

*Amyloidoses of the Lung***Einführung**

Amyloid ist ein festes, homogenes, extrazellulär deponiertes, eosinophiles Material. Man findet es in Spuren fast überall in den Geweben des Organismus, besonders im alternden. Die ersten klinischen Beobachtungen zur Amyloidose machte man bei Erkrankungen mit chronischer Eiterung wie Tuberkulose, Bronchiektasen, Syphilis oder Osteomyelitis, die früher häufiger vorkamen. Den Pathologen fiel die charakteristische Verhärtung an Milz und Leber auf („Speckmilz“ und „Holzleber“). Der Tübinger Internist H. Bennhold führte im Jahre 1929 die später nach ihm benannte Kongorotfärbung zum Nachweis von Amyloid im Gewebe ein. Da Amyloid sich bei Jodbehandlung blau färbt wie Stärke (griechisch:  $\alpha\mu\lambda\omicron\nu$  = Stärke), sich also stärkeähnlich verhält, bekam es den Namen Amyloid.

Mit Beginn der Antibiotika- und der Antituberkulotika-Ära gingen die sekundären Formen der Amyloidose bei chronischen, bakteriellen Eiterungen zurück, stattdessen traten die nichtinfektiösen entzündlichen Erkrankungen in den Vordergrund wie die rheumatoide Arthritis. Die Amyloidose als Komplikation des Plasmozytoms wurde beschrieben und schließlich auch die primäre Amyloidose als Erkrankung sui generis erkannt.

**Einteilung**

Zur Entstehung des Amyloids bedarf es eines im Serum oder Gewebe vorhandenen Glykoproteins und bestimmter Polypeptide; gemeinsam bilden sie starre Fibrillen. Diese geben den befallenen Organen auch die feste, holzähnliche Konsistenz. Bei der Ob-

duktion brechen die Organe regelrecht auseinander, wie morsches Holz. Die Fibrillen nehmen bei Imprägnierung mit Kongorot den Farbstoff auf, werden bei Jodbehandlung blau und zeigen im Polarisationslicht die charakteristische Grünfluoreszenz [1,4,5].

Voraussetzung für die Bildung von Amyloid sind sog. Vorläuferproteine („precursor proteins“), von denen mehr als 15 Varianten im Serum oder Gewebe identifiziert sind (Tab. 1). Es können normale oder anomale Proteinvarianten sein. Für den Pneumologen sind die Leichtketten (L) der Immunglobuline, sowohl vom Typ Lambda wie auch Kappa, von besonderem Interesse. Das entsprechende Amyloidprotein (A) wird Amyloid AL genannt. Ein bei chronischen Entzündungsprozessen im Serum zirkulierendes Protein A bildet entsprechend das Amyloid AA, das bei der sekundären Amyloidose beobachtet wird. Das senile Protein S bildet das Amyloid AS. Letzteres ist ohne klinische Relevanz [5,8]. Die Leichtketten der Immunglobuline sind bei der pulmonalen Amyloidose sehr häufig im Serum oder Urin nachweisbar.

Eine Reihe von Organen können neben der Lunge Amyloidablagerungen zeigen, so die Haut, der Gastrointestinaltrakt, die Zunge, die Stimmbänder, das Herz, die Nieren, die autonomen peripheren Nerven und der Skelettmuskel. Generalisierte Ablagerungen an einer Vielzahl von Organen beobachtet man in der Regel im Rahmen eines Plasmazytoms. Lassen sich keine zirkulierenden Leichtketten nachweisen, ist eine Systemerkrankung unwahrscheinlich. Man vermutet, dass die häufig isoliert in einem Organ, etwa in der Lunge, auftretenden Amyloidablagerungen

**Serienherausgeber: D. Kirsten, U. Costabel**

**Institutsangaben**

A. f. Innere Medizin, Pneumologie, Allergologie, Essen

**Anmerkung**

Prof. Dr. Detlef Kirsten zum 60. Geburtstag gewidmet.

**Korrespondenzadresse**

Prof. em. Dr. med. Nikolaus Konietzko · A. f. Innere Medizin, Pneumologie, Allergologie · Spillheide 78 · 45239 Essen

**Bibliografie**

Pneumologie 2004; 58: 339–343 · © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York  
DOI 10.1055/s-2004-818429  
ISSN 0934-8387

durch Produktion von Leichtketten aus lokalen Ansammlungen von stimulierten B-Lymphozyten oder Plasmazellen, in diesem Fall von Zellen des Respirationstrakts geschieht [4].

Entsprechend teilt man für klinische Zwecke die Krankheit in primäre Amyloidose und sekundäre Amyloidose ein. Aus pneumologischer Sicht interessiert hauptsächlich die primäre Amyloidose in ihrer lokalisierten oder systemischen Form. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, dass chronisch-infektiöse Prozesse der Lunge, insbesondere Bronchiektasen und Tuberkulose, in der Vor-Antibiotika-Ära die häufigste Ursache für die Entwicklung einer sekundären Amyloidose wären. Auch heute empfiehlt es sich, bei über Jahre sich hinziehenden Eiterungen an diese Komplikation zu denken. Die häufigste Manifestation einer sekundären Amyloidose ist das nephrotische Syndrom [2, 7, 13].

Zusammengefasst kommen Ablagerungen von Amyloid entweder lokalisiert zur Beobachtung, z. B. isoliert in der Lunge, oder generalisiert, z. B. beim Plasmocytom mit Befall praktisch aller parenchymatösen Organe einschließlich der Lunge.

### Klinik

Der Respirationstrakt ist bei der primären systemischen Amyloidose in 35–90% befallen, bei der sekundären Amyloidose sehr selten [2, 4].

Die drei wichtigsten Manifestationen sind die tracheobronchiale Amyloidose, die noduläre Amyloidose und die diffuse alveolar-septale Amyloidose.

Daneben gibt es noch andere, seltenere Manifestationen der Amyloidose, die für den Pneumologen von Bedeutung sein können [2, 13, 14]:

- Massive Amyloidose-Infiltrationen der Zunge können eine obstruktive Schlafapnoe verursachen, die erfolgreich mit nasalem CPAP behandelt werden kann.
- Die Stimmbänder können im Rahmen der tracheobronchialen Amyloidose mitbeteiligt sein, Lasertherapie und als ultima ratio Tracheotomie sind die therapeutischen Optionen.
- Mediastinale und/oder hiläre Lymphadenopathie wird bei diffuser alveolar-septaler Amyloidose in 20% der Fälle beobachtet, gelegentlich tritt sie isoliert auf und kann dann zu massiven Kompressionserscheinungen im Tracheobronchialtrakt führen. Interventionelle bronchologische Verfahren mit Stenteinlage sind die Methode der Wahl.
- Amyloidinfiltrationen des Zwerchfells können zu respiratorischer Insuffizienz führen, die nicht invasive Beatmung kann in diesen sehr seltenen Fällen indiziert sein.
- Ein singulärer Fall einer pulmonal-vaskulären Amyloidose wurde im Rahmen einer primären systemischen Amyloidose beschrieben.
- Pleuraergüsse können gehäuft im Rahmen der diffusen alveolar-septalen Lungenamyloidose auftreten, werden aber auch bei myokardialer Amyloidose und nach Transplantation beobachtet.

### Tracheobronchiale Amyloidose

In der Klinik ist die tracheobronchiale Amyloidose die häufigste Manifestation der pulmonalen Amyloidose. Sie ist vom Amyloid AL-Typ. Im Frühstadium lassen sich ein lokalisiertes, polypöses

Tab. 1 Amyloidtypen mit klinischen Syndromen

Amyloidtyp	Vorläuferprotein	Klinisches Syndrom
AL	Leichtketten (monoklonal) der Immunglobuline (Kappa/Lambda)	Plasmocytom, M. Waldenström, benigne Gammopathie. Entspricht der primären Amyloidose
AA	Serumamyloid A	im Gefolge chronischer Entzündungen: rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylosans, Colitis ulcerosa, Osteomyelitis, Tuberkulose, Bronchiektasen, fam. Medit. Fieber. Entspricht der sekundären Amyloidose
AB	$\beta_2$ -Mikroglobulin	Dialyse-Arthropathie
AF <sub>p</sub>	Präalbumin-Homolog	hereditäre Amyloidose
AE <sub>t</sub>	Calcitonin-Homolog	medulläres Schilddrüsenkarzinom
AS <sub>c1</sub>	Präalbumin-Homolog	Herzamyloidose, senil
AS <sub>b</sub>	unbekannt	Gehirnamyloidose, präsenil und senil

Erscheinungsbild und eine diffuse, stenosierende Verlaufsform unterscheiden [2, 4]. Die klinischen Symptome sind abhängig von der Lokalisation, Ausdehnung und dem Schweregrad der Veränderungen im Respirationstrakt. Im Vordergrund stehen Husten (74%), Giemen (70%), Dyspnoe (60%), Hämoptysen (50%) und gelegentlich Stridor. Hinweise auf einen Systembefall fehlen. In den Bronchien überwiegen die polypartige Veränderungen, während die Trachea ein mehr diffuses stenosierendes Bild bietet, das dann im weiteren Verlauf auf die Hauptbronchien übergreift. Distal der Hauptbronchien kann es durch Lumeneinengung zu Atelektase, poststenotischer Pneumonie und Bronchiektasen kommen. In der Trachea verursachen die Amyloidplaques eine allmählich zunehmende Einengung des Lumens. Klinisch korrelieren damit verstärkte Dyspnoe und rezidivierende Atemwegsinfekte.

Die Diagnose der tracheobronchialen Amyloidose ist meist eine zufällige: im Rahmen einer Bronchoskopie, die wegen dem unklaren Husten oder zur Abklärung der Hämoptysen durchgeführt wird, fallen die sehr eindrücklichen endobronchialen Läsionen auf (Abb. 1). Wegen der starken Blutungsneigung empfiehlt es sich, die Bronchusbiopsie in starrer Technik und Laserbereitschaft durchzuführen. Das typische histologische Bild und die Kongorotfärbung bestätigen die Diagnose.

Radiologisch hat die Computertomographie die Diagnose der tracheobronchialen Amyloidose beträchtlich verbessert. Während die Standardröntgenaufnahme des Thorax allenfalls die Komplikationen der tracheobronchialen Amyloidose in Form von Atelektase oder poststenotischer Pneumone zeigt, ist das Computertomogramm bei voller Ausprägung der Erkrankung pathognomonisch (Abb. 2): Um die Trachea und die großen zentralen Bronchien ziehen spangenförmig homogene Gewebeeinfiltrationen. Sie haben eine hohe Dichte, sind größtenteils verkalkt und engen das Lumen der Atemwege in unterschiedlich ausgeprägter Weise ein. Die sekundären Veränderungen inform von

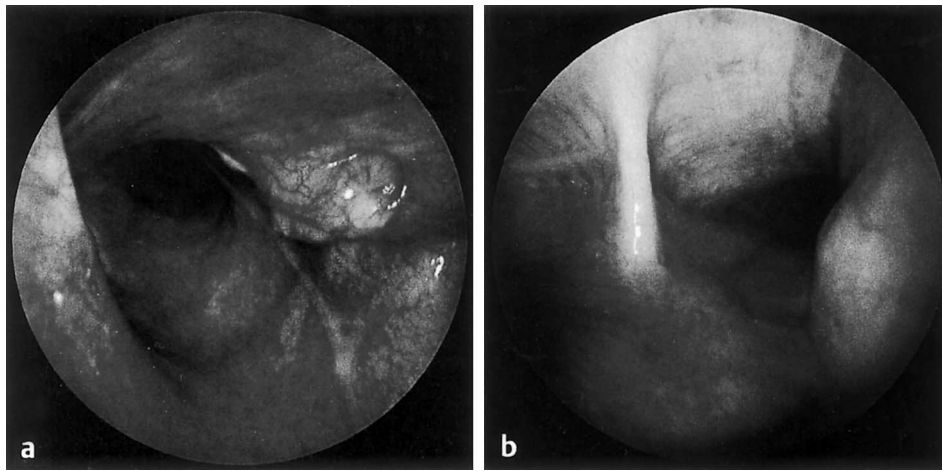


Abb. 1 Bronchoskopischer Befund bei tracheobronchialer Amyloidose: Links (Abb. 1a) sieht man einen typischen polypösen, gelblich verfärbter Plaque, reichlich vaskularisiert und rechts (Abb. 1b) – bei scharfer Hauptcarina – eine Vorwölbung der distalen Trachealwand mit Einengung des rechten Hauptbronchus.

Atelektase, poststenotischer Pneumonie und Bronchiektasen sind im hochauflösenden Computertomographen (HRCT) besonders gut nachweisbar [2, 8, 14].

Die Therapie ist rein symptomatisch: Bronchoskopisch lassen sich umschriebene Schleimhautpolypen mittels Zange und Laser abtragen. Nur selten besteht bei bronchialer Lokalisation die Notwendigkeit der operativer Intervention zur Bronchotomie oder zur Lobektomie bei sekundären Bronchiektasen. Auch langstreckige, diffuse Bronchusstenosen lassen sich durch wiederholte Laserung, Bougierung oder Stenteinlage symptomatisch gut bessern [13]. Bei lokalisierten Läsionen kann bei Rezidiven nach Intervention der Versuch einer Entzündungsbestrahlung überlegt werden [9].

Prognostisch ist die tracheobronchiale Amyloidose nicht ungünstig: Die Krankheit schreitet im Allgemeinen langsam voran. Früher starben ein Drittel der Patienten innerhalb von 5 Jahren nach der Diagnosestellung an respiratorischer Insuffizienz oder an Hämoptoen. Im Zeitalter der interventionellen Bronchoskopie

hat sich die Lebenserwartung ohne Frage gebessert, genaue Zahlen zur Prognose unter den heutigen therapeutischen Möglichkeiten liegen jedoch nicht vor [14].

Zusammengefasst tritt die tracheobronchiale Amyloidose meist isoliert in den großen Atemwegen auf, zeigt bronchoskopisch und im HRCT des Thorax charakteristische Veränderungen und ist heute mittels interventioneller bronchoskopischer Techniken gut zu behandeln.

#### Diffuse alveolar-septale Lungenamyloidose

Klinisch wird diese Form der diffusen alveolar-septalen Lungenamyloidose im Rahmen der primären Amyloidose und bei der sekundären, meist plasmozytominduzierten Amyloidose gefunden. Im Gegensatz zur tracheobronchialen Amyloidose ist Systembefall häufig, insbesondere eine simultane Herzamyloidose. Während die Atemwegsobstruktion bei der tracheobronchialen Form überwiegt, kommt es bei der alveolar-septalen Lungenamyloidose zur progredienten Lungenfunktionsstörung mit Restriktion und Gasaustauschstörung. In der größten bisher berich-

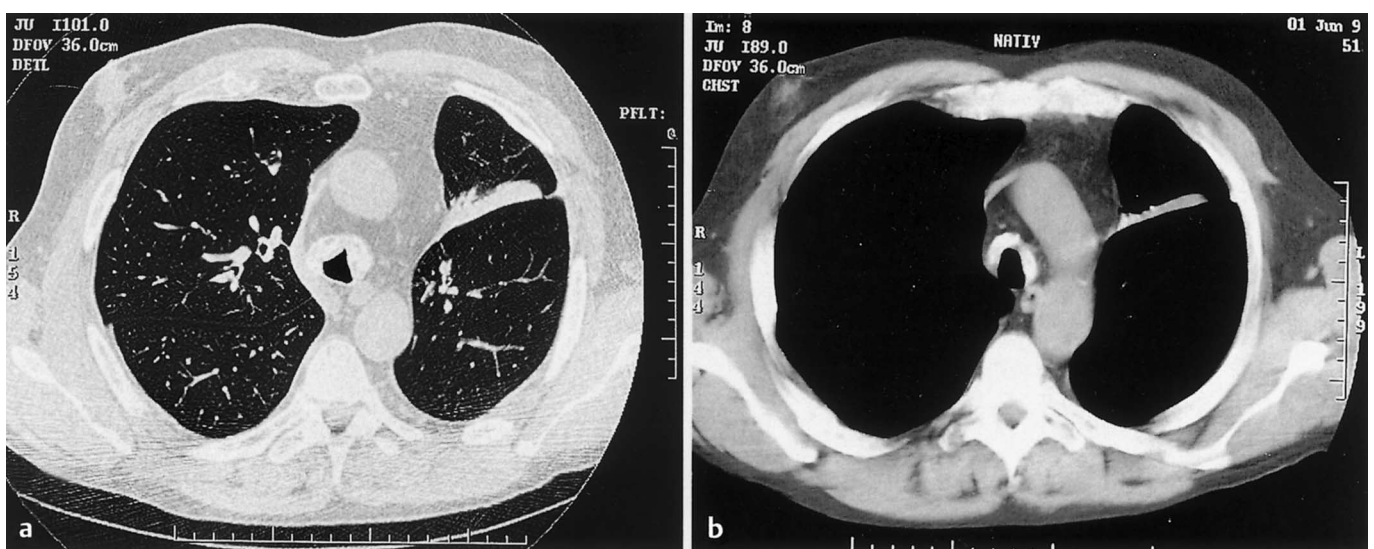


Abb. 2 Typische Befundkonstellation einer tracheobronchialen Amyloidose mit dreiecksförmiger Einengung des Tracheallumens durch kalkdichte Amyloidablagerungen im Bereich der Trachealwand. Man erkennt weiterhin eine Teilatelektase von S3 rechts, bedingt durch einen Amyloidplaque in B3. Im Mediastinalfenster erkennt man noch deutlicher die spangenförmigen, kalkdichten Amyloidablagerungen um die Trachea.



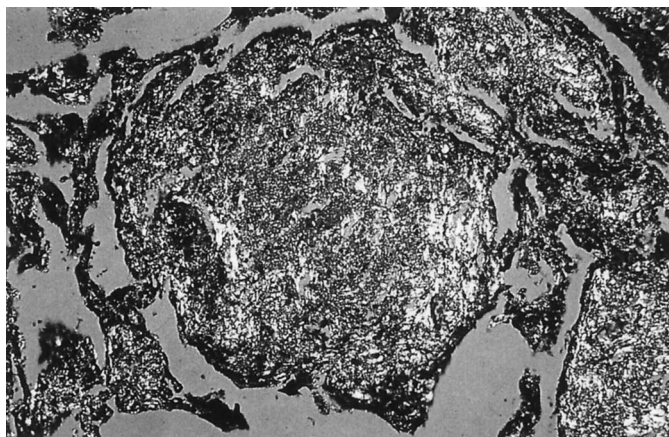


Abb. 3 Histologischer Schnitt mit typischer Fluoreszenz im Polarisationsmikroskop bei diffuser alveolareptaler Lungenamyloidose (Prof. Dr. K. Morgenroth und PD Dr. Theegarten, Pathologisches Institut der Ruhruniversität Bochum).

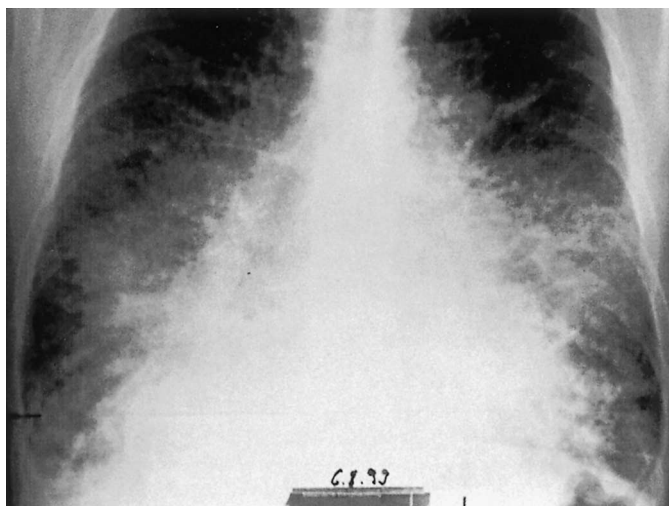


Abb. 4 Typische diffuse, streifig-netzige Lungenzeichnung im Röntgenbild eines Patienten mit alveolareptaler Lungenamyloidose.

teten Serie mit histologisch gesicherter Amyloidose aus der Mayo-Klinik fand sich bei 35 von 55 Patienten eine primäre systemische Amyloidose. 30 von ihnen hatten Leichtketten im Serum oder Urin oder beides, fünfmal wurde ein Plasmozytom diagnostiziert [2, 4, 8, 11, 14] (Abb. 3).

In der Diagnostik ist das führende klinische Symptom die zunehmende Belastungsdyspnoe. Bei der Auskultation fehlen die sonst für die interstitiellen Lungenerkrankungen typischen feinblasigen Rasselgeräusche.

Im Röntgenbild des Thorax fällt eine diffuse, retikuläre Zeichnungsvermehrung auf (Abb. 4), gelegentlich verbunden mit hilären und/oder mediastinalen Lymphomen [6]. Das Herz ist häufig vergrößert im Sinne einer Myokardamyloidose. Die Pleura zeigt bei einem Drittel der Patienten Veränderungen in Form eines Begleitergusses, auch Pleuraschwien sind beschrieben [15].

Im Computertomogramm des Thorax sind die Veränderungen noch eindrücklicher zu sehen, insbesondere die typischen Ver-

kalkungen und diffuse zystische Formationen. Im Gegensatz zur tracheobronchialen Amyloidose ist das Bild jedoch nicht pathognomonisch, andere interstitielle Lungenerkrankungen müssen differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden [2]. Mittels Ganzkörperszintigraphie lässt sich nach i. v. Applikation einer radioaktiv markierter Serumamyloid-P-Komponente die Verdachtsdiagnose bestätigen und das Ausmaß eines eventuellen extrapulmonalen Befalls nachweisen [4].

Bronchoskopisch ist der Befund in der Regel ohne Besonderheiten, bei intrathorakalem Lymphombefall können Kompressionen der großen Atemwege beobachtet werden. Die bronchoalveoläre Lavage ist unauffällig, die transbronchiale Lungenbiopsie wird wegen ihrer geringen Sensitivität und der Gefahr der starken Blutung nicht empfohlen.

Die chirurgische Lungenbiopsie zeigt diffuse Ablagerungen von kongorotpositivem Amyloid entlang den Alveolarsepten und der Basalmembran des Alveolarepithels. Kapillarendothelien und Lymphknoten können ebenfalls befallen sein. Routinebiopsien der Rektummukosa oder des subkutanen Bauchfetts sind relativ sensitiv zum Nachweis einer systemischen Amyloidose (AL-Typ). Knochenmarkspunktionen und/oder -biopsien sind zum Abschluss eines Plasmozytoms unverzichtbar [2, 8, 11].

Die Prognose der diffusen alveolär-septalen Lungenamyloidose ist schlecht, sie wird vom Ausmaß der myokardialen und renalen Mitbeteiligung mitbestimmt. Die mittlere Überlebensdauer beträgt zwei Jahre, das mediane Überleben 16 Monate [11, 14].

Eine immunsuppressive Therapie mit Melphalan und Prednison vermag zwar die Bildung der Leichtketten zu supprimieren, verbessert die Prognose der Erkrankung aber nicht. Dies gilt auch für die Kombination mit Colchizin [11].

Die Lungentransplantation ist eine therapeutische Option, die in Betracht gezogen werden kann, die allerdings ihre Probleme hat: Die infektiösen Komplikationen sind deutlich erhöht, es besteht – in Analogie zur Transplantation von Niere und Herz – die Gefahr des extrapulmonalen Progresses, und ein Rezidiv der Amyloidose im Spenderorgan ist nicht auszuschließen [7, 12, 16]. Über zwei Lungentransplantationen bei alveolär-septaler Lungenamyloidose wird in der Literatur berichtet, beide verliefen komplikationsträchtig und mit unbefriedigendem Langzeitergebnis [9, 16, 17].

Zusammengefasst sollte die diffuse alveolar-septale Lungenamyloidose lungenbiopsisch gesichert werden. Therapeutisch ist sie mit Immunsuppressiva – auch bei Nachweis von Leichtketten im Blut und/oder Urin – kaum zu beeinflussen. Die Lungentransplantation ist derzeit keine empfehlenswerte Option.

### Noduläre Amyloidose

Klinisch ist die noduläre Amyloidose fast immer inapparent. Sie manifestiert sich in Form von einem oder mehreren Rundherden, die sich leicht im Röntgenbild des Thorax identifizieren lassen. In der Regel ist die Diagnose ein Zufallsbefund, Symptome bestehen bei den – meist älteren – Menschen, von gelegentlichen Hämoptysen abgesehen, nicht. Ein extrapulmonaler Befall muss Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen.

Radiologisch sind die meist zufällig entdeckten Rundherde zwischen 0,5 und 5,0 cm im Durchmesser groß, selten größer. Typisch ist ihre Verkalkung; gelegentlich kann es zur Höhlenbildung kommen. Die Rundherde können singular oder multipel vorkommen [2,13].

Die Diagnose wird so gut wie immer durch Entfemen eines singulären Rundherdes gestellt. Die perkutane Punktion des Herdes birgt die Gefahr einer bedrohlichen Hämoptyse.

Die Therapie besteht in der operativen Entfernung des Herdes, in der Regel mittels atypischer Resektion, die Diagnose wird durch Schnellschnitt intraoperativ gesichert. Bei multiplem Befall ist nach erfolgter histologischer Sicherung eine Entfernung der verbleibenden Rundherde nicht erforderlich.

Die Prognose der Erkrankung ist gut, Amyloidoserundherde wachsen ausgesprochen langsam [2].

Zusammengefasst wird die noduläre Lungenamyloidose meist zufällig als solitärer Lungenrundherd im Röntgenbild entdeckt und bei der Resektion diagnostiziert. Die Prognose ist auch ohne operative Entfernung gut.

## Zusammenfassung

Die Amyloidose des Respirationstraktes ist selten, noch seltener der isolierte Befall des Organs. Die gemeinsame Basis der drei klinischen Manifestationsformen, der tracheobronchialen Amyloidose, der nodulären Lungenamyloidose und der diffusen alveolär-septalen Lungenamyloidose ist der histologische Nachweis des Amyloids mittels der Kongorotprobe. Wegen der unterschiedlichen therapeutischen Konsequenzen, die sich in den letzten Jahren entwickelt haben, ist die definitive Diagnose anzustreben. Die tracheobronchiale Amyloidose, die sich bereits im Computertomogramm des Thorax durch kalzifizierende Bronchialverdickungen mit großer Sicherheit diagnostizieren lässt, hat durch bronchoskopische Interventionen eine Verbesserung der Prognose erfahren. Die noduläre pulmonale Amyloidose bedarf nach Diagnosestellung keiner Behandlung und hat eine gute Prognose. Dagegen ist die therapeutische Beeinflussung der diffusen alveolär-septalen Lungenamyloidose, auch bei Leichtketten-Nachweis, gering.

## Literatur

- 1 Cohen AS. Amyloidosis. *N Engl J Med* 1967; 177: 522 – 530
- 2 Demedts M, Thomeer M. Rarer, diffuse lung diseases and mimics of diffuse lung diseases. *Eur Respir Mon* 2000; 14: 267 – 288
- 3 Deng M, Park JW, Roy-Chowdury R et al. Heart transplantation for restrictive cardiomyopathy: development of cardiac amyloidosis in pre-existing monoclonal gammopathy. *J Heart Lung Transplant* 1992; 11: 139 – 141
- 4 Gillmore JD, Hawkins PN. Amyloidosis and the respiratory tract. *Thorax* 1999; 34: 444 – 451
- 5 Glenner GG. Amyloid deposits and amyloidosis: the beta fibrillosis. *N Engl J Med* 1980; 302: 1283 – 1292
- 6 Gross BH. Radiographic manifestations of lymph node involvement in amyloidosis. *Radiology* 1981; 138: 11 – 14
- 7 Hartmann A, Holdaas H, Fauchald P et al. Fifteen years experience with renal transplantation in systemic amyloidosis. *Transplant Int* 1992; 5: 15 – 18
- 8 Husby G, Araki S, Benditt EP et al. The 1990 guidelines for nomenclature and classification of amyloid and amyloidosis. In: Natvig JB, Forre O, Husby G et al (eds.). *Amyloid and amyloidosis*. Dordrecht: Kluwer Academic, 1991
- 9 Kurrus IA, Hayes JK, Hoidal JR et al. Radiation therapy for tracheobronchial amyloidosis. *Chest* 1998; 114: 1489 – 1492
- 10 Lorraine B, Ware MD, Heart J et al. Lung transplantation for Pulmonary amyloidosis: A case report. *Lung Transplant* 1998; 17: 1129 – 1132
- 11 Merlini G, Belolotti V. Molecular mechanisms amyloidosis. *N Engl J Med* 2003; 349: 583
- 12 Skinner M, Anderson JJ, Simms R et al. Treatment of 100 patients with primary amyloidosis: a randomized trial mephalan, prednisone, an colchicine versus colchicin only. *Am J Med* 1996; 100: 290 – 298
- 13 Sumeray MS, Murday AJ. Pulmonary amyloidosis occurring after heart transplantation for amyloid heart disease. *J Heart Lung Transplant* 1995; 14: 40
- 14 Teschler H. Seltene Lungenerkrankungen. In: Konietzko N, Wendel H, Wiesner B (Hrsg.): *Erkrankungen der Lunge*. Berlin, New York: Walter de Gruyter, 1995
- 15 Utz JP, Swensen SJ, Gerz MA. Pulmonary amyloidosis: the Mayo Clinic experience from 1980 – 1993. *Ann Intern Med* 1996; 124: 407 – 413
- 16 Wilson SR, Sanders DE, Delarue NC. Intrathoracic manifestations of amyloid disease. *Radiology* 1976; 120: 283 – 289
- 17 Yeatman M, McNeil K, Smith JA et al. Lung transplantation in patients with systemic diseases: an eleven-year experience at Papworth Hospital. *J Heart Lung Transplant* 1996; 15: 144 – 149
- 18 Andrews TR, Colon-Otero G, Calama KT et al. Utility of subcutaneous fat aspiration for diagnosing amyloidosis in patients with isolated peripheral neuropathy. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 1287
- 19 Arbustini E, Morbini P, Verga L et al. Light and electron microscopy immunohistochemical characterisation of amyloid deposits. *Amyloid* 1997; 4: 157

## Bereits publizierte Beiträge zu dieser Serie:

- 1 Pulmonale Lymphangioliomyomatose. *Pneumologie* 2002; 56: 309 – 315
- 2 Alveolarproteinose. *Pneumologie* 2002; 56: 448 – 456
- 3 Idiopathisch eosinophile Pneumonien. *Pneumologie* 2002; 56: 621 – 630
- 4 BOOP. *Pneumologie* 2002; 56: 798 – 806
- 5 Pulmonale Langerhans-Zell-Histiocytosis. *Pneumologie* 2003; 57: 159 – 165
- 6 RB-ILD. *Pneumologie* 2003; 57: 278 – 287
- 7 Die allergische bronchopulmonale Aspergillose. *Pneumologie* 2003; 57: 392 – 399