

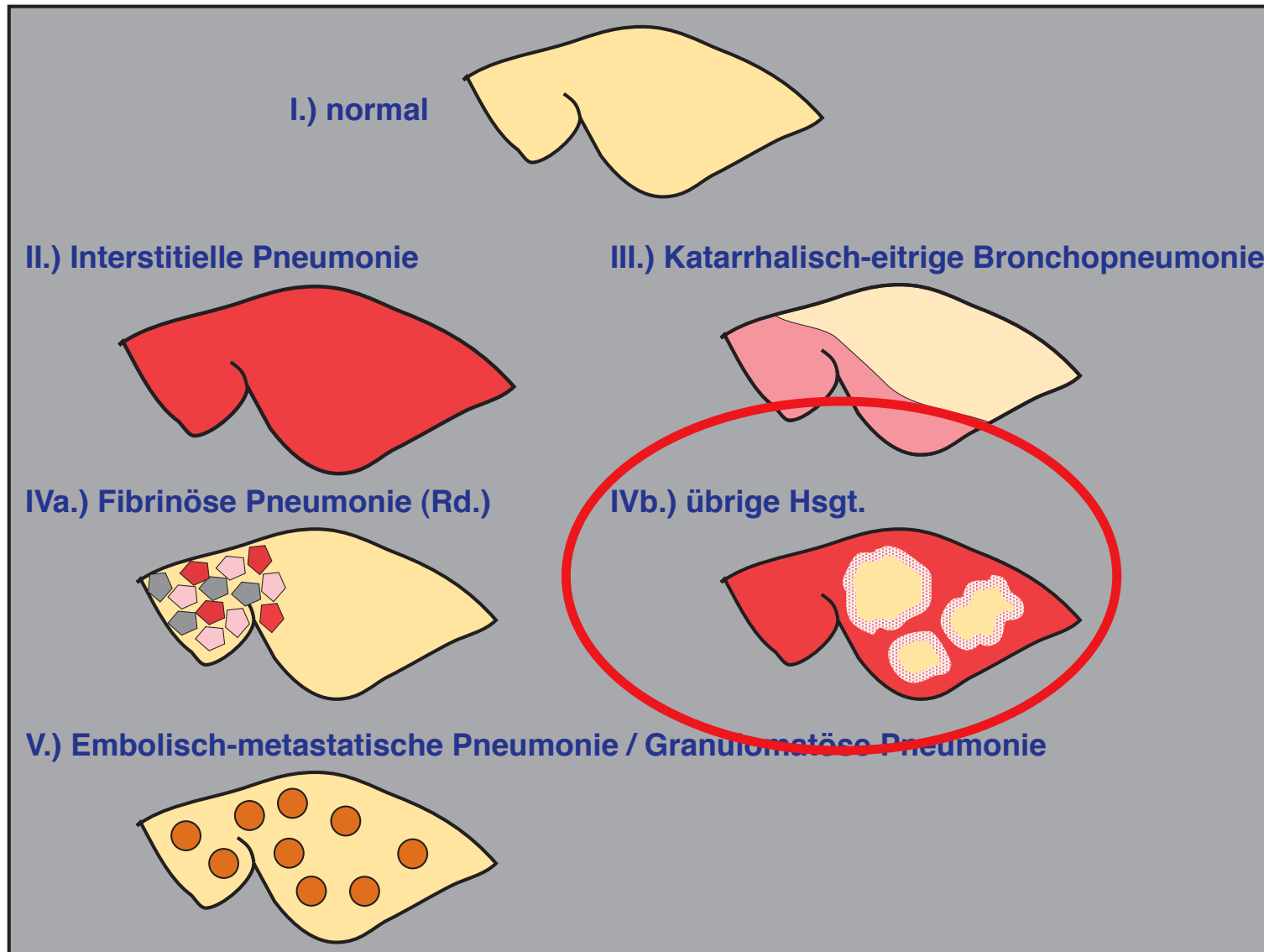
# Spezielle Pathologie des Atmungstraktes

## 11. Teil

# Fibrinöse Pneumonie

## Teil 2

## Makroskopie der Pneumonien:



# **fibrinöse Pneumonie**

**am Beispiel**

**Schwein *Actinobacillus pleuropneumoniae***

## Fibrinöse Pneumonie (14):

### b.) Typ *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP)-Infektion beim Schwein

#### Makro:

- früher häufig fibrinös-nekrotisierende Pneumonie mit hämorrhagischem Einschlag (Schweiz, Norddeutschland)
- heute in Bayern unterschiedlich große, helle, landkarten-ähnliche Herde in der gesamten Lunge, mit weißlicher Demarkation, meist auch Begleitpleuritis
- wohl eine Frage der Aggressivität des Bakterienstammes, von akut zu eher chronisch

## Fibrinöse Pneumonie (15):

### b.) Typ *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP)-Infektion beim Schwein

#### PG:

- die Entzündung beginnt in der Umgebung der Lymphgefäße (Grund?) - die Bronchien und Bronchioli sind nur wenig verändert
- die Entzündung greift von den interlobulären Septen (Interstitium) von der Peripherie auf das Läppchen über (warum?)
- möglicherweise weil sich die Bakterien in der Ödemflüssigkeit vermehren und die Gefäße bereits verschlossen sind?

## Fibrinöse Pneumonie (16):

### b.) Typ *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP)-Infektion beim Schwein

#### PG:

- Frage bleibt, warum die Entzündungszellen zuerst im Bereich der Lymphgefäße auftreten
- die Entzündung dringt von der Peripherie immer weiter in das Läppchen ein
- in der Folge kommt es von außen beginnend zur Demarkation durch Granulationsgewebe
- einen ähnlichen Ablauf muß auch die Lungenseuche des Rindes (*Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides*) gehabt haben

## **Fibrinöse Pneumonie (18):**

### **Histo:**

**von innen nach außen:**

- **zentral scheinbar wenig verändertes Gewebe, aber**
- **hochgradiges alveoläres und interstitielles Ödem**
- **in der Ödemflüssigkeit Bakterien (Giemsa)**
- **Alveolen mit Einblutung bzw. Fibrin**
- **Thrombosierung der kleinen Blutgefäße**
- **Nekrose der Alveolarsepten**
- **eher wenig Fibrin (!)**



## **Fibrinöse Pneumonie (19):**

### **Histo:**

**es schließt sich an:**

- **eine dichte Zone von stark verformten Zellen (PMN, sog. Schwarmzellen oder im Engl. oat cells)**
- **die sich in die Alveolen hineindrängen**
- **und dann absterben**
- **in dieser Zone ebenfalls Massen von Bakterien**

## **Fibrinöse Pneumonie (20):**

**Histo:**

**nach außen folgt:**

- Zubildung von Granulationsgewebe**

## **Fibrinöse Pneumonie (21):**

**c.) übrige Haustiere (kl. Wdk. Flfr.)**

**Makro:**

- häufig großherdige Ausbreitung in der Lunge (Lobärpneumonie)
- Bild wie bei hochgrad. Lungenödem, deshalb schwer zu erkennen oder diffus verteilte, hellere, trockenere Herde
- Begleitpleuritis

## **Fibrinöse Pneumonie (22):**

### **Komplikationen:**

#### **Sequesterbildung**

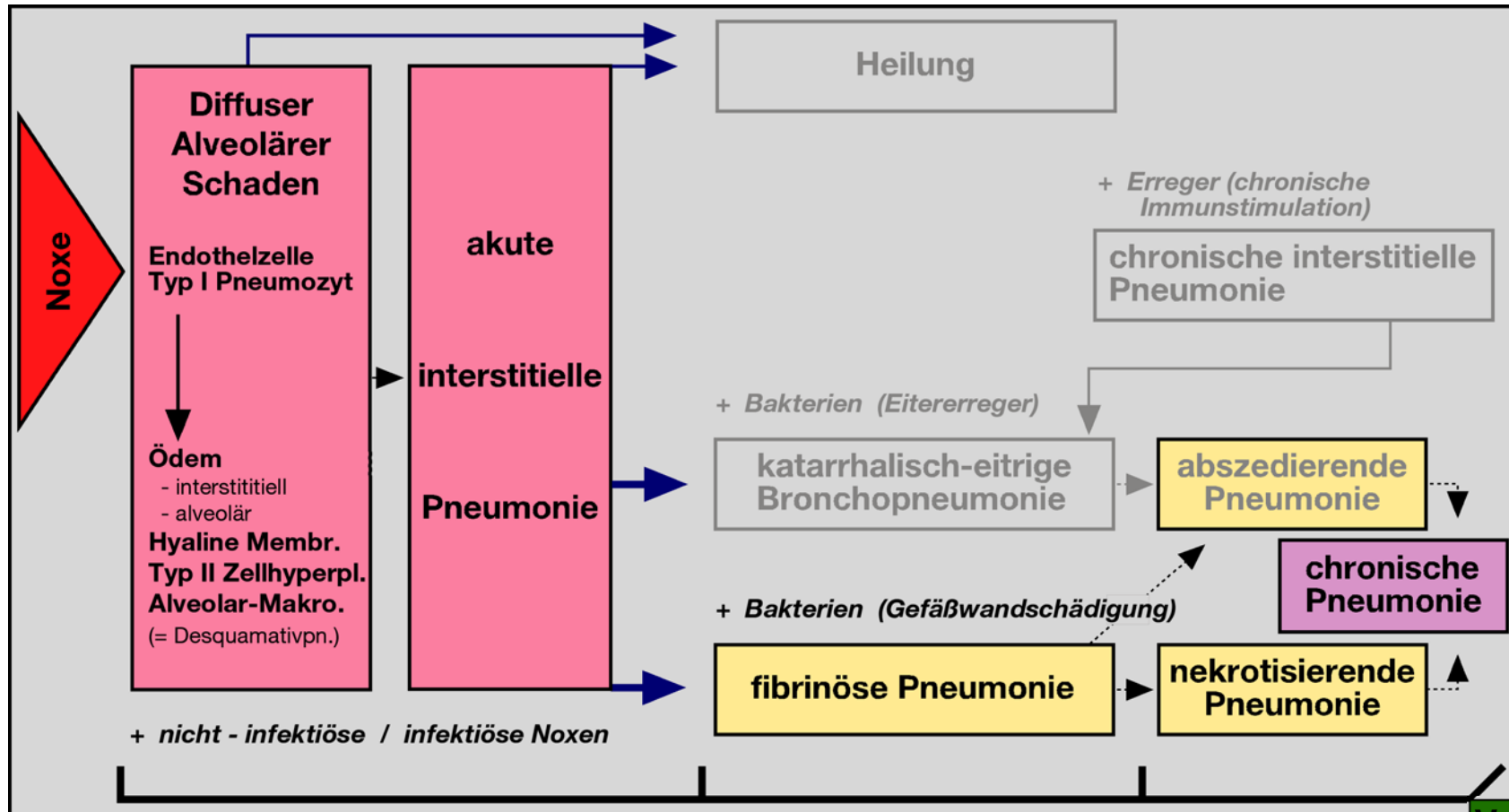
- v.a. bei Mykoplasmen-Infektion (Lungenseuche Rind)
- Absterben größerer Gewebebereiche nach Gefäßthrombosen
- Sequester bleiben lange Zeit abgekapselt liegen, z.T. mit vermehrungsfähigen Erregern

#### **Lungenabszess bzw. Pleuraempyem**

- je nach zusätzlichem Keimspektrum

# **Nekrotisierende Pneumonie**

# Fibrinöse Pneumonie



**z.B. *Fusobacterium necrophorum***

## **Fibrinöse Pneumonie (23):**

### **d.) Lungen-Mykosen (fakultative Mykosen, Schimmelpilz)**

#### **Makro:**

- **weißliche, trockene, landkartenähnliche Herde**

#### **Histo:**

- **häufig überwiegt die Nekrose**
- **im Randbereich fibrinöse Entzündung**
- **meist nur geringe Organisation (Toxinwirkung, Abwehrschwäche der Tiere)**
- **zentral sind mit Spezialfärbungen Pilzmyzelien nachweisbar**