

Radiologe 2011 · 51:405–418
 DOI 10.1007/s00117-011-2158-2
 Online publiziert: 17. April 2011
 © Springer-Verlag 2011

Rubrikherausgeber

S. Delorme, Heidelberg (Leitung)
 S. Diederich, Düsseldorf
 F. Kainberger, Wien
 P. Reimer, Karlsruhe
 W. Reith, Homburg/Saar
 M. Uhl, Freiburg



Punkten Sie online auf
CME.springer.de

Teilnahmemöglichkeiten

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME-Tickets auf CME.springer.de

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
 Fachzeitschriften Medizin / Psychologie
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
 69121 Heidelberg
 E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

F. Beyer¹ · D. Wormanns²

¹ Klinik für Radiologie, St. Franziskus-Hospital Münster

² Radiologie, Evangelische Lungenklinik, Berlin

Bildgebende Diagnostik von Pneumonien

Zusammenfassung

Pneumonien stellen ein Krankheitsbild mit hoher epidemiologischer, klinischer und auch ökonomischer Relevanz dar. Die bildgebende Diagnostik spielt eine wichtige Rolle bei der Detektion, Differenzierung und Verlaufskontrolle pneumonischer Infiltrate. Selbst in der Computertomographie (CT) ist jedoch die Morphologie einer infiltrativen Erkrankung sehr unspezifisch. Rückschlüsse auf zugrunde liegende Erreger sind daher grundsätzlich schwierig, und nichtinfektiöse Differenzialdiagnosen müssen berücksichtigt werden. Die Kenntnis spezieller Erscheinungsformen, Verteilungsmuster und Differenzialdiagnosen pneumonischer Infiltrate sowie die Mitbeurteilung des klinischen Gesamtkontextes helfen jedoch bei der Eingrenzung auf die relevanten Differenzialdiagnosen und des Erregerspektrums. Der CT des Thorax kommt dabei speziell bei opportunistischen Infektionen und bei Patienten unter intensivmedizinischer Behandlung eine besondere Bedeutung zu.

Schlüsselwörter

Computertomographie (CT) · Pneumonie · Lunge · Thorax · Opportunistische Infektionen

Imaging of pneumonia**Abstract**

Pneumonia represents a disease with significant epidemiological, clinical and also economical relevance. Diagnostic imaging is important for detection, differentiation and follow up of pneumonic infiltration. However morphology of pulmonary infiltration is unspecific, even with computed tomography (CT). Therefore determination of the underlying agent with imaging is generally limited and non infectious differential diagnosis has to be considered. Knowledge of special manifestations, distribution patterns and differential diagnoses of pneumonic infiltrations and consideration of clinical aspects is essential to narrow differential diagnosis and spectrum of infectious agents. CT of the chest is particularly important in opportunistic infections and in patients under intensive medical treatment.

Keywords

Computed tomography (CT) · Pneumonia · Lung · Thorax · Opportunistic infections

Pneumonien sind typische Formen einer alveolären Erkrankung. Die bildgebende Diagnostik spielt eine wichtige Rolle bei deren Detektion, Differenzierung und Verlaufskontrolle. Jedoch ist die Bildmorphologie pulmonaler Erkrankungen sehr variabel. Befundüberlappungen limitieren die Aussagekraft aller zur Verfügung stehenden bildgebenden Methoden, und Rückschlüsse auf zugrunde liegende Erreger sind grundsätzlich schwierig. In dieser Übersicht sollen ausgehend von den pathomorphologischen Ausbreitungsformen pneumonischer Infiltrate die bildmorphologischen Korrelate einer Pneumonie dargestellt werden. Da überlagerungsfreie Verfahren die pathomorphologischen Aspekte am genauesten wiedergeben, liegt ein Schwerpunkt in dieser Übersicht in der Darstellung von CT-Mustern pneumonischer Infiltrate. Der Leser soll so einerseits Kenntnis über die grundlegenden Begriffe der CT-Morphologie pneumonischer Infiltrate erlangen, andererseits sollen das mögliche Potenzial und die Limitationen der CT in der Pneumoniediagnostik vermittelt werden. Zusätzlich sollen dem Leser Zusammenhänge von radiologischem Bild und bestimmten Erregergruppen vermittelt werden. Ein Fokus liegt in diesem Zusammenhang auf den speziellen bildmorphologischen Erscheinungsformen opportunistischer Infektionen sowie auf deren Einordnung in den klinischen Gesamtkontext.

Epidemiologie

Infektionen der Lunge sind häufige Erkrankungen und gehen weltweit mit einer hohen Morbidität und Mortalität einher (die ambulant erworbene Pneumonie führte in Deutschland 2008 zu einer Mortalität von 12,9%; [16]). Pneumonien sind eine häufige ambulant erworbene Infektion („community acquired pneumonia“, CAP). Während eines Krankenhausaufenthalts sind sie die zweithäufigste Infektionsursache (nosokomiale Pneumonie, NP; [9]). Unter allen Infektionserkrankungen weisen Pneumonien die dritthöchste Letalität auf. Bestimmte Patientengruppen sind dabei einem besonderen Risiko ausgesetzt: So ist etwa das Leben von Patienten mit immunkompromittierenden Erkrankungen bzw. Therapien aufgrund opportunistischer Infektionen der Lunge gefährdet [19]. Auch auf der Intensivstation führen Pneumonien zu einer hohen Letalität (bis 70%) und haben auch unter sozioökonomischen Aspekten (Liegezeit, Therapie) eine wesentliche Bedeutung [4].

Bildgebende Verfahren haben einen entscheidenden Stellenwert bei der Detektion und dem therapeutischen Management von Patienten mit Pneumonien: So wird die Projektionsradiographie des Thorax sowohl von der American Thoracic Society [15] als auch in den aktuellen S3-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie als essenziell zur Bestätigung der klinischen Diagnose einer ambulant erworbenen Pneumonie angesehen.

In dieser Übersicht sollen ausgehend von dem ► **pathomorphologischen Erscheinungsbild** pneumonischer Infiltrate die verschiedenen bildmorphologischen Erscheinungsbilder einer Pneumonie dargestellt werden. Im Weiteren werden speziell die Erscheinungsbilder opportunistischer Infektionen sowie deren Einordnung in den klinischen Gesamtkontext dargestellt.

Da die korrekte Einordnung klinischer Angaben dem Radiologen Informationen über zugrunde liegende Erregergruppen, Differenzialdiagnosen und eine mögliche Ausbildung von Komplikationen liefern kann, erfolgt zunächst eine kurze Übersicht der wichtigsten klinischen Klassifikationen.

Klinische Klassifikationen

Basierend auf dem Zeitpunkt der Manifestation einer Pneumonie werden ambulant erworbene Pneumonien (CAP) von nosokomialen Pneumonien (NP) unterschieden. Eine NP ist per definitionem zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme weder vorhanden noch in Inkubation begriffen. Im klinischen Alltag werden Manifestationen einer Pneumonie im zeitlichen Abstand von mehr als 48 h zur Hospitalisierung als NP bezeichnet. Aufgrund des unterschiedlichen Erregerspektrums und häufig unterschiedlicher Verläufe ist auch für den Radiologen die Unterscheidung von NP und CAP essenziell. Typische Erreger der meist komplikationslos verlaufenden CAP sind *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* und Chlamydien, während bei der NP gramnegative Erreger (z. B. *Pseudomonas aeruginosa*) dominieren und sich häufiger komplizierte Verläufe entwickeln [9].

Während die primäre Manifestation einer Pneumonie ohne Prädispositionsfaktoren des Erkrankten entsteht, finden sich bei sekundären Manifestationen meist auslösende Bedingungen. Diese kön-

Infektionen der Lunge sind häufige Erkrankungen und gehen weltweit mit einer hohen Morbidität und Mortalität einher

► Pathomorphologisches Erscheinungsbild

Es werden ambulant erworbene Pneumonien (CAP) von nosokomialen Pneumonien (NP) unterschieden

Tab. 1 Pathomorphologische Stadien einer komplikationslos verlaufenden Lobärpneumonie. (Nach [14])

Stadium	Zeitlicher Ablauf	Entzündungsart	Histologie
Anschoppung	Stunden	Serös	Kapilläre Hyperämie, intraalveoläres Ödem
Rote Hepatisation	ca. 2.–3. Tag	Hämorrhagisch	Kapilläre Hyperämie, intraalveoläres Fibrin
Graue Hepatisation	ca. 4.–6. Tag	Fibrinös	Intraalveoläres Fibrin, Leukozytenmigration, Erythrozytenzerfall
Gelbe Hepatisation	ca. 7.–8. Tag	Eitrig	Intraalveoläres Fibrin und Leukozytenansammlung
Lyse	ca. 9.–14 Tag	Resorbierend	Lymphogener und bronchogener Abtransport des Exsudats, Epithelregeneration
Restitutio ad integrum			Reguläres Gewebe

nen lokal morphologisch (z. B. COPD, Bronchiektasen) oder systemisch (z. B. Diabetes mellitus, Alkoholismus) vorhanden sein. Auch zwischen primären und sekundären Pneumonien existiert ein unterschiedliches Erregerspektrum, und die sekundäre Manifestation weist häufiger komplizierte Verläufe auf. Auslösende Faktoren für sekundäre Pneumonien im Sinne einer opportunistischen Infektion werden separat behandelt.

Pathomorphologisch betreffen CAP und primär erworbene Pneumonien in den allermeisten Fällen den Alveolarraum. Allerdings sind auch NP und sekundäre Pneumonie insgesamt häufiger im Alveolarraum als im Interstitium lokalisiert.

Pathomorphologisches Erscheinungsbild

Definition

Pathologisch ist eine Pneumonie definiert als jede Art von entzündlicher Reaktion des Lungenparenchyms auf infektiöse oder nichtinfektiöse Noxen. Im deutschsprachigen Raum werden zusätzlich mikrobiell verursachte (Pneumonie) und nichtmikrobiell verursachte Reaktionen (Pneumonitis) unterschieden.

Einteilung nach Pathomorphologie

Die Einteilung der Pneumonien nach pathomorphologischen Gesichtspunkten erfolgt aufgrund der vorwiegenden Lokalisation der entzündlichen Reaktion in alveoläre und interstitielle Pneumonien:

Alveoläre Pneumonie

Alveoläre Pneumonien sind durch eine entzündliche Exsudation hauptsächlich innerhalb des alveolären Kompartiments gekennzeichnet. Häufigste Ursache sind bakterielle Infektionen. Aufgrund ihrer Ausbreitung werden die akuten alveolären Pneumonien in folgende 2 Hauptformen unterteilt:

Bronchopneumonien. Sie sind die häufigste Form, welche bei einem initial bronchialen Befall durch den Erreger vorliegt. Von hier aus kommt es dann zu einer Ausbreitung auf die Alveolen bzw. die azinären Strukturen. Morphologisch entstehen herdförmige, meist zentrilobulär im Bereich der Bronchiolen beginnende und lobulär angeordnete Entzündungen. Die einzelnen Entzündungsherde weisen meist ein voneinander differierendes Entwicklungsstadium auf.

Lobärpneumonien. Sie gelten als seltenere Form, die in größeren Arealen – häufig in ganzen Lungenlappen – gleichförmig ausgebreitet ist. Eine Lobärpneumonie tritt auf, wenn sich die Erreger im Alveolarraum so fulminant ausbreiten, dass sie lediglich von größeren anatomischen Barrieren (z. B. einem Lappenspalt) aufgehalten werden. Die Ausbreitung erfolgt dabei schnell über die interalveolären Kohn-Poren und die bronchioloalveolären Lambert-Kanäle. Im Gegensatz zur Bronchopneumonie wird ein charakteristischer und homogener Ablauf in Stadien beschrieben (■ Tab. 1).

► **Herdpneumonien** sind häufig vorkommende Mischformen der beiden oben genannten Extreme eines Spektrums von Ausbreitungsformen pneumonischer Infiltrationen im Alveolarraum. Herdpneumonien können sich aber auch aufgrund einer hämatogenen Streuung (sog. septikopyämische

Die sekundäre Manifestation weist häufiger komplizierte Verläufe auf

Eine Pneumonie ist jede entzündliche Reaktion des Lungenparenchyms auf infektiöse oder nichtinfektiöse Noxen

Bei Lobärpneumonien wird ein charakteristischer und homogener Ablauf in Stadien beschrieben

► **Herdpneumonien**

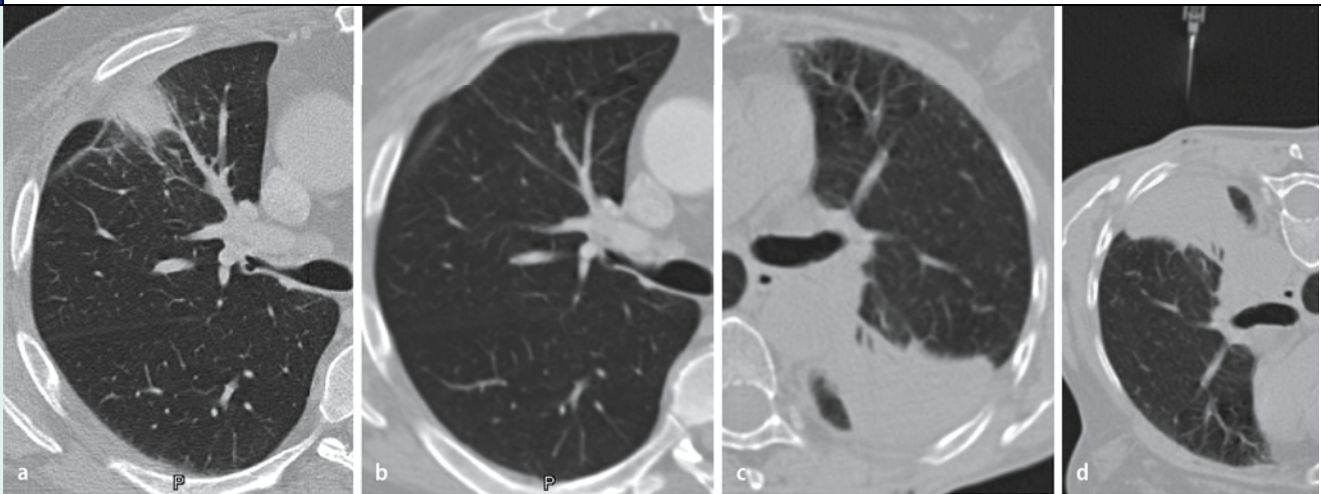


Abb. 1 ▲ CT-Morphologie von „Restitutio ad integrum“ und Karnifikation: **a** 38-jähriger Mann ohne Vorerkrankungen mit rundherdartigem pneumonischem Infiltrat im anterioren Oberlappen; **b** Verlaufskontrolle nach 8 Wochen mit Nachweis einer feinen Parenchymnarbe und diskreter pleuraler Schwiele („Restitutio ad integrum“). **c,d** 65-jähriger Mann mit chronischem Alkoholabusus; die in der Verlaufskontrolle konstante homogene und scharf begrenzte Konsolidierung im apikalen Unterlappen konnte nur mittels Biopsie zugeordnet werden: Nachweis einer „karnifizierenden Pneumonie“

Formen) oder im Rahmen einer Durchwanderungspneumonie (z. B. Ausbreitung per continuitatem aus einem mediastinalen Entzündungsprozess) manifestieren.

Interstitielle Pneumonie

Das pathomorphologische Korrelat einer infektiösen interstitiellen Pneumonie findet sich primär und vorwiegend im alveolarseptalen Bindegewebe, ist meist diffus verteilt und basiert auf einer durch das infektiöse Agens hervorgerufenen Permeabilitätsstörung der Kapillaren. In der Regel kommt es aber auch zu einer gleichzeitigen Affektion des Alveolarraums (z. B. im Rahmen einer alveolären Hämorrhagie oder einer alveolären Superinfektion). In Abhängigkeit vom Patientenalter sind RS-, Parainfluenza- oder Adenoviren (Säuglinge), Mykoplasmen (junge Erwachsene) und Influzaviren (ältere Menschen) typische Erreger akuter interstitieller Pneumonien.

Es muss aber berücksichtigt werden, dass in Abhängigkeit von der Immunkompetenz des Patienten und der Virulenz des Erregers die Pathomorphologie im Lungengewebe nicht spezifisch für ein definiertes Erregerspektrum ist.

Verlauf

Bei komplikationslosem Verlauf einer Pneumonie kommt es in aller Regel zu einer Resorption des pneumonischen Infiltrats sowie zu einer vollständigen Regeneration des Alveolarepithels (► **Restitutio ad integrum**) innerhalb von 6 bis 8 Wochen (■ **Abb. 1a,b**). In Abhängigkeit von der Immunkompetenz des Patienten und der Virulenz des Erregers kann die exsudative Entzündung jedoch auch in eine chronisch proliferative Form und einen bindegewebigen Umbau des Lungenparenchyms (► **Karnifikation**) übergehen (■ **Abb. 1c,d**).

Radiomorphologie der Pneumonie

Bildmorphologie ambulant und nosokomial erworbener Pneumonien

Allgemeines bildmorphologisches Erscheinungsbild

Aufgrund der überlagerungsfreien Darstellung ist mittels CT die bildgebend genaueste kompartimentelle Zuordnung des pathomorphologischen Musters möglich (alveolärer vs. interstitieller vs. kombinierter Prozess). Die hohe Kontrastauflösung ermöglicht außerdem eine optimierte Differenzierung zwischen z. B. milchglasartiger Dichteanhebung und Konsolidierung. Das Auflösungsvermögen der CT ist allerdings auf die Ebene des sog. sekundären pulmonalen Lobulus (SPL) begrenzt.

► Restitutio ad integrum

► Karnifikation

Mittels CT ist die genaueste kompartimentelle Zuordnung des pathomorphologischen Musters möglich

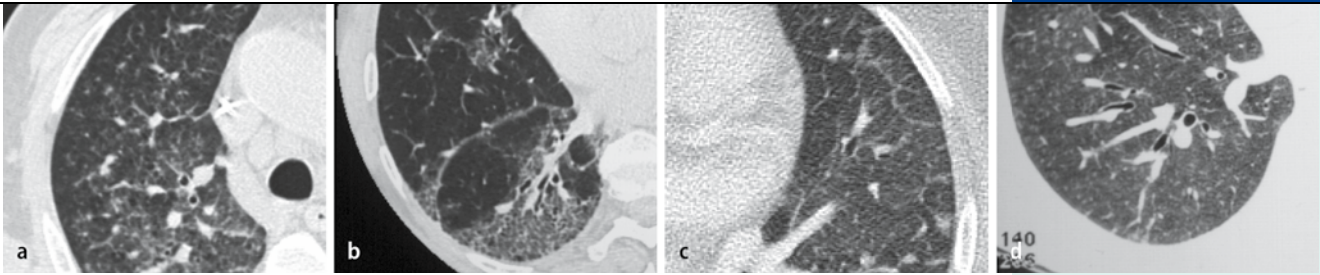


Abb. 2 ▲ Mögliche Differenzialdiagnosen einer Milchglasopazität in der CT: **a** CMV-Pneumonie (zusätzlich noduläre Verdichtungen und erhaltene Mikroarchitektur des SPL); **b** idiopathische pulmonale Fibrose (zusätzlich Bronchiolektasen, Destruktion der Mikroarchitektur des SPL und Verdickung des intralobulären Bindegewebes); **c** hydrostatisches Lungenödem (zusätzlich verdickte IL und erhaltene Struktur des SPL); **d** exogen-allergische Alveolitis (zusätzlich zentrilobuläre, unscharf begrenzte Noduli und „air trapping“)

Diese bindegewebige Einheit wird polygonal von den Interlobularsepten begrenzt und setzt sich aus etwa 8 bis 12 Azini zusammen, die wiederum Alveolen und das interalveolare Bindegewebe beinhalten. Folglich sind pneumonische Infiltrationen des Alveolarraums bzw. des interstitiellen Bindegewebes mittels CT nur mit entsprechenden Partialvolumeneffekten auf Ebene des SPL zu interpretieren. Vor dem Hintergrund dieser Überlegungen entspricht das CT-morphologische Erscheinungsbild der Pneumonie häufig einer Konsolidierung oder Milchglasstrübung. Eine Konsolidierung entspricht dabei einer homogenen Verdichtung des Lungengewebes. Darin vorhandene Strukturelemente (z. B. Gefäße) lassen sich nicht mehr abgrenzen. Häufig stellen sich innerhalb einer Konsolidierung belüftete Bronchiolen (► **Pneumobronchogramm**) dar. Pathomorphologisch ist eine Konsolidierung typischerweise durch eine komplette Durchsetzung des Alveolarraums (z. B. durch pneumonisches Exsudat) gekennzeichnet. Eine Milchglasstrübung entspricht einer teiltransparenten Dichteanhebung des Lungengewebes. Im Gegensatz zur Konsolidierung sind darin lokalisierte Lungengefäße oder verdickte Interlobularsepten (■ **Abb. 5a,b**) noch abgrenzbar. Pathomorphologisch kann eine Milchglasstrübung einerseits durch eine partielle Infiltration des Alveolarraums oder auch durch eine Durchsetzung des interalveolarseptalen Bindegewebes bei zumindest partieller Belüftung des Alveolarraumes bedingt sein. Eine exakte Unterscheidung der Pathomorphologie im o. g. Sinn (interstitieller vs. alveolärer Prozess) ist daher bei diesem Muster nicht möglich.

Beide aufgeführten allgemeinen bildmorphologischen Befundmuster weisen eine geringe Erregerspezifität auf und besitzen außerdem ein großes differenzialdiagnostisches Spektrum (■ **Abb. 2**).

Im Folgenden werden spezifische Befundmuster diskutiert, die eine genauere differenzialdiagnostische Einordnung von Befunden ermöglichen.

Spezielles bildmorphologisches Erscheinungsbild

Bei der relativ seltenen ► **lobären Konsolidierung** (■ **Abb. 3a**) ist ein kompletter Lungenlappen konsolidiert, meist bei positivem Pneumobronchogramm. In aller Regel liegt eine bakterielle Pneumonie, klassischerweise eine Streptokokkenpneumonie, vor (■ **Tab. 2**). Die durch das gramnegative Stäbchenbakterium *Klebsiella pneumoniae* hervorgerufene Friedländer-Pneumonie bedingt häufig eine deutliche Expansion des betroffenen Lungenlappens, wohingegen *Staphylococcus aureus*- und Mykoplasmen-Pneumonien aufgrund von bronchialen Obstruktionen typischerweise zu einer Volumenreduktion führen.

► **Herdpneumonien** (Rundherdpneumonien) stellen sich als herdförmige Konsolidierungen oder Milchglasstrübungen mit oder ohne Pneumobronchogramm dar (■ **Abb. 1a**). In der Regel werden sie aerogen erworben und durch ein der lobären Konsolidierung ähnliches Erregerspektrum hervorgerufen (■ **Tab. 2**). Bei Kindern sind meist Pneumokokken ursächlich. Eine Herdpneumonie im Rahmen einer hämatogenen Streuung wird typischerweise durch *Staphylococcus aureus* hervorgerufen.

Ein ► **retikulonoduläres Muster** in der CT (■ **Abb. 3c**) geht häufig mit einem auch klinisch untypischen Verlauf einer Pneumonie einher. Die Veränderungen des Lungenparenchyms können fokal oder diffus verteilt sein. Klassische Erreger sind Viren oder zellwandlose Bakterien (*Mycoplasma pneumoniae*). Meist finden sich auch Konsolidierungen und milchglasartige Dichteanhebungen. Diese können Ausdruck einer alveolären Hämorrhagie oder zusätzlicher infektiöser oder nichtinfektiöser (z. B. organisierende Pneumonie) Veränderungen des Lungenparenchyms sein. Auch können – speziell bei Virusinfektionen – bronchiolitische Veränderungen abgrenzbar sein (z. B. „Tree-in-bud“-Zeichen; [18]).

Eine Konsolidierung entspricht einer homogenen Verdichtung des Lungengewebes

► Pneumobronchogramm

Eine Milchglasstrübung entspricht einer teiltransparenten Dichteanhebung des Lungengewebes

► Lobäre Konsolidierung

► Herdpneumonien

► Retikulonoduläres Muster

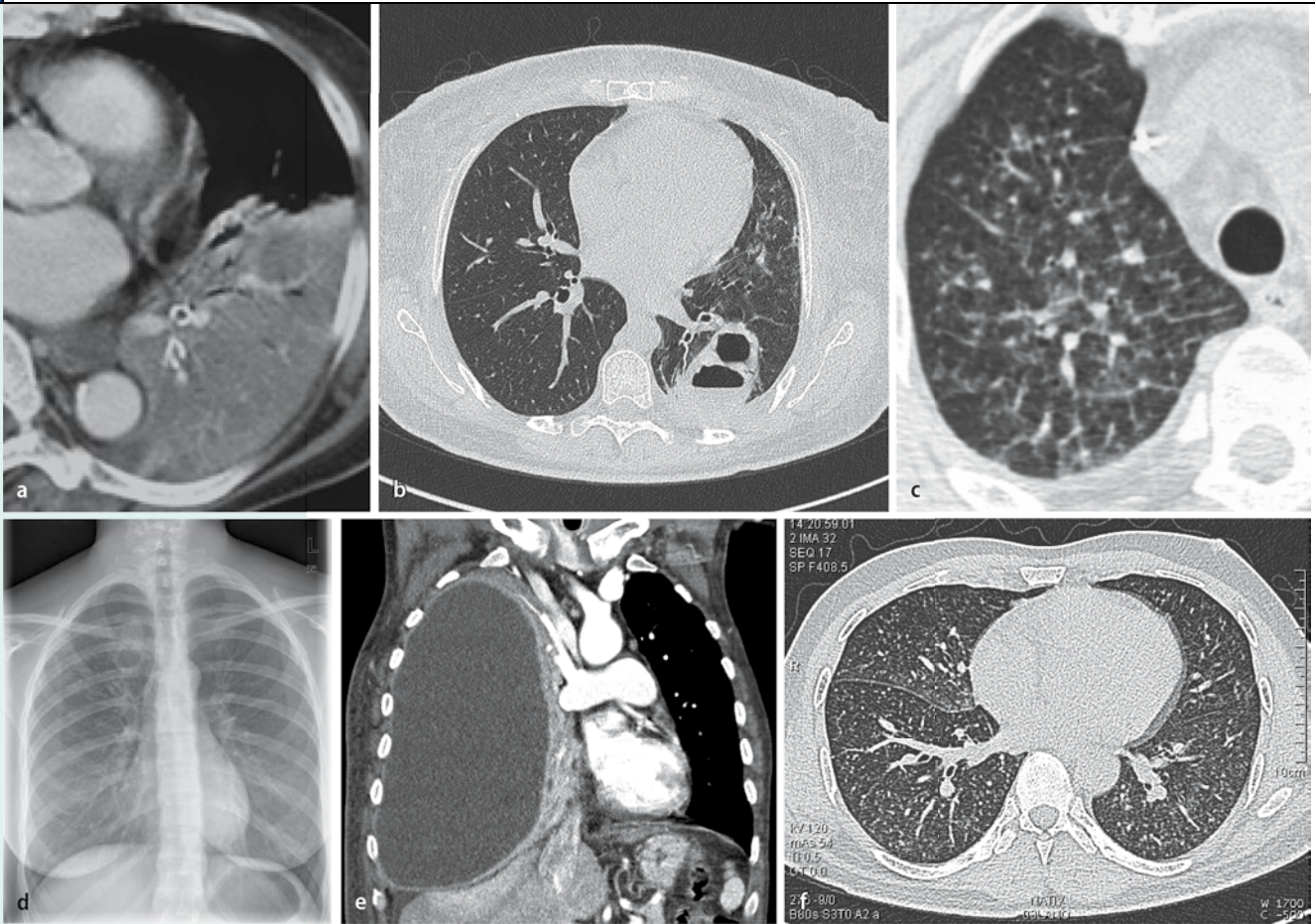


Abb. 3 ▲ Spezielle morphologische Erscheinungsformen von pneumonischen Infiltraten. **a** Lobäre Konsolidierung des linken Lungenunterlappens; **b** Konsolidierungen mit Kavitationen: segmentale Konsolidierung mit Einschmelzungen und Luft/Flüssigkeitsspiegel im apikalen Unterlappensegment links bei *S.-aureus*-Pneumonie; **c** retikulonoduläres Muster: hier mit zusätzlichen milchglasartigen Dichteanhebungen bei CMV-Pneumonie; **d** Infiltrate und Konsolidierungen mit Lokalisationspräferenz der Oberlappen: bronchopneumonisches Infiltrat des rechten Lungenoberlappens mit zusätzlicher Einschmelzung und Kavernenbildung bei primärer Mykobakterieninfektion der Lunge; **e** große pleurale Flüssigkeitsansammlungen: raumfordernendes Pleuraempyem mit Mittellinienverlagerung und Kompressionsatelektase der rechten Lunge; das Unterhautfettgewebe der rechten Thoraxhälfte ist reaktiv beteiligt; Nachweis einer Verdickung und vermehrten Anreicherung der Pleura mit „split pleural sign“; **f** miliare Herde: unter 4 mm große und scharf begrenzte Herde in randomisierter Verteilung als Ausdruck einer hämatogen gestreuten postprimären Mykobakterieninfektion

► **Miliare Herde**

► **Miliare Herde** als Ausdruck einer Pneumonie finden sich bei hämatogen in die kapillare Strombahn der Lunge embolisierten Erregern. In der CT stellen sich multiple 2–4 mm große, uniforme und glatt begrenzte Herde dar (■ **Abb. 3f**). Die hämatogene Streuung bedingt eine randomisierte Verteilung der Herde innerhalb des Lungengewebes. Miliare Herde haben ein breites differenzialdiagnostisches Spektrum – z. B. im Rahmen neoplastischer oder nichtinfektiös-granulomatöser Erkrankungen. Klassische infektiöse Ursache ist eine Tuberkulose mit hämatogener Streuung (■ **Tab. 2**).

Die im Folgenden aufgeführten speziellen bildmorphologischen Befundmuster entsprechen zugleich auch typischen Komplikationen im Rahmen einer Pneumonie:

► **Kavitationen**

► **Kavitationen** entstehen durch eine ischämisch bedingte Gewebsnekrose und stellen sich in der CT zunächst als Konsolidierung mit zentralem Flüssigkeitseinschluss dar. In Abhängigkeit vom Vorhandensein einer bronchialen Drainage oder – seltener – gasbildender Erreger kann sich eine luftgefüllte Höhle ausbilden (■ **Abb. 3b**). Ursächlich sind meist Erreger mit Enzymen, die zu einer Lyse von interzellulärem Bindegewebe und Parenchymzellen führen (■ **Tab. 2**). Viren und Mykoplasmen liegen nur selten vor. Raumgreifende Abszedierungen werden meist durch anaerobe Bakterien hervorgerufen (z. B. Clostridien). Bei Infiltraten mit Betonung der Oberlappen oder der apikalen Unterlappensegmente und Ausbildung von Kavernen sollte das Vorliegen einer postprimären Infektion mit Mykobakterien diskutiert werden (■ **Abb. 3d**).

Tab. 2 Spezielle Befundmuster der bildgebenden Diagnostik pneumonischer Infiltrate und assoziierte Erregergruppen

Spezielles Befundmuster	Typisches Erregerspektrum
Lobäre Konsolidierung	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Legionella pneumophila</i>
Herdförmige Konsolidierung	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Pilze <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella pneumophila</i> <i>Coxiella burnetii</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Konsolidierungen mit Kavitationen	<i>Staphylococcus aureus</i> Gramnegative Bakterien (<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus</i> spp., Pseudomonaden) Anaerobier (z. B. <i>Clostridium perfringens</i>) Pilze
Pneumatozelen/Zysten	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Pneumocystis jiroveci</i>
Retikulo-noduläres Muster	Viren (CMV, HSV, Influenzaviren, Coronaviren) <i>Mycoplasma pneumoniae</i> selten: Pilze, <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Miliare Herde	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> Pilze (<i>Candida</i> spp.)
Große pleurale Flüssigkeitsansammlungen	Anaerobier (z. B. Clostridien) gramnegative Bakterien (z. B. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>) <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> Mykobakterien, Pilze
Prologierter Verlauf (>4 Wochen)	<i>Legionella pneumophila</i> Mykobakterien Anaerobier Mykoplasmen Pilze

Die ► **unspezifische zelluläre Immunität** wird durch Makrophagen (mit Monozyten als Vorstufe) und Granulozyten gewährleistet. Diese spielen eine essenzielle Rolle durch ständige Phagozytose von Erregern an den anatomischen und physiologischen Barrieren des Körpers. Speziell Granulozyten sind bei der Bekämpfung von Bakterien, Pilzen und Parasiten wichtig. Defekte (z. B. bei Knochenmarktransplantation, Chemotherapien oder Radiatio) führen typischerweise zu Pneumonien durch Schimmelpilze ([11]; z. B. *Aspergillus* spp., Mucormykose) oder gramnegative Bakterien. Die spezifische zelluläre Immunität wird durch die T-Lymphozyten vermittelt. Da deren Unterformen (u. a. CD4⁺-T-Helferzellen und CD8⁺-T-zytotoxische Zellen) sowohl bei der direkten Abwehr gegen intrazelluläre – z. B. virale – Erreger (CD8⁺) als auch bei der interleukingesteuerten Aktivierung von z. B. Granulozyten (CD4⁺) essenziell sind, wirken sich Defekte (z. B. durch AIDS, M. Hodgkin, Organtransplantationen) stark aus. So sind Patienten einerseits gefährdet, an viralen Pneumonien durch

► **Pneumatozelen** oder zystische Lungendefekte sind bei Kindern typische Befunde im Rahmen einer durch Pneumokokken hervorgerufenen Pneumonie. Obwohl Pneumatozelen bei der *Pneumocystis-jiroveci*-Pneumonie (PCP) namensgebend sind, ist deren Manifestation im Rahmen von PCP heute sehr selten. Als wichtige Differenzialdiagnose von Pneumatozelen muss ein bereits vorbestehender emphysematöser Umbau des Lungengewebes erkannt werden.

► **Pleurale Flüssigkeitsansammlungen** werden durch ein Erregerspektrum ähnlich dem abszedierenden Infiltrate begünstigt (► Tab. 2). Hinweise auf ein pleurales Empyem geben große Flüssigkeitsansammlungen, ein verzögertes Auftreten und Kammerungen. Eine vermehrte KM-Anreicherung und Verdickung beider pleuraler Blätter werden als „split pleural sign“ bezeichnet (► Abb. 3e; [8]). Jedoch lassen sich auch mittels CT pleurale Empyeme von parapneumonischen Ergüssen nicht sicher unterscheiden, sodass eine mikrobakterielle Aufarbeitung zur genauen Diagnosestellung essenziell ist.

► **Extrapulmonale Infiltrationen** in Mediastinum oder Thoraxwand werden meist durch Pilzinfektionen (*Aspergillus* spp., Mucormykose) oder anaerobe Bakterien hervorgerufen.

Bildmorphologie opportunistischer Pneumonien

Opportunistische Infektionen betreffen per Definition Patienten mit Defekten des Immunsystems bzw. unter immunsupprimierender Therapie und können durch Bakterien, Viren, Pilze oder Parasiten hervorgerufen werden. Die Art des zugrunde liegenden Immundefekts prädisponiert für bestimmte Erregergruppen [19]:

Die ► **humorale Immunität** basiert auf durch B-Lymphozyten produzierten spezifischen Antikörpern und dem sog. Komplementsystem. Defekte (z. B. durch Asplenie, Plasmozytom, NHL, CLL oder Mangelernährung, Alkoholismus etc.) wirken sich speziell auf die Detektion extrazellulärer Erreger durch das Immunsystem aus. Es resultiert in einer Häufung vorwiegend bakterieller Infektionen (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) mit vermehrtem Auftreten von Komplikationen (z. B. Empyem).

► Pneumatozelen

► Pleurale Flüssigkeitsansammlungen

► Extrapulmonale Infiltrationen

► Humorale Immunität

► Unspezifische zelluläre Immunität

Die spezifische zelluläre Immunität wird durch die T-Lymphozyten vermittelt

HSV oder CMV zu erkranken. Andererseits sind bakterielle und auch Pilzpneumonien häufig [*Pneumocystis-jiroveci*-Pneumonie (PCP), Mykobakterien, *Candida*-Pneumonien]. Die Rate an CD4⁺-Lymphozyten wird zur Abschätzung des Infektionsrisikos und -verlaufs herangezogen und sollte auch in die Beurteilung von bildmorphologischen Befunden einbezogen werden (■ **Tab. 3**).

Eine besondere Situation stellt die Zeit nach einer ► **Knochenmarktransplantation**

(KMT) dar. Nach einer KMT kommt es zu einer typischen zeitlichen Abfolge von Immundefekten, die wiederum zu einer charakteristischen „Infektionssequenz“ führen können. So überwiegen in den ersten 3 Monaten aufgrund der Neutropenie Infektionen durch gramnegative und anaerobe Bakterien sowie Pilze (*Aspergillus*, *Candida*) und im Verlauf dann virale Infekte (CMV, HSV), während Pilzinfektionen mehr als 4 Monate nach KMT nicht typisch sind und in dieser Spätphase bakterielle Infekte dominieren [5].

Typische radiologische Befundmuster opportunistischer Erreger werden im Folgenden vorgestellt.

Pilzpneumonien

Klassische opportunistische Erreger sind *Candida*, *Aspergillus*, *Mucor* spp. und *Cryptococcus neoformans*.

Die Erreger der ► **pulmonalen Candidose** (PC) besiedeln schon physiologisch den oberen Gastrointestinaltrakt und können primär dort Infektionen verursachen. Sekundär kommt es zu einer Embolisation des Erregers in die kapillare Lungenstrombahn. Pathomorphologisch resultieren lokale Mikronekrosen und Endstrominfarkte. CT-morphologisch spiegeln sich diese in kleinen (<1 cm) Herden mit randomisierter Verteilung in Bezug auf den SPL, welche eine Einschmelzungstendenz aufweisen. Darüber hinaus ist eine miliare Ausbreitungsform möglich (■ **Abb. 4e**).

Schimmelpilzinfektionen (z. B. *Aspergillus fumigatus*) führen bei immuninkompetenten Patienten zu einer angioinvasiven Mykose. Primär sind die Erreger aerogen in Trachea bzw. Bronchien lokalisiert. Sekundär kommt es zu einer transmuralen Invasion in die pulmonalen Arteriolen. Es resultieren perivaskuläre Nekrosen und häufiger als bei der PC auch Endstrominfarkte. Die CT-Morphologie reflektiert gut dieses gewebedestruierende Potenzial: Im Vergleich zur PC stellen sich eher weniger und größere noduläre, tumorartige Infiltrate dar (■ **Abb. 4a–d**). Diese sind häufig gefäßassoziiert und können als Ausdruck einer lokalen Hämorrhagie von einer milchglasartigen Dichteanhebung umgeben sein (► **Halo-Zeichen**; [3]). Eine Kavitation („air-crescent sign“) als Ausdruck einer Sequestration findet sich nur in Spätstadien. Darüber hinaus sind subpleurale trianguläre Infiltrate (Endstrominfarkte) und eine extrapulmonale Ausdehnung häufig.

Pneumocystis jiroveci (ehemals *Pneumocystis carinii*) gehört aufgrund seiner RNA zu den Pilzen und ist häufige Ursache einer opportunistischen Pneumonie bei Patienten mit zellulärem Immundefekt (CD4⁺-Zellen <200/μl). So ist PCP eine typische Erstmanifestation bei AIDS, und zwei Drittel aller AIDS-Patienten erkranken zumindest einmal im Laufe ihres Lebens daran. Die Patienten haben ein ausgeprägtes klinisches Bild mit deutlicher Hypoxie. Pathomorphologisch finden sich schaumige erregerhaltige Exsudate im Alveolarraum und eine ödematöse bzw. zellhaltige Durchsetzung des alveolarseptalen Bindegewebes. Radiologisch stellt sich initial meist eine bilaterale Milchglastrübung (oft perihilär/zentral) dar. Im Verlauf dominieren interstitielle Komponenten (► **„crazy paving“**; ■ **Abb. 5b**). Eine Ausbildung von Pneumatozelen ist heute selten und allenfalls bei fortgeschrittenem AIDS zu finden [7]. Unter Pentamidinprophylaxe sind vor allem die Lungenoberlappen betroffen, da die Therapie insbesondere in den basalen Lungenabschnitten greift (■ **Abb. 5a,b**). Die HRCT kann sehr sensitiv zur Detektion auch von diskreten initialen Manifestationen eingesetzt werden [6].

Tab. 3 Bildmorphologische Befunde bei HIV-assoziierten tuberkulösen Mykobakteriosen

Anzahl CD4 ⁺ -T-Lymphozyten	Bildgebende Befunde
>200/μl	Befunde entsprechend postprimärer/reaktiver Tuberkulose: Lokalisationspräferenz in apikoposteriorem Oberlappen und apikalem Unterlappen Häufige Bildung von Kavitationen
<200/μl	Befunde entsprechend primärer Tuberkulose: Keine Lokalisationspräferenz Häufige Lymphadenopathie Miliare oder noduläre Muster Bronchioläre Infektionen Kavitationen seltener

► Knochenmarktransplantation

► Pulmonale Candidose

Schimmelpilzinfektionen führen bei immuninkompetenten Patienten zu einer angioinvasiven Mykose

► Halo-Zeichen

Radiologisch stellt sich initial meist eine bilaterale Milchglastrübung dar

► „Crazy paving“

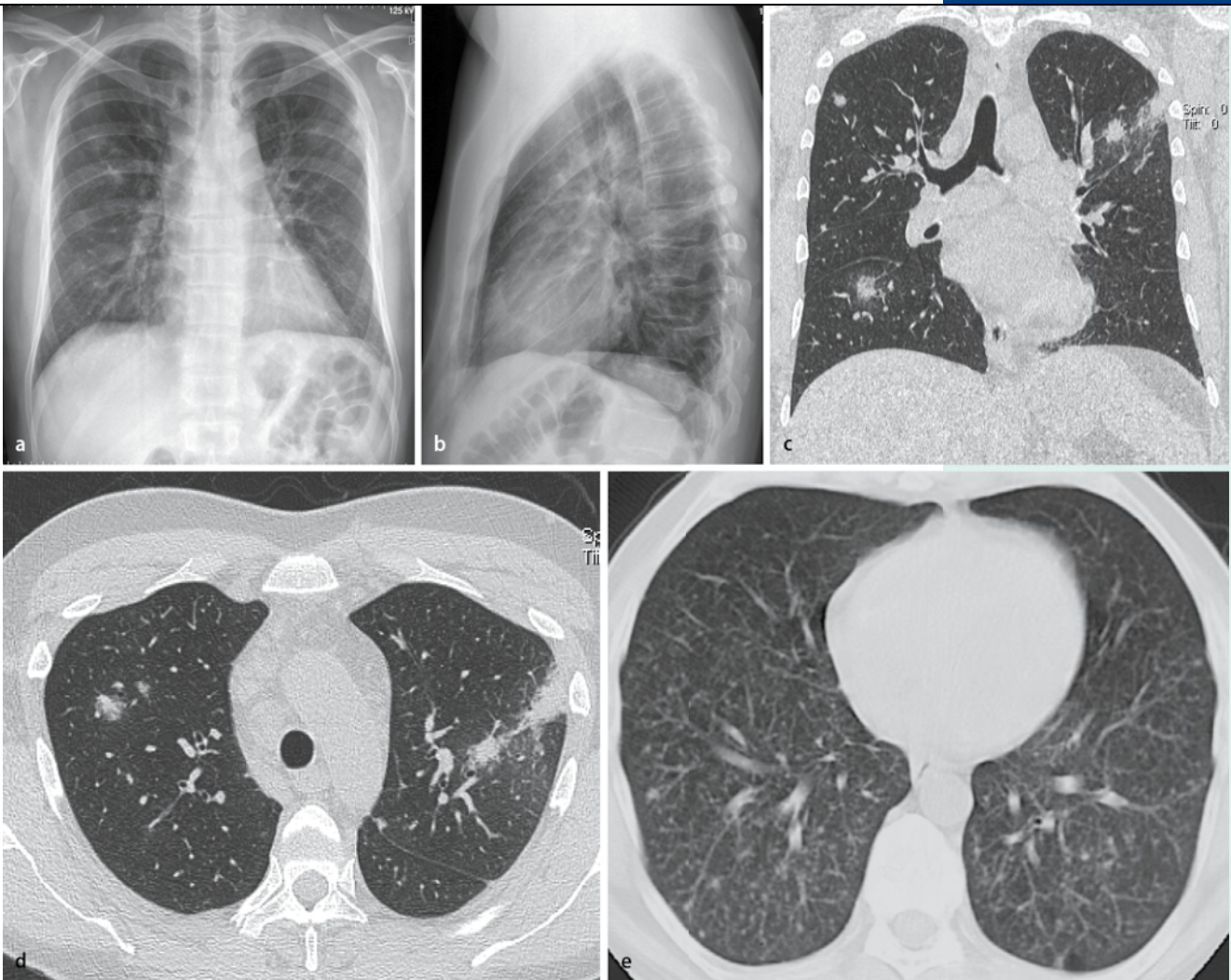


Abb. 4 ▲ Pulmonale Mykosen: **a–d** angioinvasive Aspergillose bei einem 32-jährigen Patienten 6 Wochen nach KMT, typische herdförmige Infiltrate mit umgebendem „Halo“ und periphere keilförmige Konsolidierungen; **e** pulmonale Candidose bei einem 40-jährigen AIDS-Patienten ($CD4^+$ -Lymphozyten: 44 Zellen/ mm^3), miliare Ausbreitungsform mit randomisiert verteilten Herden

Viruspneumonien

Typische opportunistische Erreger sind der Zytomegalievirus (CMV), ► **Varizellen** (VZV) und Herpes-simplex-Viren (HSV; [13]).

Das ► **Zytomegalievirus** (CMV) gehört zur Gruppe der Herpesviren. Mit einer hohen Durchseuchungsrate von bis zu 50% in der Bevölkerung ist die klinische Relevanz der CMV-Infektion nicht eindeutig geklärt. Bei nicht immunkompetenten Patienten können jedoch schwere Pneumonien resultieren. Gefährdet sind speziell AIDS-Patienten und Patienten nach Organtransplantationen. Histopathologisch finden sich interstitielle Ansammlungen von Lymphozyten sowie Formationen hyaliner Membranen, Hämorrhagien und fibrinöse Exsudate im Alveolarraum. Darüber hinaus variiert das histologische Bild mit der Art der Immunsuppression (z. B. diffuse Alveolarschäden speziell bei Patienten mit AIDS). Diese Unterschiede sind CT-morphologisch jedoch nicht reproduzierbar: In frühen Stadien ist eine subtile Milchglatrübung nachweisbar (■ **Abb. 5c**). In der subakuten Phase finden sich zusätzlich Konsolidierungen und unscharf begrenzte zentrilobuläre noduläre Läsionen sowie Retikulationen bzw. verdickte Interlobularsepten (■ **Abb. 5d**).

► **Herpes-simplex-Viren** (HSV; vom Typ 1) gelangen über die oberen Atemwege oder im Rahmen einer hämatogenen Streuung in das Lungenparenchym. Histologisch resultieren alveoläre Nekrosen und proteinreiche Exsudate im Alveolarraum. Häufig kommt es zu bakteriellen Superinfektionen. Bildgebend resultieren meist (sub-)segmental angeordnete Milchglatrübungen und Konsolidierungen (■ **Abb. 5e**; [1]). Eine pleurale Ergussbildung ist häufig.

► Varizellen

► Zytomegalievirus

► Herpes-simplex-Virus

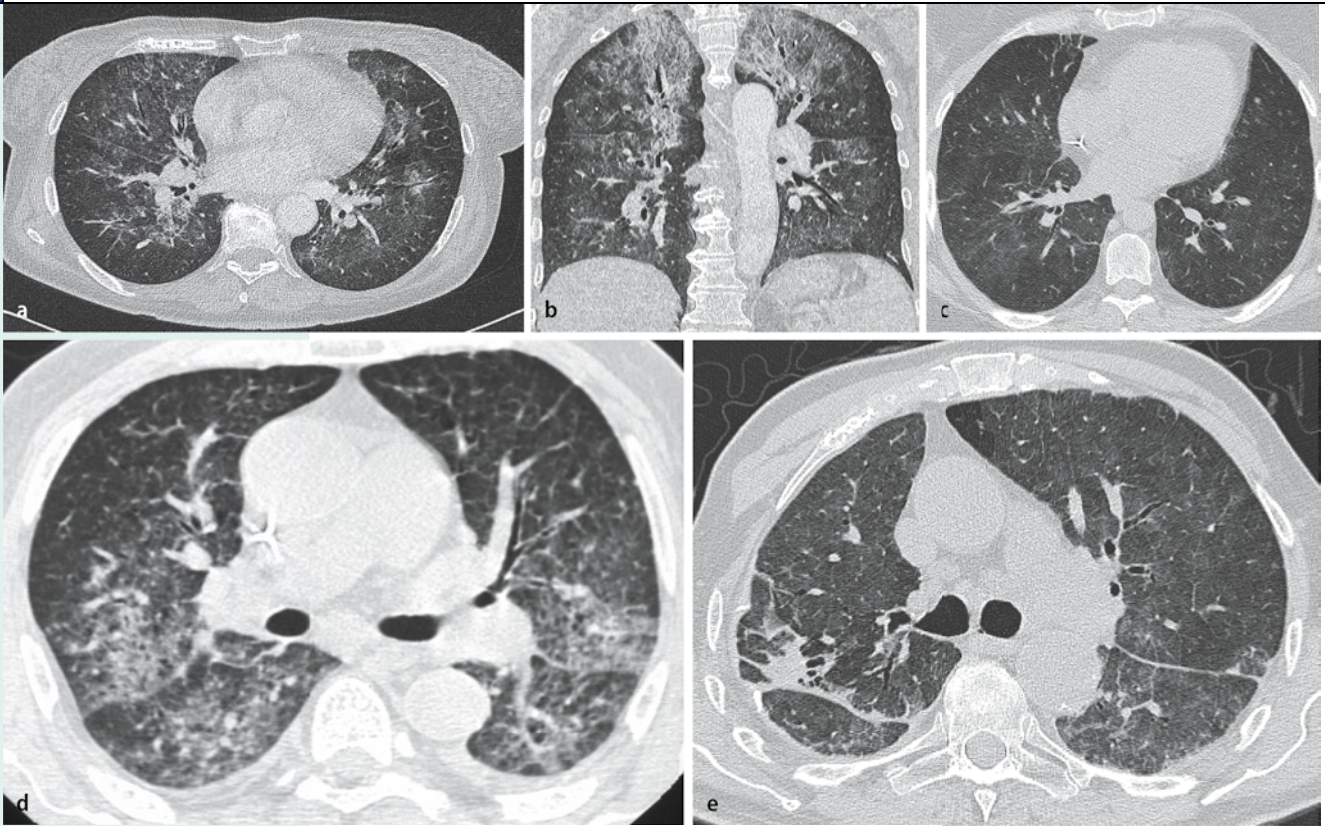


Abb. 5 ▲ Viruspneumonien. **a,b** PJP-Infektion bei einer 63-jährigen AIDS-Patientin ($CD4^+$ -T-Lymphozyten: 16 Zellen/ mm^3) unter Pentamidinprophylaxe: Nachweis typischer bipulmonaler milchglasartiger Dichteanhebungen mit zusätzlichen interstitiellen Komponenten („crazy paving“), Betonung der Lungenoberlappen (**b**), keine Pneumatozelen als Komplikation; **c,d** CMV-Infektion eines 65-jährigen Patienten 5 Monate nach KMT: Abgebildet sind akutes Stadium mit subtilen Milchglasinfiltraten (**c**) und subakutes Stadium mit zusätzlichen Konsolidierungen, nodulären und interstitiellen Dichteanhebungen (**d**); **e** HSV-Infektion eines 54-jährigen AIDS-Patienten: Nachweis (sub-)segmentaler milchglasartiger Dichteanhebungen und Konsolidierungen

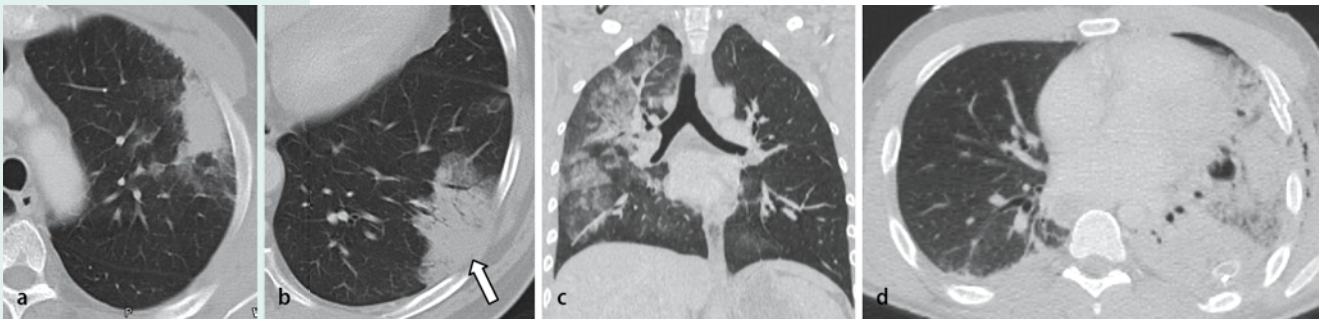


Abb. 6 ▲ Differenzialdiagnosen pneumonischer Infiltrate bzw. vorwiegend alveolärer Erkrankungen: **a,b** periphere subsegmentale Konsolidierungen und milchglasartige Dichteanhebungen als Ausdruck einer Herdpneumonie (**a**) vs. einem bronchioloalveolären Karzinom mit bereits vorliegender Thoraxwandinfiltration (**b**, Pfeil); **c** Konsolidierungen und milchglasartige Dichteanhebung rechts im Sinne ausgeprägter Lungenkontusionen bei Polytrauma; **d** ausgeprägte Konsolidierung und zusätzlich Zystenbildungen bei Lungenkontusionen und Lazerationen, NB: Fraktur der 5. Rippe und einliegende Thoraxdrainage

Für die Differenzialdiagnose viraler Pneumonien sind Informationen über die klinische Situation und Laborbefunde des Patienten essenziell

Auch eine VZV-Infektion führt bei immunkompromitierten Patienten häufig zu einer Pneumonie. Histologisch liegt initial das Bild eines diffusen Alveolarschadens vor. Im Verlauf bilden sich kleine Herde nekrotischen Gewebes. Auch in der Bildgebung sind 1–10 mm große Herde in randomisierter Verteilung (vorwiegend scharf begrenzt) der Hauptbefund. Diese bilden sich simultan zum gleichzeitig bestehenden Hautbefund zurück. Für eine Eingrenzung der Differenzialdiagnose viraler Pneumonien sind Informationen über die klinische Situation und Laborbefunde des Patienten essenziell.

Tab. 4 Typische Differenzialdiagnosen einer alveolären Erkrankung im Vergleich zur Pneumonie bei Patienten mit abwehrdefektassozierten Erkrankungen bzw. Therapien und bei Patienten auf der Intensivstation (ITS)

Abwehrdefektassoziert	ITS-assoziiert
Leukämie, Lymphom, Kaposi-Sarkom, LAC	Atelektase(n) (Volumenreduktion)
Strahlenpneumonitis, Medikamenten-/Transfusionsreaktion	Aspiration (Mendelson-Syndrom)
Hämorrhagie (Thrombopenie, Infektion, Medikation/Radiatio)	Hämorrhagie (traumatisch, nichttraumatisch)
Ödem (kardiogen, renal, Volumen ↑, Reperfusion, Rejektion)	Infarkt
ARDS	Ödem (hydrostatisch, nichthydrostatisch)
Chronische GvHD	ARDS
Interstitielle Pneumonitis (NSIP/DIP), Sweet-Syndrom	
COP (Infektion, Medikation/Radiatio)	
Lymphoproliferative Erkrankungen (PTLD)	

Tab. 5 Indikationen zur Durchführung einer CT des Thorax im Rahmen der Pneumoniediagnostik

Patientengruppe	Fragestellungen
Patienten mit Fieber unklarer Genese, antibiotikarefraktärem Fieber und unauffälliger Projektionsaufnahme (speziell bei immunsupprimierten Patienten)	Früherkennung von Infiltraten (hoher negativ prädiktiver Wert der CT)
Patienten mit projektionsradiographisch nachgewiesenen Infiltraten und hohem Risiko für opportunistische Infektionen	Charakterisierung der Infiltrate (Pilze, PCP, Viren) → Einleitung einer spezifischen Therapie
Verlaufskontrolle bei Patienten mit pulmonaler Mykose	Eskalation oder Deeskalation der Therapie? Dauer der Therapie?
Patienten mit geplanter aplasiegener Chemotherapie, KMT oder immunsuppressiver Medikation	Hinweise auf eine vorbestehende entzündliche Aktivität (Milchglas oder Halo-Zeichen)?
Patienten mit Pneumonierezidiven oder Therapierefraktarität	Prädisponierende Faktoren (z. B. Bronchusobstruktionen, zentrales Bronchialkarzinom, Emphysem) Komplikationen → Pleuraempyem, Abszedierung?
Patienten mit akuten Komplikationen im Rahmen einer Pneumonie (speziell auf Intensivstation)	Zuordnung einer respiratorischen Verschlechterung (z. B. Lungenembolie) Zuordnung einer Hämoptoe
Patienten vor geplanter invasiver Erregerdiagnostik	Lokalisationsdiagnostik Art der Diagnostik (Bronchoskopie, Biopsie, Operation)

Mykobakteriosen

Bei AIDS-Patienten ist ein pulmonaler Befall mit tuberkulösen oder auch nichttuberkulösen Mykobakterien häufig. Besonders zu beachten ist, dass in Abhängigkeit vom Grad der Immunsuppression bei diesen Patienten trotz Reaktivierung der Erreger, bildmorphologisch das Bild einer Primärtuberkulose vorliegen kann ([2]; ■ Tab. 3).

Differenzialdiagnosen der Bildmorphologie von Pneumonien

Es gibt viele andere Krankheitsumstände, die sich im Alveolarraum manifestieren (► **alveoläre Erkrankungen**), jedoch nicht zur Gruppe der Pneumonien gehören. Die zugrunde liegende Diagnose kann dann meist nur im klinischen Gesamtkontext gestellt werden (■ Abb. 6c,d).

Speziell bei Patienten mit abwehrdefektassozierten Erkrankungen und bei Patienten unter intensivmedizinischer Behandlung (ITS) existieren viele mögliche Pathologien, die zu einer alveolären Erkrankung führen können. Häufige Differenzialdiagnosen bei diesen Patientengruppen sind in ■ Tab. 4 aufgeführt.

In diesem Zusammenhang muss jedoch auch, speziell bei ITS-Patienten, die Suggestivwirkung klinischer und paraklinischer Daten beachtet werden. So sind „klassische“ Zeichen wie Fieber und Leukozytose oder ein ► **purulentes Bronchialsekret** nur sehr unspezifische Hinweise auf das Vorliegen einer Pneumonie.

Herdpneumonien stellen eine besondere differenzialdiagnostische Herausforderung dar. So lässt sich beispielsweise eine herdförmige Durchsetzung des Alveolarraums mit Tumorzellen bei Vorliegen eines bronchioloalveolären Karzinoms auch CT-morphologisch nicht sicher differenzieren ([12]; ■ Abb. 6a,b). Auch Hybridverfahren wie die PET/CT können in diesen Fällen häufig keine exakte Diagnose liefern [17]. Während jedoch zur Unterscheidung in den meisten Fällen eine Verlaufskontrolle unter antibiotischer Therapie ausreicht, müssen zur sicheren Differenzierung bei persistierenden Veränderungen (z. B. Karnifikation) invasive Verfahren (bronchoskopische oder CT-gezielte Biopsie) angewendet werden [20].

Eine wichtige Differenzialdiagnose der Lobärpneumonie ist darüber hinaus das Vorliegen einer ► **Atelektase**. Schon in der Übersichtsaufnahme ist in den meisten Fällen eine Abgrenzung zum Infiltrat möglich (Volumenreduktion). Die CT kann den zugrunde liegenden Prozess (z. B. zentrales Bronchialkarzinom) jedoch genauer darstellen.

Je nach Grad der Immunsuppression kann trotz Reaktivierung der Erreger bildmorphologisch das Bild einer Primärtuberkulose vorliegen

► Alveoläre Erkrankungen

► Purulentes Bronchialsekret

► Atelektase

Klinischer Nutzen bildgebender Diagnostik – CT-Indikationen

Die Projektionsaufnahme des Thorax ist das primäre bildgebende Verfahren bei Patienten mit vermuteter Pneumonie

Eine unauffällige CT des Thorax schließt eine Pneumonie aus

Bei Risikopatienten stellt die CT den methodischen Goldstandard bei der Detektion, Charakterisierung und Verlaufsbeurteilung von Infiltraten dar

Korrespondenzadresse

Dr. F. Beyer



Klinik für Radiologie,
St. Franziskus-
Hospital Münster,
Hohenzollererring 72,
48145 Münster,
florian.beyer@
sfh-muenster.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Obwohl die CT immer häufiger zur Diagnostik von Lungenerkrankungen eingesetzt wird, ist die Projektionsaufnahme des Thorax weiterhin das primäre bildgebende Verfahren bei Patienten mit vermuteter Pneumonie. Fragen bezüglich Früherkennung und Zuordnung pulmonaler Infiltrate, eine Bestätigung oder Infragestellung der klinischen Diagnose und der Verlaufskontrolle oder die Komplikationsdiagnostik sind mit dieser Methode speziell bei immunkompetenten Patienten suffizient möglich [15]. Zur Beantwortung dieser Fragen ist keine CT-Bildgebung erforderlich. Jedoch ist eine genaue Kenntnis über die morphologischen Erscheinungsformen pneumonischer Infiltrate, deren Komplikationen und typischen Verlauf Grundlage einer suffizienten Befundung.

Die CT des Thorax ist der Projektionsaufnahme einerseits aufgrund ihres hohen negativen Voraussagewerts überlegen: Eine unauffällige CT des Thorax schließt eine Pneumonie aus. Andererseits bietet die überlagerungsfreie Darstellung Vorteile bei Differenzialdiagnose und Komplikationsdiagnostik. Dies wird allerdings durch eine signifikant höhere Strahlenbelastung und ein höheres Transportrisiko für schwer erkrankte Patienten erkauft. Aufgrund der darüber hinaus vorhandenen Befundüberlappung alveolärer Erkrankungen ist die Indikation einer CT im Rahmen der Diagnostik von Pneumonien streng zu stellen. Spezielle Indikationen zur Durchführung einer CT ergeben sich bei Patienten mit einem hohen Risiko für opportunistische Erkrankungen oder einer nicht durch die Projektionsradiographie erklärten Klinik des Patienten (■ Tab. 5). Bei Risikopatienten (z. B. Aplasie, Reduktion der CD4⁺-T-Lymphozyten) stellt die CT den methodischen Goldstandard bei der Detektion, Charakterisierung und Verlaufsbeurteilung von Infiltraten dar [10].

Fazit für die Praxis

Die Pneumonie stellt ein Krankheitsbild mit hoher epidemiologischer, klinischer und auch ökonomischer Relevanz dar. Die bildgebende Diagnostik spielt eine wichtige Rolle bei der Pneumonie-diagnostik – speziell bei immunsupprimierten Patienten und bei Patienten auf der Intensivstation. Jedoch sind selbst überlagerungsfreie Methoden durch ihre geringe Spezifität und Befundüberlappungen limitiert. Nur mit Kenntnis der typischen Erscheinungsformen und Verteilungsmuster pneumonischer Infiltrate sowie deren typischer Komplikationen und unter korrekter Einordnung der Bildmorphologie in den klinischen Gesamtkontext kann der Radiologe für den Kliniker relevante Differenzialdiagnosen liefern.

Literatur

- Chong S, Kim TS, Cho EY (2010) Herpes simplex virus pneumonia: high-resolution CT findings. *Br J Radiol* 83:585–589
- Eisenhuber E, Mostbeck G, Bankier A et al (2007) Radiologische Diagnostik der Lungentuberkulose. *Radiologe* 47:393–400
- Escuissato DL, Gasparetto EL, Marchiori E et al (2005) Pulmonary infections after bone marrow transplantation: high-resolution CT findings in 111 patients. *AJR Am J Roentgenol* 185:608–615
- File TM Jr, Marrie TJ (2010) Burden of community-acquired pneumonia in North American adults. *Postgrad Med* 122:130–141
- Fishman JA, Rubin RH (1998) Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med* 338:1741–1751
- Gruden JF, Huang L, Turner J et al (1997) High-resolution CT in the evaluation of clinically suspected *Pneumocystis carinii* pneumonia in AIDS patients with normal, equivocal, or nonspecific radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 169:967–975
- Hardak E, Brook O, Yigla M (2010) Radiological features of *Pneumocystis jirovecii* Pneumonia in immunocompromised patients with and without AIDS. *Lung* 188:159–163
- Heffner JE, Klein JS, Hampson C (2010) Diagnostic utility and clinical application of imaging for pleural space infections. *Chest* 137:467–479
- Herold CJ, Sailer JG (2004) Community-acquired and nosocomial pneumonia. *Eur Radiol* 14 Suppl 3:E2–20
- Heussel CP, Kauczor HU, Ullmann AJ (2004) Pneumonia in neutropenic patients. *Eur Radiol* 14:256–271
- Heussel CP, Ullmann AJ, Kauczor HU (2000) Pilz pneumoniae. *Radiologe* 40:518–529
- Jung JI, Kim H, Park SH et al (2001) CT differentiation of pneumonic-type bronchioalveolar cell carcinoma and infectious pneumonia. *Br J Radiol* 74:490–494
- Kim EA, Lee KS, Primack SL et al (2002) Viral pneumonias in adults: radiologic and pathologic findings. *Radiographics* 22 Spec No:S137–149
- Müller K, Brockmann M (2008) Lunge. In: Böcker W, Denk H, Heitz P (Hrsg) Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S 553
- Niedermaier MS, Mandell LA, Anzueto A et al (2001) Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1730–1754
- Schäfer E, Birkner N (2008) BQS Fachgruppe Pneumonie – Ambulant erworbene Pneumonie. Quelle: <http://www.bqs-qualitaetsreport.de/2008/ergebnisse/leistungsbereiche/pneumonie/uebersicht>
- Shie P, Farukhi I, Hughes RS, Oz OK (2007) Round pneumonia mimicking pulmonary malignancy on F-18 FDG PET/CT. *Clin Nucl Med* 32:55–56
- Shiley KT, Van Deerlin VM, Miller WT Jr (2010) Chest CT features of community-acquired respiratory viral infections in adult inpatients with lower respiratory tract infections. *J Thorac Imaging* 25:68–75
- Tuengerthal S (2005) Radiologie der opportunistischen Pneumonien. Teil I: Epidemiologie, laborchemische und klinische Grundlagen. *Radiologe* 45:373–383; quiz 384
- Wagner AL, Szabunio M, Hazlett KS, Wagner SG (1998) Radiologic manifestations of round pneumonia in adults. *AJR Am J Roentgenol* 170:723–726

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Welche Antwort zur bildgebenden Diagnostik trifft zu? Die bildgebende Basisdiagnostik bei ambulant erworbenen und nosokomialen Pneumonien ist ...

- die Computertomographie (CT).
- die Sonographie.
- die Thoraxübersichtsaufnahme.
- die Perfusionsszintigraphie.
- die Kernspintomographie (MRT).

Welche Antwort zur nosokomialen Pneumonie trifft zu?

- Sie betrifft nur Patienten mit Immundefekten.
- Sie wird häufig durch gramnegative Erreger hervorgerufen.
- Sie bedarf einer genaueren Differenzierung mittels CT.
- Sie ist mit Hilfe der Thoraxübersichtsaufnahme von der ambulant erworbenen Pneumonie zu differenzieren.
- Sie wird meist durch Pilze hervorgerufen.

Welche Antwort zu opportunistisch erworbenen Pneumonien trifft zu?

- Eine opportunistische Pneumonie ist meist eine primär erworbene Pneumonie.
- Eine opportunistische Pneumonie wird selten durch grampositive Bakterien (z. B. *Streptococcus pneumoniae*) hervorgerufen.
- Eine opportunistische Pneumonie kann nicht ambulant erworben werden.

- Eine opportunistische Pneumonie kann im Rahmen einer Mangelernährung auftreten.
- Das Risiko, an einer opportunistischen Infektion zu erkranken, wird in der Regel mit Hilfe einer Messung der CD8⁺-Zellzahl/ μ l abgeschätzt.

Welche Aussage zur Bronchopneumonie trifft zu?

- Sie weist einen charakteristischen und homogenen Ablauf in Stadien auf.
- Sie ist nach der Lobärpneumonie die zweithäufigste pathomorphologische Ausbreitungsform alveolärer Pneumonien.
- Sie weist im Vergleich zur Lobärpneumonie eine herdförmige Ausbreitung im Lungenparenchym auf.
- Sie wird meist durch Viren (speziell dem RS-Virus) hervorgerufen.
- Sie zählt zu den interstitiellen Pneumonien.

Welche Aussage zur Milchglasstrübung trifft zu?

- Die Milchglasstrübung in der CT macht bei klinischem Verdacht auf eine Pneumonie eine Virusinfektion wahrscheinlich.
- Die Milchglasstrübung in der CT kann Teil eines „Crazy-paving“-Musters sein.
- Bei Vorliegen einer Milchglasstrübung lassen sich CT-morphologisch angrenzende Gefäße nicht mehr abgrenzen.

- Die Milchglasstrübung in der CT ist ein akkurates Merkmal zur Differenzierung zwischen interstitiellem und alveolärem Prozess.
- Milchglasstrübungen kommen bei der Lungenfibrose nicht vor.

Welche Aussage zur speziellen Radiomorphologie von Pneumonien trifft zu?

- Bei Vorliegen eines „split pleural sign“ in der CT kann auf die mikrobiologische Abklärung einer pleuralen Flüssigkeitsansammlung verzichtet werden.
- Eine Ausbildung von Pneumatozelen kommt heute häufig im Rahmen der *Pneumocystis jiroveci*-Pneumonie vor.
- Viren- und Mykoplasmenpneumonien führen nur selten zur Ausbildung von Kavitationen.
- Eine miliare Herdbildung spricht für eine bronchioläre Streuung des Erregers.
- Die sog. Friedländer-Pneumonie als typische Ursache einer lobären Konsolidierung führt häufig zu bronchialen Obstruktionen.

Welche Aussage zu Immundefekten trifft zu?

- Defekte der humoralen Immunität bedingen speziell ein höheres Risiko für Virusinfektionen.

- Defekte der unspezifischen zellulären Immunität bedingen ein höheres Risiko für Infektionen mit Schimmelpilzen (sog. aspergillusähnliche Infektionen) und gramnegativen Erregern.
- In den ersten 3 Monaten nach einer Knochenmarkstransplantation (KMT) leiden Patienten häufig an Infektionen, die durch Defekte der humoralen Immunität hervorgerufen werden.
- Defekte der spezifischen zellulären Immunität betreffen die B-Lymphozyten.
- AIDS-Patienten leiden an Defekten der unspezifischen zellulären Immunität.

Welche Aussage zu opportunistischen Pilzinfektionen der Lunge trifft zu?

- Bei immuninkompetenten Patienten führt eine Infektion mit *Aspergillus fumigatus* typischerweise zur einer allergischen bronchopulmonalen Aspergillose (ABPA).
- Die pulmonale Candidose (PC) ist eine primäre Pneumonie.
- Die typische CT-Morphologie der PC besteht aus flächigen milchglasartigen Dichteanhebungen und interstitiellen Dichteanhebungen.
- Die *Pneumocystis*-Pneumonie manifestiert sich bei einer Prophylaxe mit Pentamidin häufig in den basalen Lungenanteilen.

- Typische CT-morphologische Zeichen einer angioinvasiven Aspergillose sind das sog. Halo-Zeichen und subpleurale trianguläre Infiltrate.

Welche Aussage zu opportunistischen Viruspneumonien trifft zu?

- Für Patienten mit einem Defekt der spezifischen zellulären Immunität besteht ein erhöhtes Erkrankungsrisiko.
- Die Ausbildung eines pleuralen Empyems oder einer Kavernenbildung als Komplikationen ist typisch.
- Nach Organtransplantationen besteht in erster Linie das Risiko einer pulmonalen VZV-Infektion.
- Typisches CT-Korrelat sind miliare Herde.
- Typischer Risikofaktor ist die Asplenie.

Welche Aussage zur Indikationsstellung einer CT des Thorax bei der Pneumonie-diagnostik trifft nicht zu?

- Projektionsradiographisch nachgewiesene Infiltrate sollten bei Patienten mit hochgradigem Verdacht auf eine nosokomiale Pneumonie mittels CT des Thorax weiter differenziert werden.
- Projektionsradiographisch nachgewiesene Infiltrate sollten bei Patienten mit hohem Risiko für eine opportunistische Infektion mittels CT des Thorax weiter differenziert werden.

- Die Verlaufskontrolle pneumonischer Infiltrate bei Patienten mit pulmonaler Mykose sollte mittels CT erfolgen.
- Die Durchführung einer CT des Thorax ist indiziert bei Patienten mit bekannter Pneumonie und akut aufgetretener respiratorischer Verschlechterung.
- Therapierefraktäre und rezidivierende Pneumonien bedürfen einer Abklärung mittels CT des Thorax.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de