

Pneumonien bei Immunsuppression

Pneumoniae in immunocompromised patients

V. Jacobi, T. Lehnert, A. Thalhammer

Übersicht

Allgemein	358
Immundefekte	361
Ätiologie und Risiken	362
Erregerdiagnostik	363
Bakterielle Pneumonien	364
Bakterielle Pneumonie beim immunkompromittierten Patienten	365
Atypische Pneumonien	370
Andere pulmonale Komplikationen bei Immunsuppression (Differenzialdiagnose)	377
Fazit	379

Zusammenfassung

Die Lunge ist aufgrund ihrer großen Oberfläche, der Wärme, der hohen Luftfeuchtigkeit und des hohen Sauerstoffangebots eine ideale Umgebung für die Vermehrung von Keimen. Die Aufgabe des Immunsystems ist es einerseits, ein Gleichgewicht zwischen Saprophyten und Immunabwehr herzustellen und beizubehalten, und zum anderen, pathogene Keime, sobald sie in den Körper einzudringen versuchen, zu schwächen und im Weiteren zu töten. Dies gelingt in der Regel sehr gut durch den Einsatz eines sehr komplexen Immunsystems. Es ist ein perfektes Zusammenspiel von unspezifischen,

zellulären und humoralen Abwehrmechanismen mit sehr spezifischen Abwehrzellen und Antikörpern, die nur gegen einen bestimmten Erreger gerichtet sind. Die spezifische Abwehr verstärkt in sehr großem Ausmaß die Wirkung der unspezifischen, sodass es bei erneuter Konfrontation mit demselben Erreger häufig nicht mehr zur Infektion kommt, sondern der Erreger vorzeitig eliminiert wird.

Ein Immundefekt kann sowohl das spezifische als auch das unspezifische Abwehrsystem betreffen und hier jeweils auf zellulärer oder humoraler Ebene die Ursache haben. Je nach Immundefekt zeigt sich ein unterschiedliches Erregerspektrum. Immundefekte führen zu häufigeren Infektionen, die langsamer abheilen, oder schwerer mit mehr Komplikationen verlaufen. Es treten vermehrt seltene Erreger auf. Im Einzelnen werden die radiologischen Merkmale der typischen und atypischen Pneumonien bei immunsupprimierten Patienten erörtert. Besonderer Schwerpunkt wird auf das Erscheinungsbild der bakteriellen Infektionen, Mykobakteriosen, PCP, CMV und Pilzpneumonien gelegt. Auch wenn es radiologisch nicht möglich ist, den Erreger sicher zu identifizieren, lässt sich häufig das Erregerspektrum deutlich eingrenzen und pulmonale Infektionen können gegenüber anderen pulmonalen Komplikationen wie dem pulmonalen Lymphom oder Kaposi-Sarkom abgegrenzt werden.

Allgemein

Die Lunge ist aufgrund ihrer großen Oberfläche in besonderem Maße gegenüber Mikroorganismen exponiert. Die warme und feuchte Umgebung ist eine ideale Voraussetzung für die Vermehrung von Keimen.

Immunkompetente Personen. Bei immunkompetenten Personen kolonisieren viele Erreger als Saprophyten die oberen Luftwege, ohne eine bronchiale oder

pulmonale Infektion hervorzurufen. Solange nicht eine übermäßige Erregeranzahl die Mukosabarriere überwindet, wird eine mikrobielle Invasion durch lokale und systemische Abwehrmechanismen erschwert und beim Gesunden die Entwicklung pulmonaler Infektionen i. d. R. verhindert.

Immunkompromittierte Personen. Bei immunkompromittierten Patienten kommen Pneumonien mit pathologischen Keimen des normalen Erregerspektrums

Tabelle 1

Abwehrmechanismen unterschiedlicher Infektionen.

Infektionen	Abwehrmechanismen	
	Angeboren	Erworben
extrazelluläre Infektion	<ul style="list-style-type: none"> ■ Komplementsystem ■ neutrophile Granulozyten 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IgM ■ IgG ■ TH17
intrazelluläre Infektion	<ul style="list-style-type: none"> ■ IFN ■ NK-Zellen 	<ul style="list-style-type: none"> ■ CTLs ■ IFN ■ TH1
Parasiten und Pilze	<ul style="list-style-type: none"> ■ eosinophile Granulozyten ■ basophile Granulozyten ■ Mastzellen 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IgE ■ TH2

deutlich häufiger vor, sie haben oft einen anderen Verlauf und eine schlechtere Prognose. Bei schweren Verläufen ist mit einer Letalität von 20–50% zu rechnen. Außerdem kann bei immunkompromittierten Patienten das symbiotische Gleichgewicht der saprophytären Besiedelung gestört sein: Die Saprophyten werden pathogen und können zu schwer verlaufenden Pneumonien führen. Sie werden als „opportunistische Infektionen“ bezeichnet. Es ist somit bei immunkompromittierten Patienten mit sekundären Pneumonien mit einem weiten Erregerspektrum, das über Bakterien, Viren, Pilze und Protozoen reicht, zu rechnen [1].

Aufbau des Immunsystems

Die Immunabwehr lässt sich nach ihrer Funktionsweise und ihrem Auftreten in die angeborene oder unspezifische Abwehr und die erworbene spezifische Abwehr unterteilen. Beide besitzen zelluläre und lösliche, humorale Komponenten. Zur angeborenen, unspezifischen Abwehr kann man auch normale anatomische und physiologische Barrieren wie Haut und Schleimhäute mit ihrem bakterienabweisenden, physiologischen pH-Wert zählen [2].

Angeborenes Immunsystem. Das angeborene Immunsystem ist von Geburt an vorhanden und voll funktionsfähig. Die Hauptzellen des angeborenen Immunsystems gehören zu den weißen Blutkörperchen (Fresszellen, Granulozyten, Monozyten und Makrophagen). Die löslichen Botenstoffe des angeborenen Immunsystems werden durch das Komplementsystem vertreten.

Erworbenes Immunsystem. Die Zellen und Botenstoffe des erworbenen Immunsystems bestehen zwar ebenfalls von Geburt an, sie müssen aber erst noch ausreifen, deshalb wird dieses Immunsystem als erworben bezeichnet. Bei der Geburt fehlt das „Gedächtnis“, welches die Immunantwort beschleunigt, verstärkt und spezifiziert. Die Zellen des erworbenen Immunsystems sind die T-Zellen und B-Zellen, Botenstoffe sind spezifische Antikörper, die nach einem Kontakt mit entsprechenden Antigenen gebildet wurden.

Abwehr von Infektionserregern

Die unterschiedlichen Abwehrreaktionen sind komplex und der Ablauf ist nicht zuletzt auch vom Erreger selbst abhängig. Hat der Erreger die lokalen Barrieren überwunden, dringt er in den Körper ein und will sich dort vermehren. Je nach den Eigenheiten der Erreger werden unterschiedliche Abwehrmechanismen zur Bekämpfung aktiviert (Tab. 1) [2].

Abwehr bei extrazellulärem Wachstum. Die meisten bakteriellen Erreger wie z. B. Pneumokokken oder *Escherichia coli* vermehren sich extrazellulär. Sie werden durch das Komplement lysiert oder opsoniert. Es kommt zur Rekrutierung (Chemotaxis) und Aktivierung von neutrophilen Granulozyten zu Makrophagen. Wenn wegen einer früheren Infektion schon spezifische Antikörper vorhanden sind, verstärken diese die Phagozytose und die Erreger werden schneller eliminiert. Größere Erreger wie z. B. Parasiten können nicht über komplementvermittelte Lyse abgetötet werden. Hier sind IgE-vermittelte Abwehrreaktionen notwendig, bei denen hochtoxische Mediatoren aus Mastzellen oder eosinophilen Granulozyten freigesetzt werden.

Abwehr bei intrazellulärem Wachstum. Nach der Phagozytose können einige Infektionserreger, wie z. B. *Mycobacterium tuberculosis*, in intrazellulären Vakuolen weiter wachsen. Zur Abwehr dieser Erreger bedarf es der Kooperation mit TH1-Zellen, die im aktivierten Zustand intrazellulär unterschiedliche Stoffe produzieren (CD40L, IFN γ , Proteasen, Sauerstoffradikale, Stickoxid oder TNF α), die die Fusion der erregerbeinhaltenen Vakuolen mit Lysosomen verstärken. Bleibt dies erfolglos, sorgt TNF β aus TH1-Zellen für den programmierten Zelltod der „nicht reparablen“ Zellen. Chronisch infizierte Zellen setzen dann die Keime frei, die von eingewanderten Makrophagen zerstört werden.

Granulombildung

Gelingt die intrazelluläre Zerstörung der Erreger nicht, werden die infizierten Zellen abgekapselt und eingemauert. Die infizierten Makrophagen fusionieren und bilden vielkernige Riesenzellen. Diese aktivieren über TGFβ oder PDGF eine Fibrosierung und Kollagensynthese. Es wird ein Granulom gebildet, dessen Zentrum oft nekrotisch ist. Die eingekapselten Erreger aber bleiben vital, z. B. bei Infektionen mit *Mycobacterium tuberculosis*. Granulome bei chronischer Infektion sind tickende Zeitbomben, denn nicht immer gelingt es dauerhaft, die vitalen Erreger zu isolieren und gleichzeitig die Gewebeerstörung zu begrenzen.

Immundefekte

Verdacht auf Immundefekt

Pneumonische Infiltrate sind mit der häufigste pathologische Befund bei der Diagnostik pulmonaler Veränderungen. In der Regel sind die Befunde eindeutig und bedürfen keiner Differenzialdiagnose.

Praxistipp

- Typisch für einen Immundefekt ist es, wenn
- unterschiedliche Infektionen oder Infektionen mit ungewöhnlichen Erregern gehäuft auftreten,
 - es zu mehr als 3 Infektionen im Jahr kommt oder
 - gehäufte Infektionen mehr als 4 Wochen andauern.

Klinische Zeichen einer Pneumonie bei Immundefekt

Während beim Immunkompetenten die Diagnose einer ambulant erworbenen oder nosokomialen Pneumonie anhand der wichtigsten klinischen Zeichen gestellt werden kann (Tab. 2), ist die Diagnose beim immunkompromittierten Patienten oft schwieriger zu stellen.

Eingrenzung des Erregerspektrums

Eine möglichst frühe Therapie ist prognostisch entscheidend, bei schwerem Verlauf ist eine intensivmedizinische Betreuung notwendig. Trotz der Vielzahl von teils sehr spezifischen Untersuchungen wie Nasen-Rachen-Abstrich, Sputum-, Urindiagnostik (Legionellen-Antigen, Candidurie), immunologischen Untersuchungen (CMV-pp-65-Antigen, Aspergillus-Antigen), Serologie auf Zytomegalievirus (CMV), Herpes-Zoster-Virus (HZV) oder Varizella-Zoster-Virus (VZV) gelingt ein Erregernachweis selten. Selbst die diagnostische Ausbeute bei Blutkulturen ist (<20%) gering. Aus diesem Grund ist eine empirische Therapie oft nötig [1].

Das zu erwartende Erregerspektrum, der Verlauf und die Prognose der Infektion sind insbesondere von den unterschiedlichen Formen und Ausprägungen der Immundefekte abhängig. Tab. 3 zeigt, welche Erreger bei bestimmten Immundefekten gehäuft vorkommen.

Die Interaktionen zwischen Zellen und Zytokinen, Komplement, Antikörpern und Zellen sind sehr

Tabelle 2

Klinische Zeichen bei nosokomialer Pneumonie bzw. bei opportunistischen Infektionen.

Kriterien	Nosokomiale Pneumonien	Opportunistische Infektionen
Krankheitsgefühl	ausgeprägt – verbunden mit Pleurodynie, Dyspnoe, Tachypnoe, Husten mit purulentem Auswurf/Trachealsekret	unterschiedlich ausgeprägt; trockener Husten
Körpertemperatur	erhöht	kann trotz des akuten Verlaufs normal sein; bei schwerkranken Patienten mit gramnegativen Keimen ist initial sogar eine Hypothermie möglich
Auskultationsbefund	auffällig	oft unauffällig oder uncharakteristisch (interstitielle atypische Pneumonie durch Viren, Pilze, Protozoen)
CRP	Anstieg	Anstieg kann fehlen
Leukozytose	vorhanden	fehlt bei neutropenischem Fieber und Knochenmarkdepletion
radiologisches Bild	Lobär- oder Bronchopneumonie	atypisches interstitielles Bild; zusätzliche Phänomene durch Grunderkrankung bedingt

Tabelle 3

Ungewöhnliche Erreger geben Hinweise auf den Bereich des Immundefekts.

T-Lymphozyten	B-Lymphozyten (z. B. IgG2-Mangel)	Komplementsystem
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pneumocystis carinii (atypische Mykobakterien) ■ Candida albicans ■ Mykobakterien 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Haemophilus influenzae ■ Meningokokken ■ Streptococcus pneumoniae 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Neisserien (Gonorrhö, Meningitis) ■ bakterielle Infekte des oberen Respirationstraktes

komplex. Defekte in einem System (z. B. defekte T-Zellen) wirken sich auf andere Systeme (defekte B-Zellfunktion) aus. Zwischen diesen Immundefekten bestehen häufig fließende Übergänge, da in der Praxis Kombinationen lokaler und systemischer oder humoraler und zellulärer Abwehrdefekte vorkommen. Das radiologische Muster kann zusätzliche Hinweise auf ein bestimmtes Erregerspektrum liefern.

Klassifizierung angeborener Immundefekte

Es gibt unterschiedliche Möglichkeiten, Immundefekte zu klassifizieren. Unterteilt man sie nach der Ätiologie, kann man 4 Gruppen von Immundefekten unterscheiden (Tab. 4).

Genetische humorale Immundefekte können Ausdruck einer fehlerhaften Bildung von Komplementfaktoren sein. Komplementdefekte sind für fast

jeden Faktor beschrieben. Im Allgemeinen begünstigen Komplementdefekte bakterielle Infektionen insbesondere mit Kokken.

Ätiologie und Risiken

Erreger. 90% der Pneumonien werden von Bakterien verursacht. Bei primären Pneumonien (ohne prädisponierende Vorerkrankungen) sind in zwei Dritteln der Fälle Pneumokokken die Erreger, gefolgt von Staphylokokken und Haemophilus influenzae. Bei chronischen Entzündungen wie z. B. Bronchiektasen und schwerer COPD werden immer wieder Problemkeime wie Klebsiellen, Pseudomonaden und Proteus angetroffen.

Die Erreger der atypischen Pneumonien sind meist Viren sowie obligat intrazelluläre Bakterien wie Rickettsien und Chlamydien, aber auch Mykoplasmen, Legionellen und Coxiella burnetii, welche durch Alveolar-makrophagen aufgenommen werden und somit ins

Tabelle 4

Einteilung der Immundefekte nach der Ätiologie.

Immundefekte	Spezifisch	Unspezifisch
physiologische Immundefekte	<ul style="list-style-type: none"> ■ Neonatalperiode (Unreife bei Immunglobulin-Produktion) ■ im Alter (Thymusinvolution/Zytokinproduktion) 	
primäre Immundefekte	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agammaglobulinämien ■ Dysgammaglobulinämien ■ T-Zell-Defekte, SCID u. a. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Komplementsystem ■ Granulozyten, Zytokine ■ Toll-like-Rezeptoren u. v. a.
sekundäre Immundefekte	<ul style="list-style-type: none"> ■ Lymphome ■ Leukämien ■ Virusinfekte (z. B. HIV; passager bei Masern-, Epstein-Barr-Virus-Infekt) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Unter-/Überernährung ■ Polytrauma, Verbrennungen ■ Eiweißverlust (renal/enteral) ■ exzessiver Stress ■ Malignome
iatrogene Immundefekte	<ul style="list-style-type: none"> ■ immunsuppressive Therapie (CyA, ATG, OKT3, u. v. a.) ■ Chemotherapie („Zellgifte“) ■ Radiatio ■ Operationen, Knochenmarktransplantation 	

Interstitium gelangen. Bei immunsupprimierten Patienten kommen weitere Erreger wie Pneumocystis jirovecii, Viren (CMV, HSV) oder Pilze hinzu.

Praxistipp

Bei schneller klinischer Verschlechterung mit drohender Intubation wegen zunehmender respiratorischer Insuffizienz und unbekanntem Immunstatus muss, wegen der bedrohlichen Prognose, schnell gehandelt und eine multimodale Therapie durchgeführt werden, die die meisten Erreger abdeckt. Wegen der teils sehr nebenwirkungsreichen Therapien, die zu Multiorganschäden führen können, ist dem Kliniker oft schon geholfen, wenn der Radiologe anhand der computertomografischen Kriterien eine Infektion z. B. mit PCP, CMV oder Aspergillus für sehr unwahrscheinlich erklärt [1].

Die Risiken, an einer ambulant erworbenen Pneumonie (CAP = „community aquired pneumonia“) zu erkranken, werden in Tab. 5 wiedergegeben. Auch beim immunsupprimierten Patienten spielen bakterielle Pneumonien und insbesondere Pneumokokkenpneumonien eine entscheidende Rolle.

Neben den eigentlichen angeborenen und erworbenen Immundefekten gibt es eine Vielzahl von Faktoren, die als zusätzliche Risiken angesehen werden müssen und insbesondere bettlägerige Patienten zusätzlich belasten (Tab. 6).

Schweregrad der Immuninsuffizienz. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Immuninsuffizienz nimmt die Inzidenz pulmonaler Komplikationen zu. Bei immunsuppressiver Therapie/Autoimmunerkrankung beträgt sie unter 5%, dagegen nach Stammzell- oder Knochenmarktransplantation zwischen 30 und 60%. Das höchste Risiko besteht bei allogener Stammzelltransplantation. Diese Patienten leiden an einem kombinierten Immundefekt, bestehend aus der Grunderkrankung, der Chemotherapie und der Transplantation. Darüber hinaus beeinträchtigt eine „graft-versus-host-disease“ die physiologischen Barrierefunktionen gegenüber mikrobieller Invasion.

Letalität. Der zunächst schleichende Beginn der Erkrankung darf nicht darüber hinwegtäuschen, dass eine Pneumonie bei einem immuninsuffizienten Patienten immer zu einer lebensbedrohlichen Situation führen kann und dass diese Patienten selbst bei blndem Verlauf einer besonderen Kontrolle bedürfen. Die Letalität bei CAP liegt bei 14%. Die Prognose wird

Tabelle 5	
Risikofaktoren für CAP („community aquired pneumonia“).	
angeborene Immundefekte	<ul style="list-style-type: none"> ■ Agammaglobulinämie ■ IgG-Subklassenmangel ■ Komplementmangel
erworbene Immundefekte	<ul style="list-style-type: none"> ■ HIV-Infektionen ■ Neutropenie ■ CLL ■ Lymphom ■ Plasmozytom
Hypo- oder Asplenie	<ul style="list-style-type: none"> ■ angeboren ■ postoperativ ■ Autosplenektomie bei Sichelzellenanämie
verstärkte Exposition	<ul style="list-style-type: none"> ■ Kindergärten ■ Asylantenheime ■ Altersheime ■ Kasernen
vorangegangene oder bestehende entzündliche Atemwegserkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> ■ Influenza ■ Asthma ■ Zigarettenrauchen ■ COPD
Varia	<ul style="list-style-type: none"> ■ Säuglingsalter ■ Greisenalter ■ Glukokortikosteroid-Behandlung ■ Unterernährung ■ Diabetes mellitus ■ Leberzirrhose ■ Nierenversagen ■ Alkoholismus ■ Stress ■ Unterkühlung
Disposition für andere Erreger (Klebsiellen, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Diabetiker ■ Alkoholiker ■ multimorbide geriatrische Patienten

deutlich ungünstiger bei Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus, Herzinsuffizienz oder Alkoholismus. Bei immunsupprimierten Patienten kann die Letalität bei Infektionen mit Problemkeimen, Pilzen und Pneumozystis carinii auf 60% ansteigen [3].

Erregerdiagnostik

In vielen Fällen wäre eine definitive Diagnose mittels transbronchialer Biopsie (TBB), Feinnadelaspirationsbiopsie (FNAB) und offener Lungenbiopsie (OLB) notwendig. Eine Diagnose sollte frühzeitig erzwungen werden. Wird der richtige Zeitpunkt verpasst, geht es dem Patienten oft so schlecht, dass man wegen der erhöhten Risiken auf diese invasive Diagnostik verzichten

Tabelle 6**Zusätzliche klinische Risikofaktoren für die nosokomiale Pneumonie bei nicht beatmeten Patienten.**

Alter > 70 Jahre
Schweregrad der zugrunde liegenden Erkrankung
Ernährungszustand
Rauchen
COPD
neuromuskuläre Erkrankung
Dauer des Krankenhausaufenthaltes
Thorax-/Abdomen-Operation
Aspiration
eingeschränktes Bewusstsein
niedriges Albumin

Praxistipp

Trotz eines großen diagnostischen Spektrums (Sputumuntersuchungen, Kulturen, Antigentests und PCR-Untersuchungen) bleibt der Erreger häufig unbekannt. Selbst bei invasiven Verfahren wie der Bronchoskopie, die sehr früh bei Immundefizienz eingesetzt werden sollte, liegt die diagnostische Ausbeute lediglich bei 56–72%. Eine breite empirische Antibiotikatherapie verringert die Ausbeute noch weiter. Bei vielen Erregern ist die Abgrenzung zwischen Infektion und Kolonisation oder Kontamination unsicher.

muss. Die Risiken invasiverer Verfahren versucht man einerseits durch eine gezielte Eingrenzung der Erreger, andererseits durch den Einsatz bildgebender Verfahren zu minimieren.

Thoraxübersichtsaufnahme in 2 Ebenen. Die Thoraxübersichtsaufnahme in 2 Ebenen bleibt bei Verdacht auf eine Pneumonie Methode der ersten Wahl. Während lobäre Verdichtungen sicher erkannt werden, ist die wesentliche Limitation dieser Methode die niedrige Sensitivität in der Frühphase opportunistischer Infektionen und die mangelnde Erkennung der unterschiedlichen Infiltratmuster. Bis zu 20% der Infektionen

bei AIDS-Patienten, insbesondere die PCP, werden in der Frühphase mit dieser Methode nicht erfasst. Im Fall einer Neutropenie ist die IPA bei Symptombeginn sogar bei 90% der Pilzinfektionen röntgennegativ.

CT. Aus diesen Gründen hat die computertomografische Diagnostik bei pulmonalen Infiltraten Immunsupprimierter nicht nur in der Detektion, sondern auch in der Differenzierung der Erkrankungen einen besonderen Stellenwert eingenommen. Natürlich ist auch mit der CT eine Erregerdifferenzierung nicht sicher möglich. In diesem Artikel soll jedoch gezeigt werden, dass die CT anhand der Infiltrat- und Reaktionsmuster wichtige Hinweise geben kann, die es zusammen mit der bekannten Grunderkrankung, dem Labor und den klinischen Befunden ermöglichen, das Erregerspektrum einzugrenzen.

Bakterielle Pneumonien

Erreger

Bakterien gehören auch bei den immunkompromitierten Patienten zu den häufigsten Erregern von Pneumonien. Abhängig vom Immundefekt kommen unterschiedliche Erreger gehäuft vor [4]:

- Bei der HIV-Infektion finden sich bei ambulant erworbenen Pneumonien (CAP) Pneumokokken, *Haemophilus influenzae*, sowie *Staphylococcus aureus* und *Branhamella catarrhalis*. Die Prognose ist nicht ungünstiger als bei sonstiger CAP.
- In der Frühphase nach Transplantation sind nosokomiale Infektionen mit Staphylokokken und gramnegativen Erregern häufig.
- Pseudomonasinfektionen kommen nach Lungentransplantation, bei HIV-Infektion im Spätstadium (CD4-Zellen: < 100/μl) und insbesondere bei neutropenischen Patienten mit Lungeninfiltraten in bis zu 42,5% aller Isolate vor.
- Legionellenpneumonien bei im Krankenhaus erworbenen Infektionen werden bei immunsupprimierten Patienten häufiger beobachtet.
- An seltene opportunistische Erreger wie *Rhodococcus equi* und *Nocardien* sollte bei langsam zunehmenden, einschmelzenden Infiltraten gedacht werden. Ihr Anteil beträgt bei Lungentransplantierten bis zu 2,1%.

Lobärpneumonie

Charakteristika. Die typische Lobärpneumonie beginnt akut, ist lobär begrenzt, geht mit Fieber, Schüttelfrost, Husten und eitrigem Auswurf einher. Der Allgemeinzustand ist reduziert, der Auskultationsbefund typisch. Neben einer Leukozytose sind CRP und BSG erhöht. Erreger sind meist Pneumokokken (*Streptococcus pneumoniae*), aber auch Staphylokokken, Klebsiellen, Pseudomonaden und Proteus.

Phasen. Die typischen Phasen der Lobärpneumonie werden pathophysiologisch unterteilt: Anschoppung > rote Hepatisation > graue Hepatisation > gelbe Hepatisation > Lyse. Zunächst werden Fibrin und Blutzellen in die Lungenalveolen eingelagert, was die Konsistenz des Lungengewebes vermehrt. Die Chemotaxie mit Einwanderung von Granulozyten und Makrophagen spielt hierbei eine entscheidende Rolle. Die in den Alveolen befindlichen Erythrozyten werden größtenteils lysiert. Die Granulozyten zerfallen zu Eiter. Das Fibrinnetzwerk wird durch Enzyme aufgelöst, die aus Granulozyten freigesetzt werden. Die Zelltrümmer unterliegen der Phagozytose oder werden als Sputum abgehustet. Bei unkomplizierten Verläufen folgt eine Lyse der Entzündung im Sinne einer Restitutio ad integrum. Sie dauert 4–8 Wochen. Die Mikrozirkulation setzt zunehmend wieder ein. Bei einsetzender Lyse findet sich bei der Auskultation ein inspiratorisches Knistern als Ausdruck der Entfaltung.

Radiologische Zeichen. Die radiologischen Zeichen einer Lobärpneumonie sind meist schon in der Thoraxübersichtsaufnahme zu erahnen und in der CT (Abb. 1) eindeutig abgrenzbar:

- großflächige, homogene und konfluierende Verschattung
- auf einen Lappen begrenzt
- positives Aerobronchogramm
- konvexbogige Begrenzung der Verschattung
- Verlagerung der Lappenspalten vom betroffenen Lappen weg

Bakterielle Pneumonie beim immunkompromittierten Patienten

Es gibt unterschiedliche Möglichkeiten, wie sich bakterielle Pneumonien beim immunkompromittierten Patienten darstellen. Im Folgenden werden die häufigsten Erscheinungsformen erläutert [5].

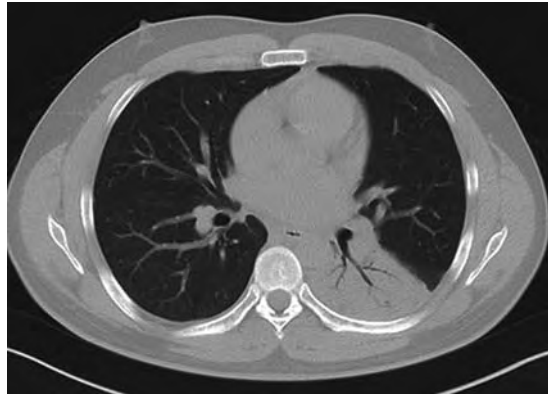


Abb. 1 Lobärpneumonie im linken Lungenunterlappen mit positivem Bronchopneumogramm bis weit in die Lungenperipherie. Keine Einschmelzung, kein Pleuraerguss.



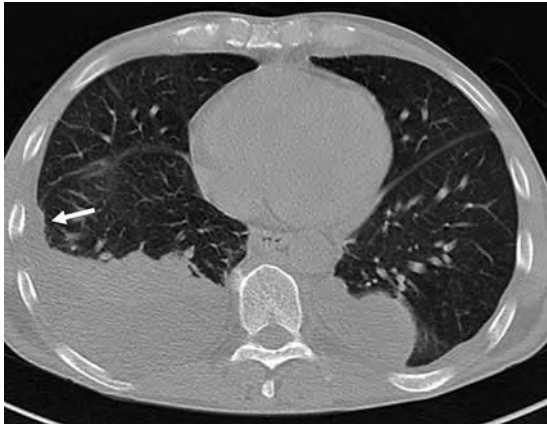
Abb. 2 In der Thoraxübersichtsaufnahme zeigte sich eine homogene lobäre Verdichtung. Nach 3-tägiger Antibiotikatherapie keine Befundbesserung. Die CT zeigt eine auf den linken Unterlappen lokalisierte Verdichtung mit raumfordernden Charakter. Weitere Infiltrate sind nicht abgrenzbar. Als Zeichen für den komplizierten Verlauf lassen sich multiple Einschmelzungen unterschiedlicher Größe abgrenzen.

Lobärpneumonie

Komplizierter Verlauf. Bei bakteriellen Pneumonien kann wie beim Immungesunden das radiologische Erscheinungsbild einer klassischen Lobärpneumonie mit typischer lobärer Konsolidierung und positivem Bronchopneumogramm entstehen. Beim Immunkompromittierten treten die Pneumonien lediglich häufiger auf oder die Genesung dauert länger. Auch finden sich häufiger Komplikationen wie z. B. Einschmelzungen (Abb. 2).

Einschmelzungen. Da sich die Dichtewerte der infiltrierten Lunge und der Nekroseareale nicht unterscheiden, sind die Nekrosen im Nativ-CT nicht abgrenzbar. Erst nach Kontrastmittelgabe erscheint die Einschmelzung hypodens zum infiltrierten Lungengewebe. Findet die Nekrose Anschluss an einen Bronchus, kann der Inhalt abgehustet werden, die Nekrosehöhle entleert sich und kommt jetzt luftgefüllt zur Darstellung. Die entstandene Höhle kann sich innerhalb einer lobären Verschattung befinden oder eine mehr oder weniger dicke Wand im Sinne eines Kavums aufweisen [6].

Abb. 3 Das pneumonische Infiltrat im rechten Lungenunterlappen ist im Lungenfenster kaum vom begleitenden Pleuraerguss abgrenzbar. Der Erguss ist am seitlichen Ausläufer (Pfeil) als solcher zu erkennen. Auf der linken Seite zeigt sich ebenfalls ein pleuraler Flüssigkeitsverhalt, der jedoch konvexbogig begrenzt ist, sodass hier der Verdacht auf ein Pleuraempyem besteht.



Pleuraerguss und -empyem. Beim immunsupprimierten Patienten gelingt häufig die Eingrenzung auf eine Lobärpneumonie nicht, die Entzündungsreaktion geht auf die Pleura über. Es entsteht ein Pleuraerguss mit zunächst fibrinösem Exsudat und im Verlauf mit zunehmend zellulären Anteilen. Auch wenn die pulmonalen Veränderungen rückläufig sind, nimmt der Pleuraerguss zu und es kann ein Pleuraempyem entstehen. Klinisch geht es dem Patienten im Vergleich zur akuten Phase der Pneumonie zwar besser, aber er erholt sich nicht vollständig. Wegen des hohen Fibrinanteils kommt es zu Verklebungen der Pleura. Aus diesem Grund nimmt der Pleuraerguss eine abgekapselte Form an, die immer an ein Pleuraempyem denken lassen sollte (Abb. 3).

Milchglasartige Trübung. Bei unzureichender Chemotaxie oder zellulären Dysfunktionen ist der immun-kompromittierte Patient nicht in der Lage, so viele Abwehrzellen in kurzer Zeit zu aktivieren, um das typische Bild der Lobärpneumonie zu erzeugen. In seltenen Fällen ist die lobäre Verdichtung lediglich durch eine milchglasartige Trübung charakterisiert (Abb. 4). Die streng lobäre Begrenzung sollte an eine bakterielle Infektion denken lassen.

Überproduktion an Schleim. Bei fehlender lobärer Verschattung ist der Körper nicht in der Lage, den Infekt einzugrenzen. Je nach Ausmaß des Immundefekts kann die Abwehrreaktion komplett fehlen oder erst bei Regeneration der Immunzellen auftreten. Häufig ist bei diesen Patienten die lokale Immunabwehr erhalten, die mit einer Überproduktion an Schleim reagiert. Dieser Schleim wird z.T. abgehustet, ein anderer Teil füllt die Alveolen und Bronchiolen aus. Radiologisch entspricht das Bild dem einer entzündlichen Bronchiolitis. Es handelt sich um 2–4 mm große, scharf begrenzte Knoten, die, bezogen auf den sekundären Lobulus, zentri-lobulär liegen. Sie haben nie Kontakt zur Pleura und



Abb. 4 Lobär begrenzte milchglasartige Trübung bei Immunsuppression (AML). Unter normaler Antibiotikatherapie Befundbesserung.

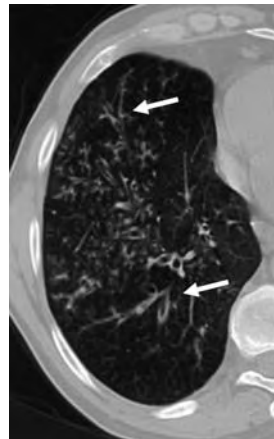


Abb. 5 Klassisches „Tree-in-Bud-Zeichen“ bei einem immunsupprimierten Patient mit Pneumokokken-Pneumonie. Die kleinknotigen Veränderungen liegen zentri-lobulär und haben typischerweise keinen Kontakt zur Pleura. Sie werden durch sich aufzweigende Verdichtungen miteinander verbunden. Zusätzlich zeigt sich auch eine Wandverdickung (Pfeile) in den größeren Bronchien.

lassen sich somit von kleinen Knoten der hämatogenen Streuung (Miliartuberkulose, kleinen Metastasen) und von Knoten einer lymphatischen Ausbreitung (Sarkoidose, Lymphangiosis carcinomatosa) abgrenzen. Die kleinen Knoten können sich mit aufteilenden linearen Strukturen verbinden. Somit entsteht der Eindruck eines „blühenden Zweiges (Baumes)“ auch „Tree-in-Bud-Zeichen“ genannt. Histopathologisch entsprechen die Knoten (Blüten) einer verdickten Bronchioluswand mit peripronchialer Entzündung (Bronchioles respiratorii mit vereinzelt Alveolen). Die Zweige dagegen sind mit Schleim, Eiter oder Flüssigkeit gefüllte, sich aufzweigende Bronchiolen (Abb. 5).

Da immunsupprimierte Patienten die Infektion nicht eingrenzen können, kommt es meist in mehreren Lappen, oft sogar beidseits, zu einer bronchogenen Ausbreitung mit „Tree-in-Bud-Zeichen“.

Bronchopneumonie. Die Bronchopneumonie ist die typische Pneumonieform der Säuglinge und Kleinkinder. Die Begrenzung einer bakteriellen Infektion auf Segmente oder größere Lungenbezirke (lobäre Pneumonie) setzt eine ausgereifte Abwehr voraus, weshalb man ihr meist erst nach dem ersten Lebens-

jahr begegnet. Die Bronchopneumonie ist zwischen interstitieller und alveolärer Pneumonie anzusiedeln, entwickelt sich als sekundäre Pneumonie aus einer absteigenden Bronchitis und breitet sich herdförmig in bronchiennahen Alveolen aus (Abb. 6). Das Bild der Bronchopneumonie wird häufig auch durch gram-negative Erreger hervorgerufen.

Hämatogene Streuung. Eine fehlende Eingrenzung kann zu einer hämatogenen Streuung und einem schweren septischen Verlauf mit Absiedlungen in Muskulatur, Weichteilen oder anderen Organen führen.

Septische Streuherde

Ätiologie. Die Ursache septischer Streuherde liegt häufig in einer Katheterinfektion oder auch in einer Klappenendokarditis. Als Erreger werden häufig *Staphylococcus aureus* und *Candida albicans* gefunden [6].

Hämatogene Streuung. Septische Herde kommen als multiple parenchymatöse Rundherde zur Darstellung. Sie zeigen das Verteilungsmuster einer hämatogenen Streuung, das heißt, sie liegen nicht bevorzugt zentrilobulär. Ähnlich wie beim lymphatischen Verteilungsmuster können sie auch Kontakt zur Pleura haben. Aus diesem Grund entstehen bei Kindern im Rahmen einer *Staphylococcus aureus*-Sepsis häufig Pneumothoraces und Pleuraempyeme. Die Abgrenzung der kleinknotigen Veränderungen einer hämatogenen Streuung von einer lymphatischen Streuung gelingt durch die perivaskuläre Betonung bei der lymphatischen Streuung. Bei der hämatogenen Streuung kommen die Streuherde sowohl zentrilobulär, subpleural als auch perivaskulär vor.

Radiologisches Bild. Entsteht die Streuung zu unterschiedlichen Zeitpunkten, sind die Herde – ähnlich wie Metastasen – unterschiedlich groß. Sie sind aber immer mehrere Millimeter bis zu einem Zentimeter groß. Typischerweise stellen sie sich zunächst als unscharfe rundliche Verdichtungen dar, die sich im Laufe der Zeit immer schärfer abgrenzen und wegen der proteolytischen Enzyme auch rasch einschmelzen. Zunächst ist diese Einschmelzung nur nach Kontrastmittelgabe als randständiges Enhancement mit hypodenser zentraler Zone zu sehen. Erst wenn die Einschmelzung Kontakt zu einem Bronchus bekommt, wird der Inhalt abgehustet und es verbleibt eine dünnwandige Höhle ohne Inhalt (Abb. 7).

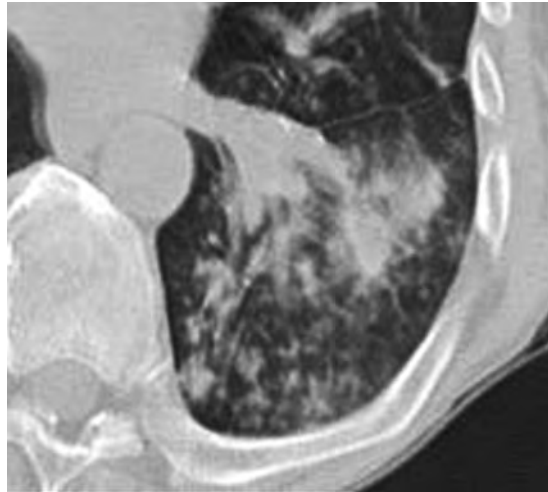


Abb. 6 Zeichen einer Bronchiolitis mit konfluierenden Fleckschatten im linken Unterlappen bei gramnegativem Erreger (veratmete Aufnahme bei ausgeprägter Dyspnoe).

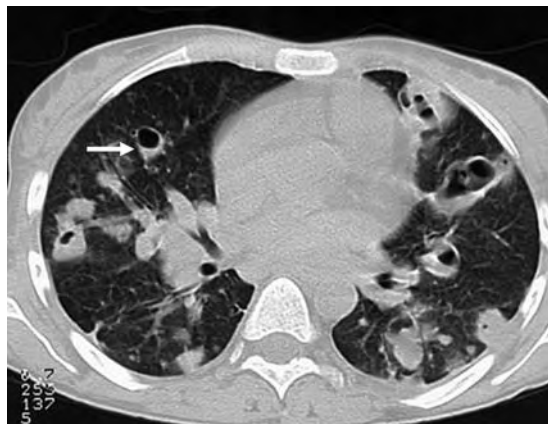


Abb. 7 Septische Streuherde bei *Staphylococcus aureus*-Sepsis. Multiple rundliche pulmonale Verdichtungen unterschiedlicher Größe in beiden Lungenflügeln. Die kleinen Herde sind anfangs unscharf begrenzt, aber homogen. Mit zunehmender Größe wird die Begrenzung schärfer, die Herde schmelzen ein und es entstehen dünnwandige Höhlen teils mit Spiegelbildungen (Pfeil).

Mukoviszidose

Auch wenn die Mukoviszidose nicht zu den klassischen Immundefekten gezählt wird, führt diese angeborene Erkrankung durch die besondere Zusammensetzung des Bronchialsekrets zu einer erheblichen Änderung der lokalen Abwehrfunktionen mit rezidivierenden bronchopulmonalen Infektionen. Bedingt durch die Infektionen kommt es zur Ausbildung von Bronchiektasen, die erneut das lokale Immunsystem schwächen. Das Erregerspektrum ist vorwiegend bakteriell, häufig sind Mischinfektionen mit sog. Problemkeimen oder auch mit nicht invasiver *Aspergillus*-besiedlung möglich.

Tuberkulose (Tbc)

Die Tuberkulose ist in Deutschland zu einer seltenen Erkrankung geworden. Sie ist nur bei Risikogruppen wie immunkompromittierten Patienten und Einwanderern aus endemischen Tbc-Gebieten häufiger. Die klassischen Zeichen der Tbc wie Husten, Nachtschweiß, Fieber und Gewichtsverlust können bei immunkom-

promittierten Patienten fehlen. Häufig werden in diesen Patientengruppen auch extrapulmonale Manifestationen beobachtet.

■ Ätiologie

De-novo-Infektionen bei Immundefizit sind selten. In der Regel entsteht die Tuberkulose durch Reaktivierung einer inaktiven stattgehabten Infektion. Das Risiko von Mykobakterieninfektionen ist insbesondere in folgenden Situationen um das 3- bis 10-Fache erhöht:

- 30–50% der HIV-Infizierten erkranken weltweit an einer Tbc. Die Tbc tritt gehäuft ab CD4-Zellzahlen unter 100/mm³ auf.
- Eine immunsuppressive Therapie wird bei Organtransplantationen oder anhaltender hoch dosierter Kortisontherapie gegeben.
- Die Antikörpertherapie gegen den Tumornekrosefaktor α (TNF α) ist bei der Behandlung der rheumatoiden Arthritis, dem Morbus Bechterew und der Psoriasis-Arthritis indiziert. Zu dieser Medikamentengruppe gehören Etanercept (Enbrel) und Infliximab (Remicade).

Praxistipp

Einzelne kleine intrapulmonale Rundherde, ob sie verkalkt sind oder nicht, müssen als verbliebene Granulome einer früheren Tbc angesehen werden. Ähnliches gilt für verkalkte hiläre Lymphknoten. Da die Tbc im Gegensatz zu den häufigsten Pneumonien zu einer Defektheilung führt, müssen auch narbige Veränderungen insbesondere im Bereich der Oberlappen als Zustand nach Tbc angenommen werden.

■ Radiologische Befunde

Wie das klinische ist auch das Erscheinungsbild in der CT sehr unterschiedlich. Da es sich meist um eine Reaktivierung handelt, können sich alte Residuen abgrenzen lassen (intrapulmonale Granulome, verkalkte

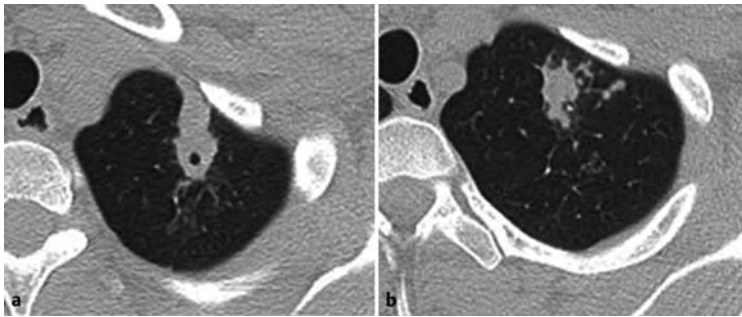


Abb. 8 Tuberkulose nach Infliximab-Therapie. **a** Flächige Verdichtung in der Lungenspitze links mit Kontakt zur Pleura und kleiner Einschmelzung. **b** Etwas kaudaler kommt eine perifokale Bronchiolitis, als Zeichen der bronchogenen Streuung, besser zur Darstellung.

Tabelle 7

Radiologische posttuberkulöse Veränderungen.

Lymphknotenverkalkungen
Granulome
Tuberkulome
Kranialraffung der Hili
pleurale Schwarten und Schwielen
Pleuritis calcarea
Kavernen

Lymphknoten, Tab. 7). Grundsätzlich kann die Reaktivierung zu einer reinen pulmonalen Infektion oder zu einer lymphogenen oder auch einer hämatogenen Ausbreitung führen.

Pulmonale Aktivierung. Bei der pulmonalen Aktivierung können die unterschiedlichsten Verschattungsmuster auftreten. Der primäre Lungenherd ist meist nicht mehr abgrenzbar, weil er von den frischen Infiltraten überdeckt wird. Die frischen Infiltrate sind im Gegensatz zu den residualen Granulomen unscharf begrenzt, sie konfluieren zu fleckigen, aber auch flächigen Infiltraten. Zunächst sind die Infiltrate auf einen Lappen begrenzt. Im Laufe der Erkrankung entwickelt sich eine zentrale Nekrose mit verkäsendem Material, welches, wenn es Kontakt zu einem Bronchus findet, nach außen abgehustet werden kann. Es entsteht eine Höhle, die als Kaverne bezeichnet wird. Sie besitzt eine relativ dicke Wand, keine Septen und keine Flüssigkeitsretention.

Findet sich in einer tuberkulösen Kaverne ein Flüssigkeitsspiegel, muss von einer Superinfektion ausgegangen werden. Gleiches gilt für Höhlenbildungen bei Aspergillus-Infektionen.

Bronchogene Ausbreitung. Bei 72% der Patienten mit aktiver Tbc findet man das „Tree-in-Bud-Zeichen“ (Abb. 8). Es ist ein Zeichen der aktiven bronchogenen Streuung und somit auch ein indirektes Zeichen für eine offene Tbc. Histopathologisch findet man verkäsendes Material in den kleinen Luftwegen. Bei nicht frühzeitigem Therapiebeginn nimmt die bronchogene Ausbreitung zu und es kommt zur oft beschriebenen *diagonalen Streuung*, meist aus dem Oberlappen einer Lunge in den Unterlappen der anderen. Die zunächst

kleinen verteilten Infiltrate können konfluieren und zu sehr großen Verschattungen und konsekutiver Einschmelzung führen, sodass das Bild einer „destroyed lung“ entstehen kann [6] (Abb. 9).

Lymphogene Ausbreitung. Eine lymphogene Ausbreitung führt bei HIV-Patienten in bis zu 80% zu vergrößerten Lymphknoten. Sie sind vorwiegend am ipsilateralen Hilus, infrakarinal oder paratracheal zu finden. Meist sind sie nur leicht vergrößert bis zu ca. 2 cm. Nach Kontrastmittelgabe erscheinen sie gut vaskularisiert. Selbst bei kleinen Lymphknoten kann man schon eine periphere Betonung der Vaskularisierung feststellen. Stark vergrößerte Lymphknoten mit zentraler Nekrose, meist ohne zusätzliches pulmonales Infiltrat, sprechen für eine Reaktivierung einer früheren hämatogenen Streuung. Diese Lymphknoten sind häufig im oberen Mediastinum, infra- und supraklavikulär oder sogar zervikal lokalisiert.

Praxistipp

Diagnostisch wegweisend sind neben den bronchiolitischen Veränderungen die vergrößerten hilären und mediastinalen Lymphknoten.

Hämatogene Streuung. Als Sonderform und nahezu pathognomisch wird das Bild der hämatogenen Streuung gesehen. Es handelt sich um eine gleichförmige Aussaat der Tuberkelbazillen, die das charakteristische radiologische Bild der miliaren Streuung hervorruft. Bei genügender Größe der Herde zeigt die Thoraxübersichtsaufnahme sein sehr charakteristisches Bild. Die CT ist für kleine Herde deutlich sensitiver. Meist grenzen sich die Milien als 1–2 mm große, knotige Verdichtung ab, die sich bezogen auf den sekundären Lobulus in allen Abschnitten finden lassen (Abb. 10). Im Gegensatz zu knotigen Veränderungen der Bronchiolitis (nur zentrilobulär) können die Milien auch in Kontakt zur Pleura und dem Interlobärspace stehen.

Praxistipp

In den Frühformen sind miliare Knötchen auch in der CT oft schlecht zu erkennen. Hier sollten 1 mm dicke Schichten angefertigt werden und insbesondere der Interlobärspace begutachtet werden. Hieran angrenzend lassen sich selbst kleinste knotige Veränderungen abgrenzen (Abb. 11).

Der Interlobärspace stellt sich als glatte sehr feine Linie dar. Auftreibungen müssen immer als pathologisch angesehen werden.

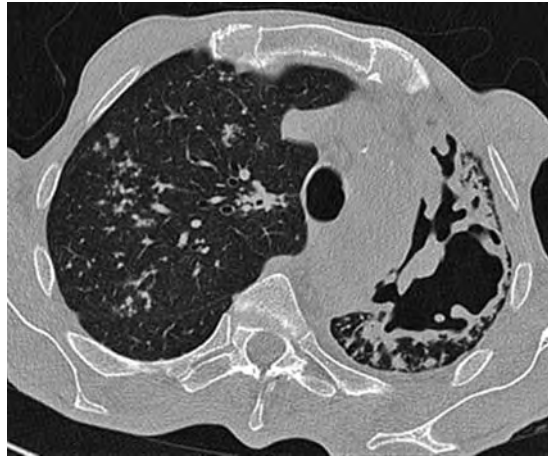


Abb. 9 Deutliche Volumenminderung der linken Lunge. Das Lungenparenchym ist nahezu komplett zerstört. Es verbleibt eine bizarr konfigurierte Höhle mit noch relativ dicker Wand als Zeichen der Restaktivität. Als Zeichen der bronchogenen Streuung zur Gegenseite zeigt sich eine Bronchiolitis („Tree-in-Bud“-Zeichen) im rechten Oberlappen.

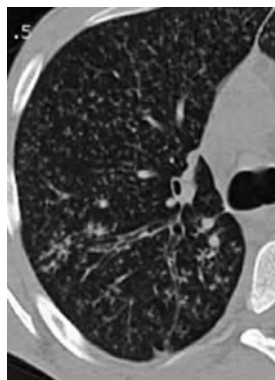


Abb. 10 Miliartuberkulose. 1–2 mm große, klein-knotige Veränderungen, die sich über die gesamten Lungenabschnitte unregelmäßig verteilen. Sie sind glatt begrenzt und haben teilweise Kontakt zur Pleura als Zeichen eines hämatogenen Verteilungsmusters. Auffällig sind die knotigen Verdichtungen in den dorsalen Partien, die das typische Bild einer Bronchiolitis aufweisen. Dies ist durch eine bronchogene Streuung einer weiter kranial gelegenen Kaverne (hier nicht dargestellt) bedingt.

Obwohl die gesamte Lunge betroffen ist, klagten die Patienten nur über geringe pulmonale Symptome. Die geringen klinischen Beschwerden sind dadurch bedingt, dass sich der Prozess im Interstitium abspielt; die Alveolen und der Gasaustausch werden nicht in Mitleidenschaft gezogen. Hierdurch lässt sich auch erklären, dass bei einer miliaren Streuung keine Tuberkelbazillen im Sputum oder der Lavageflüssigkeit gefunden werden.

Im Vergleich zu HIV-positiven Patienten zeigt sich häufiger ein extrapulmonaler Befall oder auch eine disseminierte Verteilung. Neben der Lymphknotenbeteiligung finden sich Spondylodiszitiden mit oder ohne Senkungsabszess sowie gastrointestinale Manifestationen, bevorzugt in der Ileozökalregion.

Atypische Mykobakterien

Bei intaktem Immunsystem verursachen die weitverbreitet atypischen Mykobakterien keine nennenswerten Krankheitszeichen. Bei geschwächtem Immunsystem, insbesondere bei HIV-Patienten, sind sie dagegen für viele Erkrankungen verantwortlich. Disseminierte

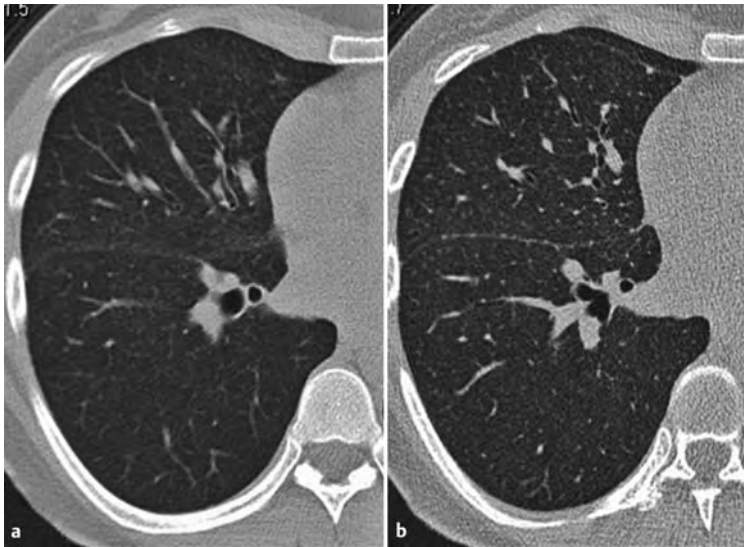


Abb. 11 Untersuchungstechnik bei der Frühform der Miliartuberkulose. **a** 5-mm-Schicht. Fragliche interstitielle Zeichnung; kein eindeutiger Befund. **b** 1-mm-Schicht. Minimale, diffuse Knotenbildung im Submillimeterbereich. Eindeutig nur an scharf begrenzten, sehr kleinen, knotigen Auftreibungen abzugrenzen.

atypische Mykobakterien werden bei AIDS-Patienten, aber auch anderen immunkompromittierten Patienten angetroffen. Der häufigste Erreger ist das ubiquitär vorkommende *Mycobacterium avium intracellulare*. Die Erreger gelangen über die Atmung in die Lunge oder über den Mund in den Magen-Darm-Trakt. Jeweils dort angekommen, bilden sie Kolonien und können sich ausbreiten.

Bei einem Befall der Lunge mit dem *Mycobacterium avium*-Komplex (MAC) treten Symptome auf, die einer Lungentuberkulose sehr ähnlich sind. Fieber, Husten mit Auswurf, starke Gewichtsabnahme oder Nachtschweiß. Auch vom radiologischen Aspekt ähneln die Befunde sehr der Tbc. Da selbst beim disseminierten Befall die abdominalen Befunde ausgeprägter erscheinen, geben die Patienten neben Husten, Fieber, Gewichtsverlust besonders Bauchschmerzen und Durchfall an [7,4].

Praxistipp

Da sich die radiologischen Veränderungen der Lunge häufig nicht von der Tbc abgrenzen lassen, lohnt sich ein Blick auf die abdominalen Organe (Abb. 12). Wegweisende computertomografische Befunde in abnehmender Häufigkeit sind:

- vergrößerte Lymphknoten im Mesenterium
- diskrete Wandveränderungen bzw. lokalisierte Wandverdickungen im Jejunum oder Ileum
- multiple 2–4 mm große hypodense Herde (Abszesse) in Leber und Milz

Atypische Pneumonien

Charakteristika

Atypische oder interstitielle Pneumonien lassen sich sowohl vom klinischen Befund als auch vom radiologischen Aspekt von der typischen Lobärpneumonie abgrenzen. Sie beginnen weniger akut, sind klinisch durch nur mäßiges Fieber, einen unproduktiven Reizhusten und meist von Kopf- und Gliederschmerzen gekennzeichnet. Laborchemisch fehlt meist eine Leukozytose.

Ätiologie. Früher wurde der Begriff der „atypischen Pneumonie“ vorwiegend für Mykoplasmen-Pneumonien benutzt, heute werden Chlamydien-, Coxiellaburnetii- und Rickettsien-Pneumonien sowie alle nicht bakteriellen infektiösen Lungentzündungen zu den „atypischen Pneumonien“ gezählt. Am häufigsten werden sie durch Viren (Influenza-, Parainfluenza-, Adenoviren und andere) verursacht. Pilze und Parasiten sind eher seltene Erreger, sie werden besonders bei Immunsupprimierten gefunden. Die Erreger werden durch Alveolarmakrophagen aufgenommen und gelangen in das Interstitium.

Das Entzündungsgeschehen findet im „Lungengerüst“ und nicht in den Alveolen statt [8].

Radiologischer Befund. Radiologisch findet man eine vermehrt streifige, netzartige oder feinnoduläre Zeichnung infolge entzündlicher Veränderungen des Lungparenchyms mit Betonung des Interstitiums. Auch weiche, milchglasartige Verschattungen der Lunge, welche nicht unbedingt die Lappengrenzen respektieren, sind charakteristisch.



Abb. 12 Abdomineller Befall bei atypischer Mykobakteriose. Vergrößerte Lymphknoten im Mesenterium, die typischerweise zentral einschmelzen, und unspezifische langstreckige Wandverdickung im Dünndarm.

Mykoplasmen-Pneumonie

Mit einer Größe von 150–250 nm gehören Mykoplasmen zu den kleinsten Organismen. Sie sind gramnegative, pleomorphe Bakterien ohne Zellwand, die einen toxischen Einfluss auf den Stoffwechsel von Schleimhautepithelzellen haben und zu einer Störung der Ziliarfunktion führen können.

Epidemiologie. Die Mykoplasmen-Pneumonie ist mit 10–20% an den atypischen Pneumonien beteiligt und kann zusätzlich Entzündungen des Rachens verursachen. Sie tritt als primär atypische Pneumonie endemisch mit Spitzen im Spätsommer und Herbst auf, wobei vor allem Kinder ab dem 5. Lebensjahr und Jugendliche betroffen sind. 20–30% aller Pneumonien in dieser Altersgruppe werden durch Mykoplasmen verursacht. Oft entstehen Erkrankungen innerhalb sozialer Gruppen, wie Familien, Schulklassen und beruflichen Gruppierungen. Die mittlere Inkubationszeit von 1–3 Wochen ist länger als bei viralen Pneumonien. Nur 3–10% der Infizierten entwickeln eine Pneumonie.

Klinik. Typischerweise beginnt die Mykoplasmen-Pneumonie mit einer grippeähnlichen Symptomatik (Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen, Reizhusten). Anschließend kommt es zu einer Tracheobronchitis oder einer zentralen Pneumonie. In ca. 10–20% der Fälle tritt ein flüchtiges morbilliformes Exanthem auf.

Diagnostik. Der Auskultationsbefund ist unauffällig oder gering, der Röntgenbefund aber umso ausgeprägter. Zunächst fallen hiläre Lymphknotenvergrößerungen mit perihilärer, interstitieller Pneumonie auf; rasch entwickeln sich aber auch fleckförmige, milchglasartige, alveoläre Infiltrate, die nicht selten lobär begrenzt sind und einen Begleiterguss aufweisen [8,9]. Der Krankheitsverlauf ist protrahiert, wobei typischerweise die radiologischen Veränderungen den klinischen Symptomen nachhinken. Die Diagnosesicherung erfolgt serologisch: Positive Kälte-Agglutinine sind bereits im Frühstadium vorhanden. Eine Abgrenzung gegenüber der Viruspneumonie ist nur serologisch (Komplementbindungsreaktion) möglich. Der direkte oder indirekte Erregernachweis sowie Todesfälle unterliegen der Meldepflicht übertragbarer Krankheiten.

Verlaufsformen. Es werden 2 Verlaufsformen unterschieden:

- Der subakute Verlauf ist meist von einem symmetrischen, interstitiellen Bild mit basaler Betonung geprägt. Häufig finden sich Kerley-B-Linien.

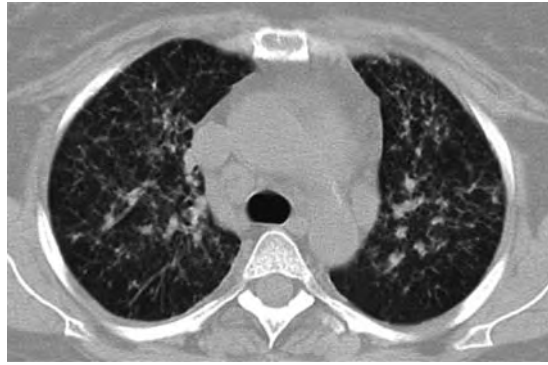


Abb. 13 Diffuse, jedoch perihilär betonte, interstitielle Zeichnung mit hilären und mediastinalen Lymphknotenvergrößerungen bei Mykoplasmen-Pneumonie.

- Beim akuten Verlauf tritt neben dem interstitiellen Bild rasch ein alveoläres Verschattungsmuster hinzu, welches segmental oder lobär begrenzt sein kann und ein positives Bronchopneumogramm aufweist. Vergrößerte thorakale Lymphknoten sind beim Erwachsenen selten, beim Kind häufig (Abb. 13).

Anamnese (trockener Husten, Leukozytose, erhöhte BSG, fehlender Auskultationsbefund, Arthralgien, Polymyositis), ein typischer Infektionsverlauf und insbesondere beim Kind vergrößerte hiläre Lymphknoten sind charakteristisch für eine Mykoplasmen-Pneumonie.

Komplikationen. Die vielen möglichen Komplikationen sind teils Folge einer ausgelösten Autoimmunreaktion. Es kann zu Hämolyse, intravasaler Hämagglutination, thrombozytopenischer Purpura, Thrombosen und Lungenembolien kommen. In 5% der Fälle zeigen sich neurologische Symptome, die sich nur langsam zurückbilden. 2–4 Wochen nach Beginn der Erkrankung kann eine Myokarditis und Perikarditis auftreten.

Viruspneumonie

Ätiologie. Influenza-, Parainfluenza- und Adenoviren sind die häufigsten viralen Erreger. Ambulant erworbene Pneumonien mit DNA-Viren, Adenoviren und Varizellen zeigen meist einen blanden Verlauf. Die Infektionsgefahr ist bei viralen größer als bei bakteriellen Infektionen. Bei Patienten mit eingeschränkter Abwehrlage können selbst harmlose Virusinfektionen zu schwerwiegenden Komplikationen führen. Bei drohenden viralen Epidemien müssen diese Patienten besonders geschützt werden. Bei immuninsuffizienten Patienten spielen zusätzlich die CMV- und Herpes-Infektionen eine Rolle, die häufig andere Organe befallen und in seltenen Fällen auch zu einer Lungenentzündung führen können. Besondere weitere Risiken für eine Virusinfektion sind Therapien humoral bedingt

Abb. 14 Virusinfektion mit H1N1-Virus (Schweinegrippe) bei 42-jährigen Patienten mit AML. Vorwiegend milchglasartige Verdichtungen, begrenzt auf einzelne sekundäre Lobuli auf der rechten Seite. Auf der linken Seite konfluierend mit einer segmental begrenzten Verdichtung. Im linken Oberlappen kommt es zu einer Konsolidierung unklarer Genese (Pfeil).

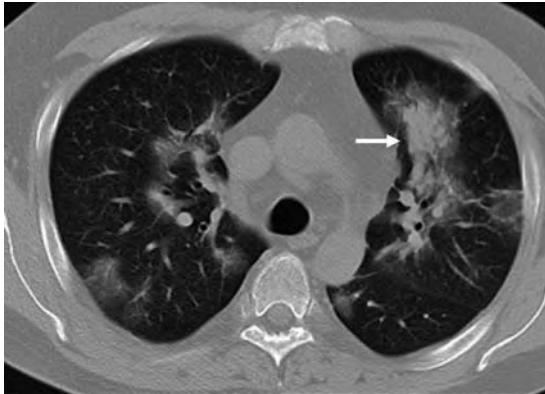


Abb. 15 Viruspneumonie mit bevorzugt interstitiellem und nur diskretem milchglasartigem Befund. Im rechten Unterlappen zeigt sich eine homogene Konsolidierung, teils fleckförmig konfluierend. Die Einschmelzung mit Luftschluss (Pfeil) spricht für eine bakterielle Superinfektion.

Abstoßungen mit Antithymozytenglobulin oder Rituximab.

Klinik. Das Erscheinungsbild ist das einer interstitiellen Pneumonie. Die Krankheit äußert sich u. a. durch trockenen Husten, Fieber, Kopf- und Muskelschmerzen.

Diagnostik. Das radiologische Erscheinungsbild ist sehr breit, anfangs kann die Röntgenübersichtsaufnahme noch unauffällig sein. In der CT überwiegt eine variable interstitielle Zeichnungsvermehrung, die sich sowohl als verdickte intra- und interlobuläre Linien als auch mit einer mehr oder minder ausgeprägten milchglasartigen Trübung darstellt (Abb. 14). Lokale alveoläre Einblutungen, Superinfektionen oder lokale BOOP-ähnliche Begleitreaktionen (BOOP = Bronchiolitis-obliterans-organisierende Pneumonie) können konfluierende, homogene, alveoläre Verdichtungen hervorrufen [10, 11] (Abb. 14, 15).

Besonderheiten. Folgende Besonderheiten seien erwähnt:

- Adenovirus-Infektionen gehen mit bilateralen, nicht segmentalen Verschattungen, gelegentlich mit Überblähungen und Atelektasen, häufig jedoch mit vergrößerten hilären Lymphknoten und Pleuraergüssen einher.
- Herpesvirus-Infektionen der Lunge entstehen nicht nur hämatogen, sondern auch über eine tracheobronchiale Ausbreitung und können zu bilateralen bronchopneumonischen Infiltraten führen, die sehr rasch konfluieren.
- Varizellenpneumonien können zu einer Rundherdpneumonie führen, die einer septisch-metastatischen Streuung ähneln kann. Die Noduli sind bis zu 10 mm groß. Nach Abheilung können sie als Residuen verbleiben und später verkalken.
- Die Zytomegalievirus-Infektion verläuft bei Gesunden meist ohne Symptome – der Virus überlebt dann oft jahrelang in Granulozyten. CMV-Antikörper lassen sich bei einem Großteil der Bevölkerung im Blut oder im Urin nachweisen. Die Virusträger sind asymptomatisch. Bei Infektionen immunkompromittierter Patienten handelt es sich nicht um eine Neuinfektion, sondern um eine Reaktivierung (wie beim Herpesvirus). Die Zytomegalie ist die bedeutendste opportunistische Virusinfektion bei Immundefizienz. In der Lunge tritt sie am häufigsten nach Transplantation auf. Mismatch (CMV-seropositiver Spenderstatus bei CMV-negativem Empfängerstatus) und intensivierte immunsuppressive Therapie im Rahmen von Abstoßungsreaktionen sind die Hauptrisikofaktoren. In diesen Subgruppen liegt das Infektionsrisiko ohne Prophylaxe bei bis zu 85%. Obwohl bei 40% der HIV-Infizierten eine CMV-Erkrankung auftritt, wird eine gesicherte CMV-Pneumonie, trotz hoher Seroprävalenz mit 3,5% aller infektiösen Lungeninfiltrate, im Vergleich zu extrathorakalen Manifestationen selten beobachtet. Betroffen sind meist der Verdauungstrakt und die Netzhaut (Retina), seltener die Lunge und das Gehirn. Bei HIV-Infizierten führt die Infektion zu einer schnellen Erblindung oder häufig auch zu schwer heilenden, schmerzhaften Ulzerationen im Gastrointestinaltrakt. Charakteristisch für einen pulmonalen Befall sind bei entsprechender Anamnese bilaterale, primär interstitielle Infiltrate ohne Lymphknoten und ohne Nachweis von Ergüssen, die mit Fieber, trockenem Husten und progredienter Dyspnoe einhergehen [12, 13] (Abb. 16).

Legionellen-Pneumonie

Die Legionellen-Pneumonie wurde erstmals 1976 bei einem epidemischen Krankheitsausbruch nach einem Treffen amerikanischer Legionäre beschrieben. Legionellen befinden sich häufig in Klima- und Belüftungsanlagen oder in Wasserleitungssystemen und Abwässern. Sie stellen daher ein erhebliches hygienisches Problem für Krankenhäuser und Altenheime dar [14, 15].

Klinik. Nach kurzer Inkubationszeit (2–10 Tage) beginnen die ersten Krankheitszeichen, die meist als milde Verlaufsform (Pontiac-Fieber) schnell abheilen oder bei Patienten mit Vorerkrankungen als schwere atypisch verlaufende Pneumonie (hohes Fieber, atemabhängige Brustschmerzen und Blutbeimengungen) zu einer Mortalität von über 60% führen kann. Häufig steht die pulmonale Symptomatik nicht im Vordergrund. An eine Legionellen-Pneumonie sollte daher gedacht werden, wenn bei älteren Patienten zusätzlich Symptome wie Diarrhö, Kopfschmerz, Lethargie oder Desorientierung und Verwirrheitszustände auftreten.

Diagnostik. Das radiologische Erscheinungsbild ist nicht uniform und entspricht dem anderer atypischer Pneumonien mit zunächst nur geringen Veränderungen. In einzelnen Fällen kann sie aber auch zu segmentalen, homogenen Verdichtungen führen, die in der Röntgen-Übersichtsaufnahme einen raumfordernden Charakter aufweisen und bei gleichzeitiger neurologischer Symptomatik als zerebral metastasiertes Bronchialkarzinom fehlergeschätzt werden [16]. Die Verdichtungen können oft auch beidseits auftreten. Begleitergüsse und Einschmelzungen sind selten, aber möglich.

Die Erreger werden kulturell (Blut oder Bronchialsekret), lichtmikroskopisch (nach Anfärbung mit fluoreszierenden Farbstoffen) und direkt mittels ELISA (Nachweis von Antigenen im Urin) nachgewiesen.

Praxistipp

Wenn neben einer pulmonalen Symptomatik abdominale oder neurologische Beschwerden gefunden werden, sollte immer an eine Legionellen-Pneumonie gedacht werden.



Abb. 16 Vorwiegend interstitielles Bild bei HIV-positivem Patient. Im Verlauf kamen bds. zunehmend pulmonale konfluierende Verdichtungen hinzu. 10 Tage später verstarb der Patient auf der Intensivstation. Autopsisch wurden ausgeprägte Blutungen sowie Eulenaugenzellen als Zeichen einer CMV-Pneumonie festgestellt.

Chlamydomphila pneumoniae (früher Chlamydia pneumoniae)

Lebenszyklus. Eine Sonderform der Chlamydien ist die Chlamydomphila pneumoniae, ein Bakterium, welches beim Infizierten zu einer atypischen Pneumonie führen kann. Das kleine gramnegative Bakterium hat einen sehr komplexen Lebenszyklus, es vermehrt sich obligat intrazellulär in der Wirtszelle und entwickelt sich dabei von einem Elementarkörper (EB) zum Retikularkörper (RB) und zurück. Der EB kann Infektionen auslösen, sich aber nicht vermehren, der RB kann sich vermehren, aber keine neuen Infektionen hervorrufen. Der EB ist nur 0,2–0,3 µm groß, metabolisch nicht aktiv und überlebt auch extrazellulär. Er ist über eine Tröpfcheninfektion für die Ausbreitung der Erkrankung verantwortlich. In der Lunge wird er von Zellen in sog. Endosomen aufgenommen und entwickelt sich zum 1 µm großen RB. Die entstehenden RB vermehren sich und entwickeln sich zu EB zurück, die dann nach dem Zelltod freigesetzt werden.

Klinik. Meist verlaufen die Infektionen asymptomatisch und unbemerkt oder verursachen leichte Halschmerzen. Etwa 10% aller Lungenentzündungen ohne Krankenhausaufenthalt werden durch Chlamydomphila pneumoniae verursacht. Bei abwehrgeschwächten Personen ist die Pneumonie nicht von anderen atypischen Pneumonien zu unterscheiden. Im Vordergrund steht meist ein hartnäckiger, trockener Husten mit Fieber und Muskelschmerzen. Wenn die Erkrankung nicht richtig oder gar nicht behandelt wird, ist sie oft sehr langwierig (Dauer bis zu 3 Monaten). Begleitend können Halsschmerzen, Heiserkeit und Nebenhöhlenentzündungen vorkommen.

Verlauf. Die Prognose der Lungenentzündung ist sehr gut. Komplikationen und Folgeerscheinungen sind selten. Die hohe Durchseuchung (50–70%) der Bevölke-

Abb. 17 59-jähriger Patient, der unter Chemotherapie einen anhaltenden, quälenden, trockenen Husten entwickelt hatte. Computertomografisch zeigen sich im Mittel- lappen sowie Unter- lappen bds. sehr flau- e, milchglasartige, kleine Infiltrate, die unter Antibiotika- therapie gut abheilten. 2 Monate später wurde bei der Abklärung eines chronischen Schwä- chezustandes ein erhöhter Chlamy- dientiter gefunden.



rung mit *Chlamydia pneumoniae* deutet auf ein Verweilen im Organismus über mehrere Jahre hin. Da die Elementarkörper metabolisch nicht aktiv sind und intrazellulär persistieren, sind sie somit auch nicht anfällig für Antibiotika. Auf diese Art können sie lange Zeit überleben und zu einer chronischen Infektion führen (Abb. 17). Als typisches Zeichen werden postinfektiöse Arthritiden oder Sehnenentzündungen 4–6 Wochen nach der Primärinfektion beschrieben. Weiterhin werden Chlamydieninfektionen für eine Reihe von Herz- Kreislauf-Erkrankungen (Arteriosklerose, Herzinfarkte, Schlaganfälle), chronischen Schwächungszustände sowie für die Aktivierung von Fibroblasten mit resultierender Lungenfibrosierung mit verantwortlich gemacht [8].

Häufig, aber blander Verlauf. Antikörpertiter nach 6 Wochen notwendig, um eine neue oder alte Infektion zu diagnostizieren.

Pilzpneumonien

Zu den klinisch relevanten Pilzpneumonien gehören die pulmonalen Infektionen durch *Aspergillus*spezies und Mukormykose und eine pulmonale Beteiligung im Rahmen einer *Candida*-Sepsis.

■ *Aspergillus*

Ätiologie. Zu den Hauptkomplikationen der Therapie hämatologischer Neoplasien gehören invasive pulmonale *Aspergillose* (IPA). Als Hauptrisiko wird die prolongierte Neutropenie angesehen. Weitere Risikofaktoren sind eine Glukokortikoidtherapie, Diabetes mellitus sowie eine Niereninsuffizienz. Einen besonderen Stellenwert nimmt eine erhöhte Exposition durch Umbaumaßnahmen im Krankenhaus ein.

Krankheitsbilder. *Aspergillus fumigatus* ist der Erreger der *Aspergillus*-Pneumonie, er kommt ubiquitär vor und kann je nach Resistenzlage des Wirtes zu unterschiedlichen Krankheitsbildern führen:

- Das *Aspergilom* ist eine Besiedlung einer vorgefertigten Höhle (z. n. Tuberkulose, Sarkoidose, Abszessen, Bulla) mit Ausbildung eines frei beweglichen fibrinverklebten Pilzballs (*Myzetom*). Der Verlauf geht über Monate bis Jahre. Die Klinik ist oft unauffällig. Gelegentlich besteht Bluthusten. Als typisches Röntgenzeichen findet man das „water lily sign“ (*Myzelom*-Auskleidung der Höhlenwand fällt zusammen, sodass bizarre lamelläre Strukturen mit Lufteinschlüssen entstehen) und das „air crescent sign“ (typische halbmondförmige Luftsichelzeichen) [17].
- Bei der allergischen bronchopulmonalen *Aspergillose* (ABPA) handelt es sich um eine überschießende allergische Reaktion auf das *Aspergillus*antigen. Die Immunantwort verursacht zusammen mit proteolytischen Enzymen eine Gewebeerstörung, die zu zentralen, teils divertikelartigen Bronchiektasen führt. Die peripheren Bronchien erscheinen normal. Klinisch überwiegt das Bild eines Asthma bronchiale.
- Die invasive pulmonale *Aspergillose* (IPA) kommt insbesondere bei immungeschwächten Patienten vor. Der ubiquitär vorkommende *Aspergillus* wird über die Inspirationsluft aufgenommen, setzt sich an der Bronchialwand kleinerer Bronchien fest, wächst zunächst durch die gesamte Bronchialwand, um daraufhin auch die Begleitarterie zu infiltrieren. Durch den direkten Verschluss oder durch embolische Verschleppung entstehen Lungeninfarkte.

Klassifikation. Die EORTC/MSG-Gruppe hat eine Klassifikation zur einheitlichen Falldefinition erarbeitet, die Risikofaktoren, Klinik, Bildgebung und Mikrobiologie berücksichtigt. Sie unterscheidet zwischen möglicher und wahrscheinlicher invasiver Mykose und ordnet eine empirische oder präemptive Therapie zu. Der Nutzen dieser Klassifikation in der klinischen Anwendung ist allerdings umstritten [18].

Klinik der IPA. Klinisch ist die IPA anfangs meist symptomarm. Antibiotikarefraktäres Fieber ist ein wichtiger Hinweis. Häufig wird neben mäßigen pneumonischen Beschwerden eine Schmerzsymptomatik angegeben. Wegen des angiotropen Wachstumsverhaltens sind Hämoptysen ein charakteristisches Symptom. Auch auf extrapulmonale Manifestationen (Haut, Niere, ZNS) sollte geachtet werden.

IPA: anfangs symptomarm, häufig Hämoptysen, extrapulmonale Manifestation möglich.

Diagnostik. Der Röntgenbefund spiegelt den pathophysiologischen Befund wider und ist durch eine Vielzahl charakteristischer Röntgenzeichen gekennzeichnet [17]. Als Frühzeichen zeigt sich eine lokalisierte, aber deutliche Verdickung der Bronchialwand; das umgebene Lungenparenchym wird infiltriert und es entsteht ein kleiner Herdbefund mit zentral offenem Bronchus. Der Herd nimmt an Größe zu und entwickelt sich zu einer keilförmigen Verdichtung mit breitbasigem Kontakt zur Pleura, einer Infarktpleumonie entsprechend. Die Herdgröße reicht von einem Durchmesser von 1 cm bis hin zu großflächigen, fast lobären Verschattungen. Häufig sind die Herdbefunde von einer milchglasartigen Infiltration umgeben, die als „Halo“ bezeichnet wird und histopathologisch einer perifokalen Blutung entspricht (Abb. 18). Im Weiteren schmelzen die Herde ein, über den ableitenden Bronchus wird das nekrotische Material abgehustet und es dringt Luft in die Höhlen ein. Falls viel Material in den Höhlen verbleibt, kann das „Luftsichelzeichen“ nachgeahmt werden, auch wenn kein Pilzball zurückbleibt (Abb. 19). Häufig verbleiben in der Höhle mehr oder weniger septale Strukturen, sodass teilweise das Bild eines Schwamms entsteht (Schwammzeichen) [13, 19, 20]. Zeigt sich ein Flüssigkeitsspiegel innerhalb der Höhle, spricht dies für eine bakterielle Superinfektion (Abb. 20).

■ Mukormykose

Ätiologie und Pathophysiologie. Eine Mukormykose wird durch Schimmelpilze der Ordnung Mucorales hervorgerufen. Sie sind typische Opportunisten, die fast ausschließlich bei Patienten mit Immundefekten vorkommen. In der Lunge führen sie zu einer häufig tödlich verlaufenden nekrotisierenden, hämorrhagischen Bronchopneumonie. Ein besonderes Kennzeichen der Erreger ist ihre Affinität zu Blutgefäßen, in denen sie sich vermehren und zu einer Thrombosierung mit anschließender ischämischer Nekrose führen können.

Klinik. Patienten mit pulmonaler Mukormykose präsentieren Husten und Fieber. Klinisch suspekt ist immer der pleuritische Thoraxschmerz und ein hämorrhagischer Auswurf.

Diagnostik. Die Diagnose der pulmonalen Mukormykose erfordert den direkten Keimnachweis im Sekret oder Biopsiematerial. Der kulturelle Nachweis gelingt nur selten. Serologische Nachweismethoden existieren

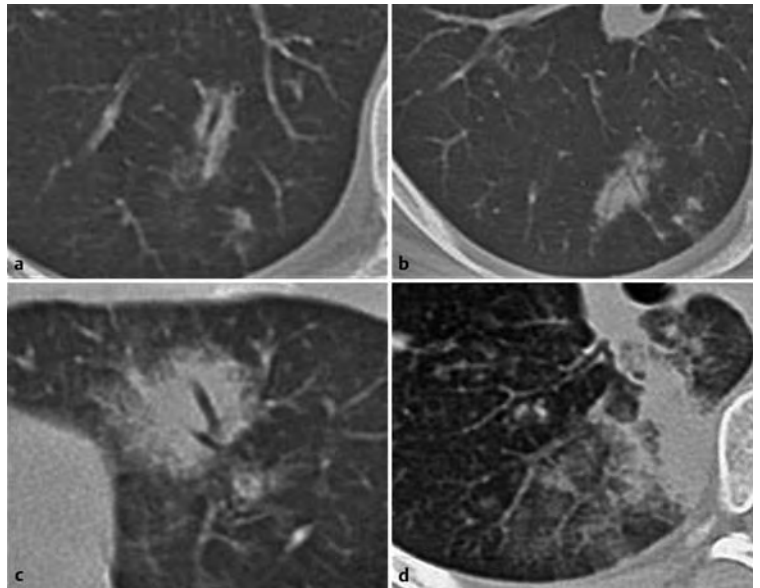


Abb. 18 Unterschiedliche Stadien der IPA. **a** Lokalisierte Wandverdickung bei offenem Bronchus. **b** Zunehmende peribronchiale Infiltration. **c** Entwicklung eines rundlichen Herdbefundes mit offenem Bronchus und Halo. **d** Keilförmige, der Pleura breitbasig aufsitzende Verdichtung mit Halo im Sinne einer Infarktpleumonie.

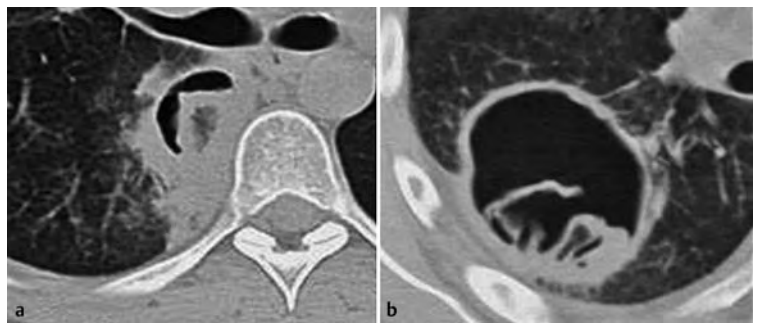


Abb. 19 Fortgeschrittene IPA bei einschmelzender Infarktpleumonie. **a** Die Höhle wird nicht komplett entleert und es entsteht ein „air crescent sign“. **b** Nahezu komplett entleerte Infarkthöhle. Es verbleiben bizarr geformte Pilzmembranen.

nicht [21]. Als diagnostische Hilfe bei pulmonaler Mukormykose dient daher u. a. die CT. Die Herdbefunde ähneln im fortgeschrittenen Stadium sehr denen der IPA und lassen sich oft auch nicht von ihnen differenzieren. Wie bei der IPA sind die Hauptbefunde einschmelzende Herde mit Kontakt zur Pleura und perifokalem Halo. Es sind meist mehrere Herdbefunde mit eindeutiger Betonung des Ober- und Mittellappens respektive der Lingula. Die Herde befinden sich in unterschiedlichen Entwicklungsphasen [22]. Bei einem Drittel werden beidseitige Pleuraergüsse diagnostiziert.

Die Verdachtsdiagnose einer Mukorinfiltration lässt sich lediglich in der Früh- oder Spätphase stellen:

- In der Frühform zeigt sich das „Vogelnest-Zeichen“:
Die Herdbefunde erscheinen in der Peripherie ho-

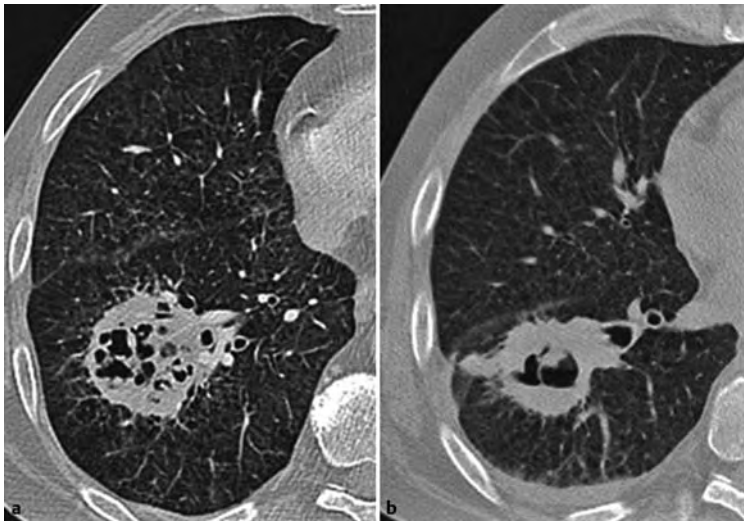


Abb. 20 Nachgewiesene, fortgeschrittene Aspergillus-Infektion bei Z.n. Knochenmarkstransplantation. **a** Scharf begrenzte Verdichtung im rechten Unterlappen mit multiplen Einschmelzungen, die von kleinen irregulär verlaufenden Septen getrennt werden (Schwammzeichen). **b** Unter entsprechender Pilztherapie zunächst Besserung und nach 3 Wochen erneut zunehmende Symptomatik. Die Septen lassen sich nicht mehr abgrenzen. Die Wände sind deutlich dicker und es zeigt sich ein Luft-Flüssigkeit-Spiegel als Zeichen einer bakteriellen Superinfektion. Die bds. kleinen Pleuraergüsse und die interstitielle Zeichnungsvermehrung in den abhängigen Regionen sind durch eine medikamenteninduzierte Niereninsuffizienz bedingt.

mogen dicht, während die zentralen Strukturen lediglich milchglasartigen Charakter mit verdickten Septen aufweisen [23] (Abb. 21).

- In der Spätform fällt ein sehr aggressiv, destruierendes Wachstum auf. Läsionen halten die anatomische Grenze nicht mehr ein. Das Infiltrat breitet sich über den Lappenspalt aus oder infiltrierte die Thoraxwand mit Destruktion der angrenzenden Strukturen (Abb. 22).

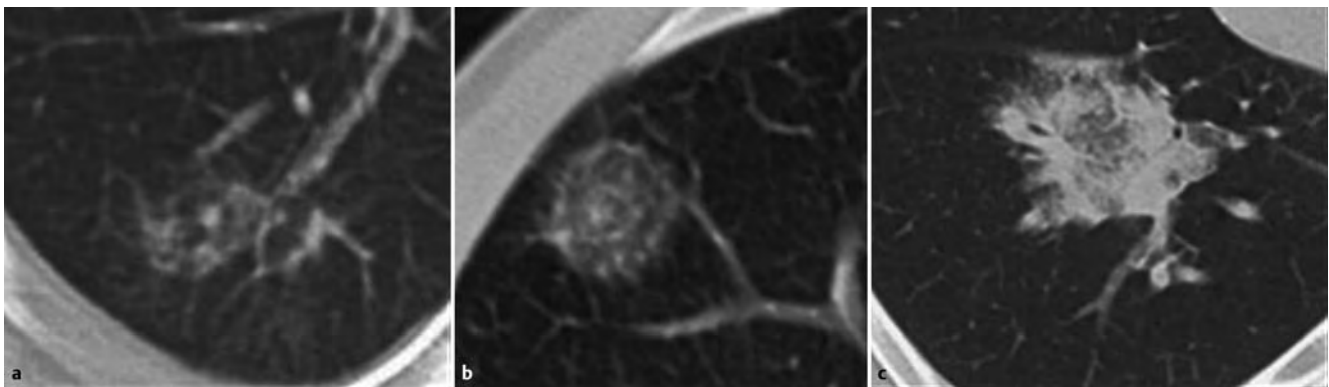


Abb. 21 Frühform der Mukormykose (Nestzeichen). Anfänglich zeigt sich die zentrale Arterie verdickt; im Weiteren entsteht eine Betonung der Peripherie des sekundären Lobulus. Die peripheren Verdichtungen werden homogen, die zentralen bleiben milchglasartig und weisen zusätzlich eine interstitielle Zeichnung auf, sodass der Aspekt eines Vogelneistes entsteht.

■ Candida-Infektion der Lunge

Ätiologie und Pathophysiologie. Während ein oraler Candidabefall auch bei Immungesunden anzutreffen ist, zeigt sich ein Befall des Ösophagus nur bei schwerer Immunsuppression. Eine Lungenbeteiligung entsteht nicht bronchogen, sondern i. d. R. durch eine septische Streuung. Die Ursache ist häufig ein infizierter zentraler Zugang mit oder ohne Thrombosierung. Die Lunge stellt für infiziertes, embolisierendes Material das erste Kapillarnetz dar und wird somit als erstes Organ bei einer Sepsis betroffen. Im Weiteren können auch andere Organe beteiligt werden.

Diagnostik. Als typischer radiologischer Befund sieht man Rundherde, die im Gegensatz zur Miliartuberkulose deutlich größer sind (5–15 mm), teilweise einschmelzen und nur eine begrenzte Anzahl aufweisen (Abb. 23).

Pneumocystis-carinii-Pneumonie

Die Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP) ist zweifellos die typischste Lungenentzündung bei HIV-positiven Patienten und war lange Zeit die häufigste AIDS-definierende Erkrankung. Durch den Einsatz antiretroviraler Kombinationstherapien und eine konsequente Prophylaxe ist sie deutlich seltener geworden. In den Anfängen erkrankten ca. 60–80% der HIV-Infizierten an dieser Form der Pneumonie und es starben mehr als die Hälfte der Patienten an ihrer ersten PcP. Heute überleben fast alle, wenn die Diagnose rechtzeitig gestellt wird und eine adäquate Therapie eingeleitet wird. Unter sehr hohen Dosen von Cotrimoxazol, über einen Zeitraum von 21 Tagen, ist mit erheblichen Nebenwirkungen wie Allergien, Myelosuppression, Nieren- und Lebertoxizität zu rechnen, bei Pentamidintherapie mit

Niereninsuffizienz, Leukopenie, akuter Pankreatitis, Hypoglykämien und Kardiotoxizität. Wegen des erheblichen Nebenwirkungsspektrums sollte die Diagnose baldmöglichst gesichert werden. Ein erhöhtes Risiko besteht erst ab einer CD4-Zellzahl von $<200/\mu\text{l}$. Heute wird die PcP vorwiegend bei Patienten angetroffen, die ihre Prophylaxe nicht konsequent einnehmen oder bei Patienten, bei denen die Immunsuffizienz noch nicht bekannt ist. Bei HIV-negativen Patienten sind vorwiegend Patienten mit hämatologischen Grunderkrankungen und Transplantierte betroffen [24].

Klinik. Fieber und beidseitige Lungeninfiltrate sind Zeichen eines fortgeschrittenen Krankheitsstadiums. Die klinische Symptomatik – vor allem die Dyspnoe – ist typischerweise stark ausgeprägt.

Diagnostik. Im starken Gegensatz zur Klinik zeigt die Übersichtsaufnahme oft nur sehr flau, diskrete, symmetrische Infiltrate und kann in 10–20% auch vollkommen unauffällig sein. Die CT zeigt dagegen ein typisches Bild, welches eine Abgrenzung zu den Bronchopneumonien zulässt. Der dominante CT-Befund zeichnet sich durch milchglasartige Verschattungen mit scharf begrenzten Aussparungen und typischerweise einer symmetrischen Verteilung aus.

Milchglasartige Verschattungen mit landkartenartigen, subsegmentalen Aussparungen sind nahezu immer vorhanden. Die milchglasartigen Verschattungen haben Dichtewerte von -700 bis -400HE .

Die Abgrenzung zu gesunden, nicht betroffenen Arealen ist abrupt. Die nicht betroffenen Areale sind häufig in der Peripherie oder um die großen Gefäße angesiedelt. Typischerweise ist die Lunge in den Randwinkeln nicht betroffen [25]. Die milchglasartigen Verschattungen können mit den folgenden Röntgenzeichen kombiniert sein (Abb. 24):

- verdickte Septen innerhalb der milchglasartigen Verdichtungen
- deutliche Verziehung der beschriebenen Septen mit Architekturstörung im Sinne einer Fibrosierung
- fleckige oder flächige, konfluierende Konsolidierung
- Höhlenbildung innerhalb der milchglasartigen Verdichtungen oder innerhalb der homogenen Konsolidierungen

Charakteristischerweise hinkt der Befund im Röntgenbild dem klinischen Verlauf hinterher.

Eine PcP bei Helferzellzahlen über 200 ist extrem unwahrscheinlich.

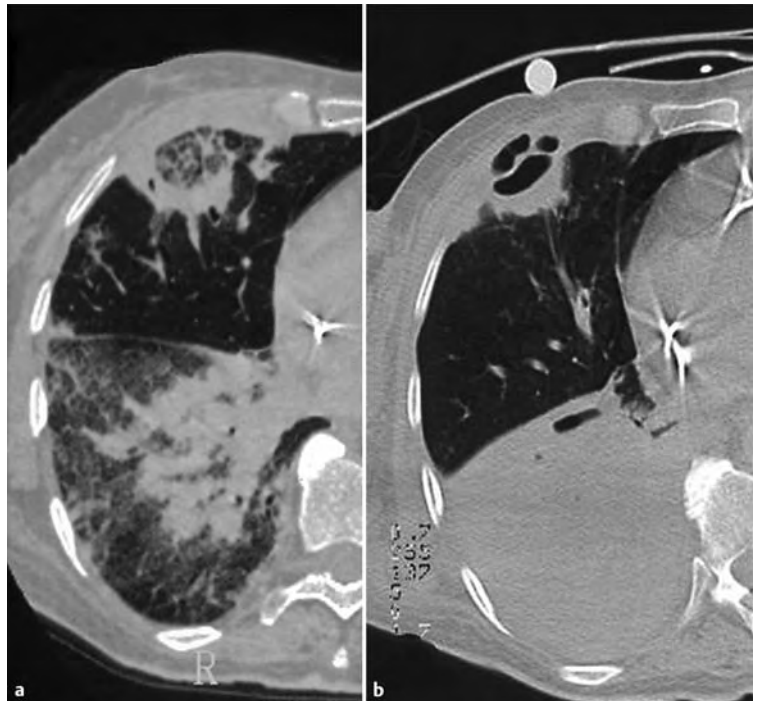


Abb. 22 Verlauf und Spätzeichen der Mukormykose. **a** Im rechten Unterlappen zeigen sich großflächige peribronchovascular betonte, homogene Verdichtungen, sodass die Gefäßstrukturen nicht mehr abgrenzbar sind. Teilweise lässt sich der offene Bronchus erkennen. In der Peripherie nimmt die Verdichtung an Intensität deutlich ab. Hier lässt sich neben dem milchglasartigen Charakter auch eine interstitielle, lineare Betonung abgrenzen. Im Mittellappen kommt randständig ein typisches „Nestzeichen“ zur Darstellung. **b** Im rechten Unterlappen haben sich die Infiltrate stark verdichtet, es sind keine pulmonalen Strukturen mehr abgrenzbar. Die lobärbegrenzte Verdichtung hat einen raumfordernden Charakter. Die Veränderungen im Mittellappen weisen jetzt eine mehrkammerige Einschmelzung auf. Das Überraschende ist jedoch, dass der zunächst pulmonal lokalisierte Prozess sich auf die Thoraxwand ausgebreitet hat, ohne dass ein Pneumothorax entstanden ist. Dies spricht für ein ausgeprägtes, infiltratives, destruierendes Wachstum.

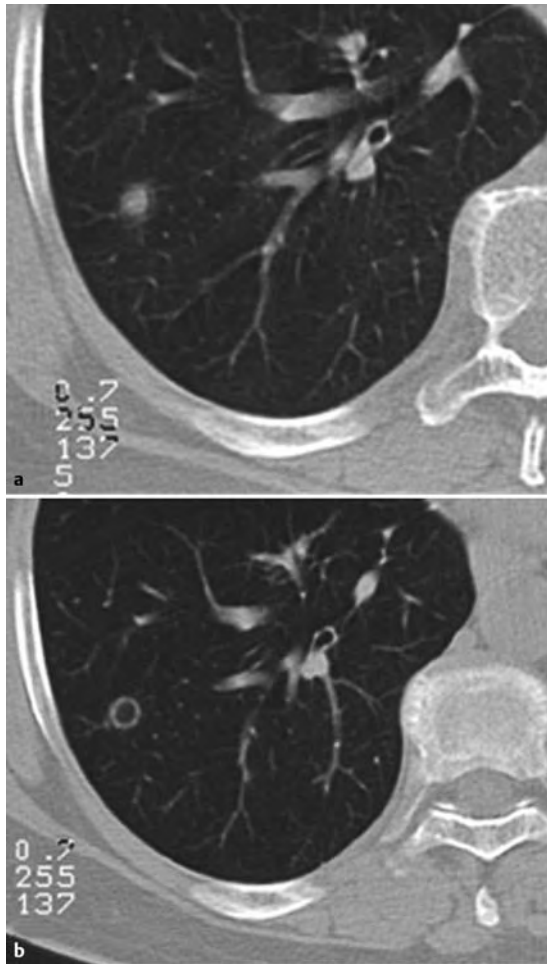
Praxistipp

Die Differenzialdiagnose milchglasartiger Verdichtungen ist sehr groß und reicht von interstitiellen bis zu alveolären Erkrankungen. So können Fibrosen, interstitielle Pneumonien, Alveolitiden, Überwässerungen und sogar Blutungen dieses Röntgenzeichen aufweisen. Die Kenntnis des Immundefekts und der Helferzellzahlen kann dann diagnostisch wegweisend sein.

Andere pulmonale Komplikationen bei Immunsuppression (Differenzialdiagnose)

Bei immunkompromittierten Patienten können auch andere pulmonale Komplikationen auftreten, die eine Infektion vortäuschen können [26].

Abb. 23 Candida-Infektion der Lunge. **a** Im rechten Unterlappen zeigt sich eine unscharfe, flauere, rundliche Verdichtung. Drei weitere ähnliche Herde konnten in einer anderen Lokalisation (hier nicht dargestellt) nachgewiesen werden. Es wurde der Verdacht septischer Streuherde geäußert. Der ZVK wurde entfernt und eine Candida-besiedlung festgestellt. **b** Nach 10 Tagen ist der Herd kaum größer geworden, ist jetzt viel schärfer begrenzt und zeigt eine zentrale Einschmelzung (als Zeichen, dass die Höhle Kontakt zu einem Bronchus haben muss).



Pulmonales Non-Hodgkin-Lymphom (NHL)

Vorkommen. Ein pulmonaler Befall durch ein NHL tritt meist als sekundäre Manifestation eines primär extrapulmonalen Lymphoms auf (bis zu 50% der Patienten im Verlauf ihrer Erkrankung). Eine primäre pulmonale Manifestation ist selten, wird aber bei HIV-positiven Patienten gehäuft angetroffen. Die Abgrenzung gegenüber anderen pulmonalen Malignomen ist meist leichter als die Abgrenzung gegenüber infektiösen Veränderungen.

Radiologischer Befund. Vom radiologischen Aspekt sind unterschiedliche Erscheinungsformen möglich. Häufig finden sich mehr oder weniger scharf begrenzte Herde, die zentral einen offenen Bronchus aufweisen und somit insbesondere gegenüber Pilzinfektionen abgegrenzt werden müssen [27].

Kaposi-Sarkom

Vorkommen. Das Kaposi-Sarkom, wie von Moritz Kaposi 1872 als klassische, idiopathische, tumoröse Erkrankung der Haut beschrieben, tritt bei immunsupprimierten Patienten als disseminierte Form auf. Insbesondere bei AIDS-Patienten kommt es häufiger (bis zu 30%) und in aggressiverer Form vor. Es kann in jeder Phase der HIV-Infektion (auch bei noch guten Helferzellzahlen) entstehen, wobei alle Organe befallen sein können. Bevorzugt sind die Haut, die Schleimhäute, die Lunge und der Gastrointestinaltrakt betroffen. Einzelfallbeschreibungen existieren auch bei Transplantationspatienten [28,29].

Erscheinungsformen. Beim pulmonalen Befall lassen sich 2 Erscheinungsformen abgrenzen. Bei beiden zeigt sich ein weitgehend symmetrischer Befall beider Lungen und nur geringe klinische Symptome. Auffällig für beide Erscheinungsformen ist, dass die sehr ausgeprägten radiologischen Zeichen im Kontrast zu dem blanden klinischen Erscheinungsbild stehen:

- Beim *peribronchialen Typ* überwiegen sehr flauere, unscharf begrenzte Verdichtungen, die vor allem peribronchial angeordnet sind. Aus diesem Grund sind die Bronchien oft besser abgrenzbar als bei der normalen Lunge. Die begleitenden Gefäßstrukturen werden durch die Infiltrate überdeckt. Die Verdichtungen nehmen zur Peripherie hin ab. Auf der Thoraxübersichtsaufnahme finden sich bei dieser Form häufig Kerley-B-Linien. Zusammen mit kleinen Pleuraergüssen sind diese Zeichen bedingt durch den zentralen Befall der Lymphwege und der damit verbundenen Lymphabflussstörung. Es kommt zu einem Lymphstau perivaskulär, interstitiell und pleural.
- Beim *peripheren Typ* zeigen sich multiple Lungenherde, die – für sich gesehen – kleinen Bronchialkarzinomen mit einer Corona radiata ähneln.

Überwässerung

Vorkommen. Eine Überwässerung kann bei immunsupprimierten Patienten aus vielen Gründen entstehen. Neben Alter und kardialen Problemen muss immer an Übertransfusionen und an eine medikamentenbedingte Niereninsuffizienz gedacht werden. Ohne klinische Angaben kann die Differenzialdiagnose schwierig sein.

Radiologischer Befund. Die CT-Zeichen der Überwässerung überschneiden sich teilweise mit denen der PCP oder viraler Infektionen. Das wichtigste Zeichen für

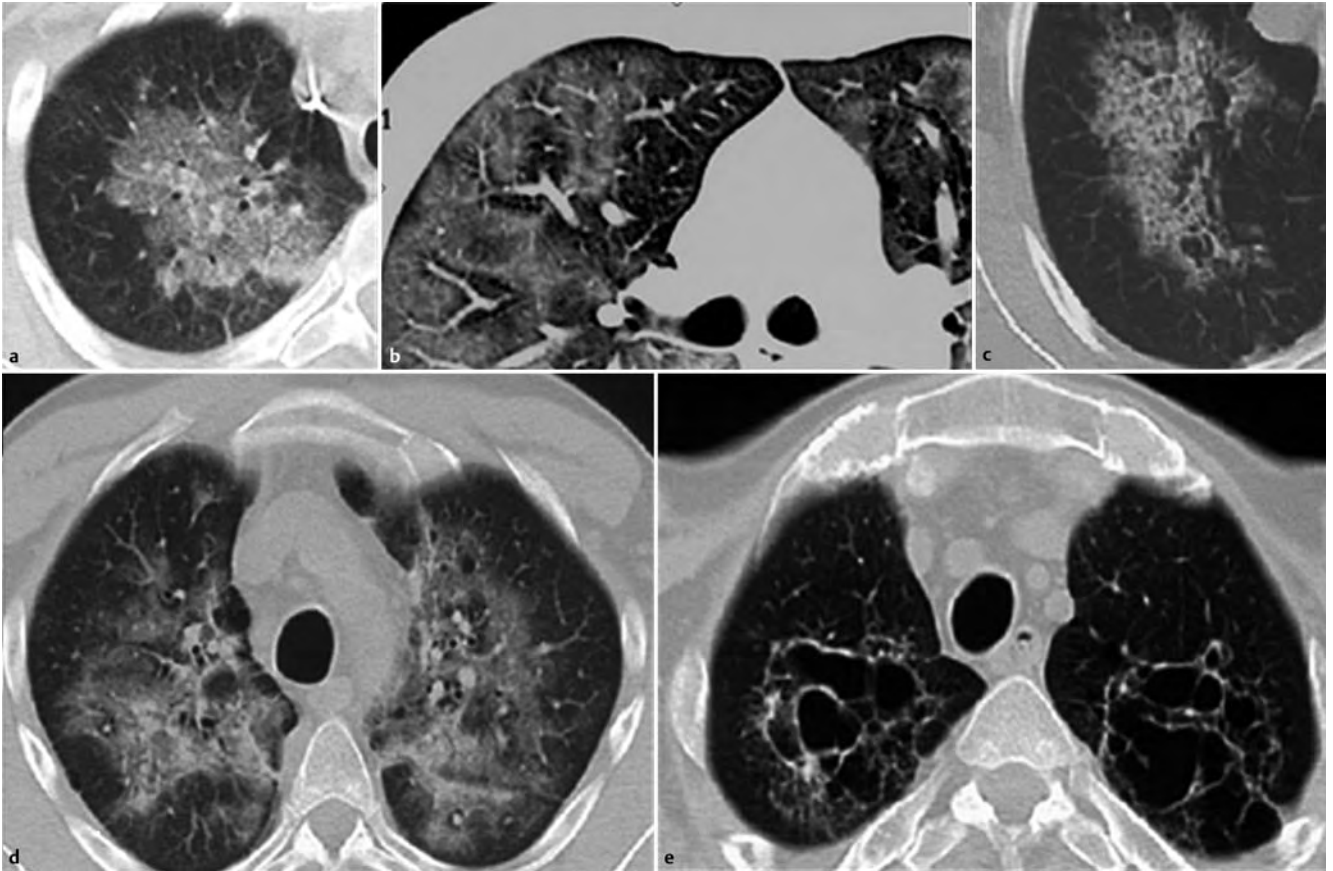


Abb. 24 Unterschiedliche Erscheinungsformen der PcP. **a** Das führende Röntgenzeichen ist eine milchglasartige Verschattung, die i. d. R. von landkartenartigen, subsegmentalen Aussparungen begleitet ist. **b** Die Aussparungen können jedoch auch perivaskulär angeordnet sein. **c** Zusätzlich können sich innerhalb der milchglasartigen Verdichtungen septale Strukturen abgrenzen

lassen. **d** Im Verlauf kann es zu deutlichen Architekturstörungen mit Verziehungen der septalen Strukturen kommen (fibrosierende Form). **e** Selten finden sich jedoch auch dünnwandige, bullöse Veränderungen, die sowohl ohne als auch mit den beschriebenen milchglasartigen Veränderungen auftreten können.

eine Überwässerung ist der symmetrische pulmonale Befund, unabhängig von der Art der Verdichtungen. Sie können milchglasartig, alveolär-homogen oder interstitiell-septal betont sein. Bei einer kardialen Ursache sind die lageabhängigen Partien vermehrt befallen bzw. die Verdichtungen nehmen beim liegenden Patienten nach dorsal zu. Bei nicht kardial bedingten Überwässerungen ist die Peripherie häufig ausgespart und es entsteht das Bild eines Schmetterlingsödems. Unabhängig von der Ursache werden die beschriebenen Veränderungen meist von kleinen Pleuraergüssen begleitet. Zur Differenzierung gegenüber anderen infiltrativen Veränderungen hat sich der Gefäßdurchmesser und die Gefäßschärfe bewährt.

Fazit

Die Anzahl der erworbenen Immundefekte hat in den letzten Jahren, insbesondere wegen intensiverer zytotoxischer Therapien, der Transplantationsmedizin und der Ausbreitung der HIV-Infektion kontinuierlich zugenommen. Somit nimmt auch die Inzidenz pulmonaler Komplikationen bei diesen Patienten zu. Das ätiologische Spektrum ist deutlich breiter als bei immunkompetenten Patienten. Die Erregeridentifizierung gelingt trotz des Einsatzes unterschiedlicher Verfahren häufig nicht. Wegen der hohen Letalität ist eine rasche, zielgerichtete Diagnostik und Therapie für den Krankheitsverlauf entscheidend. Die CT kann in vielen Fällen das Erregerspektrum deutlich einschränken und somit unnötige komplikationsträchtige Therapien vermeiden. Gelingt dies nicht, sollte auch über eine frühzeitige Probengewinnung mittels CT-gesteuerter Punktion oder offener Lungenbiopsie nachgedacht werden.

Kernaussagen

Allgemein

- Die Lunge ist aufgrund ihrer großen Oberfläche in besonderem Maße gegenüber Mikroorganismen exponiert. Die warme und feuchte Umgebung sind ideale Voraussetzungen für die Vermehrung von Keimen.
- Solange nicht eine übermäßige Erregeranzahl die Mukosabarriere überwindet, wird eine mikrobielle Invasion durch lokale und systemische Abwehrmechanismen erschwert und beim Gesunden die Entwicklung pulmonaler Infektionen i. d. R. verhindert.
- Beim immunkompromittierten Patienten kommen Pneumonien mit pathologischen Keimen des normalen Erregerspektrums deutlich häufiger vor, sie haben oft einen anderen Verlauf und eine schlechtere Prognose.
- Ein Verdacht auf einen Immundefekt muss gestellt werden, wenn jährlich mehr als 3 Infektionen vorkommen oder wenn Infektionen jeweils über 4 Wochen dauern.
- In Abhängigkeit des Immundefekts lassen sich bestimmte Erreger gehäuft nachweisen, z. B. bei T-Lymphozytenmangel (PcP, atypische Mykobakterien, *Candida albicans* sowie Mykobakterien).
- Trotz eines großen diagnostischen Spektrums bleibt der Erreger häufig unbekannt. Die CT hat nicht nur in der Detektion, sondern auch in der Erregerdifferenzierung einen festen Stellenwert.

Bakterielle Pneumonien

- Bakterielle Pneumonien mit normalem Erregerspektrum kommen beim immunkompromittierten Patienten vor. Häufig kann der Patient durch die Immunschwäche (meist Neutropenie) nicht das Bild einer Lobärpneumonie ausbilden, sodass lediglich ein „Tree-in-bud-Zeichen“ oder milchglasartige Verdichtungen zur Darstellung kommen. Ist die Immunschwäche so ausgeprägt, dass die Erkrankung nicht lobär begrenzt werden kann, findet man häufig einen bilateralen Befall oder Komplika-

tionen im Sinne eines Pleuraergusses, Pleuraempyems, Einschmelzungen oder septischen Streuungen.

- Tuberkulose: Nicht nur bei einer bestehenden Immunsuppression sondern auch bei einer immunsupprimierenden Therapie kann es zu einer Reaktivierung einer Tbc kommen. In der Regel findet diese Reaktivierung pulmonal statt, kann jedoch auch extrapulmonal auftreten.
- Atypische Mykobakterien: Insbesondere bei HIV-positiven Patienten kommt es zu einem disseminierten Befall mit atypischen Mykobakterien. Vom pulmonalen Erscheinungsbild sind die infiltrativen Veränderungen nicht von der Tbc zu unterscheiden. Diagnostisch wegweisend ist ein zusätzlich abdominaler Befall mit kleinen Herden in Milz und Leber, einer diffusen Dünndarmwandverdickung sowie einer mesenterialen Lymphadenopathie, die häufig zentral einschmilzt.

Atypische Pneumonien

- Für die atypische Pneumonie können viele Erreger verantwortlich sein – von Bakterien über Pilzen und Viren bis hin zu Parasiten.
- Mykoplasmen-Pneumonien kommen endemisch in Spätsommer und Herbst vor und führen zu einem interstitiellen Bild, häufig kombiniert mit Lymphknotenvergrößerungen. Als Komplikation können Autoimmunreaktionen mit Gerinnungsstörungen oder neurologische Symptome auftreten.
- Virus-Pneumonien zeigen das typische Bild einer interstitiellen Pneumonie mit beidseitigem Befall. Komplizierend treten aber häufig alveoläre Verdichtungen auf, die eine unterschiedliche Genese haben können. Im Einzelnen müssen bakterielle Superinfektionen, lokale alveoläre Einblutungen und BOOP-ähnliche Begleitreaktionen differenziert werden.
- Legionellen-Pneumonien zeigen meist lokalisierte, homogene Verdichtungen mit raumfordernden Charakter. Häufig

sind sie mit abdominellen und neurologischen Beschwerden gepaart.

- Chlamydien-Pneumonien haben eine sehr gute Prognose, neigen jedoch zu Chronifizierung mit unterschiedlichen klinischen Erscheinungsbildern. Typisch sind postinfektiöse Arthritiden und Sehnenentzündungen, chronische Schwächezustände und fraglich Herzkreislauf-Erkrankungen.
- Aspergillus-Infektionen: Prinzipiell sind das Aspergillom, die allergisch-bronchopulmonale Aspergillose (ABPA) und die invasive pulmonale Aspergillose (IPA) möglich. Von klinischer Relevanz ist die IPA, insbesondere bei knochenmarktransplantierten Patienten und im Endstadium der HIV-Infektion. IPA-typisch ist eine peribronchiale Infiltration, die sich zu einer Infarktpneumonie mit resultierender Einschmelzung entwickelt, und der „Halo“, der einer perifokalen Blutung entspricht.
- Mukormykosen sind im ausgeprägten Stadium oft nicht von der IPA zu differenzieren. Als Frühzeichen kommt jedoch das sehr charakteristische „Vogel-Nest-Zeichen“ zur Darstellung.
- Pneumocystis-carinii*-Pneumonien (PcP) kommen insbesondere bei HIV-positiven Patienten mit Helferzellzahlen < 200/μl vor. Sie wird bevorzugt bei Patienten mit unbekanntem HIV-Status und geringen Helferzellzahlen oder nach unregelmäßig eingenommener Prophylaxe angetroffen. Vom radiologischen Aspekt überwiegt die milchglasartige Verdichtung mit ausgesparten Segmenten, teils kombiniert mit zystischen Einschmelzungen, homogenen Verdichtungen und einer interstitiellen Betonung.

Andere pulmonale Komplikationen bei Immunsuppression

- Die o. g. infektiösen Komplikationen immunsupprimierter Patienten müssen im Einzelnen von einem primären pulmonalen NHL, einem pulmonalen Kaposi-Sarkom und den unterschiedlichen Erscheinungsbildern der pulmonalen Überwässerung abgegrenzt werden.

Abstract

Due to the large surface area, heat, high humidity and high oxygen supply in the lung makes an ideal environment for the propagation of germs. The purpose of the immune system is to establish and maintain the balance between saprophytes and immune defense so as to depress and ultimately kill germs as they infiltrate the body.

This usually is achieved by the use of a highly complex immune system. It is a perfect combination of non-specific, cellular and humoral immune mechanisms with very specific immune cells and antibodies, which are specialized on particular pathogens. The specific defenses potentiate the effect of the nonspecific defense in a large extent so as to prevent re-infection and ultimately eliminate recognized pathogens. The causes of immune deficiency can be related to either the cellular or humoral level and affect both the specific and nonspecific defenses. There is a different excitation spectrum depending on the type of immune deficiency. Immune deficiency can prevalently cause complications in the course of infections, decelerate the healing and allow the occurrence of rare pathogens. In particular, the radiological characteristics of typical and atypical pneumonia in immunocompromised patients will be discussed. Particular emphasis is placed on the appearance of bacterial infections, mycobacterioses, PCP, CMV, and laid fungal pneumonia. Even it is not possible to identify certain pathogens radiologically, it is often possible to narrow the spectrum of germs causing pulmonary infections significantly by comparing with other pulmonary complications such as lymphoma or kaposi-sarcomas.

Key words

MSCT · pulmonary infections · immune deficiency · PCP · IPA

Über die Autoren

Volkmar Jacobi



Jahrgang 1955, Prof. Dr. Univ. Pisa. Studium in Pisa. 1983 Promotion, Facharztweiterbildung 1984–1989 am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main. 1989–1993 Oberarzt am Institut für Diagnostische und Interventionelle

Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main. 1991 Facharzt, 1993 Habilitation. 1992–1997 Leitender Oberarzt am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main. 1997–1998 Kommissarischer Direktor des Instituts. 1999 Verleihung der außerplanmäßigen Professur der Universität Frankfurt am Main. Seit 1999 Leitender Oberarzt am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main.

Thomas Lehnert



Jahrgang 1975, Dr. med. Studium in Wien, 2002 Promotion. 2002–2008 Facharztweiterbildung am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main. 2008 Facharzt, 2009 Oberarzt am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main.

logie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main.

Axel Thalhammer



Jahrgang 1960, Dr. med. Studium in Frankfurt am Main. 1988 Promotion. 1987–1996 Facharztweiterbildung am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main. 1996 Facharzt. 1993 Oberarzt am Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main.

tionelle Radiologie des Universitätsklinikums Frankfurt am Main.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Volkmar Jacobi
 Klinikum der Johann Wolfgang Goethe-Universität
 Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
 Theodor-Stern-Kai 7
 60590 Frankfurt am Main
 Tel. 069 6301 87282
 Fax: 069 6301 81469
 E-Mail: v.jacobi@em.uni-frankfurt.de

Literatur

- 1 Dalhoff K, Marxsen J, Steinhoff J. Pneumonien bei Immunsuppression. *Der Internist* 2007; 48: 507–518
- 2 Schütt C, Bröker B. Kann das Immunsystem auf verschiedene Herausforderungen unterschiedlich reagieren? In: Schütt C, Bröker B. *Grundwissen Immunologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag, 2009: 88–96
- 3 Kolditz M, Höffken G. Ambulant erworbene Pneumonie. *Der Pneumologe* 2009; 6: 179–190
- 4 Song JW, Koh W, Lee KS et al. High-resolution CT findings of *Mycobacterium avium*-intracellulare complex pulmonary disease: correlation with pulmonary function test results. *Am J Roentgenol* 2008; 191: 1070
- 5 Tanaka N, Matsumoto T, Kuramitsu T et al. High resolution CT findings in community-acquired pneumonia. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 600–608
- 6 Gadkowski LB, Stout JE. Cavitory pulmonary disease. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21: 305–333
- 7 Fujita J, Ohtsuki Y, Shigeto E et al. Pathological analysis of the cavitory wall in *Mycobacterium avium* intracellulare complex pulmonary infection. *Intern Med* 2002; 41: 617–621
- 8 Nambu A, Saito A, Araki T et al. Chlamydia pneumoniae: comparison with findings of *Mycoplasma pneumoniae* and *Streptococcus pneumoniae* at thin-section CT. *Radiology* 2006; 238: 330–338
- 9 Miyashita N, Sugiu T, Kawai Y et al. Radiographic features of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: differential diagnosis and performance timing. *BMC Med Imaging* 2009; 9:
- 10 Oikonomou A, Müller NL, Nantel S. Radiographic and high-resolution CT findings of influenza virus pneumonia in patients with hematologic malignancies. *Am J Roentgenol* 2003; 181: 507–511
- 11 Fujita J, Bandoh S, Yamaguchi M et al. Chest CT findings of influenza virus-associated pneumonia in 12 adult patients. *Influenza Other Respi Viruses* 2007; 1: 183–187
- 12 Cunha BA, Perez F, Walls N. Severe cytomegalovirus (CMV) community-acquired pneumonia (CAP) in a nonimmunocompromised host. *Heart Lung* 2009; 38: 243–248
- 13 Raouf S, Raouf S, Naidich DP. Imaging of unusual diffuse lung diseases. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 383–389
- 14 Flieger A, Banerji S, Broich M et al. Pathogenese der Legionelleninfektion. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 2003; 46: 694–699
- 15 Fraser DW, Tsai TR, Orenstein W et al. Legionnaires' disease: description of an epidemic of pneumonia. *N Engl J Med* 1977; 297: 1189–1197
- 16 McDade JE, Shepard CC, Fraser DW et al. Legionnaires' disease: isolation of a bacterium and demonstration of its role in other respiratory disease. *N Engl J Med* 1977; 297: 1197–1203
- 17 Logan PM, Müller NL. CT manifestations of pulmonary aspergillosis. *Crit Rev Diagn Imaging* 1996; 37: 1–37
- 18 Subirà M, Martino R, Rovira M et al. Clinical applicability of the new EORTC/MSG classification for invasive pulmonary aspergillosis in patients with hematological malignancies and autopsy-confirmed invasive aspergillosis. *Annals of Hematology* 2003; 82: 80–82
- 19 Haber J, Cervenková J. Invasive pulmonary aspergillosis – imaging and invasive potential of diagnosis. *Klin Mikrobiol Infek Lek* 2007; 13: 190–194
- 20 Logan PM, Müller NL. High-resolution computed tomography and pathologic findings in pulmonary aspergillosis: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 1996; 47: 444–452
- 21 Nouridine K, Telfour A, Antoine M et al. Pulmonary mucormycosis in a leukemia patient. Diagnostic and therapeutic difficulties. *Rev Mal Respir* 1997; 14: 502–505
- 22 McAdams HP, Rosado de Christenson M, Strollo DC, Patz EF. Pulmonary mucormycosis: radiologic findings in 32 cases. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 1541–1548
- 23 Vogl TJ, Hinrichs T, Jacobi V et al. Computed tomographic appearance of pulmonary mucormycosis. *Rofa* 2000; 172: 604–608
- 24 Bianco R, Arborio G, Mariani P et al. *Pneumocystis carinii* lung infections in AIDS patients: a study with high-resolution computed tomography (HRCT). *Radiol Med* 1996; 91: 370–376
- 25 Hidalgo A, Falcó V, Mauleón S et al. Accuracy of high-resolution CT in distinguishing between *Pneumocystis carinii* pneumonia and non-*Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients. *European Radiology* 2003; 13: 1179–1184
- 26 Tanaka N, Matsumoto T, Miura G et al. HRCT findings of chest complications in patients with leukemia. *Eur Radiol* 2002; 12: 1512–1522
- 27 Schreiber J. Bronchopulmonale Manifestationen von malignen hämatologischen Erkrankungen. *Der Pneumologe* 2008; 5: 320–330
- 28 Piselli P, Busnach G, Citterio F et al. Risk of Kaposi sarcoma after solid-organ transplantation: multicenter study in 4,767 recipients in Italy, 1970–2006. *Transplant Proc* 2009; 41: 1227–1230
- 29 Marcelin AG, Calvez V, Dussaix E. KSHV after an organ transplant: should we screen? *Curr Top Microbiol Immunol* 2007; 312: 245–262
- 30 Schlossbauer T, Schmidt GP, Bogner JR et al. Pulmonary radiological characteristics in patients with HIV infection at the time of highly active antiretroviral therapy (HAART). *Eur J Med Res* 2007; 12: 341–346

CME-Fragen

Die folgenden Fragen beziehen sich auf den vorangehenden Beitrag. Bitte schicken Sie uns die entsprechenden Lösungsbuchstaben. Jeweils eine Antwort ist richtig. Die Vergabe von CME-Punkten ist an die korrekte Beantwortung der Multiple-Choice-Fragen gebunden.

1

Welcher der folgenden Befunde ist *nicht* typisch für posttuberkulöse Veränderungen?

- A Lymphknotenverkalkungen
- B „water lily sign“
- C Granulome
- D Kranialraffung der Hili
- E Kavernen

2

Welcher der folgenden Befunde ist *nicht* charakteristisch für eine Mykoplasmen-Pneumonie?

- A trockener Husten
- B hiläre Lymphknotenvergrößerung
- C Auskultationsbefund mit typischen basalen Rasselgeräuschen
- D Polymyositis
- E Arthralgien

3

Welche der folgenden Zellzahlen ist richtig? Eine PcP ist extrem unwahrscheinlich bei einer Helferzellzahl von:

- A CD4-Zellzahl von $> 10/\mu\text{l}$
- B CD4-Zellzahl von $> 20/\mu\text{l}$
- C CD4-Zellzahl von $< 100/\mu\text{l}$
- D CD4-Zellzahl von $> 100/\mu\text{l}$
- E CD4-Zellzahl von $> 200/\mu\text{l}$

4

An welche der folgenden Pneumonien sollte gedacht werden, wenn neben einer pulmonalen Symptomatik abdominale oder neurologische Beschwerden gefunden werden?

- A Mykoplasmen-Pneumonie
- B invasive pulmonale Aspergillose (IPA)
- C Pneumocystis-carinii-Pneumonie (PcP)
- D Legionellen-Pneumonie
- E Chlamydomphila pneumoniae

5

Welches der folgenden Röntgenzeichen findet man bei einer aktiven Tuberkulose sehr häufig?

- A Vogel-Nest-Zeichen
- B „air crescent sign“
- C Tree-in-Bud-Zeichen
- D „water lily sign“
- E Landkarten-Zeichen

6

Welches der folgenden Methoden ist die radiologische Methode der Wahl bei Verdacht auf eine pulmonale Pathologie?

- A Thoraxübersichtsaufnahme in einer Ebene
- B Thoraxübersichtsaufnahme in 2 Ebenen
- C CT ohne Kontrastmittel
- D CT mit Kontrastmittel
- E MRT mit Kontrastmittel

CME-Fragen

Pneumonien bei Immunsuppression

7

Der überwiegende Anteil der primären Pneumonien wird verursacht durch

- A Pneumokokken
- B Adenovirus
- C Staphylokokken
- D Haemophilus influenzae
- E Mykoplasmen

8

Welche der folgenden radiologischen Zeichen gehört *nicht* zu den Zeichen einer Lobärpneumonie?

- A großflächige, homogene und konfluierende Verschattung
- B Infiltrat betrifft meist mehrere Lungenlappen
- C positives Aerobronchogramm
- D konvexbogige Begrenzung der Verschattung
- E Verlagerung der Lappenspalten vom betroffenen Lappen weg

9

Welche der folgenden Veränderungen gehört zu den klinischen Zeichen bei nosokomialer Pneumonie?

- A CRP-Anstieg fehlt
- B Körpertemperatur normal, sehr oft auch Hypothermie
- C Leukozytose fehlt bei neutropenischem Fieber und Knochenmarkdepletion
- D Auskultationsbefund oft unauffällig oder uncharakteristisch
- E Husten mit purulentem Auswurf/Trachealsekret

10

Welche der folgenden Aussagen zur Mukormykose ist *nicht* richtig?

- A Eine Mukormykose wird durch Schimmelpilze der Ordnung Mucorales hervorgerufen.
- B Eine Verdachtsdiagnose einer Mukorinfiltration lässt sich radiologisch lediglich in der Früh- oder Spätphase stellen.
- C Charakteristisch für eine pulmonale Mukormykose ist das Fehlen von Pleuraergüssen.
- D Patienten mit pulmonaler Mukormykose präsentieren Husten und Fieber.
- E Die Diagnose der pulmonalen Mukormykose erfordert den direkten Keimnachweis im Sekret oder Biopsiematerial.

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.