

Entzündung

Teil 5

Entzündung

**Einteilung der Entzündung:
nach der Morphologie**

Einteilung nach der Morphologie (1)

jede Entzündung weist drei morphologisch definierte Phasen auf, die unterschiedlich stark ausgeprägt sein können

Alteration

Exsudation

Proliferation

Alteration: Schädigung des Organismus durch die Noxe

Exsudation: Austritt von ungeformten (plasmatischen) und geformten (zellulären) Bestandteilen des Blutes

Proliferation: Zubildung (Einwanderung, lokale Vermehrung) von Zellen bzw. extrazellulärer Matrix

Einteilung nach der Morphologie (2)

Zuordnung der morphologischen Entzündungsformen zu den 3 Hauptphasen der Entzündung

Alteration

alterative Entzündungen

- nekrotisierende Entzündung
- hämorrhagische E.
- gangräneszierende E.

Exsudation

exsudative Entzündungen

- seröse E.
- eitrige E.
- fibrinöse E.

Proliferation

proliferative Entzündungen

- granulierende E.
- granulomatöse E.
- lymphoplasmazelluläre E.
- Eosinophilen-reiche E.

Einteilung nach der Morphologie (3)

jeder Phase der Entzündung und damit jeder Entzündungsform lassen sich bestimmte, dominierende Pathomechanismen zuordnen, hier als „**Pathophysiologische Grundphänomene**“ bezeichnet

<i>Phase</i>	<i>Pathophysiologische Grundphänomene</i>
Alteration	Gewebeschädigung ↓ örtl. Kreislaufstörung ↓
Exsudation	Permeabilitätsstörung ↓ Emigration/Chemotaxis ↓ Remotion/Phagozytose ↓ Opsonisierung ↓ Synthese von Mediatoren
Proliferation	bindegew. Organisation ↓ Gefäßneubildung ↓ Faserbildung Granulombildung ↓ Immunabwehr

Einteilung nach der Morphologie (4)

es ist fern möglich, den einzelnen Phasen schwerpunktmäßig bestimmte humorale Mediatoren und Entzündungszellen zuzuordnen

Phase	Pathophysiologische Grundphänome	beteiligte	
		Mediatoren	Zellen
Alteration	Gewebeschädigung		
	örtl. Kreislaufstörung	Histamin Kinine	Mastzellen basoph. Gran.
Exsudation	Permeabilitätsstörung	Prostaglandine Komplement	Endothelzellen Thrombozyten
	Emigration/Chemotaxis	Leukotriene Chemokine	neutr. Gran.
Proliferation	Remotion/Phagozytose Opsonisierung Synthese von Mediatoren	lysos. Enzyme Gerinnung Fibrinolyse	Makrophagen eos. Gran.
	bindegeweb. Organisat. Gefäßneubildung Faserbildung	Wachstumsfakt.	Fibroblasten
	Granulombildung	Zytokine	MPS-Zellen
	Immunabwehr	Antikörper	Lymphozyten Plasmazellen

Entzündung

**Pathophysiologische Grundphänomene:
1. Gewebeschädigung**

Grundphänomen: Gewebeschädigung (1)

es sind zu unterscheiden:

1.) die **Ursache** (Noxe, Ätiologie)

man kann zwischen sehr zahlreichen Noxen unterscheiden

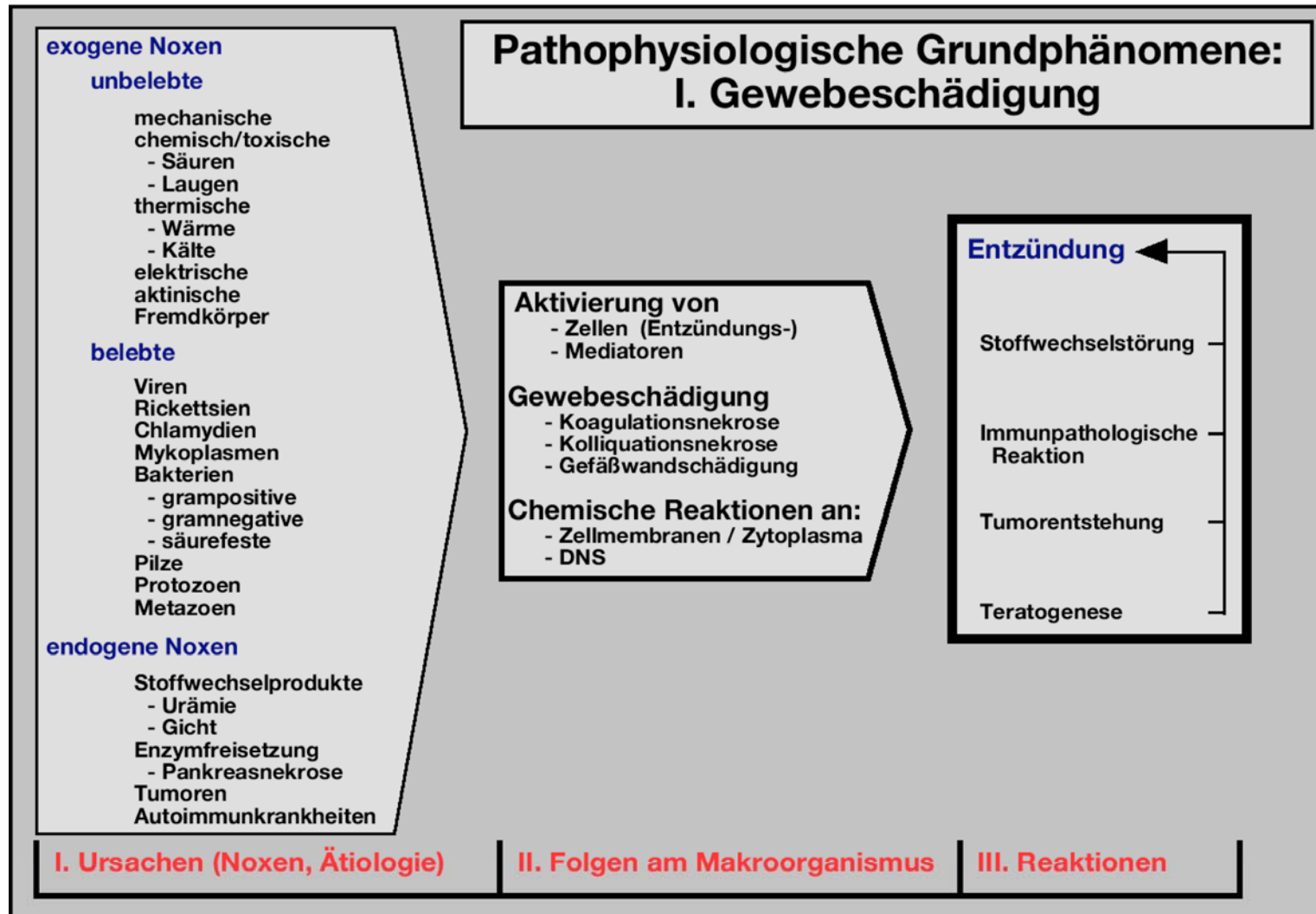
2.) den **unmittelbaren Folgen** im Makroorganismus nach Einwirken der Noxe

> das Spektrum der Folgen ist vergleichsweise begrenzt

3.) den sich **daran anschließenden entzündlichen Reaktionen** des Organismus

> ihr Spektrum ist wieder breiter, je nach Ursache

Grundphänomen: Gewebeschädigung (2)



Einteilung der Entzündungen nach Morphologie

Alterative Entzündungen	Gewebeschädigung	Nekrotisierende Entzündung
	Kreislaufstörung	Gangränisierende Entzündung
		Hämorrhagische Entzündung
Exsudative Entzündungen	Permeabilitätsstörung	Seröse Entzündung
	Emigration, Chemotaxis Synth. Mediatoren	Eitrige Entzündung
		Fibrinöse Entzündung
Proliferative Entzündungen	bindegew. Organisation	Granulierende Entzündung
	Granulombildung Immunabwehr	Granulomatöse Entzündung
		Lymphoplasmazelluläre Entzündung
		Eosinophilenreiche Entzündung

Entzündung

Alternative Entzündungen:

Nekrotisierende Entzündung

nekros gr. = Leichnam

Nekrotisierende Entzündung (1)

Definition:

- Entzündung, bei der der Untergang des Gewebes im Vordergrund steht, unabhängig davon, welche Form des **Zelltodes** zugrunde liegt
- die entzündliche Reaktion folgt sekundär
- sollte abgegrenzt werden von der sekundären nekrot. Entzündung im Rahmen der „fibrinösen Entzündung“ (s.u.)
- nicht in diese Gruppe zählt die Nekrose bei Kreislaufstörungen, z.B. der Infarkt

Entzündung

Kurze Anmerkungen zum Begriff der Nekrose

Nekrose, Allgemeines (1)

Definition:

Nekrose ist das makroskopische Sichtbarwerden des Zelltodes

- setzt das Überleben des Gesamtorganismus voraus
= ist ein aktiver Vorgang
- frühestens nach 6 bis 8 Stunden makroskopisch erkennbar
= ist zeitabhängig
- es muß eine größere Anzahl von Zellen betroffen sein
= ist ein quantitatives Problem

Nekrose, Allgemeines (2)

Makroskopischer Befund:

nekrotisches Gewebe ist:

- heller**
- trocken**
- in seinem Volumen vermehrt**

Nekrose, Allgemeines (3)

es müssen also unterschieden werden:

Zelltod - muß morphologisch nicht zu erkennen sein

Nekrose - makroskopisch und histologisch zu erkennen

es gibt verschiedene Formen des Zelltodes

Nekrose, Allgemeines (4)

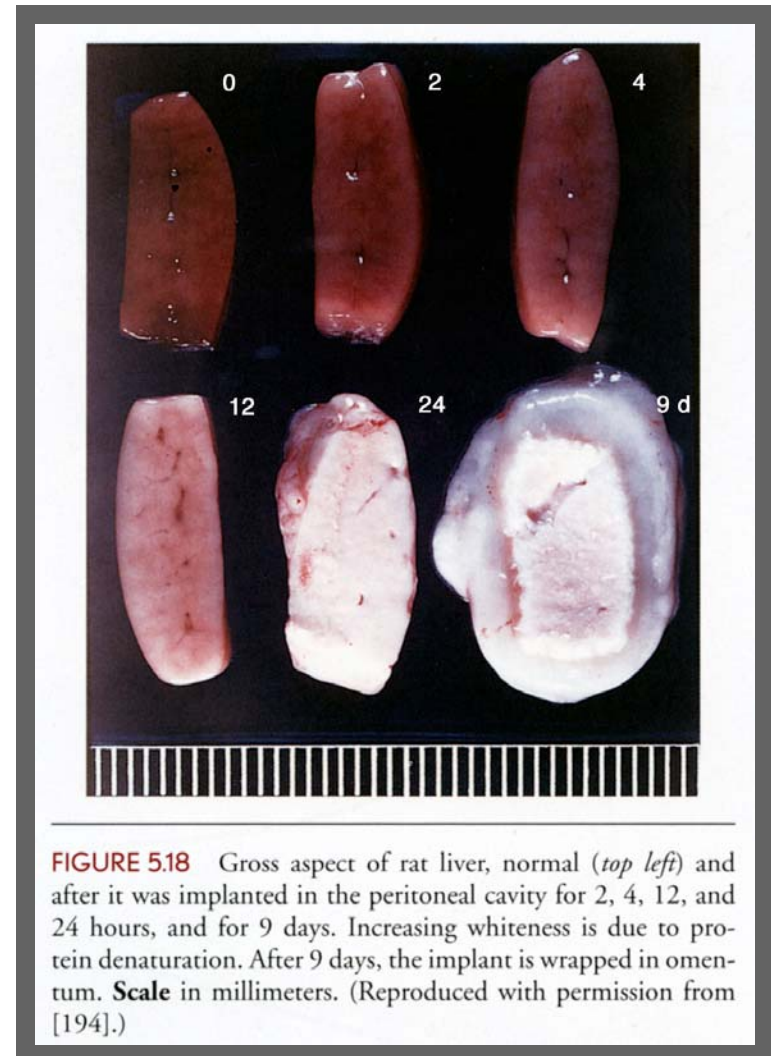
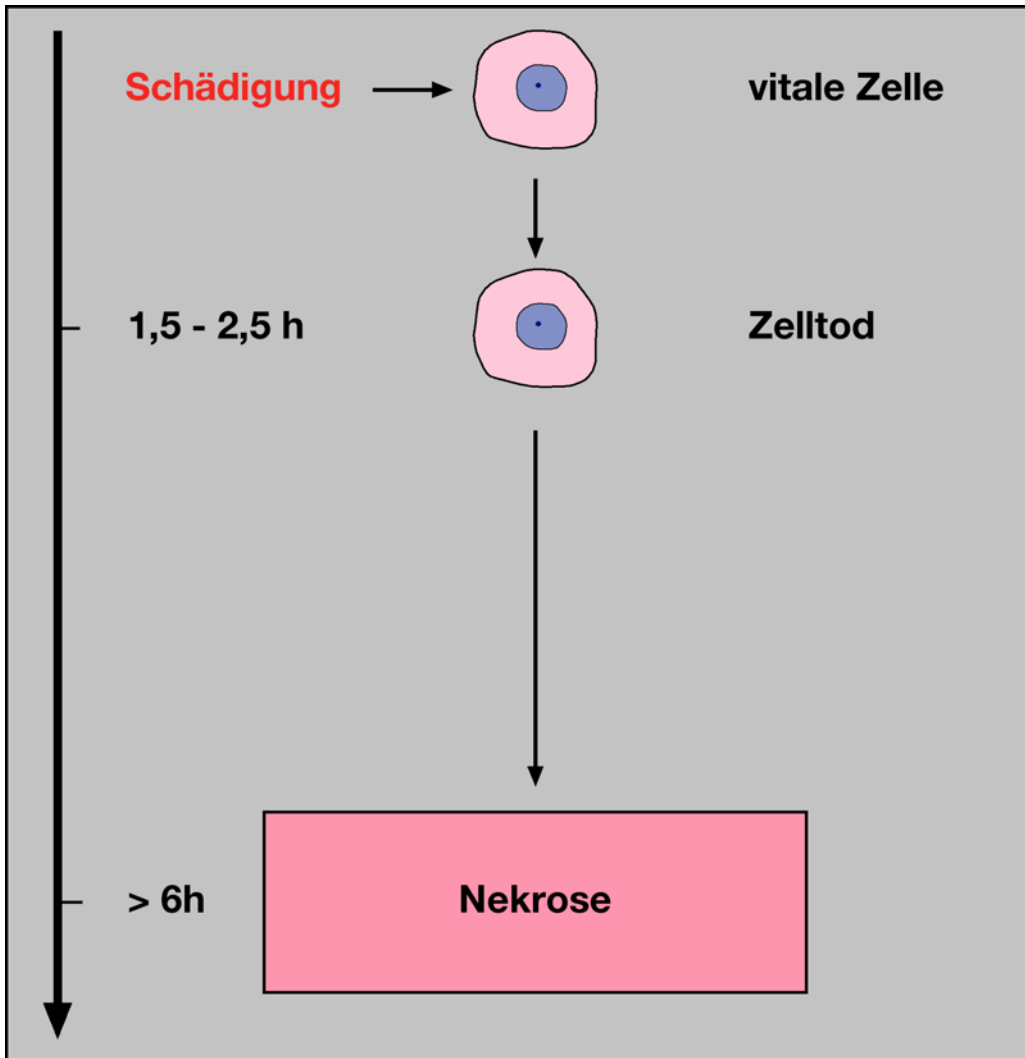


FIGURE 5.18 Gross aspect of rat liver, normal (*top left*) and after it was implanted in the peritoneal cavity for 2, 4, 12, and 24 hours, and for 9 days. Increasing whiteness is due to protein denaturation. After 9 days, the implant is wrapped in omentum. **Scale** in millimeters. (Reproduced with permission from [194].)

Nekrose, Allgemeines (5)

eine Form von Zelltod ist die **Apoptose**

sie tritt u.a. auf bei:

- beim physiologischen „Alterstod“ von Zellen (program. Zelltod)
- Involution bzw. Atrophie (beides Rückbildung) von Organen
- Entfernung unerwünschter Zellen (Zellen mit Mutationen, autoreaktive Lymphozyten u.a.)
- Infektionen mit Viren, bestimmten Bakterien und Protozoen

Apoptose ist ein Begriff der Histologie !!

Nekrose, Allgemeines (6)

- wenn Nekrose das Sichtbarwerden des Zelltodes ist, kann man Apoptose und Nekrose nicht auf eine Stufe stellen und sie miteinander vergleichen
- wir benötigen für die zweite Art des Zelltodes (der bislang mit im Begriff Nekrose enthalten gewesen ist) einen neuen Terminus
- bislang wurden zwei verschiedene Formen der Nekrose unterschieden (siehe später):
 - **Koagulationsnekrose** (Gerinnungsnekrose)
 - **Kolliquationsnekrose** (Verflüssigungsnekrose)

Nekrose, Allgemeines (7)

- da es bei der Koagulations- und Kolliquationsnekrose primär zum Aufquellen der Zellen kommt
- wurde für diesen Zelltod die Bezeichnung **Onkose** vorgeschlagen

onkos, gr. = aufgeschwollen

Nekrose, Allgemeines (8)

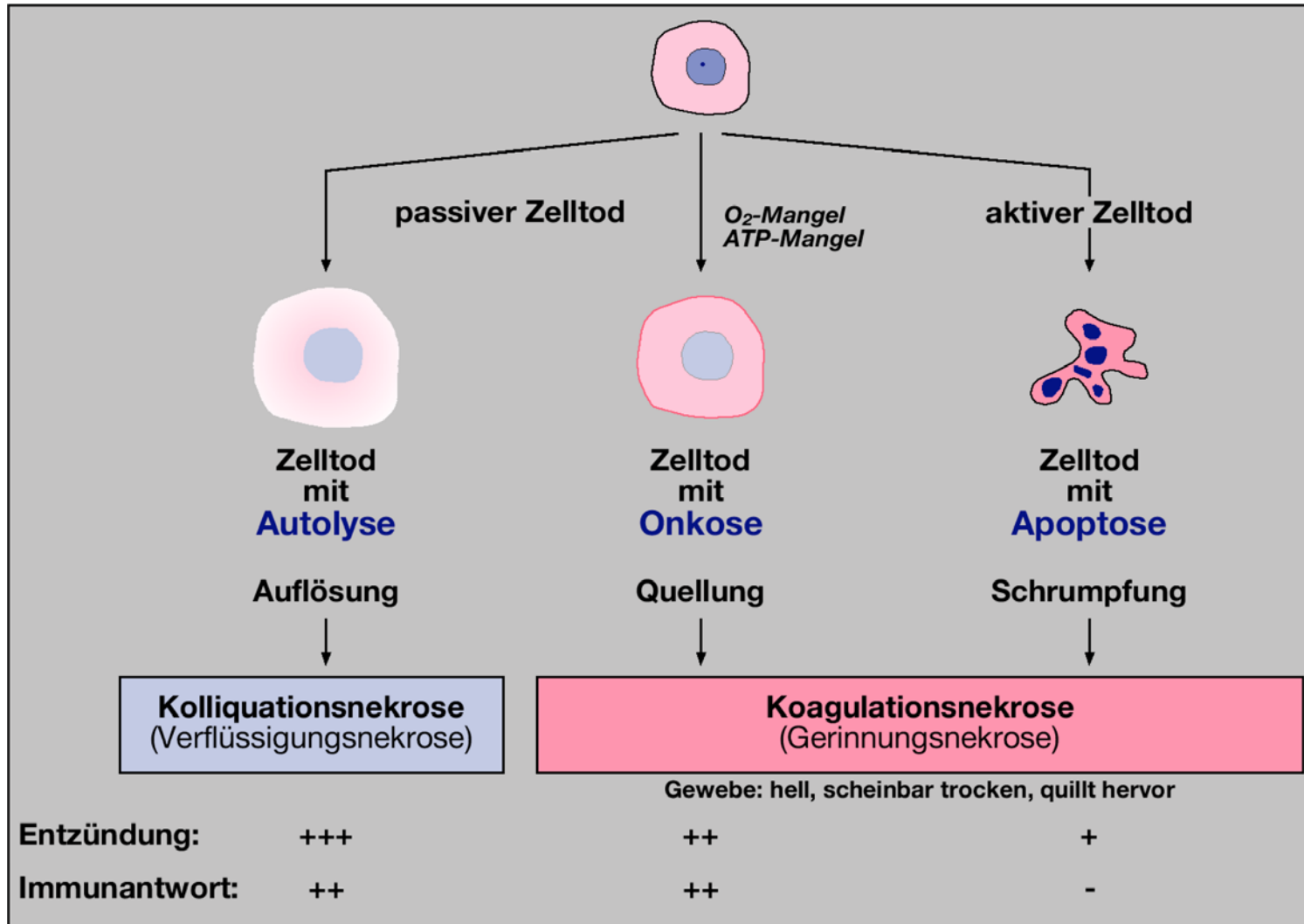
- **Onkose** erfaßt immer eine größere Anzahl von Zellen
- die **Apoptose** erfaßt häufig nur eine einzelne Zelle
- sie kann aber auch größere **Zellansammlungen** betreffen (bei Infektionen durch **Viren, Bakterien, Protozoen** > **siehe unten**)
- beide Formen des Zelltodes führen, wenn sie zahlreiche Zellen gleichzeitig erfassen, zum makroskopischen Bild der Nekrose

Nekrose, Allgemeines (9)

merke:

- nach dem Tod des Gesamtorganismus kommt es nicht zur **Nekrose**
- sondern entweder zur **Auflösung des Gewebes** durch
lysosomalen Selbstabbau (**Autolyse**)
Abbau durch bakterielle Proteasen (**Heterolyse**)
- oder zur **Austrocknung des Gewebes** (**Mumifikation**)

Nekrose, Allgemeines (10)



Nekrotisierende Entzündung (2)

Pathogenese:

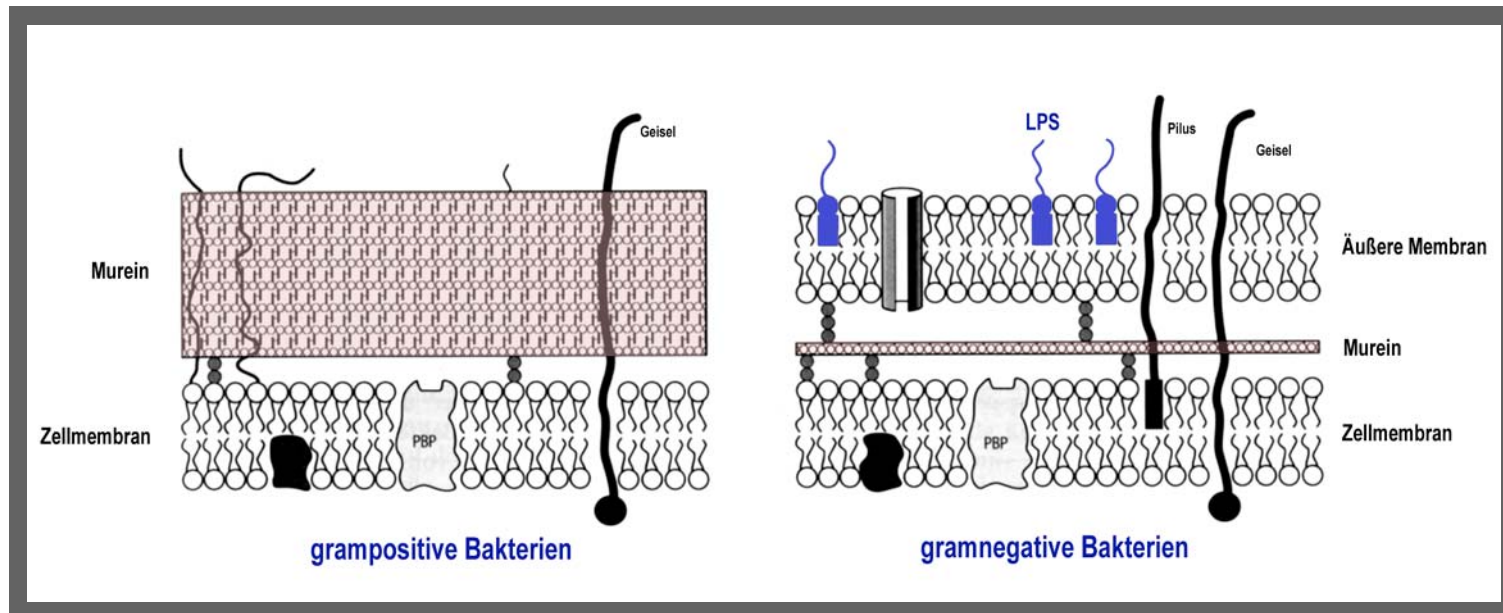
- **die Noxe wirkt so stark und schnell auf das Gewebe bzw. die versorgenden Gefäße, daß es frühzeitig zum Zelluntergang kommt**
- **eine Reihe von Erregern induziert einen apoptotischen Zelltod, der später ebenfalls in eine Entzündung übergeht**

Nekrotisierende Entzündung (3)

Ursachen (1):

- **physikalische Noxen**
Verbrennungen 3. Grades
- **chemische Noxen**
konzentrierte Säuren, Schwermetallsalze (Hg), etc
- **mikrobielle Noxen > Toxine > Onkose (Nekrose)**
 - **gramnegative Bakterien mit ihrem Endotoxin**
(Zellwandbestandteile = Lipopolysaccharide)
u.a. *Fusobacterium necrophorum*, Salmonellen

Aufbau der Zellwand bei grampositiven und gramnegativen Bakterien



Nekrotisierende Entzündung (4)

Ursachen (2):

- grampositive Bakterien mit entsprechend aggressiven Exotoxinen
u.a. *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*

- Schimmelpilze mit entsprechender Toxinproduktion
u.a. *Aspergillus*-Arten (Gliotoxin)

- **mikrobielle Noxen > Induktion von Apoptose (Nekrose)**
 - **Bakterien**
u.a. *Listeria monocytogenes* (Leberzellen)

 - **Viren**
u.a. Herpesviren

Nekrotisierende Entzündung (5)

Lokalisation (Beispiele):

- Schleimhäute (*F. necrophorum* - Kälberdiphtheroid) (s.u.)
- Organe
 - Leber

Erreger gelangen aus Magen-Darm-Trakt über die Pfortader in die Leber, Aufnahme durch Makrophagen oder Leberzellen
 - Lunge

v.a. bei sog. tiefen Mykosen bei abwehrschwachen (Jung)tieren
 - Milchdrüse

bei sehr aggressiven Stämmen von *Staph. aureus* (Rind)
 - Muskulatur

v.a. Gliedmaßen, nach Traumen, Einbringen der Clostridien in eine sauerstoffarme Umgebung (Anaerobier)

zur Nomenklatur

- oid

von gr. eidos = **Gestalt, Aussehen**

im Sinne von „ähnlich“

Amyl-oid	Stärke ähnlich
diphther-oid	Diphtherie-ähnlich*
Rheumat-oid	Rheuma-ähnlich
leukäm-oid	Leukämie-ähnlich*

wobei zu beachten ist, das die **Veränderungen** entweder **ähnlich und identisch** oder **ähnlich aber nicht identisch** sein können (*

Nekrotisierende Entzündung (6)

Makroskopischer Befund:

- helle, zumeist scharf begrenzte, trockene Herde
 - größere Landkarten-artige Herde (*F. necrophorum*)
 - zahlreiche kleine Herde (**miliare** Herde, **milum = das Hirsekorn**)
bei zahlreichen Infektionskrankheiten (v.a. Leber - häufig aus dem Darm über die Pfortader eingeschwemmt)
- trockene, rötliche Areale in Skelettmuskulatur (Anaerobier)

Nekrotisierende Entzündung (7)

Histologischer Befund:

- **zentral**
Nekrose

**bei Erreger-bedingten Veränderungen kann man meistens in
Spezialfärbungen die Erreger nachweisen**

- **peripher**
je nach Alter des Prozesses ein Organisationsgewebe mit:
 - **Zelluntergang in unmittelbarer Nachbarschaft zur Nekrose
aufgrund der Toxinwirkung**
 - **faserreiches Organisationsgewebe (Demarkation)**

Nekrotisierende Entzündung (8)

Folgen:

- **an Schleimhäuten**
Abstoßung des nekrotischen Gewebes, Bildung eines Geschwürs (Ulkus) (s.u.)

- **in Parenchymen**
 - **Beseitigung (Remotion) der Nekrose und Ersatz des zugrunde gegangenen Gewebes durch Granulationsgewebe = bindegewebige RepARATION (Narbe)**

 - **bei großen Herden kommt es eher zur bindegewebigen Abkapselung der Nekrose (Sequesterbildung), im nekrotischen Gewebe können evtl. noch lange vermehrungsfähige Erreger enthalten sein**

Entzündung

Ende