

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

	<div> Unterrichtsmaterialien Pathologie </div> <p>Teil 1</p> <p>Einführung</p> <p><small>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 2</small></p>
--	--

	Definition
	<ul style="list-style-type: none"> ■ Pathologie = Krankheitslehre und Krankheits-Forschung (Lehre vom Wesen der Krankheiten und Krankheitsursachen) ■ Pathologie ≠ Pathologische Anatomie <p><small>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 3</small></p>

Definition

- Pathologische Anatomie = Morphologische Pathologie, befasst sich mit krankhaft veränderten Körperteilen
- Heute: Klinische Pathologie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

4

Klinische Pathologie

- **Pathologe – ein intravitaler Diagnostiker!**
 - unterstützt Maßnahmen zur Krebsvorsorge
 - liefert Entscheidungsgrundlage für Therapie
 - trägt zur Qualitätssicherung von Behandlungen bei

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

5

Aufgaben der Pathologie

- Obduktionen
- Histologische Diagnostik
- Zytologische Diagnostik
- (Mikrobiologie) – FA Hygiene/Mikrobiologie
- (Serologie) – FA Labormedizin

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

6

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 Gehirnkreislaufes, keine Spontanatmung, keine cerebralen Reflexe
- **Biologischer Tod** (sichere Todeszeichen)

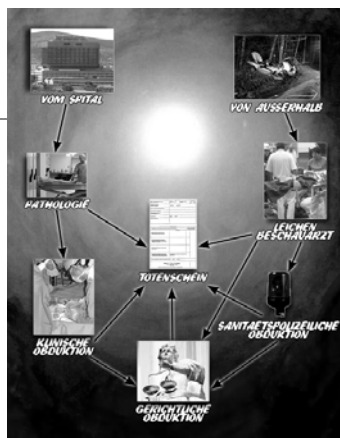
Prim. Prof. Dr. Sedivy

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. gewaltsamer Tod

→ *Autopsie*

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9

Arten von Obduktionen

1. **Gerichtliche Obduktion,**

durch Staatsanwaltschaft beauftragt
Fremdverschulden, aufgefundenen
Leichenteilen, Tod in Narkose (mors in
tabula)

2. **Sanitätspolizeiliche Obduktion,**

durch Gesundheitsbehörde beauftragt
(Kein ärztlicher Behandlungsschein,
unerwarteter Tod außerhalb des KH,
schwere infektiös-epidemische Krankheit
z.B. Seuchen, Selbstmord)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

10

Arten von Obduktionen

3. **Spitalsobduktion = klinische Obduktion**

Pfleglinge in öffentl. Krankenanstalten, wenn

- Todesursache unbekannt
- diagn. Unklarheiten
- vorgenommene operative Eingriffe
- wissenschaftliches Interesse
- Ausbildung

4. **Privatobduktion**

(auf Wunsch der verfügbaren berechtigten
Hinterbliebenen; versicherungsrechtl. Gründe)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

11

Aufgaben klin. Obduktion

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

12

Aufgaben klinischer Obduktion

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

13

Krankenanstalten (u. Kur) - Gesetz

Es besteht in Österreich folgende gesetzliche Bestimmung:

§25 Krankenanstalten-Gesetz (KAG, BGBl. Nr. 1/1957): „Die Leichen der in öffentlichen Krankenanstalten verstorbenen Pfleglinge sind zu obduzieren, wenn die Obduktion sanitätspolizeilich oder gerichtlich angeordnet worden, oder zur Wahrung anderer öffentlicher oder wissenschaftlicher Interessen, insbesondere wegen diagnostischer Unklarheiten des Falles, oder wegen eines vorgenommenen operativen Eingriffes, 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.“

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

14

Feststellen des Todes

Sichere Todeszeichen

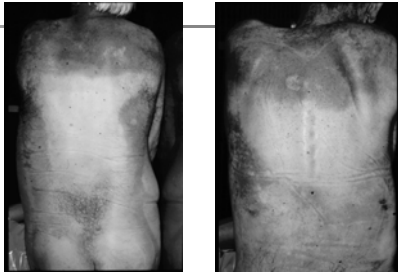
- **Totenflecke** (Livores mortis; in abhängigen Körperregionen, 20-30 min. post mortem, 12h umlagerbar)
- **Totenstarre** (Rigor mortis; 3-4h nach Nystenscher Regel, 24h voll, nach 48h Lyse, in gleicher Reihenfolge)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

15

Totenflecke



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

16

Feststellen des Todes

Späte Leichenerscheinungen

Fäulnis:
durch Bakterien und Pilze
(anaerober Reduktionsvorgang)

Verwesung:
trockener Zerfall, oxidativ
Mumifikation



Leichenfauna: Maden, Ameisen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

17

Feststellen des Todes

Unsichere Todeszeichen

- 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

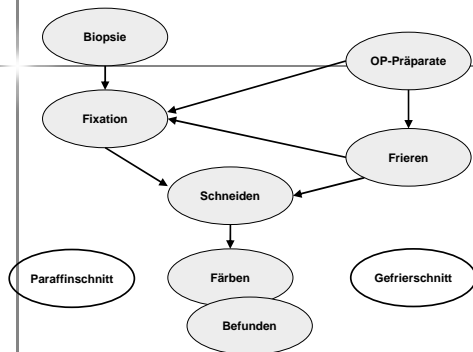
- Pathologe: Detektiv mit dem Mikroskop

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

19

Detektive mit dem Mikroskop

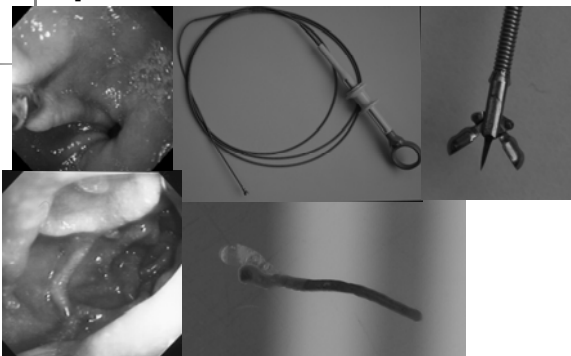


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

20

Biopsie

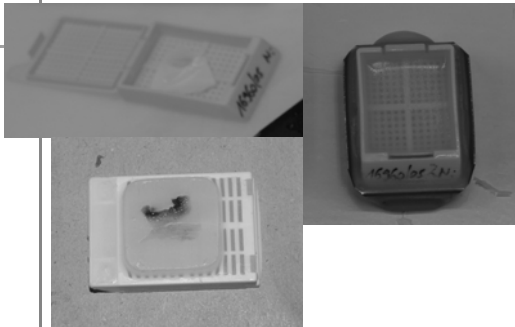


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

21

Einbetten



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

22

Schneiden

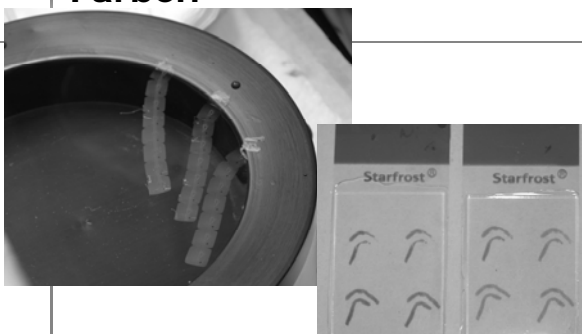


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

23

Färben

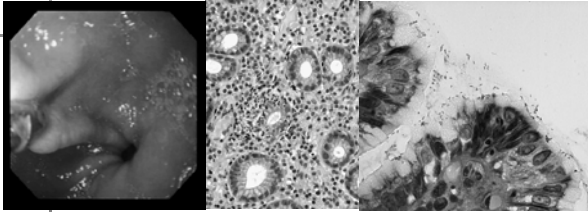


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

24

Befunden



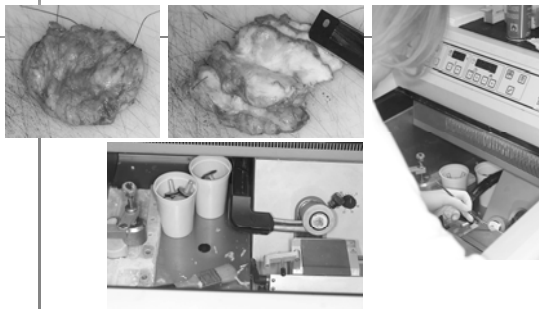
- Biopsie → Diagnose
- Hilfe durch Spezialfärbungen, Immunhistochemie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

25

Intraoperativer Schnellschnitt



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

26

Intraoperativer Schnellschnitt



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

27

Intraoperativer Schnellschnitt



Vom Op zur Patho
10 min.

Verarbeitung bis
Befunddurchgabe
10 min

Diagnose innerhalb
20 min !

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

28

Cytologische Diagnostik

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

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. Sedivy

Pathologie

30

Der Pathologe hilft bei der... Therapiewahl

- Magenspiegelung mit Biopsie aus verdächtigen Bereichen der Schleimhaut
- Dignität einer Veränderung
- Ursache einer Gastritis
- Lautet die Diagnose Magenkrebs, ist eine Operation notwendig

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

Der Pathologe hilft bei der... Krebsvorsorge

- Krebsabstrich vom Muttermund
- Sucht Krebsvorstufen im Mikroskop
- Vorstufe/Krebs → keilförmige Entfernung (Konisation)
 - zT mehr als 200 Schnittpräparate
 - Alle werden untersucht ob invasiv
 - Ob im Gesunden entfernt

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

Der Pathologe hilft bei der... Krebsvorsorge

- HPV – Subtypenanalyse → Selektion der Risikopatientinnen
- Rechtzeitige Diagnose
 - Erhaltung der Gebärmutter
 - Keine Metastasierungsgefahr
- Ähnliches gilt für andere Organe zB. Prostata

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33

Der Pathologe hilft ...während der OP

- Intraoperative Gewebeprobe (zB. Brusttumor)
 - Bei Gutartigkeit, ist OP oft schon beendet
 - Lautet die Diagnose „Brustkrebs“
 - Schnittträger
 - 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

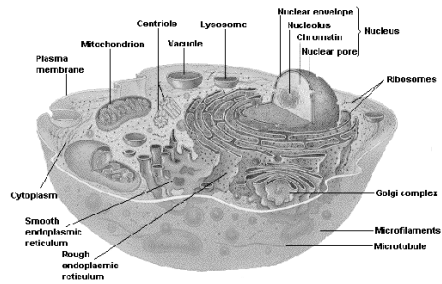
36

	Pathologie Teil 2
	Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten

	Unterrichtsmaterialien Pathologie
	Teil 2 Zellpathologie
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 2</small>

	Zelle
	„Omnis cellula e cellula“ R. Virchow 1855
	<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 3</small>

Die menschliche Zelle

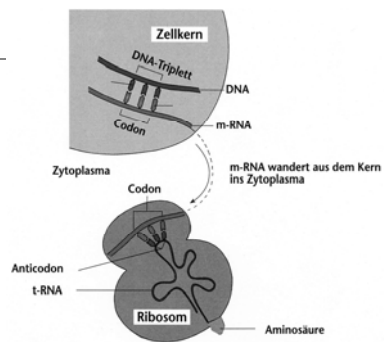


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

4

Transskription und Translation

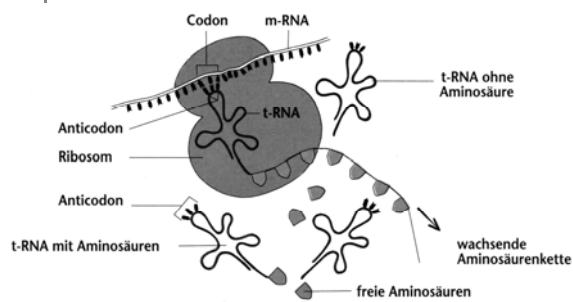


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

5

Transskription und Translation

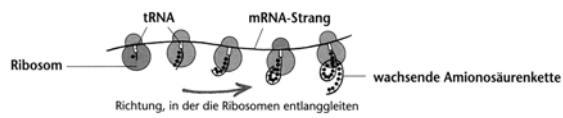


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

6

Transskription und Translation



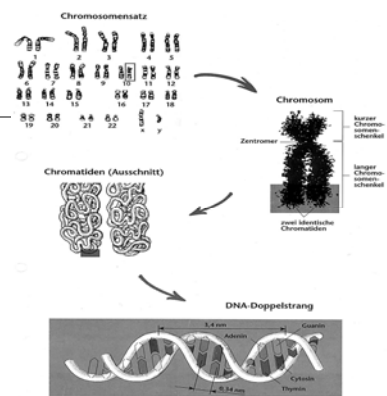
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

7



Abb.:
Chromosomen
Doppelhelix



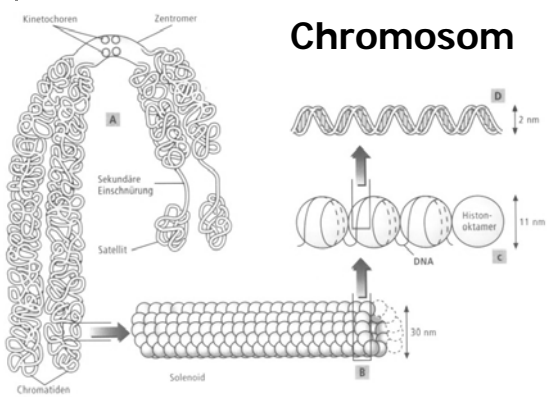
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

8



Chromosom



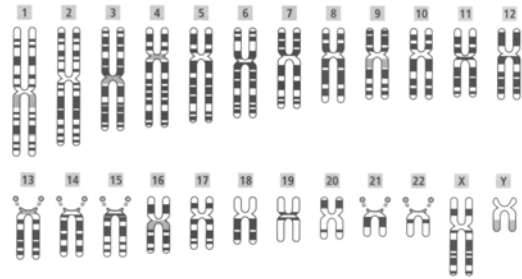
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9



Karyogramm



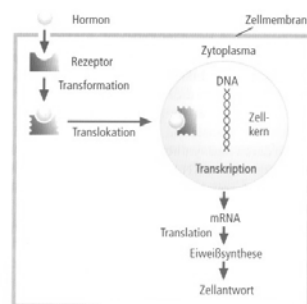
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

10

Signaltransduktion

Botschaften an Zellen
müssen durch die
Zellmembran hindurch



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

11

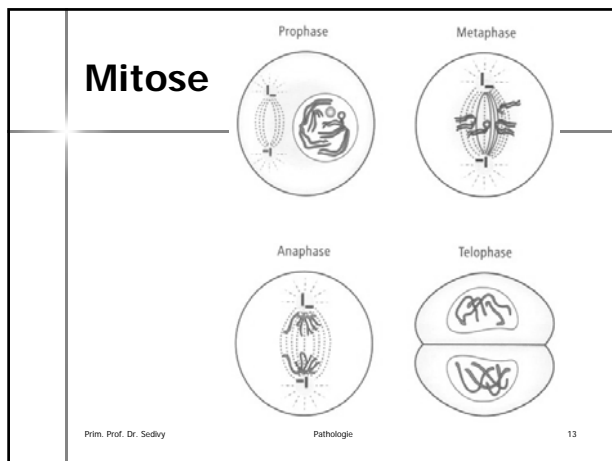
Mitose

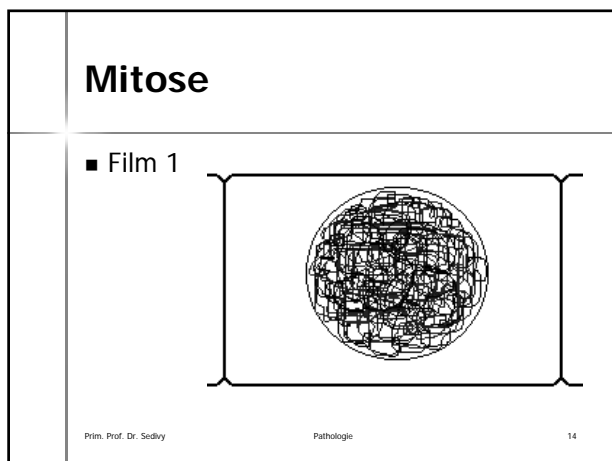
1. Prophase: Chromosom sichtbar
2. Metaphase: Anordnung in Äquatorialebene
3. Anaphase: Chromosomenwanderung
4. Telophase: Entspiralisierung,
Zytoplasmatrennung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

12







Meiose

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.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

16

Anomalien und Mutationen

- Chromosomen – Aberrationen
 - Numerisch, z.b. Duplikation
 - Qualitativ – Brüche, Deletion, Translokation
- DNA – Punktmutation (Exons / Introns)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

17

Pathologie der Zelle

- Reversible Zellschädigung = **Dystrophie**
- Irreversible Zellschädigung = **Zelltod**
 - **Nekrose/Apoptose**
- Ausmass der Zellschädigung abhängig
 - Dauer und Intensität der Noxe (=Auslöser)
 - Empfindlichkeit der Zelle

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

18

Zellschädigung-Ursachen

1. Sauerstoffmangel: Hypoxie, Anoxie

I. Vermindertes Sauerstoffangebot

= Hypoxämische Hypoxidose

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

19

Zellschädigung-Ursachen

II. Ungenügende Blutzufuhr

= Ischämische Hypoxidose

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

III. Blockierung der Atmungskette

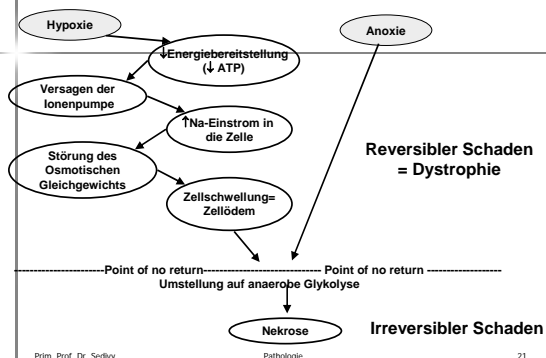
- Lähmung der Zellatmung durch Gifte
z.B. Arsen, Kobalt, Phosphor, Blausäure

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

20

Zellschädigung - Ablauf



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

21

Zellschädigung-Ursachen

■ Physikalische Noxen

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

■ Autointoxikation

- (=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

Reversible Zellschädigung (Dystrophie)

- Fettige Dystrophie
 - Alimentär, z.B. Adipositas
 - Mangel an Energie, z.B. Hypoxie, Schockleber
 - Toxisch, z.B. Alkohol

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

25

Fettleber

- Organvergrößerung, plumprandig, teigig weich, gelb
- Lokalisation der verfetteten Leberzellen
 - Zentral (bei Sauerstoffmangel, Schock)
 - peripher (toxisch)
 - Diffus (bei Alkoholintoxikation)
- Ursachen (Alkohol, Überernährung, Hypoxie,, Hunger)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

26

Zelltod

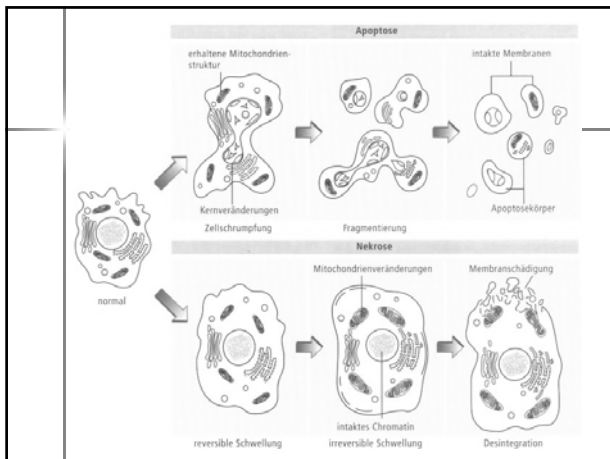
Irreversible Zellschädigung durch
endogene
und /oder exogene Noxen:

- Nekrose (= provozierte Zelltod)
- Apoptose (= programmierter Zelltod; cell suicide)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

27



Apoptose

- **Physiologisch:**

- Zellmauserung (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, wurmstichig

histologisch: keine erkennbaren Strukturen
Bsp.: Gehirn / Rückenmark (hypoxisch), Pankreas (enzymatisch)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

Sonderformen der Nekrose

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

Sonderformen der Nekrose

- Enzymatische Nekrose
(durch Aktivierung körpereigener Enzyme
→ Selbstverdauung)

DD: Autolyse = postmortal !!! Oder nach Gewebeentnahme
(explantierte Organe) → keine entzündl. Reaktion!

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33

Sonderformen der Nekrose

- Käsige Nekrose
makroskopisch wie Cottage Käse
histologisch: vollkommener Strukturverlust
Bsp.: TBC

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

34

Infarkt

= flächenhafte Nekrose

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

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. Sedivy

Pathologie

36

Infarktmorphologie

Typische Trias

1. Nekrose
2. Leukozytäre Demarkation
3. Hämorrhagischer / Hyperämischer Randsaum

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

37

Nekrose-Organisation

- Regeneration

- Nekrotisches Gewebe wird durch analoges vitales Gewebe vollkommen wiederhergestellt 1:1
- Heilung per primam intentionem (vollständige Regeneration) mit Restitutio ad integrum
- 3 Voraussetzungen:
 - Kleine Nekrose
 - Leitstrukturen des Stromas müssen erhalten sein
 - Wechselgewebe (labil) und Dauergewebe (stabil)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

38

Gewebsarten

- **Wechselgewebe** (laufende Gewebserneuerung 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. Sedivy

Pathologie

40

Organisationsverlauf

3 Phasen der Reparation:

1. Resorptive Phase:

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

Bei Kolliquationsnekrose:

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

41

Organisationsverlauf

2. Proliferative Phase:

Nur bei Koagulationsnekrose:

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

42

Organisationsverlauf

3. Narbenbildung

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

43

Heilung einer Schnittwunde

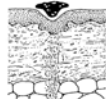
Primäre Heilung einer Schnittwunde

Wenige Stunden



Verklebung der Wundränder durch ein Blutkoagulum

2-3 Tage



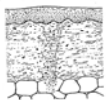
Bindegewebs- und Epithelwucherungen schließen den Defekt

7 Tage



Das alte Blutkoagulum wird abgestoßen, die Haut ist wieder hergestellt

Nach einer Woche



Es verbleibt eine zarte Narbe

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

44

GEWEBE

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



mehrschichtiges hochprismatisches Epithel, rechts mit Flimmerhärchen



Übergangsepithel



mehrschichtiges hochprismatisches Epithel



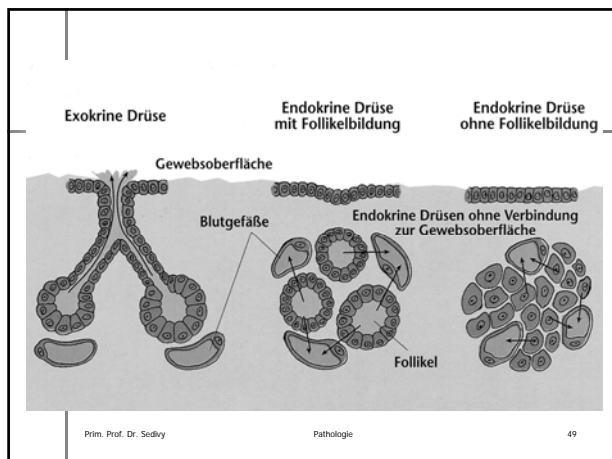
mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel

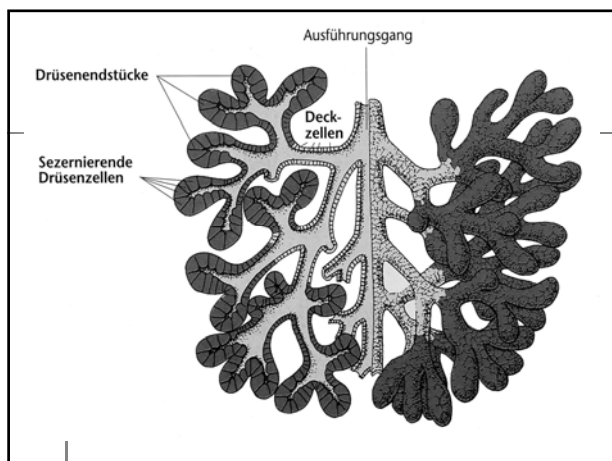


mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel

Prim. Prof. Dr. Sedivy

48





Unspezifisches Mesenchym

- Stroma = Interstitium = Bindegewebe Bindegewebe (kittet die Einzelzellen des Parenchyms zum Organ zusammen)
- Gefäße (Blut-, Lymphgefäße: Antransport von Sauerstoff und Nährstoffen bzw. Abtransport von CO₂ und Stoffwechselschlacken)
- Nerven
- Knochen und Knorpel
- Muskulatur

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

51

Anpassungsreaktionen

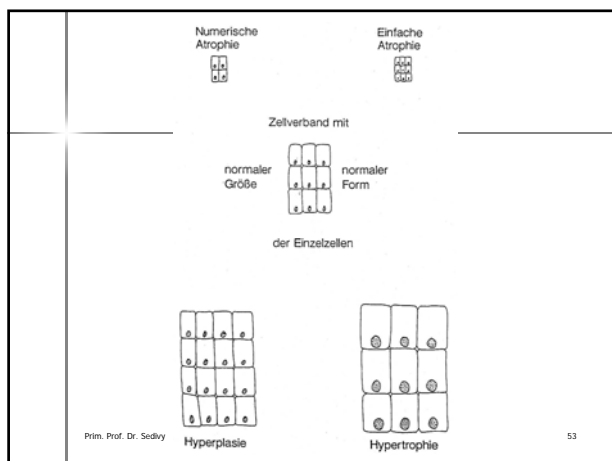
von Geweben und Organen

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

52



Prim. Prof. Dr. Sedivy

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

61

	Pathologie Teil 3
	Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten

	<div>Unterrichtsmaterialien Pathologie</div> Teil 3 Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten
<small>Pathologie</small>	<small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small>
	<small>2</small>

	TUMOR- PATHOLOGIE
<small>Pathologie</small>	<small>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</small>
	<small>3</small>

Tumoren

- Entzündlich
 - Schwellung
 - Granuloma pyogenicum
- Hyperplastisch/hypertroph
- **Neoplastisch**
- Hamartös

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

4

Neoplasma

- Definition:
Neoplasma ist autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

5

Nomenklatur

- Benigne Tumoren
 - Ursprungsgewebe + - om (z.B. Fibrom, Adenom)
- Maligne Tumoren
 - Ursprungsgewebe
 - Epithelial: -karzinom
 - Mesenchymal: - sarkom
 - z.B. Plattenepithelkarzinom (PEC), Osteosarkom

Anmerkungen:

- Papillom, Polyp, Epitheliom: „unverbindliche“ morphologische Bezeichnung für Wucherungen
- Carcinoma in situ ist ein Karzinom ohne invasivem Wachstum

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

Einteilung der Neoplasmen

- Benigne Neoplasmen
- Maligne Neoplasmen
- Semimaligne Tumoren

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

7

Merkmale von Tumoren

Gutartig

- langsames Wachstum
- meist scharf begrenzt
- expansiv
- Umgebung komprimierend
- keine Metastasen
- Heilung nach Resektion
- wenig Allgemeinstörung

Bösartig

- rasches Wachstum
- meist strahlig
- infiltrativ
- Umgebung destruierend
- häufig Metastasen
- oft Rezidive
- zunehmende Allgemeinstörungen

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

8

Beurteilung der Malignität – Grading

- beschreibt Grad der Unreife eines Tu
 - mitotische Aktivität (Proliferationsausmaß)
 - gewebliche Differenzierung (Ausmaß der Struktureife)
 - Zelluläre Reife
- Differenzierung: je besser, desto ähnlicher Muttergewebe

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

9

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

Mesenchymale Tumoren – Stromatumoren (Nomenklatur)

- Gutartig (-om) versus bösartig (-sarkom)
- Beispiele:
Fibrom (gutart. Bindegew.tumor) – Fibrosarkom (maligne)
Lipom (gutart. Fettgew.tumor) – Liposarkom
Myom (gutart. Skelett-Muskeltumor) – Myosarkom

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

13

Tumornomenklatur

Tumoren des lymphatischen Gewebes

- Bösartige Neoplasmen des lymphatischen Gewebes
- Lymphknoten → Lymphom
- Knochenmark → Leukose/Leukämie
- Tumorzellen im Blut → Leukämie

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

14

Tumornomenklatur

Tumoren des zentralen und peripheren Nervensystems

- Gliome: Tumore der Zwischensubstanz des Nervensystems
- Neurinome, Neurome, Neurofibrome: Tumoren von peripheren Nerven
- Meningeome: Tumoren der weichen Hirnhäute

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

15

Tumornomenklatur

Tumoren des pigmentbildenden
Gewebes von Melanozyten ausgehend
Gutartig: Naevus
Bösartig: Melanom

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

16

Klassifikation von Tumoren

- Mischtumoren
(Geschwülste mit epithelialen wie auch
mesenchymalen Anteilen, z.b. Fibroadenom,
Karzinosarkom)
- Semimaligne Tumoren (Basoliom)
- Tumorartige Bildung (Hamartom)

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

17

Vererbungstheorie maligner Tumoren

- Maligne Tumoren sind weder direkt
vererblich noch ansteckend
- Vererbte Prädisposition

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

18

Risikofaktoren

- Erworbene Risikofaktoren (Lebensgewohnheiten und Berufsrisiko)
- Geographische Unterschiede (Umwelteinflüsse, Ernährungsgewohnheiten, etc)
- Altersdisposition
- Erbliche Faktoren

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

19

Exogene krebserzeugende Substanzen

1. Chemische Kanzerogene (Benzpyren, Verunreinigungen in Luft und Wasser, Tabakrauch und geräucherte Speisen; Diesel, aromatische Amine, halogenierte aliphatische Verbindungen zB Chloroform, Tetrachlorkohlenwasserstoff, Lösungsmittel, etc)
2. Virale Onkogenese: durch RNS-Viren können Leukosen und Sarkome bei Tieren erzeugt werden, Tumoren mit gesicherter Virusätiologie: Verruca vulgaris, Zervixkarzinom – HPV)

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

20

Exogene krebserzeugende Substanzen

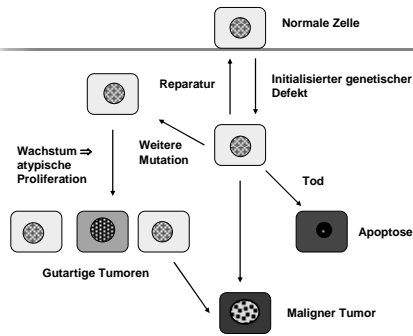
3. Physikalisch
 1. Aktinisch
 1. Ionisierende Strahlen
 2. Radioaktive Substanzen
 3. Ultraviolette Strahlen (A,B,C)
 2. Mechanisch: Asbest
4. Natur-Substanzen (Östrogen, Aspergillustoxin,...)
5. Chronische Entzündungen

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

21

Tumorentwicklung

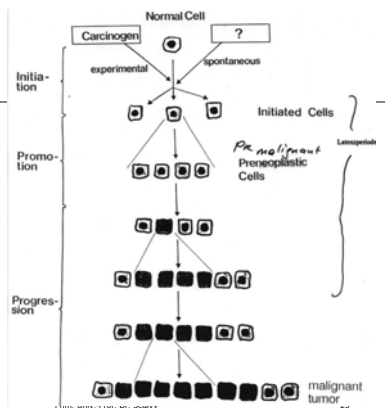


Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

22

Klonale Selektionstheorie der Tumoren



Pathologie

Tumorentwicklung

1. Initiation: Mutation
2. Promotion: histologisch eventuell bereits erkennbar (genotypisch) -- Latenzzeit
3. Progression: makroskopisch schon zu sehen (phänotypisch)

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

24

Folgen für Tumorträger

- Kachexie
- Stenose oder Verschluss von Hohlorganen
- Organperforation
- Gefäßarrosion
- Paraneoplastische Syndrome – Hormoneffekte (Flushsyndrom: Serotonin)
- Anämie
- Rezidivierende Thrombosen
- Erhöhung von Tumormarkern (z.B. PSA)

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

25

Wachstumsmuster

Makro

1. Rund-Oval
2. Polyzyklisch
3. Polypoid, polypös (blumenkohlartig)
4. Papillär (fingerförmig)
5. Zystisch (Hohlräume)
6. (Ex)ulzeriert (Tumorgeschwür)

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

26

Wachstumsmuster

Histo

1. Solide (Zellnester)
2. Glandulär, tabulär, azinär (drüsenbildend)
3. Kribriform (siebartig)
4. Trabekulär (strangförmig)
5. Papillär, Mikropapillär (fingerförmig, knospenartig ± Stroma)
6. Einzelzellreihen (gänsemarschartig)

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

27

Metastasenbildung

Definition

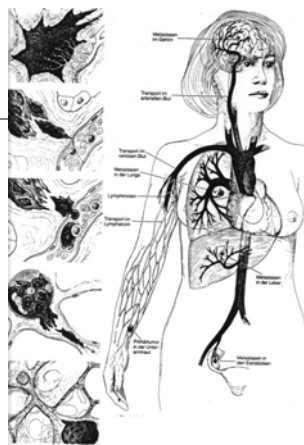
vom Primärtumor getrennte gleichartige Tochtergeschwülste, entstanden durch Verschleppung von lebensfähigen Tumorzellen zB auf dem Lymph- oder Blutweg

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

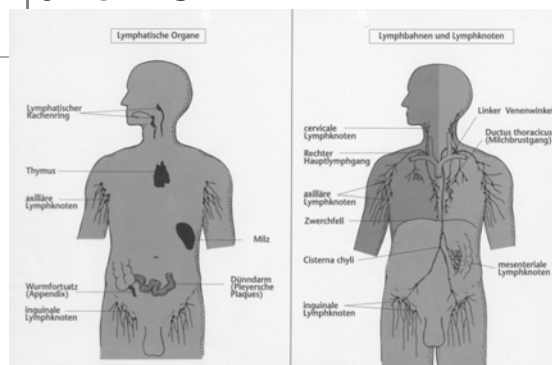
28

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

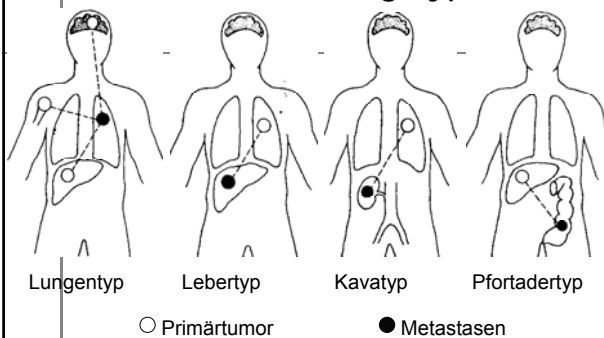
1. Lungentyp
2. Lebertyp
3. Kavatyp
4. Pfortadertyp

Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

32

Hämat. Metastasierungstypen



Pathologie

Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy

33

	Metastasierung
	<p>Film 1: Zellkultur</p> <p>Film 2: Blutstrom</p> <p>Film 3: Metastasierungstypen</p>
	<p>Pathologie</p> <p>Prim. Univ.-Prof. Dr. Sedivy</p> <p>34</p>

	Pathologie Teil 4
	Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten

	<div style="background-color: black; color: white; padding: 5px; text-align: center;"> Unterrichtsmaterialien Pathologie </div> <p style="text-align: center;">Teil 4</p> <p style="text-align: center;">Immunologie</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between; font-size: small;"> Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 2 </div>
--	--

	Entzündliche Gewebsreaktionen
	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Entzündung</u> = Gewebsreaktion (Antwort) auf einen auslösenden Reiz (Noxe), der meist an seinem Einwirkungsort eine Nekrose verursacht. <div style="display: flex; justify-content: space-between; font-size: small;"> Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 3 </div>

Immunabwehr

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

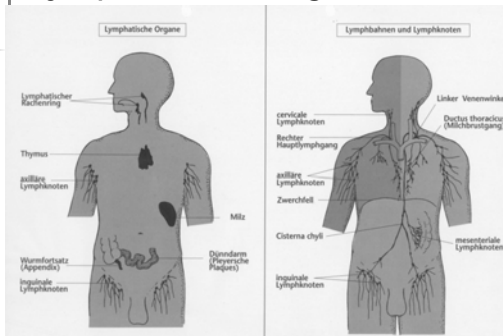
- Unspezifisch
 - Zellulär (Granulozyten, Makrophagen)
 - Humoral (Komplementbindungssystem)
- Spezifisch
 - Zellulär (T-Lymphozyten)
 - Humoral (Antikörper, Komplementbindungssystem)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

4

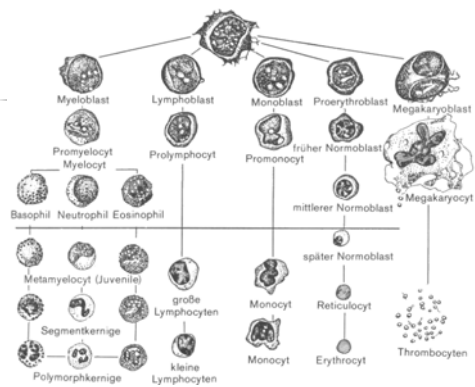
Lymphatische Organe



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

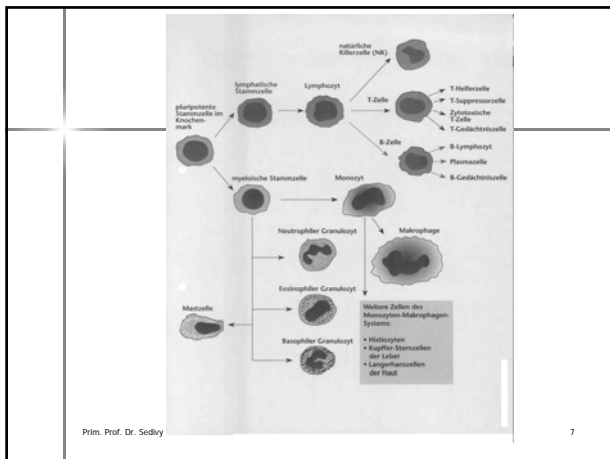
5

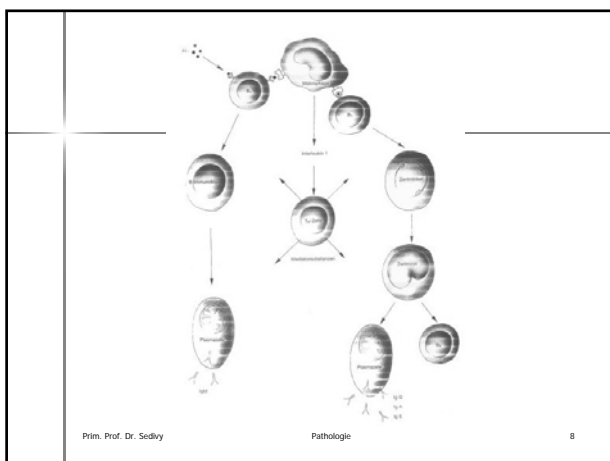


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

6





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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9

Entzündung

- Zweck der Entzündung ist:
 - Beseitigung bzw. Vernichtung der Noxe
 - Ersatz des zugrundegegangenen Gewebes.
- Trotz „guter Absicht“ der Entzündung (Abwehrreaktion) kann es zu erheblichen Störungen des Allgemeinzustandes kommen.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

10

Entzündliche Gewebsreaktionen

- Der an einem Organ ablaufende Entzündungsvorgang wird mit der Endung „ - itis “ bezeichnet

Bsp.: Hepatitis, Meningitis, Dermatitis, usw.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

11

Kardinalsymptome

- 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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

12

Kardinal-symptome



Prim. Prof. Dr. Sedivy

13

Entzündungsnoxen

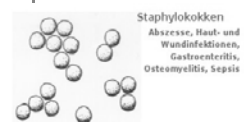
- Mechanisch
- Chemisch
- Thermisch
- Aktinisch (UV, Röntgen, Radioaktivität)
- Mikroorganismen
(viral, bakteriell, mykotisch, protozoenotisch, helminthisch)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

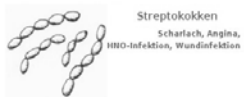
Pathologie

14

Bakterientypen



Staphylokokken
Abszesse, Haut- und
Wundinfektionen,
Gastroenteritis,
Osteomyelitis, Sepsis



Streptokokken
Scharlach, Angina,
HNO-Infektion, Wundinfektion



Pneumokokken
Lungenentzündung,
Mittelohrentzündung,
Meningitis



Escherichia coli
Harnwegsinfekt,
Lebensmittelvergiftung,
Wundinfektion,
Meningitis,
nosokomiale Infektion



Salmonellen
Lebensmittelvergiftung,
Gastroenteritis,
Typhus

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

15

Allgemeine Reaktionen

- Fieber
- Leukozytose (Vermehrung der Leukozyten im peripheren Blut)
- Vermehrung der Immunglobuline (Gammaglobuline) im Blutserum

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

16

Entzündung

abhängig von

- Intensität und Einwirkungsdauer des Reizes
- Abwehrkraft des Organismus
 - beeinflusst durch:
 - Alter: je älter, umso geringer
 - Ernährungszustand: verminderte Abwehr bei Eiweißmangel
 - Fähigkeit zur Bildung von Antikörpern
 - Stoffwechselstörung
 - Blutversorgung
 - Beschaffenheit des Gefäßbindegewebes

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

17

Entzündung

Einteilung nach Dauer und Verlauf

- Perakute Entzündung
- Akute Entzündung
- Chronische Entzündung
- Rezidivierende Entzündung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

18

Entzündung

Morphologische Einteilung

Exsudation

- Übertritt ins Gewebe von
- flüssigen Blutbestandteilen: Blutplasma + gelöste Eiweißkörper, z.B. Fibrinogen
- zellulären Blutbestandteilen: Granulozyten, Lymphozyten, Erythrozyten)
- DD: Transsudat

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

19

Entzündungsformen

• Exsudativ

- serös – fibrinös (serofibrinös)
- mucinös (katarrhalisch)
- purulent (Abszess /abszedierend; Phlegmone)
- hämorrhagisch
- gangränisierend

• Nekrotisierend: exulzerierend, ulcusbildend

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

20

Entzündungsformen

• Proliferierend

- 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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

21

Fibrinöse (Pseudomembranöse) Entzündung

Beispiele:

Seröse Häute: gelblich – weißlicher, matter Belag = Pseudomembran

z.b.: Diphtherie, unspezifische Infekte = Pseudocroup

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

22

Eitrige Entzündung

Kennzeichen:

massive granulozytäre Exsudation = Eiter (Pus)

Eiter: bestehend aus

- lebenden und zugrundegegangenen Leukozyten
- nekrotischen Gewebsteilen
- ev. Bakterien

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

23

Eitrige Entzündung

- Eitrige Entzündung in Hohlräumen (Empyem)

- Eitrige Entzündung im Gewebe:
 - Phlegmone (Streptokokken)
 - Abszess (Staphylokokken)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

24

Gangränisierende Entzündung

Kennzeichen:

Infektion mit *Borrelia burgdorferi* und fusiformen Bakterien (fusospirilläres Gemisch)
nekrotisches Gewebe → missfärbige und übel riechende Kolliquationsnekrose
(z.B. Dekubitalgeschwür, Appendizitis, diabetische Zehengängeln)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

25

Hämorrhagische Entzündung

Kennzeichen:

schwere entzündliche Schädigung der Gefäßwände mit massivem Durchtritt von Erythrozyten in seröse, fibrinöse oder eitrige Exsudate.

Beispiele:

Virusgrippe, Erysipel, Pest, Milzbrand, Psittakose, Pocken

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

26

Nekrotisierende (alterative) Entzündungsformen

Kennzeichen:

Vorherrschend ist die Gewebsnekrose

Beispiele:

Nekrotisierende Tonsillitis, Appendizitis, Typhus abdominalis, Verkäsung (Tuberkulose)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

27

Proliferative Entzündungsformen

- Granulierend (unspezifisch)
- Granulomatös (oft spezifische KH)
 - spezifische Entzündungen (z.b. Tuberkulose, Lues, Lepra, Rheumatismus)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

28

Überempfindlichkeits- reaktionen

- Überempfindlichkeit – Hypersensibilität
- mehrere Typen, unterschieden nach beteiligten Zellen
 - Typ I : Anaphylaxie
 - Typ II : Zytotoxische Reaktion
 - Typ III : Immunkomplexreaktion
 - Typ IV : Zellvermittelte Allergie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

29

Anaphylaxie

- 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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

30

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

	<div style="background-color: black; color: white; padding: 10px; text-align: center;"> Unterrichtsmaterialien Pathologie </div> <p style="text-align: center;">Teil 5</p> <p style="text-align: center;">Herz- Kreislaufsystem</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between; font-size: small;"> Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 2 </div>
--	---

	Ödem
	<u>Definition</u> Flüssigkeitsvermehrung (Wasservermehrung) in einem Gewebe bzw. Organ Der Begriff wird auch verwendet für Flüssigkeitsansammlungen innerhalb von Zellen.

Ödem - Ursachen

Nicht – entzündlich

Hydrostatische
Drucksteigerung

Osmotisch /
Onkotische

Druck- bzw.
Sogänderung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Entzündlich

Vasodilation

Durchblutungssteigerung

Permeabilitätssteigerung

Pathologie

4

Ödem

Morphologie

Organ ist vergrößert, prall-fest, auf der Schnittfläche feucht-glänzend, wässrige Flüssigkeit nimmt ab.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

5

Ödem

Verlauf, Komplikationen

Lungenödem, Hirnödem und Glottisödem sind akut lebensbedrohlich!

Chronische Ödeme führen zur Gewebsinduration,

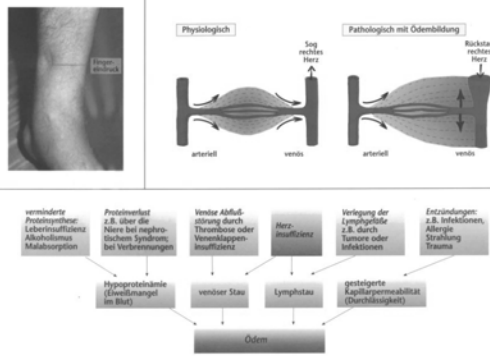
Ernährungsstörung und Entzündungsneigung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

6

Ödem



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

7

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:

- Hybernatriämie
- Hypervolämie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9

Ödem – Kausale Einteilung

• Renale Ödeme:

Lidödeme

- Nephritische Ödeme
- Nephrotische Ödeme

• Kapillartoxische Ödeme:

Vasodilation und

Permeabilitätssteigerung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

10

Lungenödem

Definition:

Interstitielle und / oder alveoläre Flüssigkeits-
ansammlung durch erhöhten hydrostatischem
Druck od. bei Schädigung der alveolo –
kapillären

Membran (hypoxisch – Schock bzw. ARDS;
toxisch, urämisch)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

11

Lungenödem

Makro:

Schwere, feuchte Lungen mit stark glänzender
Schnittfläche bei interstitiellem Ödem,
Abfließen
von schaumiger Flüssigkeit bei alveolärem
Ödem.

(Abbildung: Lungenödem)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

12

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 bernsteinfarben	Hydroperikard	Hydrothorax	Aszites
Blut beigemengt Schlieren	blutig tingiert hämorrhagisch	blutig tingiert hämorrhagisch	blutig tingiert hämorrhagisch
Blut geronnen	Hämatoperikard	Hämatothorax	Hämaskos
Lymphpe milchig-weißl.	Chyloperikard	Chylothorax	Chylaskos

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

15

Thrombose

Definition:

Intravasale und intravital entstandene Blutgerinnsel

Virchow'sche Trias:

1. **Gefäßwandfaktor**
 1. (Endotheldefekt)
2. **Zirkulationsfaktor**
 1. (bei Strömungsverlangsamung, Turbulenz oder venöser Stase, Bettlägerigkeit, Aneurysmen, Varizen, Vorhofflimmern, etc)
3. **Humoralfaktor**
 1. (Hyperkoagulabilität, z.b. Thrombozytose, Verbrennungen, Kontrazeptiva)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

16

Thrombose durch Zirkulationsstillstand

Blutrückstrom zum Herzen:

- Diastolischer Restdruck (Saugdruck)
- Venenklappen
- Muskelpumpe

Beispiel:

Varicositas cruræ:

Bindegewebsschwäche → deformierter

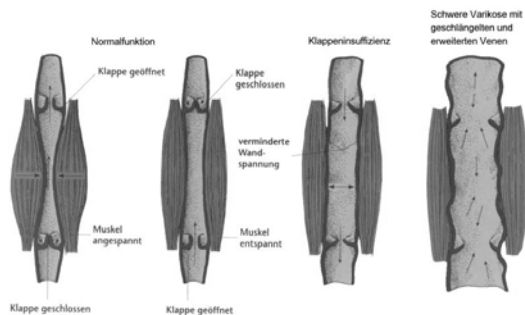
Klappenapparat →

Versacken der Blutsäule → Umleitung über subkutane Venen

→ Schlingelung → Thrombophlebitis

17

Varizen



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

18

Thrombose

Makro

- Abscheidungsthrombus (meist auf Boden eines arteriosklerotischen Atheroms) mit geriffelter Oberfläche, d.h. grauweiße Bänderung eines schwarzroten festen und bröckeligen Gerinnsels.
- Gerinnungsthrombus matt, trocken, brüchig und graurot.
- Gemischter Thrombus mit abwechselnd grauroten Abscheidungsanteilen und roten Gerinnungsteilen.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

19

Thrombose

Histo

- frischer Thrombus
ausgeweitete(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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

20

Embolie

Definition:

Verschleppung von Gewebe oder Substanzen im Gefäßsystem mit konsekutivem Gefäßverschluss

Typen:

- Orthograd
- Retrograd
- Paradox

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

21

Embolie

Arten:

1. Thromboembolie
2. Fettembolie
3. Gas-, Luftembolie
4. Fruchtwasserembolie (PE, Lanugohaare, Mekonium)
5. Tumorembolie
6. Pilzembolie
7. KM – Embolie
8. Fremdkörperembolie (z.B. Silikonpartikel)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

22

Thrombotische Emboliequellen

- Arteriell:
Vorhof, Herzohr, parietale Thromben (Atherom, Endokard), Aneurysmen
→ Infarkte in Hirn, Darm, Niere, Milz, Leber
- Venös:
tiefe Beinvenen (Vv. popliteae et femorales), Beckenvenen
→ PE

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

23

Pulmonalembolie

■ **Zentral**

– Truncus pulmonalis → reflektorischer Tod

■ **Postzentral**

– Große Pulmonalarterien → Re-Herzversagen

■ **Peripher**

– Isoliert: glzt. Lungenstauung → hämorr. Lungeninfarkt + Pleuritis

– Ausgedehnt: massive re-ventrikuläre Druckbelastung → Re-Herzversagen (Cor pulmonale acutum)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

24

Fettembolie

- zunächst in Lungengefäßen lokalisiert
- Danach auch in Gefäßen der Niere und des Gehirns nachweisbar
- Zerstörung von Fettgewebe
- Entemulgierung und Ausfällung der Blutfette

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

25

Schock

Definition

Inadäquate Gewebepерfusion durch unzureichendes HMV

Gründe für unzureichende HMV:

- geschädigtes Herz
- Missverhältnis zw. zirkulierendem Blutvolumen u. zu füllendem Fassungsraums des Gefäßsystems:
 - Volumenverlust
 - vergrößertes Fassungsvermögen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

26

3 Schockformen

- Hypovolämischer Schock (Blut / Plasma)
- Kardiogener Schock
- Widerstandsverlust - Schock

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

27

Hypovolämischer Schock

„kalter“ Schock

- Hypotension
- fadenförmiger Puls
- kaltschweißig

Formen

- Blutungsschock (hämorrhagisch)
- Wund – Schock (traumatisch) – crush syndrome
 - Myoglobinschüttung 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, Niere)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

Herz und Gefäße

- Periphere Versorgung
- Oxygenierung (O₂)
- Herzzyklus
 - Systole (Austreibungsphase)
 - Diastole (Entspannungsphase)
- N. vagus/sympathicus

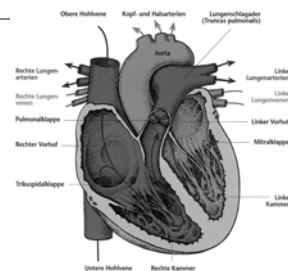


Abb.: Herz und Gefäße

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

33

Herzkranzgefäße

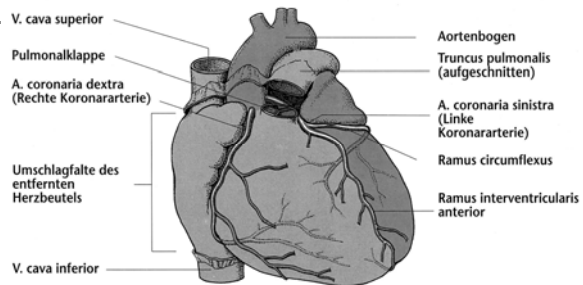


Abb.: Herz und Gefäße

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

34

Erregungsausbreitung

■ Sinusknoten = Schrittmacher

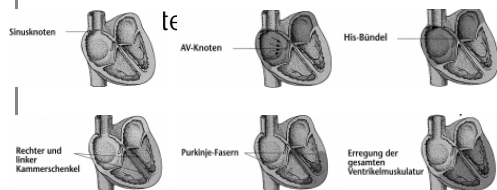


Abb.: Erregungsausbreitung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

35

Druckverhältnisse

- Systolischer RR = Herzkraft
- Diastolischer RR = periph. Ω
- Ω von Gefäßweite abhängig

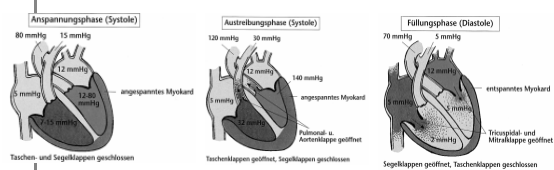
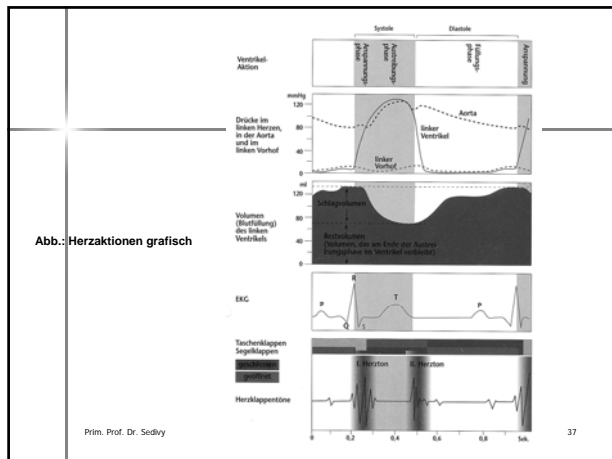


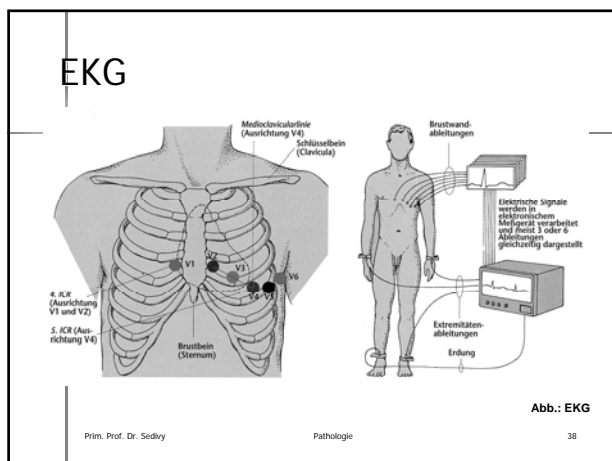
Abb.: Druckverhältnisse

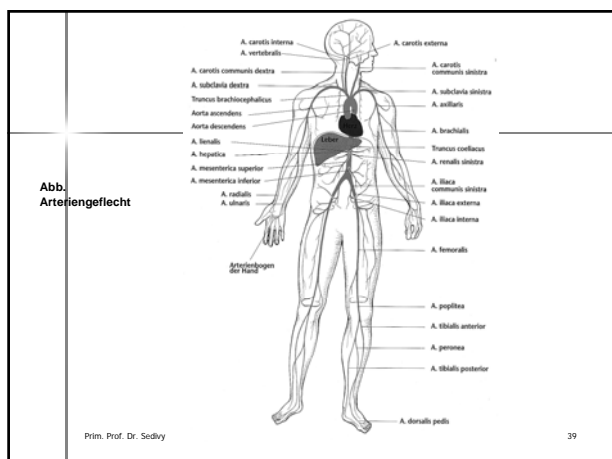
Prim. Prof. Dr. Sedivy

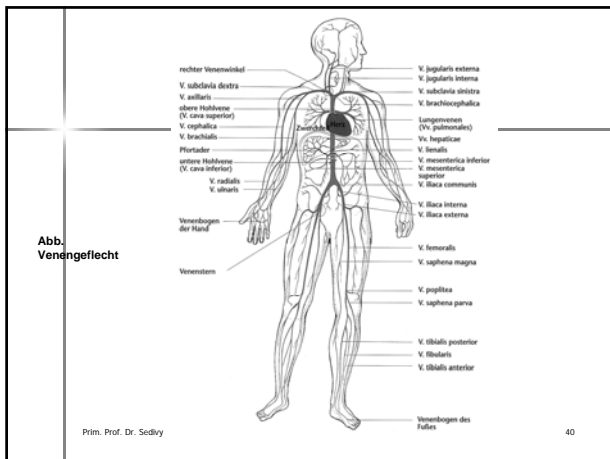
Pathologie

36









Herzrhythmus/störungen

- **Sinusrhythmus**
 - Chaotisch determiniert!
 - **Extrasystolen**
 - Supraventrikulär
 - Ventrikulär
 - **Tachyarrhythmien**
 - 150-220/min.
 - (Supra)-ventrikuläre Extrasystole
 - **Fattern, Flimmern**
 - 220-250; >250
- **SVES – Salven zB bei WPW-Syndrom**
 - **Elektroablation**
 - **VES – ektopter Focus zB nach MCI**
 - **Defibrillator zur Kardioversion (ICD)**

Arteriosklerose

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

Arteriosklerose

- Erhöhte Blutfette (Cholesterin, Triglyzeride, 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 Intimanschwellung
- Verhärtung der Gefäßwand = Sklerose → Verkalkung
 - → Elastizitätsverlust

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

44

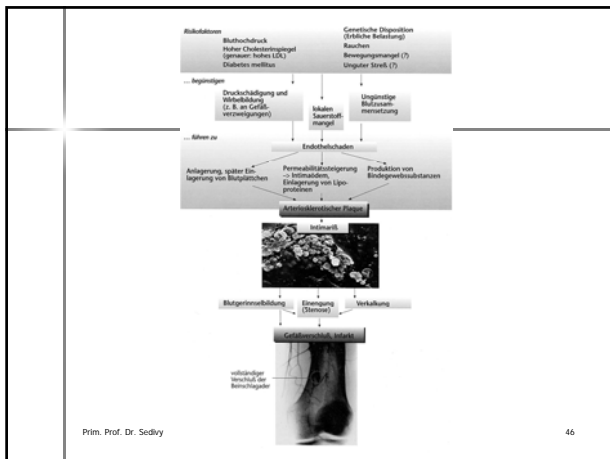
Arteriosklerose

- Histo: polsterartige Intimaverbreiterung, Cholesterinkristalllücken, Detritus, Schaumzellen, Verkalkungen → Lumeneinengung
- Bei Exulzeration → Aufquellung, parietaler Thrombus, Intimablutung → 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 Ausstrahlung in li OE
 - 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 Gefäßverschuß bedingte Koagulationnekrose, abhängig von Lokalisation und Versorgungstyp

Gefäße:

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

CX: Ramus circumflexus

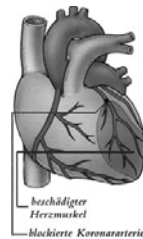
RX: A. coron. dext.

Versorgungstypen:

Rechts

Links

Normal



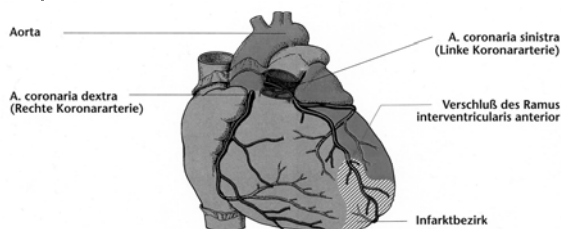
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

50

Gefäßverschluss

- Bei Verschluss einer Koronararterie: RX, LAD, CX. Im abhängigen Versorgungsabschnitt → Infarkt zB anterioseptal, VW, HW



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

51

Infarktmorphologie

- Lehmfarben, prominent und matt
- Subendokardial begrenzt
(**Innenschichtinfarkt**)
- Gesamte Wand umfassend
(**transmural**)
- meistens fibrinöse Begleitperikarditis.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

52

Infarktmorphologie

- Typische Trias:
 1. Nekrose
 2. Leukozytäre Demarkation
 3. Hämorrhagischer/Hyperämischer
Randsaum

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

53

Infarktverlauf

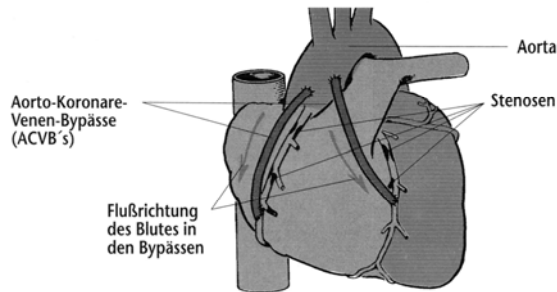
Gefäßverschluss	Morphologie
Vor < 8h	Ischämie: blassbraunrot bis blassgelblich, im Niveau, feucht
8-12	Koagulationsnekrose: fahlgelb, lehmfarben, trocken, scharf begrenzt, prominierend
Innerhalb der ersten Woche	Dreizonale Gliederung: zentrale Koagulationsnekrose - lehmfarben Leukozytäre Demarkation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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

54

Bypass-OP



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

55

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.

Hypertrophische CMP

Ausgeprägte muskuläre Hypertrophie v.a. 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. Sedivy

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 Herzklappen 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

Endokarditis

■ Makro:

- E. verrucosa: Warzenförmige Vegetationen (ca. 2mm)
- E. polyposa: Plumpe, breitbasige Auflagerungen (>5mm)
- E. ulceropolyposa: Neben polypösen Veränderungen, geschwüriges Aufbrechen des Endokards (Ulkusbildung)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

61

Endocarditis rheumatica

- **Def.:** Herzklappenentzündung (meist Mitrals/Aortenklappe) im Rahmen eines rheumatischen Fiebers (= Hypersensibilisierungsreaktion nach Infekt mit β -hämolyisierenden Streptokokken: Scharlach, Streptokokken-Angina)
- **Makro:** verdickte, gerötete Klappensegel mit 1-2mm großen, verrukösen, abstreifbaren Auflagerungen am Schließungsrand der Klappen.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

62

Endocarditis rheumatica

- **Folgen:** narbig verdickte, verhärtete, porzellanweiße Klappensegel mit verwachsenen Kommissuren; verdickte, verbackene und verkürzte Sehnenfäden.
- Extremform = Knopflochstenose

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

63

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. Sedivy

Pathologie

64

Endocarditis rheumatica

- *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 !

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

65

Bakterielle Endokarditis

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

66

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, evt. 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. Sedivy

Pathologie

68

Myocarditis

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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

69

Akute Perikarditis

- **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 (*serofibrinöse P.*), eitrigem (*P. purulenta*), blutigen (*hämorrhagische P.*) Erguß.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

70

Akute Perikarditis

- **Cor-villosum:** 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-, Schwielenewebe, 5-10mm!) **konstriktive Perikarditis**. Nachbarstrukturen **Accretio cordis** oder **adhäsive Mediastinoperikarditis**.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

71

Lipomatosis cordis (destruens)

- **Def.:** Starke Vermehrung des subepikardiellen Fettgewebes bei allgemeiner Adipositas oder im Rahmen einer Myocardatrophie
- **Makro:** Zungenförmiges Vorwachsen von Fettgewebe in das Myokard (rechtventrikulär-Conus pulmonalis)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

72

Braune Herzatrophie

■ 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.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

73

(Art.) Hypertonie

■ Def.: RR ständig über 160/95

■ Risikofaktoren

- Erbliche Vorbelastung
- Lebensstilfaktoren
 - Überernährung – Adipositas
 - Rauchen
 - Mangelnde Bewegung
 - Psychische Belastungen - Dysstress

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

74

(Art.) Hypertonie

- Primär (essenziell)
 - Pyknischer Habitus
 - Erbliche Prädisposition

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

75

Hypertonie

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

Li-ventr. Myokardhypertrophie

- Physiologisch: „Sportlerherz“
- Pathologisch: Hypertonie (Cor hypertonicum)
 - Insuffizienz → C. hyperton. decompensatum

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

79

Myokardhypertrophie-re-ventr.

- Durchgestaute Li-He-Insuff. – akute Rechtsherzbelastung („Cor pulmonale acutum“) → chron. → Re-ventr. Hypertrophie → Cor pulm. (chronicum)
- → Biventrikuläre Myokardhypertrophie = Cor bovinum

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

80

Aneurysma (Gefäßaussackung)

- Angeboren: Hirnarterien
- Erworben: Atherosklerose
- A. verum
 - sacciforme (sackförmig)
 - dissecans (Aufspaltung der Gefäßwand)
- A. spurium: periart. Hämatom
- Ektasie: gleichförmige Erweiterung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

81

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	<div>Eisenmangel<ul style="list-style-type: none">– einsetzende oder zu starke Menstruationsblutung– Schwangerschaft– gestörte Darm-resorption</div> <div>Vit. B12-Mangel</div> <div>Folsäuremangel</div>	<div>Eisenverwer-tungsstörung<ul style="list-style-type: none">– Tumor– chronische Entzündung</div> <div>Erythropoetin-mangel<ul style="list-style-type: none">– Nieren-insuffizienz</div> <div>Gesteigerte Hämolyse<ul style="list-style-type: none">– Erbkrankheiten (z. B. Sichel-zellenanämie)– Infektionen– künstliche Herzklappen– Vergiftungen– Allergische Erkrankungen– Autoimmun-erkrankungen</div>

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie 82

Pathologie

Teil 6

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

Unterrichtsmaterialien Pathologie

Teil 6

Stoffwechsel, endokrine Drüsen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

2

Diabetes mellitus (= Zuckerkrankheit)

- häufigste endokrine Störung (2% der Bevölkerung betroffen)
- „Zivilisationskrankheit“, betrifft vorwiegend Kulturvölker
- Stadtbevölkerung häufiger betroffen als Landbevölkerung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

3

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

Diabetes mellitus

- 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)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

7

Diabetes mellitus

- Hyperglycämie und Glukosurie sind die wichtigsten klinischen Leitsymptome des Diabetes mellitus
- Hyperglycämie beruht auf 2 biochem. Mechanismen:
 1. verminderte Zuckerverwertung in den einzelnen Organen
 2. verstärkte Zuckerneubildung aus Eiweißbestandteilen → Eiweißverlust, allg. Schwäche, Mangel an Immunglobulinen, Neigung zu Infektionen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

8

Diabetes mellitus

Gleichzeitige Störung des Eiweiß- und Fettstoffwechsels
 → Verschiebung des Blut – PHs → „sauer“ (= Azidose)
 → Erhöhung der Blutfette
 (= Hyperlipidämie / Hypercholesterinämie)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

9

Diabetes mellitus - Coma

Schwerste Form der völlig diabetischen Stoffwechselentgleisung ist Coma diabeticum

- Ketoacidotisches Coma (schwere Azidose)
- Hyperglycämisches Coma (Blutzucker 400-1000mg %)
- Hypoglycämisches Coma

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

10

Folgekrankheiten und Komplikationen

- frühzeitige und verstärkte Atherosklerose
 - MCI, Hypertonie, Hirninfarkt
- Neigung zu bakteriellen rezidivierenden Infektionen:
 - Furunkulose, Abszesse, HWI (→ eitrige Pyelonephritis)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

11

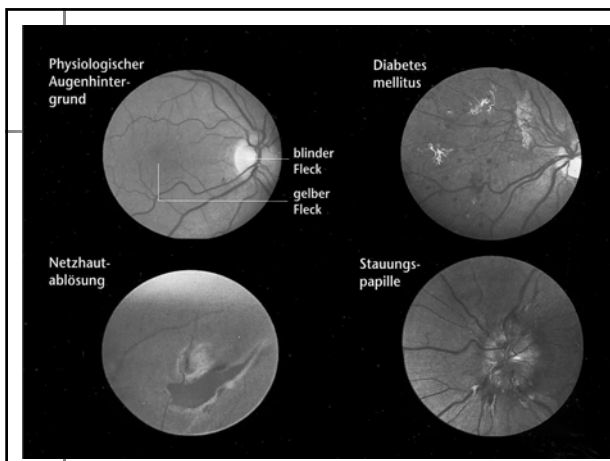
Folgekrankheiten und Komplikationen

- Diabetische Mikroangiopathie: Verdickung und Einengung der Arteriolen und Kapillaren
 - Retinopathie: Cotton wool Herde nach Mikroblutungen, Silberdrahtarterien → Erblindungsgefahr

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

12



Folgekrankheiten und Komplikationen

- Nephropathie: Arterien + Nierenglomerula (Kimmelstiel – Wilson – Syndrom) → Niereninsuffizienz (Uramie)
- 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

Gicht

- Gicht = entzündliche Reaktion auf Ablagerungen von Harnsäurekristallen in den Gelenken oder deren Umgebung bei erhöhtem Harnsäurespiegel im Blut (Hyperurikämie).
- Primär: angeboren
- Sekundär: erworben

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

16

Sekundäre Gicht

- vermehrte Produktion von Harnsäure
 - Tumoren, bösartige Bluterkrankungen
 - Hohe Purin- (Fleisch, Innereien)
 - exzessiver Alkoholkonsum
 - Schwere körperliche Belastungen
 - Fettleibigkeit und erhöhter Blutfettspiegel (Triglyzeride)
- verminderte Ausscheidung von Harnsäure
 - Nierenerkrankungen
 - Medikamente (z.B. Entwässerungsmittel)
 - Alkoholkonsum
 - Bluthochdruck

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

17

Gicht

- 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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

18

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

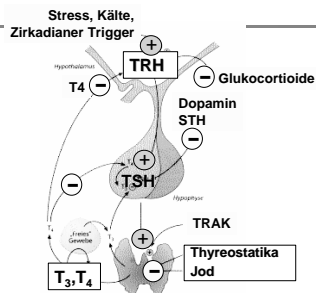
- schwere deformierende Gelenksschäden
- vernarbende Granulome in der Niere führen zu Gichtschumpfnieren
- renale Hypertonie
- Urämie
- Allgemeine Atherosklerose

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

21

SD- Regulation



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

22

SD-Hormone

- Fetale Entwicklung:**
Kretinismus (angeborener Jodmangel)
- Metabolische Effekte:**
Grundumsatzerhöhung
- Kardiovaskuläre Effekte:**
positiv inotrop und chronotrop
- Gastrointestinal:** *Motilität*
- Bindegewebe und Knochen:** *Umsatz*
- Neuromuskulär:** *Kontraktionsgeschwindigkeit*
- KH:** *Glukoneogenese und Glykogenolyse ↑*
- Fett:** *LDL Rezeptoren ↑, Cholesterin ↓*



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

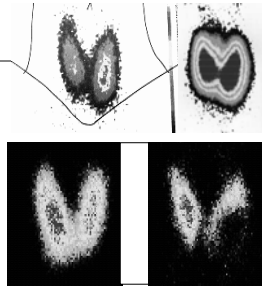
Szintigramm

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* (Stmk)
- Strumigene: Antidepressiva (Lithium)
- Neoplasmen (Struma ovarii - Teratom)
- M. Basedow

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

27

Struma

Autonomie - Hyperthyreose

Gefahr maligne Entartung

Verdrängung - Tracheomalazie



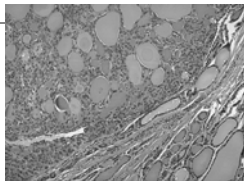
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

28

Hyperthyreosen

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



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

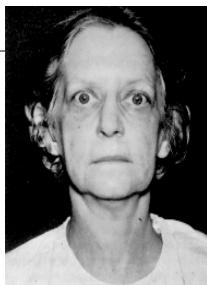
29

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
- Bewusstseinstörung bis Koma

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

31

Endokrine Orbitopathie: 50% der Patienten



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

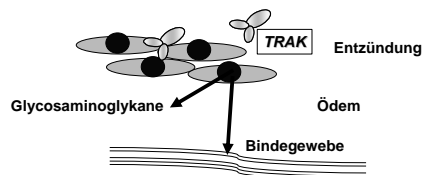
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

32

Endokrine Orbitopathie

TRAK erkennen TSH-Rezeptorähnliche Strukturen an orbitalen Fibroblasten



Raumnot !

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 Adrenocorticotrope-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
- Büffel- 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

Komplikationen - Folgen

- Zuckerkrankheit
- erhöhter Blutdruck
- Neigung zu Infektionen
- Knochenbrüche (Osteoporose)
- Nierensteine

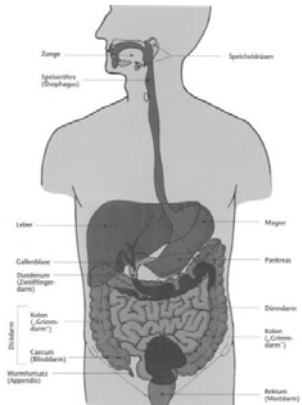
Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

37

	<p>Pathologie Teil 7</p>
	<p>Prim. Univ. Prof. Dr. med. Roland Sedivy Vorstand Institut für Klinische Pathologie LK St. Pölten</p>

	<p>Unterrichtsmaterialien Pathologie</p>
	<p>Teil 7</p> <p>GI-Trakt</p> <p>Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie</p>

<p>Verdauungs- trakt</p>	
	 <p>Prim. Prof. Dr. Sedivy</p>

Verdauung

Resorption in Mundschleimhaut (z.B.:
Medikamente)

1. Mundhöhle: Zerkleinerung, Zerdrücken, Vorverdauung (Ptyalin, α - Amylase)
2. Speiseröhre: Transport
3. Magen: Proteinverdauung, Pepsinogen - Aktivierung durch HCl \rightarrow Pepsin, Schleimproduktion, *Intrinsic-Factor* \rightarrow Vitamin B12

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Verdauung

1. Dünndarm:
Kohlenhydratverdauung — α - Amylase (Pankreasgang mündet im Duodenum)
2. Dickdarm: Wasserresorption und Eindickung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen in Mundhöhle & Zunge

Entzündungen

- Stomatitis (Mundhöhlenentzündung)
- Herpes labialis (Fieberblase) im Lippenbereich (=Stomatitis im äußeren Bereich). Wenn man sich in die Zunge gebissen hat, gelangen Krankheitserreger in die Schleimhaut.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen in Mundhöhle & Zunge

Tumoren in der Mundhöhle

Selten. Wenn, dann meist als Zungenkarzinom

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen des *Pharynx* 1

Lymphatischer Rachenring, dazu gehören die Tonsillen (Mandeln).

Bakterien siedeln sich im Rachen an, können von Lymphozyten im Pharynx abgewehrt werden.

- Tonsillia palatina (=Gaumenmandeln)
- Tonsillia lingualis (=Zungenmandeln)
- Tonsillia pharyngea (=Rachenmandeln)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen des *Pharynx* 1

Entzündung der Tonsillen (Angina oder Tonsillitis)

Tonsillenschwellung bei Infektion =>
Eitrige Entzündung => Streuherde =>
Sepsis mit Schockgefahr

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen des Ösophagus

- Soor: *Candida albicans*; bei Säugern und Immuninkompetenten, Immunsupprimierten bei Transplantationen (TX), AIDS
- Refluxösophagitis: bei Zwerchfellhernie, Gastritis => Reflux (Sodbrennen) => *Barrett-Metaplasie* => Adenokarzinom
- Plattenepithelkarzinom: bei Rauchern und Trinkern

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen an Magen & Darm

Magenerkrankungen

- Gastritis (Magenschleimhautentzündung)
- Ulcus (Magengeschwür)
- Magenkarzinom

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Magen

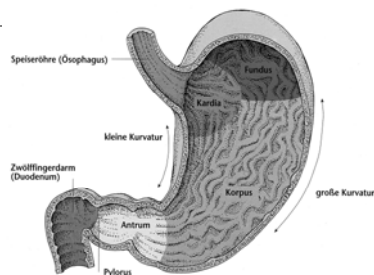


Abb.: Magen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Gastritis

Gastritis: Magenentzündung

Symptomatik:

Übelkeit, Völlegefühl, Schmerzen,
Appetitlosigkeit, Erbrechen

Gefahren: Ulkus, Magenkarzinom, Lymphom

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Sydney Klassifikation

- A ... autoimmun; mit perniziöser Anämie,
→ chron. atrophe Gastritis
- B ... bakteriell; *Helicobacter pylori*
- C ... chemisch-toxisch; Gallenreflux: *NSAR*
(zB. Voltaren ®)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Gastritis

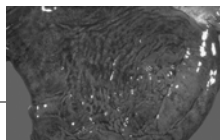


Abb.: Gastritis

■ Makro:

Akut:

Ödematöse Verdickung und Rötung
der Schleimhaut mit zähem
Schleimbelag, bei schweren Formen
hämorrhagisch-erosiv mit zahlreichen,
kleinfleckigen Blutungen und
Schleimhautnekrosen.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

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

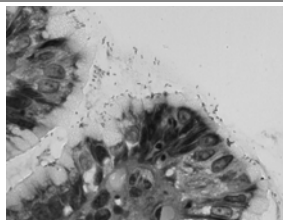
- Gastromalacie = postmortale Andauung der Magenschleimhaut.
- Makro: Schleimhaut stark verdünnt, glasig-seifig, weich, deutliches Hervortreten der feinen Gefäßverästelung.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

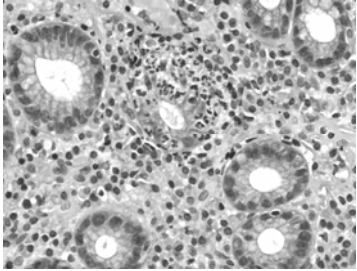
HP-Gastritis

- *Helicobacter pylori* - korkenzieherartig
- Bakterien im Oberflächenschleim
- bs. Antrum, in tieferen Magenanteilen Lymphfollikel

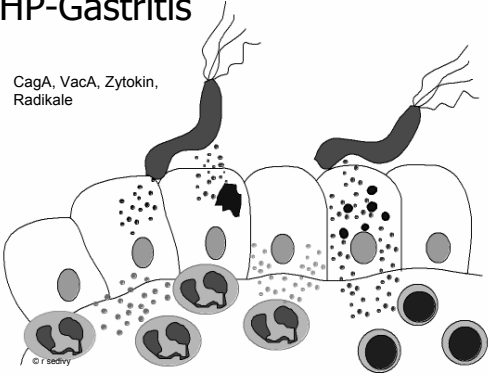


Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

<h2>HP-Gastritis</h2>	
<ul style="list-style-type: none"> ■ "aktive Gastritis" ■ Bldg. von Ureasen und Katalasen - Zellschäden 	
<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small>	<small>Pathologie</small>

<h2>HP-Gastritis</h2>	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Assoziation mit Magen-Karzinomen ■ MALT-Lymphomen: <ul style="list-style-type: none"> – centrocyte like cells (high grade) – centroblaste like cells (low grade - gute Prognose) 	
<small>Prim. Prof. Dr. Sedivy</small>	<small>Pathologie</small>

<h2>HP-Gastritis</h2>	
<p>CagA, VacA, Zytokin, Radikale</p> 	

Geschwüre (Magen, Duodenum)

1. Ulcus ventriculi: Magengeschwür, chronische Gastritis → Geschwür → Schmerzen unmittelbar bei oder kurz nach Nahrungsaufnahme
2. Ulcus duodeni: 12-Fingerdarmgeschwür Schmerzen nach dem Essen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Homöostase

■ Aggressive Faktoren

- HCl (Dystress steigert)
- Pepsin
- Alkohol
- Saure Speisen und Getränke
- HP

■ Schützende (protektive) Faktoren

- Schleim
- Drosselung durch Minderdurchblutung (zB Rauchen – Nikotin, Dystress)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

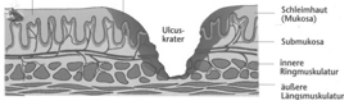
Magen- und Duodenalulcus

- 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

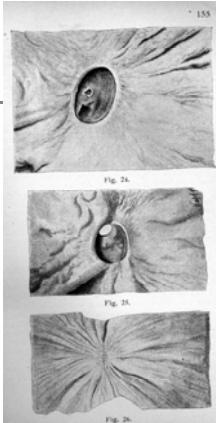
Pathologie

Ulcus

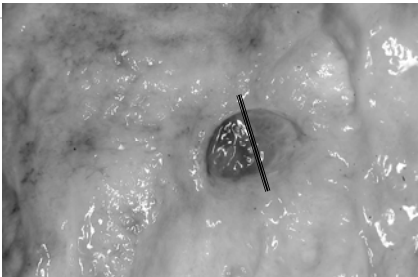


DD Erosion: oberflächlicher Substanzdefekt

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie




Ulcus duodeni



■ Gefahr der Arrosion der A. gastroduod.

Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie

Ulcus ventriculi



Prim. Prof. Dr. Sedivy Pathologie

Ulcus ventriculi

- Schleimhautdefekt, der die L. musc. muc. überschreitet

- Missverhältnis protektiver/aggressiver Faktoren

protektiv: Schleim, Bikarbonate, PG, gute Durchblutung

aggressiv: HCl, Pepsine (peptische U), HP (-ass. U), neurogen, Kortikosteroide (Stressulcus), NSAR, gastroduodenaler

Reflux

Prim.

Pathologie

Komplikationen

- Arrosionsblutung (z.B. A. gastroduodenalis)

- Sickerblutg → Anämie

- Ulcus-Perforation: Durchbrechen in die Bauchhöhle → Peritonitis → Schock → lebensbedrohend

- Gedeckte Perforation

- Ulcus-Penetration: z.B.: in das Pankreas, Peritonitis

- Vernarbung führt zu einer *Stenose*

- (=Verengung, z.B.: Feldflaschenmagen, Sanduhrmagen → Motilitätsstörungen)

- HP-ass.: CA, MALT-Lymphom

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Ulcus ventriculi

- meist Antrum (kl. Kurv.; U. ad pylorum), rund (wie ausgestanzt), wallartige Ränder

- Ulkusschichtung (n. Askanazy)

– 1. Detritus

– 2. fibrinoide Quellungsnekrose (Schorf)

– 3. „junges“ (kapillarreiches) Gran.gew.

– 4. Narbengewebe

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Magenkarzinom - Ätiologie

- Chronisch atrophe Gastritis
- HP-Gastritis
- geographische Faktoren (abhängig von Nahrungsgewohnheiten), z.B.: smoked food
- Blutgruppe A

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Magenkarzinom

- Frühkarzinom (M, SM-Typ)
- „Spät“karzinome (Inf. M. prop.)
 - Polypös (blumenkohlartige) Form
 - Exulzerierte Typ
 - Diffus infiltrierend: szirrhös, Panzermagen

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Magenkarzinom

- Histo Klassif.:
Wachstumsverhalten (Ming): expansiv vs. infiltrativ
Adhäsionsverhalten (Lauren): intestinal (bildet Drüsen), diffus (Einzelzellen, -reihen mit Muzinproduktion → Siegelringzelle)
WHO, Rember-Mulligan

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Ausbreitung des Magenkarzinoms

- Lymphogen: regionäre Lymphknoten
- Virchowsche Drüse links supraklav.
- Hämatogen: Leber und Lunge

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Risikofaktoren des Magenkarzinoms

- Chronische Umbaugastritis
- Perniziöse Anämie
- Magenschleimhautadenome
- Magengeschwür

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Magenkarzinom

- Symptome (Schmerz, Druck und Völlegefühl, Appetitlosigkeit, Ekel vor Nahrungsaufnahme/Fleisch, Blässe, Müdigkeit und Gewichtabnahme)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

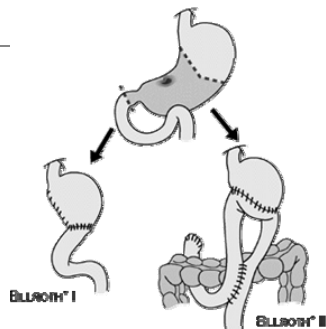
Magenkarzinom - Komplikationen

- Magenblutung
- Perforation
- Penetration
- Metastasierung
 - Pfortadersystem → Lebermetastasen
 - Carcinosis peritonei
 - Bauchhöhle: Abtropfmetastasen (z.B.: Krukenberg-Metastasen am Ovar, Schnitzler-Metastasen im Cavum Douglasii).
 - über Lymphbahn: Virchowsche Drüse = links supraclaviculär.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Magenresektion



Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Erkrankungen des Darms

Entzündungen des Darmtraktes

- Enteritis (Entzündung des Darms)
- Colitis (Entzündung des *Colon*)
- Enterocolitis (Entzündung von Darm und Dickdarm)

typische entzündliche Darmerkrankungen

- Salmonellen (zB. Typhus)
- Appendicitis (Entzündung des Wurmfortsatzes)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

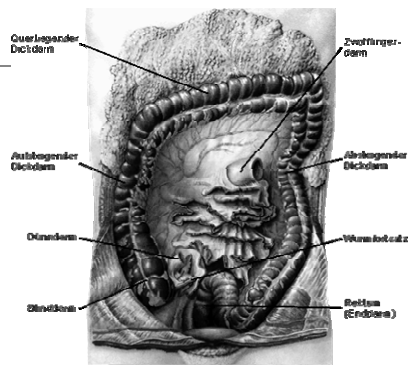
Erkrankungen des Darms

- 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

Dickdarm - unspezifische Entzündungen

Enteritis

Dünndarmrentzündung; virale Enteritis (=Darmgrippe)
virale Entzündung des Darmes bei grippalen Infekten,
Lebensmittelvergiftung

Ätiologie

Lebensmittelvergiftung, Bakterien, Botulismus: Erreger
Escherichia coli. → kann pathogen werden; bei
Säuglingen → Säuglingscolitis. Erst im 1.Lebensjahr
wird die Darmflora gebildet.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Dickdarm - spezifische Entzündungen - CED

■ M. Crohn

- Gesamter GI-Trakt mit „skip lesions“
- Fissurale Ulzera
- Fisteln
- Fibrose → Ileus

■ Colitis ulcerosa

- Gleichmäßig, nur Colon/Rectum
- Flächenhafte Ulzera
- Schleimig-blutige Durchfälle
- Risiko: Maligne Entartung nach 20 Jahren

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Ileus

- Def.: Passagebehinderung des Darmes und kann total (=Ileus) oder partiell (Subileus) sein.
- Makro: Beträchtliche Erweiterung des Darmkalibers, schwabziger, dünnflüssiger Inhalt, Gasblähung, streifige und diffuse Rötung des Peritoneums.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Ileus (=Darmverschluss)

Ileus

- Mechanisch
 - Okklusion (Tumor, M. Crohn)
 - Strangulation (Hernie)
- Dynamisch
 - Paralytisch (post-operativ)
 - spastisch

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Mechanischer Ileus

- Okklusionsileus – innere Lichtungseineigung (z.B. Tumoren, Kotsteine), ohne Alteration der Mesenterialgefäße.
- Strangulationsileus – äußere Lichtungseineigung von (z.B. Tumorkompression, Volvulus, Briden Ileus bei Adhäsionen,...), ohne Alteration der Mesenterialgefäße.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Dynamischer Ileus

- Paralytischer Ileus – Durch Schädigung der Muskulatur der Darmwand bzw. der Innervation des Plexus (z.B. Peritonitis, postoperative Atonie, Mesenterialgefäßverschuß,...)
- Spastischer Ileus – selten, meist bei Tabes dorsalis oder Bleivergiftung

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Divertikel des Verdauungstraktes

- Zenkersche Divertikel
- Traktionsdivertikel (Rokitansky)
- Duodenaldivertikel
- Meckelsche Divertikel
- Grasersche Divertikel

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Appendizitis

- Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im rechten Unterbauch, Bauchdeckenspannung, Leukozytose, Fieber)

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Komplikationsgefahr bei Appendizitis

- Ulzerös-phlegmonöse Appendizitis mit lokaler Peritonitis
- Perforation und diffuse Peritonitis
- Sepsis
- Bei Kindern und Soldaten → Oxyurenappendikopathie

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Dickdarmpolypen

- Def.: Klinischer Begriff, der alle pilzartigen Vorwölbungen des Colons erfaßt.
 - 1. hyperplastische Schleimhautpolypen (1-5mm, halbkugelig)
 - 2. entzündliche Polypen (Granulationsgewebe)
 - 3. neoplastische Polypen (=Adenome: tubulär, villös, tubulovillös)
 - 4. exophytisch-polypöses Karzinom.

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Dickdarmkarzinom

- 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

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Dickdarmkarzinom

- Erbliche Formen
 - HNPCC
 - Polyposis coli
- Spontane
 - Ballaststoffarme Ernährung
- De novo oder über Adenom-Karzinom-Sequenz

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Dickdarmkarzinom

- Exophytisch-polypös, ulzerierend-szirrhös → sanduhrartige Einschnürung
- Metastasierung: lymphogen, hämatogen (Leber, Knochen, Hirn)
- Kompl.: Perforation, Ileus

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Hernie (=Eingeweidebruch)

- 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

Peritonitis

- Def.: Diffuse oder lokale Entzündung des Bauchfells.
- Ätiologie:
Steril (zB. Begleitperitonitis)
Bakteriell - Sepsis
Perforation

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Peritonitis

Peritonitis (=Bauchfellentzündung)

- Perforationsperitonitis
 - „Loch“ in der Darmwand → freie Bauchhöhle.
- Perimigrationsperitonitis
 - „Durchwanderung“ von Entzündungsherd

Zunächst lokal → Ausbreitung auf ganzes
Bauchfell → akutes Abdomen →
Peritonealer Schock

Prim. Prof. Dr. Sedivy
Pathologie

Perimigrationsperitonitis

- Bei Übergreifen der Entzündung auf die
Serosa nach Durchsetzung des betroffenen
Organs (z.B. Salpingitis → Perisalpingitis →
diffuse Peritonitis)

Prim. Prof. Dr. Sedivy
Pathologie

Perforationsperitonitis

- Durchbrechen ulceröser Defekte →
Verbindung Organhohlraum mit der freien
Bauchhöhle
 - ulcerophlegmonöse Appendicitis
(Blinddarmdurchbruch)
 - M. Crohn
 - Tumorperf.

Prim. Prof. Dr. Sedivy
Pathologie

Peritonitis

- Makro: Mattes, glanzloses Peritoneum mit/ohne Fibrinauflagerungen (abstreibar/nichtabstreifbar) mit entsprechendem Exsudat (serofibrinös, hämorrhagisch, eitrig).
- Lokalisiert: Bildung eines subphrenischen Abszesses oder Douglas-Abszeß

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie

Peritonitis

- Folgen:
 - Paralytischer Ileus
 - Verwachsungen (bindegewebige Adhäsionen)
 - Peritonealer Schock - Tod

Prim. Prof. Dr. Sedivy

Pathologie
