

6.7 Morphologische Veränderungen bei der akuten Entzündung

DEFINITION Akute Entzündungen sind durch eine vergleichsweise kurze Dauer von bis zu wenigen Tagen (Tab. 6.1) und die 5 Kardinalsymptome (S. 175) gekennzeichnet:

- rubor
- tumor
- calor
- dolor
- functio laesa

Sie werden nach der morphologisch erkennbaren Zusammensetzung des entzündlichen Exsudats in unterschiedliche Formen eingeteilt, die Rückschlüsse auf mögliche Ursachen erlauben. Allgemein sind histologisch Gefäßveränderungen, Ödem, Fibrin, vorwiegend neutrophile Granulozyten und eine verstärkte Sekretionsleistung von Oberflächenepithelien nachweisbar. Die Einteilung der entsprechenden Form der akuten Entzündung erfolgt morphologisch aufgrund der humoralen und zellulären Zusammensetzung des entzündlichen Exsudats. Dementsprechend wird eine **seröse, eitrige, fibrinöse, hämorrhagische** und **gangränisierende Form** unterschieden. Die verschiedenen Formen können sich nacheinander entwickeln, häufig finden sich auch Übergangsformen.

6.7.1 Seröse Entzündung

Die seröse Entzündung ist gekennzeichnet durch den Austritt eines wässrigen, proteinarmen **Transsudats** mit einem Molekulargewicht von <1018 , das lediglich einzelne neutrophile Granulozyten enthalten kann. Sie wird in der Phase der aktiven Hyperämie durch die Wirkung der permeabilitätssteigernden Entzündungsmediatoren (z. B. Histamin) hervorgerufen.

■ Katarrhalische Entzündung

Auf der Oberfläche von Schleimhäuten wird sie als **katarrhalische Entzündung** bezeichnet und ist makroskopisch durch eine starke Rötung und vermehrte wässrige Flüssigkeit gekennzeichnet (Abb. 6.13). Manchmal bereitet es Schwierigkeiten, sie makroskopisch von einer sog. **Hyperkrinie** zu unterscheiden. Diese beruht auf einer Übersekretion der ortsständigen Drüsen bzw. auf einer vermehrten Wasserfreisetzung über das Epithel infolge einer Störung der Ionentransportmechanismen. Sie kann ebenfalls durch Infektionserreger ausgelöst werden wie die sekretorische Diarrhö der Schweine durch enterotoxische *E.-coli*-Bakterien. Histologisch sind dabei aber keine entzündlichen Reaktionen nachweisbar. An serösen Häuten können seröse Entzündungen beobachtet werden, die bei starker Exsudation mit Flüssigkeitsansammlungen einhergehen.

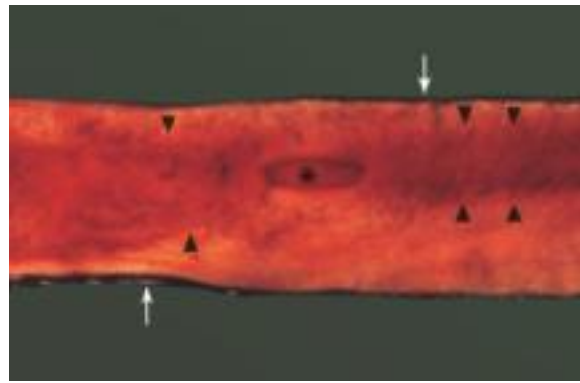


Abb. 6.13 Katarrhalische Enteritis eines Hundes nach Infektion mit dem kaninen Parvovirus. Zu erkennen sind die typische hgr. Rötung der Darmschleimhaut (**Pfeilspitzen**) sowie die ödematisiert geschwollene Darmwand (**Pfeile**). Ferner ist eine Einsenkung der Peyer-Plaques (**Stern**) infolge Zytolyse der Lymphozyten für die Parvovirose charakteristisch.

■ Vesikuläre Entzündung

Als **vesikuläre bzw. aphthöse Entzündung** werden blasenartige, mit wässriger Flüssigkeit gefüllte Veränderungen innerhalb der Haut bzw. kutanen Schleimhaut bezeichnet. Diese Form der Entzündung ist auf eine ballonierende Degeneration der Epithelzellen im Verlauf bestimmter Virusinfektionen (z. B. Maul- und Klauenseuche), auf physikalische oder chemische Reize (z. B. Brandblase) oder auf immunpathologische Ereignisse, die mit einer Zerstörung des epithelialen Zusammenhangs (z. B. Pemphigus-Komplex) einhergehen, zurückzuführen. Ferner finden sich seröse Entzündungsreaktionen als sog. **perifokales Ödem** in der unmittelbaren Umgebung anderer Gewebeschädigungen.

■ Mukoide Entzündung

Die mukoide Entzündung stellt einen eigenen Subtyp der katarrhalischen Entzündung dar, wenn die Schleimproduktion im Vordergrund steht. Letztere liegt z. B. bei der mukoiden Enteritis der Kaninchen vor, die durch Toxin-bildende Clostridien, häufig als Mischinfektion mit *E. coli*, hervorgerufen wird. Bei der Sektion finden sich schleimige, teils gallertartige Massen in Kolon und Zäkum (Abb. 6.14). Bei mukoiden Reaktionen kann eine Proliferation der Be-



Abb. 6.14 Mukoide Enteritis bei einem Kaninchen, die durch ein hgr. gallertig-schleimiges, zellarmes Exsudat (**Sterne**) gekennzeichnet ist. Die hellen Flecken stellen Artefakte (Lichtreflexionen) dar.

cherzellen bzw. der Schleimdrüsen beobachtet werden. Im Interstitium lässt sich eine deutliche Auflockerung des Gewebes infolge des flüssigkeitsbedingten Auseinanderweichens der Bindegewebsfasern darstellen.

FAZIT



Seröse Entzündungen können als eigenständige Formen auftreten wie bei milden physikalischen (Brandblase) oder chemischen (z. B. Insektenstich) Reizen, akuten allergischen und autoimmunen Reaktionen (z. B. Urtikaria, Heuschnupfen, Pemphigus) oder Infektionen (z. B. bei der Maul- und Klauenseuche oder Herpesvirus-Infektionen). Sie können, je nach auslösender Noxe, auch als akutes Anfangs- bzw. Zwischenstadium in eine andere Form der Entzündung übergehen. Sehr gut lässt sich dieses Geschehen an der Entwicklung infektionsbedingter Entzündungen der Nasenschleimhaut (Rhinitis, Katarrh) beobachten. Häufig verursacht eine Virusinfektion (z. B. Rhinoviren) primär eine katarrhalische Rhinitis mit wässrigem Nasenausfluss. Diese kann bei stärkerer Reizung und fortschreitender Dauer durch vermehrte Schleimbildung (Becherzellen, mukoiden Drüsen) in eine katarrhalisch-schleimige bzw. mukoiden Entzündung mit zähflüssigem Nasensekret übergehen. Nach bakterieller Sekundärinfektion infolge einer Vorschädigung der Schleimhaut entsteht schließlich eine purulente Rhinitis, die klinisch durch eitriges Ausfluss zu erkennen ist. Bleiben weitere Komplikationen aus, ist eine vollständige Abheilung (Restitutio ad integrum) möglich.

6.7.2 Eitrige Entzündung

Eitrige, synonym auch als purulente oder pyogene Entzündungen bezeichnete Veränderungen werden in erster Linie durch Bakterien verursacht. Sind keine Erreger als Ursache für die Entzündung verantwortlich, wird von einer sterilen eitrigem Entzündung gesprochen. Die eitrig oder **purulente** Entzündung ist durch das Auftreten von zahlreichen neutrophilen Granulozyten in einem proteinreichen **Exsudat** (spez. Gew. > 1018; Abb. 6.15, Abb. 6.16) gekennzeichnet. Die treibende Kraft für ihre Entstehung sind chemotaktische Faktoren, die eine Auswanderung der Entzündungszellen aus den Gefäßen und ihre Akkumulation am Ort der Entzündung hervorrufen. Diese Form der Entzündung kann sich sekundär aus einer serösen Entzündung entwickeln oder durch entsprechende Noxen, vorwiegend Bakterien, primär ausgelöst werden.

Im Respirationstrakt kommt es häufig zuerst zu einer virusbedingten, katarrhalischen Entzündung, die mit einer Schädigung des mukoziliären Apparats einhergeht und den Weg für einen sekundär bakteriellen, eitrigem Prozess vorbereitet. Der typische Eiter tritt als rahmige, gelbliche (z. B. Streptokokken, Staphylokokken) bis grünliche (z. B. *Trueperella pyogenes*) und bei gleichzeitigen Blutbeimengungen (z. B. *E. coli*) rötlich-schwarze bzw. bräunlich-schokoladenfarbige Masse in Erscheinung. Histologisch stellt sich der charakteristische Eiter als Gemisch aus vitalen und degenerierten neutrophilen Granulozyten, Zelldetritus und möglicherweise Bakterien dar.

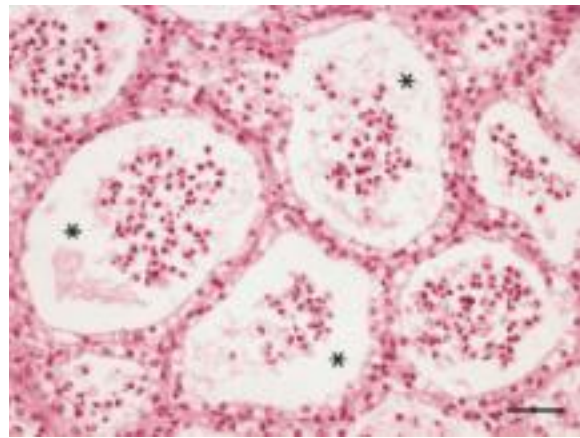


Abb. 6.15 Eitrige Mastitis (akuter Galt) beim Rind. In den Alveolen der Milchdrüse (**Sterne**) befinden sich zahlreiche neutrophile Granulozyten und einzelne Makrophagen. HE-Färbung, Balken = 50 µm.



Abb. 6.16 Nach Eröffnung der hgr. mit Eiter (**Sterne**) gefüllten Gebärmutter (Pyometra) einer Hündin tritt eitriges Exsudat aus.

Auf Schleimhäuten tritt die Entzündung häufig bedingt durch eine verstärkte Sekretionsleistung auch als **katarrhalisch-eitrige Form** in Erscheinung. Dabei ist nach rechtzeitigem Abheilen der Entzündung eine Restitutio ad integrum möglich.

Eiteransammlungen in präformierten Körperhöhlen wie z. B. Gelenkhöhlen oder Brusthöhle werden als **Empyem** bezeichnet. Für bestimmte Empyeme existieren dabei spezielle Benennungen (z. B. Pyometra = Eiteransammlung in der Gebärmutter, Hypopyon = Eiter in der vorderen Augenkammer, Gelenkempyem = Eiter im Gelenk, Empyem in den Nasennebenhöhlen = eitriges Sinusitis, Empyem im Thorax = eitriges Pleuritis).

Unter einer **Pyorrhö** versteht man einen eitrigem Ausfluss, z. B. infolge katarrhalisch-eitriger Rhinitis oder einer eitrigem Entzündung der Gebärmutter Schleimhaut bei geöffneter Zervix.

Als **Pustel** (pustulöse Entzündung) wird eine herdförmige intraepitheliale Eiteransammlung bezeichnet.

Bei der **Phlegmone** liegt dagegen eine diffuse eitrigem Entzündung im lockeren Bindegewebe (z. B. Unterhaut) vor, die mit Blutungen und hgr. Ödemen vergesellschaftet sein kann. Phlegmonen werden meist durch sehr aggressive, toxinbildende Bakterien ausgelöst. Ihre rasche Ausbreitung kann durch die Entzündungsreaktion nicht einge-

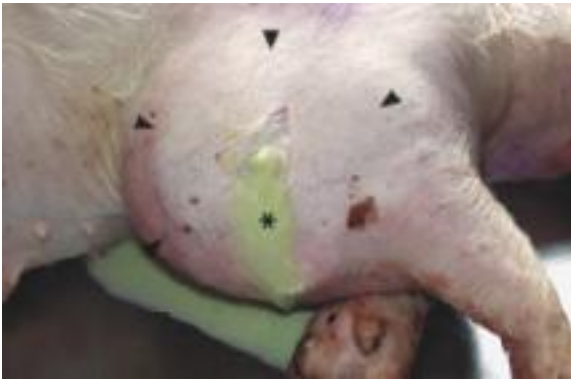


Abb. 6.17 Abszess (**Pfeilspitzen**) an der rechten Vordergliedmaße eines Schweines mit grünlich-gelbem Eiter (**Stern**).



Abb. 6.18 Eröffneter Abszess eines Schweines nach Entfernen des Eiters. Die Abszesskapsel (**Stern**) besteht aus jungem (innen, pyogene Membran, **Pfeilspitzen**) und älterem Granulationsgewebe (**Pfeile**).

grenzt werden, sodass es nicht selten zum Tod infolge Sepsis kommt. Im englischen Sprachgebrauch werden Veränderungen wie bei der Phlegmone auch als **Cellulitis** bezeichnet. Dies ist nicht mit der beim Menschen vorkommenden Cellulite (sog. Orangenhaut) zu verwechseln.

Ein **Abszess** liegt vor, wenn infolge der toxischen Wirkung der auslösenden Noxe und der lytischen Aktivität der von den neutrophilen Granulozyten freigesetzten Enzyme Gewebe zerstört wird und dadurch ein neuer, mit Eiter gefüllter Hohlraum einhergehend mit einer Kapselbildung entsteht (Abb. 6.17). In Abhängigkeit von der Dauer und Ausbreitung der Entzündung ist zwischen lediglich mikroskopisch erkennbaren Mikroabszessen und solchen, die bereits makroskopisch in Erscheinung treten, zu unterscheiden.

Schon länger bestehende Abszesse weisen einen typischen Aufbau mit zentraler Eiteransammlung auf, bestehend aus eingeschmolzenem Gewebe und neutrophilen Granulozyten, die als Hinweis für eine Autodegeneration z. T. bereits verfettet sind. Zuweilen lassen sich auch die Eitererreger nachweisen. Daran schließt sich peripher die Abszesskapsel an. Diese besteht aus der innen liegenden pyogenen Membran (jungliches Granulationsgewebe) und der äußeren fibrösen Kapsel (ausgereiftes Granulationsgewebe mit Kollagenfasern; Abb. 6.18). Letztere demarkiert den reifen Abszess vom gesunden Gewebe, wäh-

rend die pyogene Membran mit fortschreitendem Alter der Veränderung verschwindet. Diese Abkapselung erklärt auch die schlechte hämatogene Erreichbarkeit des Entzündungsherds über parenteral verabreichte Arzneimittel. Die Kapsel kann aber nach Aktivierung der Entzündung oder bedingt durch andere Prozesse wieder aufbrechen oder als **Fistel** einen von Granulationsgewebe begrenzten Kanal bilden, sodass sich der Eiter nach außen oder in benachbarte Hohlorgane ergießen kann. Zusammenfassend betrachtet handelt es sich bei der abszedierenden Entzündung strenggenommen um einen chronischen Prozess, der aber aus didaktischen Gründen an dieser Stelle behandelt wird.

FAZIT



Aufgrund ihrer Fähigkeit zur Resorption sowie zur Sekretion zahlreicher Enzyme und wegen ihrer Reaktionsfähigkeit gegenüber unterschiedlichen chemotaktischen Reizen spielen die neutrophilen Granulozyten bei vielen Prozessen eine wichtige Rolle. Sie finden sich immer bei bakteriellen Infektionen, allerdings gilt nicht umgekehrt, dass der Nachweis dieser Zellen für das Vorliegen einer infektiösen Ursache spricht. Sie lassen sich histologisch darstellen, wenn sie im Rahmen einer sog. resorptiven Entzündung nekrotisches Gewebe abräumen, z. B. nach Infarkten. Bei der Reparation und Narbenbildung (z. B. Wundheilung) sind sie ein ergänzender und wichtiger Bestandteil des jugendlichen Granulationsgewebes. Sie werden zur Auflösung des fibrinösen Exsudats wie bei einem Serom benötigt. Auch nach Aktivierung des Komplementsystems infolge Ablagerung von Immunkomplexen werden sie chemotaktisch angelockt. Diese ebenfalls akuten reaktiven Prozesse stellen aber keine eitrige bakterielle Entzündung dar. Der histologische Nachweis neutrophiler Granulozyten im Gewebe lässt diagnostisch zwar häufig, jedoch nicht zwangsläufig auf eine bakterielle Infektion schließen und muss im Kontext mit der klinischen Symptomatik bzw. anderen Organbefunden und mikrobiologischen Untersuchungsergebnissen interpretiert werden.

6.7.3 Fibrinöse Entzündung

Die fibrinöse Form findet sich bei einer stark erhöhten Gefäßpermeabilität, sodass Blutplasma mit hochmolekularem Fibrinogen austritt. Das entzündliche Exsudat ist durch reichlich geronnenes Fibrin außerhalb der Gefäße gekennzeichnet. Das entstehende Fibrinnetz soll einerseits die Ausbreitung der Erreger verhindern, kann andererseits aber die lokale Mikrozirkulation einschränken und Nekrosen hervorrufen. Je nach Ausprägungsart werden verschiedene Formen unterschieden.

Bei der **pseudomembranösen Entzündung** finden sich netzartige, membranähnliche Fibrinbeläge auf der Oberfläche von Schleimhäuten und serösen Häuten (Abb. 6.19). Diese lassen sich leicht ohne Substanzverlust vom Gewebe ablösen. Bei dieser Form ist eine Restitutio ad integrum grundsätzlich möglich.

Fibrinöse Entzündungen der Atemwege und Lunge werden auch als kruppöse Entzündungen bezeichnet (schottisch: croup = heiseres Sprechen). Beispielhaft seien

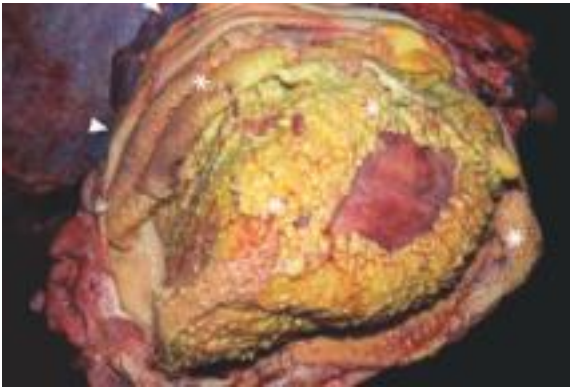


Abb. 6.19 Fibrinöse, teils eitrige Perikarditis bei einem Pferd mit Fibrinerguss in den Herzbeutel (**Sterne**) sowie Fibrinauflagerungen auf Epi- und Perikard; eröffneter Herzbeutel (**Pfeilspitzen**).

die fibrinösen Pneumonien des Rindes nach Infektion mit *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* und Mykoplasmen oder die fibrinöse Pneumonie des Schweines infolge einer Infektion mit *Actinobacillus pleuropneumoniae* genannt. Diese fallen bei den Haustieren durch eine charakteristische, sog. „bunte Marmorierung“ bereits makroskopisch auf. Sie ist auf ein zeitlich bedingtes Nebeneinander der unterschiedlichen Entwicklungsstadien – Anschoppungsphase, rote und graue Hepatisation und Organisation bzw. Lysis – in benachbarten Lungenläppchen zurückzuführen (Abb. 6.20a, Abb. 6.20b). Dagegen laufen diese Veränderungen beim Menschen innerhalb eines Lungenlappens als Lobärpneumonie gleichzeitig ab.

Bei einer fibrinösen Entzündung von aneinandergrenzenden serösen Häuten (z.B. Pleura costalis und parietalis oder Herzbeutel) kommt es als Komplikation nicht selten zunächst zu fibrinösen Verklebungen und durch Einsprossen von Granulationsgewebe zu bindegewebigen (fibrösen) Verwachsungen, sog. Synechien. Diese sind nur unter Substanzverlust des ortsständigen Gewebes trennbar.

Bei der **diphtheroiden Entzündung** kommt es in den oberen Schichten der Schleimhaut zur Gerinnung des ausgetretenen Fibrinogens. Die entstehenden Fibringerinnisse sind fest mit der nekrotischen Schleimhaut verbunden, sodass ein Entfernen nicht mehr ohne Substanzverlust des

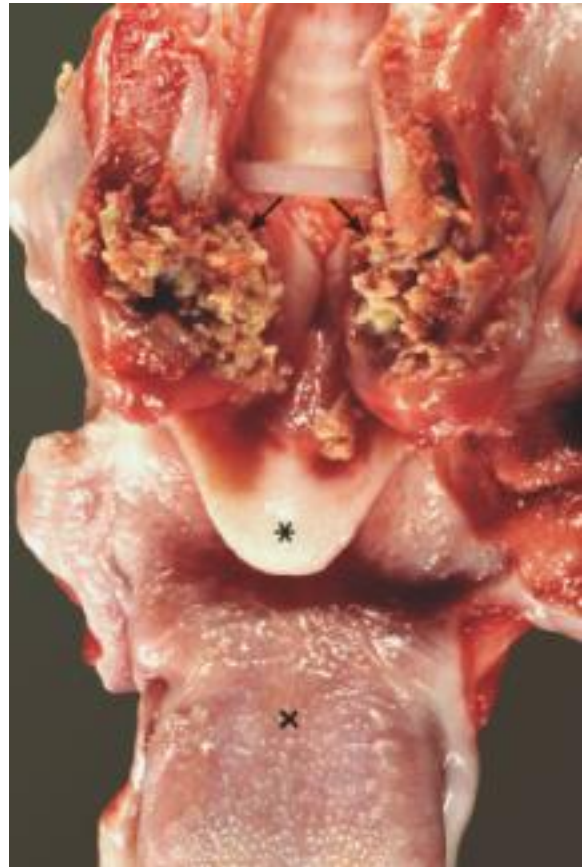


Abb. 6.21 Diphtheroid-nekrotisierende Laryngitis einer Katze nach Infektion mit dem feline Parvovirus. Zu erkennen sind die tiefgreifenden krümeligen Auf- und Einlagerungen, die sich ohne Substanzverlust nicht entfernen lassen (**Pfeile**), sowie Epiglottis (**Stern**) und Zungenrücken (**Kreuz**).

Gewebes stattfinden kann (Abb. 6.21). Die zu beobachtenden Gewebedefekte sind im Gegensatz zum Ulkus oder zur primären Nekrose als sekundäres Ereignis infolge der entstehenden Störungen der Mikrozirkulation zu werten. Die Bezeichnung diphtheroid leitet sich vom morphologischen Erscheinungsbild der humanen Diphtherie ab, einer Infektion der oberen Atemwege mit dem grampositiven *Corynebacterium diphtheriae*.

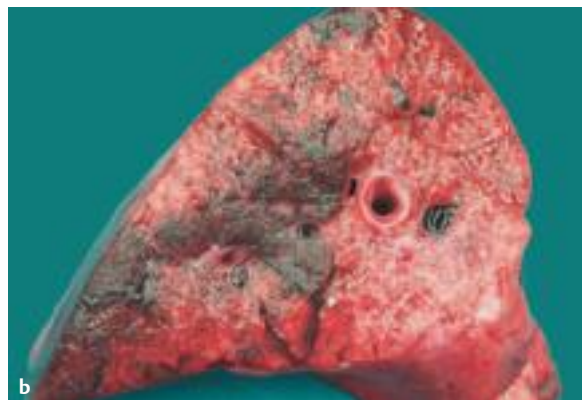


Abb. 6.20 Fibrinöse Pneumonie beim Schwein infolge einer *Actinobacillus-pleuropneumoniae*-Infektion mit charakteristischer bunter Marmorierung.

a Aufsicht.

b Querschnitt.

Eine **nekrotisierende Entzündung** entsteht durch unterschiedliche Prozesse z. B. in den oberen und tieferen Schichten der Schleimhaut. Da die letztgenannten Formen meist zusammen auftreten, werden sie auch häufig als **diphtheroid-nekrotisierende Entzündung** zusammengefasst. Aufgrund der ausgeprägten Gewebedefekte ist eine Abheilung nur durch Narbenbildung nach Einsprossen eines Granulationsgewebes möglich. Als Beispiele dafür können der sog. Kälberdiphtheroid (*Fusobacterium necrophorum*), die diphtheroid-nekrotisierenden Enteritiden bei der Mucosal Disease der Rinder bzw. bei der chronischen Form der Schweinepest genannt werden.

Ätiologisch kommen v. a. Bakterien, aber auch andere Ursachen wie Immunkomplex-bedingte Gefäßschädigungen (z. B. FIP der Katze) infrage.

6.7.4 Hämorrhagische Entzündung

Bei der hämorrhagischen Entzündung sind die Blutgefäße so stark geschädigt, dass es zu Blutungen und somit zum Austritt von Erythrozyten in das Entzündungsgebiet kommt. Als Ursache für die Gefäßwandschäden kommen v. a. Infektionen mit Toxin-bildenden Bakterien (z. B. *Bacillus anthracis*, Erreger des Milzbrands) oder Viren, die sich in Endothelzellen vermehren, infrage. Lassen sich dabei auch Gerinnungsvorgänge beobachten, spricht man von einer **hämorrhagisch-fibrinösen Entzündung** (z. B. bei einigen Formen der fibrinösen Pneumonie).

Die hämorrhagische Entzündung ist ätiologisch und pathogenetisch von echten Blutungen abzugrenzen, wenn gleich dies im Einzelfall nicht immer mit Sicherheit möglich ist. Auch bei Austritt von Erythrozyten in das Lumen von Hohlorganen, wie beispielsweise bei der hämorrhagischen Infarzierung des Darmes, handelt es sich primär nicht um ein entzündliches Geschehen.

6.7.5 Gangränisierende Entzündung

Gangränisierende Entzündungen (S.99) werden durch Infektionen unter Beteiligung von Fäulnisernregern, Saprophyten, verursacht. Sie gehen meist mit einer Kolliquationsnekrose einher und sind durch schmutzig grünlich-braune Verfärbungen und einen ausgesprochenen Fäulnisgeruch charakterisiert. Synonym werden sie auch als **jau-chige, ichoröse** oder **putride Entzündung** bezeichnet. Bei Gasbildung ist an eine Mitbeteiligung von anaeroben Sporenbildnern (Clostridien) zu denken. Beispielhaft sind die Aspirations- oder Eingusspneumonie, die Peritonitis nach Magen-Darm-Perforationen und das maligne Ödem bei Wundinfektion mit *Clostridium* (*Cl.*) *septicum* oder *Cl. perfringens* (Pararanschbrand) wie auch der echte Rauschbrand des Rindes, hervorgerufen durch *Cl. chauvoei*, zu nennen. Aufgrund septisch bedingter, schwerer Allgemeinstörungen verlaufen diese Entzündungen häufig fulminant und tödlich.

6.8 Morphologische Veränderungen bei der chronischen Entzündung

Chronische Entzündungen lassen sich aus pathologischer Sicht etwa ab dem 10. d nachweisen. Sie sind durch das zunehmende Auftreten mononukleärer Zellen bzw. die Bildung von Bindegewebe über ein Granulationsgewebe oder von Granulomen gekennzeichnet (Tab. 6.1, Abb. 9.17). Neutrophile Granulozyten spielen nur eine untergeordnete Rolle und treten lediglich in akut geschädigten Arealen (floride Herde) als Ausdruck der fortschreitenden Gewebestruktur auf.

Aufgrund der Chronizität des Entzündungsprozesses kann es primär oder sekundär zu einer zunehmenden Atrophie des betroffenen Organs kommen. So kommt es beispielsweise bei einer chronischen Mastitis bedingt durch die Fibrose zu einer Organverhärtung (Steineuter) oder bei der autoimmunbedingten chronischen Entzündung der Schilddrüse (Hashimoto-Thyreoiditis) zu einem Schwund von Parenchymanteilen mit Hypothyreose. Chronisch entzündete Organe oder Gewebe erscheinen i. d. R. unregelmäßig geformt (Narbenretraktion), verfestigt (Fibrosierung) und vergrößert (Reparation, überschießendes Bindegewebe, z. B. Caro luxurians = wildes Fleisch) oder verkleinert (Atrophie).

Die Auslöser chronischer Entzündungen können auf Seiten der Noxe, wie chronische Irritationen (z. B. Liegeschwiele, chronisches Magenulcus), Erregerpersistenz (z. B. Mykobakterien) oder schwere Eliminierbarkeit (z. B. Fremdkörper), liegen. Sie können auch auf bestimmten Eigenschaften des Makroorganismus beruhen, z. B. Abwehrdefekte oder die Ausbildung einer Autoimmunreaktion (z. B. Lupus erythematoses). Ferner gibt es chronische Entzündungen wie die granulomatöse Meningoenzephalitis des Hundes (GME), deren Ursache bislang ungeklärt ist. Eine chronische Entzündung kann sich als granulomatöse oder lymphoplasmazelluläre Entzündung sowie durch die Ausbildung von Granulationsgewebe manifestieren.

6.8.1 Granulomatöse Entzündung

Die granulomatöse Entzündung ist gekennzeichnet durch das vorherrschende Auftreten von Zellen des MPS wie Makrophagen, Epitheloidzellen und mehrkernigen Riesenzellen sowie, wenn auch in geringerer Zahl, von B- und T-Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroblasten (Abb. 6.22). Die Bezeichnung leitet sich vom lateinischen Wort Granum (Korn) bzw. Granulum (Körnchen) ab, da die ursprünglich so bezeichneten Entzündungen einen knotigen Aufbau zeigen.

Granulomatöse Entzündungen werden i. d. R. durch schwer eliminierbare Noxen hervorgerufen. Das Spektrum reicht von intrazellulären Infektionserregern (z. B. Mykobakterien, Pilze) bis hin zu exogenen (z. B. Nahtmaterial, Asbestfasern) und endogenen (z. B. Urate, Kalkseifen) Fremdkörpern bzw. Ablagerungen. Daneben existieren idiopathische Formen wie die Sarkoidose mit spontanen Granulombildungen in verschiedenen Organen, eosinophile Granulome bei Katzen, Hunden und Pferden oder gra-

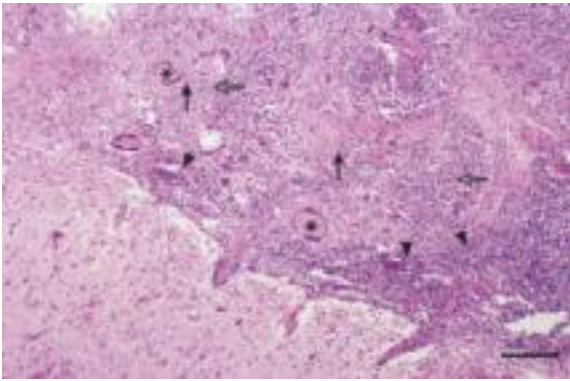


Abb. 6.22 Tuberkulöse Meningitis bei einem Steinbock. Zu erkennen sind die charakteristischen Riesenzellen vom Langhantyp (**Sterne**), Epithelioidzellen (**Pfeile mit geschlossener Spitze**) und Makrophagen (**Pfeile mit offener Spitze**) sowie in der Peripherie Lymphozyten (**Pfeilspitzen**) und einzelne Plasmazellen. HE-Färbung, Balken = 140 µm.

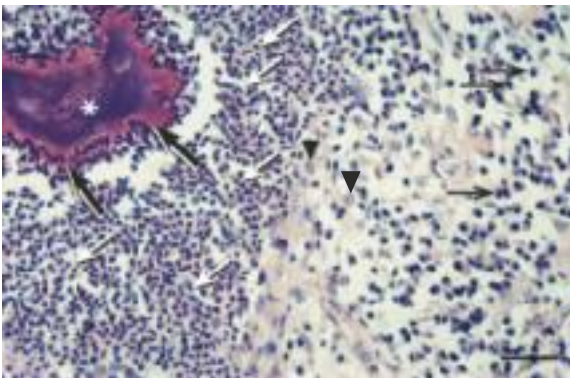


Abb. 6.23 Pyogranulomatöse Entzündung bei einer Akinomykose vom Rind. Im Zentrum befindet sich die Bakteriendrusse (**Stern**) mit Splendore-Hoeppli-Material (**dicke schwarze Pfeile**), umsäumt von zahlreichen neutrophilen Granulozyten (**weiße Pfeile**), Epithelioidzellen (**Pfeilspitzen**) und in der Peripherie von Lymphozyten und Plasmazellen (**dünne schwarze Pfeile**). Balken = 70 µm.

granulomatöse Entzündungen von Arterien (z. B. Polyarteriitis des Hundes), bei denen infektionsbedingte Immunreaktionen vermutet werden, ohne dass die Ätiologie geklärt ist. Pathogenetisch liegt bei einem Teil der granulomatösen Entzündungen eine Immunreaktion entsprechend der Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ IV vor, wobei den CD4⁺-T-Lymphozyten im Zusammenspiel mit zahlreichen Zytokinen eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Eine Sonderform bildet die **pyogranulomatöse** Entzündung (Abb. 6.23). Hierbei lässt sich eine prominente Beteiligung von neutrophilen Granulozyten feststellen. Diese können diffus verteilt oder zentral lokalisiert nachgewiesen werden. Eine pyogranulomatöse Entzündung kann bei zahlreichen entzündlichen Prozessen beobachtet werden. Sie kommt besonders häufig bei der Furunkulose (Haarbalgentzündung), feline infektiösen Peritonitis (FIP), Botryomykose, Aktinobazilliose und Aktinomykose vor.

Bei der granulomatösen Entzündung können historisch verschiedene Formen wie Immungranulome und Fremdkörpergranulome unterschieden werden. Sie wurden früher als „spezifische Entzündungen“ bezeichnet, da ihr Bild

als charakteristisch für bestimmte Krankheiten angesehen wurde, was allerdings nicht immer zutrifft. Das aktuelle Klassifikationsschema bezieht sich auf Th 1- und Th 2-vermittelte Mechanismen und erlaubt eine Einteilung in noduläre und lepromatöse Granulome.

■ Noduläre (tuberkuloide), Th 1-dominierte Granulome

Diese Form entspricht dem klassischen Typ der granulomatösen Entzündung mit knotigem Erscheinungsbild. Die tuberkuloiden Granulome entwickeln sich unter dem vorherrschenden Einfluss der Th 1-Lymphozyten und haben einen charakteristischen konzentrischen Aufbau: Im Inneren liegt häufig ein Nekroseherd mit Zelldetritus und Verkäsung, der von einem Wall aus Makrophagen, zahlreichen Epithelioidzellen und mehrkernigen Riesenzellen und anschließend einer Region aus T- und B-Lymphozyten, Plasmazellen und Makrophagen umgeben wird. Mit zunehmender Dauer werden die Granulome durch Bildung einer bindegewebigen Kapsel von der Umgebung abgegrenzt. Diese Form der Entzündung (Abb. 6.22) findet sich typischerweise bei Infektionen mit *Mycobacterium tuberculosis* bzw. bei systemischen Mykosen wie bei der Kokzidioidomykose. Die Anzahl der nachweisbaren Mykobakterien ist bei dieser Entzündungsform niedrig (**paucibazillär**).

■ Lepromatöse, Th 2-dominierte Granulome

Bei dieser Form der granulomatösen Entzündung stehen die Th 2-Lymphozyten regulatorisch im Vordergrund. Die Bezeichnung leitet sich von der durch *Mycobacterium leprae* verursachten Lepra des Menschen ab. Im Gegensatz zu den tuberkuloiden Granulomen zeigen die entzündlichen Regionen eine diffuse Infiltration mit Makrophagen und wenigen Lymphozyten. Sie lassen sich nur undeutlich vom gesunden Gewebe abgrenzen und sind durch zahlreiche nachweisbare Bakterien (**multibazillär**) gekennzeichnet. Als typischer Vertreter dieser Form gilt die Infektion von Rindern mit *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis* (Paratuberkulose, auch als Johnesche Krankheit bezeichnet, Abb. 1.12, Abb. 1.13, Abb. 1.14). Aufgrund der diffusen Durchsetzung der Mukosa mit zytoplasmareichen Makrophagen und mehrkernigen Riesenzellen vom Langhans-Typ weist die Darmschleimhaut ein charakteristisches hirnwindungsartiges Erscheinungsbild auf.

■ Beispiele für granulomatöse Entzündungen Tuberkulose

Die Tuberkulose repräsentiert den Prototyp einer granulomatösen Entzündung. Sie wird durch verschiedene Mykobakterien ausgelöst. Die Gattung Mykobakterien (*M.*) wird in 3 Gruppen unterteilt:

- Erreger der Tuberkulose = *Mycobacterium-tuberculosis*-Komplex
- nicht tuberkulöse Mykobakterien, auch als „mycobacteria other than tuberculosis“ (MOTT) bezeichnet, es handelt sich um freilebende, fakultativ pathogene Keime
- Lepraerreger

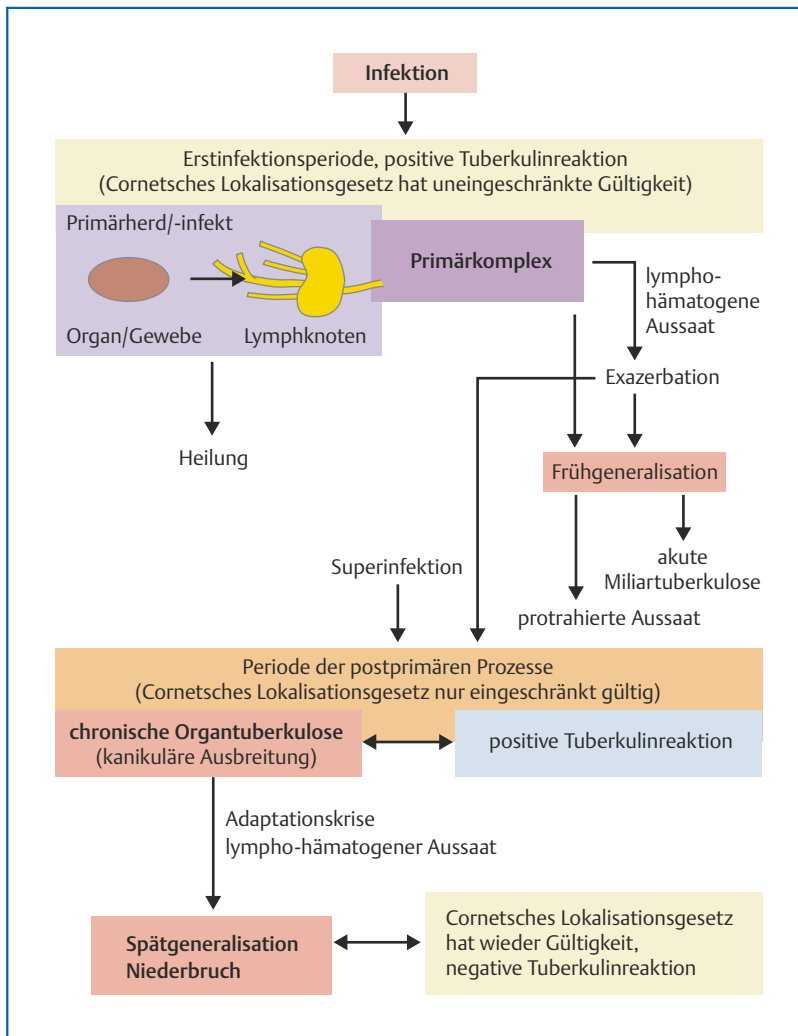


Abb. 6.24 Verschiedene Verlaufsformen bei der Tuberkulose, die besonders beim Rind ausgeprägt sind. Während der Erstinfektionsperiode entwickelt sich der Primärkomplex, bestehend aus dem Primärherd an der Eintrittspforte (Primärinfekt, Organ/Gewebe) und dem zugehörigen Lymphknoten (Cornetsches Lokalisationsgesetz). Bei einem unvollständigen Primärkomplex sind die Veränderungen an der Eintrittsstelle nicht mehr nachweisbar. Der Primärkomplex kann vollständig abheilen oder es kommt zur Erregerpersistenz. Bei schlechter Immunitätslage werden die Tuberkelbakterien im Rahmen der Frühgeneralisation in den gesamten Organismus verteilt. Durch Exazerbation, Superinfektion oder durch kanikuläre Ausbreitung des Erregers kann die Erstinfektion auch nach längerer Zeit in die Periode der postprimären Prozesse übergehen. Diese kommt i. d. R. nur beim Rind vor und kann sich als chronische Organtuberkulose manifestieren. Bei sehr schlechter Immunitätslage kann es zur generalisierten Aussaat kommen, die als Spätgeneralisation bzw. Niederbruchsform rasch tödlich verläuft.

Die Tuberkulose verläuft in mehreren Stadien (Abb. 6.24) und die Manifestation hängt vom Typ und der Infektionsdosis des Erregers sowie vom Immunstatus des infizierten Individuums ab. Eine tuberkulöse Infektion bei bestehender inaktiver Tuberkulose wird als Superinfektion bezeichnet. Von besonderer pathogenetischer Bedeutung ist der Umstand, dass sich die Mykobakterien intrazellulär in den Makrophagen vermehren können. Aufgrund ihrer Wand-eigenschaften haben sie die Fähigkeit, der lysosomalen Digestion zu entgehen bzw. die Fusion von Phagosom und Lysosom zu verhindern.

Die entzündlichen Reaktionen können als vorwiegend exsudative oder als vornehmlich proliferative (produktive) granulomatöse Entzündung imponieren. Bei der **exsudativen Form** kommt es bereits zu Beginn zur Extravasation eines eiweißreichen Exsudats mit wenigen neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten. Dieses gerinnt im Gewebe und erhält durch fettige Nekrose ein Hüttenkäse-ähnliches Aussehen, sodass von einer **primären Verkäsung** gesprochen wird. Umgeben werden die Nekroseherde hauptsächlich von Epitheloidzellen und Riesenzellen vom Langhans-Typ, während nur wenige neutrophile Granulozyten und Lymphozyten zu finden sind.

Bei der **proliferativen Form** kommt es dagegen am Ort der Erreger zunächst zu speckigen Granulomen, die auf eine Vermehrung v. a. von Epitheloidzellen und Langhans-Riesenzellen zurückzuführen sind (Abb. 6.22). Letztere werden von einem lymphozytären Saum sowie von Plasmazellen und Makrophagen umgeben. Durch die Toxinwirkung der Erreger und durch die Folgen der zellvermittelten Überempfindlichkeit des Immunsystems kommt es später zur Nekrose der Epitheloid- und Riesenzellen im Sinne einer **sekundären Verkäsung**. Mitunter kommt es zu zentralen **dystrophischen Verkalkungen**. Diese Herde werden in der Peripherie von Granulationsgewebe und Kollagenfasern mehr oder weniger stark abgegrenzt.

Welche Form der granulomatösen Entzündung dominiert, ist abhängig von Tierart, Art des Erregers, der Reaktionslage des Organismus und teilweise auch vom betroffenen Organ. Die proliferative Form überwiegt z. B. bei Katze, Pferd und der aviären Tuberkulose des Schweines, während die exsudative Form beim Huhn und nach *M. bovis*-Infektion beim Schwein im Vordergrund steht. Beim Rind werden je nach Reaktionslage beide Formen beobachtet.

Bei sehr stark geschwächtem Immunsystem (z. B. Adaptationskrise) während der Phase der postprimären Prozesse kann es zu einer lymphohämatogenen Aussaat kommen,

die als Spätgeneralisation bzw. Niederbruchsphase bezeichnet wird und sehr rasch zum Tode führt. Bei der Lungentuberkulose kann die Arrosion größerer Gefäße zum Blutsturz und somit zum Verbluten führen.

WISSENSWERTES Die **bovine Tuberkulose** (*M. bovis*) ist in vielen Ländern der Welt in der Rinderpopulation mit hoher Prävalenz verbreitet und gilt als eine der wichtigsten Zoonosen. In den westlichen Industrienationen ist sie praktisch getilgt. Aufgrund dieses Status wurden die turnusmäßigen flächendeckenden Tuberkulintests der Rinder auf Vorliegen einer Tuberkulose-Infektion eingestellt. In Deutschland und Österreich gilt sie dennoch als anzeigepflichtige Tierseuche, in der Schweiz als auszurottende Seuche.

Die Überwachung beruht auf der klinischen Diagnostik und der Post-mortem-Untersuchung mit Erregernachweis (Fleischuntersuchung, Obduktion, Abb. 6.25). Einerseits besteht die Gefahr der Einschleppung als Folge der zunehmenden Öffnung der internationalen Märkte, andererseits gelten Wildtiere als mögliche Infektionsquelle. Es wurde sogar eine weite Verbreitung von *M. bovis* in Dachsen in England nachgewiesen. In Neuseeland können kleine Beuteltiere (Fuchskusus, *Trichosurus vulpecula*) diese Bakterien übertragen.

Die **Tuberkulose des Menschen** ist weltweit verbreitet, wobei etwa 1/3 der Weltbevölkerung als infiziert gilt und jährlich etwa 10 Mio. Neuinfektionen und 2 Mio. Todesfälle verzeichnet werden. Mit Einführung der Chemotherapie konnte in den westlichen Industrienationen zunächst ein deutlicher Rückgang erreicht werden. In den letzten 30 Jahren ist wieder eine Zunahme der Infektionen zu beobachten. Sie wird auf das vermehrte Auftreten immunsupprimierender Erkrankungen wie Infektionen mit dem humanen Immundefizienz-Virus (HIV), auf eine zunehmende Multiresistenz der Erreger gegenüber Antibiotika und auf die zunehmende Einwanderung infizierter Menschen zurückgeführt.

HIV wird auch als Ursache für das vermehrte Vorkommen humaner Infektionen und Erkrankungen (z. B. in der Lunge oder systemisch) durch „mycobacteria other than tuberculosis“ (MOTT) angesehen. Ferner wird ein Zusammenhang zwischen Infektionen mit *M. avium* ssp. *paratuberculosis* und Morbus Crohn, wenn auch kontrovers, diskutiert.

Aktinomykose, Aktinobazillose und Botryomykose

Aktinomykose (*Actinomyces bovis*; grampositiv) und **Aktinobazillose** (*Actinobacillus lignieresii*; gramnegativ) gelten ebenfalls als granulomatöse bzw. pyogranulomatöse Entzündungen mit Tendenz zur Ausbreitung. Ursächlich handelt es sich um eine Wund- oder Schmutz- und Schmierinfektion, die besonders häufig beim Rind (v. a. Kieferknochen, Zunge) und beim Schwein (v. a. Gesäuge) auftritt. Die neutrophilen Granulozyten finden sich im nekrotischen Zentrum der Knoten im Bereich der in Form von Drusen angeordneten Erreger. Unter Drusen versteht man hüfchenartige Bakterienrasen, die z. B. eine strahlenartige Struktur bilden können (daher die frühere Bezeichnung Strahlenpilzkrankheit). Diese werden von **Splendore-Hoepli-Material** umsäumt.

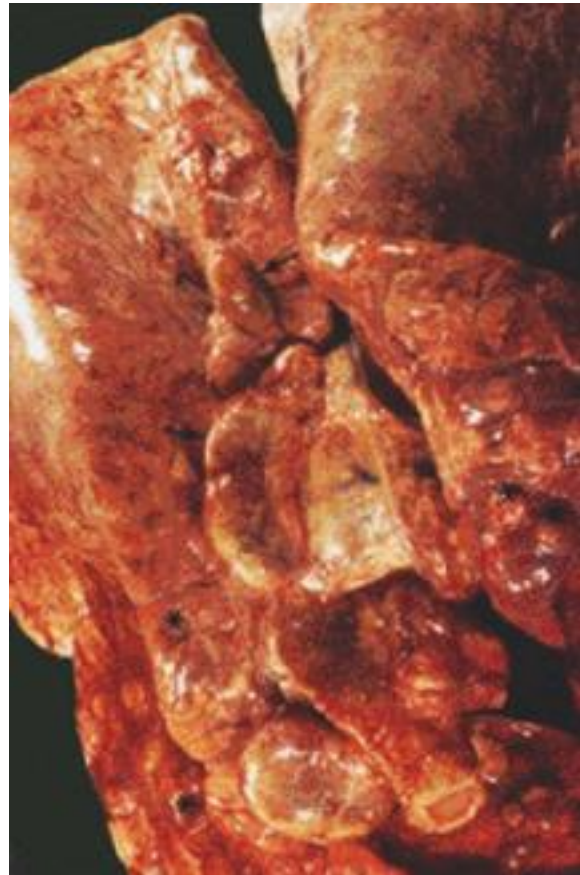


Abb. 6.25 Primärkomplex einer Lungentuberkulose beim Rind mit granulomatösen Knoten im Lungenparenchym (Sternchen) und in den lokalen Lymphknoten (Pfeile).

DEFINITION Eosinophile, homogene Ablagerungen, die sich um Erregerstrukturen gruppieren, werden als Splendore-Hoepli-Material bezeichnet. Histologisch findet sich bei diesem Phänomen ein unterschiedlich großer Saum von kranz- bis keulenförmigen Ablagerungen um einzelne Bakterien, Pilze oder Kolonien von Erregern. Es handelt sich um einen häufigen Befund bei verschiedenen Pilz- (z. B. Kokzidioidomykose), und Bakterieninfektionen wie der Aktinomykose und Aktinobazillose sowie bei Parasiteninfestationen, kann aber auch bei nichtinfektiösen Noxen beobachtet werden. Vermutlich handelt es sich beim Splendore-Hoepli-Material um Ablagerungen von Antigen-Antikörper-Komplexen, Detritus und Fibrin, allerdings ist die tatsächliche Zusammensetzung und seine Funktion bisher nicht vollständig geklärt. Diese Zentren werden von neutrophilen Granulozyten und palisadenartig angeordneten, teils aktivierten Makrophagen umstellt. Es folgen Lymphozyten, Plasmazellen und Kollagenfasern bildende Fibroblasten.

Die Erkrankungen kommen in erster Linie bei Rind und Schwein, seltener aber auch bei anderen Spezies vor. Beim Rind sind v. a. Unterkiefer, Zunge, Backenschleimhaut, Zahnfleisch und Lippen betroffen, beim Schwein das Gesäuge. Während die Aktinobazilliose mehr die Weichteile (z. B. Holzzunge des Rindes) betrifft, ist bei der Aktinomykose eher das Skelettsystem befallen. Die Pyogranulome neigen zum Konfluieren und zur Abszessbildung und gehen nicht selten, wie bei der Knochenaktinomykose des Rindes, mit deutlichen Umgestaltungen des Gewebes und Ersatz durch unspezifisches Granulationsgewebe einher. Eine besonders ausgeprägte Bindegewebsbildung kann zur Verhärtung der Weichteile führen (z. B. Holzzunge, aktinomykotische Pachydermie).

Bei der **Botryomykose** (Traubenpilzkrankheit) des Pferdes handelt es sich ebenfalls um eine chronische, teils abszedierende pyogranulomatöse Entzündung. Ursache sind Wundinfektionen mit dem grampositiven Bakterium *Staphylococcus aureus*, teilweise auch in Kombination mit anderen Bakterien. Die Krankheit hat ihren Beinamen durch die charakteristische traubenförmige Anordnung der Erreger im Zentrum der Knoten. Die traubenförmigen Gebilde werden zudem von Splendore-Hoeppli-Material umgeben. Die Knoten treten bevorzugt in der Haut der Geschirrlage und der Fesselgegend auf, manchmal auch als Stoll- und Bugbeulen und als Samenstrangfisteln. Eine lymphogen-metastatische Ausbreitung in die regionären Lymphknoten ist ebenfalls möglich.

WISSENSWERTES *Burkholderia pseudomallei*, der Erreger der Melioidose (Pseudorotz), ist v. a. in Abwasser und Oberflächengewässern in tropischen Ländern verbreitet und auf den Menschen übertragbar. Wirtstiere sind Nager, Vögel und Reptilien. Im Rahmen der Tsunamikatastrophe am 26.12.2004 in Thailand war sowohl klinisch als auch serologisch eine erhöhte Infektionsrate bei Tsunami-Überlebenden zu verzeichnen. Es wird angenommen, dass die Erreger durch Hautwunden, Aerosole oder Kontakt mit kontaminierter Erde aufgenommen worden sind. Beim Menschen verläuft die Krankheit meist als Septikämie.

Feline infektiöse Peritonitis

Bei der feline infektiösen Peritonitis (FIP) handelt es sich um eine sporadische Infektion mit einem feline Coronavirus (FCoV), das antigenetisch mit dem kaninen Coronavirus (CCV) und dem TGE-Virus des Schweines (porzines Coronavirus) verwandt ist. Es werden 2 feline Coronaviren unterschieden. Während sich das feline enterale Coronavirus (FECV) in den Enterozyten vermehrt und i. d. R. nur zu harmlosen Durchfallerkrankungen führt, kommt es durch das Feline-infektiöse-Peritonitis-Virus (FIPV) zu der meist tödlich verlaufenden FIP.

Neuere Studien zeigen, dass es sich vermutlich nicht um 2 verschiedene Viren, sondern um die avirulente (FECV) und virulente Variante (FIPV) eines Virus handelt. Beide Virus-Stämme lassen sich weder antigenetisch noch morphologisch voneinander unterscheiden. Pathogenetisch wird von einer Mutation des FECV zum FIPV im Darm, vermutlich im Zusammenhang mit einer Störung der lokalen Immunantwort, bei erkrankten Tieren ausgegangen. Während die enteralen Coronaviren stets auf den Darm beschränkt bleiben, gelingt es dem FIP-Virus,

die Darmbarriere zu überwinden, sich in Makrophagen zu vermehren und sich lymphohämatogen im gesamten Organismus auszubreiten. Neue molekularbiologische Studien zeigen, dass es sich nicht um ein Schwarz-Weiß-Phänomen handelt, sondern es eine Frage der Quantität ist, da auch FECV-RNS, wenn auch in geringer Menge, im Blut nachweisbar ist. Unter Berücksichtigung dieser Pathogenese ist eine Infektion von Katze zu Katze durch das FIPV ein eher seltenes Ereignis.

KLINIK Klinisch werden 3 Manifestationen der Krankheit unterschieden: Die **feuchte (exsudative) Form** der FIP, die mit der Exsudation einer serofibrinösen Flüssigkeit in verschiedenen Körperhöhlen einhergeht, die **trockene Form der FIP**, bei der knötchenartige (granulomatöse) Veränderungen in verschiedenen Organen zu beobachten sind, und eine **Mischform**, bei der beide Formen gleichzeitig vorliegen.

Makroskopisch finden sich bei der **feuchten FIP** eine bernsteinfarbene bzw. goldgelbe, proteinreiche (fadenziehende) Flüssigkeit in einzelnen oder mehreren Körperhöhlen (Bauch- und/oder Brusthöhle, aber auch Herzbeutel), die bei Luftzutritt leicht geliert sowie mit mehr oder weniger ausgeprägten Fibrinauflagerungen auf der serösen Oberfläche der Organe und Körperhöhlen einhergeht. Nicht selten lassen sich gleichzeitig zahlreiche miliare Knötchen auf den Serosen nachweisen. Mitunter zeigen die Tiere einen Ikterus infolge einer Entzündung und Nekrose der Leber.

Bei der **trockenen Form der FIP** fehlt das serofibrinöse Exsudat, während verschiedene Organe (z. B. Leber, Lunge, Darmwand, Mesenteriallymphknoten und Nieren) größere, konfluierende, weißlich-graue Knoten mit unregelmäßiger Schnittfläche aufweisen. Histologisch liegt neben gefäßbezogenen, fibrinösen Nekroseherden eine granulomatöse bis pyogranulomatöse Entzündung mit zahlreichen Plasmazellen vor. Es bleibt darauf hinzuweisen, dass auch das Zentralnervensystem mit einer entsprechenden klinischen Symptomatik betroffen sein kann. Die typischen Veränderungen sind vornehmlich im Bereich der Meninx-nahen und paraventrikulären Regionen sowie in den Plexus chorioidei zu finden. In manchen Fällen liegt gleichzeitig eine diffuse, beidseitige Uveitis mit fibrinösem Exsudat in der vorderen Augenkammer vor.

Die Pathogenese der FIP ist nicht vollständig geklärt. Offensichtlich spielt der Immunstatus der betroffenen Tiere eine entscheidende Rolle. Eine starke intakte, zelluläre Immunität bietet einen Schutz gegen die Krankheit. Andererseits kommt es aufgrund einer Immunschwäche, z. B. FeLV-Infektion, zu einer erhöhten Empfänglichkeit und Krankheitsmanifestation. Eine effektive humorale Immunantwort ist nicht schützend. Inwieweit die feuchte oder trockene Form auftritt, hängt auch mit dem Immunstatus des erkrankten Tieres zusammen. Infolge einer starken humoralen, antiviralen Immunantwort kommt es zur Bildung von Immunkomplexen, Makrophagen- und Zytokinaktivierung, Vaskulitis und als Folge einer Permeabilitätsstörung in den Gefäßen (Überempfindlichkeitsreaktion vom Typ III,

Arthus-Phänomen) zur exsudativen Form der FIP. Die trockene Form der FIP mit granulomatösen Veränderungen ist vermutlich auf eine Überempfindlichkeit vom Typ IV (Allergie vom Spättyp) zurückzuführen. Diese kann auftreten, wenn die zelluläre Immunität lediglich eingeschränkt funktionsfähig ist.

Eosinophile und parasitäre Granulome

Granulomatöse Entzündungen unter Beteiligung von Makrophagen sowie eosinophilen Granulozyten und Mastzellen finden sich bei ätiologisch ungeklärten Entzündungen wie beim eosinophilen Granulomkomplex der Katze und bei bestimmten parasitären Infestationen.

Ätiologisch ungeklärt sind die Veränderungen beim **Eosinophilen-Granulom-Komplex** der Katze. Hierzu gehören das **eosinophile Geschwür** („rodent ulcer“ in der Mundhöhle), der **eosinophile Plaque** (eosinophiles Granulom, felines Leckgranulom) und das **lineare Granulom** (intra-dermales Granulom). Diese Veränderungen sind mit degenerierten Kollagenfasern (sog. „flame figures“) als Ausdruck einer Kollagenolyse infolge der Einwirkung von proteolytischen Enzymen der eosinophilen Granulozyten vergesellschaftet. Pathogenetisch werden allergische Reaktionen auf verschiedene Antigene angenommen. Ähnliche Veränderungen treten ohne bekannte Ursache manchmal auch in der Mundhöhle (Zungenunterseite, weicher Gaumen) bei Hunden, am häufigsten beim Sibirischen Husky und beim Cavalier King Charles Spaniel, auf. Beim Pferd existieren nicht selten ähnliche multipel auftretende Granulome mit „flame figures“ in der Haut, die als **kollagenolytisches Granulom** differenzialdiagnostisch von der kutanen Habronematidose abzugrenzen sind. Pathogenetisch liegt vermutlich eine Überempfindlichkeitsreaktion gegen Ektoparasiten vor.

Parasitär bedingte Granulome finden sich um verirrte Larven (Larva migrans) von Nematoden (z. B. Strongyloiden, Askariden), Bandwurmfinnen sowie Parasiteneier. Sie treten auch bei der Haut-Habronematose der Pferde auf, bei der die Infektionslarven III von Fliegen direkt in Hautwunden übertragen werden und in den tieferen Schichten Granulome auslösen. Differenzialdiagnostisch lässt sich das eosinophile kollagenolytische Granulom des Pferdes durch den mikroskopischen Nachweis von Parasitenanschnitten ausschließen.

Fremdkörpergranulome

Fremdkörpergranulome treten auf, wenn körperfremdes, sehr schwer resorbierbares bzw. zu phagozytierendes Material wie Talkum oder Nahtmaterial in den Organismus eindringen. Zu ähnlichen Veränderungen führen auch schwer entfernbare Ablagerungen körpereigener Substanzen, z. B. von Uratkristallen bei der Gicht (Mensch, Vögel und Reptilien), Kalkseifen (nach Fettgewebnekrosen) oder in die Haut eingespießten Haare. Diese werden von zahlreichen Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen umstellt. Daneben lassen sich auch Lymphozyten und Plasmazellen darstellen.

6.8.2 Lymphoplasmazelluläre Entzündung

Die lymphoplasmazellulären Entzündungen sind durch das dominierende Auftreten von Lymphozyten und Plasmazellen sowie einzelnen Makrophagen – zusammengefasst als mononukleäre Zellen bezeichnet – im Interstitium bzw. als perivaskuläre Manschetten im Bereich kleiner Gefäße (sog. „cuffs“) gekennzeichnet (Abb. 6.26). Sie werden allgemein als nichteitrigte Entzündungen bezeichnet. Ihr Auftreten lässt auf eine fortdauernde Stimulation des Immunsystems oder eine primäre Virusätiologie schließen. Ätiologisch kommen v. a. Infektionen und Autoimmunreaktionen infrage. In seltenen Fällen sind sie idiopathischer Natur.

Mononukleäre Infiltrate lassen sich makroskopisch nur ausnahmsweise und bei chronischen Entzündungen mit ausgeprägter Proliferation bzw. im Bereich von Schleimhäuten im Zusammenhang mit einer hgr. Vermehrung des Mukosa-assoziierten lymphatischen Gewebes (MALT) nachweisen. Dagegen sind perivaskuläre Infiltrate, wie sie häufig im Zentralnervensystem auftreten, makroskopisch nicht erkennbar. Mononukleäre Infiltrate sind z. B. für Virusinfektionen charakteristisch (z. B. nichteitrigte Meningoenzephalitis bei Schweinepest oder Bornakrankheit des Pferdes).

Auch einzelne Bakterienarten haben eine hgr. immunstimulierende Wirkung und führen zur Ausbildung einer prominenten Hyperplasie des Bronchus-assoziierten lymphatischen Gewebes (BALT, z. B. Mykoplasmen-induzierte BALT-Hyperplasie bei der enzootischen Pneumonie des Schweines). Weitgehend ungeklärt ist dagegen die Ursache der lymphoplasmazellulären Stomatitis und der plasmazellulären Pododermatitis der Katze, auch wenn es Hinweise auf einen Zusammenhang mit einer Infektion mit dem feline Leukämievirus (FeLV) gibt. Als idiopathisch gelten herdförmige, vorwiegend lymphozytäre Infiltrationen, wie sie bei der weißen Fleckniere der Kälber zeitweise auftreten, im Laufe des Lebens aber wieder verschwinden.

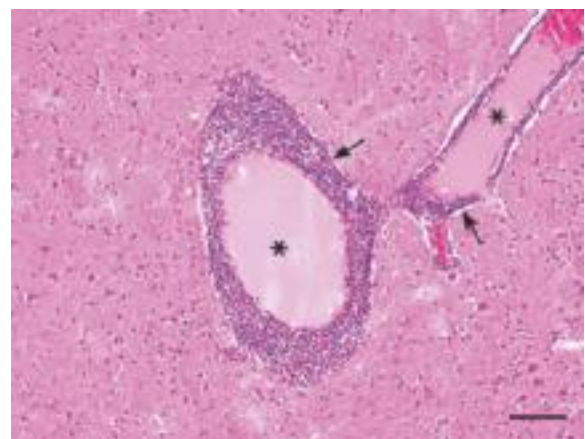


Abb. 6.26 Lymphohistiozytäre (nichteitrigte) Enzephalitis bei einem Mufflon mit einer Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME). Manschettenartige Umhüllung postkapillärer Venolen (**Stern**) mit zahlreichen Lymphozyten und Makrophagen (**Pfeile**). HE-Färbung, Balken = 100 µm.