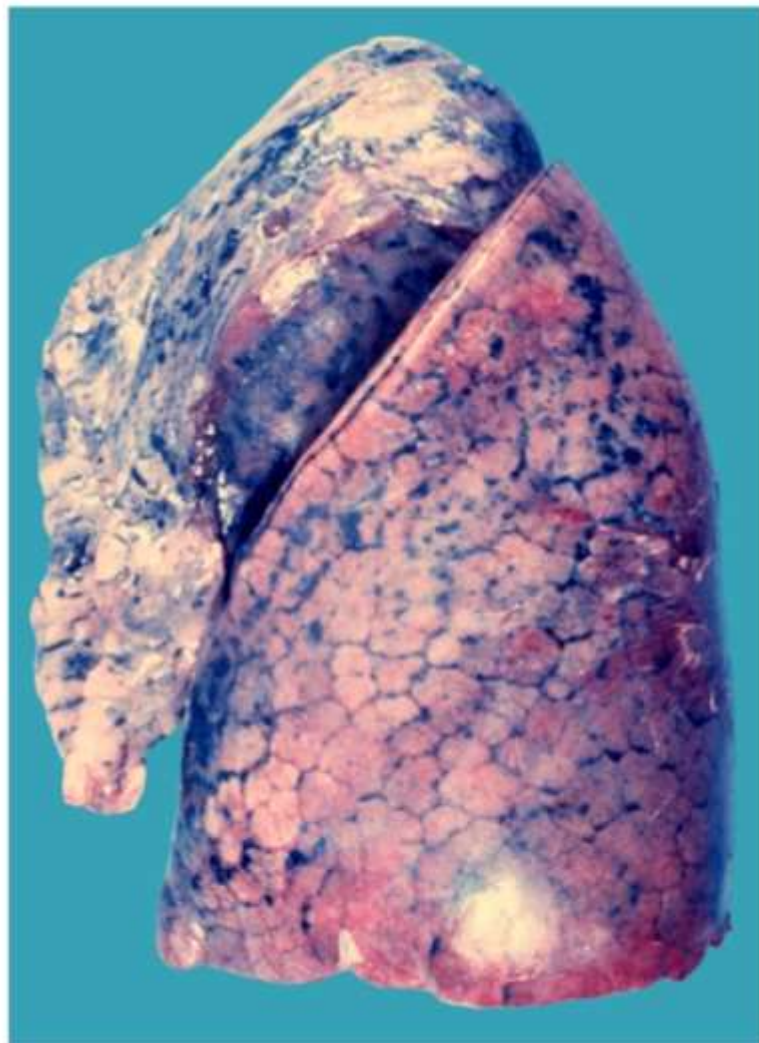




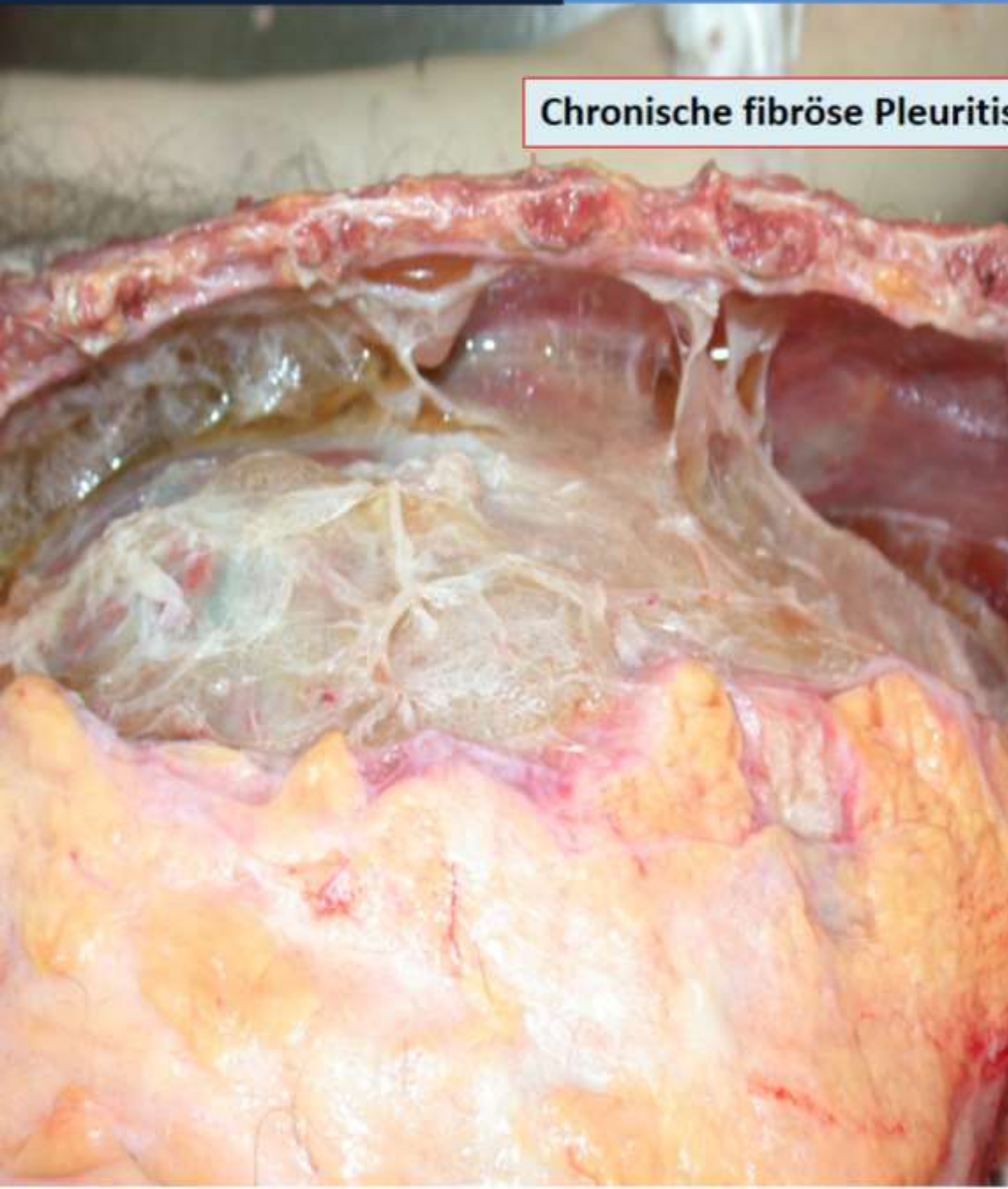
ENTZÜNDLICHE LUNGENERKRANKUNGEN

Pleuritis

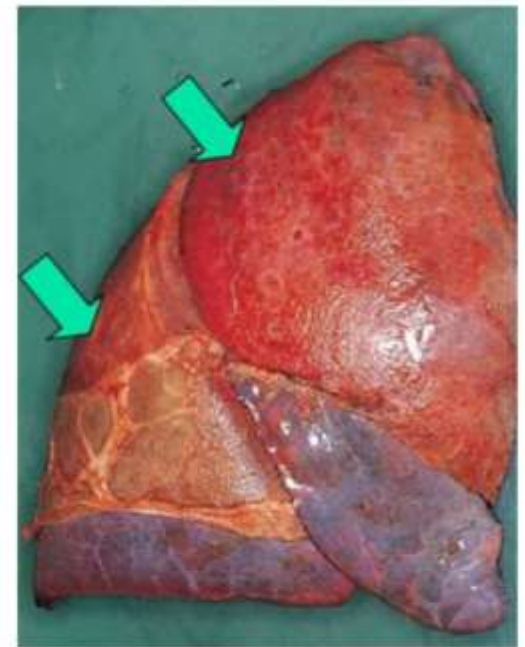
Seröse Pleuritis



Chronische fibröse Pleuritis



Akute fibrinöse Pleuritis



Cave!!!

Fibrinöse \neq Fibröse

Pneumonie

Eine Pneumonie bezeichnet eine Entzündung des Alveolarraums und/oder des interstitiellen Lungengewebes, die **vornehmlich durch Bakterien** verursacht wird.

Ätiologie

Erreger

Vielfältiges Erregerspektrum: Bakterien, Viren, seltener Pilze

Einflüsse auf das Erregerspektrum

- Altersgruppe

- Umstände der Infektion (ambulant vs. nosokomial)

- Regionale Faktoren

- Saisonale Faktoren

- Vorerkrankungen (COPD, usw.)

- Vorausgegangene Antibiotikabehandlungen

Community-acquired Pneumonia (CAP): Ambulant erworbene Pneumonie

Hospital-acquired Pneumonia (HAP): Nosokomial erworbene Pneumonie

Eine **Pneumonie** bezeichnet eine Entzündung des Alveolarraums und/oder des interstitiellen Lungengewebes, die **vornehmlich durch Bakterien** verursacht wird.

Pneumonitis: Physikalisch-chemische Reizungen (Gase, Dämpfe, Strahlungen) können zu einer interstitiellen Pneumonie (Pneumonitis) führen.

Pneumonie

Ambulant erworbene Pneumonie:

- Pneumokokken (häufigster Erreger bei jungen Erwachsenen)
- Haemophilus influenzae (seit Einführung der Impfung in den entwickelten Ländern nur noch selten)
- Mycoplasma pneumoniae und Chlamydia pneumoniae (häufig bei Schulkindern und Jugendlichen)

Weitere:

- Legionellen, Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceae, Bordetella pertussis (Impfstatus), Mycobacterium tuberculosis, primäre Viruspneumonie durch Influenza, Respiratory-Syncytial-Virus (RSV), Adenovirus, Masern, Metapneumovirus, Hantavirus, SARS (Reiseanamnese)

Nosokomial erworbene Pneumonie:

- Vor allem gramnegative Erreger (wie Pseudomonas aeruginosa und Enterobacteriaceae) und Staphylokokken

Pneumonie bei Immunsuppression: Häufiger durch opportunistische oder bei Immunkompetenten nicht sehr virulente Erreger ausgelöst, z.B. Pneumocystis jiroveci, Aspergillus fumigatus, Candida species, Zytomegalievirus

Pneumonie

Einteilung nach Klinik

Typische Pneumonie: Lungenentzündung mit klassischen Symptomen (Fieber, Schüttelfrost, Husten, eitrige Schleimbildung) und typischen Untersuchungsbefunden (auskultatorisch und perkutorisch)

Atypische Pneumonie: Lungenentzündung mit schwächeren klassischen Symptomen und unauffälligen klinischen Untersuchungsbefunden (auskultatorisch und perkutorisch)

Pneumonie

Typische Pneumonie

Typische Klinik der bakteriellen Lobärpneumonie durch Pneumokokken

- Plötzlicher Krankheitsbeginn mit starkem Krankheitsgefühl
- Hohes Fieber
- Produktiver Husten mit eitrigem Auswurf (gelblich-grünlich)
- Tachypnoe und Dyspnoe
- Schmerzen beim Atmen durch Begleitpleuritis

Atypische Pneumonie

Atypische Klinik vor allem bei Infektionen durch Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren und/oder bei alten Patienten

- Schleicher Beginn mit
- Kopf- und Gliederschmerzen
- Leichtem Fieber
- Atemnot
- Trockenem Husten
- Oftmals nur diskret veränderten Entzündungsparametern

Pneumonie

Pathophysiologie

- **Lobärpneumonie (klassische Lappenpneumonie):** Vor allem Pneumokokken
- **Lobuläre Pneumonie (Bronchopneumonie):** Meist deszendierende Infektion mit Beteiligung der Bronchien insb. durch Pneumokokken und/oder andere Streptokokken
- **Interstitielle Pneumonie:** Entzündung des Interstitiums insb. durch Viren und Mykoplasmen

Lobärpneumonie

Vorkommen: Alveoläres Lungengewebe, lappenbegrenzt (ein oder mehrere Lungenlappen).



Klinik: Plötzlicher Beginn, Crepitatio indux, Schüttelfrost, hohes Fieber (Kontinua), 7. – 9. Tag Krisis (Fieberabfall), Crepitatio redux; Begleitpleuritis;

Komplikationen: Pleuraempyem, Lungenabszess, Perikarditis, Karnifikation: bindegewebige Organisation, Letalität 3%.

Ätiologie/ Pathogenese: Erreger (Pneumokokken, selten Klebsiella pneumonia); eingeschränkte Abwehr (z.B. Alkoholabusus), infektiös-toxischer Alveolarschaden, Plasmaexsudation, Exsudatresorption.

Lobärpneumonie

Morphologie (Stadien)

Stadienhafter Ablauf:

1. Tag: rote Anschoppung (Lunge rot, schwer, ödematös);
2. 2.–3. Tag: rote Hepatisation (dunkelrot, trocken, luftarm, leberartig);
3. 4.–6. Tag: graue Hepatisation (grau, trocken, luftarm, brüchig);
4. 6.–8. Tag: gelbe Hepatisation (gelb, mittelfest);
5. 7.–9. Tag: Lyse (dunkelrot, schwer, ödematös).



Bronchopneumonie (lobuläre Pneumonie)

Vorkommen: Trachea, Bronchien, alveoläres Lungengewebe.

Klinik: Hustenreiz, evtl. Auswurf, retrosternaler Schmerz, Fieber, evtl. Dyspnoe, Rasselgeräusche.

Ätiologie/ Pathogenese: Erreger, Inhalationstoxine, Stäube, Allergene. Läsion der Epithelbarriere im bronchopulmonalen System durch entzündliches Agens, Infiltration des subepithelialen Stromas, Kapillarläsion, exsudative Entzündungsreaktion, exsudaative eitrige Entzündungsform.

Komplikationen

Abszesse, Lungengangrän, Pleuraempyem, Karnifikation, Bakteriämie, Sepsis.





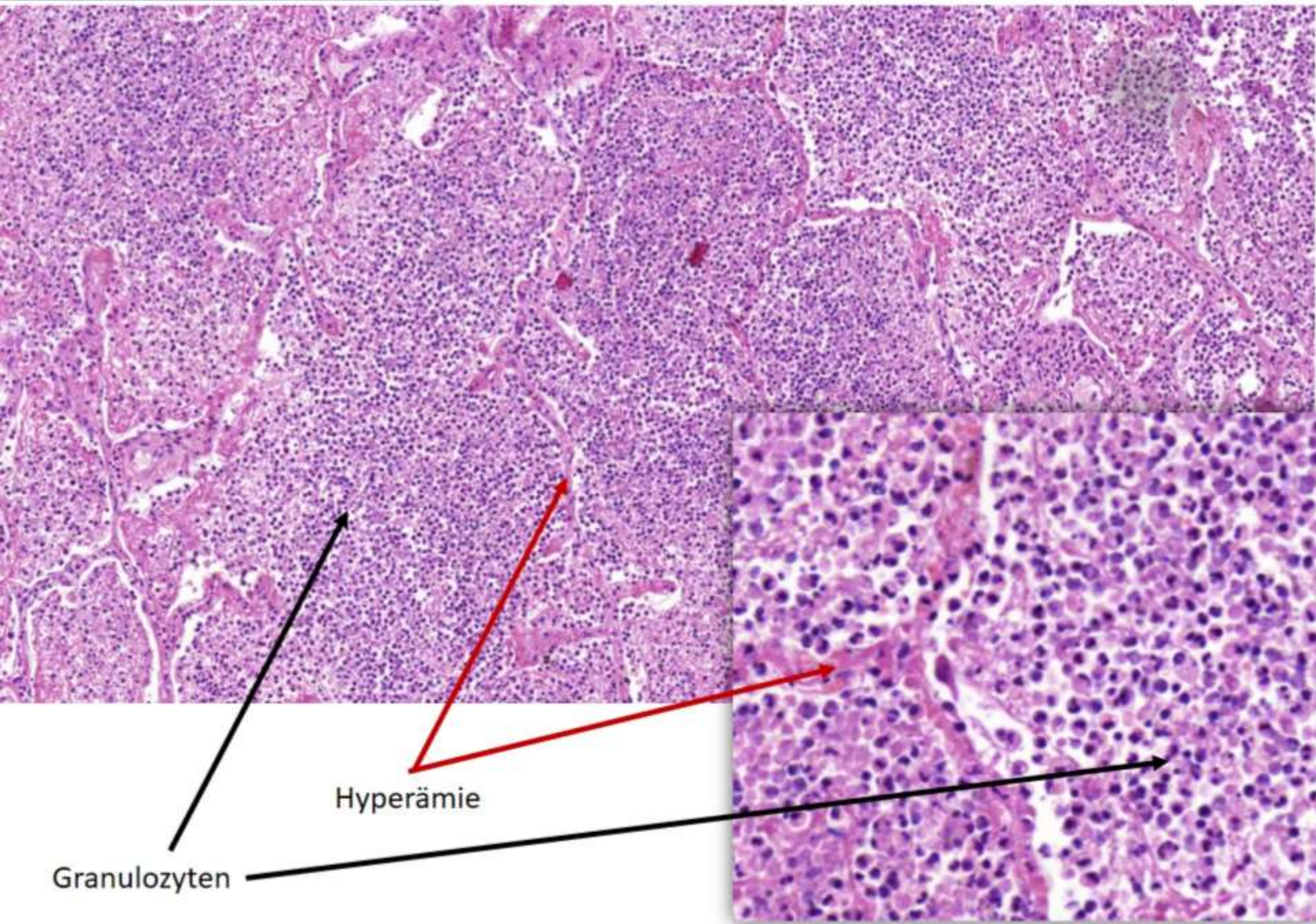
Morphologie

multifokale, unregelmäßig verteilte und vielfach konfluierende Herde von grauroter bis graugelber Farbe

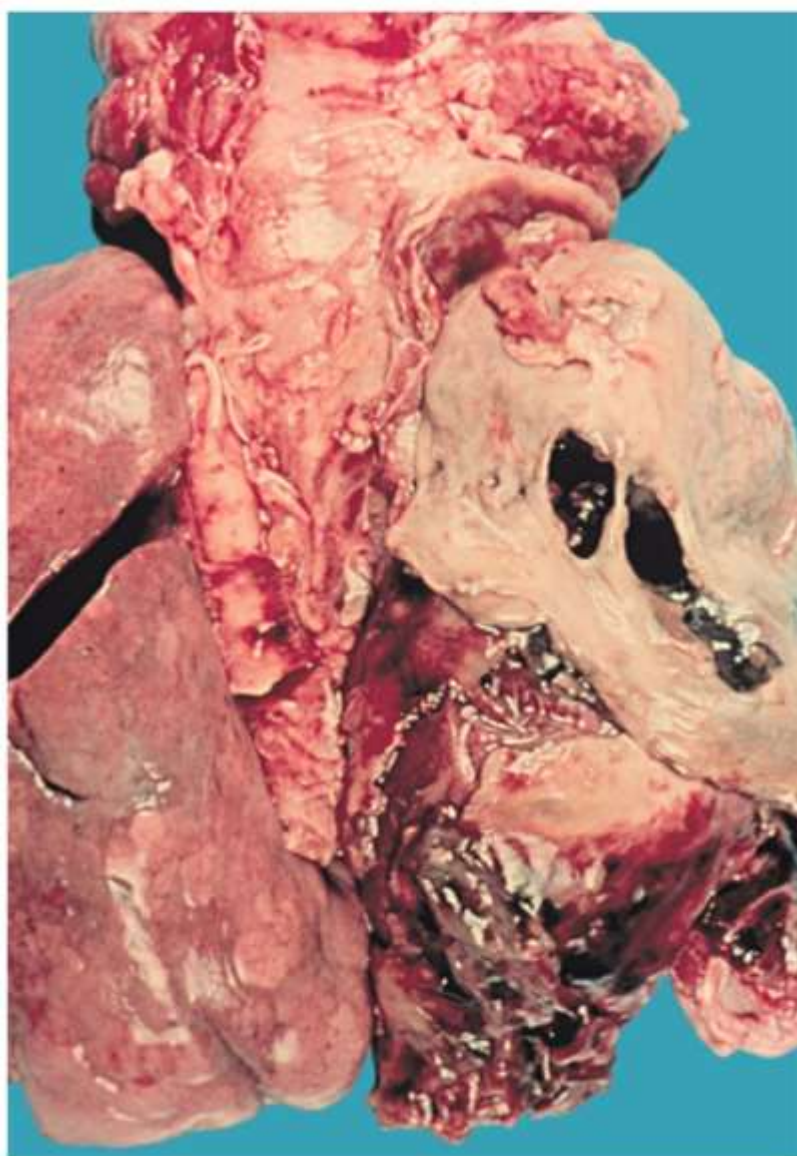
Das Parenchym ist brüchig.

Makroskopie:

Rötung bzw. gelblich-eitriger Exsudatbelag im Tracheobronchialbaum, gelbliche peribronchiale Herde im Lungenparenchym. Pseudomembranöse Begleitpleuritis.



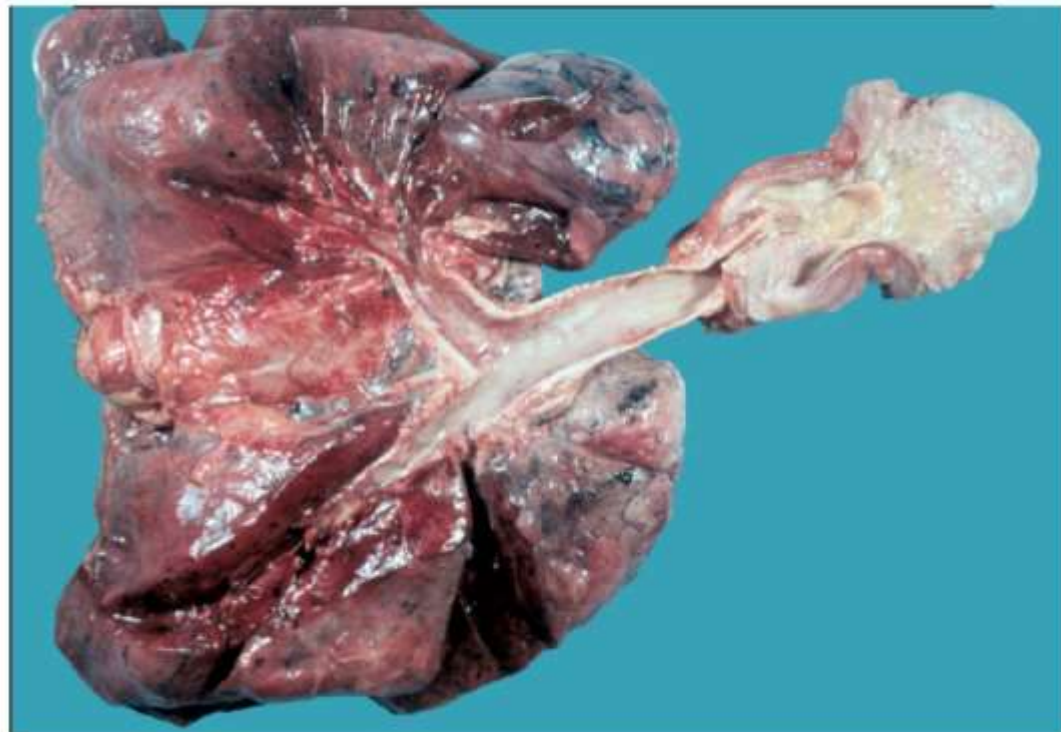
PYOTHORAX



EITRIGE TRACHEOBRONCHITIS

MUKOPURULENTE ENTZÜNDUNG:

Schleimhaute des Resp.traktes, (eitriger Katarrh): Granulozyten, Schleim, Detritus



(Influenza Viren) - Grippepneumonie

Die Grippepneumonie ist eine hämorrhagische Pneumonie.

Ätiol.:

Ursache der Grippepneumonie ist die Influenzavirusinfektion. Es kommt durch eine toxische Schädigung von Endothelzellen, Alveolarkapillaren und Pneumozyten zu einem Übertritt von Blut in den Alveolarraum und damit zu einem hämorrhagischen intraalveolären Exsudat.

Komplikationen:

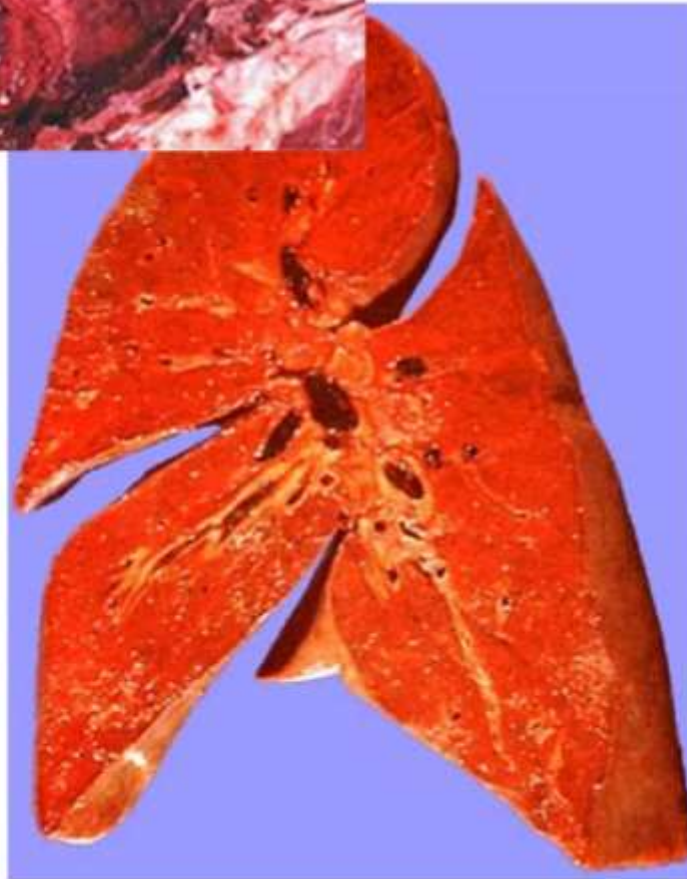
Eine schwere Komplikation der primären Grippepneumonie ist die bakterielle Superinfektion. Erreger sind hier meist Staphylokokken und gramnegative Keime.

Histologie

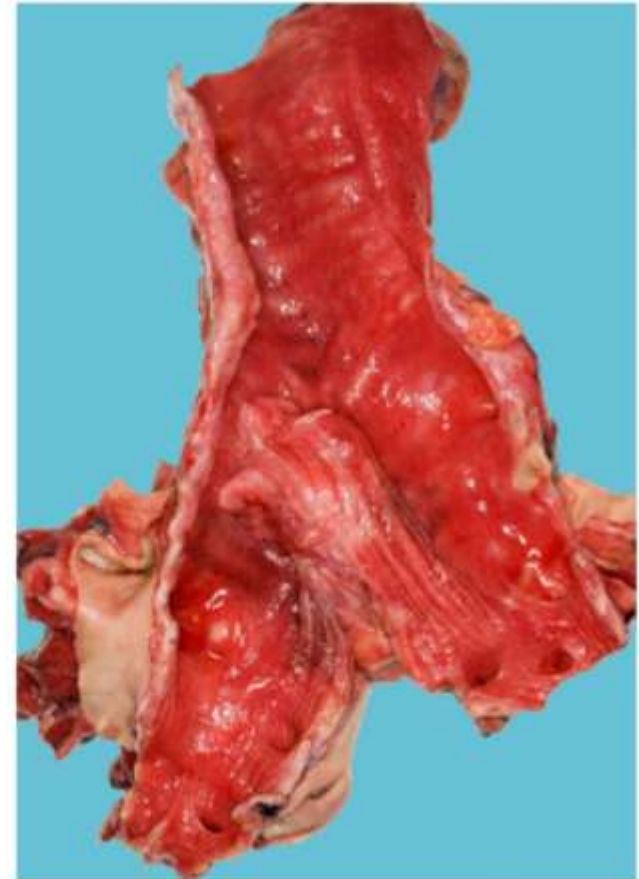
Fibrinreiches hämorrhagisches Exsudat in den Alveolarräumen.
Verbreiterte Alveolarsepten mit geringem Rundzellinfiltrat.



Hämorrhagische pneumonie

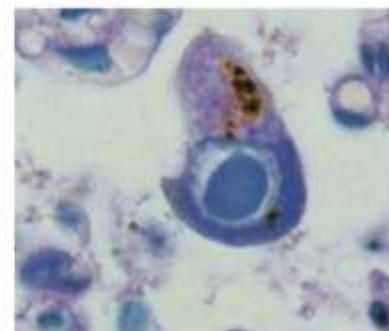


Tracheobronchitis (Influenza)



Andere Viruspneumonien

- Adenoviren – „descendierende Pneumonien“ → „leichte“ Pneumonien
- Masernviren – Kinder mit einem geschädigten Immunsystem und ältere Menschen sind gefährdet (Lymphoplasmazelluläre Entzündung)
- Zytomegaloviren – meist bei starker Immunosuppression [Hist: „Eulenaugenzellen“]



Tuberkulose

Die Tuberkulose ist eine zumeist durch das **Mycobacterium tuberculosis** oder **M. bovis** verursachte granulomatöse Entzündung, die sich in 90% der Fälle an der Lunge manifestiert.

Selten: Darmbefall (Ileum), Hauttuberkulose (durch direkten Kontakt)

Ätiologie

- Erreger – Mycobacterium tuberculosis(90%), M. bovis
- Opportunistische (Immunsupprimierte) –M.kansasii und M. avium

Pathogenese

- obligat aerobe Stäbchenbakterien
- spezielle Lipidhülle–Resistenz
- Säurefeste Bakterien
- Intra- und extrazelluläre Vermehrung

Die nationale Referenzzentrale in Österreich gibt eine absteigende Inzidenz der TB für alle Altersgruppen seit 1997 an.

Die 1-Jahres-Inzidenz: **6,7/100 000** im Jahr 2015. Dies entspricht nach ECDC- (European Centre for Disease Prevention and Control) Definition einem Niedriginzidenzland für TB (< 20/100 000/Jahr).

In der Schweiz wurden 2014 in der Gesamtbevölkerung 494 TBFälle gemeldet, was einer Inzidenz von 6,0/100 000 entspricht. Seit 2009 ist die Inzidenz gleichbleibend niedrig zwischen **5,8 und 7,3/100 000**

In Deutschland: Inzidenz von **6,5** Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner

In Ungarn: 8,1 / 100.000 im Jahr 2016.

Begriffsdefinitionen

Primäraffekt (Primärherd) (Ghon-Herd)

- Intrapulmonaler spezifischer Tuberkuloseherd nach Erstinfektion
- Meist im oberen Teil des Unterlappens bzw. im unteren (rechten) Mittellappen

Primärkomplex (Ranke-Ghon Komplex)

- Primäraffekt + lokale Lymphknotenreaktion (z.B. der Hiluslymphknoten)
- Verkalkt häufig

Minimal Lesions

- Kleine Organherde durch erste hämatogene Aussaat
- Meist in den Lungenspitzen lokalisiert

Reaktionsformen je nach Abwehrlage:**Exsudativ-käsige Reaktion:**

Erreger-Wirt-Konstellation: Keine/geringe Infektimunität. Dadurch ungebremste Erregervermehrung und hohe Erregervirulenz. Als Folge davon dominiert die erregerbedingte Gewebstoxizität. Es entstehen multiple Infektionsherde mit fibrinös-exsudativer Entzündungsreaktion. Die entsprechenden Folgereaktionen richten sich nach Immunitätslage:

Fehlende Überempfindlichkeitsreaktion Typ IV

Dadurch rascher Lungenparenchymschwund mit Bronchusarrosion (galoppierende Schwindsucht), bronchogener Nekroseentleerung. Dies führt zu einer tuberkulösen Kaverne. Sie wird zur bronchogenen Erregerstreuquelle.

Vorhandene Überempfindlichkeitsreaktion Typ IV.

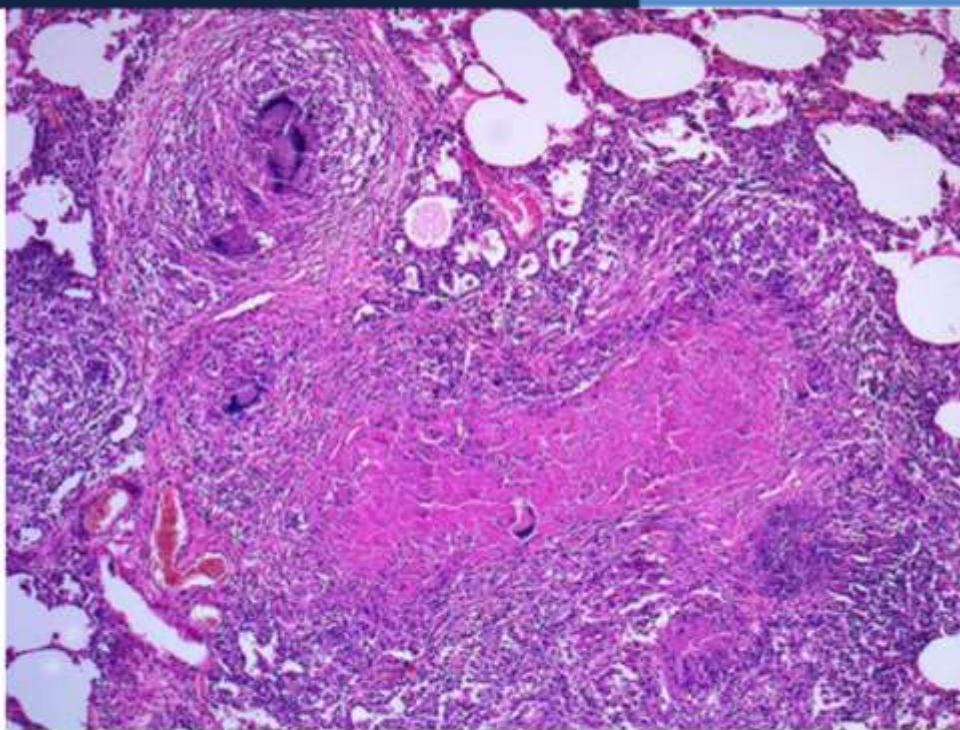
Dadurch verkäsende Gewebnekrose mit granulomatöser Entzündungsreaktion, sie kann zur TBC-Abheilung führen.

Granulomatöse Reaktion

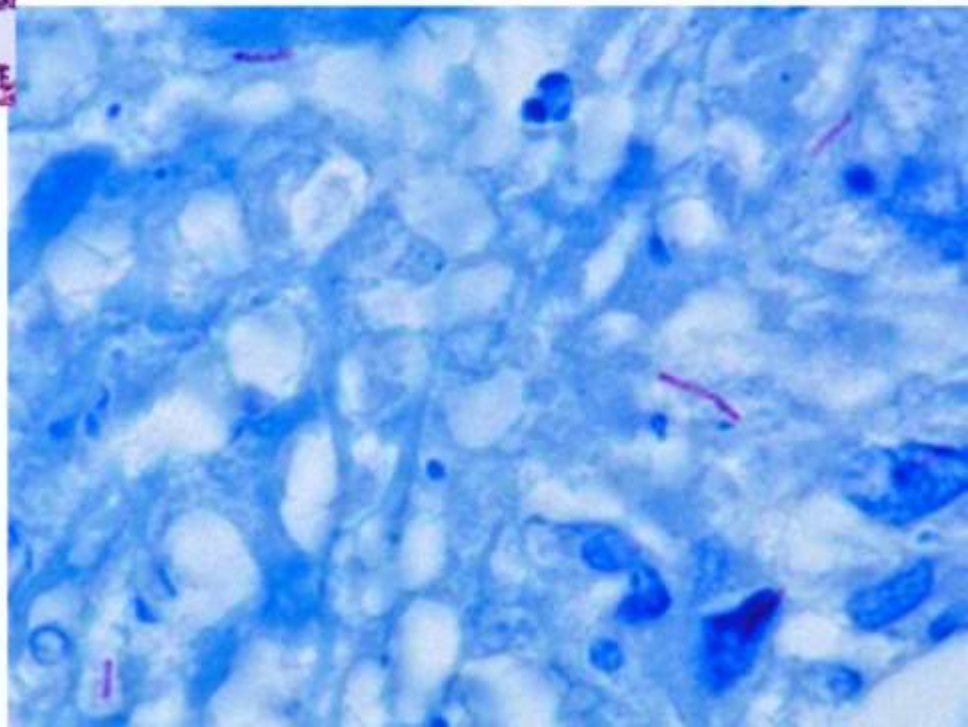
Erreger-Wirt-Konstellation: Infektabwehr adäquat zu Infektionsfortschritt. Als Folge davon dominiert die entzündliche Infektabwehr in Form einer chronisch-granulomatösen Entzündung mit Bildung nekrotisierender Epitheloidzellgranulome

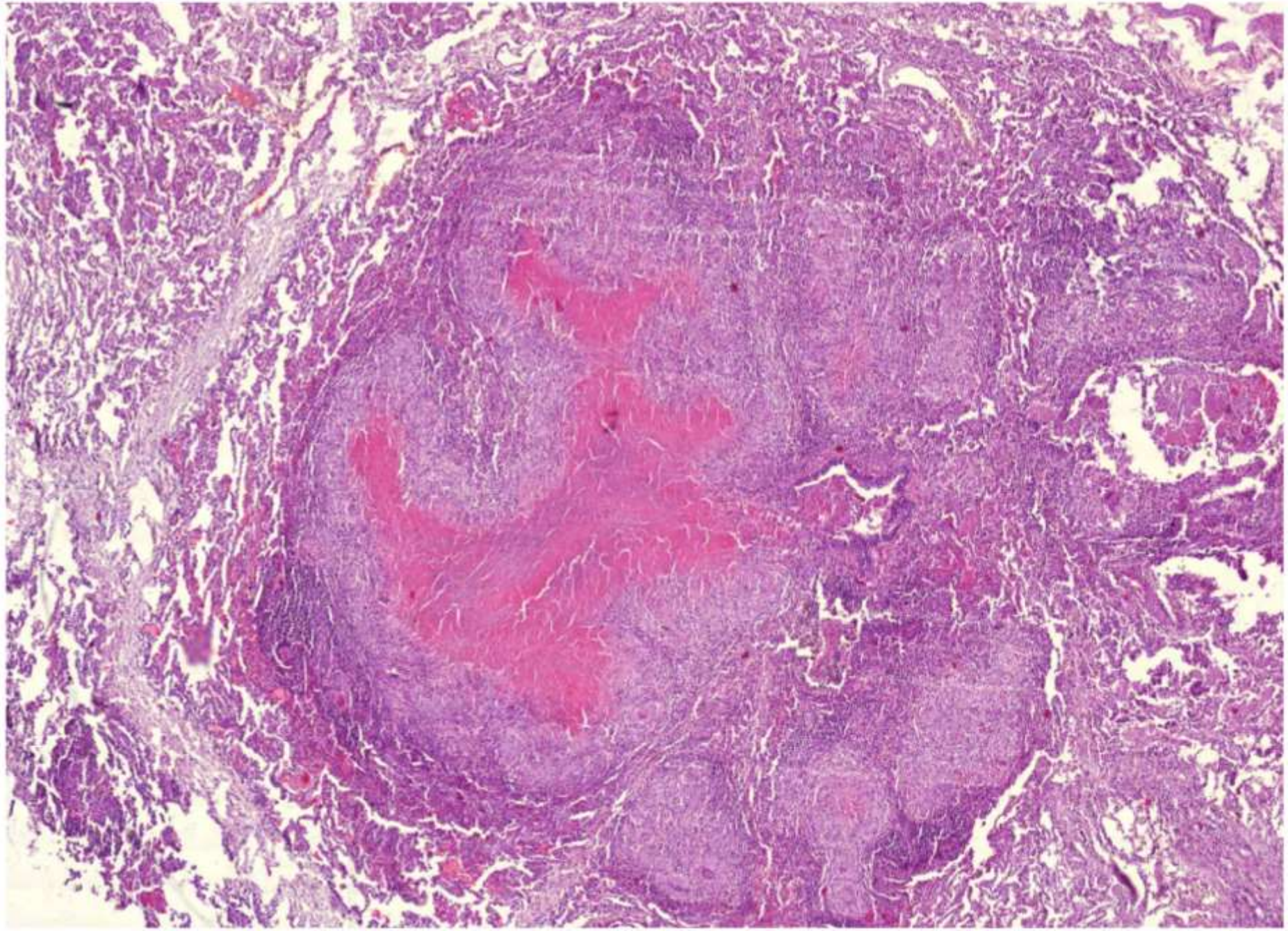
Proliferativ-produktive Reaktion

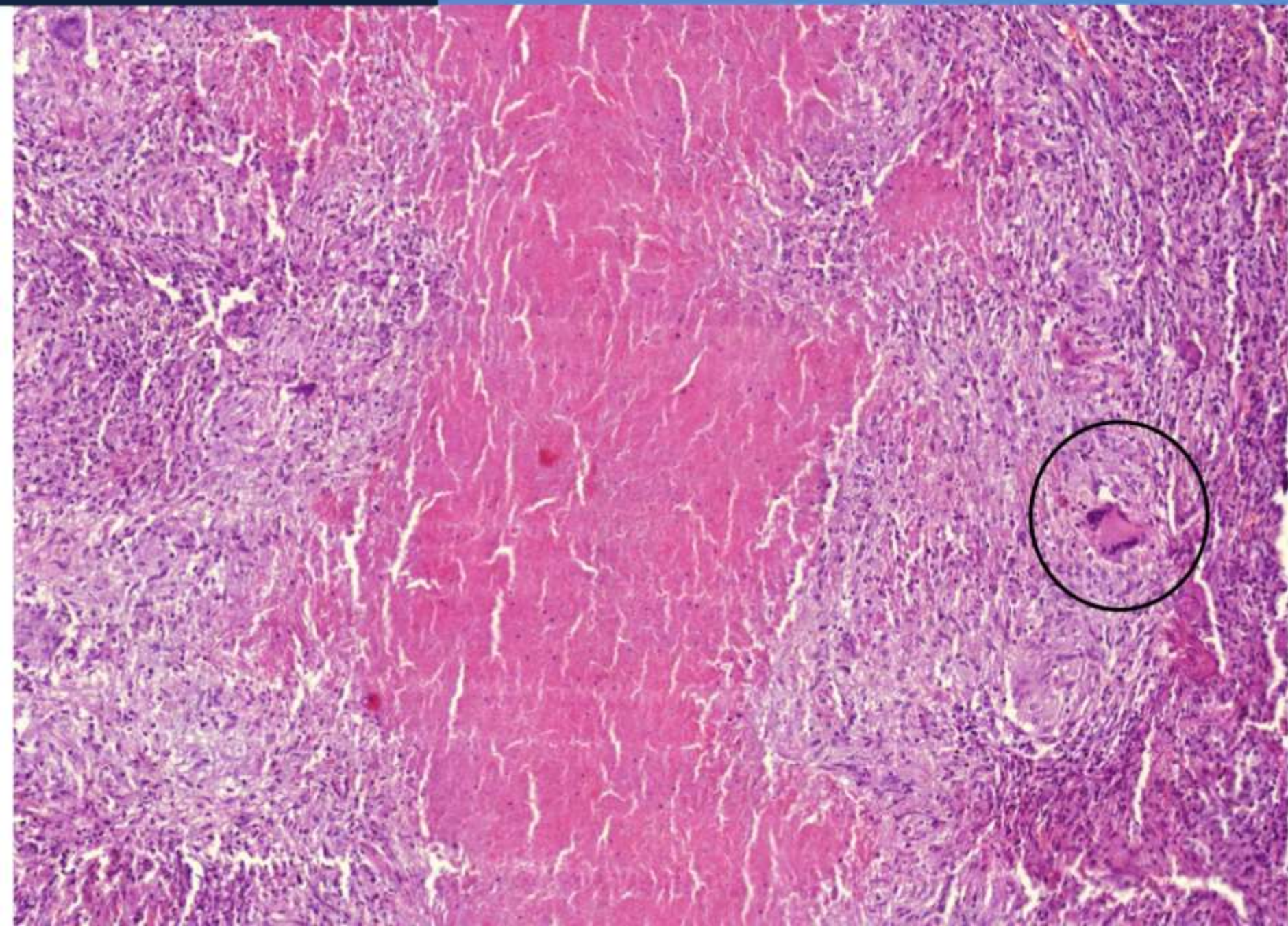
Erreger-Wirt-Konstellation: gut entwickelte zellgebundene Immunität mit gebremster Erregervermehrung. Als Folge davon dominiert die zellgebundene Immunität mit narbiger Reparation der infekt-nekrotischen Gewebsbezirke.

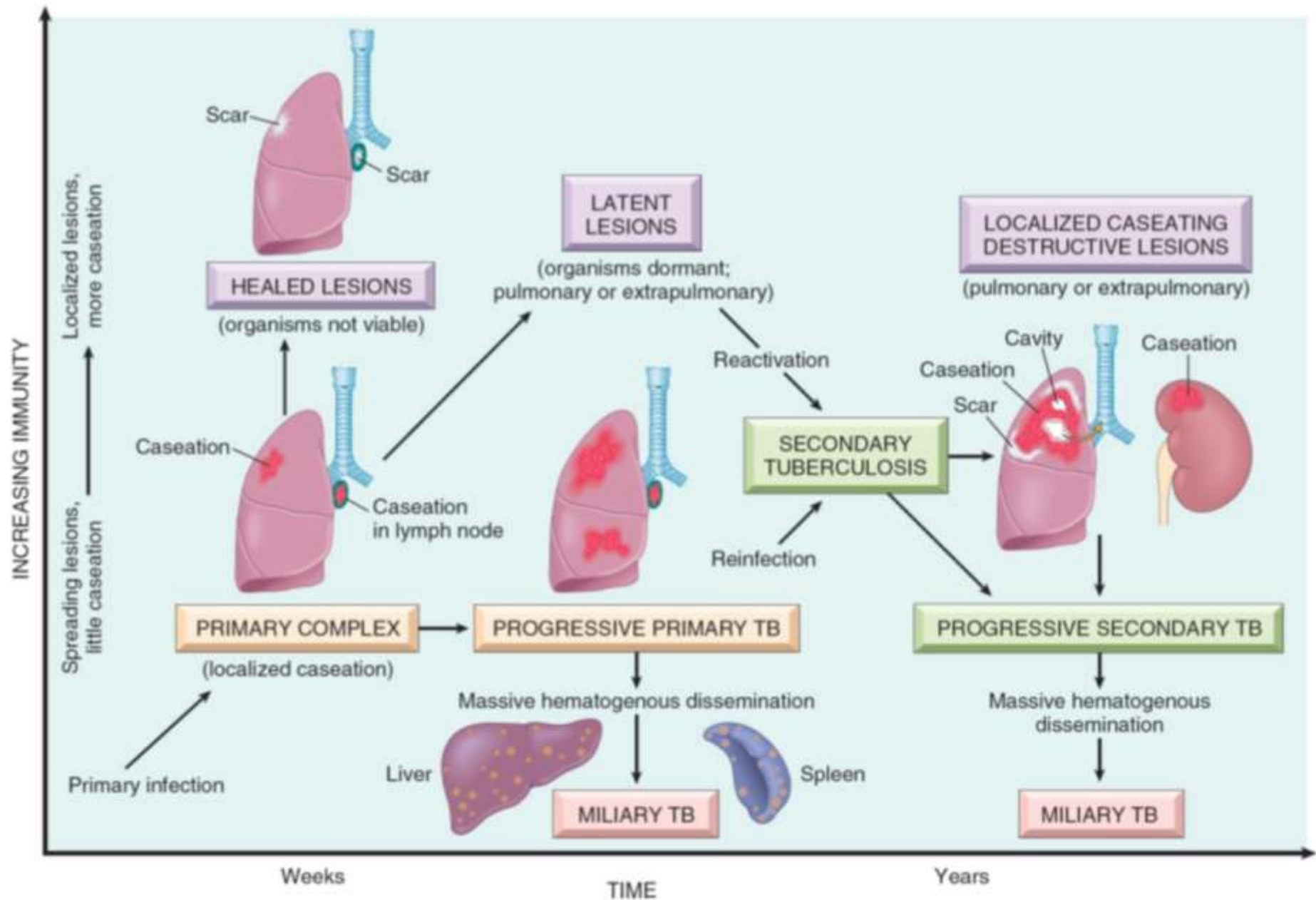


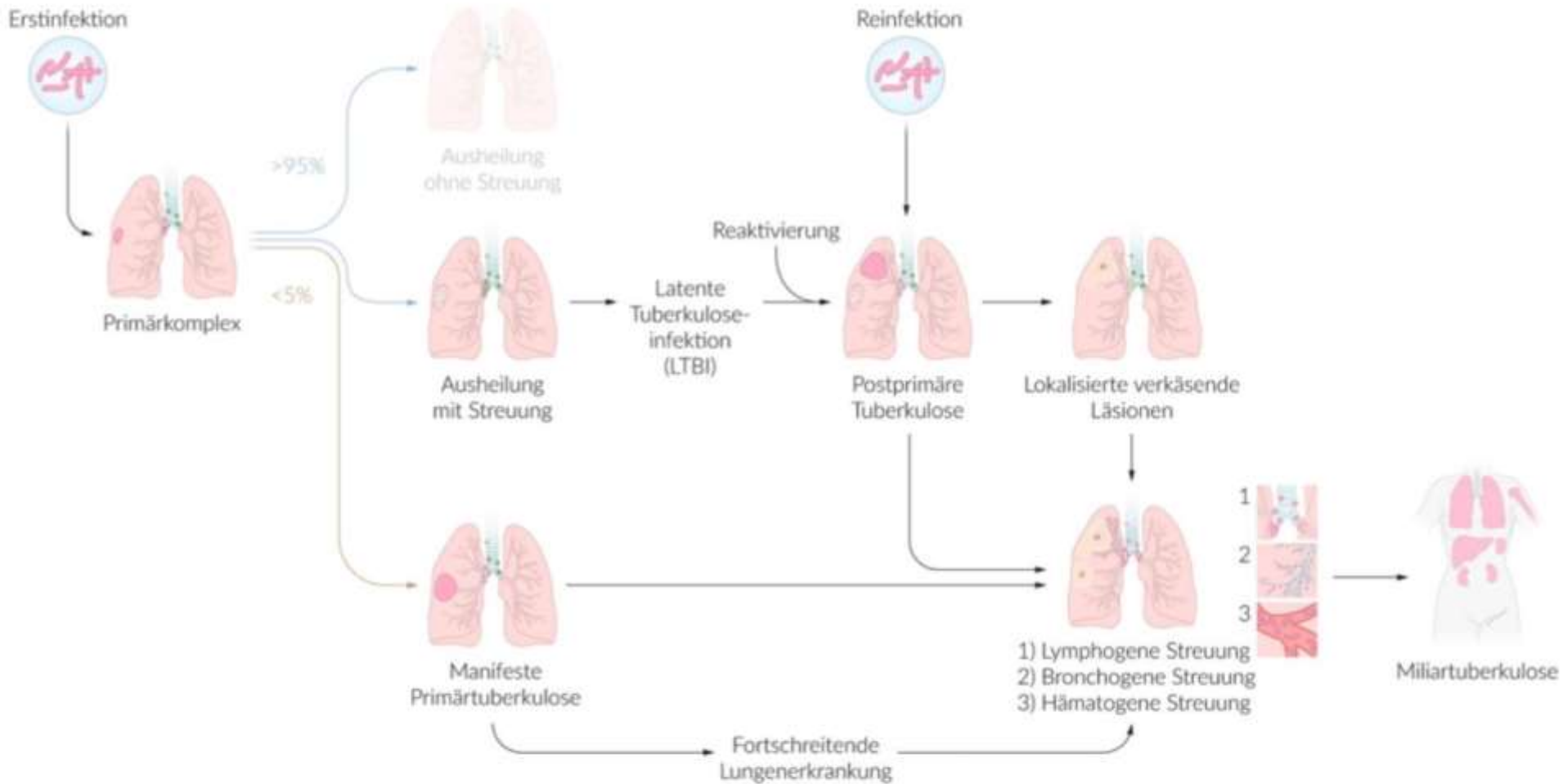
Ziehl-Neelsen Färbung











Postprimärstadium:

Alle Komplikationen sind maßgeblich von der Immunabwehrlage des Organismus abhängig und Entstehen nach dem Primerkomplex.

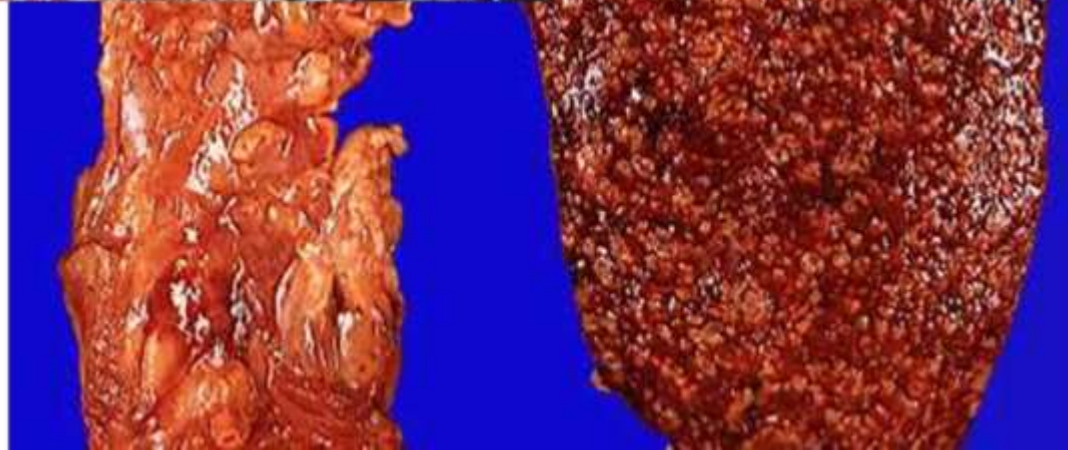
- **Sepsis tuberculosa acutissima (Sepsis LANDOUZY)**
 - Entsteht durch eine fulminante hämatogene Erregeraussaat mit Absiedlung in alle Organe.
- **Miliartuberkulose**
 - Hämatogene Erregerstreuung.
 - Leber, Milz, Uterus, Knochen mit hirsekorngroßer Knötchen (Miliem = Hirsekorn) bestehen aus epitheloidzelligen Granulomen
- **Azinös-nodöse Lungentuberkulose** (führt zur progressiven **Lungenphthise**)
- **Tuberkulöse Leptomeningitis**



Fig. 326.—Pulmonary phthisis with cavity formation. There are extensive masses of pigmented scarred tuberculous tissue the advancing margin of which is made up of fresh tubercles.

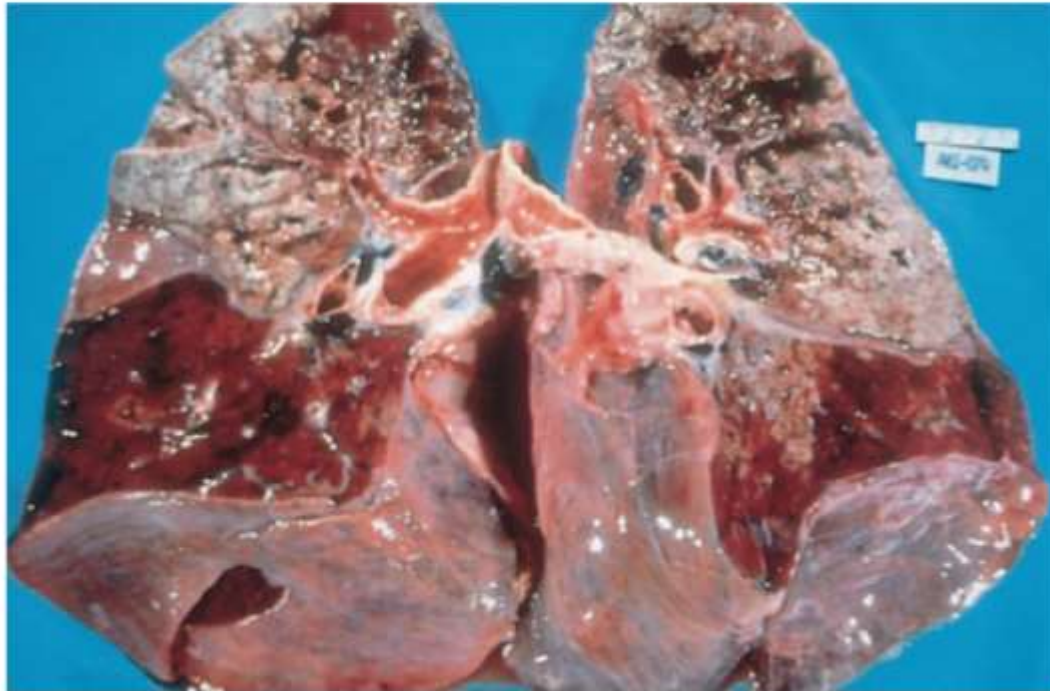


Miliartuberkulose



Sekundärstadium:

- Entsteht durch eine Reinfektion großer Mengen Tb-bakterien oder durch eine Reaktivierung von persistierenden Erregern in Granulomen



Latente tuberkulöse Infektion (LTBI): Immunologischer Nachweis einer Infektion mit Erregern des Mycobacterium tuberculosis (M. tb.)-Komplexes (durch einen Tuberkulin-Hauttest [THT] ohne Symptome oder Organmanifestation).

Tuberkulose (TB): Manifeste Erkrankung (im englischsprachigen Raum „active tuberculosis“) durch Erreger des M. tb.-Komplexes.

Pulmonale TB: Erkrankung des Lungenparenchyms und/oder Tracheo-Bronchialbaums.

Extrapulmonale TB: Befall von Organen und Organsystemen außerhalb des Lungenparenchyms oder Tracheo-Bronchialbaums (z. B. Pleuritis, Urogenitaltuberkulose).

Primäre pulmonale TB: Pulmonale TB mit typischen radiologischen Veränderungen ohne weitere Komplikationen im Sinne von Tracheal- oder Bronchialkompression durch vergrößerte Lymphknoten, Lymphknoteneinbruch, Atelektasen oder Ergussbildung.

Komplizierte pulmonale TB: Pulmonale TB mit Komplikationen im Sinne von Kompression der Trachea oder Bronchien, Lymphknoteneinbruch, Kavernen oder Atelektasen.

Disseminierte TB: TB mit Befall von drei oder mehr Organsystemen.

Miliar-TB: Disseminierte TB durch hämatogene Aussaat.