Medizinische Universität Graz

Allgemeine Pathologie
Teil 2

Dr.med.univ. Marion Pollheimer

Diagnostik- und
Forschungsinstitut für Pathologie

Medizinische Universität Graz

Krankhafte Veränderungen von Zellen und Geweben

Med Uni Graz

Nekrose
= Zelluntergang
Apoptose: gewollter Zelltod

Koagulation = Eiweißdenaturierung, Verklumpung

Kolliquation = Gewebeauflösung durch Verflüssigung (hydrolytische Enzyme)

Enzymatische/tryptische Nekrose durch eiweißauflösende Enzyme (z. B. Bauchspeicheldrüse)

Ursachen für den Zelluntergang

Hypoxisch: Sauerstoffmangel (Hypoxie/Ischämie)
→ Organinfarkt

Toxisch

Physikalisch

Immunologisch

Mikrobiell

Sauerstoffmangel: Ischämie reversibel oder Infarktentstehung (Infarkt = Nekrose durch Sauerstoffmangel) abhängig von:

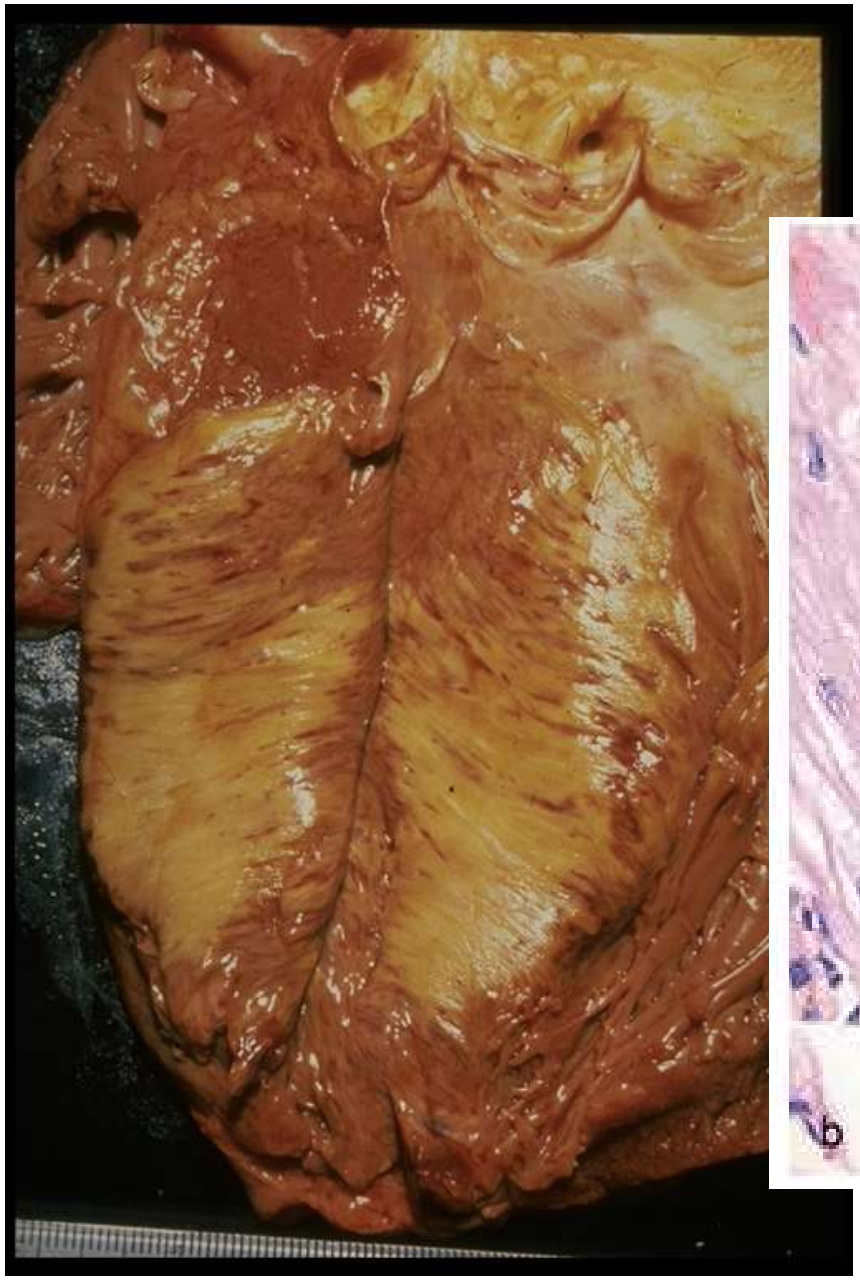
- **Dauer** des Versorgungsmangels
- Sauerstoff**empfindlichkeit** des Gewebes (Gehirn!)
- **Möglichkeit** einer Kollateralkreislaufbildung (= Umgehungskreislauf)

Infarkt

- Anämischer (ischämischer) Infarkt
  (Verschluss der zuführenden Arterie)

- Hämorrhagische Infarzierung
  (Verschluss der abführenden Vene)

- Hämorrhagischer Infarkt (nur in der Lunge)



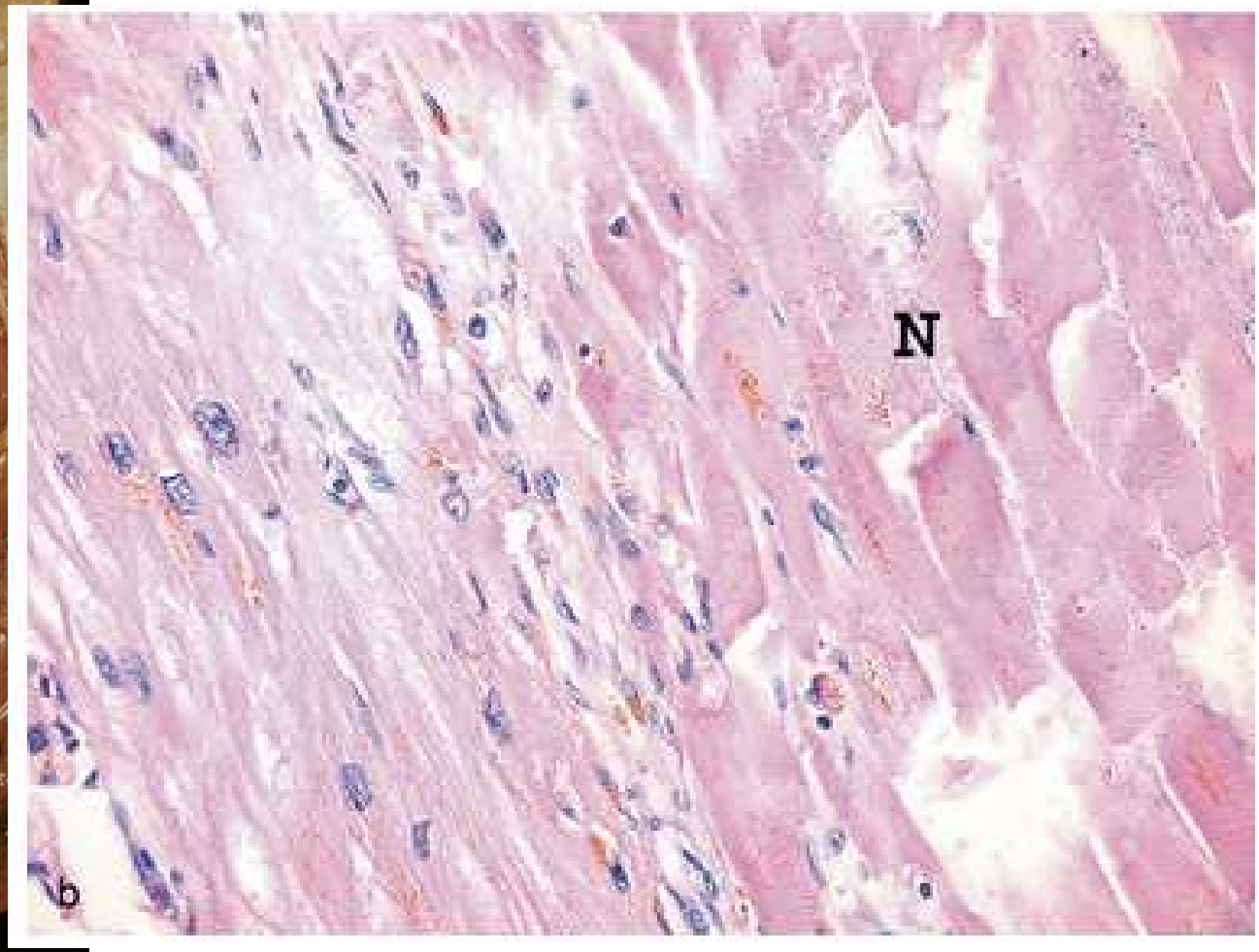

N
b

Abbildung 7.14 Anämischer Milzinfarkt mit graugelber, lehmartiger Verfärbung. Im Randbereich bereits eine resorbierende Entzündung. Daran angrenzend normales Milzgewebe.

Heruntergeladen aus StudentConsult (am 16 January 2011)
© 2006 Elsevier GmbH

Hirninfarkt: Kolliquationsnekrose (mit Einblutung)

Abbildung 2.27 Zehengangrän durch arteriellen Gefäßverschluss bei Diabetes mellitus.

Heruntergeladen aus StudentConsult (am 16 January 2011)
© 2006 Elsevier GmbH

Das Immunsystem

Aufbau des Immunsystems

Zelluläre und humorale Abwehrmechanismen

- natürliches System der angeborenen Immunität (unspezifisches Immunsystem)

- adaptives System der erworbenen Immunität (spezifisches Immunsystem)

Eigenschaften des Immunsystems

	Angeborenes IS	Erworbenes IS
Physikochemische Barrieren	Haut und Schleimhaut	
Humorale (lösliche) Komponenten	Komplementsystem Akut-Phase-Proteine Zytokine	
Zelluläre Komponenten	Granulozyten Monozyten/Makro-phagen, NK-Zellen Dendritische Zellen	
Erkennungsmechanismen	PRR (pattern recognition receptors)	
Biologische Eigenschaften	Rasche Verfügbarkeit	

Eigenschaften des Immunsystems

	Angeborenes IS	Erworbenes IS
Physikochemische Barrieren	Haut und Schleimhaut	Haut und mukosaassoziiertes lymphatisches Gewebe Sekretorische Anitkörper (IgA)
Humorale (lösliche) Komponenten	Komplementsystem Akut-Phase-Proteine Zytokine	Antikörper Zytokine
Zelluläre Komponenten	Granulozyten Monozyten/Makro-phagen, NK-Zellen Dendritische Zellen	B-Lymphozyten T-Lymphozyten
Erkennungsmechanismen	PRR (pattern recognition receptors)	Spezifische Ag-Rezeptoren B-Lymphozyten: Ig-Bildung T-Lymphozyten: T-Zell-Rezeptor
Biologische Eigenschaften	Rasche Verfügbarkeit	Hohe Spezifität Immunologisches Gedächtnis

Entzündung

Eine Entzündung ist eine **intravitale** (= während des

Lebens auftretende) Reaktion

auf einen Gewebeschaden, der durch eine Noxe

ausgelöst wird

Sie wird mit der Nachsilbe –**itis** bezeichnet

(Ausnahmen: Pneumonie, Angina)

Bsp: Ösophagitis, Gastritis, Colitis, …..

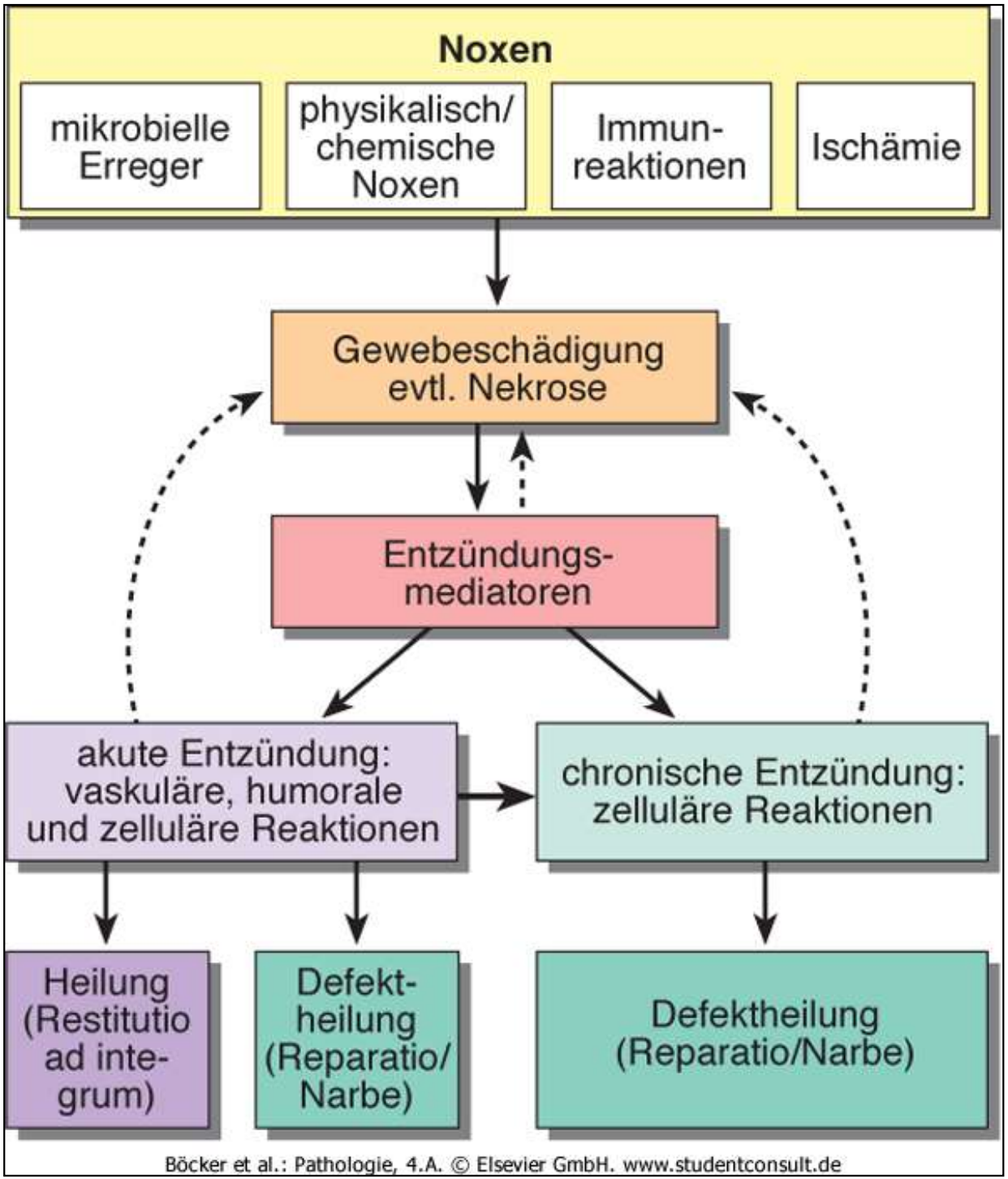
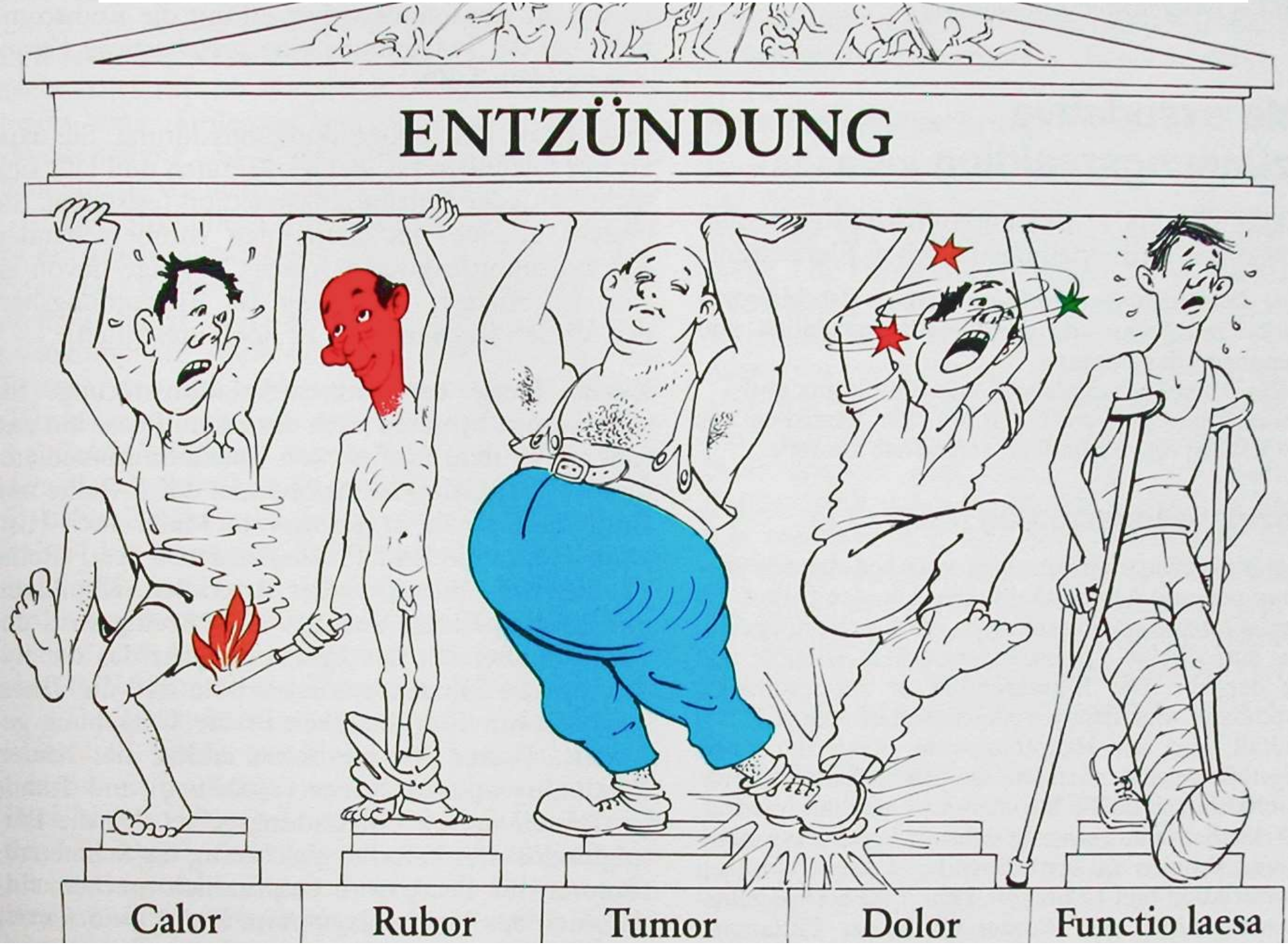
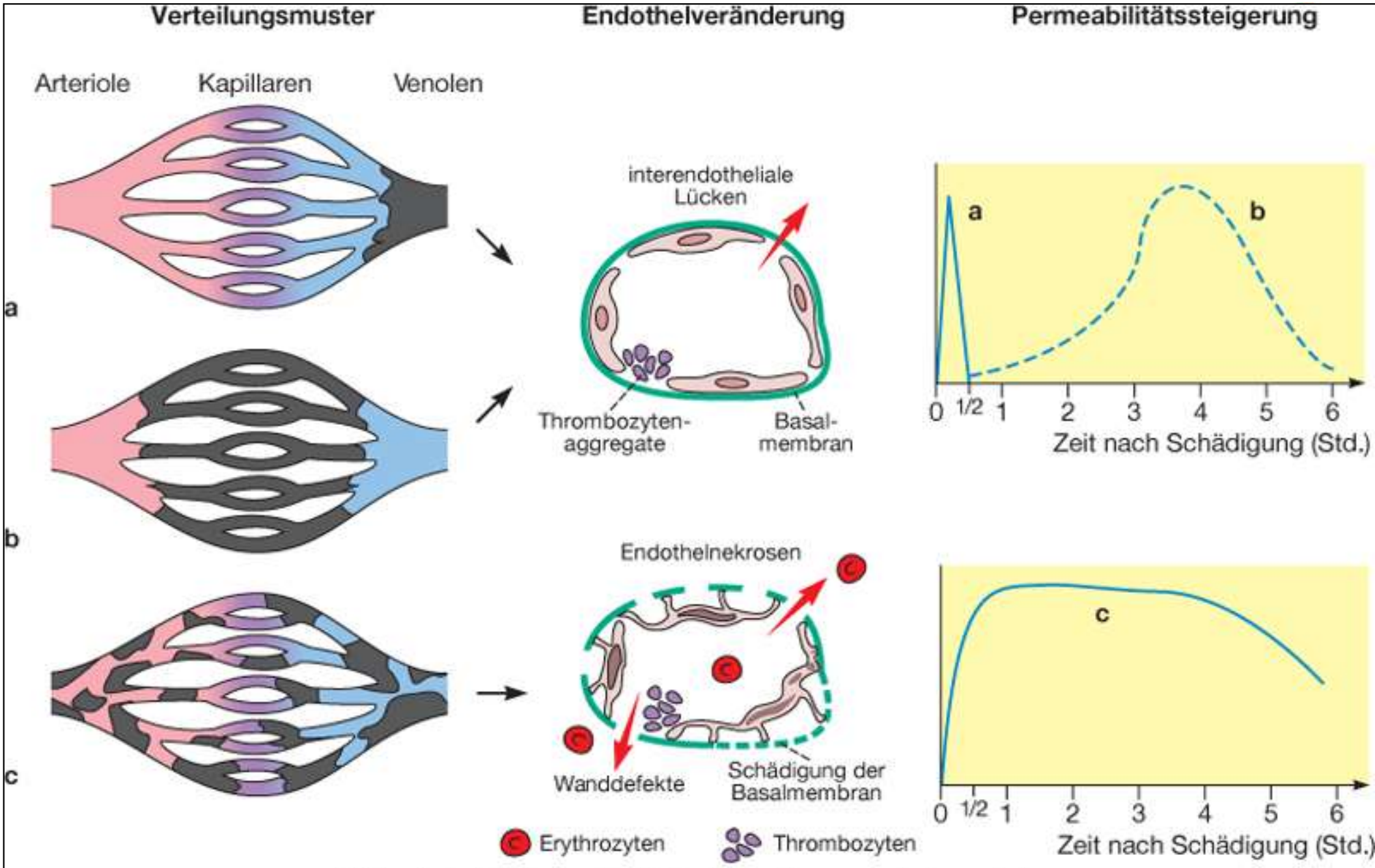


Abbildung 4.1 Ablauf der akuten und chronischen Entzündung.

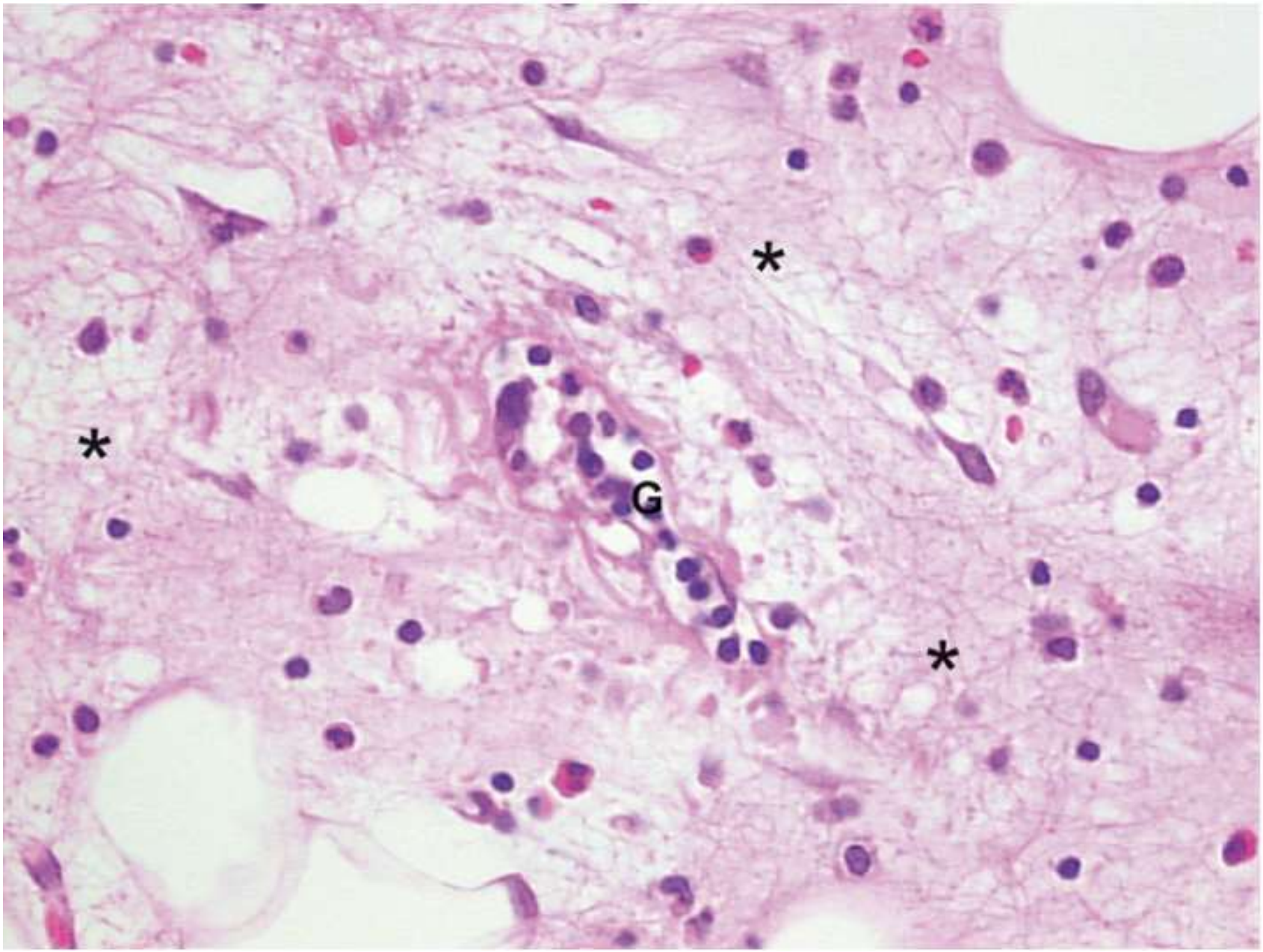
Kardinalsymptome einer akuten Entzündung





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

ELSEVIER STUDENT CONSULT



Böcker et al. Pathologie, 4. Auflage

Mediatoren der Vasodilatation und Gefäßpermeabilität

Wirkung	Mediator
Vasodilatation	Histamin, Serotonin, Prostaglandine, Kinine, PAF
erhöhte Permeabilität	Histamine, PAF, Leukotriene, Kinine, C3a, C5a
PAF = plättchenaktivierender Faktor	

Im Mittelpunkt der akuten Entzündung: **Auswanderung** von **Leukozyten** aus der Blutbahn in das geschädigte Gewebe

1. **Margination** (Wechsel aus dem zentralen, schnell fließenden in den randnahen, langsam fließenden Strombereich)
2. **Interaktionen mit dem Endothel**
3. **Chemotaxis/Emigration**
4. **Phagozytose** (Aufnahme von Fremdmaterial)

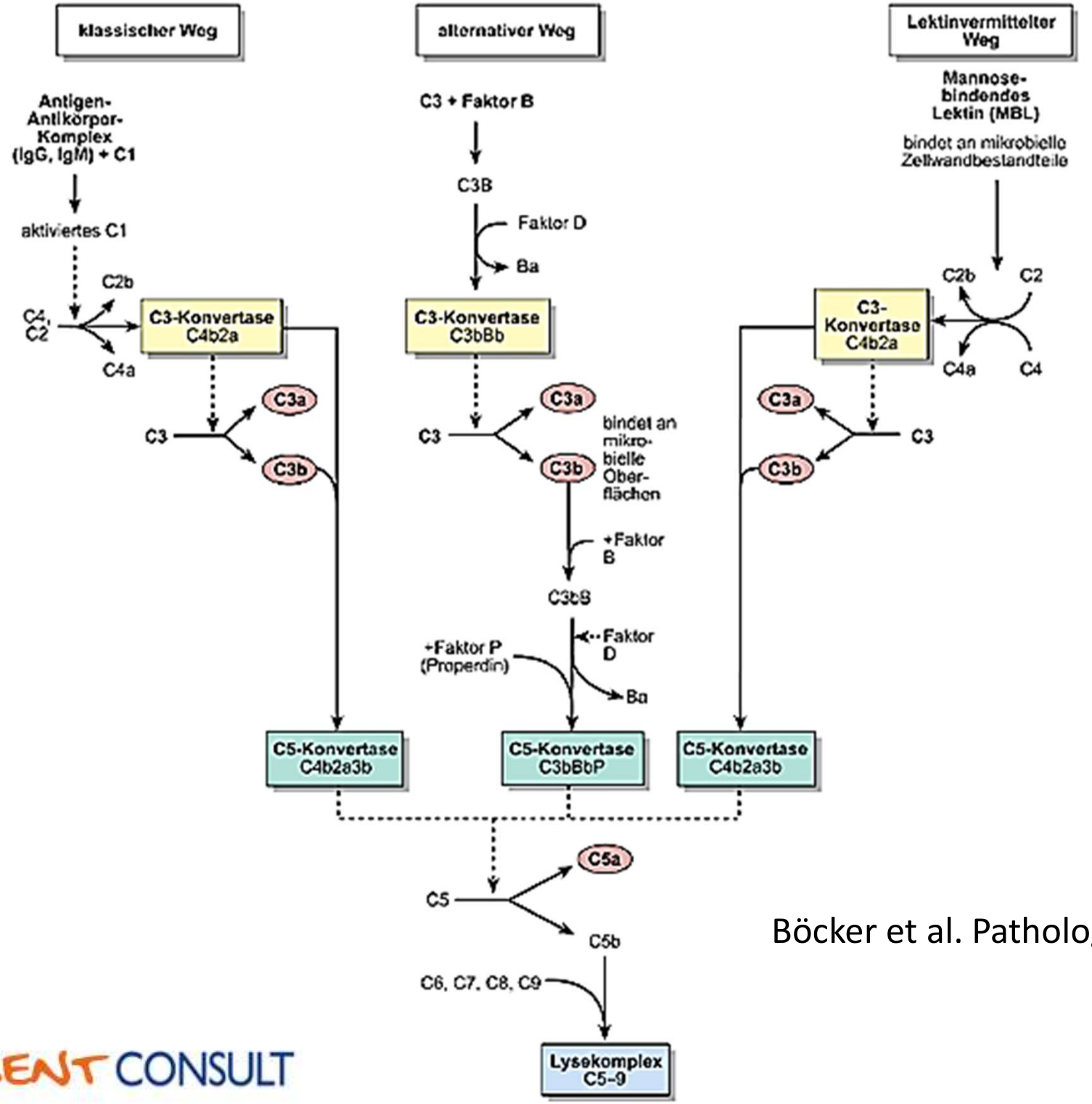
Effektormechanismen der Entzündung

- **Humorale und zelluläre Effektoren**
- **Komplexer Abwehrprozess** zum Schutz des Organismus
- Die humoralen Effektoren werden mit dem Exsudat in das geschädigte Gewebe transportiert
- **Komplementsystem**
- **Zelluläre Mediatoren:** biogene Amine (Histamin, Serotonin), Arachidonsäurederivate (Leukotriene, Prostaglandine, Prostazyklin und Thromboxan), plättchenaktivierender Faktor (PAF), inflammatorische Zytokine (IL-1, IL-8, TNF-α), NO, Sauerstoffradikale und Proteasen

Das Komplementsystem

- Komplementiert das angeborene und erworbene IS
- besteht aus **über 30 verschiedenen Plasmaproteinen** und umfasst **die Komplementproteine C1 bis C9** des klassischen Aktivierungsweges und Faktoren des alternativen Aktivierungsweges wie Faktor B und D, Serinproteinasen
- 3 Wege zur Aktivierung des Komplementsystems

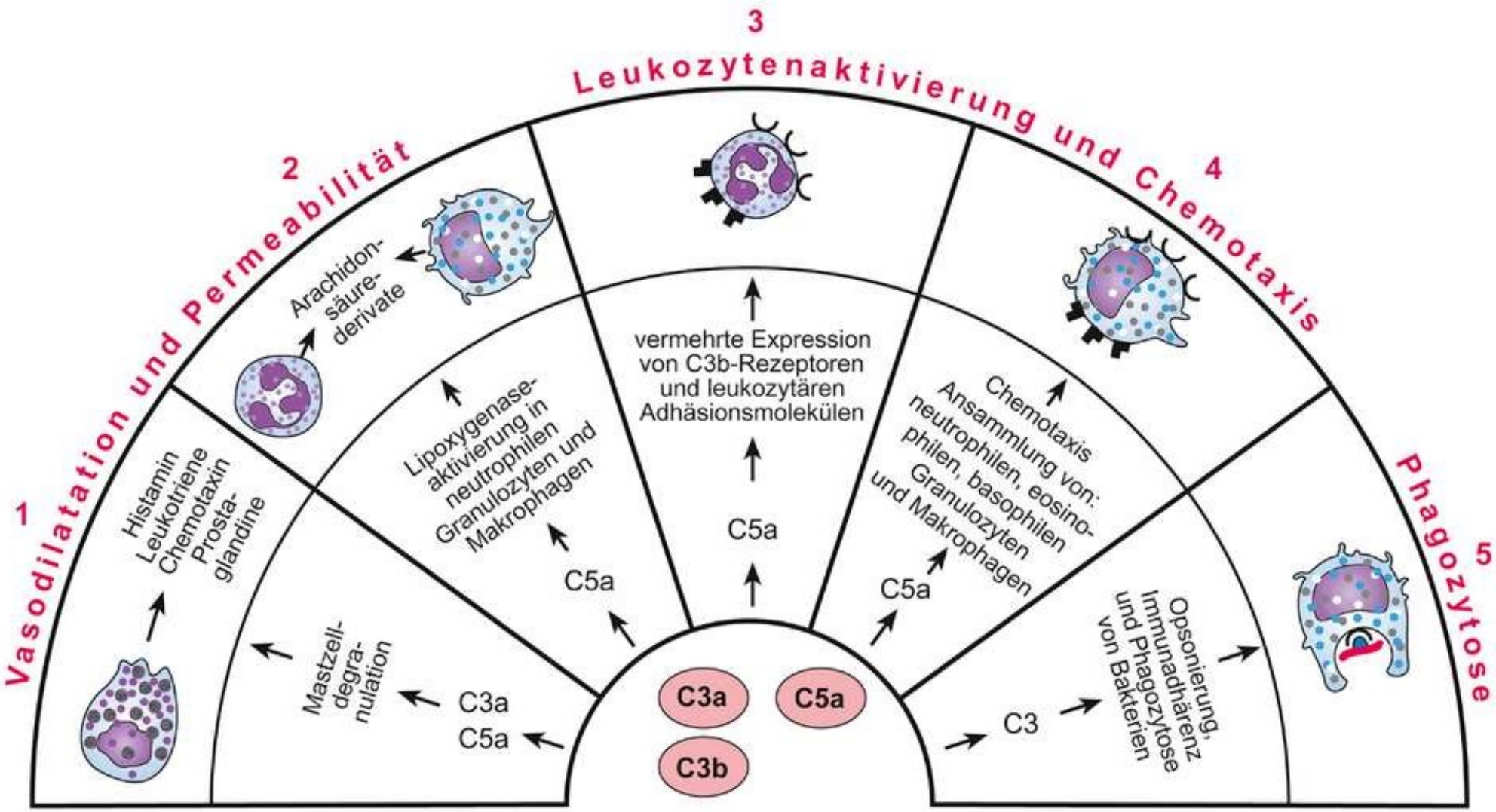
- Bildung des sog. **Lyse-Komplexes**



Böcker et al. Pathologie, 4. Auflage

ELSEVIER STUDENT CONSULT

ELSEVIER STUDENT CONSULT



Böcker et al. Pathologie, 4. Auflage

Arachidonsäurederivate

Arachidonsäure

Lipoxygenasen

Cy

NSAR

ASS, Ibuprofen, Paracetamol, …

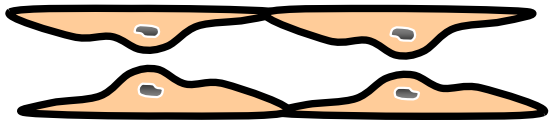
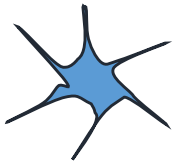
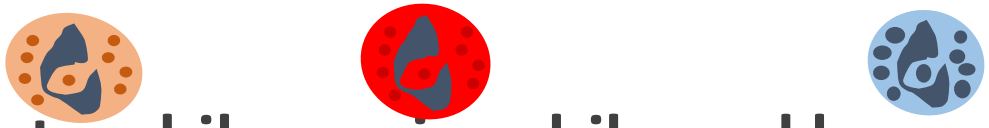
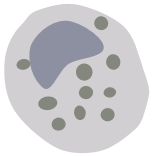
Leukotriene

LK A_4, B_4, C_4, D_4

Prostaglandine

PG D_2 E_2, I_2, F_2

Zellen der Entzündung

- **Endothelzellen** 
- **Thrombozyten** 
- **neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten** 
- **Mastzellen, Monozyten, Makrophagen**
- **NK Zellen (Natural Killer); dendritische Zellen** 
- **B- und T Lymphozyten und Plasmazellen**

Morphologische Varianten der akuten Entzündung

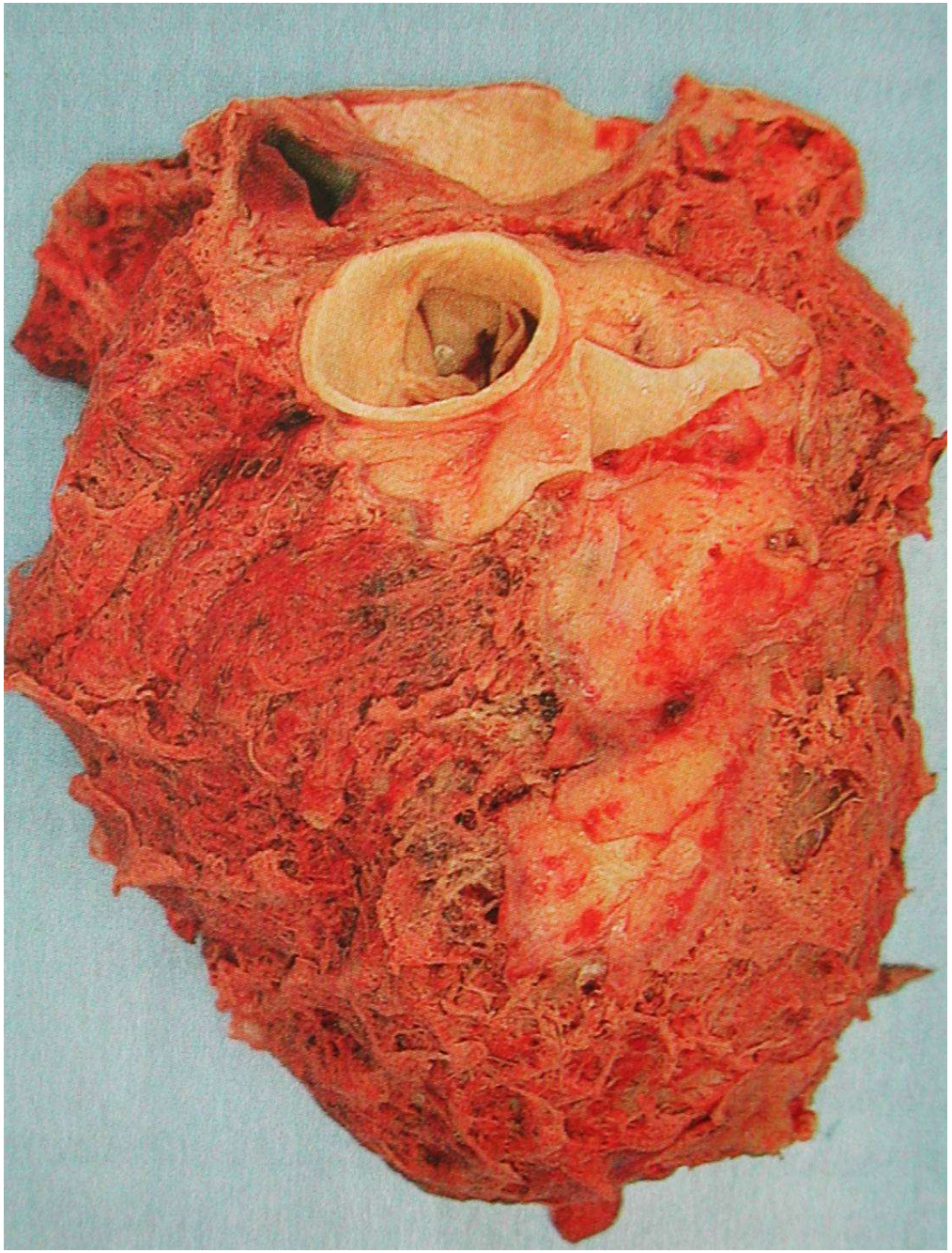
- **Seröse Entzündung** (serumähnlich):
  Bildung von klarer eiweißreicher Flüssigkeit,
  (Ödem, Erguss, Rhinitis = Schnupfen)
- **Katarrhalische Entzündung:**
  starke Schleimbildung (Schnupfen, Bronchitis)
- **Hämorrhagische Entzündung:**
  durch Gefäßschaden gelangen Erythrozyten ins Exsudat
- **Fibrinöse Entzündung:**
  Bildung eines Fibrinnetzes führt zu Verklebungen, Pericarditis (Herzbeutelentzündung, Pleuritis Lungenfellentz.), Peritonitis (Bauchfellentz.) > Funktionsstörungen durch Verwachsungen
- **Eitrige Entzündung**

Fibrinöse

Entzündung

„Zottenherz“

Fibrinöse Perikarditis



Ausbreitung einer Entzündung

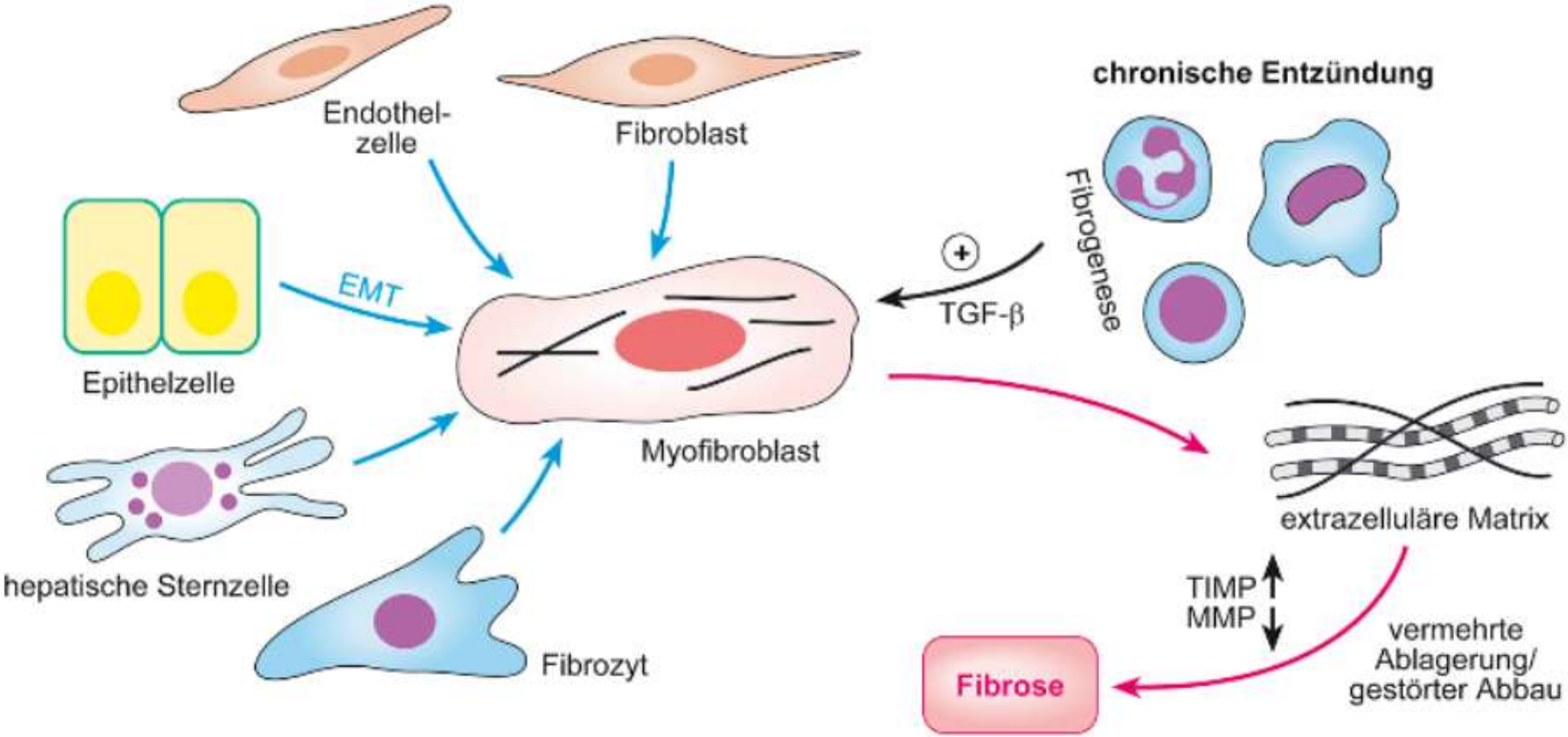
- **Kontinuierliche Ausbreitung**
  - Direkt in die Umgebung
  - Kanalikulär (innerhalb eines Hohlraumsystems, z.B. Bronchien, Harnwege)
  - Kavitär (innerhalb von Körperhöhlen)
- **Lymphogene Ausbreitung**
  - entlang der Lymphgefäße, in die Lymhknoten (=Lymphangitis, Lymphadenitis)
- **Hämatogene Ausbreitung**
  - Bakteriämie (Bakterien im Blut)
  - Pyämie (pathogene Bakterien im Blut > Abszesse)
  - Sepsis (schwere Symptomatik bei reduzierter Abwehrlage des Immunsystems)

Folgen einer Entzündung

- **<u>Völlige Heilung</u>**

- **<u>Übergang in chronische Entzündung</u>**,
  - Bildung von **Granulationsgewebe**
  führt zu **Narbenbildung**,
  - Knötchenbildung = **Granulome,** (je nach Entzündungsursache **unterschiedlicher Aufbau**)

Bildung von Narbengewebe



Bildung von Bindegewebe/Fibrose = Narbengewebe

Autoimmune Entzündungen -> Autoimmunerkrankungen
Antikörperbildung gegen eigenes Gewebe
Verlust der Immuntoleranz

- Schilddrüsenentzündung (Hashimoto-Thyreoiditis)
- Magenschleimhautentzündung (Typ A-Gastritis)
- Leberentzündung (Autoimmun-Hepatitis)
- Bauchspeicheldrüsenentzündung (Autoimmun-Pankreatitis)
- Gelenksentzündung (Rheumatoide Arthritis)
- Systemischer Lupus erythematodes (gegen DNA-Antikörper)
- Antibasalmembran-AK (Niere und Lunge): Goodpasture-Syndrom
- Multiple Sclerose (?)
- Hämolyse (Auflösung der Erythrozyten)

BEI DER ÜBERNAHME AMERIKANISCHER HALLOWEEN-TRADITION IST IN DEUTSCHLAND EINE GEWISSE VERROHUNG FESTSTELLBAR.