

Einleitung zu Pathologie des Atmungsstraktes

Teil 2

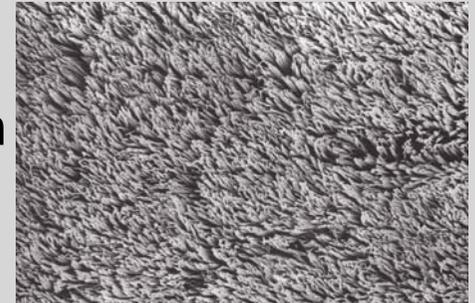
Pathologische Grundmechanismen am Atmungstrakt

**d.h. Veränderungen, die bei zahlreichen
unterschiedlichen Ursachen in gleicher Form
auftreten,**

die aber typisch für das Organ Lunge sind

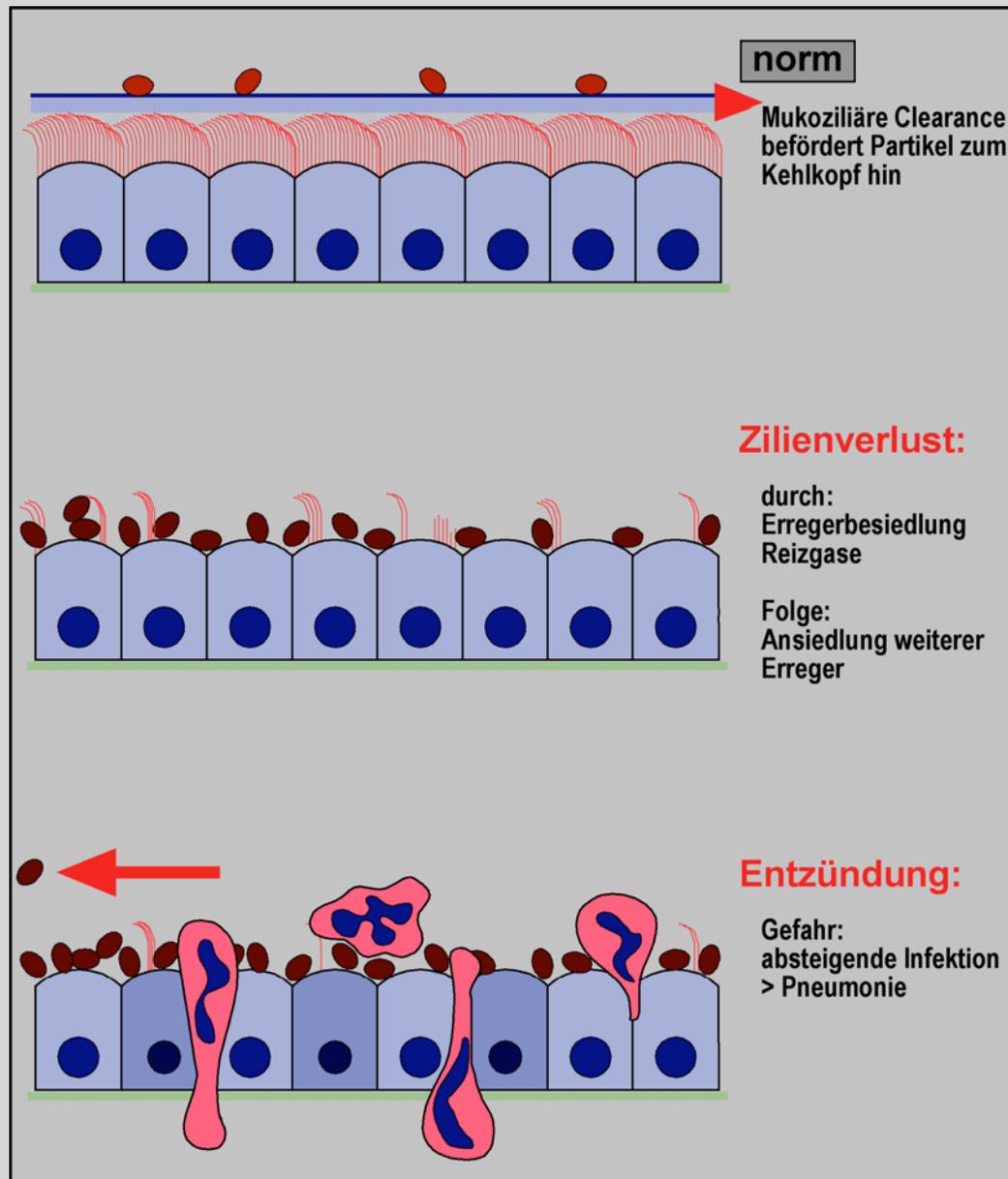
Unspezifische Abwehrmechanismen der Lunge:

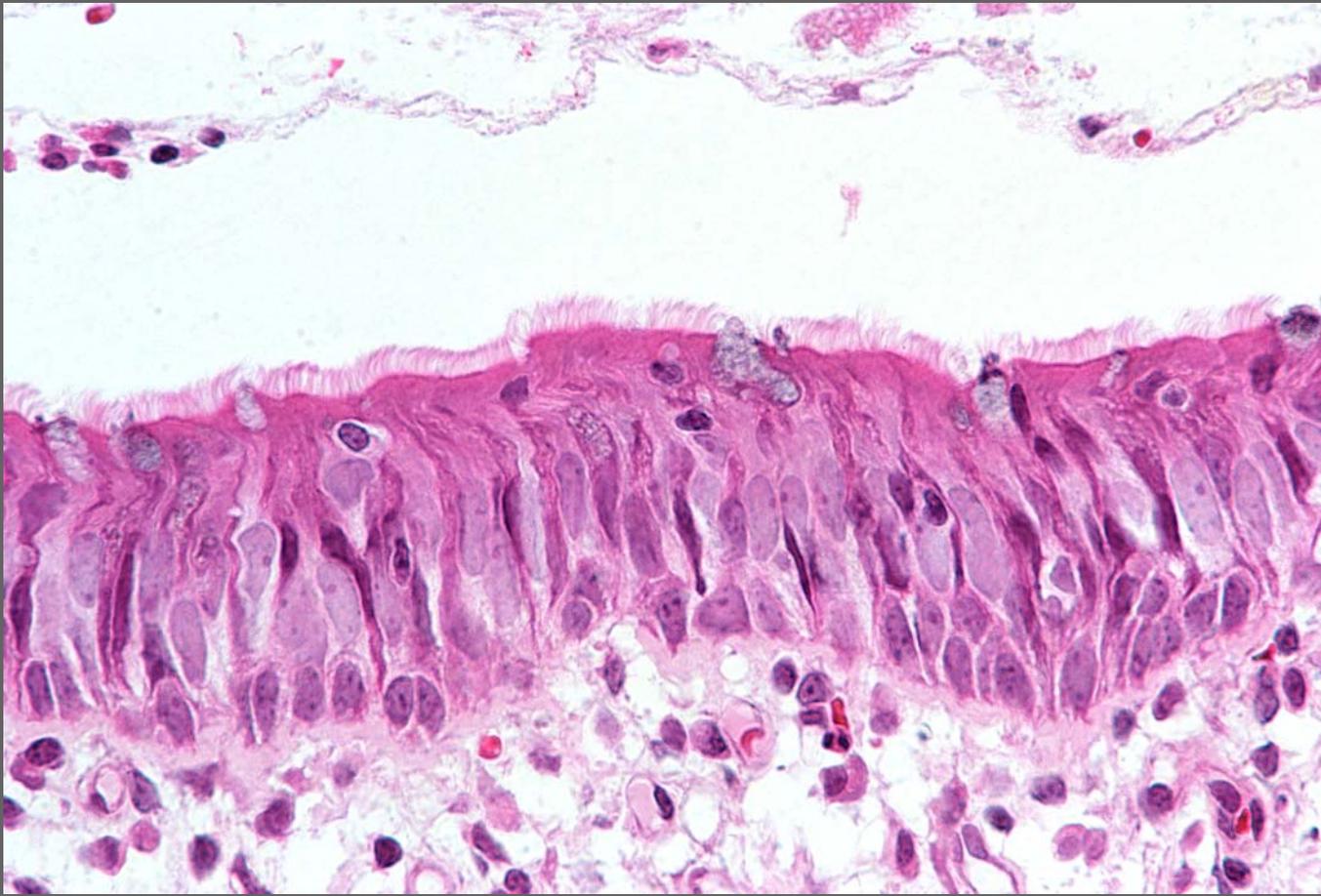
- Husten- und Niesreflex (Nasenhöhle, Kehlkopf)
- Mukoziliäre Clearance (Trachea, Bronchien, Bronchioli)
 - Mukus (Schleim) aus
Becherzellen, Bronchialdrüsen, Clara-Zellen
 - Zilien des Flimmerepithels



alle Prozesse, die den Zilienschlag vermindern (z.B. durch Verklebung, Verlust, Störung des Geißelapparates) ermöglichen eine mikrobielle Besiedlung des tieferen Atmungstraktes (= klassischer Weg der sekundären bakteriellen Entzündung)

Pathologie Atmungstrakt 2

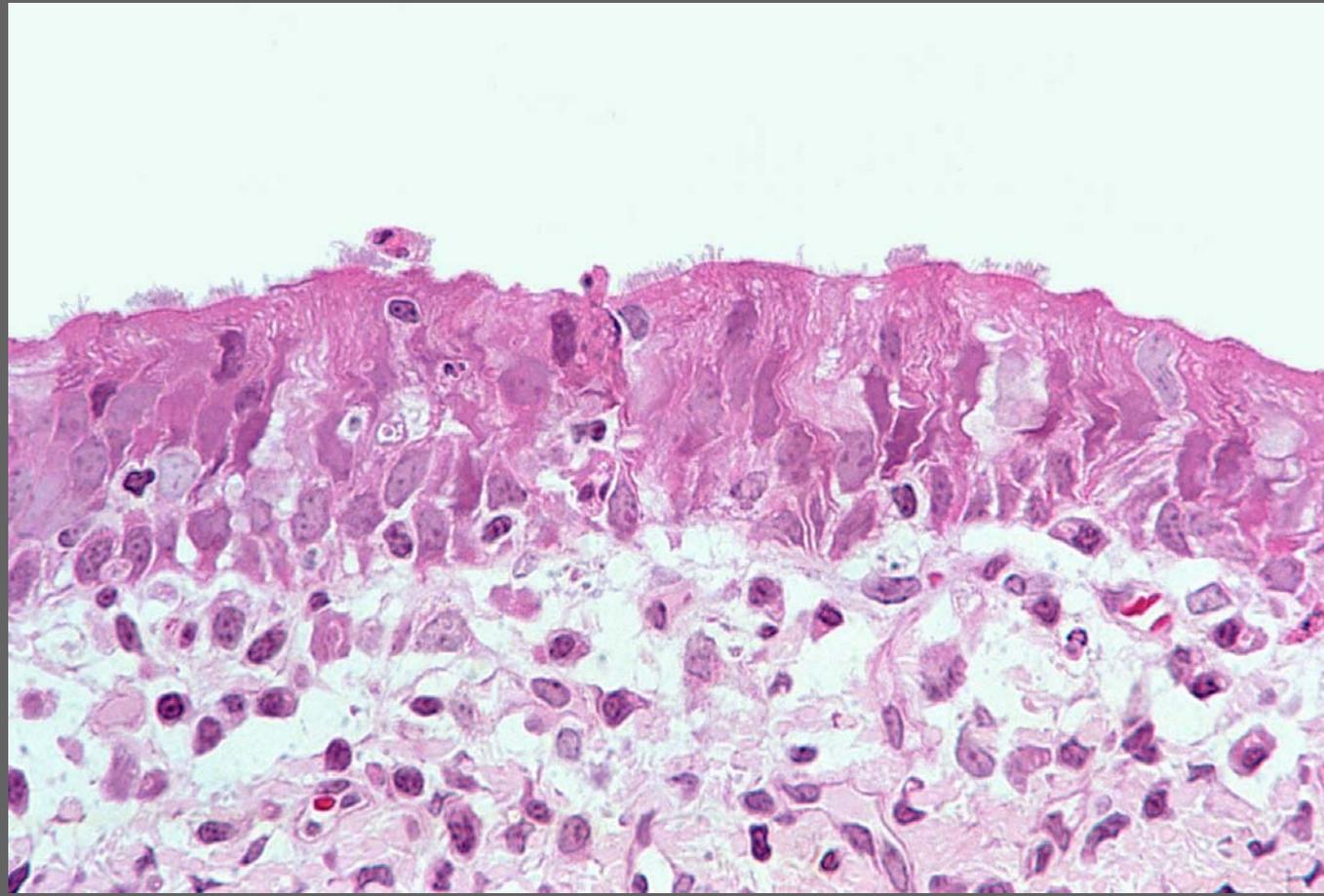




Störung Muko- ziliäre Clearance

- normaler Zilien-
besatz

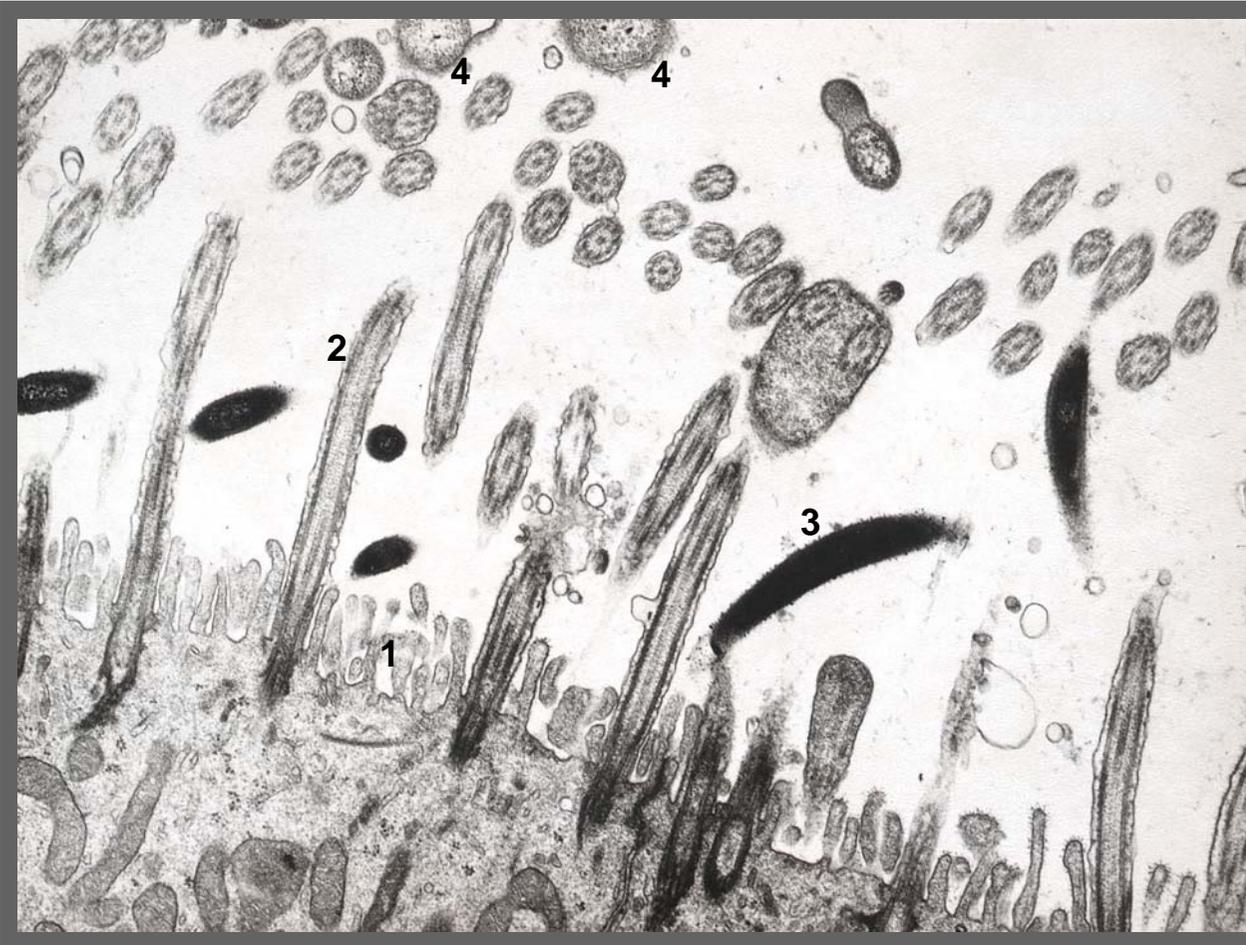
Lunge, Schwein, Hauptbronchus, obB, HE-Färbung, GMA-Einbettung



Störung Muko- ziliäre Clearance

- die Zilien schei-
nen auf zahlrei-
chen Zellen redu-
ziert zu sein
- statt dessen er-
kennt man ver-
backene Zilien

**Lunge, Schwein, Hauptbronchus, Enzootische Pneumonie,
HE-Färbung, GMA-Einbettung**



Störung Muko- ziliäre Clearance

- 1 Mikrovilli
- 2 Zilien (Längs- und
Querschnitte)
- 3 Bakterien
- 4 Mykoplasmen

Lunge, Schwein, Hauptbronchus, Enzootische Pneumonie, Transmissions-EM

Spezifische Abwehrmechanismen der Lunge:

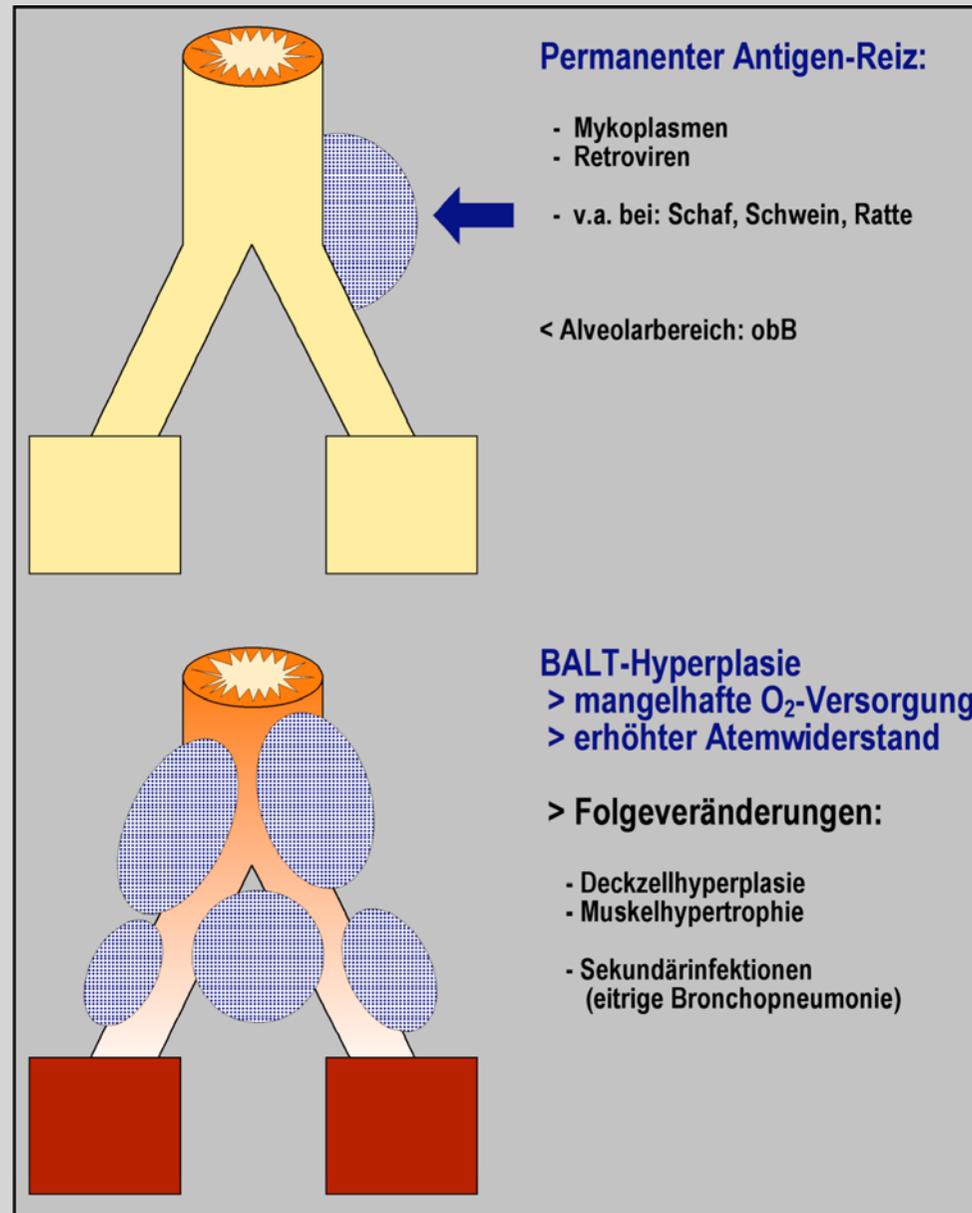
- **Bronchiolus-assoziiertes-lymphatisches Gewebe (BALT)**
- **das BALT zählt zum induzierbaren (fakultativen) Schleimhaut-assoziierten lymphatischen Gewebe (MALT), d.h. es ist unter Normalbedingungen nicht ausgebildet!!**
- **typische Komponenten sind:**
 - **sog. Lymphoepithel**

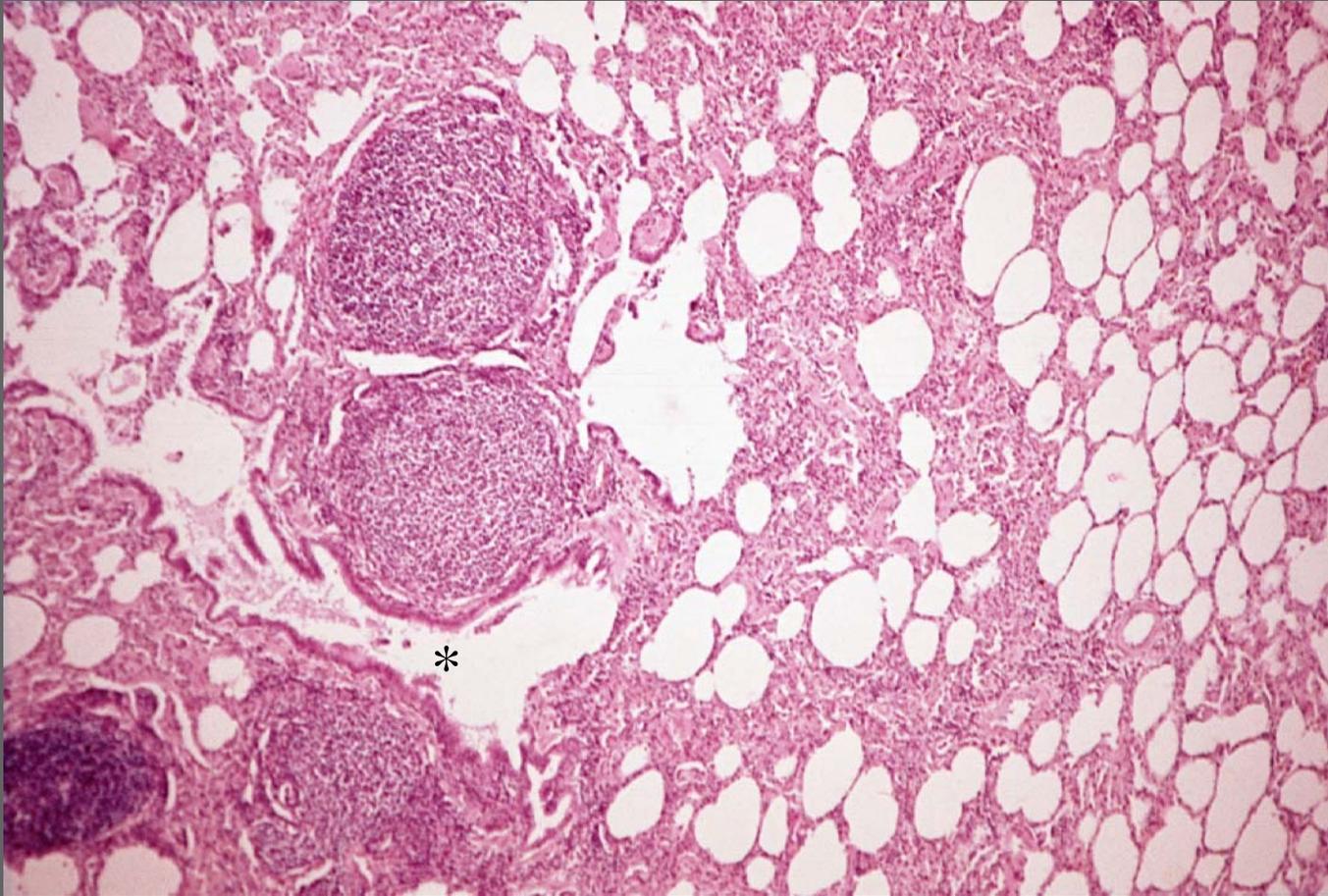
Epithel über dem BALT, kein Flimmerepithel, keine Becherzellen, kubische bis flache Zellen, die von Lymphozyten durchsetzt sind
 - **Lymphozyten in L. propria**

B-Zellen, T-Zellen, akzessorische Retikulumzellen, postkapilläre Venolen
- **Funktion: vor allem Bildung von Vorläuferzellen für IgA-bildende Plasmazellen, die dann die Lam. propria von Schleimhäuten besiedeln**

Spezifische Abwehrmechanismen der Lunge:

**langanhaltende Immunstimulation (Mykoplasmen, Retroviren)
> führt zur Anbildung des BALT > Einengung des Lumens der
Bronchioli (im Amerikanischen: cuffing pneumonia) > Schädigung
der nachgeschalteten Alveolen und Gefahr von Sekundärinfektionen**

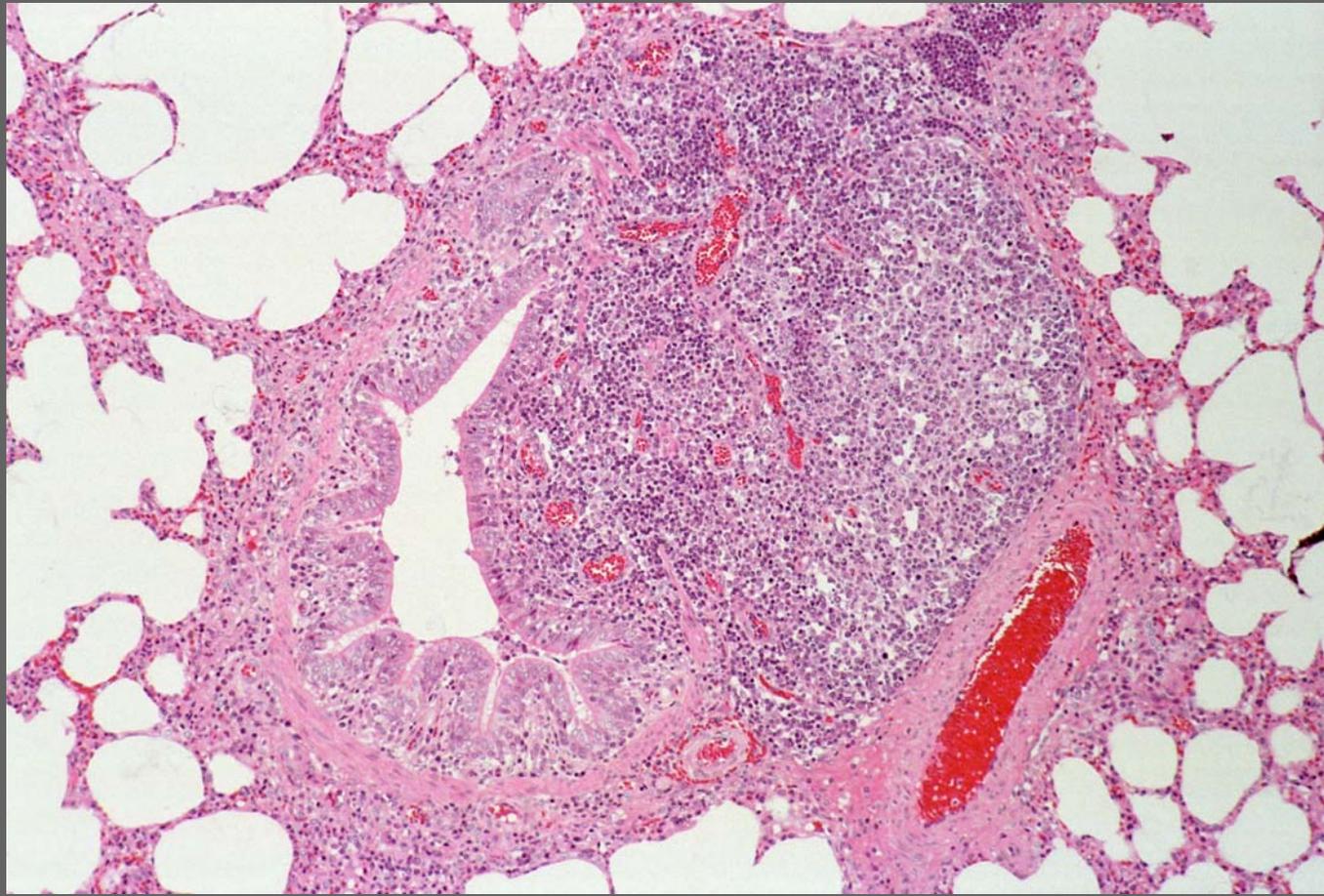




BALT-Anbildung

- am Beispiel der Maedi-Virus-Infektion
- Lymphknötchen engen den Bronchiolus (*) deutlich ein

Schaf, Lunge, Maedi-Virus-Infektion



BALT-Anbildung

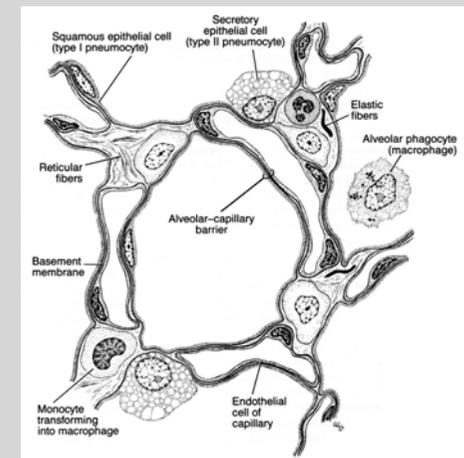
- am Beispiel der Enzootischen Pneumonie
- hochgradige Ausbildung des BALT
- Einengung des Lumens des Bronchiolus
- umgebenden Lungengewebe obB

Schwein, Lunge, *Mycoplasma-hyopneumoniae*-Infektion, Enzootische Pneumonie

Alveolarepithel:

- **Pneumozyt Typ I** (sog. membranöser Typ)
 - Auskleidung der Alveolarwand
 - Gasaustausch
 - sehr vulnerabel !! (z.B. gegenüber O₂-Mangel)

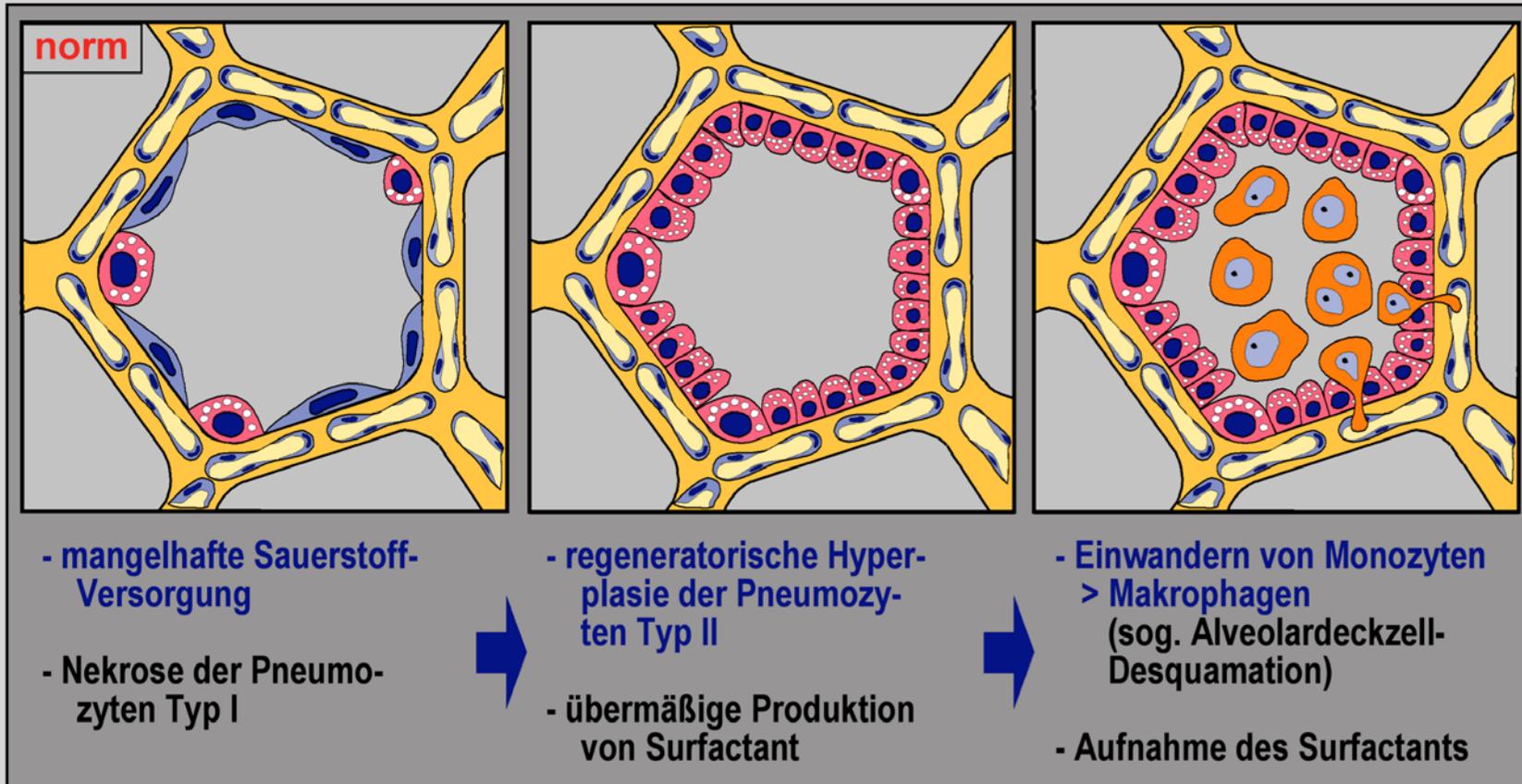
- **Pneumozyt Typ II** (sog. granulärer Typ)
 - Produktion des Surfactant
 - Vorläuferzelle der Typ I Pneumozyten !!
 - kommt vermehrt vor bei:
 - fetaler Lunge
 - regenerativer Hyperplasie nach Schädigung der Typ I Pneumozyten (sog. Epithelisation, Fetalisation)

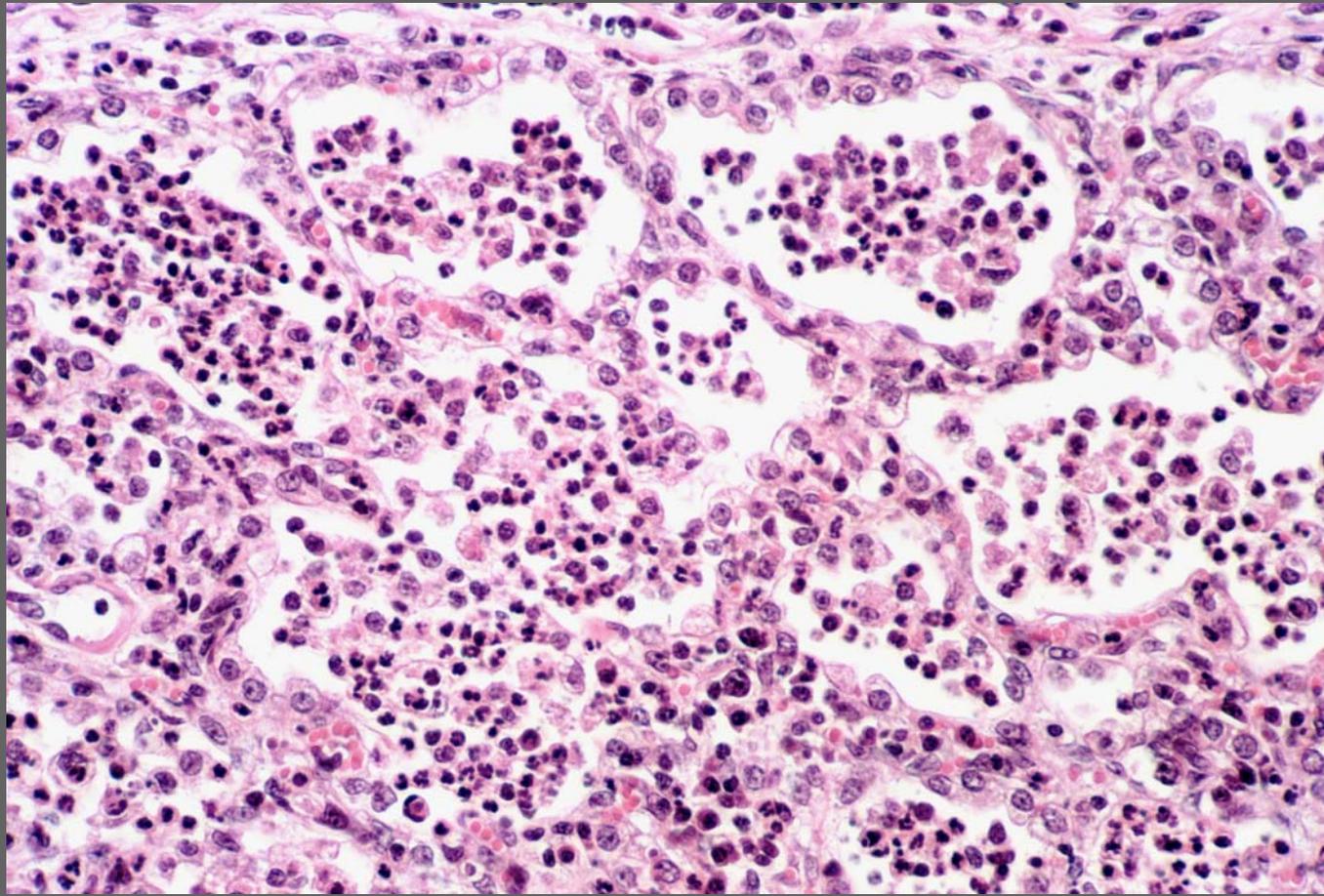


Alveolarepithel:

Verminderung der Sauerstoff-Spannung durch Verlegung der luftleitenden Wege > Untergang der Typ I Pneumozyten > Ersatz durch Typ II Pneumozyten > Produktion und Ausschleusung von zu viel Surfactant > Phagozytose durch Alveolar-Makrophagen (viel Phospholipide = Schaumzellen)

früher fälschlicherweise als Desquamativ-Pneumonie bezeichnet (Unterscheidung Typ II Pneumozyt - Makrophage erst durch Elektronenmikroskopie)





Hyperplasie Typ II Pneumozyten

- zahlreiche Alveolen sehen aus wie Drüsen

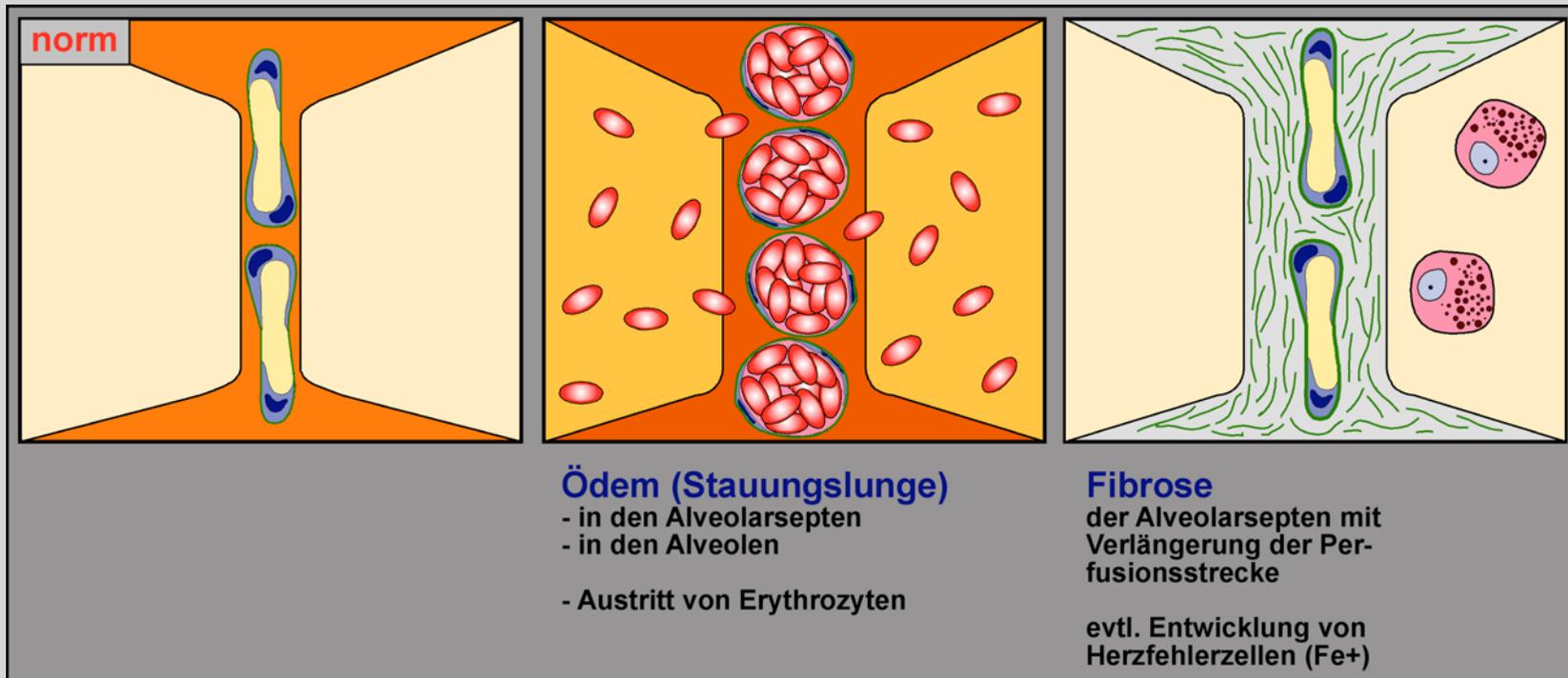
Hund, Lunge, katarrhalisch-eitrige Pneumonie

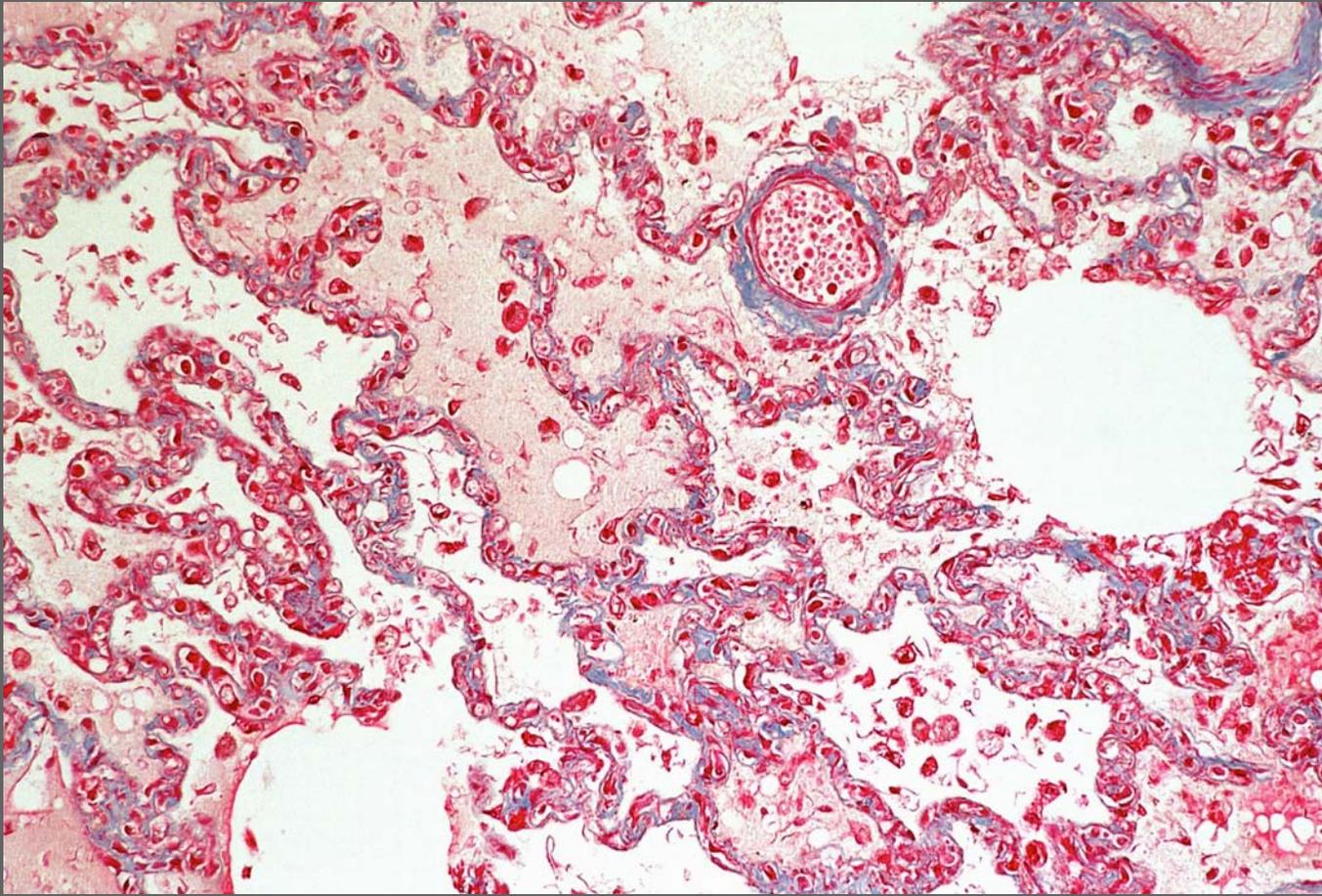
Blut-Gas-Schranke:

- Pneumozyt Typ I
- Basalmembran
 - lockeres Bindegewebe <<< gefährdeter Bereich
- Basalmembran
- Endothelzelle



**Ansammlung von Ödemflüssigkeit in den Alveolarsepten >
Aktivierung der lokalen Fibrozyten > Bildung von kollagenen
Fasern > Verlängerung der Transitstrecke > mangelhafter
Gasaustausch (klinisch: Dyspnoe)**





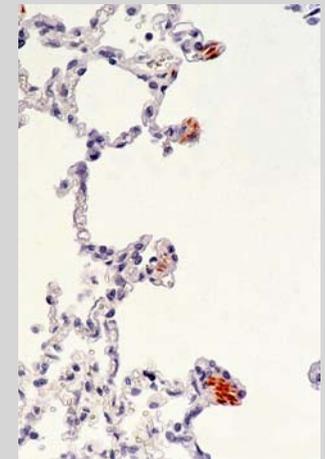
Lungenfibrose

- am Beispiel der Stauungslunge
- deutliche Zunahme von kollagenen Fasern in den Alveolarsepten
- Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen (Lungenödem)

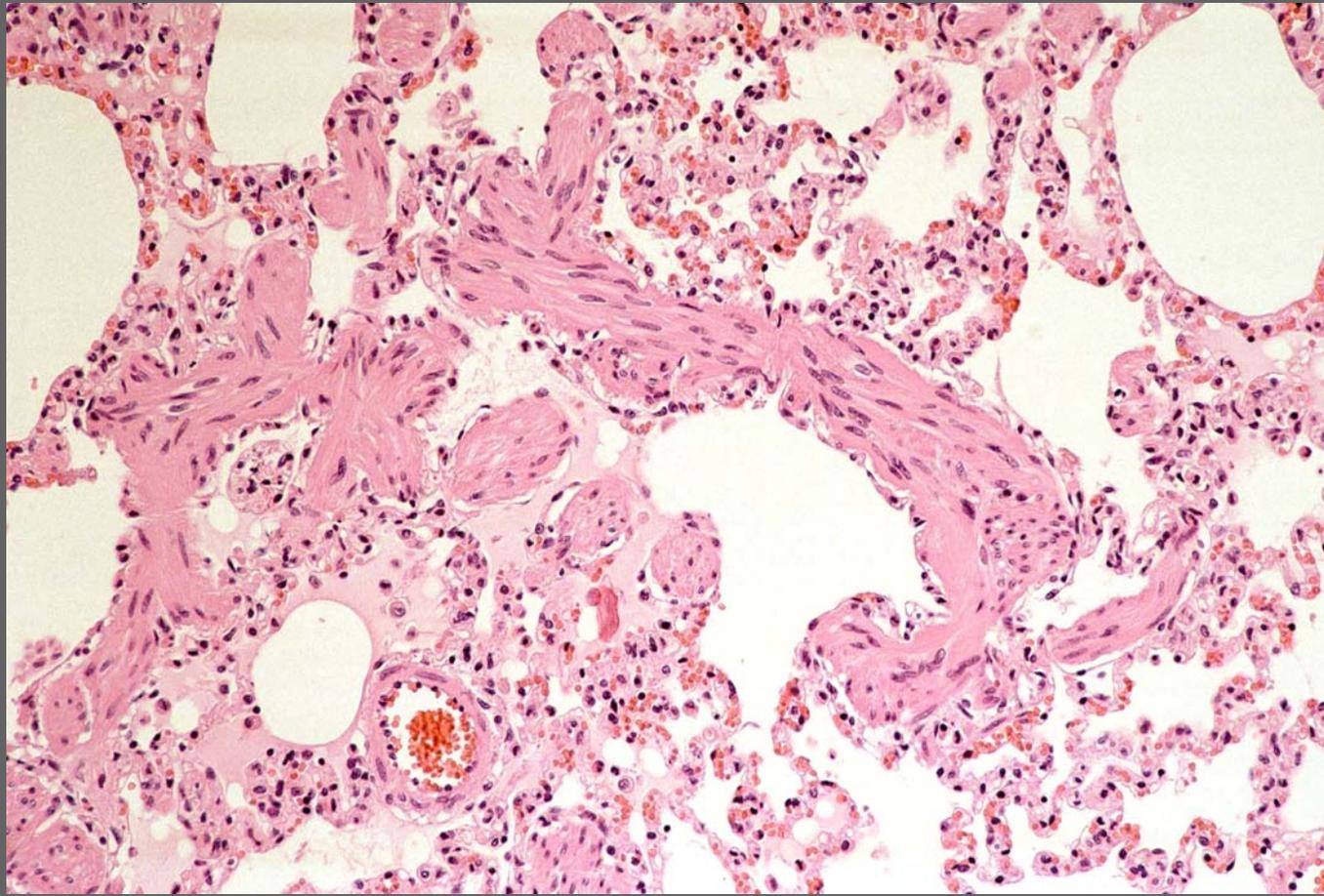
Katze, Lunge, chronische Stauungslunge bei Kardiomyopathie

Intrapulmonale Muskulatur:

- in den Atrien der Alveolaren befindet sich ein Ring von glatter Muskulatur
- Regulation des Luftzutritts zu den Alveolen
- auch wirksam bei forcierter Expiration (die normale Expiration erfolgt aufgrund der elastischen Kräfte des Lungengewebes, d.h. passiv)



**Einengungen der Atemwege - von außen oder innen -
bedingen eine Hypertrophie der Muskulatur im Bereich der
Alveolarsepten**



Hypertrophie glatte Muskulatur

- dicke Muskelbündel im Bereich des Alveolargangs

Schaf, Lunge, Hyperplasie der Muskulatur, Lungenwurmbefall

Ende