

25. A tüdő patológiája III.

A LÉGUTAK ÉS A TÜDŐ HEVENY GYULLADÁSOS BETEGSÉGEI

Gyakoriak

HEVENY BRONCHITIS

Patogenezis

- Belélegzett kórokozók fertőzik meg a hörgők nyálkahártyáját; 1-3 nap lappangási idő után izzadmányképződés jelentkezik
- Gyakori ágensek: respiratory syncytial virus (RSV), influenzavírus; H. influenzae, Str. pneumoniae
- Gyakran a gége és a trachea is gyulladt: acut laryngotracheobronchitis

Morfológia

A hörgőnyálkahártya haragosvörös, duzzadt; nyák (vírus), ill. mucopurulens izzadmány (baktérium) fedi

Klinikum

- Köhögés, járhat köpetképződéssel ± hőemelkedés
- Legsúlyosabb: gyermekekben; a H. influenzae laryngitis/epiglottitis életet fenyegető lehet a gyorsan kialakuló vízenyő okozta felső légúti obstrukció miatt
- Jobbára nyomtalanul gyógyul; *védőoltás Haemophilis infl. ellen*

HEVENY BRONCHIOLITIS

- Többnyire csecsemőkben jelentkezik, RSV fertőzés okozza
- Tünetek: dyspnoe és tachypnoe
- Kimenettel: többségük néhány nap alatt oldódik; kis részük szövődményes: obliteratív bronchiolitis v. másodlagos bakteriális pneumonia

HEVENY BAKTERIÁLIS PNEUMONIÁK

Belélegzett baktériumok hatására (fibrinoso)purulens izzadmány képződik az alveolusokban

A baktériumok alveoláris megtelepedését segíti

- csökkent mucociliaris clearance (pl. dohányosoknál)
- kis légutakban felhalmozódó secretum (COPD, cystás fibrosis)
- tüdőpangás és vízenyő (szívelégtelenség, atelectasia)

Típusai:

- Közösségben szerzett pneumonia
- Kórházban szerzett pneumonia
- Aspirációs pneumonia

KÖZÖSSÉGBEN SZERZETT PNEUMONIA

- Kórokozók: Str. pneumoniae, H. influenzae, Moraxella catarrhalis, stb.
- Sokszor heveny felső légúti vírusfertőzést követően alakul ki
- Gyakori
 - csecsemőkben, ill. időskorban
 - idült betegségben szenvedőknél: szívelégtelenség, COPD, diabetes
 - immunszupprimáltakban, splenectomia után

Prototípusa

- Pneumococcus pneumonia
- Lobális pneumonia, ha az izzadmányképződés a teljes tüdőlebenyt magába vonja
- Bronchopneumonia, ha csak a lebeny(ek) egy-egy részletében alakul ki

Morfológia

Lobális pneumonia

- A gyulladásos válaszreakció 4 makroszkópos fázisa: vérbőség, vörös májasodás, szürke májasodás, oldódás.
- Májasodás (hepatizatio): az alveolusokat kitöltő fibrines, majd izzadmány a lebenyt tömötté, légtelenné, májtapintatúvá teszi; reaktív fibrines pleuritis társul hozzá
- Oldódás. Az exsudatum enzimatikusan feloldódik; részben felszívódik, részben a beteg felköhögi.

Antibiotikus terápia ezt a típusos lefolyást megváltoztatja.

Bronchopneumonia

- Az exsudatio 3-4 cm-es góciókban alakul ki, törékeny, szürkésvörös, esetleg sárgás.
- A gyulladásos góciók között a tüdőparenchyma eltérés nélküli.
- Pleuritis nem gyakori.

Klinikai jellegzetességek

- Tünetei: rossz közérzet, hányinger, láz, köhögés, produktív köpet
- Mellkas rtg felvétel: az exsudatum lebenyhatárt respektáló transzparenciacsökkenést (lobális pneumonia), vagy foltozottságot (bronchopneumonia) okoz; fizikális vizsgálattal tompulat kopogtatható
- Pleuritis esetén pleurális dörzszőrej és fájdalom
- A terápia kulcsa a kórokozó azonosítása és az antibiotikum érzékenység meghatározása
- Rendszerint gyógyul, de okozhat halált

Pneumonia szövődményei

- Tüdőtályog
- Empyema thoracis
- Bacteriaemiás disseminatio: meningitis, arthritis, vagy infectiv endocarditis

KÓRHÁZBAN SZERZETT PNEUMONIA

- Gyakori a súlyos alapbetegségben szenvedőknél; a gépi lélegeztetés különösen magas kockázatot jelent.
- Gram-negatív baktériumok, továbbá *St. aureus* a leggyakoribb kórokozók
- Gyakran halálos

25. A tüdő patológiája III.

ASPIRATIÓS PNEUMONIA

- Gyomortartalom aspirációja során alakul ki (eszméletlen beteg, hányás során)
- A pneumonia részben gyomorsav okozta kémiai, részben bakteriális
- Gyakori a tályogképződés, vagy a necrotizáló gyulladás
- A klinikai lefolyás fulmináns, gyorsan halálhoz vezet

KÖZÖSSÉGBEN SZERZETT ATIPUSOS PNEUMONIA

Általános jellemzők

- A gyulladás nem az alveolusokban, hanem az alveoláris septumok interstitiumában zajlik
- Kórokozó: *Mycoplasma pneumoniae* (leggyakoribb); influenza vírus, RSV; *Chlamydia pneumoniae*
- A kórokozók felső légúti fertőzést (közönséges nátha) okoznak; a pneumonia elsősorban csecsemőkben, idősokban, alultápláltakban, alkoholistákban, immunszupprimált betegekben jön létre

Morfológia

- Gócos vagy lobáris vérbőség; nem észlelhető intraalveoláris consolidatio
- FM: a septumokat lymphocytás, histiocytás beszűrődés szélesíti ki
- Súlyos esetben az alveolusokban keletkezhetnek hyalin membránok

Klinikum

- Láz, fejfájás, izomfájdalmak, köhögés minimális köpet képződéssel; egyénről egyénre változó kórlefolyás
- Tompulát nem kopogtatható, a fizikai és radiológiai lelethez képest aránytalan respirációs distress
- A súlyos esetek halálosak lehetnek

TUBERCULOSIS (TBC; gümőkór)

Általános jellemzők

- A fertőzés a *Mycobacterium tuberculosis* baktérium belégzésével jön létre
- A tbc a fejlődő országokban a fertőző betegségek okozta halálozás gyakori oka
- Fejlett országokban a tbc az idősök, a csőlakók, valamint az immunszupprimált állapotúak betegsége.

Elsődleges (primer) tüdőtuberculosis

Jó immunválaszú csecsemő/gyermek első fertőződése a kórokozóval:

- A kórokozó a subpleurális alveolusokban telepszik meg; ellenáll az alveoláris macrophagok baktériumölő hatásának; ezekben, az alveolusokban, valamint a hilusi nyirokcsomóba szállítódva szaporodni kezd.
- A nyirokcsomó dendritikus sejtjei a mycobacterialis antigéneket CD4+ T-sejteknek mutatják be, a CD4 T_H1 lymphocyták IFN- γ -t termelnek, macrophagokat aktiválnak.
- A fertőzés után 3 héttel a mycobacterialis antigénnel szemben túlérzékenységi reakció alakul ki → a baktériumok körül elszajtosodó (azaz necrotizáló) granulomák keletkeznek. Az alveolusok elhalása a baktériumok O₂ ellátását rontja → leáll a baktériumok szaporodása, a Langhans-típusú óriássejtek a baktériumokat bekebelezik és elpusztítják.
- A subpleurálisan és a hilusi nyirokcsomóban létrejött granulomatosus gyulladás (Ghon komplex) hegesedéssel és másodlagos elmeszesedéssel gyógyul.
- A primer tüdőtbc necrotizáló granulomatosus válaszreakció képességét, ezáltal a fertőzés szemben ellenállóképességet eredményez; de a hegessé vált Ghon komplexben maradhatnak életképes baktériumok, melyekből később reaktivációs tüdőtbc-t alakul ki.

Alultáplált gyermek fertőződésekor progresszív tüdőtbc fejlődik ki.

Fejlett országokban az újszülöttek BCG-oltása kialakítja a hiperszenzitivitást, és az esetleg belélegzett kórokozókat a granulomatosus gyulladásos válaszreakció gyorsan leküzdí.

Másodlagos tüdőtuberculosis (reaktivációs tbc)

- Az évek során az ellenállóképesség csökken, a primér góc reaktiválódik vagy a szervezet exogén fertőzés éri: a tüdőcsúcsban egy v. mindkét oldalon elszajtosodó granulomatosus gyulladásos reakció keletkezik, szélein hegesedéssel: fibrocaverosus tbc → többnyire hegesedéssel gyógyul
- Ha nem gyógyul, progresszív tüdőtbc alakul ki: az elszajtosodó (elhalt) terület egyre nagyobbá válik, majd a fertőzés a hörgők, a vérerek, a nyirokutak és a pleura révén disszeminálódik
- **Bronchogén terjedés**
Az elszajtosodás hörgőt árodál → a beteg a baktériumokat tartalmazó szövettörmelékét kiköhögi → több cm-es üreg (caverna) marad vissza: fibrocaverosus-cavernosus tbc.
A köhögéssel fertőződnek a bronchusok, a trachea, a gége; a bronchogén terjedés apico-caudális
- **Haematogen terjedés**
Ha a caseatio a. pulmonalis ágat árodál → a fertőzés a véráram révén disszeminálódik a tüdőben
Ha a caseatio v. pulmonalis ágat árodál
→ rendszerint kis számú kórokozó jut a szisztémás keringésbe → izolált szervi gümőkór alakul ki: vesetbc, a nemi szervek gümőkórja, meningitis basilaris tuberculosa, tbc-s osteomyelitis, stb.
→ ha nagy számú kórokozó jut a szisztémás keringésbe, miliaris tbc (kölesgümőkór) fejlődik ki: 2 mm-es elszajtosodó granulomák a lágyagyhártyán, a parenchymás szervekben, a csontokban
- **Lymphogén terjedés**
Tbc-s lymphadenitis a tüdőkapu nyirokcsomóiban → a kórokozók bekerülnek a vénás vérbe → a jobb szívfélbe
→ az a. pulmonalis ágakon keresztül a pulmonális kapillárisokba → izolált miliaris tbc a tüdőben
- **Pleurális terjedés**
A fibrocaverosus-cavernosus tbc feletti mellhártyán pleuritis tuberculosa keletkezik.

A reaktivációs tbc klinikai jellegzetességei

- Lappangó kezdet; citokinek-kiváltotta tünetek: subfebrilitás, rossz közérzet, étvágytalanság, súlyvesztés
- Fokozódó köpet (fertőző!!) ± vérköpés
- Pleurális fájdalom
- ± extrapulmonalis gümőkór tünetei

25. A tüdő patológiája III.

- Életveszélyes állapot: a meningitis basilaris tuberculosa, a kölesgümőkór
- Dg: a baktérium kimutatása a köpetből saválló festéssel, v. tenyésztéssel, v. PCR technikával; vagy a szövetekben Ziehl-Neelsen festéssel