

Entzündung

# Teil 21

Entzündung

**Proliferative Entzündungen:**

**Granulomatöse Entzündung**

**Teil 2**

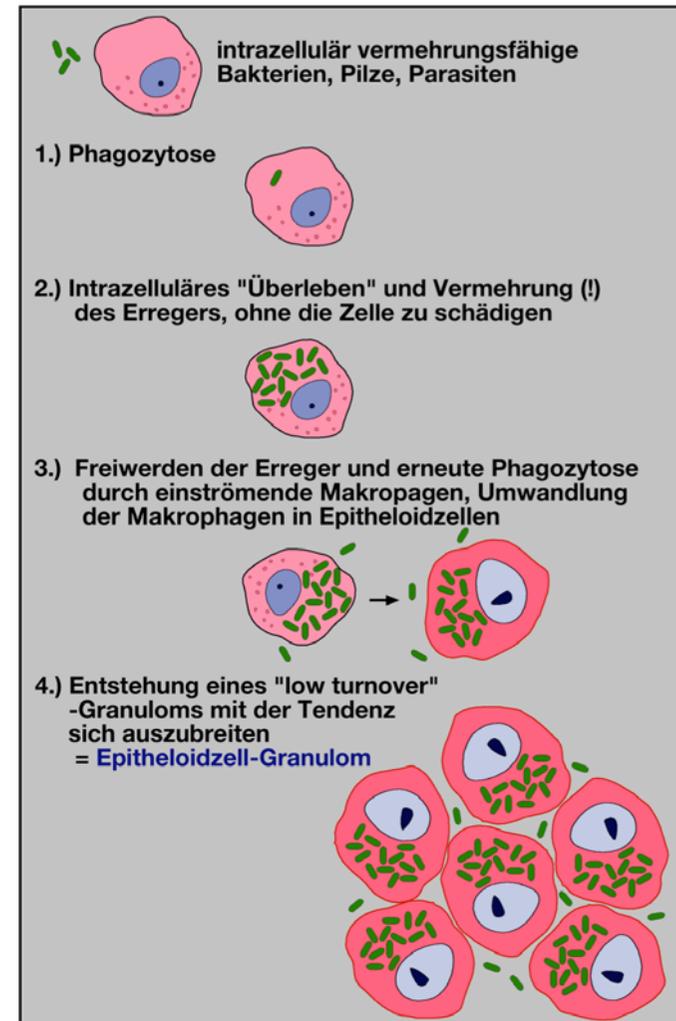
## Granulomatöse Entzündung (13)

### Pathogenese (8):

#### III. Noxe (Erreger) vermehrt sich,

- die Immunantwort ist gut
- Erreger wenig aggressiv
- es werden vor allem Epitheloidzellen zu-  
gebildet, in denen sich die Erreger ver-  
mehren
- meist *keine* Nekrose und *kein* geschich-  
teter Aufbau
- Zellen breiten sich tumorförmig aus und  
zerstören das originäre Gewebe
- ein langsamer, aber ohne Therapie unauf-  
haltsam fortschreitender Prozeß !

#### > Epitheloidzell-Granulome



## Granulomatöse Entzündung (14)

### Pathogenese (9):

#### III. Noxe (Erreger) vermehrt sich,

- die Immunantwort ist gut
- Erreger wenig aggressiv (= gute Anpassung in der Co-evolution)

#### Ursache:

*Mycobacterium paratuberculosis*      Paratuberkulose      Wiederkäuer

*Mycobacterium avium*      produktive Tb      Schwein

*Mycobacterium spec.*      produktive Tb      Pfd, Flfr.

Mykosen (obligat pathogene)      *Histoplasma capsulatum*  
*Cryptococcus neoformans*

produktiv = proliferativ = Zubildung von Zellen / Gewebe

## Granulomatöse Entzündung (15)

### Pathogenese (10):

#### III. Noxe (Erreger) vermehrt sich,

- die Immunantwort ist gut
- Erreger wenig aggressiv (= gute Anpassung in der Co-evolution)

#### Makroskopischer Befund:

- speckige, weißliche, derbe Herde
- z.T. mit hochgradiger Vergrößerung des Organs
- und vor allem Zerstörung (Beseitigung) des ortständigen Gewebes

## Granulomatöse Entzündung (16)

### Pathogenese (11):

- III. Noxe (Erreger) vermehrt sich,
  - die Immunantwort ist gut
  - Erreger wenig aggressiv

### Histologischer Befund:

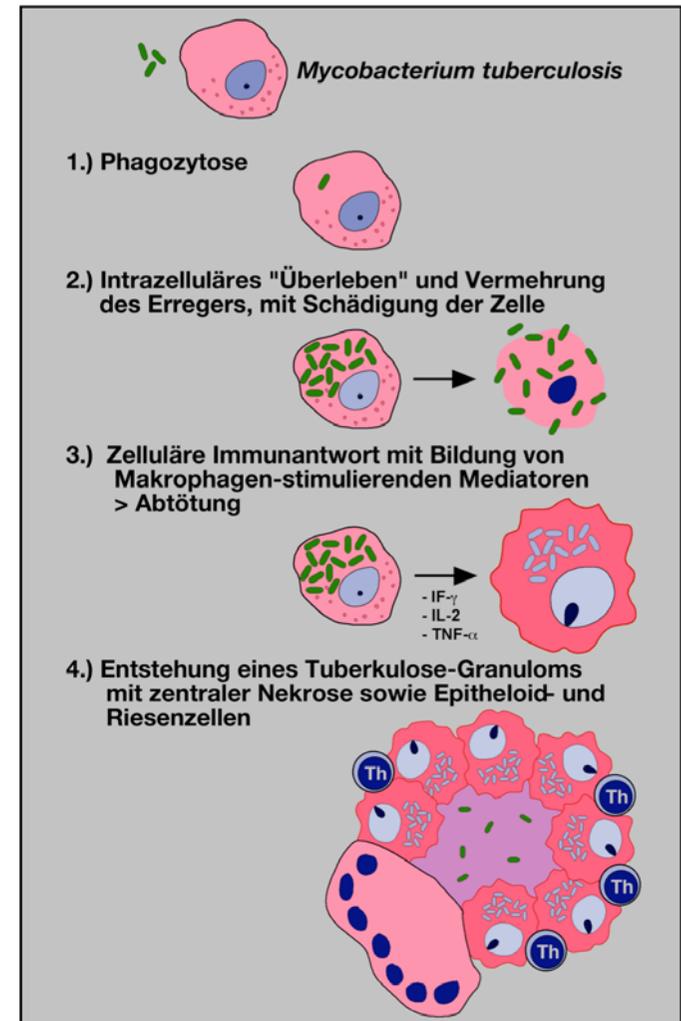
- es dominieren Epitheloidzellen, meist wenige Riesenzellen
- daneben Lymphozyten, Plasmazellen
- keine Schichtung der Zellen
- keine primäre Nekrose, d.h. wenn es zu einer Nekrose kommt, dann aufgrund der schlechten Gefäßversorgung umfangreicher Zellzubildungen - ähnlich wie in bösartigen Tumoren (sekundäre Nekrose)

# Granulomatöse Entzündung (17)

## Pathogenese (12):

### IV. Noxe (Erreger)

- vermehrt sich hochgradig
- und ist aggressiv
- das Bild wird bestimmt durch das Verhältnis von
  - Toxinwirkung aus Erreger
  - protektiver zellulärer Immunantwort
  - Überempfindlichkeitsreaktion Typ IV
- > Unterschiede in
  - Umfang der Nekrose
  - Schichtung des Granuloms
  - klinischem Verlauf



## Granulomatöse Entzündung (18)

### Pathogenese (13):

#### IV. Noxe (Erreger)

- vermehrt sich hochgradig
- und ist aggressiv

#### Überwiegen der zellulären Immunantwort

geschichteter Aufbau, begrenzte Nekrose; Steuerung durch Lymphokine von T-Zellen (v.a. Interferon- $\gamma$ ), die zur Aktivierung der Makrophagen führen

#### > Typ Miliar-Tuberkulose Rind

milium lat. = Hirse (gemeint ist das Hirsekorn >  $\varnothing$  1mm)

tuber lat. = Hügel; Verkleinerungsform tuberculum = kleiner Hügel

## Entzündung



### miliare Herde

- der Begriff Hirse ist eine Sammelbezeichnung, die eine Anzahl von verschiedenen kleinkörnigen Getreidearten umfaßt
- die Rispenhirse, *Panicum miliaceum* L., gehört botanisch zur Ordnung der Gräser, *Poales*, zur Familie der *Gramineae*
- die Gattung *Milium* ist in Deutschland mit dem Flattergras *Milium effusum* vertreten

Durchmesser ca. 2 mm

Kolbenhirse (*Setaria italica*) (Vogelfutter)

# Granulomatöse Entzündung (19)

## Pathogenese (14):

### IV. Noxe (Erreger)

- vermehrt sich hochgradig
- und ist aggressiv

### Makroskopischer Befund:

- rundliche, teils konfluierende gelblich-weiße Herde
- Zentrum festelastisch und speckig glänzend evtl auch bröckelig
- sog. **Verkäsung** (= Koagulationsnekrose mit hohem Lipidanteil aus Bakterienwänden der Mykobakterien
- evtl. zentrale Verkalkung (dystrophische) bröckelig und weiß

## Granulomatöse Entzündung (20)

### Pathogenese (15):

#### IV. Noxe (Erreger)

- vermehrt sich hochgradig
- und ist aggressiv

#### Histologischer Befund:

- zentrale (primäre) Nekrose und evtl. auch Verkalkung
  - Epitheloidzellen, Riesenzellen vom Langhans-Typ
  - Lymphozyten, evtl. Plasmazellen
  - Fibroblasten und kollagene Fasern
- = „klassisches“ Granulom (bei der Tuberkulose = Tuberkel)

## Granulomatöse Entzündung (21)

### Pathogenese (16):

#### IV. Noxe (Erreger)

- vermehrt sich hochgradig
- und ist aggressiv

#### Überwiegen der Überempfindlichkeit vom zellulären Typ

- die MPS-Zellen sind nicht in der Lage, die Vermehrung der Noxe zu begrenzen
  - es kommt zur massiven Vermehrung der Erreger
  - größere Gewebeareale unterliegen der Nekrose (= Verkäsung)
- > Typ Niederbruch der Tuberkulose beim Rind

## Granulomatöse Entzündung (22)

### Pathogenese (17):

#### IV. Noxe (Erreger)

- vermehrt sich hochgradig
- und ist aggressiv

#### Makroskopischer Befund:

- große Areale (z.B. der Lunge) mit Verkäsung
- hell, gelblich, fettiger Glanz, Gummi-ähnliche Konsistenz
- Verflüssigung des Gewebes > Anschluß an das Kanalsystem > Einschmelzungskavernen >> „offene Tuberkulose“

#### Histologischer Befund:

- überwiegend strukturlose Nekrosefelder mit nur noch geringer zellulärer Demarkation