



Nichtinfektiöse Differenzialdiagnosen von Pneumonien

Hintergrund

Die Röntgenthoraxaufnahme stellt unverändert einen zentralen Bestandteil für die Diagnose einer Pneumonie dar und ist gemäß der gültigen S3-Leitlinien zur Sicherung der Verdachtsdiagnose notwendig [9]. Die dafür herangezogenen radiologischen Merkmale neu aufgetretener Verschattungen sind für sich genommen jedoch keineswegs pathognomonisch für eine Pneumonie, sondern können auch bei einer Reihe anderer Erkrankungen auftreten. So ist es nicht verwunderlich, dass verschiedene Studien zeigen konnten, dass bei bis zu 5 % der Patienten mit Erstverdacht einer infektiösen Pneumonie andere pulmonale Erkrankungen vorliegen [1, 2]. Hinweise für alternative Diagnosen sind zum Zeitpunkt der Erstvorstellung der Patienten v. a. bilaterale Konsolidierungen [8], „wandernde Infiltrate“ [10], hohes Fieber ohne ein erhöhtes C-reaktives Protein (CRP) oder Leukozytose sowie eine Diskrepanz zwischen ausgedehnten Veränderungen in der Röntgenthoraxaufnahme und geringer Klinik [3]. Im Verlauf der Erkrankung sollte v. a. eine therapieresistente „Pneumonie“ den Verdacht auf eine alternative Diagnose lenken [11].

Diagnose

Die Diagnose einer Pneumonie lässt sich nicht nur auf dem Boden klinischer Befunde stellen, da bei vielen Erkrankungen der Atemwege die Symptome sehr ähnlich sind und sich Pneumonien in Abhängigkeit von Immunstatus, Vorer-

krankungen und dem Alter des Patienten unterschiedlich manifestieren können. Auch Biomarker wie z. B. eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins oder das Vorliegen einer Leukozytose, sind nicht sehr spezifisch. Daher wird die Diagnose einer Pneumonie immer in Kombination mit der Bildgebung gestellt. Generell gilt, dass es bei adäquater Antibiotikatherapie innerhalb von 72 h zu einer zumindest ansatzweisen klinischen Verbesserung kommen sollte und sonst eine kritische Reevaluierung von Therapie und Differenzialdiagnosen notwendig ist [9, 11].

Bei etwa 5 % der Patienten mit Verdachtsdiagnose Pneumonie liegt eine nichtinfektiöse Ursache vor [1, 2].

Bildgebung

Die angeführten Schwierigkeiten der radiologischen Diagnose von Pneumonien bzgl. Röntgenthoraxaufnahmen oder CT-Untersuchungen liegen darin begründet, dass die zur Diagnose herangezogenen Merkmale durch eine Reihe anderer Erkrankungen bedingt sein können [11]. Die in Röntgenthoraxaufnahmen oder in der CT abgrenzbaren Milchglasverdichtungen oder Konsolidierungen des Lungenparenchyms sind die Folge einer Verdrängung von Luft aus den Alveolarräumen. Dies kann, wie bei der Pneumonie, durch eine Anschopfung mit Entzündungszellen bedingt sein. Daneben kann eine Anfüllung der Lufträume durch Flüssigkeit (Ödem, Blut) oder nichtinfektiöse Entzündungsprozesse (organisierende Pneumonie, eosinophile Pneumonie) oder sogar

Tumorzellen zu analogen Veränderungen in Röntgenthoraxaufnahmen oder im CT führen [8, 12–14]. Neben den Parenchymveränderungen sollte daher auch ein besonderes Augenmerk auf zusätzliche Veränderungen wie bilaterale Pleuraergüsse (Ödem [8, 15]) oder eine ausgeprägte Lymphadenopathie (Tumor, Sarkoidose, Lymphom [8, 16, 17]) gelenkt werden.

Differenzialdiagnosen

In diesem Artikel werden die klinischen und radiologischen Merkmale wesentlicher nichtinfektiöser Differenzialdiagnosen diskutiert (■ Tab. 1).

Lungenödem

Sowohl beim hydrostatischen Ödem als auch beim Permeabilitätsödem kommt es zu einem Übertritt von Flüssigkeit durch die Kapillaren in die Alveolen und den extravasalen Raum. Ersteres ist u. a. durch einen erhöhten pulmonalvenösen Druck (Linksherzerkrankung, Lungenvenenobstruktion, Volumenüberlastung) oder niedrigen intravaskulären onkotischen Druck (Hypoalbuminämie, Lebererkrankungen, Nierenversagen) bedingt. Ein Permeabilitätsödem kann durch einen diffusen Alveolarzellschaden (u. a. bei akuter interstitieller Pneumonie, Aspiration, medikamentenassozierten Lungenschäden, Fettembolie, Infektion, Sepsis, Beinahe-Ertrinken, Pneumonie, Schock, Inhalation toxischer Gase/Rauchinhalation, Traumen) oder durch einen verminderten osmotischen Druck bedingt sein.

Tab. 1 Nichtinfektiöse Differenzialdiagnosen der Pneumonie^a. (Synopsis aus [4, 8, 14, 18–22])

| Differenzialdiagnose | Prädominante Muster | Typische Verteilung | Auftreten der Symptome |
|------------------------------------|--|---|------------------------|
| Lungenödem | Milchglas, septale Linien | Gravitationsabhängig-hydrostatisch: zentral Permeabilitätsödem: diffus | Akut |
| Aspiration | Konsolidierung | Unterlappen | Akut |
| Lungeninfarzierung | Dreieckige (manchmal runde) Konsolidierung | Peripher | Akut |
| Diffuse alveoläre Einblutungen | Milchglas, „crazy paving“ | Diffus | Akut |
| Medikamentenassoziiert | Milchglas/ Konsolidierung | In Abhängigkeit vom Mechanismus | Akut/ chronisch |
| Lepidisch wachsendes Adenokarzinom | Milchglas, Konsolidierung | Peribronchovaskulär, diffus | Chronisch |
| Lymphom | Konsolidierung | Zentral, peribronchovaskulär | Chronisch |
| Organisierende Pneumonie | Konsolidierung, „crazy paving“, wandernd | Unterlappen, ausgeprägt peripher, peribronchovaskulär, subpleural | Chronisch |
| Sarkoidose | Konsolidierung, perilymphatische Noduli | Oberlappen, peribronchovaskulär, zentral | Chronisch |
| Akute eosinophile Pneumonie | Milchglas | Peripher | Akut |
| Exogene allergische Alveolitis | Milchglas, „airtrapping“ | Peribronchovaskulär | Chronisch |

^aUnterschiede im prädominanten Muster, in der typischen Verteilung und im Auftreten.

Tab. 2 Medikamentenassoziierte Lungenschäden, Übersicht über häufige Reaktionsmuster. (Synopsis aus [5–7])

| Erkrankungsbild | Medikamente (Auswahl) |
|--|---|
| Lungenödem | Aspirin, Nitrofurantoin, Heroin, Chemotherapeutika (Methotrexat, Cyclophosphamid, Carmustin) |
| Diffuser Alveolarzellschaden | Chemotherapeutika (Bleomycin, Methotrexat, Busulfan, Cyclophosphamid, Mitomycin), Melphalan, Goldsalze, Nitrofurantoin, Amiodaron |
| Exogene allergische Alveolitis und akute eosinophile Pneumonie | Methotrexat, Nitrofurantoin, Bleomycin, Procarbazin, Carmustin, Cyclophosphamid, nichtsteroidale antiinflammatorische Medikamente und Sulfonamide |
| Organisierende Pneumonie | Methotrexat, Goldsalze, Penicillamin, Nitrofurantoin, Amiodaron, Bleomycin, Busulfan, Cyclophosphamid |
| Pulmonale Einblutung | Antikoagulanzen, Cyclophosphamid, Penicillamin, Amphotericin B, Cytarabin |
| Nichtspezifische interstitielle Pneumonie (NSIP) | Amiodaron, Methotrexat, Penicillamin, Gold, Hydralazin, Carmustin |

Beim hydrostatischen Ödem finden sich in bilateraler, symmetrischer Verteilung basal betonte, gravitationsabhängige Milchglasareale. Glatt verbreiterte septale Linien in der Lungenperipherie (vormals Kerley-B-Linien genannt), peribronchiales „cuffing“, sowie Zeichen einer kardialen Dekompensation mit vergrößertem Herzen und eventuell be-

gleitende bilaterale Pleuraergüsse sind hilfreich zur Unterscheidung von einer Pneumonie. Dies kann man auch – im Gegensatz zu vielen anderen infektiösen Ursachen – in der Röntgenthoraxaufnahme sehr gut beurteilen. An dieser Stelle ist es aber auch wichtig darauf hinzuweisen, dass schwere Pneumonien bei älteren Patienten zu einer kardialen

Dekompensation führen können und so die Diagnostik erschweren.

Ein Permeabilitätsödem ist deutlich schwieriger von einer Pneumonie zu differenzieren. Es kommt zu diffus verteilten, fleckigen Milchglasarealen bis Konsolidierungen, die meist bei diffussem Alveolar- oder Kapillarendothelschaden auftreten (■ **Abb. 1**). „Tree-in-bud“-Areale können auch bei Aspiration vorkommen. Wegweisend sind Anamnese, Klinik und Ergebnisse der Kulturen aus dem Bronchialsekret [8, 15].

Aspiration

Eine Aspiration liegt vor, wenn flüssige oder feste Komponenten in die Atemwege und Lunge gelangen. Risikofaktoren stellen Alkoholismus, allgemeine Anästhesie, Bewusstlosigkeit, anatomisch-pathologische Varianten des Pharynx und Ösophagus, neuromuskuläre Veränderungen und Schluckstörungen dar.

Vor allem die Aspiration von Magensäure kann kritische Folgen haben. In Abhängigkeit vom pH kann es zu milder Bronchiolitis und chemischer Pneumonitis, bis hin zu blutigen pulmonalen Ödemen kommen. Die Aspiration von Wasser wie z. B. beim Beinahe-Ertrinken, führt zu einem pulmonalem Ödem.

In der Röntgenthoraxaufnahme kommt es oft zu uni- oder bilateralen, perihilären, schlecht definierten, alveolären Verdichtungen, es können sich aber auch multifokale fleckige Verdichtungen und segmentale oder lobäre Konsolidierungen in basaler Verteilung zeigen. In der High-resolution-CT sind oft zusätzlich zentrilobuläre Noduli und verdickte Septen im Sinne eines „tree in bud“ abgrenzbar. Meist sind das posteriore oder superiore Segment des Unterlappens betroffen.

Klinische Veränderungen können von einer asymptomatischen entzündlichen Reaktion bis hin zu lebensbedrohlichen Lungenveränderungen reichen, u. a. in Abhängigkeit vom Aspirat, dem Volumen und der Häufigkeit. Hilfreich zur Diagnosestellung sind die Anamnese, das akute Auftreten und die Lokalisation [18].

Hämorrhagische Infarzierung

Eine Pulmonalembolie ist als Verschluss von Pulmonalarterienästen durch Fremdmaterial, u. a. durch Thromben aus den Beinvenen, definiert. Dies kann zu peripheren pulmonalen Infarzierungsarealen führen. Risikofaktoren für eine Pulmonalembolie sind u. a. Immobilität, Schwangerschaft, Einnahme von hormonhaltigen Medikamenten und Tumorerkrankungen [14, 21, 23]. Ein erhöhtes Risiko für eine Infarzierung bei Linksherzversagen, malignen Erkrankungen und infektiösen Lungenerkrankungen steht zur Diskussion [24].

Im Thoraxröntgen können die Infarzierungsareale als trapezförmige periphere Konsolidierungen und abgerundeter „Kappe“ in Richtung Hilus, sogenannter Hampton's Hump, abgrenzbar sein. Zusätzlich können ein neu abgrenzbarer Zwerchfellhochstand, ein verplumpter Hilus oder ein Westermarck-Zeichen (Dilatierung der Lungengefäße zentral, Oligämie peripher) wegweisend sein. Die genannten Merkmale in der Röntgenthoraxaufnahme sind jedoch keineswegs diagnostisch für eine Pulmonalembolie, sondern müssen durch eine CT-Angiographie (CTA) bestätigt werden. In der CTA der Pulmonalarterien können die thrombembolisch verlegten Pulmonalarterien und Zeichen einer Rechtsherzbelastung dargestellt werden.

Periphere Lokalisation der Verschattungen und eine typische Klinik (plötzlich einsetzender Thoraxschmerz, Atemnot, Synkope, Hämoptysen, Tachykardie) sowie Evaluation der Risikofaktoren können hilfreich bei der Differenzierung einer Pneumonie sein. Die CTA stellt die Methode der Wahl zur Diagnosestellung dar [14, 21, 23].

Diffuse alveoläre Einblutungen (DAE)

Es gibt verschiedene Ursachen für pulmonale Einblutungen, u. a. Vaskulitiden, Blutungsneigung bei Blutverdünnung, postoperative Komplikationen, medikamenteninduzierte Lungenschädigung, Komplikationen nach Knochenmarkstransplantation und eine traumatische

Radiologe 2017 · 57:35–42 DOI 10.1007/s00117-016-0196-5
© Springer Medizin Verlag Berlin 2016

A. Wielandner · P. Agarwal · A. Toelly · C. Bardach

Nichtinfektiöse Differenzialdiagnosen von Pneumonien

Zusammenfassung

Hintergrund. Bei der Verdachtsdiagnose Pneumonie sind die Kombination aus typischer Klinik, Labor und der Nachweis einer Verdichtung in der Röntgenthoraxaufnahme in der Regel diagnostisch und es wird umgehend mit der Therapie begonnen. Studien haben jedoch gezeigt, dass bei bis zu 5 % der Patienten mit Erstverdacht auf Pneumonie eine andere (pulmonale) Erkrankung zugrunde liegt. Ein frühzeitiges Erkennen und eine Differenzierung von Erkrankungen, die eine Pneumonie vortäuschen, sind für die weitere Behandlung essenziell.

Fragestellung. Übersicht über wesentliche nichtinfektiöse Differenzialdiagnosen der Pneumonie.

Material und Methode. Es wurde eine Literaturrecherche durchgeführt.

Ergebnisse. Da krankhafte Lungenveränderungen oft ähnliche Bilder hervorrufen und anhand der Röntgenthoraxaufnahme oder der CT-Untersuchung nicht zwischen Blut, Transsudat, Exsudat und Zellen differenziert werden kann, ist eine systematische Herangehensweise wesentlich für die Differenzialdiagnose. Dazu werden der zeitliche Verlauf, das prädominante Muster, die Verteilung der Veränderungen, zusätzliche Befunde und die Klinik berücksichtigt.

Schlüsselwörter

Röntgenthoraxaufnahme · CT-Untersuchung ·
Therapieresistent · Zeitlicher Verlauf ·
Prädominante Muster

Noninfectious differential diagnoses of pneumonia

Abstract

Background. In patients with a clinical suspicion of pneumonia, typical clinical and laboratory features along with the detection of infiltrates on chest X-ray are as a rule considered diagnostic and therapy is immediately initiated; however, studies have shown that in up to 5% of patients with an initial suspicion of pneumonia, another noninfectious pulmonary disease was the underlying cause. Early recognition and differentiation of diseases mimicking pneumonia are prerequisites for an adequate therapy.

Objective. The aim of this review is to present the important noninfectious differential diagnoses of pneumonia and to provide the reader with tools for a systematic diagnostic approach.

Material and method. A literature search was carried out.

Results. As alterations in the lungs often result in similar imaging appearances and a differentiation between transudates, exsudates, blood and cells is not feasible by chest X-ray or CT, a systematic approach is essential to make an appropriate diagnosis. Hence, consideration of the temporal course, predominant pattern, distribution of findings, additional findings and clinical presentation are indispensable.

Keywords

Chest X ray · Computed tomography ·
Temporal course · Treatment resistant ·
Predominant pattern

Genese. Die am häufigsten vorkommenden Vaskulitiden sind die Granulomatosis mit Polyangiitis (GmP, vormals Wegener-Granulomatose) und die mikroskopische Polyangiitis.

DAE führen zur einer Verlegung der Alveolen mit Blut und erscheinen in der Bildgebung meist als diffus verteilte Transparenzminderungen bis hin zu Konsolidierungen (▣ Abb. 2). Bei der GmP treten zusätzlich auch Noduli auf, die zu multiplen konfluierenden,

kavernierenden, bilateral, subpleural gelegenen Rundherden verschmelzen können.

Hämoptysen sind möglich und in Kombination mit diffusen alveolaren, perivaskulären Verdichtungen und einem Abfall des Hämatokrits diagnostisch. Die klinische Triade von Glomerulonephritis und Erkrankung der oberen und tiefen Atemwege ist wegweisend bei der Diagnose einer GmP [14, 25].

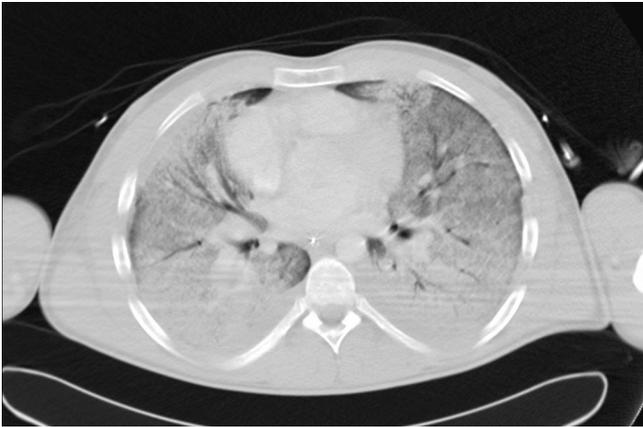


Abb. 1 ◀ CT eines 20 Jahre alten Patienten mit einer akuten interstitiellen Pneumonie. In der CT finden sich ausgedehnte, nach dorsal dichter werdende Milchglasverdichtungen in beiden Lungen

Medikamenteninduzierte Lungenschäden

Medikamenteninduzierte Lungenschäden sind aufgrund der vielen unterschiedlichen Ursachen, Bilder und Ausprägungen eine diagnostische Herausforderung. Zwei wesentliche zugrunde liegende Mechanismen stellen die Zytotoxizität bzw. dosisabhängige Toxizität und eine Aktivierung des Immunsystems im Sinne einer Typ-IV-Reaktion dar. Ein erhöhtes Risiko besteht bei Patienten mit Lungenvorerkrankungen.

Bei unklaren Lungenveränderungen unter laufender Therapie sollte als Differenzialdiagnose eine medikamentenassoziierte Lungenschädigung berücksichtigt werden [5–7].

Da diese Reaktionen in Abhängigkeit vom Medikament auf unterschiedlichen Pathomechanismen beruhen, gibt es kein einheitliches pathohistologisch-radiologisches Bild.

Daher werden die Veränderungen ähnlichen Mustern zugeordnet: Immunitätsmedierte Veränderungen zeigen sich u. a. als nichtspezifische interstitielle Pneumonie, organisierende Pneumonie, eosinophile Pneumonie oder Hypersensitivitätspneumonie; die zytotoxisch bedingten Lungenveränderungen können sich u. a. in einem nichtkardiogenen pulmonalen Ödem, akutem Lungenschaden/ARDS, oder diffusum Alveolarschaden äußern (▣ Abb. 3a–c). Eine medikamenteninduzierte Schädigung der Lunge kann sich jedoch auch durch Verschlechterung der Grunderkrankung äußern. In die differenzialdiagnostischen Überlegungen sollte bei immunsuppri-

mierenden Medikamenten auch die Möglichkeit einer opportunistischen Infektion miteinbezogen werden. Auf die bildgebenden Veränderungen wird beim jeweiligen Artikel näher eingegangen, in ▣ Tab. 2 findet sich eine Übersicht der Medikamente, die diese Muster induzieren können.

Ein erhöhtes Risiko für medikamenteninduzierte Lungenschäden besteht bei höherem Alter, reduziertem Allgemeinzustand, Raucheranamnese, Diabetes und bekannten vorbestehenden Lungenveränderungen (u. a. interstitielle Pneumonie). Bei bekanntem Zusammenhang von Medikamenteneinnahme und typischen Lungenveränderungen kann die Bildgebung nach Ausschluss anderer Differenzialdiagnosen die Diagnose festigen [5–7].

Eine hilfreiche weiterführende Internetseite, die versucht, eine aktuelle Übersicht über die in der Literatur beschriebenen medikamentenassoziierten Lungenveränderungen zu geben, ist www.pneumotox.com [26].

Lepidisch wachsendes Adenokarzinom der Lunge

Neben klassischen Formen des Lungenkarzinoms mit Veränderungen wie fokalen Konsolidierungen, Atelektasen, poststenotischer Pneumonie, stellt das lepidisch wachsende Adenokarzinom (vormals bronchoalveoläres Karzinom) eine wesentliche Differenzialdiagnose zur therapieresistenten Pneumonie dar. Da pneumonisch wachsende Adenokarzinome meist asymptomatisch sind und die Veränderungen manchmal erst im

Rahmen eines Infekts gefunden werden, kann es zu einer Verzögerung der Diagnosestellung kommen.

Bei einer therapieresistenten Pneumonie ohne eindeutige Klinik kann ein pneumonisch wachsendes Adenokarzinom vorliegen [3, 4].

Aufgrund des Wachstums entlang der bronchoalveolären Strukturen finden sich im Röntgenthorax und in der CT Milchglasareale oder Konsolidierungen mit Aerobronchogramm, die vorwiegend die unteren Lungenbereiche betreffen. Daneben finden sich manchmal zusätzlich auch Milchglasnoduli in peribronchialer Verteilung. Damit sind die Veränderungen allein durch die Bildgebung kaum von jenen einer infektiösen Pneumonie zu unterscheiden (▣ Abb. 4). Differenzialdiagnostisch ist dies v. a. bei Patienten von Bedeutung, bei denen ein pneumonisch wachsendes Adenokarzinom im Rahmen eines respiratorischen Infekts als Zufallsbefund gefunden wird.

Der Kliniker sollte aufmerksam werden, wenn sich ein Patient mit Symptomen und Bildgebung wie bei chronisch progressiver Pneumonie präsentiert, jedoch Fieber, Leukozytose und ein Ansprechen auf Antibiotikatherapie fehlen [3, 4].

Lymphom

Primäre Lymphome der Lunge (Neoplasien des bronchusassoziierten Lymphgewebes) kommen sehr selten vor. Häufiger ist eine sekundäre pulmonale Beteiligung bei Hodgkin- oder Non-Hodgkin-Lymphomen. Bei entsprechender Anamnese sollte ein Posttransplantlymphom bedacht werden.

Bildgebend zeigen sich oft multiple diffuse, uni- oder bilaterale z. T. kavernierende, schlecht begrenzte Rundherde und Konsolidierungen mit Halo/Milchglas und möglichem Aerobronchogramm (▣ Abb. 5).

Das Verteilungsmuster ist peribronchovaskulär/perilymphatisch, z. T. septal. Vor allem bei sekundären Lymphomen besteht oft eine Lymphadenopathie. Interstitielle Verdichtungen und Pleuraergüsse sind möglich.

Die Patienten sind oft asymptomatisch, haben unspezifische Symptome



Abb. 2 ▲ **a** Thoraxbetaufnahme einer 15 Jahre alten Patientin mit einer Granulomatose mit Polyangiitis (früher Morbus Wegener genannt). Ausgedehnte unscharf begrenzte Konsolidierungen mit positivem Aerobronchogramm in beiden Lungen (*rechts* mehr als *links*). **b** In der korrespondierenden CT finden sich ausgedehnte Konsolidierungen mit positivem Aerobronchogramm sowie Milchglasverdichtungen

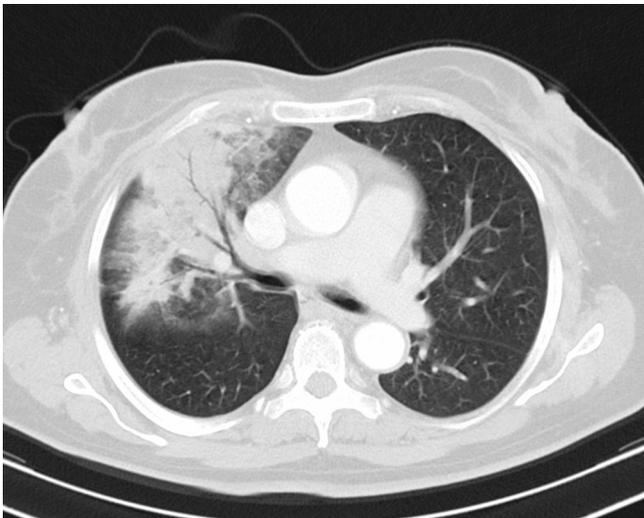


Abb. 3 ▲ Adenokarzinom mit pneumonischer Wuchsform bei einer 71 Jahre alten Patientin



Abb. 4 ▲ CT eines 37 Jahre alten Patienten mit einem pulmonalen Lymphom

oder eine B-Symptomatik (unerklärliches Fieber, Nachtschweiß, ungewollter Gewichtsverlust).

Die Erkrankung kommt häufiger bei Patienten mit Einschränkung des Immunsystems, chronischen Infektionen, chronischer bronchialer Entzündung, Kollagenosen, bei mit dem humanen Immundefizienz-Virus (HIV) Infizierten, Hepatitis und Rauchern vor. Bei therapieresistenten Veränderungen ohne wesentliche Dynamik über längere Zeiträume sollte diese Differenzialdiagnose v. a. in den entsprechenden Risiko-

gruppen bedacht werden. Die Diagnose wird anhand der Histologie gestellt [17].

Organisierende Pneumonie (OP)

Die OP stellt einen überschießenden Reparaturmechanismus der Lunge bei einer Lungenschädigung dar. Es gibt verschiedene Ursachen, die dazu führen können, u. a. Infektionen, Medikamente, Kollagenosen oder Aspiration. Wenn die Ursache nicht bekannt ist, spricht man von einer kryptogenen OP (COP).

Die Veränderungen der Lunge kommen durch das Verlegen der Alveolarräume mit loseem fibroblastischem Gewebe und eine von Monozyten und Makrophagen medierte entzündliche Reaktion des Lungengewebes zustande.

In der CT finden sich zumeist v. a. peripher deutlich ausgeprägte, z. T. diffus verteilte Milchglasareale und bilaterale, fokale, peribronchovaskuläre, ebenso peripher betonte Konsolidierungen mit z. T. subpleuraler Aussparung. Ein Aerobronchogramm und ein „reversed halo

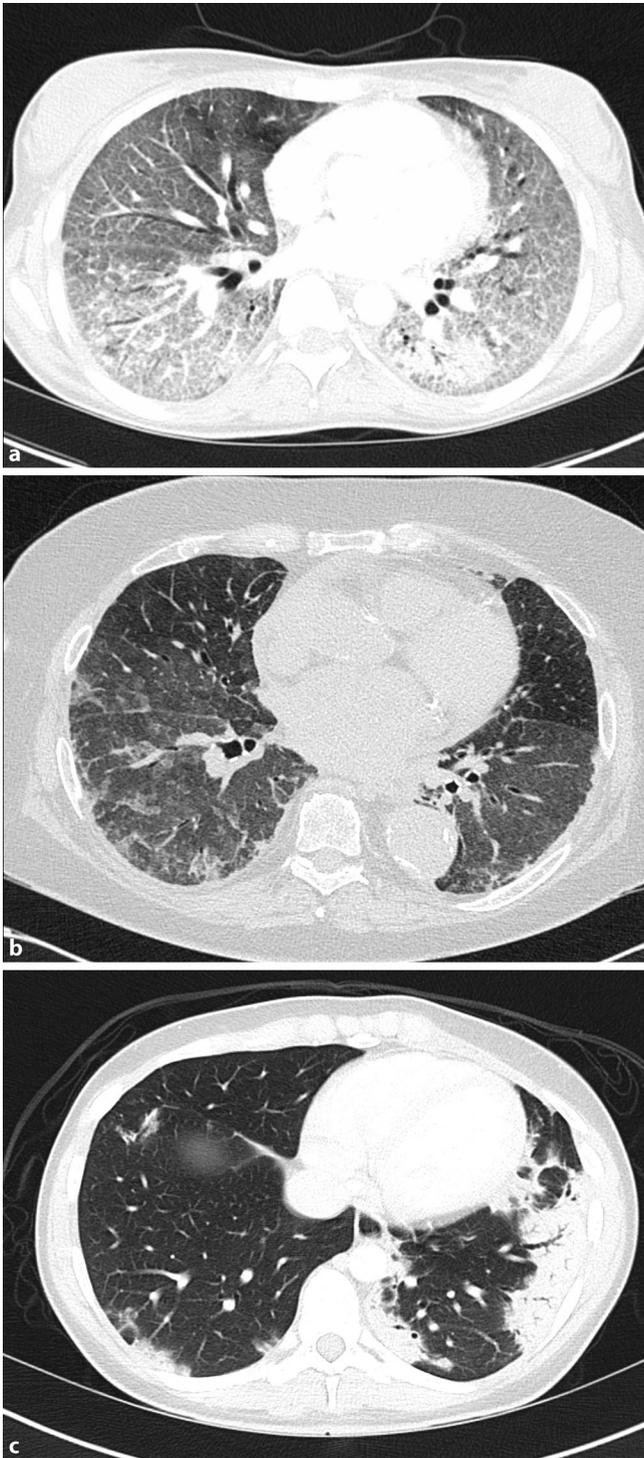


Abb. 5 ◀ **a** Diffuse Milchglasverdichtungen mit begleitenden retikulären Verdichtungen (sog. „crazy paving pattern“) bei einer 27 Jahre alten Patientin mit einem chemotherapieinduzierten akuten Alveolarzellschaden. **b** Ausgedehnte, im weiteren Verlauf vollständig reversible Milchglasverdichtungen bei einer 72 Jahre alten Patientin mit Methotrexat-induzierter Lungentoxizität. **c** Bandförmige Konsolidierungen subpleural in beiden Unterlappen bei einer 28 Jahre alten Patientin unter Chemotherapie. Bioptisch konnte der Verdacht einer organisierenden Pneumonie bestätigt werden

sign“ (zentral Milchglas mit umgebender Konsolidierung) können vorliegen.

Die Klinik ist in Abhängigkeit von der Ursache sehr variabel. Da dieses Veränderungsmuster unspezifisch ist, ist die endgültige Differenzierung zur infektiösen Pneumonie nur durch die Klinik,

Bronchialsekret, Histologie und Anamnese möglich [13, 17, 27, 28].

Sarkoidose

Die Sarkoidose ist eine immunmedierte, chronisch entzündliche, multisystemische Erkrankung unklarer Ursache, die

in etwa 90 % der Fälle die Lunge und die mediastinalen Lymphknoten betrifft. Typisch sind nichtverkäsende Zellgranulome und Strukturveränderungen des betroffenen Organs. Frauen sind häufiger betroffen.

Neben der klassischen Lymphadenopathie kann es auch zu entzündlich bedingten, schlecht begrenzten Milchglas- und Konsolidierungsarealen mit Aerobronchogramm kommen, welche dadurch eine Pneumonie vortäuschen können. Bedingt sind diese Veränderungen durch das Verschmelzen nichtverkäsender Granulome und eine dadurch zunehmende Verlegung der Alveolen. Die klassische Verteilung der Milchglasareale ist perihilär, Mikronoduli und daraus entstehende Konsolidierungen liegen perilymphatisch meist peripher betont vor. Das sogenannte „galaxy sign“, das sich durch konfluierende perilymphatische Noduli auszeichnet, kann helfen, eine Unterscheidung zu respiratorischen Infekten zu treffen, bei denen es zu zentrilobulären Verdichtungen und „Tree-in-bud“-Arealen kommt. Die beschriebenen Veränderungen kommen v. a. in den mittleren und oberen Lungenanteilen vor.

Typisch sind die ausgeprägte hiläre und mediastinale, bilaterale, symmetrische Lymphadenopathie, sowie ein „galaxy sign“. Die Klinik ist als B-Symptomatik meist unspezifisch. Eine Polyarthrit, Uveitis oder ein Erythema nodosum sind möglich. Diagnostisch ist die Lymphknoten- oder Lungenbiopsie [16].

Akute eosinophile Pneumonie (AEP)

Die AEP ist definiert durch eine akute fieberhafte Erkrankung (<5 Tage), Hypoxämie und diffuse alveoläre oder gemischt alveolär-interstitielle Verschattungen, denen histologisch ein diffuser alveolärer Schaden mit interstitieller und alveolärer Eosinophilie zugrunde liegt. Die genaue Ursache ist unbekannt, aber Symptome treten oft nach Staub-, Feuerwerk- und erstmaliger Rauchexposition auf.

Prädominant sind bilaterale retikuläre Verdichtungen, fleckige Konsolidierungen und Pleuraergüsse. Im CT kön-

nen zusätzlich Milchglasverdichtungen, interlobär verdickte Septen, schlecht definierte Noduli und nichtsegmental verteilte, peripher betonte Konsolidierungen abgegrenzt werden. In manchen Fällen kommt es zum „Negativbild“ einer Lungengestaltung, weil v. a. die Oberlappen betroffen sind.

Klinisch kommt es nach abruptem Beginn mit Fieber, Hypoxämie und Dyspnoe oft zu einem protrahierten Verlauf, der bis zur Beatmungspflicht führen kann. Da sich sowohl Klinik, Labor (Leukozytose, erhöhtes CRP) und Bildgebung nicht wesentlich von anderen häufigeren Differenzialdiagnosen unterscheiden und oft keine periphere Eosinophilie vorliegt, kommt es oft erst spät zur Diagnosestellung.

Charakteristisch ist eine Raucheranamnese mit aktueller Erstexposition. Die Diagnose kann nach Ausschluss anderer Ursachen (Pilze, Parasiten, Medikamente) bei Eosinophilie in der Bronchiallavage (>25 %) gestellt werden [10, 20, 29].

Hypersensitivitätspneumonitis-exogen allergische Alveolitis

Es handelt sich dabei um eine durch Inhalation von antigen wirkenden organischen Partikeln (Mikroben-, Tier- oder Pflanzenproteine, chemische Substanzen) verursachte immungetriggerte Pneumonitis.

Histopathologisch zeigt sich eine Entzündung der Bronchien, des peribronchialen Gewebes und entzündliche Prozesse im interstitiellen Gewebe mit Granulomen und Riesenzellen.

In der Bildgebung zeigen sich diffus verteilte Milchglasverdichtungen, „air-trapping“ und bis zu 0,5 cm messende, rundliche, zentriolobuläre, milchglasartige bis weichteildichte Noduli, z. T. mit zentraler Aufhellung. Oft sind die apikalen und basalen Lungenanteile ausgespart und die Veränderungen finden sich bronchovaskulär.

Die akute Form äußert sich mit Dyspnoe, Fieber, Husten und Gewichtsverlust. Die Diagnose kann durch die Bronchiallavage bzw. Biopsie, anhand der erhöhten CD4- und CD8-Zellen, in Zusammenschau mit Klinik, Bildgebung und Anamnese (z. B. Vogelzüchter, Farmer,

Fabrikarbeiter mit Exposition gegenüber organischen/chemischen Staub u. a.) gestellt werden. Die meisten Patienten sind Nichtraucher [19].

Fazit für die Praxis

- In bis zu 5 % der Fälle bei V. a. infektiöse Pneumonie liegt eine nichtinfektiöse Ursache vor.
- Eine systematische Analyse in der Bildgebung ist essenziell, um nichtinfektiöse Differenzialdiagnosen der Pneumonie frühzeitig zu erkennen.
- Die Differenzialdiagnose von Mustern erhöhter Dichte (Milchglas, Atelektase, Konsolidierung) hängt wesentlich vom zeitlichen Verlauf, prädominanten Muster, Zusatzbefunden, Anamnese und Klinik ab.
- Eine systematische Analyse von prädominantem Muster, Verteilung und Zusatzbefunden in Zusammenschau mit der Klinik ist essenziell für die Diagnosestellung.

Korrespondenzadresse

A. Wielandner

Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien
Währingergürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
alice.wielandner@meduniwien.ac.at

Danksagung. Wir danken Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Helmut Prosch für seine Unterstützung, seine Ideen und seinen fachlichen Rat beim Erstellen des Manuskripts, und für die von ihm zur Verfügung gestellten Bilder.

Ein besonderer Dank gilt Univ. Prof. Dr. Christian Herold für seinen wertvollen Input und seine Unterstützung.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Wielandner, P. Agarwal, A. Tolly und C. Bardach geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Little BP et al (2014) Outcome of recommendations for radiographic follow-up of pneumonia on outpatient chest radiography. *AJR Am J Roentgenol* 202(1):54–59

2. Musher DM et al (2013) Can an etiologic agent be identified in adults who are hospitalized for community-acquired pneumonia: results of a one-year study. *J Infect* 67(1):11–18
3. Thompson WH (2004) Bronchioloalveolar carcinoma masquerading as pneumonia. *Respir Care* 49(11):1349–1353
4. Travis WD et al (2016) The IASLC lung cancer staging project: proposals for coding T categories for subsolid nodules and assessment of tumor size in part-solid tumors in the forthcoming eighth edition of the TNM classification of lung cancer. *J Thorac Oncol* 11(8):1204–1223
5. Kubo K et al (2013) Consensus statement for the diagnosis and treatment of drug-induced lung injuries. *Respir Investig* 51(4):260–277
6. Rossi SE et al (2000) Pulmonary drug toxicity: radiologic and pathologic manifestations. *Radiographics* 20(5):1245–1259
7. Sakai F et al (2012) Drug-induced interstitial lung disease in molecular targeted therapies: high-resolution CT findings. *Int J Clin Oncol* 17(6):542–550
8. Webb WR, Higgins CB (2011) Thoracic imaging: pulmonary and cardiovascular radiology, 2. Aufl. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia (914 p)
9. Ewig S et al (2016) Management of adult community-acquired pneumonia and prevention – update 2016. *Pneumologie* 70(3):151–200
10. Jeong YJ et al (2007) Eosinophilic lung diseases: a clinical, radiologic, and pathologic overview. *Radiographics* 27(3):617–637 (discussion 637–9)
11. Black A (2016) Non-infectious mimics of community-acquired pneumonia. *Pneumonia* 8(2):1–5
12. Gotway MB et al (2005) High-resolution CT of the lung: patterns of disease and differential diagnoses. *Radiol Clin North Am* 43(3):513–542
13. Mueller-Mang C (2014) Classical patterns of interstitial lung diseases. *Radiologe* 54(12):1159–1169
14. Collins J (2001) CT signs and patterns of lung disease. *Radiol Clin North Am* 39(6):1115–1135
15. Gluecker T et al (1999) Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics* 19(6):1507–1531 (discussion 1532–3)
16. Criado E et al (2010) Pulmonary sarcoidosis: typical and atypical manifestations at high-resolution CT with pathologic correlation. *Radiographics* 30(6):1567–1586
17. Kligerman SJ, Franks TJ, Galvin JR (2016) Primary extranodal lymphoma of the thorax. *Radiol Clin North Am* 54(4):673–687
18. Franquet T et al (2000) Aspiration diseases: findings, pitfalls, and differential diagnosis. *Radiographics* 20(3):673–685
19. Hirschmann JV, Pipavath SN, Godwin JD (2009) Hypersensitivity pneumonitis: a historical, clinical, and radiologic review. *Radiographics* 29(7):1921–1938
20. Sergew A, Perez Fernandez ER (2016) Current approach to diagnosis and management of pulmonary eosinophilic syndromes: eosinophilic pneumonias, eosinophilic granulomatosis with polyangiitis, and hypereosinophilic syndrome. *Semin Respir Crit Care Med* 37(3):441–456
21. Yazdani M et al (2015) Historical evolution of imaging techniques for the evaluation of pulmonary embolism. *Radiographics* 35(4):1245–1262
22. McLoud TC, Boiselle PM (2010) Thoracic radiology: the requisites, 2. Aufl. Requisites in radiology series. Mosby, Elsevier, Philadelphia (422 p)
23. Konstantinides SV et al (2014) ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmo-

- nary embolism. Eur Heart J 35(43):3033–3069 (3069a–3069k)
24. Kirchner J et al (2015) Lung infarction following pulmonary embolism: a comparative study on clinical conditions and CT findings to identify predisposing factors. Rofo 187(6):440–444
 25. Castaner E et al (2010) When to suspect pulmonary vasculitis: radiologic and clinical clues. Radiographics 30(1):33–53
 26. Camus P, Foucher P (2012) The drug-induced respiratory disease website. 1997–2016. <http://www.pneumotox.com/>. Zugegriffen: 7. Mai 2016
 27. Sverzellati N et al (2015) American Thoracic Society-European Respiratory Society classification of the idiopathic interstitial pneumonias: advances in knowledge since 2002. Radiographics 35(7):1849–1871
 28. Kligerman SJ, Franks TJ, Galvin JR (2013) From the radiologic pathology archives: organization and fibrosis as a response to lung injury in diffuse alveolar damage, organizing pneumonia, and acute fibrinous and organizing pneumonia. Radiographics 33(7):1951–1975
 29. Jhun BW et al (2015) Clinical outcomes in patients with acute eosinophilic pneumonia not treated with corticosteroids. Lung 193(3):361–367

Mit VR-Brillen wird das Sehen anstrengender

Was in der virtuellen Realität aus augenärztlicher Sicht zu beachten ist

Welche Auswirkungen es haben kann, wenn man solche Brillen über längere Zeit hinweg trägt, darüber gibt es bisher keine wissenschaftlichen Erkenntnisse. Prof. Dr. Dieter Friedburg vom Berufsverband der Augenärzte (BVA) erläutert, was aus augenärztlicher Sicht im Zusammenhang mit VR-Brillen zu beachten ist.

Seekrankheit

Sobald sich virtuelle und reale Bewegungen überlagern, kann das Übelkeit hervorrufen – ein ähnliches Phänomen wie bei der Seekrankheit. Prof. Friedburg rät zudem zu Vorsicht: „Wenn ein VR-Spieler nicht sitzt, können Bewegungen in der virtuellen Welt Störungen der Koordination hervorrufen – und dann steigt die Gefahr von Unfällen.“

Auf den Pupillenabstand achten

Nicht alle VR-Brillen bieten die Möglichkeit, den Pupillenabstand (Interpupillardistanz, PD) anzupassen. Für die meisten Menschen ist das kein Problem. Nur wenn die PD der Brille zu stark von der ihres Trägers abweicht, führt das zu Beschwerden. Deshalb rät Prof. Friedburg dazu, eine VR-Brille vor dem Kauf auf jeden Fall auszuprobieren.

Der Wechsel von Fern- auf Nahsicht

Ein komplexes Thema ist der Wechsel von Fern- auf Nahsicht. VR-Brillen sind für den Fernblick eingerichtet. Wenn in der virtuellen Welt auch die Nähe abgebildet wird, muss derjenige, der die Brille trägt, nicht akkomodieren, aber er muss dennoch seine Augenstellung an die Nähe anpassen. Damit haben ältere, bereits presbyope Menschen keine Probleme. Doch junge Menschen müssen erst lernen, Akkommodation und Konvergenz zu entkoppeln.

Vorteile der VR-Brillen kann nicht jeder nutzen

Menschen, deren räumliches Sehen eingeschränkt ist, weil sie schielen – auch wenn es sich nur um einen so genannten Mikrostrabismus mit sehr kleinem Schielwinkel handelt – können die Vorteile von VR-Brillen nur teilweise nutzen. Davon sind etwa fünf Prozent der Menschen in Deutschland betroffen.

Konkurrenz von realer und virtueller Welt – eine Herausforderung

Werden VR-Brillen nicht nur im Spiele-Modus eingesetzt, sondern auch im täglichen Leben benutzt, etwa um Informationen einzublenden, sind weitere Gesichtspunkte zu beachten: Der Blickwechsel von der realen in die virtuelle Welt und zurück kann zu einer erheblichen Mehrbelastung unseres visuellen Systems führen; der ständige Wechsel zwischen unterschiedlichen Entfernungen und der damit verbundene Aufwand für Akkommodation und Konvergenz kann sehr anstrengend sein.

„Der Träger wird wohl eine Lernphase benötigen, bis er mit der neuen Sehwelt vernünftig umgehen kann“, erwartet Prof. Friedburg, „denn er muss ja seine Hauptblickrichtung dauernd wechseln. Erst die Erfahrung kann zeigen, ob die hierbei mögliche Mehrbelastung sich negativ auswirken wird.“

Daneben kann die Konkurrenz der beiden Welten Risiken bergen. Schenken wir der virtuellen Welt zu viel Aufmerksamkeit und beachten zu wenig, was um uns herum geschieht, drohen Unfälle im Straßenverkehr. Ebenso werden auch die Programmierer der virtuellen Welt erst lernen müssen, verträgliche Modelle zu entwickeln. „Eins ist voraussehbar“, meint Prof. Friedburg: „Mit hoher Wahrscheinlichkeit dürfte das neue Sehen anstrengender werden.“

Quelle: Berufsverband der Augenärzte, www.augeninfo.de