ohne Gefäßzeichnung, generalisiert oder umschrieben. Dabei erfolgt eine verminderte Absorption der Röntgenstrahlen.

**Beurteilungskriterien** sind:

- Zunahme der Luftverteilung:
  - Homogene/inhomogene Transparenzzunahme
- Verminderte Gefäßzeichnung
- Zeichen der pulmonalarteriellen Hypertonie
- Verlagerung des Lappenspalts:
  - Lokalisierte Überblähung
- Zwerchfellverlagerung:
  - Tiefstand, kaudal der 6. Rippe ventral
  - Abflachung/Inversion des Zwerchfells
- Größenzunahme der Lunge:
  - Verbreiterung der Zwischenrippenräume
  - Retrosternalraum >25 mm
  - Größenzunahme des Thorax in allen Raumrichtungen

**Ursachen.** Mögliche Ursachen für eine Transparenzerhöhung sind:

- **Intrapulmonal:**
  - über die Norm erhöhter Luftgehalt des Lungenparenchyms
  - Dilatation der Alveolarräume
  - Reduktion des Bindegewebes
  - Verlust der Gefäßzeichnung durch Abnahme des Blutgehalts
- **Extrapulmonal:** Bei der Detektion und der Differenzialdiagnose einer Lungentransparenzerhöhung müssen streng extrapulmonale Ätiologien ausgeschlossen werden. Dabei muss unterschieden werden zwischen ätiologischen Ursachen, die auf dem Patienten basieren, und technischen Gegebenheiten. Ursächlich sind dabei folgende extrapulmonale Ursachen zu unterscheiden:
  - Technische Ursachen:
    - falsche Positionierung des Patienten
    - Dezentrierung der Röhre
  - Patientenbedingte Ursachen:
    - Thoraxasymmetrie (Haltung, Skoliose)
    - Weichteilasymmetrie (Hemiplegie: M. pectoralis; Zustand nach Ablatio mammae)



■ **Tab. 19.8.** Bilaterale Transparenzerhöhung mit erhaltener Gefäßzeichnung

Muster	Ätiologie
Überblähung bei normaler Lunge	Expiratorische Obstruktion: Asthmaanfall
	Stenosen der Trachea: Ventilmechanismus
Fokale Transparenzerhöhung	Chronische Bronchitis, COPD

### Bilaterale Transparenzerhöhung mit erhaltener Gefäßzeichnung

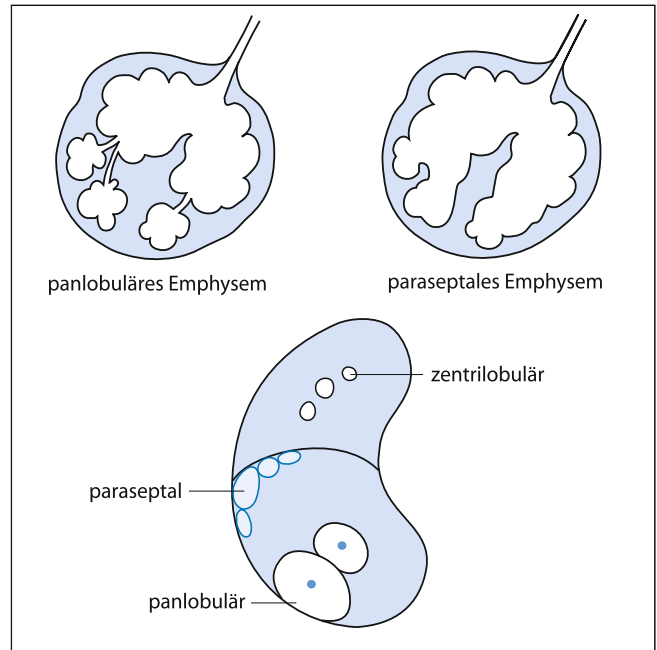
Ursächlich findet sich dabei ein erhöhter Luftgehalt in beiden Lungen. Dabei kann der intrathorakale Luftgehalt erhöht oder normal sein. Ursächlich kommt dafür eine expiratorische Obstruktion z. B. im Rahmen eines akuten Asthmaanfalls oder einer Stenose der oberen Atemwege infrage (■ Tab. 19.8).

Bei normalem intrathorakalem Luftgehalt können die Ursache der bilateralen Transparenzerhöhung ein angeborener Herzfehler mit verminderter Lungendurchblutung oder multiple Lungenembolien sein.

#### ➤ Obstruktive Lungenerkrankung

Bei einer obstruktiven Lungenerkrankung handelt es sich um eine Erhöhung der Resistance, d. h. der Widerstand für die in die Bronchien einströmende Luft ist erhöht. Dazu kommt es durch eine Verengung der Bronchien entweder von außen muskulär bedingt oder von innen durch eine Verdickung der Schleimhaut oder Schleim. Die Resistance kann aber auch durch extrathorakale Veränderungen beeinflusst werden. Hier sind eine Kompression der Trachea oder eine Stimmbandlähmung ursächlich möglich.

Durch die obstruktiven Veränderungen kommt es zu einer eingeschränkten Ventilation, wobei extrathorakale Hindernisse zu einer Beeinträchtigung der Inspiration führen, während die intrathorakalen mehr die Expiration beeinflussen. Bei erschwelter Expiration tritt eine Verlängerung der Expirationszeit und eine Erhöhung des intraalveolären Drucks auf. Dies hat zur Folge, dass die Alveolen geschädigt werden und die Compliance zunimmt. Außerdem bildet sich ein Fassthorax aus. Der expiratorisch notwendige Druck, der nötig ist, um die gesteigerte Compliance und Resistance zu überwinden, verursacht eine Kompression der Bronchiolen, sodass der Widerstand weiter zunimmt. Die Atemtätigkeit muss massiv gesteigert werden. Die FEV1 ist deutlich eingeschränkt. Gleichzeitig resultiert eine intrathorakale Verteilungsstörung, was eine Vasokonstriktion der hypoventilierten Alveolen und eine weitere Zunahme des Widerstandes im Lungenkreislauf zur Folge hat. Dadurch kommt es letztlich zur pulmonalen Hypertonie und Ausbildung eines Cor pulmonale.



■ **Abb. 19.28.** Schematische Darstellung der Emphysemtypen

Lungenemphysem und Asthma bronchiale sind weitere Beispiele für eine bilaterale Transparenzerhöhung mit erhaltener Gefäßzeichnung.

### Emphysem

#### Definition

Als Lungenemphysem bezeichnet man eine konstante und irreversible Erweiterung der Alveolarräume distal der terminalen Bronchioli mit Zerstörung des Interstitiums innerhalb des Lobulus und der perilobären Septen ohne vermehrte Bildung von Bindegewebe (■ Abb. 19.28).

#### Pathogenese, Ätiologie

Häufig ist ein Emphysem bei Nikotinabusus zu beobachten. Insbesondere bei einem panlobulärem Emphysem bei jüngeren Patienten sollte auch an einen  $\alpha$ 1-Antitrypsin-Mangel gedacht werden. Bei der Entstehung eines Emphysems geht man von einem Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Antiproteasen aus. Werden vermehrt Proteasen gebildet, die in den Alveolarmakrophagen und Leukozyten vorkommen, oder zu wenig Antiproteinasen, wie  $\alpha$ 1-Proteinaseinhibitor ausgeschüttet, kommt es zu einem Ungleichgewicht. Dies führt dann zu einer Zerstörung des Lungenparenchyms und somit zu einer Emphysembildung.

Rauchen spielt hierbei einen maßgeblichen Faktor, da es über eine chronische Entzündungsreaktion zur Anreicherung von Elastase produzierenden Lymphozyten führt. Des Weiteren werden Elastaseinhibitoren direkt durch toxische Metabolite des Rauchs inaktiviert.

➤ Der  $\alpha$ 1-Antitrypsin-Mangel (auch: Laurell-Eriksson-Syndrom,  $\alpha$ 1-Proteinasein-Inhibitormangel) ist eine autosomal-rezessiv vererbte Krankheit, die durch eine Mu-





tation im  $\alpha 1$ -Antitrypsin-Gen (PI) auf dem langen Arm von Chromosom 14 (14q32.1) verursacht wird. Die Allele werden nach ihrem Verhalten in der Elektrophorese unterschiedlich bezeichnet. Dabei gibt es die Varianten F=fast, S=slow, Z=very slow, M=intermediate. Die normalen Allele werden mit MM bezeichnet. Der wichtigste homozygote Defekt ist der mit ZZ.

Bei  $\alpha 1$ -Antitrypsin (AAT) handelt es sich um den wichtigsten plasmatischen Proteinaseinhibitor, welcher die Neutrophilen-Elastase, Trypsin, Plasmin, Thrombin und Plasminogen hemmt. Das Glykoprotein wird in der Leber gebildet und über das Blut transportiert. Durch ein Überwiegen der destruktiven Elastase kommt es zu Ausbildung eines Lungenemphysems. Auch die Leber kann mit der Ausbildung einer Leberzirrhose betroffen sein. Es sind verschiedene Mutationen bekannt. Am häufigsten treten jedoch 2 Varianten auf.

■ PiZ: Aminosäureaustausch von Glutaminsäure nach Lysin bei Codon 342

Am häufigsten, bevorzugt in Nordeuropa

■ PiS: von Glutaminsäure nach Valin bei Codon 264

Bevorzugt in Südeuropa

$\alpha 1$ -Antitrypsin kann im Plasma bestimmt werden.

Bei homozygoten Defekttägern sind verminderte Werte bis zu 15% Restaktivität zu beobachten. Heterozygote weisen Level am unteren Normbereich auf. Bei heterozygoten Merkmalsträgern kann somit eine genetische Typisierung für die Diagnosestellung notwendig sein.

### Klinik

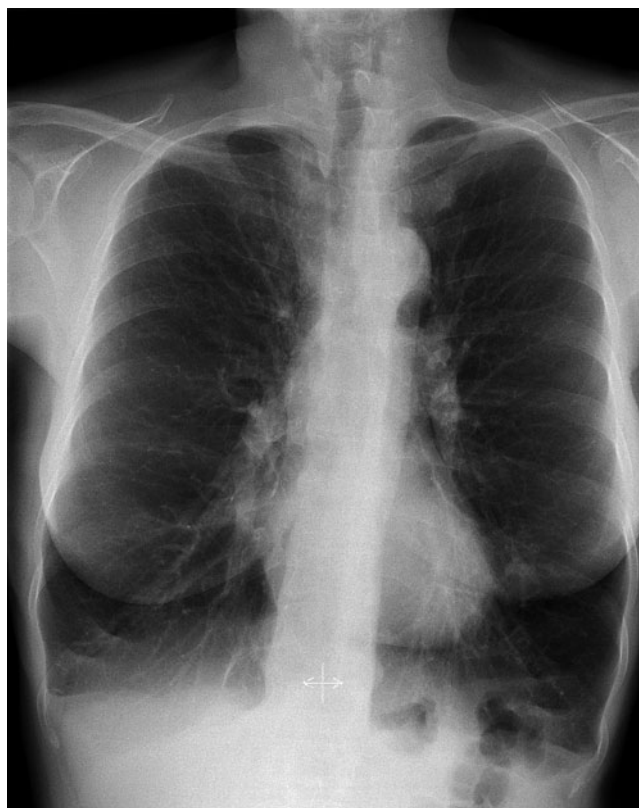
Progrediente Dyspnoe, zu Beginn unter Belastung, später auch in Ruhe. Zudem kommt es zur Zyanose und erhöhtem Hb-Wert sowie zu einer erhöhten Compliance mit Verschiebung der Atemlage zugunsten der Inspiration mit Ausbildung des typischen Fassthorax. Die Diffusionskapazität ist bei Reduktion des funktionsfähigen Parenchyms erniedrigt, gleichzeitig vergrößert sich der funktionelle, nicht am Gasaustausch teilnehmende Totraum.

### Diagnose

Die Blutgasanalyse (BGA) dient der quantitativen Bestimmung der Gasaustauschstörung; im Blutbild findet sich eine Polyglobulie. Bei der Lungenfunktionsuntersuchung zeigt sich, dass funktionelle Residualkapazität und Residualvolumen mit zunehmendem Elastizitätsverlust der Lunge erniedrigt sind. Die Expirationsphase ist verlängert.

### Bildgebung. Röntgen:

- Tief stehende, abgeflachte Zwerchfelle (kaudal 6. Rippe ventral)
- Inversion des Zwerchfells mit konkaver Wölbung nach kaudal möglich
- Verbreiteter Retrosternalraum (>2,5 cm)
- Fassthorax mit beinahe horizontal verlaufenden Rippen (Abb. 19.29)
- Transparenznahme (homogen/inhomogen)  
Die inhomogene Form des Emphysems ist bedingt durch die



■ **Abb. 19.29. Panlobuläres Emphysem** mit konfluierenden Abschnitten von Emphysem, in den Unterlappen betont. Röntgenbild p.a., waagrecht verlaufende Rippen

unterschiedlich starke Beteiligung der Lungenabschnitte mit z. T. begleitenden streifigen Veränderungen wie bei einer Plattenatelektase oder Kompressionsatelektase.

■ Gefäßrarefizierung (Abb. 19.30):

■ Die periphere Rarefizierung der Gefäßzeichnung stellt ein Charakteristikum der emphysematösen Destruktion des Lungengerüsts dar. Weiterhin werden die Abstände zwischen den röntgenologisch gut abgrenzbaren Gefäßen größer.

■ Kalibersprung: Gefäße lassen sich nicht bis in die Peripherie verfolgen und brechen abrupt ab. Durch die Reduktion des Gefäßquerschnitts kommt es zur sekundären pulmonalarteriellen Hypertonie.

■ Zeichen der pulmonalarteriellen Hypertonie:

- Dilatation der zentralen Pulmonalarterien >19 mm
- Dilatation des Truncus pulmonalis >46 mm lateral der Carina. Sekundär führt die Dilatation des Truncus pulmonalis zu einer Einengung des Retrosternalraums.

### Zentrilobuläres Emphysem

#### Definition, Ätiologie, Klinik

Es liegt eine oberlappenbetonte Zerstörung der dilatierten respiratorischen proximalen Bronchiolen durch eine destruktive Bronchiolitis mit Obstruktion der Atemwege vor. Es wird auch als Raucheremphysem bezeichnet. Bedingt durch die Betonung der Oberlappen kommt es zu einer Verteilungsstörung mit nach-



■ **Abb. 19.30. Lungenemphysem mit abgeflachten Zwerchfellen**, Röntgen thorax seitlich, mit erweitertem Retrosternalraum, reduzierter Gefäßzeichnung in der Peripherie, unterlappenbetont

folgender Hypoämie. Klinisch zeigt sich hierbei häufig das Bild des »blue bloaters« mit Zyanose, Polyglobulie und Husten mit Auswurf bei meist übergewichtigen Patienten.

### Bildgebung

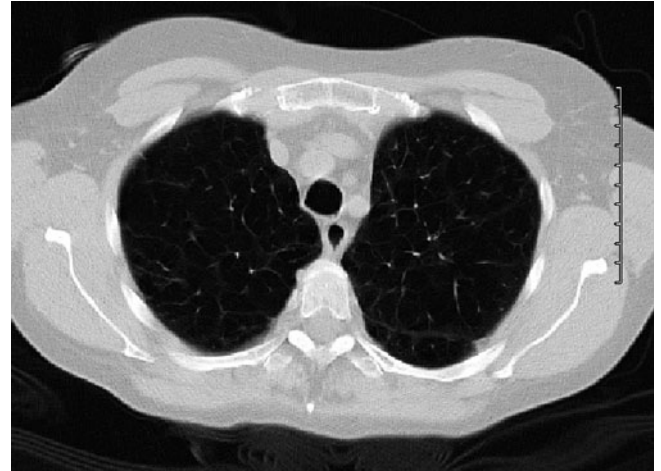
CT (■ Abb. 19.32):

- Kleine Areale homogen destruierten Lungenparenchyms in gesundem Lungengewebe, oberlappenbetont.
- Bei Fortschreiten der Erkrankung konfluieren der Herde mit Befall des gesamten Lobulus.
- Reduzierte Gefäßzeichnung erst im fortgeschrittenen Stadium.
- Im Spätstadium nicht vom panlobulären Emphysem zu unterscheiden.

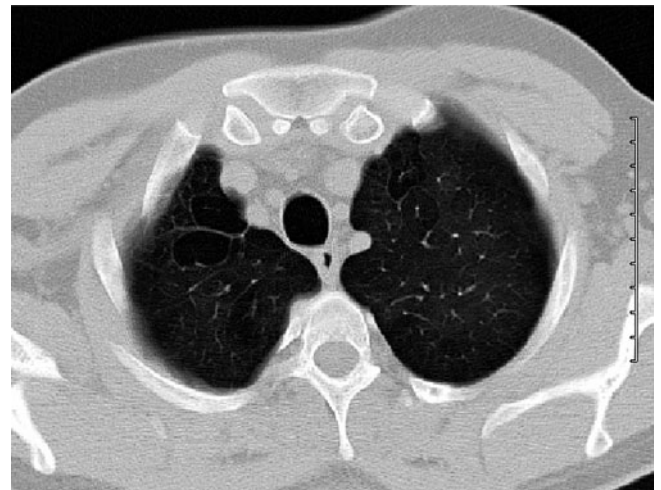
### Panlobuläres Emphysem

#### Definition, Ätiologie, Klinik

Basal betonte Destruktion des sekundären Lobulus. Häufig mit  $\alpha$ 1-Antitrypsin-Mangel assoziiert. Im fortgeschrittenen Stadium nicht von einem zentrilobulärem Emphysem zu unterscheiden. Klinisch bieten die Patienten meist das Bild des »pink puffers« mit ausgeprägter Dyspnoe, nur wenig Auswurf bei eher kachektischen Patienten, da das erhöhte Totraumvolumen eine vermehrte Atemtätigkeit bedingt.



■ **Abb. 19.31. Panlobuläres Emphysem**, CT (Lungenfenster), mit Rarefizierung der Gefäßstrukturen und Konfluieren der emphysematischen Bezirke



■ **Abb. 19.32. Zentrilobuläres Emphysem** mit Betonung der rechten Lungenoberfelder mit Bullae rechts, CT Lungenfenster

### Bildgebung

HRCT:

- Ausgeprägtere Schädigungen als beim zentrilobulärem Emphysem
- Destruktion der Alveolen
- Deutliche Gefäßrarefizierung
- Dichtewerte bei  $<-900$  und  $950$
- Konfluieren der emphysematischen Bezirke (■ Abb. 19.31)
- Bevorzugung der Unterlappen
- Im fortgeschrittenen Stadium nicht eindeutig vom zentrilobulärem Emphysem zu trennen
- Typisch bei  $\alpha$ 1-Antitrypsin-Mangel

### Paraseptales Emphysem

#### Definition

Das paraseptale Emphysem stellt eine Sonderform des Emphysems dar und zählt zu den panlobulären Emphysemen. Es sind die peripheren Lobuli an der Lobärseptengrenze der viszeralen Pleura anliegend betroffen.

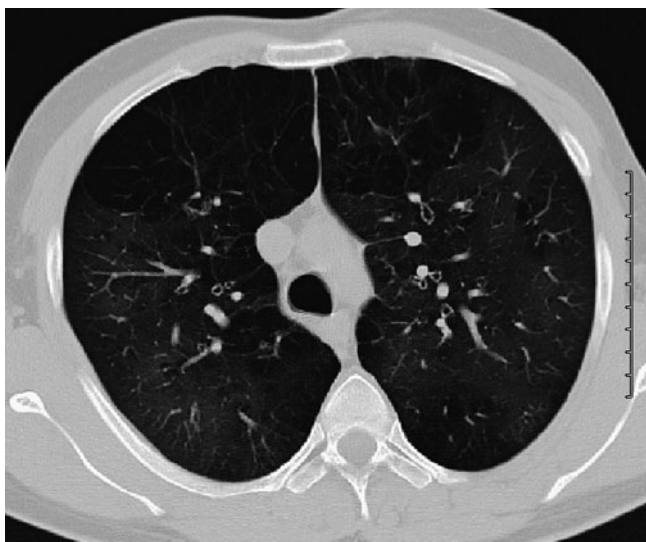


Abb. 19.33. Emphysem, CT Lungenfenster

### Bildgebung

#### CT:

- Zeigt hier Areale wechselnder Dichte durch interlobäre Septen getrennt
- Typischerweise subpleural
- Betonung der ventralen und dorsalen Unterlappen
- Grenzen der normalen Lobuli werden **in den Frühstadien der Erkrankung** eingehalten
- Im fortgeschrittenen Stadium Zerstörung des sekundären Lobulus, Läsion imponiert dann als subpleurale Bulla.
- Vorkommen oft mit zentrilobulärem Emphysem kombiniert

- **Sonderform: vikarisierendes Emphysem:** Bei narbigen Veränderungen wird das umgebende Lungenparenchym destruiert und es bilden sich durch atrophische Vorgänge bedingt durch den Zug lokalisierte Emphysembullae (geeignet als differenzialdiagnostischer Hinweis dafür, ob ein Rundherd älterer oder neuerer Genese ist).

### Therapie des Emphysems

Um einen Progress zu verhindern, ist das Aussetzen aller Noxen wie Rauchen, Stäube etc. notwendig. Außerdem sollten pulmonale Infekte frühzeitig und aggressiv behandelt werden.

Symptomatisch kann eine bronchiolytische Therapie erfolgen. Zur Vermeidung des Kollapses der Bronchien sollte der Emphysematiker bestimmte Atemtechniken erlernen, z. B. die »Lippenbremse«.

Sauerstofftherapie:  $\text{PaO}_2 < 55$  mmHg in Ruhe oder während körperlicher Betätigung, falls keine Hyperkapnie vorliegt. Bei respiratorischer Globalinsuffizienz ist eine Sauerstoffgabe kontraindiziert, da hier der Sauerstoffmangel der wichtigste Atemantrieb ist.  $\text{PO}_2 < 60$  mmHg bei bekanntem Cor pulmonale.

Eine Option ist die partielle Lungenresektion zur Verminderung des Überblähung und Steigerung der kardialen Pumpleistung; ggf. Lungentransplantation.

Bei  $\alpha 1$ -Antitrypsin-Mangel kann die Substitution mit menschlichem  $\alpha 1$ -Antitrypsin erfolgen. Ob die Entwicklung eines Emphysems damit verzögert werden kann, ist noch unklar.

- **Verteilungsstörung:** Bei der Verteilungsstörung kommt es entweder zu einer unterschiedlichen Belüftung der Lungenbezirke oder zu einer geänderten Relation von Ventilation und Perfusion. Dies kann im Rahmen einer obstruktiven Lungenerkrankung auftreten. Durch einen vergrößerten Totraum kommt es z. B. zu belüfteten, aber insuffizient durchbluteten Alveolen.

### Asthma bronchiale

#### Definition, Ätiologie, Pathogenese

Bei Asthma handelt es sich um eine chronische Entzündung der Atemwege, die mit einer Obstruktion einhergeht. Es gibt verschiedene Formen des Asthmas. Häufig erfolgt die Einteilung in eine **extrinsische und eine intrinsische Variante**. Dabei wird das extrinsische Asthma durch allergene Stoffe in der Umgebung ausgelöst. Die intrinsische Variante hat ihre Ursache in Infektionen, Medikamenten, körperliche Belastung oder chemisch-irritativ wirkenden Substanzen. Mischformen sind möglich.

Prädisponierend ist eine atopische Vorerkrankung wie Pollinosis oder Neurodermitis.

Pathogenetisch handelt es sich bei einem Viertel der Patienten, die im Erwachsenenalter ein Asthma entwickelt, um eine **Typ-I-Reaktion vom IgE-vermittelten Soforttyp**. Dabei verursachen spezifische Allergene eine Degranulation von Mastzellen und Eosinophilen, die eine Vielzahl von Mediatoren ausschütten. Es kommt es zum Bronchospasmus durch Kontraktion der glatten Muskulatur, zu glandulärer Hypersekretion, chemotaktischer Anregung von Entzündungszellen und nachfolgender bronchialer Obstruktion. Die Reaktion tritt Minuten nach dem Allergenkontakt auf und klingt innerhalb von Stunden wieder ab. Danach schließt sich eine zweite Phase an, die vom Mediatorbild einer Entzündungsreaktion ähnelt und für den chronischen Verlauf maßgeblich ist.

- Bei einigen Patienten handelt es sich auch um eine **IgG-vermittelte Reaktion, die nach etwa 12 h auftritt**. Bei dieser pseudoallergischen Reaktion werden die gleichen Mediatorsysteme aktiviert. Es ist jedoch keine vorherige Sensibilisierung notwendig und sie kann bereits beim ersten Kontakt auftreten.

#### Klinik

Typische Symptome sind:

- Stridor bei episodentartiger Atemnot, dabei Erstickungsangst des Patienten
- Teilweise Atmung nur mit Zuhilfenahme der Atemmuskulatur möglich
- Expiration verlängert
- Tachykardie
- Auskultatorisch typisch: Giemen und Brummen



- Perkutorisch zeigt sich ein hypersonorer Klopfeschall mit reduzierter Atembeweglichkeit der Lunge.
- Glasiges Sputum

### Diagnose

Bei der Anamnese ist wichtig zu erfragen, in welchen Situationen, wann und wie oft die Anfälle auftreten. Laborchemisch zeigt sich eine Eosinophilie insbesondere bei allergischem Asthma; bei Infekt-Assoziation ergeben sich erhöhte Entzündungsparameter. Im Sputum sind vermehrt eosinophile Granulozyten, Curschmann-Spiralen und Charcot-Leyden-Kristalle vorhanden.

Perkutorisch ähnlich wie bei einem Lungenemphysem zeigt sich ein hypersonorer Klopfeschall bei tief stehenden Zwerchfellen. Auskultatorisch ist das typische Giemen und Brummen zu hören. Im EKG im Anfall Sinustachykardie ggf. mit Zeichen der Rechtsherzbelastung.

Die Lungenfunktion zeigt eine reduzierte FEV1 (forciertes expiratorisches Volumen in der ersten Sekunde), eine erhöhte Residualkapazität und Atemwegwiderstand. Die Peak-Flow Rate ist ebenfalls reduziert. Die FEV1 normalisiert sich nach Inhalation eines  $\beta$ 2-Antagonisten. Bei ausgeprägter Obstruktion lässt sich ein erhöhtes Residualvolumen mit verminderter Vitalkapazität dokumentieren. Je nach Schweregrad wird ein intermittierendes, geringgradig persistierendes, mittelgradig persistierendes und schwergradig persistierendes Asthma unterschieden. Dies ist wichtig für die stufenweise Therapie.

- Bei der **Peak-Flow-Messung** wird, ähnlich der FEV1, die maximale Atemflussgeschwindigkeit unter forcierter Expiration in l/s gemessen. Da dies mit einem kleinen, handlichen Gerät kostengünstig und einfach möglich ist, eignet sich diese Methode zur Verlaufskontrolle durch den Patienten selbst. Es ist somit ein frühzeitiges Erkennen einer Verschlechterung bzw. die Optimierung der Therapie möglich. Die Normwerte sind abhängig von Alter, Geschlecht und der Größe des Patienten. Dabei sollte der Patient die Messung am besten morgens unter ähnlichen Bedingungen vornehmen, da tageszeitliche Schwankungen möglich sind. Sinken die Werte auf <80% des persönlichen Bestwerts, sollte die Therapie überprüft werden.

**Bildgebung.** Die Röntgenaufnahme dient nur zum Ausschluss anderer Erkrankungen, z. B. obstruktiver Tumor, Pneumonie oder strukturelle Lungengerüsterkrankung. Asthma-spezifische Kriterien gibt es nicht. Im Anfall kann sich ein emphysemartiges Bild mit tiefstehenden Zwerchfellen und bilateral erhöhter Strahlentransparenz zeigen.

### Therapie

**Schweregrade des Asthmas** nach der Deutschen Atemwegs Liga 1999:

- Intermittierendes Asthma: tagsüber bis zu 2 Anfälle pro Woche, nachts bis zu 2 Anfällen pro Monat, die FEV1 ist >80% des Sollwerts.
- Leichtes Asthma: tagsüber <1 Anfall pro Tag, aber >2 pro Woche, nachts >2 Anfälle pro Monat. FEV1 auf bis zu 80% des Sollwerts reduziert.

- Mittelgradiges Asthma: tagsüber tägliche Anfälle, nachts >1 Anfall pro Woche. Die FEV1 liegt zwischen 60 und 80% des Sollwerts.
- Schweres Asthma: permanent klinische Symptome auch gehäuft nachts. FEV1 <60% des Sollwerts.

Die Therapie des Asthmas basiert auf mehreren Pfeilern und ist für den Radiologen von besonderer Bedeutung, da Anfälle spontan oder in Zusammenhang mit Kontrastmittel-Applikation auftreten können. Zum einen sollte das auslösende Allergen gemieden werden. Des Weiteren sind eine antiinflammatorische und eine bronchodilatative Medikation notwendig.

Bei **intermittierendem Asthma** ist die Therapie mit einem inhalativen  $\beta$ 2-Mimetikum bei Bedarf indiziert. Bei geringgradig persistierendem Asthma sollte diese Medikation durch ein regelmäßig eingenommenes niedrig dosiertes inhalatives Kortikoid ergänzt werden.

In der **nächsten Stufe** besteht die Basistherapie aus einem inhalativen Kortikoid und einem langwirksamen  $\beta$ 2-Mimetikum. Sie kann ergänzt werden durch oral verabreichtes Theophyllin oder  $\beta$ 2-Mimetikum. Im Anfall kommt ein schnell wirksames  $\beta$ 2-Mimetikum zum Einsatz.

Bei **schwergradig persistierendem Asthma** ist die Dauertherapie aufgebaut auf hochdosiertem inhalativen Kortikoid und langwirksamen  $\beta$ 2-Mimetikum sowie ggf. systemische Kortikoide und Theophyllin.

Bei einem **akuten Asthmaanfall** soll die Dilatation der Bronchien durch die Inhalation eines  $\beta$ 2-Mimetikums oder Theophyllin-Gabe i. v. erreicht werden. Ergänzend werden im Status Glukokortikoide i. v. verabreicht und Sauerstoff gegeben. Ein Sedierung mit z. B. Valium kann notwendig sein.

Bei allergischem Asthma können prophylaktisch Medikamente zur Stabilisierung der Mastzellen wie Cromoglycinsäure oder Antihistaminika eingesetzt werden. Ergänzend kann man Theophyllin zur Mastzellstabilisierung, Bronchospasmyse und Atemstimulation verabreichen.

### ! Status asthmaticus:

- In sitzender Lagerung intensive Überwachung mit Monitoring von Herzkreislauf und Lungenfunktion.
- Sauerstoffgabe unter Kontrolle durch Pulsoxymeter.
- Eine Sedierung aufgrund der Atemdepressiven Wirkung von Benzodiazepinen nicht sinnvoll.
- **Medikamente:**
  - Bis zu 250 mg Prednison i. v.
  - Theophyllin 200 mg i. v. (ggf. über einen Perfusor)
  - Bei kreislaufstabilen Patienten z. B. Reproterol 90  $\mu$ g i. v. (cave: Rhythmusstörungen bei vorangegangener Selbstmedikation durch den Patienten)
  - Sekretolytika wie ACC

### Einseitige Transparenzerhöhung mit erhaltener Gefäßzeichnung

Grundsätzlich gelten für die einseitige Transparenzerhöhung die gleichen Grundlagen wie bei der bilateralen. Insgesamt muss die Differenzialdiagnose der einseitigen Lunge beachtet werden mit einem typisch radiologischen Bild.



Wenn technische Fehler ausgeschlossen sind, kann eine einseitige Transparenzerhöhung viele Ursachen haben. Sie kann bedingt sein durch Veränderungen des Lungenparenchyms selbst, durch pleurale Defekte, Probleme der Gefäßversorgung und Besonderheiten der Thoraxwand. Infrage kommen die in der Übersicht genannten Erkrankungen:

### Einseitige Transparenzerhöhung

- Fremdkörperaspirationen mit Ventilmechanismus
- Kompensatorische Überblähung bei Zustand nach Pneumektomie
- Pneumatozele
- Pneumothorax
- Zentrale Bronchusobstruktion mit Minderperfusion
- Thoraxdeformität bei Skoliose
- Ablatio mammae

### Pneumatozele

Bei einer Pneumatozele handelt es sich um eine umschriebene Transparenzerhöhung der Lunge bei Ausbildung einer postpneumonischen Höhlenbildung mit zartem Rand im Lungenparenchym (■ Abb. 19.34). Durch eine entzündungsbedingte Stenosierung eines Bronchus kommt es zur Ventilbildung mit Überblähung des nachgeschalteten Lungenareals. Das umgebende Lungenparenchym wird verdrängt und komprimiert. Sie sind häufig nach Staphylokokkeninfekten oder Traumata zu beobachten und können reversibel sein.

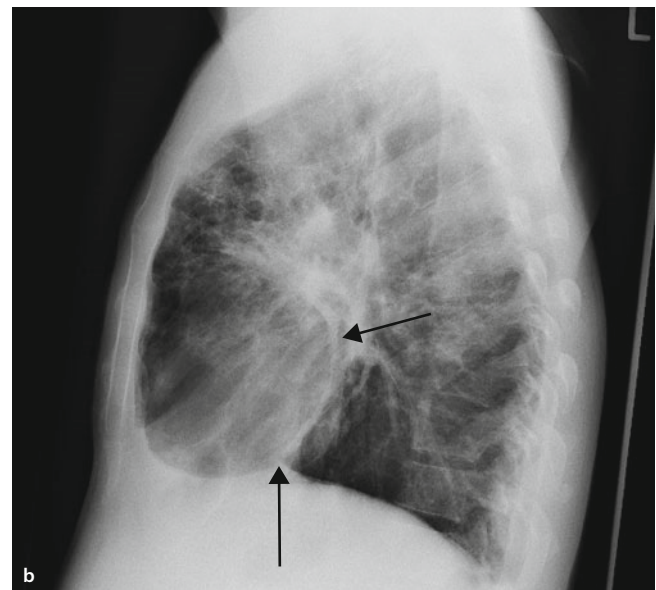
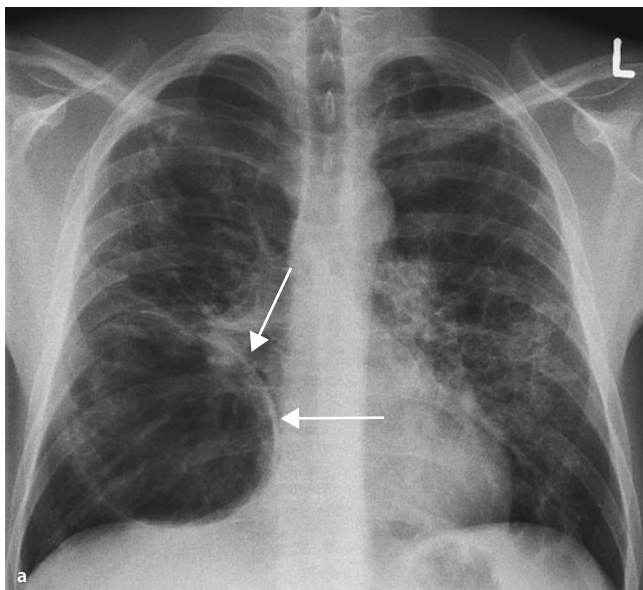
### Einseitige Transparenzerhöhung mit veränderter Gefäßzeichnung

Ursachen einer einseitigen Transparenzerhöhung sind in der Übersicht aufgeführt.

### Ursachen einer einseitigen Transparenzerhöhung

- **Technische Ursachen:**
  - dezentrierte Röhre
  - insuffiziente Positionierung des Patienten
- **Patientenbedingte Ursachen:**
  - Weichteilmantel:
    - Zustand nach Ablatio mammae
    - Muskelatrophie z. B. bei Hemiplegie
    - Angeborene Muskelasymmetrie, z. B. bei ausgeprägter Skoliose
  - pleurale Ursachen:
    - Pneumothorax
    - ausgeprägte Pleuraschwiele
  - Störungen der Perfusion:
    - angeboren: hypoplastische Lunge, angeborenes Emphysem, Pulmonalatresie
    - erworben: Lungenembolie, tumorbedingte Einengung der Pulmonalarterie
  - Störungen der Ventilation:
    - bronchialer Verschluss durch Schleim
    - Fremdkörper
    - zentrale Raumforderung
    - Swyer-Champ-Syndrom
    - Bronchiolitis obliterans
  - Defekte des Lungenparenchyms
    - Bullae
    - kompensatorische Überblähung z. B. bei Zustand nach Pneumektomie

Die einseitige oder auch umschriebene Transparenzerhöhung liegt in der Regel vor bei erhaltener Gefäßzeichnung durch die Kombination von vermehrtem Luft- und vermindertem Blutgehalt in der betroffenen Region. Der verminderte Blutgehalt ist dabei assoziiert mit einer reduzierten Gefäßzeichnung.



■ **Abb. 19.34a, b. Pneumatozele.** **a** Röntgenthorax a.p. Zystische Aufhellung im rechten Lungenunterfeld (Pfeile) mit Ausbildung einer Höhle. **b** Röntgenthorax seitlich (Pfeile)

## Transparenzminderung

Unter einer Transparenzminderung versteht man einen generalisierten Verlust an luftgefüllten Räumen. Dies wird auch als Verschattung bezeichnet. Sie entsteht durch eine erhöhte Dichte des von den Röntgenstrahlen getroffenen Gewebes, was eine **vermehrte Strahlenabsorption** zur Folge hat (▣ Abb. 19.35). Verschattungen können dabei folgende Morphologien aufweisen:

- azinär (milchglasartige Dichteanhebungen)
- interstitiell
- homogen

Eine **fokale Transparenzminderung** kann bedingt werden durch Rundherde:

- solitär/multipleural
- Raumforderungen
- kondyläre Verdichtungen

- Bei einer umschriebenen oder den ganzen Hemithorax betreffenden Transparenzminderung sind zur Diagnosestellung immer die umgebenden Strukturen zu beobachten. Dadurch soll die Frage geklärt werden, ob die Transparenzminderung volumenspendend oder volumenfordernd wirkt, was uns eine Aussage über die jeweilige Genese erleichtert.

Bewegen sich die angrenzenden Strukturen wie Lappenspalten oder das Mediastinum von der Transparenzminderung weg, ist sie volumenfordernd, d. h. es handelt sich um intrapulmonale Vorgänge, die Platz benötigen. Hierbei kann es sich um einen ausgedehnten Pleuraerguss ohne oder nur kleine begleitende Atelektase handeln. In Betracht kommt auch eine ausgedehnte Zwerchfellhernie. Diese lässt sich evtl. an nach intrathorakal herniierten Darmanteilen erkennen.

Ein entzündliches Infiltrat oder Abzess wirken ebenfalls volumenfordernd, jedoch nicht so ausgeprägt, dass es dadurch zu einer Mediastinalverlagerung kommt. In der Regel ist in einem entzündlichen Infiltrat ein positives Bronchopneumogramm zu sehen. Auch tumoröse Veränderungen wie ein pleurales Mesotheliom wirken volumenfordernd ohne Verschiebung des Mediastinums.

Verlagert sich das Mediastinum zur Seite der Transparenzminderung, gibt diese intrathorakales Volumen frei. Dies tritt auf bei einer Atelektase, da es sich hier um nicht mit luftgefülltes Lungengewebe handelt. Außerdem nach einer Pneumektomie mit kompensatorischer Überblähung der restlichen Lungen und narbiger Transparenzminderung auf der betroffenen Seite. Nur selten ist eine einseitige Lymphangiome zu sehen, die ebenfalls volumenspendend wirkt.

- **Perfusionsstörung**

Eine Perfusionsstörung kann verschiedene Ursachen haben. Es kommt dazu bei einer reduzierten arteriellen Blutzufuhr, Destruktion des Kapillarbetts bei z. B. Fibrosen oder Störung des venösen Abflusses bei Links-



▣ Abb. 19.35. Verkapseltes Mammaimplantat rechts in Projektion auf das Lungenunterfeld (Pfeile), Röntgenthorax p.a.

herzinsuffizienz. Auch eine alveoläre Hypoventilation kann aufgrund des Euler-Liljestrand-Reflexes zur Verengung der Kapillaren in minderbelüfteten Arealen mit vermehrter Durchblutung der ventilierten Areale führen. Sichtbar kann dieses durch eine Perfusionszintigraphie der Lunge oder eine Pulmonalisangiographie gemacht werden.

Atelektasen führen zu einer Transparenzminderung im Röntgenbild (▣ Abb. 19.36).

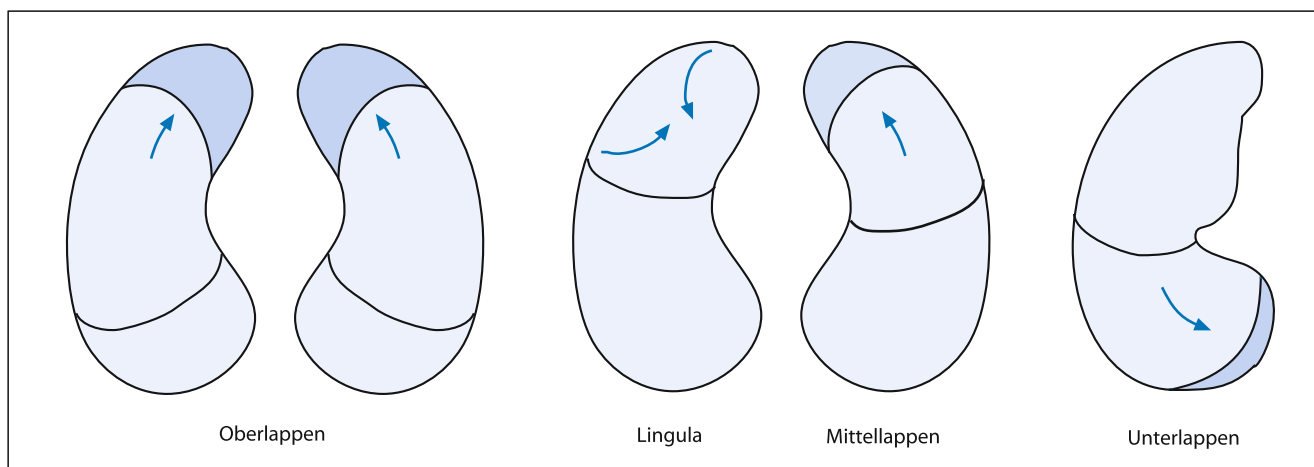
## Atelektase

### Definition

Eine Atelektase ist eine homogene Verschattung mit Volumenverlust der Lunge bei **fokaler Minderbelüftung unterschiedlicher Ursache**.

Es existieren **4 verschiedene Formen**:

- **Obstruktionsatelektase:** Dazu kommt es bei zentraler Verlegung der luftzuführenden Wege unterschiedlicher Ätiologie (z. B. Bronchialkarzinom, Schleimpfropf, Fremdkörper) mit negativen Bronchopneumogramm. Sie wird auch Resorptionsatelektase genannt, weil die vormalig enthaltene Luft resorbiert wird.
- **Kompressionsatelektase:** Ursache ist hier Druck von außen, der die betroffenen Lungenabschnitte komprimiert. Die atelektatischen Abschnitte sind theoretisch noch mit Luft gefüllt. Deshalb können wir in einigen Fällen ein positives Bronchopneumogramm sehen. Ursachen können z. B. ein Pneumothorax, Pleuraerguss oder Zwerchfellhochstand sein.
- **Plattenatelektasen:** Feine Plattenatelektasen im Sinne von Dysektasen stellen sich als schmale, längliche Verschattungen in horizontaler Ausrichtung des Lungenparenchyms dar (▣ Abb. 19.37). Sie treten bei verminderter Zwerchfellbeweglichkeit auf. Größere Plattenatelektasen sind bei Kollaps eines Lobulus nach Lungenembolien aufgrund verminderter Surfactantbildung zu sehen.



■ **Abb. 19.36. Atelektase.** Schematische Darstellung der Transparenzminderung bei Atelektase

— **Kontraktionsatelektase:** Narbige, fibrotische Veränderungen des Lungenparenchyms bei chronischen Entzündungen führen zur Volumenreduktion.

➤ **Sonderform: Die Rund- oder auch Kugelatelektase imponiert im Röntgenbild im Sinne eines Rundherdes als rundliche, homogene Verschattung in den basalen Lungenabschnitten mit Kontakt zur teils verdickten Pleura. Häufig sieht man komentenschweifartige Bronchien, die von der Kugelatelektase Richtung Hilus ziehen.**

### Bildgebung

Merkmale von Atelektasen sind (■ Abb. 19.38):

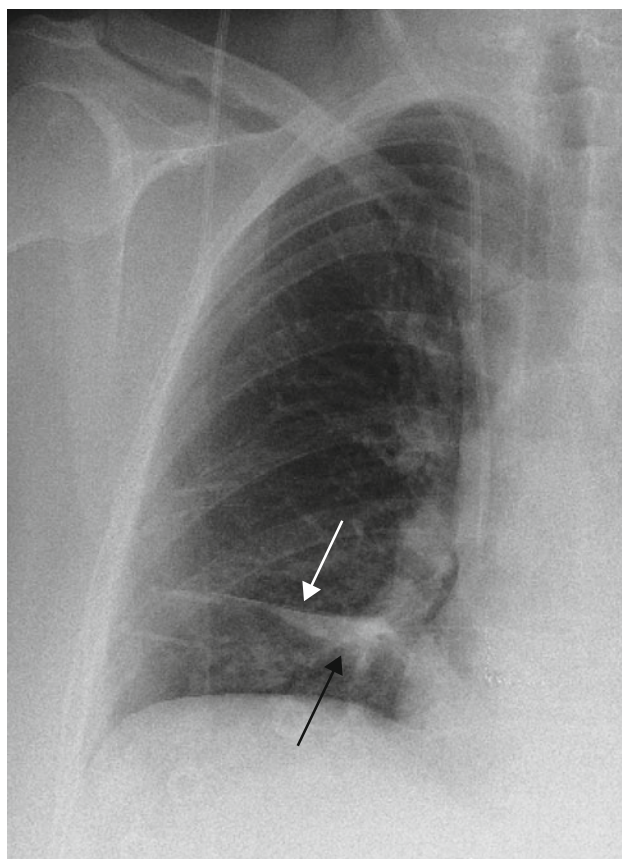
- Meist in den Unterlappen pleuraständig lokalisiert.
- Zentral stellt sich ein positives Pneumobronchogramm dar.
- Die Dichte nimmt in die Peripherie hin zu.
- Nach Kontrastmittelgabe kann bei homogenem Enhancement die versorgende Pulmonalarterie vom atelektatischen Gewebe differenziert werden.
- Charakteristikum: so genannter »Kometenschweif«, der durch die Verziehung von Gefäßen hervorgerufen wird.

Allgemeine Diagnosehinweise für Atelektasen sind:

#### Röntgen:

- Indirekte Zeichen:
  - Zeichen der Volumenreduktion, z. B.: Zwerchfellhochstand oder Hilusverlagerung
  - Verlagerung des Mediastinums zur betroffenen Seite aufgrund des Volumenverlusts
  - Kompensatorische Überblähung der Restlunge
- Direkte Zeichen:
  - Verlagerung der Lappenspalten als Zeichen des Volumenverlusts
  - Lokalisierte verminderte Strahlentransparenz durch fehlende Belüftung des Lungenparenchyms

**CT:** Hier zeigt sich das so genannte **S-sign**: scharf vom umgebenden Lungenparenchym abzugrenzende Verdichtung mit starkem Kontrastmittel-Enhancement. Zusätzliche Zeichen sind:

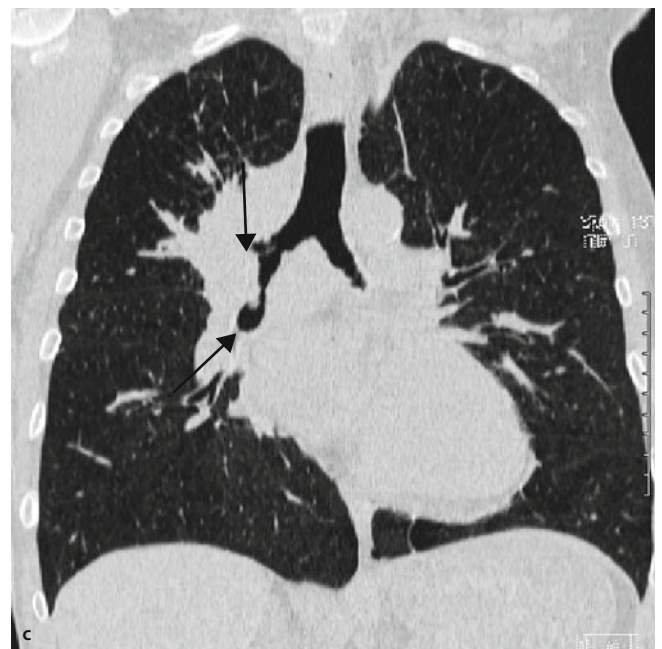
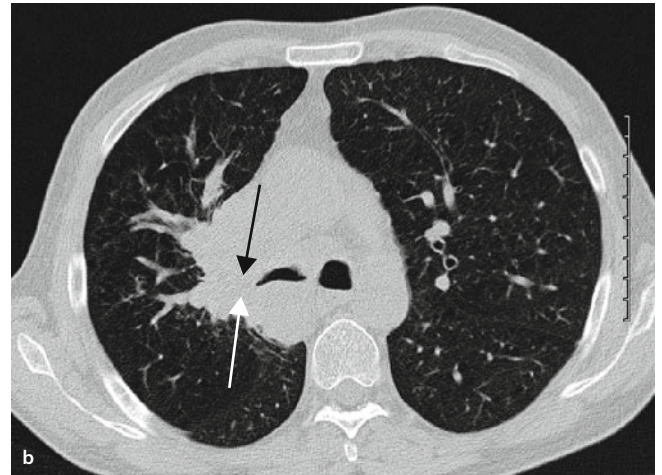
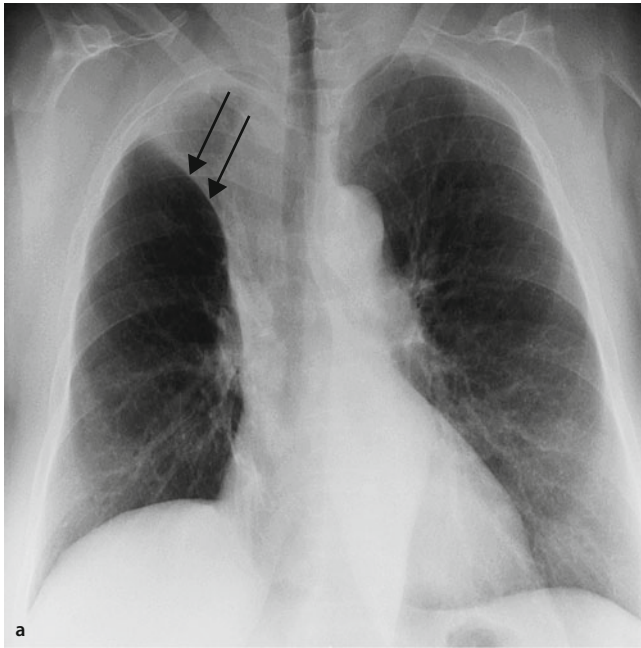


■ **Abb. 19.37. Plattenatelektase,** Ausschnitt Röntgenthorax p.a. flächenförmige Verdichtung rechts basal konfluierend

- Homogen verdichtetes Lungenparenchym
- Verziehung der Gefäße als Zeichen der Volumenminderung
- Verlagerung des Lappenspalts
- Positives Bronchopneumogramm Ausnahme: Kompressionsatelektase

Je nach Lokalisation der Atelektase ergeben sich verschiedene Befunde (Übersicht).





**Abb. 19.38a–c. Oberlappenatelektase.** **a** im Röntgenthorax p. a., rechts mit flächiger Verdickung und Verziehung (Pfeile). **b** CT, **c** CT (Lungenfenster) mit koronarer MPR-Rekonstruktion: Minderbelüftung des rechten Oberlappens bei zentralem Bronchialkarzinom mit Stenosierung des Oberlappenbronchus (Pfeile)

#### Befunde bei Atelektasen je nach Lokalisation

##### Atelektase des **rechten Oberlappens:**

- Verschiebung des Nebenseptums nach kranio-medial
- Verschattung kranial medial
- Verziehung des rechten Hilus nach kranial
- Überblähung des Mittel- und Unterlappens
- Mediastinum teilweise nicht abgrenzbar

##### Atelektase des **Mittellappens:**

- Nebenseptum liegt dichter beim kaudalen Anteil des Hauptseptums
- Teilweise nur kleine Verschattung aufgrund des begrenzten Volumens sichtbar
- Rechter Herzrand kann nur unscharf abgegrenzt werden

##### Atelektase des **rechten Unterlappens:**

- Verlagerung des Hauptseptums nach dorsokaudal
- Verschattung rechts basal
- Rechter Hilus wandert nach kaudal
- Rechter Herzrand kann nicht abgegrenzt werden
- Rechtsseitiger Zwerchfellhochstand
- Überblähung der Restlunge

##### Atelektase des **linken Oberlappens:**

- Verlagerung des Hauptseptums nach ventral
- Verschattung links paramediastinal mit zentraler Aufhellungslinie sowie retrosternal



- Linker Hilus wandert nach kranial
- Verlagerung des Mediastinums nach links
- Überblähung der rechten Lunge
- Linker Thorax optisch verkleinert

##### Atelektase des **linken Unterlappens:**

- Verlagerung des Hauptseptums und Hilus nach medio-kaudal
- Verschattung dorsokaudal und hinter dem Herzen
- Verlagerung des Mediastinums zur atelektatischen Seite sowie Zwerchfellhochstand
- Überblähung der restlichen Lunge

##### Atelektase der **Lingula:**

- Herzrand nur unscharf abzugrenzen
- Zipfelige Ausziehung des Zwerchfells



### 19.4.3 Weitere spezifische Bildbefunde

#### Ringstrukturen

##### Pathogenese, Diagnose

Ringstrukturen treten auf, wenn rundliche Prozesse zentral einschmelzen und der Inhalt abgebaut oder abgehustet wird (■ Tab. 19.9). In horizontaler Position der untersuchten Person kann ein Flüssigkeitspiegel zu sehen sein. Je nach Dichte des enthaltenen Materials kann der Spiegel in der CT sensitiver dargestellt werden. Werden diese Prozesse orthograd getroffen, imponieren sie als Ringschatten (■ Abb. 19.39). Werden sie tangential vom Strahlengang erfasst, können sie je nach eigentlicher Form auch als ovale Strukturen oder als parallele Linien in Erscheinung treten.

Dabei werden **Bullae, Zysten und Kavernen** unterschieden. Die Unterscheidung ist abhängig von der Morphologie und Ätiologie. Unter einer Bulla versteht man eine dünnwandige Blase, die im Rahmen eines Emphysems entstehen kann. Kavernen haben Anschluss an das Bronchialsystem und sind durch Verflüssigung von inflammatorisch verändertem oder tumorösen Gewebe entstanden, das sich über die Bronchien entleert hat.

#### Perivaskuläre, subpleurale, peribronchiale Verschattungen

Krankheitsprozesse der Lunge und Entzündungen können neben einer Verdickung der Interlobien mit einer Verbreiterung des peribronchialen, perivaskulären, subpleuralen Raums einhergehen:

- Peribronchial cuffing: Verdickung der Bronchialwand, deutlich beim orthograd getroffenen Bronchus zu sehen
- Unscharfe Gefäßstrukturen
- Verdickte Interlobien

#### Noduläre Muster

Das noduläre Verschattungsmuster ist charakterisiert durch rundliche, scharf begrenzte, bis zu 1 cm große Verdichtungen, die über alle Lungenpartien verteilt sind. Das Verteilungsmuster ist variabel, möglich ist ein solitäres, multiples Vorkommen mit basal oder apikal betonter, symmetrischer und asymmetrischer Betonung. Basierend auf der Knötchengröße wird differenziert (■ Tab. 19.10):

- Mikronodulär (feinfleckig miliar):
  - Kleinste ca. 1–3 mm große Knötchen scharf begrenzt, nicht konfluierend
  - Bei verschatteten Alveolen oder interstitiellen Veränderungen
  - Beispiel: Miliartuberkulose (Miliem = Hirsekorn)
- Makronodulär:
  - Einzelne Knötchen mit einem Durchmesser von 5–10 mm
  - Schärfer begrenzt ohne konfluierende Tendenz
  - Beispiele: Sarkoidose, Silikose, Histozytosis X oder Metastasen eines Schilddrüsenkarzinoms
- Retrikulo-nodulär:
  - Noduläre Verdichtungen verbunden mit retrikulären Verdichtungen

#### Retikuläre Muster inklusive Honigwaben

Unter dem retikulären Verschattungsmuster versteht man eine netzförmige Zeichnung des Lungenparenchyms. Dabei sind verschiedene Formen zu beobachten:

- Feinretikuläre Lungenzeichnung
  - Meistens zentral betont
  - Entsteht durch die Übereinanderprojektion der verdickten Septen, die auch als Kerley-C-Linien bezeichnet werden.
- Honigwabenmuster
  - Grob-retikuläre Zeichnung
  - Bevorzugt in basalen Lungenabschnitten bei interstitiellen Lungenerkrankungen, wie der Lungenfibrose im Endstadium.
  - Verursacht durch Fibrosierung des Interstitiums mit narbigen Verziehungen der Bronchiolen.

Die normalen Gefäßstrukturen sind durch die retikulären Muster überdeckt. Komplizierend wirkt eine erhöhte Pneumothoraxneigung.

**Ursächlich** können diverse Erkrankungen zugrunde liegen. In Betracht kommen hierfür eine idiopathische interstielle Fibrose, Langhanszell-Histozytose, zystische Fibrose, Sarkoidose Typ III, Pneumokoniose insbesondere die Asbestose, extrinsische allergische Alveolitis bei progredientem Verlauf, Medikamententoxisch, Kollagenosen.

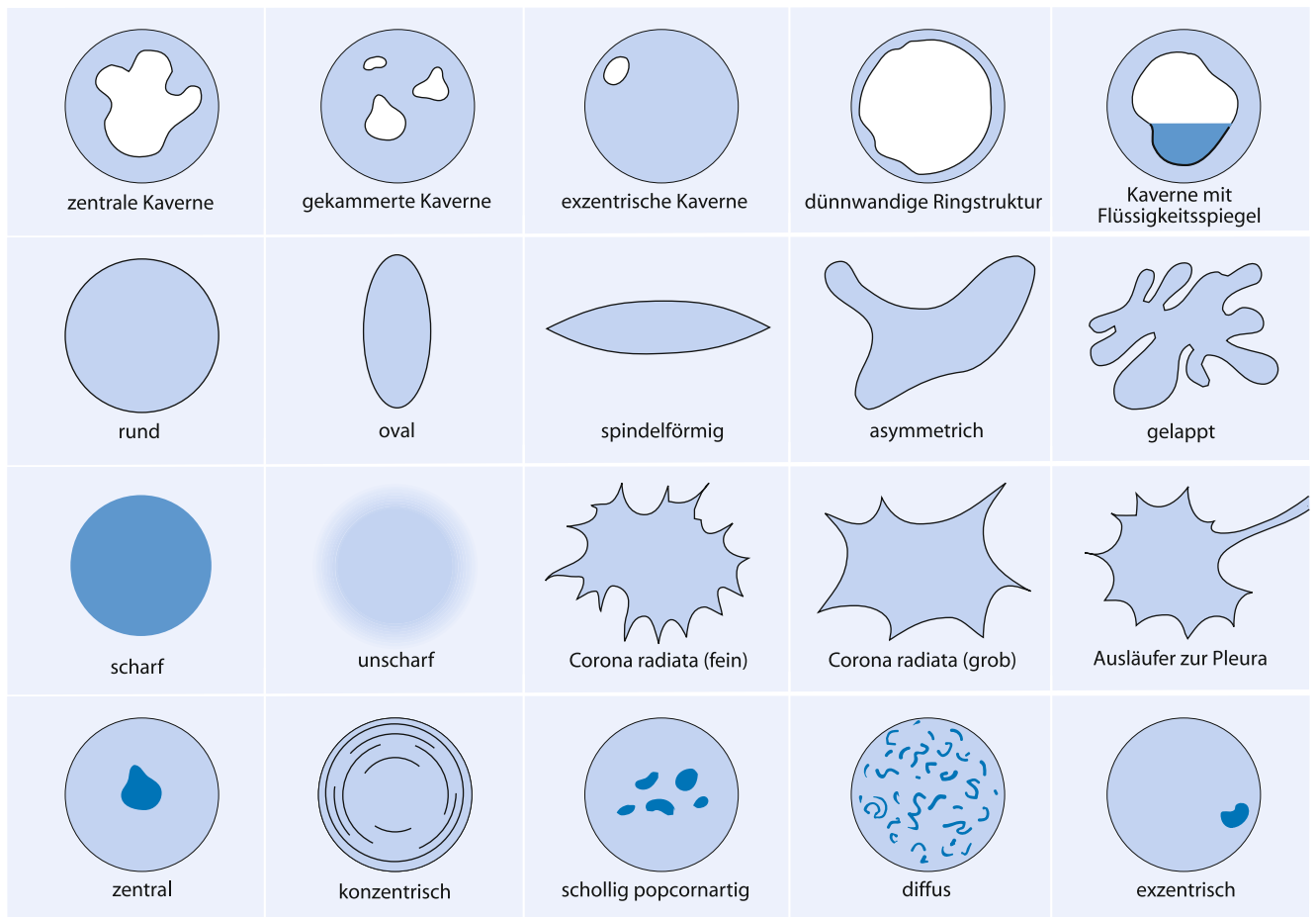
#### Rundherde

##### Definition, Pathogenese

Als Rundherd wird ein annähernd kugelförmiger Verdichtungsbezirk mit einem Durchmesser von ca. 1–6 cm bezeichnet, der

■ **Tab. 19.9.** Differenzialdiagnose von intrapulmonalen Herden mit Spiegelbildung

Pathogenese	Differenzialdiagnose
Infektion	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Eingeschmolzene Staphylokokkenherde, ggf begleitende Pneumatozele, kein charakteristisches Verteilungsmuster</li> <li>— Tuberkulose: meist dickwandig und bevorzugt in den Oberlappen</li> <li>— Aspergillose</li> <li>— Echinokokken</li> <li>— Herpesviren</li> <li>— Superinfizierte Bulla</li> <li>— Superinfizierte Bronchiektasen</li> <li>— Echinokokkuszyste</li> <li>— Kryptokokkose</li> </ul>
Tumorös	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Bronchialkarzinom: meist dickwandig und peripher gelegen, solitär, selten begleitende Satellitenherde</li> <li>— Metastasen (am häufigsten schmelzen Kolonkarzinom und Metastasen von Plattenepithelkarzinomen ein)</li> <li>— Morbus Hodgkin</li> </ul>
Granulomatös	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Morbus Wegener (eher größere Herde bis 10 mm, nicht alle Herde müssen eingeschmolzen sein, kein typisches Verteilungsmuster)</li> <li>— Rheumaknoten (meist basal betont)</li> </ul>
Sonstiges	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Hämatom</li> <li>— Lungensequester</li> <li>— Lungeninfarkt</li> <li>— Silikose (in den Oberfeldern betont)</li> <li>— Intralobärer Sequester</li> </ul>



■ Abb. 19.39. Schematische Darstellung der Lungenrundherde und Ringstrukturen

somit größer als Fleckschatten oder Noduli ist und in geringerer Anzahl auftritt (■ Abb. 19.39).

### Ursachen von Rundherden

#### ■ Granulomatöse Erkrankungen:

- Tuberkulose: meist in den Oberlappen, teils verkalkt, glattbegrenzt, Satellitenherde
- Histoplasmose: glatt begrenzt, unterlappenbetont, Satellitenherde, Verkalkungen
- Silikose: relativ dichte Herde in den Mittelfeldern, unscharf begrenzt
- Morbus Wegener: selten solitär, neigt zum Einschmelzen

#### ■ Neoplasien:

- Bronchialkarzinom: schnell wachsender, meist peripher gelegener Herd, polyzyklisch mit scheinbarer Infiltration des umgebenden Gewebes
- Metastasen: nur in einem Viertel der Fälle solitär, meist Primärtumoren wie Mammakarzinom, Nierenzellkarzinom, Seminom, Verkalkungen bei Osteosarkomen möglich

- Lymphom
- Myelom

- Alveolarzellkarzinom: nur selten umschrieben

#### ■ Infektionen und Parasiten, z. B. Abszess, Windpocken, Aspergillus, Echinokokken, Paragonimiasis (Lungeneigel), Pneumonie

#### ■ Stoffwechselerkrankungen, z. B. Amyloidose, Morbus Gaucher

#### ■ Erkrankungen des Immunsystems, z. B. Rheuma, Hypersensivitätserkrankungen

#### ■ Vaskulär:

- Arteriovenöse Malformation: meist solitär, glattbegrenzt und lobuliert
- Hämatom: vorangegangenes Trauma, glattbegrenzt, Rückbildungstendenz

#### ■ Andere, z. B. Sarkoidose, Pneumokoniosen, Histiozytosis X, Methothrexat, Hamartom

#### ■ Lungensequester

#### ■ Bronchogene Zyste

## Diagnose

Allgemeine Kriterien sind:

- Zeichen für eher benigne Läsionen:
  - Scharfe Begrenzung
  - Solitäres Vorkommen
  - Partiiell verkalkt
- Zeichen der Malignität:
  - Rasche Größenzunahme
  - Unscharfe Begrenzung
  - Corona radiata
  - Pleurafinger
  - Rigler-Nabelzeichen (■ Abb. 19.40, ■ Tab. 19.11)

Dichtewerte >160 HE in der CT finden sich bei verkalkten Metastasen oder Osteosarkomen, Ovarial-, Mamma-, Kolon- oder Schilddrüsenkarzinomen.

Bei computertomographisch gemessenen Dichtewerten >60 HE ist **primär von einer eher benignen Ätiologie auszugehen**.

### Verkalkungsmuster als Diagnosekriterien

Auf vielen Thoraxaufnahmen sind röntgendichte Verschattungen im Sinne von Verkalkungen zu sehen. Sie sind unterschiedlicher Genese, aber in den meisten Fällen ein Hinweis auf abgelaufene Prozesse (■ Tab. 19.12). Bei unklarer Lokalisation der Verkalkung kann diese mittels Durchleuchtung, zusätzlicher Schrägaufnahme oder CT zugeordnet werden.

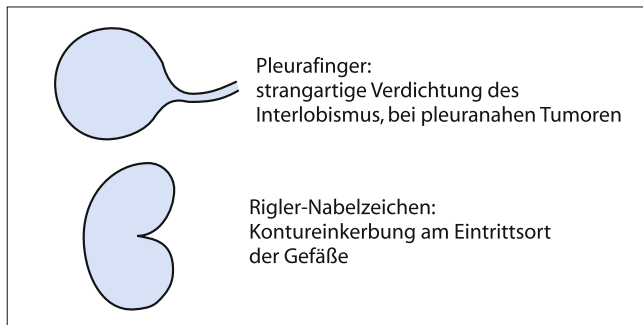
Weichteilverkalkungen sind meist ähnlicher Ätiologie, doch trifft man sie auch im Rahmen von systemischen Erkrankungen an, z. B. bei Niereninsuffizienz, dermatologischen Erkrankungen, posttraumatischer Myositis ossificans. Besondere Bedeutung kommt Verkalkungen in den Mammae zu. Hierbei ist an Fibroadenome, Mastopathie oder Nekrosen zu denken. Auch im

■ **Tab. 19.10.** Differenzialdiagnose von Fleckschatten

Stipchenförmig	Mikronodulär	Makronodulär
Alveoläre Mikrolithiasis	Miliartuberkulose (kleine, unscharfe Herde ohne charakteristisches Verteilungsmuster)	Pneumonie z. B. Staphylokokken
Pneumokoniose Silikose Stannose	Pneumokoniose Silikose (zentral betont, relativ dichte Herde) Siderose (kein charakteristisches Verteilungsmuster) Kohlenstaub	
Kryptokokken	Pilzinfektionen wie Kryptokokkose und Histoplasmose	
	Exogen allergische Alveolitis (begleitende homogene Transparenzminderungen)	Exogen allergische Alveolitis (begleitende homogene Transparenzminderungen)
	Hämosiderose	
	Sarkoidose (unscharfe Herde, in den Mittelfeldern betont, begleitend vergrößerte hiläre Lymphknoten)	Sarkoidose (unscharfe Herde, in den Mittelfeldern betont, begleitend vergrößerte hiläre Lymphknoten)
		Metastasen von Karzinomen der Mammae, Nieren, Prostata, Melanom, Schilddrüse (teils mit Verkalkungen, größtenprogredient und ortsständig)
		Lungenödem (Lage und Größen variabel)

■ **Tab. 19.11.** Rundherdmuster und ihre Bewertung

Morphologie	Skizze	Beschreibung	Wertung	Ergänzung
Rund/glatt			Eher benigne	Granulom, Tuberkulom
Lobuliert/polyzyklisch				
Corona radiata	Multiple strahlige Ausläufer (Krebsfüßchen)		Eher maligne	Tumorinfiltration des umgebenden Gewebes
Pleurafinger		Verdichtung zu Pleura gelegen	Eher maligne	Invasion der lokalen Lymphgefäße
Pleurazipfel		Verziehung der Pleura zum Rundherd hin	Eher benigne	Narbige Ausziehung häufig bei Tuberkulomen
Rigler Nabelzeichen		Kontureinziehung am Eintritts-ort von Gefäßen	Eher maligne	



■ **Abb. 19.40. Pleurafinger und Rigler-Nabelzeichen.** Oben: Pleura-Finger: strangartige Verdichtung des Interlobiums bei pleuranahen Tumoren; unten: Rigler-Nabelzeichen: Kontureinkerbung am Eintrittsort der Gefäße

Herzen sind häufig charakteristische Verkalkungen zu sehen. Dabei gilt:

- Maligne Herde verkalken seltener als benigne.
- Feine, schießscheibenartige Verkalkungen sind häufig bei Prozessen zu sehen, die an Größe langsam progredient sind, z. B. Granulomen.
- Bei Chondro-Hamartomen zeigt sich ein grobkörniges Kalkmuster.

### Muster in der HR-CT

Als Sonderform der CT ist die hochauflösende HRCT zu sehen. Es werden Schichten mit einer Dicke von 1–2 mm in größeren Abständen als gewöhnlich generiert. Alternativ werden heute moderne Techniken auf der Basis der Mehrschicht-CT (MSCT). Dazu ist eine dünne Schichtkollimation notwendig. Hierbei werden **4 Zeichnungsmuster** zu Diagnosestellung und Klassifizierung benutzt.

Man unterscheidet die Dichteanhebung und -minderung sowie retikuläre und noduläre Muster.

- **Dichteanhebung:**
  - Bei konsolidierten Infiltraten und narbigen Veränderungen, die zur Verengung oder Verschluss von Gefäßen führen können.
  - Milchglastrübung: verschiedene Vorgänge im Bereich der Alveole wie intralaveoläre Flüssigkeit, Verdickung der Alveolenwand oder Kollabieren der Alveole.
- **Verminderte Dichte:**
  - Im Bereich von emphysematischen Veränderungen, verminderter Blutfülle, Kavernen, Zysten, Bronchiektasen.
- **Retikuläre Muster:**
  - Bei Einlagerung von Flüssigkeit oder narbigen Gewebe in das Interstitium.
  - Imponieren als vermehrte bronchovaskuläre Zeichnung, septale oder intralobuläre Verdichtung oder im ausgeprägten Fall als so genannte Wabenlunge.
  - Septale oder intralobuläre Verdichtungen sind bei einer Lymphangiosis carcinomatosa, Sarkoidose oder fibrotischen Schäden typisch.
- **Noduläre Muster:**
  - Rundliche Strukturen bis 6 mm Durchmesser.
  - Form von glatt begrenzt bei miliaren Veränderungen über polygonales Aussehen bei der Alveolitis.

■ **Tab. 19.12. Verkalkungen in der Lunge**

Multiple Verkalkungen	Nach Infektionen: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Miliartuberkulose</li> <li>— Windpockenpneumonie</li> <li>— Pneumokoniose (Silikose)</li> <li>— Alveoläre Mikrolithiasis</li> </ul>
Verkalkte Herde	Metastasen: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Osteosarkom</li> <li>— Chondrosarkom</li> <li>— Adenokarzinom</li> <li>— Plattenepithelkarzinom</li> </ul> Tuberkulom: postspezifischer Primärherd in den Oberlappen

- Noduli zentrilobulär bei Beteiligung der Arteriolen oder Alveolen
- Können direkt der Pleura anliegend sein und zeigen teilweise das »tree-in-bud Zeichen«.
- Bei hämatogener Aussaat können die nodulären Strukturen homogen über die Lunge verteilt sein; bei lymphogener Ausbreitung entlang der Lymphgefäße.

## 19.5 Variationen und Fehlbildungen

Die Region des Thorax weist eine große Vielzahl an Formvariationen auf, die die Interpretation radiologischer Verfahren erschweren. Die Kenntnis derartiger Veränderungen ist notwendig, um Formvarianten gegenüber »echten Pathologien« zu differenzieren. Im Folgenden sollen die wesentlichen Formvariationen getrennt nach den zugrunde liegenden Organsystemen vorgestellt werden.

### 19.5.1 Knöchernes Skelett

#### Thoraxdeformitäten

**Primäre Thoraxdeformitäten.** Dazu zählt man:

- die so genannte **Kielbrust** mit dem konvex gewölbten Sternum und
- die **Trichterbrust** mit konkaver Wölbung des Sternums nach innen

Deformierungen führen zu einem verändertem Transversaldurchmesser des Thorax. Das führt zu einer Lageveränderung der Thoraxorgane, was in der Röntgenaufnahme z. B. eine scheinbare Herzvergrößerung verursachen oder ein Infiltrat vortäuschen kann.

**Sekundäre Deformitäten.** Als solche können ein **Glocken- oder Fassthorax** auftreten. Der morphologisch beschriebene **Glockenthorax** tritt auf bei Osteomalazie oder Rachitis. Dabei kommt es durch den Zug des Zwerchfells zur Ausbildung der so genannten Harrison-Furche am Zwerchfellansatz. Beim Glockenthorax ist der transversale Thoraxdurchmesser kranial deutlich kleiner als kaudal. Ein Glockenthorax kann auch bei durch



einen Morbus Scheuermann bedingten Wirbelsäulenveränderungen auftreten.

Der **Fassthorax** mit einem vergrößerten horizontalen Durchmesser in der Seitenaufnahme kann verschiedene Ursachen haben. Bei einem Emphysem kommt es durch das erhöhte Lungenvolumen zu einer vermehrten Kyphosierung der Brustwirbelsäule und Vorwölbung des Sternums. Ähnliche Veränderungen können bei multiplen Wirbelkörperfrakturen der Brustwirbelsäule auftreten.

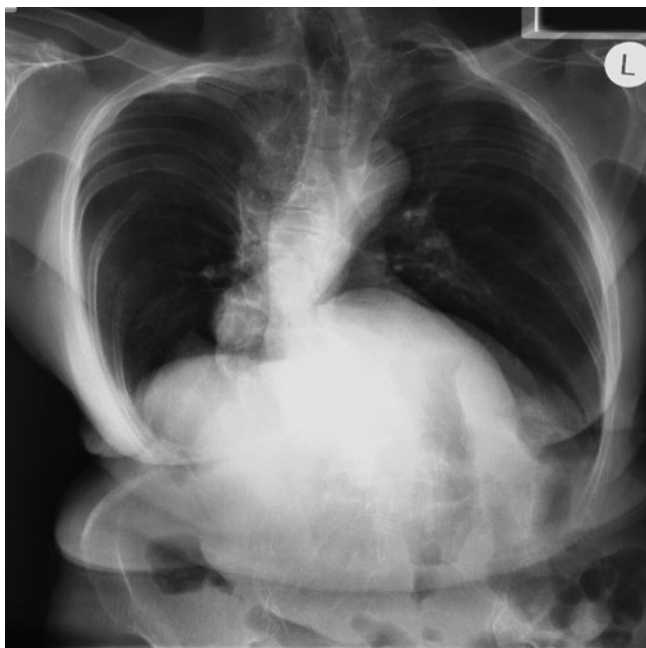
Durch eine **Skoliose** kann durch die Fehlbelastung des Skeletts zu teils bizarren Verformungen des Thoraxskeletts mit teils deutlicher funktioneller Einschränkung kommen (■ Abb. 19.41).

### Rippenanomalien

Bei der Beurteilung der Rippen bezüglich Anomalien ist es wichtig zu differenzieren, welcher Anteil der Rippe der dorsale und welcher ventrale Anteil ist: Die **dorsalen Rippen** verlaufen in der Regel beinahe horizontal zur Bildebene und sind relativ scharf konturiert. Der **ventrale Anteil der Rippen** hingegen erscheint unscharf und zieht schräg zur Horizontalen durch das Bild.

#### ! Verkalkungen des Ansatzes der ersten Rippen täuschen häufig apikal gelegene Rundherde vor.

Als echte Formenvarianten in der Röntgenaufnahme sind die **Gabelrippen** oder **Fusionierung von Rippen** zu sehen. Bei Gabelrippen spaltet sich die Rippe im ventralen Anteil in 2 Enden auf. Bei der Srb-Anomalie handelt es sich eine rudimentäre 1. Rippe, die entweder mit der 2. Rippe oder dem Manubrium verschmolzen sein kann. Hier wird gelegentlich eine Lungenhernie beobachtet. Teilweise können einzelne Rippen einseitig oder beiseitig auch fehlen.



■ **Abb. 19.41. Thoraxdeformität bei Rotations-skoliose.** Die Skolioseform ist rechtskonvexer Herzschatten verzogen, die Gesamtkontrastierung unscharf

Häufig sind am thorakozervikalen oder thorakolumbalen Übergang **überzählige Rippen** zu beobachten (■ Abb. 19.44). Dabei können größere Halsrippen zu Nerven- oder Gefäßkompressionssyndromen führen.

### Sternum

Anomalien im Bereich des Sternums sind selten. Gelegentlich kommt es zur unvollständigen Verknöcherung der Apophysenkerne oder einem geteilten Xyphoid.

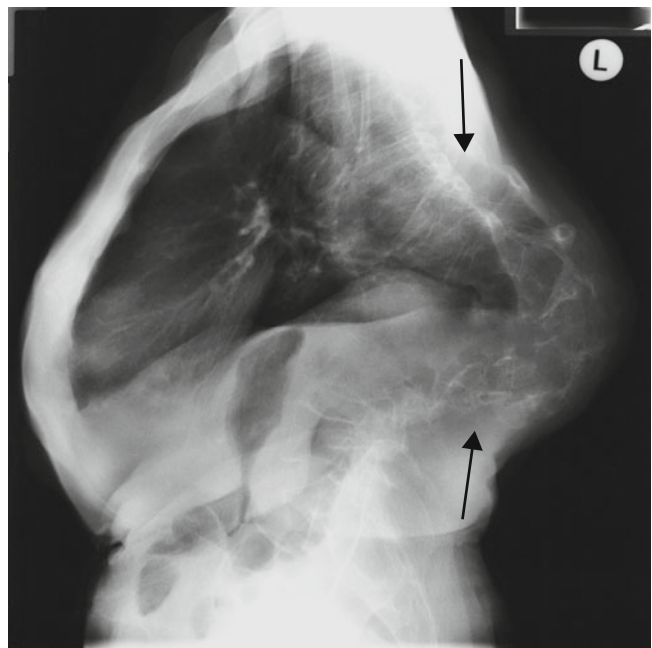
## 19.5.2 Lunge

### Bronchogene Zyste

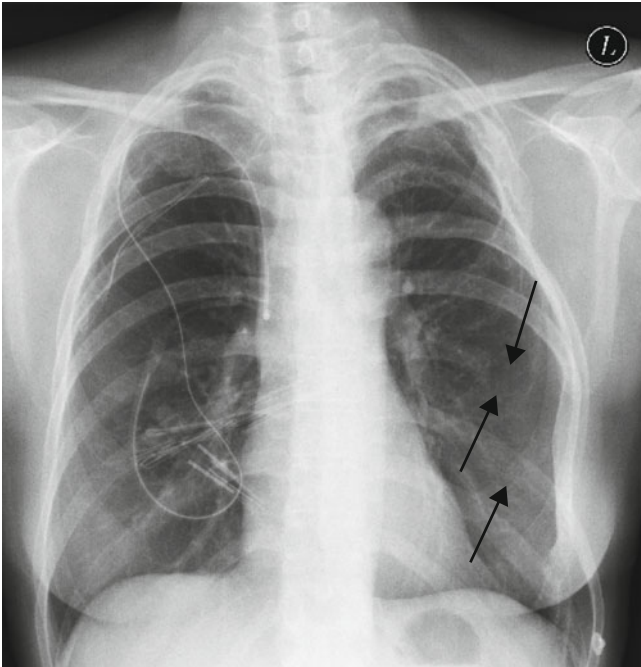
#### Definition, Epidemiologie, Pathogenese

Bronchogene Zysten treten selten und sporadisch auf. Jungen und Mädchen sind gleichermaßen betroffen. Beginn der Symptomatik ist abhängig von Größe und Lokalisation der Zyste.

Bronchogene Zysten beruhen auf einer fetalen Wachstumsstörung, im Sinne einer gestörten Knospenbildung des ventralen Divertikulums des Vordarms etwa in der 4. Fetalwoche. Die Lokalisation der bronchogenen Zyste ist abhängig vom Zeitpunkt der Entwicklungsstörung. Sie können intrapulmonal oder im Mediastinum liegen. Bei intrapulmonaler Lage haben sie meist Kontakt zum Bronchialsystem. Die Zysten sind von Flimmerepithel ausgekleidet und entweder mit Schleim oder Luft gefüllt. Eine gesonderte Blutversorgung besteht nicht. Die mediastinalen Zysten liegen meist der Carina an und treten häufiger auf als die pulmonalen. Auch sie sind mit respiratorischem Flimmerepithel ausgekleidet, haben aber meist keinen Anschluss an das Bronchialsystem. Dementsprechend sind sie mit Flüssigkeit gefüllt.



■ **Abb. 19.42. Deformierung des Thorax** durch ausgeprägte Skoliose, dadurch eingeschränkte Beurteilbarkeit der Röntgenuntersuchung, Seitenaufnahme. Insbesondere die Wirbelsäulenstrukturen lassen sich nicht mehr abgrenzen (Pfeile)



▣ **Abb. 19.43.** Röntgenthorax p.a. Langstreckige Osteolysen der 4. und 8. Rippe links (Pfeile) mit konsekutiver Thoraxdeformierung bei unbekanntem Primarius als Differenzialdiagnose zu Anomalien

### Klinik

Die Symptomatik ist variabel und reicht von Atemnot, rezidivierenden Infektionen bis zu Dysphagie in Abhängigkeit der Lage und Größe der Zyste. Häufig sind die Zysten symptomlos und werden bei Routineuntersuchungen als Nebenbefund dokumentiert.

### Bildgebung

#### Röntgenbild:

- Rundliche, glattbegrenzte Struktur
- Zu zwei Drittel im Unterlappen gelegen
- Flüssigkeits- oder luftgefüllt, je nach Anschluss an das Bronchialsystem

#### Zusätzlich CT:

- Dichte abhängig vom Proteingehalt des Zysteninhalts
- Kein Kontrastmittel-Enhancement

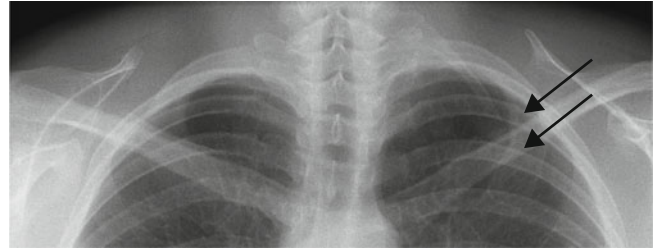
### Therapie

Die Therapie ist abhängig von der Klinik. Die operative Entfernung ist bei rezidivierenden Infekten und Atemnot indiziert.

### Lungenhypoplasie

#### Definition, Ätiologie

Bei der Lungenhypoplasie handelt es sich um eine insuffiziente Ausbildung der Lunge bei regelrechter Organanlage. Diese kann einseitig oder beidseitig vorliegen. Die Ausprägung der Lungenfehlbildung hängt vom Zeitpunkt der Schädigung ab. Als ursächlich werden verschiedene Faktoren wie eine intra- oder extrathorakale Kompression der Lunge oder eine stattgehabte Hypoxie gesehen.



▣ **Abb. 19.44.** Halsrippe links, Ausschnitt Thorax p.a. (Pfeile)

### Klinik

Die Klinik der Lungenhypoplasie hängt vom Ausprägungsgrad ab und ist somit variabel. Eine beidseitige Lungenhypoplasie ist mit dem Leben nicht vereinbar. Bei der einseitigen Lungenhypoplasie versterben jedoch viele der Kinder früh durch Infekte der hypoplastischen Lunge.

### Bildgebung

Bei der einseitigen Lungenhypoplasie sieht man im Röntgenthorax einen im Vergleich zur Gegenseite kleineren Hemithorax mit verminderter Gefäßzeichnung. Sonographisch kann der Mediastinalshift zur betroffenen Seite und die verminderte Perfusion dargestellt werden.

### ➤ Sonderform: Scimitar-Syndrom

Hierbei handelt es sich um eine partielle Lungenaplasie mit gleichzeitig fehlenden pulmonalen Gefäßen. Weiterhin sind meist angeborene Defekte des ipsilateralen Diaphragmas, wie Hernierung, sowie eine Skoliose oder Spina bifida vorhanden. Der Name des Syndroms ergibt sich aus der säbelartigen Morphologie eines meist atypisch in die V. cava inferior mündenden pulmonalen Gefäßes. Bevorzugt betroffen ist die rechte Lunge mit einer höheren Prädisposition bei Frauen.

In der CT zeigt sich mediastinaler Shift zur betroffenen Seite durch die fehlbildungsbedingte Volumensminderung mit Zwerchfellhochstand. Das Bronchialsystem verzweigt sich atypisch und die gleichseitige A. pulmonalis ist verkleinert.

### Lungenagenesie/-aplasie

#### Definition

Unter einer Lungenagenesie versteht man das völlige Fehlen von einem oder beiden Lungenflügeln.

### Klinik

Die Symptomatik ist abhängig vom Ausprägungsgrad der Fehlbildung: sind größere Teile betroffen, kann sie von der respiratorischen Insuffizienz bis zu völlig unauffälliger Symptomatik bei Befall einzelner Lobuli variieren.

### Bildgebung

In der Röntgenaufnahme zeigt sich bei kompletter Agenesie oder Aplasie einer Lunge eine komplette Verschattung einer Thorax-

hälfte mit Verlagerung des Mediastinums zur betroffenen Seite. Die gesunde Seite erscheint kompensatorisch überbläht.

### Arteriovenöse Malformation

#### Definition, Epidemiologie, Ätiologie

Bei den arteriovenösen Malformationen handelt es sich um eine Verbindungen zwischen einer Lungenvene und einer Lungenarterie. Sie werden auch als AV-Fistel, kavernoöses Hämangiom der Lunge oder pulmonales AV-Aneurysma bezeichnet.

Frauen sind etwa doppelt so häufig wie Männer betroffen. Die Läsionen können im Laufe der Zeit an Größe zunehmen. Bei langsamer Progredienz wird die zunehmende Beimischung von venösem Blut bei Links-Rechts-Shunt nur selten bemerkt.

Meist ist die Malformation angeboren. Sie können aber auch posttraumatisch, iatrogen nach chirurgischen Interventionen oder postentzündlich entstehen. Des Weiteren werden sie im Rahmen eines Morbus Osler beobachtet. Bei dieser autosomal-dominant vererbten Krankheit sind in der Regel multiple AV-Malformationen in der Lunge und in anderen Organen nachweisbar.

#### Klinik

Die Symptomatik ist abhängig von der Größe der Malformation. Meist handelt es sich um symptomlose Zufallsbefunde. Bei einem ausgeprägten Links-Rechts-Shunt kann es zur Hypoxämie kommen. Daraus resultieren eine zunehmende Dyspnoe und reduzierte Belastbarkeit. Häufiger sind rezidivierende Epistaxis und Hämoptysen. Als seltener Symptome treten Husten und Thoraxschmerzen auf.

Komplikationen wie rezidivierende zerebrale Ischämien können durch eine paradoxe Thrombembolie ausgelöst werden.

#### Diagnose

Die Hypoxämie lässt sich mithilfe einer Blutgasanalyse darstellen. Meist besteht eine konsekutive Polyglobulie.

**Bildgebung.** Im Röntgenbild zeigen sich scharf begrenzte Rundherde mit folgenden Merkmalen:

- Teils lobuliert
- Manchmal traubenförmig angeordnet
- Meist in den Unterfeldern zwerchfellnah

#### Ergänzende CT:

- Als beweisend gilt die Darstellung eines zuführenden Gefäßes.
- Es zeigt sich ein starkes Kontrastmittel-Enhancement.

#### Therapie

Bei asymptomatischen AV-Malformationen ist keine Therapie notwendig. Bei Größenzunahme, deutlicher Hypoxämie oder Embolien sollte eine Therapie erfolgen. Früher bestand die Therapie in einer chirurgischen Intervention, bei der der betroffene Lungenabschnitt reseziert oder das Gefäß ligiert wurde. Heute erfolgt die Therapie mittels angiographischer Coil-Embolisierung.

### Lungensequester

#### Definition, Epidemiologie, Ätiologie

Bei einem Lungensequester handelt es sich um einen vom normalen Lungengewebe abgetrennten, funktionslosen Bezirk ohne Beziehung zum Tracheobronchialsystem. Man unterscheidet die **intra- und extralobäre Sequestration**. Bei der extralobären Form (ein Drittel der Fälle) liegt der Sequester, im Gegensatz zur intralobären Form (zwei Drittel), außerhalb der normalen Pleura und wird in der Literatur auch als akzessorischer Lungenlappen bezeichnet. Am häufigsten zeigt sich der intralobäre Sequester in den Unterlappen, der extralobäre subdiaphragmal linksseitig. Der extralobäre Sequester ist gelegentlich mit Zwerchfellhernien assoziiert.

Jungen sind etwa 4-mal so häufig wie Mädchen betroffen, wobei die Ätiologie noch unklar ist. Es wird u. a. eine entzündliche Genese diskutiert. Der arterielle Zustrom erfolgt über zentrale Gefäße (Ligamentum pulmonale), der venöse Abfluss in den meisten Fällen über die entsprechenden Pulmonalvenen.

#### Klinik

Symptome treten meist erst im jungen Erwachsenenalter ein und reichen von chronischem Husten mit bluttingiertem Sputum, Thoraxschmerzen bis zu rezidivierenden Pneumonien. In einigen Fällen wird die Diagnose des Lungensequesters auch als Zufallsbefund, z. B. im Rahmen des pränatalen Screenings gestellt.

#### Diagnose

Die Diagnose ist unter Umständen in Abhängigkeit von der Lage auch mittels Sonographie und Farbdoppler möglich.

Im **Röntgen** sieht man:

- Lobulierte, homogene Verschattung
- Zystische Veränderungen möglich; DD: bronchogene Zyste, Abszess, Tumor, pneumonisches Infiltrat
- Paravertebrale Lage, DD: neurogener Tumor, pleuraständiger Tumor

**CT** (▣ Abb. 19.45):

- Homogene, glattbegrenzte Raumforderung
- Verdrängender Charakter
- Intralobulär:
  - Überblähung bei Ventilation über die Kohnschen Poren
  - Schleimgefüllte, rudimentäre Bronchien
- Extralobulär:
  - Weichteildicht verschattet bei fehlendem Anschluss ans Bronchialsystem
  - Deutliches, homogenes Enhancement

#### Therapie

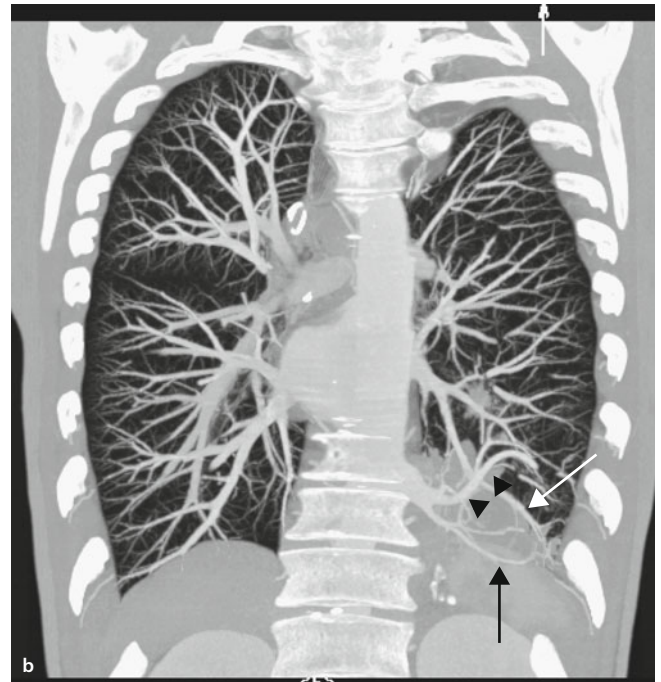
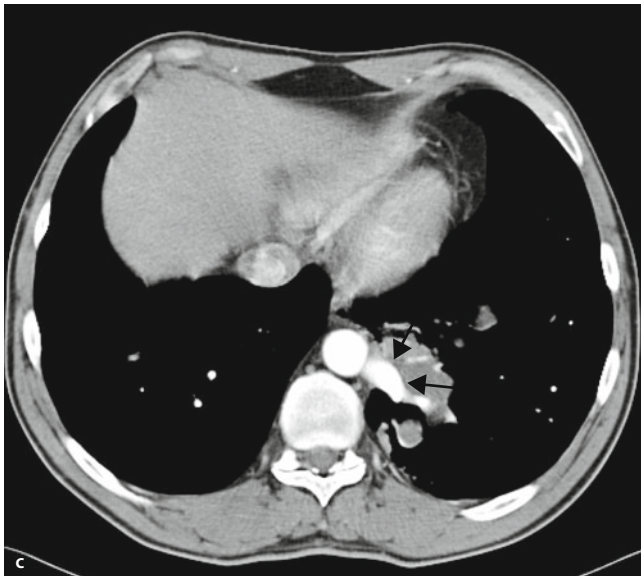
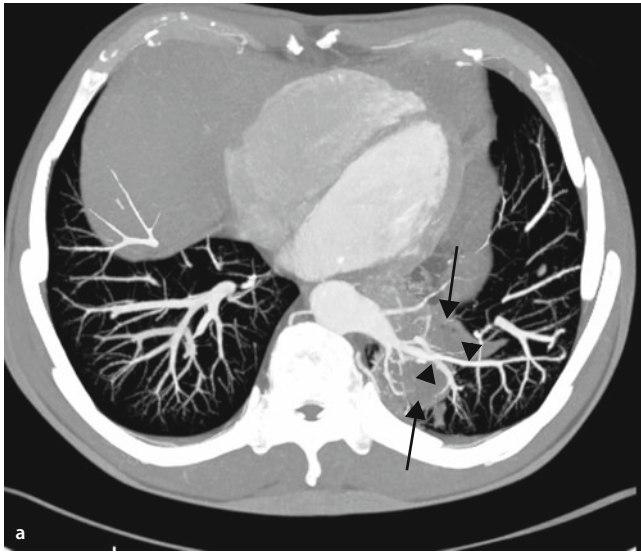
Der extralobäre Sequester kann reseziert werden, der intralobäre Sequester wird im Rahmen einer Segmentresektion entfernt. Es kann je nach Größe eine Lobektomie notwendig sein.

### Kongenitales Emphysem

#### Ätiologie, Epidemiologie

Ein lobäres Emphysem ist bedingt durch eine Überblähung aufgrund eines Ventilmechanismus des zuführenden Lappenbronchus. Der Ventilmechanismus kann durch verschiedene Ursa-





■ **Abb. 19.45a–c. Intralobärer Lungensequester.** **a** MIP-Rekonstruktion axial aus einem CT-Angiographie-Datensatz: intralobärer Lungensequester links basal mit venösem Abfluss über die Pulmonalvenen (Pfeile, Pfeilspitzen). **b** MIP-Rekonstruktion frontal, **c** CT-Angiographie, arterielle Phase. Arterieller Zustrom direkt aus der Aorta entspringend (Pfeile). Dokumentation von intralobulär dilatierten Gefäßen

chen bedingt sein, z. B. entzündliche oder angeborene Stenosen oder eine mediastinale Raumforderung. Das Emphysem tritt meist im Ober- und Mittellappen auf. Jungen sind etwas häufiger betroffen als Mädchen. Begleitende Fehlbildungen finden sich bei der Hälfte der Kinder.

### Diagnose

In der Thoraxaufnahme wie in der CT ist ein überblähter Lungenlappen mit erhöhter Strahlentransparenz, verminderter Gefäßzeichnung, Mediastinalverlagerung und evtl. Kompressionsatektase des angrenzenden Lungenlappens zu sehen.

### Therapie

Chirurgische Entfernung des betroffenen Lungareals (Lobektomie), falls eine Stenose nicht ursächlich mittels Bronchoskopie behoben werden kann.

## Kongenitale zystisch adenomatoide Malformation (CCAM)

### Definition

Es handelt sich um eine embryonale Fehlbildung des subsegmentalen Bronchialsystems mit Zystenbildung, wobei vermehrt epitheliales Gewebe gebildet wird und das alveoläre Wachstum unterdrückt ist. Das männliche Geschlecht ist bevorzugt betroffen. Es werden **3 Typen nach Stroker** eingeteilt:

- Typ I: multiple Zysten, >2 cm, ausgekleidet von Zylinderepithel, durch Kompression Hydrops fetalis und Lungenhypoplasie möglich
- Typ II: <1 cm, multiples Auftreten, ausgekleidet von zilienträgendem Epithel
- Typ III: seltenste Form, nicht zystisch, Mediastinalverschiebung bei Anreicherung von Alveolar- und Epithelzellen.

### Klinik

Meist kommt es zu rezidivierenden Infekten; in seltenen Fällen bleibt die Malformation auch asymptomatisch.

### Bildgebung

Pränatale Diagnose ist mittels Sonographie möglich. Deshalb wird die Diagnose meist bereits vor der Geburt gestellt.

Thorax:

- Häufig multilokuläre Verschattungen <1 cm mit Mediastinalshift
- Isolierte, größere Zyste >2 cm



- Homogene Verschattung der Lunge
- Lokalisierung im linken Unterlappen
- Begleitend: Pneumonie, Zwerchfellhernie, Luft- oder Flüssigkeitsspiegel

### Therapie

Auch wenn eine Regression möglich ist, sollte die chirurgische Resektion erfolgen, da es zu einer malignen Entartung kommen kann.

### Weitere Fehlbildungen

Es gibt noch einer Reihe weiterer Fehlbildungen des Tracheobronchialsystems, die alle jedoch nur selten auftreten. Bei der **Trachealagenesie** handelt es sich um ein komplettes Fehlen der Trachea, was mit dem Leben in den meisten Fällen nicht vereinbar ist.

Bei einer Dilatation der Bronchien und Trachea während der Inspirationsphase spricht man von einer Tracheobronchomegalie (**Mournier-Kuhn-Syndrom**). Die Symptome sind unterschiedlich, zeigen sich aber meistens mit rezidivierenden Infekten und unproduktivem Husten. Die Diagnose kann mittels Aufnahmen in Ex- und Inspiration sowie ergänzender CT gestellt werden. Ab einer Weite von 3 cm spricht man von einer Dilatation der Trachea; zur Erweiterung kommt es infolge eines minderwertigen Knorpels – die Ätiologie ist unbekannt.

**Stenosen der Trachea** äußern sich durch obstruktive Beschwerden.

Ebenfalls selten ist die **Atresie eines Bronchus**, der somit keinen oder nur insuffizienten Kontakt zum vorgeschalteten Tracheobronchialsystem hat. Dadurch kommt es zur Schleimretention und kompensatorischer Überblähung bei Ventilmechanismus oder bei Luftdiffusion durch die Kohn-Poren. Klinische Symptome treten nur selten im Kindesalter auf. Im Röntgenbild ist eine umschriebene Überblähung typisch, jedoch kann sich die Bronchusatresie auch als umschriebene Verdichtung mit verminderter Gefäßzeichnung zeigen. Das Verfahren der Wahl zur Diagnosestellung ist die CT.

Eine weitere Fehlbildung im Tracheobronchialsystem ist ein **zusätzlicher Bronchus**, der meist den rechten Oberlappen versorgt. Dieser kann entweder direkt komplett aus der Trachea abgehen oder als zusätzliche Versorgung des rechten Oberlappens der Trachea entspringen. Meist ist dies ein symptomloser Zufallsbefund. Bei Intubation kann es aufgrund des aberrierenden Bronchus zur Minderbelüftung des betroffenen Lungenabschnitts mit Gefahr der Pneumonie bzw. Hypoxie kommen.

Unter einem **Bridging-Bronchus** versteht man eine sehr seltene Fehlbildung mit einem Bronchus, der seinen Ursprung medialseitig des linken Hauptbronchus hat und dann nach rechts kreuzt, um dort den Mittel- und Unterlappen zu versorgen. Meist ist der Bridging-Bronchus mit einer Trachealstenose assoziiert. Im Röntgenbild imponiert das Ganze wie eine (»bridging«) zu tief stehende Carina mit rechtsseitiger Trachealbronchus-Formation.

### 19.5.3 Mediastinum

Auch im Mediastinum kann es zu Variationen und Fehlbildungen kommen. Bei einem Situs inversus ist evtl. eine so genannte Malposition des Mediastinums zu sehen.

Je nach Beschaffenheit der im Mediastinum gelegenen Strukturen kann es zu umschriebenen Aufhellungen oder Verdichtungen kommen:

- Eine **erhöhte Strahlentransparenz** im Bereich des Mediastinums sehen wir bei Hernien, eingeschmolzenen Abszessen oder einem Mediastinalemphysem.
- **Verschattungen** sind bei Verkalkungen, Schwielen oder gelegentlich bei Fremdkörpern zu beobachten.

Je nach Lokalisation können bestimmte Hinweise auf die Genese der Raumforderung gewonnen werden. Im vorderen oberen Mediastinum können Anteile der Schilddrüse, Thymus oder Fettgewebe zu finden sein. Etwas tiefer im vorderen Mediastinum können Raumforderungen von Teratomen oder Perikardzysten ausgehen. Das mittlere Mediastinum ist Prädilektionsort für Lymphome und Zysten ausgehend vom Bronchialsystem. Im hinteren Anteil des Mediastinums sind als pathologische Raumforderung am häufigsten neurogene Tumoren identifizieren, gefolgt von Raumforderungen ausgehend vom Ösophagus.

### 19.5.4 Trachea

#### Tracheobronchomalazie

##### Ätiologie, Pathogenese

Bei der Tracheobronchomalazie kommt es zu einer Knorpeldefektstruktur, woraus eine Deformierung der tracheobronchialen Strukturen resultiert. Meistens ist die Ursache eine traumatische Schädigung oder eine chronische Entzündung. In seltenen Fällen liegt ein angeborener Defekt wie eine Bindegewebsschwäche (z. B. Ehler-Danlos oder CF) vor. Besonders häufig ist die Tracheomalazie bei über lange Zeit intubierten Patienten zu sehen. Hierbei wird die vermehrte Verformbarkeit des Knorpels durch den erhöhten intraluminalen Druck verursacht.

##### Diagnose

Am besten ist die über die Norm hinausgehende Verformung der Trachea im Bereich der Hauptbronchen zu sehen. Wird der Hauptbronchus in der CT in orthogonal rekonstruiert, stellt er sich nicht rundlich, sondern knopflochförmig imprimiert dar. In tangentialer Schnittführung geht der bandförmige Charakter verloren. Das Lumen der Bronchien zeigt sich kolbenförmig deformiert. Zur Diagnosestellung sind computertomographische Aufnahmen in In- und Expiration notwendig, um die betroffenen Anteile im Vergleich darzustellen.

Im **Röntgenbild des Thorax** ist der Trachealschatten im oberen Mediastinum bei einer Tracheomalazie säbelscheidenartig meist nach rechts deviiert.

## 19.6 Entzündliche Erkrankungen

Entzündliche Erkrankungen der Thoraxorgane stellen die häufigste Indikation zur Durchführung von Röntgenuntersuchungen der Thoraxorgane dar. Die Komplexität entzündlicher Erkrankungen ist bedingt durch die unterschiedliche Ätiologie, die Variationen des morphologischen und röntgenologischen Erschei-

nungsbildes (■ Tab. 19.13, ■ Tab. 19.14, ■ Tab. 19.15) sowie die Verlaufskontrollen unter Therapie.

### 19.6.1 Pneumonien

Als Pneumonie wird eine Infektion der Lunge durch pathogene Organismen bezeichnet, die in einer Konsolidierung der Lunge resultiert. Abzugrenzen ist die Pneumonitis, die sich auf entzündliche Prozesse die Alveolarwand betreffend, ausgelöst durch

physikalische oder chemische Noxen bezieht, z. B. fibrosierende Alveolitis oder die interstitielle Pneumonie.

Für die Einteilung der Pneumonien gibt es verschiedene Varianten. Neben der unten benutzten Klassifikation werden die Pneumonien auch z. B. nach dem Ort der Infektion unterschieden.

Die CT stellt in der Primärdiagnostik neben der konventionellen Thoraxaufnahme nur eine untergeordnete Rolle dar. Sie kommt bei Komplikationen wie Abszessbildung oder bei der Suche nach einer prädisponierenden Grunderkrankung (z. B. Tumor) zum Einsatz.

■ **Tab. 19.13.** Bildmuster bei bakteriellen Erkrankungen (aus: Freyschmidt J, Galanski M. Handbuch Diagnostische Radiologie: Thorax. Berlin, Heidelberg: Springer 2003)

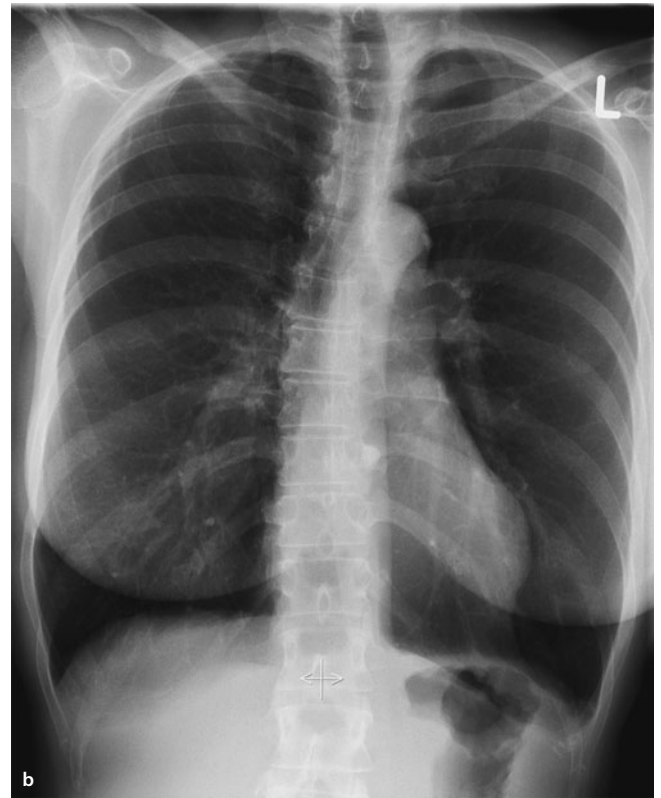
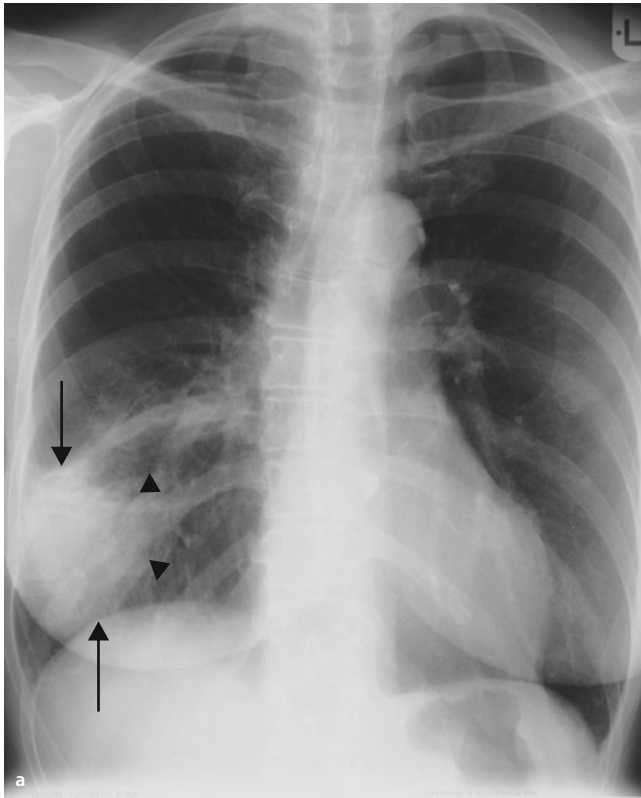
Erreger	Klinik	Röntgenkriterien
Streptococcus pneumoniae	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Meist ambulant erworben</li> <li>— Akuter Verlauf mit hohem Fieber, Husten und blutigem Auswurf</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Peripherer Beginn mit alveolärer Konsolidierung</li> <li>— Ausbreitung nach hiluswärts</li> <li>— Vollbild: homogene Verschattung mit Bronchopneumogramm</li> <li>— Volumenvermehrung</li> <li>— Meist unilateral, basal oder im zweiten Oberlappensegment</li> </ul>
Streptococcus pyogenes	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Selten</li> <li>— Akuter Verlauf</li> <li>— Blutiger Auswurf, deutliche Rasselgeräusche</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Multilokuläre, teils bilaterale Infiltrate</li> <li>— Volumenminderung</li> </ul>
Staphylococcus aureus	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Häufig nosokomial</li> <li>— Akuter Verlauf mit Pleuraschmerzen, Fieber, eitrigem Auswurf</li> <li>— 3 Verlaufsformen: foudroyant nach vorheriger Virusinfektion, septisch, chronisch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Multilokulärer Befall</li> <li>— Foudroyant: hilfugale, unscharfe Verschattung, die einschmilzt (Pneumatozelenbildung)</li> <li>— Septisch: multiple Herde bis zu 3 cm ohne typisches Verteilungsmuster, konfluieren und Einschmelzungen möglich</li> <li>— Bilaterale Infiltrate mit Fibrosierung</li> </ul>
Bacillus anthracis	Foudroyanter Verlauf, ohne Behandlung letal	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Perihiläre Verschattungen</li> <li>— Peripher wanderndes hämorrhagisches Ödem</li> </ul>
Klebsiellen (Friedländer Pneumonie)	Gram negative Bakterien, bei Immunsupprimierten häufig <ul style="list-style-type: none"> <li>— Akuter Beginn mit leichtem Fieber, Schmerzen, Hypotonie</li> <li>— Zunächst glasiger, später purulenter Auswurf</li> <li>— Schnell kardiorespiratorischer Schock</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Pneumonie ähnlich</li> <li>— Neigt zu großflächigen, dichten Verschattungen</li> <li>— Positives Bronchopneumogramm</li> <li>— Meist einseitig rechts im Oberlappen</li> <li>— Hohe Komplikationsrate mit Nekrose, Lungengangrän</li> </ul>
E. coli	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Akuter Beginn mit Schüttelfrost, atemabhängigen Schmerzen, Auswurf, Schwindel, gastrointestinalen Begleitscheinungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Multiple alveoläre Infiltrate</li> <li>— Oft beidseitig</li> <li>— Pleuraergüsse</li> </ul>
Proteus mirabilis	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schleichender Beginn über Wochen</li> <li>— Leichtes Fieber, eitriger Auswurf</li> <li>— Hohe Mortalität</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Segmentale Verschattungen mit Einschmelzungen und Abszessbildung</li> </ul>
Pseudomonas aeruginosa	Akuter Verlauf mit ausgeprägter Dyspnoe, Fieber, Bradykardie	Alveoläre Infiltrate wie bei Bronchopneumonie Konfluierend Kavernenbildung
Haemophilus influenzae	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Akut: hämatogene Streuung, hohes Fieber, Zyanose, Sepsis</li> <li>— Prothrahiert: als exazerbierte chronische Bronchitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Ähnlich Bronchopneumonie</li> <li>— Meist rechts</li> <li>— Pleuraergüsse bei akutem Verlauf</li> </ul>
Legionellen	Ambulant erworben: hohes Fieber, trockener Husten, Bradykardie, neurologische Begleitsymptomatik, gastrointestinale Begleitscheinungen	Basal, periphere, fleckige Verschattungen, schnell konfluierend, selten Pleuraerguss Veränderungen im Röntgenbild bilden sich nur verzögert zurück
Mykoplasma pneumoniae	Akuter oder subakuter Verlauf mit trockenem Husten, später eitrigem Auswurf Allgemeines Krankheitsgefühl	Vielfältige Manifestationen: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Homogen, segmental mit Bronchopneumogramm und scharfen Grenzen</li> <li>— Flächig ohne Begrenzung</li> <li>— Reticuläre Infiltrate mit Milchglastrübung</li> </ul>
Anaerobier (Bacteroides, Actinomyces)	Unterschiedliche Verlaufsformen, abhängig von der Grunderkrankung	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Nach Aspiration meist rechts</li> <li>— Muster unterschiedlich</li> </ul>

**Tab. 19.14.** Bildmuster bei viralen Infektionen (aus: Freyschmidt J, Galanski M. Handbuch Diagnostische Radiologie: Thorax. Berlin, Heidelberg: Springer 2003)

Viren	Klinik	Bildmuster
Influenzaviren	Husten, Gliederschmerzen, Tachypnoe, Zyanose Foudroyanter Verlauf bei immungeschwächten Menschen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Alveoläre Verschattungen, segmental begrenzt</li> <li>— Auch kleine, konfluierende Rundherde möglich</li> </ul>
Respiratory syncytial Virus	Häufig bei Säuglingen <ul style="list-style-type: none"> <li>— Blander Verlauf</li> <li>— Komplikation: hyperreagibles Bronchialsystem</li> </ul>	Peribronchiale Infiltrate mit Bronchialwandverdickung
Morbili Virus (Masernpneumonie)	Meist milder Verlauf	Peribronchiale Infiltrate mit Bronchialwandverdickung und retikulärer Zeichungsvermehrung
Varizellen	Häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern Foudroyanter Verlauf möglich	Metastasen-ähnliches Bild mit verkalkenden Residuen
HPV (human papilloma virus) 6 und 11	Inhalation bei Larynxpapillomatose möglich	Kleine, unregelmäßig verteilte, einschmelzende Herde
CMV	Beim immundefizienten Patienten Schleichender Verlauf mit allgemeiner Schwäche, trockenem Husten und Tachypnoe	Interstitielle Pneumonie mit retikulo-nodulärem Muster oder Milchglaszeichnung

**Tab. 19.15.** Bildmuster bei sonstigen Erregern (aus: Freyschmidt J, Galanski M. Handbuch Diagnostische Radiologie: Thorax. Berlin, Heidelberg: Springer 2003)

Erreger	Klinik	Bildmuster
Chlamydien	Fakultativ humanpathogen, milder Verlauf mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Arthralgien Auch akute Verläufe mit Fieber und respiratorischer Insuffizienz möglich	
C. trachomatis		Beidseitiges, interstitielles Infiltrat
C. pneumonia		Subsegmental, alveolär
C. psittaci		
Rickettsien		<ul style="list-style-type: none"> <li>— Retikuläre Zeichungsvermehrung mit Milchglasinfiltraten, teilweise fleckförmig</li> <li>— HRCT: zentroazinäre Noduli ohne zentrale Nekrose</li> </ul>
R. rickettsii	Rocky Mountain Spotted Fever	
R. burnettii	Durch Schafe	
Candida albicans	Als Komplikation bei Soor und Immundefizienz, bronchogene oder hämatogene Streuung	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Hämatogen: flauere Herde, rel. glatt begrenzte Herde ohne charakteristische Verteilung, teils pleuraständig</li> <li>— Bronchogen: bronchogene Infiltrate</li> </ul>
Pneumocystis carinii	Fakultativ pathogener Schlauchpilz, häufig bei HIV-postiven Patienten Klinik: zunehmende Dyspnoe, trockener Husten, Temperaturerhöhung, steigende LDH	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Röntgenbild am Anfang unauffällig, nach 48 h milchglasartige, zentrale Verschattung mit retikulonodulärer Zeichung</li> <li>— Im Vollbild bilaterale, diffuse interstitielle und alveoläre Transparenzminderung mit Aussparung des Recessus phrenicocostalis, nur selten begleitender Pleuraerguss</li> </ul>
Aspergillus fumigatus	Ubiquitäres Vorkommen (z. B. Blumenerde, fakultativ pathogen) Klinik abhängig von Manifestationsart und Immunstatus	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Allergische, bronchiale Aspergillose</li> <li>— Aspergillombildung in präformierter Höhle: Rundherd, Höhle ggf. mit Luftsaum abgrenzbar</li> </ul>



▣ **Abb. 19.46a, b. Mittellappenpneumonie, Lobärpneumonie.** **a** Befund im Röntgenthorax p.a. Flächige Verdichtung lateral (Pfeile), unscharf abge-

grenzt nach medial (Pfeilspitzen). **b** Nach antibiotischer Therapie vollständige Restitutio

## Lobärpneumonie

### Definition

Die Lobärpneumonie stellt eine lokalisierte, bakterielle Infektion der terminalen Luftwege dar.

### Klinik

Akuter Verlauf mit hochfebrilen Temperaturen, Husten, blutig tingiertem Auswurf und Schmerzen. Die Lobärpneumonie verläuft in Stadien, in denen sich das inflammatorische, primär intraalveoläre Ödem über die Kohn-Alveolarporen ausbreitet und zu einer zügigen Konsolidierung ganzer Lungenlappen führt. Bei akutem Verlauf zeigt das Röntgenbild oft das Maximum der Erkrankung auf.

Im Falle von anderen Infektionen oder Suprainfektionen zeigt sich meistens eine nichtuniforme Konsolidierung innerhalb der Lunge. Segmentgrenzen werden überschritten und unscharf begrenzte Ränder führen dann zu so genannten **Bronchopneumonien** (s. u.). Die querliegende Kerley-B-Linie erscheint in der betroffenen Region verbreitert aufgrund der Verdichtungen der lymphatischen Strukturen wie auch das Ödem der interlobären Septen. Eine klinische Besserung der Pneumonie wird in der Regel begleitet durch eine Reduktion der Dichte des betroffenen Lungenparenchyms und eine Wiederbelüftung. Normalerweise kommt es zu einer kompletten Restitutio ad integrum der gesamten Lungenarchitektur.

Als prognostisch ungünstig zu werten ist der Befall mehrerer Lappen, Erregernachweis im Blut und das Vorliegen immundefizitären Begleiterkrankungen.

## Bildgebung

### CT/Thorax:

- Homogene Verschattungen, strikt an Lappengrenzen orientiert (▣ Abb. 19.46)
- Positives Bronchopneumogramm
- Komplikationen: Lungenabszess, Pleuraempyem, Begleitpleuritis, septische Streuung, Chronifizierung (▣ Abb. 19.47).
- Entzündliche Lungenanteile haben normales Volumen.
- DD: Atelektase

## Bronchopneumonie

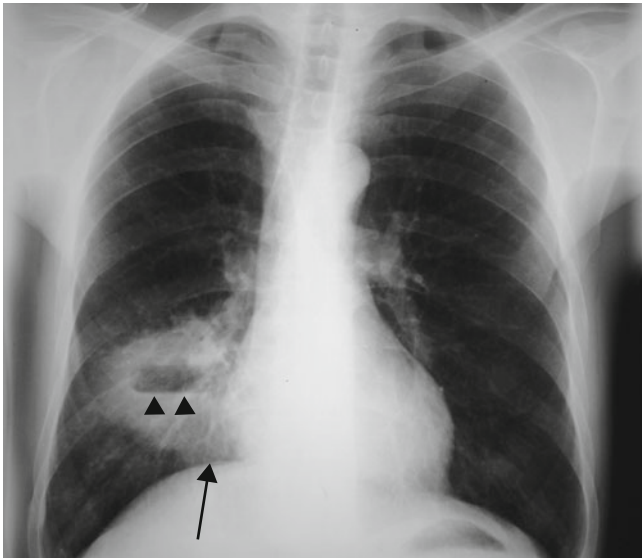
### Definition, Pathogenese, Klinik

Die Bronchopneumonie beginnt mit einer lokalen Infektion der terminalen Bronchien durch direkten Erregerkontakt. Die häufigste Ursache stellt die Infektion durch *Staphylococcus aureus* und gram-negative Organismen dar. In der täglichen Routine wird die Klassifikation der Pneumonien auf der Basis des zugrunde liegenden Erregers durchgeführt, mit direktem Einfluss auf das Management des weiteren Verlaufs der Infektion. Die **Klinik** ist ähnlich die der Lobärpneumonie.

### Diagnose

Ein direkter Hinweis auf den Erreger gelingt mit der radiologischen Diagnostik nur selten. Die Aufgabe der konventionellen Röntgendiagnostik ist der Nachweis der Lokalisation einer Pneumonie, wie auch von möglichen Komplikationen wie z. B. Pleuraerguss, Emphysem, Pneumothorax, Atelektase und Abszessformation.





■ **Abb. 19.47. Mittellappenpneumonie mit Abszedierung** (Pfeil) im Röntgenthorax p.a. Zentrale Aufhellungsfigur intraläsional mit kleinem Spiegel (Pfeilspitzen)

#### Thorax/CT:

- Zu Beginn sind keine Veränderungen sichtbar.
- Vermehrte Bronchuszeichnung durch Ulzerationen der Bronchialschleimhaut
- Alveoläre, basal betonte Fleckschatten bei Übergreifen des Infekts auf die Alveolen (daher Synonym Herdpneumonie)
- Homogene, lobäre Verschattung bei zunehmender Sekretproduktion mit Füllung der Bronchien und Alveolen
- Kein positives Bronchopneumogramm
- Inhomogenes Kontrastmittel-Enhancement
- Zentrale Einschmelzung bei Abszedierung möglich

#### ➤ **Ambulant erworbene Pneumonien** (CAP: community acquired pneumonia)

Dabei handelt es sich um eine akute, bakterielle, nicht im Krankenhaus oder bis zur 4 Wochen danach aufgetretene Infektion eines gesunden Erwachsenen. Das Erregerspektrum ist mit Augenmerk auf regionale, saisonale und demographische Faktoren unterschiedlich. Der häufigste Erreger ist jedoch *Streptococcus pneumoniae*, danach folgen *Mykoplasma pneumoniae* und *Haemophilus influenzae*.

Die Therapie erfolgt in der Regel empirisch, d. h. ohne vorheriges Antibiotogramm.

Bei einer typischen bakteriellen Pneumonie, einer ambulant erworbenen Pneumonie, kann Penicillin G oder bei Allergie gegen Penicillin ein Makrolid gegeben werden. Atypische Pneumonien, wie durch Mykoplasmen, Legionellen oder Chlamydien verursacht, erfordern eine Antibiotikatherapie mit Makroliden wie Erythromycin oder Clarithromycin. Reservemedikamente bei Infektionen mit Pneumokokken, *Haemophilus*, Legionellen, Mykoplasmen etc. sind die Chinolone.



#### **Nosokomiale Pneumonie:**

Die Therapie erfolgt sofort nach Erregerdiagnostik bis zum Erhalt des Antibiotogramms ungerichtet. Hierbei wird auf Aminopenicilline in Kombination mit einem Beta-Laktamasehemmer wie Amoxicillin und Clavulansäure und ein Cephalosporin der 3. Generation zurückgegriffen. Carbapeneme und Teicoplanin sind als Reserveantibiotika zu sehen.

#### **Interstitielle/Atypische Pneumonie**

##### Definition

Es handelt sich um eine durch Viren oder Mykoplasmen hervorgerufene Entzündung des interstitiellen Lungengerüsts. Atypisch beschreibt das Fehlen des normalerweise beobachteten alveolären Infiltrats bei den Lobär- oder Bronchopneumonien.

##### Klinik

Imponierend ist die Diskrepanz zwischen relativ blander Klinik und ausgeprägten radiologischen Veränderungen.

#### ➤ **Differenzialdiagnose:**

##### **Typische versus atypische Pneumonie**

**Typische Pneumonie:** Fieber  $>38^{\circ}\text{C}$  ohne Prodromi, atemabhängige Schmerzen und purulenter Auswurf, laborchemische Entzündungsparameter mit erhöhten Leukozyten zahlen und erhöhter BSG.

**Atypische Pneumonie:** subfebrile Temperaturen bei vorherigen Symptomen wie Rhinitis oder Otitis. Meist nur wenig Auswurf, nicht purulent. Keine erhöhten Leukozytenzahlen, nur diskret beschleunigte BSG.

##### Bildgebung

Im **Thoraxbild** zeigen sich meist bilaterale, zentral betonte hili-fugale streifige Verschattungen des Parenchyms, die durch Verbreiterung der Septen und Verdichtung des peribronchialen interstitiellen Gewebes entstehen.

##### CT:

- Diffuse, klein-fleckige, milchglasartige Trübungen, selten zu größeren Verschattungen verschmelzend.
- Bei Resorption der Infiltrate Verdickung der interlobären Septen.

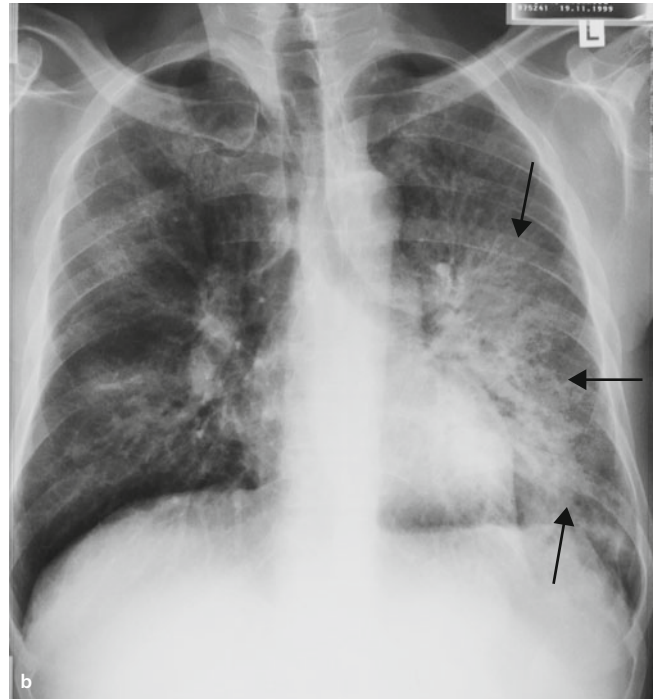
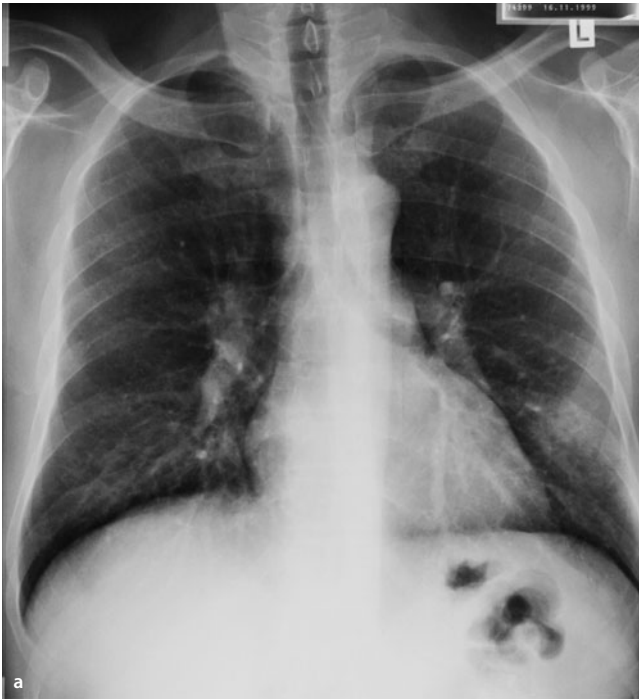
Bei Viren gibt es unterschiedliche Erreger, die die Lunge befallen. Die Veränderungen in der konventionellen Thoraxaufnahme sind alle unspezifisch, ebenso die Veränderungen in der CT-Diagnostik.

##### Therapie

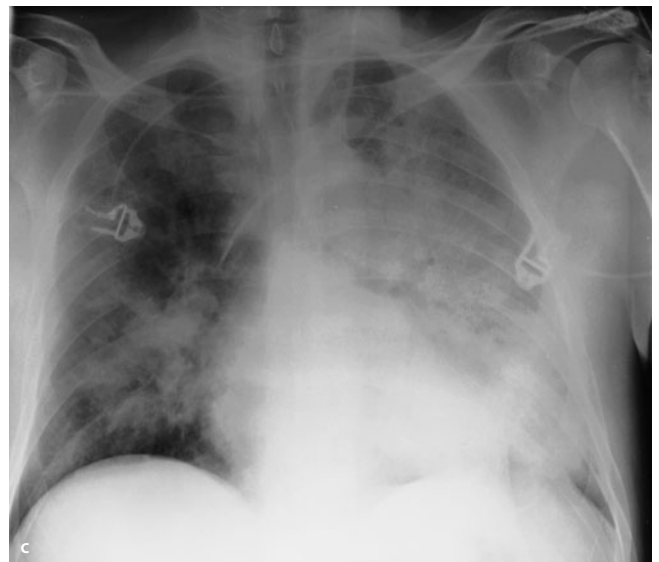
Bei einer nachgewiesenen Mykoplasmeninfektion sind Makrolide sowie Doxycyclin wirksam.

- Bei Kindern kommt häufig die Infektion mit Respiratory-Syncytial-Viren oder Parainfluenzaviren vor. Bei Erwachsenen dominieren die Infektionen mit Adeno- und Grippeviren. Pneumonische Infiltrate ausgelöst durch Zytomegalie-Viren sind bei immungeschwäch-





**Abb. 19.48a–c. Legionellen-Pneumonie** im Verlauf; Röntgenthorax p.a. **a** Beginnende Veränderungen mit vermehrter Bronchuszeichnung im linken Mittelfeld. **b** Akute klinische Phase: homogene lobäre Verschattung links im Mittel- und Unterfeld (Pfeile). **c** Intensivtherapiephase: diffuse Infiltration der Lunge links, konfluierend, beginnend auch rechts



ten Patienten (HIV, Leukämie, Immunsuppressive Therapie) zu finden. Die radiologische Diagnostik ist wichtig zur Verlaufsbeurteilung.

Klinisch typisch sind hohes Fieber, Husten mit oder ohne Auswurf, sowie eine erhebliche Diskrepanz zwischen Auskultations- und radiologischem Befund.

**Thorax:**

- Beginnend perihiläre, retikulonoduläre Verschattungen, in flächige Infiltrate übergehend
- Milchglasartige Transparenzminderung kann ganze Lungenlappen betreffen
- Meistens basal betont
- Häufig begleitender Pleuraerguss

Es zeigt sich auch ein Manschettenphänomen (cuffing sign) bei orthograd getroffenen Bronchien durch die verdickte Bronchialwand.

### Pilzpneumonien

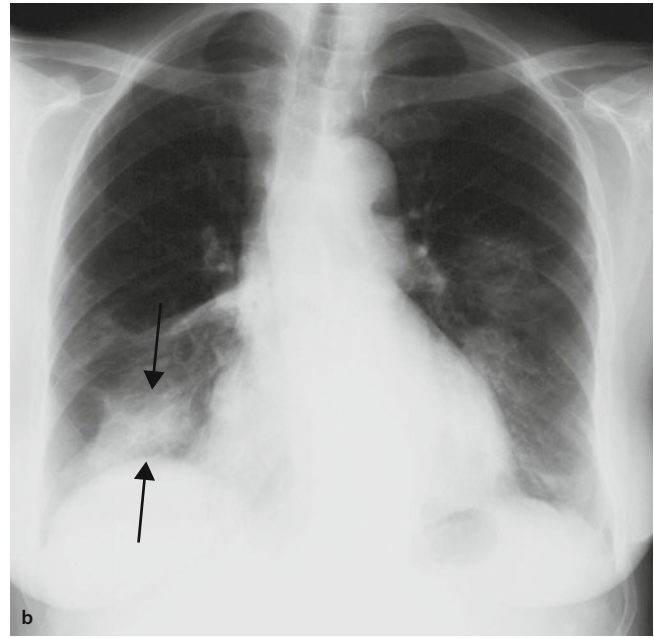
Mykotische Pneumonien sind bei einem nicht immunsupprimierten Patienten eher selten, häufige Erreger sind *Aspergillus fumigatus* und *Candida*-Erreger. Es gibt noch eine Reihe weiterer Pilzerreger, die die Lunge befallen können. Sie verursachen bei vielfältigen klinischen Symptomen jedoch nur unspezifische Veränderungen in der Röntgenaufnahme oder CT, sodass eine Diagnosestellung nur durch direkten Erregernachweis gelingt.

Als **Risikofaktoren** gelten eine persistierende Neutropenie  $<500/\mu\text{l}$ , eine bekannte GVHD, Kortikoidlangzeittherapie, im-

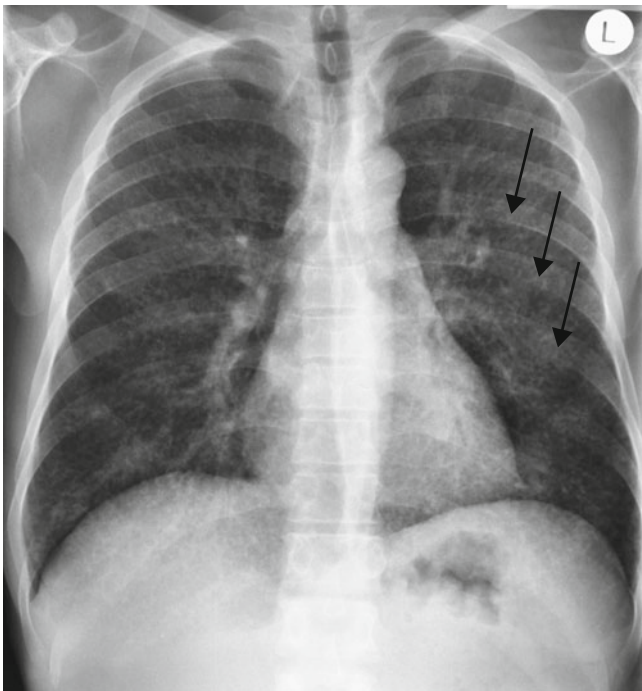
munsuppressive Therapie, stattgehabte Pilzinfektionen oder AIDS.

Nach der EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer) gilt eine Pilzinfektion als bewiesen bei histopathologischem oder kulturellem Nachweis. Als wahrscheinlich wird eine Infektion erachtet, wenn mindestens ein Risikofaktor kombiniert mit einem mikrobiologischen Kriterium und einem klinischen Kriterium der Stufe I oder 2 Kriterien der Stufe II vorliegen.

Möglich ist ein Pilzbefall bei einem Risikofaktor, einem begleitenden mikrobiologischen Kriterium oder dem Vorliegen eines klinischen Kriteriums der Stufe I oder 2 Kriterien der Stufe II.



▣ **Abb. 19.49a, b. Wanderndes eosinophiles Infiltrat** im Röntgenthorax p.a. **a** Infiltrationen im Mittelfeld und Unterfeld, im Verlauf wandernd. **b** Infiltrat hier mit dominanter Betonung des Unterfeldes (Pfeile)



▣ **Abb. 19.50. Histioplasmose.** Mikronoduläre, disseminierte Verkalkungen im Röntgenthorax p.a.

### Candidiasis

Bei *Candida albicans* handelt es sich um einen Pilz, der in geringer Anzahl auch bei gesunden Menschen im Stuhl oder Oropharynx vorkommt. Bei immunsupprimierten Patienten kann es zur Exazerbation kommen. Bei Befall wird eine mukokutane von einer systemischen Form unterschieden.

Bei sichtbarem Befall der Mund- und Ösophagusbefall mit Bildung von systemisch weißlichen Belägen spricht man von Soor. Soor ist häufig die Erstmanifestation einer HIV-Infektion. In ausgeprägten Fällen bei deutlich immunsupprimierten Patienten kann es zur Candidasepsis mit generalisiertem Befall der viszerale Organe wie Nieren, Leber oder des Augenhintergrundes und Endokards kommen. Candidapneumonien treten gelegentlich als Komplikation bei Soorerkrankungen auf.

### Diagnose

*Candida* kann direkt im Bronchialsekret oder Lungengewebe nachgewiesen werden. Der indirekte Nachweis der Infektion kann über einen Antikörpernachweis mittels Candidahämagglutinationstest erfolgen.

**Röntgen:** Bei der hämatogenen Streuung finden wir über das Lungenparenchym verteilte Herde ohne besondere Lokalisation.

In der CT ist um die Candidaherde der milchglasartige Halo zu sehen. Die bronchogene Manifestation zeigt sich als bronchopneumonische Infiltrate.

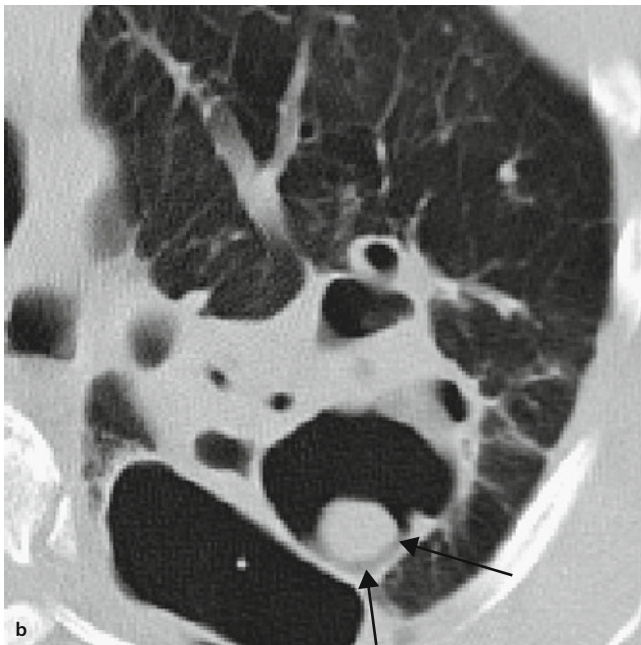
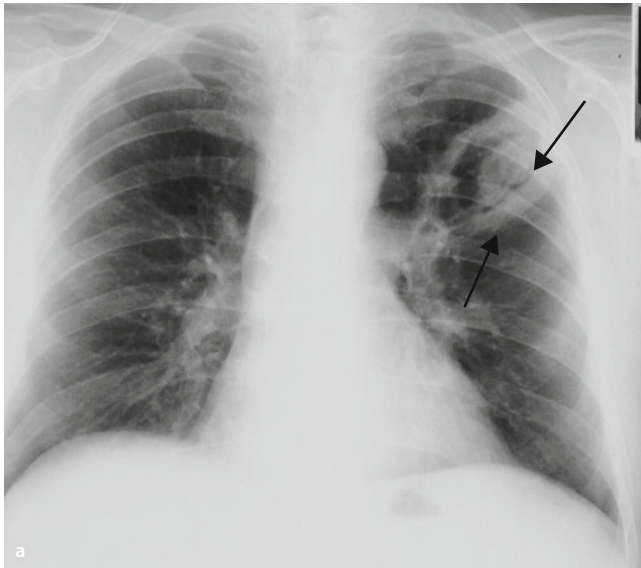
Die endgültige Diagnosestellung erfolgt bei Verdacht mittels Kultivierung der Erreger aus Sputum oder einer transbronchialen Biopsie.

### Aspergillose

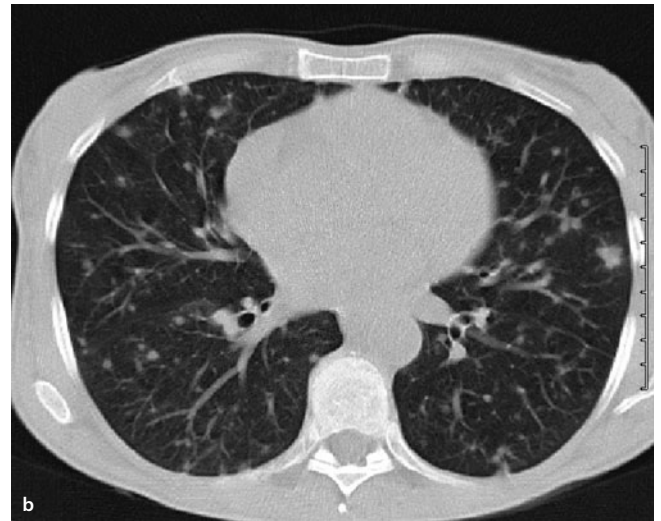
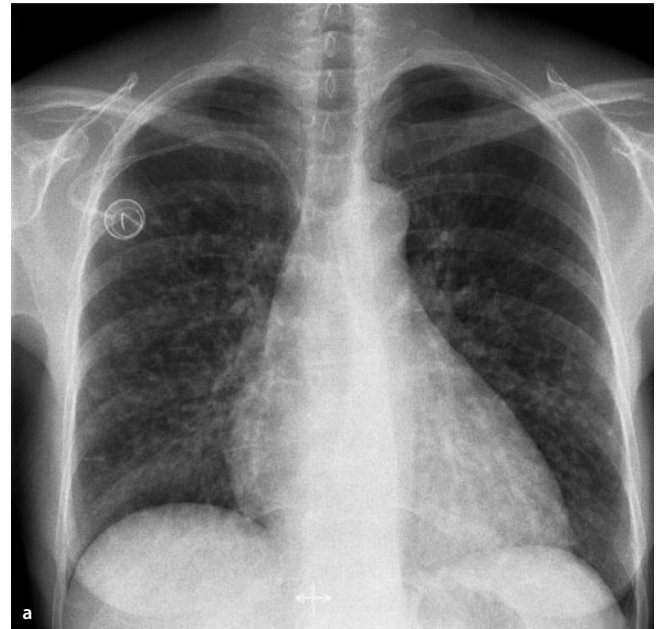
Die Infektion mit ubiquitär vorkommenden Aspergillen erfolgt meist per inhalationem. Sie sind fakultativ pathogen, d. h. kommen auch beim Gesunden vor.

Die Manifestation kann in Form einer allergischen bronchialen Aspergillose, lokalisiert als Aspergillom in präformierter Höhle oder als Aspergilluspneumonie in Abhängigkeit vom Immunstatus erfolgen.





**Abb. 19.51a, b. Aspergillom.** Vergleich von konventionellem Röntgen und CT. **a** In der nativen Röntgendiagnostik zeigt sich ein Rundherd (Pfeil) mit lufthaltigem Randsaum (Halo). **b** CT, Lungenfenster. Verifikation der Gerüstdestruktion



**Abb. 19.52a, b. Aspergillose im Verlauf.** **a** Röntgenthorax p. a., multifokale Herde intrapulmonal, rundlich, unscharf, in den Mittelfeldern betont. **b** Pilzherde im CT, Lungenfenster

### Invasiv pulmonale Aspergillose

Die invasiv pulmonale Aspergillose betrifft meistens immundefiziente Menschen. Es kommt zur Infiltration kleinerer und Arrosion größerer Gefäße mit begleitenden Embolien.

**Diagnostische Befunde** sind:

Thorax:

- 1–2 cm große Rundherde mit hämorrhagischen Halo (Abb. 19.51)
- Begleitende bronchopneumonische Verschattungen
- Bei embolischen Infarkten keilförmige Transparenzminde- rungen

CT (Abb. 19.52):

- Kleine Herde mit umgebender milchglasartiger Trübung (Halo)
- Konfluieren der Herde in fortgeschrittenen Stadien
- Einschmelzen der Herde mit Luftsichelbildung im Sinne ei- ner Nekrose
- Selten vergrößerte Lymphknoten
- Kein positives Bronchopneumogramm
- Nur in Einzelfällen begleitende Pleuraergüsse



- **Bei präformierten Kavernen oder Bronchiektasen kann sich auch bei nur leichter Immunschwäche ein so genanntes Aspergillom oder Fungusball aus fibrinverklebten Hyphen bilden. Dieser stellt sich als homogener Rundschatten mit zartem, halbmondförmigem Luftsaum in Abgrenzung zur Kavernenwand dar. Das umgebende Lungengewebe kann bei gleichzeitigem Pilzbefall verdichtet erscheinen. Die Klinik ist oft unauffällig, gelegentlich bestehen Hämoptysen.**

### Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)

Die allergische bronchopulmonale Aspergillose ist eine allergische Reaktion bei präexistentem Asthma. Durch die Immunantwort kommt es zur proteolytischen Zerstörung des Lungparenchyms mit Bronchiektasenbildung. Das morphologische Bild basiert auf wechselnden Infiltraten und lobären Verdichtungen, verdickten Bronchialwänden bis zur zentralen Bronchiektasenbildung, Minderbelüftung, fibrotischen Umbauten und Emphysemzeichen bei normaler Darstellung der peripheren Abschnitte, sehr variabel. Im Blutbild zeigt sich eine begleitende Eosinophilie.

### Therapie

Falls möglich und lokalisierbar, sollte die Ursache, z. B. i. v.-Verweilkatheter entfernt werden und die Grunderkrankung behoben werden bzw. die Immunlage gebessert werden. Für die medikamentöse Therapie werden Fluconazol oder Amphotericin B empfohlen. Die Behandlung ist für mindestens 2 Wochen über die Eradikation hinaus durchzuführen.

### Kryptokokkus neoformans

#### Pathogenese, Epidemiologie

Bei Kryptokokken handelt es sich um in der Erde und in Vogelkot lebende Hefepilze, die areogen übertragen werden. Aufgrund des Übertragungswegs kommt es zunächst zu einem Befall der Lunge der über eine hämatogene Streuung zu einer Meningoenzephalitis führen kann. Diese ist ohne Behandlung tödlich.

Etwa 5% der an AIDS erkrankten Menschen sind davon betroffen. In den USA ist die Kryptokokkose deutlich verbreiteter als in Europa.

### Klinik

Bei der zerebralen Manifestation kommt es zu Symptomen wie Kopfschmerzen, Fieber und zunehmenden Bewusstseinsstörungen begleitet von Hirnnervenausfällen. Bei Befall der Lunge ähnelt das Bild einer atypischen Pneumonie mit Husten, atembabhängigen Schmerzen und spärlichem Auswurf.

### Diagnose

Im CT ergeben sich unterschiedliche Manifestationen, abhängig von der Immunlage des Patienten:

- Kleine, peripher gelegene, noduläre Herde bei immunsupprimierten Patienten
- Konfluierende Infiltrate meist auf einen Lungenlappen begrenzt, aber Segmentgrenzen überschreitend.
- Einschmelzungen sind eher selten.
- Meist direkte Erregerdiagnostik mittels BAL notwendig.

Nach Ausschluss von Hirndruckzeichen mittels MRT und Funduskopie sollte eine Liquorpunktion folgen. Gelegentlich ist der Erregernachweis auch in der Blutkultur möglich.

### Mucor-Mykose

Die Mucor-Mykose wird in der Literatur auch als Zygomycose bezeichnet, da es sich bei Mucor nur um eine Klasse innerhalb der Zygomycetenordnung handelt. Die Pilze sind ubiquitär vorkommend und werden aerogen übertragen. Bei Befall des Nasenrachenraums sind ausgeprägte Destruktionen im Bereich der Nasennebenhöhlen möglich. Weiterhin ist eine hämatogene Streuung und Darmbesiedelung möglich. Ein pulmonaler Befall ist fast ausschließlich bei Patienten mit Leukämien oder Lymphomen zu beobachten.

Bei generalisiertem Befall ist die Prognose schlecht. Je nach Literatur werden Mortalitätsraten von bis zu 90% angegeben, beim rein pulmonalen Befall bis zu 65%.

### Klinik

Bei einem pulmonalen Befall kommt es zu thorakalen Schmerzen, Fieber und blutigem Auswurf als Komplikation kann der Befall der Pulmonalgefäße mit Aneurysmbildung hinzukommen.

### Bildgebung

#### CT:

- Bevorzugter Befall der Oberfelder mit flächigen, rundlichen Herden mit rascher Größenprogredienz (■ Abb. 19.53)
- Meist zentrale Einschmelzung mit Luftsichel
- Binnenstruktur wirkt aufgelockert ähnlich eines Vogelnests (■ Abb. 19.53)
- Häufig pleuraständig
- Umgebender Halo
- Nur selten vergrößerter Lymphknoten

### Pneumocystitis carinii

#### (Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie)

Der von Chagas entdeckte Erreger Pneumocystis carinii wird zu den Ascomycita (Schlauchpilzen) gezählt. Die Pneumonie, die durch den fakultativ pathogenen Erreger ausgelöst wird, war früher die häufigste opportunistische Infektion bei HIV-Patienten dar. Sie wird heute bei Patienten mit CD4-Werten <400 beobachtet.

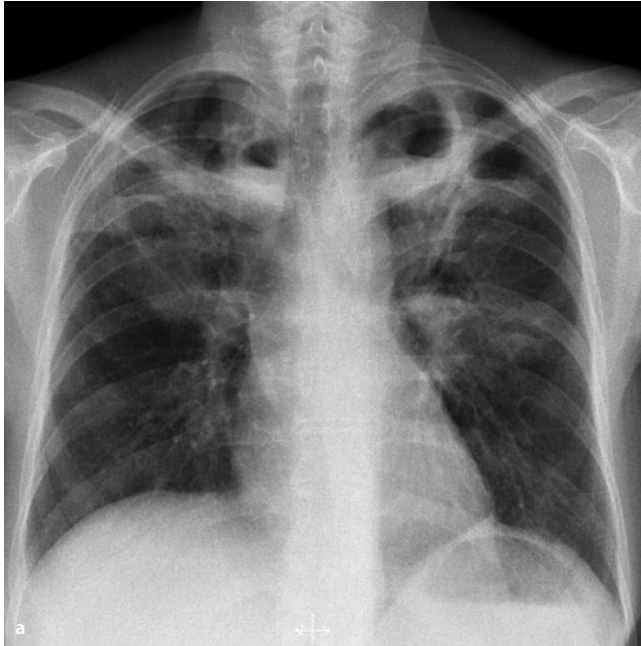
- ! Häufig handelt es sich bei der PCP-Erkrankung um die Erstmanifestation einer HIV-Infektion.

### Klinik, Diagnose

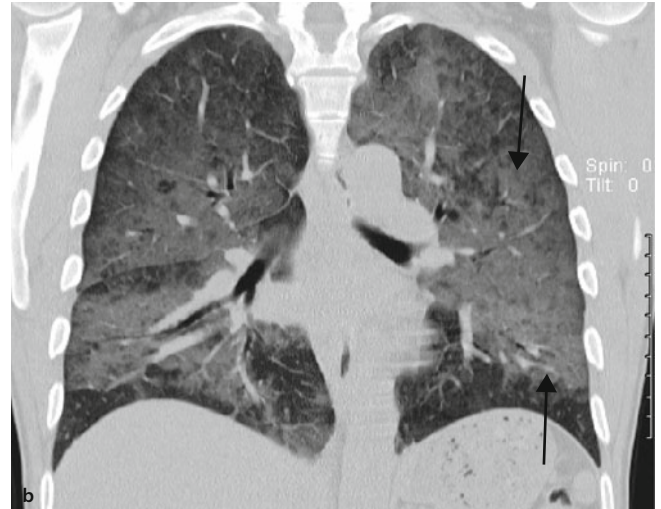
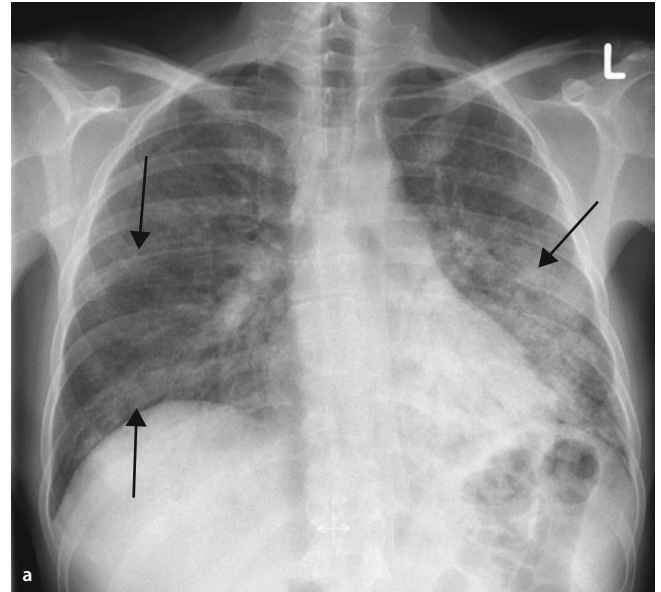
Typisch sind progrediente Belastungsdyspnoe und respiratorische Partialinsuffizienz.

Es zeigt sich eine erhöhte LDH; LDH gilt als Verlaufsparemeter: in geringem Maße korreliert die Höhe der LDH-Werte mit der Schwere der Erkrankung. Das CRP nicht oder nur mäßig erhöht, nicht geeignet als Verlaufsparemeter. Bei Kindern verläuft die Infektion akuter.

Der Erregernachweis gelingt durch bronchoalveoläre Lavage.



▣ **Abb. 19.53a,b. Mucor-Mykose.** **a** Nativdiagnostisch multiple konfluierende, wolkige Verdichtungen, betont in den Lungenoberfeldern, zentrale Einschmelzung. **b** CT, Lungenfenster: Binnenstruktur wie Vogelnester



▣ **Abb. 19.54a, b. Pneumocystis carinii-Pneumonie.** **a** Röntgenthorax p. a. Interstitielle Infiltrate mit verdickten Septen (Pfeile). Aussparungen des Sinus phrenicocostalis. **b** MSCT nativ, frontale Rekonstruktion: Verifikation der milchglasartigen Infiltrate (Pfeile) mit intraalveolärer Beteiligung

## Bildgebung

**Thorax:** Zu Beginn besteht oft ein unauffälliger Befund. In späteren Stadien zeigt sich zuerst eine retikulonoduläre Zeichnung, später milchglasartige, alveoläre Infiltrate, von den Hili bis in die basalen Lungenabschnitte und den Apex sich ausbreitend unter Aussparung des Recessus phrenicocostalis (▣ Abb. 19.54). Im fortgeschrittenen Stadium treten flächige homogene Verschattungen auf.

Das CT besitzt zur Früherkennung die höhere Signifikanz. Es zeigen sich:

- Milchglasartige, perihilar betonte Trübungen im Rahmen der intraalveolären Beteiligung bis in die Peripherie.
- Interstitielle Infiltrate mit verdickten Septen
- Aussparung des Recessus phrenicocostalis
- Bei immunsuppressiven Begleiterkrankungen teils flächige Konsolidierungen mit positiven Bronchopneumogramm.

- Nach gezielter Therapie fibrotische, strangförmige Narbenbildung möglich.
- Gelegentlich vergrößerte Lymphknoten oder Pleuraergüsse.

## Therapie

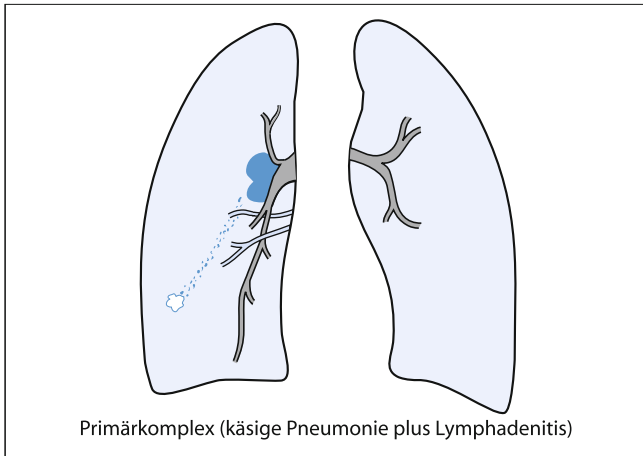
Mittel der Wahl bei einer PCP-Infektion ist Cotrimoxazol; bei bekannter Cotrimoxazol-Allergie bzw. Therapieresistenz kann auf Pentamidin zurückgegriffen werden.

## Tuberkulose

### Definition/Pathogenese

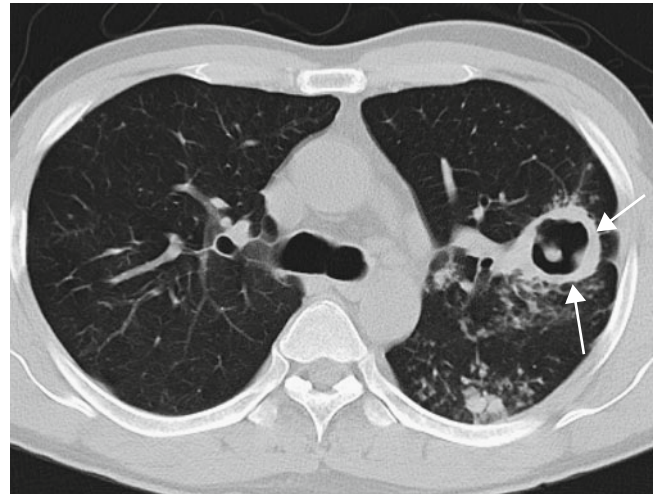
Die Tuberkulose ist eine der häufigsten Infektionskrankheiten der Welt. Sie wird durch ubiquitär vorkommenden Mykobakterien übertragen. Der wichtigste Erreger ist das Mykobakterium tuberculosis, dessen Nachweis direkt aus sämtlichen Körpersekreten mittels Ziehl-Neelsen Färbung erfolgen kann. Bei Anzucht



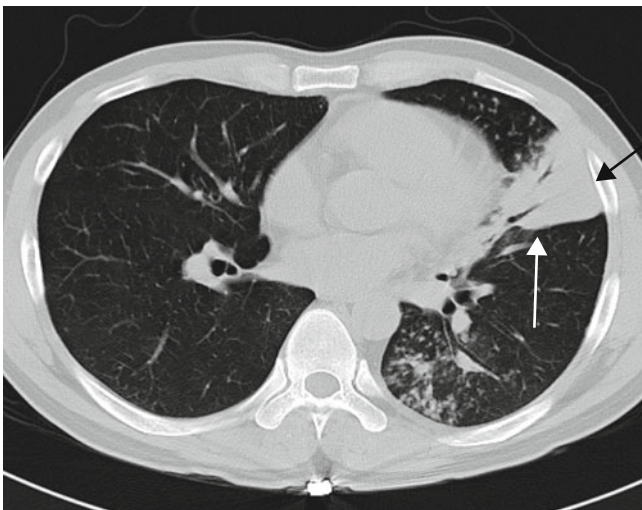


Primärkomplex (käsige Pneumonie plus Lymphadenitis)

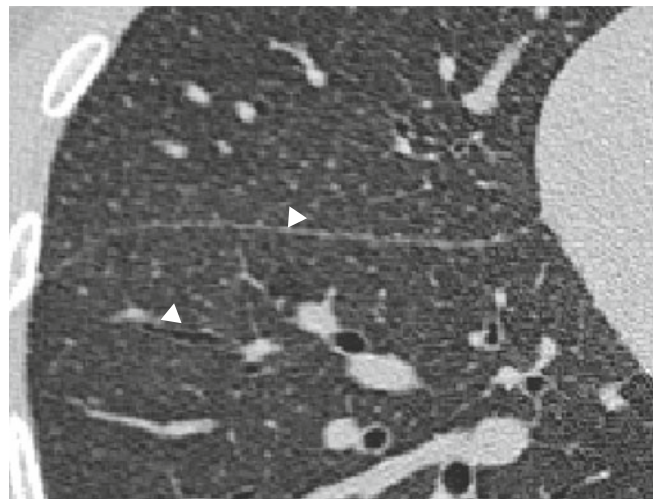
▣ **Abb. 19.55. Schematische Darstellung des Primärkomplex bei Tuberkulose**



▣ **Abb. 19.57. Tuberkulose, CT, Lungenfenster. Tuberkulosekaverne im linken Mittelfeld mit dickem Randwall (Pfeile)**



▣ **Abb. 19.56. Bronchiolitis bei Tbc. CT, Lungenfenster: Bronchiolitis mit sequenzieller Infiltration (Pfeile)**



▣ **Abb. 19.58. Miliartuberkulose. HR-Rekonstruktion, multiple unsharp begrenzte Mikronoduli**

in entsprechenden Nährmedien ist eine Kultivierungszeit von ca. 4 Wochen einzuplanen.

Die Infektion wird per inhalationem als Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch weitergegeben. Bevorzugt betroffen sind Personenkreise mit reduziertem, schwächerem Immunsystem, wie Kinder und ältere Menschen oder bei Personen mit Vorerkrankungen wie HIV oder immunsuppressiver Therapie. Eine Übertragung ist auch maßgeblich durch soziale Komponenten bedingt. Sie tritt gehäuft in Massenunterkünften wie Gefängnissen oder Flüchtlingslagern auf. Weitere wichtige Rollen spielen Begleitfaktoren wie Drogenkonsum, Alkoholismus und der Ernährungszustand.

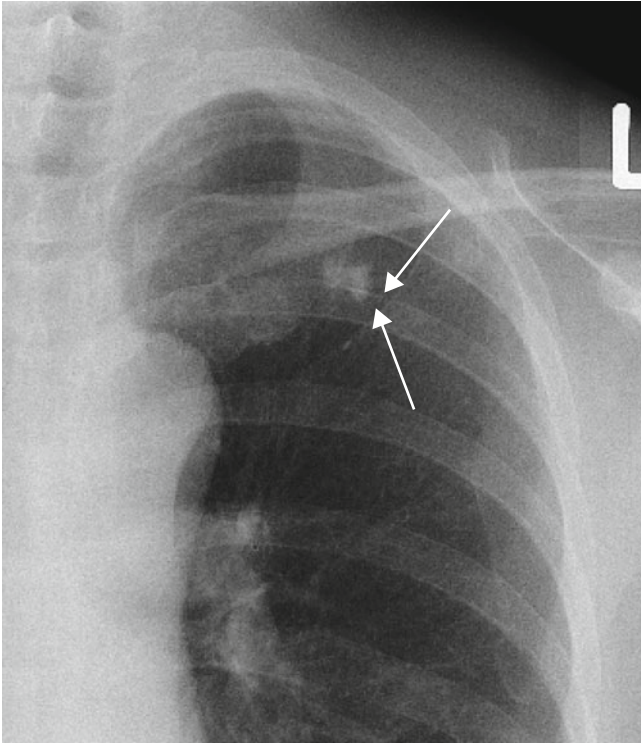
### Klinik, Diagnose

Der Verlauf der Tuberkulose wird in verschiedene Stadien eingeteilt.

### Primäre Tuberkulose

Unter einer primären Tuberkulose versteht man die Erstinfektion eines Organismus mit einem Mykobakterium. Die per inhalationem aufgenommenen Bakterien werden von den Alveolarmakrophagen phagozytiert. Bei insuffizienter Abwehrlage kommt es dann zur intrazellulären Vermehrung der Bakterien mit Lyse der Makrophagen. Dies verursacht meist im rechten Oberlappen eine zunehmende Ansammlung von intraalveolären Entzündungszellen, die als so genannter Ghon-Herd bezeichnet wird (▣ Abb. 19.59). Dieser imponiert als kleinflächiges Infiltrat. Begleitend tritt eine hiläre Lymphadenitis, erkennbar an der verplumpten Hilusstrukturen und eine zentrale streifige Zeichnungsvermehrung im Rahmen einer Lymphangitis auf. Dieser Symptomenkomplex von Ghon-Herd, Lymphknotenschwellung und Lymphangitis wird auch als hantelförmiger **Ranke-Komplex** bezeichnet.

Bei lokaler Immunlage kommt es zum Abheilen mit lokaler Narbenbildung im Sinne eines Granuloms mit zentraler Ne-



▣ **Abb. 19.59. Ghon-Herd.** Ausschnitt Röntgen-Thorax p. a., unscharf begrenzte Verdichtung mit hoher Dichte (Pfeile)

krose. Im Röntgenbild ist dies als meist rundliche Verkalkung (Tuberkulom) und vergrößerten Lymphknoten (Primärkomplex, ▣ Abb. 19.55) erkennbar. Befindet sich ein solches Tuberkulom in den apikalen Oberlappen, werden sie auch **Simon-Spitzenherd** genannt.

Ein durchgeführter Tuberkintest nach Mendel-Mentoux ist erst nach etwa einem Monat positiv.

Bei schlechter Immunlage mit nur insuffizienter Abwehrreaktion kann es zur hämatogenen Streuung kommen, die sich als Miliartuberkulose in allen Organen manifestieren kann (▣ Abb. 19.58).

### Postprimäre Tuberkulose

Eine postprimäre Tuberkulose kann nur nach einer bereits stattgehabten Erstinfektion entstehen. Sie entwickelt sich bei schlechter Immunlage aus einem reaktivierten Primärkomplex, d. h. ist dementsprechend vermehrt in den Oberfeldern zu finden. Die Diagnose ist häufig ein Zufallsbefund, da die Klinik unspezifisch und zu Beginn blande ist. Es treten Symptome wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, persistierender Husten und gelegentlich Nachtschweiß mit subfebrilen Temperaturen auf. Lymphknotenbeteiligungen sind bei immunkompetenten Patienten in weniger, bei HIV-positiven Patienten in >50% der Fälle zu sehen.

Der Primärkomplex kann sich lokal reaktivieren und bis hin zur verkäsenden Pneumonie per continuitatem ausweiten. Kleine, einschmelzende Spitzenherde nennen sich **Assmaninfiltrat** und werden als Form der **offenen Tuberkulose** bezeichnet.

Des Weiteren können Mykobakterien in regionale Lymphknoten transportiert werden und dort eine Lymphadenitis ver-

ursachen. Je nach Abwehrlage kann dies zur **Septikämie** führen. Weitere Manifestationsformen sind der **Befall der Bronchien** und die **Kavernenbildung** (▣ Abb. 19.57). Die Bronchustuberkulose breitet sich per continuitatem aus den infizierten hilären Lymphknoten aus und befällt die Bronchialschleimhaut. Diese Form der Tuberkulose wird bei Keimausscheidung ebenfalls als offene Tuberkulose bezeichnet.

Bei ausgedehnten Nekrosen des Lungenparenchyms, die Kontakt zu einem Bronchus haben, nennt man dies Kaverne. Die meist dickwandigen Kavernen können gelegentlich verflüssigtes Gewebematerial enthalten, was in der Röntgenübersicht wie in der CT als Spiegelbildung zu erkennen ist.

! **Eine ebenfalls lebensbedrohliche Komplikation ist der Befall der Pulmonalgefäße mit Ausbildung von Pseudoaneurysmata (Rasmussen-Aneurysma), die zum sogenannten Blutsturz führen kann.**

Bei hämatogener Streuung kommt es zur **Miliartuberkulose**, die als ca. 1–2 mm große, generalisierte Herde, die von apikal nach basal an Größe abnehmen, imponiert, oder zur **Pleuritis exsudativa tuberculosa**. Die Pleuritis tuberculosa ist röntgenologisch nicht von Pleuraergüssen anderer Genese zu unterscheiden.

Unter einer Landouzy-Sepsis versteht man eine Absiedelung in andere Organe, insbesondere die Knochen.

Das von der Tuberkulose betroffene Lungengewebe heilt narbig aus. In der Röntgenaufnahme sieht man **postspezifische Zeichen** wie streifenförmige Verdichtungen, die scheinbar vom Hilus nach meist apikal ziehen. Dabei kann der gesamte Hilus im Sinne einer narbigen Raffung nach kranial verzogen sein (Schiensstrang-Zeichen). Außerdem sind gelegentlich Traktionsbronchiektasen, Schrumpfung eines kompletten Lungenlappens mit konsekutiver Überblähung der Restlunge zu sehen. Insbesondere bei älteren Patienten mit stattgehabter Tuberkulose vor der Zeit der Antibiotikatherapie sind häufig eindrucksvolle Befunde in der Thoraxaufnahme zu sehen.

In der Zeit vor der Antibiotikatherapie der Tuberkulose wurden bei Kavernenbildung teils invasive Behandlungsmethoden wie die Verplöpfung/Oleo thorax oder Thorakoplastik angewandt. Bei der Verplöpfung wurde die Kaverne mit Öl ausgegossen.

Die Thorakoplastik beinhaltete die chirurgische Resektion der betroffenen Lungenabschnitte mit den angrenzenden Strukturen der Thoraxwand.

➤ **Die Röntgendiagnostik ist wichtig für die Diagnosestellung, Überprüfen des Ansprechens auf Therapie und Verlaufskontrolle.**

### Therapie

Die Therapie der Tuberkulose besteht aus einer **Tuberkulostatika-Kombinationstherapie**. Die Langzeitbehandlung erfolgt über 3 Monate mit Isoniazid, Ethambutol und Rifampicin. Dabei kann Streptomycin Ethambutol oder Rifampicin ersetzen. Bei Resistenzen stehen noch Prothionamid, Ciprofloxacin, Capreomycin und Paraaminosalicylsäure zur Verfügung. Danach wird die Therapie mit einer Zweierkombination von Isoniazid und Rifampicin über 6–9 Monate fortgeführt. Bei einer Miliartuberkulose oder Befall der Meningen wird mit einer Vierfach-Kombination behandelt.

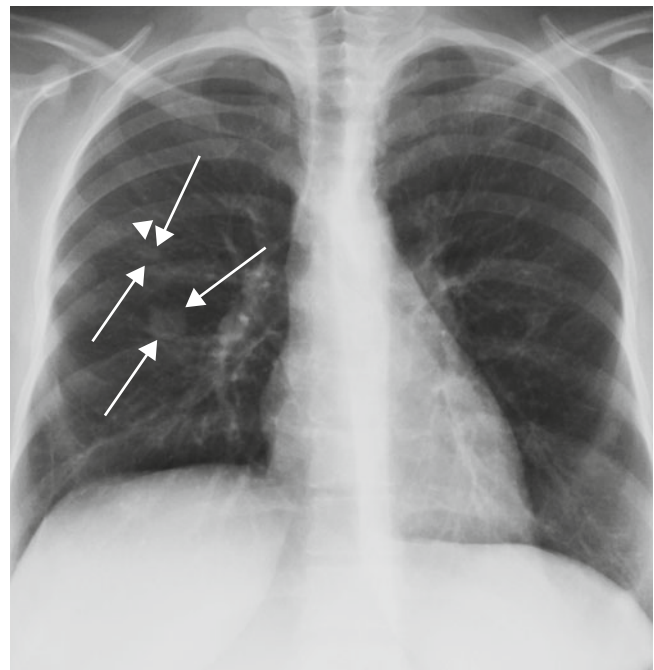


Die weitere medikamentöse Behandlung erfolgt unter Gabe von Predison über 9–12 Monate. Gleichzeitig soll der Patient sich schonen. Bei ausgeprägten Verläufen mit Kavernenbildung kann eine chirurgische Resektion notwendig sein.

### ► Atypische Mykobakterien

Bei den atypischen Mykobakterien ist ein häufig vorkommender Keim das Mykobakterium *avium intracellulare*. Die Infektion erfolgt ebenso wie bei den typischen Mykobakterien per inhalationem. Atypische Mykobakteriosen sind meistens bei immundefizienten Patienten oder bei Menschen mit vorgeschädigter Lunge zu finden. Die Klinik ist auch hier mit Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, subfebrilen Temperaturen meist unspezifisch.

In der Röntgendiagnostik zeigen sich bei immunkompetenten Menschen glatt begrenzte Knötchen, selten > 1 cm, über die ganze Lunge verteilt mit dem so genannten »tree in bud sign«. Bei Patienten mit Immundefizit kann es auch zu schnell progredienten, flächigen Verschattungen kommen. Insgesamt ist das Erscheinungsbild variabel. Die Abgrenzung der normalen Tuberkulose von der atypischen Tuberkulose ist nicht möglich. Jedoch kann das mangelnde Ansprechen auf die Standardtherapie ein Hinweis sein.



■ **Abb. 19.60. Echinokokkusbefall der Lunge**, Röntgenthorax p.a. Rundliche Verdichtung im rechten Mittelfeld, 15 mm messend mit zentralen Aufhellungen (Pfeile), ein zweiter Rundherd liegt kranial (Pfeilspitze)

## Parasiten

Zu den häufigsten Erregern gehören die Echinokokken und Askariden.

### Echinokokken

Am häufigsten anzutreffen sind Infektionen mit *Echinococcus cysticus* (Hundebandwurm) und *Echinococcus multilocularis* (Fuchsbandwurm). Die Finnen des Hundebandwurms siedeln sich bevorzugt zu zwei Drittel in die Leber und zu einem Drittel in die Lunge an. Außerdem können das ZNS, Milz und Nieren befallen werden. Der Fuchsbandwurm ist primär zu fast 100% in der Leber zu finden. Er wächst infiltrativ und streut sekundär in andere Organe.

### Klinik

Die Infektion bleibt meist lange okkult. Erst durch große Hyatiden können Kompressionssymptome ausgelöst oder bei rupturierten Lungenhyatiden Symptome wie Husten provoziert werden.

### Diagnose, Bildung

Serologisch zeigt sich eine Eosinophilie. Außerdem können spezifische Antikörper mittels KBR, Elisa oder indirekter Hämagglutination nachgewiesen werden. Kreuzreaktionen zwischen den verschiedenen Arten sind möglich. Da die Nachweise nicht in allen Fällen positiv sind, sollten verschiedene Methoden kombiniert werden.

Sonographisch ist bei **Hundebandwurmbefall** eine glattbegrenzte Struktur teils mit Verkalkungen und liquidem Inhalt erkennbar. Eingelagert ist die in einigen Fällen die Echinokokkenmembran sichtbar. Eventuell liegen noch weitere kleinere Absiedlungen vor.

Der **Fuchsbandwurm** stellt sich als unregelmäßig begrenzte Raumforderung mit echofreier Binnenstruktur und teilweisen Verkalkungen dar.

Thorax:

- Solitärer, glattberandeter Rundherd mit variabler Größe (■ Abb. 19.60)
- Selten so genanntes Meniskuszeichen in Form einer Luftsichel zwischen Lunge und Echinokokkusmembran sichtbar.
- Nach Ruptur der Hydatide kann die Membran auf dem Spiegel schwimmend erkennbar sein.

### Therapie

Die Therapie des *E. granulosus* erfolgt wenn möglich chirurgisch. Bei Kontraindikationen für einen operativen Eingriff ist die Instillation von hochprozentigem Alkohol in Kombination mit Albendazol möglich.

Bei einem Befall mit *E. multilocularis* wird hochdosierte und über einen langen Zeitraum mit Mebendazol oder Albendazol therapiert.

### Askariden

Die Askariden sind auf der ganzen Welt vorkommende Spulwürmer. Sie werden durch Ingestion von Eiern aus mit menschlichen Fäces kontaminierten Nahrungsmitteln oder Erde übertragen. Eine inhalative Infektion ist ebenfalls möglich. Die im Dünndarm lebenden Parasiten gelangen über die Darmwand und die Mesenterialvenen in die Leber. Von hier aus breiten sie sich über das Herz in die Lunge aus, wo sie in die Alveolen eindringen und dort zu einem eosinophilen Infiltrat (Löffler-Infiltrat) führen. In den Alveolen entwickeln sich die Ascariden weiter und wandern durch das Lungenparenchym bis in die Trachea. Dort werden sie

abgehustet, verschluckt und setzen sich nun im Jejunum fest, wo sie zum geschlechtsfähigen Wurm reifen, der in seiner Reproduktionsphase täglich Eier produziert.

### Klinik

Bei Befall mit einzelnen Askariden finden sich häufig keine Symptome. Ausscheiden des Wurms ist dann häufig das erste Zeichen einer Infektion. Bei Besiedlung mit vielen Würmern kommt es durch die Stoffwechselprodukte der Würmer zu allergischen Reaktionen oder lokalen Symptomen wie Ileus, Verlegung der Gallenwege, Abszesse oder Pankreatitis.

### Diagnose

Serologisch tritt eine intermittierende Eosinophilie auf. Mit geringer Spezifität ist der immunhistologische Nachweis mittels ELISA möglich. Typisch sind eine Bluteosinophilie und eine blande, uncharakteristische Klinik. In der Bildgebung fallen zeitlich versetzt auftretende, flächige Verschattungen auf, die über die Lunge wandern.

### Therapie

Therapeutisch erfolgt die Gabe von Mebendazol über 3 Tage oder von Pyrantel in einer Einzeldosis. Danach werden die abgetöteten Würmer *Via naturalis* ausgeschieden.

## Mendelson-Syndrom

### Definition, Pathogenese

Bei dem Mendelson-Syndrom handelt es sich um die Aspiration von Magensaft. Dies kann verursacht bzw. begünstigt werden durch z.B. Bewusstlosigkeit, Zwerchfellhochstand, Schluckstörungen bei Sklerodermie, Schwangerschaft, Divertikel, etc.

Der aspirierte Magensaft führt aufgrund seines pH-Werts zu einer chemischen Reizung des respiratorischen Epithels und teilweisen Verlegung der kleinen Luftwege. Dadurch kommt es zum Lungenödem und Superinfektion des abwehrgeschwächten Lungengewebes. Redivivierende Aspirationen können zu granulomatösen und fibrotischen Umbauten des betroffenen Lungparenchyms führen.

### Klinik

Gelegentlich bleibt die direkte Aspiration unbemerkt. Nach etwa 6 h kommt es dann zum Bronchospasmus mit Hypersekretion, Dyspnoe und Zyanose sowie subfebrilen Temperaturen. Auskultatorisch sind rechtsbetont grobblasige Rasselgeräusche zu hören.

### Diagnose

Zu Beginn ist der Röntgenthorax evtl. unauffällig. Später bilden sich Atelektasen sowie ein Infiltrat betont im rechten Unterlappen aus. In der Blutgasanalyse zeigen sich ein reduzierter  $pO_2$  mit erhöhtem  $pCO_2$  und eine Azidose im fortgeschrittenen Stadium.

### Therapie

Falls möglich sollte das Aspirat in Kopftiefe abgesaugt werden. Die medikamentöse Behandlung erfolgt mit Bronchiolytika, Glukokortikoiden, Sauerstoff und einem Breitbandantibiotikum, das auch gram-negative und anaerobe Bakterien abdecken sollte.

## Pneumonitis

Bei der Pneumonitis handelt es sich um eine interstitielle Entzündung des Lungengewebes, die nicht durch infektiöse Erreger, sondern durch chemische oder physikalische Reize hervorgerufen wird, z. B. eine Bestrahlung. Davon abzugrenzen ist die exogene allergische Alveolitis.

## 19.6.2 Bronchiektasen und typische Erkrankungen, die mit Bronchiektasen einhergehen

### Bronchiektasen

#### Definition, Pathogenese

Als Bronchiektasen werden Erweiterungen der mittleren und kleinen Bronchien bezeichnet. Sie werden in der Regel von entzündlichen Veränderungen der Bronchialwand und des umgebenden Gewebes begleitet. Meistens treten die Bronchiektasen regional oder diffus auf und müssen von vorübergehenden Dilatationen der Bronchien im Rahmen von pulmonalen Infektionen abgegrenzt werden. Im Unterschied zu Bronchiektasen sind die entzündlichen Dilatationen der Bronchien komplett reversibel.

Die Pathogenese der Bronchiektasen ist komplex; eine Vielzahl an Ursachen wird diskutiert. Pathophysiologisch liegt eine Schwäche der Bronchialwände zugrunde sowie ein **erhöhter intramuraler Druck**. Ätiologisch kommen chronische rekurrende oder auch entzündliche Erkrankungen infrage. Frühkindlich erworbene Bronchiektasen werden u. a. durch pulmonale Infektionen viraler Genese mit begleitender Bronchiolitis hervorgerufen. Im Erwachsenenalter liegen ätiologisch bakterielle oder mykotische Infekte (Tuberkulose, nichttuberkulöse Mykobakterien, Aspergillus) zugrunde. Weitere Entstehungsfaktoren sind z. B. die Mukoviszidose, das »immotile cilia syndrome« oder schwere Immundefekte; außerdem eine zurückliegende Aspiration von säurehaltigem Mageninhalt, die allergische bronchopulmonale Aspergillose, Inhalation toxischer Gase, induzierte Bronchiektasen wie auch interstitielle Lungenfibrosen mit sekundären so genannten Traktionsbronchiektasen. Weiterhin finden sich Obstruktionsbronchiektasen bei stenosierenden endobronchialen Tumoren und Fremdkörpern.

#### Pathomorphologie

Bronchiektasen werden nach dem morphologischen Erscheinungsbild differenziert in zylindrische, variköse und sakkuläre/zystische Formen (■ Abb. 19.61).

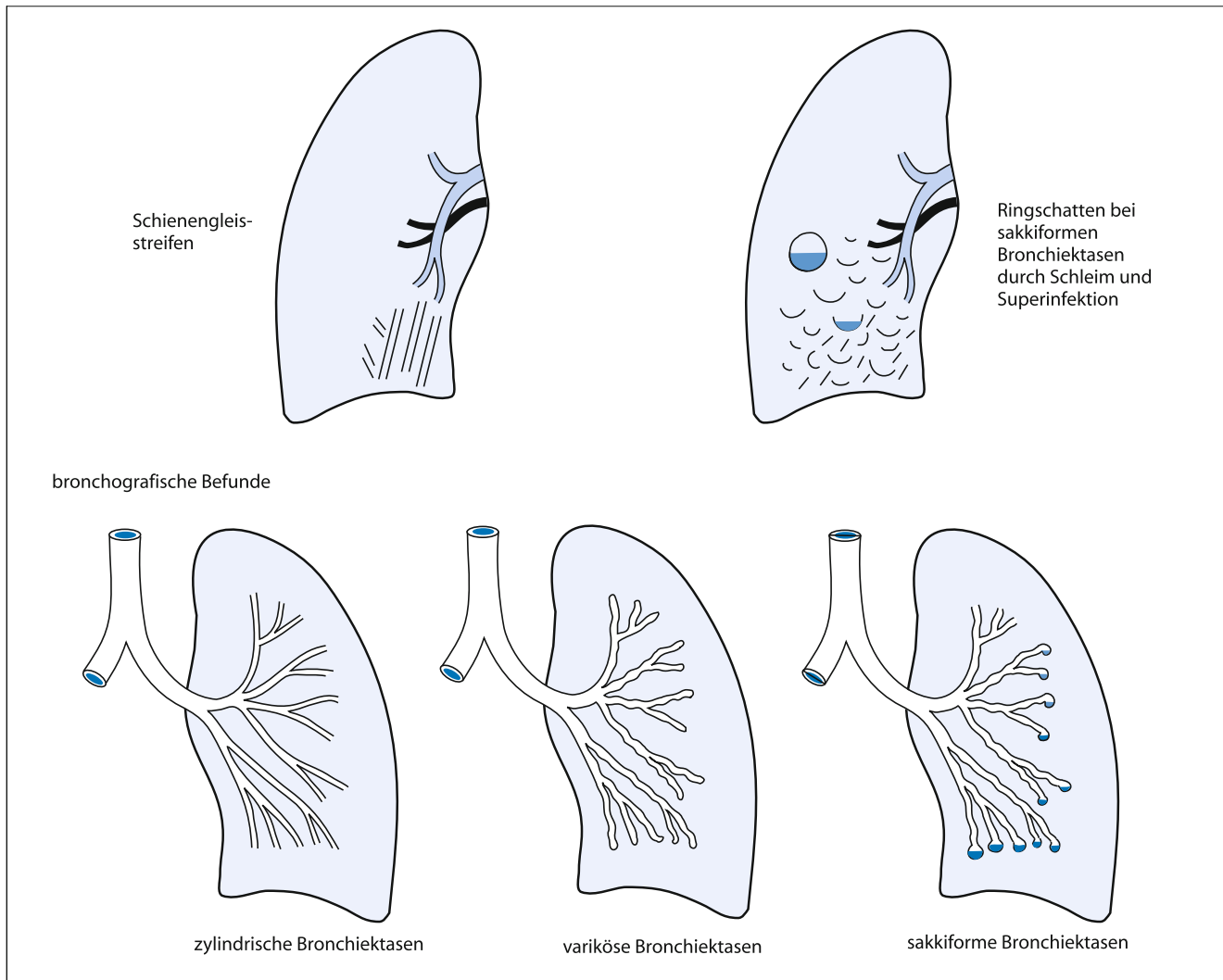
#### Differenzierung der Bronchiektasen

##### ■ Zylindrische Bronchiektasen:

- Am häufigsten unter den erworbenen Formen
- In der Regel in der 6.–10. Teilgeneration
- Häufig doppelseitig und dorsobasal
- Keine Verjüngung zur Peripherie
- Ende abrupt

##### ■ Variköse Bronchiektasen:





■ **Abb. 19.61.** Schematische Darstellung der verschiedenen Formen von **Bronchiectasen**

- Perlschnurartige Form
- Abwechselnden Aufweitungen
- Lokal narbigen Engstellen
- Stärkere Ektasie und peribronchiale Veränderungen als die zylindrische Form

■ **Sakkuläre/zystische Bronchiectasen:**

- Ausgeprägte Form
- Ballonförmige Auftreibung
- Können in allen Lungenabschnitten vorkommen
- Oft mit Bronchusstenosen vergesellschaftet
- Die Anzahl der Bronchialaufzweigungen ist deutlich reduziert
- Meist beschränkt auf die 4. und 5. Generation

schied zu den verschiedenen morphologischen Formen der Bronchiectasen werden histopathologisch lymphofollikuläre, hypertrophische und atrophische Bronchiectasen differenziert, je nach dem histologischen Erscheinungsbild.

**Klinik**

Die Symptomatik ist unspezifisch:

- Bei ausgeprägten Bronchiectasen maulvolle, dreischichtige Expektorationen (Spätsymptomen)
- Häufig rezidivierende bronchopulmonale Infektion mit und ohne Auswurf
- Rezidivierende Hämoptysen
- Oft Mischinfektionen mit Aspergillen
- Herde für Septikämien und hämatogene Abszesse
- Im fortgeschrittenen Stadium Belastungs- und Ruhedyspnoe mit Ausbildung eines Cor pulmonale.

Die Differenzierung von angeborenen oder erworbenen Bronchiectasen erscheint heute nicht mehr sinnvoll, da von der Morphologie her die unterschiedlichen Ätiologien nicht differenziert werden können. Im Falle schwerer Formen der Bronchiectasie kann eine bronchioektatische Wabenlunge resultieren. Im Unter-

**Diagnose**

Laborchemische Untersuchungen und Lungenfunktionstests ergeben keine diagnosesicheren Befunde; einen hohen Stellenwert hat die bildgebende Diagnostik auch zur Verlaufsbeurteilung.

**Bildgebung.** Als Basisuntersuchung als auch zur Verlaufsuntersuchung wird unverändert die Röntgen-Thoraxübersichtsaufnahme in 2 Ebenen eingesetzt. Während die konventionelle Tomographie heutzutage keine Rolle mehr spielt, wurde die Bronchographie noch vor kurzem als Goldstandard zur Abklärung angesehen. Die Invasivität des Verfahrens mit notwendiger Einbringung eines Katheters in das Bronchialsystem und Sedierung der Patienten sowie der fehlende Nachweis pathologischer Veränderungen, die distal obstruierender Veränderungen gelegen sind, limitieren das Verfahren. Die MRT ist als Primärdiagnostik nicht geeignet, da eine Darstellung der normalen und pathologischen Bronchialmorphologie derzeit nicht ausreichend gelingt. Das bildgebende Verfahren der Wahl, unter Einsatz verschiedener Untersuchungstechniken, stellt heute die CT dar.

Die Sensitivität der **Thoraxübersichtsaufnahme** wird im Allgemeinen als zu gering angesehen, charakteristisch ausgeprägte Befunde lassen sich jedoch auch hier diagnostizieren, dazu gehören:

- Verdickte Bronchialwände als dünne, einzelne oder parallel verlaufende Verschattungslinien abzugrenzen → Bahngleiszeichen, Tram-Track-Sign
- Ringförmig luftgefüllte Verschattungsformationen mit einem Durchmesser von 5–20 mm bei orthograder Abbildung, schleimgefüllt als Rundherde imponierend, mit Spiegelbildungen bei inkompletter Füllung.
- Bandförmige Verschattungen mit einer Breite von 5–10 mm und mehreren Zentimeter Länge, die sich in der Peripherie y-förmig teilen.

Unspezifische Begleitzeichen müssen bei der Evaluation der konventionellen Röntgendiagnostik beachtet werden. Dies betrifft eine vaskuläre Zeichnungsbetonung, eine peribronchiale Fibrose mit oft einer dystelektatischen Komponente, die zu einer Verziehung der Interlobärspalten führt oder durch eine Gefäßbildung auffällt. Diese Begleitzeichen finden sich auch bei anderen Lungenparenchymerkrankungen. Bei der generalisierten Form von Bronchiektasen, wie bei einer Mukoviszidose und der ziliaren Dyskinesie, ist das Lungenparenchym deutlich überbläht.

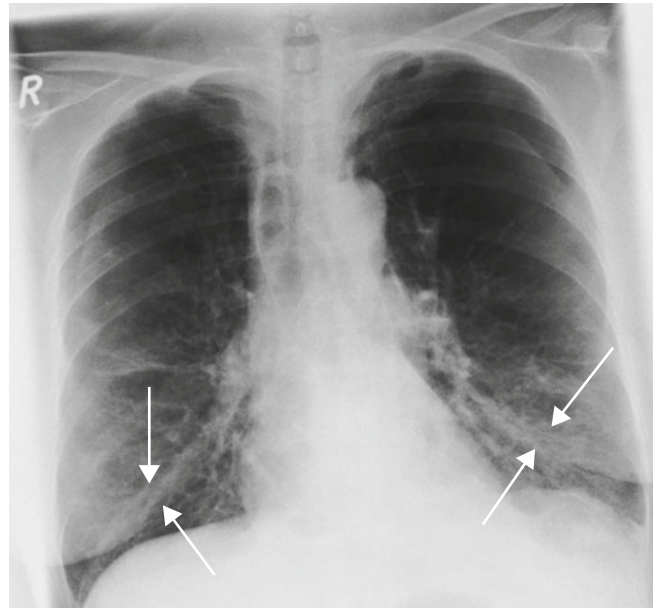
Kriterien einer Exazerbation stellen zusätzlich flächige und fleckige Verdichtungen sowie Zeichen der Sekretretention dar.

Röntgenologische Kriterien einer pulmonalen Hypertonie oder eines Cor pulmonale finden sich bei lang anhaltendem chronischem Verlauf.

#### ➤ **Sonderform der Bronchiektasen: Mukozele**

Bei einer Mukozele handelt es sich um eine schleimgefüllte Bronchiektase (▣ Abb. 19.62). Diese imponiert als Rundherd, wenn sie orthograd getroffen wird. Bei inkompletter Füllung kann ein Spiegel sichtbar sein. Wird die Mukozele im normalen Röntgen tangential getroffen, sieht sie aus wie ein vom Hilus wegziehendes Band, das sich in der Peripherie verzweigt.

**CT-Diagnostik** der Bronchiektasen: Unter Beachtung der diagnostischen Kriterien ist die Sensitivität und Spezifität der CT von Bronchiektasen stark von der Auswahl des Untersuchungsprotokolls abhängig. Bei dicken Schichten in der CT (8–10 mm) liegt die Sensitivität zwischen 60–80%, die Spezifität von 90–100%. Als



▣ **Abb. 19.62. Mukozelen** im Röntgenthorax a.p. Schleimgefüllte Bronchiektasen (Mukozelen, Pfeile), links basal stärker ausgeprägt im Vergleich zur rechten Seite

Methode der Wahl gilt hier die Durchführung der HR-CT mit 1–2 mm dicken Schichten und Verwendung eines hochauflösenden, kantenanhebenden Algorithmus. Damit lässt sich die Sensitivität auf >95% mit einer Spezifität von 93–100% steigern.

Als Protokoll für die HR-CT gilt derzeit die Rekonstruktion von 1,5 mm dicken Schichten in hochauflösender Algorithmen, die mit einem Schichtabstand von 10 mm von der Lungenspitze bis zur Basis, bei einer Matrix von 521×512 Pixel und einer Scanzeit von maximal 1 s.

**Wertigkeit der MSCT:** Die computertomographische Diagnostik erlaubt die exakte Dokumentation des Verlaufs und des Lumens der Bronchien, beginnend tracheal in Höhe des tracheobronchialen Winkels bis weit in die Peripherie.

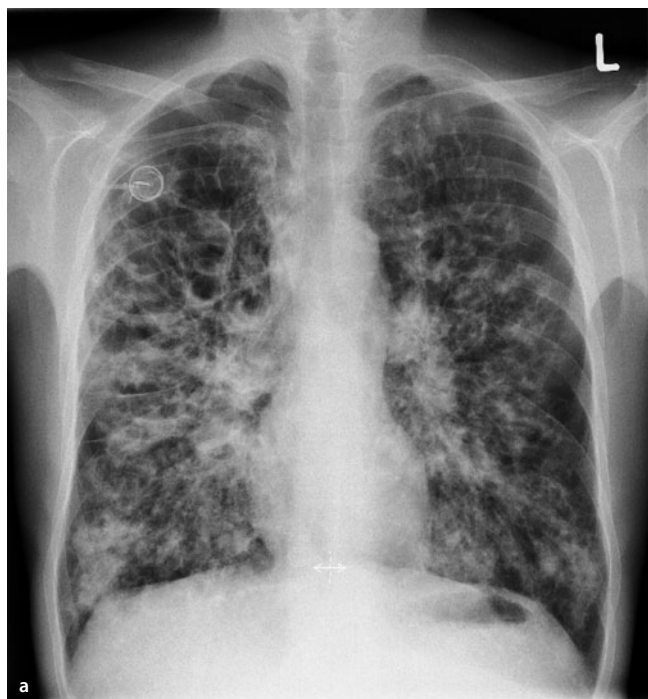
Ein Normalwert für die Weite eines Bronchus existiert nicht direkt, sodass ein Vergleich zur normalerweise gleich großen kontralateralen Seite sowie die Relation zur begleitenden Pulmonalarterie für die Diagnose entscheidend sind. Bei Gesunden konnte gezeigt werden, dass sich geringe Dilatationen der Bronchien bei 26% eines Normkollektivs finden; dies mit einer erheblichen interindividuellen Variabilität.

Die quantitative Bewertung der Bronchiektasen wird problematisch bei Patienten mit einer Zunahme der Perfusion, wie bei der pulmonalarteriellen Hypertonie oder Volumenbelastung bei Shuntvitien. Im Gegenzug kann eine Oligämie zu einer Unterinterpretation führen. Als zweites wichtiges Diagnosekriterium wird daher die fehlende Verjüngung der Bronchien angegeben. Als drittes Kriterium gilt der Nachweis von Bronchien in den peripheren Dritteln der Lunge.

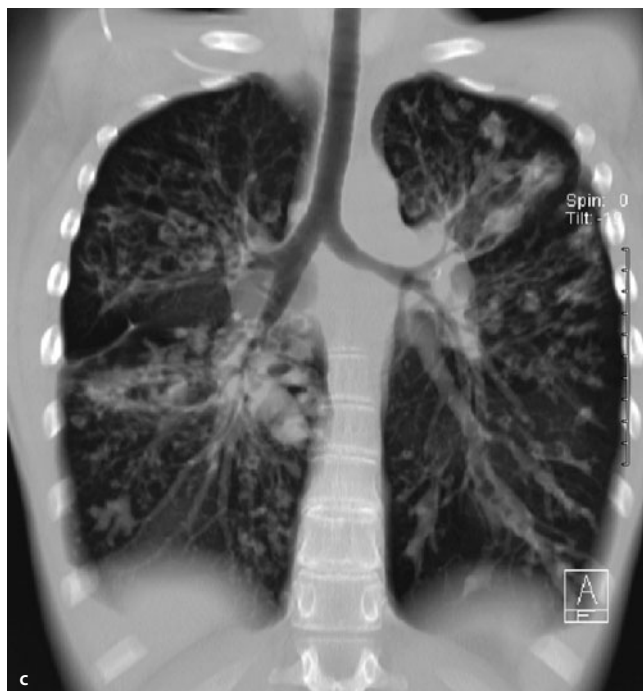
**Diagnostische Kriterien** von Bronchiektasen in der CT sind:

- Dilatation des Bronchus in Relation zur begleitenden Pulmonalarterie
- Fehlende Verjüngung der Bronchien
- Nachweis von Bronchien im peripheren Drittel der Lunge





**Abb. 19.63a–c. Zystische Fibrose.** **a** Röntgenthorax p.a. Interstitiell narbige Zeichnungsvermehrung mit wabigem Strukturmuster, Überdeckung normaler Gefäße und Bronchialstrukturen. **b** axiale und **c** frontale Rekonstruktion im CT: Verifikation der Kombination aus interstitiellen Narben und dem Wabenmuster sowie Bronchiektasen



**Differenzialdiagnostisch problematisch** ist die Beurteilung der Bronchien in der Lingula. Hier kann die Pulsation von Herz und den größeren Gefäßen zur doppelten Abbildung führen und so Bronchiektasen vortäuschen.

Die CT dient in einem zweiten Arbeitsschritt der morphologischen Beschreibung der Bronchiektasen.

Im Rahmen der zylindrischen Bronchiektasen ist die Erweiterung des Bronchiallumens leicht erkennbar. Das wichtigste Kriterium ist die abrupte Beendigung der bronchiektatischen Aufweitung, sowie Begleitveränderungen wie verdickte Bronchialwände. Letztere Symptomatik findet sich häufig auch ohne Bronchiektasen bei Vorliegen einer Bronchiolitis. Bei varikösen Bronchiektasen können diese computertomographisch bei exakter Rekonstruktion, insbesondere in frontaler Schichtführung, exakt dokumentiert werden. Bei Vorliegen von ausgeprägt bronchiektatischer Veränderungen in der CT müssen zystische oder sakkuläre Bronchiektasen diagnostiziert werden. Einzelne Bronchien imponieren dabei als zystische Raumforderung. Eine Sekretretention, im Sinne einer gefüllten Bronchiektase, kann auch als Bronchiozele dokumentiert werden.

Die CT hat neben der Detektion von Bronchiektasen die **Ursache von sekundären Bronchiektasen** darzustellen. Daher umfasst die Diagnostik die Suche nach endobronchialen Tumoren, wie Karzinoide, das Bronchialkarzinom, inkarzerierte Fremdkörper oder narbige Lungenparenchymveränderungen. Differenzialdiagnostisch müssen zystische Bronchiektasen mit Sekretsiegeln von einschmelzenden Prozessen abgegrenzt werden. Als wichtigstes Kriterium dient dabei die Dicke der Bronchuswand.

Im Rahmen einer Bronchitis überschreitet die Dicke der Bronchialwand selten einen Wert von 1 mm und ist in der Regel homogen. Dies unterscheidet sich signifikant von den bronchiektatisch assoziierten entzündlichen Komplikationen.

- **Der radiologische Nachweis von Bronchiektasen muss nicht mit dem klinischen Bild einer Bronchiektasenkrankheit einhergehen.**

**Die konventionelle Thoraxübersichtsaufnahme kann nur ausgeprägte Formen nachweisen und eignet sich zur Verlaufskontrolle. Die CT stellt das diagnostische Verfahren der Wahl dar und erlaubt die Differenzierung zylindrischer, variköser und zystischer Bronchiektasen sowie eine ätiologische Einengung und die Erfassung von Komplikationen.**

### Therapie

Bei ausgeprägten Bronchiektasen kann eine ähnliche Therapie wie bei der Zystischen Fibrose notwendig sein. Dazu zählt die

Inhalation von schleimlösenden Medikamenten mit anschließender Bronchialtoilette und Atemgymnastik. Ebenfalls ist eine frühzeitige Antibiotikatherapie bei respiratorischen Infekten wichtig. Bei Hämoptysen ist die Embolisierung möglich. In sehr ausgeprägten, streng auf ein Segment lokalisierten Bronchiektasen kann eine operative Resektion in Betracht gezogen werden.

## Zystische Fibrose

### Definition/Pathogenese

Ätiologisch handelt es sich um eine autosomal-rezessive Erkrankung auf dem langen Arm des Chromosoms 7 mit einer Inzidenz von 25:1000 Einwohner in Deutschland. Es kommt zu ausgeprägten Bronchiektasen der gesamten Lunge, progressivem Parenchymverlust und resultierender respiratorischer Insuffizienz. Ursächlich liegt ein Defekt im CFTR (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gen)-Gen vor, das einen Chloridkanal kodiert und zu Sekretveränderungen unterschiedlichster exokriner Drüsen führt.

Normalerweise wird Natrium aktiv entlang eines Gradienten über einen selektiven Ionenkanal absorbiert. Intrazelluläres Natrium wird über eine ATP-abhängige  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase nach extrazellulär transportiert. Begleitend erfolgt der Transport von Chloridionen. Des Weiteren kann es über cAMP abhängige Cl-Kanäle (CFTR) ausgeschieden werden. Wegen des defekten oder strukturell veränderten CFTR-Proteins ist der Chloridtransport nicht mehr gewährleistet. Es kommt zu einer intrazellulären Anreicherung von Chloridionen. Konsekutiv wird auch Natrium und Wasser in die Zelle transportiert, um das elektrochemische Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Dadurch entsteht ein stark verdicktes, hoch visköses Sekret, welches die Drüsenausgänge verstopft. Diese degenerieren zystisch und werden fibrotisch umgebaut.

In der Lunge ist durch das **zähe Sekret** die mukoziliäre Clearance gestört, was die chronische Keimbesiedlung und rezidivierende Infekte begünstigt. Die angelockten Entzündungszellen setzen Proteinase, insbesondere die neutrophile Elastase frei. Das führt zu einem Ungleichgewicht zwischen Proteinase und Antiproteinase, und begünstigt die Entstehung eines Emphysems. Hinzu kommt, dass bei Patienten, die an zystischer Fibrose leiden, ein begleitender Mangel an dem anitoxidativ wirkenden Gluthation besteht.

Meist besteht bei den an CF leidenden Patienten auch eine exokrine Pankreasinsuffizienz.

### Klinik

Die Symptomatik ist charakterisiert durch Sekretretentionen im Drüsengewebe verschiedener Organe oder eine vermehrte Schweißneigung. Hinzu kommen:

- Polypen im Nasen-Rachenbereich
- Rezidivierende Sinusitiden
- Zähes, eitriges Sputum bei rezidivierenden Bronchitiden
- Bei Pseudomonadenbesiedlung Grünfärbung des Sputums
- Im Abdomen Sekretverlust im Dünn- und Dickdarm und konsekutive Durchfälle
- Bei Neugeborenen ein Ileus aufgrund des zähen Mekoniums

Des Weiteren kommt es zu Entwicklungsstörungen, Steatorrhoe und Obstipation sowie zu Dyskrinie mit Schleimretentionen, vermehrtem Keimbefall, häufig chronischer Besiedelung mit *P. aeruginosa*, meist rasch progredienter Bildung von Bronchiektasen, Faszthorax. Hinzu kommt einer progrediente Belastungsdyspnoe und Atemnot bis hin zur Orthopnoe. Im Endstadium ist die Atmung fast nur mithilfe der Atemhilfsmuskulatur möglich. Bei Männern liegt häufig eine Zeugungsunfähigkeit durch Verlegung des Ductus deferens vor, bei Frauen eine eingeschränkte Fruchtbarkeit durch zähen Zervikalschleim.

### Diagnose

- **Schweißtest nach Gibson und Cooke**  
Dazu wird an der Innenseite des Unterarms die Schweißsekretion stimuliert; es werden Pads getränkt mit Pilocarpin aufgelegt. Durch Gleichstrom wandert das Pilocarpin zu den Schweißdrüsen und verursacht eine vermehrte Schweißsekretion. Der Schweiß wird mithilfe von Kapillaren aufgesammelt und flammphotometrisch oder durch Titrierung analysiert. Bei zystischer Fibrose zeigt sich eine Erhöhung der Chlorid- und Natriumionenkonzentration. Zur Verifizierung ist eine zweimalige Kontrolluntersuchung notwendig. Ergänzend kann eine Gentyptisierung durchgeführt werden.

In den Lungenfunktionstests zeigt sich eine obstruktive Ventilationsstörung mit erhöhtem Atemwegwiderstand und einer reduzierten FEV1. Bei Tachypnoe kommt es in der Blutgasanalyse zu einer zunehmenden Hypoxämie. Im fortgeschrittenen Stadium resultiert daraus ein Cor pulmonale mit respiratorischer Partialsuffizienz.

### Bildgebung

Befunde im Röntgenthorax:

- Interstitielle narbige Zeichungsvermehrung bis hin zu wabenartigen Mustern durch chronische Entzündung; dadurch werden normale Gefäß- und Bronchialstrukturen überdeckt (▣ Abb. 19.63).
- Begleitend narbige Residuen und Atelektasen
- Progrediente Faszthoraxdeformierung

Die CT zeigt:

- Verdickte Bronchialwände
- So genanntes »tree-in-bud Zeichen« mit kleinknotigen Strukturen und zuführendem Gefäß

### Verlauf der Zystischen Fibrose

Verbreitet ist der Chrispin-Norman-Score zur radiologischen Verlaufsbeurteilung der CF; dazu wird die Lunge in 4 Quadranten unterteilt, die getrennt von einander nach verschiedenen Kriterien begutachtet werden (▣ Tab. 19.16). Die subjektiv vergebenen Punkte werden addiert und als Gesamtwert angegeben.

### Therapie

Für die zystische Fibrose gibt es keine kausale Therapie. Somit steht im Vordergrund die Erhaltung der Organfunktionen.

■ **Tab. 19.16.** Radiologischer Score nach Chrispin und Norman (aus: Chrispin AR, Norman AP. *Pediatr. Radiol.* 1974;2:101-107)

Radiologische Veränderungen	Nicht vorhanden		Vorhanden		Ausgeprägt vorhanden	
Sternalvorwölbung	0		1		2	
Kyphosierung der BWS	0		1		2	
Abflachung des Zwerchfells	0		1		2	
Streifige, bronchiale Zeichnungsvermehrung	Re OL 0	li OL 0	Re OL 1	Li OL 1	Re OL 2	Li OL 2
	Re UL 0	li UL 0	Re UL 1	Li UL 1	Re UL 2	Li UL 2
Fleckschatten	Re OL 0	Li OL 0	Re OL 1	Li OL 1	Re OL 2	Li OL 2
	Re UL 0	Li UL 0	Re UL 1	Li UL 1	Re UL 2	Li UL 2
Ringstrukturen	Re OL 0	Li OL 0	Re OL 1	Li OL 1	Re OL 2	Li OL 2
	Re UL 0	Re OL 0	Re UL	Li UL 1	Re UL 2	Li UL 2
Größflächige Verschattungen	Re OL 0	Li OL 0	Re OL 1	Li OL 1	Re OL 2	Li OL 2
	Re UL 0	Li UL 0	Re UL 1	Re UL 1	Re UL 2	Li UL 2

OL: Oberfeld, UL: Unterfeld, re: rechts, li: links

Wichtig ist die ausreichende Zufuhr von Energie, da die Patienten durch die vermehrte Atemtätigkeit einen stark erhöhten Grundumsatz haben. Bei der Ernährung müssen die Probleme durch die exokrine Pankreasinsuffizienz mit Malassimilation müssen beachtet werden. Es kann die Substitution von Pankreasenzymen sowie von den fettlöslichen Vitaminen notwendig sein. Mit Ursodesoxycholsäure soll die Leberfunktion unterstützt werden.

Bei der Behandlung der Lungenbeteiligung ist es wichtig, das entstehende, hochvisköse Sekret durch die Inhalation von Kochsalz und N-Acetylcystein zu verflüssigen und das Abhusten mittels Bronchialtoilette wie Lagerungsmaßnahmen, Klopf- und Vibrationsmassagen zu erleichtern. Begleitend werden  $\beta$ -Sympatomimetika zur Bronchodilatation eingesetzt.

Bei Infekten ist die hochdosierte, frühzeitige antibiotische Therapie teils nach Antibiotogramm wichtig. Die Besiedlung mit resistenten Problemkeimen ist häufig.

Im fortgeschrittenen Stadium ist eine Sauerstoffgabe zur Reduzierung des pulmonalen Hochdrucks und Entlastung des Herzens indiziert. Im Spätstadium ist die Lungentransplantation die letzte Alternative und sollte vor schwerwiegender Schädigung des Herzens in Betracht gezogen werden.

### ► Chronische Pulmonale Hypertonie

Hierbei handelt es sich um eine persistierende Erhöhung des Drucks in den pulmonal-arteriellen Gefäßen  $>20$  mmHg im Durchschnitt und in Ruhe. Der Druck wird bestimmt vom Widerstand in den pulmonalen Gefäßen, dem Druck im linken Vorhof und dem Herzzeitvolumen.

Die Ursachen für eine pulmonale Hypertonie sind vielfältig. Sie kann als primäre pulmonale Hypertonie idiopathisch, unklarer Ätiologie auftreten. Medika-

mente wie Amphetamine lösen ebenso wie Kollagenosen, Deformität des Thoraxskeletts oder Zustand nach Pneumektomie eine pulmonale Hypertonie aus. Bei strukturellen Lungengerüsterkrankungen, rezidivierenden Lungenembolien und Schlafapnoe kommt es durch Hypoxie über den Euler-Liljestrand Reflex zum Druckanstieg im pulmonalen Schenkel.

Die Klinik ist zu Beginn unspezifisch. Es zeigt sich ein Leistungsabfall bei Sinustachykardie und diskreter Belastungsdyspnoe. Erst im fortgeschrittenen Stadium kommt es bei zunehmender Rechtsherzdekompensation zu den klassischen Zeichen mit gestauten Halsvenen, Aszites und Ödemen. Entsprechend der Druckmessung wird eine latente und manifeste Form der pulmonalen Hypertonie bzw. des Cor pulmonale unterschieden.

Bei der latenten pulmonalen Hypertonie zeigt sich der pulmonale Mitteldruck in Ruhe mit  $<20$  mmHg nicht erhöht, erst unter Belastung steigt er auf  $<30$  mmHg an. Bei der manifesten pulmonalen Hypertonie ist der pulmonale Mitteldruck auch in Ruhe auf  $>20$  mmHg erhöht. Von einer manifesten Rechtsherzinsuffizienz geht man aus, wenn der mittlere rechtsatriale Druck in Ruhe auf  $>9$  mmHg erhöht ist.

Therapeutisch sind kausale Ansätze bei behandelbaren, obstruktiven Lungenerkrankungen bzw. rezidivierenden Lungenembolien mit Antikoagulation möglich. Symptomatisch kann eine Sauerstofftherapie bei chronischer Hypoxie zur Senkung des pulmonal-arteriellen Drucks indiziert sein. Medikamentös eignet sich die inhalative Verabreichung von Prostazyklinderivaten zur Drucksenkung.



## Ziliares Dyskinesie-Syndrom

Eine der spezifischen ätiologischen Faktoren zur Entwicklung von Bronchiektasen stellt das ziliare Dyskinesie-Syndrom (CDS) dar. Auf der Basis eines autosomal-rezessiven Erbgangs wird u. a. ein Defekt des Chromosom 5p15-p14 weitergegeben, der die mukoziliare Clearance beeinträchtigt. Es kommt zu rezidivierenden Infektionen der unteren und oberen Atemwege. Die Veränderungen sind im Vergleich zur Mukoviszidose nicht so stark ausgeprägt.

Das so genannte **Kartagener-Syndrom** stellt einen Untertyp bzw. eine veraltete Bezeichnung des CDS dar. Es tritt auf in Kombination mit einem **Situs inversus**, **Sinubronchitis mit Polypenbildung und Bronchiektasen** (Abb. 19.64). Dem Syndrom zugrunde liegt ein autosomal-rezessiver Erbdefekt mit einer gleichen Geschlechtsverteilung und Prävalenz von 1:2000. Klinisch imponieren Symptome wie **Bronchitis, Rhinitis, Sinusitis** selten auch **Otitis**. Die **Bronchiektasen treten im jugendlichen Alter auf**. Bevorzugt finden sich diese im **Mittellappen und der Lingula**.

### Diagnose

Die Diagnosestellung ist zeitaufwendig und von der Kooperation der Patienten abhängig. Da meist kleinere Kinder untersucht werden, sind die Methoden entsprechen anzupassen. Mittels Biopsie der Nasen- oder Bronchialschleimhaut kann der Schlag der Zilien beurteilt werden. Mit Farbstoffen lässt sich die Geschwindigkeit des Transports bestimmen, welche beim CSD deutlich erhöht ist.

### Therapie

Die Therapie beruht ähnlich wie bei der zystischen Fibrose auf mehreren Pfeilern. Es werden schleimlösende Medikamente inhalativ und Sympatomimetika zu Broncholyse verabreicht. Außerdem ist eine frühzeitige und aggressive Antibiotikatherapie bei Infekten wichtig.

## 19.6.3 Akute Bronchiolitis

### Definition, Ätiologie

Die Bronchiolitis ist eine unspezifische, von Husten, Auswurf, Dyspnoe begleitete durch verschiedene Noxen ausgelöste Erkrankung des Lungenparenchyms, die zur pulmonalen Globalinsuffizienz führen kann. Diese kann akut, chronisch oder als eine der vielen Sonderformen auftreten. Die akute Bronchiolitis tritt bevorzugt bei Kindern ausgelöst durch Virusinfektionen (Parainfluenzae/RS-Viren) auf.

### Klinik

Die Erkrankung verläuft meist akut mit trockenem Husten, Taachypnoe mit Nasenflügeln und komplikationsträchtigen Trinkproblemen bei Kleinkindern auf. In den Wintermonaten stellt die akute Bronchiolitis einen der häufigsten Gründe für eine Krankenhauseinweisung bei Säuglingen dar. Im Röntgenbild sieht man Zeichen der Überblähung und ein Mosaikmuster. Als

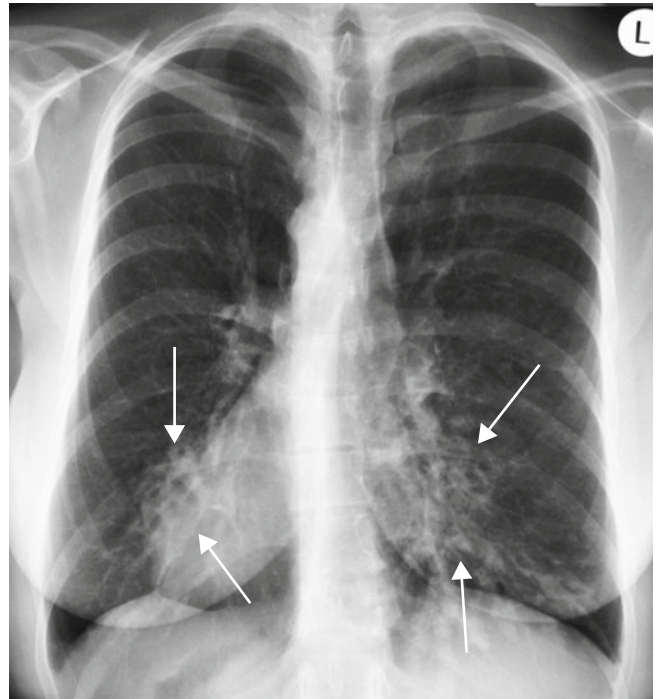


Abb. 19.64. Ziliares Dyskinesie-Syndrom (Kartagener-Syndrom) mit Situs inversus und parakardialen Bronchiektasen (Pfeile). Röntgenthorax p.a.

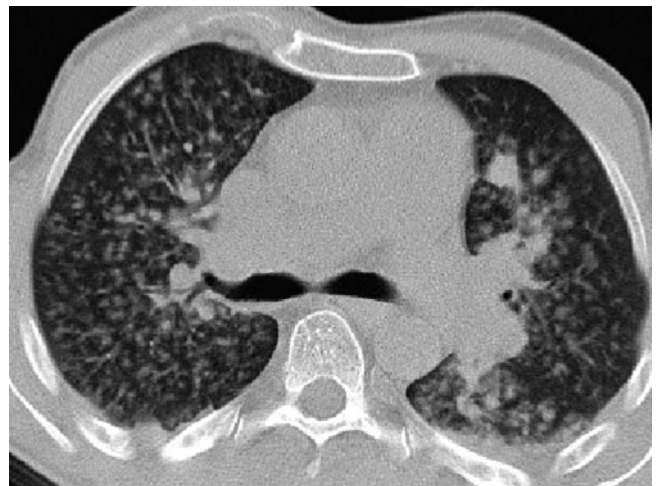


Abb. 19.65. Akute Bronchiolitis bei Heroin-Inhalation, CT Lungenfenster. Diffuse Mikronoduli, konfluierend, der Subpleuralraum ist ausgespart

Komplikation kann selten eine Pneumonie bzw. bakterielle Superinfektion auftreten. Auskultatorisch ist ein feinblasiges Rasselgeräusch zu hören. Eine obstruktive Komponente fehlt.

### Diagnose

RS-Viren können über einen Schnelltest im Nasensekret nachgewiesen. Serologisch gibt es keine eindeutigen Kriterien.

**CT/Röntgenthorax** (Abb. 19.65):

- Verstärkte Hiluszeichnung
- Erhöhte Transparenz mit reduzierter Gefäßzeichnung der Lungenperipherie
- Sternchenartige Verdichtungen peribronchial



- »Tree in bud sign«
- Mosaikperfusion
- Milchglaszeichnung

### Therapie

Die Therapie ist abhängig vom Schweregrad der Erkrankung. Bei Ateminsuffizienz, reduziertem pO<sub>2</sub>, Zeichen der Dehydratation, Apnoe und Begleiterkrankungen besteht die Indikation für eine stationäre Behandlung. Wichtig ist die ausreichende Versorgung mit Flüssigkeit und Sauerstoff. Ein Monitoring mittels Pulsoxymetrie sollte durchgeführt werden. Eine suffiziente medikamentöse Behandlungsmethode liegt nicht vor.

### 19.6.4 Chronische Bronchiolitis und verwandte Krankheiten

#### Chronische Bronchiolitis

##### Ätiologie, Pathogenese, Klinik

Chronische Bronchiolitiden haben unterschiedliche Auslöser und sind variabel in ihrer symptomatischen Ausprägung. Sie treten meist sekundär auf.

Bei den obstruktiven Varianten kommt es durch fibrotische Narbenbildung zur fortschreitenden Dyspnoe und trockenem Husten. Teilweise sind basale Rasselgeräusche im Sinne von Knisterrasseln auskultierbar.

Die restriktiven Formen bedingen durch Verengung der Bronchiolen, dass die Alveolen nicht mehr am Gasaustausch beteiligt werden. Dadurch entstehen Atelektasen und teils bindegewebiger Umbau. Klinisch imponiert ein nicht produktiver Husten.

##### Bildgebung

Im Röntgenbild lassen sich nur die Zeichen für Entzündungen der kleinen Luftwege sichtbar machen. Bei unauffälligem Röntgenbild und entsprechender Anamnese und klinischen Zeichen sollte eine weitere Klärung mittels HR-CT erfolgen.

Die charakteristischsten Befunde sind u. a. ein Airtrapping bei Lumeneinengung der Bronchiolen, eine Wandverdickung der Bronchiolen sowie Dyselektasen.

Die Einteilung der idiopathischen interstitiellen Pneumonien erfolgt nach der American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias aus dem Jahr 2002.

#### ➤ Diffusionskapazität

Die in der Luft gelösten Gase gelangen mittels Diffusion in das Blut. Dies ist abhängig entsprechend dem Fick-Gesetz von der Gasaustauschfläche, der Wanddicke und dem Partialdruck.

$$\text{Gasfluss} = \frac{\text{Fläche}}{\text{Membrandicke}} \times K(P_1 - P_2)$$

Bei einer Diffusionsstörung liegt ein erniedrigter Quotient aus der Diffusionskapazität und der Lungen-



durchblutung vor. Aufgrund der 20-mal besseren Löslichkeit von CO<sub>2</sub> im Blut gegenüber Sauerstoff kommt es zunächst nur zu einer Hypoxämie ohne Anstieg des PCO<sub>2</sub>.

Diffusionsstörungen können somit verschiedene Ursachen haben:

- Verlängerte Diffusionsstrecke, z. B. Entzündungen, Lungenödem, Fibrose
- Verminderte Diffusionsfläche bei Emphysem, Zustand nach Pneumektomie, Pneumonie, Fibrose, Tuberkulose, rezidivierende Lungenembolien

Symptomatisch werden die Patienten meist bei gesteigertem Herzzeitvolumen, d. h. unter Belastung wenn viel Blut und kurzer Zeit die Lunge durchfließt und die Kontaktzeit nicht für einen suffizienten Gasaustausch reicht.

#### IPF (idiopathische pulmonale Fibrose)/UIP (usual interstitial pneumonia)

##### Definition, Epidemiologie, Pathogenese

Die IPF ist eine Form der idiopathischen Lungenfibrose. Sie wird gelegentlich auch als kryptogene fibrosierende Alveolitis bezeichnet. Meistens sind Männer im mittleren bis höheren Alter betroffen. Man geht davon aus, dass die Erkrankung durch die Inhalation einer bisher unbekanntes Noxe ausgelöst wird. Als weitere Kofaktoren werden Defekte in einem für die Surfactantproduktion notwendigen Gen diskutiert. Durch Bildung eines intraalveolären Exsudats entwickeln sich Ulzerationen der Alveolen mit Schädigung der Pneumozyten. Reparationsmechanismen führen zur Fibrogenese. Die Prognose ist bei einer mittleren Überlebenszeit von ca. 5 Jahren schlecht.

##### Klinik

Typische Symptome sind:

- Progrediente Dyspnoe bei zunehmender Diffusionsstörung
- Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel
- Basal betontes Knisterrasseln
- Lippenzyanose und Cor pulmonale bei chronischer Hypoxämie
- Gelegentlich Fieber

➤ **Diffusionsstörung: Beim Gasaustausch muss O<sub>2</sub> aus den Alveolen zum Hämoglobin der Erythrozyten und CO<sub>2</sub> in die Alveolen diffundieren. Dabei ist die Gasmenge abhängig von der Diffusionsfläche und dem Partialdruck.**

##### Bildgebung, Diagnose

Im Röntgen/HR-CT zeigt sich zu Beginn basal betonte, retikuläre Zeichnungsvermehrung in der Thoraxübersicht (■ Tab. 19.17). In der HR-CT kann die Diagnose bereits vor im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen gestellt werden. Weiterhin zeigen sich:

- Symmetrische, subpleural, basalbetonte honigwabige Parenchymzeichnung im Verlauf nach kranial zunehmend
- Begleitende milchglasartige Trübungen
- Übergang in Fibrosezonen möglich
- Traktionsbronchiektasen durch zunehmende Fibrosierung

■ **Tab. 19.17.** ATS/ERS-Kriterien zur klinischen Diagnose einer IPF (idopathische pulmonale Fibrose)\*

Hauptkriterien	Nebenkriterien
Ausschluss anderer Ursachen	>50 Jahre
Reduzierte Diffusion von CO <sub>2</sub>	Langsam progrediente Belastungsdyspnoe ohne andere Ursache
Erniedrigter pO <sub>2</sub> in Ruhe	Dauer >3 Monate
Basal betontes retikuläres Muster mit nur diskreter Milchglaszeichnung	Bilaterale-basales Knisterrasseln
Keine andere Erklärung der BAL oder Biopsie	

\*Es müssen alle Hauptkriterien und 3 der Nebenkriterien erfüllt sein

➤ Bei ausgedehnten milchglasartigen Verschattungen sollte auch an andere Differenzialdiagnosen gedacht werden. Weiterhin sollten die RB-ILD (Respiratory Bronchiolitis-associated Interstitial Lung Disease), DIP (desquamative interstitielle Pneumonie), COP (Cryptogenic organizing pneumonia) und die NSIP (Nichtspezifische interstitielle Pneumonie) in Betracht gezogen werden.

### NSIP (Nichtspezifische interstitielle Pneumonie) Definition

Unter der NSIP waren früher alle nicht näher klassifizierbaren interstitiellen Pneumonien zusammengefasst. NSIP ähnliche Symptomenkomplexe finden sich oft auch im Rahmen von autoimmunen Erkrankungen. Die Patienten sind meist in einem Alter zwischen 40 und 50 Jahren. Es gibt keine anderen prädisponierenden Faktoren. Histologisch findet sich in der Lavage eine lymphozytenreiche Alveolitis. Die Veränderungen können zur peripher, basal betonten Fibrosierung ohne noduläre Komponente neigen.

### Klinik

Die Krankheit entwickelt sich schleichend, es kommt zu Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme und Dyspnoe, selten zu Fieber oder Uhrglasnägel.

### Bildgebung

#### HR-CT:

- Vorwiegend milchglasartige, symmetrische, subpleurale Opazitäten
- Reticuläre Zeichnung vermehrt in etwa 50% mit Traktionsbronchiektasen
- »honey combing« in Abhängigkeit der individuellen Fibrosierungsneigung eher selten

Dann ist die radiologische Abgrenzung zur UIP (usual interstitial pneumonia) nur noch in Ausnahmefällen möglich.



■ **Abb. 19.66.** Bioptisch gesicherte desquamative interstitielle Pneumonie (DIP), CT Lungenfenster. Dokumentation einer basal betonten und peripher gelegenen Milchglaszeichnung (links>rechts)

### DIP (desquamative interstitielle Pneumonie) Definition

Die desquamative interstitielle Pneumonie ist computertomographisch nur schwer von der RB-ILD abzugrenzen. Auch sie betrifft häufig Raucher im mittleren Alter und in der Lavage zeigen sich vermehrt Makrophagen, Eosinophile und Neutrophile. Die Prognose ist bei Aussetzen der inhalativen Noxe und ggf. ergänzender immunmodulatorischer Therapie gut.

### Klinik

Klinisch kommt es zu zunehmenden Zeichen der Diffusions- und Restriktionsstörung mit Uhrglasnägel und Trommelschlagelfingern. Auskultatorisch ist ein zartes, basal betontes Knisterrasseln zu hören. Außerdem leiden die Patienten und Dyspnoe begleitet von einem Reizhusten.

### Bildgebung

#### Röntgen/HR-CT:

- Lokalisierte, basal betonte und peripher gelegene Milchglaszeichnung (■ Abb. 19.66)
- Konfluieren der Infiltrate möglich
- Zarte retikuläre Muster häufig
- Fibrose erst im Spätstadium

➤ Im HR-CT ist die UIP und DIP durch basal betonte milchglasartige Trübungen und Konsolidierung ohne Fibrose abzugrenzen. Die DIP spricht nicht auf Anti biotikaan, die Therapie erfolgt mit Kortikoiden. Die DIP weist im Gegensatz zur RB-ILD ein homogenes Muster auf.

### RB-ILD (Respiratory Bronchiolitis interstitial lung disease), Kondensatpneumopathie, Raucherpneumopathie Pathogenese

Der Respiratory Bronchiolitis interstitial lung disease geht meist eine Respiratory Bronchiolitis (RB) mit Kollabieren der kleinen

Atemwege voraus. Die RB-ILD tritt bevorzugt bei Männern zwischen 40 und 50 Jahren mit langjährigem Nikotinabusus auf. Histologisch sind in der BAL pigmentierte Alveolarmakrophagen zu sehen. Die Erkrankung kann bei Nikotinkarenz und evtl. Kortikoidtherapie gestoppt werden.

### Klinik

Die Erkrankung äußert sich mit zunehmender Dyspnoe, Hypoxämie; obstruktive und restriktive Funktionsstörungen treten kombiniert auf.

### Bildgebung

#### HR-CT:

- Lokal begrenzte, fleckförmige Milchglastrübungen
- Zentrilobuläre Knötchen
- Peripher betont
- Meist apikal betontes zentrilobuläres Emphysem
- Airtrapping

In der bronchoalveolären Lavage sind viele pigmentierte Makrophagen zu sehen, die sich histologisch ebenso wie eine zarte peribronchiale Fibrose darstellen lassen.

### Bronchiolitis obliterans/Cryptogenic organizing pneumonia

#### Ätiologie, Pathogenese

Die COP tritt idiopathisch, d. h. ohne erkennbare Ursache auf. Als Begleiterkrankung bei z. B. Kollagenosen, Inhalationserkrankungen, Infekte, medikamententoxisch nennt sie sich Bronchiolitis obliterans. Histologisch finden sich von Fibroblasten verstopfte Bronchiolen mit in Organisation übergehende Pneumonieherde bei chronischer interstitieller Entzündung der Alveolen. Die Diagnose darf nur gestellt werden, wenn alle anderen Entzündungsursachen ausgeschlossen sind. Die endgültige histologisch gesicherter Diagnose kann häufig nur nach CT-gesteuerter Punktion gestellt werden, da die Bronchoalveoläre Lavage (BAL) oft nur unspezifische Ergebnisse liefert.

Betroffen sind meist Patienten im 5. Lebensjahrzehnt ohne Geschlechterbevorzugung. Jedoch sind bei der COP vermehrt Nichtraucher betroffen.

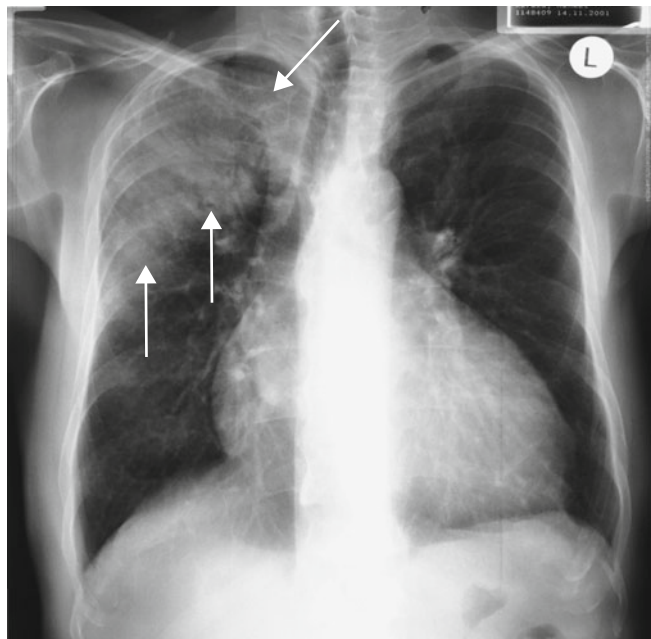
### Klinik

Die Erkrankung verläuft grippeartig mit Dyspnoe, trockenem Husten, gelegentlich geringem Fieber über etwa 2 Monate. Es zeigt sich keine Besserung auf Antibiotikagabe.

### Bildgebung

#### Röntgen:

- Fleckige, am Anfang milchglasartige Verdichtungen (Abb. 19.67)
- Bevorzugt beidseitig in den Unterlappen
- Meistens positives Bronchopneumogramm mit verdickten Bronchialwänden
- Gelegentlich ein Pleuraerguss
- Vergrößerte Hiluslymphknoten begleitend
- Multifokale, basale Konsolidierungen haben einen breitbasigen Kontakt zur Pleura.



■ **Abb. 19.67. Cryptogenic organizing pneumonia (COP)**, Röntgenthorax p. a. Fleckige, milchglasartige Verdichtungen im rechten Lungenoberfeld mit sekundärem Bronchopneumogramm

#### CT:

- Zwei Drittel der Fälle flächige, periphere Konsolidierungen
- Positives Bronchopneumogramm

Die Bronchien sind teilweise verdickt. In etwa der Hälfte der Fälle peripher gelegene milchglasartige Trübungen und zentrilobuläre Noduli durch die Alveolitis.

Die BAL liefert vermehrt CD8-Zellen und Granulozyten.

#### ➤ **Sonderform: Swyer-James-McLeod Syndrom**

Bei diesem Syndrom handelt es sich um eine Erkrankung, die durch virale Infekte vor Abschluss des Lungenwachstums ausgelöst wird. Dabei kommt es zu den Zeichen einer Bronchiolitis obliterans meist auf eine Lunge begrenzt. Durch die chronischen Veränderungen ist eine Hypoplasie der entsprechenden Pulmonalarterie möglich.

Die Diagnosestellung ist häufig ein Zufallsbefund im Erwachsenenalter. In der Lungenfunktionsuntersuchung zeigt sich jedoch eine reduzierte Vitalkapazität kombiniert mit Hinweisen auf eine obstruktive Störung. Computertomographisch persistieren überblähte Lungenareale neben narbig durchbauten Abschnitten mit Bronchiektasenbildung.

### AIP (acute interstitial pneumonia/ Hamman-Rich-Syndrom)

#### Definition, Pathogenese

Akute Form der interstitiellen Pneumonie. Histologisch zeigt sich ein diffuser alveolarer Schaden, der mit hyalinen Membranen, Ödem und einer ausgeprägten Entzündungsreaktion einhergeht. Meistens erfolgt ein homogener Befall der Lunge. Die

Prognose ist bei einer Letalität von ca. zwei Dritteln der Patienten innerhalb von 3 Monaten auch mit modernen Behandlungsmethoden schlecht. Ein spontanes Abheilen ist ebenso wie der Übergang in eine Honigwabenlunge möglich. Der genaue Auslöser der Erkrankung ist bisher unbekannt; sie kann aber mitbeeinflusst werden durch Medikamente, oder im Rahmen von Kollagenosen auftreten. Letztlich stellt die AIP eine Ausschlussdiagnose dar. Die endgültige Diagnose kann per Biopsie gestellt werden, die eine alveoläre Schädigung mit diffuser Fibroblastenproliferation darstellt.

### Klinik

Es treten grippeähnliche Symptome auf sowie schnell zunehmende Dyspnoe, trockener Husten und eine Diffusionsstörung sowie restriktive Veränderungen in der Lungenfunktionsmessung.

### Bildgebung

#### CT/Thorax:

- Diffuse, basal betonte alveoläre Verschattungen
- Im CT homogenes Bild mit basalen, milchglasartigen Verschattungen
- Diffuse Konsolidierung
- Vereinzelt narbige Stränge
- Im Falle eines Überlebens »residual honey combing«

### Lymphozytäre interstitielle Pneumonie) (LIP)

#### Definition, Pathogenese

Die LIP ist eine sehr seltene Erkrankung, die am häufigsten im Rahmen von autoimmunen Systemerkrankungen wie bei einem systemischen Lupus erythematoses, der Rheumatoiden Arthritis oder Myasthenia gravis zu finden ist. Dementsprechend sind vermehrt Frauen in fortgeschrittenem Alter betroffen. Histologisch kommt es zu einer Infiltration der Alveolarsepten mit Lymphozyten und Histiozyten sowie vergrößerten Pneumozyten. Schwierig ist die Abgrenzung gegenüber pulmonalen Lymphomen (MALT).

### Klinik

Es kommt zu trockenem Husten und langsam progredienter Belastungsdyspnoe.

### Bildgebung

#### HR-CT:

- Milchglasartige Trübungen
- Retikuläres Zeichnungsmuster

### Therapie

Ein therapeutischer Ansatz der Lungenfibrosen stellt die Gabe von Kortikoiden dar. Dabei sind alle Formen bis auf die AIP und die IFP weitgehend steroidsensibel. Meist wird Prednisolon mit Azathioprin oder Cyclophosphamid kombiniert. Weitere Therapiekonzepte mit Interferonen sind in der Erprobung.

### ► Spirometrie

Bei der Spirometrie werden verschiedene Parameter der Lungenfunktion gemessen und graphisch dargestellt. Dazu gibt es 2 Methoden: in einem geschlos-



senen System mit Glockenspirometer oder in einem offenen System mit elektronischer Messung der Strömungsgeschwindigkeit.

Bei der Untersuchung atmet der Patient durch ein Rohr. Dabei wird die Atem- und die Strömungsgeschwindigkeit bestimmt. Ermittelt werden statische und dynamische Parameter der Atmung.

#### Statische Lungenparameter:

- Vitalkapazität (VC) als Differenz zwischen der maximalen In- und Expiration. Hierbei handelt es sich um das maximale Lungenvolumen, das mobilisiert werden kann. Normwerte liegen zwischen 4 l für Männer und 3 l für Frauen. Die Vitalkapazität ist bei restriktiven und obstruktiven Erkrankungen und beim ausgeprägten Emphysem reduziert.
- Residualvolumen (RV): Luft die nach maximaler Expiration in der Lunge verbleibt. Normal sind dies etwa 1,5 l. Bei einem Emphysem ist das Residualvolumen erhöht, bei restriktiven Erkrankungen erniedrigt.
- Totalkapazität (TC): gesamtes Lungenvolumen, setzt sich rechnerisch aus der Vitalkapazität und dem Residualvolumen zusammen.
- Atemzugvolumen (AZ): Luftvolumen von etwa 500 ml, das ohne Belastung ein- und ausgeatmet wird.

#### Dynamische Lungenparameter:

- Forciertes expiratorisches Volumen in 1 s (FEV1): Volumen, das nach maximaler Inspiration innerhalb 1 s ausgeatmet werden kann. Normal ist eine Flussgeschwindigkeit von  $>2$  l/s. Bei einer Obstruktion ist die FEV1 deutlich reduziert.
- Tiffeneau-Wert: der Tiffeneau-Wert wird errechnet durch Multiplikation des Quotienten aus der FEV1/VC mit 100. Normal ist ein Wert von ca. 70%. Bei einer schweren Obstruktion beträgt er nur noch 40%.

Bei restriktiven Erkrankungen kann der Tiffeneau-Wert erhöht sein.

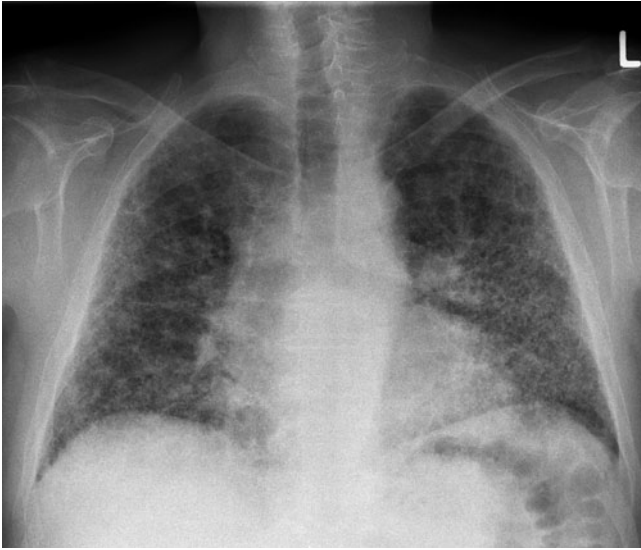
Die Bestimmung der Messwerte bei der Spirometrie ist extrem abhängig von der Mitarbeit des Patienten. Desweiteren variieren die Werte in Abhängigkeit von Alter, Geschlecht und Statur des Patienten.

#### Body-Plethysmographie:

Bei der Body-Plethysmographie sitzt der Patient in einer luftdichten Kammer und atmet über ein Mundstück in einen abgetrennten Raum. So kann der in den Alveolen vorherrschende Druck (Compliance) und der Atemwegwiderstand (Resistance) ermittelt werden. Die Messwerte werden graphisch über ein Druck-Volumen Diagramm dargestellt, das für bestimmte Lungenerkrankungen charakteristisch ist. Neben dem Lungenvolumen und der Resistance kann auch noch das Residualvolumen, das nach maximaler Expiration in der Lunge verbleibt, gemessen werden.

Bei der Compliance wird die Dehnbarkeit der Lunge und des Thorax als Volumenänderung der Lunge in Korrelation zur transpulmonalen Druckdifferenz bestimmt.





■ **Abb. 19.68. Idiopathische Lungenfibrose**, Röntgenthorax p.a. Verdickte interstitielle Strukturen diffus in der Lunge beidseits, mit Zwerchfellelevation links

### 19.6.5 Idiopathische Lungenfibrose

#### Definition, Pathogenese

Bei einer Fibrose kommt es zum Untergang von funktionsfähigem Lungenparenchym durch narbige Umbauten unterschiedlichster Genese. Erst wenn alle behandelbaren Ursachen ausgeschlossen sind, darf von einer idiopathischen Fibrose gesprochen werden.

Allgemeine radiologische Zeichen einer Fibrose sind (■ Abb. 19.6, ■ Abb. 19.69):

- Verdickte interstitielle Strukturen mit narbiger Komponente
- Kräftige interlobäre Septen
- Volumenminderung des betroffenen Areals, dadurch Zwerchfellhochstand auf der betroffenen Seite möglich
- Bildung von Traktionsbronchiektasen
- Pleuraparallele, kurvilineare Fibrosebänder
- Teils eingelagerte milchglasartige Areale
- Im Spätstadium Zeichen der pulmonalen Hypertonie mit Dilatation der Pulmonalarterien

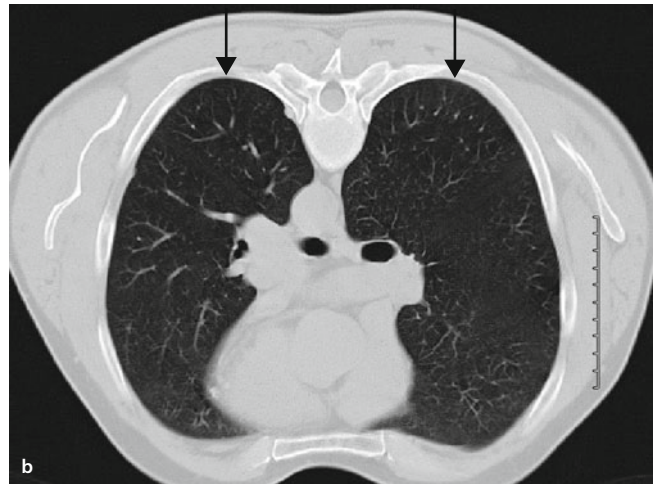
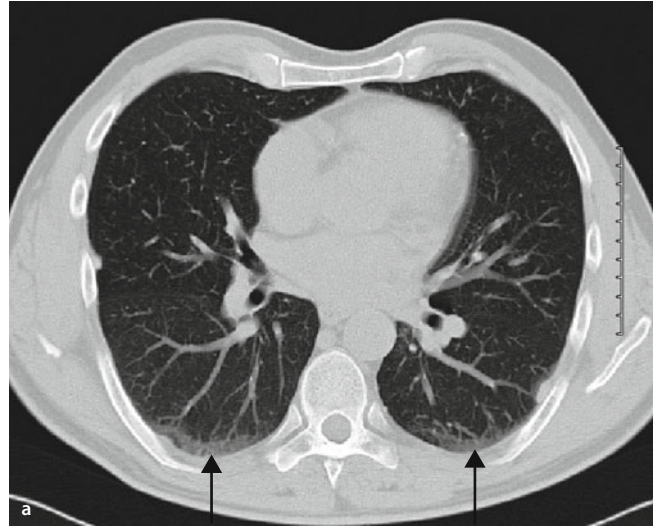
## 19.7 Inhalative Noxen und Fremdkörperaspiration

### 19.7.1 Pneumokoniosen

#### Definition, Ätiologie, Pathogenese

Bei Pneumokoniosen handelt es sich um Lungenerkrankungen, die durch inhalierte und in der Lunge abgelagerte Stäube hervorgerufen werden, die eine Gewebsreaktion verursachen. Bei der Exposition mit Stäuben spielt die Größe der Partikel eine entscheidende Rolle für die Entwicklung einer Pneumokoniose.

Große Partikel  $>10\ \mu\text{m}$  werden im Nasenrachenraum herausgefiltert. Bei einer Größe  $<10\ \mu\text{m}$  bis etwa  $5\ \mu\text{m}$  können



■ **Abb. 19.69a, b. Idiopathische Lungenfibrose.** **a** CT Lungenfenster, bilaterale, dorsale Verdichtungen, Fibrosebänder möglich (Pfeile). **b** CT, Lungenfenster, bei der Kontrolluntersuchung nicht mehr darstellbar (Pfeile)

die Stäube bis in die Lunge vordringen. Jedoch werden diese Partikel durch die Zilien im Bronchialbaum nach oben transportiert und abgehustet. Die für die Entwicklung einer Pneumokoniose relevanten Staubanteile haben einen Durchmesser von ca.  $1\text{--}3\ \mu\text{m}$ . Sie gelangen bis in die Alveolen. Besonders wichtig ist, dass die Stoffe dann meist zu jedoch 100% in die peripheren Lungenabschnitte gelangen und die anderen natürlichen Filterstationen unbehelligt passieren.

Die abgelagerten Substanzen sedimentieren und gelangen über die Lymphspalten in die an den Hili lokalisierten Lymphknoten. Wichtig für die Entwicklung ist, dass die Selbstreinigungsmechanismen der Lunge überfordert sind, d. h. die inhalierte Staubmenge die mukoziliäre Clearance-Funktion der Lunge überschreitet. Deshalb sind die Staubkonzentration in der Luft, die tägliche Expositionszeit sowie die Anzahl der Jahre, die der Patient der Noxe ausgesetzt war, ausschlaggebend.

Primär verursachen die Stäube bei permanenter Exposition eine Reizung der Schleimhäute. Das hat eine Resistenzminderung der respiratorischen Epithelien zur Folge, woraus eine chro-

nische Bronchitis resultieren kann. Diese ist bei Staubexponierten häufiger als im Normalkollektiv der Bevölkerung zu beobachten. Weiterhin können Stäube auch eine allergisierende Wirkung haben. Dies ist besonders bei pflanzlichem Ursprung zu beobachten. Hierbei kann sich ein Bronchalasthma entwickeln. Desweiteren können die Partikel wie z. B. Pilzsporen oder bakteriell kontaminierte Stäube auch infektiös wirken.

Pneumokoniosen treten am häufigsten im Rahmen einer beruflichen Exposition auf. Die inhalierten Stäube können entweder von Makrophagen aufgenommen oder direkt in das Lungengewebe transportiert werden. Dort lösen sie in Stufen verlaufende Reaktionen aus. Überschreitet die Menge der inhalierten Noxe die Kapazität des alveolären Selbstreinigungsmechanismus, kommt es zur Bildung von interstitiellen Staubablagerungen, die eine chronische Reizung auslösen. Je nach Art der inhalierten Substanz kommt es entweder zur septalen oder nodulären Fibrose.

**Klinische Symptome** wie Belastungsdyspnoe und Reizhusten treten bei Komplikationen wie Gefäßkomprimierung oder Ausbildung eines Emphysems auf.

Histologisch können **2 große Gruppen der Pneumokoniosen** unterschieden werden:

- Kollagene Formen
- Nichtkollagene Formen

Den **kollagenen Pneumokoniosen** ist gemein, dass die Stäube eine mäßig bis ausgeprägte bindegewebige Reaktion hervorrufen. Daraus resultiert eine irreversible Zerstörung der Alveolen mit Abnahme der Elastizität des Lungengewebes. Meist ist hierfür eine lange Expositionszeit von >10 Jahren erforderlich. Zu Beginn kommt es zu einer Leistungsabnahme, später tritt eine Atemnot auf. Eine kausale Therapie ist nicht möglich und die Veränderungen schreiten auch nach Beendigung der Exposition noch fort. Durch die restriktiven Veränderungen und die Behinderung des Gasaustauschs kommt es zur Ausbildung eines Cor pulmonale. Die wichtigsten Vertreter sind die Silikose und die Asbestose.

Die **nichtkollagenen Pneumokoniosen** werden durch nicht fibrogene Stäube verursacht. Hierbei bleibt bei nur geringer bindegewebiger Reaktion die Alveolarstruktur intakt. Die Veränderungen können nach Beendigung der Exposition reversibel sein. Beeinträchtigung der Lungenfunktion sind meist nur milde ausgeprägt bzw. liegen nicht vor. Zu den nichtkollagenen Pneumokoniosen zählen die Siderose und die Anthrakose.

Laut ICD 10 werden die in [Tab. 19.18](#) genannten Pneumokoniosen unterschieden.

## Silikose

### Definition, Pathogenese

Unter einer Silikose versteht man die Ablagerung von Silikatstäuben in der Lunge. Dies geschieht meist im Rahmen einer beruflichen Exposition insbesondere bei Bergarbeitern. Die Erkrankung hat in den letzten Jahren aufgrund der reduzierten Zahl an Bergarbeitern und verbessertem Arbeitsschutz insgesamt abgenommen. Weitere gefährdete Tätigkeiten sind die Verarbeitung von Schiefer, Steinen, Keramikerstellung, die Arbeit als Gussputzer oder jegliches Hantieren mit quarzhaltigen Füllstoffen.

Die inhalierten Stäube können direkt zytotoxisch wirken. Außerdem werden nach Phagozytose durch Alveolarmakrophagen zytotoxische Abbauprodukte freigesetzt. Diese Makrophagen wandern in die Lymphspalten in Richtung der hilären Lymphknoten ein, so kommt es zu zunehmender perivaskulärer Granulombildung.

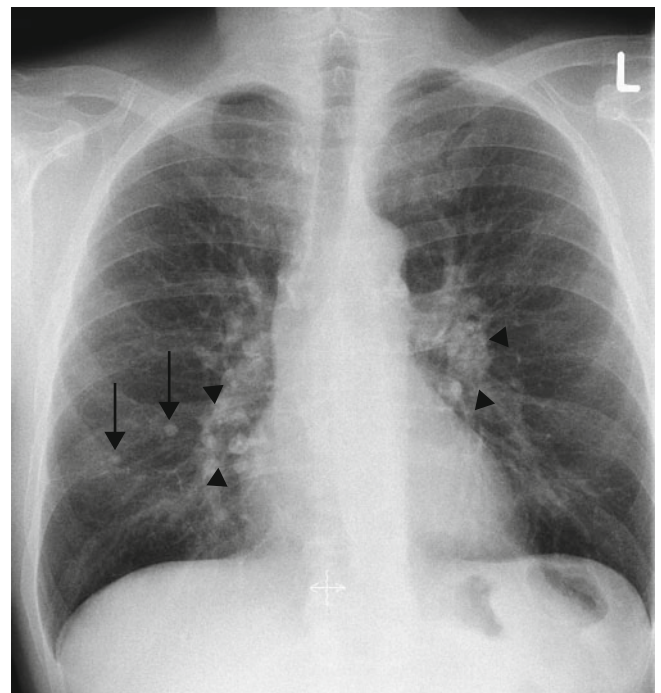
### Klinik

Klinisch tritt zuerst eine Obstruktion auf, folgend kommt es zu einer Restriktion. Daraus resultiert eine pulmonale Hypertonie, die im Endstadium ein Cor pulmonale zur Folge hat. Die Parti-  
alinsuffizienz geht zunehmend in eine Globalinsuffizienz über. Begleitend ist häufig eine chronische Bronchitis zu beobachten, außerdem tritt eine Tuberkulose etwa 20-mal häufiger auf als in der Normalbevölkerung auf. Das karzinogene Potenzial wird diskutiert. Bronchialkarzinome sind in Form von Narbenkarzinomen zu beobachten.

Es werden **2 Verlaufsformen** unterschieden.

- Bei der **akuten Silikose** kann aufgrund einer ausgeprägten Staubbilastung über einen Zeitraum von Monaten eine Proteinose entstehen, die bei zunehmendem Verlust der Lungenfunktion innerhalb von Jahren zum Tode führt.
- Die **chronische Silikose** setzt eine längere Expositionszeit voraus. Bei langsamer Progredienz schreiten die Veränderungen auch nach Beendigung der Staubbilastung vorran. Die Schwielenbildung setzt dann nach einem Zeitraum von ca. 20 Jahren ein. Klinisch kommt es zu Ruhe- und Belastungsdyspnoe bei progredientem Emphysem bis hin zum Cor pulmonale.

Bei frühzeitiger Ausschaltung der Noxe kann der Verlauf gestoppt werden.



**Abb. 19.70. Silikose**, Röntgenthorax p.a. In der Lungenperipherie klein-knotige, fibrotische Veränderungen (Pfeile). Lymphknotenbeteiligung mit schalenförmiger Verdickung (Pfeilspitzen)

■ **Tab. 19.18.** Lungenkrankheiten des Atmungssystems nach ICD 10 (2006)

ICD	Name	Untergruppe
J 60	Kohlebergarbeiter Pneumokoniose	Anthrakose
		Anthrakosilikose
		Kohlenstaublunge
J 61	Pneumokoniose durch Asbest und sonstige anorganische Fasern	Asbestose
J 62	Pneumokoniose durch Quarzstaub	
J 62.0	Pneumokoniose durch Talkumstaub	
J 62.8	Pneumokoniose durch sonstigen Quarzstaub	
J 63	Pneumokoniose durch sonstige anorganische Stäube	
J 63.0	Aluminose	
J 63.1	Bauxitfibrose	
J 63.2	Berylliose	
J 63.3	Graphitfibrose	
J 63.4	Siderose	
J 63.5	Stannose	
J 63.8	Pneumokoniose durch sonstige näher bezeichnete anorganische Stäube	
J 64	Nicht näher bezeichnete Pneumokoniose	
J 65	Pneumokoniose in Verbindung mit Tuberkulose	
J 66	Krankheiten der Atemwege durch spezifischen organischen Staub	
J 66.0	Byssinose	
J 66.1	Flachsarbeiter-Krankheit	
J 66.2	Cannabiose	
J 66.8	Krankheiten der Atemwege durch sonstige näher bezeichnete organische Stäube	
J 67	Allergische Alveolitis durch organischen Staub	
J 67.0	Farmerlunge	Derscher-Lunge
		Erntearbeiter-Lunge
		Mouldy hay disease
J 67.1	Bagassose	Krankheit/Pneumonitis
J 67.2	Vogelzüchterlunge	Tauben-/Wellensittichzüchterkrankheit, -lunge
J 67.3	Suberose	Korkarbeiterlunge
J 67.4	Malarbeiterlunge	Auslöser: Aspergillus clavatus
J 67.5	Pilzarbeiterlunge	
J 67.6	Ahornrindenschäler-Lunge	
J 67.7	Befeuchter-/Klimaanlagenlunge	
J 67.8	Allergische Alveolitis durch organische Stäube	Fischmehl, Kaffee, Kürschner, Sequoiose
J 67.9	Allergische Alveolitis durch nicht näher bezeichnete organische Stäube	

## Bildgebung

**Röntgen:** Zu Beginn zeigt sich ein feinretikuläres Muster (■ Abb. 19.70), in fortgeschrittenen Stadien in ein Honigwabemuster übergehend. Bevorzugt in den Oberfeldern finden sich glatt begrenzte, feine Noduli mit einem maximalen Durchmesser von ca. 1 cm (Schneegestöber). Diese können zu polygonalen Herden mit zentralen Verkalkungen konfluieren.

Eine Kavernenbildung in den Granulomkonglomeraten ist möglich. Dann ist der Ausschluss einer reaktivierten Tuberkulose wichtig. Um die Herde entwickelt sich narbig schrumpfendes Lungenparenchym (vikarisierendes Emphysem). In 5% der Fälle

findet man eine eierschalenförmig imponierende Silikatablagerung in den vergrößerten hilären Lymphknoten.

➤ **Die Silikose prädisponiert für die Entstehung einer Tuberkulose. Das karzinogene Potenzial wird diskutiert.**

### HRCT:

- Kleinknotige, fibrotische meist zentrilobuläre Veränderungen
- Bei zunehmender Fibrose Verdickung der interlobulären Septen
- Zentrilobuläres Emphysem



Die teils ausgedehnten Schwielen sind von Bronchialkarzinomen abzugrenzen.

### Therapie

Es gibt keine kausale Therapie der Silikose. Um einen Progress zu verhindern, ist eine weitere Exposition zu verhindern. Pulmonale Infekte müssen frühzeitig antibiotisch behandelt werden. Verkomplizierende obstruktive Veränderungen werden wie bei der Therapie des Asthma bronchiale angegangen.

➤ **Caplan Syndrom:** Hierbei handelt es sich um eine Silikose, die von einer Rheumatoiden Arthritis begleitet wird.

## Asbestose

### Definition, Pathogenese

Asbest ist ein feuerfestes Material, das in Deutschland bis in die 1990er Jahre des letzten Jahrtausends im Bau benutzt wurde. Dabei handelt es sich um eine Sammelbezeichnung. Als besonders aggressiv gilt Amosit-Asbest. Weitere Formen sind Aktinolith, Anthophyllit, Chrysotil, Krokydolith und Tremolith-Asbest. Als risikohaft gilt die Inhalation der Asbestfasern, die eine Reihe von reaktiven Lungen- und Pleuraveränderungen hervorrufen. Die inhalierten Fasern werden entweder von den Alveolarmakrophagen aufgenommen oder durchdringen die Alveolarwand bis zur Pleura, wo sie eine diffuse Pleuraverdickung oder tafelbergartige Plaques bilden. Die Makrophagen gehen an den spitzen Nadeln zugrunde und induzieren auf zytochemischen Wege eine Fibrose des umgebenden Gewebes.

Deshalb können **pulmonale und pleurale asbestassoziierte Veränderungen** unterschieden werden.

### Klinik

Die **pulmonale Form** zeichnet sich durch eine interstitielle Lungenfibrose aus. Diese führt zu einer Belastungsdyspnoe durch Ventilationsstörungen und gelegentlich zu thorakalen Schmerzen. Begleitend tritt eine chronische Bronchitis auf. In der BAL sind so genannte Asbestkörperchen (Feruginous body) zu finden. Dabei handelt es sich um Asbestfasern, die an ihren Enden eisenhaltige Proteinablagerungen aufweisen. Angelagert sind meist Makrophagen zu sehen.

Als Minimalasbestose wird der lichtmikroskopische Nachweis einer Asbestexposition mit Fibrose eines respiratorischen Bronchiolus mit Einstrahlen in die angrenzenden Alveolarsepten und eingelagerten Asbestkörperchen bezeichnet.

Man geht davon aus, dass das kanzerogene Potenzial mit Länge der Expositionszeit und Menge der inhalierten Fasern korreliert. Die Anerkennung als Berufskrankheit ist abhängig von der Anamnese, Lungenfunktion und dem Röntgenbild.

Als Komplikationen gelten das Bronchialkarzinom und das Pleuramesotheliom. Bei der Anerkennung des Bronchialkarzinoms als Berufskrankheit ist der Nachweis der Lungenfibrose oder der histologisch gesicherten Minimalasbestose wichtig.

### Bildgebung

#### Thorax:

- Unterfelder: betont kleine, unscharf begrenzte Fleckschatten
- Verdickte Pleura mit narbigen Ausläufern

- Randwinkelergüsse als Zeichen einer Asbestpleuritis
- Kugelatelektase
- Unscharfe Herz- und Zwerchfellkonturen
- Septale Verdickungen
- Selten massive Fibrose

#### CT/HTCT:

- Mikronoduläre Herde basal peripher betont
- Kurvilineare Verdichtungen meist basal
- Retikuläres Muster mit verdickten Septen
- Verdickte bronchovaskuläre Strukturen
- Kugelatelektase
- Narbenstränge, die sternförmig an der Pleura zusammenlaufen.
- Ggf. Wabenmuster
- Tafelbergartige Plaques
- Unspezifisch verdickte Pleura teilweise stippchenförmig oder flächig verkalkt

Als spezifisch für die Asbestose gelten in der CT und HRCT verdickte inter- und intralobäre Septen im Sinne eines retikulären Muster bei Fibrose mit fleckigen Verschattungen und Kugelatelektasen. Pleuraständige Plaques, teils mit Verkalkung oder eine Pleuraverdickung beweisen nur die Asbestexposition, sind jedoch nicht pathognomonisch für die Asbestose.

## Aluminose

Bei der Aluminose entwickelt sich eine massive Lungenfibrose, die sich bereits nach kurzer Expositionszeit ausbilden und zu schweren respiratorischen Beeinträchtigungen führen kann.

## Siderose

Die Siderose zählt zu den nur schwach oder gar nicht fibrogen wirkenden Pneumokoniosen. Bei der Siderose werden die inhalierten, eisenoxidhaltigen Stäube in den Alveolarmakrophagen im Interstitium und perivaskulär gespeichert. Sie tritt nach langer Expositionszeit bei Brennern und Schweißern auf.

#### Bildgebung. Thorax/CT:

- Retikuläres bis retikulo-noduläres Muster
- Kann sich nach Expositionsbeendigung zurückbilden
- Keine vergrößerten Lymphknoten

## Anthrakose

Bei der Anthrakose handelt es sich um eine nichtkollagene Pneumokoniose. Sie wird durch die Einlagerung von Kohlenstoff, der bei Umgang mit Ruß erfolgen kann, ausgelöst.

## Exogen-allergische Alveolitis

### Definition, Ätiologie, Pathogenese

Ätiologisch liegen Inhalationsnoxen vor. Meistens besteht eine berufsbedingte Exposition. Sie kann ausgelöst werden durch bakterielle, tierische und pflanzliche Antigene, Pilze und Chemikalien. Typisch ist sie bei Bauern, die Kontakt mit feuchtem Heu haben. Hierbei sind Aktinomyzeten die auslösenden Antigene. Beschäftigte, die mit Malz, Müll, Obst, etc. zu tun haben, sind mit Schimmelpilzen exponiert. Bei Vogelhaltern sind Exkremente und Federn die Allergene.



Die wiederholte Allergenexposition verursacht im Rahmen von Typ-2- und -3-Allergien chronisch granulomatöse Entzündungen. Im Frühstadium sind diese Veränderungen bei Allergen-karenz reversibel, im späteren Stadium kommt es zur Fibrose.

### Klinik

Akut entwickelt sich eine grippeähnliche Symptomatik mit Belastungsdyspnoe und trockenem Husten einige Stunden nach der Exposition; nach ca. 2 Tagen tritt eine Besserung ein – mit Auf-flammen nach erneuter Allergenexposition. Bei chronischem Verlauf kommt es zur progredienten Belastungsdyspnoe, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust. Wichtig ist es, eine herkömmliche Bronchopneumonie auszuschließen.

### Diagnose, Bildgebung

In der Lungenfunktionsuntersuchung ist die Vitalkapazität erniedrigt bei nur geringgradig reduzierter bis normaler funktioneller Residualkapazität. Auch die Diffusionskapazität ist erniedrigt. Laborchemisch sind Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukozytenzahlen erhöht.

Die BAL zeigt sich einen CD4/CD8-Quotient von  $<1$  sowie eine reduzierte Makrophagen- und erhöhte neutrophile Granulozytenzahl. Bei unklaren Formen kann eine Biopsie notwendig sein.

#### Röntgen:

- Im Frühstadium unspezifisch (■ Abb. 19.71)
- Später feinnoduläre, teils konfluierende Infiltrate in den Mittel- und Unterlappen.
- Im chronischen Stadium ist ein fibrotischer Umbau der Lunge zu sehen.

#### ► Die HR-CT bietet die Möglichkeit, die Krankheit in frühen Stadien nachzuweisen.

#### HR-CT:

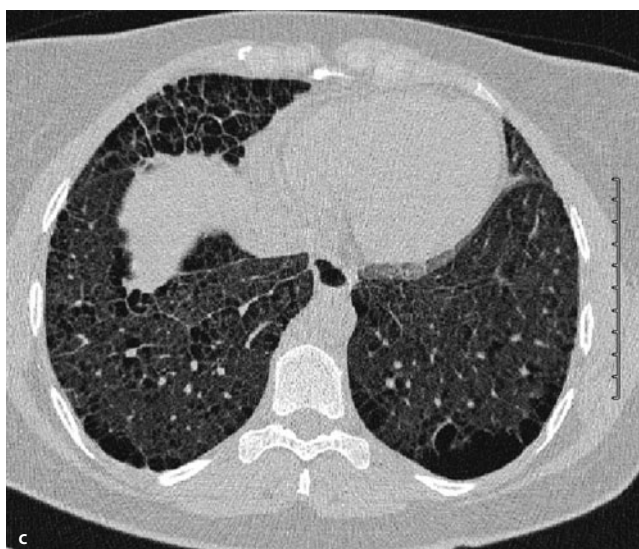
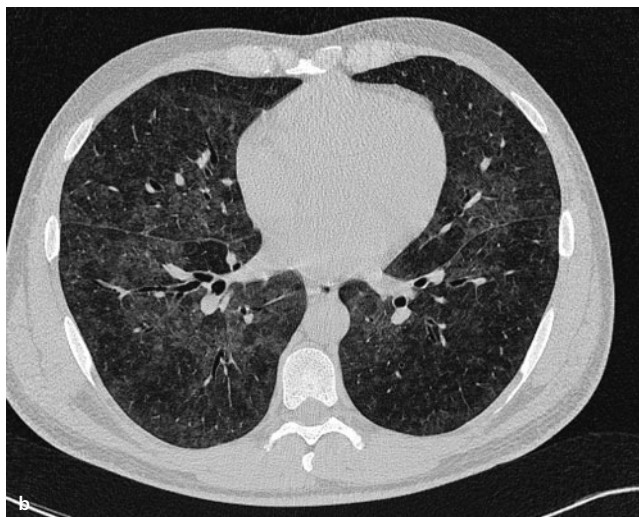
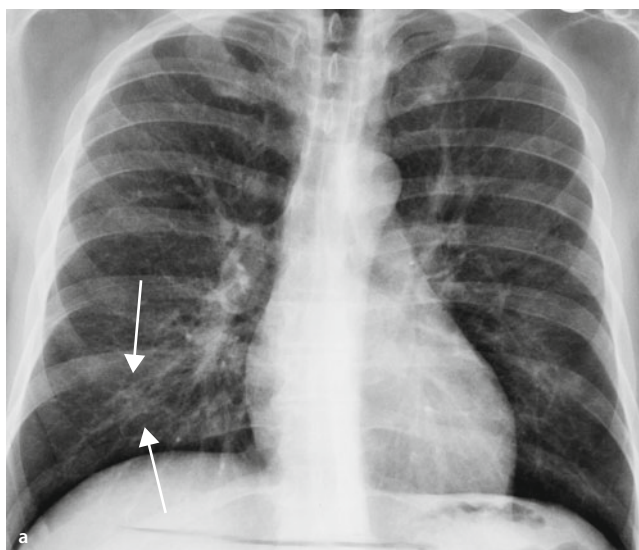
- Differenzierung von aktiven Entzündungsherden und intra-parenchymalen Narben
- Kleine peribronchiale Entzündungsareale
- Milchglasartige Trübungen mit kleinen knotigen Verdichtungen, die konfluieren können; die Trübungen teils scharf begrenzt mit Mosaikbildung.
- Airtrapping
- Retikuläre Zeichnung im fortgeschrittenen Stadium, bei beginnender Fibrose

### Therapie

An erster Stelle steht die ausführliche Anamnese zur Detektion des auslösenden Allergens. Dann ist eine Allergenkarrenz obligat. Symptomatisch kann im akuten Fall eine Sauerstoffgabe indiziert sein. Medikamentös stehen zur Unterdrückung der Entzündungsreaktion bei chronischen und akuten Verläufen systemische Kortikoide an erster Stelle. In der akuten Phase wird Prednison gewichtsabhängig (1–2 mg/kg) verabreicht und dann bis zur Erhaltungsdosis von 0,2 mg/kg reduziert.

### Seltene Pneumokoniosen

Eine Reihe weiterer Stoffe kann inhalative Pneumokoniosen verursachen. Hier sind Cer, Hartmetallstäube, Kaolin, Talkum, Be-



■ **Abb. 19.71a–c. Exogen allergische Alveolitis.** **a** Röntgenthorax p.a., unspezifisches Bild mit feinnodulärer, konfluierender Infiltration (Pfeile). **b** CT, HR-Schichten, milchglasartige Trübungen, partiell scharf begrenzt, Airtrapping. **c** CT, Lungenfenster. Fibrotischer Umbau im Spätstadium bei exogen-allergischer Alveolitis mit gemischtem Bild und narbigen Veränderungen

ryllium und Eisenoxide zu nennen. Die Berylliose kann akut oder chronisch auftreten. Die röntgenologischen Veränderungen sind insgesamt unspezifisch.

➤ Bei vielen Fällen von Pneumokoniosen handelt es sich um die Mischpneumokoniosen, d. h. verschiedene Noxen wurden gemischt oder nacheinander inhaled. Dann ist die eindeutige Diagnosestellung mittels Röntgen bzw. CT schwer bis unmöglich. Zur Anerkennung als Berufserkrankung kann dann eine Lungenbiopsie notwendig sein.

### ILO-Klassifikation

Bei der ILO-Klassifikation handelt es sich um ein weltweites Mittel zur epidemiologischen Erfassung der Inhalationsfolgen von alveolargängigen Stäuben. Sie ist teilweise ein Kriterium zur Anerkennung einer Berufserkrankung.

Dazu wird eine p. a.-Röntgenaufnahme im Format 1:1 benötigt. Falls diese nicht möglich ist, darf die Aufnahme nicht kleiner als zwei Drittel des Originals sein. Papierausdrucke sind zur Befundung nicht zugelassen. Insgesamt werden verschiedene Kriterien bewertet. Darunter fallen die Bildgüte, Lungenbefunde; Pleurabefunde und Nebenbefunde.

Die **Bewertung der Bildgüte** erfolgt in Deutschland mit +, +/-, +/- - und u. Dabei bedeuten:

- +: Aufnahme einwandfrei
- +/-: technische Fehler, die die Diagnosestellung einer Pneumokoniose nicht beeinträchtigen
- +/- -: Beurteilung beeinträchtigt, aber Klassifikation möglich
- u: unbrauchbar

Sonst wird eine Einstufung von 1–4 vorgenommen. Kann die Bewertung nicht mit + erfolgen, ist eine schriftliche Bemerkung notwendig.

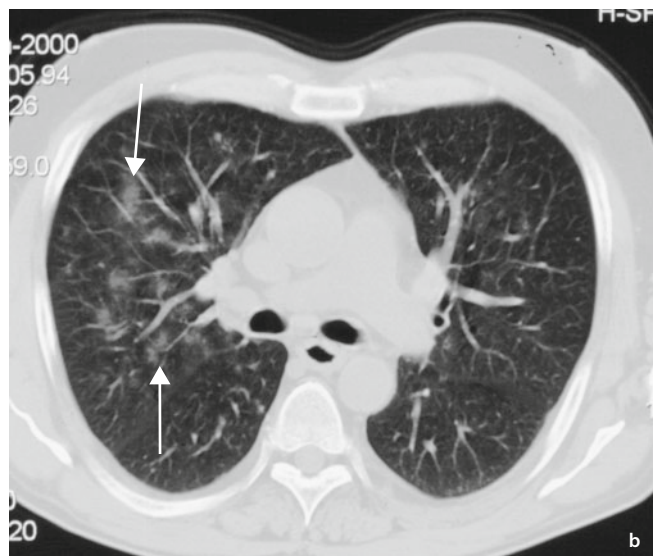
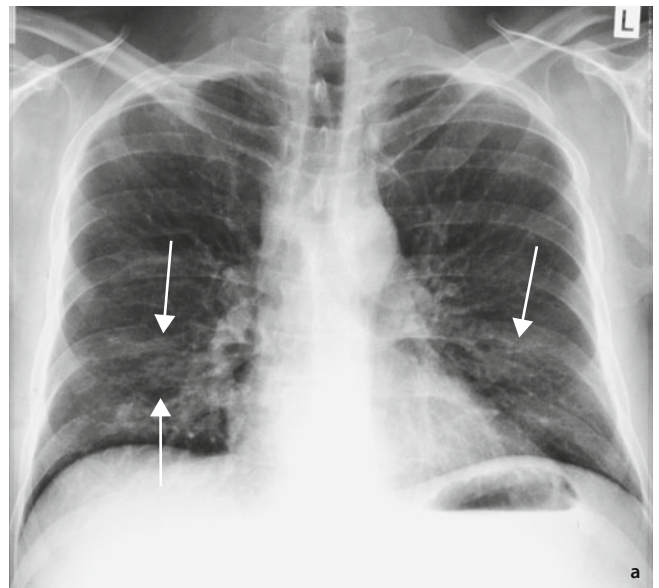
Bei den **Lungenbefunden** erfolgt eine Einteilung nach Größe, Form, Streuung und Streuungsdichte.

**Pleuraverdickungen** werden seitengetreunt und mit Angabe der Lokalisierung dokumentiert. Außerdem spielt die Dicke ab 3 mm und Längenausdehnung sowie Verkalkungen eine Rolle. Mithilfe von Symbolen können Zusatzbefunde wie Pleuraerguss, Emphysem, Eierschalenverkalkungen, Tuberkulose, Arteriosklerose etc. mit den Zusätzen »vereinbar mit, Verdacht auf« kodiert werden.

### 19.7.2 Inhalation von Rauchgas

Nach Inhalation von toxischen Gasen kann es zu verschiedenen Reaktionen des Lungenparenchyms kommen. Je nach Art und Dauer der Exposition entwickelt sich eine Reizung der Bronchien oder eine alveoläre Schädigung, die sich als Bronchiolitis bis hin zum Lungenödem manifestiert.

Die Bronchitis lässt sich am Röntgenbild nicht diagnostizieren. Das toxische Lungenödem hingegen zeigt sich als zentral betonte multiple, flau Fleckschatten, die bei Progredienz konfluieren können.



■ **Abb. 19.72a, b. Inhalation von Crack.** a Röntgenthorax p.a. diffuse, bilaterale alveoläre Verdichtungen beidseits (Pfeile). b In der CT (Lungenfenster) alveoläre Infiltrate (Pfeile) desselben Patienten (perihiläre Lagebeziehung)

### 19.7.3 Fremdkörperaspiration

Eine Aspiration von Fremdkörpern ist am häufigsten bei **Kindern** zu beobachten. Sie inhalieren kleine Gegenstände wie Münzen, Nägel, Erdnüsse. Bei Erwachsenen kann es jedoch in seltenen Fällen zur Aspiration von z. B. Zahnfüllungen kommen. Per Röntgenbild soll dann die Vermutung der Aspiration überprüft und ggf. der Fremdkörper lokalisiert werden.

#### Klinik

Bei Aspiration kommt es meist zu Hustenattacken, die bei Kindern keuchhustenähnlich imponieren können. Bei der klinischen Untersuchung zeigt sich bei Verlegung eines Bronchus ein abgeschwächtes Atemgeräusch mit poststenotischem, hypersonorem Klopfeschall.

## Bildgebung

Da der rechte Hauptbronchus steiler verläuft, finden sich dort die meisten Asparate. Je nach Röntgendichte kann der Fremdkörper direkt oder indirekt dargestellt werden. Indirekte Zeichen sind:

- Atelektasen bei Verlegung eines Bronchus
- Poststenotische Pneumonie
- Überblähung durch Ventilmechanismus des Fremdkörpers mit lokaler Transparenzerhöhung
- Pendeln des Mediastinums in Expiration zur gesunden Seite hin

➤ **Insbesondere bei Kindern ist bei rezidivierenden Pneumonien an eine bisher nicht bemerkte Fremdkörperaspiration zu denken.**

## Therapie

Nach Lokalisierung des Fremdkörpers erfolgt die Extraktion mittels Bronchoskopie und ggf. eine ergänzende Antibiose.

### ➤ Hypoxämie

Bei der Hypoxämie kommt es zu einem erniedrigten arteriellen  $pO_2$ . Dies kann verschiedene Ursachen haben: entweder es steigt der alveoläre  $pCO_2$ -Gehalt durch Hypoventilation oder es liegt ein reduzierter Druck vor, z. B. in großen Höhen. Hierbei ist die  $O_2$ -Differenz zwischen den Alveolen und dem arteriellen Blut normal. Bei anderen Ursachen für eine Hypoxämie, z. B. Verteilungsstörungen oder ein Shunt, kann es zu einer erhöhten alveolär-arteriellen  $O_2$ -Differenz kommen.

## 19.8 Immunologische Erkrankungen

### 19.8.1 Vaskulitiden

Vaskulitiden sind Gefäßentzündungen mit Beeinträchtigung der betroffenen Organe. Sie können primär mit idiopathischer Genese die kleinen, mittelgroßen oder großen Gefäße betreffen. Sekundär sind sie bei Autoimmunerkrankungen wie Kollagenosen, rheumatoiden Erkrankungen, bei Infektionserkrankungen oder medikamentös induziert zu beobachten.

#### Morbus Wegener

##### Definition, Pathogenese

Unter dem Morbus Wegener versteht man die Bildung von ulzerierenden Granulomen im Respirationstrakt und Befall der der kleinen Gefäße mit möglicher Nierenbeteiligung bei einer cANCA-Assoziation.

##### Klinik

Die Wegener-Granulomatose verläuft in Stadien, wobei das erste lokal begrenzt ist und sich durch Ulzerationen, ggf. blutigen Schnupfen, Sinusitis, Mikrohämaturie und Husten äußert. Im zweiten Stadium erfolgt dann die Generalisierung mit zunehmenden Lungenbefall, Glomerulonephritis und B-Symptomatik. Im Röntgenbild sind bilaterale, multiple, verschmelzende Lungenrundherde teils mit Kavernenbildung ohne charakteristische



■ **Abb. 19.73. Morbus Wegener.** Röntgenthorax p. a., multiple, polyzystisch begrenzte Herde, Durchmesser  $\leq 5$  cm, partielle Einschmelzungen (Pfeilspitzen)

Lokalisation zu sehen. In zwei Drittel der Fälle treten begleitende Pleuraergüsse auf. Ohne Therapie ist die Prognose schlecht. Bei aggressiver Behandlung ergibt sich eine 5-Jahres-Überlebensrate von etwa zwei Drittel der betroffenen Patienten.

##### Diagnose, Bildgebung

Im Blut können spezifische Antikörper nachgewiesen werden. Zur endgültigen Diagnosestellung kann die Biopsie mit histologischer Untersuchung notwendig sein.

##### CT/Thorax:

- Bilaterale, multiple polyzystisch begrenzte Herde mit einem möglichen Durchmesser von  $>5$  cm (■ Abb. 19.73).
- Einschmelzung in etwa der Hälfte aller Fälle mit Bildung von dickwandigen, nach innen irregulär begrenzte Kavernen
- Sekundäre Superinfektion möglich
- Vergrößerte Lymphknoten nur selten
- In der CT lässt sich teilweise ein zuführendes Gefäß darstellen.
- Milchglaszeichnung möglich

##### Therapie

Die Therapie des Morbus Wegener verläuft in 3 Phasen. Zunächst erfolgt die Induktion zur Erzielung einer Remission. Dies wird zu Beginn mit hohen Dosen Kortikoiden und bei Organbefall mit Cyclophosphamid versucht. Nach Remission geht die Therapie in die Erhaltungsphase über. Dabei erfolgt die schrittweise Reduzierung der Medikamentendosen. Um ein Rezidiv zu verhindern, wird die medikamentöse Behandlung mit einer prophylaktischen Sulfonamidgabe fortgesetzt.

#### Churg-Strauss

##### Definition, Pathogenese, Epidemiologie

Bei dem Churg-Strauss-Syndrom handelt es sich um eine pANCA-assoziierte Vaskulitis der kleinen Gefäße. Dabei ist ein beste-



hendes Asthma bronchiale häufig. Weiter kommt es durch Befall der Vasa nervorum zur Entzündung einzelner Nerven. Ebenfalls sind Beteiligungen der Nasennebenhöhlen typisch. Auslöser sind weitgehend unbekannt. Diskutiert werden eine idiopathische, multifaktorielle und medikamentöse Genese.

Es treten etwa 2,5 Fälle auf 100 000 Menschen pro Jahr auf, wobei Frauen in mit einem mittleren Alter von 38 Jahren bevorzugt betroffen sind. Die Überlebenszeit mit Behandlung liegt im ersten Jahr nach Diagnosestellung bei 90%. Die 5-Jahres-Überlebenszeit beträgt 62%. Die Mortalität wird bedingt durch den Befall des Myokards bzw. der Herzkranzgefäße.

### Klinik

Die Krankheit verläuft in 3 Phasen, mit unterschiedlichem Befallsmuster:

- Anfangsphase: allergische Beschwerden mit Bronchialasthma und allergischer Rhinitis
- Zwischenstadium Bluteosinophilie und eosinophile Infiltration von Geweben, z. B. der Lungen und des Darms
- Endstadium: Vaskulitiden der mittleren und kleinen Gefäße, bei Lungenbefall trockener Husten und ggf. Hämoptysen

Die anderen Symptome sind abhängig vom jeweiligen betroffenen Organ. Häufig zeigen sich eine Mononeuritis multiplex und ein Befall des Gastrointestinaltrakts mit blutigen Durchfällen.

### Diagnose

Für Diagnosestellung ist die Trias von Bluteosinophilie, Asthma und systemischer Vaskulitis wichtig. In histologischen Präparaten kann ein eosinophiler Befall des perivaskulären Gewebes gesehen werden.

Nach dem **American College of Rheumatology (ACR)** müssen die folgenden 6 Kriterien zutreffen. Bei Vorliegen von 4 der Symptome vor kann von einer Sensivität von 85% und einer Spezifität von 99,7% ausgegangen werden:

- Asthma
- Bluteosinophile >10%
- Sinusitis
- Pulmonale Infiltrate
- Histologischer Nachweis einer Vaskulitis mit umgebender Eosinophilie
- Mononeuritis multiplex oder Polyneuropathie

**Röntgenthorax/CT:** es zeigen sich eosinophile Infiltrate mit transienten Verschattungen ohne typische Prädilektionsstelle sowie teils konfluierende noduläre Rundherde, die nicht einschmelzen. Weiterhin sieht man verdickte Bronchialwände und interlobäre Septen sowie bei vaskulärem Befall Einblutungen ins Lungenparenchym.

Die CT zeigt eine subpleurale Milchglaszeichnung und ein stellares Bild durch die vaskulitisch veränderten Arteriolen.

**Differenzialdiagnose:** Wegener-Granulomatose, Loeffler-Syndrom, allergische bronchopulmonale Aspergillose.

### Therapie

Zu Beginn sollten hochdosierte Kortisongaben erfolgen. Bei Organbeteiligung oder Therapieresistenz ist ergänzend Cyclophosphamid indiziert.

## Morbus Behçet

### Definition, Pathogenese

Bei Morbus Behçet handelt es sich um eine seltene Multisystemerkrankung im Sinne einer »small vessel disease« der kleinen Venen, die bei jungen Erwachsenen aus dem Mittelmeerraum gehäuft auftritt und dem **Formenkreis der rheumatologischen Erkrankungen** zu geordnet wird. Dabei sind Männer etwa doppelt so häufig wie Frauen befallen. Die Auslöser sind bisher unklar. Eine genetische Prädisposition wird vermutet, eine HLA B5- bzw. HLA B27-Assoziation konnte mittlerweile nachgewiesen werden. Weiterhin wird auch eine infektiöse Genese oder Autoimmunkomponente diskutiert. Wahrscheinlich wird die Vaskulitis durch Ablagerung von Immunkomplexen bedingt.

### Klinik

E kommt es zur Trias von genitalen oder oralen Aphthen, Uveitis und einer multisystemischen Vaskulitis mit Arthralgien und bevorzugtem Befall der venösen, aber auch der arteriellen Gefäße mit Aneurysma- und Thrombenbildung. Die aphthösen Veränderungen treten 2- bis 3-mal im Jahr auf und heilen ohne Narbenbildung ab. Die meisten Patienten erleiden einen teilweisen oder völligen Verlust ihrer Sehkraft durch multiple Gefäßverschlüsse im Auge. Bei der Spiegelung des Augenhintergrundes zeigen sich kleine Einblutungen und entzündliche Veränderungen.

Bei Befall des Gehirns, der etwa 5 Jahre nach kutanen Erstsymptomen auftritt, wird eine parenchymatöse und eine vaskuläre Form unterschieden. Bei parenchymatösem Befall kommt es zu psychischen Auffälligkeiten, Hirnstammsymptomen und motorischen Ausfällen. Hierbei zeigt sich meist ein schubförmiger, akuter Verlauf. Beim vaskulären Neuro-Behçet kommt es zu einer intrakraniellen Hypertension mit Gefäßverschlüssen und Sinusvenenthrombosen. Seltener sind die Manifestation als Hirninfarkt oder aseptische Meningitis.

Weiterhin können im Rahmen der Multisystemerkrankung auch Arthritiden, Schleimhautläsionen im Magendarmtrakt, Befall der Gefäße der Extremitäten mit Thrombophlebitis und Aneurysmabildung und Schädigung der Pulmonalgefäße auftreten. Bei Befall der Lunge kommt es klinisch durch die Gefäßarrosionen zu Hämoptysen.

### Diagnose

Die Diagnose erfolgt hauptsächlich anhand der Klinik. Hier bei wurde festgelegt, dass neben de wiederkehrenden oralen Ulzerationen zwei der folgenden Symptome zur Diagnosestellung vorliegen müssen: Hautveränderungen wie Erythema nodosum, genitale, narbigabheilende Ulzerationen, positiver Pathergie-Test oder Entzündungen der Augen wie Uveitis oder Vaskulitis der Retina. Bei einem positiven Pathergie-Test handelt es sich um eine lokale, sterile, pustulöse Reaktion 1–2 Tage nach einem Stich durch eine Nadel.

**Liquorpunktion:** Hier sind oligoklonale Banden, eine autochthone IgG Produktion sowie eine meist lymphozytäre Pleozytose oder isolierte Eiweißerhöhung typisch.



## Bildgebung

### Thorax:

- Flächige Verschattungen bei Einblutungen
- Subpleurale, noduläre Herde
- Verbereitertes Mediastinum bei Thrombose
- Pleuraergüsse

### CT:

- Pulmonalarterienaneurysma
- Lungenembolie
- Thrombose der V. cava superior

## Therapie

Eine kausale Therapie existiert nicht. Aufgrund der Variabilität des Befallsmusters gibt es verschiedene Therapieansätze. Teils wurden gute Erfolge bei Haut- und Schleimhautbefall mit hochdosierter Kortikoidgabe begleitet von Immunsuppressiva wie Azathioprin und Cyclophosphamid erzielt. Therapieresistente Fälle sprechen häufig auch Cyclosporin A an. Weitere Therapieansätze basieren auf Colchicin- oder Thalidomidgaben oder immunmodulatorischen Substanzen wie Interferonen.

### 19.8.2 Kollagenosen

Als Kollagenose versteht man eine Krankheit, die generalisiert das Bindegewebe befällt. Sie treten idiopathisch mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts auf. Zu ihnen zählen der Systemische Lupus erythematoses (SLE), die Sklerodermie, Polymyositis, das Sjörgen-Syndrom und die Mischkollagenosen.

Ein Lungenbefall im Sinne einer Fibrose kann beim SLE, der progressiven systemischen Sklerose, der rheumatoiden Arthritis, Polymyositis, Dermatomyositis auftreten. Als weitere Begleiterkrankungen können eine Pleuritis, COP oder Vaskulitis oder andere Formen der Lungenbeteiligung entstehen.

### Systemischer Lupus erythematoses (SLE)

#### Definition, Pathogenese

Der SLE ist eine Kombination einer Autoimmunerkrankung und einer Immunkomplexerkrankung. Auslöser sind unbekannt. Da Frauen im gebärfähigen Alter deutlich vermehrt betroffen sind, wird eine hormonelle Komponente bei der Entstehung der Krankheit diskutiert. Man geht von einer exogenen, multifaktoriellen Triggerung bei genetischer Prädisposition aus.

#### Klinik

Der Verlauf der Krankheit wird bestimmt durch den renalen und zerebralen Befall sowie den durch die arterielle Hypertonie bedingten arteriosklerotischen Veränderungen. Die Patienten zeigen eine allgemeine Abgeschlagenheit, eine Polyarthritiden ohne Erosionen, typische Hautveränderungen wie das Schmetterlingserythem, eine vermehrte Lichtempfindlichkeit mit Exanthembildung sowie orale Ulzerationen. Der SLE kann sich an folgenden Organen manifestieren:

- Lunge:
  - Pleuritis, Pleuraerguss
  - Teils flüchtige Infiltrationen

- Hochakut gelegentlich Pneumonitis mit Dyspnoe, Fieber und inspiratorischen Schmerzen
- Nieren: Bis zum Nierenversagen mit Proteinurie und Zylinderurie
- Herz: Myo- und Perikarditis

#### Diagnose

Für die Diagnose wichtig ist der Nachweise von antinukleären Antikörpern (ANA) in der Beurteilung der Aktivität. Weitaus spezifischer sind die anti-ds-Antikörper und das sm-Antigen, jedoch eingeschränkt durch eine mäßige Sensitivität. Zur Sicherung der Diagnose kann eine Biopsie von betroffenen Hautarealen notwendig sein. Hier zeigen sich dann histologisch Ablagerungen von Antikörpern entlang der Basalmembran.

Laborchemisch ist die BSG bei annähernd normaler CRP erhöht. Außerdem können Antinukleäre Faktoren sowie Anti-ds bei fast allen Patienten nachgewiesen werden, und es sind Anti-sm, Anti-Ro und Antiphospholipin-Antikörper vorhanden. Teilweise tritt begleitend eine Panzytopenie auf.

Nach dem **American College of Rheumatology** macht das Vorliegen von 4 der folgenden Symptome einen SLE wahrscheinlich

- Schmetterlingserythem
- Diskoider Lupus
- Photosensibilität
- Schleimhautulzerationen
- Seronegative Arthritis
- Pleuraerguss, Perikarderguss
- Proteinurie
- ZNS-Schädigung
- Hämolytische Anämie, Zytopenie einer der Zellreihen
- Antinukleäre Antikörper
- Sonstige Antikörper (Anti-ds, Anti-Sm, etc.)

#### Röntgen:

- Basal betonte, milchglasartige Verschattungen entweder uni- oder bilateral
- Begleitende Pleuraergüssen
- Teils flüchtige Infiltrationen im Röntgenbild
- Lungenfibrose nur selten

Dabei kommt es betont in den Unterlappen zu Milchglastrübungen, Verdickungen der interlobären Septen, retikulären Verdichtungen, die in der so genannten **Wabellunge** enden.

#### Therapie

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Im akuten Schub werden hochdosiert Kortikoide verabreicht. Eine Langzeittherapie wird mit Malariamitteln wie Hydrochloroquin und Chloroquin, Kortikoiden, Azathioprin und Cyclophosphamid durchgeführt. Zusätzlich erfolgt die symptomatische Therapie bei Organbeteiligungen.

### Progressive systemische Sklerose (PSS)

#### Definition, Pathogenese

Bei der progressiven systemischen Sklerose handelt es sich um eine zunehmende Fibrose der Haut und der inneren Organe im Sinne einer Multisystemerkrankung. Die Ursache ist bisher un-

bekannt, sie tritt aber gehäuft bei HLA-DR 5-positiven Patienten auf. Es kommt zu einer überschießenden Aktivität der Fibroblasten und Ablagerung von Proteinen. Diese wird getriggert durch Zytokine wie den Transforming Growth Factor  $\beta$ , der bei Erkrankten in wesentlich höheren Konzentrationen im Blut nachgewiesen werden kann als bei Gesunden. Um die Blutkapillaren finden sich außerdem vermehrt Entzündungszellen.

#### ➤ Sonderform der PSS: Thibierge-Weissenbach-Syndrom mit subkutaner Kalzinose.

### Klinik

Am Anfang stehen unspezifische Allgemeinsymptome wie Abgeschlagenheit, evtl. Arthralgien und unklare, ödematöse Schwellungen an den Extremitäten im Vordergrund. Im Verlauf kommen dann die für die Sklerodermie typischen Veränderungen der Haut hinzu. Hier äußert es sich durch so genannte Rattenbissnekrosen, Raynaud-Phänomen, Tabaksbeutelmund. Desweiteren kann es zu Arthralgien und vielfältigen Organmanifestationen wie Befall des Ösophagus mit Schluckbeschwerden und der Nieren mit Niereninsuffizienz kommen. In der Hälfte der Erkrankungen tritt eine unspezifische Lungenfibrose auf, die sich klinisch als trockener Husten mit Dyspnoe äußert.

### Diagnose

Die Diagnose der Sklerodermie wird meist klinisch gestellt. Bei >90% der Patienten sind antinukleäre Antikörper wie SCL 70, Antizentromere Antikörper und CENB-P nachweisbar. Weiterhin zeigen sich in der Kapillarmikroskopie dilatierte Kapillaren mit teils devaskularisierten Zonen.

Im **Röntgenbild** zeigen sich basal peripher betonte retikuläre oder retikulonoduläre Infiltrate (■ Abb. 19.74), die ebenfalls in einer Wabenlunge resultieren.

#### HR-CT:

- Verdickte Interlobärsepten, Mikronoduli, Milchglastrübungen, verdickte Pleura
- Zentrale Lungenabschnitte erst in fortgeschrittenen Stadien mitbeteiligt

Komplikationen sind eine Aspirationspneumonie sowie eine pulmonale Hypertonie.

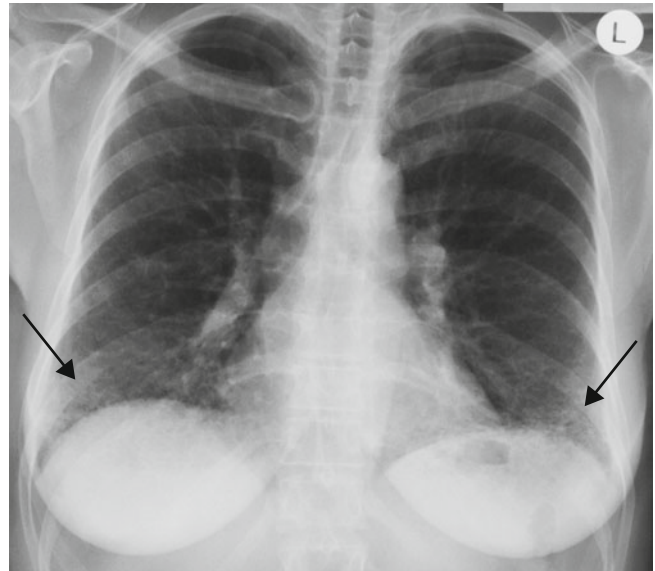
### Therapie

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Bei der systemischen Sklerose kann eine Progenz der Erkrankung mit immunsuppressiven Medikamenten wie Methotrexat oder Cyclophosphamid erreicht werden. Bei Organbeteiligung ist eine systematische Therapie notwendig. Zur Erhaltung der Bewegungsfähigkeit ist ergänzende Physiotherapie notwendig.

## Rheumatoide Arthritis

### Definition, Pathogenese

Die rheumatoide Arthritis ist die häufigste Form der Kollagenosen. Sie führt zu einer entzündlichen Gelenkdestruktion mit Bevorzugung der peripheren Gelenke. Frauen sind wie bei vielen Autoimmunerkrankungen häufiger betroffen. Die genaue Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt, es wird aber von einer multi-



■ **Abb. 19.74. Basal betonte Fibrose bei Sklerodermie**, Röntgenthorax p. a., flächige interstitielle Verdichtungen beidseits (Pfeile)

faktoriellen Genese ausgegangen. Die betroffenen Patienten sind zu 75% HLA-DR4-positiv. Durch Interagieren von Lymphozyten und Monozyten kommt es zur vermehrten Produktion von Zytokinen und Autoantikörpern gegen das Fc-Fragment von IgG, den so genannten Rheumafaktoren. Die den Knorpel überziehende Synovia wird zunehmend von Entzündungszellen infiltriert, dadurch wird die überschießende Pannusbildung durch Fibroblasten ähnliche Zellen stimuliert. So kommt es zur zunehmenden Destruktion der Gelenke mit Versteifung und Mutilation.

### Klinik

Zur Klinik gehören unspezifische Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, subfebrile Temperaturen, Muskelschmerzen. Meist sind zu Beginn die kleinen **Gelenke** betroffen. Bevorzugt befallen werden die MCP- und PIP-Gelenke, was sich im so genannten **Gaenslen-Zeichen**, dem schmerzhaften Händedruck, äußert. Begleitend zeigen sich eine morgendliche Steifigkeit und Symptome wie Bakerzysten oder Karpaltunnel-Syndrom. An den Streckseiten der Gelenke können subkutane Schwellungen im Sinne von Rheumaknoten auftreten. Mit zunehmender Destruktion kommt es zur Deformität und Funktionsverlust der befallenen Gelenke.

Zum **extraartikulären Befall** der Rheumatoiden Arthritis zählt die Perikarditis, Befall der Lunge, Polyneuropathie oder Konjunktivitis. Diese Beteiligungen betreffen speziell die Thoraxdiagnostik.

### Diagnose

Im Blut zeigen sich erhöhte Entzündungsparameter und evtl. ein positiver Rheumafaktor.

Für die Diagnose müssen nach dem American College of Rheumatology von den folgenden Kriterien 4 erfüllt sein:

- (Morgensteifigkeit der Gelenke (Dauer mindestens 1 h)
- Tastbare Schwellung in 3 oder mehreren Gelenkregionen
- Arthritis an Hand- oder Fingergelenken

- Symmetrische Arthritis (gleichzeitig, beidseits dieselbe Gelenkregion)
- Rheumaknoten
- Rheumafaktornachweis im Blut
- Typische Röntgenveränderungen (gelenknahe Osteoporose und/oder Erosionen)

### Bildgebung

#### Röntgen:

- Pleuritis mit Pleuraergüssen
- Pleurale Verdickungen
- Fibrosierende Alveolitis mit retikulo-nodulärem Muster, dass in eine Wabenlunge übergeht
- Bronchiektasen durch zunehmende Fibrosierung

Es zeigen sich glatt begrenzte bis lobulierte **Rundherde** (intrapulmonale Rheumaknoten), meist subpleural gelegen. In den Herden sind Verkalkungen oder Einschmelzungen möglich; nach Einschmelzung imponieren die Herde als **Ringschatten**.

Im **HR-CT oder MSCT** gelingt die Darstellung der Veränderungen vor Auftreten der pulmonalen Symptome. Die Veränderungen sind ähnlich wie bei einer Lungenfibrose; milchglasartige Verschattungen und Traktionsbronchiektasen.

### Therapie

Die Therapie der Rheumatoiden Arthritis basiert auf mehreren Pfeilern: zum einen sollen das Fortschreiten der Erkrankung verlangsamt, die Bewegungsfähigkeit erhalten und Beschwerden gelindert werden. Medikamentös werden Immunsuppressiva wie Methotrexat, Sulfasalazin, Hydroxychloroquin, Chloroquin, Aurothioglukose, Azathioprin verwendet. Außerdem sollen die Entzündungsreaktion und die Schmerzen mit nichtsteroidalen Antirheumatika reduziert werden. Immunmodulierende Therapien mit TNF- $\alpha$  und Interleukinen werden versucht. Ergänzend kommt die physiotherapeutische Behandlung hinzu. Ggf. müssen betroffene Gelenke chirurgisch durch Prothesen ersetzt werden.

### Polymyositis und Dermatomyositis

#### Definition, Pathogenese

Bei der Poly- und Dermatomyositis kommt es zu einer generalisierten Entzündungsreaktion der Muskulatur bzw. Haut. Auch andere Stützgewebe können dadurch betroffen sein. Frauen sind etwa doppelt so häufig wie Männer betroffen. Das Manifestationsalter liegt zwischen 30 und 60 Jahren. Bei ca. der Hälfte der Betroffenen kommt es zu einer pulmonalen Mitbeteiligung.

Die Ursache ist unbekannt. Pathophysiologisch wird die Expression von HLA-Antigenen stimuliert und muskuläre Autoantigene produziert. CD8-Zellen dringen in die Muskulatur ein und führen zu deren Zerstörung.

Häufig wird die Dermatomyositis jedoch als Paraneoplasie bei Lungen- und Brusttumoren sowie bei Tumoren des Verdauungstrakts oder Kollagenosen beobachtet.

#### Klinik

Klinisch kommt es im Gesicht und an den oberen Extremitäten zu roten, teils diffus verteilten Erythemen und zu einer **schmerzlosen Muskelschwäche**. Der Gesichtsausdruck ist geprägt von

einer Hypomimie. An den Gelenken kann zu weißlichen Atrophien der Haut kommen. Außerdem treten kutane Verkalkungen und gelblicher Verhornung der Nagelhaut auf. Begleitend sind Allgemeinsymptome wie Müdigkeit und Schwäche sowie depressive Verstimmung. Als Komplikationen können eine Glomerulonephritis, Myokarditis, Alopezie und gastrointestinale Beschwerden mit Durchfällen, Schluckbeschwerden und Krämpfen auftreten.

Der Verlauf kann von rapid-progressiv bis hin zu mildem Progress über Jahre hinweg sehr variabel sein.

#### Diagnose

Laborchemisch findet sich ein erhöhtes CRP, LDH und GOT und Autoantikörper (PmScl) sind nachweisbar. Die Schädigung der Muskulatur kann mithilfe eines Elektromyogramms dargestellt werden. Dabei zeigen sich Fibrillationen in Ruhe und kleinamplitudige polyphasische Potenziale bei Stimulation. Häufig ist die beweisende Muskelbiopsie notwendig, die eine perivaskuläre Infiltration von CD4-Zellen und intramuskuläre CD8-Zellen zeigt.

**Radiologisch** zeigen sich ggf. eine Aspirationspneumonie bei Dysphagie sowie eine fibrosierende Alveolitis mit basal betonter Milchglaszeichnung, peribronchiale Verdichtungen mit Übergang in ein Honigwabemuster. Es besteht häufig eine COPD.

#### Therapie

Eine kausale Therapie ist nur bei den tumorassoziierten Formen möglich. Deshalb müssen Tumoren ausgeschlossen werden. Es erfolgt die Immunsuppression mit Glukosteroiden, Azathioprin und Methotrexat. In etwa der Hälfte der Fälle kann eine Vollremission nach 5 Jahren erreicht werden.

### Sjögren-Syndrom

#### Definition, Pathogenese

Hierbei kommt es zu einer lymphozytischen Infiltration der Speichel- und Tränendrüsen mit CD4-Zellen im Rahmen einer langsam progredienten Autoimmunerkrankung. Das Sjögren-Syndrom kann primär als eigenständige oder als Begleiterkrankung bei anderen Autoimmunerkrankungen oder sekundär bei einer rheumatoiden Arthritis auftreten (■ Tab. 19.19). Frauen sind wesentlich häufiger betroffen als Männer, wobei das Manifestationsalter bei etwa 50 Jahren liegt. Gehäuft werden HLA B 8 und DR 3 nachgewiesen. Die Ursache ist unbekannt.

#### Klinik

Die Klinik wird beherrscht von der Sicca-Symptomatik mit Xerophthalmie und Xerostomie. Begleitend können ein Raynaud-Syndrom, ausgeprägte Müdigkeit, Arthralgien, Nierenbeteiligung mit Nephritis und eine primäre biliäre Zirrhose auftreten.

Bei Mitbeteiligung der Lunge kommt es klinisch zu persistierendem Husten, Dyspnoe und häufigen Infekten aufgrund des verdickten Tracheobronchialsekrets. Als Komplikation können vergrößerte Lymphknoten auftreten, die in einen Morbus Hodgkin übergehen können.

#### Diagnose, Bildgebung

Die Diagnosestellung erfolgt meist klinisch. Hierbei muss ein begleitendes Malignom ausgeschlossen werden. Die Xerophthalmie kann mithilfe des Schirmer-Tests quantifiziert werden. Die

Diagnosestellung kann durch den laborchemischen Nachweis von Ro-(SSA) und La-(SSB)-Antikörper erleichtert werden. Die BSG ist fast immer über die Norm erhöht. Eine Speicheldrüsenbiopsie zeigt fokale Lymphozyteninfiltrate.

#### Röntgen:

- Bronchialwandverdickung
- »tree in bud sign«
- Airtrapping
- Bronchiektasen
- Basal betontes retikulonoduläres Muster

#### Therapie

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Die Sicca-Symptomatik kann mit künstlichem Speichel oder Tränenflüssigkeit gelindert werden. Gleichzeitig lässt sich z. B. durch Kaugummis o.ä. der Speichelfluss stimulieren. Bei hohen Entzündungsparametern ist eine immunsuppressive oder immunmodulatorische Therapie mit Kortikoiden oder Cyclosporin indiziert.

### 19.8.3 Amyloidose

#### Definition/Pathogenese

Bei der Amyloidose kommt es zur extrazellulären Proteinablagerung im Interstitium von verschiedenen Organen. Dabei werden mit der AA-, AL- und den hereditären Amyloidosen mehrere Formen unterschieden. Die Differenzierung erfolgt entsprechend des amyloidbildenden Ausgangsmoleküls.

Die häufigste ist die **AA-Amyloidose**, die durch eine Umformung eines Akute-Phase-Proteins entsteht. Dementsprechend ist sie begleitend bei chronischen Erkrankungen aus dem rheumatologischen und autoimmunen Formenkreis zu sehen. Hier sind bevorzugt die Niere, Leber, Milz und der Magendarmtrakt betroffen. Dadurch kommt es zur Proteinurie bis hin zum Nierenversagen, Hepatosplenomegalie, Obstipation und Ulzera.

Bei der **AL-Amyloidose** handelt es sich um eine so genannte Leichtketten-Amyloidose. Die AL-Proteine werden von Plasmazellen gebildet. Die Symptome variieren dann je nach betroffenem Organ.

#### Klinik

Bei genetischen Defekten können aus körpereigenen veränderte, defekte Proteine entstehen, die dann in Form von Amyloid in den verschiedenen Organen abgelagert werden. Dementsprechend vielfältig sind die Symptome, die von Herzversagen bei Befall des Myokards bis zur Leberzirrhose bei Ablagerung in der Leber reichen können. Das klinische Bild wird vom befallenen und geschädigten Organ bestimmt.

Die Ablagerungen in der Lunge können entweder tracheobronchial oder parenchymal, nodulär- oder diffus-parenchymal erfolgen. Der Lungenbefall stellt auch bei Befall von Herz und Nieren den limitierenden Faktor bezüglich der Überlebenszeit dar.

#### Bildgebung

Bei der tracheobronchialen Form der Amyloidose ist die Röntgenübersichtsaufnahme in vielen Fällen bis auf Zeichen der chronischen Bronchialobstruktion unauffällig.

Für die Sicherung der Amyloidose bei Verdacht ist meist eine Biopsie des befallenen Organs notwendig. Die endgültige Diagnose der Lungenmitbeteiligung wird dabei per Biopsie entweder transkutan oder offen gesichert. Hierbei erfolgt die Färbung mit Kongorot, welches das Amyloid im Polarisationsmikroskop grün leuchten lässt. Ergänzend erfolgt die Immunhistologie zur Typisierung.

Im **CT** zeigen sich endobronchiale Plaques (schwer von malignen Raumforderungen zu differenzieren). Bei der parenchymalen Form treten solitäre oder selten multiple Rundherde auf, die einen Durchmesser von bis zu 5 cm haben können und in den basalen Lungenabschnitten liegen. Ihre äußere Struktur ist variabel von rund und glatt begrenzt bis zu oval und lobuliert. Zudem finden sich grobschollige Verkalkungen in den Herden.

Bei der generalisierten Amyloidose ist der Lungenbefall in der Thoraxaufnahme häufig nur in fortgeschrittenem Stadium zu sehen.

Es zeigen sich verdickte Septen oder zentrale, peribronchovaskuläre **Verdickungen** durch Amyloidablagerungen, gelegentlich mit einem miliaren Bild.

■ **Tab. 19.19.** Häufigkeit pulmonaler Manifestationen bei Kollagenosen

Manifestation	Rheumatoide Arthritis	Systemischer Lupus erythematodes	Progressive systemische Sklerose	Poly-/Dermatomyositis
Aspiration	0	0	++	+++
Ventilatorische Insuffizienz	0	+	+	++
Primäre Vaskulopathie	0	+	++	0
Pleural: Verschwartung	++	++	+	0
Erguss	++	+++	0	0
Parenchymal: Akute Pneumonie	0	+	0	0
Interstitielle Fibrose	++	+	+++	++
Knoten	+	0	0	0



## Therapie

Bei der AA-Amyloidose steht, um schwerwiegende Organschäden zu verhindern, die antiphlogistische Therapie im Vordergrund. Zusätzlich muss eine symptomatische Therapie erfolgen.

Die Therapie der AL-Amyloidose gestaltet sich schwierig, da sie meist nicht kausal behandelbar ist. In der Regel erfolgt eine systemische Chemotherapie ergänzt durch Kortikoide.

Bei den hereditären Amyloidosen ist ebenfalls keine kausale Therapie möglich. Als Ultima Ratio steht hier die Transplantation des betroffenen Organs zur Verfügung.

### 19.8.4 Diffuse pulmonale Einblutungen

Es gibt unterschiedliche Ursachen für diffuse Einblutungen ins Lungenparenchym:

- Idiopathische Lungenhämosiderose
- Kardiovaskuläre Fehlbildungen
- Goodpasture-Syndrom
- Systemische Vaskulitiden/Kollagenosen: SLE; Morbus Wegener, ITP
- Gerinnungsstörungen
- Malignome: Leukämie, Kaposi
- Exogen: toxisch, traumatisch

#### Goodpasture-Syndrom

##### Definition, Pathogenese

Das Goodpasture-Syndrom setzt sich zusammen aus pulmonalen Einblutungen und einer rapid progressiven Glomerulonephritis, die durch Antibasalmembran Antikörper (ANCA) ausgelöst werden; es wird auch pulmorenales Syndrom genannt. Von einer genetischen Komponente wird bei gehäuftem Vorkommen von HLA DR2 ausgegangen. Der genaue Auslöser ist unbekannt, Infektassoziation wird angenommen. Männer sind gehäuft betroffen. Unbehandelt ist die Sterblichkeit hoch.

Immunhistochemisch lassen sich IgG-Ablagerungen entlang der tubulären Basalmembran darstellen. Auch in der Lunge kommt es zu IgG-Niederschlägen an der Basalmembran der Alveolen.

##### Klinik

Bei den meisten Patienten kommt es zur Kombination von pulmonalen und renalen Symptomen: Anämie in Folge des chronischen Blutverlusts sowie Husten mit Hämoptysen. Nur bei einem **kleinen Prozentsatz** kommt es zum **isolierten Lungenbefall** im Sinne einer idiopathischen Hämosiderose. Auch hier kommt es klinisch zur Anämie und Husten mit Hämoptysen.

Die renalen Symptome mit einem rasch progredienten Nierenversagen führen zu Urämie mit Anurie. Unspezifische Begleitsymptome mit Fieber und Muskelschmerzen können auftreten.

##### Bildgebung

Im Röntgenthorax zeigen sich flauere, fleckige Verschattungen unterschiedlicher Dichte, die entweder konfluierend oder nodulär imponieren. Rückbildungen der Einblutungen sind innerhalb von Tagen möglich. Im Verlauf entwickelt sich eine zunehmende irreversible Fibrose.

## Therapie

Eine kausale Therapie ist nicht möglich. Zu Beginn der Erkrankung kann eine tägliche Plasmapherese das Fortschreiten verlangsamen. Eine ergänzende immunsuppressive Therapie mit Glukokortikoiden und Cyclophosphamid ist notwendig und hat die Prognose verbessert. Weiterhin müssen die durch die progressive Nierenschädigung entstehende Anämie und Hypertonie behandelt werden. Als Ultima ratio ist eine Nierentransplantation zu sehen.

### Idiopathische pulmonale Hämosiderose (IPH)

#### Definition, Pathogenese

Bei der IPH handelt es sich um eine seltene, von Virchow erstmal beschriebene Erkrankung unklarer Genese, bei der es zu teils ausgeprägten pulmonalen Einblutungen kommt. Als Auslöser diskutiert werden exogene Faktoren bei einer genetischen Prädisposition. Meist sind Kinder und Jugendliche betroffen.

#### Klinik, Diagnose

Die Patienten leiden an Hämoptysen, Husten, Dyspnoe sowie einer restriktiven Ventilationsstörung; zudem fällt eine mikrozytäre Anämie bei den Laborwerten auf.

In der BAL sind vermehrt Siderophagen vorhanden. Eventuell ist zur endgültigen Diagnosestellung Biopsie notwendig.

#### Diagnose

Im CT/Thorax stellen sich ein Pneumonie ähnliches Bild mit flächigen Verschattungen sowie perihilar-symmetrische, feinnoduläre Veränderungen dar.

#### Therapie

Therapeutisch kommen Steroide, Transfusionen bei ausgeprägter Anämie, prophylaktische Antibiose und Sauerstoff zum Einsatz.

### 19.8.5 Langerhans-Zellhistiozytose

#### Definition, Pathogenese

Weitere Synonyme für diese Erkrankung sind Histiocytyose X, Abt-Letterer-Siwe Syndrom, Morbus Hand-Schüller-Christian, eosinophiles Granulom.

Bei der Histiocytyose handelt es sich um eine granulomatöse Entzündung unklarer Ätiologie bei der eine unkontrollierte Immunreaktion von dendritischen Zellen auftritt, die den Langerhanshistiozyten ähneln. Ätiologisch wird ein Defekt der Zellinteraktion zwischen den T-Zellen und den Langerhanszellen vermutet, der auf einem Zytokin-Ungleichgewicht basiert. Diese wird generalisiert beobachtet, kann aber auch nur auf die Lunge beschränkt sein. Der Erkrankungsgipfel liegt im jungen Erwachsenenalter, wobei bevorzugt Raucher betroffen sind.

Unterschieden wird der Single-System- oder der Multi-System-Befall. Histologisch lassen sich drei Stadien klassifizieren. Ein zellreiches Frühstadium, ein proliferatives-fibroblastenreiches und ein fibrozytisches Stadium. Generalisierte Verläufe mit Befall von Lymphknoten, Haut, ZNS, Leber, Darm etc. sind möglich.

Der **Verlauf** ist mit Spontanremission bis hin zu Todesfällen bei respiratorischer Insuffizienz sehr variabel.

### Klinik

Die Klinik ist variabel. Es sind völlig symptomlose Verläufe bis hin zu generalisierten Beschwerden möglich. Am häufigsten ist der Knochen gefolgt von der Haut befallen. Bei Beteiligung der Lunge handelt es sich meistens um rauchende Patienten, die von unspezifischen Symptomen wie Husten, Schmerzen, Gewichtsverlust, Hämoptysen und Dyspnoe geplagt werden.

### Diagnose, Bildgebung

In der Lungenfunktionsuntersuchung zeigt sich eine eingeschränkte Diffusionskapazität und obstruktive Ventilationsstörung. Die Diagnose kann durch den Nachweis von >5% Langerhans-Zellen in der BAL gesichert werden. Immunologisch zeigt sich eine Reaktion mit CD68-Antikörpern.

Im **Röntgen/CT** zeigt sich ein retikulonoduläres Muster (■ Abb. 19.75). Später entwickeln sich maximal 5 mm große, peribronchial gelegene Noduli (Differenzialdiagnose: Sarkoidose mit Aussparung des Sinus phrenicocostalis). Im Verlauf entstehen um die Noduli fibrotische Parenchymschrumpfungen und Einschmelzung mit Grundlage des retikulonodulären Musters. Eingelagert sind in allen Abschnitten kleine zystisch, dickwandige Veränderungen (Differenzialdiagnosen: einschmelzende Metastasen). Die Zysten neigen zum Konfluieren.

Im Endstadium ergibt sich das Bild einer ausgeprägten Fibrose mit Wabellunge ohne Volumenminderung (Differenzialdiagnose: zystische Fibrose). Selten sind vergrößerte Lymphknoten.

Eine Silikose ist mittels Berufsanamneseerhebung auszuschließen.

### Therapie

Eine kausale Therapie gibt es nicht. Spontanremissionen sind möglich. Bei respiratorischer Einschränkung ist eine immunsuppressive Therapie notwendig.

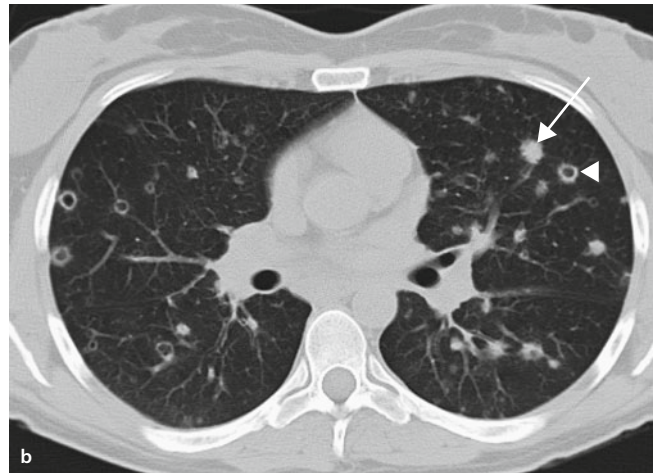
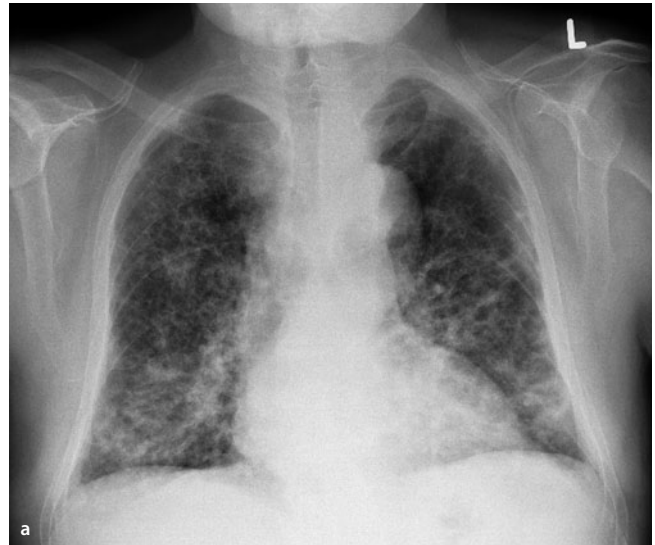
## 19.8.6 Sarkoidose

### Definition, Epidemiologie, Pathogenese

Bei der Sarkoidose handelt es sich um eine Allgemeinerkrankung, bei der es zur epitheloidzelligen Granulombildung in verschiedenen Organen kommt. Dabei sind histologisch im Randbereich der Granulome vermehrt CD8-Zellen und zentral CD4-Zellen zu finden.

Bevorzugt betroffen sind Menschen im jungen Erwachsenenalter; Frauen etwas häufiger als Männer. Bei Schwarzen ist die Prävalenz höher als bei Kaukasiern, zudem kommt es bei Schwarzen häufiger zur fibrosierenden Verlaufsform. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen 20 und 40 Jahren.

Die Entstehung der Sarkoidose ist unbekannt. Eine genetische Disposition oder virale Infektion bzw. Infektion mit Mykobakterien wird diskutiert. Im Interstitium, in den Alveolen und Gefäßen sammeln sich aktivierte Makrophagen, Monozyten und Lymphozyten. Monozytäre Langerhans-Riesenzellen wer-



■ **Abb. 19.75a, b. Langerhans-Zellhistiozytose.** **a** Röntgenthorax. Im konventionellen Röntgenschnitt retikulonoduläres Muster mit Noduli peribronchial gelegen. **b** CT, Lungenfenster. Partiiell solide Noduli (Pfeile), andere mit Aufhellungen

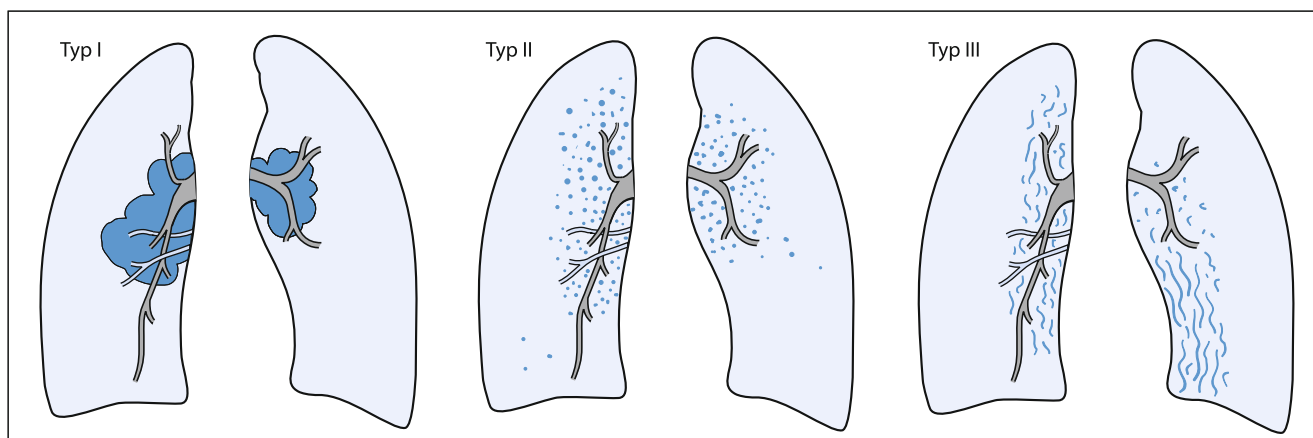
den schließlich von Fibroblasten und Entzündungszellen umbaut und bilden so die nichtverkäsenden Granulome. Am häufigsten betroffen ist die Lunge.

Im Stadium I kommt es bei zwei Dritteln der Patienten zu einer Spontanremission innerhalb einiger Monate (■ Abb. 19.76). Im fortgeschrittenen Stadium ist dies nur bei etwa der Hälfte der Fall. Residuell kann eine Einschränkung der Lungenfunktion sein.

### Klinik

Die Symptome im Anfangsstadium sind unspezifisch, später stehen sie in Abhängigkeit zum betroffenen Organ.

Unterschiedenen wird der **akute und der chronische Verlauf**. Bei der akuten Form der Sarkoidose, auch **Löfgren-Syndrom** genannt, entwickeln sich ein Erythma nodosum, Monoarthritis und vergrößerte hiläre Lymphknoten bevorzugt bei jungen Frauen. Begleitend bestehen grippeähnliche Symptome wie Fieber, Husten, verminderte Leistungsfähigkeit. Der chro-



■ **Abb. 19.76.** Schematische Darstellung der **Sarkoidose** vom Typ I–III

nische Verlauf ist meist von unspezifischen Symptomen wie Müdigkeit, Husten, Abgeschlagenheit etc. charakterisiert. Häufig wird die Diagnose als Zufallsbefund bei einer Thoraxaufnahme gestellt.

Des Weiteren kann es zu einem Befall peripherer Lymphknoten, der Augen mit Iridozyklitis und Uveitis, des Nervensystems, der Nieren und des Myokards sowie Granulombildung in Narbengewebe kommen.

### Bildgebung

Am häufigsten sind die intrathorakalen Lymphknoten betroffen. Diese stellen sich im **Röntgenthorax** als hiläre Asymmetrien (■ Abb. 19.77) mit traubenartigem Muster bzw. Verschattung des aortopulmonalen Fensters dar. Diese Lymphknoten können auch mit zunehmender Krankheitsdauer verkalken. Intrapulmonal kann eine Sarkoidose vielfältige morphologische Veränderungen verursachen.

Bei Diagnosestellungen liegen bei einem Teil der Patienten **intraparenchymale Auffälligkeiten** vor. Diese können sich in der **CT** wie folgt darstellen:

- Bilaterale, flächige, milchglasartige Verschattungen mit irregulärer Kontur und ohne charakteristisches Verteilungsmuster
- Begleitende feinnoduläre, interstitielle Läsionen entlang der Bronchien
- Apikal betonter Befall ähnlich bei einer Tuberkulose möglich
- Retikulonoduläres Bild, meist bilateral und symmetrisch
- Rundherdartige Veränderungen mit Tendenz zum Einschmelzen möglich
- Irreversible, nach apikal ziehende perihiläre Fibrosebänder mit Ausbildung von Traktionsbronchiektasen und/oder Bullae
- Übergang in eine Honigwaben-Lunge
- In seltenen Fällen Pleurabefall mit begleitendem Pleuraerguss

Als **Komplikation** sind Kompression von Gefäßen oder bronchialen Strukturen möglich.

### Radiologisch werden 3 Stadien unterschieden

#### ■ Typ I:

- Bihiläre Adenopathie mit verplumpten, glattbegrenzten Hili (■ Abb. 19.77).
- Verbreiteter Mediastinalschatten bei mediastinalen Lymphomen
- Lymphknoten teilweise verkalkt
- Selten begleitende Alveolitis mit milchglasartiger Parenchymzeichnung
- Spontan reversibel

#### ■ Typ II:

- Hilusnahe, kleine Granulome
- Verstärkte intersitielle, teils retikuläre Zeichnung
- Begleitende kleine Noduli
- In Einzelfällen großnoduläre Veränderungen, die nicht von einem Bronchialkarzinom abzugrenzen sind.
- Gleichzeitig Rückläufigkeit der hilären Lymphome.
- In der CT max. 2 mm große, perivaskuläre und peribronchiale Granulome, die eine Lymphangiosarcomatosis simulieren können.

#### ■ Typ III:

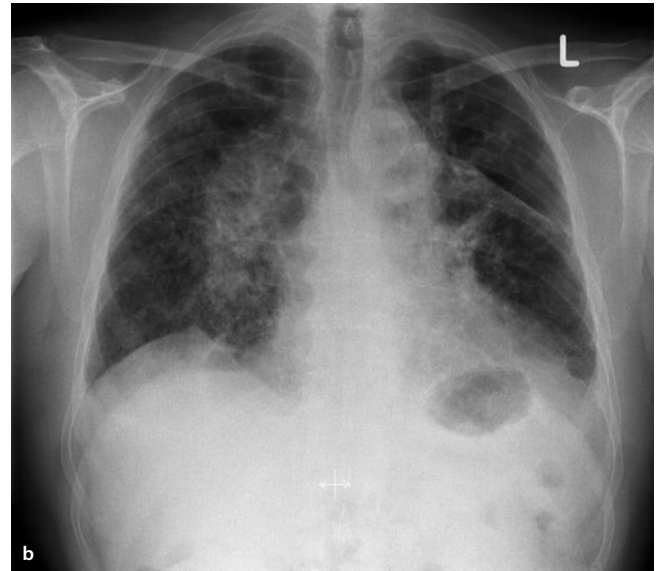
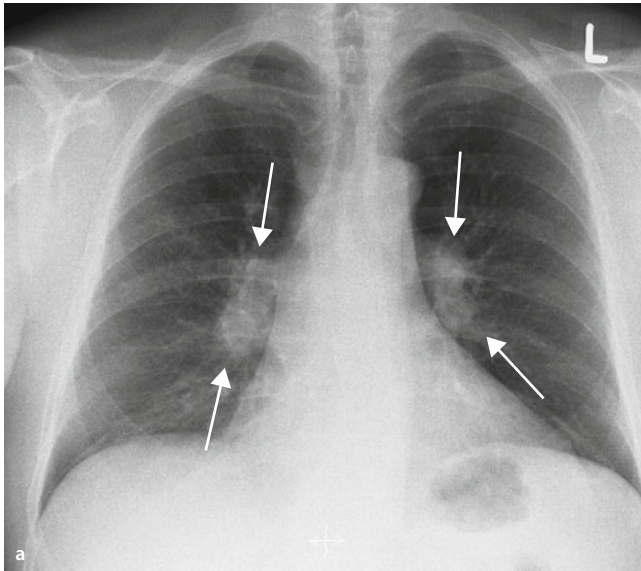
- Übergang in eine irreversible, zentralbetonte Lungenfibrose
- Von den Hili ausgehende streifige Zeichnungsvermehrung
- Honigwabenmuster

### Weitere Diagnostik

Nach einem auffälligen Röntgenbild kann eine BAL angestrebt werden. Dort zeigt sich makroskopisch eine pflastersteinartige Musterung der Bronchialschleimhaut. Die Lymphozyten sind auf ca. 50% der Zellen erhöht, wobei die T-Lymphozyten mit mehr als zwei Dritteln überwiegen. Je höher der CD4/CD8-Quotient ist, desto wahrscheinlicher ist eine Sarkoidose. Im Gegensatz dazu ist der DC4/DC8-Quotient bei einer Silikose erniedrigt.

Laborchemisch zeigen sich eine erhöhte BSG, IgG und Angiotensin converting enzyme. Zur Aktivitätsbeurteilung kann eine Galliumszintigraphie in Kombination mit einem angehobenen





**Abb. 19.77a–c. Sarkoidose.** **a** Sarkoidose Typ I, Röntgenthorax p. a., bilaterale Lymphadenopathie (Pfeile) mit verplumpten, glatt begrenzten Hilus beidseits. **b** Sarkoidose Typ III, Röntgenthorax p. a., Hilusverbreiterung beidseits und interstitielle Fibrosierung mit Honigwabemuster. **c** Sarkoidose Typ III, CT, diffuse Infiltration beidseits hilär mit interstitieller Beteiligung



ACE-Spiegel verwendet werden. Dabei eignet sich die Bestimmung des ACE als Verlaufskontrolle.

Außerdem sollten weitere, organbezogene Untersuchungen stattfinden und eine Tuberkulose ausgeschlossen werden. Eine endgültige Diagnose ist in einigen Fällen nur durch den histologischen Nachweis der nichtverkäsenden Granulome mittels **Biopsie** möglich.

- **Der Kveim-Test wurde früher zur Diagnose einer Sarkoidose durchgeführt. Dabei wurde pasteurisiertes Sarkoidosegewebe subkutan injiziert. Bei einer aktiven Sarkoidose entwickelt sich bei etwa zwei Drittel der Patienten nach einigen Wochen eine rötliche Induration, die sich histologisch als Granulom einordnen lässt. Da sich auch bei anderen, die Lymphknoten betreffenden Erkrankungen wie Tuberkulose oder Leukämie positive Ergebnisse zeigen können, wird der Test heute nicht mehr angewandt. Benannt ist der Test nach seinem norwegischen Entwickler Morten A. Kveim.**

### Therapie

Bei symptomatischen Typ I sowie Typ II und III werden Kortikoide zur Therapie eingesetzt. Nach Ansprechen der Therapie sind Kontrolluntersuchungen über etwa 6 Monate indiziert.

### 19.8.7 Lymphangioliomyomatose

#### Definition, Pathogenese

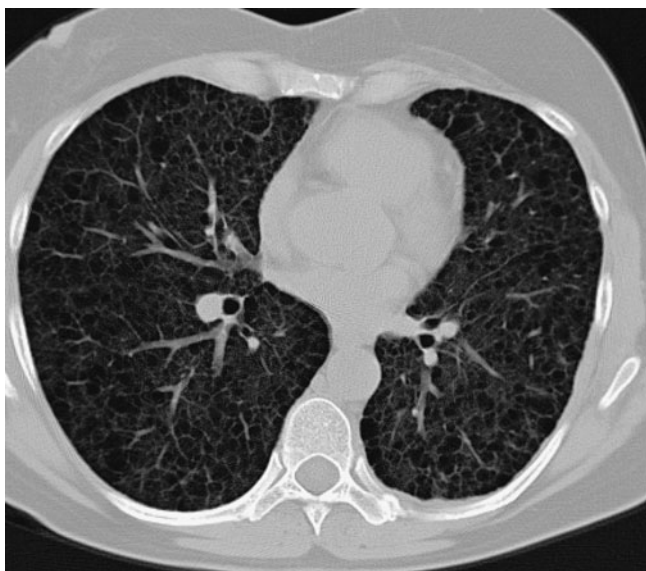
Bei der Lymphangioliomyomatose (LAM), die fast ausschließlich jüngere Frauen zwischen 30 und 40 Jahren befällt, handelt es

sich um eine unkontrollierte Vermehrung von atypischen, glatten Muskelfasern in der Lunge, den Bronchien und dem Lymph-/Gefäßsystem; sie wurde 1937 das erste Mal beschrieben. Es kommt zur Einengung der Bronchiolen durch peribronchial proliferierte Muskelzellen mit Ausbildung von Emphyseblasen. Begleitend sind die intrapulmonalen Gefäße betroffen, was zur pulmonalen Hypertonie führt. Gelegentlich zeigt sich der Ductus thoracicus erweitert. Die LAM kann auch extrapulmonale Organe wie Uterus, Nieren und Pankreas befallen. Häufig beobachtet werden begleitende Angiomyolipome der Nieren.

Es werden **2 Typen der LAM** unterschieden. Es gibt eine sporadisch auftretende Variante, die sehr selten ist und eine Variante, die bei Patienten auftritt, die von tuberöser Sklerose betroffen sind. Bei der sporadischen Variante konnten atypische Östrogenrezeptoren im Lungengewebe oder in den extrapulmonal betroffenen Organen nachgewiesen werden.

Die Prognose ist mit einer mittleren Überlebenszeit von ca. 10 Jahren nach Erstdiagnose schlecht.





■ **Abb. 19.78. Lymphangioleiomyomatose**, CT Lungenfenster. Retikulonoduläres Muster der Lunge, Übergang zu Honigwabenmuster

### Klinik

Klinische Symptome können den radiologischen Befunden lange vorausgehen; es können sich eine progrediente Dyspnoe, ein Spontanpneumothorax sowie ein Chylothorax entwickeln.

### Diagnose, Bildgebung

Es gibt keine richtungsweisende Laborkonstellation oder charakteristische Lungenfunktionsuntersuchung. **Differenzialdiagnostisch** muss bei einer computertomographisch nachgewiesenen Zystenbildung eine Histiozytose X ausgeschlossen werden (■ Abb. 19.78). Die zystischen Veränderungen der LAM weisen jedoch keine apikale Betonung wie bei der Histiozytose auf. Außerdem muss ein Lungenemphysem abgegrenzt werden, was im Frühstadium der Erkrankung schwer ist.

➤ **Die endgültige Diagnose muss dann mittels Lungenbiopsie gestellt werden.**

#### Thorax:

- Retikulonoduläres Muster
- Begleitender Pleuraerguss oder Pneumothorax
- Übergehen in ein Honigwabenmuster
- Diskrete Zunahme des Lungenvolumens

Im HR-CT können sich auch bei noch unauffälligen Röntgenthorax charakteristische Veränderungen zeigen. In der Frühphase ergibt sich ein Bild ähnlich dem eines Emphysems: über die gesamte Lunge gleichmäßig verteilte dünnwandige, polygonale Zysten mit einer Wandstärke von bis zu 2 mm und einer Größe von ca. 5 cm im Durchmesser, selten größer. Das Restparenchym ist unauffällig. Gelegentlich kommt es zur Verdickung des Interstitiums bei Beteiligung der lymphatischen Strukturen, dann sind begleitender Pleuraerguss und Kerley-Linien möglich.

### Therapie

Eine kausale Therapie existiert nicht. Bisher werden die Patientinnen bei mäßigem Erfolg mit Medroxyprogesteron behandelt. Ein weiterer Therapieversuch ist die medikamentöse Behandlung mit Rapamycin. Endgültig hilft nur die Organtransplantation.

## 19.9 Neurokutane Syndrome (Neurofibromatose, tuberöse Sklerose)

Unter einem neurokutanen Syndrom versteht man erbliche Defekte, die mit mesenchymalen und neuroektodermalen Veränderungen verknüpft sind. Hierzu zählen die Phakomatosen wie die Neurofibromatose Recklinghausen, Sturge-Weber-Krabbe-Syndrom, Bourneville-Pringle-Syndrom und das von-Hippel-Lindau Syndrom. Weitere neurokutane Syndrome sind z. B. das Leschke-Syndrom, Mafucci-Syndrom, Klippel-Trenaunay-Syndrom, Morbus Osler-Weber-Rendu oder das Peutz-Jeghers Syndrom.

Insbesondere bei der Neurofibromatose und beim Bourneville-Pringle-Syndrom kann es zu einer Lungenbeteiligung kommen.

Bei der Neurofibromatose handelt es sich um eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung. Hierbei kommt es zur Bildung von Fibromen entlang der peripheren Nerven, kutanen Fibromen und den charakteristischen Café au lait-Flecken. Bei etwa 20% der betroffenen Patienten tritt ein Befall des Lungenparenchyms im Sinne einer fibrosierenden Alveolitis auf. In Einzelfällen kann diese in eine ausgedehnte, zentral betonte Fibrose mit bullösen Veränderungen übergehen.

Ebenfalls können Mediastinum und Thorax von der Erkrankung betroffen sein. Dann kommt es im mittleren und hinteren Mediastinum ebenso wie entlang der Thoraxwand zur Neurofibrombildung.

Bei der tuberösen Sklerose handelt es sich um eine seltene, autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die in den meisten Fällen vor dem 20. Lebensjahr zum Tode führt. Beim Vollbild der Erkrankung zeigen sich neben dem Adenoma sebaceum eine Epilepsie und mentale Retardierung. In nur äußerst seltenen Fällen kommt es zum Befall des Lungenparenchyms mit einer der Lymphangioleiomyomatose ähnlichen Ausprägung.

## 19.10 Alveoläre Mikrolithiasis

### Definition, Pathogenese

Bei der alveolären Mikrolithiasis handelt es sich um eine seltene, in etwa der Hälfte der Fälle vererbte Erkrankung. Es kommt zu einer intralveolären Anreicherung von kalziumphosphathaltigen Mikrolithen mit reaktiver Fibrosierung des umgebenden, interstitiellen Gewebes.

Charakteristisch ist eine teils erhebliche Varianz zwischen dem ausgeprägten radiologischen und relativ blanden klinischen Bild.

## Bildgebung

Im **Röntgenthorax** stellt sich eine »Sandsturmlunge« mit basal betonten, kleinknotigen, kalkdichten Verdichtungen; typisch ist ein Verwischen der mediastinalen Konturen bei ausgeprägten Verschattungen.

Im **CT** zeigen sich zentroazinäre Mikrolithen mit interstitieller Fibrosierung sowie ein milchglasartiger Eindruck bei dichtem Beeinanderliegen der Mikrolithen.

### 19.11 Alveolarproteinose

#### Definition, Pathogenese

Bei der Alveolarproteinose handelt es sich um eine intraalveoläre Anreicherung von protein- und phospholipidreichem Material, welches unterschiedlichen Thesen nach, entweder vermehrt von den Alveolamarkrophagen produziert oder vermindert resorbiert wird. Es sind bevorzugt Männer ohne charakteristisches Altersmaximum betroffen. Es gibt jedoch auch kindliche Formen.

#### Klinik

Die Symptomatik ist unspezifisch mit progredienter Dyspnoe, Müdigkeit, Gewichtsverlust und Hypoxie. Es zeigen sich diskrete restriktive Veränderungen in den Lungenfunktionstests; häufig kommt es zu Infekten mit Problemkeimen.

#### Bildgebung

**Röntgen:** es zeigen sich ein zentral betontes, perihiläres Verdichtungsmuster mit retikulärer Komponente sowie randständige noduläre Veränderungen. Infiltrate können ortsunbeständig sein und in ihrer Lokalisierung wechseln.

**CT:** hier sieht man milchglasartige Verschattungen, ein begleitendes retikuläres Muster. Pathologisch veränderte Areale wechseln sich mit völlig unauffälligen Abschnitte ab; zudem zeigen sich verdickte interlobäre Septen.

#### Therapie

Eine kausale Therapie existiert nicht. Mittel der Wahl ist die therapeutische bronchoalveoläre Lavage, die ggf. mehrfach durchgeführt werden muss.

### 19.12 Neoplasien

#### 19.12.1 Typische Befunde für Neoplasien

##### Rundherde

Die moderne Diagnostik von Lungenrundherden beruht auf dem Unterschied zwischen Gewebeeigenschaften des normalen Lungenparenchyms und der verschiedenen Lungenrundherde (Kap. 19.4.3) (■ Tab. 19.20). Die moderne Schnittbilddiagnostik basiert auf der hohen räumlichen Auflösung der Mehrschicht-CT wie auch der in Zukunft eingeführten CT unter Einsatz von digitalen Flachbilddetektoren. Dabei stellt sich insbesondere die Fragestellung nach dem Screeningeinsatz dieses Verfahren, insbesondere bei risikoexponierten Personen.

■ **Tab. 19.20.** Treffsicherheit zur Lungenherddiagnostik (Aus: Diederich 1999; Am J. Röntgenol 172:53; Kersjes 1999, Radiology)

Rundherde	Konventionelle Röntgendiagnostik	CT-Diagnostik	MRT-Diagnostik
<6 mm	Extrem niedrig	Ca. 70%	Gering
6–10 mm	50%	95%	95%
>10 mm	ca. 100%	100%	100%

Für die **Diagnostik von Tumoren der Lunge** gilt neben der Detektion insbesondere die Erfassung der exakten Differenzialdiagnose als wichtige Aufgabenstellung radiologischer Diagnostik (■ Abb. 19.79 bis ■ Abb. 19.81). Die Differenzialdiagnose von Lungenrundherden umfasst damit einmal die Differenzierung der möglichen Ätiologie (■ Tab. 19.25). Dies basiert auf den morphologischen Kriterien, z. B. Lungenmetastasen, auf der Basis der CT, der Analyse der KM-Applikation sowie der Tumor-Volumetrie in der Verlaufskontrolle. Differenzialdiagnostisch müssen bei Lungenrundherden die häufigsten **benignen Pathologien** differenziert werden – wie intrapulmonale Lymphknoten, fokale Infektionen, verschiedene Formen von Granulomen und gutartige Tumoren wie das Hamatom (■ Tab. 19.21).

Die häufigsten primär **malignen Prozesse** stellen das Bronchialkarzinom, das Karzinoid und der maligne Lymphombefall dar. Zur Differenzialdiagnose der einzelnen Herde helfen das Verteilungsmuster, die Lokalisation und die Morphologie (■ Tab. 19.25).

Als Charakteristikum pulmonaler Lymphknoten findet sich eine Verteilung basal und die Form und Größe bis max. 12 mm. Durch die Analyse von computertomographischen Schichten im Weichteilfenster, vor und nach Applikation von Kontrastmittel, können mittels Messungen so genannter »regions of interest« (ROI), der **Dichteunterschied vor und nach Kontrastmittelapplikation** analysiert werden. Dabei gelten nach den derzeitigen Literaturkriterien eine Kontrastmittel-Enhancement von >15 HE-Einheiten als prinzipiell malignomverdächtig (■ Tab. 19.22). Wenn man diesen Stellenwert zugrunde legt, können Sensitivitäten bis 98% und eine Spezifität bis 58% dokumentiert werden.

Ein wesentliches Kriterium der Differenzialdiagnose bei Lungenrundherden ist die Erfassung der **Tumorvolumetrie**. Dabei wird zugrunde gelegt, dass eine Tumorverdopplungszeit für maligne Tumoren zwischen 20 und 400 Tagen beträgt. Die Standardabweichung beträgt dabei 7–2800 Tage.

Als Kriterium für benigne Läsionen gilt dabei die Dokumentation einer fehlenden **Volumenzunahme** als Charakteristikum für Granulome, rasche Volumenzunahme für entzündliche Prozesse (■ Tab. 19.22, ■ Tab. 19.23). Eine sehr langsame Größenzunahme wird bei intrapulmonalen Lymphknoten, wie auch Hamatomen beobachtet. Grundsätzlich gilt, dass rasch größenprogre-diente Rundherde in erster Linie entzündlichen Prozessen zuzuordnen sind.

**Tab. 19.21.** Differenzialdiagnostische Kriterien bei Lungenrundherden

Benigne	Maligne
Intrapulminale Lymphknoten (meist peripher, basal gelegen, oval)	Bronchialkarzinome
Fokale Infektionen (Tbc, Varizellen, Histioplasmose)	Sonstige Karzinome
Granulome	Malignes Lymphom

**Tab. 19.22.** Differenzialdiagnostische Kriterien bei Lungenmetastasen

Hinweise für Malignität	
Kontrastmittelanflutung	> 15 HE
Sensivität	98%
Spezifität	58%
NPV	96%
Größenzunahme Range	Tumorverdopplungszeit 20–400 Tage 7–2800 Tage

**Tab. 19.23.** Differenzialdiagnostische Kriterien bei benignen Lungenherden

Volumenänderung	Differenzialdiagnose
Keine Volumenzunahme	Granulom
Rasche Volumenzunahme	Entzündlich
Sehr langsame Volumenzunahme	Lymphknotenhamartom

**Tab. 19.25.** Lungenrundherde

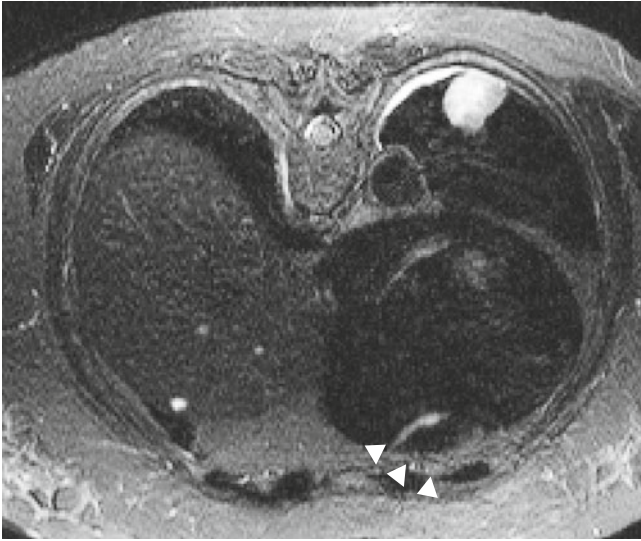
	Typische bildgebende Kriterien	Atypische bildgebende Kriterien
Konfiguration	Rund	Stellär
Begrenzung	Scharf	Unschärf
Dichte	weichteildicht	Verkalkt (Osteosarkom, Ovarialkarzinom nach Therapie)
Lokalisation	Peripher (92%) Perivaskulär Perilymphatisch Basal	Zentral
Charakteristika	Keine Einschmelzung	Spontan, Einschmelzung nach Therapie

**Tab. 19.26.** Übersicht über die CT-Densitometrie

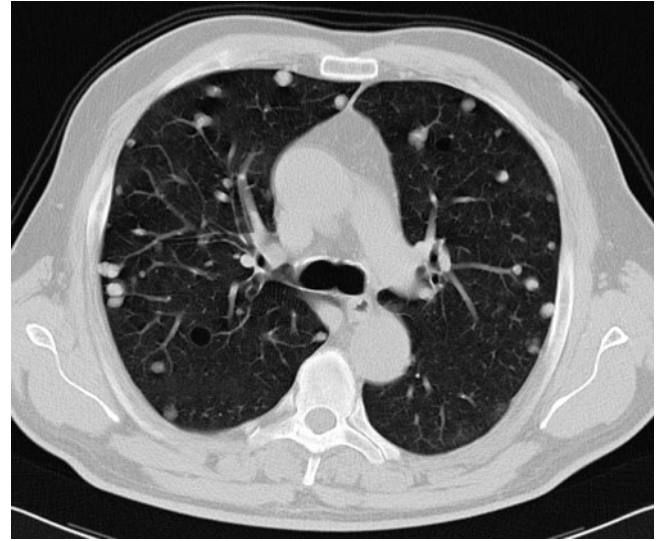
	Häufig	Selten	Sehr selten
Verkalkungen	Verkalkte Granulome (zentral diffus)	Bronchialkarzinome	Schleimpfröpfe
	Karzinome	Metastasen	Sklerosierende Hämangiome
Fett	Hamartome (gelegentl. mit Verkalkungen)	Lipoidpneumonie	
Flüssigkeit	Abszess	Bronchogene Zyste	
		Parasiten	
Iod	Amiodaroneinnahme		
Enhancement	Metastasen		
	Bronchialkarzinome		
	Karzinome		
	AV-Malformationen		

**Tab. 19.24.** Verkalkte Rundherde

Teilverkalkte Lungenmetastasen	Primärtumoren	Endobronchiale Metastasen
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Mammakarzinom</li> <li>– Osteosarkom</li> <li>– Chondrosarkom</li> <li>– Papilläres Schilddrüsenkarzinom</li> <li>– Ovarial- und Hodenkarzinom</li> <li>– Muzinöses Adenokarzinom</li> <li>– Metastasen unter Bestrahlung/Chemotherapie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Plattenepithelkarzinom</li> <li>– Sarkom</li> <li>– Kolonkarzinom</li> <li>– Melanom</li> <li>– Transitionalzellkarzinom</li> <li>– Zervixkarzinom</li> <li>– Metastasen unter Chemotherapie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Bronchialkarzinom</li> <li>– Lymphom</li> <li>– Nierenzellkarzinom</li> <li>– Mammakarzinom</li> <li>– Kolonkarzinom</li> </ul>



▣ **Abb. 19.79. Pleuraständiger Rundherd** links dorsobasal, MRT, T2-gewichtete Sequenz, inhomogenes hohes Signal; Reizzustand der Pleura medial (Pfeilspitzen)



▣ **Abb. 19.80. Multiple, glatt begrenzte Rundherde** bei bekannter intrapulmonaler Metastasierung eines Nierenzellkarzinoms, CT, Lungenfenster

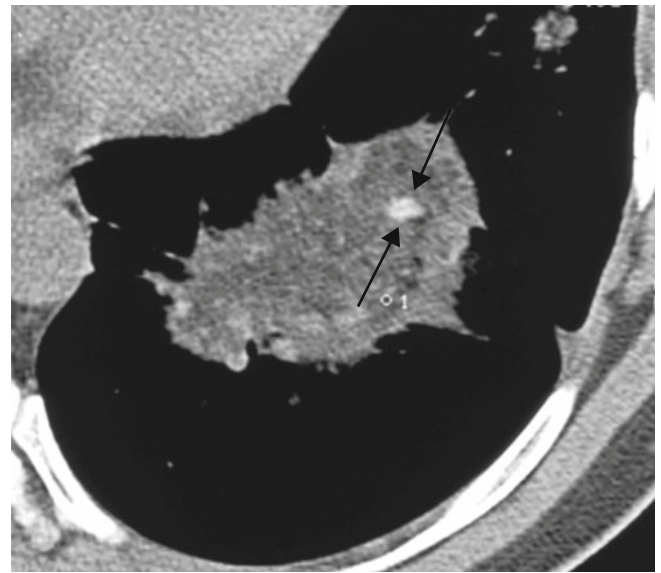
### Lungenrundherddiagnostik

Die Charakterisierung detektierter Lungenrundherde beruht derzeit auf der Mehrschicht-CT, obwohl die Spezifität immer noch weiterhin eingeschränkt ist. Die Informationen über pulmonale Rundherde mittels CT sind limitiert durch die Grenzen der räumlichen Auflösung.

**Artdiagnostische Zuordnung.** Die Differenzialdiagnostik erlaubt eine artdiagnostische Zuordnung bei charakteristischen Befunden. Rundherde mit hohen Fettanteilen kann man mit sehr hoher diagnostischer Sicherheit Hämatomen zuordnen. Rundherde mit einem großen Anteil an scholligen verkalkten Anteilen sind meist als verkalkte Granulome zu werten, wenn sie kein relevantes KM-Enhancement ( $>15$  HE) aufweisen. Im Gegensatz muss bei scholligen Verkalkungen und endobronchialer Lage, bei deutlichem Enhancement ein Karzinoid stets ausgeschlossen werden. Bei bizarren Verkalkungsmustern ohne Weichteilanteil müssen Metastasen eines Osteosarkoms differenzialdiagnostisch erwogen werden.

**Größe und Wachstum des Rundherdes.** Ein weiteres Merkmal zur Einordnung eines Befundes stellt die Größe der Herde dar. Als Faustregel gilt ein zufällig entdeckter solitärer Rundherd mit einer Größe  $<10$  mm als eher benigne zu werten. Ein solitärer Rundherd mit einem Durchmesser  $<30$  mm als malignitätsverdächtig. Die Wachstumsgeschwindigkeit eines Rundherdes kann weiterhin für die Differenzierung von Befunden berücksichtigt werden. Für benigne Tumoren liegt die Volumenverdopplung bei etwa 300–700 Tage, bei malignen Befunden zwischen 30–400 Tagen.

➤ **Als allgemeine Faustregel gilt, dass eine Volumenverdopplung von  $<30$  Tagen oder  $>500$  Tagen mit hoher Sicherheit auf benigne Veränderungen hinweist.**



▣ **Abb. 19.81. Lipoidpneumonie**, CT. Diffuse, flächige, destruierende Infiltration der Lunge basal links mit zentraler Verdichtung (Pfeile)

**Außenkontur.** Ein weiteres wichtiges Kriterium für die Differenzierung für benigne Tumoren stellt die Außenkontur eines Herdes dar; bei narbigen Veränderungen muss ein überwiegender Anteil der Randung konkav verlaufen, finden sich als nur sehr wenige Vorwölbungen. Proliferierende Befunde zeigen dagegen eine überwiegend konvexe Außenkontur.

**Weitere Kriterien.** Rundherde mit zusätzlichen Kriterien wie einem »Feeding vessel Zeichen« können diagnostisch erschwert zugeordnet werden, eine sichere Differenzierung benigne versus maligne ist nicht möglich. Dennoch muss die Differenzialdiagnose auch einen intrapulmonalen Rheumaknoten beinhalten sowie eine arteriovenöse Malformation.



Im Rahmen serieller CT-Untersuchungen wurde auch das **Kontrastmittel-Enhancement** als Unterscheidungsmerkmal benigne/maligne gewertet. Dabei konnte gezeigt werden, dass benigne Herde in der Regel einen Mittelwertanstieg nach Kontrastmittelgabe von <5 HE über 4 min aufweisen, während bei malignen Befunden ein deutlich stärkeres Kontrastmittel-Enhancement mit 38 HE nachweisbar ist. Bei Wahl eines genannten Grenzwerts von 15 HE lässt sich eine Sensivität von 98%, eine Spezifität von 58 %, eine Genauigkeit von 77% erreichen.

Daher ergeben sich folgende Möglichkeiten der Wertung benigner/maligner Befunde:

- Benigner Befund: <15 HE-Enhancement
- Grauzone: 16–25 HE-Enhancement
- Maligner Befund: >25 HE-Enhancement

Die **MRT** zur Charakterisierung von Lungenrundherden noch nicht weitgehend evaluiert. Derzeit erfolgen einzelne prospektive Untersuchungen um die Wertigkeit gegenüber der CT genauer zu erfassen. Der Einsatz der **Positronemissionstomographie** (PET) erlaubt die Aquivision von weiteren zusätzlichen Informationen über die Stoffwechselaktivität eines Befundes. Allerdings können sowohl maligne wie benigne Veränderungen mit hohem Stoffwechsel im PET positiv visualisiert werden.

Ein weiteres Kriterium zur Evaluation von Lungenrundherden ist die **Frage der Häufigkeit**: Solitäre Lungenrundherde sind in den meisten Fällen Granulome, in absteigender Häufigkeit folgen das Bronchialkarzinom, das Hämatom und die Metastase.

Die **Treffsicherheit zur Lungenrundherddiagnostik** in der konventionellen Röntgendiagnostik liegt für Rundherde <6 mm extrem niedrig; dieser Wert ist lediglich erhöht, wenn die Rundherde verkalkt sind. Bei einem Durchmesser von 6–10 mm werden ca. 50% in der konventionellen Übersichtsaufnahme erkannt, bei Rundherden >10 mm nahezu 100%. Die optimale Treffsicherheit zur Detektion von Rundherden wird mit Einsatz der **CT** erzielt. Die CT-Diagnostik erlaubt dabei für Läsionen <6 mm eine Treffsicherheit von ca. 70%, die steigt sich auf 100% bei Rundherden >6 mm. Problematisch erscheint die Diagnostik bei einzelner zentral perivaskulär gelegenen Rundherdformationen. Die Treffsicherheit der Kernspintomographie liegt niedriger für Läsionen <6 mm, sie steigt bis auf Werte von 83% und 100% der Läsionen bei einem Durchmesser >6 mm.

### Interventionelle Abklärung von Rundherden

Zur Abklärung von unklaren Lungenrundherden kommen prinzipiell diagnostische und interventionelle radiologische Verfahren infrage.

Mithilfe der CT erweist sich die **Durchführung einer perkutanen Biopsie** als effektiv (■ Abb. 19.82, ■ Abb. 19.83), entweder als Feinnadelaspiration oder als Rotationsbiopsie (z. B. half-core). Für die perkutane Biopsie ist dabei zu beachten, dass ein möglichst kurzer Punktionskanal durch das Lungenparenchym beachtet werden sollte, möglichst ein Auftreffwinkel senkrecht zur Pleura eingehalten und die Punktion durch entzündliche Prozesse vermieden werden sollte. Relative Kontraindikation zur

Durchführung einer Biopsie sind massive Interlobärsepten im Punktionskanal, die Reduktion der Lungenfunktion, eine funktionelle Einzellung und insbesondere Zeichen der pulmonalen Hypertonie.

Nach sachkundiger Aufklärung müssen die Risiken der Thoraxpunktion beachtet werden. Das Risiko der Entwicklung eines diagnostisch verifizierbaren Pneumothorax liegt zwischen 30–50%. Therapierelevant ist der Pneumothorax mit 3–4%. Minimal findet sich bis zu 70% eine Einblutung in das Lungenparenchym, Hämoptysen lediglich bei 2–4%, Luftembolien bei deutlich weniger als 1%.

Mit Entwicklung minimal invasiver thermoablativer Techniken ist auch die Behandlung von Lungentumoren, wie Lungentumoren und Bronchialkarzinomen, weiter entwickelt.

Zur Planung von interventionellen Lungeneingriffen müssen dabei folgende **Voruntersuchungen** erfolgen:

- Alters- und therapierelevante Vorgänge müssen evaluiert werden.
- Aufklärung über Umfang und Risiken des genannten Eingriffs muss erfolgen.
- Funktionelle Einschränkungen müssen beachtet werden: durch eine Lungenfunktionsanalyse, ggf. ergänzt durch Untersuchung der Lungenperfusion und auch der funktionellen Aspekte der Atemmuskulatur.

### Perkutane thermoablativ Therapie von Lungentumoren

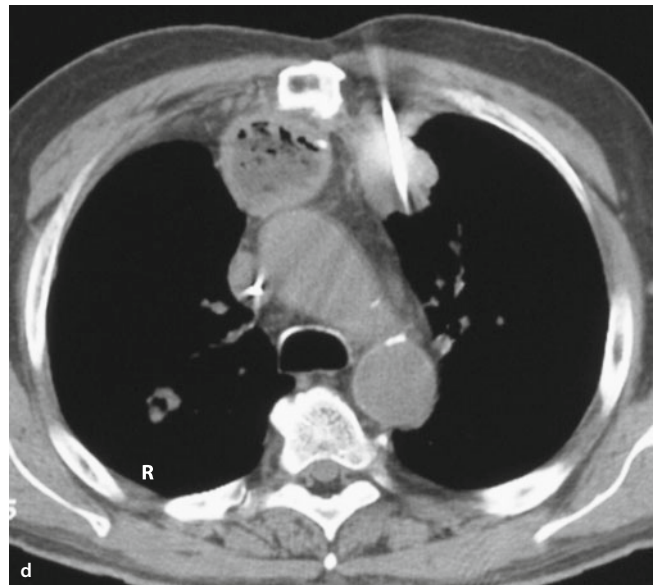
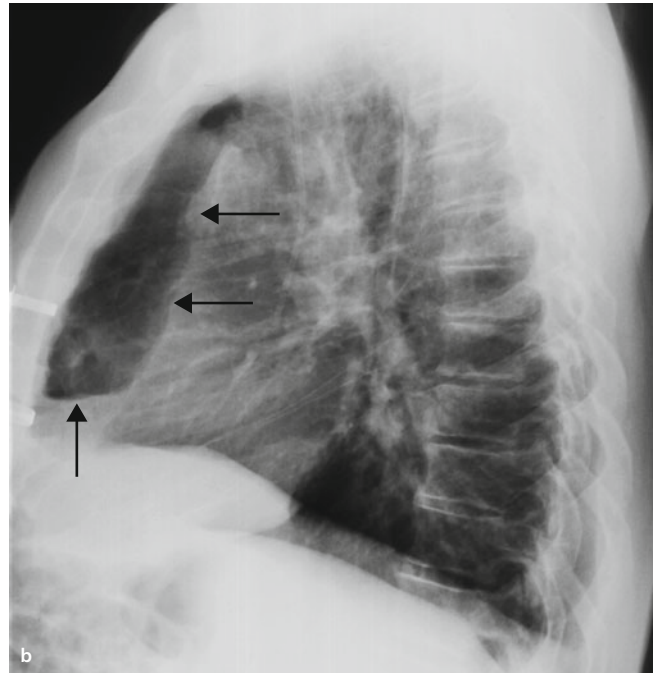
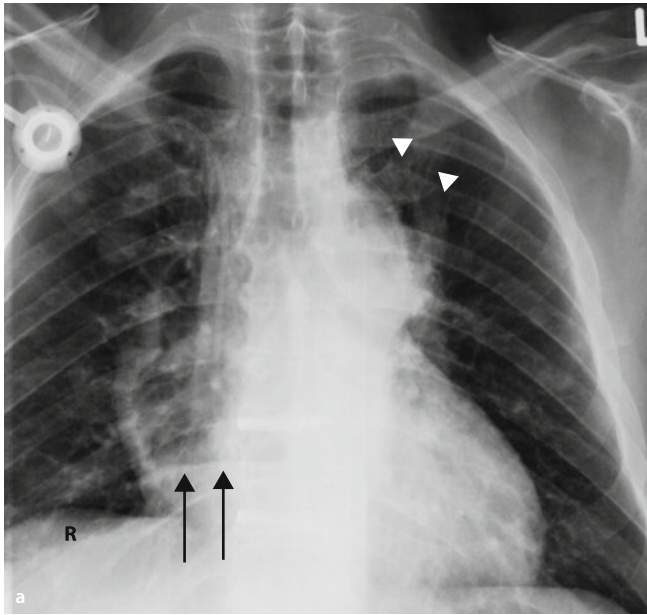
Zur Therapie von primären oder sekundären Lungenrundherden kommen primär operative oder radioonkologische Verfahren wie die Radiatio zum Einsatz. Bei primärer Inoperabilität kann die interventionelle Radiologie auf dem Gebiet der interventionellen Onkologie mehrere Therapieverfahren anbieten: die superselektive regionale pulmonalerterielle Chemotherapie (TPCE) oder die Thermoablation von Lungentumoren >3 cm mittels Techniken, wie der CT-gesteuerten Radiofrequenzablation (RFA), die laserinduzierte Thermoablation (LITT) oder die Mikrowellenablation (MWA). Dabei lassen sich lokale Ortskontrollraten von >85% bei Tumoren <3 cm und einer Anzahl von <3 Herden.

Therapieplanung:

- Alters- und therapierelevante Vorerkrankungen
- Aufklärung über Umfang und Risiken des geplanten Eingriffs
- Atemphysiologische Einschränkungen
- Lungenfunktionsanalyse:
  - Atem-flow-Messung: Spirometrie
  - FEV1
  - Lungenperfusion
  - Arterielle Blutgase
  - Spiroergometrie

### 19.12.2 Benigne Tumoren der Lunge

Benigne Tumoren der Lunge sind sehr selten. Die Diagnose kann oft nur histologisch gestellt werden. Zu finden sind Papillome, Lipome, Neurofibrome, Hamartome, Hämangiome, Endometriose.



**Abb. 19.82a–d. Raumforderung im vorderen Mediastinum.** Diagnose: Magenhochzug nach Kardiakarzinom, jetzt Verdacht auf Rezidiv. **a** Röntgenthorax p. a. Rechts: Spiegel und Luftnachweis bei Zustand nach Magenhochzug, zusätzlich Verdacht auf Lungenmetastase (Rundherd R). Links: Raumforderung kranial des Aortenbogens (Pfeilspitze). **b** seitlich: Verifikation

des Magenhochzugs ventral als strahlentransparente Zone (Pfeile). **c** In der MRT lufthaltiger Magenhochzug rechts mediastinal (Pfeile); zusätzlich randständiger, KM-aufnehmender Herd mediastinal. **d** CT-gesteuerte Biopsie eines Tumorrezidivs sowie Lungenrundherd rechts (R)

## Hamartom

### Definition

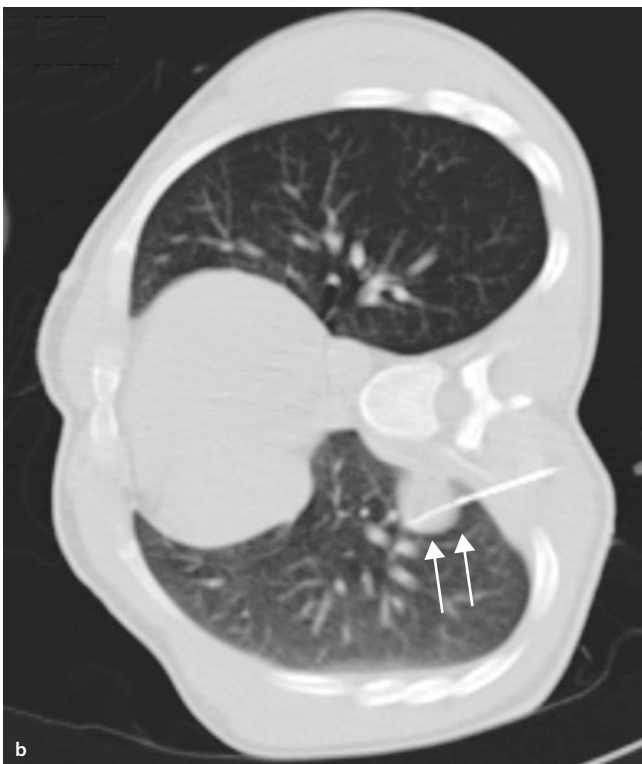
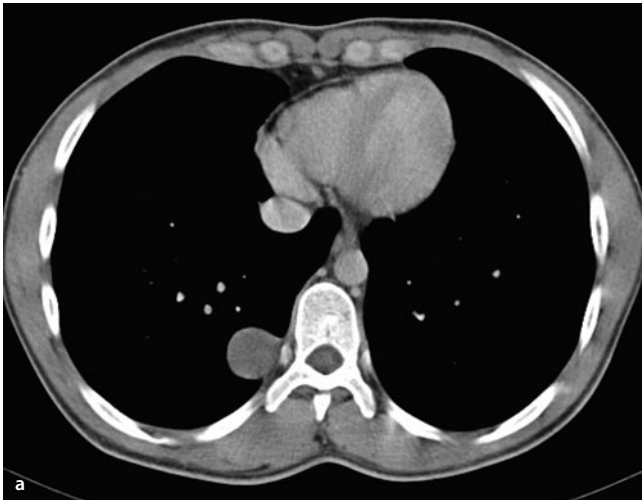
Hamartome sind relativ häufig vorkommende gutartige Mischtumoren ohne infiltratives Wachstum. In der Lunge bestehen sie aus Fibrozyten und Zellen, die sich von den Bronchialwänden ableiten wie Chondrozyten, glatte Muskelzellen oder Fett.

### Bildgebung

In der Bildgebung finden sich lobulierte Rundherde <4 cm, die in der Peripherie liegen und meist unilateral auftreten

(Abb. 19.84). Es stellen sich grob schollige Verkalkungen ähnlich Popcorn mit zunehmender Größe bei knorpeligen Anteilen dar. Je nach Zusammensetzung des Tumors ist ein Kontrastmittel-Enhancement in der CT möglich.

➤ **Wichtig ist in der CT die Darstellung von fettigen Anteilenn innerhalb der Läsion (somit ist eine maligne Veränderung nahezu ausgeschlossen).**



■ **Abb. 19.83a, b. Rundherd.** **a** Im CT glatte Begrenzung, homogene Struktur, histologisch Pleurafibrom. **b** CT-gesteuerte Punktion: Verifikation der ausgefahrenen Punktionsnadel innerhalb der Raumforderung

### Hämangiome

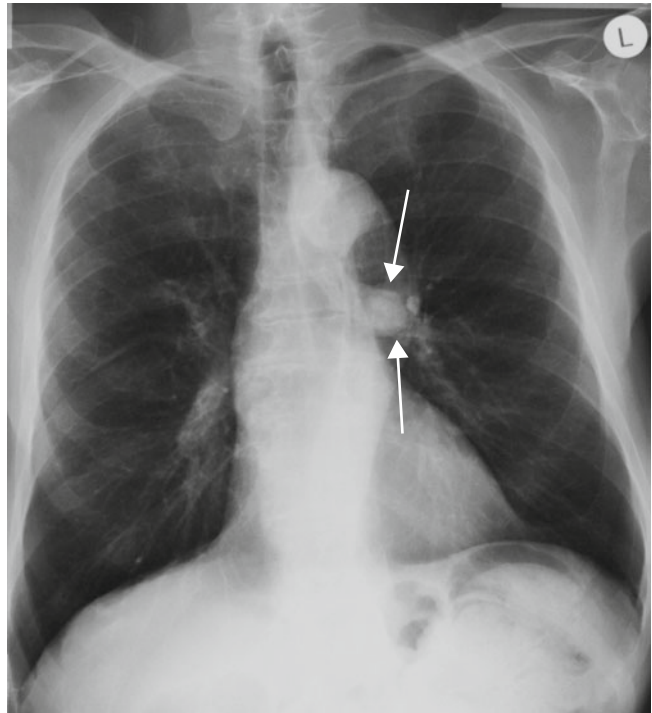
Hämangiome imitieren meist periphere Rundherde, die häufig zu Fehldiagnosen wie z. B. Metastasen führen können. Der Nachweis einer Verbindung zu größeren Gefäßen gelingt nur selten.

## 19.12.3 Maligne Erkrankungen der Lunge

### Lymphangiosis carcinomatosa

#### Definition, Pathogenese

Bei einer Lymphangiose kommt zu einem generalisierten Befall der Lymphgefäße mit malignen Zellen. Häufig ist dies bei Bron-



■ **Abb. 19.84. Hamartom.** Röntgenthorax p.a., glatt begrenzter Befund mit hoher Dichte im Lungenmittelfeld links (Pfeile)

chial-, Mamma-, Magen- und Prostatakarzinomen über eine hämatogene Ausbreitung zu beobachten. Die Prognose ist mit und ohne Behandlung schlecht.

#### Klinik

Es herrscht eine unspezifische Klinik mit trockenem Husten und Abgeschlagenheit vor. Nicht selten ist die Lymphangiose völlig symptomlos.

#### Bildgebung

##### Thorax:

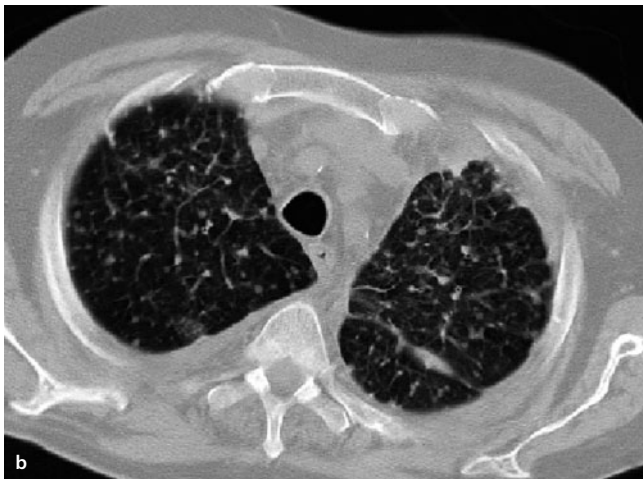
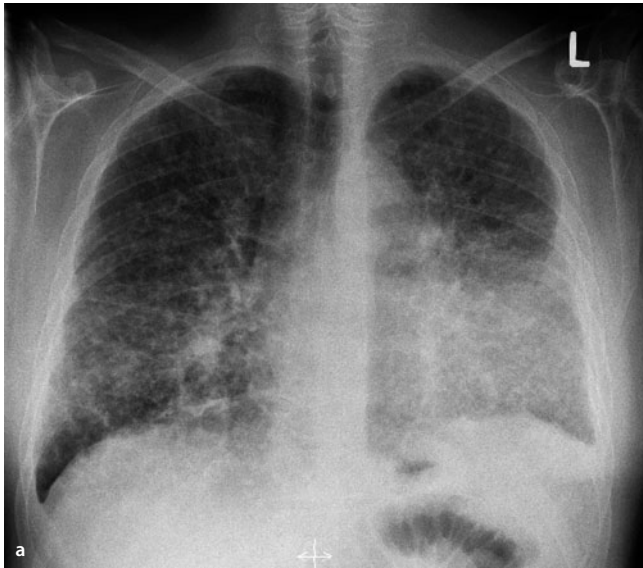
- Interstitielle bis retikuläre Zeichnung
- Kerley-B-Linien
- Begleitender Pleuraerguss auf der betroffenen Seite
- Meist einseitig

##### CT:

- Relativ homogen verdickte bronchovaskuläre Strukturen perihilär
- Hervortreten der interlobären Septen bei sonst normaler Lungenarchitektur
- Teils eingelagerte Noduli

Bei Tumorbefall der mediastinalen Lymphknoten kommen diese vergrößert zur Darstellung; häufig findet sich zudem ein begleitender Pleuraerguss. **Differenzialdiagnostisch** müssen andere Erkrankungen mit Beteiligung des Interstitiums wie ein Lungenödem oder die Sarkoidose abgegrenzt werden.





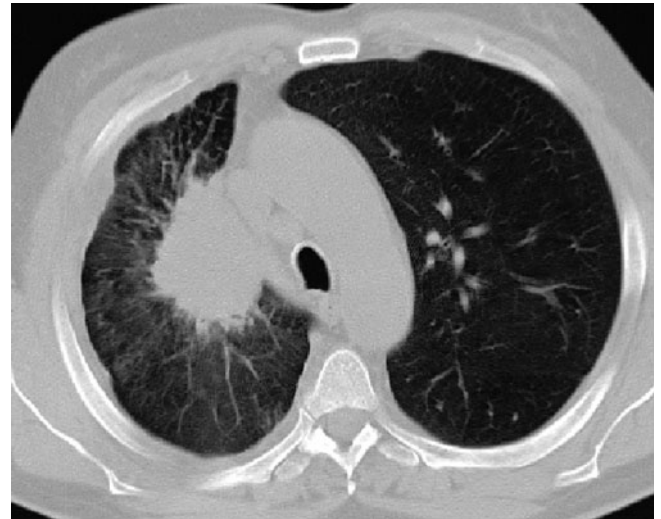
■ **Abb. 19.85a, b. Lymphangiosis carcinomatosa.** **a** Röntgenthorax p.a., diffuse flächige Infiltration beidseits konfluierend (links>rechts). **b** CT, Lungenfenster, diffuse interstitielle Verdichtungen beidseits

## Bronchialkarzinom

Für die Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapieverlaufskontrolle von primären Neoplasien der Thoraxorgane kommt den bildgebenden Verfahren eine entscheidene Bedeutung zu (■ Abb. 19.86, ■ Abb. 19.87), neben den klinischen Verfahren wie der Bronchoskopie oder Mediastinoskopie.

Die konventionelle Röntgendiagnostik ist bezüglich der Informationen begrenzt, der CT und in einzelnen Fällen der MRT kommen als Aufgabenstellung die primäre Diagnostik und Therapieverlaufskontrolle zu.

Das Bronchialkarzinom stellt dabei die häufigste Tumorerkrankung des männlichen Geschlechts mit hohen Anforderungen an die Diagnostik dar. Neben der frühen Detektion sind insbesondere die therapierelevanten Kriterien durch die bildgebenden Verfahren zu erarbeiten. Dies betrifft die Fragestellung der Resektabilität, des Therapieansprechens auf die Radiatio oder Chemotherapie und die frühzeitige Rezidivdiagnostik.



■ **Abb. 19.86. Bronchialkarzinom.** CT, Lungenfenster

## Staging/Klassifikation

### Staging mittels bildgebender Diagnostik

Die Kenntnis der aktuellen TNM-Klassifikation zum Staging des Bronchialkarzinoms stellt eine der Voraussetzungen dar zur Interpretation.

➤ **Die Klassifikation gilt nur für Karzinome, histologische Diagnosesicherung und Unterteilung der Fälle nach histologischem Typ sind erforderlich.**

Verfahren zur Bestimmung der T-, N- und M-Kategorien sind (■ Tab. 19.27, ■ Tab. 19.28):

- T-Kategorien: Klinische Untersuchung, bildgebende Verfahren, Endoskopie und/oder chirurgische Exploration
- N-Kategorien: Klinische Untersuchung, bildgebende Verfahren, Endoskopie und/oder chirurgische Exploration
- M-Kategorien: Klinische Untersuchung, bildgebende Verfahren, Endoskopie und/oder chirurgische Exploration

Anatomische Unterbezirke sind:

- Hauptbronchus (C34.0)
- Oberlappen (C34.1)
- Mittellappen (C34.2)
- Unterlappen (34.3)

**Regionäre Lymphknoten** sind die intrathorakalen, Scalenus- und supraclaviculären Lymphknoten.

### Klinische Klassifikation

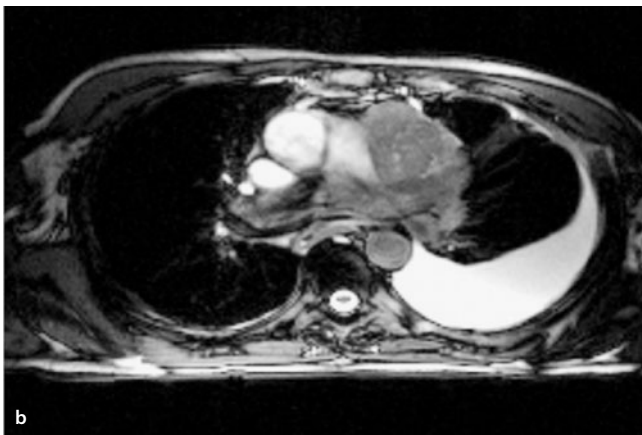
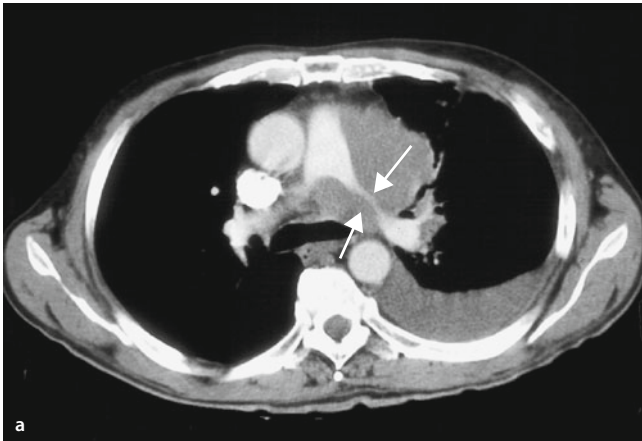
Für die Klassifikation des **Primärtumors (T)** gelten die in ■ Tab. 19.27 dargestellten Definitionen, für **N** und **M** ■ Tab. 19.28.

### Pathologische Klassifikation

Die Kategorien pT, pN und pM entsprechen den Kategorien T, N und M.

- pN0: Regionäre Lymphadenektomie und histologische Untersuchung üblicherweise von 6 oder mehr Lymphknoten.





**Abb. 19.87a–c. Bronchialkarzinom mit Pulmonalisstenose.** **a** CT, Weichteilfenster. Diffus infiltrierendes zentrales Bronchialkarzinom mit mediastinaler Infiltration und Stenose der A. pulmonalis links (Pfeile). **b** MRT. T2-gewichtete Sequenz: solide signalarme Raumforderung (Pfeile) mit begleitendem Pleuraerguss (Pfeilspitzen). **c** MR-Angiographie (KM-MRA, FISP 3D): Verifikation der Stenose der A. pulmonalis zentral (Pfeile)

**Tab. 19.27. Bronchialkarzinom: Klassifikation des Primärtumors (T)**

TX	Primärtumor kann nicht beurteilt werden oder Nachweis von malignen Zellen im Sputum oder bei Bronchialspülungen, jedoch Tumor weder radiologisch noch bronchoskopisch sichtbar
T0	Kein Anhalt für Primärtumor
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor 3 cm oder weniger in größter Ausdehnung, umgeben von Lungengewebe oder viszeraler Pleura, kein bronchoskopischer Nachweis einer Infiltration proximal eines Lappenbronchus (Hauptbronchus frei)
T2	Tumor mit wenigstens einem der folgenden Kennzeichen hinsichtlich Größe oder Ausbreitung <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tumor &gt;3 cm in größter Ausdehnung</li> <li>■ Tumor befällt Hauptbronchus, 2 cm oder weiter distal der Carina</li> <li>■ Tumor infiltriert viszerale Pleura</li> <li>■ Assoziierte Atelektase oder obstruktive Entzündung bis zum Hilus, aber nicht der ganzen Lunge</li> </ul>
T3	Tumor jeder Größe mit direkter Infiltration einer der folgenden Strukturen: Brustwand (einschließlich der Sulcus-superior-Tumoren), Zwerchfell, mediastinale Pleura, parietales Perikard; oder Tumor im Hauptbronchus <2 cm distal der Carina, aber Carina selbst nicht befallen oder Tumor mit Atelektase oder obstruktiver Entzündung der ganzen Lunge
T4	Tumor jeder Größe mit Infiltration wenigstens einer folgenden Strukturen: Mediastinum, Herz, große Gefäße, Trachea, Ösophagus, Wirbelkörper, Carina; vom Primärtumor getrennte Tumorherde im gleichen Lappen; oder Tumor mit malignem Pleuraerguss

**Tab. 19.28. Bronchialkarzinom: N- und M-Klassifikation**

#### Klassifikation der regionären Lymphknoten (N)

NX	Regionäre Lymphknoten können nicht beurteilt werden
N0	Keine regionären Lymphknotenmetastasen
N1	Metastase(n) in ipsilateralen peribronchialen und/oder ipsilateralen Hilus- oder intrapulmonaler Lymphknoten (einschließlich eines Befalls durch direkte Ausbreitung des Primärtumors)
N2	Metastase(n) in ipsilateralen mediastinalen und/oder subcarinalen Lymphknoten
N3	Metastase(n) in kontralateralen mediastinalen, kontralateralen Hilus-, ipsi- oder kontralateralen Scalenus- oder supraclaviculären Lymphknoten

#### Klassifikation der Fernmetastasen (M)

Mx	Fernmetastasen können nicht beurteilt werden
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen, einschließlich vom Primärtumor getrennte Tumorherde in einem anderen Lungenlappen (ipsilateral oder kontralateral)

- Wenn die untersuchten Lymphknoten tumorfrei sind, aber die Zahl der üblicherweise untersuchten Lymphknoten nicht erreicht wird, soll pN0 klassifiziert werden.

### Histopathologisches Grading

Hier wird wie folgt definiert:

- GX: Differenzierungsgrad kann nicht beurteilt werden
- G1: Gut differenziert
- G2: Mäßig differenziert
- G3: Schlecht differenziert
- G4: Undifferenziert

### Stadiengruppierung

Je nach TNM-Klassifikation der Bronchialkarzinome ergeben sich die in **Tab. 19.29** genannten Stadiengruppierungen.

Zum Staging ist weiterhin die **Erfassung der Lymphknoten** von wesentlicher Bedeutung. Zunächst geht es um die Differenzierung von N0 gegenüber N1, N2 und N3. Dabei gilt festzuhalten, dass normale hiläre oder mediastinale Lymphknoten in der Regel computertomographisch nur erschwert visualisierbar sind. Derzeit stehen als Kriterien die Morphologie und Größe des Lymphknotens zur Verfügung. Zentrale Nekrosen sind selten und nicht spezifisch. Es finden sich auch falsch positive Befunde bei hyperplastischen Lymphknoten, wie auch falsch negative Befunde bei Mikrometastasen.

Der Einsatz der CT erlaubt dabei in der Regel eine exakte Erfassung des Zielstadiums nur in 54,1% der Fälle, des Endstadiums korrekt nur in 62–68%.

**Tab. 19.29.** Stadiengruppierung des Bronchialkarzinoms

Stadium	Primärtumor	Regionäre Lymphknoten	Fernmetastasen
Okkultes Karzinom	TX	N0	M0
Stadium 0	Tis	N0	M0
Stadium IA	T1	N0	M0
Stadium IB	T2	N0	M0
Stadium IIA	T1	N1	M0
Stadium IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Stadium IIIA	T1, T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
Stadium IIIB	jedes T	N3	M0
	T4	jedes N	M0
Stadium IV	jedes T	jedes N	M1

### Frühere Klassifikation

Bis vor kurzem wurde für die Einteilung der Kleinzelligen Bronchialkarzinome die Einteilung nach der Veterans Administration Lung Cancer Study Group verwendet. Diese wurde mittlerweile zugunsten der TNM-Klassifikation verlassen.

#### »Limited disease«

- Primärtumor auf einen Hemithorax begrenzt
- Ipsilaterale hiläre Lymphknoten
- Ipsilaterale supraclaviculäre Lymphknoten
- Ipsilaterale und kontralaterale mediastinale Lymphknoten
- Vorhandene Atelektase
- Nervenschädigung wie Recurrens- und/oder Phrenicusparese
- Kleiner Winkelerguss ohne maligne Zellen

#### »Extensive disease«

- Kontralaterale hiläre Lymphknoten
- Kontralaterale supraclaviculäre Lymphknoten
- Thoraxwandinfiltration (auch ipsilateral)
- Pleuritis carcinomatosa
- Pleuraerguss
- Lymphangiosis carcinomatosa
- Syndrom der V. cava superior
- Kontralaterale Metastasen
- Fernmetastasen (Leber, Gehirn, Knochen, sonstige Lymphknoten usw.)

### Bedeutung der bildgebenden Verfahren zur Diagnostik und Therapieplanung

Durch den Einsatz der Mehrschicht-CT mit sekundärer Rekonstruktion und zusätzlich die Möglichkeit der virtuellen Bronchoskopie können die Ergebnisse der bildgebenden Diagnostik weiter verbessert werden. Insbesondere müssen diese Daten dazu dienen, eine therapierelevante Abgrenzung von Kandidaten für die Lobektomie gegenüber denen für eine Pneumektomie zu erlauben, sowie auch die exakten Kriterien der Resektabilität zu erfassen. Faktoren, die für die Durchführung einer Pneumektomie erforderlich machen, sind die Infiltration der Pulmonalgefäße. Eine Beteiligung des Oberlappen- und Unterlappenbronchus und Infiltration des Hauptbronchus mit einer Distanz <2 cm zur Carina.

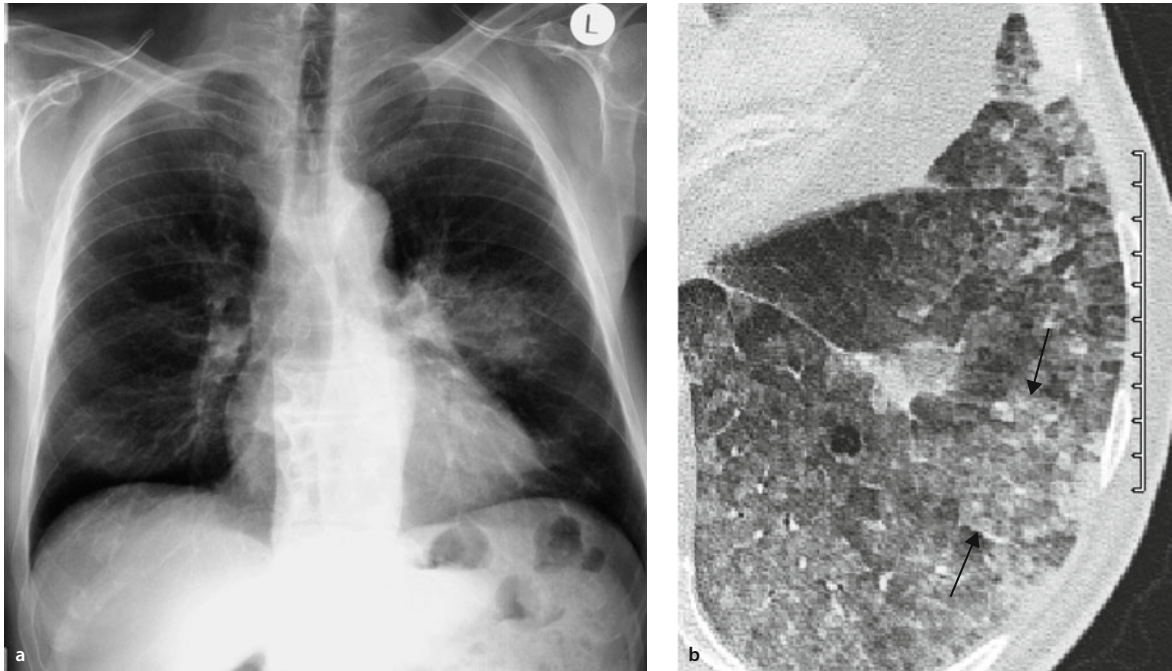
Die CT-Untersuchungstechnik zur Durchführung und Analyse oder Suche nach primären bronchialen Neoplasien sollte in der Regel nach i.v.-Kontrastmittelapplikation erfolgen (60–100 ml Kontrastmittel, Flow 2 mm/s, Delay 30–50 s/automatisierte System).

Techniken zur Rekonstruktion der Daten sind von entscheidender Bedeutung wie Maximum Intensity Projection (MIP), multiplanare Rekonstruktionen (MPR) und CT-Angiographie (CTA).

### Adenokarzinom

#### Definition, Epidemiologie

Häufigster Lungentumor bei Nichtrauchern. Häufig betroffen sind Frauen im mittleren Alter. Die Tumoren sind meist peripher gelegen. Die Entstehung ist unklar, relativ häufig sind Adenokarzinom jedoch in Lungenparenchymnarben zu finden.



■ **Abb. 19.88a, b. Alveolarzellkarzinom.** **a** Röntgenthorax p.a. Flächige Verdichtung der Lunge. **b** CT, Lungenfenster, diffuse flächige alveoläre Infiltration

## Bildgebung

### Röntgen:

- Peripherer Herd
- Langsames Wachstum, aber früher Metastasierung
- Strahlige Ausziehungen im Sinne von Spiculae oder Corona radiata
- Aussparung der Interlobärsepten

➤ Die seltene Sonderform Alveolarzellkarzinom/Bronchoalveoläres Karzinom geht vom Alveolarepithel und den Bronchiolen aus (■ Abb. 19.88). Die Patienten klagen über Husten, teils mit Expektoration von reichlich dünnflüssigen Schleim, Thoraxschmerzen, Hämoptysen. Im Röntgenbild zeigt sich ein solitärer Rundherd, möglich sind aber auch multiple kleine Rundherde bis hin zur flächigen Ausdehnung. Die Rundherde nehmen nach basal in Anzahl zu; es kommt zu einer pneumonieartige Ausbreitung mit flächigen Verschattungen. Große Rundherde haben teils blasige Aufhellungen oder Luftbronchogramm; sie sind teils konfluierend, rechtsseitig betont, meist bilateral und unscharf begrenzt. Im CT kann ein solitärer Herd ein positives Bronchopneumogramm zeigen, teils kommt es zu strahligen Ausziehungen mit Retraktion der Pleura sowie einem »crazy paving« mit gemischt interstitiellen-alveolären Verschattungen. Möglich ist eine pneumonie-ähnliche Ausbreitung entlang der Lungenstrukturen.

### Sekundäre Veränderungen (Metastasen) Lungenmetastasen

Die Diagnostik von primären und sekundären Lungenmalignomen stellt eine der wesentlichen Aufgabenstellungen der diagnostischen Radiologie dar.

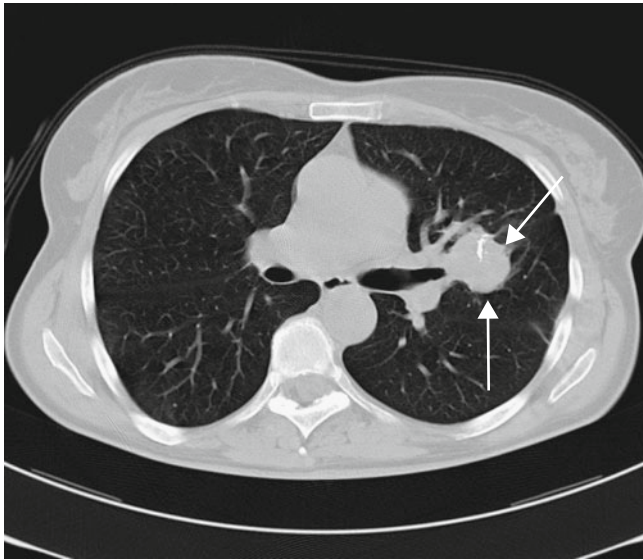
Für die Diagnostik der Lungenmetastasen werden dabei als bildgebende Verfahren die Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen und die CT in Mehrschicht-Technik, herangezogen (■ Abb. 19.80, ■ Abb. 19.89, ■ Abb. 19.90). In Einzelfällen ergänzt die MRT als Bildverfahren die Diagnostik des Lungenparenchyms. Die Positronenemissionstomographie (PET, oder jetzt PET-CT) kommt im Wesentlichen für die Diagnostik zur Erfassung von mediastinalen und hilären Lymphknotenmetastasen zum Einsatz. Die Detektion eines Lungenrundherdes stellt eine besondere Herausforderung an die Kenntnisse des Radiologen dar – insbesondere in der Differenzierung von Varianten versus benignen, entzündlichen, primären und sekundären malignen Tumoren wie auch vaskulären Strukturen.

In der Röntgenaufnahme des Thorax lassen sich eine oder multiple Rundherdformationen detektieren, im Rahmen einer onkologischen Diagnostik wie auch Nachsorge hat dieser Befund einen entscheidenden Einfluss auf die onkologische Therapieentscheidung. In der Regel kommt diagnostisch die CT zum Einsatz, optimiert durch die i.v.-Applikation von Kontrastmittel mit sekundär multiplanarer Rekonstruktion und volumetrischen Untersuchungen.

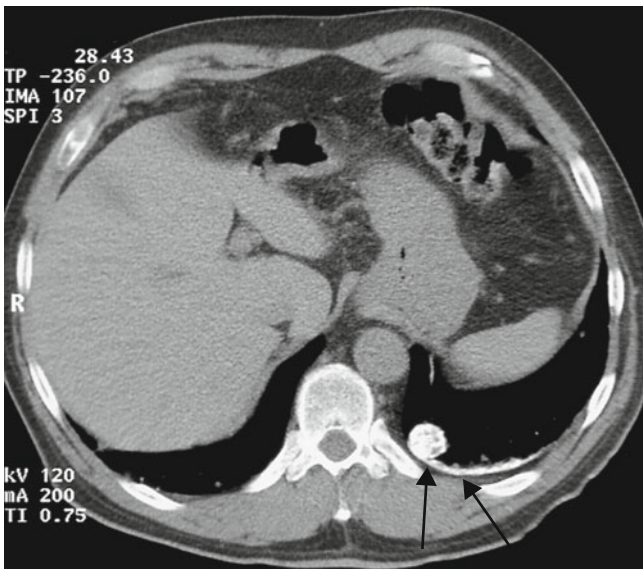
Als **typische Kriterien der Lungenmetastasierung** gelten dabei die rundliche Konfiguration, die scharfe Begrenzung und das Fehlen von Einschmelzungen, sowie meistens das multiple Vorkommen. Wesentliches Kriterium stellt die Lokalisation dar. Meistens peripher lokalisiert, davon 92% der Fälle häufig perivaskulär, perilymphatisch, und typischerweise basal. Die Diagnostik und die Wertigkeit zur Detektion von Lungenrundherden sind derzeit am höchsten für die Mehrschicht-CT mit sekundärer Rekonstruktion (MSCT), am niedrigsten für die Röntgenaufnahme des Thorax in 2 Ebenen.

**Atypische Morphologien** bei Lungenmetastasen betreffen Einschmelzungen, die spontan oder nach Therapie auftreten





■ **Abb. 19.89.** Verkalkte Lungenmetastase, links perihilär im CT (Pfeile), bei Vaginalkarzinom



■ **Abb. 19.90.** Metastase, CT, Lungenfenster. Verkalkte Metastase links basal (Pfeile) bei kolorektalem Karzinom

können. In seltenen Fällen kann ein Spontanpneumothorax auftreten, der den Hinweis auf das Vorliegen von Sarkometastasen gibt. Seltene Morphologien umfassen die Dokumentation endobronchialer Metastasen. Diese finden sich gehäuft bei malignen Melanomen, Nierenzellkarzinomen und dem Mammakarzinom. Verkalkungen innerhalb von Metastasen gelten als Hinweis für das Vorliegen von Osteosarkomen, Ovarialkarzinomen oder auch Metastasen, die bereits therapiert wurden, und sekundär verkalken.

Häufiger als verkalkte Metastasen sind **einschmelzende Metastasen**, wobei hier verschiedene Primärtumoren vorliegen können. Die Morphologie der einschmelzenden Metastase kann beim kolorektalen Karzinom auftreten wie auch bei endobron-

chial gelegenen Metastasen. Diese führen in der Regel zu einer Verlegung des Bronchuslumens mit segmentalen und subsegmentalen Atelektasen.

Lungenmetastasen mit Hämorrhagien weisen eine computertomographisch unscharfe Berandung auf, passen damit nicht zum Bild des typischen Lungenrundherdes. Pleurametastasen treten bei verschiedenen Tumoren unterschiedlich häufig auf.

**Primärtumor.** Bei Lungenmetastasen in der Peripherie, ohne dass ein Primärtumor bekannt ist, liegt bei etwa 20% der Patienten ein Mammakarzinom zugrunde. Die Fülle der bislang diskutierten Informationen zur Charakterisierung von Lungenrundherden erweitert dabei die Entscheidung des erfahrenen Radiologen. Im Einzelfall muss jedoch eine histologische Sicherung erfolgen.

Daten zu Primärtumoren und der Wahrscheinlichkeit pulmonaler Metastasen zeigen die ■ Tab. 19.30 bis 19.32.

**Verlaufskontrolle.** Für die Verlaufskontrollen von Lungenmetastasen im Rahmen der bildgebenden Diagnostik von Lungenmetastasen sind folgende Punkte entscheidend:

- Die Lage und Größe der Lungenmetastasen (CT stellt das Verfahren der Wahl dar).
- Metastasen hochvaskularisierter Tumoren, z. B. eines Schilddrüsenkarzinoms, neigen zu multiplen kleinen Lungenmetastasen.
- Das Patientenalter und die Prognose.

■ **Tab. 19.30.** Vorhandensein pulmonaler Metastasen zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bzw. zum Zeitpunkt der Autopsie in Abhängigkeit vom jeweiligen malignen (extrathorakalen) Primärtumor

Primärtumor	Diagnosestellung	Autopsie
Chorionkarzinom	60	70–100
Nierenzellkarzinom	5–30	50–75
Rhabdomyosarkom	21	25
Wilms-Tumor	20	60
Ewing-Sarkom	18	77
Osteosarkom	15	75
Hodentumor	12	70–80
Melanom	5	66–80
Schilddrüsenkarzinom	5–10	65
Mammakarzinom	5	60
Morbus Hodgkin	5	50–70
Kolorektales Karzinom	5	25–40
HNO	5	13–40
Harnblase	5–10	25–30
Prostatakarzinom	5	13–53
Non-Hodgkin Lymphom	1–10	30–40



■ **Tab. 19.31.** Bei Patienten, deren Tumorerkrankung durch das Auftreten von Lungenmetastasen erkannt wird, liegen in absteigender Häufigkeit die folgenden Primärtumoren zugrunde

Mammakarzinom	22%
Nierenzellkarzinom	11%
HNO	10%
Kolorektales Karzinom	9%
Endometrium- und Zervixkarzinom	6%
Pankreaskarzinom	5%
Ovarialkarzinom	5%
Prostatakarzinom	4%
Magenkarzinom	4%

■ **Tab. 19.32.** Wahrscheinlichkeit des Auftretens pulmonaler Metastasen im gesamten Krankheitsverlauf bei verschiedenen Primärtumoren in absteigender Häufigkeit

Nierenzellkarzinom	75%
Osteosarkom	75%
Chorionkarzinom	75%
Schilddrüsenkarzinom	65%
Melanom	60%
Mammakarzinom	55%
Prostatakarzinom	40%
HNO	30%
Ösophaguskarzinom	20%

## Kaposi-Sarkom

### Definition, Pathogenese

Das Kaposi-Sarkom ist eine Erkrankung, die häufig mit HIV-Infektionen assoziiert ist. Seit den verbesserten retroviralen Therapien ist seine Inzidenz erheblich gesunken, steigt jedoch mit sinkenden CD4-Zahlen (<200) (Übersicht). Es sind deutlich mehr Männer als Frauen betroffen. Die Pathogenese ist weiterhin ungeklärt. Diskutiert wird, ob das Kaposi-Sarkom von Herpes (HHV 8) infizierten Monozyten, Endothel- oder glatten Muskelzellen ausgeht.

Zu Beginn kommt es entlang der Hautspaltenlinien zu lividen, rötlichen Maculae, die später exulzieren. Begleitend kann es zu einer viszeralen Beteiligung mit Befall des Gastrointestinaltrakts, der Lunge und Lymphknoten kommen. Bei Befall der Lunge kommt es zur zentral betonten, hypervaskularisierten Knötchenbildung entlang der bronchovaskulären Strukturen.

## ➤ Stadien der HIV-Erkrankung

1. Asymptomatische HIV-Erkrankung ohne klinische Symptome und mit >500 CD4-Zellen/ $\mu$ l.
2. HIV-Infektion mit Erkrankungen, die nicht zu den AIDS definierenden Erkrankungen gezählt werden, aber auf eine Schwäche der zellulären Abwehr hinweisen; z. B. Herpes zoster, idiopathische thrombozytopenische Purpura, Symptome wie Fieber und Durchfälle über einen Monat andauernd.
3. AIDS Erkrankung bei schwerem Immundefizit.

Zur Definition des Stadiums AIDS werden bestimmte Erkrankungen sowie die Anzahl der CD4-Zellen herangezogen. Die Zahl der CD4-Zellen ist auf <200 Zellen/ $\mu$ l gesunken. Zu den AIDS definierenden Erkrankungen zählen die so genannten opportunistischen Erkrankungen wie eine CMV-Infektion, Candidabefall der Lunge, des Tracheobronchialsystem und Ösophagus, desweiteren Infektionen mit CMV-Viren, Histoplasmen, atypischen Mykobakterien, Pneumocystis carinii und Kryptokokken sowie die zerebrale Manifestation einer Toxoplasmose.

Zu den tumorösen AIDS-definierenden Erkrankungen zählen die Lymphome, insbesondere das Burkitt-Lymphom, der zerebrale Befall und das immuno-blastische Lymphom. Desweiteren kann es zur Affektion des zentralen und peripheren Nervensystems kommen (z. B. progressive multifokale Leukenzephalopathie).

## Klinik

Die Symptomatik ist unspezifisch mit Husten, Hämoptysen und gelegentlich Fieber.

## Bildgebung

Im Thorax zeigen sich perihiläre, unscharf begrenzte Noduli mit einer Größe von ca. 1 cm groß, basal betont. Zentral stellt sich eine vermehrte interstitielle Zeichnung dar. Begleitend treten bei ca. 50% der Patienten kleine Pleuraergüsse (■ Abb. 19.91) und mediastinale Lymphknoten auf.

Im HR-CT sehen die Herde wie Wunderkerzen entlang der bronchovaskulären Bündel aus; dies verdeutlicht den infiltrativen Charakter sowie die zuführenden, interstitiellen Parenchymveränderungen.

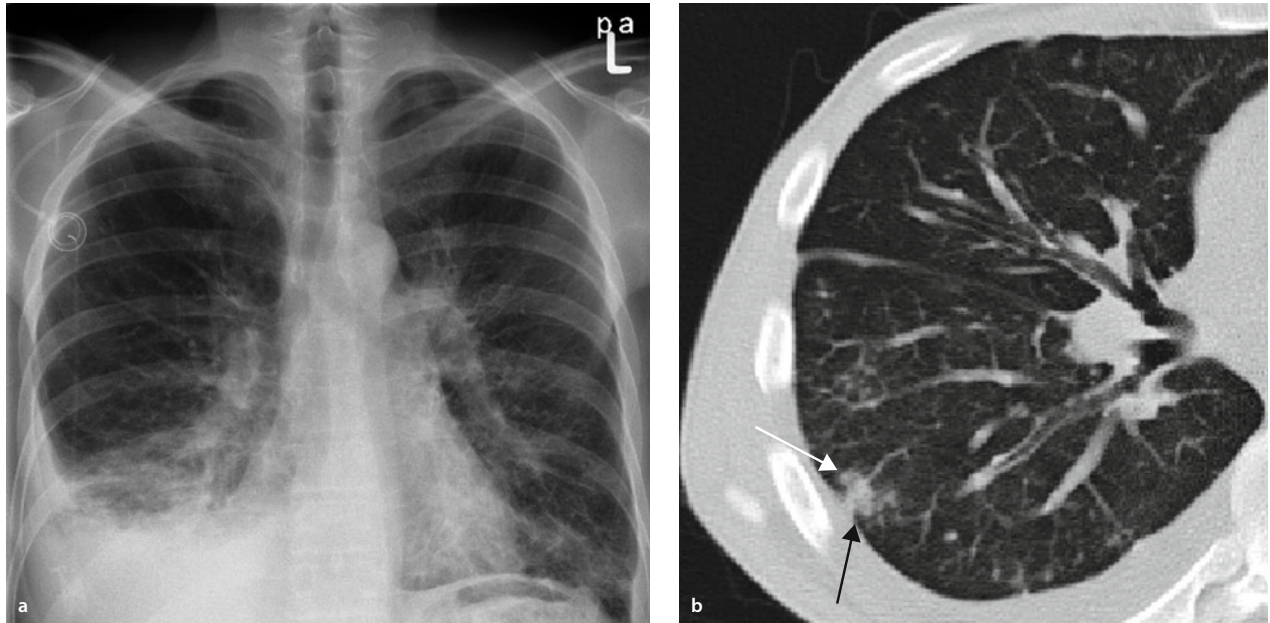
## Lymphom

### Definition, Pathogenese

Maligne Lymphome sind Multisystemerkrankungen, die häufig die intrathorakalen Lymphknoten im Mediastinum und hilär betreffen. Bei jüngeren Patienten im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt tritt meistens das Hodgkin-Lymphom (■ Tab. 19.33), bei Patienten jenseits des 60. Lebensjahres das Non-Hodgkin Lymphom auf.

Zusätzlich wird noch eine ergänzende Einteilung hinzugefügt:

- A: ohne Begleitsymptome
- B: Allgemeinsymptome wie Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust



▣ **Abb. 19.91a, b. Kaposi-Sarkom.** **a** Röntgenthorax p.a. Flächige Verdichtung rechts basal, Pleuraerguss rechts. **b** CT, Lungenfenster unscharfer Rundherd rechts basal bei Kaposi-Sarkom (Pfeile)

▣ **Tab. 19.33.** Die Einteilung der Stadien des Hodgkin-Lymphoms erfolgt nach der Ann Arbor Klassifikation

Stadium I:	Befall einer einzelnen Lymphknotenregion
Stadium I e	Einzelner, nicht lymphatischer Herd (z. B. Lungenrundherd)
Stadium II	Befall von mindestens 2 Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells
Stadium II e	Nicht-lymphatischer Herd und mindestens ein Lymphknoten befallen
Stadium III	Lymphknoten auf beiden Seiten des Zwerchfells befallen
Stadium III e	Nicht-lymphatischer Herd und Lymphknotenbefall auf beiden Seiten des Zwerchfelles
Stadium III e s	Zusätzlich Befall der Milz
Stadium IV	Diffuser Befall von mindestens einem nicht-lymphatischen Organ mit oder ohne Lymphknotenbeteiligung

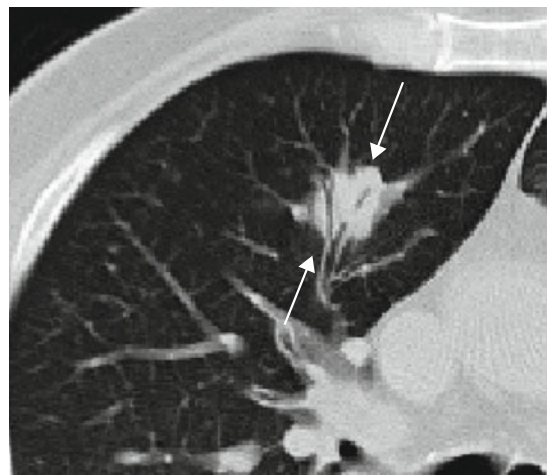
Die gängige Beurteilung der Non-Hodgkin-Lymphome erfolgt durch die von der WHO festgesetzten Kriterien in Low risk-, Intermediate risk- und High risk-Lymphome in Abhängigkeit von dem dominierenden Zelltyp (▣ Tab. 19.34).

### Bildgebung

Typisch ist eine schornsteinartige Verbreiterung des Mediastinums in den bildgebenden Verfahren bei mediastinalen Lymphomen. Es zeigen sich zudem ein verschattetes aortopulmonales Fenster oder Retrosternalraum sowie verplumpte Hili mit

polyzyklischer Konfiguration. Gelegentlich kommt es zur Infiltration des umgebenden Gewebes per continuitatem, was sich in einer streifigen Zeichnungsvermehrung manifestiert.

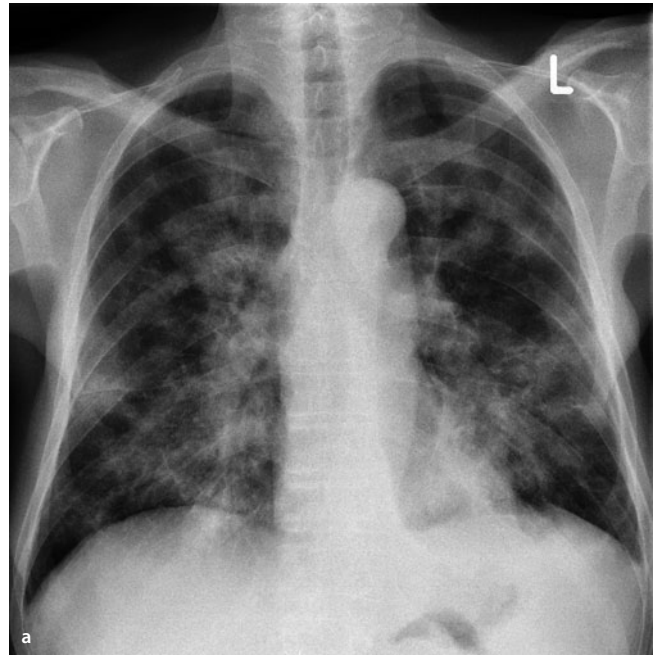
Eine frühere Diagnose mittels CT möglich (▣ Abb. 19.92, ▣ Abb. 19.93). Es zeigt sich ein intrapulmonaler Befall mit solitären bis multiplen Rundherden unterschiedlicher Konfiguration von miliarer Größe bis zu grobknotigen Struktur. Charakteristisch ist, dass Bronchien ohne nachgeschaltete Atelektase durch die Herde hindurchziehen.



▣ **Abb. 19.92. Lymphomherd.** Ausschnitt CT, Lungenfenster. Rechts intrapulmonaler Rundherd, unscharf begrenzt mit infiltrativem Charakter und Bronchiektasien (Pfeile)

**Tab. 19.34.** Einteilung der Non-Hodgkin Lymphome nach WHO-Kriterien

B-Zell-Ursprung	T-Zell-Ursprung
<b>I. Indolente Lymphome (low risk)</b>	
Chronische lymphozytische Leukämie/ lymphozytisches Lymphom	Leukämie großer granulärer Lymphozyten, vom T- und NK-Zell-Typ
Lymphoplasmazytisches Lymphom/Immunozytom/ Morbus Waldenström	Mycosis fungoides/Sézary Syndrom
Haarzell-Leukämie	»smoldering« und chronische adulte T-Zell-Leukämie/Lymphom (HTLV+)
Splenisches Marginalzonenlymphom	
Marginalzonen-Lymphom	
Extranodales (MALT-B-Zell Lymphom) Nodal (monozytoid)	
Follikelzentrums-Lymphom/ follikulär, Grad I	
Follikelzentrumslymphom/ follikulär, Grad II	
<b>II. Aggressive Lymphome (intermediate risk)</b>	
Prolymphozytenleukämie	Prolymphozytenleukämie
Plasmozytom/Multiples Myelom	Peripheres T-Zell-Lymphom, nicht spezifiziert
Mantelzell-Lymphom	Angioimmunoblastisches Lymphom
Follikelzentrums-Lymphom/ follikulär, Grad III	Angiozentrisches Lymphom
Diffuses großzelliges B-Zell Lymphom	Intestinales T-Zell-Lymphom
Primäres mediastinales (thymisches) B-großzelliges Lymphom	Anaplastisches großzelliges Lymphom (T- und Null-Zell-Typ)
Hochmalignes B-Zell-Lymphom, Burkitt-ähnlich	
<b>III. Sehr aggressive Lymphome (high risk)</b>	
Vorläuferzell B-lymphoblastisches Lymphom/Leukämie	Vorläuferzell T-lymphoblastisches Lymphom/Leukämie
Burkitt-Lymphom/akute B-Zell-Leukämie	Adultes T-Zell-Lymphom/Leukämie
Plasmazell-Leukämie	
<b>IV. Morbus Hodgkin</b>	



**Abb. 19.93a, b.** Infiltrate bei malignem Lymphom. **a** Röntgenthorax a.p., diffuse Infiltrationen beidseits pulmonal, konfluierend, unsharp begrenzt. **b** CT, Lungenfenster, diffuse flächige Infiltrationen rechte Lunge, parahilär und konfluierend links

## 19.13 Zirkulationsstörungen

### Pulmonale Hypertonie Definition, Pathogenese

Von einer pulmonalen Hypertonie wird gesprochen, wenn der in Ruhe gemessene mittlere Druck in der A. pulmonalis  $\geq 25$  mmHg ist. Sie kann entweder primär, d. h. ohne erkennbare Ursachen, oder sekundär bei Obstruktion der Lungengefäße wie bei einer Lungenembolie und bei Destruktion des Parenchyms durch ein Emphysem oder Fibrose auftreten. Ein erhöhter Blutfluss findet sich bei Rezirkulationsdefekten wie Links-Rechts-Shunts und führt ebenfalls zur pulmonalen Hypertonie. Bei chronischer Hypoventilation kann durch eine reflektorische Verengung der pulmonalen Gefäße ein pulmonaler Hochdruck



■ **Abb. 19.94.** Umverteilung mit erhöhtem intrathorakalem Blutvolumen, Röntgenthorax p.a., Herz allseits vergrößert

induziert werden. Dies kann bei seltenen Erkrankungen wie dem Pickwick-Syndrom, chronischer Hyperkapnie oder Höhenaufenthalten auftreten.

### Klinik

Die Patienten weisen eine deutliche Belastungsdyspnoe auf, mit Steigerung bei Rechtsherzversagen bis zur oberen Einflusstauung. Es kommt zu Aszites, Beinödemen sowie Hämoptysen.

### Bildgebung

Die indirekten Zeichen der pulmonalen Hypertonie sind in der Röntgenthoraxaufnahme zahlreich:

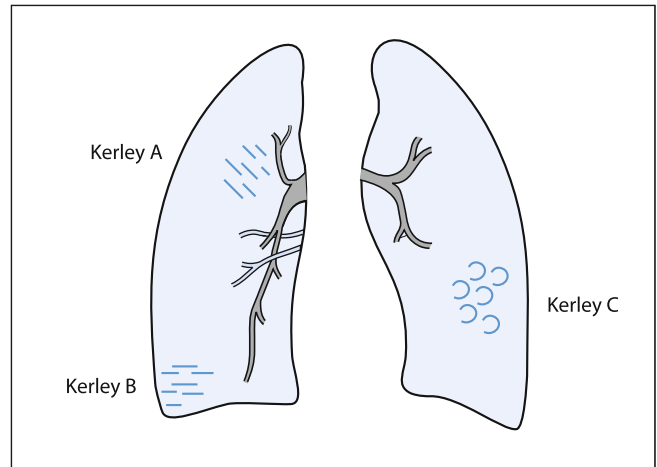
- Dilatation der Pulmonalarterie >15 mm in der Pars intermedia durch den erhöhten Druck
- Im Seitbild Einengung des Retrosternalraums durch Erweiterung des Pulmonalisstamms
- Vergrößerung des Herzschattens mit Betonung des rechten Herzens durch die vermehrte Pumparbeit (■ Abb. 19.94)
- Hervortreten der V. azygos >7 mm
- Kalibersprung der Gefäße in der Peripherie, vermindert wirkende Gefäßzeichnung bei zentral deutlich dilatierten Gefäßen

## Lungenödem

### Definition, Pathogenese

Bei einem Lungenödem handelt es sich um eine interstitielle und alveolare Anreicherung von Flüssigkeit. Dafür gibt es unterschiedliche Ursachen:

- Druckerhöhung in den Kapillaren durch reduzierte Förderleistung des linken Herzens. Der Druck im linken Vorhof setzt sich bis in die pulmonalen Gefäße fort, bedingt durch:



■ **Abb. 19.95.** Schematische Darstellung der Kerley-Linien beim interstitiellen Ödem

- Linksherzinsuffizienz
- Mitralkstenose
- Erhöhte Membranpermeabilität der Kapillaren. Dadurch ist der onkotische Druck gemindert und der Filtrationsdruck erhöht; mögliche Ursachen sind:
  - Toxisch durch Inhalation von Gasen (z. B. O<sub>2</sub>, Phosgen, Chlorgas, Nitrosegase)
  - Aspiration (z. B. Magensaft)
  - Medikamente
  - Hypoxie
- Reduzierter onkotischer Druck, z. B. bei:
  - Niereninsuffizienz
  - Iatrogenen Überwässerung
  - Behindertem Lymphabfluss

### Klinik

Die Patienten entwickeln eine progrediente Dyspnoe, Tachykardie, schaumige Hämoptysen, Zyanose; zu auskultieren sind grobblasige Rasselgeräusche.

### Diagnose

#### Pulmonale Stauung

Bei kardialer Dekompensation entwickelt sich das Lungenödem langsam über das Stadium der kardialen Lungenstauung mit pulmonalvenöser Umverteilung über ein interstitielles Ödem zum intraalveolären Ödem.

Die Diagnose der beginnenden Stauung ist schwierig. Hierbei müssen mehrere, einzeln nicht signifikante Veränderungen im Röntgenbild zusammengefasst werden. In der Röntgenaufnahme sind erweiterte Lungengefäße (rechte Unterlappenarterie >15 mm) zu sehen. Um hierbei die interindividuellen Schwankungsbreiten auszugleichen ist der Vergleich mit Voraufnahmen wichtig. Insgesamt sind durch die pulmonalvenöse Hypertonie mehr Gefäße sichtbar. Die Gefäße in den Oberfeldern, die beim Gesunden aufgrund des hypostatischen Drucks zarter sind als die in den Unterfeldern, stellen sich verbreitert dar.



### Interstitielles Ödem

Eine Flüssigkeitsvermehrung im Interstitium ist durch die so genannten Kerley-Linien zu erkennen. Insgesamt werden **3 Arten von Kerley-Linien** unterschieden (■ Abb. 19.95):

- Kerley A: feine hilifugale Linien in den Mittelfeldern
- Kerley B: zarte horizontale Linien, subpleural oberhalb des Zwerchfells in den Unterfeldern
- Kerley C: perihiläre, interstitielle Zeichnungsvermehrung

Orthograd getroffene Bronchien imponieren durch ödematöse Verdickung der Schleimhaut als deutliche Ringschatten. Die Gefäße erscheinen insgesamt unscharf.

### Alveoläres Ödem

Beim alveolären Ödem kommt es in der Thoraxaufnahme zu einer zunehmenden perkardialen Unschärfe, die sich **schmetterlingsähnlich** hilifugal ausbreitet (■ Abb. 19.96). Durch Flüssigkeitsfüllung der Azini zeigen sich Fleckschatten, die durch nicht betroffene Areale getrennt sein können. Die Verschattungen reichen in der Regel nicht bis in die Peripherie. Außerdem sind aufgrund der Hydrostase die basalen Abschnitte stärker betroffen als die apikalen.

### Chronisches Lungenödem

Die chronische Stauung mit Ödem führt zur irreversiblen Fibrose des Lungenparenchyms.

### Herzversagen

Beim akuten Herzversagen kommt es zur rapiden Ausbildung eines interstitiellen und alveolären Ödems. Hierbei zeigen sich die interlobären Septen verdickt und es treten Kerley-B-Linien auf (■ Tab. 19.35). Desweiteren kommt es zur Verdickung der Peribronchialwände und deutlichem Hervortreten der Fissuren. Begleitend sind Pleuraergüsse.

### Embolie

#### Definition, Pathogenese

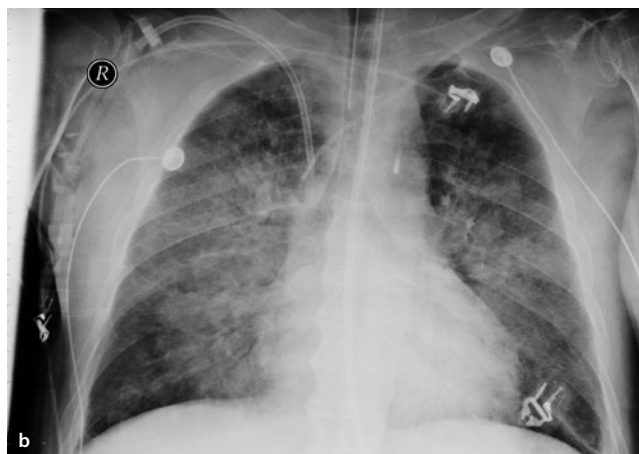
Unter einer Lungenembolie versteht man den Verschluss oder eine Einengung des Lumens von Lungenarterien durch eingeschwemmtes thrombotisches Material. Dieser Embolus hat seinen Ursprung in den meisten Fällen in einer tiefen Becken-Beinvenen-Thrombose. Neben Thrombembolien sind auch septische Embolien, Fett-, Luft- und Fruchtwasserembolien möglich.

Es kommt zu einer Druckbelastung des rechten Herzen, was zu einem kardiogenen Schock führen kann. In der Blutgasanalyse zeigen sich eine Hypoxämie und Hyperkapnie.

**!** Die Letalität innerhalb der ersten Stunden kann in Abhängigkeit von Begleiterkrankungen und Ausmaß bis zu 90% betragen. Erfolgt keine Therapie, können bei Überleben eine dauerhafte Schädigung des rechten Herzen und Rezidive resultieren. Bei therapeutischer Antikoagulation lässt sich die Mortalität deutlich senken.

#### Klinik

Die Symptomatik ist variabel in Abhängigkeit des Ausmaßes. Bei ausgeprägter Lungenembolie kommt es zur plötzlich begin-



■ **Abb. 19.96a, b. Alveoläres Infiltrat.** **a** Röntgenthorax p.a.. Alveoläre Verschattung diffus, beidseits; 6 h später. **b** Alveoläres Lungenödem im Röntgenthorax im Liegen, 6 h später diffuses, schmetterlingsartiges Ödem beidseits

■ **Tab. 19.35.** Pulmonale Veränderungen in Abhängigkeit von den Druckverhältnissen

Veränderung	Linksatrialer Druck
Kranialisierung	10–15 mmHg
Kerley-B-Linien	15–20 mmHg
Interstitielles Ödem	20–25 mmHg
Alveoläres Ödem	>25 mmHg

nende Atemnot, Thoraxschmerzen, Synkope, Tachykardie und Hämoptysen.

#### Diagnose

Bei der Diagnosestellung müssen die verschiedenen Parameter wie Vitalparameter, Röntgenaufnahmen, EKG, BGA im Kontext gesehen werden.

Wichtig ist die Anamnese, um Risikofaktoren für eine Thrombose wie Tumoren, Immobilisierung, Schwangerschaft, Rauchen, orale Antikonzeptiva zu evaluieren. Eine bestehende Thrombose wird mithilfe einer Duplexsonographie der Beinvenen nachgewiesen.

Im EKG zeigt sich in etwa der Hälfte aller Fälle eine Rechts-herzbelastung vom S1QIII-Typ, ein Rechtschenkelblock oder P-pulmonale ist möglich.

**Inspektorisch** können sich klinische Zeichen einer Phlebothrombose mit gerötetem, umfangsvermehrtem und druckdolentem Bein und Zeichen der Rechtsherzbelastung mit gestauten Halsvenen zeigen.

Mithilfe der **Ventilations- und Perfusionsszintigraphie** kann eine Lungenembolie nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden. Jedoch kommt es bei dieser Untersuchungsmethode häufig zu nicht verwertbaren Befunden.

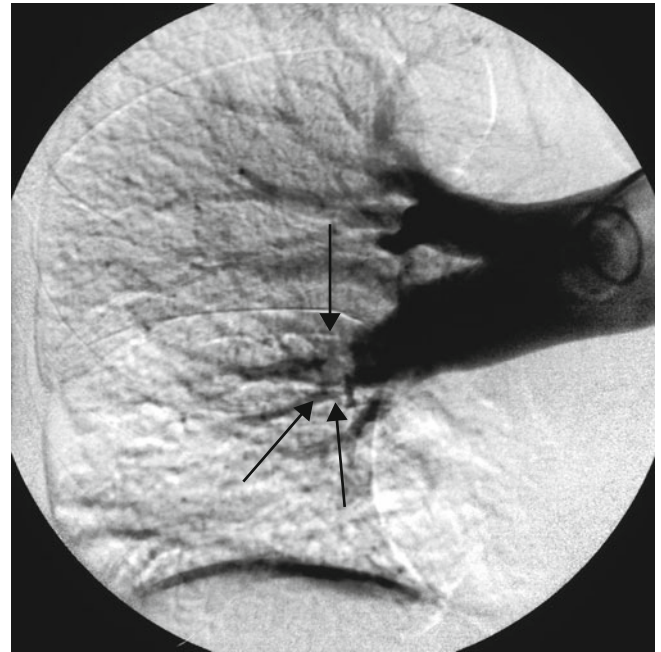
**Laborchemisch** kann eine Lungenembolie bei negativen D-Dimeren nahezu ausgeschlossen werden, wobei jedoch Case Reports über D-Dimer-negative Lungenembolien existieren. Laut Leitlinien sollte der erste Schritt beim hämodynamisch stabilen Patienten eine Korrelation von D-Dimeren und der klinischen Wahrscheinlichkeit sein. Sind die D-Dimere bei einem Patienten mit geringer klinischer Wahrscheinlichkeit negativ, ist keine weitere Diagnostik notwendig. Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit erfolgen weitere Untersuchungen unabhängig vom Ergebnis des D-Dimer-Tests. Hier schließen sich dann die bildgebenden Verfahren mit Ultraschalluntersuchung der Beine, CT-Angiographie oder Szintigraphie an.

➤ **D-Dimere sind ein Produkt, das bei der Proteolyse von Fibrin entsteht. Die Sensivität der einzelnen Testverfahren zum Nachweis liegt bei bis zu 95%. Ein positiver Wert ist zunächst unspezifisch, jedoch kann bei einem negativen Wert eine Lungenembolie nahezu ausgeschlossen werden. Wichtig ist zu bedenken, dass bei Schwangeren der D-Dimer-Test physiologisch positiv ausfällt.**

Bei hämodynamisch instabilen Patienten ist eine intensivmedizinische Überwachung notwendig. Hier ist der erste Schritt der Diagnostik das transthorakale Echokardiogramm, um die rechtsventrikuläre Dysfunktion als Diagnosebeweis zu dokumentieren und unverzüglich eine Therapie einzuleiten.

## Bildgebung

Das **Röntgenbild** ist nur unspezifisch; eine unauffällige Aufnahme schließt das Vorliegen einer Lungenembolie nicht aus. In der Literatur wird am häufigsten das **Westermarkzeichen** beschrieben; hierunter versteht man eine verminderte Gefäßzeichnung in der dem verschlossenen Gefäß nachgeschalteten Lungenregion. Hierbei sind außerdem eine Erweiterung des betroffenen Gefäßes sowie ein entsprechender Kalibersprung zu beobachten. Durch fokale Einblutungen oder einem Infiltrat im betroffenen Areal kann es zu einer segmentalen, zuckerhutförmigen Verdichtung des Lungenparenchyms, dem so genannten **Hampton Hump**, kommen. Diese breitbasig der Pleura aufsitzende Verschattung bildet sich über einen Zeitraum von ca. 1 Woche wie-



■ **Abb. 19.97. Thrombus im rechten Unterlappen.** DSA pulmunal arteriell: Thrombus im rechten Unterlappen arteriell als Ausparung zu sehen (Pfeile)

der zurück. Begleitend können ein Pleuraerguss und/oder Zwerchfellhochstand auftreten. In ausgeprägten Fällen ist die V. azygos erweitert.

Zur Diagnosestellung eignet sich ebenfalls die Pulmonalisangiographie, die mittlerweile durch die **CT als Goldstandard** abgelöst wurde (■ Abb. 19.97, ■ Abb. 19.98). In der CT ist die Lungenembolie durch Kontrastmittelgabe in der arteriellen Phase direkt als Kontrastmittelausparung in den Pulmonalarterien bis auf die Subsegmentebene zu sehen. Bei Verlegung des kompletten Gefäßes kommt es zum Gefäßabbruch. Indirekte Hinweise können eine zentral weite Pulmonalarterie, ein dilatierter rechter Ventrikel sowie eine erweiterte V. cava superior und inferior sein. Begleitend sind zeltförmige, der Pleura aufsitzende Infiltrate möglich.

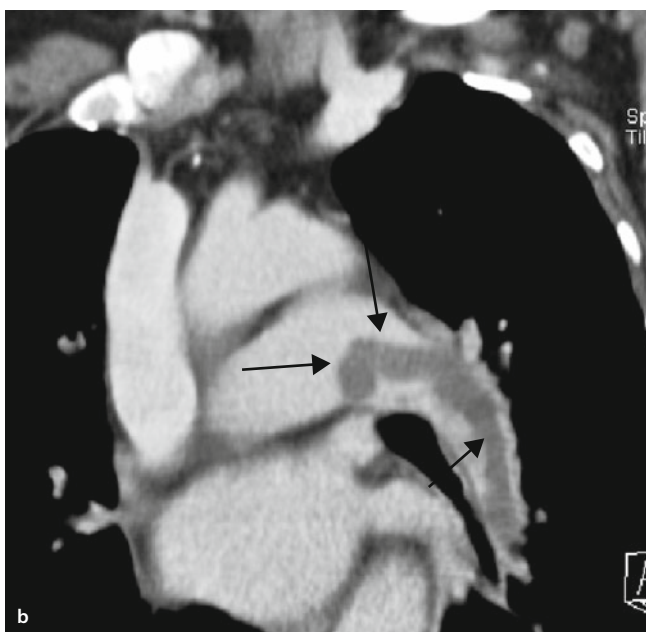
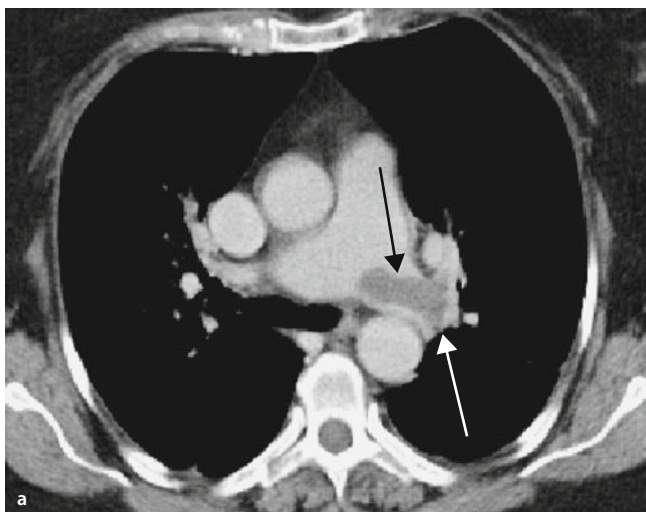
## Therapie

Wichtig für die Akuttherapie ist die Antikoagulation mit Heparin, was die Mortalität signifikant senkt. Bei großen Thromben sind die systemische Lyse mit Streptokoinase, rtPA, Urokinase oder die mechanische Thrombusbeseitigung in Betracht zu ziehen. Nach Therapie ist eine Sekundärprophylaxe mit Vitamin-K-Antagonisten im Rahmen einer radiologisch interventionellen Katheterdefragmentierung indiziert.

Im Notfall erfolgt die Gabe von Nitro-Spray, Schmerzbehandlung mit 2 mg Morphin i. v. und Sedierung. Weiterhin kann Aspirin i. v. verabreicht werden.

❗ **Keine i.m.-Injektion, da sonst eine Lysetherapie ausgeschlossen ist.**

Das Vorgehen richtet sich nach der **hämodynamischen Funktion**, die folgendermaßen klassifiziert wird:



**Abb. 19.98a, b. Großer Thrombus im linken Pulmonalishauptstamm.**  
**a** CT, Weichteilfenster: Thrombus im linken Pulmonalishauptstamm. **b** CT, Weichteilfenster. Zentraler Hauptstamm: Lungenembolie. Abklärung mittels MSCT und Kontrastmittel: Aussparung, Länge des Thrombus verifiziert (Pfeile)

- I: Hämodynamisch stabil **ohne** rechtsventrikuläre Dysfunktion → Antikoagulation mit Heparin
- II: Hämodynamisch stabil **mit** rechtsventrikulärer Dysfunktion → ggf. systemische Lysetherapie
- III: Schock (RR systolisch <100 mmHg, Puls >100/min) → systemische Lysetherapie
- IV: Reanimationspflicht → systemische Lysetherapie auch bei Kontraindikationen

## Hepatopulmonales Syndrom

### Definition, Pathogenese

Hierbei handelt es sich um eine Störung des Lungenkreislaufs bei einer chronischen Lebererkrankung. Dabei kommt es zu einer Störung des Gasaustauschs, aus dem eine arterielle Hypoämie resultiert und eine unklare intrapulmonale Dilatation der Ge-

fäße. Ursachen hierfür sind ungeklärt und die genaue Pathogenese ist unbekannt. Eine Abhängigkeit zu einer schweren Lebererkrankung besteht nicht, sodass die pulmonale Beteiligung oft der begrenzende Faktor für die Überlebenszeit der Patienten ist.

Man geht davon aus, dass die arterielle Hypoxämie durch intrapulmonale Shuntbildung, eingeschränkte Diffusionskapazität und unausgeglichene Perfusion entsteht. Die intrapulmonale Vasodilatation wird über einen komplexen Wirkmechanismus ausgelöst.

### Klinik

Meist liegen nur unspezifische, milde pulmonale Symptome vor. In ausgeprägten Fällen der arteriellen Hypoxie kommt es zur Dyspnoe mit Zyanose und Uhrglasnägel und Trommelschlegelfinger sowie Schmerzen beim Atmen. Kutan lassen sich Spider naevi erkennen. Das Herzzeitvolumen ist meist erhöht und die arteriovenöse Differenz erniedrigt.

### Diagnose, Bildgebung

Bei einem  $pO_2 < 80$  mmHg ohne kausale Lungen- oder Herzdysfunktion und bekannter Lebererkrankung stellt sich der Verdacht auf eine hepatopulmonales Syndrom. Die Lungenfunktionsuntersuchung zeigt ein normales Lungenvolumen und keine obstructiven Veränderungen. Die Diffusionskapazität ist jedoch reduziert. In der Blutgasanalyse lassen sich unterschiedliche Werte bei der Messung im Stehen und im Liegen nachweisen. Dabei gelten Unterschiede ab 5 mmHg als signifikant.

Im **Röntgen** stellt sich eine bilaterale interstitielle Zeichnungsvermehrung dar. Im **CT** zeigen sich ebenfalls die interstitielle Zeichnungsvermehrung sowie eine periphere Dilatation der Lungengefäße.

Der Shunt kann ebenso wie die intrapulmonale Vasodilatation durch ein Echokardiogramm mit Kontrastmittel dargestellt werden. Desweiteren eignet sich dafür die Lungenperfusionsszintigraphie.

- Bei der Kontrastmittelechokardiographie wird das Kontrastmittel i.v. injiziert und zeigt sich in der rechten Herzkammer. Aufgrund der Molekülgröße ist es nicht kapillargängig und somit nicht lungengängig. Bei Vorliegen eines Rechts-Links-Shunts kann das Kontrastmittel trotzdem im linken Ventrikel dargestellt werden. Je nach Zeitdauer lässt sich auf die Lokalisation des Shunts rückschließen. Bei einem intrakardialen Shunt erfolgt die Kontrastierung des linken Ventrikels schnell, bei einem intrapulmonalen Shunt nach etwa 5 Herzschlägen langsamer.

### Therapie

Eine Erholung der Lunge kann nach Besserung der Leberfunktion auftreten. Bei ausgeprägter Hypoxie ist die Sauerstoffgabe notwendig. Eine spezifische medikamentöse Therapie besteht nicht. Experimentell wurde versucht, die Bakterienzahl im Darm durch Antibiose zu reduzieren, um so die Produktion von Endotoxinen zu reduzieren. Ebenso konnte die portale Hypertension durch die Anlage eines transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunts gesenkt und eine verbesserte Oxygenierung erreicht werden.



## ARDS

### Pathogenese

Bei dem akuten Atemnotsyndrom des Erwachsenen handelt es sich um ein akutes Lungenversagen. Durch vielfältige Ursachen wie eine **direkte Schädigung** bei Lungenkontusion, Beatmung, Aspiration, Intoxikation oder eine **indirekte Schädigung** durch Polytraumatisierung, Sepsis, Transfusionen etc. kommt es zu einer Aktivierung verschiedener Prozesse, die zu einer Permeabilitätsstörung der Lungenkapillaren und gestörter Surfactantbildung führen. Dabei entstehen intraalveoläre Blutungen und parenchymale, ödematöse Exsudate.

Das ARDS verläuft in **3 Stadien**: Im ersten Stadium bildet sich durch eine erhöhte Permeabilität der Kapillaren ein interstitielles Ödem aus. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem Untergang der surfactantbildenden Pneumozysten, was zu einem Übertritt von Flüssigkeit in die Alveolen führt. Aufgrund des Surfactantmangels kommt es zur Bildung von Mikroatektasen und hyalinen Membranen. Im letzten Stadium kommt es zur Proliferation des Endothels und zum Übergang in eine irreversible Fibrose.

### Klinik

Es kommt durch rasch progrediente, bilaterale Infiltrate zur schweren Dyspnoe mit Hypoxämie, respiratorischer Alkalose und Husten bis hin zur Intubationspflichtigkeit bei Hypoxämie, Hyperkapnie und respiratorischer Azidose.

### Diagnose, Bildgebung

Bei der Diagnosestellung im Frühstadium spielt die Blutgasanalyse eine wichtige Rolle. Die Veränderungen im Röntgenthorax treten einer gewissen Zeitverzögerung (6–12 h) auf und dienen der Verlaufsbeurteilung (■ Tab. 19.36).

#### ■ Stadium I:

- Nach 24 h: progrediente Dyspnoe, Tachypnoe mit mäßiger Hypoxie und **respiratorischer Alkalose**
- Röntgen: beginnendes Ödem meist nur der Bronchialwände mit unscharfer Abbildung der Hili und Gefäße, Herzgröße normal

#### ■ Stadium II:

- Nach 48 h: ausgeprägte Dyspnoe mit Orthopnoe und Zyanose
- Zunehmende Stauung, Bildung hyaliner Membranen
- Röntgen: interstitielles Ödem mit homogenen Verschattungen und positiven Bronchopneumogramm

#### ■ Stadium III:

- Nach 36 h: starke Hypoxie und **Hyperkapnie** auch unter Sauerstoffbeatmung
- Röntgen: konfluierende Infiltrate, white lunge

Nach etwa 1 Woche bildet sich eine irreversible Fibrose mit retikulärer Zeichnungsvermehrung aus. Die flächigen Verschattungen sind rückläufig.

### Therapie

Falls möglich ist die Grunderkrankung zu behandeln. Das ARDS selbst muss symptomatisch behandelt werden. Besonders wichtig ist die ausreichende Belüftung der gesamten Lunge. Dazu kann die Lagerung in einem so genannten Rotorest-Bett zur Belüftung

■ **Tab. 19.36.** Score nach Pistolesi et al. zur Klassifizierung des ARDS (aus: Pistolesi et al. Schweiz Med Wochenschrift 1993;123(11):464.472)

Radiologischer Befund	Punktzahl	
	eine Lungenseite	beidseitig
Dilatation des RV mit Prominenz des Hauptstamms der A. pulmonalis	2	4
Pathologische Hilusgefäße (Größe und Dichte)	1	2
Luftbronchogramm	2	4
Vermehrte schleierartige Eintrübung (»hazy«)		
Zentral	1	2
Peripher	2	4
Zentral und peripher	3	6
Fleckförmige Verdichtung (»patchy«), Infiltrate		
Zentral	2	4
Peripher	5	10
Zentral und peripher	7	14
White lung		20

auch der dorsalen Lungenabschnitte nötig sein. Gleichzeitig sollte die Beatmung mit einem positiven endexpiratorischen Druck und unter »inflation hold« erfolgen.

## 19.14 Iatrogene Veränderungen

### Lungentransplantation

Nach einer Lungentransplantation kann es zu einer Abstoßungsreaktion kommen. Diese kann akut oder prothrahiert als chronische Abstoßung auftreten. Zur Diagnosestellung in Kombination mit der Klinik sind Aufnahmen in In- und Expiration notwendig.

#### Hyperakute Abstoßung

Die hyperakute Abstoßung tritt sofort nach der Transplantation auf, wenn das Fremdgewebe mit dem körpereigenen Blutkreislauf verbunden wird. Durch Blutgruppen oder HLA-Antikörper kommt es zur Komplementaktivierung, was zu einer fibrinösen Verlegung und somit Absterben des transplantierten Gewebes führt.

➤ **Für die radiologische Diagnostik spielt die hyperakute Abstoßung keine Rolle.**

#### Akute Abstoßung

Diese tritt im Mittel nach 40 Tagen auf und zeigt sich klinisch mit Husten, Dyspnoe, Fieber und Absinken des FFV1. Ein begleitender Infekt muss ausgeschlossen werden. Als beweisend gilt eine



Rückbildung der Symptome unter Steroidtherapie. Diagnostisch wegweisend sind im HR-CT:

- Airtrapping
- Intraalveoläre Verschattungen (Milchglas)
- Verdickte alveoläre Septen

### Chronische Abstoßung

Diese beginnt etwa 1 Jahr nach Transplantation; es zeigt sich ein langsam progredienter Abfall des FFV1. Diagnostisch zeigen sich im HR-CT:

- Verdickte Alveolarsepten
- Verdickung der Bronchialwände
- Dilatation der Bronchien
- Bronchiolitis obliterans

### Therapie

Die Therapie der akuten Abstoßung erfolgt mit Immunsuppressiva wie Azathioprin, Cyclosporin und Steroiden. Bei der chronischen Abstoßung ist die Therapie schwieriger. Häufig ist hier die Replantation notwendig.

### ➤ Weitere Komplikationen nach Lungentransplantation sind:

- **Anastomoseninsuffizienz/-stenose: Besonders zu achten ist auf mediastinale und perihiläre Luftansammlungen.**
- **Stenosenbildung kann mit der virtuellen Bronchoskopie (Basis: MSCT) dargestellt werden.**
- **Infektionen: Hohe Gefahr der CMV-Pneumonitis bzw. Pneumonien unter immunsuppressiver Therapie.**
- **Gefahr des Malignoms: Beobachtet werden lymphatische Erkrankungen durch Übertragung des EB-Virus und Bronchialkarzinome in der transplantierten Lunge.**

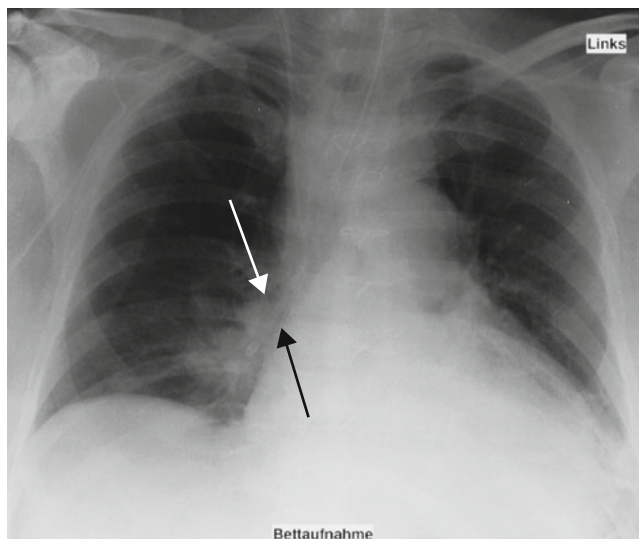
### Operationsfolgen

An der Pleura werden häufig Eingriffe durchgeführt, die – beabsichtigt oder nicht – zu einer ausgedehnten Schwartenbildung führen. Bei rezidivierenden Pneumothoraces wird zur Prävention eine Pleurodese durchgeführt, bei der der Pleuraraum versiegelt wird.

**Pneumektomie:** Nach der Pneumektomie entwickelt sich auf der operierten Seite ein Sero-/Pneumothorax, der sich zunehmend konsolidiert und teilweise narbig schrumpft. Dadurch kommt es zu einer Mediastinalverlagerung und Kranialisierung des Zwerchfells sowie Überblähung der verbliebenen Lunge mit Transparenzerhöhung.

**Segment-/Lappenresektion:** Je nach Lokalisation und Größe des resezierten Areals kommt es ebenso wie bei der Pneumektomie zur Überblähung des restlichen Lungenparenchyms, Verlagerung des Zwerchfells, Mediastinalverlagerung und Verziehung der Lappengrenzen wie bei den Atelektasen beschrieben. Wichtig ist hierbei immer die Verlaufskontrolle, da postoperative, narbige Residuen von möglichen Rezidiven abgegrenzt werden müssen.

Geachtet werden sollte auch auf **Fremdkörper**, die nicht zu geordnet werden können; evtl. wurden sie während der Operation im Situs vergessen (■ Abb. 19.101).



■ **Abb. 19.99. Iatrogene Veränderung.** Fehllage einer Magensonde im rechten Hauptbronchus (Pfeile), Röntgenthorax p.a.

Weitere iatrogen bedingte Veränderungen nach invasiven Eingriffen zeigen ■ Abb. 19.99 und ■ Abb. 19.100.

### Strahlen Pathogenese

Die Ausprägung der Strahlenfolgen ist abhängig von der applizierten Dosis und Wahl des Bestrahlungsfeldes sowie begleitender Chemotherapie. Akut kommt es zur Pneumonitis, die in eine Strahlenfibrose übergehen kann. Der genaue Pathomechanismus ist noch ungeklärt. Histologisch ergibt sich eine Schädigung der alveolären Membran mit Übertritt von intrazellulären Bestandteilen in das Alveolarlumen. Gleichzeitig werden lytische Enzyme aktiviert und reaktiv vermehrt Surfactant gebildet.

### Klinik

Die Patienten leiden an Dyspnoe, Reizhusten, weißlichem Auswurf.

### Bildgebung

Im CT zeigt sich eine Pneumonitis meist nach Abschluss der Bestrahlung, die sich nicht an Lappen- oder Segmentgrenzen orientiert. Es kommt zu flächigen, milchglasartigen Verschattungen bis zur vollständigen Konsolidierung. Nach Abheilen stellt sich eine deutliche Fibrose mit Volumenminderung und Retraktion von umgebenden Strukturen dar; häufig ist diese paramediastinal zu sehen bei Zustand nach Radiotherapie von mediastinalen Lymphomen.

### Therapie

Die Therapie besteht aus hochdosierten Kortikoiden und evtl. ergänzender Antibiose.

### Medikamente

Viele Medikamente können die Lunge schädigen. Hier werden exemplarisch einige beschrieben. Detaillierte Informationen sind auf der Seite [www.pneumotox.com](http://www.pneumotox.com) des Universitätsklinikums Dijon/Frankreich erhältlich.

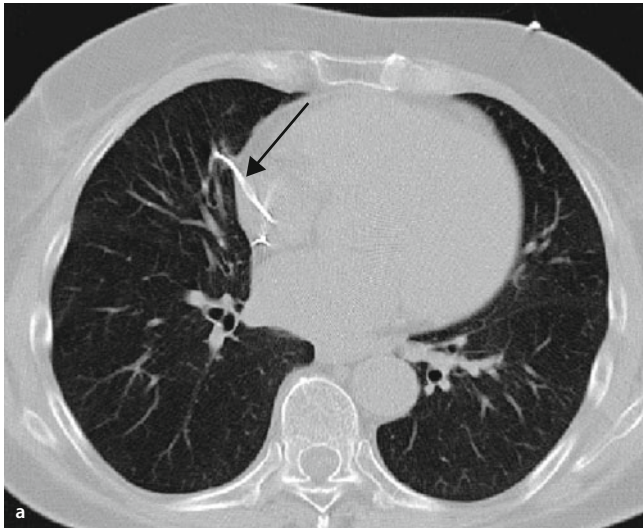


Abb. 19.100a, b. Dislozierte Schrittmachersonde (Pfeile). a CT, Lungenfenster. b Topogramm der CT

Die **Klinik** schwankt dabei von akuten Verläufen mit Fieber, Husten, Auswurf, Ödem oder Spasmen zu chronischen Beschwerden. Bei chronischen Verläufen tritt meist nur ein geringer Reizhusten auf.

Akute Veränderungen mit Ödem- oder Infiltratbildung wird z. B. bei Einnahme von Penicillin, Hydrochlorothiazid oder Sulfonamiden beschrieben. Chronische Schädigung tritt bevorzugt bei der Behandlung mit Zytostatika auf.

#### ➤ Lungenschädigende Medikamente (Auswahl)

- Aminorex: pulmonale Hypertension
- Amiodaron: subakute interstitielle Pneumonitis, eosinophile Infiltrate, Fibrose, COPD
- ACE-Hemmer: eosinophile Infiltrate, subakute interstitielle Pneumonitis

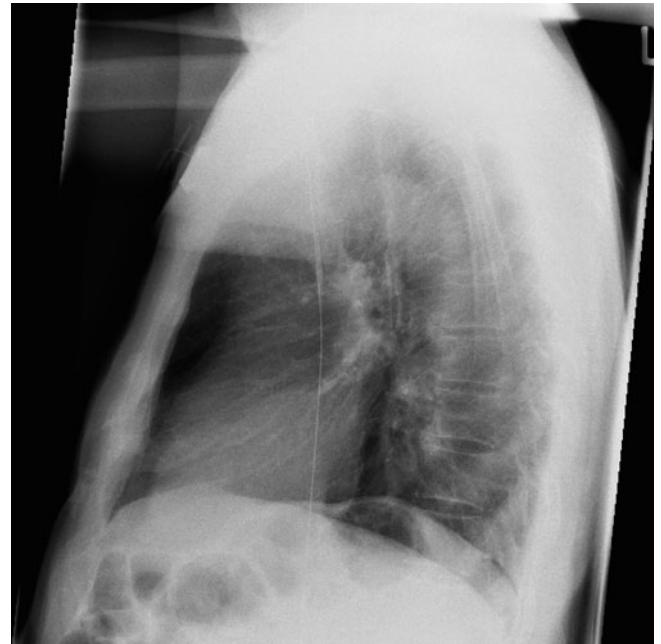


Abb. 19.101. Vergessener Führungsdraht bei ZVK-Anlage, Röntgenthorax seitlich

- Methotrexat: akute Pneumonitis mit Lungenversagen, subakute interstitielle Pneumonie, eosinophile Infiltrate, Fibrose
- Phenytoin: COPD, eosinophile Infiltrate
- Salbutamol: akutes Lungenödem

#### ➤ Blutgasanalyse (BGA)

Bei einer Blutgasanalyse werden Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck sowie die Pufferkapazität des Bluts im arteriellen Blut bestimmt. Bei Erkrankungen des Lungenparenchyms kann es zu einem gestörten Gasaustausch mit veränderten, altersabhängigen Partialdrücken der im Blut gelösten Gase kommen. Unterschieden werden dann eine respiratorische Partial- und eine Globalinsuffizienz. Bei der Partialinsuffizienz kommt es zu einer Hypoxämie bei normalem Kohlendioxidgehalt. Bei der Globalinsuffizienz tritt dann zum reduzierten Sauerstoffgehalt die Hyperkapnie hinzu.

Normwerte des arteriellen  $p\text{CO}_2$  sind:

- m: 35–46 mmHg
- w: 32–43 mmHg

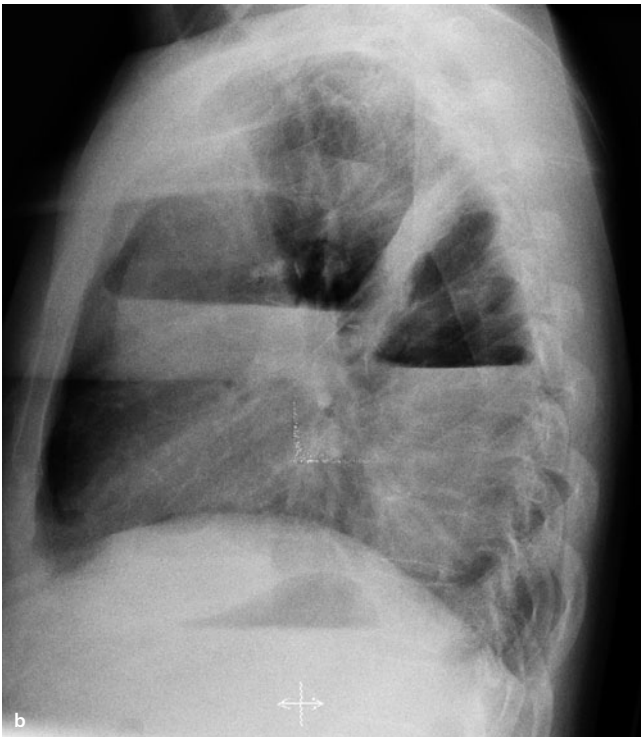
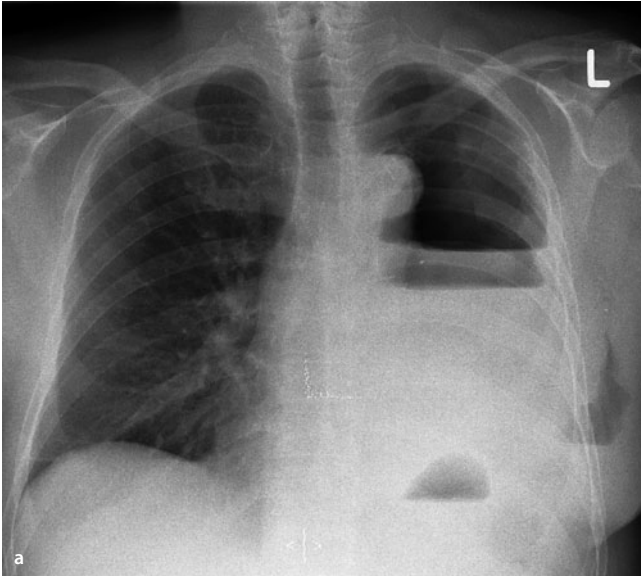
Normwert des arteriellen  $p\text{O}_2$  (mit dem Alter abnehmend): 72–107 mmHg

## 19.15 Traumatologische Diagnostik

### Pneumothorax

#### Pathogenese

Ein Pneumothorax tritt auf, wenn durch äußere oder innere Ursachen Luft in den Pleuraspalt zwischen die Pleura visceralis und Pleura parietalis gelangt. Der Pneumothorax kann unterschied-

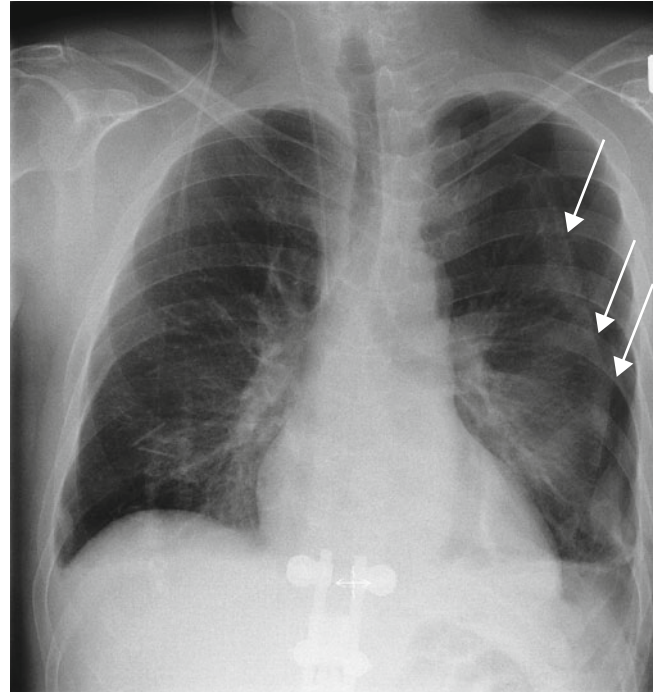


■ **Abb. 19.102a, b.** Postoperativer Seropneumothorax. **a** Röntgenthorax p.a., Seropneumothorax links mit Spiegelbildung und großem Erguss links. **b** Röntgenthorax seitlich

lich ausgeprägt sein; er kann nur mantelförmig als zarter Luftsaum um das Lungenparenchym intrathorakal sichtbar sein oder zum vollständigen Kollaps der Lunge führen.

Ursachen sind:

- Idiopathisch: rezidivierende Pneumothoraces, häufig bei schlanken Frauen mittleren Alters
- Iatrogen (ZVK, Biopsie, Pleurapunktion, Beatmung)
- Vorschädigung (Emphysem, Bullae)
- Nach stumpfen Thoraxtrauma oder bei perforierenden Thoraxwandverletzungen (Messer, Rippen)



■ **Abb. 19.103.** Pneumothorax links, Röntgenthorax p.a. Visualisierung der Pleura visceralis (Pfeile)

### Klinik

Die Symptome reichen von milder Dyspnoe bis zur akuten Atemnot mit Tachykardie, stechenden Schmerzen im Brustbereich. Perkutorisch ist auf der betroffenen Seite ein hypersonorer Klopfeschall mit abgeschwächtem Atemgeräusch im Seitenvergleich zu hören.

### Bildgebung

Der **Röntgenthorax** in Expiration zeigt sich eine feine Linie entlang der Rippen verlaufend (nach medial verlagerte Pleura visceralis) (■ Abb. 19.103); die Lungengefäße überschreiten die Linie nicht. Die Linie kann nicht über die Grenzen des Thoraxraums verfolgt werden (cave: Hautfalte). Im Spalt ist die Strahlentransparenz erhöht. Der Herzrand tritt deutlich hervor. Bei ausgeprägtem Befund: komplette Transparenzerhöhung der betroffenen Seite, zusammengefallene Lunge perihilar zu erkennen.

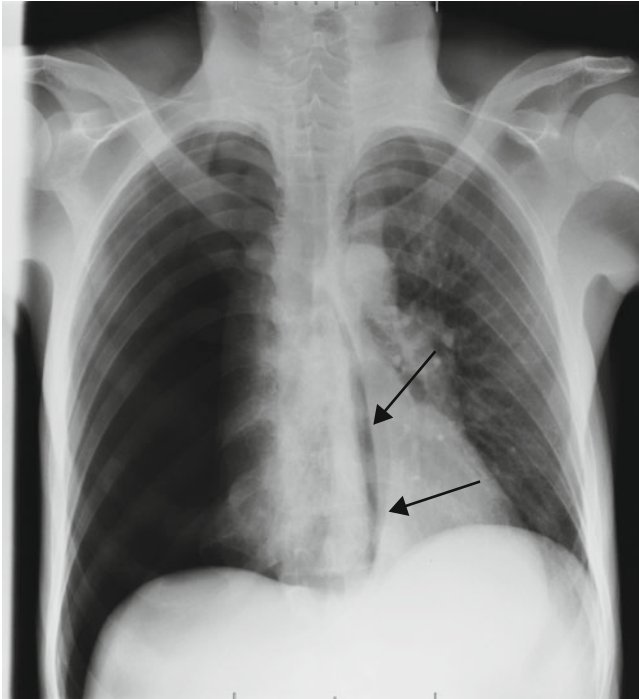
Bei einem **Spannungspneumothorax** tritt über einen Ventilmechanismus inspiratorisch Luft in den Pleuraspalt, die expiratorisch nicht entweichen kann. Dadurch kommt es zu einer intrathorakalen Druckerhöhung, die die Atemfunktion der intakten Lungen und die Herzleistung maßgeblich beeinträchtigt. Hinweisende Zeichen sind (■ Abb. 19.104):

- Mediastinalshifting
- Abflachung des Zwerchfells auf der betroffenen Seite
- Umschlagen des Zwerchfells konkav nach kaudal

### Therapie

Bei einem zarten Pneumothorax mit Breite etwa eines Fingers im Röntgenthorax ist meist keine Therapie notwendig. Bei einem Spannungspneumothorax ist die sofortige Entlastung des Pleuraraums mittels Punktion notwendig. Falls notwendig, wird eine so genannte Bülaudrainage oder interventionell ein Pneu-





■ **Abb. 19.104. Spannungspneumothorax**, Röntgenthorax p.a. Spannungspneumothorax rechts mit Mittellinienverlagerung (Pfeile) und Mediastinalverschiebung

mokath gelegt, die verlaufsabhängig nach etwa 3 Tagen für 12 h abgeklemmt werden. Anschließend erfolgt die Kontrolle mittels Röntgenthorax. Bei einem Rezidivpneumothorax oder bei Persistenz kann die thoroskopische Übernähung des Lecks oder eine Pleurodese indiziert sein.

#### Pleuradrainagen

- **Bülau-Drainage:** Beim Legen einer Bülaudrainage erfolgt eine Hautinzision in der vorderen Axillarlinie auf Höhe des 6./7. Interkostalraums mit nachfolgender stumpfer Präparation Richtung des 5. ICR bis zur Pleura. Mit einem Trokar wird die Pleura durchstoßen und die Drainage in den Pleuraspalt vorgeschoben.
- **Monaldi-Drainage:** Auf der Höhe des 2. ICR erfolgt die Punktion ca. 2 Querfinger neben dem Sternum mit stumpfer Präparation bis zur Pleura, welche oberhalb der 3. Rippe durchstoßen wird.

#### Frakturen

**Rippenfrakturen** entstehen häufig posttraumatisch; ohne Trauma ist an eine pathologische Fraktur zu denken. Begleitend können verschiedene röntgenologische Phänomene wie eine lokalisierte Einblutung, Kontusion oder ipsilateraler Pleuraerguss auftreten. Bei Penetration einer oder mehrerer Rippen durch die Pleura kann es zum Pneumothorax oder Spannungspneumothorax kommen. **Klinisch** ist die Überwachung der Atmung wichtig, da es zu einer schmerzbedingten Schonatmung bzw. bei Rippenfrakturen zu einem instabilen Thorax kommen kann.

**Wirbelkörper:** Radiologisch zeigen sich Höhenminderungen von Wirbelkörpern, Impressionsfrakturen sind am besten in der seitlichen Thoraxaufnahme zu sehen. Nahezu immer muss eine ergänzende CT durchgeführt werden, um die Stabilität des Wirbelkörpers und eine Hinterkantenbeteiligung zu beurteilen. Immer ist die Frage nach der Ursache der Fraktur zu stellen (z. B. Mineralsalzminderung, Metastasen).

**Clavicula/AC-Gelenk:** Derartige Frakturen sind in der p. a.-Aufnahme zu sehen. Bei entsprechender Dislokation der Clavicula kann es zur thorakalen Einblutung oder Pneumothorax kommen.

#### Kontusion

##### Definition

Bei Lungenkontusionen handelt es sich um flächige Einblutung bedingt durch eine traumatische Quetschung des Lungenparenchyms.

##### Diagnose

Im CT sieht man eine fleckige, homogene Dichteanhebung im Lungenparenchym, kein positives Bronchopneumogramm, meist subpleural gelegen. Diese ist nicht an segmentale Grenzen gebunden, teilweise konfluierend. Nach wenigen Tagen erfolgt die Rückbildung. Im Röntgenbild zeigt sich eine flächige Verschattung.

#### Verletzungen des Bronchialsystems

##### Pathogenese, Klinik

Zu einer Verletzung des Tracheobronchialsystems kann es durch Penetration, einer intrathorakalen Druckerhöhung oder Hochgeschwindigkeitstraumen kommen. Klinisch sind Atembeschwerden mit Dyspnoe, Husten oder Stridor möglich. Da bronchiale Verletzungen meist nur bei polytraumatisierten Patienten zu beobachten sind, stehen häufig andere klinische Symptome im Vordergrund.

##### Diagnose

Nur selten ist ein **direkter Nachweis** möglich (80% der Verletzungen liegen Carina nah): bei vollständigem Bronchusabriss stellt sich eine Dislokation des entsprechenden Abschnitts nach kaudal dar (nur bei stehendem Patient). **Indirekte Hinweise** sind:

- Pneumomediastinum bzw. Perikard
- Pneumothorax
- Atelektase

#### Pneumomediastinum

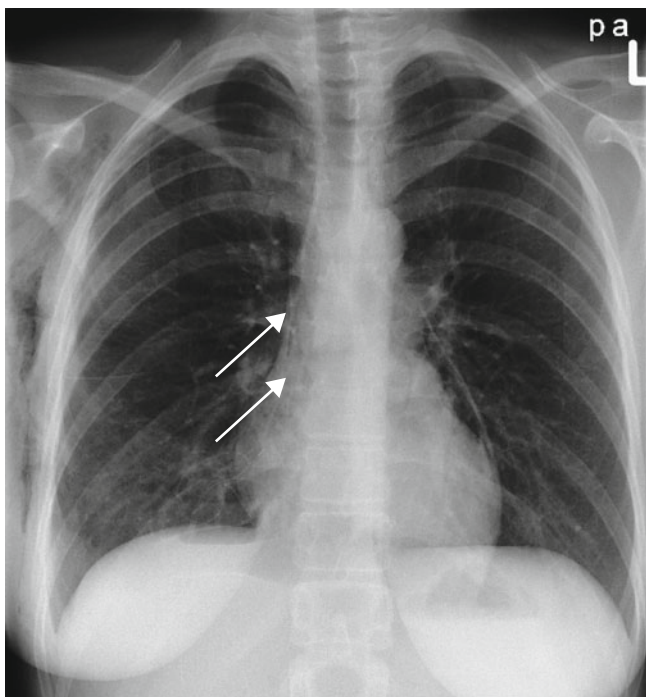
##### Definition, Pathogenese

Die Ursachen für ein Pneumomediastinum, d. h. einer pathologischen Ansammlung von Luft im Mediastinum, sind vielfältig (■ Abb. 19.105, ■ Abb. 19.106). Die Luft gelangt über perforierte Alveolen, von retroperitoneal oder bei Verletzungen des Tracheobronchialsystems in das bindegewebig ausgekleidete Mediastinum.

Mögliche Ursachen sind:

- Trauma (Bronchialruptur, Pneumothorax)
- Iatrogen (Beatmung, Tracheotomie, Bougierung)
- Entzündlich (Mediastinitis, retroperitoneale Entzündung, Pneumonie)
- Im Rahmen von Tumoren oder Boerhave-Syndrom





■ **Abb. 19.105. Pneumomediastinum**, Röntgenthorax, p.a., mit linearen lufthaltigen Binnenstrukturen (Pfeile) und Hautemphysem rechts

### Klinik

Klinisch lässt sich das reine Pneumomediastinum nur schwer diagnostizieren. Häufiger ist es ein Nebenbefund in der Thoraxübersichtsaufnahme oder in der CT.

### Bildgebung

#### Thorax/CT:

- Fadenförmige Luftschnitte auf Höhe des Herzschattens und der Trachea
- Zarte, streifige Kontur, die den Herzschatten deutlich hervortreten lässt.
- Teils bis nach zervikal ziehend

### Verletzungen der Aorta

#### Pathogenese

Ursachen für Aortenläsionen sind Hochgeschwindigkeitstraumen oder penetrierende Verletzungen. Häufige Lokalisation ist der Aortenisthmus nahe dem Ligamentum Botalli. Es kann zur Aortenruptur, Aneurysmabildung oder Aortendissektion kommen.

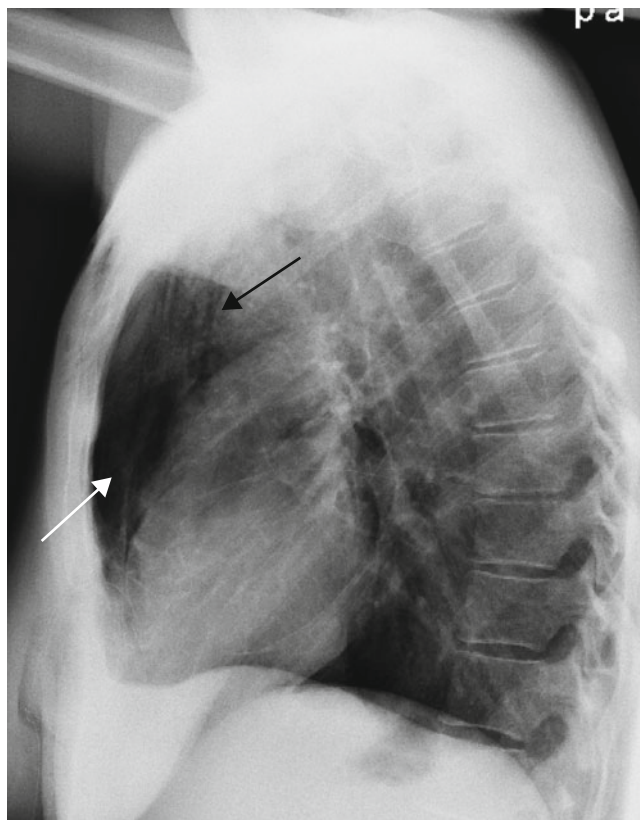
### Klinik

Uncharakteristische Beschwerden wie Thoraxschmerzen, Dyspnoe, Blutdruckdifferenz zwischen beiden Armen, Blutdruckinstabilität.

### Diagnose:

Im **Röntgenbild des Thorax** zeigen sich nur unspezifische Zeichen:

- Verbreitertes oberes Mediastinum
- Evtl. Trachealverlagerung



■ **Abb. 19.106. Pneumoperikard** (Pfeile), Röntgenthorax seitlich

- Prominenter Aortenknopf
- Verlegung des aortopulmonalen Fensters

Im **CT** sind Verletzungen der Aorta eindeutig zu diagnostizieren:

- Bei gedeckter Ruptur: zarter Flüssigkeitssaum um die Aorta oder im Mediastinum (besser zu erkennen in EKG-getriggierter CT)
- Aussackung im Sinne eines Aneurysmas
- Dissektionsmembran als intraluminales zartes hypodenses Band parallel zur Aortenwand verlaufend

Bei unklarem Befund sollte ein ergänzendes TEE durchgeführt werden.

### Zwerchfellruptur

Eine Zwerchfellruptur ist gelegentlich nach einem Trauma zu beobachten. Häufig ist sie begleitet von anderen, teils schweren Verletzungen wie Milz- oder Leberparenchymverletzungen.

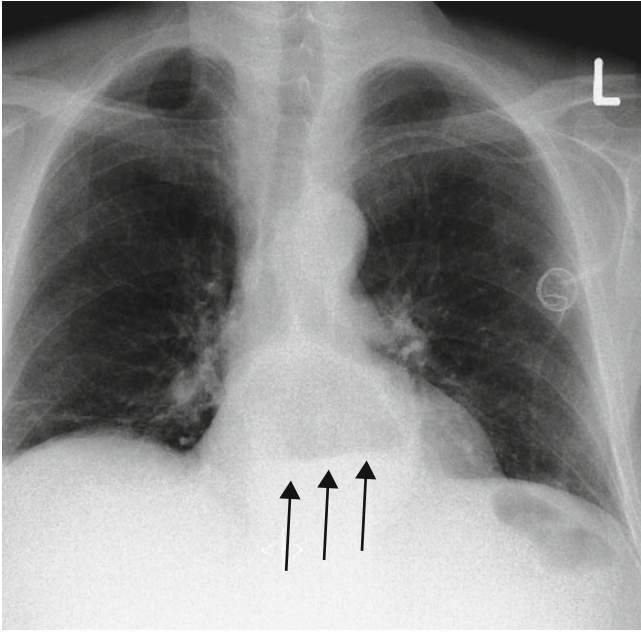
### Klinik

Abhängig vom Ausmaß der Verletzung. Kleinere Läsionen können auch asymptomatisch sein und sind dann eher ein Zufallsbefund.

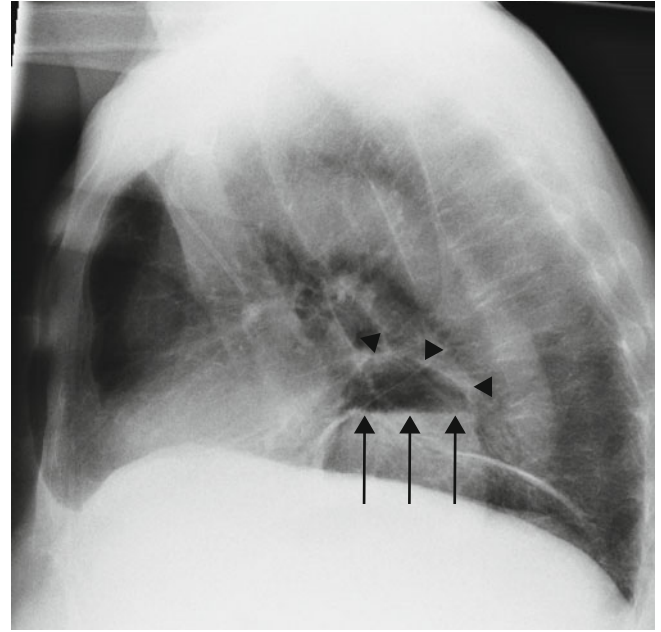
### Bildgebung

Im **Röntgenbild** des Thorax finden sich nur indirekte Hinweise:

- Zwerchfellhochstand und Unschärfe des Zwerchfells auf der betroffenen Seite



■ **Abb. 19.107. Hiatushernie**, Röntgenthorax p.a. Aufhellung der unteren mediastinalen Abschnitte mit Flüssigkeit intraläsional (Pfeile)



■ **Abb. 19.108. Große Hiatushernie**, Röntgenthorax seitlich. Abgrenzung der Hernie (Pfeilspitzen)

- Intrathorakale Spiegelbildungen oder untypische Kavernen durch Verlagerung von abdominalen Organen
- Mediastinalshift

Ergänzend bei unklaren Befunden kann die Breischluckuntersuchung unter Durchleuchtung zum Einsatz kommen. Kleine oder relativ frische Läsionen lassen sich in der CT darstellen.

### Hernien (auch nicht traumatisch)

#### Hiatushernie

■ Abb. 19.107, ■ Abb. 19.108.

#### Axiale Gleithernie

Bei der axialen Gleithernie kommt es aufgrund einer Insuffizienz der phreno-ösophagealen Membran bei einer intraabdominellen Druckerhöhung zur Verlagerung von Magenanteilen in den Thorax. Durch die daraus resultierende Beeinträchtigung des unteren Ösophagussphinkters tritt eine Refluxsymptomatik auf. In vielen Fällen sind die axialen Gleithernien symptomlos.

##### Röntgen:

- Rundliche, glattbegrenzte Raumforderung mit Spiegelbildung
- In der p.a.-Aufnahme in Projektion auf den Herzschatten
- In der Seitenaufnahme im Retrokardiarraum sichtbar

##### Breischluck:

- Intrathorakale Stagnation des Kontrastmittels
- Teils mit Spiegelbildung

#### Paraösophageale Hernie

Bei der paraösophagealen Hernie stülpen sich Anteile des Magens, insbesondere die Kardia, neben dem Ösophagus durch das Zwerchfell (■ Abb. 19.109). Meist handelt es sich um angeborene

Defekte der phreno-ösophagealen Membran. Die paraösophageale Hernie verursacht häufig postprandiale, abdominale Beschwerden bis hin zu klinischen Beschwerden bei Eintritt einer Inkarceration. Als Sonderfall der paraösophagealen Hernie ist der »Upside-Down-Stomach« zu sehen. Dabei verlagert sich der gesamte Magen durch den erweiterten Hiatus nach intrathorakal.

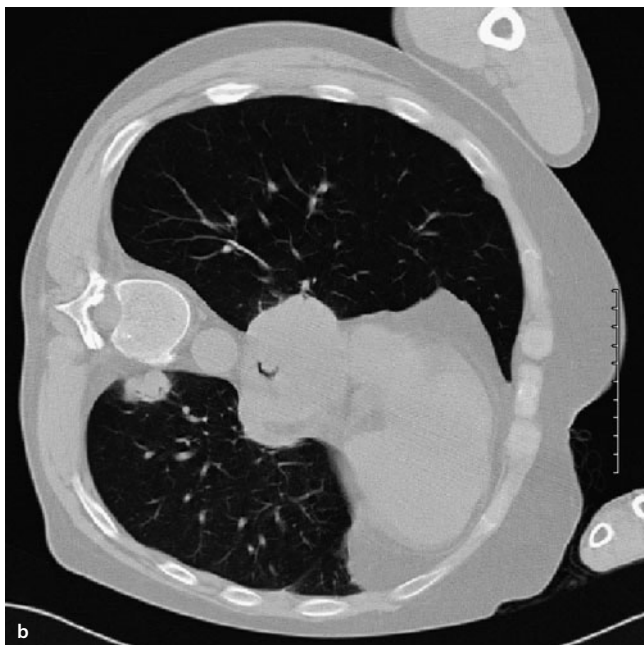
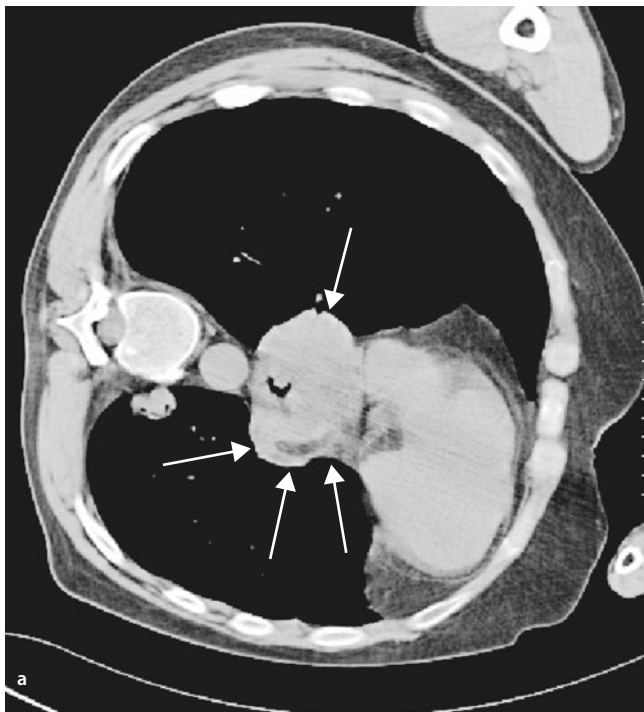
#### Zwerchfellhernien

Bei der Bochdalek-Hernie treten intraabdominellen Anteile wie omentales Fettgewebe oder seltener Darm- und Organanteile durch das Trigonum lumbocostale auf. Bei der Morgagni-Hernie hernieren die gleichen Strukturen durch das Trigonum sternocostale.

## 19.16 Mediastinum

Das Mediastinum enthält mit dem Herzen, den großen Gefäßen, dem Ösophagus, der Schilddrüse und Nerven viele Strukturen, die pathologische Veränderungen hervorrufen können. Außerdem kann das Mediastinum als Gesamtes betroffen sein: im Rahmen eines Spannungspneumothorax, Fremdkörperaspiration oder bei einseitiger Parese des N. phrenicus kann es zu einer Verlagerung des Mediastinums im Sinne eines Pendelns kommen.

Eine fixierte Verlagerung des Mediastinums sieht man bei deformierenden Wirbelsäulenveränderungen, raumspendenden Prozessen wie Pneumektomie, Atelektasen, Volumenverlust bei Pleuraschrumpfung oder raumfordernden Prozessen wie Pleurergüssen, Tumoren.



■ **Abb. 19.109a, b. Paraösophageale Hernie.** **a** CT, Weichteilfenster. Raumforderung im unteren Mediastinum mit zentralem Lumen (Pfeile)  
**b** CT, Lungenfenster

### 19.16.1 Entzündung

#### Pathogenese

Eine Entzündung im Mediastinum führt zu einer unspezifischen Verbreiterung des mediastinalen Schattens in der Thoraxübersicht. Dabei ist die akute von der chronischen Entzündung des Mediastinums zu unterscheiden. Die akute Entzündung kann postoperativ, durch Ösophagusruptur, iatrogen nach Sternotomie,

Endoskopie oder durch fortgeleitete Prozesse entstehen. Es handelt sich dabei um eine schwerwiegende Erkrankung mit hoher Letalität von bis zu 50%.

#### Klinik

Es treten ausgeprägte, retrosternale Schmerzen in den Hals ausstrahlend, Dyspnoe, Dysphagie und ein Weichteilemphysen auf. Zudem entwickelt sich ein septisches Bild mit hohem Fieber, Tachykardie und Tachypnoe.

Bei der **chronischen Mediastinitis** können verschiedene granulomatöse Erkrankungen zugrunde liegen, die eine **Fibrosierung des Mediastinums** verursachen. Sie tritt bei granulomatösen Erkrankungen wie die Sarkoidose oder im Rahmen einer Tuberkulose auf. Selten wird ein mediastinaler Morbus Ormond beobachtet. Die Beschwerden sind meist blande, erst bei zunehmender Fibrosierung kommt es zu Symptomen durch Einengung der Organe im Mediastinum mit oberer Einflusstauung, Schluck- und Atembeschwerden.

#### Bildgebung

Im **Thorax/CT** zeigen sich ein verbreiteter Mediastinalschatten mit unregelmäßiger Kontur, ggf. Pneumomediastinum. In der CT gelingt die Darstellung einer diffusen, streifigen Entzündungsreaktion des mediastinalen Fettgewebes. Ggf. stellt sich eine Komprimierung bis hin zum Verschluss der V. cava superior dar. Flüssigkeitsansammlungen mit ringförmigen Kontrastmittel-Enhancement und Lufteinschlüssen sind als Abszess zu werten. Ggf. ist eine CT-gesteuerte Punktion zur Diagnosesicherung sinnvoll, denn bei der chronischen Mediastinitis muss ein maligner Prozess ausgeschlossen werden.

#### Therapie

Bei der akuten Mediastinitis erfolgt die Antibiose mit einem Breitband-Antibiotikum und die operative Sanierung bzw. Behandlung der Ursache für die Mediastinitis. Die Therapie der chronischen Mediastinitis ist abhängig von der Grunderkrankung. Eventuell kann ein Infektherd ausgeräumt und eine Antibiose nach Antibiogramm verabreicht werden.

### 19.16.2 Erkrankungen des vorderen Mediastinums

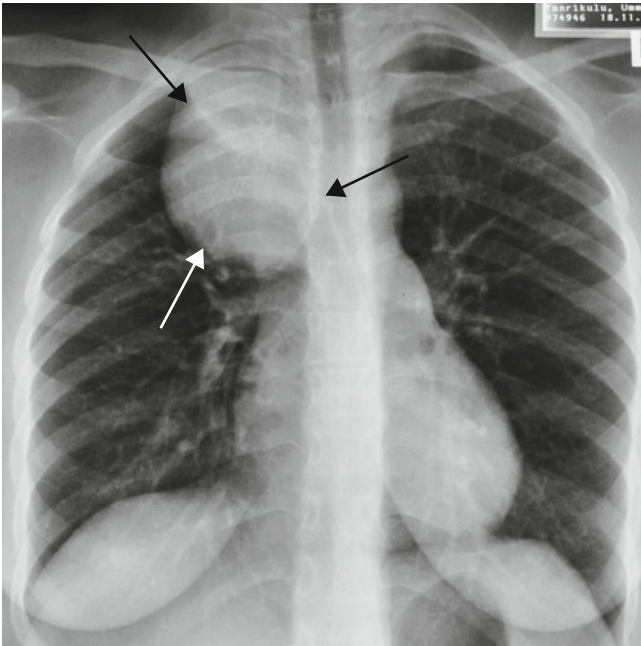
Raumforderungen im Mediastinum zeigen die ■ Abb. 19.110 bis ■ Abb. 19.115.

#### Schilddrüse

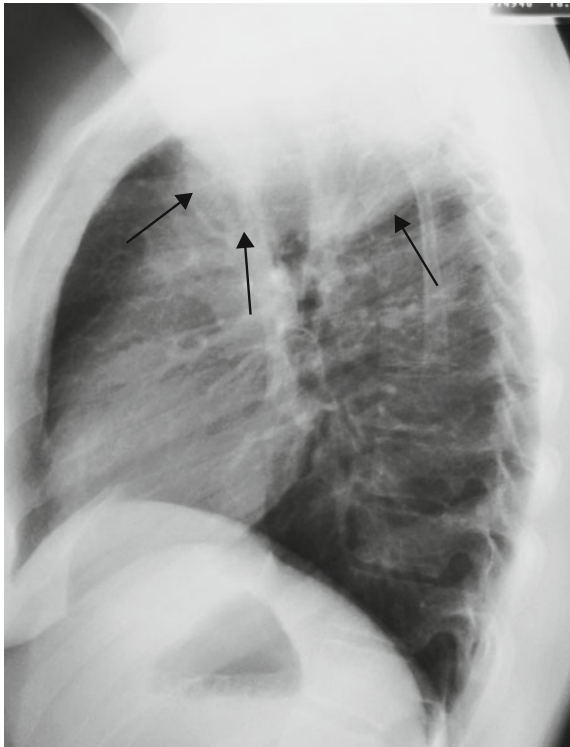
##### Definition, Pathogenese

Eine Vergrößerung der Schilddrüse, die sogar bis in das vordere obere Mediastinum reicht, kann unterschiedliche Ursachen haben (■ Abb. 19.112, ■ Abb. 19.113). Pathogenetisch kann ein Iodmangel mit Strumabildung, eine Entzündung oder eine Neoplasie vorliegen. Je nach Größe der Raumforderung kann es zu einer Deviation und Verformung der Trachea kommen.





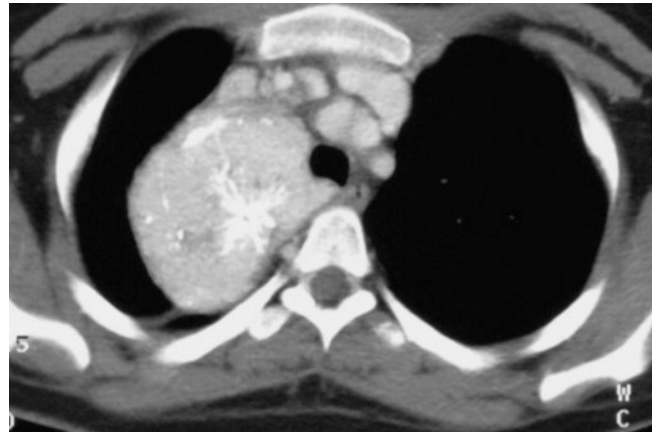
■ **Abb. 19.110. Raumforderung im oberen Mediastinum**, Röntgenthorax p.a. Durchmesser 10 cm, homogene Textur, glatte Begrenzung (Pfeile)



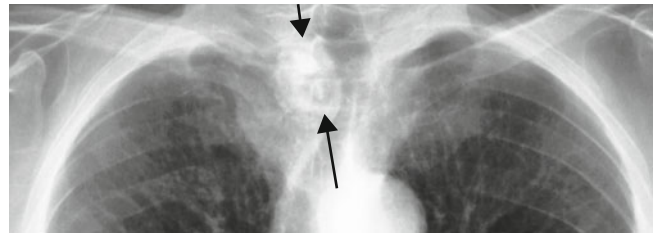
■ **Abb. 19.111. Raumforderung im vorderen, oberen Mediastinum** (Pfeile), Röntgenthorax seitlich

### Diagnose

Im **Röntgen** sieht man in der p.a.-Aufnahme eine unspezifische Verbreiterung des Mediastinalschattens, evtl. mit Imprimierung und/oder Verdrängung der Trachea.



■ **Abb. 19.112. Mediastinale Raumforderung**. CT. Weichteilfenster. Von der Schilddrüse ausgehende Raumforderung mit zentralen Verkalkungen im Sinne einer nach retrosternal reichenden Struma



■ **Abb. 19.113. Verkalkter Strumaknoten**, Ausschnitt Röntgenthorax p.a. (Pfeile)

### CT:

- Glattbegrenzter, deutlich Kontrastmittel aufnehmender Tumor
- Rundliche, hypodense Areale bei Vorliegen von Adenomen
- Verkalkungen sind möglich

### Nebenschilddrüesentumoren

Nebenschilddrüesentumoren fallen meist durch klinische Symptome des Hyperparathyreoidismus auf. Im Regelfall liegen sie dorsal der Schilddrüse, ektopes Auftreten bis hin zum Aortenbogen ist möglich. Oft handelt es sich um nur sehr kleine Strukturen, deren Enhancement geringer als das der angrenzenden Schilddrüse ist. Ergänzend kommt die Sonographie zum Einsatz.

- **Tumoren des vorderen Mediastinums: Threogene Tumoren (Struma, Karzinome), Thymusassoziierte Tumoren (Thymom, Thymuskarzinom, Hyperplasie), Teratom, Zysten (z. B. Dermoid/Epidermoid), mesenchymale Tumoren.**

### Thymusassoziierte Raumforderungen

Im Röntgenthorax sind diese indirekt durch eine Verbreiterung des oberen Mediastinums oder eine Verengung des Retrosternalraums sichtbar. In der CT zeigt sich eine zeltförmige, weichteildichte Raumforderung um vorderen, oberen Mediastinum, dem Aortenbogen anliegend.





■ **Abb. 19.114. Raumforderung im oberen Mediastinum, Röntgen thorax p.a.**



■ **Abb. 19.115. Vom Thymus ausgehender Tumor, CT, Weichteilfenster. Flächige, diffuse Infiltration im vorderen Mediastinum mit Verlagerung der Gefäße: malignes Lymphom**

#### Mögliche Ursachen für thymusassoziierte Raumforderungen sind (■ Abb. 19.115):

- Thymushyperplasie nach schweren Allgemeinerkrankungen
- Follikuläre Hyperplasie, in zwei Drittel der Fälle mit einer Myasthenia gravis assoziiert
- Thymom:
  - Meist solide, polyzklisch begrenzte Raumforderung im vorderen oberen Mediastinum.
  - Verkalkungen und lokalinfiltratives Wachstum möglich.
  - In der MRT haben die Thymustumoren in der T2-Wichtung eine hohe Signalintensität. In der T1 sind sie muskelisointens.
  - Eindeutige Dignitätsbestimmung nur mittels Biopsie möglich.
- Thymuszysten:
  - Können angeboren oder erworben sein.
  - Erworbene Zysten können bis zu 10 cm groß werden.
  - Cave: Seminome können zystische Anteile enthalten.
- Infiltration des Thymus bei Morbus Hodgkin, Non-Hodgkin und ALL möglich
- Weitere Tumoren: Thymolipom, Karzinoid

#### MRT:

- T1: niedrige Signalintensität, ähnlich Muskulatur
- T2: inhomogen, ähnlich mediastinalem Fett

#### Keimzelltumoren

Diese Tumoren zeigen sich mit uneinheitlichem Bild, meist glatt begrenzt. Die Klinik ist variabel: möglich sind asymptomatische Verläufe, aber auch lokale Kompressionsfolgen oder eine Infektion des Tumors.

### 19.16.3 Erkrankungen des mittleren Mediastinums

#### Gefäßvarianten

Die möglichen Gefäßvarianten sind in der Übersicht dargestellt.

#### Gefäßvarianten im Mediastinum

- **Aortenaneurysma:**
  - Erweiterung der Aorta ascendens ausgelöst durch degenerative, entzündliche (z. B. Lues), traumatische oder genetische (z. B. Marfan-Syndrom) Prozesse
  - Dabei gilt ein Durchmesser von >4 cm der Aorta ascendens als pathologisch.
  - Bei Verdacht durch veränderte mediastinale Linien ist die Klärung mittels Ultraschall oder CT anzustreben.
  - In der CT kann das Aneurysma eindeutig diagnostiziert und quantifiziert werden; desweiteren sind ggf. Dissektionen oder randständige Thromben zu sehen.
  - Bei Fragestellungen, die insbesondere die Aorta ascendens betreffen, ist die EKG-getriggerte CT indiziert.
- **A. lusoria:**
  - Variante im Verlauf und Ursprung der A. subclavia dextra
  - Direkter Abgang aus der Aorta descendens und Kreuzen nach rechts hinter dem Ösophagus.
  - Kann Schluckbeschwerden im Sinne einer Dysphagia lusoria verursachen.
- **Varianten im Verlauf der Aorta:**
  - Unendlich viele Varianten möglich.



- Häufig assoziiert mit einem Truncus arteriosus, bzw. angeborenen Herzfehlern wie Fallot-Tetralogie, Pulmonalatresie etc.
- Arcus aortae dexter mit Kreuzen vor oder hinter der Trachea und Ösophagus
  - Im Röntgenthorax ist der Aortenknopf rechts zu sehen und fehlt links.
  - Trachea kann leicht nach links verdrängt sein.
- Arcus aortae duplex
- Hoher Verlauf des Aortenbogens
- Linksseitige V. cava superior

## Bronchogene Zyste

► Kap. 19.5.2.

### Perikardiale Zyste

Es handelt sich um eine dünnwandige, flüssigkeitsgefüllte Zyste ohne Anschluss an das Perikard; sie tritt am häufigsten im costophrenischen Winkel auf und hat keinen Krankheitswert.

### Bildgebung

Im **Röntgenbild** zeigt sich eine glatt begrenzte, rundliche Struktur mit Kontakt zum Herzen, selten Verkalkungen. Auch im **CT** stellt sich eine glatt begrenzte, rundliche Struktur ausgehend vom Perikard mit wasserisodensen Dichtewerten dar.

#### MRT:

- T2: hohe Signalintensität
- T1: hohe Signalintensität in Abhängigkeit vom Proteingehalt, randständiges Enhancement nach Kontrastmittelgabe
- Protonendichte Messung: nur geringer Signalanstieg im Vergleich zur T1

Dieses Bild kann je nach Zysteninhalte variieren.

► **Tumoren des mittleren Mediastinums: Lymphom, Tumoren vom Ösophagus ausgehen (z. B. Leiomyom), Neurinome (N. phrenicus, N. vagus), Schilddrüsentumoren.**

## Lymphome

Vergrößerte Lymphknoten im Mediastinum können viele Ursachen haben. Sie können verursacht sein durch Neoplasien wie Morbus Hodgkin, Non-Hodgkin Lymphome, Leukämie, Metastasen, durch granulomatöse Erkrankungen wie die Sarkoidose, Amyloidose, Morbus Wegener oder reaktiv bei Infektionserkrankungen wie Tbc, Pilzinfekte, virale und Mykoplasmen Pneumonien.

### Bildgebung

Das Bild im **Röntgenthorax** ist abhängig von der Lokalisierung der vergrößerten Lymphknoten:

- Verbreiterung des rechten paratrachealen Streifens bei vergrößerten Lymphknoten rechts paratracheal
- Verlagerung des Azygosschattens nach lateral bzw. prominenter Azygoslymphknoten

- Konvexe Raumforderung im aortopulmonalen Fenster bzw. sub/totale Verschattung des aortopulmonalen Fensters in der Seitenaufnahme
- Verbreitertes Mediastinum
- Verschattung infracarinal mit Verlagerung der azygo-ösophagealen Linie
- Polyzyklisch-verplumpte Hili

In der **CT** werden Lymphknoten mit einer Größe von 10 mm in der kurzen Achse gemessen als pathologisch vergrößert gewertet. Sie stellen sich als hypodense, meist glatt begrenzte noduläre Strukturen dar. Die Lymphknoten können auch im Sinne eines Bulking konfluieren und nicht mehr einzeln voneinander abzugrenzen sein. Nekrotische Einschmelzungen mit zentralen, flüssigkeitsisodensen Arealen ohne wesentliche Kontrastmittelaufnahme sind möglich und werden bei Pilzinfekten, Tuberkulose und Lymphomen beobachtet. Deutliches Enhancement ist bei gut perfundierten Metastasen bei NSCLC oder Nierenzellkarzinomen und Morbus Castleman zu sehen.

Wichtig ist es, Lokalisierung, Größe, evtl. Verkalkungen zu beschreiben. Bei unklaren Befunden und/oder unbekanntem Primarius kann die Biopsie indiziert sein.

#### MRT:

- T1: geringe Signalintensität, ähnlich Muskulatur
- Nach Kontrastmittelgabe Angleichung an das Fettgewebe vom Signalverhalten, d. h. Fettunterdrückung empfohlen.
- T2: hohe Signalintensität

## Trachealtumoren

### Pathogenese

Tumoren der Trachea sind selten. Bei Befall der Trachea handelt es sich meist um aus anderen Organen invasiv einwachsende Raumforderungen (z. B. Bronchien, Kehlkopf).

An benignen Tumoren sind gelegentlich pleomorphe Adenome, Papillome, Hamartome oder Chondrome zu sehen. Bei den malignen Tumoren mit Lokalisierung in der Trachea ist am häufigsten das Plattenepithelkarzinom, gefolgt vom adenoidzystischen Karzinom.

### Klinik

Meist zeigt sich ein langsam progredienter Verlauf; symptomatisch wird ein Tumor erst ab Einengung des Lumens um ca. zwei Drittel, dann mit Dyspnoe, Husten, Stridor, blutigem Auswurf. Diese Beschwerden werden häufig fehldiagnostiziert als Asthma oder Bronchitis.

### Bildgebung

Im Röntgen ergeben sich selten direkte Zeichen, ggf. Abweichungen in der Tracheakontur.

#### CT:

- Intraluminale Raumforderung
- Benige, meist glattrandige Läsionen begrenzt durch den knorpeligen Anteil der Trachea
- Bei fettigen Anteilen handelt es sich um ein Hamartom
- Ggf. mit Infiltration des umgebenden Gewebes
- Virtuelle Bronchoskopie zur Beurteilung der Ausdehnung und präoperativen Planung möglich.

### 19.16.4 Erkrankungen des hinteren Mediastinums

#### Neurogene Tumoren

##### Definition

Bei den neurogenen Tumoren handelt es sich um Tumoren, die von Nervenzellen und Nervenhüllgewebe ausgehen. Hierbei sind am häufigsten Schwannome, Neurofibrome, Neuroblastome, Ganglioneurome und Paragangliome.

##### Klinik

Die Patienten sind häufig asymptomatisch; mögliche Symptome sind radikuläre Schmerzen und bei Einwachsen in den Spinalkanal Affektion des Myelons.

##### Bildgebung

Im **Röntgenbild** zeigt sich eine glatt begrenzte, homogene Struktur paravertebral gelegen. Ein sklerosierter Rand ist Hinweis auf einen benignen Prozess; bei Rippendestruktionen besteht der Verdacht auf einen malignen Tumor.

Im **CT** zeigen sich benigne Tumore als weichteildichte, glatt begrenzte Raumforderung im hinteren Mediastinum. Maligne Tumoren weisen eine uneinheitliche Gewebestruktur mit unscharfen Rändern und infiltrativen Charakter sowie ein deutliches Enhancement bei ausreichender Vaskularisierung auf. Wichtig ist die Lage zum Myelon, hierzu ist eine MRT ergänzend notwendig.

Im **MRT** gelingt eine bessere Signalintensität als Muskelgewebe in der T1- und T2-Wichtung. Die Anreicherung von Gadolinium verläuft in Abhängigkeit von der Zusammensetzung des Tumors und Vaskularisierung.

#### Extramedulläre Blutbildung

Eine extramedulläre Blutbildung wird bei Patienten mit Sichelzellanämie, Thalassämie oder ausgeprägten Anämien beobachtet. Die Gewebeerneuerung bei der extramedullären Blutbildung stellt sich als eine asymptomatische, längliche Raumforderung beidseitig paraspinal dar, und ist nur bei großem Volumen konventionell zu identifizieren.

Meist ist eine extramedulläre Blutbildung nur in der CT zu sehen. Hier sieht man eine hyperdense, weichteildichte, glatt begrenzte Raumforderung mit deutlichem Kontrastmittel-Enhancement.

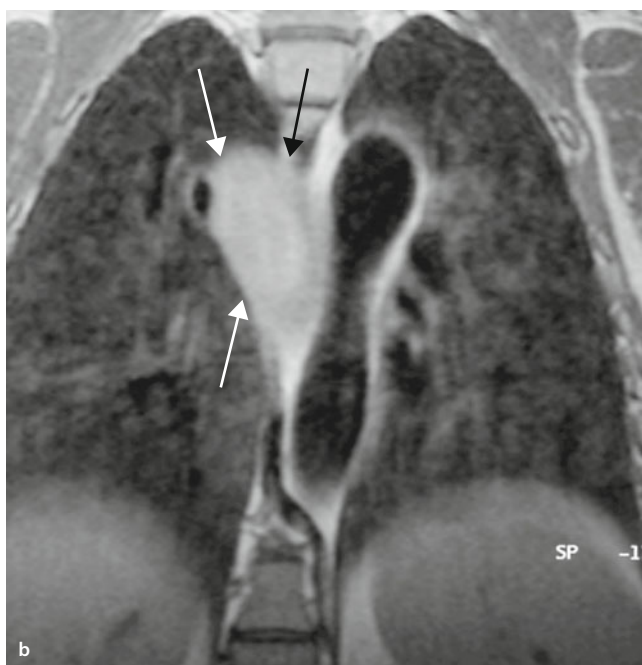
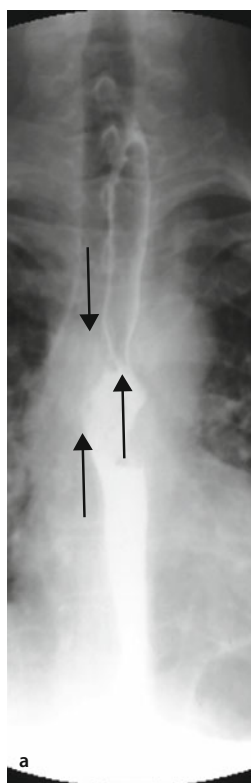
In der MRT weist das Gewebe in der T2-Wichtung eine höhere Signalintensität auf als die umgebende Muskulatur bei Signalverstärkung durch Gadoliniumgabe in den T1-gewichteten Sequenzen.

➤ **Tumoren des hinteren Mediastinums: Neurinome, Neuroblastom, Phäochromozytom, Tumoren ausgehend vom Ösophagus.**

#### Ösophagus

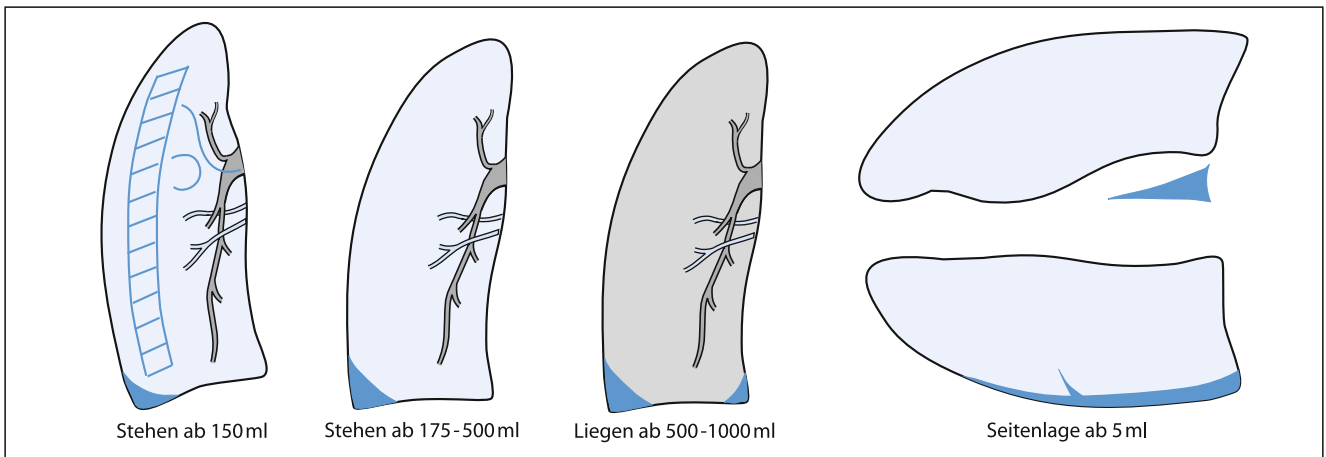
Die Achalasie, Tumoren des Ösophagus (■ Abb. 19.116), Divertikel oder Hernien können zu einer Veränderung des hinteren Mediastinums führen.

Bei einer **Achalasie** ist im Röntgenthorax als unspezifisches Zeichen ein erweiterter, luftgefüllter Ösophagus zu sehen. Zur weiteren Diagnostik sollte ein Bariumbreischluck durchgeführt werden. Tumoren des Ösophagus sind in normalen Röntgenaufnahmen nicht zu sehen. In der CT zeigt sich selten eine umschriebene Wandverdickung.



■ **Abb. 19.116a, b. Leiomyom des Ösophagus.** **a** Durchleuchtung: spindelförmige Aussparung des Ösophagus nach oraler KM-Gabe mit Einengung des Lumens. **b** Kontrastverstärkte MRT mit der Weichteilstrukturen (Pfeile)





■ **Abb. 19.117. Nachweisgrenzen eines Pleuraergusses**

### Divertikel

Das **Zenkerdivertikel** ist ein Pulsionsdivertikel mit Ausstülpung von Mukosa und Submukosa durch eine linksseitige Muskellücke oberhalb des M. cricopharyngeus. Klinisch kommt es zu Schluckbeschwerden, Regurgitation von Speiseresten und Schmerzen bei Ulzerationen. Im Röntgenthorax ist gelegentlich eine Verschattung mit Flüssigkeitsspiegel zu sehen; der Bariumbreischluck ist zur endgültigen Diagnosestellung indiziert.

Das **epiphrenische Divertikel** ist ein Pulsionsdivertikel, ca. 10 cm oberhalb der Cardia im distalen Ösophagus lokalisiert. Die Diagnose wird durch Bariumbreischluck gestellt, wobei kleine Divertikel Ulzerationen vortäuschen können.

### Mediastinale Verkalkungen

Diese sind in der Übersicht aufgeführt.

#### Mediastinale Verkalkungen

- Struma, Schilddrüsenzysten
- Teratom
- Thymom
- Verkalkte Trachealspangen
- Perikardiale Verkalkung (z. B. Perikardaneurysma)
- Verkalkungen von Herzklappen
- Arteriosklerose (Koronarien, Aortenbogen)

- Infektionen (Tuberkulose, Viren, Parapneumonisch)
- Malignome (Lungenkarzinom, Metastasen, Morbus Hodgkin, Mesotheliome)
- Lungenembolie
- Bei Erkrankungen aus dem rheumatoiden Formenkreis
- Pankreatitis
- **Hämatothorax/Chylothorax**
  - Iatrogen: nach Punktion, Operation
  - Traumatisch
  - Bronchialkarzinom

### Klinik

Klinisch kann bei größeren Ergüssen eine Dyspnoe auffällig sein. Perkutorisch zeigt sich eine Dämpfung des Klopfschalls nach lateral ansteigend (Ellis-Damoiseau-Linie) und ein abgeschwächter Stimmfremitus. Auskultatorisch ist das Atemgeräusch über dem Erguss aufgehoben.

### Bildgebung

Bei einem freien Pleuraerguss sammelt sich die Flüssigkeit an den tiefsten Stellen der Thoraxhöhle an. Im Stehen ist das der Sinus phrenicocostalis. Da er dorsal am tiefsten ist, können kleinere Ergüsse als erstes in der Seitenaufnahme diagnostiziert werden. Ab einer Menge von ca. 150 ml ist er im Röntgenbild als Abflachung der Randwinkel mit Spiegelbildung sichtbar, die bei größeren Ergussmengen nach lateral ansteigen. Gekammerte Ergüsse können sich in den Lappenspalten ansammeln und dort als spindelförmige Verdichtung oder teils als Rundherd imponieren. Durch ihre volumenfordernde Wirkung sind die normalen Strukturen verdrängt. In der Sonographie können bereits Ergüsse ab 50 ml dokumentiert werden.

#### Sonderformen eines Pleuraergusses

- **Gekammerter Erguss:** Ein Pleuraerguss kann bis in die Lappenspalten ziehen. Diese erscheinen dann verbreitert und zeigen eine sichel- oder spindelförmige Raum-

## 19.16.5 Pleura

### Pleuraerguss

#### Pathogenese

Bei einem Pleuraerguss sammelt sich Flüssigkeit unterschiedlicher Genese im Pleuraspalt (■ Abb. 19.117). Mögliche Ursachen sind:

- **Transsudat** (■ Tab. 19.37)
  - Herzinsuffizienz
  - Hypoproteinämie (nephrotisches Syndrom)
  - Leberzirrhose
- **Exsudat**

forderung, die scharf gegen das umgebende Lungenparenchym begrenzt ist. Der gekammerte Erguss ist lageunabhängig.

- **Subpulmonaler Erguss:** Bei einem subpulmonalen Erguss handelt es sich um eine Flüssigkeitsansammlung zwischen dem Zwerchfell und der Lungenbasis. Dadurch wird ein Zwerchfellhochstand imitiert. Außerdem steigt der Erguss nicht wie sonst typisch nach lateral an. Ein indirektes Zeichen ist die evtl. darunter liegende Magenblase in großem Abstand zum darüber liegenden Lungenparenchym.
- **Mantelerguss:** Pleuraerguss umgibt die ganze Lunge als gleichmäßiger Saum.

Auf den häufig auf Intensivstationen angefertigten Liegendaufnahmen sind Ergüsse erst bei Mengen ab 500 ml zu erkennen. Da hier der Erguss nach dorsal ausläuft, zeigt er lediglich eine Verschattung der basalen Lungenanteile mit unscharfer Abgrenzbarkeit des Zwerchfells und des Herzschattens. Zur Diagnosestellung ist die ergänzende Sonographie wichtig.

Mögliche Komplikation ist das Pleuraempyem.

**!** Bei einem blutigen Pleuraerguss muss immer ein Tumor ausgeschlossen werden.

### Therapie

Als erstes muss die Ursache des Ergusses, z. B. die Linksherzinsuffizienz behoben werden. Symptomatisch kann die einmalige Punktion oder die CT-gesteuerte Einlage einer Drainage bei rezidivierenden Ergüssen erfolgen.

### Bronchopleurale Fistel

Unter einer bronchopleuralen Fistel versteht man eine Verbindung zwischen der Pleura und dem Bronchien. Sie können iatrogen nach Lungenteilresektion, traumatisch insbesondere bei begleitenden Infektionen oder bei großen Bullae auftreten.

**Klinisch** zeigt sie die Persistenz eines Pneumothorax teils mit Weichteilemphysem bei liegender Drainage. Die **Diagnose** erfolgt mittels hochauflösender CT, wobei der Defekt nicht immer lokalisierbar ist.

### Pleuritis

Eine Pleuritis ist eine akute oder chronische Entzündung der Pleura meist in Kombination mit anderen pulmonalen Prozessen, z. B. einer Pneumonie, Bronchitis, Tuberkulose, Tumor. Dabei werden mehrere Formen unterschieden. Bei der serösen

Pleuritis wird Exsudat in den Pleuraspalt sezerniert. Die Pleuritis sicca zeichnet sich durch Fibrinablagerungen aus. Desweiteren sind eitrige, tuberkulöse und hämorrhagische Formen bekannt.

### Klinik, Diagnose

Es treten atemabhängige, einseitige Schmerzen der Thoraxwand, bei Pleuritis sicca ein auskultatorisches Reibegeräusch auf.

Im Röntgen stellen sich ein Zwerchfellhochstand auf der betroffenen Seite sowie ein zarter Pleuraerguss dar; ggf. sind Punktion und Drainage notwendig.

### Therapie

Wichtig ist die Therapie der Grunderkrankung. Symptomatisch kann mit Paracetamol und evtl. ergänzend Codein behandelt werden.

### Malignes Mesotheliom

#### Definition, Pathogenese

Bei einem malignen Pleuramesotheliom handelt es sich um einen von der Pleura ausgehenden Tumor, der sich mit einer langen Latenzzeit nach einer andauernden Asbestexposition entwickelt. Bevorzugt befallen sind Männer >50 Jahre. Nur bei einem kleinen Teil der von einer Asbestose betroffenen Patienten entwickelt sich ein malignes Mesotheliom. Die Prognose ist bei einer mittleren Überlebenszeit von etwa 12 Monaten schlecht.

### Klinik

Da die Klinik mit Atemnot, Schmerzen und Husten unspezifisch ist, gelingt die Diagnosestellung meist im fortgeschrittenen Stadium und somit ist die Prognose schlecht.

### Bildgebung

#### Röntgen:

- Pleuraerguss
- Umschriebene noduläre Verschattungen, pleuraständig
- Mediastinalshift auf die betroffene Seite durch Volumenreduktion der Pleura möglich
- Im fortgeschrittenen Stadium: Rippendestruktionen, mediastinale Lymphknoten

#### CT:

- Tumorausdehnung besser darstellbar
- Tafelbergartige Pleuraverdickung die die Lunge, Thoraxwand und Zwerchfell infiltrieren
- Völlige Infiltrierung der Pleura, sichtbar durch Verdickung, der Pleura möglich
- Vergrößerte Lymphknoten (parasternal)

**Tab. 19.37.** Differenzierung Transudat versus Exsudat

	Gesamteiweiß	GE Pleura/Serum	Spezifisches Gewicht	LDH	LDH Pleura/Serum
Transudat	<30 g/l	<0,5	<1,016	<200 U/l	<0,6
Exsudat	>30 g/l	>0,5	>1,016	>200 U/l	>1

■ **Tab. 19.38.** Stadieneinteilung des Pleuramesothelioms

<b>T – Primärtumor</b>	
T1A	Tumor auf einer Seite, Pleuraraum nicht verklebt, kein Befall des Brustfells
T1B	Befall des Lungen- und Brustfells, verstreute Tumorherde
T2	Tumorbefall aller Anteile des Lungen-/Brustfells, Zwerchfells oder Lungen
T3	Lokal sehr ausgedehnt (z. B. Pleura, Faszie, Perikard), jedoch noch operabel
T4	Lokal ausgedehnt, nicht operabel, Rippen-, Zwerchfell-, Herzbefall
<b>N – Lymphknotenmetastasen (LK)</b>	
NX	Keine Beurteilung möglich
N0	Keine regionalen LK-Metastasen
N1	Gleichseitige bronchopulmonale und hiläre LK-Metastasen
N2	Subcarinäre und gleichseitige mediastinale LK-Metastasen
N3	Gegenseitige LK-Metastasen
<b>M – Fernmetastasen</b>	
MX	Keine Beurteilung bezüglich Fernmetastasen möglich
M0	Keine Fernmetastasen
M1	Fernmetastasen vorhanden

Nach Verdacht auf ein malignes Mesotheliom kann eine Feinnadelpunktion bzw. Thorakoskopie zur endgültigen Diagnosesicherung notwendig sein.

Die Stadieneinteilung erfolgt wie in ■ Tab. 19.38 dargestellt.

### Therapie

In einem frühen Tumorstadium kann eine chirurgische Resektion im Sinne einer Pleuropneumektomie nach vorangegangener Chemotherapie erfolgen. In fortgeschrittenen Stadien ist nur eine alleinige Chemotherapie möglich.

### Gutartige Pleuratumoren

Das gutartige Pleuramesotheliom bildet sich aus der Pleura visceralis und kann, wenn es nur aus fibrösem Gewebe besteht, auch als Pleurafibrom bezeichnet werden. Rezidive treten nach Resektion des meist solitären Herdes nur selten auf.

Selten werden auch pleurale Lipome beobachtet, die sich in der CT aufgrund der Dichtewerte gut bestimmen lassen.

### Pleuraempyem

#### Pathogenese

Bei einem Pleuraempyem handelt es sich um einen infizierten Pleuraerguss, der häufig als eine Begleiterscheinung bei einer bakteriellen Pneumonie auftritt. Weitere Ursachen können eine Sepsis, Lungenabszess, bronchopleurale Fistel, iatrogene, paraneoplastische oder posttraumatische Faktoren sein. Der Verlauf

erfolgt in 3 Stadien über die exsudative Phase zur purulenten bis hin zur Verschwartung.

#### Klinik

Die Klinik des Pleuraempyems kann überdeckt werden durch die Grunderkrankung. Meist kommt es zu Fieber, lokalen Thoraxschmerzen, Husten und Nachtschweiß.

#### Bildgebung

Im Röntgenthorax kann keine Aussage über die mögliche Infektion eines Pleuraergusses gemacht werden. Die Transparenzminderung in typischer Lokalisation eines Pleuraergusses zeigt lediglich die ungefähre Menge an Erguss an.

Im CT ist die Ursache evtl. abgrenzbar; ggf. ist die direkte Punktion möglich. Zudem zeigen sich:

- Verdickte Pleurablätter
- Deutliches Enhancement der Pleura nach Kontrastmittelgabe

#### Therapie

Falls das Empyem noch nicht organisiert ist, kann es punktiert und drainiert werden. Sonst ist eine chirurgische Intervention notwendig. Dabei kann das Empyem thorakoskopisch ausgeräumt oder tPA eingespritzt werden.

## 19.17 Thoraxwand

### Weichteilempysem

#### Definition, Pathogenese

Ein Weichteilempysem stellt eine Luftansammlung aus der Lunge, über den Pleuraspalt in das umgebende Weichteilgewebe wie Muskulatur und Fettgewebe dar. Diese tritt auf im Rahmen eines fistelnden Pneumothoraxes, bei mechanischer Beatmung oder Fehllage von Drainagen.

#### Klinik

Über dem Emphysem lässt sich ein Knistern auskultieren. Lokal kann die Haut gedehnt imponieren.

#### Diagnose

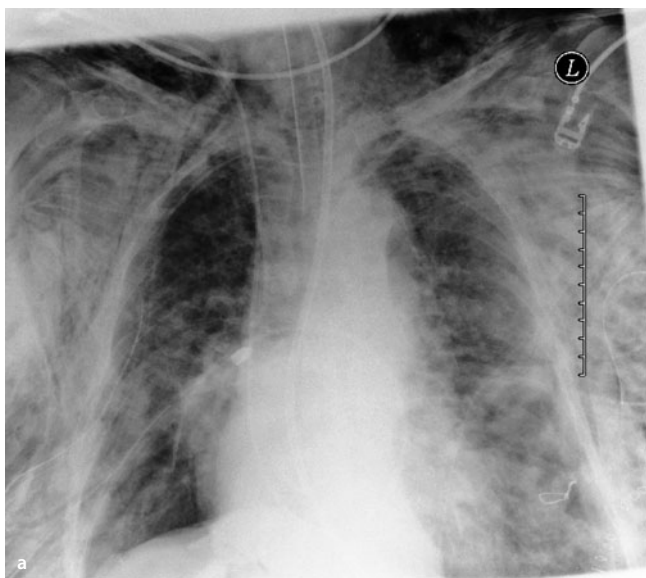
Im Röntgenthorax sind feine, zarte Linien mit Transparenzerhöhung zu sehen, als würde ein zartes Gewebe oder Feder über dem Bild liegen; in der liegenden Aufnahme sind diese oft subpektoral sichtbar (■ Abb. 19.118).

Im CT zeigt sich eine wabenförmige Auffiederung des subkutanen Gewebes mit Luft-isodensen Dichtewerten; am besten ist dies im Lungenfenster sichtbar.

#### Tumoren

Zu nennen sind hier:

- Tumoren ausgehend von der Rippen oder Knorpel (► Kap. 37)
- Weichteiltumoren
- Primäre Neoplasien: Hämangiom, Lymphangiom, Fibrom, Melanom, Melanom
- Sekundäre Neoplasien: Bronchialkarzinome, Mesotheliome, Metastasen



▣ **Abb. 19.118a, b. Weichteilemphysem.** a Röntgenthorax a.p. im Liegen. b CT, Lungenfenster, diffuse Aufhellung der Haut und Weichteile

## Sonstige Erkrankungen

### Tietze Syndrom

Dabei handelt es sich um Schmerzen an einer oder mehrerer Rippen am sternocostalen Übergang unklarer Ätiologie. Die Thoraxaufnahme ist unauffällig. In der CT oder MRT zeigt sich gelegentlich eine Verdickung des Knorpels.

### Verkalkungen

Verkalkungen der Thoraxwand können vielfältige Ursachen haben. Differenziert werden müssen Verkalkungen, die sich auf die Thoraxwand projizieren und Verkalkungen, die tatsächlich im Muskel oder Fettgewebe liegen.

Im **Röntgenthorax** sind Verkalkungen häufig. Oft zeigen sich die Rippenknorpelansätze im höheren Lebensalter grob schollig bis wolkig verkalkt. Subkutane Hämatome oder Granulome können als rundliche verkalkte Strukturen imponieren (▣ Abb. 19.119). Auch Sarkome oder Osteosarkome neigen zur Kalkeinlagerung. In den Axillen sowie die Hili umgebend und im aortopulmonalen Fenster sind verkalkte Lymphknoten möglich. Intrapulmonal verkalken Herde von Tuberkulose und Histio-plasmozytose, ebenso postentzündliche Granulome. Varizellen-

pneumonien können kleine, fleckförmige Verkalkungen hinterlassen. Verkalkende Metastasen sind bei Sarkomen, (muzinösen) Adenokarzinomen und papillären Schilddrüsenkarzinomen möglich.

Pleurale Verkalkungen können nach einem Empyem oder Hämatothorax auftreten. Bei einer Asbestexposition zeigen sich langstreckige, tafelberartige Kalkeinlagerungen, ähnliches Bild bei einer Silikose.

## Literatur

- Felson B, Weinstein A, Spitz HB. Röntgenologische Grundlagen der Thoraxdiagnostik, 9. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag 1998  
 Freyschmidt J, Galanski M. Handbuch Diagnostische Radiologie: Thorax. Berlin, Heidelberg: Springer 2003  
 Lange S. Radiologische Diagnostik der Thoraxerkrankungen, 4. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag 2010  
 Reiser M, Kuhn FP, Debus J. Radiologie, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag 2006

## 19.18 Lungenintervention

### 19.18.1 Regionale Chemotherapieverfahren der Lunge

Im Rahmen der regionalen Chemotherapie von Lungenerkrankungen kommen die Transvenöse Pulmonalkatheter-Chemoembolisation (TPCE) und Transarterielle Chemoembolisationsverfahren zur Anwendung.

#### Transvenöse Pulmonalarterien-Chemoembolisation (TPCE)

Die Inzidenz für das **Bronchialkarzinom** nimmt in den letzten Jahrzehnten rapide zu (Pech et al. 2004). Heute ist diese Tumorart die häufigste maligne Erkrankung weltweit. In den USA steht das Bronchialkarzinom bei den malignen Erkrankungen an erster Stelle, sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen.

Das Durchschnittsalter der Erkrankung liegt zwischen 65 und 75 Jahren. Am häufigsten handelt es sich bei dem Bronchialkarzinom um ein Plattenepithelkarzinom (34%), gefolgt von dem großzelligen Karzinom mit 28% und dem Adeno- und bronchioalverolären Karzinom mit 20%. Kleinzellige Karzinome werden in 17% der Fälle, gemischte Karzinome in 1% der Fälle diagnostiziert (Pech et al. 2004).

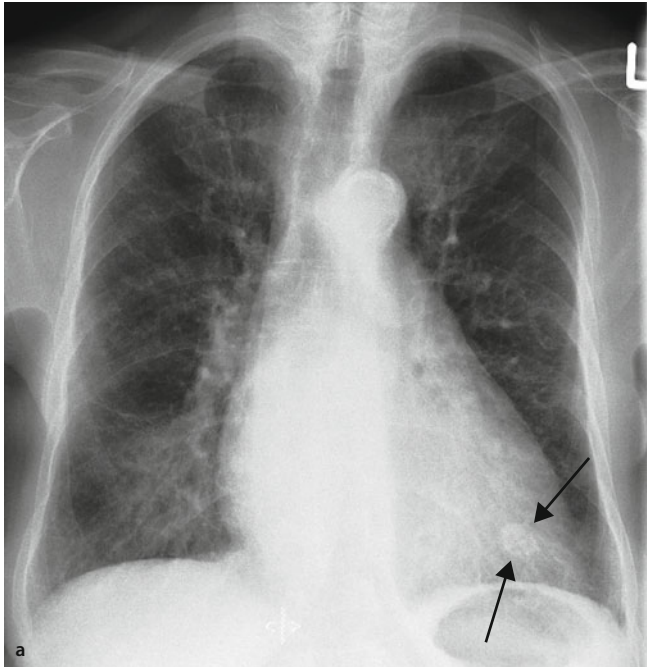
#### Prinzip der TPCE

Das Prinzip der transpulmonalen Chemoembolisation (TPCE) sieht eine Kanülierung der A. pulmonalis für den arteriellen Zufluss zum Tumor vor, wodurch ein »hoher first pass effect« resultiert. Dies ermöglicht die Applikation eines hoch dosierten Zytostatikums direkt in die tumorbefallene Lungenregion, wodurch eine systemische Belastung durch die Zytostatika weitgehend vermindert werden kann.

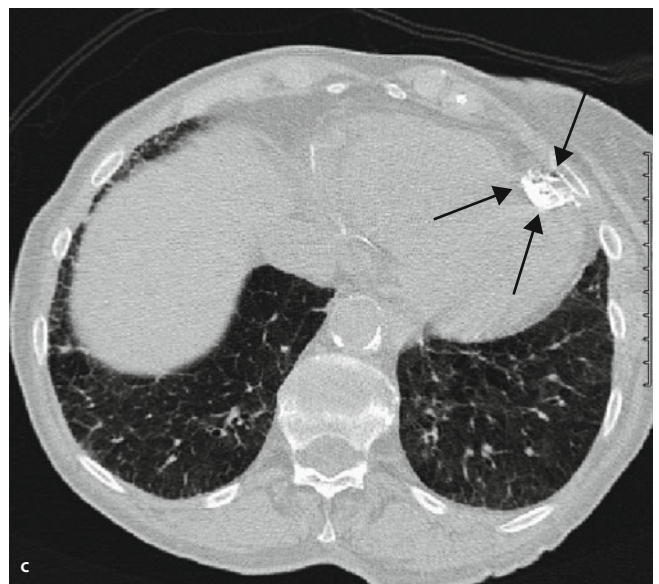
#### Technik der TPCE

Ein 5-F Headhunter-Katheter wird in die Pulmonalarterie platziert. Danach erfolgen eine angiographische Darstellung des arteriellen Gefäßsystems und der zu embolisierenden Lungenhälfte und eine Sondierung der entsprechenden Segmentarterie mittels





■ **Abb. 19.119a–c. Granulom.** Röntgenthorax **a** p.a. Granulom linkes Lungenunterfeld, Durchmesser 12 mm mit hoher Dichte. **b** Röntgenthorax seitlich; hier als rundliche Verkalkung mit Projektion auf den Herzschatten zu sehen. **c** CT, Lungenfenster. Verkalkung innerhalb des aneurysmatisch aufgeweiteten linken Ventrikels (Pfeile)



Headhunter-Katheter. Im Anschluss wird ein Ballonkatheter (Durchmesser 7 mm; Länge 110 mm) in der ausgewählten Segmentarterie platziert. Abhängig von der Größe, der Lokalisation und dem Versorgungsgebiet der Arterien wird die Katheterspitze in die subsegmentalen Pulmonalarterien über einen Führungsdraht vorgeschoben. Um möglichst frühzeitig arteriovenöse Shunts auszuschließen, wird nach Blockung des Katheters eine kontrastmittelverstärkte Angiographie durchgeführt. Im Anschluss werden langsam unter Durchleuchtung Zytostatika und bis zu 10 ml Lipiodol sowie die Mikrosphären injiziert, bis der Blutfluss sistiert (Siperstein et al. 2000).

## Ergebnisse

Um die Prognose des nichtkleinzelligen Bronchialkarzinoms in den Stadien II und III zu verbessern, wurden diverse **Therapieprotokolle** bei neoadjuvanten Chemotherapien, kombinierte Chemo-/Radiotherapien und solche für postoperative Bestrahlung entwickelt (Vogl et al. 2007). Im Stadium III und IV stehen noch symptomatische Therapieverfahren wie die Kryotherapie, Behandlung mittels Nd-YAG-Laser, Stentimplantation oder intraluminaler Bestrahlung (Vogl et al. 2007) als palliative Therapieoptionen zur Verfügung.

Der **palliative Einsatz der TPCE** dient der lokalen Tumorkontrolle von therapierefraktären Manifestationen des Bronchialkarzinoms und Lungenmetastasen, insbesondere des kolorektalen Karzinoms (CRC), Mammakarzinoms und anderer hypervaskularisierter Metastasen unterschiedlicher Primärtumoren. Die lokalen Ansprechraten liegen bei 47%, eine palliative Remis-

sion kann bei bis zu 33% erzielt werden. Viel versprechend ist der neoadjuvante Effekt der RFA oder LITT (laserinduzierte Therapie) zum Downsizing, zur Devaskularisation und Reduktion des Risikos eines Zellverschleppens.

Folgende **Faktoren** beeinflussten die **Ergebnisse der TPCE** als regionales Therapieverfahren:

- Erstens die notwendige Gefäßblockade durch einen Ballonkatheter, um eine Embolisatverschleppung zu verhindern und um einen arteriovenösen Shunt mit möglichen Komplikationen auszuschließen.
- Zweitens die superselektive Applikation des Chemotherapeutikums und die Verwendung von Lipiodol, das als Carrier für Zytostatika fungiert (Suh et al. 2003) sowie die Verwendung von Mikrosphären, um die Elimination der Zytostatika zu verzögern.

## Bronchialarterienembolisation

Diverse Studien unterstützen den Einsatz der Bronchialarterienembolisation (BAE) bei **zystischer Fibrose** (CF)-Patienten mit akuter Hämoptoe und chronischen Hämoptysen, sodass trotz fehlender randomisierter Daten eine Konsensuskonferenz der CF-Foundation deren Einsatz befürwortet (Miao et al. 2001) (Übersicht).

### Leitlinien bei pulmonaler/bronchialer Embolisation (Deutsche Röntgengesellschaft)

#### — Bronchialarterien

- Notfallembolisation bei vital bedrohlicher Hämoptyse bei kontraindiziertem chirurgischem Eingriff. Kurativ bei ursächlichen Gefäßmalformationen, in der Regel palliativ, da die Grunderkrankung nicht behandelt wird.
- Dringliche Indikation bei schwerer Hämoptyse (200–500 ml/Tag)
- Bisher vorwiegend durchgeführt bei: Tuberkulose, Bronchiektasen, zystischer Lungenfibrose, Lungenabszess, Pneumokoniosen, Aspergillom, Blastomykose, Bronchialkarzinom, Gefäßmissbildung
- Vor einer Bronchialarteriographie sollte eine lokale endobronchiale Blutungsquelle ausgeschlossen werden, die endoskopisch therapiert werden kann.

#### — Pulmonalarterien

- Solitäre und multiple AV-Fisteln, die >3 mm sind, wegen der Gefahr paradoxer Embolien (zerebraler Insult, Hirnabszess) sowohl bei symptomatischen als auch bei asymptomatischen Patienten
- Bisher durchgeführt bei kongenitalen AV-Malformationen, am häufigsten im Rahmen eines Morbus Osler (hereditäre Teleangiektasie)
- Perkutane Embolisation ist Methode der Wahl vor dem operativen Vorgehen

## Technik

Der Eingriff wird in der Regel über einen **femoralen, selten über einen brachialen Zugang** durchgeführt. In einem ersten Schritt erfolgte eine selektive Angiographie der Interkostal- und Bronchialarterien, um die Blutungsquelle angiographisch nachzuweisen. Dabei erfolgt die selektive Sondierung der Gefäße anhand der bronchoskopisch und computertomographisch gewonnenen Informationen. In DSA-Technik werden Lokalisation, Größe, Anzahl und Morphologie der Blutungsgefäße dokumentiert. Nach Detektion der Blutungsquelle erfolgt in einem zweiten Schritt die Embolisation mittels Platin-Coils. Um atypische Zuflüsse aus Interkostal- und Zwerchfellarterien zu detektieren, die zu der Blutung beitragen, wird eine Aortographie durchgeführt (Kang et al. 2004).

Methodisch erfolgt eine komplette Darstellung der Gefäßanatomie und zur Blutungslokalisation eine thorakale Aortographie und selektive Arteriographien der Aa. bronchiales, Aa. intercostales und der A. subclavia. Die Ergebnisse vorangegangener Untersuchungen (z. B. Bronchoskopie) ermöglichen die gezielte Suche nach der Blutungsquelle (Germer et al. 2005).

Zusätzlich zu der angiologischen Intervention erfolgten **therapeutische Allgemeinmaßnahmen** wie antitussive Therapie, Seitenlagerung, Optimierung der Gerinnungssituation und Inhalation vasokonstriktorischer Substanzen.

## Ergebnisse

Die Therapie pulmonaler Blutungen stellt die *Bronchialarterienembolisation* (BAE, oder perkutane transluminale Embolisation, PTE) von Bronchial-/Interkostalarterien oder Pulmonalarterien dar (De Baere et al. 2000).

Die Ursachen der Blutungen und die morphologischen Veränderungen der blutenden Gefäße zeigen eine große Heterogenität. In der selektiven Bronchialarteriographie sind direkte Blutungszeichen die Extravasation von Kontrastmittel. Indirekte Blutungszeichen sind eine Hypervaskularisation des Areals, die Hypertrophie der versorgenden Arterie und arterio-pulmonalarterielle Shunts. Angiographisch ist eine Blutung bei einer Blutungsmenge von >30 ml/h sichtbar (Puls et al. 2003).

Optimal ist die Embolisation mit Platin-Coils. Bei 90% der Patienten mit *nicht-tumorbedingter Blutung* konnte ein sofortiger Stillstand der Blutung erreicht werden. Bei den Patienten *mit tumorbedingten Blutungen* wurden 1–6 Platin-Coils, in Abhängigkeit von Gefäßquerschnitt und Blutfluss, appliziert. Dabei wurden alle Zweige der tumorspeisenden Arterien embolisiert. Ein Blutungsrezidiv wird bei 50% der Patienten innerhalb von 34 Tagen (1–69 Tage) beobachtet (Pech et al. 2004).

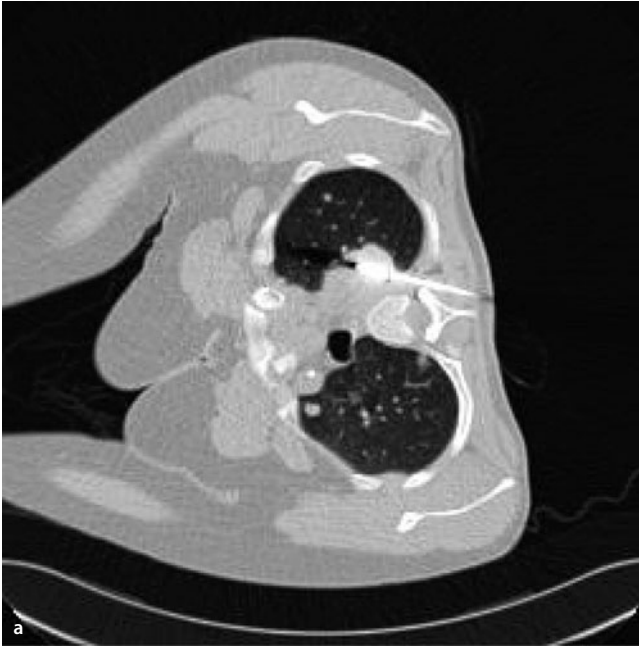
Diese Coils okkludieren relativ proximal der Blutungsquelle. Bei zarten Bronchialarterien macht ein Spasmus das sichere Einbringen von Teilchen oft unmöglich. Eine Re-Embolisation bei vorher proximal applizierten Spiralen kann erschwert sein, da die Blutungsquelle mit dem Katheter nicht mehr erreicht werden kann. Grundsätzlich sollte jedes Embolisat möglichst distal arteriell verschließen, ohne über die Shunt-Verbindungen weitergetragen zu werden. Dies ist durch Partikel ab 355 µm möglich (Pech et al. 2004).

Andere Gruppen schätzen den Einsatz von Platin-Coils als problematisch ein, da diese v. a. proximale Gefäße verschließen (de Baere 2000).

Der Mechanismus der Blutung beim Tumor umfasst Neovaskularisationen, instabile Gefäßstrukturen, vulnerable Oberflächen und Tumorinvasionen in gesunde Gefäßstrukturen. Im Rahmen der fortschreitenden Tumorerkrankung wirken diese Mechanismen in immer ausgedehnteren Bereichen. Hierdurch wird ein erneutes Blutungsereignis begünstigt. Bei benignen Blutungsursachen (z. B. Angiodysplasie) ist eine Zunahme und Ausdehnung der bestehenden Gefäßveränderungen weniger wahrscheinlich (Siperstein 2000).

## Komplikationen

Der BAE wurden mehrere Komplikationen zugeschrieben, wie massive thorakale Schmerzen, Dysphagie, Bronchialnekrose, Zwerchfellparese und spinale Ischämie vergesellschaftet mit einer Paraplegie (Vogl et al. 2007). Neuere Studien zeigen jedoch, dass unter Verwendung nichtionischer Röntgenkontrastmittel und Einsatz einer modernen DSA-Anlage die Komplikationsrate in den Händen eines erfahrenen Interventiologen als gering einzustufen ist (Vogl et al. 2007).



■ **Abb. 19.120a, b. Nierenzellkarzinom/RFA.** a 68-jähriger Patient mit metastasiertem Nierenzellkarzinom. Bipolare RFA einer Lungenmetastase.



Metastase linker Oberlappen. b RFA-Sonde von dorsal in einer anderen Läsion in situ liegend

## 19.18.2 Thermale Ablation

### Radiofrequenzablation

Die Radiofrequenzablation (RFA) gehört zur Gruppe der thermoablativen Verfahren. Der minimal-invasive Charakter des Verfahrens und eine geringe therapieassoziierte Morbidität im Bereich der Leber im Zusammenhang mit einer hohen lokalen Effektivität stellen ihre Vorteile dar (Tacke 2003). Die Sicherheit und Effektivität der RF-Ablation als Therapieoption in der Behandlung von Leber, Lungen- und Nierentumoren sowie in der symptomatischen Behandlung von Knochen- und Weichteiltumoren wird gegenwärtig evaluiert (Vogl et al. 2004, Boss 2005).

#### Prinzip der RFA

Bei der Radiofrequenzablation wird die Energieausbreitung auf die soliden Tumoranteile fokussiert, da die Strukturen zu einer Isolation führen. Der gleiche Effekt limitiert jedoch die Energie-deposition aufgrund der zunehmenden Gewebeaustrocknung. Dieses Fehlen von freien Ladungen für den Stromfluss registrieren die Generatoren als Impedanzanstieg und brechen die Applikation ab (roll off) (Vogl et al. 2004).

#### Indikationen für RFA

Nach derzeitigem Stand von Wissenschaft und Technik soll die RFA nur bei Patienten mit **nicht resektablen oder nicht operablen HCC-Tumoren** durchgeführt werden. Weitere **Indikationen** sind:

- wenn der Patient die Operation ausdrücklich ablehnt,
- die RFA als neoadjuvante Therapie zur begleitenden systemischen oder lokalen Therapien durchgeführt wird,
- Child A/B,

- maximaler Durchmesser der Tumoren 6 cm,
- maximale Zahl von 3 Tumoren pro Leberlappen (<50% des Lebervolumen),
- keine extrahepatischen Metastasen,
- suffiziente Blutgerinnungswerte (Quick >50%, Thrombozyten >60 000/μl).

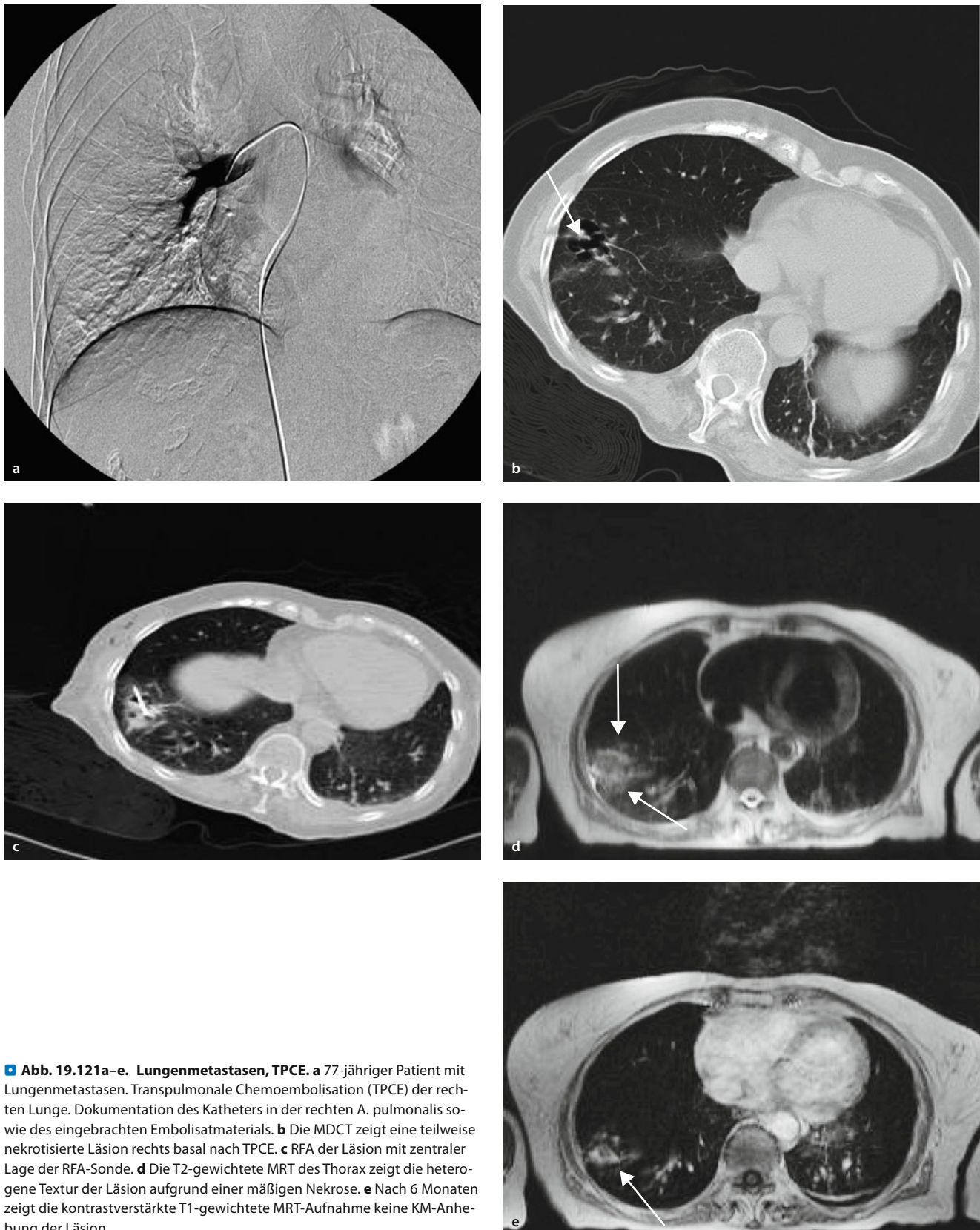
Bei **Patienten mit kolorektalen Metastasen** sind die Indikationen für die RFA: Multifokale Läsionen mit maximalem Durchmesser 3,5 cm, bei unifokalen Läsionen ein maximaler Durchmesser von 5 cm, extrahepatische Metastasen ohne Wachstumstendenz oder mit der Möglichkeit zur Therapie, suffiziente Blutgerinnungswerte (Quick >50%, Thrombozyten >60 000/mcl) und die Einverständniserklärung des Patienten.

#### Technik der RFA

Bei der Radiofrequenzablation wird eine Nadelelektrode bildgebungsgesteuert im Tumor platziert, eine oder mehrere breite Neutralelektroden an der Hautoberfläche (typischerweise an den Oberschenkeln) angebracht und über einen Wechselstromgenerator ein Stromfluss zwischen den Elektroden generiert. Das bewirkt eine Oszillation von Ionen im elektrischen Feld und damit eine Erhitzung des Gewebes durch Friktion. Dieser Effekt nimmt mit der applizierten Energie zu. Die Dichte der Feldlinien und damit die Energieabgabe pro Volumeneinheit ist bei kleinerer Elektrodenoberfläche höher als bei größerer. In unmittelbarer Umgebung der Nadelelektrode besteht daher die höchste Energiedichte bzw. Erwärmung.

Mit zunehmender Distanz, abhängig von der Nadelelektrode maximal 3,5 cm, reicht die Energie nicht mehr aus, Gewebe zu schädigen (Sommer 2004).





■ **Abb. 19.121a–e. Lungenmetastasen, TPCE.** a 77-jähriger Patient mit Lungenmetastasen. Transpulmonale Chemoembolisation (TPCE) der rechten Lunge. Dokumentation des Katheters in der rechten A. pulmonalis sowie des eingebrachten Embolisatmaterials. b Die MDCT zeigt eine teilweise nekrotisierte Läsion rechts basal nach TPCE. c RFA der Läsion mit zentraler Lage der RFA-Sonde. d Die T2-gewichtete MRT des Thorax zeigt die heterogene Textur der Läsion aufgrund einer mäßigen Nekrose. e Nach 6 Monaten zeigt die kontrastverstärkte T1-gewichtete MRT-Aufnahme keine KM-Anhebung der Läsion



## Mechanismus der RFA

Ein zytotoxischer Effekt ist ab Temperaturen von  $>42^{\circ}\text{C}$  nachgewiesen. Während der Zelltod maligner Zellen bei  $46^{\circ}\text{C}$  nach 8 min eintritt, bei  $51^{\circ}\text{C}$  nach 2 min, ist dies bei  $70^{\circ}\text{C}$  praktisch sofort festzustellen (Goldberg 2001, Dickson u. Calderwood 1980, Schlemmer et al. 2004). Die Mechanismen der temperaturinduzierten Zellschädigung sind nur inkomplett aufgeklärt. Zwischen  $40$  und  $60^{\circ}\text{C}$  stehen Effekte auf die Zellstabilität und die Proteinsynthese im Vordergrund. Neben den direkten zytotoxischen Einflüssen werden in dieser Phase auch intrazelluläre Prozesse induziert, die zum Zelltod führen. In diesem Zusammenhang spielen »heat shock proteins« (Schlemmer et al. 2004) eine Rolle, die über den Weg einer Antigenpräsentation an der Zelloberfläche zusätzlich zu einer den Therapieerfolg eventuell verstärkenden Immunreaktion führen können. Über  $60^{\circ}\text{C}$  erfolgt eine Koagulationsnekrose, bei Temperaturen um  $90$ – $100^{\circ}\text{C}$  karbonisiert das Gewebe. Die Thermosuszeptibilität des Gewebes steigt mit niedrigem pH-Wert und Hypoxie (Schlemmer et al. 2004).

Die geminderte Leberperfusion führt nicht nur über den Weg einer Abnahme der Sauerstoffspannung und Verschiebung des pH-Werts zu einer Verbesserung des zytotoxischen Effekts der Thermoablation, sondern auch über die Reduktion der Temperaturkonvektion.

Der gewebschädigende Effekt der Thermoablation ist durch den von größeren Blutgefäßen bewirkten Wärmeabtransport limitiert, d. h. Tumorzellen, die sich in unmittelbarer Nähe von Lebergefäßen befinden, werden unter Umständen nicht ausreichend genug geschädigt. Dieser Effekt wird »heat sink effect« genannt und tritt bei Gefäßlumina von  $>3$  mm auf (Lu et al. 2002). Eine thermoinduzierte signifikante Schädigung von Gefäßen  $>2$  mm Durchmesser wird nicht beobachtet (Lu et al. 2002).

## Ergebnisse

Die Kriterien zur Evaluation des Ablationserfolges sind gegenwärtig nicht einheitlich definiert. Eine frühzeitige Detektion von Resttumorgewebe ist entscheidend für die Prognose einer ggf. notwendigen erneuten RF-Ablation. Aus diesem Grund ist eine Optimierung der Evaluation des Ablationserfolges anzustreben. Einen Ansatz stellt die Charakterisierung der Kontrastmittelaufnahme im Bereich der Ablationszone dar (Suh et al. 2003), vergleichbar zur Dignitätsabschätzung von Lungenrundherden mittels CT (Swensen et al. 2000). Die MRT bietet eine gute Korrelation mit unterschiedlichen histologischen Zonen im Bereich der Ablation (Miao et al. 2001) und stellt eine aussagekräftige Alternative dar. Mittels PET oder PET/CT ist möglicherweise in der Frühphase nach RF-Ablation eine höhere Sensitivität und Spezifität in der Beurteilung des Ablationserfolges zu erzielen als in der CT (Kang et al. 2004).

## Lungenmetastasen

Die perkutane RF-Ablation könnte eine mögliche Alternative zur potenziell kurativen Metastasektomie in der Behandlung von Lungenmetastasen darstellen. Voraussetzungen sind, in Analogie zur Metastasektomie, eine vollständige Eradikation des Primärtumors und das Fehlen extrapulmonaler Metastasen bzw. die Verfügbarkeit einer Therapie der extrapulmonalen Metastasen. Darüber hinaus muss eine vollständige RF-Ablation aller Metastasen tech-

nisch möglich sein. In Anbetracht der begrenzten Erkenntnisse sollte die RF-Ablation von Lungentumoren aber auch auf dieses Patientenklientel beschränkt bleiben (Vogl, Herzog et al. 2007).

Nahezu alle Arbeitsgruppen bevorzugen die direkte Punktion der Lungenmetastase mit der RFA-Sonde, um anschließend, abhängig vom System, noch kleinere schirmartige Sonden auszuführen. Verschiedene Sondenlängen sowohl des Schafts als auch der aktiven Spitzen kommen in Abhängigkeit von der Läsionsgröße zur Anwendung. Vereinzelt wird auch die »Tandem-Technik« durchgeführt, wobei erst eine dünne Punktionsnadel (22 Gauge) platziert und anhand dieser die eigentliche RFA-Nadel ins Zielvolumen geführt wird. Dabei steht neben dem oben beschriebenen Radiotherapeutics-System alternativ das RITA multi-tinned array (Starbust XL, RITA Medical Systems, Mountain View, CA) als Vertreter der Schirmelektroden zur Verfügung. Als Einzelelektrode, offen oder geschlossen gekühlt, steht die monopolare, aber auch die bipolare Sonde zur Auswahl. Auch eine Clusterelektrode (»Clustered-cooled-tip«-Elektrode Radionics, Burlington, MA) kommt bei großen Läsionen zum Einsatz.

Einzelne Arbeitsgruppen führen vor und nach der Ablation eine Densitometrie der Läsion durch, um daraus Rückschlüsse auf verbliebene Restaktivität zu ziehen (Suh et al. 2003). Die Stichkanalverödung durch Rückzug der beheizten Elektrode wird in den meisten Arbeitsgruppen durchgeführt, um das Problem der Tumorzellverschleppung zu minimieren.

Potenziell **kurative Indikationsstellungen der RFA der Lungentumoren:**

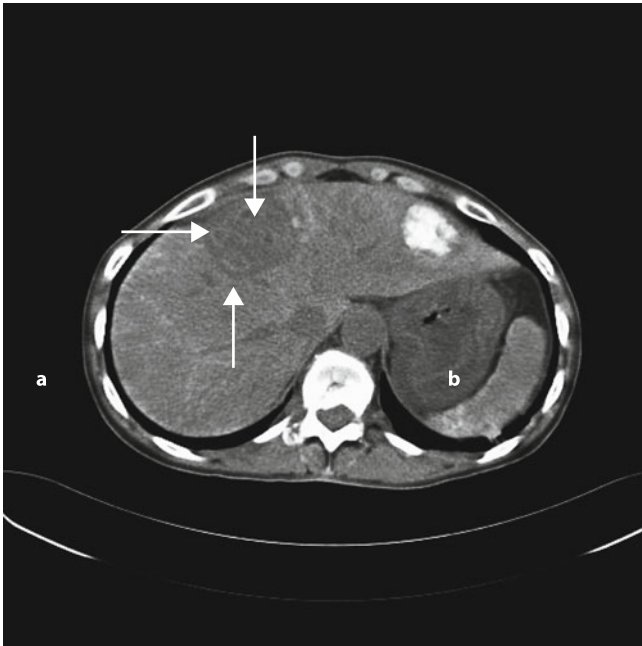
- Fehlende funktionelle Operabilität bei eingeschränkter Lungenfunktion
- Nicht mögliche Operabilität aufgrund von Begleiterkrankungen
- Ablehnung der Operation durch den Patienten

Indikationsstellungen bei Metastasen sind:

- Vollständige Eradikation des Primärtumors
- Fehlende extrapulmonale Metastasen oder Verfügbarkeit einer effektiven Therapie der extrapulmonalen Metastasen.

**Palliative Indikationen der RFA bei Lungentumoren:** Durch RF-Ablation ist eine Therapie von tumorassoziierten Schmerzen im Bereich der Lunge und Thoraxwand möglich (van Sonnenberg et al. 2005).

➤ **Ungeachtet der bestehenden Unsicherheiten besteht Einigkeit darüber, dass gerade die intrapulmonalen Neoplasien besonders gute Voraussetzungen für die Thermoablation besitzen, da das umgebende luftgefüllte Lungenparenchym als guter Isolator einem Temperaturabtransport entgegen wirkt (Goldberg et al. 1995). Prinzipiell sollte die RFA eine vollständige Ablation intrapulmonaler Tumoren ermöglichen, sodass mit der Thoraxchirurgie vergleichbare Ergebnisse erreicht werden können, und dies mit niedrigerer Mortalität, Morbidität und deutlich besserer Lebensqualität für den Patienten. Ein weiterer Vorteil ist, dass die Behandlung innerhalb eines stationären Aufenthalts von 24 h oder sogar ambulant durchgeführt werden kann.**



■ **Abb. 19.122. Lebermetastasen eines Kolonkarzinoms.** 47-jähriger Patient mit Lebermetastasen eines Kolonkarzinoms. Die MSCT nach LITT zeigt die hypodensen Areale der Nekrose mit umgebenden relativ hyperdensen Arealen der Hyperämie

### Komplikationen

Zu den möglichen postinterventionellen Komplikationen gehören Schmerzen, Fieber und Übelkeit, die jedoch lediglich eine symptomatische Therapie erfordern (Dodd et al. 2005). Gelegentlich treten Pleuraergüsse bei zwerchfellnah gelegenen Tumoren auf. Sehr selten sind Blutungen aus dem Punktionstrakt – besonders nach der Ablation sehr pleuranah gelegener Herde – oder die Ausbildung von Abszessen im Bereich der Tumornekrose. Zudem können gelegentlich Gallengangsfisteln auftreten, und es kann in Einzelfällen zu einer Tumorzellverschleppung im Punktionkanal kommen.

### 19.18.3 Laserinduzierte Thermochemie der Lungen

Für die Laserablation von Lungentumoren wurden miniaturisierte Applikatoren entwickelt, die mittels Direktpunktion im Tumor platziert werden können (Hosten et al. 2003, Puls et al. 2003). Im Gegensatz zur Laserablation von Lebertumoren ergeben sich erhebliche technische Probleme, wenn die Intervention mit MRT gesteuert wird (Pneumothoraxgefahr, Dislokationsgefahr, notwendige seitliche Lagerung oder Bauchlagerung), sodass die **CT als Modalität der Wahl** anzusehen ist. Zudem besteht in der CT ein ausgezeichneter Kontrast zwischen Tumor und Lungengewebe, der eine hinreichende Abschätzung des zu erzielenden Koagulationsvolumens gewährleistet.

Entgegen der ursprünglichen Erwartung ist es leichter, die LITT bei einer eher zentral gelegenen als bei einer peripheren Lungenmetastase durchzuführen. Nur selten verhindert einerseits ein Pneumothorax, der bei langem Punktionsweg eher zu

erwarten ist, die Nadelplatzierung; andererseits ist die Pleura sehr schmerzempfindlich und der Punktionswinkel bei hinter einer Rippe gelegenen pleuranahen Metastase meist ungünstig. Basal gelegene Metastasen sind schlechter therapierbar als weiter kranial gelegene; aufgrund der größeren Lungenbewegung bei der Atmung ist es schwieriger, den Applikator bei der Therapie in den basalen Metastasen platziert zu halten. Diese Punkte sollten bei der Patientenauswahl berücksichtigt werden (Weigel et al. 2004).

Die **Vorteile der LITT der Lunge** sind die Induktion größerer Ablationsvolumina (Amin et al. 1993, Anzai et al. 1991), eine erhöhte Rate an kompletten Tumorablationen, die geringeren »Coolingeffekte« durch benachbarte Gefäße und die fehlende Impedanzproblematik (Brookes et al. 1997).

Andererseits erweist sich bei der LITT der Lunge die etwas schwierige Punktion mit einer erschwerten präzisen Positionierung des Applikationssystems bei Direktpunktion als nachteilhaft. Die Limitation der thermischen Ablation der LITT beruht auf dem Phänomen der Karbonisation (Hosten et al. 2003, Ishibashi et al. 2003, Jolesz et al. 1988, Lee et al. 2004).

### Literatur

- Amin Z, Bown SG, Lees WR. Local treatment of colorectal liver metastases: a comparison of interstitial laser photocoagulation (ILP) and percutaneous alcohol injection (PAI). *Clin Radiol* 1993;48:166-171
- Anzai Y, Lufkin RB, Saxton RE, et al. Nd:YAG interstitial laser phototherapy guided by magnetic resonance imaging in an ex vivo model: dosimetry of laser-MR-tissue interaction. *Laryngoscope* 1991;101:755-60
- Boss A, Clasen S, Kuczyk M, et al. dRadiofrequenz-Ablation des Nierenzellkarzinoms unter MR-Bildgebung: Erste Ergebnisse. *Fortschr Röntgenstr* 2005;177:1139-1145
- Brookes J, Lees W, Bown S. Interstitial laser photocoagulation for the treatment of lung cancer. *AJR* 1997;168(2):357-358
- de Baere T, Elias D, Dromain C, et al. Radiofrequency ablation of 100 hepatic metastases with a mean follow-up of more than 1 year. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1619-1625
- Dickson JA, Calderwood SK. Temperature range and selective sensitivity of tumors to hyperthermia: a critical review. *Ann NY Acad Sci* 1980;335:180-205
- Dodd GD, Napier D, Schoolfield JD, Hubbard L. Percutaneous radiofrequency ablation of hepatic tumors: postablation syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2005;185:51-57
- Germer CT, Buhr HJ und Isbert C. Möglichkeiten und Grenzen der Ablationsverfahren zur Behandlung von Lebermetastasen unter kurativer Intention. *Der Chirurg* 2005; 76(6):552-563
- Goldberg SN, Gazelle GS, Compton CC, McLoud TC. Radiofrequency tissue ablation in the rabbit lung: efficacy and complications. *Acad Radiol* 1995;9:776-784
- Goldberg SN. Radiofrequency tumor ablation: principles and techniques. *Eur J Ultrasound* 2001;13:129-147
- Hosten N, Stier A, Weigel C, et al. Laser-induced thermotherapy (LITT) of lung metastases: description of a miniaturized applicator, optimization, and initial treatment of patients. *Fortschr Röntgenstr* 2003;175:393-400
- Hosten N, Stier A, Weigel C, et al. Laser-induzierte Thermochemie (LITT) von Lungenmetastasen: Beschreibung eines miniaturisierten Applikators, Optimierung und erste Patientenbehandlungen. *Fortschr Röntgenstr* 2003;175:393-400
- Ishibashi H, Takahashi H, Ashino Y, et al. Radiofrequency ablation for metastatic lung tumor. *Kyobu Geka* 2003;56:119-23
- Jolesz FA, Bleier AR, Jakab P, Ruenzel PW, Huttli K, Jako GJ. MR imaging of laser-tissue interactions. *Radiology* 1988;168:249-253
- Kang S, Luo R, Liao W, et al. Single group study to evaluate the feasibility and complications of radiofrequency ablation and usefulness of post treatment position emission tomography in lung tumours. *World J Surg Oncol* 2004;2:30

- Lee J, Jin G, Goldberg S, Lee Y, Chung G, Han Y, Lee S, Kim C. Percutaneous radiofrequency ablation for inoperable non-small cell lung cancer and metastases: preliminary report. *Radiology* 2004;230:125-134
- Liu LX, Zhang WH, Jiang HC. Current treatment for liver metastases from colorectal cancer. *World J Gastroenterol* 2003;9:193-200
- Lu DS, Raman SS, Vodopich DJ, et al. Effect of vessel size on creation of hepatic radiofrequency lesions on pigs: assessment of the heat sink effect. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:47-51
- Mack MG, Straub R, Eichler K, et al. Percutaneous MR imaging-guided laser-induced thermotherapy of hepatic metastases. *Abdom Imaging* 2001;26:369-374
- Miao Y, Ni Y, Bosmans H, et al. Radiofrequency ablation for eradication of pulmonary tumor in rabbits. *J Surg Res* 2001;99:265-271
- Pacella CM, Bizzarri G, Cecconi P, et al. Hepatocellular carcinoma: long-term results of combined treatment with laser thermal ablation and transcatheter arterial chemoembolization. *Radiology* 2001;219:669-678
- Pech M, Spors B, Wieners G, et al. Vergleich unterschiedlicher MRT-Sequenzen mit und ohne Applikation von Gd-BOPTA zur Verlaufskontrolle nach LITT. *Fortschr Röntgenstr.* 2004;176(4):550-555
- Puls R, Stroszczyński C, Gaffke G, Hosten N, Felix R, Speck U. Laser-induced thermotherapy (LITT) of liver metastases: MR-guided percutaneous insertion of an MRI-compatible irrigated microcatheter system using a closed high-field unit. *J Magn Reson Imaging* 2003;17(6):663-670
- Schlemmer M, Lindner LH, Abdel-Rahman S, et al. Principles, technology and indication of hyperthermia and part body hyperthermia. *Radiologe* 2004;44:301-309
- Semelka RC, Bagley AS, Brown ED, et al. Malignant lesions of the liver identified on T1- but not T2-weighted MR images at 1.5 T. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:315-318
- Siperstein A, Garland A, Engle K, et al. Local recurrence after laparoscopic radiofrequency thermal ablation of hepatic tumors. *Ann Surg Oncol* 2000;7:106-113
- Sommer OJ. Radiofrequenzablation von Lebertumoren: Indikationen und Zukunftsperspektiven. *Journal für Gastroenterologische und Hepatologische Erkrankungen* 2004;2(4):29-34
- Suh RD, Wallace AB, Sheehan RE, et al. Unresectable pulmonary malignancies: CT-guided percutaneous radiofrequency ablation – preliminary results. *Radiology* 2003;229:821-829
- Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. *Radiology* 2000;214:73-80
- Tacke J, Mahnken AH. Perkutane Radiofrequenzablation von Nierentumoren. *Der Radiologe* 2004;44(4):358-363
- Tacke J. Perkutane Radiofrequenz-Ablation - klinische Indikationen und Ergebnisse. *Fortschr Röntgenstr* 2003;175:156-168
- van Sonnenberg E, Shankar S, Morrison PR, et al. Radiofrequency ablation of thoracic lesions: part 2, initial clinical experience-technical and multidisciplinary considerations in 30 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184:381-390
- Vogl T, Mack M, Straub R, et al. Thermo ablation of liver metastases. Current status and prospects. *Radiologe* 2001;41:49-55
- Vogl T, Mack M, Straub R, Roggan A, Felix R. Percutaneous MRI-guided laser-induced thermotherapy for hepatic metastases for colorectal cancer. *The Lancet* 1997;350:29
- Vogl TJ, Herzog C, Zangos S, Lindemayr S. Transpulmonale Chemoembolisation (TPCE) als palliatives Behandlungskonzept bei primären Lungentumoren. *Fortschr Röntgenstr* 2007;179:300-307
- Vogl TJ, Mack M, Roggan A. Magnetresonanztomographisch gesteuerte laserinduzierte Thermotherapie von Lebermetastasen *Deutsches Ärzteblatt* 97, Ausgabe 37 vom 15.09.2000, Seite A-2386
- Vogl TJ, Mack M, Straub R, et al. Perkutane interstitielle Thermotherapie maligner Lebertumoren. *Fortschr Röntgenstr* 2000;172:12-22
- Vogl TJ, Mack MG, Roggan A, et al. Internally cooled power laser for MR-guided interstitial laser-induced thermotherapy of liver lesions: initial clinical results. *Radiology* 1998;209:381-385
- Vogl TJ, Muller PK, Mack MG, et al. Liver metastases: interventional therapeutic techniques and results, state of the art. *Eur Radiol* 1999;9:675-684
- Vogl TJ, Straub R, Eichler K, et al. Malignant liver tumors treated with MR imaging-guided laser-induced thermotherapy: experience with complications in 899 patients (2,520 lesions). *Radiology* 2002;225:367-377
- Vogl TJ, Straub R, Lehnert T, et al. Perkutane Thermoablation von Lungenmetastasen – Erfahrungen mit dem Einsatz der LITT, der Radiofrequenzablation (RFA) und Literaturübersicht. *Fortschr Röntgenstr* 2004;176:1658-1666
- Weigel C, Kirsch M, Mensel B, Nerger U, Hosten N. Perkutane laserinduzierte Thermotherapie von Lungenmetastasen: Erfahrungen nach 4-jähriger Anwendung. *Der Radiologe* 2004;44(7):700-707
- Zangos S, Eichler K, Balzer JO, et al. Large-sized hepatocellular carcinoma (HCC): Neoadjuvant treatment protocol with repetitive transarterial chemoembolization (TACE) before percutaneous MR-guided laser induced thermotherapy (LITT). *Eur Radiol* 2006