

Entzündung

Teil 20

Einteilung der Entzündungen nach Morphologie

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

Entzündung

Proliferative Entzündungen:

Granulomatöse Entzündung

Teil 1

Granulomatöse Entzündung (1)

Definition (1):

- **chronische Entzündung, die durch die wesentliche Beteiligung von Zellen des Mononukleären-Phagozyten-Systems gekennzeichnet ist**
- **geht in den meisten Fällen mit einer zellulären Immunantwort einher**
- **kann einen konzentrischen (zwiebelschalenförmigen) Aufbau zeigen (zentral die Noxe, dann MPS-Zellen, dann Lymphozyten und Fibroblasten) - dieses war die frühere Definition der granulomatösen Entzündung >>**

Granulomatöse Entzündung (2)

Definition (2):

- in dieser geschichteten Form häufig bei der Tuberkulose von Rind und Mensch
- deshalb wurde diese Form der Entzündung früher auch als „spezifische Entzündungen“ bezeichnet, d.h. man sollte aus der Morphologie auf die Ätiologie schließen können (heute so nicht mehr haltbar !)
- heute werden zu dieser Gruppe der Entzündung auch Formen gerechnet, die eine andere Anordnung der Zellen zeigen, bei denen aber die MPS-Zellen dominieren

Tuberkulose, tuber, lat. = Knoten

Deminuativum = Knötchen, -ose = zahlreich

Granulomatöse Entzündung (3)

Pathogenese (1):

das vermehrte Auftreten von Makrophagen beruht auf:

- Material, das aufgrund seiner Größe nicht phagozytierbar ist
- Material das phagozytierbar, aber nur sehr schwer intrazellulär abbaubar ist
- Erreger, die phagozytiert werden, aber vom Makrophagen nicht abgetötet werden können

Granulomatöse Entzündung (4)

Vorkommen (1):

Nicht-infektiöse Noxen	
Exogene Noxen	
- Silikate	Talkum, Asbest
- Metalle	Beryllium
- chirurgisches Nahtmaterial	
Endogene Noxen	
- Cholesterin	Atherosklerose
- Keratin	Horn von Haaren, Haut
- Urate	Gicht (Mensch, Vögel)
- sonstiges	Autoimmunkrankheiten; Tumoren

Granulomatöse Entzündung (5)

Vorkommen (2):

Infektiöse Noxen		
Bakterien		
<i>Mycobacterium leprae</i>	Lepra	obligat intrazellulär
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Tuberkulose	fakultativ intrazellulär
<i>Brucella specc.</i>	Brucellose	fakultativ intrazellulär
<i>Salmonella spec.</i>	Salmonellose	fakultativ intrazellulär
<i>Listeria monocytogenes</i>	Listeriose	fakultativ intrazellulär
<i>Rhodococcus equi</i>		fakultativ intrazellulär
und so fort		

fakultativ = können müssen aber nicht

obligat = müssen intrazellulär leben

Granulomatöse Entzündung (6)

Vorkommen (3):

Infektiöse Noxen		
Pilze		
<i>Histoplasma capsulatum</i>	Histoplasmose	obligat intrazellulär
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Kryptokokkose	fakultativ intrazellulär
Protozoen		
<i>Leishmania infantum</i>	Leishmaniose	obligat intrazellulär
Metazoen		
diverse	vor allem die abgestorbenen Teile, z.B. von Lungenwürmern	

Granulomatöse Entzündung (7)

Pathogenese (2):

- Form und Verlauf werden bestimmt durch:
 - **Art der Noxe**
 - „Langlebigkeit“
 - Immuno- / Allergenität
 - Aggressivität (eine Frage der Anpassung in der Evolution ?)
 - **Art der Immunantwort**
 - zelluläre protektive Immunantwort (T-Lymphozyten)
 - zelluläre Überempfindlichkeitsreaktion (Typ IV - T-Lymphoz.)
 - Einfluß der humoralen Immunantwort ??

>> daraus lassen sich unterschiedliche Typen von granulomatöser Entzündung ableiten

Granulomatöse Entzündung (8)

Pathogenese (3):

der Versuch einer Einteilung

	I	II a	II b	III	IV
Verhalten der Noxe im Makrophagen	wird abgebaut	keine Vermehrung	keine Vermehrung	Vermehrung	Vermehrung
Aggressivität der Noxe	nein	nein	ja	nein	ja
Typ von granulomatöser Entzündung	keine	Fremdkörper „low turnover“	Fremdkörper „high turnover“	Epitheloidzell-Typ	Tuberkulose-Typ

- Fremdkörper:**
- fremd weil von außen
 - körpereigen, aber fremd an der Lokalisation

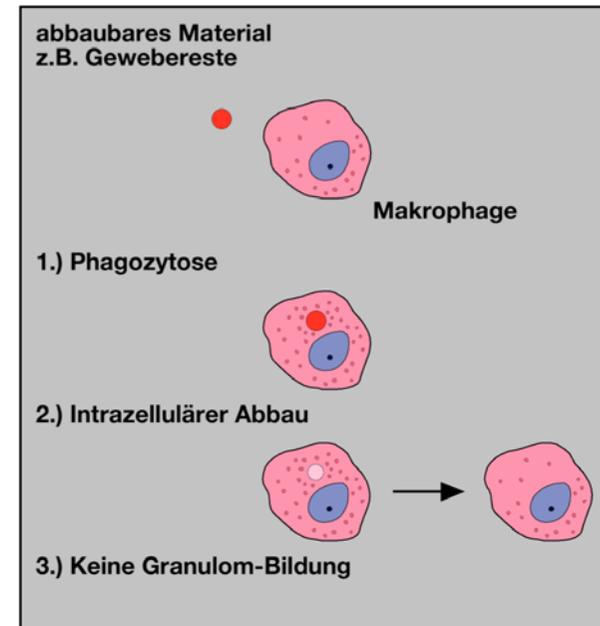
turnover = Ersatz von untergegangenen Zellen

Granulomatöse Entzündung (9)

Pathogenese (4):

- I. Noxe kann von Makrophagen problemlos abgebaut werden

> keine Granulombildung



Granulomatöse Entzündung (10)

Pathogenese (5):

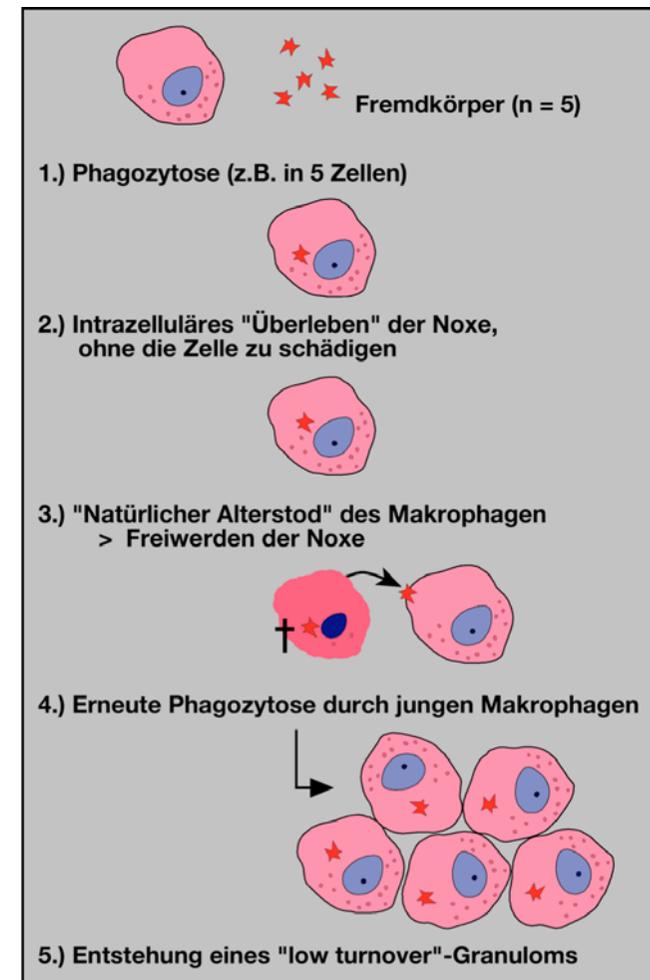
Ila. Noxe überlebt in Makrophagen

- vermehrt sich nicht
- hat keine aggressiven Eigenschaften
- Immunantwort spielt keine größere Rolle
- geringgradiger Einstrom bzw. lokale Vermehrung von Mø
- keine Nekrose

> Fremdkörper-Granulom

(low turnover Granulom = wenig Zelluntergang und wenig Zellerneuerung)

- Keratin, Cholesterin, Nahtmaterial, usf



Granulomatöse Entzündung (11)

Pathogenese (6):

Ila. Noxe überlebt in Makrophagen

- vermehrt sich nicht
- hat keine aggressiven Eigenschaften

Makroskopischer Befund:

chronische Entzündung ohne erkennbare Spezifität oder Hinweis auf granulomatöse Natur (meist für Tumor gehalten)

Histologischer Befund:

Ansammlung von Mø, Fremdkörper-Riesenzellen, Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Fremdkörper je nach Größe intra- oder extrazellulär (evtl. erst im polarisierten Licht zu erkennen), keine Nekrose

Entzündung

Fazit: diese Gruppe von granulomatösen Entzündungen ist:

für die Makrophagen zwar ein Problem

für den Gesamtorganismus aber kein Problem!

anders die folgenden Gruppen

Granulomatöse Entzündung (12)

Pathogenese (7):

IIb. Noxe überlebt in Makrophagen,

- vermehrt sich nicht
- hat aber aggressive Eigenschaften
- Untergang der Makrophagen
- stärkerer Einstrom bzw. lokale Vermehrung von Mø
- evtl. Nekrose

> Fremdkörper-Granulom (high turnover Granulom)

- Asbest, Urat (spielt wohl v.a. beim Mensch eine Rolle)

