

Bildgebung des Lungenemphysems

Das Emphysem ist eine ausschließlich durch histologische Kriterien definierte obstruktive Lungenerkrankung, die durch eine abnorme permanente Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen, begleitet von Destruktionen der Alveolarwände und ohne Zeichen einer wesentlichen Fibrose [1], gekennzeichnet ist. Durch diese Definition wird das mit einem irreversiblen Substanzverlust einhergehende Emphysem gegen die pulmonale Luftraumvergrößerung mit Zeichen der Fibrose als Folge einer interstitiellen Lungenerkrankung sowie gegen die pulmonale Luftraumvergrößerung ohne Zeichen der Destruktion abgegrenzt [2, 3], wie sie kongenital beim Down-Syndrom oder erworben nach Pneumonektomie mit Überblähung der verbliebenen Lunge und bei der reversiblen Überblähung des Status asthmaticus vorkommt.

Epidemiologische und ätiologische Grundlagen

Das Emphysem ist weltweit verbreitet und kommt am häufigsten in den industrialisierten Ländern vor [4]. Die sehr häufigen milden Emphysemformen sind bei 50–70% der Autopsien beschrieben [5]; bei 10% aller Obduktionen aus Kliniken stellt das Lungenemphysem eine wesentliche Todesursache dar [5]. Die höchste Prävalenz wird bei 70-Jährigen angegeben, mit einer 2- bis 3-fachen Bevorzugung von Männern [5].

Die Pathogenese ist komplex. Unterschiedliche Mechanismen, die genetisch, durch Umweltfaktoren, konstitutionell

oder entzündlich-reaktiv bedingt sein können, erscheinen bedeutend [3, 4]. Die Entdeckung des α_1 -Antitrypsinmangels [6, 7] und ein Tiermodell [8], in dem durch Instillation des elastolytischen Enzyms Papan in Rattenlungen emphysematöse Veränderungen induziert wurden, führten zu dem heute weit verbreiteten Proteasen-Antiproteasen-Konzept [9]. Dieses besagt, dass ein Ungleichgewicht zwischen schädigenden und protektiven Faktoren, z. B. von Granulozyten und Alveolarmakrophagen freigesetzten Proteasen und inhalativ aufgenommenen bzw. freigesetzten Oxidanzien einerseits und Antiproteasen und Antioxidanzien andererseits in einer Destruktion der elastischen Fasern mit konsekutivem durch entzündliche Mediatoren vermittelten anatomischen Umbau („remodelling“) des Lungenparenchyms resultiert [3, 4, 9]. Wichtigster ätiologischer Faktor ist die durch inhalative Noxen hervorgerufene chronische Entzündung der Atemwege, wobei das Zigarettenrauchen die mit Abstand häufigste inhalative Noxe in der industrialisierten Welt darstellt. An 2. Stelle steht die berufliche Schadstoffexposition mit Cadmiumchlorid, Stickstoffoxiden oder Phosgenen [3]. Das Zigarettenrauchen stimuliert die Freisetzung von Elastasen aus Makrophagen und neutrophilen Granulozyten und hemmt die α_1 -Antiproteasenaktivität durch Oxidanzien [10, 11]; auch bronchopulmonale Infekte, Pneumonien und eine chronische Bronchitis induzieren eine verstärkte Proteasenaktivität. Genetische Faktoren, die mit der Entstehung des Emphysems in Zusammenhang stehen, umfassen den angeborenen α_1 -Antitrypsinmangel, hereditäre Bindegewebeerkrankungen wie Cutis laxa [12], Osteogenesis imperfec-

ta, Marfan-Syndrom [13] und das familiäre Emphysem [14].

Das Emphysem tritt klinisch häufig und in wechselndem Ausmaß mit einer chronisch-obstruktiven Bronchitis auf und wird funktionell der Gruppe der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD) zugeordnet [3, 4]. Verantwortlich für die beim Emphysem vorliegende expiratorische Flusslimitierung ist eine Obstruktion der kleinen Luftwege, die auf entzündliche Veränderungen und einen expiratorischen Kollaps der Bronchiolen infolge eines Stabilitätsverlustes der Wände zurückzuführen ist [4]. Zusätzlich kann beim Emphysematiker in variablem Ausmaß und nur in der Expiration eine Obstruktion der zentralen Atemwege vorliegen [4, 15], die auf einen Kollaps der großen Atemwege als Folge des hohen transmuralen Drucks während forcierter Expiration zurückzuführen ist [15].

Histopathologische Klassifikation

Basierend auf der mikroskopischen Lokalisation der emphysematösen Veränderungen, bezogen auf den Azinus oder sekundären pulmonalen Lobulus, werden 2 morphologische Subtypen des Emphysems unterschieden (■ **Tab. 1**):

- Das zentrilobuläre oder zentriazinäre Emphysem ist durch Destruktion und Dilatation der zentralen Anteile des Azinus charakterisiert, insbesondere der zentral verlaufenden respiratorischen und gegebenenfalls der terminalen Bronchiolen mit den in unmittelbarer Nachbarschaft des Bronchialsystems lokalisierten Alveolen, wäh-

Tab. 1 Charakteristika der zwei morphologischen Subtypen des Emphysems

Zentrilobuläres Emphysem	Panlobuläres Emphysem
Heterogenes Zerstörungsmuster	Homogenes Zerstörungsmuster
Strukturen des SPL erhalten	Strukturen des SPL ausgelöscht
„Klassische“ Manifestation: Raucher	„Klassische“ Manifestation: α 1-A-Mangel
Oberlappenprädominanz	Unterebenenprädominanz
Fokale Manifestation: Staubinhalation	Diffuse Verteilung
SPL sekundärer pulmonaler Lobulus.	

Tab. 2 Radiologische Veränderungen beim Emphysem

Überblähungszeichen	Zwerchfelltiefland: die rechte Zwerchfellhälfte liegt in der Medioklavikularlinie unterhalb des vorderen Endes der 7. Rippe
	Zwerchfellabflachung; der höchste Punkt des Zwerchfells liegt <1,5 cm über der Verbindungslinie zwischen kostophrenischem und vertebrophrenischem Winkel im sagittalen Strahlengang bzw. der höchste Punkt der rechten Zwerchfellhälfte steht <2,7 cm oberhalb der Verbindungslinie des anterioren und posterioren kostophrenischen Winkels in der Seitenaufnahme
	Erweiterter Zwischenrippenabstand
	Erweiterter Retrosternalraum: pathologische Grenzwerte bei Messung zwischen anteriorer Begrenzung der Aorta ascendens und posteriorer Begrenzung des Sternums 3 cm unterhalb des Manubrium sterni in der lateralen Thoraxaufnahme: 2,5–4,5 cm
	Aufspreizung des kostophrenischen Winkels
	Emphysemherz: kardialer Transversaldurchmesser unter 11,5 cm
	Sichtbare, hintere infraorbitale pleurale Umschlagfalte
Gefäßzeichen	Gefäßrarefizierung
	Distorsion vaskulärer Strukturen
	Vaskuläre Resdistribuition
Erhöhung der Lungentransparenz	
Fokale Zerstörung der Lungenstruktur (Bullae)	
Zeichnungsvermehrung	

rend die Alveolen in der Lobulusperipherie erhalten sind.

- Beim panlobulären oder panazinären Emphysem ist der gesamte Azinus von der Dilatation und Destruktion betroffen, sodass Alveolen und Alveolargänge nicht mehr differenziert werden können. Bei ausgeprägtem Befund kann das Bild des „leeren Lobulus“ entstehen.

Während das zentrilobuläre (zentriazinäre) Emphysem mit dem Zigarettenrauchen assoziiert ist, wird das panlobuläre (panazinäre) Emphysem beim α 1-Antitrypsinmangel, beim Swyer-James-Syndrom/McLeod-Syndrom [16] und bei AIDS angetroffen, kann aber auch kombiniert mit dem raucherinduzierten zentrilobulären Emphysem vorkommen. Mit α 1-Antitrypsinmangel sind 10–15% [17] der Fälle des panlobulären Emphysems assoziiert.

Das in der Literatur häufig als eigenständiger Subtyp klassifizierte paraseptale Emphysem stellt eine Sonderform des panlobulären Emphysems dar, bei der die emphysematösen Veränderungen vorwiegend neben den großen Septen, subpleural oder entlang der bronchovaskulären Bündel lokalisiert sind.

Radiologische Veränderungen

Konventionelles Röntgen

Die Thoraxübersichtsaufnahme zeigt mit 50% [3] bis 80% [18] eine geringe Sensitivität für die Detektion des Emphysems. Schwere Emphysemformen können mit der Thoraxübersichtsaufnahme zuverlässig erfasst bzw. ausgeschlossen werden [3]. Moderate Formen werden in 50% der Fälle erkannt [3], während milde Formen nur selten detektiert und nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können [3].

Die radiographischen Veränderungen beim Emphysem umfassen Überblähungszeichen, Gefäßveränderungen, Erhöhung der Lungentransparenz, direkt sichtbare fokale Zerstörung von Lungenstruktur (Bullae), und vermehrte pulmonale Zeichnung (■ Tab. 2; [3, 4]):

- Überblähungszeichen:** Zwerchfelltiefland, Zwerchfellabflachung, ein erweiterter Zwischenrippenabstand, ein erweiterter Retrosternalraum, die Aufspreizung des kostophrenischen Winkels, ein kardialer Transversaldurchmesser unter 11,5 cm („Emphysemherz“), eine sichtbare, hintere infraorbitale pleurale Umschlagfalte und ein vergrößerter kraniokaudaler Lungendurchmesser sind beim Emphysem häufig anzutreffende Indikatoren für eine Lungenüberblähung, jedoch keine eigentlichen Emphysemzeichen.
- Gefäßzeichen:** umfassen 1. Gefäßrarefizierung in Anzahl und Größendurchmesser, besonders in den mittleren und äußeren Lungenabschnitten („vaskuläres Defizit“), 2. Distorsion der vaskulären Strukturen mit gestrecktem oder bogigem Gefäßverlauf und mit vergrößerten Aufzweigungswinkeln, 3. vaskuläre Redistribuition (vaskuläres Defizit in Emphysemregionen und kompensatorische Mehrdurchblutung der Gefäße in weniger destruierten Arealen).
- Erhöhung der Lungentransparenz:** Hypertransparente Areale sind bedingt durch vaskuläre Rarefizierung und Überblähung der Lobuli, Subsegmente, Segmente, Lappen oder des gesamten Lungenflügels. Bei lokalisiertem Auftreten lassen sie sich gut gegen das gesunde Lungenparenchym abgrenzen. Bei diffuser Verteilung und diskreter Ausprägung ist die Verifizierung schwierig.
- Bullae:** stellen sich radiographisch als avaskuläre, definitionsgemäß über 1 cm im Durchmesser messende Areale mit haarlinienartiger Randbegrenzung dar [19]. Bullae stehen mit dem Bronchialbaum in Verbindung, wobei die Luft in die Bullae eintreten kann, jedoch nur sehr langsam wieder austritt. Bullae nehmen gewöhnlich über Monate oder Jahre an Größe zu. Durch Größenzunahme können Rie-

senbullae entstehen, die zu dem Bild der „vanishing lung“ führen [3, 4].

- **Zeichnungsvermehrung:** Als Ursache für die von Thurlbeck et al. [20] bei zahlreichen autoptisch gesicherten Emphysemen beschriebene Zeichnungsvermehrung wird eine Zunahme von Zahl und Größe der kleinen Gefäße angesehen, obgleich auch zelluläre Infiltrationen und Vernarbungen diskutiert werden [4]. Überblähungszeichen sind bei diesen Patienten nicht sehr ausgeprägt [20].

Die Zeichen einer Gefäßveränderung weisen eine größere Inter- und Intraobservervarianz (20–30%) auf als die Überblähungszeichen [3, 4]. Zahlreiche Studien [21, 22, 23] haben gezeigt, dass die Überblähungszeichen, insbesondere die Kombination von Zwerchfelltiefstand und -abflachung, für die Emphysemdiagnose den höchsten prädiktiven Wert in der Thoraxübersichtnahme haben. Nicklaus et al. [21] fanden diese Kombination bei 94% mit schwerem, 6% mit moderatem und 21% mit mildem Emphysem mit einer falsch-positiven Rate von 4%.

Computertomographie (CT)

Aufgrund der geringen Sensitivität des konventionellen Röntgens für die Detektion des Emphysems und der geringen Sensitivität der Lungenfunktionstests für die Erfassung und Quantifizierung insbesondere früher Emphysemformen hat die Computertomographie (CT) in der Emphysemdiagnostik besondere Bedeutung. Die CT erfasst emphysematöse Veränderungen mit höherer Sensitivität und ähnlicher Spezifität wie die Thoraxübersichtsaufnahme und kann selbst frühe Emphysemformen bei noch normalen Lungenfunktionstests nachweisen und Areale mit erhöhtem Luftgehalt quantifizieren [3, 4]. Zur Optimierung der CT-Evaluation des Emphysems werden dünne Schichten (1–2 mm) und die Verwendung eines hochauflösenden Algorithmus (HRCT) gefordert (■ **Tab. 3**). Eine enge Fensterstellung (Fensterbreite zwischen 800 und 1500 Hounsfield Units (HU; [24], Zentrum –800 HU [3]) verbessert die Visualisierung der emphysematösen Areale, während eine weite Fensterbreite (1500–

Zusammenfassung · Abstract

Radiologe 2007 · 47:401–406 DOI 10.1007/s00117-006-1459-3
© Springer Medizin Verlag 2007

C. Grosse · A. Bankier

Bildgebung des Lungenemphysems

Zusammenfassung

Das Lungenemphysem, histologisch definiert als eine abnorme permanente Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen, begleitet von Destruktionen der Alveolarwände und ohne Zeichen einer wesentlichen Fibrose, ist eine überaus häufige Erkrankung mit hoher Mortalität und Morbidität. Dem typischerweise beim angeborenen α 1-Antitrypsinmangel angetroffenen panlobulären Emphysem steht das häufigere durch Zigarettenrauchen induzierte zentrilobuläre Emphysem gegenüber. Die Computertomographie (CT) weist im Gegensatz zum konventionellen Röntgen und zu den Lungenfunktionstests eine hohe Sensitivität für die Detektion des Emphysems auf, ermöglicht eine Bestimmung des Schweregrads, ei-

ne Quantifizierung der emphysematösen Veränderungen und weist assoziierte Veränderungen und Komplikationen nach. Das bildgebend durch das Fehlen klar definierter Ränder gekennzeichnete Emphysem ist differenzialdiagnostisch von zystischen Lungenerkrankungen, Bullae, Lungenlazerationen, der Langerhans-Zell-Histiocytose und Lymphangiioleiomyomatose abzugrenzen, die computertomographisch eine Wandbegrenzung zeigen.

Schlüsselwörter

Emphysem · Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) · Computertomographie (CT) · Quantifizierungsmethoden · Lungenfunktionstests

Imaging of emphysema

Abstract

Emphysema is defined as a condition of the lung characterized by abnormal, permanent enlargement of airspaces distal to the terminal bronchiole accompanied by destruction of the alveolar walls and without obvious fibrosis. It is a very common disease with high morbidity and mortality. Histopathologically, there are two types of emphysema: panlobular emphysema, typically occurring in α 1-antitrypsin deficiency, and centrilobular emphysema, which is strongly associated with cigarette smoking. Computed tomography (CT) allows detection of emphysema with higher sensitivity than conventional chest radiography and pulmonary function tests. CT al-

so allows quantification of emphysema and depicts associated changes and complications. The differential diagnosis of emphysema, which is characterized by the absence of clearly definable walls on CT, includes cystic lung disease, bullae, lung laceration, Langerhans cell histiocytosis, and lymphangiioleiomyomatosis – which are all characterized by visible walls on CT.

Keywords

Emphysema · Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) · Computed tomography (CT) · Quantitative methods · Pulmonary function tests

Tab. 3 CT-Technik

Dünne Schichten (1–2 mm)
„Traditionelle“ HRCT
MDCT: volumetrische Dünnschichtuntersuchung
Inspiration

Tab. 4 Assoziierte Veränderungen und Komplikationen

Bullae
„Bulging“ der Interkostalmuskulatur
Pleurale Verdrängungen
Chronische Bronchitis
Parenchymlutung
Pneumonie
Karzinom

2000 HU; [2]) den Kontrast zwischen normalen Lungenstrukturen und lufthaltigen Alveolen einerseits und Emphysemarealen andererseits reduziert. Während normales Lungengewebe beim gesunden Patienten in tiefer Inspiration Dichtewerte zwischen –770 und –875 HU aufweist [25], stellen sich Emphysemareale als Dichteminderungen des Lungenparenchyms ohne erkennbare Wandbegrenzung [26] dar. Die zur Erfassung des Emphysems empfohlenen Grenzwerte schwanken zwischen –910 und –950 HU [2, 27, 28]:

- Das zentrilobuläre Emphysem stellt sich als runde oder ovale fokale dichtegedimerte Areale mit einem Durchmesser von wenigen Millimetern bis zu 1 cm ohne erkennbare Wände in direkter Nachbarschaft zur zentralen Arterie dar, mit einer Prädominanz in den Oberfeldern. Im Gegensatz zum panlobulären Emphysem sind die Gefäßstrukturen weitgehend erhalten.
- Beim panlobulären Emphysem zeigen sich in der HRCT große Areale mit stark verminderter Dichte und eine deutliche Rarefizierung der Gefäßstrukturen. Die Lungenparenchymveränderungen sind viel homogener als beim zentrilobulären Emphysem mit einer Prädominanz in den Unter- und Mittelfeldern.

Im fortgeschrittenen Stadium fällt die Differenzierung zwischen zentri- und panlobulärem Emphysem schwer. Assoziierte Veränderungen und Komplikationen, die bei Patienten mit Lungenemphysem

angetroffen und mit der CT erfasst werden können, sind in **Tab. 4** zusammengefasst. Differenzialdiagnostisch ist das Lungenemphysem von zystischen Lungenerkrankungen, Bullae und Lungenlazerationen sowie von den seltenen Lungenerkrankungen Langerhans-Zell-Histiozytose und Lymphangioliomyomatose abzugrenzen. Während das Lungenemphysem durch das Fehlen klar definierter Ränder gekennzeichnet ist, lässt sich bei den zuletzt genannten Entitäten in der CT eine Wandbegrenzung nachweisen.

CT-Quantifizierung

Die Quantifizierung des Emphysems mittels CT ist möglich, da die Dichteverteilung der Pixel im Vergleich zur Norm (–770 bis –875 HU; [25]) in Richtung niedriger HU-Werte verschoben ist, und der Anteil der Pixel, deren Dichte unterhalb eines kritischen Wertes (–910 HU [29], –950 HU [30]) liegt, erhöht ist. Der durch eine große Intra- und Interobservervariabilität limitierten rein visuellen Auswertung steht die objektive CT Quantifizierung des Emphysems mit Flächen- und Volumenbestimmung der emphysematösen Areale gegenüber.

Die am häufigsten verwendeten objektiven CT-Quantifizierungsmethoden beruhen auf der Messung der mittleren Lungendichte, der Lungenareale mit Dichtewerten unterhalb eines vorgegebenen Grenzwerts [29, 30, 31, 32, 33, 34] bzw. unterhalb einer vorbestimmten Perzentile des Histogramms der Dichtewerte entsprechen [35]. Hayhurst et al. [36] zeigten in der ersten CT-pathologischen Vergleichsstudie, dass die Dichtekurven von Emphysematikern aufgrund des erhöhten Luftgehalts des Lungenparenchyms im Vergleich zu gesunden Individuen deutlich erniedrigt und in Richtung niedriger Dichtewerte verschoben sind. In einer CT-pathologisch-mikroskopischen Korrelationsstudie zeigten Gould et al. [35], dass der Prozentsatz von Pixels, die in die fünftniedrigste Perzentile der Dichtewerte in der Histogrammanalyse fielen, signifikant mit dem mikroskopischen Ausmaß des Emphysems, bestimmt durch einen Index („airspace wall surface area per unit volume“, AWUV), korrelierte. Müller et al. [29] verwendeten 1988 ein kom-

merziell erhältliches Programm, genannt „density mask“, das Pixel innerhalb eines bestimmten Dichteintervalls hervorhebt und automatisch die Fläche mit den hervorgehobenen Pixels berechnet. In dieser Studie verglichen Müller et al. [29] das mittels „density mask“ hervorgehobene Areal auf 1 cm dicken CT-Schichten mit den korrespondierenden makroskopischen Schichten der fixierten Lunge in derselben CT-Ebene unter Verwendung einer Modifikation des pathologischen Graduierungssystems von Thurlbeck et al. [37]. Die Autoren fanden, dass ein Dichtewert von –910 HU eine Differenzierung zwischen emphysematöser und normaler Lunge am besten gewährleistete [29]. Genova et al. [30] zeigten, dass bei einem Grenzwert von –950 HU die quantitativ bestimmte Emphysemausdehnung in der CT am besten mit den makroskopischen [30] und mikroskopischen [34] Messungen korrelierte. Zu den die CT-Densitometrie beeinflussenden Faktoren gehören das Alter [38] und die Inspirationstiefe [39] des Patienten sowie technische Parameter [40, 41]. Während sich die technischen Parameter standardisieren lassen, können durch unterschiedliche Inspirationstiefe bedingte Dichteschwankungen durch eine spirometrisch getriggerte hochauflösende CT-Untersuchung vermieden werden [40, 42, 43, 44].

Vergleich zwischen CT-Quantifikation und Lungenfunktions tests

Lungenfunktions tests weisen im Vergleich zur CT eine geringe Sensitivität sowohl bzgl. Detektion als auch Quantifizierung des Emphysems auf. Autopsiestudien haben gezeigt, dass das Emphysem bis zu 1/3 des Lungenparenchyms betreffen kann, ohne dass spirometrisch ein auffälliger Befund zu verifizieren ist [45]. Sanders et al. [46] fanden den computertomographischen Nachweis eines Emphysems bei 69% von Rauchern ohne auf eine obstruktive Ventilationsstörung hinweisende Veränderungen in den Lungenfunktions tests. In dieser Studie konnte die CT emphysematöse Veränderungen bei 96% der Patienten nachweisen, die auf der Basis funktioneller Emphysemkriterien entsprechend der American Thora-

cic Society (ATS), wie einer verminderten Diffusionskapazität (DLCO <80% des Vorhersagewerts) und des Nachweises einer obstruktiven Lungenerkrankung (verringertes forciertes expiratorisches Volumen in der ersten Sekunde (FEV₁) <80% und/oder erhöhtes Residualvolumen (RV) <120% des Vorhersagewerts), selektiert wurden. Die Autoren schlossen, dass die CT in der Detektion des Emphysems sensitiver ist als Lungenfunktionstests [46].

Ursachen für die geringe Sensitivität der Lungenfunktionstests bei der Detektion des Emphysems sind:

- Der Gesamtemwegswiderstand aller respiratorischen Bronchiolen trägt aufgrund des großen Anteils der peripheren Atemwege am Gesamtquerschnitt des Bronchialsystems nur wenig zum Gesamtemwegswiderstand der Lunge bei [47]. Trotz des hohen Atemwegswiderstands durch eine einzelne respiratorische Bronchiole führt die hohe Anzahl parallel geschalteter Bronchiolen zu einem großen Gesamtquerschnitt und damit zu einer erheblich reduzierten expiratorischen Flusslimitierung [48].
- Die relativ hohe Ventilations-Perfusions-Ratio der Lungenoberfelder, verglichen mit den Lungenunterfeldern, führt dazu, dass in den relativ hypoventilierten Lungenoberfeldern emphysematöse Veränderungen eine geringere messbare pulmonale Dys-

funktion verursachen als in den Lungenunterfeldern. Entsprechend zeigten Gurney et al. [49] und Hara-gushi et al. [50], dass das Ausmaß des Emphysems in der HRCT in den Unterfeldern mit funktionellen Abnormalitäten (DLCO) stärker korrelierte als das Emphysemausmaß in den Oberfeldern, auch wenn die Oberfelder stärker vom Emphysem betroffen waren.

Nuklearmedizin

Die Perfusions-Ventilations-Szintigraphie ist für die Berechnung der postoperativen Funktion der verbleibenden Lunge vor thoraxchirurgischen Eingriffen mit geplanter Resektion von geschädigtem Lungenparenchym von Bedeutung [3]. Für die Diagnostik der COPD und des Lungenemphysems spielen nuklearmedizinische Verfahren dagegen keine Rolle. Die beim Lungenemphysem nachweisbaren pathologischen Veränderungen (korrespondierende, fleckige, über das gesamte Lungenparenchym verteilte Ventilations- und Perfusionsdefekte mit langsamem „wash-in“ und verzögertem „wash-out“ in der Dynamik; Perfusionsdefekte teilweise kleiner als die Ventilationsdefekte) sind eher von differenzialdiagnostischem Wert [3].

Fazit für die Praxis

Das histologisch als eine abnorme permanente Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen definierte Lungenemphysem ist eine überaus häufige Erkrankung mit hoher Mortalität und Morbidität.

Im Gegensatz zum konventionellen Röntgen und zu den Lungenfunktionstests hat die Computertomographie (CT) eine hohe Sensitivität bei der Detektion des Emphysems, ermöglicht eine Bestimmung des Schweregrads, eine Quantifizierung der emphysematösen Veränderungen und weist assoziierte Veränderungen und Komplikationen nach.

Korrespondierender Autor

Dr. C. Grosse

Institut für Radiodiagnostik,
Medizinische Universität
Währinger Gürtel 18-20, A-1090 Wien
claudia.grosse@meduniwien.ac.at

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

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

- American Thoracic Society (1962) A statement by the committee on diagnostic standards for non-tuberculosis respiratory diseases: Definition and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Am Rev Dis* 85: 762–768
- Stern EJ, Frank MS (1994) CT of the lung in patients with pulmonary emphysema: diagnosis, quantification, and correlation with pathologic and physiologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 162: 791–798
- Jacobi V, Thalhammer A, Vogl T (2003) Erkrankungen der Atemwege. In: Freyschmidt J, Galanski M (Hrsg). *Handbuch diagnostische Radiologie Thorax*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 151–198
- Hansell DM (2005) Airways diseases. In: Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, McAdams HP (eds) *Imaging of the diseases of the chest*, 4th edn. Elsevier Mosby, New York
- Sobonya RE, Burrows B (1983) The epidemiology of emphysema. *Clin Chest Med* 4: 351–358
- Laurell CB, Eriksson S (1963) The electrophoretic alpha-1-globulin pattern of serum in alpha-1-antitrypsin deficiency. *Scand J Clin Lab Invest* 15: 132–140
- Eriksson S (1964) Pulmonary emphysema and alpha-1-antitrypsin deficiency. *Acta Med Scand* 175: 197–205
- Gross P, Babyak MA, Tolker E, Kaschak M (1964) Enzymatically produced pulmonary emphysema: a preliminary report. *J Occup Med* 6: 481–484
- Kuhn C (1986) The biochemical pathogenesis of chronic obstructive pulmonary diseases: protease-antiprotease imbalance in emphysema and disease of the airways. *J Thorac Imag* 1: 1
- Hunninghake GW, Gadek JE, Fales HM, Crystal RG (1980) Human alveolar macrophage derived chemotactic factors for neutrophils. *J Clin Invest* 66: 473–483
- Senior R, Connolly NL, Cury JD et al. (1989) Elastin degradation by human alveolar macrophages. *Am Rev Respir Dis* 139: 1251–1256
- Turner-Stokes L, Turton C, Pope FM et al. (1983) Emphysema and cutis laxa. *Thorax* 38: 790–792
- Bolande RP, Tucker AS (1964) Pulmonary emphysema and other cardiorespiratory lesions as part of the Marfan abiotrophy. *Pediatrics* 33: 356–366
- Bense L, Eklund G, Lewander R (2002) Hereditary pulmonary emphysema. *Chest* 121: 297–300
- Macklem PT, Fraser RG, Brown WG (1965) Bronchial pressure measurements in emphysema and bronchitis. *J Clin Invest* 44: 897–905
- Snider GL, Kleinerman J, Thurlbeck WM et al. (1985) The definition of emphysema. Report of a National Heart, Lung, and Blood Institute, Division of Lung Diseases workshops. *Am Rev Respir Dis* 132: 182–185
- Kuhlman JE, Reyes BL, Hruban RH et al. (1993) Abnormal air-filled spaces in the lung. *RadioGraphics* 13: 47–75
- Sanders C (1991) The radiographic diagnosis of emphysema. *Radiol Clin North Am* 29: 1019–1030
- Glossary of terms for thoracic radiology: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society (1984). *AJR Am J Roentgenol* 143: 509–517
- Thurlbeck WM, Henderson JA, Fraser RG et al. (1970) Chronic obstructive lung disease: a comparison between clinical, roentgenologic, functional and morphologic criteria in chronic bronchitis, emphysema, asthma and bronchiectasis. *Medicine* 49: 82–145
- Nicklaus TM, Stowell DW, Christiansen WR et al. (1966) The accuracy of the roentgenologic diagnosis of chronic pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 93: 889–899
- Katsura S, Martin CJ (1967) The roentgenologic diagnosis of anatomic emphysema. *Am Rev Respir Dis* 96: 700–706
- Sutinen S, Christoforidis AJ, Klugh GA et al. (1965) Roentgenologic criteria for the recognition of non-symptomatic pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* 91: 69–76
- Bergin CJ, Müller NL, Miller RR (1986) CT in the qualitative assessment of emphysema. *J Thorac Imaging* 1: 94–103
- Adams H, Bernard MS, McConnochie K (1991) An appraisal of CT pulmonary density mapping in normal subjects. *Clin Radiol* 43: 238–242
- Austin JHM, Müller NL, Friedman PJ et al. (1996) Glossary of terms for CT of the lungs: recommendations of the nomenclature committee of the Fleischner Society. *Radiology* 200: 327–331
- Mishima M, Oku Y, Kawakami K et al. (1997) Quantitative assessment of the spatial distribution of low attenuation areas on X-ray CT using texture analysis in patients with chronic pulmonary emphysema. *Front Med Biol Eng* 8(1): 19–34
- Watanuki Y, Suzuki S, Nishikawa M et al. (1994) Correlation of quantitative CT with selective alveolobronchogram and pulmonary function tests in emphysema. *Chest* 106(3): 806–813
- Müller NL, Staples CA, Miller RR et al. (1988) „Density mask“. An objective method to quantitate emphysema using computed tomography. *Chest* 94: 782–787
- Gevenois PA, de Maertelaer V, De Vuyst P et al. (1995) Comparison of computed density and macroscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 152: 653–657
- Mishima M, Hirai T, Itoh H et al. (1999) Complexity of terminal airspace geometry assessed by lung computed tomography in normal subjects and patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Natl Acad Sci* 96: 8829–8834
- Bae KT, Slone RM, Gierada DS et al. (1997) Patients with emphysema: quantitative CT analysis before and after lung volume reduction surgery. *Radiology* 203: 705–714
- Nakano Y, Sakai H, Hirai T et al. (1999) Comparison of low attenuation areas on computed tomographic scans between inner and outer segments of the lung in patients with chronic obstructive pulmonary disease: incidence and contribution to lung function. *Thorax* 54: 384–389
- Gevenois PA, De Vuyst P, de Maertelaer V et al. (1996) Comparison of computed density and microscopic morphometry in pulmonary emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 154: 187–192
- Gould GA, Macnee W, McLean A et al. (1988) CT measurements of lung density in life can quantitate distal airspace enlargement: an essential defining feature of human emphysema. *Am Rev Respir Dis* 137: 380–392
- Hayhurst MD, Flenley DC, McLean A et al. (1984) Diagnosis of pulmonary emphysema by computerized tomography. *Lancet* 2: 320–322
- Thurlbeck WM, Dunnill MS, Hartung W et al. (1970) A comparison of three methods measuring emphysema. *Hum Pathol* 1:215–226
- Gevenois PA, Scillia P, de Maertelaer V et al. (1996) The effects of age, sex, lung size, and hyperinflation on CT lung densitometry. *AJR Am J Roentgenol* 167: 1169–1173
- Gevenois PA, De Vuyst P, Sy M et al. (1996) Pulmonary emphysema: quantitative CT during expiration. *Radiology* 199: 825–829
- Mishima M, Itoh H, Sakai H et al. (1999) Optimized scanning conditions of high resolution CT in the follow-up of pulmonary emphysema. *J Comput Assist Tomogr* 23: 380–384
- Stoel BC, Vrooman HA, Stolk J et al. (1999) Sources of error in lung densitometry with CT. *Invest Radiol* 34: 303–309
- Kohz P, Stäbler A, Beinert T et al. (1995) Reproducibility of quantitative, spirometrically controlled CT. *Radiology* 197: 539–542
- Kauczor HU, Heussel CP, Fisher B et al. (1998) Assessment of lung volumes using helical CT at inspiration and expiration: comparison with pulmonary function tests. *AJR Am J Roentgenol* 171: 1091–1095
- Lamers RJ, Thelissen GR, Kessels AG et al. (1994) Chronic obstructive pulmonary disease: evaluation with spirometrically controlled CT lung densitometry. *Radiology* 193: 109–113
- Uppaluri R, Mitsa T, Sonka M et al. (1997) Quantification of pulmonary emphysema from lung computed tomography images. *Am J Respir Crit Care Med* 156: 248–254
- Sanders C, Nath PH, Bailey WC (1988) Detection of emphysema with computed tomography: correlation with pulmonary function tests and chest radiography. *Invest Radiol* 23: 262–266
- Gurney JW (1998) Pathophysiology of obstructive airways disease. *Radiol Clin North Am* 36: 15–27
- Rienmüller RK, Behr J, Kalender A et al. (1991) Standardized quantitative high resolution CT in lung diseases. *J Comput Assist Tomogr* 15: 742–749
- Gurney JW, Jones KK, Robbins RA et al. (1992) Regional distribution of emphysema: correlation of high-resolution CT with pulmonary function tests in unselected smokers. *Radiology* 183: 457–463
- Haragushi M, Shimura S, Hida W, Shirato K (1998) Pulmonary function and regional distribution of emphysema as determined by high-resolution computed tomography. *Respiration* 65: 125–129