



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



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 Infarktentscheidung
(Infarkt = Nekrose durch Sauerstoffmangel)
abhängig von:



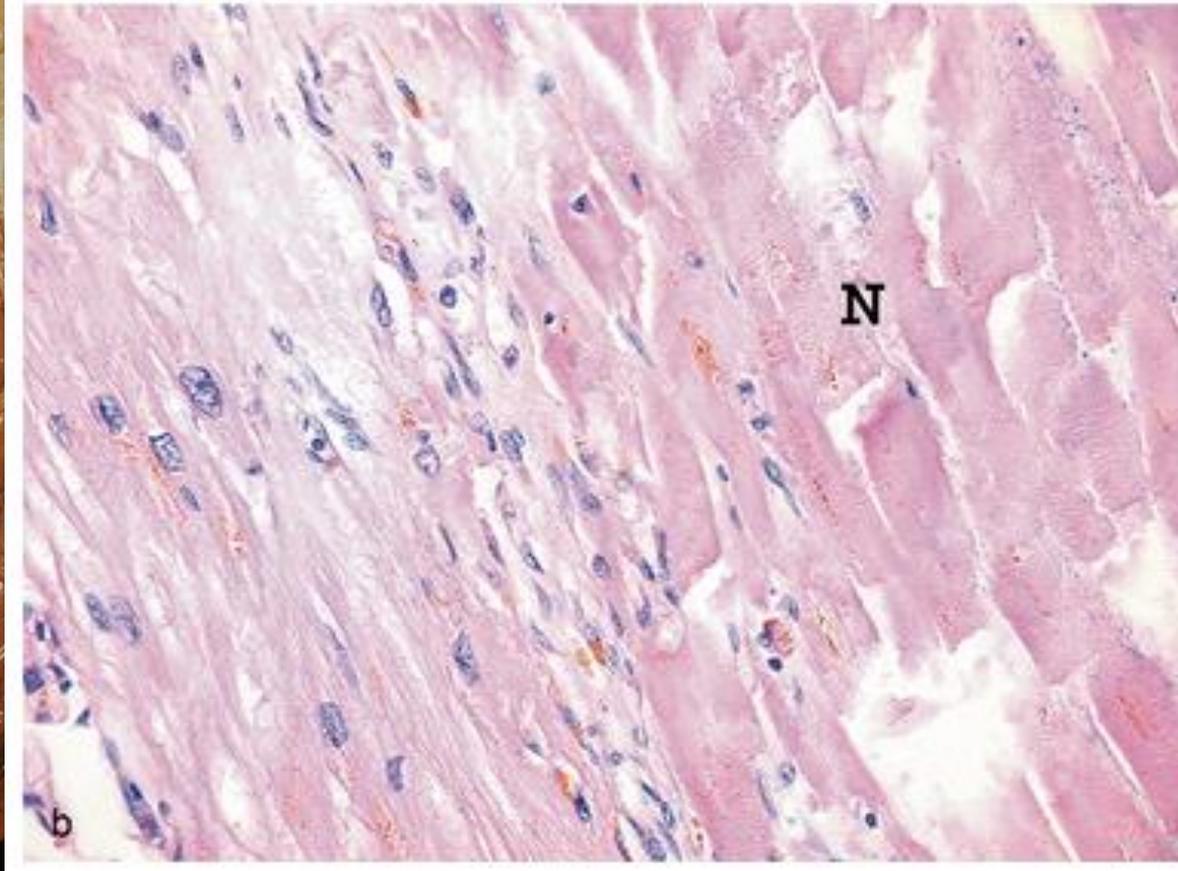
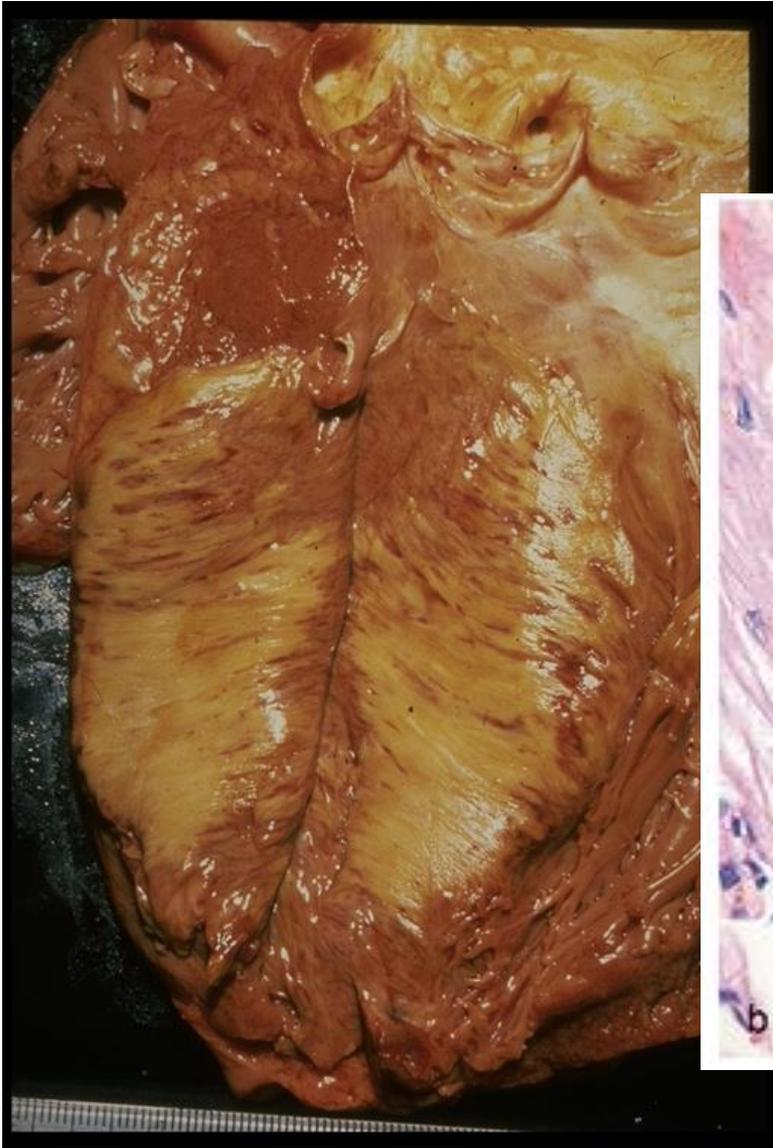
- ▶ **Dauer** des Versorgungsmangels
- ▶ **Sauerstoffempfindlichkeit** des Gewebes
(Gehirn!)
- ▶ **Möglichkeit** einer Kollateralkreislaufbildung
(= Umgehungskreislauf)

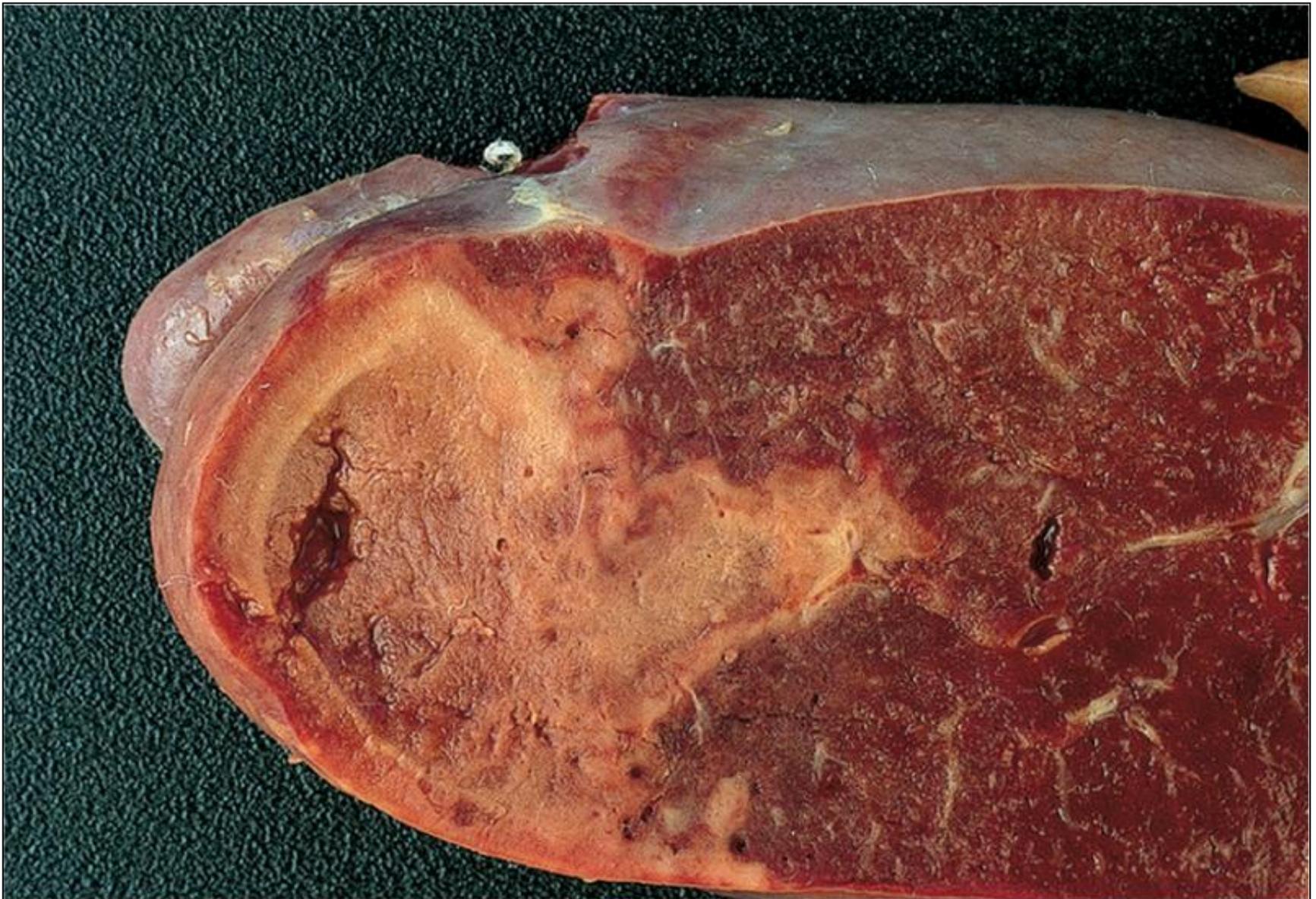
Infarkt

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

- ▶ **Hämorrhagische Infarzierung**
(Verschluss der **abführenden Vene**)

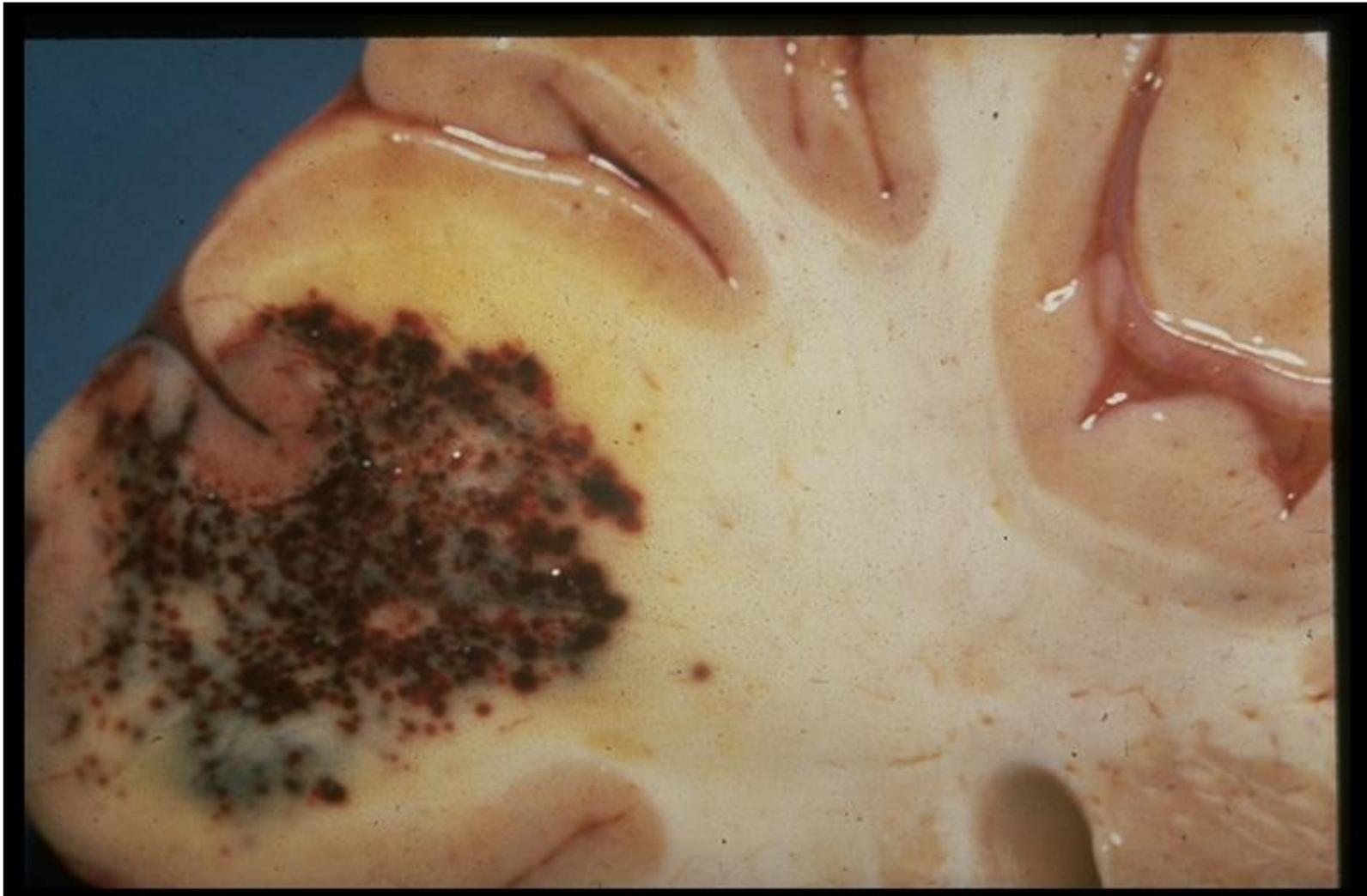
- ▶ Hämorrhagischer Infarkt (nur in der Lunge)





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

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



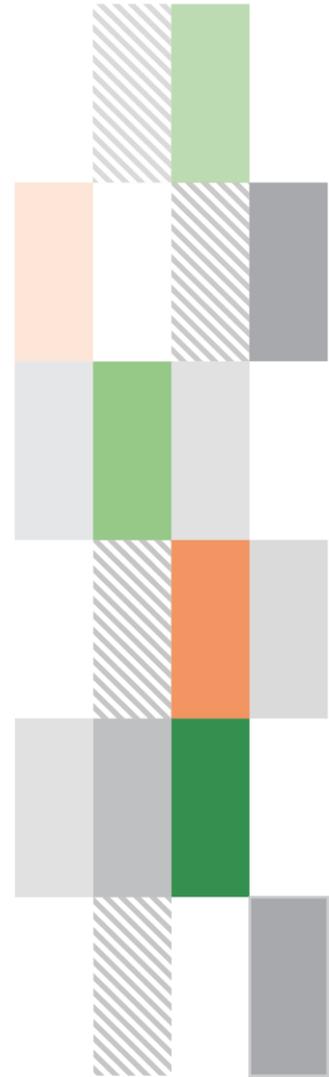
Hirnfarkt: Kolliquationsnekrose (mit Einblutung)



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

Abbildung 2.27 Zehengangrän durch arteriellen Gefäßverschluss bei Diabetes mellitus.

Das Immunsystem



Aufbau des Immunsystems



Zelluläre und humorale Abwehrmechanismen

- natürliches System der angeborenen Immunität (unspezifisches Immunsystem)
- adaptives System der erworbenen Immunität (spezifisches Immunsystem)

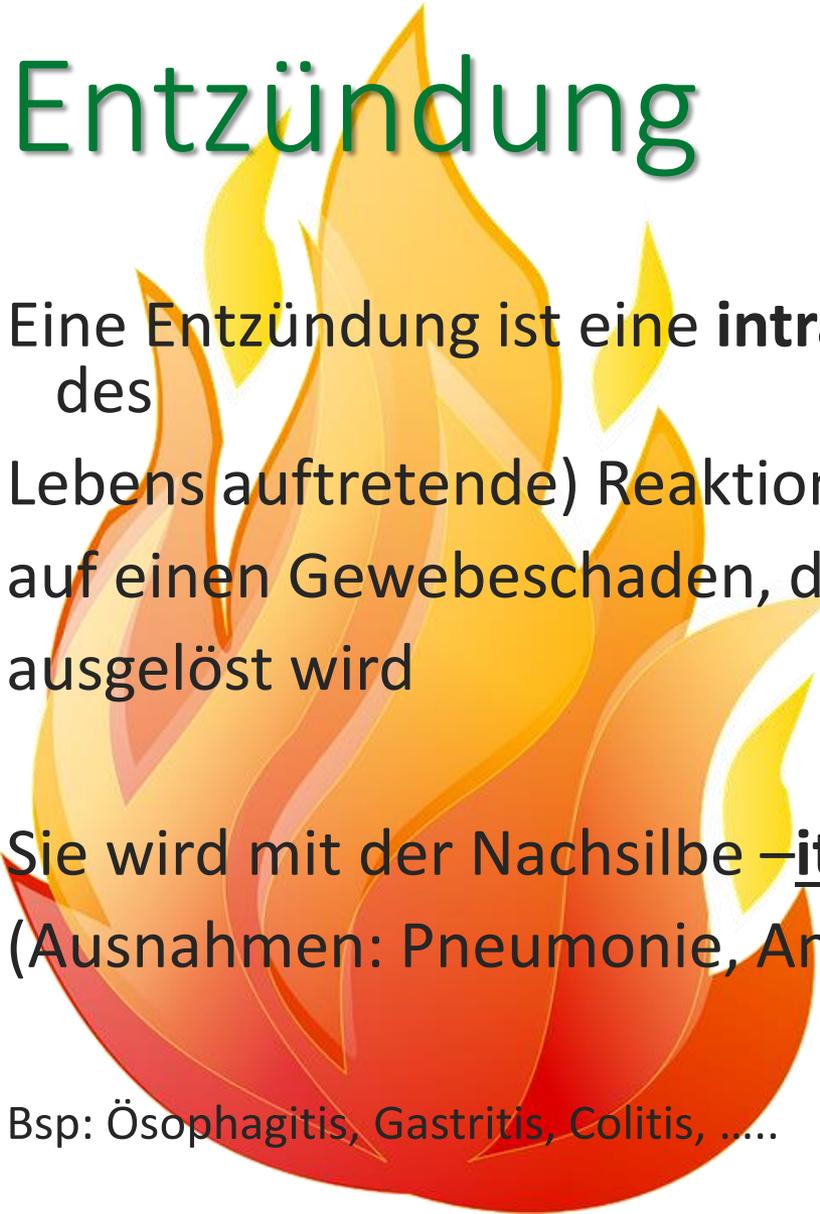
Eigenschaften des Immunsystems

	Angeborenes IS	Erworbenes IS
Physikochemische Barrieren	Haut und Schleimhaut	
Humorale (lösliche) Komponenten	Komplementsystem Akut-Phase-Proteine Zytokine	
Zelluläre Komponenten	Granulozyten Monozyten/Makrophagen, 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 Antikörper (IgA)
Humorale (lösliche) Komponenten	Komplementsystem Akut-Phase-Proteine Zytokine	Antikörper Zytokine
Zelluläre Komponenten	Granulozyten Monozyten/Makrophagen, 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

A stylized graphic of a flame, rendered in shades of orange, yellow, and red, positioned on the left side of the slide. The flame has a circular base and several pointed, upward-reaching tongues of fire.

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,

Kardinalsymptome einer akuten Entzündung

ENTZÜNDUNG



Calor

Rubor

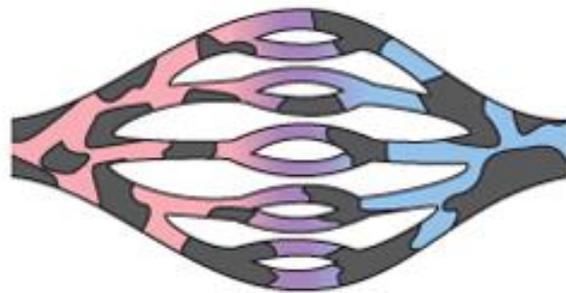
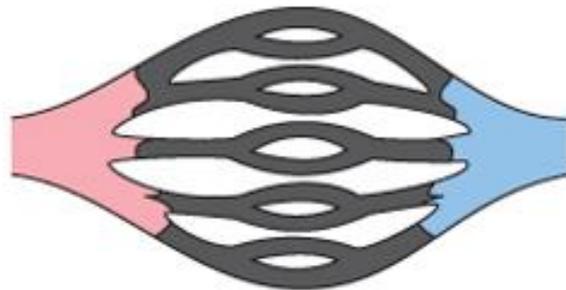
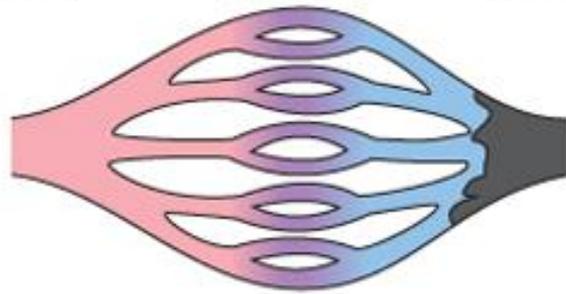
Tumor

Dolor

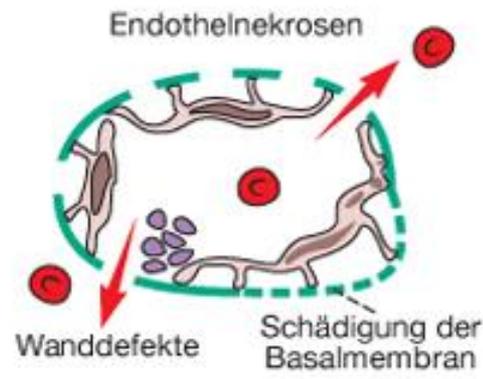
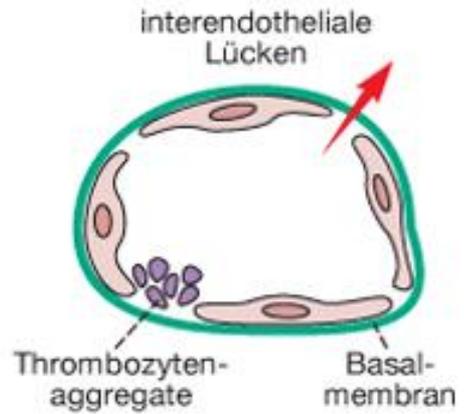
Functio laesa

Verteilungsmuster

Arteriolen Kapillaren Venolen

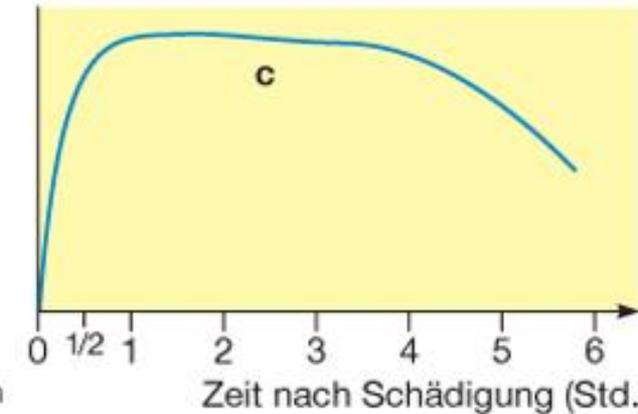
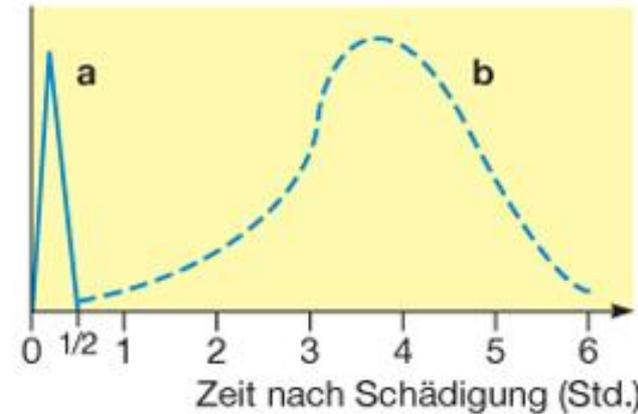


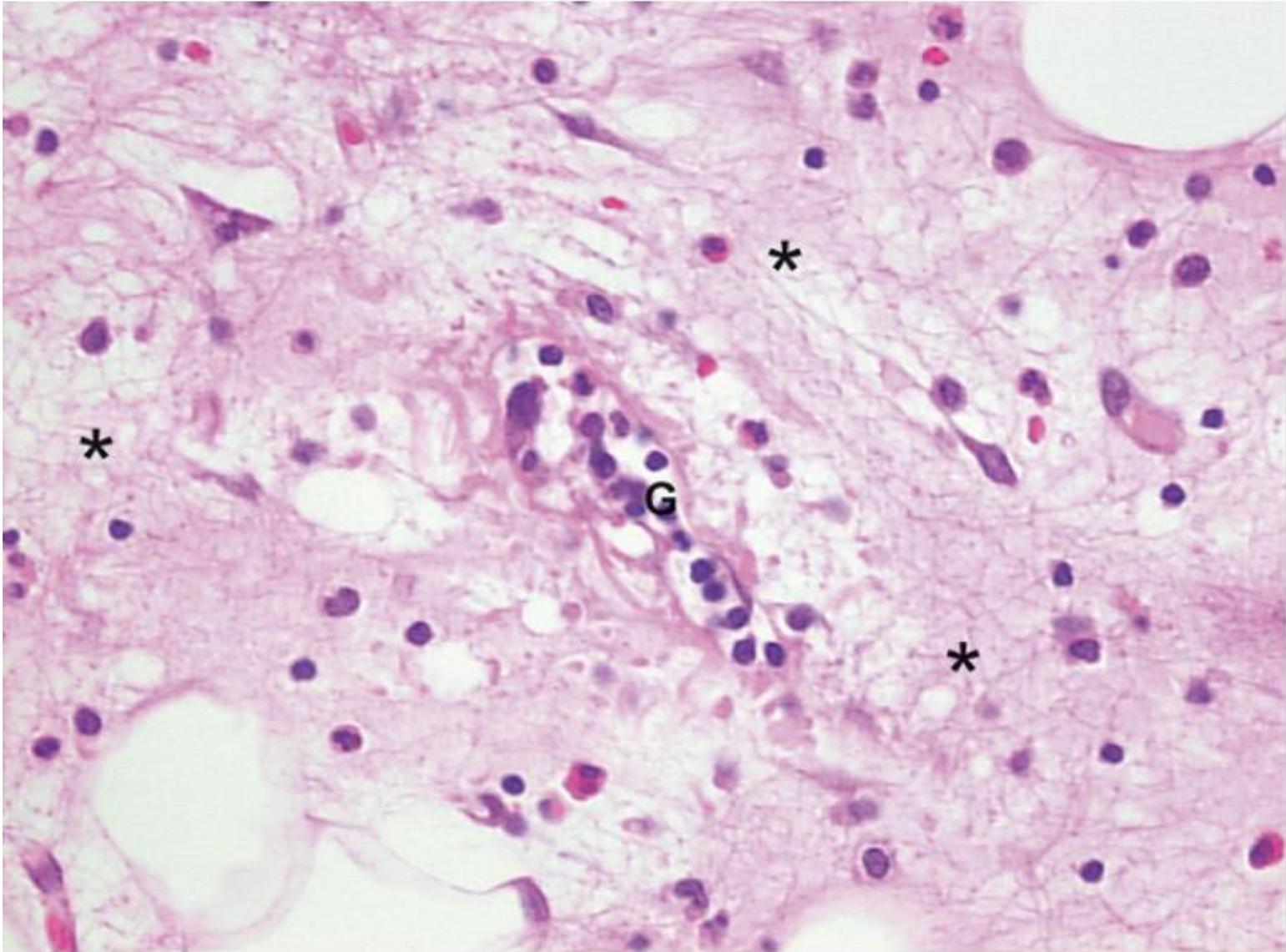
Endothelveränderung



● Erythrozyten ● Thrombozyten

Permeabilitätssteigerung





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

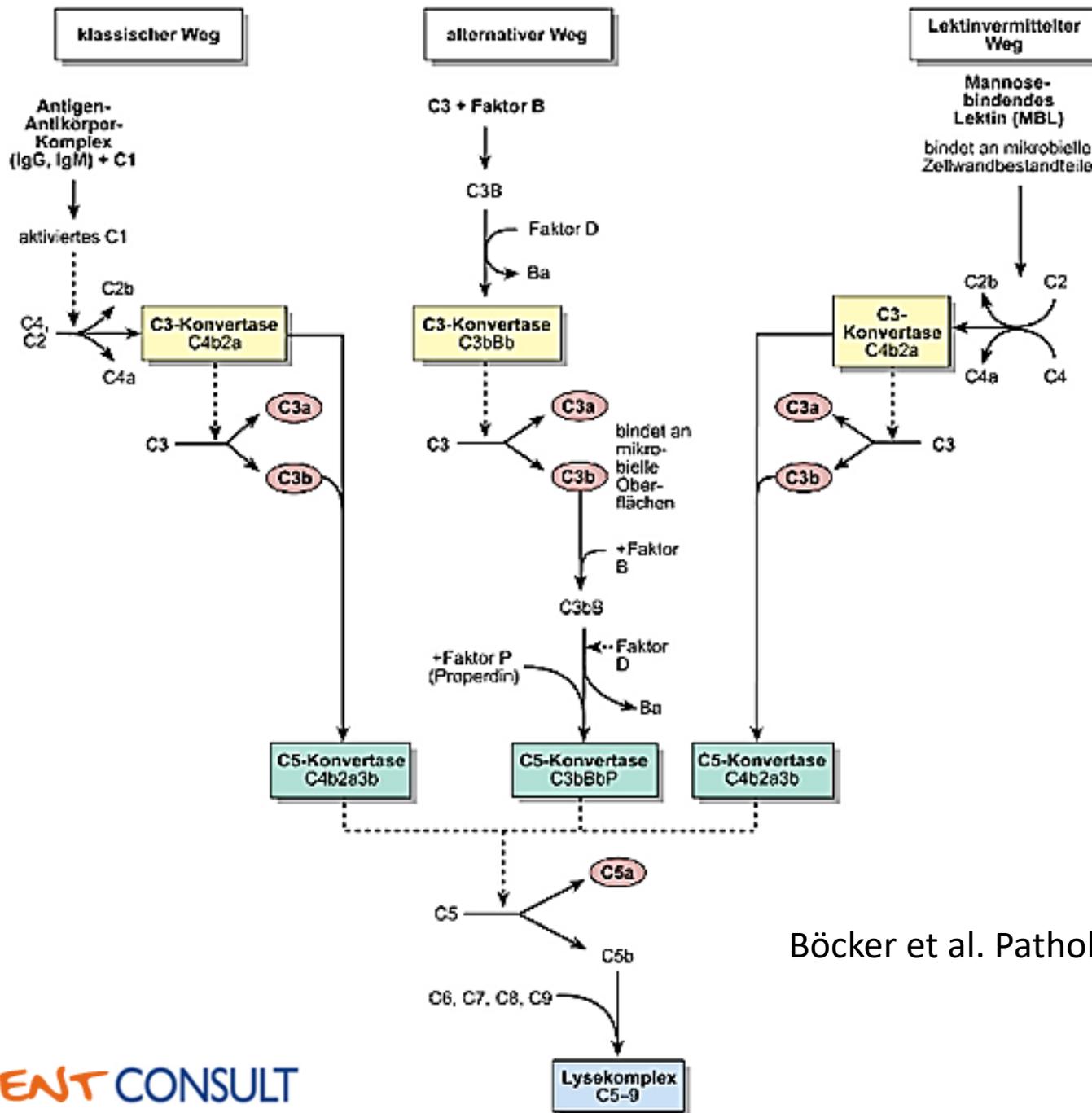


- **Humorale und zelluläre Effektoren**
- **Komplexer Abwehrprozess** zum Schutz des Organismus
- Die humoralen Effektoren werden mit dem Exsudat in das geschädigte Gewebe transportiert
- **Komplementsystem**
- **Zelluläre Mediatoren:** biogene Amine (Histamin, Serotonin), Arachidonsäurederivate (Leukotriene,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

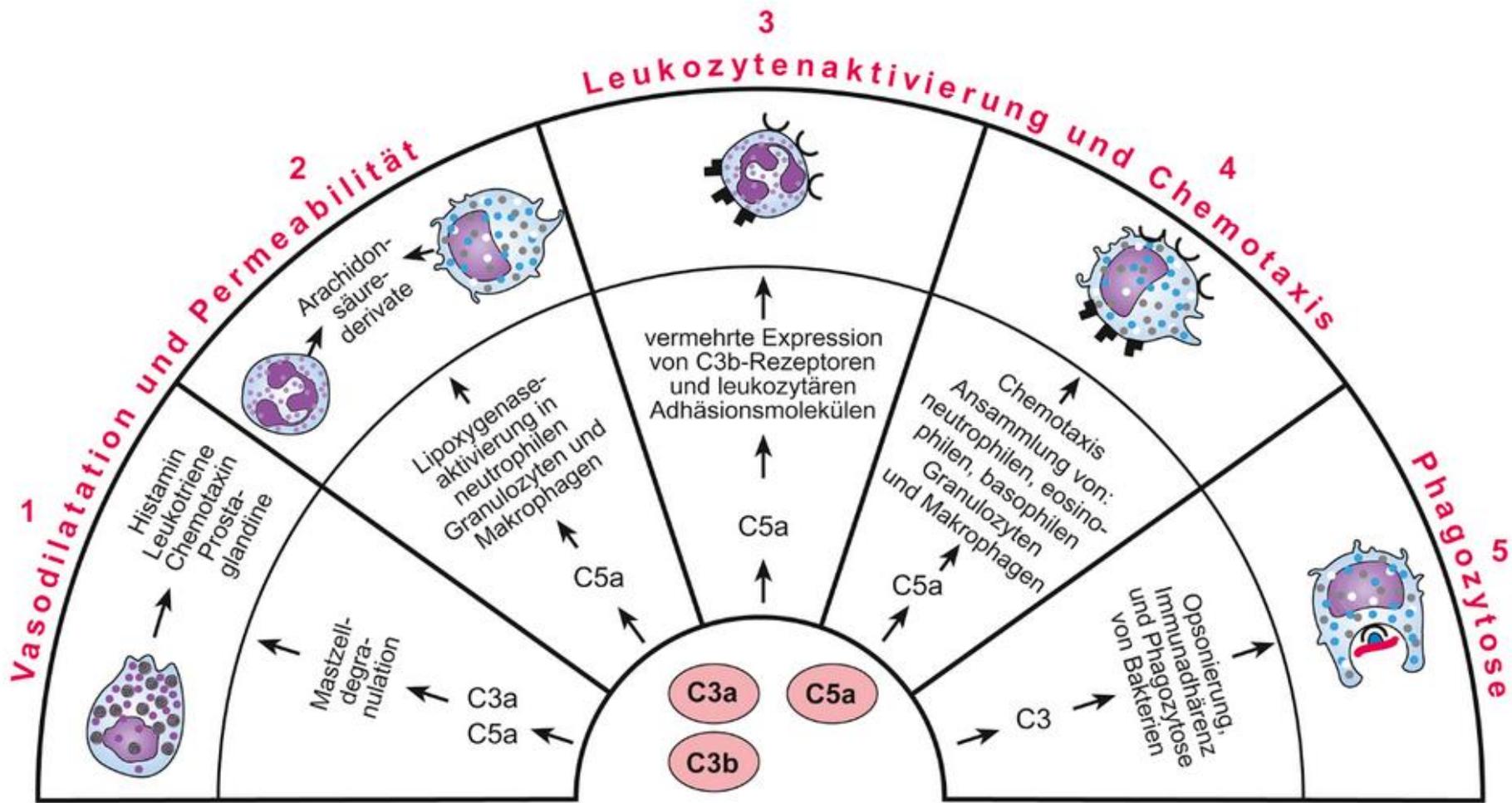
Das Komplementsystem



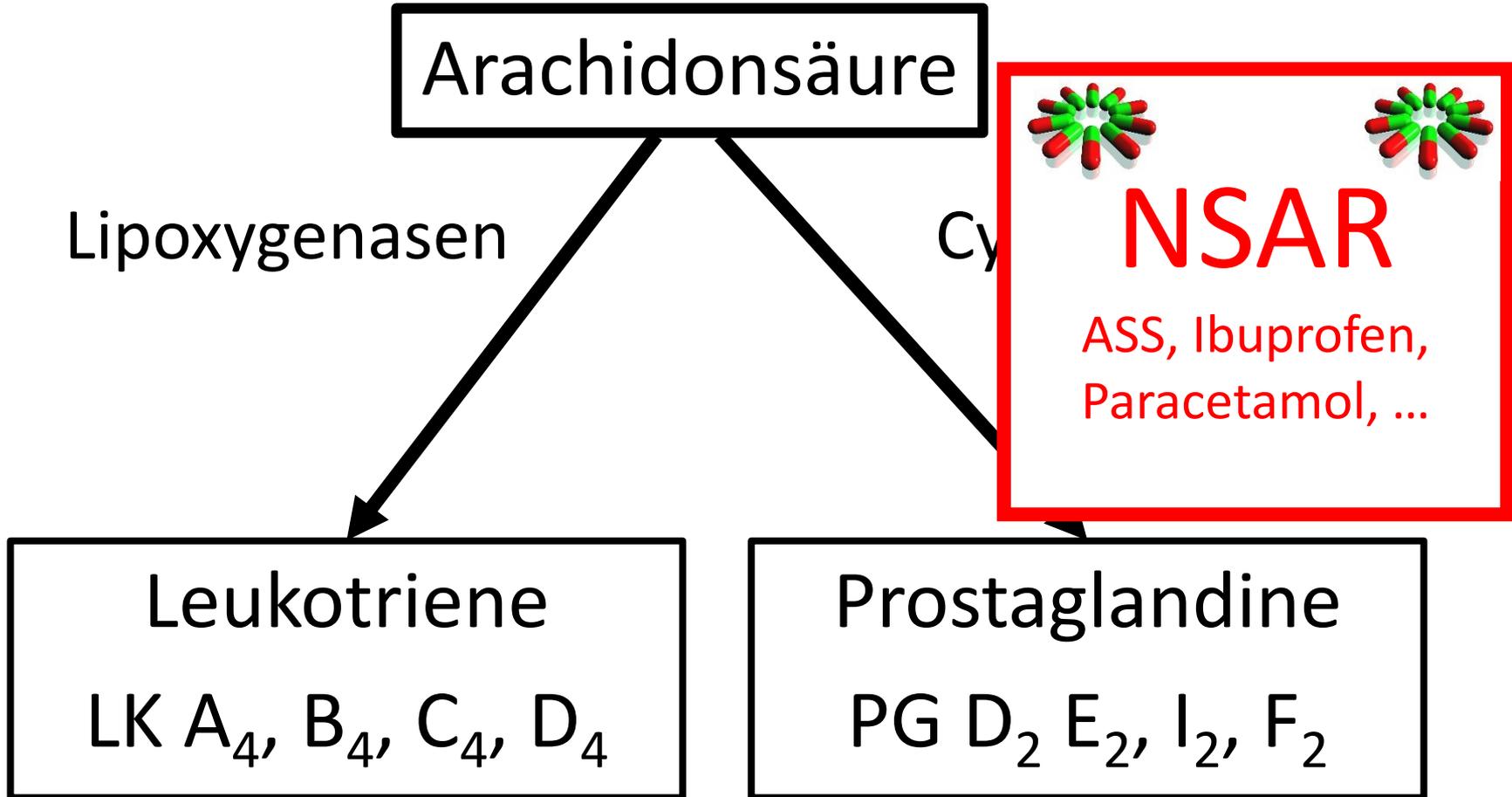
- Komplementiert das angeborene und erworbene IS
- besteht aus **über 30 verschiedenen Plasmaproteinen** und umfasst **die Komplementproteine C1 bis C9** des klassischen Aktivierungsweges und Faktoren des alternativen Aktivierungsweges wie Faktor B und D, Serinproteinasen
- 3 Wege zur Aktivierung des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



Böcker et al. Pathologie, 4. Auflage

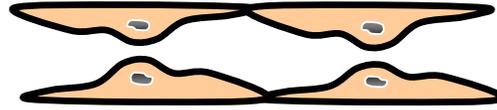


Arachidonsäurederivate

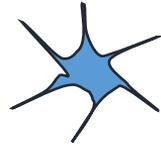


Zellen der Entzündung

▶ Endothelzellen



▶ Thrombozyten



▶ neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten



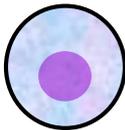
▶ Mastzellen, Monozyten, Makrophagen



▶ 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**

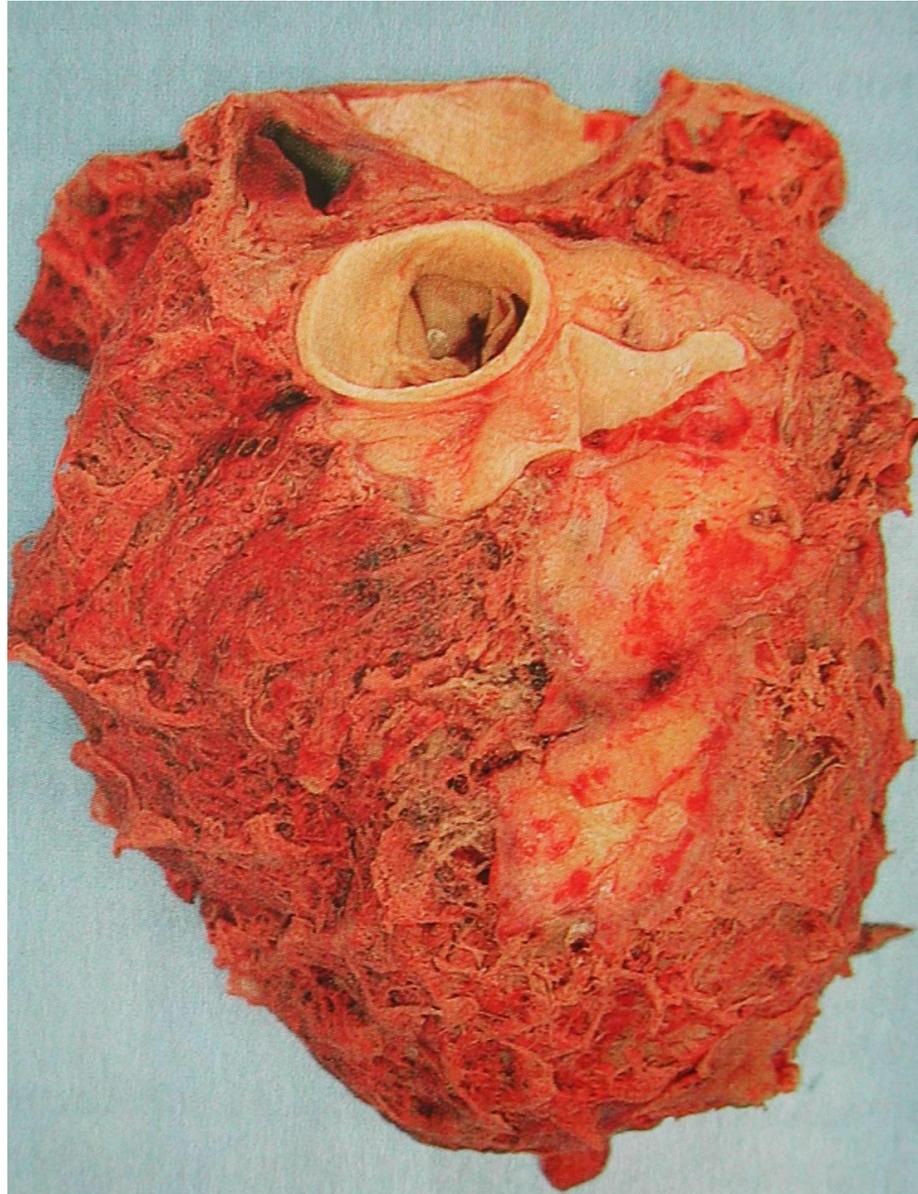
Fibrinöse

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 Lymphknoten (=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

► Völlige Heilung

► Übergang in chronische Entzündung,

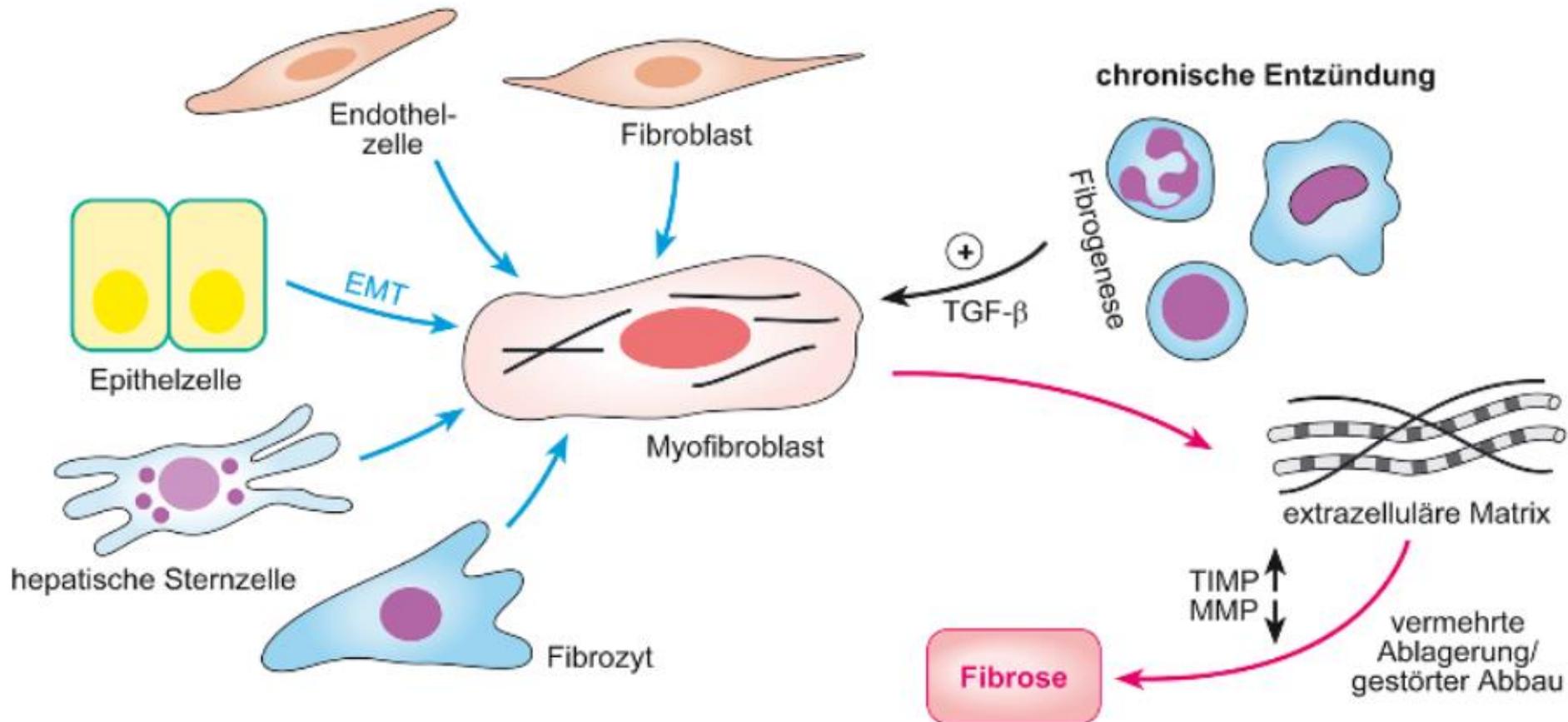
- Bildung von **Granulationsgewebe**

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)
- ▶ Gelenkentzündung (Rheumatoide Arthritis)
- ▶ Systemischer Lupus erythematodes (gegen DNA-Antikörper)
- ▶ Antibasalmembran-AK (Niere und Lunge): Goodpasture-Syndrom
- ▶ Multiple Sklerose (?)
- ▶ Hämolyse (Auflösung der Erythrozyten)



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