

Vorlesung Grundlagen der Pathologie: Entzündung

Prof. Dr. med. Henning Reis



Entzündung

Klassische Kardinalsymptome

Dolor	<i>Schmerz</i>	Rubor	<i>Rötung</i>
Tumor	<i>Schwellung</i>	Calor	<i>Überwärmung</i>
Functio laesa	<i>Funktionsverlust</i>		

NOXE

(Faktor, der Gewebeschaden setzt)



Gewebeschaden (mit oder ohne Nekrose)
[Alteration]



Entz.-Mediatoren

Definition
der
Entzündung

Vitale Reaktion auf einen (zumindest in der Anfangsphase) lokalen Gewebeschaden. Abwehrprozess.

INFLAMMATION



Calor

Rubor

Tumor

Dolor

Functio laesa

Entzündung

Optimale Ziele

- Beseitigung der Noxe
- Beseitigung des geschädigten Gewebes
- Beseitigung des Exsudats / der Blutungen, etc.
- Wiederherstellung des ursprünglichen Gewebezustandes

Suboptimale Ziele

- Schutz des umliegenden Gewebes vor Noxe
- Schadstoff-“Verdünnung“ - Lokale Einschränkung des Entzündungsprozesses
- Defektheilung (z. B. Narbenbildung)

Nomenklatur:

Bezeichnung einer Entzündung: Organ / Gewebe + Endung „-itis“

Ausnahmen: Pneumonie (Lungenentzündung)

Einteilungsmöglichkeiten

■ Nach zeitlichem Verlauf

- Perakut
- **Akut**
- Subakut
- **Chronisch** (Pathologie: in der Regel bei Neubildung kollagener Fasern)
- Rezidivierend (Path.: teils akut, teils chronisch)

■ Nach Organ

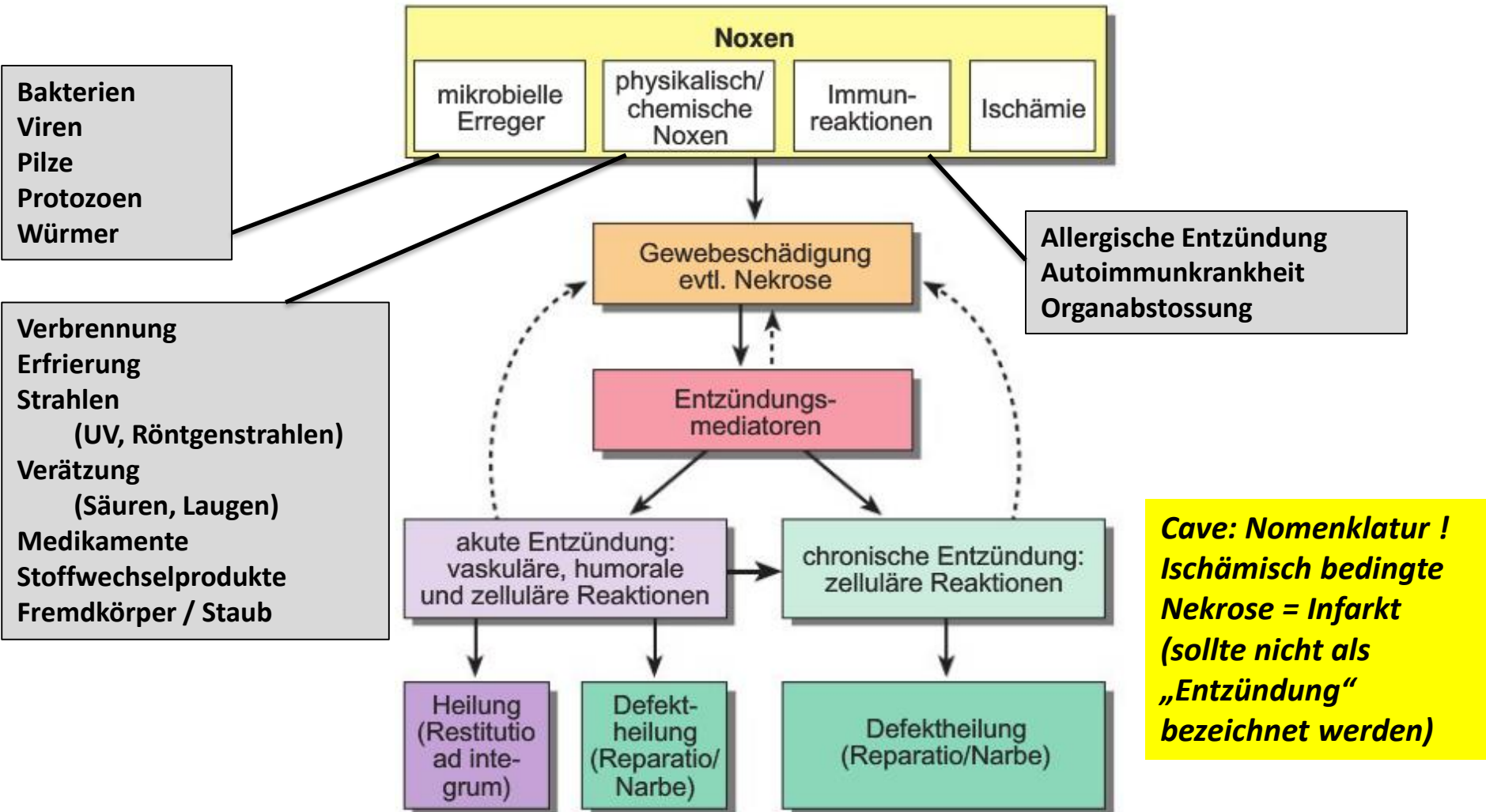
■ Nach Art der Noxe

■ Nach Art des Exsudats

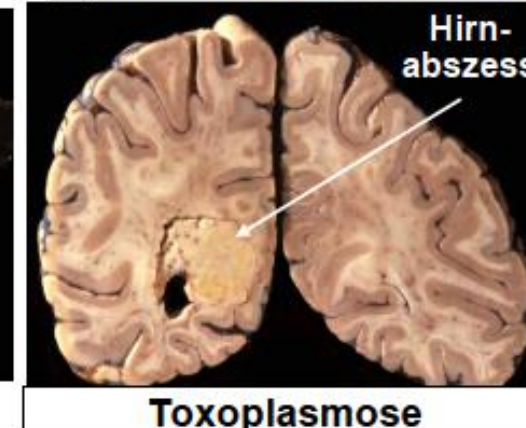
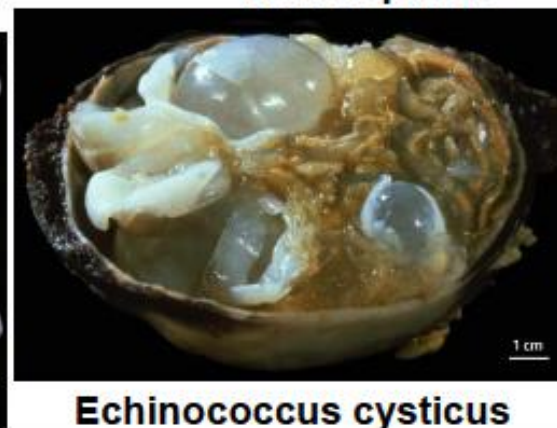
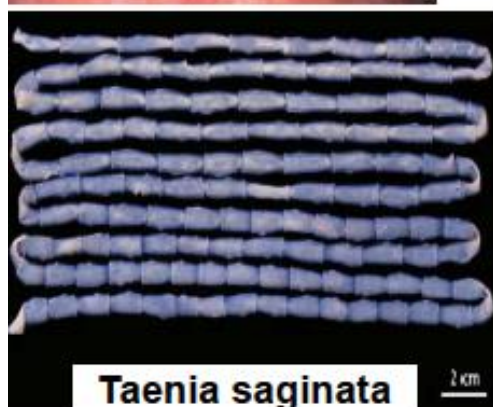
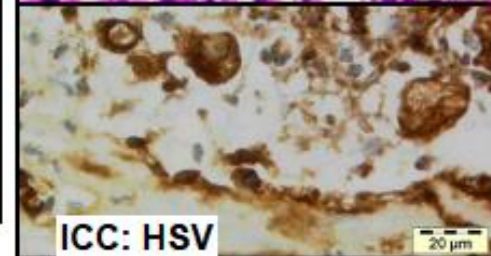
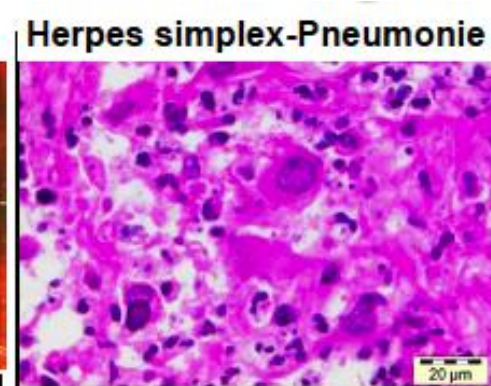
- Serös (ev. Serös-schleimig)
- Fibrinös
- Eitrig
- Hämorrhagisch
- Zusätzlich: nekrotisierende Entzündung

■ Nach Art der Ausbreitung der Entzündung

Ablauf der akuten und chronischen Entzündung



Beispiele für infektiös bedingte Entzündung



Entzündungsablauf

A. Mikrozirkulationsstörung

1. Phase: Kontraktion der Arteriolen (fakultativ)

Unmittelbar im Anschluss an einen Reiz:
kurzdauernd (Sekunden – Minuten)

2. Phase: Vasodilatation: aktive Hyperämie

Arteriolen, Kapillaren, Venolen
→ Flüssigkeitsaustritt in das Interstitium (Ödem)

3. Phase: Vasodilatation (Arteriolen und Kapillaren) und Permeabilitätssteigerung der Endstrombahn:

Blutplasma tritt aus in Interstitium,
Strömungsverlangsamung

Permeabilitätssteigerung

Folge von funktionellen und strukturellen Veränderungen des Endothels

1. Endothelkontraktionen

- Sofort einsetzend
- Verzögert einsetzend

2. Schädigung der Endothelzellen:

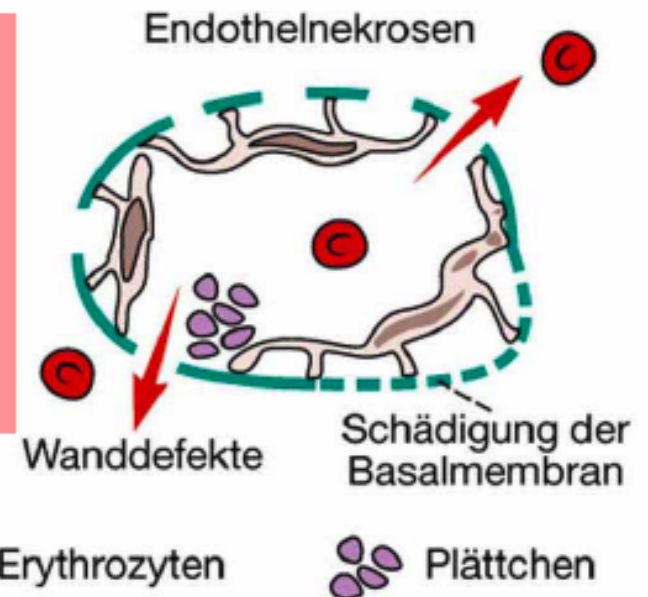
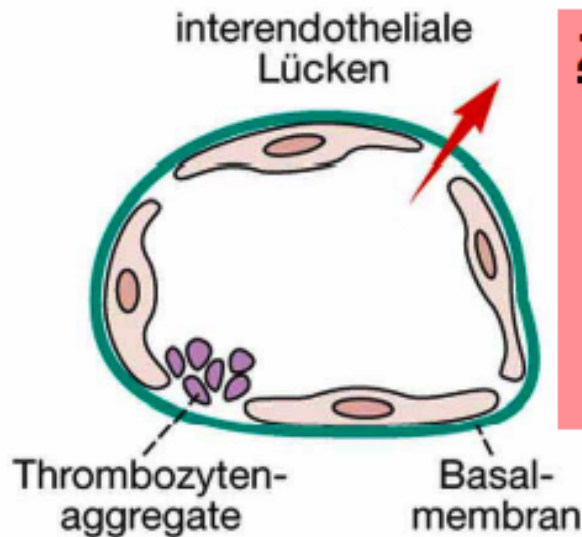
- Ablösung von Basalmembran
- Nekrosen

Folgen:

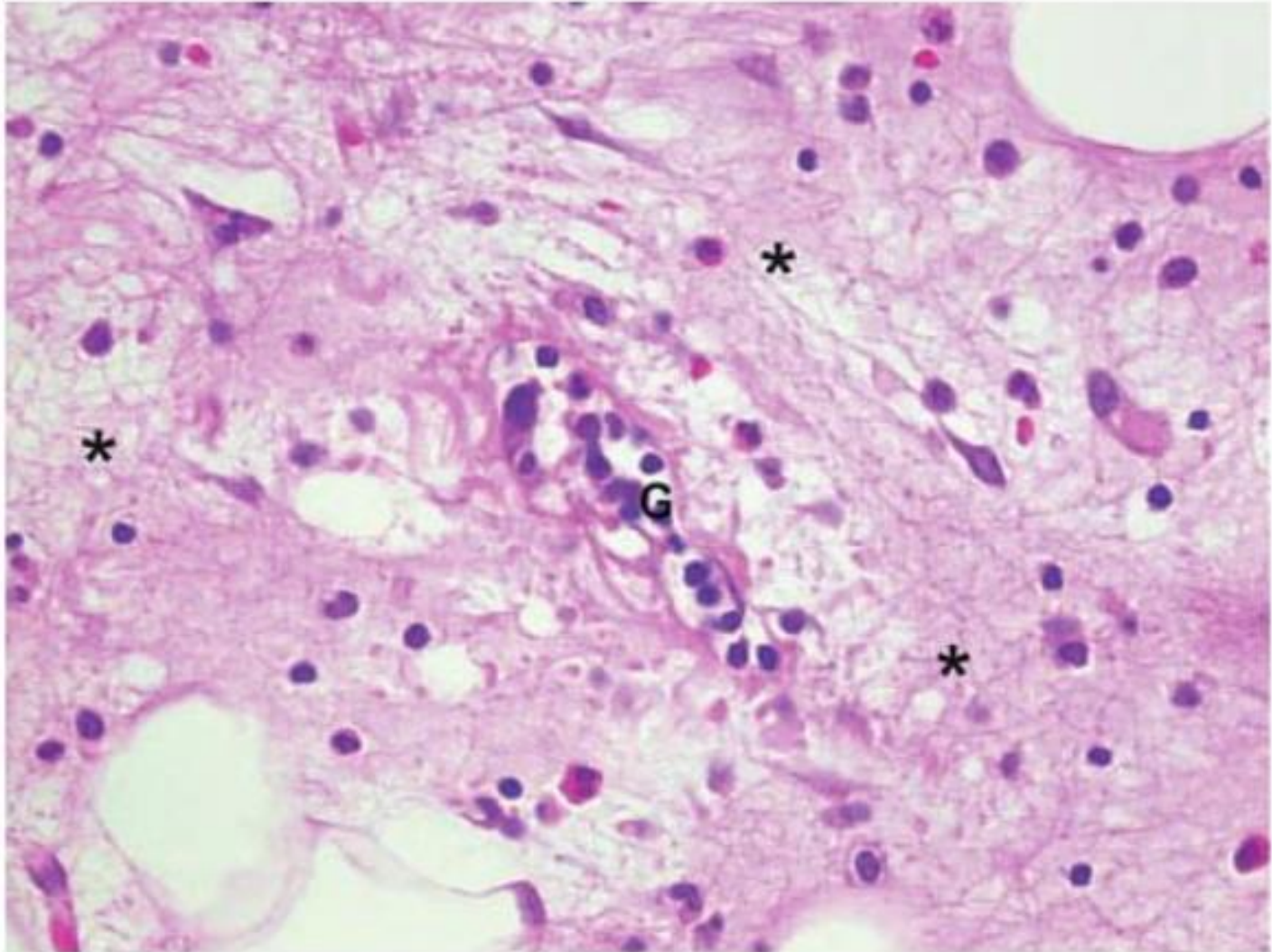
Exsudation hochmolekularer Eiweißstoffe
Ev. Austritt (Diapedese) von Leukozyten
Ev. Thrombusbildung

Zweck der Exsudation:

Schadstoffverdünnung,
Schadstoffausschaltung
(durch rasches Herbeischaffen von Antikörpern),
Schadstofffixation durch
Fibrinmembranen



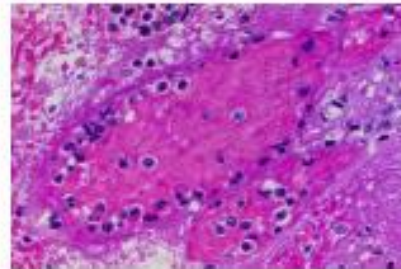
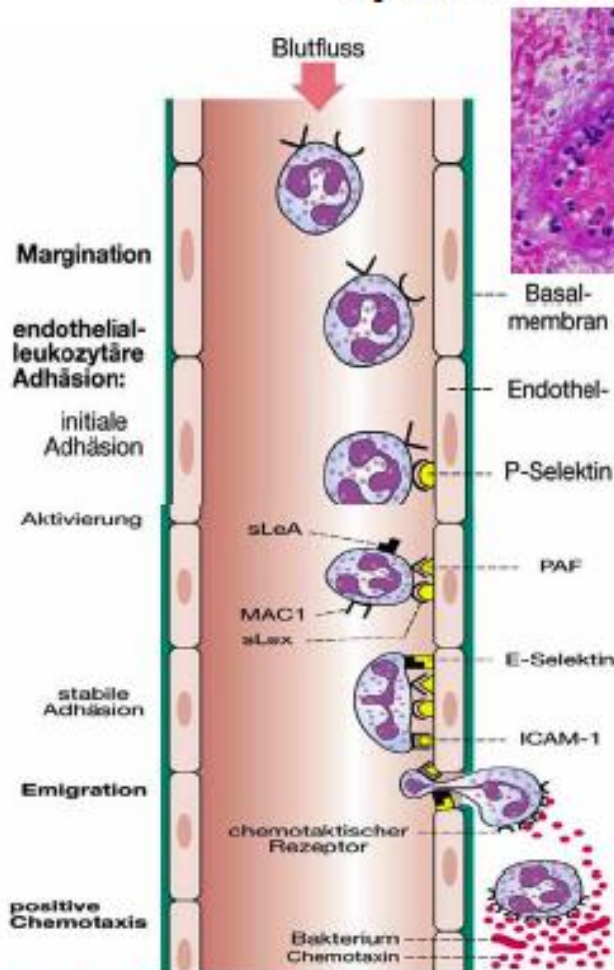
Ödem



B. Zelluläre Reaktionen der Entzündung

Auswanderung (Diapedese) von Leukozyten aus der Blutbahn in das geschädigte Gewebe:

- Zuerst (neutrophile) Granulozyten
- Später Monozyten / Makrophagen und Lymphozyten



Akute exsudative Entzündungen

Definition: Akute Entzündungen, bei denen das Ausschwitzen von „Blutflüssigkeit“ und das Austreten von Blutzellen im Vordergrund stehen.

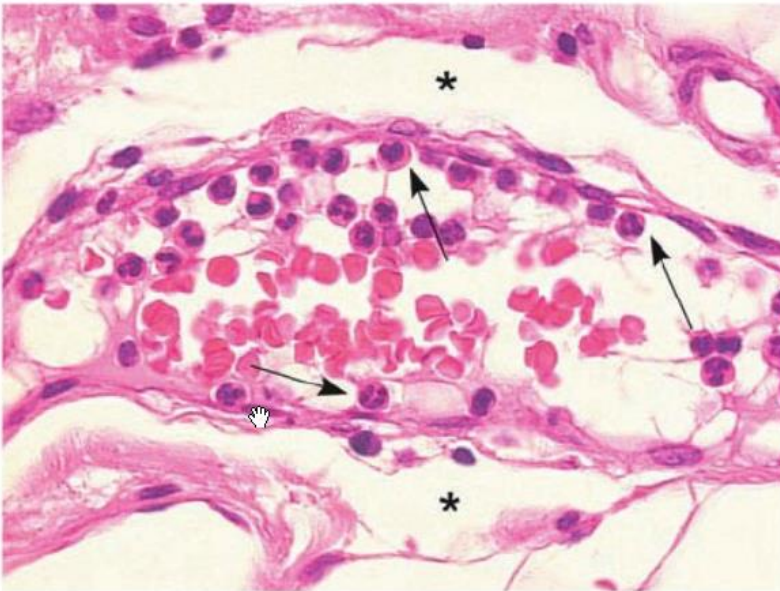
Einteilung der akuten exsudat. Entz.

je nach vorherrschender Exsudatkomponente:

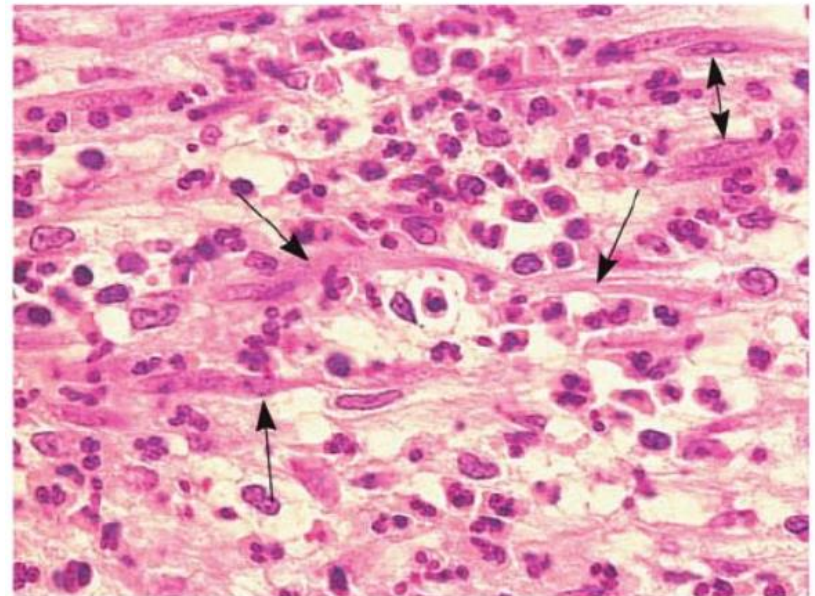
- serös (Serum)
- serös-schleimig (Serum + Schleim)
- fibrinös (Fibrinogen)
- eitrig (Granulozyten)
- haemorrhagisch (Erythrozyten)

Akute Entzündung

Emigration von neutrophilen Granulozyten



Eitrige Entzündung bei einer akuten Appendizitis



Morphologische Formen der akuten Entzündung

Seröse Entzündung

Exsudat = Serum (mit Albuminen oder Globulinen, ohne Fibrin)



Brandblase



Glottisödem



**Insektenstich
mit allergischer Reaktion**

Biologischer Zweck

Rasche Verdünnung der Noxe

Vorkommen

- Bei geringem Gewebsschaden
- Überempfindlichkeitsreaktion
- Frühstadium bei anderen Entzündungsformen
- In der Umgebung eines andern Prozesses

Makroskopie

- Rötung (Hyperämie)
- Schwellung, Oedem
- ev. Erguss (DD: Stauungserguss)
- ev. Blasenbildung

Morphologische Formen der akuten Entzündung

Serös-schleimige Entzündung

Exsudat = Serum + Schleim

Serum an Schleimhaut-
Oberfläche = **Katarrh**

Wenn Schleim überwiegt
= **Schleimiger Katarrh**

Lokalisation

**Respiratorische und
gastrointestinale
Schleimhautoberfläche**

Beispiele

**Schnupfen
Akute katarrhalische Bronchitis
Gewisse Enteritiden**



Morphologische Formen der akuten Entzündung

Fibrinöse Entzündung

Exsudat = Fibrinogen → Fibrin

Biologischer Zweck:

Barriere gegen weitere Einflüsse

Vorkommen:

In der Regel „Ausschwitzung“
auf eine Oberfläche: Pleura
Perikard, Peritoneum, Gelenk
(auch auf Alveolarwände)

Ursachen:

Infektiös - toxisch
Chemisch - toxisch
Toxische Metabolite (Urämie)

Makroskopie:

Trübe Oberfläche
Fibrinmembranen
Perikard (Herzkontraktion →) „Zotten“

Beispiel:

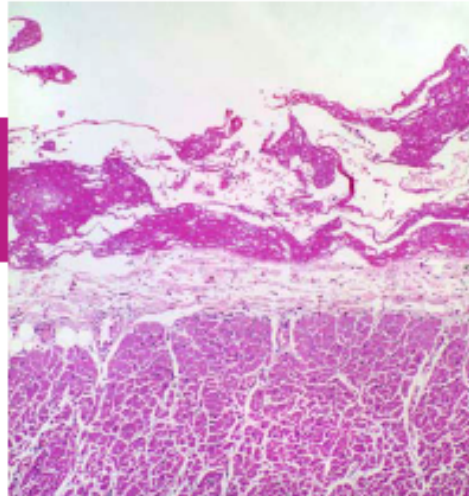
Fibrinöse Perikarditis

(korrekt „Epikarditis“:
Entz. spielt sich in der
Regel gleichzeitig in
Epi- und Perikard ab:
wird aber nur als „Peri-
karditis“ bezeichnet.)

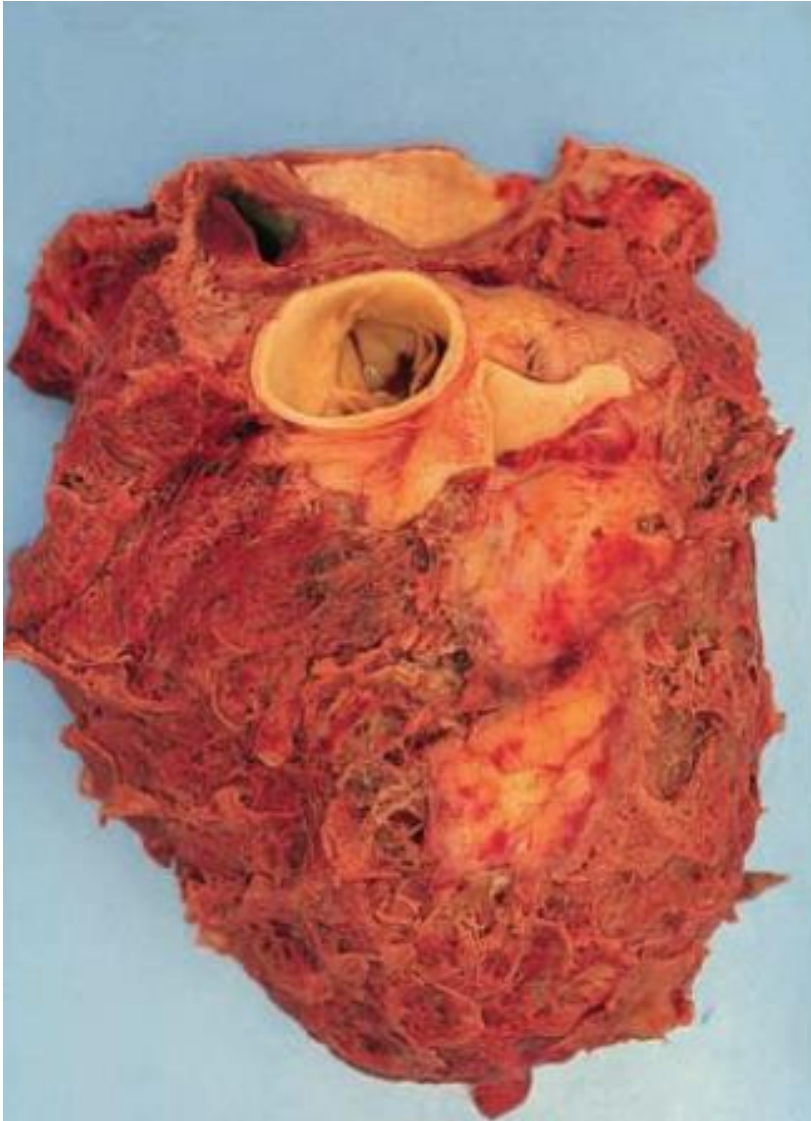


Zottenherz

Fibrin:
homogen, eosinophil



Fibrinöse Entzündung



Schwere fibrinöse Perikarditis
mit zottenartigen grauen
Fibrinbelägen

Fibrinöse Entzündung



Morphologische Formen der akuten Entzündung

Fibrinöse Entzündung

Exsudat = Fibrinogen → Fibrin → „(Pseudo-) Membranen

Bei Schleimhäuten unterschiedliche Nomenklatur:

Gewebsschaden nur bis Basalmembran:

Nomenklatur uneinheitlich:

- pseudomembranös
- diphtheroid
- pseudokruppös



Gewebsschaden, der unter die Basalmembran reicht:

- pseudomembranös-
nekrotisierend
- diphtherisch



a.) Antibiotika-assoziierte pseudomembranöse (besser: pseudomembranös-*nekrotisierende*)

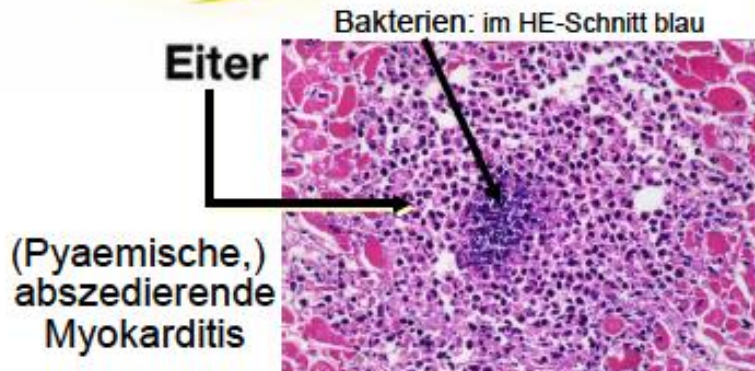
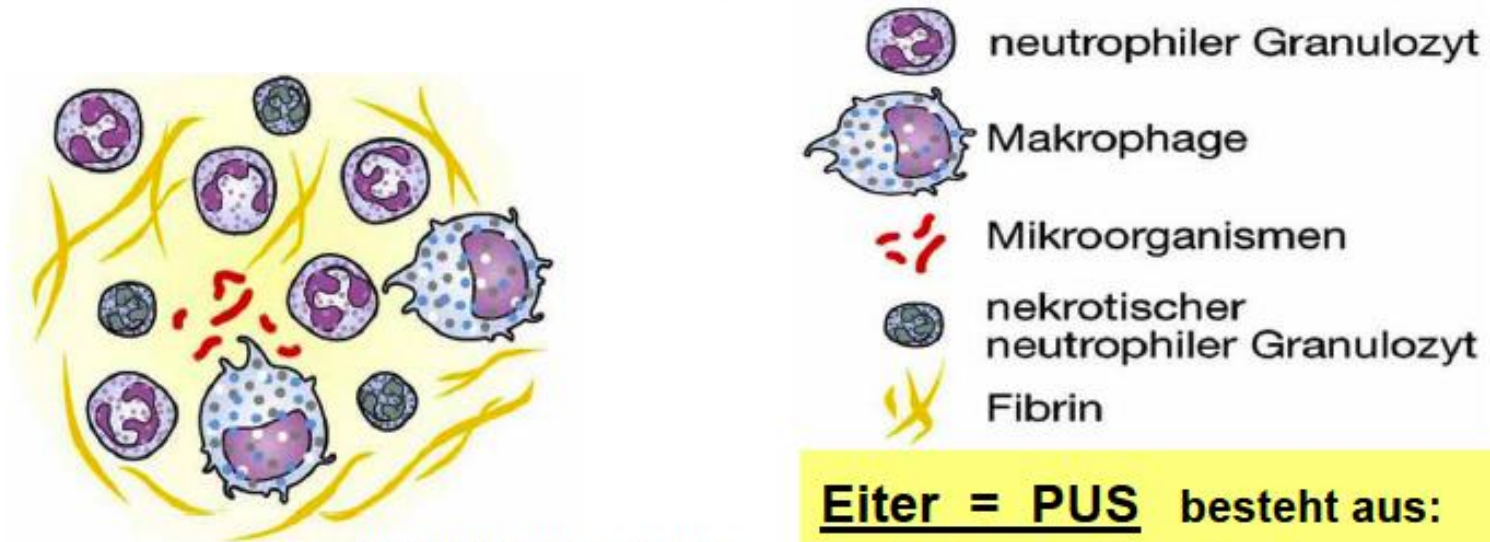
Enteritis

b.) Laryngotracheitis bei Diphtherie

Morphologische Formen der akuten Entzündung

Eitrige (purulente) Entzündung

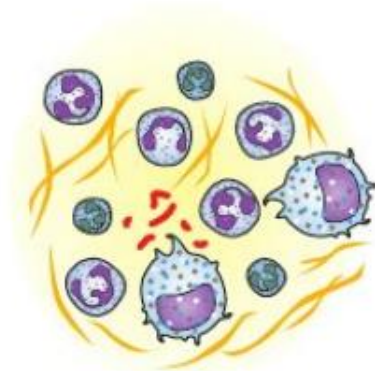
Vorherrschend im Exsudat sind Granulozyten



Eiter = PUS besteht aus:

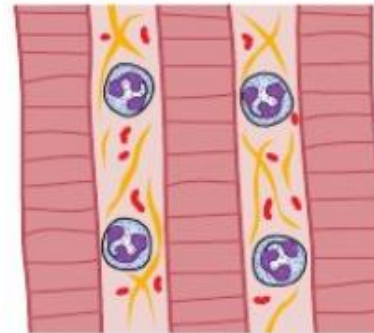
- Zahlreichen Granulozyten, die zum Teil vital, z.T. nekrotisch sind (ev. alle nekrotisch)
- Gewebedetritus
- serösem / fibrinösem Exsudat
- Erreger (z.B. eiterbildende Bakterien [Kokken und viele andere], Pilze) (Noxen: nur Infektionserreger)

Eiter kann in *verschiedenen Formen vorliegen*



Eiter

3



Phlegmone

Diffuse Ausbreitung des Eiters im Gewebe, z.B.

- Appendix
- Weichteile
- Muskulatur
- Meningen
- Haut (Erysipel)

1



Abszess

fibrinöse (pyogene) Abszessmembran

2



Empyem

Mesothel-höhle

Eiter in vorgebildeter Höhle, z.B.

- Gallenblase
- Pleura, Perikard
- Bauchhöhle
- Nierenbecken
- Gelenk
- Tube, etc.

- Eiter in durch die Entz. neugebildeter Höhle, z.B.
- Haarfollikel (Furunkel)
 - Hirn
 - Herz
 - Niere, etc. (alle Organe)

Eitrige (purulente) Entzündung - Beispiele

Gallenblasen-empyem



Pyonephrose

Abszedierende Spondylodiscitis



Pleuraempyem



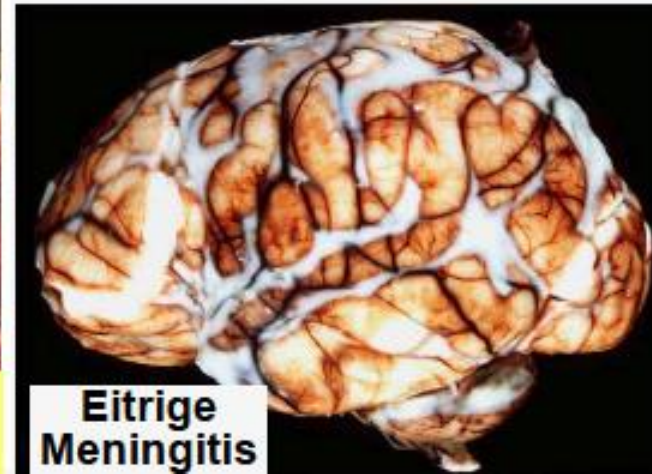
Phlegmonöse Appendicitis mit fibrinös-eitriger Serositis



Hirnabszess



Phlegmone in Oberschenkel

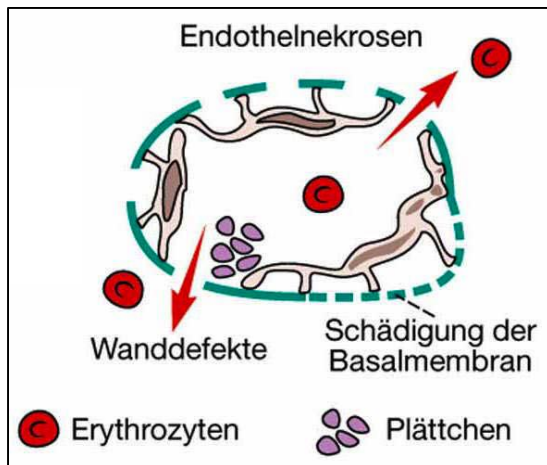


Eitrige Meningitis

Morphologische Formen der akuten Entzündung

Hämorrhagische Entzündung

Blutungen stehen im Mittelpunkt der Entzündung



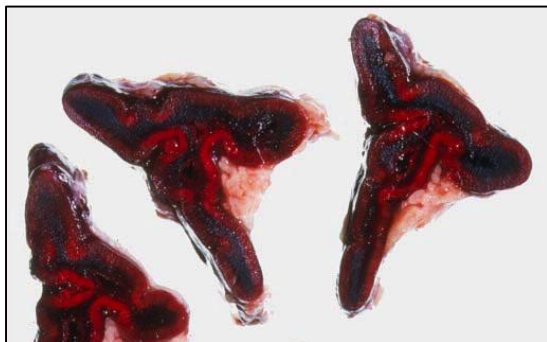
**Häufig gleichzeitig mit
*nekrotisierender Entzündung!!***

Vorkommen


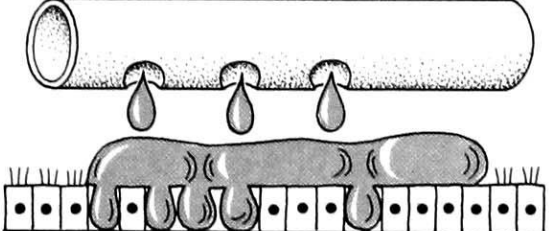
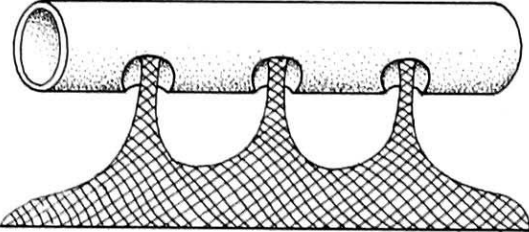
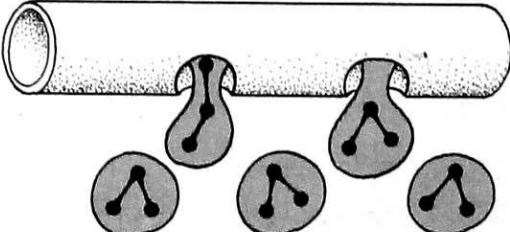
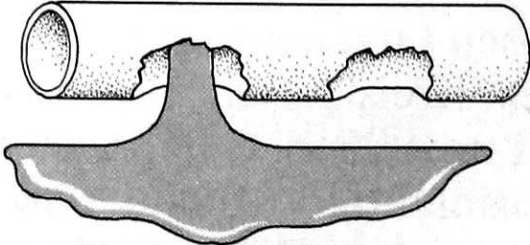
- *Im allgemeinen schwere Entzündung mit Nekrosen (auch der Gefäßwände).*
- *Bei schlechter Abwehr und/oder aggressivem bzw. virulentem Erreger*

Makroskopie

- *Blutiges, nekrotisches Entzündungsgebiet*
Beispiele: Waterhouse-Friderichsen Syndrom
Exanthem bei Scharlach, Ebola-Virus, Pest



*Hämorrhagische Adrenalinis
bei Meningokokkensepsis*

Entzündungsformen	Pathologie
<p>serös Exsudat: Serum</p>	
<p>serös-schleimig Exsudat: Serum Schleim</p>	
<p>fibrinös Exsudat: Fibrin</p>	
<p>eitrig Exsudat: Granulo- zyten + Nekrose</p>	
<p>hämorrhagisch Exsudat: Blut (Erythrozyten)</p>	

Sonderformen der Entzündung

Nekrotisierende Entzündung

Nekrose (Alteration) steht im Vordergrund

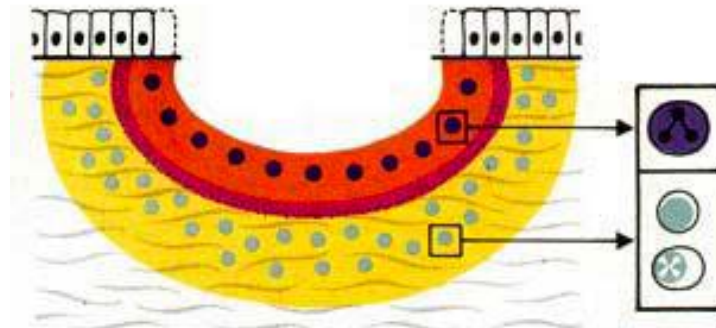
Ursachen: ganzes Spektrum der Aetiologie der Nekrose.

Bei Infektion: Wenig Entzündungszeichen. Oft mit Blutungen verbunden. Hohe Virulenz der Erreger und / oder Abwehr herabgesetzt (Agranulozytose, Immundefekte).

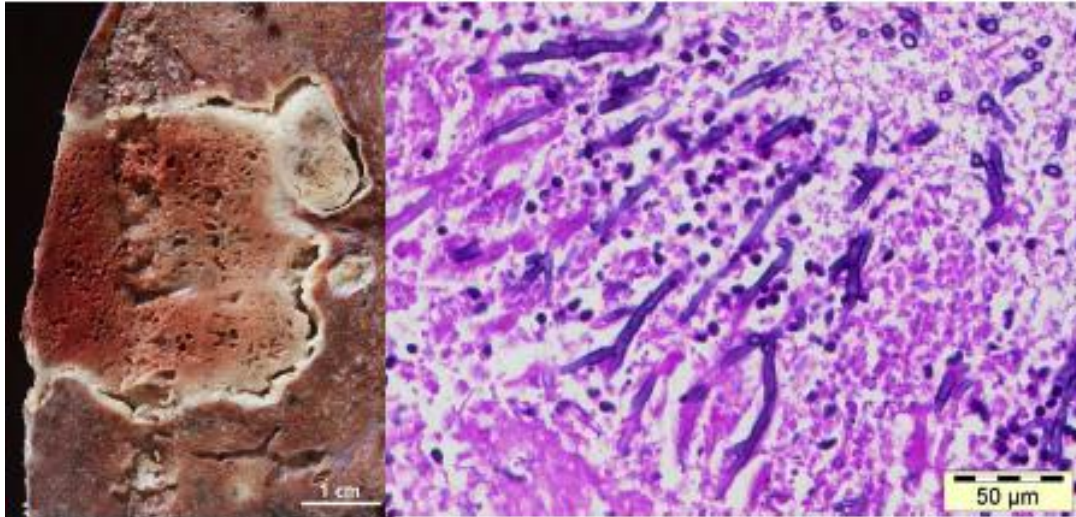
→ haemorrhagisch-nekrotisierende, oft agranulozytäre Entzündung.

Erosion: Epithelverlust (im Gastrointestinaltrakt bis Muscularis mucosae reichend)

Ulkus: Substanzverlust bis unter Basalmembran (Haut) bzw. bis unter Schleimhaut (mindestens bis in Submukosa reichend) („Geschwür“)



Nekrotisierende Entzündung - Beispiele

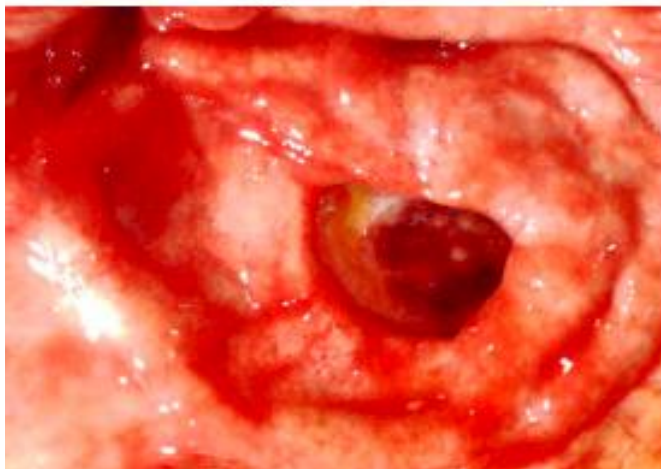


Hämorrhag.-nekrotisierende Aspergilluspneumonie



Erosion im Magen

Magenulkus



Gangrän:

mit
Anaerobiern
durchsetzte
Nekrose

Sonderformen der Entzündung

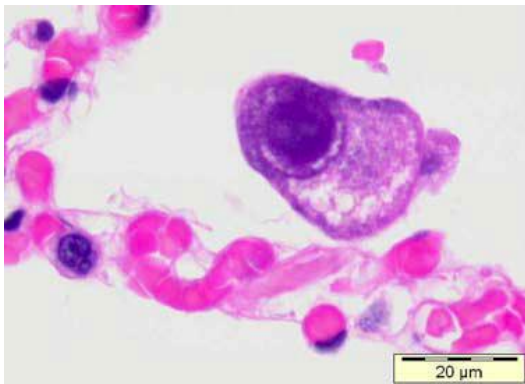
Akute lymphozytäre Entzündung

Überwiegend lymphozytäre Entzündung, oft auch mit zahlreichen Plasmazellen

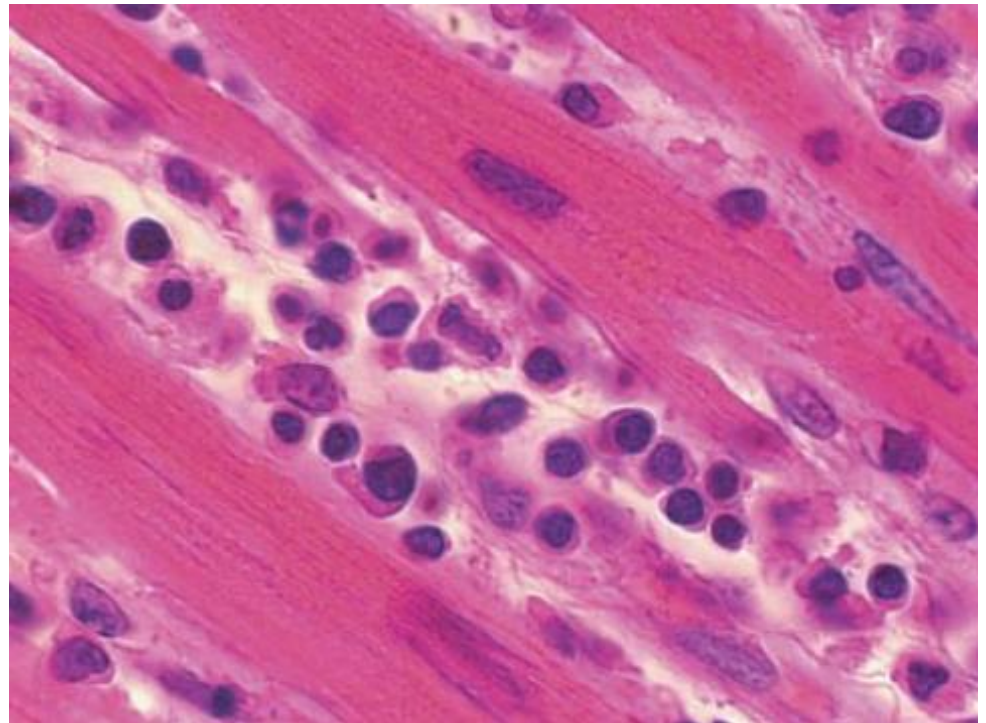
Im Rahmen der zellvermittelten Zytotoxizität (Hypersensitivitätsreaktion Typ IV) treten auch Apoptosen auf.

Vorkommen:

- Virusinfektionen
- Immunologisch vermittelte Entzündungen
- Transplantatabstossung



CMV Lunge



Akute virale Myokarditis bei einem 20-jährigen Pat.

Ausbreitung einer infektiösen Entzündung

1 Kontinuierlich

- Diffus im Stroma (z. B. Phlegmone)
- Über vorgebildete Wege
 - Bronchialsystem
 - Gallenwege
 - kavitär: innerhalb vorbestehender Höhle
- Per continuitatem

2 Lymphogen

3 Hämatogen

- Pyaemie: Eiterbildende Bakterien im Blut. Fokus → zahlreiche Abszesse in verschiedensten Organen
- Sepsis: Toxinbildende Erreger im Blut. Fokus → Streuung → septisch-toxischer Schock
- Septiko - Pyaemie

Infektiöse Entzündung - Beispiele



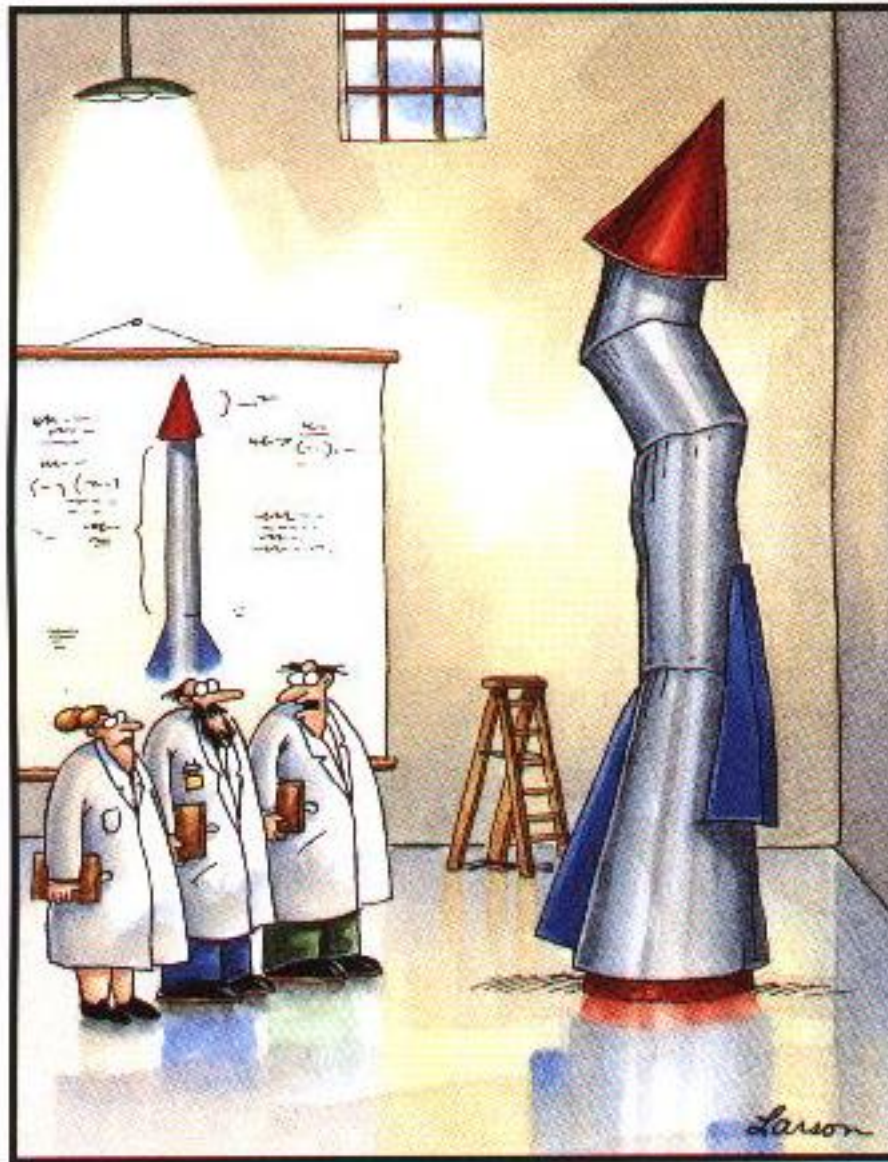
Pyaemische
abszedierende
Nephritis



Pilz- (Aspergillus) Pleuritis



Appendicitis
phlegmonosa



"It's time we face reality, my friends. ...
We're not exactly rocket scientists."

Chronische Entzündung

Bei Persistenz des Entzündungsreizes
Wenn Restitutio ad integrum nicht möglich

Sekundär chronisch = aus akuter Entzündung entstanden

- a) Persistenz des „Erregers“ / der Noxe: Bakteriell, Fremdkörper (z.B. aspirierte Erbse, viral (intrazellulär; chronische Hepatitis)
- b) Persistenz der Noxe (chron. Magenerkrankung)

Primär chronisch = von Beginn an chronisch z.B. Autoimmunkrankheiten (rheumatoide Arthritis = cP)

Morphologie:

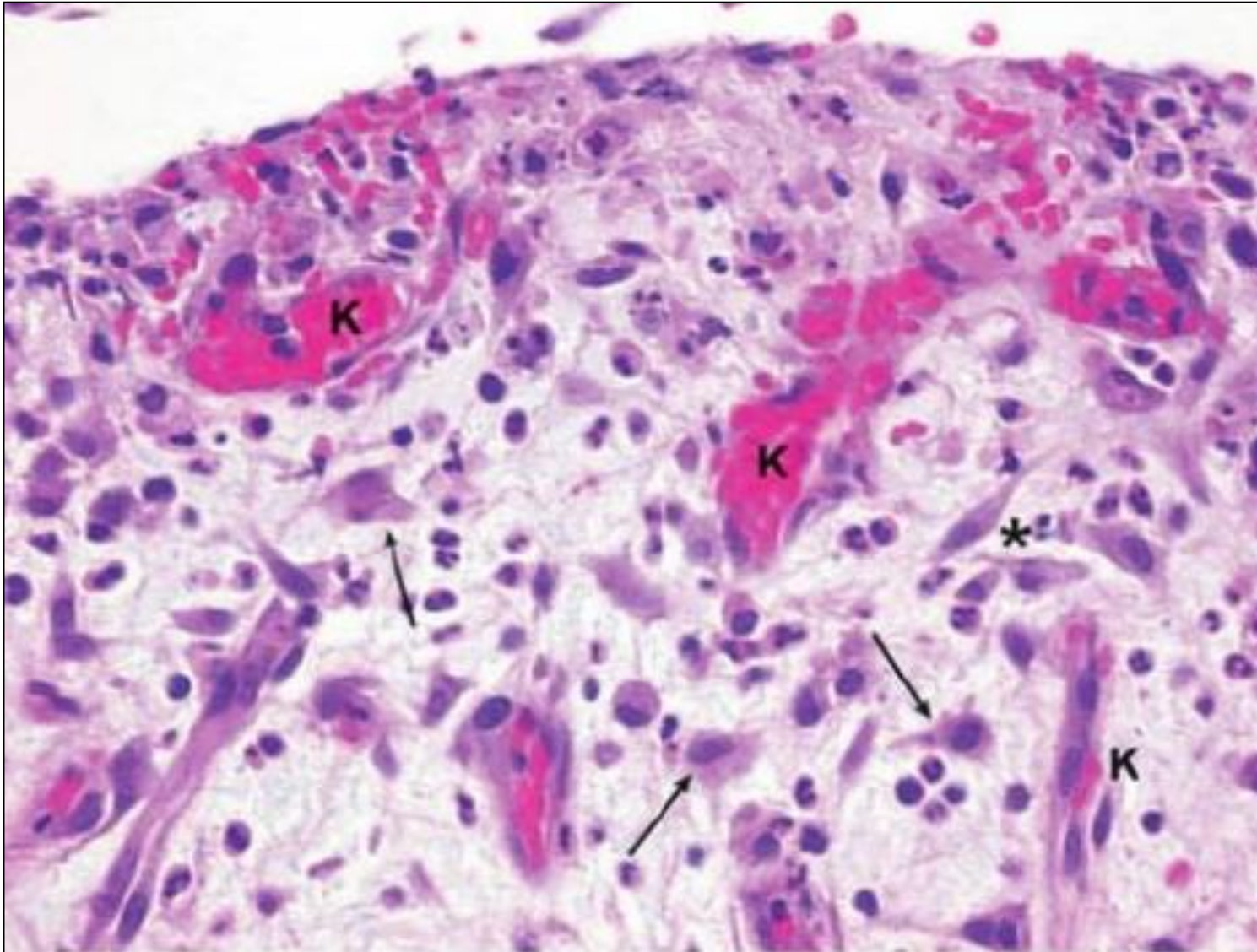
Chronisch bedeutet in der Pathologie oft *Neubildung von kollagenen Fasern*
Meist proliferative Entzündung (Bindegewebsproliferation)

Formen:

1. Granulierende Entzündung (Granulationsgewebe)
2. Granulomatöse Entzündung (mit Granulombildung)
3. Chronische Entzündung in lymphatischen Organen

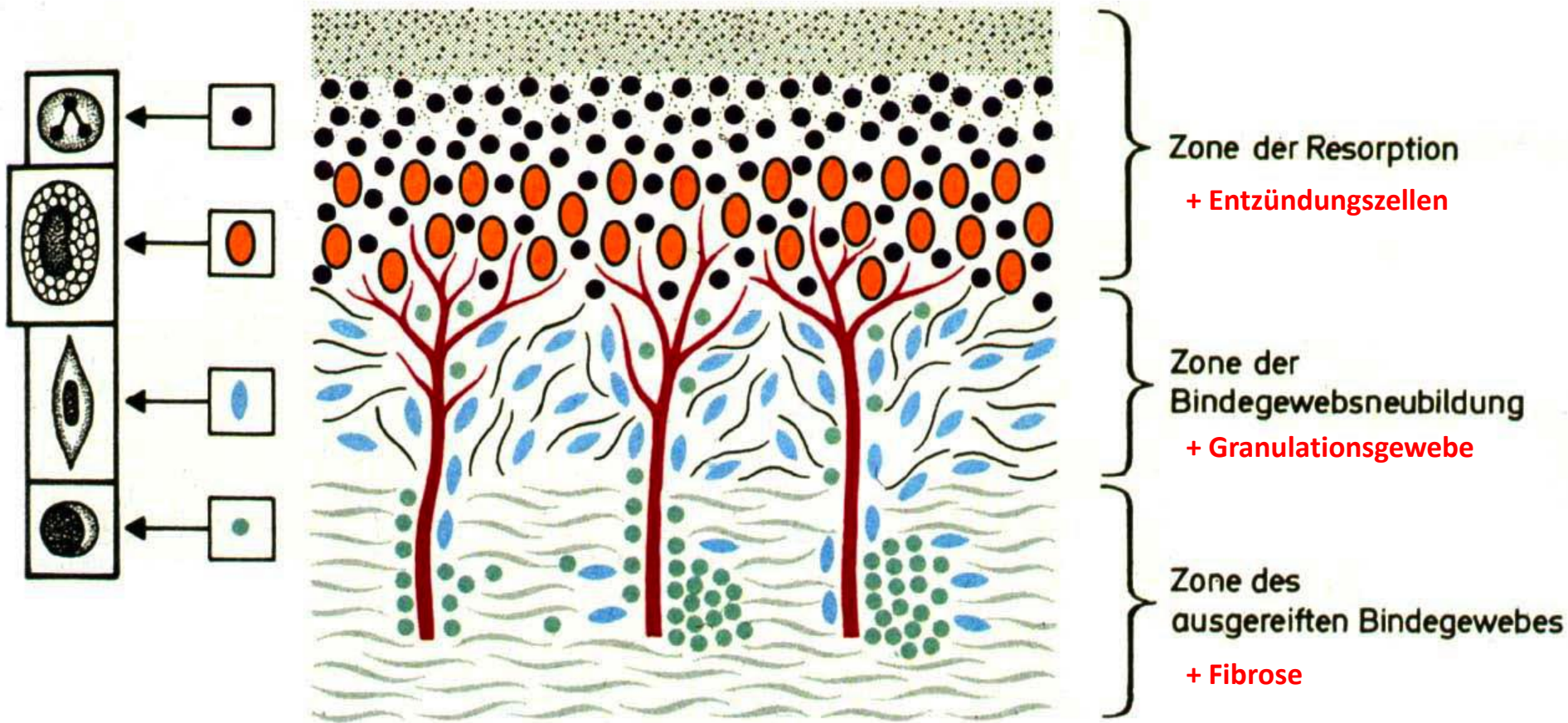


Granulationsgewebe



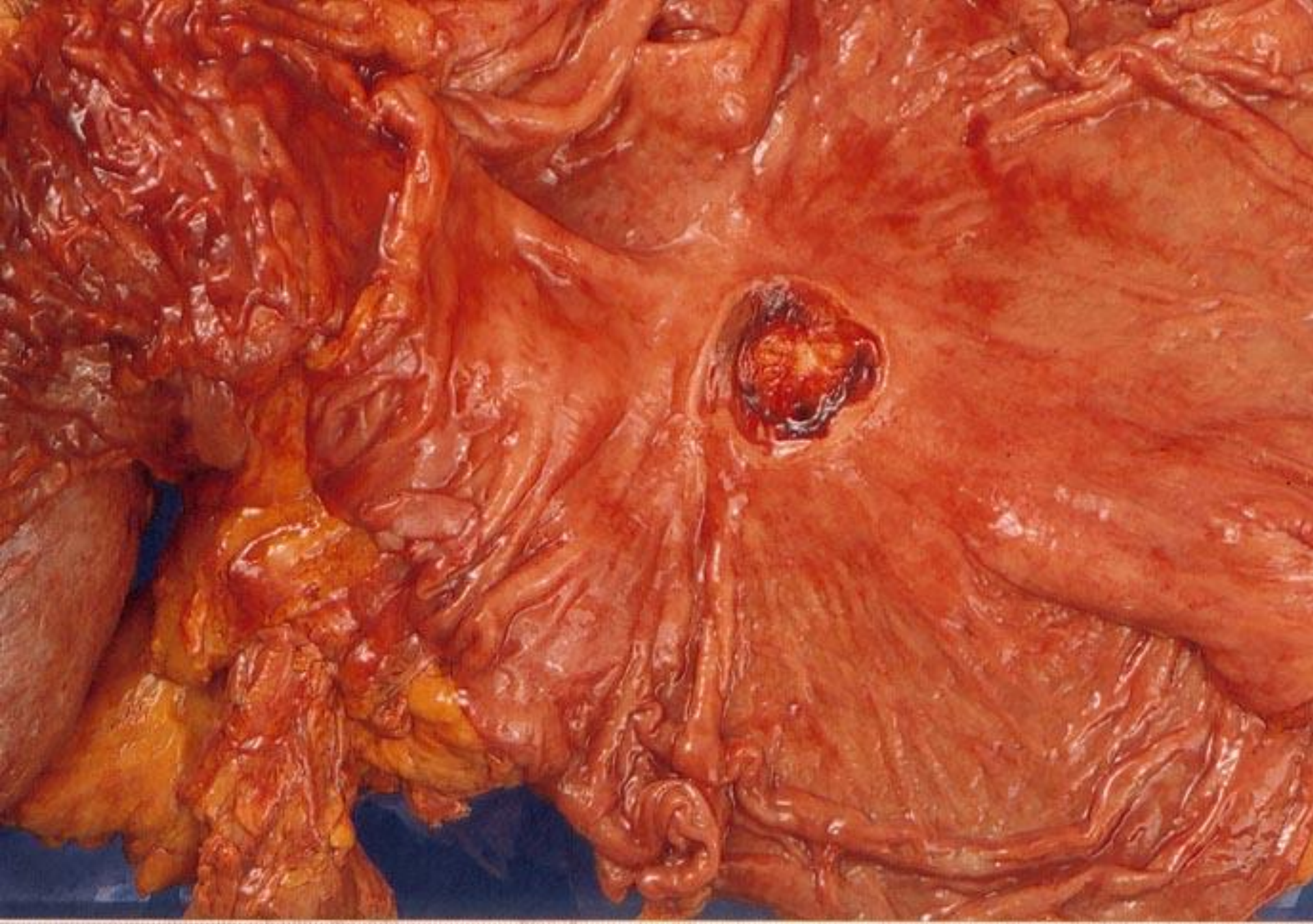
Chronische Entzündung

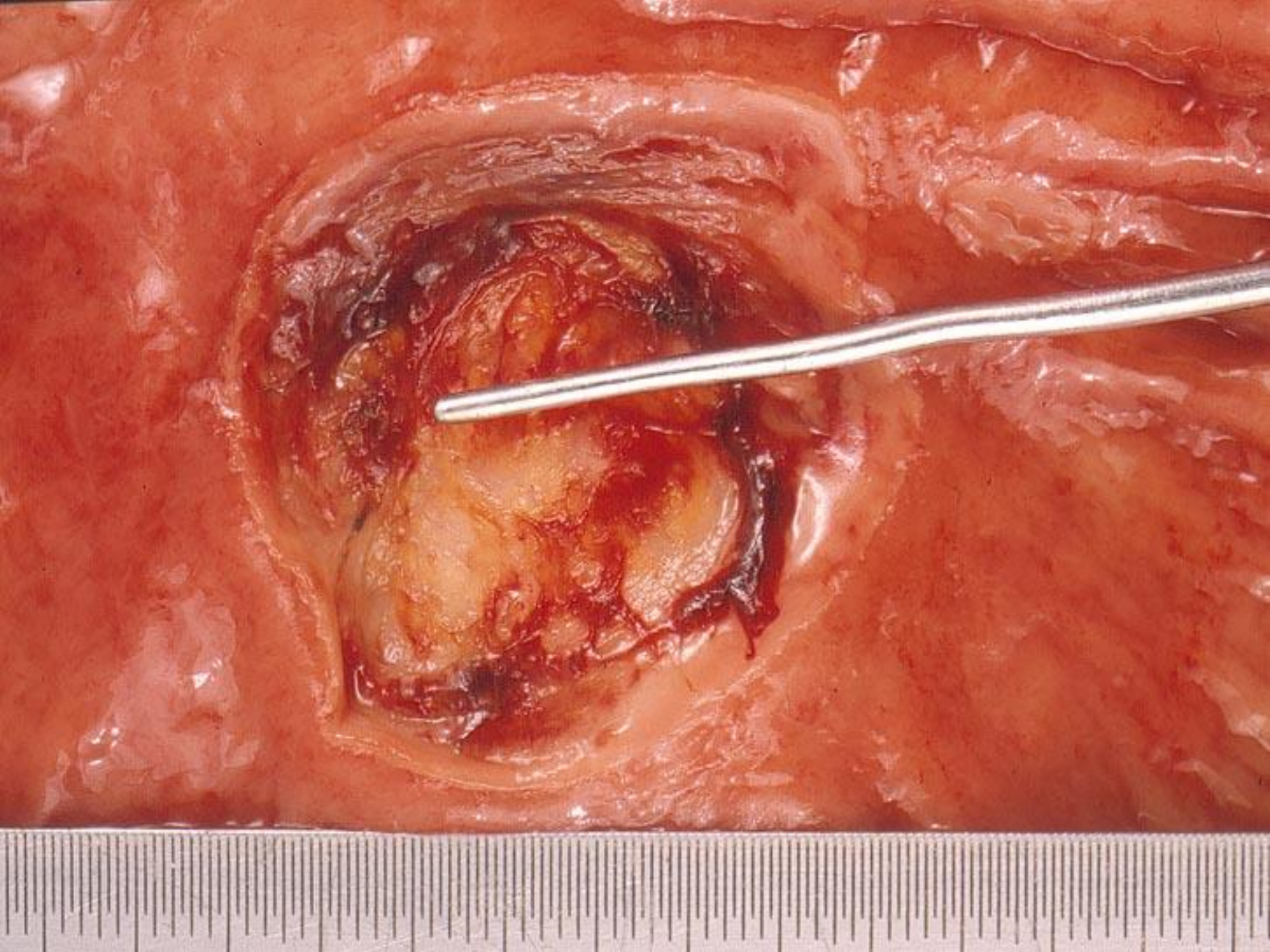
mit Bildung von Granulationsgewebe (proliferative Entzündung)



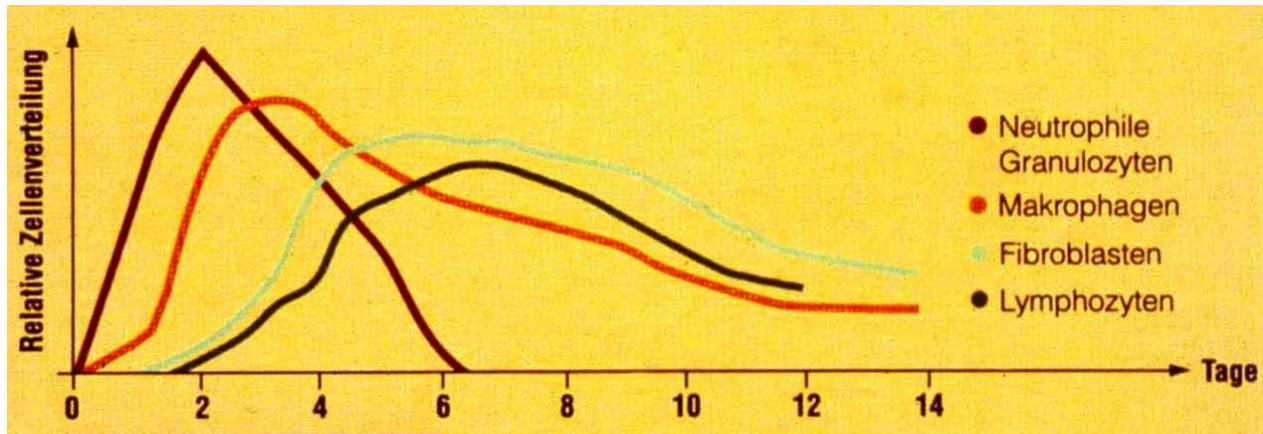
Vorkommen von Granulationsgewebe:

Wundheilung (incl. Verbrennung), Abszessmembran, Ulkusgrund, Heilung eines akut entzündlichen Herdes unter Narbenbildung





Zeitliche Abfolge der Zellinfiltration



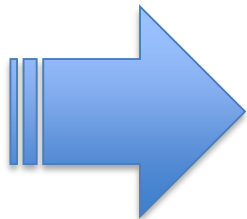
Granulationsgewebe

Zellzahl und Anzahl Kapillaren nehmen ab
Zahl der kollagenen Fasern nimmt zu



Narbengewebe

= Kollagenfaserreiches, zellarmes,
gefässarmes Bindegewebe;
makroskopisch: weiss



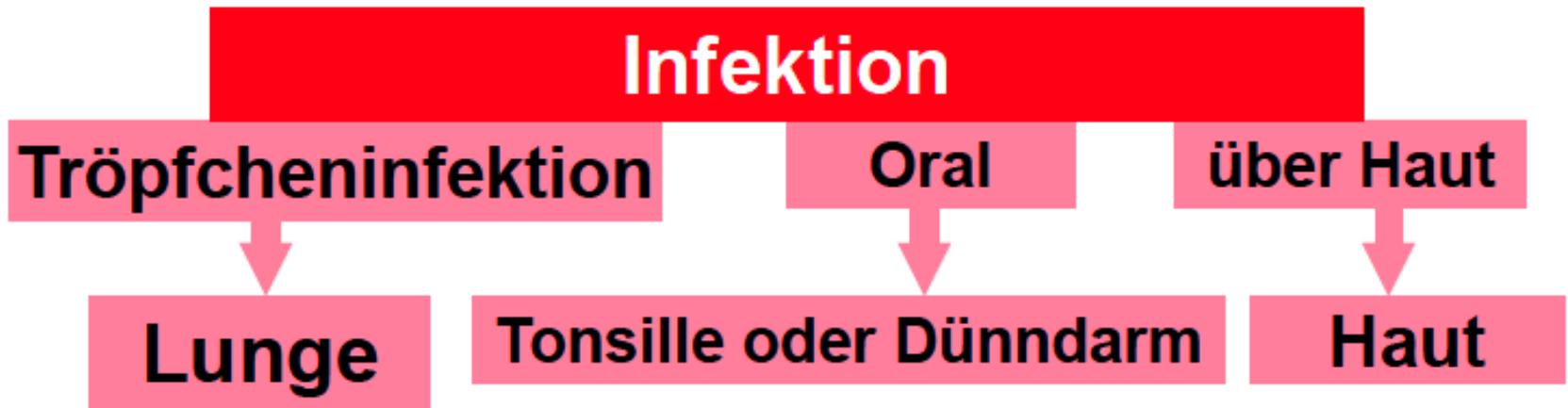
Je nach Lokalisation und Situation

Regeneration des Epithels

Intaktes, evtl. atrophes Oberflächenepithel
(bzw. Schleimhaut)

Chronische Entzündung

Beispiel: Tuberkulose



Akute Entzündung:

Mykobakterien werden von Makrophagen aufgenommen, können aber nicht abgetötet werden

→ Befall des regionären Lymphknotens

Primärherd (Lunge etc.) + Lymphknotenherd = Primärkomplex

T - Zell-vermittelte Abwehr → →

Chronische Entzündung

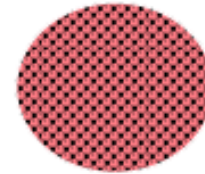
Tuberkulose

- Chronische, schubweise fortschreitende granulomtöse Erkrankung
- Risikofaktoren: schlechter Ernährungszustand, C2 Abusus, Diab. mellitus, Zytostatika, RTx
- Mykobakterien
- Nachweis: Säurefeste Stäbchen (Ziehl-Neelsen-Färbung; PCR)

Histologie der Tuberkulose einige Wochen nach Infektion: **Granulom**

Nekrose:

Karyorrhaxis (Kernstaub): Käsig Nekrose („Käse“)



Epitheloidzellen:

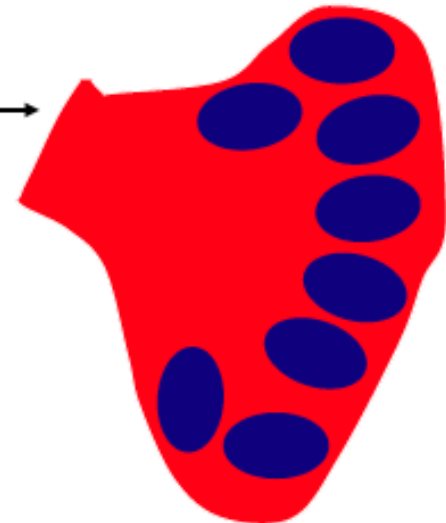
entstanden aus Monozyten / Histiozyten;
schuhsohlenförmige Kerne,
um Nekrose herum angeordnet
→ „epithel-ähnliches Bild“
→ deshalb Bezeichnung Epitheloidzelle.



Schema des Granuloms: siehe nächste Folie

Riesenzellen:

Mehr kernige, „geordnete“ Riesenzelle,
hufeisenförmig angeordnete Kerne mit
Öffnung gegen Nekrose zu
= Langhans'-Riesenzelle
(Theodor Langhans: Berner Pathologe)

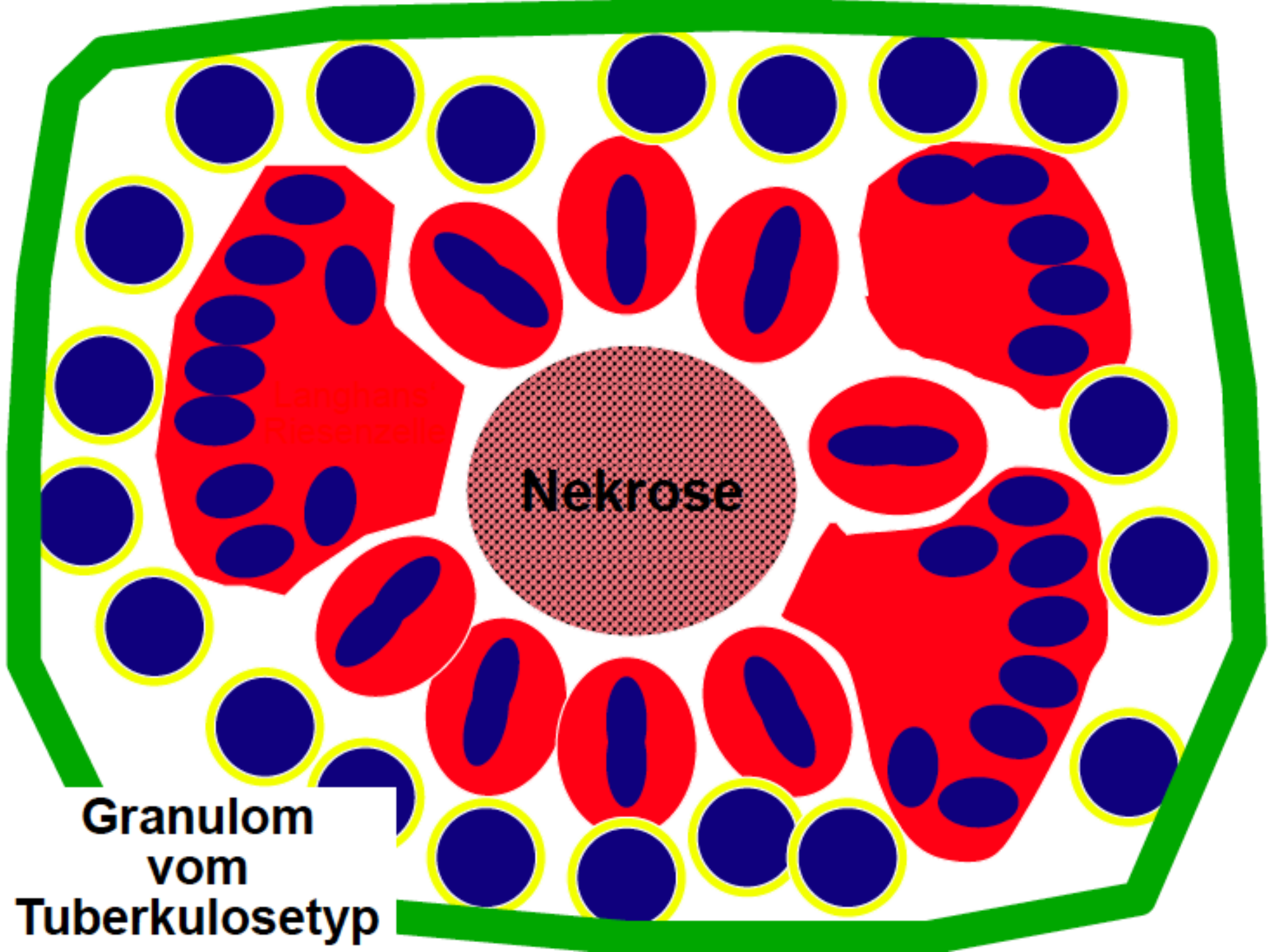


Lymphozytenwall



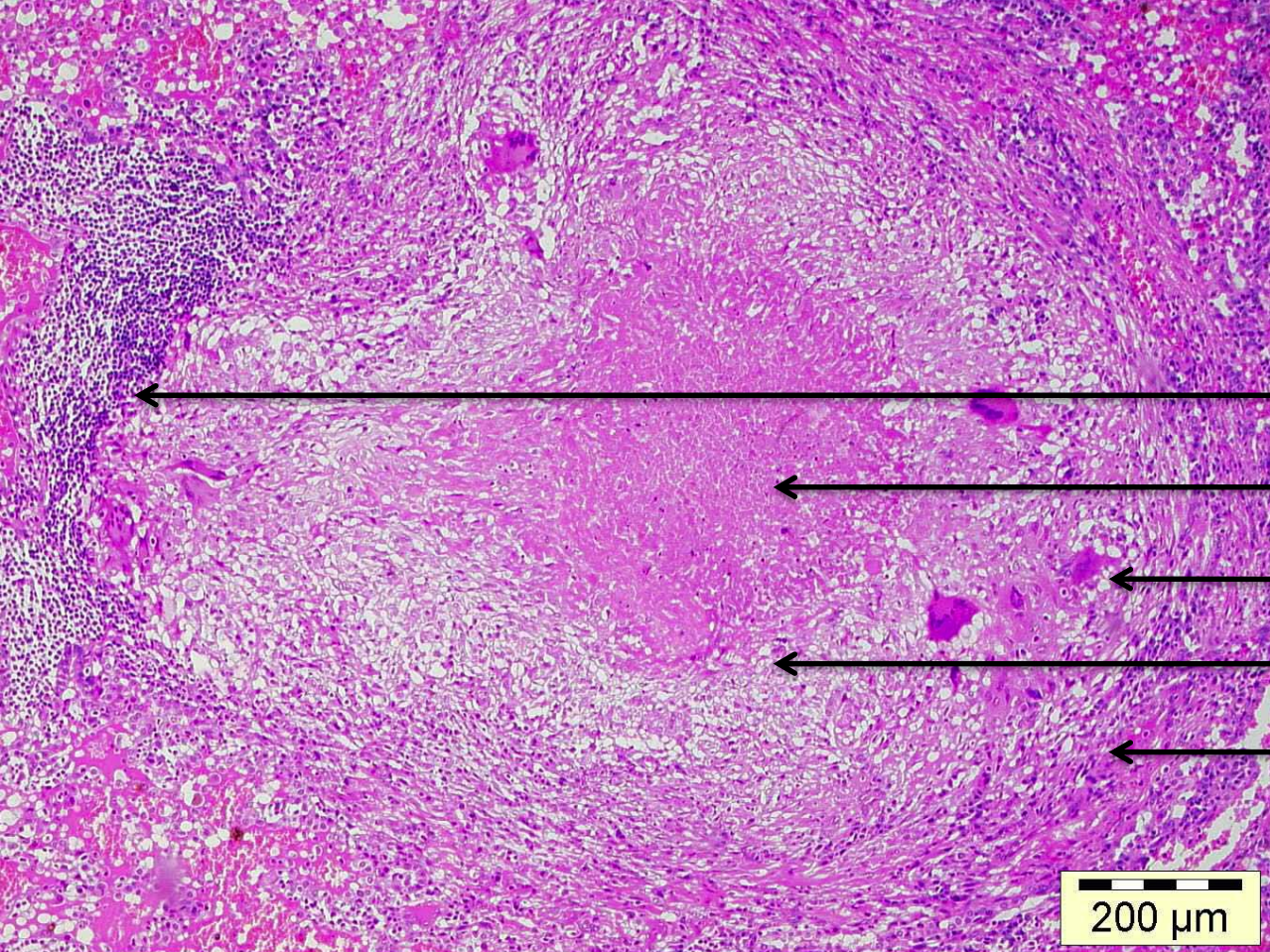
Später : Fibroblasten → Fibrose





Nekrose

Granulom vom Tuberkulose typ



Tuberkulose-Granulom (= Tuberkel)

Lymphozyten

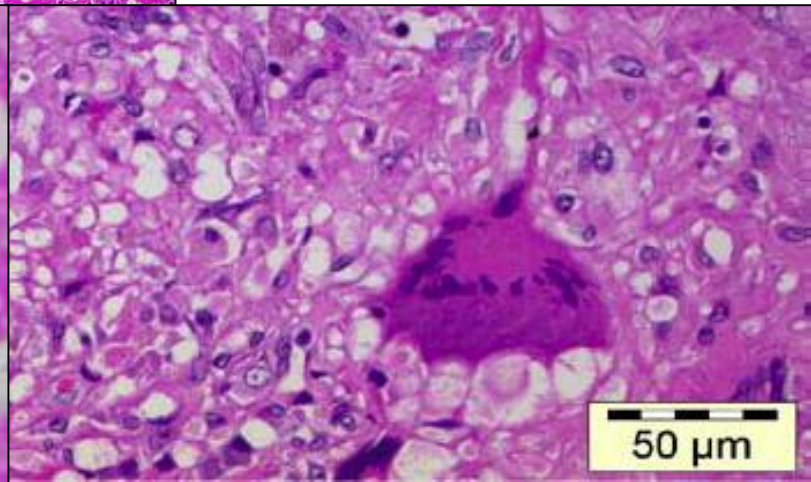
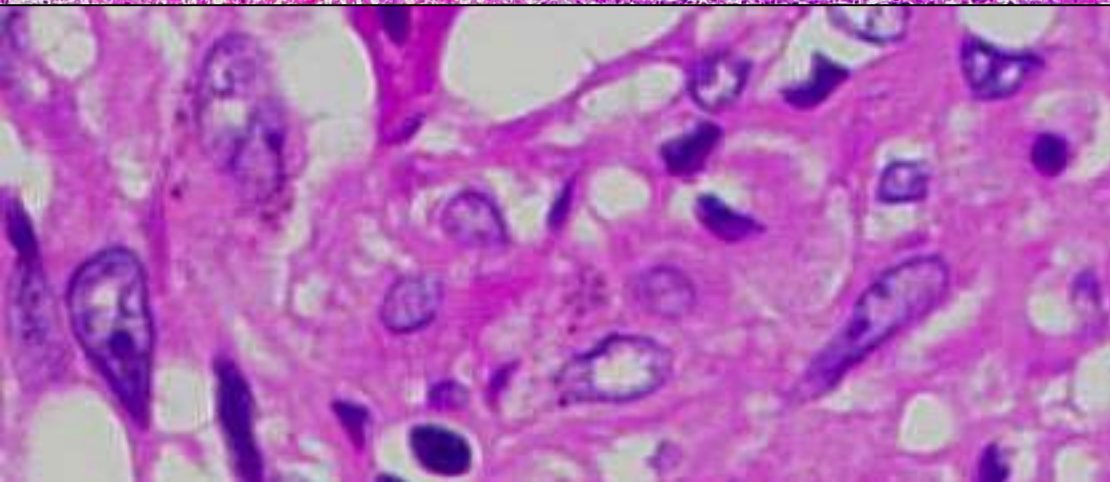
Käsige Nekrose

Riesenzellen

Epitheloidzellen

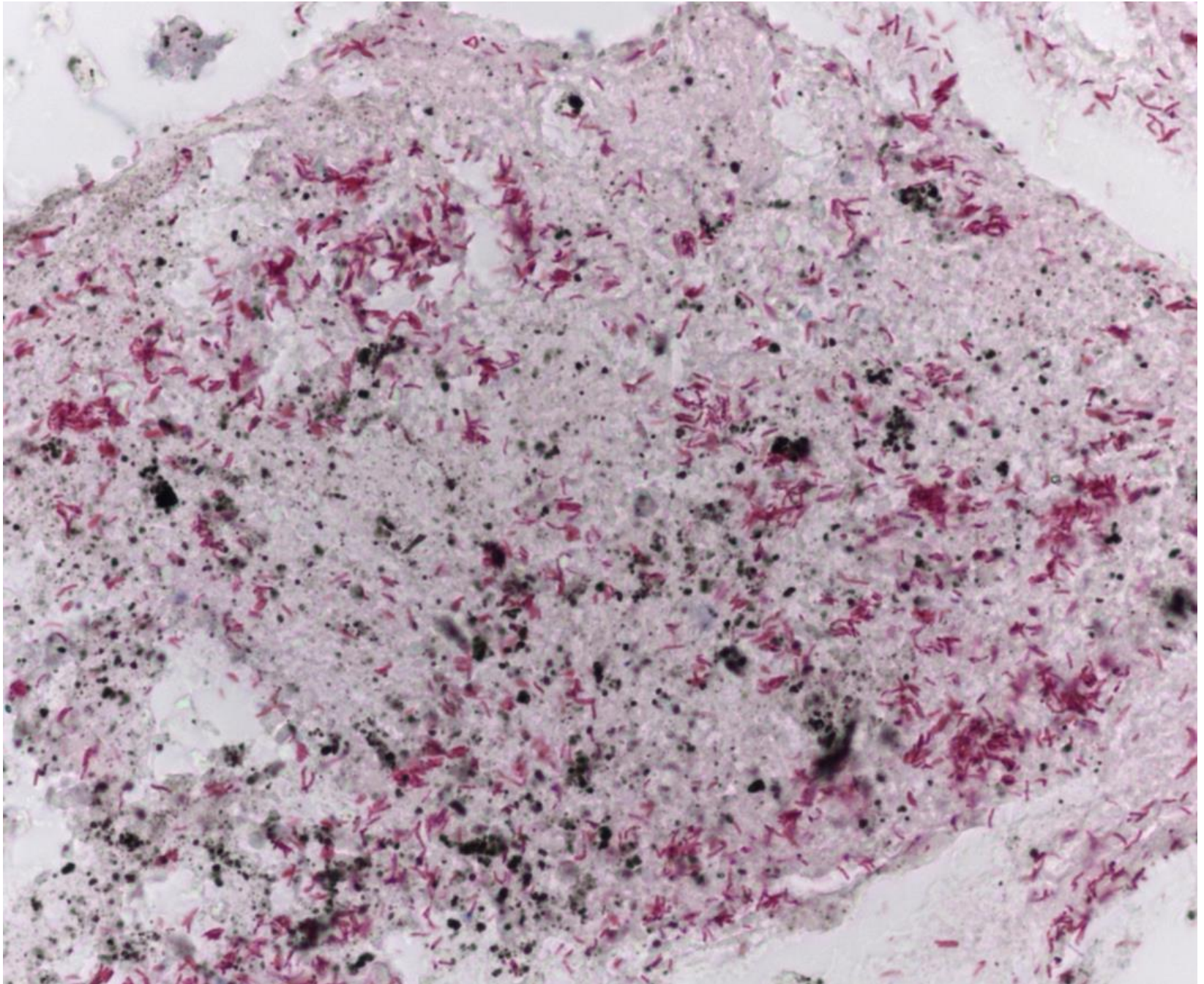
Fibroblasten

200 μm



50 μm

Ziehl-Neelsen-Färbung: säurefeste Stäbchen



Tuberkulose: Ablauf & Stadieneinteilung

Initiale Exposition → unspezifische Entz. in infiziertem Organ (i.a. Lunge) und via Lymphgefäße in regionärem Lymphknoten

Granulomatöse Entzündung: Primärkomplex

Vernarbung /
Verkalkung /
Verknöcherung

Haematogene
Streuung

mit Lymph-
knotenherd

Meningitis tbc.

Lungenspitzenherde
(Simon) und/oder
Herde in Niere,
Nebenniere,
Knochen, etc.

Miliartbc.

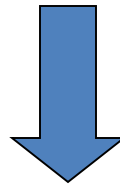
Tbc.-Sepsis
(Landouzy)

Postprimäre Tbc /
Organtuberkulose

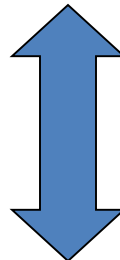
Verlauf = v.a. von Abwehrlage abhängig!

Stadien der Tuberkulose

Primärinfekt



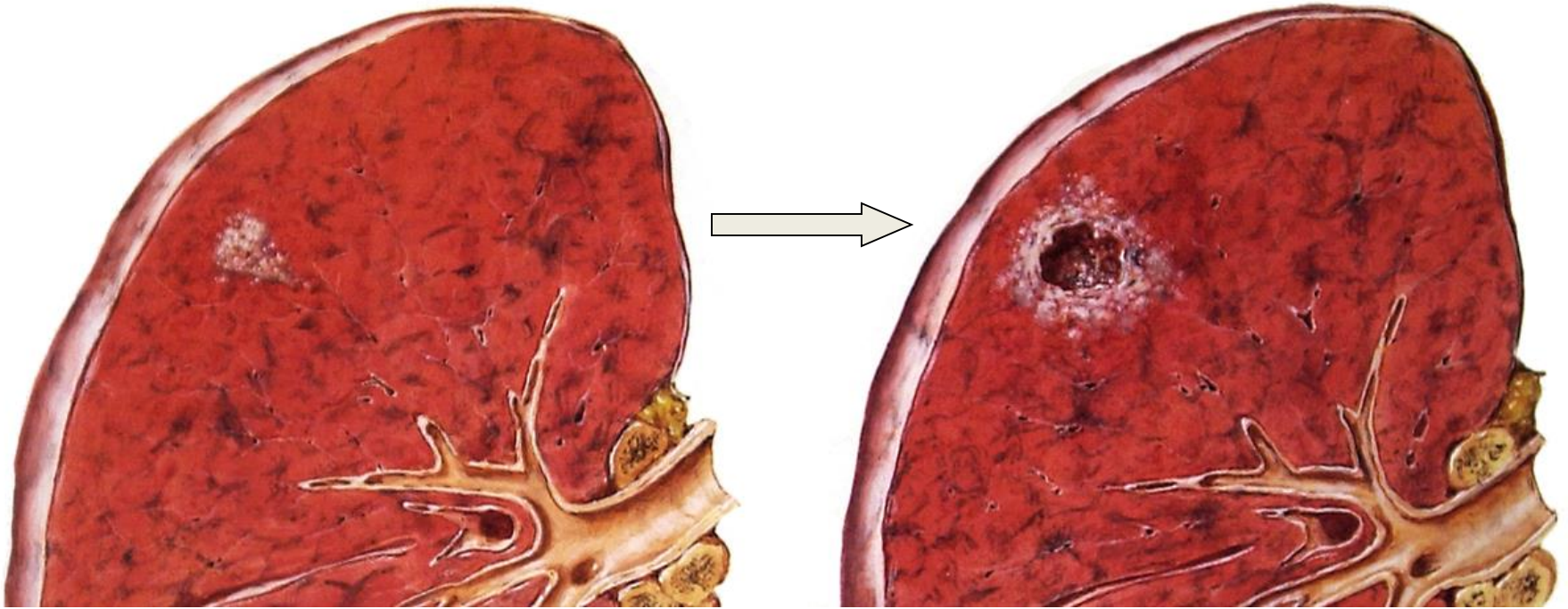
Miliare Streuung
Miliartuberkulose



Organ-Tuberkulose

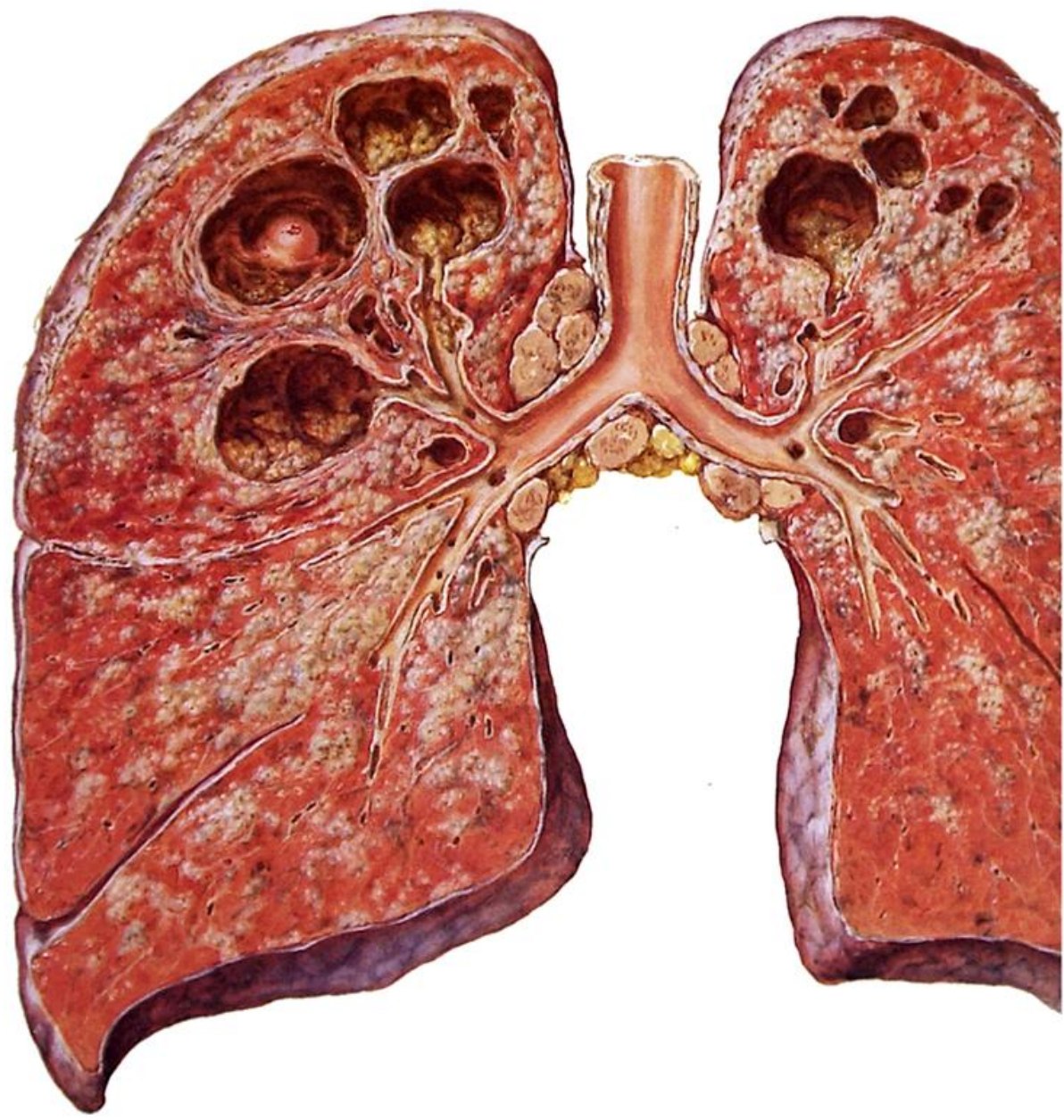
Lunge
Leber
Milz
Kn.Mark
Niere

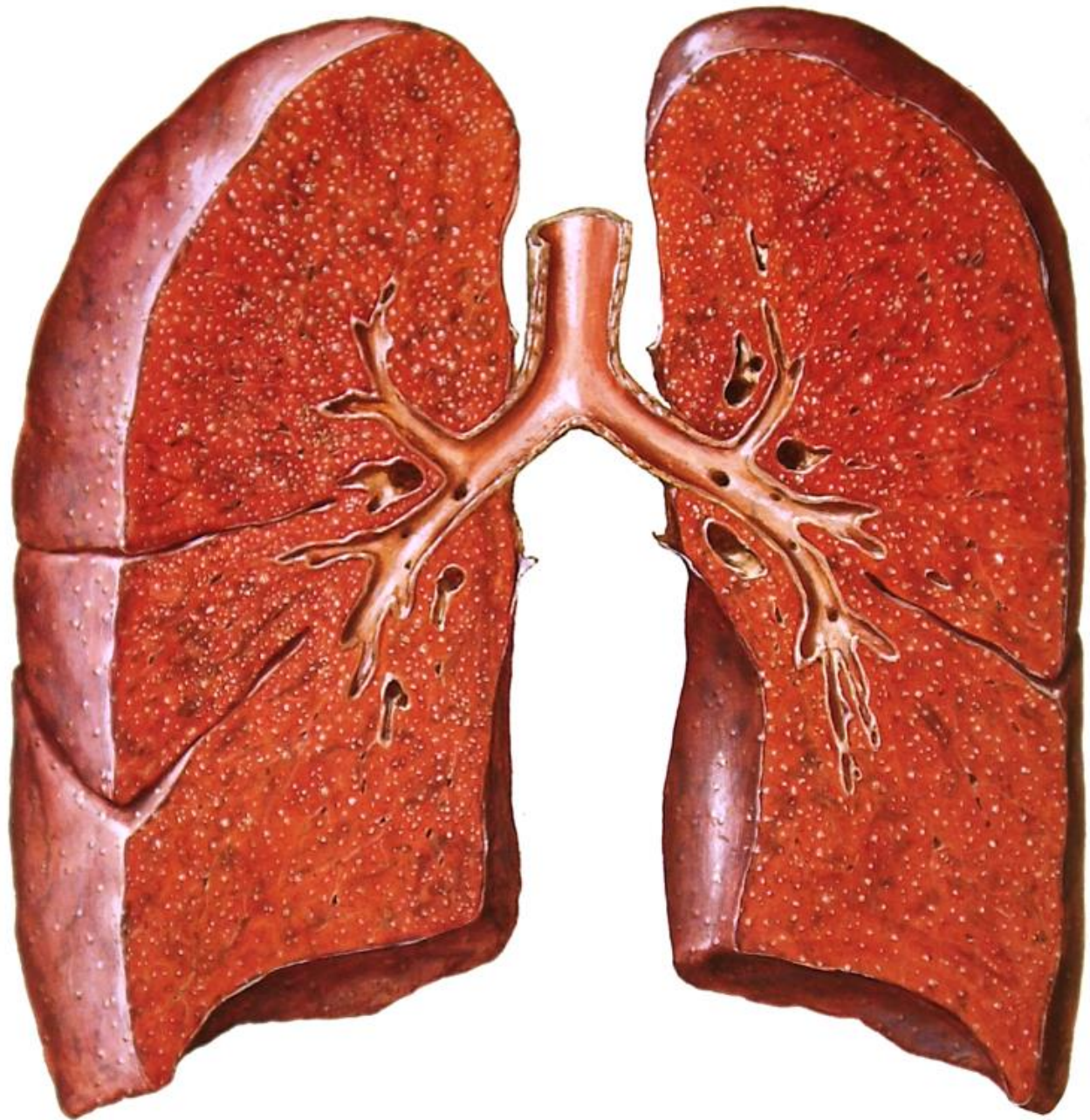
Tuberkulose der Lunge

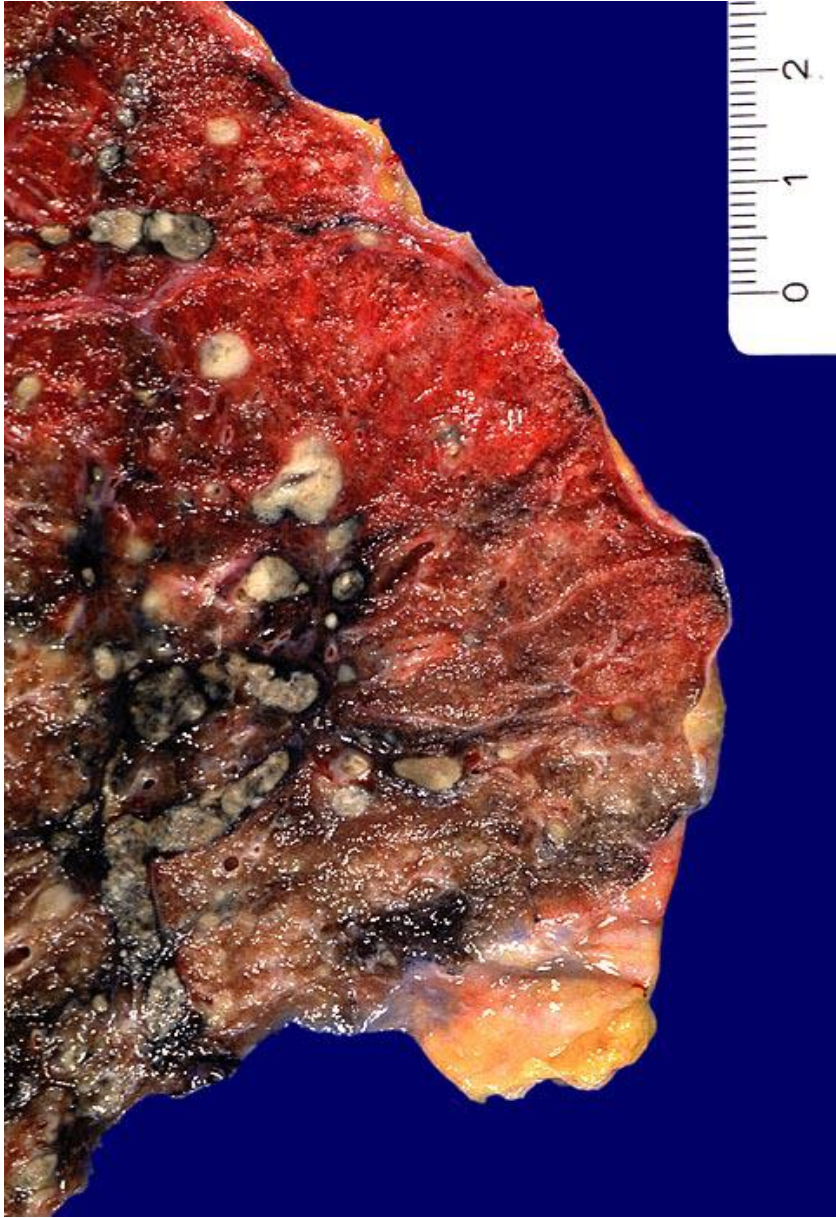


Frühinfiltrat

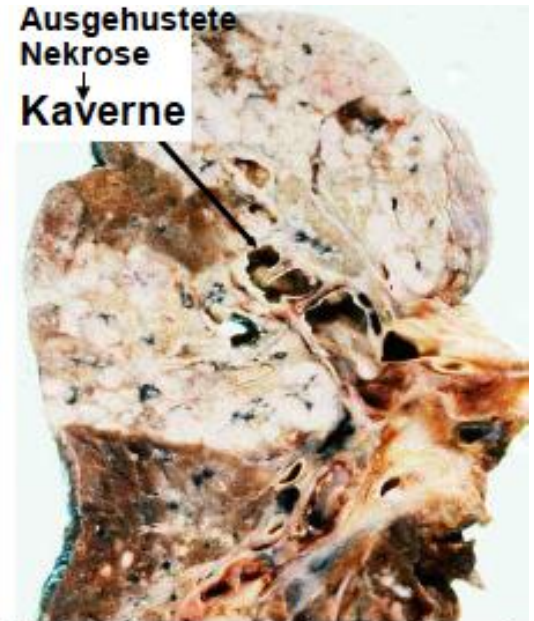
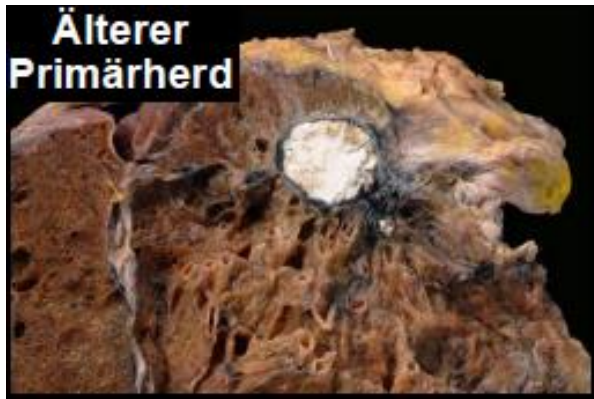
Kaverne



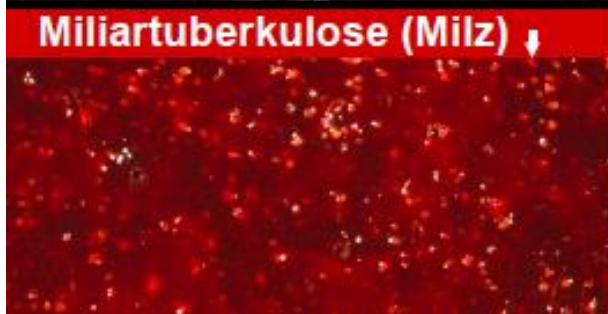




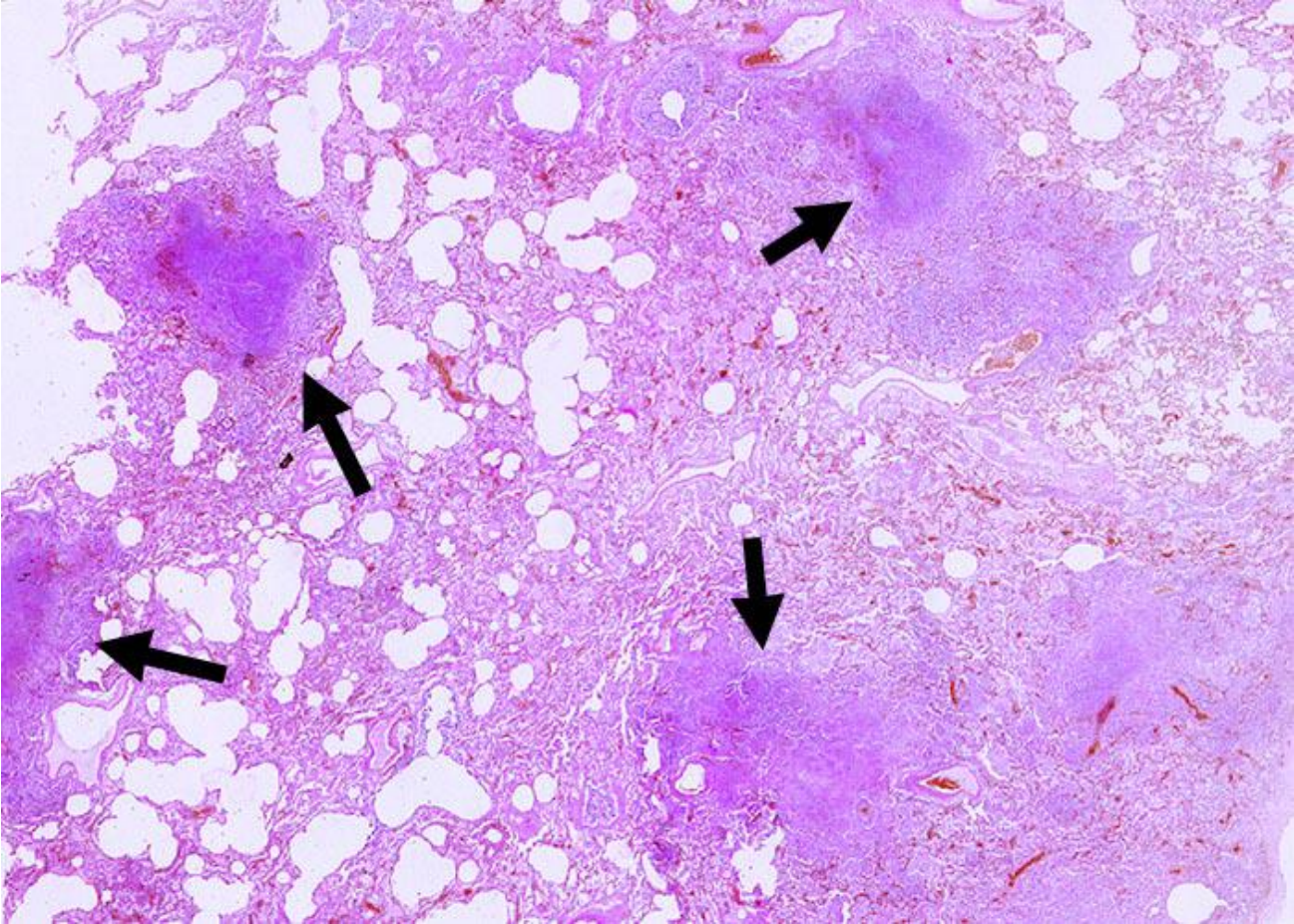
Tuberkulose: Ablauf & Stadieneinteilung

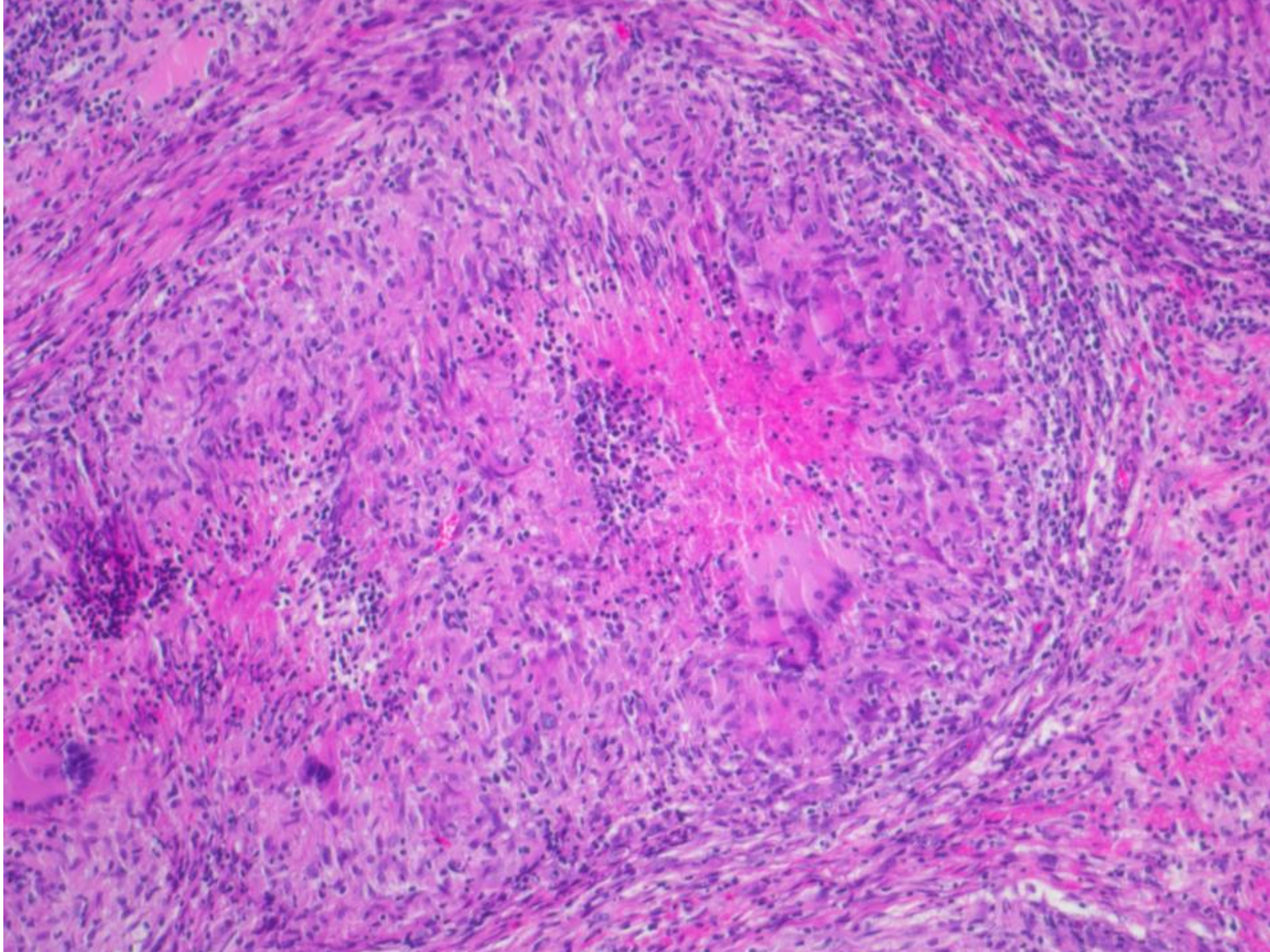


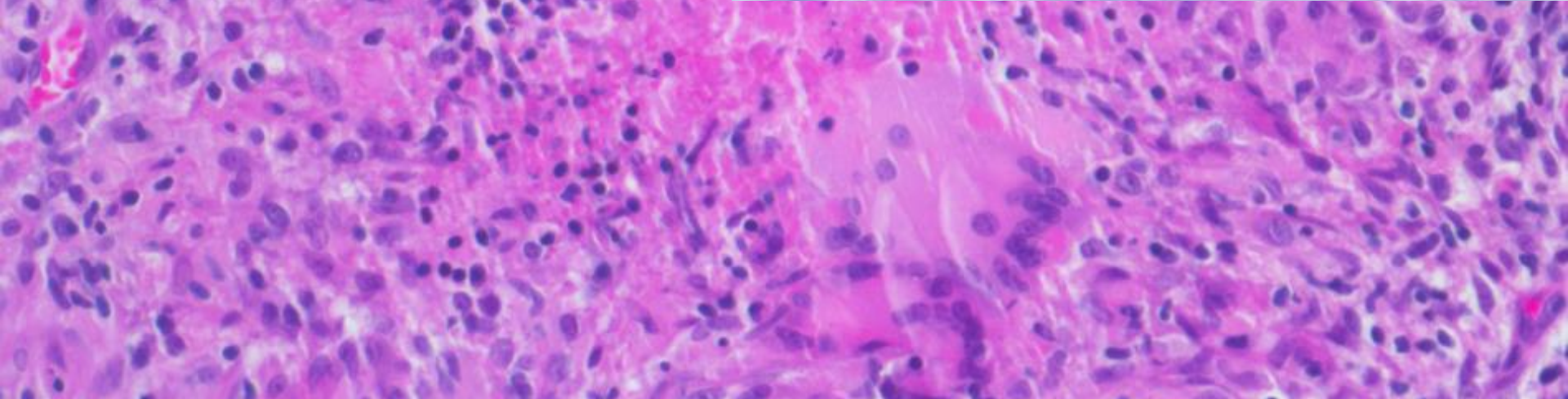
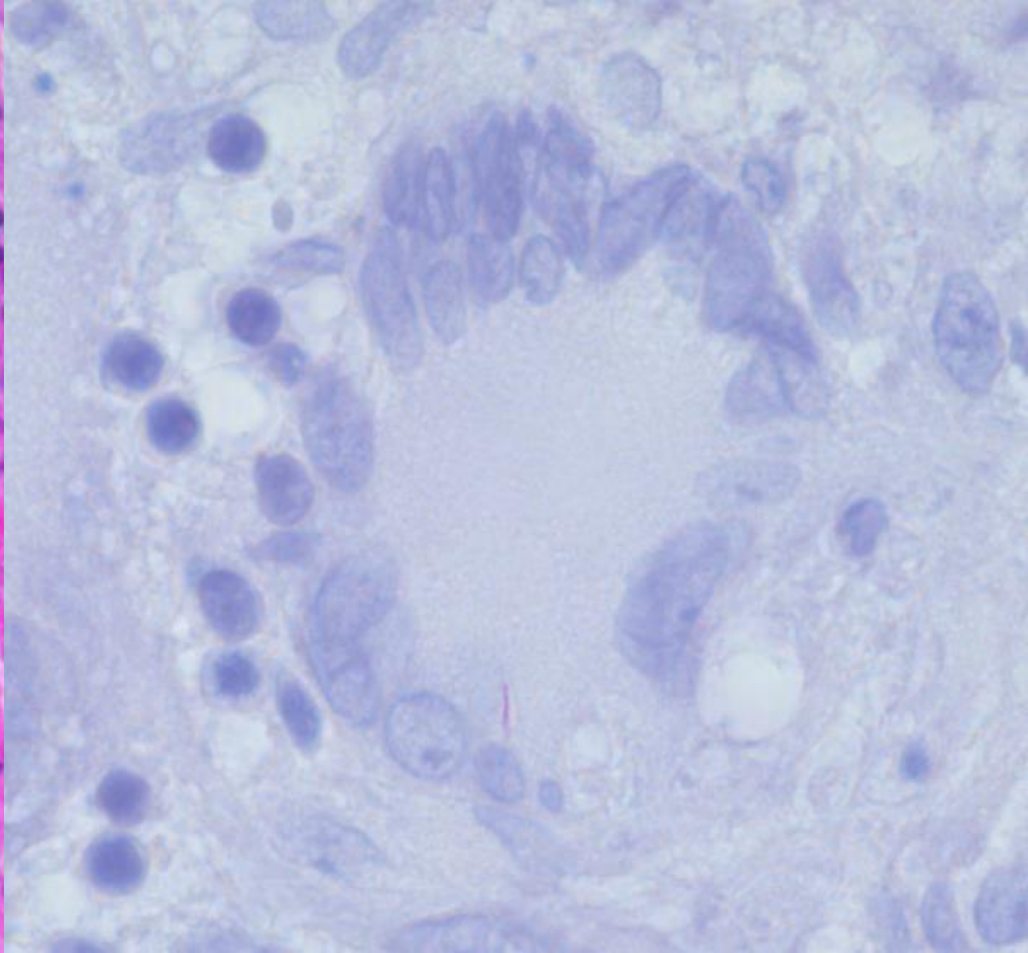
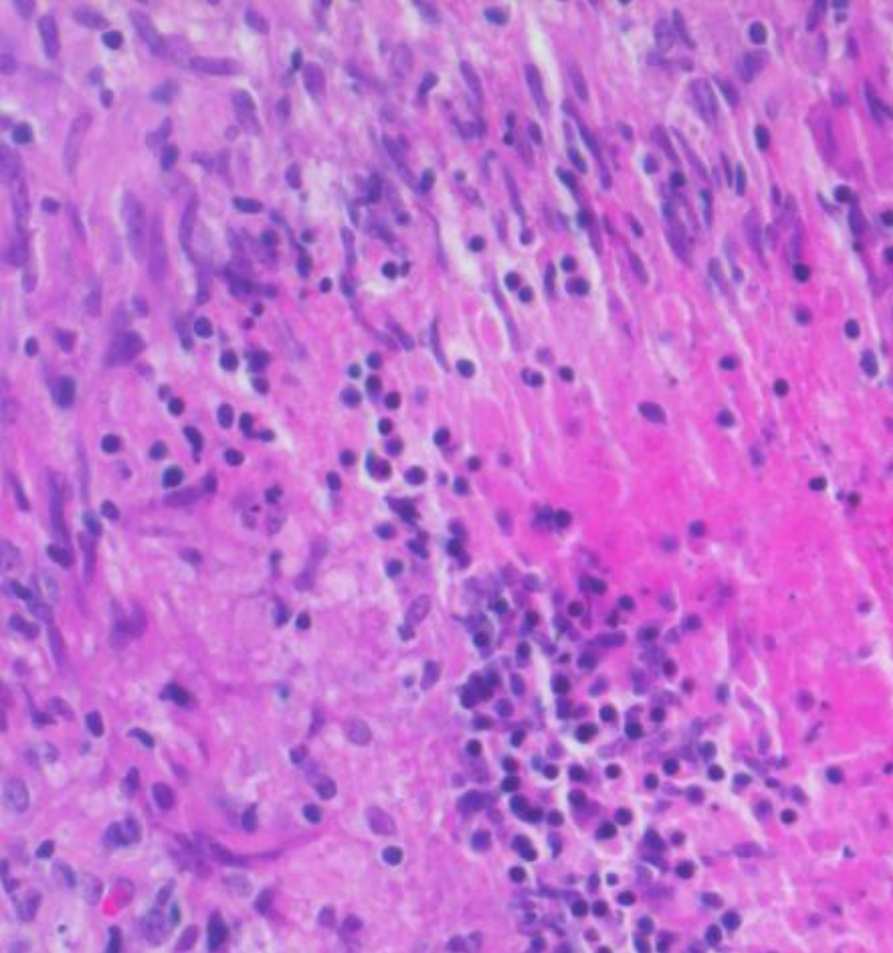
Käsige, kavernöse (offene) Lungentbc. (Organtbc.)



Tuberkulose mit verkäsenden Granulomen







Manifestationsformen der Lungentuberkulose



Primärherd



Primärphthise



Miliartuberkulose



Simon's Spitzenherde



Tuberkulum



Kavernöse TBC



Bronchogene
Streuung

DD Granulome in der Lunge

1. **Tbc**: diffus, verkäsend
2. **Sarkoidose**: septal / perivaskulär, rein produktiv
3. **EAA**: lockere Granulome, v.a. peribronchiolär
4. **Vaskulitis**: Granulomatose mit Polyangiitis (GPA)
(früher Wegener-Granulomatose: Nekrosen),
Churg-Strauss Vaskulitis (Eosinophilie, Asthma)

Entzündung mit Bildung von Granulomen = Granulomatöse Entzündung (prolif. Entz.)

[Unterscheide:

Entzündung mit Granulationsgewebe
= granulierende Entzündung
(ungleich granulomatöse Entzündung)]

Granulome bilden sich nur bei bestimmten infektiösen und nicht infektiösen Ursachen.

Granulome geben deshalb morphologische Hinweise auf die Art der Ursache.



Granulomatöse Entzündung = „Spezifische“ Entzündung“, im Unterschied zu allen übrigen Entzündungen = „unspezifisch“

Infektionen

Mykobakterien können dank ihres besonderen Wandaufbaus in den Phagosomen der Makrophagen überleben:
Die Makrophagen „werden mit ihnen nicht fertig“.

Erreger, die Granulome machen können:

- Mykobakterien (Tuberkulose)
- Yersinien
- Listerien
- Leishmanien
- Spirochaeten (Lues)
- einige Pilze
- und andere

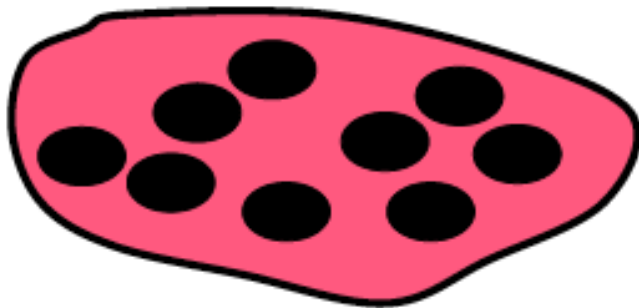
Fremdkörper

Unbelebt, partikulär (teils kristallin), schwer abbaubar, schwer löslich.
Keine antigenen Eigenschaften.

Liegen gebliebene Fremdkörper → Anlockung von Makrophagen
→ Ansammlung von Makrophagen

Bei ungenügendem Abbau der Fremdkörper → Makrophagen-
aktivierung → Freisetzung von Proteasen und Mediatoren.

Ev. Fusion der Makrophagen zu mehrkernigen Riesenzellen

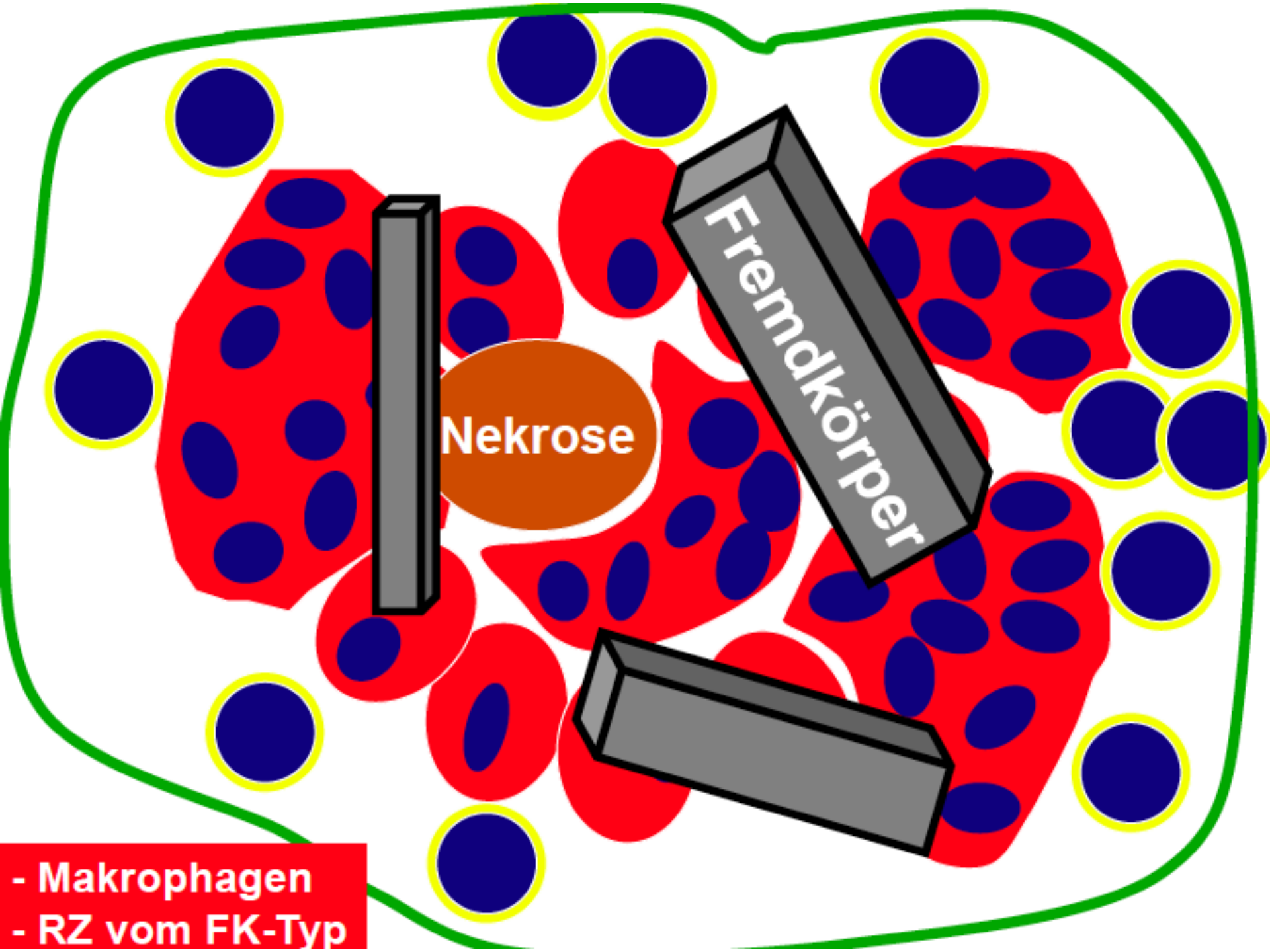


- Kerne unregelmässig angeordnet
- Ungeordnete Riesenzellen

= **Riesenzellen vom
Fremdkörpertyp**

Gewebezerstörung
Fibroblastenaktivierung → Fibrose

Bildung von (Fremdkörper)-Granulomen → siehe nächste Folie



Nekrose

Fremdkörper

- Makrophagen
- RZ vom FK-Typ

Fremdkörper

Exogen

Chirurgisches Naht- /
Fadenmaterial
Staubpartikel
Metalle
Holzsplitter
Glasfaser
Talk

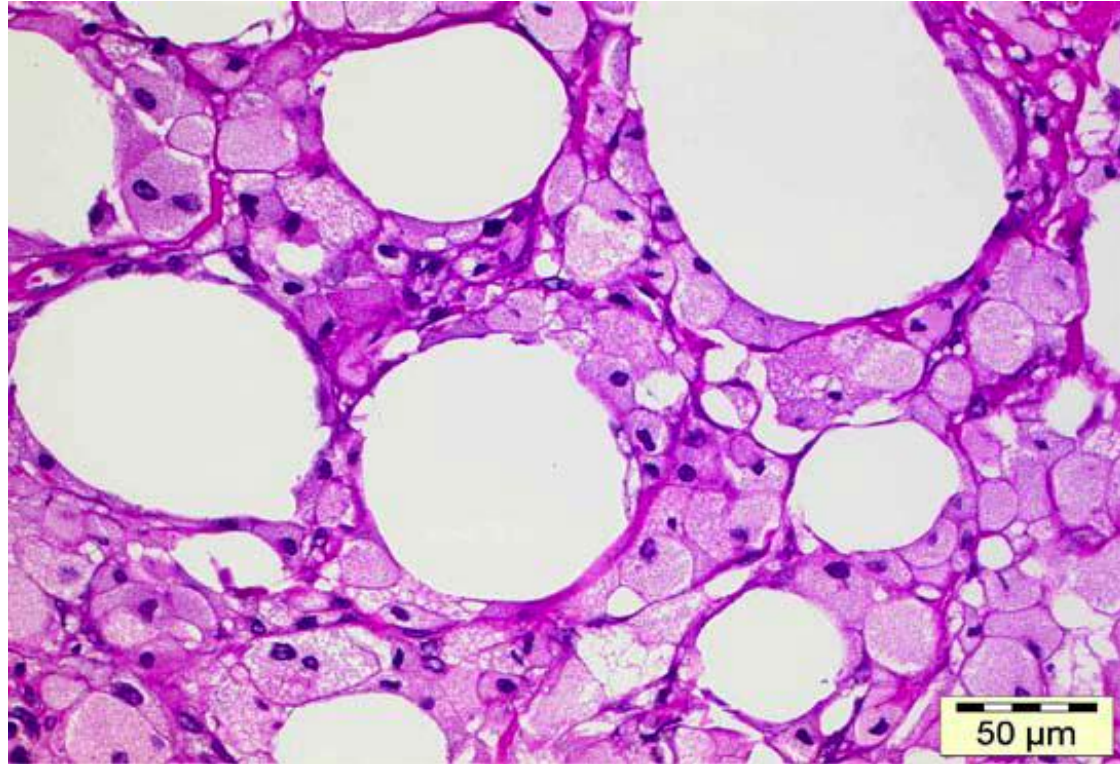
Endogen

Cholesterinkristalle
Uratkristalle (Gicht)
Horn (Keratin)
Oel-, Fetttropfen

Endogene Fremdkörper

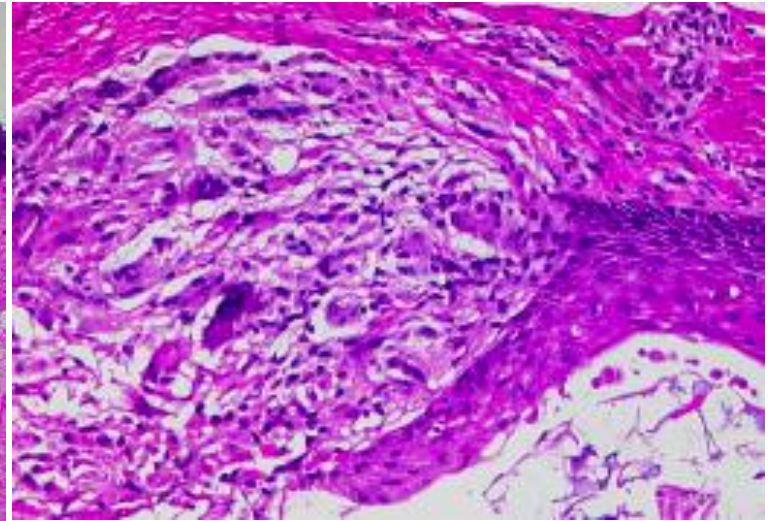


Gicht: Harnsäurekristallen

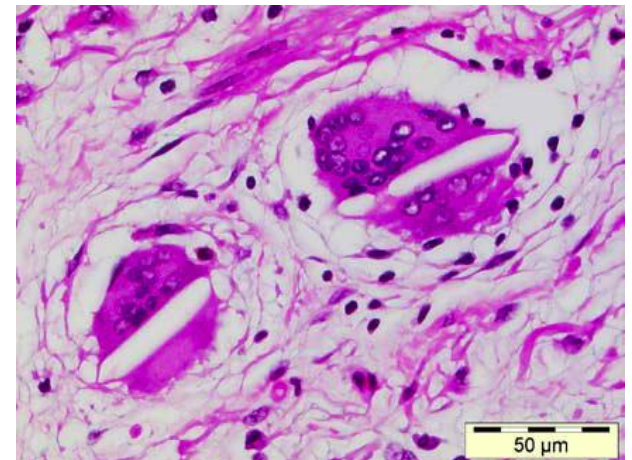


Fettgewebsnekrose: Makrophagen, nach Phagozytose von frei gewordenem Fett (Schaumzellen)

Endogene Fremdkörper

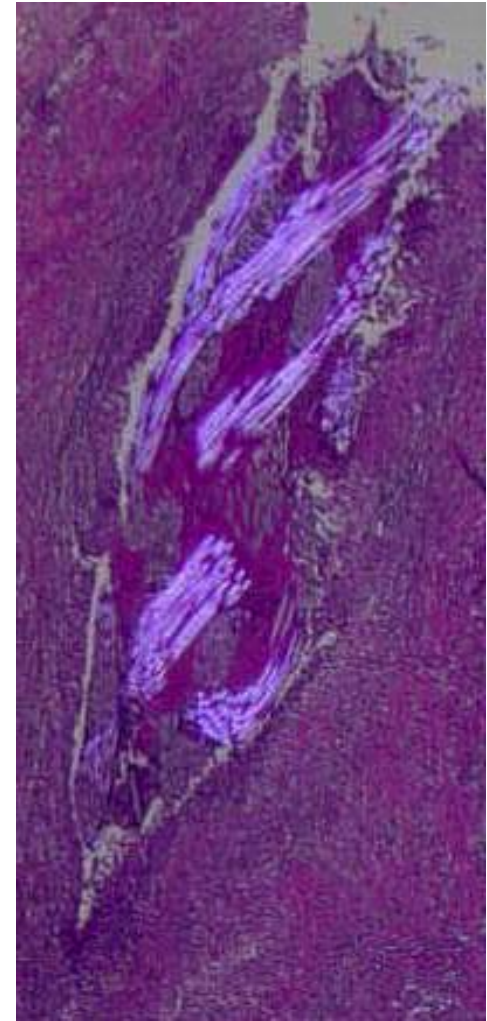
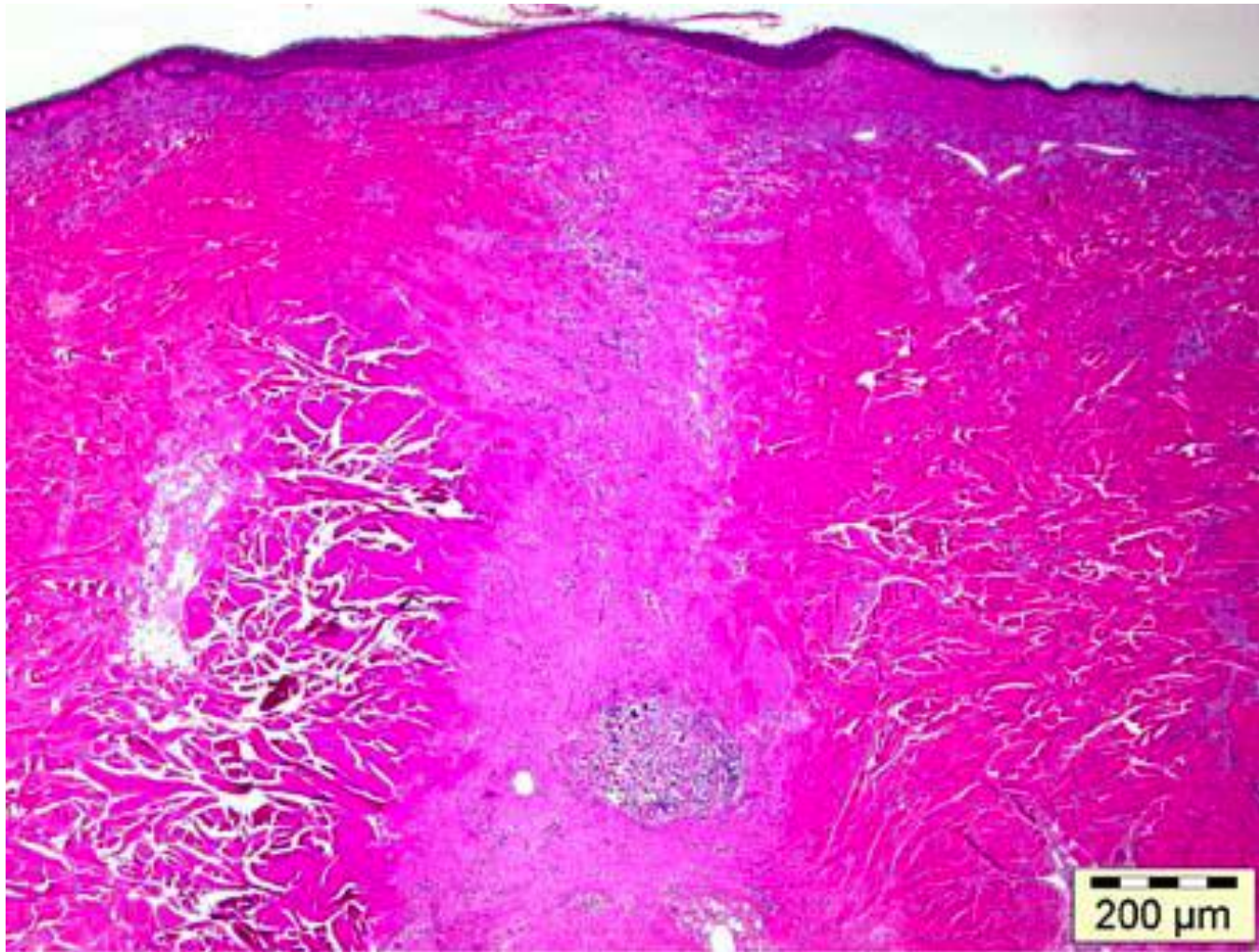


**Fremdkörpergranulome auf Hornlamellen
(= Fremdkörper) in geplatzter Epidermoidzyste**



Cholesteringranulome

Exogene Fremdkörper



Hautnarbe mit chirurgischem Nahtmaterial

Granulom vom Sarkoidose-Typ

Epitheloid-riesenzellige Granulome

ohne Nekrosen, mit Riesenzellen vom Langhans' und Fremdkörpertyp

Vorkommen

- Tbc: bei relativ guter Abwehrlage
- Einzelne chron. entz. Darm- und Gallengangserkrankungen
- Sarkoidose (= Morbus Boeck)
- Andere Ursachen

Sarkoidose (= M. Boeck)

Generalisierte Granulomatose.

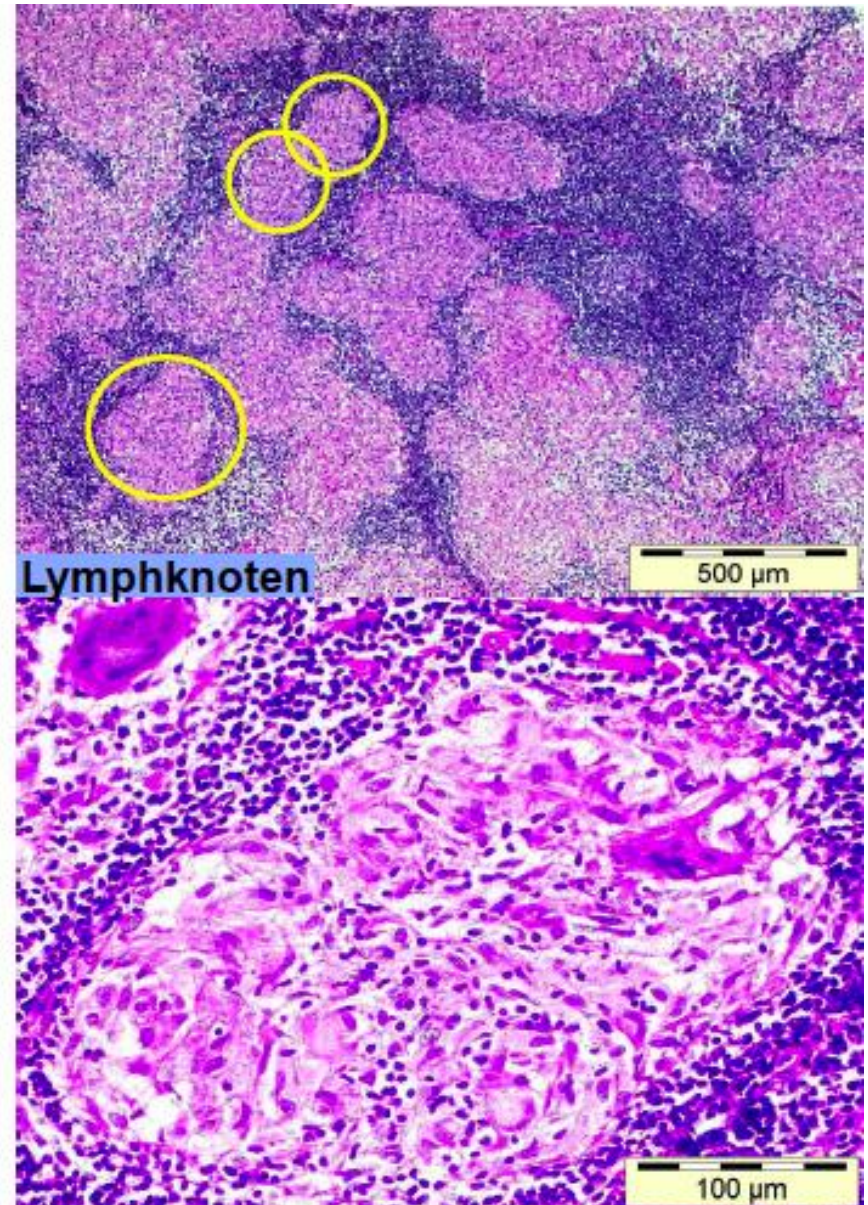
Granulome mit Tendenz zu Sklerose

Bevorzugt befallen:

Lymphknoten, Lunge

Ursache unklar: Immunantwort auf unbekannte Antigene.

Klinisch: typische immunologische Befunde



Sarkoidose = Morbus Boeck

Generalisierte Epitheloid-riesenzellige Granulomatose: Alle Granulome etwa gleich gross, ohne Nekrosen, Tendenz zu Einlagerung kollagener Fasern; Riesenzellen vom Fremdkörper- und Langhans‘Typ.

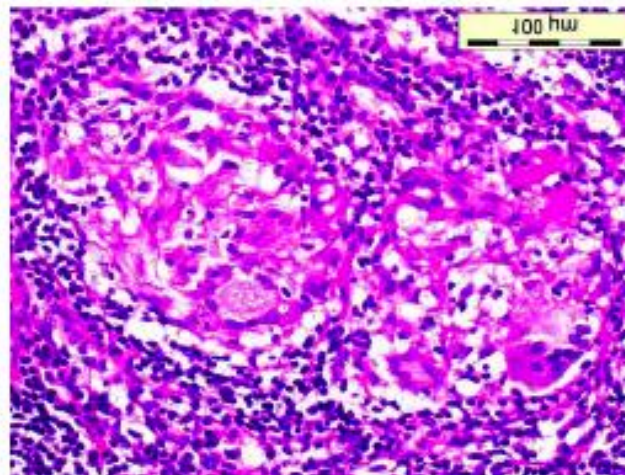
Bevorzugt befallen: Lymphknoten, Lunge

Ursache unklar: Immunantwort auf unbekannte Antigene

**Makroskopisch:
„miliare“ Granulome
(z.B. in Lunge)**



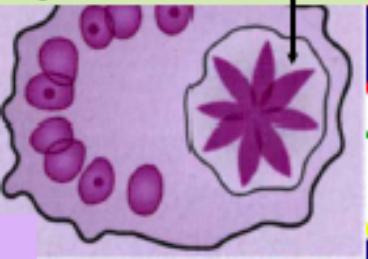
**Histologisch:
Epitheloid-riesenzellige Granulome
(z.B. in Lymphknoten)**



C. Boeck
**Cesar Peter
Møller – Boeck**
1899 („Buhk“)

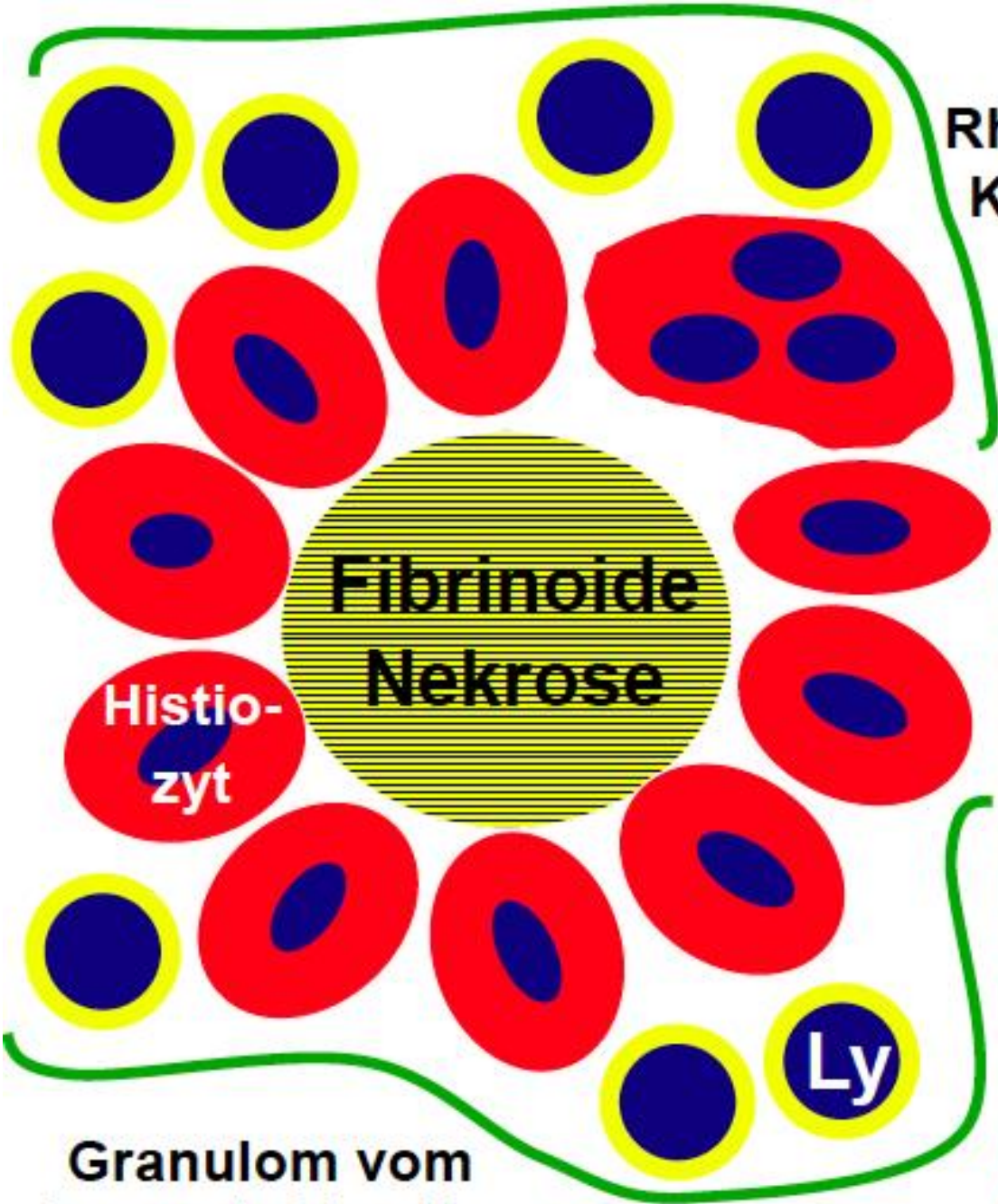
Sarkoidose Granulom

Asteroidkörperchen
= Sternförmige
Zytoskelettanteile

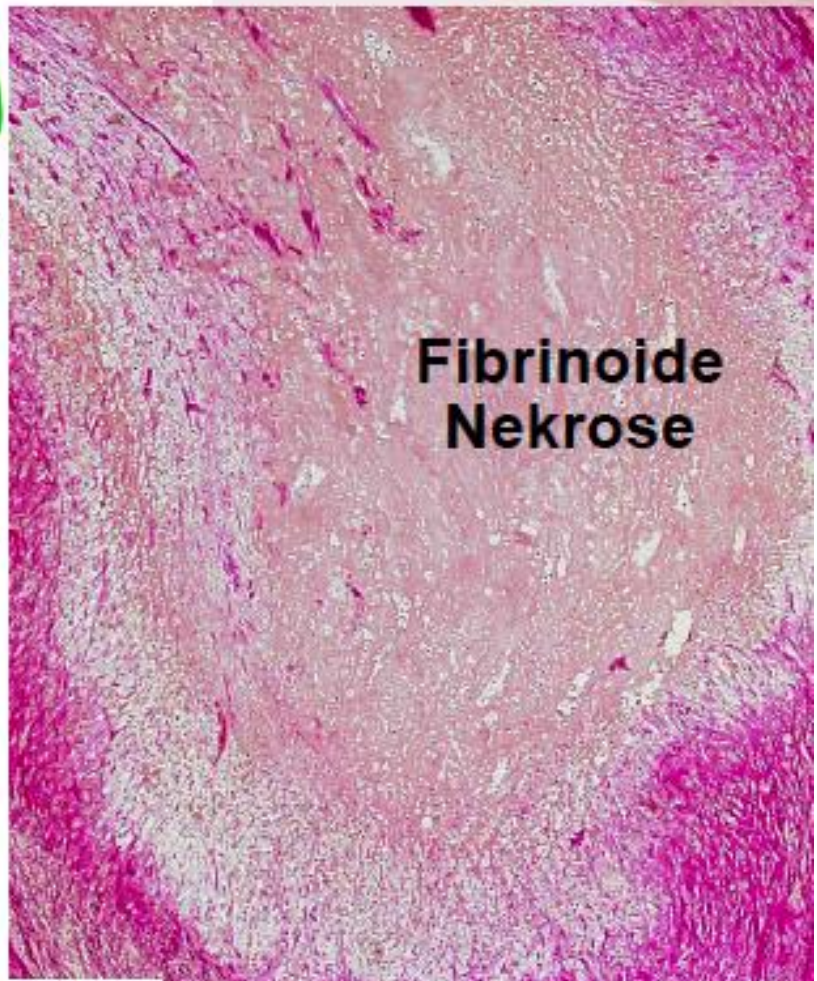


Konchoidkörperchen
= muschelförmig ver-
kalkte Zytoplasmaanteile

Keine Nekrose
RZ: Langhans + FK



Rheuma-Knoten



Granulom vom rheumatoiden Typ

Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)

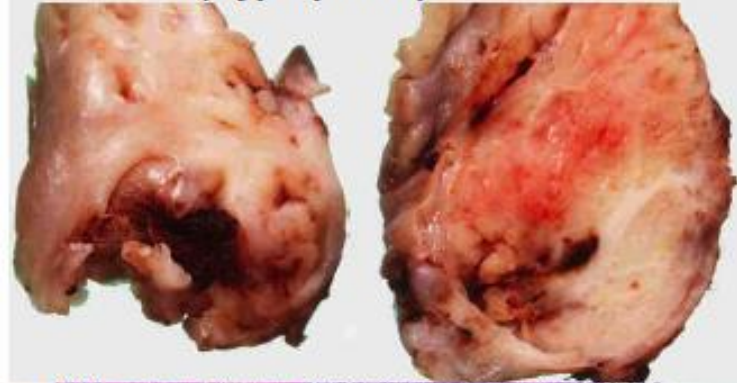
200 µm

Chronische Entzündung in lymphatischen Organen

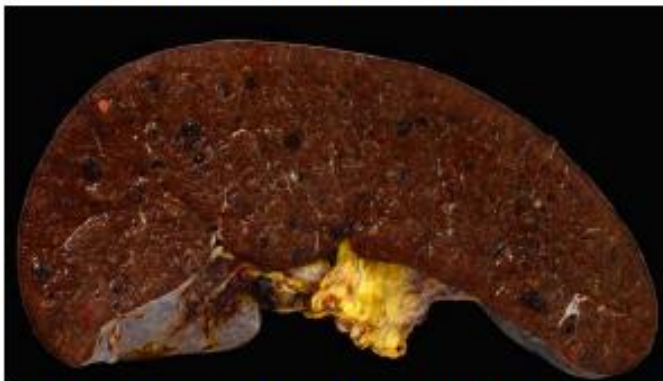
Formen:

- Unspezifisch
- Granulomatös (Tbc, M. Boeck, u.a.)
- Bei immunologischer Stimulation
→ follikuläre Hyperplasie
- Speicherung von irgendwelchen Substanzen

Chronische Tonsillitis
(Hyperplasie)



Hyperplastisches lymphatisches Gewebe im Magen-Darm-Trakt



Milz bei Speicherkrankheit

2 cm

Waldeyer Rachenring

- Tonsilla palatina (Gaumenmandel)
- Tonsilla pharyngealis (Rachenmandel)
- Tonsilla lingualis (Zungenmandel)
- Seitenstrang (= Tonsilla tubaria)

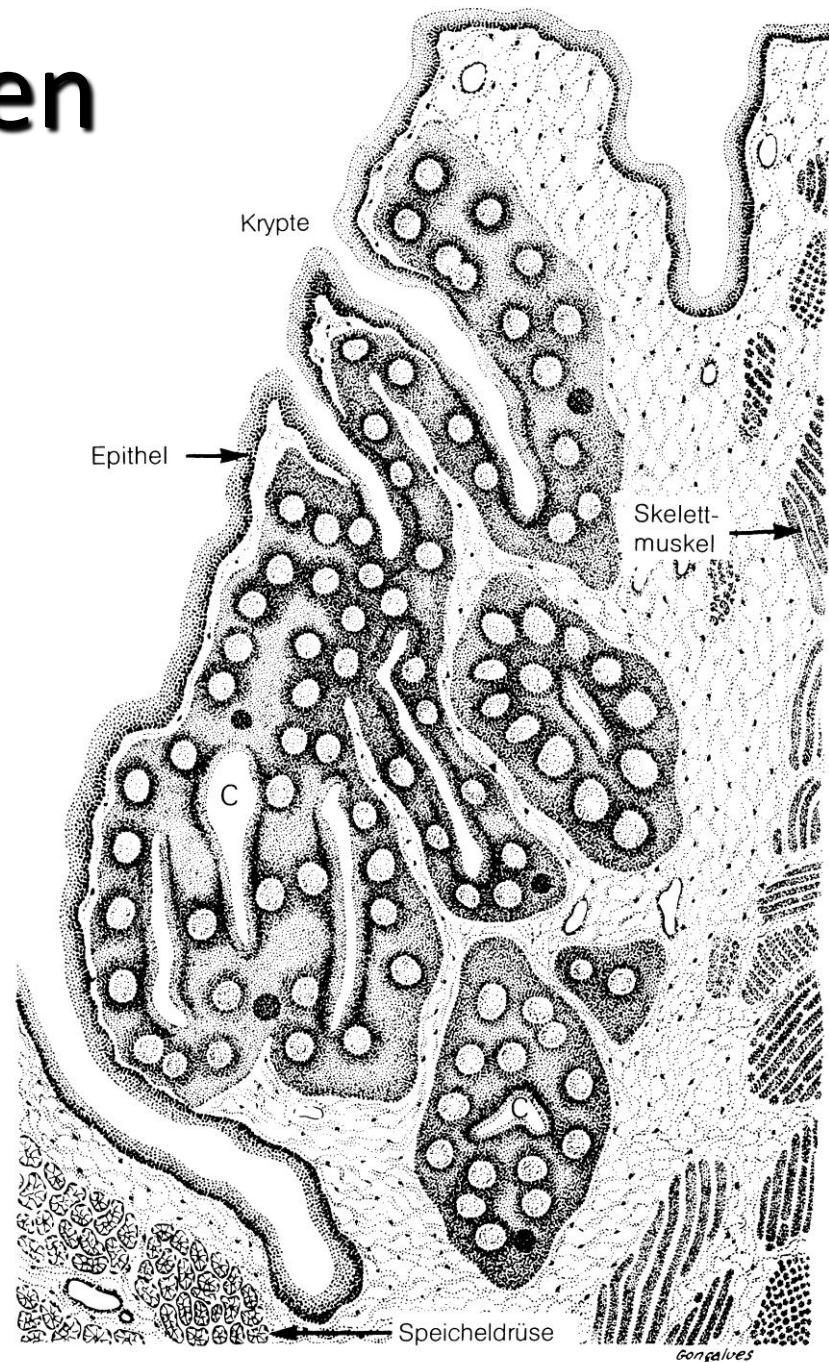
Histologie der Tonsillen

Tonsilla palatina

- Plattenepitheliale Überkleidung
- Krypten (C)
- Keimzentren

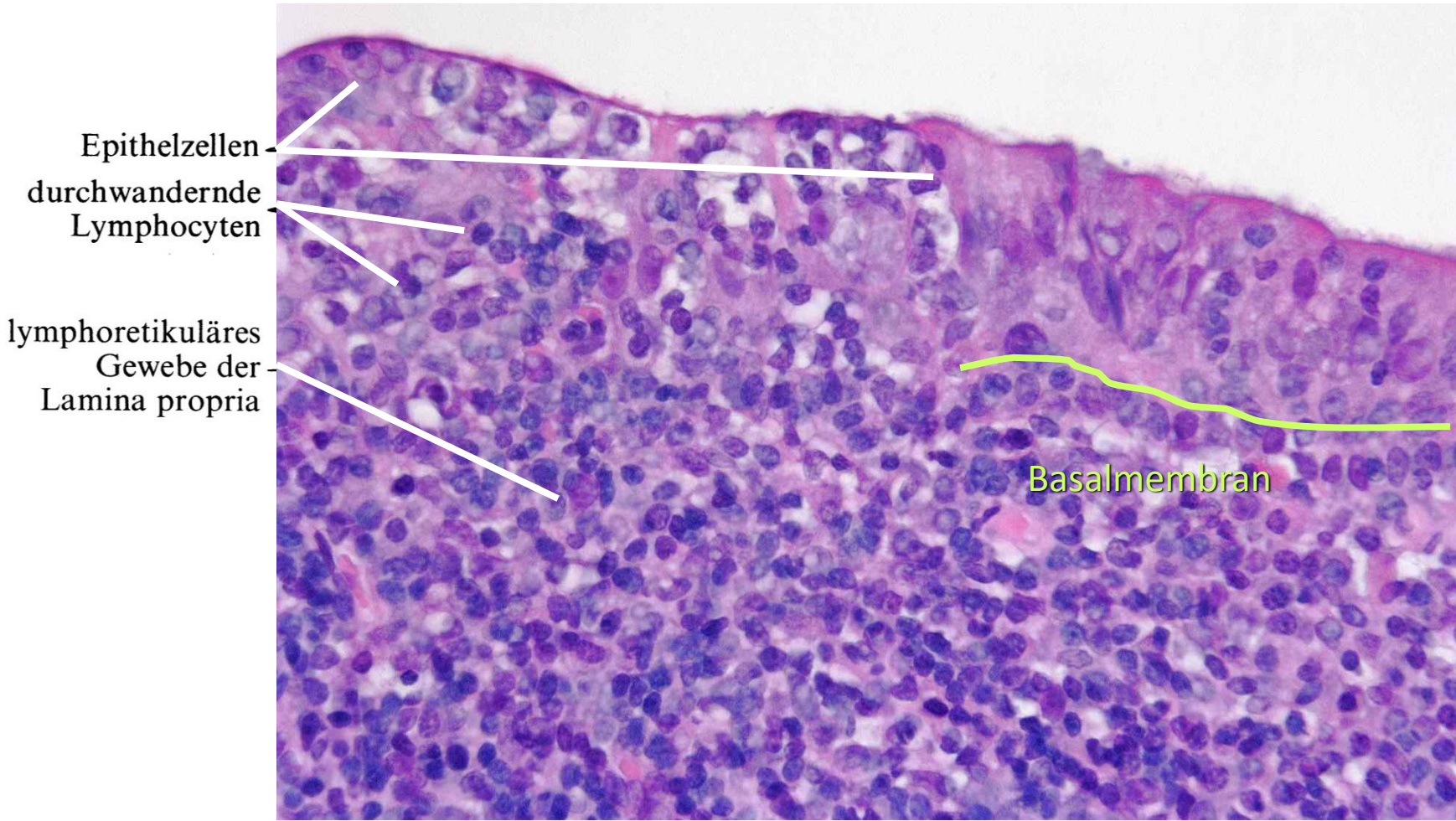
In der Umgebung:

- Speicheldrüsengewebe (kleine Speicheldrüsen der Mundhöhle)
- Skelettmuskulatur



Histologie der Tonsillen

Tonsilla pharyngea



Tonsillitis

Ätiologie:

- meist viral (z.B. Rhinoviren, EBV)
- seltener bakteriell (A-Streptokokken = Streptococcus pyogenes; C. diphtheriae)

Verlauf:

- akut  chronisch

Komplikation:

- Peritonsillarabszeß, Weichgewebsinfiltration

Tonsillitis: Verlauf und Morphologie

Akut

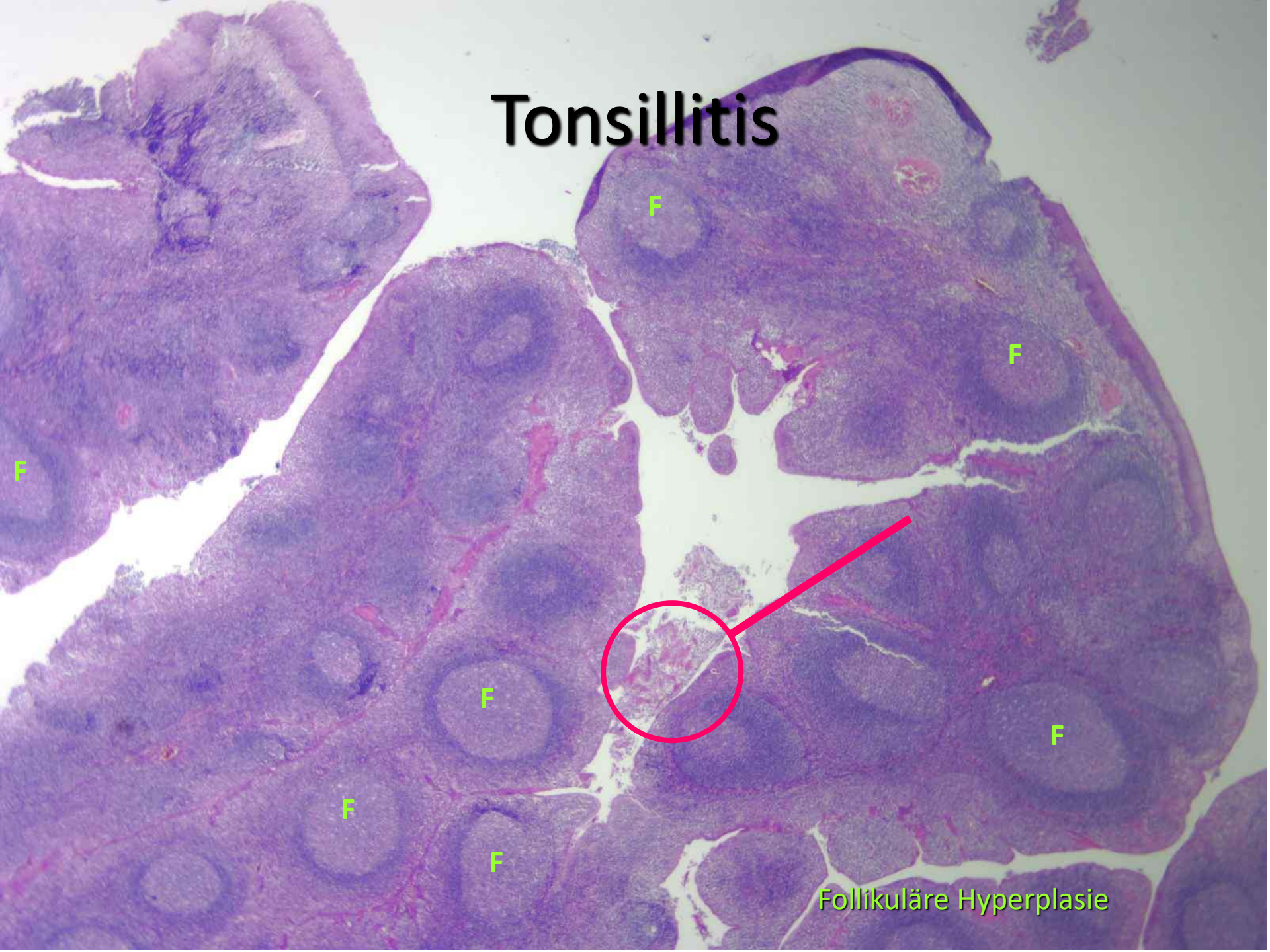
- Eitrige Kryptitis
- Eitrige Entzündung in der Umgebung der Tonsille

Peritonsillarabszeß

Chronisch

- Lymphoide Hyperplasie der Keimzentren
- Plasmazytisches Infiltrat des Kryptenepithels
- Papilläre Falten des Kryptenepithels
- Fibrose
- Chronische Entzündung der Muskulatur
- Granulationsgewebe
- Fibrose

Tonsillitis



F

F

F

F

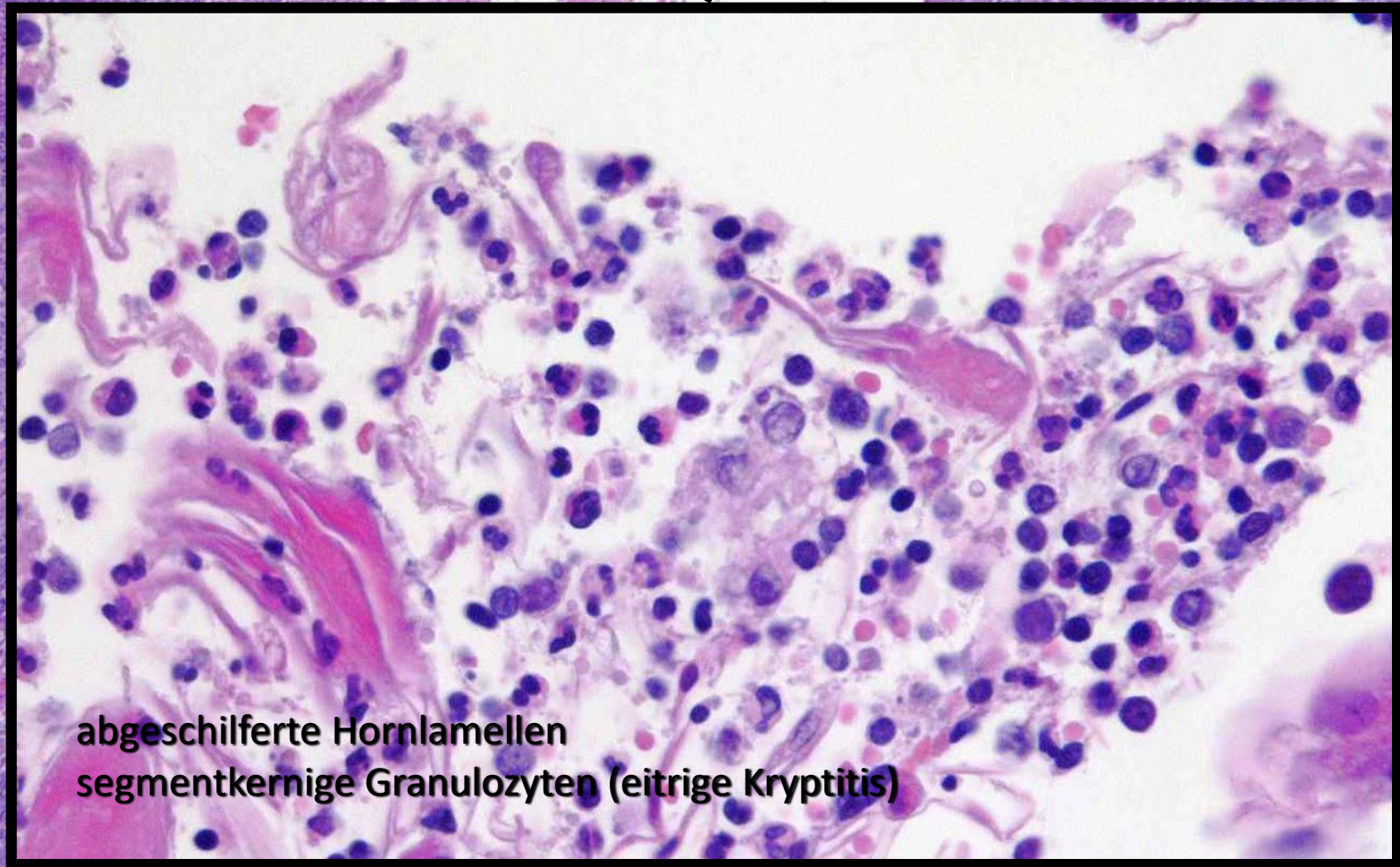
F

F

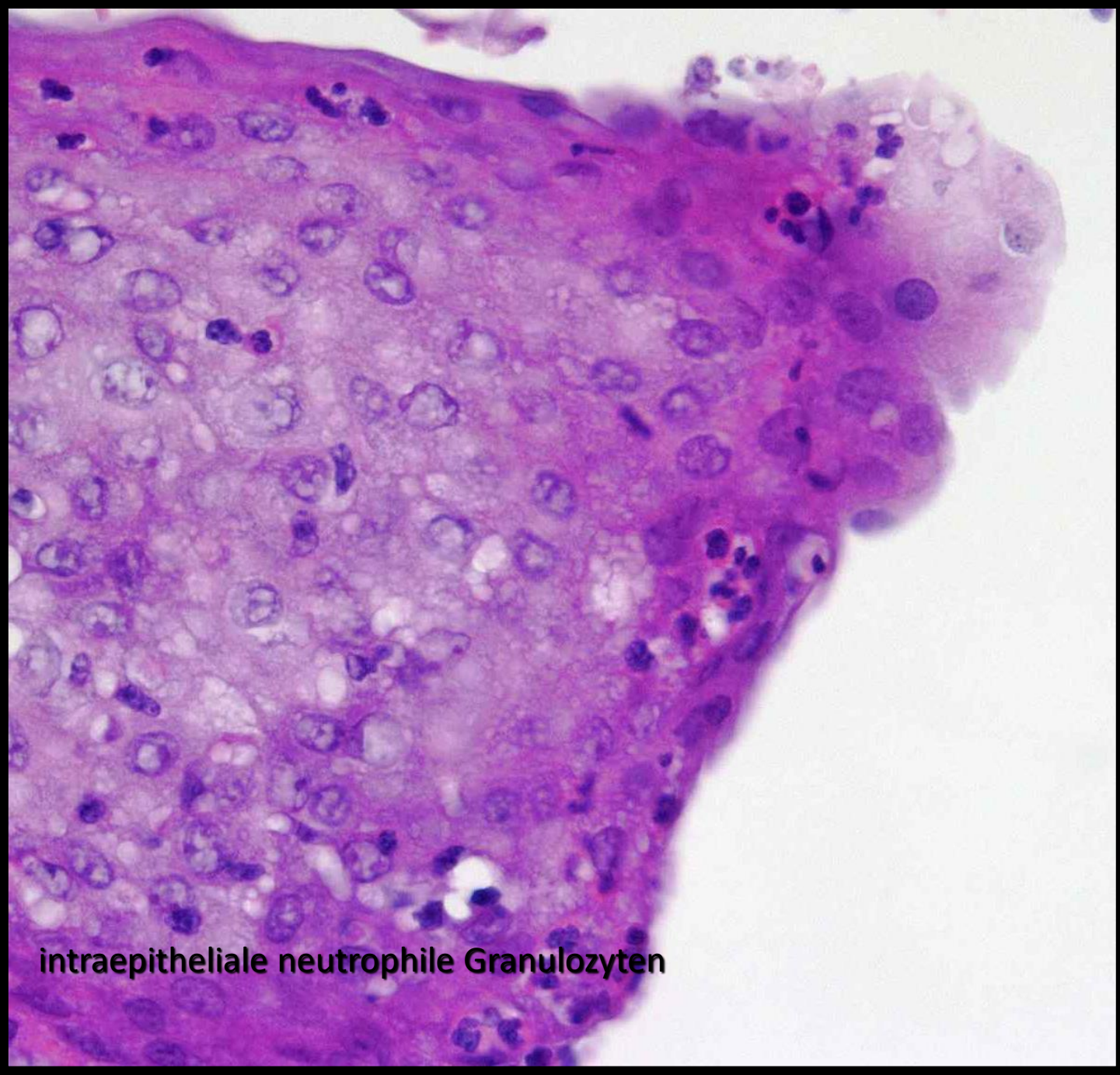
F

Folikuläre Hyperplasie

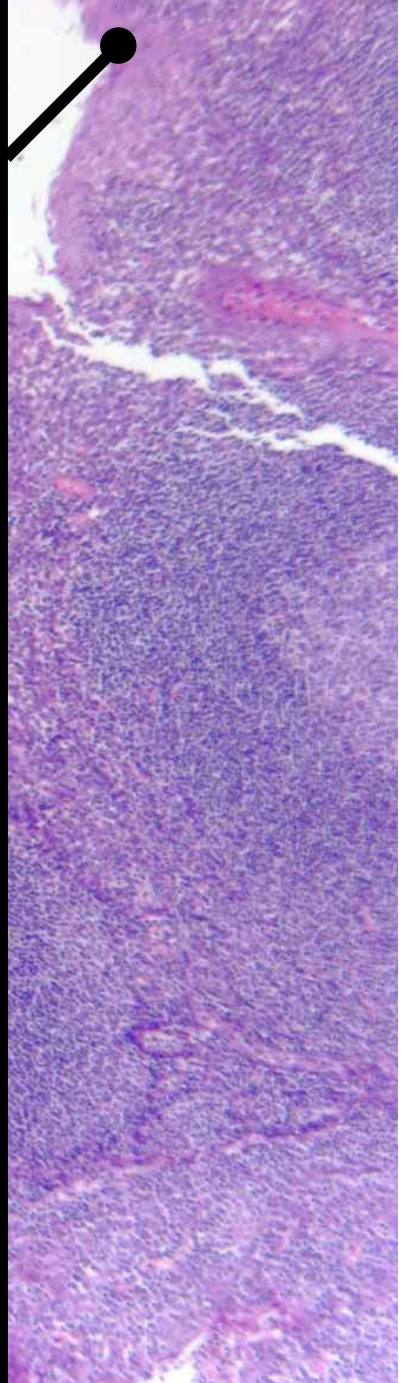
Tonsillitis



abgeschilferte Hornlamellen
segmentkernige Granulozyten (eitrig Kryptitis)



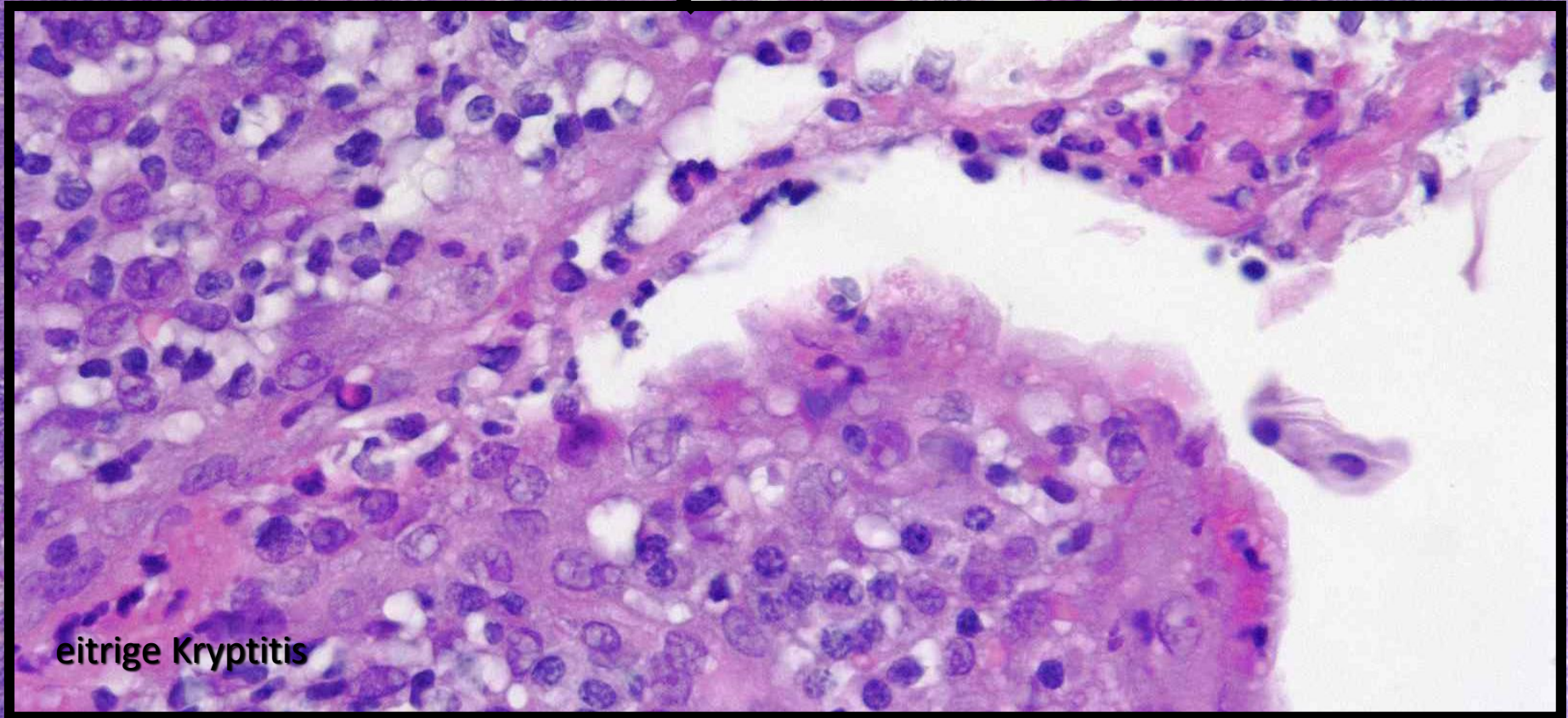
intraepitheliale neutrophile Granulozyten



Tonsillitis



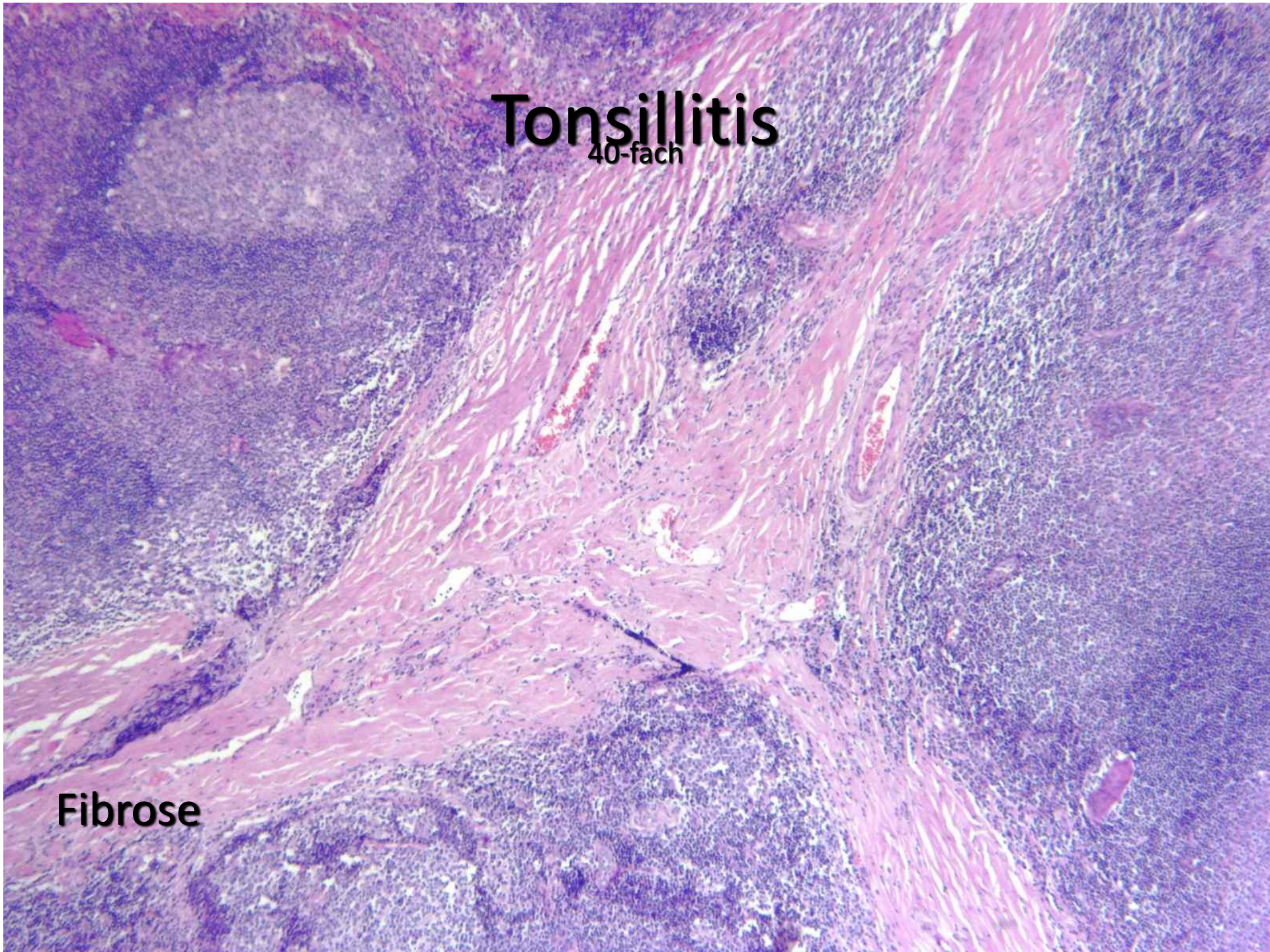
eitrige Kryptitis



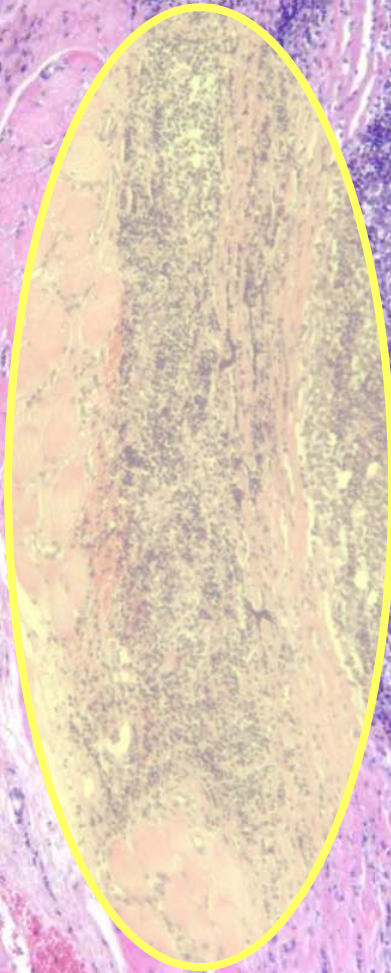
Tonsillitis

40-fach

Fibrose



Tonsillitis



F

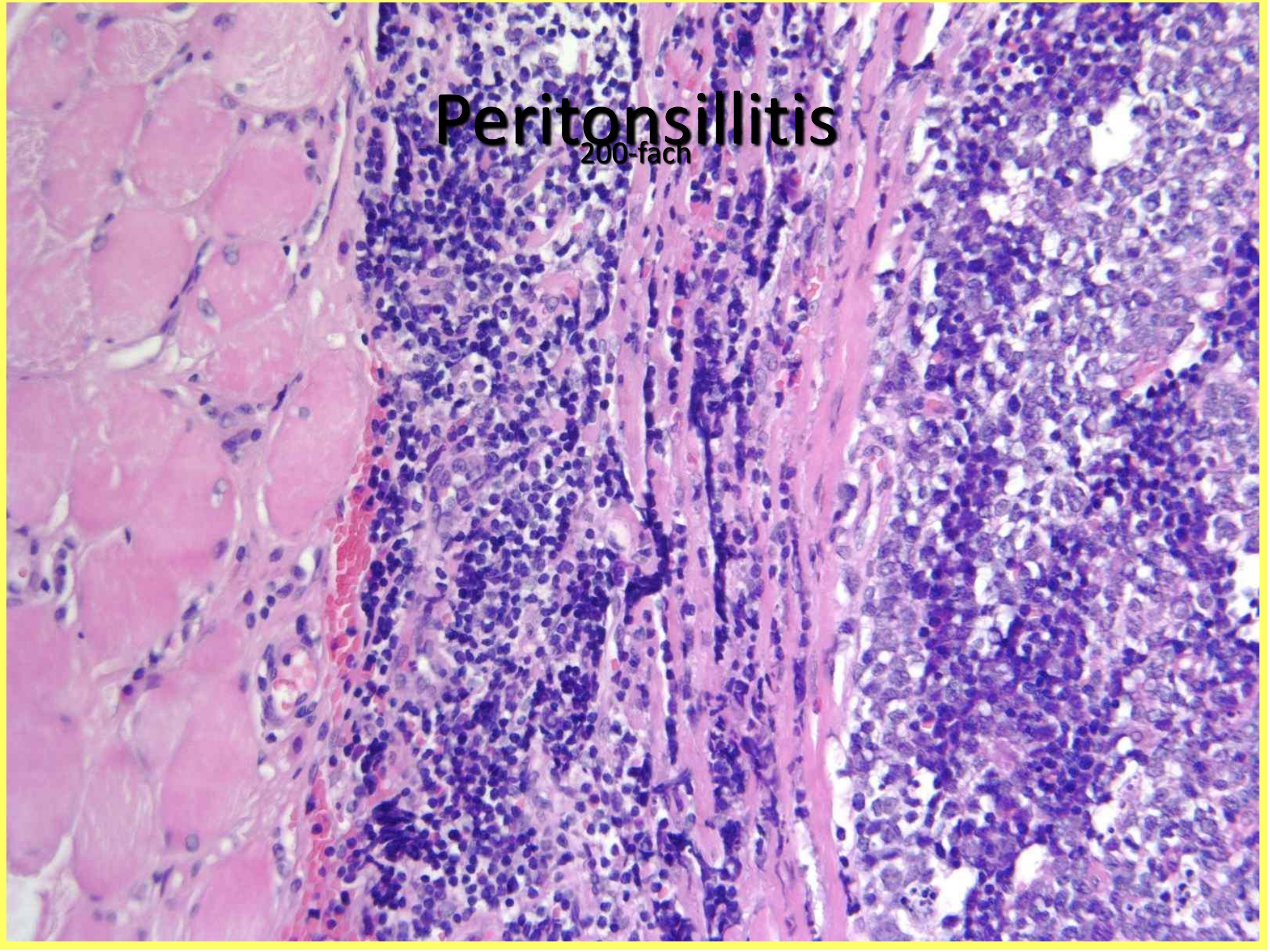
unscharfe Begrenzung
zwischen Tonsille und
peritonsillärem Weichgewebe

Peritonsilläres Weichgewebe

Tonsillengewebe

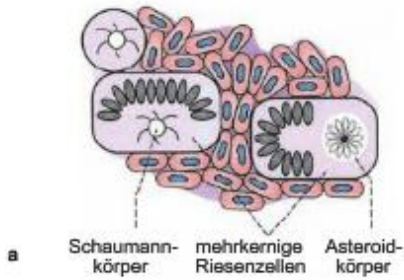
Peritonitis

200-fach

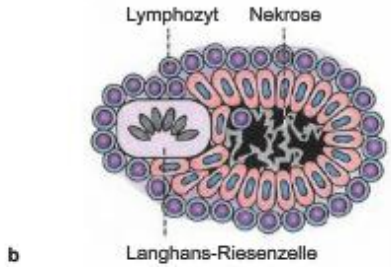


Granulomtypen

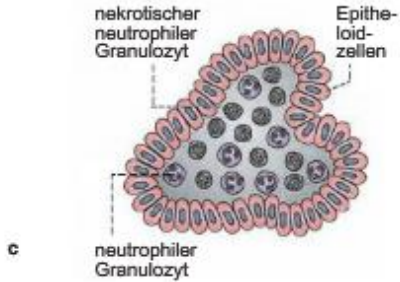
Wh



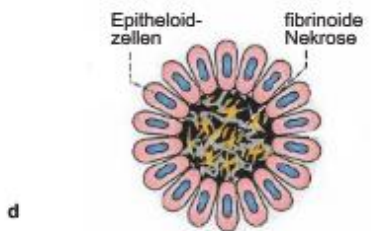
Epitheloidzellgranulom vom Sarkoidose-Typ



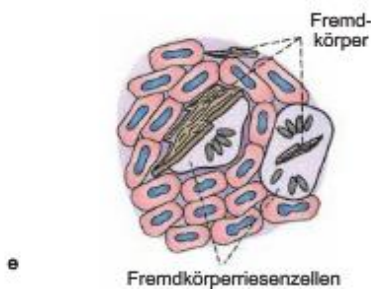
Epitheloidzellgranulom vom Tuberkulose-Typ



Epitheloidzellgranulom vom Pseudotuberkulose-Typ



Granulom vom rheumatoiden Typ



Granulom vom Fremdkörpertyp

Epitheloidzellig
Reaktionsformen

Histiozytäre
Reaktionsformen

Riesenzellen

Entstehung: Zellfusion oder Mitose ohne Zellteilung

- Synzytiale Riesenzellen (physiologisch)
- Osteoklasten (physiologisch)
- Makrophagen-Fusion
 - Ungeordnet: Fremdkörperriesenzellen
 - Geordnet: Langhans-Typ (hufeisenförmig)
- Viral induzierte Riesenzellen
 - Masern, Herpes
- Tumorriesenzellen
 - Morbus Hodgkin: Reed-Sternberg-Zellen
 - Riesenzellen bei vielen andern Tumoren (benigne und maligne)