

Spezielle Pathologie des Atmungstraktes

Teil 3

Programm Pathologie des Atmungstraktes (1):

1. Entwicklungsstörungen

- Melanosis maculosa

2. Veränderungen des Luftgehaltes

- Atelektase
- Emphysem

3. Kreislaufstörungen

- Stauungslunge
- Lungenödem
- hyaline Membranen
- Blutungen
- Embolie, Infarkt

1. Entwicklungsstörungen

Melanosis maculosa (1)

Vorkommen:

Kalb, verliert sich beim älteren Tier (siehe Schlachthof)

Makroskopischer Befund:

streng läppchenbezogene Schwarzfärbung (Schachbrett-Lunge), es können mehrere Läppchen nebeneinander betroffen sein

Histologischer Befund:

Melanozyten und Melanophagen im Interstitium (peribronchiolär, perivaskulär, bis in den Bereich der Alveolarsepten)

Pathogenese:

wird als Atavismus (atavus = Urahn) interpretiert, d.h. Auftreten phylogenetisch älterer Phänomene, hier Amphibien, Reptilien mit pigmentierten Organen, bei in der Evolution jüngeren Tierarten

Melanozyten wandern embryonal aus der Neuralleiste aus !

Melanosis maculosa (2)

Differentialdiagnose:

A. Ablagerung von **Kohlenstaubpartikeln (= Anthrakose)**, dann diffuse Verteilung des Pigments über die gesamte Lunge und kein Läppchenbezug, läßt sich in der Histologie nicht durch H_2O_2 bleichen

B. **bei Meerschweinchen** findet man häufig schwarze Flecken in der Lunge, sie bestehen aus Ansammlungen von Siderophagen = multifokale Hämosiderose (Folgen von Blutungen), Ursache nicht genau bekannt, evtl. Parasiten oder Aspiration von aggressiven Stäuben?

da kein Melanin auch nicht Melanose, sondern **Pseudomelanose**

Folgen:

kein Krankheitswert (= keine nosologische Bedeutung), Maßregelung bei der Schlachtung, obwohl sicherlich nicht gesundheitsschädlich (aber, wer würde soetwas kaufen und essen??)

Programm Pathologie des Atmungstraktes:

1. Entwicklungsstörungen

- Melanosis maculosa

2. Veränderungen des Luftgehaltes

- Atelektase
- Emphysem

3. Kreislaufstörungen

- Stauungslunge
- Lungenödem
- hyaline Membranen
- Blutungen
- Embolie, Infarkt

2. Veränderungen des Luftgehaltes

Veränderung des Luftgehaltes - Vorbemerkung (1)

- im Pleuralspalt herrscht gegenüber der Körperoberfläche ein Unterdruck
- durch diesen Unterdruck wird die Lunge an den Brustkorb angepresst und folgt dessen Atem-Bewegungen
- aufgrund elastischer Rückstellkräfte (elastische Fasern, Oberflächenspannung in den Alveolen) erfolgt
 - die normale Expiration passiv und
 - nur für die Inspiration muß Kraft aufgewendet werden (Weiten des Brustkorbes, Senken des Zwerchfells)
- > nach Eröffnen des Brustkorbes kollabiert (retrahiert sich) eine gesunde Lunge aufgrund der elastischen Rückstellkräfte

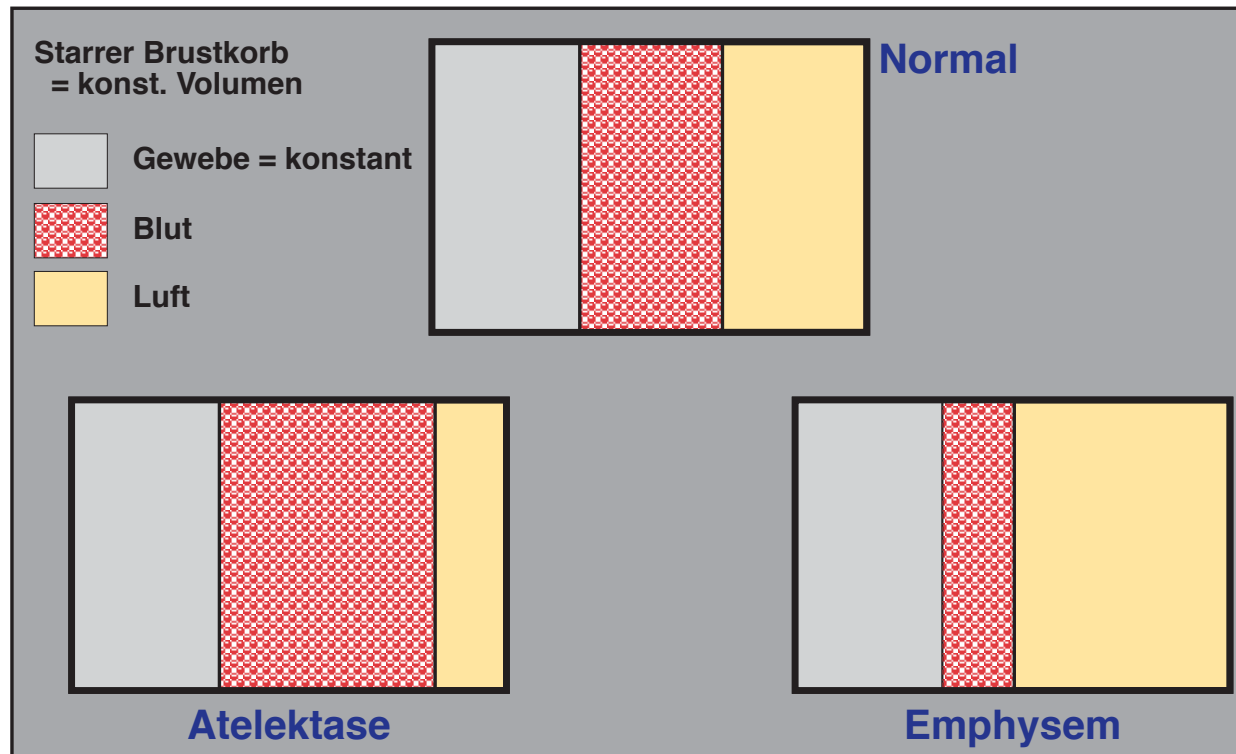
Veränderung des Luftgehaltes - Vorbemerkung (2)

- d.h. bei der Obduktion wird ein nicht-physiologischer Zustand als Norm angesehen
- Abweichungen von dieser nicht-physiologischen Norm werden als Pathologie interpretiert !!

Veränderung des Luftgehaltes - Vorbemerkung (3)

2 Möglichkeiten

- mehr als normal > **Emphysem**
- weniger als normal > **Atelektase**



Veränderung des Luftgehaltes - Vorbemerkung (4)

2 Möglichkeiten

Emphysem

mehr Luft und weniger Blut = helleres Lungengewebe

Atelektase

weniger Luft und mehr Blut = roteres Lungengewebe

Atelektase

Atelektase (1)

Definition:

- verminderter oder fehlender Luftgehalt der Lunge (ateles gr. = unvollständig, ektasis gr. = Ausdehnung)
- **Achtung:** falls die fehlende Belüftung auf eine Entzündung zurückzuführen ist, spricht man nicht von Atelektase sondern z.B. von einer Pneumonie (!)

Makro:

- verkleinertes Volumen, dunkelrote Farbe, scharfe und spitze Ränder, das Gewebe ist nicht deutlich verhärtet (daneben evtl. „überblähtes“, d.h. nicht kollabiertes Lungengewebe, s.u.)
- bei einer totalen (fetale) Atelektase ist die Erkennung nicht einfach

Atelektase (2)

PG bzw. Einteilung:

- fetale oder angeborene oder primäre Atelektase
 - normaler Zustand der Lunge in der Fetalperiode
 - vollständige fetale A.
 - Hinweis auf Totgeburt, schwer zu erkennen, deshalb evtl. Schwimmprobe
 - partielle fetale A.
 - einzelne Lungenläppchen können auch wenige Wochen nach der Geburt noch nicht entfaltet sein, d.h. Normalbefund

Pathologie Atmungstrakt



Atelektase fetale-

- Schwimmprobe

Pferd (Embryo), Lunge, fetale Atelektase

Atelektase (3)

PG bzw. Einteilung (Forts):

- **Kompressions-A.**
 - **Druck auf das Lungengewebe durch Inhalt in der Pleurahöhle**
 - **Transsudat (Hydrothorax) bei chronischer Herzinsuffizienz oder Reizung durch Tumoren (Mesotheliome, Metastasen MammaCa)**
 - **Empyem (Nocardiose / Actinomykose bei Hd, Ktz)**
 - **Fremdkörper (Zwerchfell-Defekte, angeboren / erworben)**
 - **Hämothorax (Trauma, Vergiftung mit Dicumarol-Derivaten)**
 - **Chylothorax**
 - **Achtung, die Sauerstoff-Versorgung des Körpers muß noch gewährleistet sein!**

Atelektase (4)

PG bzw. Einteilung (Forts):

- Entspannungs-A.

- Luft im Brustkorb (Pneumothorax, einseitig) > Unterdruck aufgehoben > Retraktion der Lunge durch elastische Fasern und Oberflächenspannung in den Alveolen (s.o.)

- Resorptions-A.

- totaler Verschuß von luftleitenden Wegen (Bronchien, Bronchioli) durch Entzündung, Tumoren, Fremdkörper, Parasiten) > Resorption der Atemgase ($O_2 < CO_2 < N_2$)
- bei nicht vollständigem Verschuß entwickelt sich ein Emphysem (s.u.)

Atelektase (5)

PG bzw. Einteilung (Forts):

- **subpleurale A. (Kälte A.)**
 - **ca. 1-2 mm dicke Schicht mit Atelektase unmittelbar unterhalb der Pleura**
 - **durch plötzliche Abkühlung der Lunge beim Schlachten > Kontraktion der äußeren Anteile des Lungengewebes**
 - **d.h. intra vitam nicht vorhanden**

Atelektase (6)

Histo:

- schlitzförmige Alveolarlumina (Ziehharmonika)
- hochgradige Hyperämie
- keine Hinweise auf Entzündung in den Alveolarlumina
- Alveolarsepten nur geringgradig verdickt
- evtl. Hyperplasie der Typ II Pneumozyten

Atelektase (7)

DD:

akute Pneumonien (entzündliche Hyperämie), gehen meist mit einer Verfestigung des Gewebes einher, auf der Schnittfläche tritt Exsudat aus

Folgen:

- Restitutio ad integrum (z.B. einseitiger Pneumothorax)
- evtl. Ödembildung >>
 - Carnifikation (caro = Fleisch), sog. **Kollapsinduration** nach Zubildung von Bindegewebe
 - Pneumonien (locus minoris resistentiae)
- **Cor pulmonale** (Rechtsherz-Hypertrophie aufgrund des erhöhten Widerstandes in der Lungenstrombahn)

Emphysem

Lungen-Emphysem (1)

Vorbemerkung:

während eine Atelektase nur an der Lunge vorkommen kann, gibt es Emphyseme auch in anderen Geweben (Unterhaut, Dünndarmgekröse mit Lymphknoten sog. Luftgekröse)

Ethymologie:

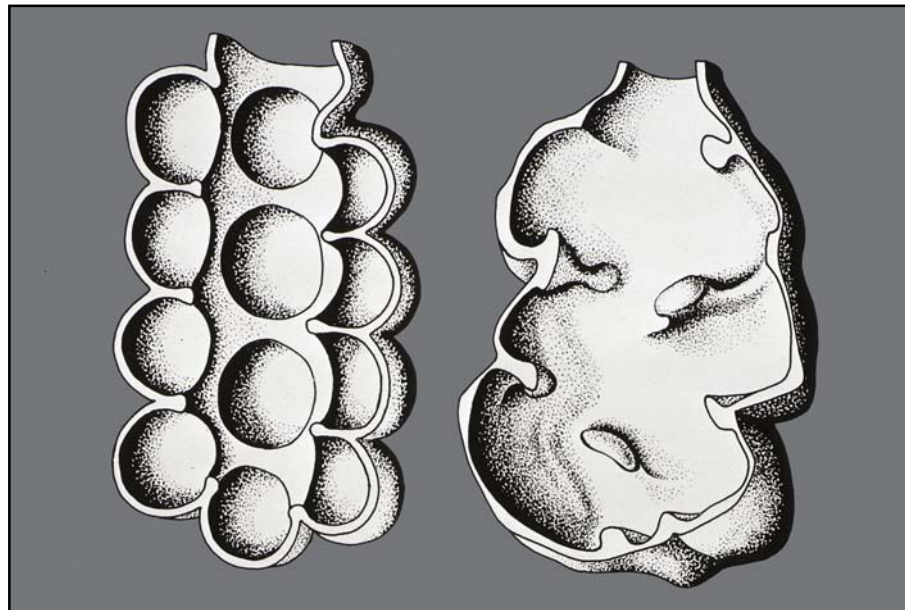
emphysema, gr. = das Aufgeblasene

Lungen-Emphysem (2)

Definition:

uneinheitlich (!)

A. Emphysem im engeren Sinn: irreversibler Verlust von respiratorischem Lungenparenchym (Alveolarsepten) mit Ausweitung der Lufträume, meist ein chronisches Krankheitsstadium (**chronisches Lungen-Emphysem, „echtes“ Lungenemphysem**)



Lungen-Emphysem (3)

Definition:

uneinheitlich (!)

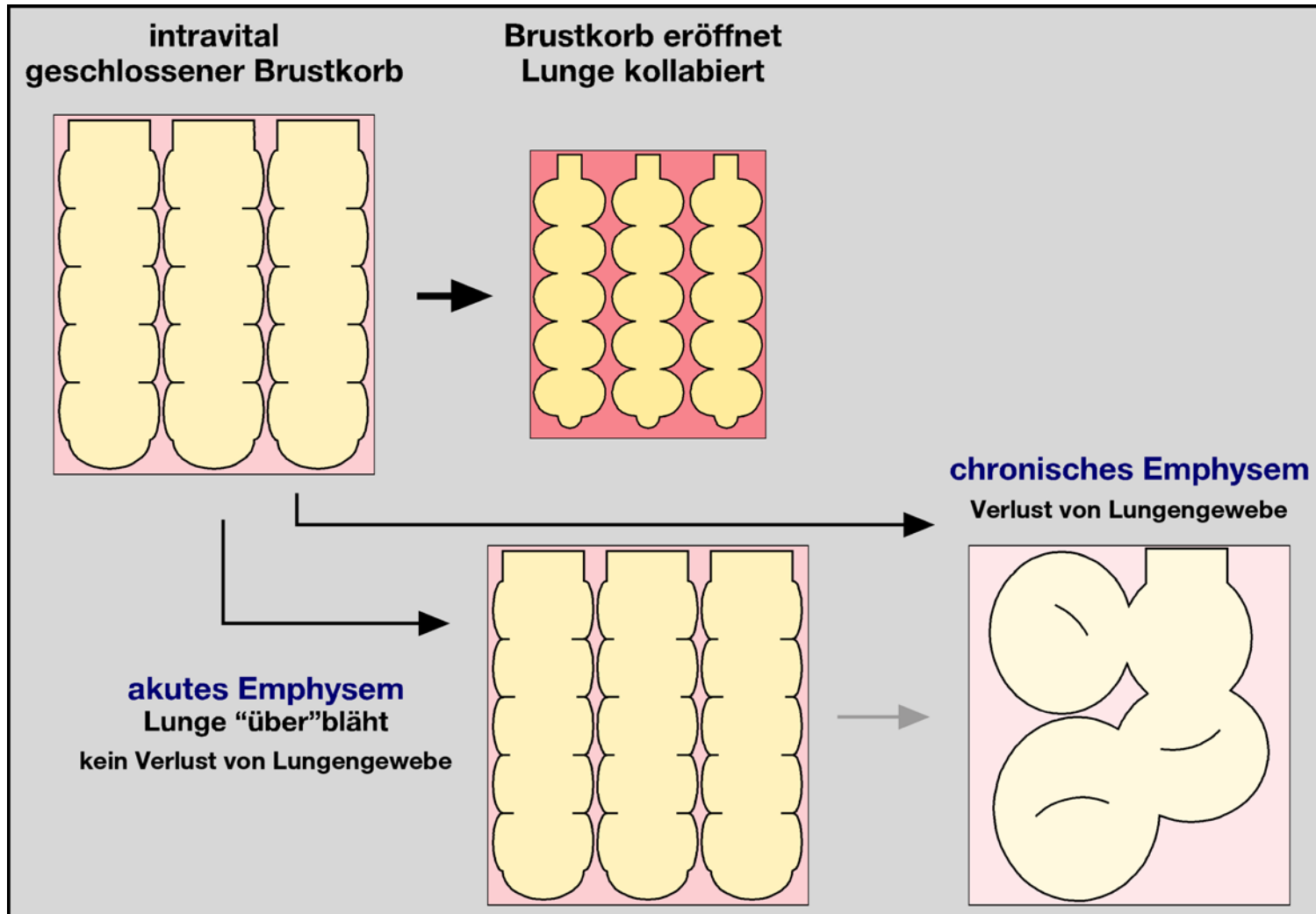
B. eine Lunge oder Teile der Lunge kollabieren nach Eröffnen des Brustkorbes nicht und bleiben stattdessen gebläht, ohne daß es (schon) zu einem Verlust von Lungengewebe gekommen ist

meist wird dieser Zustand entweder ebenfalls als Emphysem bezeichnet oder mißverständlich als Überblähung der Lunge (erstes ist aus Sicht der Humanmedizin falsch das zweite korrekt > overinflation)

meist handelt es sich um ein akutes / perakutes Krankheitsgeschehen (**akutes Emphysem**)

die Ursachen können vielfach sein (siehe am Ende des Kapitels)

Lungen-Emphysem (3A)



Lungen-Emphysem (4)

nach der Lokalisation der Luft werden unterschieden:

- alveoläres (vesikuläres) Emphysem
 - partiell (herdförmig)
 - total

- interstitielles Emphysem

die Einteilung beim Menschen ist nicht übertragbar, da dort andere Ursachen (u.a. Rauchen, Astma bronchiale, angeborener Antiprotease-Mangel etc.) gegeben sind

Lungen-Emphysem (5)

- zu beachten ist, daß es auch andere Gründe gibt, weswegen eine Lunge nicht kollabieren kann, so beim alveolären Lungenödem oder bei der Ansammlung von Exsudat in den Alveolen im Rahmen von Lungen-Entzündungen

Alveoläres Emphysem (6)

PG:

- die Veränderungen spielen sich meist auf zwei Ebenen ab:
 - Bronchioli / Bronchien

hier ist häufig die *Ursache* zu finden

- subtotale Verlegung der luftleitenden Wege mit Ausbildung eines Ventilmechanismus (Ursachen s.u.)
- aktive Inspiration bei passiver Expiration führen dazu, daß die Luft nicht aus der Lunge entweichen kann, die Lunge bleibt gebläht

Alveoläres Emphysem (7)

PG (Forts.):

- Alveolen / Alveolargänge
 - Zerstörung / Verlust dieser Strukturen durch:
 - > langanhaltender Druck auf die alveolären Kapillaren > Mangelversorgung > Atrophie (= Schwund)
 - Entzündung
 - v.a. bei Mensch durch Rauchen
 - > Ansammlung von PMN und Mø > Freisetzung von Elastase > Auflösung der elast. Fasern (exp. nachzuweisen durch Instillation von Elastase in Bronchien)
 - > Mangel an Antiproteasen (z.B. α 1-Antitrypsin - auch der angeborene Mangel führt zum Emphysem)
 - > Überschuß an Sauerstoffradikalen

Alveoläres Emphysem (8)

PG:

d.h.

- chronische Verlegung (Obstruktion / Obturation) und Emphysembildung
 - führen unter dem klinischen Leitsymptom der **expiratorischen Dyspnoe**
 - zum Bild der „**Chronisch obstruktiven Lungenerkrankung**“ = **chronic obstructive pulmonary disease = COPD**
- beim Pferd unter der alten Bezeichnung „**Dämpfigkeit**“ (s.u.)

Alveoläres Emphysem (9)

Vork:

eher die gesamte Lunge betroffen (total)

Lumen-Einengungen im Bereich der Bronchien und Bronchioli durch:

- **Peribronchiolitis (= hochgrad. Anbildung des BALT)**
- **Schleim (Mukus) im Lumen, bei Hyperplasie der Becherzellen (Dyskrinie)**
- **Bronchitis, katarrhalisch-eitrige**
- **Bronchiolitis obliterans (eine raumfordernde Narbenbildung)**

- **sonstiges:**
 - **allergische Spasmen bzw. Schleimhautödeme**
 - **Fremdkörper bis hin zum Tod durch Ertrinken (dann meist auch asphyktische Blutungen im Hals- und Brusteingangsbereich)**
 - **Fremdkörper (Lungenwürmer)**
 - **sog. Hirntod durch Beeinträchtigung des Atemzentrums (schwer nachzuweisen)**

Alveoläres Emphysem (10)

Vork (Forts.):

vikariierendes (kompensatorisches) Emphysem

in der Umgebung von nicht-belüfteten Lungenarealen (Atelektase, Pneumonie, Tumor)

die betroffenen Alveolen kollabieren nicht oder sind teilweise sogar vergrößert (gebläht, „overinflation“)

akute Emphyseme beim Rind sind sehr häufig erst bei der Schlachtung entstanden !!

Alveoläres Emphysem (11)

Makro:

das Lungengewebe ist:

- hellgelb (hier könnte man an eine katarrhalisch-eitrige Entzündung denken, dabei ist das Gewebe bei der akuten Entzündung rötlich und nicht gelblich gefärbt !)
- puffig, beim Darüberstreichen (Messerrücken) knistert es
- Gewebe quillt auf der schnittfläche hervor
- die Pleura ist gedehnt und damit glatt und glänzend, an der kollabierten Lunge hingegen in feine Faltern gelegt und deshalb eher stumpf

Alveoläres Emphysem (12)

Histo:

beim chronischen Emphysem (E. im engeren Sinn):

- zunehmender Verlust von Alveolarsepten mit Ausbildung größerer Einheiten
- Hinweis auf den „Verschluß-Mechanismus“

Alveoläres Emphysem (13)

Folgen:

- Sauerstoffmangel im Gewebe
- Dyspnoe mit Erhöhung der Atemfrequenz = forcierte Atmung
(Dampfrinne beim Pferd)
- Cor pulmonale durch Zunahme des Widerstands in den Lungengefäßen
- **interstitielles Emphysem** nach Zerreißung von Lungengewebe (s.u.)

Interstitielles Emphysem (14)

PG:

- Zerreißen von Alveolen bei Überblähung
- selten von außen durch Verletzung der Lunge durch Rippenfrakturen
- bei offenen Verletzungen des Thorax eher Pneumothorax

Vork:

- v.a. bei Schlachtrindern (Ursache?), erschwerend ist, daß es beim Rind keine kollaterale alveoläre Ventilation via Kohnsche Poren gibt, die einen Druckausgleich ermöglichen würde

Interstitielles Emphysem (15)

Makro:

- perlschnurartige Blasen im Interstitium
- bis hin zum **bullösen Emphysem**, Blasen mit einem \varnothing über 1 cm

Folgen:

Luft kann fortgeleitet werden bis in die Unterhaut, sie steigt dann v.a. am Rücken auf