



Medizinische Universität Graz

Allgemeine Pathologie

Teil 3

Dr.med.univ. Marion Pollheimer
Diagnostik- und
Forschungsinstitut für Pathologie
Medizinische Universität Graz



Wiederholung: Immunsystem, Entzündung



Immunsystem:

-angeboren/erworben

Entzündung: -itis; Kardinalsymptome; Zellen der Entzündung (Endothelzellen, Thrombozyten, Granulozyten, Mastzellen, Monozyten, Makrophagen, NK Zellen; dendritische Zellen, B- und T Lymphozyten; Plasmazellen) Arten/Varianten der Entzündung

Folge der akuten Entzündung -> chronische Entzündung

NARBENBILDUNG: Fibrose (Bindegewebsbildung)

Autoimmunerkrankungen: Immunsystem richtet sich gegen körpereigene Zellen (Bsp: Diabetes mellitus Typ 1, Hashimoto-Thyreoiditis, Autoimmun-Gastritis,)

Thrombose Embolie



Thrombose



Definition:

Bildung eines Blutgerinnsels

Innerhalb eines Blutgefäßes (intravasal)

Während des Lebens (intravital)

Thrombogenese

Ätiol. 3 Faktoren: Virchow-Trias

➤ **Gefäßwandfaktor**

Veränderungen des Endothels u. der Basalmembran
(Arteriosklerose, ↑RR, ...)

➤ **Strömungsfaktor/Hämodynamik**

Stase = verlangsamter Blutfluss (Varizen, Aneurysma, ...)

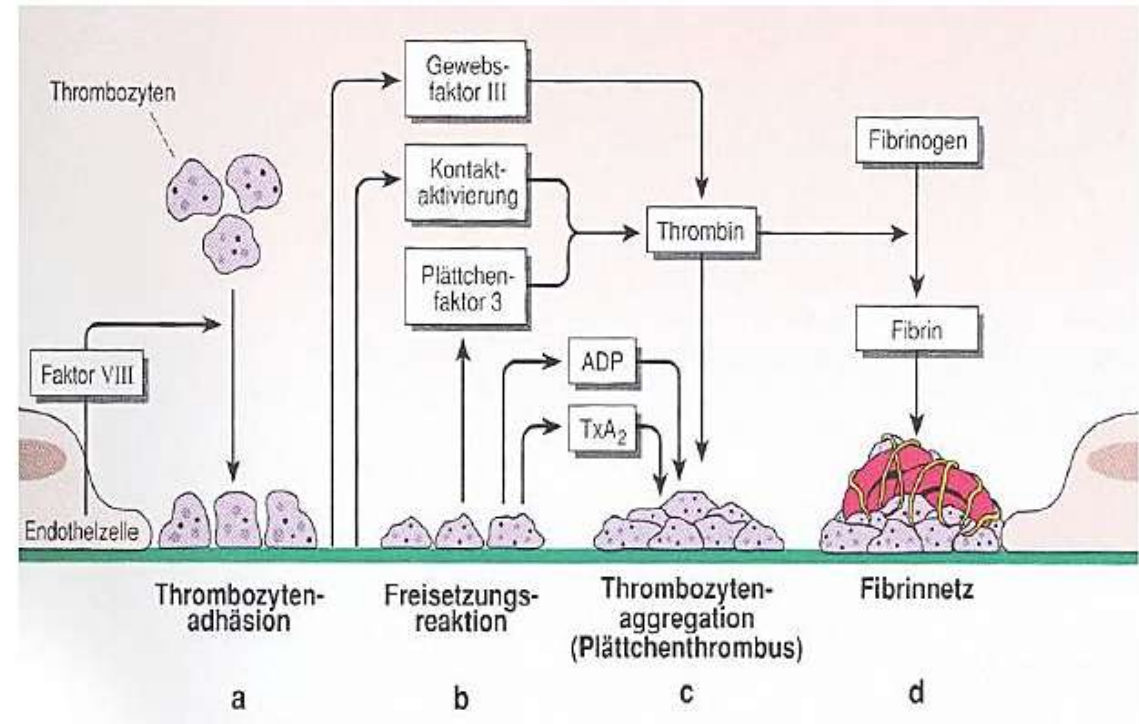
➤ **Blutfaktor/Blutzusammensetzung**

zelluläre Bestandteile; plasmatische Faktoren
(Erkrankungen des Knochenmarks,)

Thrombogenese

An der Blutgerinnung sind beteiligt:

- **Aggregation von Fibrin**
(Blutgerinnungsfaktoren)
- **Aneinanderlagern von Thrombozyten**
- **Bildung eines Netzwerks + Erythrozyten**



Thrombus – Arten und Folgen

Nach Lokalisation:

- Arteriell
- Venös
- Cardial

Nach Entstehungsart:

- Abscheidungsthrombus
- Stagnations- (Gerinnungs-)Thrombus
- Gemischter Thrombus
- Hyaliner Thrombus

Abscheidungsthrombus

Makro:

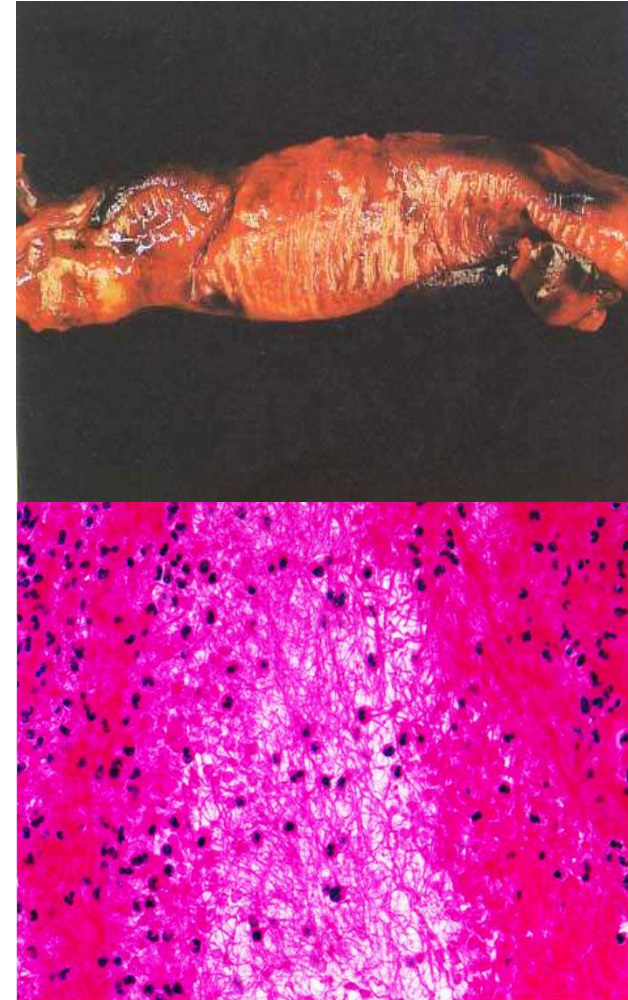
- Rand- u. wandständig
- Grauweiße – hellrote Farbe
- Raue, geriffelte Oberfläche
- Brüchige Konsistenz

Histo:

- Schichtweiser Aufbau:
Fibrinnetze, Thrombos, Erys, Leukos

Typische Lokalisationen:

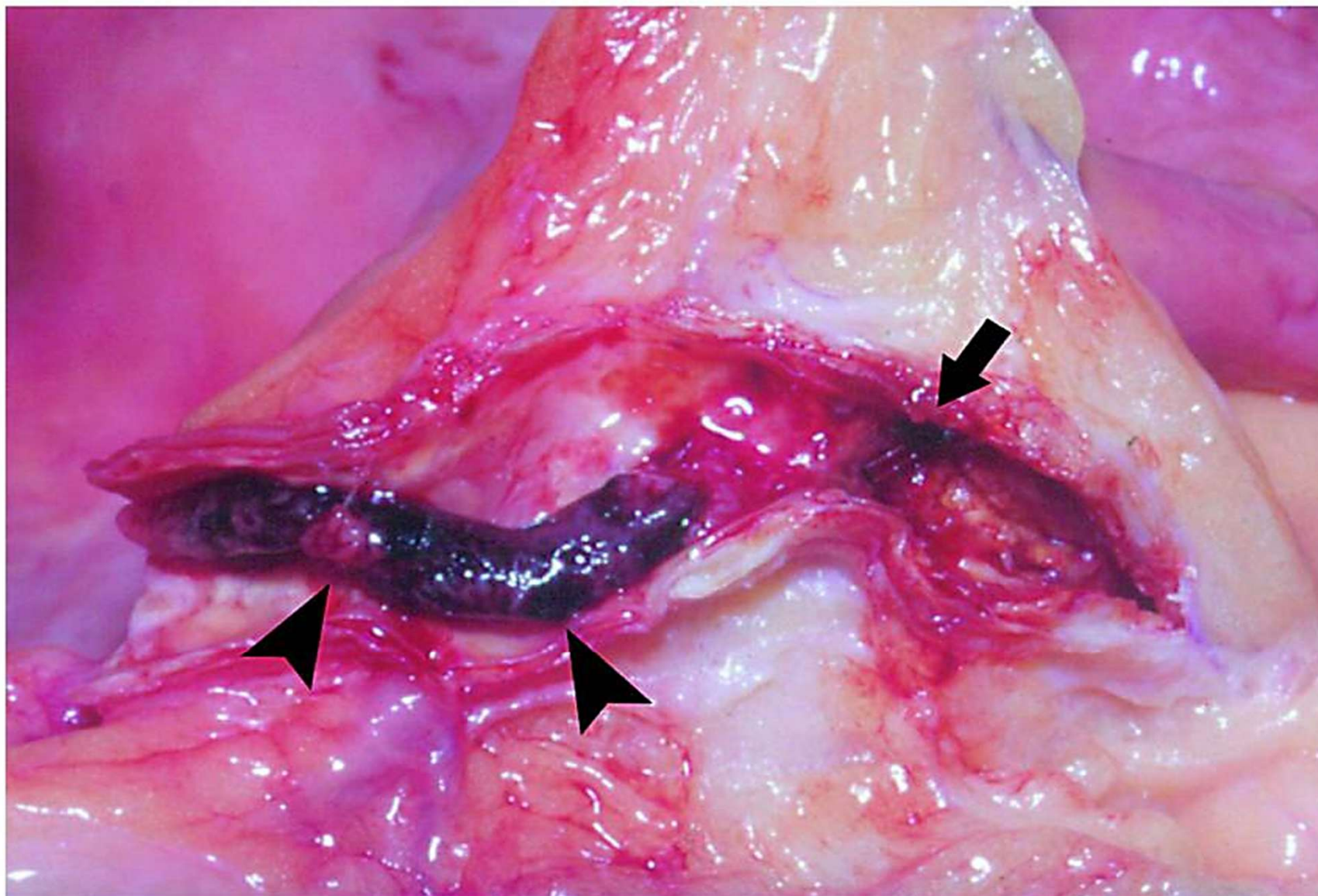
Aufgebrochene atherosklerotische Beete

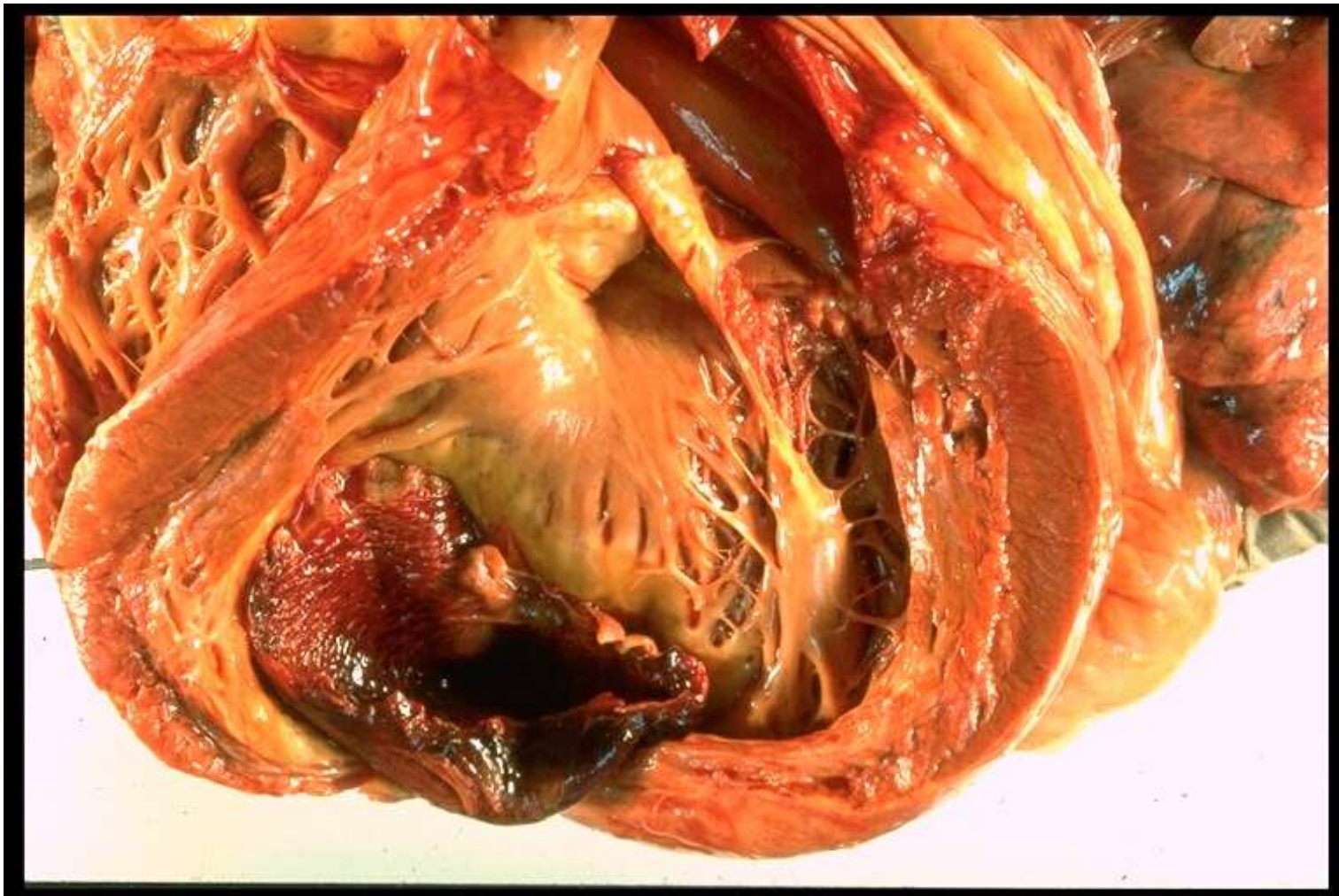


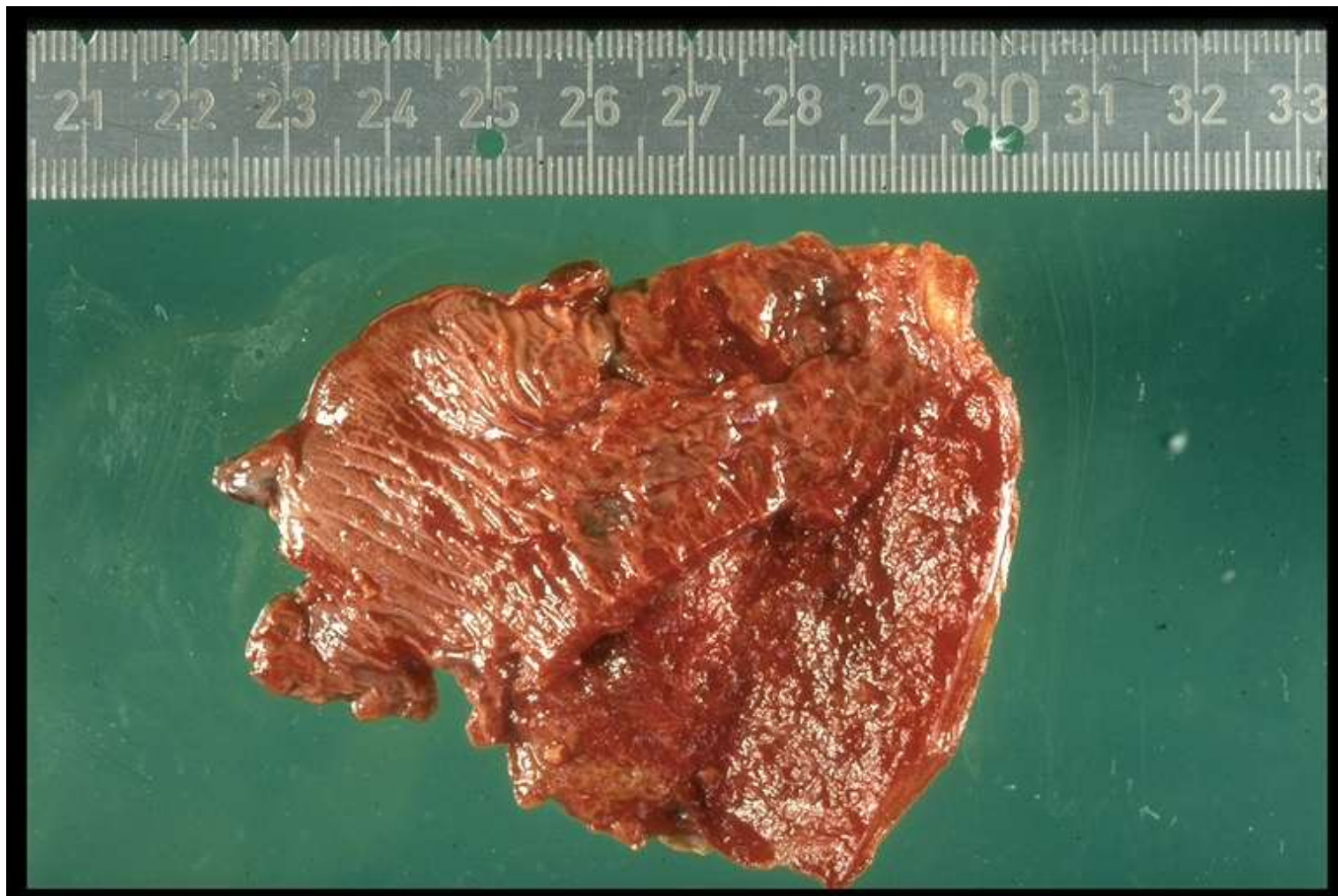




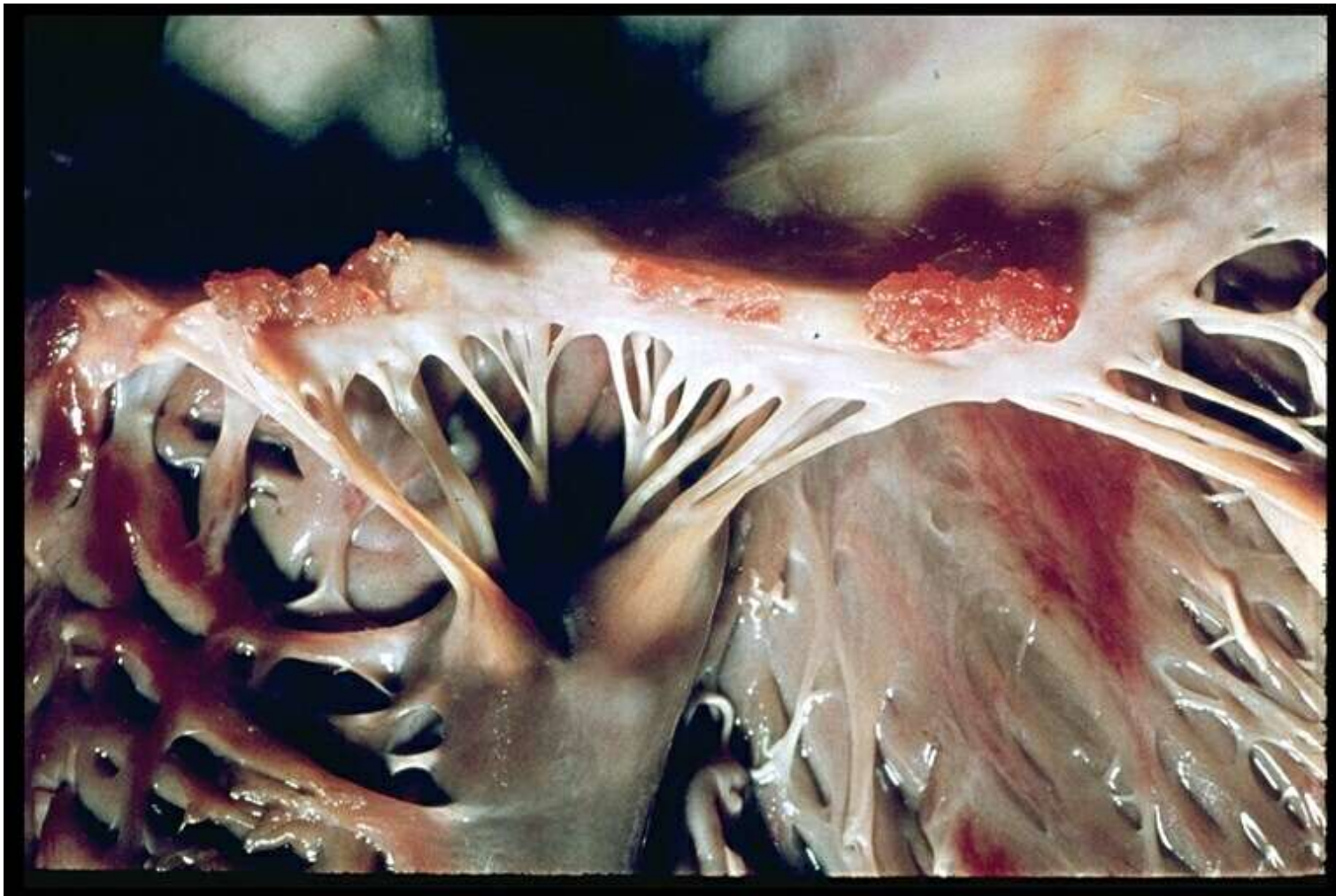
Abscheidungsthrombus











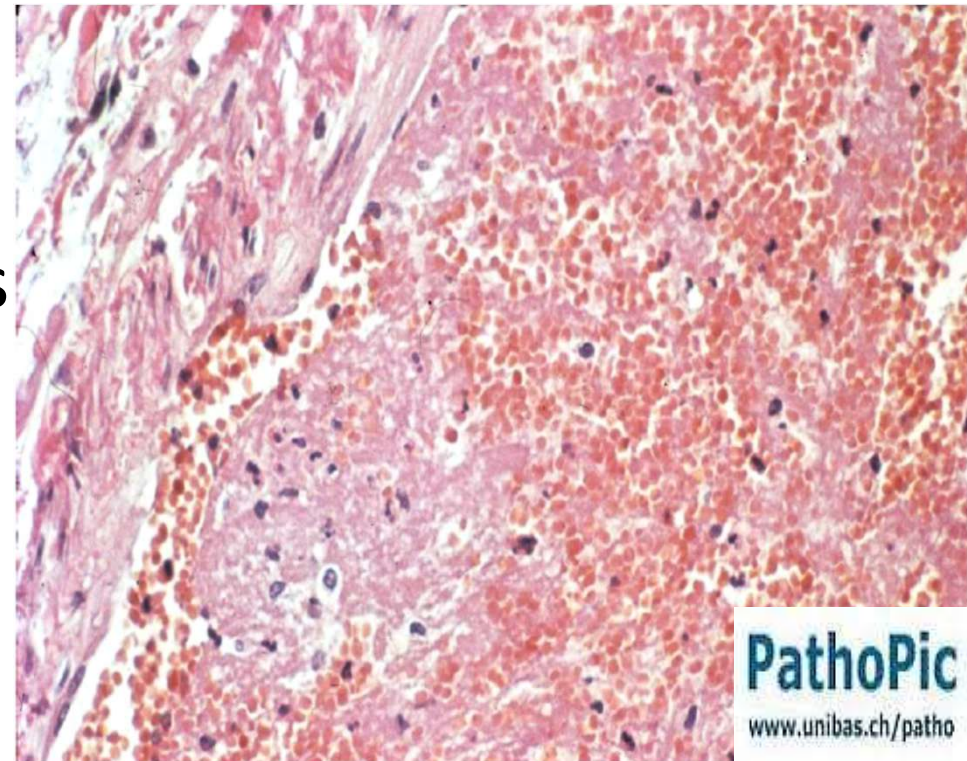
Gerinnungsthrombus

Makro:

- Frühphase elastisch/flüssigkeitsreich
- Lumen-obturierend, stehende Blutsäule

Histo:

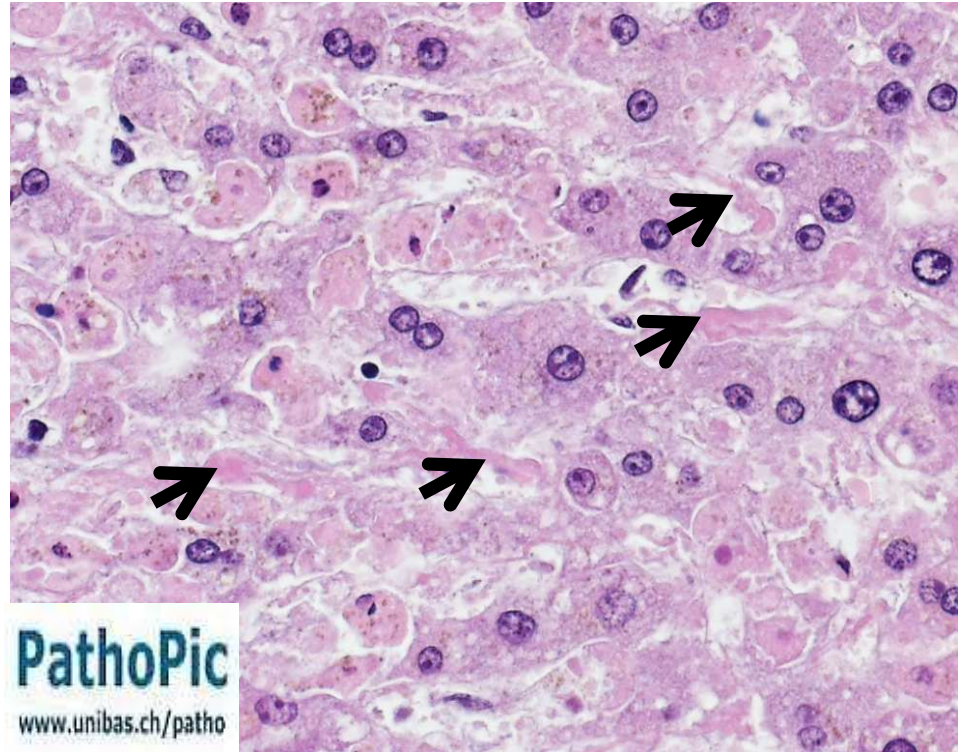
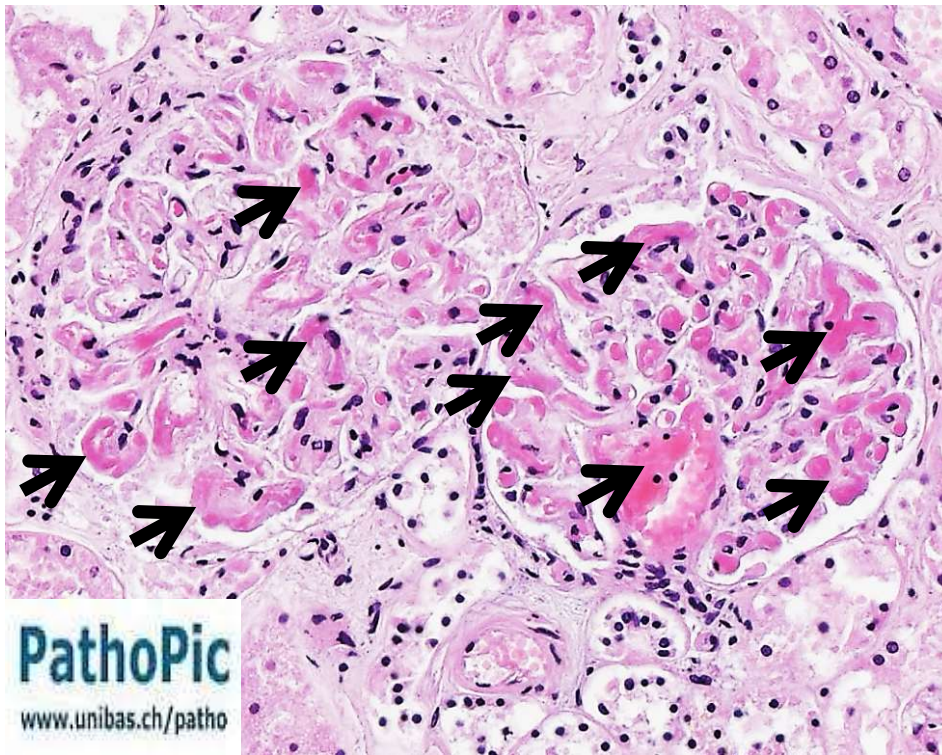
Lockeres, feines Fibrinnetz,
dazwischen Erys und Leukos



Hyaliner Thrombus

Histo:

- Fibrinthromben ➤
- Lumenobliteration von Kapillaren



Lokalisation von Thromben



Arterielle Thrombose (z. B. bei Arteriosklerose)

Venöse Thrombose (z. B. Beinvenenthrombose)

Kardiale Thrombose (z.B. Herzklappen oder bei Infarkt)

Generalisierte kleinste Thromben in der Endstrombahn (Kapillaren)

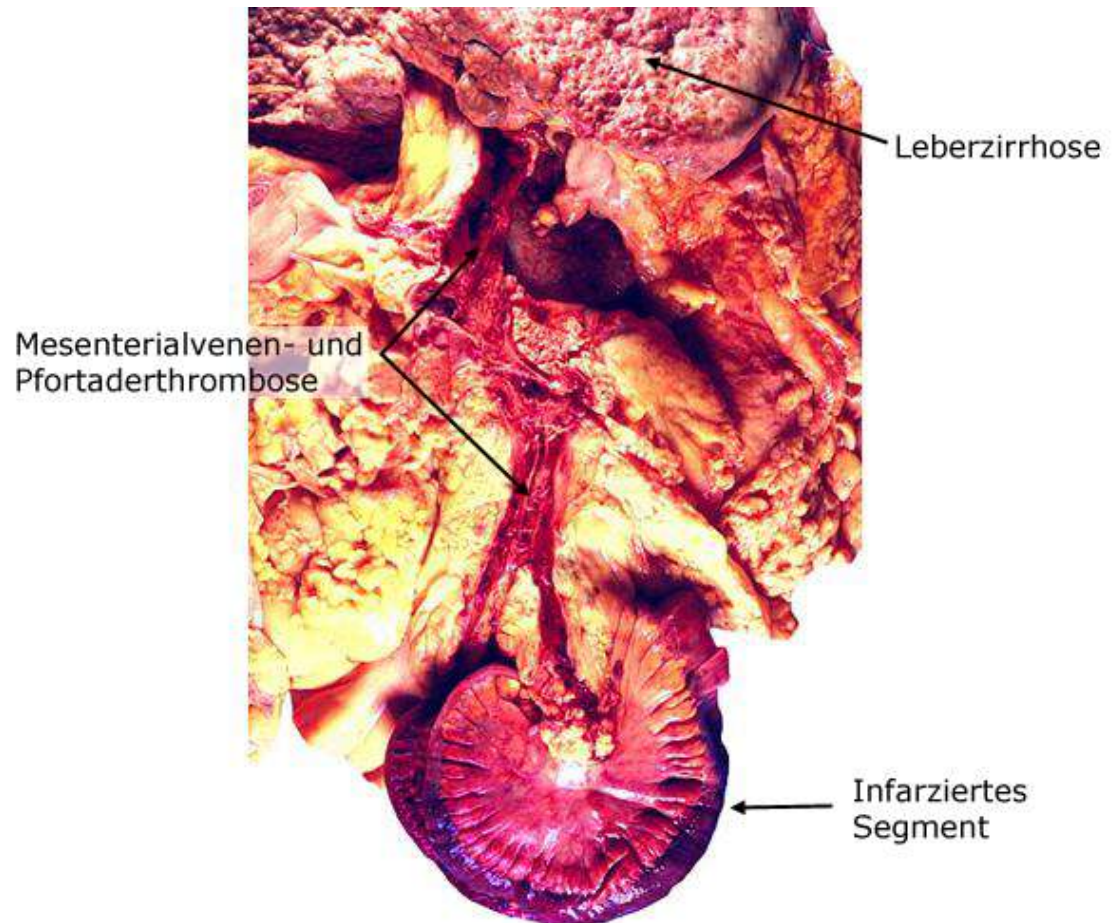
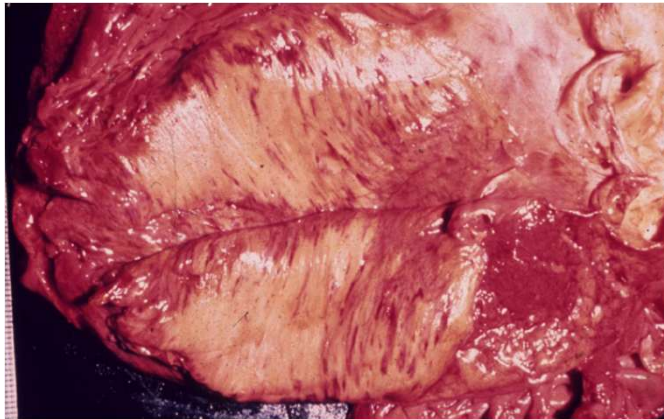
Verbrauchskoagulopathie z. B. bei Schock

Thrombus – Komplikationen

1. Obliteration des Blutgefäßes

Arterielle Thrombose -> Ischämie, Infarkt

Venöse Thrombose -> Blutstauung, hämorrhagische Infarzierung

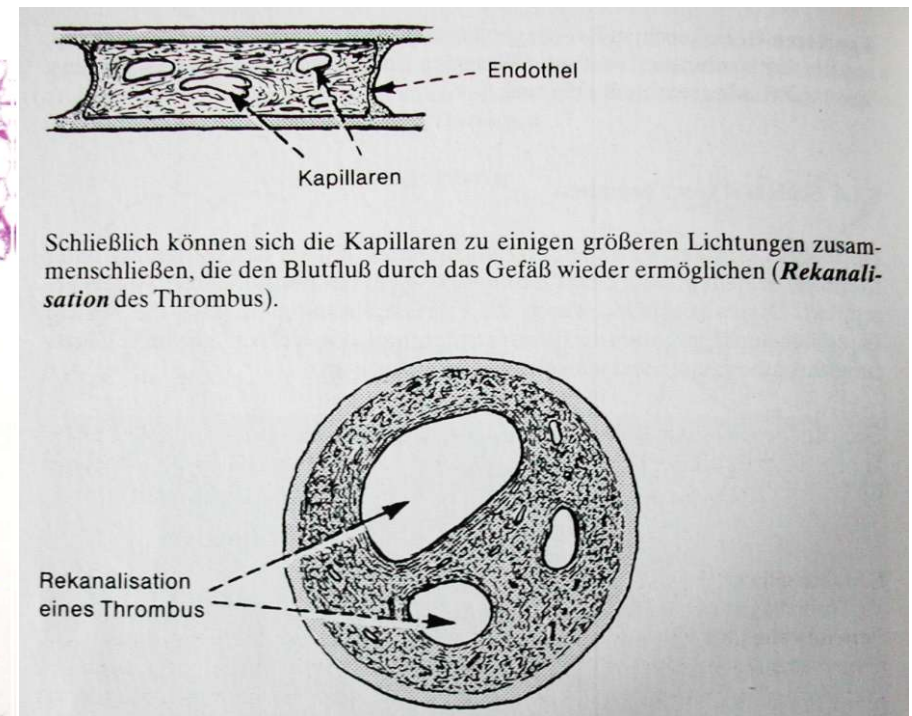
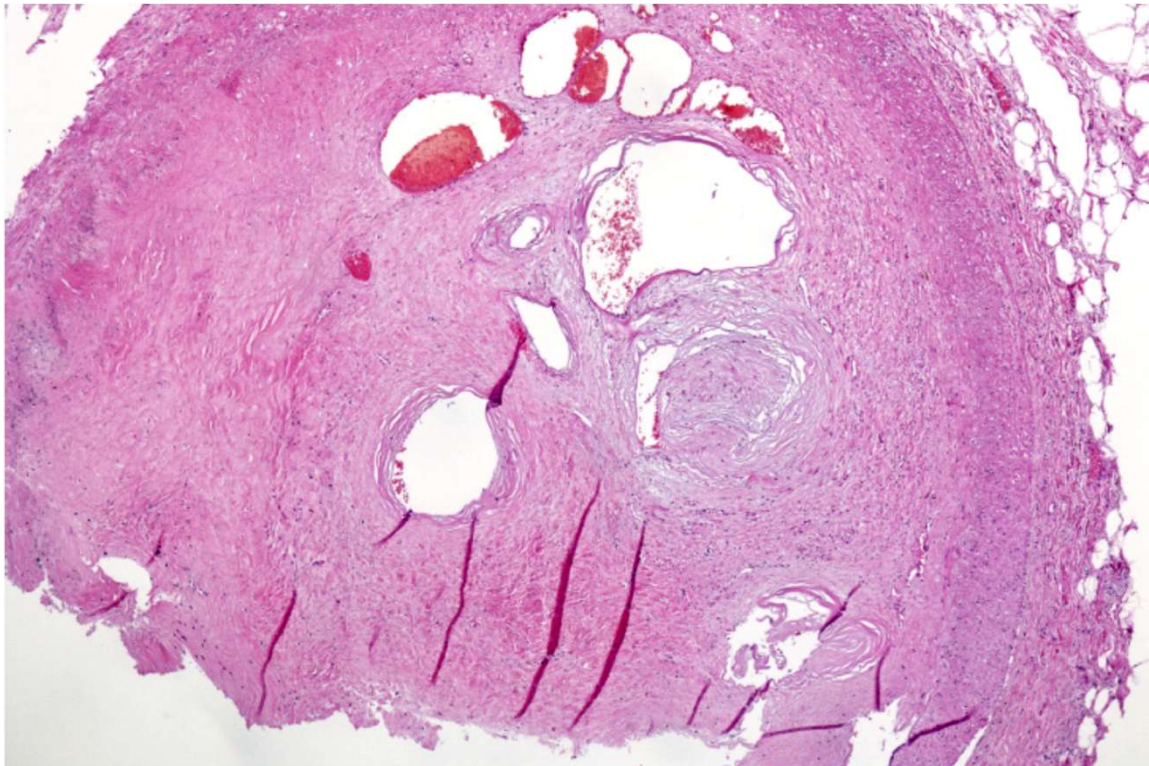


Thrombus – Komplikationen

2. Organisation

v.a. bei Venen

Endothelialisierung – Einwachsen von Granulationsgewebe, später Bindegewebe (Vernarbung), ev. Rekanalisation



Thrombus – Komplikationen

3. Verkalkung

bei Venen -> Phlebolithen

Ev. Bildung von metaplastischem Knochengewebe

4. Embolie

Ablösen des Thrombus -> Verschleppung als Embolus



„Schicksal“ von Thromben



Abbau durch Fibrinolyse (physiologisch)

Wachstum und Obliteration (Verschluss)

Organisation (Einwachsen von
Bindegewebszellen zur Fixation)

Rekanalisation

Verkalkung

Entzündliche (eitrige) Einschmelzung

Embolie (Verschleppung des Thrombus auf
dem Blutweg an einen anderen Ort)

Embolie

(akute Verstopfung eines Blutgefäßes)

Arten der Embolie



Thrombembolie (venös, arteriell)

Fettembolie

Luftembolie

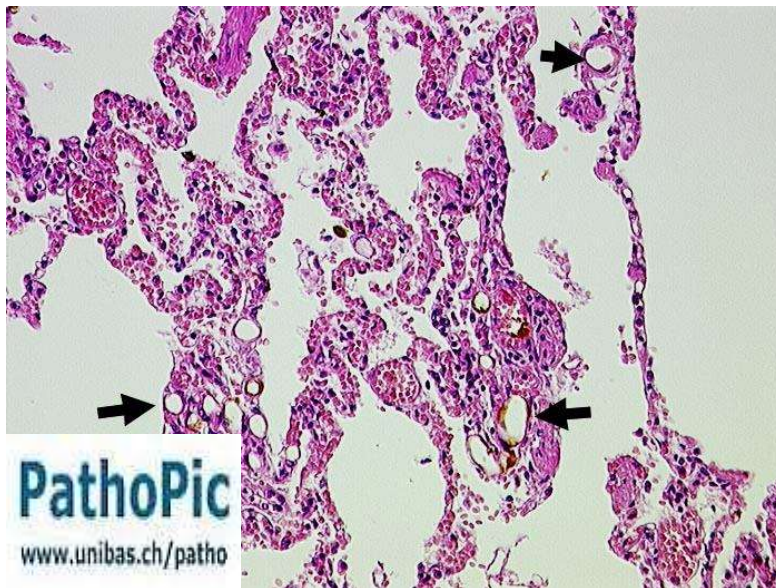
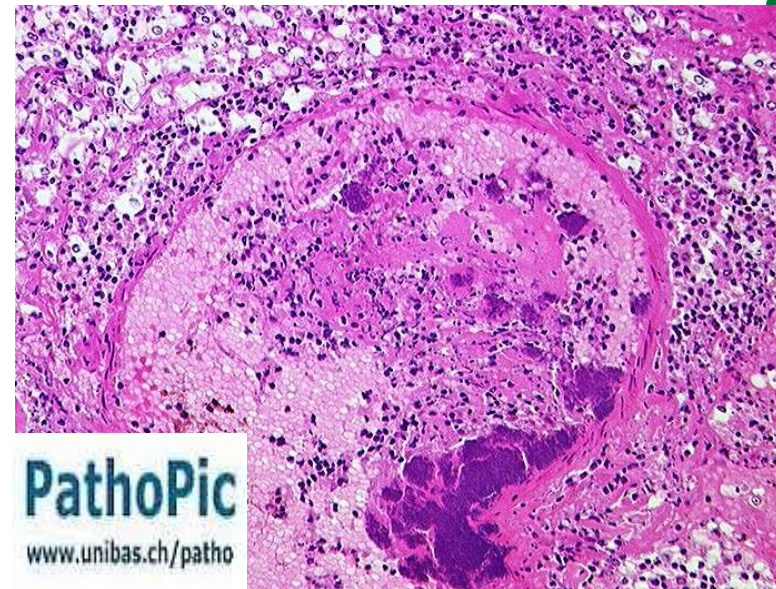
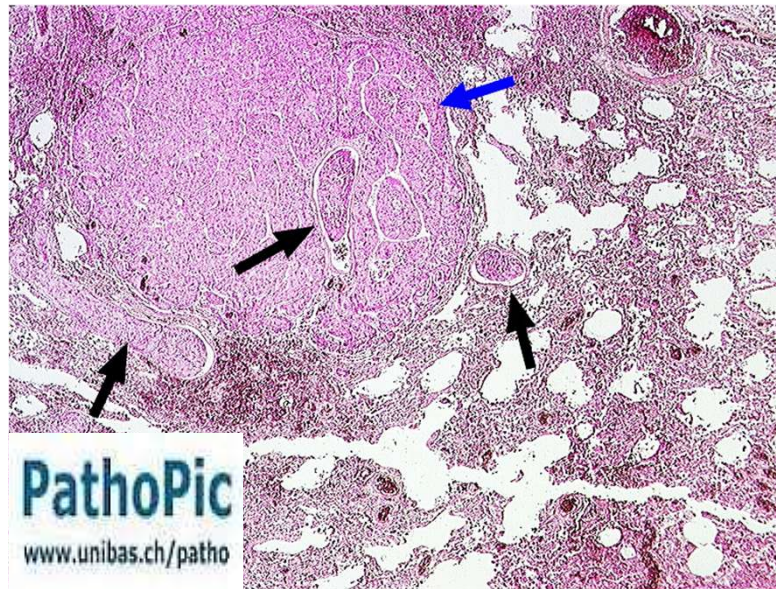
Tumorembolie

Fruchtwasserembolie

Parenchym- (Gewebs-) embolie

Fremdkörperembolie

Arten der Embolie



Tumorzellembolie
Bakterienembolie
Fettembolie

Embolie – Formen nach Ursprung



Arteriell: Ursprung nach dem Kapillargebiet der Lunge (meist Arterien)
„Ziel“ im großen Körperkreislauf

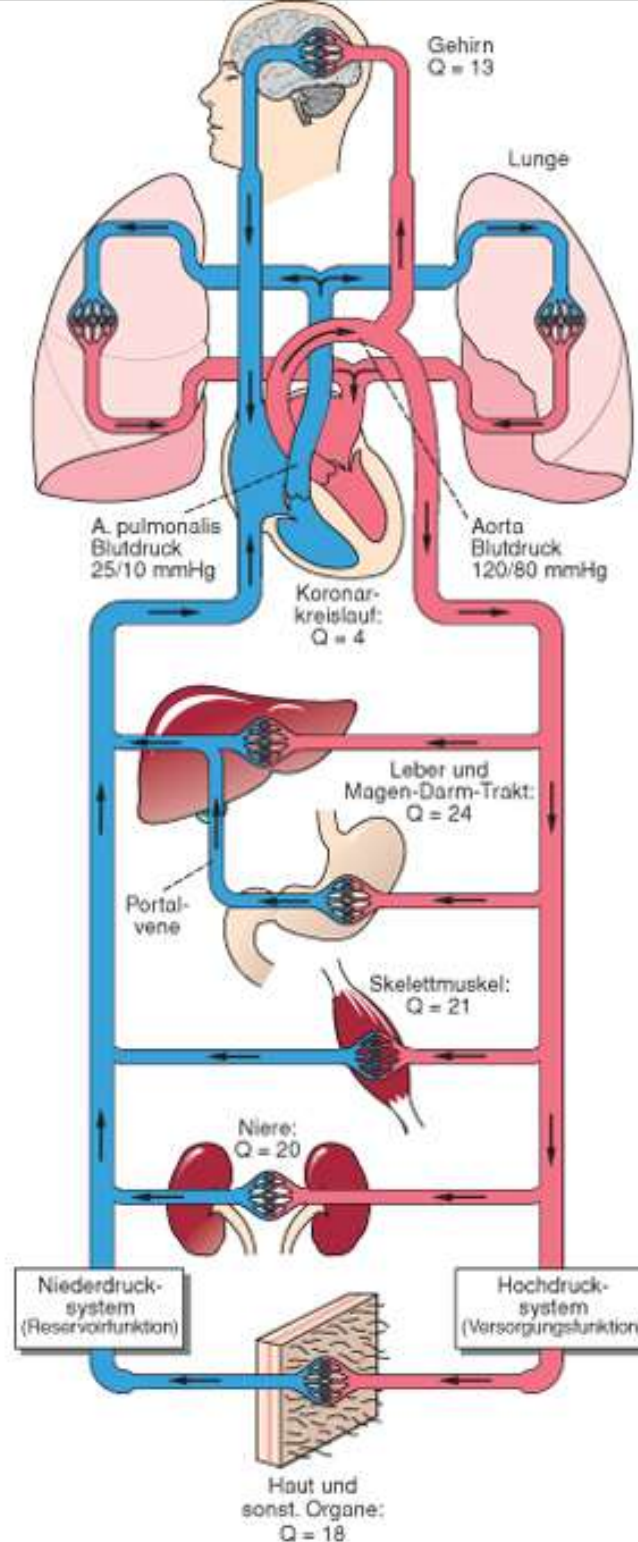
Venös: Ursprung nach dem Kapillargebiet des großen Körperkreislaufs in Venen, „Ziel“ Lungenarterien oder Pfortader der Leber

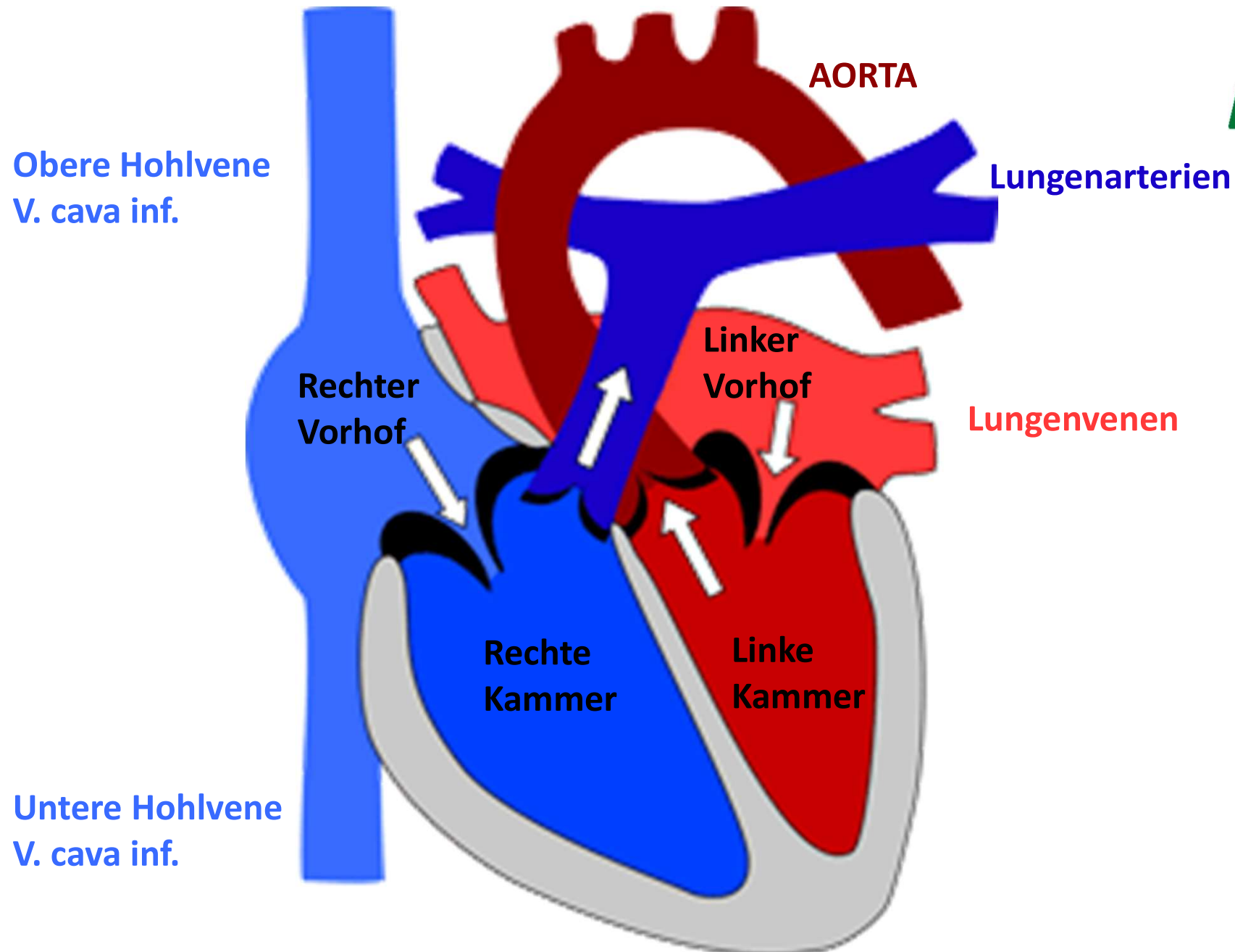
Bsp: Lungenembolie bei tiefer Beinvenenthrombose

Paradoxe Embolie: offenes Foramen ovale oder Herzwanddefekte
Venös entstandene Thromben kreuzen vom rechten Herz in das linke und gelangen so in den großen Körperkreislauf

Arterie: vom Herz kommend
 O_2 -, Nährstoff-reiches Blut
Vene: zum Herz führend
 O_2 -, Nährstoff-armes Blut

Ausnahme:
Lungenarterien
Lungenvenen

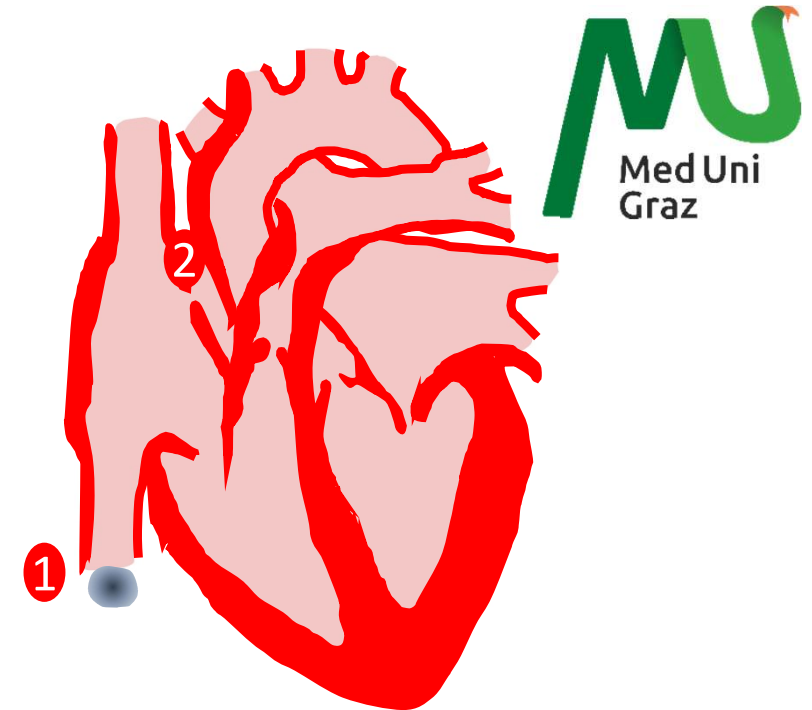
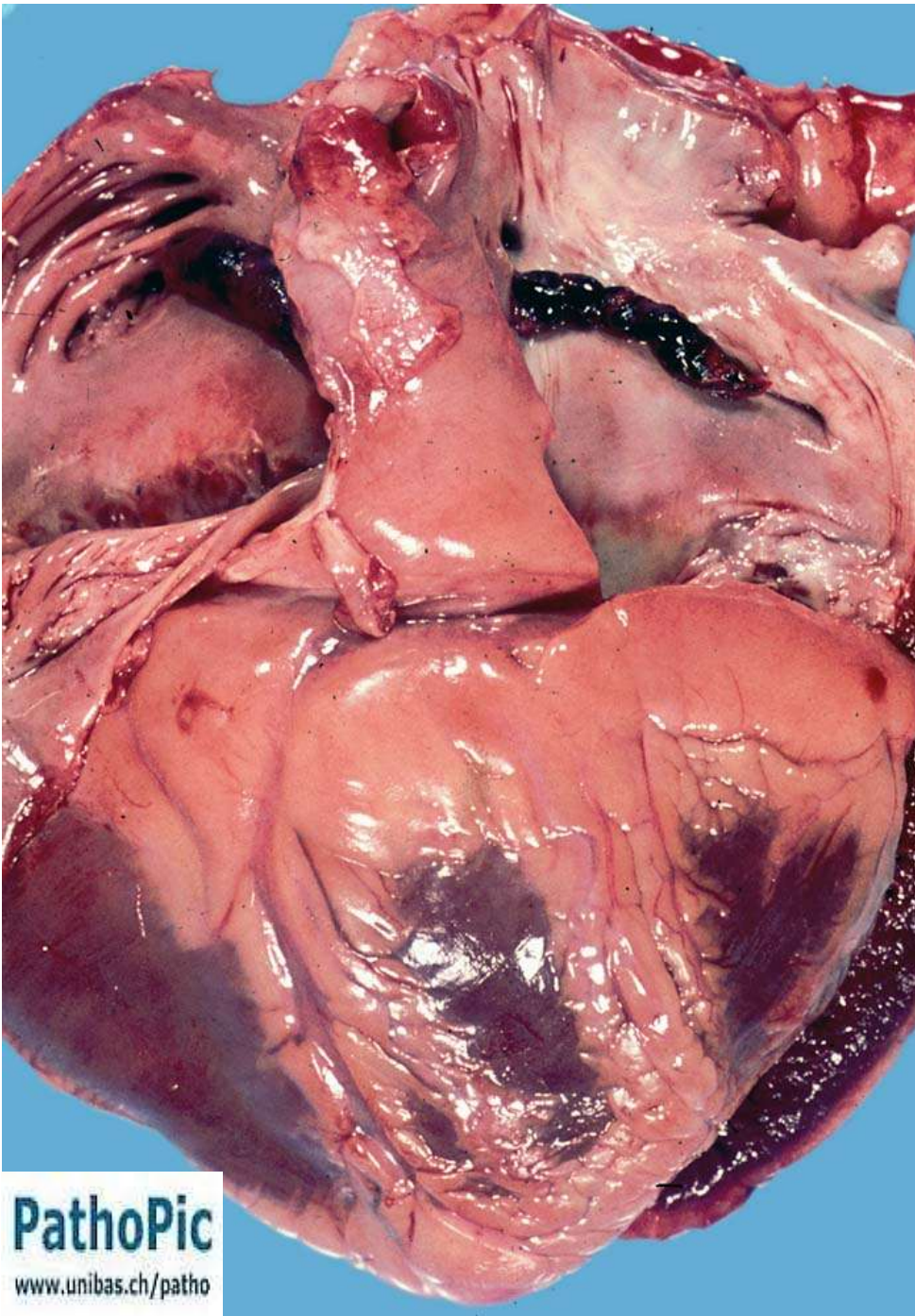




**Zentrale Pulmonal-
arterienembolie
PAE**

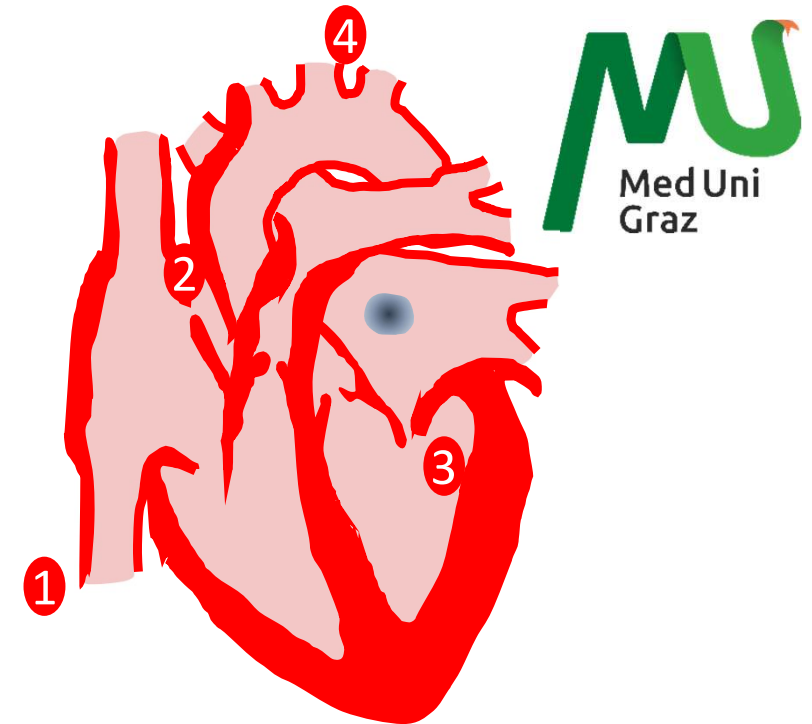
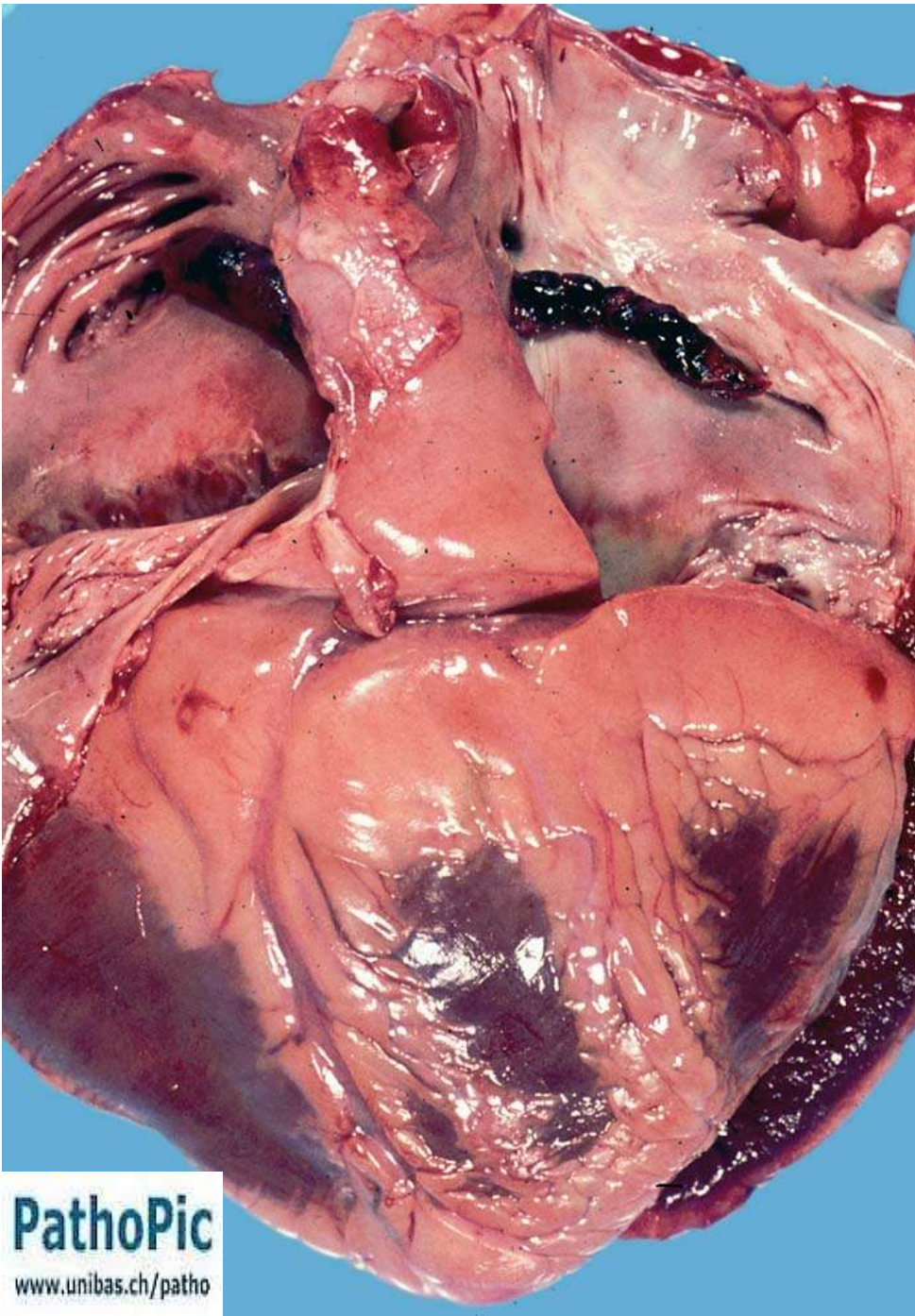


Abbildung 7.12 Verlegung des Hauptstamms der linken Lungenarterie durch einen Thrombembolus.



Paradoxe Embolie

1. Venöser Embolus – rechter Herzvorhof
2. Embolus passiert FO/Septumdefekt – linker Herzvorhof



Paradoxe Embolie

1. Venöser Embolus – rechter Herzvorhof
2. Embolus passiert FO/Septumdefekt – linker Herzvorhof
3. Embolus – linker Herzventrikel – Aorta
4. Arterielle Thrombembolie

Entstehung: Virchow-Trias

Arten von Thrombosen

Folgen/Komplikationen

Thrombembolie: Arten

Paradoxe Embolie

Pathologie des Verdauungstraktes (Gastrointestinaltrakt)



Speiseröhre (Ösophagus)

Magen (Gaster, Ventrikulus)

Dünndarm (Duodenum, Jejunum, Ileum)

Dickdarm (Colon)

Ösophagus - Agenda



Klassifikation der Ösophagitis

Ösophagitis durch Reflux bedingt

Ösophagitis nicht durch Reflux bedingt

Barrettösophagus

Tumoren des Ösophagus

Plattenepithelkarzinom

Adenokarzinom

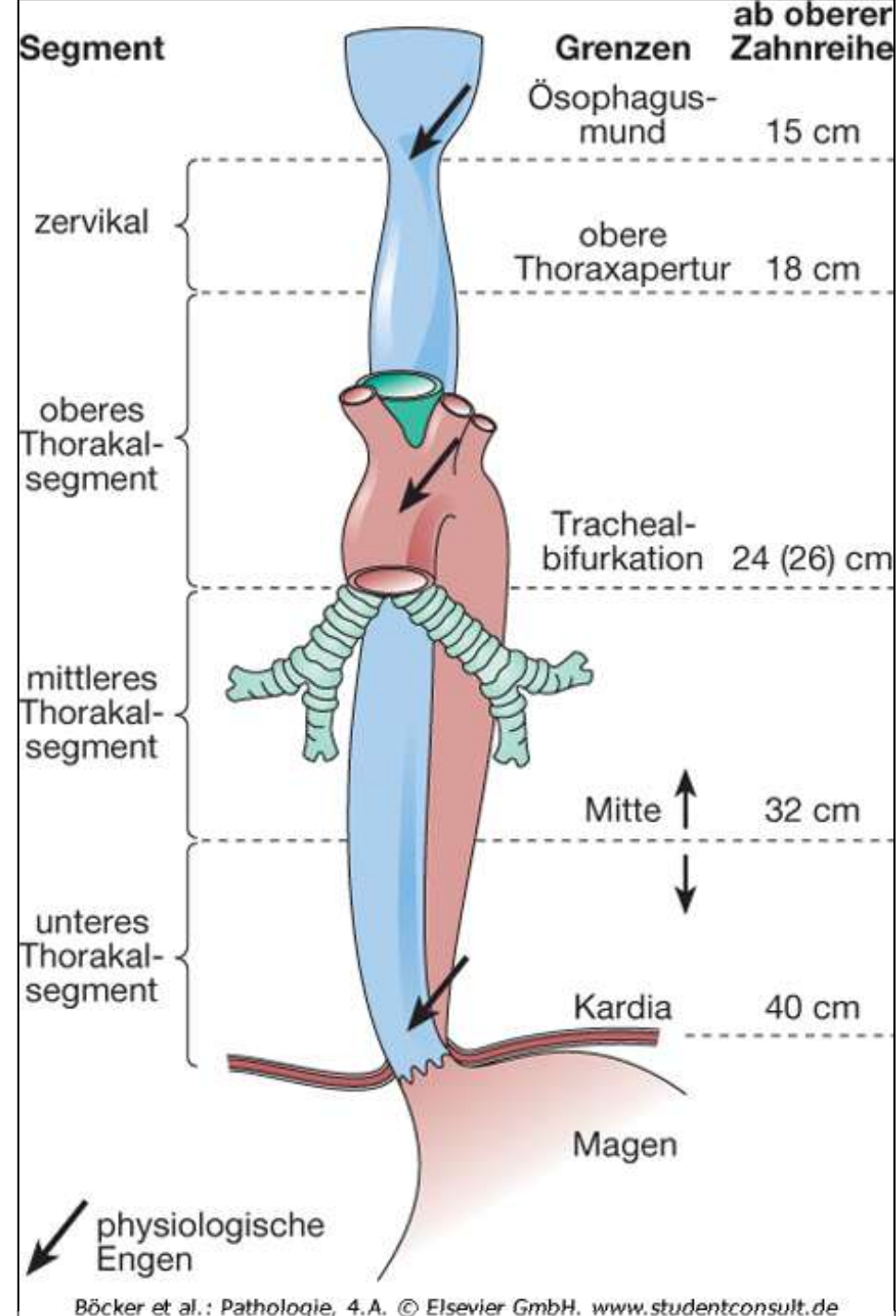
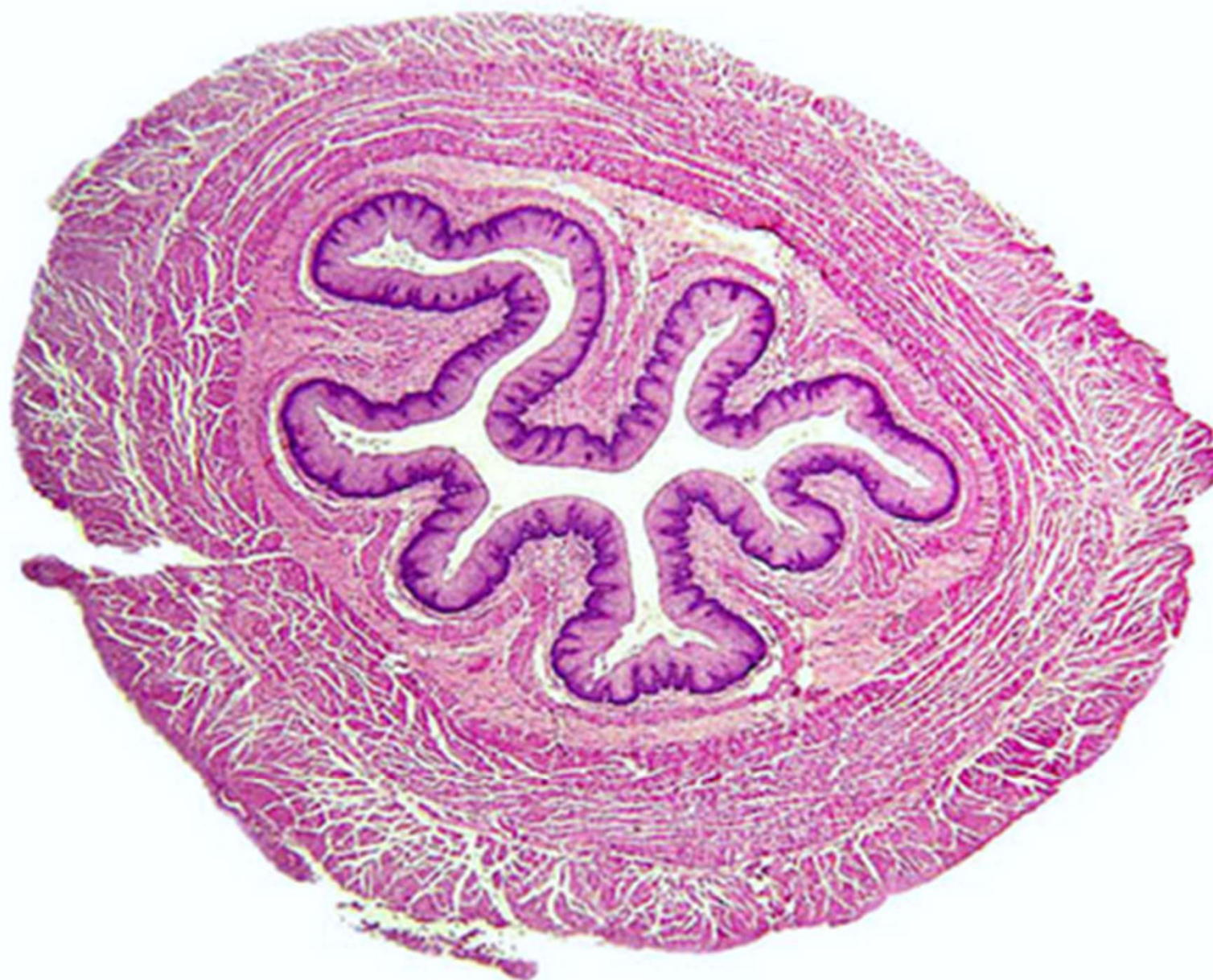


Abbildung 27.1 Anatomie des Ösophagus mit physiologischen Engen und endoskopischen Distanzen (ab Zahnreihe).



Ätiologische Klassifikation der Ösophagitis

- **Physikalische Noxen**
- **Chemische Noxen**
 - Refluxösophagitis
 - Verätzungen (Säuren= Koagulationsnekrose, Laugen = Kolliquationsnekrose)
- **Mikrobielle Erreger / Infektionen**
 - Virale Ösophagitis
 - Soorösophagitis
- **Weitere seltene Formen**

Ursachen der Refluxösophagitis

engl.: GERD = gastroesophageal reflux disease



Zurückfließen von Magensäure in die Speiseröhre
Gestörter Verschluss des unteren Ösophagussphinkters
Erhöhter intraabdomineller Druck (Übergewicht)
Gestörte Magenmotilität
Verstärkte Säureproduktion im Magen

Folgen: Entzündung in der Speiseröhre = Refluxösophagitis +
Becherzellmetaplasie im Mageneingang (=Barrett-Mukosa)
Dysplasie = Krebsvorstufe
Barrett-Karzinom

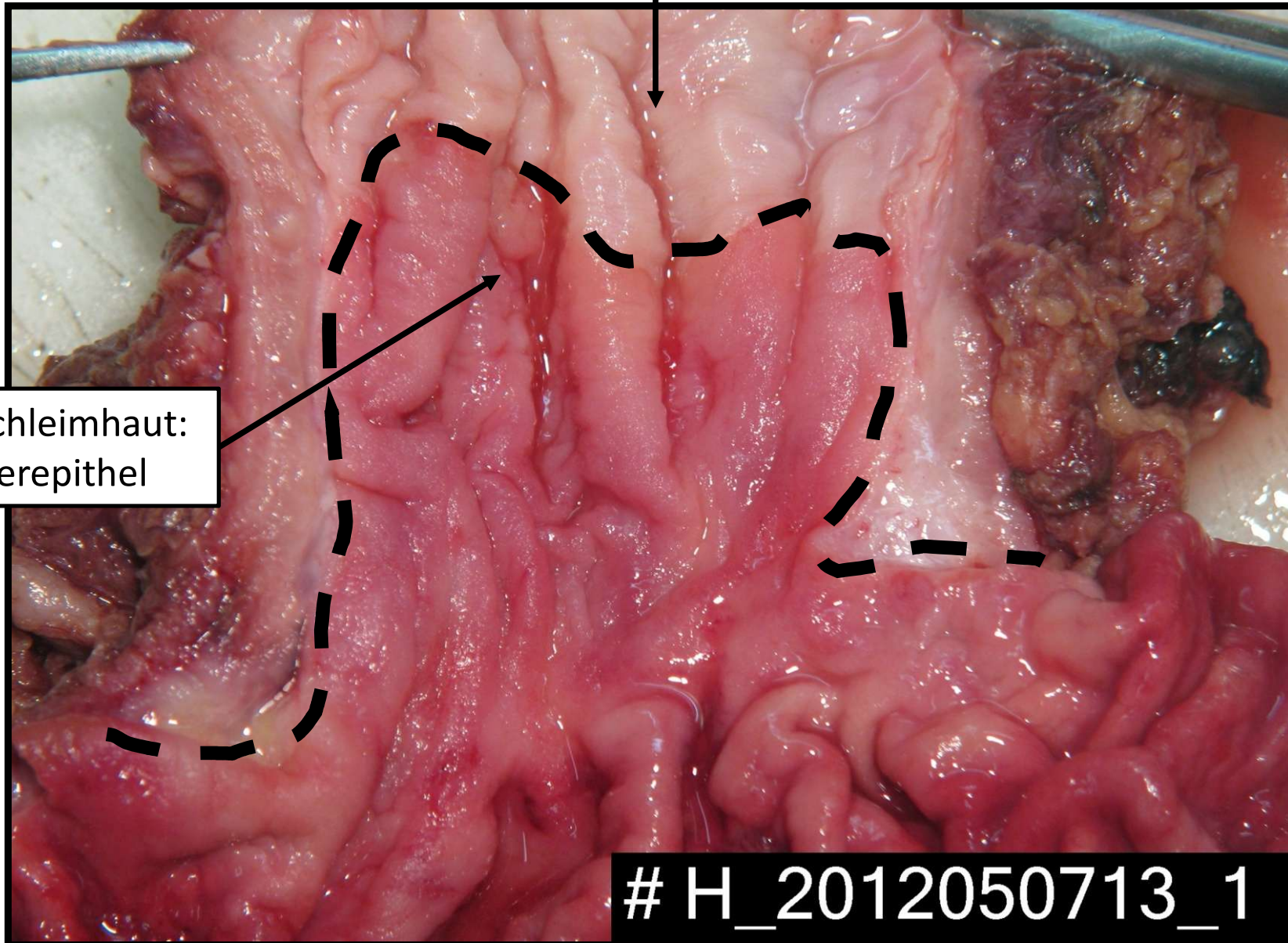
Refluxösophagitis



- Regenerative Veränderungen auf chronischen Reiz (=Reflux)
- Entzündungszellinfiltration
- Erosion
- Ulkus
- Narbe
- **Metaplasie in der Magenschleimhaut:** Umwandlung von einem Zelltyp in einen anderen Zelltyp als Antwort auf eine chronische Entzündung

Speiseröhre:
Plattenepithel

Magenschleimhaut:
Zylinderepithel



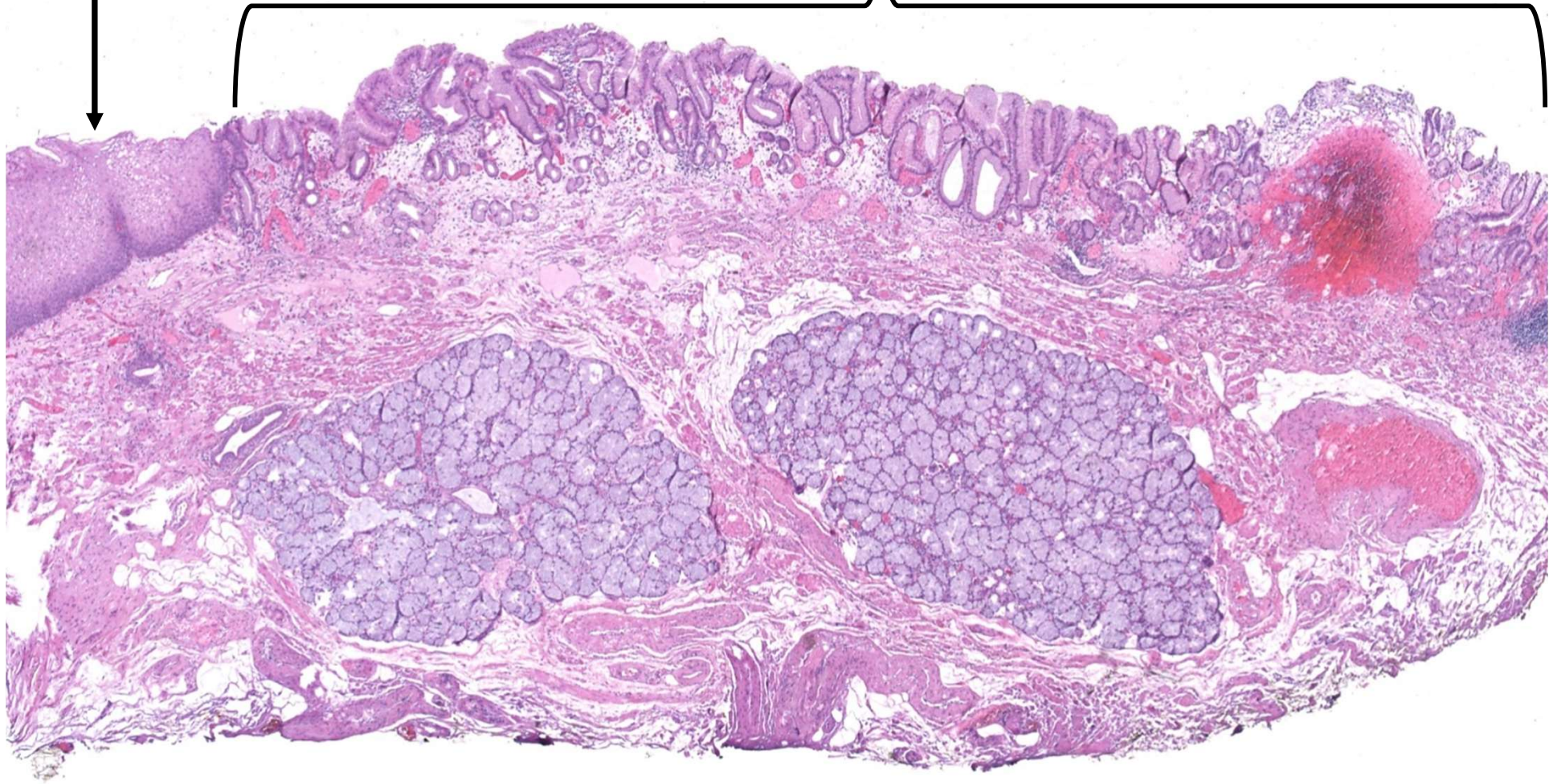
H_2012050713_1



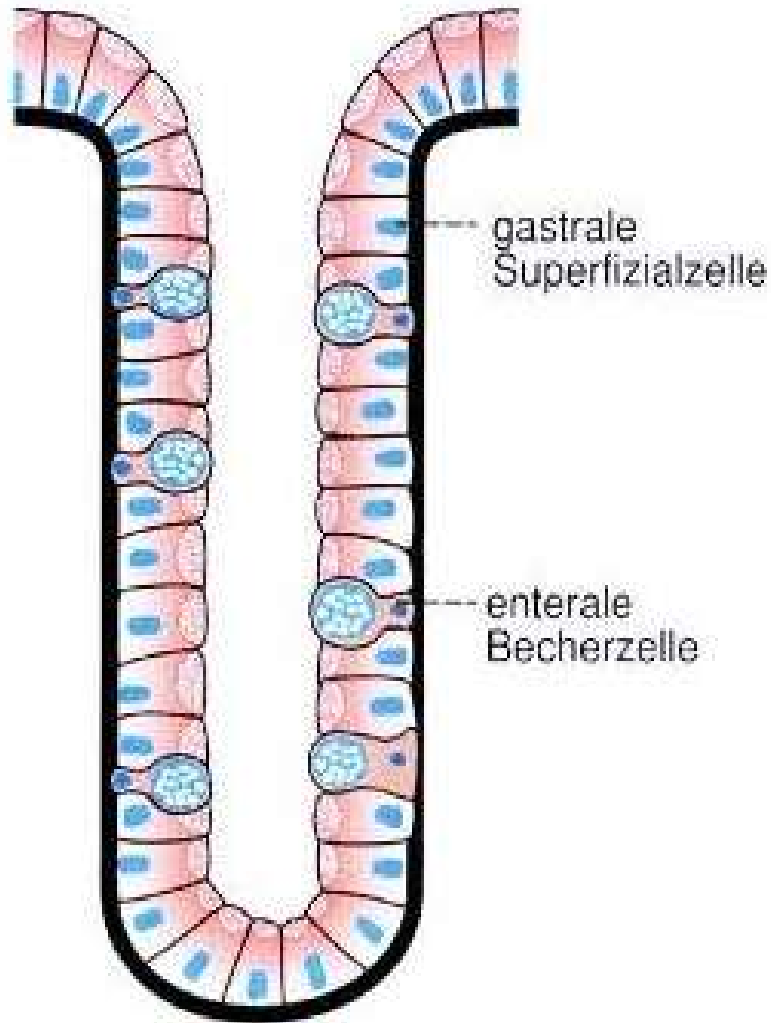
Refluxösophagitis

Speiseröhre:
Plattenepithel

Magen:
Schleimhautfalten
Zylinderepithel



Barrettmukosa



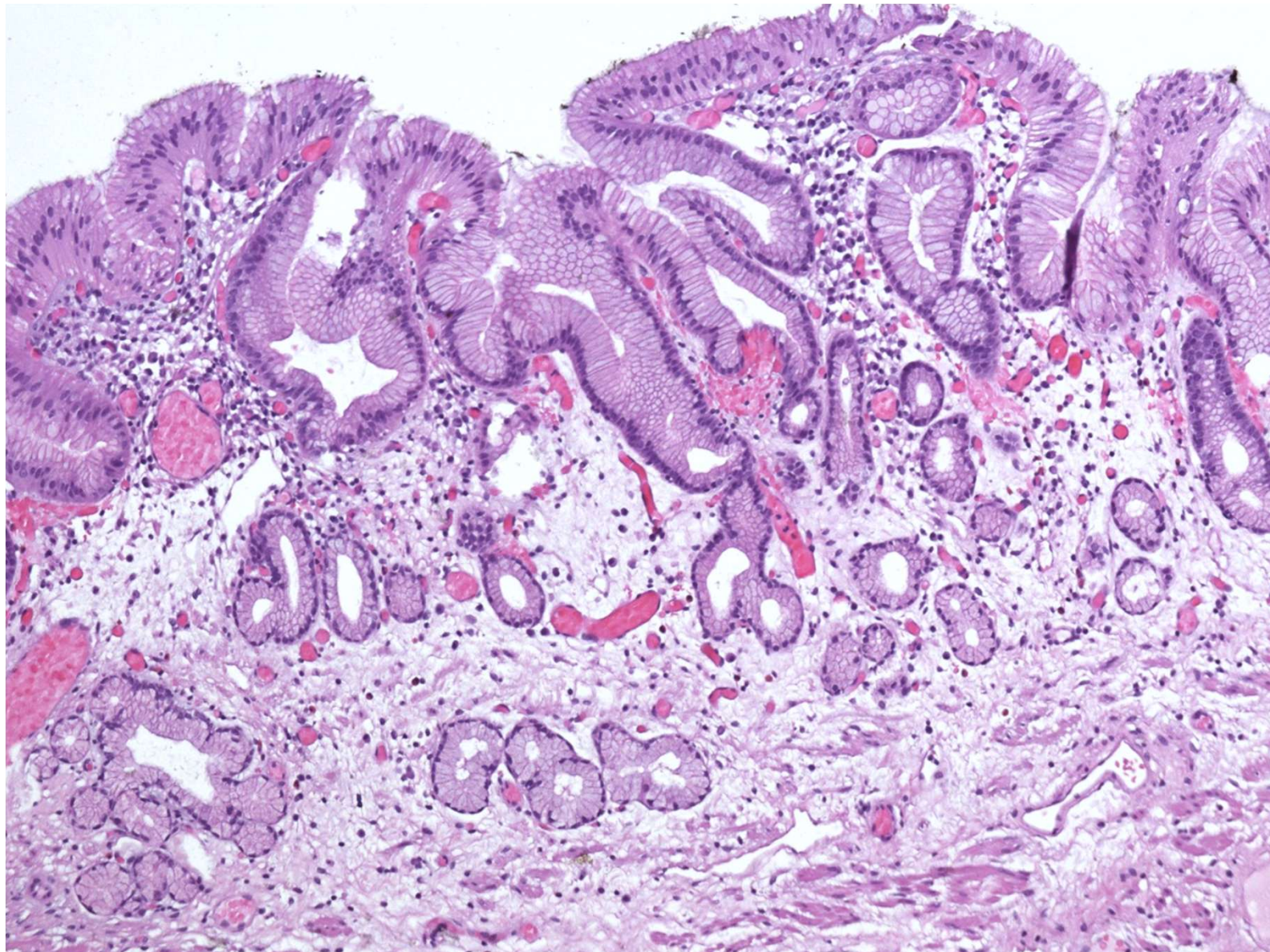
Becherzellmetaplasie Metaplasie:

Umwandlung von einem Zelltyp
in einen anderen Zelltyp als
Antwort auf eine chronische
Entzündung (Reflux)

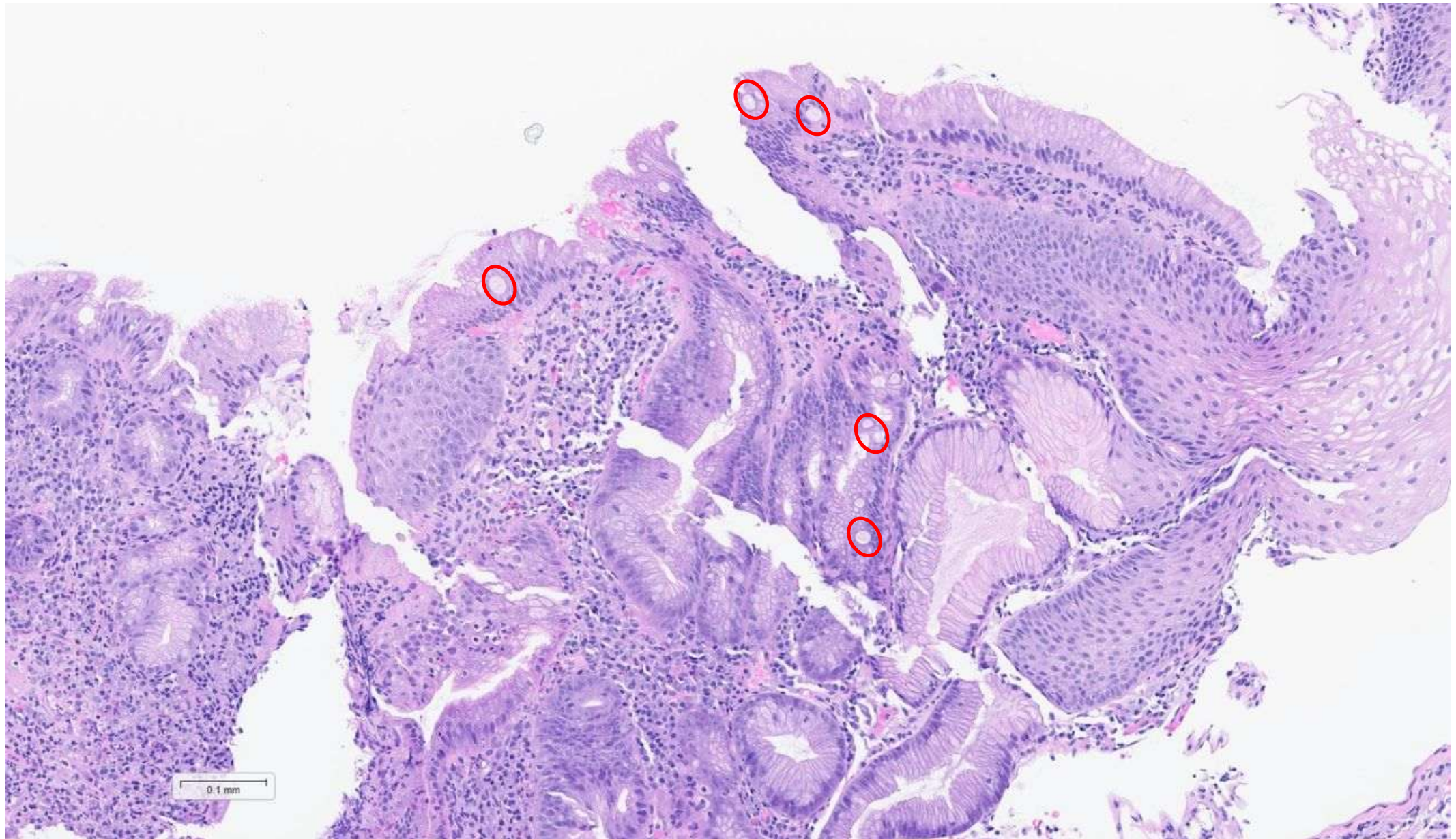
Barrettmukosa (-schleimhaut):

Bildung von Becherzellen
(typische Zellen des Dün- und
Dickdarms) im Magen

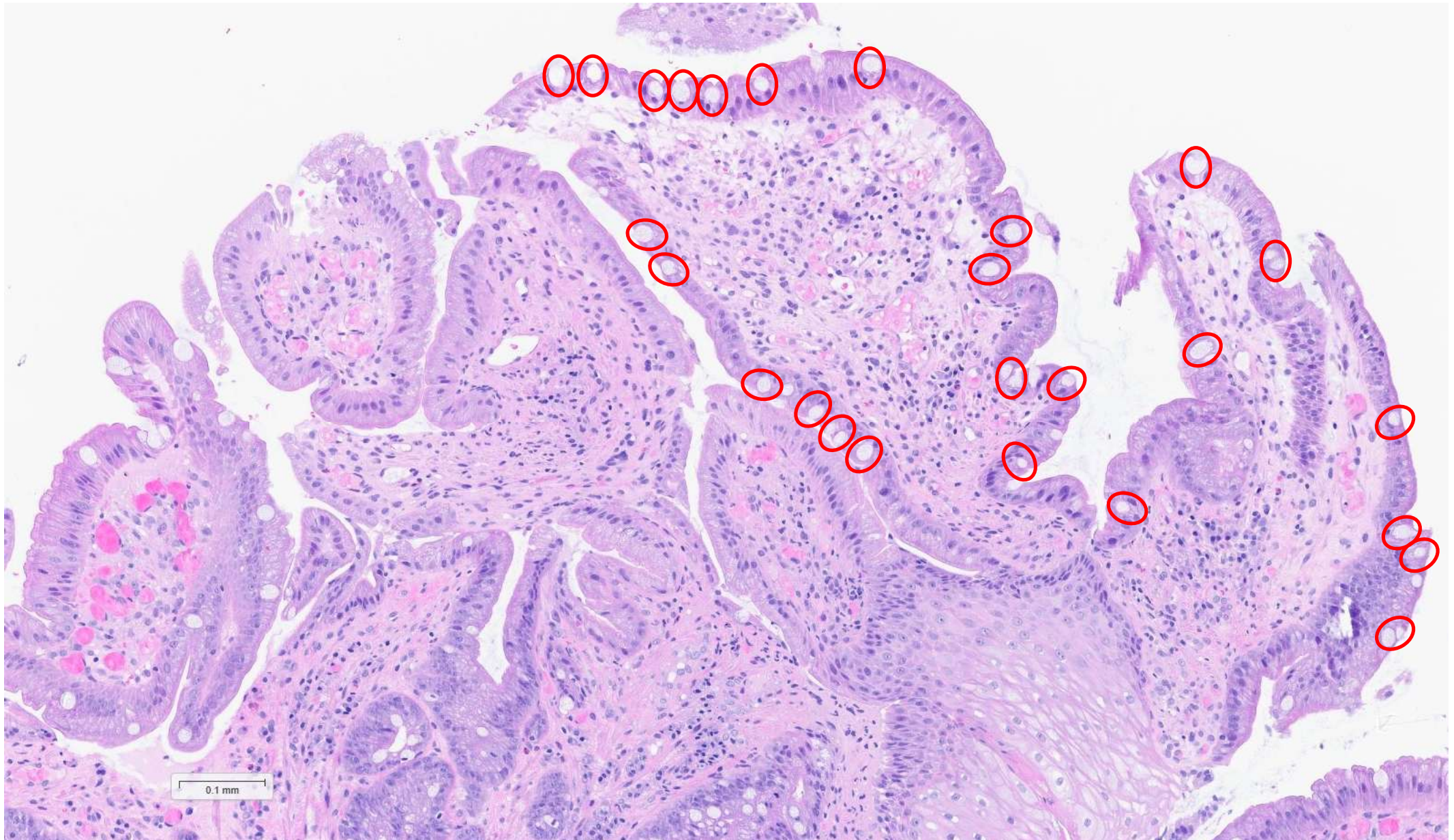
Magen:
Schleimhautfalten
Zylinderepithel



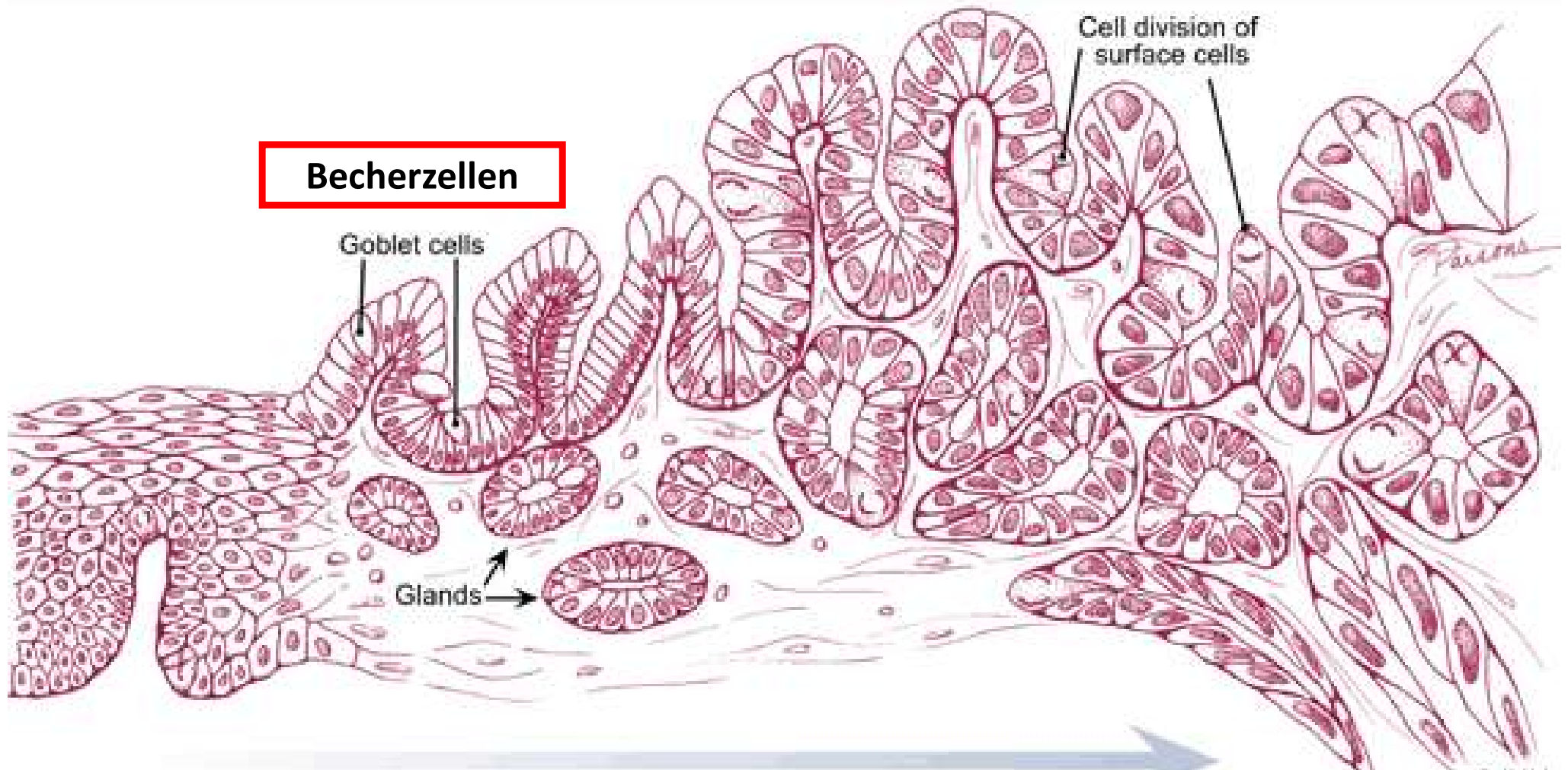
Magen:
Becherzellmetaplasie
Barrettmukosa



Magen:
Becherzellmetaplasie
Barrettmukosa



Barrettmukosa/Barrettschleimhaut



Die **Barrett-Schleimhaut** ist eine Krebsvorstufe –
die Bedeutung wird aber überschätzt!
jährliches Krebsrisiko im Mittel 0.1 bis 0.15%

Soorösophagitis



- **Erreger**

- Pilze der Gattung Candida (Hefepilze, am häufigsten Candida albicans)

- **Pathogenese**

- Saprophyt (Hautoberfläche, Mundhöhle, Speiseröhre, Magendarmtrakt) / fakultativ pathogener Erreger
- **Gestörte Abwehrlage** (Immunsuppression, aber auch unter Antibiotikatherapie, begünstigt durch Diabetes mellitus), unterstützt auch durch unzureichende orale Nahrungsaufnahme

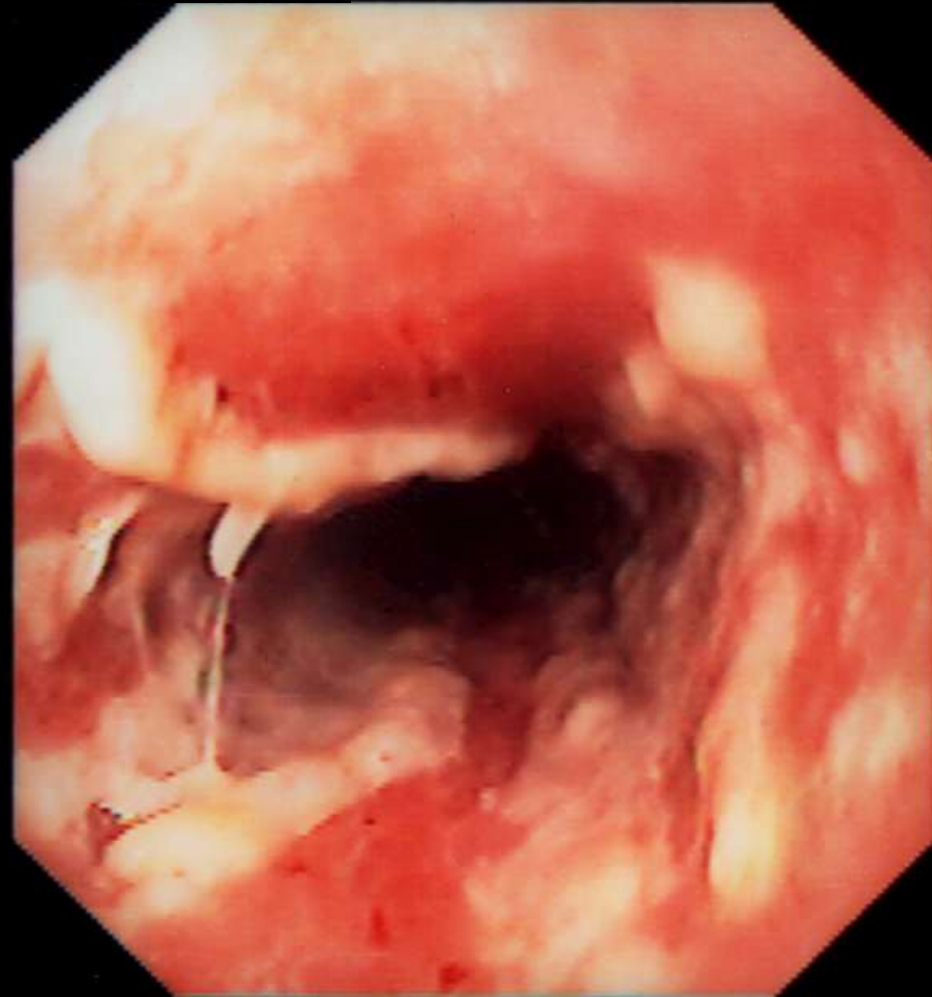
- **Endoskopie / Makroskopie**

Soorösophagitis

Sex: Age:
D. O. Birth:

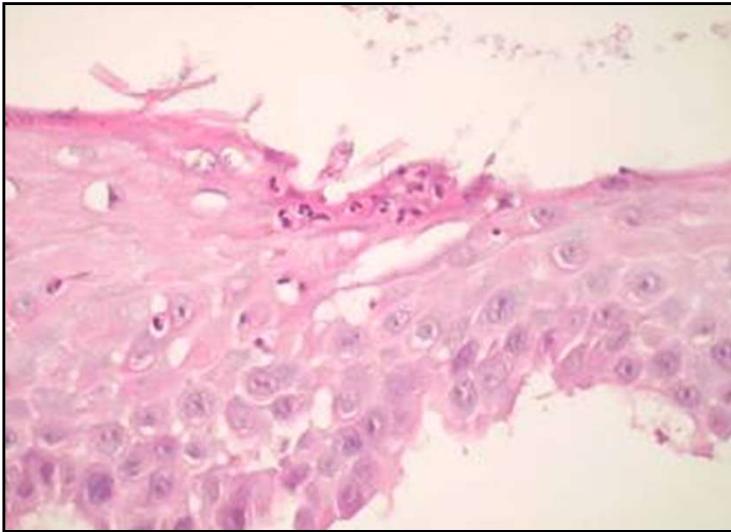
08/05/2002
13:30:58

SCV-----88

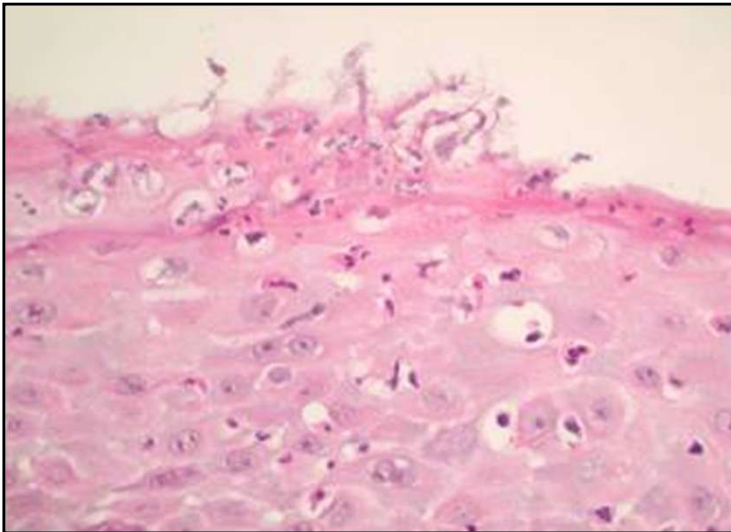


Comment:

Soorösophagitis



PAS

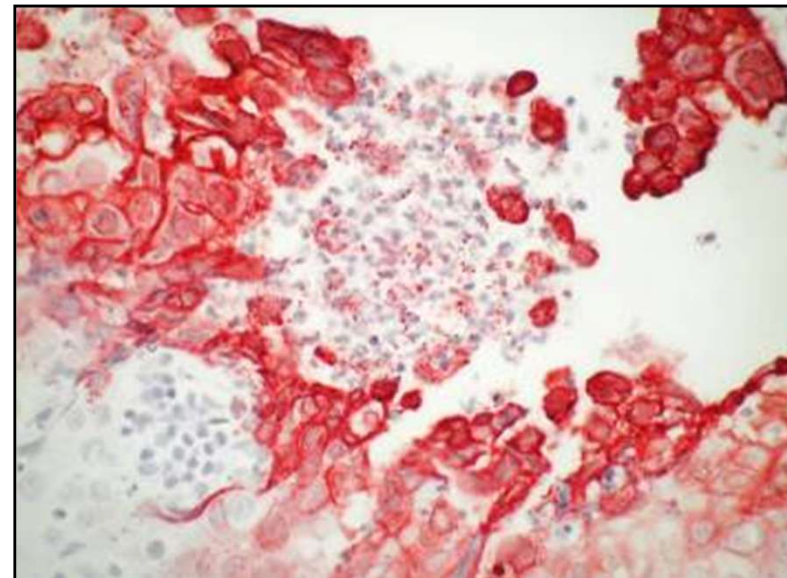
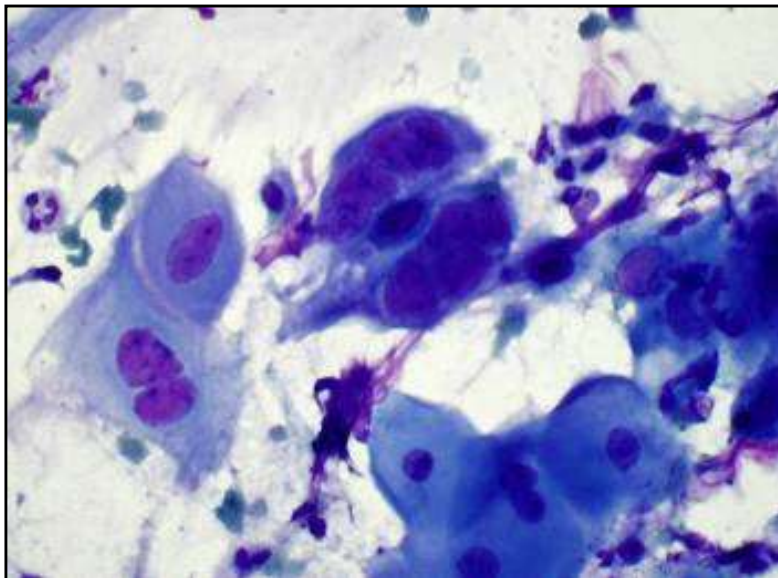
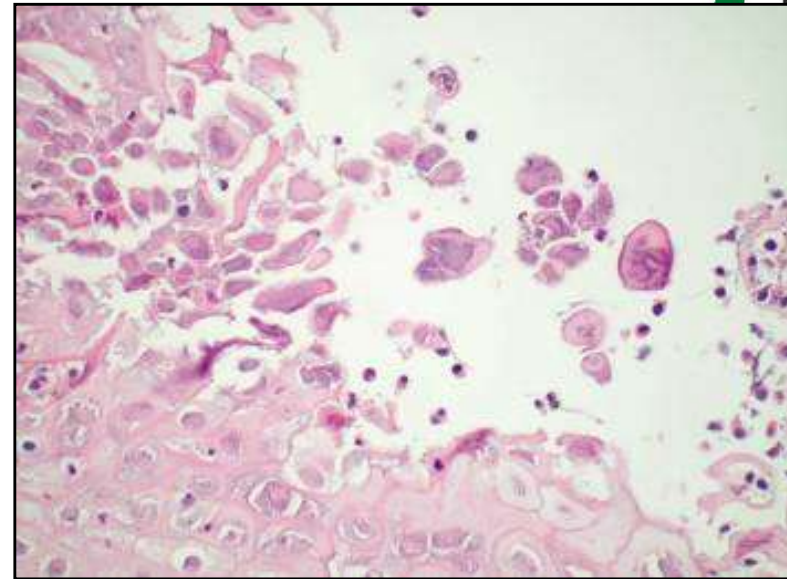
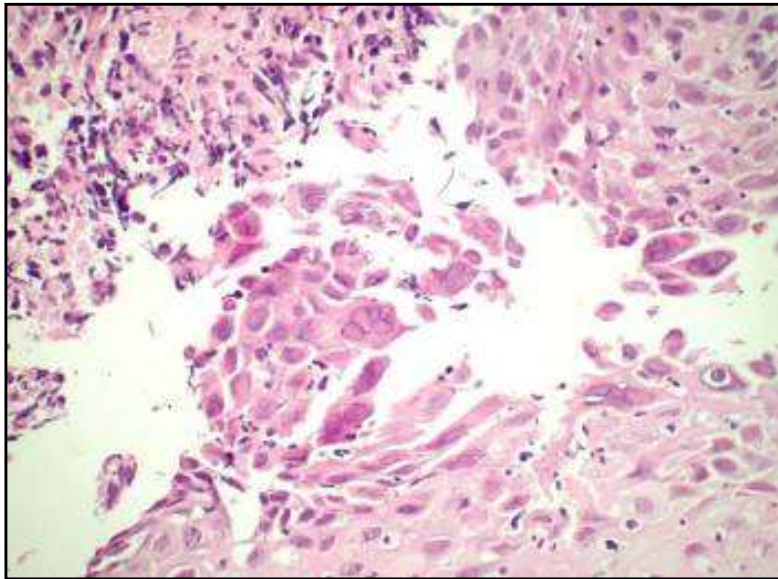


Herpes-Ösophagitis



- **Erreger**
 - Herpes simplex-Virus (zumeist HSV-1)
- **Pathogenese**
 - Reaktivierung eines früheren Infekts
(Persistenz der Erreger nach Erstinfektion, latente Infektion, ca. 80% der Bevölkerung weisen AK gegen HSV-1 auf)
 - **Zumeist bei gestörter Abwehrlage**
(Immunsuppression)
- **Endoskopie / Makroskopie**

Herpes-Ösophagitis



CMV-Ösophagitis



- **Erreger**

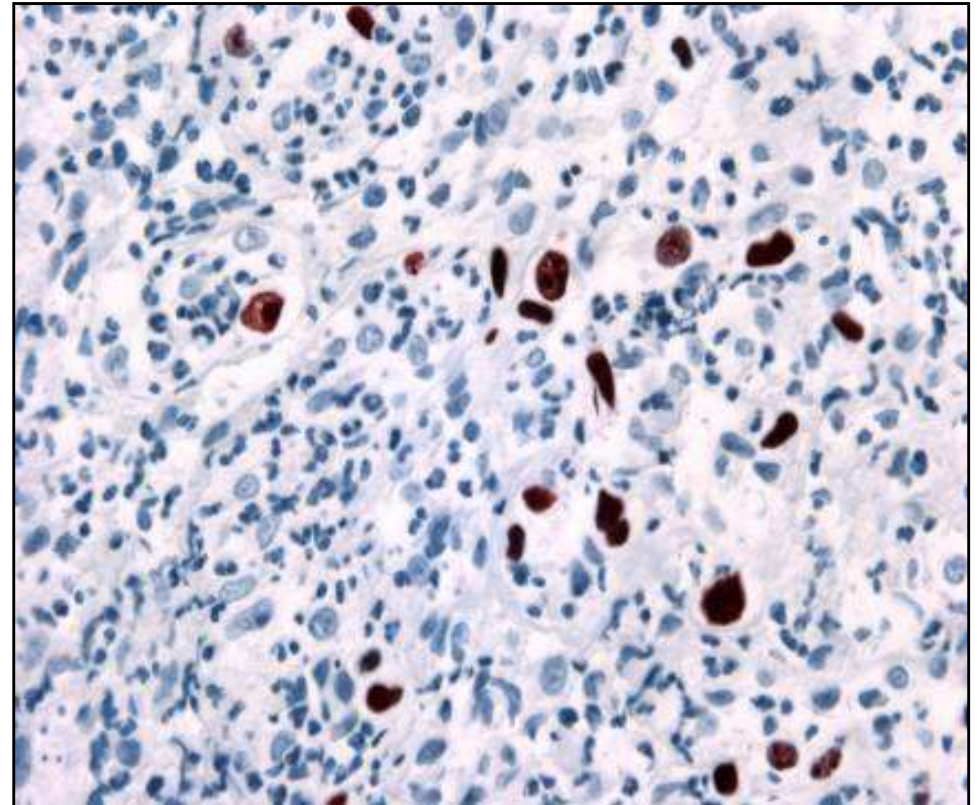
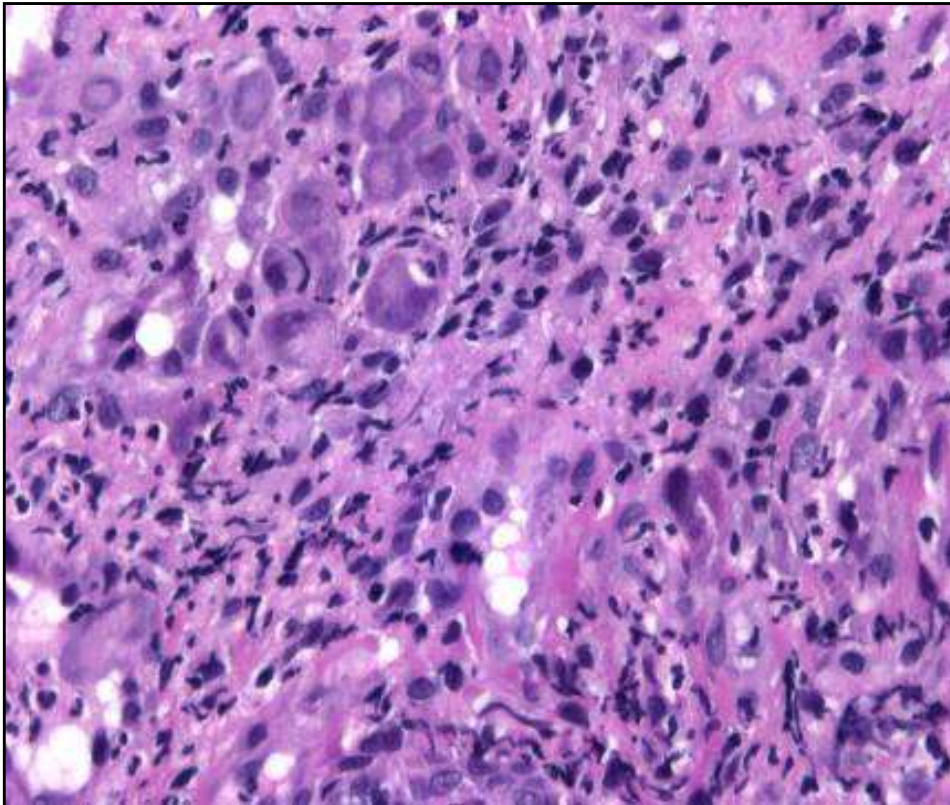
- Zytomegalievirus (syn. Humanes Herpes Virus Typ 5 oder HHV5)

- **Pathogenese**

- Reaktivierung eines früheren Infekts (Persistenz der Erreger nach Erstinfektion, latente Infektion, 50 bis 100% der Bevölkerung weisen AK gegen CMV auf)
- **Zumeist bei gestörter Abwehrlage** (Immunsuppression)

- **Endoskopie / Makroskopie**

CMV-Ösophagitis



Immunohistochemische Untersuchung
mit dem Antikörper gegen CMV

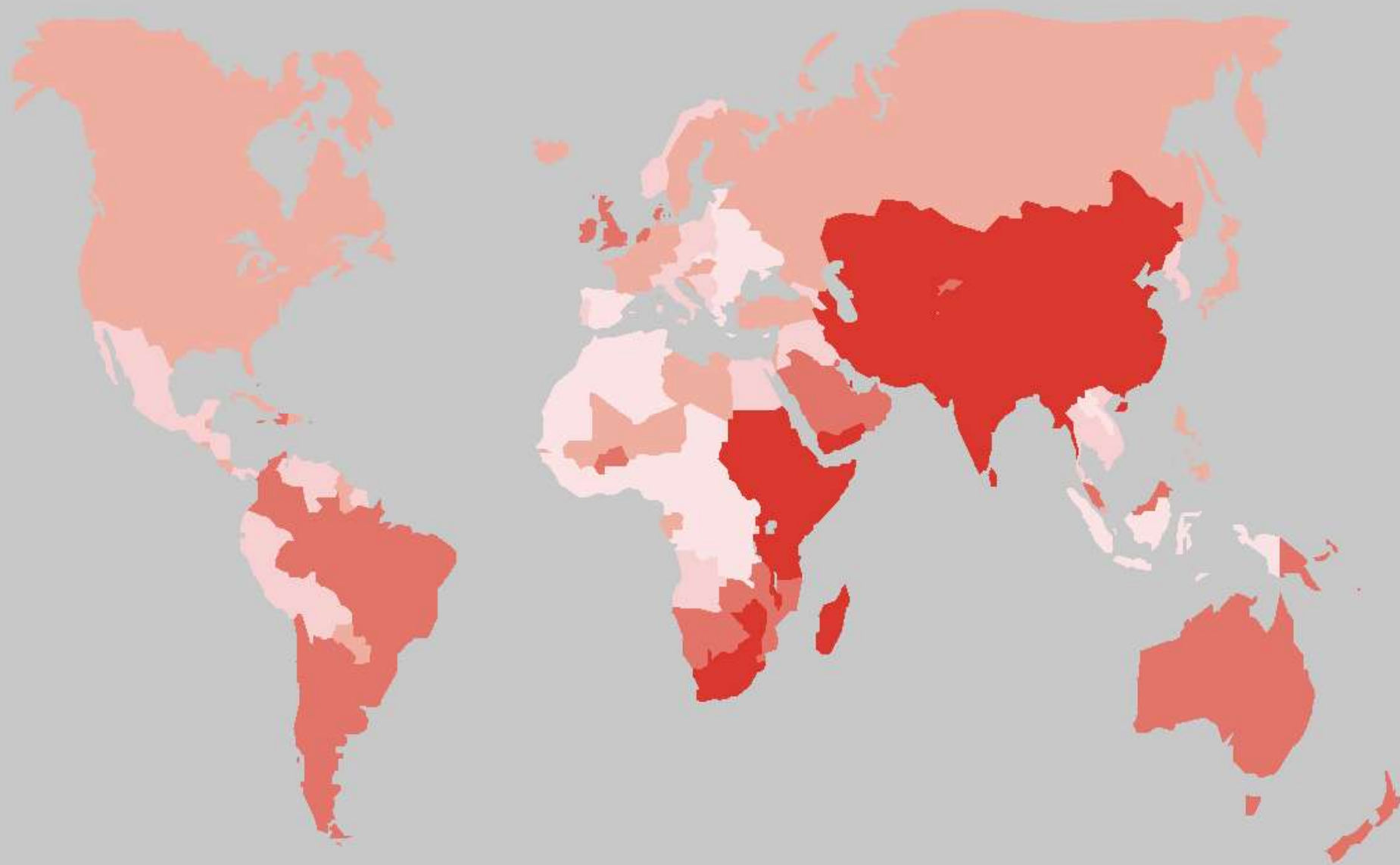
Ösophagustumoren

Klassifikation



- **Benigne epithelial**
 - Papillom
- **Maligne epithelial**
 - Plattenepithelkarzinom
 - Adenokarzinom
- **Mesenchymal**
 - Leiomyom / Leiomyomatose
 - Granularzelltumor

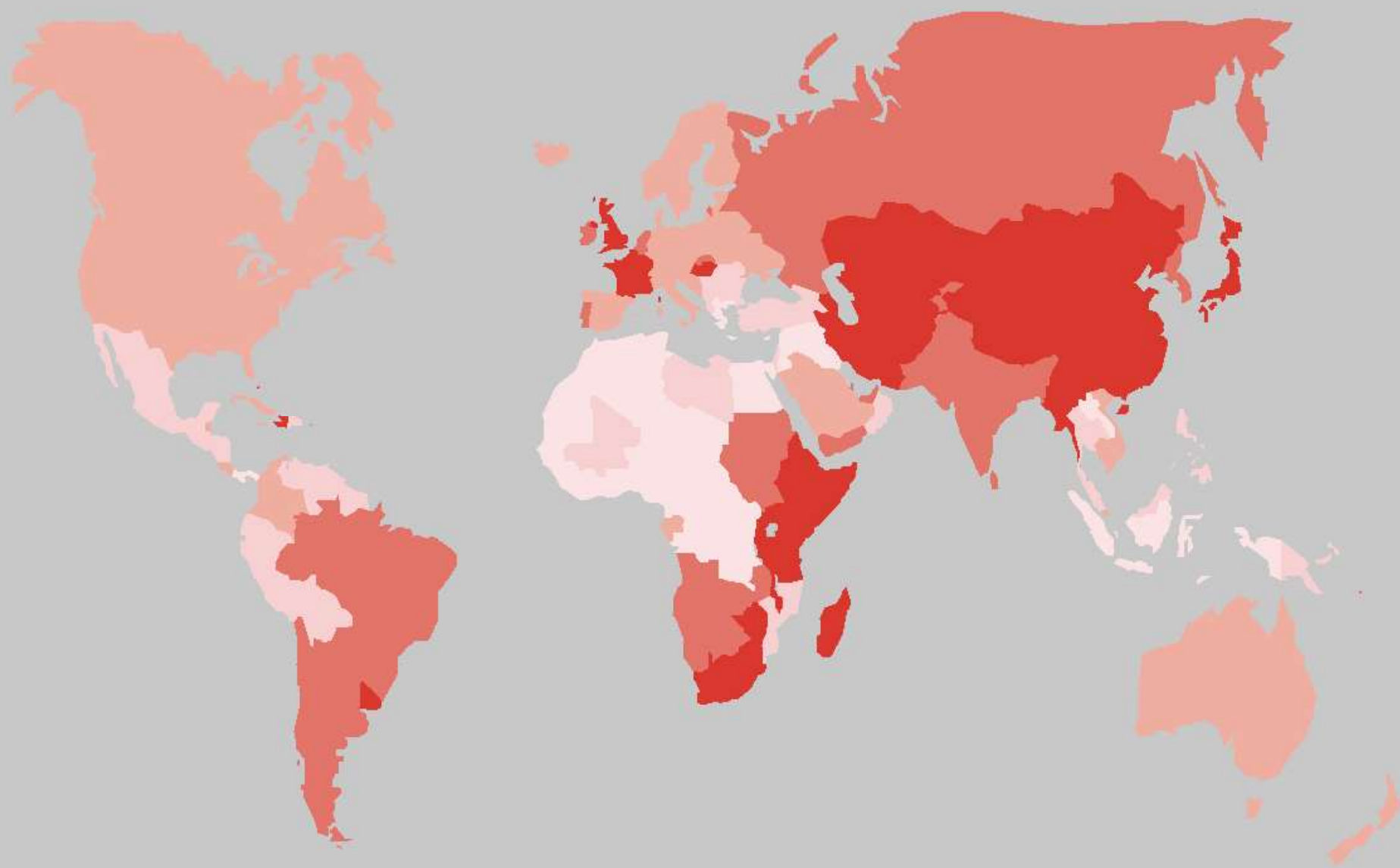
Incidence of Oesophagus cancer: ASR (World)-Female (All ages)



< 0.6 < 1.0 < 1.6 < 4.4 < 19.6

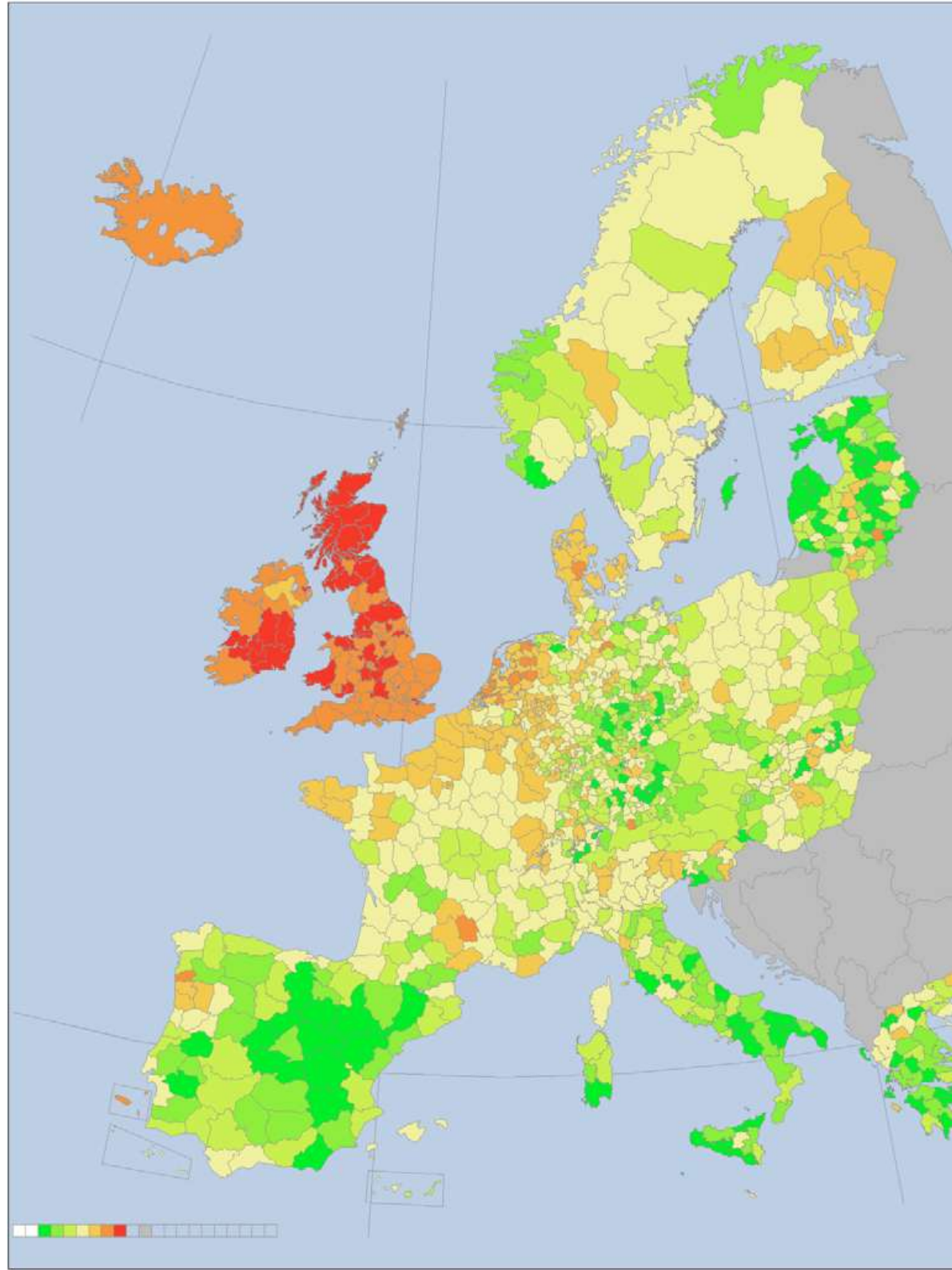
GLOBOCAN 2002

Incidence of Oesophagus cancer: ASR (World)-Male (All ages)



< 2.1 < 3.4 < 6.2 < 9.3 < 28.1

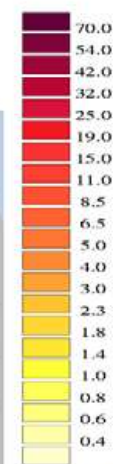
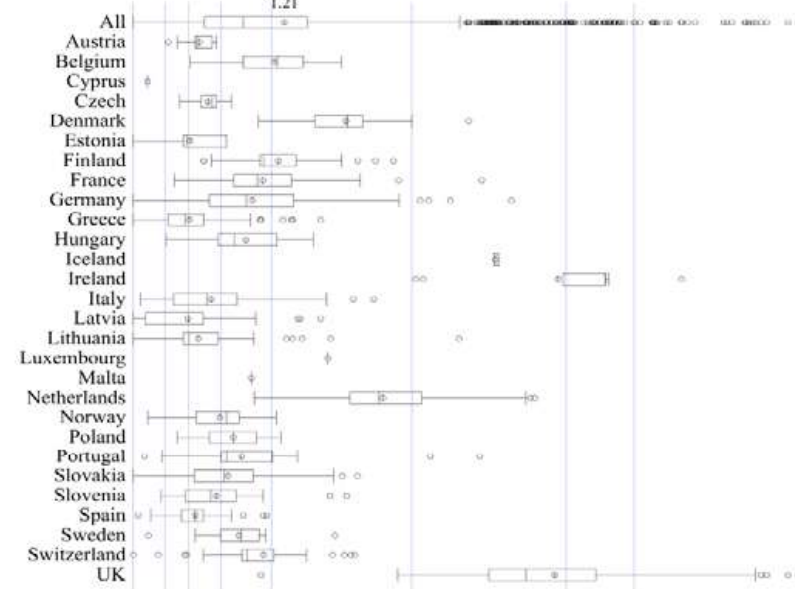
GLOBOCAN 2002

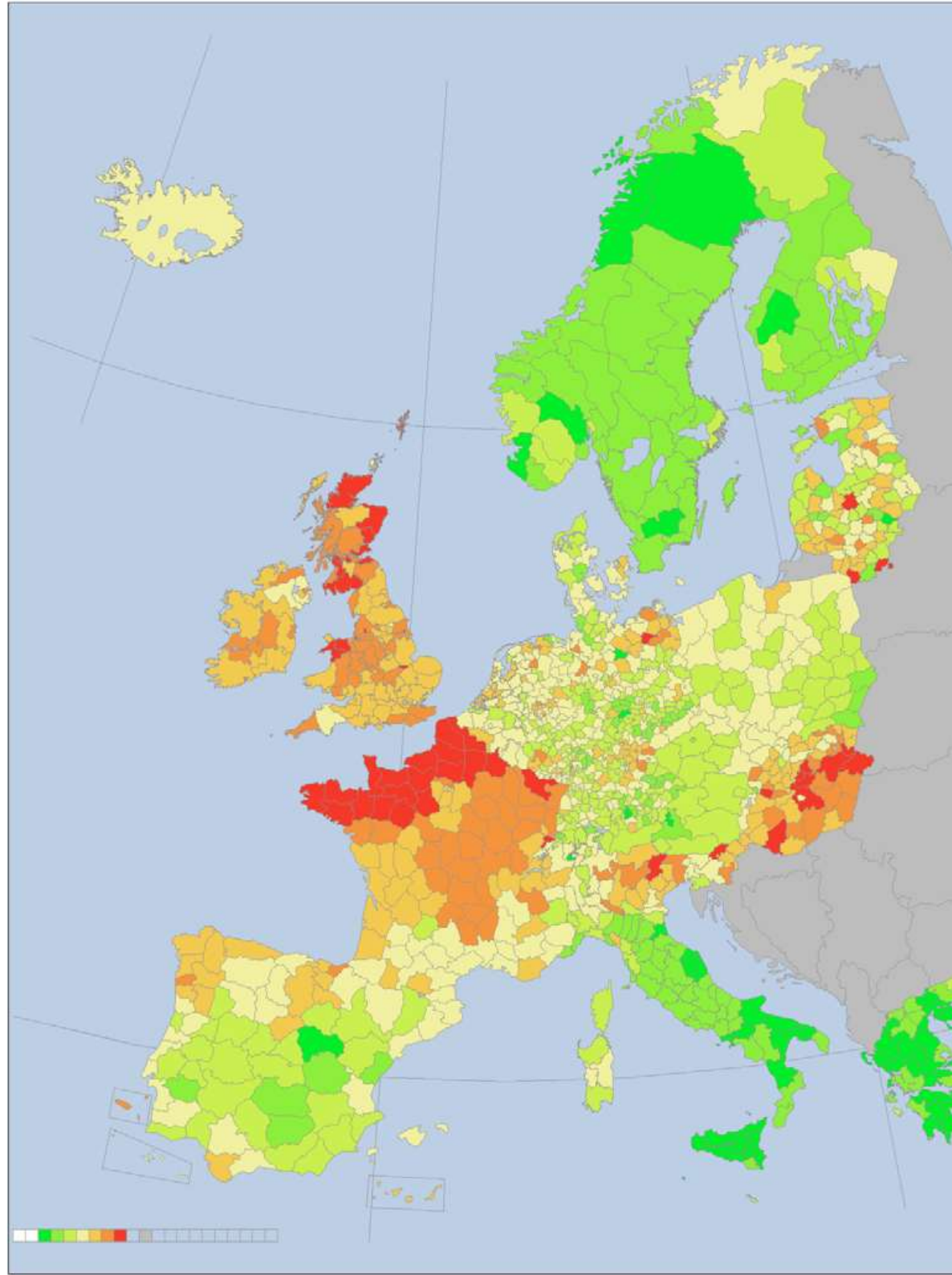


Oesophagus (ICD9 150), Females

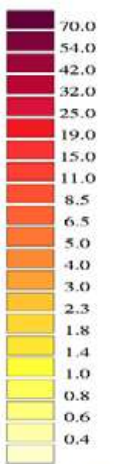
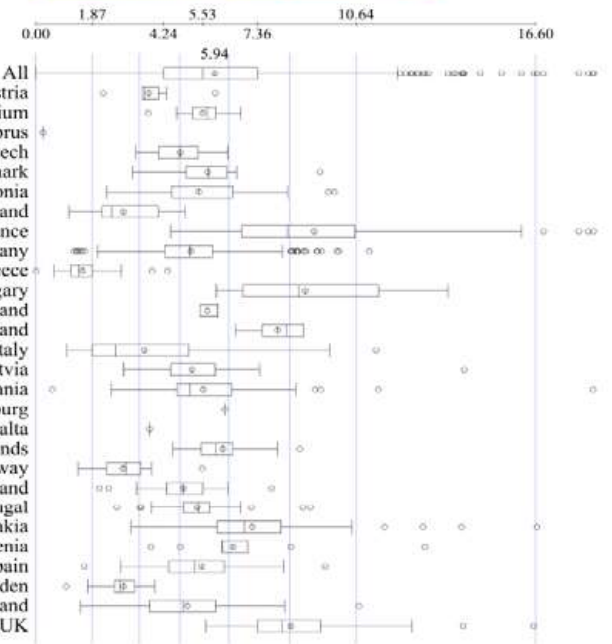


0.00 0.25 0.57 0.88 1.39 3.46 4.00





Oesophagus (ICD9 150), Males



Epidemiologie und Ätiologie des Plattenepithelkarzinoms

- **Inzidenz in Österreich**
 - Männer 6/100.000
 - Männer : Frauen = 5 : 1
- **Mittleres Alter 65 Jahre**
- **Ätiologie**
 - Rauchen
 - Alkohol
 - HPV
 - **Heiße Getränke** (Matetee, Tee – Schottland?)
 - Besondere Nahrungsmittel (Nitrosamine und Aflatoxine etc.) / Mangelzustände (Vitamin A, Folsäure, Spurenelemente)
 - Zustand nach Strahlentherapie



Lokalisation und Makroskopie des Plattenepithelkarzinoms



■ Lokalisation

- An den **drei physiologischen Engen**
- Oberes Drittel in 15%, mittleres Drittel in 50%,
unteres Drittel in 35%

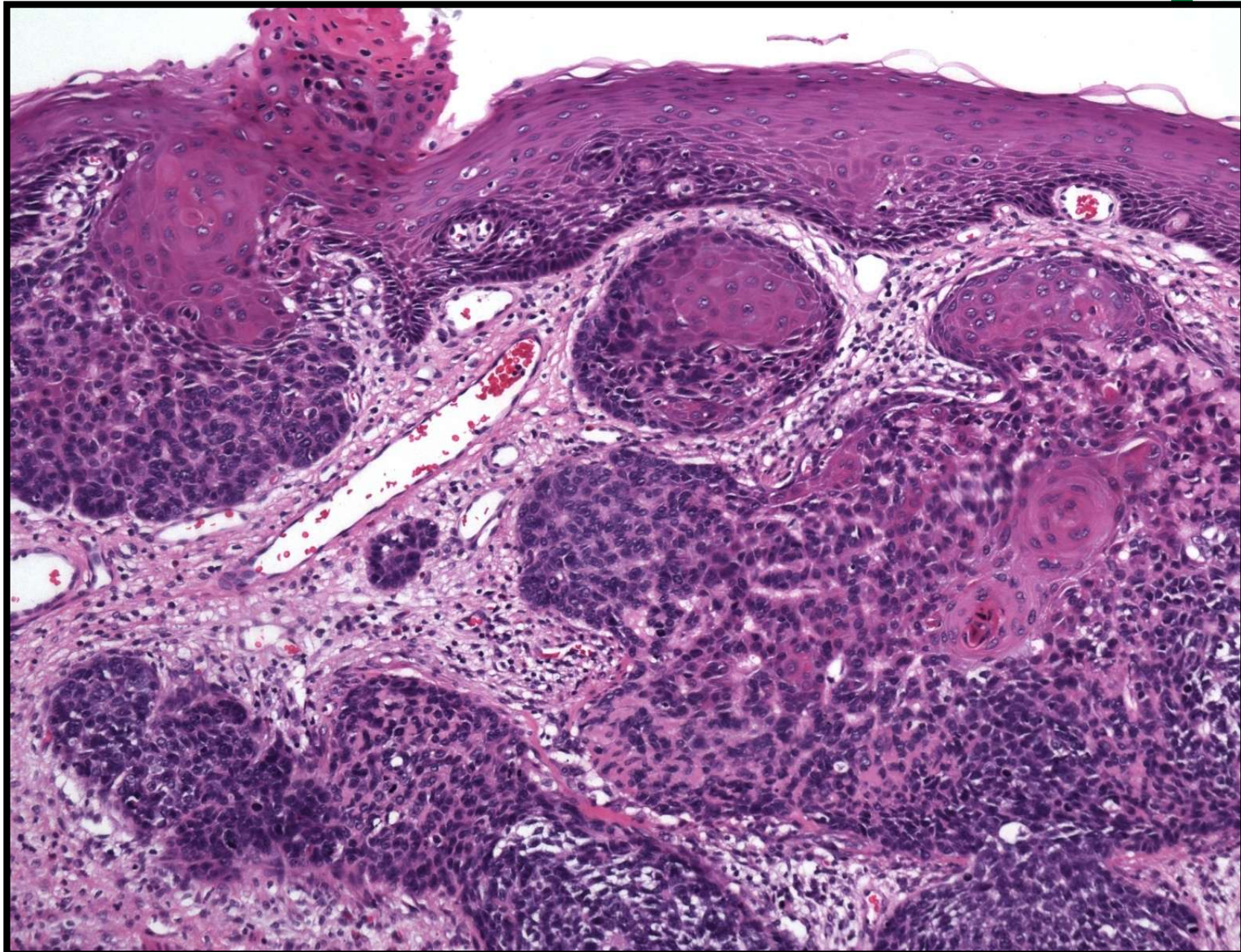
■ Makropathologie

- Frühe Läsionen / Späte Läsionen
- Multifokalität in 14-31%

Invasives Plattenepithelkarzinom



ed Uni
az

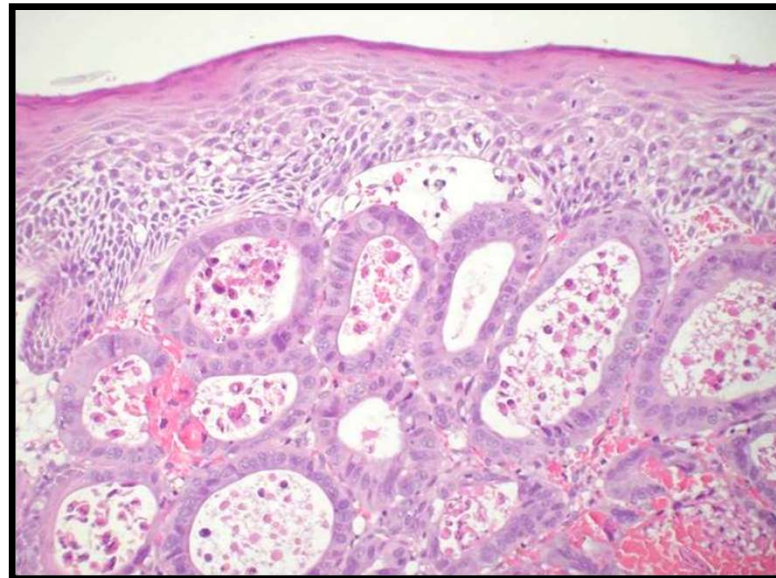
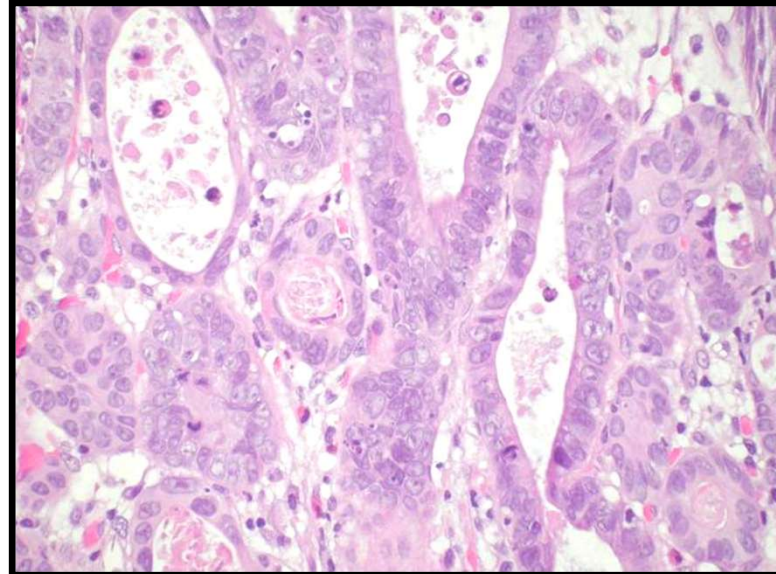
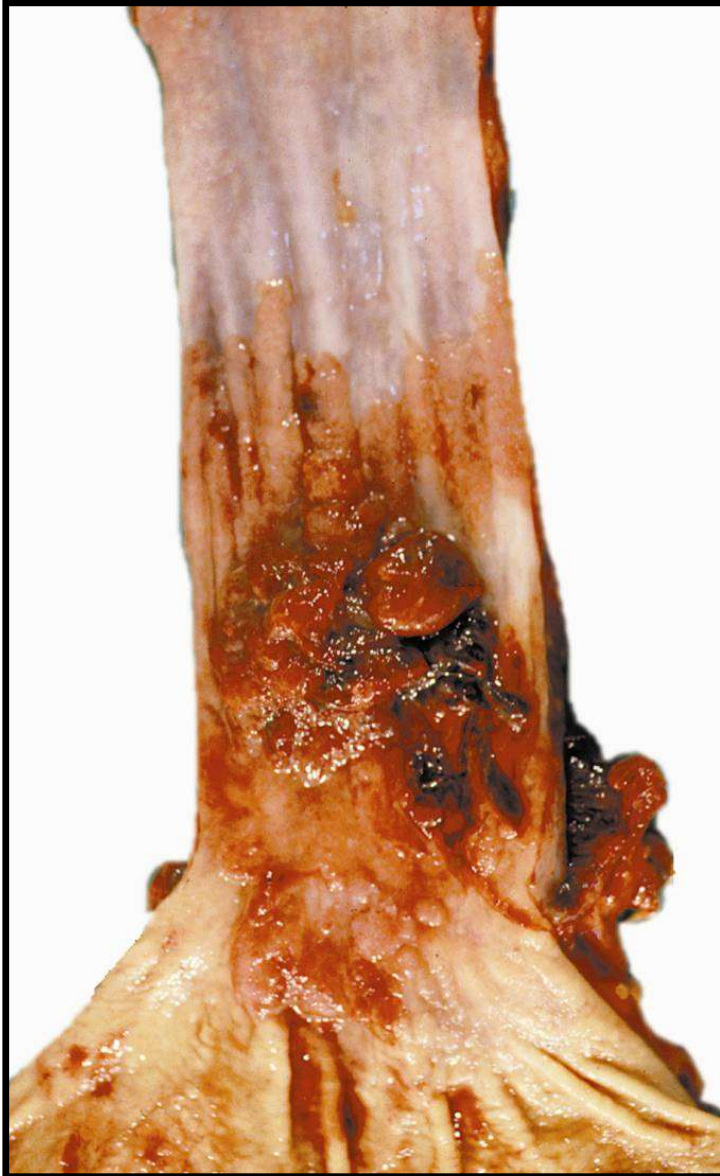


Lokalisation und Makroskopie des Adenokarzinoms



- **Lokalisation**
 - **Distaler Ösophagus**
 - **DD** proximales Magenkarzinom
 - **DD** „Adenocarcinoma of the oesophogastric junction“
 - **DD** Karzinom der submukösen Drüsen des Ösophagus
- **Makropathologie**
 - Barrett-Ösophagus
 - Dysplasie (in der Regel nicht sichtbar)
 - Karzinom (flach, polypös)

Barrett-Adenokarzinom



Pathologie des Verdauungstraktes (Gastrointestinaltrakt)

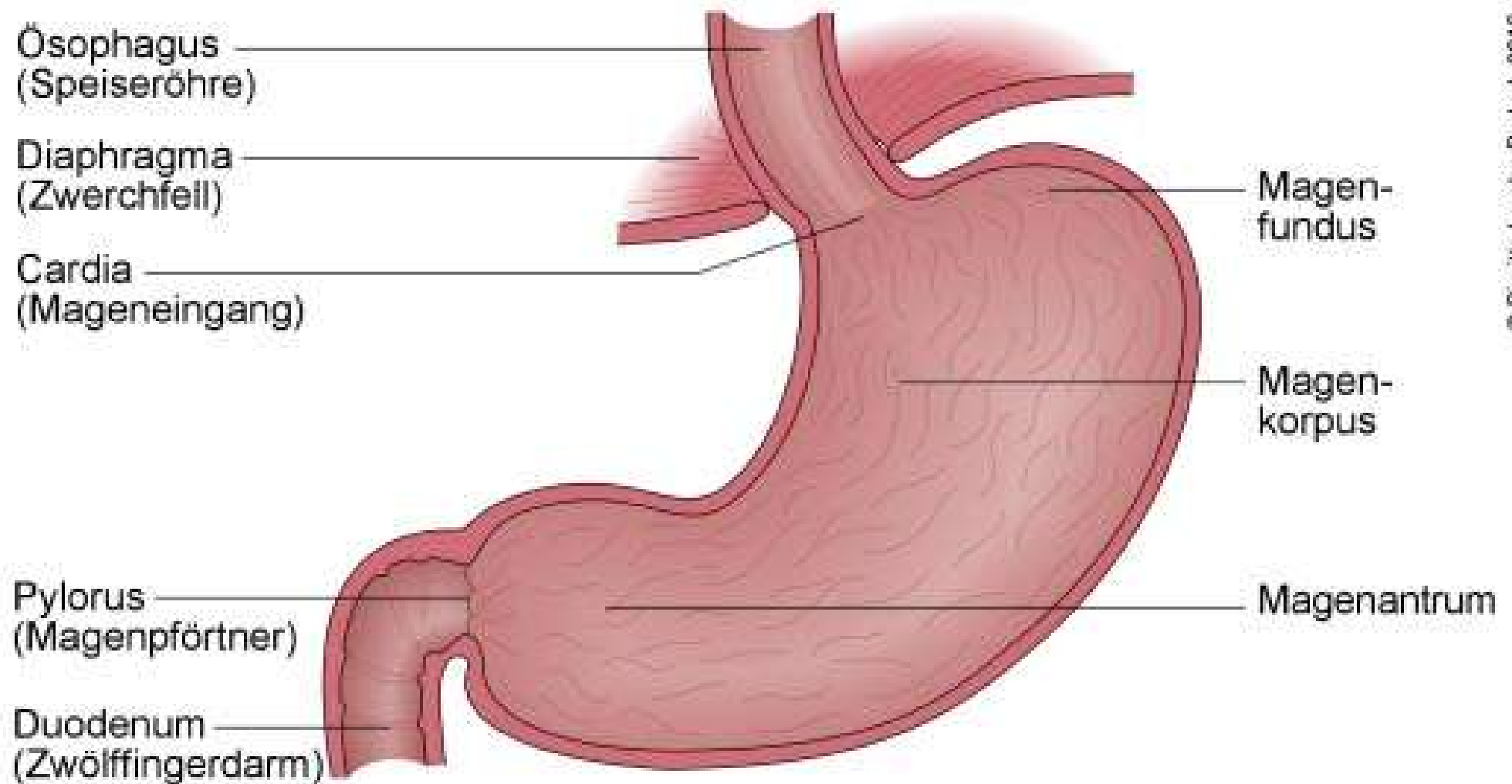


Speiseröhre (Ösophagus)

Magen (Gaster, Ventrikulus)

Dünndarm (Duodenum, Jejunum, Ileum)

Dickdarm (Colon)



Magenkorpus



Nebenzellen (bilden Schleim)

Hauptzellen (bilden Pepsinogen)

Parietal- oder Belegzellen (bilden Salzsäure und Intrinsic Factor)

-> Bildung des Magensaftes (ca. 2 L/d)

Wichtig: ↓pH durch H⁺-Sekretion ins Lumen

Nerval und hormonell reguliert

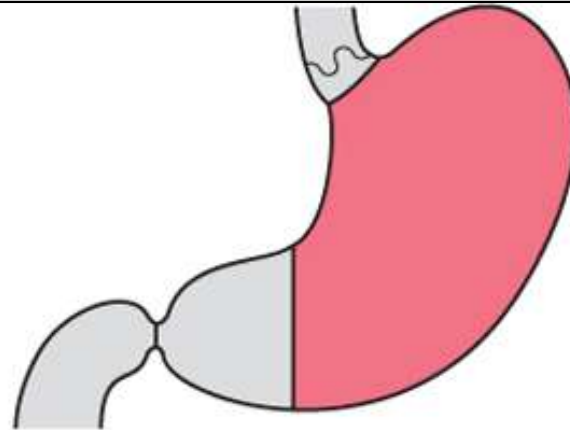
Gastritis: Ätiologische Klassifikation



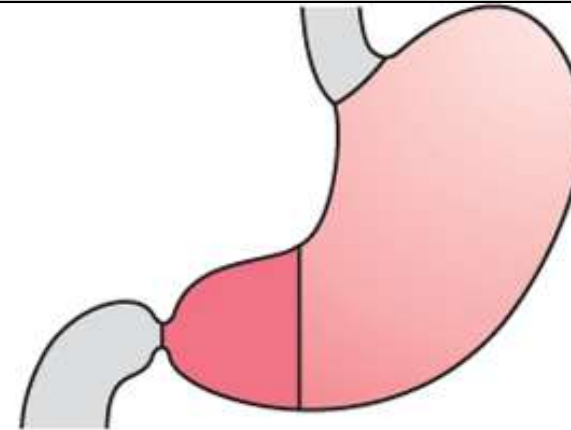
Typ A (Autoimmungastritis)

Typ B (Bakteriell bedingte Gastritis, Helicobacter-Gastritis)

Typ C (Chemisch-reaktive Gastritis bzw. Gastropathie) durch Medikamente, insbesondere Schmerzmittel oder durch Galle-Reflux aus dem Zwölffingerdarm (Duodenum)



autoimmune Gastritis



bakterielle Gastritis

Lokalisation

Korpus

Antrum, Korpus

Ätiologie

autoimmun
(AK gegen Belegzellen
und Intrinsic-Faktor)

bakteriell
(*Helicobacter pylori*)

Klinik

perniziöse Anämie,
Hypergastrinämie
(evtl. multiple neuro-
endokrine Tumoren)

Erosionen oder Ulkus,
evtl. nichtulzeröse
Dyspepsie
Karzinom

Anazidität

Hyperazidität

Abbildung 28.1 Ätiopathogenetische Einteilung der Gastritis. Wesentliche Merkmale der autoimmunen und bakteriellen Gastritis.

Alimentary Tract

Changing prevalence patterns in endoscopic and histological diagnosis of gastritis? Data from a cross-sectional Central European multicentre study

Eva-Maria Wolf^a, Wolfgang Plieschnegger^b, Michael Geppert^c, Bernd Wigglinghaus^d, Gabriele M. Höss^e, Andreas Eherer^f, Nora I. Schneider^a, Almuthe Hauer^g, Peter Rehak^h, Michael Viethⁱ, Cord Langner^{a,*}

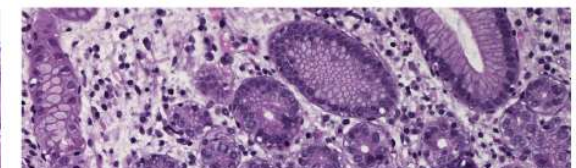
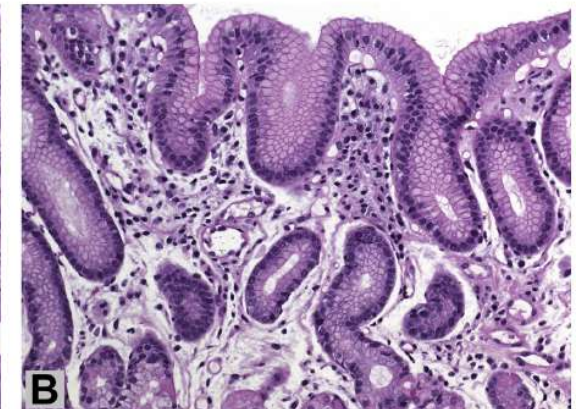
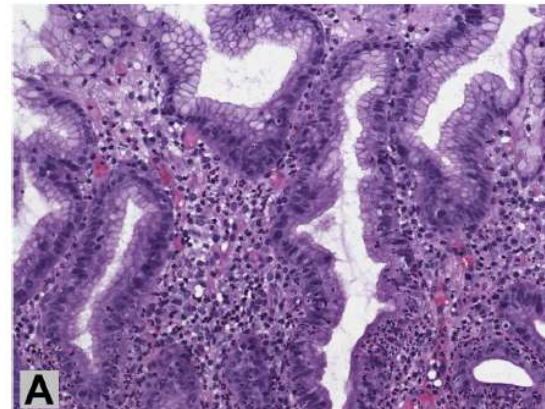


E.-M. Wolf et al. / Digestive and Liver Disease 46 (2014) 412–418

Table 2
Histological diagnosis of gastritis.

Histological type of gastritis	N (%)
Helicobacter gastritis (HG)	210(18.7%)
HG only	208(18.5%)
HG + reactive gastropathy	1(0.1%)
HG + Crohn's disease	1(0.1%)
Post <i>Helicobacter</i> gastritis (PHG)	215(19.1%)
PHG only	176(15.7%)
PHG + reactive gastropathy	21(1.9%)
PHG + autoimmune gastritis	11(1%)
PHG + reactive gastropathy + autoimmune gastritis	6(0.5%)
PHG + Crohn's disease	1(0.1%)
Reactive gastropathy (RG)	234(20.8%)
RG only	201(17.1%)
RG + post <i>Helicobacter</i> gastritis	21(1.9%)
RG + post <i>Helicobacter</i> gastritis + autoimmune Gastritis	6(0.5%)
RG + autoimmune gastritis	5(0.4%)
RG + <i>Helicobacter</i> gastritis	1(0.1%)
Autoimmune gastritis (AG)	26(2.3%)
AG only	
AG + post <i>Helicobacter</i>	
AG + post <i>Helicobacter</i>	
AG + reactive gas	
Crohn's disease (CD)	
CD only	
CD + <i>Helicobacter</i>	
CD + post <i>Helicobacter</i>	

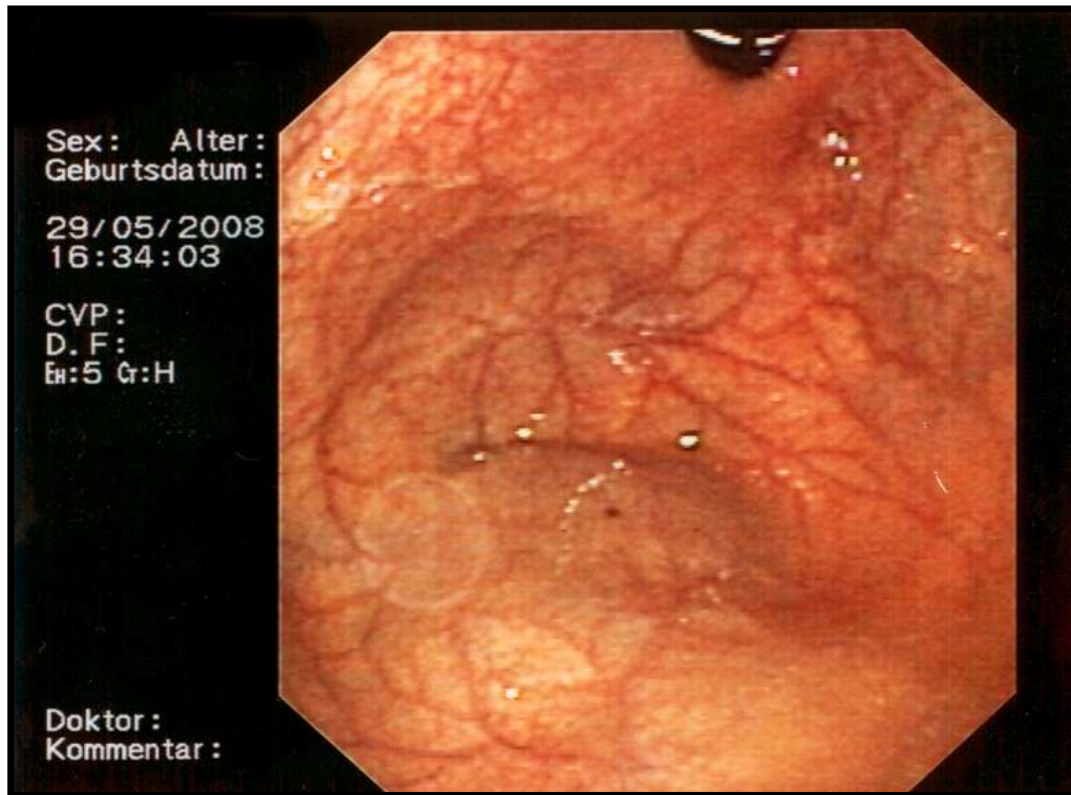
Abbreviations: HG –
RG – reactive gastrop



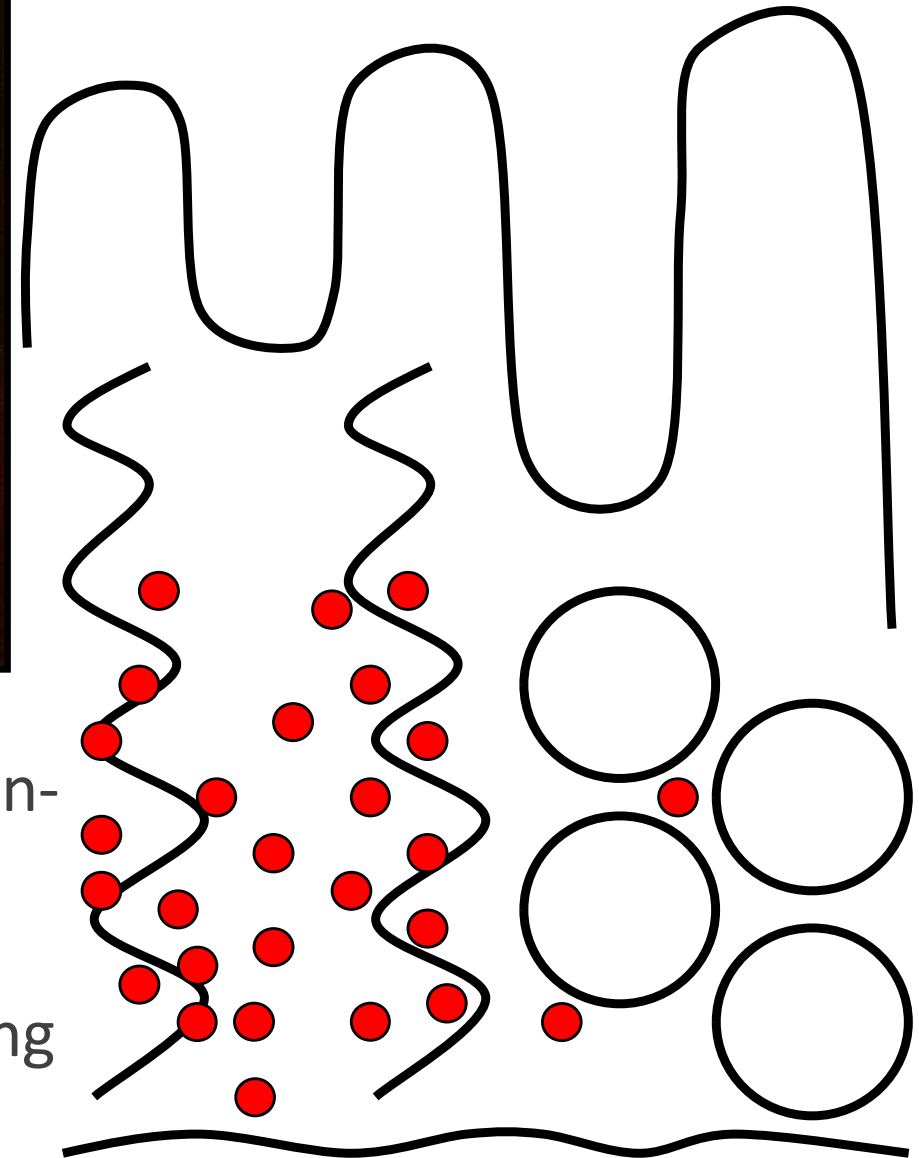
Die Helicobacter-Gastritis ist nur mehr in etwa 50% der Fälle aktiv
Die chemisch-reaktive Gastritis (Typ C Gastritis, engl. reactive gastropathy) ist häufiger als die aktive Helicobacter-Gastritis
In 7% bestehen Kombinationsbilder

immune gastritis (D).

Autoimmungastritis

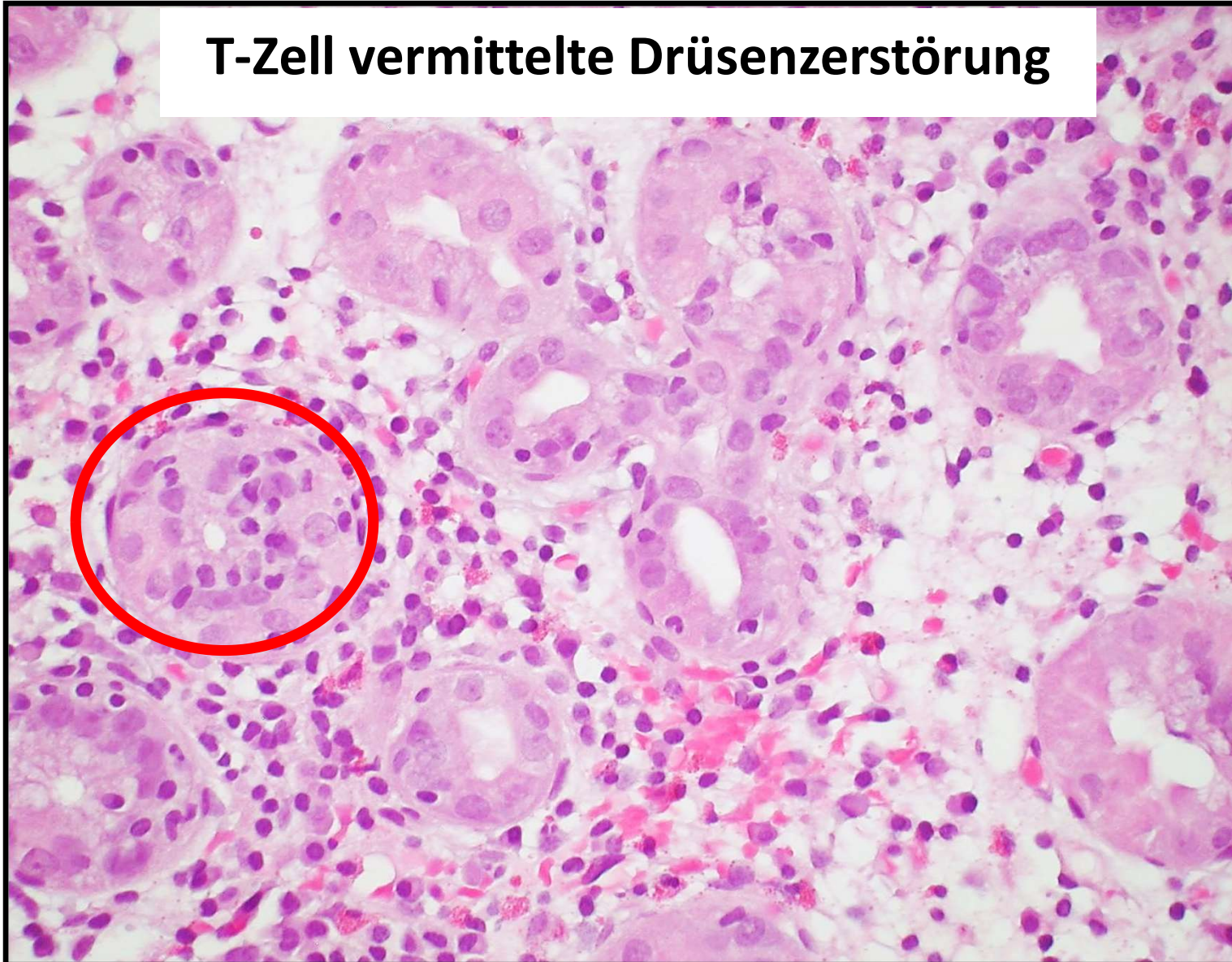


- **Autoantikörper** gegen die Protonenpumpe der Parietalzellen
- T-Zell vermittelte Drüsen-Zerstörung im **Korpus und Fundus**



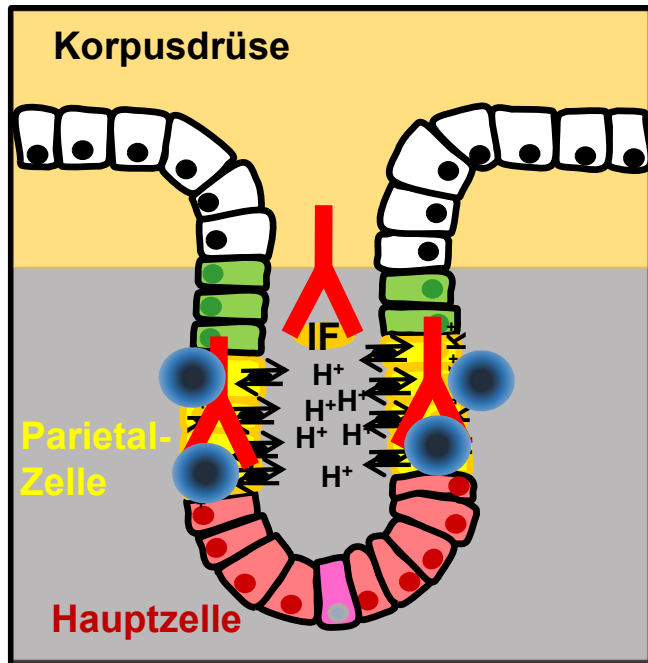
Autoimmungastritis

T-Zell vermittelte Drüsenzerstörung

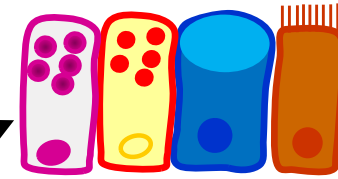


Autoimmungastritis

**Zunehmende Magendrüsens-
Zerstörung**



**Atrophie
Metaplasie**

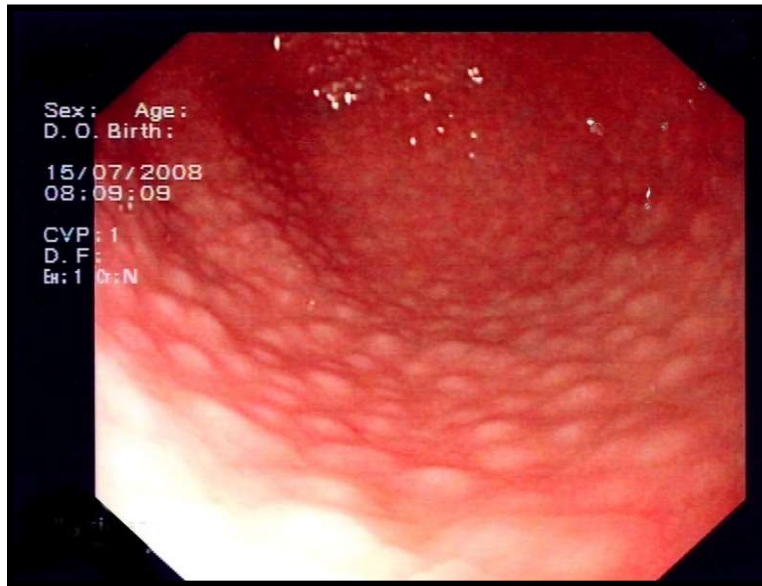


**Atrophie-Metaplasie-
Dysplasie Sequenz**



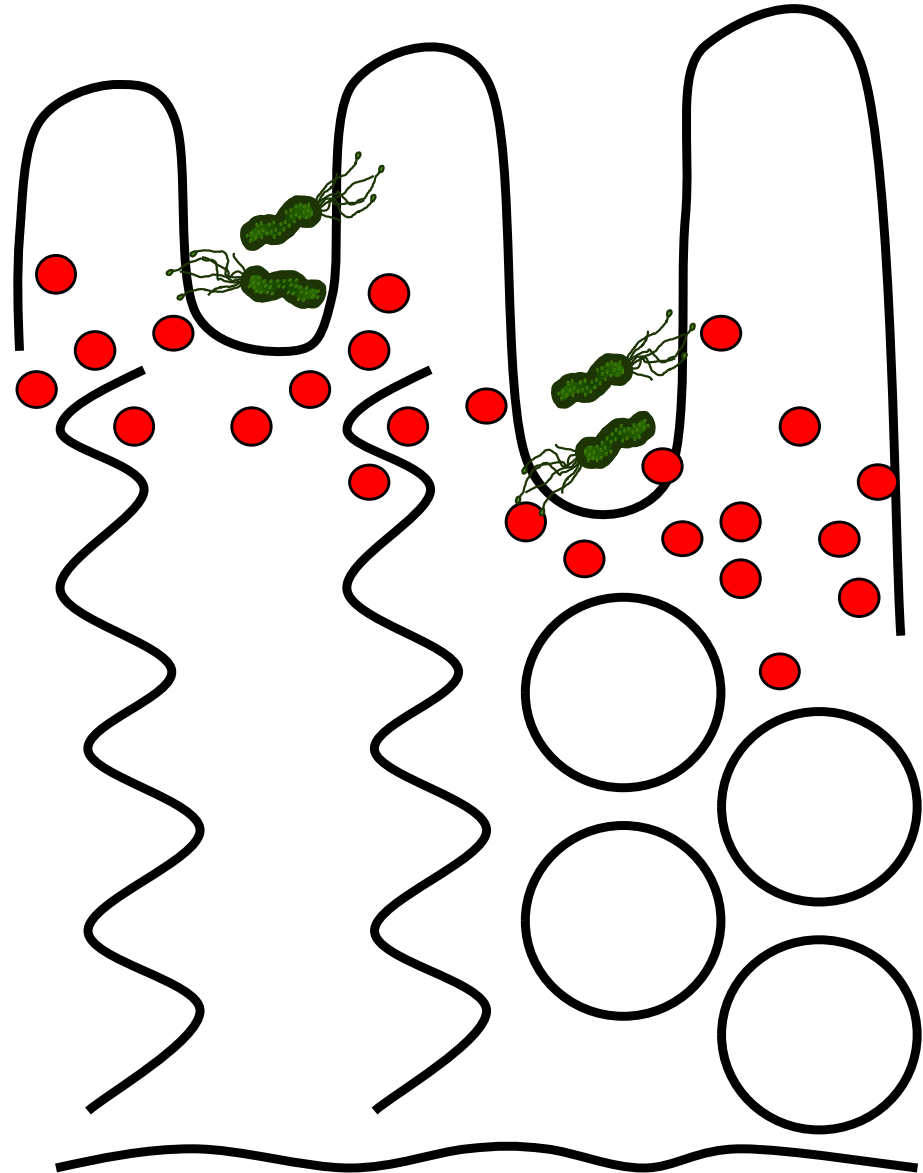
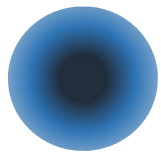
Magenkarzinom

HP-Gastritis (Typ B-Gastritis)

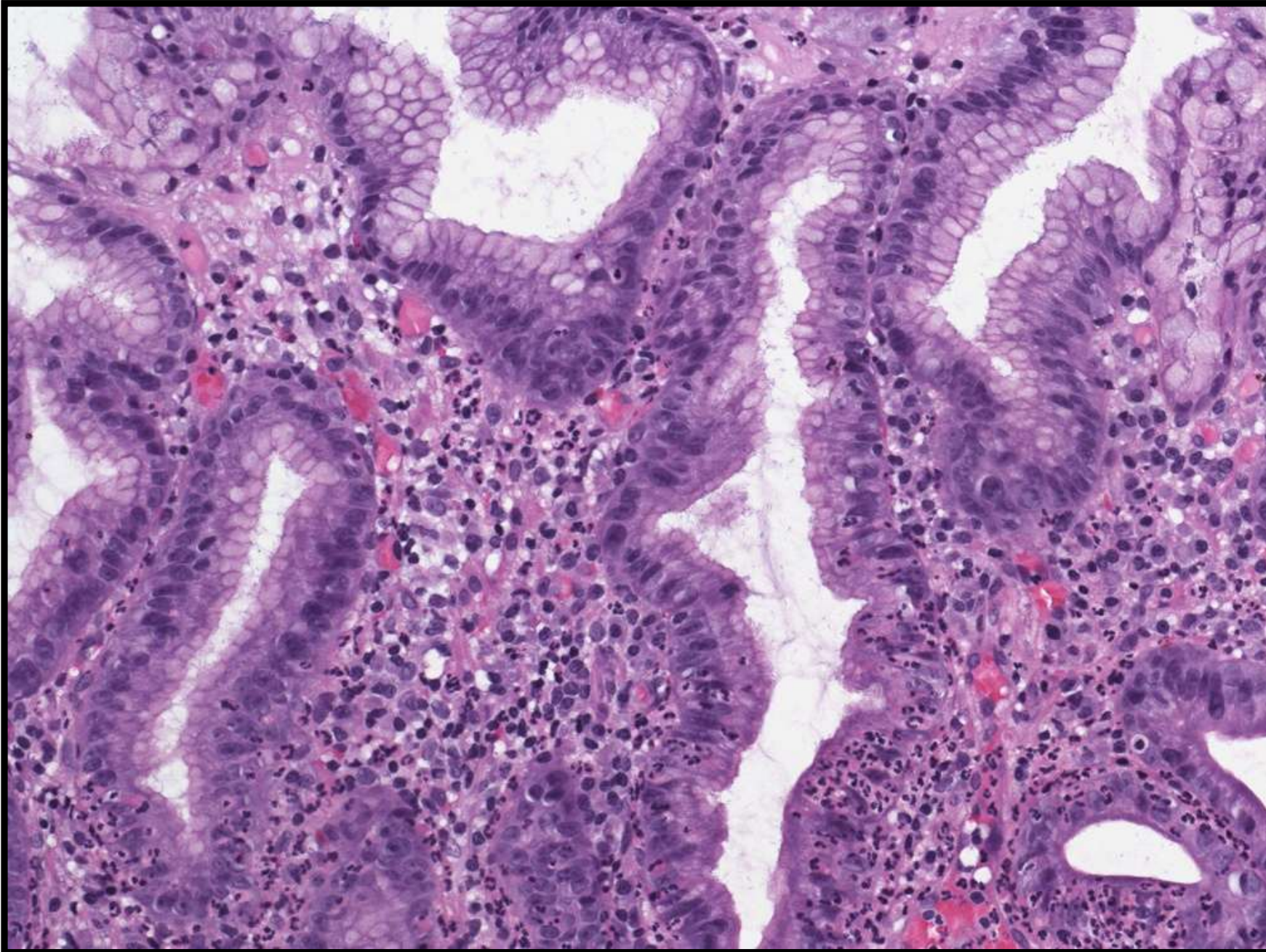


Chronisch-aktive

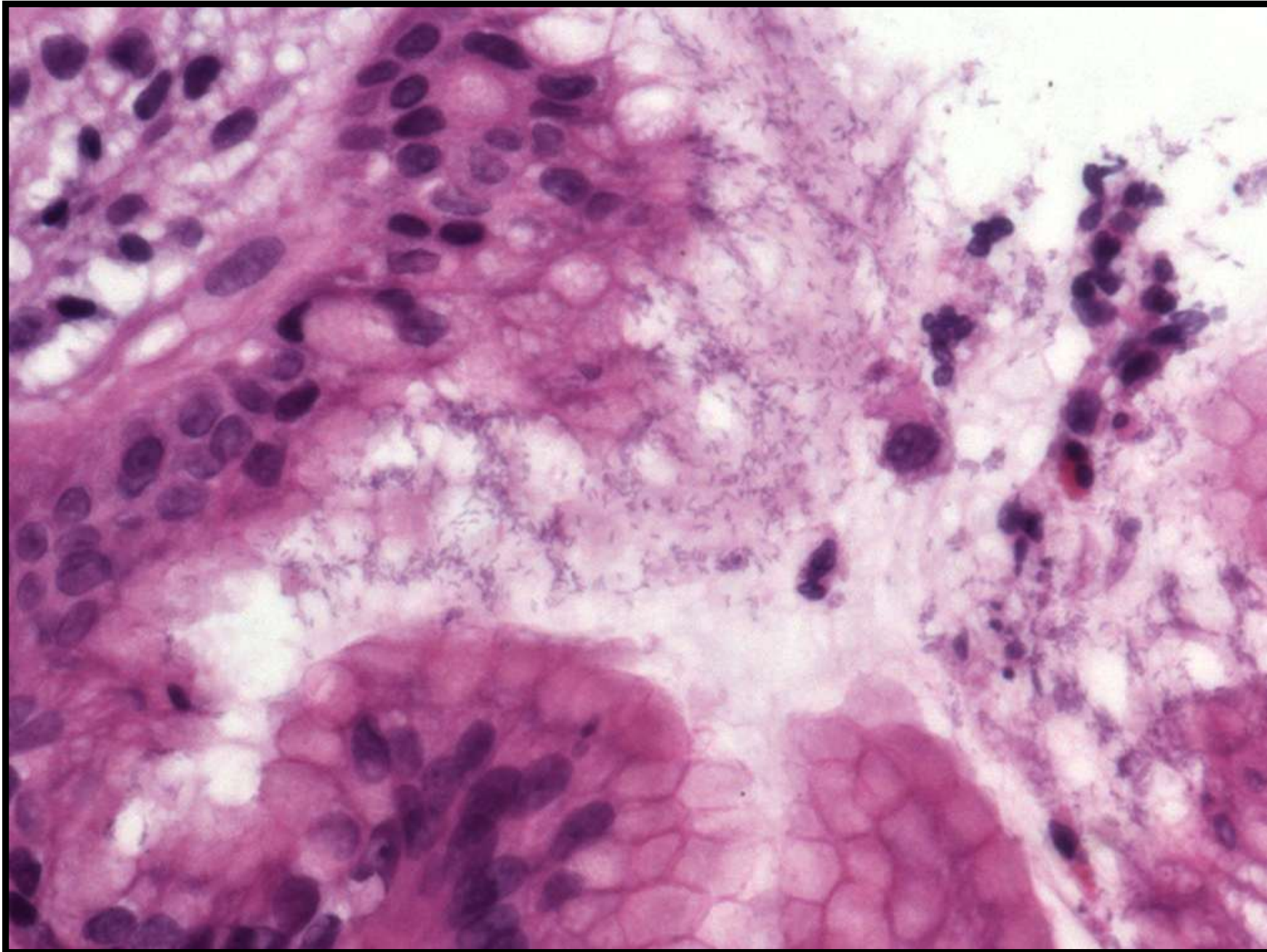
Entzündung mit Betonung
des Antrum bei PatientInnen

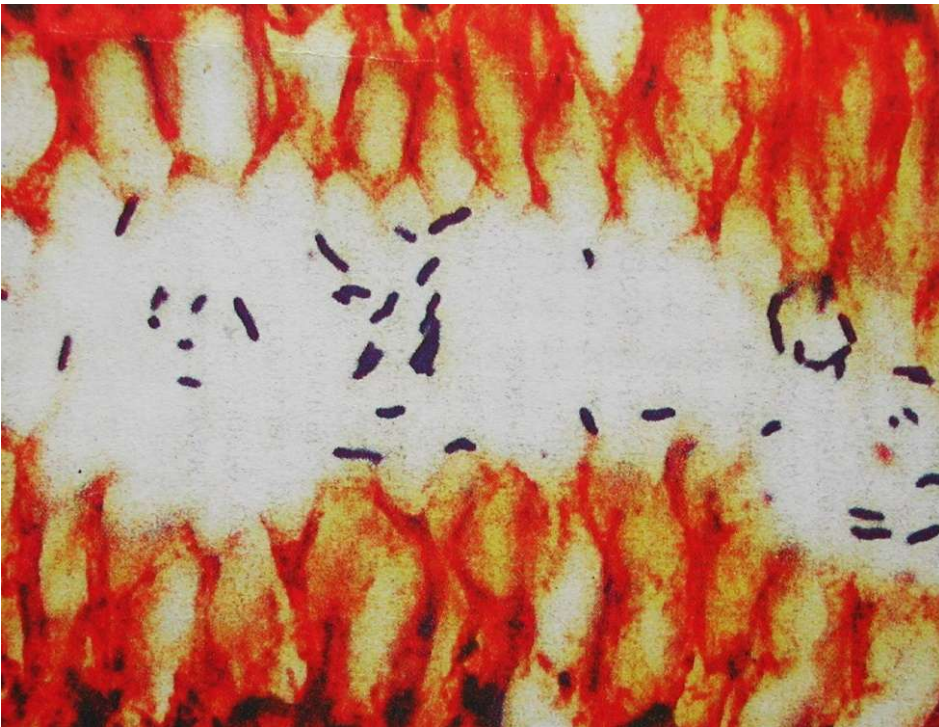


HP-Gastritis: chronisch-aktive Gastritis



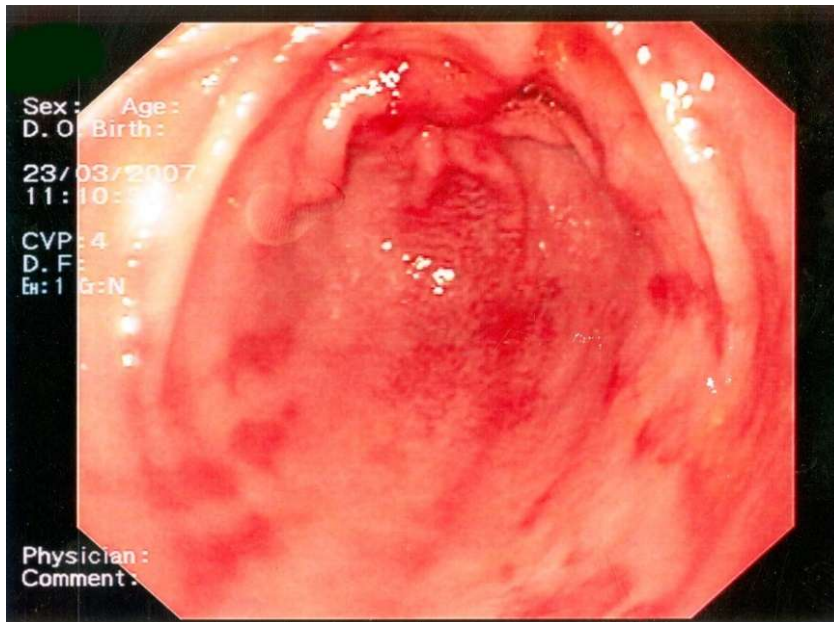
HP-Gastritis: chronisch-aktive Gastritis



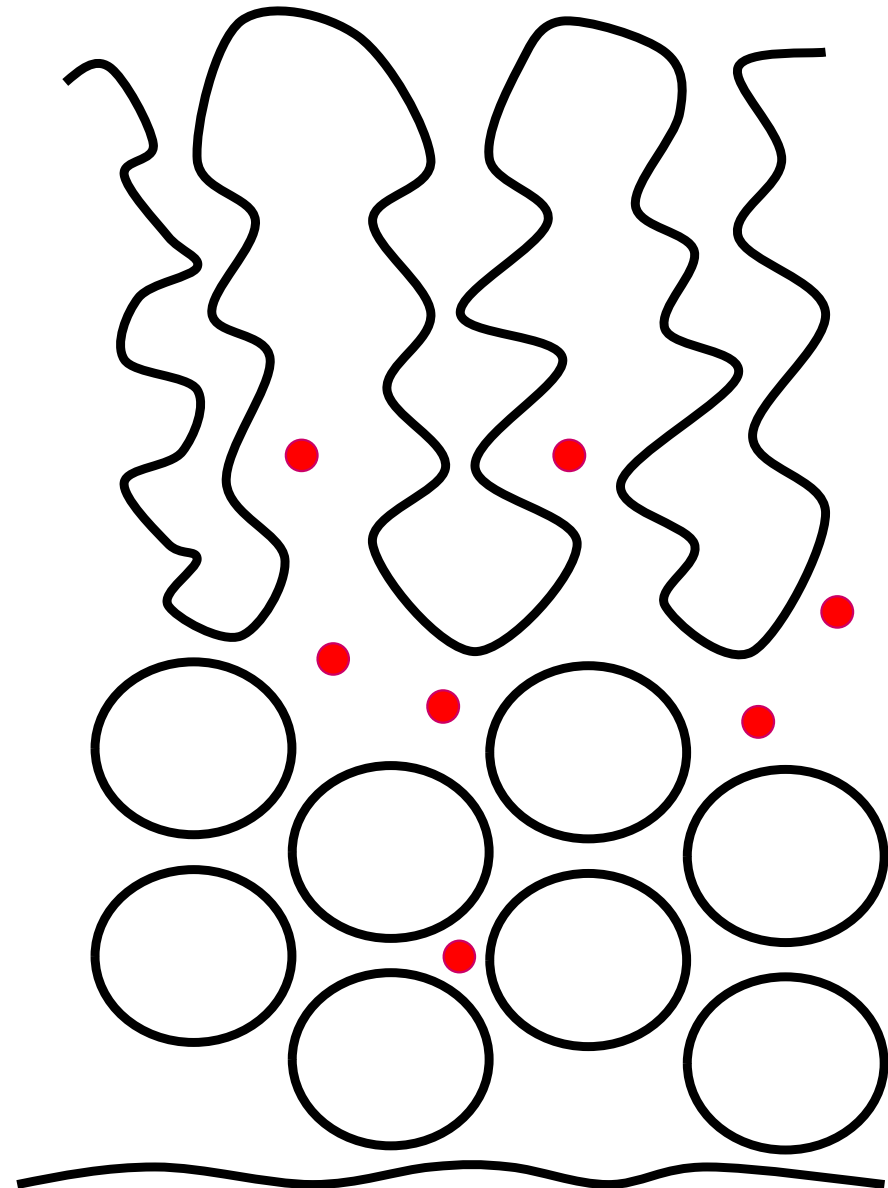


Typ B – Gastritis H.p. Versilberung

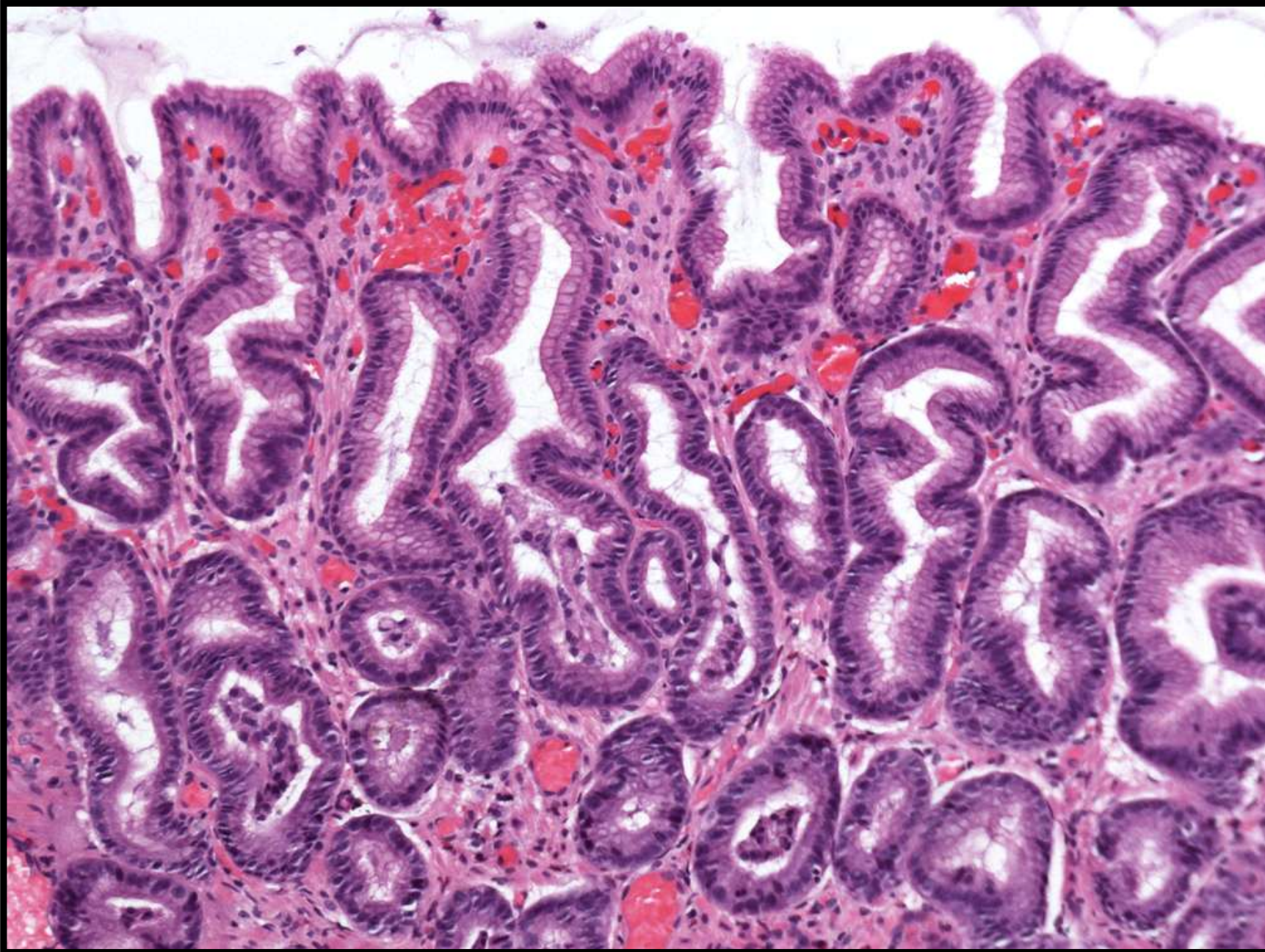
Chemisch-reaktive Gastritis (Typ C-Gastritis)



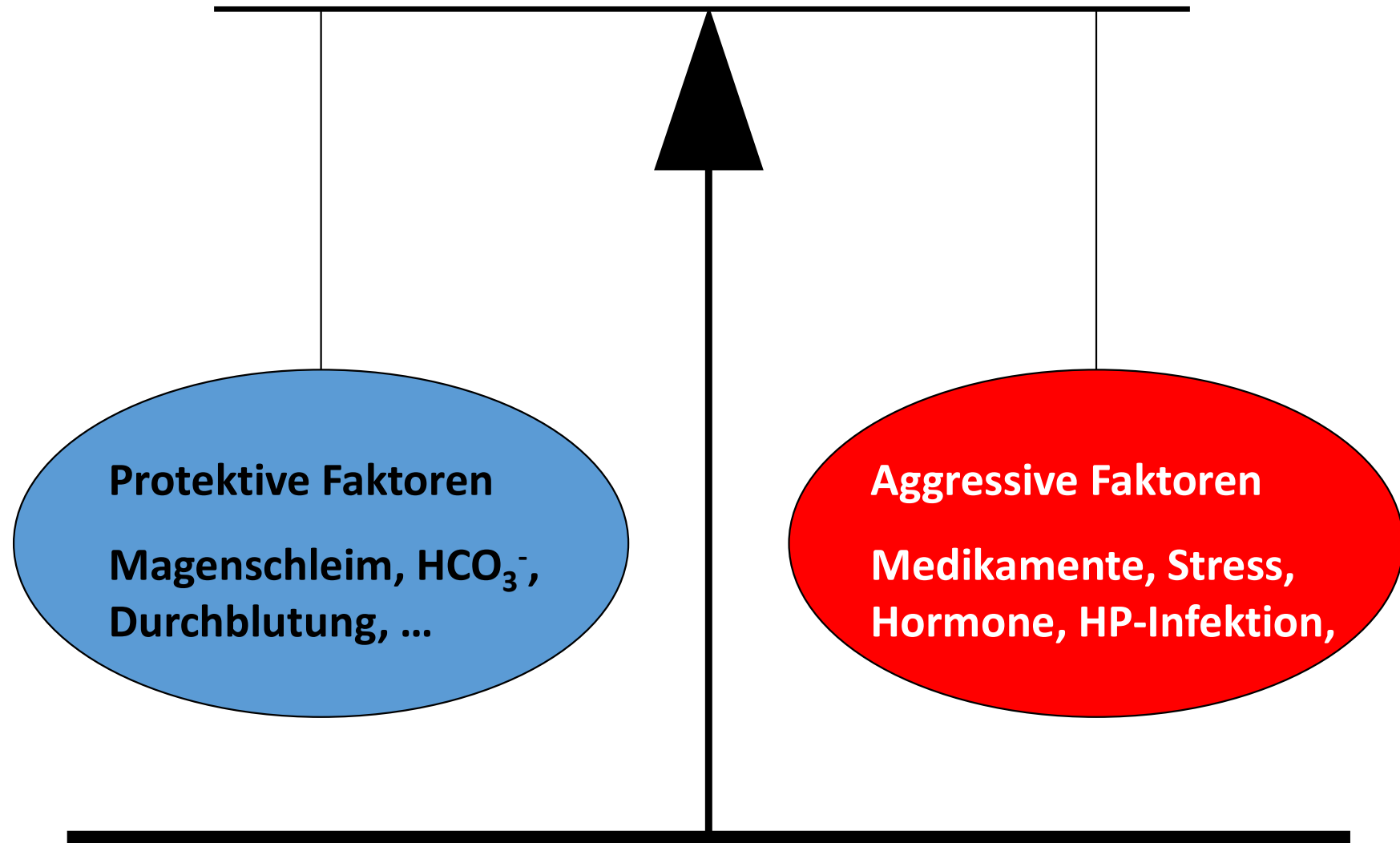
- **Ätiologie:** Reflux oder Medikamente (ASS, NSAR)
- **Morphologie:** foveoläre Hyperplasie, Kapillarektasie und Vermehrung glatter Muskelzellen, **wenige Entzündungszellen** („Gastropathie“)



Chemisch-reaktive Gastritis (Typ C-Gastritis)



Erosion und Ulkus Pathogenese



Magengeschwür (Erosion und Ulkus)

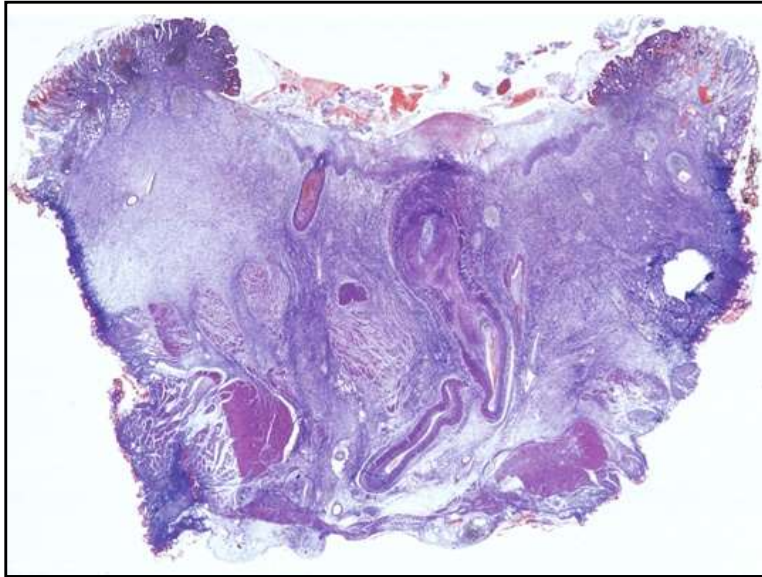


- ▶ **Erosion:** oberflächliches, auf die Schleimhaut beschränktes Geschwür
- ▶ **Ulkus:** reicht bis in die Submukosa oder tiefere Schichten der Magenwand
- ▶ **Komplikationen:**
 - Blutung durch Gefäßarrosion
 - Perforation (Durchbruch) in Bauchhöhle
 - Penetration (Eindringen) in benachbarte Organe (Bauchspeicheldrüse, Leber)

Ulkusperforation



Ulkusblutung



Karzinom des Magens



Definition

Invasiver epithelialer Tumor der Magenschleimhaut mit in der Regel glandulärer Differenzierung (Adenokarzinom)

Magenfrühkarzinom (5-Jahres-ÜLR 95%)

Fortgeschrittenes Karzinom (5-Jahres-ÜLR <50%)

Ätiologie

chronische Gastritis mit Atrophie und Metaplasie! (HP, autoimmun.)

Hereditär (Fam. Magenkrebs)

Nahrungsmittelkonservierungsstoffe (Pökelsalze)

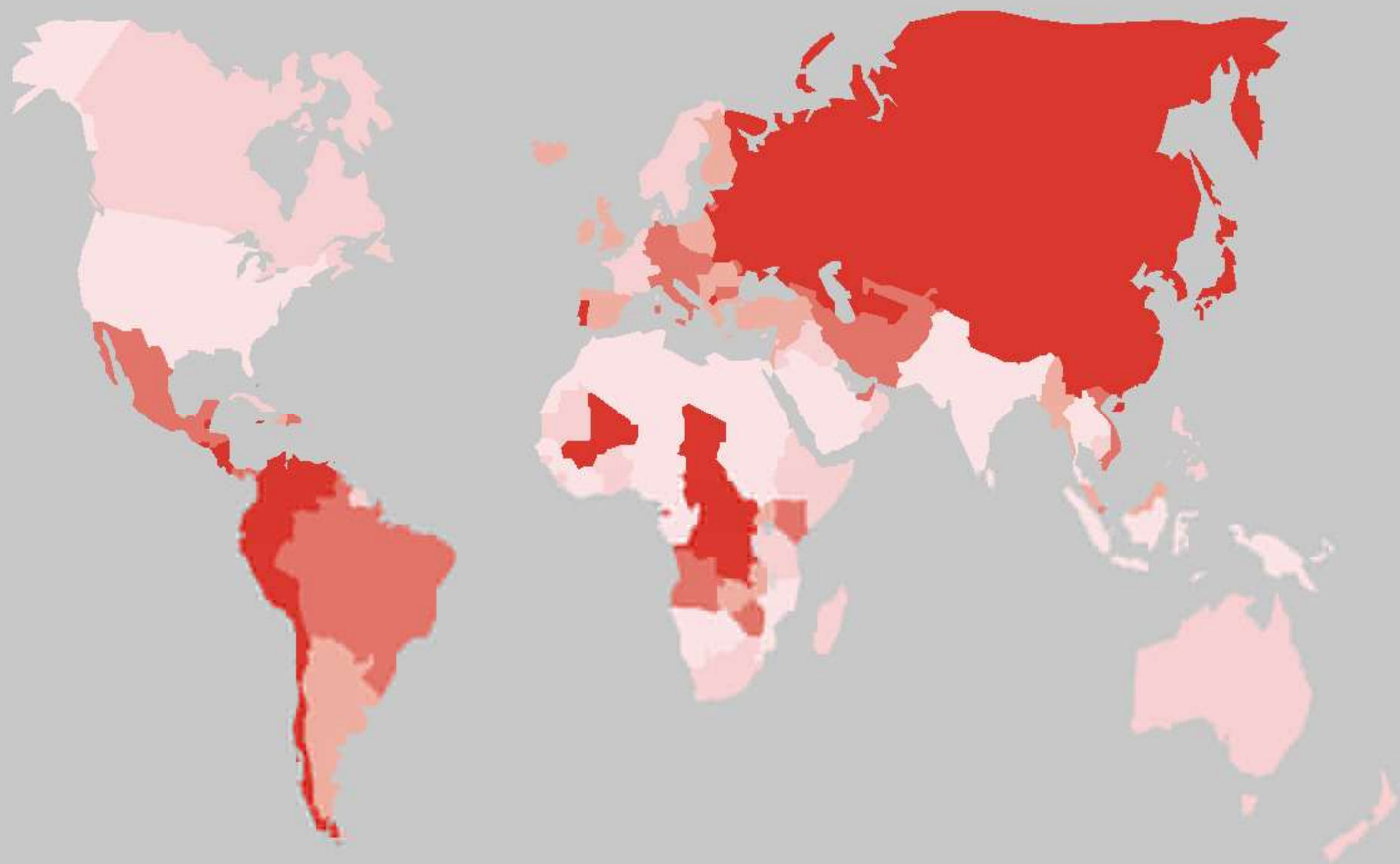
Nitrat im Trinkwasser

Umwelteinflüsse

Epidemiologie

Inzidenzabnahme

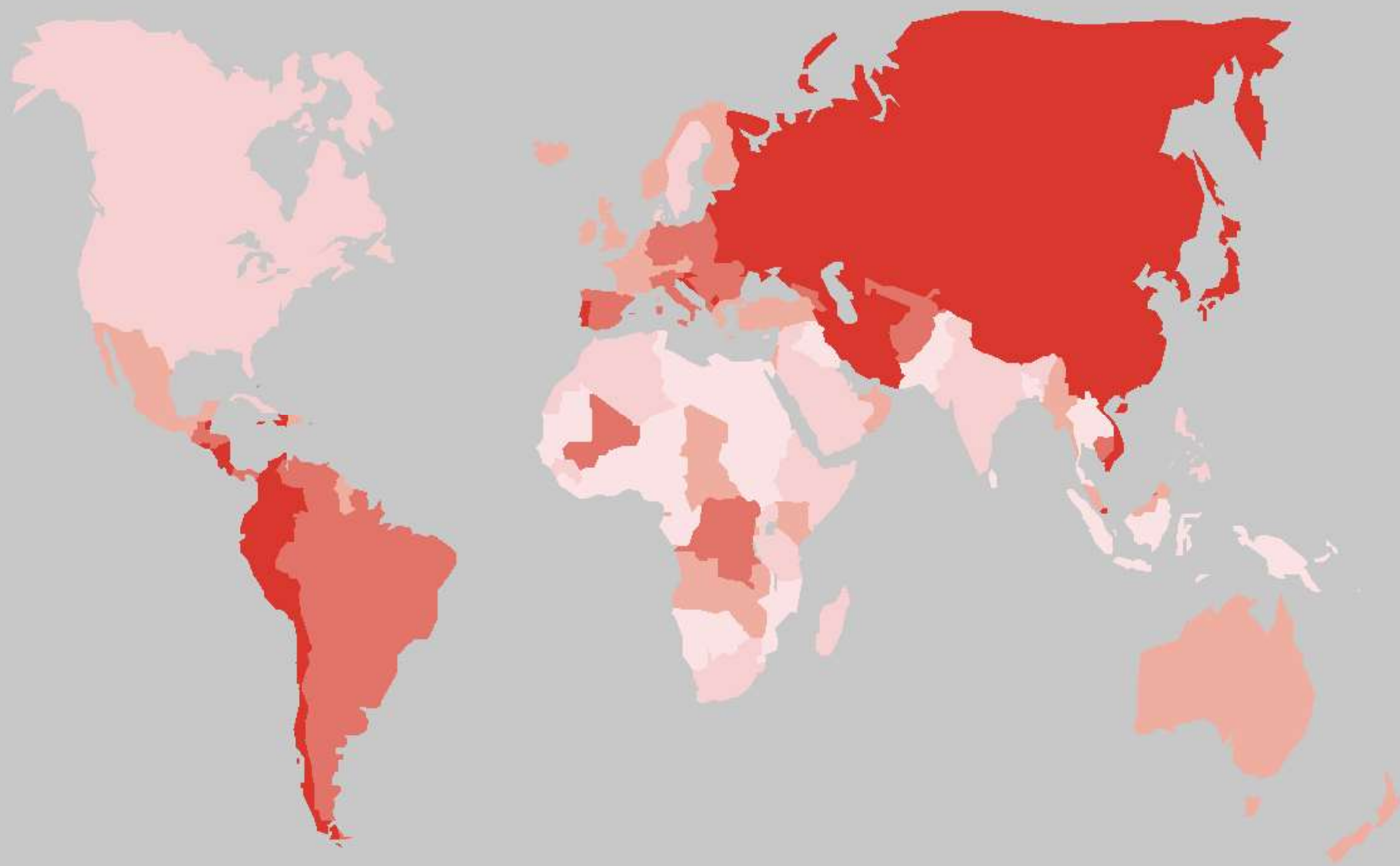
Incidence of Stomach cancer: ASR (World)-Female (All ages)



≤ 3.6 ≤ 5.5 ≤ 7.6 ≤ 11.1 ≤ 30.8

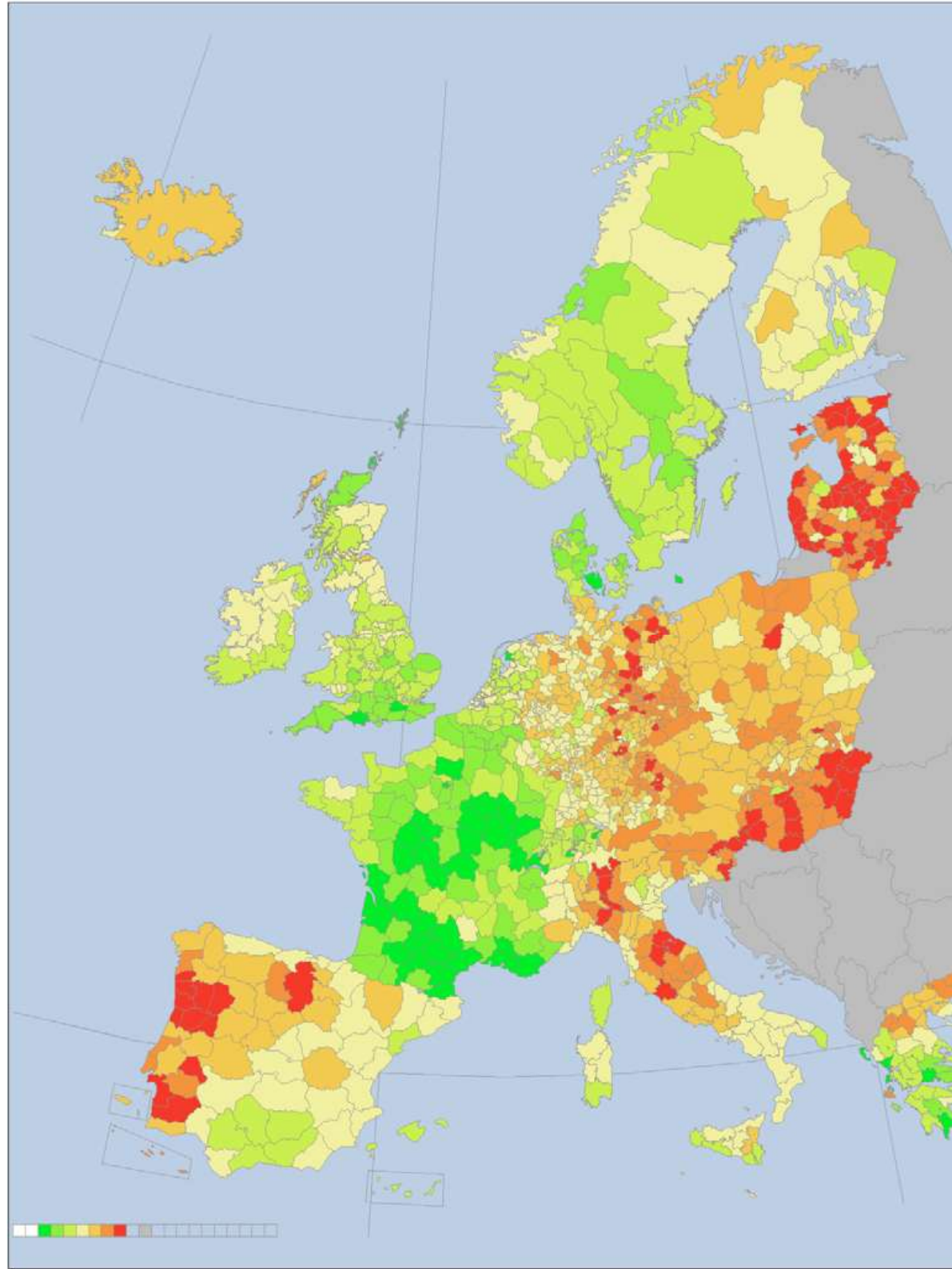
GLOBOCAN 2002

Incidence of Stomach cancer: ASR (World)-Male (All ages)



< 5.5 < 9.1 < 14.1 < 21.7 < 69.6

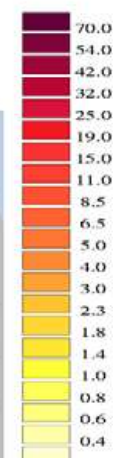
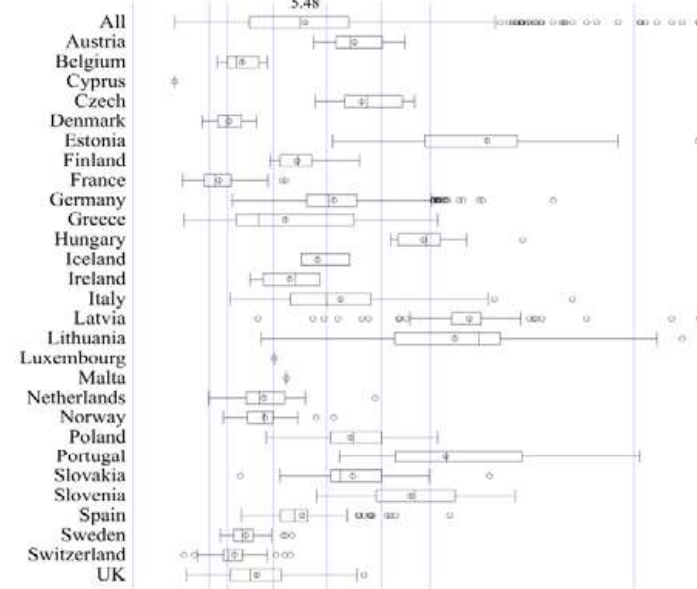
GLOBOCAN 2002

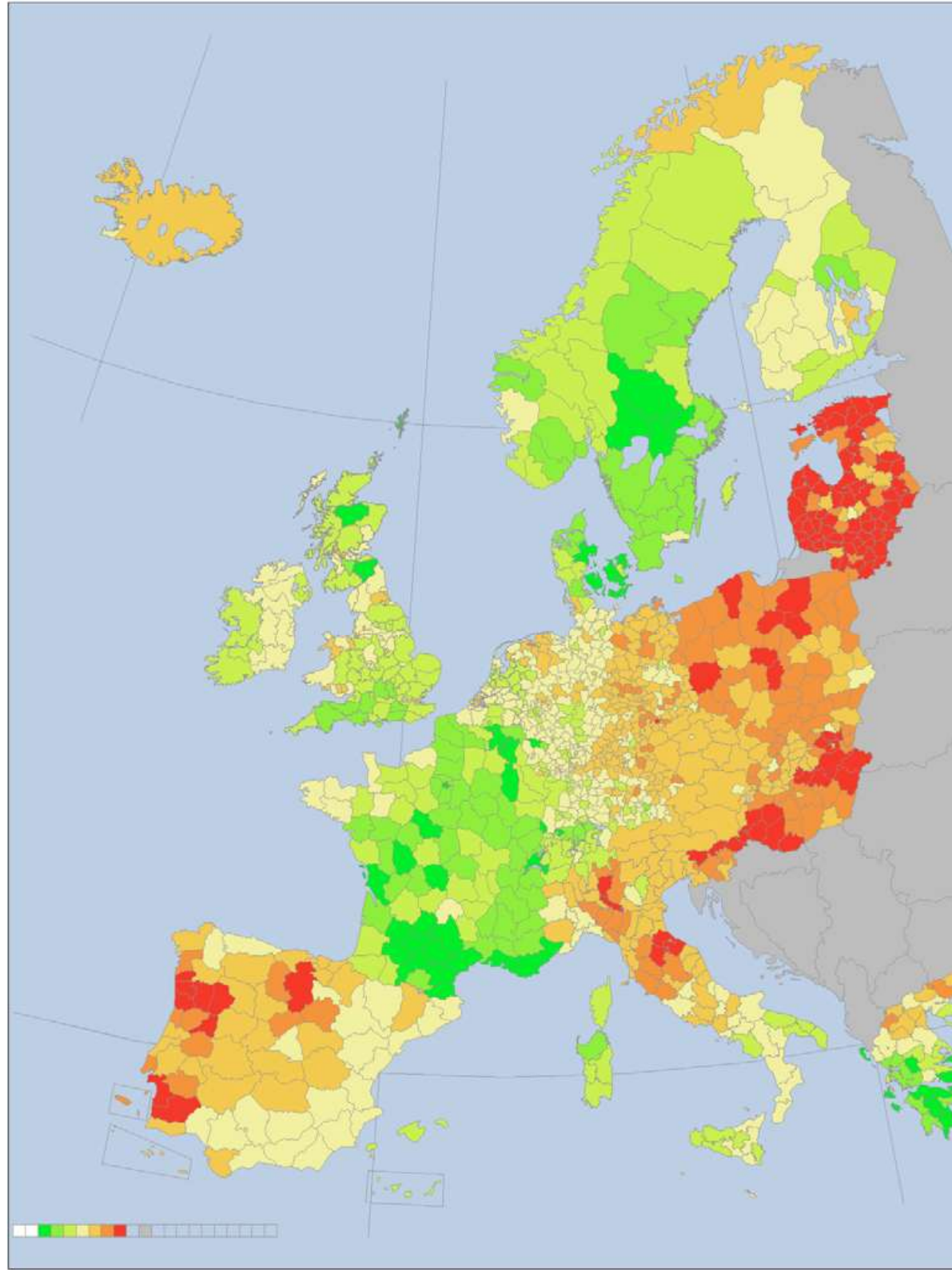


Stomach (ICD9 151), Females

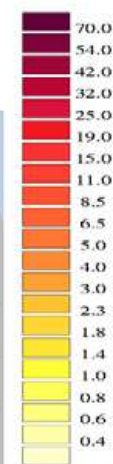
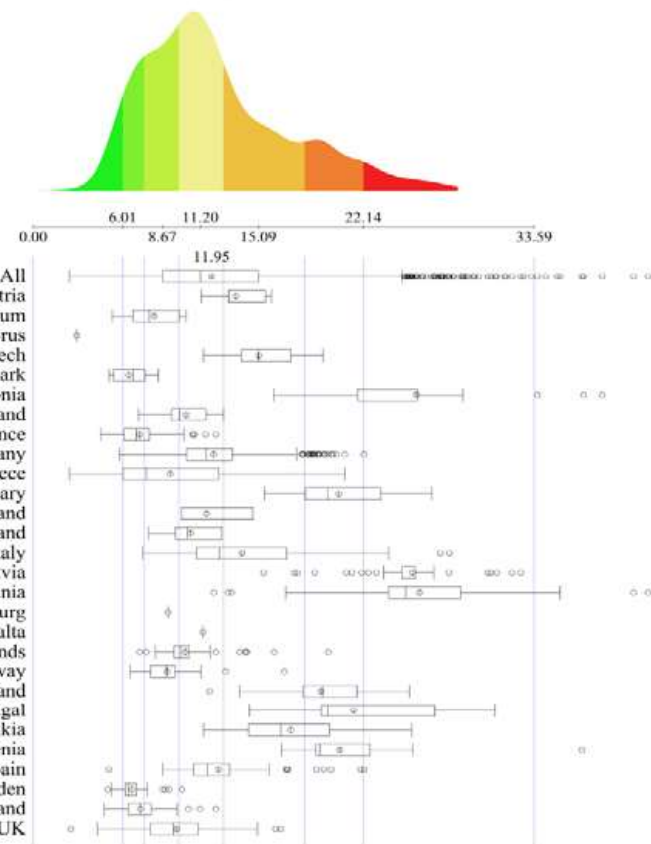


2.42 3.71 5.32 6.87 9.46 15.95





Stomach (ICD9 151), Males



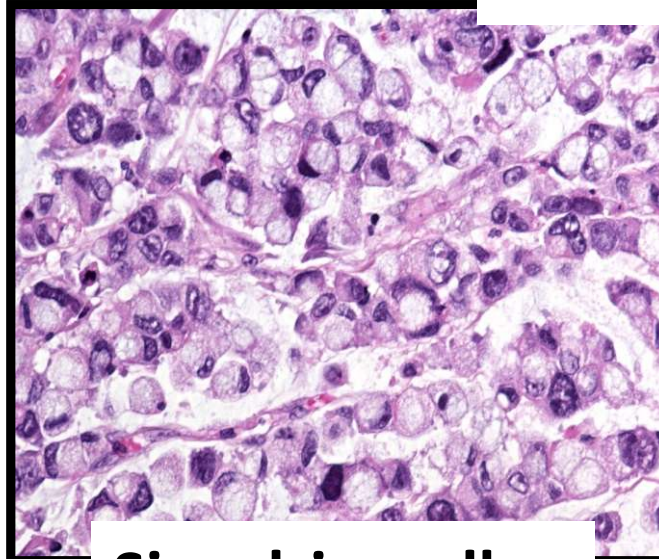
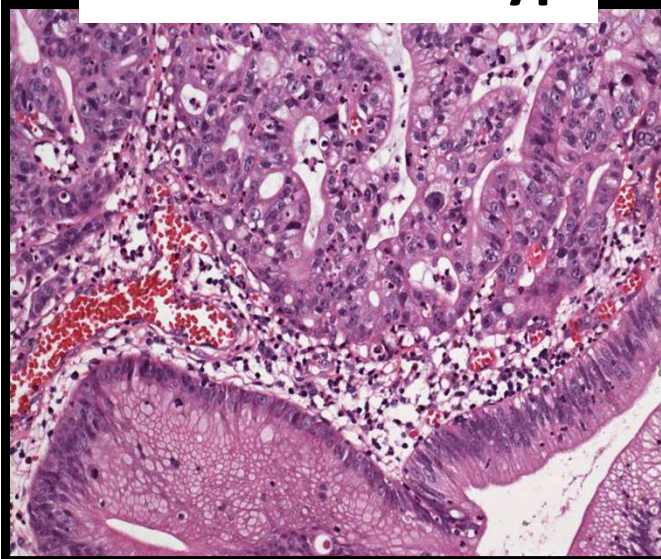
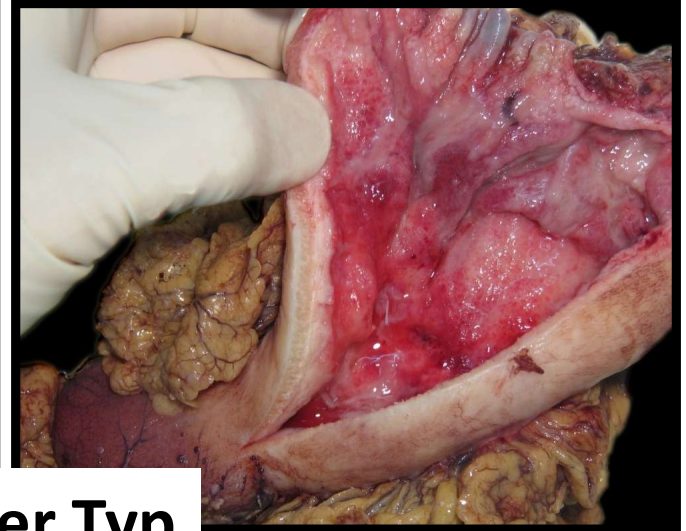
Karzinom des Magens



Intestinaler Typ



Diffuser Typ



Siegelringzellen



Pathologie des Verdauungstraktes (Gastrointestinaltrakt)



Speiseröhre (Ösophagus)

Magen (Gaster, Ventrikulus)

Dünndarm (Duodenum, Jejunum, Ileum)

Dickdarm (Colon)

Ileus

Darmverschluss

-

Darmlähmung



Mechanischer Ileus

Strangulation:
Darmverschlingung

Okklusion (Verschluss):
z. B. Tumor

Kompression:
von außen

Hernie: Eingeweidebruch,
meist in der Leiste

Funktioneller Ileus

(paralytischer Ileus,
Darmlähmung)

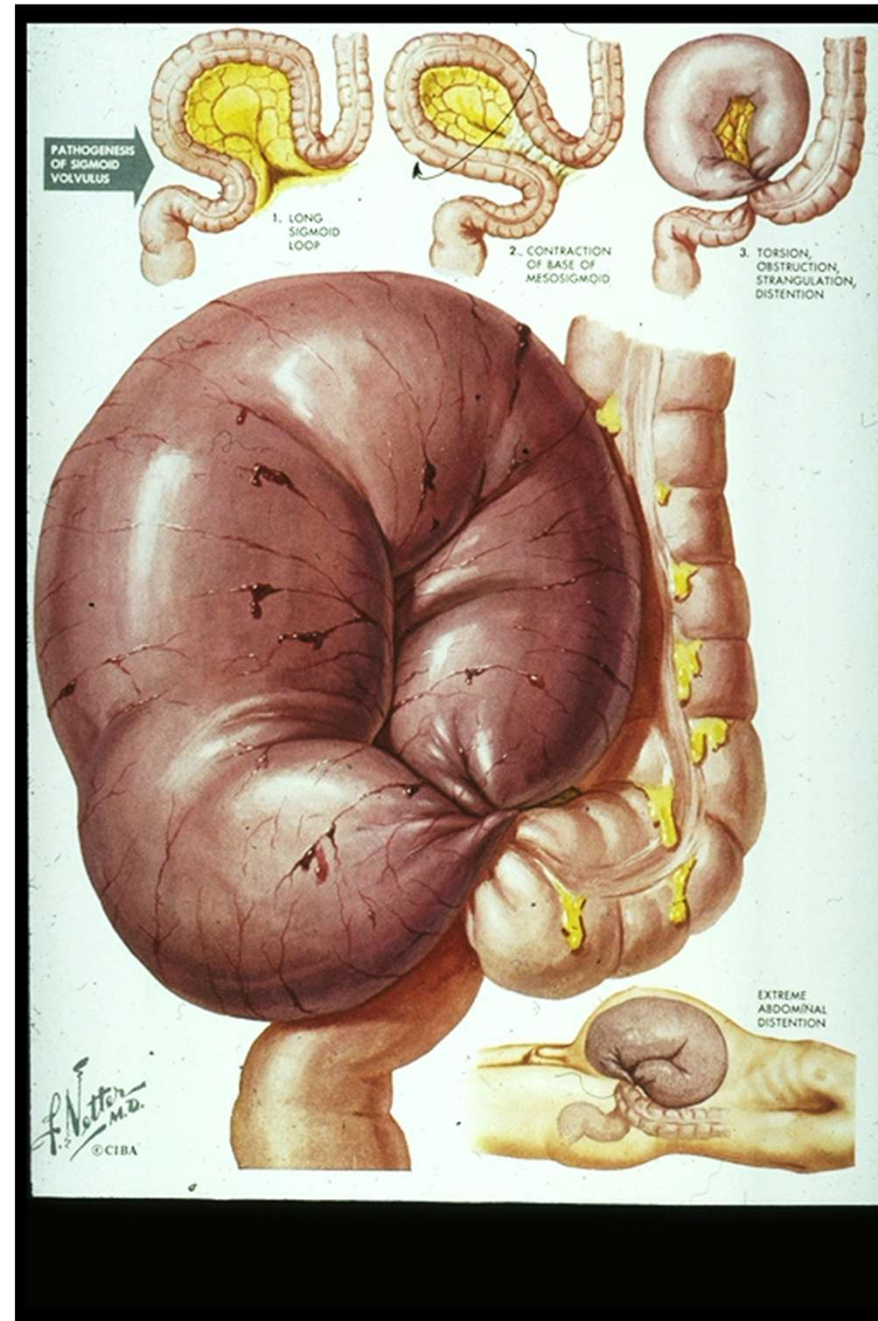
chemisch– toxisch

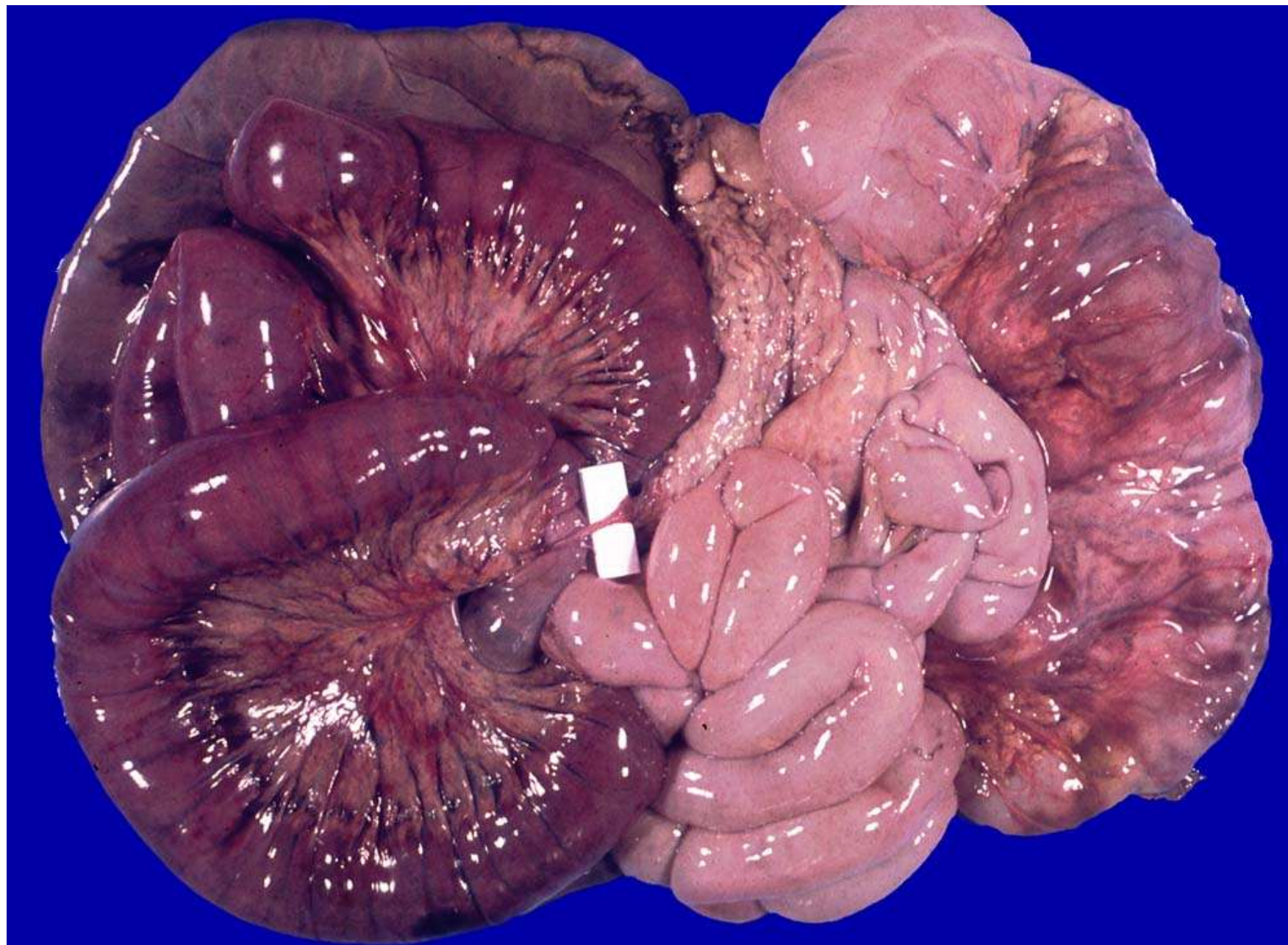
Vaskulär
(Durchblutungstörung)

Nervös - reflektorisch
bei Operationen oder Koliken

Volvolus

Darmumkehrung





Bridenileus

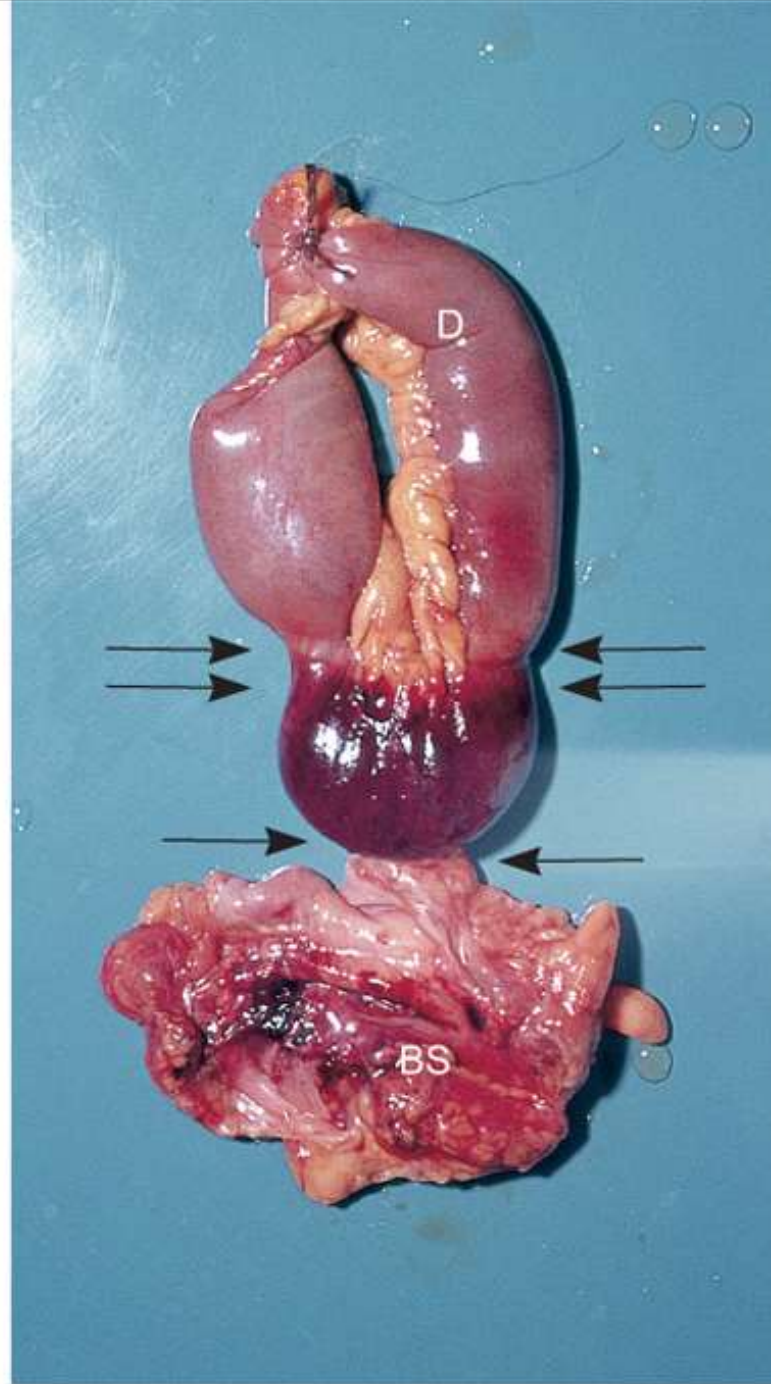


Abbildung 35.6 Hernia accreta. Eine in den Bruchsack eingetretene Darmschlinge ist durch Narbengewebe an die Wand des Bruchsacks fixiert (Pfeile). Der durch den Bruchring abgeschnürte Darmabschnitt (Doppelpfeile) ist hämorrhagisch infarziert.

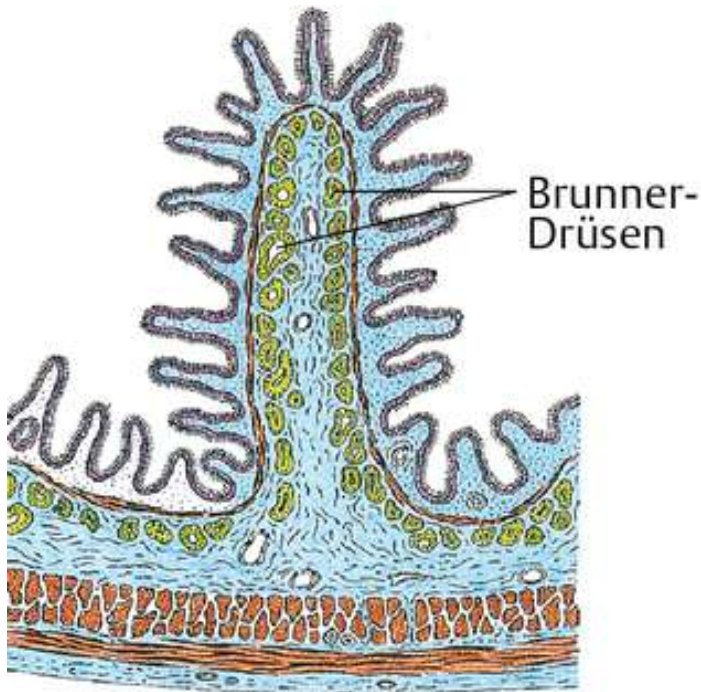
Dies äußert sich in einer dunkel-blauroten Verfärbung dieses Bereichs. BS = eröffneter Bruchsack, D = resezierte Darmschlinge



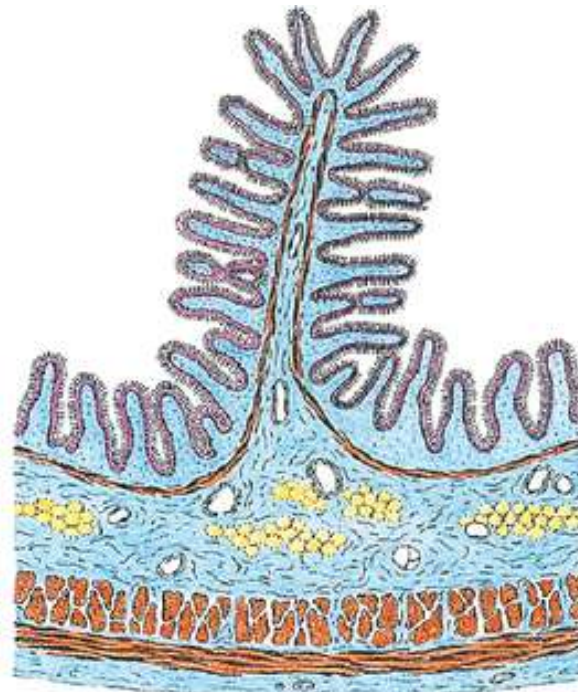
Böcker et al.: Pathologie, 4.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 29.8 Hämorrhagischer Dünndarminfarkt bei thrombotischem Gefäßverschluss (Pfeil) im Mesenterium (Operationspräparat).

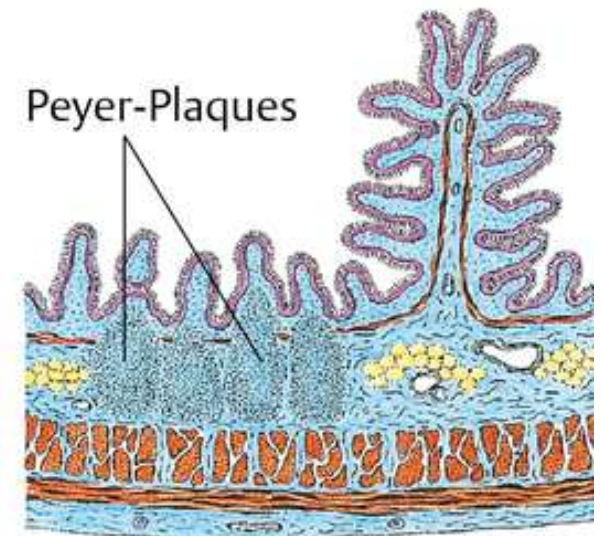
Zottenarchitektur



Duodenum



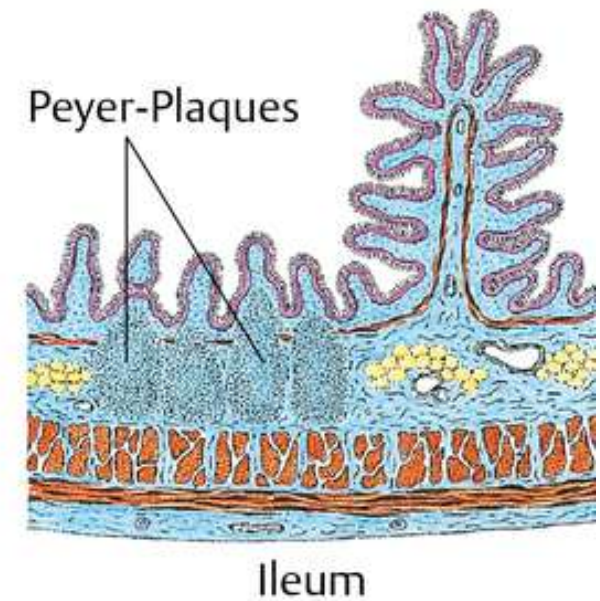
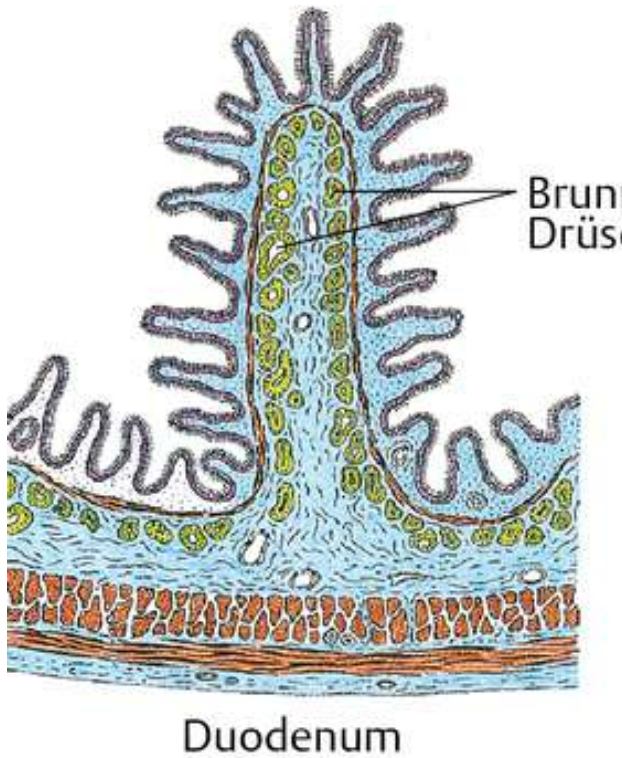
Jejunum

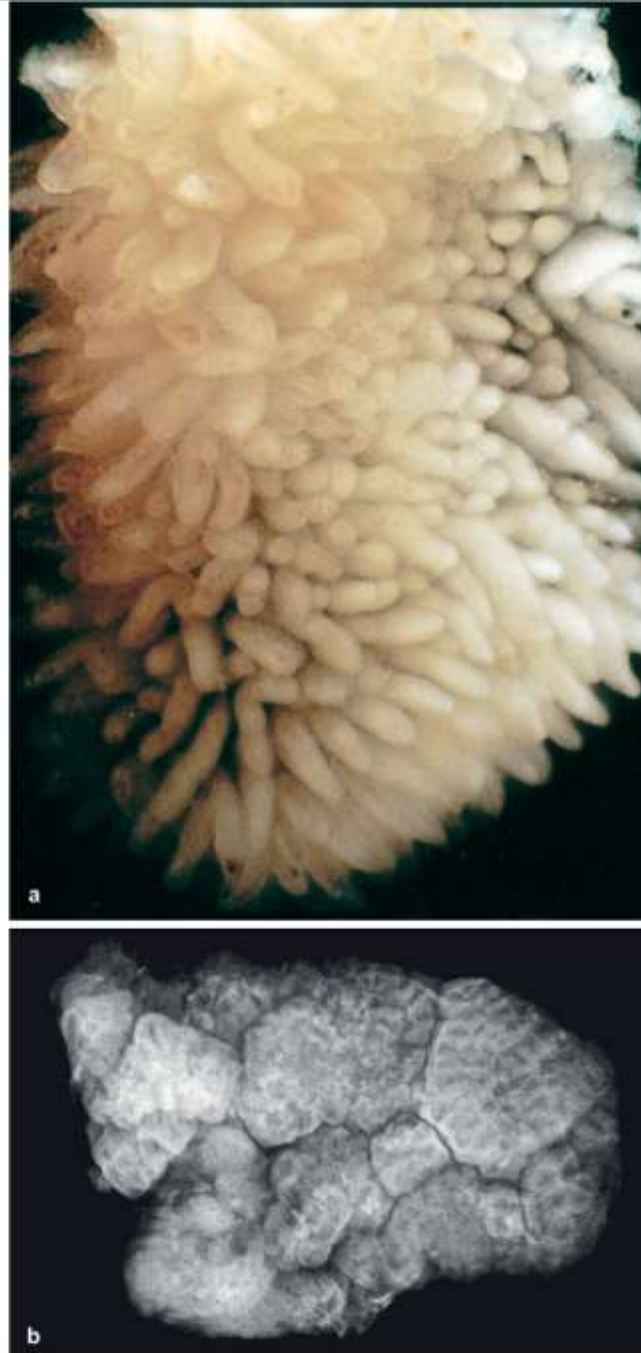


Ileum

Dünndarm - Histologie

Regelrechte Zottenarchitektur





Böcker et al.: Pathologie. 4. Aufl. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 29.12 Zöliakie. Lupenmikroskopische Befunde. a) Biopsie aus dem oberen Jejunum. Normalbefund mit schlanken und fingerförmig konfigurierten Schleimhautzotten. b) Biopsie aus dem oberen Jejunum bei Zöliakie. Aufsicht auf die Schleimhautoberfläche mit mosaikartiger Felderung. Keine Schleimhautzotten erkennbar. Man sieht lediglich die Öffnungen der Schleimhautkrypten.

Zoeliakie/Sprue



Allergisch bedingte Unverträglichkeit von Kleber-Eiweiß (Gluten)

Entstehung von **Ak vs. Bestandteile von Gluten**

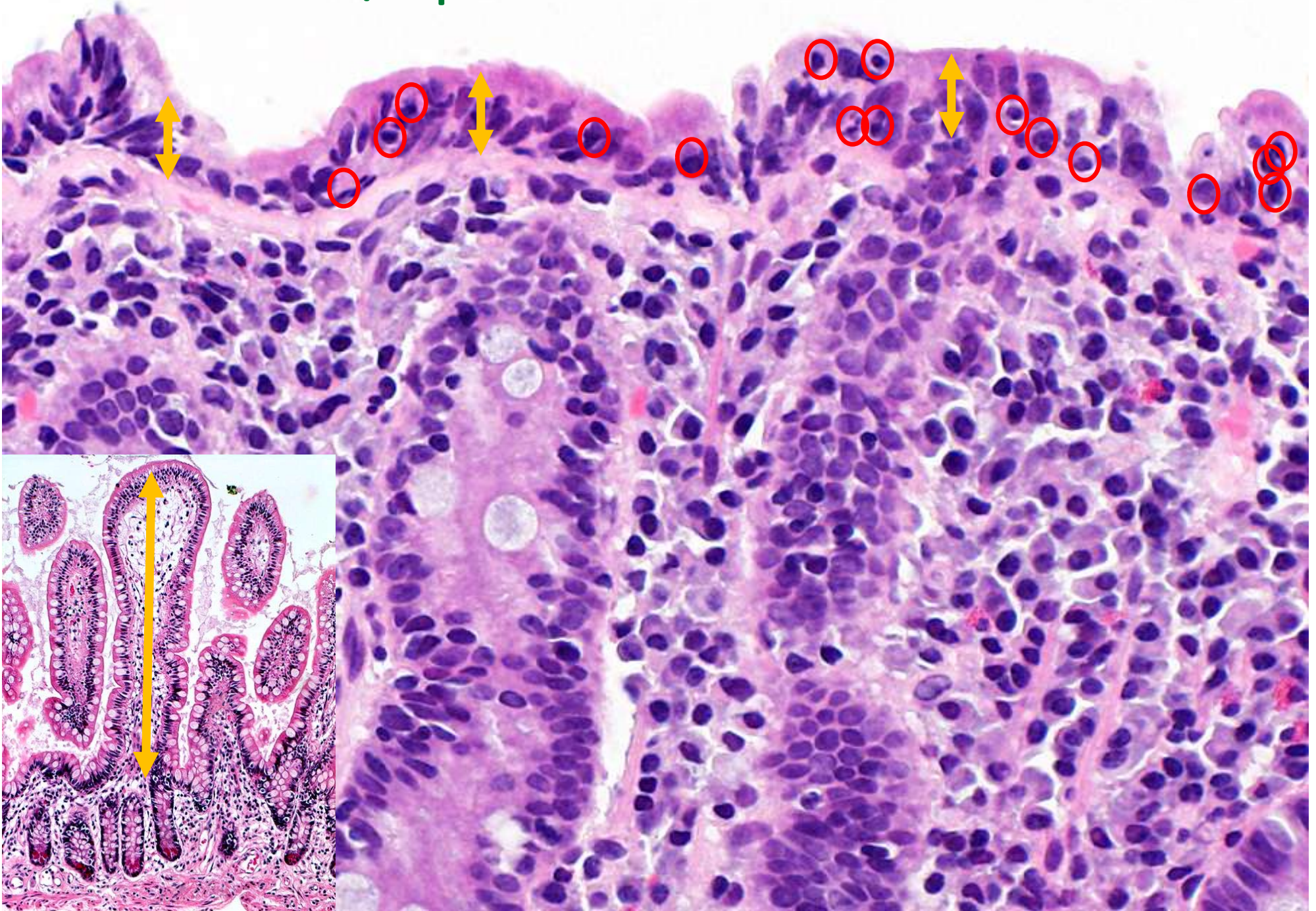
Vorkommen in Weizen, Roggen, Gerste

Folge: Einwanderung von Lymphozyten in die Zotten, Zottenatrophie und Malabsorptionssyndrom

Symptome: Durchfälle und Gewichtsverlust

Therapie: Gluten-freie Diät

Zoeliakie/Sprue



Wiederholung: Pathologie des GIT



Magen:

-itis: A = Autoimmun; B = bakteriell (HP), C = chemisch

**Chronische Entzündung -> Metaplasie -> Dysplasie =
Vorläuferläsion von Magen-CA**

**Ulcus (Magengeschwür) tiefer Defekt in Schleimhaut –
Folgen/Komplikationen**

**Magen-CA: 2 Typen: intestinal („Darm-artig“), diffus =
Siegelringzell-CA**

Ösophagus:

-itis: Reflux- vs. nicht Reflux-assoziiert (v.a. Viren; chem./toxisch)

Barrettösophagus: Becherzellen = Metaplasie durch Reflux

TU: benigne selten; maligne v.a. Plattenepithel-Ca, Adeno-Ca – Barrett-Ca (Barrettmukosa als Vorläuferläsion)

Wiederholung: Pathologie des GIT



Magen:

-itis: A = Autoimmun; B = bakteriell (HP), C = chemisch

**Chronische Entzündung -> Metaplasie -> Dysplasie =
Vorläuferläsion von Magen-CA**

**Ulcus (Magengeschwür) tiefer Defekt in Schleimhaut –
Folgen/Komplikationen**

**Magen-CA: 2 Typen: intestinal („Darm-artig“), diffus =
Siegelringzell-CA**

Wiederholung: Pathologie des GIT



Dünndarm:

**Darmverschluss/Ileus: mechanisch vs.
funktionell/paralytisch**

Volvulus: Darmverdrehung, Folgen/Komplikationen

Darmischämie, hämorrhagische Infarzierung; Darminfarkt

Sprue/Zöliakie: Gluten-sensitive Enteropathie

**Überempfindlichkeitsreaktion des Dünndarms
(Duodenums) auf Weizenproteinbestandteile**

**Folgen: Diarrhoe, Bauchschmerzen, Verdauungsstörung,
Mangelercheinungen durch Malabsorption**