

	<h2>Pathologie</h2>
	<p>Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten</p>

	<h2>Unterrichtsmaterialien Pathologie</h2>
	<p>Teil 1 Einführung</p>

	<h2>Definition</h2>
	<ul style="list-style-type: none">■ Pathologie = Krankheitslehre und Krankheits-Forschung (Lehre vom Wesen der Krankheiten und Krankheitsursachen)■ Pathologie \neq Pathologische Anatomie

	<h2>Definition</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Pathologische Anatomie = Morphologische Pathologie, befasst sich mit krankhaft veränderten Körperteilen ■ Heute: Klinische Pathologie
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>4</small>

	<h2>Klinische Pathologie</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Pathologe – ein intravitaler Diagnostiker! <ul style="list-style-type: none"> - unterstützt Maßnahmen zur Krebsvorsorge - liefert Entscheidungsgrundlage für Therapie - trägt zur Qualitätssicherung von Behandlungen bei
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>5</small>

	<h2>Aufgaben der Pathologie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Obduktionen ■ Histologische Diagnostik ■ Zytologische Diagnostik ■ (Mikrobiologie) – FA Hygiene/Mikrobiologie ■ (Serologie) – FA Labormedizin
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>6</small>

Sterben und Tod

- **Agonie** = Todeskampf
- **Klinischer Tod**
 - bewusst -, atmungslos , Herz-Kreislaufstillstand
- **Vita reducta – Vita minima**
 - = intermediäres Leben, begrenzt durch die Überlebenszeit der Nervenzellen – 4 min.
- **Individualtod = Hirntod**
 - 12 h Null-EEG, Zirkulationsstillstand des Gehirnkreislaufs, keine Spontanatmung, keine cerebralen Reflexe
- **Biologischer Tod** (sichere Todeszeichen)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

7

Weg einer Leiche nach Tod

„Von der Wiege bis zur Bahre, Formulare, Formulare“



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Totenbeschau

1. **Feststellen des Todes**
 - sichere Todeszeichen, Ausschluß eines Scheintodes
2. **Todesursache**
3. **Art des Todes**
 - Natürlich
 - Gewaltsam
 - Fremdverschulden
 - → *Freigabe*
 - Wenn keine Todesursache od. gewaltloser Tod
→ *Autopsie*

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9

	<h2>Arten von Obduktionen</h2> <p>1. Gerichtliche Obduktion, durch Staatsanwaltschaft beauftragt Fremdverschulden, aufgefundenen Leichenteilen, Tod in Narkose (mors in tabula)</p> <p>2. Sanitätspolizeiliche Obduktion, durch Gesundheitsbehörde beauftragt (Kein ärztlicher Behandlungsschein, unerwarteter Tod außerhalb des KH, schwere infektiös-epidemische Krankheit z.B. Seuchen, Selbstmord)</p>	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>10</small>	

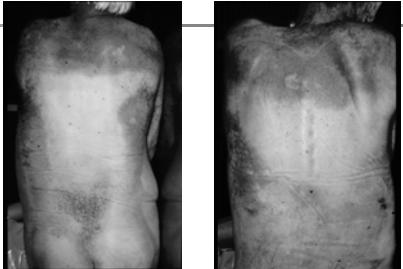
	<h2>Arten von Obduktionen</h2> <p>3. Spitalsobduktion = klinische Obduktion</p> <p>Pfleglinge in öffentl. Krankenanstalten, wenn</p> <ul style="list-style-type: none"> - Todesursache unbekannt - diagn. Unklarheiten - vorgenommene operative Eingriffe - wissenschaftliches Interesse - Ausbildung <p>4. Privatobduktion (auf Wunsch der verfügberechtigten Hinterbliebenen; versicherungsrechtl. Gründe)</p>	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>11</small>	

	<h2>Aufgaben klin. Obduktion</h2> <ol style="list-style-type: none"> 1. Feststellen der Grundkrankheit und der Todesursache 2. Rückblick und Interpretation des Krankheitsverlaufs 3. Aufdeckung bisher unbekannter Erkrankungen beim Verstorbenen 4. Klärung klinischer Unklarheiten 5. Dokumentation ärztlicher Eingriffe mit Festhalten von Folgen 6. Erfassen von Therapieerfolgen/Therapieversagen 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>12</small>	

	<h2>Aufgaben klinischer Obduktion</h2> <ol style="list-style-type: none"> 7. Sicherung von Gewebeproben zur histologischen oder molekularen Diagnose 8. Erkennen und Beschreiben neuer, unbekannter Krankheiten 9. Beschreibung neuer Krankheitsverläufe und – folgen 10. Aufdeckung und Erklärung von Komplikationen oder Fehlern 11. Aus- und Weiterbildung von Ärzten, Studenten, Pflegepersonal, med. Assistenzberufe
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>13</small>

	<h2>Krankenanstalten (u. Kur) - Gesetz</h2> <p>Es besteht in Österreich folgende gesetzliche Bestimmung:</p> <p>§25 Krankenanstalten-Gesetz (KAG, BGBI. Nr. 1/1957): „Die Leichen der in öffentlichen Krankenanstalten verstorbenen Pfleglinge sind zu obduzieren, wenn die Obduktion <u>sanitätspolizeilich</u> oder <u>gerichtlich</u> angeordnet worden, oder zur Wahrung anderer öffentlicher oder <u>wissenschaftlicher</u> Interessen, insbesondere <u>wegen diagnostischer Unklarheiten</u> des Falles, oder wegen eines <u>vorgenommenen operativen Eingriffes</u>, erforderlich ist. Liegt keiner der erwähnten Fälle vor und hat der Verstorbene nicht schon bei Lebzeiten einer Obduktion zugestimmt, darf eine Obduktion nur mit Zustimmung der nächsten Angehörigen vorgenommen werden.“</p>
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>14</small>

	<h2>Feststellen des Todes</h2> <p><u>Sichere Todeszeichen</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Totenflecke (Livores mortis; in abhängigen Körper-regionen, 20-30 min. post mortem, 12h um-lagerbar) - Totenstarre (Rigor mortis; 3-4h nach Nystenscher Regel, 24h voll, nach 48h Lyse, in gleicher Reihenfolge)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>15</small>

	Totenflecke	
		
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie	16

	Feststellen des Todes	
	<u>Späte Leichenerscheinungen</u>	
	Fäulnis: durch Bakterien und Pilze (anaerober Reduktionsvorgang)	
	Verwesung: trockener Zerfall, oxidativ Mumifikation	
	Leichenfauna: Maden, Ameisen	
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie	17

	Feststellen des Todes	
	<u>Unsichere Todeszeichen</u>	
	<ul style="list-style-type: none"> - Totenkälte (Abnahme der Körpertemperatur (-1°C/h)) - Vertrocknung (Akren, bei dünner Epidermis rasche Wasserverdunstung) 	
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie	18

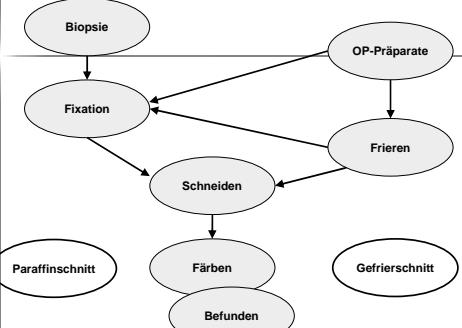
Histologische Diagnostik

- Operationspräparate
 - Probeexzise
 - Biopsien
 - Aborte, Fehlgeburten (-35cm)
 - Plazenta
 - Pathologe: Detektiv mit dem Mikroskop

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologie

19

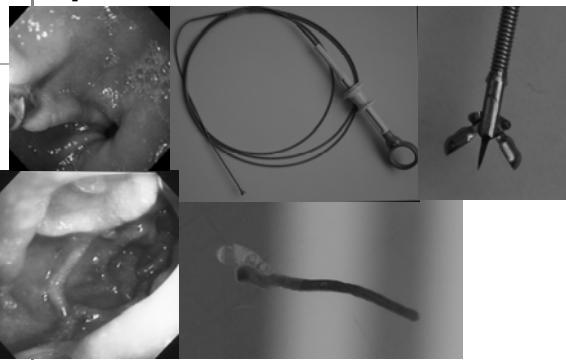


Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologie

20

Biopsie

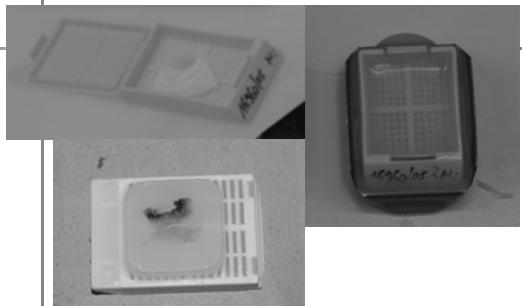


Prim. Prof. Dr. Sedlivy

Pathologie

21

Einbetten



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

22

Schneiden

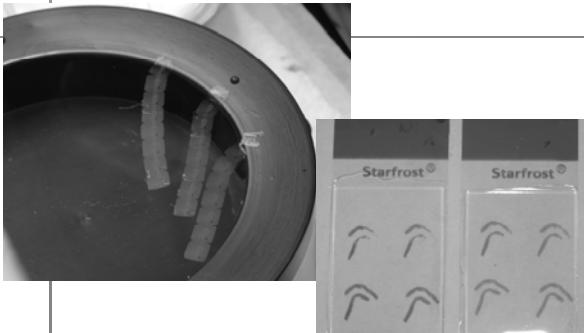


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

23

Färben

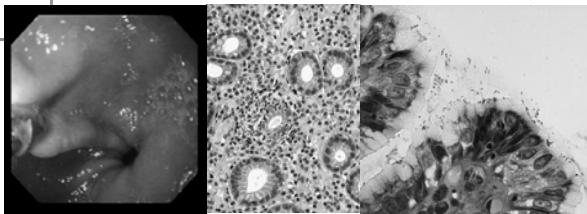


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

24

Befunden



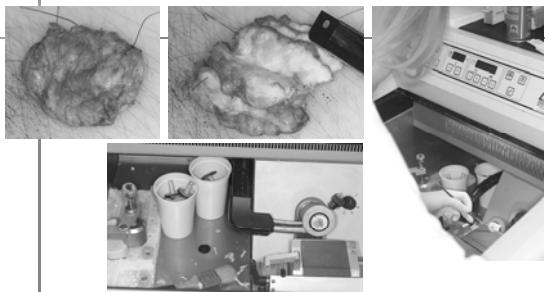
- Biopsie → Diagnose
 - Hilfe durch Spezialfärbungen, Immunhistochemie

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologie

25

Intraoperativer Schnellschnitt



Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologie

26

Intraoperativer Schnellschnitt



Print Prof. Dr. G. D. B.

Battista et al.

27

Intraoperativer Schnellschnitt



Vom Op zur Patho
10 min.

Verarbeitung bis
Befunddurchgabe
10 min

Diagnose innerhalb
20 min !

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathology

28

Cytologische Diagnostik

- Exfoliativ - Cytologie = Abstrich
 - Sekrete
 - Spülflüssigkeiten
 - Schleimhaut
 - Punktions - Cytologie

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathology

29

Der Pathologe...

- „...unterstützt in der Krebsvorsorge
 - „...liefert Entscheidungsgrundlagen für die Therapie
 - „...trägt zur Qualitätssicherung Behandlung bei

Übrigens: rund 50% der Fachärzte für Pathologie sind Frauen!

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathophysiology

30

	<p>Der Pathologe hilft bei der... Therapiewahl</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Magenspiegelung mit Biopsie aus verdächtigen Bereichen der Schleimhaut ■ Dignität einer Veränderung ■ Ursache einer Gastritis ■ Lautet die Diagnose Magenkrebs, ist eine Operation notwendig
	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

	<p>Der Pathologe hilft bei der... Krebsvorsorge</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Krebsabstrich vom Muttermund ■ Sucht Krebsvorstufen im Mikroskop ■ Vorstufe/Krebs → keilförmige Entfernung (Konisation) <ul style="list-style-type: none"> – zT mehr als 200 Schnittpräparate – Alle werden untersucht ob invasiv – Ob im Gesunden entfernt
	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

	<p>Der Pathologe hilft bei der... Krebsvorsorge</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ HPV – Subtypenanalyse → Selektion der Risikopatientinnen ■ Rechtzeitige Diagnose <ul style="list-style-type: none"> – Erhaltung der Gebärmutter – Keine Metastasierungsgefahr ■ Ähnliches gilt für andere Organe zB. Prostata
	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33

Der Pathologe hilft ...während der OP

- Intraoperative Gewebeproben (zB. Brusstumor)
 - Bei Gutartigkeit, ist OP oft schon beendet
 - Lautet die Diagnose „Brustkrebs“
 - Schnittänder
 - Sentinellymphknoten
- Nur so kann brusterhaltend operiert werden !

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

34

Der Pathologe hilft auch... *nach* der Behandlung/Operation

- Ausdehnung von Veränderungen (va. Tumoren) – Prognosefaktoren
- Läsion im Gesunden
- Risikoevaluation (Rezidiv, Entartung)
- Lotse der Therapie:
 - Hormonrezeptoren
 - Tumorzellmerkmale für Antikörpertherapie
 - Her2 → Herceptin ®
 - CD 117 → Gleevec ®
 - Keimnachweis (zB. Helicobacter pylori)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

35

Patholog(inn)en

- Ärzte ohne Namen
- wir arbeiten verdeckt,
- meist ohne Wissen der Patienten
- aber für ihr oder sein Wohl !

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

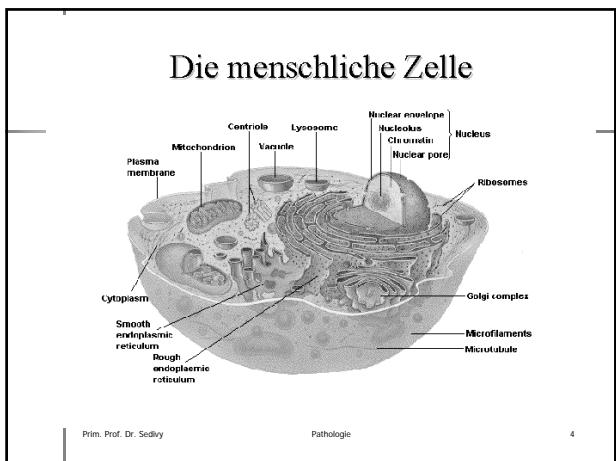
36

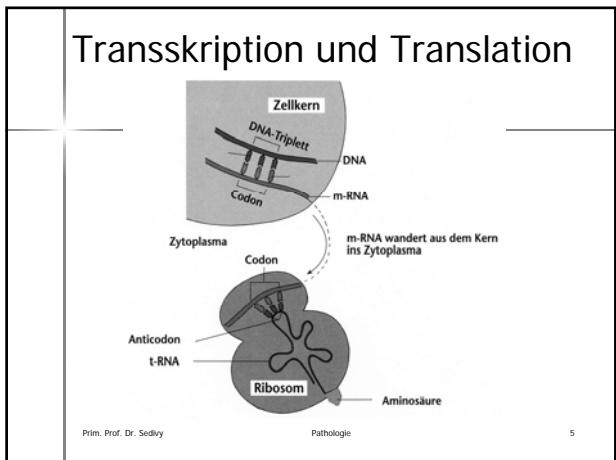
Pathologie

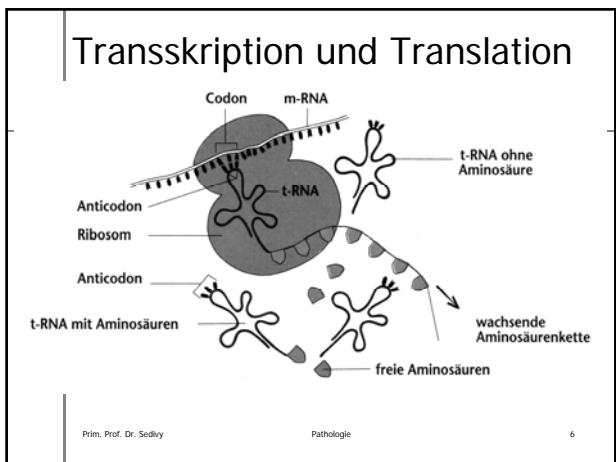
Teil 2

Unterrichtsmaterialien Pathologie

Zelle







Transskription und Translation

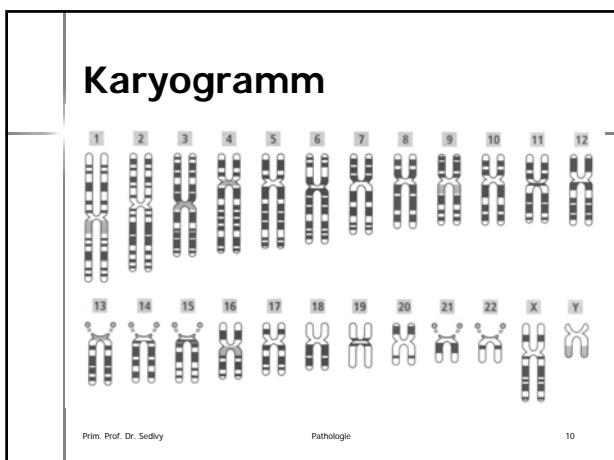
Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 7

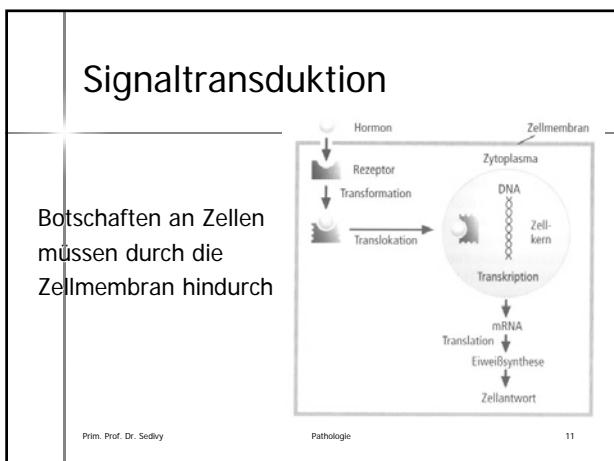
Abb.: Chromosomen Doppelhelix

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 8

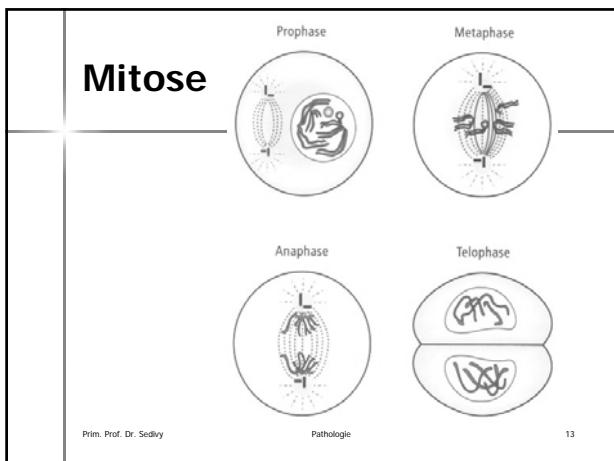
Chromosom

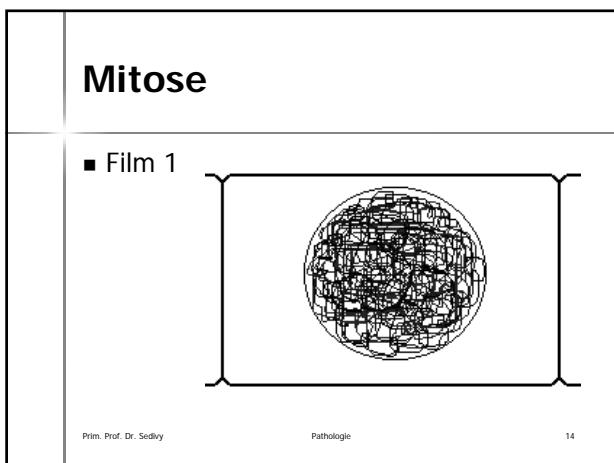
Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 9

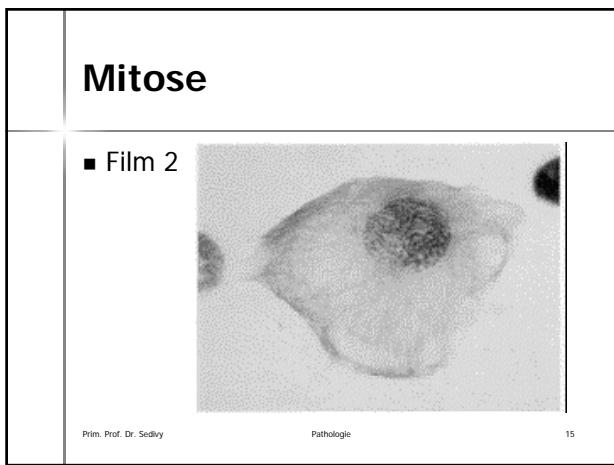




- ## Mitose
1. Prophase: Chromosom sichtbar
 2. Metaphase: Anordnung in Äquatorialebene
 3. Anaphase: Chromosomenwanderung
 4. Telophase: Entspiralisierung, Zytoplasmatrennung
- Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 12







	<h2>Meiose</h2> <p>Keimteilung Ziel: haploider Chromosomensatz Zur Bildung von Geschlechtszellen (Spermien, Eizellen) 2 Reifeteilungen: Die erste läuft ähnlich ab wie bei der Mitose. Bei der zweiten werden die Chromosomen auf 4 Einzelzellen aufgeteilt, die somit haploide Chromosomensätze beinhalten sollen.</p>
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>16</p>

	<h2>Anomalien und Mutationen</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Chromosomen – Aberrationen <ul style="list-style-type: none"> - Numerisch, z.b. Duplikation - Qualitativ – Brüche, Deletion, Translokation - DNA – Punktmutation (Exons / Introns)
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>17</p>

	<h2>Pathologie der Zelle</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Reversible Zellschädigung = Dystrophie ■ Irreversible Zellschädigung = Zelltod <ul style="list-style-type: none"> – Nekrose/Apoptose ■ Ausmass der Zellschädigung abhängig <ul style="list-style-type: none"> – Dauer und Intensität der Noxe (=Auslöser) – Empfindlichkeit der Zelle
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>18</p>

Zellschädigung-Ursachen

1. Sauerstoffmangel: Hypoxie, Anoxie

I. Vermindertes Sauerstoffangebot

= Hypoxämische Hypoxidose

- Verminderter Sauerstoffpartialdruck (Hohenkrankheit)
 - Ventilationsstörungen (Lähmung der Atemmuskulatur)
 - Perfusionsstörungen (strömungs- bzw. druckbedingt)
 - Diffusionsstörungen (Membranverbreiterung)
 - Verminderung der Transportkapazität des Blutes (Anämie)

(Allgemein)

Pathologies

19

Zellschädigung-Ursachen

II. Ungenügende Blutzufuhr

= Ischämische Hypoxidose

- **Zirkulationsstörung**
 - Generalisiert: z.B. Schock
 - Lokal: z.B. Atherosklerose

III. Blockierung der Atmungskette

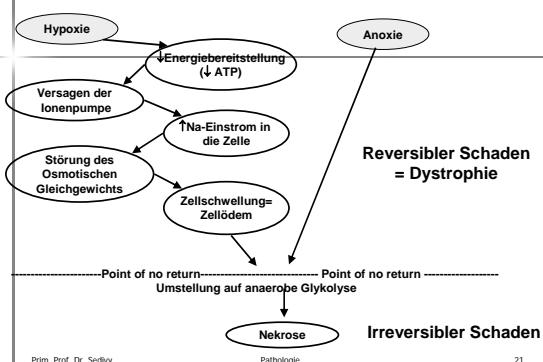
- Lähmung der Zellatmung durch Gifte z.B. Arsen, Kobalt, Phosphor, Blausäure

Prim. Prof. Dr. Serdikov

Pathology

20

Zellschädigung - Ablauf



Prim. Prof. Dr. Sedlitz

Pathologies

21

Zellschädigung-Ursachen

■ Physikalische Noxen

- Thermisch-chemische Einwirkungen
- Strahlen
- Elektrizität
- mechanische Traumen

■ Auto intoxikation

- (=Urämie =chronische Niereninsuffizienz)

■ Biologische Agentien

- (Bakterien, Viren, Parasiten, Würmer, Pilze)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

22

Zellschädigung-Ursachen

- Immunpathologische Prozesse (Autoimmunerkrankungen)
- Genetische Defekte
- Ernährungsstörungen
- Alterungsprozesse

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

23

Reversible Zellschädigung (Dystrophie)

- Trübe Schwellung (Zellödem)
Vergrößerung des Organs, verwaschene Struktur, abgeblasste Farbe
- Hyaline Dystrophie (z.b. alkoholische Hyalin)
eosinophile, glasig, amorphe Substanz
unterschiedlicher Ätiologie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

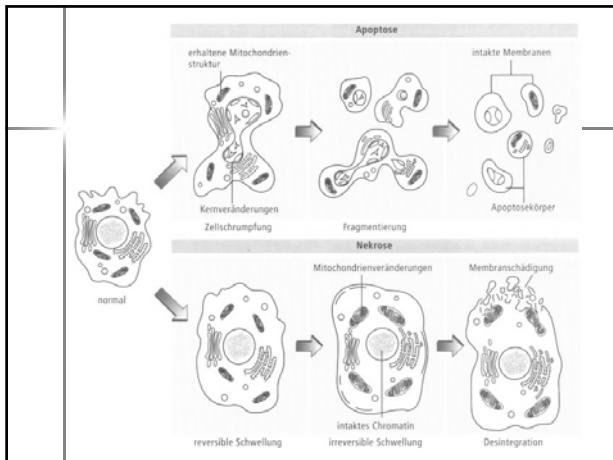
Pathologie

24

	<h2>Reversible Zellschädigung (Dystrophie)</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Fettige Dystrophie <ul style="list-style-type: none"> - Alimentär, z.B. Adipositas - Mangel an Energie, z.B. Hypoxie, Schockleber - Toxisch, z.B. Alkohol 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>25</small>	

	<h2>Fettleber</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Organvergrößerung, plumprandig, teigig weich, gelb - Lokalisation der verfetteten Leberzellen <ul style="list-style-type: none"> - Zentral (bei Sauerstoffmangel, Schock) - peripher (toxisch) - Diffus (bei Alkoholintoxikation) - Ursachen (Alkohol, Überernährung, Hypoxie, Hunger) 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>26</small>	

	<h2>Zelltod</h2> <p>Irreversible Zellschädigung durch endogene und /oder exogene Noxen:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nekrose (= provoziert Zelltod) - Apoptose (= programmiert Zelltod; cell suicide) 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>27</small>	



Apoptose

- Physiologisch:

- Zellmauerung (cell turnover), z.B. Hauterneuerung
- Monatszyklus des Endometriums
- Organverkleinerung: Uterusinvolution, Mammareduktion post lactationem
- Alterungsprozesse
- Embryogenese, Organogenese

- Pathologisch:

- Atrophie (Organverkleinerung)
- Tumoren

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

29

Nekrose

- Koagulationsnekrose

(Proteindenaturierung, Gerinnung mit Klumpenbildung)

makroskopisch: fest, trocken, brüchig

histologisch: schattenhaft erkennbare Zellgrenzen

Bsp.: Herz, Milz, Niere

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

30

Nekrose

- **Kolliquationsnekrose** (Nekrose mit Erweichung)
 - makroskopisch: Erweichung, zerfließlich, wormstichig
 - histologisch: keine erkennbaren Strukturen
 - Bsp.: Gehirn / Rückenmark (hypoxisch), Pankreas (enzymatisch)

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathology

31

Sonderformen der Nekrose

- Gangränöse Nekrose
trockene Gangrän: Mumifikation
feuchte Gangrän: Fäulnisbakterien
Bsp.: Dekubitalulkus (Wundliegen),
Diabetische Gangrän, Raucherbein

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologies

32

Sonderformen der Nekrose

- Enzymatische Nekrose
(durch Aktivierung körpereigener Enzyme
→ Selbstandauung)

Sonderformen der Nekrose

- ## - Käsige Nekrose

makroskopisch wie Cottage Käse

histologisch: vollkommener Strukturverlust

Bsp.: TBC

Prof. Dr. Sodam

Pathologic

34

Infarkt

= flächenhafte Nekrose

1. Ischämischer/Anämischer Infarkt mit Koagulationsnekrose:
 - Lehmfarben, trocken, prominierend, strukturlos, feste Konsistenz (z.B. Herz, Niere)
 2. Ischämischer Infarkt mit Kollokulationsnekrose
 - Wurmstichartig, klebrig, erweicht bis flüssig, eingesenkt, zerstörte Struktur (z.B. Hirn)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologies

35

Infarkt

3. Hämorrhagischer **Infarkt**
 - bei arteriellem Gefäßverschluss
 - Shunts zw. nutritivem u. funktionellem Gefäßnetz
 - z.B. häm. Lungeninfarkt
 4. Hämorrhagische **Infarzierung**
 - bei venösem Gefäßverschluss
 - Thromboembolie
 - z.B. häm. Darminfarzierung

3+4: Morphologie: schwarzrot, blutreich, derb, prominierend
NB: im Englischen nur „*infarction*“ für alle Formen

Prim. Prof. Dr. Sedivý

Pathologies

36

	<h2>Infarktmorphologie</h2>
	<u>Typische Trias</u>
1.	Nekrose
2.	Leukozytäre Demarkation
3.	Hämorrhagischer / Hyperämischer Randsaum
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie
	37

	<h2>Nekrose-Organisation</h2>
	<u>Regeneration</u>
-	<ul style="list-style-type: none"> - Nekrotisches Gewebe wird durch analoges vitales Gewebe vollkommen wiederhergestellt 1:1 - Heilung per primam intentionem (vollständige Regeneration) mit Restitutio ad integrum - 3 Voraussetzungen: <ul style="list-style-type: none"> - Kleine Nekrose - Leitstrukturen des Stomas müssen erhalten sein - Wechselgewebe (labil) und Dauergewebe (stabil)
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie
	38

	<h2>Gewebsarten</h2>
	<ul style="list-style-type: none"> - Wechselgewebe (laufende Geweberneuerung 24-48h, z.B. Blutbildung, Darmschleimhaut) - Dauergewebe (langsamere Mauserung, Tage-Wochen z.B. Leber, Niere) - Ruhegewebe (praktisch keine Mauserung, Jahre-Jahrzehnte z.B. Ganglien-, Nervenzellen – Hirn, Nerven
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie
	39

Nekrose-Organisation

- Reparation

Narbenheilung – per secundam intentionem, Defektheilung mit Bindegewebsnarbe) → Funktionseinbuße oder Funktionsverlust, 2 Phasen: Resorption, Proliferation

Bsp.: Hautnarbe, bakt. Infektnarbe
überschießend: Narben-Keloid

Prim. Prof. Dr. Serdikov

Pathology

40

Organisationsverlauf

3 Phasen der Reparation:

1. Resorptive Phase:

- Leukocytäre Demarkation (4-6 h)
 - Makrophagen → Phagocytose → Schaumzellen

Bei Kolliquationsnekrose:

Pseudozyste (= Hohlraum ohne Epithel) –
Ende der Org.

Prim. Prof. Dr. Serdikov

Pathology

41

Organisationsverlauf

2. Proliferative Phase:

Nur bei Koagulationsnekrose:

- Granulationsgewebe
 - zell- und gefäßreich = *granulierend*
 - Kapillaren, Leukozyten, Fibroblasten

Prim. Prof. Dr. Sedlitz

Pathophysiology

42

Organisationsverlauf

3. Narbenbildung

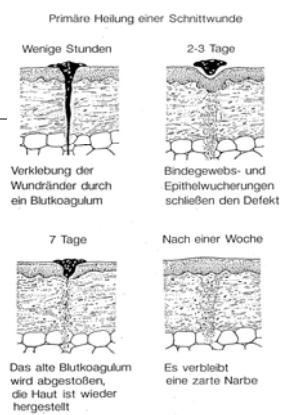
- zellärmer, faserreich = *fibrosierend*
 - Fibroblasten dominieren
- Übergang in *Fibrose*
 - kollagenfaserreiches Bindegewebe
- Übergang in *Sklerose*
 - Sehr zellarm, Fibrocyten dominieren, verhartet
 - sekundäre Verkalkung, evtl. metaplastische Ossifikation

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

43

Heilung einer Schnittwunde



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

44

G E W E B E

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

45

Pathologie der Grundstrukturen

- Jedes Organ gliedert sich in 2 unterschiedliche Grundstrukturen:
 - Spezifisches Parenchym
 - Organgewebe
 - Unspezifisches Mesenchym
 - Stütz- und Versorgungsgewebe
 - Bindegewebe (Stroma, Interstitium)
 - Gefäße und Nerven
 - Knochen und Knorpel
 - Muskulatur

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 46

Spezifisches Parenchym

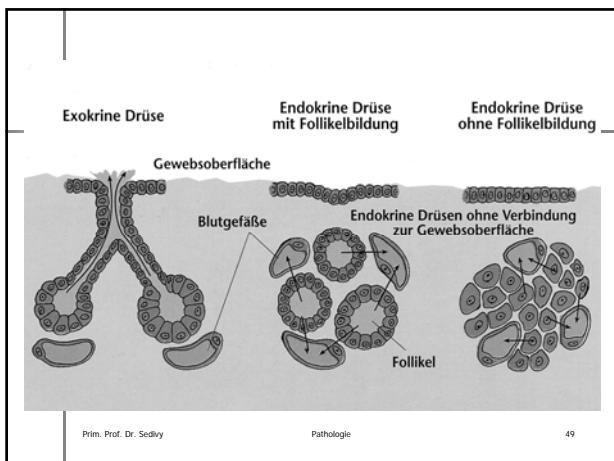
- Summe aller Einzelzellen, welche die Träger der spezifischen funktionellen Leistung eines Organs sind (z.B. Leberzellen)
- Oberflächenauskleidendes Parenchym → Epithel
- Epithelformen

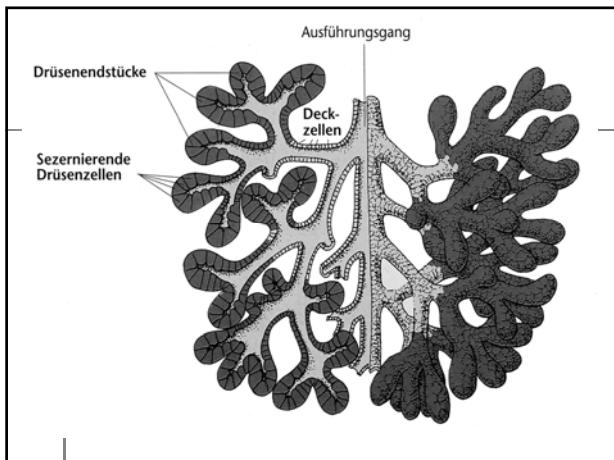
Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 47

Epithel-formen

	einschichtiges Plattenepithel
	einschichtiges isoprismatisches Epithel
	einschichtiges hochprismatisches Epithel, rechts mit Flimmerhärchen
	mehrreichiges hochprismatisches Epithel, rechts mit Flimmerhärchen
	Übergangsepithel
	mehrreichiges hochprismatisches Epithel
	mehrreichiges unverhorntes Plattenepithel
	mehrreichiges verhorntes Plattenepithel

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 48





	<h3>Unspezifisches Mesenchym</h3>
	<ul style="list-style-type: none"> • Stroma = Interstitium = Bindegewebe Bindegewebe (kittet die Einzelzellen des Parenchyms zum Organ zusammen) • Gefäße (Blut-, Lymphgefäß: Antransport von Sauerstoff und Nährstoffen bzw. Abtransport von CO_2 und Stoffwechselschlacken) • Nerven • Knochen und Knorpel • Muskulatur

Anpassungsreaktionen von Geweben und Organen

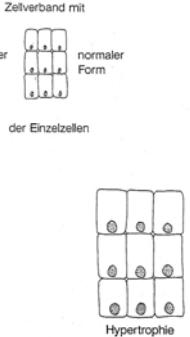
- Verkleinerung
 - Atrophie (numerisch/einfach)
- Vergrößerung
 - Hyperplasie/Hypertrophie
- Umdifferenzierung
 - Metaplasie
- Differenzierung → Unreife
 - Dysplasie (Präkanzerose) → CIS

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 52

Numerische Atrophie Einfache Atrophie



Zellverband mit normaler Größe normaler Form



der Einzelzellen

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 53

Atrophie

- Physiologisch (=Involution)
 - Uterus postpartal
 - Thymus nach Pubertät
 - Alter
 - Mamma post lactationem

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 54

Atrophie

- Pathologisch
 1. Hunger
 - Kachexie (zB. mal. Tumor, Tbc)
 2. Inaktivität
 - Gips, Lähmungen
 3. Vaskulär
 - Arteriosklerose
 4. Mechanisch
 - Druckgeschwür zB. Dekubitus
 5. Endokrin
 - Ausfall Hypophysenhormone

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

55

Hypertrophie

- Vergrößerung der Zelle
 - Arbeitshypertrophie
 - Skelettmuskulatur
 - Belastungshypertrophie
 - Myokard
 - Kompensationshypertrophie
 - 2. Niere bei einseitigem Ausfall

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

56

Hyperplasie

- Vermehrung der Zellzahl
 - Gesteigerte hormonelle Reizung
 - Prostata, Mamma bei Gravidität

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

57

Metaplasie

- Chron. Reiz → 1:1 Transformation
- Reifes Gewebe in anderes reifes Gewebe
 - Barrett-Metaplasie (Ösophagus)
 - Intestinale Metaplasie (Magen)
 - Plattenepithelmetaplasie (Cervix, Luftwege)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

58

Barrett-Ösophagus



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

59

Dysplasie

- Fehlbildung
 - Skelett, Bindegewebe
- Epithelunreife
 - Präkanzerose (Krebsvorstufe)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

60

Dyplasie - Anaplasie

- Kriterien:
 - zB Polymorphie (Kernunruhe), Mitosen, Verlust der Polarität (Orientierung)
- Weg zur Malignität:
 - Leicht, mäßig, schwer (low/high grade)
 - CIS (zytologische Anaplasie)
 - Invasives Karzinom

Pathologie

Teil 3

Unterrichtsmaterialien Pathologie

TUMOR- PATHOLOGIE

	<h2>Tumoren</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Entzündlich <ul style="list-style-type: none"> – Schwellung – Granuloma pyogenicum ■ Hyperplastisch/hypertroph ■ Neoplastisch ■ Hamartös
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>4</small>

	<h2>Neoplasma</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Definition: Neoplasma ist autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>5</small>

	<h2>Nomenklatur</h2> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Benigne Tumoren</u> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ursprungsgewebe + - om (z.B. Fibrom, Adenom) • <u>Maligne Tumoren</u> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ursprungsgewebe <ul style="list-style-type: none"> ■ Epithelial: -karzinom ■ Mesenchymal: - sarkom ■ z.B. Plattenepithelkarzinom (PEC), Osteosarkom <p>Anmerkungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Papillom, Polyp, Epitheliom: „unverbindliche“ morphologische Bezeichnung für Wucherungen ■ Carcinoma in situ ist ein Karzinom ohne invasivem Wachstum
	<small>Pathologie</small>

	<h2>Einteilung der Neoplasmen</h2>
	<ul style="list-style-type: none"> • Benigne Neoplasmen • Maligne Neoplasmen • Semimaligne Tumoren
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>7</small>

	<h2>Merkmale von Tumoren</h2>				
	<table> <thead> <tr> <th><u>Gutartig</u></th> <th><u>Bösartig</u></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> • langsames Wachstum • meist scharf begrenzt • expansiv • Umgebung komprimierend • keine Metastasen • Heilung nach Resektion • wenig Allgemeinstörung </td><td> <ul style="list-style-type: none"> • rasches Wachstum • meist strahlig • infiltrativ • Umgebung destruierend • häufig Metastasen • oft Rezidive • zunehmende Allgemeinstörungen </td></tr> </tbody> </table>	<u>Gutartig</u>	<u>Bösartig</u>	<ul style="list-style-type: none"> • langsames Wachstum • meist scharf begrenzt • expansiv • Umgebung komprimierend • keine Metastasen • Heilung nach Resektion • wenig Allgemeinstörung 	<ul style="list-style-type: none"> • rasches Wachstum • meist strahlig • infiltrativ • Umgebung destruierend • häufig Metastasen • oft Rezidive • zunehmende Allgemeinstörungen
<u>Gutartig</u>	<u>Bösartig</u>				
<ul style="list-style-type: none"> • langsames Wachstum • meist scharf begrenzt • expansiv • Umgebung komprimierend • keine Metastasen • Heilung nach Resektion • wenig Allgemeinstörung 	<ul style="list-style-type: none"> • rasches Wachstum • meist strahlig • infiltrativ • Umgebung destruierend • häufig Metastasen • oft Rezidive • zunehmende Allgemeinstörungen 				
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>8</small>				

	<h2>Beurteilung der Malignität – Grading</h2>
	<ul style="list-style-type: none"> • beschreibt Grad der Unreife eines Tu <ul style="list-style-type: none"> • mitotische Aktivität (Proliferationsausmaß) • gewebliche Differenzierung (Ausmaß der Strukturreife) • Zelluläre Reife • Differenzierung: je besser, desto ähnlicher Muttergewebe
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>9</small>

Grading

- G1: hohe Differenzierung
große Ähnlichkeit mit dem Muttergewebe
- G2: mittelhoch differenziert
- G3: Niedrige Differenzierung,
Anaplasie

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

10

Staging

- (p) TNM Klassifikation → Beurteilung des Tumorstadiums
- pT (= Primärtumor): Größe und Ausdehnung eines Malignoms
- pN (= Noduli): Lymphknotenstatus bzgl. lymphogener Metastasen
- pM (=Metastasen): Fernmetastasen
- Für manche Tumoren spezielle Klassifikation, z.B. Dukes - Stadien A-D

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

11

Epitheliale Tumoren Nomenklatur

- Tumoren der Deckzellschicht
- Gutartig:
 - Tumoren des Drüsenepithels: Adenom
 - Plattenepithel: PE-Papillom
- Bösartig:
 - Krebs = Karzinom
 - z.B. PEC, Adenokarzinom

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

12

	<h2>Mesenchymale Tumoren – Stromatumoren (Nomenklatur)</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Gutartig (-om) versus bösartig (-sarkom) • Beispiele: Fibrom (gutart. Bindegew.tumor) – Fibrosarkom (maligne) Lipom (gutart. Fettgew.tumor) – Liposarkom Myom (gutart. Skelett-Muskeltumor) - Myosarkom 	
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>13</p>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

	<h2>Tumornomenklatur</h2> <h3><u>Tumoren des lymphatischen Gewebes</u></h3> <ul style="list-style-type: none"> • Bösartige Neoplasmen des lymphatischen Gewebes • Lymphknoten → Lymphom • Knochenmark → Leukose/Leukämie • Tumorzellen im Blut → Leukämie 	
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>14</p>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

	<h2>Tumornomenklatur</h2> <h3><u>Tumoren des zentralen und peripheren Nervensystems</u></h3> <ul style="list-style-type: none"> • Gliome: Tumore der Zwischensubstanz des Nervensystems • Neurinome, Neurome, Neurofibrome: Tumoren von peripheren Nerven • Meningeome: Tumoren der weichen Hirnhäute 	
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>15</p>	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

	<h2>Tumornomenklatur</h2> <p>Tumoren des pigmentbildenden Gewebes von Melanozyten ausgehend Gutartig: Naevus Bösartig: Melanom</p>
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>16</p>

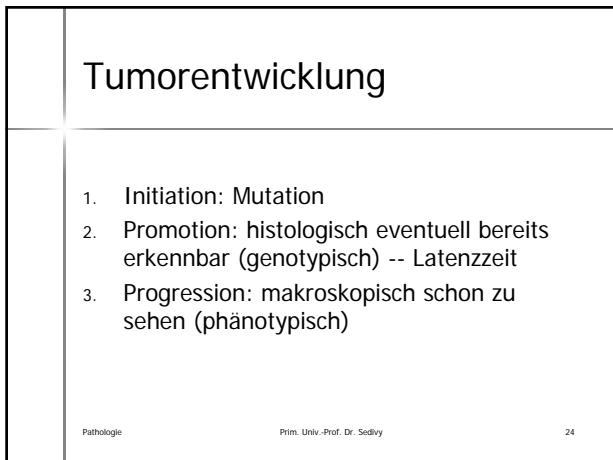
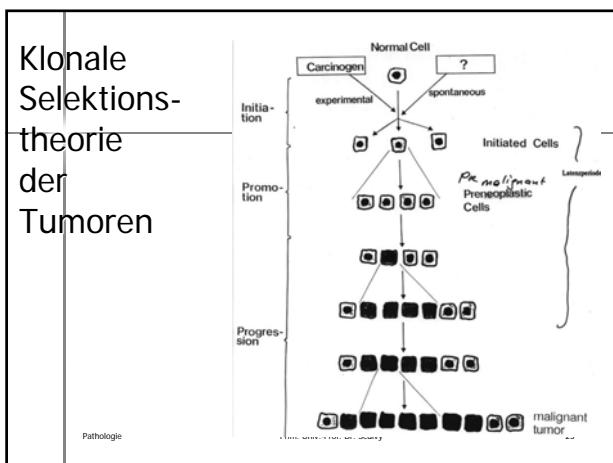
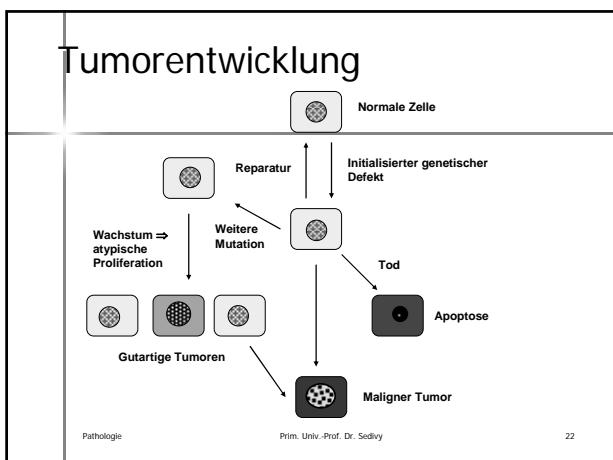
	<h2>Klassifikation von Tumoren</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Mischtumoren (Geschwülste mit epithelialen wie auch mesenchymalen Anteilen, z.B. Fibroadenom, Karzinosarkom) • Semimaligne Tumoren (Basoliom) • Tumorartige Bildung (Hamartom)
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>17</p>

	<h2>Vererbungstheorie maligner Tumoren</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Maligne Tumoren sind weder direkt vererblich noch ansteckend • Vererbte Prädisposition
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>18</p>

	<h2>Risikofaktoren</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Erworbenen Risikofaktoren (Lebensgewohnheiten und Berufsrisiko) • Geographische Unterschiede (Umwelteinflüsse, Ernährungsgewohnheiten, etc) • Altersdisposition • Erbliche Faktoren
	Pathologie Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy 19

	<h2>Exogene krebserzeugende Substanzen</h2>
1.	<p><u>Chemische Kanzerogene</u> (Benzpyren, Verunreinigungen in Luft und Wasser, Tabakrauch und geräucherte Speisen; Diesel, aromatische Amine, halogenierte aliphatische Verbindungen zB Chloroform, Tetrachlorkohlenwasserstoff, Lösungsmittel, etc)</p>

	<h2>Exogene krebserzeugende Substanzen</h2>
	<p>3. Physikalisch</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aktinisch <ol style="list-style-type: none"> 1. Ionisierende Strahlen 2. Radioaktive Substanzen 3. Ultraviolette Strahlen (A,B,C) 2. Mechanisch: Asbest <p>4. Natur-Substanzen (Östrogen, Aspergillustoxin,...)</p> <p>5. Chronische Entzündungen</p>



	<h2>Folgen für Tumorträger</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Kachexie • Stenose oder Verschluss von Hohlorganen • Organperforation • Gefäßbarrosion • Paraneoplastische Syndrome – Hormoneffekte (Flushsyndrom: Serotonin) • Anämie • Rezidivierende Thrombosen • Erhöhung von Tumormarkern (z.B. PSA)
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>25</small>

	<h2>Wachstumsmuster</h2> <p><u>Makro</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rund-Oval 2. Polzyklisch 3. Polypoid, polypös (blumenkohlartig) 4. Papillär (fingerförmig) 5. Zystisch (Hohlräume) 6. (Ex)ulzeriert (Tumorgeschwür)
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>26</small>

	<h2>Wachstumsmuster</h2> <p><u>Histo</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Solide (Zellnester) 2. Glandulär, tabulär, azinär (drüsengleichend) 3. Kribiform (siebartig) 4. Trabekulär (strangförmig) 5. Papillär, Mikropapillär (fingerförmig, knospenartig ± Stroma) 6. Einzelzellreihen (gänsemarschartig)
	<small>Pathologie</small> <small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small> <small>27</small>

Metastasenbildung

Definition

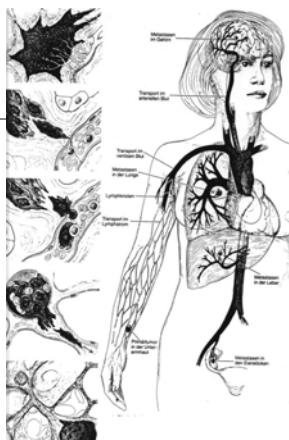
vom Primärtumor getrennte gleichartige Tochtergeschwülste, entstanden durch Verschleppung von lebensfähigen Tumorzellen zB auf dem Lymph- oder Blutweg

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

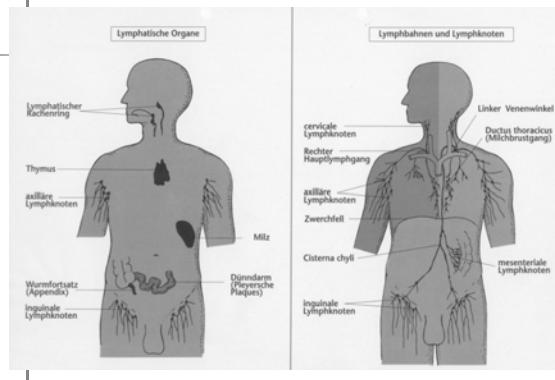
28

Hämatogene Metastasen



Pathologie

Lymphogene Metastasen



Metastasierung

Typen

- Hämatogene Metastasierung
- Lymphogene Metastasierung
- Abklatsch- oder Kontaktmetastasen
- Kanalikulär (Implantationsmetastasen)
- Metastasierung in serösen Höhlen (häufig sog. Abtropfmetastasen)

Pathologie Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy 31

Hämatogene Metastasierungstypen

1. Lungentyp
2. Lebertyp
3. Kavatyp
4. Pfortadertyp

Pathologie Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy 32

Hämat. Metastasierungstypen

Lungentyp Lebertyp Kavatyp Pfortadertyp

○ Primärtumor ● Metastasen

Pathologie Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy 33

	<h2>Metastasierung</h2>
	<p>Film 1: Zellkultur Film 2: Blutstrom Film 3: Metastasierungstypen</p>

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

34

Pathologie

Teil 4

Unterrichtsmaterialien

Pathologie

Entzündliche Gewebsreaktionen

Immunabwehr

Zur Abwehr von Krankheitserregern od. fremden Substanzen oder anderen, auch endogenen Noxen

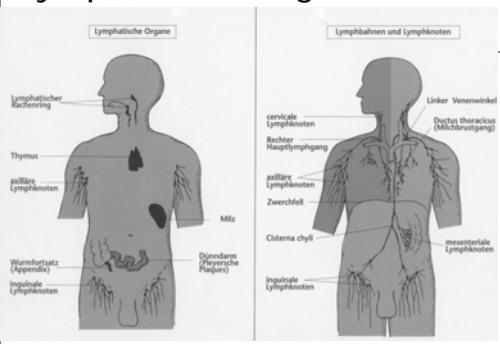
- Unspezifisch
 - Zellulär (Granulozyten, Makrophagen)
 - Humoral (Komplementbindungssystem)
- Spezifisch
 - Zellulär (T-Lymphozyten)
 - Humoral (Antikörper, Komplementbindungssystem)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

4

Lymphatische Organe



Prim. Prof. Dr. Sedivy

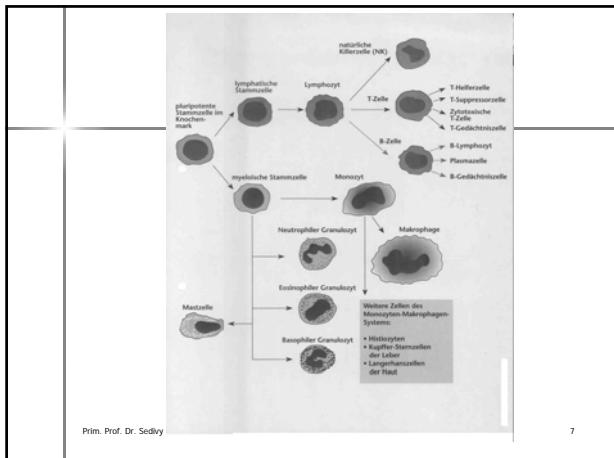
Pathologie

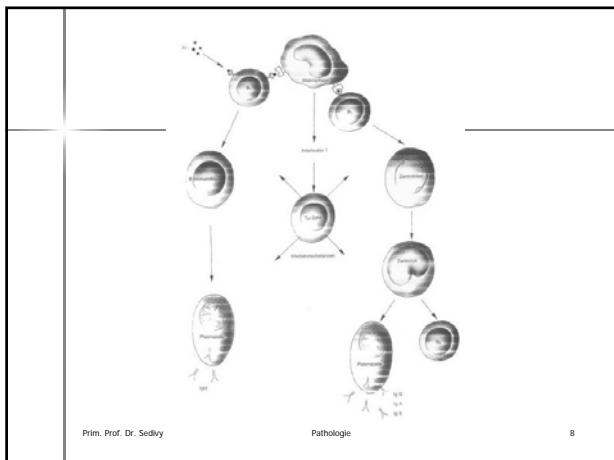
5

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

6





Immunglobuline	
■ IgA	Mukosa
■ IgM	akuter Infekt
■ IgG	langfristig, plazentagängig
■ IgE	Allergie
■ IgD	

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9

	<h2>Entzündung</h2> <ul style="list-style-type: none"> Zweck der Entzündung ist: <ul style="list-style-type: none"> Beseitigung bzw. Vernichtung der Noxe Ersatz des zugrundegegangenen Gewebes. Trotz „guter Absicht“ der Entzündung (Abwehrreaktion) kann es zu erheblichen Störungen des Allgemeinzustandes kommen.
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>10</p>

	<h2>Entzündliche Gewebsreaktionen</h2> <ul style="list-style-type: none"> Der an einem Organ ablaufende Entzündungsvorgang wird mit der Endung „ - itis “ bezeichnet <p>Bsp.: Hepatitis, Meningitis, Dermatitis, usw.</p>
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>11</p>

	<h2>Kardinalsymptome</h2> <ul style="list-style-type: none"> Rubor (hellrote Verfärbung) Dolor (Entzündungsschmerz) Calor (Wärmeentwicklung) Tumor (Schwellung) Functio laesa (Funktionsstörung des Organs) Bekannt seit Celsus 30 v. Chr. 1858 R. Virchow → Functio laesa
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>12</p>

Kardinal-symptome



Prim. Prof. Dr. Sedivy

13

Entzündungsnoxen

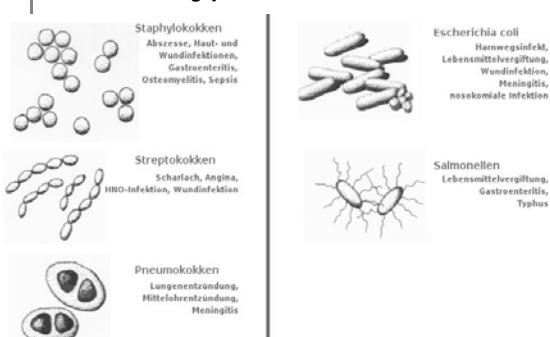
- Mechanisch
- Chemisch
- Thermisch
- Aktinisch (UV, Röntgen, Radioaktivität)
- Mikroorganismen
(viral, bakteriell, mykotisch, protozoontisch, helminthisch)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

14

Bakterientypen



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

15

	<h2>Allgemeine Reaktionen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Fieber • Leukozytose (Vermehrung der Leukozyten im peripheren Blut) • Vermehrung der Immunglobuline (Gammaglobuline) im Blutserum
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>16</small>

	<h2>Entzündung</h2> <p><u>abhängig von</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Intensität und Einwirkungsdauer des Reizes • Abwehrkraft des Organismus <ul style="list-style-type: none"> • beeinflusst durch: <ul style="list-style-type: none"> • Alter: je älter, umso geringer • Ernährungszustand: verminderte Abwehr bei Eiweißmangel • Fähigkeit zur Bildung von Antikörpern • Stoffwechselstörung • Blutversorgung • Beschaffenheit des Gefäßbindegewebes
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>17</small>

	<h2>Entzündung</h2> <p><u>Einteilung nach Dauer und Verlauf</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Perakute Entzündung • Akute Entzündung • Chronische Entzündung • Rezidivierende Entzündung
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>18</small>

	<h2>Entzündung</h2> <h3><u>Morphologische Einteilung</u></h3> <p>Exsudation</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Übertritt ins Gewebe von ■ flüssigen Blutbestandteilen: Blutplasma + gelöste Eiweißkörper, z.B. Fibrinogen ■ zellulären Blutbestandteilen: Granulozyten, Lymphozyten, Erythrozyten) ■ DD: Transsudat
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>19</small>

	<h2>Entzündungsformen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Exsudativ</u> <ul style="list-style-type: none"> • serös – fibrinös (serofibrinös) • mucinös (katarrhalisch) • purulent (Abszess /abszedierend; Phlegmone) • hämorrhagisch • gangrèneszierend • <u>Nekrotisierend</u>: exulzerierend, ulcusbildend
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>20</small>

	<h2>Entzündungsformen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Proliferierend</u>
	<ul style="list-style-type: none"> • granulierend: Bildung von Granulationsgewebe (Caro luxurians, „wildes Fleisch“), bestehend aus: Kapillaren, Fibroblasten, Leukozyten • granulomatös: Bildung von Granulomen (Epitheloidzellen) mit/ohne Nekrose. Bsp.: TBC, rheumatische Endo / Myokarditis, Sarkoidose, M.Crohn

	<p>Fibrinöse (Pseudomembranöse) Entzündung</p> <p><u>Beispiele:</u> Seröse Häute: gelblich – weißlicher, matter Belag = Pseudomembran z.b.: Diphtherie, unspezifische Infekte = Pseudocroup</p>	
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>22</p>	

	<p>Eitrige Entzündung</p> <p><u>Kennzeichen:</u> massive granulozytäre Exsudation = Eiter (Pus) Eiter: bestehend aus <ul style="list-style-type: none"> • lebenden und zugrundegegangenen Leukozyten • nekrotischen Gewebsteilen • ev. Bakterien </p>	
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>23</p>	

	<p>Eitrige Entzündung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eitrige Entzündung in Hohlräumen (Empyem) • Eitrige Entzündung im Gewebe: <ul style="list-style-type: none"> • Phlegmone (Streptokokken) • Abszess (Staphylokokken) 	
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>24</p>	

	<h2>Gangrèneszierende Entzündung</h2> <p><u>Kennzeichen:</u> Infektion mit <i>Borellia refingens</i> und fusiformen Bakterien (fusospirilläres Gemisch) nekrotisches Gewebe → missfarbige und übel riechende Kolliquationsnekrose (z.B. Dekubitalgeschwür, Appendizitis, diabetische Zehengängen)</p>
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>25</small>

	<h2>Hämorrhagische Entzündung</h2> <p><u>Kennzeichen:</u> schwere entzündliche Schädigung der Gefäßwände mit massivem Durchtritt von Erythrozyten in seröse, fibrinöse oder eitige Exsudate. <u>Beispiele:</u> Virusgrippe, Erysipel, Pest, Milzbrand, Psittakose, Pocken</p>
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>26</small>

	<h2>Nekrotisierende (alterative) Entzündungsformen</h2> <p><u>Kennzeichen:</u> Vorherrschend ist die Gewebsnekrose</p> <p><u>Beispiele:</u> Nekrotisierende Tonsillitis, Appendizitis, Typhus abdominalis, Verkäsung (Tuberkulose)</p>
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>27</small>

	<h2>Proliferative Entzündungsformen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Granulierend (unspezifisch) • Granulomatös (oft spezifische KH) <ul style="list-style-type: none"> • spezifische Entzündungen (z.B. Tuberkulose, Lues, Lepra, Rheumatismus)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>28</small>

	<h2>Überempfindlichkeitsreaktionen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Überempfindlichkeit – Hypersensibilität • mehrere Typen, unterschieden nach beteiligten Zellen <ul style="list-style-type: none"> ■ Typ I : Anaphylaxie ■ Typ II : Zytotoxische Reaktion ■ Typ III : Immunkomplexreaktion ■ Typ IV : Zellvermittelte Allergie
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>29</small>

	<h2>Anaphylaxie</h2> <ul style="list-style-type: none"> • nach Sensibilisierung → IgE Antikörper • erneuter Kontakt → IgE – Spiegel erhöht → Mastzellen-Degranulation → Histaminausschüttung → generalisierte Vasodilatation, Permeabilität steigt • verursacht z.B. durch Insektenstiche, Pollen, Kot (Hausstaubmilben), Tierhaare, Penicillin oder andere Medikamente • Gefahr: Schock
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>30</small>

Zytotoxische Reaktion

- Antigen tragende Zelle geht zugrunde (Zytolyse)
- Komplementaktivierung, Killer – Zellen (NK - Zellen), Makrophagen
- M. haemolyticus neonatorum (Rh-Inkompatibilität)
 - Hydrops congenitus universalis
 - Icterus gravis neonatorum (Kernikterus)
 - Anaemia gravis neonatorum
- ABO – Inkompatibilität
 - Milde Hämolyse

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

Immunkomplexreaktion

- Ag – Ak - Komplexe → Komplementaktivierung → Gewebsschäden
- Ak – Überschuss: lokal, sog. Arthus Reaktion, z.b. Typhus abdominalis
- Ag – Überschuss: Serumkrankheit (Fieber, Schüttelfrost, LKN – Schwellung, Urtikaria), z.b. Glomerulonephritis

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

T – Zellvermittelte Allergie

- verzögerte Reaktion – Spättyp
- Ag – Bindung an sensibilisierten T – Zellen → T – Helfer – Zellen → Zytokine
- Bsp.: akute Transplantationsabstoßung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33

Pathologie

Teil 5

Unterrichtsmaterialien

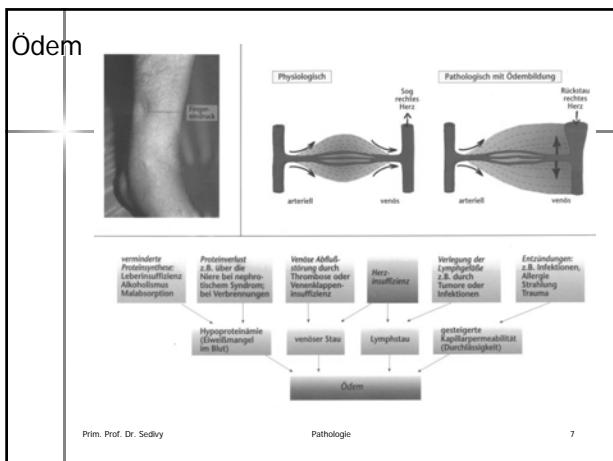
Pathologie

Ödem

<h1>Ödem - Ursachen</h1>	
<u>Nicht – entzündlich</u>	<u>Entzündlich</u>
Hydrostatische Drucksteigerung	Vasodilation
Osmotisch / Onkotische Druck- bzw. Sogänderung	Durchblutungssteigerung
Pathologie	Permeabilitätssteigerung

Ödem

Ödem



- ## Ödem – Kausale Einteilung
- Hämodynamische Stauungsödeme:
 - Zentrale kardiale Stauung
 - Lokale periphere Stauung
 - Lymphödeme:
 - Sekundär: erworben, mechanisch-obstruktiv (Lymphangiosis carcinomatosa, OP)
 - Primär: konnatale Lymphgefäßanomalien
- 8

- ## Ödem – Kausale Einteilung
- Onkotische Ödeme:
Verminderung der Eiweißkörper (Albumine) im Blut
 - Osmotische Ödeme:
 - Hypernatriämie
 - Hypervolämie
- Prim. Prof. Dr. Sedivy
- Pathologie
- 9

	<h2>Ödem – Kausale Einteilung</h2> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Renale Ödeme:</u> Lidödeme <ul style="list-style-type: none"> • Nephritische Ödeme • Nephrotische Ödeme • <u>Kapillartoxische Ödeme:</u> Vasodilation und Permeabilitätssteigerung <p><small>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie</small></p>
	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

	<h2>Lungenödem</h2> <p><u>Definition:</u></p> <p>Interstitielle und / oder alveoläre Flüssigkeitsansammlung durch erhöhten hydrostatischem Druck od. bei Schädigung der alveolo – kapillären Membran (hypoxisch – Schock bzw. ARDS; toxisch, urämisch)</p> <p><small>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie</small></p>
	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

	<h2>Lungenödem</h2> <p><u>Makro:</u></p> <p>Schwere, feuchte Lungen mit stark glänzender Schnittfläche bei interstitiellem Ödem, Abfließen von schaumiger Flüssigkeit bei alveolärem Ödem.</p> <p><small>(Abbildung: Lungenödem)</small></p>
	<hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>

Ödem

Bei Rechtsherzinsuffizienz

- Pumpversagen
- Rückstau → Stauungsorgane (Leber, Milz, Nieren, Magen, etc)
- Knöchelödeme beidseitig

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

13

Ergüsse

Flüssigkeit in präformierten Körperhöhlen

Beispiele:

- Gallenblase
 - Hydrops (wässrig)
 - Empyem (eitrig)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

14

Ergüsse

	Perikard	Pleura	Peritoneum
Serum/Fibrin berinsteinfarben	Hydroperikard	Hydrothorax	Aszites
Blut beigemengt Schlieren	blutig tingiert hämorrhagisch	blutig tingiert hämorrhagisch	blutig tingiert hämorrhagisch
Blut geronnen	Hämatoperikard	Hämatothorax	Hämaskos
Lymphe milchig-weißl.	Chyloperikard	Chylothorax	Chylaskos

Pathologie

15

Thrombose

Definition:

- Intravasale und intravital entstandene Blutgerinnsel
- Virchow'sche Trias:**
1. **Gefäßwandfaktor**
 1. (Endotheldefekt)
 2. **Zirkulationsfaktor**
 1. (bei Strömungsverlangsamung, Turbulenz oder venoser Stase, Bettlägerigkeit, Aneurysmen, Varizen, Vorhofflimmern, etc)
 3. **Humoralfaktor**
 1. (Hyperkoagulabilität, z.B. Thrombozytose, Verbrennungen, Kontrazeptiva)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

16

Thrombose durch Zirkulationsstillstand

Blutrückstrom zum Herzen:

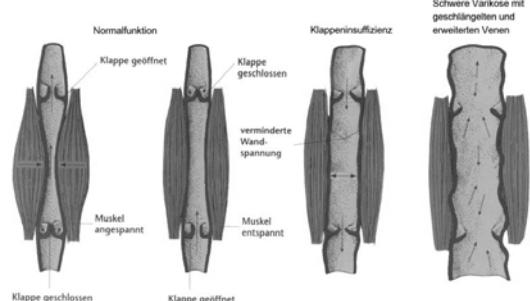
- Diastolischer Restdruck (Saugdruck)
- Venenklappen
- Muskelpumpe

Beispiel:

Varicositas crurae:
 Bindegewebsschwäche → deformierter Klappenapparat →
 Versacken der Blutsäule → Umleitung über subkutane Venen
 Pfeil Prof. Schlängelung → Thrombophlebitis

17

Varizen



Prim. Prof. Dr. Sedivy

18

	<h2>Thrombose</h2> <p><u>Makro</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Abscheidungsthrombus (meist auf Boden eines arteriosklerotischen Atheroms) mit geriffelter Oberfläche, d.h. grauweißliche Bänderung eines schwarzen festen und bröckeligen Gerinnsels. • Gerinnungsthrombus matt, trocken, brüchig und graurot. • Gemischter Thrombus mit abwechselnd grauerten Abscheidungsanteilen und roten Gerinnungsanteilen.
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>19</p>

	<h2>Thrombose</h2> <p><u>Histo</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • frischer Thrombus ausgeweitetes(s) Blutgefäß(e) mit massenhaft Ery + kompaktiertes, netzartiges Fibrin • Thrombus mit beginnender Organisation einsprossendes Granulationsgewebe • Thrombus in Organisation Granulationsgewebe füllt Lumen • beginnende Rekanalisation Lumen mit Granulationsgewebe + (re)endothelialisierte Kapilläre Spalträume
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>20</p>

	<h2>Embolie</h2> <p><u>Definition:</u> Verschleppung von Gewebe oder Substanzen im Gefäßsystem mit konsekutivem Gefäßverschluss</p> <p><u>Typen:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Orthograd • Retrograd • Paradox
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p> <p>21</p>

	<h2>Embolie</h2> <p><u>Arten:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Thromboembolie 2. Fettembolie 3. Gas-, Luftembolie 4. Fruchtwasserembolie (PE, Lanugohaare, Mekonium) 5. Tumorembolie 6. Pilzembolie 7. KM – Embolie 8. Fremdkörperembolie (z.B. Silikonpartikel)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>22</small>

	<h2>Thrombotische Emboliequellen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Arteriell:</u> Vorhof, Herzohr, parietale Thromben (Atherom, Endokard), Aneurysmen → Infarkte in Hirn, Darm, Niere, Milz, Leber • <u>Venös:</u> tiefe Beinvenen (Vv. popliteae et femorales), Beckenvenen
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>23</small>

	<h2>Pulmonalembolie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Zentral <ul style="list-style-type: none"> – Truncus pulmonalis → reflektorischer Tod ■ Postzentral <ul style="list-style-type: none"> – Große Pulmonalarterien → Re-Herzversagen ■ Peripher <ul style="list-style-type: none"> – <u>Isoliert</u>: glzt. Lungenstauung → hämorrh. Lungeninfarkt + Pleuritis – <u>Ausgedehnt</u>: massive re-ventrikuläre Druckbelastung → Re-Herzversagen (Cor pulmonale acutum)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>24</small>

	<h2>Fettembolie</h2> <ul style="list-style-type: none"> zunächst in Lungengefäßen lokalisiert Danach auch in Gefäßen der Niere und des Gehirns nachweisbar Zerstörung von Fettgewebe Entemulgierung und Ausfällung der Blutfette
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>25</small>

	<h2>Schock</h2> <p><u>Definition</u> Inadäquate Gewebeperfusion durch unzureichendes HMV</p> <p>Gründe für unzureichende HMV:</p> <ul style="list-style-type: none"> geschädigtes Herz Missverhältnis zw. zirkulierendem Blutvolumen u. zu füllendem Fassungsraums des Gefäßsystems: <ul style="list-style-type: none"> ■ Volumenverlust ■ vergrößertes Fassungsvermögen
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>26</small>

	<h2>3 Schockformen</h2> <ul style="list-style-type: none"> Hypovolämischer Schock (Blut / Plasma) Kardiogener Schock Widerstandsverlust - Schock
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>27</small>

Hypovolämischer Schock

„kalter“ Schock

- Hypotension
- fadenförmiger Puls
- kaltschweißig

Formen

- Blutungsschock (hämorrhagisch)
- Wund – Schock (traumatisch) – crush syndrome
 - Myoglobinpräzipitation in Nierentubuli → Insuffizienz
- Verbrennungsschock - Hämokonzentration

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

28

Kardiogener Schock

- Eingeschränkte myokardiale Kontraktionsleistung
- Druckrezeptoren (Carotis / Aorta) ↓
→ Frequenzsteigerung + Alarmreaktion mit Katecholaminausschüttung
- Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

29

Widerstandsverlust - Schock

Massive Vasodilatation – „warmer“ Schock

- übermächtige Emotionen (z.b. Furcht)
- Überwärmungs- – Schock („Hitzschlag“)
- Endotoxin – Schock (Gram – negative Keime)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

30

Anaphylaktischer Schock

- Mischform
- Allergische Reaktion vom Typ 1 auf Antigenexposition nach Sensibilisierung
- Mastzelldegranulation durch IgE → Histamin → generalisierte Vasodilatation, Permeabilität ↑

Symptome

- Generalisierte Urtikaria (Nesselsucht)
- Bronchospasmus
- RR Abfall

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

Schock

Stadien

- Zentralisation
 - Kontraktion peripherer Arteriolen, RR stabil
- Dezentralisation = Dekompensation
 - Durch Hypoxie Weitstellung der Gefäße → RR ↓, Puls ↑, Synkope, Cheyne – Stokes'sche Atmung
- Irreversibler Schock
 - Schwere Schockorgane (Leber, Lunge, ...)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

Herz und Gefäße

- Periphere Versorgung Oxygenierung (O_2)
- Herzyklus
 - Systole (Austreibungsphase)
 - Diastole (Entspannungsphase)
- N. vagus/sympathicus

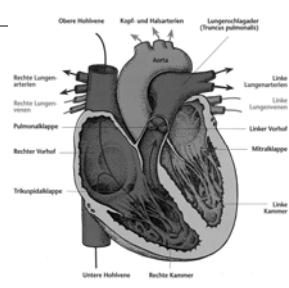
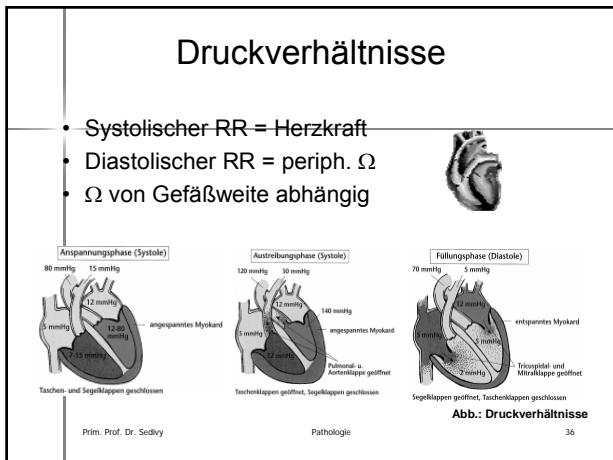
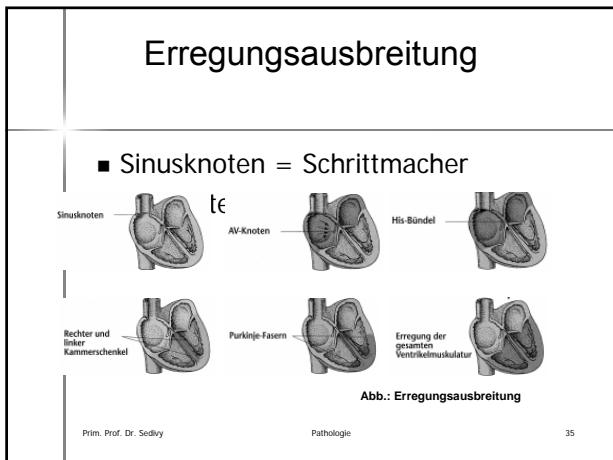
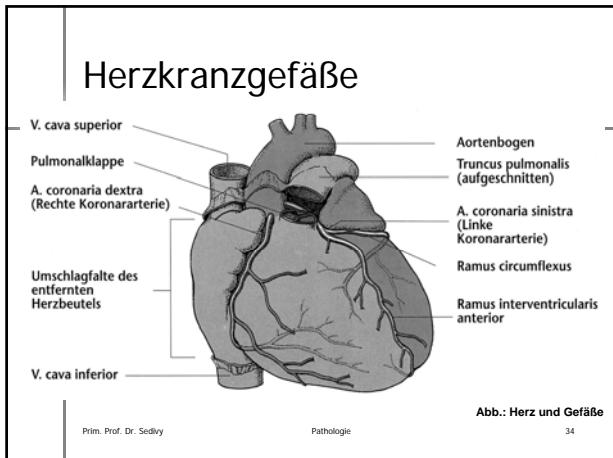


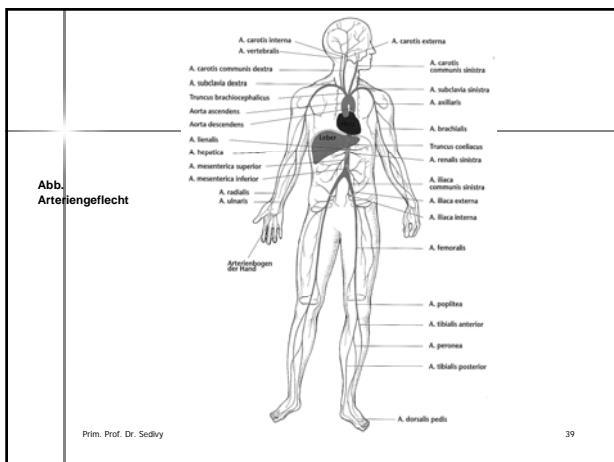
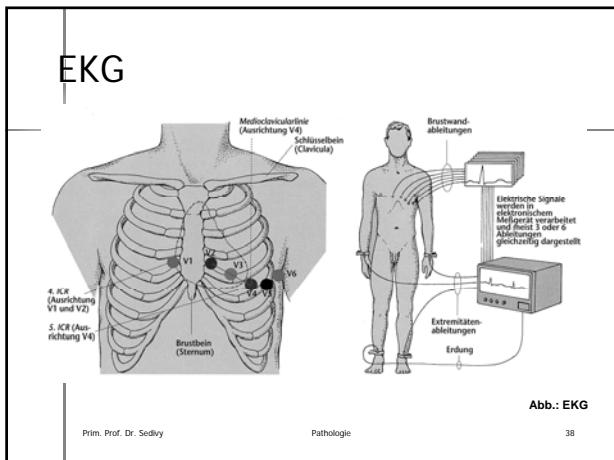
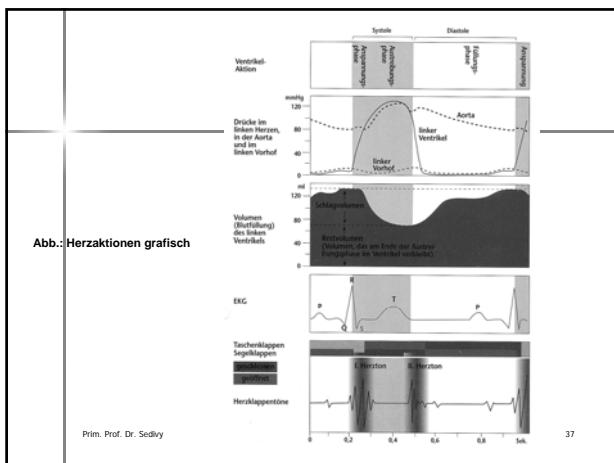
Abb.: Herz und Gefäße

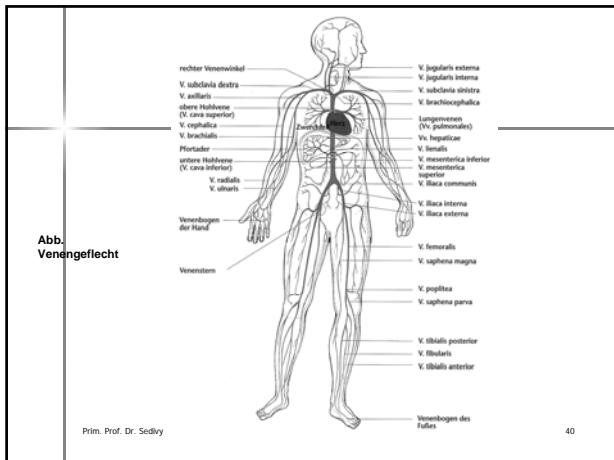
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33







Herzrhythmus/störungen

- Sinusrhythmus
 - Chaotisch-determiniert!
- Extrasystolen
 - Supraventrikulär
 - Ventrikulär
- Tachyarrhythmien
 - 150-220/min.
 - (Supra)-ventrikuläre Extrasystolie
- Fattern, Flimmern
 - 220-250; >250

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

41

Arteriosklerose

- Def.: Arteriendegeneration mit Verdickung, Verhärtung und Elastizitätsverlust
- Drei Formen:
- Atherosklerose: Atherombildung (Plaque)
- Mönckebergsche Mediasklerose: ringförmige Mediaverkalkung
- Arteriolosklerose: hyaline oder prolierative Wandverdickung von Arteriolen, kl. Arterien

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

42

Arteriosklerose

- Erhöhte Blutfette (Cholesterin, Triglyceride, LDL)

- alimentär
- Mangelnde Bewegung
- Alkohol
- Rauchen
- Dystress
- Hypertonie
- Diabetes mellitus

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

43

Arteriosklerose

- Einlagerung von Blutfetten in Gefäßwand
- Verbreiterung durch Bindegewebe = Fibrose → arterioskler. Plaque = Atherom = polsterartige Intimaschwellung
- Verhärtung der Gefäßwand = Sklerose → Verkalkung
 - → Elastizitätsverlust

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

44

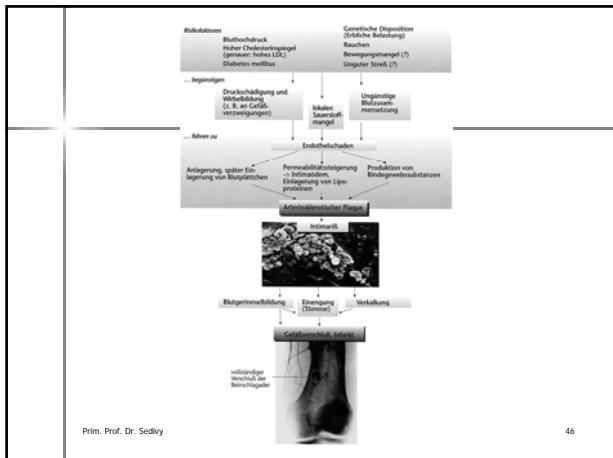
Arteriosklerose

- Histo: polsterartige Intimaverbreiterung, Cholesterinkristalllücken, Detritus, Schaumzellen, Verkalkungen → Lumeneinengung
- Bei Exulzeration → Aufquellung, parietaler Thrombus, Intimalblutung → Lumenverschluss

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

45



Angina pectoris/KHK

- Koronarreserve = Adaptation durch Gefäßdilatation b.B.

- Relative Insuff. = akute Belastung → Erschöpfung der Reserve → Symptome: Stenocardie od. Angina pectoris
 - Enge im Brustkorb
 - Schmerzen mit Austrahlung in lin. Oberschenkel
 - Besserung in Ruhe
- Absolute Insuff. = Thrombose

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 47

Myocardinfarkt (MCI)

- Gefäßverschluss
 - Thrombose
 - Plaquequellung
 - Subintimale Blutung
 - Vasospasmus
- Symptome
 - krampfartiger retrosternaler Schmerz
 - Todesangst
 - kardiogener Schock

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 48

Myokardinfarkt

■ Symptome

- Gender-abhängig!
- krampfartiger retrosternaler Schmerz
- Ausstrahlen (Lateralisation)
 - Linker Arm
 - Bauch
 - Rücken
- Todesangst
- kardiogener Schock

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

49

Myokardinfarkt

■ Durch Gefäßverschluß bedingte

Koagulationnekrose, abhängig von Lokalisation und Versorgungstyp

Gefäße:

LAD: Ramus interventr. ant. (left anterior descendens)

CX: Ramus circumflexus

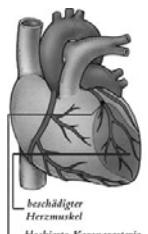
RX: A. coron. dext.

Versorgungstypen:

Rechts

Links

Normal



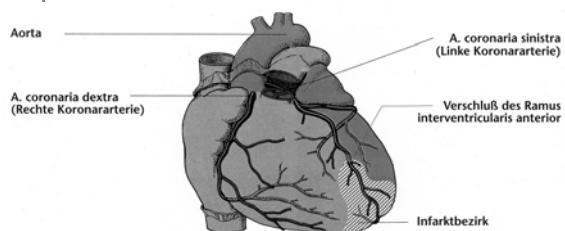
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

50

Gefäßverschluß

Bei Verschluß einer Koronararterie: RX, LAD, CX. Im abhängigen Versorgungsabschnitt → Infarkt zB anteroseptal, VW, HW



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

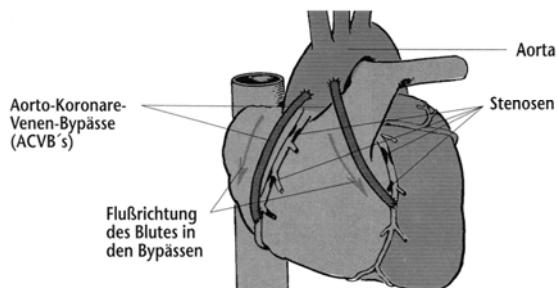
51

	<h2>Infarktmorphologie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Lehmfarben, prominent und matt ■ Subendokardial begrenzt (Innenschichtinfarkt) ■ Gesamte Wand umfassend (transmural) ■ meistens fibrinöse Begleitperikarditis.
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>52</small>

	<h2>Infarktmorphologie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Typische Trias: <ol style="list-style-type: none"> 1. Nekrose 2. Leukozytäre Demarkation 3. Hämorrhagischer/Hyperämischer Randsaum
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>53</small>

Infarktverlauf	
Gefäßverschluss	Morphologie
Vor < 8h	Ischämie: blassbraunrot bis blassgelblich, im Niveau, feucht
8-12	Koagulationsnekrose: fahlgelb, lehmfarben, trocken, scharf begrenzt, prominent
Innerhalb der ersten Woche	Dreizonale Gliederung: zentrale Koagulationsnekrose - lehmfarben Leukozytäre Demarkation — schwefelgelb Hyperämische Randzone — rot
Innerhalb der ersten 1 - 2 Monate	Granulationsgewebsbildung: grau oder feucht, eingesunkener, konzentrisch die Restnekrose umgebender Saum
Nach 1 - 2 Monaten	Narbe: weiß, feucht, unter dem Niveau

Bypass-OP



Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologic

56

Kardiomyopathie (CMP)

- **Def.:** Myocardhypertrophie oder – insuffizienz, die weder koronarbedingt, noch durch mechanische Überlastung, Vitien oder hypertoner Ursache ist.
 - *Die Kardiomyopathie ist eine Ausschlußdiagnose !*

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

56

Kardiomyopathie (CMP)

Primäre Formen (unklare Ätiologie):

Dilatative oder kongestive CMP

Beträchtliche ventrikuläre Dilatation bei geringer Wandhypertrophie.

geringer Wandhypertrophie *Hypertrophische CMP*

Ausgeprägte muskuläre Hypertrophie va. der linken Kammer und des Septums, diese kann diffus symmetrisch oder asymmetrisch dysproportional sein; funktionell mit oder ohne Obstruktion der Ausstrombahn einhergehen.

Prim. Prof. Dr. Sedivý

Pathologie

57

Kardiomyopathie

Sekundäre Formen: zumeist toxisch-alkoholisch (z.B. Tübinger Weinherz, Münchner Bierherz)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

58

Endokarditis

■ **Def.:**
Entzündung der Herzinnenhaut, die überwiegend an den Herzkäppen lokalisiert ist, d.i. entzündliche Klappenerkrankung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

59

Ätiologie	Nichtinfektiöse (abakterielle) E.	Infektiöse (bakterielle) E.
	1. Rheumatische E.	1. Akute, subakute bakterielle E.
	2. Abakteriell, thrombotische E. -- E. verrucosa toxica seu marantica	2. Tuberkulöse E.
	3. Atypische E. Libmann-Sacks	3. Syphilitische E.
	4. E. parietalis fibroblastica Löffler	4. Mykotisch (=Pilz !) E.
		5. Virale E.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

60

	<h2>Endokarditis</h2> <p>■ Makro:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ E. verrucosa: Warzenförmige Vegetationen (ca. 2mm) ■ E. polyposa: Plumpe, breitbasige Auflagerungen (>5mm) ■ E. ulceropolyposa: Neben polypösen Veränderungen, geschwüriges Aufbrechen des Endokards (Ulkusbildung) 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>61</small>	

	<h2>Endocarditis rheumatica</h2> <p>■ Def.: Herzklappenentzündung (meist Mitralis/Aortenklappe) im Rahmen eines rheumatischen Fiebers (= Hypersensibilitätsreaktion nach Infekt mit β-hämolysierenden Streptokokken: Scharlach, Streptokokken-Angina)</p> <p>■ Makro: verdickte, gerötete Klappensegel mit 1-2mm großen, verrukösen, abstreifbaren Auflagerungen am Schließungsrand der Klappen.</p>	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>62</small>	

	<h2>Endocarditis rheumatica</h2> <p>■ Folgen: narbig verdickte, verhärtete, porzellanweiße Klappensegel mit verwachsenen Kommissuren; verdickte, verbackene und verkürzte Sehnenfäden.</p> <p>■ Extremform = Knopflochstenose</p>	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>63</small>	

Endokarditis rheumatica

- **Postendokarditische Mitralklappenstenose:** Ostiumverengung mit Bildung eines **Cor mitrale** (= Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofes und der rechten Kammer, Atrophie der linken Kammer), chronische Lungenstauung, venöse Stauung im Hohlvenensystem.

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologie

64

- **Aortenklappenstenose:**
Ostiumverengung
 - meist atherosklerotisch
 - seltener postendokarditisch (rheumatisch, bakteriell-infektiös)
 - → konzentrische Linksherzhypertrophie, bei Überschreiten des kritischen Herzgewichtes → Gefügedilatation.
 - **DD** atherosklerotische Klappenveränderungen sind an der Klappenbasis lokalisiert !

Prof. Dr. Sadiq

Pathologic

65

Bakterielle Endokarditis

- **Def.:** Herzklappenentzündung, bedingt va durch Streptokokken, Staphylokokken, Enterokokken, oder auch durch Gram-negative Keime z.B. Hämophilus.
 - **Makro:** ulceropolypöse Klappenveränderung, -destruktion

desti

Bakterielle Endokarditis

- **Folgen:** Klappenstenose oder -insuffizienz
z.B: Aortenklappeninsuffizienz
 - **Def.:** Unvollständiger Klappenschluß durch
Klappendestruktion nach bakteriellen
Endokarditiden oder Klappenringdilatation
(Aortenaneurysma)
 - **Folgen:** zumeist mächtige exzentrische
Hypertrophie des linken Ventrikels.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

67

Myocarditis

- **Def.:** Entzündung der Herzmuskulatur mit entsprechendem Exsudat.
 - **Makro:**
Akute (floride) Form: Das Myocard schlaff, zerreißbar, scheckig graugelb, evtl. Kleinfleckige Blutungen; akute Dilatation des Ventrikels.
Diese Form kann als *restitio ad integrum* abheilen (Regeneration), wenn aber Muskelfasernekrosen bestehen, ist nur mehr eine Defektheilung mit Narbenbildung möglich.

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologic

68

Myocarditis

- **Chronische (defekt geheilte)**
Form: schlaffes Myokard mit disseminierten weißen Schwielen (Gesprenkelt); chronische Dilatation (Gefügedilatation) mit häufig hypertropher Kammermuskulatur .

Prim. Prof. Dr. Sedlmeier

Pathologie

69

	<h2>Akute Perikarditis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: akute Entzündung der Herzserosa mit einem der Art der Entzündung entsprechendem Exsudat (serös, serofibrinös, eitrig, hämorrhagisch). ■ Ätiologisch: infektiös, rheumatisch, urämisches, als Begleitperikarditis über Herzinfarkt,... ■ Makro: Matte Herzbeutelblätter mit graugelblichen Fibrinbelägen (abstreifbar/nicht abstreifbar) mit serösem (<i>serofibrinöse P.</i>), eitrigem (<i>P. purulenta</i>), blutigem (<i>hämorrhagische P.</i>) Erguß. 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>70</small>	

	<h2>Akute Perikarditis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ <i>Cor-villosum:</i> Zottiges, netzartiges Fibrin bedeckt das Perikard. ■ Folgen: Adhäsionen mit subtotaler bis totaler Verödung des Herzbeutels, der Concretio cordis cum pericardio. Vollständige Obliteration - Einmauerung in verkalktes Narben-, Schwielen-Gewebe, 5-10mm!) konstriktive Perikarditis. Nachbarstrukturen Accretio cordis oder adhäsive Mediastinoperikarditis. 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>71</small>	

	<h2>Lipomatosis cordis (destruens)</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: Starke Vermehrung des subepikardialen Fettgewebes bei allgemeiner Adipositas oder im Rahmen einer Myocardiatrophie ■ Makro: Zungenförmiges Vorwachsen von Fettgewebe in das Myokard (rechtsventrikulär-Conus pulmonalis) 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>72</small>	

	<h2>Braune Herzatrophie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: Reduktion der Herzmuskelmasse > als 10 % unter dem Normgewicht bei Tumorkachexie, Marasmus senilis. ■ Makro: Das Herz verkleinert, Coronargefäße geschlängelt, das Myocard verschmälert, die Farbe schokoladebraun.
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>73</small>

	<h2>(Art.) Hypertonie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: RR ständig über 160/95
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Risikofaktoren <ul style="list-style-type: none"> ■ Erbliche Vorbelastung ■ Lebensstilfaktoren <ul style="list-style-type: none"> – Überernährung – Adipositas – Rauchen – Mangelnde Bewegung – Psychische Belastungen - Dysstress

	<h2>(Art.) Hypertonie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Primär (essenziell) <ul style="list-style-type: none"> – Pyknischer Habitus – Erbliche Prädisposition
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>75</small>

Hypertonie

- Sekundär (symptomatisch), Organhypert.
 - Kardiovaskulär
 - Vitien, peripherie art. VerschlussKh (PAVK)
 - Renal
 - Eigentl. auch vaskul. → RAA (Goldblatt)-Reaktion
 - Endokrin-hormonell
 - Hyperthyreose
 - Cushing-Syndrom (Hypercortisolismus)
 - Phäochromozytom
 - Neurogen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

76

Hypertoniefolgen

- Cor hypertonicum
- Atherosklerose verstärkt
 - PAVK → Beingeschwüre
 - MCI
 - Hirninfarkt
 - Schrumpfnieren → Urämie
- Hirnmassenblutung
- Fundus hypertonicus/hypertone Retinopathie (Netzhautdegeneration)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

77

Herzinsuffizienz

- Linksherzinsuffizienz:
 - zB MCI, Myokardhypertrophie → Lungenstauung → Lungenödem → Druckbelastung re Herz
 - „Durchstauen“
- Rechtsherzinsuffizienz:
 - Durchgestaute LiHe-Insuffizienz
 - Lungenerkrankungen (zB chron. Pneumonie)
 - Folgen: Stauungsorgane (Leber, Niere, Magen, Milz,...), Knöchelödeme bds.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

78

	<h2>Li-ventr. Myokardhypertrophie</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Physiologisch: „Sportlerherz“ ■ Pathologisch: Hypertonie (Cor hypertonicum) <ul style="list-style-type: none"> – Insuffizienz → C. hyperton. decompensatum 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>79</small>	

	<h2>Myokardhypertrophie-re-ventr.</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Durchgestaute Li-He-Insuff. – akute Rechtsherzbelastung („Cor pulmonale acutum“) → chron. → Re-ventr. Hypertrophie → Cor pulm. (chronicum) ■ → Biventrikuläre Myokardhypertrophie = Cor bovinum 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>80</small>	

	<h2>Aneurysma (Gefäßaussackung)</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Angeboren: Hirnarterien ■ Erworben: Atherosklerose ■ A. verum <ul style="list-style-type: none"> – sacciforme (sackförmig) – dissecans (Aufspaltung der Gefäßwand) ■ A. spurium: periart. Hämatom ■ Ektasie: gleichförmige Erweiterung 	
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>81</small>	

Ursachen einer Anämie		
Blutverlust	Verminderte Erythropoese	Gesteigerte Hämolyse
<ul style="list-style-type: none"> - OP - Unfall - Magen- geschwür - Hämorrhoiden - Blasen- karzinome - Karzinome des Magen- Darm-Trakts 	<p>Eisenmangel</p> <ul style="list-style-type: none"> - einsetzende oder zu starke Menstruations- blutung - Schwangerschaft - gestörte Darm- resorption <p>Vit. B12-Mangel</p> <p>Folsäuremangel</p>	<p>Eisenverwer- tungsstörung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tumor - chronische Entzündung <p>Erythropoetin- mangel</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nieren- insuffizienz
		<ul style="list-style-type: none"> - Erbkrankheiten (z. B. Sichel- zellenanämie) - Infektionen - künstliche Herzklappen - Vergiftungen - Allergische Erkrankungen - Autoimmun- erkrankungen
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie	82

	<p>Pathologie Teil 6</p>
	<p>Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten</p>

	<p>Unterrichtsmaterialien Pathologie</p>
	<p>Teil 6 Stoffwechsel, endokrine Drüsen</p>

	<p>Diabetes mellitus (= Zuckerkrankheit)</p>
	<ul style="list-style-type: none">• häufigste endokrine Störung (2% der Bevölkerung betroffen)• „Zivilisationskrankheit“, betrifft vorwiegend Kulturvölker• Stadtbevölkerung häufiger betroffen als Landbevölkerung

Einteilung des Diabetes

Juveniler Diabetes (Typ I - insulinpflichtig):

Autoimmunerkrankung, rasch einsetzender, absoluter Insulinmangel, unbehandelt → schwerer Verlauf sowie Azidose, rasch auftretende Komplikationen

Altersdiabetes (Typ II):

Periphere Insulinresistenz + reduzierte Produktion (Altersatrophie), meist allmählicher Beginn ab 40 geringere Azidose-Gefahr, langsam auftretende Komplikationen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

4

Symptome

- Hyperglycämie
- Polyurie
- Glucosurie
- Polydipsie (Durst!!)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

5

Diabetes mellitus

- Latenter DM:
Prädisposition ohne klinische Symptome, aber pathologischer oraler Glucosetoleranztest
- Manifest:
 - Polyurie: oftmalige und reichliche Harnausscheidung
 - Polydipsie: Vieltrinken (Durstgefühl!) als Folge der Polyurie
 - Glucosurie
 - Hyperglycämie (>100 mg% Nüchternzucker)
- Gestationsdiabetes
Embryo - Fetopathie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

6

	<h2>Diabetes mellitus</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Gekennzeichnet durch Mangel an biologisch wirksamen Insulin • Absoluter Mangel durch Verminderung der Insulinproduktion im Pankreas • Relativer Mangel bei Überwiegen von Insulin- Antagonisten (Glukagon, Kortison) • Insulinmangel → Anstieg des Blutzuckerspiegels (Hyperglycämie) • Blutzuckerspiegel > 150mg % → Zucker aus dem Harn ausgeschieden (Glukosurie)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>7</small>

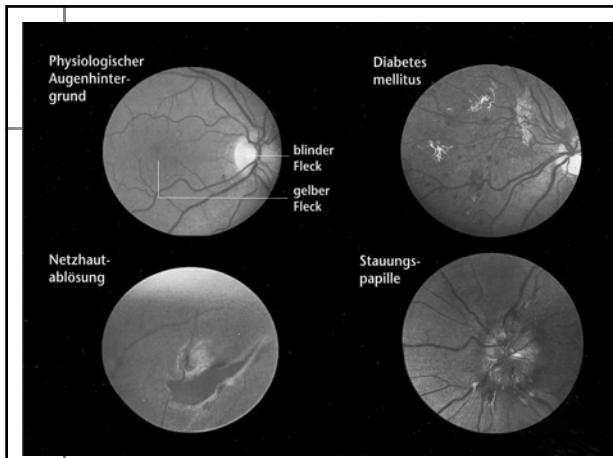
	<h2>Diabetes mellitus</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycämie und Glukosurie sind die wichtigsten klinischen Leitsymptome des Diabetes mellitus • Hyperglycämie beruht auf 2 biochem. Mechanismen: <ol style="list-style-type: none"> 1. verminderte Zuckerverwertung in den einzelnen Organen 2. verstärkte Zuckerneubildung aus Eiweißbestandteilen → Eiweißverlust, allg. Schwäche, Mangel an Immunglobulinen, Neigung zu Infektionen
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>8</small>

	<h2>Diabetes mellitus</h2> <p>Gleichzeitige Störung des Eiweiß- und Fettstoffwechsels</p> <ul style="list-style-type: none"> → Verschiebung des Blut – PHs → „sauer“ (= Azidose) → Erhöhung der Blutfette (= Hyperlipidämie / Hypercholesterinämie)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>9</small>

	<h2>Diabetes mellitus - Coma</h2> <p>Schwerste Form der völlig diabetischen Stoffwechselentgleisung ist Coma diabeticum</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ketoacidotisches Coma (schwere Azidose) • Hyperglycämisches Coma (Blutzucker 400-1000mg %) • Hypoglycämisches Coma
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>10</small>

	<h2>Folgekrankheiten und Komplikationen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • frühzeitige und verstärkte Atherosklerose <ul style="list-style-type: none"> ■ MCI, Hypertonie, Hirninfarkt • Neigung zu bakteriellen rezidivierenden Infektionen: <ul style="list-style-type: none"> ■ Furunkulose, Abszesse, HWI (→ eitrige Pyelonephritis)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>11</small>

	<h2>Folgekrankheiten und Komplikationen</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetische Mikroangiographie: Verdickung und Einengung der Arteriolen und Kapillaren <ul style="list-style-type: none"> ■ Retinopathie: Cotton wool Herde nach Mikroblutungen, Silberdrahtarterien → Erblindungsgefahr
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>12</small>



Folgekrankheiten und Komplikationen

- Nephropathie: Arterien + Nierenglomerula (Kimmelstiel – Wilson – Syndrom) → Niereninsuffizienz (Urämie)
- Polyneuropathie: schmerz-, gefühllos
- Haut: Geschwüre, Gangrän (zB Zehen)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

14

Todesursachen bei Diabetes

- Komplikationen der Atherosklerose: Myokard-, Hirninfarkt, Hypertonie (Massenblutung od. card. Dekomp.)
- Bakterielle Infektionen: Sepsis
- Coma diabeticum
 - Gefahr der Entgleisung bei
 - schweren sonstigen Erkrankung
 - bei Unfällen, Stresssituationen und Gravidität

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

15

	<h2>Gicht</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Gicht = entzündliche Reaktion auf Ablagerungen von Harnsäurekristallen in den Gelenken oder deren Umgebung bei erhöhtem Harnsäurespiegel im Blut (Hyperurikämie). • Primär: angeboren • Sekundär: erworben
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>16</small>

	<h2>Sekundäre Gicht</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ vermehrte Produktion von Harnsäure <ul style="list-style-type: none"> – Tumoren, bösartige Bluterkrankungen – Hohe Purin- (Fleisch, Innereien) – exzessiver Alkoholkonsum – Schwere körperliche Belastungen – Fettleibigkeit und erhöhter Blutfettspiegel (Triglyzeride) ■ verminderte Ausscheidung von Harnsäure <ul style="list-style-type: none"> – Nierenerkrankungen – Medikamente (z.B. Entwässerungsmittel) – Alkoholkonsum – Bluthochdruck
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>17</small>

	<h2>Gicht</h2> <ul style="list-style-type: none"> • Gichtanfall tritt plötzlich auf • Befallen ist immer nur ein Gelenk (häufig Großzehengrundgelenk) • Es kommt zu Schwellung und Rötung, sowie intensiven brennenden Schmerzen • Anfälle können sich wiederholen • Mit der Zeit Übergang in ein chronisches Stadium mit unheilbaren Gelenkszerstörungen und Veränderungen an inneren Organen
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small> <small>18</small>

Akuter Gichtanfall



Abb: www.netdoktor.at

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

19

Gicht

- In Gelenken, Sehnen, Schleimbeuteln aber auch in der Niere kommt es zu Ablagerungen von Harnsäurekristallen → entzündliche Granulombildung → schwere Organschäden
- Gichtgranulom mit Harnsäurekristallen in seinem Zentrum = Tophus

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

20

Komplikationen und Todesursachen bei Gicht

- schwere deformierende Gelenksschäden
- vernarbende Granulome in der Niere führen zu Gichtschrumpfniere
- renale Hypertonie
- Urämie
- Allgemeine Atherosklerose

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

21

SD- Regulation

Stress, Kälte, Zirkadianer Trigger

TRH

Glukocortioide

Dopamin STH

TSH

TRAK

Thyreostatika Jod

T₃, T₄

Hypothalamus

Hypophyse

Fetale Gewebe

Pathologie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

22

SD-Hormone

1. **Fetale Entwicklung:**
Kretinismus (angeborener Jodmangel)
2. **Metabolische Effekte:**
Grundumsatzserhöhung
3. **Kardiovaskuläre Effekte:**
positiv inotrop und chronotrop
4. **Gastrointestinal:** *Motilität*
5. **Bindegewebe und Knochen:** *Umsatz*
6. **Neuromuskulär:** *Kontraktionsgeschwindigkeit*
7. **KH:** *Glukoneogenese und Glykogenolyse ↑*
8. **Fett:** *LDL Rezeptoren ↑, Cholesterin ↓*

Kretinismus (angeborener Jodmangel)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

23

Hyperthyreose

- **Symptome**
 - Unruhe
 - Hitzewallungen
 - Tachykardie
 - Gewichtsverlust trotz Appetit
 - Schlafstörungen
 - Haarausfall
 - Diarrhoe
 - Struma

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

24

Hyperthyreose

- M. Basedow
- Struma nodosa
- Subakute Thyreoiditis
- Iatrogen

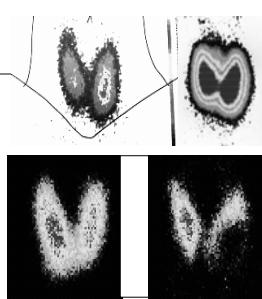
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

25

Szintigramm

Autonomes Adenom
- heißer Knoten



Ca, Zysten, Narben
- kalter Knoten

SD-Ca: 1% aller Krebserkrankungen
Thyreoglobulin ist ein Tu-Marker

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

26

Struma (Kropf)

hypo-, eu-, hyperthyreot

- Jodmangel: *endemisch* (Strmk)
- Strumogene: Antidepressiva (Lithium)
- Neoplasmen (Struma ovarii - Teratom)
- M. Basedow

Prim. Prof. Dr. Sedivy

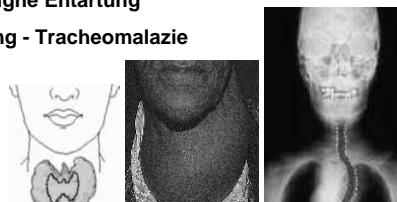
Pathologie

27

Struma

Autonomie - Hyperthyreose
Gefahr maligne Entartung
Verdrängung - Tracheomalazie

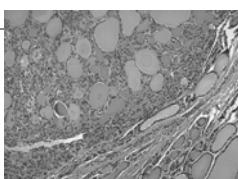
Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 28



Hyperthyreosen

- M. Basedow: 70%
- Autonomes Adenom: 25%
- SD-Entzündungen:
 - passagere Hyperthyreose:
 - subakute De Quervain (viral). Seltener bakteriell
- TSH-prod. Adenom, Struma ovarii (Teratom)

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 29



Morbus Basedow

1840 Carl Adolf von Basedow

Merseburger Trias:

- Struma
- Exophthalmus
- Tachykardie

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 30



Thyreotoxische Krise

- Puls > 150
- Herzrhythmusstörungen, Extrasystolen
- Unruhe, psychotische Zeichen
- Bewusstseinstrübung bis Koma

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

Endokrine Orbitopathie: 50% der Patienten



- tränend
- unvollst. Lidschluss
- Kopfschmerz
- Druck
- N. opticus
- Doppelbilder

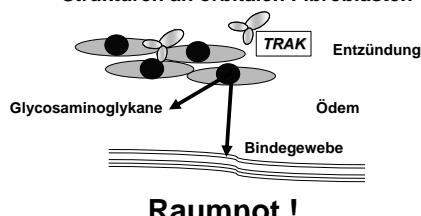
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

Endokrine Orbitopathie

TRAK erkennen TSH-Rezeptorähnliche Strukturen an orbitalen Fibroblasten



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33

Cushing-Syndrom

- Überproduktion von Kortisol (Hyperkortisolismus), einem Hormon aus den Nebennierenrinden
- längerfristige Einnahme von Kortison verursacht werden.
- Kortisol = Glukokortikoid
 - Beeinflusst Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fettstoffwechsel sowie den Wasser- und Mineralhaushalt.
 - wirkt auf blutbildendes System, das Bindegewebe, den Blutdruck, den Magen-Darm-Trakt sowie das Nervensystem.
 - ermöglicht Anpassung des Stoffwechsels an Stress-Auslöser
 - Die Bildung von Kortisol in der Nebennierenrinde wird angeregt durch das Adrenocorticotropo-Hormon (ACTH) aus der Hirnanhangsdrüse
 - Dieses wiederum steht unter dem regulierenden Einfluss eines Hormons des Zwischenhirns (Corticotropin Releasing-Hormon, CRH).

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

34

Cushing-Syndrom

- Langfristige, hochdosierte Cortisontherapie
- ACTH-produzierendes basophiles Hypophysenadenom = M. Cushing
- Nebennierenrinden-Tumoren (noduläre Hyperplasie, NNR-Adenom, - Karzinom)
- Paraneoplastisch (Lungenkarzinome)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

35

Symptome - Cushing

- Vollmondgesicht (rund und voll)
- Stammfettsucht: dicker Rumpf, dünne Arme und Beine
- Buffel- oder Stiernacken (Fettansammlung zwischen den Schultern)
- Striae (Dehnungstreifen)
- Gewichtszunahme
- verringerte Muskelmasse und -kraft, Osteoporose → verstärkte Neigung zu Knochenbrüchen (path. Fraktur)
- Akne
- Störung des Kohlenhydratstoffwechsels mit Durst und häufigem Wasserlassen, ähnlich einem Diabetes
- Aussetzen der Menstruation
- Hypertonie
- Impotenz

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

36

<h2>Komplikationen - Folgen</h2>	
	<ul style="list-style-type: none">■ <u>Zuckerkrankheit</u>■ <u>erhöhter Blutdruck</u>■ Neigung zu Infektionen■ Knochenbrüche (<u>Osteoporose</u>)■ <u>Nierensteine</u>

Pathologie

Teil 7

Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy
Vorstand Institut für Klinische Pathologie
LK St. Pölten

Unterrichtsmaterialien

Pathologie

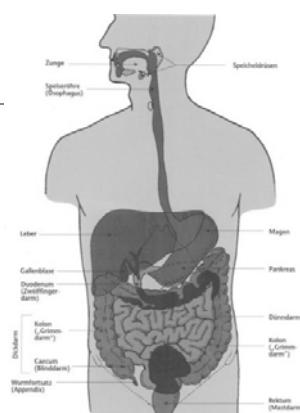
Teil 7

GI-Trakt

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Verdauungs- trakt



	<h2>Verdauung</h2> <p>Resorption in Mundschleimhaut (z.B.: Medikamente)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mundhöhle: Zerkleinerung, Zerdrücken, Vorverdauung (Ptyalin, α - Amylase) 2. Speiseröhre: Transport 3. Magen: Proteinverdauung, Pepsinogen - Aktivierung durch HCl \rightarrow Pepsin, Schleimproduktion, <i>Intrinsic-Factor</i> \rightarrow Vitamin B12
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p>

	<h2>Verdauung</h2> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dünndarm: Kohlenhydratverdauung — α - Amylase (Pankreasgang mündet im Duodenum) 2. Dickdarm: Wasserresorption und Eindickung
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p>

	<h2>Erkrankungen in Mundhöhle & Zunge</h2> <p><u>Entzündungen</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Stomatitis (Mundhöhlenentzündung) - Herpes labialis (Fieberblase) im Lippenbereich (=Stomatitis im äußeren Bereich). Wenn man sich in die Zunge gebissen hat, gelangen Krankheitserreger in die Schleimhaut.
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p>

	<h2>Erkrankungen in Mundhöhle & Zunge</h2>
	<p><u>Tumoren in der Mundhöhle</u></p> <p>Selten. Wenn, dann meist als Zungenkarzinom</p>

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

	<h2>Erkrankungen des <i>Pharynx</i> 1</h2>
	<p>Lymphatischer Rachenring, dazu gehören die Tonsillen (Mandeln). Bakterien siedeln sich im Rachen an, können von Lymphozyten im Pharynx abgewehrt werden.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tonsillia palatina (=Gaumenmandeln) - Tonsillia lingualis (=Zungenmandeln) - Tonsillia pharyngea (=Rachenmandeln)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

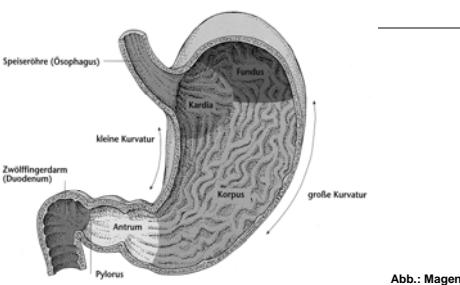
	<h2>Erkrankungen des <i>Pharynx</i> 1</h2>
	<p><u>Entzündung der Tonsillen</u> (Angina oder Tonsillitis)</p> <p>Tonsillenschwellung bei Infektion => Eitrige Entzündung => Streuherde => Sepsis mit Schockgefahr</p>

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

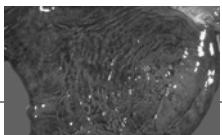
	<h2>Erkrankungen des Ösophagus</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Soor: Candida albicans; bei Säufern und Immuninkompetenten, Immunsupprimierten bei Transplantationen (TX), AIDS - Refluxösophagitis: bei Zwerchfellhernie, Gastritis => Reflux (Sodbrennen) => <i>Barrett-Metaplasie</i> => Adenokarzinom - Plattenepithelkarzinom: bei Rauchern und Trinkern
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Erkrankungen an Magen & Darm</h2> <h3><u>Magenerkrankungen</u></h3> <ul style="list-style-type: none"> - Gastritis (Magenschleimhautentzündung) - Ulcus (Magengeschwür) - Magenkarzinom
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Magen</h2>  <p>Abb.: Magen</p>
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Gastritis</h2> <p><u>Gastritis</u>: Magenentzündung <u>Symptomatik</u>: Übelkeit, Völlegefühl, Schmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen <u>Gefahren</u>: Ulkus, Magenkarzinom, Lymphom</p>
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p>

	<h2>Sydney Klassifikation</h2> <ul style="list-style-type: none"> ➤ A ... autoimmun; mit perniziöser Anämie, → chron. atrophe Gastritis ➤ B ... bakteriell; Helicobacter pylori ➤ C ... chemisch-toxisch; Gallenreflux: <i>NSAR</i> (zB. Voltaren ®)
	<p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p> <p>Pathologie</p>

	<h2>Gastritis</h2> <div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 10px;"> <p>Abb.: Gastritis</p> </div> </div>
	<p>■ Makro: Akut: Ödematöse Verdickung und Rötung der Schleimhaut mit zähem Schleimbefall, bei schweren Formen hämorrhagisch-erosiv mit zahlreichen, kleinfleckigen Blutungen und Schleimhautnekrosen.</p>

Gastritis

- Oberflächengastritis
- Chronisch atrophe Gastritis: gekennzeichnet durch eine faltenfreie, glasige, herdförmig gerötete Schleimhaut mit dünner Wand.
- Besondere Form = Stauungsgastritis bei Rechtsherzinsuffizienz.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Gastromalacie

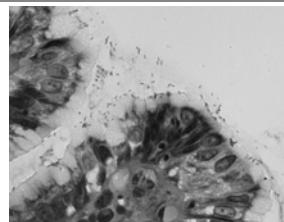
- Gastromalacie = postmortale Andauung der Magenschleimhaut.
- Makro: Schleimhaut stark verdünnt, glasig-seifig, weich, deutliches Hervortreten der feinen Gefäßverästelung.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

HP-Gastritis

- Helicobacter pylori - korkenzieherartig
- Bakterien im Oberflächenschleim
- bs. Antrum, in tieferen Magenanteilen Ly-follikel

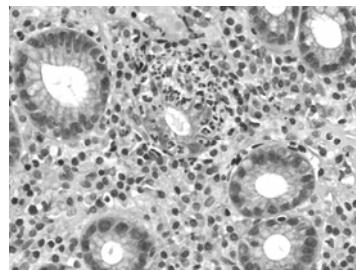


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

HP-Gastritis

- "aktive Gastritis"
 - Bldg. von Ureasen und Katalasen - Zellschäden



Prim. Prof. Dr. Sodtke

Pathologic

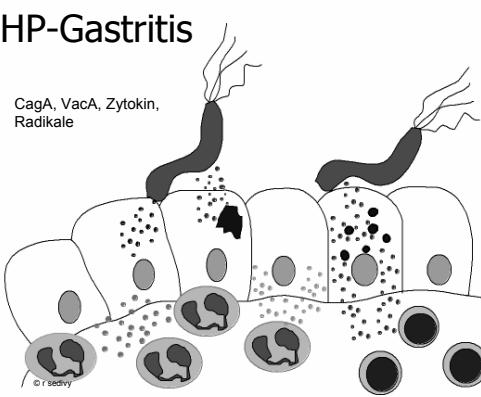
HP-Gastritis

- Assoziation mit Magen-Karzinomen
 - MALT-Lymphomen:
 - centrocyte like cells (high grade)
 - centroblaste like cells (low grade - gute Prognose)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathology

HP-Gastritis

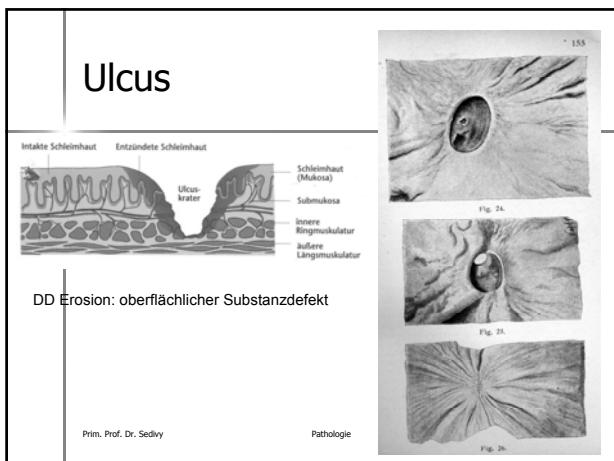


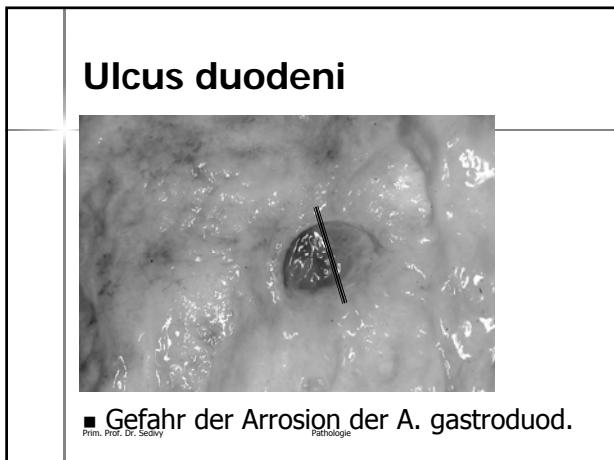
CagA, VacA, Zytokin, Radikale

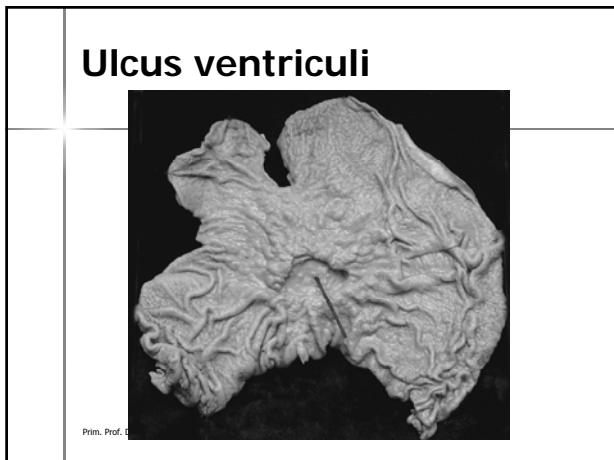
	<h2>Geschwüre (Magen, Duodenum)</h2> <ol style="list-style-type: none"> 1. <u>Ulcus ventriculi</u>: Magengeschwür, chronische Gastritis → Geschwür → Schmerzen unmittelbar bei oder kurz nach Nahrungsaufnahme 2. <u>Ulcus duodeni</u>: 12-Fingerdarmgeschwür Schmerzen nach dem Essen
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Homöostase</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Aggressive Faktoren <ul style="list-style-type: none"> – HCl (Dystress steigt) – Pepsin – Alkohol – Saure Speisen und Getränke – HP ■ Schützende (protektive) Faktoren <ul style="list-style-type: none"> – Schleim – Drosselung durch Minderdurchblutung (zB Rauchen – Nikotin, Dystress)
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Magen- und Duodenalulcus</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: Schleimhautgeschwür des Magens oder des Duodenums. ■ Makro: rundlicher bis ovaler, unregelmäßiger, scharf begrenzter Substanzdefekt, oft mit lippenförmigem Überhang der Schleimhautränder. ■ Folgen: narbige Abheilung → sternförmige-radiäre Faltung
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie







	<h2>Ulcus ventriculi</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Schleimhautdefekt, der die L. musc. muc. überschreitet ■ Missverhältnis protektiver/aggressiver Faktoren <ul style="list-style-type: none"> protektiv: Schleim, Bikarbonate, PG, gute Durchblutung aggressiv: HCl, Pepsine (peptische U), HP (-ass. U), neurogen, Kortikosteroide (Stressulkus), NSAR, gastroduodenaler Reflux
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Komplikationen</h2> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Arrosionsblutung (zB. A. gastroduodenalis) ➤ Sickerbltg → Anämie ➤ Ulcus-Perforation: Durchbrechen in die Bauchhöhle → Peritonitis → Schock → lebensbedrohend ➤ Gedeckte Perforation ➤ Ulcus-Penetration: z.B.: in das Pankreas, Permigrationsperitonitis ➤ Vernarbung führt zu einer <i>Stenose</i> (=Verengung, z.B.: Feldflaschenmagen, Sanduhrmagen → Motilitätsstörungen) ➤ HP-ass.: CA, MALT-Lymphom
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Ulcus ventriculi</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ meist Antrum (kl. Kurv.; U. ad pylorum), rund (wie ausgestanzt), wallartige Ränder ■ Ulkusschichtung (n. Askanazy) <ul style="list-style-type: none"> – 1. Detritus – 2. fibrinoide Quellungsnekrose (Schorf) – 3. „junges“ (kapillarreiches) Gran.gew. – 4. Narbengewebe
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Magenkarzinom - Ätiologie</h2>
	<ul style="list-style-type: none"> - Chronisch atrophe Gastritis - HP-Gastritis - geographische Faktoren (abhängig von Nahrungsgewohnheiten), z.B.: smoked food - Blutgruppe A
	Prim. Prof. Dr. Sedivy
	Pathologie

	<h2>Magenkarzinom</h2>
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Frühkarzinom (M, SM-Typ) ■ „Spät“karzinome (Inf. M. prop.) <ul style="list-style-type: none"> – Polypös (blumenkohlartige) Form – Exulzerierte Typ – Diffus infiltrierend: szirrhös, Panzermagen
	Prim. Prof. Dr. Sedivy
	Pathologie

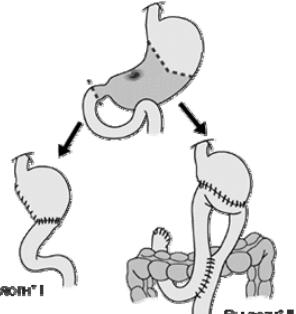
	<h2>Magenkarzinom</h2>
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Histo Klassif.: <ul style="list-style-type: none"> Wachstumsverhalten (Ming): expansiv vs. infiltrativ Adhäsionsverhalten (Lauren): <ul style="list-style-type: none"> intestinal (bildet Drüsen), diffus (Einzelzellen, -reihen mit Muzinproduktion → Siegelringzelle) WHO, Rember-Mulligan
	Prim. Prof. Dr. Sedivy
	Pathologie

	<h2>Ausbreitung des Magenkarzinoms</h2> <ul style="list-style-type: none">■ Lymphogen: regionäre Lymphknoten■ Virchowsche Drüse links supraklav.■ Hämatogen: Leber und Lunge
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Risikofaktoren des Magenkarzinoms</h2> <ul style="list-style-type: none">■ Chronische Umbaugastritis■ Perniziöse Anämie■ Magenschleimhautadenome■ Magengeschwür
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Magenkarzinom</h2> <ul style="list-style-type: none">■ Symtome (Schmerz, Druck und Völlegefühl, Appetitlosigkeit, Ekel vor Nahrungsaufnahme/Fleisch, Blässe, Müdigkeit und Gewichtabnahme)
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Magenkarzinom - Komplikationen</h2> <ul style="list-style-type: none"> - Magenblutung - Perforation - Penetration - Metastasierung <ul style="list-style-type: none"> - Pfortadersystem → Lebermetastasen - Carcinosis peritonei - Bauchhöhle: Abtröpfmetastasen (z.B.: Krukenberg-Metastasen am Ovar, Schnitzler-Metastasen im Cavum Douglassi). - über Lymphbahn: Virchowsche Drüse = links supraclaviculär.
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Magenresektion</h2> 
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Erkrankungen des Darms</h2>
	<p><u>Entzündungen des Darmtraktes</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Enteritis (Entzündung des Darms) - Colitis (Entzündung des <i>Colon</i>) - Enterocolitis (Entzündung von Darm und Dickdarm) <p><u>typische entzündliche Darmerkrankungen</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Salmonellosen (zB. Typhus) - Appendicitis (Entzündung des Wurmfortsatzes)

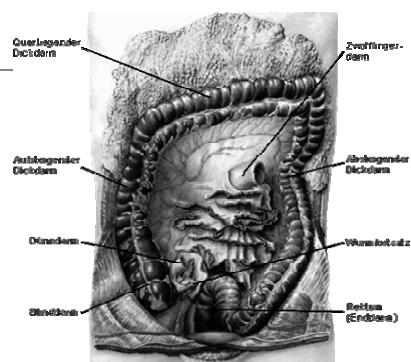
Erkrankungen des Darms

- Dickdarmkarzinom
- Hernien (Darmbrüche, Eingeweidebrüche)
- Ileus (Darmverschluss)
- Peritonitis (Bauchfellentzündung) = Entzündung des gesamten Bauchraumes

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Darm



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Darm

Jejunum

An den Zwölffingerdarm anschließender Teil des Dünndarms.

Aufgabe: Resorption & Transportmechanismen

Ileum

wie Jejunum aber zusätzlich Gallenresorption

Dickdarm

Aufgabe: Eindickung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

	<h2>Dickdarm - unspezifische Entzündungen</h2> <p><u>Enteritis</u> Dünndarmentzündung; virale Enteritis (=Darmgrippe) virale Entzündung des Darms bei grippalen Infekten, Lebensmittelvergiftung</p> <p><u>Ätiologie</u> Lebensmittelvergiftung, Bakterien, Botulismus: Erreger Escherichia coli. → kann pathogen werden; bei Säuglingen → Säuglingscolitis. Erst im 1. Lebensjahr wird die Darmflora gebildet.</p>
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Dickdarm - spezifische Entzündungen - CED</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ M. Crohn <ul style="list-style-type: none"> – Gesamter GI-Trakt mit „skip lesions“ – Fissurale Ulzera – Fisteln – Fibrose → Ileus ■ Colitis ulcerosa <ul style="list-style-type: none"> – Gleichmäßig, nur Colon/Rectum – Flächenhafte Ulzera – Schleimig-blutige Durchfälle – Risiko: Maligne Entartung nach 20 Jahren
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Ileus</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: Passagebehinderung des Darms und kann total (=Ileus) oder partiell (Subileus) sein. ■ Makro: Beträchtliche Erweiterung des Darmkalibers, schwäbeliger, dünnflüssiger Inhalt, Gasblähung, streifige und diffuse Rötung des Peritoneums.
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Ileus (=Darmverschluss)</h2> <p><i>Ileus</i></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Mechanisch <ul style="list-style-type: none"> – Okklusion (Tumor, M. Crohn) – Strangulation (Hernie) ■ Dynamisch <ul style="list-style-type: none"> – Paralytisch (post-operativ) – spastisch
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Mechanischer Ileus</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Okklusionsileus – innere Lichtungseineingung (z.B. Tumoren, Kotsteine), ohne Alteration der Mesenterialgefäße. ■ Strangulationsileus – äußere Lichtungseinengung von (z.B. Tumorkompression, Volvulus, Briden Ileus bei Adhäsionen,...), ohne Alteration der Mesenterialgefäße.
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Dynamischer Ileus</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Paralytischer Ileus – Durch Schädigung der Muskulatur der Darmwand bzw. der Innervation des Plexus (z.B. Peritonitis, postoperative Atonie, Mesenterialgefäßverschluß,...) ■ Spastischer Ileus – selten, meist bei Tabes dorsalis oder Bleivergiftung
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Divertikel des Verdauungstraktes</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Zenkersche Divertikel ■ Traktionsdivertikel (Rokitansky) ■ Duodenaldivertikel ■ Meckelsche Divertikel ■ Grasersche Divertikel
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Appendizitis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im rechten Unterbauch, Bauchdeckenspannung, Leukozytose, Fieber)
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Komplikationsgefahr bei Appendizitis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Ulzerös-phlegmonöse Appendizitis mit lokaler Peritonitis ■ Perforation und diffuse Peritonitis ■ Sepsis ■ Bei Kindern und Soldaten → Oxyurenappendikopathie
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Dickdarmpolypen</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: Klinischer Begriff, der alle pilzartigen Vorwölbungen des Colons erfaßt. <ul style="list-style-type: none"> – 1. hyperplastische Schleimhautpolypen (1-5mm, halbkugelig) – 2. entzündliche Polypen (Granulationsgewebe) – 3. neoplastische Polypen (=Adenome: tubulär, villös, tubulovillös) – 4. exophytisch-polypöses Karzinom.
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Dickdarmkarzinom</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Warnsymptome (Wechsel von Obstipation und Durchfall, meist unsichtbare Blutbeimengungen im Stuhl (Haemoccult-Test)) ■ Risikogruppen im Alter von 60 bis 80, Polypose des Dickdarms ■ Lokalisation häufig im Rektum, Caecum, Sigma
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Dickdarmkarzinom</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Erbliche Formen <ul style="list-style-type: none"> – HNPCC – Polyposis coli ■ Spontane <ul style="list-style-type: none"> – Ballaststoffarme Ernährung ■ De novo oder über Adenom-Karzinom-Sequenz
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small> <small>Pathologie</small>

	<h2>Dickdarmkarzinom</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Exophytisch-polypös, ulzerierend-szirrhös → sanduhrartige Einschnürung ■ Metastasierung: lymphogen, hämatogen (Leber, Knochen, Hirn) ■ Kompl.: Perforation, Ileus
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Hernie (-Eingeweidebruch)</h2> <ul style="list-style-type: none"> – Vortreten von Eingeweiden aus der Bauchhöhle in eine abnorme Ausstülpung des Bauchfells. – Nabelhernie – Zwerchfellhernie – Narbenhernie – Leisten- oder Inguinalhernie (bei Männern)
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Peritonitis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Def.: Diffuse oder lokale Entzündung des Bauchfells. ■ Ätiologie: Steril (zB. Begleitperitonitis) Bakteriell - Sepsis Perforation
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Peritonitis</h2> <p><u>Peritonitis (=Bauchfellentzündung)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Perforationsperitonitis <ul style="list-style-type: none"> – „Loch“ in der Darmwand → freie Bauchhöhle. ■ Permigrationsperitonitis <ul style="list-style-type: none"> – „Durchwanderung“ von Entzündungsherd <p>Zunächst lokal → Ausbreitung auf ganzes Bauchfell → akutes Abdomen → Peritonealer Schock</p>
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Permigrationsperitonitis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Bei Übergreifen der Entzündung auf die Serosa nach Durchsetzung des betroffenen Organs (z.B. Salpingitis → Perisalpingitis → diffuse Peritonitis)
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Perforationsperitonitis</h2> <ul style="list-style-type: none"> ■ Durchbrechen ulceröser Defekte → Verbindung Organhohlraum mit der freien Bauchhöhle <ul style="list-style-type: none"> – ulcerophlegmonöse Appendicitis (Blinddarmdurchbruch) – M. Crohn – Tumorperf.
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Peritonitis</h2> <ul style="list-style-type: none">■ Makro: Mattes, glanzloses Peritoneum mit/ohne Fibrinauflagerungen (abstreifbar/nichtabstreifbar) mit entsprechendem Exsudat (serofibrinös, hämorrhagisch, eitrig).■ Lokalisiert: Bildung eines subphrenischen Abszesses oder Douglas-Abszeß
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie

	<h2>Peritonitis</h2> <ul style="list-style-type: none">■ Folgen:<ul style="list-style-type: none">– Paralytischer Ileus– Verwachsungen (bindegewebige Adhäsionen)– Peritonealer Schock - Tod
Prim. Prof. Dr. Sedivy	Pathologie
