



11. Praktikum



Lungenerkrankungen 1.

II. Institut für Pathologie
Semmelweis Universität

Lungenentzündungen

- Pneumonie: Mikroben
- Pneumonitis: physikale-chemische Gründe
- Alveolitis: allergische-toxische Gründe

- Pneumonie
 - Alveolare: Broncho und Lobär
 - Interstitiale: Viren, atypische

Pneumonien

- Akute bakterielle Pneumonien
- Atypische Pneumonien
 - Legionella pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Viren (Zytomegalo, Masern, Adeno), Chlamydien, Rickettsia, Pneumocystis carinii (plasmazellen) Pilz (Candida, Aspergillus, Mukormykose)
- Chronische Pneumonien
 - (Nocardia, Aktinomyces, Granulomatose Entzündungen)
- Abszeß
- Immunsuppression
 - (CMV, Pneumocystis carinii, invasive Aspergillose, Candidiase)

Bakterielle Pneumonien

- Ablauf:

Kongestio - Anschoppungsstadium: 1 Tag

Rote Hepatisation: 2-3 Tage - Erythrozyten

Graue Hepatisation: 4-5 Tage - Fibrin

Gelbe Hepatisation: 6-7. Tage - Granulozyten

Resolutio: 8-9 Tage: Fibrinolyse

Lobärpneumonie

Streptococcus pneumoniae, Klebsiella p.



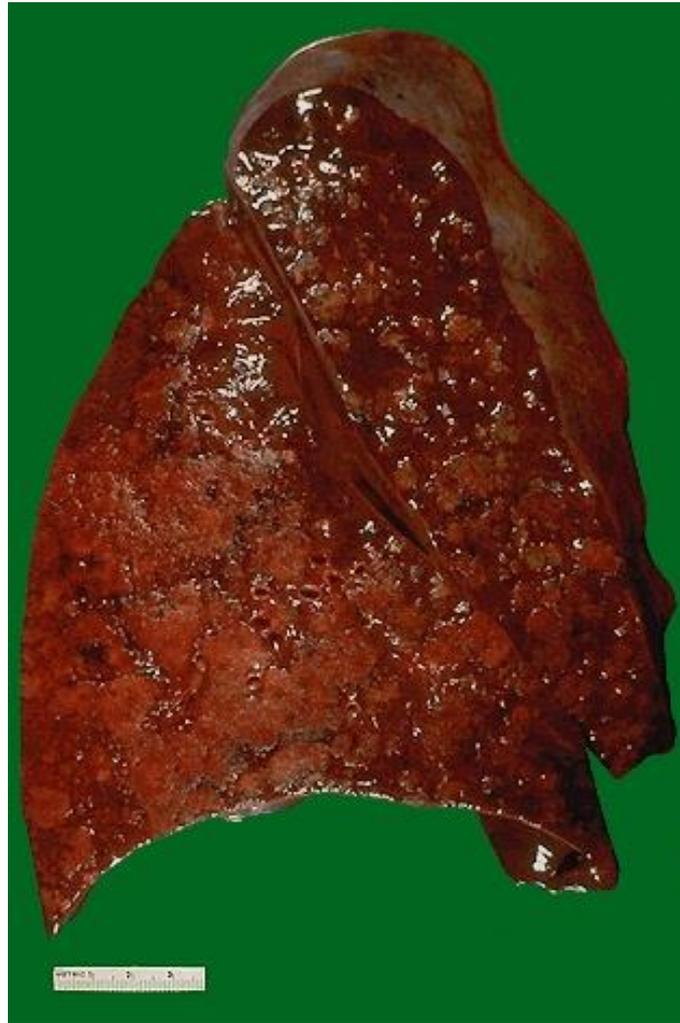
Lobärpneumonie



Lobärpneumonie: graue Hepatisation

BRONCHOPNEUMONIE - HERDPNEUMONIE

Staphylokokkus, Pseudomonas



Beidseitige Pneumonie

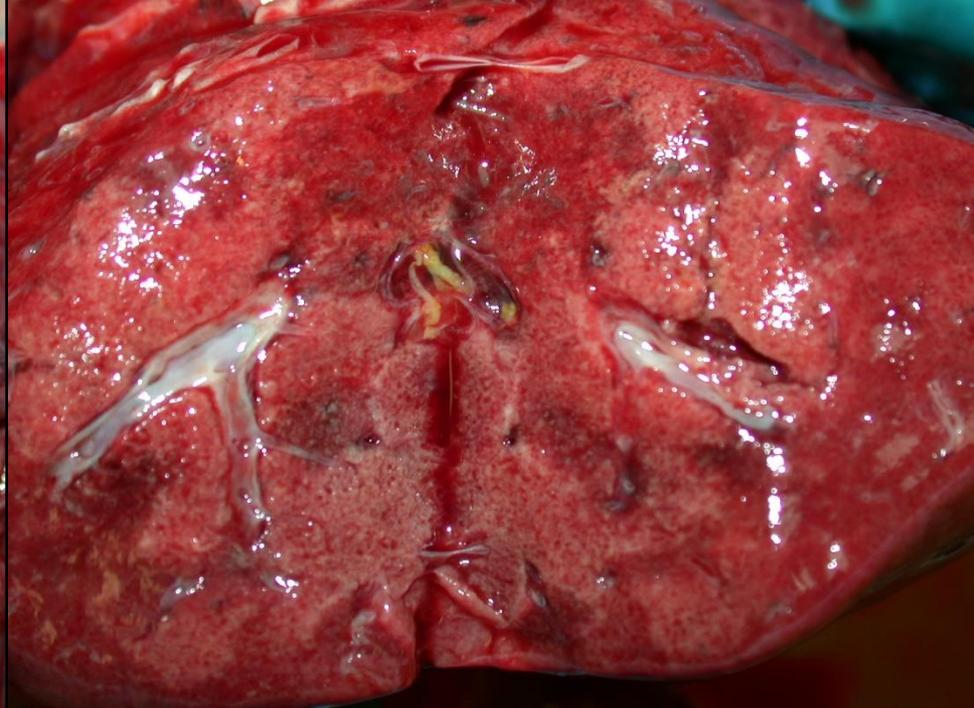
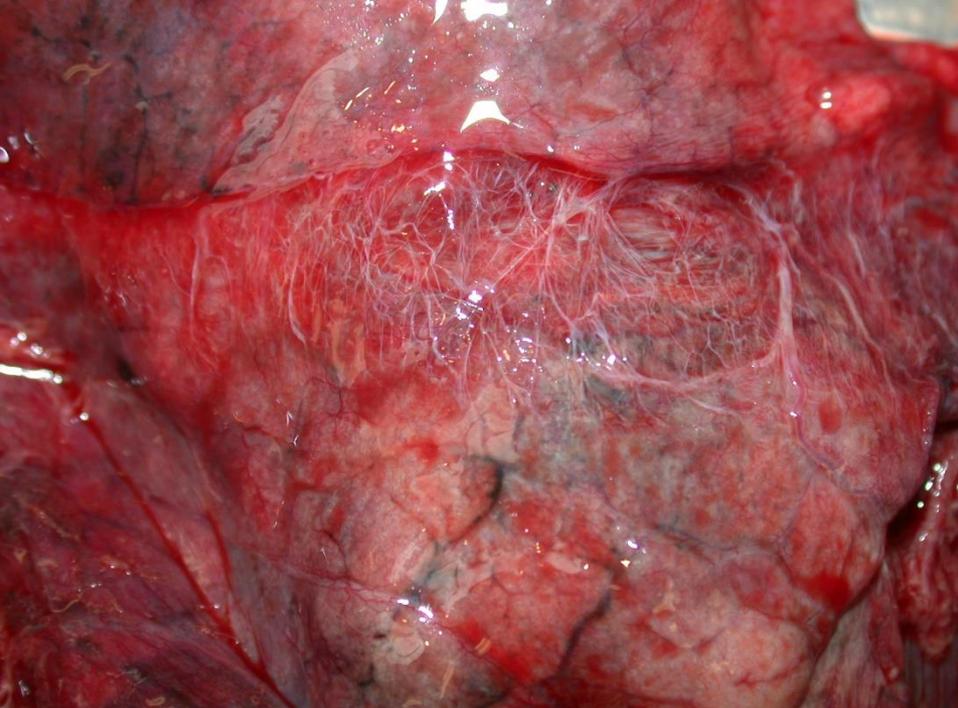
(Typische bakterielle Entzündung: Staphylococcus aureus - nosokomiale)



Bronchopneumonie

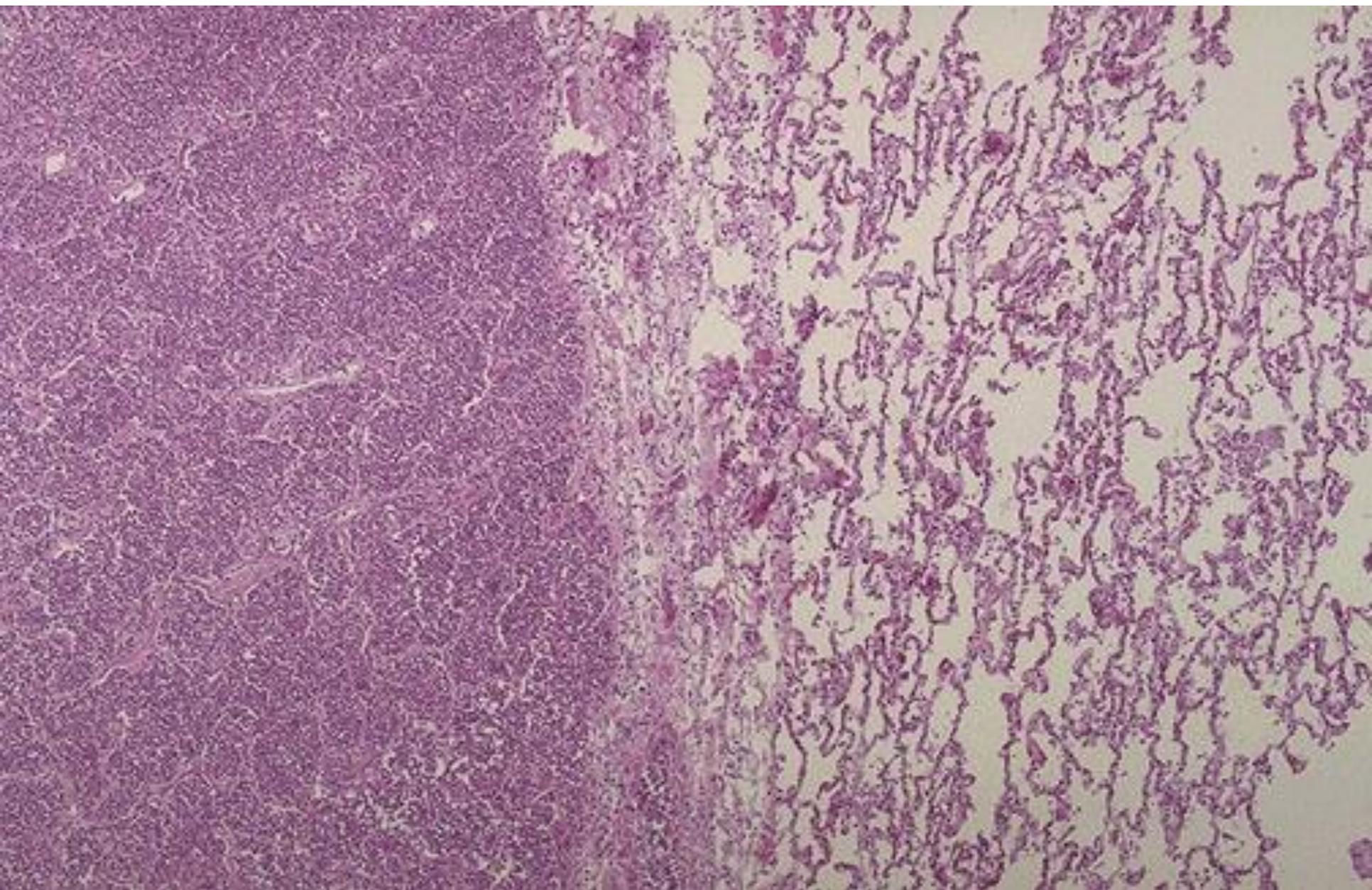


Bronchopneumonie

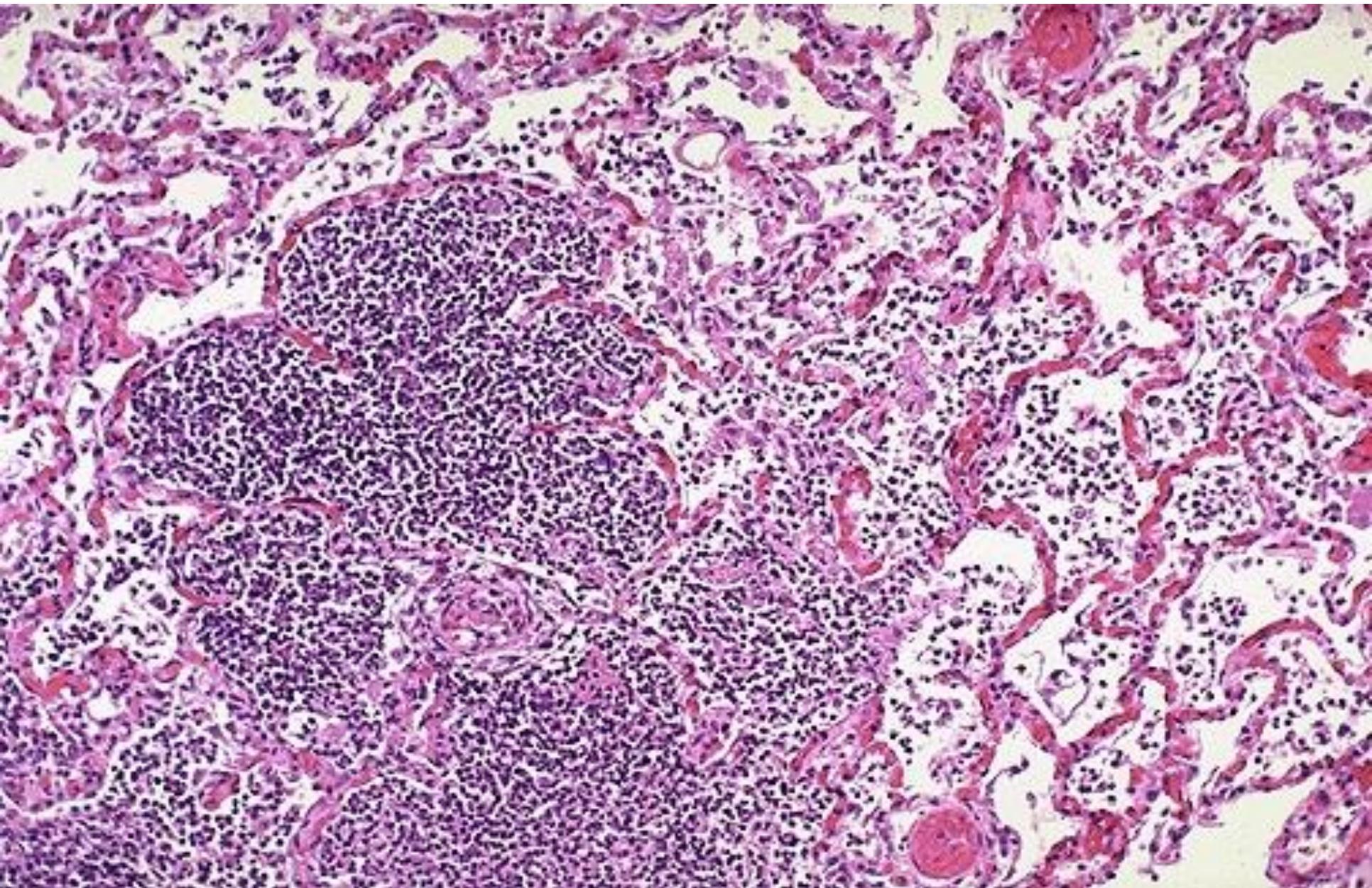


Bronchopneumonie

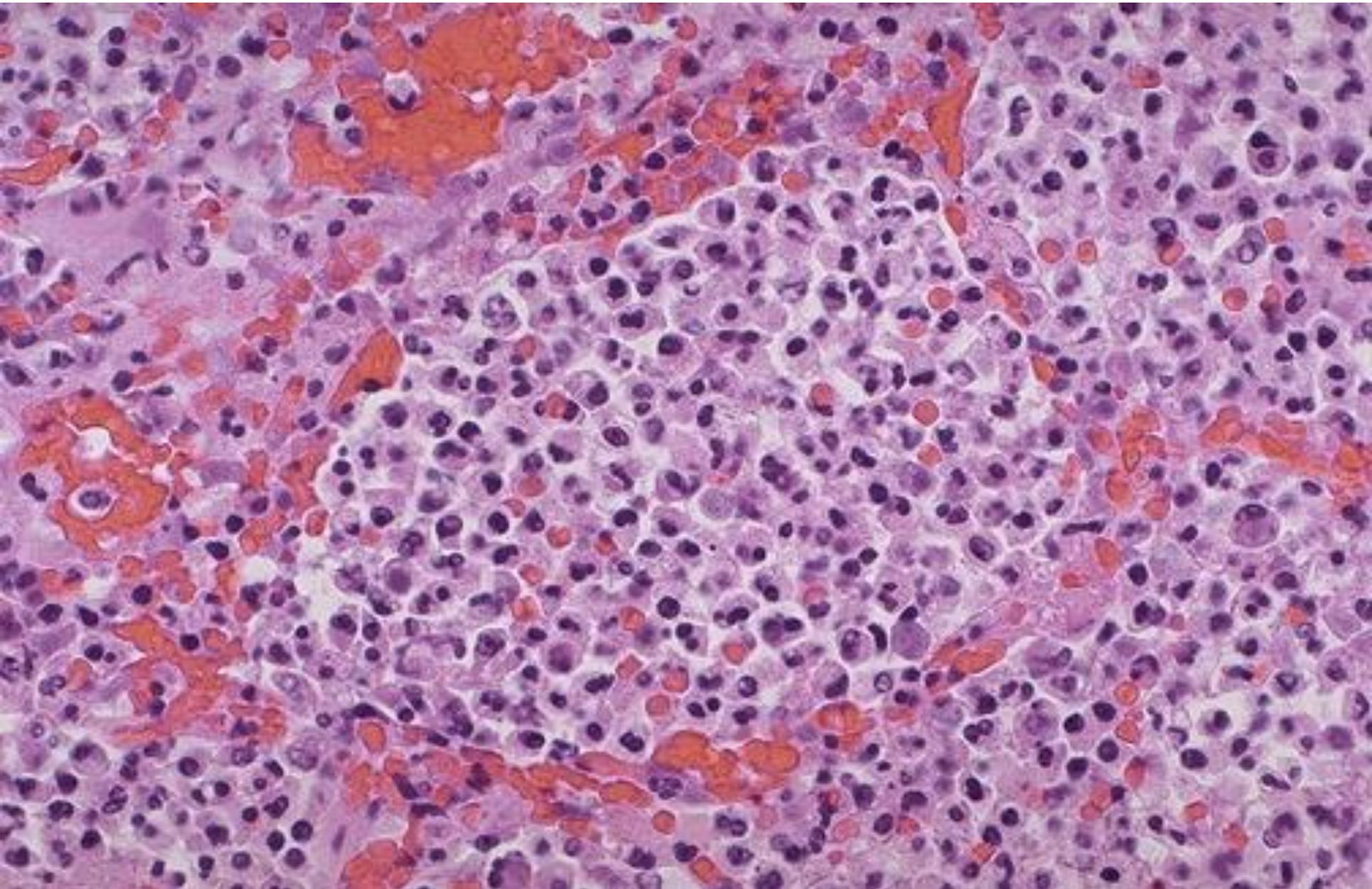
Pleuritis acuta fibrinosa



Lobärpneumonie HE



Bronchopneumonie HE



Bronchopneumonie HE

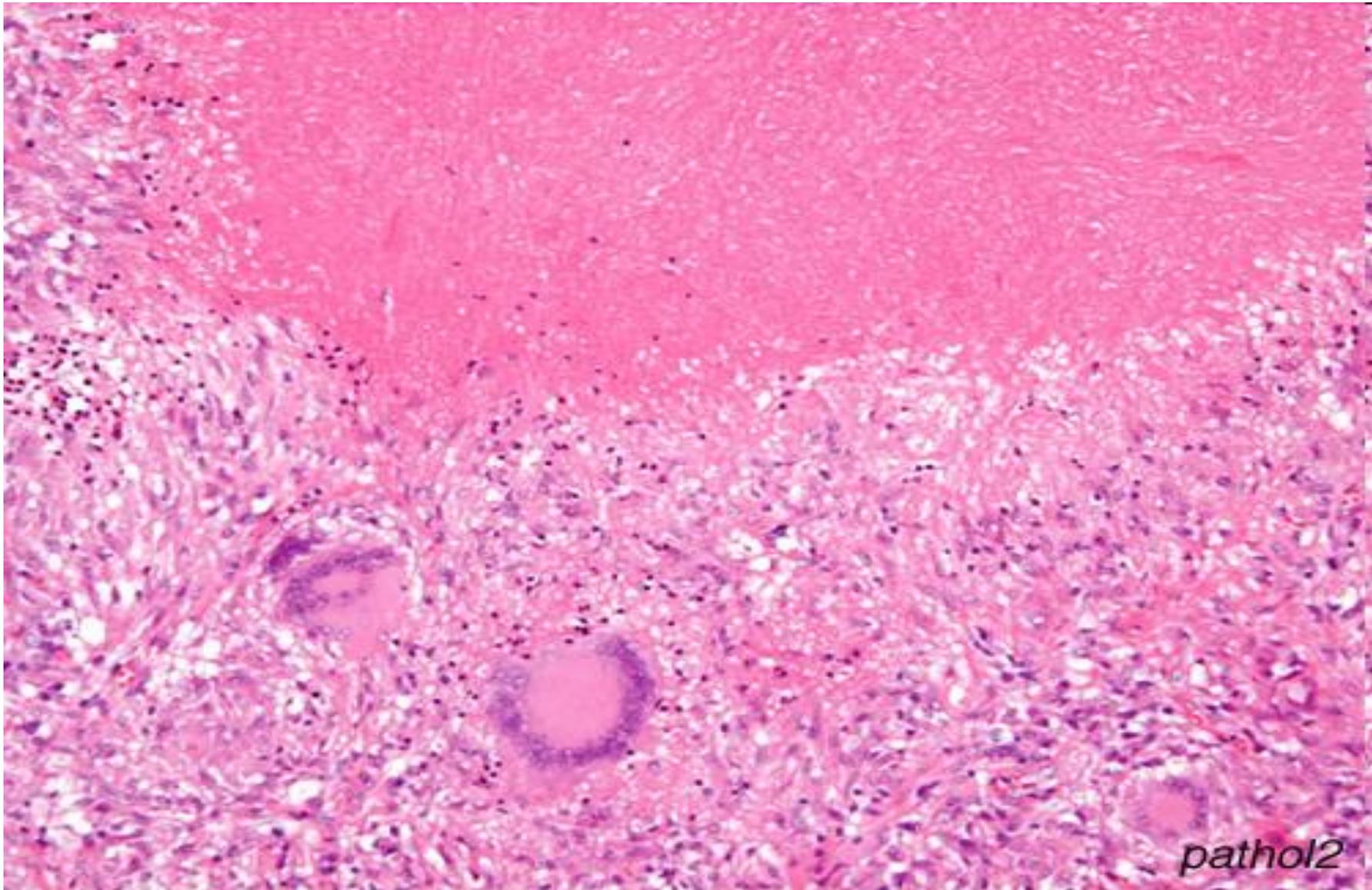
Komplikationen

- **Pleuritis**
- **Lungenabszeß**
- **Peuraempyem**
- **Septische Metastasen** (z. B. Hirnabszeß, Osteomyelitis)
- **Extrapulmonale Entzündung** (Meningitis, Otitis media, Perikarditis)
- **Chronische karnifizierende Pneumonie**: Hier fehlt die Auflösung des Fibrins und dieses wird durch ein Granulationsgewebe resorbiert

Tuberkulose (Tbc)

Definition

Durch Erreger des Mycobacterium tuberculosis-Komplexes verursachte Infektionskrankheit, die durch Ausbildung eines spezifischen Granulomgewebes gekennzeichnet ist.



pathol2



Tuberkulose

- **TBC, TB, früher auch als Schwindsucht oder Morbus Koch, umgangssprachlich als „die Motten“**
-
- **M. tuberculosis, M. bovis, M. africanum**
- *M. tuberculosis*. obligat aerob Gram-positiv Mikobakterium
- Kimutatás: Zielhl-Nielsen-Färbung, Auramin, PCR



Tuberkulose

Epidemiologie

- Robert Koch 1882, 1905 Nobel-Preis
- *Bacillus Koch*

- Heute Afrika ->HIV, ärmlichkeit
- Entwicklungsländer: -alte, < 4Jahr, -diabetes,, chr.
Niereninsuff., Gastrectomie
 - Immunsuppriemierten, Tumorpatienten
 - Alkohol, Drogen.....

- **BCG (Bacillus Calmette und Guerin)**
Impfung: nicht pathogen, aber immunogen Bakterienstamm
- **Mantoux/Tuberculin Test (Robert Koch)-**
tisztított fehérje származék (PPD) –
Überempfindlichkeitsreaktion Typ IV.
 - 10 mm-positív
 - 5-9 mm-????
 - 5 mm negatív
 - Kein Reaktion - non reaktív

Tuberkulose

BCG-Impfung

Bacille Calmette-Guérin = attenuierter
Lebendimpfstoff

Seit 1998 in Deutschland nicht mehr empfohlen

Tuberkulose

Ätiologie

- Aerogene Infektion mit Mykobakterien (Lungen-Tbc)
- Orale Infektion mit Mykobakterien (Darm-Tbc)

Tuberkulose (Tbc)

Mycobacterium tuberculosis-Komplex

Mycobacterium tuberculosis

Mycobacterium bovis

Mycobacterium africanum

Mycobacterium microti

Mycobacterium canetti

Infektionswege der Tuberkulose

Mensch zu Mensch-Übertragung infektiöser Aerosole

- Endogene Reinfektion
- Orale Infektion mit rohen Milchprodukten infizierter Rinder (→ Pasteurisieren als Gegenmaßnahme)

Infektionswege der Tuberkulose

Endogene Reinfektion

Resistenzmindernde Faktoren können zu einer Aktivierung lebender Bakterien führen, die in verkalkten Narben “schlummern“.

Immunreaktion bei Tuberkulose

Nach Aufnahme größerer Bakterienmengen führt die Stimulation des Immunsystems zur **allergischen Reaktion vom verzögerten Typ IV.**

Sensibilisierte T-Lymphozyten aktivieren

Lymphokin-vermittelt die Makrophagen.

Lichtmikroskopisches Korrelat ist das zentral verkäsende Granulom (Tuberkulom).

Immunreaktion bei Tuberkulose

Der entscheidende Faktor im Ablauf der Tbc und für die Form der geweblichen Reaktion ist die jeweilige Wechselwirkung zwischen Virulenz der Bakterien und **der Empfindlichkeit und Resistenz des menschlichen Organismus.**

Morphologische Formen

Exsudative-käsige Form:

- Infektion → unspezifisches, leukozytär-fibrinöses Exsudat
- Bei Beginn der hyperergisch-allergischen Reaktionslage kann die Region nekrotisch werden (tuberkulöse Verkäsung)
- Gelingt den umgebenden Makrophagen bzw. Epitheloidzellen die Eindämmung der Verkäsung nicht, so schreitet die Organzerstörung voran , und zwar **ohne wesentliche zelluläre Begleitreaktion**

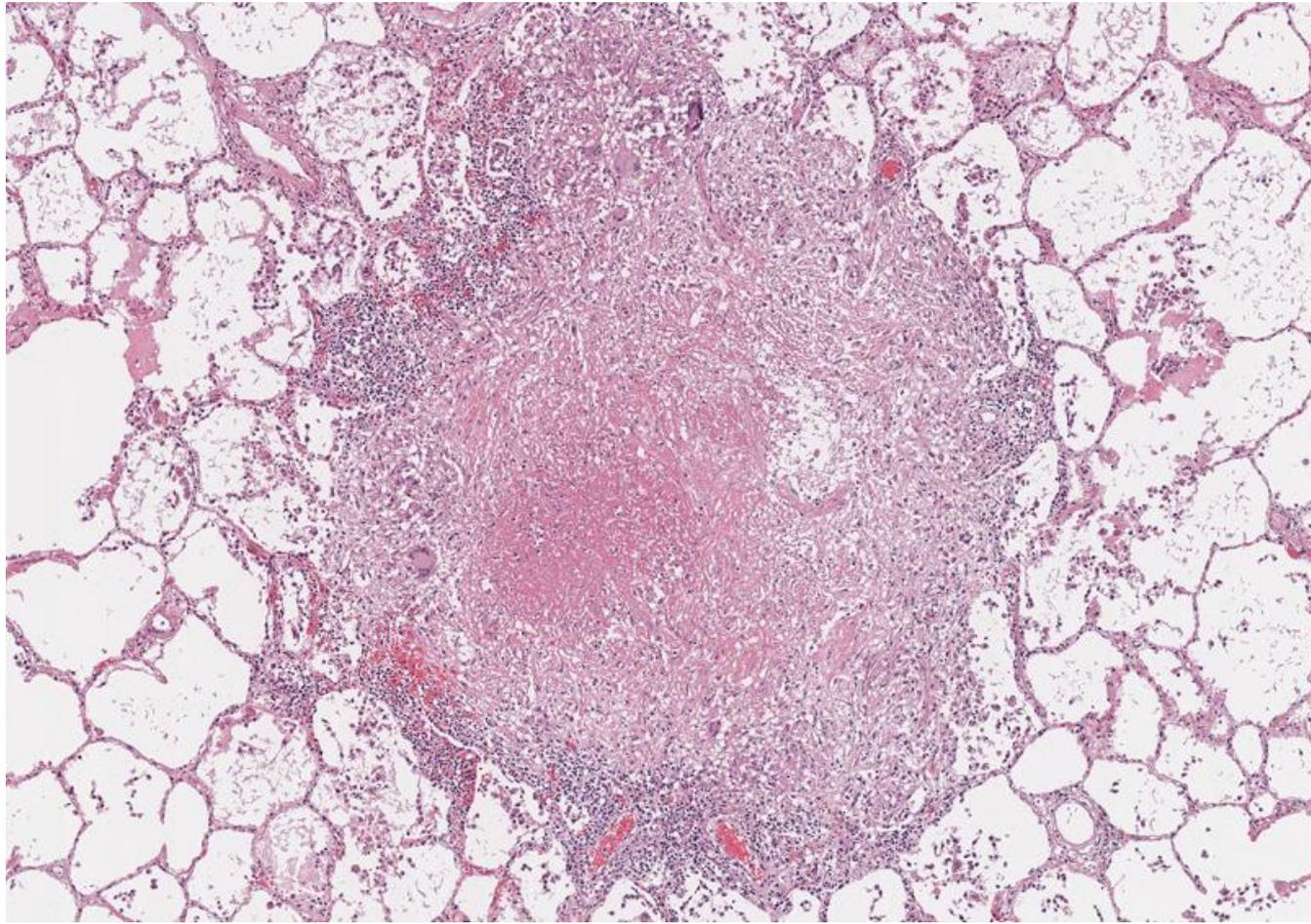
Morphologische Formen der Tbc

produktiv-proliferative Form:

- Makrophagen und Epitheloidzellen durchsetzen in hoher Zahl die infizierte Region und grenzen den Herd gegen die Umgebung ab
- Ausbildung des typischen zonalen Aufbaus des tuberkulösen

Granuloms

- Später oft Verkalkung des Tuberkuloms



Immunreaktion bei Tuberkulose

Eine strenge Unterscheidung zwischen exsudativer und proliferativer tuberkulöser Entzündung sind nur schwer möglich. Beide Vorgänge laufen nebeneinander ab und spiegeln die Immunitätslage des Organismus wieder.

Tuberkulosestadien

- **Primärtuberkulose**: Alle Krankheitserscheinungen im Rahmen der Erstinfektion mit Tb
- **Postprimärtuberkulose**: Umfaßt alle Krankheitsverläufe, die sich nach vorübergehender Kontrolle der Infektion durch das Immunsystem entwickeln

Formen der Primärtuberkulose

- Primäraffekt o. Primärherd
- Primärkomplex – Ranke-Gohn Komplex
- Primärherdphthise
(Phthisis=Schwund→Schwindsucht)
- Progressiver Primärkomplex/ Hiluslymphknoten-Tbc
- Lymphonoduläre Perforationsphthise
- Miliar-Tuberkulose

Primärkomplex

Ranke-Gohn Komplex

- Typische granulomatöse Gewebereaktion in dem betroffenen meist subpleural gelegenen **Lungenareal (= Primäraffekt)**
- **Regionären Lymphknotens** durch lymphogene Verschleppung (**Lymphgefäße**) der Erreger (= Primärkomplex)

Lymphonoduläre Perforationsphthise

Einbruch eines verkästen Lymphknotens in
einen Bronchus → bronchogene Streuung der
Erreger (Aspirationstuberkulose)

Primärherdphthise

Fortschreiten der Erkrankung in Form einer käsigen Bronchpneumonie im Bereich des Primäraffektes

Bei Anschluß an einen Bronchus: Bronchogene Streuung der Erreger in andere Lungenareale

Miliar-Tuberkulose

Eine **hämatogene miliare Streuung**: Arroddierung eines Gefäßes oder durch Einbruch über den Ductus thoracicus in den Venen-winkel.

Bei guter Abwehrlage entsteht nur eine diskrete Generalisation, wobei die Streuherde in den anderen Organen rasch zur Abheilung gebracht werden.

Diese Herde können aber später Ausgangspunkte für eine postprimäre Tbc sein.



Miliar-Tuberkulose

- Lunge (sog. Simon-Spitzenherde: Oxygen)
- Meningen
- Leber/Milz
- Nieren
- Nebennieren
- Chorioidea der Augen

Komplikation: Sepsis Landouzy bei fehlender Abwehr

Postprimärtuberkulose

Manifestation

- Pulmonale Tbc, ca. 85% der Fälle
- Extrapulmonale Tbc, ca. 15% der Fälle
 1. Periphere Lymphknoten
 2. Urogenitaltrakt
 3. Knochen/Gelenke

Tuberkulöse Kaverne

Erhält ein eingeschmolzenes käsiges Lungenareal Anschluß an einen Brochus, so können sich die Massen nach außen entleeren und zurück bleibt ein luftgefüllter Hohlraum (Kaverne).

Hochinfektiöse offene Lungen-Tbc

Komplikationen der Kavernösen Lungen-Tbc

Bronchogene Streuungsgefahr für den Patienten

- Lungenblutung
- Spontanpneumothorax, Pleuraempyem
- Sekundäre Erregerbesiedlung (z.B. Aspergillus)
- Kavernenwandkarzinom - Plattenepithelkarzinom
- Respiratorische Insuffizienz und Cor pulmonale
- Sekundäre Amyloidose

Klinik der Lungentuberkulose

**Die Symptomatik der Tuberkulose ist
uncharakteristisch**

Trias: Husten, Auswurf, Nachtschweiß

Abgeschlagenheit, Müdigkeit

Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust

subfebrile Temperaturen, Hämoptoe

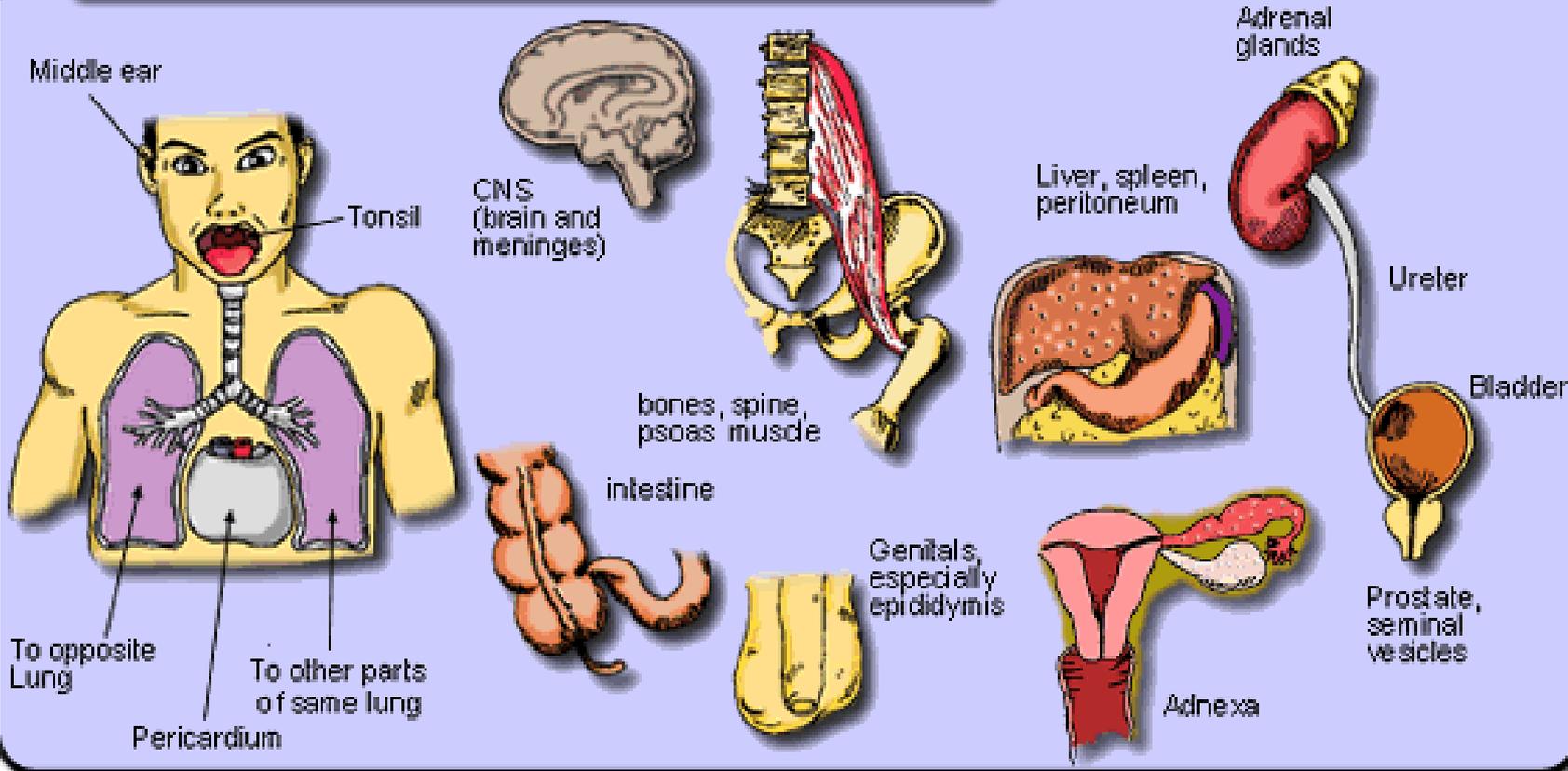
- Eine Primärprophylaxe mit einem antituberkulös wirksamen Medikament wird in Deutschland nur bei Kindern oder schwerst immunologisch beeinträchtigten Kontaktpersonen durchgeführt.

In Deutschland ist die Krankheit besonders in Hamburg, Bremen und Berlin verbreitet.

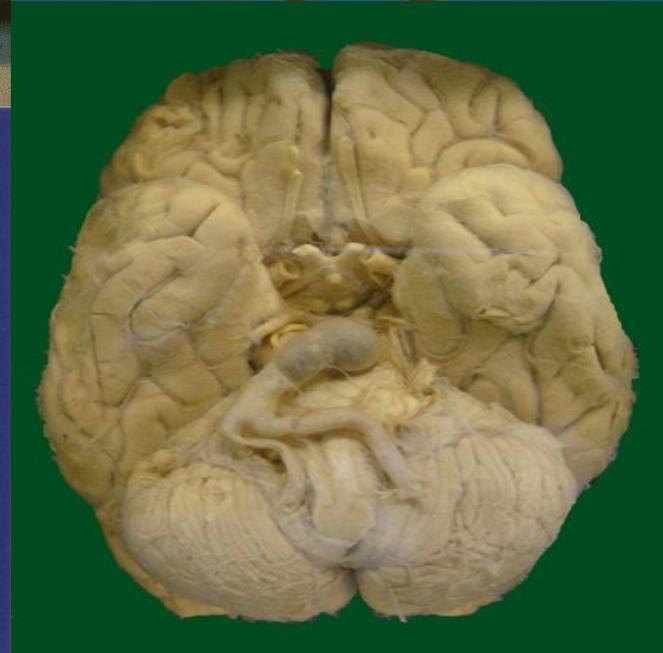
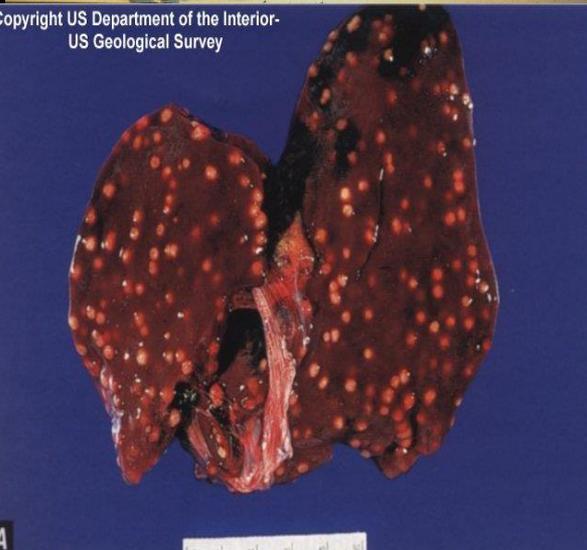
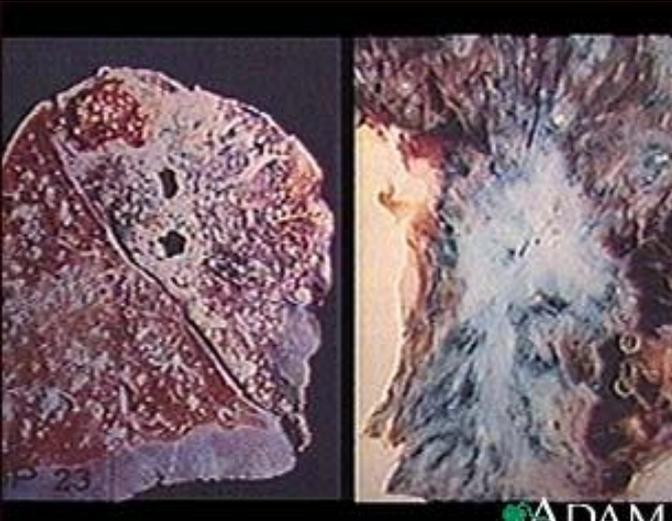
Zur Zeit kommen zirka sieben Erkrankungen auf 100.000 Einwohner.

Tuberkulosis

Tuberculosis Affects Many Parts of the Body

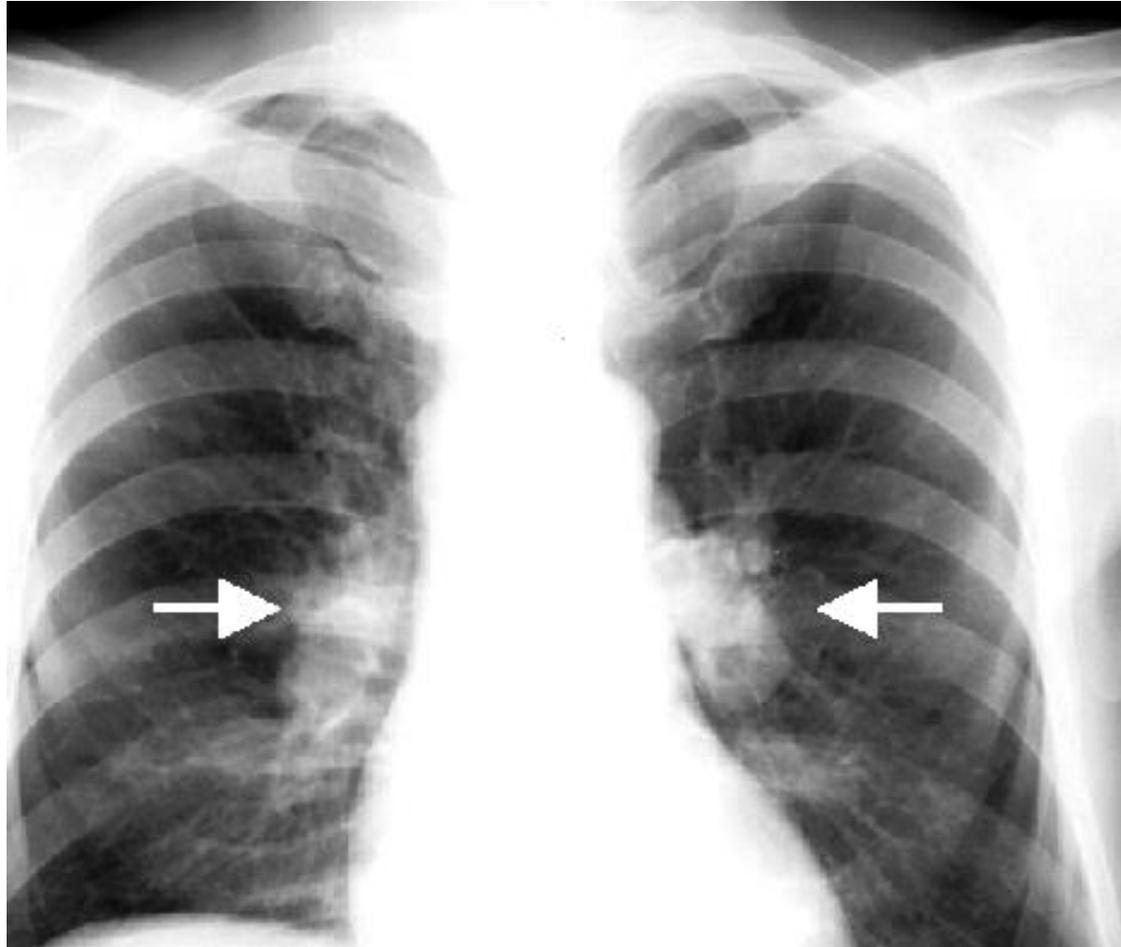


Tuberkulose



Sarkoidose - Morbus Boeck

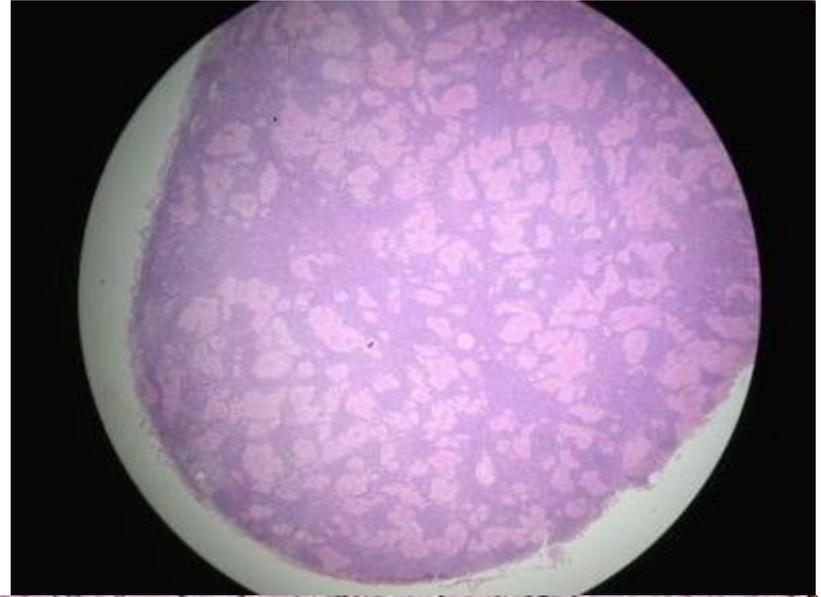
Bilaterale hilare Lymphadenopathie



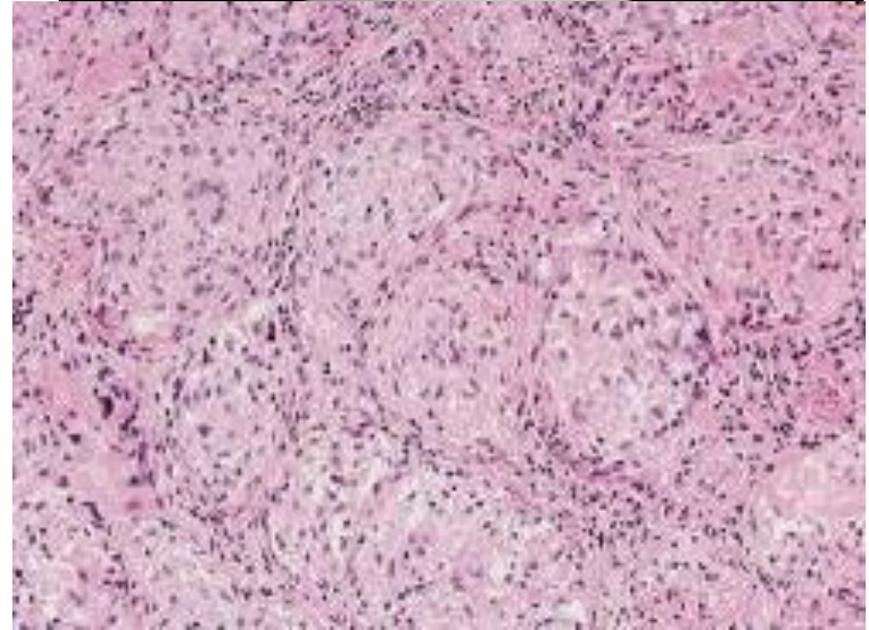
- Ursache ist nicht eindeutig geklärt
- Mehrere Organe: **Granulomatöse Entzündung**
- Lunge, Lymphknoten, Haut, Augen

- Äußere oder Autoantigen: **Hypersensitivität Typ IV.** (Mycobacterium DNS, RNS, Tannenbaumpollen, Viren, Pilzen, Stäube,)
- Junge Erwachsene
- Akut: Fieber, ausgeprägtem Krankheitsgefühl, Erythema nodosum (Knotenrose), eine Arthritis (Gelenkentzündung)
- Chronisch: Rtg

Boeck Sarkoidose

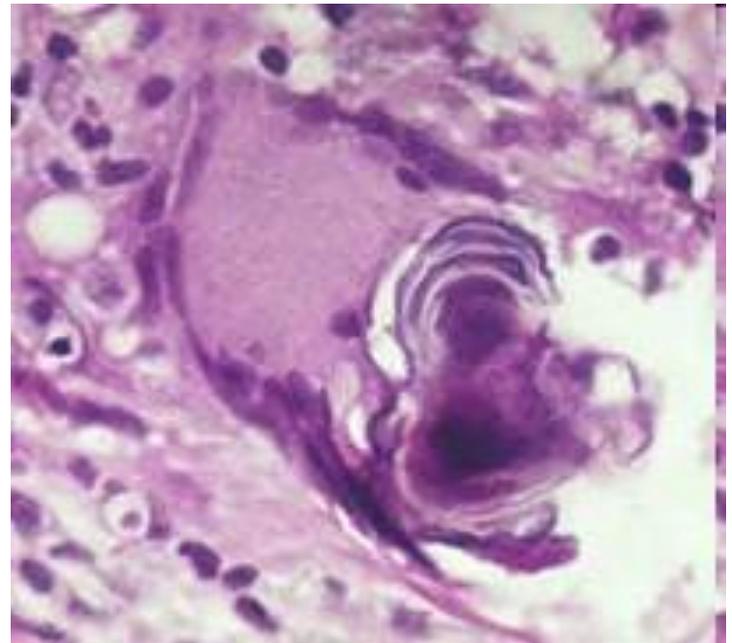


nicht verkäsende Granulome
Langhans Riesenzellen





Asteroid Körperchen
sternförmige Einschlüsse



Schaumann Körperchen
laminare Calcium-Protein-Körper

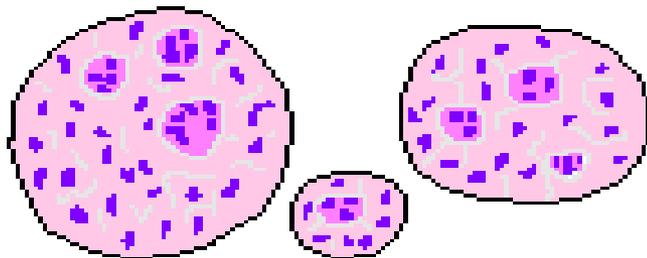
Boeck-sarcoidosis

Sarcoidosis

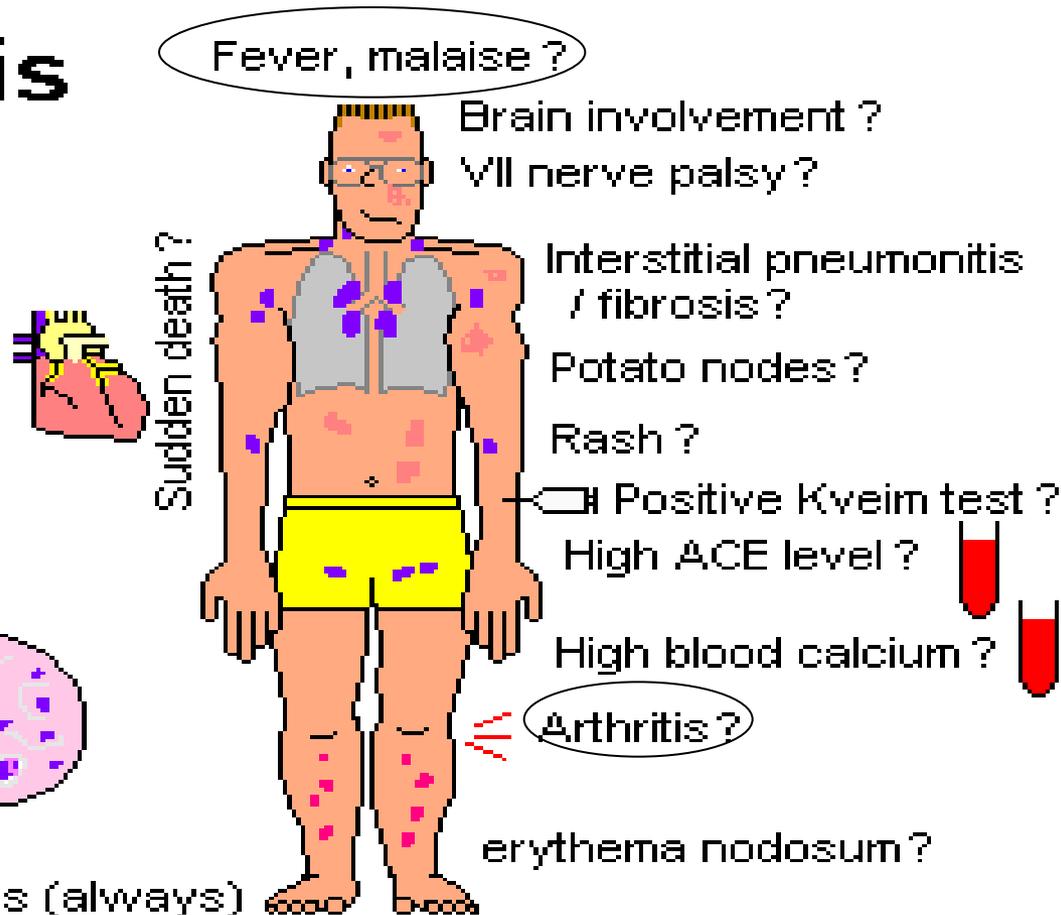
Easy to diagnose and
± treat -- if you think of it.

The etiology remain
utterly mysterious.

T-cells home to the
sites of active disease.



Non-caseating granulomas (always)



IRDS

infantile respiratory distress-Syndrom

Hyalinmembran - Krankheit

- Atemnotsyndrom der Neugeborenen
- Phosphocholintransferase Mangel
- Surfactant (lecitin sphingomyelin - Mangel - II.Pneumozyt)
- Thyroxin, Kortikosteroide stimulieren
- Insulin (mater DM) behindert

Pathophysiologie

Neugeborene

Surfactant Produktion

(Typ 2. Pneumozyten)

Alveolare Oberflächenspannung

Atelektasie

Hypoxaemia + CO2 Retention

Azidose

Pulmonale Vasoconstriction

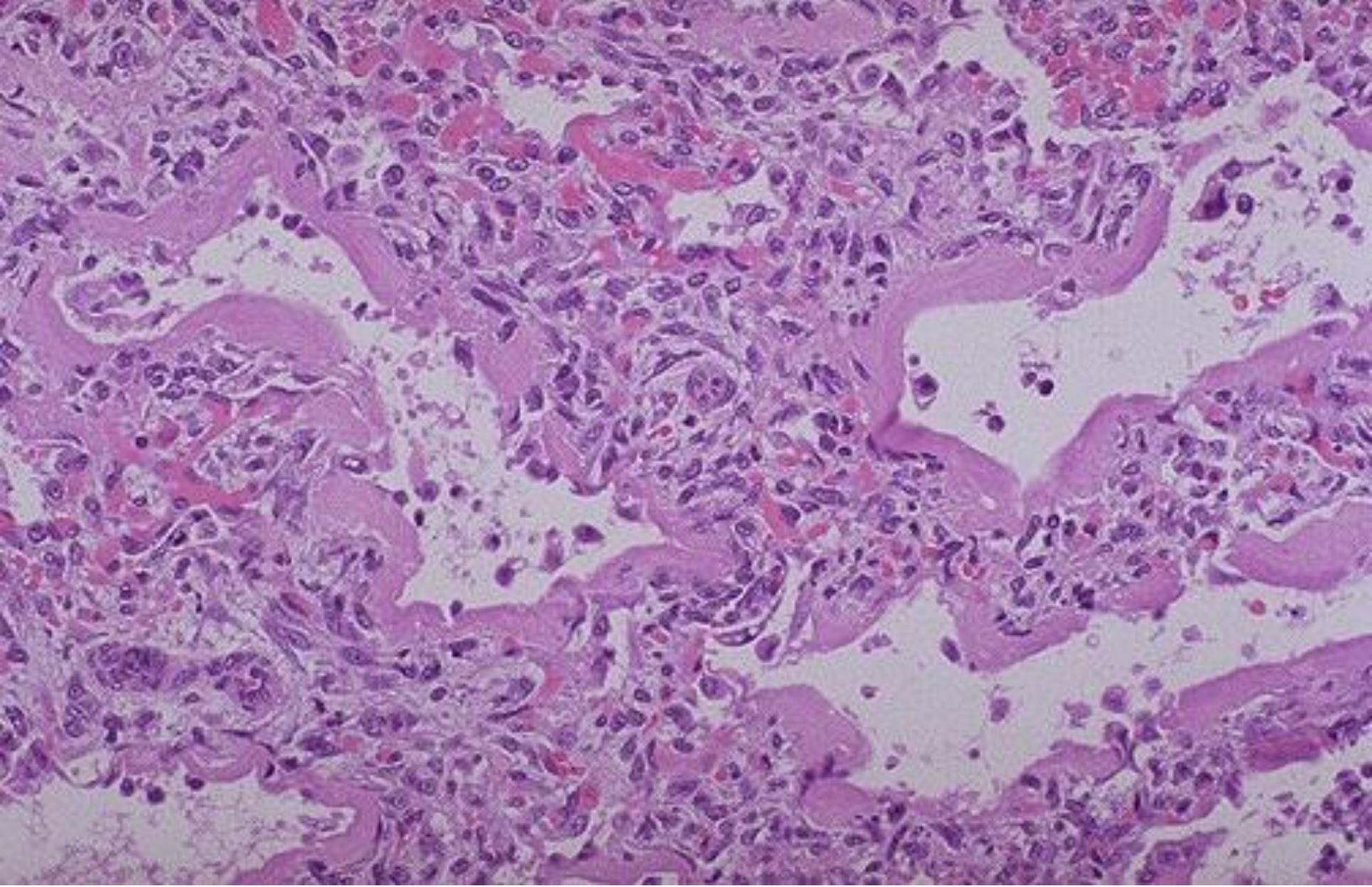
Pulmonale Hypoperfusion

Schädigung der Kapillare Membran

Plasma Insudation

Fibrinogen

Fibrin (hyalin Membran)



IRDS HE

Komplikationen

- Beatmung - Oxigen
 - PTX
 - Bronchopulmonale Dysplasie
 - Cor pulmonale
 - Retrolentare Fibroplasie, Blindigkeit
- Intraventriculäre Blutung
- Nekrotisierende Enterokolitis

Gehirn Hämorrhagie

