

S. TUENGERTHAL

7.1	Allgemeine Grundlagen	207
7.1.1	Pathophysiologie des Entzündungsprozesses	208
7.1.2	Formale Pathologie	208
7.1.3	Infektionswege	212
7.1.4	Radiologische Verfahren	216
7.1.5	Radiologische Befundmuster	217
7.2	Bakterielle Pneumonien	229
7.2.1	Aerobier	229
7.2.2	Anaerobier	248
7.3	Mykobakteriosen	250
7.3.1	Tuberkulose	250
7.3.2	Nichttuberkulöse Mykobakterien	273
7.4	Viruspneumonien	279
7.4.1	Pneumonien durch RNA-Viren	279
7.4.2	Pneumonien durch DNA-Viren	284
7.5	Pneumonien durch Erreger mit Eigenschaften von Bakterien, Viren und Pilzen	287
7.5.1	Mykoplasmen-Pneumonie	287
7.5.2	Chlamydien-Pneumonie	288
7.5.3	Rickettsien-Pneumonie	290
7.6	Pneumonien durch einheimische Pilze	292
7.6.1	Apergillose	292
7.6.2	Pulmonale Aktinomykose	298
7.6.3	Candida-Pneumonie	300
7.6.4	Pneumocystis-carinii-Pneumonie	300
7.6.5	Kryptokokkose	302
7.6.6	Nocardia-Pneumonie	302
7.6.7	Mukormykose (Zygomykose)	304
7.7	Pneumonie durch außereuropäische pneumotrope Pilze	307
7.7.1	Kokkzidiomykose	307
7.7.2	Pneumonie durch Histoplasmen	308
7.7.3	Nordamerikanische Blastomykose	309
7.7.4	Südamerikanische Blastomykose	309
7.8	Lungenbefall bei Parasiten	310
7.8.1	Lungenbefall bei Protozoen	310
7.8.2	Lungenbefall bei Helminthen	312
	Literatur	316

Im vorliegenden Kapitel, das sich in acht übergeordnete Abschnitte untergliedert, wird zunächst Grundlegendes hinsichtlich Ätiologie, Pathophysiologie und radiologischer Symptomatik zum komplexen Krankheitsbild der Pneumonie erläutert und zusammengefasst. Danach wird systematisch die Terminologie radiologischer Befundmuster erläutert, die Rolle radiologischer Verfahren in Primär- und Verlaufsdagnostik typischer und sog. atypischer Pneumonien wird beschrieben. Anschließend werden für alle Pneumonie-Erregergruppen neben wesentlichen Einzelheiten zu Mikrobiologie, Pathologie, Epidemiologie und klinischen Manifestationen die morphologischen Kriterien der Darstellung in der Projektionsradiographie wie in den verschiedenen Schnittbildverfahren beschrieben. Die sinnvolle Reihenfolge weiterführender Diagnostik bei komplexen und/oder chronifizierenden Verläufen wird besprochen.

7.1 Allgemeine Grundlagen

■ **Definition.** Der Begriff Pneumonie umfasst die Gesamtheit entzündlicher Reaktionen der Lunge auf exogene oder endogene Noxen. Entzündungsreaktionen der Lunge werden durch zahlreiche sehr unterschiedliche Substanzen verursacht, dabei kann die entzündliche Reaktion der Lunge fokal oder generalisiert erfolgen.

■ **Ätiologie.** Pneumonien werden meist eingeteilt nach dem Grundprinzip der Ätiologie. Dabei werden Erreger-assoziierte (durch Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen und Parasiten) unterschieden von nicht-Erreger-assoziierten Pneumonien durch

- exogene Noxen, z. B.
 - ▼ physikalische (z. B. ionisierende Strahlung, Temperatur),
 - ▼ chemische (z. B. Reizgase, O₃, alveolartoxische Substanzen, Medikamente, fibrogene Stäube),
 - ▼ hyperergisch wirkende Substanzen (Pollen, Eiweiße etc.) und

- endogene Noxen wie
 - ▼ immunologisch oder toxisch wirkende Proteine oder Botenstoffe (z. B. immunologisch wirksame Proteine wie C-reaktives-Protein).

7.1.1

Pathophysiologie des Entzündungsprozesses

Die gesunde Lunge antwortet auf Noxen mit einer Vielzahl, bis heute nur zum Teil bekannten humoral und zellulär vermittelten körpereigenen Abwehrreaktionen. Dabei kommt es zur Aktivierung von komplexen, häufig in Kaskaden ablaufenden Prozessen, bei denen zahlreiche sehr unterschiedlich strukturierte Stoffe (biogene Mediatorstoffe) freigesetzt werden. Die Reaktionen können akut, subakut oder chronisch ablaufen. Die Wirkung der in der Lunge freigesetzten Mediatorstoffe kann fokal sein oder die gesamte Lunge betreffen. Auch die verschiedenen Kompartimente der Lunge, wie Alveolen, Interstitium und Gefäße können betroffen sein. Biogene Mediatorstoffe führen unter anderem zu einer Steigerung der Kapillarpermeabilität und damit zu einem perivaskulären interstitiellen Ödem. Die Gesamtheit der entzündlichen Reaktionen des Lungenparenchyms, die korrekter als Pneumonitis bezeichnet werden, entstehen somit formalpathologisch gesehen durch Reaktionen des Organismus auf

- Eiweißstrukturen der Erregeroberfläche, die eine Immunreaktion auslösen,
- von Erregern freigesetzte toxische Substanzen und
- auf körpereigene Mediatorstoffe, die bei einer Entzündungsreaktion freigesetzt werden.

■ **Infektionsvorgang.** Voraussetzung für das Entstehen und die Ausbreitung einer Pneumonie ist die Adhärenz pneumotroper Keime im Lungenparenchym, ihre Kolonisation und Invasion sowie die Toxinproduktion und die Ausschaltung der körpereigenen Infektabwehr.

Das *Adhärenzphänomen* beruht auf einer für jeden Erreger charakteristischen Eiweißstruktur der Oberfläche oder Kapsel. Häufig sind es die bakterieneigenen Toxine, die die Alveolardeckzellen schädigen, so dass es zur Adhärenz des Erregers kommt. Andere Mechanismen sind Schädigungen der Alveolarmembran durch vorausgegangene Virusinfekte oder sonstige Lungen- oder Allgemeinerkrankungen (z. B. Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus). Die Adhärenz des Bakteriums an der Alveolaroberfläche wird als Voraussetzung für die intra-alveoläre Vermehrung der Erreger angesehen. Sie eröffnet die Möglichkeit, die pulmonale Oberfläche

zu durchbrechen und in das tiefere bronchovaskuläre Kompartiment einzudringen.

Ursächlich für die Pneumonitis ist die immunologische Reaktion oder die Toxinwirkung des Erregers. Die wichtigsten an der Entzündungsreaktion beteiligten Mechanismen sind in der nachfolgenden Übersicht zusammengefasst (Morgenroth et al. 1983).

An der Entzündungsreaktion beteiligte Mechanismen

- Spezifische Abwehr
 - ▼ Immunglobuline (insbesondere IgA und IgG)
 - ▼ Spezifische reagible T-Lymphozyten
 - ▼ Effektorsysteme des Immunsystems (Komplement-Propdin-System)
 - ▼ Alveolarmakrophagen
- Unspezifische Abwehr
 - ▼ Surfactant
 - ▼ Unspezifische Mediatoren der Entzündung
 - ▼ Polymorphkernige Granulozyten
 - ▼ Unspezifische bakterizide und bakterio-statische Serumbestandteile

Für die Lunge sind folgende Besonderheiten im Entzündungsablauf zu beachten. Die Erregerausbreitung, die humoralen und zellulären Entzündungsvorgänge finden in den meisten Organen im Interstitium statt. Bei der Lunge ist das Interstitium lediglich ein virtueller Raum, da Alveolarmembran und Kapillarmembran zum Teil verschmolzen sind. Der Entzündungsprozess findet daher primär nicht im Interstitium, sondern in der Alveole statt. Die toxinbedingte Steigerung der Kapillarpermeabilität verursacht eine Diffusion von Flüssigkeit und Eiweiß in den Alveolarraum. Entzündungszellen migrieren aktiv aus den Kapillaren in den Alveolarraum. Bei einer akuten pulmonalen Entzündung sind in kurzer Zeit die Alveolen mit Ödem, Erythrozyten und Entzündungszellen prall gefüllt. Nur bei wenigen Erregern, beispielsweise *Pneumocystis carinii* oder bei Viren sind primär Interstitium und Kapillargefäße betroffen. Auch bei subakutem oder chronischem Verlauf ist das Interstitium stets an der Entzündungsreaktion beteiligt. Daraus ergibt sich die gebräuchliche formalpathologische Einteilung der Pneumonien.

7.1.2

Formale Pathologie

Alveoläre Pneumonie

Der Begriff alveoläre Pneumonie bezeichnet die vorwiegende oder ausschließliche Beteiligung des respiratorischen Raums der Lunge (Alveolarraum einschließlich Ductus alveolares und Bronchioli terminales) am Entzündungsprozess. Aufgrund der dif-

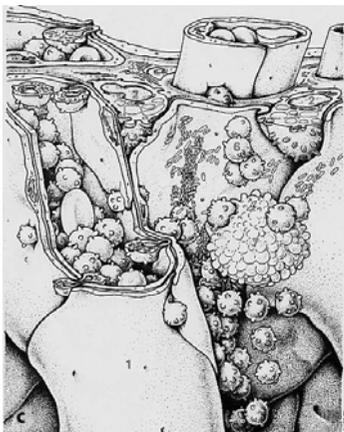
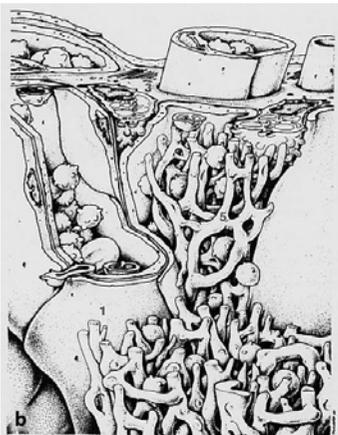
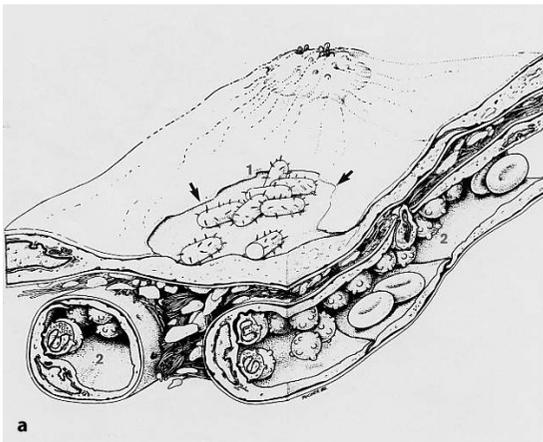


Abb. 7.1 a – c.

Bakterielle Pneumonie. a Schematische Darstellung der bakteriellen Besiedlung einer Alveolarzelle. 1 Im Bereich eines Surfactantdefektes (!) haben sich Bakterien angesiedelt. 2 In den Blutgefäßen kommt es bereits zur Ansammlung von Granulozyten mit beginnender Auswanderung (Aus Morgenroth 1983). b Stadium der roten Hepatisation: dreidimensionale Rekonstruktion des Lungengewebes mit Fibrinausscheidung in das Alveolarlumen dazwischen zahlreiche Erythrozyten. 1 Pneumozyt I, 2 Pneumozyt II, 3 Interstitium mit AlveolarKapillaren, 4 Leukozytenemigration in das Alveolarlumen, 5 Fibringerüst im Alveolarraum. (Aus Morgenroth 1983) c Stadium der grauen Hepatisation: Nach einer Dauer von 5–6 Tagen schließt sich das Stadium der Lyse an. Die eingewanderten Leukozyten sind aufgrund ihrer enzymatischen Ausstattung in der Lage, das Fibrin des alveolären Exsudats aufzulösen. Das verflüssigte Exsudat wird über das Bronchialsystem als trüber Auswurf abgegeben oder über das Lymphsystem resorbiert. 1 Pneumozyt I, 2 Pneumozyt II. (Aus Morgenroth 1983)



doch die anatomischen Grenzen häufig nicht durch die Lappenspalten, sondern durch die Septen der pulmonalen Lobuli vorgegeben. Die Bronchopneumonie folgt einer bronchokanalikulären Ausbreitung und hält keine anatomischen Grenzen ein.

Alveolarraumpneumonie

Hierbei kommt es zur Erregerinvasion über Defekte in der alveolären Schutzschicht, der Surfactantoberfläche (Abb. 7.1 a). Es folgt eine Durchtränkung der Lunge mit eiweißreicher Flüssigkeit, die massenhaft Bakterien enthält. Bei normaler Abwehrlage setzt nach einigen Stunden die humorale Erregerabwehr ein. Humorale Mediatorstoffe veranlassen auf chemotaktischem Weg das Einwandern von mononukleären Entzündungszellen. Die durch Bakterientoxine geschädigten Granulozyten, Lymphozyten, Mastzellen und Plasmazellen setzen ihrerseits zahlreiche unterschiedliche Mediatorstoffe frei, die erneut Reaktionskaskaden auslösen können (Komplement-, Properdin-, Surfactant-System). Aufgrund der besonderen anatomischen Grundstruktur der Lunge verbleibt nur ein geringer Teil der Ödemflüssigkeit im (rudimentären) Interstitium. Das eiweiß- und bakterienreiche Ödem tritt rasch in den Alveolarraum über, die Entzündungszellen migrieren aus dem Interstitium in den Alveolarraum, die Alveolarluft wird resorbiert, und es kommt zu einer Konsolidierung des Lungenparenchyms. Durch die toxische Schädigung der Kapillaren werden zugleich zahlreiche Erythrozyten in die Alveolen ausgeschwemmt, wodurch die Lungenschnittfläche bei einer akuten Pneumonie satt rotbraun ist (Stadium der roten Hepatisation; Abb. 7.1 b). Nach einigen Tagen werden

ferenten Ausbreitungswege unterscheidet man zwei Formen, die Alveolarraumpneumonie und die Bronchopneumonie. Die Alveolarraumpneumonie, die sich zunächst an anatomischen septalen Grenzen orientiert, ist im englischen Sprachraum korrekt mit dem Begriff „airspace filling pneumonia“ belegt. Im deutschen Sprachraum wird sie nicht ganz zutreffend als segmentale oder lobäre Pneumonie bezeichnet, sind

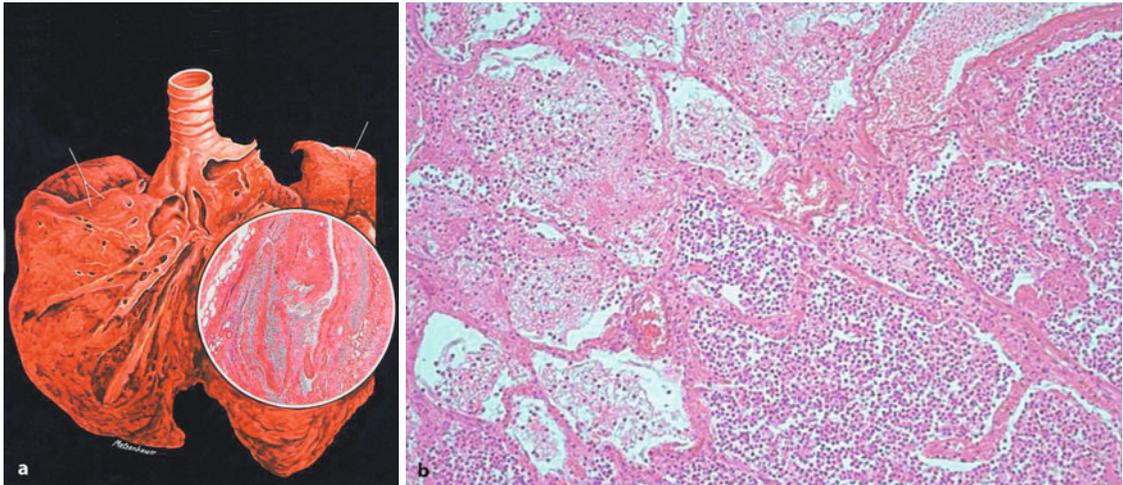


Abb. 7.2 a, b. Akute fibrinös-eitrige Bronchitis. a Schnitt durch einen mittelstarken Bronchus. Die Bronchiallichtung ist mit fibrinösem leukozytenreichem Schleim gefüllt. Unregelmäßige Belüftung des Lungenparenchyms als Vorläufer der Broncho-

pneumonie. (Aus Morgenroth 1983) b Akute Bronchopneumonie (Prof. Amthor, Rothenburg/Wümme, Pathologisches Institut). Granulozytäre Infiltration der peribronchialen Alveolen. Das alveoläre Interstitium ist nicht betroffen

die Erythrozyten „abgeräumt“. Es kommt zur Gerinnung von eiweißhaltigen Serumbestandteilen und zum Untergang der Entzündungszellen in den Alveolen. Die Schnittfläche wird schmutzig graubraun (Stadium der grauen Hepatisation; Abb. 7.1c). Die betroffenen Lungenabschnitte sind in beiden Stadien luftleer, volumenvermehrt und weichteilschwer. Die betroffenen Lungenareale sind zwar perfundiert, aber nicht ventiliert. Sind mehrere Lungenareale befallen, kommt es nicht zuletzt wegen des Shuntvolumens durch nicht oxigeniertes Blut zu einer Hypoxie. Die respiratorischen Bronchiolen und Bronchien sind zunächst lufthaltig, können aber im Verlauf der Erkrankung durch Schleim und eingedicktes Sekret verstopfen. Häufigste Erreger dieser Pneumonieform sind *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae*.

Bronchopneumonie

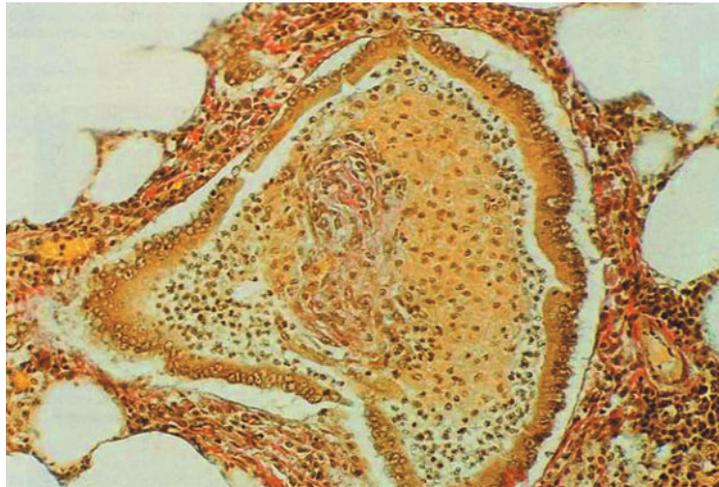
Bei der Bronchopneumonie entwickelt sich die pulmonale Infektion vorwiegend entlang dem bronchovaskulären Bündel. Voraussetzung für das Entstehen einer Bronchopneumonie ist die Adhärenz der Erreger auf der Bronchialschleimhaut. Dies ist nur bei vorausgegangen Schädigung möglich, da die Bronchialschleimhaut physiologischerweise von bakterizidem Mukus überzogen ist. Bei präexistenten Bronchialerkrankungen oder nach einer Virusinfektion (vorwiegend RNS- oder Adenoviren) können pneumotrope (auch fakultativ pneumotrope Keime) anwachsen und sich per continuitatem entlang der Luftwege bis in die Bronchioli respiratorii und die Alveolen ausbreiten. Bronchopneumonien werden durch

eine Vielzahl meist sehr virulenter Erreger ausgelöst. Die Auffüllung der Bronchien mit Schleim und Zelltrümmern führt zum klinischen Bild der purulenten Bronchitis (Abb. 7.2). Frühzeitig kommt es zur Verlegung der kleinen Luftwege, von der nicht nur die Bronchioli respiratorii, sondern – in unterschiedlichem Ausmaß – auch die terminalen Bronchiolen, die Ductus alveolares und die Alveolen betroffen sind.



Abb. 7.3. Bronchiektasen. Teils zylindrische, teils sackförmige Bronchiektasen im makroskopischen Bild eines Lungenschnittes. (Aus Morgenroth 1983)

Abb. 7.4. BOOP/Bronchiolitis obliterans. Das Epithel ist durch eine Ödemansammlung zwischen Epithel und Basalmembran von der Wand abgehoben. Im Lumen des Bronchiolus leukozytenhaltiges Exsudat und pfropfartig angeordnetes, in das Lumen vorgewachsenes Granulationsgewebe. (Aus Morgenroth 1983)



Die Erregertoxine und die zelltoxischen biogenen Mediatorstoffe, die beim Untergang mononukleärer Zellen freigesetzt werden, führen zu Nekrosen in der Bronchialschleimhaut, den peripheren Luftwegen, den Alveolen und im Interstitium um die Alveolen. Im Gegensatz zur Alveolarraum Pneumonie kommt es bei der Abheilung der Bronchopneumonie stets zur Defektheilung mit bindegewebigem Umbau, der sowohl die Alveolen wie das Interstitium und die Luftwege betrifft. Die peripheren Bronchien können im Narbenstadium obliterieren. Dabei wird das nachgeschaltete Lungengewebe atelektatisch oder – bei Belüftung über Cohn-Poren – emphysematös überbläht. Pathologisch-anatomisch findet sich im akuten Stadium ein Nebeneinander von pneumonisch infiltrierten, belüfteten und überblähten Arealen. Die Lunge ist volumenneutral oder dystelektatisch.

Betrifft die Entzündung zahlreiche Lobuli eines Segmentes oder Lappens, findet sich ein überwiegend alveoläres Füllungsbild. Die Bronchopneumonie ist dann kaum von einer alveolären Pneumonie zu unterscheiden. Typische Folgezustände der rezidivierenden Bronchopneumonie sind die deformierende Bronchopathie oder Bronchiektasie mit umgebender pulmonaler Narbenbildung (Abb. 7.3).

Aufgrund des Entzündungsreizes kann es zum Einsprossen von Fibroblasten in das Bronchiallumen und später in das Alveolarlumen mit nachfolgender bindegewebiger Obliteration des betroffenen Lungenabschnittes kommen. Eine obliterierende Bronchiolitis mit organisierender Pneumonie wird als BOOP bezeichnet (Abb. 7.4; Abschn. 7.1.5).

Interstitielle Pneumonie

Bei der interstitiellen Pneumonie ist zunächst (ausschließlich oder überwiegend) das Interstitium betroffen. Sie wird typischerweise durch Viren oder

Pneumocystis carinii hervorgerufen. Bei der *Pneumocystis-carinii*-Pneumonie (PCP) liegen die Erreger im Interstitium und sind von eiweißreicher Flüssigkeit und Entzündungszellen umgeben. Das Interstitium ist so verdickt, dass es den Gasaustausch behindert. In der Frühphase sind die Alveolardeckzellen kubisch deformiert, die Pneumozyten II behalten zunächst ihre Funktion (Abb. 7.5). Die Alveole wird von einer hyalinen Membran ausgekleidet, bleibt aber zunächst belüftet, da die Surfactantproduktion erst in fortgeschrittenen Stadien zum Er-



Abb. 7.5. Akute interstitielle Pneumonie. 1 Pneumozyt I, 2 Pneumozyt II, 3 zusammen gelagertes Surfactantmaterial im Alveolarraum, 4 Phagozytose durch einen Makrophagen, 5 alveoläre Kapillaren, 6 interstitielles Infiltrat aus Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen, beginnende Neubildung kollagerer Fasern. (Aus Morgenroth 1983)



Abb. 7.6. Fortgeschrittene Lungenfibrose, Endzustand einer interstitiellen Pneumonie. 1 Pneumozyten II kubische Transformation des Alveolarepithels, 2 Makrophagenansammlung im Alveolarlumen, 3 interstitielle grobe Kollagenfaserbündel, 4 Kapillarkollaps mit ausgeprägter Endothelverbreiterung. (Aus Morgenroth 1983)

liegen kommt. Kommt es bei ausgeprägter akuter interstitieller Pneumonie zur Auffüllung des Alveolarraums, ist die Abgrenzung gegen eine Alveolarraumneumonie nur noch histologisch möglich. Bei subakutem oder chronischen Verlauf reichern sich Lymphozyten im Interstitium an. Die zytotoxische Aktivität der freigesetzten Kinine führt zur Fibrose und bei Fortschreiten der Erkrankung zur sekundären pulmonalen Hypertonie (Abb. 7.6).

Mischformen

Mischformen bzw. Überlappungen (teils erregerspezifisch, teils stadienabhängig) von alveolärer und bronchopneumonischer Pneumonie einerseits, alveolärer und interstitieller Pneumonie andererseits sind häufig. Reinformen der einen oder anderen Manifestation sind eher selten. Dementsprechend ist es oftmals weder histopathologisch noch röntgenmorphologisch möglich, eine genaue Differenzierung vorzunehmen.

Merke Pneumonien entwickeln sich im Alveolarraum (alveoläre Pneumonie) oder im Interstitium der Lunge (interstitielle Pneumonien). Mischformen sind häufig. Merkmale der Alveolarraumneumonie sind anatomisch geordnete, azinäre, lobuläre, multilobuläre, subsegmentale, segmentale oder lobäre Verschattungen. Zu den azinären Prozessen zählen darüber hinaus auch ungeordnete bronchopneumonische Infiltrate.

Erreger alveolärer Pneumonien sind in erster Linie Bakterien oder Pilze. Interstitielle Pneumonien werden typischerweise durch Viren hervorgerufen. Prototyp einer interstitiellen Pneumonie ist die *Pneumocystis-carinii*-Pneumonie, eine typische gemischtförmige Pneumonie ist die Mykoplasmen-Pneumonie.

7.1.3 Infektionswege

Aerogen – bronchogen

Das Lungengewebe ist über den Tracheobronchialbaum ständig toxischen Substanzen und infektiösen Keimen ausgesetzt. Inhalierbare Partikel und toxische Fremdstoffe mit einem Durchmesser $>5 \mu\text{m}$ erreichen die Alveolarregion nicht, sondern lagern sich im Tracheobronchialbaum ab. Bei intakter Schleimhaut treffen sie auf einen bakteriziden Schleimfilm, der mit der mukoziliären Clearance kontinuierlich oralwärts transportiert und expektoriert wird, so werden die Partikel „unschädlich“ gemacht. Dieser Abwehrmechanismus ist sehr effektiv: Die Alveolen sind im Normalfall steril, obwohl ständiger Kontakt zur kontaminierten Außenwelt besteht. Die meisten Erreger sind zu groß, um nach Tröpfcheninfektion in ausreichender Zahl aerogen in die Alveolarregion verschleppt zu werden. Erregerkondensate durch eingetrocknete Tröpfchen („Droplets“ oder „Nucleoli“) hingegen erreichen die ungeschützten Ductus alveolares und die Alveolen. Virulente Erreger finden hier geeignete Anwachsbbedingungen, können sich rasch vermehren und in das benachbarte Parenchym vordringen.

Tracheobronchial deszendierend

Eine tracheobronchiale Erregerausbreitung kann auch dadurch erfolgen, dass Keime des Nasen-Rachen-Raums per continuitatem deszendieren. Dabei ist der Übergang zwischen aerogener Erregerausbreitung und Aspiration keimhaltigen Materials, die insbesondere bei älteren Menschen mit eingeschränkter mukoziliärer Clearance eine Rolle spielt, fließend. Darüber hinaus ist nach Perforation eines bakteriell besiedelten Lymphknotens die tracheobronchiale Erregerausbreitung in das periphere oder zentrale Bronchialsystem möglich (Tuberkulose, atypische Mykobakteriosen, Pilzinfektionen, gelegentlich auch Parasitosen, z.B. bei der Echinokokkose, vgl. Abschn. 7.8.2).

Aspiration

Im Hinblick auf die Pathogenese sind drei Gruppen von aspirierten Fremdstoffen zu unterscheiden (Fehlitz 1974):



Abb. 7.7 a–d. Toxische Lipidpneumonie nach versehentlicher Aspiration von Petroleum. 46-jähriger Feuerspeier. a, b Röntgenaufnahme: Dichte, annähernd dreieckige, alveoläre Verschattung im Mittellappen sowie mehrere rundliche bis zu

3 cm große Verschattungen in S10 der linken Lunge. c, d In der CT rechtsseitige parakardiale alveoläre Verschattung mit Dichtewerten von -11 HE

- toxisch wirkende,
- durch Erreger kontaminierte und
- den Bronchialbaum obturierende Fremdstoffen.

Bei der Aspiration *toxischer Substanzen* kommt es primär zu einer Schädigung der Bronchialwand, selten auch direkt zur Alveolarwandschädigung. Diese ermöglicht nicht nur den Eintritt pneumotroper Erreger, sondern auch die Ansiedlung ubiquitär vorkommender, fakultativ pneumotroper oder atypischer Erreger. Ein typisches Beispiel ist die in Abb. 7.7 dokumentierte Lipidpneumonie nach Petroleumaspiration.

Bei der Aspiration *mit Erregern kontaminierten Flüssigkeiten* ist die primär hohe Konzentration der Erreger für das Entstehen einer Pneumonie ver-

antwortlich. Die körpereigenen Abwehrmechanismen werden „überspielt“, es kann zu einer fulminanten Pneumonie kommen (vgl. Abschn. 7.2.2; Abb. 7.46, 7.47).

Die Kombination von *toxischen und bakteriell kontaminierten Flüssigkeiten* ist besonders bedrohlich. Hierbei wird die primäre Abwehrbarriere durch die toxische Substanz geschädigt, durch die Schleimhautläsionen können die Erreger rasch in das pulmonale Bindegewebe eindringen und sich dort vermehren. Ein typisches Beispiel ist die ösophageale Refluxkrankheit. Diese häufig ältere Patienten betreffende Bronchopneumonie wird durch fakultativ pneumotrope Bakterien hervorgerufen, die normalerweise den Magen-Darm-Trakt besiedeln (vgl. Abschn. 7.2.1).

Die Aspiration *obturierender Fremdstoffe* führt zur Atelektase und zur sekundären poststenotischen Pneumonie. In diesem Falle werden in der Regel obligat pneumotrope, nur selten fakultativ pneumotrope Pneumonieerreger angetroffen.

Hämatogen

Voraussetzung für eine hämatogene Infektion ist die Bakteriämie in Form einer akuten Sepsis oder einer chronischen Bakteriämie. Die Lunge ist primäres Kapillarfilter, in dem pneumotrope und fakultativ pneumotrope Erreger ausreichende „Nistbedingungen“ für eine Vermehrung finden. Typische Foci für hämatogen-metastatische Pneumonien sind primäre pulmonale Infekte, die phlegmonöse Tonsillitis, die Endokarditis und akute Phlegmonen. Zwei Infektionswege, die u.U. auch kombiniert vorkommen, sind möglich:

- **Miliare Infiltrate.** Mit dem Blutstrom verteilte Erreger verursachen aufgrund ihrer Toxinwirkung eine zirkumskripte Schädigung des Endothels, über die es zu vielen kleinen Lungeninfiltraten kommt. Dies wird aufgrund der hirsekornähnlichen Größe der Infiltrate (*milium*, Kolbenhirse) als miliare Aussaat bezeichnet (Abb. 7.8). Miliare Infiltrate bzw. Verschattungsmuster sind typisch für die hämatogene Streuung bei der Tuberkulose (Abschn. 7.3.1), sie werden aber auch bei Infektionen mit anderen Erregern, wie Mykoplasmen (Abschn. 7.5.1), Viren (Abschn. 7.4.2) und *Pneumocystis carinii* gefunden (Abschn. 7.6.4).

- **Pneumonie nach septischer Lungenembolie.** Werden infizierte Thromben in das pulmonale Stromgebiet

abgeschwemmt, kommt es zu einer lokalen septischen Pneumonie, die nicht unbedingt eine Infarkt-pneumonie sein muss. Das betroffene perivaskuläre Lungengewebe wird per continuitatem von den im Thrombus befindlichen, meist nur fakultativ pneumotropen Erregern besiedelt (Abb. 7.9). Pneumonien durch infizierte Thromben führen oft über rundliche, rasch nekrotisierende Infiltrate zum Lungenabszess oder einer Lungengangrän. Typische Quellen für primär infizierte Infarkt-pneumonien sind chronische Ulzera bei Varikose, posttraumatische Thrombosen bei offenen Frakturen und andere akute bakterielle Infekte im Einzugsgebiet des Cava-Kreislaufs. Infizierte Infarkt-pneumonien verursachen häufig komplizierende Befunde wie Kavernen (Anschluss an das Bronchialsystem), Hämoptysen (Anschluss an das zuführende Gefäß), Pleuraempyeme oder einen Pyopneumothorax (Anschluss an den Pleuraraum).

Lungeninfarkte mit ischämischer Parenchymnekrose können sekundär bakteriell besiedelt werden, zumeist durch die typischen pneumotropen Erreger (superinfizierte Infarkt-pneumonie). Typisches pathomorphologisches Substrat ist ein keilförmiges oder rundherdartiges Infiltrat mit Einschmelzungen (Abb. 7.9, 7.10).

Lymphogen

Pilze und andere vorwiegend fakultativ pneumotrope Erreger können sich entlang anatomisch präformierter Lymphspalten in der Lunge ausbreiten oder wie bei der Tuberkulose die Lymphbahnen besiedeln und über den Ductus thoracicus zur akuten oder chronischen Septikämie führen (Abb. 7.11).



Abb. 7.8 a, b. Miliariformes Verschattungsmuster. Disseminierte, mikronoduläre im Lungenmantel auch konfluierende

azinäre Verschattungen, meist zentroazinär in zufälligen Verteilung gelegen

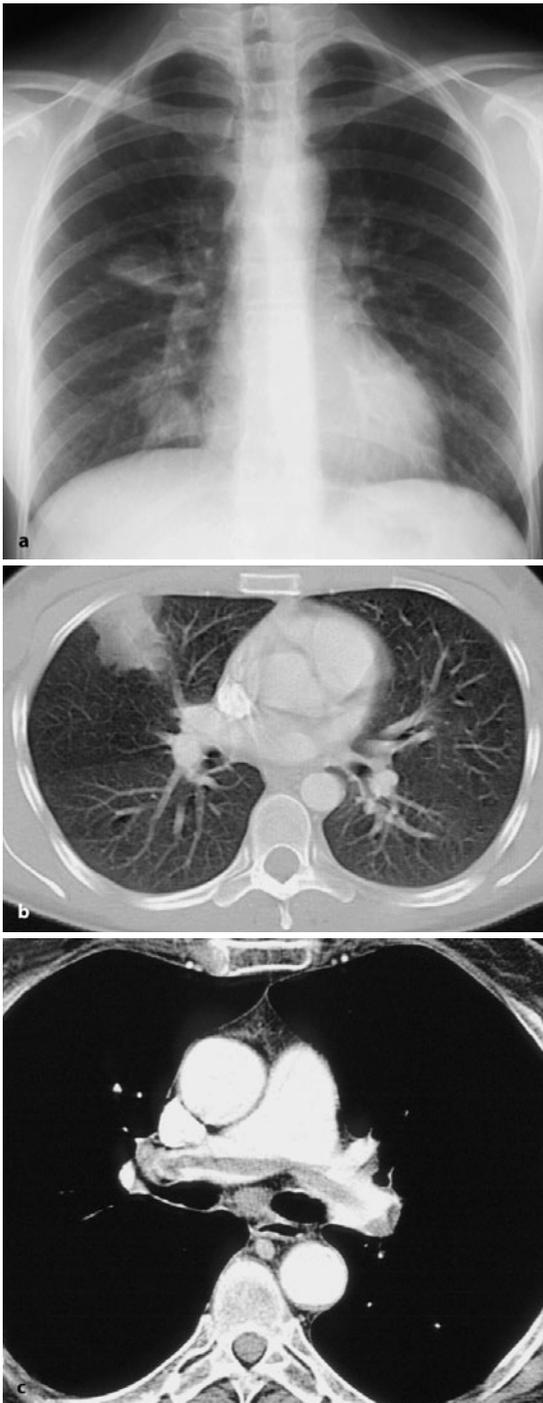


Abb. 7.9 a–c. Alveoläres Verschattungsmuster, anatomisch geordnet, volumenvermehrt, pleuraständig. a Rechts in den Segmenten S3 und S10 scharf begrenzte alveoläre, anatomisch geordnete, volumenvermehrte pleuraständige Verschattungen. b Keilförmige subpleurale Infarktpneumonie im rechten Mittellappen. c Angio-CT: 6 cm langer, 1 cm dicker bandförmiger Füllungsdefekt in der Bifurkation der rechten und linken Pulmonalarterie

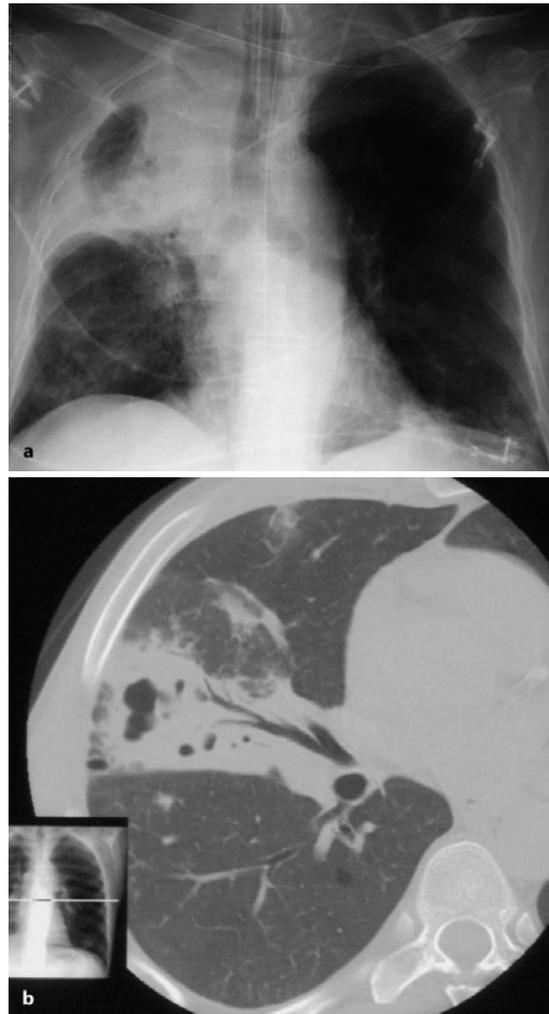


Abb. 7.10 a, b. Hohlraumbildung/Nekrosen. a Lungengangrän bei Klebsiellen-Pneumonie: große irregulär begrenzte Hohlraumbildung im pneumonisch infiltrierten, konsolidierten Oberlappen. b Lungenabszess nach Pneumokokken-Pneumonie: 1,5 cm große Höhle im konsolidierten Segment S5 des Mittellappens mit positivem Bronchopneumogramm

Andere Infektionswege

Eine seltene Form der Erregerausbreitung ist die per continuitatem aus dem Mediastinum in die angrenzenden Lungenabschnitte. Voraussetzung ist eine ventrale Mediastinitis, wie sie beim Senkungsabszess aus der Halsregion vorkommen kann. Häufiger ist die transpleurale Erregerausbreitung. Normalerweise ist die Pleura eine wirksame Keimbarriere und nur selten findet sich beim primären Pleuraempyem eine sekundäre Pneumonie. Bei chronischen Lungenerkrankungen kann die Pleura jedoch für Keime leichter durchlässig werden, so dass sich Pneumonien im Lungenvolumen bilden können (vgl. Abb. 7.88, 7.92).

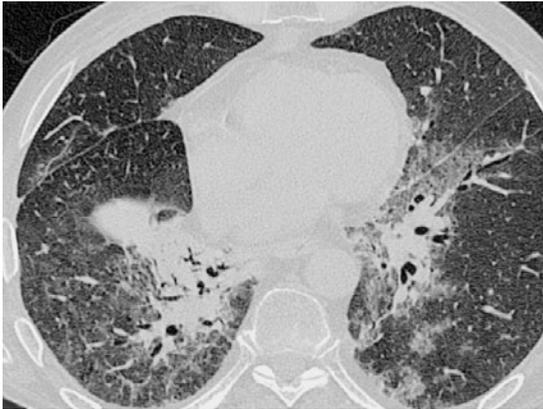


Abb. 7.11. Lymphogene Erregerausbreitung. Im Lungenmantel peribronchovaskulär verdickte interlobuläre Septen. Milchglasartige Eintrübung, Verdickte und nicht mehr abgrenzbare vaskuläre Strukturen. Im linken Unterlappen lobuläre und azinäre, dichte, unscharf begrenzte Infiltrate entlang der bronchovaskulären Bündel mit Auslöschung der Gefäßkonturen und der Bronchialwände. Anamnestisch seit 3 Wochen schwerer pulmonaler Infekt mit beatmungspflichtiger Hypoxie, Kachexie, Soorstomatitis und Pharyngitis, Erstdiagnose einer HIV-Infektion vor 4 Jahren. Diagnose: Pneumocystis-carinii-Pneumonie, gesichert durch bronchoalveoläre Lavage

Risikofaktoren

Einige der wichtigsten Faktoren für die Ansiedlung und Ausbreitung inhalierter Erreger im Lungengewebe sind in der nachfolgenden Übersicht zusammengestellt.

Risikofaktoren durch Beeinträchtigung der humoralen oder zellvermittelten Abwehr

- Kompromittierung der humoralen Abwehr und Makrophagendefekte
- Asplenie
- Maligne Lymphome
- Makrophagendefekte (z. B. chronisch granulomatöse Erkrankungen wie M. Crohn)
- Neutropenie < 500 Zellen μl^{-1}
- Komplementdefekte
- Kompromittierung der zellulären Abwehr
- Medikamentöse Immunsuppression (einschließlich hochdosierter Steroidtherapie)
- Aids
- Zustand nach Organtransplantation

Der Verlauf einer Pneumonie sowie Art und Häufigkeit von Komplikationen werden durch die Abwehrlage beeinflusst. Für Diagnose, Therapie und Prognose sind Informationen über Schweregrad und Ursache einer Abwehrschwäche von entscheidender Bedeutung und unentbehrlich.

7.1.4 Radiologische Verfahren

Thoraxübersichtsaufnahme

Bei klinischem Verdacht auf eine Pneumonie wird derzeit und wohl auch zukünftig die Thoraxübersichtsaufnahme als primäres diagnostisches Verfahren eingesetzt. Dieses Vorgehen hat vor allem logistische Vorteile, die Thoraxübersichtsaufnahme ist für den Patienten wenig belastend und kann als Bett-aufnahme auch beim schwer kranken Patienten angefertigt werden.

Computertomographie

■ **Indikationen.** Besteht bei Patienten der Verdacht auf komplizierende, therapierelevante Komplikationen, ist eine CT-Untersuchung indiziert, da sie im Nachweis beginnender Infiltrate weitaus sensitiver ist als die Projektionsradiographie. Dies gilt in besonderem Maße für immunkompromittierte Patienten, bei diesem Risikokollektiv ist die Indikation besonders dann gegeben, wenn die Thoraxübersicht bei neutropenischem Fieber unauffällig ist, und im Hinblick auf eine effiziente Therapie der Verlauf nicht abgewartet werden darf. Unter Umständen ist CT-morphologisch auch eine Eingrenzung des Erregerspektrums möglich.

Die Computertomographie wird darüber hinaus auch für die Diagnostik und das Staging atypischer Pneumonien, der Miliartuberkulose und die Detektion komplizierender Befunde (Pilzinfektionen, Bronchiektasen u. a.) eingesetzt. Weitere Indikationen sind komplexe und unklare Befunde auf den Thoraxübersichtsaufnahmen, insbesondere die anatomische Zuordnung und Differenzierung von Verschattungen (pulmonale Konsolidierung, Atelektase, Pleuraerguss, Pleuraempyem) sowie eine Reihe von Verdachtsdiagnosen, die mittels Projektionsradiographie erfahrungsgemäß nicht oder nur unzureichend abzuklären sind. Dazu zählen Infarkt-pneumonien, das Pulmonalvenenverschluss-Syndrom, die toxische Lungengangrän, fokale pulmonale Nekrosen einschließlich des Lungenabszesses, Kavernenbildungen und Pneumatozelen, die Abklärung von Hämoptysen und vaskuläre Erkrankungen. Die CT-Untersuchungstechnik muss dabei der Fragestellung angepasst werden.

Magnetresonanztomographie

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist der Computertomographie in der detaillierten Darstellung des lufthaltigen Parenchyms unterlegen. Von großem Vorteil ist die Sensitivität der MRT in der Differenzierung verschiedener weichteildichterer Strukturen und der Detektion flüssigkeitshaltiger Areale.

Geschädigtes Parenchym mit vermehrtem Wasser- und Zellgehalt ist durch Änderungen in der Proto-nendichte charakterisiert. In neueren Studien konnte gezeigt werden, dass bei opportunistischen Pneumonien typische CT-Befunde wie Kavitationen, Luft-sicheln, Zysten und retikuläre Infiltrationen mit der MRT äquivalent dargestellt werden können. Auch milchglasartige Trübungen pneumonischer Frühver-änderungen lassen sich nachweisen, wobei allerdings die Validierung der MRT gegenüber der HR(High-resolution)-CT noch aussteht. Bei nekrotisierenden Pneumonien und Abszessbildungen zeigt die MRT bessere Ergebnisse als die CT.

Merke

Infektionswege der Pneumonien sind die aerogen-bronchogene Inhalation, die Aspiration, die hämatogene Aussaat, die lympho-gene Erregerausbreitung und die Ausbreitung per continuitatem aus Mediastinum oder Brustwand. Risikokonstellationen beeinflussen Ansiedlung und Ausbreitung der Pneumonieerreger.

7.1.5 Radiologische Befundmuster

Ziel der Röntgenbildanalyse ist es, die Verdachts-diagnose einer Pneumonie zu bestätigen oder aus-zuschließen, ggf. auch den Verlauf zu überwachen und darüber hinaus eine Eingrenzung des Erreger-spektrums vorzunehmen, um eine möglichst ge-zielte Therapie einleiten zu können. Wenngleich die Eingrenzung auf einen bestimmten Erreger selten gelingt, ist die Röntgenmorphologie eines Infiltrates einschließlich der Begleitbefunde unter Berücksichtigung anamnestischer, klinischer, epi-demiologischer Parameter und von Erfahrungswerten für das therapeutische Vorgehen durchaus hilfreich.

Unverzichtbare klinische Informationen sind An-gaben zur Symptomatik (Dyspnoe, Husten, Tempe-raturverlauf, Kreislaufsituation), die Konstellation bestimmter serologischer Befunde (BSG, Ausmaß und Verlauf der Leukozytose, LDH und CRP) Blut-gase paO_2 , pCO_2 Lungenfunktionsparameter, Anga-ben zur Entstehungsweise (ambulant oder nosoko-mial) und zu Risikofaktoren (konsumierende Grund-erkrankung, Immunlage u. a.).

Der Röntgendiagnostik kommt eine wesentliche Rolle in der Primärdiagnostik zu. Die Differenzie-rung zwischen alveolärem und interstitiellem Ver-schattungsmuster kann richtungweisend sein. Ein alveoläres Verschattungsmuster spricht für eine bakterielle Genese der Pneumonie, ein interstitielles Bild hingegen muss eher an eine Viruspneumonie

oder eine Pneumocystis-carinii-Infektion denken lassen.

Grundsätzlich gilt, dass bei der Beschreibung der Bildmorphologie stets eine einheitliche Nomenkla-tur verwendet werden sollte. Eine Systematik radio-logischer Befundmuster gibt die nachfolgende Über-sicht wieder.

Terminologie der radiomorphologischen Befund-muster bei Pneumonien

Verschattungstyp

Alveoläres Füllungsbild, anatomisch geordnet	Zentroazinär Panazinär Lobulär Segmental Lobär Ganzer Lungenflügel
Alveoläres Füllungsbild, anatomisch ungeordnet	„Diffus“ alveolär, sich an keine anatomische Ordnung haltend Rundliche Fleckschatten
Interstitielle Verschattungen	Milchglasartig (ohne Eigenstruktur) Milchglasartig mit land-kartenartigen Dichte-unterschieden Noduläre Verschattungen (granulär, Einzelherd < 1,5 mm; nodulär 3–10 mm; mikronodulär [„miliar“], 1,5–3 mm)
Gemischt alveolär/interstitiell	
<i>Anzahl der Verschattungen</i>	
Monolokulär, multilokulär, disseminiert, panpulmonal, oligofokal, multifokal	
<i>Anordnung der Infiltration</i>	
Mit erkennbarem anatomischen Bezug	Peribronchiolär, perivaskulär, subpleural, ringförmig
Mit regionalem Bezug	Lungenmantel, Lungenkern, perihilär, apikal, Mittelfeld, Mittellappen, Lingula, basal, ventral, dorsal
<i>Begrenzung der Verschattung</i>	
Scharf, unscharf, unscharf begrenzt mit „Halo“, konfluierend, nicht begrenzt	

Verschattungstyp

Im Folgenden werden typische morphologische Be-funde, die für die Diagnose und Differenzierung von Pneumonien von besonderer Bedeutung sind, mit Nomenklatur und Erscheinungsbild exemplarisch besprochen.

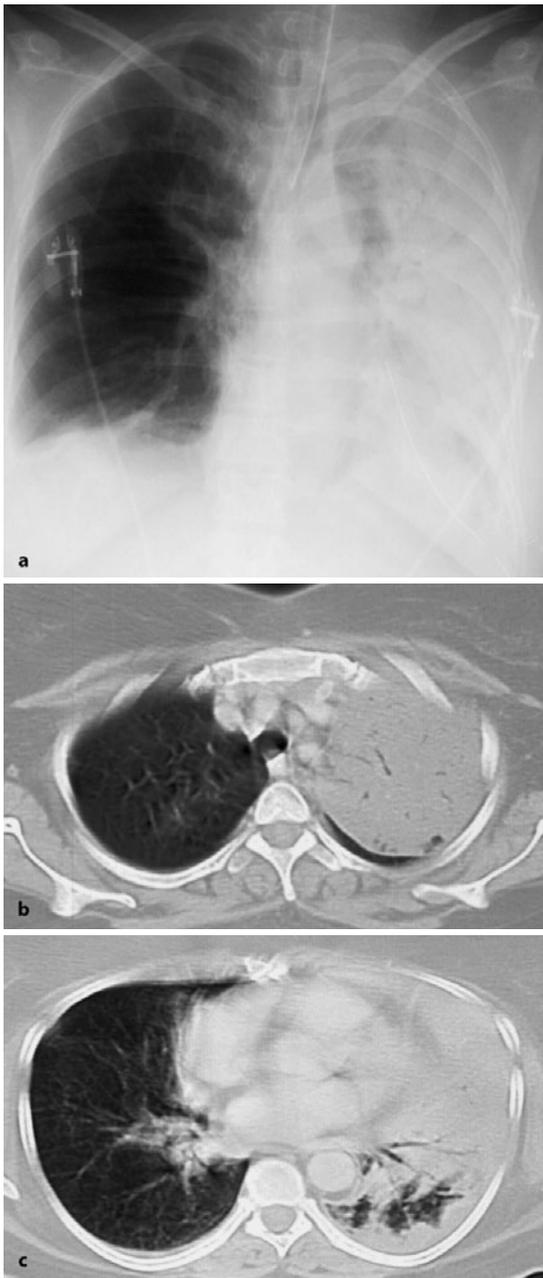


Abb. 7.12 a–c. Lobärpneumonie (alveoläre Verschattung). Homogene alveoläre Verschattung (Konsolidierung), abschnittsweise mit positivem Bronchopneumogramm

Alveoläre Verschattungen

■ **Anatomisch geordnete alveoläre Verschattungen.** Bei der akuten alveolären Pneumonie handelt es sich (entsprechend dem zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Substrat der roten und grauen Hepatisation) um anatomisch begrenzte Verschattungen.



Abb. 7.13. Bronchopneumogramm bei Pneumokokken-Pneumonie. Anatomisch geordnete, volumenvermehrte Verschattung der Lungensegmente S1 und S2 mit positivem Bronchopneumogramm

tungen. Segmentale und lobäre Verschattungen sowie Verschattungen der gesamten Lunge sind meist homogen (Abb. 7.12). Bei ausgedehnteren Infiltraten in segmentaler oder lobärer Anordnung sind im Stadium der roten Hepatisation die lufthaltigen Bronchien bereits auf der Thoraxaufnahme im Sinne eines positiven Bronchopneumogramms abgrenzbar (Abb. 7.13, 7.14).

Inhomogene Verschattungsmuster entsprechen multiplen, disseminiert angeordneten alveolären, azinären oder lobulären Infiltraten. Wenn die infiltrierten Lungenabschnitte vorwiegend entlang der Bronchien lokalisiert sind, wird dieses Verschattungsmuster als „bronchopneumonisch“ bezeichnet (Abb. 7.14).

Von differentialdiagnostischem Interesse ist die Differenzierung zwischen einer parenchymatösen volumenvermehrten Anschoppung (vgl. Abb. 7.12), einer volumenneutralen Verschattung wie bei der subsegmentaler Infarktpneumonie (vgl. Abb. 7.14) und einer volumenverminderten poststenotischen Infiltration (Abb. 7.15, vgl. Abb. 7.59). Differentialdiagnostisch bedeutsam ist darüber hinaus, ob die alveoläre Verschattung durch anatomische Septen scharf oder unscharf begrenzt ist oder ob sie gar einen Halo aufweist (Abb. 7.16).

■ **„Bronchopneumonische“ alveoläre Verschattungen.** Multiple kleinere, unscharf begrenzte, konfluierende und damit nicht anatomisch begrenzte Verschattungen.

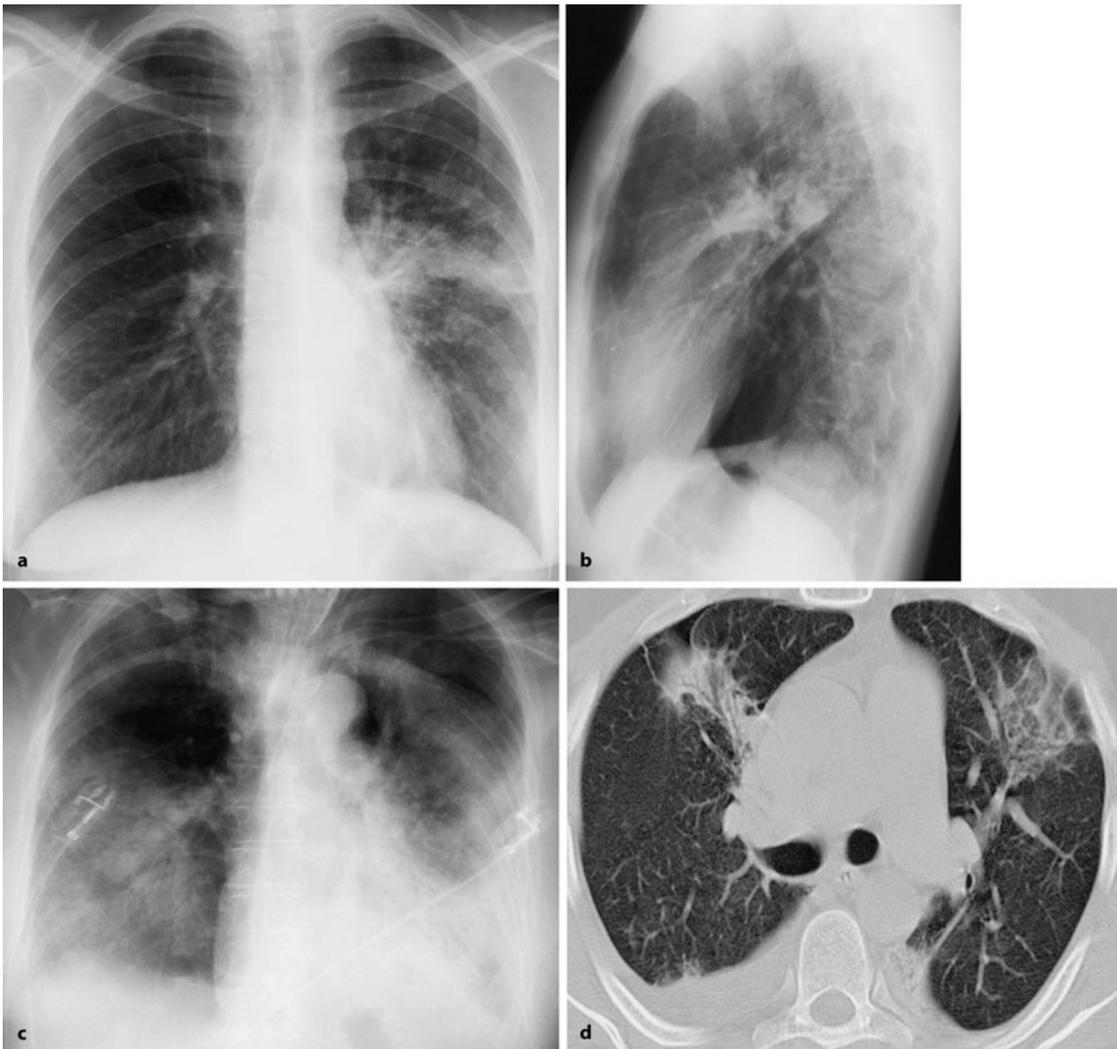


Abb. 7.14 a–d. Bronchopneumonisches alveoläres Verschattungsmuster. **a, b** Im linken Oberlappen (Segmente S2 und S3) unscharf begrenzte, teils lobuläre, teils nicht anatomisch begrenzte und meist unscharfe volumenneutrale Verschattungen bei unkompliziert verlaufender Bronchopneumonie. **c** Ausgedehnte, rasch progrediente Infiltrate in beiden Lungen, links

retrocardial konfluierend mit Bronchopneumogramm. **d** CT bei bronchopneumonischer Form einer neutropenischen Pilz-pneumonie: rechts dystelektastische alveoläre Verschattung mit Bronchopneumogramm und kleinem Pneumothorax nach transbronchialer Biopsie, links volumenneutrale, peribronchiale, lobulär begrenzte Infiltration, Pleuraerguss beidseits

gen entsprechen dem bronchopneumonischen Bild. Vielfach handelt es sich um multifokale, bilaterale Infiltrate, die bevorzugt die dorsalen Unterlappenabschnitte (Segmente 6 und 10) betreffen. Bei ausgedehnten und schweren Entzündungen können aber auch ganze Lungenlappen betroffen sein. Die Randbegrenzungen sind typischerweise unregelmäßig; Segment- und Lappengrenzen werden nicht respektiert. Neben den Verschattungen finden sich häufig fokale Überblähungen, wodurch die Verschattung inhomogen erscheint. Bronchopneumonien er-

strecken sich typischerweise entlang der bronchovaskulären Bündel (Abb. 7.14). Da volumenvermehrende Infiltrate, dystelektastische Areale und fokale Überblähungen nebeneinander vorliegen, erscheinen Bronchopneumonien volumenneutral oder – bei Überwiegen der atelektatischen Veränderungen – volumengemindert. Weitere typische Befunde sind eine Verdickung und unscharfe Begrenzung der Bronchialwand und der begleitenden Lungenarterie. Gelegentlich lassen sich diese Veränderungen auf der Thoraxaufnahme erkennen.

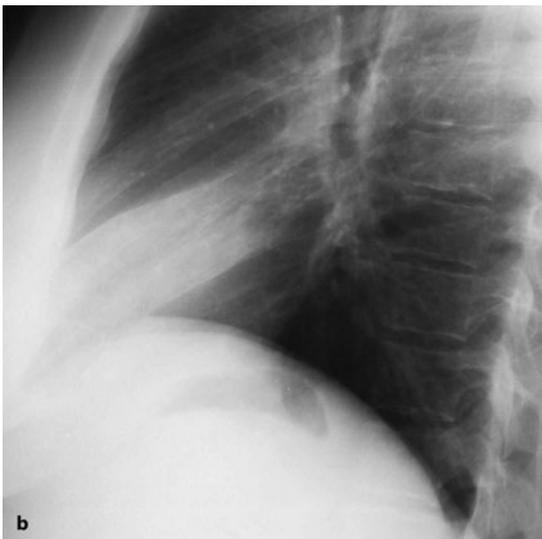


Abb. 7.15 a, b. Mittellappen-Pneumonie bei Lymphknotentuberkulose mit Bronchusstenose. Alveoläres Verschattungsmuster mit anatomisch geordneter, volumengeminderter Infiltration (vgl. auch Abb. 7.59)

Merke

Ausgedehnte konfluierende, nicht anatomisch begrenzte Verschattungen und pulmonale Konsolidierungen sind Kennzeichen einer schweren Pneumonie mit schlechter Prognose.

Sonderformen sind die Bronchiolitis obliterans mit organisierender Pneumonie (BOOP), die durch peribronchiale Infiltrate mit Obturation der bronchiolären Lumina gekennzeichnet ist (Abb. 7.17), und die Rundherdpneumonie, eine spezielle differentialdiagnostische Entität (Abb. 7.18).

Interstitielle Verschattung

Das interstitielle Verschattungsmuster variiert je nach Stadium der Erkrankung. Im akuten Stadium

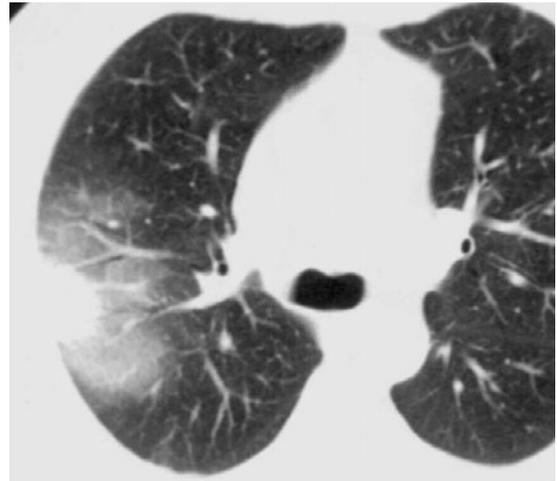


Abb. 7.16. Halo-Phänomen bei Candida-Pneumonie. Computertomographisch subpleural im Segment S2 des rechten Oberlappens gelegene alveoläre Verschattung mit knapp 2 cm breitem Halo, in Form einer unscharf begrenzten milchglasartigen (interstitiellen) Verdichtung des umgebenden Lungparenchyms (s. Abschn. 7.6.3)

ist die milchglasartige Trübung mit mehr oder weniger deutlich durchscheinenden Gefäßschatten wichtigstes Zeichen (Abb. 7.19). Mit der HR-CT lassen sich im frühen Stadium unscharf begrenzte, meist zentroazinär gelegene Mikronoduli, im subakuten Stadium verdichtete intra- und interlobuläre Septumlinien abgrenzen (Abb. 7.19, 7.20). Im chronischen Stadium finden sich außer den verdickten Septumlinien Destruktionen des Lungparenchyms mit narbigen Bronchiektasen, intralobulären Mikronoduli und wabigen Veränderungen („honeycombing“; Abb. 7.21). Eine fleckig inhomogene Lungendichte, die sich auf Expirationaufnahmen deutlicher manifestiert, ist Ausdruck einer Beteiligung der kleinen Bronchien. Bei interstitiellen Pneumonien wie bei einer Viruspneumie kann das interstitielle Verschattungsmuster über mehrere Monate persistieren, ohne dass ein narbiger Umbau eintritt.

Auf der Thoraxübersichtsaufnahme sind die genannten Veränderungen oft nur unzureichend abgrenzbar. Bei unklaren Befunden und Verdacht auf eine atypische bzw. interstitielle Pneumonie ist eine CT- bzw. HR-CT-Aufnahme zu fordern, insbesondere für die Verlaufsbeurteilung. Liegen die genannten typischen Zeichen vor, lässt sich die Diagnose mit hoher Sicherheit stellen und es ergeben sich Hinweise für die Aktivität der interstitiellen Erkrankung.

Morphologische Charakteristika

Neben der Entscheidung, ob es sich um einen alveolären oder einen interstitiellen Verschattungstyp

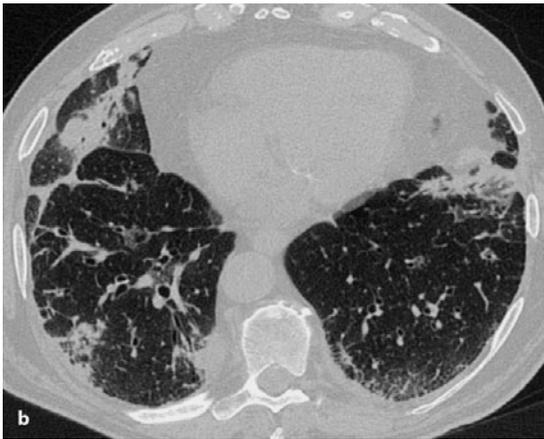


Abb. 7.17 a, b. Bronchopneumonische Verschattungen mit BOOP bei Viruspneumonie. a Detailaufnahme: konfluierende unregelmäßig geformte Herdchen und streifige Verschattungen basal im Lungenmantel. b HR-CT: teilweise pleuraständige alveoläre Verschattungen, verdickte interlobuläre Septen, Parenchymbänder mit Beziehung zu den bronchovaskulären Bündeln; benachbart überblähte Areale; Zeichen der Parenchyndistorsion

handelt, ist es erforderlich, die weiteren morphologischen Charakteristika der Verschattung systematisch zu analysieren.

Verteilungsmuster

Neben dem Verschattungstyp sind auch Anzahl und anatomische Zuordnung der Infiltrate in der Lunge sowie pulmonale und extrapulmonale Begleitbefunde bei der Eingrenzung des Erregerspektrums und für die Beurteilung der Prognose und Verlauf zu beachten. So erfolgt die Einschätzung des Schweregrades einer Pneumonie anhand der Anzahl der betroffenen Segmente. Thoraxübersichtsaufnahmen erlauben nur eine grobe Einschätzung der anatomischen

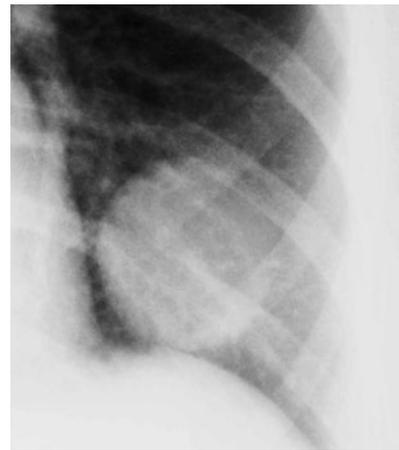


Abb. 7.18. Rundherdpneumonie (mitigierte Masern). Scharf begrenzte Verschattung in Segment 10 links bei akut aufgetretenem Fieber mit Kontinua um 40°C (negativer Auskultationsbefund). Die Masern-Infektion wurde wegen einer Infektion in der Umgebung des Patienten vermutet und serologisch nachgewiesen

Lokalisation und der Verteilung. Konkrete und detaillierte Aussagen sind nur mit Hilfe der CT möglich.

Pneumonien durch manche Erreger zeigen keine charakteristische Ausbreitung und Röntgenmorphologie, andere verlaufen vorwiegend einseitig, doppelseitig, monolokulär, multilokulär oder disseminiert.

Begleitbefunde

Begleitbefunde im radiologischen Befundmuster, die im Folgenden besprochen werden, lassen sich einteilen in pulmonale und extrapulmonale Befunde.

■ **Pulmonale Befunde.** Für das Auftreten von Komplikationen, ihre Art und Ausprägung sind einerseits der Erregertyp, andererseits die Abwehrlage und das spezielle Risikoprofil des Patienten verantwortlich. Komplizierende pulmonale Begleitbefunde wie Hämorrhagien, Nekrosen oder Höhlenbildungen bis zur Lungengangrän sind prognostisch ungünstige Zeichen. Die Analyse insbesondere von Kavernen hinsichtlich ihrer Lage, Zahl und Größe sowie der Wandung ist differentialdiagnostisch von Bedeutung, ohne dass im Einzelfall immer eine konkrete Aussage über die Ätiologie möglich ist (Abb. 7.22). Dickwandige Kavernen sind häufig bei Pilzpneumonien (*Aspergillus*) zu finden, dünnwandige sind meist Zeichen der beginnenden Abheilung der Pneumonie. Gekammerte Kavernen wie Raupenkavernen sind typisch für die Tuberkulose, schließen jedoch andere Erreger nicht aus. Multiple Höhlenbildungen sprechen für Anaerobier oder Erreger, die lytische Toxine freisetzen (u.a. Staphylokokken) oder

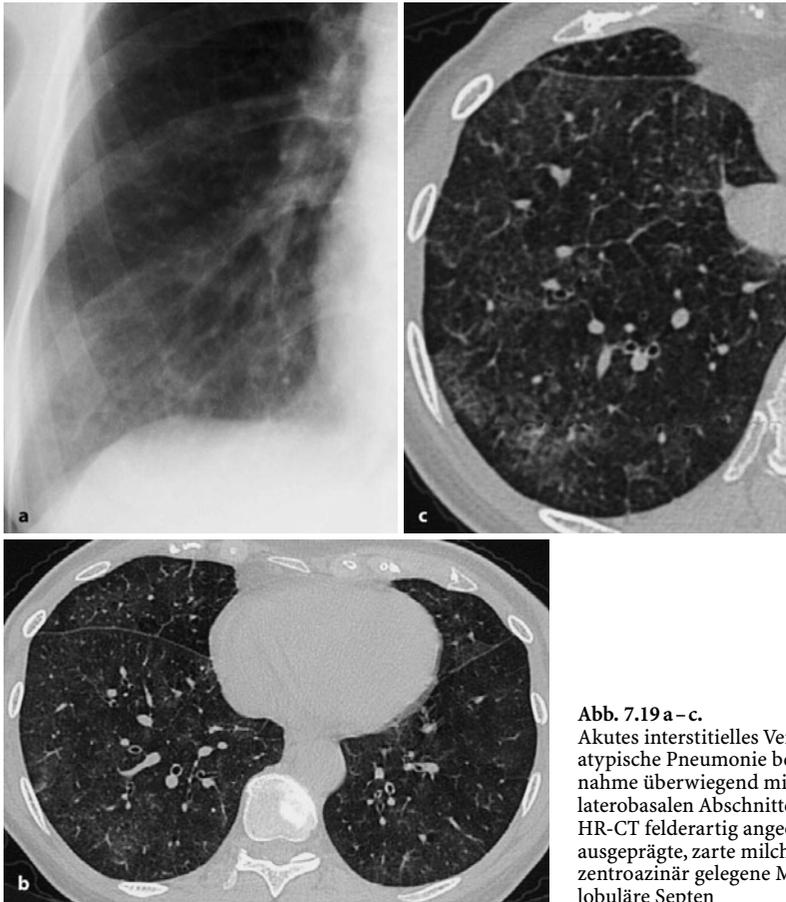


Abb. 7.19 a – c. Akutes interstitielles Verschattungsmuster (vermutlich atypische Pneumonie bei Virusinfekt). **a** In der Detailaufnahme überwiegen milchglasartige Verdichtungen in den laterobasalen Abschnitten des rechten Unterfeldes. **b, c** In der HR-CT felderartig angeordnet und regional unterschiedlich ausgeprägte, zarte milchglasartige Trübungen, zusätzlich zentroazinär gelegene Mikronoduli und akzentuierte interlobuläre Septen

das Lungeninterstitium destruieren (Pneumocystis carinii). Eine Sonderform der entzündlichen Kaverne ist die Blähkaverne, die vor Einführung der anti-tuberkulösen Medikamente eine häufige, lebensbedrohende Komplikation war, heute aber nur noch selten zu beobachten ist. Die Differentialdiagnose rundlicher Raumforderungen mit kleinen Einschmelzungen beinhaltet bei uncharakteristischer Klinik in erster Linie das Bronchialkarzinom.

Zu den pulmonalen Komplikationen zählen auch pleuropulmonale Fisteln mit einem (Sero- oder Pyo-)Pneumothorax sowie spontane und iatrogene pleurokutane Fisteln (Tuberkulose, Aktinomykose) (Abb. 7.23).

■ **Extrapulmonale Befunde.** Häufigster extrapulmonaler Begleitbefund einer bakteriellen Pneumonie ist der parapneumonische Erguss. Bei Pilz- oder Virusinfektionen sind Ergüsse selten. Normalerweise ist die Pleura eine wirksame Barriere gegen die Erregerausbreitung, und der Erguss ist ein steriles Exsudat. Gekammerte Ergussbildungen mit oder ohne

Kapselenhancement im Computertomogramm sprechen für ein entzündliches Geschehen. Die Verdachtsdiagnose muss jedoch durch laborchemische und mikrobiologische Untersuchungen gesichert werden. Schwartenbildungen sind ein häufiger Folgezustand infizierter Pleuragüsse. Eine großflächige Pleuritis calcarea spricht für eine posttuberkulöse Pleuritis (Abb. 7.24). Entzündliche Brustwand- oder Mediastinalinfiltrationen sind seltene Komplikationen (chronisch-invasive Aspergillose, vgl. Abschn. 7.6.1; Abb. 7.25, 7.87).

Pneumonien sind nur selten Ausgangspunkt einer hämatogenen Sepsis, weitaus häufiger gehen septische Streuherde von der Gallenblase oder den Nieren aus.

Zeitlicher Ablauf der pulmonalen Verschattungen und der Begleitbefunde

Man unterscheidet je nach Krankheitsverlauf fokale, akute, subakute, subchronische und chronische Pneumonien. Pneumonien durch grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen verlaufen häufig akut, das Vollbild kann sich bei

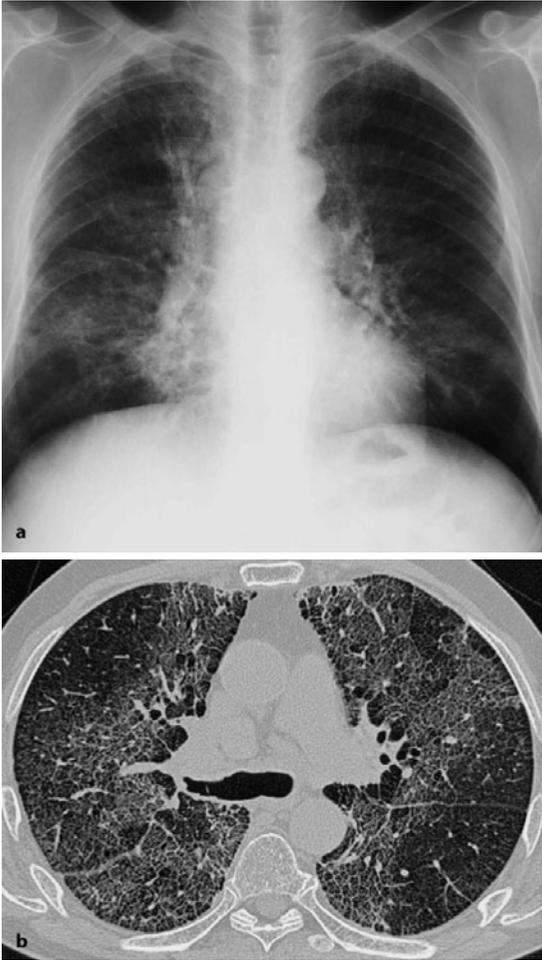


Abb. 7.20 a, b. Subakutes interstitielles Verschattungsmuster Subakut verlaufende atypische Pneumonie vom Typ einer NSIP (non specific interstitial pneumonia), keine DIP (desquamative interstitial pneumonia), da keine alveolären Verschattungen, keine UIP (usual interstitial pneumonia), da keine wabenartigen Destruktionen. a Thoraxübersicht: überwiegend milchglasartige, z. T. alveoläre Infiltrate. b HR-CT: Milchglasartige Dichteanhebung mit „crazy-paving“. Regional unterschiedlich ausgeprägte, netzförmige Lungenparenchymverdichtung beidseits. Das Verschattungsmuster ist bestimmt durch verdickte intra- und interlobuläre Septen. Kein „honey-combing“

foudroyantem Verlauf innerhalb weniger Stunden entwickeln (Abb. 7.26, 7.27) und insbesondere bei Patienten mit Risikofaktoren (Diabetes mellitus, Abwehrschwäche) rasch zum Tode führen.

Protrahierte Verläufe finden sich bei Risikopatienten (Mukoviszidose) und bei bestimmten Erregern (z.B. Pseudomonas). Der Übergang in eine akute Pneumonie ist dabei jederzeit möglich (Abb. 7.28). Eine Befundkonstanz über längere Zeiträume findet sich bei der chronisch karnifizierenden Pneumonie.

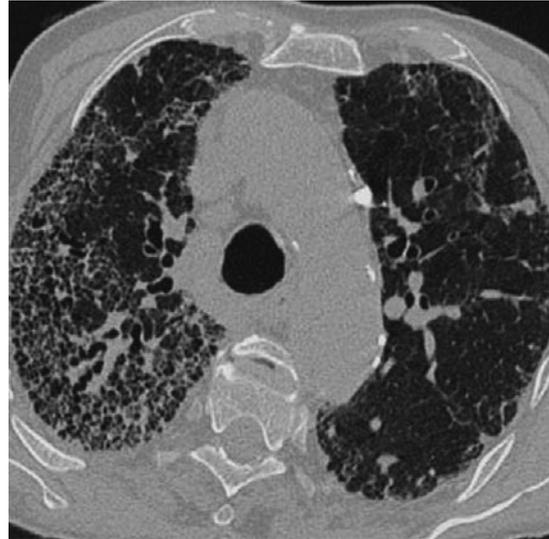


Abb. 7.21. Chronisches interstitielles Verschattungsmuster. Fibrosierende Alveolitis bei COPD und vorausgegangener Anaerobier-Pneumonie. Computertomographisch im rechten Oberfeld Strukturverdichtung durch verdickte inter- und intralobäre Septen und zahllose septale Mikronoduli, verdickte Bronchialwände bei irregulären, teils perlschnurartigen Traktionsbronchiektasen, Zähnelung der Pleurakontur; Lungenparenchydistorsion mit Aufweitung der Trachea

Chronische Verläufe sind bei den „low-grower“ der nichttuberkulösen Mykobakterien wie *M. Kansasi* oder *M. Xenopii* häufig (vgl. Abschn. 7.3.2; Abb. 7.29), es kommt zwar zum Stillstand, nicht aber zur Ausheilung des Entzündungsprozesses. Das Tuberkulom, das jahrelang unverändert sein kann, entspricht dieser Definition. Der zeitliche Ablauf einer Infektion kann in manchen Fällen bei der Erregereingrenzung hilfreich sein.

Merke ! Eine einheitliche und standardisierte Nomenklatur bei der Beschreibung pulmonaler Verschattungen, welche die Grundmuster alveolärer und interstitieller Prozesse berücksichtigt und anatomische Verteilung, Randbegrenzung und Kontur des oder der betroffenen Areale analysiert, ist essentiell für die Befundung und Grundlage der Differentialdiagnose pulmonaler Verschattungen. Sie erlaubt eine Einteilung des Schweregrades und der Prognose der Pneumonie. Ziel einer derart standardisierten radiologischen Befundung ist die Einengung des Erregerspektrums und ein effektives peritherapeutisches Monitoring der Pneumonie, damit möglichst rasch eine gezielte antibiotische Therapie eingeleitet werden kann, zumal bei ca. 50% der Pneumonien kein Erreger ermittelt wird.

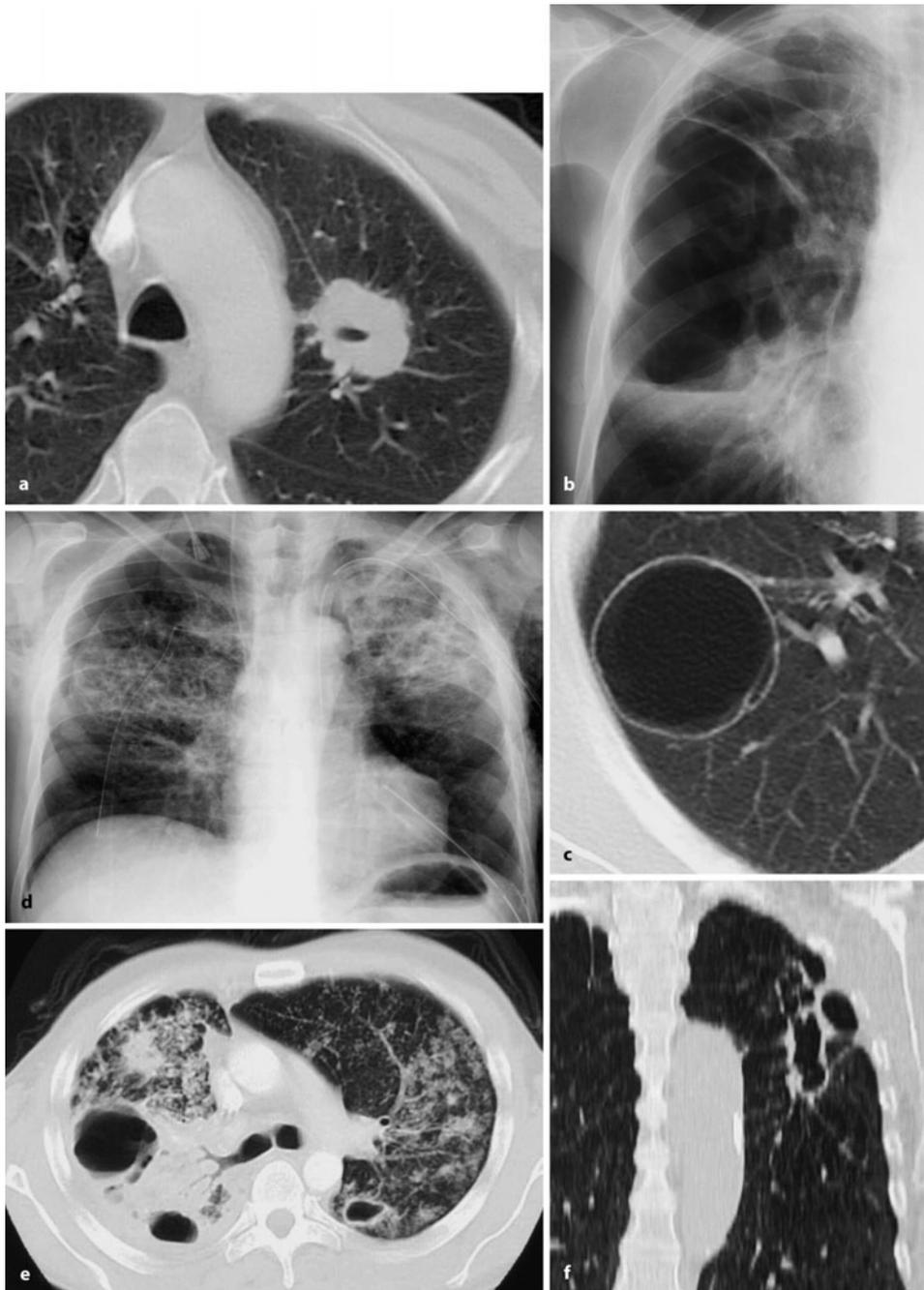


Abb. 7.22 a–f. Kavitäten (fokale Lungendestruktion). **a** Dickwandige, solitäre Kaverne bei Tuberkulose (*M. tuberculosis* var. *bovis*). **b** Blähkaverne bei Bronchustuberkulose. **c** Dünnwandige Lungenzyste nach Pneumonie. **d** Multiple dünn-

wandige Lungenzysten nach *Pneumocystis-carinii*-Infektion. **e** Konfluierende phthisische Kavernen bei grobkavernöser tuberkulöser Pneumonie. **f** Raupenkaverne bei MOTT-Infektion

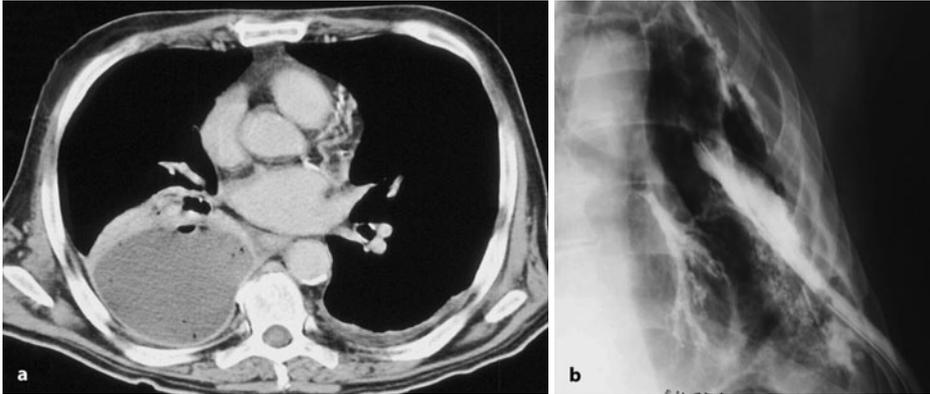


Abb. 7.23 a, b. Extrapulmonale Begleitbefunde: Empyem, bronchopulmonale Fistel. **a** Parapneumonisches Empyem bei abszedierender Pneumonie (kein Erregernachweis). Verstärktes Kontrastmittel-Enhancement in der pleuralen Abszess-

membran, kleiner sympathischer Begleitpleuraerguss links. **b** Pleuropulmonale Fistel bei chronischem Pleuraempyem nach phthitischer Lungentuberkulose. Resthöhlendarstellung mit Kontrastierung der linksseitigen Bronchiallumina

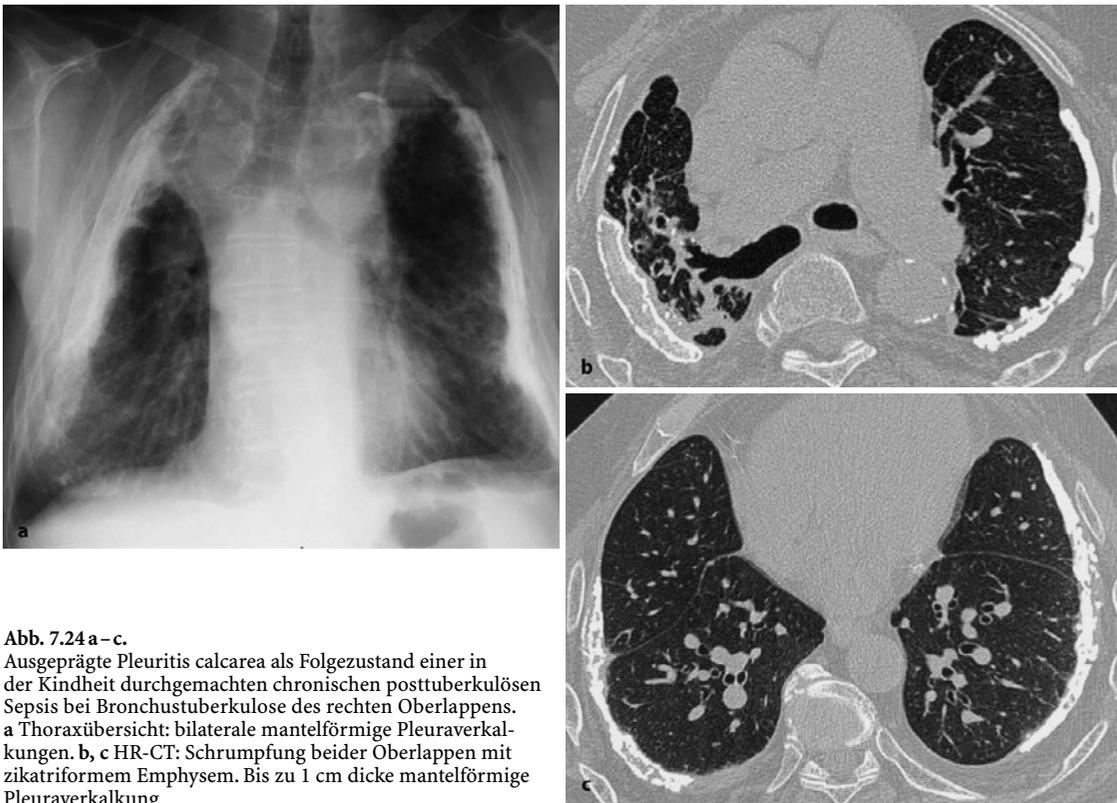


Abb. 7.24 a–c. Ausgeprägte Pleuritis calcarea als Folgezustand einer in der Kindheit durchgemachten chronischen posttuberkulösen Sepsis bei Bronchustuberkulose des rechten Oberlappens. **a** Thoraxübersicht: bilaterale mantelförmige Pleuraverkalkungen. **b, c** HR-CT: Schrumpfung beider Oberlappen mit zikatriformem Emphysem. Bis zu 1 cm dicke mantelförmige Pleuraverkalkung



Abb. 7.25. Mykotische Osteomyelitis bei chronisch destruktiver Aspergillose (vgl. Abschn. 7.6.1 und Abb. 7.88)

Zusammenfassung

Die Verdachtsdiagnose erregerssoziierte Pneumonie wird gestellt bei:

- Fieber $\geq 38,5^\circ\text{C}$ oder Körpertemperatur $< 36,5^\circ\text{C}$,
- purulentem Auswurf/Trachealsekret,
- physikalischen Zeichen der Konsolidierung,
- Leukozytose > 10.0000 oder Leukopenie < 4000 ,
- deutlicher Erhöhung des CRP und
- Nachweis eines kompatiblen Erregers.

Die Sicherung der klinischen Verdachtsdiagnose Pneumonie erfolgt durch den Nachweis einer pulmonalen Verschattung mit einem bildgebenden Verfahren, wenn zusätzlich mindestens zwei der oben aufgeführten Parameter nachweisbar sind. Zur primären Diagnose einer Pneumonie sind die Thoraxübersichtsaufnahme, die Liegendaufnahme und die Computertomographie routinemäßig angewandte diagnostische Verfahren. Hiermit gelingt es, nicht nur anatomische Anordnung, Form, Ausdehnung, Ausbreitungsgeschwindigkeit und Rückbildung pulmonaler Infiltrate sondern auch komplizierende pulmonale und pleurale sowie thorakale und extrathorakale Befunde zu erkennen. Die aufgeführten bildgebenden Verfahren sind auch unentbehrlich zur Eingrenzung der Differentialdiagnose pulmonaler Verschattungen.

In der Pneumoniediagnostik hat die Magnetresonanztomographie (MRT) trotz beachtlicher Aufnahmequalität dank kurzer Aufnahmesequenzen bis heute geringe Bedeutung, denn sie ist bei schwerer Pneumonie wegen der begleitenden Dyspnoe häufig nicht praktikabel. Der thorakale Ultraschall ist ein sensibles, häufig unterschätztes Verfahren zum Nachweis pleuraler Komplikationen und zur Differenzierung subpleural gelegener pulmonaler Konsolidierungen. Die nuklearmedizinischen Verfahren Perfusions- und Ventilationsszintigraphie sind zur Differenzierung primärer und sekundärer Pneumonien sowie zum Nachweis von Lungenabszess und -gangrän nur ausnahmsweise indiziert.

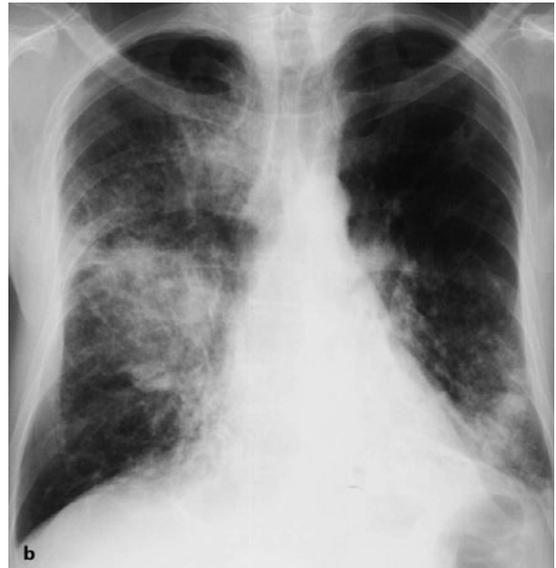


Abb. 7.26 a, b. Foudroyanter Verlauf einer Pneumonie. a Diese Aufnahme wurde 6 Stunden nach Auftreten von neutropenischem Fieber bei einem Patienten mit Bronchialkarzinom angefertigt. Sie zeigt eine tumorbedingte Unterlappenatelektase links und eine etwas vermehrte bronchovaskuläre Zeichnung rechts, Verdacht auf beginnende kleinleckige Infiltrate beidseits basal. b Nach weiteren 6 Stunden multifokale, nicht anatomisch geordnete, unscharf begrenzte alveoläre Verschattungen. Exitus im septischen Multiorganversagen

Unter Berücksichtigung von

- Anamnese (ambulant erworbene, „community acquired pneumonia“, CAP, oder nosokomiale, d.h. im Krankenhaus erworbene Pneumonie, „hospital acquired pneumonia“, HAP),

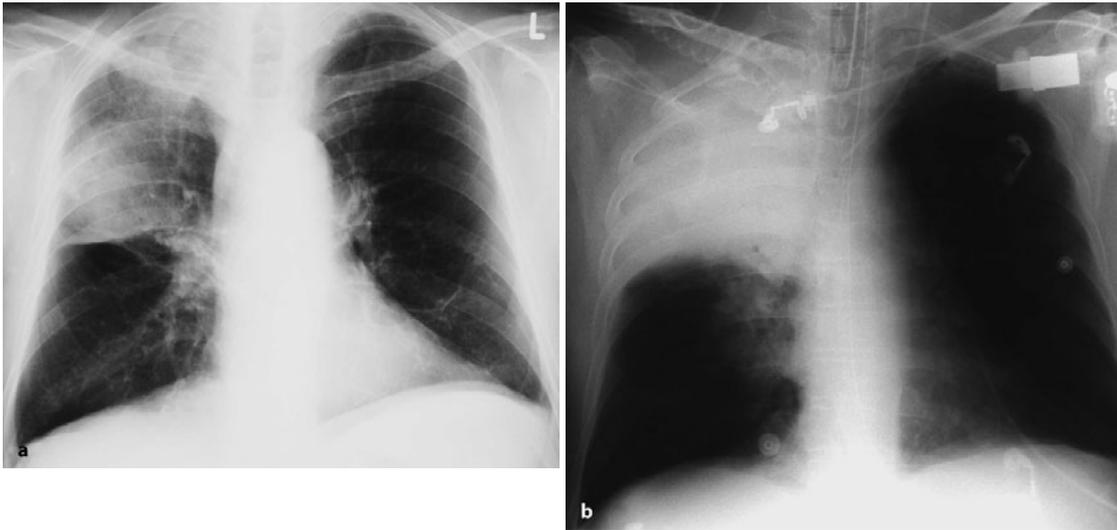


Abb. 7.27 a, b. Akuter Verlauf einer Lobärpneumonie (Klebsiellen-Pneumonie). **a** Die erste Aufnahme zeigt unscharf begrenzte teils alveoläre, teils milchglasartige Infiltrate im rech-

ten Lungenoberlappen. **b** Die Kontrollaufnahme 2 Tage später zeigt eine Konsolidierung des volumenvermehrten rechten Oberlappens bei homogen alveolären Verschattungsmuster

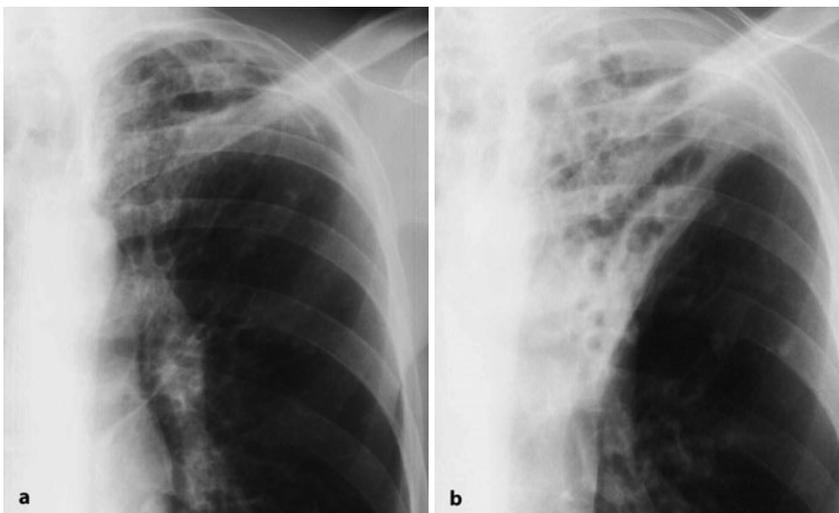


Abb. 7.28 a, b. Protrahierter Verlauf einer Pneumonie bei vorgeschädigter Lunge (Mukoviszidose). **a** Zystisch-wabige Veränderungen und kleinherdige peribronchiectatische Verschattungen im linken Oberfeld (*Pseudomonas aeruginosa* und *Burkholderia* Spezies). **b** Bei stationärer Neuaufnahme der 22-jährigen Frau wegen persistierender subfebriler Tempe-

raturen und fötidem Auswurf finden sich neu aufgetretene alveoläre Verschattungen im geschrumpften linken Oberlappen. Im Infiltrationsgebiet sind die deformierten und zylindrisch aufgeweiteten Bronchiectasen abgrenzbar (vermutlich Mischinfektionen durch die nachgewiesenen Anaerobier)

- klinischen Befunden (z.B. Fieber, Dyspnoe),
- Lungenfunktion,
- Blutgasanalyse,
- Laborparametern (Entzündungszeichen, insbesondere Zahl und Art der Leukozyten),
- einer angeborenen oder erworbenen humoralen oder zellulären Immunkompromittierung,

ist die radiologische Befundkonstellation ein unentbehrlicher Faktor für die Abschätzung der Prognose.

Form, Ausbreitung und Entwicklungsgeschwindigkeit der pulmonalen Verschattung sowie der Nachweis komplizierender Befunde sind Hinweise dafür, ob es sich um eine Erkrankung mit eingeschränkter Prognose handelt, die eine stationäre

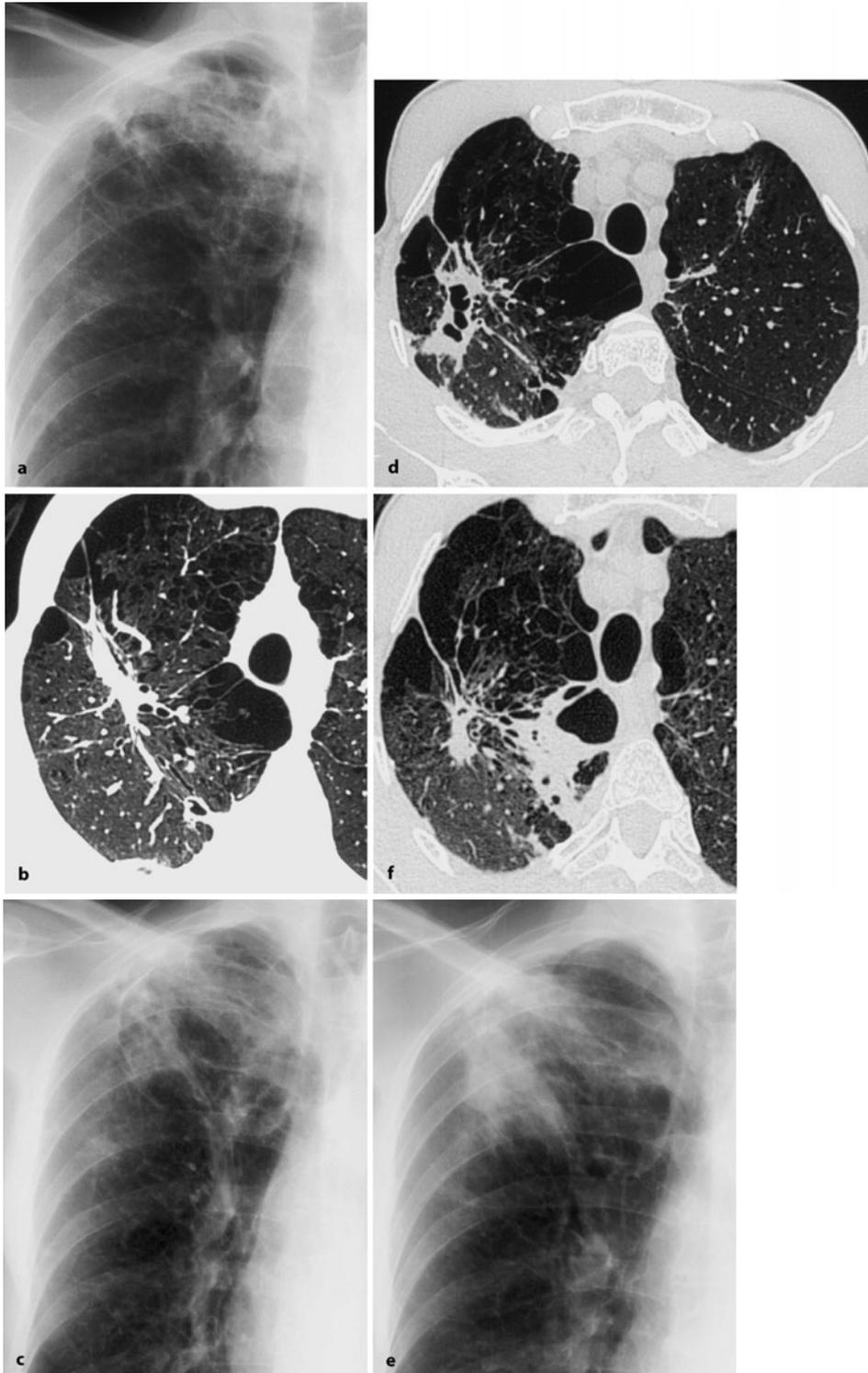


Abb. 7.29 a–f. Chronischer Verlauf einer atypischen Mykobakteriose (*M. kansasii*). Die Aufnahmeppure wurden im Abstand von jeweils 2 Jahren angefertigt. **a, b** Ausgangsbefund: knotige Verschattungen in S1 und 2 des rechten Lungenoberlappens; **c, d** Auftreten von Mikrokavernen und zunehmende zikatrifforme emphysematöse Destruktion des rechten Lungenoberlappens; **e, f** Zunahme der Infiltrate mit Mikrokavernen und weiter zunehmende Lungendestruktion

Behandlung erfordert, oder ob eine ambulante Betreuung zu verantworten ist.

Wird die klinische Diagnose einer schweren Pneumonie gestellt (Tachypnoe, schwere respiratorische Globalinsuffizienz, Hyperkapnie mit $\text{pH} < 7,3$, Vigilanzminderung und rascher klinischer-radiologischer Progress) ist das Ziel ärztlichen Handelns die möglichst rasche Einleitung einer effektiven Antibiotikatherapie. Radiomorphologische Parameter sind hilfreich und vielfach unentbehrlich zur Erregereingrenzung, weil

- ein bakteriologischer Erregernachweis in 50% nicht gelingt,
- durch Kolonisation des Oropharynx und der Bronchien oft nicht zwischen nachgewiesenem Erreger und infektiösem Agens unterschieden werden kann,
- von der Materialgewinnung bis zur Kultur mindestens 4 Stunden vergehen und
- serologische Untersuchungen durch Immunentwicklung erst nach Tagen zu verwerten sind.

Ein sofortiger Therapiebeginn ist ein entscheidender prognostischer Faktor. Unter Berücksichtigung klinischer Befunde und der lokalen epidemiologischen Situation erlauben röntgenmorphologischen Befundkonstellationen Hinweise auf eine Erregerkonstellation.

Zur Differenzierung der radiologischen Befunde werden unterschieden

- alveoläre Konsolidierungen:
 - ▼ mit oder ohne anatomische Anordnung und Begrenzung
 - ▼ mit oder ohne positives Bronchopneumogramm
- bronchopneumonische Befundmuster:
 - ▼ rundherdartig, konfluierend, in ihrer anatomischen Anordnung perihilar im Lungenkern, im Lungenmantel subpleural
- überwiegend interstitielle Befundmuster:
 - ▼ milchglasartige Anhebung der Lungendichte, verdickte intrapulmonale Septen, „crazy paving pattern“ etc.
- gemischtförmige interstitielle und alveoläre Befundmuster

In den nachfolgenden Abschnitten, 7.2 bis 7.8, werden die Pneumonien nach Erregergruppen geordnet behandelt. Die Abschnitte sind – soweit möglich und sinnvoll – einheitlich gegliedert.

Die synoptischen Tabellen (7.1, 7.6, 7.7, 7.9) sollen eine rasche Information ermöglichen und geben Auskunft über die wichtigsten klinischen Konstellationen:

- Häufigkeit der Erregerkonstellation
- Einteilung in typische Pneumonieerreger, fakultativ pneumotrope und opportunistische Erreger
- Infektionswege
- Ort des Infektionserwerbes
- überwiegend betroffene Altersgruppen
- wichtige Risikokonstellationen
- Beginn und Verlauf

- daraus folgend die Einteilung in vermutlich ambulante oder stationäre Therapie
- Mortalität

sowie die radiologischen Kriterien:

- Verschattungstyp
- mit der HR-CT zu differenzierende intrapulmonale Lokalisation
- Anordnung der Verschattungen in der Lunge
- Verbreitungstyp
- Vergrößerung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten
- komplizierende pulmonale Befunde
- pleurale Befunde

Zusätzlich sind die häufigsten extrapulmonalen Erkrankungen durch typische und durch fakultativ pneumotrope Erreger aufgeführt.

7.2 Bakterielle Pneumonien

Tabelle 7.1 (s. separate Anlage) gibt einen Überblick über Bakterien, die Pneumonien verursachen.

7.2.1 Aerobier

Grampositive Kokken

Streptococcus-pneumoniae-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Streptococcus pneumoniae kommt bis zu 30% der Bevölkerung als saprophytärer Keim im Nasen-Rachen-Raum vor, noch häufiger bei Kindergartenkindern und bei Personen mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung („chronic obstructive pulmonary disease“, COPD) oder Asthma. Streptococcus pneumoniae ist mit über 100 Varianten der häufigste Erreger einer schweren Pneumonie (40% aller isolierten Keime bei Pneumonien). Der kulturelle Nachweis gelingt nur in 45% der Fälle. Bei vorausgegangener Antibiotikatherapie ist er in der Regel negativ. Die Erregerdiagnose wird in vitro durch die Katalase-Reaktion gesichert, die aber erst nach 10–11 Tagen positiv wird und damit für die Erregerdiagnose einer neu aufgetretenen Pneumonie nicht in Betracht kommt, hoch sensitiv ist der DNA-Nachweis durch die Polymerasekettenreaktion.

Streptococcus pneumoniae weist eine hohe Pneumotropie auf („attack rate“ 1–5/1000/Jahr). Die Virulenz beruht auf der Fähigkeit, sich über Makromoleküle (Adhäsine) an die Lungenoberfläche zu binden. Freigesetzte Zytokine können die Zelloberfläche

der Pneumozyten I oder II schädigen und die Entzündungsreaktion in Gang bringen. Es entwickelt sich rasch ein fibrinreiches intraalveoläres Ödem, das sich über große Areale ausbreitet und mit einer Volumenvermehrung einhergeht. Der betroffene Parenchymabschnitt ist luftleer. Einströmende Erythrozyten führen zum Bild der roten Hepatisation.

Geschwindigkeit, Ausmaß und Verlauf der Pneumonie hängen von der Interaktion zwischen Erreger und Organismus ab. Die polysaccharidhaltige Kapsel der Streptokokken hat keine inflammatorische Wirkung. Sie schützt das Bakterium vor Phagozytose. Erst mit der Bildung von Kapselantikörpern ist der Organismus in der Lage, den Erreger wirksam zu bekämpfen. Bakterientoxine setzen Komplementreaktionen in Gang. Die Zelltrümmer werden durch Makrophagen abgeräumt. Im weiteren Verlauf kommt es im konsolidierten Areal zur Lyse der Fibrinsubstanzen, zur Resorption und schließlich zur Wiederbelüftung mit einer Restitutio ad integrum.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Infektion wird meist ambulant erworben, aber auch nosokomial. Sie erfolgt durch Tröpfcheninfektion, meist deszendierend von einem infizierten Fokus im kolonisierten Nasen-Rachen-Raum aus; seltener ist die hämatogene Entstehung. Als Risikofaktoren gelten höheres Lebensalter, konsumierende Vorerkrankungen (alkoholtoxische Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Tumorleiden, vor allem malignes Lymphom und chronisch lymphatische Leukämie, Drogenabusus, Zustand nach Splenektomie und eine angeborene oder erworbene Immuninkompetenz, z. B. Sichelzellanämie, IgG-Mangel, Hypogammaglobulinämie, Aids, längerfristige immunsuppressive Therapie).

Die Erkrankung beginnt akut mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Husten und meist geringem, im Verlauf rostbraun erscheinendem oder blutig tingiertem Auswurf. Charakteristisch ist ein intensiver Pleuraschmerz. Auskultatorisch findet sich ein abgeschwächtes oder verschärftes Atemgeräusch mit Bronchialatmen, Bronchophonie, perkutorisch eine Dämpfung. Laborchemisch stehen Leukozytose ($> 20.000/\mu\text{l}$) und Hypoxie bei erniedrigtem pCO_2 im Vordergrund. Eine Leukopenie findet sich nur bei moribunden Patienten.

CAVE ! Bei alten Patienten und bei Patienten mit eingeschränkter Abwehrlage sind die klinischen Befunde gelegentlich nur geringgradig!

Bei normaler Abwehrlage und adäquater Therapie kommt es rasch zur Rückbildung der klinischen und radiologischen Befunde. Bei Vorliegen von Risiko-

faktoren kann die Rückbildung verzögert sein, der Übergang in eine chronische Verlaufsform mit fokalen Narbenbildungen ist möglich.

In 15–40% der Fälle zeigt die Streptokokken-Pneumonie einen foudroyanten Verlauf, der eine intensivmedizinische Behandlung erfordert. Als klinisches Zeichen der unzureichenden Blutoxygenierung ist die Zyanose besonders auffällig. Ursächlich wird eine toxische Lähmung der glatten Muskulatur der Arteriolen angenommen, so dass es zu einem hohen Shuntvolumen von nichtoxygeniertem Blut kommt.

Beim schweren Verlauf kommt es zum progredienten, u. U. irreversiblen Schock. Die Mortalität liegt bei fehlenden Risikofaktoren unter 1%. Bei Einbeziehung von Risikogruppen erhöht sie sich je nach Studie auf bis zu 38%. „ALPS-Patienten“ (Alkohol, Leukopenie, Sepsis) mit Bakteriämie weisen eine hohe Mortalität auf.

■ **Komplikationen.** Die septische Streuung mit Beteiligung anderer Organe (ZNS, Herz, Nieren) ist häufig. Arthritische Beschwerden, disseminierte intravasale Gerinnung, Ikterus und Rhabdomyolyse werden auf eine immunologische Reaktion auf das Kapselantigen zurückgeführt.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Pneumonie beginnt typischerweise als alveoläre Konsolidierung in der Lungenperipherie und breitet sich in die Umgebung und hiluswärts aus. Die pleurale Kontaktfläche ist zumindest anfangs nicht obligat. Das Vollbild der Erkrankung ist durch eine subpleurale homogene Verschattung mit positivem Bronchopneumogramm und Volumenvermehrung charakterisiert. In der Regel liegt eine unilaterale, mono- oder multisegmentale Manifestation vor, seltener eine lobäre (Abb. 7.30 a, b). Betroffen ist meist der Lungenunterlappen oder das zweite Oberlappensegment. Lymphknotenvergrößerungen gehören nicht zum typischen Bild. Unkomplizierte parapneumonische Pleuraergüsse kommen insbesondere im Zuge einer Bakteriämie vor.

Bei schwerem Verlauf ist eine bilaterale Lungenbeteiligung möglich; dabei werden häufiger auch bronchopneumonische Verschattungsmuster beobachtet (Abb. 7.30 c, d). Bei Kindern sind Rundherdpneumonien durch *Streptococcus pneumoniae* beschrieben (Abb. 7.30 e). Im Regelfall kommt es binnen weniger Wochen zur vollständigen Rückbildung der pneumonischen Infiltrate. Nach zwei Wochen ist bereits in der Hälfte der Fälle mit einer Rückbildung der Röntgenbefunde zu rechnen, nach vier Wochen in über 60%. Komplikationen wie Lungenabszess oder Pleuraempyem sind selten ($< 10\%$).

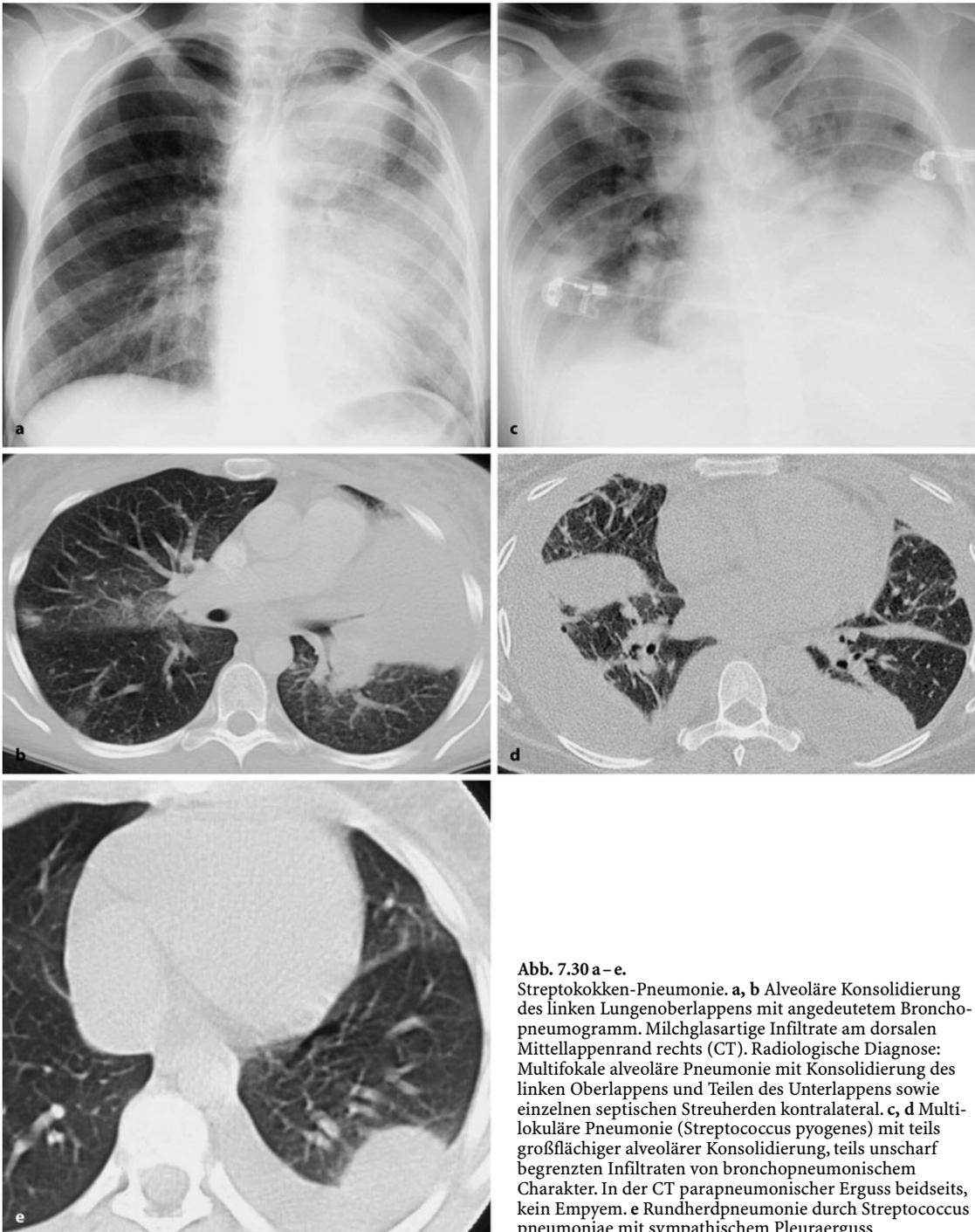


Abb. 7.30 a–e.

Streptokokken-Pneumonie. **a, b** Alveoläre Konsolidierung des linken Lungenoberlappens mit angedeutetem Bronchopneumogramm. Milchglasartige Infiltrate am dorsalen Mittellappenrand rechts (CT). Radiologische Diagnose: Multifokale alveoläre Pneumonie mit Konsolidierung des linken Oberlappens und Teilen des Unterlappens sowie einzelnen septischen Streuherden kontralateral. **c, d** Multi-lokuläre Pneumonie (*Streptococcus pyogenes*) mit teils großflächiger alveolärer Konsolidierung, teils unscharf begrenzten Infiltraten von bronchopneumonischem Charakter. In der CT parapneumonischer Erguss beidseits, kein Empyem. **e** Rundherdpneumonie durch *Streptococcus pneumoniae* mit sympathischem Pleuraerguss

Streptococcus-pyogenes-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Der β -hämolyisierende Streptococcus pyogenes ist ein typischer, heute aber seltener Pneumonieerreger. Die Infektion erfolgt aerogen, meist nosokomial, ambulant nur nach Vorerkrankungen (Masern, Röteln, Pertussis, Influenza).

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie beginnt akut mit Fieber und – im Gegensatz zur Pneumokokken-Pneumonie – mit Husten und purulentem, häufig blutig tingiertem Auswurf. Der Auskultationsbefund ergibt ausgeprägte Rasselgeräusche ohne Bronchophonie. Der Verlauf ist foudroyant, ohne Antibiotika häufig septisch und mit einer hohen Mortalität durch die Toxikämie belastet. Nach überstandener Pneumonie finden sich häufig narbige Pleuralschwielien, bei Kindern Bronchiektasen. Eine typische nichtpulmonale Komplikation ist die Glomerulonephritis.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch finden sich multilokuläre, auch bilaterale alveoläre Infiltrate in herdförmiger lobulärer oder auch segmentaler Verteilung (Abb. 7.31). Die Infiltrate sind tendenziell volumengemindert. Lungenabszesse sind seltener als bei der Staphylokokken-Pneumonie. Fast immer kommt es zu einem Pleuraerguss, der ohne adäquate Antibiose in ein Empyem übergehen kann.

Pneumonie durch vergrünende Streptokokken

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Pneumonien durch die übrigen β -hämolyisierenden Streptokokken der serologischen Gruppe B, wie Streptococcus agalactiae oder Streptococcus faecalis sind selten. Sie besiedeln die oberen Atemwege, bei Schwangeren den Genitaltrakt, als fakultativ pneumotrope Erreger sind sie seltene Pneumonieerreger bei Neugeborenen. Als nosokomiale Keime betreffen sie heute im Sinne einer opportunistischen Pneumonie zunehmend alte Personen, Diabetiker und Immunkompromittierte.

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Staphylococcus aureus ist ein grampositiver, nicht beweglicher und nicht sporenbildender Keim, der zytotoxische und zytolytische Enzyme produziert und häufig zur intravasalen Thrombose führt. *Staphylococcus aureus ist der häufigste nosokomiale Pneumonieerreger.*

Staphylococcus-aureus-Pneumonie

Die Infektion kann aerogen (Tröpfcheninfektion), durch tracheobronchiale Aspiration oder hämatogen erfolgen. Bei tracheobronchialer Aspiration befallen die Erreger in erster Linie die terminalen Bronchiolen und Ductus alveolares, wodurch konfluierende Mikroabszesse entstehen. Zur hämatogenen Streuung kommt es bei einer Sepsis über andere Infektionen (Tonsillitis, Tracheitis, Endokarditis, infizierte Dauerkatheter oder Dialyse-Shunts, i.v.-Drogen). Auch bei vaskulärer Erregerausbreitung entstehen Mikroabszesse und infizierte Infarktneumonien.

■ **Klinische Symptomatik.** Die ambulant erworbene Pneumonie beginnt (bei Kindern meist 10 bis 14 Tage nach einer Influenza-Infektion) akut mit Pleuraschmerzen, Fieber, Schüttelfrost, produktivem purulentem, oft blutig tingiertem Auswurf und gelegentlich einem scharlachartigem Ausschlag. Bei schwerem foudroyantem Verlauf kommt es rasch zur Schocksymptomatik mit Kreislaufdepression. Bei nosokomialer Infektion werden Beginn und Verlauf durch die Grunderkrankung überlagert.

Es werden drei Verlaufsformen mit unterschiedlicher Prognose beobachtet, eine fulminante septische, eine akute purulente und eine chronische. Die fulminante Form tritt besonders nach Virusinfektionen (Influenza-Virus) auf und endet unter rascher klinischer Verschlechterung in bis zu 80% binnen Stunden oder weniger Tage letal. Überlebt der Patient das foudroyante Stadium, entwickeln sich regelhaft Pleuraergüsse und Lungenabszesse, die meist Anschluss an das Bronchialsystem finden. In 10–30% penetrieren die Abszesse die Pleura, es entsteht ein konsekutiver Pyopneumothorax. Bei akutem oder subakutem Verlauf sind die bronchopneumonische und die hämatogen-septische Form zu unterscheiden. Die Prognose ist ernst; bei der akuten septischen Form der Staphylokokken-Pneumonie versterben je



Abb. 7.31. Pneumonie durch β -hämolyisierende Streptokokken (nosokomial). Bilaterale flächige, peripher betonte Verschattungen in den Lungenmittel- und Oberfeldern sowie dyslektastische Infiltration des linken Unterlappens bei einem 63-jährigen Diabetiker mit Gangrän im linken Unterschenkel



Abb. 7.32 a, b. Pneumonie durch *Staphylococcus aureus*. a Septische Staphylokokken-Pneumonie bei 47-jährigem alkoholkranken Diabetiker. In der Röntgenaufnahme beidseits zumeist rundliche, bis 3 cm große, teils gut abgegrenzte, teils konfluierende Herde. b Septikämische Staphylokokken-Pneumonie mit komplizierendem Pleuraempyem. Röntgenologisch multifokale 1,5–2,5 cm große, zum Teil abszedierende Rundherde in beiden Lungen. Drainiertes Pleuraempyem

nach vorbestehendem Risikoprofil 30–70% der Erkrankten. Bei der chronischen Form entwickelt sich innerhalb von Wochen bis Monaten eine Fibrose um die ehemaligen Abszesse. Es handelt sich um eine überschießende desmale Reaktion auf die fortbestehenden Erregertoxine. Im Zuge der Chronifizierung finden sich häufig sackförmige oder zylindrische periphere Bronchiektasen. Die chronische Entzündung verursacht auch eine Hypertrophie der Bronchialarterien, die für die gefürchteten massiven Hämoptysen verantwortlich gemacht wird.

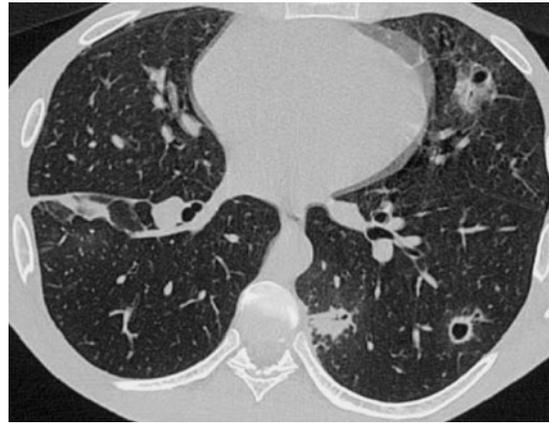


Abb. 7.33. Pneumonie durch Staphylokokken. CT-Thorax bei einem 24-jährigen drogenabhängigen Mann (HIV-negativ). Im linken Unterlappen in S10 ein unscharf begrenzter, 2 cm großer subpleural gelegener Rundherd mit Pleurakontakt, eine weitere ringförmige unscharf begrenzte Verschattung in S4 mit kleiner exzentrisch gelegener Höhlenbildung und eine scharf begrenzte Ringfigur in S10. Rechtsseitig in Lungensegment S6 am Lappenspalt ein pulmonaler Narbenstrang. Die Befunde sind vereinbar mit rezidivierenden frischen Infiltraten, abszedierenden Herden und auch abgeheilten Pneumonieherden nach wiederholter Staphylokokkensepsis durch intravenöse Applikation verunreinigter Drogen

■ **Komplikationen.** Komplikationen der *Staphylococcus aureus*-Pneumonie sind Sepsis mit florider Endocarditis lenta, ubiquitäre Abszessbildung besonders häufig im Gehirn und den Nieren und – bei der chronischen Form – die Amyloidose.

■ **Radiologische Symptomatik.** Staphylokokken-Pneumonien manifestieren sich meist multilokulär. Ein ipsilateraler Befall mehrerer Lappen liegt in mehr als 50% der Fälle vor, eine bilaterale Ausbreitung in einem Drittel der Fälle, ein unilobärer Befall nur in 36% (Abb. 7.32–7.34).

Bei foudroyantem Verlauf kommt es binnen weniger Stunden zu ausgedehnten hilifugalen, unscharf begrenzten alveolären Verschattungen, die häufig in den Unterfeldern beginnen und rasch große Parenchymteile erfassen. Die Veränderungen können einseitig beginnen, sind aber nach kurzer Zeit bilateral nachweisbar. Werden die ersten 24 Stunden überlebt, sind Einschmelzungen häufig. Nach Abheilen der pneumonischen Episode können sich die Kavitäten zu dünnwandigen Pneumatozelen umwandeln, u. U. mit komplizierendem Pneumothorax.

Die akut-purulente bronchopneumonische Form geht mit zunächst mehr fleckigen alveolären Verschattungen einher, die bald zu homogenen, meist segmental angeordneten alveolären Infiltraten konfluieren. Typisch ist das Nebeneinander von fleckigen Infiltraten, segmentalen Verschattungen und seg-



Abb. 7.34 a, b. Pneumonie durch Staphylokokken (chronische Form). Bei Mukoviszidose akute septikämische Staphylokokken-Pneumonie vor mehreren Jahren. a Thoraxübersicht: dichtes alveoläres Infiltrat des volumengeminderten linken Lungenunterlappens mit vikariierender Überblähung des linken Lungenoberlappens. Rechts ausgeprägte peribronchiectatische Infiltrate im Unterlappen. b CT: variköse und sackförmige Bronchiectasen mit typischem Siegelring-Zeichen. Im Lungenmantel im Oberlappen rechts in S3, links im Segment S2 lobulär begrenzte milchglasartige Lungendichteerhöhungen. Dies sind Areale vermehrter Lungendurchblutung, „Reperfusion“ bei ausgedehnter Lungendestruktion durch die Bronchiectasenerkrankung und rezidivierende septische Lungenembolien in zahlreichen Lungenabschnitten

mentalem Kollaps. Vorrangig sind die Unterlappen betroffen.

Bei primär septischem Verlauf finden sich meist 1–3 cm große, selten noch größere Rundherde in unterschiedlicher Anzahl und Verteilung, die zunächst häufig scharf abgegrenzt sind und im Verlauf konfluieren. In der CT stellen sich die Herde meist glatt

konturiert, zentral hypodens dar, zeigen teilweise auch ein Halo-Phänomen. Nach > 24 Stunden können die Herde zu Ringschatten einschmelzen, in denen nicht selten Flüssigkeitsspiegel nachweisbar sind. Im weiteren Verlauf wandeln sich die Herde in dünnwandige, u. U. septierte Zysten um oder können vollständig verschwinden.

Chronisch verlaufende Staphylokokken-Pneumonien zeigen meist bilaterale, in den Unterlappen betonte, indurierende Infiltrationen mit Ausbildung einer Lungenfibrose und zylindrischen und sackförmigen Bronchiectasen. Ein Fibrothorax ist möglich. Thorakale Lymphknotenvergrößerungen sind häufig, ebenso Pleuraergüsse (30–50%). Häufigste Komplikation ist der Lungenabszess (15–30%), bei Bronchusanschluss die Kaverne. Im Kindesalter entstehen im Heilungsverlauf pulmonaler Abszesse dünnwandige Pneumatozelen, die rupturieren und durch „air trapping“ zum Pneumothorax führen können. Bei Erwachsenen stellt die Abszessperforation mit nachfolgendem Pyopneumothorax (10–30%) eine bedrohliche Komplikation dar.

Gramnegative Kokken

Die wichtigsten Erreger der Familie der Neisserien sind *Branhamella catarrhalis* (früher *Neisseria catarrhalis*) und *Neisseria meningitidis*. Die übrigen Neisserien, *N. cinerea*, *N. gonorrhoeae*, *N. sicca*, *N. mucosa*, *N. cingerea* u. a. wurden in Einzelfällen als fakultative, opportunistische Pneumonieerreger bei Immunkompromittierten isoliert.

Branhamella (*Neisseria*) *catarrhalis*

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Branhamella catarrhalis*, ein β -Lactamase produzierender, intrazellulärer Diplokokkus, ist ein fast regelmäßiger Bewohner der Mundhöhle. Er ist fakultativ pneumotrop und zunehmend für opportunistische Pneumonien bei Risikopatienten (COPD, Steroidtherapie, Immunglobulinmangelsyn-drome, Immuninkompetenz anderer Genese) verantwortlich. Die Übertragung erfolgt aerogen.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie zeigt in den meisten Fällen einen milden Verlauf und ist antibiotisch effektiv zu behandeln.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme entspricht dem einer Bronchopneumonie bei in der Regel unilateralen Veränderungen (Abb. 7.35).

Neisseria meningitidis

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Neisseria meningitidis* ist fakultativ pneumotrop. Meist handelt es sich um Einzelfälle. Die Infektion erfolgt aerogen, ambulant oder noso-



Abb. 7.35. Pneumonie durch Moxarella (*Branhamella catarrhalis*). Die Thoraxübersichtsaufnahme des 64-jährigen Mannes, der wegen COPD seit Jahren wiederholt mit oralen und systemischen Kortikoiden therapiert wurde, zeigt mäßig dichte konfluierende Infiltrate vom bronchopneumonischen Typ im linken Unterfeld

komial. Betroffen sind vorwiegend ältere Patienten. Eine vorangegangene Infektion mit einem Adeno- oder Influenza-Virus prädisponiert.

■ **Klinische Symptomatik.** Das klinische Bild entspricht dem einer Bronchopneumonie mit langsam ansteigendem Fieber. Typische Komplikation ist die Meningitis.

■ **Radiologische Symptomatik.** Der Verschattungstyp entspricht dem einer Bronchopneumonie.

Grampositive Stäbchen

Bacillus anthracis

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Bacillus anthracis*, ein sporenbildendes Stäbchen aus der Familie der Bacillaceae ist zwar ein typischer, aber extrem seltener Pneumonieerreger. Die Infektion erfolgt durch Inhalation von sporenhaltigem Staub oder Aerosolen (z.B. beim Schlachten). Gefährdet sind auch Arbeiter in Rüstungsbetrieben mit biologischen Kampfmitteln. Nach dem 11. September 2001 wurden vereinzelte terroristische Anschläge mit *Bacillus anthracis* verübt, im Internet wurden Röntgenaufnahmen von mehreren Patienten mit einer Anthrax-Pneumonie veröffentlicht.

■ **Klinische Symptomatik.** Beginn und Verlauf der Pneumonie sind akut, foudroyant. Die Mortalität durch toxisches Herz-Kreislauf-Versagen beträgt ohne

eine sofortige adäquate Therapie fast 100%, Therapieoptionen sind Penicillin, Tetrazyklin, Erythromycin, Chloramphenicol und Ciprofloxacin.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch manifestiert sich die Pneumonie durch ein perihilär beginnendes, sich rasch über beide Lungen ausdehnendes hämorrhagisches Ödem.

Corynebakterien

Corynebacterium diphtheriae ist ein häufiger, den Nasen-Rachen-Raum besiedelnder Keim, der für die früher häufige, lebensbedrohliche Diphtherie verantwortlich ist.

Pneumonien durch Corynebakterien kommen heute nur noch vereinzelt vor, nahezu ausschließlich bei immunsupprimierten Patienten nach Knochenmarkstransplantation. Bei dieser Risikogruppe sollen 10% der opportunistischen Pneumonien durch Corynebakterien verursacht werden (verschiedene Keime, auch *Rhodococcus equi* und *Tropheryma whippelii*). Das Röntgenbild entspricht dem einer konfluierenden Bronchopneumonie ohne anatomischen Bezug, die bei prädisponierender Grunderkrankung foudroyant verlaufen kann.

Listeria monocytogenes-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Listeria monocytogenes* ist ein fakultativ intrazelluläres, kurzes bewegliches Stäbchen, das im Boden, Wasser und bei Haustieren weit verbreitet ist. Gelegentlich kommt es als saprophytärer Keim im Nasen-Rachen-Raum und Genitalbereich vor. Es ist ein seltener, fakultativer Pneumonieerreger, der ambulant akquiriert wird.

Betroffen sind in erster Linie Neugeborene nach Infektion im Geburtskanal. Im Erwachsenenalter sind sporadische Listerien-Infektionen durch Weichkäse aus nichtpasteurisierter Milch möglich. Primärmanifestation ist dabei in der Regel eine Gastroenteritis. Bei einer Bakteriämie kann es im Zuge der hämatogenen Ausbreitung zur Lungenbeteiligung kommen. Gefährdet sind vor allem ältere Menschen mit schweren Grunderkrankungen und Immunschwäche.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt akut als Gastroenteritis. Bei hämatogener Streuung steht die septikämische Meningitis im Vordergrund, die das Krankheitsbild und die Mortalität bestimmt.

■ **Radiologische Symptomatik.** Nur 10% der Infizierten erkranken an einer Bronchopneumonie ohne besondere Charakteristika. Ein Progress zum ARDS ist möglich.

Sonstige grampositive Stäbchen

Die übrigen Erreger dieser Gruppe (*Bacillus cereus*, *B. subtilis*, *B. sphaericus*) sind nur fakultativ pneumotrop. Pneumonien werden nur in Einzelfällen bei Immunkompromittierten berichtet. Das Röntgenbild entspricht dem einer Bronchopneumonie, die oft mit zahlreichen kleineren Abszessen vergesellschaftet ist und von einem sanguinösen oder serosanguinösen Pleuraerguss begleitet wird, der in fibrinöse Pleuritis übergehen kann.

Gramnegative Stäbchen

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Gramnegative Stäbchen sind für ca. 25% der nosokomialen Pneumonien und für mehr als 50% der nach Beatmung auftretenden Pneumonien verantwortlich. Darüber hinaus sind sie bei Risikogruppen als Erreger ambulant erworbener Pneumonien von Bedeutung, da sie aufgrund ihrer aggressiven Toxine destruierende Lungenerkrankungen mit pulmonalen und pleuralen Komplikationen wie Bronchiektasen, Lungenabszessen oder Pyothorax hervorrufen können.

Die meisten Keime dieser Gruppe sind als Flagellaten beweglich. Einige Arten haben eine Kapsel mit spezifischer, komplexer Antigenstruktur. Alle Arten können Endotoxine bilden. Gramnegative Stäbchen können in Enterobacteriaceae, Non-Enterobacteriaceae mit Zuckerverwertung (Fermenter) und Non-Enterobacteriaceae ohne Zuckerverwertung (Non-Fermenter) eingeteilt werden (Tabelle 7.2).

Klebsiellen-Pneumonie (Friedländer-Pneumonie)

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Klebsiella pneumoniae* ist der häufigste und wichtigste Keim (kapseltragend, nicht beweglich). Er ist ubiquitär im Boden und Gewässern verbreitet und häufig Bestandteil der Mund- und Rachenflora (Tonsillen). Eine gewisse Bedeutung hat auch *K. rhinoscleromatis*. Andere Erreger (*K. ozaenae*, *K. ornitholytica*, *K. planticola*, *K. terrigena*, *K. oxytoca*) sind seltener und sind als fakultativ pneumotrope Erreger lediglich

in Einzelfällen bei Immuninkompetenten Auslöser einer Pneumonie. Sie verursachen in der Regel andere Krankheitsbilder wie eine chronische Nasen-Rachen-Destruktion (*K. rhinoscleromatis*). *K. ozaenae* ist ein häufiger Keim bei zystischer Fibrose.

Klebsiella pneumoniae ist ein typischer Pneumonieerreger bei entsprechender Risikokonstellation (Alkoholabusus, Diabetes mellitus, COPD, konsumierende Grunderkrankungen, Immunsuffizienz). Typische Infektionswege sind die Aspiration oraler Sekrete (>50%) und die hämatogene Ausbreitung bei Sepsis.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Klebsiellen-Pneumonie beginnt akut mit atemabhängigem Schmerz, Zyanose, mäßigem Fieber und ausgeprägter Hypotonie. Der Auswurf ist anfangs gelatinös, glasig, blutig tingiert, später grünlich eitrig. Eine Leukopenie ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Frühzeitig droht ein kardiorespiratorischer Schock. Die Pneumonie breitet sich rasch zentrifugal aus.

Der Verlauf hängt wesentlich von der Abwehrlage ab. Bei normaler Neutrophilenzahl findet sich eine hämorrhagisch-nekrotisierende Bronchopneumonie, bei Neutropenie häufiger eine hämorrhagisch-nekrotisierende Lobärpneumonie. Bei schwerem Verlauf lässt sich in 25% eine Bakteriämie nachweisen. Der Übergang in eine chronische Entzündung mit Lungenfibrose und Bronchiektasenbildung ist möglich. Typische und häufige Komplikationen sind das Empyem, die Perikarditis, Meningitis, Gastroenteritis und eine nichteitrig Polyarthrit. In etwa 25% der Fälle mit septischem Schock kommt es zu akutem Nierenversagen und disseminierter intravasaler Koagulopathie.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Pneumonie beginnt häufig mit Bronchopneumonie-ähnlichen Infiltraten, die rasch zu großflächigen, homogenen volumenvermehrten lobären Verschattungen konfluieren. Die Veränderungen sind meist unilateral rechtsseitig, wobei die Segmente S2 und S6 vorzugsweise betroffen sind. Pleuraergüsse und -empyeme sind häufig (Abb. 7.36, vgl. auch Abb. 7.27), Lymphknotenschwellungen selten. Werden die ersten Tage überlebt, entwickeln sich auf dem Boden von Gefäßverschlüssen Infarktpneumonien mit ausgedehnten Nekrosen und dickwandigen Abszessen bis hin zur Lungengangrän (ca. 50% aller Lungengangrän sind durch Klebsiellen verursacht).

Enterobacter aerogenes und Serratia marcescens

Die Spezies *Enterobacter aerogenes* und *Serratia marcescens* sind den Klebsiellen sehr ähnliche, begeißelte gramnegative Stäbchen, die sich nur mit speziellen bakteriologischen Nachweisverfahren differenzieren lassen. Sie können bei älteren Personen

Tabelle 7.2. Gramnegative Stäbchen

Enterobacteriaceae	Klebsiellen, Enterobacter Serratiae, Morganellen, Escherichia coli, Yersinia pestis, Proteus, Salmonella
Non-Enterobacteriaceae	
Fermenter	Aeromonas, Pasteurella
Non-Fermenter	Stentrophomonas, Acinebacter, Alcaligenes, Burkholderia, Chryso-bacterium, Pseudomonas aeruginosa

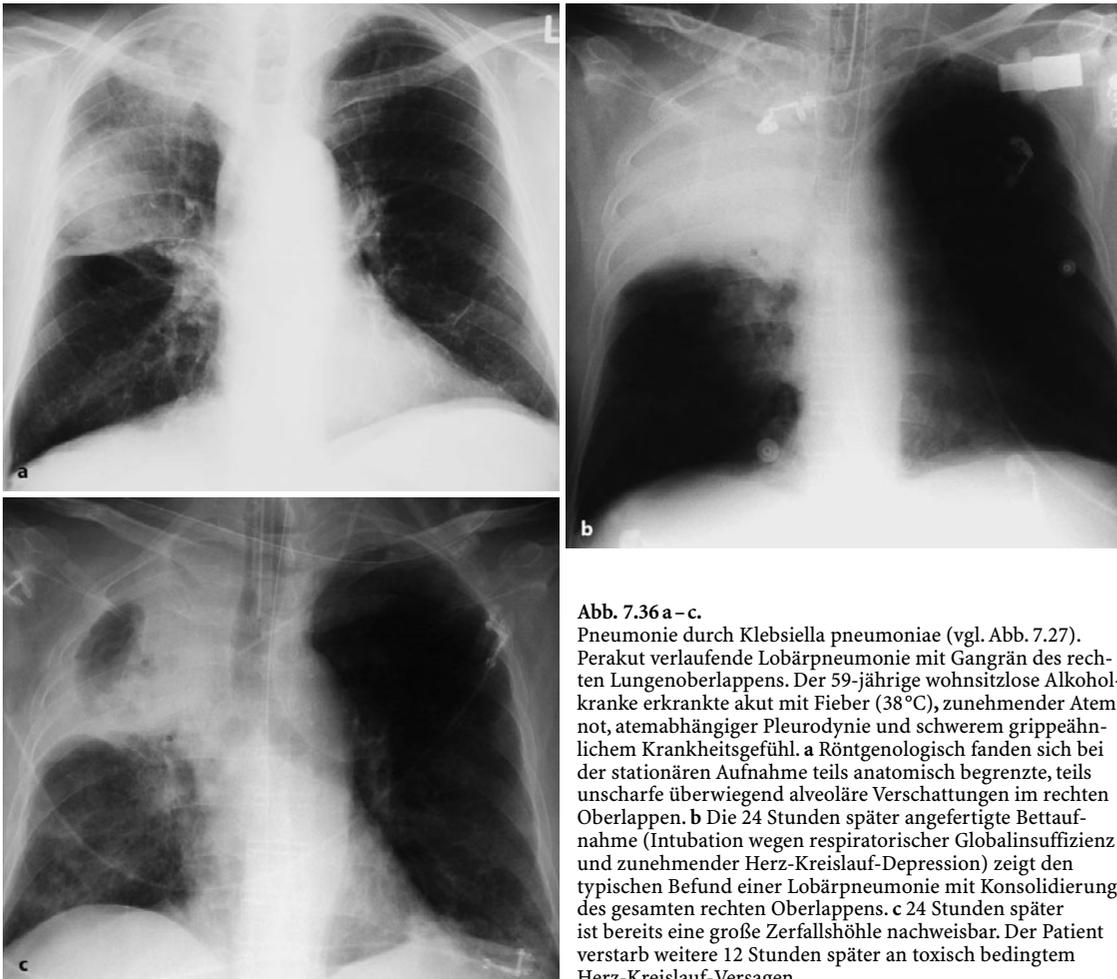


Abb. 7.36 a – c.
Pneumonie durch *Klebsiella pneumoniae* (vgl. Abb. 7.27). Perakut verlaufende Lobärpneumonie mit Gangrän des rechten Lungenoberlappens. Der 59-jährige wohnsitzlose Alkohol- kranke erkrankte akut mit Fieber (38°C), zunehmender Atem- not, atemabhängiger Pleurodynie und schwerem grippeähn- lichem Krankheitsgefühl. **a** Röntgenologisch fanden sich bei der stationären Aufnahme teils anatomisch begrenzte, teils unscharfe überwiegend alveoläre Verschattungen im rechten Oberlappen. **b** Die 24 Stunden später angefertigte Betaauf- nahme (Intubation wegen respiratorischer Globalinsuffizienz und zunehmender Herz-Kreislauf-Depression) zeigt den typischen Befund einer Lobärpneumonie mit Konsolidierung des gesamten rechten Oberlappens. **c** 24 Stunden später ist bereits eine große Zerfallshöhle nachweisbar. Der Patient verstarb weitere 12 Stunden später an toxisch bedingtem Herz-Kreislauf-Versagen

mit einem Risikoprofil für gramnegative Keime meist nosokomial ein der Klebsiellen-Pneumonie ähnliches, jedoch weniger schweres Krankheitsbild auslösen (Abb. 7.37).

Escherichia-coli-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *E. coli* mit seinen etwa 160 Stämmen ist üblicher Bewohner des Darmtraktes, bei Antibiotika- therapie ist er ein häufiger Bewohner des Nasen- Rachen-Raums. Der fakultativ pneumotrope Keim ist zwar relativ selten Pneumonieerreger, immerhin aber für bis zu 10% der nosokomialen Pneumonien verantwortlich. Die Infektion erfolgt durch Tröpfchenin- fektion oder Aspiration von kontaminierten Sekret aus dem Nasen-Rachen-Raum.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie beginnt akut mit Schüttelfrost, Husten, Dyspnoe und pleuri-

tischem Schmerz. Der Auswurf ist gelblich, nur sel- ten blutig. Typische Begleitsymptome sind Schwin- del und gastrointestinale Beschwerden (Erbrechen, Übelkeit, Bauchschmerz, Dysphagie, Diarrhoe). Charakteristisch ist eine im frühen Stadium der Erkrankung nachweisbare metabolische Azidose. Häufiger als bei der Klebsiellen-Pneumonie ist eine Leukozytose. Eine verminderte Granulozytenzahl ist ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Die Pneumonie kann fulminant verlaufen und rasch zum Tode führen.

■ **Radiologische Symptomatik.** Meist manifestiert sich die Pneumonie unter dem Bild einer Bronchopneu- monie mit multilokulären alveolären Infiltraten ent- lang der bronchovaskulären Bündel. Bei schweren Verlaufsformen kann es zur Konsolidierung größerer Lungenabschnitte bis zur lobären Verschattung kom- men, fast immer sind beide Unterlappen betroffen.

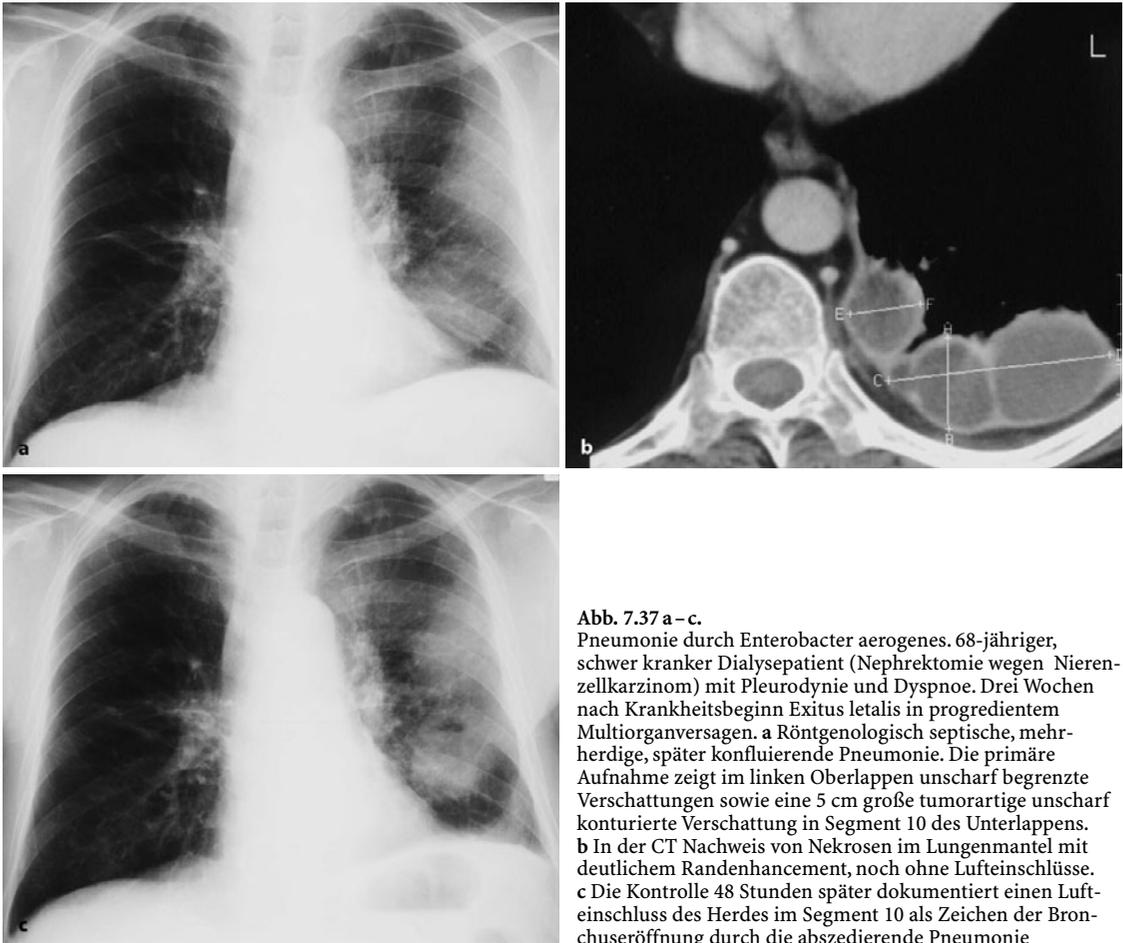


Abb. 7.37 a – c. Pneumonie durch *Enterobacter aerogenes*. 68-jähriger, schwer kranker Dialysepatient (Nephrektomie wegen Nierenzellkarzinom) mit Pleurodynie und Dyspnoe. Drei Wochen nach Krankheitsbeginn Exitus letalis in progredientem Multiorganversagen. **a** Röntgenologisch septische, mehrherdige, später konfluierende Pneumonie. Die primäre Aufnahme zeigt im linken Oberlappen unscharf begrenzte Verschattungen sowie eine 5 cm große tumorartige unscharf konturierte Verschattung in Segment 10 des Unterlappens. **b** In der CT Nachweis von Nekrosen im Lungenmantel mit deutlichem Randenhancement, noch ohne Luftsinschlüsse. **c** Die Kontrolle 48 Stunden später dokumentiert einen Luftsinschluss des Herdes im Segment 10 als Zeichen der Bronchuseröffnung durch die abszedierende Pneumonie

Thorakale Lymphknotenvergrößerungen sind ungewöhnlich, Pleuraergüsse im Verlauf der Erkrankung häufig. Einschmelzungen sind seltener als bei Klebsiellen-Pneumonie (Abb. 7.38).

Salmonellen-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Salmonella typhi* (sonstige Spezies: *S. paratyphi*, *S. choleraesuis*, *S. typhimurium*) ist ein seltener Pneumonieerreger. Weniger als 1% der Erkrankten entwickeln eine Lungenbeteiligung. Die Infektion erfolgt durch Aspiration infizierten Materials oder vaskulär-hämatogen im Zuge einer Bakteriämie bei gastrointestinaler Erkrankung. Eine transdiaphragmale Erregerpenetration ist in Einzelfällen beschrieben.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie geht mit Fieber, Pleuraschmerz und meist unproduktivem, nur gelegentlich purulent produktivem Husten ein-

her. Im Vordergrund steht immer die gastrointestinale Infektion. Typische Komplikationen sind der Leberabszess und die Milzruptur.

■ **Radiologische Symptomatik.** Bei Aspiration finden sich alveoläre Verschattungen in Form einer Segmentpneumonie, bei septischem Verlauf miliariforme Fleckschatten. Einschmelzungen, Pleuraergüsse und -empyeme sind häufig, Lymphknotenschwellungen nicht üblich.

Proteus- und Morganella-Pneumonien

Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen. *Proteus* und *Morganellen* sind in der Natur weit verbreitete Organismen. Sie lassen sich aus dem Stuhl gesunder Menschen züchten. *Proteus mirabilis* ist der wichtigste Vertreter dieser Gruppe. Sonstige Spezies wie *Proteus vulgaris* und *Morganella morganii* sind weniger häufig humanpathogen. Die Erreger werden fäkal-oral durch Schmierinfek-

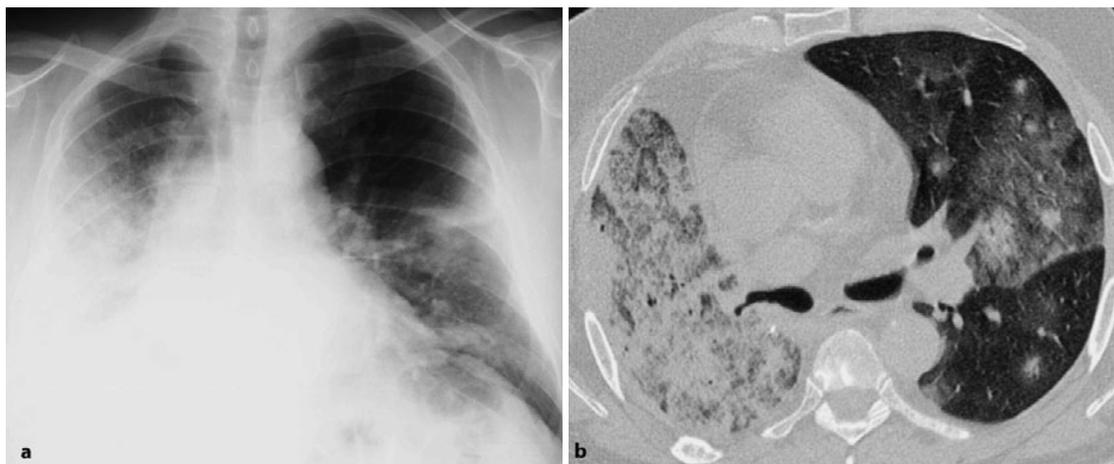


Abb. 7.38 a, b. Pneumonie durch *E. coli*. 60-jähriger Mann in einem Pflegeheim. Zwei Tage nach Gastroenteritis mit Durchfall und Erbrechen erneutes Fieber, therapieresistenter Husten, wässrig trüber, blutig tingierter Auswurf. **a** In der Röntgenaufnahme des Thorax dichte Verschattung des rechten Hemithorax (Mittel- und Untergeschoss) durch pulmonale Infiltrate und begleitenden Pleuraerguss. **b** Das HR-CT zeigt linksseitig peribronchial angeordnete alveoläre Infiltrate, die teilweise als rundliche, unscharf begrenzte Herdchen imponieren neben multisegmentalen milchglasartigen Eintrübungen, die die

subpleuralen Lobuli zum Teil aussparen (fokales Air trapping?) Rechts sehr dichte konfluierende alveoläre Verschattungen umgeben von dichten gemischt interstitiell-alveolären Verschattungen mit „crazy-paving-pattern“. Keine Einschmelzungen. Radiologisch spricht der Befund für eine bilaterale, links fraglich septische Pneumonie. Trotz der ungewöhnlichen Röntgenmorphologie ist keine Erregereingrenzung möglich. Der gastrointestinale Infekt wies auf eine Infektion aus der Gruppe der Bacteriaceae hin. Der mikrobiologische Nachweis durch Blutkultur gelingt meist nicht

tion übertragen. Fast immer handelt es sich um nosokomiale Pneumonien. Am häufigsten betroffen sind Patienten mit Bronchiektasie, zystischer Fibrose oder nach Tracheotomie.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt meist schleichend mit mehrwöchigem Krankheitsgefühl. Es kommt dann zur Aggravation mit purulentem Auswurf, mäßigem Fieber und mäßiger Leukozytose. Nach einigen Tagen verschlechtert sich das Krankheitsbild abrupt mit Husten und hohem Fieber. Die Mortalität ist hoch.

■ **Radiologische Symptomatik.** Das Röntgenbild zeigt häufig segmentale oder lobäre Verschattungen, seltener nichtsegmentale Infiltrate. Bevorzugt betroffen sind die aspirationsgefährdeten Segmente 2 und 6. Bei schwerem Verlauf sind multilokuläre und bilaterale Manifestationen möglich. Abszesse mit Höhlenbildungen wie bei der Staphylokokken-Pneumonie sind häufig (Abb. 7.39). Lymphknotenschwellungen fehlen meist.

Yersinia-pestis-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Die *Yersinia-pestis*-Infektion, eine Anthropozoonose, die durch infizierte Nagetiere übertragen wird, kommt allenfalls noch sporadisch in wenigen Arealen der unterentwickelten Welt vor.

Hinsichtlich der Pneumotropie können drei Verlaufsformen unterschieden werden:

- die Beulen- oder Bubonenpest (häufigste Form, in 5–20% entwickelt sich eine sekundäre Lungenpest),
- die primär pneumonische Pest und
- die primär septikämische Pest.

Die primär pneumonische Form wird bei hoher Kontagiosität von Mensch zu Mensch übertragen.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie beginnt akut mit Husten und blutigem Auswurf bei geringer oder mäßiger Leukozytose. Der Verlauf ist foudroyant. Es kommt rasch zu ausgedehnten alveolären Nekrosen. Sonstige typische Komplikationen sind massive Ekchymosen (schwarze Bubonenpest). Bei Generalisation der Infektion kommt es unter dem Bild des toxischen Lungenödems binnen weniger Stunden zum Exitus. Ohne effiziente Antibiose endet die Infektion meist innerhalb von 2–4 Tagen letal. Unter sofortiger adäquater Therapie liegt die Mortalität bei etwa 10%.

■ **Radiologische Symptomatik.** Das Bild der Lungenpest ist gekennzeichnet durch massive bilaterale hämorrhagische Ödeme, die perihilar beginnen, sich rasch über beide Lungen ausbreiten und diese vollständig verschatten. Abszedierungen mit Höhlen-

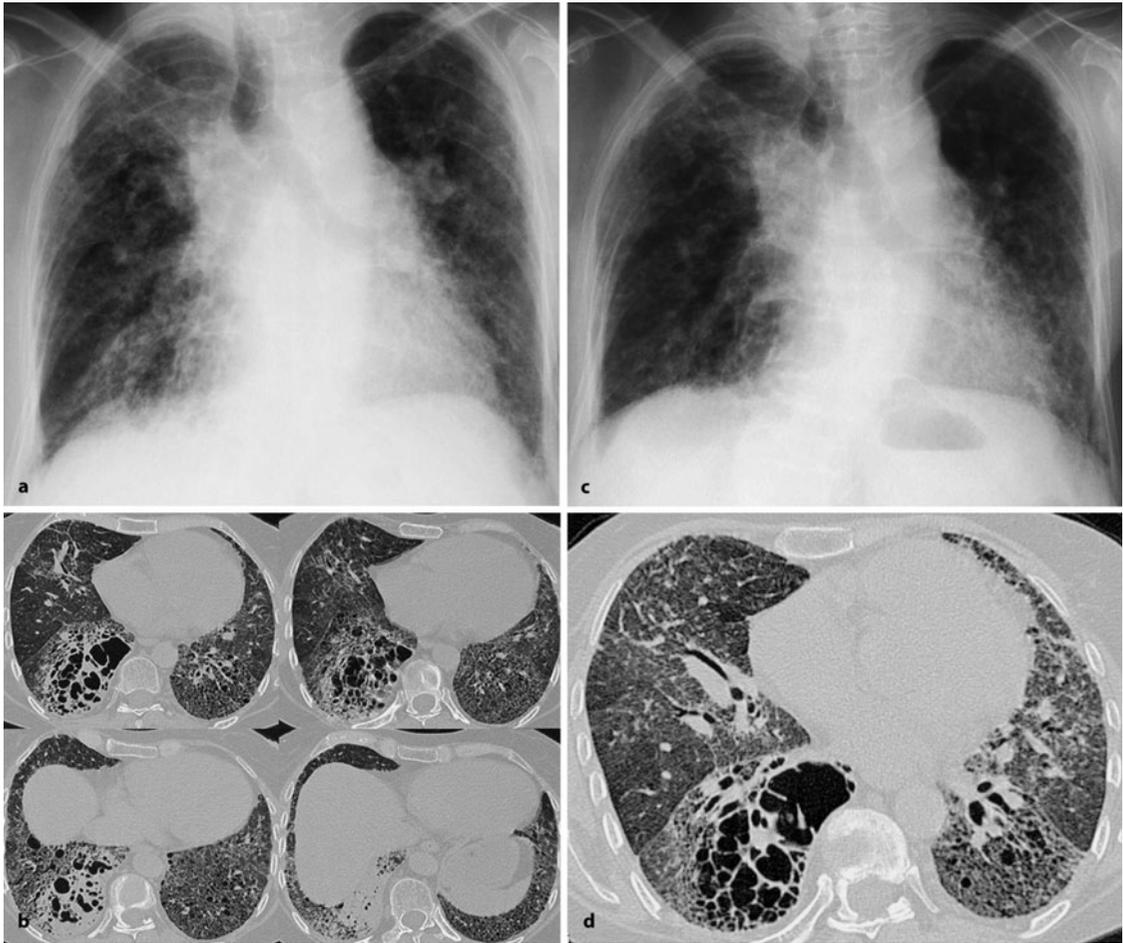


Abb. 7.39 a–d. Pneumonie durch *Proteus* oder *Morganellen*. **a, b** Thoraxaufnahme und HR-CT bei stationärer Aufnahme. **c, d** Thoraxaufnahme und HR-CT 3 Monate vor der jetzigen Erkrankung. Thoraxaufnahme und HR-CT einer 53-jährigen, immunkompetenten Frau, die seit mehreren Jahren an einer zunehmenden restriktiven Lungenerkrankung leidet, zeigen eine ausgedehnte parakardial unscharf begrenzte Verschattung. Die HR-CT dokumentiert ein alveoläres Füllungsbild im

destruierten Segment 10 des rechten Lungenunterlappens, sowie eine milchglasartige Lungendichteanhebung links. Die 3 Monate vor der Untersuchung angefertigten Aufnahmen dokumentieren die ausgeprägte Lungendestruktion beider Lungen, zu diesem Zeitpunkt noch keine pneumonischen Infiltrate. Aus der pulmonalen Vorerkrankung ergeben sich folgende Erregerkonstellationen: in erster Linie *Proteus*, *Morganellen* und *Anaerobier*

bildungen sind möglich. Für die Beulenpest typisch sind große hiläre und mediastinale Lymphome.

Bei der primär septischen Form (<10%) stehen meningeale und zerebrale Symptome meist im Vordergrund; eine Adenopathie und Pneumonie können fehlen.

Non-Enterobacteriaceae (Fermenter)

Pasteurella multocida

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Pasteurella multocida* (nicht bewegliches Stäbchen) ist ein häufiger tierpathogener, selten menschenpathogener Keim. Er kommt als Pneumonie-

erreger nur bei vorbestehenden chronischen Lungenerkrankungen (zystische Fibrose, Bronchiektasen anderer Genese, COPD) vor.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie entwickelt sich meist nach vorangegangener akuter Bronchitis unter dem Bild einer Bronchopneumonie und verläuft subakut. In einem 2002 in der Thoraxklinik Heidelberg gesicherten Fall findet sich eine ungewöhnliche klinische Konstellation und differente Röntgenmorphologie. Es handelt sich um eine *Pasteurella-multocida*-Infektion bei einem bisher lungengesunden Landwirt. Ein stärkeres Krankheitsgefühl und auffällige Laborbefunde bestanden nicht, jedoch Fieber bis 40°C. Trotz

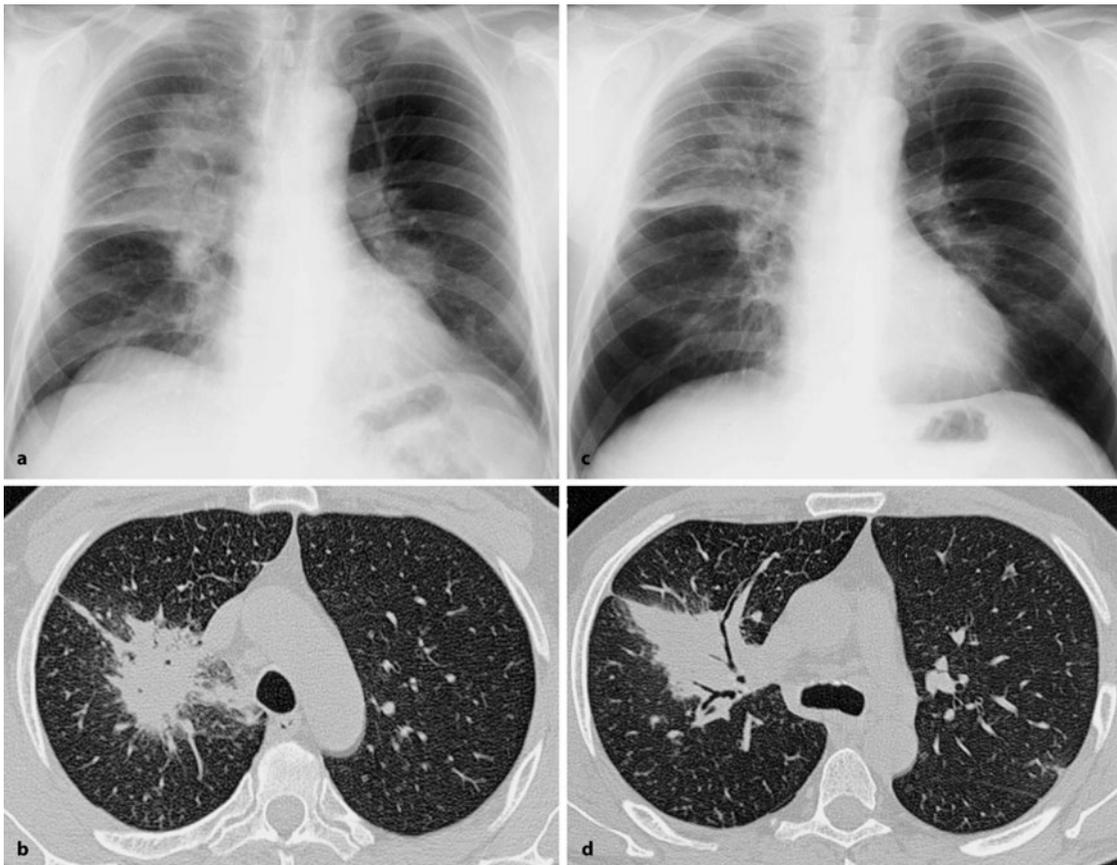


Abb. 7.40 a–d. Pneumonie durch *Pasteurella multocida*. 52-jähriger Viehzüchter mit grippeartiger Symptomatik und Fieber bis 40°C. Wenige Wochen zuvor waren einige Tiere an *Pasteurella* erkrankt und verendet. a Auf der Thoraxübersichtsaufnahme 10 × 8 cm große nicht anatomisch angeordnete tumorartige Verschattung im rechten Oberlappen; zusätzliches rundliches Infiltrat subpleural im Segment 6 des linken Unterlappens. b Einen Monat nach antibiotischer Therapie in

der HR-CT unscharf begrenzte Konsolidierung mit deutlicher Corona radiata ohne Bronchusabbruch. c, d Die späteren Kontrollen zeigen eine nur geringe Verkleinerung des Infiltrates, das jetzt aber schärfer konturiert ist und ein Luftbronchogramm aufweist. Durch die Anamnese war die Diagnose einer Pneumonie durch *Pasteurella multocida* nach Ausschluss eines Tumorleidens einfach zu stellen

Antibiose ergab sich über den Beobachtungszeitraum von zwei Monaten keine Befundänderung.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Röntgenmorphologie ist unspezifisch, sie gleicht der einer Bronchopneumonie durch andere Erreger. In dem erwähnten selbst beobachteten Fall zeigte die Übersichtsaufnahme eine größere Konsolidierung im rechten Oberlappen und weitere unscharf begrenzte solide Herde in anderen Lungenlappen (Abb. 7.40).

Non-Enterobacteriaceae (Non-Fermenter)

Burkholderia

Die Familie umfasst humanpathologische Spezies mit fakultativer Pneumotropie (*B. pseudomallei*,

B. mallei, *B. cepacia*, *B. gladioli*). Es handelt sich um seltene endemische oder opportunistische Pneumonieerreger. Die übrigen *Burkholderia*-Spezies sind fakultativ pneumotrop bei Personen mit Erkrankungen der Atemwege und bei immunkompromittierten Personen.

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *B. pseudomallei* ist Erreger der tropischen Melioidose (Südostasien und tropisches Australien). Zur Infektion kommt es durch Ingestion kontaminierter Nahrungsmittel oder hämatogen über Hautverletzungen bei verunreinigtem Wasser (Verseuchung mit Tierexkrementen). Die Pneumonie verläuft häufig leichter und klinisch inapparent, da serologisch ein hoher Durchseuchungsgrad der

Bevölkerung vorliegt. Schwere, septisch verlaufende und u. U. letal endende Pneumonien kommen jedoch vor (Einzelfälle auch in Europa und den USA). Leber- und Milzabszesse sind häufig.

B. mallei hatte früher Bedeutung als Erreger der Rotzkrankheit beim Pferd mit zoo-anthropogener Übertragung bei Pferdehaltern (Tröpfcheninfektion über Pferdesekrete). Primärmanifestation beim Menschen sind häufig die Gesichtshaut und die regionären Lymphknoten. Als Komplikation kann es zu Bakteriämie mit konsekutiver, häufig fulminanter und meist abszedierender Pneumonie kommen.

B. cepacia und *B. gladioli* sind als antibiotika-resistente Pneumoniekeime bei zystischer Fibrose und Bronchiektasie gefürchtet. Sie kommen auch als komplizierende Superinfektion einer antibiotika-resistenten Pneumonie bei immunkompromittierten Transplantatempfängern (besonders nach Lungentransplantation) in Betracht (kontaminierte Vernebler).

■ **Radiologische Symptomatik.** *B. pseudomallei* (Meliodose-Pneumonie) führt zu disseminierten, nodulären, 3–15 mm großen Herdschatten in beiden Lungen, bei akutem Verlauf auch zu segmentalen oder lobären alveolären Verschattungen. Die Infiltrate können auf einen Lappen beschränkt sein oder beide Lungen befallen. Im Verlauf vergrößern sich die nodulären Herde und schmelzen ein.

Pneumonien durch *B. mallei* manifestieren sich röntgenologisch unter dem Bild einer akut verlaufenden abszedierenden Pneumonie mit Pleuraempyem und typischerweise vergrößerten Lymphknoten.

Die Röntgenmorphologie der Pneumonie durch *B. cepacia* und *B. gladioli* entspricht einer gelegentlich foudroyant verlaufenden peribronchiektatischen Bronchopneumonie und ist geprägt durch die pulmonale Grundkrankheit. Bei Transplantierten mit gesunder Lunge kommt es zu septikämischen kleinen Fleckschatten, die rasch in ausgedehnte pneumonische Infiltrate übergehen (Cepacia-Syndrom; Abb. 7.41).

Pseudomonas-Pneumonien

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Pseudomonas aeruginosa* (fakultativ aerob, polar begeißelt) ist ein ubiquitär in der Umwelt vorkommender Keim und ein häufiger Darmbewohner und Hautkeim des Gesunden. Er ist ein typischer und häufiger nosokomialer Erreger. Etwa 18 % aller nosokomialen Pneumonien gehen auf ihn zurück. *P. aeruginosa* ist zugleich häufigster Erreger letal verlaufender nosokomialer Pneumonien. Die Übertragung erfolgt durch Inhalation, die Erreger kommen fast überall im Krankenhaus vor. Häufige Kontaminationsstätten sind Bad, Duschen und Toiletten. Nach Kolonisation der oberen Atemwege kommt



Abb. 7.41 a, b. Pneumonie durch Non-Enterobacteriaceae (*Burkholderia* Spezies). 28-jährige Patientin mit zystischer Fibrose in bisher nur gering eingeschränktem Allgemein- und Ernährungszustand. Vielfache i.v.-Antibiose bedingt durch die Grunderkrankung. Bei der Kontrolluntersuchung klagte die Patientin über vermehrten Auswurf und subfebrile Temperaturen. a Typisches Bild eines überblähten Thorax mit zahllosen dünnwandigen Zysten und zylindrischen Bronchiektasen. Zeichen der pulmonalarteriellen Hypertonie. b In der HR-CT verdickte Bronchialwände und zylindrische Bronchiektasen. Einzelne herdförmige peribronchiektatische Infiltrate. In beiden Lungen milchglasartige Infiltrate, betont subpleural (rechter Unterlappen) und peribronchovaskulär. Mikrobiologisch wurde *Burkholderia cepacia* isoliert. Die Eingrenzung des Erregerspektrums ist durch die vorbestehende Mukoviszidose möglich. Die Diagnose einer *Burkholderia*-Pneumonie im Frühstadium ist nur mikrobiologisch möglich

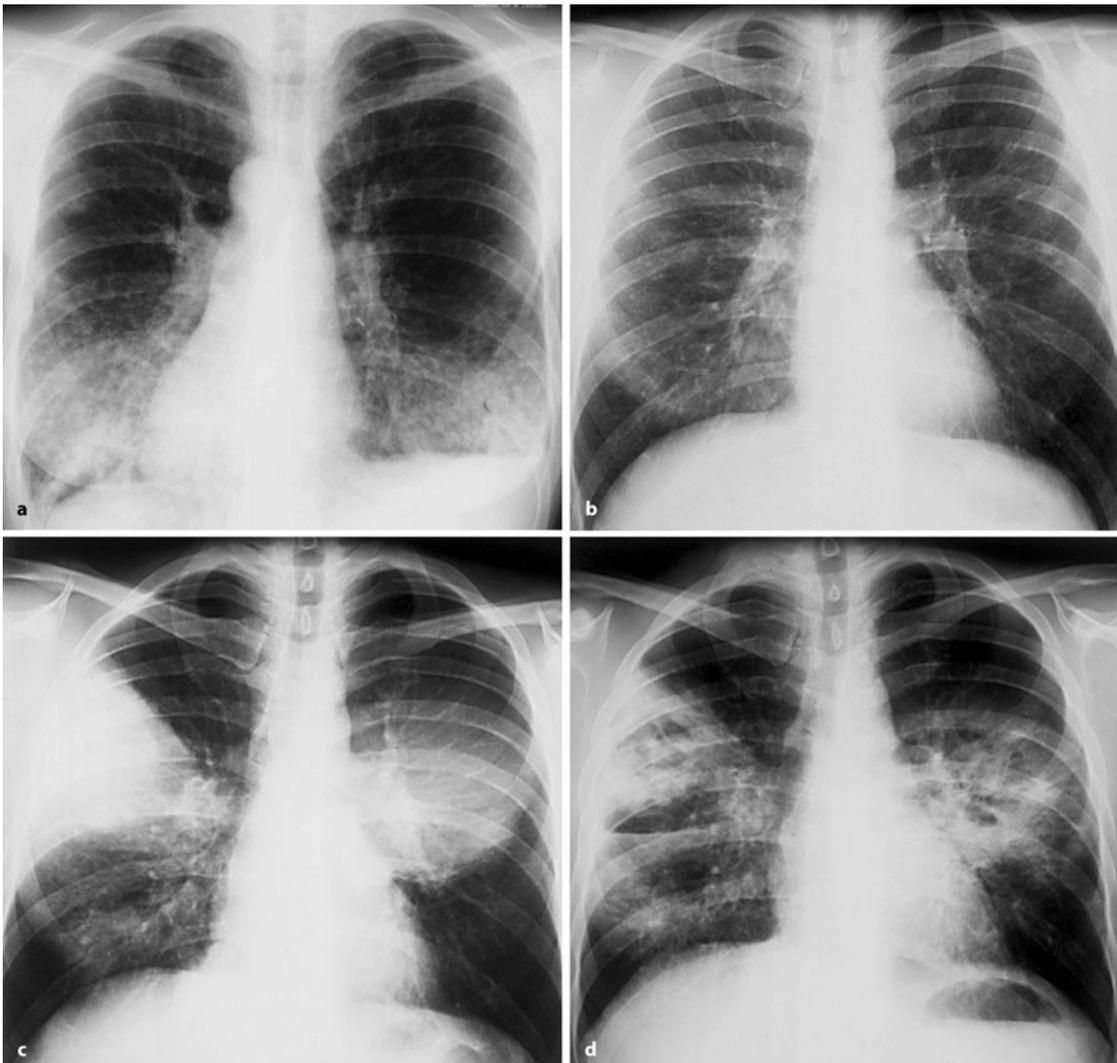


Abb. 7.42 a–d. Pneumonien durch *Pseudomonas*. **a** Thoraxaufnahme einer 42-jährigen Patientin mit Kartagener-Syndrom (Situs inversus, Ziliendefekt mit chronischem sinubronchialelem Syndrom), sie zeigt neben dem Situs inversus basal dichte rechtsseitig betonte bronchopneumonieartige Infiltrate mit lobulären alveolären Konsolidierungen im Mittel- und Unterlappen. Eine Eingrenzung des Erregerspektrums war durch den grünlichen, fötiden Auswurf bei der vorbestehenden Bronchiektasenerkrankung und wiederholter Antibiotikatherapie möglich. **b–d** Akuter Verlauf einer schweren Pneu-

monie durch *Pseudomonas aeruginosa* bei einem 68-jährigen Mann nach Chemotherapie und akutem neutropenischem Fieber. Die Thoraxübersicht bei Aufnahme zeigt keine alveolären Infiltrate (**b**). 24 Stunden später (**c**) bilaterale, annähernd dreieckige, nicht anatomisch geordnete hilifugale alveoläre Konsolidierungen. Weitere 24 Stunden später (**d**) beidseits mehrkammerige Höhlenbildungen in den Infiltraten als Zeichen der schweren gangränösen Pneumonie. Der Patient verstarb nach 4 Tagen im septischen, toxischen Herz-Kreislauf-Versagen

es zur Aspiration der Erreger. Die Adhärenz an der respiratorischen Oberfläche wird durch bakterieneigene Fimbrien, die eine hohe Affinität zu geschädigten Alveolarzellen haben, begünstigt. *P. aeruginosa* produziert stark toxische Enzyme und Fermente (Elastasen, Proteasen, Hämolysine und Zytotoxine), die die mukoziliäre Funktion und die Phagozytose der Makrophagen beeinträchtigen.

■ **Klinische Symptomatik.** Die *Pseudomonas*-Pneumonie ist ein akutes schweres Krankheitsbild mit Fieber, ausgeprägter Dyspnoe und produktivem Husten (schleimiger, gelb-grünlicher Auswurf). Typisch ist eine Bradykardie. Eine Leukozytose entwickelt sich erst nach einigen Tagen, ansteigend auf $>20.000/\mu\text{l}$. Eine Neutropenie ist nicht selten und zugleich ein prognostisch schlechtes Zeichen.

Der Krankheitsverlauf ist sehr variabel. Schwere Verlaufsformen sind gekennzeichnet durch intravasale Thrombosen und ausgedehnte pulmonale Nekrosen mit Ausbildung von Abszessen oder einer Lungengangrän. Die Mortalität schwankt je nach Schwere der Grundkrankheit zwischen 10 und 60%. Bei Patienten mit künstlicher Beatmung ist die Mortalität hoch (>70%).

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch kommt es zunächst wie bei einer Bronchopneumonie zu alveolären Infiltraten entlang der bronchovaskulären Strukturen, die nachfolgend rasch konfluieren und große Anteile der Lunge nach Art segmentaler oder lobärer Konsolidierungen erfassen können. Die Infiltrationen sind meist multilokulär und bilateral (Abb. 7.42). Der Lungenabszess und die Lungengangrän sind typische pulmonale Komplikationen. Sie führen im Röntgenbild zu großen, anfangs dickwandigen Kavernen, die sich später in Pneumatozyten umwandeln können. Pleurale Komplikationen sind eher selten und wenig ausgeprägt.

Weitere Non-Fermenter

Stentotrophomonas maltophilia und *Acinetobacter*-Spezies sind seltene Pneumonierreger.

Stentotrophomonas ist ein fakultativ pneumotroper Keim, der bei chronischen Lungenerkrankungen wie der zystischen Fibrose die Atemwege besiedelt und bei Beeinträchtigung der Abwehrlage zu schweren Pneumonien führen kann. Der Erreger hat in der letzten Zeit als multiresistenter Problemkeim bei immunkompromittierten Patienten vermehrt Beachtung gefunden, da er relativ häufig bei endotrachealer Beatmung, Saugdraingen, Blasenkathetern etc. nachgewiesen wird.

Bei Immunkompromittierten werden schwere konfluierende Bronchopneumonien mit Abszedierungen, Pleuraergüssen und Empyemen durch *Acinetobacter* beobachtet. Die Mortalität der akuten Pneumonie ist hoch.

Kokken

Bartonellen

Bartonella Henselae ist Erreger der Katzenkratzkrankheit, einer häufigen Anthroozoonose, die mit einer infektiösen Lymphadenopathie einhergeht. *B. Henselae* ist fakultativ pneumotrop und kann bei Immunkompromittierten schwere, letal endende abszedierende Bronchopneumonien verursachen.

Bruzellen

Bruzellen waren früher häufige Erreger bei Haustieren. In Europa treten sie durch strikte veterinärmedizinische Kontrollen nur noch sporadisch auf. Die

Infektion kann direkt vom Tier auf den Menschen übertragen werden, üblicherweise erfolgt die Übertragung aber durch nichtpasteurisierte Milchprodukte. Bruzellen sind fakultativ pneumotrop. Die Erkrankung verläuft als nekrotisierende Granulomatose mit Kavernenbildung ähnlich der Tuberkulose. Radiologisch manifestiert sie sich wie eine Bronchopneumonie.

Keuchhusten- und Parapertussis-Pneumonie (Bordetellen)

Aus der Familie der Bordetellen sind nur die Spezies *B. pertussis*, seltener *B. parapertussis* humanpathogen. Es sind typische pneumotrope Keime, die eine hartnäckige, schwere Bronchitis und Bronchiolitis verursachen. Bei schwerem Verlauf können sich Bronchiektasen ausbilden. Die Infektionen kommen in Populationen ohne Impfschutz vor, in erster Linie bei Kleinkindern und Kindern, seltener bei Erwachsenen.

Röntgenologischer Hauptbefund sind aufgrund der Bronchusobliteration Atelektasen unterschiedlicher Ausprägung (fast 50% der Fälle). In etwa einem Viertel der Fälle lassen sich segmentale Konsolidierungen, üblicherweise in Unter- und Mittellappen und bevorzugt parakardial nachweisen (Abb. 7.43). Begleitende hiläre Lymphknotenvergrößerungen sind typisch. Pneumonien entstehen wahrscheinlich nur durch Superinfektionen mit anderen Erregern (*Streptococcus pneumoniae*).

Franziszella tularensis

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Franziszella tularensis* ist häufiger Erreger bei Nagetieren, kleinen Säugern und Insekten und eine endemische Anthroozoonose in Nordamerika. Die Infektion erfolgt durch direkten Hautkontakt, Bisse, Stiche oder den Genuss infizierten Wassers bzw. den Verzehr verunreinigter Lebensmittel.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Infektion kann sich unterschiedlich manifestieren. Typisch Formen sind die kutane mit Hautulzerationen oder Erythema nodosum, die ulzero-glanduläre, die okulo-glanduläre, die oropharyngeale und die typhoidale Diarrhöen. Die pulmonale Verlaufsform entwickelt sich in Folge einer hämatogenen Streuung nach systemischer Infektion oder nach Inhalation von Erregern bei Laborpersonal (Einzelfälle). Es bilden sich disseminierte Knötchen in der Lunge, die nekrotisch zerfallen. Die Lungenaffektion beginnt nach 1–14-tägiger Inkubationszeit akut mit hohen, septischen Temperaturen, ulzeröser Pharyngitis und Husten.

■ **Radiologische Symptomatik.** Das Röntgenbild ist unspezifisch und zeigt unscharf begrenzte Fleck-

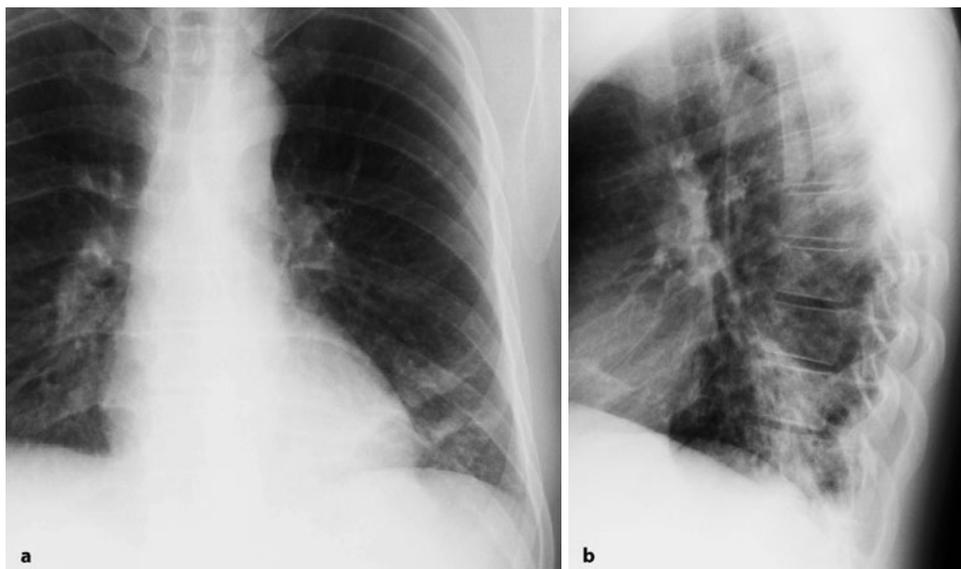


Abb. 7.43 a, b. Pneumonie durch *Bordetella pertussis* (Reinfektion). a, b Der 33-Jährige, bisher lungengesunde Mann litt seit einer Woche an keuchhustenartigen Attacken ohne wesentliches Krankheitsgefühl. Seine Kinder waren 6 Wochen zuvor an Keuchhusten erkrankt. Das Röntgenbild zeigt eine dypneische Infiltration im linken Unterlappen.

Da aufgrund der Anamnese und der klinischen Symptomatik mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Bordetellen-Infektion angenommen werden konnte, wurde kein serologischer Erregernachweis angestrebt

schatten. Einschmelzungen kommen in 15–20% vor, Lymphknotenvergrößerungen und Pleuraergüsse in bis zu 50% der Fälle.

Hämophilus-influenzae- und -parainfluenzae

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Hämophilus influenzae* ist ein kleiner pleomorpher, nicht beweglicher und nicht sporenbildender Keim, der auch beim Gesunden im oberen Respirationstrakt vorkommt. Bei vielen Patienten mit COPD (>60%) besiedelt er auch die tieferen Atemwege. Man unterscheidet kapsellose Stämme (Typ A), die besonders bei Erwachsenen mit COPD vorkommen, und kapseltragende Stämme (Typ B), die vor allem Kinder betreffen.

H. influenzae ist ein typischer und häufiger nosokomialer Pneumonieerreger (*H. parainfluenzae* und *H. aphrophilus* sind sehr seltene Pneumonieerreger), weniger als 10% der Pneumonien entstehen ambulant. Die Infektion stellt meist eine endogene lokoregionäre Exazerbation dar, kann aber auch durch Aspiration oder hämatogen-vaskulär akquiriert sein.

Gefährdet sind einerseits Säuglinge und Kleinkinder vor Entwicklung der Immunkompetenz für Glucopolysaccharide, andererseits ältere Menschen mit COPD oder konsumierenden Erkrankungen. Darüber hinaus sind HIV-Infizierte eine Risikogruppe ebenso wie Patienten nach vorausgegangener Mykoplasmen-Pneumonie.

■ **Klinische Symptomatik.** Klinisch können eine akuteseptische und eine protrahierte Verlaufsform unterschieden werden.

Die septische Form, durch kapseltragende Stämme hervorgerufen, setzt akut ein und verläuft fulminant. Sie beginnt mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Nasenflügeln, Zyanose, häufig auch mit Meningismus und Weichteilschwellungen aufgrund hämatogener Streuung in andere Organe. Die septische Endokarditis und Myokarditis bedingen u.U. lebensbedrohende kardiovaskuläre Komplikationen (Schocksituation). Die Mortalität ist mit bis zu 58% hoch.

Die protrahierte, subakute Verlaufsform bei Infektion der Erwachsenen mit nichtkapseltragenden Stämmen imponiert zunächst häufig als Exazerbation einer chronischen Bronchitis, der Verlauf ohne Bakteriämie wird im Wesentlichen durch die Schwere der COPD bestimmt. Meist bestehen nur eine mäßige Leukozytose und Fieber bis 39°C. Typischerweise lassen sich im rechten Unterfeld grobblasige Rasselgeräusche auskultieren.

Bei ambulant erworbener Pneumonie ohne Risikofaktoren ist die Mortalität gering. Bei älteren Personen mit Risikofaktoren ist die Pneumonie durch *H. influenzae* und *H. parainfluenzae* hingegen immer eine lebensbedrohliche Erkrankung. Da zunehmend Ampicillin-resistente Stämme auftreten, die verhindern, dass die initiale Antibiose wirksam ist, nimmt die Mortalität heute zu. Bei Kindern ist die

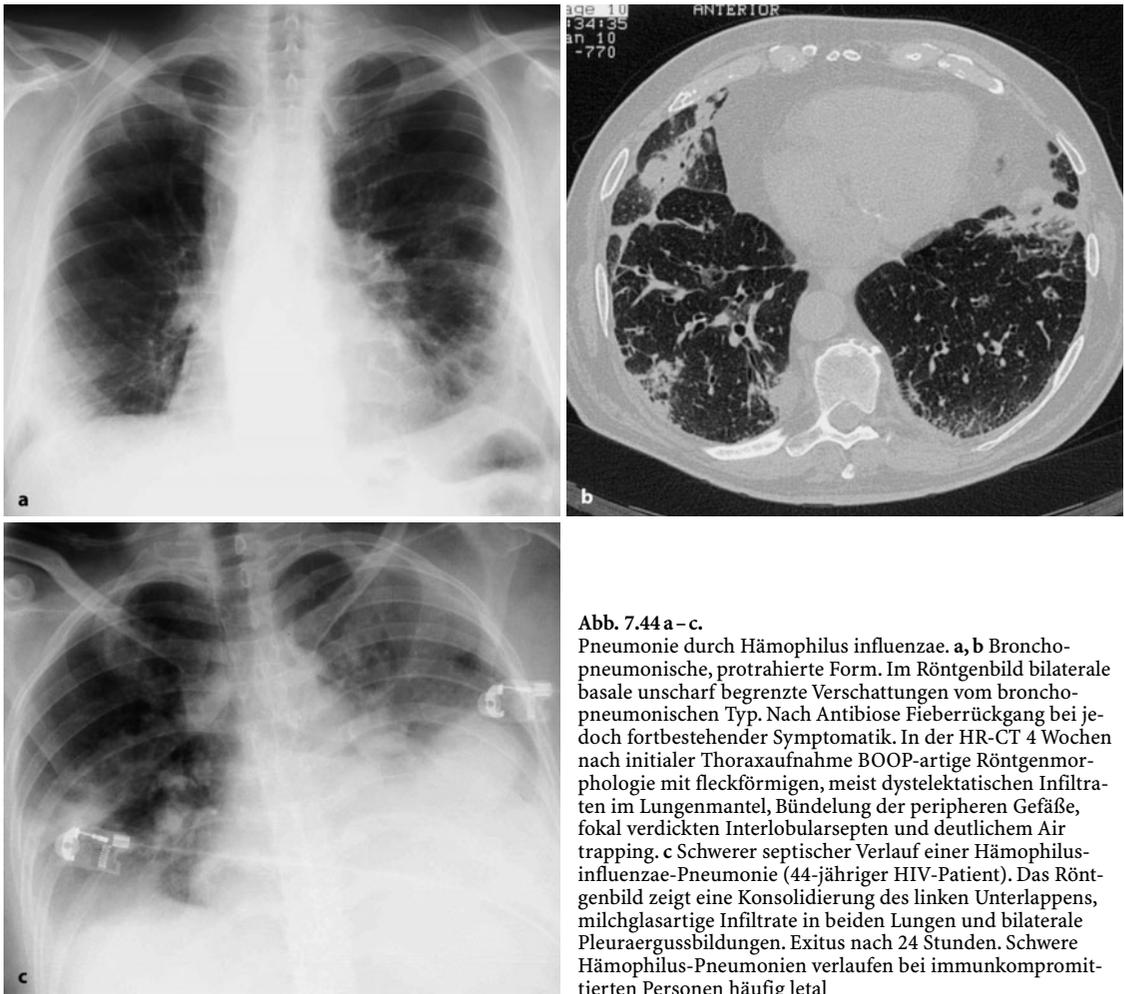


Abb. 7.44 a – c. Pneumonie durch *Hämophilus influenzae*. **a, b** Bronchopneumonische, protrahierte Form. Im Röntgenbild bilaterale basale unscharf begrenzte Verschattungen vom bronchopneumonischen Typ. Nach Antibiose Fiebrerrückgang bei jedoch fortbestehender Symptomatik. In der HR-CT 4 Wochen nach initialer Thoraxaufnahme BOOP-artige Röntgenmorphologie mit fleckförmigen, meist dystelektatischen Infiltraten im Lungenmantel, Bündelung der peripheren Gefäße, fokale verdickten Interlobularsepten und deutlichem Air trapping. **c** Schwerer septischer Verlauf einer *Hämophilus influenzae*-Pneumonie (44-jähriger HIV-Patient). Das Röntgenbild zeigt eine Konsolidierung des linken Unterlappens, milchglasartige Infiltrate in beiden Lungen und bilaterale Pleuraergussbildungen. Exitus nach 24 Stunden. Schwere *Hämophilus*-Pneumonien verlaufen bei immunkompromittierten Personen häufig letal

akute Epiglottitis mit lebensbedrohlicher Atemwegsobstruktion Ursache für eine nennenswerte Mortalität (bis 17%)!

■ **Radiologische Symptomatik.** Die *Hämophilus influenzae*-Pneumonie ohne Bakteriämie zeigt in 50–60% der Fälle ein Befundmuster wie bei einer Bronchopneumonie mit unscharf begrenzten alveolären Infiltraten entlang der bronchovaskulären Strukturen. Die Infiltrate sind in der Regel unilateral und betreffen bevorzugt den rechten Unterlappen. Bei einer Bakteriämie gleicht das Bild dem einer akuten Streptokokken-Pneumonie mit abszedierenden alveolären Infiltraten ohne bevorzugte Lokalisation und mit Beteiligung beider Lungen (Abb. 7.44). Miliariforme oder feinnoduläre Manifestationen sind möglich. Pleuraergüsse sind beim akuten Krankheitsbild häufig. Lymphknotenvergrößerungen fehlen meist.

Legionella-Pneumonien

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Die Familie der Legionellen umfasst mehr als 20 Spezies, von denen mindestens 11 Pneumonien hervorrufen können. Wichtigster Vertreter ist *L. pneumophila* mit seinen serologischen Subgruppen, ein bewegliches, mit einer Flagella ausgestattetes, schwach grampositives, kapsellostes Stäbchen, das sich in mononukleären Zellen vermehren kann. *L. pneumophila* ist ein Feuchtkeim, der in chlorhaltigem Wasser (z. B. in Warmwasserleitungen, Duschen, Klimaanlage) überdauern kann. Er ist für etwa 80% der sog. Legionärspneumonien, in Europa für etwa 5% aller Pneumonien verantwortlich. In den USA weist die Inzidenz große regionale Unterschiede auf.

Die Infektion erfolgt üblicherweise ambulant, zunehmend aber auch nosokomial durch Inhalation kontaminierter Aerosols in das Lungenparenchym

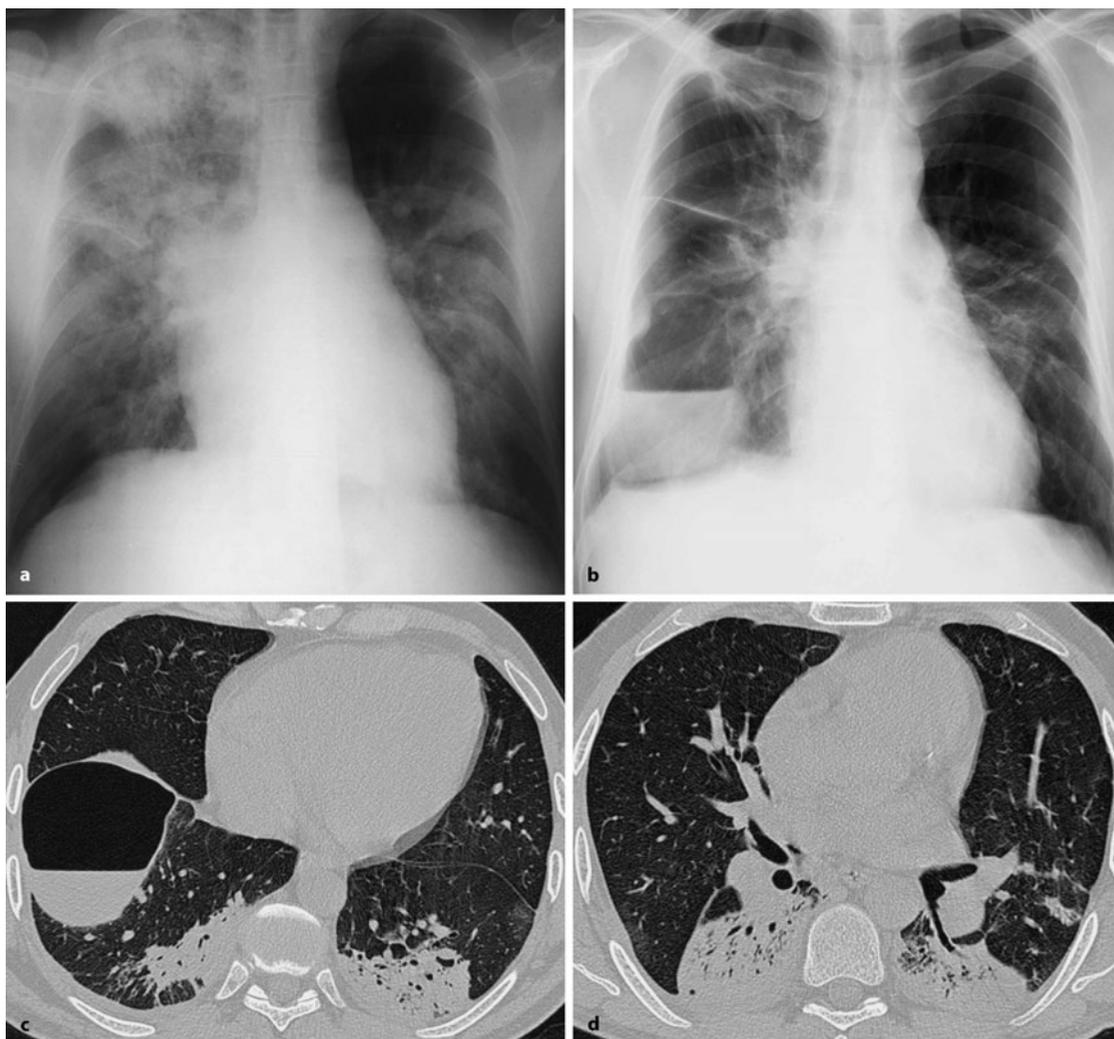


Abb. 7.45 a–d. Pneumonie durch *Legionella pneumophila*. Der 42-jährige Mann erkrankt im Urlaub akut an einer Pneumonie. Bei der Aufnahme reduzierter Allgemeinzustand, Fieber über 40°C, O₂-pflichtige respiratorische Globalinsuffizienz. **a** Die Thoraxübersicht zeigt im rechten Oberlappen eine unscharf begrenzte rundliche alveoläre Verschattung. Daneben finden sich weitere alveoläre Infiltrate in beiden Lungen sowie milchglasartige Trübungen in den Unterfeldern. Unter Cephalosporintherapie zunächst deutliche Besserung und

Entlassung. Nach 2 Wochen akute respiratorische Verschlechterung. Im auswärtig angefertigten Röntgenbild Spontanpneumothorax mit mehrfach gekammertem Pleuraerguss. Saugdrainage wegen des Verdachts auf ein Pleuraempyem, das sich aber nicht bestätigte (parapneumonischer Erguss). **b–d** Thoraxaufnahme und HR-CT 3 Wochen nach Pneumothorax-Behandlung: rechtsseitiger Interlobärererguss mit Spiegelbildung; dichte Verschattungen in den 6er Segmenten beider Unterlappen

oder durch Aspiration nach Kolonisation der oberen Atemwege. Zur Entdeckung der Keime führte eine kleinere Epidemie durch Aerosol-Inhalation aus kontaminierten Wasserleitungen in einem amerikanischen Hotel bei einem Kriegsveteranentreffen, daher der Name „Legionärskrankheit“. Ein typisches Risikoprofil besteht nicht. Häufiger betroffen sind Personen mit COPD, Raucher und Alkoholiker. Gefährdet sind darüber hinaus Patienten mit malignen Erkrankungen (insbesondere Haar-

zelleukämie), chronischem Nierenversagen und Immuninsuffizienz (Kortikosteroidtherapie, Transplantatempfänger).

■ **Klinische Symptomatik.** Die Inkubationszeit beträgt 2–10 Tage, gelegentlich auch bis zu 4 Wochen. Die Legionellen-Pneumonie beginnt ohne katharrhalische Initialsymptome abrupt mit hohen Fieberkontinua (bis 40°C), Schüttelfrost, initial trockenem Husten, Dyspnoe und Thoraxschmerz. Das schwere

toxische Krankheitsbild geht in ca. 50% mit einer Bradykardie einher. Charakteristisch sind neurologische Symptome wie Kopfschmerz, Desorientiertheit, Lethargie, Hyper- oder Areflexie, Tremor, seltener auch Meningismus und fokale neurologische Ausfälle. Häufig sind auch gastrointestinale Beschwerden. Das Blutbild zeigt eine Leukozytose (bis 18.000/ μl), eine Leukopenie ist prognostisch ungünstig. Das Krankheitsmaximum wird nach 2 Tagen erreicht. Der Auswurf ist zu diesem Zeitpunkt purulent und blutig tingiert. Todesfälle treten bei Befall beider Lungen mit kardiorespiratorischer Insuffizienz unter dem Bild eines ARDS auf. Die Mortalität beträgt ca. 20%, bei Immunkompromittierten bis zu 80%.

Nicht immer präsentiert sich die Legionellen-Pneumonie als schweres Krankheitsbild. Bei COPD Patienten mit normaler Abwehrlage kann sie als unkomplizierte Bronchopneumonie verlaufen und einen schleichenden, unspektakulären Beginn haben. Etwa ein Drittel der COPD-Patienten sind auch ohne den Nachweis einer Pneumonie vorübergehend seropositiv.

Typische Komplikationen betreffen Nieren (Mikrohämaturie, Kreatininanstieg), Leber (Enzymanstieg, Hyperbilirubinämie), Pankreas (Lipaseerhöhung) und Nebennieren (Elektrolytverschiebungen und ADH-Mangel/Schwartz-Bartter-Syndrom).

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Legionellen-Pneumonie geht initial mit multifokalen alveolären (panlobulären), peripher gelegenen Infiltraten einher, die rasch zu größeren Verschattungsarealen konfluieren. Bevorzugte Lokalisation ist der Unterlappen, häufig sind jedoch auch alle Lappen einer Lunge befallen. Nach anfangs meist einseitiger Manifestation kommt es bei schwerem Verlauf in über 60% der Fälle zu einer Beteiligung beider Lungen (Abb. 7.45). Abszedierungen sind bei Immunkompetenten selten (3–5%), bei Immunsupprimierten häufig. Ein Pleuraerguss ist in 30–50% schon in den ersten Tagen nachweisbar. Eine Empyembildung ist selten. Lymphknotenvergrößerungen fehlen meist.

Merke Häufiger als bei anderen Pneumonien ist eine verzögerte Rückbildung der Röntgensymptome zu beobachten: Ein pathologischer Röntgenbefund mit grob netzförmiger Struktur oder persistierender Konsolidierung ist oft über mehrere Wochen (bis zu 8 Wochen) trotz Rückbildung der klinischen Symptome nachweisbar.

7.2.2 Anaerobier

Die klinisch wichtigsten Spezies sind in Tabelle 7.3 aufgelistet.

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Mehr als 30 Genera und 200 Spezies wurden als fakultativ pneumotrope anaerobe Erreger nachgewiesen. Da Anaerobier kulturell nur in sauerstofffreien Nährmedien nachweisbar sind, wurden sie früher selten diagnostiziert. Sie sind aber keine seltenen Pneumonie-Erreger. Anaerobier-Pneumonien werden durch sehr unterschiedliche grampositive und gramnegative Stäbchen, die zum Teil Endosporen ausbilden, hervorgerufen. Klinische Bedeutung haben vor allem die in Tabelle 7.3 angeführten Arten. Die wichtigste Gruppe sind die Bacteroides, aber auch den grampositiven Peptostreptokokken wird vermehrt Beachtung geschenkt. Anaerobier vermehren sich in der Lunge in Arealen mit eingeschränkter Durchblutung, in vorgeschädigten, zystisch-wabig umgebauten Parenchymabschnitten und in Bereichen mit Hypostase. Im Gegensatz zu anderen Pneumonien finden sich in der Kultur fast immer mehrere Spezies oder Arten unterschiedlicher Anaerobier. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um konfluierende Bronchopneumonien. Histologisch finden sich parenchymatöse Hämorrhagien und multifokale Parenchymnekrosen. Charakteristisch sind Abszessformationen, die auch die Pleura durchbrechen.

■ **Klinische Symptomatik.** Anaerobier-Pneumonien betreffen vor allem ältere, bettlägerige Personen mit gastroösophagealer Refluxkrankheit. Prädisponierend sind Erkrankungen, bei denen es zu Aspirationen kommt (Epilepsie, Alkoholkrankheit, längere maschinelle Beatmung, schweres Thoraxtrauma, Ösophagusruptur, Boerhaave-Syndrom) und eine schlechte Mundhygiene. Männer sind im Vergleich zu Frauen 3- bis 4-mal häufiger betroffen. Bacte-

Tabelle 7.3. Klinisch relevante Anaerobier

Gramnegative Stäbchen	Bacteroides Spezies, Bacteroides fragilis, Fusobakterium
Nichtsporenbildende grampositive Stäbchen	Actinomyces Israeli (s. Abschn. 7.6.2), Propionibakterium
Endosporen tragende grampositive Stäbchen	Clostridium perfringens
Grampositive Kokken	Peptostreptococcus Spezies

roides-Infektionen treten häufig nach abdominellen oder gynäkologischen Operationen auf. Clostridium-Infektionen werden nach septischen Aborten beschrieben. Nur 20% der Pneumonien sind ambulant erworben.

Die klinische Manifestation ist außerordentlich variabel. Eine fulminant verlaufende Anaerobier-Pneumonie geht mit hohem Fieber einher und ist von anderen Pneumonien nicht zu unterscheiden. Häufig entwickelt sich die Pneumonie jedoch protrahiert und symptomarm, Fieber und Leukozytose können fehlen oder treten erst 2–3 Wochen nach Krankheitsbeginn auf. 50% der Patienten klagen initial über Pleura- oder Thoraxwand Schmerzen. Purulenter, faulig stinkender Auswurf ist typisch. Die Sterblichkeit bei akuten oder perakut verlaufenden Anaerobier-Pneumonien ist hoch, insgesamt beträgt die Sterblichkeit aber nur 5–12%. Die meisten Todesfälle sind auf die komplizierende Grundkrankheit zurückzuführen.

Merke Chronische Pneumonien durch nicht sporenbildende Aktinomyzeten werden häufig nicht rechtzeitig diagnostiziert und können mit einem in die Brustwand infiltrierendem Tumor verwechselt werden.

Radiologische Symptomatik. Da Aspirationen die häufigste Ursache von Anaerobier-Pneumonien sind, sind diese in erster in den aspirationsgefährdeten Lungensegmenten lokalisiert. Sie sind rechts doppelt so häufig wie links und betreffen vor allem die dorsalen Abschnitte. Bei bettlägerigen Patienten sind das Segment 2 des Oberlappens und Segment 6 des Unterlappens häufigste Lokalisation, bei nicht bettlägerigen Patienten auch das Segment 10 des rechten Unterlappens. Mittellappen und Lingula sind selten betroffen.

Die Röntgensymptomatik ist vielfältig. Bei fulminanter Pneumonie sind großflächige multifokale, zum Teil segmental oder lobär begrenzte Infiltrationen, aber auch unscharf begrenzte Konsolidierungen ohne anatomische Begrenzung nachweisbar. Bei protrahiertem Verlauf beginnt die Pneumonie mit Infiltraten vom bronchopneumonischen Typ. In 20–60% der Fälle kommt es als Ausdruck der nekrotisierenden Pneumonie zu oft multilokulären und teilweise ausgedehnten Abszess- bzw. Höhlenbildungen (Abb. 7.46, 7.47).

Typisch für die Bacteroides-Pneumonie ist eine hämatogene Septikämie mit konfluierenden, meist in den Unterlappen auftretenden bronchopneumonischen oder rasch konfluierenden rundlichen Herden mit früher Kavernisierung. Bei Clostridiumperfringens- oder B. fragilis-Pneumonien ist die komplizierende Empyembildung ein typischer Befund.



Abb. 7.46 a, b. Pneumonie durch Anaerobier. Alveoläre Verschattungen im rechten Oberlappen mit zwei großen dickwandigen Kavitäten. Verschattung mit kleineren Höhlenbildungen im linken Unterlappen (S6). Aufgrund des Fötors und der Anamnese (44-jähriger Epileptiker, seit 10 Tagen progredientes Krankheitsgefühl mit fötidem Auswurf seit 2 Tagen) bestand bereits klinisch der Verdacht auf Anaerobier-Pneumonie. Bakteriologisch Nachweis von gramnegativen Stäbchen der Bacteroides Spezies (wahrscheinlich Mischinfektion)

Merke Die Einteilung der bakteriellen Pneumonien erfolgt nach Morphologie (Kokken, Stäbchen und andere), Wachstumsverhalten (Aerobier, Anaerobier) und Verhalten bei der Gramfärbung (grampositiv bzw. -negativ).

Grampositive Kokken sind häufige Erreger bakterieller Pneumonien bei immunkompetenten und

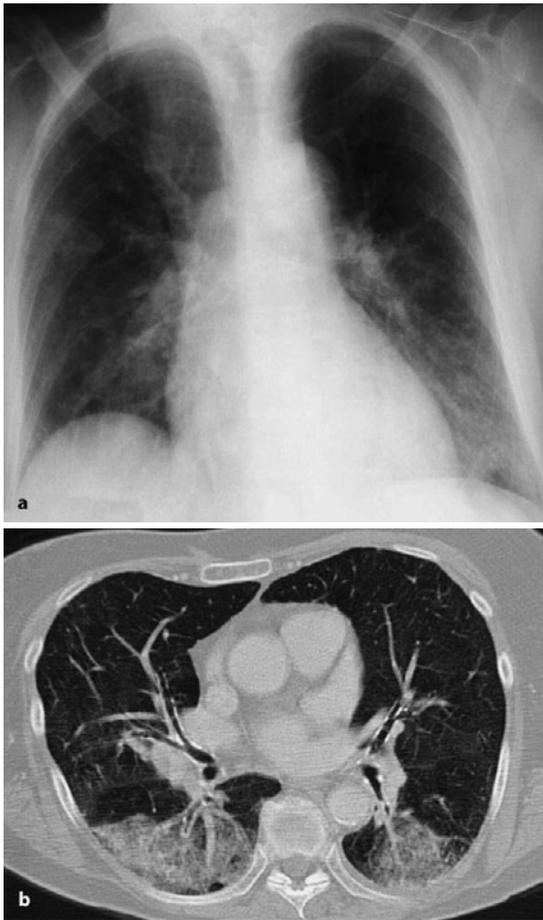


Abb. 7.47 a, b. Pneumonie durch Anaerobier (Aspirationspneumonie). 91-jährige bisher lungengesunde Altersheimbewohnerin. 12 Stunden nach Erbrechen bei gastroenteritischem Infekt kurzfristige Krampfanfälle. Bei Aufnahme kompen-sierte Herz-Kreislauf-Situation und keine Atemnot. Im Laufe von 12 Stunden zunehmende Rasselgeräusche dorsal. **a** Auf der Thoraxübersicht wenig dichte Infiltrate. **b** In der CT unscharf begrenzte bronchopneumonische Infiltrate in den dorsalen Lungensegmenten (S2, S6 und S10). Fokales peribronchiales Air trapping. Typisch für eine beginnende Anaerobierinfektion ist die ausschließlich dorsale Lage der pulmonalen Infiltrate

immunkompromittierten Patienten. Streptokokken- und Staphylokokken-Pneumonien werden meist ambulant erworben, vergrünende Streptokokken sind typische Keime nosokomialer opportunistischer Pneumonien.

Gramnegative Kokken sind fakultativ pneumotrop und Erreger meist opportunistischer Pneumonien.

Das grampositive Stäbchen *Bacillus anthracis* bekam in neuester Zeit als biologisches Kampfmittel gesundheitspolitische Bedeutung. Die Anthrax-Pneumonie verläuft ohne effektive Penizillintherapie fast immer tödlich. Getrocknete Keimkonzentrate

sind einfach herzustellen und anzuwenden. Die übrigen Erreger dieser Gruppe sind als opportunistische Keime fakultativ pneumotrop.

Gramnegative Stäbchen sind typische Erreger nosokomialer Pneumonien mit oft eingeschränkter Prognose und hoher Letalität. Wichtigste Keime sind Klebsiellen, *Proteus*, *Morganellae*, *Enterobacter* Spezies und *Serratiae*.

Yersinia pestis wird, wie *Bacillus anthracis*, als potentiell biologisches Kampfmittel angesehen und ist wegen hoher Kontagiosität bei meist tödlichem Verlauf der Pneumonie ein gefürchteter Keim. *Pasteurella multilocida* ist nach den tiermedizinischen Überwachungen der Kuhställe heute ein seltener Pneumonieerreger. Non-Fermenter wie *Burkholderia*-Erreger sind als antibiotikaresistente Keime bei COPD, Bronchiektasenerkrankungen Problemkeime insbesondere bei immunkompromittierten Personen.

Wichtigster Erreger aus der Gruppe der gramnegativen Kokken sind *Hämophilus influenzae/parainfluenzae* und *Legionellae* Spezies. Bei immunkompromittierten Patienten haben Pneumonien durch diese Erreger häufig eine ernste Prognose. Die übrigen Vertreter dieser Gruppe wie *Bordetellen* und *Franzissella tularensis* sind seltene Pneumonieerreger.

Anaerobier sind häufige Verursacher nosokomialer Pneumonien. Sie betreffen meist ältere und bettlägerige Patienten und haben daher eine ernste Prognose.

7.3

Mykobakteriosen

7.3.1

Tuberkulose

Epidemiologie

Die Lungentuberkulose ist eine weltweit verbreitete Erkrankung mit beträchtlicher Morbidität und Mortalität. Im Jahre 1998 registrierte die WHO 88 Mio. Neuerkrankungen, die meisten davon in Asien, gefolgt von Afrika und Südamerika (Tabelle 7.4).

In Ländern mit hohem Zivilisationsstandard ist die Tuberkulose nicht mehr die Volksseuche, die sie vor der Entwicklung der antituberkulösen Medikamente war. Während noch gegen Ende des 2. Weltkriegs die Lungentuberkulose in speziellen Tuberkulosekrankenhäusern behandelt wurde, hat sich in den Industrieländern mit gesetzlich geregelter Gesundheits- und Meldewesen die Zahl der Neuerkrankungen kontinuierlich verringert. In Deutschland und den meisten westlichen Ländern beträgt die Inzidenz der Lungentuberkulose 10–12/100.000 Einwohner/Jahr, die Mortalität 2/100.000 Einwohner/

Tabelle 7.4.
Geschätzte Tuberkuloseinzidenz weltweit 1992 (WHO-Bericht)

	Erkrankungen/100.000	Mortalität/100.000
Süd- und Ostasien	240	84
Afrika	214	85
Östliche Mittelmeerregion	166	65
Westpazifik	136	48
Lateinamerika	128	26
Osteuropa	47	7
Industrieländer (Westeuropa, USA, Kanada, Japan, Australien und Neuseeland)	22	2

Jahr. In den Ländern der ehemaligen Sowjetunion und auf dem Balkan wird die Tuberkulose mit der Entwicklung multiresistenter Stämme und der weltweiten Ausbreitung von HIV-Infektionen wieder zu einer akuten Bedrohung (Abb. 7.48). HIV-Infizierte haben ein 50-mal höheres Risiko, an einer Mykobakteriose zu erkranken als die Durchschnittsbevölkerung.

Extrapulmonale Manifestationen haben einen Anteil von 13,7% an allen Tuberkuloseerkrankungen. Davon entfallen etwa zwei Drittel auf die Lymphknoten, gefolgt von der Urogenitaltuberkulose (3,6%), der Knochentuberkulose (1,9%) und der Meningitis tuberculosa (0,9%).

Mikrobiologische Grundlagen

Mikrobiologie

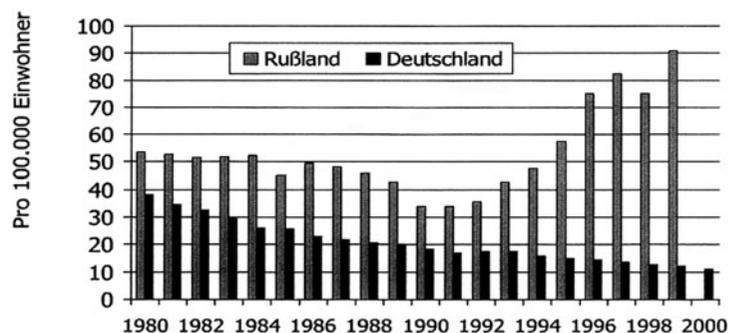
Die Tuberkulose wird durch die ubiquitär vorkommende humanpathogene Spezies *M. tuberculosis*-Komplex hervorgerufen, *M. tuberculosis* ist heute der dominierende Erreger. Vor Einführung der gesetzlich geregelten veterinärmedizinisch betreuten Tierhaltung in Deutschland dominierte *M. bovis*, und verseuchte Milch war die hauptsächliche Infektionsquelle. Über eine Darmtuberkulose kam es durch Bakteriämie und ascendierende lymphogene Erregerausbreitung zur Lungentuberkulose. In Regionen mit unkontrollierter Rinderhaltung (Indien, Ostasien) kommt es nach wie vor zu Erkrankungen durch *M. bovis*.

M. tuberculosis var. *africanum* ist nicht selten Erreger einer Lymphknoten- und Lungentuberkulose bei Afrikanern; bei Europäern sind nur Einzelfälle, meist bei Immunkompromittierten beschrieben.

Eine Komplikation der BCG-Impfung ist die Infektion durch *M. tuberculosis* Calmette-Guérin. Sie hat auch heute noch gewisse Bedeutung, da papilläre Blasenkarzinome durch Blasen-spülungen mit lebenden Kulturen behandelt werden.

■ **Bakteriologische Diagnose einer Infektion mit *M. tuberculosis*.** Der Nachweis von *M. tuberculosis* kann aus Sputum, Bronchialsekret, Urin, Magensaft, Liquor oder aus Biopaten rasch und sicher lichtmikroskopisch gestellt werden. Mit der Ziel-Neelsen-Färbung heben sich die säurefesten Stäbchen als rote Mikroorganismen im Blau der Grundfärbung ab. Für die Fluoreszenzmikroskopie empfiehlt sich eine Auramin-Rhodamin-Färbung. Eine Infektion lässt sich allerdings nur dann nachweisen, wenn eine ausreichende Anzahl von Mikroorganismen im Sputum oder im Magensaft vorhanden ist. Die Anzahl der Bakterien pro mikroskopischem Schnitt wird heute nach DIN 58-943-32 bewertet, wobei die Stufe 0 keinen mikroskopischen Nachweis, die Stufe 4 „massenhaft säurefeste Stäbchen“ bedeutet. Werden lichtmikroskopisch keine Bazillen gefunden, wird der Nachweis durch Anzüchtung in flüssigen oder festen Kulturmedien geführt. Der Zeitbedarf von 3–5 Wochen ist ein Nachteil dieser Methode.

Abb. 7.48.
Vergleich der Tuberkuloseinzidenz bei in Deutschland Geborenen und bei Zuwanderern aus der ehemaligen Sowjetunion. (Loddenkemper 1998)



Die Diagnose einer Infektion ohne Bronchusan-schluss ist heute über die DNA- und RNA-Amplifikation möglich. Die Polymerase-Kettenreaktion (PCR), der MTDT (M. tuberculosis-Direkt-Test) und die Ligase-Kettenreaktion (LCR) sind zum Nachweis der Immunreaktion außerordentlich empfindlich. Mit dieser Methode lassen sich auch genetisch unterschiedliche Bakterientypen differenzieren, wodurch Infektionswege nachgewiesen werden können.

CAVE ! Allerdings fallen diese Tests auch bei abgeheilter Lungentuberkulose positiv aus, bei kompromittierter zellulärer Abwehr können sie auch falsch-negativ sein.

■ **Infektionswege.** Die Infektion erfolgt meist durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Eintrittspforte und damit initialer Infektionsherd ist immer die Lunge. Die Bakterien siedeln sich in den Alveolen an und führen zu einer uncharakteristischen Infiltration. Sehr selten sind primär die oberen Atemwege betroffen. Beim Neugeborenen ist die diaplazentare Infektion möglich; primäres Zielorgan ist die Leber.

Eine postprimäre Tuberkulose kann auf folgenden Wegen eintreten: *aerogene Reinfektion* (Tröpfcheninfektion) durch eine Person mit offener Lungentuberkulose oder *endogene Reinfektion* eines abgeheilten Primärkomplexes per continuitatem in Abhängigkeit von der Zahl und Virulenz der Erreger im „droplet“ (Tröpfchen) und von der individuellen Immunlage des Empfängers.

■ **Risikofaktoren.** Als Risikofaktoren gelten einerseits das Lebensalter (Kinder unter 6 Jahren, Adoleszente und Männer über 75 Jahre mit vorausgegangener Tuberkuloseinfektion, andererseits Umgebungsfaktoren wie Gemeinschaftsunterkünfte mit Tuberkuloseausscheidern (Asylantenheime, Kasernen, Arbeitslager, Gefängnisse u. a.) sowie enger Kontakt mit Personen aus Ländern mit hoher Tuberkuloseinzidenz. Die Infektiosität ist abhängig vom sozioökonomischen Status (Unterernährung, Tabak-, Alkohol- und Drogenkonsum), genetischen Faktoren (indigene Einwohner Süd- und Ostasiens, Australiens, Amerikas, Eskimos) und Vorerkrankungen, die die zelluläre Immunreaktion beeinträchtigen (HIV-Infektion, lang dauernde immunsuppressive Therapie, Diabetes mellitus, Leukosen und Lymphome, chronische Niereninsuffizienz).

Merke ! Die Tuberkulose war früher eine Volksseuche. Heute ist in zivilisierten Ländern mit einer Inzidenz von Neuinfektionen von <12/100.000 Einwohnern und Jahr zu rechnen. In Ländern der Dritten Welt mit hoher HIV-Durchseu-

chung nimmt die Tuberkuloseinzidenz hingegen dramatisch zu. In den letzten Jahren ist darüber hinaus eine steigende Anzahl von Infektionen mit resistenten Keimen vor allem in Osteuropa zu beobachten. Risikokonstellationen sind das Lebensalter (Kinder <6 Jahre und hohes Lebensalter), unzureichende hygienische Zustände und Massenunterkünfte.

Pathogenese und Pathomorphologie der Tuberkulose

Primäre Tuberkulose

Die primäre pulmonale Infektion eines Organismus ohne Antikörper gegen das Bakterium induziert eine lockere Ansammlung von Entzündungszellen im Alveolarraum mit umgebendem Ödem, den sog. Ghon-Herd (Abb. 7.49), der meist im rechten Unterlappen liegt.

Mit humoralen Abwehrmechanismen allein, ohne zelluläre Abwehr, ist der Organismus nicht in der Lage, die Infektion zum Stillstand zu bringen. Daher kommt es in den ersten Tagen der Infektion zur regionalen Lymphadenitis (bipolarer Primärkomplex, Ranke-Komplex). Bei normaler Immunitätslage entwickelt der Organismus nach etwa 30 Tagen zelluläre Abwehrmechanismen und stützt sich dabei in erster Linie auf die thymogenen T-Lymphozyten. Die Entzündung kann unter Narbenbildung abheilen und die Infektion bleibt auf den peripheren Herd und wenige Lymphknotenstation beschränkt. Ist die humorale Infektabwehr unzureichend oder bleibt die zelluläre Antwort aus, kann sich das primäre Infiltrat ausdehnen (spezifische primäre Pneumonie) und über die primär infizierten Lymphknotenstationen hinaus weiter mediastinal gelegene Lymphknoten erreichen (progressiver Primärkomplex). Wird auch hier die Infektion nicht zum Stillstand gebracht und kommt die zelluläre Abwehr nicht in Gang, gelangen virulente Mykobakterien mit der Lymphe über den Ductus thoracicus in den Blutkreislauf. Es kommt zur primären akuten Sepsis, ohne dass der Körper eine zelluläre Abwehr aufgebaut hat. Diese progressive primäre Tuberkulose kann zur primären Pneumonie führen, die von anderen Pneumonien morphologisch nicht zu unterscheiden ist. Diese primäre anerge progressive Tuberkulose hat eine schlechte Prognose und betrifft meist Kleinkinder mit reduzierter humoraler Abwehr oder Patienten mit angeborener oder erworbener hochgradig eingeschränkter zellulärer Abwehr. Komplizierende Erkrankungen sind die primäre Meningitis und die frühe Aussaat in weitere Organe. Die Tuberkulinkonversion nach $37 (\pm 3)$ Tagen (biologische Inkubationszeit bei Immunkompetenz) belegt die spezifische Primärinfektion.

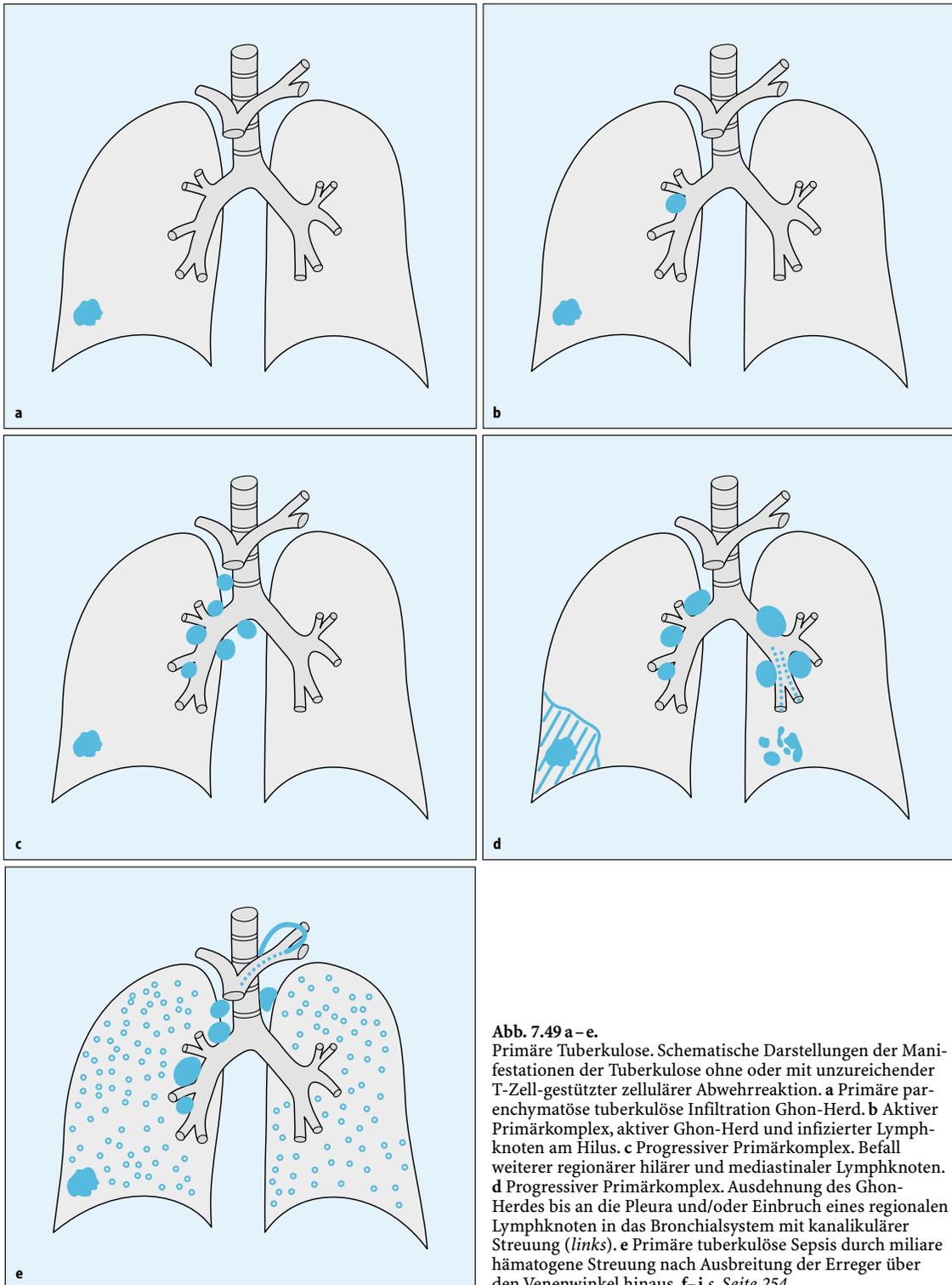


Abb. 7.49 a–e. Primäre Tuberkulose. Schematische Darstellungen der Manifestationen der Tuberkulose ohne oder mit unzureichender T-Zell-gestützter zellulärer Abwehrreaktion. **a** Primäre parenchymatöse tuberkulöse Infiltration Ghon-Herd. **b** Aktiver Primärkomplex, aktiver Ghon-Herd und infizierter Lymphknoten am Hilus. **c** Progressiver Primärkomplex. Befall weiterer regionärer hilärer und mediastinaler Lymphknoten. **d** Progressiver Primärkomplex. Ausdehnung des Ghon-Herdes bis an die Pleura und/oder Einbruch eines regionalen Lymphknoten in das Bronchialsystem mit kanalikulärer Streuung (*links*). **e** Primäre tuberkulöse Sepsis durch miliäre hämatogene Streuung nach Ausbreitung der Erreger über den Venenwinkel hinaus. **f–j** s. Seite 254

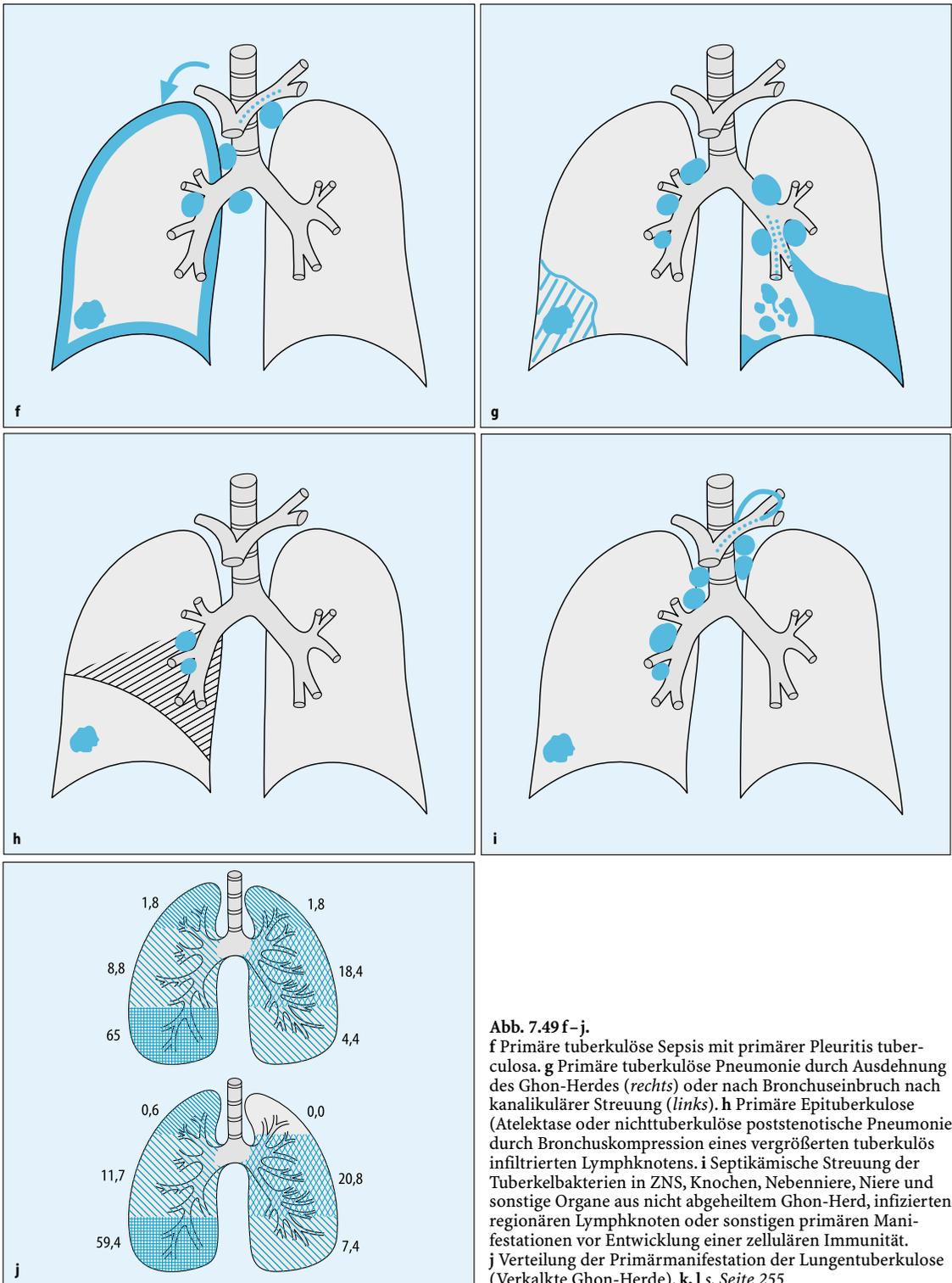


Abb. 7.49 f–j.
f Primäre tuberkulöse Sepsis mit primärer Pleuritis tuberculosa. **g** Primäre tuberkulöse Pneumonie durch Ausdehnung des Ghon-Herdes (*rechts*) oder nach Bronchuseinbruch nach kanalikulärer Streuung (*links*). **h** Primäre Epituberkulose (Atektase oder nichttuberkulöse poststenotische Pneumonie durch Bronchuskompression eines vergrößerten tuberkulös infiltrierten Lymphknotens). **i** Septikämische Streuung der Tuberkelbakterien in ZNS, Knochen, Nebenniere, Niere und sonstige Organe aus nicht abgeheiltem Ghon-Herd, infizierten regionären Lymphknoten oder sonstigen primären Manifestationen vor Entwicklung einer zellulären Immunität. **j** Verteilung der Primärmanifestation der Lungentuberkulose (Verkalkte Ghon-Herde). **k, l** s. Seite 255

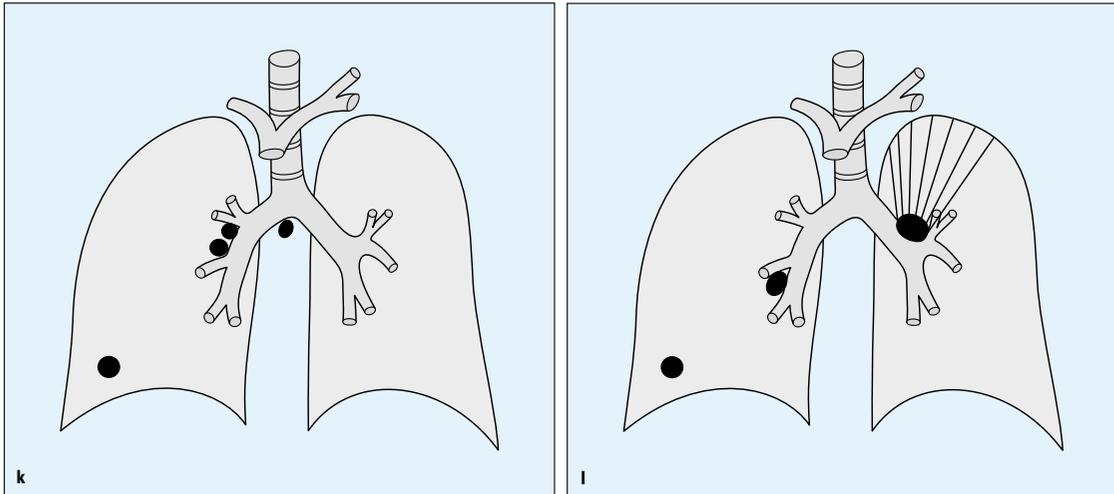


Abb. 7.49 k, l. k Abheilung der Primärtuberkulose, verkalkter Ranke-Komplex (schwarze Punkte) abgeheilte oder inaktive Tuberkulosemanifestationen. l Durch narbige Schrumpfung

eines abheilenden Lymphknoten im linken Hilus Schrumpfung und Bronchiektasenbildung im linken Oberlappen

Pathomorphologisch manifestiert sich die zellulär gebundene Abwehr durch das spezifische epitheloid-zellige Granulom mit einem ringartigem zellreichen Entzündungswall aus Epitheloidzellen, mehrkernigen Riesenzellen vom Langerhanstyp, Makrophagen, Lymphozyten und Plasmazellen. Typisch für das tuberkulöse Granulom ist die zentrale Nekrose, die wegen der grauweißen bröckeligen Schnittfläche auch als „verkäsende Nekrose“ bezeichnet wird. Im frischen Granulom sind gelegentlich die säurefesten Stäbchen nachweisbar. Verringert sich die entzündliche Aktivität der Tuberkelbakterien, schwindet auch die Zahl der Entzündungszellen, es entwickelt sich allmählich eine bindegewebige Kapsel um das Granulom. Einzelne abgekapselte Herde werden als Tuberkulome bezeichnet und entsprechen im Makropräparat derben, meist verkalkten Herden. Bei Persistenz des Erregers kommt es durch den chronischen Entzündungsreiz zu Verkalkungen, die zentral im Granulom liegen, aber auch punkt- oder schalenförmig angeordnet sein können. Die Konfluenz vieler Herde führt zu grobscholligen Verkalkungen.

Postprimäre Lungentuberkulose

Die folgende Aufstellung und die Skizzen (Abb. 7.50–7.53) geben einen Überblick über die Manifestationsformen der postprimären Tuberkulose.

- Manifestationen und Ätiologie der postprimären Tuberkulose
 - ▼ Infektion
 - ▼ Reaktivierung eines Primärkomplexes
 - ▼ Lymphogene Ausbreitung, postprimäre Lymphadenitis

- ▼ Hämatogene Spätstreuung
- ▼ Neuinfektion oder Reaktivierung des Primärkomplexes
- ▼ Extrapulmonale Organstreuungen (Urogenital- oder Skelettuberkulose)
- ▼ Residualexsudate einer Pleuritis exsudativa
- Formen
 - ▼ Miliartuberkulose (akut/septisch, subakut/chronisch)
 - ▼ Grobknotige hämatogene Lungenstreuung
 - ▼ Simon-Spitzenherde
 - ▼ Solitäre Lungenmetastase (Rundherd)
 - ▼ Tuberkulöse herdförmige Pneumonie
 - ▼ Lungenphthise (galoppierende Schwindsucht)
 - ▼ Landouzy-Sepsis
 - ▼ Bronchogene kanalikuläre Streuung
- Komplizierende Befunde
 - ▼ Bronchuskaverne, Bronchusokklusion
 - ▼ Kavernenentwicklung
 - ▼ Pulmonales Narbenstadium
 - ▼ Fokaler Narbenherd
 - ▼ Narbenareal
 - ▼ Lungenzirrhose,
 - ▼ Gereinigte Kaverne,
 - ▼ Bronchiektasie,
 - ▼ Irreguläres, fokales und vikariierendes Emphysem
- Pleura
 - ▼ Parapneumonischer steriler Pleuraerguss
 - ▼ Pleuritis exsudativa tuberculosae
 - ▼ Pleurales Narbenstadium
 - ▼ Pleurafibrose, Pleuraverkalkung
 - ▼ Deformierter Fibrothorax

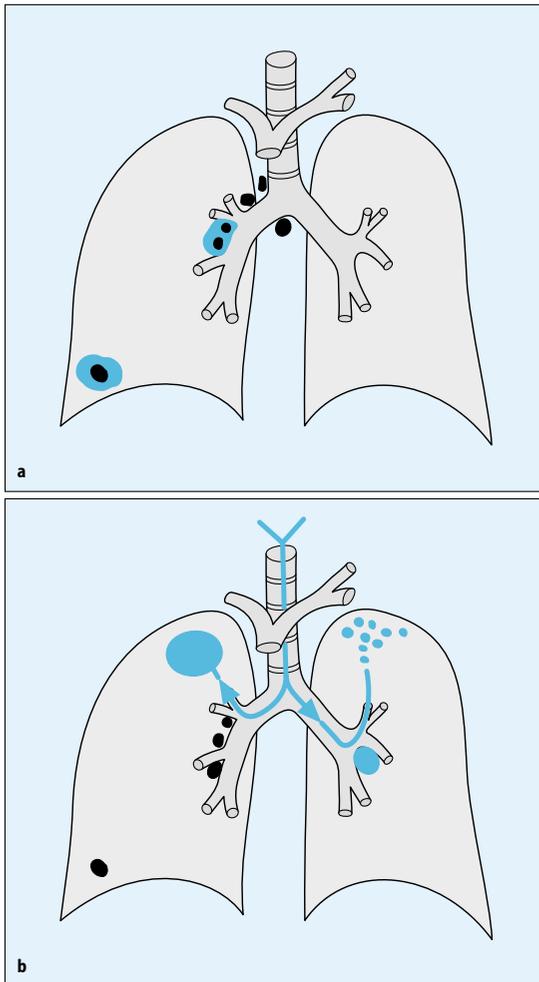


Abb. 7.50 a, b. Postprimäre Lungentuberkulose (typische, d.h. „spezifische“ Infektionswege und Varianten des Verlaufs). a Postprimäre Reaktivierung des Ghon-Herdes und/oder der primär betroffenen regionalen Lymphknoten, b aerogene Reinfektion

- Typische Komplikationen
 - ▼ Hämoptysen
 - ▼ Empyem
 - ▼ Pneumothorax
 - ▼ Atypischer Verlauf der Tuberkulose bei HIV-Infektion

Nach einer primären Tuberkulose besteht theoretisch ein lebenslanger Schutz des Organismus gegen eine Reinfektion. Bei kompromittierter humoraler oder zellulärer Abwehr kann es allerdings zur Reinfektion kommen. Eine derartige Reinfektion oder Reaktivierung wird als postprimäre Tuberkulose bezeichnet.

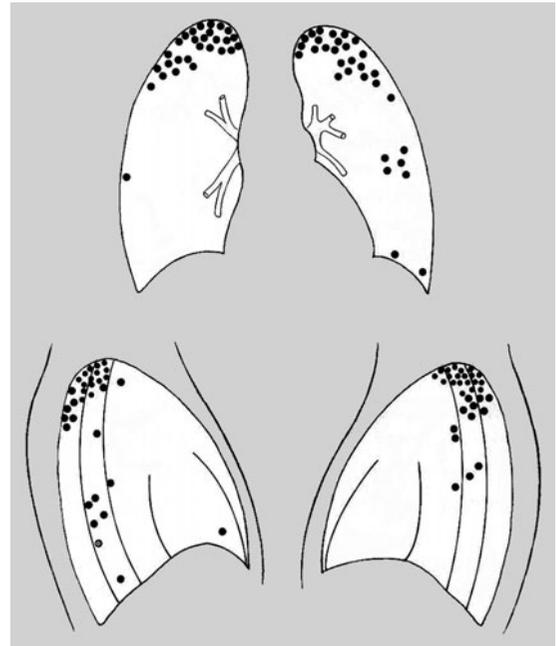


Abb. 7.51. Verteilung der postprimären Frühinfiltrate. (Abbildung aus Schinz 1988)

Die Lokalisation der Neuinfektion oder des reaktivierten Tuberkuloseherdes bestimmt den Ausbreitungstyp und den Verlauf der postprimären Lungentuberkulose. Aus Gründen der Übersichtlichkeit ist es sinnvoll, die Ausbreitungswege im Einzelnen zu beschreiben, obwohl bei einer Reaktivierung alle Ausbreitungswege gleichzeitig beschriftet werden können.

■ **Infektion aus einem reaktivierten Primärkomplex.** Die postprimäre parenchymatöse Reinfektion der primären Läsion kann bei noch vorhandener zellulärer Abwehr auf das Lungenparenchym und die regionalen Lymphknoten beschränkt bleiben. Wenn die Herde in diesem Stadium abheilen und verkalken, lassen sie sich Jahre später als Zufallsbefunde im Röntgenbild nachweisen. Bei unzureichender Abwehrlage kommt es zur weiteren Ausdehnung. Der zunächst kleine Herd wächst und kann per continuitatem weitere Parenchymabschnitte der Lunge befallen. Bei hochgradig eingeschränkter Abwehr kann sich in kurzer Zeit eine käsige Pneumonie um den Primärkomplex entwickeln.

■ **Lymphogene Ausbreitung, spezifische Lymphadenitis.** Bei Reaktivierung oder Neuinfektion der Lunge werden vitale Mykobakterien zu den regionalen Lymphknoten transportiert, wo sie eine fokale Lymphadenitis hervorrufen. Analog der primären Tuberkulose

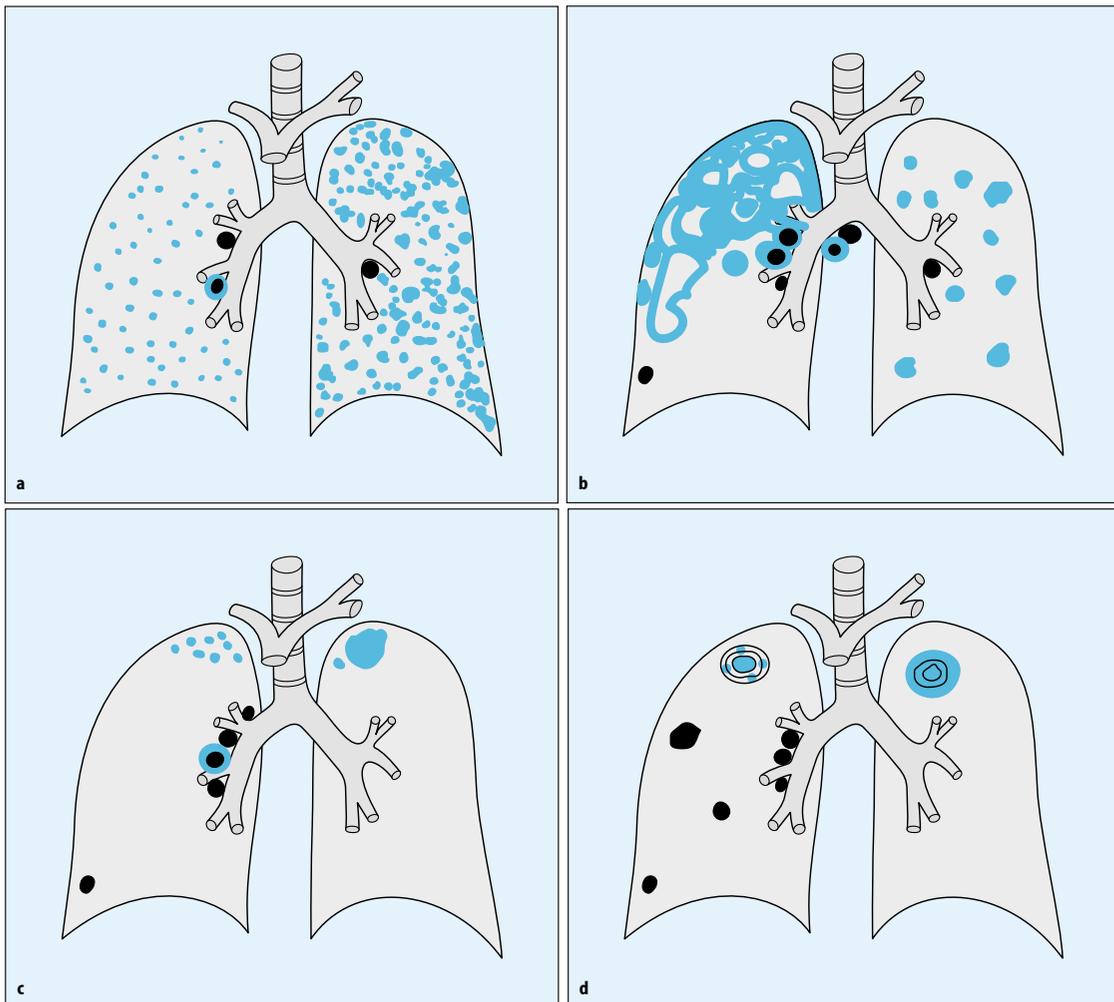


Abb. 7.52 a–d. Schematische Darstellung der hämatogenen pulmonalen Verlaufsformen der postprimären Tuberkulose. a Feinmiliäre Streuung (*rechts*), hypermiliäre Streuung (*links*). b Grobknotige Lungenstreuung (*links*); postprimäre Pneumonie mit grobkavernösem Lungenzerfall (*rechts*). c Simon-Spitzenherde (*rechts*), Assmann-Frühinfiltrat (*links*). d Singu-

lärer spezifischer Herd: aktives Tuberkulom (*links*); ruhendes schalenförmig abgeheiltes Tuberkulom (*rechts*) mit zentral vermehrungsfähigen Tuberkelbakterien (schwarze Schale, blauer Kern), abgeheiltes schalenförmiges Tuberkulom (*schwarz*), zusätzlich abgeheilter Ranke-Komplex mit Ghon-Herd und regionalen Lymphknoten (*schwarz*)

werden regionale oder nachgeschaltete Lymphknotenstationen infiziert. Bei schlechter Abwehrlage kommt es über die befallenen Lymphknoten zur Keimverschleppung in den Ductus thoracicus und zur Septikämie. Die chronische Septikämie ist Voraussetzung für die weitere Ausdehnung der Lungentuberkulose.

Bei Schwarzafrikanern und Ostasiaten entwickelt sich häufiger als bei Personen der weißen Rasse eine progressive postprimäre hiläre und mediastinale Lymphknotentuberkulose, die Ausgangspunkt für eine weitere lymphogene oder hämatogene Ausbreitung sein kann.

Typische Komplikationen der hilären oder mediastinalen Lymphadenitis sind die Bronchusperforation mit Ausbildung einer Bronchuskaverne und die Infiltration der zentralen Pulmonalgefäße mit letalen Hämoptysen. Eine seltene, aber lebensbedrohliche Komplikation ist die tuberkulöse Mediastinitis, gelegentlich mit komplizierendem Chylothorax.

■ **Hämatogene Aussaat.** Nach Zahl und Größe der hämatogenen Lungenherde können folgende Streuungstypen unterschieden werden (Abb. 7.52):

- akute Miliartuberkulose
- subakute und chronische Miliartuberkulose

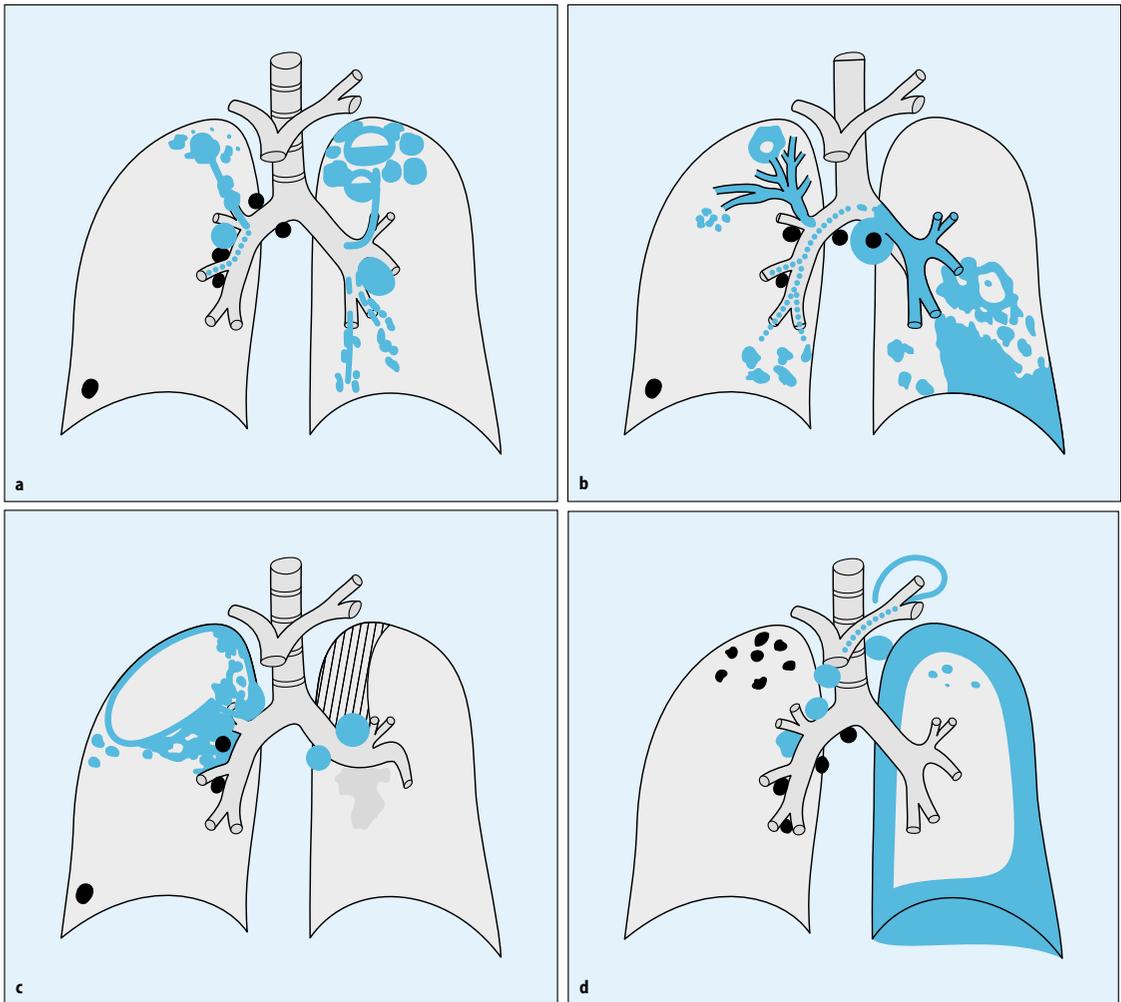


Abb. 7.53 a–d. Sonstige Formen und Ausbreitungswege der Lungentuberkulose. a Bronchustuberkulose mit bronchogener Reinfektion der regionalen Lymphknoten: Ausgangspunkt progressive Simon-Spitzenherde (*rechts*); Ausgangspunkt Aschoff-Frühinfiltrat (*links*), komplizierende kanalikuläre Erregerausbreitung links im Unterlappen. b Bronchustuberkulose: kanalikuläre Erregerausbreitung mit feinherdiger perifokaler, ipsi- oder kontralateraler Aussaat (*rechts*); mit Einbruch eines reaktivierten Lymphknoten in das Bronchialsystem und poststenotische feinherdige basal konfluierende

spezifische Pneumonie mit und ohne Kavernenbildung (*links*). c Rechts: Blähkaverne durch ventilartigem Bronchusverschluss durch endobronchiale Tuberkulose oder Kompression durch den vergrößerten, infizierten regionalen Lymphknoten; links: Epituberkulose durch Kompression des Bronchus. In dem betroffenen Lungenabschnitt Atelektase oder nichttuberkulöse Pneumonie (*schwarz schraffiert*). d Spezifische Pleuritis nach hämatogener Erregerausbreitung über reaktivierte regionale Lymphknoten. e, f. s. Seite 259

- spezifische gangränöse Pneumonie (Landouzy-Sepsis)
- grobknotige hämatogene Lungenstreuung
- Lungenspitzenstreuung (Simon)
- solitäre Lungenmetastase und die
- Pleuritis exsudativa tuberculosa

Bei unzureichender lokaler Abwehr entwickeln sich bei akuter oder chronischer Septikämie zahlreiche, über die gesamte Lunge verteilte Herdchen mit ei-

nem Durchmesser von etwa 1,5 mm. Diese als *Miliartuberkulose* bezeichnete Form der septischen pulmonalen Streuung beweist eine erhebliche Beeinträchtigung der körpereigenen Abwehr und hat stets eine eingeschränkte Prognose.

Bei aneberger Abwehrlage kommt es unter akuter „Überschwemmung“ der Blutbahn mit Tuberkelbakterien zu großflächigen entzündlichen Lungeninfiltraten mit Gewebnekrosen. Im Lungenwebe können massenhaft Bakterien nachgewiesen werden,

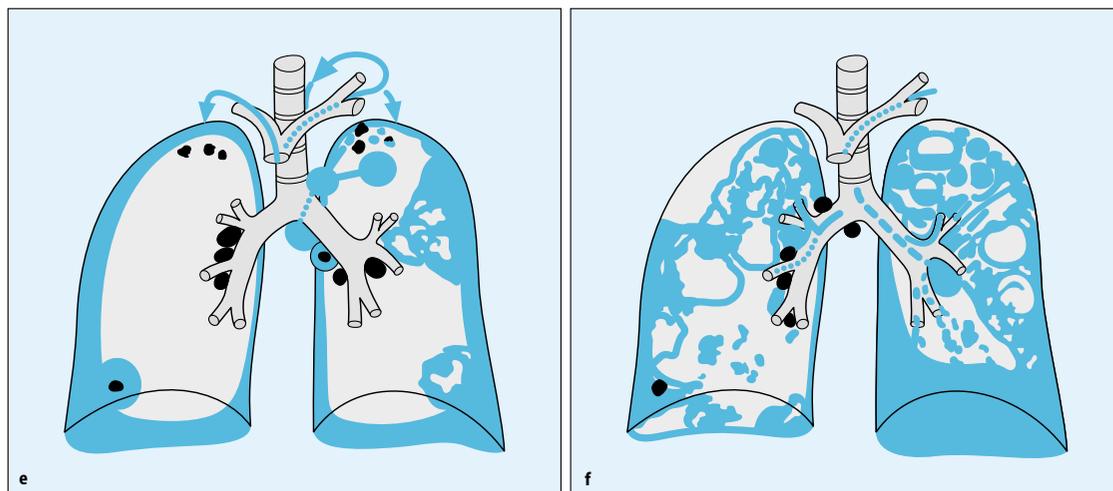


Abb. 7.53 e, f. e Spezifische Pleuritis (spezifisches Pleuraempyem) durch Pleurapenetration der Mykobakterien aus pneumonischen Infiltraten oder infizierten Lymphknoten.

f Grobkavernöse phthisische Pneumonie. Rechts: komplizierender Pyopneumothorax; links: spezifischer Pyothorax bei zusätzlich septikämischer Erregerausbreitung (Landouzy-Sepsis)

ohne dass sich epitheloidzellige Granulome gebildet haben. Die *Landouzy-Sepsis* tritt häufiger als Komplikation bei einer extrapulmonalen Tuberkulose, insbesondere der Kochentuberkulose auf. Prädisponierende Faktoren sind neben einer Immunsuffizienz auch eine Leberzirrhose und die Sarkoidose.

Bei deutlich herabgesetzter, aber noch erhaltener zellulärer Abwehr kommt es zur *grobknotigen Lungengestreung*, es entstehen grobknotige Lungeninfiltrate, die primär häufiger in den Spitzenoberfeldern gelegen sind. Sie messen wenige Millimeter bis zu 3 cm und entwickeln sich im weiteren Verlauf nicht selten zu ausgedehnten nekrotischen konfluierenden Infiltraten.

Bei erhaltener zellulärer Abwehr entstehen bei chronischer Septikämie nur einzelne oder wenige fokale Entzündungsherde im Lungenparenchym, die als *Simon-Herde* bezeichnet werden. Sie haben einen Durchmesser von wenigen Millimetern bis zu 1–2 cm. Durch Konfluenz können sich aber auch größere Infiltrate entwickeln. Typische Lokalisationen sind in den vulnerablen Lungensegmenten 1, 2 und 6. Das solitäre tuberkulöse Rundinfiltrat weist auf eine intakte immunologische Abwehr hin, kann aber Ausgangspunkt neuer septischer Streuung bei einer Reaktivierung sein.

Das in der Lungenspitze gelegene, einschmelzende kleine kavernöse *Assmann-Infiltrat* hat epidemiologische Bedeutung. Es ist eine häufige Form der offenen Tuberkulose, wird aber oft erst nach Monaten mit dem Auftreten komplizierender Befunde diagnostiziert.

■ **Bronchustuberkulose.** Die Bronchustuberkulose entsteht durch eine bronchogene hilipedale Infektion im Drainagebereich einer Kaverne oder durch Perforation tuberkulöser Lymphknoten (Abb. 7.53). Das bakterienhaltige nekrotische Material deszendiert kanalikulär im Bronchialbaum und infiziert die Bronchusschleimhaut (Bronchialschleimhauttuberkulose). Von dort breiten sich die Erreger entlang der Luftwege aus und führen zu Pneumonien. Typisch für die bronchogen-kanalikuläre Ausbreitung sind peribronchial angeordnete Infiltrate im ipsi- und kontralateralen Unterlappen. Jede Keimausscheidung über das Tracheobronchialsystem wird als offene Lungentuberkulose bezeichnet. Bei fehlender aerogener Erregerausscheidung spricht man von einer geschlossenen Tuberkulose.

■ **Kavernen.** Werden größere Bronchien durch die pulmonale Gewebsnekrose eröffnet, entsteht aus der Nekrosezone ein lufthaltiger Hohlraum, die *Kaverne*. Die spezifische Lungenkaverne ist typischerweise dickwandig, unregelmäßig konturiert enthält nicht selten flüssiges nekrotisches Material. In der Ära vor Einführung der antituberkulösen Medikamente wurde großer Wert auf die Morphologie der Kavernen gelegt (Mikrokaverne, starrwandige Kaverne, dünnwandige Ringkaverne, Strang- oder Raupenkaverne, Riesenkaverne, posttuberkulöse Resthöhle; Abb. 7.53).

■ **Narbenstadium der Lungentuberkulose.** Im Verlauf der tuberkulösen Lungeninfektion entstehen fokale Narben mit umgebendem irregulärem Narbenemphysem. Werden schwere tuberkulöse Infektionen

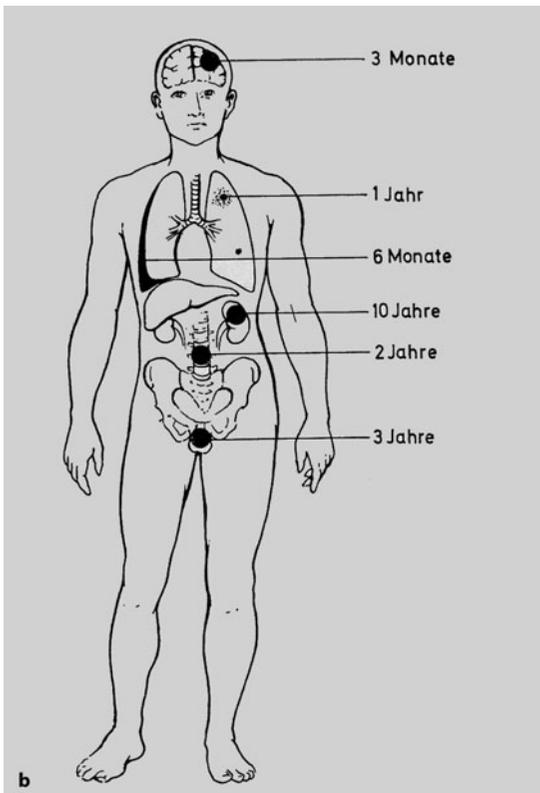
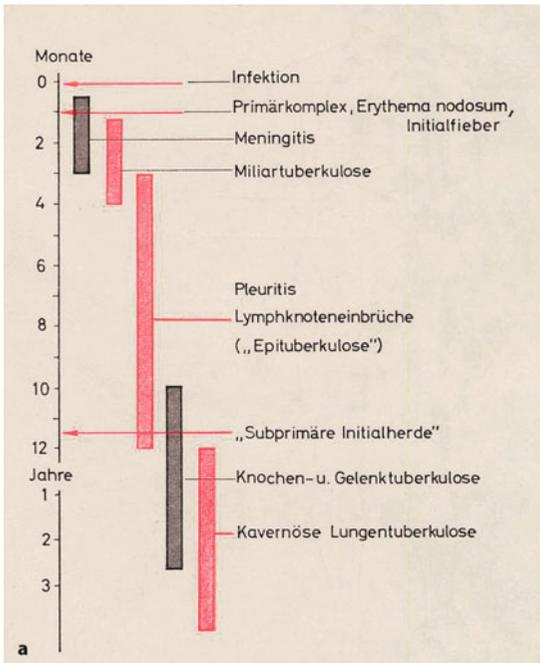


Abb. 7.54 a, b. Zeitlicher Ablauf der Tuberkulose. a Ablauf nach der Erstinfektion, b Organmanifestationen („Tuberkulosefahrplan“). (Aus Ferlintz 1974)

überlebt, entwickeln sich im Laufe von Jahren ausge dehnte Narbenfelder, die verkalken können. Diese Veränderungen wurden früher als Lungenzirrhose bezeichnet. Nach Abheilung der Kavernen verbleiben „gereinigte“, häufig irregulär geformte Höhlen zurück, die von Pilzen besiedelt werden können, da die posttuberkulösen „gereinigten“ Kavernen nicht von Epithelzellen ausgekleidet werden (Abb. 7.54).

■ **Sonstige thorakale Komplikationen der pulmonalen Tuberkulose.** Der Pleuraerguss ist eine typische Komplikation der Lungentuberkulose. Die spezifische Pleuritis war früher die häufigste Ursache eines Pleuraergusses. Vielfach handelt es sich bei dem Erguss um eine parapneumonische sterile Flüssigkeit. Eine spezifische Pleuritis exsudativa oder ein Pleuraempyem sind schwerwiegende Komplikationen der Lungentuberkulose. Sie können hämatogen entstehen oder sich per continuitatem durch pleurale Penetration aus einer peripheren Infiltration, einer mediastinalen oder hilär perforierenden Lymphknotentuberkulose entwickeln. Spezifische Empyeme können auch Folge einer hämatogenen ossären Manifestation (Rippenkaries, Wirbelkörperosteomyelits) sein.

■ **Multiorgantuberkulose.** Bei hoher Virulenz des Tuberkelerregers oder schwerer Beeinträchtigung der humoralen und zellulären Abwehr kann der Gesamtorganismus im Sinne einer Multiorgantuberkulose besiedelt werden.

■ **HIV und Tuberkulose.** Die Tuberkulose ist heute die häufigste zum Tode führende Komplikation bei HIV-Patienten. In Afrika erkrankt etwa ein Viertel aller HIV-Patienten an einer meist letal endenden Lungentuberkulose. In Deutschland macht der Anteil HIV-positiver Patienten nur ca. 3% aller Tuberkulosefälle aus. Man geht davon aus, dass es sich bei der Mehrzahl der Tuberkulose-Infektionen bei HIV-Patienten um Neuinfektionen und nicht um Reaktivierungen handelt. Der formalpathologische Ablauf der Tuberkulose ist bei HIV-Infektion gestört. Während sich bei CD4-Zellen >400/µl noch epitheloidzellige Granulome bilden, finden sich bei niedrigen CD4-Zahlen (<100/µl) keine Granulome mehr, und das histologische Bild entspricht dem einer unspezifischen Pneumonie, die an eine primär anerge Tuberkulose erinnert.

Merke Die Tuberkulose wird eingeteilt in die primäre Tuberkulose (Infektion vor Erwerb einer zellgebundenen Abwehr) und in die postspezifische Tuberkulose (Reinfektion nach Inaktivierung der zellulären Immunabwehr auf Tuberkelbakterien). Ausbreitungsformen sind die aerogene Reinfektion, die bronchogene Streuung, die häma-

togene Streuung und die Keimausdehnung per continuitatem. Spezielle Formen und Komplikationen sind Kavernen, die Bronchustuberkulose, die Pleuritis tuberculosa und extrapulmonale Manifestationen (ZNS, Leber, Nebenniere, Niere, Knochen), die zeitlich gestaffelt auftreten („Tuberkulosefahrplan“).

Klinische Symptomatik und Diagnostik der Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine gesetzmäßig verlaufende, deshalb als „spezifisch“ bezeichnete Infektion (Ranke). Die primäre tuberkulöse Infektion, die in den Industrieländern kaum noch im Kindesalter, sondern im Jugendlichen- oder jungen Erwachsenenalter auftritt, verläuft meist klinisch inapparent und wird als solche nicht diagnostiziert.

Im Zuge der primären Entzündung erwirbt der Organismus Immunität und Sensitivität. Allerdings sind nur bei jeder zehnten Tuberkulinkonversion klinisch fassbare Befunde zu erheben. Auch die postprimäre Tuberkulose wird eher zufällig entdeckt, da sie anfangs einen schleichenden Verlauf nimmt. Unspezifische Symptome wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, verminderte Belastbarkeit und Inappetenz, auch Schlaflosigkeit mit Nachtschweiß sind kaum verwertbare Hinweise. Subfebrile Temperaturen werden häufig nicht wahrgenommen, persistierender Husten und Auswurf werden oft lange Zeit als „Raucherhusten“ fehlgedeutet. Die Tuberkulose wird deswegen nicht selten erst im fortgeschrittenen „offenen“ Stadium diagnostiziert.

■ **Klinik der hämatogenen Streuung.** Aufgrund des klinischen Verlaufs werden die akute („heiße“) und die chronische („kalte“) Miliartuberkulose unterschieden. Die akute, septische Miliartuberkulose verläuft mit hohem Fieber, rascher Verschlechterung des Allgemeinbefindens und hat eine hohe Mortalität. Da die septische Streuung auch andere Organe als die Lunge betrifft, muss die pulmonale Symptomatik

nicht im Vordergrund stehen. Die Landouzy-Sepsis in der Form der Sepsis tuberculosis gravissima ist zwar selten, hat aber wegen der hohen Mortalität und – wenn sie überlebt wird – Folgemorbidität klinische Bedeutung. Die chronische Form der Miliartuberkulose verläuft schleichend. Die klinische Symptomatik wird von der Zahl und Lokalisation der postprimären tuberkulösen Herde bestimmt. Meist steht Husten mit eitrigem Auswurf im Vordergrund.

Die grobkavernöse phthisische Pneumonie ist wegen der hohen Kontagiosität epidemiologisch von großer Bedeutung, da virulente Erreger in großer Zahl und hoher Konzentration ausgehustet werden.

Merke ! Bei alten Menschen verläuft die Tuberkulose protrahiert, häufig unter dem Bild einer therapieresistenten kardialen Insuffizienz.

■ **Komplizierende Befunde und Komplikationen.** Der Pleuraerguss ist die häufigste und klinisch wichtigste Komplikation der Primärinfektion. Die spezifische Pleuritis ist in Europa bei über 40-jährigen die häufigste Ursache eines Pleuraergusses. Es handelt sich meist um ein klares bernsteinfarbenes Exsudat mit vermehrtem Lymphozytenanteil (bis zu 70%) und typischerweise niedrigem Glukosegehalt (<25 mg/dl). Der mikroskopische Nachweis von Bakterien in der Pleuraflüssigkeit gelingt meist nicht, der kulturelle in <50%.

Klinische Bedeutung hat vor allem die Multiorgan tuberkulose. Charakteristisch ist die zeitliche Abfolge der Organmanifestationen einschließlich des für die normergische Tuberkulose typischen Zeitintervalls zwischen der primären Infektion und der Organmanifestation (Tabelle 7.5; Abb. 7.54). Die Organstreuung in Leber, Niere, Lunge, Knochen und ZNS im Rahmen der chronischen primären Sepsis ist eine schwerwiegende Komplikation mit hoher Morbidität und Mortalität.

Tabelle 7.5. Zeittafel der Tuberkulose

Tuberkulin-Reaktivität und Primärkomplex	3 bis 8 Wochen
Erythema nodosum	Variabel
Phytozenuläre Konjunktivitis	Variabel
<i>Tuberkulose im Kindesalter</i>	
Epituberkulose (Atelektase/poststenotische Pneumonie)	Wenige Monate
Miliare Aussaat, Meningitis, Pleuraerguss	Wenige Monate bis 1 Jahr
<i>Tuberkulose im Erwachsenenalter</i>	
Zervikale Lymphadenitis	Monate bis wenige Jahre
Knochen und Gelenktuberkulose	Einige Jahre
Urogenitaltuberkulose	Viele Jahre
Postprimäre Reinfektion im Kindesalter	Erst in der Adoleszenz
Postprimäre Reinfektion im Erwachsenenalter	Maximales Risiko in den ersten 2 Jahren; Alter < 65 Jahre

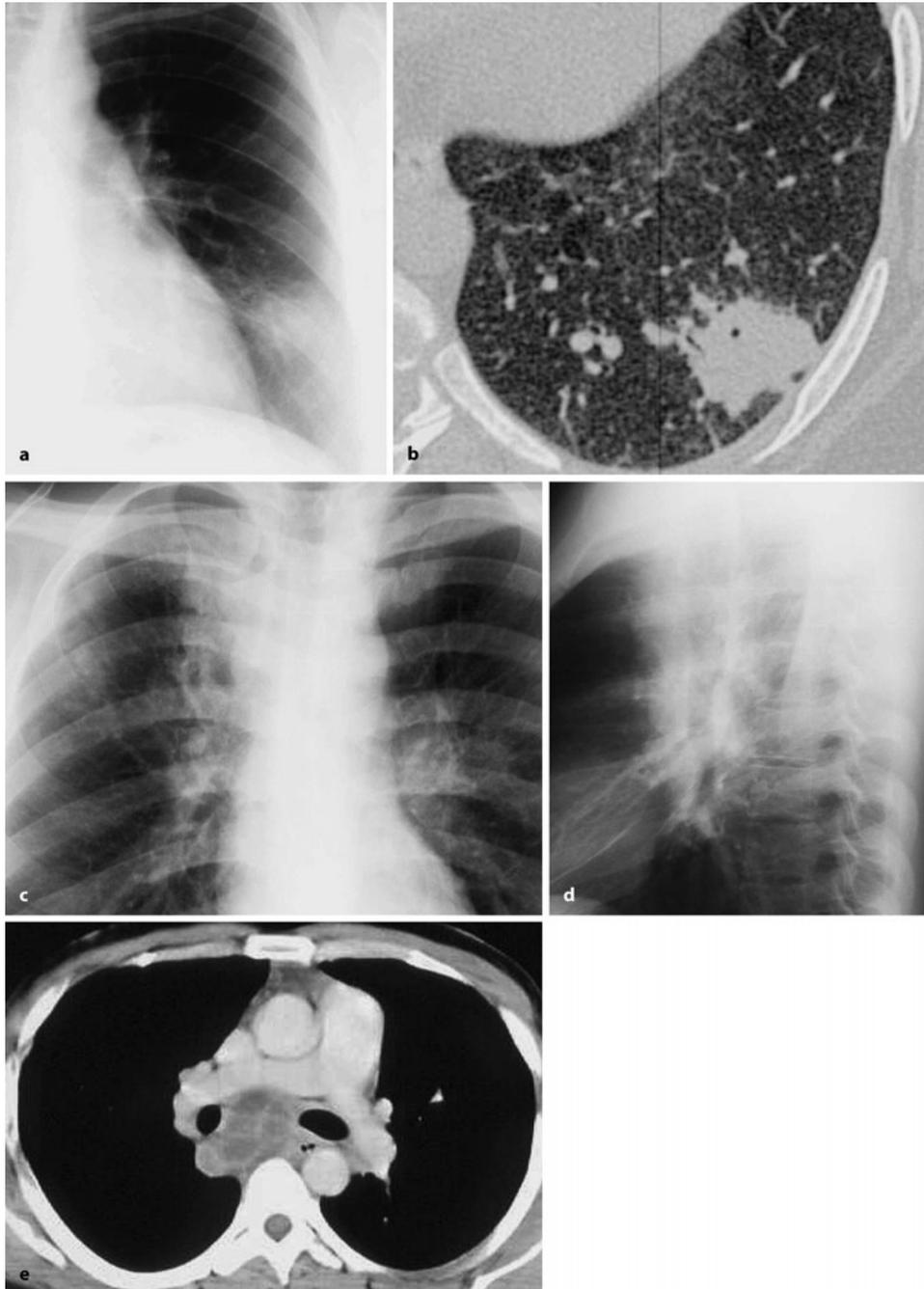


Abb. 7.55 a–e. Tuberkulöser Primäraffekt (Ghon-Herd). **a** Thoraxaufnahme (Zufallsbefund): Rundherd im linken Unterlappen. **b** HR-CT: unscharf begrenzter Herd von 4 cm im Durchmesser, keine Nekrosen, keine Verkalkung, verplumpter linker Hilus. Auf der Thoraxaufnahme 3 Monate später geringe Verkleinerung des Herdes; in der Zwischenzeit Umschlag der Tuberkulinreaktion. Diagnose Ghon-Infiltrat mit ver-

größertem hilärem Lymphknoten, bipolarer Ranke-Komplex. **c–e** Progressiver Primärkomplex (19-jähriger Mann vor einem Jahr Tuberkulinprobe negativ, seit 4 Wochen B-Symptomatik mit nächtlichem Schwitzen). Thoraxaufnahmen: Aufweitung des oberen Mediastinums im p.-a. und seitlichen Strahlengang; CT: infrakarinäre hypodense Lymphknoten mit Kapselenhancement

Bei der Abheilung der exsudativen Tuberkulose kann es aufgrund von ausgedehnten Verschmelzungen und Verkalkungen zur Einschränkung der Lungenfunktion kommen (progrediente Dyspnoe mit restriktiver Ventilationsstörung).

Arrosionsblutungen der A. pulmonalis können unter dem Bild des sog. Blutsturzes zum Tode führen. Bei narbig abheilender zirrhotischer Tuberkulose kommt es zu rezidivierenden Hämoptysen aus bronchialarteriellen Gefäßen.

■ **HIV und Tuberkulose.** In den frühen Stadien der HIV-Infektion (CD4-Zellen $>400/\mu\text{l}$) unterscheidet sich das klinische Bild kaum vom sonstigen spezifischen Krankheitsablauf. Bei niedrigeren CD4-Zellzahlen finden sich bei einem Drittel der Patienten zusätzliche extrapulmonale Manifestationen, die vielfach das klinische Bild bestimmen. Im Endstadium der HIV-Infektion mit CD4-Zellen $<100/\mu\text{l}$ kommt es zu septischen Verlaufsformen.

Radiologische Symptomatik

Die Röntgensymptomatik ist ein Grundpfeiler in Diagnostik, Therapieüberwachung und Verlaufsbeurteilung. So wird fehlendes Ansprechen auf die Therapie in erster Linie über die radiologische Bildgebung definiert. Im Folgenden wird die vielfältige Radiomorphologie der Tuberkulose nach formalpathologischen Gesichtspunkten gegliedert. Auf eine Darstellung des komplexen Ablaufs der verschiede-

nen Tuberkuloseformen wird verzichtet, zumal sich die Befundmuster bei schwerem Verlauf und auch im Abheilungsstadium überlappen können.

Bei einer rasch progredienten Tuberkulose finden sich häufig sowohl flächige Infiltrate als auch scharf konturierte Milien, unscharf begrenzte hypermiliare Herde, Kavernen oder Verkalkungen, die die ständige Auseinandersetzung des Organismus mit dem Erreger widerspiegeln. Die Röntgensymptomatik ist dementsprechend variabel.

CAVE

Obwohl der Radiologe am Wechsel der Bildmuster den Verlauf der Tuberkulose nachvollziehen und in Grenzen auch eine Reaktivierung erkennen kann, muss er bei der Beurteilung der Aktivität zurückhaltend sein, da progrediente und regrediente Befunde nebeneinander vorliegen können.

Primäre Lungentuberkulose/Primärkomplex

Das primäre tuberkulöse Infiltrat manifestiert sich im Röntgenbild als relativ scharf begrenztes, solitäres Rundinfiltrat mit einem Durchmesser von 3–5 cm, computertomographisch als unscharf begrenzte und aufgelockerte, rundherdartige alveoläre Konsolidierung (Abb. 7.55 a). Bevorzugte Lokalisationen sind die subpleuralen Unterlappenabschnitte. Aufgrund der akuten Lymphadenitis im Rahmen des Ranke-Komplexes sind die hilären Lymphknoten vergrößert, bei fortschreitender lymphogener Ausbreitung

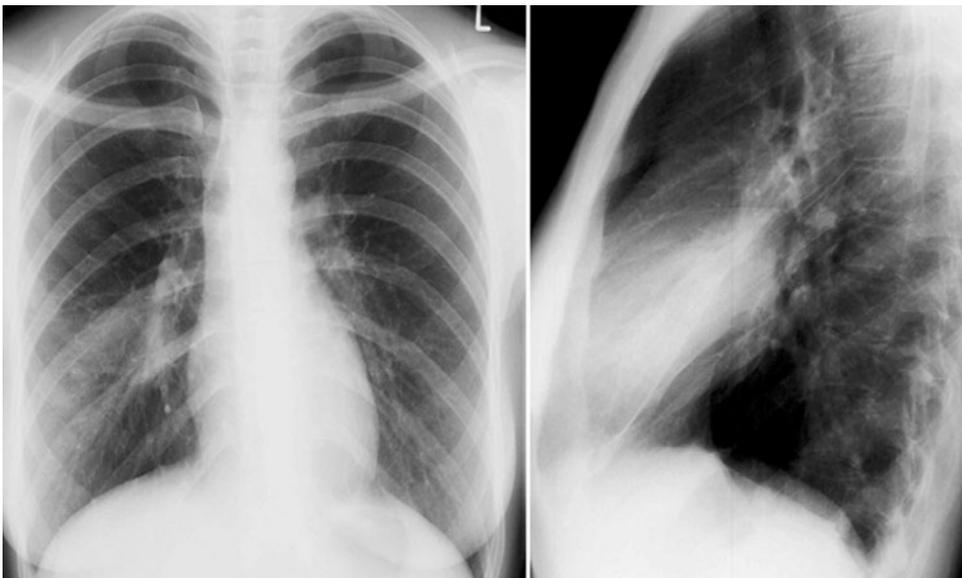


Abb. 7.56 a, b. Epituberkulose bei progressivem Primärkomplex (Komplikation der primären Tuberkulose). Diskretes Mittellappensyndrom. Bronchoskopisch hochgradige Stenose des

Mittellappenbronchus aufgrund der Kompression durch extrabronchiale Lymphknoten (19-jährige Frau mit unproduktivem Husten und mehrfachen Fieberattacken seit 3 Wochen)

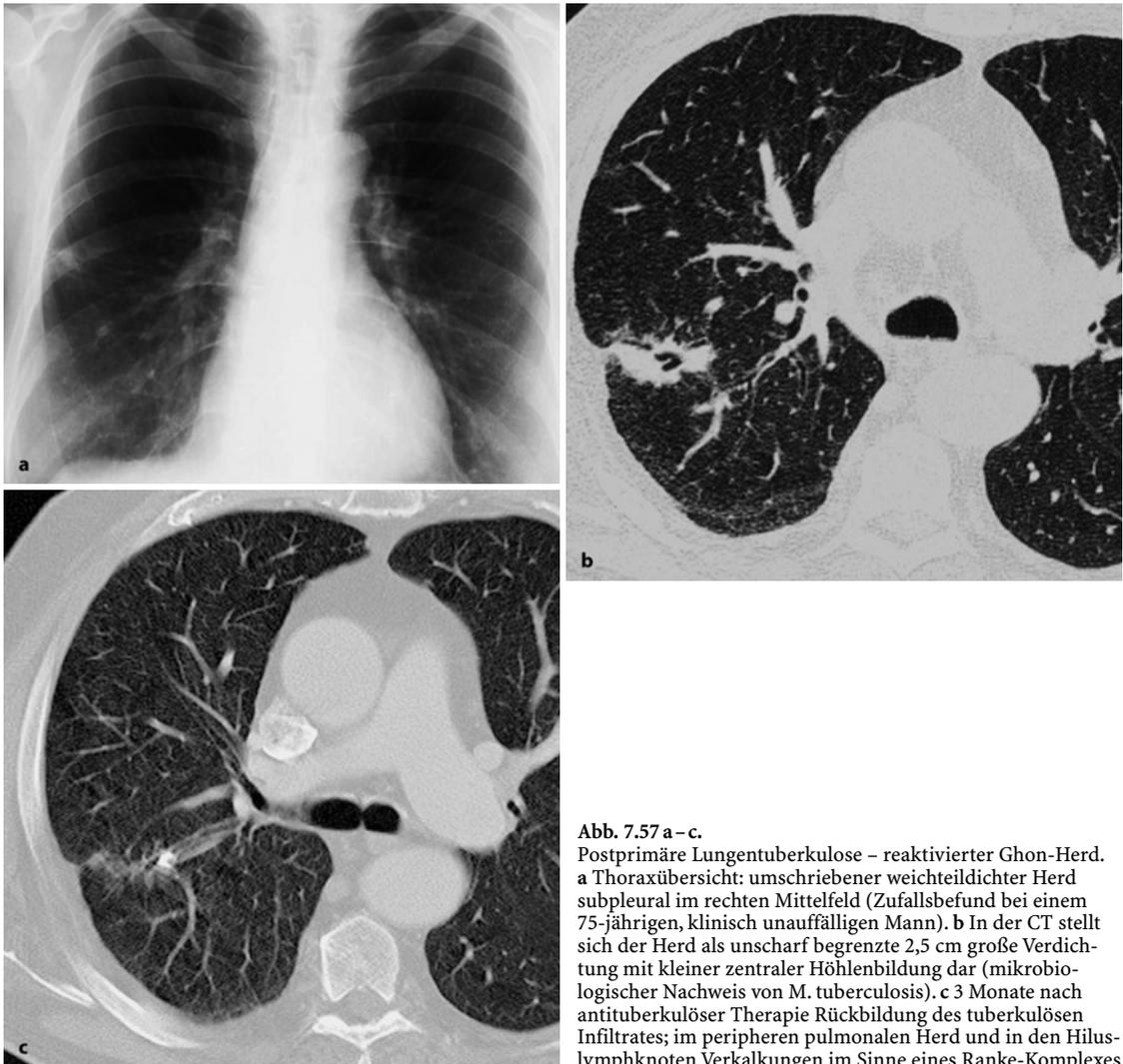


Abb. 7.57 a – c.
 Postprimäre Lungentuberkulose – reaktivierter Ghon-Herd.
a Thoraxübersicht: umschriebener weichteildichter Herd subpleural im rechten Mittelfeld (Zufallsbefund bei einem 75-jährigen, klinisch unauffälligen Mann). **b** In der CT stellt sich der Herd als unscharf begrenzte 2,5 cm große Verdichtung mit kleiner zentraler Höhlenbildung dar (mikrobiologischer Nachweis von *M. tuberculosis*). **c** 3 Monate nach antituberkulöser Therapie Rückbildung des tuberkulösen Infiltrates; im peripheren pulmonalen Herd und in den Hiluslymphknoten Verkalkungen im Sinne eines Ranke-Komplexes

(„progressiver Primärkomplex“) auch die infrakarinalen und/oder paratrachealen Lymphknoten (Abb. 7.55c, d, e). Sie können die Bronchien komprimieren und zu Dys-/Atelektasen oder einer poststenotischen Pneumonie führen (Abb. 7.56). Derartige Epiphänomene („primäre Epituberkulose“) werden oft fehlgedeutet. Nach Einsetzen der zellulären Abwehr (Tuberkulinkonversion) können diese Pneumonien ohne Defektbildung ausheilen. Die primäre tuberkulöse Pneumonie (großflächig) ist selten. Folgezustand abgeheilter „Ghon-Herde“ sind verkalkte Granulome, die häufig als harmloser Zufallsbefund beobachtet werden. Die Diagnose des tuberkulösen Primärkomplexes gilt als gesichert, wenn zusätzlich ipsilateral grobschollig verkalkte hiläre oder mediastinale Lymphknoten nachweisbar sind (Abb. 7.57 a, b).

Postprimäre Lungentuberkulose

■ **Reaktivierung des Ghon-Herdes.** Die postprimäre Reaktivierung eines abgeheilten primären Tuberkuloms wird vermutet, wenn es sich vergrößert und der verkalkte Kern von einem Weichteilmantel umgeben ist (Abb. 7.57b). Differentialdiagnostisch ist dabei an ein Narbenkarzinom zu denken. Kleinere perifokale Infiltrate weisen darauf hin, dass bereits eine lymphogene Ausbreitung der Mykobakterien erfolgt ist. Größere konfluierende Infiltrate in Umgebung eines Ghon-Herdes sind selten.

■ **Reaktivierung oder Neuinfektion hilärer oder mediastinaler Lymphknoten.** Kennzeichnend ist die meist einseitige, gelegentlich auch doppelseitige Hilusverplumpung und die Verbreiterung des oberen Media-

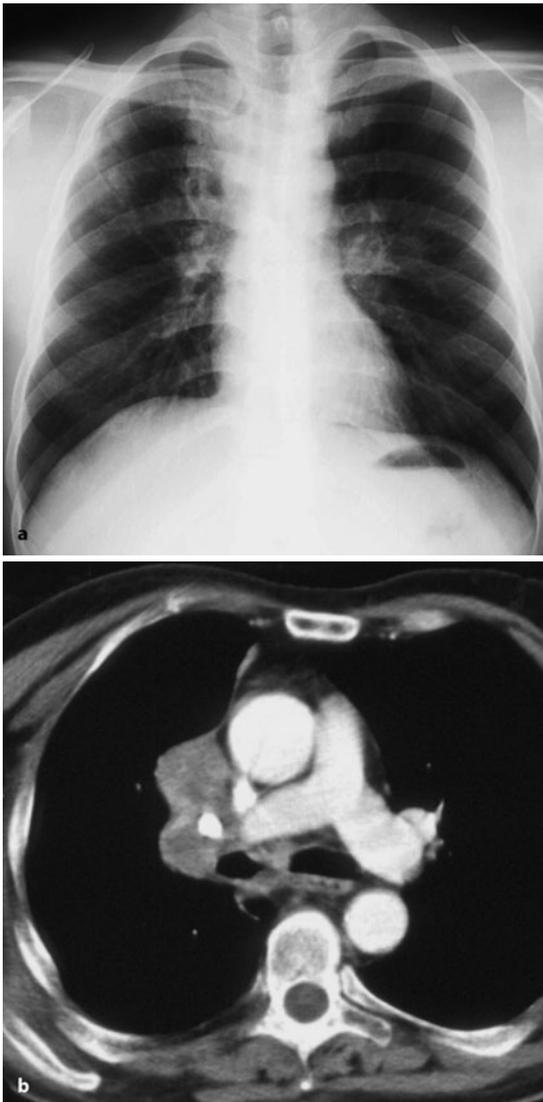


Abb. 7.58 a, b. Postprimäre mediastinale Lymphknotentuberkulose. a Thoraxübersicht: Verbreiterung des rechtsseitigen oberen Mediastinums; wenig dichte und wenig ausgedehnte, unscharf begrenzte alveoläre Infiltrate im rechten Oberlappen. b CT: am Hilus und im Mediastinum (R4 und R10) Position nach UICC bis zu 3 cm große zentral hypodense Lymphknoten mit Kapselenhancement; keine Zeichen einer Kapselpenetration

stinums (Abb. 7.58, 7.59). In der CT sind die 2–3 cm großen, hypodensen und gegenüber dem mediastinalen Fett unscharf abgegrenzten Lymphknoten direkt darstellbar. Sie können den benachbarten Bronchus komprimieren und zur Atelektase oder poststenotischen Pneumonie führen (Abb. 7.59) oder die Bronchialwand destruieren und Stenosen oder Strikturen hervorrufen. Mediastinale Infiltrate können auch die zentralen Pulmonalgefäße betreffen.

■ Hämatogene Streuung

Miliartuberkulose. Bei der hämatogenen Aussaat der Tuberkelbakterien kommt es zur Granulombildung im Interstitium der Lunge. Das Verschattungsmuster entspricht daher in seiner Frühform einem feinnodulären interstitiellen Muster. Die 1,5 mm großen, scharf begrenzten Herdchen sind häufig bereits auf der Thoraxübersichtsaufnahme nachweisbar (Abb. 7.60). Bei der chronischen Form der hämatogenen Streuung ist der Befund typischerweise apikal etwas ausgeprägter als basal. Bei akuter septischer Miliartuberkulose kann sich das Verteilungsmuster umkehren. Die Herdgröße kann binnen weniger Tage zunehmen, so dass 2–5 mm große „hypermiliare“ Herde nachweisbar sind. Diese sind häufig unterschiedlich groß und unscharf konturiert, da sich die Entzündung in das perivaskuläre Gewebe ausdehnt (Abb. 7.61).

Landouzy-Sepsis. Das radiologische Bild der pulmonalen Landouzy-Sepsis entspricht dem einer ausgeprägten konfluierenden Pneumonie (Abb. 7.62).

Grobknotige Lungentuberkulose. Die grobknotige Tuberkulose bietet eine sehr variable Röntgensymptomatik. Lassen sich in beiden Oberfeldern annähernd symmetrisch angeordnet unterschiedlich große Herde nachweisen, die u.U. von Kavernen durchsetzt sind, ist die Diagnose der grobknotigen Lungentuberkulose unproblematisch. Bei schlechter Abwehrlage oder multiresistenten Keimen werden die Infiltrate unscharf und konfluieren (progrediente grobknotige Lungentuberkulose). Bei konfluierenden Nekrosen und anschließender Kavernisierung spricht man von einer phthitischen Tuberkulose.

Simon-Spitzenherde. Simon-Spitzenherde stellen sich als wenige Zentimeter große, häufig unscharf begrenzte Verschattungen dar und entsprechen kleinherdigen käsigen Pneumonien. Sie liegen meist in den Segmenten S2 und S6. Je nach Abwehrlage können sie sich vergrößern. Bei größeren Herden ist die dickwandige, unregelmäßig konturierte Kavernenbildung typisch. Kavernöse Spitzenoberfeldinfiltrate werden auch als Assmann-Infiltrate bezeichnet (Abb. 7.63, 7.64). Bei Abheilung können sich die Herde verkleinern oder größenkonstant verkalken. Bei schlechter Abwehrlage entwickeln sich aus den Herden konfluierende Infiltrate; der Übergang in eine phthitische Pneumonie ist fließend.

Solitärer tuberkulöser Rundherd. Bei einem solitären größenprogredienten Rundherd mit grobscholliger zentraler Verkalkung kann unter Berücksichtigung von Voraufnahmen in der Regel von einer tuberkulösen Genese ausgegangen werden. Fehlen Verkalkungen,

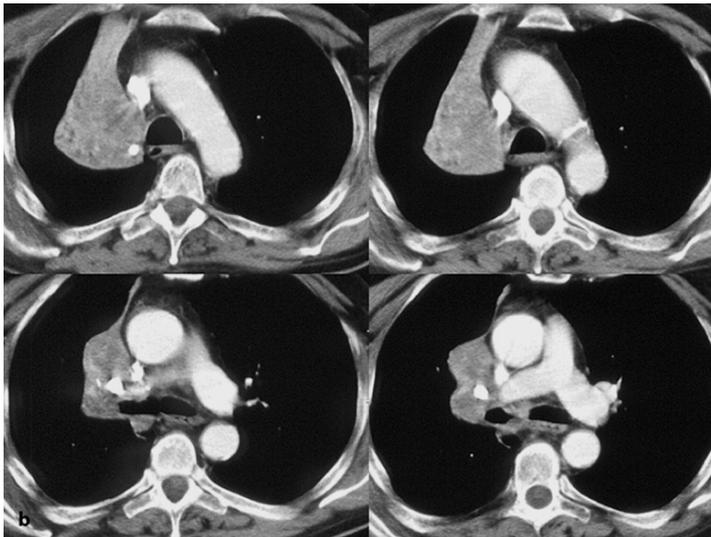
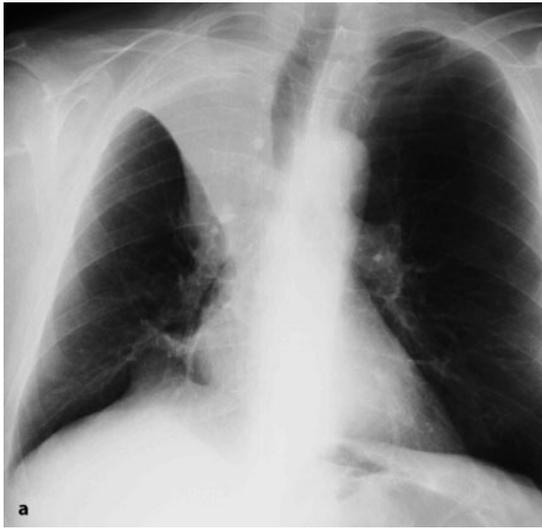


Abb. 7.59 a, b.
Postprimäre Lymphknotentuberkulose mit Einbruch in das Bronchialsystem (bronchoskopisch und mikrobiologisch gesichert). **a** Thoraxübersicht: volumengeminderte alveoläre Verschattung des rechten Oberlappens (klinisch poststenotische Pneumonie). **b** Computertomographisch vom atelektatischen Lungenparenchym nicht abgrenzbare Lymphknotenpakete in den Lokalisationen R4, R10. Zahlreiche verkalkte regionale Lymphknoten

so ist röntgenmorphologisch die Abgrenzung zu neoplastischen Veränderungen selbst mittels Computertomographie nicht sicher möglich (Abb. 7.65).

Bronchustuberkulose. Die Bronchusschleimhauttuberkulose wird nicht mit radiologischen Verfahren, sondern endoskopisch diagnostiziert und gesichert. Die tuberkulöse Ableitungsbronchitis geht mit unscharf begrenzten Verdickungen der Bronchuswände, mit bronchiektatischen Veränderungen und peribronchiolären Mikronoduli einher, Befunde, die im Summationsbild kaum, in der HR-CT gut zu erkennen sind (Abb. 7.64).

Kavernen. Die früher bedeutsame morphologische Analyse tuberkulöser Kavernen spielt heute keine

Rolle mehr, da durch die moderne antituberkulöse Therapie eine operative Herdsanierung nur noch ausnahmsweise in Betracht kommt. Dennoch lassen sich Form, Größe, Wandbeschaffenheit und komplizierende Befunde (Pneumothorax durch Kavernenruptur) sowie der Verlauf der Kavernenentwicklung oder -rückbildung computertomographisch exakt dokumentieren. Nach dem Erscheinungsbild unterscheidet man rein deskriptiv zwischen Mikro- und Makrokavernen (Riesenkavernen), dünn- und dickwandigen Kavernen, ringförmigen, unregelmäßigen (Raupenkavernen) und Blähkavernen (Abb. 7.66, 7.67).

Dünnwandige Ringkavernen sind Ausdruck einer hyperergen Reaktion des Organismus, da das nekrotische Material rasch abgeräumt wird. Die unregel-

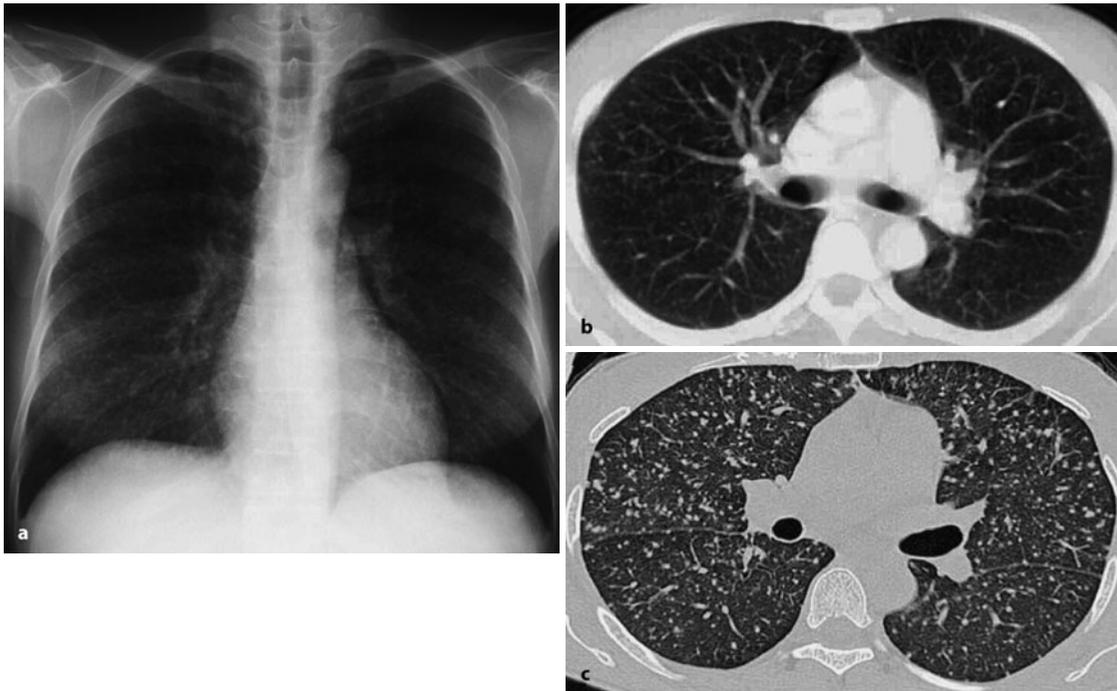


Abb. 7.60 a–c. Postprimäre Lungentuberkulose: Hämatogene Streuung/Miliartuberkulose. **a** Die Thoraxübersicht zeigt disseminierte 1,5–3 mm große scharf konturierte, fast gleich große Herdchen. **b** Im primären CT sind die Milien bei einer

Schichtdicke von 5 mm nur unzureichend abgrenzbar (die Diagnose Miliartuberkulose wurde auswärts nicht gestellt). **c** In der HR-CT Nachweis zahlreicher, auch subpleural gelegener scharf konturierter Milien



Abb. 7.61 a, b. Postprimäre Lungentuberkulose: hämatogene Streuung (hypermiliare Form). **a** Die Thoraxübersicht zeigt multiple kleinoduläre, meist scharf begrenzte Herde, die teilweise zu Herden von bis zu 1 cm konfluieren. Bei dem 56-jährigen Mann wurde aufgrund der Röntgenaufnahme und wegen

eines Erythema nodosum zunächst an eine Sarkoidose gedacht und mit Steroiden behandelt. **b** Das HR-CT zeigt den Befund einer unter Kortisontherapie exazerbierten chronischen Miliartuberkulose

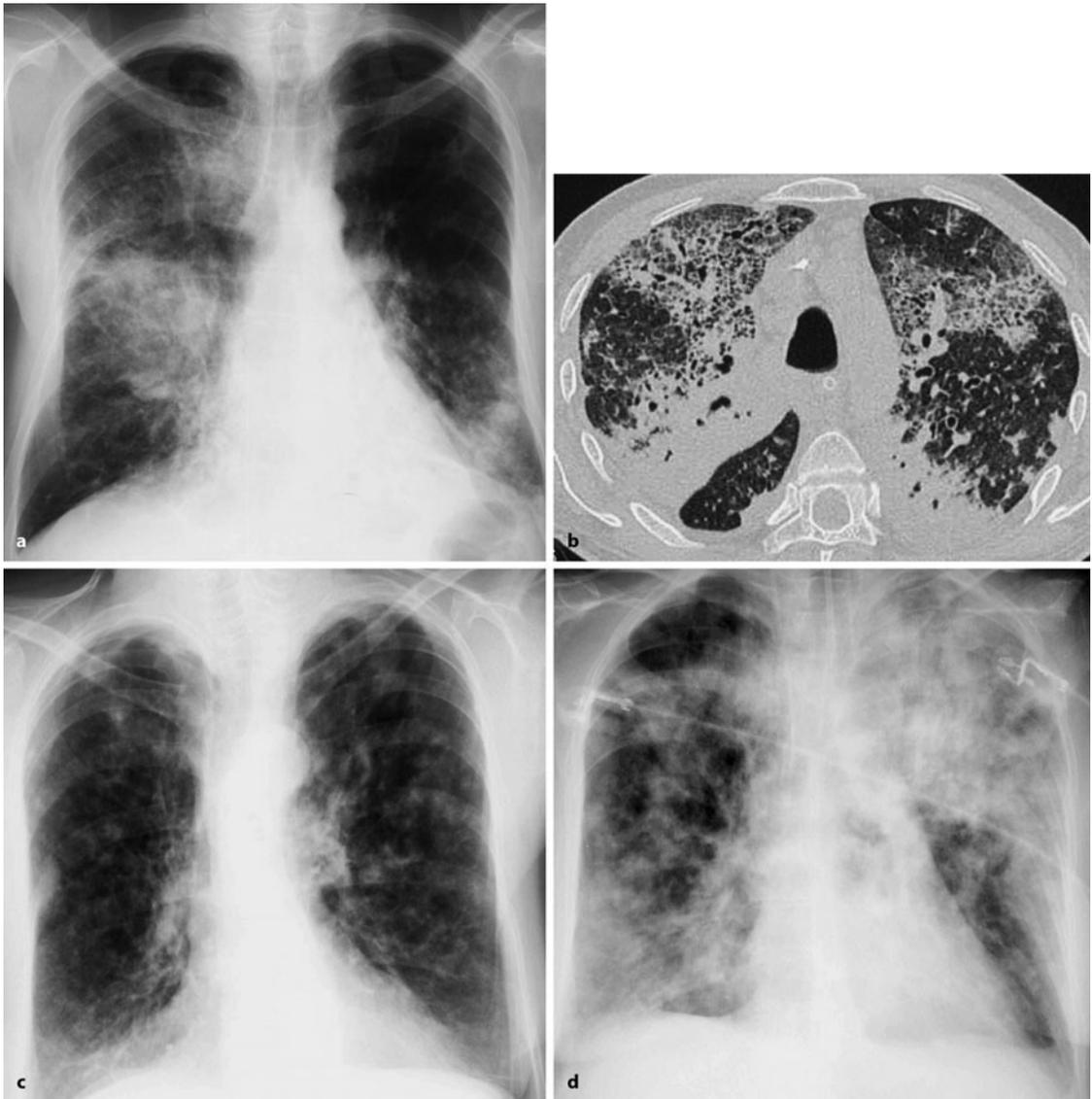


Abb. 7.62 a–d. Landouzy-Sepsis nach Miliartuberkulose. **a, b** Akute „heiße“ Miliartuberkulose. Unschärf begrenzte Infiltrationen in beiden Lungen, nicht anatomisch geordnet. In der CT konsolidierte Parenchymabschnitte in Segment 2 rechts und Segment 6 links. In den ventralen Lungenabschnitten milchglasartige Infiltrate mit „crazy-paving“. Zusätzlich kleinere hypermiliare unscharf begrenzte und zum Teil konfluierende Herdchen (schwer kranke 46-jährige Patientin aus Ostasien mit tagelangem hohem Fieber. Es bestand eine therapieresistente Multiorgantuberkulose mit Beteiligung von Leber,

Nieren, Nebennieren und BWS mit begleitendem Senkungsabszess). **c, d** Entwicklung einer Landouzy-Sepsis aus einer rundherdartigen (septischen) Lungentuberkulose. In beiden Lungen 0,5–3 cm große, dichte, meist rundliche, zum Teil kavernöse Verschattungen (primäre Verdachtsdiagnose: Lungenmetastasen eines unbekanntes Primärtumors). Wegen zunehmender Verschlechterung (Fieber, Dyspnoe, Präkoma) stationäre Aufnahme. Eine erneute Kontrolle zeigt eine ausgedehnte Konsolidierung mit zahlreichen dickwandigen Kavernen. Die Diagnose Landouzy-Sepsis wurde erst durch Sektion gestellt

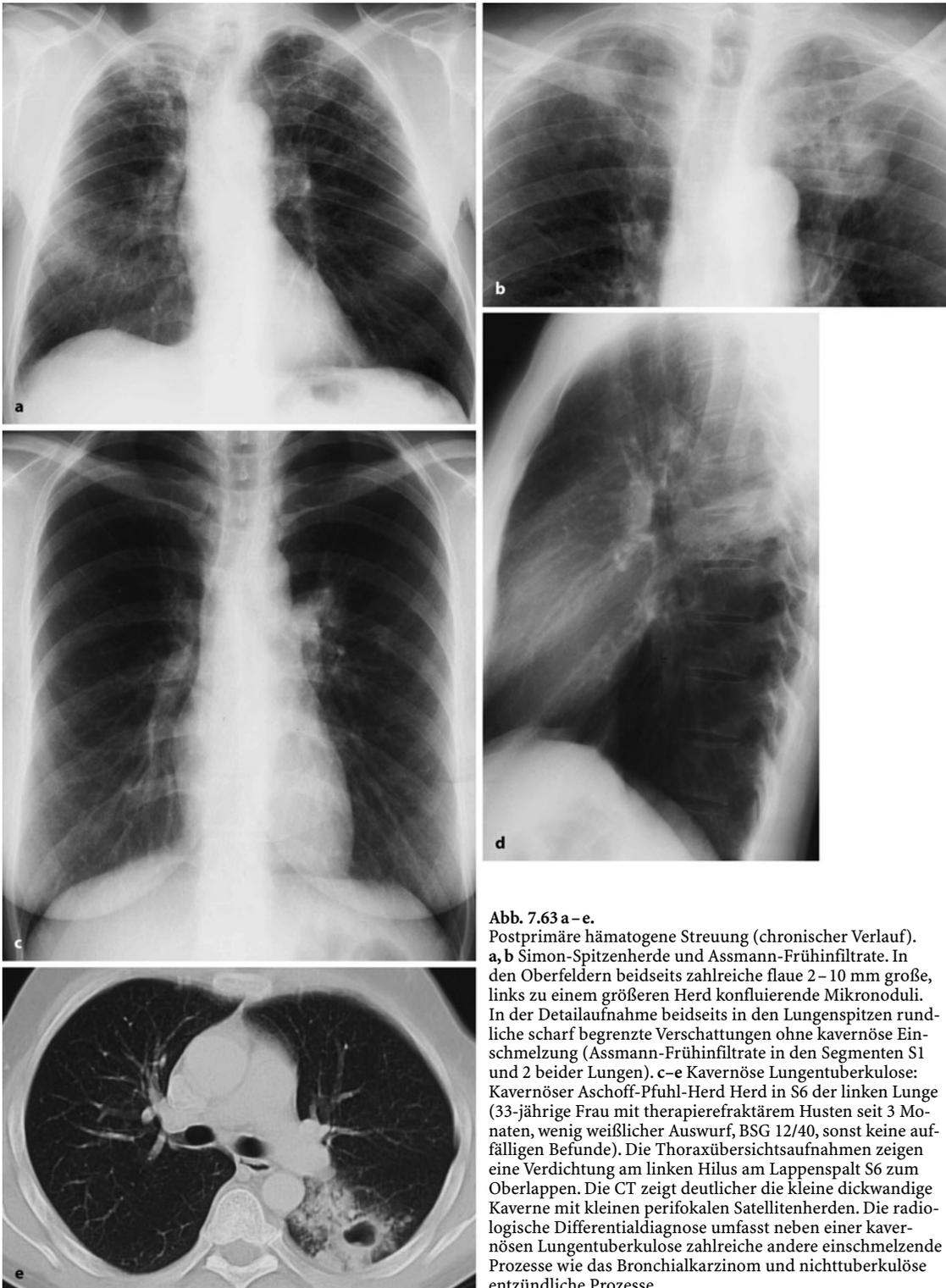


Abb. 7.63 a-e.

Postprimäre hämatogene Streuung (chronischer Verlauf). **a, b** Simon-Spitzherde und Assmann-Frühinfiltrate. In den Oberfeldern beidseits zahlreiche flau 2–10 mm große, links zu einem größeren Herd konfluierende Mikronoduli. In der Detailaufnahme beidseits in den Lungenspitzen runde scharf begrenzte Verschattungen ohne kavernöse Einschmelzung (Assmann-Frühinfiltrate in den Segmenten S1 und 2 beider Lungen). **c-e** Kavernöse Lungentuberkulose: Kavernöser Aschoff-Pfuhl-Herd in S6 der linken Lunge (33-jährige Frau mit therapierefraktärem Husten seit 3 Monaten, wenig weißlicher Auswurf, BSG 12/40, sonst keine auffälligen Befunde). Die Thoraxübersichtsaufnahmen zeigen eine Verdichtung am linken Hilus am Lappenspalt S6 zum Oberlappen. Die CT zeigt deutlicher die kleine dickwandige Kaverne mit kleinen perifokalen Satellitenherden. Die radiologische Differentialdiagnose umfasst neben einer kavernösen Lungentuberkulose zahlreiche andere einschmelzende Prozesse wie das Bronchialkarzinom und nichttuberkulöse entzündliche Prozesse

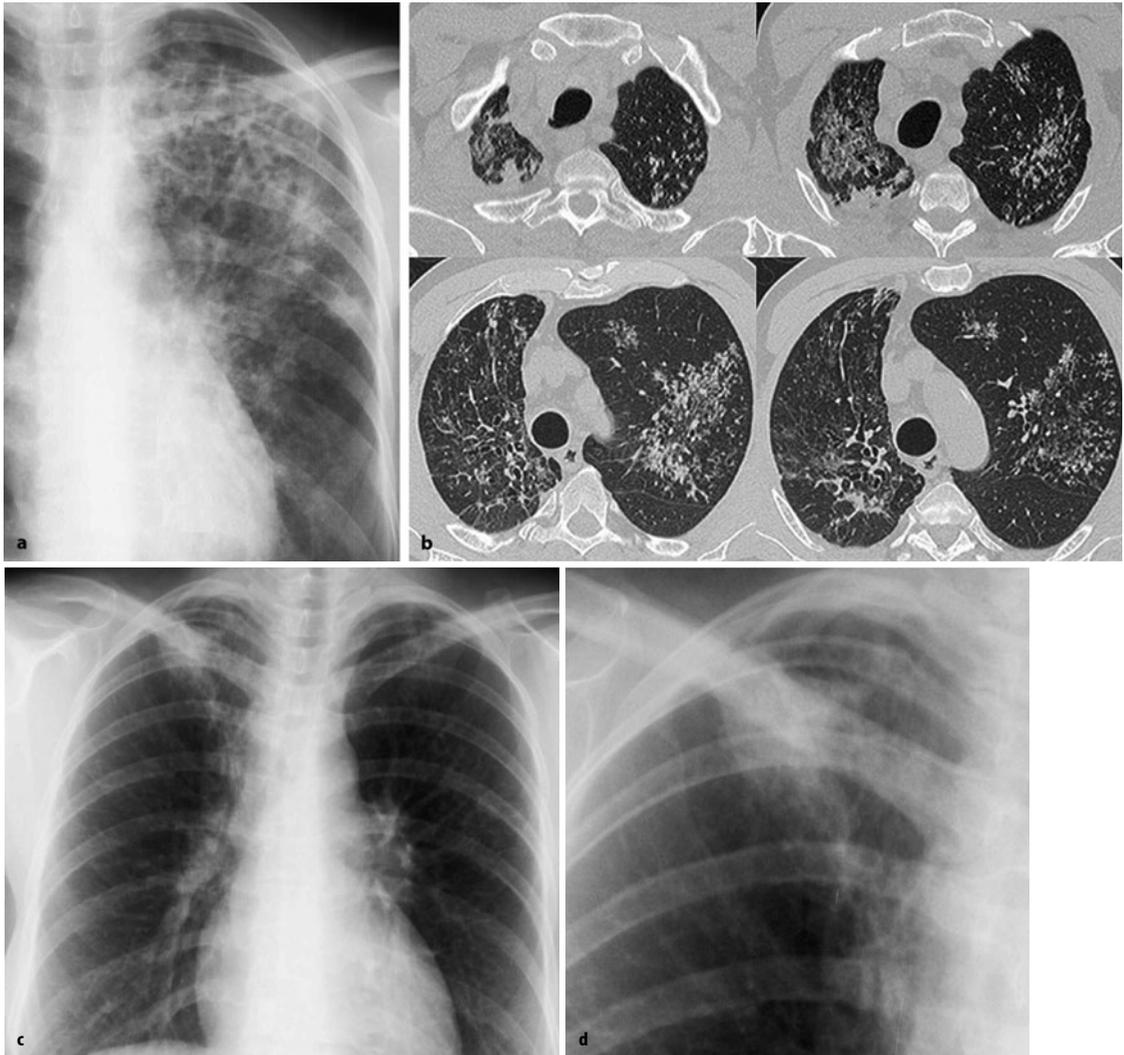


Abb. 7.64 a–d. Bronchustuberkulose. a, b Die Thoraxübersicht bei dem 72-jährigen Mann mit gesicherter offener Lungentuberkulose zeigt streifige Verschattungen und Bronchiektasen im volumengeminderten linken Oberlappen. In der HR-CT feinerdige peribronchiectatisch gelegene miliariforme Herdchen und verdickte Bronchialwände als Zeichen der

bronchialen Beteiligung. Nur in der HR-CT ist die bronchiale Beteiligung zu erkennen. c, d Wenig dichter Spitzenherd im rechten Oberlappen mit verdickten bronchovaskulären Strukturen zum Segment S2 ziehend, Assmann-Früheinfiltrat mit Verdacht auf Ableitungsbronchitis

mäßig konturierten apikalen dickwandigeren Mikrokavernen weisen auf eine chronische immunologische Reaktion hin. Die Blähkaverne, eine Sonderform, entsteht durch ventilartige Verlegung des Ableitungsbronchus bei endobronchialer spezifischer Bronchitis (Abb. 7.67). Sie war früher wegen akut lebensbedrohlicher Komplikationen gefürchtet (ballonartige Überblähung mit Kollaps der gesamten Lunge und Mediastinalverschiebung zur kontralateralen Seite). Bei schwererem Verlauf einer phthiti-

schen Tuberkulose kann es zu großen, konfluierenden Riesenkavernen kommen.

■ **Narbige Abheilung der pulmonalen Manifestation.** Die Abheilung der tuberkulösen Entzündung führt zu bindegewebigen Narben, die nach ein bis zwei Jahren typischerweise verkalken. Gereinigte Kavernen schrumpfen in der Regel, können sich aber auch in große, scharf konturierte, strangartig begrenzte Höhlen mit Distorsion der Lungenarchitektur umwan-

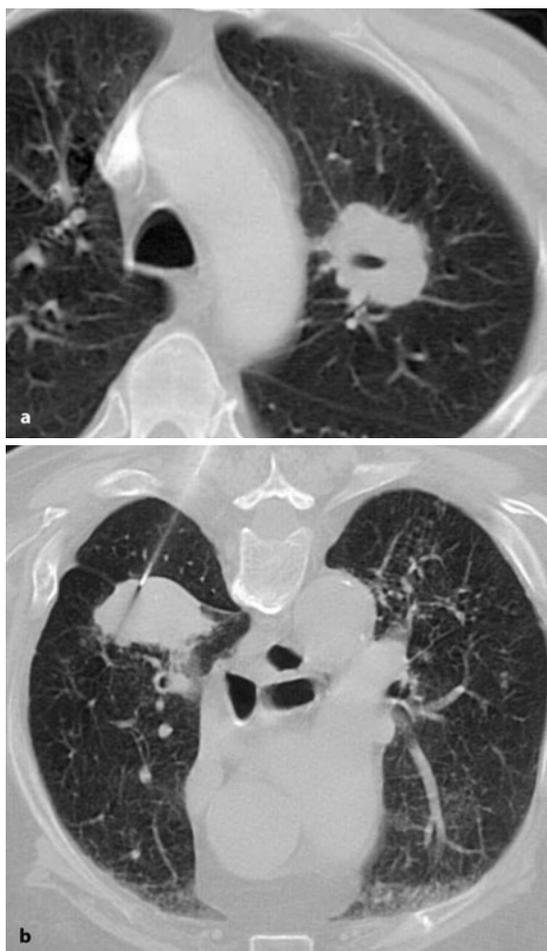


Abb. 7.65. Solitärer tuberkulöser Rundherd. a Relativ glattrandig konturierter Rundherd mit kleiner zentraler Aufhellung (Zufallsbefund auf der Thoraxaufnahme). Wegen Tumorerdacht wurde die Resektion durchgeführt, die ein verkäsendes Granulom erbrachte (*M. bovis*). b Transthorakale CT-gesteuerte Punktion eines solitären tumorverdächtigen Herdes in S2 links. Histologisch verkäsende Granulome. Diagnose: solitäres Tuberkulom mit kleinen Verkalkungen

deln. Die Abheilung einer hilären Lymphknotentuberkulose geht häufig mit narbigen Bronchusstrikturen und konsekutiv komplizierenden Befunden einher.

■ **Komplizierende Befunde der postprimären Lungentuberkulose.** Bei einem Pleuraerguss bei einem jungen herzgesunden Patienten muss immer an eine spezifische Pleuritis gedacht werden, auch wenn kein pathologisches Infiltrat nachweisbar ist (Abb. 7.68).

Spezifische Empyeme bilden bereits nach kurzer Zeit dicke, u. U. mantelförmige, vielfach gekammerte Verschwartungen aus. Die exsudative Pleuritis verkalkt rasch. Bereits nach wenigen Monaten können

sich ausgedehnte Verkalkungen bilden, die im Laufe der Jahre an Dicke zunehmen (Abb. 7.69).

Eine dramatische Komplikation ist der Spontanpneumothorax nach Kavernenperforation mit anschließendem spezifischem Pyopneumothorax (Abb. 7.70).

■ **Tuberkulose bei HIV-Infektion.** Die postprimäre Tuberkulose, aber auch die Neuinfektion eines HIV-Patienten geht häufiger mit einer hilären und mediastinalen Lymphknotenvergrößerung einher. Nach der Primärinfektion kommt es rasch zur hämatogen und lymphogenen Ausbreitung mit miliarem, hypermiliarem und septischem Verlauf. Kavernen treten meist erst später auf. Bei HIV-Erkrankten mit CD4-Zellen $>200/\mu\text{l}$ unterscheidet sich die Röntgenmorphologie der postprimären Lungentuberkulose kaum von der bei immunkompetenten Personen. In fortgeschrittenen Stadien der HIV-Infektion finden sich häufiger atypisch in den Unterfeldern gelegene Mikrokavernen (Abb. 7.71).

Merke ! Zu den radiologischen Manifestationsformen der primären Tuberkulose zählen der Ghon-Herd und der Ranke-Komplex sowie – bei ausbleibender oder unzureichender zellgebundener Abwehr – der progressive Primärkomplex mit Epituberkulose, die primäre Sepsis mit hämatogener, lymphogener oder bronchogener Ausbreitung in Lunge und Pleura oder eine andere (Multi)organbeteiligung.

Postprimäre Tuberkulosemanifestationen sind

- die lokoregionäre Tuberkulose mit Vergrößerung eines Herdes oder der regionalen Lymphknoten durch Reinfektion eines Ghon-Herdes, Reaktivierung betroffener Lymphknoten oder anderer abgeheilter Organmanifestationen
- indirekte Zeichen der Lymphknotenvergrößerung mit epituberkulöser Dystelektase oder poststenotischer Pneumonie durch Bronchuskompression
- die hämatogene Streuung in Form der Miliartuberkulose, einer grobknotigen hämatogenen Streuung, einer pneumonischen Lungentuberkulose oder Landouzy-Sepsis
- die regionale Streuung bei teilweise erhaltener zellulärer Abwehr mit Ausbildung von Simon-Spitzenherden oder Assmann-Frühinfiltraten und
- die bronchogene Streuung als feinherdige Streuung oder mit Kavernenbildung und phtithischer Pneumonie, auch als Landouzy-Sepsis.

Bei HIV-Infektion mit CD4-Zellen $>200/\mu\text{l}$ zeigt die Tuberkulose ein Bild wie bei nichtkompromittierter Abwehr; bei CD4-Zellen $<200/\mu\text{l}$ findet sich ein atypisches anerges Befallsmuster ähnlich einer primären Lungentuberkulose.

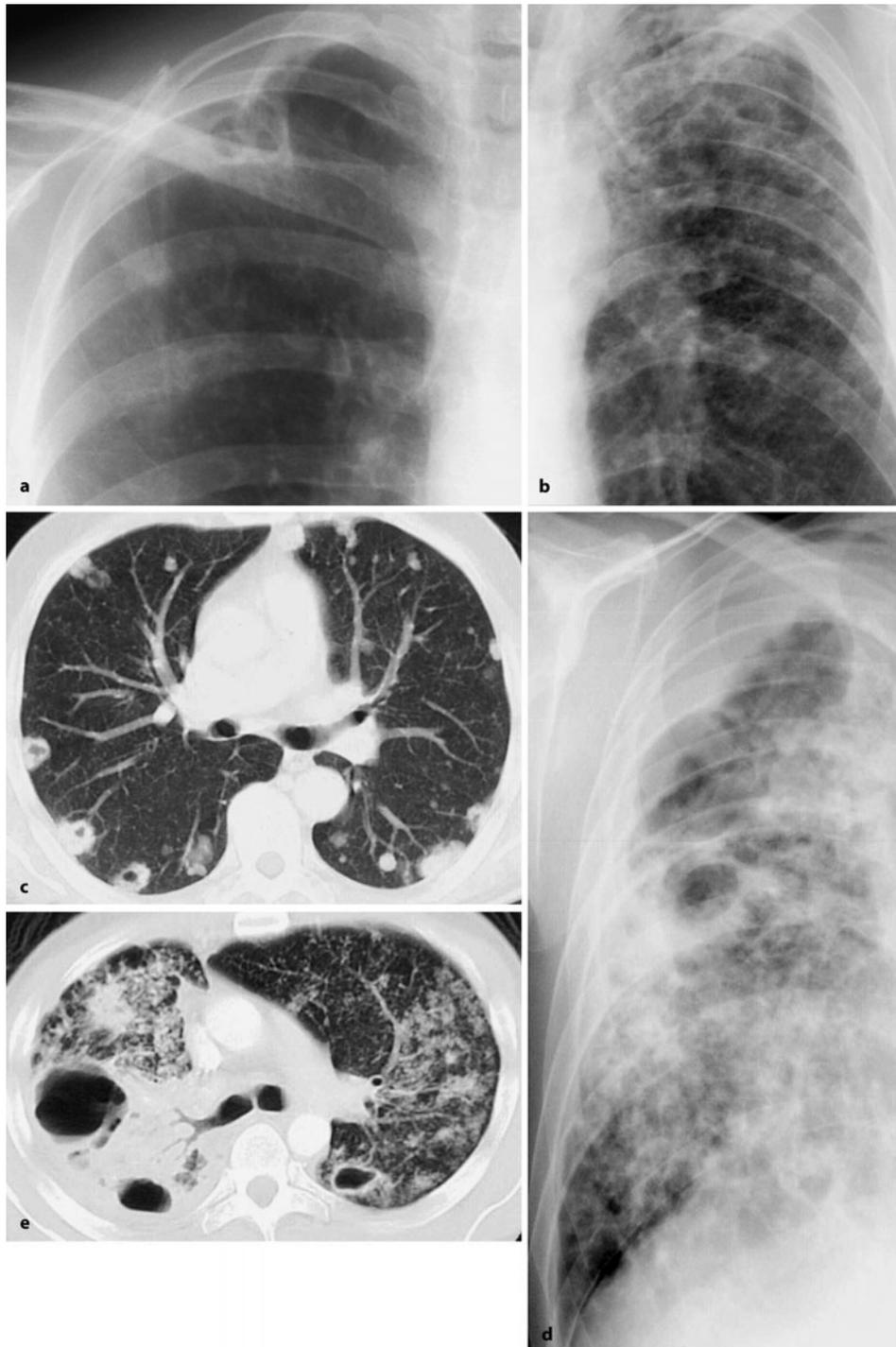


Abb. 7.66 a–e. Komplizierende Befunde der Lungentuberkulose: Kavernen. **a** Spitzenkaverne aus progressivem Assmann-Frühinfiltrat. **b** Mikrokavernen in Simon-Spitzenherden. **c** multiple subpleural gelegene 1–3 cm große dickwandige periphere Kavernen bei atypischer Tuberkulose (M. Calmette-Guérin; 66-jähriger Patient. Blasenspülung mit einer Suspen-

sion mit M. Calmette-Guérin wegen Blasenpapillomatose). **d** grobkavernöse phthisische Lungentuberkulose. **e** grobkavernöse phthisische Lungentuberkulose bei septikämischer beidseitiger spezifischer Pneumonie (gleicher Patient Abb. 7.66 d). **f, g** s. Seite 273

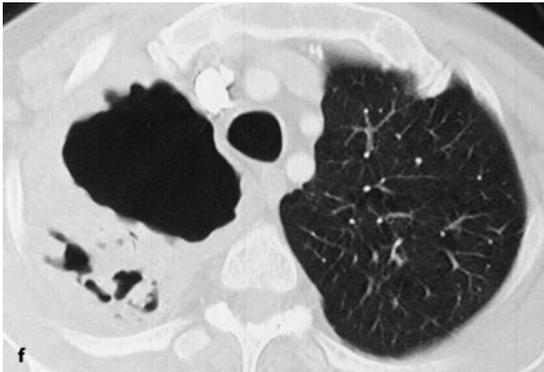
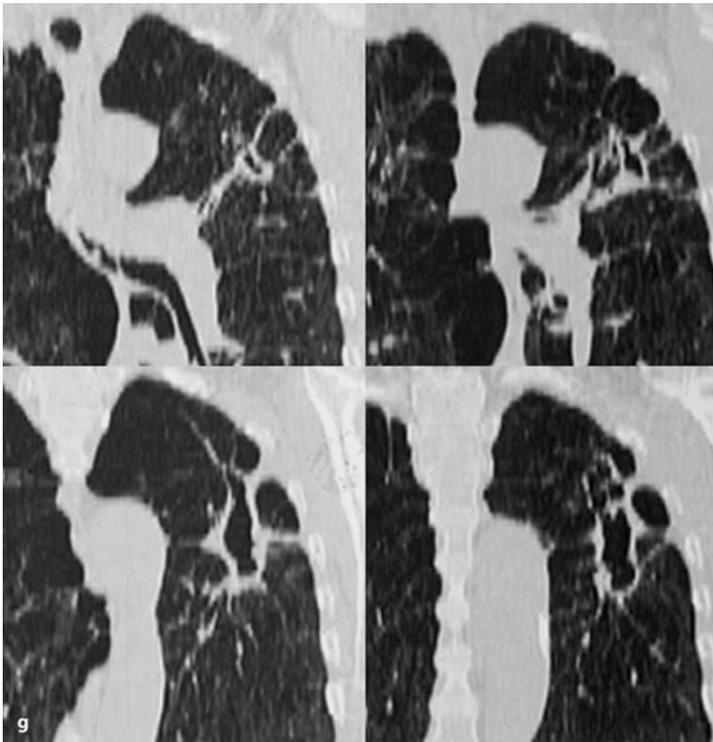


Abb. 7.66 f, g.
f Riesenkaverne bei phthisischer Pneumonie des rechten Lungenoberlappens (gleicher Patient wie in Abb. 7.66 a–e).
g Raupenkavernen bei chronischem Verlauf



7.3.2 Nichttuberkulöse Mykobakterien

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Die atypischen oder nichttuberkulösen Mykobakterien (mycobacteriae other than tuberculosis, MOTT) werden in langsam und schnell Wachsende eingeteilt. Zu den langsam Wachsenden zählen die Spezies *M. avium* intrazellulare, *M. kansasii*, *M. xenopii* und *M. scrofulaceum*, zu den schnell Wachsenden die häufigeren Spezies *M. chelonae*, *M. abscessus*, *M. fortuitum* und die selteneren *M. simiae*, *M. szulgai*, *M. asiaticum*, *M. shimodai*, *M. malmoense* und *M. genavense*.

Häufigster Erreger ist das Mycobakterium *avium* intrazellulare (MAI), ein ubiquitär vorkommender, fakultativ pathogener Keim. Bei Immunkompetenten werden opportunistische Infektionen in erster Linie durch *M. kansasii* und *M. chelonae* hervorgerufen, bei Immunkompromittierten durch *M. avium* intrazellulare, gefolgt von *M. chelonae* und *M. kansasii*.

Mögliche Infektionswege sind die Tröpfcheninfektion, die deszendierende Infektion bei Kolonisation der oberen Luftwege und die lymphogene Infektion nach Ingestion des Erregers. Die Infektion wird in der Regel ambulant erworben, kann aber auch nosokomial durch kontaminierte Venenkatheter oder Endoskopiebestecke akquiriert werden.

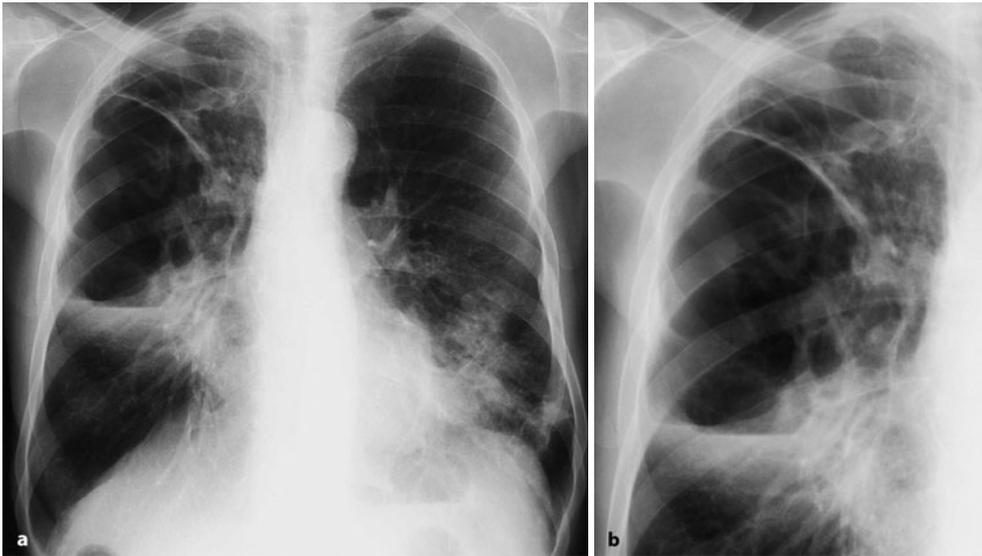


Abb. 7.67. Blähkaverne bei Bronchustuberkulose. 42-jähriger Wohnsitzloser, stationäre Aufnahme wegen akuter Dyspnoe: im rechten Oberlappen 12 × 10 cm große, nach kranial dünnwandige Höhle, mit basalem schmalen Flüssigkeitsspiegel. Verplumpter rechter Hilus. Bronchoskopisch Verschluss des

Segmentbronchus 3 des rechten Oberlappens. Mikroskopisch mit Ziehl-Neelsen-Färbung *M. tuberculosis* nachgewiesen. Eine Woche nach Beginn der antituberkulösen Therapie spontane Rückbildung der Kaverne



Abb. 7.68. Folgezustände der Tuberkulose. Spezifische Pleuritis: 28-jährige Frau mit hartnäckiger, mehrmonatiger, therapieresistenter Pleurodynie, 2 Pleurapunktionen ergebnislos. Radiologisch „Zwerchfellhochstand“ rechts, Sonographisch subpulmonaler fibrinöser Pleuraerguss. Videothorakoskopisch fibrinöser Pleuraerguss. Histologie des Pleurabiopates: verkäsende Granulome an der Pleura, definitive Diagnose: Pleuritis tuberculosa

Risikogruppen sind HIV-Infizierte und Drogenabhängige, Patienten mit Immunsuppression (Zustand nach Organtransplantation), konsumierenden Erkrankungen (Tumorleiden, chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus) und Patienten mit vorbestehenden chronischen Lungenerkrankungen (COPD, Silikose, Bronchiektasen, zystische Fibrose, kavernöse Lungentuberkulose). Bei etwa 50% der Aids-Patienten lassen sich MAI-Infektionen nachweisen. Die Infektion tritt üblicherweise erst bei CD4-Zellen < 50/μl auf. Pathologisch-anatomisch finden sich keine Nekrosen und keine oder nur unvollständig ausgebildete Granulome.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung verläuft subakut-chronisch und wird wegen der gering ausgeprägten, unspezifischen Symptomatik zunächst meist nicht diagnostiziert, zumal die Grunderkrankung das klinische Bild dominiert. Typische Befunde sind persistierende subfebrile Temperaturen, Müdigkeit, Nachtschweiß und Gewichtsverlust. Hämoptysen treten in 10–15% der Fälle auf. Insbesondere bei Immuninkompetenten können als zusätzliche Symptome abdominale Beschwerden mit Diarrhöen und Gewichtsverlust, eine Hepatosplenomegalie und Anämie auftreten. Thorakale Lymphome durch eine Makrophagenanhäufung sind häufig.

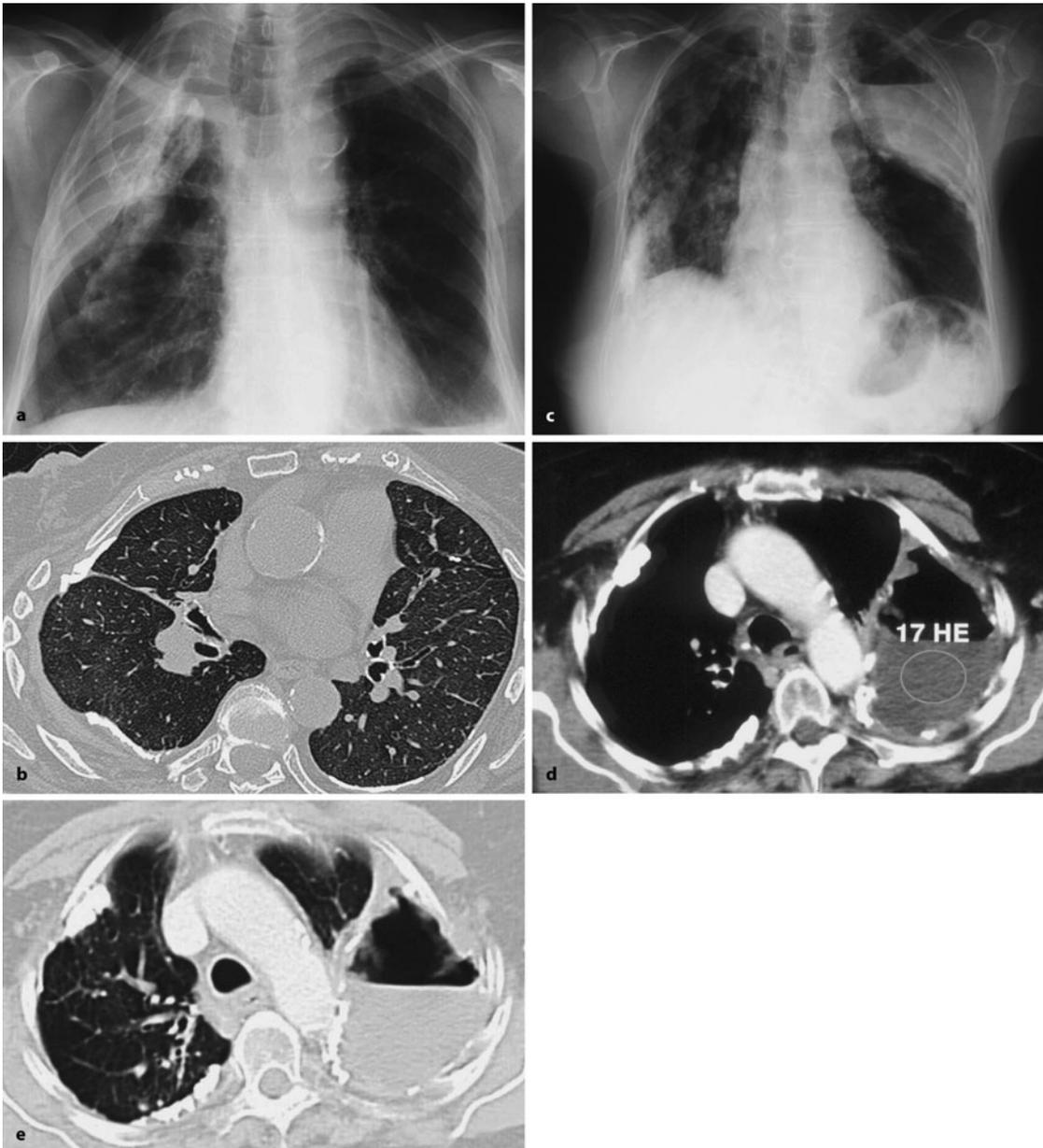


Abb. 7.69 a–e. Folgezustände der Tuberkulosetherapie. **a, b** Pleuritis calcarea: 74-jähriger Mann. Im zweiten Weltkrieg schwere „nasse“ Rippenfellentzündung, mehrmonatiges Krankenlager. Damals wurde die Diagnose Oberlappentuberkulose rechts gestellt. Zur Zeit keine pulmonale Symptomatik, aber Belastungsypnoe. Zustand nach Pneumolyse **c–e** Zustand nach Pneumolyse und Oleothorax links. Jahrzehnte später aufgetretene bronchopleurale Fistel mit (nichttuberkulösem) Spät-Empyem: Die kavernöse Lungentuberkulose wurde 1936

mit Pneumolyse und subpleuraler Instillation von Mohnöl therapiert. Seit 2 Monaten bräunlicher Auswurf und zunächst subfebrile, im Verlauf febrile Temperaturen, progrediente Gewichtsabnahme seit einigen Wochen. Thoraxaufnahme: 12 × 8 cm großer Hohlraum mit Flüssigkeitsspiegel im linken Oberfeld an der lateralen Thoraxwand: Diagnose: Verseifter Oleothorax mit Spontanperforation in das Bronchialsystem, kein Hinweis für eine Reaktivierung der abgeheilten Lungentuberkulose



Abb. 7.70 a, b. Komplikationen einer postprimären Lungentuberkulose: Pyopneumothorax nach Kavernenruptur einer Spitzenfeldtuberkulose. Linksseitiger Pneumothorax mit ausgedehntem Lungenkollaps und großer Kaverne in Segment 2. Weitere Mikrokavernen in der Umgebung. Rechtsseitig nach medial und kranial geschrumpfter Lungenoberlappen und verplumperter Hilus durch vergrößerte Lymphknoten. In der HR-CT teilweise angeschnittene Kavernen, verdickte inter- und intralobuläre Septen und breite Schwielenbildungen ohne Verkalkungen

Bei Immunkompetenten ist der Krankheitsverlauf chronisch und die Mortalität gering, bei Immunkompromittierten (Aids-Patienten) ist der Verlauf subakut und die Mortalität hoch, allerdings meist bedingt durch die Grunderkrankung und überlagernde Komplikationen. Auch bei Immunkompromittierten wird die Diagnose häufig erst bei der Sektion gestellt. Bei Aids-Patienten neigen die MOTT-Infektionen zur Dissemination mit miliariformer Aussaat in Lunge, Lymphknoten und Haut.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die radiologischen Befunde unterscheiden sich bei Immunkompetenten und Immunkompromittierten deutlich.

MAI-Infektionen bei *immunkompetenten Patienten* zeigen scharf begrenzte, zentrilobuläre Knötchen mit einem Durchmesser von unter 1 cm, die bei Frauen häufiger zu kleinflächigen Verschattungen konfluieren. Bei Männern sind in >90% das apikale und posteriore Oberlappensegment (S1 und S2) betroffen, bei Frauen häufiger die ganze Lunge. In zwei Drittel der Fälle sind beide Lungen betroffen. Eine endobronchiale Aussaat, begleitet von einer Parenchymschrumpfung und Fibrose ist häufig (81%). Bronchiektasen sind in 94% in der HR-CT nachweisbar. Kavernen kommen in etwa einem Drittel der Fälle vor, sie sind regelhaft kleiner als 2 cm. Die Kavernenbildung ist aus ungeklärten Gründen bei Männern häufiger als bei Frauen. Pleuraergüsse und thorakale Lymphknotenvergrößerungen gehören nicht zum typischen Bild (Abb. 7.72, 7.73).

M. kansasii-Infektionen beim Immunkompetenten führen zu unscharf begrenzten, frühzeitig einschmelzenden Herde von 0,5–1 cm mit parenchymatöser Umgebungsreaktion. Betroffen sind ausschließlich die Oberlappen. Kavernen kommen in einem hohen Prozentsatz vor (96%) und sind meist dünnwandig. Eine endobronchiale Aussaat findet sich in 63% der Fälle, ein Pleuraerguss in 4%.

Bei *immunkompromittierten Patienten* werden drei Befundmuster angetroffen:

- ausgeprägte bilaterale alveoläre Konsolidierungen ohne bevorzugte Lokalisation,
- Noduli bis 1 cm Durchmesser bevorzugt in den posterioren Oberlappenabschnitten, in 30% kombiniert mit Konsolidierungsarealen,
- interstitielle milchglasartige Trübungen mit ubiquitärer Verteilung.

Noduli können bei fortgeschrittener Erkrankung auch disseminiert auftreten. Fast immer sind beide Lungen betroffen. Bei Infektion mit *M. malmoense* können die Kavernen mehrere Zentimeter groß sein. Thorakale Lymphome finden sich in 20% der Fälle, pleurale Komplikationen sind unüblich.

Merke

Nichttuberkulöse Mykobakterien sind im Vergleich zur Tuberkulose selten. Die Einteilung erfolgt nach Pigmententwicklung und Wachstumsverhalten (photochromogene Mykobakterien: *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. simiae*, *M. asiaticum*; scotochromogene Mykobakterien: *M. szulgai*, *M. scrofulaceum*, *M. goodnae*; non-photochromogene Mykobakterien: *M. avium*-Komplex (*M. avium* intrazelluläre), *M. xenopi*, *M. terrae* complex, *M. malmoense*).

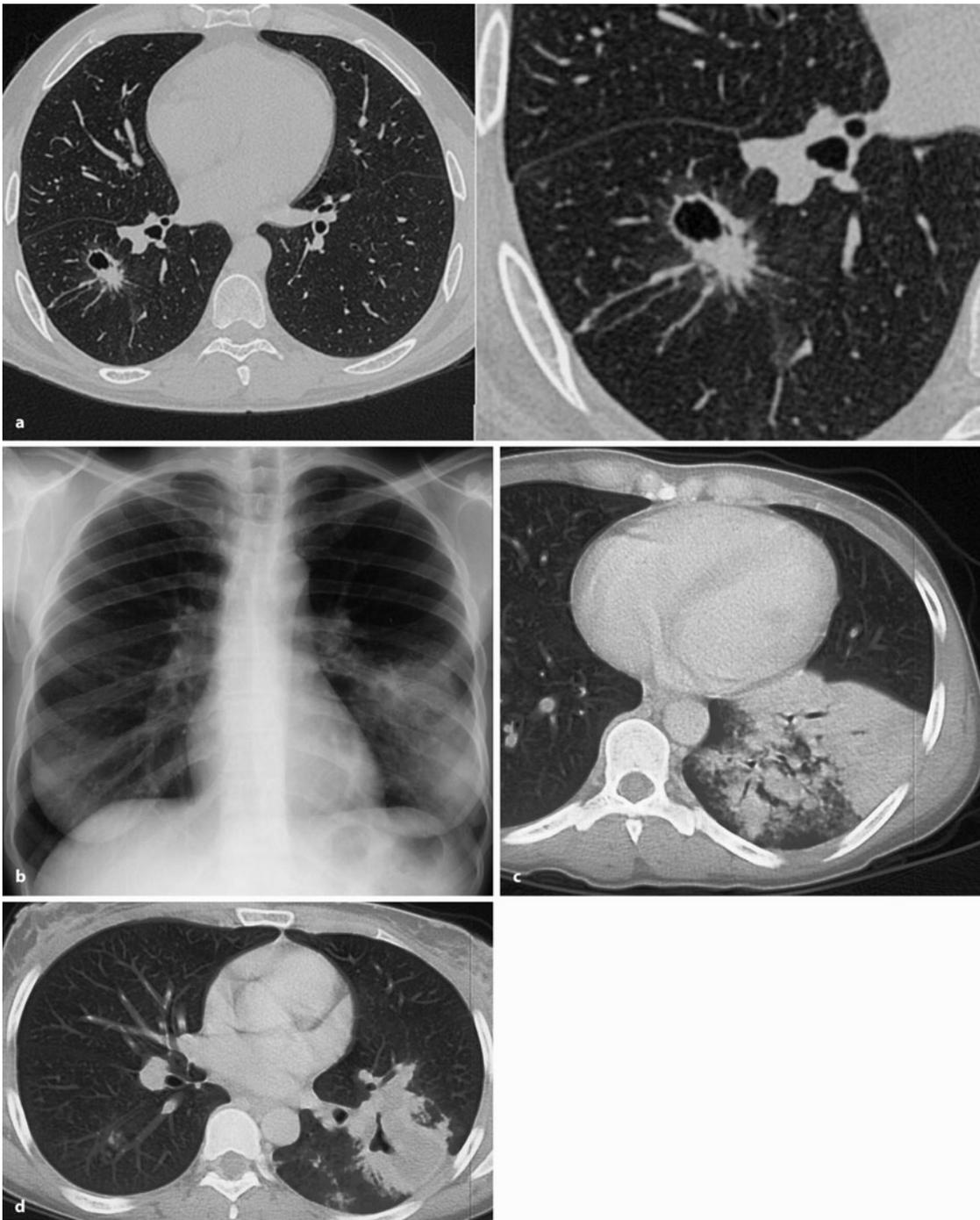


Abb. 7.71 a–d. Tuberkulose und HIV. **a** 34-jähriger Mann mit HIV-Infektion (CD4-Zellen > 200/µl). Infiltrat in rechtem Lungenunterfeld. In der HR-CT rechts im Segment 6 eine etwa 1,5 cm große Kaverne. Die Lage des Herdes ist für eine postprimäre Lungentuberkulose atypisch (radiologische Differentialdiagnose: septische Metastase einer Staphylokokken-Infektion, Mykose wie z. B. Aspergillom ohne Inhaltkörper, nekro-

tischer Tumor). **b–d** 30-jährige Frau mit HIV-Infektion seit 6 Jahren; Husten und blutiger Auswurf. Auf der Thoraxaufnahme alveoläre Konsolidierung im linken Lungenunterfeld. In der CT dichte Infiltrate mit partieller Konsolidierung und dickwandiger Kaverne in Segment 6. Tuberkulöse Pneumonie, die sich hinsichtlich Lokalisation und Ausbreitung wie ein aneuger progressiver Primärkomplex verhält

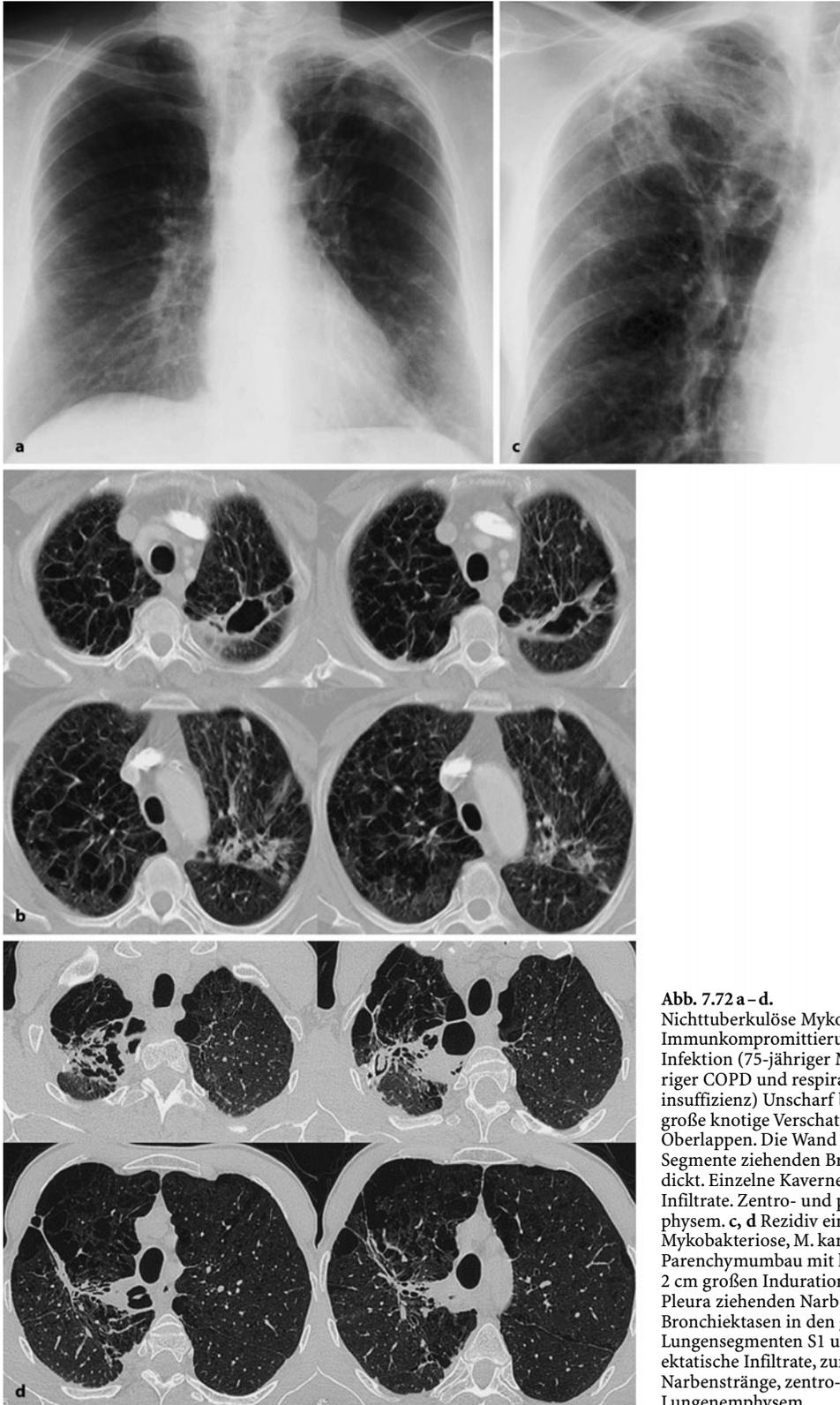


Abb. 7.72 a – d. Nichttuberkulöse Mykobakteriosen ohne Immunkompromittierung. **a, b** *M. xenopii*-Infektion (75-jähriger Mann mit langjähriger COPD und respiratorischer Globalinsuffizienz) Unschärf begrenzte 4 × 4 cm große knotige Verschattung im rechten Oberlappen. Die Wand der in die apikalen Segmente ziehenden Bronchien ist verdickt. Einzelne Kavernen. Peribronchiale Infiltrate. Zentro- und panazinäres Emphysem. **c, d** Rezidiv einer atypischen Mykobakteriose, *M. kansasii*. Zirrhotischer Parenchymbau mit knotigen bis zu 2 cm großen Indurationen und groben zur Pleura ziehenden Narben. In der HR-CT Bronchiektasen in den geschrumpften Lungensegmenten S1 und S2; peribronchiektatische Infiltrate, zur Pleura ziehende Narbenstränge, zentro- und panazinäres Lungenemphysem

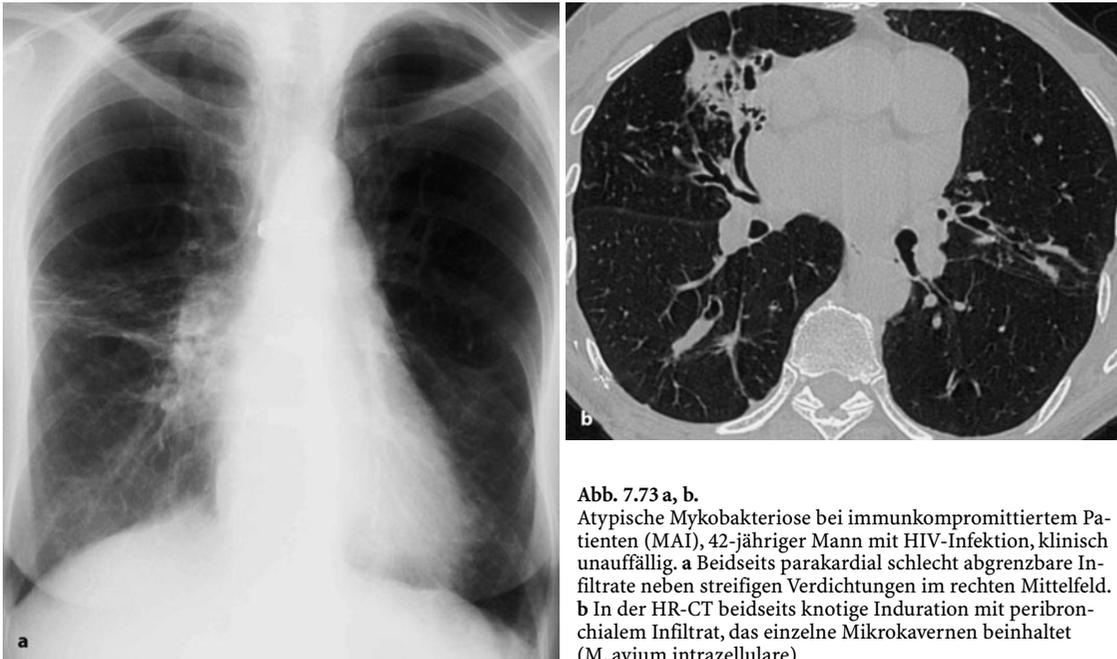


Abb. 7.73 a, b.
Atypische Mykobakteriose bei immunkompromittiertem Patienten (MAI), 42-jähriger Mann mit HIV-Infektion, klinisch unauffällig. a Beidseits parakardial schlecht abgrenzbare Infiltrate neben streifigen Verdichtungen im rechten Mittelfeld. b In der HR-CT beidseits knotige Induration mit peribronchovasculärem Infiltrat, das einzelne Mikrokavernen beinhaltet (*M. avium* intrazelluläre)

ense und weitere rasch wachsende Mykobakterien: *M. fortuitum*, *M. chelonae*-Komplex und andere).

Die Inzidenz aller nichttuberkulösen Mykobakteriosen beträgt 1,8 auf 100.000 Einwohner (Ew); häufigster Erreger ist *M. avium* bei HIV (1,28/100.000 Ew), *M. kansasii* (0,33/100.000 Ew) und *M. chelonae*-Komplex (0,19/100.000 Ew-).

Prädisponierende Faktoren sind COPD und Bronchiektasen (*M. Xenopi*, *M. kansasii*) und Immuninkompetenz (MAI-Komplex, *M. Kansasii*, *M. chelonae*).

Die Röntgenmorphologie variiert stark. Neben kleinknotigen Herden, Mikrokavernen und langsamem Verlauf bei immunkompetenten Personen werden flächige Infiltrate, große Kavernen und rasch progrediente Verläufe bei HIV-Patienten und Patienten mit zellulärer Immuninkompetenz anderer Genese beobachtet.

7.4 Viruspneumonien

Tabelle 7.6 (s. separate Anlage) gibt einen Überblick über pneumotrope Viren. Einige davon sind typische Pneumonieerreger, andere verursachen nur ausnahmsweise Pneumonien (z.T. Einzelbeobachtungen). Nachfolgend werden lediglich die Viren behandelt, die aufgrund ihrer Pneumotropie und Häufigkeit von klinischem und radiologischen Interesse sind.

7.4.1

Pneumonien durch RNA-Viren

Myxoviren

Influenza-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Die Influenza-Pneumonie tritt im Gefolge der generalisierten Influenza-Infektion auf und wird zu einem hohem Anteil von dem Influenzavirus Typ A verursacht. Obgleich es sich um einen häufigen Pneumonieerreger handelt, ist die Pneumotropie per se gering. Die Typen B und C sind noch deutlich weniger pneumotrop. Die Influenza betrifft in erster Linie den oberen Respirationstrakt und verursacht Pharyngitis, Laryngotracheitis und Bronchitis und als seltenerer aber typischer und schwerwiegende Komplikation die Pneumonie. Die Influenza ist eine epidemische Erkrankung, die ambulant erworben wird und weltweit grassieren kann. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Alle Altersgruppen sind gleichermaßen betroffen. Als Risikofaktoren gelten Rauchen, COPD, zystische Fibrose, Diabetes mellitus und Schwangerschaft.

■ **Klinische Symptomatik.** Nach den üblichen Prodromalsymptomen der Influenza (Husten, Gliederschmerzen, Mattigkeit) kann sich insbesondere bei Kindern und alten Personen eine akute, foudroyant

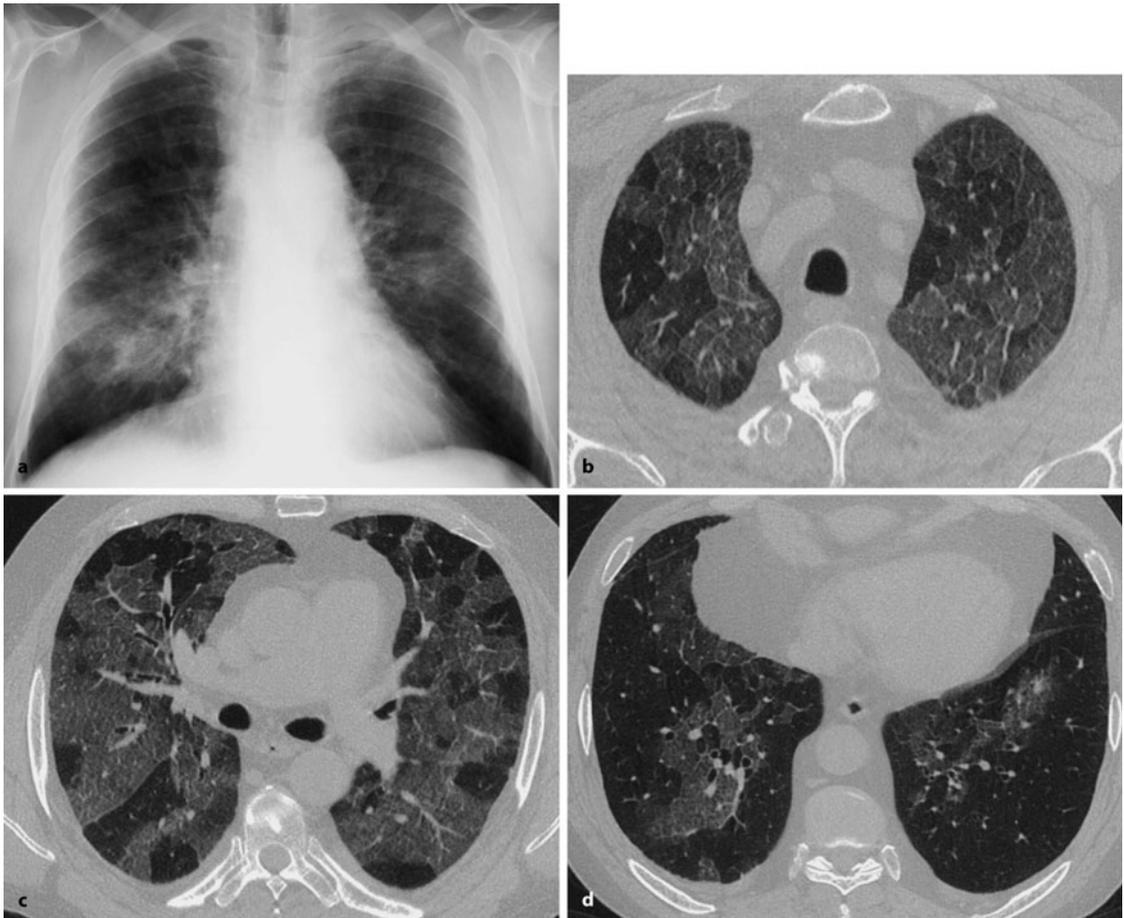


Abb. 7.74 a–g. Viruspneumonie (nicht klassifiziert, wahrscheinlich Influenza-Virus). Nach Verlauf und Röntgenmorphologie typischer Befund einer akuten Virus-Pneumonie, vermutlich leichtere Form einer Influenza-Pneumonie (56-jähriger, lungengesunder Mann; subakut beginnende grippeartige Erkrankung mit zunehmender Ruhedyspnoe und

wenig glasigen Auswurf). **a** Auf der Thoraxaufnahme wenig dichte, hili-fugale betonte Infiltrate in den Mittelfeldern beidseits. **b–d** In der HR-CT bilaterale milchglasartige Verschattungen der Ober- und Mittelgeschosse; die basalen Anteile sind weitgehend ausgespart, ebenso sind in der Lungenperipherie einzelne Lobuli nicht verschattet. **e–g** s. Seite 280

verlaufende Pneumonie entwickeln. Die Betroffenen sind innerhalb von 12–36 Stunden nach Einsetzen der initialen Symptome sehr schwer krank mit Tachypnoe, Dyspnoe, Zyanose durch Hypoxämie. Die Mortalität ist im Kindesalter gering, bei Patienten mit Risikoprofil nennenswert (bis zu 30%). Im Allgemeinen heilt die Pneumonie binnen 3 Wochen folgenlos ab. Abszedierungen und pleurale Komplikationen sind ungewöhnlich. Durch die lang dauernde Schädigung des Bronchialepithels kann es jedoch sekundär zu schweren bakteriellen Pneumonien (Streptokokken, Staphylokokken, Haemophilus influenzae) mit hoher Letalität kommen.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch manifestiert sich die Pneumonie mit einer segmentalen alveolären Verschattung oder mit mehreren 1–2 cm großen Herden, die zur Konfluenz neigen (Abb. 7.74, 7.75). Die Befunde können ein- oder doppelseitig vorliegen.

Parainfluenza-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Erreger ist das Myxovirus parainfluenzae mit den Subtypen 1 bis 4. Die Pneumotropie ist gering, Pneumonien sind selten. Die Parainfluenza-Infektion Typ 1 und 2 tritt saisonal im Herbst und Frühwinter gehäuft auf, Typ 3 im Frühjahr. Die Ansteckung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Betroffen sind vor allem Kinder und junge Erwachsene.

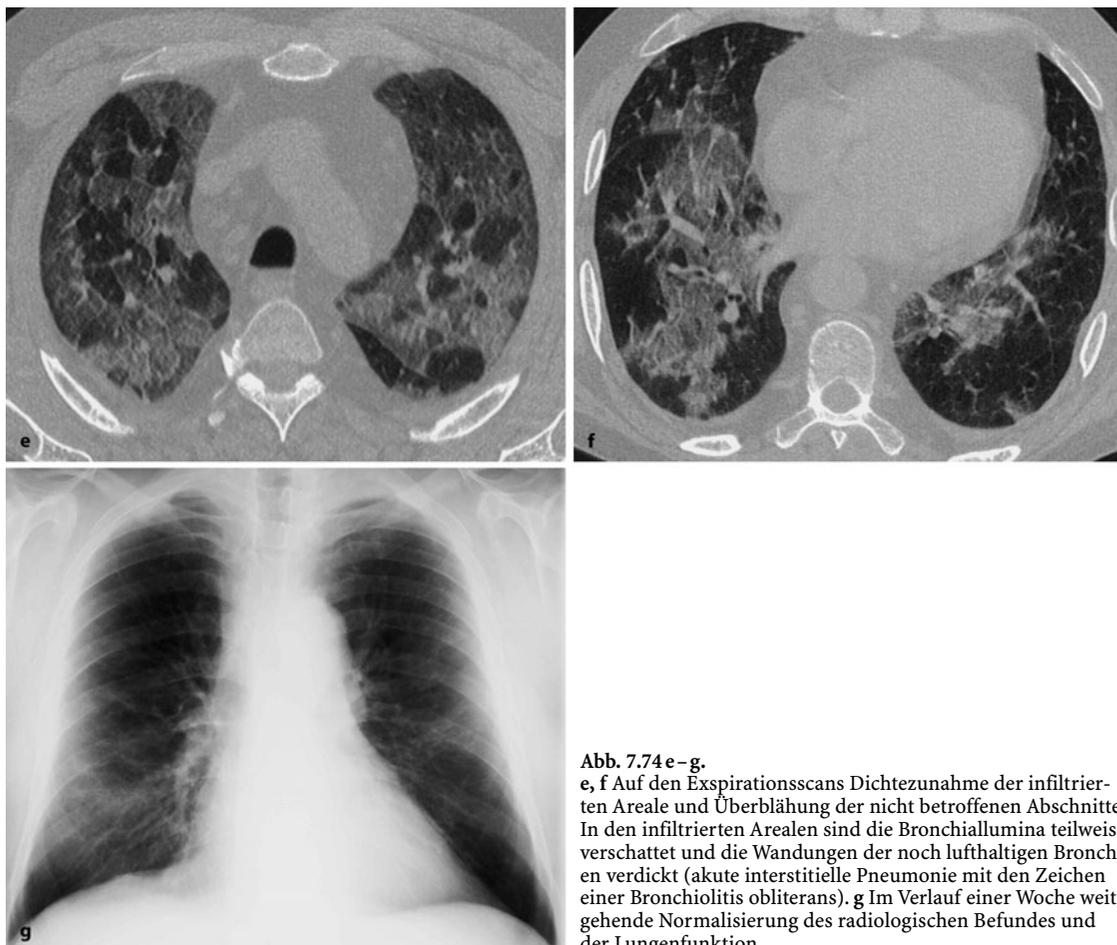


Abb. 7.74 e–g.
 e, f Auf den Expirationsscans Dichtezunahme der infiltrierten Areale und Überblähung der nicht betroffenen Abschnitte. In den infiltrierten Arealen sind die Bronchiallumina teilweise verschattet und die Wandungen der noch lufthaltigen Bronchien verdickt (akute interstitielle Pneumonie mit den Zeichen einer Bronchiolitis obliterans). g Im Verlauf einer Woche weitgehende Normalisierung des radiologischen Befundes und der Lungenfunktion

■ **Klinische Symptomatik.** Der Krankheitsverlauf der Parainfluenza ähnelt dem der Influenza, ist aber milder. Die Mortalität ist gering. Die Bedeutung der Parainfluenza liegt wie bei der Influenza in der Schädigung der Bronchialschleimhaut, die zu schweren Sekundärpneumonien prädisponiert. Klinisch wichtig ist die als Riesenzellpneumonie bezeichnete Infektion mit Typ 3, die als interstitielle Pneumonie imponieren kann. Betroffen sind ausschließlich Säuglinge, Kinder mit Leukämie und Aids-Patienten.

■ **Radiologische Symptomatik.** Radiologische Hauptbefunde sind Bronchialwandverdickungen und -un-schärfen mit peribronchialen Infiltraten von bronchopneumonischem Charakter. Airtrapping ist häufig (40%). Die Riesenzellpneumonitis zeigt ein gemischt interstitiell-alveoläres Bild.

RS-Viruspneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Die Respiratory-Syncytial(RS)-Viren Typ A und B sind typische Pneumonieerreger und betreffen ganz überwiegend Kinder im Alter bis zu 4 Jahren mit einer saisonalen Häufung im Frühjahr. Typ A ist für die schwereren Krankheitsverläufe verantwortlich. Infektionsweg ist die Tröpfcheninfektion.

■ **Klinische Symptomatik.** Die hoch kontagiöse Pneumonie entwickelt sich deszendierend über eine Tracheobronchitis. Sie verläuft in der Regel milde und heilt spontan ab. Eine Hyperreagibilität der Atemwege kann verbleiben. Bei schweren Verlaufsformen, die ganz überwiegend Kinder mit Herz- Lungenerkrankungen und Immunkompromittierte betreffen, kommt es zur Bronchiolitis mit Atelektasen und obstruktivem Emphysem.

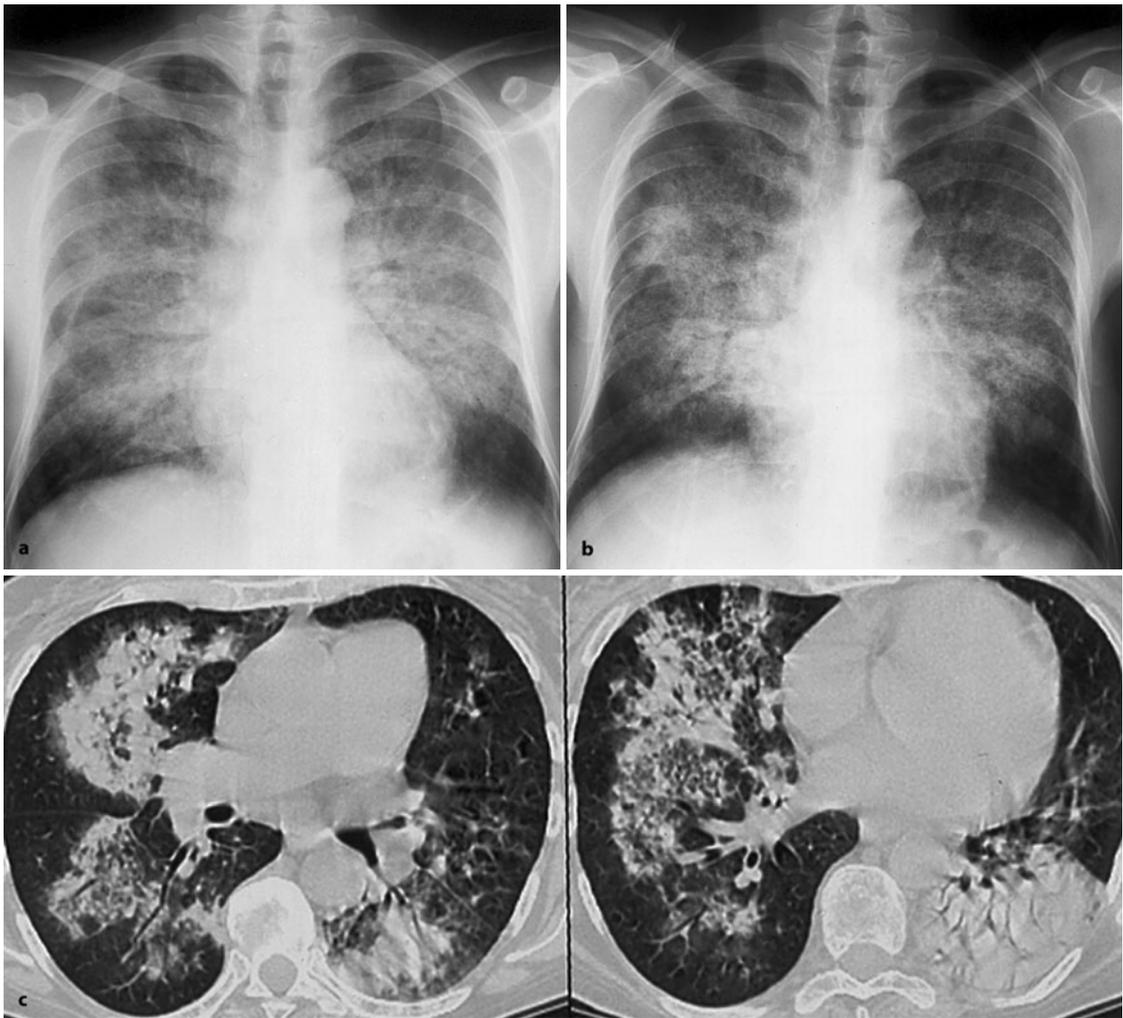


Abb. 7.75 a–c. Schwere Pneumonie durch Influenza-Virus. 31-jähriger lungengesunder Mann ohne Risikofaktoren; akuter Krankheitsbeginn mit abendlichem Fieber um 40 °C und rasch zunehmender Dyspnoe. a, b Beidseits gemischtförmig interstitell-alveoläres, hilifugales Verschattungsmuster, im Verlauf von 3 Tagen deutlich progredient. Ausgedehntes alveoläres Füllungsbild im Segment 10 des linken Unterlappens, herdförmige Infiltrate im Segment 3 des rechten Oberlappens.

c, d HR-CT: Rechtsseitig im Lungenkernbereich ausgedehnte, unscharf begrenzte, nicht anatomisch geordnete alveoläre und pseudoalveoläre Infiltrate, die 1–2 cm des Lungenmantels freilassen. Linksseitig in den Segmenten 6, 9 und 10 dichtes anatomisch geordnetes alveoläres Infiltrat mit positivem Bronchopneumogramm (bakterielle Superinfektion durch Pneumokokken?). Vollständige Rückbildung der klinischen Symptomatik und des Röntgenbefundes erst nach 2 Monaten

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme zeigt neben einer deutlich vermehrten Bronchialwandzeichnung fleckförmige, peribronchial angeordnete Infiltrate und neben Atelektasen auch sublobuläre und lobäre Überblähungen.

Masern-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Das Morbilli-Virus ist trotz geringer Pneumotropie ein typischer Pneumonieerreger. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. In

Ländern mit verbreitetem Impfschutz ist die Masern-Pneumonie ausgesprochen selten, in anderen häufig und zum Teil epidemisch. Überwiegend betroffen sind Kinder und Jugendliche, ein erhöhtes Risiko haben auch immunsupprimierte Patienten.

■ **Klinische Symptomatik.** Klinisch verläuft die Masern-Pneumonie meist milde. Bei schweren Verlaufsformen (Häufigkeit in Industrieländern < 0,1 %) kommt es nach typischen Prodromalsymptomen (Fieber, Konjunktivitis, Lichtscheu, Myalgien, Koplik-

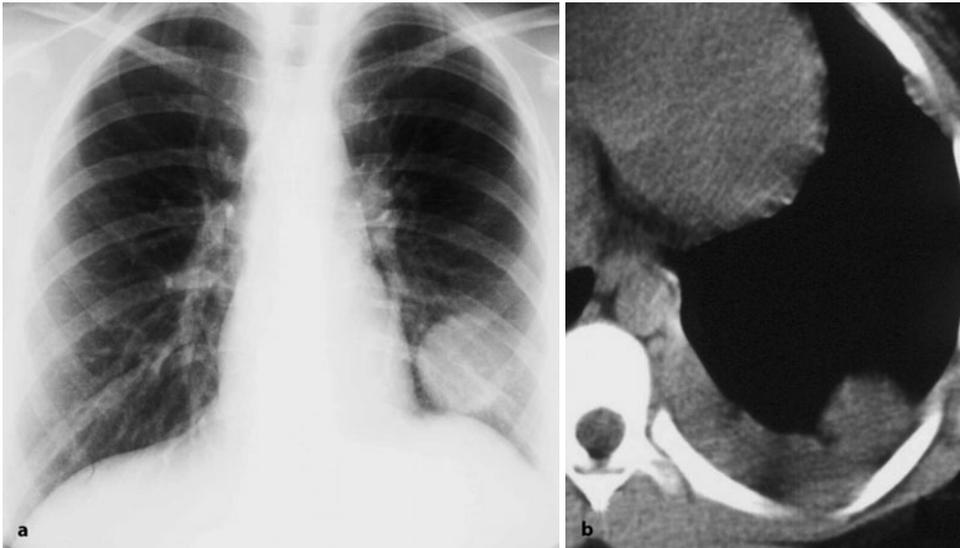


Abb. 7.76 a, b. Atypische Viruspneumonie durch Masern-Virus (mitigierte Masern). 24-jährige Frau, deren Tochter vor 3 Wochen an einer Masern-Pneumonie erkrankt war. Fieber, Glieder- und Kopfschmerzen, kein Exanthem. Die Thoraxübersicht (a) zeigt eine 5 cm große kugelige Ver-

schattung im linken Unterlappen. In der CT (b) stellt sie sich als scharf begrenzte homogen dichte, dabei leicht hypodense Raumforderung mit sympathischem Begleiterguss dar. Vollständige Rückbildung der Veränderungen binnen 3 Wochen

Flecken) akut zu Dyspnoe, Hämoptysen und einer rasch einsetzenden respiratorischen Insuffizienz bis zum ARDS mit u.U. letalem Ausgang.

Komplizierende bakterielle Superinfektionen mit pneumotropen Erregern (*Hämophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*) können ebenfalls lebensbedrohlich sein.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die primäre Masern-Pneumonie geht mit peribronchialen fleckförmigen alveolären Infiltraten und einer zusätzlichen retikulären Zeichnungsvermehrung sowie Bronchialwandverdickungen als Ausdruck der interstitiellen Beteiligung einher. Die mitigierte Form der Masern zeigt lokalisierte infektiöse Pseudotumore (glatt begrenzte Rundherde von 1 bis 5 cm; Abb. 7.76).

Picorna-Viren (Enteroviren, Coxsackie-, ECHO-, Polio-, Rhinoviren)

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Pneumonien hervorgerufen durch Enteroviren sind selten. Die Pneumotropie ist gering ausgeprägt. Die Infektion erfolgt aerogen oder fäkal-oral. Überwiegend sind Kinder und jüngere Erwachsenen betroffen, fast immer wird die Pneumonie ambulant erworben.

■ **Klinische Symptomatik.** Die klinischen Anzeichen entwickeln sich subakut, der Verlauf ist überwiegend milde und es besteht keine Mortalität. Typische Kom-

plikationen bei Infektionen mit Coxsackie-Viren sind Pleuradynie, Meningitis, Perikarditis und Orchitis.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme zeigt unspezifische bronchopneumonische Verschattungen und ist von anderen Viruspneumonien nicht zu unterscheiden.

Hantavirus Spezies

Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen. Die Pneumotropie der Viren (mehrere Spezies), die meist endemisch in Afrika und Amerika vorkommen, ist gering. Die Übertragung erfolgt durch Nager (Kot, Bisse).

■ **Klinische Symptomatik.** Nach einem kurzen Prodromalstadium von 2–3 Tagen setzt das „hämorrhagische Fieber“ akut mit hohen Temperaturen, Kopfschmerzen, abdomineller Symptomatik und Petechien ein. Bei foudroyantem Verlauf kommt es unter den Zeichen einer Verbrauchskoagulopathie zu Blutdruckabfall, Nierenversagen und Lungenödem. Die Mortalität ist hoch (ca. 50%).

■ **Radiologische Symptomatik.** Vorherrschender Befund ist ein interstitielles Lungenödem mit Septumlinien (Kerley-Linien), das sich zunächst perihilar manifestiert und die Lungenperipherie und -basis freilässt. Der Übergang in ein ARDS ist möglich. Pleuraergüsse sind häufig.

7.4.2

Pneumonien durch DNA-Viren

Adenovirus

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Zur Gruppe der Adenoviren gehören über 30 Spezies, von denen nur wenige pneumotrop pathogen sind (Typen 1–7; Typ 1, 2, 5 für sporadische, Typ 3, 4, 7 für epidemische Infektionen und 3 und 7 für ernsthafte Erkrankungen). Die Pneumotropie ist generell gering. Die Infektion erfolgt aerogen (Tröpfcheninfektion) oder durch Aspiration. Überwiegend sind Kinder bis zum 10. Lebensjahr betroffen.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung setzt akut mit Husten, Fieber, Pharyngitis und Thoraxschmerz ein. Der Verlauf der Infektion ist meist mild ohne ausgeprägte pulmonale Symptomatik. Schwere Verlaufsformen mit purulentem Husten und Entwicklung eines ARDS gehen mit ausgedehnten Nekrosen des bronchialen und respiratorischen Epithels einher.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme zeigt bilaterale, nichtsegmentale alveoläre Verschattungen ähnlich den Bronchopneumonien, gelegentlich Überblähungen und Atelektasen. Hiläre Lymphknotenschwellungen und Pleuraergüsse sind häufig (Abb. 7.77).

Herpes-Virus-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Herpes-Viren, von denen über 70 Sub-



Abb. 7.77. Adenovirus-Pneumonie. Bilaterale milchglasartige hilifugale Eintrübung in den Obermittelfeldern. Verdickte und unscharf begrenzte Bronchialwände. Vergrößerte Lymphknoten paratracheal und hilär

typen bekannt sind, sind primär nicht pneumotrop, aber häufig opportunistische Erreger bei immun-kompromittierten Personen. Über 80% der pleuropulmonalen Herpesinfektionen werden durch die Stämme Herpes simplex Typ 1 und 2, Herpes-Virus 6 und Herpes-Virus 8 hervorgerufen, letzterer ist auch der Auslöser des Kaposi-Sarkoms.

Die Infektion erfolgt durch Aspiration von Bläscheninhalt, deszendierend nach tracheobronchiale Befall und hämogen. Herpes-Pneumonien kommen auch bei Neugeborenen durch Infektion im Geburtskanal vor.

■ **Klinische Symptomatik.** Bei tracheobronchiale Befall beginnt die Pneumonie subakut, bei hämatogener Ausbreitung akut. Sie weist einen raschen bis foudroyanten Verlauf auf. Die Mortalität hängt wesentlich von der Grunderkrankung ab und ist insbesondere bei hämatogener Ausbreitung hoch.

■ **Radiologische Symptomatik.** Bei tracheobronchiale Ausbreitung finden sich bilaterale bronchopneumonische Infiltrate, die rasch konfluieren. Bei hämatogener Entstehung ist das Verschattungsmuster generalisiert und interstitiell (Abb. 7.78).

Varizellen-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Varizellen-Pneumonien sind selten. Von der Varizelleninfektion sind ganz überwiegend Kinder betroffen, die Pneumonie-Inzidenz nimmt bei einer Varizellen-Infektion im späteren Lebensalter zu. Der Erreger persistiert lebenslang in den Spinalganglien und kann bei zellulärer Immunschwäche reaktivieren. Übertragen wird der Erreger aerogen durch virushaltige Tröpfchen, die beim Atmen und beim Husten ausgeschieden werden, außerdem ist eine Übertragung durch virushaltigen Bläscheninhalt als Schmierinfektion möglich.

■ **Klinische Symptomatik.** Bei der Neuinfektion von Kindern ohne Risikoprofil tritt selten eine Pneumonie auf, bei immuninkompetenten Kindern deutlich häufiger (Inzidenz bis zu 25%). Bei einer Neuinfektion im Erwachsenenalter ist mit einer Pneumonieinzidenz von 15–50% zu rechnen. Bei Herpes zoster findet sich eine Lungenbeteiligung in weniger als 5%.

Der Verlauf der Pneumonie ist in der Regel mild und geht mit Fieber, Schwäche, Kurzatmigkeit, Husten und Pleurodynie einher. Blutig tingierter Auswurf ist selten. Bei Immunkompromittierten und Schwangeren ist ein foudroyanter Verlauf möglich. Die Mortalität kann bei Immunkompromittierten bis zu 40% betragen. Komplikationen im Rahmen einer



Abb. 7.78. Verdacht auf Pneumonie durch Herpes-simplex-Virus. Wenige Tage nach Ausbruch einer kutanen Zostermanifestation bei einem 64-jährigem Mann mit Bronchialkarzinom, UICC-Stadium 3b (Zustand nach Radio- und Chemotherapie), hohes Fieber und rasch progrediente respiratorische Globalinsuffizienz. Thoraxübersichtsaufnahme: rechts im Mittelfeld Tumorkernschatten des bekannten zentral nekrotisch zerfallenden Bronchialkarzinoms. Neu aufgetreten gegenüber der Voruntersuchung milchglasartige Eintrübung im linken Lungenunterlappen sowie fleckige konfluierende alveoläre Infiltrate von bronchopneumonischer Anordnung im rechten Lungenoberlappen. Letaler Ausgang innerhalb weniger Tage im toxischen Herz-Kreislauf-Versagen. Keine Virusspezifizierung möglich, aber durch die kutane Manifestation wird die vermutete Ätiologie wahrscheinlich



Abb. 7.79 a, b. Pneumonie mit Varizella-Virus. **a** Über allen Lungenfeldern unscharf begrenzte feinnoduläre Herde, rechts akzentuiert und an bronchopneumonische Infiltrate erinnernd. Die Diagnose Varizellen-Pneumonie konnte nur im Kontext mit der Anamnese und der kutanen Manifestation gestellt werden (24-jährige Frau, deren Tochter 2 Wochen zuvor an Varizellen erkrankt war). Hoch fieberhafter Infekt mit uncharakteristischem Auskultationsbefund. Verzögerte kutane Manifestation 2 Tage nach der Thoraxaufnahme). **b** Disseminierte kleine Kalkherde in beiden Lungen. Häufigste Ursache eines derartigen Befundes ist eine meist in der Kindheit durchgemachte Varizellen-Pneumonie

Virämie sind Enzephalitis, Hepatitis, Arthritis und Glomerulonephritis, zusätzlich das Guillain-Barré- und das Reye-Syndrom.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme ist gekennzeichnet durch multiple bis zu 10 mm große Noduli (*cave*: Verwechslung mit Metastasen!). Gelegentlich treten auch mehrere Zentimeter messende Herde auf. Bei schwerem Verlauf kommt es rasch zu dichten bilateralen alveolären Verschattungen. Hiläre Lymphknotenschwellungen sind möglich. Im Verlauf können die nodulären Herde verkalken (Abb. 7.79).

Zytomegalie-Virus-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Das Zytomegalie-Virus (CMV) ist ein weltweit verbreiteter humanpathogener Keim (Durchseuchungsgrad 40–60%). Das Virus überdauert in Granulozyten. Die Virusträger sind asymptomatisch.

Die Infektion kann ambulant und nosokomial akquiriert werden. Eine Altersprädisposition besteht nicht. Infektionswege bzw. -quellen sind der hämatogene, seropositive Transplantatspender, der Ge-

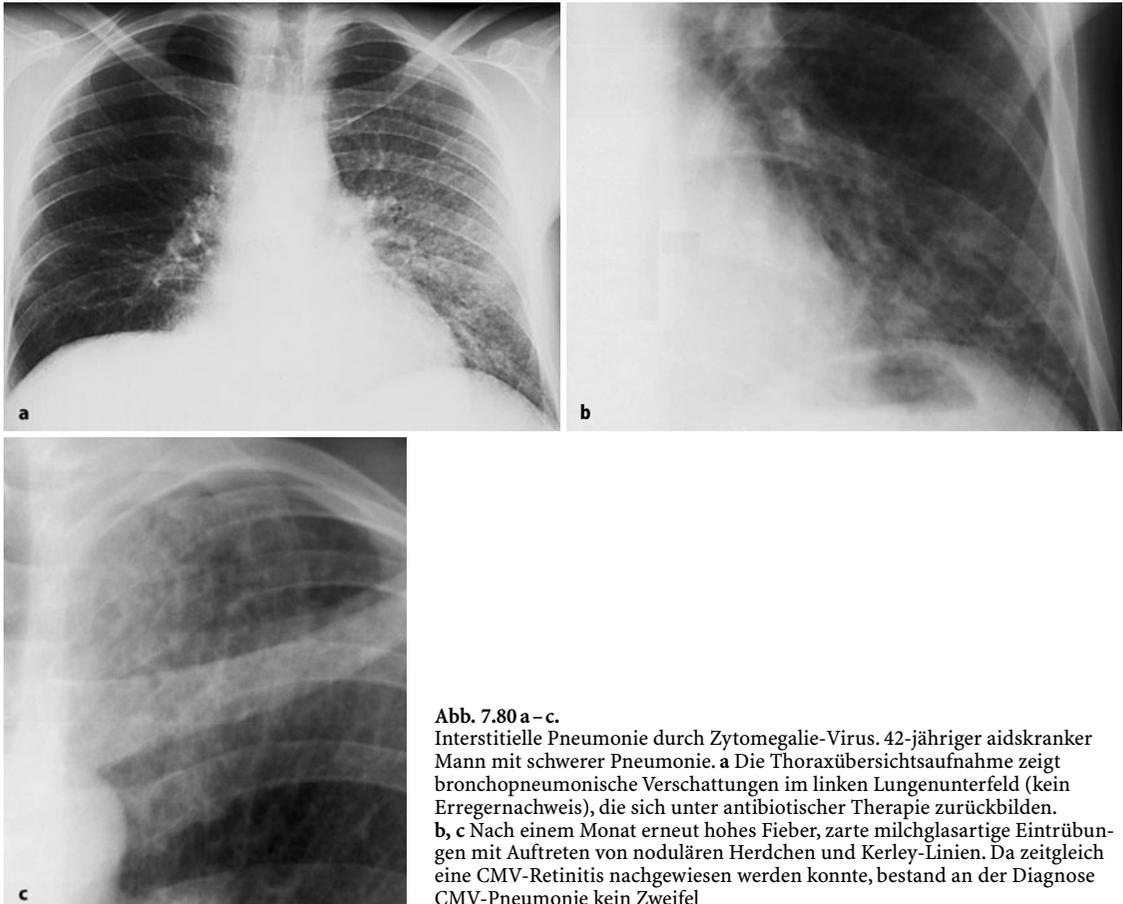


Abb. 7.80 a – c. Interstitielle Pneumonie durch Zytomegalie-Virus. 42-jähriger aidskranker Mann mit schwerer Pneumonie. **a** Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt bronchopneumonische Verschattungen im linken Lungenunterfeld (kein Erregernachweis), die sich unter antibiotischer Therapie zurückbilden. **b, c** Nach einem Monat erneut hohes Fieber, zarte milchglasartige Eintrübungen mit Auftreten von nodulären Herdchen und Kerley-Linien. Da zeitgleich eine CMV-Retinitis nachgewiesen werden konnte, bestand an der Diagnose CMV-Pneumonie kein Zweifel

burtskanal, Muttermilch und die Autoinfektion bei asymptomatischen Virusträgern. Risikogruppen sind Knochenmarkstransplantierte und andere Transplantatempfänger sowie Aids-Patienten. Bei einem Drittel aller Knochenmarkstransplantierten tritt eine CMV-Pneumonie auf. CMV ist nach *Pneumocystis carinii* die zweithäufigste opportunistische Pneumonie bei Aids. Immunkompetente erkranken nicht.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt schleichend ein bis zwei Monaten nach der Infektion bzw. der Immunsuffizienz mit Allgemeinsymptomen wie Fieber, Myalgien, Arthralgien und Schwäche sowie mit trockenem Husten und Tachypnoe. Nachfolgend kommt es zu Hypoxie und Zyanose. Der Krankheitsverlauf ist subakut bis chronisch. Die Mortalität bei Knochenmarkstransplantierten ist hoch (85%). Typische extrapulmonale Komplikationen sind Hepatitis, Pankreatitis, Enzephalitis und Chorioretinitis.

■ **Radiologische Symptomatik.** In der Thoraxaufnahme und in der CT dominieren interstitielle Verschattungen vom retikulonodulären und/oder milchglasartigen Typ, wobei die Veränderungen typischerweise bilateral und gleichförmig ausgebildet sind (Abb. 7.80). Hiläre Lymphknotenschwellungen fehlen. Pleuraergüsse sind selten.

Merke

RNA-Virus-Pneumonien verlaufen primär häufig als „atypische“, radiologisch interstitielle Pneumonien. Häufig ist eine protrahierte Rückbildung mit länger dauernder BOOP-artiger Röntgenmorphologie zu beobachten. Gemischtförmige interstitiell/alveoläre Verschattungsmuster vom bronchopneumonischem Typ sind häufig. Atypische Rundherdpneumonien kommen bei Masern vor.

Ambulant erworbene Pneumonien durch DNA-Viren, Adeno- oder Varizellen zeigen meist einen leichten Verlauf. Bei humoraler oder zellulärer Abwehrschwäche ist die Prognose ernster. Letale Verläufe sind bei immunkompromittierten Personen (Aids) mit Herpes- oder CMV-Viren keine Seltenheit.

7.5

Pneumonien durch Erreger mit Eigenschaften von Bakterien, Viren und Pilzen

7.5.1

Mykoplasmen-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Mykoplasmen sind Bakterien ohne Zellwand. *Mycoplasma pneumoniae* ist für die meisten Infektionen verantwortlich. Andere Keime wie *M. hominis*, *M. fermentans* und *M. genitalium* sind von nachrangiger Bedeutung.

Mykoplasmen sind häufige Erreger ambulant erworbener Pneumonien. Etwa 10–15% der Bevölkerung haben eine Mykoplasmen-Infektion durchgemacht, von denen ca. 20% symptomlos verlaufen. Epidemische Infektionen treten vorzugsweise in den Herbst- und frühen Wintermonaten auf. Der Erreger kann nach überstandener Erkrankung über mehrere Wochen im Rachenraum persistieren und eine Quelle für Reinfektionen und Kontamination darstellen.

Die Infektion erfolgt aerogen durch Tröpfcheninfektion. Überwiegend betroffen sind Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene (5–25 Jahre); nur etwa 20% der Pneumonien treten nach dem 40. Lebensjahr auf. Ein Risikoprofil besteht nicht.

■ **Klinische Symptomatik.** Nach einer Inkubationszeit von 1–3 Wochen kann die Pneumonie akut oder subakut beginnen. Der akute Beginn ist gekennzeichnet durch hohes Fieber, Kopfschmerzen, Krankheitsgefühl, Tachypnoe und anfallsweisen, anfänglich nichtproduktiven hartnäckigen Husten, der nach einer Woche in produktiven Husten mit purulentem Sputum übergeht. Zusätzliche Symptome sind nicht atemabhängiger thorakaler Schmerz, Myalgien, Arthralgien und gastrointestinale Symptome. In etwa 50% beherrschen Begleitsymptome wie Rhinitis oder Pharyngitis das klinische Bild. Eine verzögerte Rückbildung der Symptome ist häufig.

Bei subakutem Beginn kommt es zu Lethargie, uncharakteristischem Krankheitsgefühl ohne Fieber, Husten oder myalgiforme Beschwerden. Blutgasanalytisch besteht eine Hypoxie.

Der Krankheitsverlauf ist überwiegend benigne, nur selten schwerer bis hin zum ARDS. Die Mykoplasmen-Pneumonie kann mit einer Reihe von Komplikationen einhergehen. Zwei bis 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung können Myokarditis und Perikarditis auftreten. Bei 5% der Erkrankten treten neurologische Symptome auf, die eine beträchtliche Morbidität haben können und die sich nur teilweise und verzögert zurückbilden. Hämatologische Komplikationen wie intravasale Hämagglutination, Hämolyse, thrombozytopenische Purpura, Venenthrombosen mit nachfolgenden Lungenembolien sind

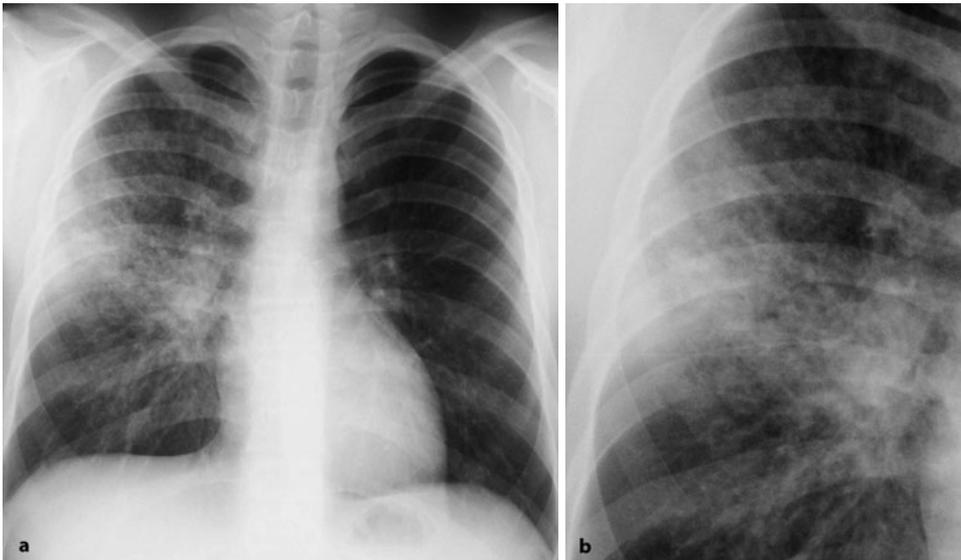


Abb. 7.81 a, b. Pneumonie durch Mykoplasmen (bronchopneumonische Form). Im rechten Mittelfeld teils noduläre, teils flächenhaft konfluierende überwiegend azinäre Verschattungen; betonte, unscharf begrenzte Bronchialwände. Durch

Titeranstieg konnte eine Mykoplasmen-Pneumonie gesichert werden. Komplikationsloser, aber protrahierter Verlauf mit quälendem Husten über 3 Wochen

Ausdruck einer durch den Erreger ausgelösten Autoimmunreaktion. Seltener sind Arthritis oder Hautbeteiligung (makulopapulöses Exanthem, Erythema nodosum, Erythema multiforme).

■ **Radiologische Symptomatik.** Beim akuten Verlauf zeigt sich initial häufig eine interstitielle, feinretikuläre Zeichnungsvermehrung, die im Verlauf in ein gemischtes interstitiell-alveoläres und schließlich in ein vorherrschend alveoläres Bild mit segmentalen bis lobären Verschattungen und positivem Bronchopneumogramm übergeht (Abb. 7.81). Die subakute Verlaufsform zeigt persistierende interstitielle Veränderungen mit linearen (Kerley B-Linien) und retikulonodulären Verschattungen. Die Infiltrate betreffen meist die Unterlappen und sind häufig bilateral.

Thorakale Lymphknotenvergrößerungen sind beim Erwachsenen selten, bei Kindern häufiger (30%).

7.5.2

Chlamydien-Pneumonie

Chlamydiaceae stehen in der Taxonomie zwischen Bakterien und Viren. Es sind Erreger, die eine Zellwand besitzen, aber obligat intrazellulär wachsen. Die bedeutendsten fakultativ humanpathogenen Stämme sind *C. trachomatis*, *C. pneumoniae* und *C. psittaci*.

Chlamydia trachomatis

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Der Erreger verursacht meist nichtpneumotrope Erkrankungen mit Befall der Augen (Konjunktivitis) oder des Genitale (Lymphogranuloma venereum). Pneumonien treten nur im Säuglingsalter bei Infektion der Mutter auf. Eine Übertragung ist möglich durch infektiöses Augensekret (Schmierinfektion, Insekten), durch sexuellen Kontakt und perinatal.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Lungenaffektion manifestiert sich akut mit Stakkatohusten und Tachypnoe bei häufig simultaner Konjunktivitis.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch finden sich bilateral disseminierte interstitielle und alveoläre Infiltrate, u.U. mit Zeichen der fokalen Überblähung und Atelektasen.

Chlamydia pneumoniae

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** 50% der Erwachsenen weisen Antikörper auf. Die Inzidenz der Chlamydien-Pneumonie liegt

bei 5–10%. Die Übertragung erfolgt ambulant durch Tröpfcheninfektion von Mensch zu Mensch. Ein über Monate verzögerter Infektionsbeginn ist beschrieben. Überwiegend sind Schulkinder und ältere Personen betroffen. Risikogruppen sind nicht bekannt.

■ **Klinische Symptomatik.** Führende Symptome sind Pharyngitis und Laryngitis, nichtproduktiver Husten und grippeähnliche Symptome, die über etwa 2 Wochen anhalten. Fieber fehlt. Bei zystischer Fibrose und älteren Personen mit COPD ist der Krankheitsverlauf ausgeprägter mit den Zeichen einer akuten Pneumonie. Nach abgelaufener Pneumonie kann sich ein hyperreagibles Bronchialsystem entwickeln.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme zeigt alveoläre subsegmentale Verschattungen (meist als Moninfiltrat in einem Lungenlappen) ohne bevorzugte Lokalisation. Ausgeprägte lobäre Konsolidierungen sind selten. Lymphknotenschwellungen, pulmonale oder pleurale Komplikationen fehlen (Abb. 7.82).

Chlamydia psittaci

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Die Übertragung erfolgt durch Inhalation von Staub infizierter Vögel wie Papageien, Wellensittichen, Enten, Truthähnen (daher der Name „Papageienkrankheit“ oder „Ornithose“), es können aber auch andere Tierspezies befallen sein. Arbeiter in Flügelmotzbetrieben stellen eine Risikogruppe dar. Eine Altersprädisposition besteht nicht.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt nach einer Inkubationszeit von 6 bis 20 Tagen. Das Krankheitsgeschehen ist außerordentlich variabel. Es reicht von klinisch inapparenten Infektionen über milde bis zu foudroyanten Verlaufsformen.

Bei der häufigeren milden Variante können neben allgemeinem Krankheitsgefühl, trockenem Husten, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen mäßiges Fieber und pneumonische Symptome bestehen. Typische Begleitbefunde sind Pharyngitis und Polyarthrit. Die Leukozyten sind normal oder nur gering erhöht. Der Splenomegalie kommt differentialdiagnostisch große Bedeutung zu. Ein Erythema nodosum ist möglich.

Bei akutem Beginn ist ein rascher, sogar ein foudroyanter Verlauf möglich. Die Patienten sind schwer krank mit hohem Fieberkontinuum und sterben an akuter respiratorischer Insuffizienz. Histologisch findet sich in diesen Fällen eine disseminierte intravasale Gerinnung.

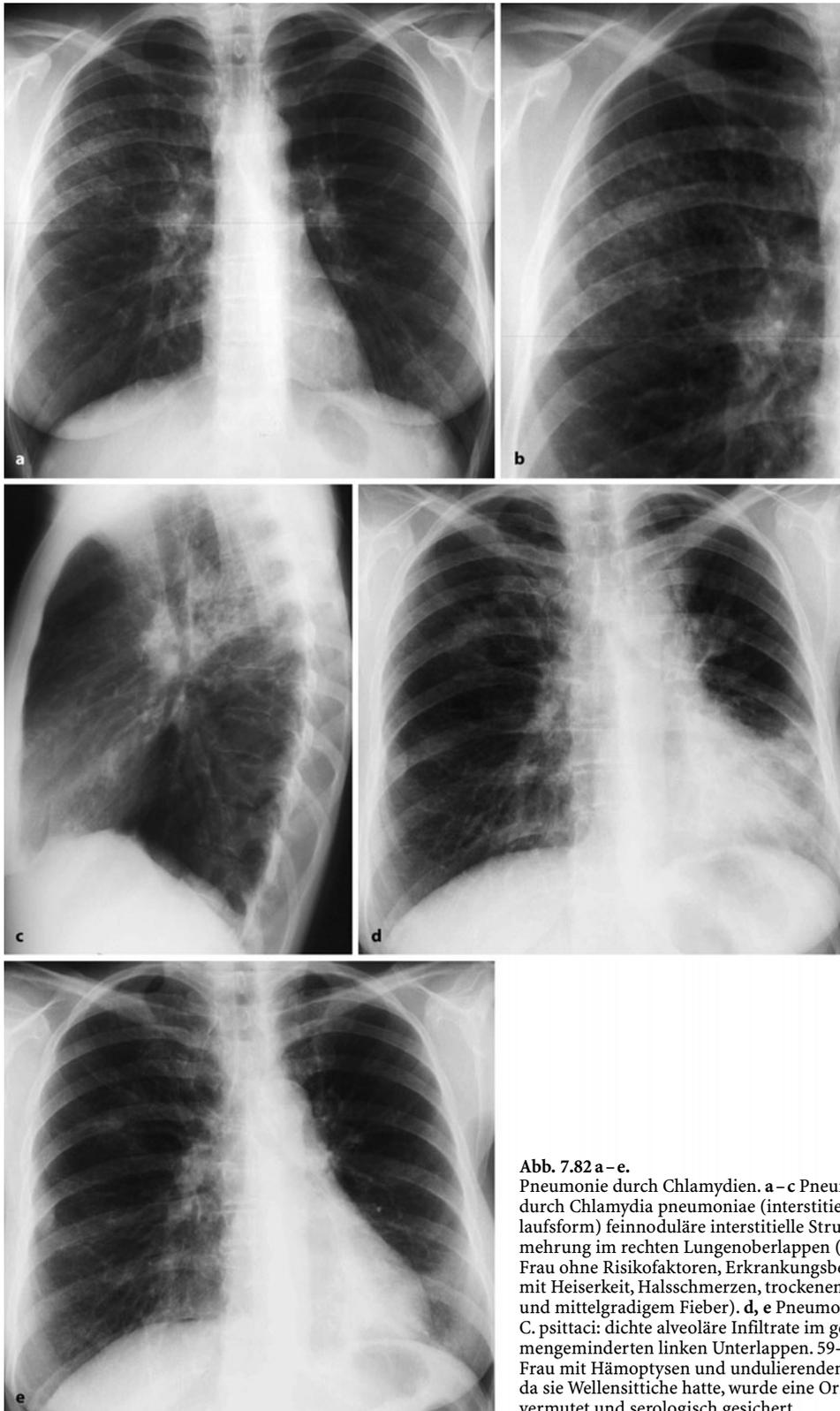


Abb. 7.82 a–e.

Pneumonie durch Chlamydien. **a–c** Pneumonie durch *Chlamydia pneumoniae* (interstitielle Verlaufsform) feinnoduläre interstitielle Strukturvermehrung im rechten Lungenoberlappen (40-jährige Frau ohne Risikofaktoren, Erkrankungsbeginn mit Heiserkeit, Halsschmerzen, trockenem Husten und mittelgradigem Fieber). **d, e** Pneumonie durch *C. psittaci*: dichte alveoläre Infiltrate im gering volumengeminderten linken Unterlappen. 59-jährige Frau mit Hämoptysen und undulierendem Fieber; da sie Wellensittiche hatte, wurde eine Ornithose vermutet und serologisch gesichert

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch finden sich gemischtförmige interstitiell-retikulonoduläre und alveoläre Verschattungen in segmentaler oder auch nichtsegmentaler Verteilung bei hilifugaler Anordnung. Die alveolären, bronchopneumonischen Verschattungen können wandern. Das Röntgenbild kann weniger dramatisch als das klinische Bild sein und es kann der Klinik nachhinken.

7.5.3

Rickettsien-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Unter Rickettsien werden im Wesentlichen vier Erreger subsumiert: *Coxiella burnetii*, *Rickettsia tsutsugamushi*, *Rickettsia rickettsii* und *Rickettsia coronii*.

In den USA ist *R. rickettsii* als Erreger des endemischen Rocky-Mountain-Fiebers, in Ostasien ist *R. tsutsugamushi* als Erreger eines undulierenden Fiebers bekannt. Infektionen durch *R. coronii* führen zum Bild des Mittelmeerfiebers, einer mild verlaufenden Infektion ohne Pneumotropie. In Deutschland sind vereinzelt sporadische und in „Miniepidemien“ auftretende Erkrankungsfälle durch *Coxiella burnetii* bekannt. *Coxiella burnetii*, ein obligat intrazelluläres Stäbchen ist ein typischer Bewohner von Schafen, Ziegen und Kühen. Demzufolge sind Arbeiter in der Landwirtschaft, die mit Tieren und Tierprodukten (Wolle, Häute, Hornmehl, Stroh) zu tun haben, am häufigsten betroffen.

Die Infektion erfolgt aerogen durch Inhalation mit dem Erreger von infiziertem Staub. Das Q(Quer)-Fieber erklärt sich dadurch, dass die Ursache des unter Schlachthausarbeitern auftretenden epidemischen Fiebers zunächst nicht bekannt war. In Australien wurde dann entdeckt, dass es sich um eine Anthroponose handelt, die auch von klinisch gesunden Tieren auf den Menschen übertragen werden kann.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt subakut nach einer Inkubationszeit von 4 Tagen bis 4 Wochen (u.a. abhängig vom Ausmaß der Exposition) mit uncharakteristischen Beschwerden wie starken Kopfschmerzen, Lichtscheu, diskretem Meningismus, Myalgien und Fieber. Ein wichtiger Laborbefund ist

eine auch bei Fieber normale Leukozytenzahl. Nach 2 bis 3 Wochen entfiebern die Patienten, die neurologische Symptomatik (siehe unten) bildet sich häufig erst verzögert zurück. Eine Persistenz der Beschwerden mit Schwäche und subfebrilen Temperaturen über bis zu 10 Wochen ist beschrieben.

Mögliche Komplikationen sind Hepatitis (mit Hepatomegalie und Ikterus), Peri-Myo- und Endokarditis (mit Herzklappenstrukturen), Vaskulitis, Thrombophlebitis, Uveitis, Iritis, Optikusneuritis, Meningoenzephalitis, Arthritis, Orchitis und Knochenmarkgranulome. Kutane Manifestationen gehören nicht zum Bild des Q-Fiebers.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Angaben zur Häufigkeit einer radiologisch fassbaren pulmonalen Beteiligung schwanken in weiten Grenzen (5–90%). Häufigster Befund ist eine unscharfe milchglasartige Trübung mit netzförmiger Zeichnungsvermehrung. Im weiteren Verlauf können multiple fleckförmige, wenig dichte alveoläre Infiltrate auftreten, die sich erst nach mehreren Wochen, u.U. auch erst nach einigen Monaten zurückbilden. Bei einer Rickettsien-Pneumonie wurden auch ungewöhnliche, nicht einschmelzende, wandernde ringförmige Infiltrate beobachtet (Abb. 7.83). In der HR-CT fanden sich innerhalb der Ringstrukturen zentroazinäre Mikronoduli ohne Nekrose oder Narbenbildung. Thorakale Lymphknotenvergrößerungen und Pleurareaktionen sind nicht üblich. Pulmonale Komplikationen, wie apikale Kavernen oder entzündliche Pseudotumoren, wurden in Einzelfällen beschrieben.

Merke

Die Mykoplasmen-Pneumonie ist eine häufige ambulant erworbene Pneumonie bei Personen im mittleren Lebensalter (<50 Jahre). Ein protrazierter Verlauf über Wochen ist nicht ungewöhnlich. Neben interstitiellen Verschattungsmustern kommen auch gemischte oder rein bronchopneumonische Verlaufsformen vor.

Pneumonien durch *Chlamydia trachomatis* und *Chlamydia pneumoniae* manifestieren sich klinisch häufig grippeähnlich, radiologisch mit uncharakteristischer Morphologie. *Chlamydia psittaci*-Pneumonien können foudroyant und infolge respiratorischer Insuffizienz letal verlaufen.

Die Rickettsien-Pneumie ist eine seltene Anthroponose mit wechselnder, uncharakteristischer Röntgenmorphologie.

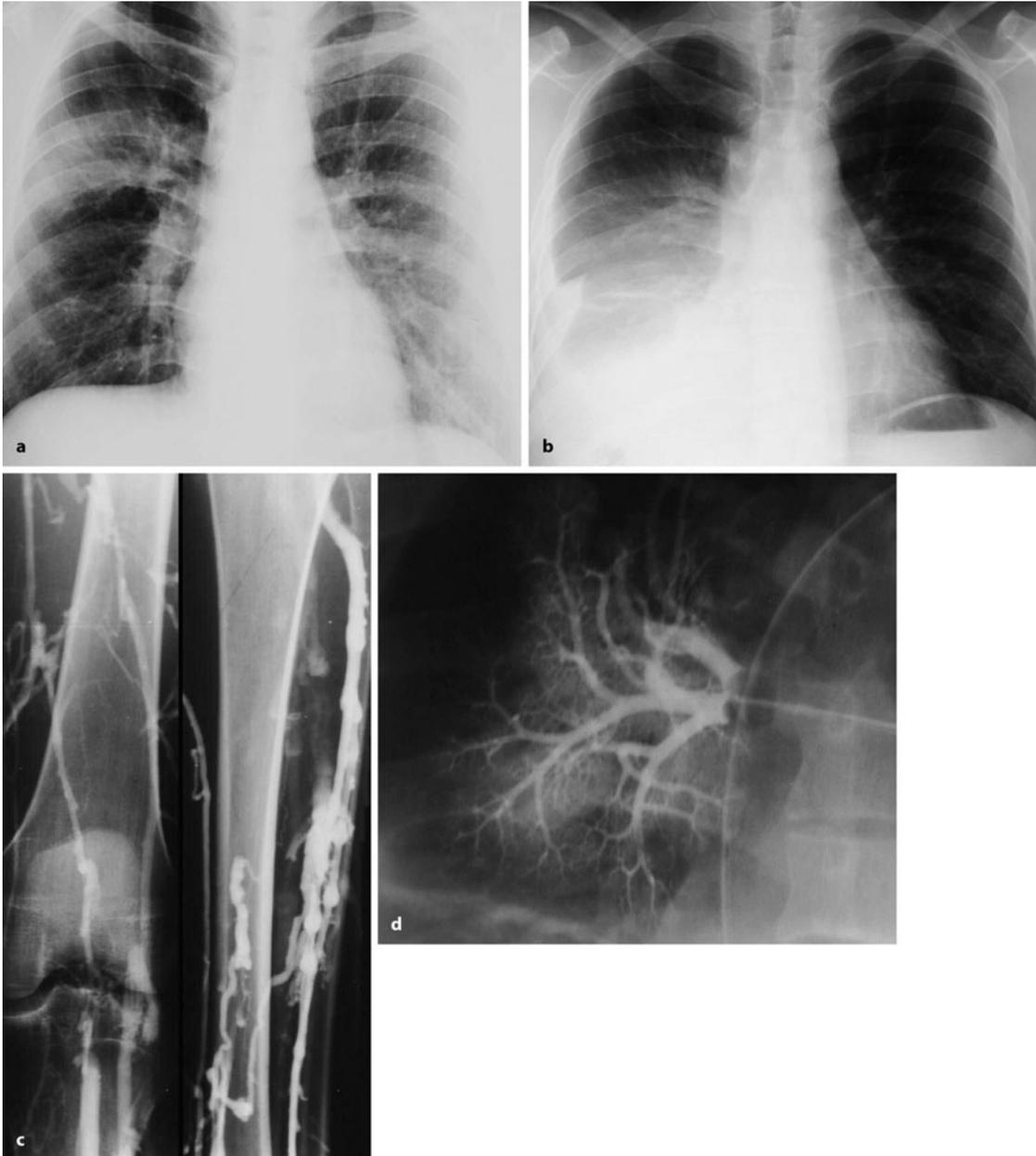


Abb. 7.83 a–d. Pneumonie durch Rickettsien (Q-Fieber). **a** Nach anfänglich grippeartiger Symptomatik ohne Husten und Auswurf, aber mit deutlicher Pleurodynie Nachweis eines unscharf begrenzten milchglasartigen Infiltrationsbezirkes im rechten Oberlappen. **b** Die Kontrollaufnahme wegen rasch progredienter und bedrohlicher Dyspnoe zeigt eine Konsolidierung des rechten Mittel- und Unterlappens im Sinne einer massiven Pneumonie mit begleitendem Pleuraerguss. **c, d** Bei klinisch manifester Beinvenenthrombose bestand der Ver-

dacht auf eine Lungenembolie, die durch eine Pulmonalis-Angiographie (**d**) ausgeschlossen werden konnte. Als Ausdruck einer akuten Angiitis bei Rickettsien-Pneumonie fanden sich aber periphere Gefäßverschlüsse mit Rarefizierung der subpleuralen Aufzweigungen. Unter Tetracyklintherapie rasche Rückbildung des Fiebers, aber protrahierter klinischer Verlauf mit über mehrere Monate persistierender Lungenfunktionsstörung. Auch radiologisch benötigte die Rückbildung der Infiltrate einige Monate

7.6

Pneumonien durch einheimische Pilze

Tabelle 7.7 (s. separate Anlage) gibt einen Überblick über Pilze, die Pneumonien auslösen können.

7.6.1

Aspergillose

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Von den mehreren Hunderten ubiquitär vorkommenden Arten sind *Aspergillus fumigatus*, *A. niger*, *A. flavus*, *A. terreus* und *A. glaucis* humanpathogen. Eine Lungenbeteiligung wird weitaus am häufigsten durch *A. fumigatus* hervorgerufen (> 80%). Andere Keime, z.B. *A. niger*, werden selten isoliert (< 10%).

Aspergillen sind fakultativ pneumotrop, beim Immunkompetenten aber insgesamt seltene Pneumonieerreger. Eine Besiedlung des Nasen-Rachen-Raums immunkompetenter Personen ist nicht ungewöhnlich. Die Invasion bleibt jedoch aus, die inhalierten Sporen werden von Alveolarmakrophagen phagozytiert oder durch die mukoziliäre Clearance eliminiert. Unter speziellen Wirtsbedingungen (besonders Granulozytopenie) versagt der Reinigungsmechanismus. Die inhalierten Sporen führen zu einer bis in das Lungengewebe deszendierenden Besiedlung des Tracheobronchialbaums. Bei Patienten mit humoraler Abwehrschwäche sind die Atemwege in 10–20% kolonisiert, bei Patienten mit Lungenfibrose oder zystischer Fibrose in etwa 50%. Es werden drei Verlaufsformen unterschieden:

- die invasive *Aspergillus*-Pneumonie,
- das Aspergillom und
- durch Aspergillen verursachte Hypersensitivitätsreaktionen als
 - ▼ extrinsische Form der allergischen Alveolitis,
 - ▼ eosinophile pulmonale Infiltrate und
 - ▼ seminvasive bronchopulmonale Aspergillose mit mukoider Impaktion und begleitendem Asthma bronchiale (ABPA).

Die verschiedenen Formen erklären sich durch eine unterschiedliche Immunitätslage des Wirtsorganismus. Bei Änderungen der Immunlage kann aus der

saprophytären auch eine invasive Aspergillose werden (Tabelle 7.8). Die pulmonalen Hypersensitivitätsreaktionen der Lunge wurden durch die saprophytäre Form der bronchopulmonalen Aspergillose ausgelöst. Dabei ist in den Atemwegen zwar ein Myzelwachstum und eine Konidiophorenbildung nachweisbar, jedoch keine Infiltration des Lungengewebes. Die ABPA ist das Resultat einer immunologischen Entzündungsreaktion in den Bronchien und umgebendem Lungenparenchym. Die Aspergillen wachsen in den endobronchialen Schleimimpaktionen und in der Schleimhaut von Asthma- und Mukoviszidosepatienten. Die vom Wirtsorganismus produzierten immunologisch aktiven Substanzen sind IgE-, IgG- und IgA-Antikörper. Sie gelangen über die Bronchialschleimhaut in das Bronchiallumen. Aus dem Nebeneinander von Antigenen und reaktiven Produkten des Wirtsorganismus resultieren zwei allergische Reaktionstypen, eine IgE-vermittelte Typ I-Reaktion (nach Coombs u. Gell) und eine Komplement-vermittelte Typ III-Reaktion. Die immunologisch-entzündlichen Vorgänge zerstören die Bronchialwand und das benachbarte Lungenparenchym. Bei nicht oder nicht adäquat behandelter ABPA entsteht so die zentrale (proximale) Bronchiektasie mit Fibrosierung des umgebenden Lungenparenchyms.

Invasive Aspergillose

■ **Ätiopathologische Grundlagen.** Gefährdet sind in erster Linie Patienten mit akuter myeloischer Leukämie, malignem Lymphom oder nach Organtransplantation im Stadium der Granulozytopenie. Die invasive *Aspergillus*-Pneumonie tritt auch bei Immunkompetenten nach Infektion mit Influenza-Virus, bei Diabetes mellitus, Leber- und Nierenversagen auf. Zusätzliche Risikofaktoren sind ein vorbestehendes Aspergillom und eine Kolonisation der Atemwege bei Lungenfibrose oder zystischer Fibrose. Seltener ist sie bei Alkoholkranken sowie Aids-Kranken.

Die invasive *Aspergillus*-Pneumonie kann sich in drei Verlaufsformen manifestieren, als akute oder subakute Bronchopneumonie, als angioinvasive Pneumonie und als chronisch nekrotisierende Pneumonie. Die Mortalität der invasiven Aspergillose, insbesondere der akuten und der angioinvasiven Form ist hoch (bis zu 90%).

Tabelle 7.8. Verlaufsformen der pulmonalen Aspergillose

Verlaufsform	Immunstatus
Invasive pulmonale Aspergillose	Immunsuppression
Chronisch nekrotisierende Pneumonie	Keine Immunsuppression
Aspergillom/Kavernenbesiedlung	Keine Immunsuppression
Exogen allergische Alveolitis (EAA)	Keine Immunsuppression/Atopiker
Allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)	Keine Immunsuppression/Atopiker

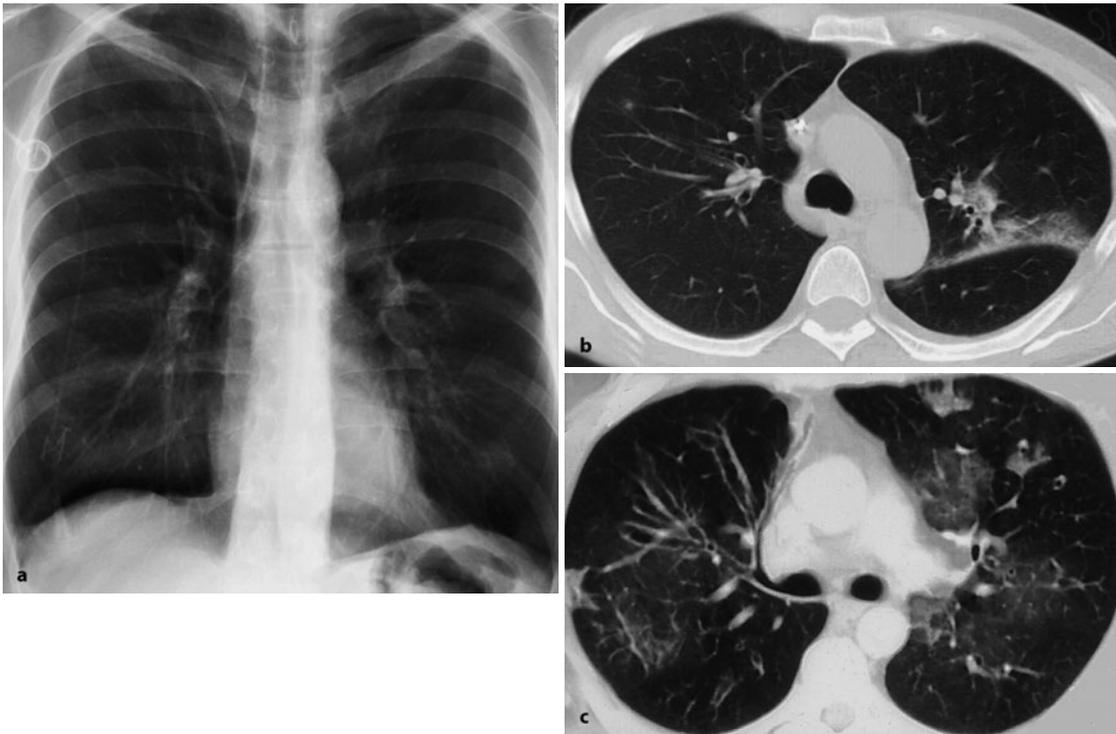


Abb. 7.84 a–c. Invasiv-bronchopneumonische Aspergillose. 55-jähriger Mann mit neutropenischem Fieber bei Leukämie unter Chemotherapie. **a** Die Thoraxaufnahme wurde als unauffällig befundet. **b, c** Die zwei Tage später angefertigte CT zeigt ein zartes subpleurales Infiltrat im linken Oberlappen (Segment 2).

Zusätzlich beidseitig einzelne unscharf begrenzte, teils milchglasartige, teils herdförmig alveoläre Infiltrate. Aufgrund der CT-Morphologie wurde die Diagnose einer Pilzpneumonie vermutet, unter entsprechender Therapie bildeten sich die Infiltrate zurück

Bronchopneumonische Form

■ **Klinische Symptomatik.** Vorläufer ist häufig eine eitrig-tracheobronchitische. Der Verlauf der Aspergillusbronchopneumonie ähnelt dem einer bakteriellen Bronchopneumonie mit subakutem oder akutem Beginn. Das hohe Fieber ist antibiotikaresistent und tritt meist kurz nach durch Chemotherapie induzierten Neutropenien auf.

■ **Radiologische Symptomatik.** Der Verschattungstyp ist dem bakterieller Bronchopneumonien vergleichbar. Es finden sich meist unscharf begrenzte azinäre oder lobuläre rundherdartige Infiltrate entlang der bronchovaskulären Bündel (Abb. 7.84). In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu konfluierenden unregelmäßig begrenzten oder anatomisch definierten segmentalen oder multisegmentalen alveolären Verschattungen. Betroffen sind meist beide Lungenunterfelder.

In der CT sind frühzeitig, auch bei noch unauffälliger Thoraxübersichtsaufnahme, zentrilobuläre, unscharf begrenzte Herdchen mit Halo-Phänomen

nachweisbar, u. U. mit begleitenden perifokalen panlobulären milchglasartigen Eintrübungen. Peribronchiale alveoläre Verdichtungen sind Ausdruck des transbronchialen Ausbreitungsweges.

Angioinvasive Aspergillus-Pneumonie

■ **Klinische Symptomatik.** Die angioinvasive Pneumonie ist die häufigste Form der invasiven Aspergillose. Sie verläuft mit Fieberkontinua und progredienter Dyspnoe, quälendem nichtproduktivem Husten, hartnäckigen und heftigen pleuritischen Schmerzen. Unter dem Bild rezidivierender Lungenembolien finden sich auch letale Verläufe.

Rezidivierendes Nasenbluten und Hämoptysen sollten bei entsprechender Ausgangskonstellation immer an eine invasive Aspergillus-Pneumonie denken lassen.

Typische Komplikationen sind der septische Befall des Magen-Darm-Traktes mit lebensbedrohlichen Blutungen und eine Mediastinalinfiltration mit Thrombose der intrathorakalen Venen und konsekutiver oberer Einflusstauung. Im terminalen Stadium

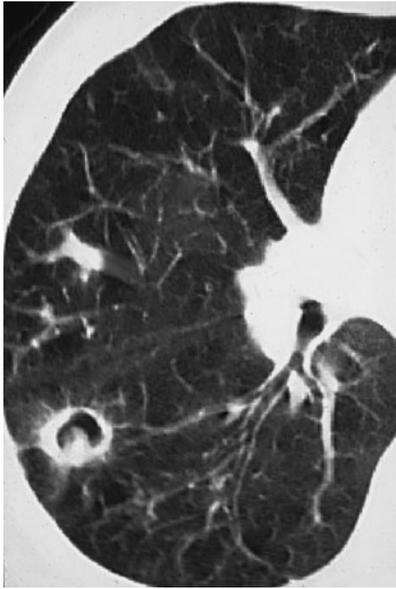


Abb. 7.85. Angioinvasive Form der pulmonalen Aspergillose mit Entwicklung eines Aspergilloms. 60-jähriger Patient mit neutropenischem Fieber nach Chemotherapie bei metastasierendem Kolonkarzinom. Die CT zeigt einen zentral nekrotischen Herd mit unscharf begrenztem Randsaum (Halo) und Inhaltskörper. Radiologisch handelt es sich somit um ein Übergangsstadium von angioinvasiver Pneumonie in ein frühes Aspergillomsstadium

ist eine ceretorale Mitbeteiligung möglich. Wie bei der bronchopneumonischen Form kann es zu Lungeninfarzierungen mit Gangrän, Sequestrierung mit Kavernenbildung kommen.

■ **Radiologische Symptomatik.** Es finden sich zwei radiomorphologisch differente, aber häufig ineinander übergehende Formen der angioinvasiven Pneumonie: Die noduläre Form entspricht der herdförmigen septischen Aspergillusausbreitung, die segmental konfluierende Pneumonie der angioinvasiven Lungeninfarzierung. Die Verschattungen reichen von perivaskulären, auch panlobulären Infiltraten über segmentale und multisegmentale bis hin zu lobären Infiltraten (Abb. 7.85, 7.86). Multilokuläre und bilaterale Manifestationen sind häufig; Vorzugslokalisationen bestehen nicht.

Chronisch nekrotisierende Pneumonitis

■ **Klinische Symptomatik.** Sie beginnt chronisch und entwickelt sich über Monate bis Jahre. Durch Penetration in andere Organe entstehen klinisch bedrohliche (gelegentlich akute) Komplikationen wie eine Pericarditis constrictiva, ein Pleuraerguss oder -empyem, eine chronisch fibrosierende Mediastinitis mit akuter Einstülpung oder ein chronischer Brustwandabszess.

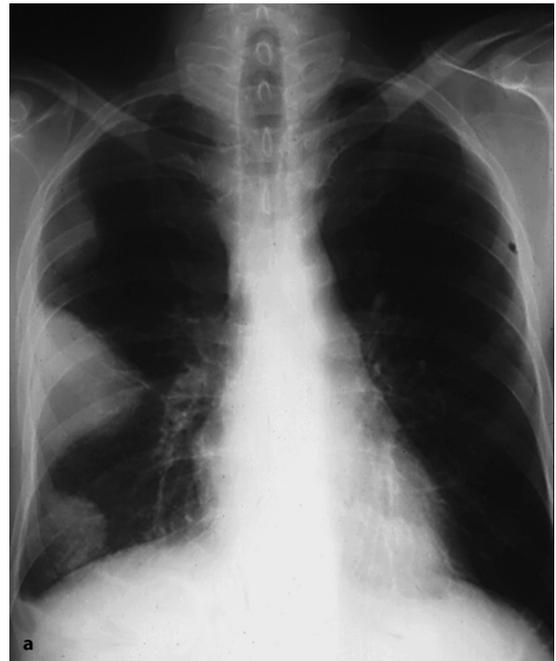


Abb. 7.86 a, b. Septische angioinvasive Aspergillus-Pneumonie. Drei der Pleura breitbasig aufsitzende keilförmige Infiltrate in der rechten Lunge. In der CT (ein Herd repräsentativ angeschnitten) stellen sich die Herde homogen hypodens ohne Kontrastmittelaufnahme dar. Radiologische Diagnose: Infarzierende Pneumonien. Mikrobiologisch invasive Aspergillose durch *Aspergillus fumigatus*

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme der chronisch nekrotisierenden Form ist gekennzeichnet durch eine über mehrere Wochen oder Monate persistierende Konsolidierung eines Lungenoberlappens mit Kavernenentwicklung. Eine Verdickung der Pleura und eine Infiltration von Mediastinum, Perikard und Thoraxwand sind häufige Begleitbefunde. Die Veränderungen sind in der Regel einseitig, jedoch ohne Prädispositionslokalisation (Abb. 7.87).

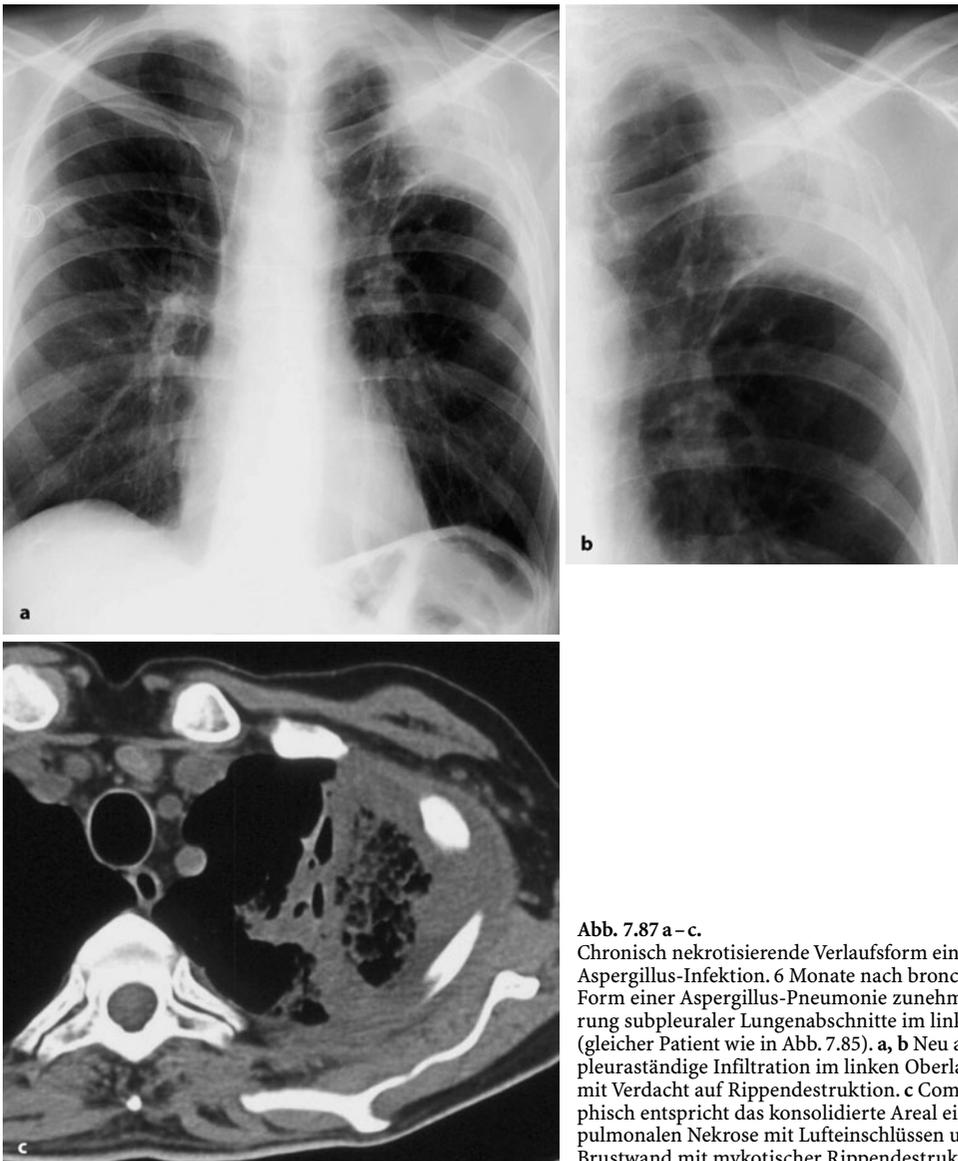


Abb. 7.87 a–c. Chronisch nekrotisierende Verlaufsform einer rezidivierenden Aspergillus-Infektion. 6 Monate nach bronchopneumonischer Form einer Aspergillus-Pneumonie zunehmende Konsolidierung subpleuraler Lungenabschnitte im linken Oberlappen (gleicher Patient wie in Abb. 7.85). **a, b** Neu aufgetretene dichte pleuraständige Infiltration im linken Oberlappens (S2 und S3) mit Verdacht auf Rippendestruktion. **c** Computertomographisch entspricht das konsolidierte Areal einer ausgedehnten pulmonalen Nekrose mit Luftschnüßeln und Infiltration der Brustwand mit mykotischer Rippendestruktion

Aspergillom

■ **Ätiopathologische Grundlagen.** Die semiinvasive Form der Aspergillose, das Aspergillom, betrifft in erster Linie ältere Menschen mit vorbestehender destruierender Lungenerkrankung (Lungenfibrose, Zustand nach Tuberkulose und humoraler Abwehrschwäche (Mangelernährung, Alkoholkrankheit, Malignom). Bei zystischer Fibrose und bei angeborener oder erworbener Immunkompromittierung können auch jüngere Patienten betroffen sein.

■ **Klinische Symptomatik.** Die klinischen Symptome des Aspergilloms sind geringgradig und unspezi-

fisch, der Krankheitsverlauf ist subklinisch. Nicht selten handelt es sich um einen Zufallsbefund bei einer radiologischen Kontrolluntersuchung von Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) oder „alter“ Tuberkulose. Die Mortalität wird nicht durch die Pilzkrankung bestimmt, sondern durch akute, massive Hämoptysen, die bei 10 bis 20% der Aspergillomträger als Komplikation auftreten. Weitere mögliche Komplikationen sind der Pneumothorax, der Übergang in eine invasive Form der Aspergillus-Pneumonie und eine allergische bronchopulmonale Aspergillose mit Asthma bronchiale.

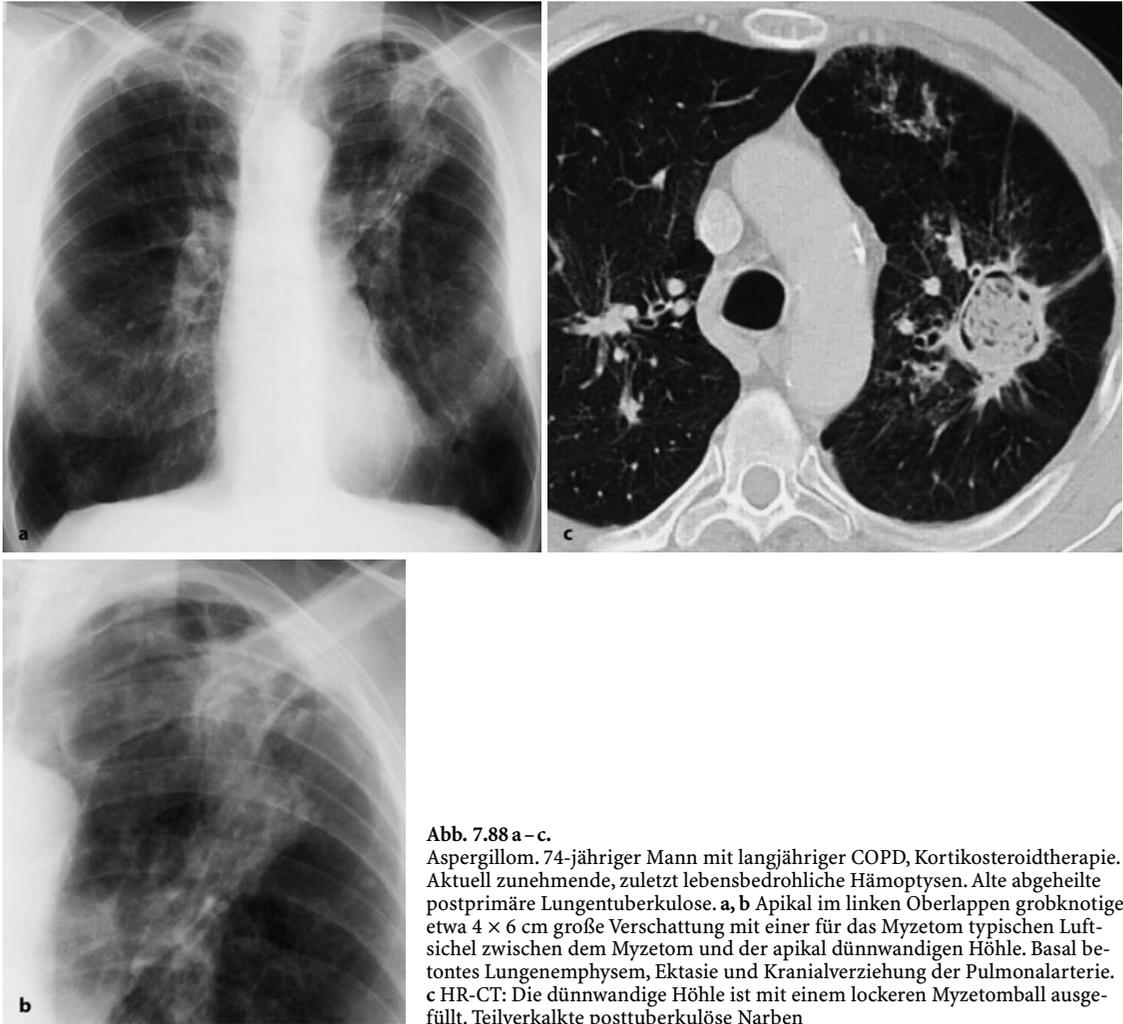


Abb. 7.88 a–c.

Aspergillom. 74-jähriger Mann mit langjähriger COPD, Kortikosteroidtherapie. Aktuell zunehmende, zuletzt lebensbedrohliche Hämoptysen. Alte abgeheilte postprimäre Lungentuberkulose. a, b Apikal im linken Oberlappen grobknotige etwa 4×6 cm große Verschattung mit einer für das Myzetom typischen Luft-sichel zwischen dem Myzetom und der apikal dünnwandigen Höhle. Basal betontes Lungenemphysem, Ektasie und Kranialverziehung der Pulmonalarterie. c HR-CT: Die dünnwandige Höhle ist mit einem lockeren Myzetomball ausgefüllt. Teilverkalkte posttuberkulöse Narben

■ **Radiologische Symptomatik.** Typischer Röntgenbefund ist ein 1–5 (10) cm großer Rundherd mit Luft-sichel, am häufigsten in den Segmenten S2 und S6, den Prädilektionorten der postprimären Tuberkulose (Kavernen). Das Aspergillom ist meist monolokulär, gelegentlich multilokulär, ein- oder doppel-seitig (Abb. 7.88).

Hypersensitivitätsreaktionen

■ **Ätiopathologische Grundlagen.** Zu den durch Aspergillen verursachten Hypersensitivitätsreaktionen zählen die exogen allergische Alveolitis, das eosinophile pulmonale Infiltrat (akute fokale eosinophile Alveolitis, Löffler-Infiltrat) und die semiinvasive bronchopulmonale Aspergillose mit mukoider Impaktion und begleitendem Asthma bronchiale (ABPA).

Betroffen sind jüngere Erwachsene, seltener ältere Individuen. Risikofaktor für eine exogen allergische

Alveolitis und ein eosinophiles pulmonales Infiltrat ist die Atopie, für die semiinvasive bronchopulmonale Aspergillose zusätzlich das Asthma und die Mukoviszidose.

■ **Klinische Symptomatik.** Die exogen allergische Alveolitis beginnt schleichend und nimmt einen akuten bis subakuten, rezidivierenden oder chronischen Verlauf.

Die akute fokale eosinophile Alveolitis (Löffler-Infiltrat) beginnt akut bis subakut und neigt zu spontaner Rückbildung, kann aber auch rezidivierend verlaufen und von Asthmaanfällen begleitet werden.

Die allergische bronchopulmonale Aspergillose (häufigste bronchopulmonale Mykose beim Menschen, üblicherweise durch *A. fumigatus* hervorgerufen) manifestiert sich meist durch chronisch rezidivierendes Asthma, seltener durch einen akuten Asthma-

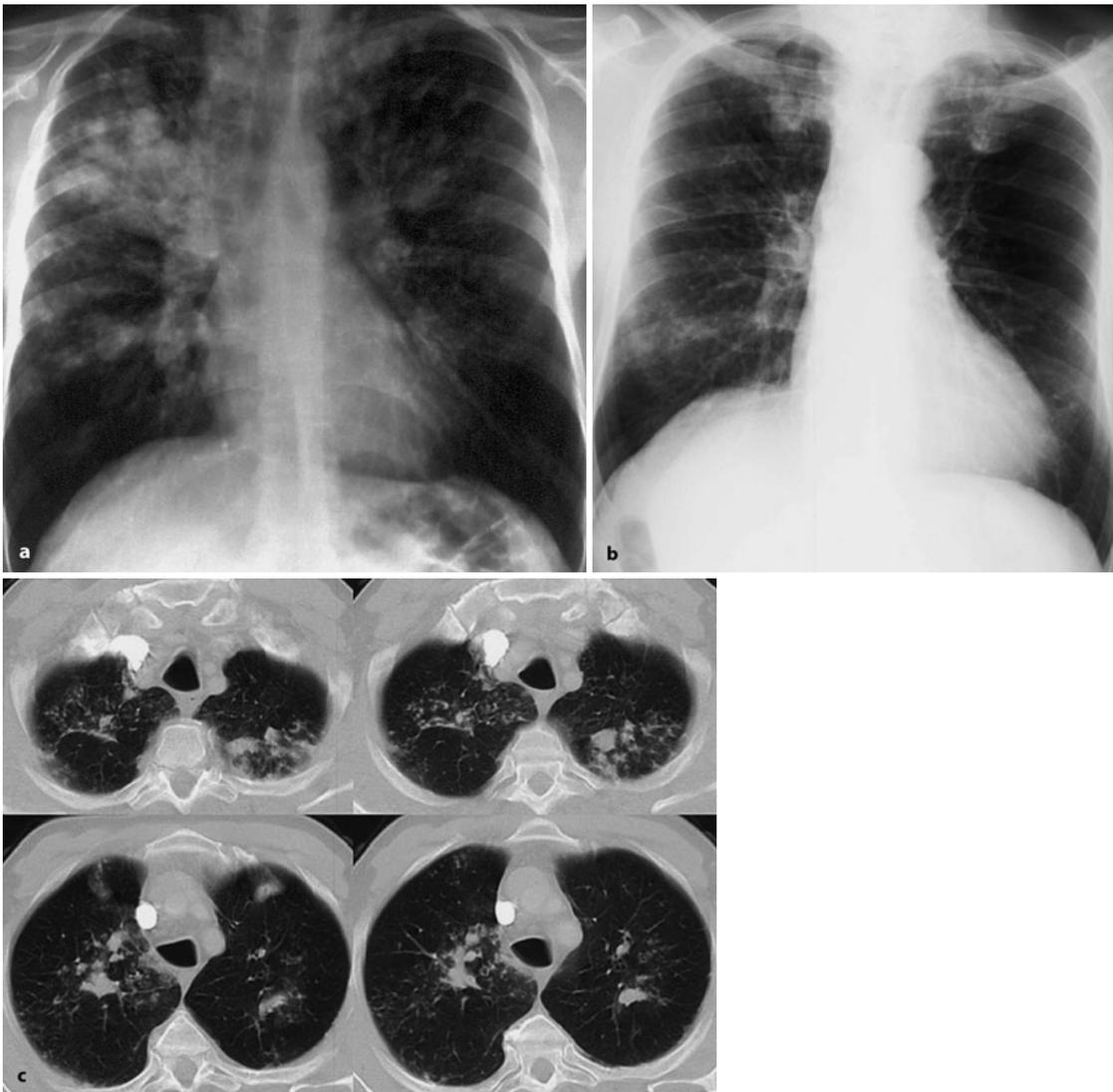


Abb. 7.89 a–c. Bronchopulmonale Aspergillose mit „mucoid impaction“. **a** Beidseits, rechts ausgeprägter als links, fingerförmige und sich verzweigende hilifugale Verschattungen. Der Befund spricht für eine bronchopulmonale semiinvasive Aspergillose mit ausgeprägter Bronchiektasie und Auffüllung sackförmiger und variköser Bronchiektasen mit zähem Schleim, besiedelt mit *Aspergillus flavus* (?). **b, c** Bronchopulmonale Aspergillose, Minor-Form (chronische COPD mit

zunehmender, therapierefraktärer Atemwegserkrankung/Asthma): Die Übersicht zeigt lediglich diskrete streifige Verdichtungen, die HR-CT teils gefüllte, teils nicht gefüllte, bis zu 5 mm breite Bronchiektasen. Peribronchial zum Teil konfluierende mikronoduläre Herde unklarer Ätiologie (zusätzliche miliariforme Tuberkulose(?); jedoch keine säurefesten Stäbchen in Sputum und Magensaft

anfall. Diese Form der Hypersensitivitätsreaktion geht am ehesten mit Komplikationen einher. Im Status asthmaticus kann es zum Spannungspneumothorax kommen, bei chronischem Verlauf zur einer schweren COPD mit konsekutivem Cor pulmonale.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die exogen allergische Alveolitis geht mit interstitiellen Veränderungen in Form milchglasartiger Trübungen und mikronodu-

lären Verdichtungen einher, die im chronischen Stadium retikulonodulären Charakter mit honigwabentypigen Strukturen annehmen. Ober- und Mittelfelder sind bei bilateralem Befall bevorzugt betroffen. In Spätstadien kommt es zu einer basalen Fibrose, einer Komplikation der EAA.

Eosine Infiltrate (Löffler-Infiltrate sind gekennzeichnet durch unregelmäßig begrenzte fleckförmige Verdichtungen vom alveolären Typ, die praktisch

immer im Bereich der Lungenoberfelder lokalisiert sind. Meist handelt es sich um einzelne oder wenige Infiltrate ein- oder doppelseitig.

Die ABPA führt zu soliden bandförmigen, sich nach peripher verzweigenden und sich ggf. verzweigenden Strukturen, die mit endobronchialen mukoiden Impaktionen korrelieren. Rundherdartige Läsionen sind seltener. Die Veränderungen weisen keine Vorzugslokalisation auf. Sie sind meist, aber nicht ausschließlich unilokulär, einseitig (Abb. 7.89).

7.6.2 Pulmonale Aktinomykose

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Actinomyces israeli* ist der häufigste fakultativ pneumotrope Erreger, gelegentlich auch *A. bovis*. Die übrigen Spezies sind überwiegend tierpathogen und nur in Einzelfällen bei Immunkompromittierten Pneumonieerreger. *Actinomyces israeli* ist ein ubiquitär vorkommender anaerober Keim, der normaler-

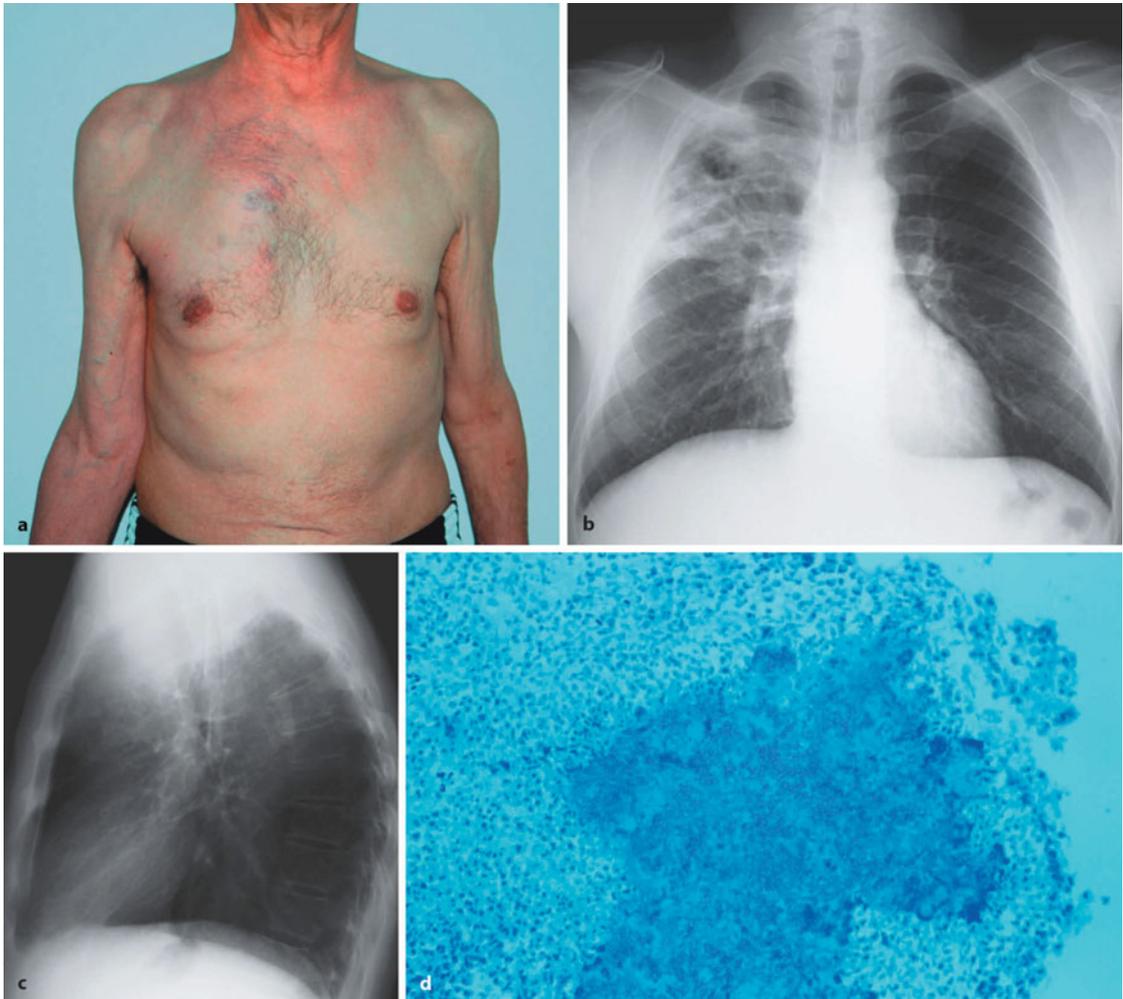


Abb. 7.90 a–d. Pneumonie durch Aktinomykose bei humoraler Abwehrschwäche. **a** 71-jähriger Alkoholkranker mit weitgehend schmerzloser, livide verfärbter, gefäßinjizierter Schwellung der rechten ventralen Thoraxwand. **b, c** Uncharakteristische teilweise konfluierende inhomogene Infiltrate im rechten Lungenoberlappen. Im Seitbild bis zu 7 cm breite retrosternale Verschattung. **d** Granulozytäres Infiltrat mit typischen Drusenbildungen

istische teilweise konfluierende inhomogene Infiltrate im rechten Lungenoberlappen. Im Seitbild bis zu 7 cm breite retrosternale Verschattung. **d** Granulozytäres Infiltrat mit typischen Drusenbildungen

weise im Oropharynx, häufig in Tonsillarkripten und bei unzureichender Mundhygiene vermehrt in kariösen Zähnen und Zahntaschen vorkommt. Im Gewebe aggregiert er zu schwefelgelben Drusen, „sulfur granula“. Die Infektion erfolgt vom Oropharynx aus über eine Kolonisation der Trachealbaums oder über eine Aspiration. Seltene Infektionswege sind die Aspiration kontaminierten Fremdmaterials (Hühnerknochen u. a.), die hämatogene Ausbreitung im Zuge orofazialer Eingriffe, die Keimverschleppung über den hepatischen Kreislauf und die direkte transpleurale oder transdiaphragmale Keiminvasion.

Eine Altersprädisposition besteht nicht. Häufiger betroffen sind Personen mit unzureichender Mundhygiene in Kombination mit anderen Risikofaktoren wie Alkoholabusus, Diabetes mellitus, Unterernährung oder Immunkompromittierung.

Pathomorphologisch ist die Aktinomykose durch eine Vielzahl kleiner intrapulmonaler Abszesse, die über Lymphspalten miteinander in Verbindung stehen gekennzeichnet. Die Abszesse sind von einem granulomatösen Randwall mit gelegentlich nachweisbaren Riesenzellen umgeben (vgl. Abb. 7.90).

■ **Klinische Symptomatik.** Die Klinik ist initial geprägt durch anhaltende meist geringgradige Temperaturerhöhungen und einen trockenen unproduktiven Husten. Fortgeschrittene Erkrankungsstadien zeigen einen vermehrten oft blutig tingierten Auswurf. Gelegentlich kann es zu lebensbedrohlichen Hämoptysen kommen. Diagnostisch führend sind hellgelbliche punktförmige Beimengungen (Sulfurgranula).

Bei frühzeitiger Diagnose und wirksamer Antibiose ist eine Rückbildung möglich. Bei fehlender Diag-

nose ist der Verlauf chronisch progredient und die Grenzflächen zu den Nachbarregionen werden durchbrochen. Pleuraempyeme, Fistelbildungen in der Thoraxwand oder eine Mediastinitis mit bronchoösophagealer Fistelung sind typische Komplikationen, die immer an eine Aktinomykose denken lassen sollten.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch imponiert die pulmonale Aktinomykose als alveoläre, häufig tumorartige Verschattung von unterschiedlicher Größe ohne eindeutigen anatomischen Bezug (Abb. 7.90, 7.91). Die gelegentlich nachweisbare Einrollung der Lungengefäße kann eine Rundatelektase vortäuschen. Die Infiltrate liegen meist im Lungen-

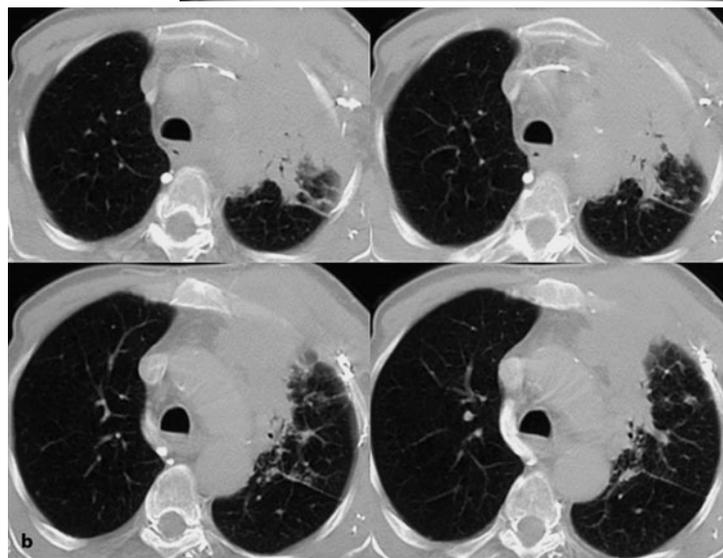


Abb. 7.91 a, b.

Tumorartige Pneumonie durch *Actinomyces israeli*. a Dichte Verschattung des linken paramediastinalen Lungenoberlappens mit Hilusbeziehung. b In der CT lässt sich die tumorähnliche Infiltration des linken Oberlappens gegenüber dem Mediastinum, der ventralen Thoraxwand und den Hilusgefäßen nicht abgrenzen. Abbruch des Oberlappenbronchus. Radiologische Verdachtsdiagnose: Bronchialkarzinom des linken Oberlappens (Stadium UICC IIIb). Nach wiederholter Tumorzell-negativer Bronchoskopie transthorakale Biopsie zur Klärung der Diagnose: im entzündlich destruierten Lungengewebe konnten *Actinomyces*drusen nachgewiesen und *Actinomyces israeli* angezüchtet werden

mantel und häufiger in den Unterlappen. Initial ist der Befund meist unilokulär, bei längerem Krankheitsverlauf auch multilokulär. Die Infiltrate können ausgedehnte Areale eines oder beider Lungen betreffen. Gelegentlich finden sich neben dem Hauptbefund zusätzlich Rundherde variabler Größe und Randbegrenzung, die mit Metastasen verwechselt werden können. Lymphknotenvergrößerungen liegen in ca. 75 % der Fälle vor. Bei Beteiligung der Thoraxwand kann es zur Osteomyelitis der Rippen und der Brustwirbelkörper mit ausgeprägter periostaler Reaktion und gelegentlich schwammartiger Auftreibung der betroffenen Knochen kommen. Ein differentialdiagnostisch wichtiges Zeichen ist die Brustwandinfiltration ohne umgebende Flüssigkeit. Ganz generell sind extrathorakale Brustwandabszesse mit kutaner Fistelung typisch für die fortgeschrittene Aktinomykose.

■ **Differentialdiagnose.** Differentialdiagnostisch müssen die Befunde bei einer Aktinomykose gegen ein fortgeschrittenes Bronchialkarzinom im Stadium T3–T4 abgegrenzt werden.

7.6.3 Candida-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Mit 80 % weitaus häufigster Erreger der Candida-Pneumonie ist *Candida albicans*, ein mukokutaner saprophytärer Keim. Eine Candida-Pneumonie kommt beim Immunkompetenten nicht vor; bei zellulärer Immuninsuffizienz ist sie äußerst selten (5%). Risikokonstellationen sind eine extensive Antibiotikatherapie, die Inhalation von Kortikosteroiden, hohes Lebensalter und Diabetes mellitus. Häufigste Quelle einer Candidasepsis beim Immunkompromitierten sind infizierte Venenkatheter. Seltene Risikofaktoren sind Thymusaplasien und Thymustumoren, chronische granulomatöse Erkrankungen im Kindesalter, eine Granulozytopenie nach zytostatischer oder langdauernder hochdosierter systemischer Steroidtherapie, Aids und nach Organtransplantation.

Die Infektion erfolgt über Aspiration nach Kolonisation des Ösophagus bzw. der oberen Atemwege. Bei hämatogener Streuung sind ein Multiorganbefall und septische Krankheitsbilder möglich. Eine Infarkt-pneumonie durch infizierte Thromben wie bei der Aspergillose oder der Mukormykose ist selten.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt meist subakut mit unspezifischen respiratorischen Symptomen (Husten mit purulentem Auswurf), selten akut mit hohem Fieber unter einem foudroyant septischen Bild. Oft handelt es sich bei der Candida-Pneumonie um ein terminales Ereignis mit hoher

Mortalität, da dieser Pneumonie meist eine schwere Allgemeinerkrankung zugrunde liegt.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Radiomorphologie ist variabel und kann alveoläre wie interstitielle Befunde zeigen. Neben miliariformen Herden kommen grobnoduläre Infiltrate (bis zu 3 cm), alveoläre Konsolidierungen und milchglasartige interstitielle Trübungen vor. Wie bei der Aspergillose können einzelne Herde einen Halo zeigen (Abb. 7.92, 7.93). Die Veränderungen sind meist bilateral und multilokulär. Lymphknotenvergrößerungen gehören nicht zum Bild der Candida-Pneumonie; ein Pleuraerguss wird in etwa einem Viertel der Fälle beobachtet.

7.6.4 Pneumocystis-carinii-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Pneumocystis carinii* ist ein häufiger human-saprophytärer Keim mit hohem Durchseuchungsgrad (> 50 % bis zum 20. Lebensjahr). In vitro können zwei Formen unterschieden werden, Typ 1 mit bis zu 8 intrazystischen Sporozoiten und Typ 2 mit extrazystischen Trophozoiten (Sporozoiten). Die Pneumotropie ist bei erhaltener Immunkompetenz sehr gering. *Pneumocystis-carinii*-Pneumonien (PCP) entwickeln in erster Linie bei Patienten mit gestörter zellulärer Immunabwehr. Dazu zählen Aids-Patienten, Transplantatempfänger, Patienten mit malignen lymphoretikulären Erkrankungen, mit angeborenen Immundefizit-Syndromen und nach zytotoxischer Chemo- oder hochdosierter Steroidtherapie. *Pneumocystis carinii* ist der häufigste Pneumonieerreger bei HIV-Infizierten und Aids-Patienten. Aus diesen Grunderkrankungen leitet sich auch das Altersprofil der PCP ab.

Der Infektionsweg ist nicht genau geklärt. Bei dem hohen Durchseuchungsgrad dürfte aber die endogene Reinfektion am häufigsten sein. Diskutiert werden darüber hinaus die aerogene Übertragung, die Aspiration und die Schmierinfektion. Da *Pneumocystis carinii* auch bei Haustieren vorkommt, ist für Immunkompromitierte eine Ansteckung auch über diese möglich.

■ **Klinische Symptomatik.** Der PCP geht häufig eine wochenlange Prodromalphase mit Fieber, Krankheitsgefühl, Husten und Kurzatmigkeit voraus. Die Erkrankung beginnt dann subakut mit rasch einsetzender Dyspnoe als häufigstem und führendem Symptom. Tritt zusätzlich ein harter, nichtproduktiver Husten hinzu, sollte bei entsprechender Disposition immer an eine PCP gedacht werden, auch wenn Auskultationsbefund und Thoraxübersichtsaufnahme

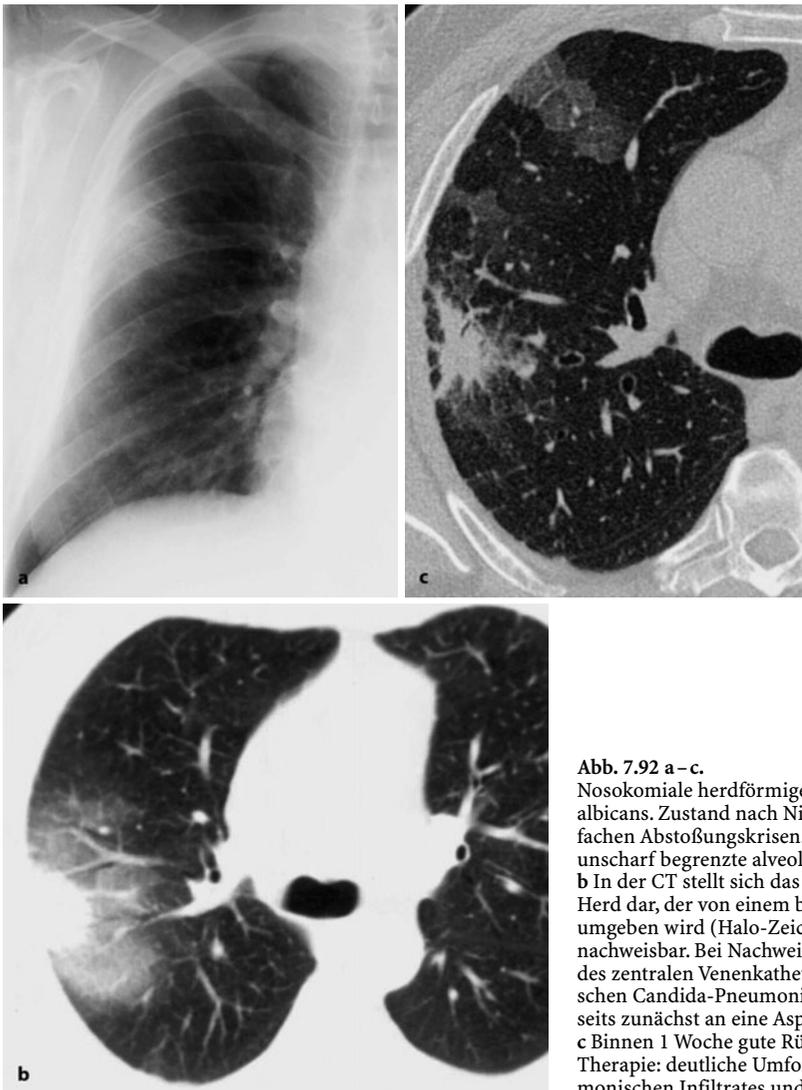


Abb. 7.92 a – c.

Nosokomiale herdförmige Pneumonien durch *Candida albicans*. Zustand nach Nierentransplantation und mehrfachen Abstoßungskrisen. a Im Übersichtsbild semizirkuläre, unscharf begrenzte alveoläre Verschattung rechts subpleural. b In der CT stellt sich das Infiltrat als relativ gut abgegrenzter Herd dar, der von einem breiten Saum verminderter Dichte umgeben wird (Halo-Zeichen), eine Höhlenbildung ist nicht nachweisbar. Bei Nachweis von *Candida albicans* an der Spitze des zentralen Venenkatheters wurde die Diagnose einer septischen *Candida*-Pneumonie gestellt, nachdem radiologisch-seitens zunächst an eine *Aspergillus*-Pneumonie gedacht wurde. c Binnen 1 Woche gute Rückbildung unter antimykotischer Therapie: deutliche Umformung und Verkleinerung des pneumonischen Infiltrates und Rückgang des Halo-Phänomens

unergiebig sind (CT zur Erhärtung der Verdachtsdiagnose!). Im fortgeschrittenen Krankheitsstadium entwickelt sich ein septisches, hoch fieberhaftes Bild mit kardiovaskulärer Schocksymptomatik. Bakterielle Begleitinfektionen sind häufig. Die Mortalität ist im Kindesalter hoch, bei erwachsenen Aids-Patienten ohne adäquate Therapie ebenfalls (bis zu 100%), bei rechtzeitiger und adäquater Therapie gering.

Pulmonale Komplikationen sind das Atemnotsyndroms (ARDS), der Spontanpneumothorax (Häufigkeit 5–10%), die Lungenfibrose und eine Hyperreagibilität der Atemwege mit Asthma nach überstandener Erkrankung. Hämoptysen nach Ruptur von Bullae oder Zysten sind ebenso wie pleurale Komplikationen selten.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme ist zu Beginn der Erkrankung in bis zu 40% der Fälle negativ. Frühestes Zeichen auf der Thoraxübersichtsaufnahme ist ein Zwerchfellhochstand als Ausdruck der verminderten Compliance durch das interstitielle Geschehen. Erst später kommt es zur milchglasartigen Eintrübung (Abb. 7.94). Sowohl in der Thoraxübersichtsaufnahme als auch in der CT dominieren zunächst milchglasartige Eintrübungen oder feingranuläre Verdichtungen, die dann in ein retikulonoduläres Muster übergehen. In Spätstadien können ausgedehnte alveoläre Konsolidierungen mit überblähten zystischen Arealen vorliegen (Abb. 7.95). Die Veränderungen sind nahezu seitengleich symmetrisch ausgebildet und betreffen zunächst die Ober- und

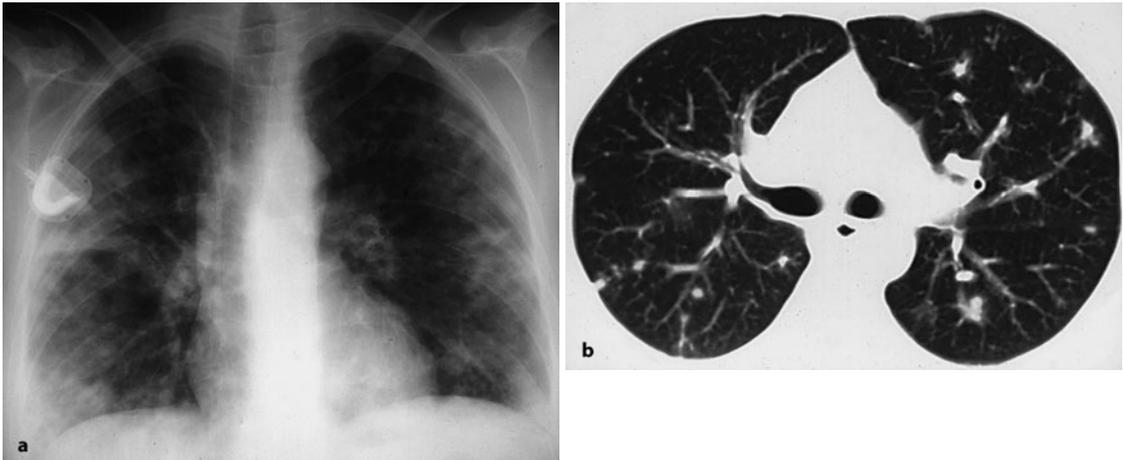


Abb. 7.93 a, b. Nosokomiale septische Pneumonie durch *Candida albicans*. a Beidseits vorwiegend im Lungenmantel unscharf begrenzte noduläre Verschattungen, umgeben von milchglasartigen Infiltraten. b Die CT Kontrolle mehrere Tage

nach antimykotischer Therapie zeigt eine deutliche Verkleinerung der Infiltrate und eine vollständige Rückbildung der auf der Voraufnahme nachweisbaren perifokalen milchglasartigen Verschattungen

Mittelfelder, später auch die Unterfelder. Lymphknotenvergrößerungen gehören nicht zum Bild der PCP.

Nach Abheilen der Infektion verbleiben in 5–35% der Fälle dünnwandige Zysten mit einem Durchmesser von 1–10 cm, die bevorzugt in den Oberlappen liegen. Diese Lungenzysten sind bei rezidivierenden Pneumonien differentialdiagnostisch wichtige Befunde.

7.6.5 Kryptokokkose

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Häufigster Erreger einer Pneumonie in dieser Spezies ist *Cryptococcus neoformans*. Andere Erreger kommen nur ausnahmsweise in Betracht. Eine Kryptokokkus-Pneumonie ist auch bei Immunkompromittierten (Aids, Transplantatempfänger) ausgesprochen selten. Die Infektion wird durch Tauben übertragen und erfolgt aerogen.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie verläuft initial meist symptomlos und wird häufig nicht registriert. Auch der weitere Verlauf ist blande und geht mit subfebrilen Temperaturen, Husten und schleimigem, selten blutigem Auswurf einher. Bei primär disseminierter Form (Aids) wurde in Einzelfällen ein fulminanter Verlauf mit ARDS beschrieben. Ohne Therapie endet die disseminierte Kryptokokkose Wochen oder Monate nach der initialen Pneumonie letal. Unter adäquater antimykotischer Therapie kommt es zur Abheilung mit verkalkten Granulomen ähnlich den Tuberkulomen.

Typische Komplikationen bzw. Begleitbefunde sind ein Befall des ZNS und parenchymatöser Organe (Leber Niere, Pankreas), Osteolysen und akneiforme Hautveränderungen.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch werden drei Befundkonstellationen beobachtet. Bei immunkompetenten Patienten werden singuläre oder multiple, disseminiert, vorzugsweise subpleural angeordnete 0,5–5 cm große Noduli beobachtet (Abb. 7.95), bei Aids-Patienten konfluierende segmentale und nichtsegmentale alveoläre Infiltrate, die meist nur einen Lungenlappen betreffen, oder auch perihilär angeordnete interstitielle noduläre oder retikulonoduläre bis miliariforme Verschattungsmuster. Kavernen sind im Vergleich zu anderen Pilzinfektionen selten (10–15%). Lymphome kommen gelegentlich vor, pleurale Reaktionen sind ungewöhnlich.

7.6.6 Nocardia-Pneumonie

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** *Nocardia asteroides* ist der häufigste Keim dieser Gruppe in Industrieländern, gefolgt von *N. brasiliensis*. Andere Erreger sind nur als Einzelfälle beschrieben. Nocardien sind normale Bodenkeime, im Nasen-Rachen-Raum gesunder Personen können sie als Saprophyten nachgewiesen werden. Sie sind gering pneumotrop und kommen für opportunistische Pneumonien nur selten in Betracht. Die Infektion erfolgt aerogen. Risikogruppen sind

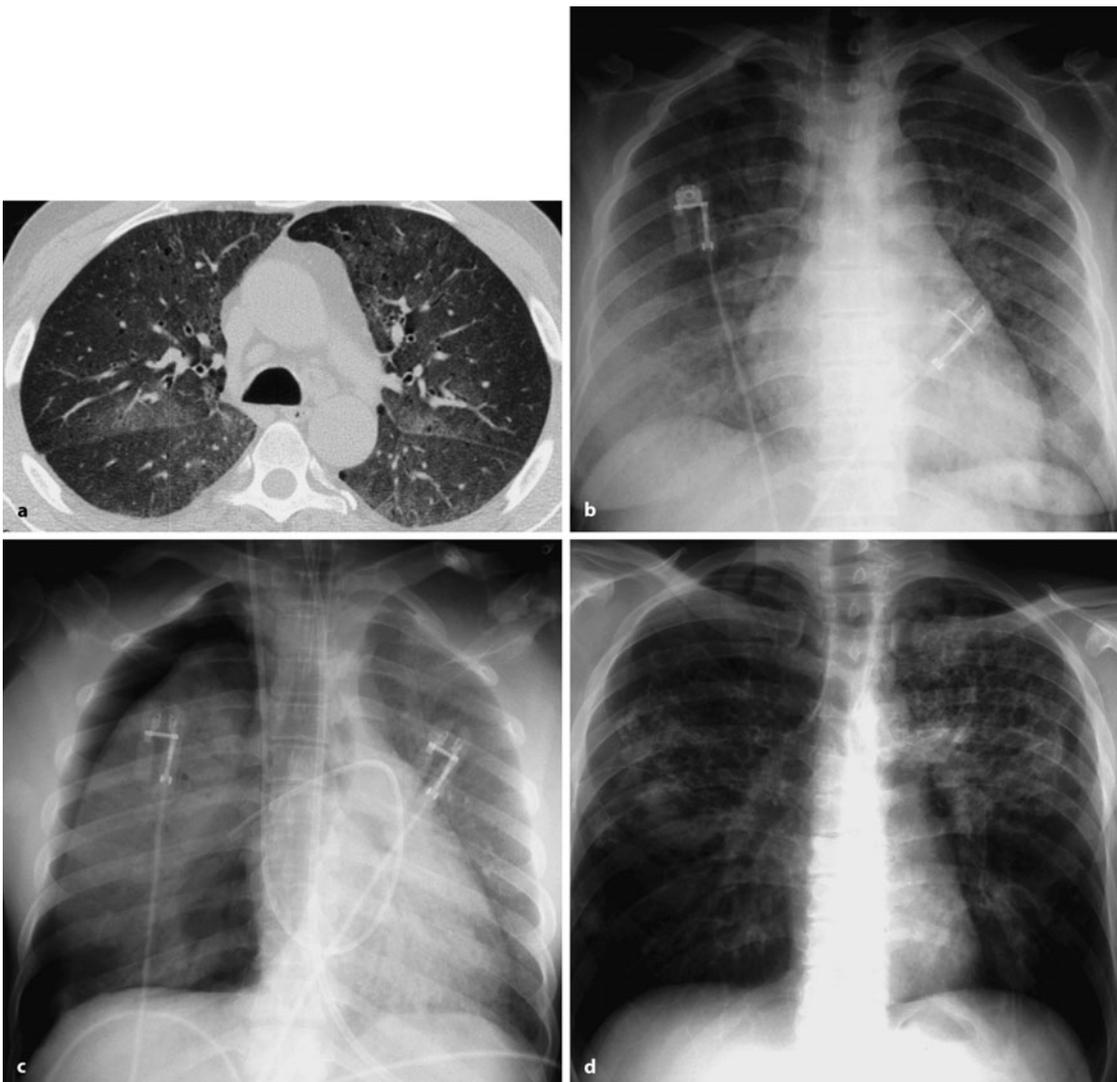


Abb. 7.94 a–d. Pneumonie durch *Pneumocystis carinii* bei Aids. **a** Die initiale Thoraxaufnahme (keine Abbildung) wurde als unauffällig befundet. In der CT deutliche milchglasartige und granuläre Eintrübung aller Lungensektoren, betont an den Interlobien; verdickte Bronchialwände; betonte inter- und intralobuläre Septen links dorsal subpleural; vereinzelt kleinere dünnwandige Zysten. **b** Die 2 Tage später angefertigte Thoraxaufnahme zeigt eine milchglasartige, basal auch granulär strukturierte Dichteminderung der Lungen, vorzugsweise im Lungensegment der Mittel- und Unterfelder. Intubation wegen

respiratorischer Globalinsuffizienz. **c** Die am Folgetag wegen akuter Verschlechterung der Lungenfunktion angefertigte Kontrollaufnahme zeigt eine zunehmende Verdichtung beider Lungen wie bei einem ARDS. Der rechtsseitige Spannungspneumothorax dokumentiert die Versteifung der nicht kollapsfähigen Lunge. **d** Multiple Lungenzysten in beiden Oberlappen nach abgelaufener schwerer *Pneumocystis-carinii*-Pneumonie. Zusätzlich interstitielle milchglasartige Verdichtungen durch das verdickte Interstitium

Transplantatempfänger, Patienten mit Leukämien, malignen Lymphomen, Alveolarproteinose, chronisch granulomatösen Erkrankungen und Patienten, die hoch dosiert mit Kortikosteroiden und/oder Methotrexat behandelt wurden. Aids-Kranke gehören dagegen nicht zum gefährdeten Personenkreis.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Erkrankung beginnt subakut bis chronisch mit Husten, purulentem Auswurf, Pleuraschmerz und Nachtschweiß. Der Verlauf ist häufig chronisch, kann aber bei Schwerkranken mit eingeschränkter Abwehr auch foudroyant sein. Häufig ist das klinische Bild durch bakterielle Begleitinfektionen oder die Grundkrankheit



Abb. 7.95 a, b. Pneumonie durch *Cryptococcus neoformans*. Umschriebene retikulonoduläre Strukturvermehrung im rechten Oberfeld bei einem 46-jährigen Aids-Patienten. Zunächst Verdacht auf atypische Tuberkulose. Die transbronchiale Biopsie ergab den überraschenden Befund einer Kryptokokken-Pneumonie, für die die retikulonoduläre Morphologie atypisch ist. Bei der akuten Kryptokokken-Pneumonie bei HIV-negativen Patienten finden sich häufiger alveoläre, meist multilokuläre segmentale oder noduläre Infiltrate

überlagert. Die Mortalität nicht behandelter Erkrankungen ist hoch und wird mit 45–80% angegeben.

Mögliche Komplikationen sind Empyeme, eine pleurale und perikardiale Infiltration per continuitatem und pleurokutane Fisteln. Eine obere Einflusstauung durch Thrombosierung der V. cava bei mediastinaler Infiltration ist selten. Eine typische extrapulmonale Komplikation ist der Befall des ZNS.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenmorphologisches Korrelat der Nokardien-Pneumonie ist ein flächenhaftes alveoläres Infiltrat mit unterschiedlich scharfer Begrenzung und ohne anatomischen Bezug (Abb. 7.96). Einzelne Rundherdinfiltrate sind seltener, multilokuläre und bilaterale Befunde sind möglich. Dickwandige Kavernen, meist ohne Myzetom, sind häufig (Abb. 7.97). Ein seltener, aber eindrucksvoller Befund der Nokardiose ist die Broncholithiasis.

7.6.7

Mukormykose (Zygomycose)

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** In diese Gruppe fallen zahlreiche Spezies, von denen als pneumotrope Erreger *Rhizopus* Spezies und *Mucor* Spezies von Bedeutung sind. Die Pneumotropie ist gering, opportunistische Pneumonien sind demzufolge selten.

Die Infektion erfolgt aerogen durch Inhalation oder hämatogen bei rhinocerebralem Befall. Eine primäre pulmonale Manifestation wird fast nur bei Patienten mit Leukämien oder malignen Lymphomen und bei Transplantatempfängern beobachtet.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Pneumonie beginnt subakut mit Fieber, Thoraxschmerz und blutig tingiertem Sputum. Die Mortalität ist hoch. Sie beträgt etwa 65% bei alleiniger pulmonaler Manifestation, 95% bei disseminierter Erkrankung. Die rhinocerebrale Mukormykose ist eine schwerwiegende Manifestation mit foudroyantem letalen Verlauf. Eine seltene pulmonale Komplikation ist die Invasion in die A. pulmonalis mit konsekutiver tödlicher pulmonaler Massenblutung.

■ **Radiologische Symptomatik.** Radiologisch können zwei recht typische Manifestationsformen unterschieden werden, zum einen keilförmige alveoläre Konsolidierungen nach Lungeninfarkt (häufigerer Befund), zum anderen sich rasch vergrößernde Rundherdinfiltrate (bis 5 cm), die in der CT neben einem Halo-Zeichen eine vogelnestartige Binnenstruktur („bird’s nest“) aufgrund der Luftpneumothorax zwischen den Hyphen im Nekrosebezirk und ein Luftsichelzeichen am Rand der Infiltration zeigen (Abb. 7.98). Die Befunde können multipel und bilateral sowie kombiniert vorliegen. Thorakale Lymphknotenvergrößerungen sind selten.

Mögliche pulmonale Komplikationen sind Mikroabszesse bis zu großen Kavernen, die Ausbildung eines Aneurysmas der A. pulmonalis oder einer Lungenvenenthrombose, ein Trachea- oder Bronchusverschluss durch Pilzrasen oder auf dem Boden

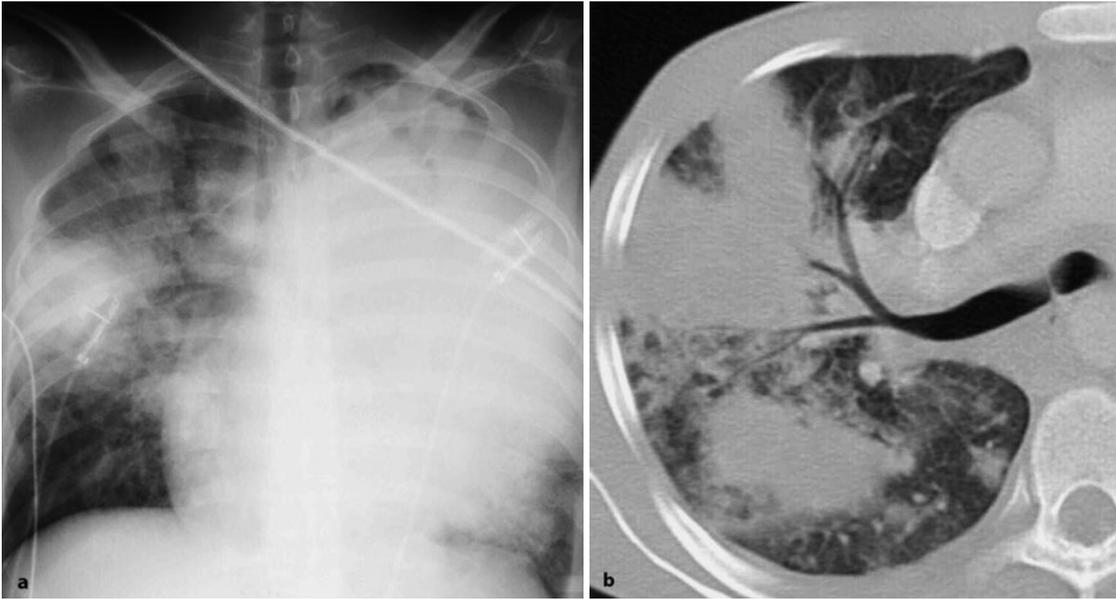


Abb. 7.96 a, b. Septische Pneumonie durch *Nocardia asteroides* bei septischer Granulomatose. Klinisch foudroyante Pneumonie bei einem 23-jährigen Mann mit chronischer kindlicher Granulomatose und wiederholten schweren Pneumonien im Kindesalter (angeborene Phagozyteninsuffizienz, Hiob-Syndrom). **a** Bilaterale großflächige volumenvermehrende alveoläre Pneumonie. **b** In der CT fanden sich neben den ausgedehnten pulmonalen Konsolidierungen großflächige milchglasartige Verschattungen unterschiedlich große runde Satellitenherde. Der Patient verstarb binnen weniger Tage im Multiorganversagen. Mikroskopisch konnte eine Nokardiose

gesichert werden. Die angeborene Phagozyteninsuffizienz mit herabgesetzter zellulärer und humoraler Abwehr verursachte den foudroyanten letalen Verlauf. Typische Pneumonierreger bei einer derartigen Abwehrschwäche sind außer Nocardien, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, die gramnegativen Bakterien *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratiae*, *Proteus*, *Salmonellen* und Pilze wie *Aspergillus* und *Candida*. Bei einer Pilzinfektion versterben die Patienten auch bei sofortiger adäquater Therapie rasch, da die Abwehr gegen Pilze in besonderem Maße von der Phagozytoseleistung abhängig ist

einer durch die Pilzinfiltration verursachten Tracheomalazie. Mögliche pleurale Komplikationen sind Pleuraegüsse oder -empyeme, bronchopleurale Fisteln und eine obere Einflusstauung aufgrund einer Mediastinalinfiltration.

Merke

Die Aspergillose ist die weltweit häufigste Pilzkrankung. Mehrere Verlaufsformen werden unterschieden, die akute angioinvasive pneumonische Form, die chronisch nekrotisierende Pneumonitis, das Aspergillom und die ABPA mit Asthma. Bei immunkompromittierten Personen mit Phagozytosestörung der Makrophagen ist die *Aspergillus*-Infektion stets eine lebensbedrohliche Erkrankung häufig mit pneumonischer Konsolidierung durch Lungeninfarzierung.

Die pulmonale Aktinomykose ist eine seltene Erkrankung mit häufig tumorartiger Röntgenmorphologie. Eine typische Fehldiagnose bei pulmonaler Aktinomykose mit Thoraxwandinfiltration ist das Bronchialkarzinom.

Die *Candida*-Pneumonie ist selten, sie betrifft fast ausschließlich immunkompromittierte Patienten

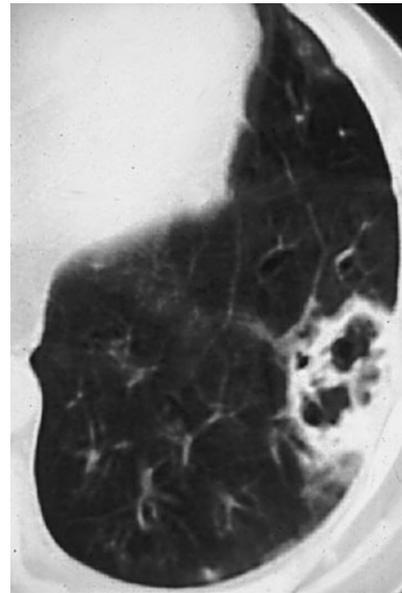


Abb. 7.97. Umschriebener kaverner Lungenabszess nach unilokulärer *Nocardia*-Pneumonie

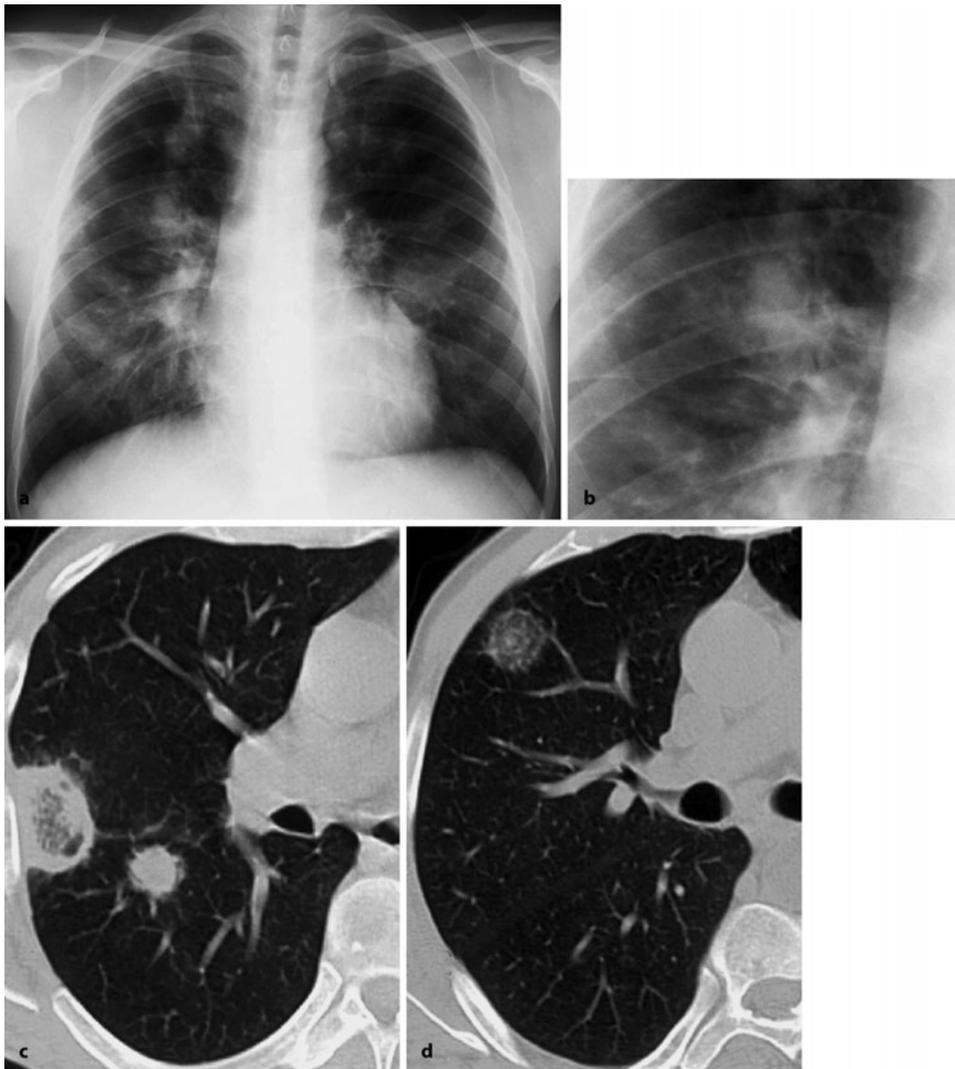


Abb. 7.98 a–d. Mukormykose. a, b Multiple unscharf begrenzte Infiltrate in beiden Lungen. c, d HR-CT: multiple teils konsolidierte bis zu 3 cm große Verschattungen mit unscharfem

Rand und Halo-Zeichen, zusätzlich auch zentral aufgelockerte Herde mit Luftsinschlüssen in der Peripherie (in der englischsprachigen Literatur als „bird’s nest“ bezeichnet)

nach Chemotherapie oder Organtransplantationen. Charakteristisches Röntgenzeichen ist analog zu anderen angioinvasiven Pilzpneumonien der perifokale Halo um das Infiltrat. Die Diagnose Candida-Pneumonie wird zu häufig gestellt, da die Candidakolonisation des Bronchialbaumes häufig ist.

Die Pneumocystis-carinii-Pneumonie ist nach Sulphonamid-Prophylaxe der HIV-Patienten eine seltene opportunistische Pneumonie. Typische Komplikation der rezidivierenden PCP-Infektion ist der Pneumothorax durch Perforation von Lungenzysten. Diagnostisch richtungweisendes Frühzeichen ist der Zwerchfellhochstand in der Thoraxaufnahme, im CT eine feingranuläre Strukturvermehrung. Rezi-

divierende Pneumonien zeigen zentroazinäre, auch irreguläre Lungenzysten.

Die Kryptokokkose ist eine schwere, stets lebensbedrohliche Pilzpneumonie bei immunkompromittierten Patienten mit uncharakteristischer Röntgenmorphologie.

Die Nokardiose ist eine seltene Pneumonie des zellulär Immunkompromittierten mit eingeschränkter Prognose.

Die Mukormykose ist eine wichtige, meist nosokomiale Pneumonie des Immunkompromittierten nach Transplantation mit ernster Prognose. Typischer CT-morphologischer Befund ist das „bird’s nest sign“.

7.7

Pneumonie durch außereuropäische pneumotrope Pilze

Im folgenden Abschnitt sind in Amerika und Afrika endemisch vorkommende pneumotrope Mykosen aufgeführt, die vorwiegend nichtimmunkompromitierte Personen betreffen. Sie sind dennoch insofern von Bedeutung, als Reisende aus Endemiegebieten aufgrund der Inkubationszeit von 1–6 Wochen erst in Deutschland an einer solchen Pneumonie oder ihren Komplikationen erkranken können. Vielfach reisen aber auch bereits Erkrankte nach Europa ein. Bei ihnen bereiten Pilzpneumonien wegen des subakuten oder chronischen Verlaufs und der Ähnlichkeit zur Tuberkulose mitunter erhebliche differentialdiagnostische Probleme.

7.7.1

Kokkzidiomykose

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Häufigster Pneumonieerreger ist der dimorphe Pilz *Coccidioides immitis*. Es handelt sich um natürliche in Nord- und Südamerika endemisch vorkommende Bodenkeime, die trotz ihrer Pneumotropie nur selten Pneumonieerreger sind. Die Infektion erfolgt durch Inhalation von Sporen, bei akuter disseminierter Form auch über eine hämatogene Streuung. Die Inkubationszeit beträgt 1–4 Wochen.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Infektion verläuft klinisch meist stumm. In Endemiegebieten lässt sich auch bei Neubürgern bereits nach einem Jahr in ca. 25% eine Serokonversion nachweisen. Die Kokkzidiomykose ist daher bei Reisen in die Endemiegebiete nicht zu vernachlässigen.

Kommt es zu einer klinisch apparenten Pneumonie, können drei Verlaufsformen unterschieden werden: eine primär limitierte nichtpersistierende oder persistierende Form mit singulärem oder multiplen Herden, eine chronisch progressive Form und eine akute pneumonische, disseminierte Form.

Bei der primär limitierten, persistierenden und nichtpersistierenden Form kommt es in 60–80% der Infizierten zur Serokonversion ohne klinische Symptome. Wenn Beschwerden auftreten, sind sie geringgradig und unspezifisch (Fieber und unproduktiver Husten) und erinnern an eine banale Erkältung. Bei zusätzlichen Symptomen wie Cephalgie, Thoraxschmerz, Arthralgien, gelegentlich auch einem Erythema nodosum wird diese Form als „valley fever“ bezeichnet. Die klinischen Symptome bilden sich in beiden Fällen binnen 6 Wochen vollständig

zurück. Anders verhalten sich die radiologischen Befunde.

Die chronisch progressive, nekrotisierende Erkrankung entwickelt sich als komplizierender Verlauf entweder im Anschluss an die primäre persistierende Pneumonie oder nach einem Intervall als Exazerbation. Der Verlauf ist meist chronisch. Typische Symptome bei fortgeschrittener Erkrankung sind Husten, Gewichtsverlust, Fieber, Hämoptysen, Thoraxschmerzen und Dyspnoe.

Die akute disseminierte Form der Kokkzidiomykose wird in Einzelfällen vor allem bei Immunkompetenten und bei diabetischer Ketoazidose beobachtet. Die Klinik ist gekennzeichnet durch einen raschen und schweren Verlauf mit Hämoptysen und purulentem Auswurf.

Eine Komplikation der Kokkzidien-Pneumonie ist die Generalisierung mit Befall weitgehend aller Organe. Der ZNS-Befall (30–50%) ist häufig letal. Kutane Manifestationen betreffen häufig die Nasolabialfalte. Eine spezifische Osteomyelitis der Brustwirbelsäule findet sich in 10–50% der Fälle. Die Mortalität der disseminierten pulmonalen und viszeralen Kokkzidiomykose ist hoch, bei den anderen Verlaufsformen gering oder fehlend. 85% aller Todesfälle betreffen immunkompromitierte Patienten.

■ **Radiologische Symptomatik.** Bei der primär limitierten, nichtpersistierenden Kokkzidiomykose entwickeln sich in der Lunge zunächst unscharf begrenzte Infiltrate. Im weiteren Verlauf entsteht eine fokale Nekrose mit granulozytärem Randwall und nachfolgend ein singulärer Herd oder auch multiple scharf begrenzt Granulome. Der röntgenologische Befund ist meist ein Zufallsbefund. Die alveolären Infiltrate bilden sich ebenso wie die klinischen Symptome binnen einiger Wochen vollständig zurück.

Bei der persistierenden pulmonalen Kokkzidiomykose entwickelt sich aus einem relativ kleinen alveolären Infiltrat ein mehr oder weniger scharf begrenzter solitärer Rundherd im Sinne eines Granuloms, das bei unkompliziertem Verlauf nach etwa einem Jahr verkalken kann. Möglich sind auch multiple Herdbildungen, wobei die Kombination von solider oder wie gesprenkelt wirkender alveolärer Konsolidierung in einer Region und scharf begrenzten Rundherden in einer anderen Lokalisation als typisch für diese Form der Kokkzidiomykose gilt.

Die chronisch progressive Kokkzidiomykose ist gekennzeichnet durch Infiltrate mit dickwandigen Kavernen, die meist keinen anatomischen Bezug haben, gelegentlich aber auch eine segmentale oder lobäre Lokalisation aufweisen können.

Die disseminierte pulmonale Kokkzidiomykose geht entweder mit ausgedehnten, u. U. große Teile der Lungen betreffenden und gelegentlich einschmel-

zenden dichten alveolären Infiltraten oder in Einzelfällen – insbesondere bei extrapulmonaler Dissemination – mit miliariformen Herden einher.

Bei den unkomplizierten persistierenden Formen sind häufiger die Unterlappen betroffen, bei der chronisch progressiven Form eher die Oberlappen und bei der disseminierten Form alle Lungenabschnitte. Eine Lymphknotenbeteiligung ist mit 10–20% zwar nicht häufig, kann aber einziges radiologisches Korrelat der pulmonalen Erkrankung sein. Mediastinale Lymphome sollen gelegentlich auf die bevorstehende pulmonale Generalisation hinweisen. Ein Pleuraerguss wird in 20% der Fälle beobachtet. Die chronisch progressive Form kann in grobe Fibrosierungen mit Schrumpfung und Ausbildung meist dickwandiger Kavernen übergehen, was leicht zur Verwechslung mit einer reaktivierten Lungentuberkulose führen kann.

7.7.2

Pneumonie durch Histoplasmen

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Häufigster Erreger der Histoplasmose (>90%) ist *Histoplasma capsulatum*, ein in Nordamerika endemischer Pilz in stickstoffreichen Böden und infizierten Tieren (hohe Konzentrationen in den Exkrementen von Tauben und Fledermäusen). In Endemiegebieten ist der Durchseuchungsgrad der Bevölkerung hoch (Serokonversion 70–80%).

Histoplasma capsulatum ist ein typischer Pneumonieerreger auch beim Immunkompetenten.

Die Infektion erfolgt in der Regel ambulant, aerogen und tracheobronchial deszendierend. Endogene Reinfektionen sind häufig. Eine Altersprädisposition oder ein Risikoprofil bestehen nicht. Allerdings kommt es bei Immunkompromittierten (nach Chemo- oder Steroidtherapie) zu schwereren Krankheitsverläufen.

Pathomorphologisch findet sich eine unspezifische Entzündungsreaktion (Neutrophile, Makrophagen), der eine lymphozytär vermittelte Immunreaktion folgt. Begleitet wird dies von einer Granulombildung mit Nekrotisierung und fibrotischer Reaktion, die von einer Primärtuberkulose nicht zu unterscheiden ist. Hiläre und mediastinale Lymphknotenschwellungen sind ausgeprägter als bei der Primärtuberkulose und häufiger mit Epiphänomenen (Mittellappenatelektase, poststenotische Pneumonie) vergesellschaftet.

In wenigen Fällen kommt es zur chronisch progressiven Erkrankung (chronische primäre Histoplasmose), die sich zumeist in den Lungenoberlappen mit ausgedehnter Fibrosierung, Nekrosen- und Kavernenbildung sowie mediastinalen Lymph-

knotenschwellungen manifestiert. Die Erkrankung ist der postprimären Tuberkulose ähnlich, aber im Verlauf nicht so destruktiv. Nekrobiotische Verkalkungen im Lungenparenchym oder den Lymphknoten treten in etwa zwei Drittel der Fälle auf. Pleuraergüsse oder -empyeme werden aufgrund der ausgedehnten Fibrosierungen mit Verklebung der Pleuraspalten nicht beobachtet.

■ **Klinische Symptomatik.** Sehr häufig (95–98%) läuft die Infektion symptomlos ab (bei 10–20% runde Herdchen auf der Thoraxaufnahme nachweisbar).

Die akute (primäre) Histoplasmose geht nach einer Inkubationszeit von 1–2 Wochen mit Fieber, Cephalgie, Husten, retrosternalem Druckgefühl, seltener Appetitlosigkeit und Schwindel einher. Bei Kindern findet sich gelegentlich ein Erythema nodosum oder multiforme. Bei erhaltener zellgebundener Immunkompetenz heilt die Erkrankung meist mit Granulomen in den betroffenen Organen rasch ab.

Bei der primär chronischen Histoplasmose wird das klinische Bild von allgemeinem Krankheitsgefühl, Gewichtsverlust, thorakalem Druckgefühl und chronischem Husten (gelegentlich mit Expektorations von Kaverneninhalten) bestimmt. Bei einer Mediastinalbeteiligung (chronisch fibrosierende Mediastinitis) kann es zur oberen Einflusstauung kommen. Auch eine Trachea- und Ösophagusbeteiligung (Kompression oder Fistelbildung) sind beschrieben.

Bei der disseminierten Histoplasmose wird aus prognostischen Gründen zwischen einer akuten, subakuten und chronischen disseminierten (sekundären) Histoplasmose unterschieden.

Die akute disseminierte Histoplasmose, bei der praktisch alle Organe befallen sind, verläuft akut bis foudroyant und innerhalb von wenigen Wochen letal. Meist lassen sich frühere Infektionen nachweisen. Kritisch wird das Krankheitsbild durch eine zunehmende Einschränkung von Leber- und Nierenfunktion, durch das vollständige Fehlen der lymphozytären Abwehr und durch Addison-Krisen. In den betroffenen Organen lassen sich massenhaft Pilzhyphen nachweisen. Die körpereigene Abwehr kommt zum Erliegen. Das klinisch-laborchemische Bild ist geprägt durch Fieberkontinua, massive Hepato- und Splenomegalie, Leuko- und Thrombozytopenie sowie die Zeichen der Leber- und Niereninsuffizienz. Diese Form der letalen akuten disseminierten Histoplasmose ist bei immunkompetenten Erwachsenen sehr selten. Sie wird vor allem bei Säuglingen und Kleinkindern sowie bei immunkompromittierten Erwachsenen beobachtet.

Die subakute disseminierte Form betrifft Kinder und Erwachsene. Die Klinik ist milder und verläuft

über Monate. Im Vergleich zur akuten Form sind die Anämie, Neutropenie und Thrombozytopenie und das Fieber weniger ausgeprägt. Die subakute Verlaufsform ist aber häufiger durch eine Meningitis, fokale Enzephalitis und/oder Endokarditis kompliziert.

Die chronische disseminierte Form betrifft nur Erwachsene, meist HIV-Patienten. Der klinische Befund ist häufig gering, der Verlauf geht über Monate oder Jahre, und die Diagnose wird gelegentlich zufällig bei der Abklärung oropharyngealer Abszesse oder Fisteln gestellt. Eine Laryngitis und Ösophagitis sind relativ häufig.

■ **Radiologische Symptomatik.** Das Histoplasma stellt sich als scharf begrenzter 0,3–3 cm großer Nodus/Nodus mit zentraler schießscheibenartiger, scholliger oder durchgehend homogener Verkalkung dar. Meist handelt es sich um einen Solitärherd, der gelegentlich von Satellitenherden begleitet ist. Selten findet man in einer Lunge mehr als 5 Herde. Im Gegensatz zur postprimären Tuberkulose sind Histoplasmae meist im Unterlappen gelegen. Sie können sich auch noch Jahre nach der Erstinfektion vergrößern und zur Verwechslung mit einem reaktivierten Tuberkulom oder einem Bronchialkarzinom Anlass geben. In den USA verursachen Histoplasmae nach asymptomatischer Infektion gelegentlich Schwierigkeiten bei der Abgrenzung zu anderen, ggf. malignen Rundherden.

Bei der akuten primären Histoplasmose ist das Röntgenbild meist negativ. Pneumonische Infiltrate stellen sich als meist unscharf begrenzte alveoläre Verschattungen (1–5 cm im Durchmesser) dar. Bei schwerem Verlauf kommt es zu ausgedehnten Infiltraten in gelegentlich wechselnder Lokalisation. Auch ein atypischer hypererger Verlauf mit miliariformen Fleckschatten wurde beschrieben. Die chronische Histoplasmose ist gekennzeichnet durch alveoläre Verdichtungen, grobe Narbenzüge und eine Schrumpfungstendenz. Meist sind beide Oberlappen betroffen. Lymphknotenvergrößerungen, die häufig noch während der Erkrankung grobschollig verkalken, sind nahezu regelmäßig nachweisbar.

Mögliche Komplikationen sind neben Ergussbildungen, pleuralen und/oder perikardialen Verkalkungen die Ausbildung von Kavernen, Bronchiektasen und Fisteln (pleuropulmonal, bronchoösophageal, pleuromediastinal, pleuroösophageal).

Die disseminierte Histoplasmose (akut, subakut oder chronisch) zeigt interstitiell-miliariforme und unterschiedlich große, auch konfluierende alveoläre Verschattungen über beiden Lungen mit Betonung der Oberfelder. Thorakale Lymphknotenvergrößerungen, Oberlappenkavernen (ähnlich wie bei der Tuberkulose) und pleurale Komplikationen wie bei der chronischen Histoplasmose sind häufig.

7.7.3

Nordamerikanische Blastomykose

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Blastomyces dermatitidis, ein dimorpher Bodenpilz, der endemisch in Afrika und ganz Amerika vorkommt, ist der Erreger der nordamerikanischen Blastomykose. Der Durchseuchungsgrad ist in den betroffenen Gebieten hoch. Die Pneumotropie ist gering, urogenitale und kutane Infektionen sind häufiger. Die Infektion erfolgt durch Inhalation von Sporen. Ein typisches Risikoprofil besteht nicht. Wie bei allen opportunistischen Keimen sind Patienten mit zellulärer Immuninsuffizienz stärker gefährdet.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Primärinfektion verläuft meist symptomlos, gelegentlich mit milden Allgemeinsymptomen wie bei einer banalen Erkältung. Akute und foudroyante Verlaufsformen mit Fieber, Husten, Auswurf und atemabhängigem pleuritischen Schmerz sind selten, können aber in ein ARDS übergehen. Selten ist auch eine komplizierende fibrosierende Mediastinitis. Generalisierte Infektionen zeigen eine Beteiligung von Haut, Skelettsystem (am häufigsten Wirbelsäule) und Nieren sowie bei Männern auch der Genitalorgane.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch finden sich in einem hohen Prozentsatz (80%) singuläre oder vereinzelte, auch konfluierende alveoläre Verschattungen in peribronchialer Lokalisation mit positivem Luftbronchogramm, ähnlich dem Bild einer Bronchopneumonie. Initial sind die Unterfelder, später alle Lungenabschnitte betroffen. Bei disseminierter Erkrankung ist ein miliares Bild möglich. Thorakale Lymphknotenvergrößerungen fehlen meist. Die pulmonalen Komplikationen sind denen anderer pulmonaler Mykosen vergleichbar. Pleurergüsse sind selten, Verkalkungen Raritäten.

7.7.4

Südamerikanische Blastomykose

■ **Mikrobiologische, pathologische und ätiologische Grundlagen.** Hauptsächlicher Erreger der südamerikanischen Blastomykose ist Paracoccidiosis brasiliense, ein endemischer Bodenpilz in den tropischen und subtropischen Regionen Mittel- und Südamerikas. Er ist ein typischer Pneumonieerreger und opportunistischer Keim. Die Infektion erfolgt ambulant durch Inhalation von Sporen, seltener deszendierend von einer oropharyngealen Manifestation ausgehend. Betroffen sind Personen mittleren Alters ohne eindeutiges Risikoprofil. Immunkompromitierte zeigen eine höhere Inzidenz und einen schwereren Krankheitsverlauf.

Tabelle 7.9. Parasitosen. (Aus Ferlitz 1974)

Pathologie/Radiologie	Parasiten
Flüchtige Lungeninfiltrate Mit Bluteosinophilie	Nematoden, Dirofilariasis, Paragonimiasis Schistosomiasis (akute Form)
Rundherde, Zysten, Abszesse	Echinokokkose, Strongyloidiasis, Paragonimiasis, Dirofilariasis
Pleuraerguss	Paragonimiasis, Echinokokkose, Trichinose
Lungenödem	Malaria, Babesiose, massive Trichinose, Strongyloidiasis, Larva migrans visceralis (selten)
Hämoptysen	Echinokokkose, Paragonimiasis, Strongyloidiasis, Ascaridiasis
Pulmonale Hypertonie	Schistosomiasis

■ **Klinische Symptomatik.** Die Mehrzahl der Infekte verläuft inapparent oder mit milden respiratorischen Beschwerden. Bei vorbestehender Erkrankung des Oropharynx oder bei Risikokonstellationen kann es zur manifesten Pneumonie mit meist chronischem Verlauf kommen. Septische Krankheitsbilder mit foudroyantem letalem Verlauf kommen bei immunkompromittierten Patienten vor. Wie bei anderen Mykosen ist eine Dissemination mit Multiorganbeteiligung möglich. Typische Komplikationen sind eine skrofulöse zervikale Lymphadenopathie, ein ulzeröser Hautbefall, Infiltrationen und Destruktionen der Nasennebenhöhlen und des Oropharynx.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Befunde sind prinzipiell von anderen Pilzpneumonien nicht zu unterscheiden. Es finden sich wechselnde alveoläre Infiltrate (bis zu 3 cm) und wenig dichte, unscharf begrenzte Rundherde mit einem Halo-Phänomen in der CT. Bei akuter progredienter Pneumonie sind großflächige alveoläre Konsolidierungen möglich. Ein bilateraler Lungenbefall und thorakale Lymphome sind häufig, pleurale Komplikationen eher selten.

Merke ! Außereuropäische Pilzpneumonien betreffen meist nicht immunkompromittierte Personen. Sie haben eine uncharakteristische Röntgensymptomatik. In den USA ist die Histoplasmose eine weit verbreitete Erkrankung (Serokonversion 70–80%). Akute Pneumonien mit nodulärer Fleckschattenbildung werden aber selten beobachtet. Charakteristisch für die klinisch meist inapparent abgelaufene Histoplasmose-Pneumonie sind verkalkte Granulome, die mit tuberkulösen Streuherden verwechselt werden können.

7.8

Lungenbefall bei Parasiten

Für die Differentialdiagnose der Parasitosen ist es sinnvoll, zwischen Protozoen und Helminthen zu unterscheiden, da Pathogenese und klinischer Verlauf

unterschiedlich sind (Tabelle 7.9., s. separate Anlage). Ursache für Parasitosen sind vielfach unhygienische Verhältnisse. Für alle Parasitosen gilt, dass der Krankheitsverlauf bei immungeschwächten Patienten schwerwiegender ist.

7.8.1

Lungenbefall bei Protozoen

Amöben-Pneumonie

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Einziger humanpathogener Keim ist *Entamoeba histolytica*. Er kommt in tropischen und subtropischen Ländern ubiquitär vor und ist fakultativ pneumotrop. Die pulmonale Amöbiasis geht in bis zu 75% über eine Zwerchfellpenetration von einem Amöbenabszess der Leber aus. Selten werden Trophozoiten über den Plexus haemorrhoidalis unter Umgehung des Portalkreislaufes direkt in die Lunge verschleppt.

■ **Klinische Symptomatik.** Die Amöbenruhr beginnt als akute gastrointestinale Erkrankung mit hohem Fieber, Gewichtsverlust und Oberbauchschmerzen. Eine typische Komplikation ist der Leberabszess. Rupturiert dieser transdiaphragmal, kommt es zu einem oft atemabhängigen in die rechte Schulter fortgeleiteten Thoraxschmerz. Blutig tingierter Auswurf ist ein mögliches Begleitsymptom. Die Mortalität ist in Entwicklungsländern hoch, in Deutschland auf Einzelfälle beschränkt.

■ **Radiologische Symptomatik.** Frühestes Röntgenzeichen ist der Zwerchfellhochstand. Der Lungenabszess stellt sich aufgrund der transdiaphragmalen Fortleitung aus der Leber typischerweise im rechten Lungenunter- oder Mittellappen als mehr oder weniger scharf begrenztes Verschattungsareal dar. Rasch kommt es zur Einschmelzung, bei Bronchusan-schluss auch zu Spiegelbildungen (Abb. 7.99).

Malaria

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Zur Familie der Plasmodien gehören diverse Erreger, klinische Bilder und charakteristische Fieber-

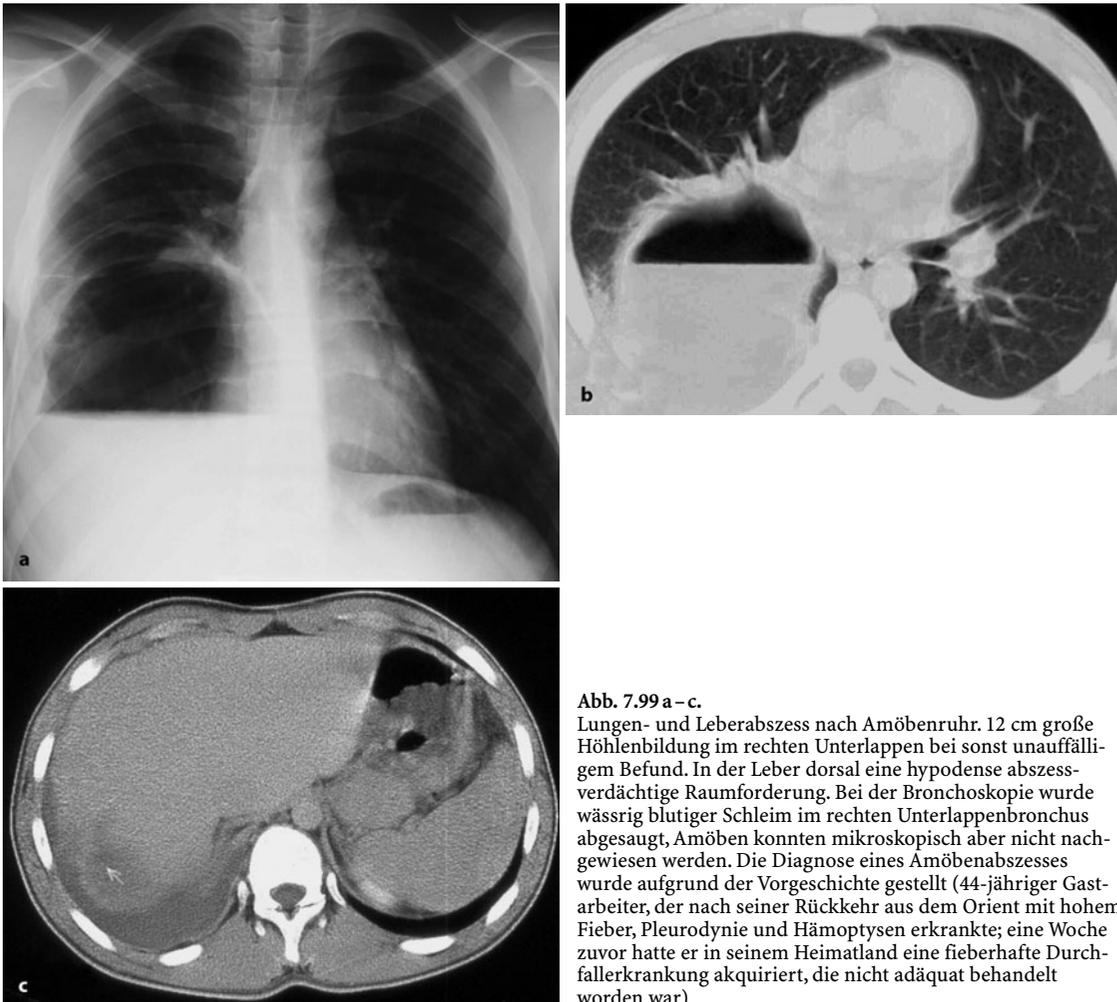


Abb. 7.99 a–c.

Lungen- und Leberabszess nach Amöbenruhr. 12 cm große Höhlenbildung im rechten Unterlappen bei sonst unauffälligem Befund. In der Leber dorsal eine hypodense abszessverdächtige Raumforderung. Bei der Bronchoskopie wurde wässrig blutiger Schleim im rechten Unterlappenbronchus abgesaugt, Amöben konnten mikroskopisch aber nicht nachgewiesen werden. Die Diagnose eines Amöbenabszesses wurde aufgrund der Vorgeschichte gestellt (44-jähriger Gastarbeiter, der nach seiner Rückkehr aus dem Orient mit hohem Fieber, Pleurodynie und Hämoptysen erkrankte; eine Woche zuvor hatte er in seinem Heimatland eine fieberhafte Durchfallerkrankung akquiriert, die nicht adäquat behandelt worden war)

verläufe der von ihnen hervorgerufenen Krankheiten sind unterschiedlich. Die wichtigsten sind *Plasmodium falciparum* (*Malaria tropica*), *P. vivax*, *P. ovale* (*Malaria tertiana*) und *P. malariae* (*Malaria quartana*).

■ **Klinische Symptomatik.** Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch hohes, undulierendes Fieber, Schüttelfrost, Kopf- und Muskelschmerzen. Bei hochgradiger Parasitämie kommt es in etwa einem Drittel der Fälle zu einer Lungenbeteiligung, die innerhalb weniger Tage zu einem Atemnotsyndrom führen kann. Symptome sind trockener Husten und eine ausgeprägte respiratorische Insuffizienz. Die pulmonale Manifestation darf dabei nicht als Folge einer begleitenden Nierensuffizienz angesehen werden. Sie entspricht einem toxischen Lungenödem und muss entsprechend behandelt werden.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Röntgensymptomatik ist in Abhängigkeit vom Krankheitsverlauf und komplizierenden Faktoren sehr variabel. Die Befunde reichen von interstitiellen und alveolären Infiltraten über ein transientes Lungenödem bis zum Vollbild eines Atemnotsyndroms.

Toxoplasmen-Pneumonie

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Die Toxoplasmose ist weltweit verbreitet. In Europa sind viele Vogelarten und Haustiere befallen. *Toxoplasma gondii* ist fakultativ pneumotrop. Die Infektion erfolgt durch Ingestion von kontaminiertem rohem Fleisch. Die Erreger gelangen in die Blutbahn und disseminieren hämatogen. Bei normaler Abwehrlage manifestiert sich die Infektion als Lymphknotentoxoplasmose. Eine Pneumonie entsteht nur bei Immunkompromittierten im Rahmen einer dis-

seminierten Toxoplasmose. So entwickeln beispielsweise 10–30% der Aids-Patienten mit disseminierter Toxoplasmose eine Pneumonie.

■ **Klinische Symptomatik.** Bei Immunkompetenten verläuft die Infektion in der Regel subklinisch. Bei Immunkompromittierten kommt es zur manifesten Erkrankung mit disseminiertem Organbefall. Die Toxoplasmose beginnt akut mit Bewusstseinsstörungen, Krampfanfällen, Atemnot und trockenem Husten. Die Lungenbeteiligung verläuft als interstitielle Pneumonie. Komplikationen der disseminierten Toxoplasmose sind die Meningoenzephalitis, Enzephalomyelitis und multiple Abszessbildungen. Unbehandelt beträgt die Mortalität an die 100%.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die pulmonale Beteiligung manifestiert sich röntgenologisch primär als interstitielle Pneumonie mit einer bilateralen, perihilar beginnenden milchglasartigen Eintrübung, die im weiteren Verlauf zunehmend in ein gemischt interstitiell-alveoläres oder überwiegend alveoläres Verschattungsmuster übergeht. Bilaterale Hiluslymphome sind häufig, Pleurareaktionen selten.

7.8.2

Lungenbefall bei Helminthen

Wurmbedingte Pneumonien und Lungeninfiltrate manifestieren sich typischerweise als meist flüchtige eosinophile Infiltrate (Abb. 7.100). Sie kommen bei einigen Wurminfektionen häufig, bei anderen mit überwiegend extrapulmonalen Manifestationen nur selten vor.

Askaridiasis

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Die Übertragung von *Ascaris lumbricoides* erfolgt fäkal-oral durch Ingestion von mit Wurmeiern kontaminierten Nahrungsmitteln. Die Askaridiasis ist bei unzureichenden hygienischen Verhältnissen eine häufige Erkrankung. Auch in Deutschland ist sie aufgrund biologischer Anbaumethoden mit Fäkalien düngung über den Verzehr von rohem Gemüse und Salat wieder vermehrt zu beobachten. Nach transhepatischer Passage werden die Würmer in die Lunge verschleppt.

■ **Klinische Symptomatik.** Der Krankheitsbeginn ist symptomlos. Unspezifische Minimalbefunde sind leichtes Fieber, trockener Husten und retrosternale Schmerzen. Nur bei massivem Lungenbefall kommt es zu Dyspnoe und Hämoptysen. Eine periphere Bluteosinophilie ist die Regel. In 15% der Fälle ist ein makulopapulöses Exanthem nachweis-

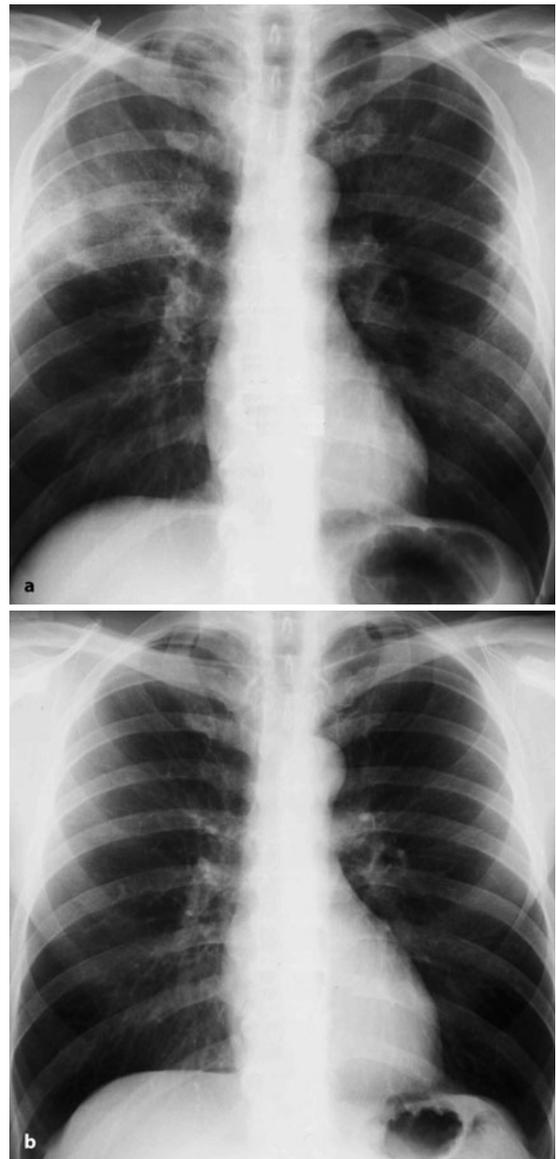


Abb. 7.100 a, b. Flüchtige eosinophile Infiltrate bei *Ascaris lumbricoides*. a Multilokuläre ausgedehnte teils alveoläre, teils milchglasartige Verschattungen in beiden Lungen. Bluteosinophilie von 12%; massenhaft Askariden im Stuhl. b Nach Durchführung einer Therapie mit Mebendazol vollständige Rückbildung der Infiltrate und Rückgang der Eosinophilie

bar. Bei adäquater Therapie kommt es zur Restitutio ad integrum.

■ **Radiologische Symptomatik.** Typischer Befund sind – wie bei vielen Helminthosen – flüchtige und wandernde Infiltrate, die sich als einige Zentimeter große, unscharfe und weniger dichte Verschattungen

darstellen (Löffler-Infiltrate; vgl. Abb. 7.100) mit der Tendenz zur Koaleszenz. Die Infiltrate verschwinden meist nach 10–14 Tagen spontan, können aber im Verlauf der Erkrankung wiederholt und an anderer Stelle auftreten. Lymphknotenschwellungen, pleurale oder pulmonale Komplikationen sind nicht üblich.

Ankylostomiasis

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Die verschiedenen pneumotropen Spezies dieser Gruppe (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*) kommen häufiger in tropischen und subtropischen Regionen, aber auch in den Mittelmeerländern vor. Die Infektion erfolgt durch transkutane Penetration der filiariformen Larven beim Barfußlaufen und gelangen über die Blutbahn in die Lungenkapillaren. Dort penetrieren sie die Alveolen und gelangen über die Atemwege in den Pharynx, werden verschluckt, erreichen im Dünndarm ihr Endstadium als Wurm und werden mit dem Stuhl ausgeschieden. Eine Reinfektion über die Darmparasiten findet nicht statt.

■ **Klinische Symptomatik.** Bei der Parasitenpassage durch die Lunge entsteht die Pneumonie, die mit trockenem Husten einhergeht. Bei hoher Larvenzahl können Dyspnoe, Hämoptysen und thorakale Schmerzen auftreten. Das Blutbild zeigt eine Eosinophilie und mikrozytäre Anämie. Üblicherweise kommt es zur Restitutio ad integrum.

■ **Radiologische Symptomatik.** Der Verschattungstyp mit flüchtigen wandernden alveolären Infiltraten entspricht dem der Askariden.

Strongyloidiasis

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Die Strongyloidiasis ist seltener als die Askaridiasis und Ankylostomiasis. Die Übertragung von *Strongyloides stercoralis* geschieht wie bei den Hakenwürmern durch Hautpenetration der Larven mit hämatogenem Transport in die Lungen. Im Darm kann eine Autoinfektion stattfinden, denn die Wurmeier wandeln sich wieder zu filiariformen Larven um, die einen erneuten Infektionszyklus auslösen können.

■ **Klinische Symptomatik.** Abdominelle Beschwerden mit schmerzhaften Diarrhöen, Übelkeit und Erbrechen stehen im Vordergrund. In schweren Fällen treten im Zuge der pulmonalen Passage Husten und Hämoptysen auf. Bei Immunkompromittierten kann es zum tödlichen Verlauf kommen, da die Larven hämatogen in Gehirn, Leber, Lunge und Haut gestreut werden. Die Dissemination wird meist von bakteriellen Superinfektionen in diesen Organen begleitet.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Passage der Parasiten verursacht wie die der Hakenwurmparasiten flüchtige pulmonale Infiltrate. Bei bakterieller Superinfektion kommt es zu bilateralen pneumonischen Infiltraten mit Mikroabszessen und einem Lungenödem.

Toxocara-Lungeninfiltrate

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Die Parasiten *Toxocara canis* beim Hund und *Toxocara cati* bei der Katze sind weltweit verbreitet, am häufigsten in subtropischen Ländern. Von der Parasitose werden überwiegend Kinder durch Tierkontakt oder durch Ingestion von mit Wurmeiern kontaminierter Erde (Geophagie) befallen.

■ **Klinische Symptomatik.** Das Krankheitsbild wird als „Larva migrans visceralis“ bezeichnet und führt zu Fieber, Muskelschmerzen, Husten mit asthmoïder Bronchitis und einer ausgeprägten Hypereosinophilie. Pneumonien sind selten.

■ **Radiologische Symptomatik.** Der Röntgenbefund zeigt flüchtige peribronchiale oder pneumonische Infiltrate, die ausnahmsweise über Wochen oder Monate persistieren können.

Filariasis

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Die tropische Eosinophilie (pulmonale Filariasis) wird durch *Wuchereria bancrofti*, einen endemisch in Nordafrika, Indien und Südostasien vorkommenden Parasiten hervorgerufen. Die Übertragung erfolgt durch Mücken.

■ **Klinische Symptomatik.** Die meisten Patienten sind asymptomatisch. Nach einer Inkubationszeit von 8 Monaten kommt es zu Husten, zähschleimigem Auswurf und Atemnot. Das klinische Bild kann dem bei Asthma bronchiale gleichen. Aufgrund der Laborbefunde (ausgeprägte Leukozytose mit Eosinophilie) stellt sich die Differentialdiagnose zum Churg-Strauss-Syndrom, der Wegener-Granulomatose und der allergischen pulmonalen Aspergillose.

■ **Radiologische Symptomatik.** Röntgenologisch findet sich eine interstitielle Pneumonie mit nodulär-retikulären Verschattungen vor allem in den Unterfeldern. Auch bronchopneumonische Infiltrate mit konfluierenden Herden wurden beschrieben.

Dirofilariasis

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** *Dirofilaria immitis* ist ein humanpathogener Parasit. Diese in Nordamerika, aber auch in Mittelmeerregionen vorkommenden Nematoden werden durch

Mückenstiche vom Hund auf den Menschen übertragen.

■ **Klinische Symptomatik.** Eine *Dirofilariasis* ist sehr selten. Die Klinik ist meist symptomlos. Ausnahmsweise können Husten und Fieber bestehen.

■ **Radiologische Symptomatik.** Lungeninfiltrate (rundherdartig bis zu 2 cm) sind immer ein seltener Zufallsbefund.

Bilharziose (Schistosomiasis)

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** Schistosomen kommen endemisch nur in tropischen Gewässern vor, vor allem in Zentral- und Südafrika (*S. hämatobium* und *S. mansoni*) und in Südamerika (*S. mansoni*). Zwischenwirt ist die Wasserschnecke, die die Zerkarien in das Wasser ausscheidet. Deren Larven können die Haut penetrieren und auf hämatogenem Weg in Leber und Lunge verschleppt werden, wo sie zu reifen *Shistosomulae* auswachsen. Später gelangen sie in das Mesenterialvenengeflecht (*S. mansoni*) bzw. in das Vesikalvenengeflecht (*S. hämatobium*) und legen in diesen Gefäßterritorien Eier ab, die durch Verschleppung in die Leber und in die Lunge gelangen.

■ **Klinische Symptomatik.** In der frühen Phase der Erkrankung bestehen Fieber, Diarrhöen und Arthralgien. Typische Laborbefunde sind eine Eosinophilie bei Leukozytose und spezifisches IgE. In der chronischen Phase kommt es bei Lungenbefall zu Husten und Atemnot sowie zu einer Hypoxämie aufgrund okklusionsbedingter Shunts im pulmonalen und portalen Kreislauf. Darunter kann sich eine pulmonal-arterielle Hypertonie entwickeln.

Typische Befunde sind Bilharziome (Ansammlung von Eiern in der Harnblase) mit Hämaturie und blutig tingierte Diarrhöen durch den Befall der Rektumschleimhaut.

■ **Radiologische Symptomatik.** Während der Lungenpassage kommt es zu Löffler-Infiltraten. Durch die Migration der Eier im pulmonalen Gefäßbett zeigt die Mehrzahl der Patienten mit pulmonaler Schistosomiasis ein retikulonoduläres Verschattungsmuster. Daneben kommen einzelne gut abgrenzbare Granulome vor. Die Okklusion von Lungengefäßen führt zu multilokulären Infarkt-pneumonien. Die auffälligsten Befunde der kardiopulmonalen Schistosomiasis sind bereits in der Frühphase der Erkrankung prominente Oberlappengefäße infolge der Gefäßokklusionen, die durch die Eier bedingt sind. In den chronischen Stadien führt die ständige Belastung durch die Eiablage zu einer obliterierenden und nekrotisierenden Arteriitis mit dystelektatischen Mikroinfiltraten

und zunehmender Fibrose. Meist finden sich zu diesem Zeitpunkt auch Zeichen der pulmonal-arteriellen Hypertonie mit Cor pulmonale. Pulmonale Bilharziome sind selten. Sie stellen sich als solitäre Rundherde dar, die über länger Zeiträume persistieren können.

Echinokokkose

■ **Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.** *Echinococcus multilocularis* (Fuchsbandwurm) und *E. granulosus* (Hundebandwurm) sind weltweit verbreitet. Die Übertragung erfolgt durch den Verzehr kontaminierter Nahrungsmittel. Die Larven penetrieren die Duodenalwand und werden hämatogen über den Pfortaderkreislauf in die Leber verschleppt. Bei 15–30% gelangen die Erreger in die Lungenkapillaren und verursachen einen Lungenbefall. Bei 5% passieren die Larven die Lunge und können verschiedene Organe befallen (Herzmuskel, sonstige Muskulatur, ZNS).

■ **Klinische Symptomatik.** Die pulmonale Echinokokkose ist symptomarm, große Zysten führen zu Verdrängungserscheinungen. Bei Bronchusanschluss kommt es zu Husten mit Atemnot. Allergische Reaktionen von einer Urtikaria bis zum allergischen Schock sind möglich. Eine Infektion mit *E. multilocularis* weist eine hohe Mortalität (>90%) auf, eine chirurgische Sanierung gelingt meist nicht. Der *E. granulosus* hat eine bessere Prognose (Möglichkeit einer effektiven chirurgischen Intervention, Mortalität um 7%).

■ **Radiologische Symptomatik.** Bei typischer Befundkonstellation ist eine Differenzierung zwischen beiden Formen der pulmonalen Echinokokkose möglich.

Bei einer Infektion mit dem *E. granulosus* finden sich auf der Thoraxaufnahme einzelne oder multiple pulmonale Rundherde von homogener Dichte und glatter Begrenzung. Stippchenförmige Verkalkungen sind selten. Die umgebenden Lungengefäße werden durch die Raumforderung verlagert. In der CT und MRT sind die Herde als einzelne (ggf. auch als ein Konglomerat mehrerer) Zysten zu erkennen. Bei Anschluss an das Bronchialsystem entstehen dünn- und glattwandige Zysten, häufig mit einem Flüssigkeitsspiegel. Die Größe der Zysten variiert beträchtlich von weniger als 1 cm bis zu Riesenzysten, die den gesamten Hemithorax ausfüllen können. Ein pathognomonisches Röntgenzeichen der pulmonalen Echinokokkose ist das Seerosenzeichen („water-lily-sign“). Dabei wird die in der Zyste schwimmende, von der Wand abgelöste Echinokokkusmembran sichtbar (Abb. 7.101).

Bei einer Infektion mit dem *E. multilocularis* finden sich keine größeren Einzelzysten. Charakter-

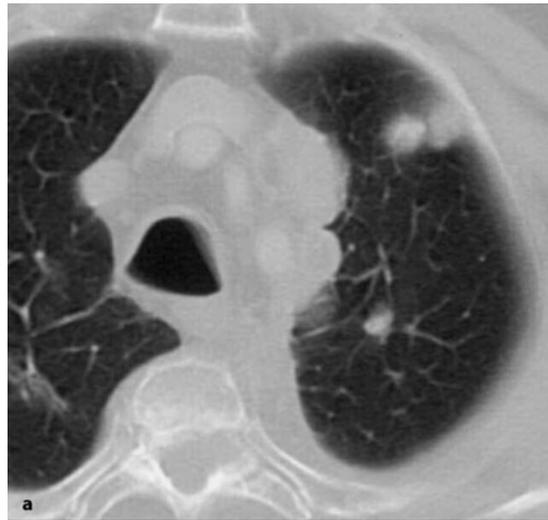


Abb. 7.101 a, b. Pulmonale Echinokokkose durch *E. granularis*. Die 27-jährige, vom Balkan kommende Frau litt seit 2 Jahren unter rezidivierenden therapieresistenten Asthmaanfällen und unklaren Thoraxschmerzen. Im peripheren Blutbild Eosinophilie, 18%. **a** Solitäre, glatt begrenzte zystische Raumforderung mit glatter, 1–2 mm dicker Wand im Segment 6 des rechten Unterlappens; basal abgesetzt ein elliptisch geformter Inhaltkörper. **b** In der CT Nachweis von kleinen Luftbläschen in dem Inhaltkörper. Am Boden der Zyste ein flacher Flüssigkeitsspiegel

ristisch ist der polygonale, solide imponierende Konglomerattumor, der mit einem Malignom verwechselt werden kann. In der CT und der MRT lässt sich die Zusammensetzung aus meist unterschiedlich großen, häufig dickwandigen Zysten erkennen. Die Echinokokkustumoren infiltrieren nicht selten in das Mediastinum und die Thoraxwand. Sie können Trachea und große Gefäße komprimieren oder destruieren. Bevorzugte Lokalisationen sind auch beim *E. multilocularis* die Unterfelder. Häufiger als bei einer Infektion mit *E. granularis* findet sich ein bilateraler und multilokulärer pulmonaler und pleuraler Befund (Abb. 7.102).

Abb. 7.102 a, b. Pulmonaler und mediastinaler pseudotumöser Befall durch *E. multilocularis*. Die CT wurde zur Abklärung unklarer pulmonaler Rundherde durchgeführt. Die Schnittbilder zeigen glatt konturierte pulmonale Rundherde ohne Pleurareaktion (**a**), daneben paraaortale und paravertebrale, teils weichteiläquivalente, teils zystische Raumforderungen ohne Verkalkungen (**b**)

Paragonimiasis

■ Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.

Die für den Menschen pathogenen Metazerkarien der Trematoden (Lungenegel) penetrieren nach Verzehr von rohem Krabbenfleisch die Darmwand und treten in die freie Bauchhöhle über. Zu einem Befall von Pleura und Lungen kommt es nach Penetration des Zwerchfells.

■ **Klinische Symptomatik.** Pulmonale Symptome beginnen nach ungefähr drei Monaten und ähneln einer chronischen Bronchitis. Hinzu treten leichtes Fieber, trockener Husten, Pleuraschmerzen und Hämoptysen. Bei chronischer Erkrankung wird rezidivierend gold- bis rostbrauner Auswurf expektoriert, bei dem es sich um mit Blut vermischte Parasiteneier handelt.

■ **Radiologische Symptomatik.** Beim Lungenbefall durch die Metazerkarien entstehen wandernde eosinophile Infiltrate, die bei der bildlichen Klinik meist nicht diagnostiziert werden. Charakteristisch für den Lungenbefall sind Rundherde und bis zu 4 cm große ringförmige Verschattungen mit dünner, unscharfer Wand, vorwiegend in den Mittel- und Unterfeldern. Zusätzlich können alveoläre Verschattungen von bronchopneumonischem Charakter auftreten. Bei chronischem Verlauf entwickelt sich eine grobe retikulonoduläre Fibrose mit Bronchiektasen. Beim Durchwandern des Zwerchfells kommt es in 60% der Fälle zu bilateralen Pleuraergüssen, die bei chronischem Verlauf persistieren können.

Trichinose

■ Parasitologische und ätiopathologische Grundlagen.

Trichinella spiralis wird durch den Genuss von infiziertem rohem Schweinefleisch übertragen. Die Trichinose ist in Ländern mit funktionierendem veterinärmedizinischen Kontrollsystem sehr selten, in unterentwickelten Ländern häufiger. Die Pneumotropie ist gering; nur in 6% der Fälle ist eine pulmonale Beteiligung nachweisbar.

■ **Klinische Symptomatik.** Der Lungenbefall geht mit trockenem Husten einher, bei massivem Befall mit schleimigem Auswurf. Atemnot ist Ausdruck eines Lungenödems bei Herzinsuffizienz infolge eines kardialen Parasitenbefalls. Thorakale Schmerzen und Störungen der Atemmechanik sind bei Befall der Zwerchfellmuskulatur möglich.

■ **Radiologische Symptomatik.** Die Thoraxaufnahme zeigt bei pulmonaler Manifestation flüchtige Infiltrate wie bei der Ascaridiasis. Ein Lungenödem ist ganz überwiegend Folge einer Beteiligung des Herzmuskels.

Merke

Protozoenbefall der Lungen ist in den Industrieländern eine Rarität. Am häufigsten ist die Echinokokkose (*E. granularis*, *E. multilocularis*). Bei Patienten aus landwirtschaftlich dominierten Regionen können flüchtige eosinophile Infiltrate der Lunge auf Helminthenbefall oder eine Trichinose hinweisen. Pulmonale Amöbenabszesse sind zu diagnostizieren durch entsprechende Anamnese (Tropenaufenthalt) und entsprechende gastrointestinale Symptomatik. Malaria führt zum toxischem Lungenödem, Pneumonien bei Malariapatienten entstehen durch Superinfektionen.

Literatur

- Aafedt BC, Halvorsen RA Jr, Tuyen U, Hertz M (1990) Cytomegalovirus pneumonia: computed tomography finding. *Can Assoc Radiol J* 41: 276–280
- Abbasi S, Cheney PJ (1995) Pulmonary manifestations of cat-scratch disease; a case report and review of the literature. *Pediatr Infect Dis J* 14: 547–548
- Akbar DH (2001) Bacterial pneumonia: comparison between diabetics and non diabetics. *Acta Diabetol* 38: 77–82
- Alkrinawi S, Reed MH, Pasterkamp H (1995) Pulmonary blastomycosis in children: findings on chest radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 165: 651–654
- Aquino SL, Dunagan DP, Chiles C, Haponik EF (1998) Herpes simplex virus 1 pneumonia: patterns on CT scans and conventional chest radiographs. *J Comput Assist Tomogr* 22: 795–800
- Arbona GA, Tarver RD, Conces DJ Jr (2000) Angioinvasive pulmonary aspergillosis. *Semin Respir Infect* 15: 178–182
- Argyro E, Voloudaki MD, Diamantis P (2000) Q fever pneumonia: CT findings. *Radiology* 215: 880–883
- Bakshi NA, Volk EE (2001) Pulmonary mucormycosis diagnosed by fine needle aspiration cytology. A case report. *Acta Cytol* 45: 411–414
- Balloul E, Couderc LJ, Molina JM et al. (1997) Pulmonary cryptococcosis during HIV infection. 15 cases. *Rev Mal Respir* 14: 365–370
- Baron AD, Hollander H (1993) *Pseudomonas aeruginosa* bronchopulmonary infection in human immunodeficiency virus disease. *Am Rev Respir Dis* 148: 992–996
- Bartlett JG (1993) Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 16: 248–255
- Beasley MB, Franks TJ, Galvin JR et al. (2002) *Arch Pathol Lab Med* 126: 1064–1070
- Bielawski B C, Harrington D, Joseph E (2001) A solitary pulmonary nodule with zoonotic implications. *Chest* 119: 1250–1252
- Boiselle PM, Crans CA Jr, Kaplan MA (1999) The changing face of *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. *AJR Am J Roentgenol* 172: 1301–1309
- Bresson-Hadni S, Vuitton DA (2001) Echinococcoses. *Rev Prat* 51: 2091–2098
- Broderick LS, Conces DF Jr, Tarver RD et al. (1996) Pulmonary aspergillosis: a spectrum of disease. *Crit Rev Diagn Imaging* 37: 491–531
- Brown MJ, Worthy SA, Flint JD, Muller NL (1998) Invasive aspergillosis in the immunocompromised host: utility of computed tomography and bronchoalveolar lavage. *Clin Radiol* 53: 255–257
- Bryce EA, Smith JA, Tweeddale M, Andruschak BJ, Maxwell MR (1993) Dissemination of *Bacillus cereus* in an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 14: 459–462

- Caillot D, Couaillier JF, Bernard A et al. (2001) Increasing volume and changing characteristics of invasive pulmonary aspergillosis on sequential thoracic computed tomography scans in patients with neutropenia. *J Clin Oncol* 19: 253–259
- Cannon JW (2002) Necrotizing clostridial pneumonia: a case report and review of the literature. *Mil Med* 167: 85–86
- Carlisle LK (1999) Bilateral spontaneous pneumothorax associated with *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Pediatr (Philadelphia)* 38: 301–304
- Chang CC, Chung CL, Huang CL, Wang FC (2001) Legionnaires' disease in a patient with rheumatoid arthritis. *J Microbiol Immunol Infect* 34: 76–78
- Chang CC, Chung CLK, Huang CL et al. (2001) Legionnaires' disease in a patient with rheumatoid arthritis. *J Microbiol Immunol Infect* 34: 76–78
- Chang FY (1998) Multilobar consolidation with abscess formation caused by *Legionella pneumophila*: an unusual chest radiographic presentation. *J Microbiol Immunol Infect* 31: 200–202
- Cheon JE, Im JG, Kim MY et al. (1998) Thoracic actinomycosis: CT findings. *Radiology* 209: 229–233
- Cleri DJ, Vernaleo JR, Lombardi LJ et al. (1997) Plague pneumonia disease caused by *Yersinia pestis*. *Semin Respir Infect* 12: 12–23
- Collins DM, Dillard TA, Grathwohl KM et al. (1999) Bronchial mucormycosis with progressive air trapping. *Mayo Clin Proc* 74: 698–701
- Corbett EL, Hay M, Churchyard GJ et al. (1999) *Mycobacterium kansasii* and *M. scrofulaceum* isolates from HIV-negative South African gold miners: incidence, clinical significance and radiology. *Int J Tuberc Lung Dis* 3: 501–507
- Cortes G, Alvarez D, Saus C, Alberti S (2002) Role of lung epithelial cells in defense against *Klebsiella pneumoniae* pneumonia. *Infect Immun* 70: 1075–1080
- Cosentini R, Blasi F, Raccanelli R et al. (1996) Severe community-acquired pneumonia: a possible role for *Chlamydia pneumoniae*. *Respiration* 63: 61–65
- Crans CA Jr, Boiselle PM (1999) Imaging features of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Crit Rev Diagn Imaging* 40: 251–284
- Denning DW (2001) Chronic forms of pulmonary aspergillosis. *Clin Microbiol Infect* 7: 25–31
- Dicpinigaitis PV, Levy DE, Gnass RD et al. (1995) Pneumonia due to *Staphylococcus aureus* in a patient with Aids: review of incidence and report of an atypical roentgenographic presentation. *South Med J* 88: 586–590
- Diederich S, Roos N, Holst D et al. (1992) Legionnaires' disease in intensive care patients. Results of film thoracic radiography. *Radiologe* 32: 530–535
- Dissel van JT, Kullberg BJ, Berg van den PC, Steenbergen van JE (2001) Anthrax due to deliberate infection. *Ned Tijdschr Geneesk* 145: 2364–2365
- Dupuis G, Petite J, Peter O et al. (1987) An important outbreak of human Q fever in a Swiss alpine valley. *Int J Epidemiol* 16: 282–287
- Ebihara T, Sasaki, H (2002) Image in clinical medicine. Bronchiectasis with *Mycobacterium avium* complex infection. *N Engl J Med* 346: 1372
- Ebnother M, Schoenenberger RA, Perruchoud AP et al. (2001) Severe bronchiolitis in acute *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Virchows Arch* 439: 818–822
- Endo S, Murayama F, Yamaguchi T et al. (2002) Surgical considerations for pulmonary actinomycosis. *Ann Thorac Surg* 74: 185–190
- Ernst A, Gordon FD, Hayek J et al. (1998) Lung abscess complicating *Legionella micdadei* pneumonia in adult liver transplant recipient: case report and review. *Transplantation* 65: 130–134
- Ewig S, Paar WD, Pakos E et al. (1998) Nosocomial ventilator-associated pneumonias caused by *Aspergillus fumigatus* in non-immunosuppressed, non-neutropenic patients. *Pneumologie* 52: 85–90
- Falsey AR, Walsh EE, Hayden FG (2002) Rhinovirus and coronavirus infection-associated hospitalization among older adults. *J Infect Dis* 185: 1338–1341
- Faul JL, Hoang K, Schmoker J et al. (1999). Constrictive pericarditis due to coccidiomycosis. *Ann Thorac Surg* 68: 1407–1409
- Ferlitz R (1974) *Lungen und Bronchialerkrankungen*. Thieme, Stuttgart, S 356
- Fishman JE, Batt HD (1996) Cytomegalovirus pneumonia manifesting as a focal mass in acquired immunodeficiency syndrome. *South Med J* 89: 1121–1122
- Flickinger FW, Sathyanarayana, White JE et al. (1993) Cryptococcal pneumonia occurring as an infiltrative mass simulating carcinoma in an immunocompetent host: plain film CT, and MRI findings. *M South Med J* 86: 450–452
- Foucalt C, Barrau K, Brouqui P, Baroult D (2002) *Bartonella quintana* bacteremia among homeless people. *Clin Infect Dis* 35: 684–689
- Franquet T, Muller NL, Gimenez A et al. (2001) Spectrum of pulmonary aspergillosis: histologic, clinical, and radiologic findings. *Radiographics* 21: 825–837
- Franquet T, Serrano F, Gimenez A et al. (2002) Necrotizing aspergillosis of large airways: CT findings in eight patients. *J Comput Assist Tomogr* 26: 342–345
- Funari M, Kavakama J, Shikanai-Yasuda MA et al. (1999) Chronic pulmonary paracoccidioidomycosis (South American blastomycosis): high-resolution CT findings in 41 patients. *AJR Am J Roentgenol* 173: 59–64
- Garcia-Garai N, Gutierrez-Macias A, Tirapu-Puyal JM, Martinez-C JM (1999) Out of hospital pneumonia by *Morganella morganii*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 17: 251–252
- Garcia-Montero M, Rodriguez-Garcia JL, Calvo P et al. (1995) Pneumonia caused by *Listeria monocytogenes*. *Respiration* 62: 107–109
- Germaud P, Caillet S, Caillon J et al. (1999) Community-acquired pneumonia caused by *Staphylococcus aureus* in non-HIV infected adult patients. *Rev Pneumol Clin* 55: 83–87
- Giron J, Poey C, Fajadet P et al. (1998) CT-guided percutaneous treatment of inoperable pulmonary aspergillomas: a study of 40 cases. *Eur J Radiol* 28: 235–242
- Guigay J, Cuguilliere A, Miltgen J et al. (1998) American pulmonary histoplasmosis caused by *Histoplasma capsulatum*. *Rev Pneumol Clin* 54: 311–320
- Gottstein B, Reichen J (2002) Hydatid lung disease (echinococcosis/hydatidosis). *Clin Chest Med* 23: 397–408
- Gotway MB, Dawn SK, Caoili EM et al. (2002) The radiologic spectrum of pulmonary *Aspergillus* infections. *J Comput Assist Tomogr* 26: 159–173
- Govind Mukundan, Fishman EK (2000) Pulmonary and hepatic actinomycosis: atypical radiologic findings of an uncommon infection. *Clinic Imaging* 24: 78–80
- Greenberg SB (2002) Respiratory viral infections in adults. *Curr Opin Pulm Med* 8: 201–208
- Greene JN, Herndon P, Nadler JP, Sandin RL (1993) Case report: *Yersinia enterocolitica* necrotizing pneumonia in immunocompromised patient. *Am J Med Sci* 305: 171–173
- Gris P, Vincke G, Delmez JP, Dierckx JP (1989) *Neisseria sicca* pneumonia and bronchiectasis. *Eur Respir J* 2: 685–687
- Hauggaard A, Ellis M, Ekelund L (2002) Early chest radiography and CT in the diagnosis, management and outcome of invasive pulmonary aspergillosis. *Acta Radiol* 43: 292–298
- Hodina M, Hanquinet S, Cotting J et al. (2002) Imaging of cavitory necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol* 12: 391–396

- Huang L, Stansell J, Osmond D et al. (1999) Performance of an algorithm to detect *Pneumocystis carinii* pneumonia in symptomatic HIV-infected persons. Pulmonar complications of HIV infection study group. *Chest* 115: 1025–1032
- Ichikado K, Suga M, Muller NL et al. (2002) Acute interstitial pneumonia: comparison of high-resolution computed tomography findings between survivors and nonsurvivors. *Am J Respir Crit Care Med* 165: 1465–1466
- Inglesby TV, Dennis DT, Henderson DA et al. (2000) Plague as a biological weapon: medical and public health management. Working Group on Civilian Biodefense. *JAMA* 283: 2281–2290
- Ison MG, Hayden FG (2002) Viral infections in immunocompromised patients: what's new with respiratory viruses? *Curr Opin Infect Dis* 15: 355–367
- Iwahara T, Ichiyama S, Nada T et al. (1994) Clinical and epidemiologic investigations of nosocomial pulmonary infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Chest* 105: 826–831
- Kadivar MR, Kajbaf TZ, Karimi A, Alborzi A (2000) Childhood visceral leishmaniasis complicated by bacterial infections. *East Mediterr Health J* 6: 879–883
- Kaiser L, Couchb RB, Galassoc GJ (1999) First international symposium on influenza and other respiratory viruses. *Antiviral Res* 42: 149–175
- Kang EY, Patz EF Jr, Muller NL (1996) Cytomegalovirus pneumonia in transplant patients: CT findings. *J Comput Assist Tomog* 20: 295–299
- Kato T, Usami I, Morita H et al. (2002) Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis in pneumoconiosis clinical and radiologic findings in 10 patients. *Chest* 121: 118–127
- Kauffman CA, Hedderwick S (1997) Opportunistic fungal infections: filamentous fungi and cryptococcosis. *Geriatrics* 52: 40–42, 47–49
- Keane J, Gochuico B, Kasznica JM, Kornfeld H (1998) Usual interstitial pneumonitis responsive to corticosteroids following varicella pneumonia. *Chest* 113: 249–251
- Ketai LH, Kelsey CA, Jordan K et al. (1998) Distinguishing hantavirus pulmonary syndrome from acute respiratory distress syndrome by chest radiography: are the different radiographic manifestations of increased alveolar permeability? *J Thorac Imaging* 13: 172–177
- Kilani T, El Hammami S (2002) Pulmonary hydatid and other lung parasitic infections. *Curr Opin Pulm Med* 8: 218–223
- Kim CK, Chung CY, Kim JS et al. (2000) Late abnormal findings on high-resolution computed tomography after *Mycoplasma pneumoniae*. *Pediatrics* 105: 372–378
- Kim HY, Song KS, Goo JM et al. (2001) Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. *Radiographics* 21: 839–858
- Kim JS, Ryu CW, Lee SI et al. (1999) High-resolution CT findings of varicella-zoster pneumonia. *AJR Am J Roentgenol* 172: 113–116
- Kim MJ, Lee KS, Kim J et al. (2001) Crescent sign in invasive pulmonary aspergillosis: frequency related CT and clinical factors. *J Comput Assist Tomogr* 25: 305–310
- Klotz F, Hovette P, Mbaye PS et al. (1998) Pulmonary manifestations of schistosomiasis. *Rev Pneumol Clin* 54: 353–358
- Ko JP, Kim DH, Shepard JA (2002) Pulmonary aspergillosis in an immunocompetent patient. *J Thorac Imaging* 17: 70–73
- L'Her P, Vaylet F, Hovette P (1998) Pulmonary parasitoses. General aspects. *Rev Pneumol Clin* 54: 321–328
- Lambertucci JR (2002) Pulmonary nodules on CT scan of the Lungs in acute schistosomiasis. *Br J Radiol* 75: 491
- Laumen F (1970) Coccidioidomycosis or pulmonary tuberculosis. *Prax Pneumol* 24: 374–382
- Lerolle N, Zahar JR, Duboc V et al. (2002) Pneumonia involving *Legionella pneumophila* and *Listeria monocytogenes* in an immunocompromised patient: An Unu coinfection. *Respiration* 69: 359–361
- Lesobre V, Azarian R, Gagnadoux F et al. (1999) *Mycoplasma pneumoniae* pneumopathy. 10 cases. *Presse Med* 28: 59–66
- Liu PY, Lau YJ, Hu BS et al. (1994) Use of PCR to study epidemiology of *Serratia marcescens* isolates in nosocomial infection. *J Clin Microbiol* 32: 1935–1938
- Lodenkämper R, Sagebiel D, Meyer C et al. (2000) Die Tuberkulosesituation in Deutschland 1998. *Pneumologie* 54: 324–332
- Maeno Y, Sando Y, Ubukata M et al. (2000) Pulmonary nocardiosis during immunosuppressive therapy for idiopathic pulmonary fibrosis. *Respirology* 5: 393–395
- Manfredi R, Nanetti A, Ferri M, Chiodo F (2000) Clinical and microbiological survey of *Serratia marcescens* infection during HIV disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 19: 248–253
- Manfredi R, Nanetti A, Valentini R, Chiodo F (2000) *Moraxella catarrhalis* pneumonia during HIV disease. *J Chemother* 12: 406–411
- Mardus P, LeGrand JL, Chardon H, Garrigues B (1998) Enterobacter aerogenes pneumopathy treated by a cefepime sulbactam-gentamicin combination. *Presse Med* 27: 804–805
- Marrie J (1995) *Coxiella burnetii* (Q Fever) pneumonia. *Clin Infect Dis* 21 (Suppl): S253–264
- Marrie TJ (1992) Bacteriemic pneumococcal pneumonia: a continuously evolving disease. *J Infect* 24: 247–255
- Martino R, Gomez L, Pericas R et al. (2000) Bacteraemia caused by non-glucose-fermenting gram-negative bacilli and aeromonas species in patients with haematologic malignancies and solid tumours. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 19: 320–323
- Masood A, Bensadoun ES (2002) A 62-years-old man with multiple pulmonary nodular opacities. *Radiology* 121: 982–984
- Matar LD, McAdams HP, Palmer SM et al. (1999) Respiratory viral infections in lung transplant recipients: radiologic findings with clinical correlation. *Radiology* 213: 735–742
- Maycher B, O'Connor R, Long R (2000) Computed tomographic abnormalities in *Mycobacterium avium* complex lung disease include the mosaic pattern of reduced attenuation. *Can Assoc Radiol J* 51: 93–102
- Mbaye PS, Koffi N, Camara P et al. (1998) Pleuropulmonary manifestations of amebiasis. *Rev Pneumol Clin* 54: 346–352
- McGuinness G, Scholes JV, Garay SM et al. (1994) Cytomegalovirus pneumonitis: spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. *Radiology* 192: 451–459
- Mina B, Dym JP, Kuepper F et al. (2002) Fatal inhalational anthrax with unknown source of exposure 61-year-old woman in New York City. *JAMA* 287: 858–862
- Murata H, Yoshimoto H, Masuo M et al. (2001) Fulminant pneumonia due to *Aeromonas hydrophila* in a man with chronic renal failure and liver cirrhosis. *Intern Med* 40: 118–123
- Nenoff P, Kellermann S, Borte G et al. (2000) Pulmonary nocardiosis with cutaneous involvement mimicking metastasizing lung carcinoma in a patient with chronic myelogenous leukaemia. *Eur J Dermatol* 10: 47–51
- Neurath M, Benzing A, Knolle P et al. (1993) Acute respiratory failure in tropical malaria during pregnancy. Successful treatment using extracorporeal CO₂ elimination. *Dtsch Med Wschr* 118: 1060–1066
- Odev K, Caliskan U, Emlik D et al. (2002) Pneumomediastinum and pneumopericardium due to intracavitary aspergilloma: an unusual complication of fungal pneumonia. *Pediatr Radiol* 32: 143–145
- Oikonomou A, Hansell DM (2002) Organizing pneumonia: the many morphological faces. *Eur Radiol* 12: 1486–1496
- Oudiz R, Mahaisavariya P, Peng SK et al. (1995) Disseminated coccidioidomycosis with rapid progression to effusive-constrictive pericarditis. *J Am So Echocardiogr* 8: 947–952

- Pampiglione S, Rivasi F, Angeli G et al. (2001) *Dirofilariasis* due to *Dirofilaria repens* in Italy, an emergent zoonosis: report of 60 new cases. *Histopathology* 38: 344–354
- Panwalker AP, Trager GM (1983) Necrotizing pneumonia and empyema caused by *Bacillus cereus* and *Clostridium bifermentans*. *Am Rev Respir Dis* 128: 333–334
- Paytubi C, Negro E, Ferrer S et al. (2001) *Varicella pneumonia* in the adult. Study of 9 cases. *Ann Med Interna* 18: 312–316
- Penn CC, Klotz SA (1997) *Anthrax pneumonia*. *Semin Respir Infect* 12: 28–30
- Pieron R, Lesobre B, Mafart Y et al. (1976) Pulmonary, pleural and pericardial manifestations of rickettsiosis. *Poumon Coeur* 32: 161–167
- Pijl JW van der, Binkhuysen FH, Alberts C (1993) Mediastinal lymphadenopathy and *Mycoplasma pneumoniae* atypical presentation? *AJR Am J Roentgenol* 160: 893–894
- Pin I, Grenet D, Scsheid P et al. (2000) Specific aspects and care of lung involvement in adults with cystic fibrosis. *Rev Mal Respir* 17: 758–778
- Polverosi R, Zanellato E, Zanlungo P (1997) Slow-resolution pneumonia: radiologic and tomodensitomet features. *Radiol Med (Torino)* 93: 520–526
- Prosanne O, Chalaoui J, Sylvestre J, Lefebvre R (1984) Small nodular pattern in the lungs due to opportunistic toxoplasmosis. *J Can Assoc Radiol* 35: 186–188
- Pu FS (1989) X-ray manifestations of trichinosis on chest radiograph (analysis of 15 cases). *Zhonghua Fan She Xue Za Zhi* 23: 21–22
- Ramos G, Orduna A, Garcia-Yuste M (2001) Hydatid cyst of the lung: diagnosis and treatment. *World J Surg* 25: 46–57
- Reittner P, Muller NL, Heyneman L et al. (2000) *Mycoplasma pneumoniae pneumonia*: radiographic and high resolution CT features in 28 patients. *AJR Am J Roentgenol* 174: 37–41
- Rice RP, Loda F (1966) A roentgenographic analysis of respiratory syncytial virus pneumonia in infants. *Radiology* 87: 1021–1027
- Rodriguez B, Marengo S, Orihel TC (2002) Human pulmonary *dirofilariasis* in El Salvador. *Parasite* 9: 195–196
- Ruiz M, Ewig S, Marcos MA et al. (1999) Etiology of community-acquired pneumonia: impact of age, comorbidity, and severity. *Am J Respir Crit Care Med* 160: 397–405
- Sanford JP (1983) Landmark perspective: tularemia. *JAMA* 250: 3225–3226
- Sarosi GA, Parker JD, Doto IL, Tosh FE (1970) Chronic pulmonary coccidioidomycosis. *N Eng J Med* 283: 325–329
- Sazon DA, Hoo GW, Santiago S (1998) Hemoptysis as the sole presentation of *Pasteurella multocida* infection. *South Med J* 91: 484–486
- Schaller KF, Fischer H, Krauss F, Rieth H (1970) Coccidiomycosis in German. Differential diagnosis of histoplasmosis and tuberculosis. *Mykosen* 13: 215–217
- Schreiner GE (1996) Hanta ist coming. *Artif Organs* 20: 451–454
- Schwartz E, Rozenman J, Perelman M (2000) Pulmonary manifestations of early schistosome infection nonimmune travelers. *Am J Med* 109: 718–722
- Schwarz E (2002) Pulmonary schistosomiasis. *Clin Chest Med* 23: 433–443
- Shah RM, Wechsler R, Salazar AM, Spirn PW (2002) Spectrum of CT findings in nosocomial *Pseudomonas aeruginosa pneumonia*. *J Thorac Imaging* 17: 53–57
- Simsir A, Oldach D, Forest G, Henry M (2001) *Rhodococcus equi* and cytomegalovirus pneumonia in a renal transplant patient: diagnosis by fine-needle aspiration biopsy. *Diagn Cytopathol* 24: 129–131
- Simsir A, Oldach D, Forest G, Henry M *Rhodococcus equi* and cytomegalovirus pneumonia in a renal transplant patient: diagnosis by fine-needle aspiration biopsy. *Diagnost Cytopathol* 24: 129–131
- Gueteau N, Darras A, Croxo C, Mulliez P (1991) Bilateral *Torulopsis glabrata pneumonia*. *Rev Pneumol Clin* 47: 137–139
- Sliman R, Rehm S, Shlaes DM (1987) Serious infections caused by *Bacillus* species. *Medicine (Baltimore)* 66: 218–223
- Snydman DR, Jacobus NV, McDermott LA et al. (2002) National survey on the susceptibility of *Bacteroides fragilis* group: report and analysis of trends for 1997–2000. *Clin Infect Dis* 35: 126–134
- Srinath L, Ahkee S, Huang A et al. (1994) Acute miliary blastomycosis in an Aids patient. *J Ky Med Assoc* 92: 450–452
- Starr, JC, Che H, Montgomery J (1995) Cryptococcal pneumonia simulating chronic eosinophilic pneumonia. *South Med J* 88: 845–846
- Strauss, R, Mueller A, Wehler M et al. (2001) Pseudomembranous tracheobronchitis due to *Bacillus cereus*. *Clin Infect Dis* 33: E39–41
- Subhash HS, Christopher DJ, Roy A, Cherian AM (2001) Pulmonary nocardiosis in human immunodeficiency virus infection: a tuberculosis mimic. *J Postgrad Med* 47: 30–32
- Sundar K, Rosado-Santos H, Reimer L et al. (2001) Unusual presentation of thoracic *Pneumocystis carinii* infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 32: 498–501
- Szyper-Kravitz M, Lang R, Manor Y, Lahav M (2001) Early invasive pulmonary aspergillosis in a leukemia patient linked to aspergillus contaminated marijuana smoking. *Leuk Lymphoma* 14: 1433–1437
- Tanaka H, Koba H, Honma S et al. (1996) Relationships between radiological pattern and cell-mediated immune response in *Mycoplasma pneumoniae pneumonia*. *Eur Respir J* 9: 669–672
- Tastepe AI, Ulasan NG, Liman ST et al. (1998) Thoracic actinomycosis. *Eur J Cardiothorac Sur* 14: 578–583
- Thomas CF Jr, Limper AH (1998) *Pneumocystis pneumonia*: clinical presentation and diagnosis patients with and without acquired immune deficiency syndrome. *Sem Respir Infect* 13: 289–295
- Tutor JD, Schoumacher RA, Chesney PJ (2000) Chylothorax associated with histoplasmosis in a child. *Pediatr Infect Dis J* 19: 262–263
- Umans U, Golding RP, Duraku S, Manoliu RA (2001) Herpes simplex virus 1 pneumonia: conventional chest radiograph pattern. *Eur Radiol* 11: 990–994
- Vestweber JG, Klemm RD, Leipold HW et al. (1990) Clinical and pathologic studies of experimentally induced *Pasteurella haemolytica pneumonia* in calves. *Am J Vet Res* 51: 1792–1798
- Vikerfors T, Grandien M, Olcen P (1987) Respiratory syncytial virus infections in adults. *Am Rev Respir Dis* 136: 561–564
- Viterbo V, Midiri M, Stellacci G et al. (2000) Acquired immunodeficiency syndrome and pulmonary *Mycobacterium xenopi* infection. Role of computerized tomography. *Radiol Med (Torino)* 99: 443–448
- Voloudaki AE, Kofteridis DP, Tritou IN et al. (2000) Q fever pneumonia: CT findings. *z* 215: 880–883
- Waldman AD, Day JH, Shaw P, Bryceson AD (2001) Subacute pulmonary granulomatous schistosomiasis: high resolution CT appearances – another cause of the halo sign. *Br J Radiol* 74: 1052–1055
- Walker DH, Crawford CG, Cain BG (1980) Rickettsial infection of the pulmonary microcirculation: the basis für interstitial pneumonitis in Rocky Mountain spotted fever. *Hum Pathol* 11: 263–272
- Wanahita A, Goldsmith EA, Musher DM (2002) Conditions associated with leukocytosis in a tertiary care hospital, with particular attention to the role of infection caused by *Clostridium difficile*. *Clin Infect Dis* 34: 1585–1592
- Wiesman IM, Podbielski FJ, Hernan MJ et al. (1999) Thoracic blastomycosis and empyema. *JSLs* 3: 75–78

- Wiesman IM, Podbielski FJ, Hernan MJ et al. (1999) Thoracic blastomycosis and empyema 3: 75–78
- Winer-Muram HAT, Jennings SG, Wunderink RG et al. (1995) Ventilator-associated *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia: radiographic findings. *Radiology* 195: 247–252
- Wittram C, Weisbrod GL (2002) *Mycobacterium avium* complex lung disease in immunocompetent patients: radiography-CT correlation. *Br J Radiol* 75: 340–344
- Won HJ, Lee KS, Cheon JE et al. (1998) Invasive pulmonary aspergillosis: prediction at thin-section in patients with neutropenia – a prospective study. *Radiology* 208: 777–782
- Won HJ, Lee KS, Cheon JE et al. (1998) Invasive pulmonary aspergillosis: prediction at thin-section in patients with neutropenia – a prospective study 208: 777–782
- Yabuuchi H, Murayama S, Murakami J et al. (2002) Correlation of immunologic status with high-resolution CT a distributions of pulmonary tuberculosis. *Acta Radiol* 43: 44–47
- Fine MJ, Smith MA, Carson CA et al. (1996) Prognosis and outcome of patients with community acquired pneumonia. *JAMA* 275: 13–142
- Tuddenham WJ (1984) Glossary of terms for thoracic radiology: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. *Amer J Radiol* 143: 509–517
- Francioli P, Chastre J, Langer M et al. (1997) Ventilator-associated pneumonia – understanding epidemiology and pathogenesis to guide prevention and empiric therapy. *Clin Microb Infect* 3 (Suppl): 61–73
- Fraser RS, Muller NL, Colman N, Pare PD (1999) Fraser and Pare's diagnosis of diseases of the chest. 4th edn. Vol II part V pp 695–1066
- Henderson DA (1999) The looming threat of bioterrorism. *Science* 283: 1279
- Infection Study Group (1993) Pulmonary Complication of HIV design of a prospective study of the pulmonary complications of human immunodeficiency virus infection. *J Clin Epidemiol* 46: 497
- Konietzko N, Loddenkemper R (1999) Tuberkulose. Thieme, Stuttgart New York
- Lange S (1996) Radiologische Diagnostik der Lungenerkrankungen. Thieme, Stuttgart
- Leeper KV (1996) Severe community-acquired pneumonia. *Sem Resp Inf* 11: 96–108
- Loddenkemper R et al. (1998) Die Tuberkulosesituation in Deutschland. *Pneumologie* 54: 324–332
- Lode H, Erbes R, Geerde-Fenge H et al. (2000) Nosokomiale Pneumonie. *Epidemiologie, Pathogenese und Diagnostik. Internist* 41: 1170–1179
- Mandell D, Bennett SM (2000) Principles and practice of infectious diseases, 5th edn. Churchill Livingstone
- Marrie TJ (1990) Epidemiology of community-acquired pneumonia in the elderly. *Semin Respir Infect* 5: 260–268
- Mayhall CG (1997) Nosocomial pneumonia: diagnosis and prevention. *Infect Dis Clin North Am* 11: 427–457
- Morgenthau K, Herzog H, Opferkuch W (1983) Pneumonie. Pharmazeutische Verlagsgesellschaft PVG
- Ravago TS, Mosniam J, Alem F (2000) Evaluation of community acquired pneumonia guidelines. *J Medical Systems* 24: 289–296
- Rello J, Quintana E, Ausina V et al. (1993) A three-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on outcome. *Chest* 103: 232–235
- Schinz (1988) Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis; Bd 1, Teil 2: Lunge, Pleura, Thoraxwand. Thieme, Stuttgart New York
- Schneller W (2000) Die Stellung der primären tuberkulösen Nekrose (Tendeloo) im Vermehrungszyklus des *Mycobacterium tuberculosis*. *Pneumologie* 54: 333–334
- Stout JE, Yu VL (1997) Legionellosis. *N Engl J Med* 337: 682–387
- Vincent JL, Bihari DJ, Suter PM et al. (1995) The prevalence of nosocomial infection in intensive care units in Europe. Results of the European Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC) Study. EPIC International Advisory Committee. *JAMA* 247: 639–644
- Woodhead M (1998) Community-acquired pneumonia guidelines – an international comparison. *View from Europe. Chest* 113: 183–187

Weiterführende Literatur

- American Thoracic Society (1995) Hospital-acquired pneumonia in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventative strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 153: 1711–1725
- American Thoracic Society (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 163: 1730–1754
- Austin JH, Müller N, Friedmann PJ et al. (1996) Glossary of terms for CT of the lungs. Recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. *Radiology* 200: 327–331
- Austrian R, Gold J (1994) Pneumococcal bacteremia with empirical reference to bacteremic pneumococcal pneumonia. *Ann Intern Med* 60: 765
- Bartlett JG, Dowell SF, Mandel LA et al. (2000) Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Guidelines from the Infectious Disease Society of America. *Clin Infect Dis* 31: 347–382
- Biehl F, Cerny A (2002) Bakterielle Pneumonien. *Internist* 43: 375–397
- Blaha H (1976) Die Lungentuberkulose im Röntgenbild. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Brown PD, Stephen AL (1998) Community acquired pneumonia. *Lancet* 352: 1295–1302
- Eitzen E, Pavlin J, Cieslak T et al. (1998) Medical management of biological casualties handbook, 3rd edn. US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases, Fort Detrick. pp 15–21, 40–51
- Estes RJ, Meduri GU (1995) The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia. Mechanism of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 21: 365–383
- Fein AM (1999) Pneumonia in the elderly: Overview of diagnostic and therapeutic approaches. *Clin Infect Dis* 28: 726–729
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM et al. (1997) A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336: 243–250