A. Hlawatsch · H.-U. Kauczor · M. Thelen

Klinik und Poliklinik für Radiologie, Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Klinik für Radiologie
Klinikum der Universität Mainz

Die Lungentuberkulose – aktuelle radiologische Diagnostik einer alten Krankheit

Zusammenfassung

Inzidenz. Abnehmende Inzidenzen aktiver Tuberkulose in den Industrieländern haben diese Erkrankung aus dem Bewusstsein vieler verdrängt. Dennoch stellt die Tuberkulose weiterhin weltweit die am häufigsten zum Tode führende Infektionskrankheit dar. In den Industrieländern tragen Faktoren wie Einwanderungsbewegungen, zunehmende Verarmung und die Zunahme immunsupprimierter Patienten, insbesondere durch die HIV-Epidemie, dazu bei, dass ein Reservoir für die Tuberkulose aufrecht erhalten wird.

Diagnose. Eine frühzeitige Diagnose ist wegen der spezifischen Therapiemöglichkeiten entscheidend für den Krankheitsverlauf; im Falle von multiresistenten Stämmen ist sie wichtig zur Verhinderung einer weiteren Ausbreitung. Bei der Diagnosefindung kommt der Thoraxübersichtsaufnahme und Computertomographie als radiologischen Verfahren eine zentrale Rolle zu.

Befunde. Da die Tuberkulose ein breitgefächertes Spektrum von Befunden aufweist, herrscht oft Unklarheit über die zugrunde liegende Diagnose. Bei immunsupprimierten Patienten, aber auch immunkompetenten Patienten wird von atypischen Präsentationen berichtet. Der vorliegende Übersichtsbeitrag beschäftigt sich mit dem aktuellen Stand der Diagnostik bei der Lungentuberkulose.

Schlüsselwörter

Tuberkulose · Lunge · Diagnostik · Übersicht

Einleitung

Die Tuberkulose ist eine der ältesten Krankheiten der Menschheitsgeschichte und historisch vermutlich für mehr Todesfälle verantwortlich als jede andere Krankheit. In den westlichen Ländern kam es im Zuge der Industrialisierung und Urbanisierung zu einem Erkrankungsgipfel in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Durch besseres Krankheitsverständnis, verbesserte hygienische Bedingungen und besonders durch die Entwicklung einer spezifischen Chemotherapie nach dem Zweiten Weltkrieg konnte die Tuberkulose eingedämmt werden [49]. Seither zeigen die Morbiditätszahlen in den Industrieländern eine kontinuierlich fallende Tendenz. Die Tuberkulose ist dennoch ein ernstes weltweites Gesundheitsproblem, besonders in den Entwicklungsländern, wo zur Zeit 90% aller Erkrankungen und 98% aller Todesfälle (geschätzt 2,8 Mio. pro Jahr) auftreten. Überwiegend sind dabei Menschen im Reproduktionsalter betroffen [18]. Die höchste Prävalenz besteht in Südostasien und den afrikanischen Ländern südlich der Sahara mit einer Rate von 237 bzw. 191/100 000 [32]. In Deutschland betrug 1997 die Inzidenz 13,6/100 000, das entspricht gegenüber dem Vorjahr einer Abnahme um 5,5%. In Deutschland lebende Ausländer waren 4,5-mal häufiger betroffen als Deutsche [14]. Mitte der 80er Jahre wurde in den USA in Zusammenhang mit der Aids-

Epidemie, Drogenkonsum und höheren Einwandererzahlen ein Wiederanstieg der Tuberkulosefälle in mehreren großstädtischen Zentren beobachtet. Dieser Trend ist inzwischen seit mehreren Jahren wieder rückläufig [18, 49]. Eine weltweite Zunahme beobachtet man allerdings bei Stämmen, die gegen eins oder mehrere der in Kombinationstherapie verwendeten Tuberkulostatika resistent sind. In Deutschland zeigten sich die höchsten Resistenzraten bei Patienten aus den GUS-Staaten mit 24,6% Isoniazid (INH)-Resistenz und 12,8% Multi-resistenz (1997) [14]. Von den betroffenen Patienten wird aufgrund fehlender Therapiemöglichkeiten ein erheblicher Teil zu chronischen Ausscheidern und damit zu einer ständigen Infektionsquelle werden [7].

Bei der relativen Seltenheit der Tuberkulose in Deutschland haben heute viele, insbesondere jüngere Ärzte nur wenig Erfahrung aus eigener Anschauung. Dazu kommt, dass wegen geringerer Infektionswahrscheinlichkeit und besserer Immunitätslage häufiger Primärtuberkulosen nicht bei Kindern, sondern bei Erwachsenen auftreten und

Dr. A. Hlawatsch

Klinik und Poliklinik für Radiologie,
Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Klinik
für Radiologie, Klinikum der Universität Mainz,
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz,
E-Mail: hlawat@mail.uni-mainz.de

Pulmonary tuberculosis – current radiological diagnosis of an ancient disease

Abstract

Incidence. Decreasing numbers of tuberculosis cases in the western countries have led to diminished attention towards this disease. But worldwide, tuberculosis still is the leading cause of mortality due to any one single infectious agent. In the industrialized countries, immigration, growth of low-income groups and increasing numbers of immunocompromised patients, mainly due to the HIV epidemic, supply a reservoir for tuberculosis.

Diagnosis. Because of the option of a specific therapy, early diagnosis of tuberculosis is crucial for the course of the disease. In cases of multidrug resistant strains, further spread has to be prevented. Radiology with chest films and computed tomography has a central role in diagnosing tuberculosis.

Findings. However, as the disease produces a broad spectrum of radiographic findings, there are often difficulties in determining the underlying diagnosis. Additionally, there have been reports of atypical presentations of tuberculosis in immunocompromised as well as immunocompetent patients. This article reviews the current state of radiological diagnosis of pulmonary tuberculosis.

Keywords

Tuberculosis · Lung · Diagnostics · Review

Chronische Infektionen

dann als „atypische“ Präsentation Verwirrung erzeugen [58]. Da die Erkrankung bei rechtzeitiger Diagnose immer noch gut therapierbar und in der überwiegenden Zahl der Fälle heilbar ist, lohnt sich eine neue Beschäftigung mit einer „alten“ Krankheit.

Pathophysiologie

Als Tuberkulose wird die organbezogene oder generalisierte Erkrankung durch *Mycobacterium tuberculosis* (seltener auch *Mycobacterium bovis*), einem strikt aeroben Stäbchenbakterium bezeichnet. Die Virulenz des Erregers beruht auf einer wachsartigen Umhüllung der Zellwand (Schutz vor lysosomalen Enzymen) und der Freisetzung zytotoxischer Substanzen (Inaktivierung von Makrophagen). Die Keime können daher intrazellulär in Makrophagen überleben und sich vermehren. Das natürliche Reservoir ist der Mensch (bei *Mycobacterium bovis* das Rind) und der häufigste Infektionsweg die Inhalation aerogener Tröpfchen, die beim Husten, Niesen und Sprechen entstehen. Aus diesem Grund ist die Lunge das mit Abstand am häufigsten von der Tuberkulose betroffene Organ; im Krankheitsverlauf können aber sämtliche Organe des Körpers durch Streuung beteiligt werden.

Das Erscheinungsbild der Erkrankung ist wesentlich davon abhängig, ob es sich um einen erstmaligen Erregerkontakt handelt oder bereits eine spezifische Immunantwort erfolgt. Daher unterscheidet man zwischen der Primärtuberkulose und der postprimären Verlaufsform [15, 20].

Die Primärtuberkulose verläuft beim Immunkompetenten häufig subklinisch. Die inhalierten Keime werden aufgrund der bevorzugten Ventilation v. a. in den basalen Lungenanteilen, dem Mittellappen und den anterioren Oberlappensegmenten deponiert [58]. Dort kommt es zunächst zur Keimvermehrung und zu einer unspezifischen lokalen Entzündungsreaktion (Primärfokus). Durch lymphogene Ausbreitung entsteht eine hiläre und/oder mediastinale Lymphadenitis (Primärfokus + Lymphadenitis = Primärkomplex). Häufig findet gleichzeitig eine subklinische hämatogene Aussaat mit Absiedelung geringer Keimmengen in andere Organe statt, z. B. die Lungenspitzen (Simon-Herde), Nierenrinden, Nebennieren, Gehirn, Meningen und epiphysäres Knochenmark (Sekundärfoki) [15, 20].

Die Ausbildung der spezifischen zellgebundenen Immunantwort benötigt 2–6 Wochen und führt zur Entstehung charakteristischer riesenzellhaltiger Epitheloidzellgranulome. Damit können einerseits alle Bakterien abgetötet werden und die Erkrankung heilt aus. Andererseits können in primären oder sekundären Foki aber auch über längere Zeit noch lebensfähige Keime persistieren, ohne dass Symptome auftreten. Es besteht dann eine Gleichgewichtssituation zwischen bakterieller Proliferation und Zerstörung durch aktivierte Makrophagen. Wird diese gestört, z. B. durch eine erworbene Immunschwäche, kann die Krankheit reaktiviert werden. Bei ca. 5% der Infizierten ist die Immunantwort inadäquat und es entwickelt sich innerhalb eines Jahres eine klinisch aktive Erkrankung, bei weiteren 5% kommt es zu einem späteren Zeitpunkt zur Reaktivierung. Ein genetischer Einfluss auf die individuelle Tuberkulose-resistenz ist bekannt. [15, 20, 32, 37].

Primär- und Sekundärfoki zeigen im Zuge der Abheilung typischerweise Verkalkungen (verkalkter Primärfokus=Ghon-Herd; verkalkter Primärkomplex=Randke-Komplex). Trotz Verkalkungen können aber immer noch lebensfähige Keime vorliegen [32].

Bei Menschen mit unzureichender Immunantwort (insbesondere verminderter T-Zell-Funktion) kann die Primärtuberkulose progressiv verlaufen und zu einer lebensbedrohlichen Pneumonie führen, oder es kann sich aus der hämatogenen Streuung eine Miliartuberkulose entwickeln. Dabei kommt es nach einem Einbruch in die Blutbahn zu bakteriellen Embolien in das Kapillarbett multipler Organe. Fast in jedem Fall ist jedoch die Lunge betroffen, an der die Erkrankung meist auch zuerst manifest wird [32]. Bedeutsam ist die Tatsache, dass Sputumproben bei der Miliartuberkulose nur in weniger als 25% positiv sind [20]. Die Maximalvariante der Miliartuberkulose ist die Landouzy-Sepsis mit hoher Letalität [15].

Die postprimäre Tuberkulose beruht in rund 90% der Fälle auf einer Reaktivierung ruhender Keime durch eine Abnahme der Immunreaktivität und nicht auf einer Reinfektion von außen [58]. Für eine Reaktivierung prädestiniert sind pulmonale Sekundärfoki in den apikalen und posterioren Oberlappensegmenten und superioren Unterlappensegmenten, da

Abb. 1a,b ▲ 52 Jahre alter Mann mit anamnestisch Hämoptysen. In der Übersicht verplumpter rechter Hilus und infiltrative Verdichtungen im rechten Mittelfeld (a). Die CT zeigt rechts hilär einen vergrößerten Lymphknoten (b) und (nicht dargestellt) weitere vergrößerte mediastinale Lymphknoten sowie infiltrative Veränderungen im Mittel- und Oberlappen. Unter dem Verdacht eines zentralen Bronchialkarzinoms mit LK-Metastasen und poststenotischer Pneumonie erfolgte die Lymphknotenbiopsie. Es handelte sich um eine floride primäre Tuberkulose

dort offenbar besonders günstige Überlebenswahrscheinlichkeiten für Mykobakterien bestehen [58]. Als Grund wird der höhere Sauerstoffpartialdruck in den Lungenspitzen sowie eine verringerte Lymphdrainage angenommen, wobei offenbar letzterer eine überwiegende Rolle zukommt [10].

Die spezifische Immunreaktion bei der postprimären Tuberkulose führt über die Zerstörung bakterienbeladener Makrophagen zu verkäsenden Nekrosen, die mit einer Zerstörung des umliegenden Gewebes einhergehen [32]. Das nekrotische Material stellt seinerseits ein Nährmedium für Mykobakterien dar, sodass große Keimmengen entstehen können,

die sich entlang der Bronchien in andere Lungenabschnitte ausbreiten (bronchogene Streuung) oder in den Pleuraspalt einbrechen (Pleuraempyem) können. Außerdem werden die Bakterien mit dem Sputum abgehustet, was den Patienten infektiös macht („offene Tuberkulose“). Ähnlich wie bei der Primärtuberkulose kann bei schlechter Resistenzlage eine Miliartuberkulose auftreten.

Die Abheilung entzündlicher Veränderungen erfolgt mit Resorption des nekrotischen Materials und fibrotischer Umwandlung des Gewebes, Schrumpfung und dystrophen Verkalkungen. Während die Primärtuberkulose in der Regel selbstlimitierend ist, verläuft die postprimäre

Tuberkulose ohne therapeutische Maßnahmen meist progredient [15, 37].

Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik ist bei Erwachsenen mit Lungentuberkulose oft unspezifisch; in ca. 5% der Fälle sogar inapparent [32]. Systemische Befunde, die auf Zytokinwirkungen zurückzuführen sind, bestehen meist aus einem leichtgradigen Fieber, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust und Nachtschweiß. Diese Beschwerden können über Wochen oder Monate anhalten. Die Befunde können von einer unspezifischen Leukozytose und Anämie begleitet werden [20]. Das häufigste lokale Symptom ist ein zunächst unproduktiver, später produktiver Husten, gelegentlich auch mit Hämoptysen. Bei einer Pleuritis können atemabhängige Schmerzen hinzukommen. Gerade im frühen Stadium besteht die Gefahr, die Symptomatik aufgrund ihrer geringen Ausprägung als harmlosen „Raucherhusten“ zu verkennen [58]. Kinder zeigen häufiger als Erwachsene einen ausgeprägten Husten oder eine obstruktive Symptomatik mit Giemen, da die Bronchien aufgrund ihrer dünneren und elastischeren Wände leichter kollabieren [1]. Große diagnostische Schwierigkeiten bereitet die Miliartuberkulose, die unter dem Bild einer schweren generalisierten Erkrankung auftritt, in den ersten Wochen aber noch keine charakteristischen Röntgenbefunde zeigt [15].

Klinische Diagnostik

Material

Zur Untersuchung sollte primär an 3 Tagen gewonnenes Morgensputum (höherer Keimgehalt) herangezogen werden. Kann kein Sputum gewonnen werden, z. B. bei Kindern, wird Magensaft (verschluckte Bakterien) aspiriert. Bei negativem Ergebnis folgt die Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage und/oder transbronchialer Biopsie. Größere Rundherde können auch transkutan, z. B. CT-gesteuert, biopsiert werden [20, 32].

Mikroskopie

Die kostengünstige und innerhalb weniger Minuten am Direktpräparat durch-

Abb. 2a–c ◀ 26-jähriger Patient mit Primärtuberkulose. Die Thoraxübersicht zeigt eine flauere Zeichnungsvermehrung rechts parakardial, plumpe Hili und ein verbreitertes Mediastinum (a). In der CT Nachweis verstreuter kleinfleckiger Infiltrate im rechten Unterlappen (b) und deutlich vergrößerte ringförmig KM-anreichernde infrakarinale Lymphknoten (c)

fühbare Ziehl-Neelsen-Färbung beruht auf der Eigenschaft von Mykobakterien, dass sie sich auch mit sauren Medien nach vorausgegangener Fuchsin-Färbung nicht mehr entfärben lassen („säurefest“). Im Ausstrich muss allerdings eine relativ hohe Keimmenge (ca. 10^4 /ml) vorliegen. Außerdem bestehen Verwechslungsmöglichkeiten mit Rhodokokken, Korynebakterien und Nocardia-Spezies, die ähnliche Färbeeigenschaften besitzen [18, 32]. Von Kultur-positiven Sputumproben sind bis zu 50% mikroskopisch negativ, eine negative Mikroskopie schließt also eine Tuberkulose nicht aus [18]. Die zweite gebräuchliche Methode, die Auramin-Fluoreszenzfärbung, ist nur geringfügig sensibler [32].

Kultur

Mykobakterien haben eine lange Generationszeit, der kulturelle Nachweis erfordert spezielle Nährmedien (z. B.

Löwenstein-Jensen-Agar) und dauert 3–6 Wochen [20]. Neuere radiometrische Verfahren (BACTEC®) nutzen spezifische Stoffwechselprozesse der Mykobakterien und verkürzen die Nachweiszeit auf 1–3 Wochen. Mittels Gensonden oder Polymerasekettenreaktion (PCR) können spezifische DNA-Sequenzen nachgewiesen und einzelne Stämme zur Aufklärung von Infektionswegen unterschieden werden. Diese Verfahren sind allerdings aufwendig, kontaminationsanfällig und stehen nur in wenigen Labors zur Verfügung [17]. Obligat ist eine In-vitro-Resistenzbestimmung zur Anpassung der Therapie, insbesondere in Hinblick auf das zunehmende Auftreten mehrfach resistenter Stämme [18].

Hauttest

Eine zentrale diagnostische Rolle kommt der intrakutanen Hauttestung

mit gereinigtem Tuberkulin (GT; purified protein derivative, PPD) zu. Die T-Zell-vermittelte Immunreaktion führt nach spätestens 72 h zu einer lokalen Induration, die ab 5 mm Durchmesser bei Risikopersonen und 10 mm bei Normalpersonen als positiv gilt. Richtungsweisend für eine aktuelle Infektion ist außerdem eine nachgewiesene Konversion oder eine Starkreaktion (>15 mm). Zu beachten ist, dass die Reaktion erst 6–8 Wochen nach Primärinfektion auftritt und bei diversen Immundefektzuständen (z. B. Aids, Sarkoidose, lymphatische Systemerkrankungen, Masern, Röteln – auch Schutzimpfungen) wie auch bei Miliartuberkulose ausbleibt. Ein negativer Test schließt also eine Tuberkulose nicht aus [6, 51].

Bei manchen Patienten mit wiederholt negativen Untersuchungsergebnissen sichert erst das Ansprechen auf eine empirische Therapie die Diagnose einer Tuberkulose [20].

Abb. 3 ◀ **56-jähriger Patient mit aktiver postprimärer Tuberkulose. Ausgedehnte fleckig-streifige Infiltration des rechten Oberlappens in der Thoraxübersicht. Nachweis einer Kaverne anhand der Spiegelbildung (Pfeil).**

Radiologische Befunde

Primärtuberkulose

Lymphknoten

Vergrößerte Lymphknoten sind das zentrale Kennzeichen der Primärtuberkulose. Bei Kindern ist dieser Befund in bis zu 96% der Fälle in der Thoraxübersicht nachweisbar, fällt mit zunehmendem Alter aber ab, bis auf nur noch ca. 10% in der 6. Dekade [32, 34]. Bevorzugt betroffen sind die rechtsseitigen hilären und paratrachealen Lymphknoten (Abb. 1), es kann aber jede andere Lokalisation betroffen sein [24, 26, 34]. In der Kontrastmittel-CT können Lymphknoten insbesondere ab 2 cm Größe eine charakteristische zentrale Hypodensie mit peripherem Anreicherungsring aufweisen (Abb. 2), die einer zentralen Einschmelzung bzw. Nekrose entspricht [24, 40]. Dieser Befund sollte an eine Tuberkulose denken lassen, kommt aber auch bei atypischen Mykobakteriosen, Lymphomen, Hodenkarzinommetastasen und anderen granulomatösen Erkrankungen wie Morbus Crohn vor [32, 46].

Lungenparenchym

Bei Kindern über 3 Jahren besteht in 78–84% neben der Lymphknotenvergrößerung eine ipsilaterale Verschattung im Sinne eines homogen unscharfen Infiltrats. Ein Infiltrat ohne LK-Vergröße-

rungen ist eine Rarität bei Kindern, kommt aber in 38–81% bei Erwachsenen vor [3, 32]. In ca. drei Viertel der Fälle ist radiologisch nur ein Segment bzw. Lappen betroffen; bevorzugt wird die rechte Lunge, insbesondere die basalen Anteile der Unterlappen, der Mittellappen und die anterioren Oberlappensegmente aufgrund einer höheren Wahrscheinlichkeit der ventilationsbedingten Keimdeposition [37, 58].

Im Gegensatz zu Erwachsenen wird bei Kindern in bis zu einem Drittel der Fälle eine Obstruktionsatektase (selten auch segmentale Überblähung) beobachtet, die auf der leichteren Komprimierbarkeit des kindlichen Bronchialsystems durch vergrößerte Lymphknoten beruht. Am häufigsten sind das rechtsanteriore Oberlappen- und das mediale Mittellappensegment betroffen [34, 37].

Kavernen sind nicht typisch für eine Primärtuberkulose. Sie wurden aber in einem Erwachsenenkollektiv in 14% der Fälle beobachtet [58].

Pleuraerguss

Eine Ergussbildung ist bei Kindern selten; die Häufigkeit wird mit 6–11% angegeben [34]. Bei Erwachsenen kommt sie in 29–38% der Fälle vor und kann in 5% den einzigen Befund darstellen [3]. Der Erguss ist typischerweise ipsilateral, einseitig und serös. Bei der Punktion sind nur 20–40% der Fälle Kulturpositiv; mit einer ungezielten Pleurabiopsie

ist eine Nachweisrate von 65–75% zu erzielen [20, 48].

Postprimäre Tuberkulose

Lungenparenchym

Häufigstes Kennzeichen der postprimären Verlaufsform der Tuberkulose sind Parenchymverschattungen mit Einschmelzungen. Die apikalen und posterioren Oberlappensegmente (83–85%) und superioren Unterlappensegmente (11–14%) sind die typischen Lokalisationen [32, 37, 48]. Die übrigen Lungensegmente können ebenfalls betroffen sein, aber in über 90% besteht ein gleichzeitiger Befall der typischen Segmente [58]. Morphologisch handelt es sich um unscharfe Infiltrate mit streifigen oder nodulären Komponenten (gemischt „exsudative“ und „fibroproduktive“ oder „fibroproliferative“ Läsionen) [32, 37]. Dieses Befundmuster ist Zeichen der granulomatösen Entzündung und charakteristisch für die Tuberkulose (Abb. 3), tritt aber auch z. B. bei Pilzinfektionen auf [58].

Kavernen sind in 40–45% der Fälle im Röntgenbild sichtbar, in 9–21% sind Spiegel nachzuweisen. Die Kavernenwände können unregelmäßig verdickt (Abb. 4), aber auch dünn und glatt sein [38, 58].

Zeichen einer bronchogenen Streuung sind in ca. 20% der Fälle anhand der Thoraxübersichtsaufnahme nachzuweisen. Es finden sich segmental verteilte 5–10 mm große unscharfe noduläre Veränderungen, entfernt von der Kaverne und bevorzugt in den basalen Lungenabschnitten [22, 32]. In der hochauflösenden (high resolution, HR) CT sind bei bis zu 95% der Patienten mit postprimärer Tuberkulose Zeichen der endobronchialen Ausbreitung nachweisbar [13, 22]. Dabei kommen zentrilobulär unscharfe 2–4 mm große Noduli zusammen mit scharf abgrenzbaren verzweigten linearen Strukturen vor. Pathologisch handelt es sich hier um mit nekrotischem Material verlegte terminale und respiratorische Bronchiolen [23, 45]. Dieser Befund wird als „Baumknospenzeichen“ oder „tree-in-bud“ bezeichnet und gilt als charakteristisch für eine aktive Tuberkulose. Er ist allerdings nicht pathognomonisch, da verschiedene andere Ursachen einer Bronchiolitis zu einem ähnlichen Bild führen können [4].

Abb. 4a, b ◀ **53-jähriger Patient mit aktiver postprimärer Tuberkulose. In der Thoraxübersicht große Kaverne im linken Oberlappen (a). In der CT Nachweis des drainierenden Bronchus. Mehrere Millimeter dicke Wand und unscharfe Konturen als Zeichen der aktiven Entzündung (b)**

Begleitbefunde in der HR-CT sind 5–8 mm große bronchovaskulär verteilte unscharfe Noduli, Läppchenkonsolidierungen und Verdickungen der Interlobärsepte [23].

Residuelle Befunde der Primärinfektion in Form verkalkter Lymphknoten und verkalkter intrapulmonaler Noduli oder fibrotischer Veränderungen der Lungenspitzen werden in 20–40% der Patienten mit postprimärer Tuberkulose beschrieben [32, 58].

Bronchialsystem

Ein tuberkulöser Befall der Wand größerer (Lappen-) Bronchien kommt in 2–4% der Fälle vor und hat dann in 18–25% eine segmentale Atelektase zur Folge. Nur selten tritt die Bronchialwandtuber-

kulose ohne gleichzeitig nachweisbare intrapulmonale Infiltrationen auf [31, 32]. Die CT zeigt irreguläre exzentrische Wandverdickungen mit Lumeneinengung [31, 39].

Lymphknoten

Eine nachweisbare Lymphadenopathie ist bei der postprimären Tuberkulose untypisch und nur in ca. 5% der Fälle beschrieben [58].

Pleuraerguss

Ein Pleuraerguss kommt in 16–18%, in der Regel begleitend zu intrapulmonalen Veränderungen vor. Ist ein Flüssigkeitsspiegel nachweisbar, deutet dies auf eine bronchopleurale Fistel hin [58]. Die

CT mit Kontrastmittelgabe zeigt typischerweise anreichernde Verdickungen der viszeralen und parietalen Pleura mit eingeschlossener, teilweise gekammerter Flüssigkeit [60].

Tuberkulome

Bei unter 10% der Fälle postprimärer Tuberkulose sind Tuberkulome die führende Manifestationsform. Hierbei handelt es sich um 0,5–4 cm große Herdbefunde, die typischerweise solitär in den Oberlappen vorkommen, aber auch multipel sein können. Kleine Satellitenherde werden in bis zu 80% gefunden und Verkalkungen in bis zu 50%. Verkalkte hiläre Lymphknoten engen die Diagnose ein [16, 32, 37]. Probleme entstehen meist in der Differentialdiagnose zu Malignomen (Abb. 5).

Größenkonstanz über mindestens 2 Jahre und dichte zentrale, laminare oder diffuse Verkalkung schließen Malignität weitgehend aus, während exzentrische oder feine punktförmige Verkalkungen auch bei Malignomen vorkommen können [16, 55]. Untersuchungen mit kontrastmittelverstärkter Dünnschicht-CT haben gezeigt, dass eine Anreicherung von weniger als 20 HE im Zentrum eines solitären pulmonalen Herdes nach 2 min ein Malignom weitgehend ausschließt [52, 59] – auch bei Tuberkulomen, die aufgrund ihrer unregelmäßigen Ränder sonst als malignomsuspekt eingestuft worden wären. Diese Tuberkulome zeigten häufig ein peripheres kapselartiges Enhancement [59]. Falsch-positive Befunde wurden bei aktiven Granulomen beobachtet [52].

Miliartuberkulose

Der charakteristische Befund einer Miliartuberkulose im Röntgenbild ist das Auftreten von zahlreichen, disseminiert in allen Lungenabschnitten verteilten, 1–3 mm großen nodulären Fleckschatten (Abb. 6).

Circa 30% der Betroffenen haben begleitend Befunde, die auf eine Tuberkulose hindeuten können (Infiltrate, Kavernen, vergrößerte oder verkalkte Lymphknoten). Bei 25–40% ist der Röntgenbefund im Anfangsstadium unauffällig; es vergehen typischerweise 3–6 Wochen, bevor die miliaren Veränderungen sichtbar werden [27].

Abb. 5 ► Asymptomatischer 54-jähriger Mann mit zufällig in der Thoraxübersicht aufgefallenem Rundherd. Die CT zeigt die periphere Lage im linken Unterlappen. Zusätzlich vereinzelt weitere kleinere Rundherde ähnlicher Morphologie in anderen Segmenten und kontralateral. Bei Verdacht pulmonaler Metastasen blieb eine Primärtumorsuche ergebnislos. Histologie nach Lungenkeilresektion: floride tuberkulöse Entzündungsreaktion (Tuberkulom). Verschwinden der übrigen Herde unter tuberkulostatischer Therapie

Die HR-CT zeigt diffus verteilte 1–4 mm große scharfe und unscharfe Noduli, teilweise assoziiert mit Interlobärseptenverdickungen oder milchglasartigen Dichteanhebungen [19, 23]. Das zufällige Verteilungsmuster der hämatogenen Streuung ist dabei typisch für die Miliartuberkulose und wird nur noch bei diffuser Metastasierung gefunden, nicht aber bei anderen mikronodulären Lungenerkrankungen infektiöser, allergischer oder tumoröser Genese [30]. Der Nachweis der für die Miliartuberkulose charakteristischen Befunde gelingt mit der CT früher als mit der konventionellen Thoraxübersicht. Dem Ausmaß milchglasartiger Dichteanhebungen kommt eine besondere Bedeutung zu, da sie mit einem drohenden oder bereits manifesten Lungenversagen assoziiert sind (adult respiratory stress syndrome, ARDS) [2, 19, 23]. Aufgrund der spezifischen Therapiemöglichkeit ist das frühzeitige Erkennen einer Miliartuberkulose als Ursache eines ARDS von entscheidender klinischer Bedeutung.

Komplikationen der Tuberkulose

Häufige Folge einer Lungentuberkulose ist das Narbenemphysem auf dem Boden von Traktionsprozessen, fibrotischem Gewebeumbau und Bronchusstenosen. Dieser Prozess kann relativ lokalisiert in einem Lappen ablaufen, aber auch eine ganze Lunge betreffen und in das Endstadium der zerstörten Lunge („destroyed lung“) münden [23, 37].

Typische Befunde nach einer abgelaufenen Lungentuberkulose sind Bronchiektasen und verbliebene Kavernen in den Oberlappen. Computertomographisch sind solche Befunde in

Abb. 6 ◀ 89-jährige Patientin mit neu aufgetretener diffuser mikronodulärer Zeichnungsvermehrung in der Thoraxübersicht (a) bei bestehender zervikaler und mediastinaler Lymphknotentuberkulose. Die HRCT zeigt diffus verteilte wenige Millimeter große Noduli; keine flächigen Konsolidierungen, kein Erguss (b). Diagnose: pulmonale Miliartuberkulose bei hämatogener Aussaat

rund 75% und 25% der Fälle zu beobachten [13, 28]. In Kavernen kann sich durch Besiedelung mit *Aspergillus*-Spezies ein Myzetom bilden, das sich meist als kugelige von einer Luftsichel umgebene Struktur darstellt. Als wesentliche Komplikation drohen Hämoptysen [23]. Bei chronischen Kavernen treten selten durch Gefäßinfiltration Pseudoaneurysmen der Pulmonalarterien auf (Rasmussen-Aneurysmen), die zu bedrohlichen Hämoptysen führen können. In solchen Fällen wird eine interventionelle Embolisierungstherapie empfohlen [25, 37, 50].

Radiologische Beurteilung

Die Thoraxübersichtsaufnahme ist die Basisuntersuchung bei klinischem Verdacht auf eine Tuberkulose und zur Verlaufsbeurteilung. Eine unauffällige Aufnahme hat einen hohen negativen prädiktiven Wert für das Vorhandensein einer aktiven Tuberkulose [32]. Die Diagnose einer Tuberkulose wird bei auffäl-

Abb. 7a, b ▲ 59-jähriger Patient mit Mundboden- und Ösophaguskarzinom. In der Thoraxübersicht (b) multiple teilweise verkalkte intrapulmonale Herde und eine kleine, unscharf begrenzte flächige Verdichtung links apikal (Pfeil). Diese war im Vergleich mit einer 4 Jahre alten Voraufnahme neu aufgetreten (a). Diagnose: reaktivierte Tuberkulose im linken Oberlappen, wahrscheinlich im Rahmen einer tumorbedingten Immunsuppression, bei nachweisbaren Residuen einer früheren Tuberkulose (Ghon-Herd im rechten Unterlappen)

ligem Thoraxbefund aber häufig nicht korrekt gestellt. In einer Analyse von 90 Fällen primärer und postprimärer Tuberkulose wurden von Woodring et al. typische Fehlerquellen zusammengestellt [58]: Bei der Primärtuberkulose waren nur 34% der initialen Thoraxbefunde richtig, während die klinische Gesamteinschätzung einschließlich Untersuchungsbefund, Hauttest und Kenntnis des Röntgenbefundes in 85% richtig war. Bei der postprimären Tuberkulose waren 59% der Röntgenbefunde korrekt, die klinische Einschätzung in 55%. Bei insgesamt 30% der Patienten wurde die Diagnose initial weder radiologisch

noch klinisch gestellt, sondern erst im Verlauf erkannt. Die häufigsten Fehler waren:

1. eine intrathorakale Lymphadenopathie wurde nicht als Manifestation der primären Tuberkulose im Erwachsenenalter erkannt,
2. Ausschluss einer Tuberkulose aufgrund überwiegendem oder alleinigem Befall der basalen Lungenabschnitte oder anterioren Oberlappensegmente,
3. Übersehen minimaler infiltrativer Veränderungen oder deren Einschätzung als inaktiv,

4. fehlende Differentialdiagnose des Tuberkuloms bei einem Oberlappenherd mit Satellitenherden,
5. Nichtberücksichtigen residueller Befunde einer alten Primärtuberkulose oder eines positiven Hauttests als bedeutsam für die aktuelle Erkrankung (Abb. 7).

Die radiologische Beurteilung der Aktivität einer Tuberkulose kann nur auf dem Boden einer Verlaufsbeurteilung erfolgen. Ein über mindestens 6 Monate unveränderter Befund ist in der Regel Ausdruck einer inaktiven Erkrankung, und sollte als „radiologisch stabil“ befundet werden [32, 58]. Fehlen Verlaufs-aufnahmen, sollten alle fibroproduktiven (fibronodulären, fibrokalzifizierten) Veränderungen als „mögliche Tuberkulose oder Pilzinfektion unbestimmbarer Aktivität“ klassifiziert werden [32, 58]. Mittels der HR-CT lassen sich sensitiver als mit der Thoraxübersicht typische Befunde einer aktiven Tuberkulose erfassen: milchglasartige Dichteanhebungen, peribronchovaskuläre zentrilobuläre Noduli, Zeichen der endobronchialen Ausbreitung mit verzweigten linearen Strukturen und multiple Kavernen mit verdickter Wand und Flüssigkeitsspiegeln [29, 45]. Bei klinischem Tuberkuloseverdacht und unbestimmten Befunden in der Thoraxübersicht ist die CT daher eine sinnvolle diagnostische Ergänzung.

Tuberkulose bei Immunsuppression

HIV

Eine Koinfektion mit HIV und *Mycobacterium tuberculosis* ist der größte bekannte Risikofaktor für die Progression einer Tuberkuloseinfektion zur aktiven Erkrankung mit einem Risiko von 5–10% pro Jahr [18, 32].

Da die Manifestationsform der Tuberkulose direkt von der Art und Stärke der Immunreaktion abhängt, bestimmt der Grad der Immunsuppression bei HIV-Patienten auch das Befundmuster. Bei noch weitgehend intakter zellulärer Immunreaktion in frühen Erkrankungsstadien unterscheiden sich die Befunde nicht wesentlich von denen bei nicht HIV-Infizierten [9, 32].

Bei fortgeschrittener Immunschwäche treten v. a. Befunde auf, die klassi-

scherweise eher mit der Primärtuberkulose assoziiert sind – unabhängig davon, ob tatsächlich eine Neuinfektion oder eine Reaktivierung vorliegt [9]. Zu den atypischen Befunden gehören (bilaterale) Infiltrate in Mittel- und Unterlappen, hiläre und/oder mediastinale Lymphknotenvergrößerungen (60–75% der Fälle), diffuse noduläre oder miliare Verschattungen [9, 33, 54]. In 10–20% der Fälle ist die Thoraxübersicht sogar völlig unauffällig [11, 33]. Zwischen Befundmuster und CD4-Lymphozytenzahl besteht dabei ein direkter Zusammenhang. Bei einer CD4-Zahl von unter 200/mm³ wurden signifikant mehr hiläre und mediastinale Lymphknotenvergrößerungen und weniger Kavernenbildungen beobachtet als bei Patienten mit Werten über 200/mm³ [44]. Nach Möglichkeit sollten daher bei Befundung von Aufnahmen HIV-positiver Patienten mit Tuberkuloseverdacht Informationen über das Ausmaß der Immunschwäche vorliegen [54].

Bei Patienten mit unauffälligem Röntgenbefund kann die CT subtile Veränderungen wie solitäre oder multiple 1–10 mm große Noduli oder mediastinale Lymphknotenvergrößerungen zeigen [33]. Intrathorakale Lymphknotenvergrößerungen sind bei Aids eng assoziiert mit mykobakteriellen Infektionen. Eine Tuberkulose und/oder nicht tuberkulöse Mykobakteriose war in 83% die Ursache einer isolierten Lymphadenopathie in der Thoraxübersicht bei einem Kollektiv großstädtischer Aids-Patienten [12]. In einer Studie wurde als hochcharakteristisch für die tuberkulöse Lymphadenitis bei Aids der Befund einer zentralen Hypodensie mit peripherem Ringenhancement (als Zeichen der Einschmelzung) in der Kontrastmittel-CT beschrieben und daraus eine empirische Therapieempfehlung abgeleitet [42]. Dieses Vorgehen ist klinisch noch nicht ausreichend bestätigt; eine gezielte Tuberkulose-Diagnostik sollte bei solchen Fällen aber initiiert werden [54].

Andere Ursachen der Immunsuppression

Die postprimäre Tuberkulose ist größtenteils eine Erkrankung von Patienten mit leichtgradiger Immunschwäche, z. B. aufgrund von Mangelernährung, Alkoholismus, Nierenversagen, Diabetes mellitus, hohem Alter oder Tumorer-

krankungen sowie immunsuppressiver Therapie durch Kortikoide oder andere Medikamente [15, 32, 37, 54]. Bei Tumorpatienten ist das Risiko einer Tuberkulose im Vergleich zur Normalbevölkerung ca. 9fach erhöht, das gilt insbesondere für Leukämien [35]. Berichte über eine atypische Verteilung der tuberkulösen Lungenveränderungen bei Diabetikern mit Bevorzugung der basalen Lungenabschnitte oder anterioren Oberlappen-segmente konnten bisher computertomographisch nicht ausreichend bestätigt werden [21]. In der CT zeigten sich bei Diabetikern mit Tuberkulose häufiger multiple unregelmäßige Einschmelzungsherde innerhalb tuberkulöser Parenchymverdichtungen und eine nicht-segmentale Verteilung als bei einem Vergleichskollektiv [21].

Nicht tuberkulöse pulmonale Mykobakteriosen

Die nicht tuberkulösen Mykobakterien stellen eine große Gruppe von Keimen dar, die im Gegensatz zu *Mycobacterium tuberculosis* ubiquitär in der Umwelt vorkommen und gering pathogen sind. Treten Infektionen auf, sind meist Lymphknoten, Haut, Weichteilgewebe oder die Lunge betroffen. Typische Spezies bei einer pulmonalen Erkrankung sind *Mycobacterium avium-intracellulare* und *Mycobacterium kansasii*, seltener *Mycobacterium xenopi*, *Mycobacterium fortuitum* oder *Mycobacterium chelonae* [57]. Die meisten Patienten sind über 50 Jahre alt und haben eine vorbestehende pulmonale oder immunologische Grunderkrankung. Die Infektion verläuft chronisch, wenig dolent und mit nur geringer uncharakteristischer Symptomatik. Die Diagnose ist meist schwierig. Ein positiver Keimnachweis im Sputum ist nicht zuverlässig, er kann lediglich Ausdruck einer Kolonisation und nicht einer Infektion sein. Umgekehrt können Sputumkulturen trotz Erkrankung negativ bleiben [43, 57]. Das radiologische Erscheinungsbild nicht tuberkulöser pulmonaler Mykobakteriosen ist vielgestaltig und kann oft nicht von dem der Tuberkulose unterschieden werden [5]. Zur definitiven Diagnose gehört meist eine Kombination aus positiven Kulturen, passenden klinischen und radiologischen Befunden sowie eine Befundrückbildung unter Therapie [43, 57].

Entsprechend dem klinischen und radiologischen Bild können 5 Manifestationsformen unterschieden werden:

- die klassische Infektion,
- die nicht klassische Infektion,
- asymptomatische Noduli,
- die Infektion bei Achalasie,
- die Infektion bei Immunschwäche [5].

Die klassische Infektion ist zugleich die häufigste Form und ähnelt stark der postprimären Tuberkulose, verläuft aber langsamer. Häufigste Befunde sind lineare oder fleckige Verschattungen der Oberlappen mit Kavernenbildungen. Wie bei der Tuberkulose können Zeichen der bronchogenen Streuung im Thoraxübersichtsbild oder in der CT nachzuweisen sein. Progressive fibrotische Veränderungen der Oberlappen treten bei einem Drittel der Patienten auf [5, 47, 56, 57].

Am zweithäufigsten ist die nicht klassische Infektion. Betroffen sind meist Patienten ohne pulmonale Grunderkrankung. Radiologisch zeigen sich überwiegend in Lingula und Mittellappen mäßig ausgeprägte zylindrische Bronchiektasen und multiple 1–3 mm große Noduli. Diese Veränderungen sind leichter in der HR-CT als im Thoraxbild nachzuweisen [36, 41, 47, 53].

Gelegentlich führen nicht tuberkulöse Mykobakterien nur zu asymptomatischen granulomatösen Noduli, die als einzelne oder gruppierte Rundherde imponieren (ähnlich Tuberkulomen) [5].

Patienten mit Achalasie sind prädisponiert für eine pulmonale Infektion mit *Mycobacterium fortuitum* oder *Mycobacterium chelonae*, die als Ausdruck einer Aspirationspneumonie mit bilateralen flächigen Infiltraten auftritt [5].

Bei Patienten mit Immunsuppression (aufgrund lymphoproliferativer Erkrankungen und/oder immunsuppressiver Therapie) stehen dagegen ausgeprägte mediastinale und hiläre Lymphknotenvergrößerungen im Vordergrund, die von verstreuten inhomogenen Fleckschatten oder miliaren Noduli begleitet werden [5, 57].

Bei Aids-Patienten treten nicht tuberkulöse Mykobakteriosen meist erst bei stark erniedrigter CD4-Zellzahl auf. Disseminierte extrathorakale Infektionen (überwiegend *Mycobacterium avium-intracellulare*) werden bei bis zu 50% der Patienten mit Aids beobachtet.

Ein lokaler pulmonaler Befall ist seltener [54]. Oft ist der Thoraxübersichtsbefund trotz positiver Sputumkulturen unauffällig, und es besteht nur eine geringe Symptomatik. An nachweisbaren Befunden steht im Vordergrund wiederum die Lymphadenopathie; unifokale oder verstreute alveoläre Fleckschatten (besonders bei *Mycobacterium kansasii*) und miliare Noduli sind ebenfalls beschrieben [8, 54, 57].

Fazit für die Praxis

- An eine Primärtuberkulose im Erwachsenenalter denken (Lymphadenopathie),
- Befundung unter Berücksichtigung von Klinik und Hauttest,
- beim Vorhandensein von Residuen einer Primärtuberkulose an eine mögliche Reaktivierung denken (z. B. bei immunsuppressiver Therapie),
- ein Befall der basalen Lungenanteile oder anterioren Oberlappensegmente schließt eine Tuberkulose nicht aus,
- keine Aktivitätsbeurteilung ohne Verlaufsaufnahmen (mindestens 6 Monate),
- Indikationen zur CT,
- v. a. Miliartuberkulose,
- Nachweis typischer Aktivitätszeichen bei unklaren Fällen,
- Differentialdiagnose des pulmonalen Rundherdes,
- Beurteilung von Pleuraprozessen,
- v. a. Tuberkulose beim Immunsupprimierten,
- CT-gesteuerte Biopsie,
- bei HIV-Patienten Befundung in Kenntnis der aktuellen CD4-Lymphozytenzahl,
- Bild der Primärtuberkulose bei HIV-Patienten unabhängig vom Expositionsstatus,
- bei einem Tuberkulose-ähnlichem Krankheitsbild mit langsamem und wenig symptomatischem Verlauf: v. a. nicht tuberkulöse Mykobakteriose.

Literatur

1. Abernathy RS (1997) Tuberculosis: an update. *Pediatr Rev* 18: 50–58
2. Choi D, Lee KS, Suh GY, Kim TS, Kwon OJ, Rhee CH, Han J (1999) Pulmonary tuberculosis presenting as acute respiratory failure: radiologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 23: 107–113
3. Choyke PL, Sostman HD, Curtis AM, Ravin CE, Chen JT, Godwin JD, Putman CE (1983) Adult-onset pulmonary tuberculosis. *Radiology* 148: 357–362
4. Collins J, Blankenbaker D, Stern EC (1998) CT patterns of bronchiolar disease: what is „tree-in-bud“? *Am J Roentgenol* 171: 365–370
5. Erasmus JJ, McAdams HP, Farrell MA, Patz EF (1999) Pulmonary nontuberculous mycobacterial infection: radiologic manifestations. *RadioGraphics* 19: 1487–1503
6. Ferlinz R (1996) Richtlinien zur Tuberkulindiagnostik. *Dtsch Arztebl* 93: 1199–1201
7. Fischer B, Ferlinz R (1995) Therapie und Prognose der Tuberkulose. *Versicherungsmedizin* 47: 212–216
8. Fishman JE, Schwartz DS, Sais GJ (1997) *Mycobacterium kansasii* pulmonary infection in patients with AIDS: spectrum of chest radiographic findings. *Radiology* 204: 171–175
9. Goodman PC (1995) Tuberculosis and AIDS. *Radiol Clin North Am* 33: 707–717
10. Goodwin RA, DesPrez RM (1983) Apical localization of pulmonary tuberculosis, chronic pulmonary histoplasmosis, and progressive massive fibrosis of the lung. *Chest* 83: 801–805
11. Greenberg SD, Frager D, Suster B, Walker S, Stavropoulos C, Rothpearl A (1994) Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS: spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). *Radiology* 193: 115–119
12. Haramati LB, Choi Y, Widrow CA, Austin JH (1996) Isolated lymphadenopathy on chest radiographs of HIV-infected patients. *Clin Radiol* 51: 345–349
13. Hatipoglu ON, Osma E, Manisali M, Ucan ES, Balci P, Akkoçlu A, Akpinar O, Karlikaya C, Yuksel C (1996) High resolution computed tomographic findings in pulmonary tuberculosis. *Thorax* 51: 397–402
14. Hauer B, Lodenkemper R (1999) Tuberkulose: Epidemiologische Entwicklung und Resistenzsituation. *Dtsch Med Wochenschr* 124: A7–8
15. Hein J, Ferlinz R (Hrsg) (1982) Lungentuberkulose. *Handbuch der Tuberkulose* Bd. 2. Thieme, Stuttgart
16. Henk CB, Liskutin J, Fleischmann D, Mostbeck GH (1996) Der Kalk in der Lunge oder: Es muss nicht immer die Tuberkulose sein. *Radiologe* 36: 534–542
17. Herold CD, Fitzgerald RL, Herold DA (1996) Current techniques in mycobacterial detection and speciation. *Crit Rev Clin Lab Sci* 33: 83–138
18. Hirsch CS, Johnson JL, Ellner JJ (1999) Pulmonary tuberculosis. *Curr Opin Pulm Med*. 5: 143–150
19. Hong SH, Im JG, Lee JS, Song JW, Lee HJ, Yeon KM (1998) High resolution CT findings of miliary tuberculosis. *J Comput Assist Tomogr* 22: 220–224
20. Hopewell PC (1995) A clinical view of tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 33: 641–653
21. Ikezoe J, Takeuchi N, Johkoh T, Kohno N, Tomiyama N, Kozuka T, Noma K, Ueda E (1992) CT appearance of pulmonary tuberculosis in diabetic and immunocompromised patients: comparison with patients who had no underlying disease. *AJR Am J Roentgenol* 159: 1175–1179
22. Im JG, Itoh H, Han MC (1995) CT of pulmonary tuberculosis. *Semin Ultrasound CT MR* 16: 420–434
23. Im JG, Itoh H, Lee KS, Han MC (1995) CT-pathology correlation of pulmonary tuberculosis. *Crit Rev Diagn Imaging* 36: 227–285
24. Im JG, Song KS, Kang HS, Park JH, Yeon KM, Han MC, Kim CW (1987) Mediastinal tuberculous lymphadenitis: CT manifestations. *Radiology* 164: 115–119
25. Kauczor HU, Fischer B, Cagil H, Wilhelm K, Mildenerberger P, Schild HH (1994) Computertomographie der Bronchialarterien vor und nach Embolisation. *Pneumologie* 48: 395–399
26. Kim WS, Moon WK, Kim IO, Lee HJ, Im JG, Yeon KM, Han MC (1997) Pulmonary tuberculosis in children: evaluation with CT. *AJR Am J Roentgenol* 168: 1005–1009
27. Kwong JS, Carignan S, Kang E, Muller NL, Fitzgerald JM (1996) Miliary tuberculosis: diagnostic accuracy of chest radiography. *Chest* 110: 339–342
28. Lee KS, Hwang JW, Chung MP, Kim H, Kwon OJ (1996) Utility of CT in the evaluation of pulmonary tuberculosis in patients without AIDS. *Chest* 110: 977–984
29. 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
30. Lee KS, Kim TS, Han J, Hwang JH, Yoon JH, Kim Y, Yoo SY (1999) Diffuse micronodular lung disease: HRCT and pathologic findings. *J Comput Assist Tomogr* 23: 99–106
31. Lee KS, Kim YH, Kim WS, Hwang SH, Kim PN, Lee BH (1991) Endobronchial tuberculosis: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 15: 424–428
32. Leung AN (1999) Pulmonary tuberculosis: The essentials. *Radiology* 210: 307–322
33. Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, Mlika Cabanne N, Ben Romdhane H, Carette MF, Grenier P (1996) Pulmonary tuberculosis: comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 198: 687–691
34. Leung AN, Muller NL, Pineda PR, Fitzgerald GM (1992) Primary tuberculosis in childhood: radiographic manifestations. *Radiology* 182: 87–91

35. Libshitz HI, Pannu HK, Elting LS, Cooksley CD (1997) Tuberculosis in cancer patients: an update. *J Thorac Imaging* 12: 41–46
36. Lynch DA, Simone PM, Fox MA, Bucher BL, Heinig MJ (1995) CT features of pulmonary *Mycobacterium avium* complex infection. *J Comput Assist Tomogr* 19: 353–360
37. McAdams HP, Erasmus J, Winter JA (1995) Radiologic manifestations of pulmonary tuberculosis. *Radiol Clin North Am* 33: 655–678
38. Miller WT, Miller WTJ (1993) Tuberculosis in the normal host: radiological findings. *Semin Roentgenol* 28: 109–118
39. Moon WK, Im JG, Yeon KM, Han MC (1997) Tuberculosis of the central airways: CT findings of active and fibrotic disease. *AJR Am J Roentgenol* 169: 649–653
40. 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
41. Moore EH (1993) Atypical mycobacterial infection in the lung: CT appearance. *Radiology* 187: 777–782
42. Pastores SM, Naidich DP, Aranda CP, McGuinness G, Rom WN (1993) Intrathoracic adenopathy associated with pulmonary tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Chest* 103: 1433–1437
43. Patz EF, Jr., Swensen SJ, Erasmus J (1995) Pulmonary manifestations of nontuberculous *Mycobacterium*. *Radiol Clin North Am* 33: 719–729
44. Perlman DC, el-Sadr WM, Nelson ET, Matts JP, Telzak EE, Salomon N, Chirgwin K, Hafner R (1997) Variation of chest radiographic patterns in pulmonary tuberculosis by degree of human immunodeficiency virus-related immunosuppression. *Clin Infect Dis* 25: 242–246
45. Poey C, Verhaegen F, Giron J, Lavayssiere J, Fajadet P, Duparc B (1997) High resolution chest CT in tuberculosis: evolutive patterns and signs of activity. *J Comput Assist Tomogr* 21: 601–607
46. Pombo F, Rodriguez E, Mato J, Perez-Fontan J, Rivera E, Valvueda L (1992) Patterns of contrast enhancement of tuberculous lymph nodes demonstrated by computed tomography. *Clin Radiol* 46: 13–17
47. Primack SL, Logan PM, Hartman TE, Lee KS, Muller NL (1995) Pulmonary tuberculosis and *Mycobacterium avium-intracellulare*: a comparison of CT findings. *Radiology* 194: 413–417
48. Rottenberg GT, Shaw P (1996) Radiology of pulmonary tuberculosis. *Br J Hosp Med* 56: 195–199
49. Rubin SA (1995) Tuberculosis. Captain of all these men of death. *Radiol Clin North Am* 33: 619–639
50. Santelli ED, Katz DS, Goldschmidt AM, Thomas HA (1994) Embolization of multiple Rasmussen aneurysms as a treatment of hemoptysis. *Radiology* 193: 396–398
51. Schweisfurth H, Link K (1995) Klinische Untersuchungen über die Häufigkeit der pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkulose. *Versicherungsmedizin* 47: 207–212
52. Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, Weaver AL (1995) Pulmonary nodules: CT evaluation of enhancement with iodinated contrast material. *Radiology* 194: 393–398
53. Swensen SJ, Hartmann TE, Williams DE (1994) Computed tomographic diagnosis of *Mycobacterium avium-intracellulare* complex in patients with bronchiectasis. *Chest* 105: 49–52
54. Washington L, Miller WTJ (1998) Mycobacterial infection in immunocompromised patients. *J Thorac Imaging* 13: 271–281
55. Webb WR (1990) Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. *AJR Am J Roentgenol* 154: 701–708
56. Wittram C, Weisbrod GL (1998) *Mycobacterium xenopi* pulmonary infection: evaluation with CT. *J Comput Assist Tomogr* 22: 225–228
57. Woodring JH, Vandiviere HM (1990) Pulmonary disease caused by nontuberculous mycobacteria. *J Thorac Imaging* 5: 64–76
58. Woodring JH, Vandiviere HM, Fried AM, Dillon ML, Williams TD, Melvin IG (1986) Update: The radiographic features of pulmonary tuberculosis. *Am J Roentgenol* 146: 497–506
59. Yamashita K, Matsunobe S, Tsuda T, Nemoto T, Matsumoto K, Miki H, Konishi J (1995) Solitary pulmonary nodule: preliminary study of evaluation with incremental dynamic CT. *Radiology* 194: 399–405
60. Yilmaz MU, Kumcuoglu Z, Utkaner G, Yalniz O, Erkmen G (1998) Computed tomography findings of tuberculous pleurisy. *Int J Tuberc Lung Dis* 2: 164–167