

ENTZÜNDUNGEN

Akute Entzündungen



*250 years of EXCELLENCE
in medical education,
research & innovation
and healthcare*



Prof. Dr. med. András Kiss
Ph.D., D.Sc.

September, 2020

DEFINITION DER ENTZÜNDUNG

ABWEHRMECHANISMUS DES ORGANIZMUS GEGEN MECHANISCHE, CHEMISCHE ODER PHYSIKALISCHE, INFEKTIÖSE NOXE

EXOGENE NOXE: BAKTERIEN, VIREN, PILZE, PROTOZOEN

oder

ENDOGENE NOXE: z. B. Harnstoffe bei Urämie



LOKALE ENTZÜNDUNGSZEICHEN NACH CELSUS

„ Kardinalsymptome ”

CALOR

RUBOR

TUMOR

DOLOR

FUNCTIO LAESA (VON VIRCHOW ZUGEFÜGT)

ALLGEMEINE ODER SYSTEMISCHE ENTZÜNDUNGSZEICHEN

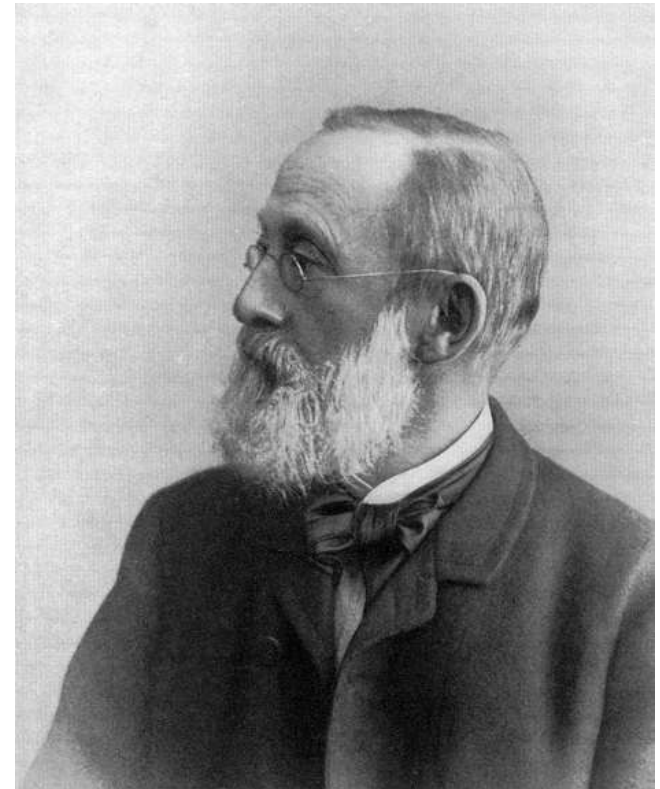
FIEBER

TACHYKARDIE

LEUKOZYTÖSE

INFEKTANAMIE





ENTZÜNDLICHE KREISLAUFSTÖRUNGEN

ARTERIOLENKONSTRIKTION (FAKULTATIV)

**VASODILATATION DER ARTERIOLEN, KAPILLAREN
UND VENOLEN (MIN.- STUNDEN) (OBLIGAT)**

**VENOLENKONSTRIKTION (OBLIGAT)
(nach Stunden, es dauert Stunden)**

Es führt zu Exsudation, Hämostase, Permeabilitätssteigerung

NICHT ZELLULARE KOMPONENTE: SERUM ODER PLASMA

ZELLULARE KOMPONENTE:



EINTEILUNG NACH KLINISCHEM VERLAUF

HYPERAKUT (Perakut)

AKUT (<2 W)

SUBAKUT

SUBCHRONISCH

PRIMER CHRONISCH (z. B. PCP) (>2M)

SEKUNDÄR CHRONISCH





SEPTISCHE MILZ



EINTEILUNG NACH MORPHOLOGISCHEM BILD

AKUT: NEUTROPHILE, EOSINOPHILE GRANULOZYTEN

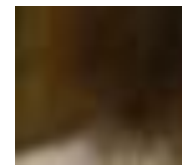
NACH EINIGER ZEIT: mit „Rundzellen“ ersetzt: MONOZYTEN, MAKROPHAGEN, LYMPHOZYTEN

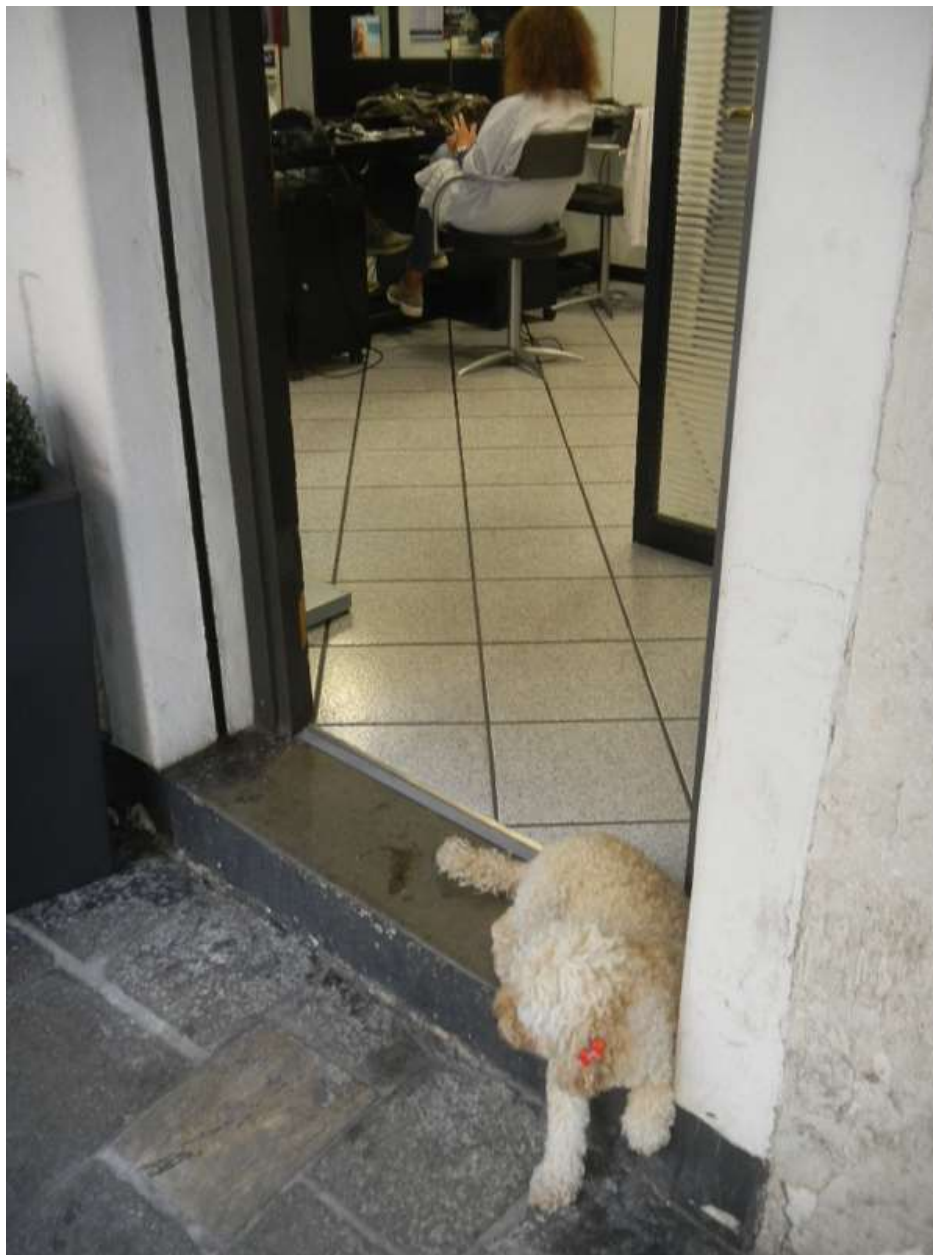
IN ALLERGISCHE ODER VIRAL AUSGELÖSTE ENTZÜNDUNGEN: LYMPHOZYTEN UND PLASMEZELLEN SCHON IN DER AKUTE PHASE

IN AUTOIMMUNERKRANKUNGEN UND IN IMMUNSUPPRIMIERTEN PATIENTEN (TRANSPLANTATION, TUMORPATIENTEN) können die Entzündungszellen der chronischen Entzündung schon in der akute Phase auftreten

LOKAL ODER AUSBREITUNG (HYALURONIDASE, KOLLAGENASE, STREPTOKINASE, FIBRINOLYSIN)







EINTEILUNG NACH DEM EXSUDAT UND ZELLULÄREN ENTZÜNDUNGSKOMPONENTEN

SERÖS: Z.B. CHOLERA

MUKÖS: Bronchitis

FIBRINÖS: z.b. Diphtherie, Pleuritis (Pleuritis acuta fibrinosa !)

versus Pleuritis chronica fibrosa !

EITRIG: z.b. Furunkel

HÄMORRHAGISCH: z.B. Milzbrand (Anthrax) o. Influenza

GRANULIEREND: z.B. Hautwunde

GRANULOMATÖS: z.B. Tuberkulose, Lepra



Eitrige Entzündung der/des:

Haares	Folliculitis
Augenlids	Blepharitis
Nagels	Paronychia

Entzündung der/des:

Rectum	Proctitis
Coecum	Typhlitis
Ovarien	Oophoritis
Vagina	Kolpitis
Glans penis	Balanitis
Preputium	Posthitis

kombiniert: Balanoposthitis

Schweissdrüsen	Hydradenitis
Eitrige Entzündung der Talgdrüsen:	Acne
Mundhöhle	Stomatitis
Lippen	Cheilitis
Zunge	Glossitis
Gingiva	Gingivitis

Entzündung der Venen

Phlebitis

„ – „ mit Thrombose

Thrombophlebitis

Thrombose der Venen

Phlebothrombosis

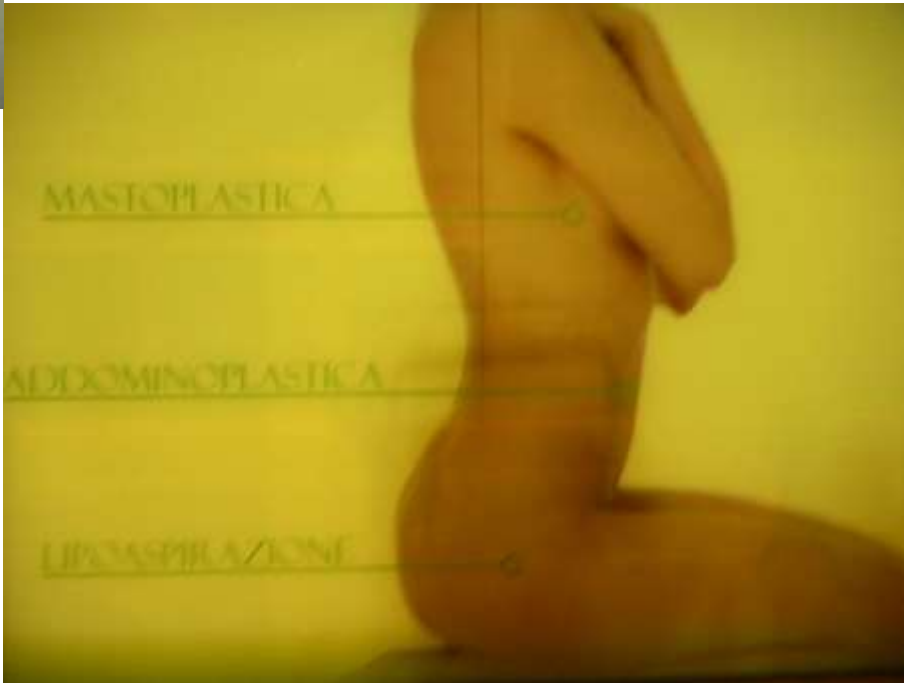
Entzündung der V. Portae

Pylephlebitis

Thrombose der V. Portae

Pylethrombosis





Steine in:

Gallensteine / in Gallenblase –

Gallensteine in Choledochus

Steine in Pancreas

Steine in der Speicheldrüsen:

Nieren

Cholelith / Cholecystolithiasis

Choledocholithiasis

Pancreatolithiasis

sSalolith / Sialolithiasis

Nephrolithiasis

Transsudat in:

Peritoneum

Pleura

Pericardium

Ascites

Hydrothorax

Hydropericardium

Eiter in: Präformierte Höhlen :

Empyema (z.B. Gallenblase)

Eiter in: Peritoneum

Pyascos – Pyoperitoneum

Pleura

Pyothorax

Pericardium

Pyopericardium

Blut in:

Peritoneum

Hemascos – Hemoperitoneum

Pleura

Hemothorax

Pericardium

Hemoparicardium

Stuhl

Melena

Magen

Contentum sanguineum ventriculi

Blutung der Nase

Epistaxis

Bluterbrechen

Hematemesis



AUSBREITUNG DER ENTZÜNDUNG

**INTRAKANALIKULÄR
(Z.B. CHOLANGITIS)**

LYMPHOGEN

HÄMATOGEN (SYSTEMISCH)

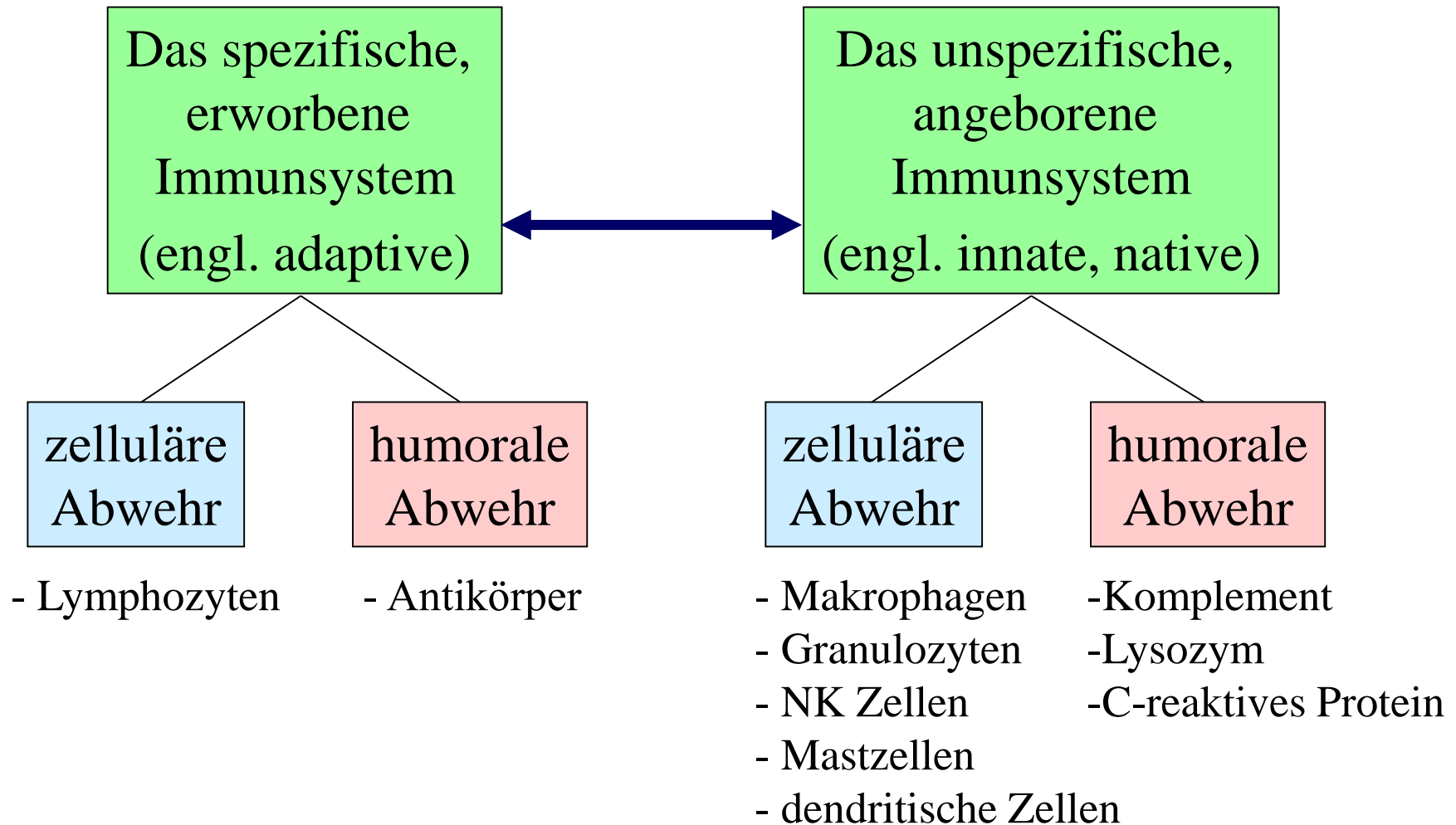
LIQUOR

**NEUROGENE AUSBREITUNG
(z.B. RABIES VIREN, VARICELLA ZOSTER VIREN)**

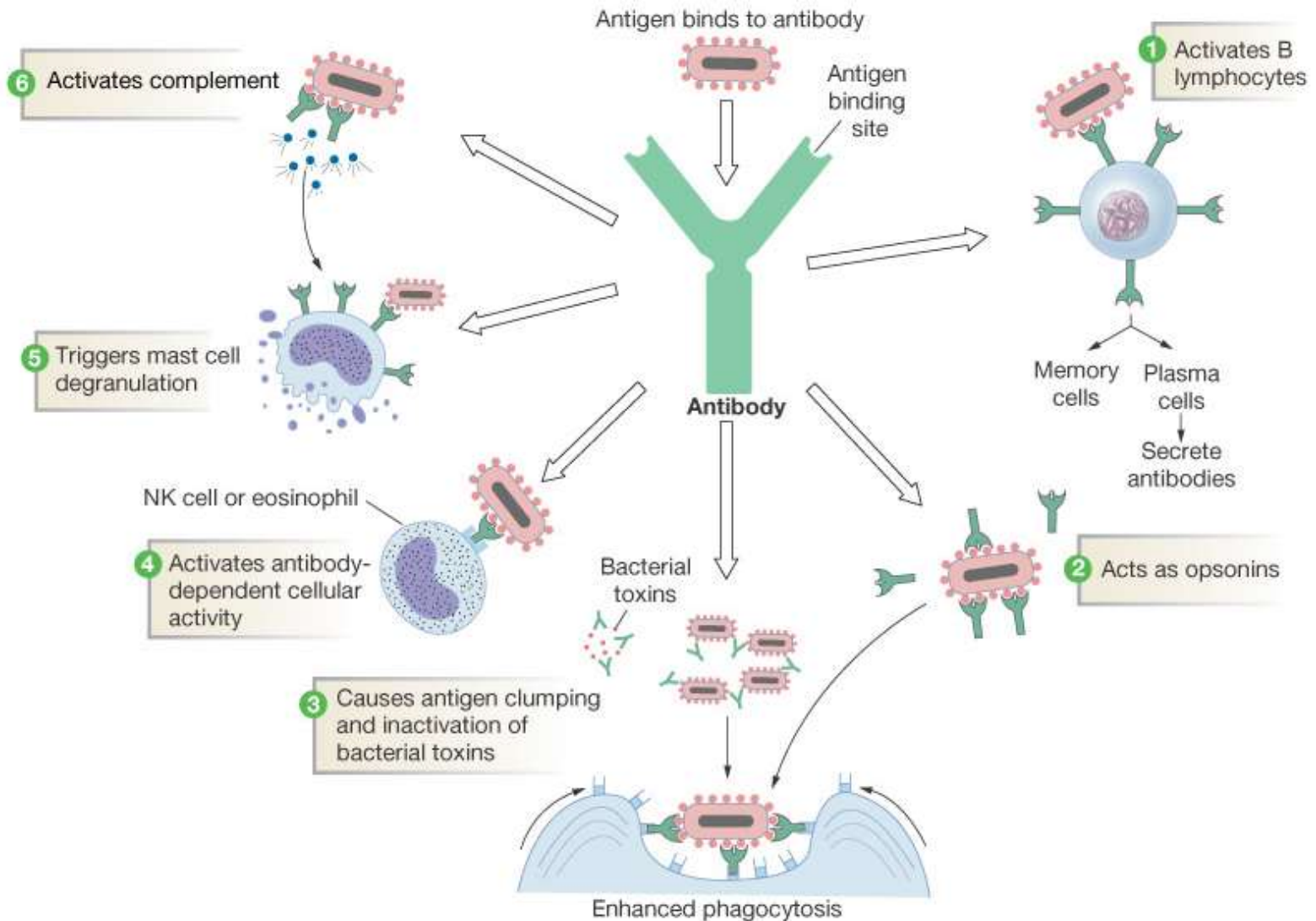
**DIREKT: PER CONTINUITATEM (durch Kapsel)
PER CONTIGUITATEM (übergegriffen)**



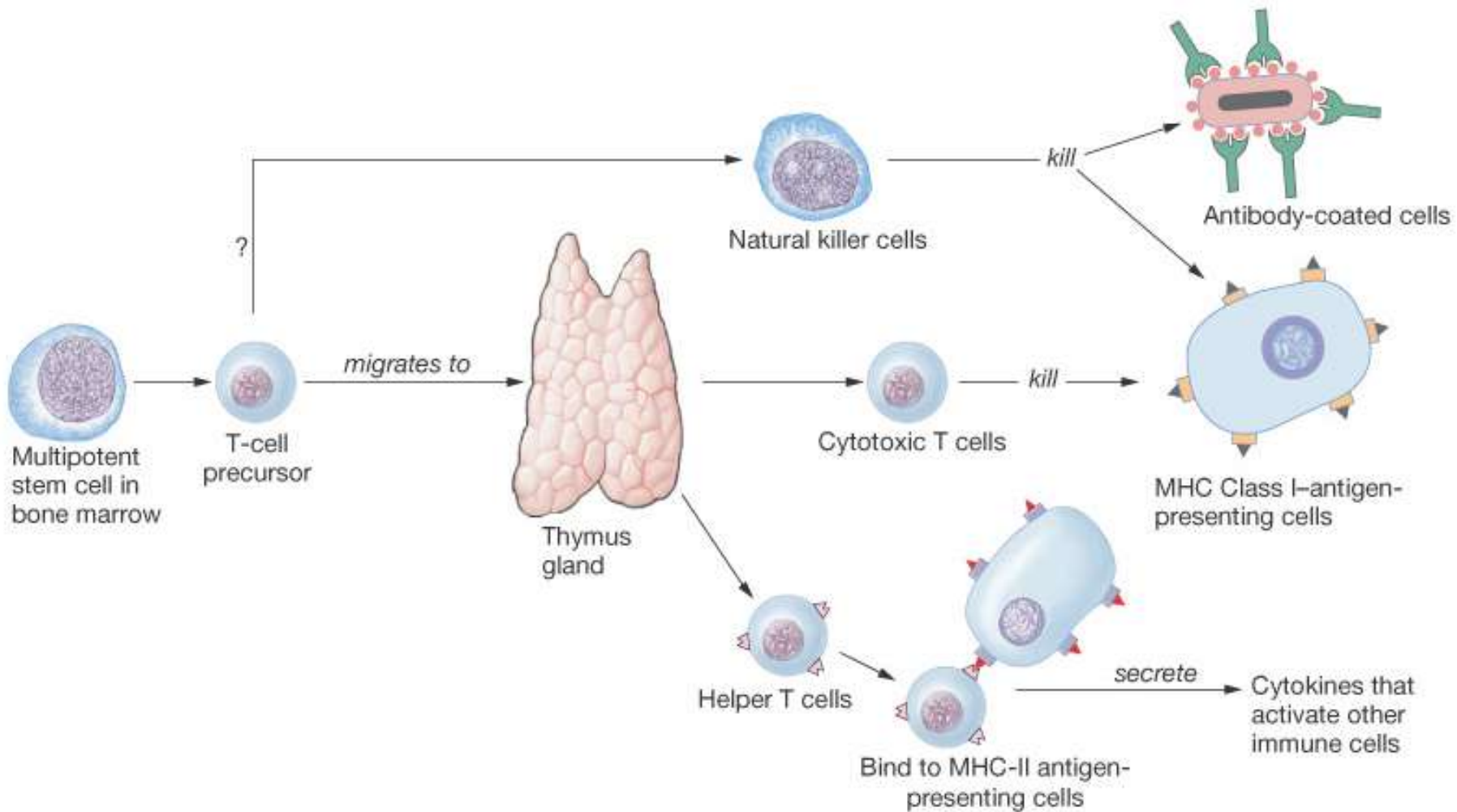
Immunsysteme zur Abwehr von Krankheitserregern



Antigen-spezifische Antworten



T Lymphozyten: Zellulare Immunitat



ZELLULARE KOMPONENTE

NEUTROPHILE GRANULOZYTEN:

AKUTE BAKTERIELLE ENTZÜNDUNGEN

EOSINOPHILE GRANULOZYTEN: bei PARASITENBEFALL,
bei ALLERGIKERN

(Astma Bronchialschleimhaut)

NORMAL: IN DER MUKOSA

BASOPHYLE GRANULOZYTEN: (Histamin, Heparin)

GEWEBSMASTZELLEN: (Heparin, Histamin)

**LYMPHOZYTEN BEVORZUGT BEI VIRALEN INFEKTIONEN
UND CHRONISCHEN ENTZÜNDUNGEN**

BEI MASERN: WARTHIN-FINKELDEY RIESENZELLEN



ZELLULARE KOMPONENTE

PLASMAZELLEN:

FIBROBLASTEN: FASERSYNTHESE

ENDOTHELZELLEN:

MONOZYTEN: BLUTMAKROPHAGEN:

**NACH 2 TAGE: Einwanderung ins Gewebe: HISTIOZYTEN,
ALVEOLARMAKROPHAGEN, KUPFFER- STERNZELLEN,
OSTEOKLASTEN, DECKZELLEN, MIKROGLIAZELLEN,
LIPOPHAGEN, XANTHOMZELLEN
(Fettgewebsnekrosen, Xanthomen)**

FETTKÖRNCHENZELLEN: (bei Hirnerweichung)



ZELLULARE KOMPONENTE

Von Makrophagen: **EPITHELOIDZELLEN**, Synthese der
Proteasen, Elastasen und Kollagenasen
Kerne: Fusssohlenkerne

Fusion der Makrophagen eventuell Epitheloidzellen:

RIESENZELLEN: meistens in Granulomen
(knötchenförmige Neubildung aus Granulationsgewebe)





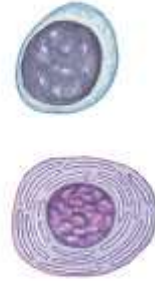

Langhans RZ: Tuberkulose, Sarkoiose, Lepra, Syphilis,
Toxoplasmose, Morbus Boeck, Morbus Crohn

Fremdkörper RZ

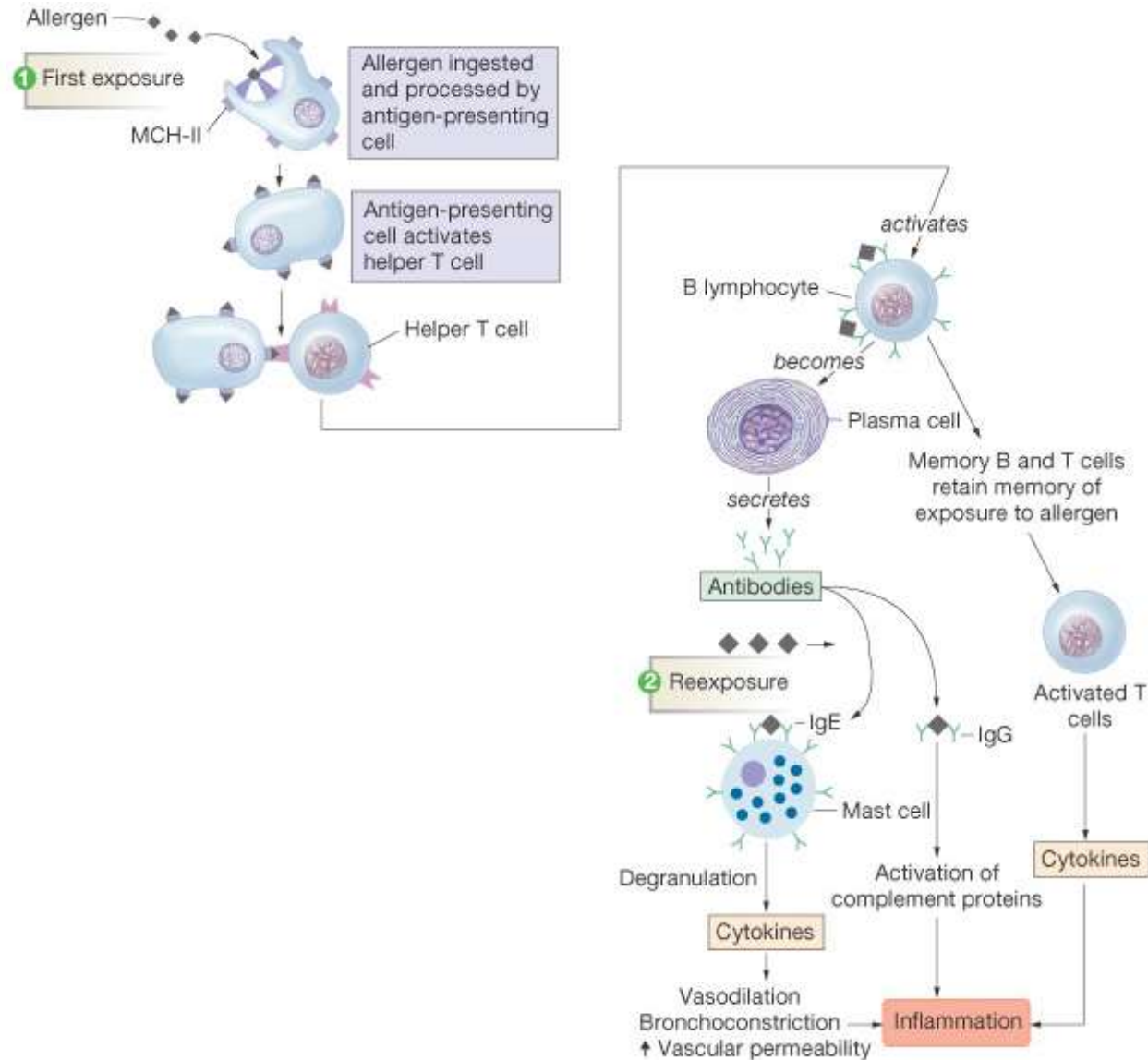
Touton RZ: Fettnekrose



Zellen der Entzündungen

	<i>Basophils and Mast Cells</i>	<i>Neutrophils</i>	<i>Eosinophils</i>	<i>Monocytes and Macrophages</i>	<i>Lymphocytes and Plasma Cells</i>	<i>Dendritic Cells</i>
						
<i>% of WBCs in blood</i>	<i>Rare</i>	50–70%	1–3%	1–6%	20–35%	NA
Subtypes and nicknames		Called “polys” or “segs” Immature forms called “bands” or “stabs”		Called the mononuclear phagocyte system	B lymphocytes, Plasma cells T lymphocytes Cytotoxic T cells Helper T cells Natural killer cells Memory cells	Also called Langerhans cells, veiled cells
Primary function(s)	Release chemicals that mediate inflammation and allergic responses	Ingest and destroy invaders	Destroy invaders, particularly antibody-coated parasites	Ingest and destroy invaders Antigen presentation	Specific responses to invaders, including antibody production	Recognize pathogens and activate other immune cells by antigen presentation in lymph nodes
Classifications		<i>Phagocytes</i>				
		<i>Granulocytes</i>				
			<i>Cytotoxic cells</i>		<i>Cytotoxic cells (some types)</i>	
					<i>Antigen-presenting cells</i>	

Allergische Entzündung auf non-pathogene Noxen



ZYTOGENE MEDIATOREN

HISTAMIN BEI ALLERGISCHEN ENTZÜNDUNGEN

SEROTONIN:

PROSTAGLANDINE:

LYMPHOKINE:

LEUKOTRIENE:

PLÄTTCHEN-AKTIVATIONSFAKTOR (PAF):

**INTERFERON: α : AUS LEUKOZYTEN,
 β : AUS FIBROBLASTEN
 γ : AUS AKTIVIERTEN T-LYMPHOZYTEN**



ZYTOGENE MEDIATOREN

INTERLEUKINE:

- 1 : AUS MAKROPHAGEN: stimuliert Ly**
- 2 : aus T Helfer Z.: aktiviert T Ly.**
- 3 : aus T Ly.: fordert Hämatopoese**
- 4: aus T Helfer Z. : stimuliert B Ly.**

TUMOR-NEKROSE FAKTOR: (TNF)

THROMBOXANE: Thr. Aggregation und Vasokonstriktion

PLASMAVERMITTELTE MEDIATOREN:

Kinine: Bradykinin, Leukokinin

Komplementsystem unterstützt Immunabwehr

C-reaktives Protein (CRP) - gebildet in Hepatozyten, es aktiviert Komplementsystem



Der komplexe Reaktionsmechanismus der Epithel-Zelle im Bronchialbaum kann aus der Graphik abgelesen werden (Or Kalchier-Dekel, Xianglan Yao and Stewart J. Levine. CHEST 2020; 157(1):26-

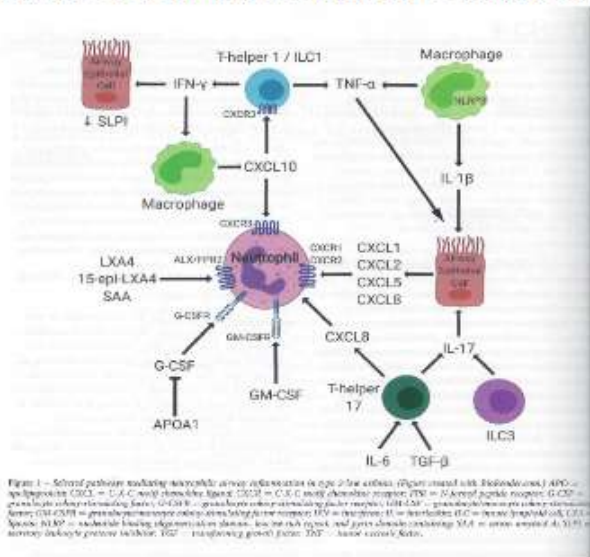


Figure 1 – Schematic pathway illustrating macrophile airway inflammation in type 2-low asthma. (Figure obtained with BioRadBioRx) AFQA1 = apolipoprotein A1; CXCL1 = C-X-C motif chemokine ligand 1; CXCL2 = C-X-C motif chemokine ligand 2; CXCL10 = C-X-C motif chemokine ligand 10; CXCR3 = C-X-C motif chemokine receptor 3; GM-CSF = granulocyte macrophage colony-stimulating factor; G-CSF = granulocyte colony-stimulating factor; IFN-gamma = interferon-gamma; ILCS = interleukin 13; IL-6 = interleukin 6; IL-17 = interleukin 17; IL-17A = interleukin 17A; IL-17F = interleukin 17F; LXA4 = lipoxigenin A4; 15 epi-LXA4 = 15-epi-lipoxigenin A4; SAA = serum amyloid A; SLC = sodium-dependent chloride channel; SLPI = secretory phospholipase inhibitor; TGF-beta = transforming growth factor-beta; T-TH1 = Th1 cell.

33), wobei sich diese Arbeit auf die Pathobiologie bei type 2-low neutrophilic asthma bezieht (selected pathways mediating airway inflammation) – National Institute of Health, Bethesda, MD.

Update mit Obduktionsbefunden, Cytokine Storm Syndrome, wie III/20 von mir diskutiert (s. oben).

Zytokin Sturm und andere Mediatoren bei COVID-19

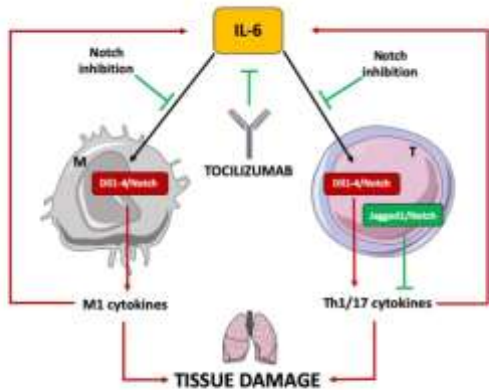


Fig. 2 Notch and IL-6 cooperate to activate the innate system and perpetuate the cytokine storm. In macrophages, DLL4/Notch signaling promotes the production of inflammatory cytokines. IL-6, arising from IL-6, in turn, increases the expression of the Notch ligand DLL4, thus amplifying the Notch signaling and establishing a feedback loop that promotes the further production of IL-6. In T cells, Notch signaling (triggered by DLL4/Notch ligand) promotes inflammatory Th1/Th17 cytokines. In contrast, Jagged1 ligand dampens IL-6-induced Th17 activation. Tocilizumab is expected to block cytokine storm and prevent tissue damage. Notch inhibition by blocking DLL4 ligand may help to interrupt the positive feedback loop that fuels the cytokine storm. M: Macrophage, T: T cell

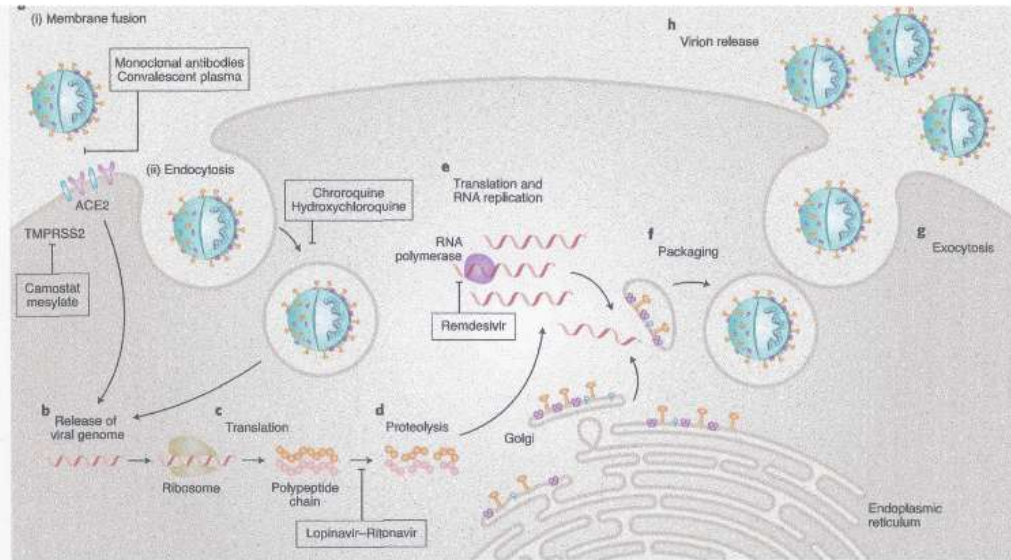
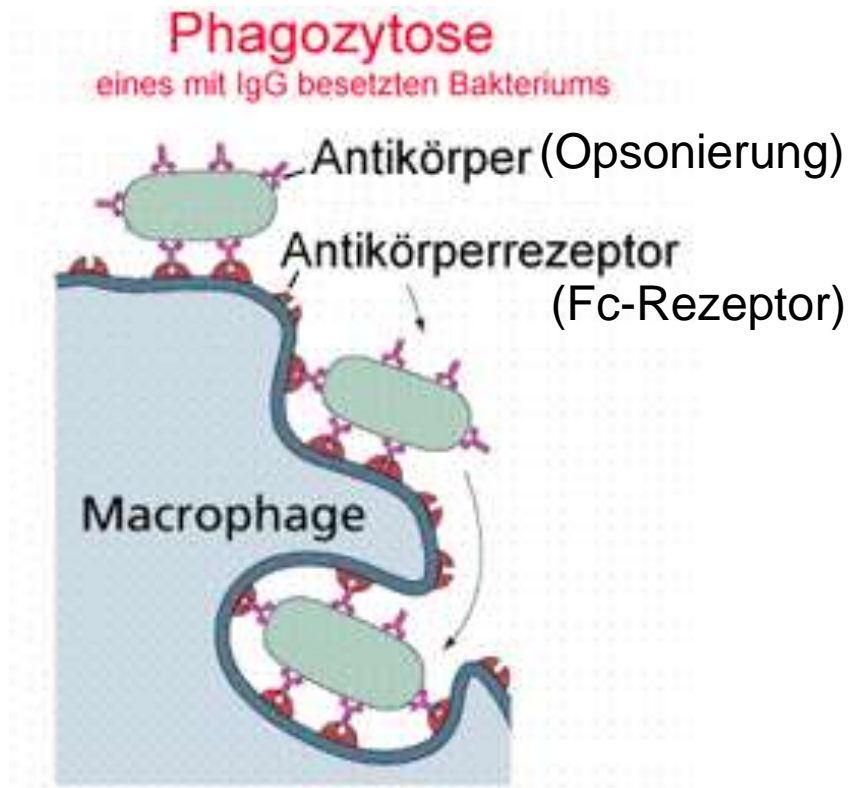


Fig. 3 | SARS-CoV-2 entry and mechanism of infection, a-d, SARS-CoV-2 is internalized by the cell via (i) membrane fusion or (ii) endocytosis. The SARS-CoV-2 spike binds to the angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) via its receptor-binding domain (RBD) and further releases its RNA (b), which will be translated into viral proteins (c,d). e-h, These proteins will form a replication complex to create additional RNA (e) that will further assemble with the viral proteins into a new virus (f), which will be released (g,h). The transmembrane protease serine 2 (TMPRSS2) is a protease shown to affect virus entry, even though its knockout does not inhibit cell infection by SARS-CoV-2. TMPRSS2, transmembrane protease serine 2; ACE2, angiotensin-converting enzyme 2.



Zellen des unspezifischen Immunsystems:

Makrophagen, dendritische Zellen, Granulozyten,
Mastzellen, NK Zellen



Komplementsystem – die Entdeckung

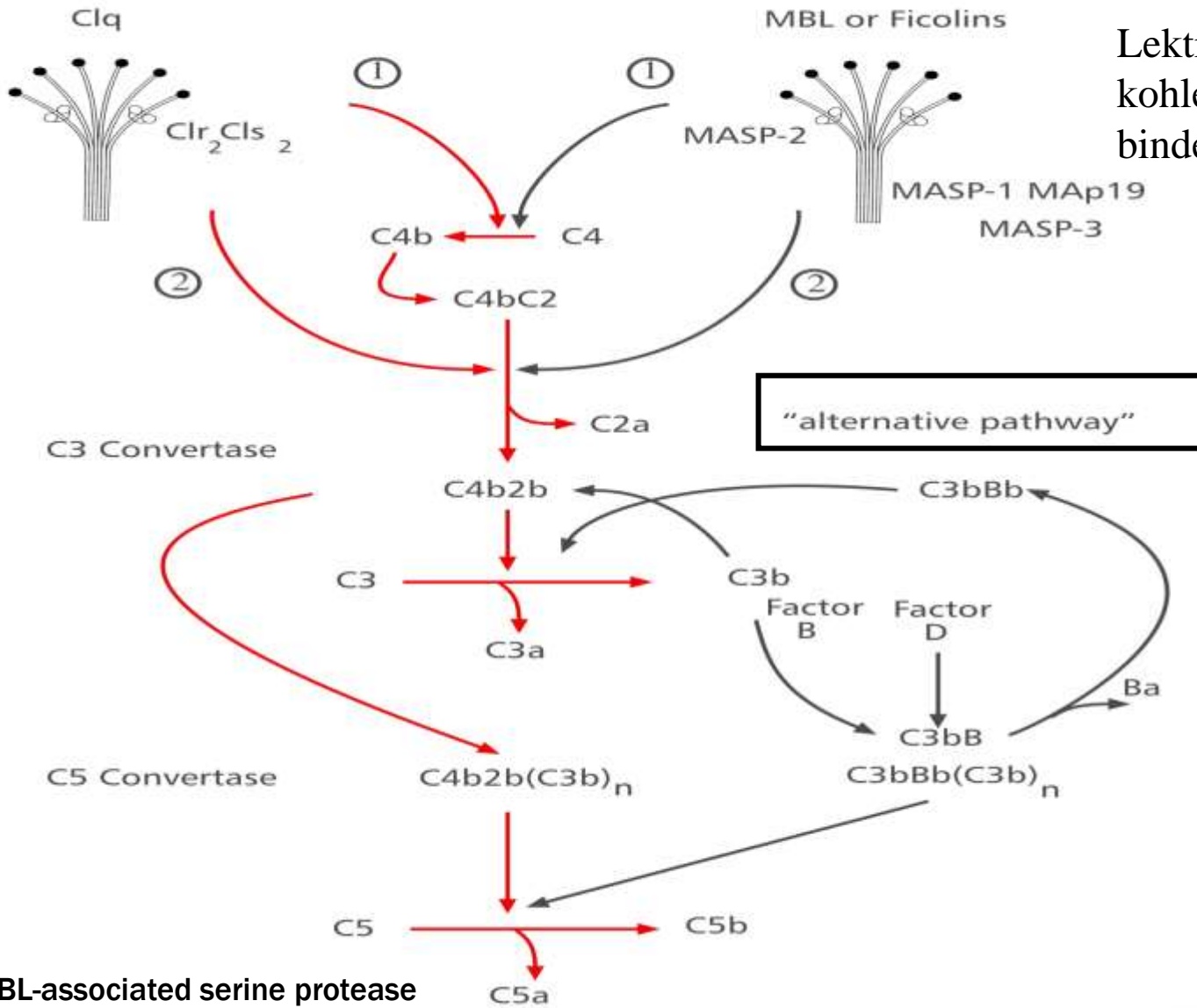
- ↪ Das Komplementsystem war ursprünglich durch seine bakterizide Funktion entdeckt worden, und zwar als ein Serumbestandteil, der die Wirkung der Antikörper “komplementierte”. Um bakterizid zu wirken, bedarf es einer Aktivierung, z. B. durch antigengebundene Antikörper (*klassische Aktivierung*) oder durch Oberflächenstrukturen (*alternativer und Lektin Weg*).
- ↪ 1890, Jules Bordet (Paris):
 - ↳ *Vibrio cholerae* + Antiserum = Lyse
 - ↳ *Vibrio cholerae* + frisches nicht-immunes Serum = keine Lyse
 - ↳ *Vibrio cholerae* + hitzebehandeltes Antiserum = keine Lyse
 - ↳ *Vibrio cholerae* + hitzebehandeltes Antiserum + frisches nicht-immunes Serum = Lyse
- ↪ Die bakteriolytische Aktivität besteht aus zwei Substanzen: die Antikörper und eine hitzelabile Substanz
- ↪ Paul Ehrlich (Berlin) – Komplement („the activity in blood serum that complements the action of antibody“)



Classical Pathway

Lectin Pathway

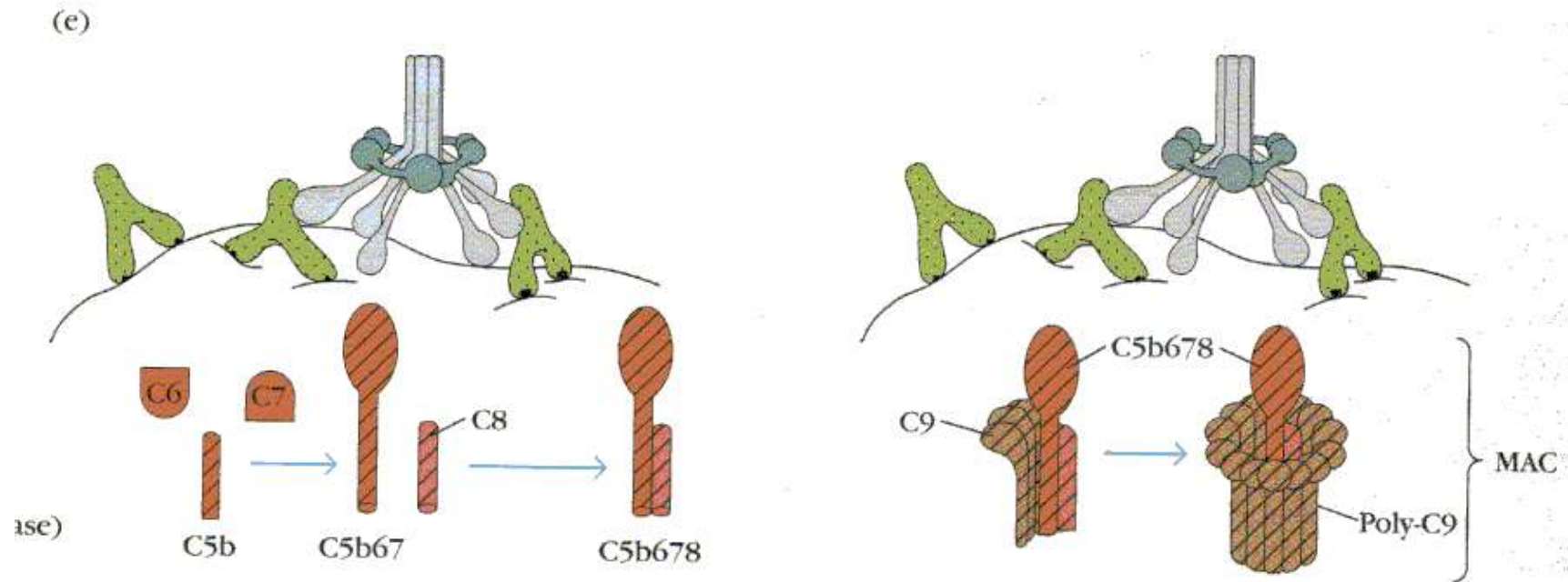
Lektine sind kohlenhydratbindende Proteine



MASP= MBL-associated serine protease



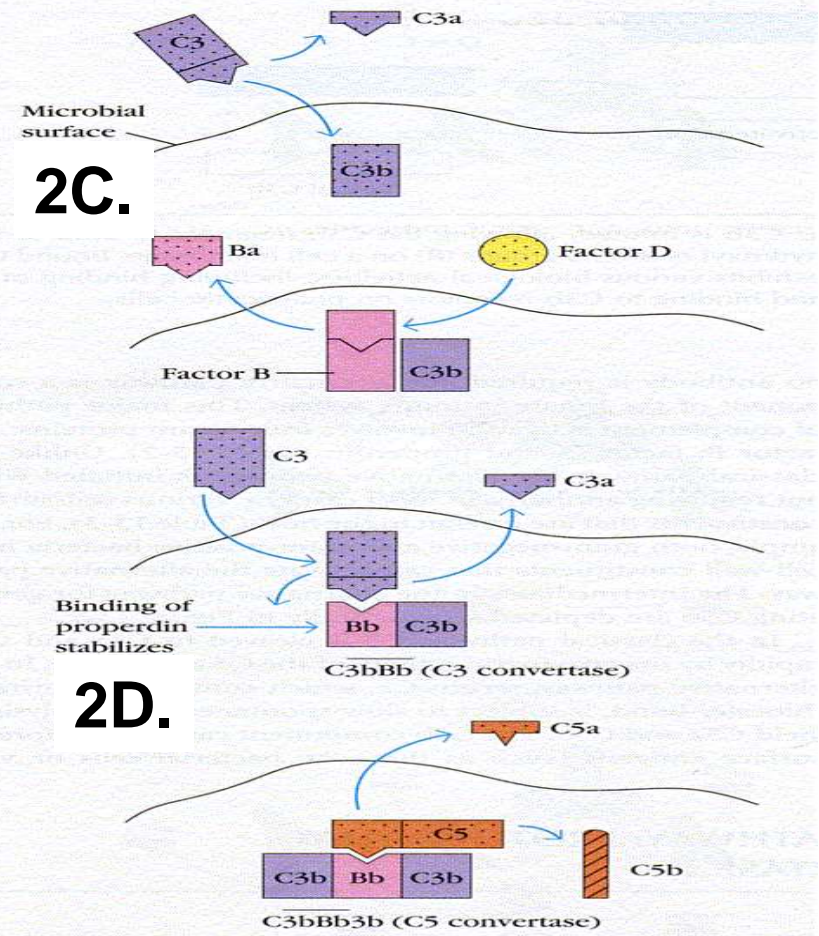
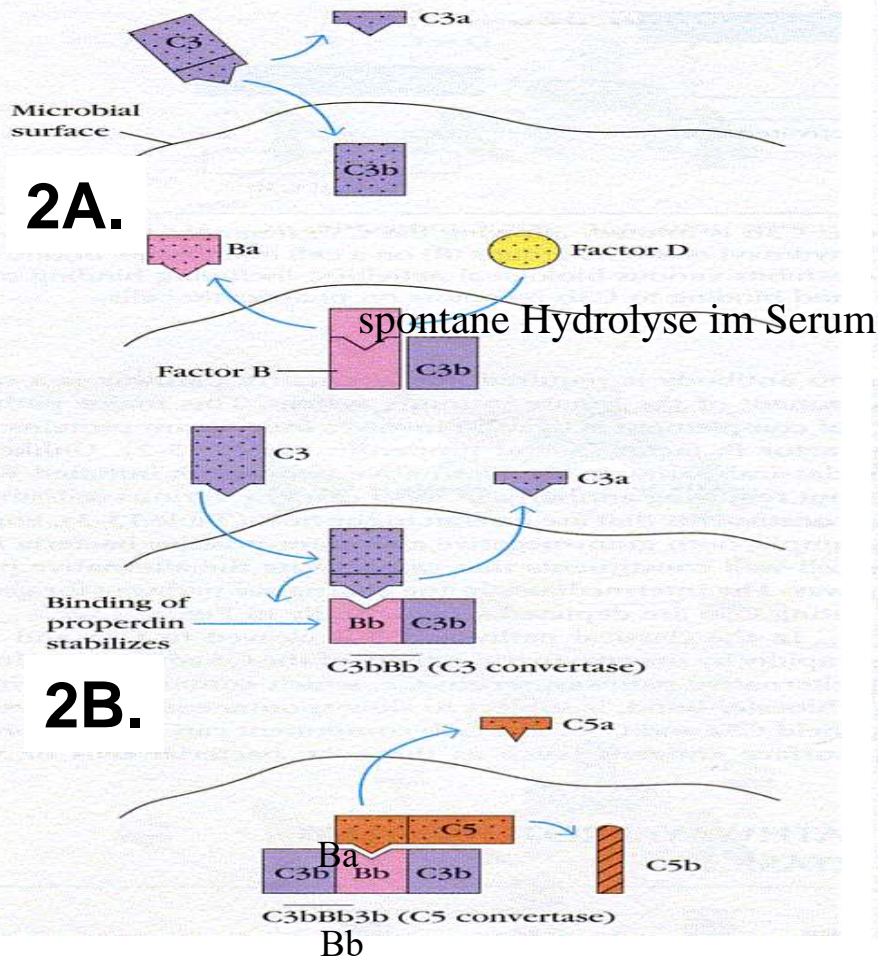
Komplementaktivierung: klassischer Weg 3



MAC-membrane-attack complex

Quelle: Kuby Immunology, W.H. Freeman and Company

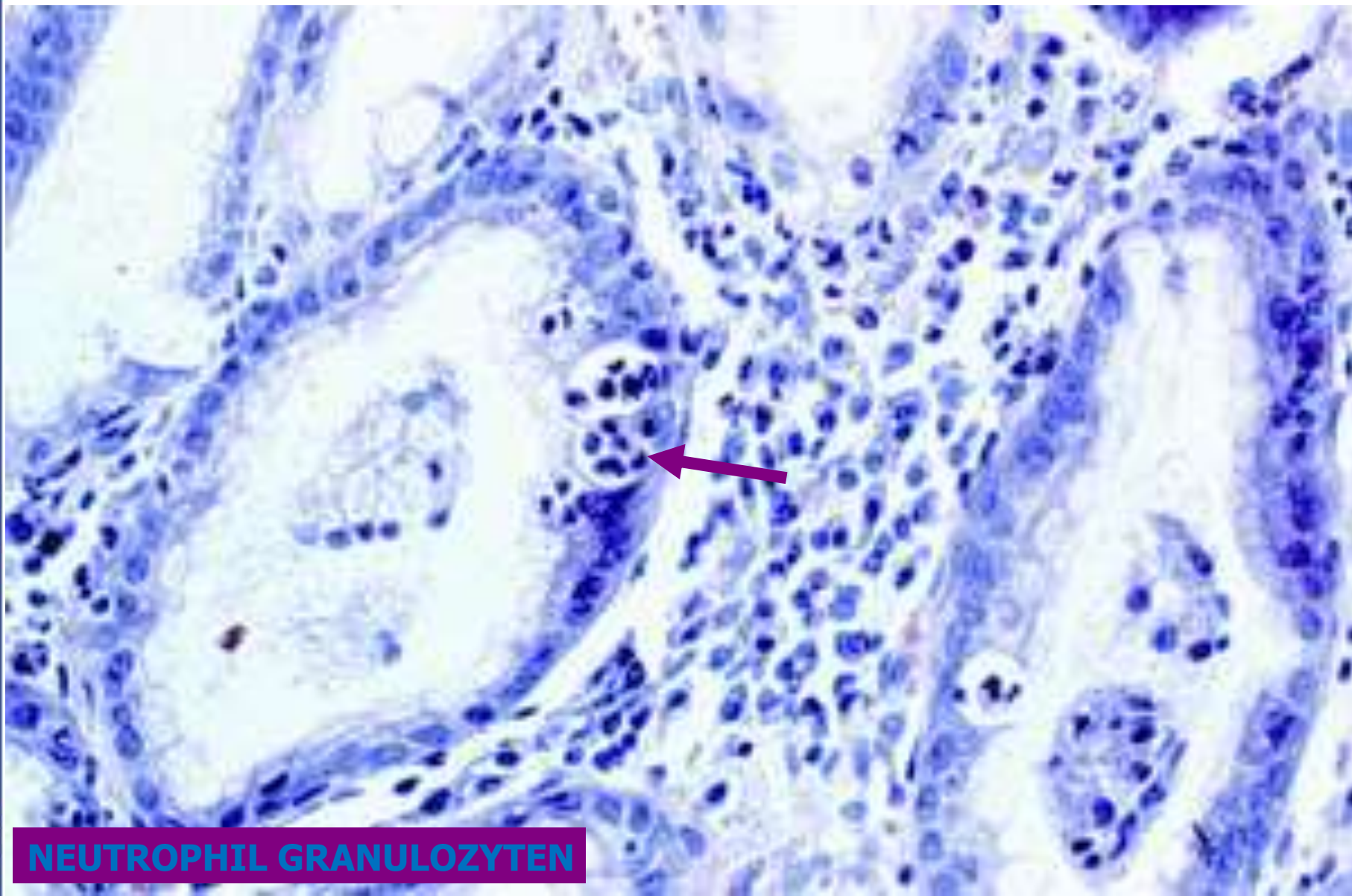
Komplementaktivierung: alternativer Weg (Antikörper unabhängig)



Initiiert durch körperfremde bakterielle Zelloberflächemoleküle!
Sialinsäure auf eukaryotischen Zellen inhibieren C3b!!!

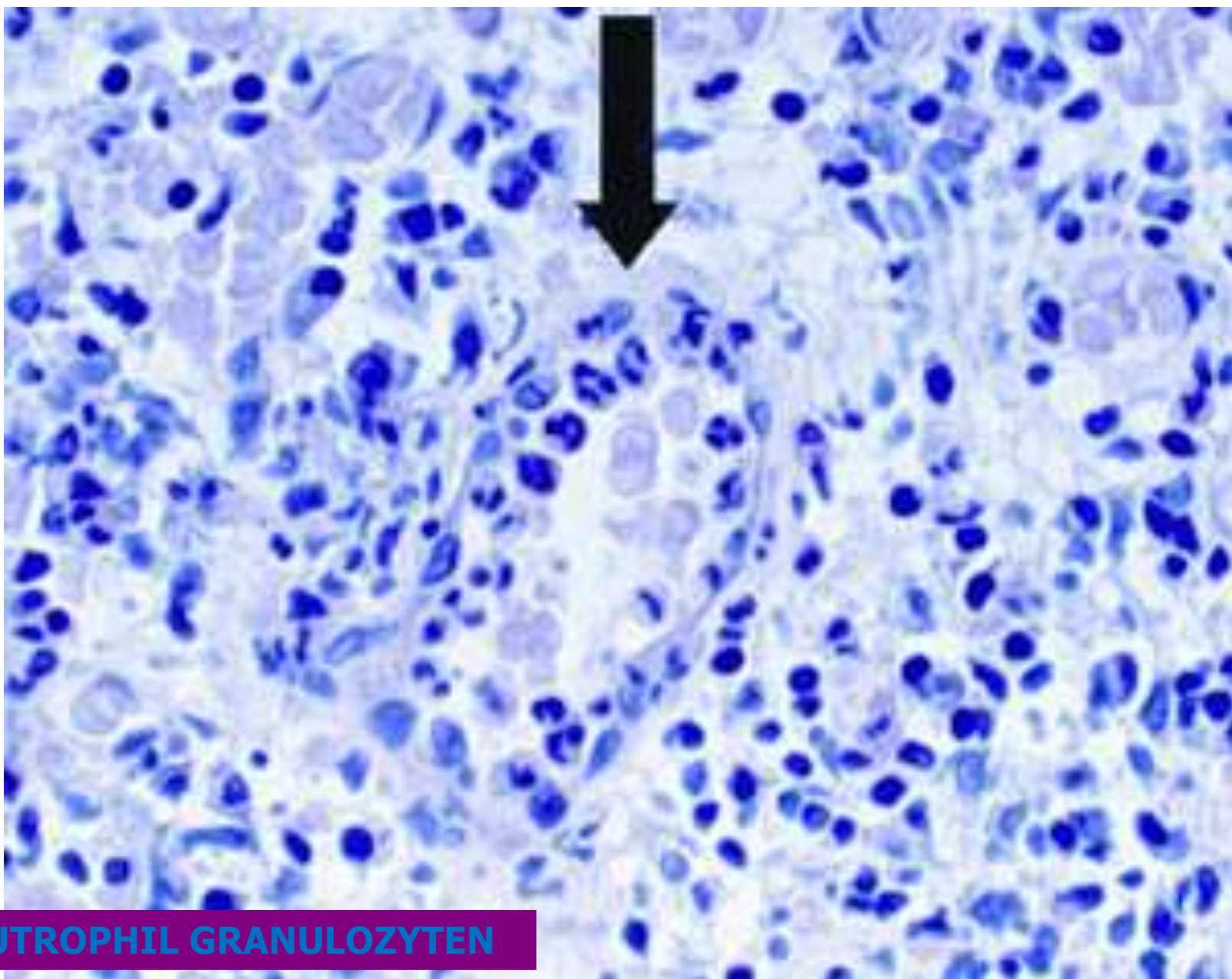
Quelle: Kuby Immunology, W.H. Freeman and Company





NEUTROPHIL GRANULOZYTEN





NEUTROPHIL GRANULOZYTEN





NEUTROPHIL GRANULOZYT



Semmelweis University
<http://semmelweis.hu>

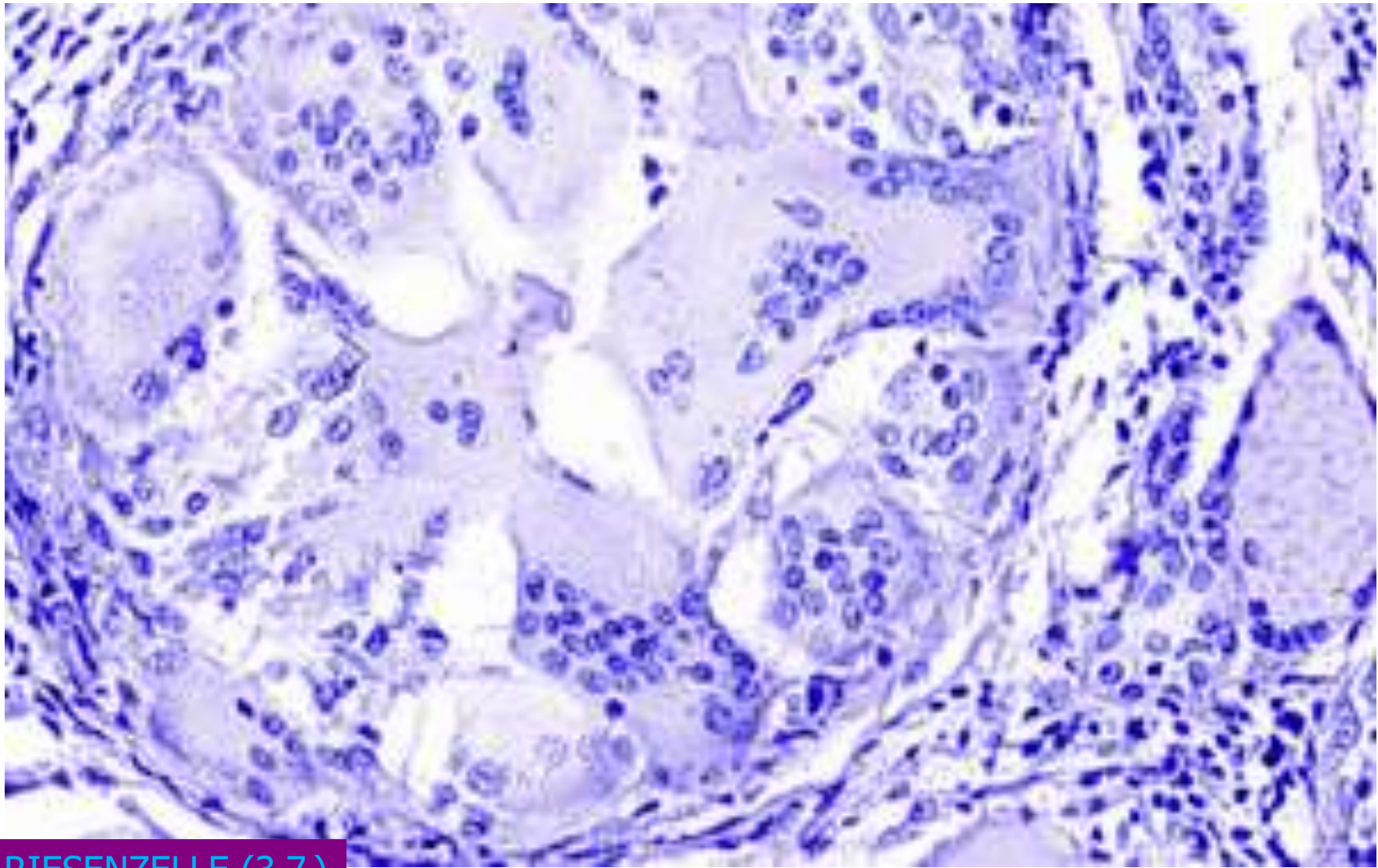
ENTZÜNDUNGEN

Prof. Dr. med. András Kiss
Ph.D., D.Sc.



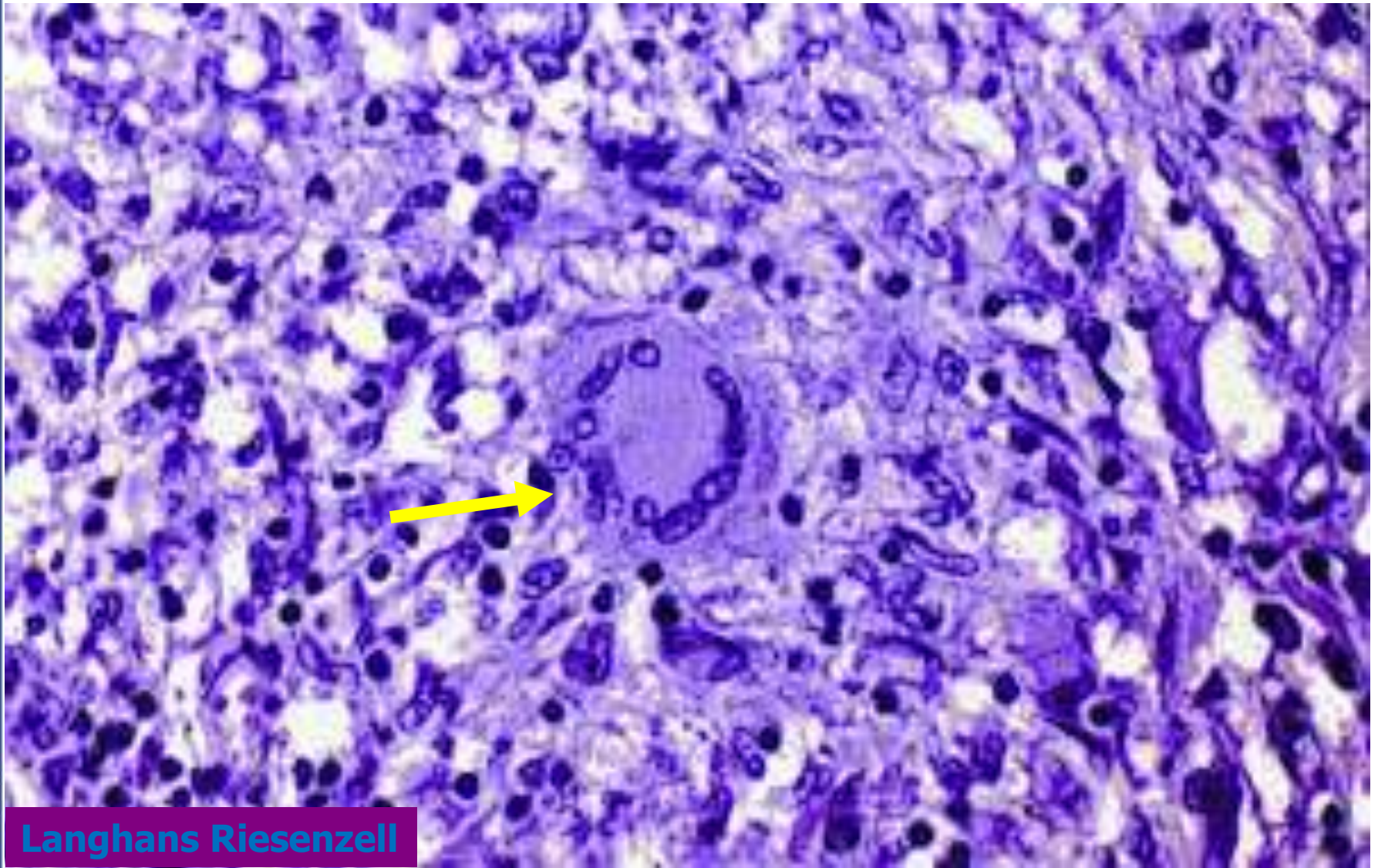
EOSINOPHIL Gr.





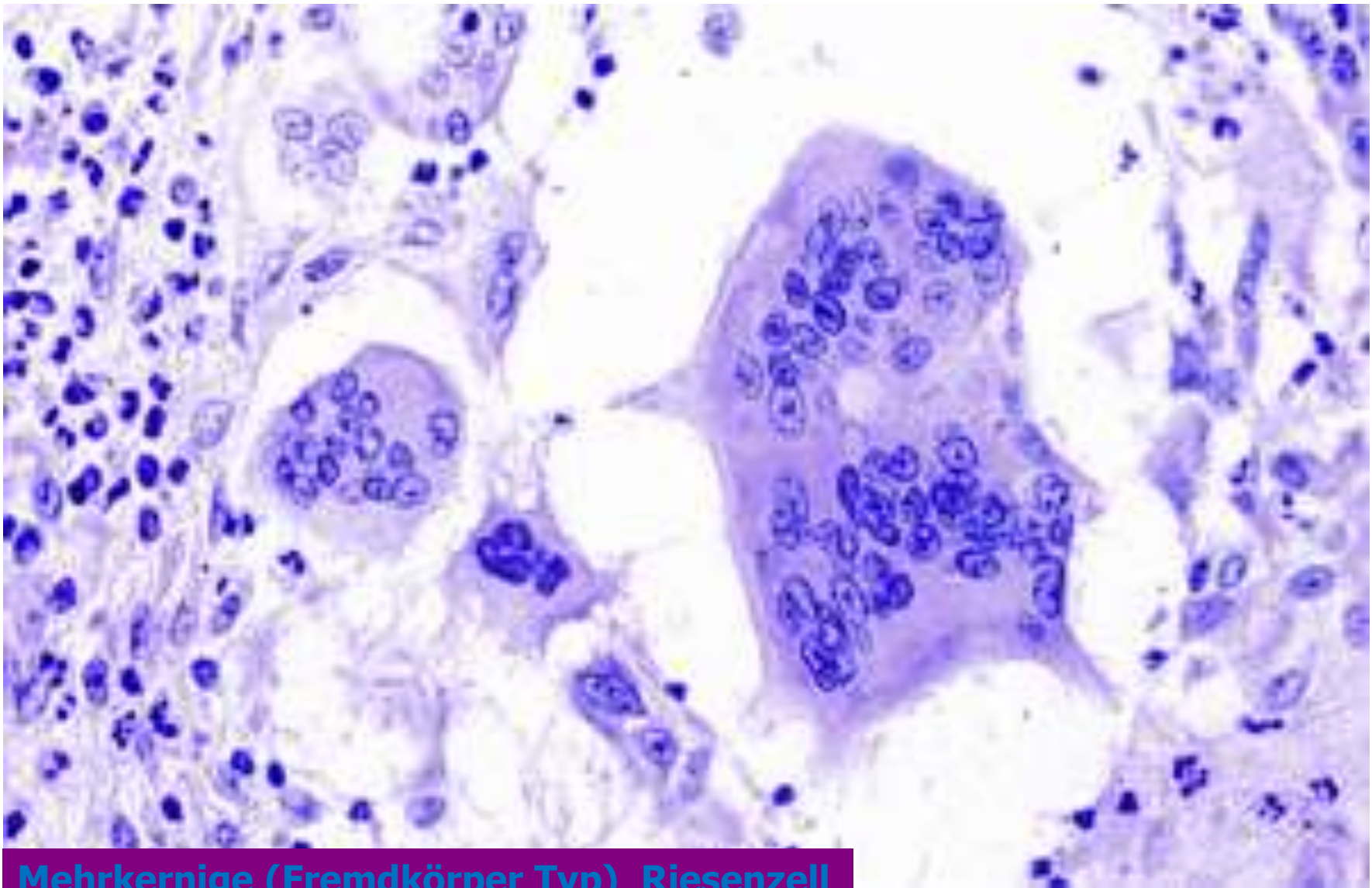
RIESENZELLE (3.7.)





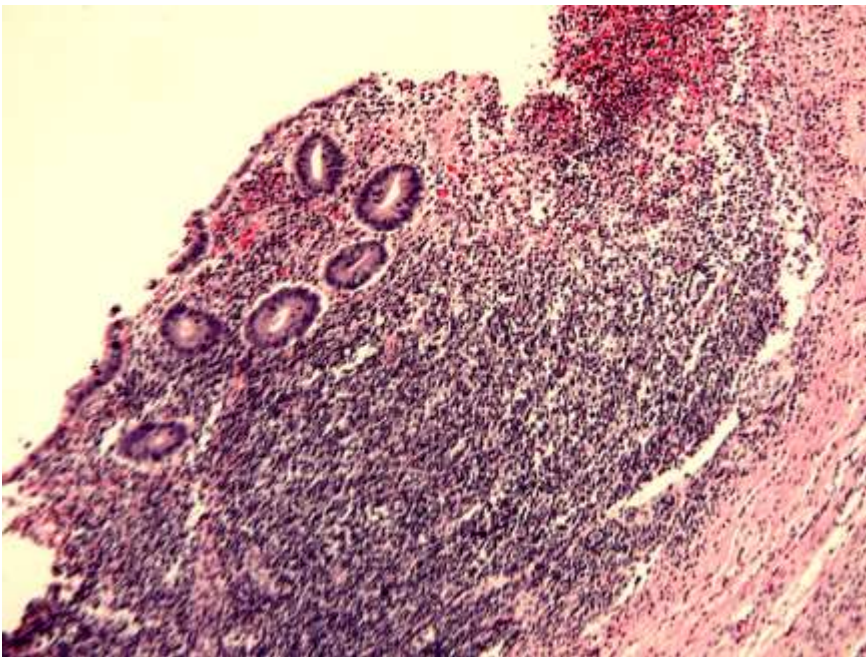
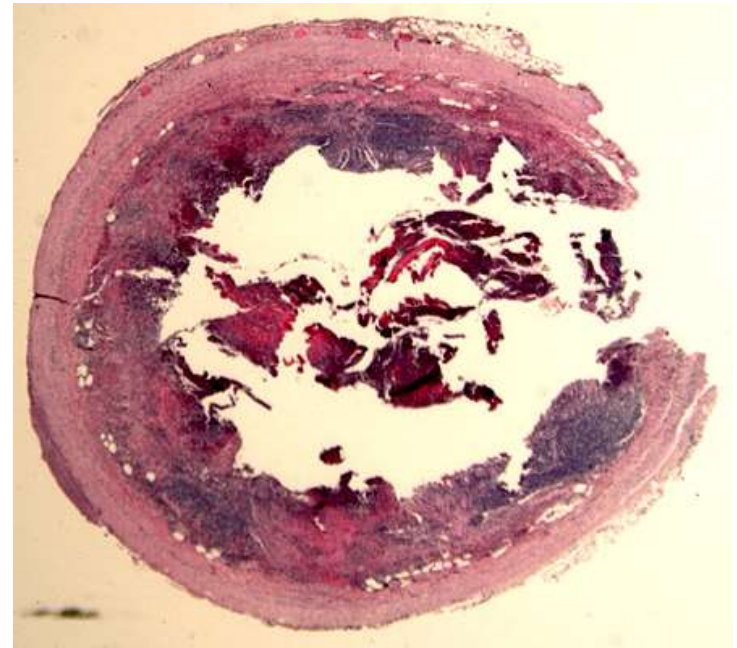
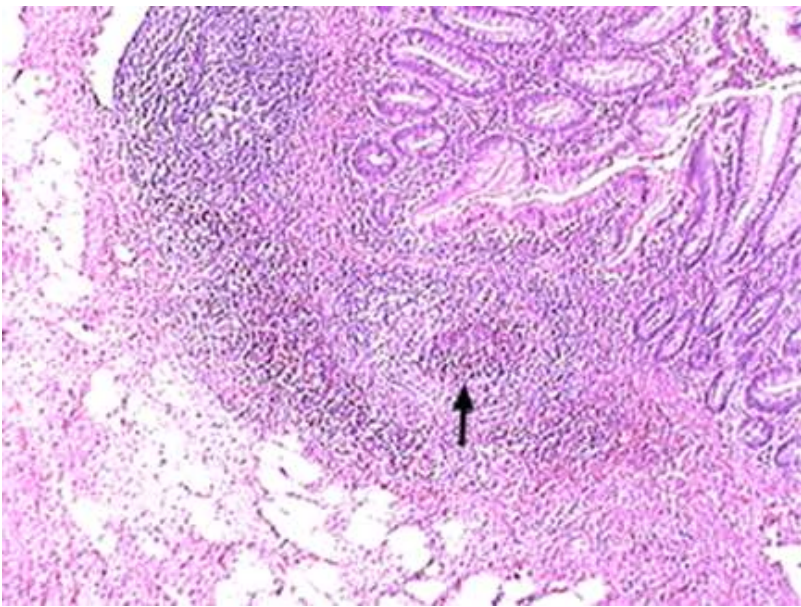
Langhans Riesenzell





Mehr kernige (Fremdkörper Typ) Riesenzell

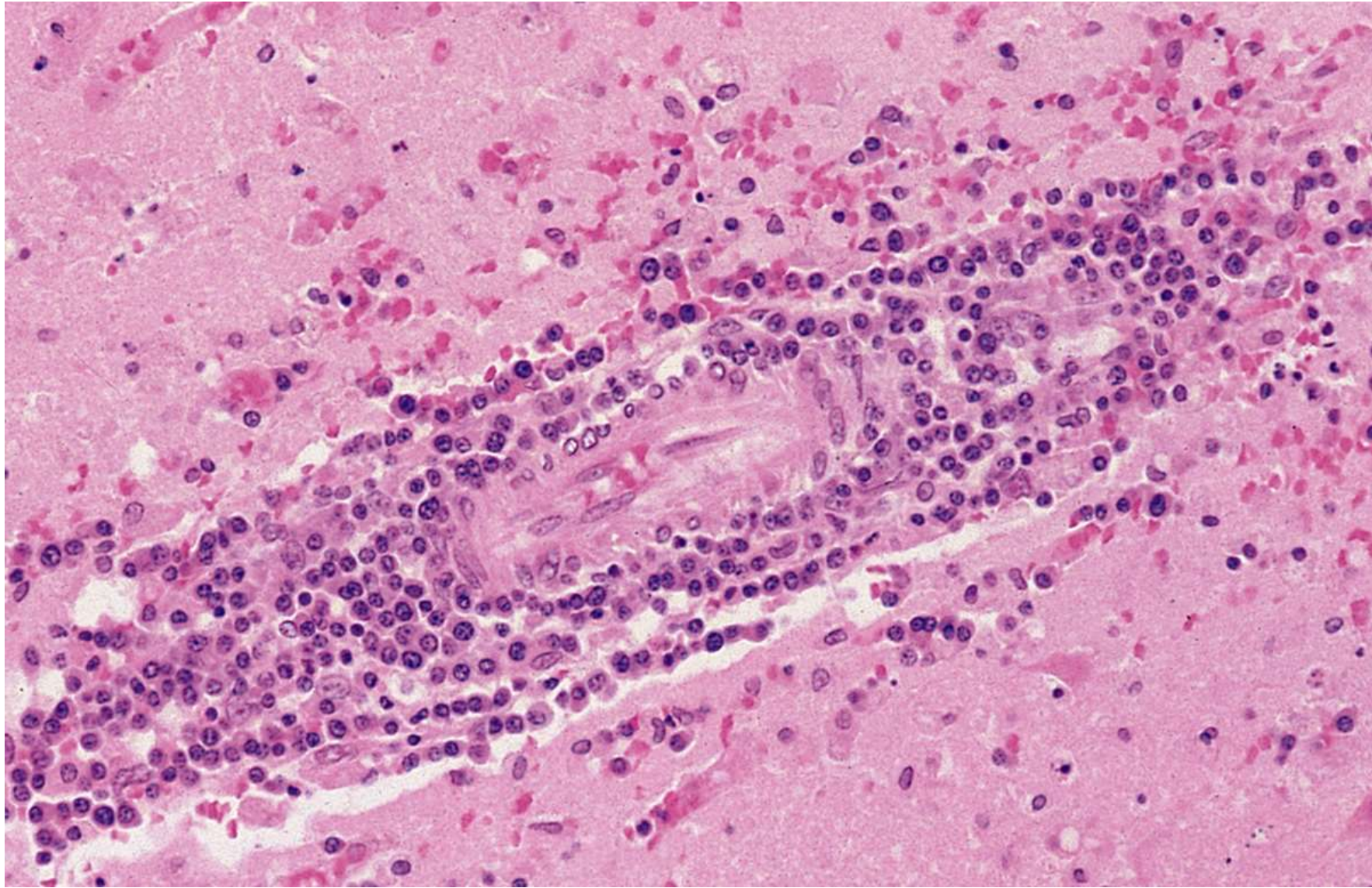




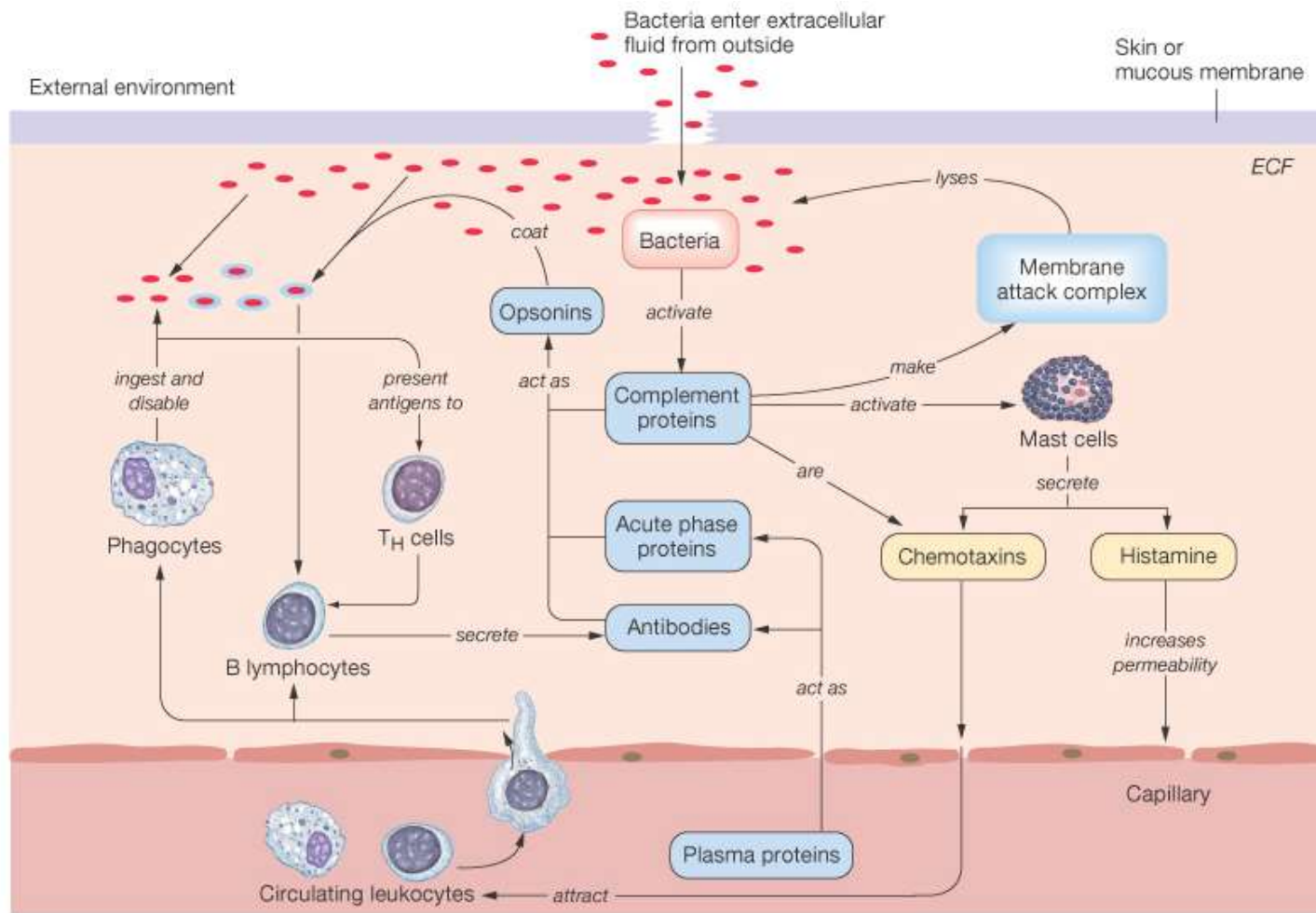
Appendicitis acuta (Wurmvorsatzentzündung)

**CAVE: medizinische Bedeutung
der Blinddarmentzündung:
Entzündung des Coecums
und das heisst: Typhlitis**

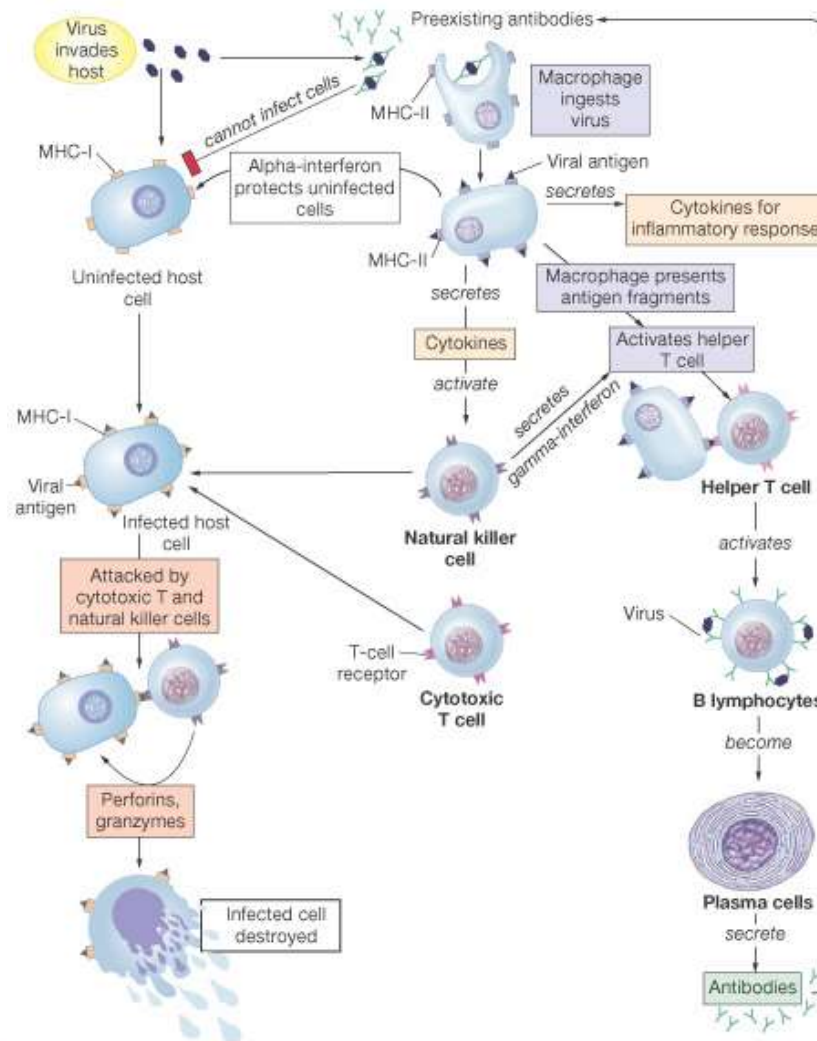
Chronische Entzündung, Plasmazellen, Lymphozyten



Abwehrmechanismus gegen Bakterien: Komplement aktiviert



Abwehrmechanismus gegen Viren; mitgeborene und erworbene Immunität



ENTZÜNDUNGSFORMEN

SERÖSE ENTZÜNDUNG: Absonderung einer fibrinfreien, Eiweissreichen Flüssigkeit: **EXSUDAT** (Albuminkonzentration ist hoch, Elektrolytkonzentration ist gleich wie im Blut)

Überempfindlichkeitsreaktion, bakterielle, chemische, virale oder physikalische Gewebsschädigung

Betroffen: Schleimhaute des Resp. Und Magen Darm Traktes (Cholera)

**seröse Haute (Perikard, Peritoneum, Pleura),
Haut (Urtikaira)**

Organe: seröse Hepatitis, seröse Nephritis



ENTZÜNDUNGSFORMEN

SERÖSE-SCHLEIMIGE ENTZÜNDUNG:

Schleim, Serum, Epithelien

Schleimhaute des Respirationstraktes und Gastrointestinaltraktes ist befallen.

**Katarrh: Schnupfen nach Rhinovirus Infektion
Gefahr für eine bakterielle Superinfektion**



FIBRINÖSE ENTZÜNDUNG:

Austritt von Blutplasma (serum plus Gerinnungsfaktoren)

Stärkere Schädigung des Endothels

Schleimhäute des Respirationstraktes und Gastrointestinaltraktes ist befallen.

Seröse Haute: Perikard, Pleura, Peritoneum, Synovialis:

Häufig mit Grunderkrankungen assoziiert: Tbc, Rheumatisches Fieber, Kollagenose, Uramie, usw.

Komplikation: viszerale und parietale Blatt kann partiell zusammenwachsen: Schwarte

Diphtherie, Pseudomembrane (Corynebakterium diphtheriae)

Pseudomembranöse Enterokolitis: (Clostridium difficile)



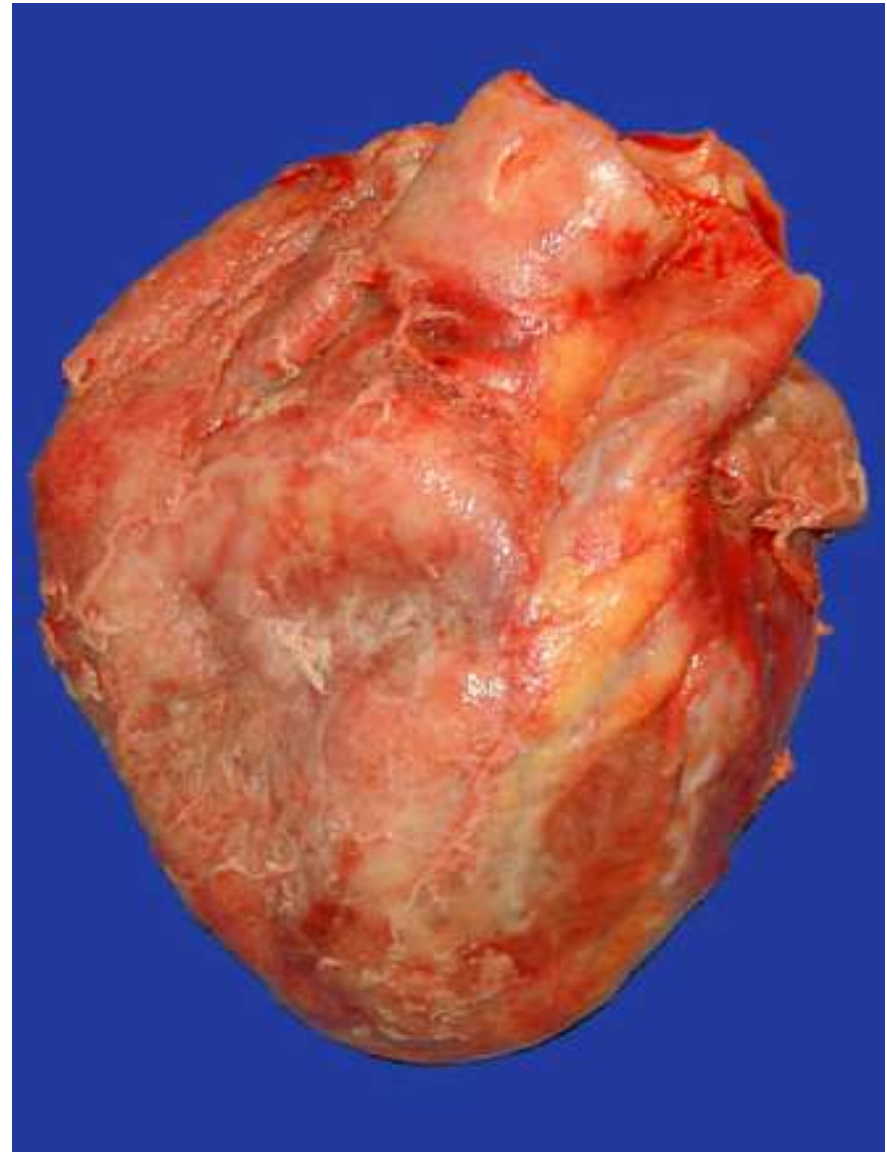
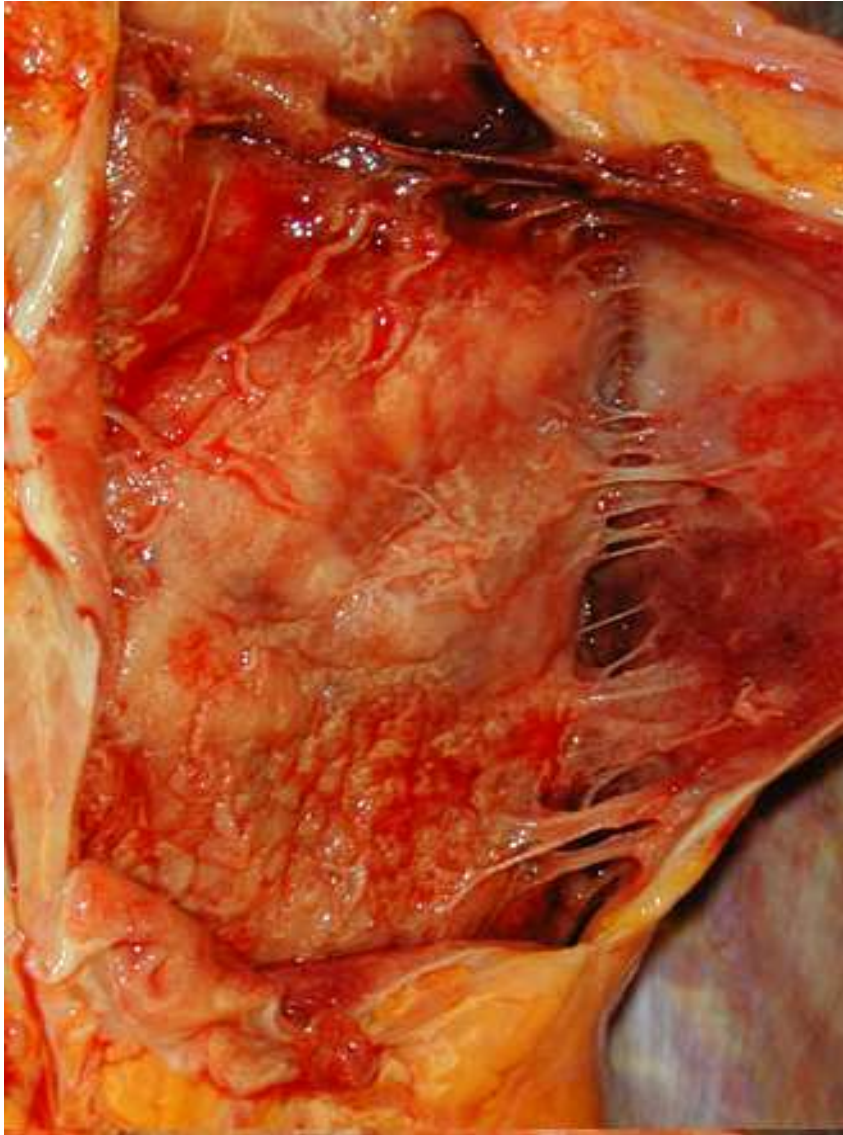
FIBRINÖSE ENTZÜNDUNG



Fibrinöse Pleuritis



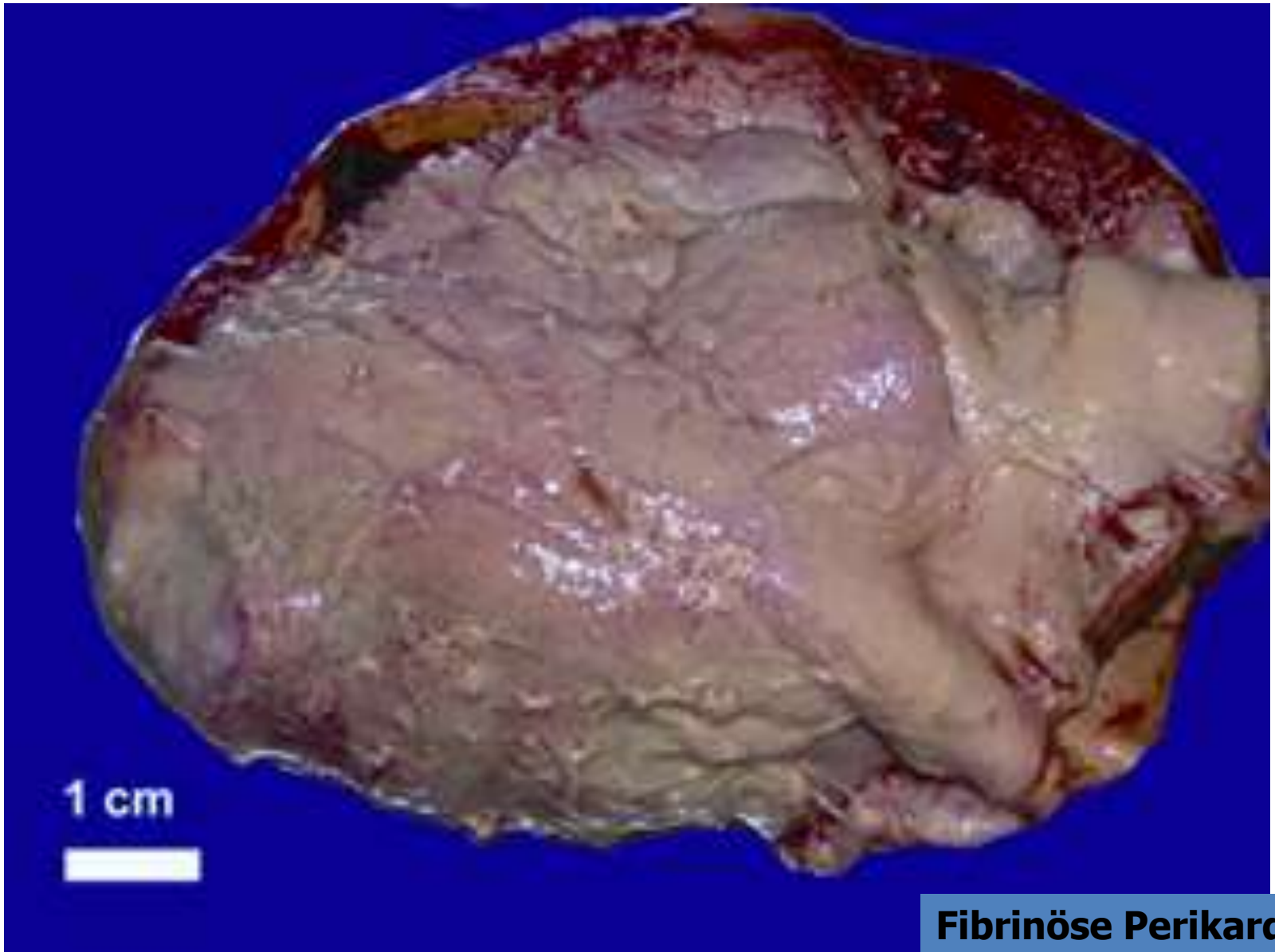
Pericarditis fibrinosa





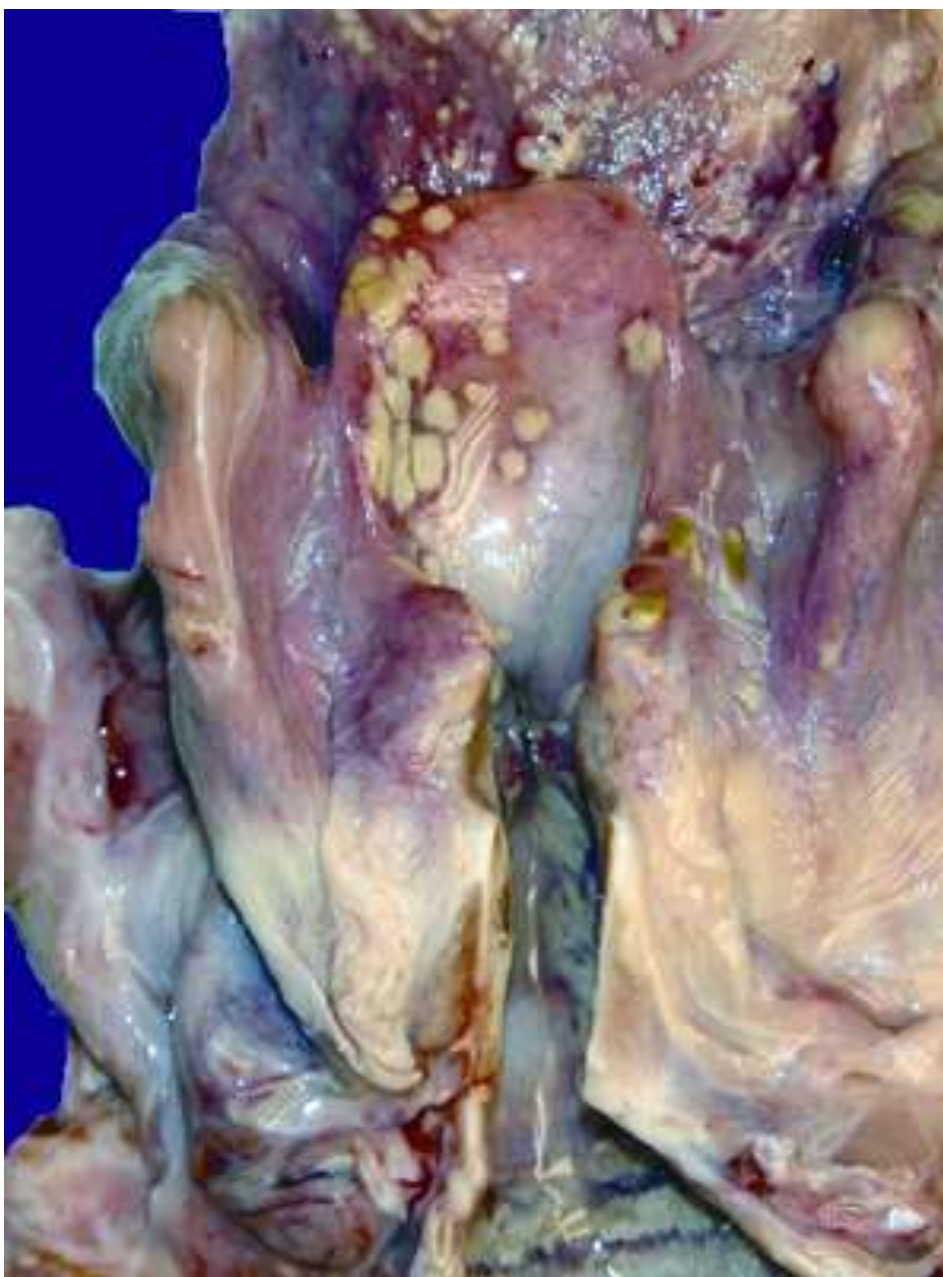
Fibrinöse Peritonitis





Fibrinöse Perikarditis





Laryngitis fibrinopurulenta



Semmelweis University
<http://semmelweis.hu>

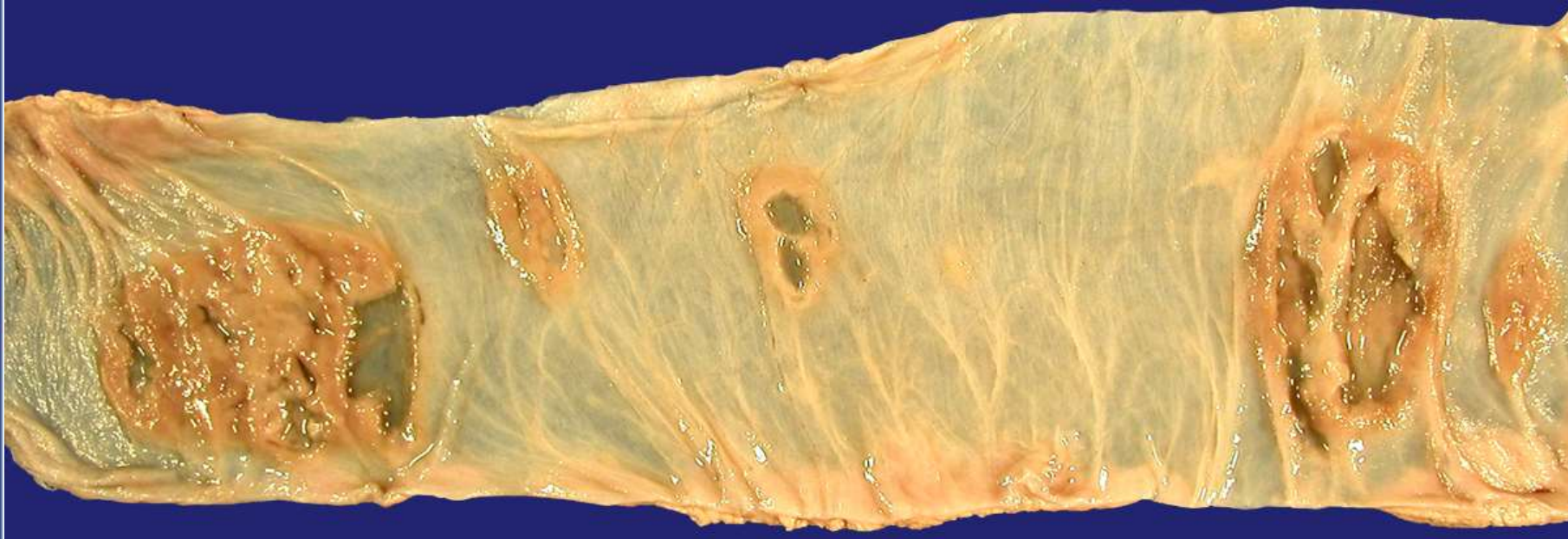
ENTZÜNDUNGEN

Prof. Dr. med. András Kiss
Ph.D., D.Sc.

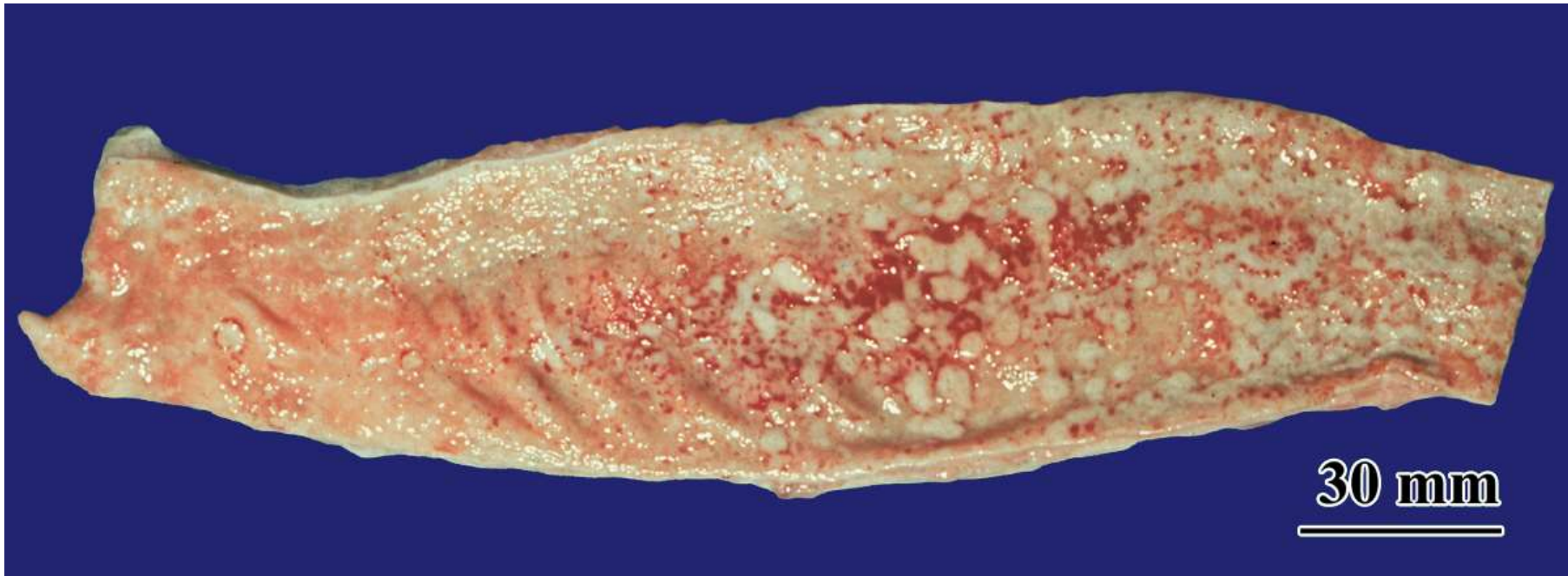
**pseudomembranöse
Enterocolitis**



Typhus abdominalis (Ileum)



Dysenteria (fibrinosopurulent Pseudomembran in dem Dickdarm)



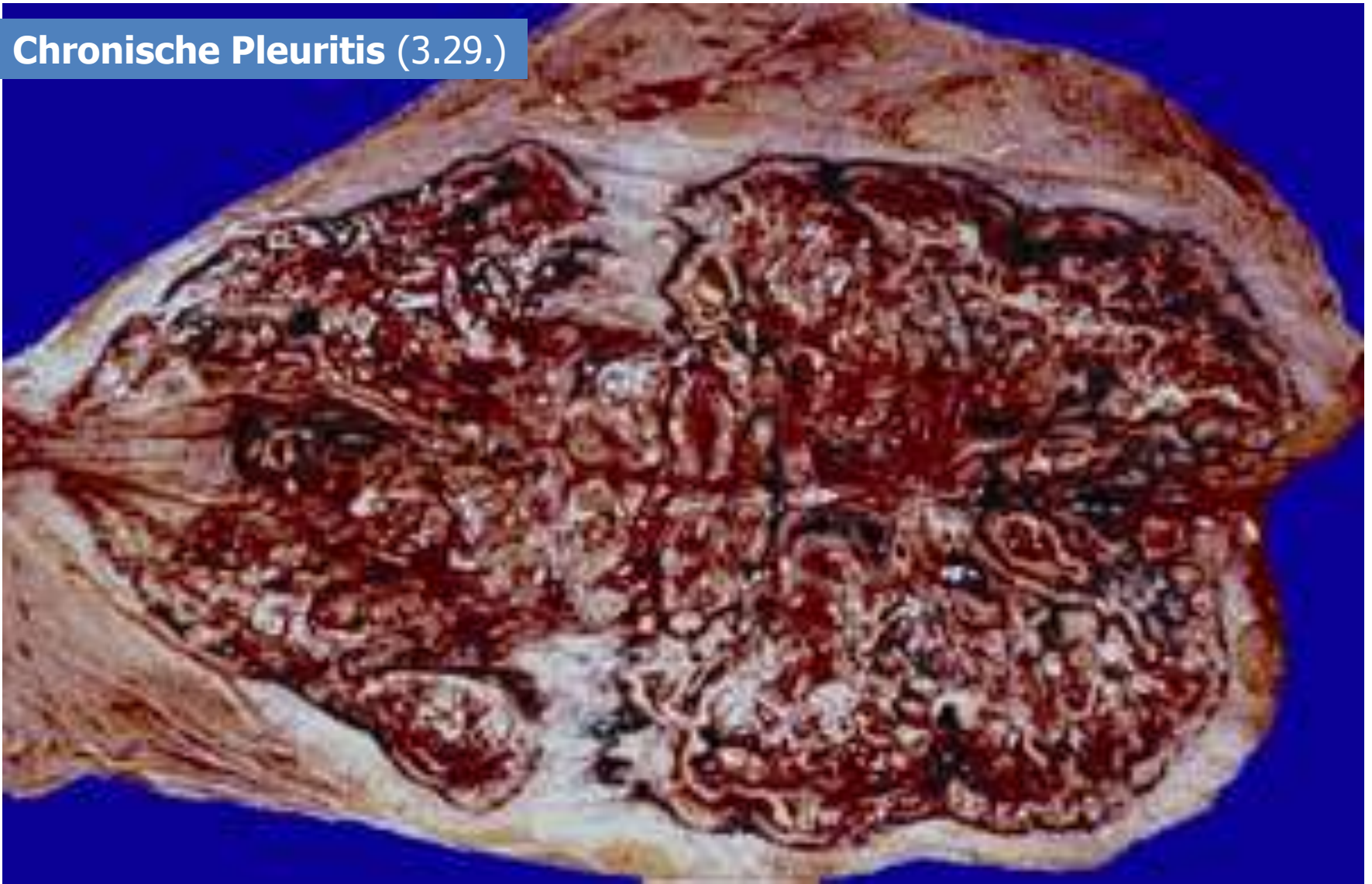
KRUPP



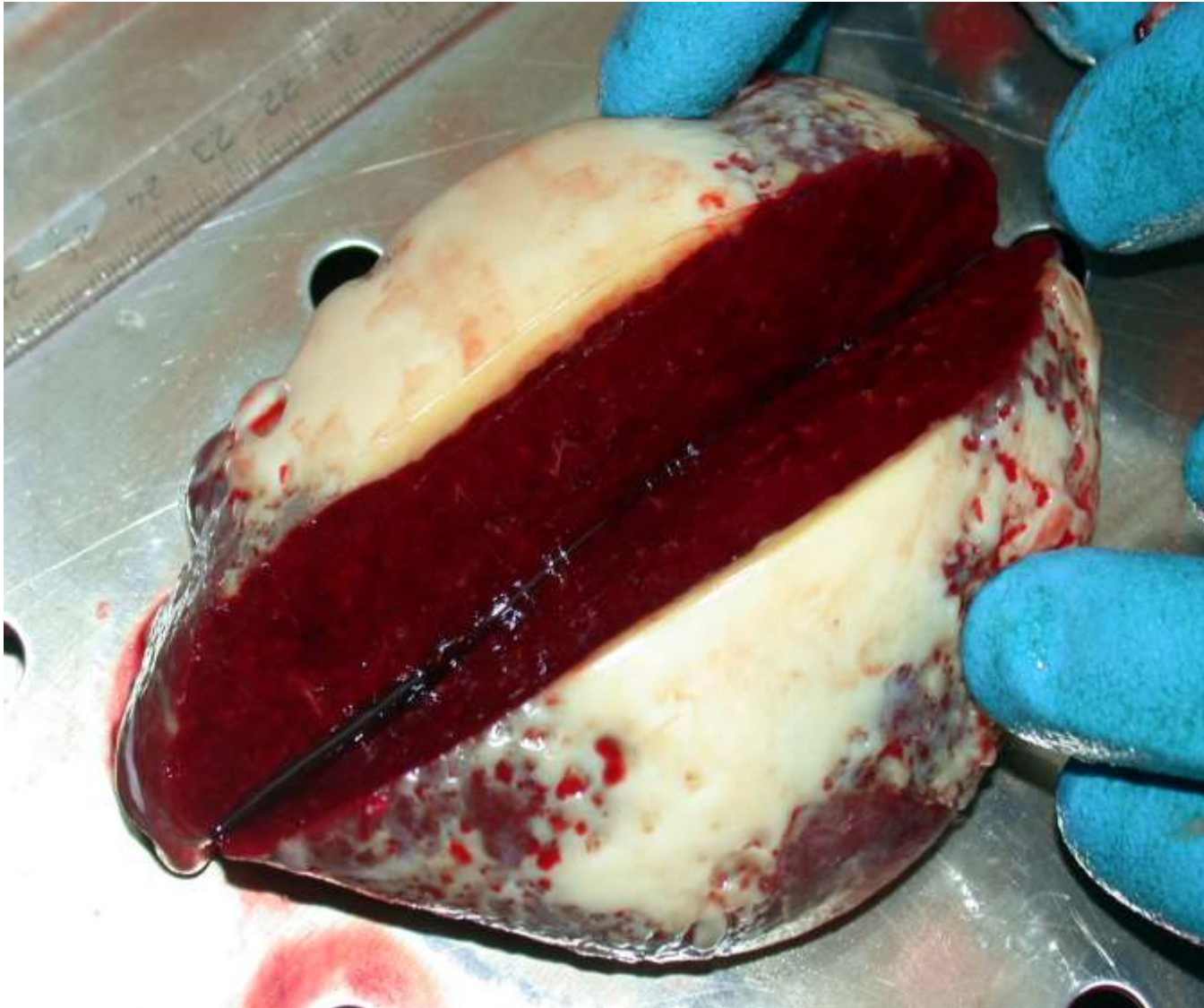
KRUPP PSEUDOMEMBRANE



Chronische Pleuritis (3.29.)



Perisplenitis chronica hyalina



44599.04.05.



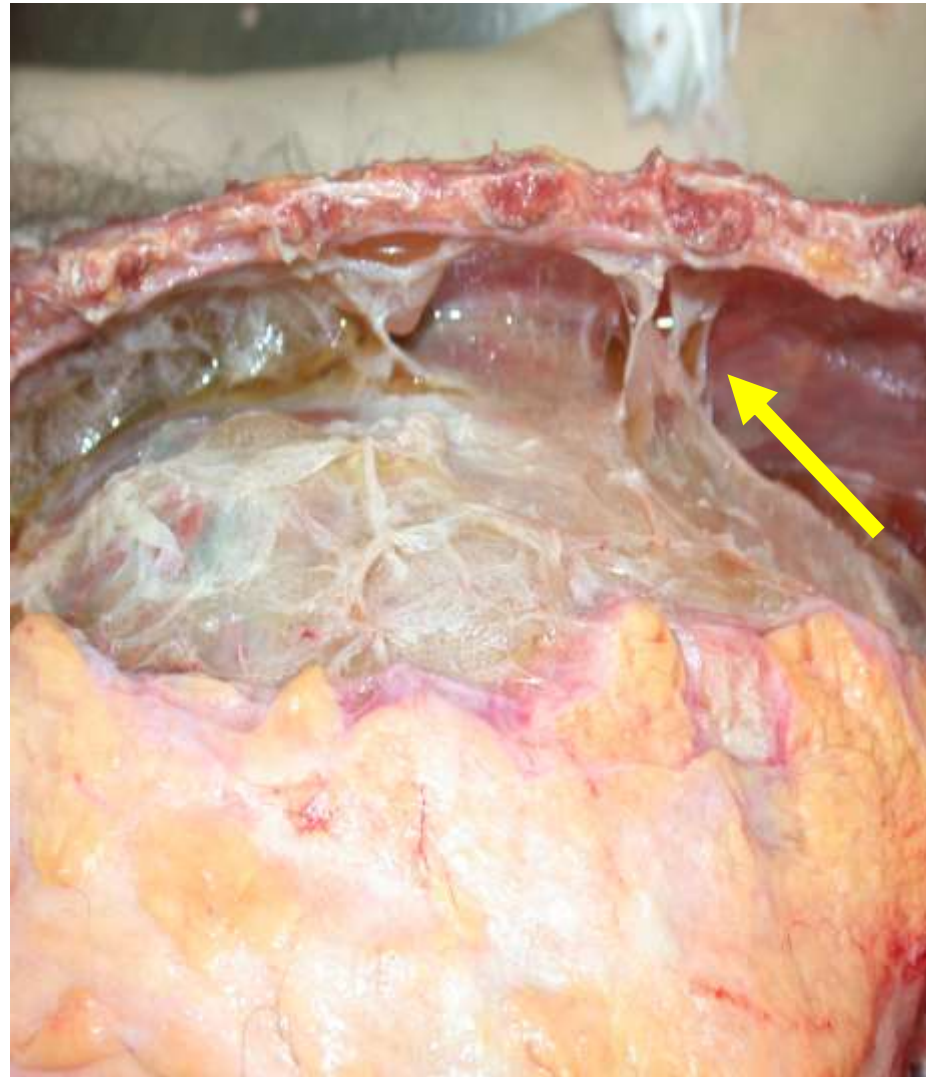
Pleuritis chronica adhaesiva (Spuren der ausgedehnten oberflächlichen und filamentösen Verwachsungen)



44667.04.04.



Pleuritis chronica adhesiva. (Adhaesiones)



FIBRINÖS-EITRIGE ENTZÜNDUNG:

**Lobarpneumonie bei Streptococcus pneumoniae
(Pneumokokkus)**

Anschoppungsstadium

Rote Hepatisation

Graue Hepatisation

Gelbe Hepatisation

Lyse

**Komplikation: Pleuraempyem, Lungenabszess, Perikarditis,
Karnifikation (bindegewebige Organisation)**



ENTZÜNDUNGSFORMEN

EITRIGE ENTZÜNDUNG: DOMINIERT VON NEUTRIPHILEN GRANULOZYTEN UND ZELLTRÜMMER (DETRITUS)

ERREGER: Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, ü Meningokokken, G, Gonokokken, Pseudomonas aer., Haemoph. Infl.

EMPYEM: IN VORGEBILDETEN HOHLRAUME (Pleura, Perit.)

PYOZEPHALUS: EITER IN GEHIRNVENTRIKELN

PHLEGMONE: DIFFUS IM BINDEGEWEBE

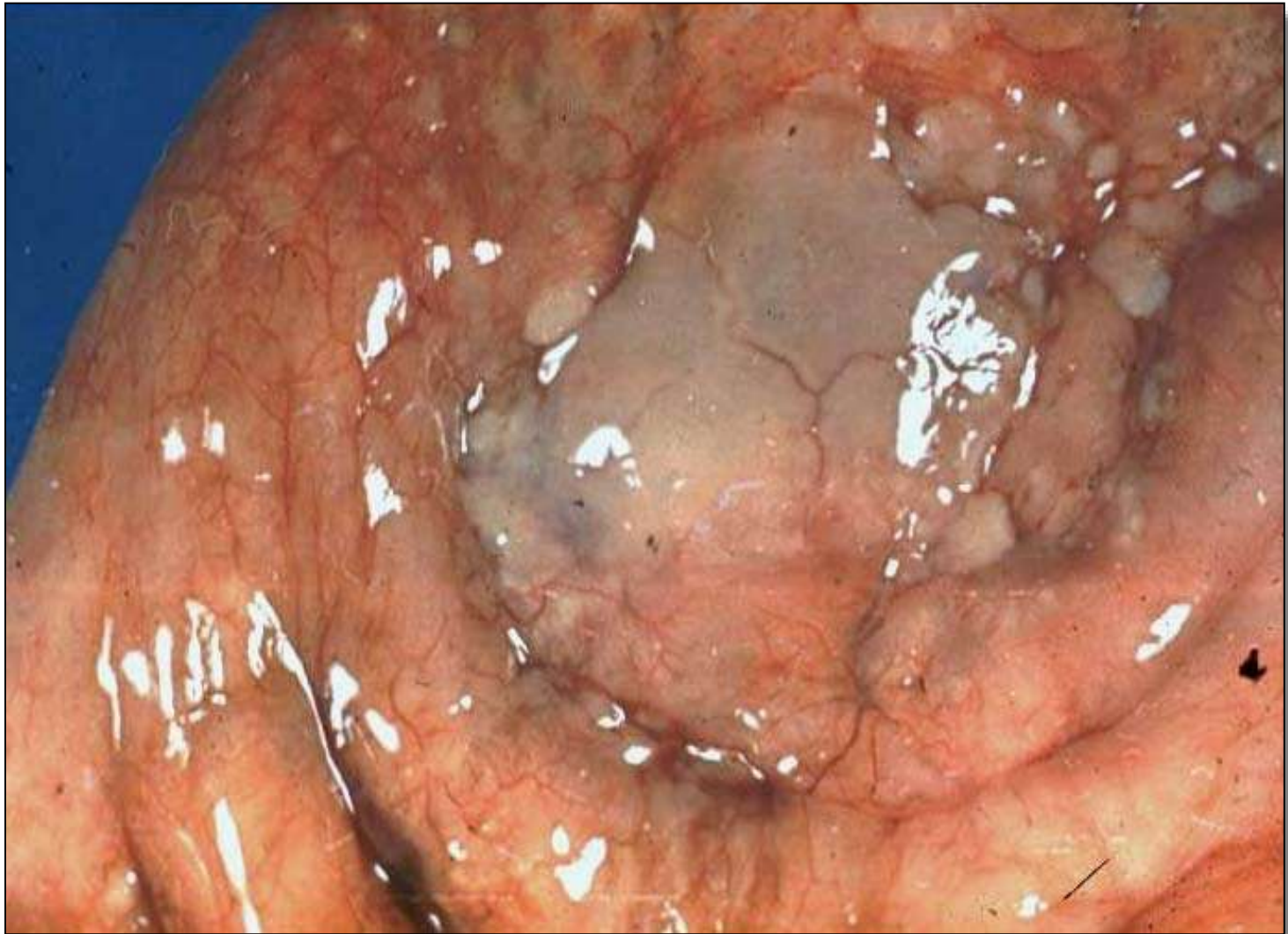
(Streptokinase, Streptodornase)

ERYSIPEL: WUNDROSE: Streptokokken der Gruppe A

MUKOPURULENTE ENTZÜNDUNG: Schleimhaute des Resp.traktes, (EITRIGER KATARRH): Gran.n, Schleim, Detritus



Urinphlegmon



ENTZÜNDUNGSFORMEN

EITRIGE ENTZÜNDUNG: Abszedierende Entzündung:
ABSZESS FORMATION

**EINSAMMLUNG VON EITER IN DURCH GEWEBSZERFALL
ENSTANDENEN HOHLRAUME (EMPYEM)**

FRÜHPHASE: Granulozyten;**SPATPHASE:** Granulationsgewebe

**Haar: Folliculitis ; Furunkel (Staphylokokkus aureus)
benachbarten Haarfollikel: Karbunkulus**

**Eitererreger erlangen in die angrenzende Blutgefasse: SEPSIS !!!
CAVE: Dabetes mellitus, o. Immunsuppression**

**Typisches Beispiel: Bronchopneumonie: lobulare oder Herdpneumonie
Staphylokokken, Streptokokkne, Kelbsiellen, Mykoplasmen
Virulenz der Erreger versus Resistenz der Patienten**



Eitrige Entzündung

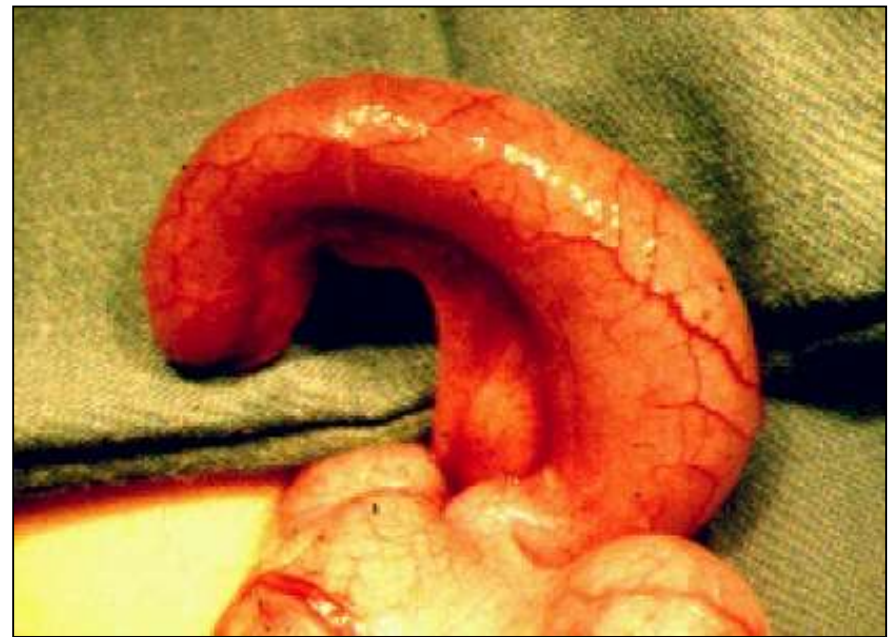
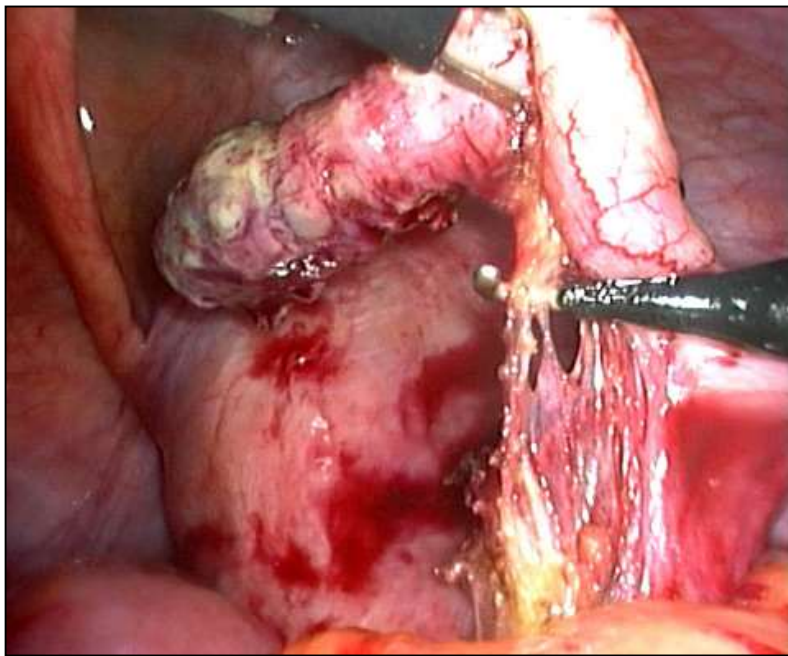


APPENDICITIS ACUTA

Differentialdiagnose – akuter Bauch:

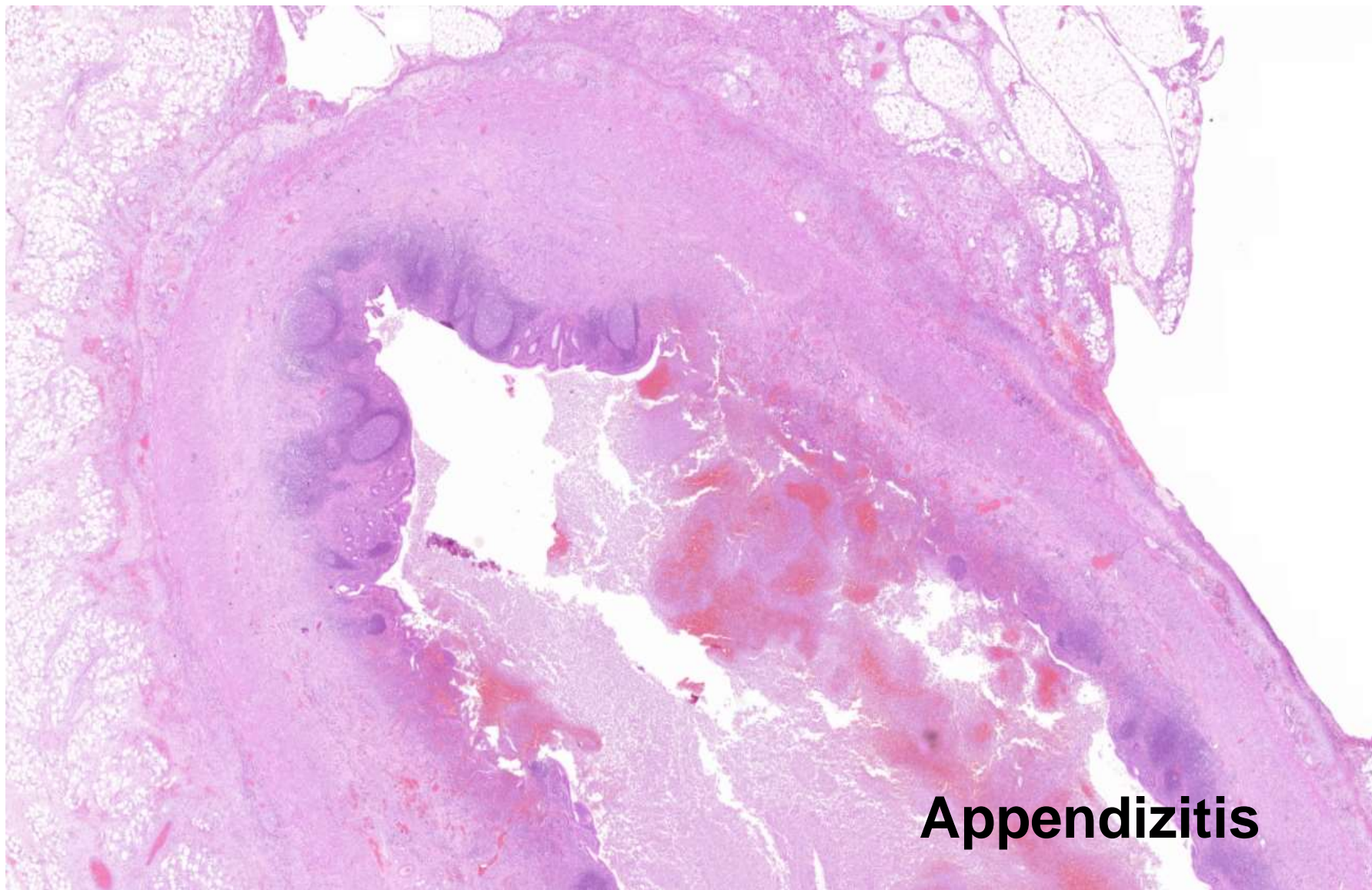
- Meckel-diverticulitis
- morbus Crohn
- salpingitis
- corpus haemorrhagicum Ruptur
- mesenteriale lymphadenitis
- extrauterin Gravidität
- bei Kindern volvulus,
intussusceptio.





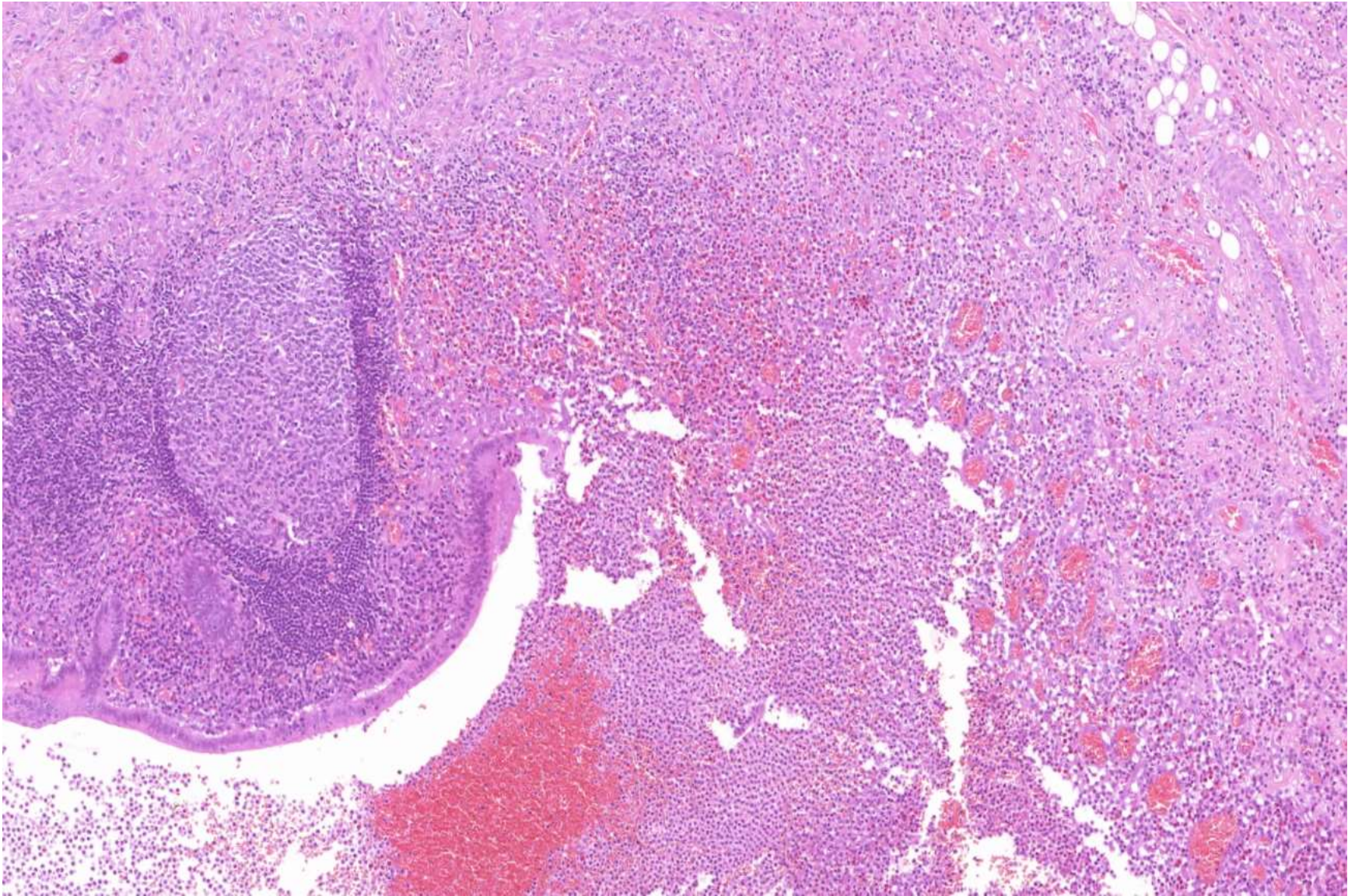
Appendicitis suppurativa

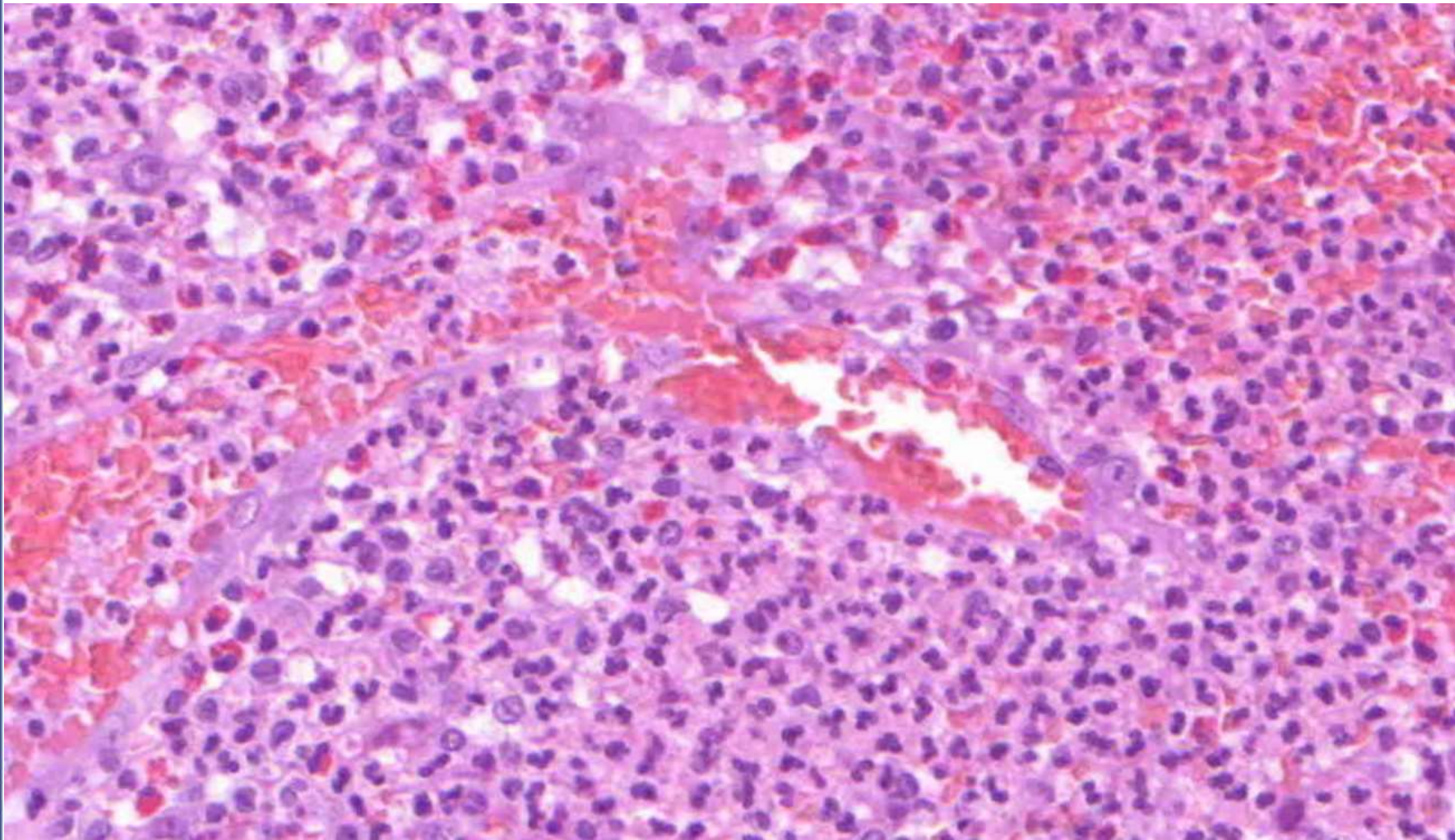
Appendicitis perforata



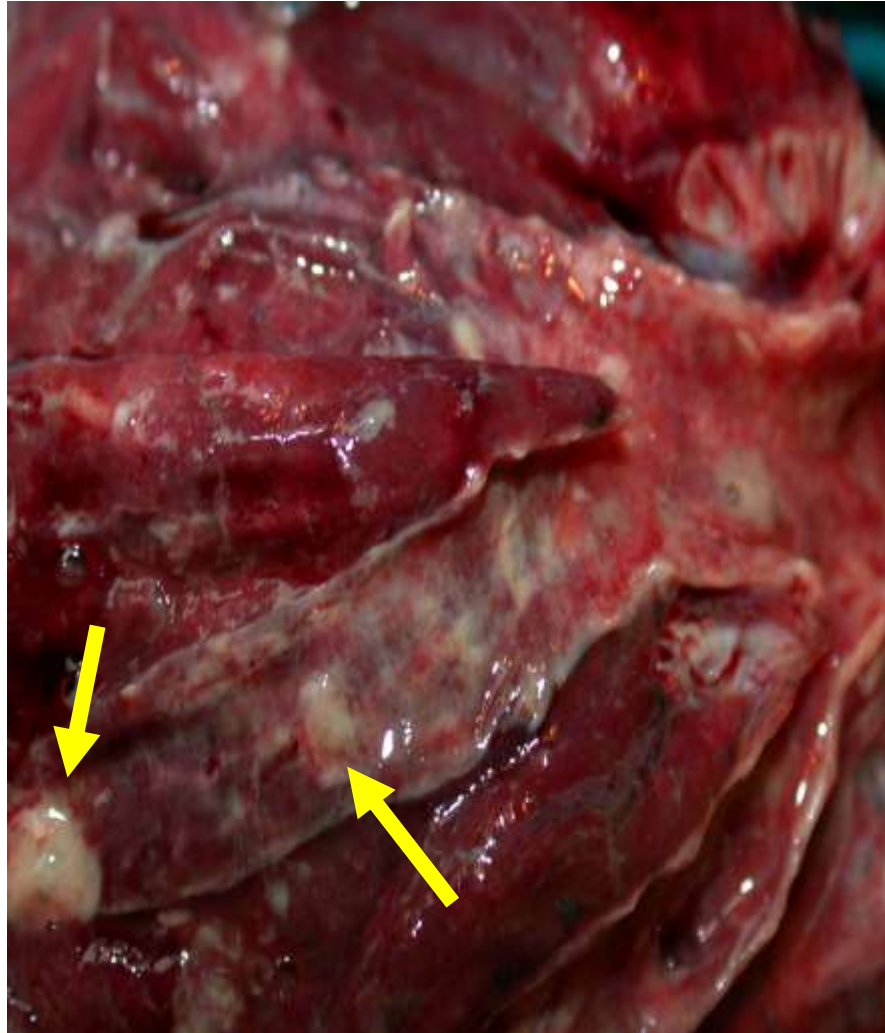
Appendizitis



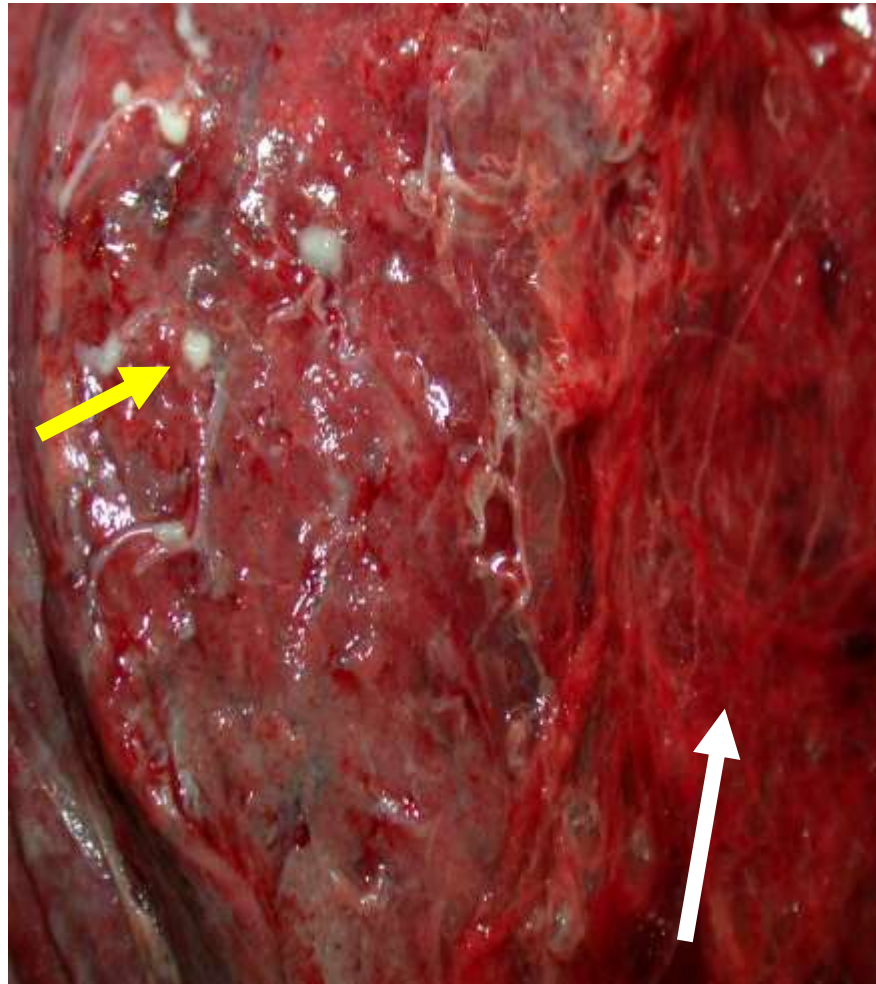




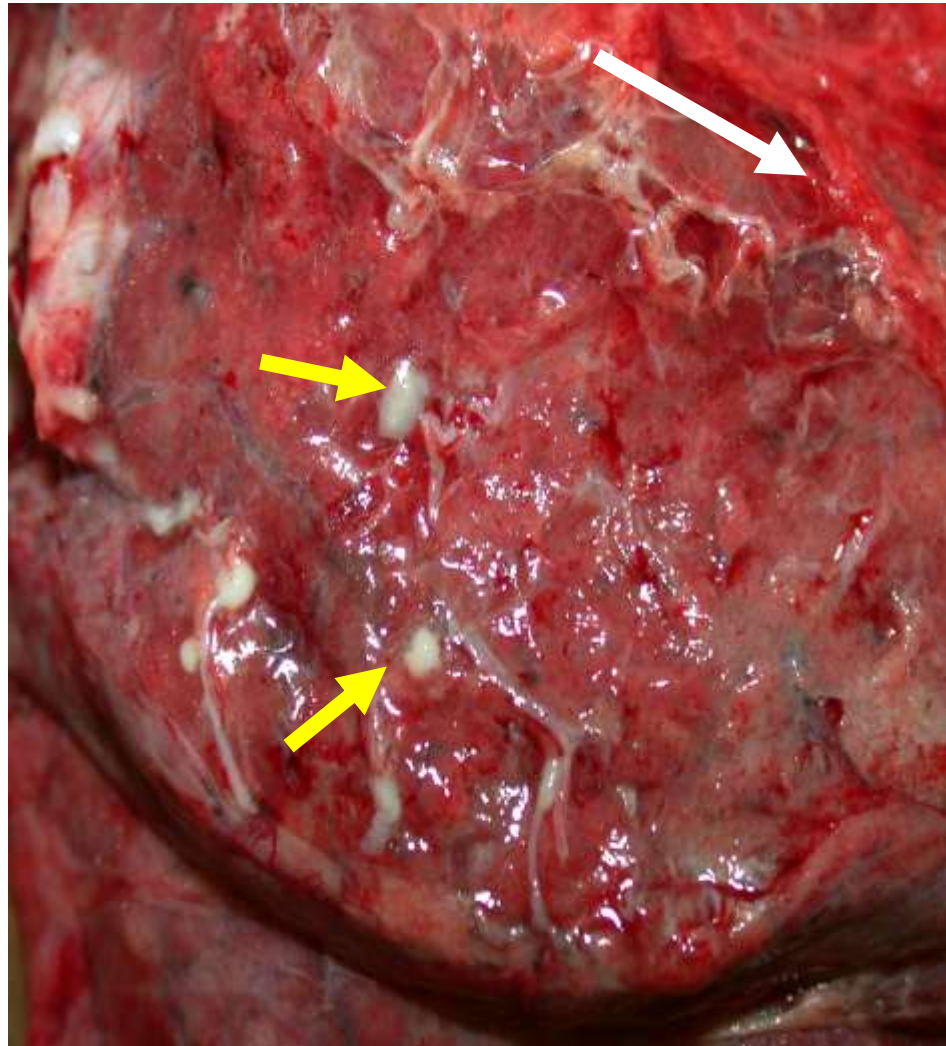
Tracheobronchitis purulenta. Die Mukosa der Bronchien ist felckig mit Eiter bedeckt



Bronchopneumonie. Eiterzapfen aus der Bronchien entleert (gelber Pfeil). Zusammenwachsen and der Pleura



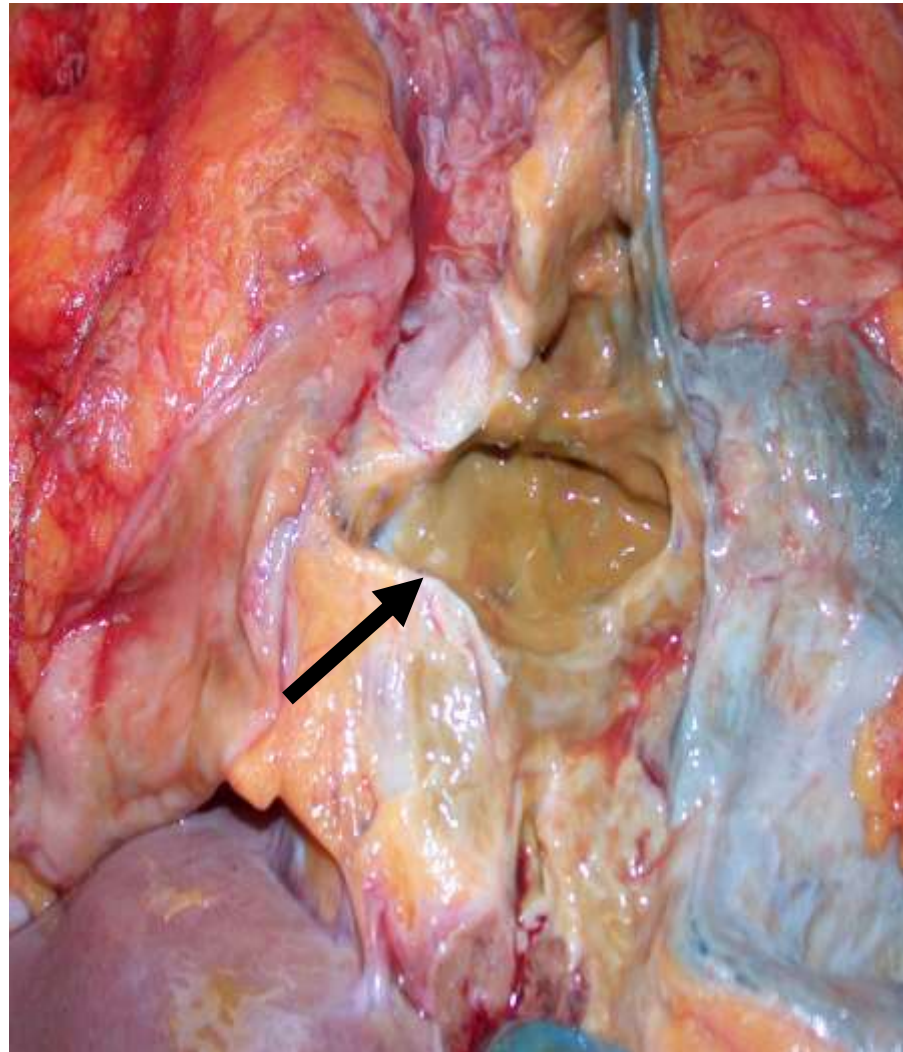
Bronchopneumonie. Eiterzapfen aus der Bronchien entleert (gelber Pfeil). Zusammenwachsen and der Pleura (weisser Pfeil)



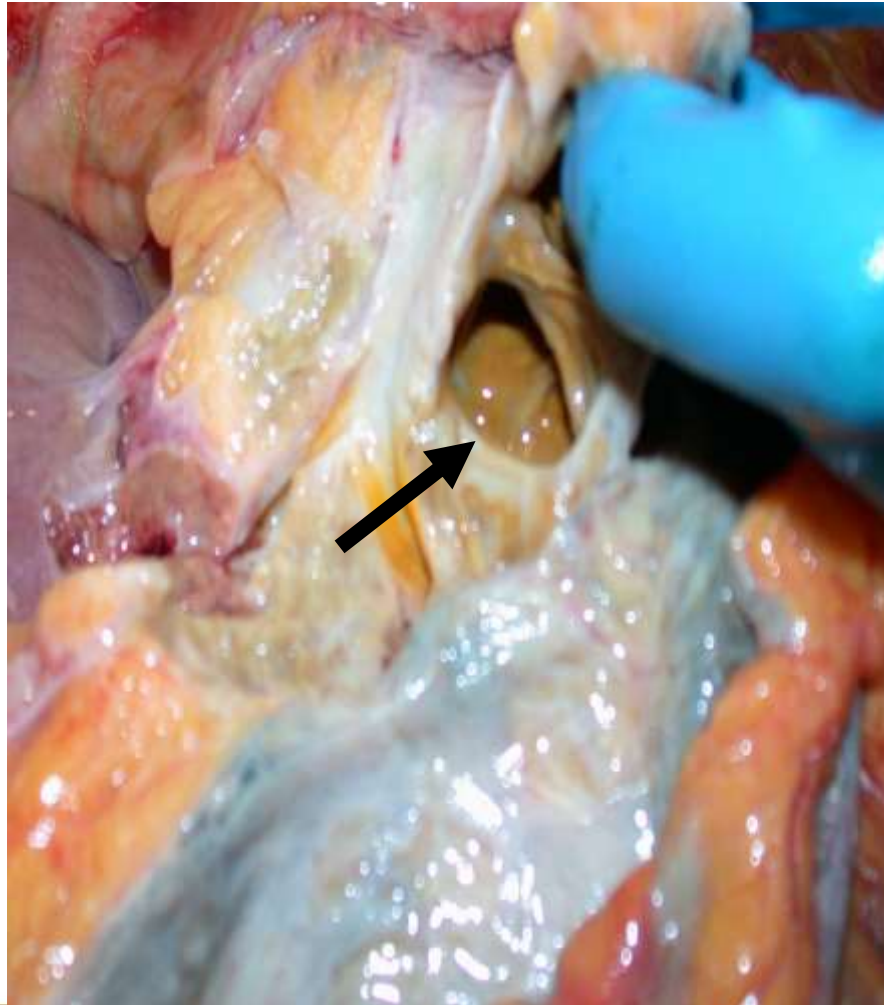
dick flüssiges Eiter



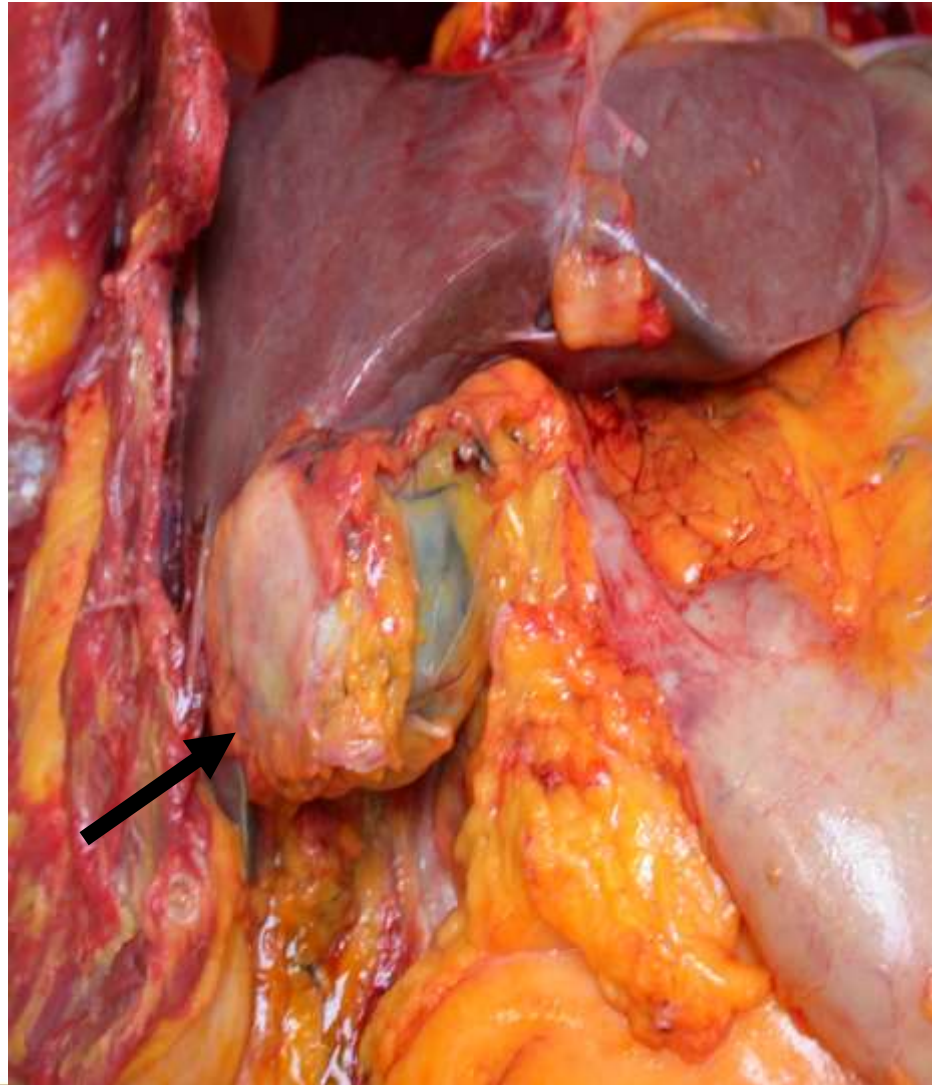
Abgekapselter Abszess nach der Öffnung



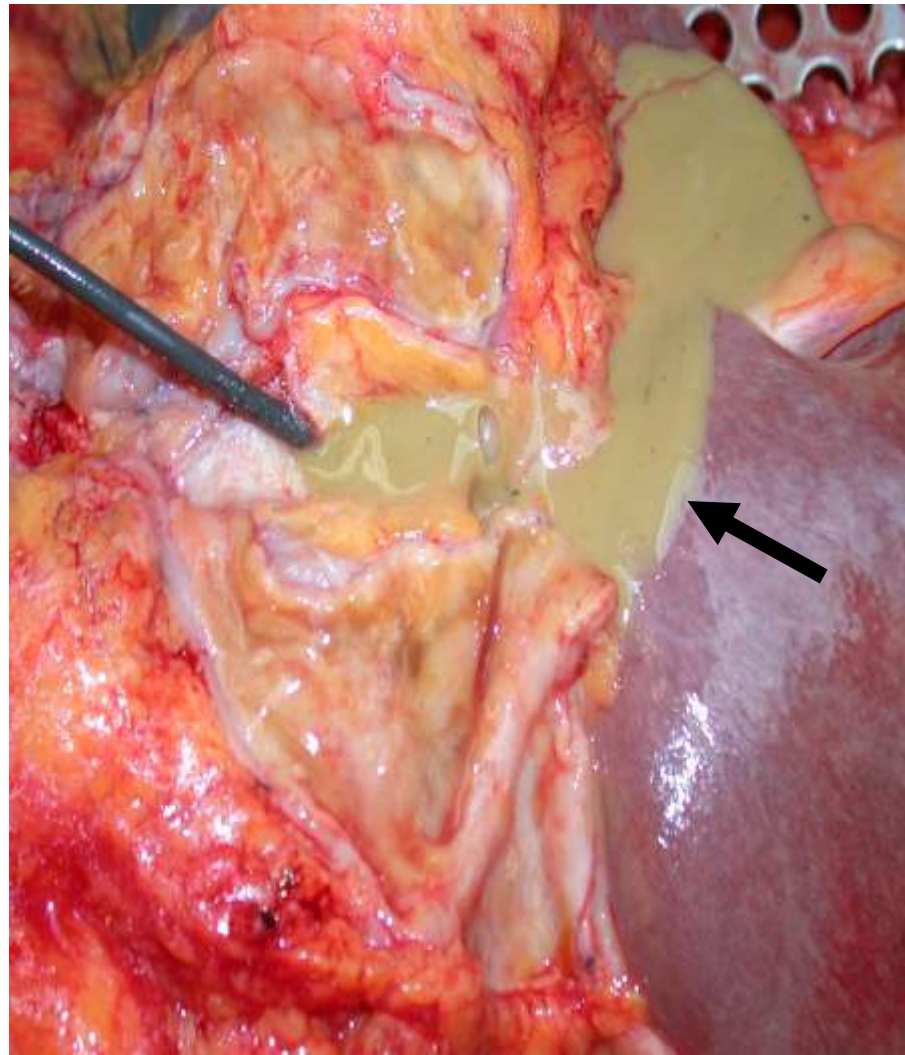
Abgekapselter Abszess nach der Öffnung



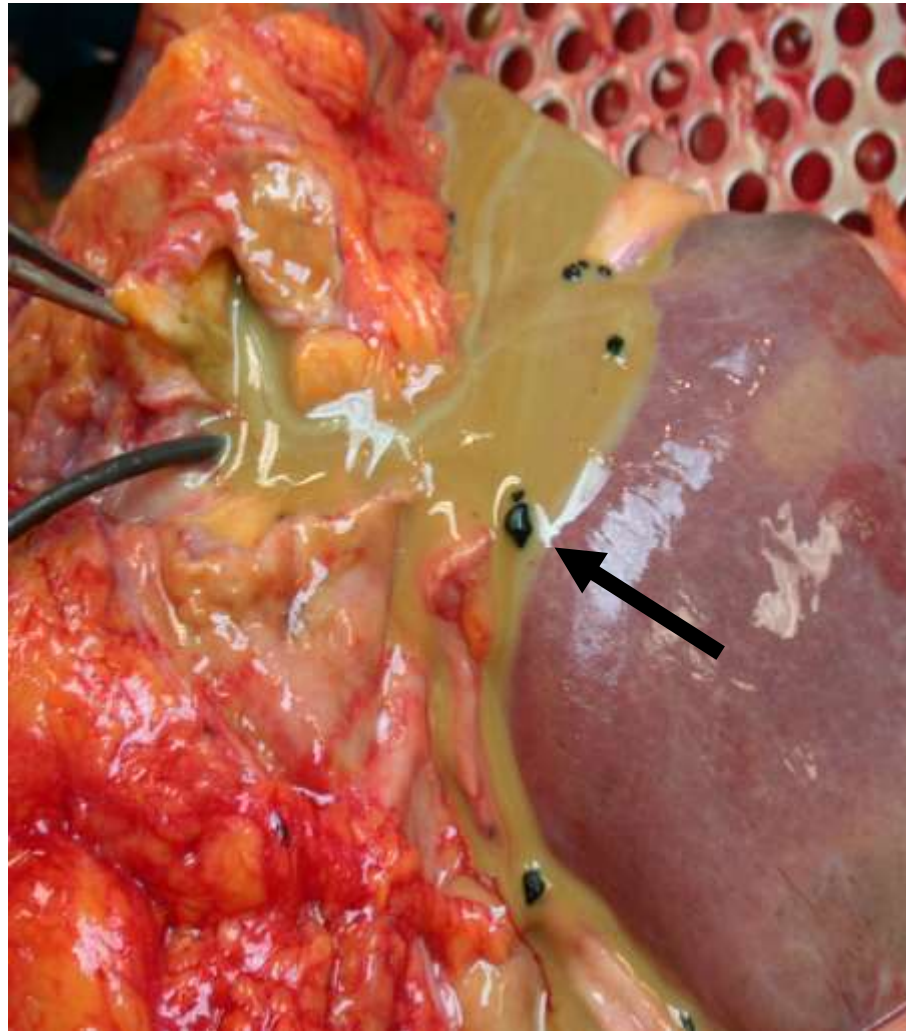
Empyema vesicae felleae (Pfeil)



Empyem (von der vorgigem Bild) nach der Öffnung. Dick flüssiger Eiter (Pfeil)



Geöffnetes Empyema vesicae felleae. Kleine bilirubin Gallensteine in dem Eiter



Geöffnetes Abszess. Dick flüssiger Eiter



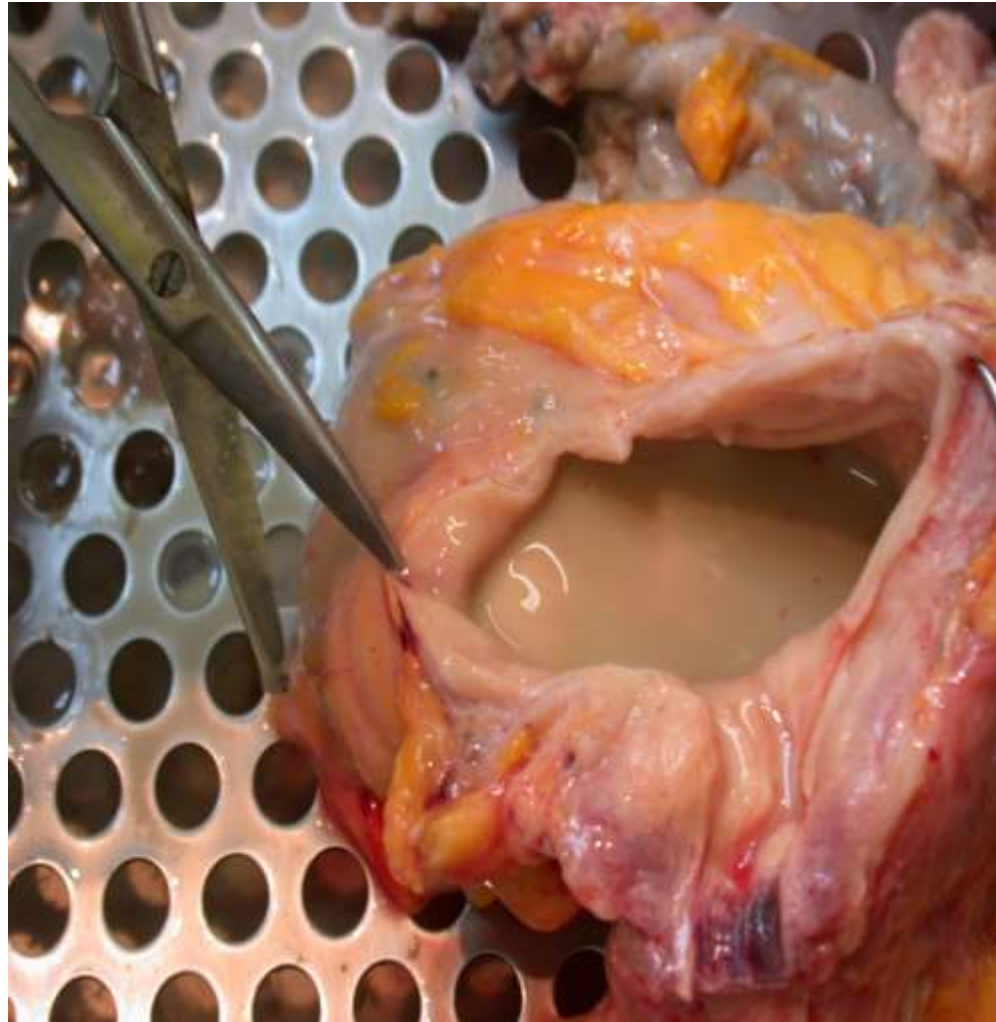
Geöffnetes Abszess. Dick flüssiger Eiter

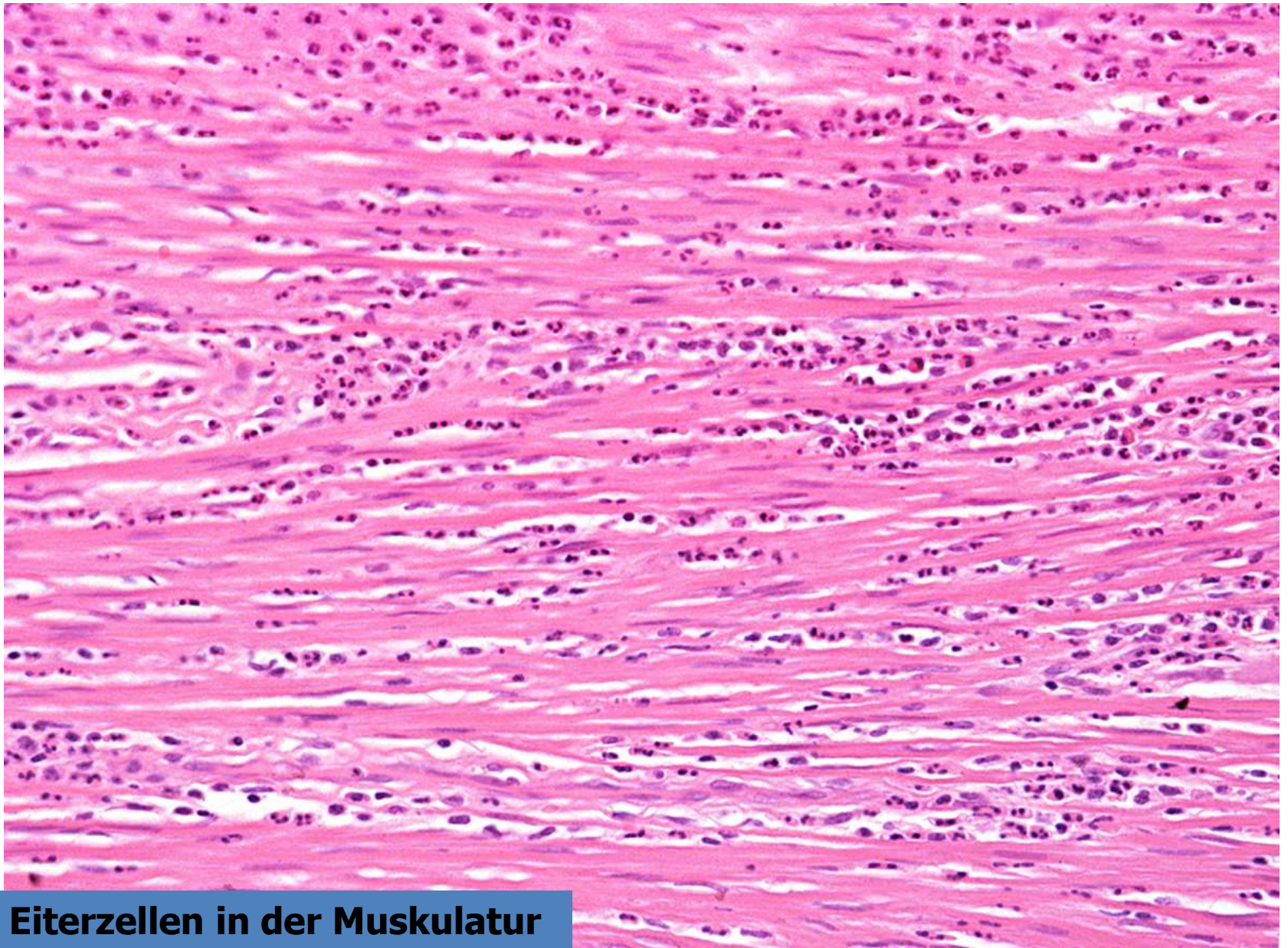


EITER



Urocystitis purulenta (dick flüssiger Eiter in der Urinblase)





Eiterzellen in der Muskulatur



NEISSERIEN

Gonokokken:

Adhäsine: damit haften diese Diplokokken am urogenitalen Epithel

Erreger der Gonorrhö: meldepflichtige, sexuell übertragbare Krankheit (STD):
Entzündung der Harnröhre, Prostata und Nebenhoden bzw. Uterus, Zervix, Adnexen, Peritoneum.

Beim Mann: Schmerzhaftes Urethritis

bei der Frau: symptomarme Zervizitis

Bei hämatogener Streuung: septische Arthritis:

Gonarthritis. Bei Geburt infizierte Neugeborene: Konjunktivitis bis zur Hornhautperforation



NEISSERIEN

Meningokokken:

Epithel - Blutbahn - Endothel - hier wird dann es sich und vermehren und Endotoxine freisetzen.

Erreger der Meningitis: bei fulminant verlaufender Sepsis kann es zur disseminierten intravasalen Gerinnung mit hämorrhagischen Nekrosen kommen :

Waterhouse-Friderichsen- Syndrom

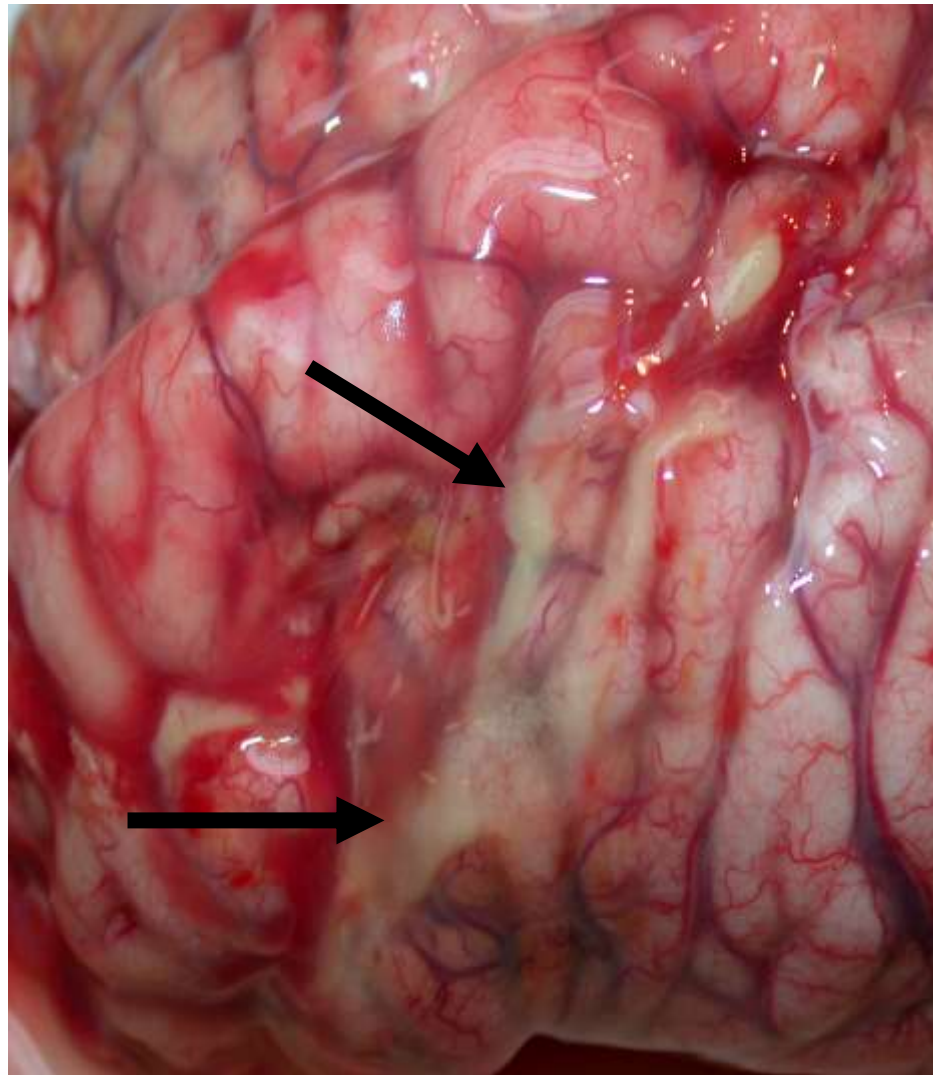




**Eitrige Meningitis
(3.22.)**



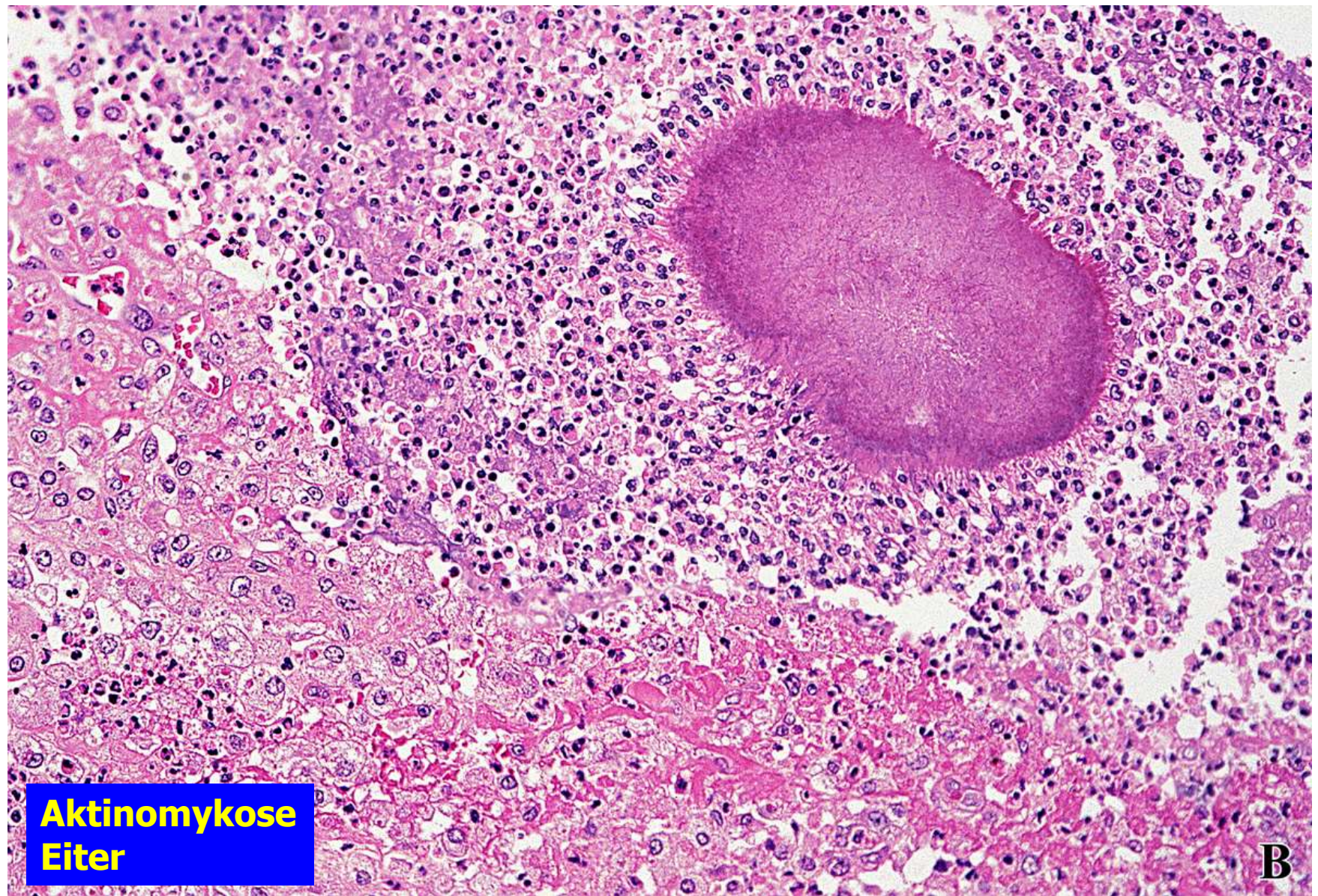
Eitrige (purulente) Meningitis. (Meningitis purulenta)





**Akute Gonorrhö
Eitriges Exsudat
„bon jour „ Tropf**

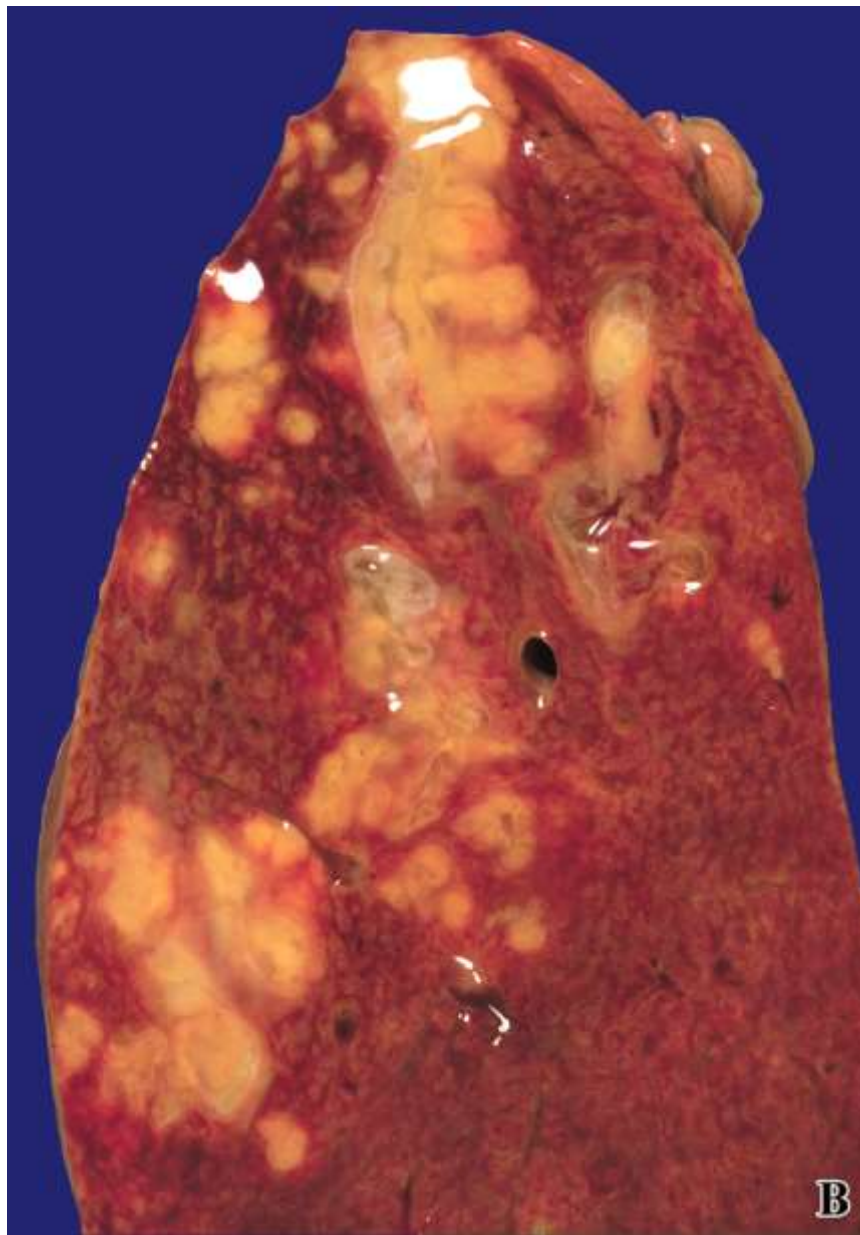




Aktinomykose
Eiter

B



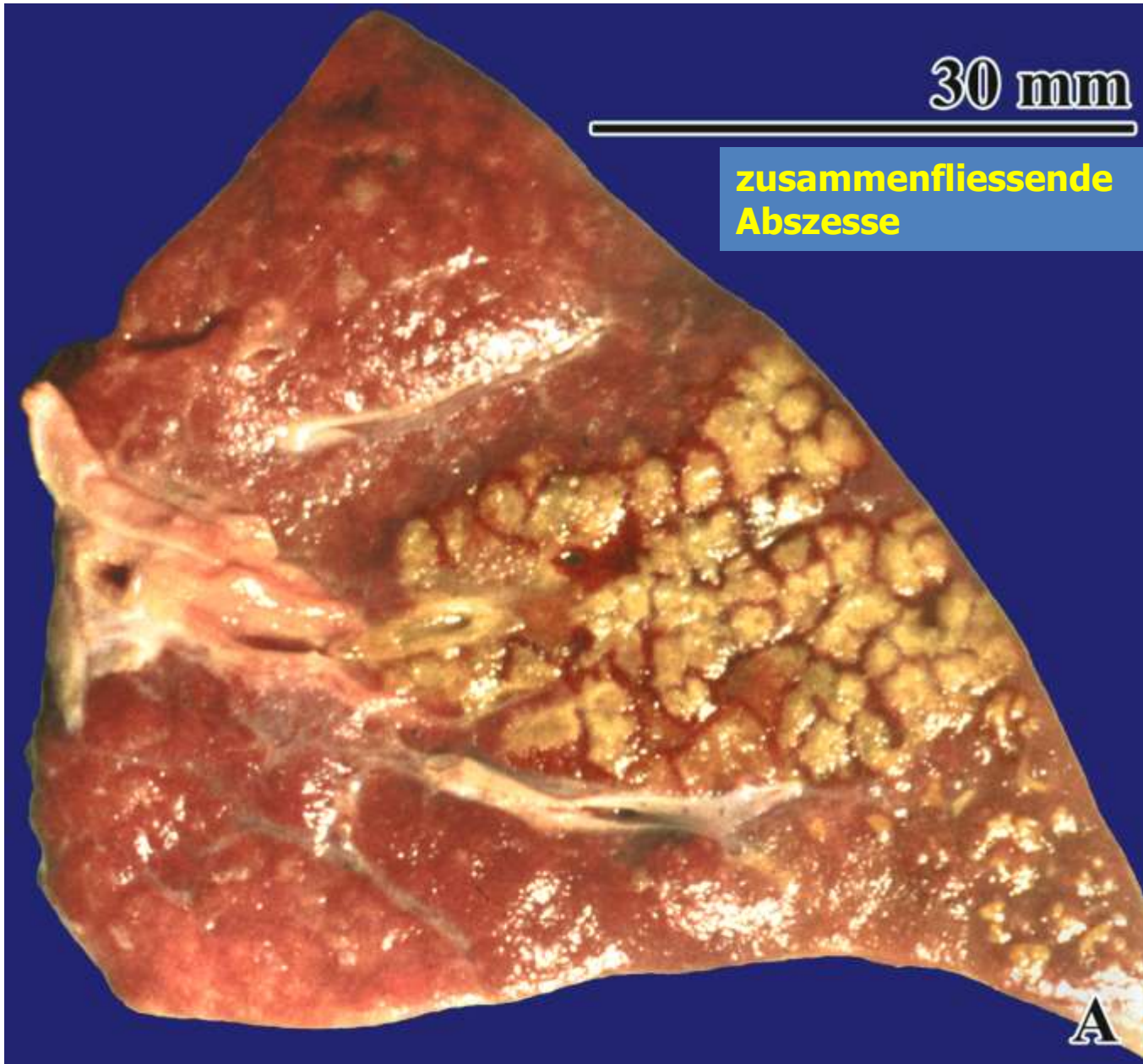


Abszesse



30 mm

**zusammenfliessende
Abszesse**



Metastatische Gehirnabszesse





Chronischer Abszess in der Milz



ENTZÜNDUNGSFORMEN

HÄMORRHAGISCHE ENTZÜNDUNG:

SCHADIGUNG EINES GEFASSES O. MEHREREN GEFASSEN

EINSTROM VON ERYTHROZYTEN

**HOHE TOXIZITÄT, ENDOTOXINÄMIE, ENZYMATISCHE
GEFÄSSSCHADIGUNG**

**Grippenpneumonie: seröses Exsudat mit Erythrozyten, hyaline
Membrane, bunte Pneumonie**

**Milzbrand: Bacillus anthracis: Kolonization in der Haut, Darm
o. Darm, unter obligat aeroben Bedingungen: schwere Entzündung**



Hämorrhagische Entzündung

- Erythrozyten gehen über Gefäßwand wegen der Verletzung den vaskulären Strukturen
- zB. Pest, Pocken, Milzbrand, Grippe, Pankreatitis (Erosion der Gefäßwand), Meningococcus-Sepsis (DIC), hämorrhagische Urozystitis



HÄMORRHAGISCHE ENTZÜNDUNG





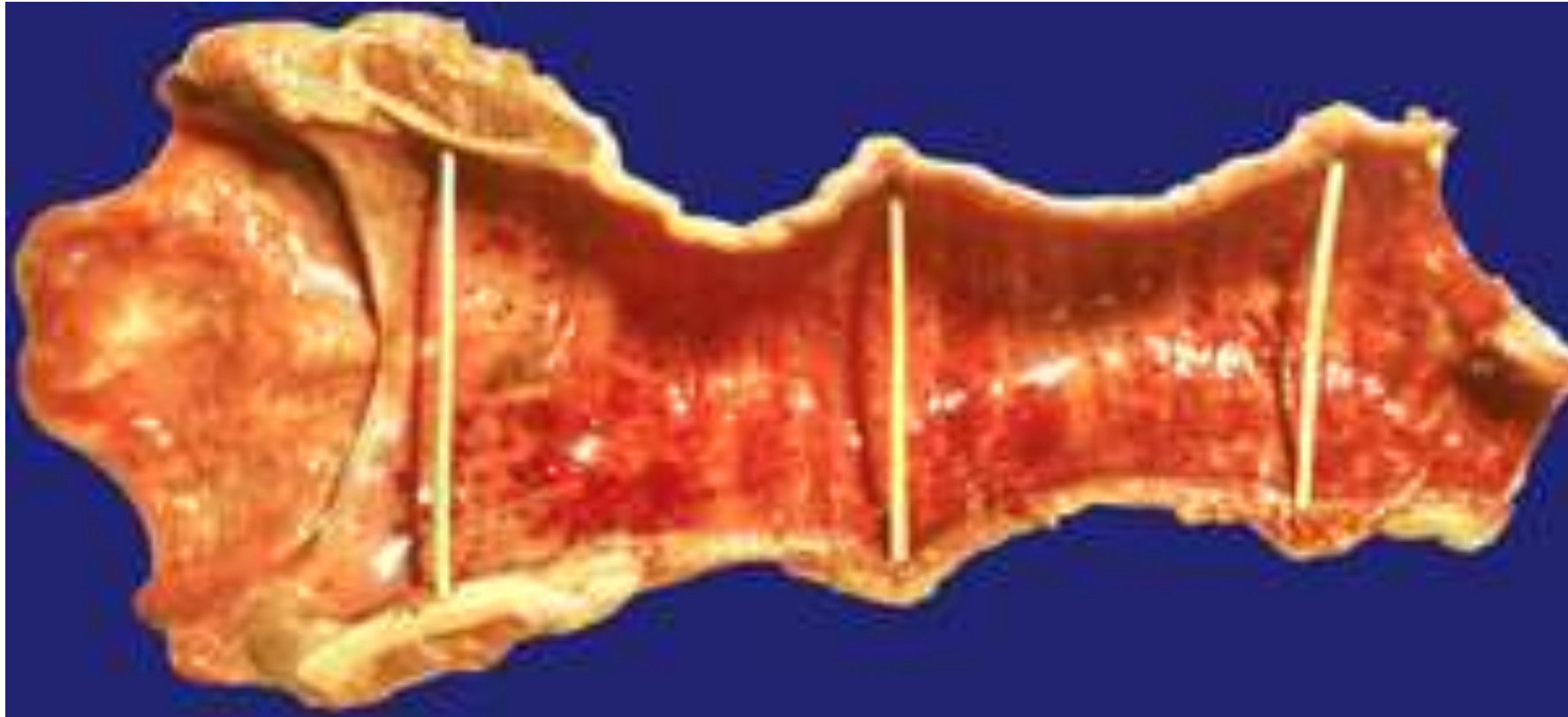
Hämorrhagische Urocystitis



Anthrax - Milzbrand
Hämorrhagische Entzündung
(10.100.)



hämorrhagische Tracheitis



3 Jahre altes Mädchen

Herz TX : Dilatative Kardiomyopathie

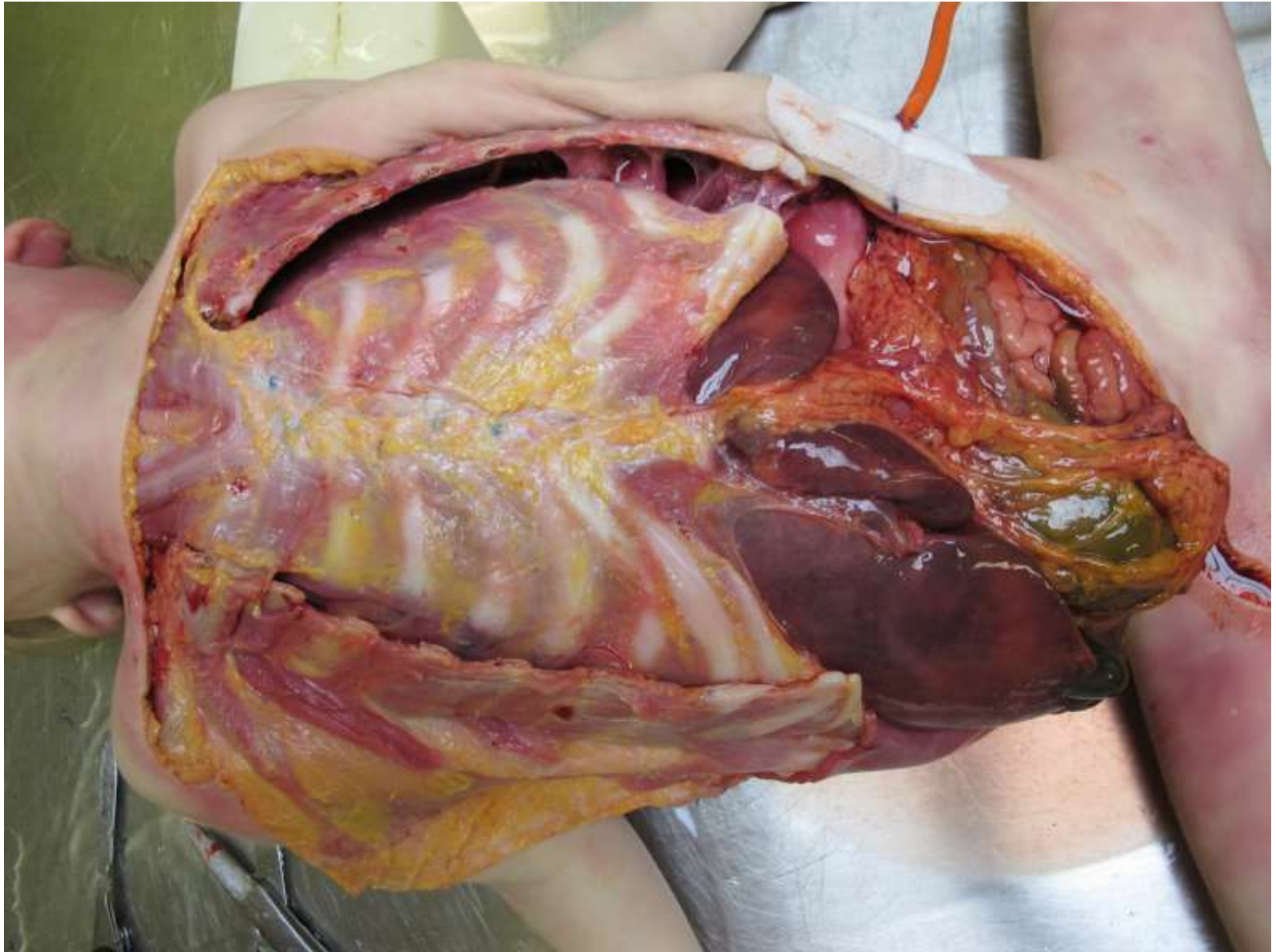
Klinische Diagnosen:

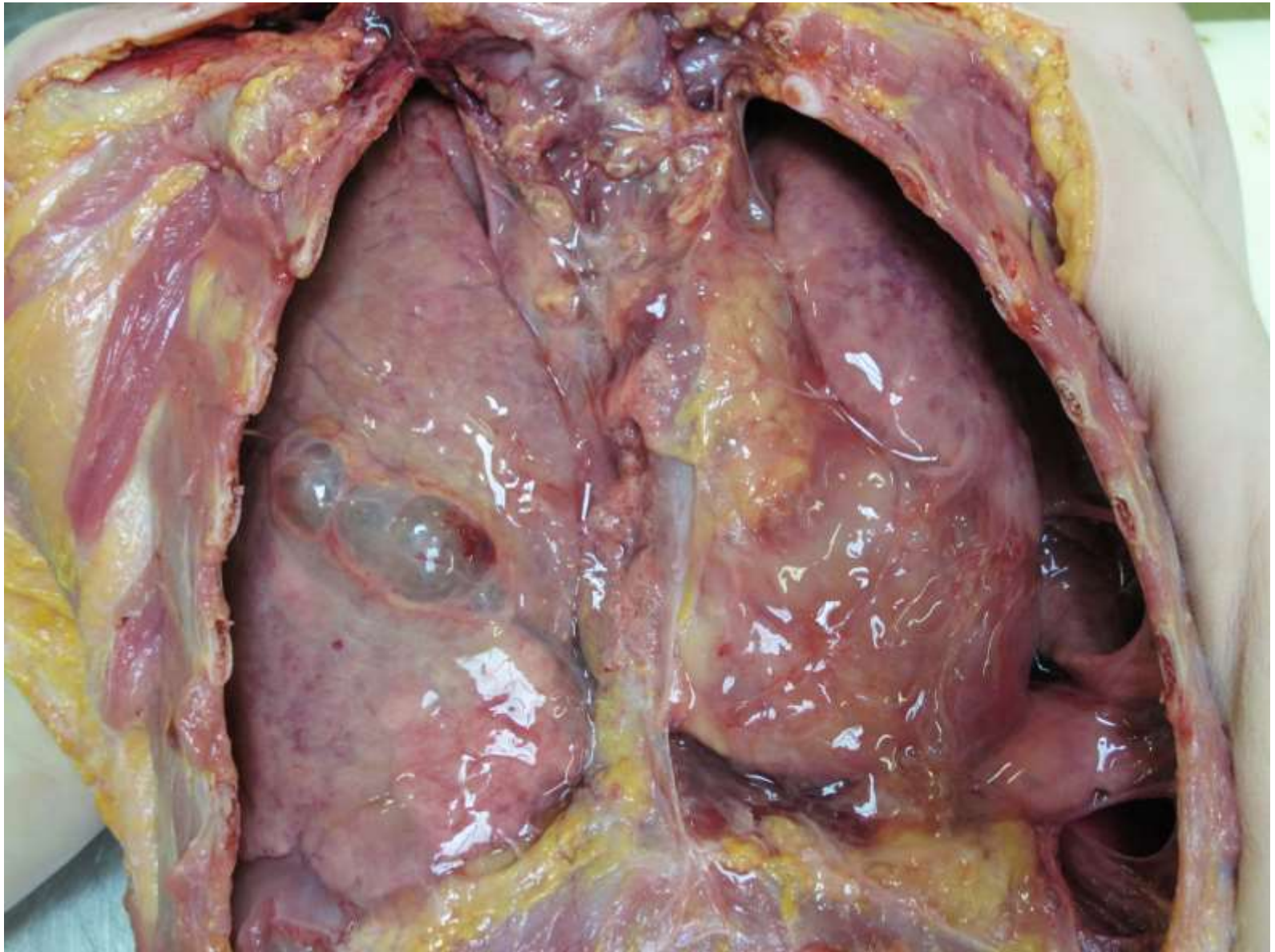
- Pneumonie**
- Lungenfibrose**
- CMV Infektion – Sepsis**
- Arrhythmia**
- Respiratorisches Insuffizienz**

Pathologie:

- Herz TX status post**
- Lungenfibrose**
- Pneumonie**
- ARDS**

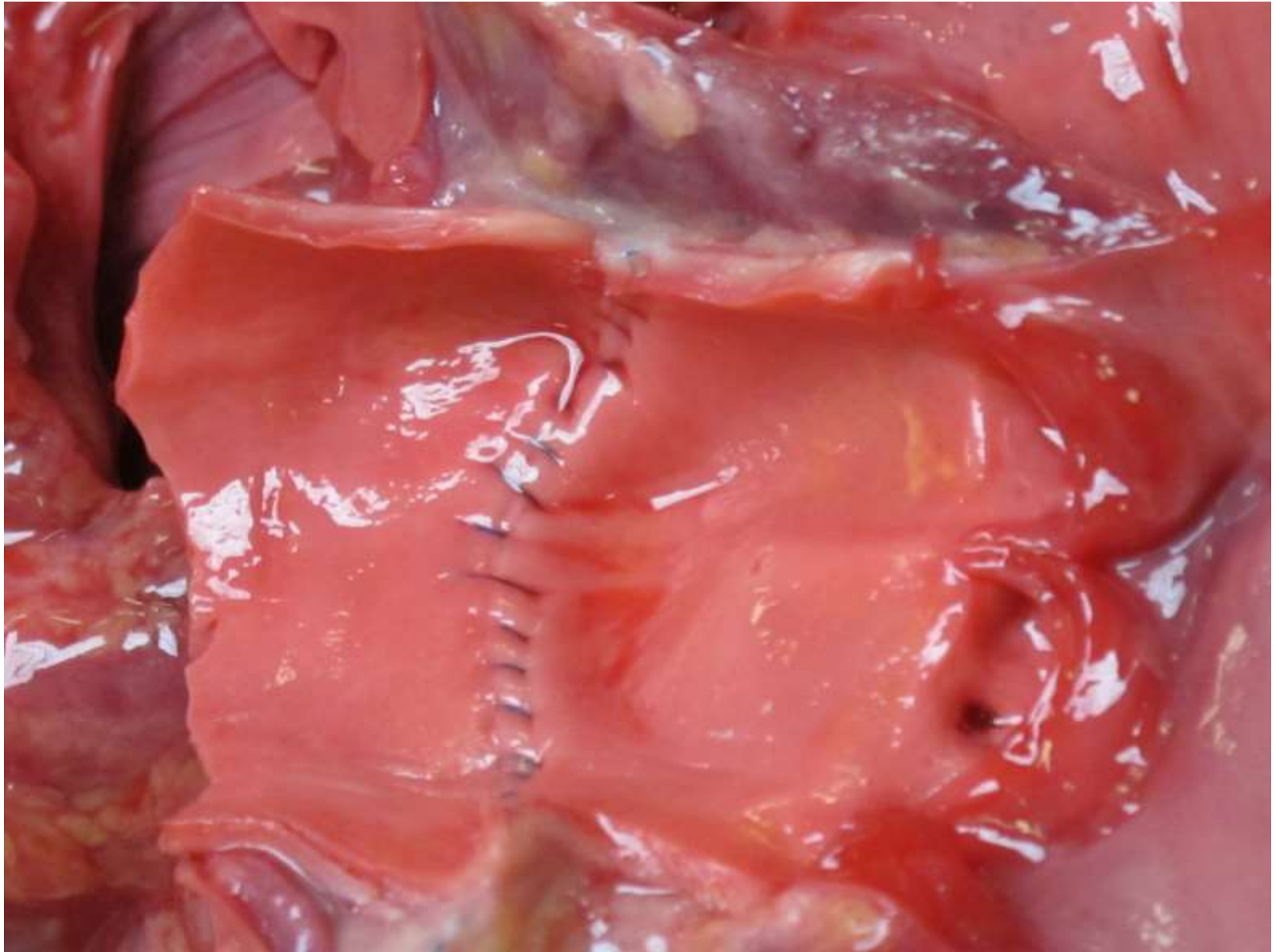




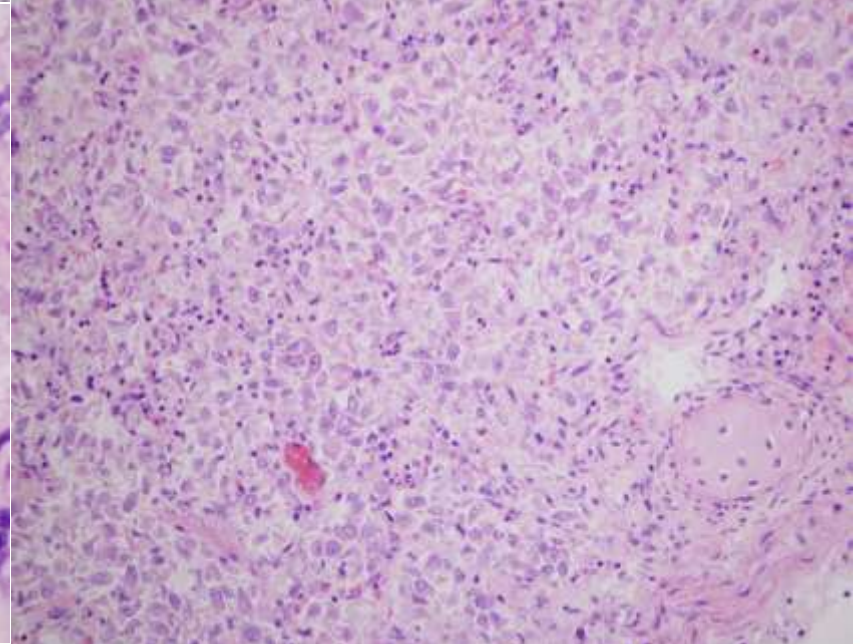
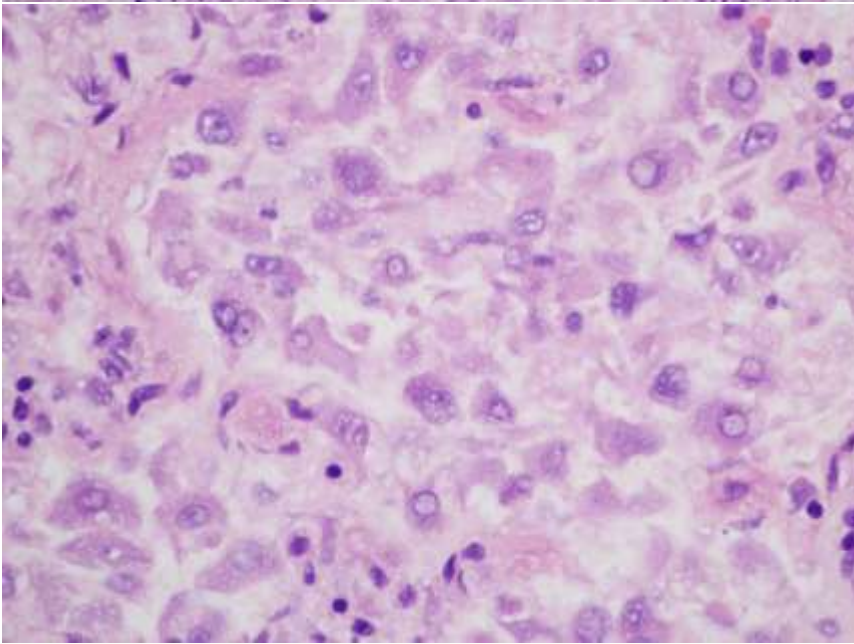
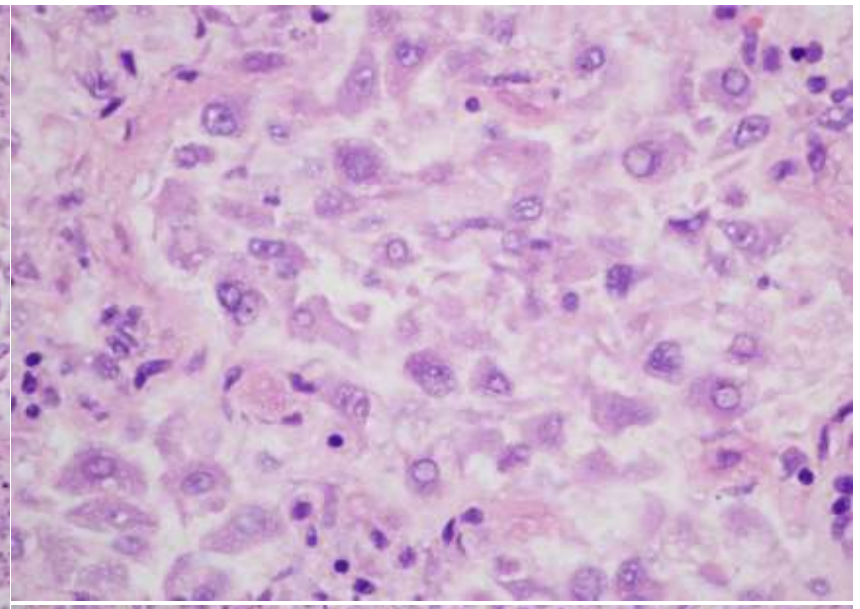
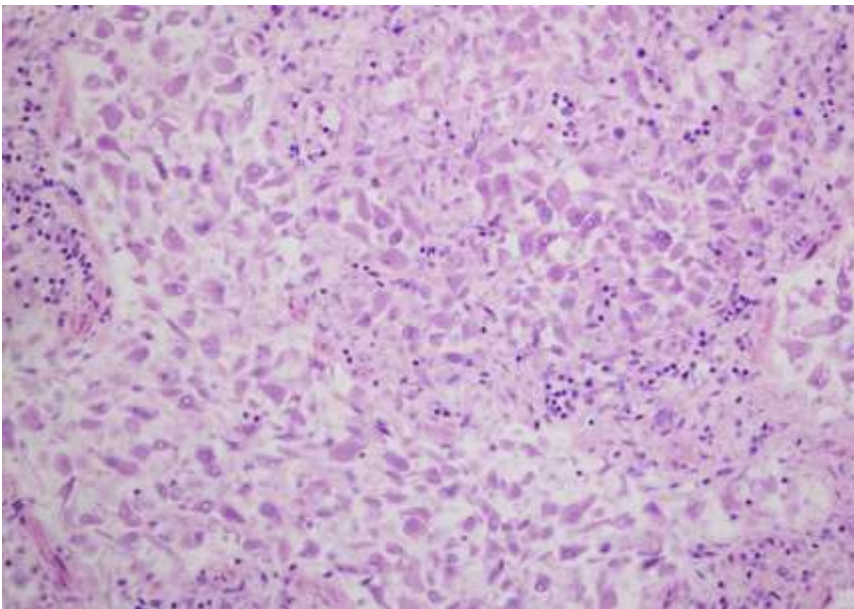












GRANULIERENDE ENTZÜNDUNG:

**Seröfibrinöses Exsudat, Komplementsystem ist aktiviert
Granulozyten, Makrophagen: Chemotaxis
Kapillaren spriessen ein dann mit Fibroblasten formen
neues Gewebe: Granulationsgewebe, dann Narbengewebe**

- Wundheilung:

- Nekrose, Ulkus (Geschwür):

Resorptionszone: (Granulozyten, Makrophagen)

Bindegewebsneubildung: (Fibroblasten, Kapillaren)

Narbengewebe

-THROMBOSE: Rekanalization

- HAMATOM: durch Granulationsgewebe organisiert

Hamoglobin: blaurot, Hamatoidin: grüngelb, Abtransport des

Hamatoidins: Entfärbung



GRANULOMATÖSE ENTZÜNDUNG:

**BILDUNG VON KNÖTCHEN VON SPEZIFISCHEN ZELLEN
(GRÖSSER ALS 1 MM)**

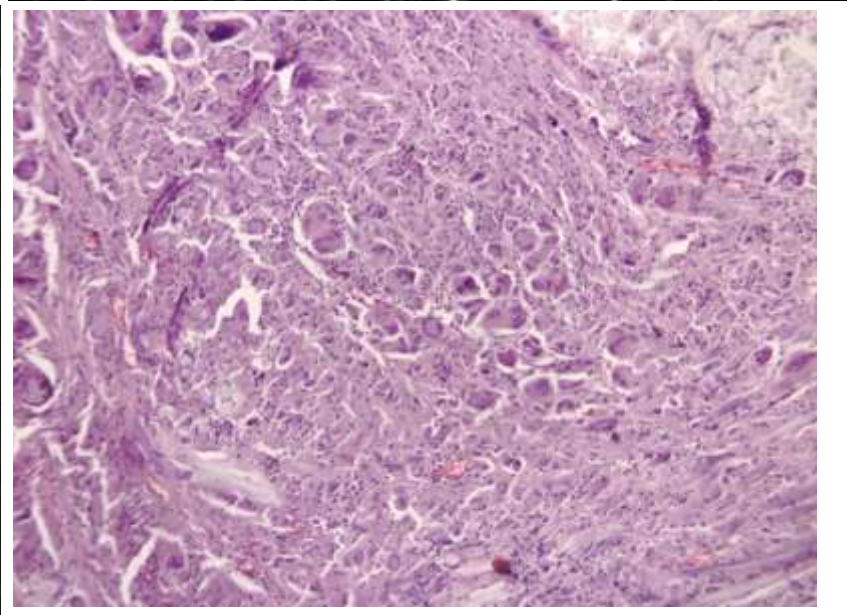
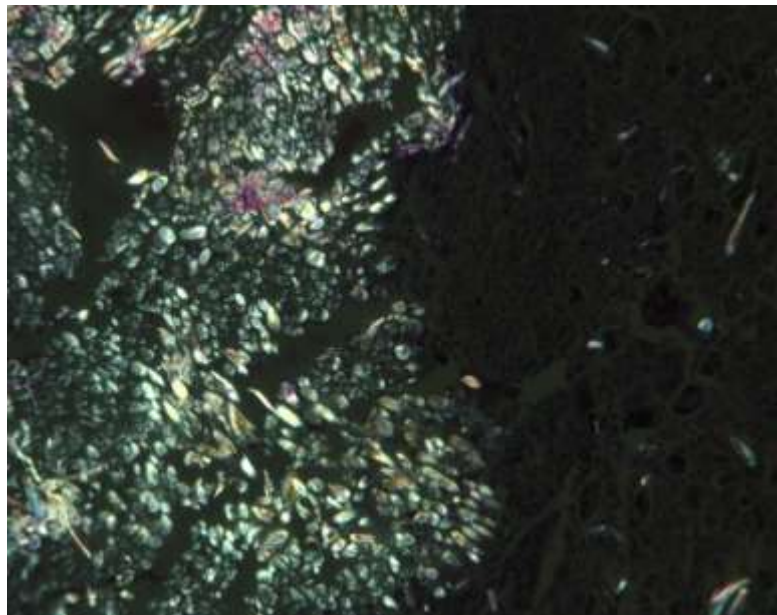
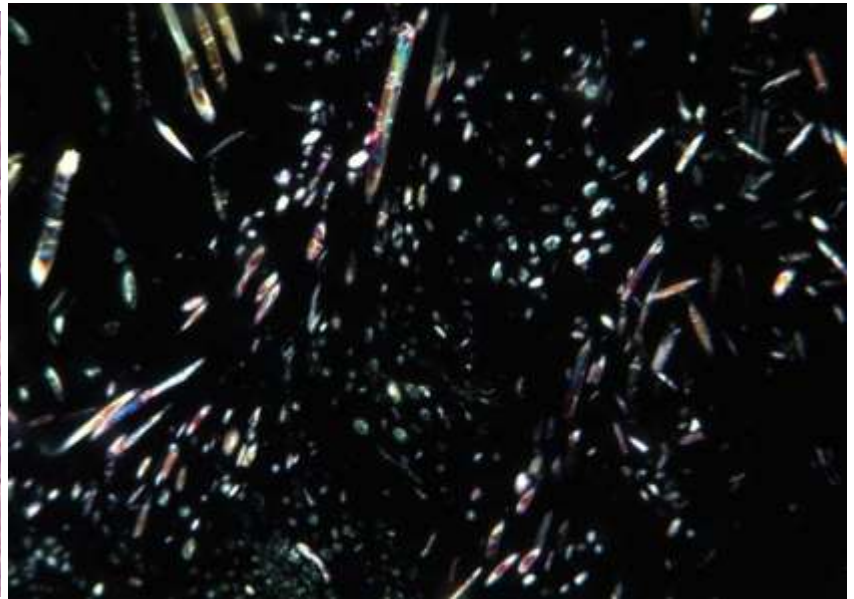
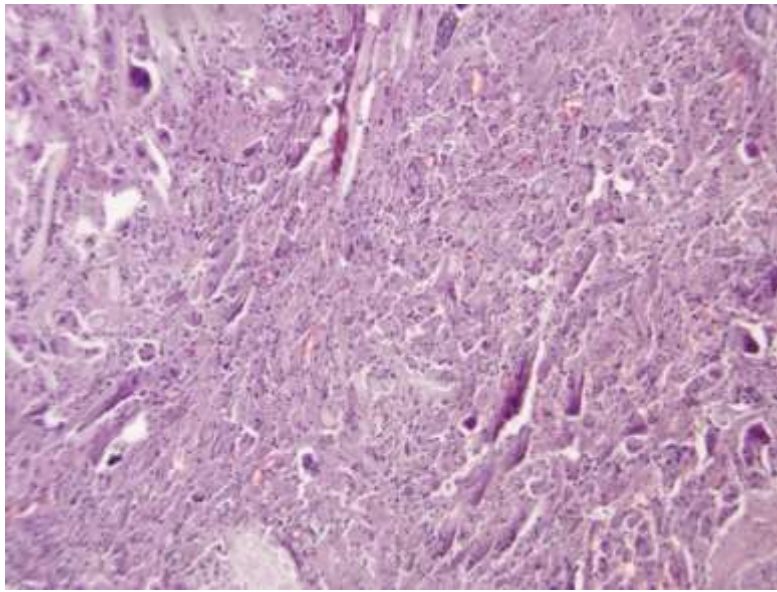
EPITHELOIDZELLGRANULOM:

**Epitheloidzellen, Langhans Riesenzellen, Lymphozytenwall
Tuberkulose, Sarkoidose, Toxoplasmose, Morbus Crohn, Lepra,
Syphilis**

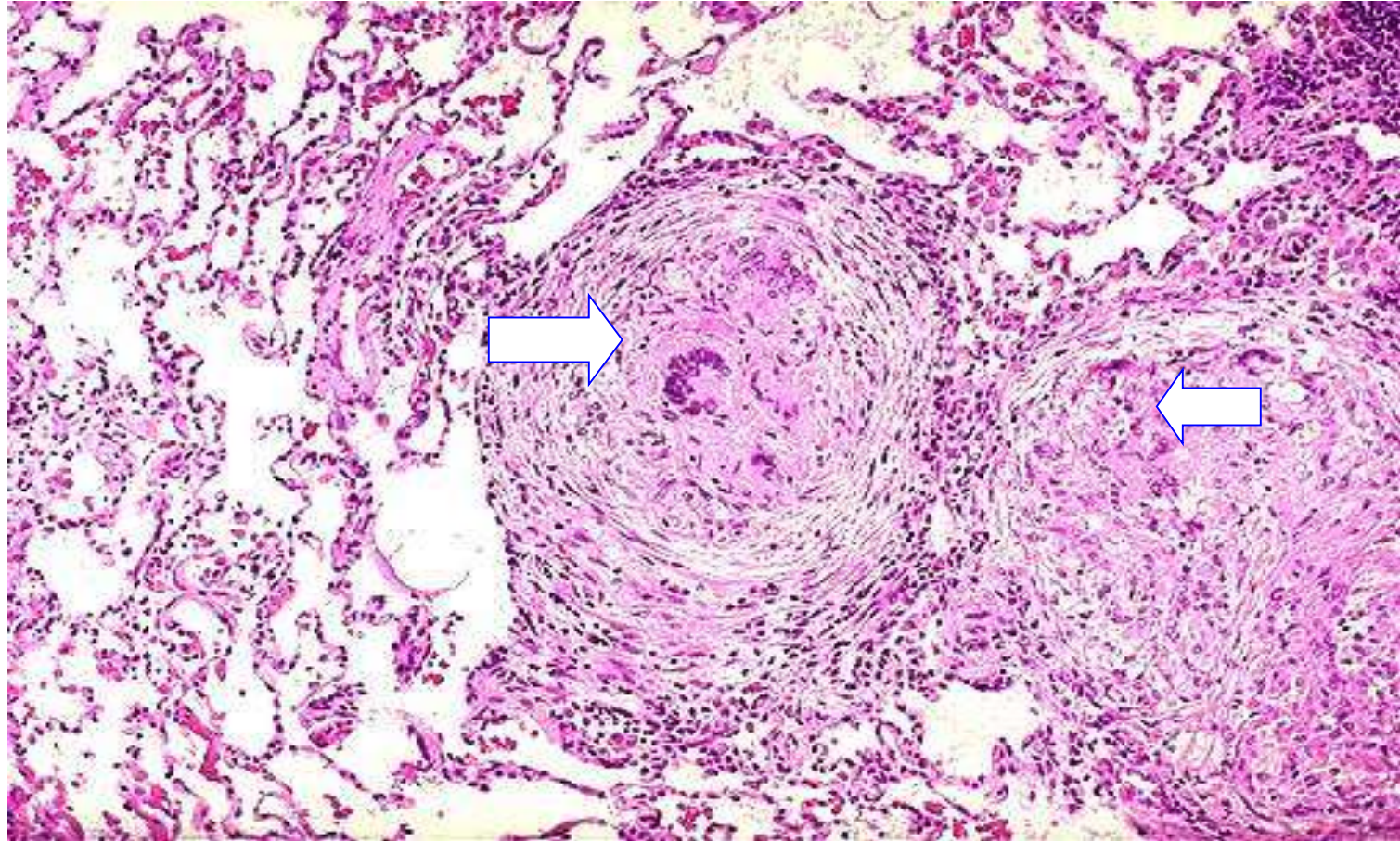
**bei Tuberkulose und Lepra Wegener Granulomatose:
VERKASENDE NEKROSE !!! IM GRANULOMSZUENTRUM**

**FREMDKÖRPERGRANULOM: Fremkörperriesenzellen,
Markophagen, Xanthomzellen (Schaumzellen), Touton RZ !, in der
Peripherie: Lymphozyten und Granulozyten**

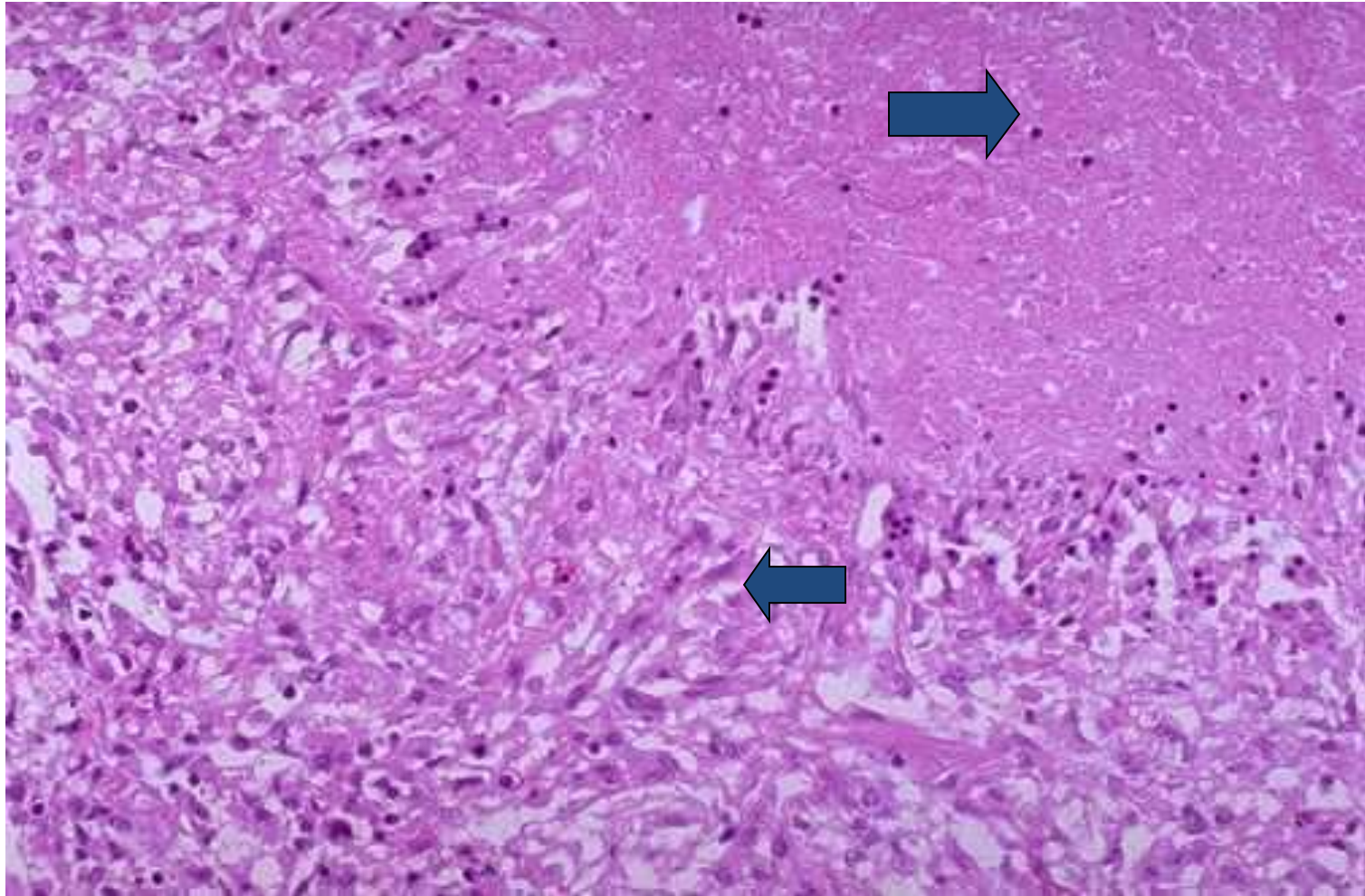




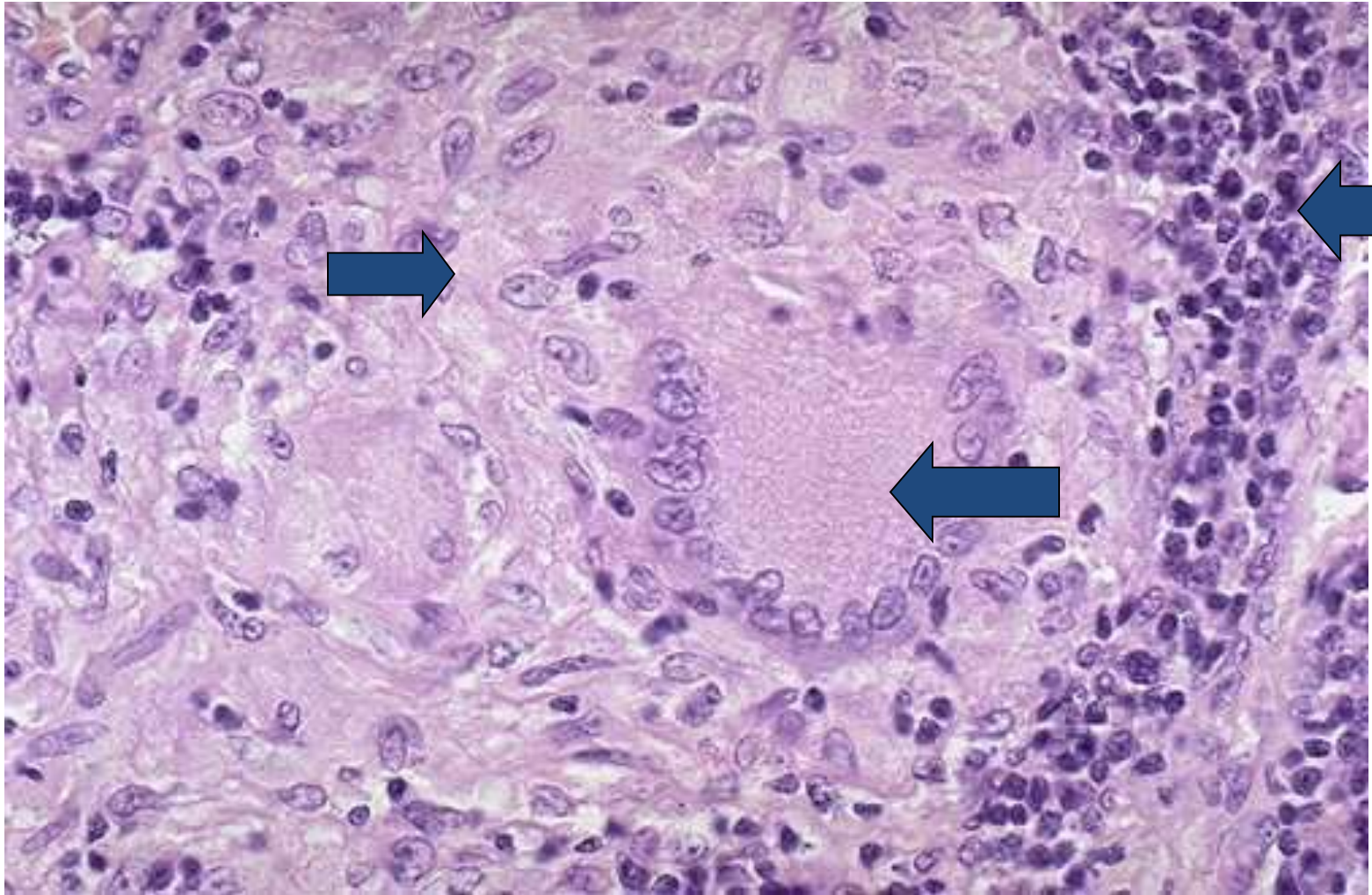
Tuberkuläres Granulom



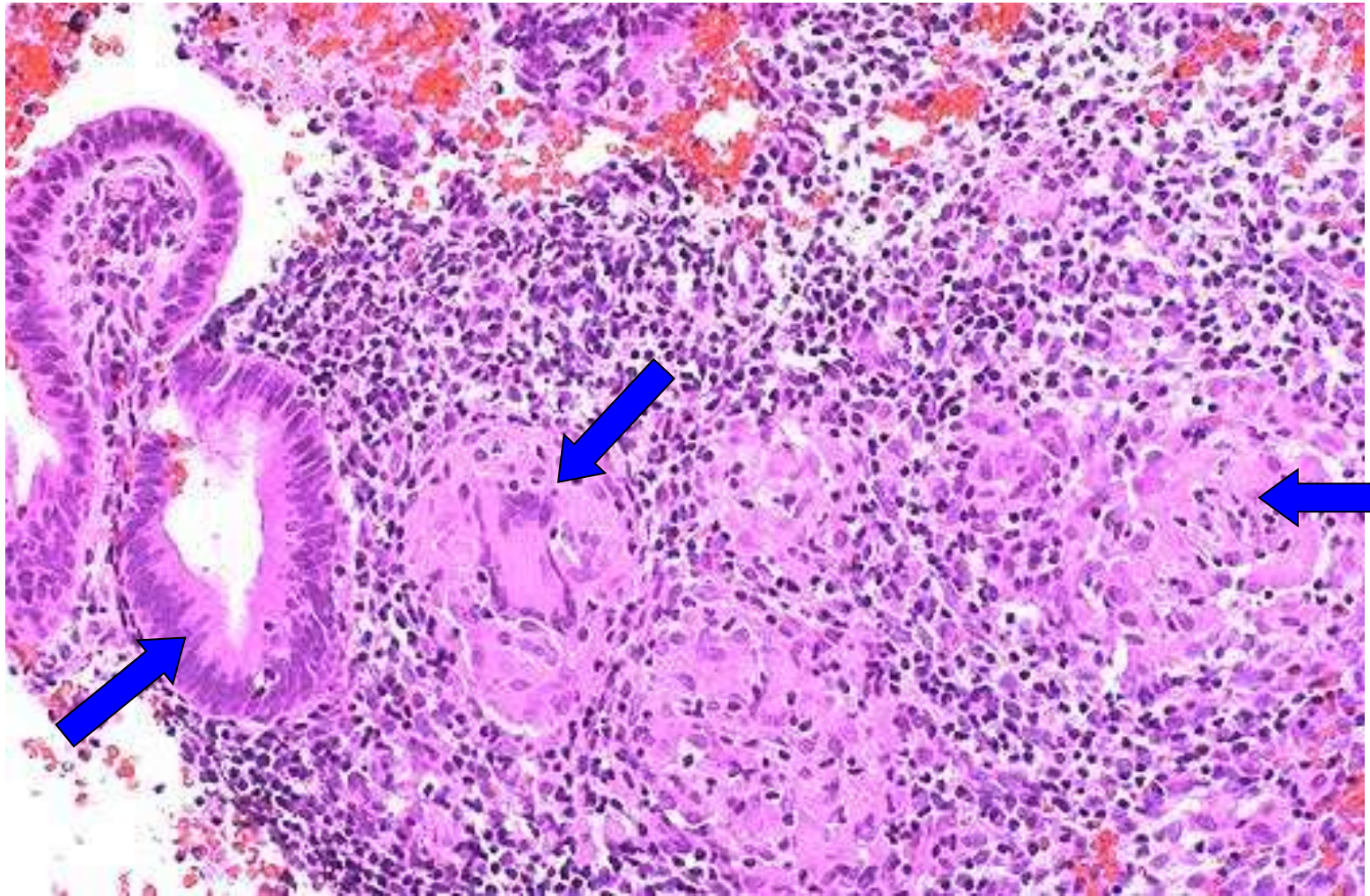
Käsige Nekrose



Epitheloide Zellen im Granulom

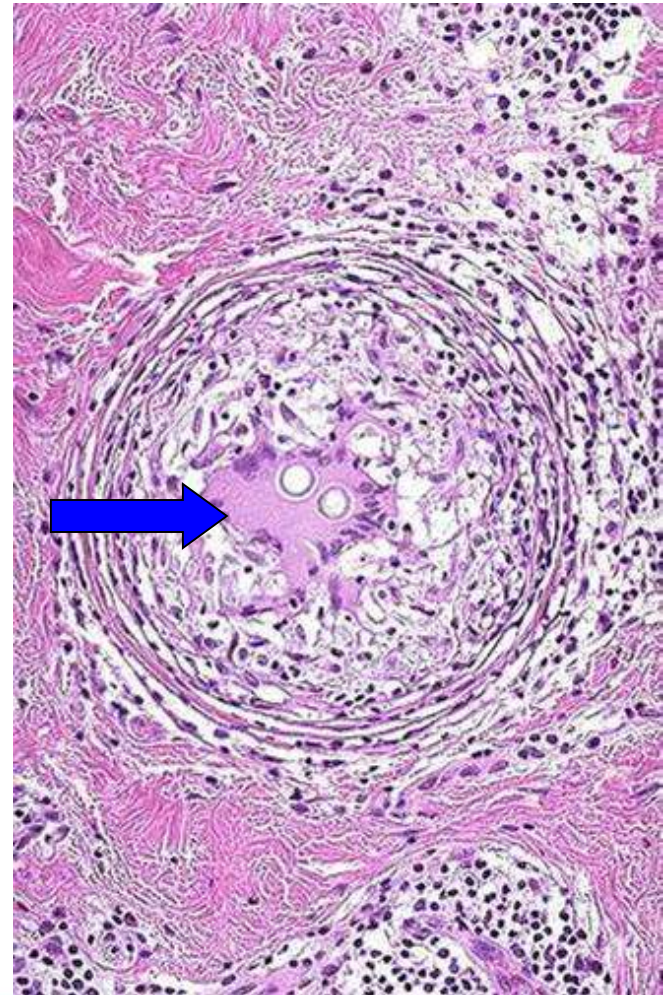


Zellen im Granulom



Granulom oder LH Riesenzellen sind nicht pathognomisch für TB...!

- ↪ Fremdkörper Granulom.
- ↪ Fett-Nekrose.
- ↪ Fungale Infektionen.
- ↪ Sarkoidose.
- ↪ Morbus Crohn



GRANULOMATÖSE ENTZÜNDUNG:

Granulm vom typ des rehumatischen Fiebers:

RHEUMATISCHE GRANULOME

**Streptokokken von Gruppe A und B: Kreuzantikörper gegen
Myokard**

Aschoff Knötchen mit zentraler fibrinoide Nekrose!

**Histiozyten mit Nukleolus (je nach Schnittebene) die wie ein
Eulenaug aussehen: Anitschkow Zellen**

**GRANULOME VOM TYP DER CHRONISCHEN
POLYARTHRITIS: RHEUMATOIDE GRANULOME
(Rheumaknoten)**

**Gross: mehrere Cm ! Mit grossem nekrotischen Zentrum:
Fibrinoide Nekrose mit Histiozytenwall und Bindegewebe Grenzen**



ENTZÜNDUNGSFORMEN

NEKROTISIERENDE ENTZÜNDUNG:

Vorherrschend GEWEBSNEKROSEN

**LOKALE DURCHBLUTUNGSTÖRUNG, IMMUNSUPPRESSION
(z.B.: Agranulozytose), Überempfindlichkeitsreaktionen**



GANGRÄNESZIERENDE ENTZÜNDUNG:

BEFALL EINES ENTZÜNDUNGSHERES

MIT FAULNISERREGER !!

MEIST EINE SEKUNDÄRE SUPERINFEKTION !

Faulige Zersetzung des entzündeten Gewebes

Charakteristischer Geruch: EUCHTES GANGREN

IMMUNSUPPRESSION

BLUTKULTUR

**ALLGEMEINSYMPTOME: FIEBER, ANGESCHLAGENHEIT,
SCHÜTTELFROST, SPLENOMEGALIE**

**BAKTERIEMIE: KONSTANTE ODER INTERMITTIERENDE
Krankheitserreger im Blut: ABER:
ALLGEMEINSYMPTOME FEHLEN**



SEPTISCHE MILZ



TUBERKULOSE

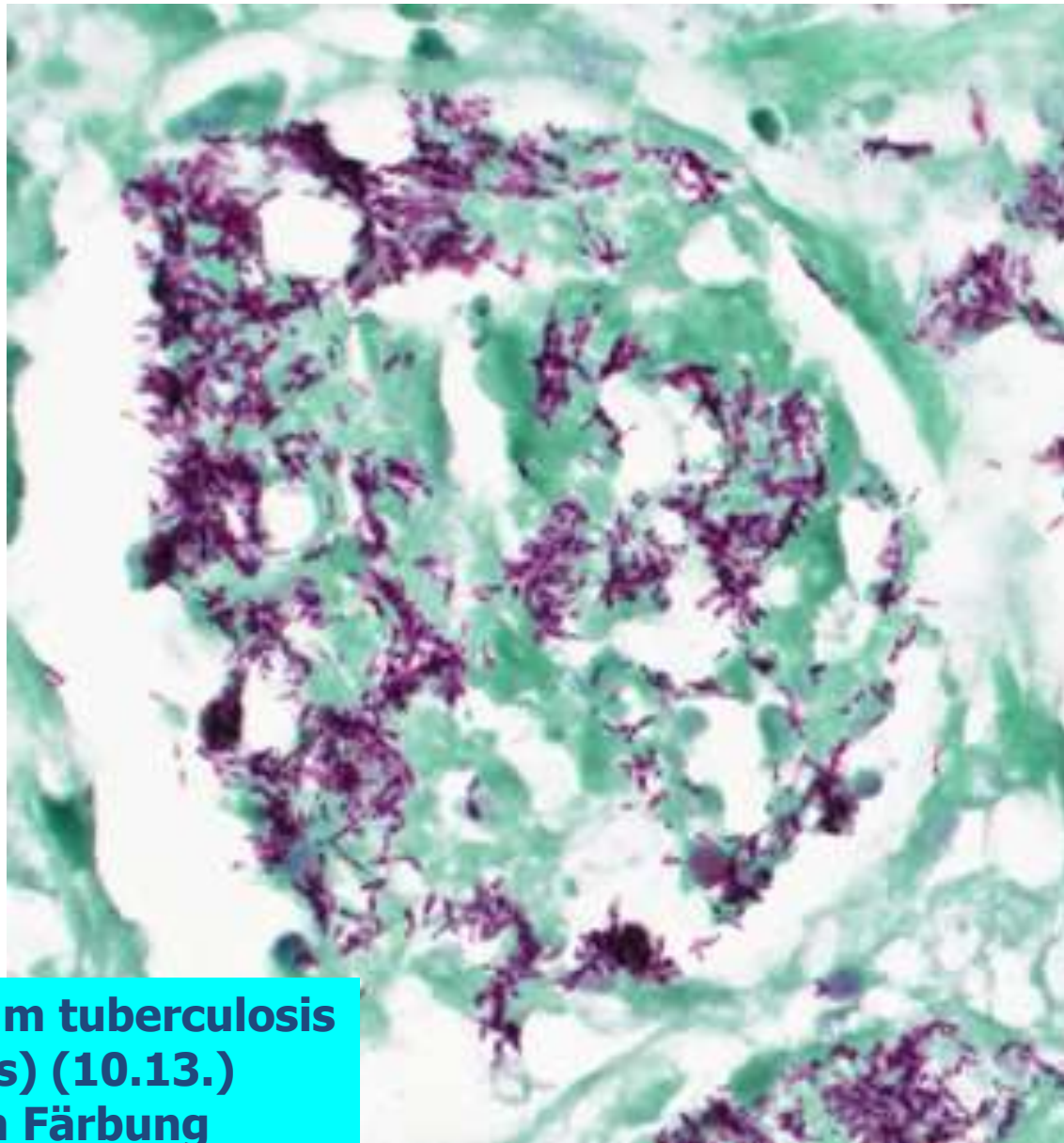


MYKOBAKTERIEN

**säurefestes Stäbchen: Mycobacterium tuberculosis:
Tuberkuloseerreger**

Mycobacterium leprosaе LEPROA:

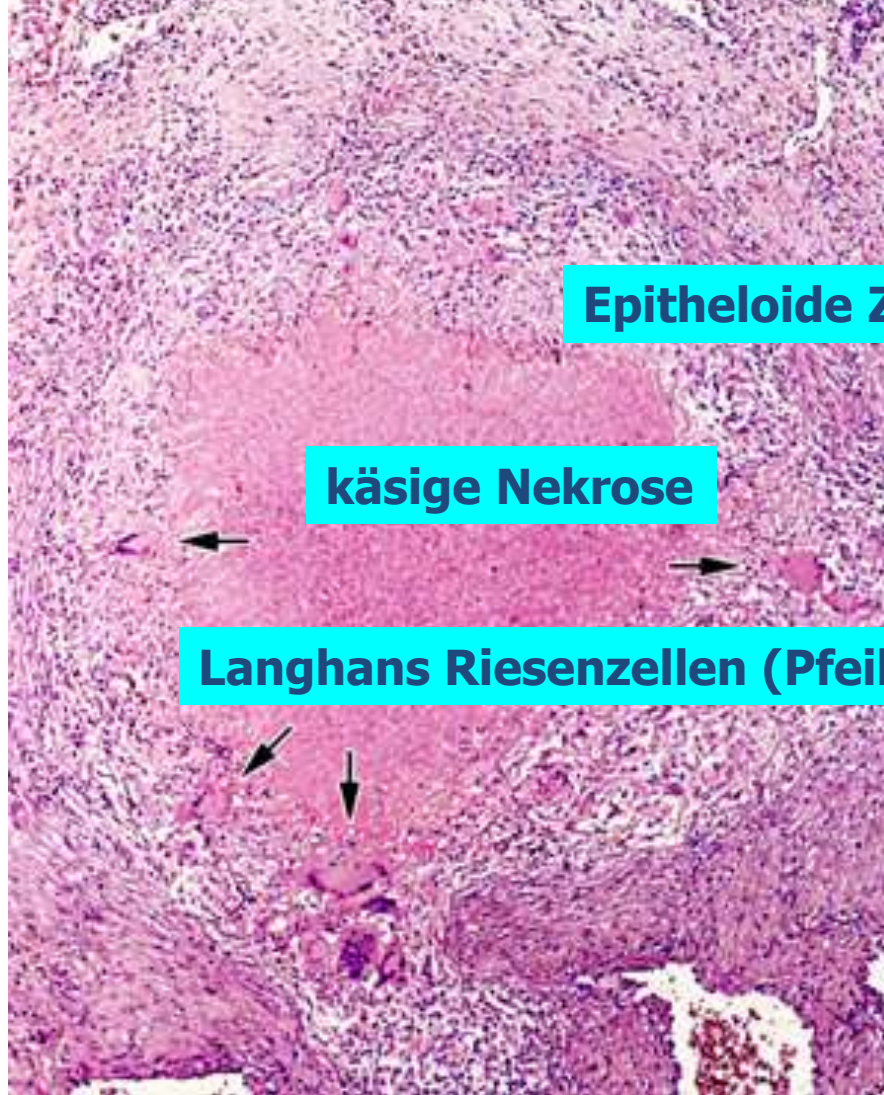




**Mycobacterium tuberculosis
(Koch Bacillus) (10.13.)
Ziehl-Neelsen Färbung**



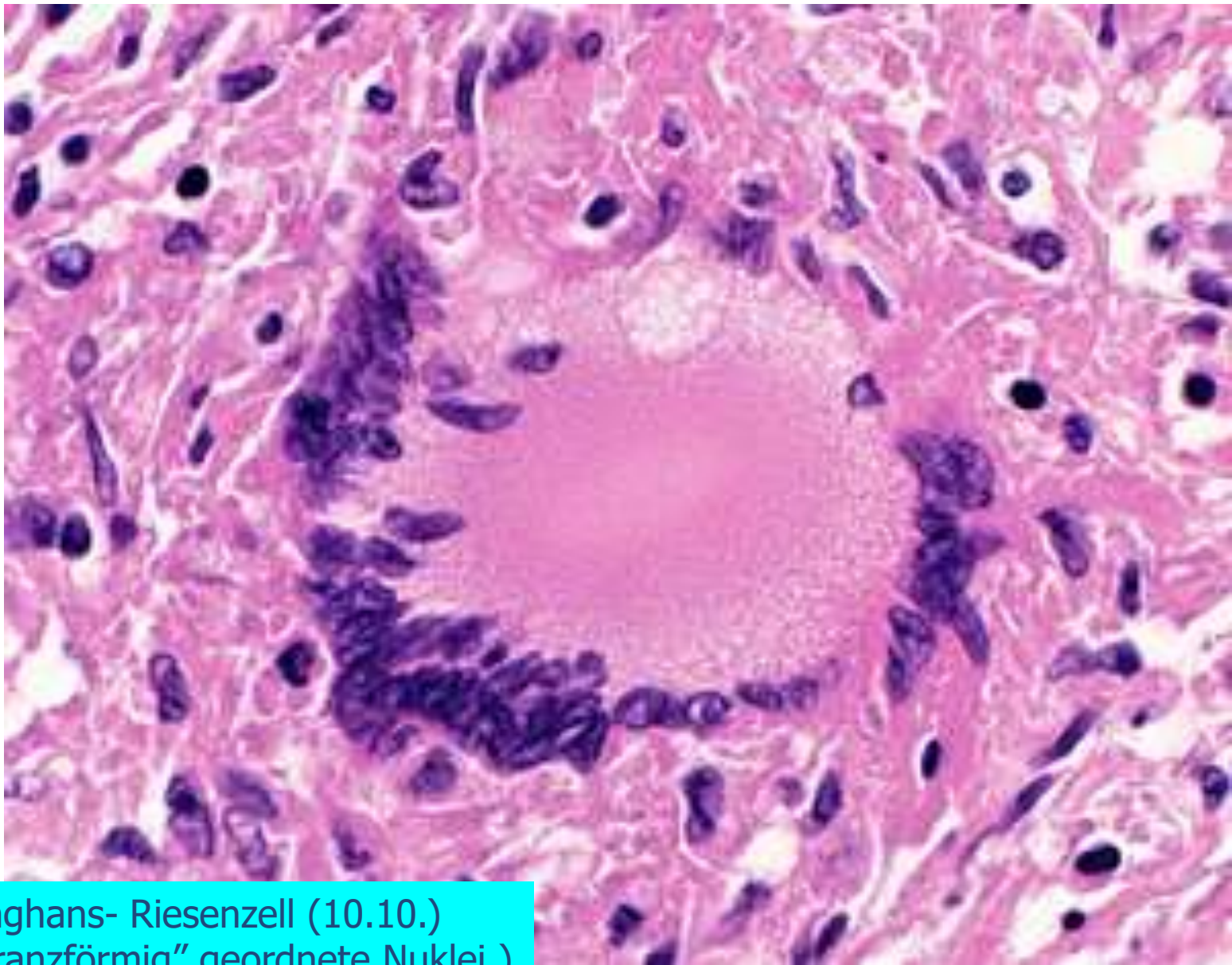
Tuberkulum in der Lunge (10.9.)



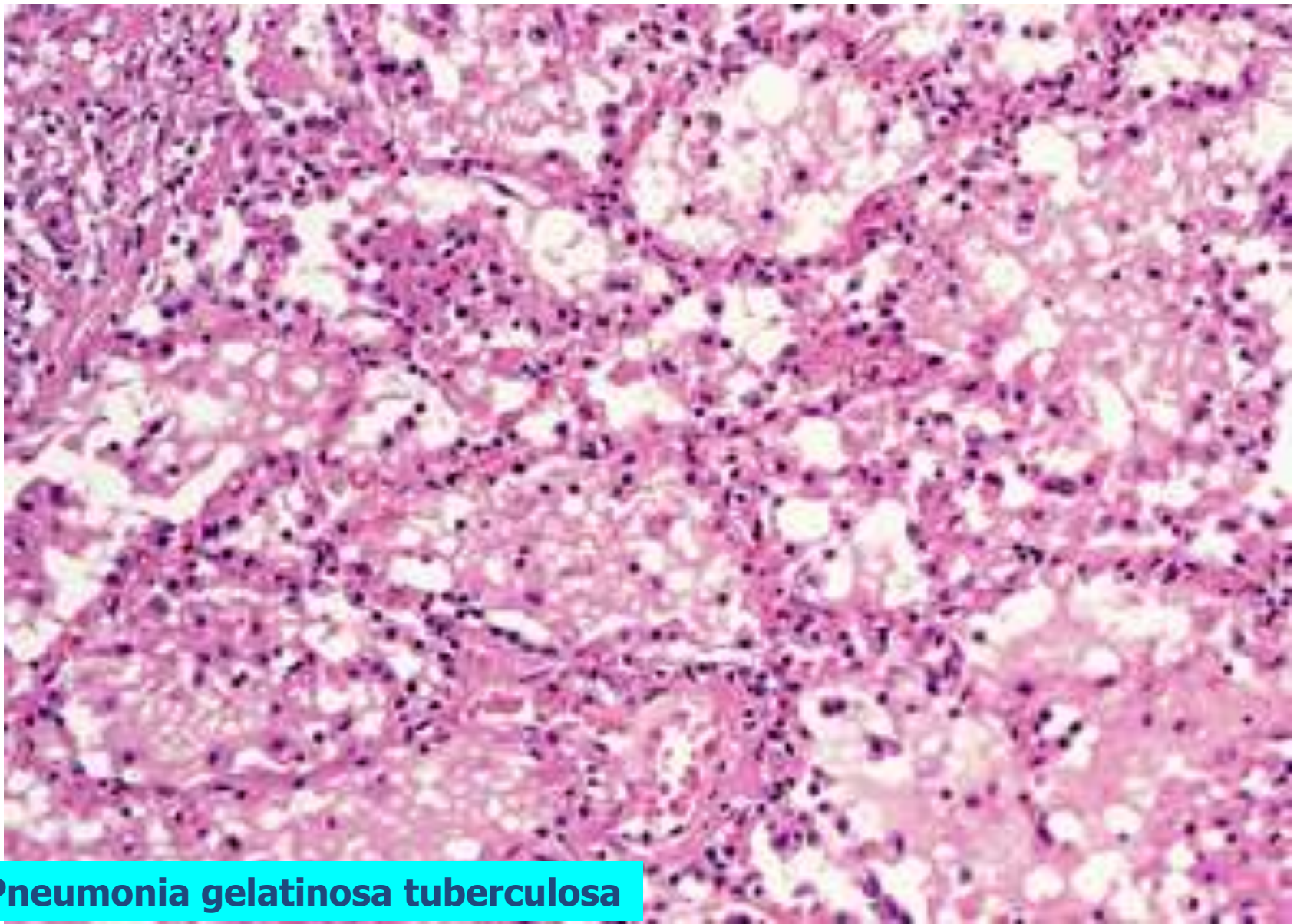
Epitheloide Zellen

käsige Nekrose

Langhans Riesenzellen (Pfeile)

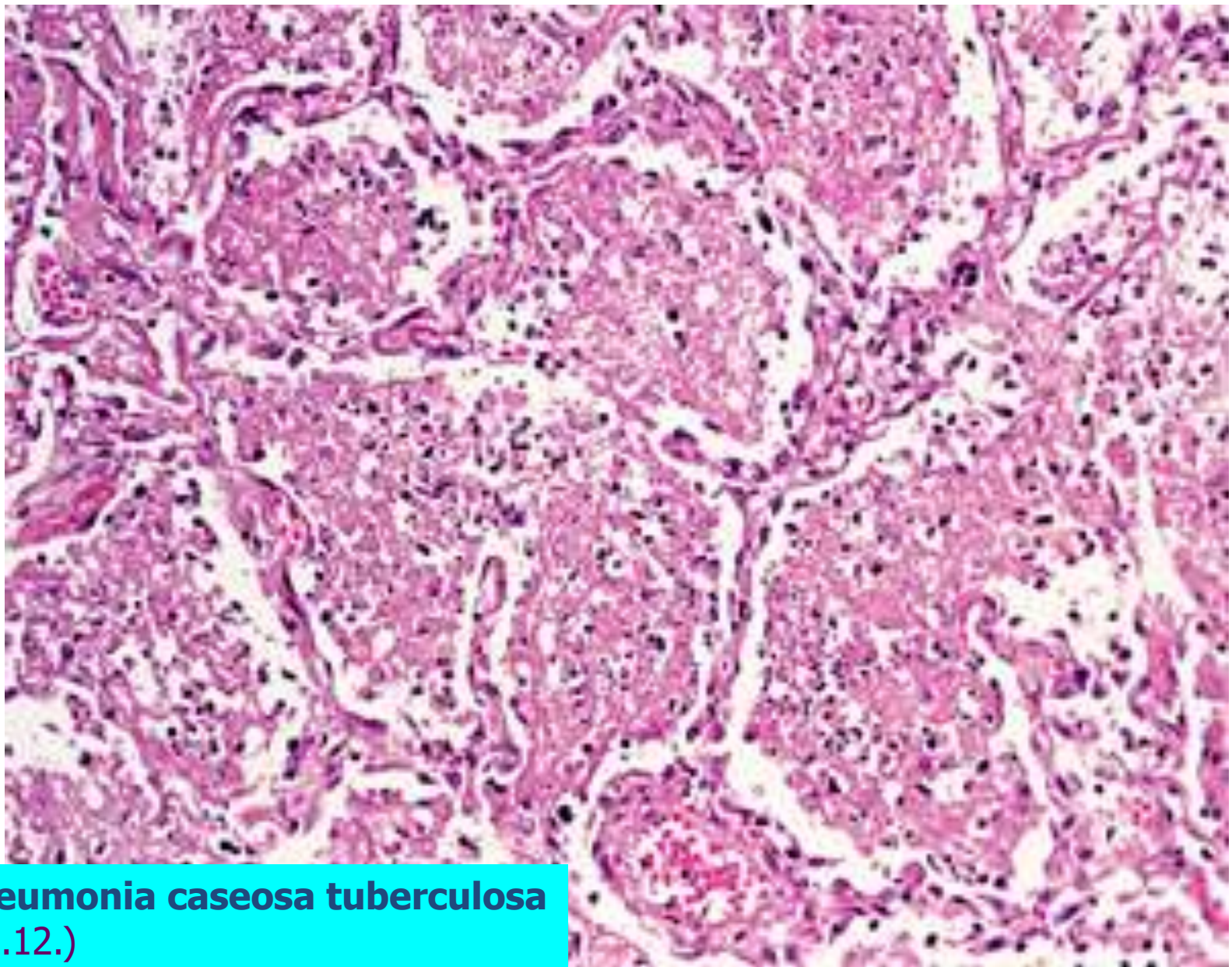


Langhans- Riesenzell (10.10.)
(„kranzförmig“ geordnete Nuklei)



Pneumonia gelatinosa tuberculosa

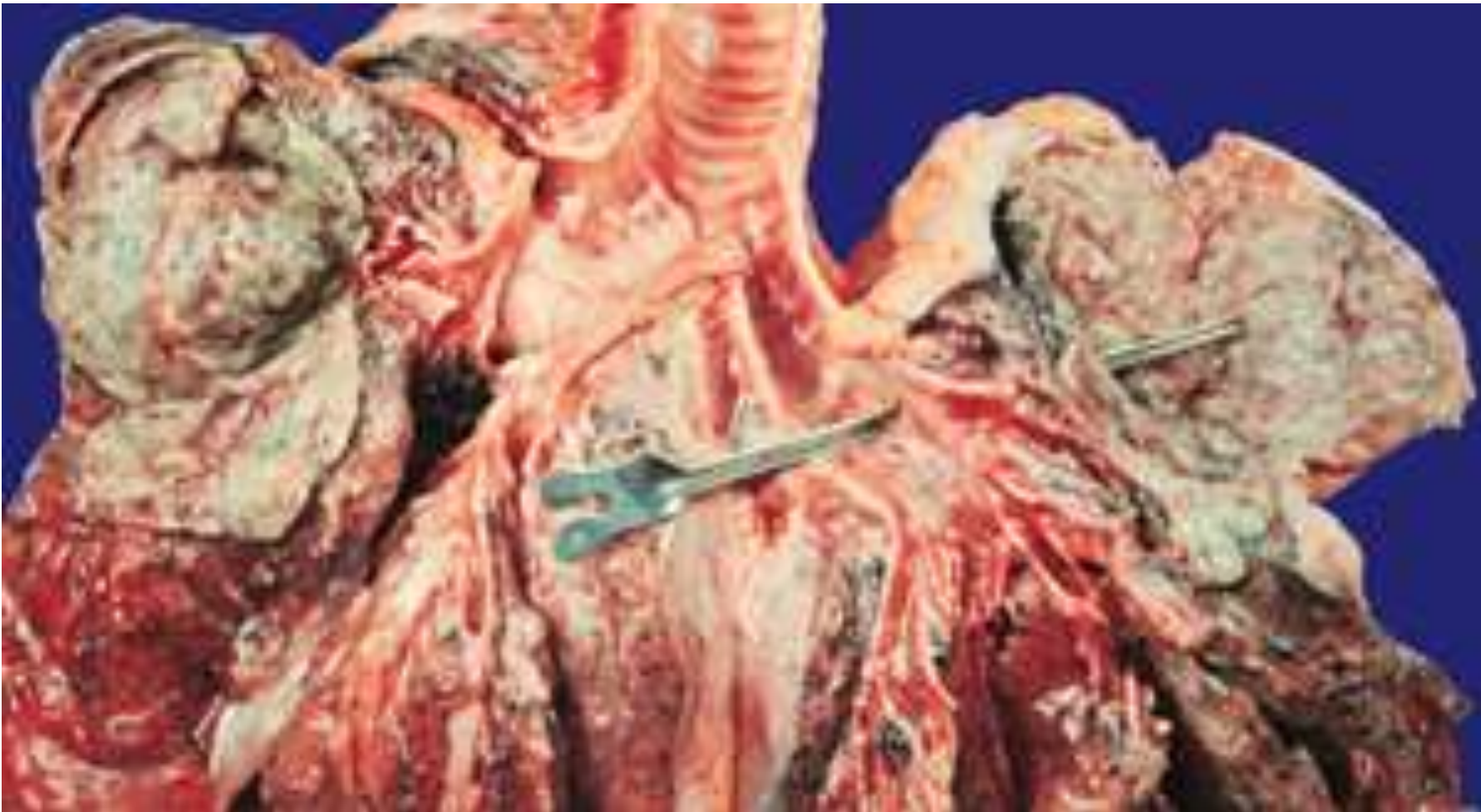


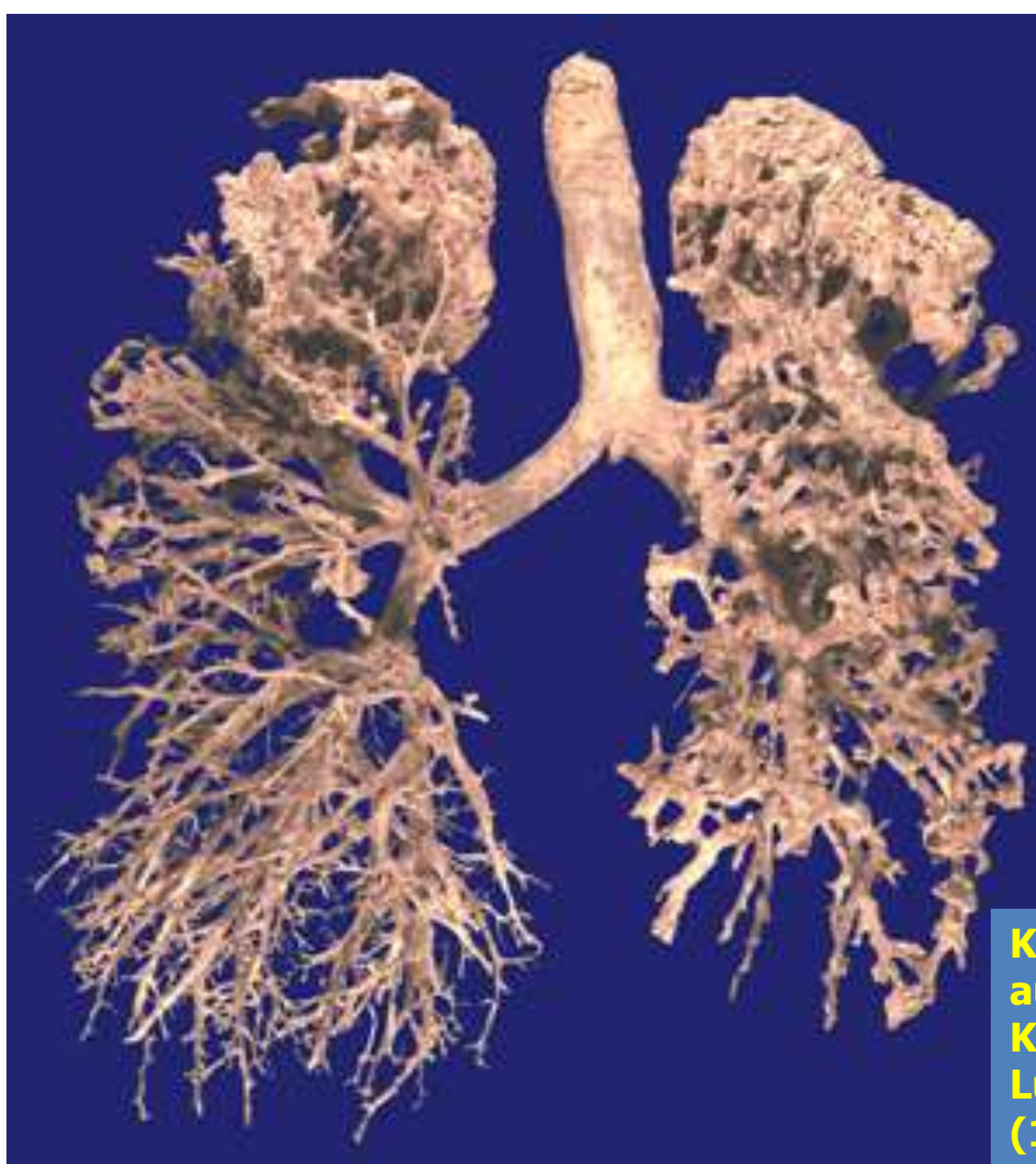


**Pneumonia caseosa tuberculosa
(10.12.)**



Tuberkulotische Kaverne in beiden Lungenspitzen. Die Sonde ist von der drainierenden Bronchus eingeführt. (10.14.)





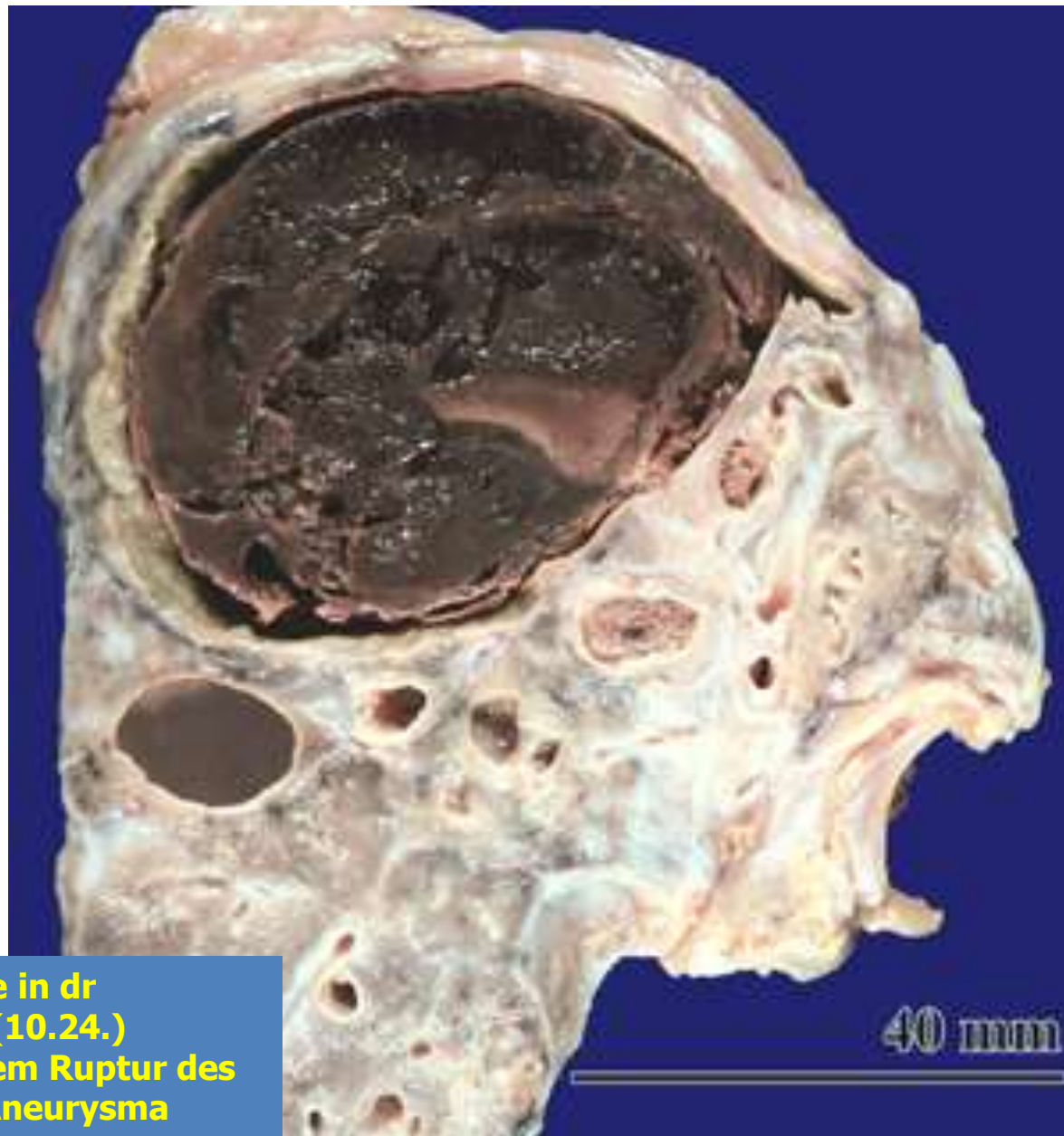
**Korrosionspräparat
ausgedehnte
Kaverne in beiden
Lungenspitzen
(10.21.)**



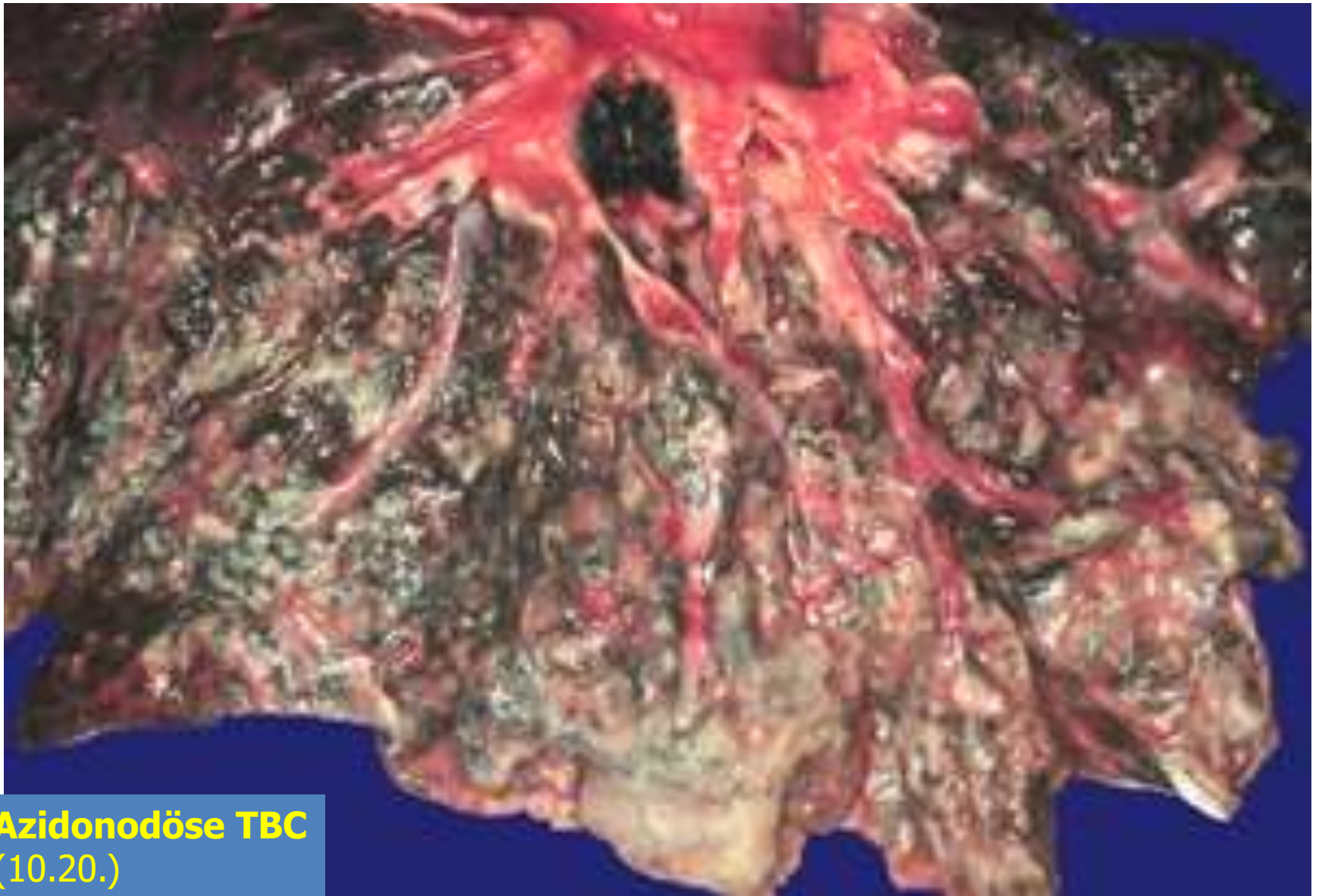


Progressive pr. TBC
(10.15.)





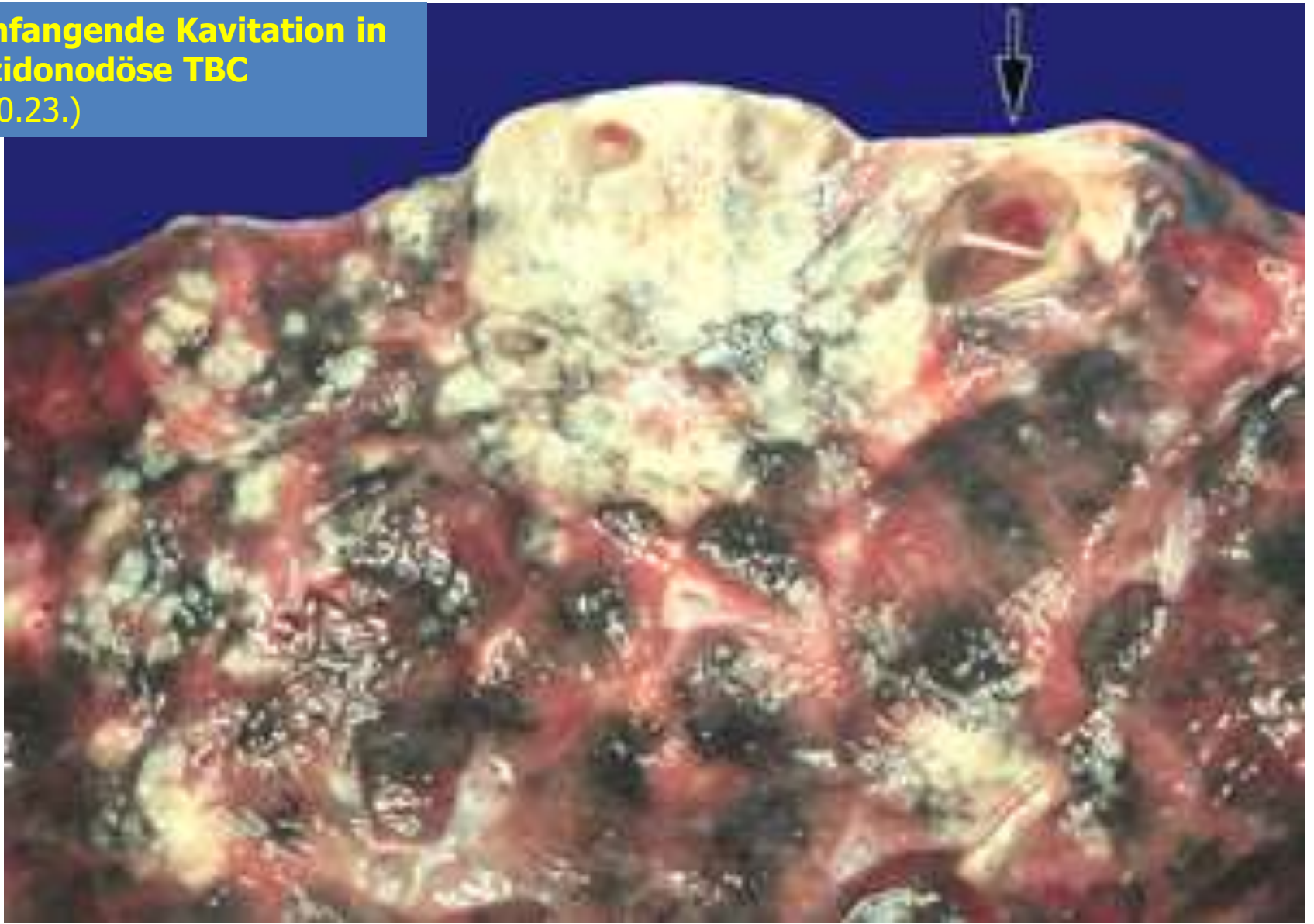
**Grosse Kaverne in der
Lungenspitze (10.24.)
Blutung aus dem Ruptur des
„Rasmussen“ Aneurysma**

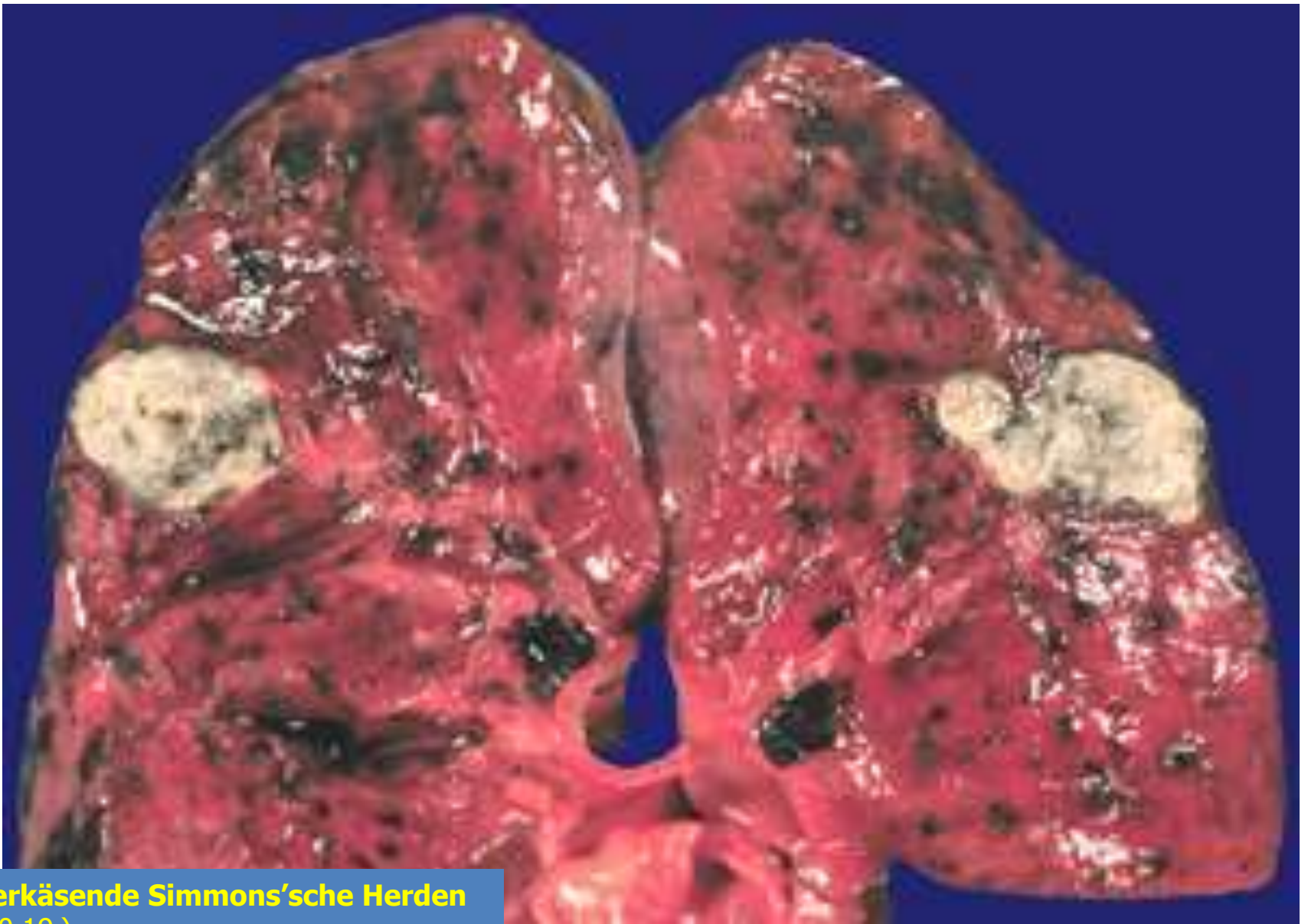


Azidonodöse TBC
(10.20.)



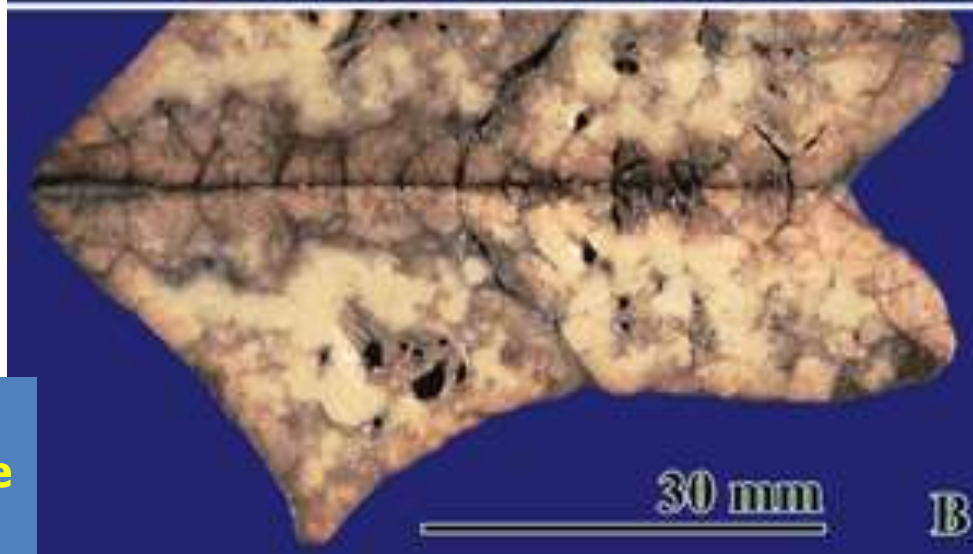
**Anfangende Kavitation in
azidonodöse TBC**
(10.23.)





Verkäsende Simmons'sche Herden
(10.19.)





**Acinöse-lobuläre
käsige Pneumonie
(10.17.)**



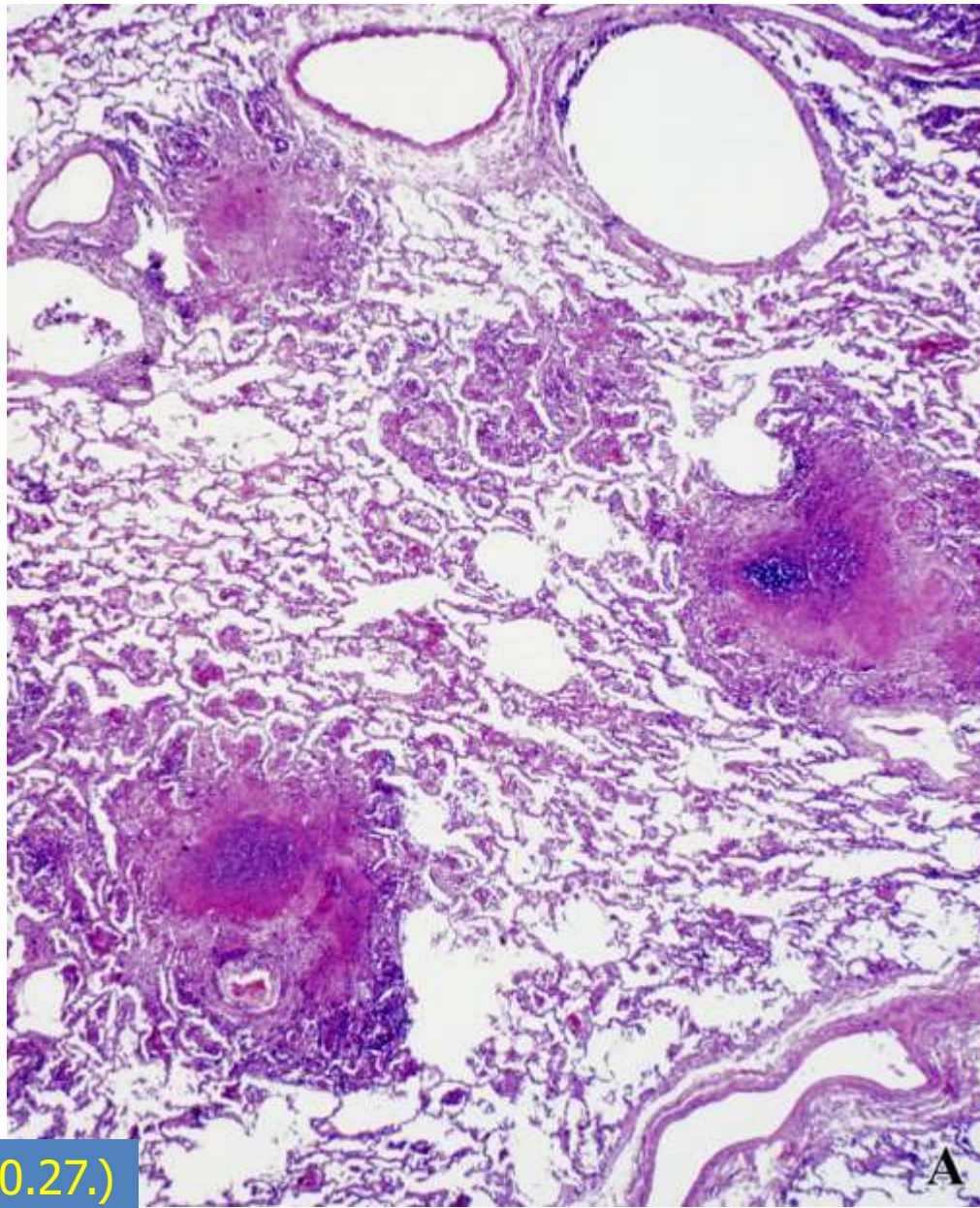
Miliäre TBC
(10.26.)





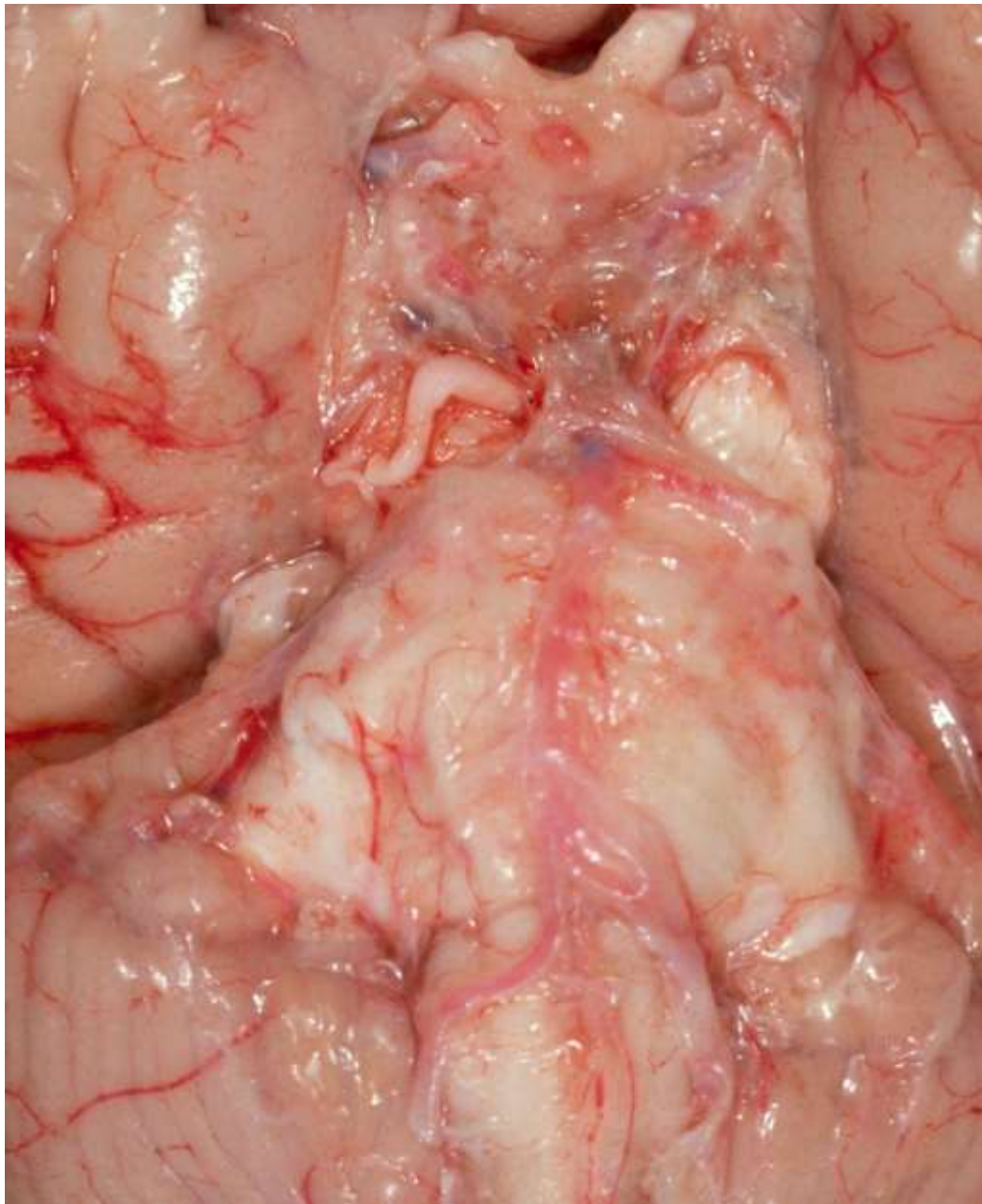
Miliäre TBC (10.27.)





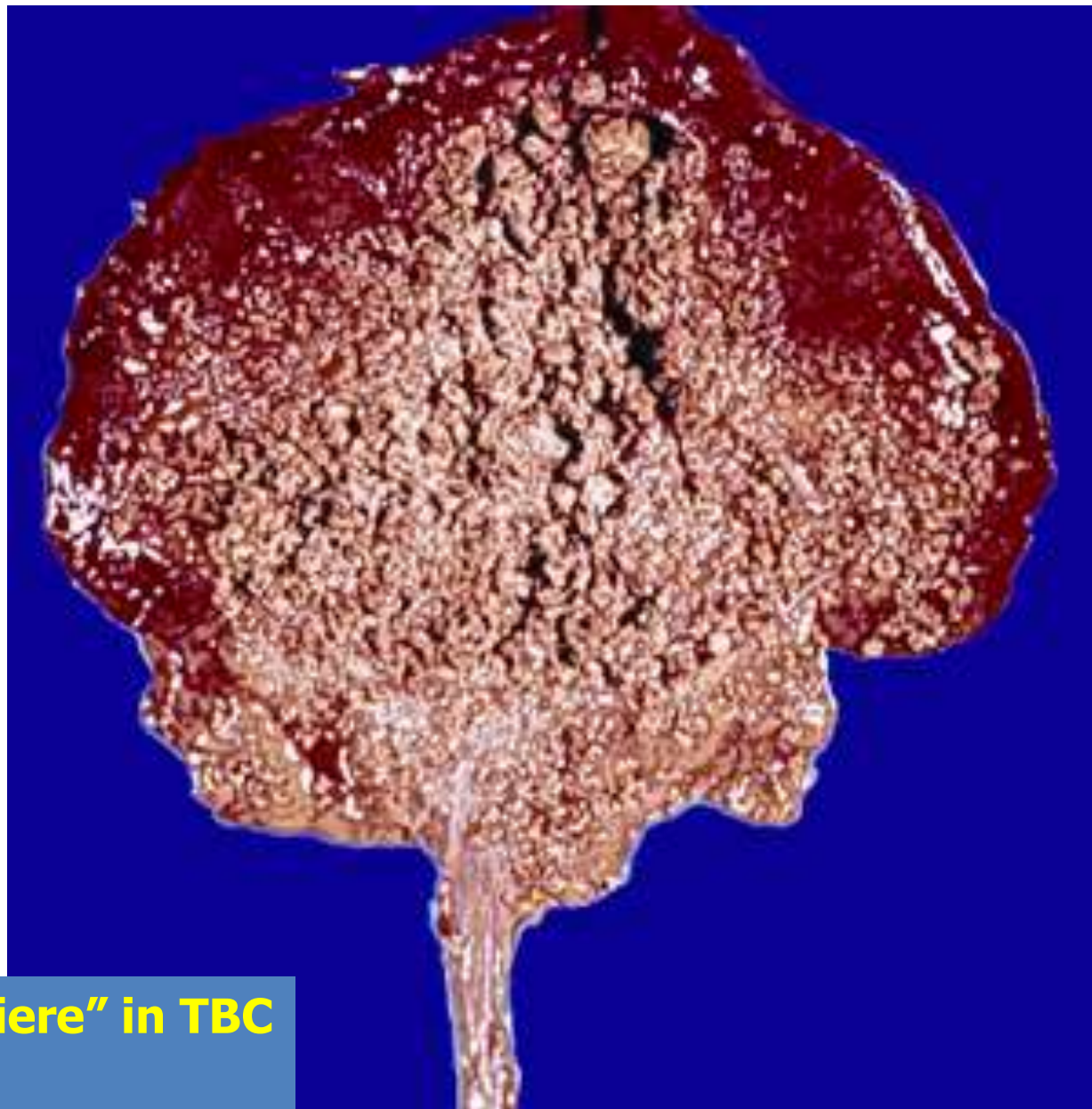
Miliäre TBC (10.27.)





**Meningitis
basilaris
tuberculosa**
(10.29.)





**„Malterniere“ in TBC
(3.34.)**



SYPHILIS



SPIROCHÄTEN

Treponema pallidum: Erreger der Syphilis

nach **3-6 Wochen**: schmerzfreies Geschwür: **Ulcus durum** mit regionalen

Lymphknotenreaktion: **Primärkomplex** ! **1-2 Monate**: hämatogene

Verteilung: **Sekunderstadium**: Exantheme, Enantheme, papilläre

Wucherungen im Genital- und Analbereich: **Condyloma latum** . Wenn

symptomfreie Phase folgt: latenter Syphilis. **Tertiärstadium**: Auftreten

multipler Granulome mit zentraler Nekrose: **Gummen**

Gefässbefall: **mesaortitis luetica**: Aneurysmabildungen im Aorta asc.

und kleine perif. Gefässverschlüsse **ZNS**: **Tabes dorsalis**. **Übertragung**

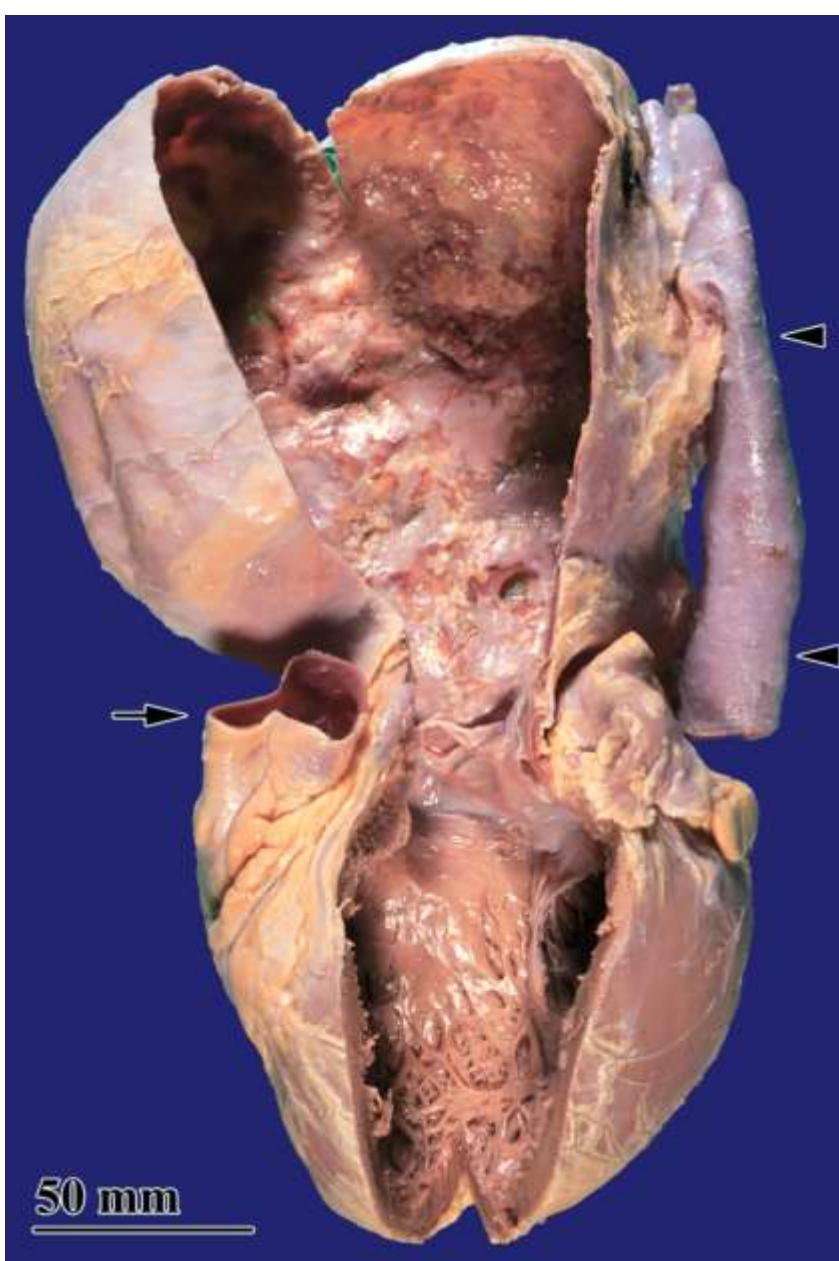
von Syphilis: **Lues connata**: **Hutchinson Triad**





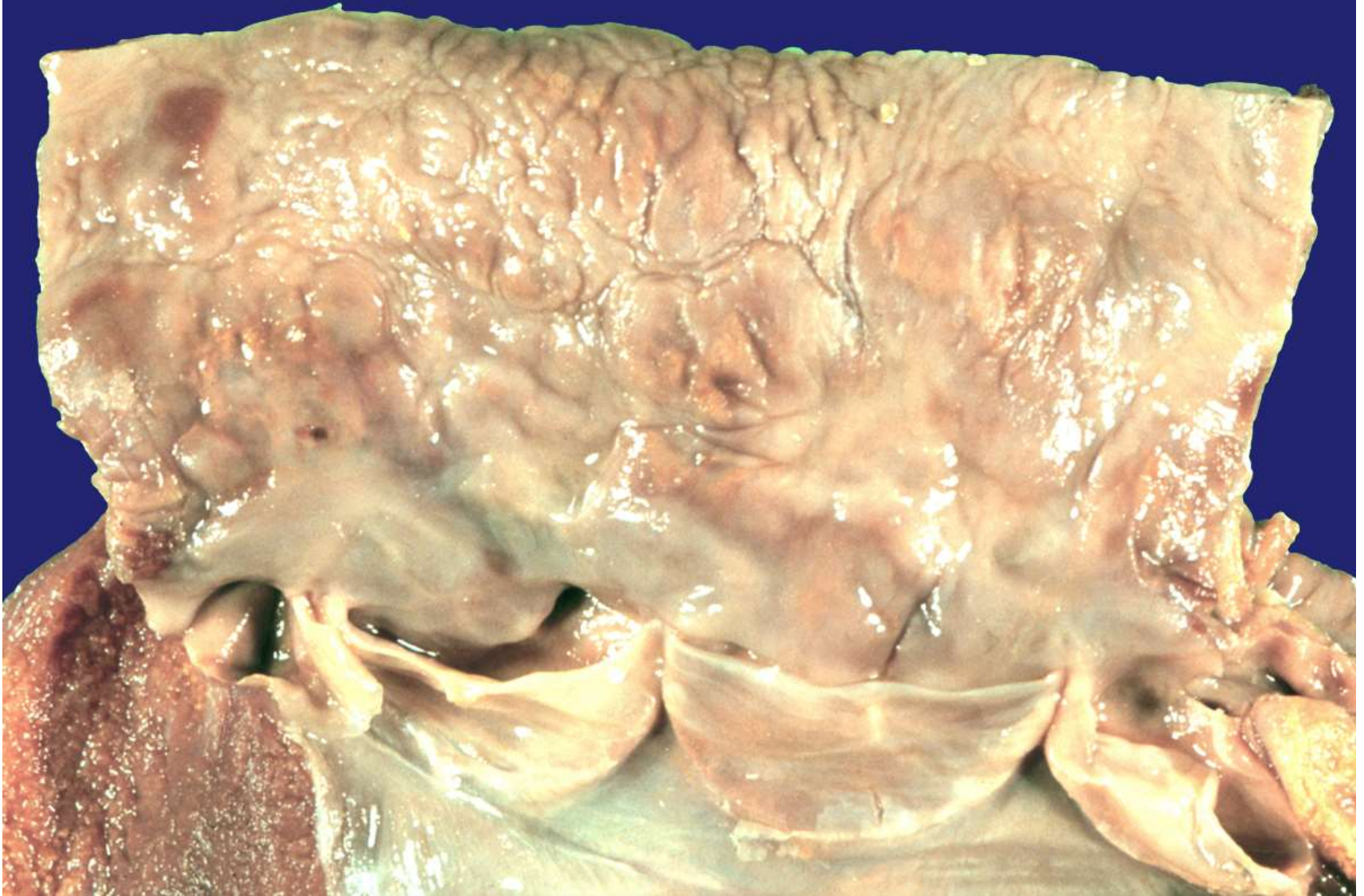
**Syphilis
Ulcus durum**

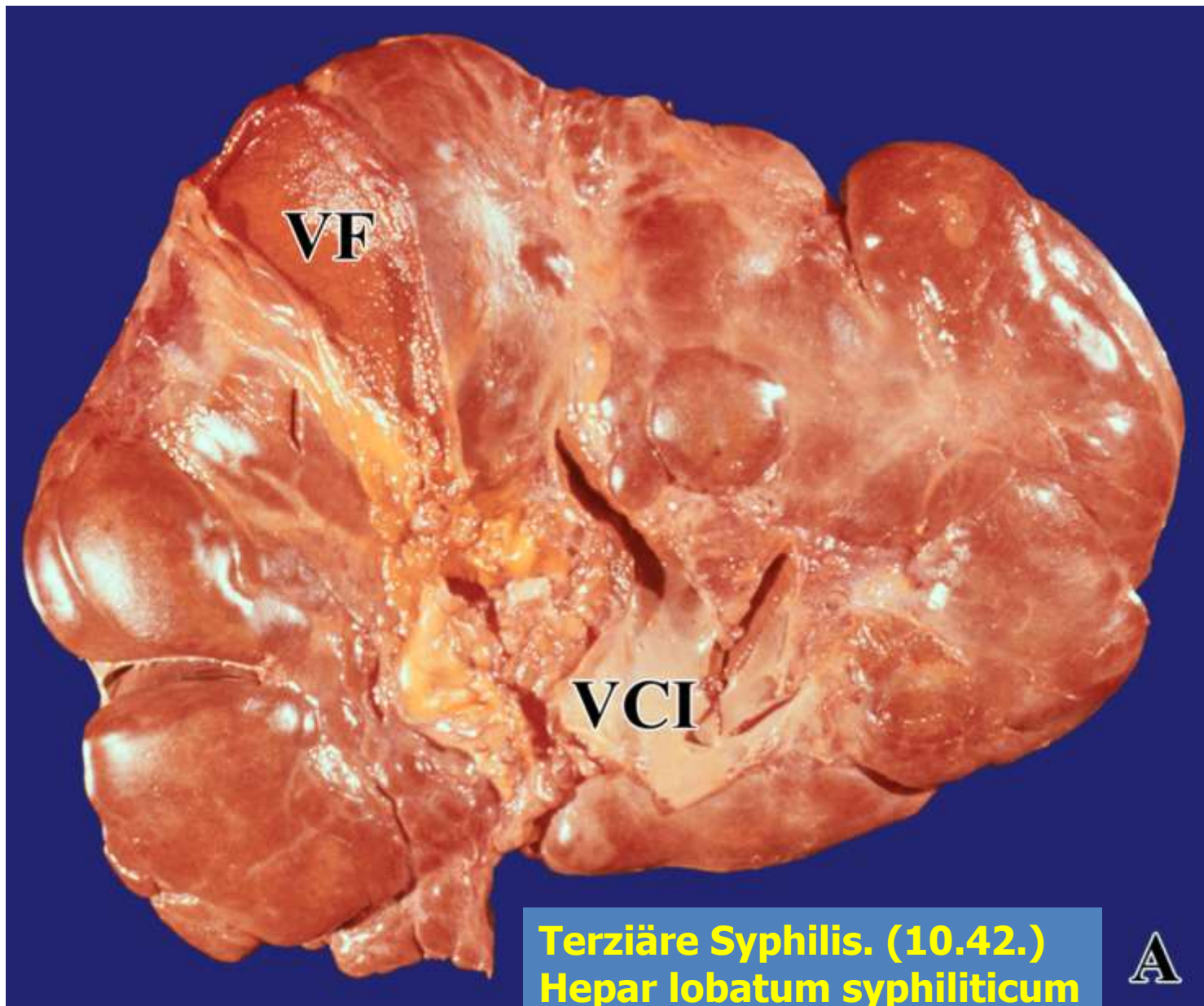




**Syphilis.
Aorta aneurysma
(10.41.)**

Syphilis. Aortitis luetic

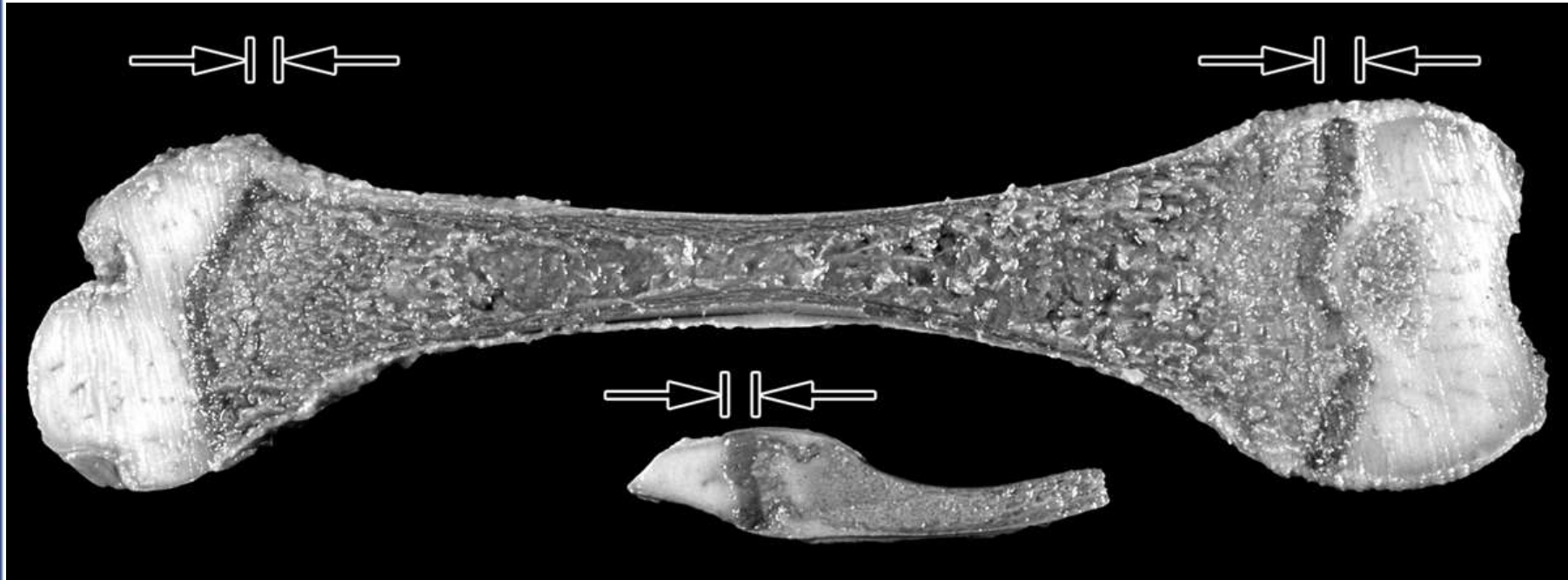






Terziäre Syphilis Pfeile zeigen an die Gummen

Mitgeborene syphilis. Osteochondritis luetica.



LEPRA

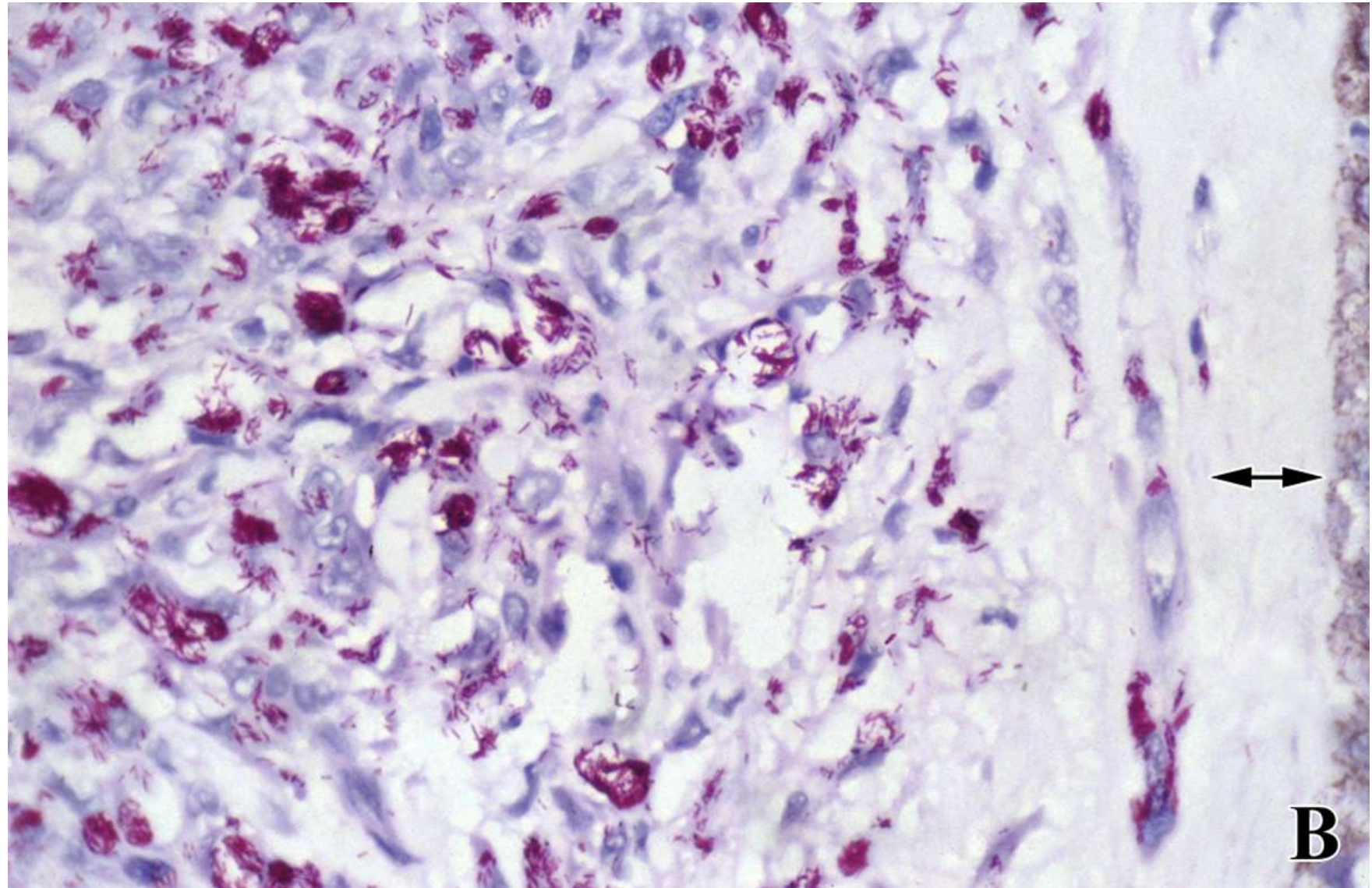




Tuberculoide Lepra (10.104)



Lepra. *Mycobacterium leprae*. Ziehl-Neelsen Färbung (10.105.)



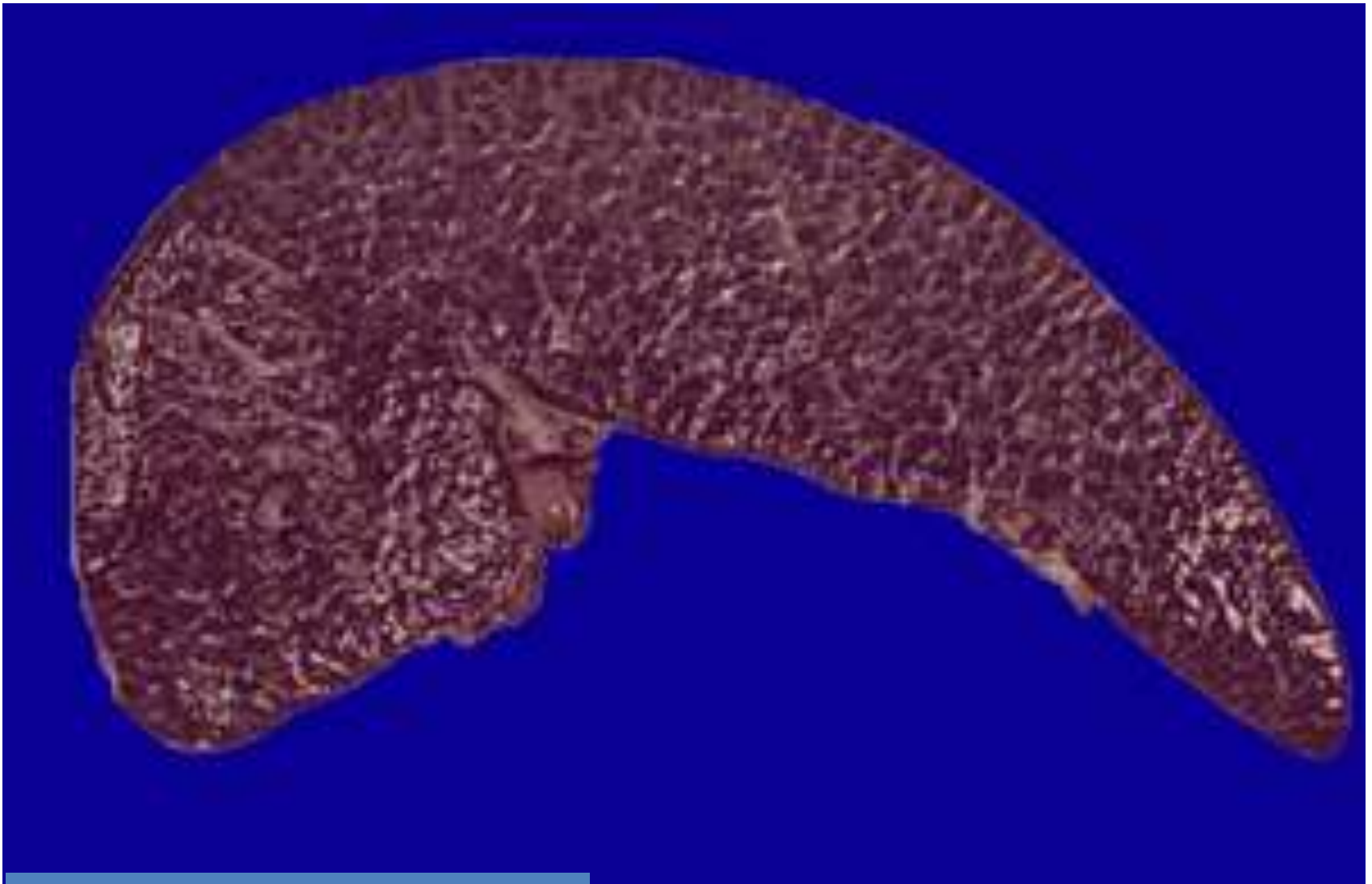
AMYLOIDOSE



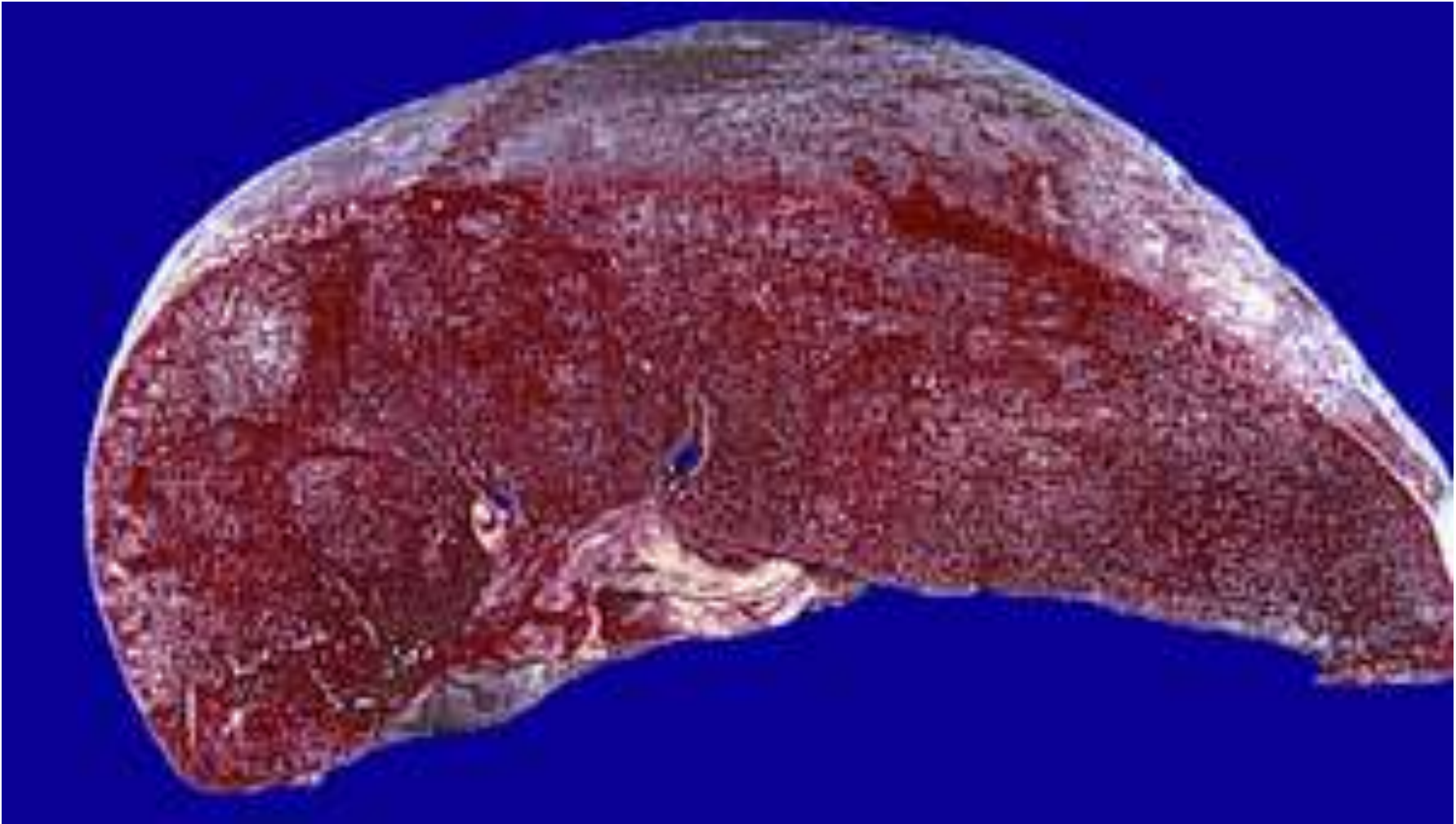


**Primäre
Amyloidose
Pseudo-
Hypertrophie
der Muskel**





Amyloidose. „Sagomilz“

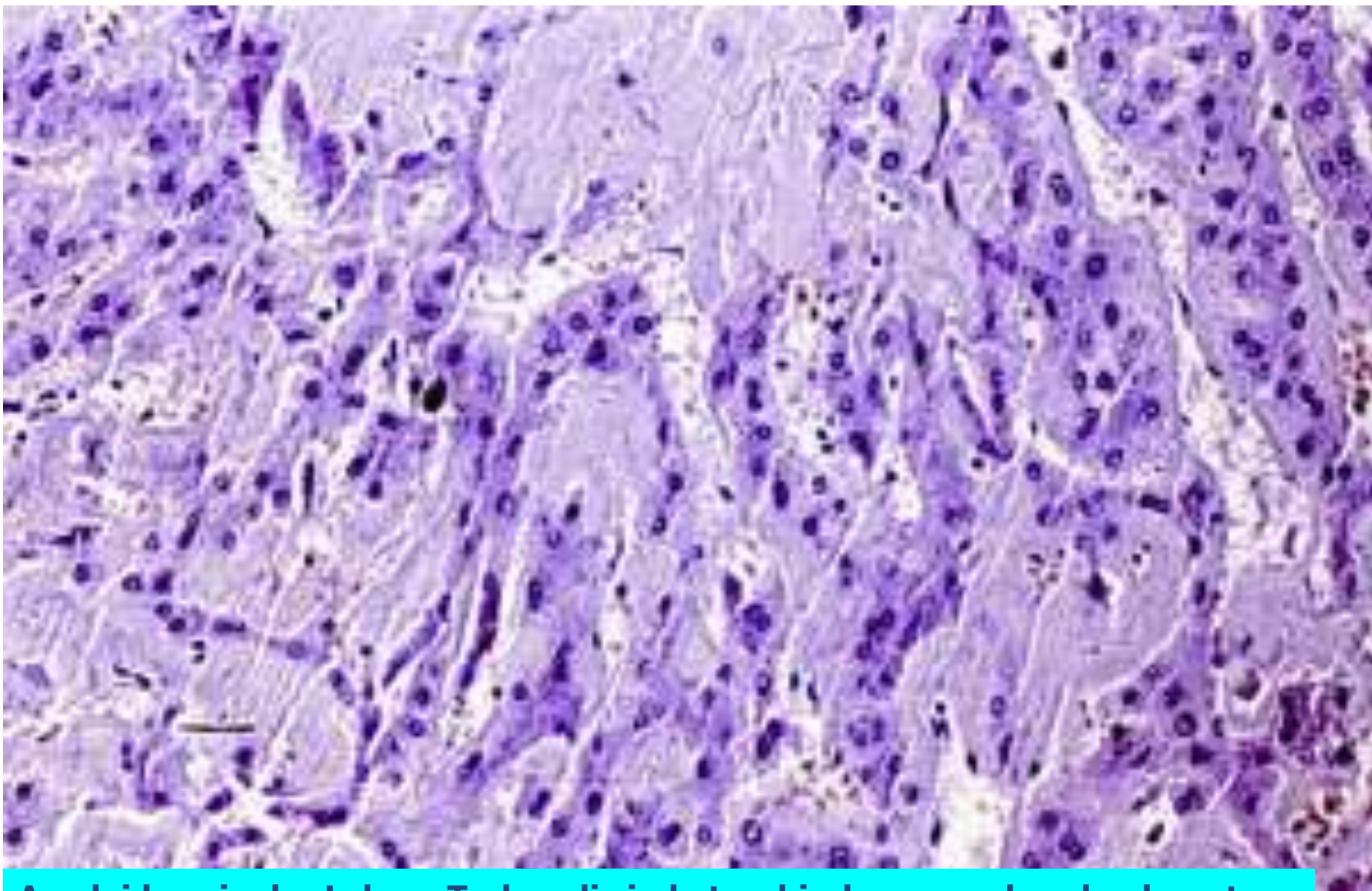


Amyloidose. „Schinkenmilz“



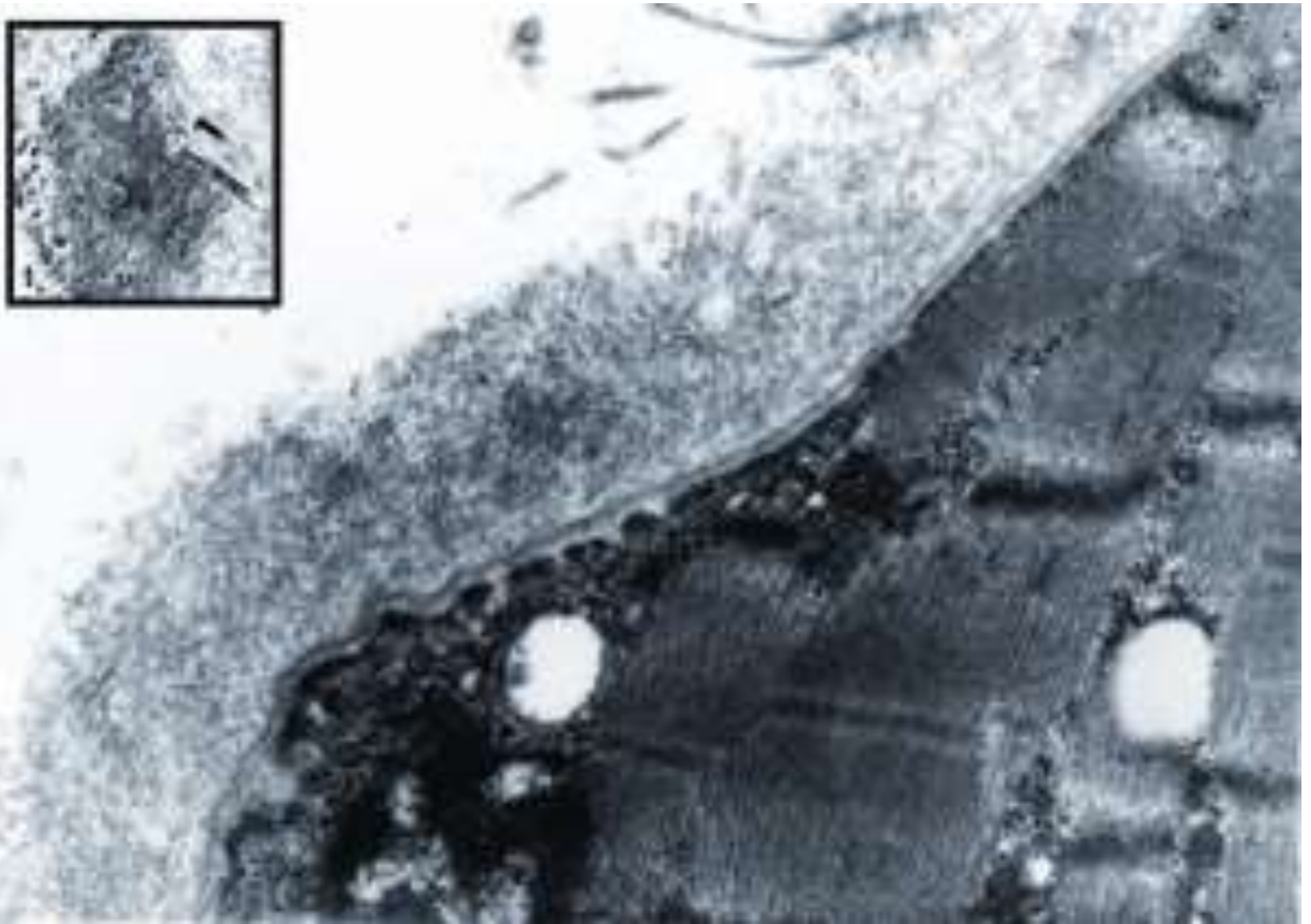


Amyloidose. Lugol-Test (schwarzlich verfärbende Milz)



Amyloidose in der Leber. Trabeculi sind atrophisch wegen des abgelagertes, homogenes (blass rot) Amyloid.





Amyloid Fibrillen (EM: Elektronmikroskopie)



Keloid

