

Radiologe 2016 · 56:866–873
 DOI 10.1007/s00117-016-0166-y
 Online publiziert: 15. September 2016
 © Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist
 eine Open-Access-Publikation.



D. Kienzl-Palma · H. Prosch

Abteilung für Allgemeine Radiologie und Kinderradiologie, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Thorakale Manifestation der Tuberkulose

Hintergrund

Gemäß der 20. Edition des Global Tuberculosis Report von 2014 der World Health Organization liegt die Anzahl der Neuerkrankungen an Tuberkulose (Tbc) im Jahr 2014 weltweit bei geschätzten 9,6 Mio. Fällen [26]. Davon wurden 1,2 Mio. Tuberkuloseerkrankungen bei HIV-Positiven gemeldet (12 % aller Tuberkulosefälle). Etwa drei Viertel dieser Neuerkrankungen wurden in Afrika registriert. Insgesamt wurden in Südostasien und in den Westpazifikregionen 58 % aller Tbc-Fälle in 2014 gemeldet.

Dennoch ist die Inzidenz der Tuberkulose im Jahr 2014 insgesamt um 18 % niedriger als noch im Jahr 2000 [26]. Insgesamt starben 2014 1,5 Mio. Menschen (1,1 Mio. HIV-Negative und 0,4 Mio. HIV-Positive) an Tuberkulose. Für das Jahr 2015 und die nahe Zukunft werden wieder steigende Erkrankungszahlen erwartet, derzeit liegen jedoch noch keine publizierten Daten vor.

Insbesondere die „multidrug-resistant tuberculosis“ (MDR-Tbc) und die „extremely drug-resistant tuberculosis“ (XDR-Tbc) stellen eine globale Bedrohung dar. Für das Jahr 2014 wurden geschätzte 480.000 (Range 360.000–600.000) neue MDR-Tbc-Fälle weltweit gemeldet. Mehr als die Hälfte davon traten in Indien, China und Russland auf. Durchschnittlich sind 9,7 % der MDR-Tbc-Fälle der XDR-Tbc zuzuordnen. Während MDR-Tbc-Patienten einer Therapie mit Second-line-Antibiotika zugänglich sind, ist bei der XDR-Tbc aufgrund der eingeschränkten Behandlungsmöglichkeit der Therapieerfolg oft gering. Zudem muss die exzessive Chemotherapie meist bis zu 2 Jahre erfolgen,

was neben schweren Medikamentennebenwirkungen auch mit entsprechend hohen Kosten verbunden ist.

Übertragung, Pathogenese, Klinik

Die Tuberkulose ist eine durch Tröpfcheninfektion übertragene Erkrankung, verursacht durch *Mycobacterium tuberculosis*. Hierbei handelt es sich um ein stäbchenförmiges aerobes Bakterium, das überwiegend durch Husten übertragen wird. Obwohl sich die Tuberkulose meist primär pulmonal manifestiert, kann prinzipiell jedes Organ betroffen sein. Die extrapulmonalen Manifestationen mit Befall des Zentralnervensystems sowie auch des Urogenitaltrakts oder des muskuloskeletalen Systems betreffen v. a. immunsupprimierte Patienten.

Durch Inhalation der Erreger kommt es primär zu einer Tuberkuloseinfektion mit Besiedlung der Alveolen. Das Infektionsrisiko ist dabei primär abhängig von der Häufigkeit, Dauer und Enge des Kontakts mit einer an infektiöser Tuberkulose erkrankten Person sowie der Menge und Virulenz der inhalierten Erreger und Empfänglichkeit der exponierten Person. In den Alveolen wird das Bakterium von Alveolarmakrophagen phagozytiert und es kommt in Interaktion mit T-Lymphozyten zur Ausbildung epitheloider Histiozyten. Diese akkumulieren zu kleinen Clustern und es entstehen Granulome. In diesen Granulomen kommt es durch die Wirkung von Zytokinen zum Abtöten der Bakterien mit Ausbildung einer Narbe meist mit einer zentralen Verkalkung. Werden die Bakterien nicht vollständig abgetötet, können sie in den Granulomen „schlummernd verharren“, was zur

Ausbildung einer latenten Tuberkuloseinfektion führt. Infizierte Patienten sind dann meist vollkommen asymptomatisch und nicht ansteckend.

Insgesamt entwickeln nur 5–15 % aller Tbc-Infizierten eine aktive Tbc [26]. Das Risiko hierfür steigt bei reduziertem Immunstatus, v. a. bei einer HIV-Infektion sowie nach Knochenmarktransplantationen, bei Diabetes, Niereninsuffizienz, Alkoholismus oder Malnutrition. Eine manifeste Erkrankung an Tuberkulose entsteht überwiegend durch eine Reaktivierung einer latenten pulmonalen Infektion. Falls diese Reaktivierung innerhalb eines Jahres nach Infektion auftritt, spricht man von einer progressiven primären Tuberkulose. Meistens aber findet dies erst nach Jahren statt (postprimäre Tuberkulose). Die Symptome einer Tbc sind sehr verschieden, je nach Verlaufsform und Schweregrad der Erkrankung. Patienten mit einer aktiven Tuberkulose präsentieren sich oftmals mit chronischem leichtem Fieber, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Appetitmangel, hartnäckigem Husten teilweise mit Blutbeimengungen, Atembeschwerden und Brustschmerzen.

Diagnose

Der *Tuberculin Skin Test (TST)* ist sowohl bei einer latenten Infektion als auch bei einer akuten Tbc-Erkrankung positiv und ist alleine somit für eine aktive Tuberkulose nicht diagnostisch. Auch schließt ein negativer TST eine Tbc nicht mit Sicherheit aus [5, 27, 28]. Insbesondere bei immunsupprimierten Patienten im Rahmen einer HIV-Erkrankung kann das Testergebnis falsch-negativ ausfallen. Da der TST auch auf nichttuberkulöse My-

kobakterien anspricht, muss das Ergebnis immer die Klinik und eine eventuell vorhandene Tbc-Exposition berücksichtigen [1].

Beim *Interferon-Gamma-Test* (Interferon Gamma Release Assays, IGRA) handelt es sich um einen In-vitro-Bluttest zur Bestimmung der zellulären Immunantwort. IGRA sind spezifischer als TST und eignen sich besser zur Bestimmung der latenten Tuberkulose bei Geimpften, können jedoch auch nicht zwischen einer latenten Infektion und einer aktiven Erkrankung unterscheiden [8].

Bakteriologische Untersuchungen

Die definitive Diagnose einer Tbc kann nur mittels Kultur gestellt werden. Es dauert durchschnittlich 6 Wochen (Flüssigmedien) bzw. 8 Wochen (Festmedien), bevor sie als negativ gewertet werden können. Der Erregernachweis erfolgt in der Regel aus Sputum, Bronchial- oder Trachealsekret, ggf. auch aus Magensaft, Urin, Pleuraexsudat, Liquor und anderen Punktions- bzw. Biopsieproben. Sensiti-

vität und Spezifität einer Sputumkultur liegen bei 80 bzw. 98 % [7, 14].

Zur raschen Abklärung der Infektiosität sollte immer zusätzlich zur Kultur eine mikroskopische Untersuchung auf säurefeste Stäbchen (Ziehl-Neelsen-Färbung) erfolgen. Allerdings muss eine Bakterienzahl von zumindest 10³ Keimen/ml vorliegen, um ein positives Ergebnis zu erhalten.

Als weitere Methode zur raschen Abklärung einer aktiven Tuberkulose können automatisierte Nukleinsäureamplifikationstechniken wie der *GeneXpert MTB/RIF Test* herangezogen werden. Hiermit können gleichzeitig eine Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* und eine evtl. vorhandene Rifampicinresistenz getestet werden. Das Testergebnis liegt nach durchschnittlich 2 h vor. Dieses Testverfahren sollte aber nur bei positivem Sputum zur Unterscheidung zwischen Tuberkuloseerregern und nichttuberkulösen Mykobakterien bzw. bei negativem Sputum und sehr ausgeprägter Klinik bei schwerem Krankheitsverlauf durchgeführt werden. In jedem

Fall sollte der kulturelle Nachweis zusätzlich durchgeführt werden, da sonst für mikroskopisch negative Proben die Sensitivität nur 80–90 % beträgt [2, 23].

Therapie

Die Behandlung der Tuberkulose erfolgt ausschließlich mit einer Kombination von Medikamenten. Einerseits wird diese Kombinationstherapie durchgeführt, um die Erreger durch die unterschiedlichen Wirkmechanismen auf unterschiedlichen Stufen abzutöten, andererseits soll dadurch die Entwicklung resistenter Keime vermieden werden. Es stehen für die Standardtherapie 5 Medikamente zur Verfügung:

- Isoniazid (INH),
- Rifampicin (RMP),
- Ethambutol (EMB),
- Pyrazinamid (PZA) und
- Streptomycin (SM).

Daneben gibt es sogenannte Zweit- oder Reservemedikamente, die bei Resistenzen oder Unverträglichkeiten zum

Hier steht eine Anzeige.

D. Kienzl-Palma · H. Prosch

Thorakale Manifestation der Tuberkulose

Zusammenfassung

Klinisches Problem. Tuberkulose (Tbc) ist eine durch Tröpfchen übertragene granulomatöse Infektionserkrankung, die durch das *Mycobacterium tuberculosis* hervorgerufen wird. Die häufigste Manifestation der Tbc ist die thorakale Form, wobei hier vorwiegend die mediastinalen und hilären Lymphknoten sowie die Lungen betroffen sind. Für die nahe Zukunft wird eine steigende Inzidenz der Tuberkulose erwartet, daher ist die Kenntnis der radiologischen Manifestation der pulmonalen Tbc essenziell, v. a. was die Differenzierung einer aktiven Tuberkulose von einer inaktiven Tbc betrifft. Die traditionelle Einteilung der Manifestationen der Tbc in eine primäre und postprimäre Tuberkulose wird durch neuere genetische Studien zunehmend infrage gestellt. Die Vielfalt an klinischen und radiologischen

Erscheinungsbildern der Tuberkulose wird v. a. durch die Immunkompetenz der Patienten bestimmt. Verbunden mit der niedrigen Prävalenz der Erkrankung in Mitteleuropa führt dies häufig zu einer verzögerten Diagnose und Therapie. In diesem Artikel werden die verschiedenen radiologischen Manifestationen der Tbc am Thorax zusammengefasst und diskutiert. **Radiologische Standardverfahren.** Zusammen mit der Anamnese und der bakteriologischen Diagnostik spielen insbesondere das Thoraxröntgen und die Computertomographie (CT) sowohl bei der primären Detektion als auch zur Verlaufskontrolle eine wesentliche Rolle. **Empfehlung für die Praxis.** Bei Verdacht auf eine Tbc sollte das Thoraxröntgen als primäres bildgebendes Verfahren

sowohl zum Screening als auch bei der Diagnosestellung und zur Therapiekontrolle eingesetzt werden. Die CT ist sensitiver als das Thoraxröntgen und wird häufig im Anschluss an ein Thoraxröntgen durchgeführt, damit kann eine detailliertere Aussage über subtile Parenchymveränderungen oder den Lymphknotenbefall erhalten werden. Bei Verdacht auf eine aktive Tbc sollte eine CT durchgeführt werden; „tree in bud“, lobuläre Konsolidierungen, unscharfe zentrilobuläre Herde, Kavitäten und Milchglasstrübungen sprechen für das Vorliegen einer aktiven Tuberkuloseerkrankung.

Schlüsselwörter

Granulomatöse Systemerkrankung · Lymphadenopathie · Verkäsende Granulome · Thoraxröntgen · Computertomographie

Thoracic manifestation of tuberculosis

Abstract

Clinical issue. Tuberculosis (TB) is a granulomatous disease caused by *Mycobacterium tuberculosis* and transmission is via an airborne route by droplet infection. In the majority of cases patients have thoracic TB, which most frequently presents with hilar lymphadenopathy and pulmonary manifestation. Due to the rise in incidence of TB in central Europe to be expected over the coming years, it is essential to be acquainted with the radiological manifestations of pulmonary TB, particularly to be able to discriminate active from inactive TB. Due to the use of molecular techniques entailing DNA fingerprinting, the traditional classification of TB in primary and postprimary TB is being challenged. These genetic studies have revealed that variations

in the clinical and radiographic appearance of TB are mainly affected by the immune status of the patients. Due to the low prevalence of TB in central Europe and the wide variation of radiological presentations, the diagnosis and therapy of TB is often delayed. In this article, the radiographic manifestations of thoracic TB are summarized and discussed. **Standard radiological methods.** Together with the medical history and bacteriological tests, chest X-ray imaging and computed tomography (CT) play a major role not only in the detection of TB but also in the follow-up during and after therapy. **Practical recommendations.** Chest X-rayographs should be the primary diagnostic method in patients with suspected TB

in screening as well as for diagnosis and therapy monitoring. The use of CT is more sensitive than chest radiographs and is frequently performed after chest radiographs to obtain detailed information about subtle parenchymal changes or lymph node manifestation. When active TB is suspected CT should be performed. Tree in bud, lobular consolidations, centrilobular nodules, cavities and ground-glass opacification are typical changes in active TB.

Keywords

Granulomatous systemic disease · Lymphadenopathy · Caseating granuloma · Chest radiograph · Computed tomography

Einsatz kommen. Die Standardkurzzeittherapie der pulmonalen Tuberkulose beim Erwachsenen erstreckt sich über einen Zeitrahmen von 6 Monaten.

Liegt eine Resistenz vor, wird nach Austestung aller zur Verfügung stehenden Medikamente und unter Berücksichtigung des individuellen Resistenzmusters gemäß den Therapieempfehlungen behandelt [21].

Rolle der bildgebenden Verfahren

Zusammen mit der Anamnese und der bakteriologischen Diagnostik spielt die radiologische Bildgebung sowohl zur primären Detektion als auch zur Verlaufskontrolle unter und nach erfolgter Therapie eine wesentliche Rolle.

Thoraxröntgen

Das Thoraxröntgen ist das primäre bildgebende Verfahren bei Verdacht auf eine Tuberkulose. Es wird sowohl zum Screening, zur Diagnose als auch zur Therapiekontrolle eingesetzt, kann aber bei sehr subtilen Parenchymveränderungen bzw. bei mediastinalem oder hilärem Lymphknotenbefall unauffällig sein. Die Sensitivität liegt für eine primäre Tbc bei etwa 34 % und für eine reaktivierte

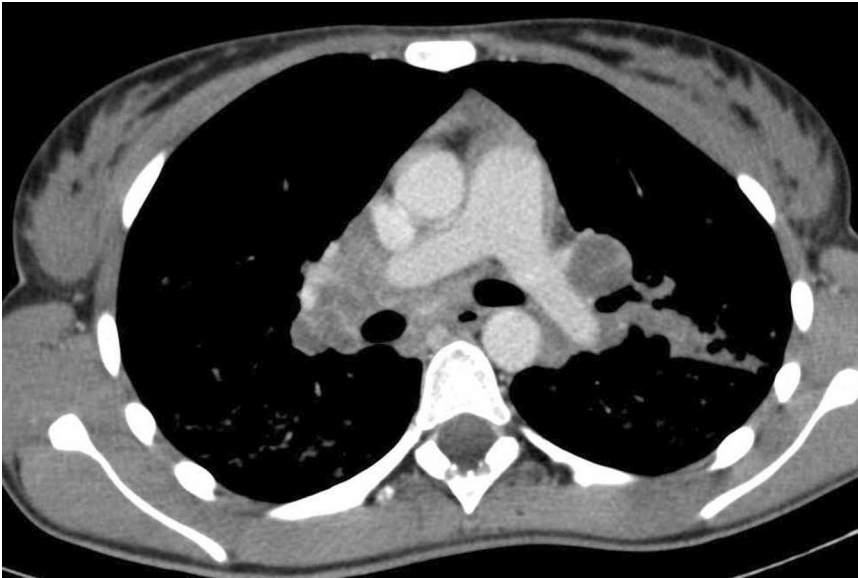


Abb. 1 ▲ CT, axiale Schichtführung über den Thorax mit Kontrastmittel, Weichteilfenster, 20-jähriger Patient mit Lymphknoten-Tbc. Es zeigen sich bilaterale ausgedehnt zentral nekrotische Lymphknotenkonglomerate mit assoziierter Lymphangiitis links

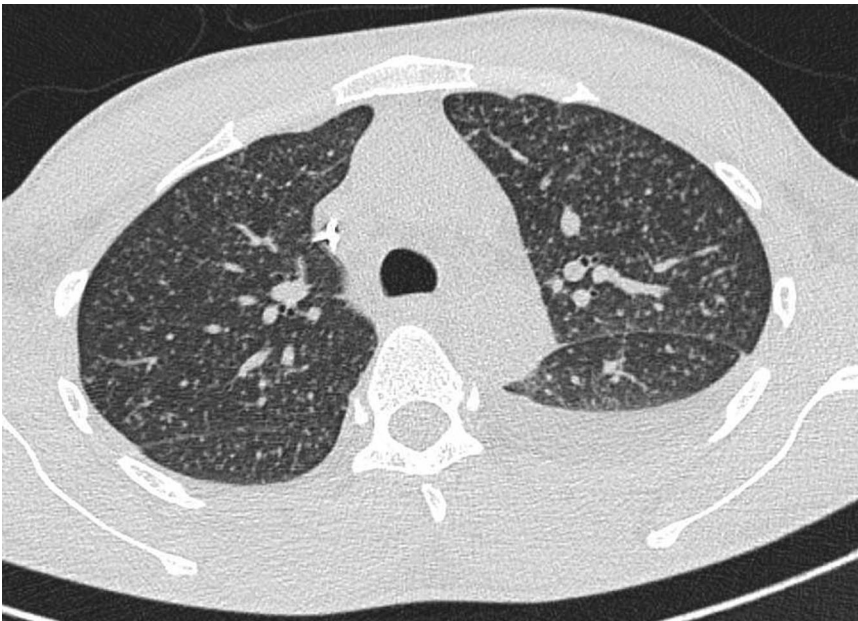


Abb. 2 ▲ CT, axiale Schichtführung, 20-jähriger Patient mit miliärer Tbc. Es zeigen sich beidseits diffus verteilte 1–3 mm große Noduli sowie zarte intra- und interlobuläre septale Verdickungen

Tbc bei 59 % [9, 15, 29]. Eine aktive Tuberkulose kann im Thoraxröntgen zudem oftmals nicht von einer latenten Infektion unterschieden und muss immer in Kontext mit der klinischen und epidemiologischen Präsentation gesehen werden [9, 16, 29].

Computertomographie

Die CT ist sensitiver als das Thoraxröntgen. In 91 % der Fälle kann in der CT eine Tuberkulose verifiziert bzw. in 76 % exkludiert werden. Häufig wird die CT im Anschluss an ein Thoraxröntgen durchgeführt, um eine detailliertere Aussage über subtile Parenchymveränderungen oder den Lymphknotenbefall zu er-

halten, Differenzialdiagnosen zu exkludieren und Komplikationen nachzuweisen. Weiter spielt es eine wichtige Rolle zur Ermittlung einer aktiven Tuberkuloseerkrankung.

Magnetresonanztomographie

Die MRT wird gezielt zur Abklärung einer extrapulmonalen Tbc eingesetzt, wie z. B. des ZNS, des Herzens oder des muskuloskeletalen Systems. Im Thorax wird sie nicht regelmäßig eingesetzt.

Nuklearmedizinische Verfahren

Die PET (Positronenemissionstomographie) bzw. die PET-CT spielt in der Abklärung der Tbc keine Rolle [24]. Insbesondere kann anhand des Fluorodesoxyglukose(FDG)-Uptakes der PET die Tbc nicht von einem malignen Tumor unterschieden werden. Im Gegensatz zu Makrophagen in malignen Tumoren zeigen Makrophagen bei einer Tuberkulose jedoch nur einen sehr niedrigen ¹¹C-Cholin-Uptake. Somit sprechen ein hoher FDG- und ein niedriger ¹¹C-Cholin-Uptake eher für eine Tuberkulose als für einen malignen Tumor [11].

⁶⁸Ga-Citrat akkumuliert sowohl in pulmonalen als auch extrapulmonalen Tuberkuloseherden und kann in der PET möglicherweise durch die Unterscheidung aktiver von inaktiven Tuberkuloseherden zur Beurteilung des Therapieerfolgs beitragen [25].

Einteilung der Tuberkulose

Die traditionelle Einteilung in primäre und postprimäre Tbc wird durch neuere genetische Studien zunehmend infrage gestellt. So wurde durch Anwendung spezieller molekularer Techniken über DNA-Fingerprinting festgestellt, dass das radiologische Erscheinungsbild einer Tbc nicht abhängig vom Zeitpunkt der Infektion ist, sondern von der Immunlage, wobei sich beim immunkompetenten Patienten eine Tbc-Erkrankung eher im Oberlappen mit Kavitationen manifestiert, bei immuninkompetenten Patienten in einem Befall der Unterlappen mit Pleuraergüssen und Lymphadenopathie [10, 12, 20]. Gleichwohl wird aus didak-

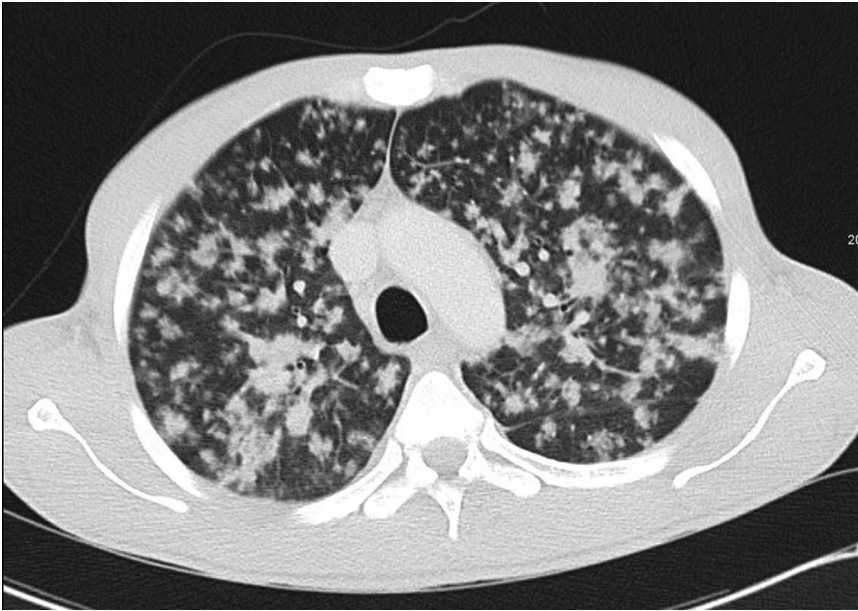


Abb. 3 ▲ CT, axiale Schichtführung, 21-jähriger Patient mit exsudativer Tbc. Es zeigen sich bilaterale ausgedehnte peribronchovaskuläre Konsolidierungen und zahlreiche Noduli sowie kleine Rundherde



Abb. 4 ▲ CT, axiale Schichtführung, 44-jähriger Patient mit postprimärer Tbc. Es zeigen sich große unscharfe Kavernen in beiden Oberlappen

tischen Gründen im Folgenden aber die traditionelle Einteilung in primäre und postprimäre Tbc beibehalten.

Thorakale Manifestationen

Die thorakale Manifestation der Tbc betrifft vorwiegend die mediastinalen und hilären Lymphknoten und die Lungen. Nur in 0,5 % der Fälle kommt es im Rahmen einer extrapulmonalen Tuberkulosemanifestation auch zum Befall des Her-

zens oder der Pleura mit Ausbildung einer Pleuritis exsudativa tuberculosa oder eines spezifischen Pleuraempyems [19].

Pulmonale Tuberkulose

Primäre pulmonale Tuberkulose

Die primäre Tuberkulose ist eine Erstinfektion oder eine aktive Tuberkuloseerkrankung eines Menschen, der zuvor noch nicht mit *M. tuberculosis* in

Kontakt gekommen ist. Die primäre Tbc betrifft überwiegend Kinder, häufig vor dem 5. Lebensjahr, wobei die Zahl der primären Tuberkulosefälle auch bei Erwachsenen zunimmt [15].

Aus radiologischer Sicht manifestiert sich die primäre Tuberkulose mit mediastinaler und hilärer Lymphadenopathie, Parenchymveränderungen, Pleurabefall oder miliarer Aussaat [6].

Mediastinale und hiläre Lymphadenopathie

In der primären Phase der Infektion kommt es über lokale Lymphgefäße bei bis zu 96 % der Kinder und bis zu 43 % der Erwachsenen zu einer Besiedlung lokaler, meist hilärer oder mediastinaler Lymphknoten [4]. Obwohl die Lymphadenopathie meistens mit einem zusätzlichen pulmonalen Befall assoziiert ist, kann sie auch einmal isoliert auftreten. Lymphknoten mit einem Durchmesser von über 2 cm sind oftmals zentral nekrotisch; auch dies spricht für das Vorliegen einer aktiven Tbc-Erkrankung (Abb. 1). Der Lymphknotenbefall kann beidseitig sein (in einem Drittel der Fälle), überwiegend ist er aber einseitig, bevorzugt rechts hilär und paratracheal. Unter Therapie kommt es meistens nach 6 Monaten zu einer Kalzifizierung der Lymphknoten [4].

Parenchymveränderungen

Als Parenchymveränderungen einer primären Tbc zeigt sich häufig eine große, dichte subpleurale Konsolidierung, die aufgrund der stärkeren Ventilation bevorzugt in den Unterfeldern und im Mittelfeld entsteht. Vor allem bei Kindern kommt es gelegentlich zu einer lokalen Lymphangitis mit Befall der ipsilateralen hilären Lymphknoten. Der primäre pulmonale Befall wird als sogenannter *Ghon-Herd* bezeichnet. Nach erfolgter Abheilung wird die Kombination aus einem Ghon-Fokus und hilären bzw. mediastinalen verkalkten Lymphknoten als *Ranke-Komplex* bezeichnet. Bei normaler Immunlage kommt es zum Abheilen mit lokaler Narbenbildung und zur Ausbildung eines Granuloms mit zentraler Nekrose. Befindet sich ein sogenanntes Tuberkulom im apikalen Oberlappen, wird es *Simon-Spitzenherd* genannt [30].

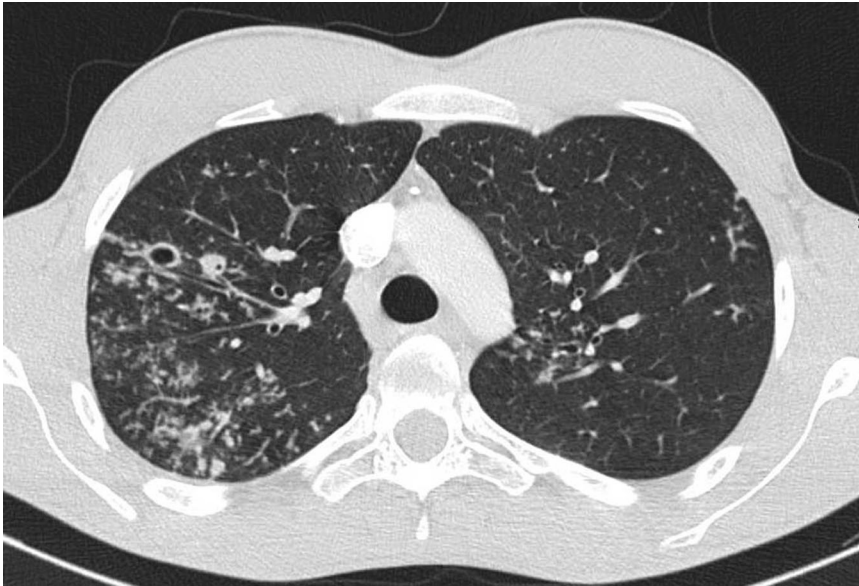


Abb. 5 ▲ CT, axiale Schichtführung, 20-jährige Patientin mit aktiver postprimärer Tuberkulose. Es zeigen sich „tree in bud“, kleine Konsolidierungen, unscharfe zentrilobuläre Herde, Kavitäten und geringe Milchglasstrübungen

Atemwege

In 10–20 % der Tuberkulosefälle kommt es zum Befall der Atemwege. Die Übertragung kann einerseits durch lokal befallene Lymphknoten erfolgen, als auch durch eine direkte endobronchiale Besiedlung oder eine lymphatische Ausbreitung bedingt sein. Die Hauptbronchien sind im Rahmen einer aktiven Erkrankung am häufigsten betroffen. Während es im akuten Stadium zu einer Verdickung der Bronchialwände mit Einengung des Lumens kommt, zeigen sich im chronischen Verlauf eher leichte Bronchiektasien und Ausdünnungen der Bronchialwände sowie Bronchusstenosen mit konsekutiven Atelektasen, Airtrapping und poststenotischen chronischen Pneumonien als mögliche Komplikationen [17].

Pleuraerguss

Ein einseitiger Pleuraerguss ist in seltenen Fällen die alleinige Manifestation einer primären Tbc und zeigt sich oftmals 3 bis 7 Monate nach primärer Exposition mit *M. tuberculosis* [29]. Häufig handelt es sich dabei um ein steriles Exsudat.

Miliare Tuberkulose

Bei der miliaren Tbc handelt es sich um eine potenziell tödliche Form der Tbc, die

bei bis zu 8 % aller Tbc Erkrankten auftritt und durch eine ausgeprägte hämatogene Aussaat von *M. tuberculosis* bedingt ist.

Betroffen sind v. a. ältere Personen mit reduziertem Immunstatus wie z. B. bei Malnutrition, Alkoholismus, Diabetes mellitus, Nierenversagen etc. sowie HIV/AIDS [3].

Vor allem gefäßreiche Organe wie Lungen, Leber, Milz sowie Knochenmark sind betroffen. Histopathologisch handelt es sich um kleine zentral nekrotische Granulome mit umgebendem Rand aus epitheloiden Histiozyten und fibrotischem Gewebe.

Initial ist das Thoraxröntgen in 25–40 % der Fälle unauffällig. In der CT zeigen sich diffus verteilte, 1–3 mm große Noduli in beiden Lungen mit oftmals zusätzlichen intra- und interlobulären septalen Verdickungen. Die Noduli können zu Konsolidierungen verschmelzen, und zusätzlich können ein Pleuraerguss, eine mediastinale Lymphadenopathie und Kavitationen vorkommen (▣ Abb. 2). Gefürchtete Komplikationen sind einerseits die Entwicklung eines „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS), kardiale Komplikationen, die Ausbildung mykotischer Aneurysmen sowie Leber- und Niereninsuffizienz etc. Unter Therapie bilden sich die Noduli meist binnen 2 bis 6 Monaten ohne



Abb. 6 ▲ CT, axiale und koronare Schichtführung über den Thorax, 32-jähriger Patient mit XDR-Tbc. Es zeigen sich große Konsolidierungen im linken Hemithorax mit dickwandigen irregulären Kavernen und Volumenreduktion

Verkalkungen und ohne Narbenbildung zurück [13, 22].

Postprimäre pulmonale Tuberkulose

Die postprimäre pulmonale Tuberkulose entsteht überwiegend bei bereits mit *M. tuberculosis* sensibilisierten Jugendlichen und Erwachsenen durch eine Reaktivierung einer latenten Tbc. Selten sind ein unmittelbarer Ubergang aus einer primären Tbc oder eine Neuinfektion Ursache einer postprimären Tbc. Radiologisch manifestiert sich die postprimäre Tuberkulose mit parenchymalen Veränderungen, Kavitationen, Atemwegsbeteiligung, pleuraler Beteiligung und anderen Komplikationen wie Fibrose.

Parenchymveränderungen

In einem Drittel der Fälle zeigen sich bilaterale, meist jedoch unilaterale, unscharfe, verstreute Konsolidierungen in mehreren Lungensegmenten mit zusätzlichen linearen und nodulären Veränderungen. Oftmals sind der apikale und posteriore Oberlappen sowie der apikale Unterlappen betroffen (▣ Abb. 3).

In 50 % der Fälle entstehen durch Anschluss einer verkäsenden Nekrose an das Bronchialsystem in diesen Konsolidierungen Kavernen mit dicker

unregelmäßiger Wand (▣ Abb. 4). Luft-/Flüssigkeitsspiegelbildungen innerhalb dieser Kavernen sprechen für eine Superinfektion, das „air-crescent sign“ (Luftsichel) spricht für eine fungale Besiedlung. Unter Therapie wird die Wand der Kaverne dünner oder verschwindet ganz, sodass nur noch geringe, narbige Parenchymveränderungen verbleiben.

In ca. 5 % der Fälle entstehen im Rahmen einer postprimären Tbc sogenannte *Tuberkulome*. Hierbei handelt es sich um solitäre, bis 4 cm große, scharf berandete, runde Raumforderungen typischerweise in den apikalen Oberlappen. Oftmals zeigen sich lokoregionär kleine umgebende Satellitenläsionen, und in bis zu 30 % der Fälle entsteht eine intraläsionale Kaverne [18]. Differenzialdiagnostisch sind Tuberkulome oft nicht von malignen Raumforderungen zu unterscheiden, und bei unklaren Befunden ist eine feingewebliche Abklärung mittels Bronchoskopie oder CT-gezielter Biopsie unabdingbar.

Atemwege

Bei Befall der Atemwege kommt es neben einer bronchialen Wandverdickung mit zunehmender Lumeneinengung bis hin zu bronchialen Stenosen häufig zu Mukusplugging und obstruktiven Pneumonien. Bei zusätzlicher endobronchialer Ausbreitung der Infektion findet sich in der CT das Bild eines „tree in bud“. Die aktive postprimäre Tuberkulose ist gekennzeichnet durch (▣ Abb. 5):

- „tree in bud“,
- lobuläre Konsolidierungen,
- unscharfe zentrilobuläre Herde,
- Kavitäten und
- Milchglastrübungen.

Pleura

Pleuraergüsse treten bei der postprimären Tbc in etwa 18 % der Fälle auf, sind meist unilateral und septiert und heilen oft schwierig ab. Als Komplikation kann es aber bei deutlich reduziertem Immunstatus oder bei inadäquater Therapie zur Ausbildung einer Pleuritis und in weiterer Folge zur Entstehung eines *Empyema necessitatis* oder bronchopleuralen Fisteln kommen. Das *Empyema necessitatis* ist eine schwerwiegende purulente pleurale Infektion mit Fortschreiten der Entzündung über die parietale

Pleura in die thorakalen Weichteile mit Ausbildung von Thoraxwandabszessen.

Eine mediastinale oder hiläre Lymphadenopathie ist bei der postprimären Tbc nur in etwa 5 % der Fälle nachweisbar.

Neben der Ausbildung einer miliaren Tuberkulose, die sich sowohl aus der primären als auch der postprimären Tbc entwickelt, kann es als Folge einer nicht behandelten postprimären Tuberkulose aufgrund des stetigen Fortschreitens der Erkrankung zu einer Lungendestruktion kommen. Es resultiert eine sogenannte fibroproliferative Erkrankung mit nodulären und auch retikulären Parenchymveränderungen und fibrotischen Strangbildungen sowie Traktionsbronchiektasien und ausgedehnten Architekturstörungen.

Weiter können arterielle Pseudoaneurysmen sowohl der Bronchial- als auch der Pulmonalarterien (Rasmussen-Aneurysmata) entstehen.

MDR- und XDR-Tbc

Das CT morphologische Bild einer MDR-/XDR-Tbc entspricht am ehesten jenem einer ausgeprägten postprimären Tuberkulose.

Neben Konsolidierungen zeigen sich kleine Noduli, Tree-in-bud-Formationen, Kavitationen, Traktionsbronchiektasien sowie ausgeprägte fibrotische Distorsionen mit Destruktion ganzer Lungenlappen. Die Kavernen sind oftmals in mehreren Lungensegmenten und deutlich größer als bei der postprimären Tbc (▣ Abb. 6).

Kardiale Tuberkulose

Eine kardiale Beteiligung im Rahmen einer Tbc ist mit 0,5 % eher selten und betrifft überwiegend das Perikard mit Ausbildung einer Perikarditis. Eine Myokarditis ist seltener und entsteht meistens im Rahmen einer miliaren Aussaat. Bilaterale Pleuraergüsse und Perikardverkalkungen sowie eine weitgestellte V. cava inferior und auch ein Perikarderguss können begleitend auftreten [19].

Fazit für die Praxis

- Für die nahe Zukunft wird eine steigende Inzidenz der Tuberkulose erwartet. Daher ist die Kenntnis der radiologischen Manifestation v. a. der pulmonalen Tuberkulose essenziell, besonders was die Differenzierung einer aktiven Tuberkulose von einer inaktiven Tuberkulose betrifft.
- Sicherster Indikator einer Inaktivität ist eine radiologische Befundkonstanz über 6 Monate bei negativen Sputumkulturen.
- Vor allem bei immunsupprimierten PatientInnen ist bei unklaren therapieresistenten pulmonalen Veränderungen eine Tuberkulose in Betracht zu ziehen.

Korrespondenzadresse

Dr. D. Kienzl-Palma

Abteilung für Allgemeine Radiologie und Kinderradiologie, Universitätsklinik für Radiologie und Nuklearmedizin, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien, Österreich
daniela.kienzl-palma@meduniwien.ac.at

Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Kienzl-Palma und H. Prosch geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. American Thoracic Society (2000) Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. American Thoracic Society. MMWR. Recommendations and reports: morbidity and mortality weekly report. Recomm Rep Cent Dis Control 49:1–51

2. Boehme CC, Nabeta P, Hillemann D et al (2010) Rapid molecular detection of tuberculosis and rifampin resistance. *N Engl J Med* 363:1005–1015
3. Burrill J, Williams CJ, Bain G et al (2007) Tuberculosis: a radiologic review. *Radiographics* 27:1255–1273
4. Curvo-Semedo L, Teixeira L, Caseiro-Alves F (2005) Tuberculosis of the chest. *Eur J Radiol* 55:158–172
5. Drobac PC, Shin SS, Huamani P et al (2012) Risk factors for in-hospital mortality among children with tuberculosis: the 25-year experience in Peru. *Pediatrics* 130:e373–e379
6. Eisenhuber E, Mostbeck G, Bankier A et al (2007) Radiologic diagnosis of lung tuberculosis. *Radiologe* 47:393–400
7. Gaba PD, Haley C, Griffin MR et al (2007) Increasing outpatient fluoroquinolone exposure before tuberculosis diagnosis and impact on culture-negative disease. *Arch Intern Med* 167:2317–2322
8. Ge L, Ma JC, Han M et al (2014) Interferon-gamma release assay for the diagnosis of latent *Mycobacterium tuberculosis* infection in children younger than 5 years: a meta-analysis. *Clin Pediatr (Phila)* 53:1255–1263
9. Geng E, Kreiswirth B, Burzynski J et al (2005) Clinical and radiographic correlates of primary and reactivation tuberculosis: a molecular epidemiology study. *JAMA* 293:2740–2745
10. Glynn JR, Bauer J, de Boer AS et al (1999) Interpreting DNA fingerprint clusters of *Mycobacterium tuberculosis*. European concerted action on molecular epidemiology and control of tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 3:1055–1060
11. Hara T, Kosaka N, Suzuki T et al (2003) Uptake rates of 18F-fluorodeoxyglucose and 11C-choline in lung cancer and pulmonary tuberculosis: a positron emission tomography study. *Chest* 124:893–901
12. Jones BE, Ryu R, Yang Z et al (1997) Chest radiographic findings in patients with tuberculosis with recent or remote infection. *Am J Respir Crit Care Med* 156:1270–1273
13. Kwong JS, Carignan S, Kang EY et al (1996) Miliary tuberculosis. Diagnostic accuracy of chest radiography. *Chest* 110:339–342
14. Lautenbach E, Larosa LA, Kasbekar N et al (2003) Fluoroquinolone utilization in the emergency departments of academic medical centers: prevalence of, and risk factors for, inappropriate use. *Arch Intern Med* 163:601–605
15. Lee KS, Song KS, Lim TH et al (1993) Adult-onset pulmonary tuberculosis: findings on chest radiographs and CT scans. *AJR Am J Roentgenol* 160:753–758
16. Meyer M, Clarke P, O'regan AW (2003) Utility of the lateral chest radiograph in the evaluation of patients with a positive tuberculin skin test result. *Chest* 124:1824–1827
17. Moon WK, Im JG, Yeon KM et al (1997) Tuberculosis of the central airways: CT findings of active and fibrotic disease. *AJR Am J Roentgenol* 169:649–653
18. Muller NL, Franquet T, Kyung SL (Hrsg) (2006) Imaging of pulmonary infections: a fundamental and clinical text. Wolters Kluwer Health, Alphen aan den Rijn
19. Rodriguez E, Soler R, Juffe A et al (2001) CT and MR findings in a calcified myocardial tuberculoma of the left ventricle. *J Comput Assist Tomogr* 25:577–579
20. Rozenshtein A, Hao F, Starc MT et al (2015) Radiographic appearance of pulmonary tuberculosis: dogma disproved. *AJR Am J Roentgenol* 204:974–978
21. Schaberg T, Bauer T, Castell S et al (2012) Recommendations for therapy, chemoprevention and chemoprophylaxis of tuberculosis in adults and children. German Central Committee against Tuberculosis (DZK), German Respiratory Society (DGP). *Pneumologie* 66:133–171
22. Sharma SK, Mohan A, Sharma A et al (2005) Miliary tuberculosis: new insights into an old disease. *Lancet Infect Dis* 5:415–430
23. Steingart KR, Sohn H, Schiller I et al (2013) Xpert(R) MTB/RIF assay for pulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. doi:10.1002/14651858
24. Stumpe KD, Dazzi H, Schaffner A et al (2000) Infection imaging using whole-body FDG-PET. *Eur J Nucl Med* 27:822–832
25. Vorster M, Maes A, Van De Wiele C et al. (2014) 68 Ga-citrate PET/CT in Tuberculosis: A pilot study. *Q J Nucl Med Mol Imaging*. PMID:24651268
26. WHO (2015) Global tuberculosis report. WHO-Press, Genf
27. WHO (2006) Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 1: introduction and diagnosis of tuberculosis in children. *Int J Tuberc Lung Dis* 10:1091–1097
28. WHO (2006) Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 2: anti-tuberculosis treatment in children. *Int J Tuberc Lung Dis* 10:1205–1211
29. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM et al (1986) Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 146:497–506
30. Wormanns D (2012) Radiological imaging of pulmonary tuberculosis. *Radiologe* 52:173–184

Gewebeveränderungen im Gehirn sichtbar machen

Bislang werden zur Frühdiagnose einer Demenzerkrankung meist neuropsychologische Tests genutzt. Ergänzend dazu werden im Gehirnwasser eines Patienten vorhandene Biomarker bestimmt, die im Falle von Alzheimer verändert sind. Auch bildgebende Verfahren kommen zum Einsatz. So kann mittels MRT eine Veränderung des Gehirnvolumens durch das Absterben von Zellen im mittleren Schläfenlappen des Großhirns sichtbar gemacht werden. Darüber hinaus können mithilfe nuklearmedizinischer Untersuchungen wie dem „PIB-PET“ Alzheimer-typische Eiweißablagerungen erkannt werden. Jetzt haben Experten der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM) eine weitere Methode für die Diagnose von Alzheimer entwickelt. In einer Pilotstudie mit 32 Alzheimerpatienten und 84 gesunden Probanden wurden Alzheimer-typische Gewebeveränderungen in einem bestimmten Teil des Gehirns mittels „transkranieller Sonografie“ sichtbar gemacht. Die Wissenschaftler wollen diesen Befund nun an größeren Patientengruppen bestätigen und prüfen, inwieweit sich der Hirn-Ultraschall auch als Screening-Instrument zur reihenmäßigen Untersuchung in der Bevölkerung eignet.

Originalpublikation: Yilmaz R, Pilotto A, Roeben B et al (2016) Struktureller Ultraschall des medialen Temporallappens bei Alzheimer-Demenz. *Ultraschall in der Medizin*. doi:10.1055/s-0042-107150

Quelle: www.degum.de