



*250 Jahre EXZELLENZ  
in medizinischer Lehre,  
Forschung & Innovation  
und Krankenversorgung*

# 1. Praktikum

## *Lungenerkrankungen I.*

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

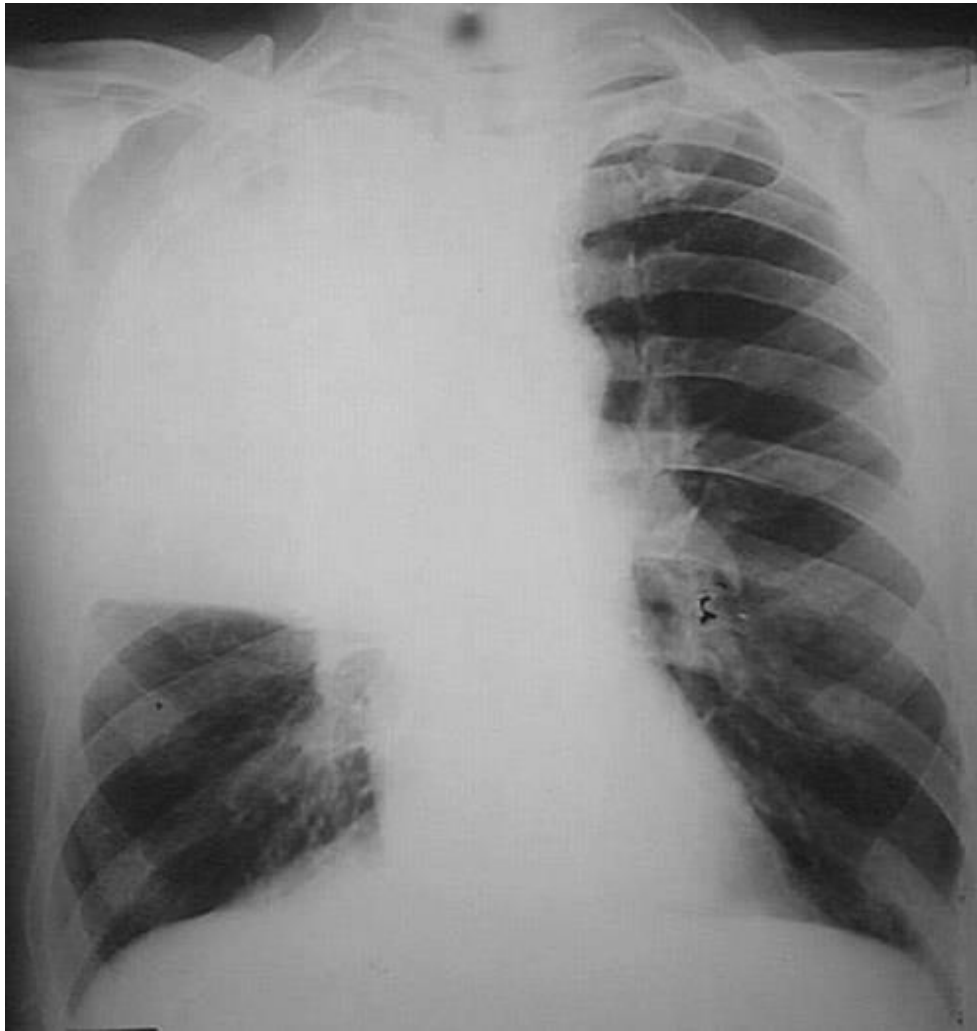
Graue Hepatisation: 4-5 Tage - Fibrin

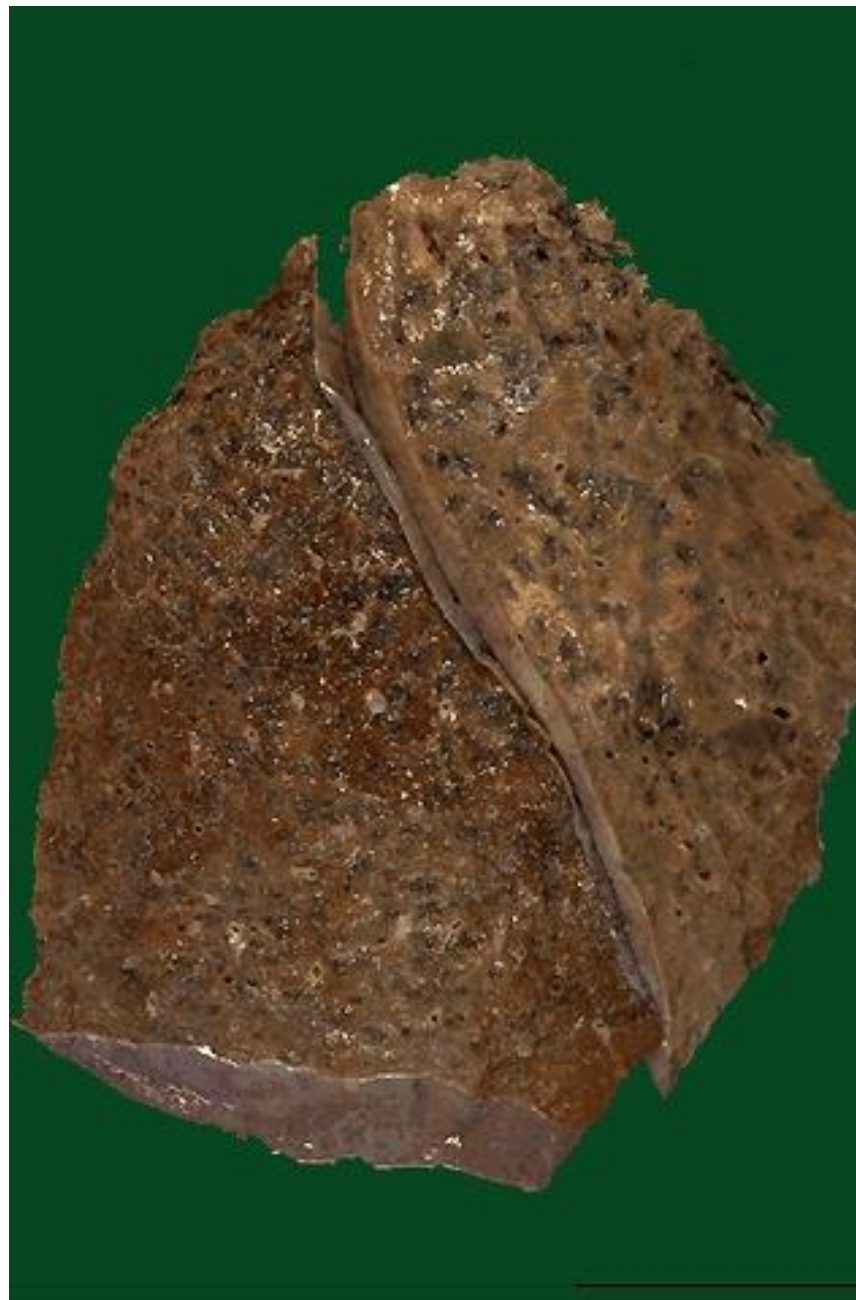
Gelbe Hepatisation: 6-7. Tage - Granulozyten

Resolutio: 8-9 Tage: Fibrinolyse

# Lobärpneumonie

Streptococcus pneumoniae, Klebsiella p.





**Lobärpneumonie**

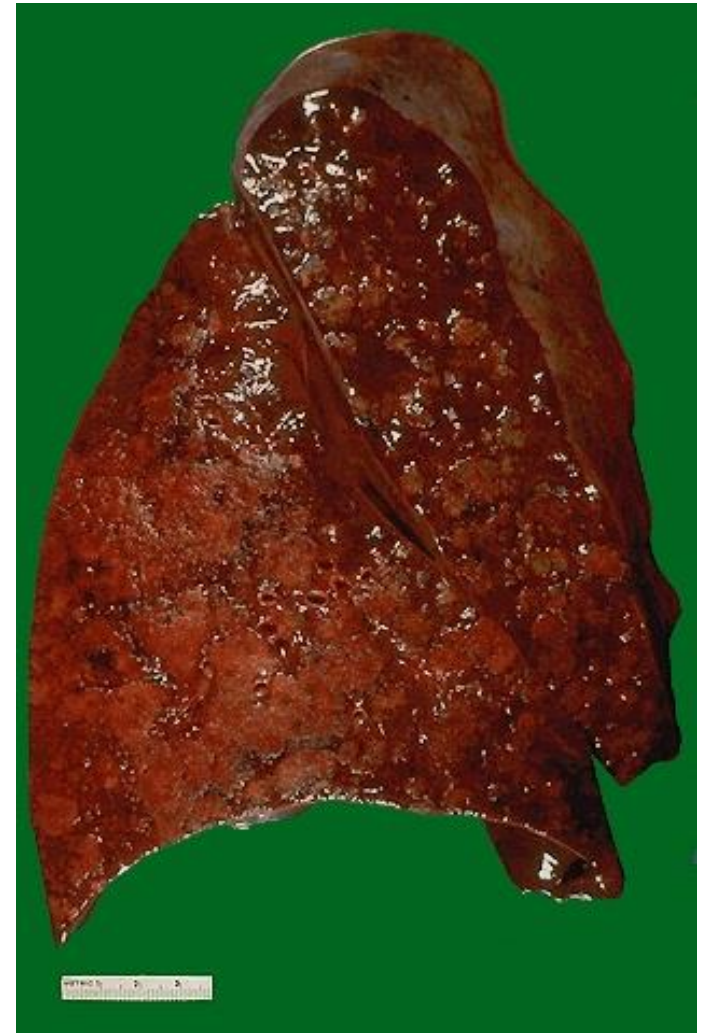
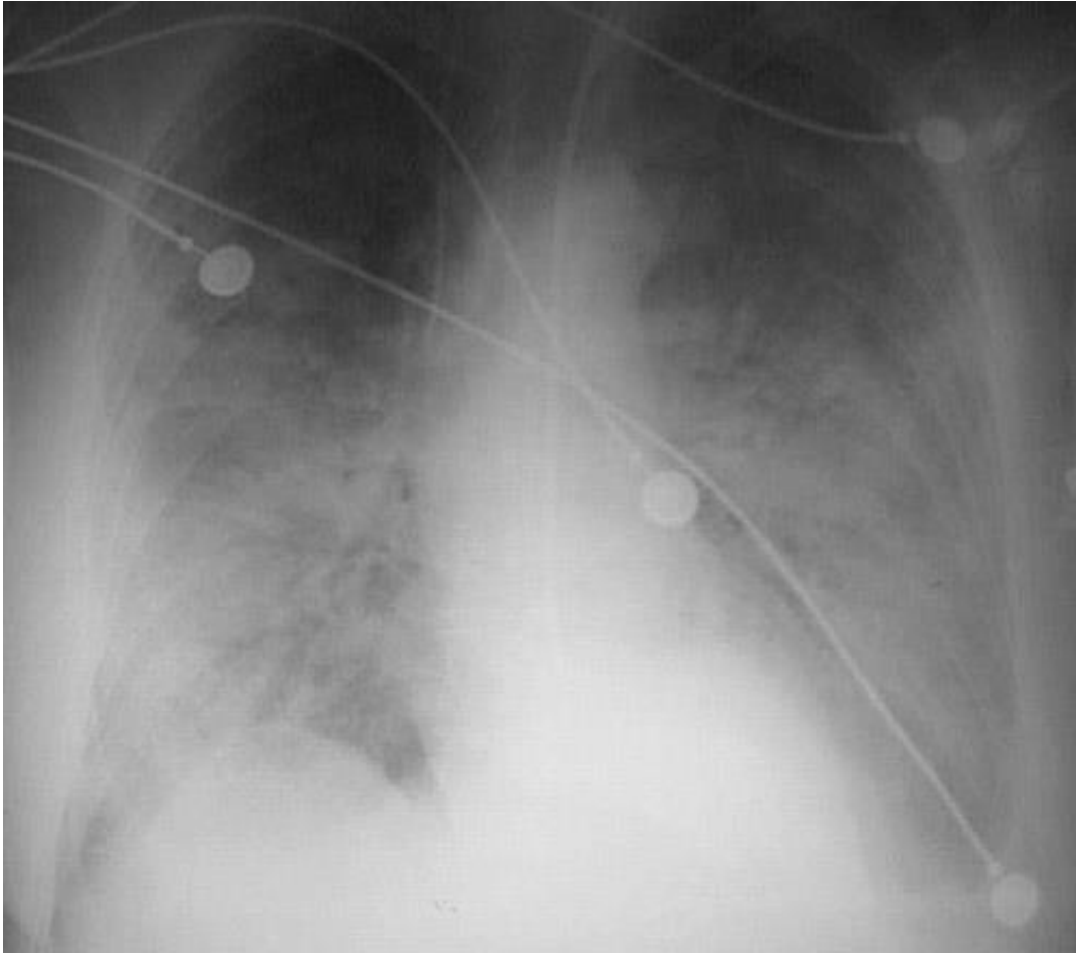


**Lobärpneumonie: graue Hepatisation**



# BRONCHOPNEUMONIE - HERDPNEUMONIE

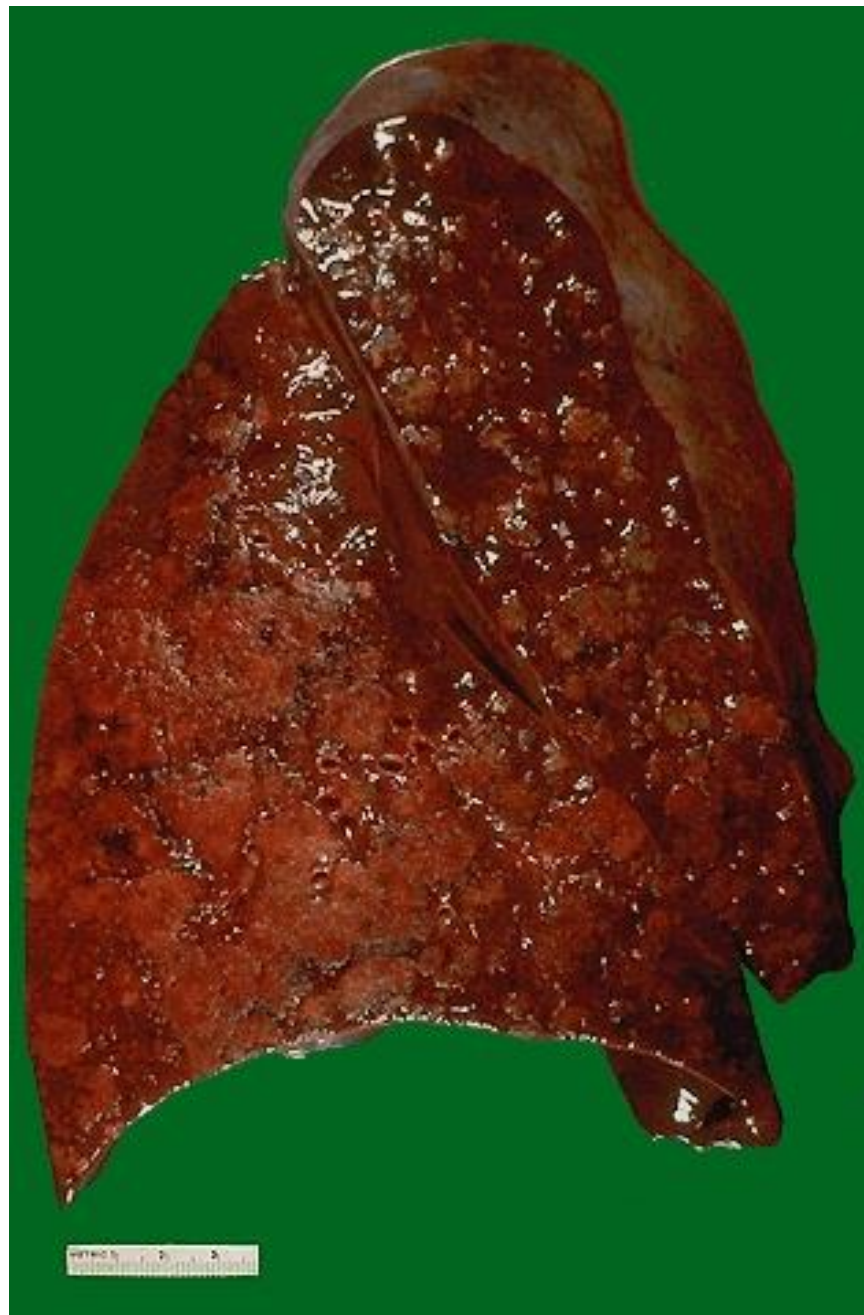
## Staphylokokkus, Pseudomonas



**Beidseitige Pneumonie**

**(Typische bakterielle Entzündung: Staphylococcus aureus - nosokomiale)**



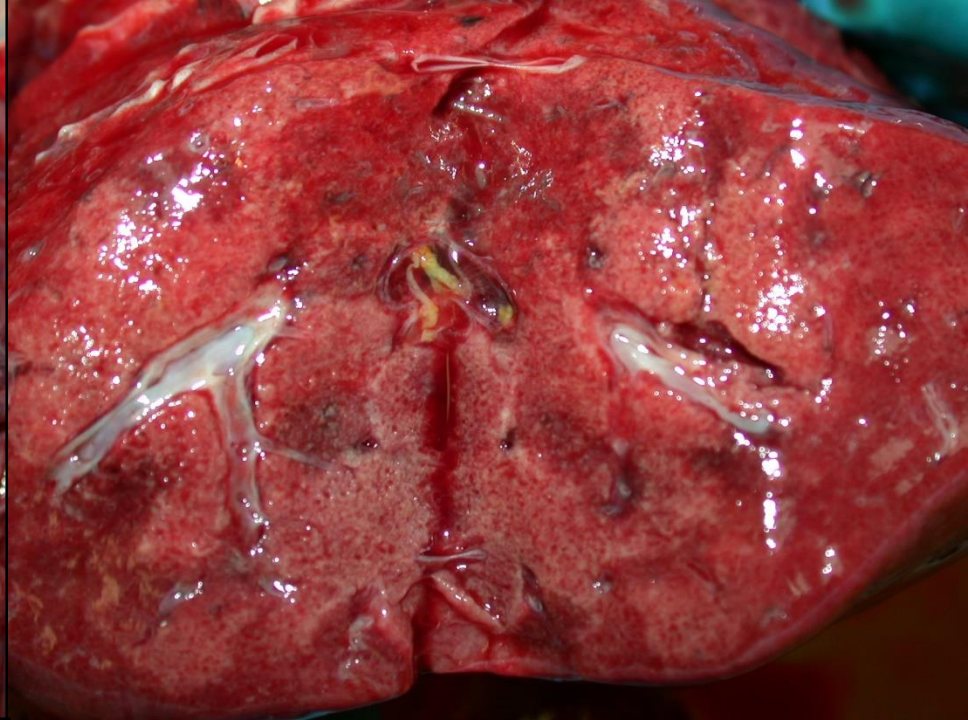
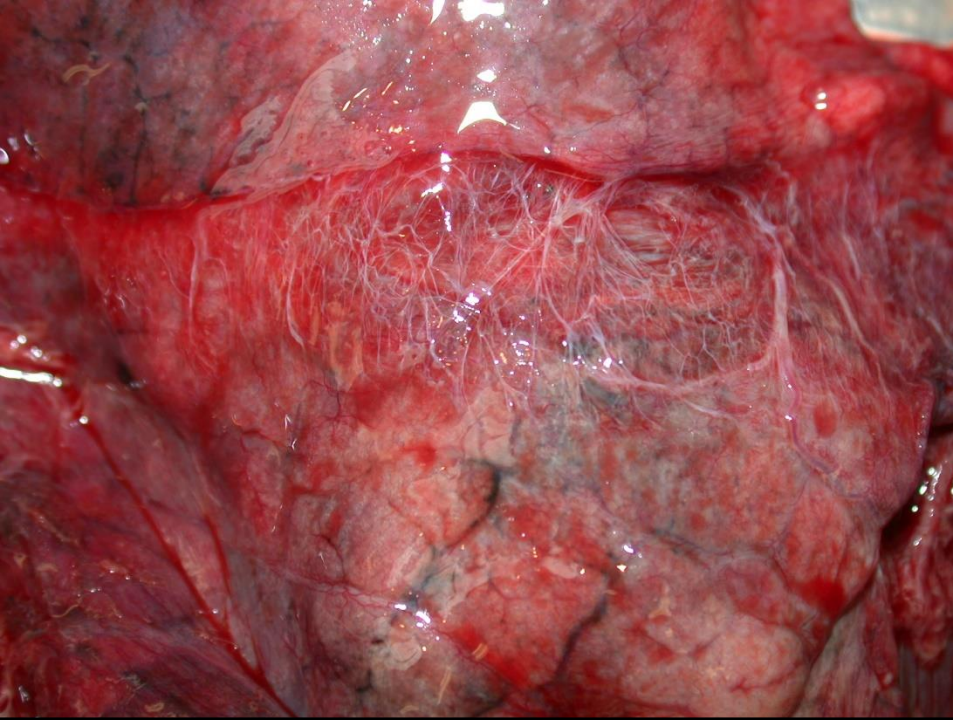


**Bronchopneumonie**



**Bronchopneumonie**

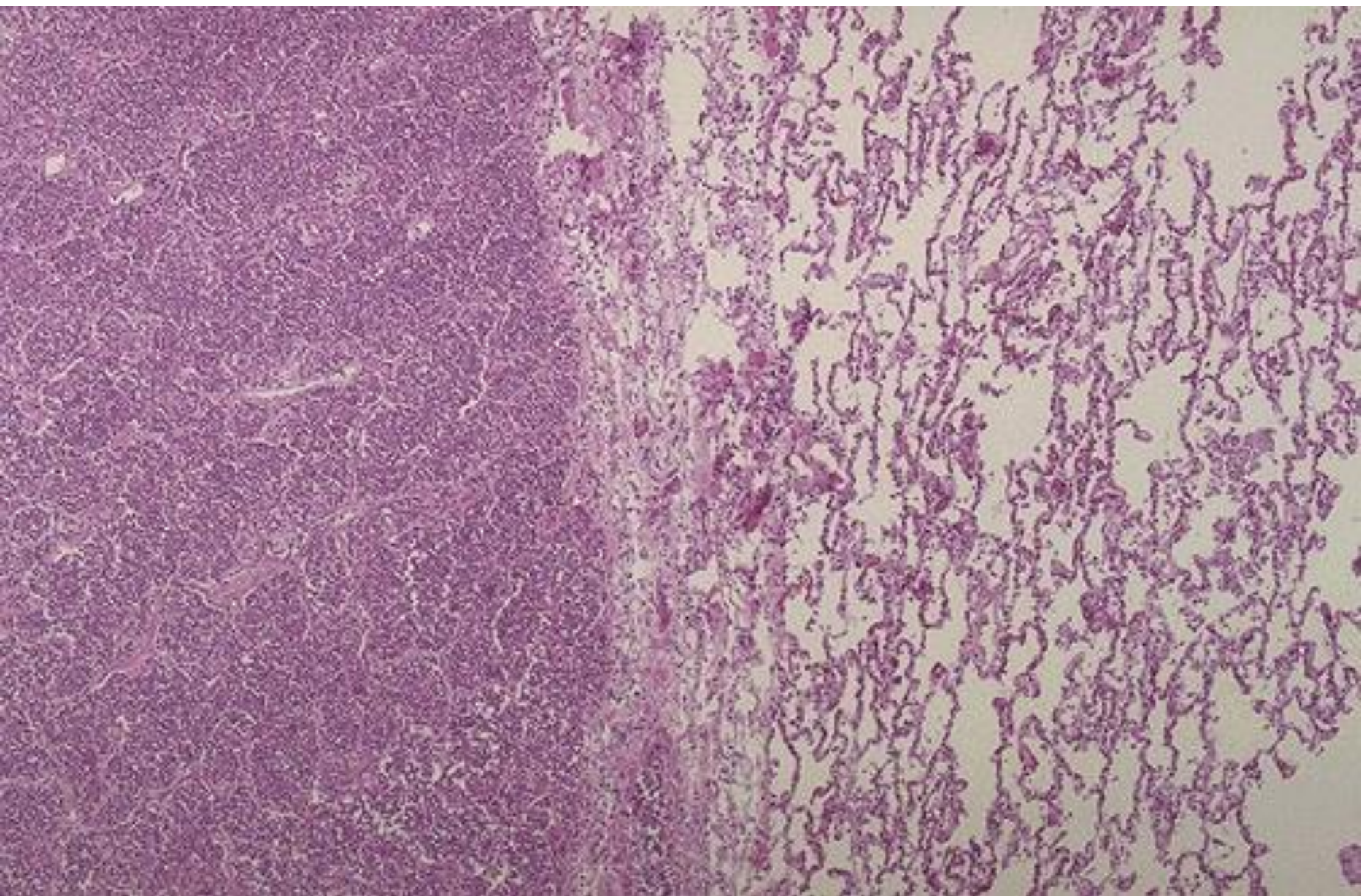




**Bronchopneumonie**

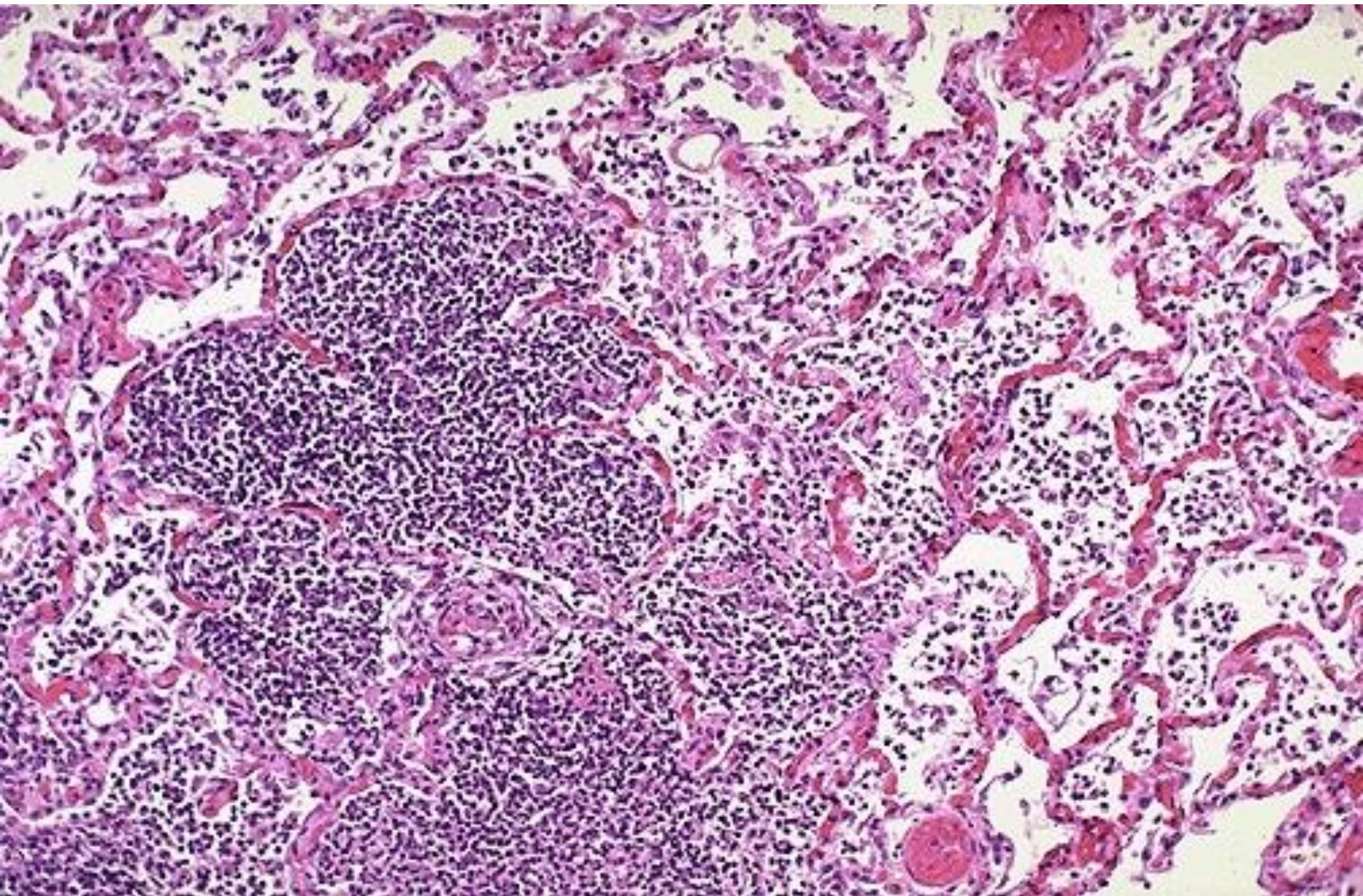
**Pleuritis acuta fibrinosa**





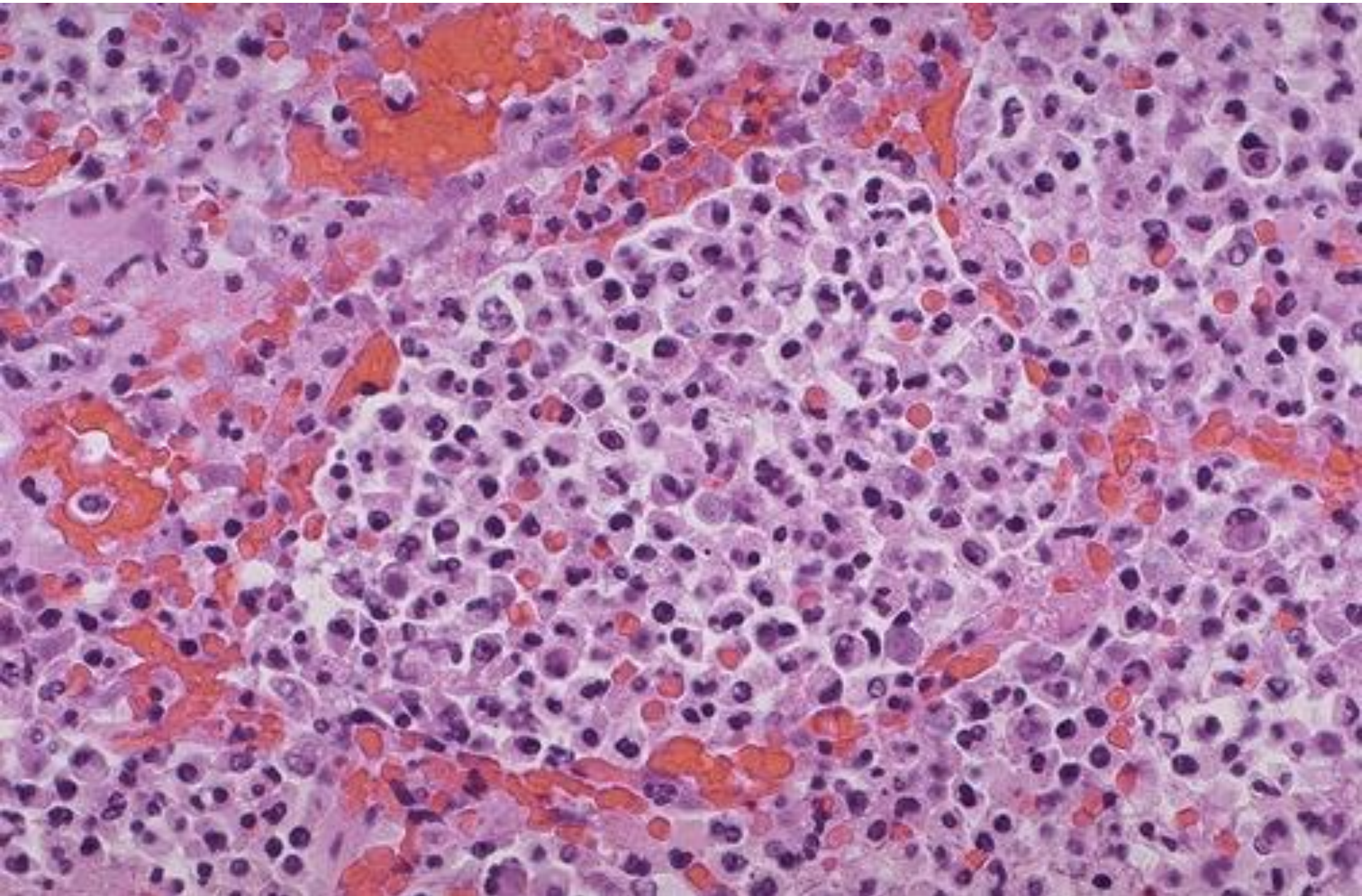
**Lobärpneumonie HE**





**Bronchopneumonie HE**





**Bronchopneumonie HE**

# Komplikationen

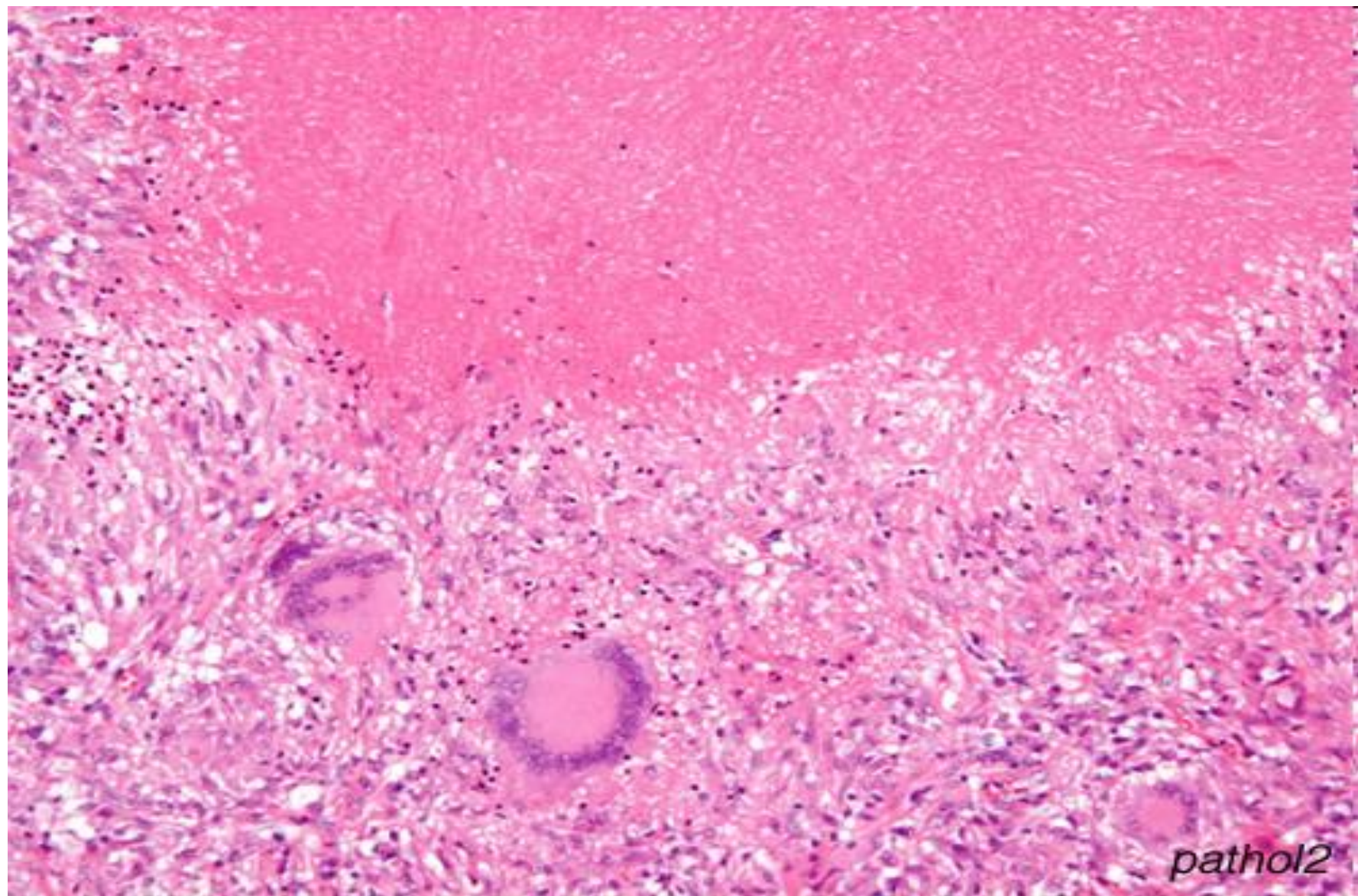
- **Pleuritis**
- **Lungenabszeß**
- **Pleuraempyem**
- **Septische Metastasen** (z. B. Hirnabszeß, Osteomyelitis)
- **Extrapulmonale Entzündung** ( Meningitis, Otitis media, Perikarditis)
- **Chronische karnifizierende Pneumonie**: Hier fehlt die Auflösung des Fibrins und dieses wird durch ein Granulationsgewebe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



# Tuberkulose (Tbc)

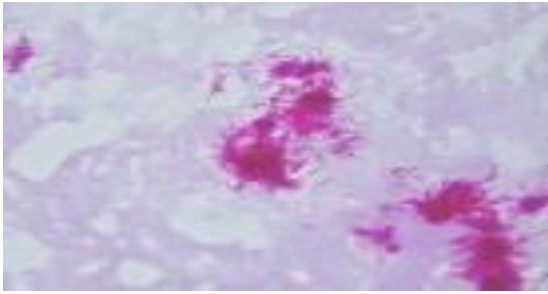
## Definition

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

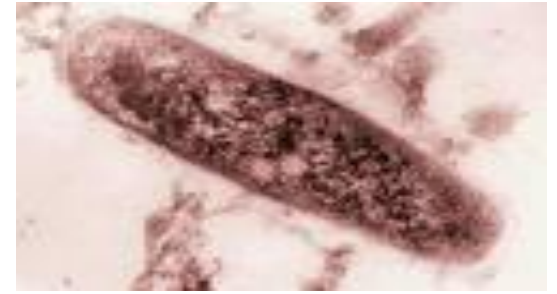


pathol2





# 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.**

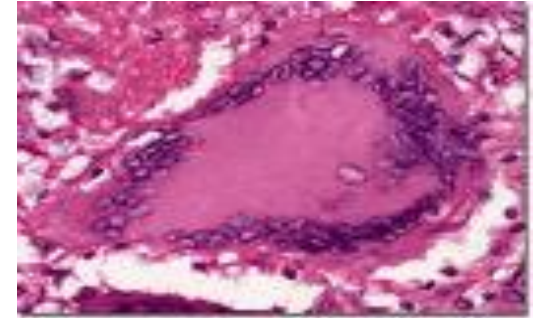
# Morphologische Formen

## **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

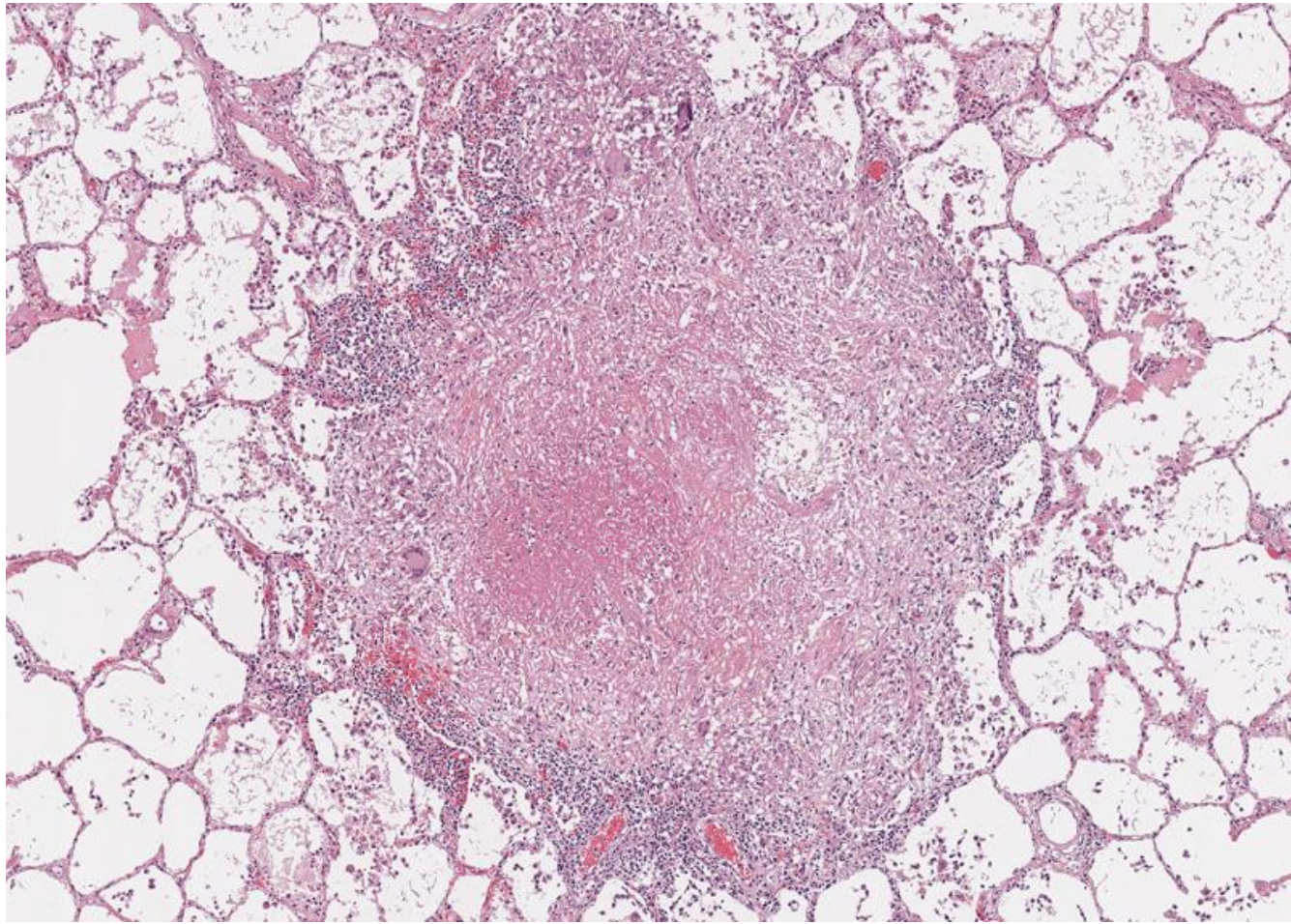


produktiv-proliferative Form:

- 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**: Arrodierung 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.

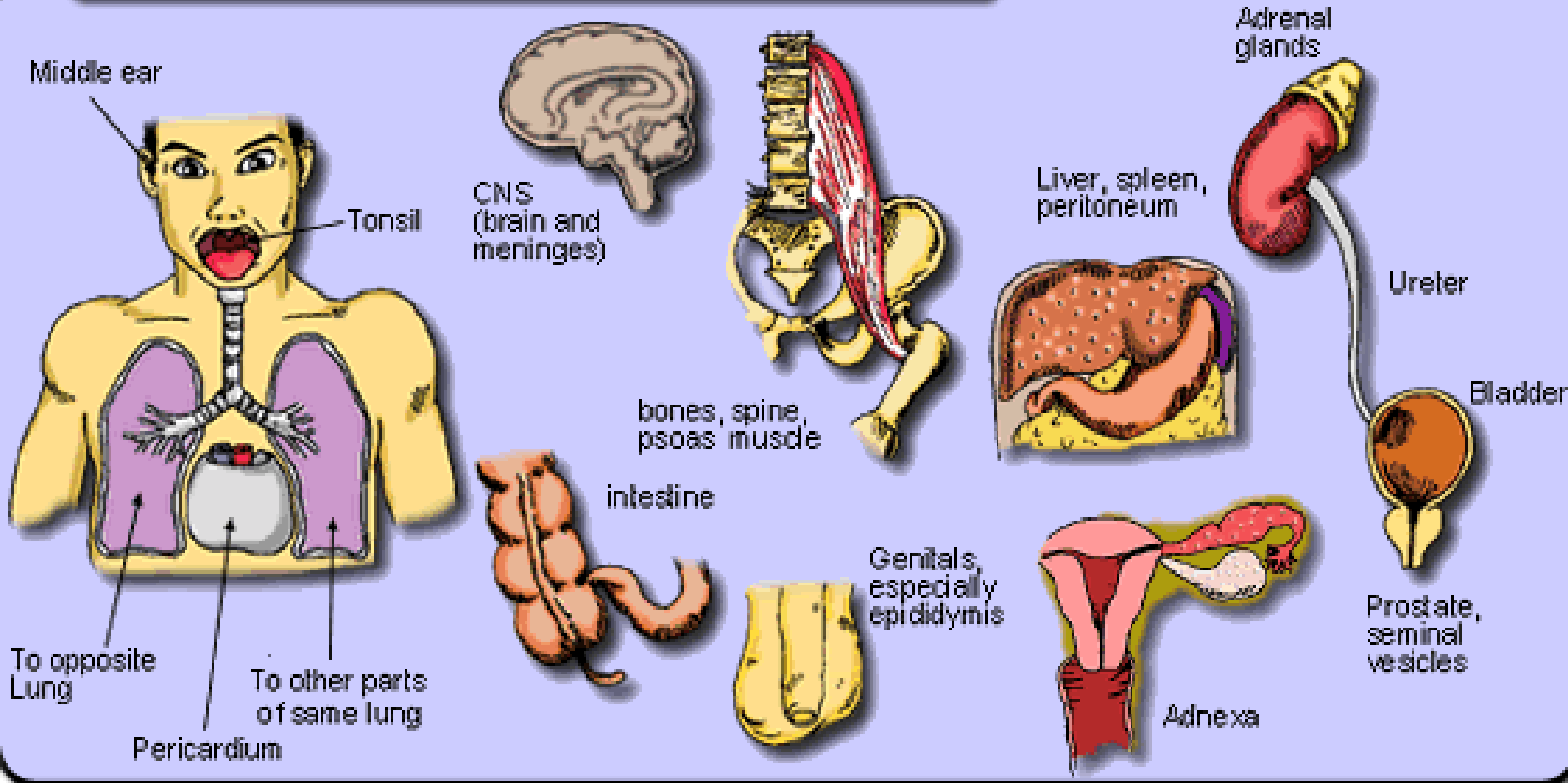
In Deutschland ist die Krankheit besonders in Hamburg, Bremen und Berlin verbreitet.

Zur Zeit kommen zirka sieben Erkrankungen auf 100.000 Einwohner.

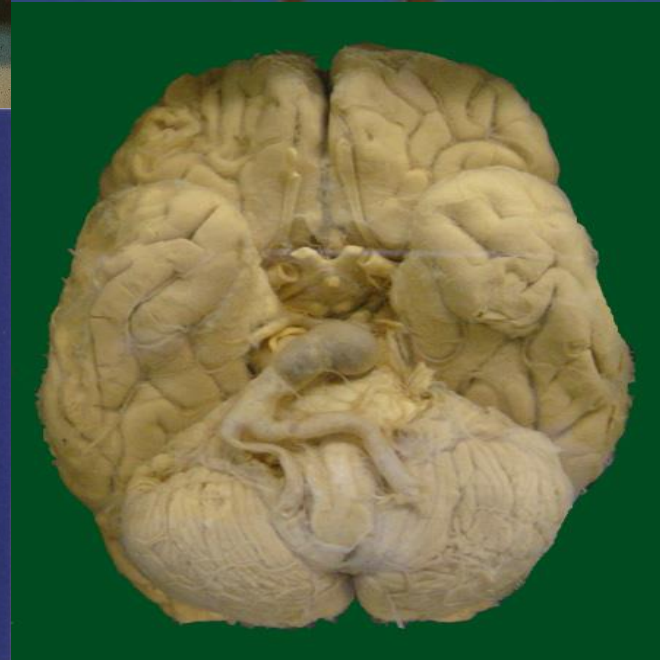
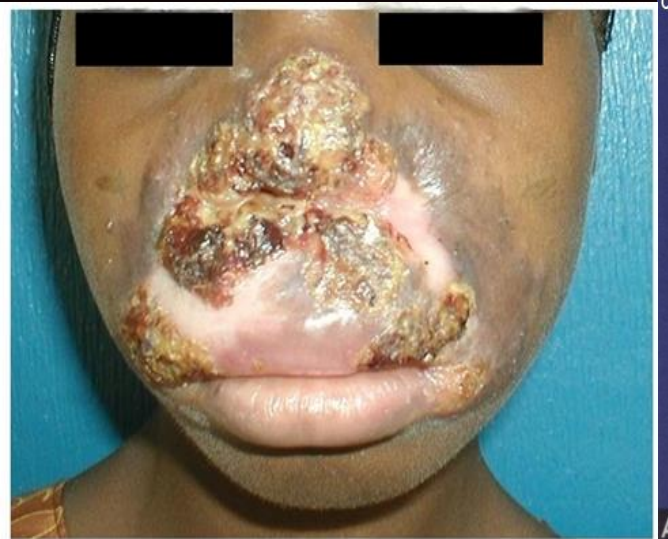
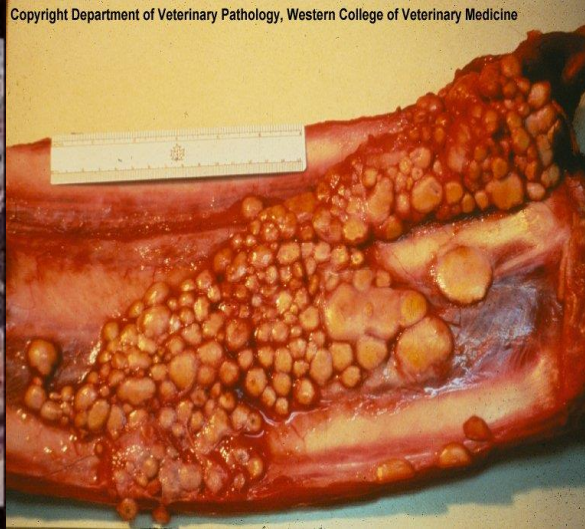
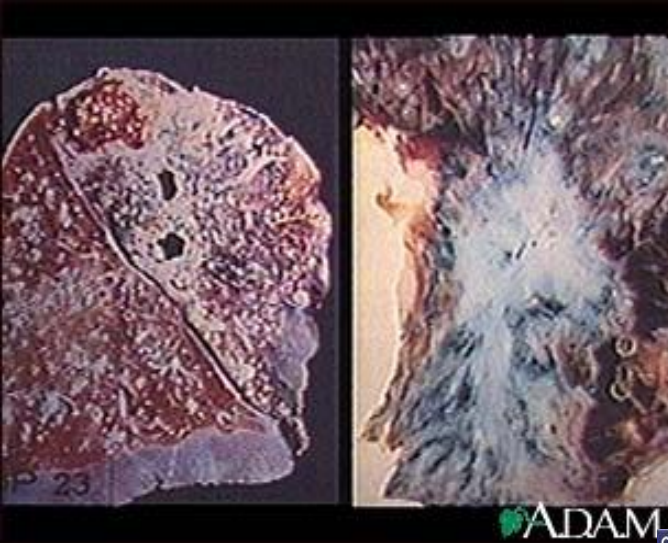


# Tuberkulosis

## Tuberculosis Affects Many Parts of the Body

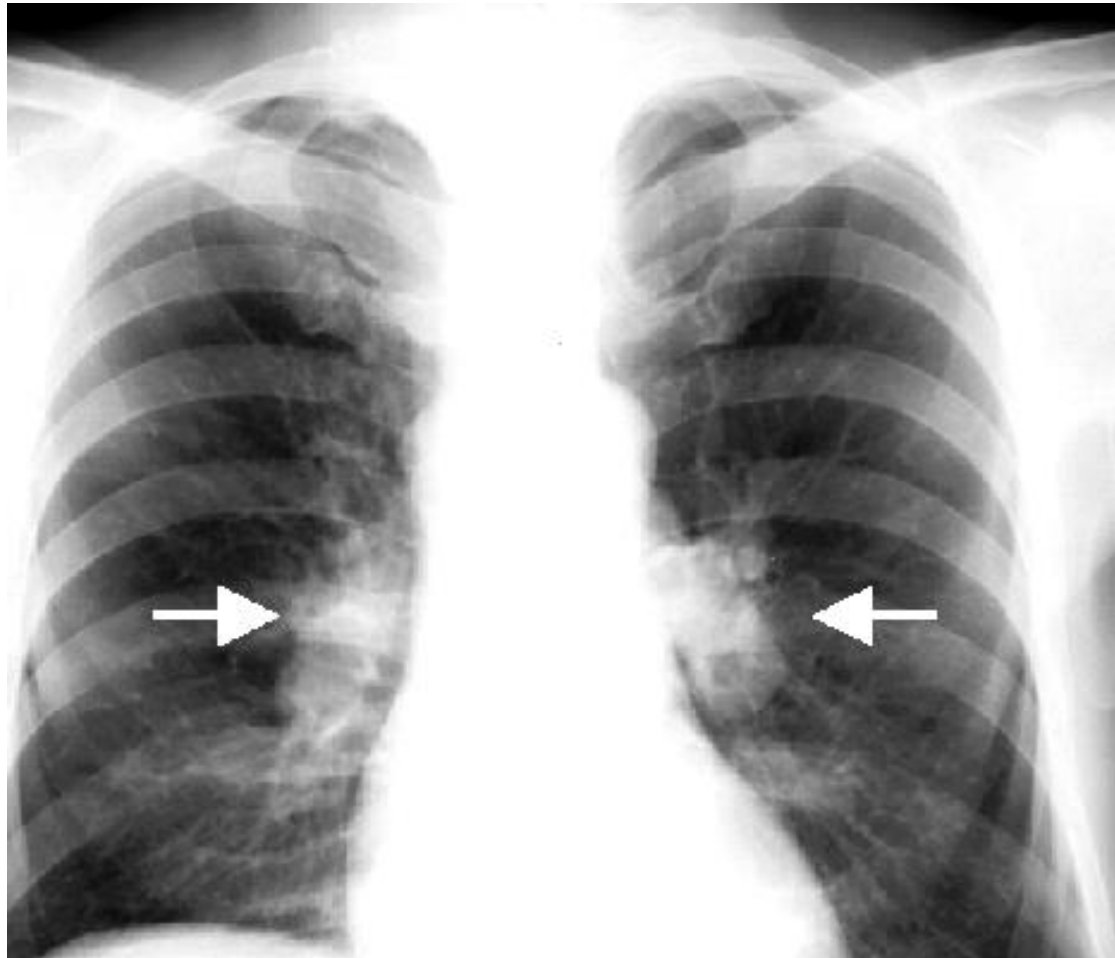


# Tuberkulose



# Sarkoidose - Morbus Boeck

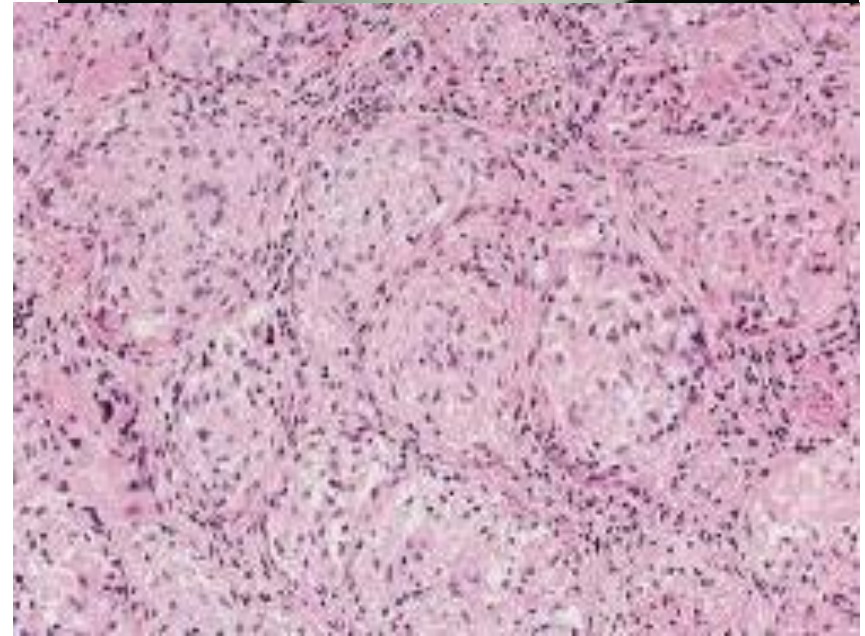
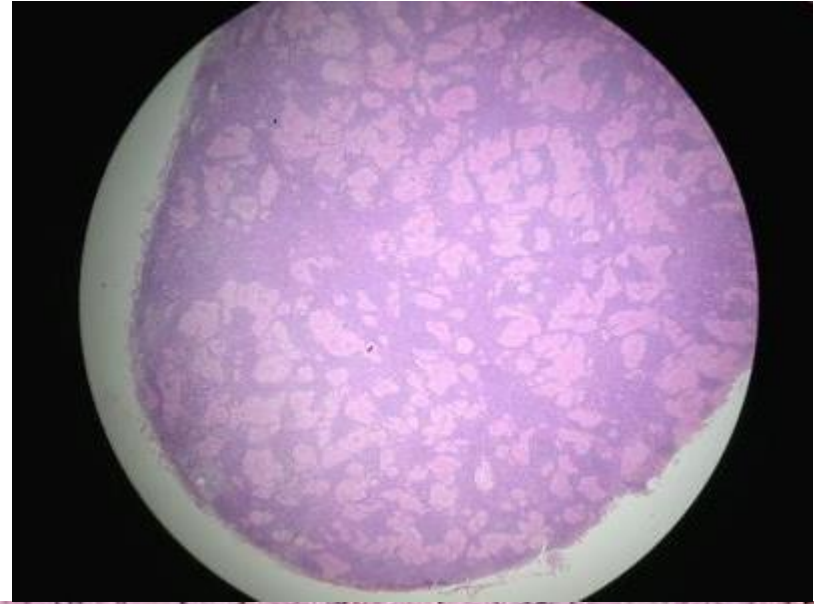
## Bilaterale hilare Lymphadenopathie



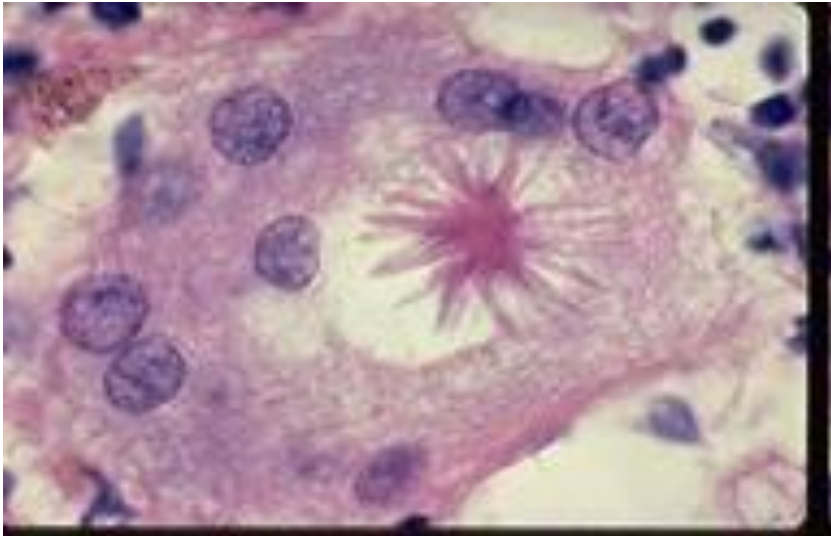
- Ursache ist nicht eindeutig geklärt
- Mehrere Organe: **Granulomatöse Entzündung**
- Lunge, Lymphknoten, Haut, Augen
  
- Äußere oder Autoantigen: **Hypersensitivität Typ IV.** (Mycobacterium DNS, RNS, Tannenbaumpollen, Viren, Pilzen, Stäube, )
- Junge Erwachsene
- Akut: Fieber, ausgeprägtem Krankheitsgefühl, Erythema nodosum (Knotenrose), eine Arthritis (Gelenkentzündung)
- Chronisch: Rtg



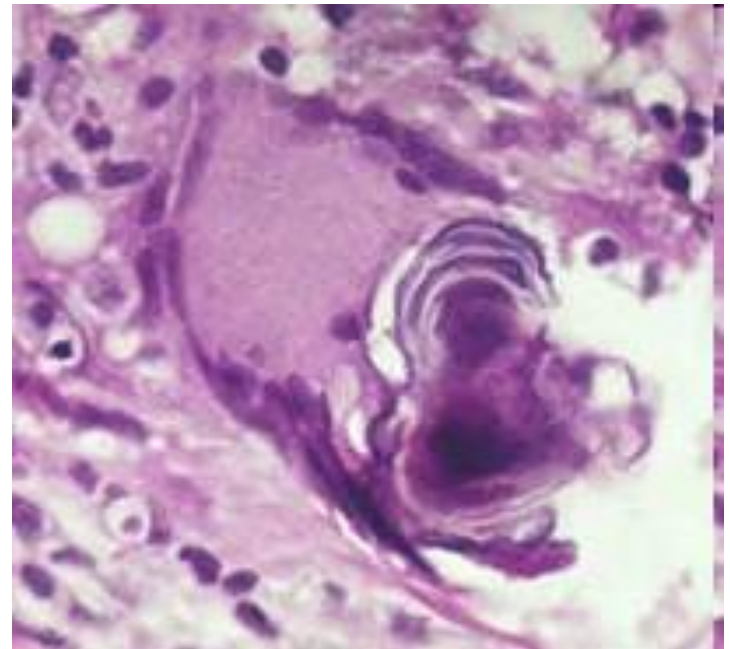
# Boeck Sarkoidose



nicht verkäsende Granulome  
Langhans Riesenzellen



Asteroid Körperchen  
sternförmige Einschlüsse



Schaumann Körperchen  
laminare Calcium-Protein-Körper

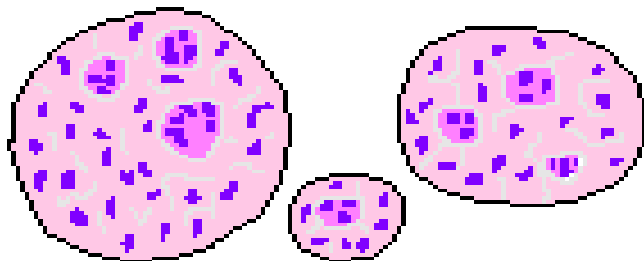
# Boeck-sarcoidosis

## Sarcoidosis

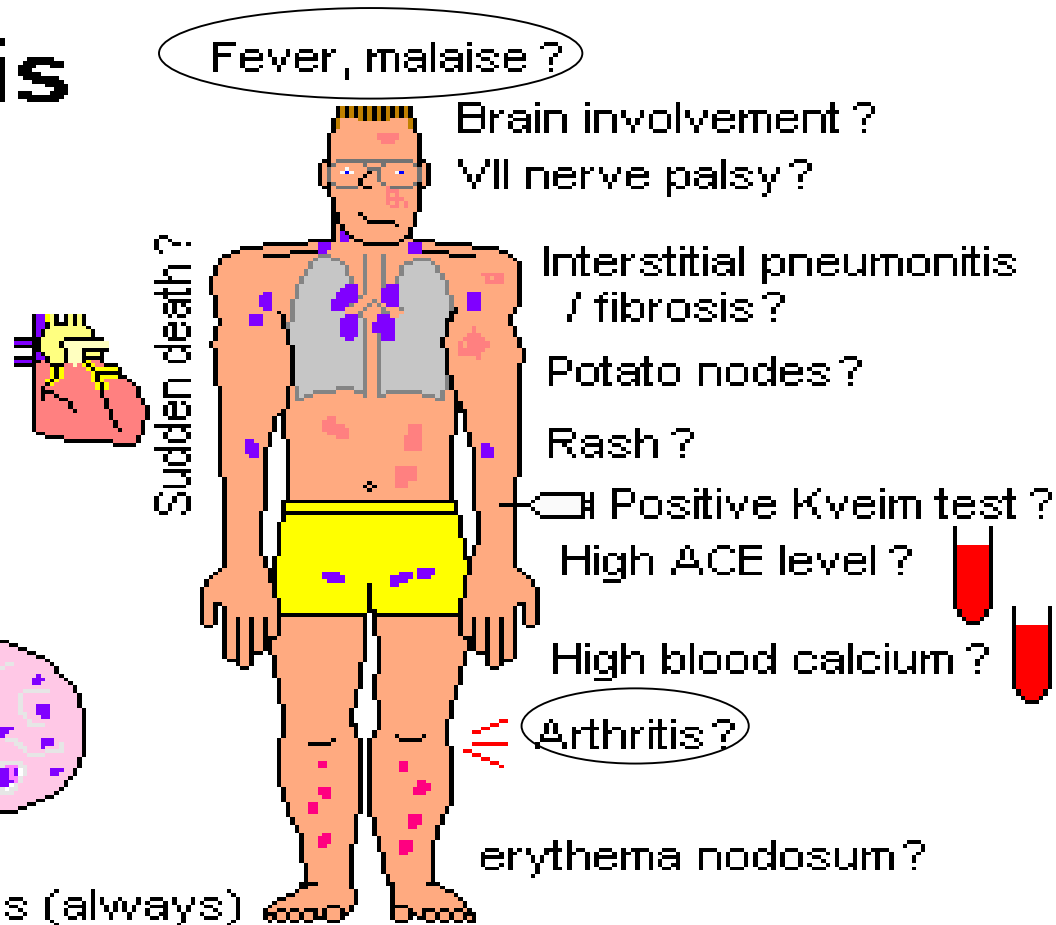
Easy to diagnose and  
± treat -- if you think of it.

The etiology remain  
utterly mysterious.

T-cells home to the  
sites of active disease.



Non-caseating granulomas (always)



Fever, malaise?

Brain involvement?

VII nerve palsy?

Sudden death?

Interstitial pneumonitis / fibrosis?

Potato nodes?

Rash?

Positive Kveim test?

High ACE level?

High blood calcium?

Arthritis?

erythema nodosum?

# 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 + CO<sub>2</sub> Retention***

Azidose

Pulmonale Vasoconstriction

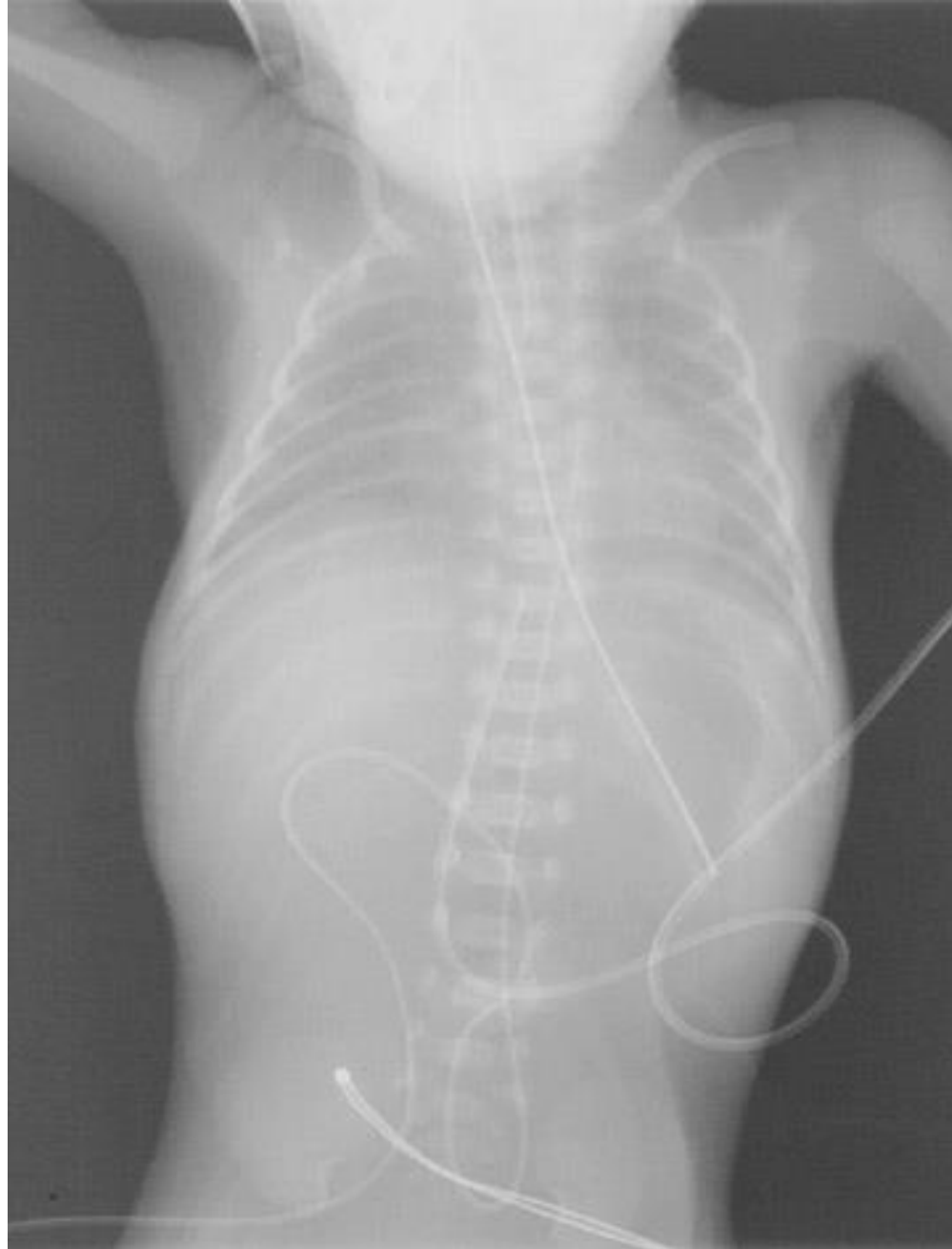
Pulmonale Hypoperfusion

***Schädigung der Kapillare Membran***

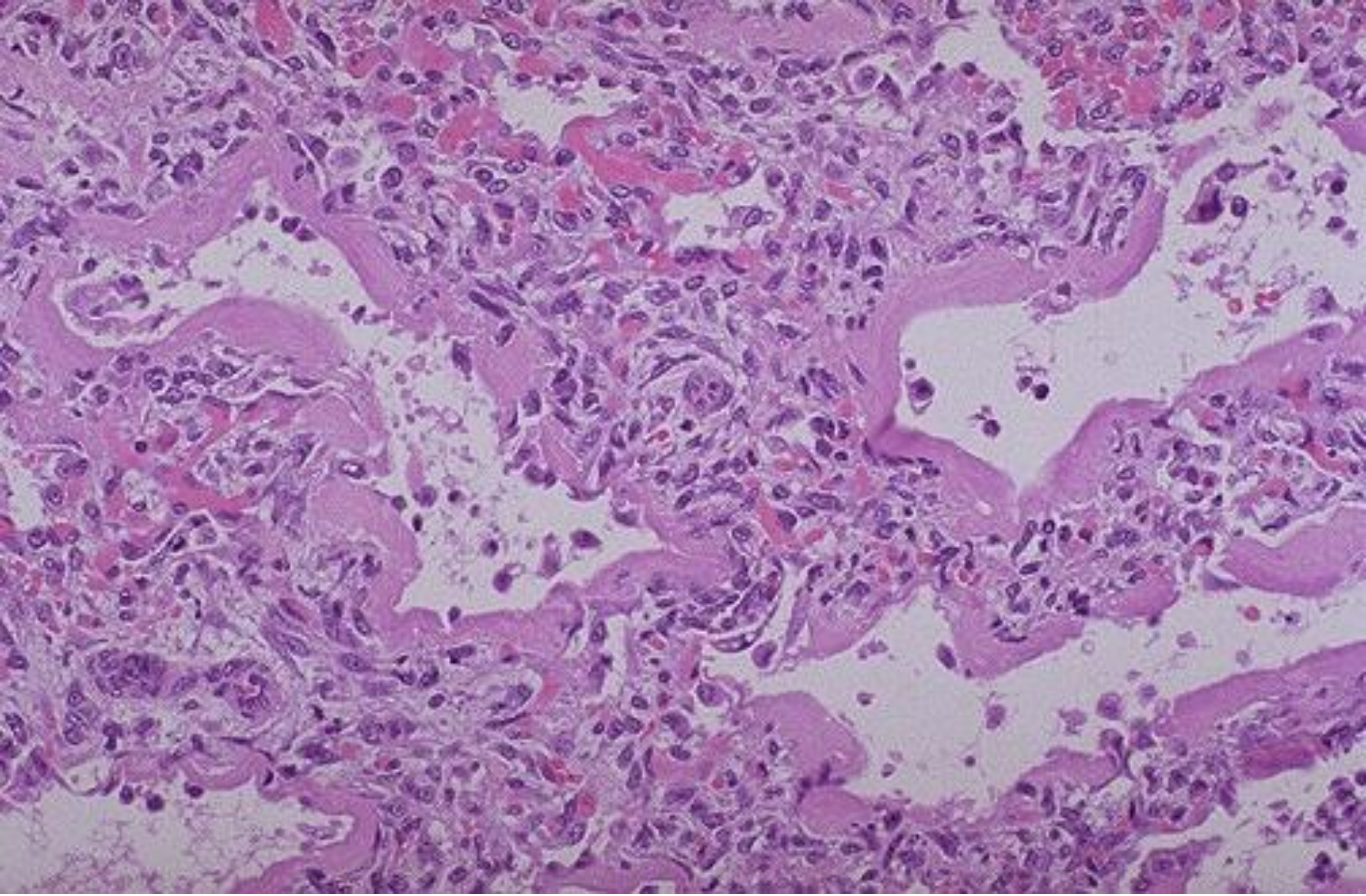
*Plasma Insudation*

*Fibrinogen*

***Fibrin (hyalin Membran)***



**IRDS**



**IRDS HE**

# Komplikationen

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



*Gehirn Hämorrhagie*

