

Spezielle Pathologie des Atmungstraktes

Teil 4

Programm Pathologie des Atmungstraktes (1):

1. Entwicklungsstörungen

- Melanosis maculosa

2. Veränderungen des Luftgehaltes

- Atelektase
- Emphysem

3. Kreislaufstörungen

- Stauungslunge
- Lungenödem
- hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden
- Blutungen
- Embolie, Infarkt

3. Kreislaufstörungen

Lungenödem, Stauungslunge

Lungenödem (1)

Definition:

Ansammlung von Flüssigkeit im Lungengewebe

dabei ist folgendes zu unterscheiden:

wo befindet sich die Flüssigkeit?

was sind die Ursachen des Ödems?

wie lange besteht das Ödem?

Lungenödem (2)

nach der **Lage** des Ödems sind zu unterscheiden:

- **alveoläres Lungenödem**

 - = **Flüssigkeit in Alveolen**

- **interstitielles Lungenödem**

 - = **Flüssigkeit in den interlobulären Septen**

Lungenödem (3)

nach der **Ursache** des Ödems sind zu unterscheiden:

- **kardiales Lungenödem = Stauungslunge**

Rückstau in den kleinen Kreislauf mit Erhöhung des hydrostatischen Druckes

> normalerweise ein **Transsudat**

- **Lungenödem durch Schädigung der alveolären Kapillaren**

Austritt von Flüssigkeit aufgrund erhöhter Gefäßpermeabilität

> häufig eine eiweißreicheres **Exsudat**

Lungenödem (4)

nach der **Dauer** des Ödems sind zu unterscheiden:

- **akutes Lungenödem**

akute Lungenödeme entstehen häufig im Rahmen eines längerdauernden Todeskampfes (Agonie) (= Kreislaufversagen), d.h. sie haben vor dem Tod des Tieres nicht bestanden (agonales Lungenödem) (!)

- **chronisches Lungenödem / chronische Stauungslunge**

die klinische Relevanz unterscheidet sich deutlich

Lungenödem (5)

PG - Stauungslunge:

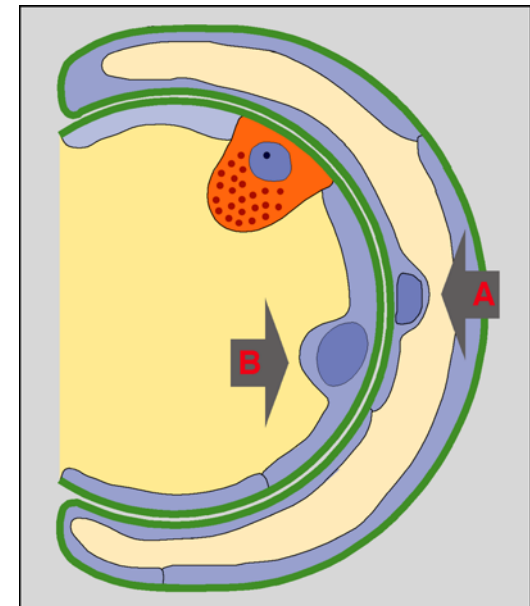
kardiale Ursachen des Rückstaus in die Lungenstrombahn:

- **Verschluß-Insuffizienz der Mitralklappe (= Blut fließt zurück)**
 - Endokardiose (ältere Hunde)
- **Stenose der Mitralklappe (= Blut staut sich vor der Klappe)**
 - Endocarditis valvularis thromboticans
- **Myokard-Insuffizienz**
 - Kardiomyopathie, Myokarditis, Myokard-Infarkt

Lungenödem (6)

PG - Lungenödem infolge Permeabilitätsstörung:

- zahlreiche verschiedene Ursachen
- die primäre Schädigung kann liegen im Bereich
 - der alv. Kapillaren (hämatogener Weg)
 - des Alveolarlumens (aerogener Weg)
- meist sind aufgrund der großen Nähe sehr schnell beide Anteile betroffen



Lungenödem (7)

PG - Lungenödem infolge Permeabilitätsstörung:

- es entwickelt sich ein **Diffuser alveolärer Schaden** (diffuse alveolar damage - DAD; acute respiratory distress syndrome - ARDS; z.T. Schocklunge) (s.u.)
- dieses kann der **Einstieg in eine Akute interstitielle Pneumonie** sein (wenn das Tier überlebt, s.u.)
- **akute Stauungslunge und diffuser alveolärer Schaden unterscheiden sich makroskopisch kaum, nur histologisch**
- > **das ist das größte Problem (agonale Stauungslunge kommt sehr häufig vor, müßte immer der histologischen Abklärung zugeführt werden)**

Lungenödem (8)

PG - Lungenödem infolge Permeabilitätsstörung:

Ursachen:

- Infektionen (z.B. Herpesvirus bei Hd-, Ktz-Welpen)
- Urämie (Schädigung der Gefäßwände)
- Enterotoxämie (*E. coli*) Schwein
- Einatmen von Reizgasen (Rauchgas)

Lungenödem (9)

akute Stauungslunge / Lungenödem:

Makro:

- dunkelrote Lunge
- schlecht retrahiert (DD: Atelektase)
- verbreiterte sulzige dunkelrote Septen (= interstitielles Ödem)
- von der Schnittfläche fließt viel rötliche Flüssigkeit ab
- aus den Bronchien (Trachea) fließt bei Anschnitt rötlicher Schaum (Ödem + Luft + Surfactant)
- Trachea mit bierschaumähnlicher Flüssigkeit angefüllt

Lungenödem (10)

akute Stauungslunge:

Histo:

- hochgradige Hyperämie der alveolären Kapillaren
- eiweißarmes Transsudat in den Alveolen (evtl. mit einzelnen Erys)
- Alveolarsepten und vor allem Interstitien verbreitert durch
- hochgradig gefüllte / dilatierte Lymphgefäße in den Interstitien

keine Entzündungsprodukte in größerer Menge im Lumen der Alveolen (Fibrin, Zellen)

Lungenödem (11)

akute Stauungslunge / Lungenödem:

Differentialdiagnosen:

- Hypostase

eine **postmortale Veränderung**, Versackung des Blutes in die erdnahe gelegenen Körperpartien (vor allem an den paarigen Organen Lunge und Nieren zu erkennen)

- Brühwasser-Lunge

bei **Schlachtschweinen** nach nicht ordnungsgemäßem Brühen auftretendes Bild („Ödem“, Lunge warm, Farbe schmutzig braun-rötlich)

Lungenödem (12)

chronische Stauungslunge:

Makro:

- Lunge hellbräunlich (!!), schlecht retrahiert, evtl. festere Konsistenz (schwierig zu erkennen)

Histo:

- nur noch geringgradige Hyperämie, Erys in den Alveolen > Hämosiderin (braune Eigenfarbe) in Alveolar-Makrophagen (im Sputum als Herzfehler-Zellen, evtl. Eisenfärbung)
- Zunahme der kollagenen Fasern in den Alveolarsepten und um die Gefäße herum (sog. **Gerüst-Sklerose**) > Lungeninduration

Lungenödem (13)

chronische Stauungslunge:

Folge:

- pulmonale Hypertonie (Lungenhochdruck) > **Cor pulmonale**
(= Rechtsherzhypertrophie)

3. Kreislaufstörungen

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (1):

Definition:

Störung der Gefäßpermeabilität mit Austritt von Flüssigkeit (Ödem) und Fibrinogen in das Alveolarlumen

Gerinnung an der Oberfläche der Alveole und Bildung von Membranen

sie enthalten neben Fibrin meist auch Surfactant und Reste untergegangener Pneumozyten, trotzdem erscheinen sie lichtmikroskopisch „hyalin“

Teilphänomen, das bei unterschiedlichen Erkrankungen (v.a. akute interstitielle Pneumonie) auftritt

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (2):

Makro:

**nicht eindeutig erkennbar (!), vor allem kaum vom akuten Lungen-
Ödem abgrenzbar**

Histo:

- **„tapetenartige“ Auskleidung von Alveolen durch kräftig rot gefärbtes, hyalines Material**
- **alveoläres Ödem**
- **wenige Zellen (PMN, Mø)**
- **evtl. bereits regeneratische Typ II Zell-Hyperplasie**

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (3):

Vork (1):

Atemnotsyndrom der Neugeborenen (respiratory distress of newborn; Früh-Asphyxie)

PG:

Unreife der Frucht > mangelhafte Bildung und Freisetzung von Surfactant / unreifer Surfactant > mangelhafte Entfaltung der Lunge = Atelektase > lokale Hypoxie > Azidose > Endothelzellschaden > Permeabilitätssteigerung > Austritt u.a. von Fibrinogen

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (4):

Vork (2):

Diffuser alveolärer Schaden (adult respiratory distress syndrome, ARDS, Schocklunge)

PG:

uneinheitlich (Virus-Infektionen, Endotoxin aus gramnegativen Bakterien, Urämie, Sauerstoffbeatmung, Verbrennungen, Arzneimittel, Futterinhaltsstoffe etc.) > Wirkung auf Endothelzellen, Pneumozyten I, Makrophagen, PMN > Schädigung der Alveolarwand

Umstellung des Milieus, Auftreten von PMN und Mø begünstigt eine proinflammatorische Situation (IL1, IL-6, IL-8, TNF- α)

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (5):

Vork (3):

Akute interstitielle Pneumonie (infektiöser, meist viraler Genese) s.u.

**d.h. die Übergänge zwischen Kreislaufstörung und Entzündung
sind fließend**

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (6):

Vork (4):

Weideemphysem des Rindes (Herbstpneumonie, Fog fever von „foggage“, zweiter Aufwuchs von Weidegräsern), bei uns in dieser Form wohl nicht vorkommend

PG:

Umtrieb auf nachgewachsene saftige Weiden im Herbst mit einem hohen Gehalt an Tryptophan > Aufnahme von Tryptophan > Umwandlung zu 3-Methylindol im Vormagen > Transport in die Lunge > weitere Metabolisierung zu pneumotoxischen Produkten (v.a. durch die Clara-Zellen, sie nehmen in der Lunge Entgiftungsfunktionen wahr)

Hyaline Membranen / diffuser alveolärer Schaden (7):

Folgen:

- respiratorische Insuffizienz > Tod

- entweder akut

- oder als Folge reparativer Prozesse, die den Gasaustausch übermäßig beeinträchtigen (chronische restriktive Lungenerkrankung)