

Radiologe 2010 · 50:1141–1152
 DOI 10.1007/s00117-010-2070-1
 Online publiziert: 28. Oktober 2010
 © Springer-Verlag 2010

Rubrikherausgeber

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



Punkten Sie online auf
CME.springer.de

Teilnahmemöglichkeiten

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

Zertifizierung

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

Hinweis für Leser aus Österreich

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

Kontakt und weitere Informationen

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

S. Diederich

Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie,
 Marien Hospital Düsseldorf, Düsseldorf

Hochauflösende Computertomographie der Lunge

Milchglas und seine Differenzialdiagnosen

Zusammenfassung

Milchglasinfiltrate sind definiert als Dichteanhebungen des Lungenparenchyms, durch die Gefäße und Bronchialwände noch abgrenzbar sind. Sie werden durch intraalveoläre oder interstitielle Prozesse hervorgerufen, bei denen die Luft nur partiell aus dem Lungenparenchym verdrängt wird. Ätiologisch kommen die verschiedensten Ursachen in Frage; von Ödem über alveoläre und interstitielle Pneumonien durch verschiedene Erreger, nichtinfektiöse Pneumonitiden bis zu Tumormanifestationen. Auch physiologische Prozesse wie lageabhängige Belüftungsstörungen und Expirationseffekte stellen sich als Milchglasinfiltrate dar.

In dieser Übersicht werden die Physiologie und Pathophysiologie erläutert, die Milchglasinfiltraten zugrunde liegen, verschiedene Beispiele häufiger Entitäten vorgestellt, die mit Milchglasinfiltraten einhergehen, und es wird dargestellt, wie die bildgebende Darstellung von Milchglasinfiltraten diagnostisch und differenzialdiagnostisch genutzt werden kann.

Schlüsselwörter

Milchglastrübung · Milchglasinfiltrat · Lungenparenchym · Nichtsolide Rundherde · Alveolitis

High resolution computed tomography of the lungs. Ground glass opacity and its differential diagnosis

Abstract

Ground glass opacity (GGO) is defined as diffuse pulmonary infiltration which does not obscure vessels and bronchial walls and is due to intra-alveolar or interstitial processes of pulmonary parenchyma which only partially replace air. The etiology is variable including edema, airspace and interstitial pneumonia due to different organisms, non-infectious pneumonitis as well as tumor manifestations. Physiological processes, such as poor ventilation of dependent lung areas and effects of expiration can also present as ground glass opacity.

This review describes the physiology and pathophysiology of GGO, illustrates different examples of common diseases presenting with GGO and reviews how GGO may be used for diagnosis and differential diagnosis of pulmonary disease.

Keywords

Ground glass opacity · Ground glass infiltrate · Lung parenchyma · Non-solid nodules · Alveolitis

Mini-Kurs HRCT der Lunge

Diese Übersicht setzt die Weiterbildungsartikel der Reihe „Mini-Kurs HRCT der Lunge“ fort und baut auf den vorangehenden Beiträgen auf:

- „Mustererkennung im HRCT der Lunge“ von M. Reuter und J. Biederer [6]
- „Das retikuläre Muster in der Dünnschicht-CT“ von K. Marten [4]
- „Noduläre Muster: Anatomie und Differenzialdiagnose“ von J. Biederer und M. Reuter [1]

Definition Milchglas

Unter ▶ **Milchglasstrübung** („ground glass opacity“, GGO) versteht man Verdichtungen des Lungenparenchyms, die aufgrund ihrer im Vergleich zu Gefäßen oder Bronchialwänden geringeren Absorption von Röntgenstrahlen nicht zu deren Maskierung führen [2]. Demgegenüber werden dichtere Veränderungen, in denen Gefäße und Bronchuswände nicht mehr abgrenzbar sind, als Konsolidierungen („consolidation“) bezeichnet.

Der Begriff ▶ „**Milchglasinfiltrat**“ bezieht sich dabei auf diffuse Veränderungen, die oft entzündliche Prozesse widerspiegeln. Milchglasartige fokale Läsionen, deren Ätiologie meist im neoplastischen oder inflammatorischen Formenkreis liegt, werden dagegen als ▶ **nichtsolide Rundherde** oder Milchglasknoten („non-solid nodules“ oder „ground glass nodules“) bezeichnet. Sind fokale Läsionen teils milchglasartig und teils weichteildicht, werden sie als ▶ **teilsolide Rundherde** („part-solid nodules“) bezeichnet. Der Begriff „Milchglasinfiltrat“ ist für Befunde in der MRT unüblich.

Mikropathologie von Milchglasinfiltraten

Wird die Luft im Lungenparenchym komplett verdrängt, entweder durch raumforderndes neoplastisches Wachstum (weichteildichter Rundherd, „solid nodule“) oder durch eine komplette Ausfüllung der Alveolen durch entzündliches Sekret (Pneumonie, Pneumonitis), Blut (Hämorrhagie), Tumorzellen (bronchioloalveoläres Karzinom) oder Transsudat (alveoläres Lungeödem), erscheint das betroffene Lungenareal weichteildicht. Allenfalls sind lufthaltige Bronchiallumina als so genanntes ▶ **Luftbronchogramm** (Synonyme: Pneumobronchogramm, Air-Bronchogramm; bei fokalen Herden: Zeichen des offenen Bronchus, „open bronchus sign“ oder „bubble lucencies“) innerhalb der Verdichtung abgrenzbar. Wenn jedoch die Luft inkomplett verdrängt wird, trägt sie im Rahmen von Teilvolumeneffekten („partial volume effects“) zur durchschnittlichen Dichte des betroffenen Areals bei, das damit zwar dichter als normale Lunge erscheint, jedoch weniger dicht als die Weichteilstrukturen (Gefäße, Bronchuswände). Dabei ist auch unter Verwendung dünnster Schichtdicken (<1 mm) und hoch auflösender Rekonstruktionsalgorithmen die Ortsauflösung der CT nicht ausreichend, um Alveolarwände und Alveolarräume zu differenzieren. Daher lässt sich aus dem Vorliegen von Milchglasinfiltraten auch nicht ableiten, ob die Pathologie intraalveolär oder interstitiell lokalisiert ist.

▣ **Abb. 1** zeigt schematisch die Mikromorphologie von Normalbefund und von durch intraalveoläre bzw. interstitielle Strukturvermehrung sowie durch partiellen Alveolarkollaps bedingten Milchglasinfiltraten (▣ **Abb. 1a,b,c,d**).

Untersuchungstechnik

Milchglasartige Dichteänderungen sind aufgrund von Überlagerungseffekten und Belichtungsunterschieden in Projektionsaufnahmen des Thorax (Röntgenthoraxübersichtsaufnahmen) nur schwer erkennbar. Am ehesten sind sie nachweisbar, wenn sie fokal auftreten und dadurch von der normalen Lunge abgrenzbar werden. In der CT sind sie bei geeigneter Fenstereinstellung (s. u.) empfindlich nachweisbar. Je nach Verteilung und Größe können sie in Dünnschicht-CT-Untersuchungen („high-resolution computed tomography“, HRCT) aufgrund der hier optimalen Ortsauflösung, aber auch bei ausreichender Größe in einer CT mit höheren Schichtdicken gut dargestellt werden. In der MRT sind radiologisch milchglasartige Veränderungen dann gut detektierbar, wenn Flüssigkeit oder Zellen mit ihrem hohen Protonengehalt zur Bildgebung beitragen. Zell- und flüssigkeitsarme fibrotische Veränderungen können dagegen weniger deutlich nachweisbar sein.

▶ Milchglasstrübung

▶ „Milchglasinfiltrat“

▶ Nichtsolide Rundherde

▶ Teilsolide Rundherde

Wird die Luft im Lungenparenchym komplett verdrängt, erscheint das betroffene Lungenareal weichteildicht

▶ Luftbronchogramm

Die Ortsauflösung der CT ist nicht ausreichend, um Alveolarwände und Alveolarräume zu differenzieren

In der MRT sind radiologisch milchglasartige Veränderungen dann gut detektierbar, wenn Flüssigkeit oder Zellen mit ihrem hohen Protonengehalt zur Bildgebung beitragen

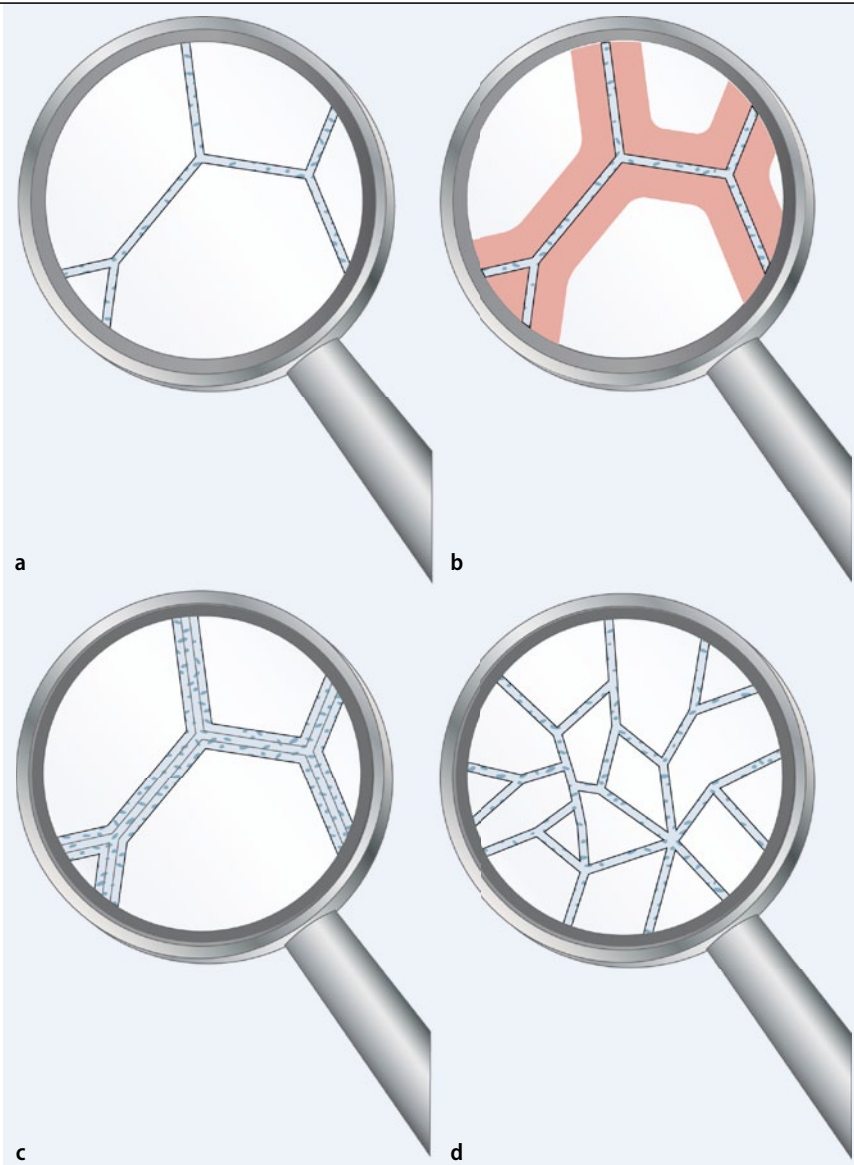


Abb. 1 ▲ Schemata: **a** Normalbefund; **b** Milchglasinfiltrat durch intraalveoläres weichteildichtes Material; **c** Milchglasinfiltrat durch Verbreiterung des Interstitiums; **d** Milchglasinfiltrat durch partiellen Kollaps der Alveolarräume

Fenstereinstellungen im CT

Fensterweite

Die Fensterweite („window width“, WW; ■ **Abb. 2a,b,c**) sollte prinzipiell für die Beurteilung von Thorax-CTs wie auch bei der Befundung von anderen computertomographischen Untersuchungen immer identisch gewählt werden (s. u.). Üblich sind je nach Institution Werte von 1400 bis 1600 Hounsfield-Einheiten (HE).

Da die Weichteilkontraste bei Vergrößerung der Fensterweite auf z. B. 1800 HE oder 2000 HE abnehmen und bei Verringerung auf z. B. 1000 oder 1200 HE zunehmen, kann es im Einzelfall sinnvoll sein, zusätzlich zur Standard-Fenstereinstellung eine engere Weite zu verwenden, um geringe Dichteunterschiede im Sinne von Milchglasinfiltraten zu erkennen.

Fensterlage

Die Fensterlage („window level“, WL; ■ **Abb. 2d,e,f**) sollte grundsätzlich in dem Bereich gewählt werden, in dem die zu beurteilenden Veränderungen liegen. Da die Dichte des Lungparenchyms

Die Fensterweite sollte für die Beurteilung von computertomographischen Untersuchungen immer identisch gewählt werden

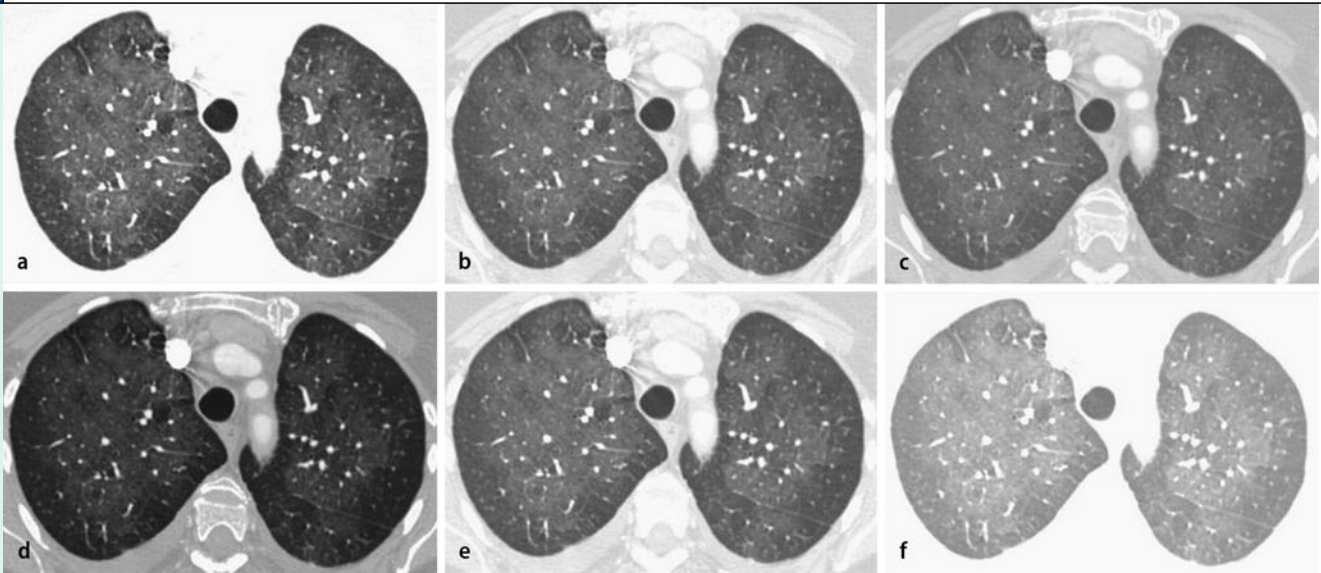


Abb. 2 ▲ Fensterweite und -lage: Effekt unterschiedlicher Fensterweiten („window width“, WW) und Fensterlagen („window level“, WL) auf die Darstellung von Milchglasinfiltraten; identische CT-Schicht mit verschiedenen Einstellungen. **a,b,c** Unterschiedliche Fensterweite (**a** 1000 HE, **b** 1500 HE, **c** 2000 HE) bei identischer Fensterlage (-600 HE): besserer Kontrast bei enger (**a**) als bei weiter (**c**) Fensterweite. **d,e,f** Unterschiedliche Fensterlage (**d** -200 HE, **e** -600 HE, **f** 1000 HE) bei identischer Fensterweite (1500 HE): optimale Darstellung bei Fensterlage im Bereich der pathologischen Veränderungen (**e**: -600 HE)

Zur Befundung bei Verdacht auf Milchglasinfiltrate empfiehlt sich ein Standardfenster, das ggf. durch engere Fensterweiten ergänzt wird

zwischen etwa -950 (Emphysem) und der Dichte von Weichteilen (0 HE bis >300 HE; Konsolidierung, Tumoren bei Kontrastmitteluntersuchungen) liegt, empfiehlt sich eine Fensterlage von ca. -500 bis -600 HE. Niedrige Fensterlagen (z. B. -800 HE) sind wenig nützlich, positivere Fensterlagen (z. B. -300 HE) können in Verbindung mit weiten Fensterweiten (z. B. 2000 HE) zur Beurteilung der Pleura und des Subpleuralraums hilfreich sein, sind aber für die Beurteilung des Lungenparenchyms selten vorteilhaft. Zur Befundung bei Verdacht auf Milchglasinfiltrate empfiehlt sich somit ein Standardfenster (von z. B. 1500 HE, -600 HE), das ggf. durch zusätzliche engere Fensterweiten (z. B. 1000 HE) ergänzt wird.

Tipps.

- Nicht zuletzt zur zuverlässigen Erkennung von geringen Dichteunterschieden bei Milchglasinfiltraten, aber auch emphysematösen Veränderungen empfiehlt es sich, in der Befundung von Thorax-CTs im Lungenfenster grundsätzlich mit identischen Fenstereinstellungen zu arbeiten. Nur so kann sich ein Engramm bilden, welche Dichte des Lungenparenchyms normal ist.
- Bei ganz diffusen Dichteanhebungen kann die Beachtung des Dichteunterschieds zu sicher ausschließlich lufthaltigen Strukturen wie Tracheal- oder Bronchuslumen hilfreich sein. Wenn das lufthaltige Lumen eine auffällig große Dichtedifferenz zum Lungenparenchym aufweist, also besonders schwarz wirkt („black bronchus sign“), kann dies als Indiz verwendet werden, dass die Dichte des Lungenparenchyms erhöht ist (■ **Abb. 3a, b**).

Klinische Relevanz von Milchglasinfiltraten

Physiologische milchglasartige Veränderungen

Nicht jeder milchglasartigen Verdichtung des Lungenparenchyms liegt ein krankhafter Prozess zugrunde.

Expiration

Die Lunge erscheint nur bei guter Entfaltung durch Aufnahmen in tiefer Inspiration in der CT gleichmäßig transparent. In Expiration findet sich dagegen physiologischerweise ein Dichtegradient innerhalb jedes einzelnen Lungenlappens von normaler Transparenz ventral zu milchglasartigen Verdichtungen dorsal. Diese Verdichtungen dürfen nicht mit pathologischen Milchglasinfiltraten verwechselt werden. Ein Hinweiszeichen auf die Notwendigkeit der Anfertigung einer Aufnahme in Ex-

Die Lunge erscheint nur bei guter Entfaltung durch Aufnahmen in tiefer Inspiration in der CT gleichmäßig transparent

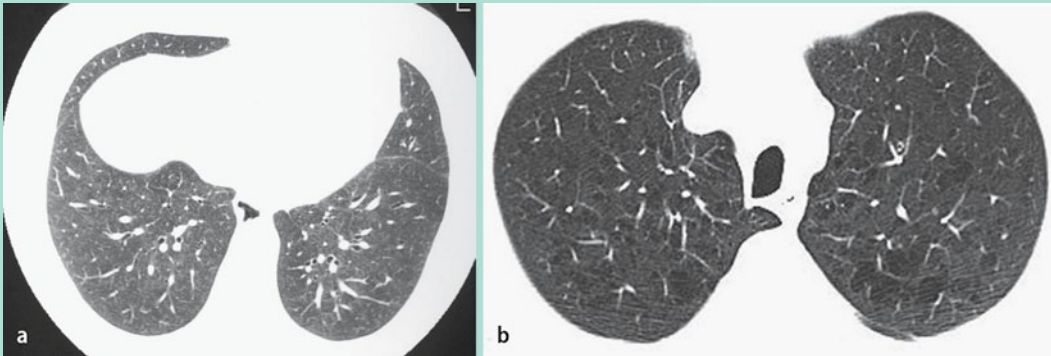


Abb. 3 ▲ Kontrast zwischen Lungenparenchym und Bronchiallumina. **a** Patient mit akuter exogener allergischer Alveolitis (EAA, Hypersensitivitätspneumonitis): ganz diffuses Milchglasinfiltrat bds.; auffällig deutlicher Kontrast zwischen dem Lungenparenchym und den im Vergleich auffällig dunkel dargestellten Lumina von Bronchien („black bronchus sign“) und Ösophagus. **b** Patient mit zentrilobulärem Emphysem: kein auffällig großer Kontrast zwischen den dichteren Lungenarealen und dem Tracheallumen; pathologisch sind hier die transparenzgeminderten zentrilobulären Areale

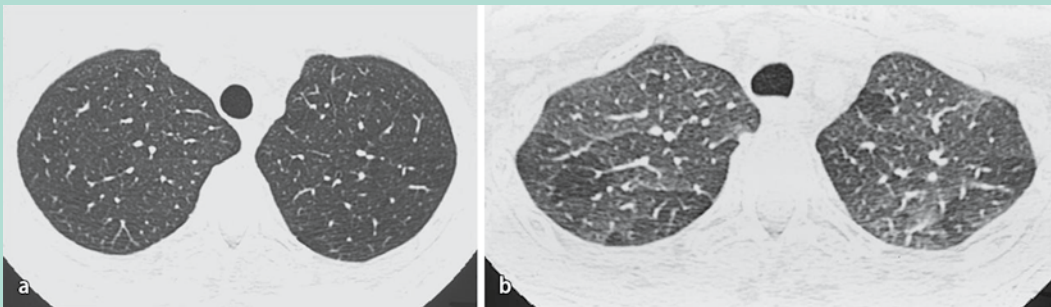


Abb. 4 ▲ Air-Trapping-Patient mit Bronchiolitis obliterans im Rahmen einer rheumatoiden Arthritis. **a** Inspiration: unauffälliger Befund. **b** Expiration: regelrechte Dichtezunahme des Lungenparenchyms; einzelne sekundäre Lobuli zeigen eine persistierend hohe Transparenz als Ausdruck eines Air-Trapping; beachte auch die konvexe Kontur der dorsalen Trachea in Inspiration, die sich in Expiration diskret konkav darstellt

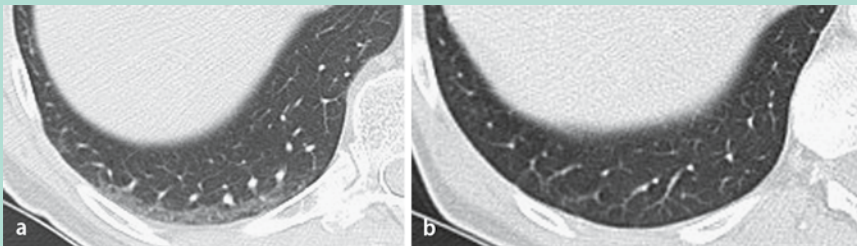


Abb. 5 ▲ Lagebedingte Belüftungsstörungen bds. dorsal: unauffälliges Lungenparenchym bei einem Patienten zum Tumorstaging. **a** Wegen einer paravenösen Injektion Anlage eines erneuten intravenösen Zugangs auf dem CT-Gerät; aufgrund der hierdurch bedingten Verzögerung des Untersuchungsbeginns Ausbildung von dorsalen Belüftungsstörungen bds., die sich als Milchglasverdichtungen darstellen. **b** Bei einer Kontrolluntersuchung mit Untersuchungsbeginn direkt nach der Lagerung des Patienten keine dorsalen Verdichtungen

piration kann die Form der Trachea sein: Die Pars membranacea, die die Trachealhinterwand bildet, ist in Inspiration konvex vorgewölbt. In Expiration begradigt sie sich dagegen oder wölbt sich als konkave Struktur in das Tracheallumen ein (■ **Abb. 4b**).

Belüftungsstörungen

Bereits nach wenigen Minuten führt die liegende Position des Patienten zu einem Volumenverlust des lufthaltigen Lungenparenchyms in den abhängigen Partien, der bei naturgemäß unverändertem Volumen von Alveolarwänden und intralobulärem Bindegewebe als Milchglasinfiltrat erscheint (■ **Abb. 5a,b**). Aus diesem Grund soll insbesondere bei Fragestellungen, für die der Nachweis von

Mit der Untersuchung sollte unmittelbar nach Auflegen des Patienten auf den CT-Tisch begonnen werden

Eine Zu- oder Abnahme der Lungenperfusion führt zu Änderungen der Dichte des Lungenparenchyms

► Mosaikperfusion

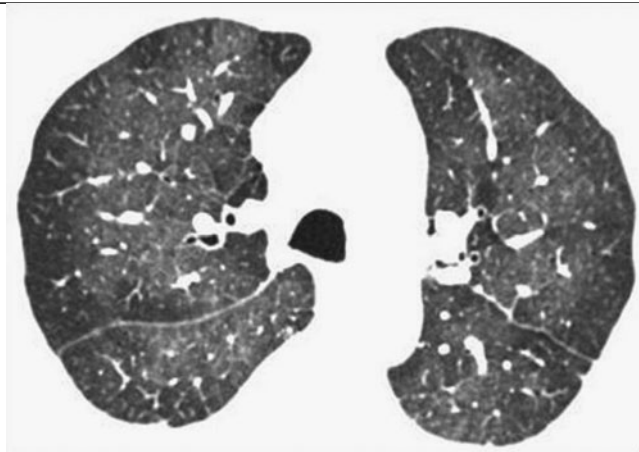


Abb. 6 ◀ Mosaikperfusionpatient mit chronischer Lungenembolie: geographische Areale unterschiedlicher Dichte. Die dichteren Areale entsprechen vermehrt perfundiertem normalem Lungenparenchym. Beachte die eng gestellten pulmonalen Gefäße in den pathologisch minder perfundierten transparenten Arealen

Milchglasinfiltraten in den dorsalen Lungenpartien von Relevanz ist, mit der Untersuchung unmittelbar nach Auflegen des Patienten auf den CT-Tisch begonnen werden.

Tipp. Ggf. sollte der Patient unmittelbar vor der Untersuchung aufgefordert werden, mehrfach zu husten, um durch Erhöhung des intraalveolären Drucks bereits kollabierte Alveolen wieder zu entfalten.

Lässt sich zwischen realen Verdichtungen und Belüftungsstörungen nicht unterscheiden, muss die Untersuchung ggf. in Bauchlage wiederholt werden.

Perfusionsumverteilung/Mosaikperfusion

Zur Absorption von Röntgenstrahlen in Übersichtsaufnahmen oder CTs des Lungenparenchyms trägt neben den Strukturen der Alveolarwände, des zentralen Interstitiums und der Lymphgefäße auch entscheidend das Blut in Arteriolen, Kapillaren und Venolen bei. Daher führt eine Zunahme oder Abnahme der Lungenperfusion unweigerlich zu Änderungen der Dichte des Lungenparenchyms.

Bei einer diffusen Minderperfusion (kardialer Rechts-Links-Shunt, pulmonale Hypertension) äußert sich dies in einer ganz diffusen Dichteabnahme des Lungenparenchyms. Eine fokale Minderperfusion einzelner Lungenabschnitte (chronisch-rezidivierende Lungenembolie, Vaskulitis, reflektorisch bei fokaler Minderventilation) führt zu einem Nebeneinander von Lungenarealen mit verminderter Lungendichte (die von verschlossenen oder vermindert perfundierten Arteriolen versorgt werden) und vermehrter Lungendichte (die bei unverändertem Herz-Zeit-Volumen zwangsläufig kompensatorisch vermehrt perfundiert werden, da ja das gesamte Blutvolumen des großen Kreislaufs auch die Lunge passieren muss). Wenn vor allem die peripheren kleineren Lungenarterien und -arteriolen von der reduzierten Perfusion betroffen sind, liegen innerhalb eines Lungenlappens oft scharfe Grenzen zwischen vermindert und vermehrt perfundierten Arealen vor („geographische Dichteunterschiede“), die als ► **Mosaikperfusion** beschrieben werden (■ **Abb. 6**).

In dieser Situation stellen die vermehrt transparenten, minder perfundierten Bereiche die pathologisch veränderten Lungenareale dar.

Tipp. Die dichteren, kompensatorisch vermehrt perfundierten Bereiche entsprechen normalem Parenchym. Insofern dürfen diese nicht fälschlich als Milchglasareale interpretiert werden.

Hinweisend auf eine Mosaikperfusion ist, dass in den transparenzvermehrten Arealen die Blutgefäße ausgesprochen schwächig zur Darstellung kommen, während in den hyperdensen Arealen kompensatorisch deutlich weitere Gefäße erkennbar sind.

Im Unterschied zum Air-Trapping (s. u.) nehmen die Dichteunterschiede in Expirationsaufnahmen nicht auffällig zu.

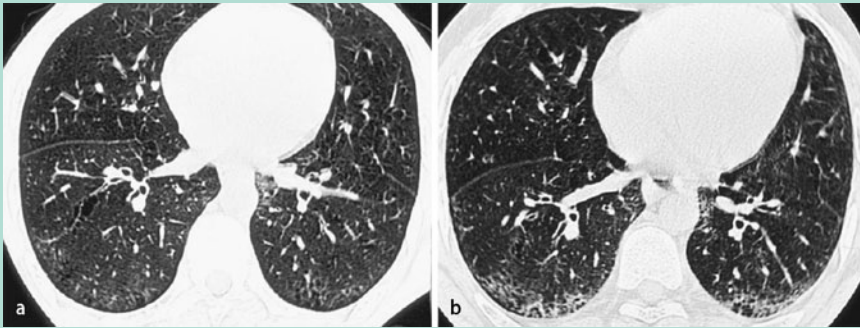


Abb. 7 ◀ Pulmonale Manifestation einer progressiven Systemsklerose (PSS, Sklerodermie): Milchglasinfiltrate als Vorläufer einer irreversiblen Fibrose. **a** In der Ausgangsuntersuchung bei Erstdiagnose flau dorsale Milchglasinfiltrate bds. **b** In der Verlaufskontrolle nach 8 Monaten intra-lobuläre Fibrose in diesen Arealen

Air-Trapping

Unter „Air-Trapping“ („Luftfangen“) versteht man eine expiratorische Überblähung einzelner Lungenareale aufgrund eines expiratorischen Verschlusses in der Regel kleiner Atemwege („small airways“). Aufgrund der intrathorakalen Druckschwankungen während der Atmung kommt es bereits unter normalen Bedingungen aufgrund des negativen intrathorakalen Drucks in Inspiration zu einer Distension der nicht durch Knorpelspannen stabilisierten peripheren Bronchien und Bronchiolen. In Expiration nimmt der Durchmesser des Lumens der kleinen Atemwege bereits physiologischerweise ab. Ist das Lumen durch Schleimhautschwellung oder Sekretablagerungen bereits reduziert, kommt es in Expiration zu einem vollständigen Kollaps, sodass eine Entlüftung der peripher des betroffenen Bronchiolus gelegenen sekundären pulmonalen Lobuli nicht stattfindet. Entsprechend bleibt das jeweilige Lungenareal unvermindert transparent. Gegenüber den physiologisch bei Expiration an Dichte zunehmenden nicht betroffenen Arealen ergibt sich so ebenfalls ein Muster geographisch konfigurierter Dichteunterschiede. In Inspiration stellen sich diese erheblich geringer oder gar nicht dar (■ **Abb. 4a, b**). Air-Trapping ist keine eigenständige Erkrankung, sondern lediglich ein Befund unterschiedlicher Relevanz. So lässt sich Air-Trapping in geringem Ausmaß (wenige sekundäre Lobuli betroffen) bei jedem Gesunden nachweisen. Bei asymptomatischen Rauchern sind mehr sekundäre Lobuli betroffen als bei Nichtrauchern, und bei den meisten interstitiellen Lungenerkrankungen findet sich ein mehr oder weniger ausgeprägtes Air-Trapping. Besonders deutlich ist es bei Erkrankungen, die mit einer Bronchiolitis einhergehen (exogen allergische Alveolitis, EAA; Hypersensitivitätspneumonitis; obliterative Bronchiolitis; Panbronchiolitis; respiratorische Bronchiolitis etc.) aber auch bei der Sarkoidose, vermutlich aufgrund einer Einengung kleiner Atemwege durch peribronchioläre Granulome im zentralen Interstitium.

Krankheitsbilder mit Milchglasinfiltraten

Bei verschiedenen pulmonalen Erkrankungen treten Milchglasinfiltrate als vorherrschendes oder koexistierendes, differenzialdiagnostisch wichtiges Muster auf. Im Folgenden werden einige häufige Entitäten exemplarisch vorgestellt. Eine vollständige Darstellung aller Krankheitsbilder, die radiologisch mit Milchglasinfiltraten einhergehen (können), ist nicht beabsichtigt und auch nicht möglich.

Interstitielle Pneumonie

Bei verschiedenen Krankheitsbildern aus dem Formenkreis der interstitiellen Pneumonien („usual interstitial pneumonia“, UIP; „non-specific interstitial pneumonia“, NSIP; Lungenbeteiligung bei verschiedenen Kollagenosen, z. B. progressive Systemsklerose: Sklerodermie) findet sich häufig ein Nebeneinander von Milchglasinfiltraten einerseits und fibrotischen Veränderungen wie z. B. honigwabenartigem Umbau des Lungenparenchyms („honey-combing“) andererseits. Histologisch entspricht das ► **Honey-Combing** einem irreversiblen und therapeutisch daher nicht mehr beeinflussbaren Endstadium, während das Milchglasinfiltrat oft einer floriden Alveolitis entspricht, die unter geeigneter Therapie prinzipiell reversibel ist (■ **Abb. 7a, b**).

Verlaufskontrollen zeigen oft, dass milchglasartige Veränderungen späteren fibrotischen Veränderungen im gleichen Lungenareal vorausgehen. Insofern wird die Klassifikation der Aktivität solcher Erkrankungen oft aus dem Verhältnis zwischen Milchglasinfiltrat und Honey-Combing abgeleitet.

Unter „Air-Trapping“ versteht man eine expiratorische Überblähung einzelner Lungenareale aufgrund eines expiratorischen Verschlusses in der Regel kleiner Atemwege

Air-Trapping ist keine eigenständige Erkrankung, sondern lediglich ein Befund unterschiedlicher Relevanz

► Honey-Combing

Milchglasartige Veränderungen gehen fibrotischen Veränderungen im gleichen Lungenareal oft voraus



Abb. 8 ▲ Subakute exogen-allergische Alveolitis (EAA): diffuse Milchglasinfiltrate und diffuse zentrilobuläre Knötchen sowie diskretes Air-Trapping



Abb. 9 ▲ Chronische exogen-allergische Alveolitis (EAA): nebeneinander angeordnete Areale vermehrter bzw. normaler und verminderter Dichte, Letztere bedingt durch Air-Trapping; zusätzliche fibrotische Veränderungen

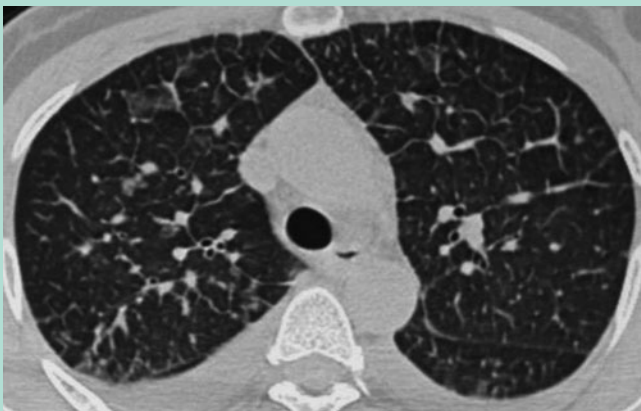


Abb. 10 ▲ Ödem: überwiegend interstitielles Lungenödem mit verdickten Interlobulärsepten, zusätzlich Milchglasinfiltrate; bds. Pleuraergüsse



Abb. 11 ▲ Akutes respiratorisches Distress-Syndrom (ARDS); trizonale Dichteunterschiede der Lunge: ganz ventral relativ normale Lunge, intermediär Milchglasinfiltrate, ganz dorsal Konsolidierungen bzw. Atelektasen

Um nicht fälschlich Milchglasareale, die histologisch einer sehr feinen Fibrose entsprechen (s. o.), als aktive Alveolitis zu interpretieren, muss sorgfältig auf indirekte Fibrosezeichen wie Traktionsbronchiektasen und -bronchiolektasen oder Zeichen der Parenchymdistorsion geachtet werden, wie die Verziehung von bronchovaskulären Bündeln oder Interlobärspalten.

Exogen-allergische Alveolitis

Bei der exogen-allergischen Alveolitis (EAA, Hypersensitivitätspneumonitis) werden sowohl klinisch als auch radiologisch verschiedene Phasen unterschieden. In der akuten Phase innerhalb der ersten Stunden nach Exposition gegen das inhalierte Allergen kommt es zu ganz diffusen Milchglasinfiltraten, deren sichere Erkennung und Unterscheidung von lediglich zu hell gefensterten Aufnahmen problematisch sein kann (■ Abb. 3). In der subakuten Phase finden sich dann zusätzlich charakteristische zentrilobuläre Knötchen und Air-Trapping (■ Abb. 8).

In der chronischen Phase dominieren dann fibrotische Veränderungen sowie ein oft ausgeprägtes Air-Trapping, das Milchglasinfiltrate durch die verminderte Dichte der vom Air-Trapping betroffenen Areale vortäuschen kann (■ Abb. 9).

Bei der exogen-allergischen Alveolitis werden klinisch wie radiologisch verschiedene Phasen unterschieden

Ödem

Beim Lungenödem kommt es meist nicht zu – in Lehrbüchern aus didaktischen Gründen separat beschriebenen – rein interstitiellen oder rein intraalveolären Veränderungen. Vielmehr findet sich in der Regel eine Kombination aus interstitiellem Ödem mit verdickten Interlobulärsepten, einer Verbreiterung des zentralen peribronchovaskulären Interstitiums mit scheinbarer Verdickung der Bronchialwände und Erweiterung der Arterien und einem intraalveolärem Ödem mit Infiltration der Alveolarräume, das teils als Milchglasinfiltrat und teils als Konsolidierung erscheint. Neben diesen Zeichen der Linksherzinsuffizienz finden sich auch oft Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz mit Pleuraergüssen, Perikarderguss, Aszites, Gallenblasenwandödem oder dilatierten Lebervenen.

Ein häufiger Aspekt dieser Befundkombinationen sind Milchglasinfiltrate (■ **Abb. 10**), die oft basal und beim liegenden Patienten dorsal lokalisiert sind. Isoliert kommen sie beim Lungenödem praktisch nicht vor.

Atemnotsyndrom

Beim ► **adulten respiratorischen Distress-Syndrom (ARDS)** führt der Mangel an Surfactant zu einer Kollapsneigung der Alveolen, denen therapeutisch in der Regel durch eine Überdruckbeatmung entgegengewirkt wird. Unter dem Einfluss des Eigengewichts des Lungenparenchyms kommt es bei in Rückenlage beatmeten Patienten typischerweise zu einem ventrodorsalen Dichtegradienten der meist symmetrisch angeordneten Verdichtungen, der vom Ausmaß der Mikroatelektasen des Parenchyms bestimmt wird: Ganz dorsal finden sich die dichtesten Abschnitte im Sinne von Konsolidierungen, in der Mitte oft Milchglasinfiltrate und am weitesten ventral weitgehend unauffällige oder überblähte Parenchymanteile (■ **Abb. 11**).

Pneumonitis

Wird bei einer Strahlentherapie Lungenparenchym in das Strahlenfeld einbezogen, kommt es nach Überschreiten einer Schwellendosis von 30 Gy gelegentlich und von 40 Gy regelhaft zum Auftreten einer so genannten ► **Strahlenpneumonitis**. Unterhalb von 30 Gy tritt diese praktisch nicht auf.

Typischerweise folgen die auftretenden Veränderungen in ihrer Lokalisation exakt dem Strahlenfeld und überschreiten dabei anatomische Grenzen (z. B. Interlobärspalten). Die Beziehung zwischen dem Lungenareal, in dem die Schwellendosis überschritten wurde, und der Lokalisation der Pneumonitis ist allerdings bei modernen Therapieformen wie der intensitätsmodulierten Strahlentherapie (IMRT) nicht immer offensichtlich. Die Pneumonitis folgt in ihrem Ablauf einem relativ strengen zeitlichen Schema: So kommt es wenige Wochen nach Überschreiten der Schwellendosis (nicht nach Beendigung der Strahlentherapie!) zunächst zu einer Alveolitis, die sich als Milchglasinfiltrat darstellt. Innerhalb einiger Wochen geht diese in dichte Konsolidierungen über. Nach etwa 6 Monaten folgt eine Fibrosephase mit Traktionsbronchiektasen und Parenchymdystorsion; diese ist dann irreversibel. Das Krankheitsbild kann je nach Ausmaß der betroffenen Lunge asymptomatisch bleiben oder mit Dyspnoe und unproduktivem Husten sowie leichtem Fieber einhergehen. Eine simultan verabreichte Chemotherapie kann die Ausprägung verstärken, eine später verabreichte Chemotherapie kann erst zu diesem Zeitpunkt die Pneumonitis auslösen oder reaktivieren (► **Rebound-Pneumonitis**).

Hämorrhagie/Lungeninfarkt/angioinvasive pulmonale Aspergillose

Einblutungen in das Lungenparenchym stellen sich oft – unabhängig von ihrer Genese (spontan bei Antikoagulation, nach transthorakalen oder transbronchialen Biopsien, im Rahmen von Vaskulitiden, bei blutenden Tumoren etc.) als fokale oder diffuse Milchglasinfiltrate dar (■ **Abb. 12**).

Beim Lungeninfarkt kommt es in der Regel zur Nekrose des Lungenparenchyms mit einer perifokalen Einblutung in nichtnekrotisches Lungenparenchym. Während sich die Nekrose radiologisch meist als Konsolidierung darstellt, erscheint die perifokale Hämorrhagie oft als Milchglasinfiltrat, das sich im Gegensatz zur allmählichen Rückbildung der Nekrose über viele Wochen meist innerhalb von wenigen Tagen resorbiert (■ **Abb. 13**). Ähnlich stellen sich auch die Herde einer angioinvasiven pulmonalen Aspergillose dar, die morphologisch vielfach Lungeninfarkten durch Angioinvasion des

Beim Lungenödem kommt es meist nicht zu rein interstitiellen oder rein intraalveolären Veränderungen

► Adultes respiratorisches Distress-Syndrom (ARDS)

► Strahlenpneumonitis

► Rebound-Pneumonitis

Einblutungen in das Lungenparenchym stellen sich oft unabhängig von ihrer Genese als fokale oder diffuse Milchglasinfiltrate dar

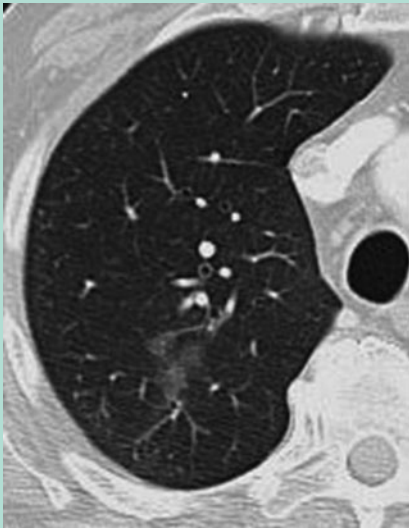


Abb. 12 ▲ Hämorrhagie: fokale Milchglasinfiltrate („non-solid nodules“) bei Z. n. bronchoskopischen Biopsien



Abb. 13 ▲ Lungeninfarkt: teils konsolidierter, teils milchglasartiger keilförmiger Verdichtungsbezirk im lateralen rechten Mittellappen bei Lungenembolie mit Verschluss der lateralen Mittellappensegmentarterie



Abb. 14 ▲ Angioinvasive pulmonale Aspergillose bei Patient in Neutropenie nach Chemotherapie: subpleurale Konsolidierung umgeben von einem Halo aus Milchglasinfiltraten

Pilzes in Pulmonalarterien entspricht: Nekrotische konsolidierte Areale werden von einem Halo aus Milchglasinfiltraten umgeben (■ **Abb. 14**).

Infektionen

Bei den verschiedensten pulmonalen Infektionen kommen Milchglasinfiltrate vor; in der Regel in frühen Phasen, wenn die Exsudation von entzündlichem Sekret noch nicht zur kompletten Verdrängung von Luft aus den Alveolarräumen geführt hat. Darüber hinaus gibt es relativ charakteristische Befunde für bestimmte Erreger, bei deren Vorliegen Milchglasinfiltrate auch differenzialdiagnostisch hilfreich sein können. Neben der angioinvasiven pulmonalen Aspergillose (s. o.) werden zwei weitere Krankheitsbilder hier beispielhaft vorgestellt.

Viruspneumonie

Etwas vereinfacht dargestellt, besteht die typische Befundkonstellation der verschiedenen Virus-pneumonien aus einer variablen Kombination nodulärer Veränderungen mit verdickten Interlobulärsepten, Milchglasinfiltraten und Konsolidierungen (■ **Abb. 15**). Dabei lassen sich die zugrunde liegenden Viren – Zytomegalievirus (CMV), Varizella-zoster-Virus (VZV), Herpes-simplex-Virus (HSV) etc. – anhand der radiologischen Morphologie nicht differenzieren.

Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie

Bei der durch *Pneumocystis jirovecii* (früher *Pneumocystis carinii*) verursachten Pneumonie (PcP) sind Milchglasinfiltrate in der frühen Phase ein charakteristischer Befund. Sie sind meist bilateral und zentral betont, sparen die Lungenspitzen und Zwerchfellrezessus aus und sind nicht mit Pleurargüssen oder einer Lymphadenopathie assoziiert (■ **Abb. 16**). Bei einer typischen klinischen Konstellation (HIV-infizierter Patient, ausgeprägte Dyspnoe, Hypoxie, diffuse Milchglasinfiltrate) kann die Diagnose ggf. empirisch gestellt werden und die Therapie ohne oder vor der mikrobiologischen Sicherung des Erregers begonnen werden.



Abb. 15 ▲ Patient mit Viruspneumonie durch Zytomegalievirus (CMV): Charakteristisch ist das Mischbild aus verdickten Interlobulärsepten, Milchglasinfiltraten und Konsolidierungen



Abb. 16 ▲ Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (PCP) bei einem HIV-positiven Patienten: bilaterale diffuse Milchglasinfiltrate mit Aussparung des subpleuralen Raums

Fazit für die Praxis

- Milchglasinfiltrate stellen einen radiologischen Befund dar, keine Diagnose.
- Sie treten auf durch partielle Verdrängung von Luft aus dem Lungenparenchym durch intraalveoläre oder interstitielle Strukturvermehrungen, einen partiellen Kollaps oder eine vermehrte Perfusion des Lungenparenchyms.
- Sie sind auf Thoraxübersichtsaufnahmen gelegentlich zu vermuten, v. a. bei fokaler Anordnung; in der Regel werden sie in der CT diagnostiziert.
- Sie können bei physiologischen (Expiration) oder den verschiedensten pathologischen Prozessen (Infektion, nichtinfektiöse Entzündungen, Hämorrhagie, Ödem, Fibrose, Tumorerkrankungen etc.) isoliert oder als Begleitphänomen anderer Muster auftreten.
- Ihre Erkennung kann hilfreich sein zur frühzeitigen Diagnose einer pulmonalen Erkrankung, deren Aktivitätsabschätzung oder differenzialdiagnostischen Einordnung.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Diederich

Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Marien Hospital Düsseldorf,
Rochusstr. 2, 40479 Düsseldorf
s.diederich@marien-hospital.de

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

Literatur

1. Biederer J, Reuter M (2010) HRCT der Lunge. Noduläre Muster: Anatomie und Differenzialdiagnose. *Radiologe* 50(6):553–566
2. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H et al (2008) Fleischner society: Glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 246:697–722
3. Kauczor HU (2003) Systematik der Bildanalyse/Bildmuster. In: Freyschmidt J (Hrsg) *Thorax. Handbuch diagnostische Radiologie*, Springer, Heidelberg 2003
4. Marten K (2009) Das retikuläre Muster in der Dünnschicht-CT. *Radiologe* 49(9):873–881
5. Naidich DP, Webb WR, Müller NL et al (Hrsg) (2007) *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax*. 4. Aufl. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia
6. Reuter M, Biederer J (2009) Mustererkenntnis im hochauflösenden Computertomogramm (HRCT) der Lunge. *Radiologe* 49(2):159–172
7. Webb WR, Müller NL, Naidich DP (2008) *High resolution CT of the lung*. 4th ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

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

Milchglastrübungen sind definiert als Transparenzmininderungen, die ...

- Gefäße und Bronchuswände durchscheinen lassen.
- Gefäße und Bronchuswände verdecken.
- Rundherde durchscheinen lassen.
- Rundherde verdecken.
- an Pleuraergüsse angrenzen.

Milchglastrübungen kann pathomorphologisch nicht zugrunde liegen:

- Feine Fibrose.
- Alveolitis.
- Bronchioloalveoläres Karzinom.
- Ödem.
- Ein Prozess, der die Luft im Lungenparenchym komplett verdrängt.

Milchglastrübungen werden besonders kontrastreich dargestellt bei ...

- Fensterweite (WW) von 2000 HE.
- Fensterweite (WW) von 1500 HE.
- Fensterweite (WW) von 1000 HE.
- Fensterlage (WL) von -200 HE.
- Fensterlage (WL) von -800 HE.

Was gilt als Zeichen einer durch Expiration bedingten physiologischen milchglasartigen Dichteanhebung des Lungenparenchyms?

- Besonders weite Trachea.
- Konkave Kontur der Pars membranacea der Trachea.

- Konvexe Kontur der Pars membranacea der Trachea.
- Vermehrter Transversaldurchmesser des Thorax.
- Vermehrter Sagittaldurchmesser des Thorax.

Welche Aussage ist nicht korrekt? Eine „Mosaikperfusion“ der Lunge ...

- kann bedingt sein durch chronische Lungenembolien.
- kann bedingt sein durch eine pulmonale Vaskulitis.
- äußert sich durch geographische Areale unterschiedlicher Dichte.
- geht mit einer Erweiterung der Blutgefäße in den transparenten Lungenarealen einher.
- zeigt in Expiration keine auffällige Zunahme der Dichteunterschiede.

Was spricht für eine floride entzündliche Manifestation einer interstitiellen Pneumonie?

- Überwiegendes Honey-Combing als vorherrschendes Muster.
- Überwiegende Milchglastrübungen als vorherrschendes Muster.
- Überwiegende Konsolidierungen als vorherrschendes Muster.
- Traktionsbronchiektasen.
- Parenchymdistorsionen.

Eine Pneumonitis mit Milchglastrübungen tritt nach Radiotherapie der Lunge regelhaft auf oberhalb einer Dosis von ...

- 10 Gy.
- 20 Gy.

- 30 Gy.
- 40 Gy.
- 50 Gy.

Welche Antwort trifft zu? Bei einem HIV-positiven, dyspnoeischen Patienten mit diffusen Milchglasinfiltraten ohne lineare oder noduläre Läsionen, Pleuraergüsse oder Lyphadenopathie ...

- liegt am ehesten eine Virus-pneumonie vor (Herpes simplex, Varizella zoster, Cytomegalie).
- liegt am ehesten eine Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (PcP) vor.
- handelt es sich am ehesten um ein interstitielles Lungenödem.
- handelt es sich am ehesten um eine therapiebedingte Lungenfibrose.
- liegt am ehesten eine Lobärpneumonie vor.

Bei einem febrilen Patienten in Neutropenie sprechen milchglasartige Verdichtungen um einen zentralen Konsolidierungsbezirk herum (Halo-Phänomen) für ...

- eine Virus-pneumonie (Herpes simplex, Cytomegalie, Varizella zoster).
- eine angioinvasive pulmonale Aspergillose.
- eine Bronchopneumonie.
- eine Tuberkulose.
- eine toxische Pneumopathie.

Welche Aussage ist falsch? Beim Lungenödem findet/ finden sich oft ...

- verdickte Interlobulärsepten.
- Pleuraergüsse.
- eine Verbreiterung des zentralen peribronchovaskulären Interstitiums.
- Konsolidierungen.
- isolierte Milchglasinfiltrate.

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

