

E. Eisenhuber<sup>1</sup> · G. Mostbeck<sup>1</sup> · A. Bankier<sup>2</sup> · A. Stadler<sup>2</sup> · R. Rumetshofer<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Institut für Röntgendiagnostik, Otto-Wagner-Spital, Wien

<sup>2</sup> Klinik für Radiodiagnostik, Medizinische Universität Wien

<sup>3</sup> Interne Lungenabteilung, Otto-Wagner-Spital Wien

# Radiologische Diagnostik der Lungentuberkulose

Weltweit stellt die Tuberkulose (TB) neben Malaria und AIDS die größte Bedrohung der Gesundheit dar, wobei alleine 2 Mio. Todesfälle/Jahr durch eine Tuberkuloseinfektion verursacht sind. In industrialisierten Ländern hingegen stellt die TB mittlerweile eine sehr selten gewordene Erkrankung dar. Die Zahl der Neuerkrankungen/Jahr hat sich in den letzten Jahren stabilisiert; in den meisten westlichen Ländern liegt die Inzidenz derzeit relativ konstant bei etwa 10–12 Tuberkulosefällen/100.000 Einwohner [33].

Der Anteil der multiresistenten Mykobakterien ist hingegen seit wenigen Jahren auch in westlichen Ländern sprunghaft angestiegen und beträgt derzeit etwa 2% der Neuerkrankungen. Weltweit werden jedes Jahr 450.000 Fälle von multiresistenter Tuberkulose (MDR-TB) diagnostiziert, wobei die höchsten Raten an MDR-TB in Ländern der ehemaligen Sowjetunion und in China nachweisbar sind. In einigen Teilen der Welt macht die MDR-TB bereits mehr als 20% aller Erkrankungsfälle aus. Die Behandlung der MDR-TB ist äußerst langwierig und um ein Vielfaches teurer im Vergleich zur konventionellen TB-Therapie [33].

Bei Patienten mit bekannter TB-Infektion kommt neben der Thoraxübersichtsaufnahme zunehmend die Computertomographie (CT) zum Einsatz, die besonders hilfreich zur Beurteilung der Krankheitsaktivität und zur Darstellung assoziierter Komplikationen ist.

## Primärtuberkulose

Bei der primären TB sind das Lungenparenchym und lokoregionale Lymphknoten

betroffen. Oft stehen die Lymphknotenvergrößerungen im Vordergrund. Bei Kindern ist eine Lymphadenopathie in den meisten Fällen nachweisbar; mit zunehmendem Lebensalter sind Lymphknotenvergrößerungen aber seltener [15, 21, 22]. Bevorzugt sind die rechtshilären und rechts paratrachealen Lymphknoten betroffen [22]. Sind die Lymphknoten größer als 2 cm, ist in der Kontrastmittel-CT ein peripheres Randenhancement bei zentraler Nekrose typischerweise nachweisbar [25].

Neben der Lymphadenopathie treten in der Regel ipsilaterale Parenchymkonsolidierungen in Form von 3–5 cm großen Rundinfiltraten auf, bevorzugt rechts im basalen Unterlappen, im Mittellappen oder im anterioren Oberlappen [23, 35]. Bei Kindern wird in bis zu 1/3 der Fälle eine Obstruktionsatelektase beobachtet, die durch die Lymphknotenvergrößerung bedingt ist [22]. Ein Pleuraerguss tritt typi-

scherweise einseitig ipsilateral auf und ist bei Erwachsenen in bis zu 38% der Fälle nachweisbar [3]. Residuen der primären Tuberkulose sind verkalkte Lungengranulome sowie grobschollig verkalkte hiläre oder mediastinale Lymphknoten (■ **Abb. 1**).

## Postprimäre Tuberkulose

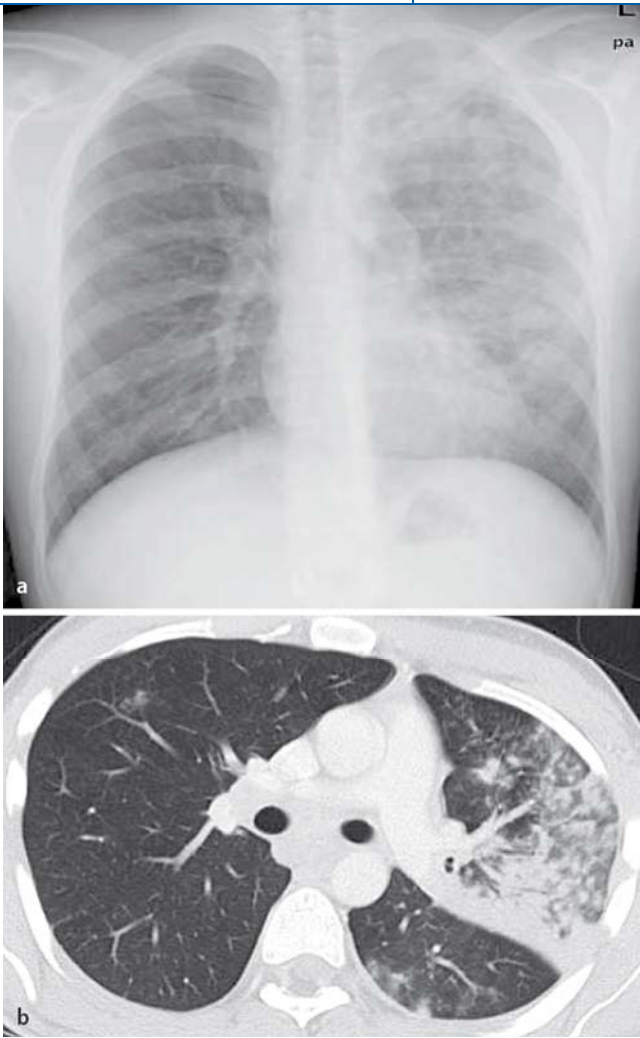
### Exsudative Veränderungen

Die postprimäre TB entsteht in 90% der Fälle Monate bis Jahre nach der Erstinfektion durch Reaktivierung einer latenten primären Tuberkulose. Selten ist ein Übergang aus einer primären Tuberkulose oder eine Neuinfektion Ursache einer postprimären TB.

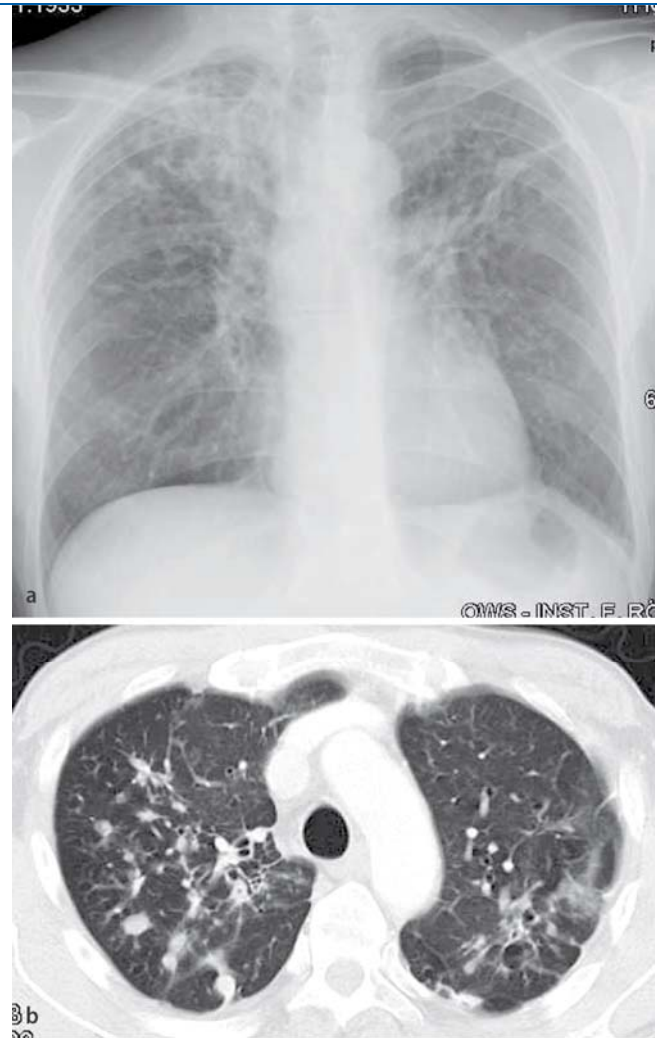
Die charakteristischen Veränderungen der postprimären TB sind Parenchymverschattungen mit Kavernen in den apialen

**Abb. 1** ▶ Achtzigjähriger Patient mit verkalktem Granulom in der Unterlappenspitze rechts und schollig verkalktem infrakarinalen Lymphknoten als Hinweis auf einen alten Primärkomplex





**Abb. 2** ▲ Fünfundzwanzigjähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 1 und über Wochen therapieresistentem Infiltrat im linken Oberlappen. Ausgedehnte fleckig konfluierende, unscharf begrenzte Verdichtungen im linken Oberlappen (a). In der CT Nachweis multipler Streuherde in der linken Unterlappenspitze und im rechten Oberlappen (b)



**Abb. 3** ▲ 53-jähriger Patient mit fibroproliferativen Veränderungen in beiden Oberlappen (a). In der CT erkennt man die relativ scharf begrenzten, z. T. nodulären, z. T. streifigen Strukturverdichtungen (b)

und posterioren Oberlappensegmenten sowie den apikalen Unterlappensegmenten [21, 23]. In 90% der Fälle sind typischerweise diese Segmente befallen, selten können auch andere Lungenabschnitte betroffen sein [35]. Eine atypische Lokalisation der postprimären Parenchymveränderungen im anterioren Oberlappensegment oder im Bereich des basalen Unterlappens findet man aber nur in etwa 5% der Fälle [17, 35]. Die frühesten Veränderungen sind fleckige, wolkige, unscharf begrenzte segmentale Konsolidierungen (▣ **Abb. 2**; [20]).

### Fibroproliferative Veränderungen

Im Verlauf der Erkrankung werden die heterogenen Konsolidierungen zuneh-

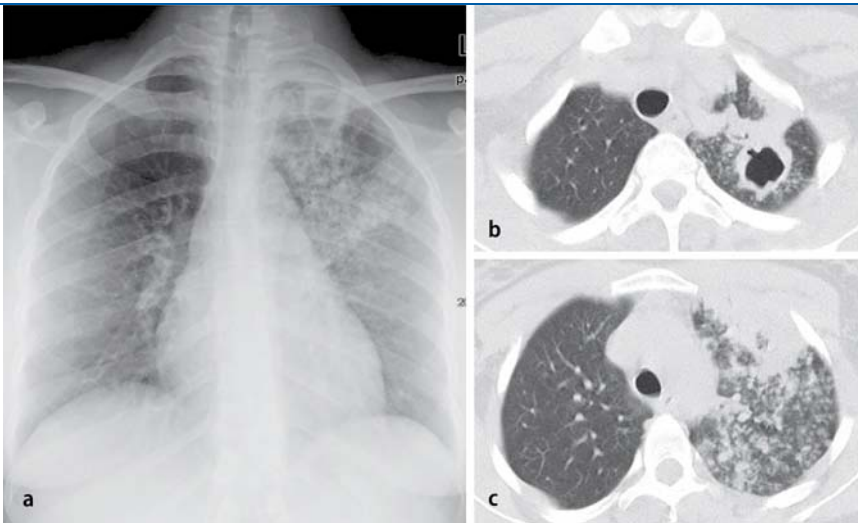
mend scharf begrenzt, man findet v. a. noduläre und lineare Strukturverdichtungen (▣ **Abb. 3**). Die Abheilung der Veränderungen resultiert in Volumenreduktion, narbigen Strukturverdichtungen, gestörter Lungenarchitektur und Traktionsbronchiektasien [9].

### Kavernen

Kavernen sind ein wichtiges Kennzeichen der postprimären TB und entstehen durch Anschluss einer verkäsenden Nekrose an das Bronchialsystem. Bei 40–45% der Patienten mit postprimärer TB sind eine oder mehrere Kavernen nachweisbar [24, 35]. Die spezifische Kaverne ist typischerweise dickwandig und unregelmäßig konturiert und stellt ein wichtiges Ak-

tivitätszeichen dar. Selten findet sich eine Spiegelbildung, die ein Hinweis auf eine bakterielle oder fungale Superinfektion ist [24, 35]. Die CT ist wesentlich sensibler beim Nachweis von Kavernen als das Thoraxröntgen, v. a. im Bereich der apikalen und basalen Lungenabschnitte sowie retrokardial und paramediastinal. Als wichtiges Aktivitätsmerkmal sind zusätzlich Zeichen einer endobronchialen Streuung (bevorzugt in den basalen Lungenabschnitten) computertomographisch nachweisbar (▣ **Abb. 4 und 5**; [12, 21]).

Unter Therapie können Kavernen entweder chronisch werden und unverändert bestehen bleiben oder auch mit geringen narbigen Residuen vollständig verschwinden. Häufig kommt es zu einer Abnahme der Wanddicke, wobei dünnwan-



**Abb. 4** ▲ 36-jährige Patientin mit Hämoptysen. Im Thoraxröntgen Nachweis einer dickwandigen Kaverne und fleckiger Konsolidierungen im linken Oberlappen (a). In der CT Nachweis einer dickwandigen Kaverne im apikalen Oberlappen links (b). Zudem ausgedehnte exsudative Veränderungen im linken Oberlappen (c)

dige luftgefüllte zystische Strukturen bestehen bleiben [14]. Die Wand einer chronischen Kaverne misst zwischen <1 und 10 mm. Bei einer Zunahme der Wanddicke im Verlauf und bei neu auftretenden Kavernen muss eine Reaktivierung suspiert werden.

### Endobronchiale Streuung

Die endobronchiale Streuung ist eine häufige Komplikation der kavernierenden TB. Durch die endobronchiale Streuung der Mykobakterien kommt es zu einer granulomatösen, verkäsenden Entzündung im Bereich der kleinen Atemwege. In der CT ist eine endobronchiale Streuung bei 95% der Patienten mit postprimärer Tuberkulose nachweisbar [10, 12]. Die typischen Veränderungen sind 2–4 mm im Durchmesser messende zentrilobuläre Noduli (sog. „air-space noduli“) mit verzweigten linearen Strukturen („Baumknospenszeichen“ oder „tree-in-bud“), zusammen mit deutlichen Bronchialwandverdickungen mit oder ohne Bronchiektasien (■ **Abb. 6**; [28]). Das pathologische Korrelat dieser CT-Morphologie ist eine verkäsende Nekrose in und um die respiratorischen und terminalen Bronchiolen. Das „Tree-in-bud-Zeichen“ ist charakteristisch für eine aktive TB, wenngleich auch nicht pathognomonisch, da es bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen zu finden ist [4]. Im Gegensatz zur Miliar-TB sind die Noduli bei der endobronchialen Streuung

ausschließlich zentrilobulär, unscharf begrenzt und ungleichmäßig verteilt. Typischerweise findet man zusätzliche kavernierende Veränderungen als Ursache der endobronchialen Streuung. Im Vergleich zum Thoraxröntgen gelingt es mit der CT wesentlich genauer, das Ausmaß der endobronchialen Streuung zu beurteilen.

### Miliartuberkulose

Die Miliar-TB entsteht durch hämatogene Streuung einer primären oder reaktivierten TB bei Patienten mit beeinträchtigter zellulärer Abwehr. Eine Miliar-TB ist bei 1–3% der Patienten zu erwarten und betrifft vorwiegend Kinder, Alkoholranke, Karzinom-, HIV- oder andere immungeschwächte Patienten [11, 18]. Bei Patienten mit miliarer Lungentuberkulose findet man häufig auch hämatogene Streuherde in anderen Organen (z. B. ZNS, Leber, Milz).

Radiologisch fallen multiple, in allen Lungenabschnitten gleichmäßig verteilte, disseminierte, nichtverkalkte Mikronoduli mit einer Größe von 1–4 mm auf. Da die Noduli erst ab einer bestimmten Größe konventionell-radiologisch sichtbar werden, findet man im Anfangsstadium in etwa 1/3 der Fälle ein unauffälliges Thoraxröntgen [18]. Es kann bis zu 6 Wochen dauern, bis die Miliar-TB im Thoraxröntgen sichtbar wird. Die Diagnose einer Miliar-TB wird durch vorbestehende Lungenerkrankungen (z. B. Siliko-

Radiologe 2007 · 47:393–400  
DOI 10.1007/s00117-006-1458-4  
© Springer Medizin Verlag 2007

E. Eisenhuber · G. Mostbeck · A. Bankier · A. Stadler · R. Rumetshofer

### Radiologische Diagnostik der Lungentuberkulose

#### Zusammenfassung

Das Kennen und Erkennen charakteristischer Tuberkulose-assoziiierter Lungenveränderungen stellt einen Grundpfeiler in der Diagnostik der Tuberkulose dar. Neben dem Thoraxröntgen spielt die Computertomographie bei der Lungentuberkulose eine zunehmend wichtigere Rolle, da sie wesentlich sensitiver beim Nachweis von Kavernen, einer hilären und mediastinalen Lymphadenopathie, von Streuherden und Komplikationen der Tuberkulose ist. Die Computertomographie erlaubt die Beurteilung einer Aktivität speziell bei negativem Nachweis der Mykobakterien im Sputum und bei multiresistenter Tuberkulose. Die Tuberkulose kann in Abhängigkeit von der Immunlage des Patienten ein sehr unterschiedliches Erscheinungsbild haben. Die frühzeitige Diagnose und Therapie sind entscheidend, um eine weitere Ausbreitung zu verhindern.

#### Schlüsselwörter

Tuberkulose · Lunge · Diagnostik · Computertomographie (CT)

### Radiologic diagnosis of lung tuberculosis

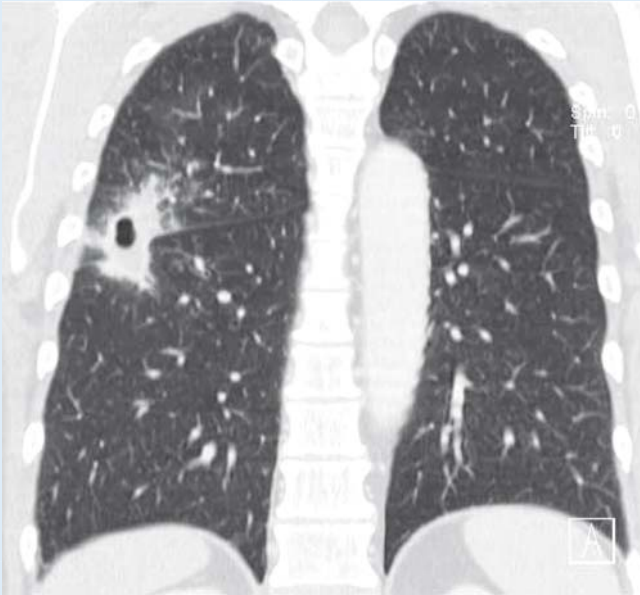
#### Abstract

The radiologic knowledge of tuberculosis-associated lung disease is an essential tool in the clinical diagnosis of tuberculosis. Chest radiography is the primary imaging method, but the importance of CT is still increasing, as CT is more sensitive in the detection of cavitation, of hilar and mediastinal lymphadenopathy, of endobronchial spread and of complications in the course of the disease. In addition, CT has been proven as a valuable technique in the assessment of tuberculosis activity, especially in patients where *M. tuberculosis* has not been detected in the sputum or in patients with multidrug-resistant tuberculosis. Depending on the immune status of the patient, the morphologic spectrum of tuberculosis is quite variable. Early diagnosis of tuberculosis is essential to prevent further spread of the disease.

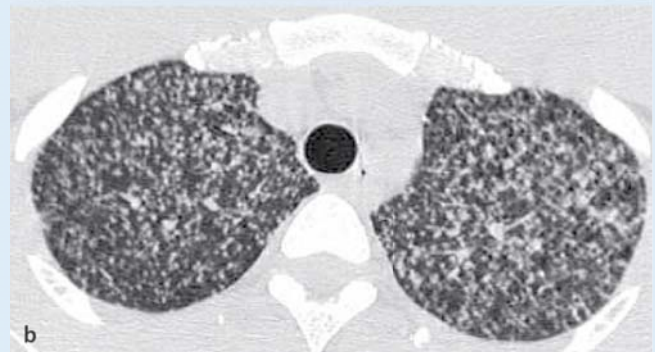
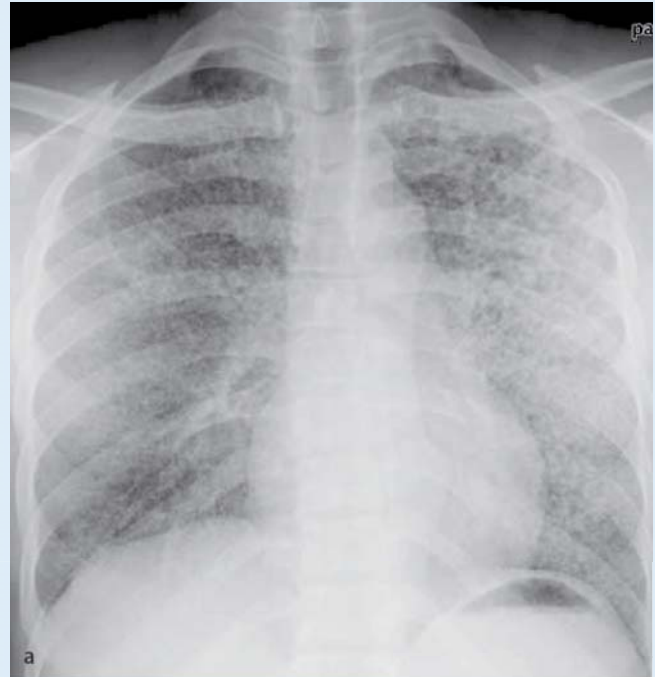
#### Keywords

Tuberculosis · Lung · Diagnosis · Computed tomography (CT)

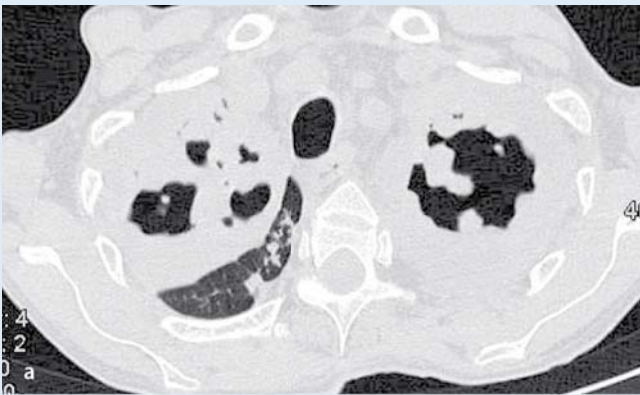




**Abb. 5** ▲ 68-jähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 2 und einer lappenüberschreitenden Kaverne (posteriorer Oberlappen, apikaler Unterlappen)



**Abb. 7** ▲ Zwanzigjähriger Patient mit typischen Veränderungen einer Miliar-TB im Thoraxröntgen (a) und in der CT (b).



**Abb. 6** ◀ 46-jähriger männlicher Patient mit einer massiven Destruktion beider Oberlappen bei ausgedehnter Kavernenbildung (a). Zusätzlich sind in der CT im Bereich der basalen Lungenabschnitte beidseits (rechts mehr als links) typische „Tree-in-bud-Verschattungen“ als Hinweis auf eine endobronchiale Streeung (b) nachweisbar

se) deutlich erschwert. In der HR-CT findet man vorwiegend scharf begrenzte, diffus über alle Lappen und innerhalb des sekundären pulmonalen Lobulus verteilte Mikronoduli (■ **Abb. 7**; [11]). Häufig zeigen sich auch Milchglasverschattungen

unterschiedlichen Ausmaßes. Dem Ausmaß der Milchglasverschattungen kommt eine besondere Bedeutung zu, da sie mit einem drohenden „acute respiratory distress syndrome“ (ARDS), das eine seltene Komplikation der Miliartuberkulose dar-

stellt, assoziiert sind. Der Nachweis der für die Miliar-TB typischen Veränderungen gelingt mit der HR-CT wesentlich früher als mit der Thoraxübersichtsaufnahme. Aufgrund der spezifischen Therapiemöglichkeit ist das frühzeitige Erkennen der

hämatogenen Streuung einer TB als Ursache eines ARDS von großer klinischer Relevanz [2, 27]. Trotz adäquater Therapie dauert die Rückbildung der Mikronoduli oft Wochen bis Monate. Nach Abheilung der Miliar-TB findet man typischerweise keine residuären Verkalkungen

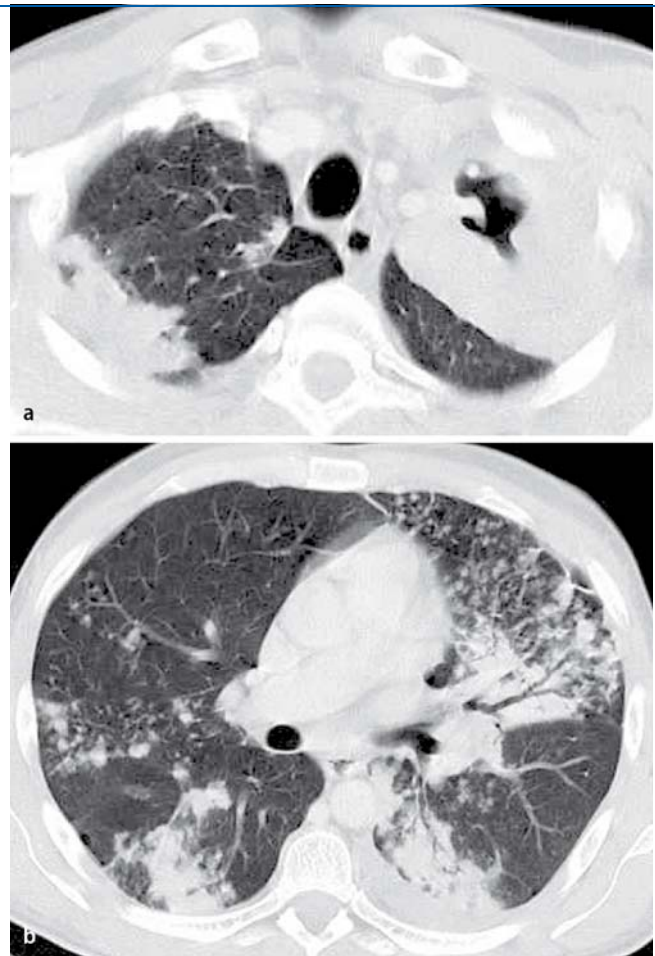
## Tuberkulome

Tuberkulome sind bei 3–6% der Patienten mit postprimärer TB nachweisbar. Sie sind 0,5–4 cm im Durchmesser messende, meist scharf begrenzte Rundherde [21]. Tuberkulome sind typischerweise solitär, können jedoch auch kleinere Satellitenherde haben. Bei Tuberkulomen mit unregelmäßigen Rändern kann die Abgrenzung zu einem malignomsuspekten Rundherd ein schwieriges differenzialdiagnostisches Problem darstellen. Bei unklaren Befunden oder einer Größenprogredienz sollte unbedingt eine feingewebliche Abklärung mittels Bronchoskopie oder CT-gezielter Biopsie erfolgen. In der kontrastmittelverstärkten CT nehmen Tuberkulome typischerweise kein bzw. wenig Kontrastmittel auf. Noduläre oder diffuse Verkalkungen werden in etwa 20–30% der Tuberkulome gefunden.

## Aktive vs. inaktive Tuberkulose

Mehrere Studien haben die Unterscheidung der aktiven von der inaktiven Tuberkulose durch HR-CT zum Inhalt [10, 19]. Die CT ist dem Thoraxröntgen bei der Abschätzung der Aktivität einer TB überlegen. Typische Aktivitätszeichen sind zentrilobuläre Noduli, Tree-in-bud-Verdichtungen, größere Noduli (5–8 mm) und Konsolidierungen (■ **Abb. 8**; [21]). Verzweigte zentrilobuläre Verdichtungen (tree-in-bud) sind der beste Indikator für eine Aktivität. Da diese in der Regel im Thoraxröntgen nicht erkennbar sind, hat die CT zur Beurteilung der Aktivität bei klinischem Verdacht auf eine Reaktivierung einen hohen Stellenwert.

Die beschriebenen Veränderungen in der CT sind charakteristisch, aber nicht spezifisch für eine aktive TB, die definitive Diagnose erfordert den positiven Erregernachweis im Sputum oder in der bronchoalveolären Lavage.



**Abb. 8** ▶ 35-jähriger Patient mit deutlichen Aktivitätszeichen in der CT. Dickwandige Kaverne im linken Oberlappen (a) mit bilateralen Streuherden (b)

Typische Veränderungen einer inaktiven TB sind fibrotische Strukturverdichtungen, verkalkte Noduli, eine Destruktion der Lungenarchitektur, Bronchiektasien und ein Narbenemphysem.

## Komplikationen

### Aspergillom

Die chronisch kavernierende TB ist eine der wichtigsten prädisponierenden Faktoren für eine Aspergillombildung [14]. Durch die Besiedlung einer Kaverne oder eines ektatisch veränderten Bronchus mit Aspergillus-hyphen kann sich ein Myzotom bilden [31]. Aspergillome sind oft über Jahre asymptomatisch; das Auftreten rezidivierender Hämoptysen stellt die häufigste klinische Komplikation dar. Radiologisch findet man eine rundliche Verschattung, umgeben von einer Luftsichel, die innerhalb einer präformierten Kaverne gelegen ist („air-crescent sign“; ■ **Abb. 9**; [31]). Als Frühzeichen einer Aspergillusbesiedlung findet man eine zunehmende

Wandverdickung der Kaverne sowie eine Verdickung der angrenzenden Pleura.

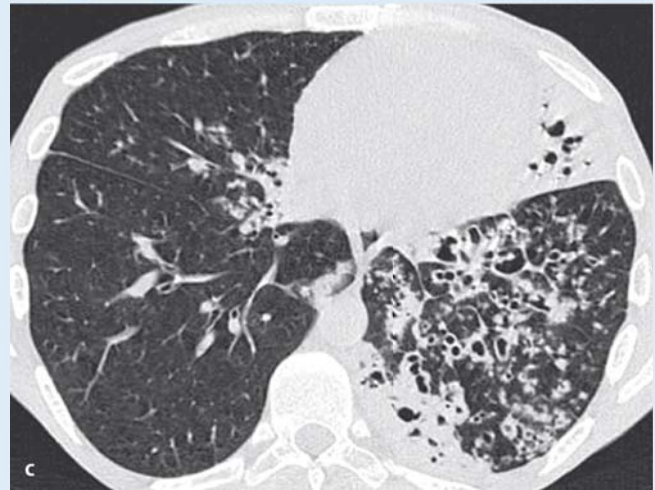
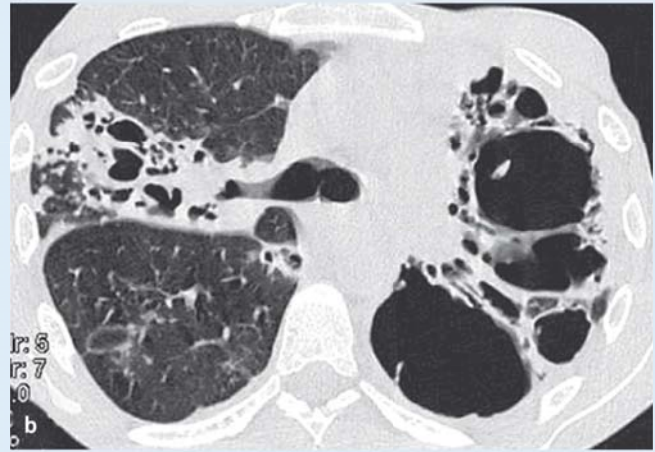
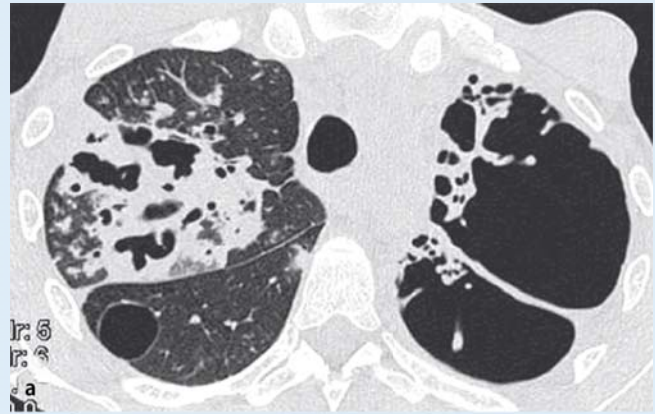
## Bronchuskarzinom

Die Inzidenz von Bronchialkarzinomen bei Patienten mit Lungentuberkulose ist im Vergleich zur Normalbevölkerung höher. In älteren Arbeiten wird die Inzidenz von Bronchialkarzinomen bei Tuberkulosepatienten mit 5–6,4% angegeben [16, 30, 32]. Die Koexistenz einer Lungentuberkulose und eines Bronchialkarzinoms stellt ein schwieriges diagnostisches Problem dar. Bronchialkarzinome können entweder als Narbenkarzinome oder zufälligerweise gemeinsam mit einer Lungentuberkulose auftreten. Es kann auch zu einer sekundären Reaktivierung einer TB bei einem Karzinompatienten kommen. Da chronische, spezifische Veränderungen raumfordernden Charakter haben können, ist die Unterscheidung besonders schwierig, z. T. auch nicht möglich. Bei vielen Patienten wird daher die Diagnose mit einer langen Latenz und häufig erst in

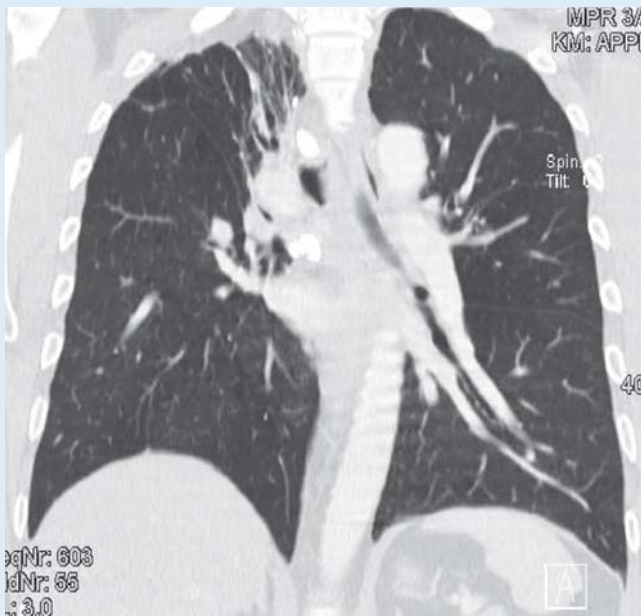




**Abb. 9** ▲ 39-jährige Patientin mit MDR-TB. Die Patientin wurde rechts lobektomiert (Oberlappen). Die rechte Restlung ist persistierend apikal nicht vollständig entfaltet, mit deutlicher pleuraler Verdickung. Im Bereich des linken Oberlappens finden sich typische Veränderungen eines Aspergilloms innerhalb einer Kaverno mit deutlicher Verdickung der angrenzenden Pleura



**Abb. 11** ▲ 34-jähriger HIV-positiver Patient mit massiver Destruktion des gesamten linken Oberlappens, sowie von Teilen des rechten Oberlappens als Endzustand einer chronischen TB. Es finden sich ausgedehnte Kavernen sowie narbige Konsolidierungen (a, b). Typische Bronchialwandveränderungen bei TB mit Bronchiektasien und Bronchialwandverdickungen sowie peribronchialen Infiltraten als Hinweis auf eine endobronchiale Streuung (c)



**Abb. 10** ▲ 49-jähriger Patient mit abgelaufener TB und deutlichen post-spezifischen Veränderungen im rechten Oberlappen mit Volumenreduktion, narbigen, z. T. verkalkten Strukturverdichtungen und verdickter Pleura apikal. Zusätzlich verkalkte Lymphknoten rechts paratracheal und rechts hilär

einem fortgeschrittenen Stadium gestellt. Jede Größenzunahme eines Rundherdes bei chronischer TB muss als suspekt gewertet und einer Gewebediagnose zugeführt werden.

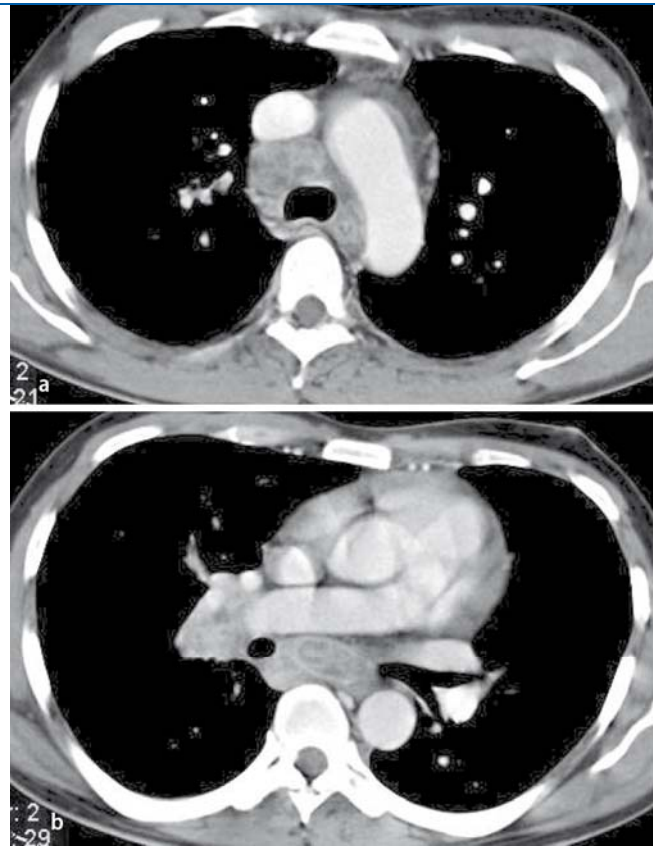
## Chronische Veränderungen

Bei bis zu 40% der Patienten mit postprimärer TB sind narbig-fibrotische Veränderungen nachweisbar [14]. Es finden sich atelektatische Strukturverdichtungen, eine Volumenreduktion der Oberlappen mit Hilusraffung und kompensatorischer Überblähung der entsprechenden Unterlappen (■ **Abb. 10**). Der Endzustand einer chronischen TB kann die vollständige Destruktion eines Lungenlappens oder der gesamten Lunge darstellen („destroyed lung“; ■ **Abb. 11**; [13, 23]). Dabei finden sich Veränderungen im Bereich der Atemwege (Bronchiektasien) zusammen mit einer Parenchymdestruktion. Die Aktivität einer TB ist bei solchen Patienten radiologisch nur sehr schwer zu beurteilen, die Unterscheidung von einem Bronchuskarzinom schwierig [34].

## Multiresistente Lungentuberkulose

Die multiresistente TB ist eines der größten globalen Gesundheitsprobleme. Nach Definition der WHO gilt ein Tuberkuloseerreger als multiresistent, wenn er zumindest gegen Therapie mit Isoniazid und Rifampicin resistent ist. Die multiresistente TB ist durch hohe Behandlungskosten, lange Behandlungsdauer, eine hohe Rate an Therapieversagern und eine hohe Mortalität gekennzeichnet [1, 26]. Bei der multiresistenten Lungentuberkulose spielt die chirurgische Resektion von Kavernen oder destruierten Lungenabschnitten eine wesentliche therapeutische Rolle [1]. Aus diesem Grund ist die exakte Beurteilung der gesamten Lunge mit CT von essenzieller Bedeutung. Zusätzlich kommt der Aktivitätsbeurteilung in der CT eine wichtige Funktion zu.

Die radiologischen Veränderungen der multiresistenten TB unterscheiden sich nicht von denen der sensiblen Tuberkulose. Es finden sich jedoch häufiger persistierende Kavernen und chronisch-desstruierende Veränderungen.



**Abb. 12** ▶ 38-jähriger Patient mit HIV-Infektion und ausgedehnter mediastinaler tuberkulöser Lymphadenopathie mit typischem Randenhancement und zentraler Nekrose prätracheal (a) und infrakarinal (b)

Es gibt mittlerweile Fälle von „extensive drug-resistant“ TB, bei der die Mykobakterien auf 3 oder mehr von 6 Klassen der Second-line-Therapeutika resistent sind.

## Radiologischer Verlauf unter tuberkulostatischer Therapie

Die Rückbildung der pulmonalen Veränderungen bei einer Lungentuberkulose dauert üblicherweise lange. In den ersten 3 Monaten der Therapie kann es v. a. bei Kindern trotz adäquater Therapie zu einer radiologischen Verschlechterung mit Zunahme der Parenchymveränderungen und der Lymphknotenvergrößerungen kommen [22]. Ein ähnlicher Effekt wird bei Erwachsenen mit spezifischer Lymphadenopathie beobachtet [21]. Die Ursache dieser paradoxen Entwicklung ist unklar; ein Zusammenhang mit einer Hypersensitivitätsreaktion, die typischerweise 2–10 Wochen nach Therapiebeginn auftritt, wird angenommen [22].

Bei der Mehrzahl der Patienten kommt es jedoch zu einer Rückbildung der Parenchymveränderungen und der Lymphadenopathie. Bei einem fehlenden radi-

ologischen Ansprechen nach 3 Monaten muss eine resistente TB suspiert werden. Die Rückbildung der Parenchymverdichtungen dauert zwischen 6 und 24 Monaten; eine Lymphadenopathie kann über Jahre trotz adäquater Therapie bestehen bleiben [21, 22].

## Tuberkulose bei Immunsuppression

Eine HIV-Infektion stellt einen der wichtigsten Risikofaktoren für die Progression einer Tuberkuloseinfektion dar [5]. Die HIV-Infektion bedeutet ein 50- bis 200-fach erhöhtes Risiko für eine Tuberkuloseaktivierung im Vergleich zu HIV-negativen Patienten [6]. Eine TB-Infektion kann bei HIV-Patienten zu jedem Zeitpunkt der Erkrankung auftreten, das Erscheinungsbild der Tuberkulose ist jedoch sehr variabel und vom Immunstatus des Patienten abhängig [7, 29].

Bei Patienten mit intakter zellulärer Immunreaktion in frühen Erkrankungsstadien ( $CD4 > 200$  Zellen/cm<sup>3</sup>) unterscheidet sich das Befallsmuster nicht wesentlich von HIV-negativen Patienten. Bei fortgeschrittener Immunschwäche treten



Befallsmuster auf, die denen einer Primärtuberkulose ähneln, unabhängig davon, ob eine Neuinfektion oder eine Reaktivierung vorliegt. Bei fortgeschrittener Immunschwäche ist das Thoraxröntgen in 10–20% der Fälle trotz Tuberkuloseinfektion unauffällig. Bei Patienten mit schlechter Immunlage findet man häufig atypische Veränderungen mit bilateralen Infiltraten im Bereich des Mittellappens oder der Unterlappen, hiläre und/oder mediastinale Lymphknotenvergrößerungen, diffuse noduläre oder miliare Verschattungen. Bei einer CD4-Zahl unter 200/mm<sup>3</sup> werden mehr Lymphknotenvergrößerungen und weniger Kavernenbildungen beobachtet. Bei 60–75% der HIV-Patienten mit TB sind mediastinale oder hiläre Lymphknotenvergrößerungen nachweisbar [8]. Die vergrößerten Lymphknoten zeigen typischerweise ein peripheres Randenhancement und sind zentral nekrotisch (Abb. 12). Umgekehrt gilt, dass intrathorakale Lymphknoten dieser Morphologie bei HIV-Patienten mit dem Vorliegen einer TB assoziiert sind.

### Fazit für die Praxis

Bei der Diagnostik der TB sind folgende grundsätzlichen Punkte zu beachten:

- Bei therapieresistentem Lungeninfiltrat an TB denken.
- Typische Aktivitätszeichen sind Kavernen, zentrilobuläre Noduli, Tree-in-bud-Verdichtungen, größere Noduli (5–8 mm) und Konsolidierungen.
- Ein frühzeitiger Einsatz der Computertomographie, v. a. bei immunsupprimierten Patienten, ist sinnvoll.
- Die CT ist dem Röntgen in der Beurteilung der Krankheitsaktivität (v. a. bei MDR-TB) und zum Nachweis von Komplikationen überlegen.
- TB-Befallsmuster bei HIV-Patienten sind von der Immunlage abhängig.
- Die vollständige Rückbildung der spezifischen Veränderungen dauert Monate bis Jahre
- Bei fehlender Regredienz der Veränderungen nach 3 Monaten ist eine MDR-TB in Erwägung zu ziehen.

### Korrespondierender Autor

**Dr. E. Eisenhuber**  
 Institut für Röntgendiagnostik,  
 Otto-Wagner-Spital  
 Sanatoriumsstr. 2, A-1140 Wien  
 edith.eisenhuber@univie.ac.at

**Interessenkonflikt.** Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

### Literatur

1. Chan ED, Laurel V, Strand MJ et al. (2004) Treatment and outcome analysis of 205 patients with multidrug-resistant tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 169: 1103–1109
2. Choi D, Lee KS, Suh GY et al. (1999) Pulmonary tuberculosis presenting as acute respiratory failure: radiologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 23: 107–113
3. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM et al. (1983) Adult-onset pulmonary tuberculosis. *Radiology* 148: 357–362
4. Collins J, Blankenbaker D, Stern EJ (1998) CT patterns of bronchiolar disease: what is „tree-in-bud“? *AJR Am J Roentgenol* 171: 365–370
5. Davis SD, Yankelevitz DF, Williams T, Henschke CI (1993) Pulmonary tuberculosis in immunocompromised hosts: epidemiological, clinical, and radiological assessment. *Semin Roentgenol* 28: 119–130
6. Goodman PC (1995) Tuberculosis and AIDS. *Radiol Clin North Am* 33: 707–717
7. Greenberg SD, Frager D, Suster B et al. A (1994) Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS: spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). *Radiology* 193: 115–119
8. Haramati LB, Choi Y, Widrow CA, Austin JH (1996) Isolated lymphadenopathy on chest radiographs of HIV-infected patients. *Clin Radiol* 51: 345–349
9. Harisinghani MG, McCloud TC, Shepard JA et al. (2000) Tuberculosis from head to toe. *Radiographics* 20: 449–470; quiz 528–449, 532
10. Hatipoglu ON, Osmar E, Manisali M et al. (1996) High resolution computed tomographic findings in pulmonary tuberculosis. *Thorax* 51: 397–402
11. Hong SH, Im JG, Lee JS et al. (1998) High resolution CT findings of miliary tuberculosis. *J Comput Assist Tomogr* 22: 220–224
12. Im JG, Itoh H, Han MC (1995) CT of pulmonary tuberculosis. *Semin Ultrasound CT MR* 16: 420–434
13. Im JG, Itoh H, Lee KS, Han MC (1995) CT-pathology correlation of pulmonary tuberculosis. *Crit Rev Diagn Imaging* 36: 227–285
14. Kim HY, Song KS, Goo JM et al. (2001) Thoracic sequelae and complications of tuberculosis. *Radiographics* 21: 839–858; discussion 859–860
15. Kim WS, Choi JI, Cheon JE et al. (2006) Pulmonary tuberculosis in infants: radiographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 187: 1024–1033
16. Kim YI, Goo JM, Kim HY et al. (2001) Coexisting bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis in the same lobe: radiologic findings and clinical significance. *Korean J Radiol* 2: 138–144
17. Krysl J, Korzeniewska-Kosela M, Muller NL, FitzGerald JM (1994) Radiologic features of pulmonary tuberculosis: an assessment of 188 cases. *Can Assoc Radiol J* 45: 101–107
18. Kwong JS, Carignan S, Kang EY et al. (1996) Miliary tuberculosis. Diagnostic accuracy of chest radiography. *Chest* 110: 339–342
19. Lee KS, Hwang JW, Chung MP et al. (1996) Utility of CT in the evaluation of pulmonary tuberculosis in patients without AIDS. *Chest* 110: 977–984
20. Lee KS, Im JG (1995) CT in adults with tuberculosis of the chest: characteristic findings and role in management. *AJR Am J Roentgenol* 164: 1361–1367
21. Leung AN (1999) Pulmonary tuberculosis: the essentials. *Radiology* 210: 307–322
22. Leung AN, Muller NL, Pineda PR, FitzGerald JM (1992) Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. *Radiology* 182: 87–91
23. McAdams HP, Erasmus J, Winter JA (1995) Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 33: 655–678
24. Miller WT, Miller WT jr (1993) Tuberculosis in the normal host: radiological findings. *Semin Roentgenol* 28: 109–118
25. Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC (1998) Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT findings of active and inactive disease. *AJR Am J Roentgenol* 170: 715–718
26. Mukherjee JS, Rich ML, Socci AR et al. (2004) Programs and principles in treatment of multidrug-resistant tuberculosis. *Lancet* 363: 474–481
27. Penner C, Roberts D, Kunimoto D et al. (1995) Tuberculosis as a primary cause of respiratory failure requiring mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 151: 867–872
28. Rossi SE, Franquet T, Volpacchio M et al. (2005) Tree-in-bud pattern at thin-section CT of the lungs: radiologic-pathologic overview. *Radiographics* 25: 789–801
29. Sauborn DP, Fishman JE, Boiselle PM (2002) The imaging spectrum of pulmonary tuberculosis in AIDS. *J Thorac Imaging* 17: 28–33
30. Snider GL (1969) Bronchogenic carcinoma and pulmonary tuberculosis. *Dis Chest* 55: 181–182
31. Thompson BH, Stanford W, Galvin JR, Kurihara Y (1995) Varied radiologic appearances of pulmonary aspergillosis. *Radiographics* 15: 1273–1284
32. Ting YM, Church WR, Ravikrishnan KP (1976) Lung carcinoma superimposed on pulmonary tuberculosis. *Radiology* 119: 307–312
33. Tuengerthal S (2003) Tuberkulose. In: Galanski M (Hrsg) *Handbuch diagnostische Radiologie: Thorax*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 250–273
34. Winer-Muram HT, Rubin SA (1990) Thoracic complications of tuberculosis. *J Thorac Imaging* 5: 46–63
35. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM et al. (1986) Update: the radiographic features of pulmonary tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 146: 497–506