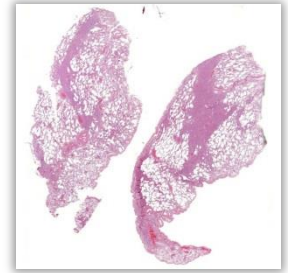


Lobärpneumonie

Histologie

Lungenparenchym, erkennbar an den noch erhaltenen Alveolarsepten, angefüllt mit einem Exsudat aus Entzündungszellen - überwiegend segmentkernige neutrophile Granulozyten - mit einem insgesamt homogenen Bild der Entzündungsausbreitung (am besten in der Übersicht zu erkennen). Das Stadium entspricht hier der grauen Hepatisation (siehe unten).
DD Bronchopneumonie: inhomogene Entzündungsausbreitung.
DD Lungeninfarkt: Erythrozyten in den Alveolen, Nekrose der Alveolarsepten.



Ursache

Typischer Erreger (95 %): Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken).

Pathologie

Lobärpneumonie – Stadien (typischer Verlauf nur bei nicht behandelter Pneumonie):

- Anschoppungsstadium (1.-2. Tag):
Eiweißreiches Exsudat im Lumen.
- Rote Hepatisation (3. Tag):
Hyperämie der Gefäße mit Blutaustritt in die Alveolen, Lunge wird fester („leberartig“).
- Graue Hepatisation (4.-6.Tag):
Massive Fibrinexsudation ins Alveolarlumen, massenhaft Makrophagen und Granulozyten.
- Gelbe Hepatisation (7. Tag):
Ausgedehnte eitrige Entzündung; Lyse mit Detritusbildung
- Lyse: Auflösung des Fibrins, Reinigung der Alveolarlichtungen

Komplikationen der Lobärpneumonie

- Chronische Pneumonie: bei unvollständiger Auflösung des Infiltrats ⇒ Ausbildung eines Granulationsgewebes = „Karnifizierung“.
- Lungenabszess.
- Pleuraempyem: Eiteransammlung im Pleuraspalt (jede Pneumokokkenpneumonie wird von einer fibrinösen Pleuritis begleitet, welche in ein Pleuraempyem übergehen kann).