

Radiologe 2009 · 49:873–882
 DOI 10.1007/s00117-009-1829-8
 Online publiziert: 10. Mai 2009
 © Springer Medizin Verlag 2009

Rubrikherausgeber

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



**CME.springer.de –
 Zertifizierte Fortbildung für Kliniker
 und niedergelassene Ärzte**

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

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. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

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

K. Marten

Abteilung Diagnostische Radiologie, Universitätsklinikum Göttingen

Das retikuläre Muster in der Dünnschicht-CT

Von der Morphologie zur Differenzialdiagnose

Zusammenfassung

Das retikuläre Muster in der Dünnschicht-CT umfasst als Hauptkomponenten die verdickten interlobulären und intralobulären Septen sowie das Honeycombing. Wenn verdickte interlobuläre Septen bzw. Honeycombing CT-morphologisch im Vordergrund stehen, ist eine weitgehende differenzialdiagnostische Eingrenzung der in Frage kommenden interstitiellen Lungenerkrankungen möglich. Hierbei ist wichtig, eine genaue Analyse von morphologischen Charakteristika (z. B. glatt oder nodulär verdickte interlobuläre Septen) und der Befundlokalisation (z. B. peripher, basal und subpleural lokalisiertes Honeycombing) vorzunehmen. Verdickte intralobuläre Septen sind, wie auch Parenchymbänder, subpleurale Linien und das sog. „Grenzflächenzeichen“ dagegen eher unspezifische Befunde, die jedoch in Zusammenschau mit weiteren CT-morphologischen Charakteristika ebenfalls eine weitgehende differenzialdiagnostische Einschätzung ermöglichen.

Schlüsselwörter

HRCT · Honigwabenbildung · Interlobuläre Septen · Intralobuläre Septen · Interstitielle Lungenerkrankungen

Reticular pattern in thin-section CT. From morphology to differential diagnosis

Abstract

Major constituents of a reticular pattern in thin-section CT are thickened interlobular and intralobular septa as well as honeycombing. When thickening of the interlobular septa or honeycombing are visible as predominant features, these patterns have a limited differential diagnosis. In this context, a detailed analysis of morphologic characteristics (e.g., smooth or nodular interlobular septal thickening) and of the pattern localisation (e.g., peripheral, basal and subpleural honeycombing) is required. Thickened intralobular septa, parenchymal bands, subpleural lines and the “interface sign” are all rather non-specific findings. However, if interpreted in the context of other CT findings, a differential diagnosis may also frequently be reported.

Keywords

HRCT · Honeycombing · Interlobular septa · Intralobular septa · Interstitial lung diseases

Mini-Kurs HRCT

Dies ist der 2. von 4 CME-Beiträgen zum Thema HRCT. Der erste Beitrag mit dem Titel „Mustererkennung im HRCT der Lunge“ von M. Reuter und J. Biederer erschien in der Ausgabe 02/2009 von „Der Radiologe“.

Es folgen Arbeiten zum Thema „Noduläre Muster“ und „Transparenzminde-rungen und -vermehrungen“.

Verdickte interlobuläre Septen sind ein Zeichen einer interstitiellen Lungenerkrankung

Häufigste Ursache für glatt verdickte interlobuläre Septen ist das interstitielle Ödem

- ▶ **Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie**
- ▶ **Nodulär verdickte interlobuläre Septen**

- ▶ **Sarkoidose**

Der Ausdruck „retikuläres Muster“ gründet sich ursprünglich auf der konventionellen Thoraxdiagnostik. Hier führt der Summationseffekt beim Vorliegen unzähliger kleinster linearer Strukturen zu einem netzartigen Bild. Die Dünnschicht-CT kann die Einzelkomponenten des retikulären Musters, welches üblicherweise Ausdruck einer interstitiellen Lungparenchymerkrankung ist, besser darstellen. Diese sind gemäß aktuellem Glossar der Fleischner Society v. a. verdickte inter- und intralobuläre Septumlinien sowie das sog. „Honeycombing“ („Honigwabenbildung“; [8]). Häufig wird das retikuläre Muster mit sog. „linearen Strukturen“ gemeinsam genannt, wobei diese linearen Strukturen CT-morphologische Befunde wie z. B. Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums, Parenchymbänder, subpleurale Linien oder das sog. „Grenzflächenzeichen“ umfassen [29, 35]. In der vorliegenden Übersicht sollen die wichtigsten Komponenten eines retikulären Musters beschrieben und aufgezeigt werden, inwieweit anhand dieser Befunde eine CT-basierte Differenzialdiagnostik möglich ist.

Verdickte interlobuläre Septumlinien

Die interlobulären Septen messen als Begrenzung des sekundären pulmonalen Lobulus etwa 10–20 mm und verlaufen in der Lungenperipherie mehr oder weniger rechtwinklig zur Pleura. Sie bestehen aus Bindegewebe und beinhalten Lymphgefäße und pulmonale Venolen. Ihre Dicke von nur etwa 0,1 mm bedingt, dass sie in der gesunden Lunge CT-morphologisch kaum sichtbar sind. Erst die Verdickung einer oder mehrerer Komponenten der interlobulären Septen bewirkt, dass diese klar erkennbar werden [35]. Grundsätzlich sind verdickte interlobuläre Septen ein Zeichen einer interstitiellen Lungenerkrankung. Häufig treten sie gemeinsam mit anderen Komponenten des retikulären oder linearen Musters auf, dominieren sie das Bild, kann die Differenzialdiagnose jedoch recht gut eingeschränkt werden.

Man unterscheidet glatt, nodulär und irregulär verdickte interlobuläre Septen. Häufigste Ursache für glatt verdickte interlobuläre Septen ist das interstitielle Ödem. Hier liegen häufig noch mehr oder weniger ausgeprägte Milchglastrübungen vor ([33]; ■ **Abb. 1**). Ein sehr ähnliches Bild liefert die pulmonale Hämorrhagie [4]. Patienten mit einer Lymphangiosis carcinomatosa zeigen ebenfalls überwiegend glatt, manchmal aber auch nodulär verdickte interlobuläre Septen [23, 32]. Gleiches gilt für andere lymphoproliferative Erkrankungen wie z. B. die lymphozytäre interstitielle Pneumonie, wobei hier häufig Zusatzbefunde wie kleinste Noduli vorliegen, was die CT-differenzialdiagnostische Abgrenzung erleichtert ([11, 14, 21]; ■ **Tab. 1**). Wenige Pneumonien zeigen als Leitbefunde verdickte interlobuläre Septen – hier ist z. B. die ▶ **Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie** zu nennen, die jedoch zusätzlich üblicherweise mit ausgedehnten Milchglastrübungen einhergeht [35].

▶ **Nodulär verdickte interlobuläre Septen** finden sich als Hauptbefunde v. a. bei Patienten mit Lymphangiosis carcinomatosa (■ **Abb. 2**) bzw. beim Lymphombefall der Lunge [23, 32]. Liegen zusätzlich peribronchovaskuläre und subpleurale kleine Noduli oder auch zu größeren Konglomeraten konfluierende noduläre Strukturen vor, kann die Diagnose einer ▶ **Sarkoidose** mit großer Sicherheit gestellt werden (■ **Abb. 3**).

Irregulär verdickte interlobuläre Septen hingegen zeigen häufig einen fortgeschrittenen fibrotischen Prozess an (■ **Abb. 4, 5**), z. B. bei Patienten mit inhalativ bedingten Lungenerkrankungen (Silikose, Talkose, Asbestose u. a.; [35]). Liegt eine grobe Architekturstörung mit Honeycombing vor, sollte im Rahmen einer weiterführenden klinisch-laborchemischen Diagnostik eine chronische Hypersensitivitätspneumonitis ausgeschlossen werden. Patienten mit dem klinischen Bild einer idio-

Tab. 1 Verdickte interlobuläre Septumlinien als Leitbefund: häufige Differenzialdiagnosen

Morphologie	Erkrankung
Glatt verdickte interlobuläre Septen	Interstitielles Ödem
	Pulmonale Hämorrhagie
	Lymphangiosis carcinomatosa
	Lymphoproliferative Erkrankungen, z. B. lymphozytäre interstitielle Pneumonie
	Pneumonien (z. B. Pneumocystis jiroveci-Pneumonie)
Nodulär verdickte interlobuläre Septen	Lymphangiosis carcinomatosa
	Pulmonales Lymphom
	Sarkoidose
Irregulär verdickte interlobuläre Septen	Asbestose
	Silikose
	Talkose
	Chronische Hypersensitivitätspneumonitis

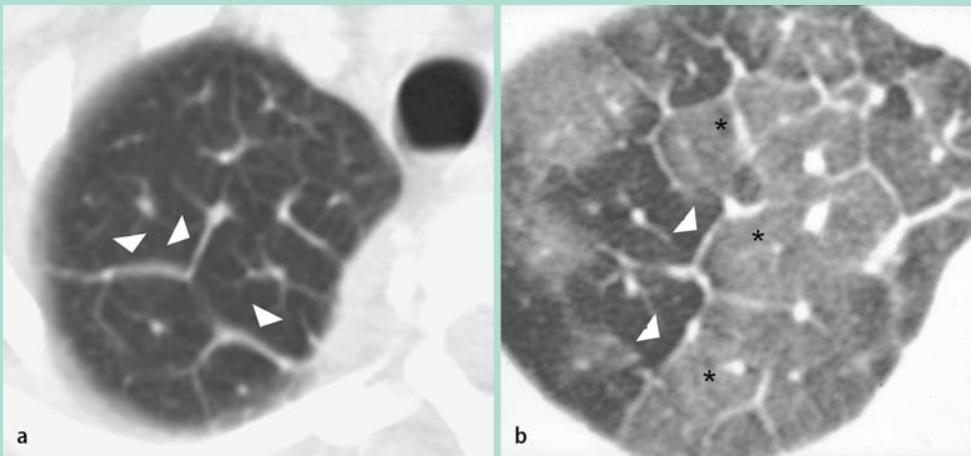


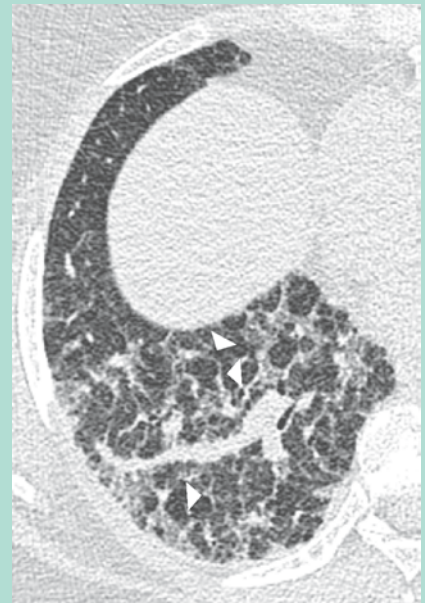
Abb. 1 ▲ Glatt verdickte interlobuläre Septen bei 2 Patienten mit interstitiellem Ödem. **a** 64-jährige Patientin mit interstitiellem Ödem und isolierten, glatt verdickten interlobulären Septen (Pfeilspitzen). **b** 73-jähriger Patient mit interstitiellem Ödem und glatt verdickten interlobulären Septen (Pfeilspitzen) sowie ausgedehnten Milchglastrübungen (*)

Abb. 2 ► 49-jähriger Patient mit Lymphangiosis carcinomatosa und nodulär verdickten interlobulären Septen im linken Unterlappen



Abb. 3 ▲ 45-jährige Patientin mit Sarkoidose und nodulär verdickten interlobulären Septen (Pfeilspitzen). Zusätzlich sind ausgedehnte peribronchovaskuläre, septale und subpleurale kleine Noduli erkennbar

Abb. 4 ► 75-jährige Patientin mit chronischer Hypersensitivitätspneumonitis und ausgeprägten, irregulär verdickten interlobulären Septen (Pfeilspitzen) sowie begleitenden Milchglastrübungen



pathischen pulmonalen Fibrose (histopathologisch v. a. einer ► „usual interstitial pneumonia“ entsprechend) zeigen hingegen weit seltener irregulär verdickte interlobuläre Septen als CT-Leitbefunde: Bei diesen Patienten bzw. generell bei Vorliegen einer fortgeschrittenen Fibrose werden die verdickten interlobulären Septen durch die oft im Vordergrund stehenden, massiven Architekturstörungen mit Honeycombing schlechter differenzierbar ([35]; ■ **Tab. 2**).

Eine Kombination aus verdickten interlobulären Septen und ausgedehnten Milchglastrübungen nennt man ► „crazy paving“. Einst als fast pathognomonisch für das Vorliegen einer Alveolarproteinoase betrachtet ([24]; ■ **Abb. 6**), ist inzwischen deutlich geworden, dass dieses Muster bei einer Reihe diffuser infiltrativer Lungenerkrankungen beobachtet werden kann. Diese können infektiöser (z. B. Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie), neoplastischer (z. B. bronchioalveoläres Karzinom), granulomatöser (z. B. Sarkoidose) oder inhalativer Genese sein (z. B. Lipoidpneumonie), kommen aber auch im Rahmen einer organisierenden Pneumonie („organizing pneumonia“) oder einer nichtspezifischen interstitiellen Pneumonie (NSIP, „nonspecific interstitial pneumonia“) vor [30].

► „Usual interstitial pneumonia“

► „Crazy paving“



Abb. 5 ▲ 50-jähriger Patient mit chronischer Hypersensitivitätspneumonitis und irregulär verdickten interlobulären Septen (Pfeilspitzen)

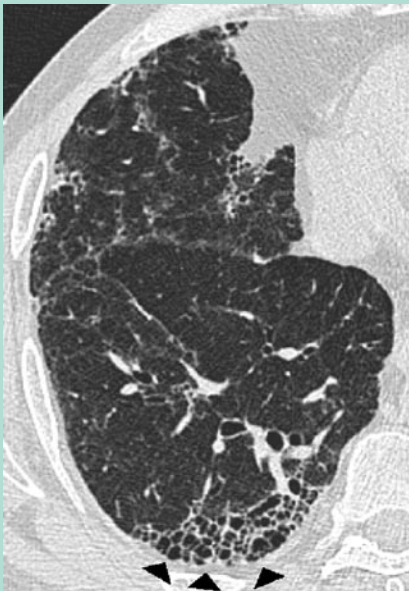


Abb. 7 ◀ Typischer Befund eines Honeycombings mit dickwandigen, in mehreren Schichten angeordneten zystischen Läsionen subpleural (Pfeilspitzen)

Abb. 8 ▶ 62-jähriger Patient mit UIP („usual interstitial pneumonia“) mit dem typischen Bild peripher, basal und subpleural betonten Honeycombings

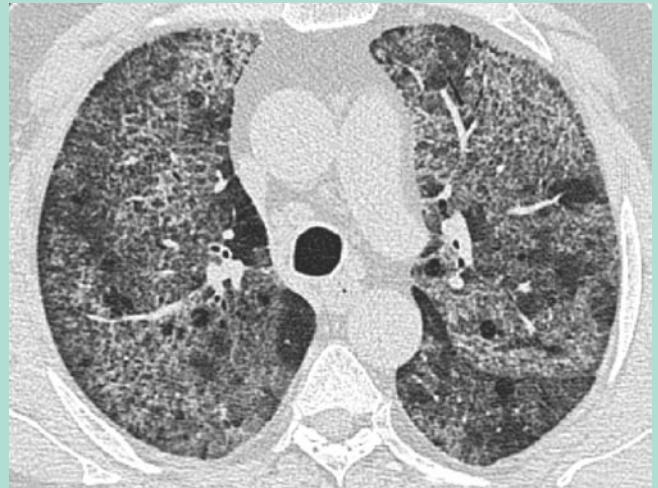
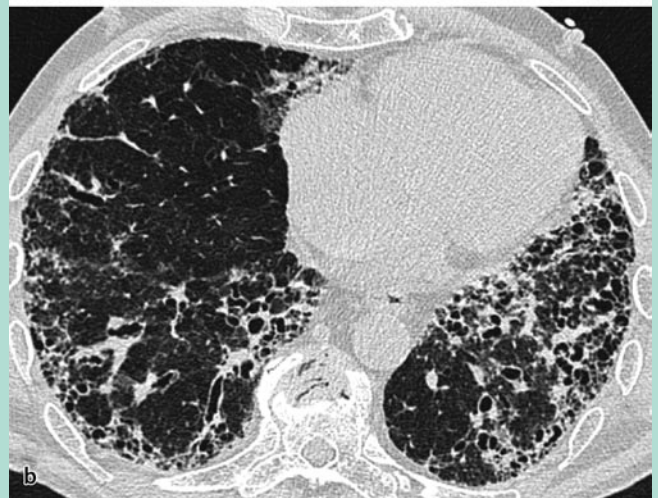
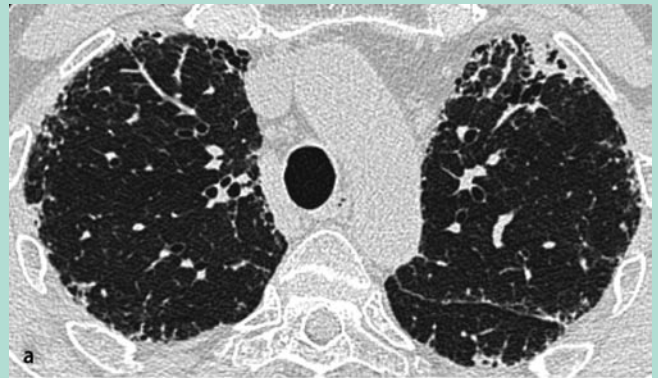


Abb. 6 ▲ 50-jähriger Patient mit Alveolarproteinose und dem typischen Bild verdickter inter- und intralobulärer Septen sowie ausgedehnte Milchglastrübungen („crazy paving“)



Verdickte intralobuläre Septen

Eine Verdickung des intralobulären bzw. distalen peribronchovaskulären Interstitiums erscheint CT-morphologisch als sehr feines, netzartiges Muster, wobei die einzelnen Linienstrukturen nur wenige mm voneinander separiert verlaufen ([35]; ■ **Abb. 6**). Dieses Muster kann im Rahmen einer interstitiellen Fibrose vorkommen und ist dann meist mit dilatierten kleinsten Bronchiolen, sog. Traktionsbronchiolektasen, sowie mit irregulär verdickten interlobulären Septen assoziiert. Alternativ sind verdickte intralobuläre Septen aber manchmal auch Zeichen eines diffusen, infiltrativen inter-

Tab. 2 Honeycombing als Leitbefund: häufige Differenzialdiagnosen

Prädominanz	Erkrankung
Peripher, basal, subpleural	„Usual interstitial pneumonia“ (UIP) bzw. idiopathische pulmonale Fibrose als klinisches Korrelat Asbestose
Mittlere Lungenabschnitten	Chronische Hypersensitivitätspneumonitis
Apikal	Sarkoidose
Ventral	Lungenfibrose nach adultem Respiratory-distress-Syndrom (ARDS)

stitiellen Prozesses ohne Fibrose. Dies bedingt, dass verdickte intralobuläre Septen generell ein eher unspezifisches Zeichen sind, die für sich selbst oft keine weitere differenzialdiagnostische Einordnung gestatten.

Patienten mit ► **idiopathischen interstitiellen Pneumonien** (IIP) zeigen unterschiedlich oft verdickte intralobuläre Septen. Eine Studie von Johkoh et al., die allerdings die Reklassifikation der IIP aus dem Jahr 2002 noch nicht berücksichtigen konnte, belegt eine Häufigkeit verdickter intralobulärer Septen bei 97% der Patienten mit UIP („usual interstitial pneumonia“), 93% der Patienten mit NSIP („nonspecific interstitial pneumonia“), 78% der Patienten mit DIP („desquamative interstitial pneumonia“) und 71% der Patienten mit OP („organizing pneumonia“, früher Bronchiolitis obliterans mit organisierender Pneumonie, BOOP; [13]).

Finden sich verdickte intralobuläre Septen gemeinsam mit Verdickungen der intralobulären Septen, gelten die selben differenzialdiagnostischen Erwägungen wie beim alleinigen Vorkommen verdickter interlobulärer Septen (s. oben). Häufige Ursachen sind hier v. a. die Lymphangiosis carcinomatosa [23] und das interstitielle Ödem [35]. Ferner können verdickte intralobuläre Septen gemeinsam mit Milchglastrübungen oder einem Crazy-paving-Muster auftreten, z. B. im Rahmen einer Alveolarproteinose (■ **Abb. 6**), pulmonalen Hämorrhagie oder bestimmten Pneumonien (Pneumocystis-jiroveci-Pneumonie, Zytomegalie u. a.; [35]).

Honeycombing

Der Begriff „Honeycombing“, fälschlicherweise oft synonym mit dem Begriff „retikuläres Muster“ verwendet, bezeichnet destruiertes und fibrotisches Lungenparenchym mit zahllosen zystischen Hohlräumen, welche von dicken fibrösen Wänden begrenzt werden. Honeycombing findet sich im Rahmen des Endstadiums zahlreicher Lungenparenchymerkrankungen und ist gekennzeichnet durch den kompletten Verlust der azinären Architektur [8]. Die entstandenen zystischen Hohlräume sind von variabler Größe und werden von metaplastischem Bronchialepithel ausgekleidet [7, 8]. CT-morphologisch zeigen sich in mehreren Schichten angeordnete zystische Läsionen v. a. subpleural mit einer Größe von 3–10 mm, gelegentlich bis 2,5 cm (■ **Abb. 7**).

Das Vorliegen von Honeycombing ist als Zeichen einer signifikanten Lungenfibrose häufig mit Befunden wie Architekturstörung, Traktionsbronchiektasen und -bronchiolektasen, verdickten intralobulären Septen und irregulären Septumlinien assoziiert. Bei Patienten mit dem generellen Befund einer Lungenfibrose sollte der Nachweis von Honeycombing dazu veranlassen, die Diagnose einer UIP bzw. dem klinischen Korrelat einer idiopathischen pulmonalen Fibrose zu stellen (■ **Abb. 8**). Mögliche Ursachen sind – neben der häufigsten idiopathischen Genese – Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis, die Asbestose sowie medikamentös bedingte fibrotische Lungenparenchymerkrankungen [35]. Wie im Glossar der Fleischner Society explizit erwähnt, sollte der Begriff „Honeycombing“ sehr bewusst verwendet werden, da dieses Muster als spezifisch für das Vorliegen einer UIP gilt und somit das Patientenmanagement potenziell stark beeinflussen kann [8].

Zahlreiche Studien zum Stellenwert der CT-Diagnostik bei Patienten mit unterschiedlichen diffusen Lungenparenchymerkrankungen belegen, dass die Diagnose einer UIP mit hinreichender Sicherheit allein basierend auf der CT-Morphologie gestellt werden kann, was eine bioptische Abklärung in der ganz überwiegenden Anzahl von Fällen unnötig werden lässt [17, 20, 26, 27, 34]. Hierbei sind einerseits der Nachweis und andererseits die Lokalisation des Honeycombings für die Diagnosestellung entscheidend, denn bei Patienten mit UIP ist das Honeycombing typischerweise betont basal, peripher und subpleural lokalisiert (■ **Abb. 8**). Eine neuere Studie belegt, dass der Nachweis von Honeycombing in den Lungenunterlappen eine Sensitivität von 79,3%, eine Spezifität von 69,4%, einen positiven Vorhersagewert von 83% und einen negativen Vorhersagewert von 71,1% für

Verdickte intralobuläre Septen sind ein eher unspezifisches Zeichen

► Idiopathische interstitielle Pneumonie

Verdickte intralobuläre Septen mit Milchglastrübungen oder Crazy-paving-Muster können im Rahmen einer Alveolarproteinose auftreten

Honeycombing ist gekennzeichnet durch den kompletten Verlust der azinären Architektur

Das Honeycombing-Muster gilt als spezifisch für das Vorliegen einer „usual interstitial pneumonia“

Bei Patienten mit UIP ist das Honeycombing typischerweise betont basal, peripher und subpleural lokalisiert



Abb. 9 ◀ 49-jährige Patientin mit Lymphangiosis carcinomatosa und ausgeprägten, glatten Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums (Pfeilspitzen)



Abb. 10 ▲ 48-jährige Patientin mit Sarkoidose und ausgeprägten, irregulären Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums als Zeichen einer zunehmenden Fibrosierung



Abb. 11 ◀ 54-jähriger Patient mit Asbestose und ausgeprägten Parenchymbändern (weiße Pfeile). Zusätzlich zeigen sich verkalkte Pleuraplaques (schwarze Pfeile) als Zeichen einer asbestassozierten Pleuraerkrankung

► Asbestose

► Hypersensitivitätspneumonitis

die Diagnose einer UIP aufweist [10]. Lynch et al. konnten zudem zeigen, dass die Ausdehnung des Honeycombing einen wichtigen Prädiktor für die Mortalität darstellt [19]. Als gewisse Einschränkung muss allerdings gelten, dass etwa 30% der Patienten mit UIP atypische CT-Befunde aufweisen, sodass die differenzialdiagnostische Abgrenzung v. a. zur NSIP schwierig und z. T. unmöglich sein kann. Dies ist besonders dann der Fall, wenn ausgedehntere Milchglastrübungen vorliegen, welche bei Patienten mit UIP üblicherweise eher wenig ausgeprägt sind.

Auch bei Patienten mit einer ► **Asbestose** zeigt sich eine periphere, basale und subpleurale Prädominanz des Honeycombing im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium [5]. Hier muss zur differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber der UIP nach asbestassozierten Brückenbefunden gesucht werden. Hingegen weisen Patienten mit der seltenen chronischen Verlaufsform einer ► **Hypersensitivitätspneumonitis** eine gewisse Prädominanz des Honeycombing in den mittleren Lungenabschnitten auf [2, 28]. Wesentlich seltener findet sich manifestes Honeycombing bei Patienten mit Sarkoidose, zeigt in diesen Fällen jedoch häufig eine Prädominanz in den apikalen Lungenparenchymabschnitten [35]. Eine Lungenfibrose als Folge eines adulten Respiratory-distress-Syndroms (ARDS) geht hingegen mit einer auffälligen Prädominanz des Honeycombing in den anterioren Lungenparenchymabschnitten einher [6].

Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums

Das peribronchovaskuläre Interstitium erstreckt sich als bindegewebige Scheide von den Lungenhili zur Peripherie und umschließt dort die zentrilobulären Arteriolen und Bronchiolen [35]. Zahlreiche Erkrankungen führen zu einer Verdickung des peribronchovaskulären Interstitiums, wobei sich deren Differenzialdiagnose auf Grund der anatomischen Kontinuität mit der Differenzialdiagnose der

verdickten interlobulären Septen überschneidet (s. oben). Ebenso wie die Verdickung interlobulärer Septen kann auch die Verdickung des peribronchovaskulären Interstitiums glatt, nodulär oder irregulär konfiguriert sein. So führt das interstitielle Ödem zu einer glatten Verdickung des peribronchovaskulären Interstitiums, während die Lymphangiosis carcinomatosa, ebenso wie das pulmonale Lymphom, die Leukämie oder andere lymphoproliferative Erkrankungen, zu einer glatten oder auch nodulären Form der peribronchovaskulären Verdickung führen ([9, 11, 12, 14, 16, 21, 23, 32]; **Abb. 9**). Lymphoproliferative Erkrankungen wie z. B. die lymphozytäre interstitielle Pneumonie weisen aber häufig noch weitere CT-Befunde wie intrapulmonale Zysten oder kleine Noduli auf, wodurch die Differenzialdiagnostik erleichtert wird [11, 14, 21]. Patienten mit Sarkoidose zeigen typischerweise noduläre Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums. Im Einzelfall kann die Differenzialdiagnose zur Lymphangiosis carcinomatosa ausgesprochen schwierig sein. Hilfreich ist hier allerdings der Nachweis typischer weiterer Parenchyembefunde wie subpleuraler kleinster pulmonaler Noduli usw. [22]. Auch die Silikose zeigt noduläre Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums, nicht selten liegen hier zusätzlich Konglomerattumoren als Ausdruck einer progressiven massiven Fibrose vor [35].

Ist die dann zumeist irreguläre Verdickung des peribronchovaskulären Interstitiums mit den CT-Befunden einer manifesten Lungenfibrose (s. oben) assoziiert, kommen verschiedene idiopathische interstitielle Pneumonien (UIP, NSIP), die Sarkoidose (**Abb. 10**) und auch die chronische Hypersensitivitätspneumonitis in Betracht. Allerdings ist die Verdickung des peribronchovaskulären Interstitiums selten der dominierende Befund bei diesen Patienten [2, 15]. Häufige assoziierte Befunde sind Traktionsbronchiektasen und -bronchiolektasen als Zeichen der Architekturstörung bzw. Fibrose.

Parenchyembänder

Diese linearen, wenige mm breiten und etwa 2–5 cm langen Strukturen sind häufig subpleural lokalisiert und treten bei Patienten mit Atelektasen, pulmonaler Fibrose oder anderen interstitiellen Parenchymerkrankungen auf [35]. Sind sie von verdickten interlobulären Septen ausgehend kontinuierlich zu verfolgen, kommen differenzialdiagnostisch die entsprechenden Erkrankungen in Frage (s. oben). Meist jedoch entsprechen Parenchyembänder einer peribronchovaskulären Fibrose, Narbensträngen oder Atelektasen mit angrenzender pleuraler Fibrose [35], erkennbar an einer oft signifikanten Architekturstörung des angrenzenden Lungenparenchyms. Entsprechend häufig treten Parenchyembänder bei Patienten mit Asbestose bzw. asbestassoziierter Pleuraerkrankung auf (**Abb. 11**). Aberle et al. beschrieben hier eine Häufigkeit von 66% [1]. Bei asbestexponierten Patienten treten Parenchyembänder häufig gemeinsam mit Pleuraplaques auf und zeigen eine basale Prädominanz [1, 18]. Sarkoidose und Silikose (v. a. mit assoziierter progressiver massiver Fibrose) sind weitere Erkrankungen, die mit der Ausbildung von Parenchyembändern einhergehen, ebenso wie die **Tuberkulose** [35].

Subpleurale Linien

Auch die subpleuralen Linien, d. h. bogig verlaufende, wenige mm dicke, weniger als 1 cm von der Pleura entfernt und parallel zu ihr verlaufende Strukturen (**Abb. 12**), sind häufig bei Patienten mit Asbestose zu finden, obgleich sie grundsätzlich einen eher unspezifischen und differenzialdiagnostisch eingeschränkt hilfreichen Befund darstellen. Aberle et al. fanden subpleurale Linien bei 41% ihrer Patienten mit Asbestose [1]. Andere fibrotische Lungenparenchymerkrankungen, z. B. die UIP oder eine Fibrose im Rahmen einer Kollagenose, scheinen weniger häufig mit subpleuralen Linien einherzugehen [3, 31].

Grenzflächenzeichen

Das Grenzflächenzeichen (engl. „interface sign“, d. h. eine irreguläre Grenzfläche zwischen dem belüfteten Lungenparenchym und den Bronchien, Gefäßen bzw. der viszeralen Pleura, ist ein unspezifischer Befund, der bei der ganz überwiegenden Mehrzahl von Patienten mit interstitiellen Lungenparenchymerkrankungen erhoben werden kann ([36]; **Abb. 13**). Zerhouni et al. beobachteten dieses Zeichen bei 89% der Patienten mit diversen interstitiellen Lungenparenchymerkrankungen. Nishimura et al. fanden bei 94% bzw. 98% der Patienten mit idiopathischer pulmonaler Fibrose irre-

Das interstitielle Ödem führt zu einer glatten Verdickung des peribronchovaskulären Interstitiums

Patienten mit Sarkoidose zeigen typischerweise noduläre Verdickungen des peribronchovaskulären Interstitiums

Meist entsprechen Parenchyembänder einer peribronchovaskulären Fibrose, Narbensträngen oder Atelektasen

► **Tuberkulose** [35]

Subpleurale Linien sind häufig bei Patienten mit Asbestose zu finden

Das Grenzflächenzeichen kann bei der überwiegenden Mehrzahl von Patienten mit interstitiellen Lungenparenchymerkrankungen erhoben werden

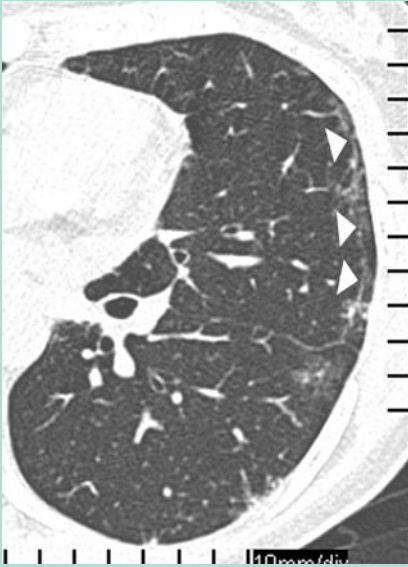


Abb. 12 ◀ 46-jährige Patientin mit Polymyositis-Dermatomyositis und ausgeprägten subpleuralen Linien (*Pfeilspitzen*)

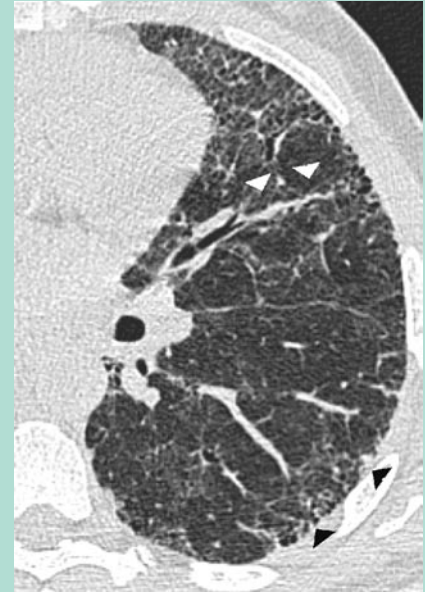


Abb. 13 ▶ 60-jähriger Patient mit einer ausgeprägten Lungenfibrose als Folge einer Tuberkulose. Deutlich sichtbar ist das Grenzflächenzeichen als irreguläre Grenzfläche zwischen Gefäßen (*weiße Pfeilspitzen*) bzw. der viszeralen Pleura (*schwarze Pfeilspitzen*) und dem belüfteten Lungenparenchym

guläre Grenzflächen zwischen Lungenparenchym und Pleura bzw. zwischen Lungenparenchym und Gefäßstrukturen [25, 36]. Das Grenzflächenzeichen ist daher differenzialdiagnostisch wenig hilfreich und nur im Zusammenhang mit weiteren CT-Befunden zu verwerten.

Fazit für die Praxis

Die sorgfältige Analyse der Hauptkomponenten eines retikulären Musters in der Dünnschicht-CT erlaubt in vielen Fällen eine differenzialdiagnostische Eingrenzung der zugrunde liegenden interstitiellen Lungenparenchymerkrankung. Besonders der Nachweis verdickter interlobulärer Septen oder das Vorliegen von Honeycombing als jeweils dominierende Befunde erlaubt eine Einschränkung der in Frage kommenden Differenzialdiagnosen auf wenige relevante Entitäten, wenn morphologische Charakteristika bzw. die vorwiegende Lokalisation der Befunde berücksichtigt werden. Weitere Komponenten des retikulären bzw. linearen Musters wie verdickte intralobuläre Septen, Parenchymbänder, subpleurale Linien oder das Grenzflächenzeichen sind unspezifischerer Natur und nur im Zusammenhang mit anderen CT-Befunden differenzialdiagnostisch zu interpretieren.

Korrespondenzadresse

PD Dr. K. Marten

Abteilung Diagnostische Radiologie, Universitätsklinikum Göttingen,
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen
kmarten@med.uni-goettingen.de

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

Literatur

1. Aberle DR, Gamsu G, Ray CS (1988) Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: Detection with high-resolution CT. *Radiology* 166:729–734
2. Adler BD, Padley SP, Müller NL et al (1992) Chronic hypersensitivity pneumonitis: High-resolution CT and radiographic features in 16 patients. *Radiology* 185:91–95
3. Al-Jarad N, Strickland B, Pearson MC (1992) High-resolution computed tomographic assessment of asbestosis and cryptogenic fibrosing alveolitis: A comparative study. *Thorax* 47:645–650
4. Cassart M, Genevois PA, Kramer M et al (1993) Pulmonary venoocclusive disease: CT findings before and after single-lung transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 160:759–760
5. Copley SJ, Wells AU, Sivakumaran P et al (2003) Asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis: Comparison of thin-section CT features. *Radiology* 229:731–736
6. Desai SR, Wells AU, Rubens MB et al (1999) Acute respiratory distress syndrome: CT abnormalities at long-term follow up. *Radiology* 210:29–35
7. Genereux GP (1975) The end-stage lung: pathogenesis, pathology, and radiology. *Radiology* 116:279–289

Hier steht eine Anzeige.

Springer

8. Hansell DM, Bankier AA, MacMahon H et al (2008) Fleischner society: Glossary of terms for thoracic imaging. *Radiology* 246:697–722
9. Heyneman LE, Johkoh T, Ward S et al (2000) Pulmonary leukemic infiltrates: High-resolution CT findings in 10 patients. *AJR Am J Roentgenol* 174:517–521
10. Hunninghake GW, Lynch DA, Galvin JR et al (2003) Radiologic findings are strongly associated with a pathologic diagnosis of usual interstitial pneumonia. *Chest* 124:1215–1223
11. Ichikawa Y, Kinoshita M, Koga T et al (1994) Lung cyst formation in lymphocytic interstitial pneumonia: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 18:745–748
12. Johkoh T, Ikezoe J, Tomiyama N et al (1992) CT findings in lymphangitic carcinomatosis of the lung: Correlation with histologic findings and pulmonary function tests. *AJR Am J Roentgenol* 145:505–510
13. Johkoh T, Müller NL, Cartier Y et al (1999) Idiopathic interstitial pneumonia: Diagnostic accuracy of thin-section CT in 129 patients. *Radiology* 211:55–560
14. Johkoh T, Müller NL, Pickford HA et al (1999) Lymphocytic interstitial pneumonia: Thin-section CT findings in 22 patients. *Radiology* 212:567–572
15. Kim TS, Lee KS, Chung MP et al (1998) Nonspecific interstitial pneumonia with fibrosis: High-resolution CT and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 171:1645–1650
16. Lee KS, Kim Y, Primack SL (1997) Imaging of pulmonary lymphomas. *AJR Am J Roentgenol* 168:339–345
17. Leung AN, Staples CA, Müller NL (1991) Chronic diffuse infiltrative lung disease: Comparison of diagnostic accuracy of high-resolution and conventional CT. *AJR Am J Roentgenol* 157:693–696
18. Lynch DA, Gamsu G, Ray CS, Aberle D (1988) Asbestos-related focal lung masses: Manifestations on conventional and high-resolution CT scans. *Radiology* 160:603–607
19. Lynch DA, Godwin JD, Safran S et al (2005) High-resolution computed tomography in idiopathic pulmonary fibrosis: Diagnosis and prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 172:488–493
20. Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, Müller NL (1989) Chronic diffuse infiltrative lung disease: Comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 171:111–116
21. McGuinness G, Scholes JV, Jagirdar JS et al (1995) Unusual lymphoproliferative disorders in nine adults with HIV or AIDS: CT and pathologic findings. *Radiology* 197:59–65
22. Müller NL, Kullnig P, Miller RR (1989) The CT findings of pulmonary sarcoidosis: Analysis of 25 patients. *AJR Am J Roentgenol* 152:1179–1182
23. Munk PL, Müller NL, Miller RR (1988) Pulmonary lymphangitic carcinoma: CT and pathologic findings. *Radiology* 166:705–709
24. Murch CR, Carr DH (1989) Computed tomography appearances of pulmonary alveolar proteinosis. *Clin Radiol* 40:240–243
25. Nishimura K, Kitaichi M, Izumi T et al (1992) Usual interstitial pneumonia: Histologic correlation with high-resolution CT. *Radiology* 182:337–342
26. Nishimura K, Izumi T, Kitaichi M et al (1993) The diagnostic accuracy of high-resolution computed tomography in diffuse infiltrative lung diseases. *Chest* 104:1149–1155
27. Padley SPG, Hansell DM, Flower CDR, Jennings P (1991) Comparative accuracy of high resolution computed tomography and chest radiography in the diagnosis of chronic diffuse infiltrative lung disease. *Clin Radiol* 44:222–226
28. Primack SL, Hartman TE, Hansell DM (1993) End-stage lung disease: CT findings in 61 patients. *Radiology*:189:681–686
29. Reuter M (2009) Mustererkennung im HRCT der Lunge. *Radiologe (im Druck)*
30. Rossi SE, Erasmus JJ, Volpacchio M et al (2003) „Crazy-paving“ pattern at thin-section CT of the lungs: Radiologic-pathologic overview. *Radiographics* 23:1509–1519
31. Schurawitzki H, Stiglbauer R, Grainger W et al (1990) Interstitial lung disease in progressive systemic sclerosis: High-resolution CT versus radiography. *Radiology* 176:755–759
32. Stein MG, Mayo J, Müller NL et al (1987) Pulmonary lymphangitic spread of carcinoma: Appearance on CT scans. *Radiology* 162:371–375
33. Storto ML, Kee ST, Golden JA, Webb DR (1995) Hydrostatic pulmonary edema: high-resolution CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 165:817–820
34. Swensen SJ, Aughenbaugh GL, Myers JL (1997) Diffuse lung disease: Diagnostic accuracy of CT in patients undergoing surgical biopsy of the lung. *Radiology* 205:229–234
35. Webb RW, Müller NL, Naidich DP (2001) High-resolution computed tomography findings of lung disease. In: Webb RW, Müller NL, Naidich DP (Hrsg) *High-resolution CT of the lung*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, p 72
36. Zerhouni EA, Naidich DP, Stitik FP (1985) Computed tomography of the pulmonary parenchyma: Part 2. Interstitial disease. *J Thorac Imaging* 1:54–64

Hier steht eine Anzeige



CME-Fragebogen

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.

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.

Welche Erkrankung zeichnet sich durch peripheres, basales und subpleurales Honeycombing aus?

- Die chronische Hypersensitivitätspneumonitis.
- Die Sarkoidose.
- Die UIP („usual interstitial pneumonia“).
- Die NSIP („non-specific interstitial pneumonia“).
- Die Silikose.

Nodulär verdickte interlobuläre Septen sind typisch für...

- die Lymphangiosis carcinomatosa.
- das interstitielle Ödem.
- die idiopathische pulmonale Fibrose.
- die Asbestose.
- die pulmonale venookklusive Erkrankung (PVOD).

Welche Aussage zum „crazy paving“ trifft nicht zu?

- Als „crazy paving“ bezeichnet man die Kombination verdickter interlobulärer Septen und Milchglasstrübungen.
- „Crazy paving“ ist ein spezifischer Befund bei der Alveolarproteinoase.
- „Crazy paving“ tritt bei pulmonaler Hämorrhagie auf.
- Die Differenzialdiagnose des „crazy paving“ umfasst auch die Lipoidpneumonie.
- „Crazy paving“ findet man z. B. beim bronchoalveolären Karzinom.

Welche Aussage zum retikulären Muster trifft nicht zu?

- Der Begriff „retikuläres Muster“ gründet sich ursprünglich auf der konventionellen Thoraxdiagnostik.
- Die 3 Hauptkomponenten des retikulären Musters sind verdickte interlobuläre und intralobuläre Septen sowie Honeycombing.
- Der Begriff des retikulären Musters ist gleichbedeutend mit dem Begriff der Lungenfibrose.
- Ein retikuläres Muster kann nur CT-morphologisch genauer differenziert werden.
- Ein retikuläres Muster ist ein Hinweis auf eine interstitielle Lungenparenchymerkrankung.

Das verdickte peribronchovaskuläre Interstitium...

- findet sich betont subpleural.
- ist nodulär, glatt oder irregulär konfiguriert.
- ist Zeichen einer Lungenfibrose.
- ist ein spezifischer Befund bei Patienten mit UIP („usual interstitial pneumonia“).
- ist atypisch für ein pulmonales Lymphom.

Das Grenzflächenzeichen...

- findet sich am häufigsten bei Patienten mit interstitiellem Ödem.
- ist ein spezifischer Befund bei Asbestose.
- ist ein häufiger, unspezifischer Befund bei Patienten mit einer Lungenfibrose.
- zeigt einen entzündlichen Prozess an.
- ist differenzialdiagnostisch wegweisend.

CT-morphologische Kriterien einer Lungenfibrose sind nicht:

- Honeycombing
- Architekturstörung
- Subpleurale Linien
- Traktionsbronchiektasen
- Traktionsbronchiolektasen

Parenchymbänder finden sich nicht gehäuft bei...

- Asbestose
- Lymphangiosis carcinomatosa
- Tuberkulose
- Silikose
- Sarkoidose

Nur sehr wenige Pneumonien zeigen als Leitbefund u. a. verdickte interlobuläre Septen.

Welche gehört dazu?

- S. pneumoniae.
- M. avium-intracellulare.
- Pneumocystis jiroveci.
- Candida.
- Varizella-Zoster-Virus.

Typische Befunde bei einer Asbestose sind nicht:

- Parenchymbänder
- Subpleurale Linien
- Manifeste Fibrose mit Honeycombing
- „Crazy paving“
- Pleuraplaques

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar.

Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de

