



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

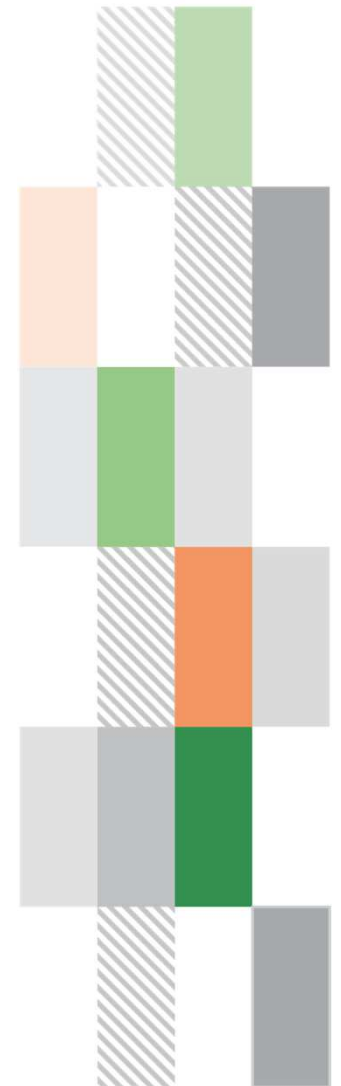
Entzündung: -itis; Kardinalsymptome; Zellen der Entzündung (Endothelzellen, Thrombozyten, Granulozyten, Mastzellen, Monozyten, Makrophagen, NK Zellen; dendritische Zellen, B- und T Lymphozyten; Plasmazellen) Arten/Varianten der Entzündung

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, ...)

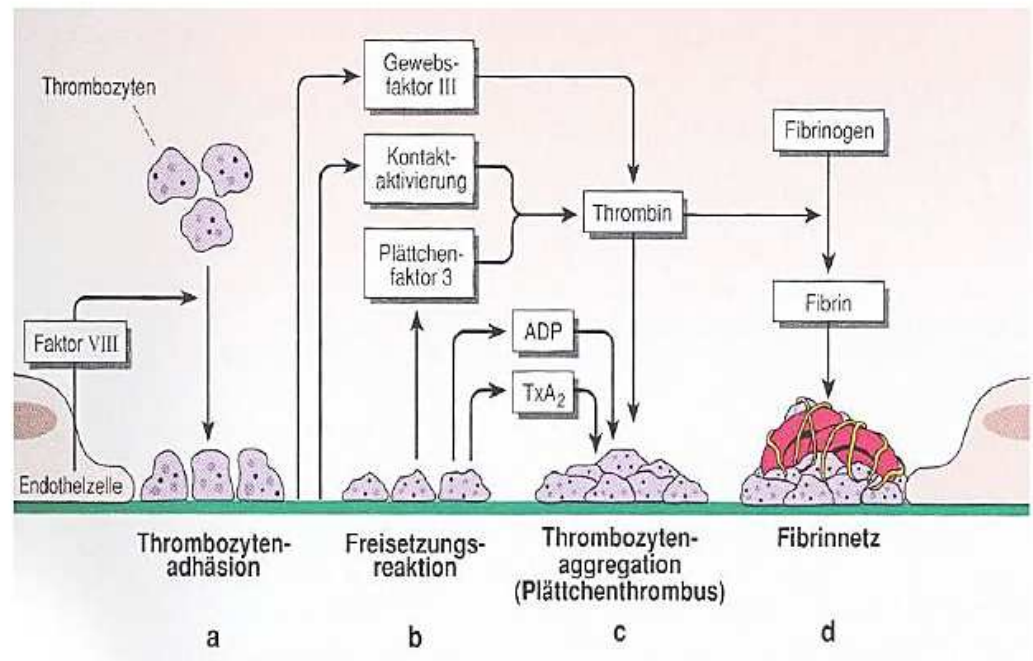
➤ **Blutfaktor/Blutzusammensetzung**

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:

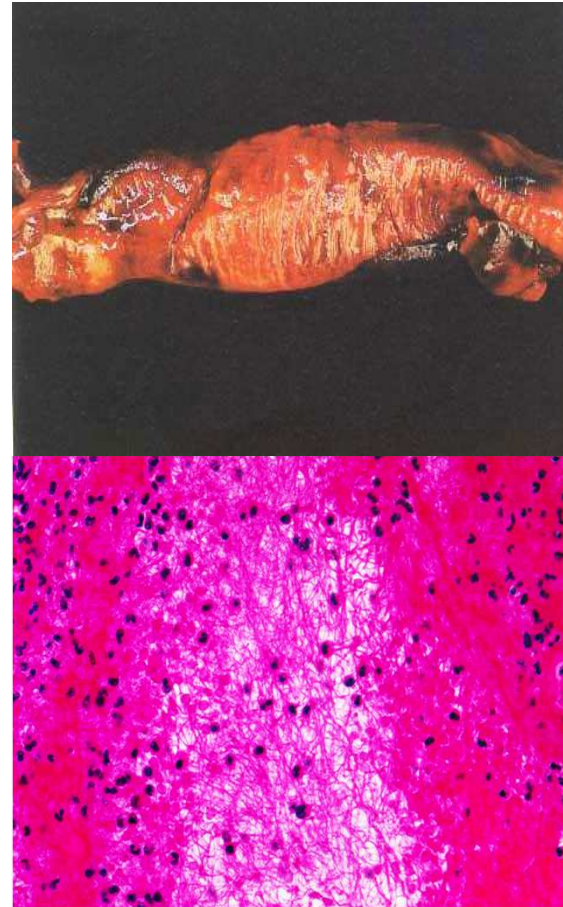
- Rand- u. wandständig
- Grauweiße – hellrote Farbe
- Raue, geriffelte Oberfläche
- Brüchige Konsistenz

Histo:

- Schichtweiser Aufbau:
Fibrinnetze, Thrombos, Erys, Leukos

Typische Lokalisationen:

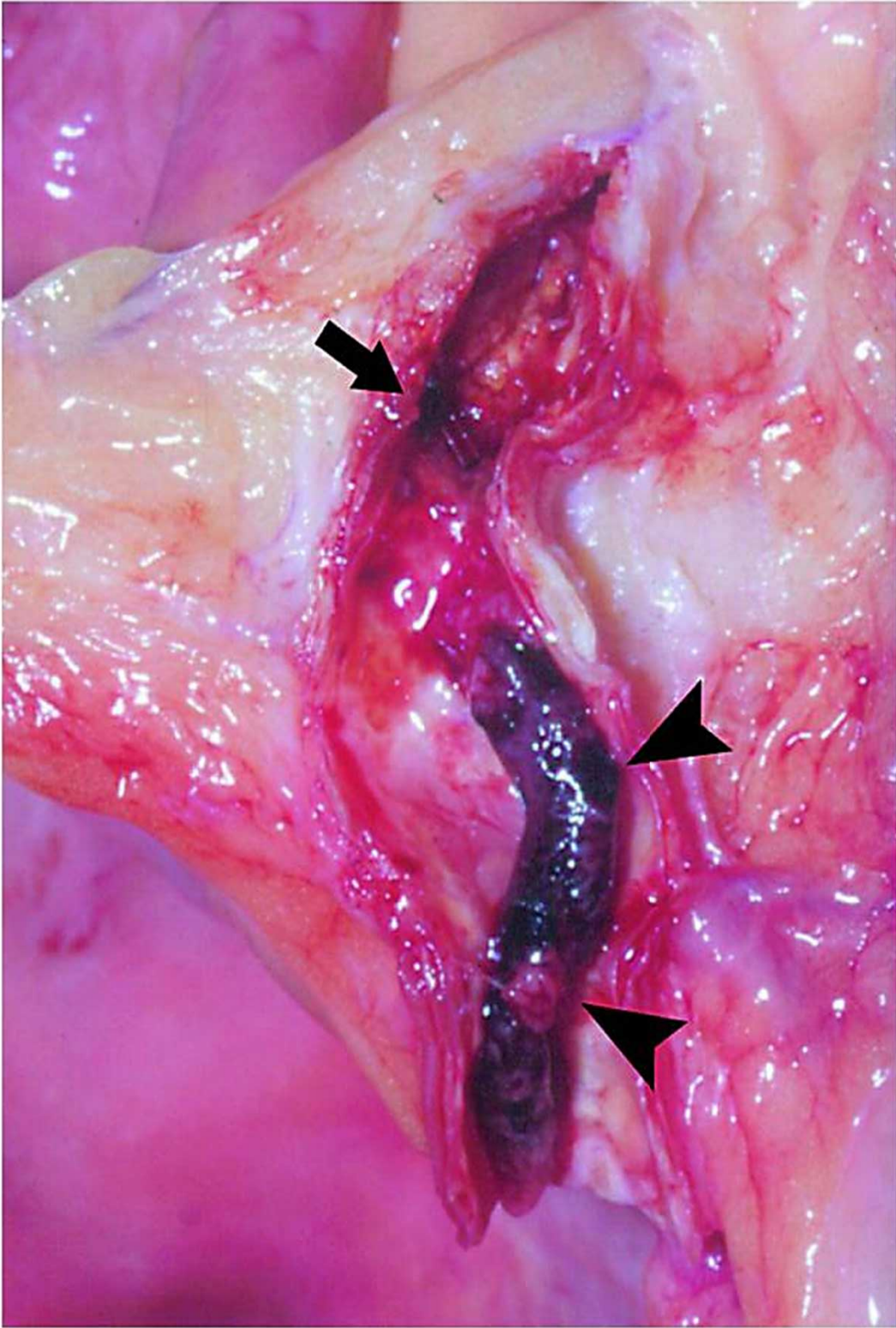
Aufgebrochene atherosklerotische Beete







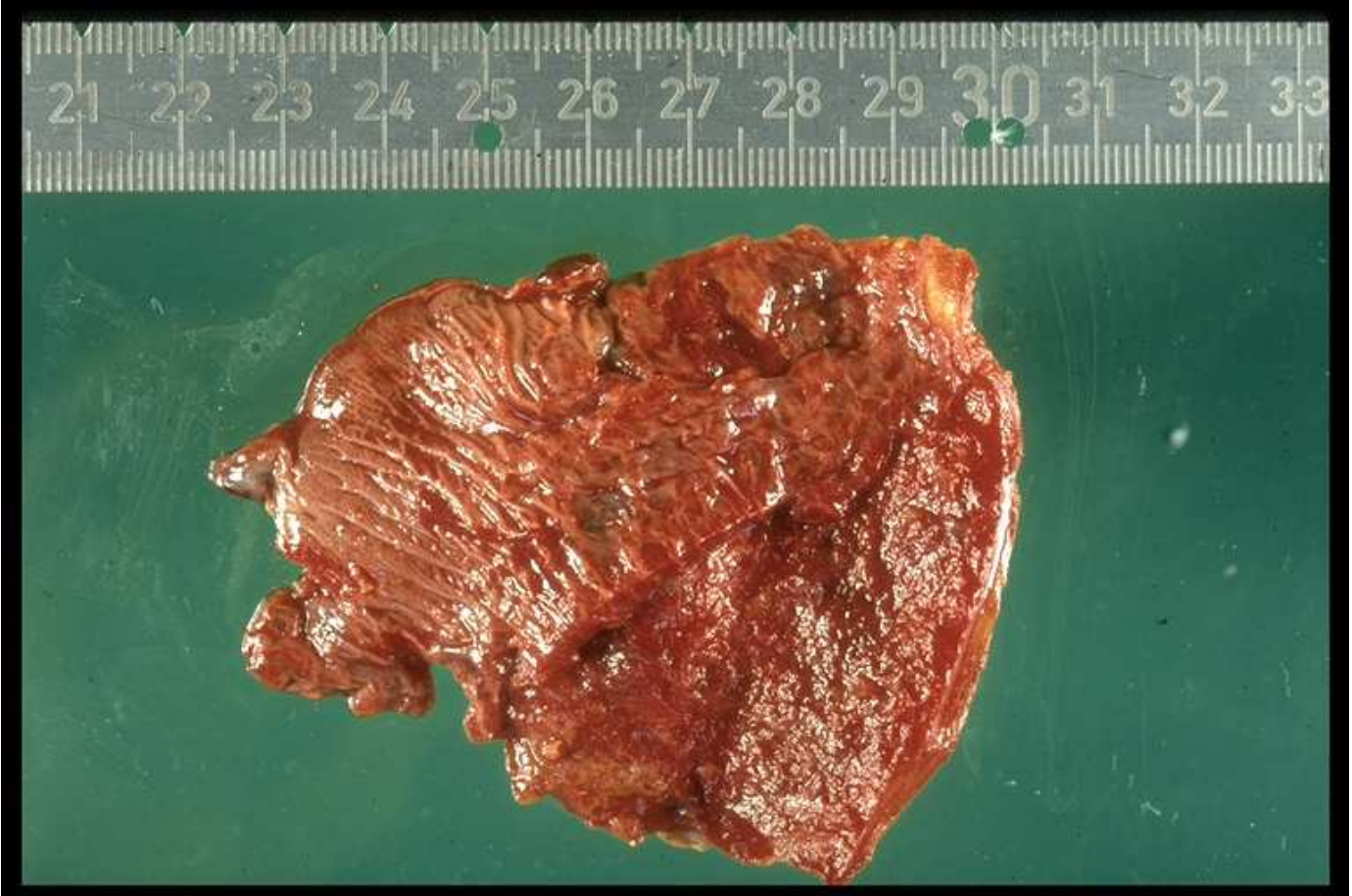
Abscheidungsthrombus



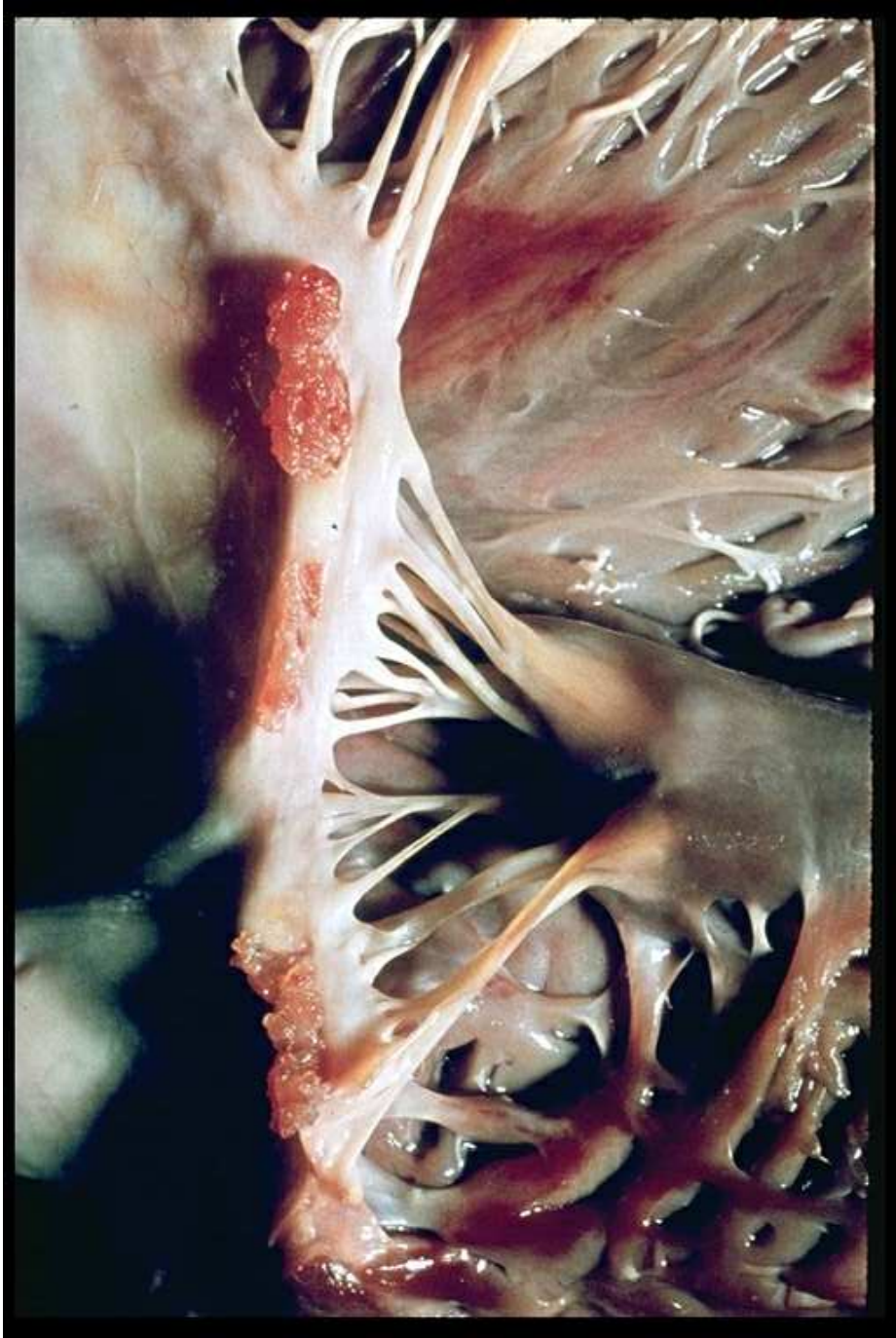
19-29.jpg

© Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag
Böcker, Denk, Heitz: Pathologie · 3. Aufl. 2004









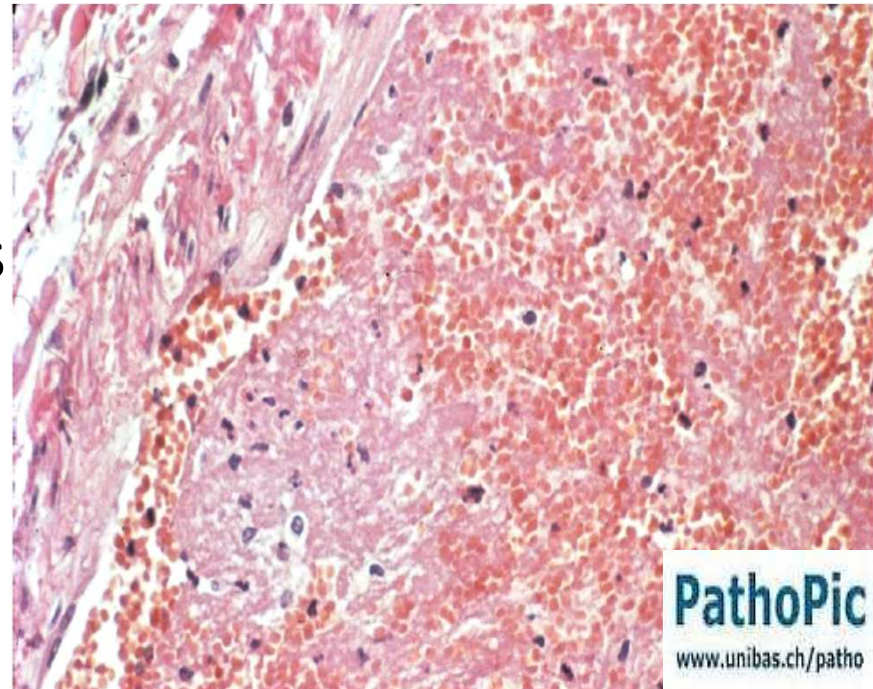
Gerinnungsthrombus

Makro:

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

Histo:

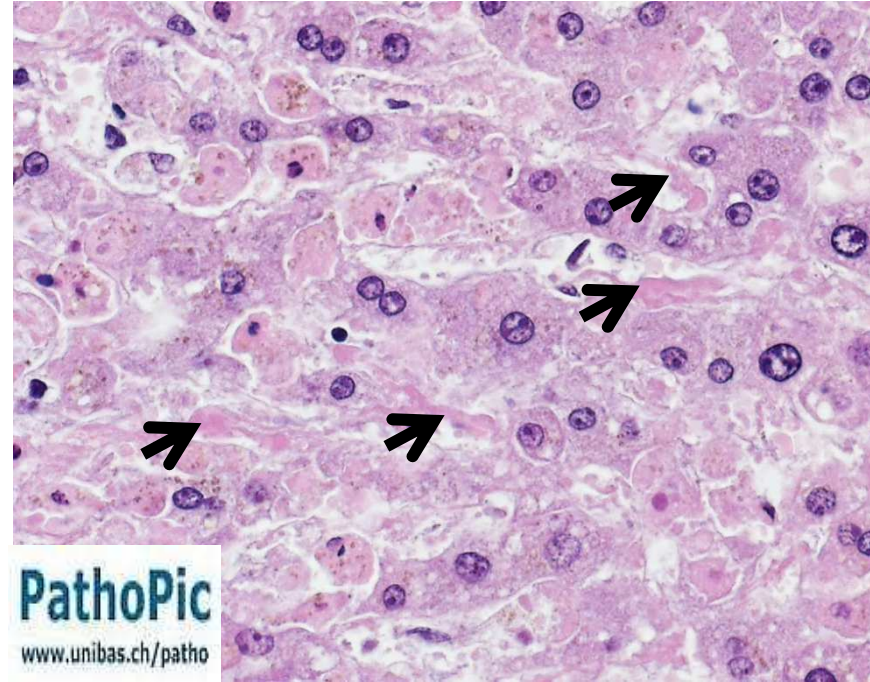
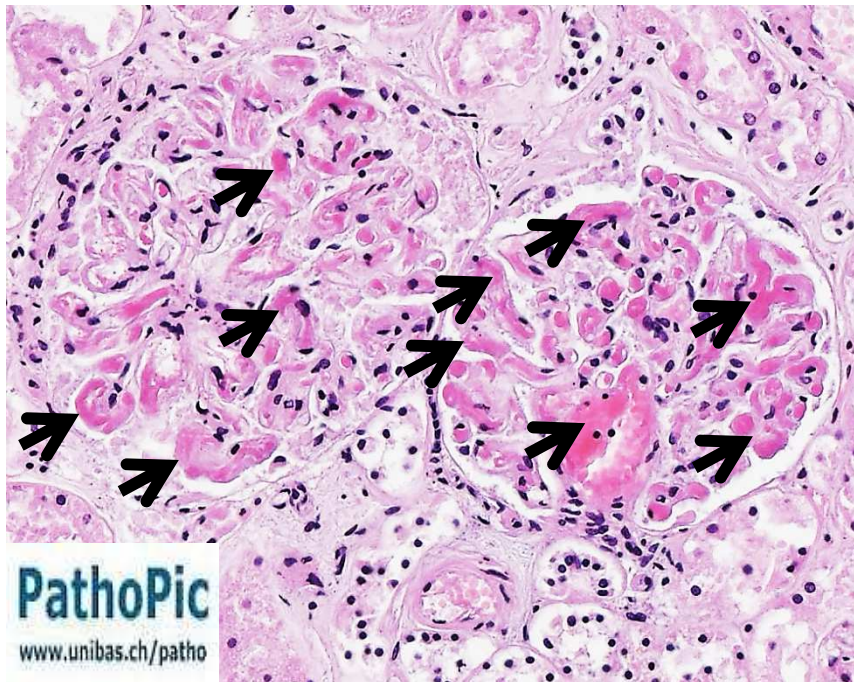
Lockeres, feines Fibrinnetz,
dazwischen Erys und Leukos



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)

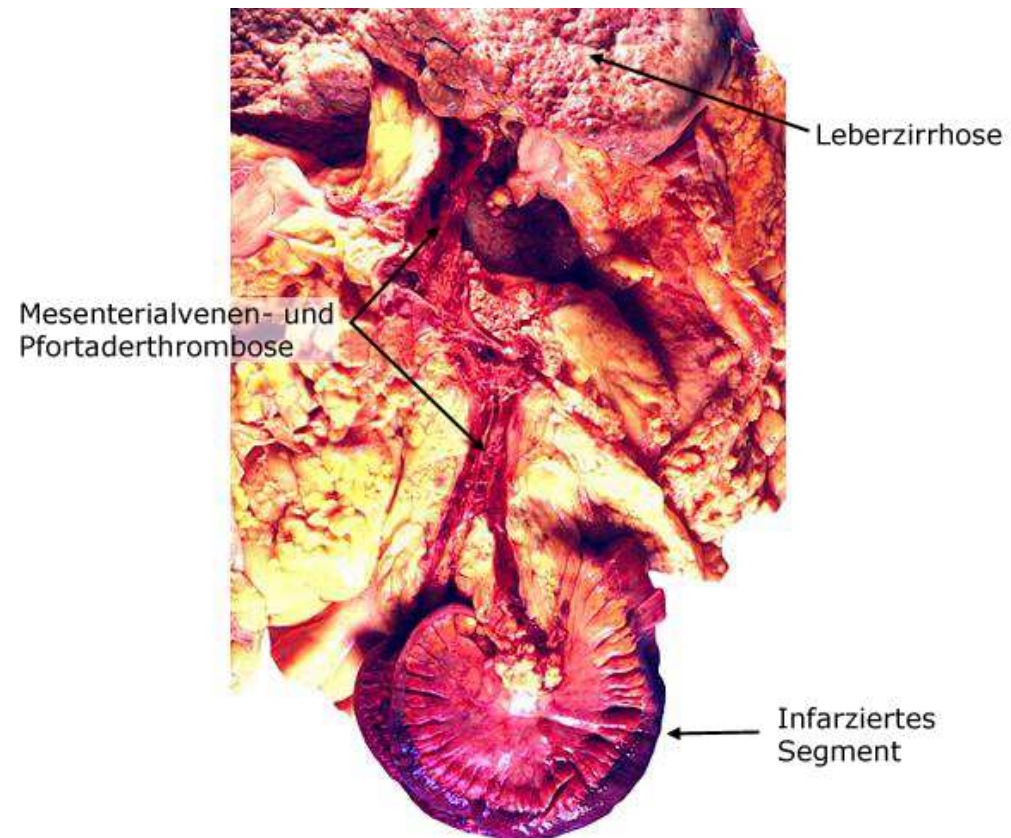
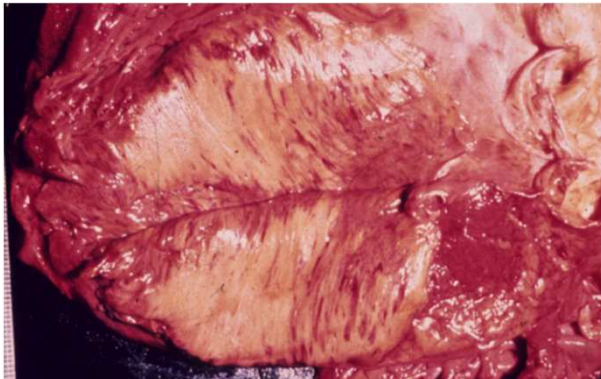
Verbrauchskoagulopathie z. B. bei Schock

Thrombus – Komplikationen

1. Obliteration des Blutgefäßes

Arterielle Thrombose -> Ischämie, Infarkt

Venöse Thrombose -> Blutstauung, hämorrhagische Infarzierung

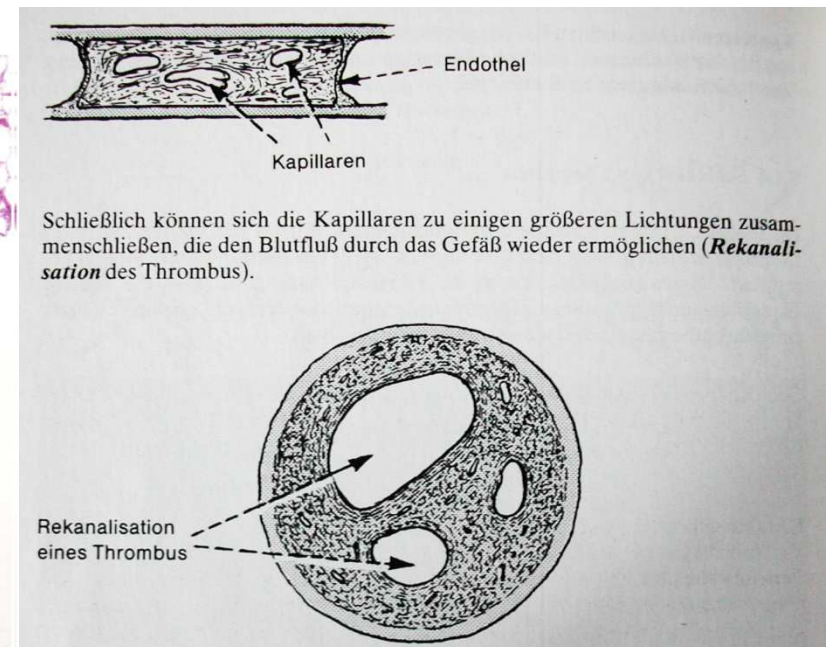
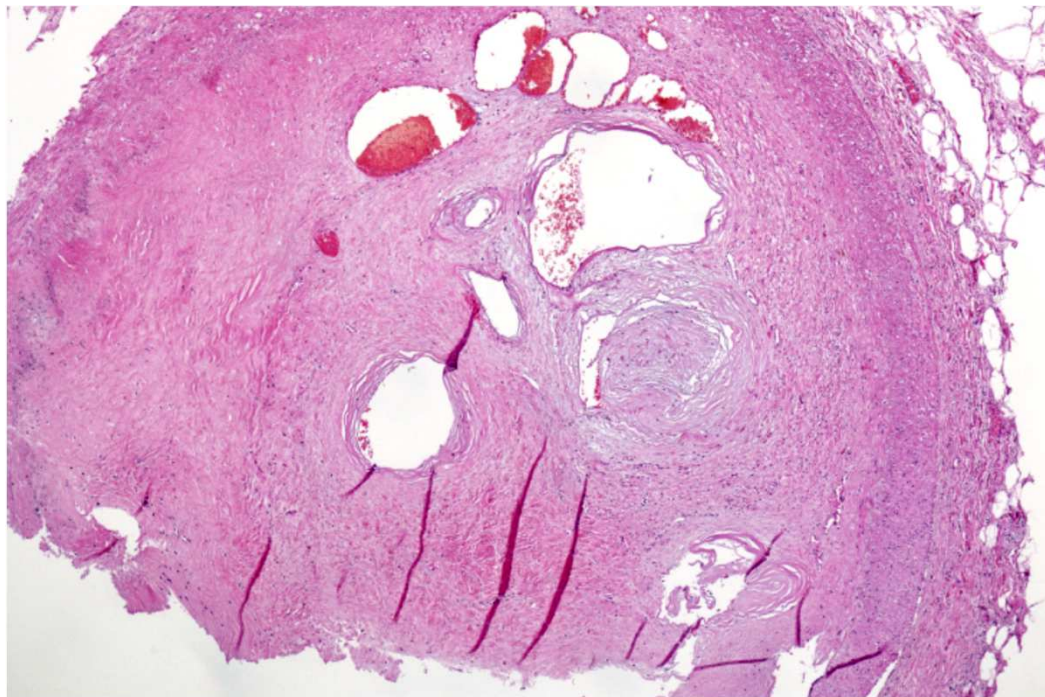


Thrombus – Komplikationen

2. Organisation

v.a. bei Venen

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



Thrombus – Komplikationen

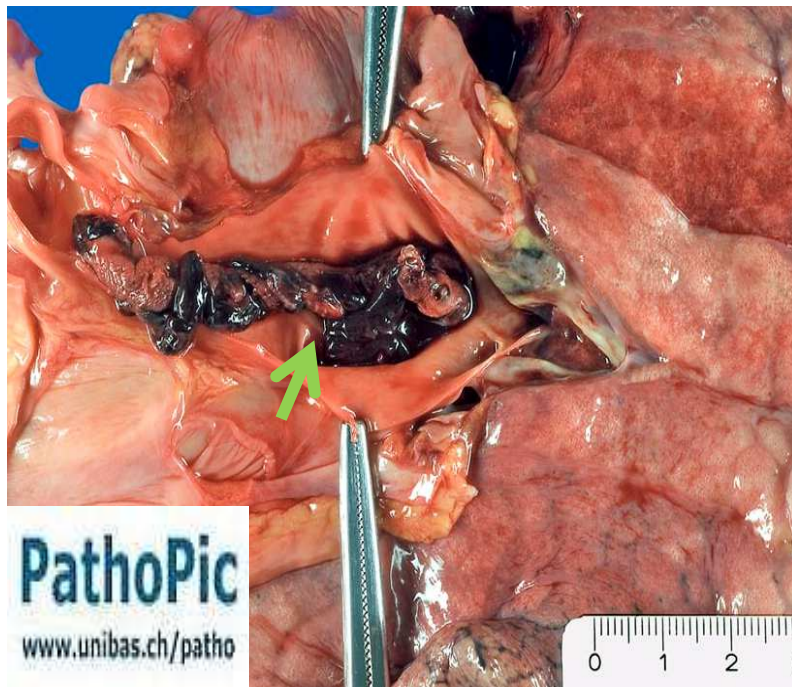
3. Verkalkung

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

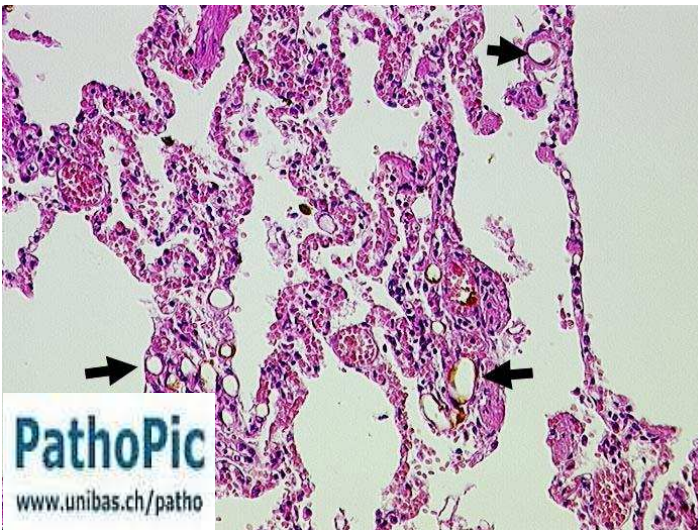
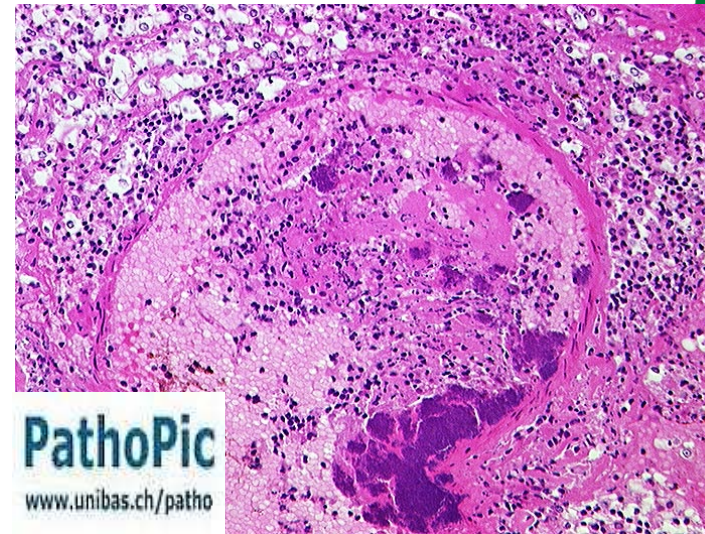
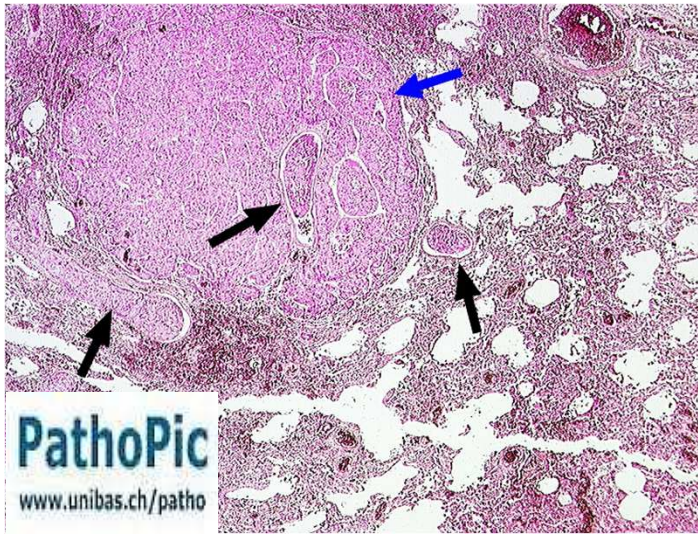
Fruchtwasserembolie

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

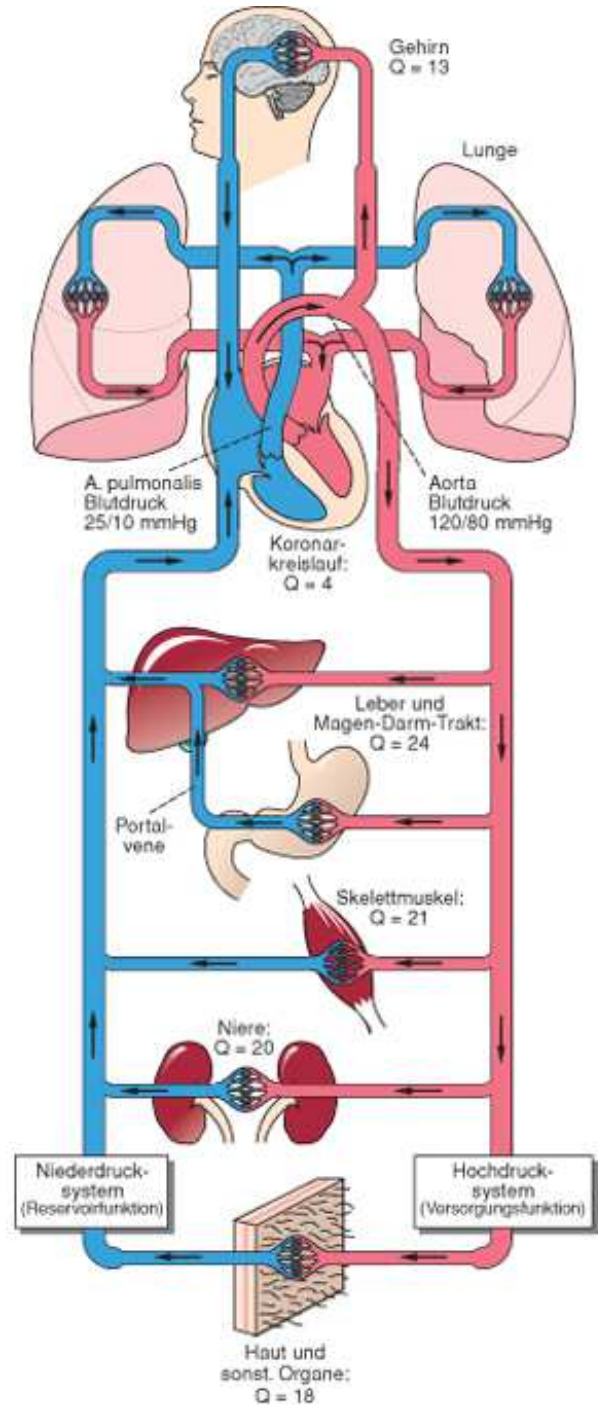
Venös: Ursprung nach dem Kapillargebiet des großen Körperkreislaufs in Venen, „Ziel“ Lungenarterien oder Pfortader der Leber

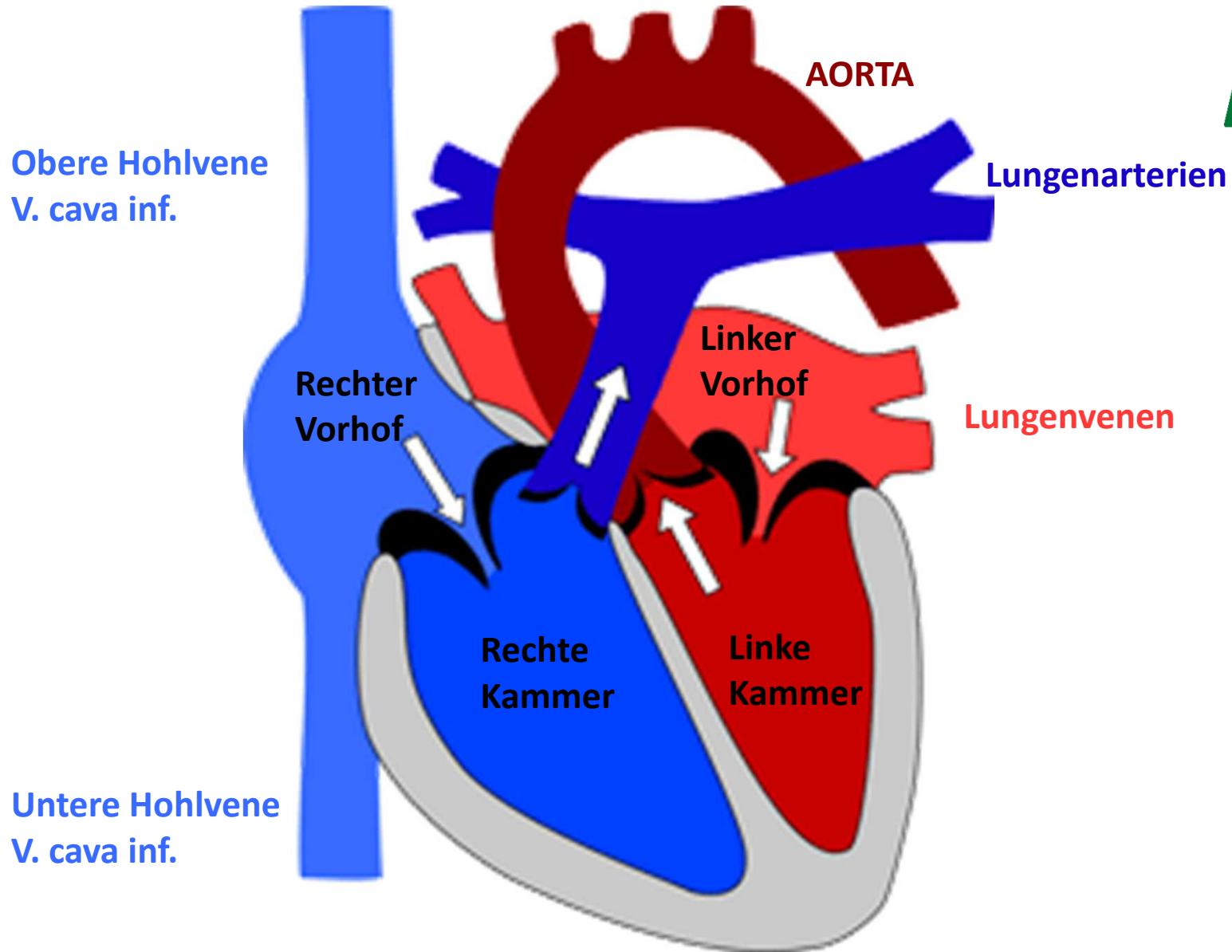
Bsp: Lungenembolie bei tiefer Beinvenenthrombose

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

Arterie: vom Herz kommend
O₂-, Nährstoff-reiches Blut
Vene: zum Herz führend
O₂-, Nährstoff-armes Blut

Ausnahme:
Lungenarterien
Lungenvenen

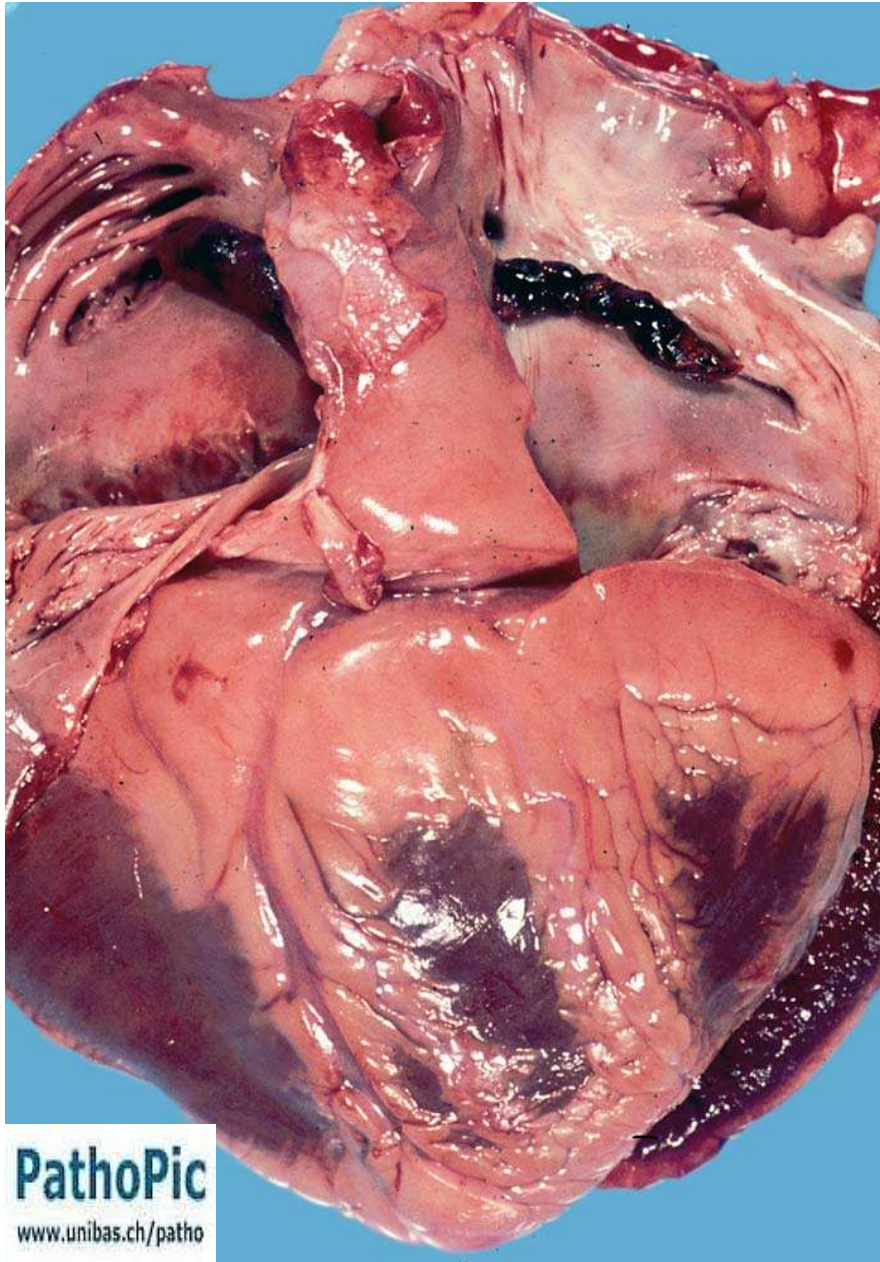




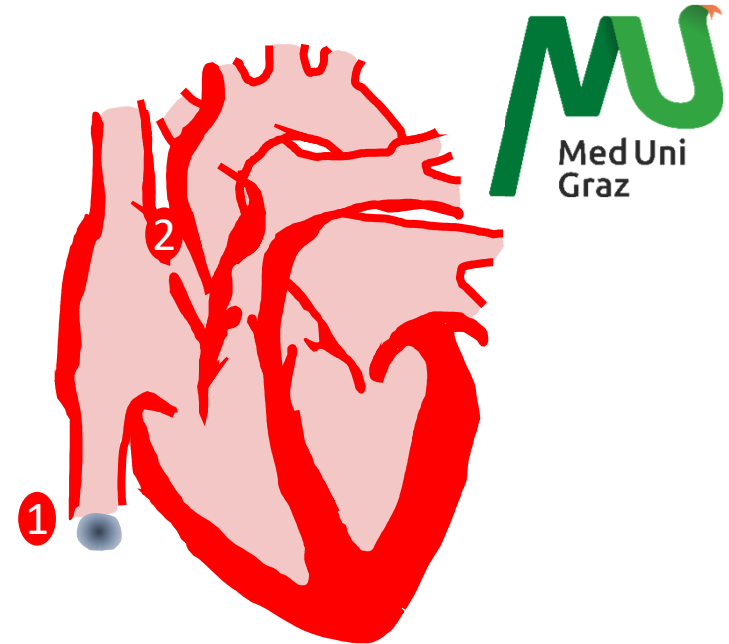
**Zentrale Pulmonal-
arterienembolie
PAE**



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



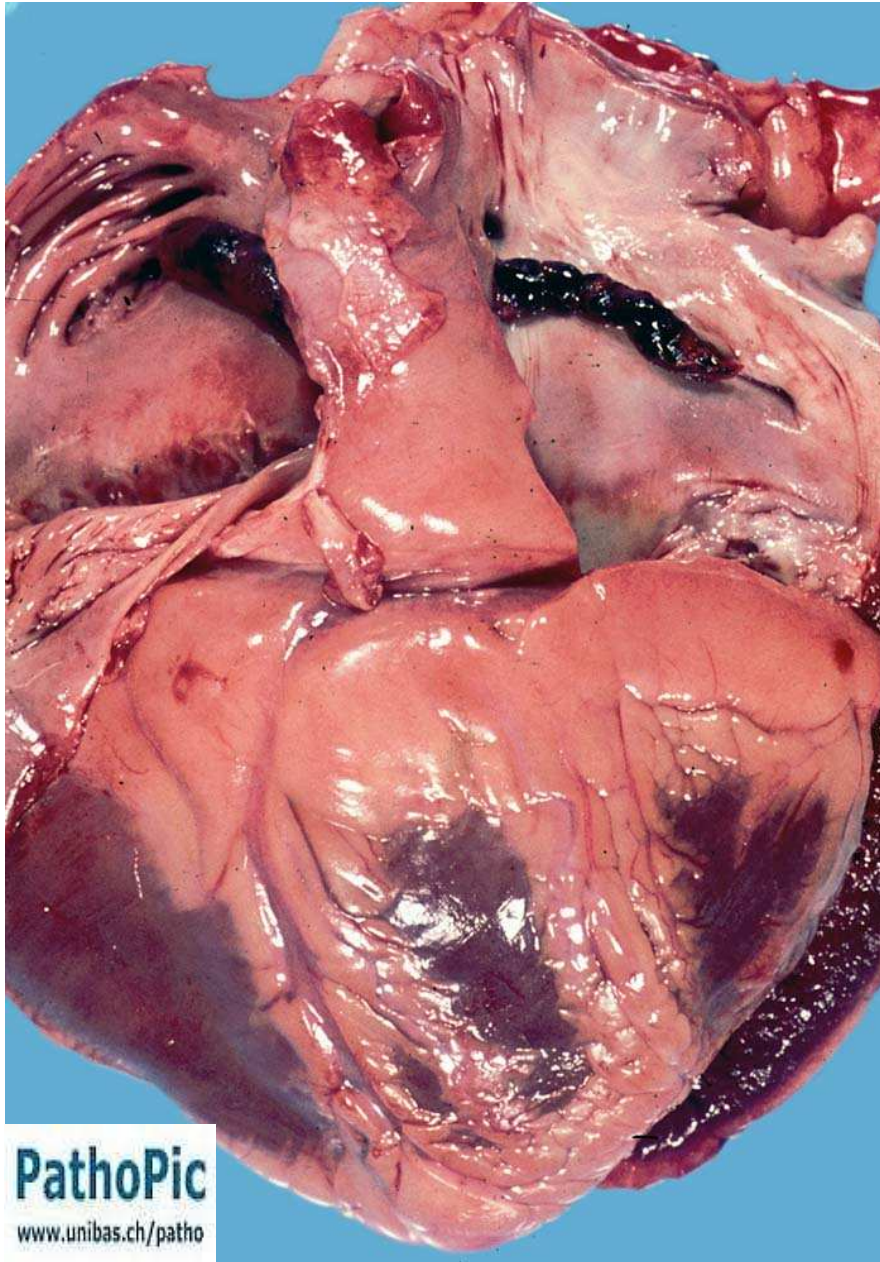
PathoPic
www.unibas.ch/patho



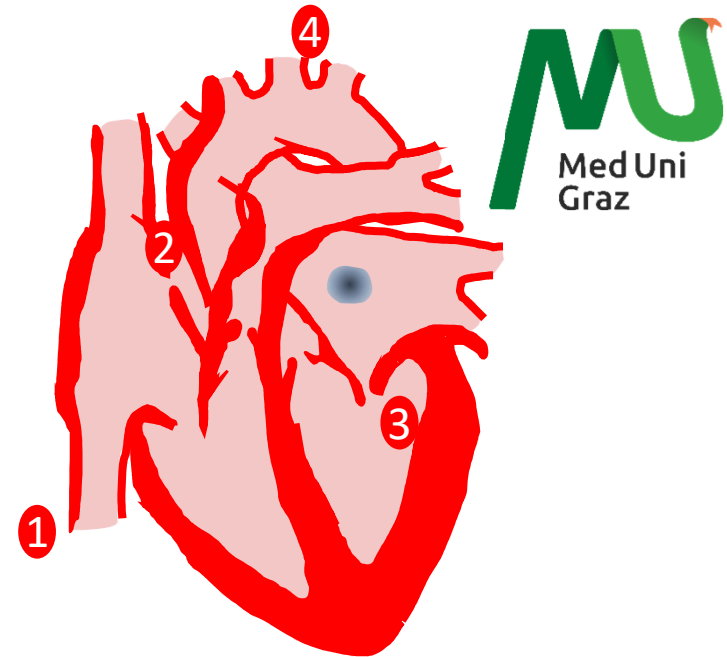
MU
Med Uni
Graz

Paradoxe Embolie

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



PathoPic
www.unibas.ch/patho



MU
Med Uni
Graz

Paradoxe Embolie

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

Wiederholung: Thrombose/Embolie



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

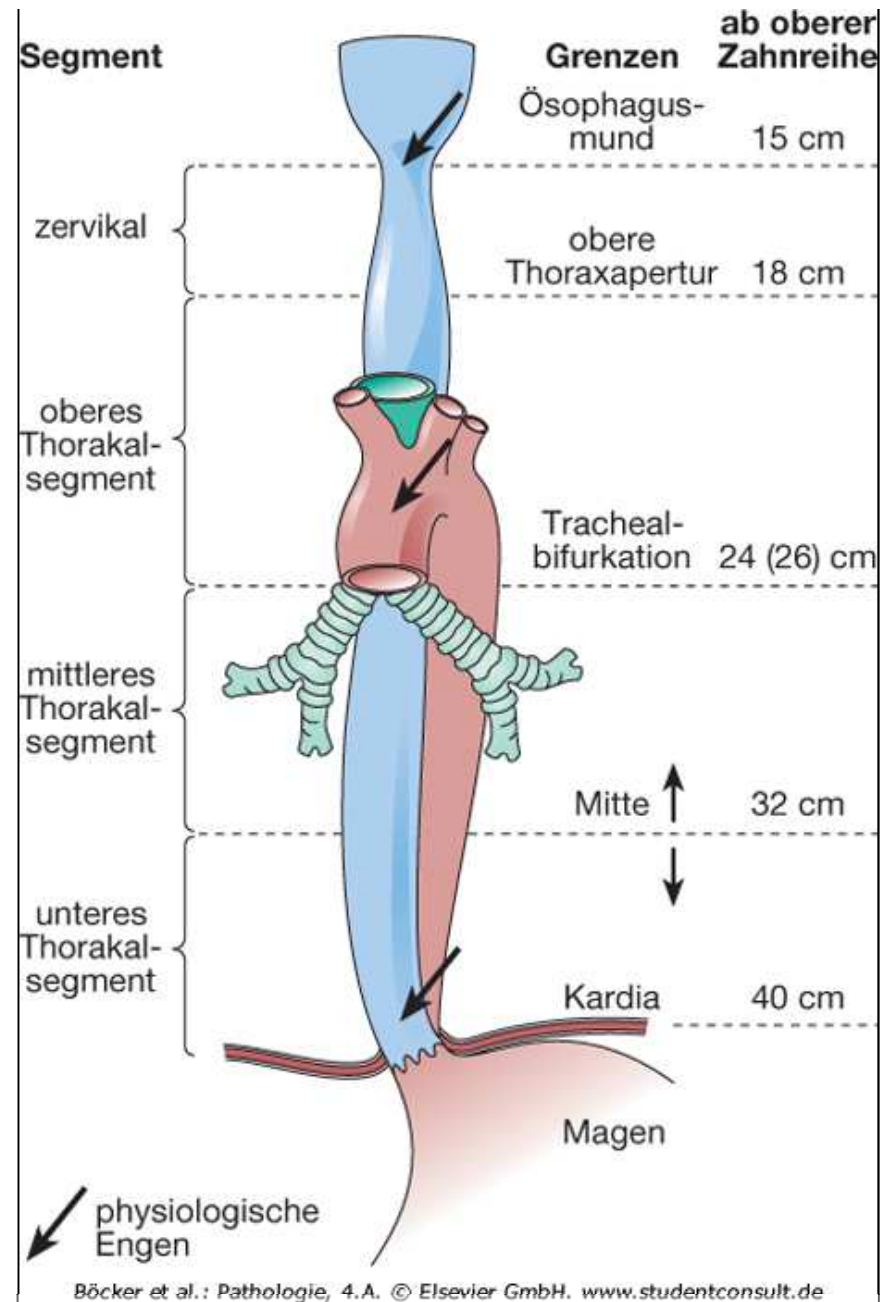
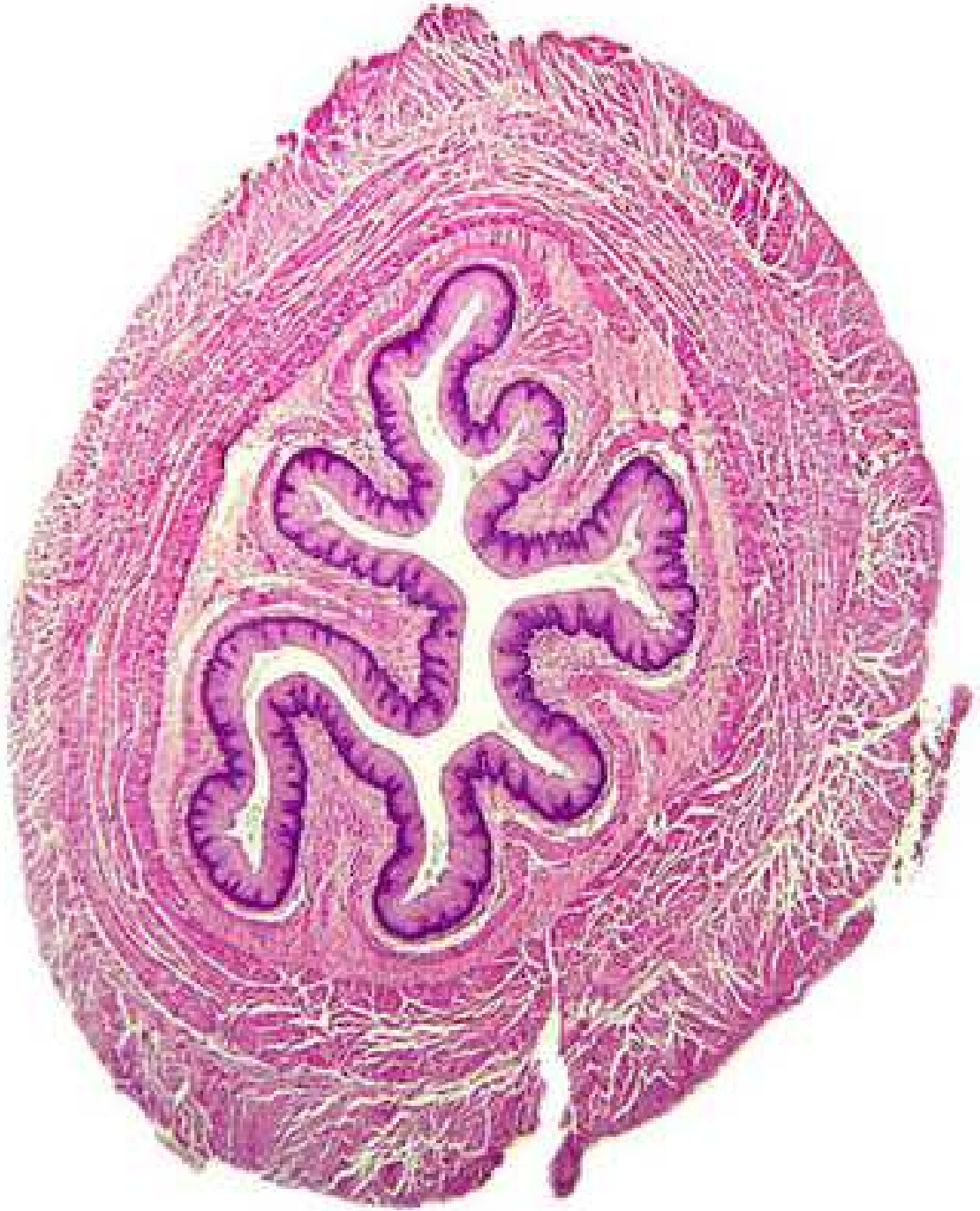


Abbildung 27.1 Anatomie des Ösophagus mit physiologischen Engen und endoskopischen Distanzen (ab Zahnreihe).



Ätiologische Klassifikation der Ösophagitis



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

Ursachen der Refluxösophagitis
engl.: GERD = gastroesophageal reflux
disease



Gestörter Verschluss des unteren Ösophagussphinkters

Erhöhter intraabdomineller Druck

Gestörte Magenmotilität

Verstärkte Säureproduktion

Folgen: Becherzellmetaplasie statt Plattenepithel
(=Barrett-Mukosa)

Dysplasie

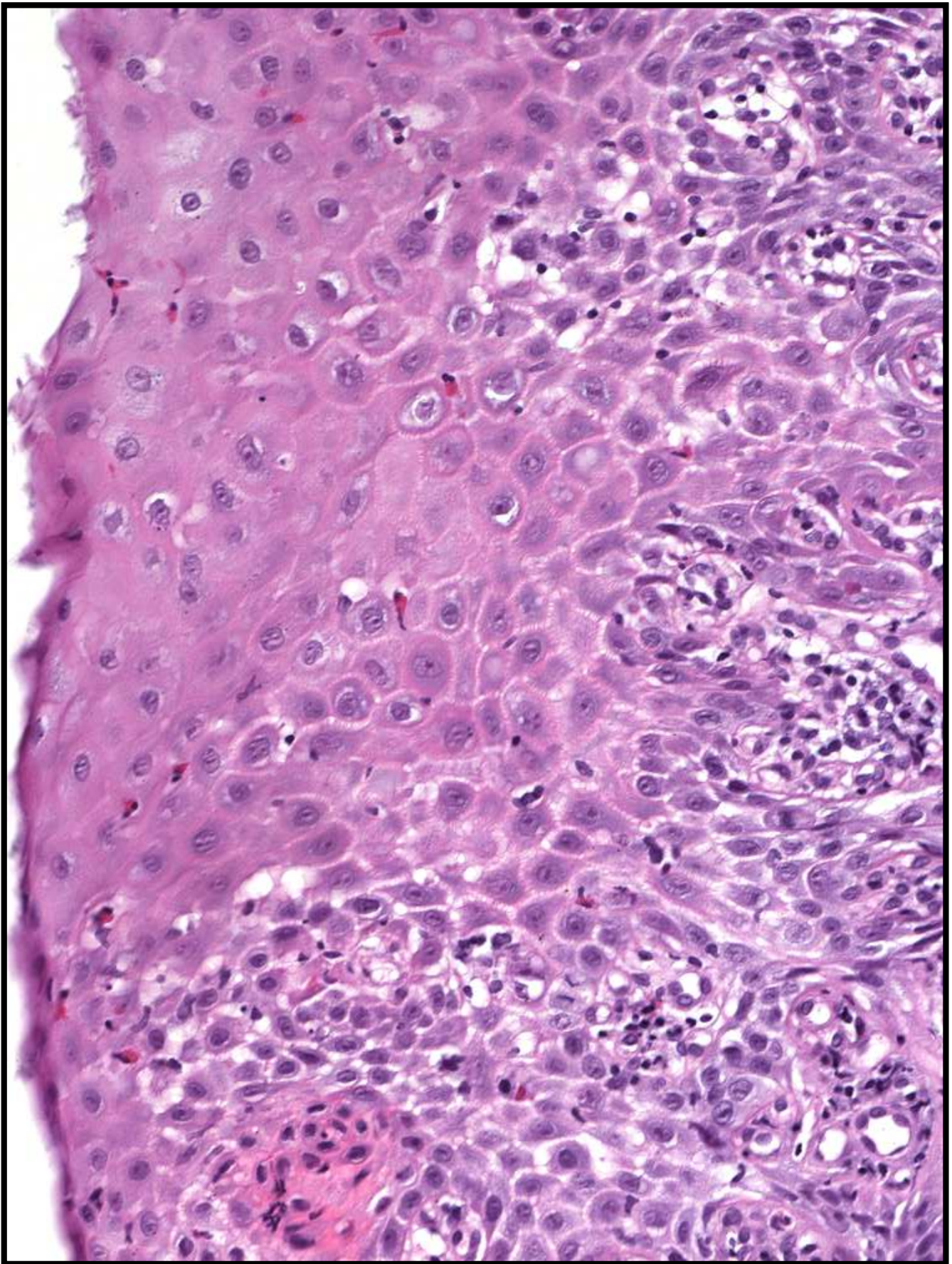
Barrett-Karzinom

Refluxösophagitis

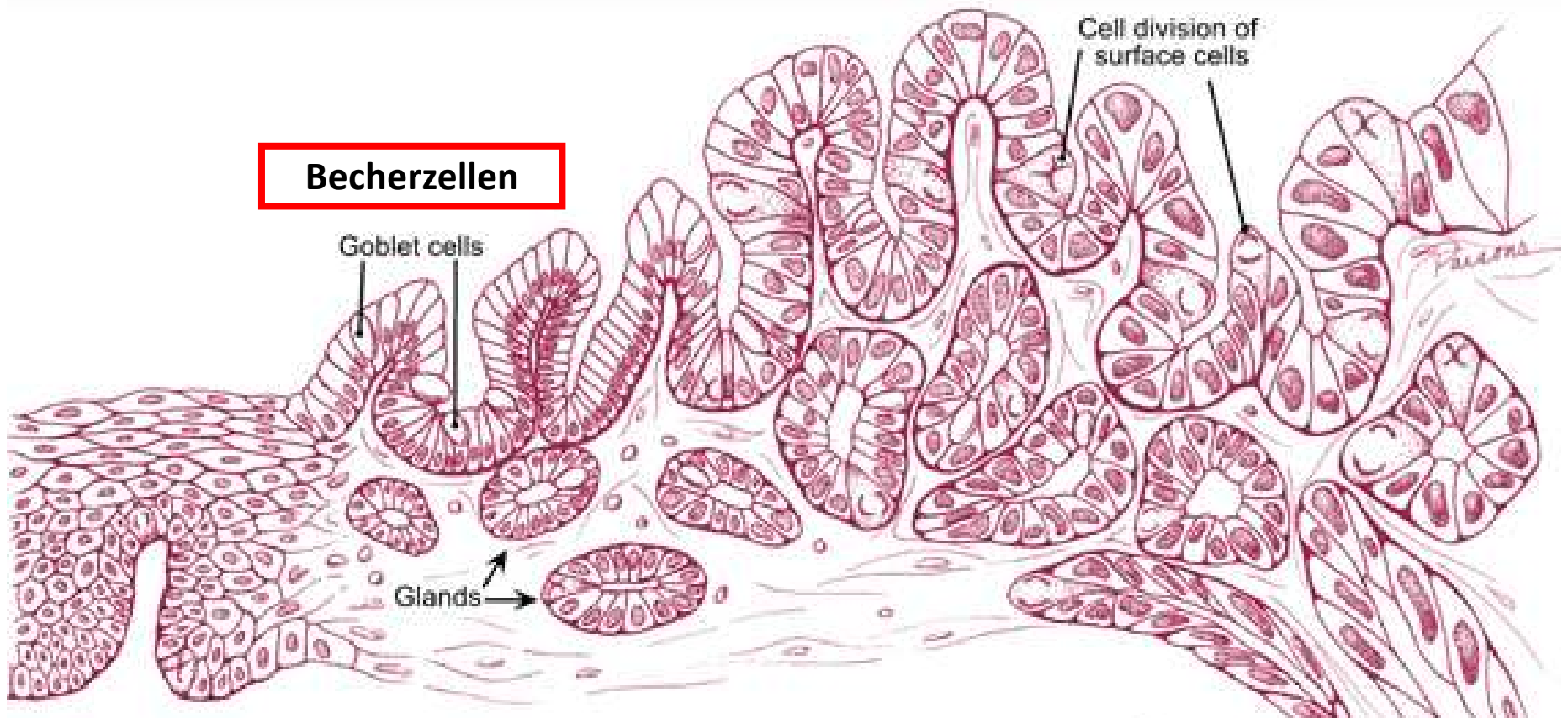


- Regenerative Veränderungen auf chronischen Reiz (=Reflux)
- Entzündungszellinfiltration
- Erosion
- Ulkus
- Narbe
- **Metaplasie**





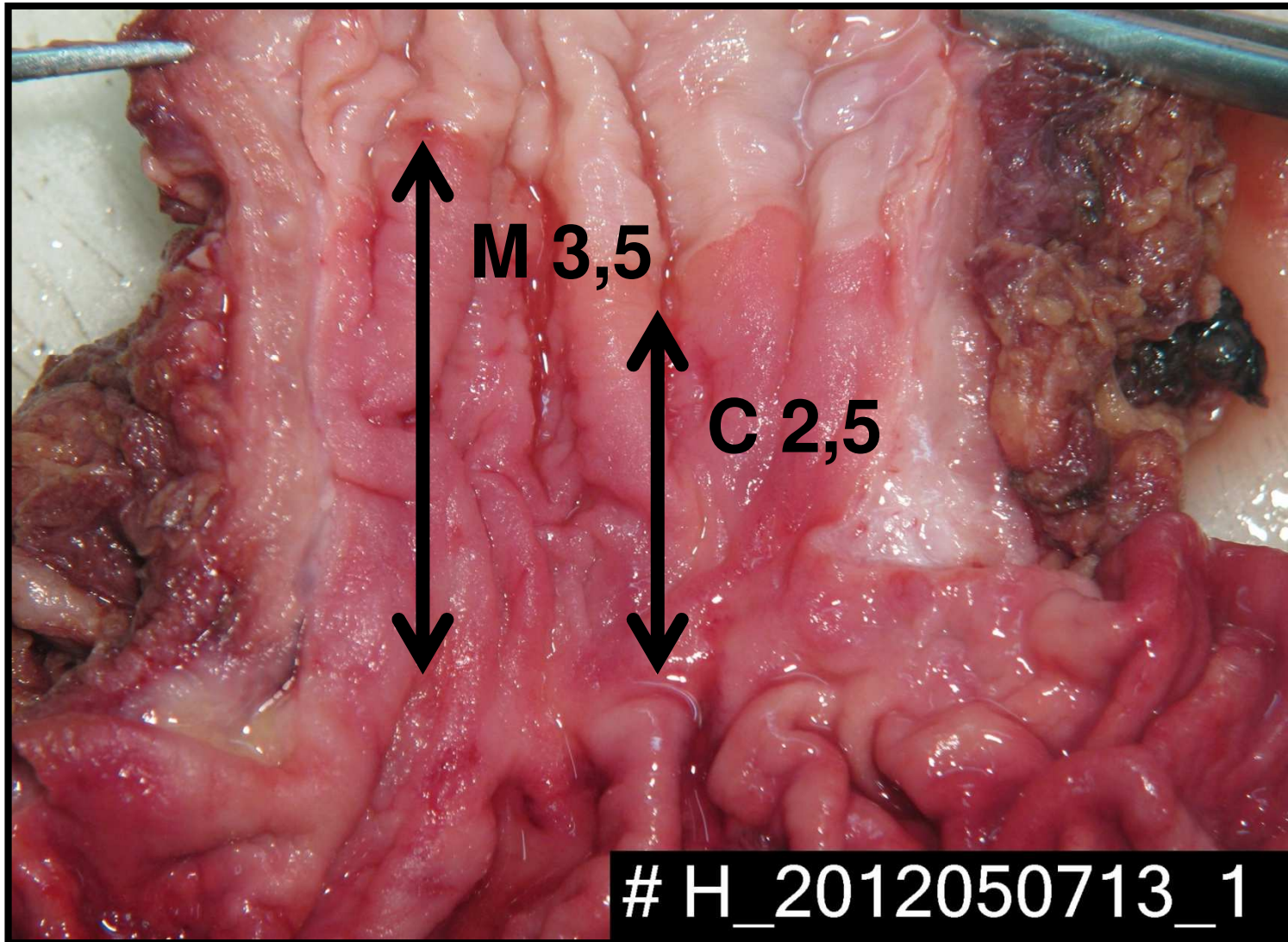
Barrettschleimhaut



Die **Barrett-Schleimhaut** ist eine präkanzeröse Läsion (Krebsvorstufe) – die Bedeutung wird aber überschätzt!

Das Risiko einer neoplastischen Progression nimmt mit der Ausdehnung der Barrett-Schleimhaut zu
(jährliches Risiko im Mittel 0.1 bis 0.15%)

Barrett-Ösophagus Prag-Klassifikation



Soorösophagitis



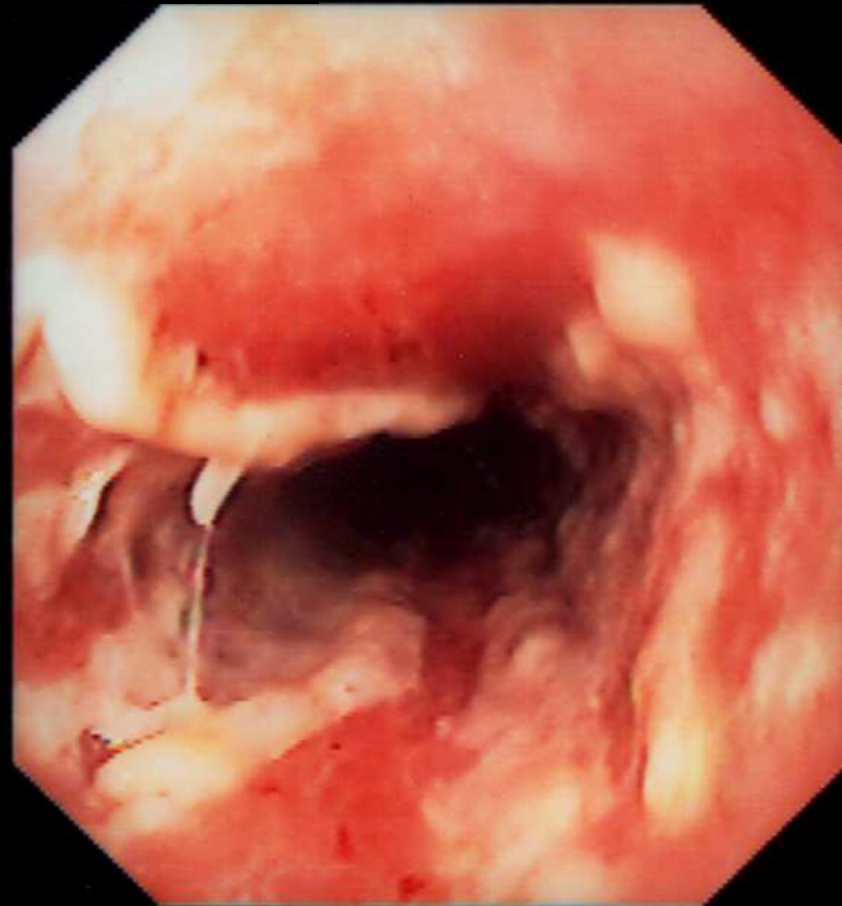
- **Erreger**
 - Pilze der Gattung Candida (Hefepilze, am häufigsten Candida albicans)
- **Pathogenese**
 - Saprophyt (Hautoberfläche, Mundhöhle, Speiseröhre, Magendarmtrakt) / fakultativ pathogener Erreger
 - **Gestörte Abwehrlage** (Immunsuppression, aber auch unter Antibiotikatherapie, begünstigt durch Diabetes mellitus), unterstützt auch durch unzureichende orale Nahrungsaufnahme
- **Endoskopie / Makroskopie**

Soorösophagitis

Sex : Age :
D. O. Birth :

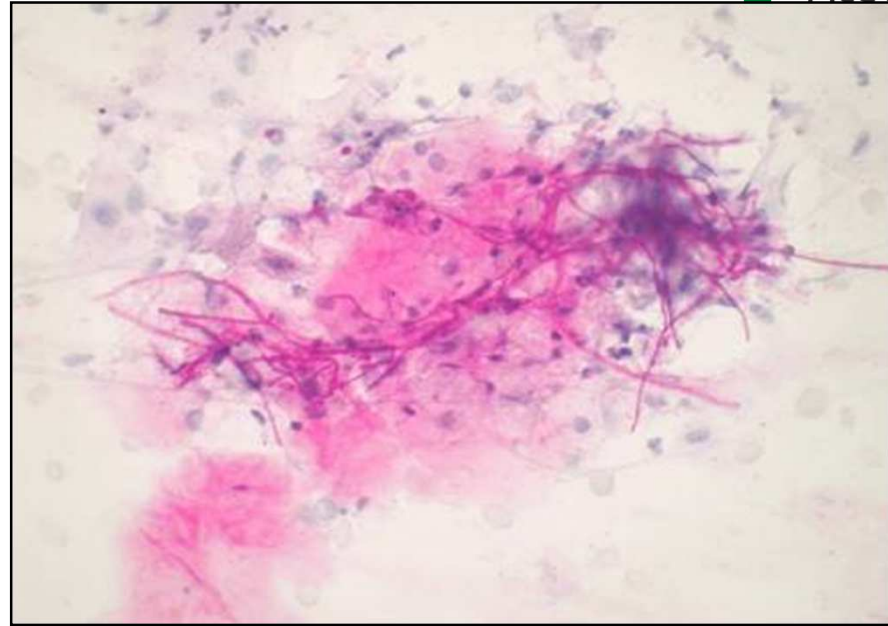
08 / 05 / 2002
13 : 30 : 58

SCV-----88

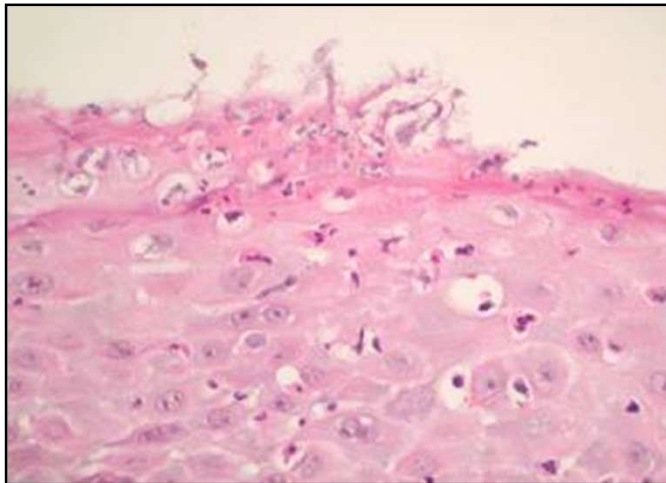


Comment :

Soorösophagitis



PAS

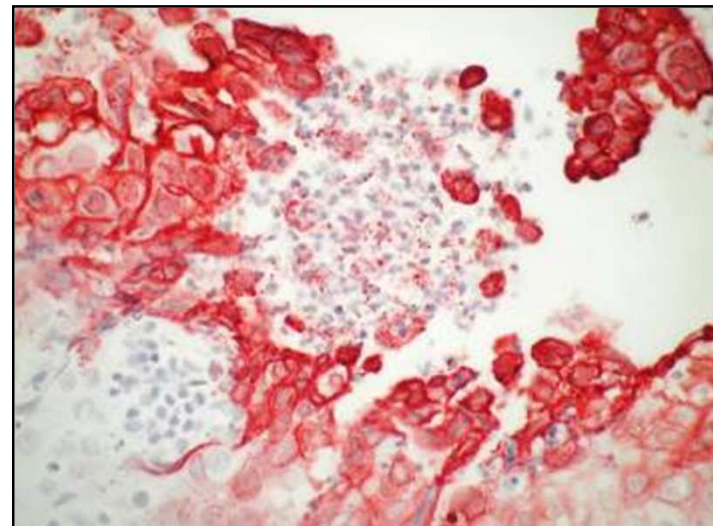
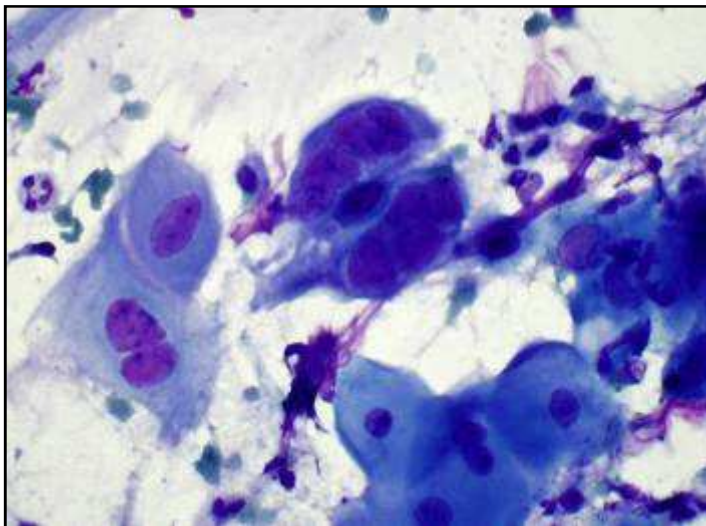
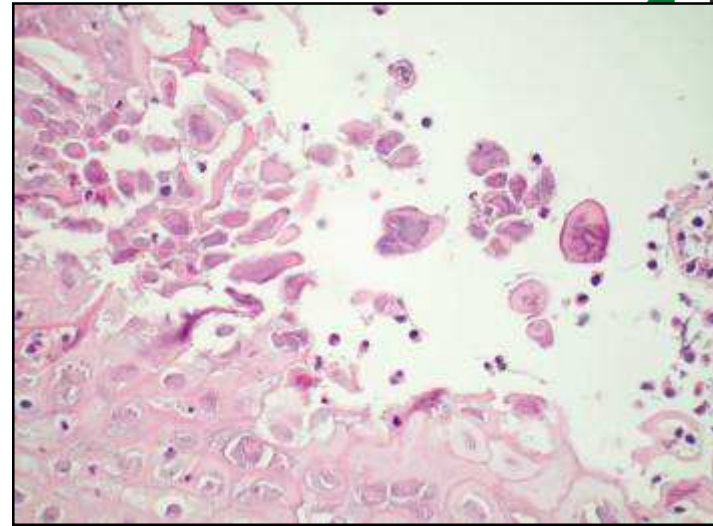
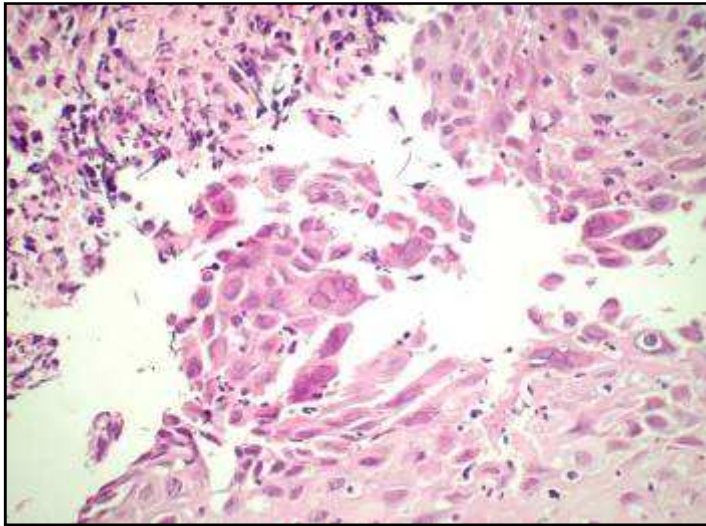


Herpes-Ösophagitis



- **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

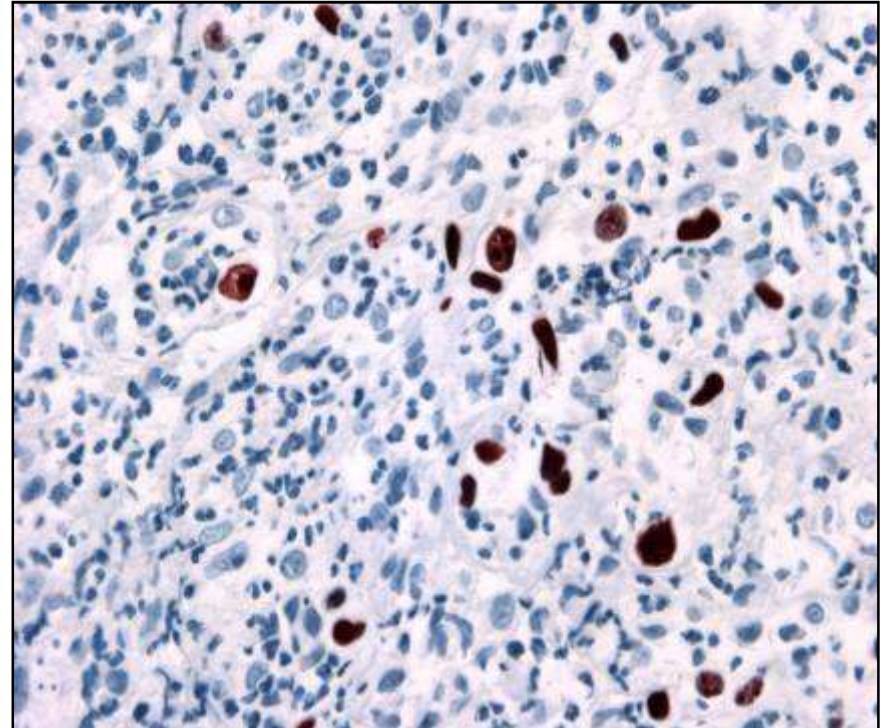
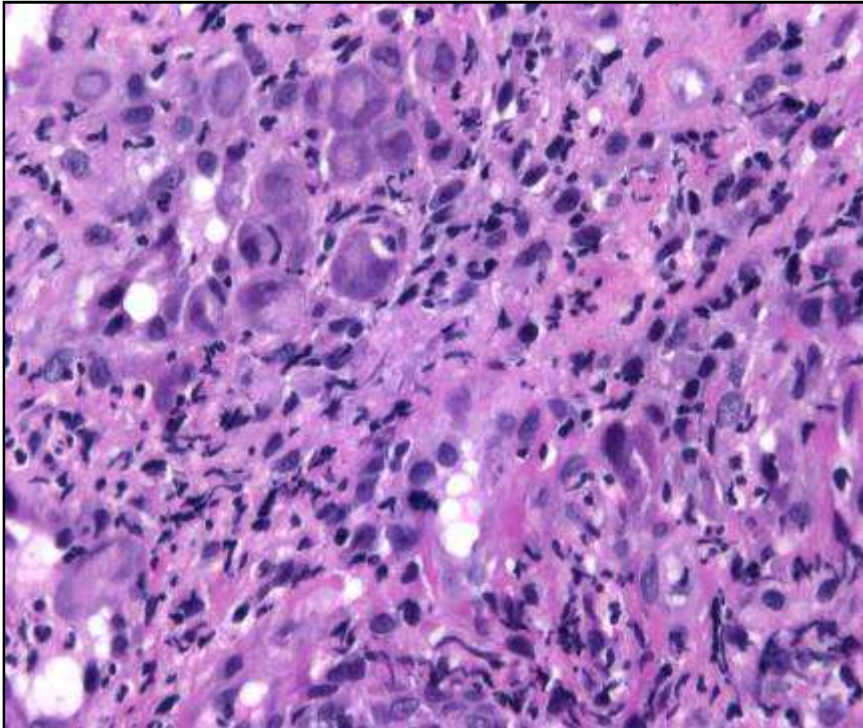


CMV-Ösophagitis



- **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

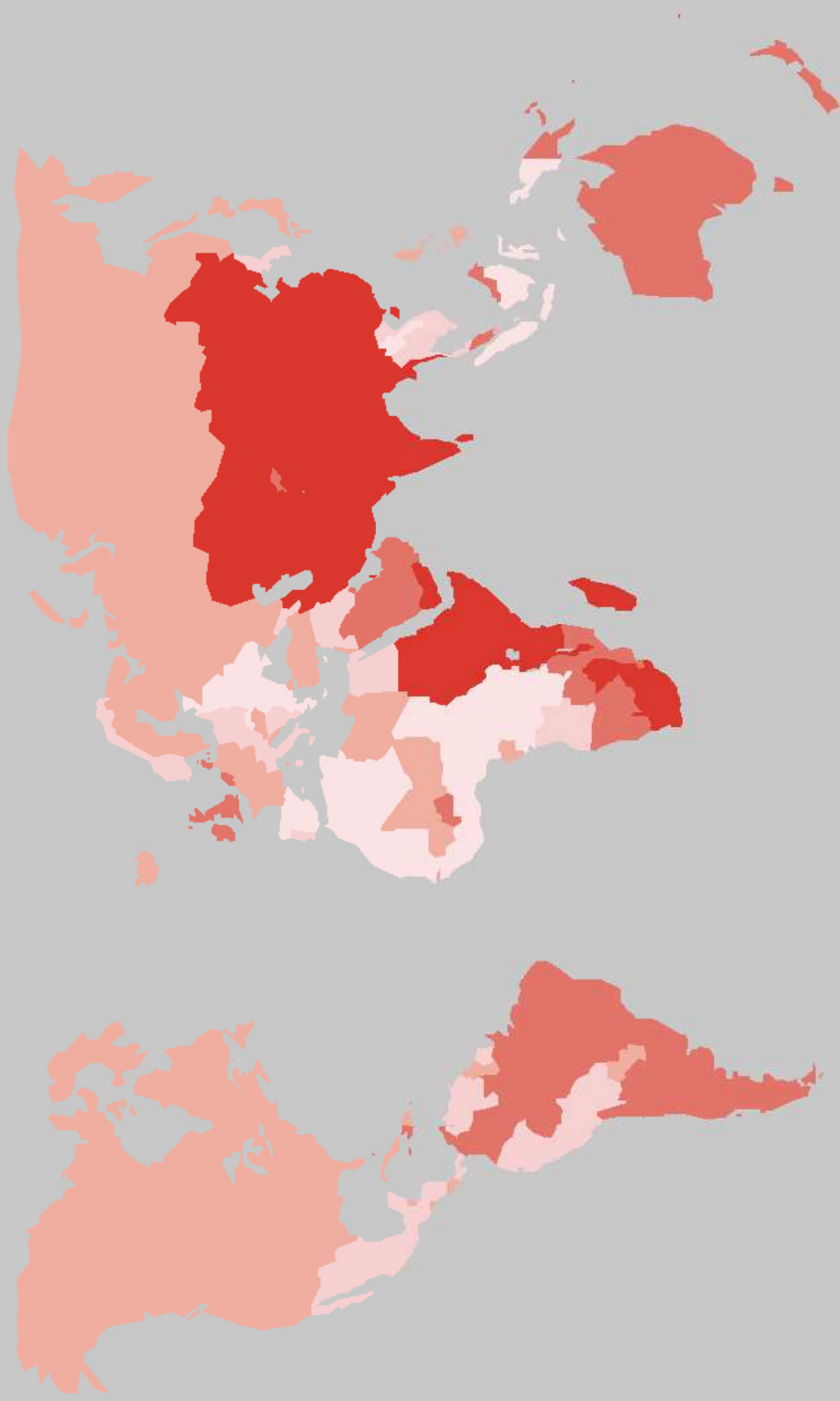
Ösophagustumoren

Klassifikation



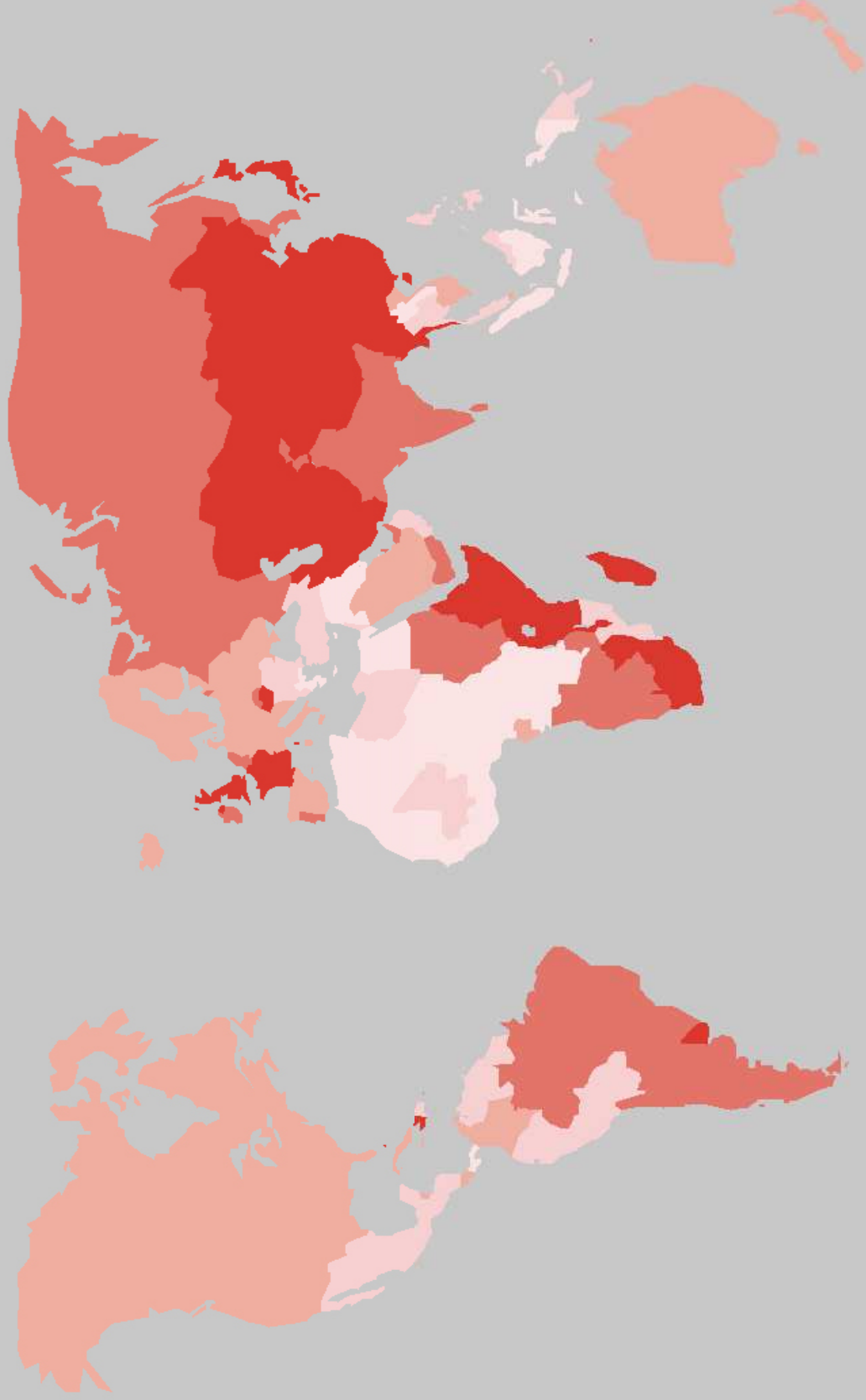
- **Benigne epithelial**
 - Papillom
- **Maligne epithelial**
 - **Plattenepithelkarzinom**
 - **Adenokarzinom**
- **Mesenchymal**
 - Leiomyom / Leiomyomatose
 - Granularzelltumor

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



GLOBOCAN 2002

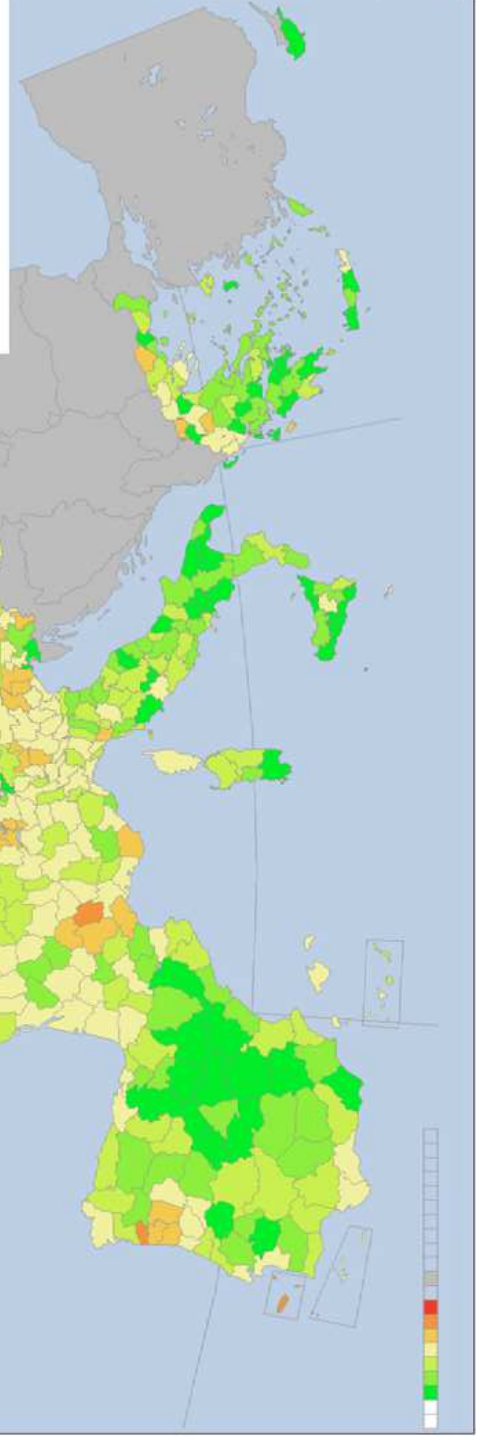
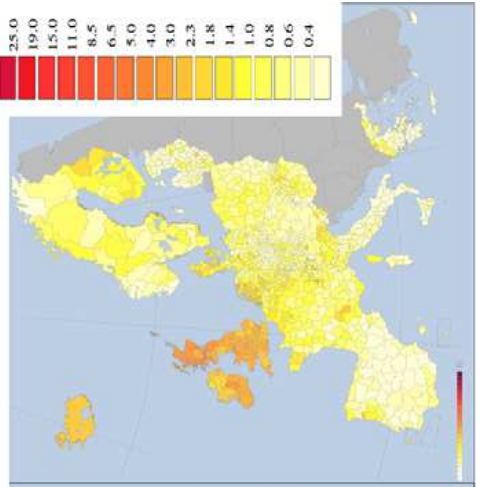
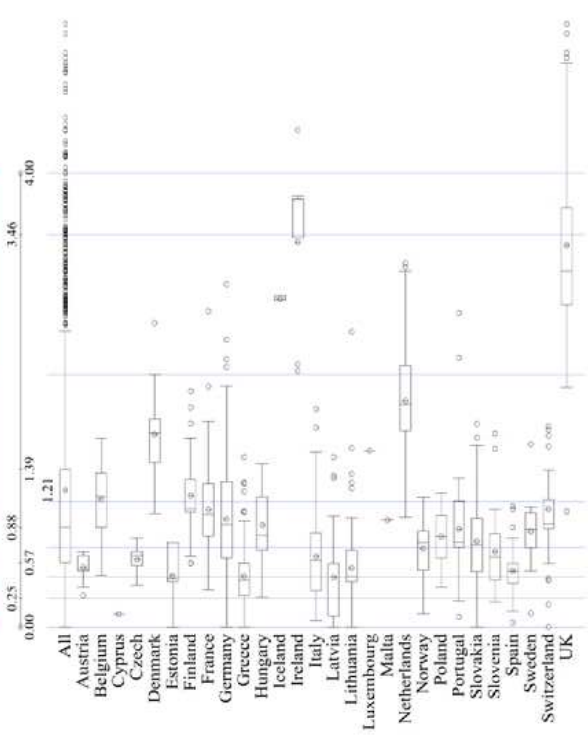
Incidence of Oesophagus cancer: ASR (World)-Male (All ages)



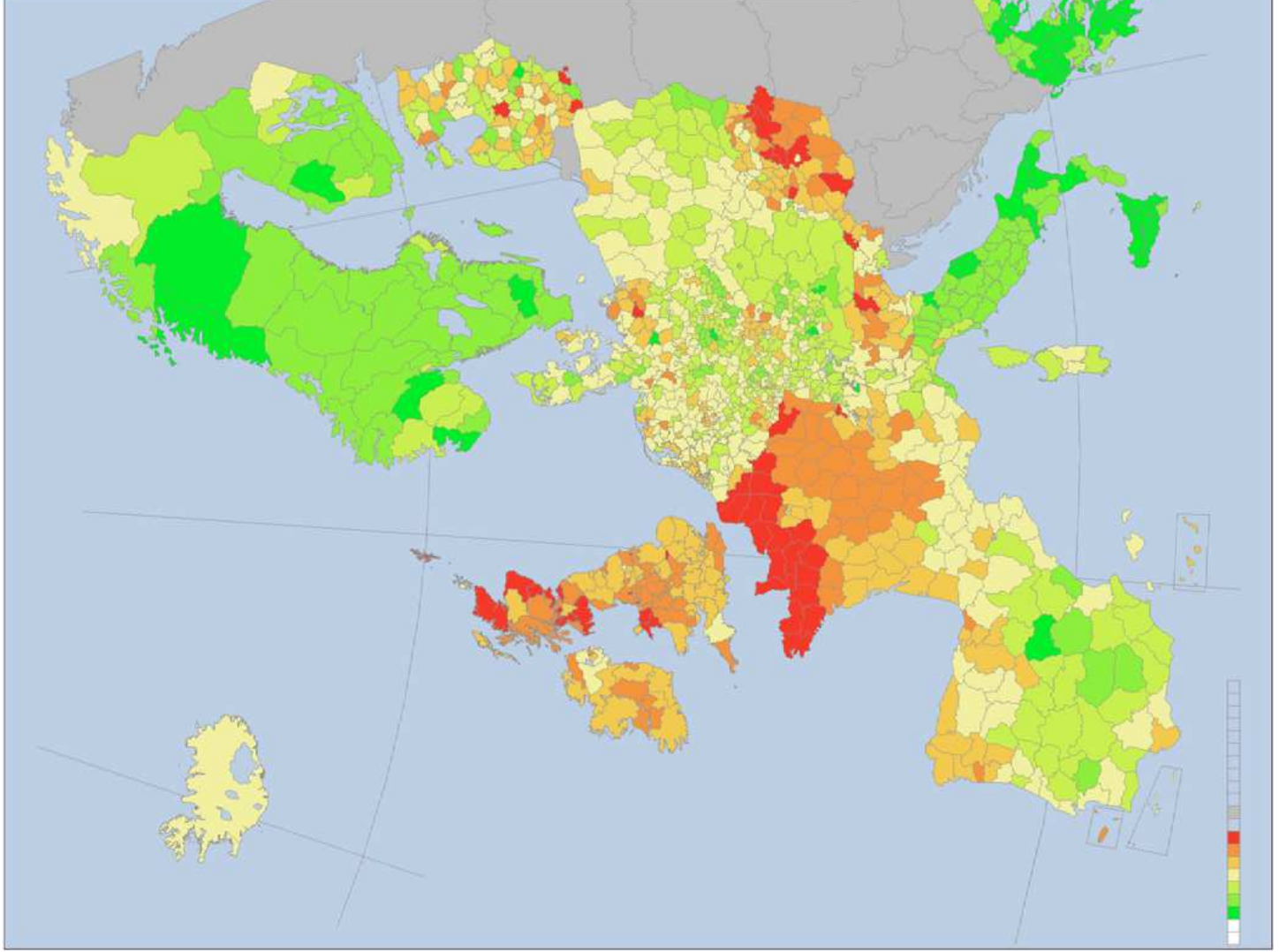
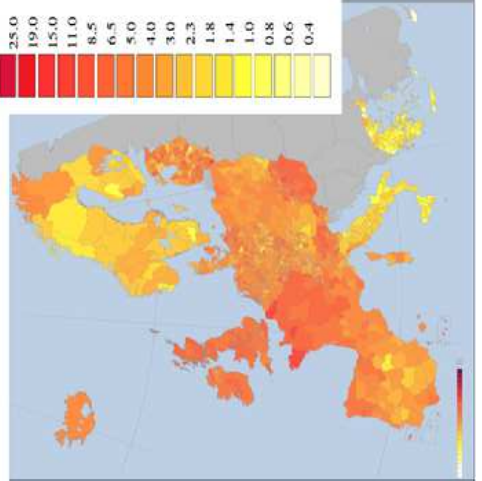
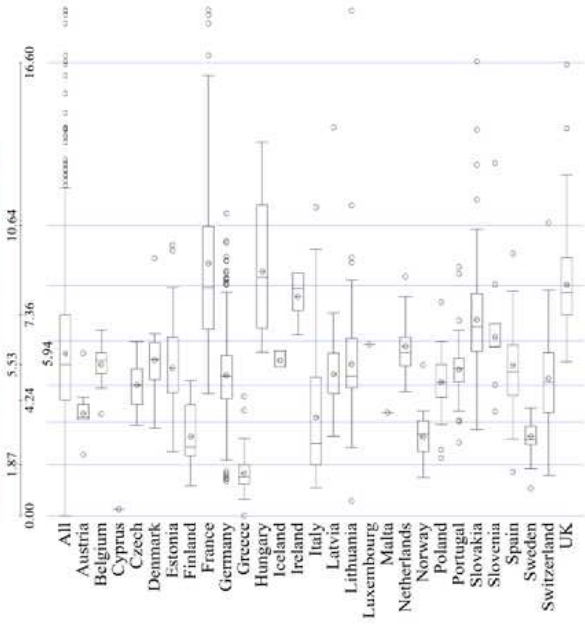
< 2.1 < 3.4 < 6.2 < 9.3 < 28.1

GLOBOCAN 2002

Oesophagus (ICD9 150), Females



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** (Matete, 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%

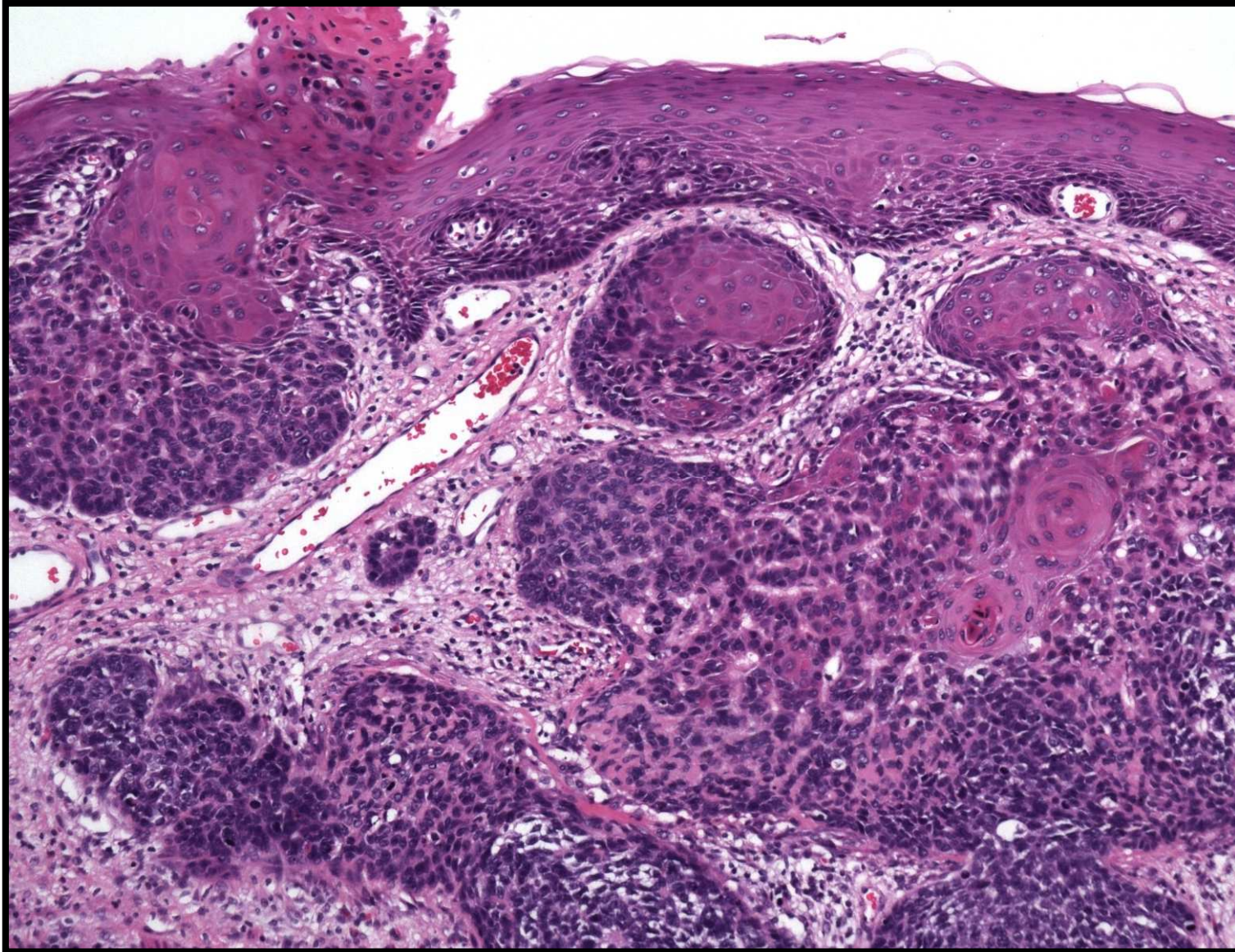
■ Makropathologie

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

Invasives Plattenepithelkarzinom



ed Uni
az

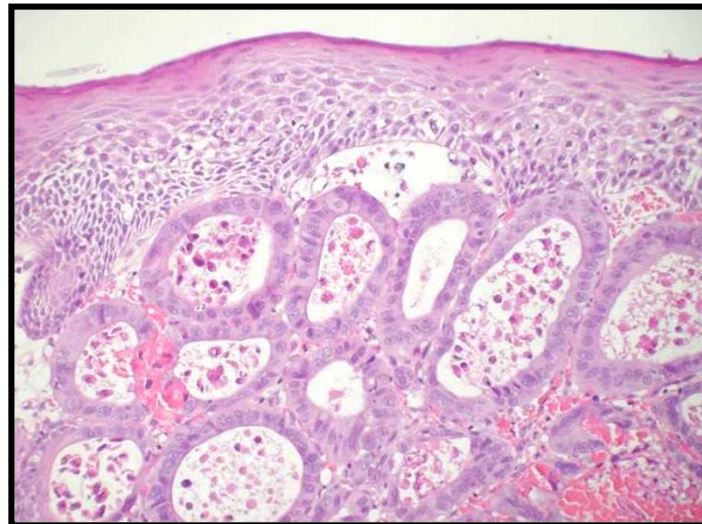
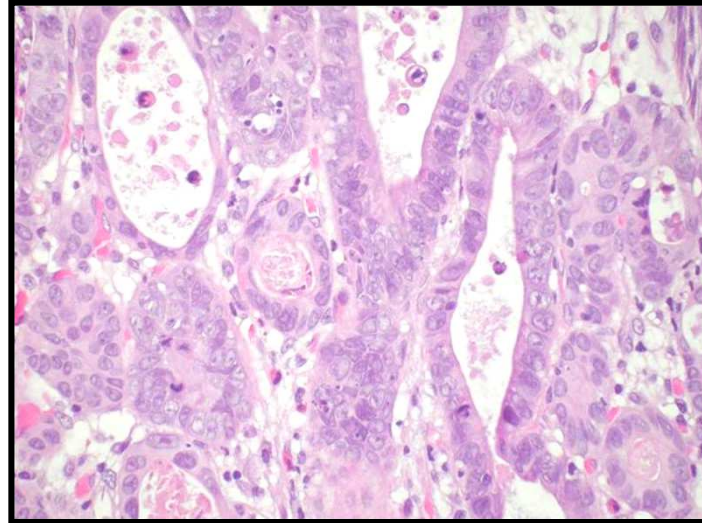
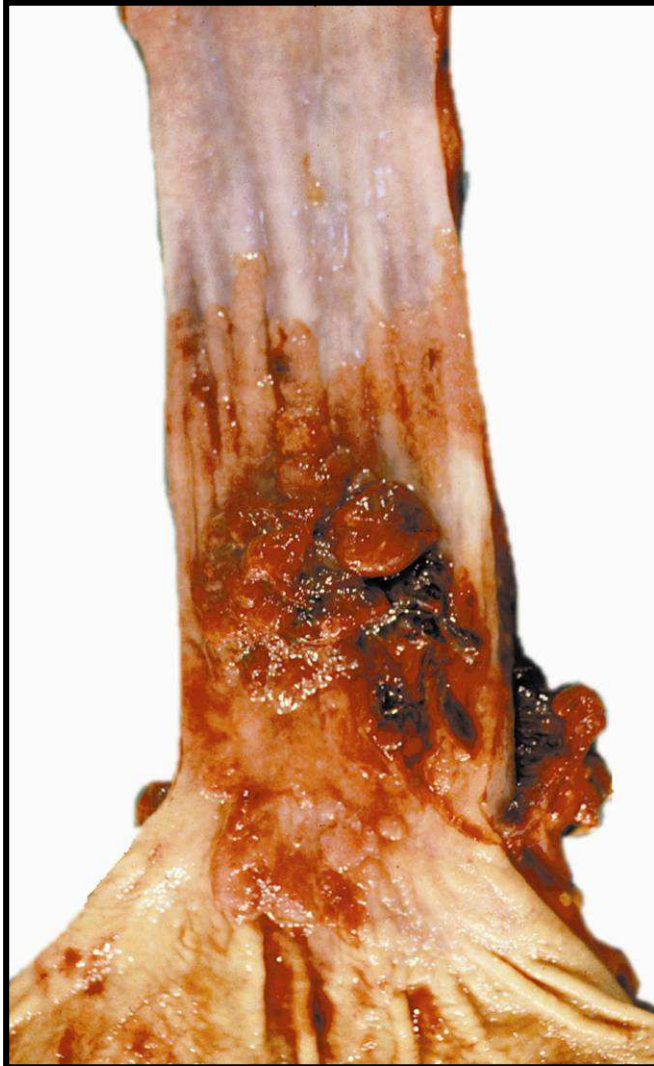


Lokalisation und Makroskopie des Adenokarzinoms



- **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)

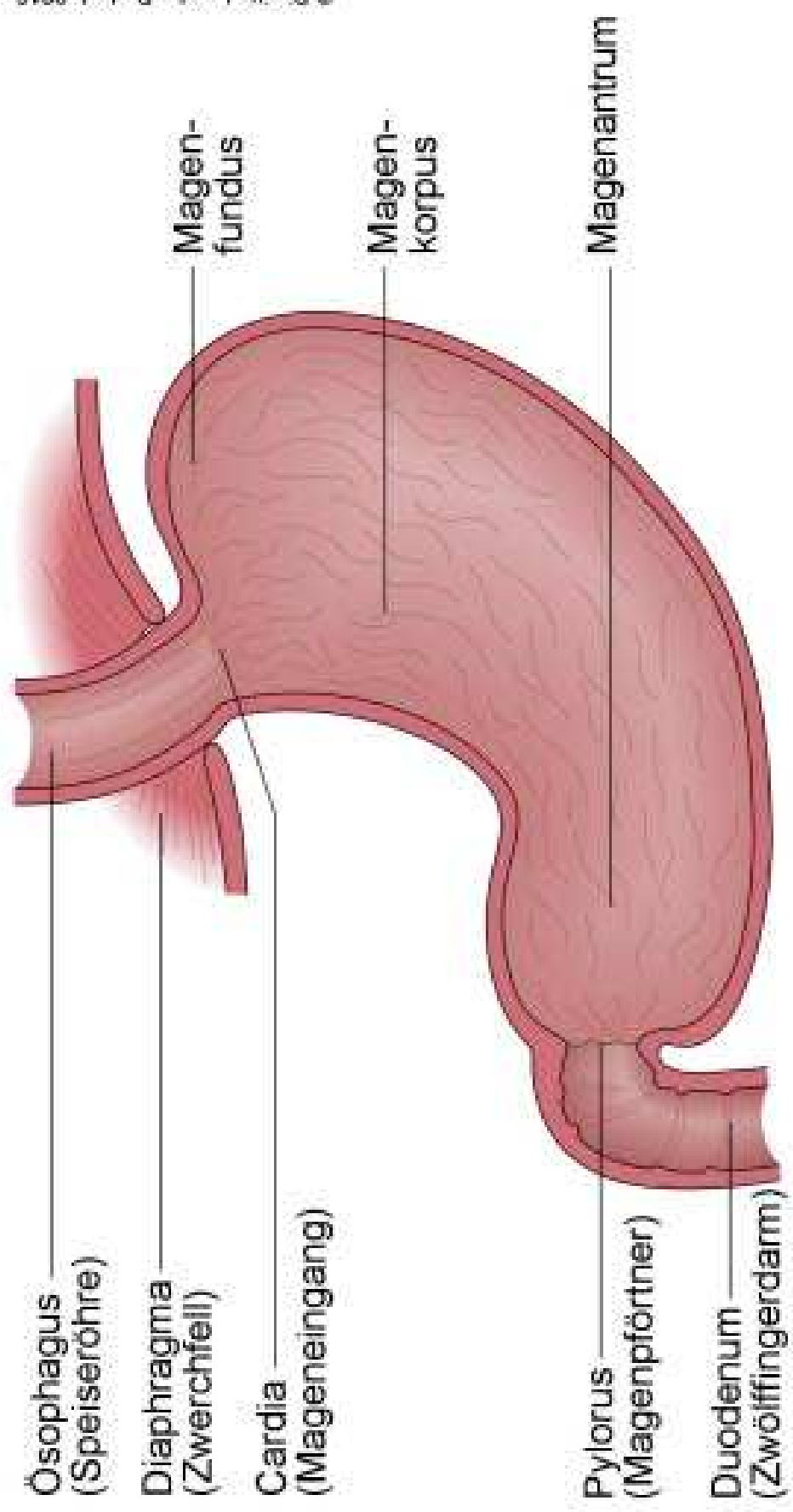


Speiseröhre (Ösophagus)

Magen (Gaster, Ventrikulus)

Dünndarm (Duodenum, Jejunum, Ileum)

Dickdarm (Colon)



Ösophagus
(Speiseröhre)

Diaphragma
(Zwerchfell)

Cardia
(Mageneingang)

Magen-
fundus

Magen-
korpus

Pylorus
(Magenförtner)

Duodenum
(Zwölffingerdarm)

Magenantrum

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)

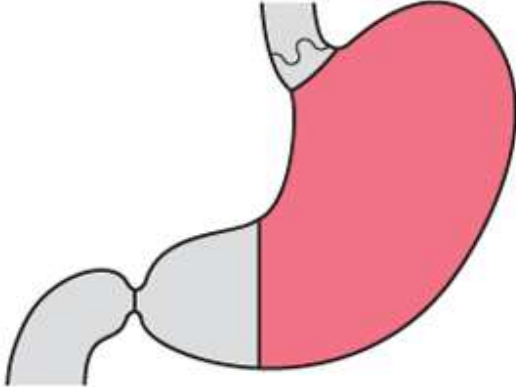
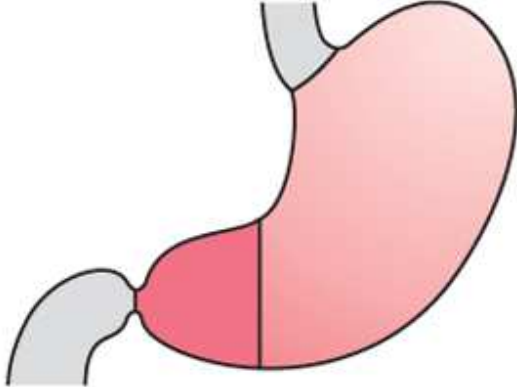
		
	autoimmune Gastritis	bakterielle Gastritis
Lokalisation	Korpus	Antrum, Korpus
Ätiologie	autoimmun (AK gegen Belegzellen und Intrinsic-Faktor)	bakteriell (<i>Helicobacter pylori</i>)
Klinik	perniziöse Anämie, Hypergastrinämie (evtl. multiple neuro- endokrine Tumoren) Anazidität	Erosionen oder Ulkus, evtl. nichtulzeröse Dyspepsie Karzinom Hyperazidität
	Böcker et al.: Pathologie, 4.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de	

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

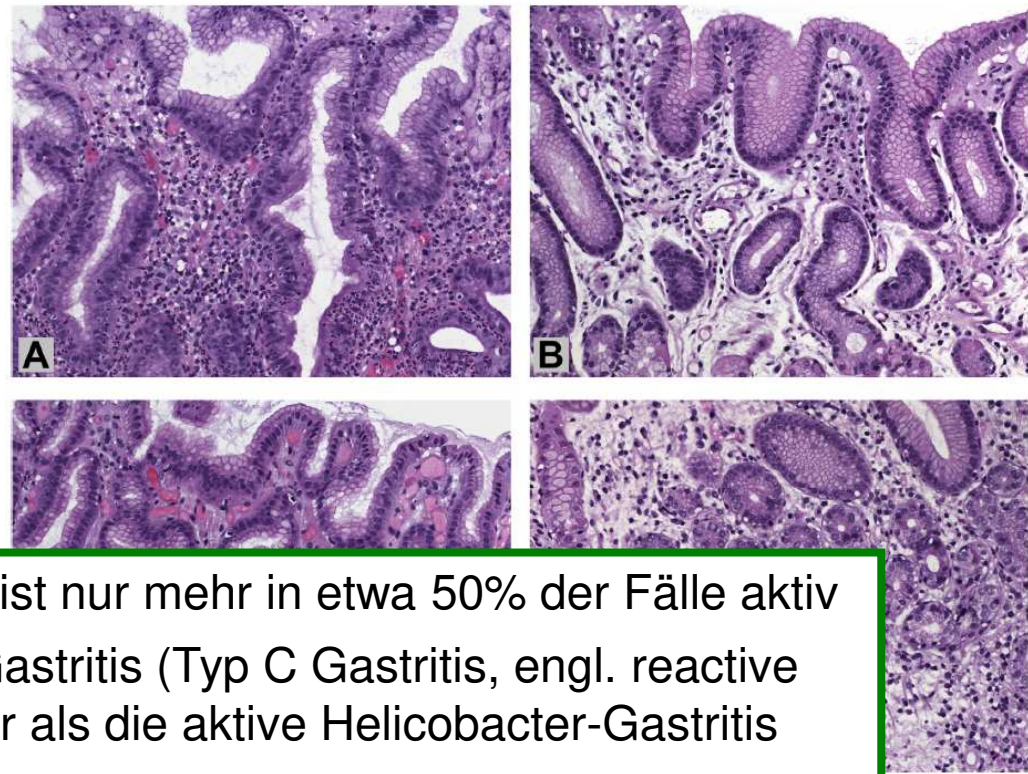
Eva-Maria Wolf^a, Wolfgang Plieschnegger^b, Michael Geppert^c, Bernd Wigglinghaus^d, Gabriele M. Höss^e, Andreas Eherer^f, Nora I. Schneider^a, Almuthe Hauer^g, Peter Rehak^h, Michael Viethⁱ, Cord Langner^{a,*}

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>	

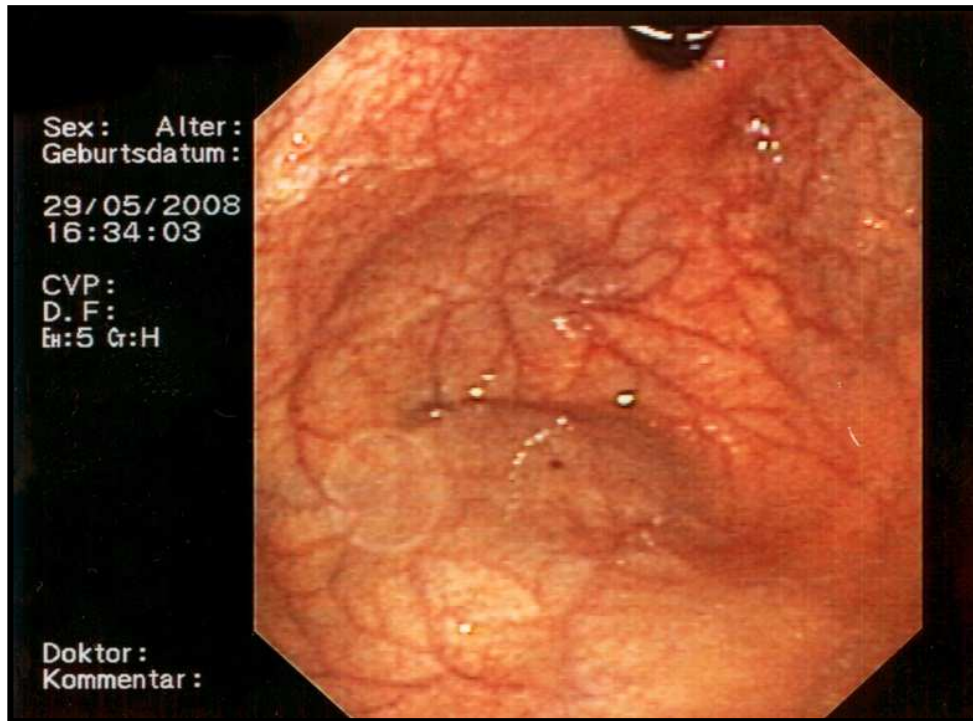
Abbreviations: HG –
RG – reactive gastrop



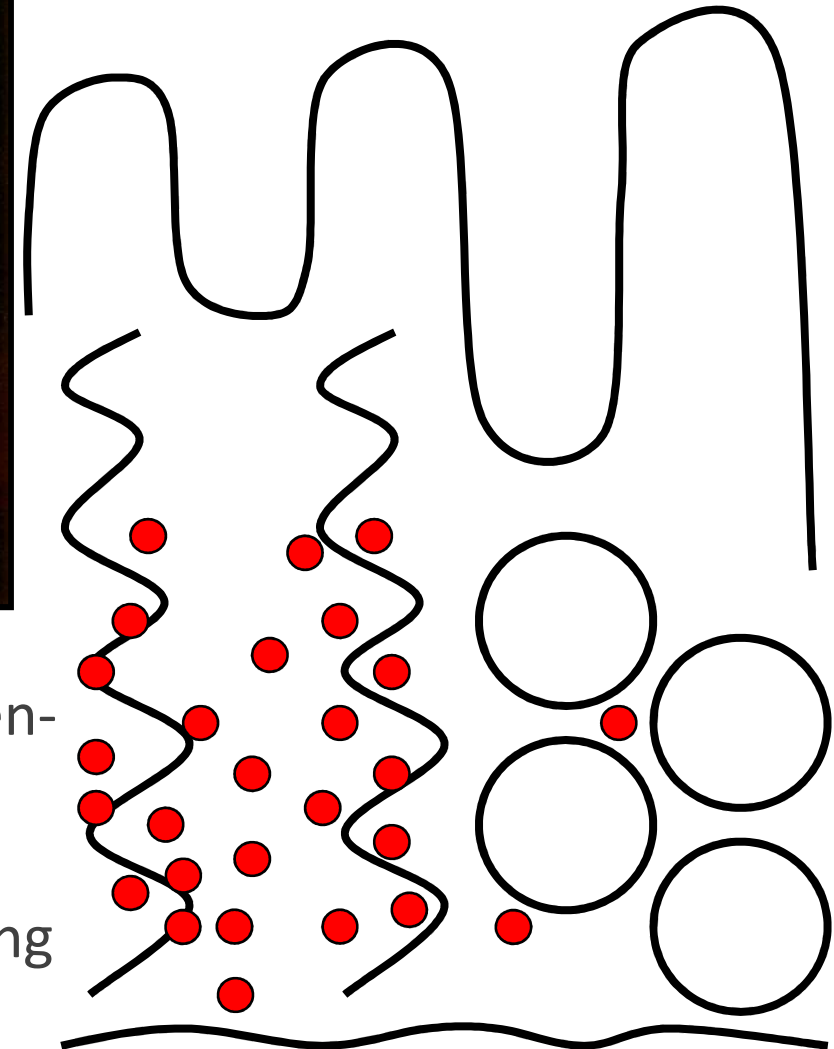
Die Helicobacter-Gastritis ist nur mehr in etwa 50% der Fälle aktiv
Die chemisch-reaktive Gastritis (Typ C Gastritis, engl. reactive gastropathy) ist häufiger als die aktive Helicobacter-Gastritis
In 7% bestehen Kombinationsbilder

Autoimmune gastritis (D).

Autoimmungastritis

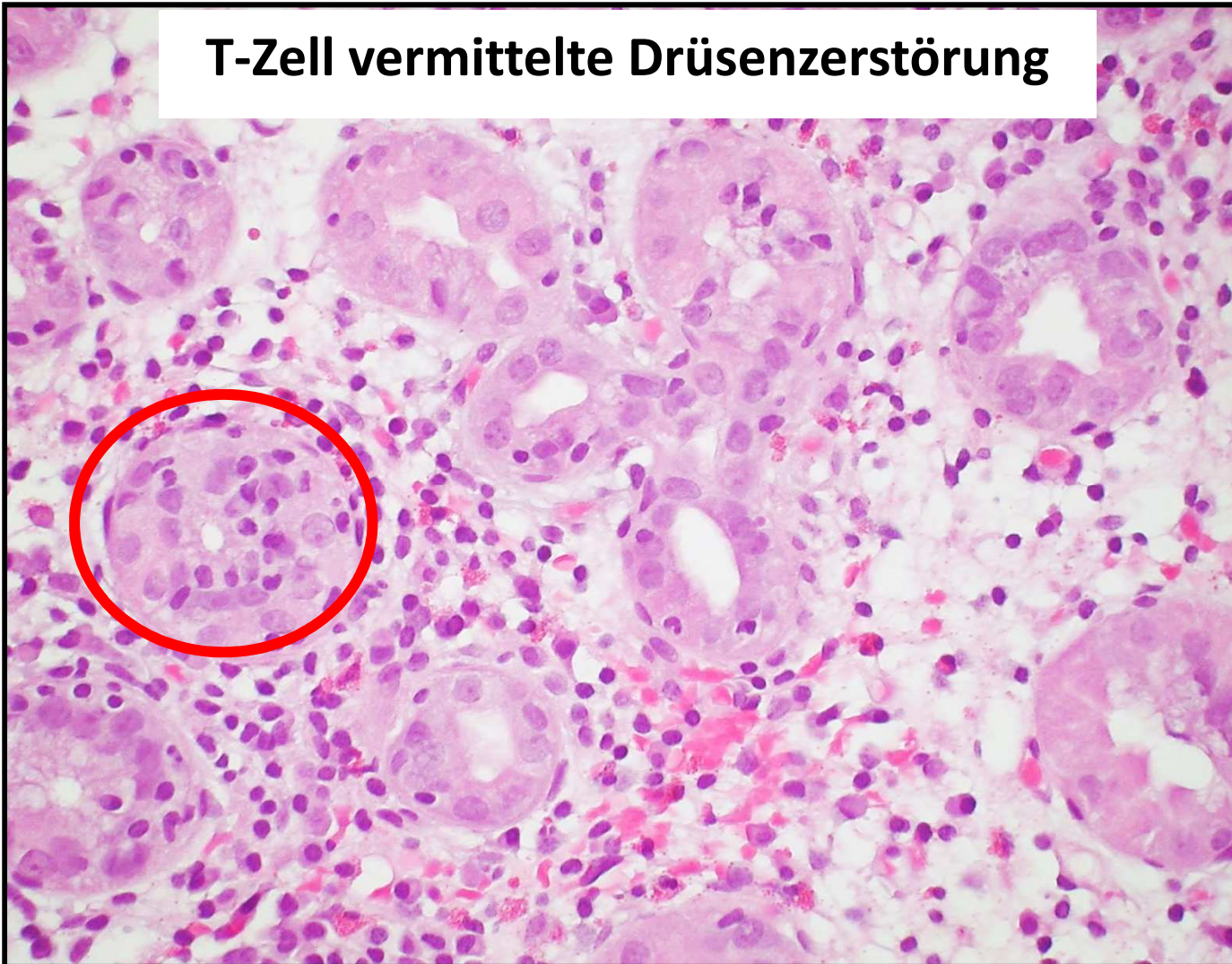


- **Autoantikörper** gegen die Protonenpumpe der Parietalzellen
- T-Zell vermittelte Drüsen-Zerstörung im **Korpus und Fundus**



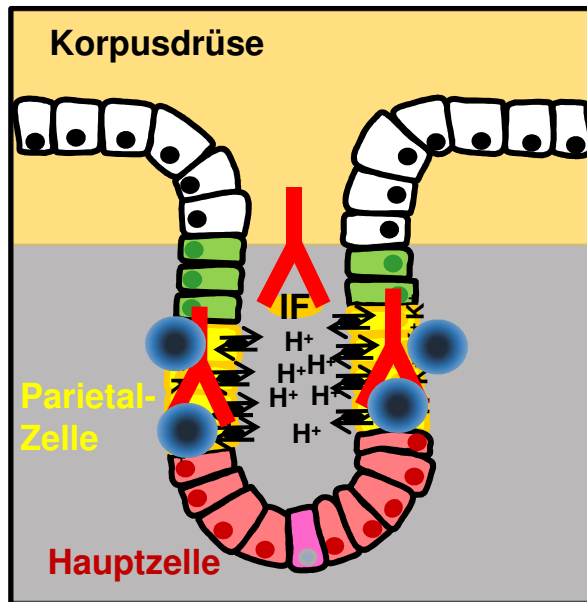
Autoimmungastritis

T-Zell vermittelte Drüsenzerstörung

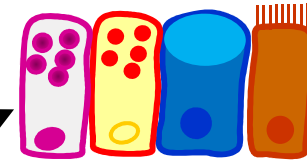


Autoimmungastritis

Zunehmende Magendrüsens-
Zerstörung



Atrophie
Metaplasie

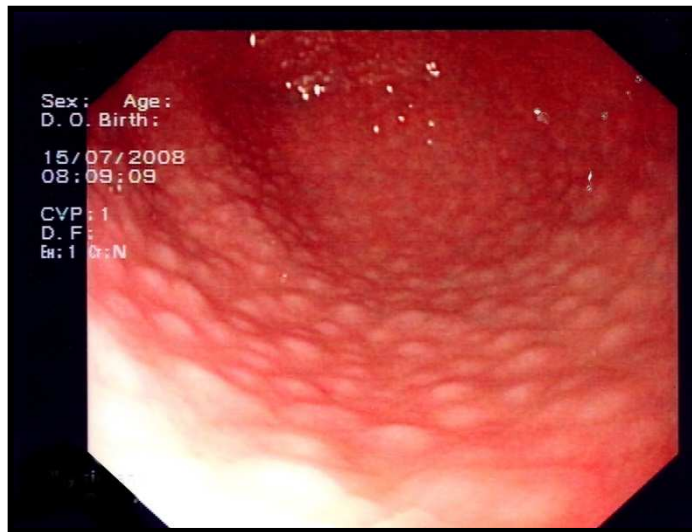


Atrophie-Metaplasie-
Dysplasie Sequenz



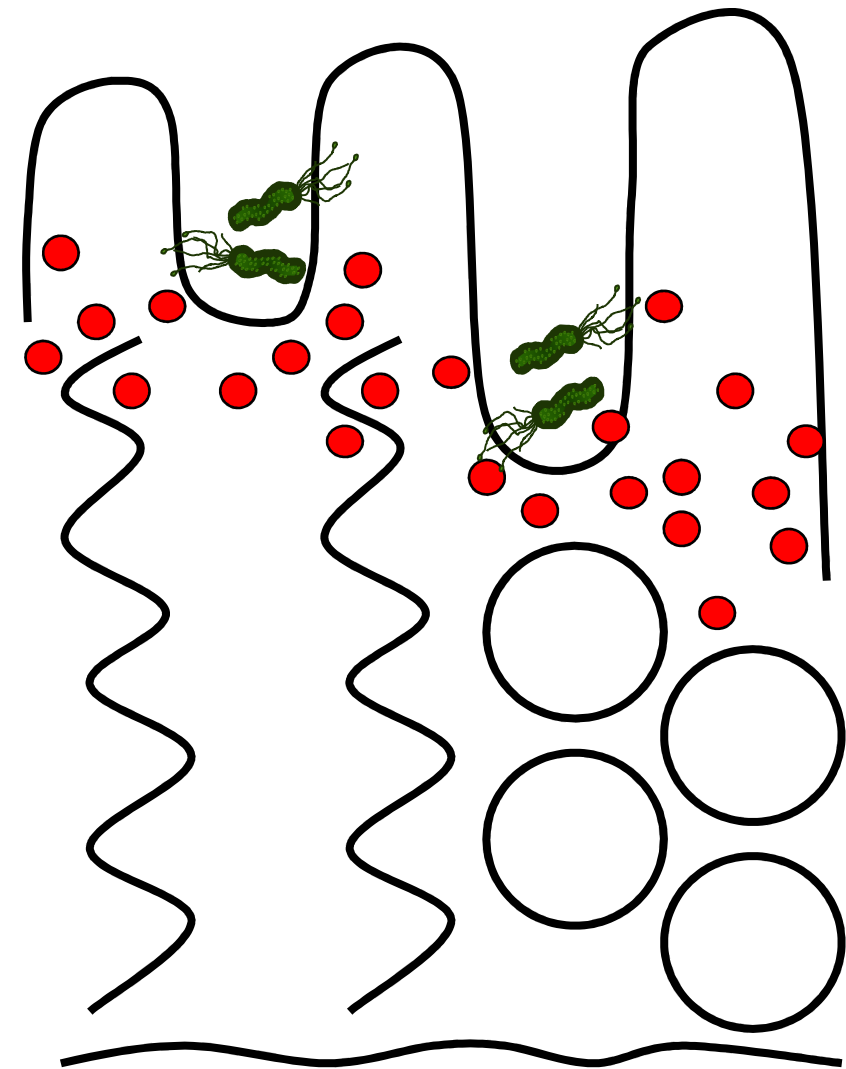
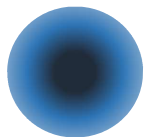
Magenkarzinom

HP-Gastritis (Typ B-Gastritis)

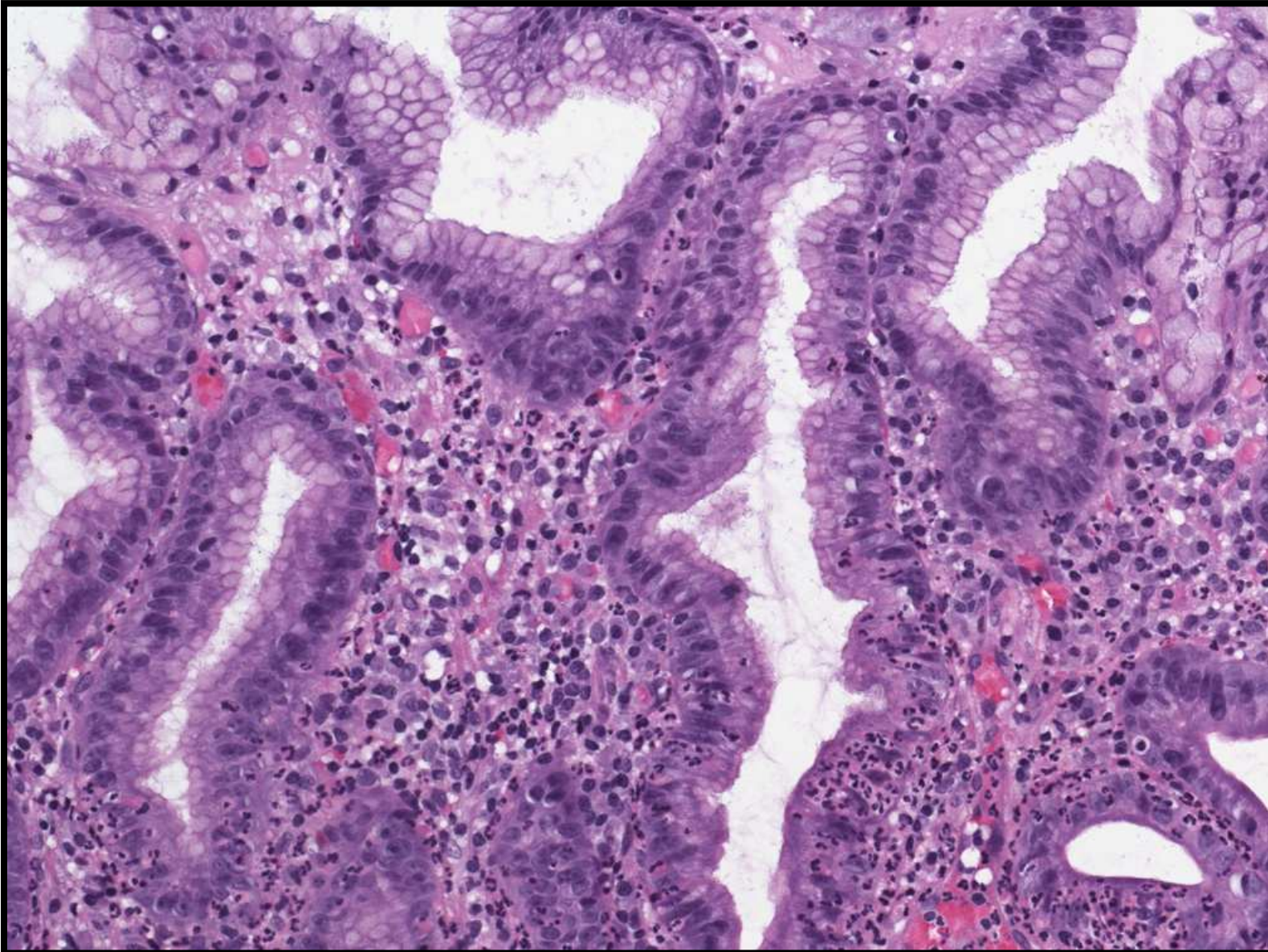


Chronisch-aktive

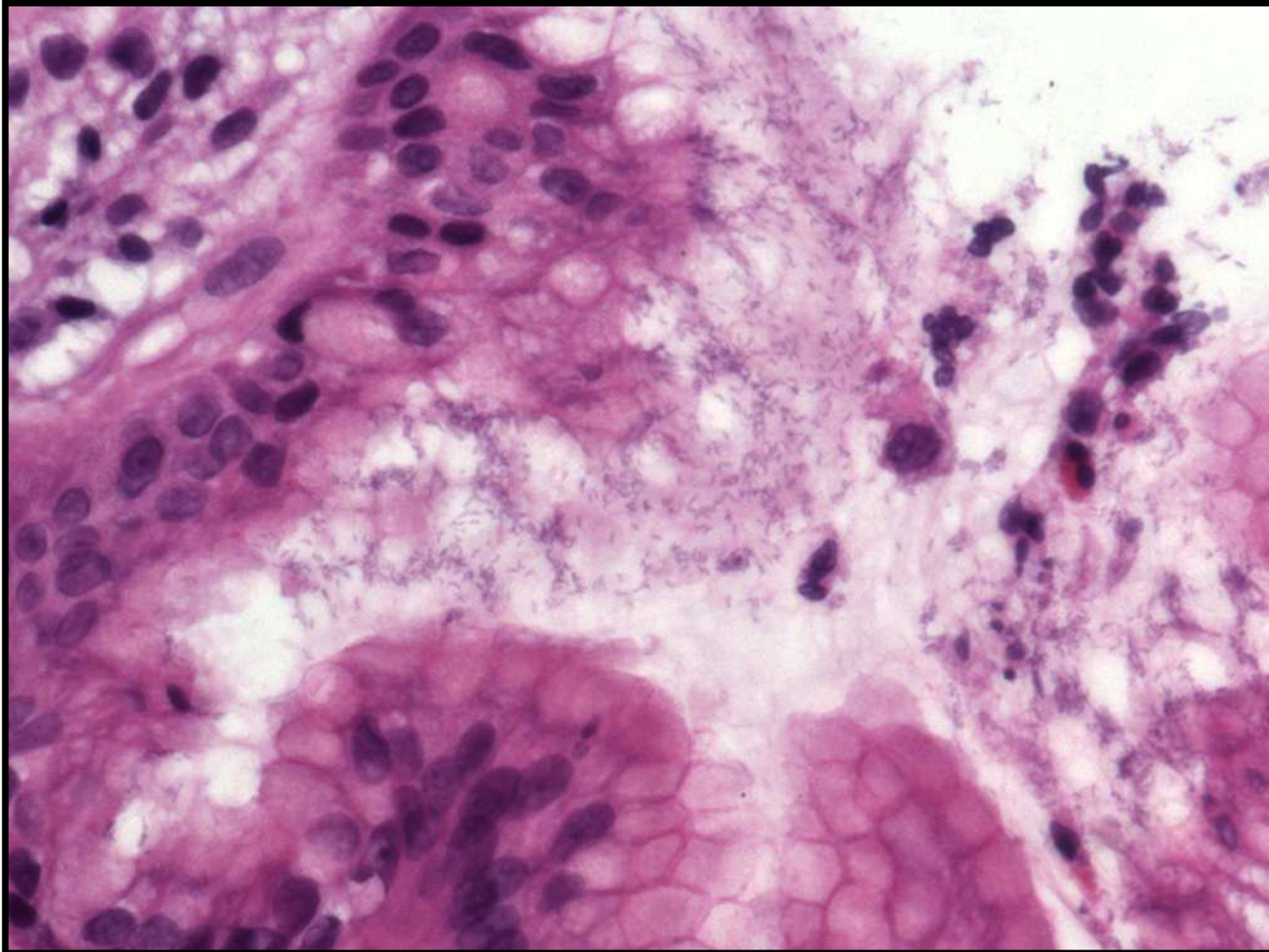
Entzündung mit Betonung
des Antrum bei PatientInnen

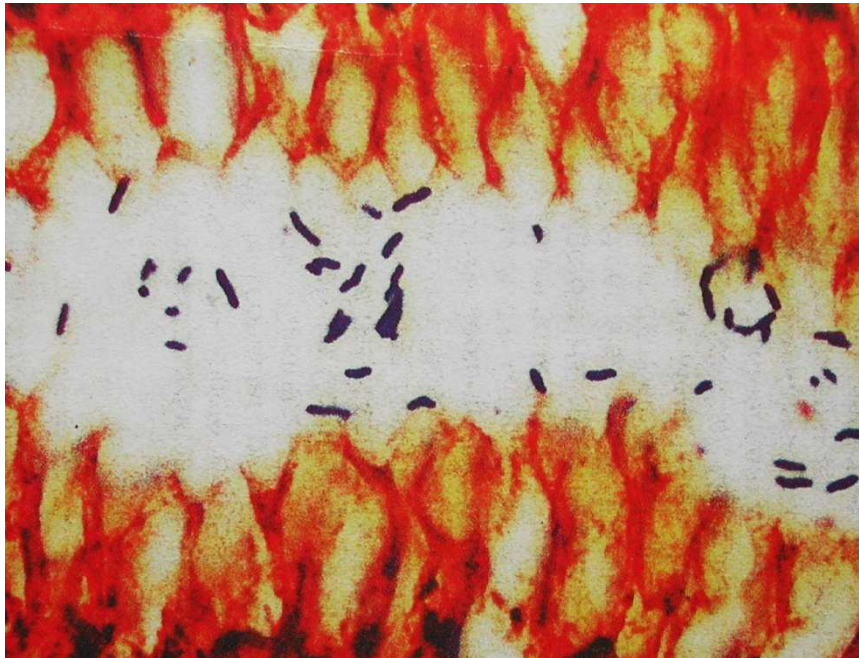


HP-Gastritis: chronisch-aktive Gastritis



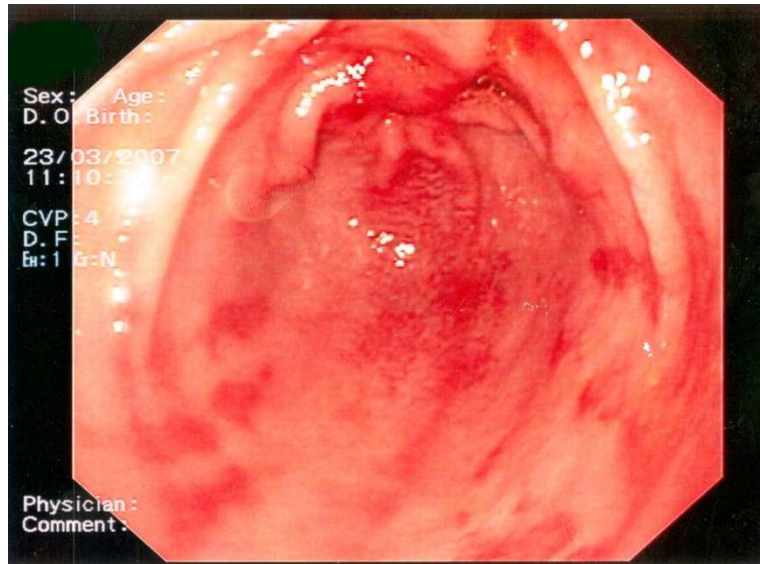
HP-Gastritis: chronisch-aktive Gastritis



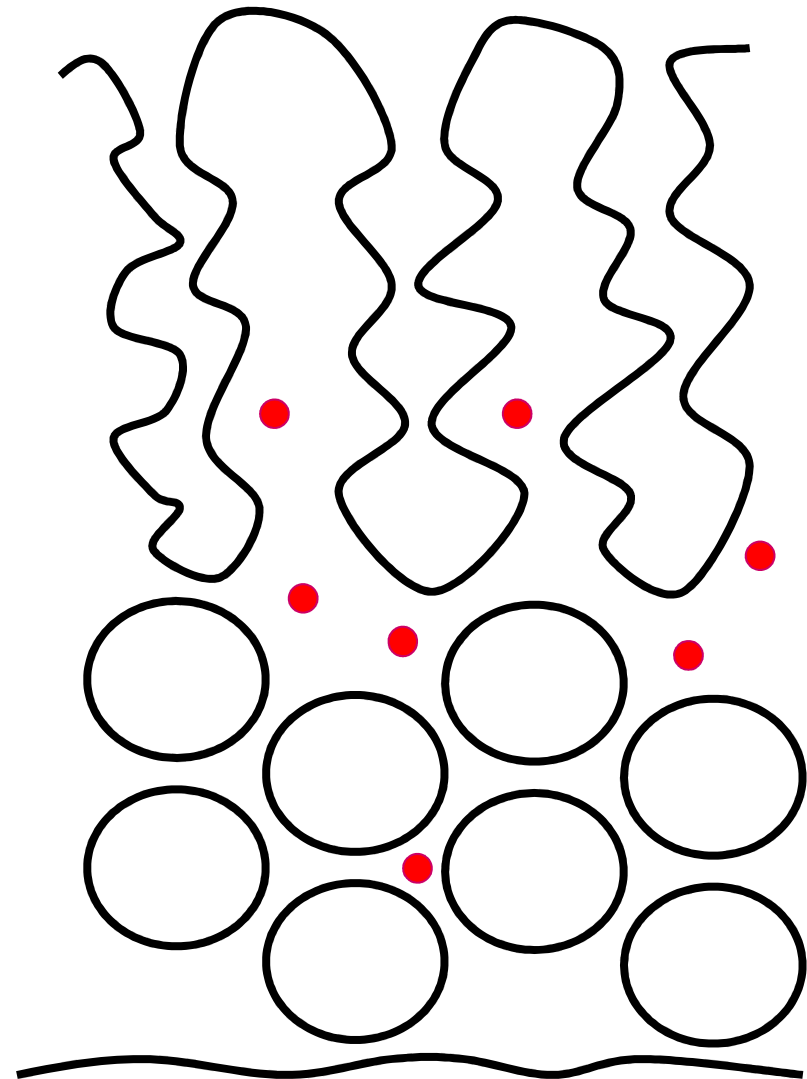


Typ B – Gastritis H.p. Versilberung

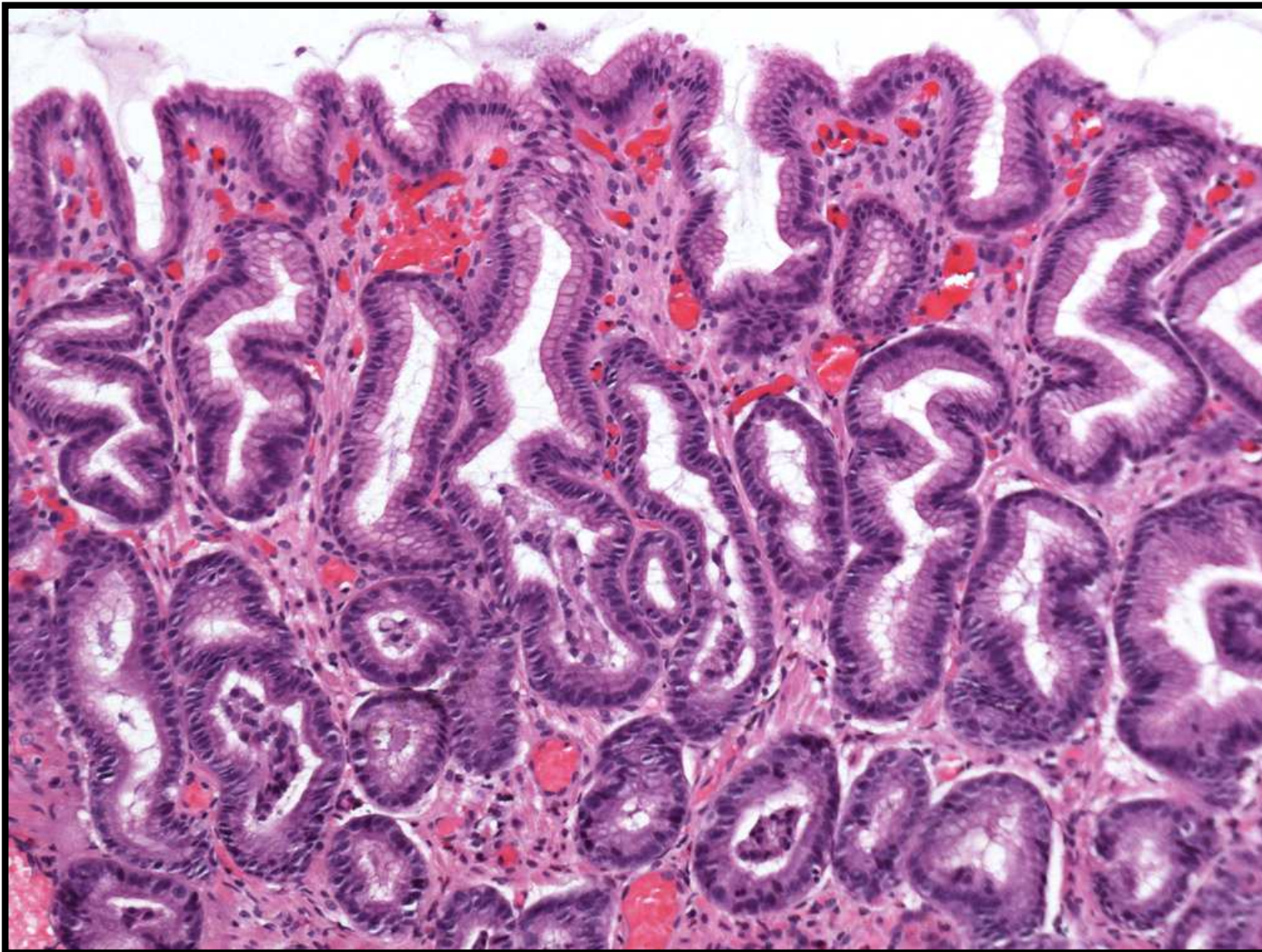
Chemisch-reaktive Gastritis (Typ C-Gastritis)



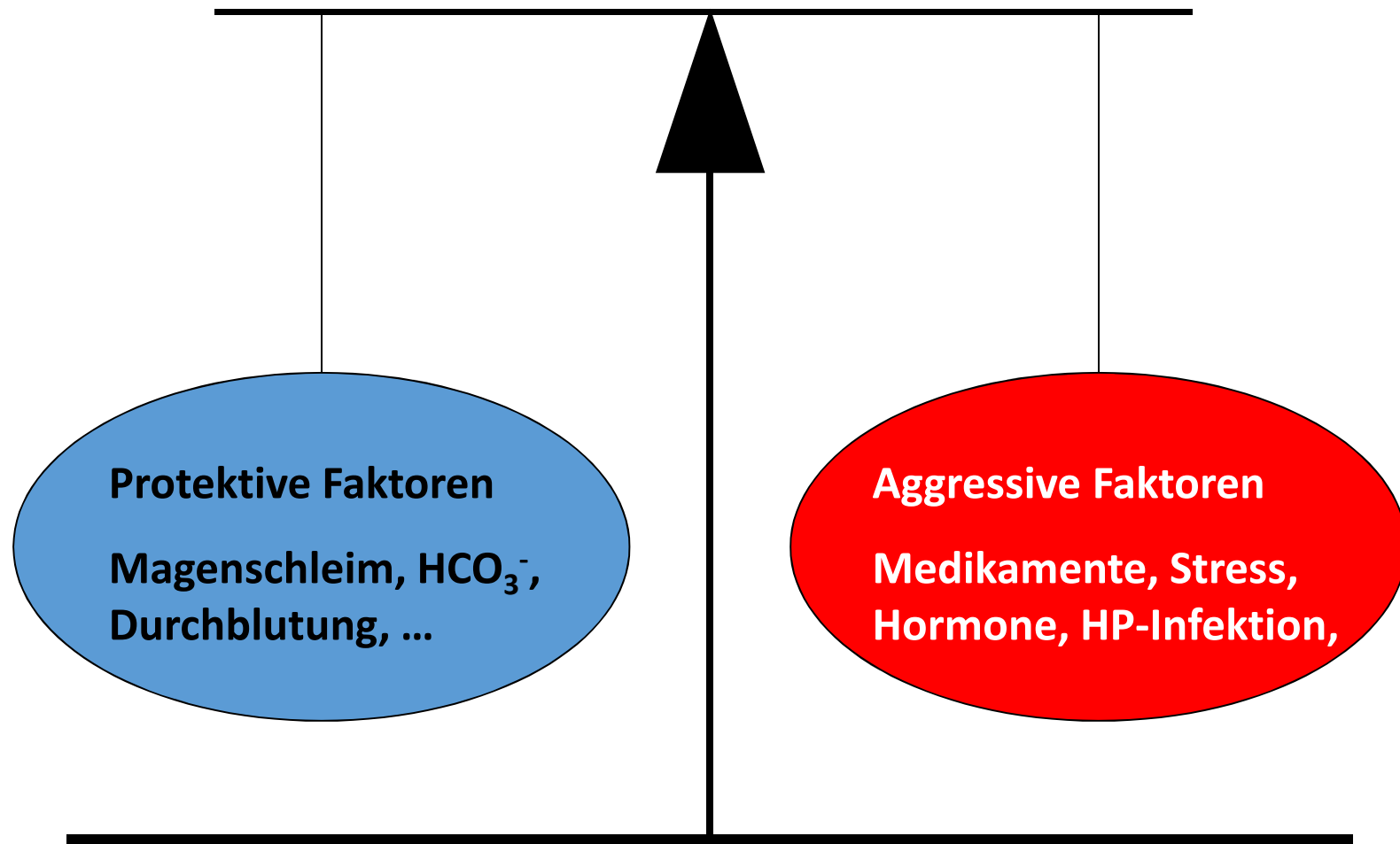
- **Ätiologie:** Reflux oder Medikamente (ASS, NSAR)
- **Morphologie:** foveoläre Hyperplasie, Kapillarektasie und Vermehrung glatter Muskelzellen, **wenige Entzündungszellen** („Gastropathie“)



Chemisch-reaktive Gastritis (Typ C-Gastritis)



Erosion und Ulkus Pathogenese

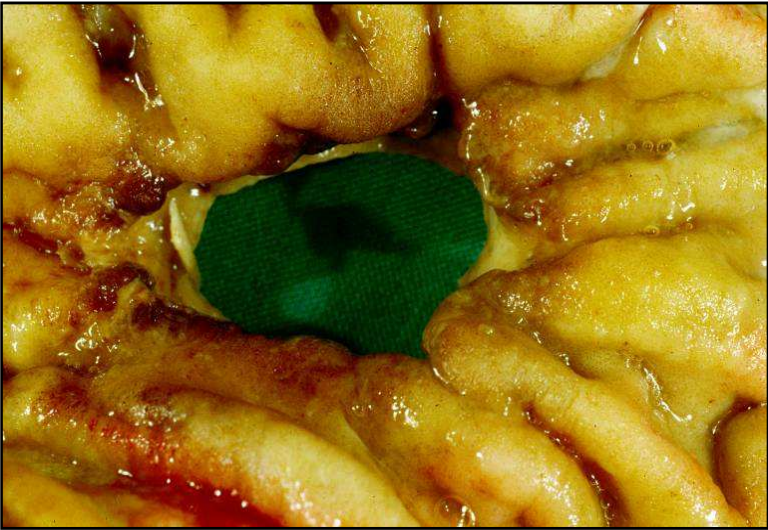
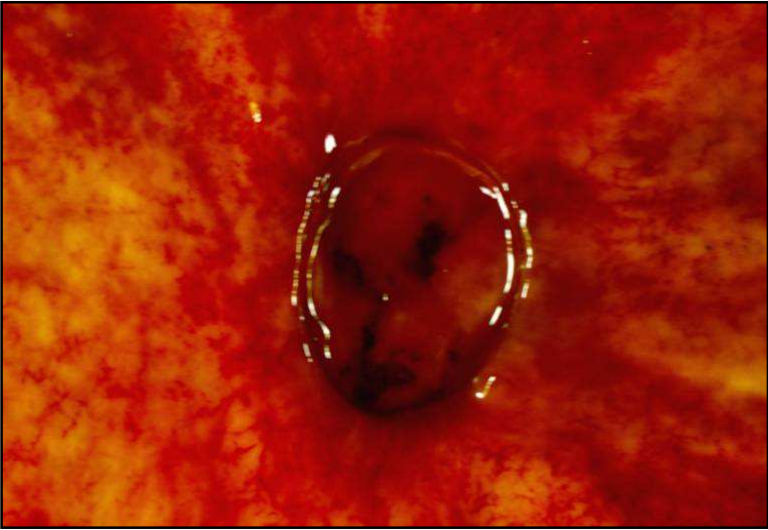


Magengeschwür (Erosion und Ulkus)

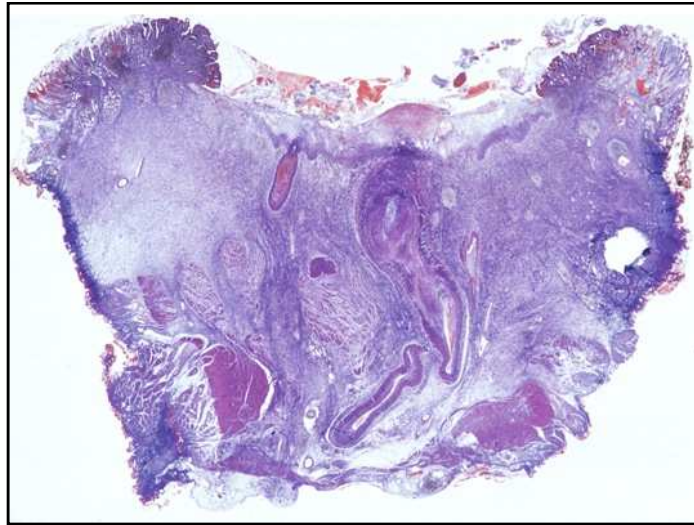
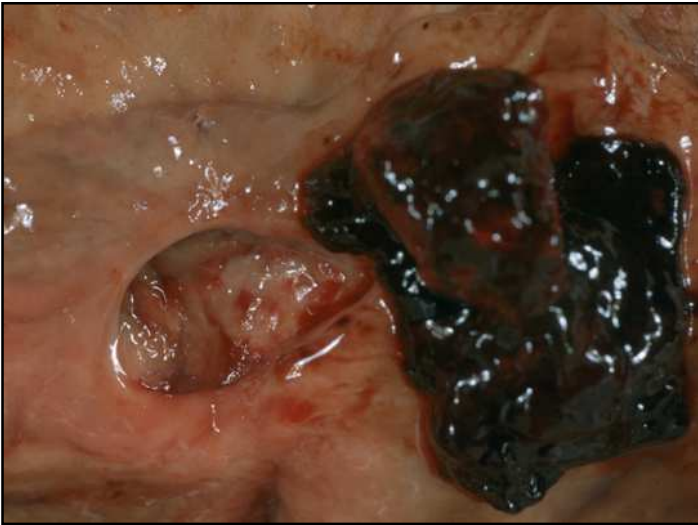


- ▶ **Erosion:** oberflächliches, auf die Schleimhaut beschränktes Geschwür
- ▶ **Ulkus:** reicht bis in die Submukosa oder tiefere Schichten der Magenwand
- ▶ **Komplikationen:**
 - Blutung durch Gefäßarrosion
 - Perforation (Durchbruch) in Bauchhöhle
 - Penetration (Eindringen) in benachbarte Organe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

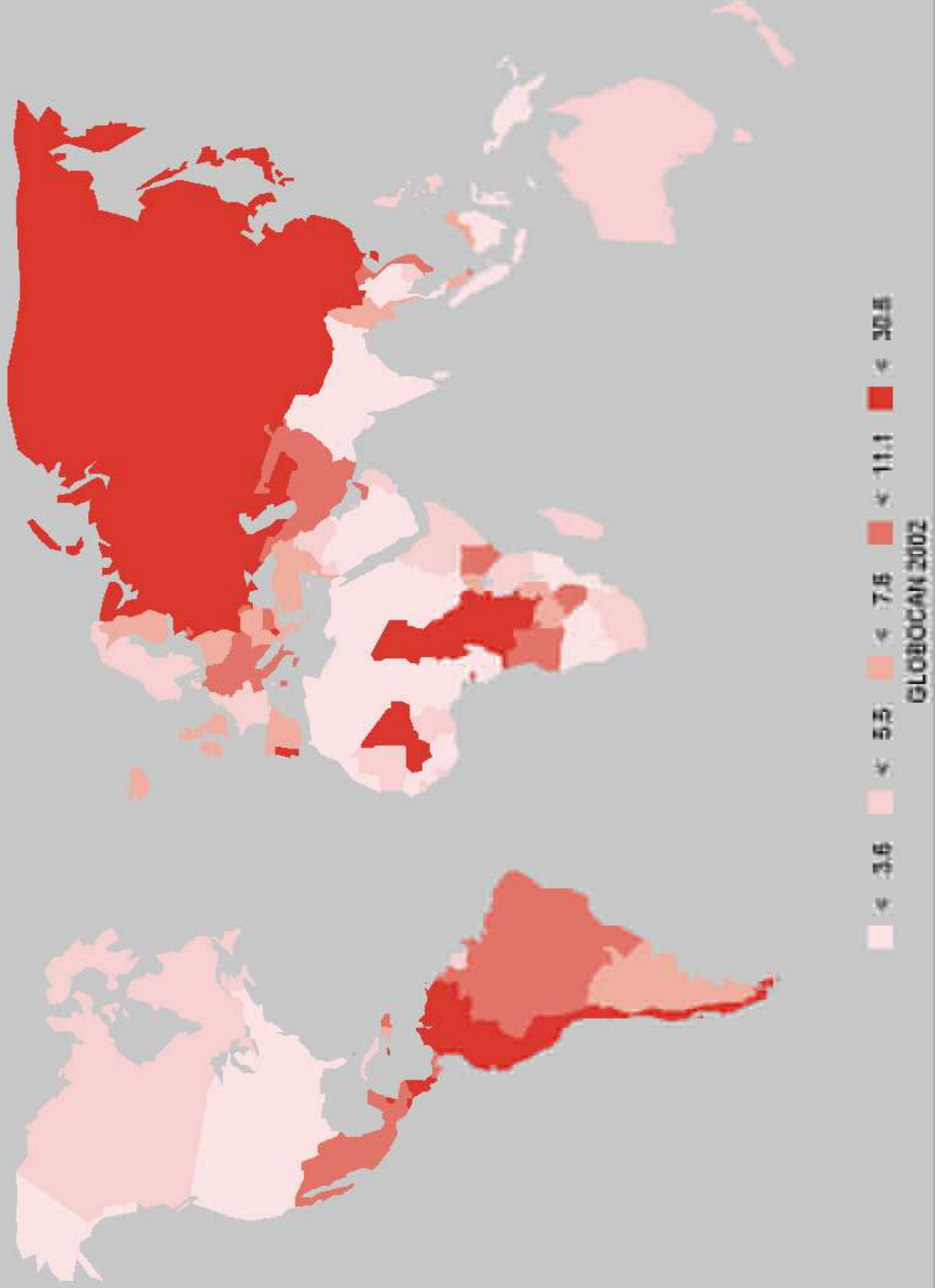
Nitrat im Trinkwasser

Umwelteinflüsse

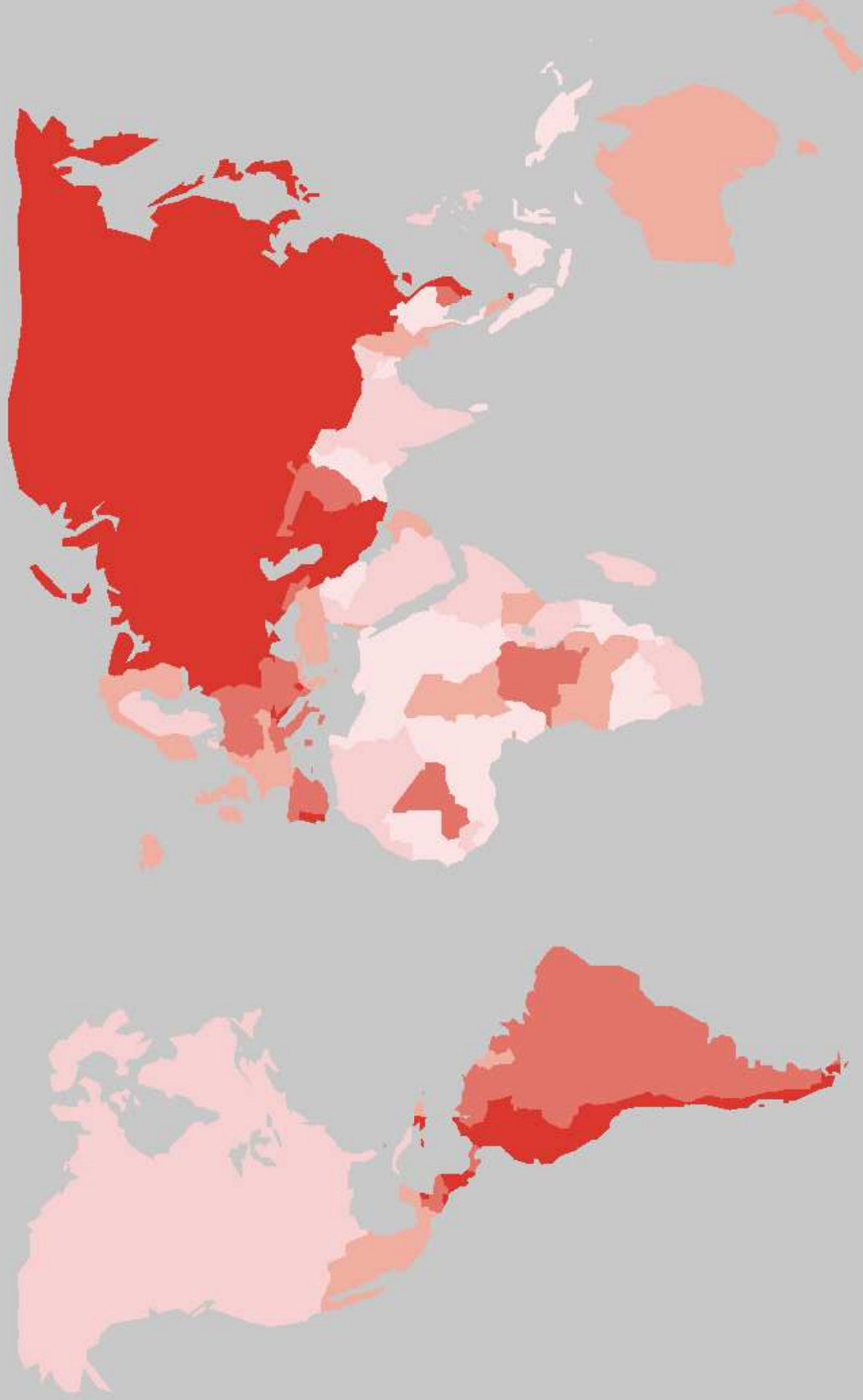
Epidemiologie

Inzidenzabnahme

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



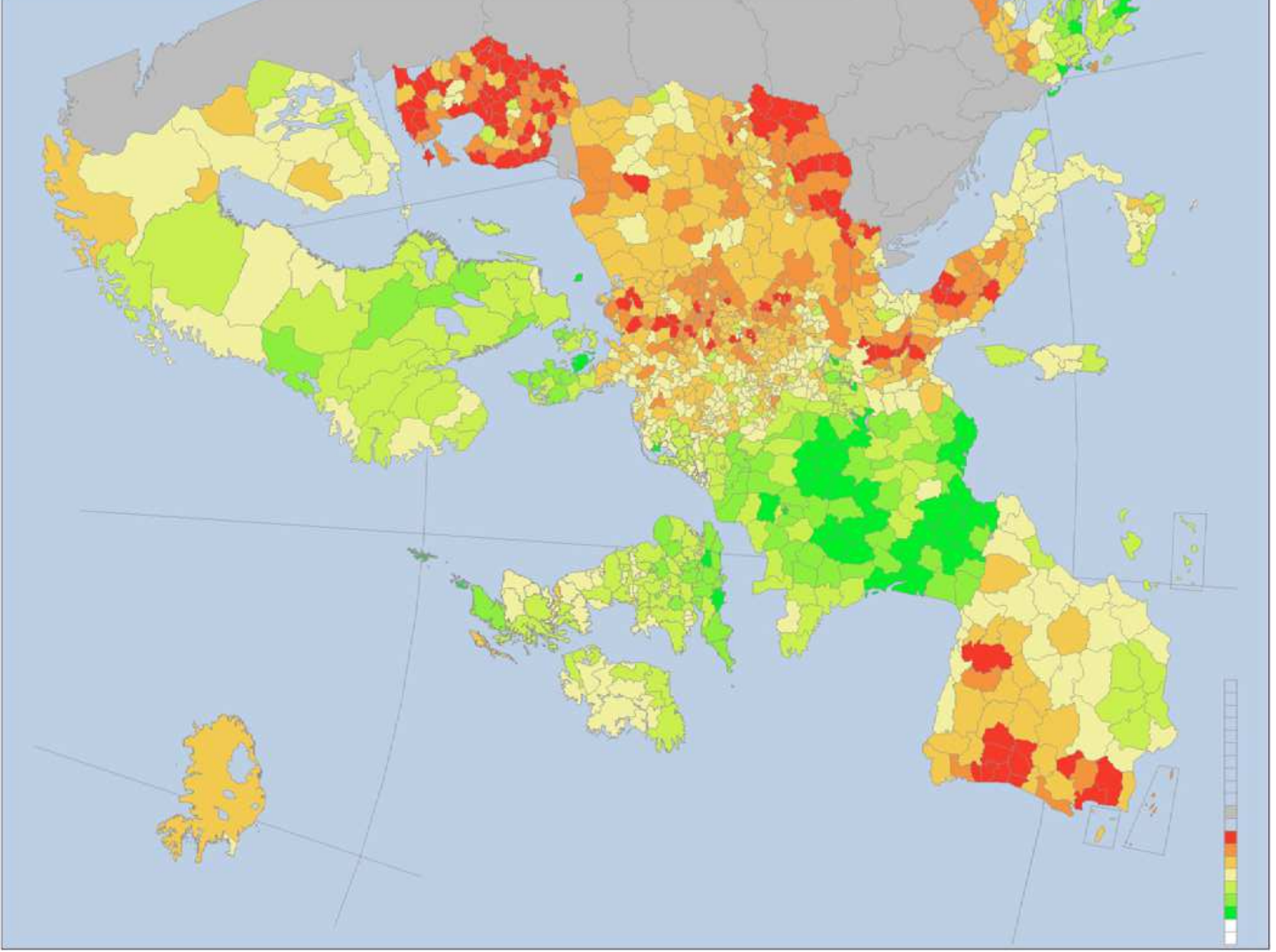
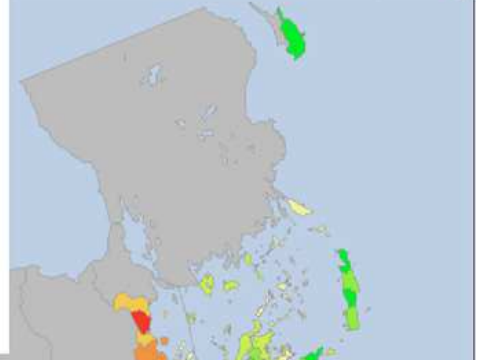
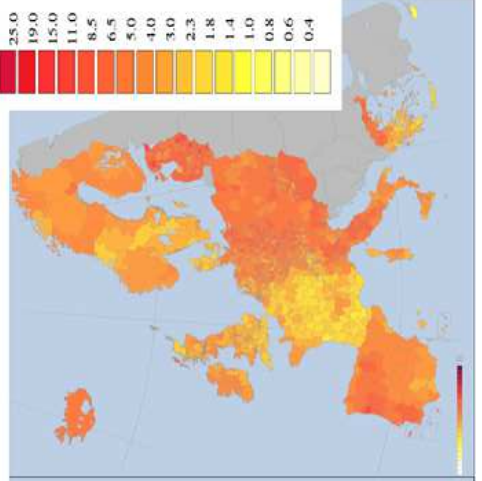
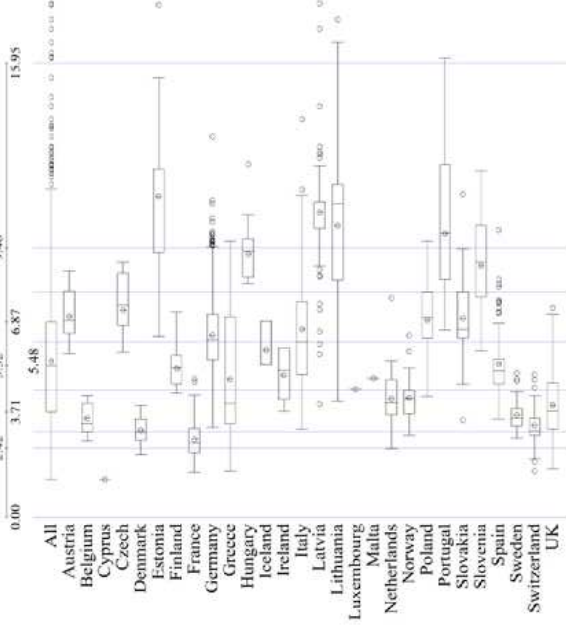
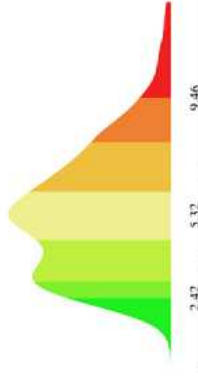
Incidence of Stomach cancer: ASR (World)-Male (All ages)



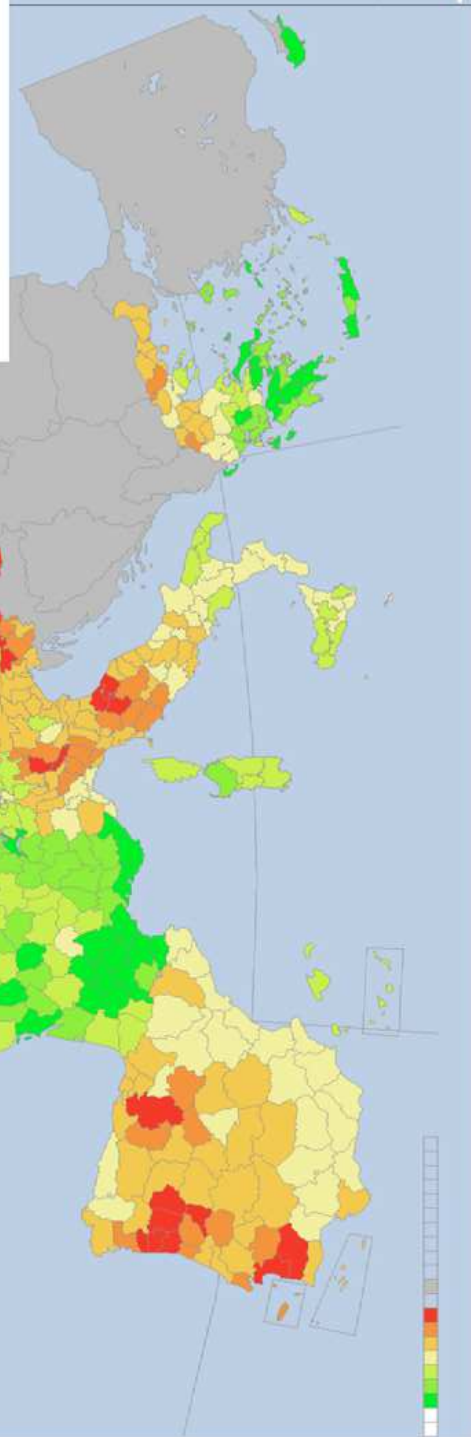
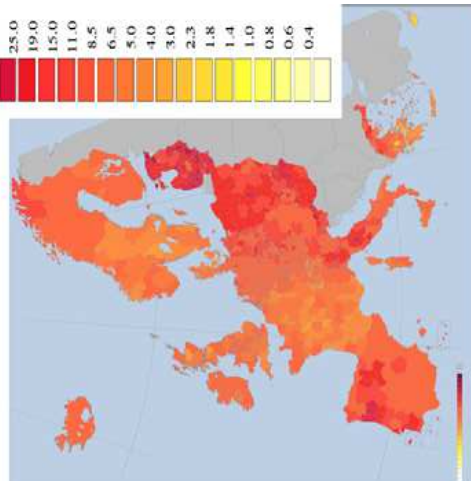
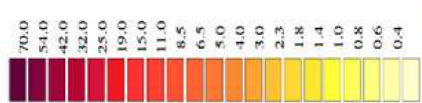
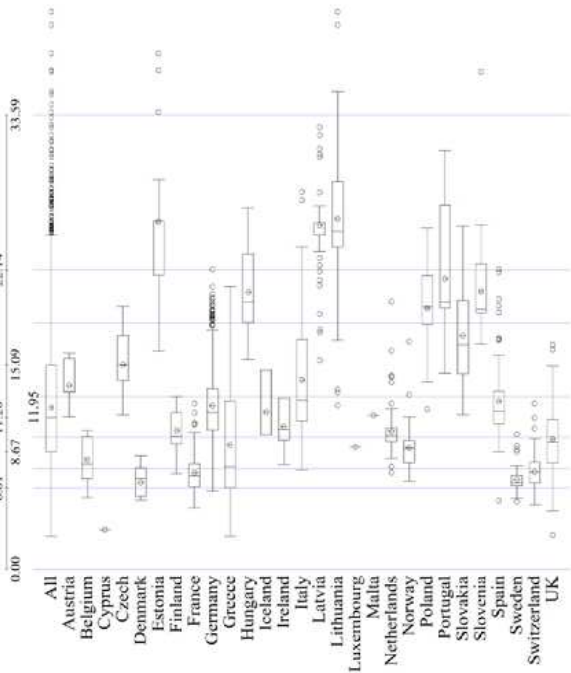
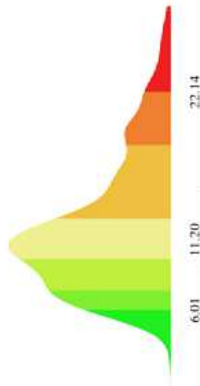
■ < 5.5 ■ < 9.1 ■ < 14.1 ■ < 21.7 ■ < 69.6

GLOBOCAN 2002

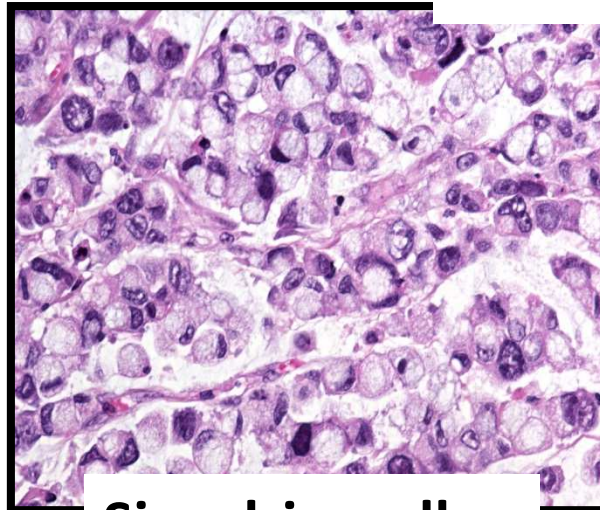
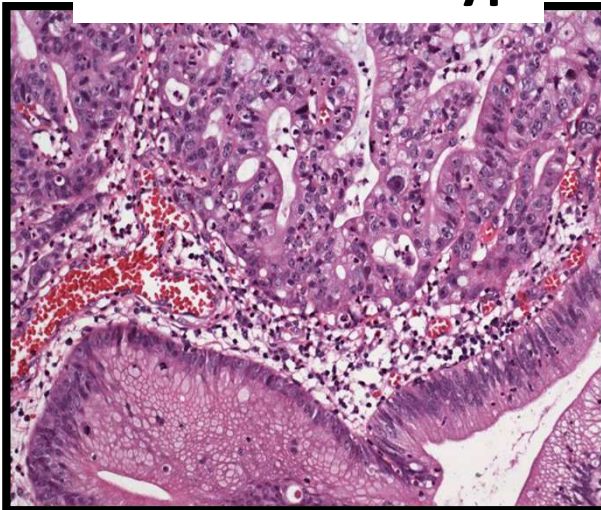
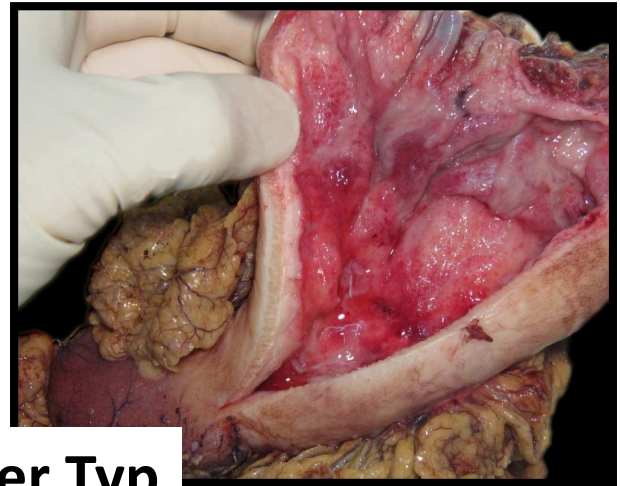
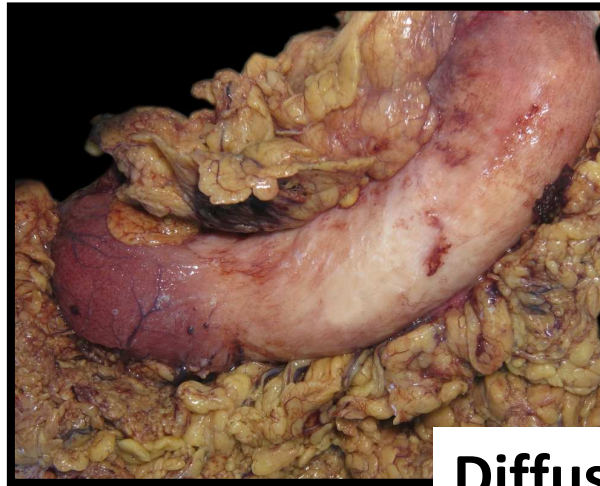
Stomach (ICD9 151), Females



Stomach (ICD9 151), Males



Karzinom des Magens



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)

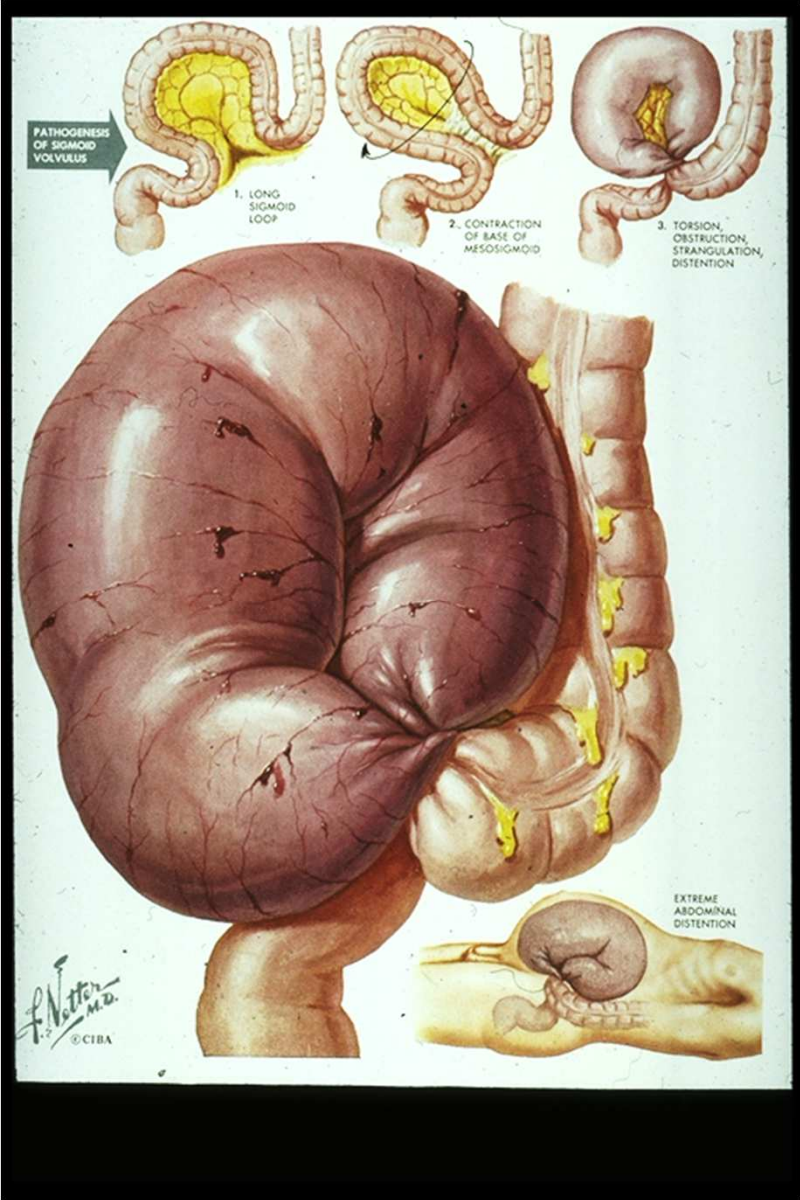
chemisch– toxisch

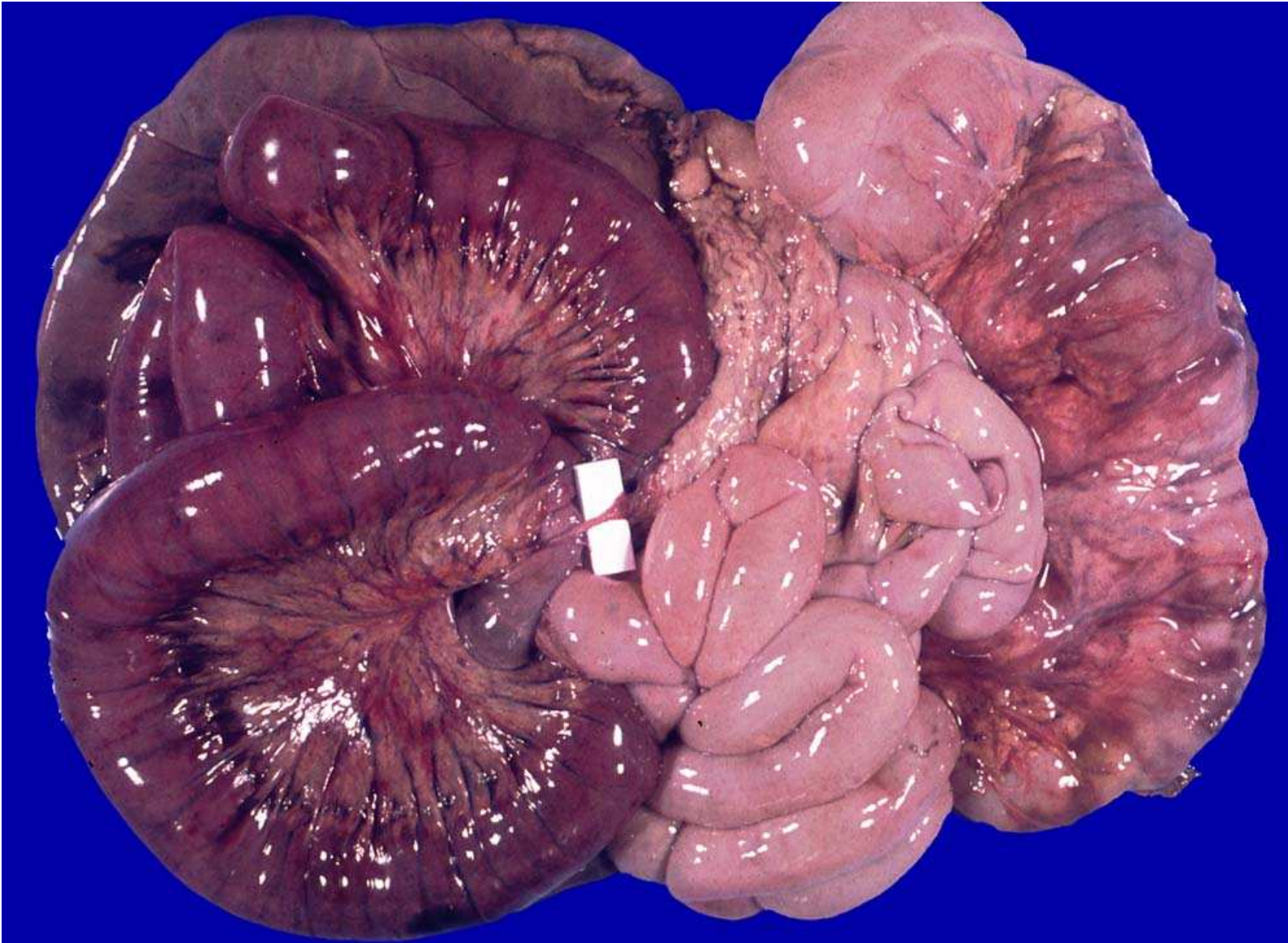
**Vaskulär
(Durchblutungstörung)**

**Nervös - reflektorisch
bei Operationen oder Koliken**

Volvolus

Darmumdrehung





Bridenileus

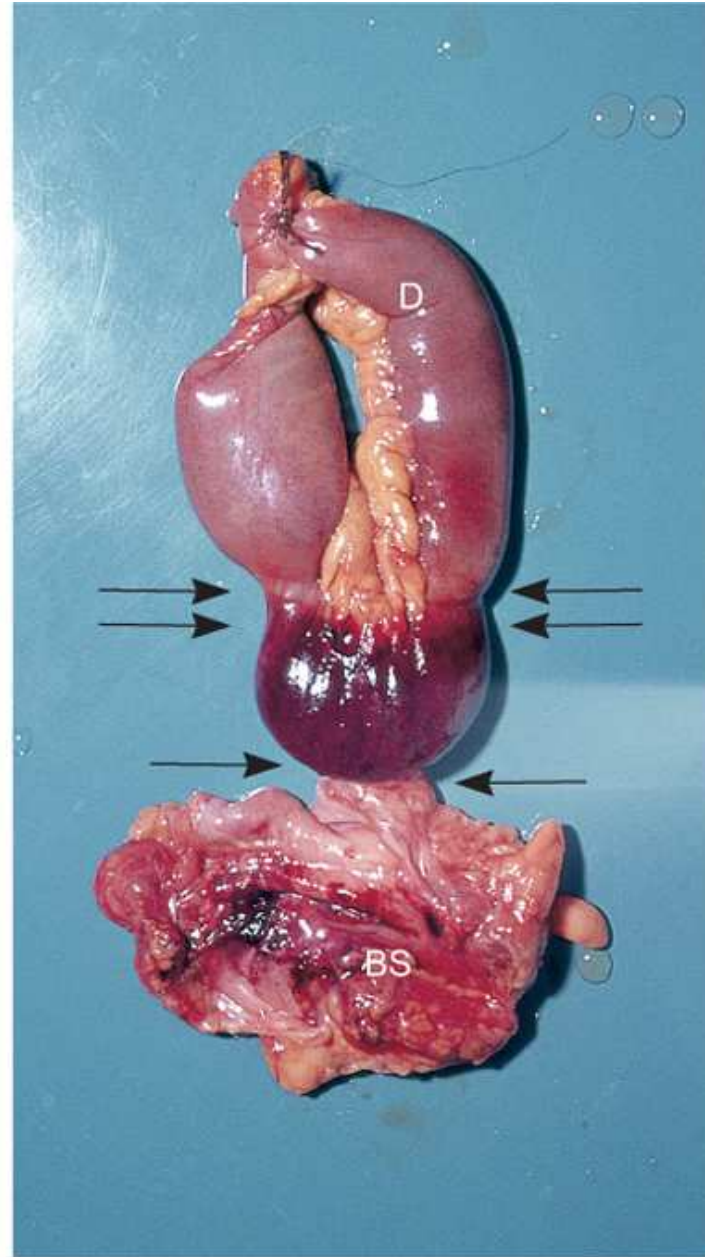


Abbildung 35.6 Hernia accreta. Eine in den Bruchsack eingetretene Darmschlinge ist durch Narbengewebe an die Wand des Bruchsacks fixiert (Pfeile). Der durch den Bruchring abgeschnürte Darmabschnitt (Doppelpfeile) ist hämorrhagisch infarziert. Dies äußert sich in einer dunkel-blauroten Verfärbung dieses Bereichs. BS = eröffneter Bruchsack, D = resezierte Darmschlinge

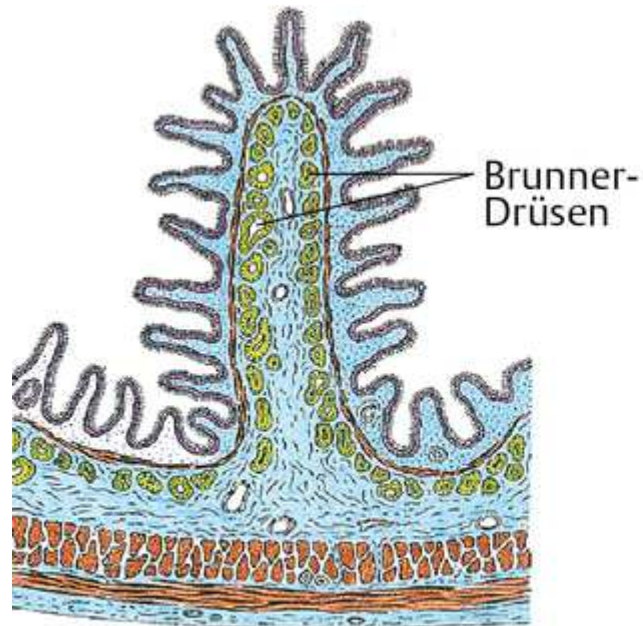


Böcker et al.: Pathologie, 4.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

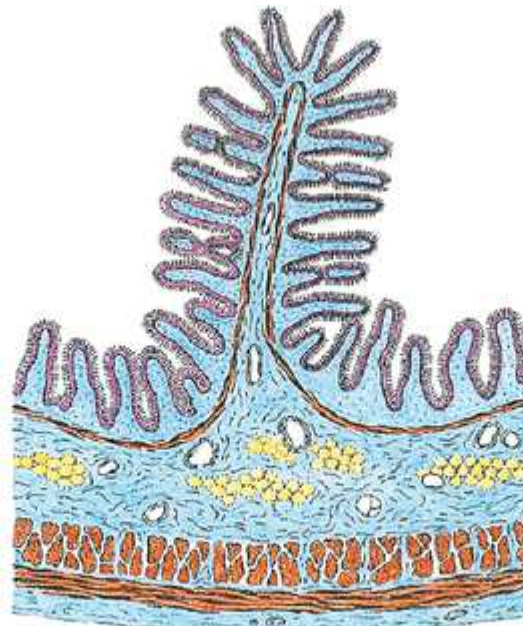
Abbildung 29.8 Hämorrhagischer Dünndarminfarkt bei thrombotischem Gefäßverschluss (Pfeil) im Mesenterium (Operationspräparat).

Dünndarm - Histologie

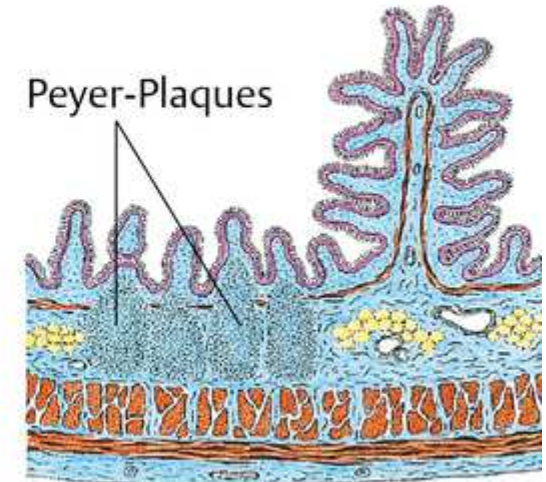
Zottenarchitektur



Duodenum



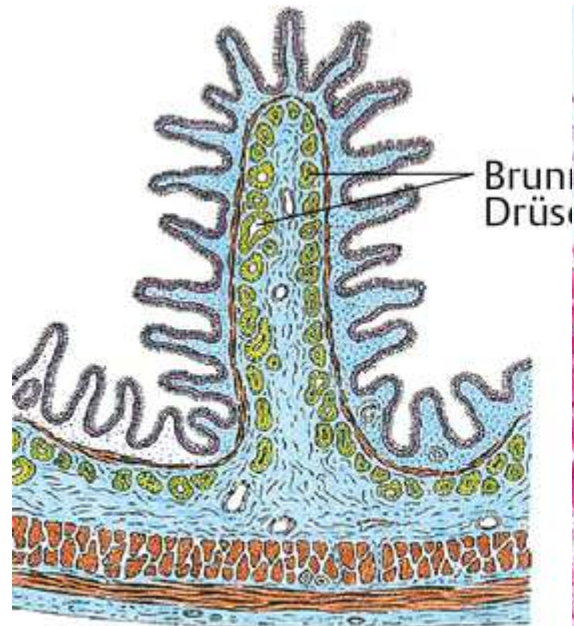
Jejunum



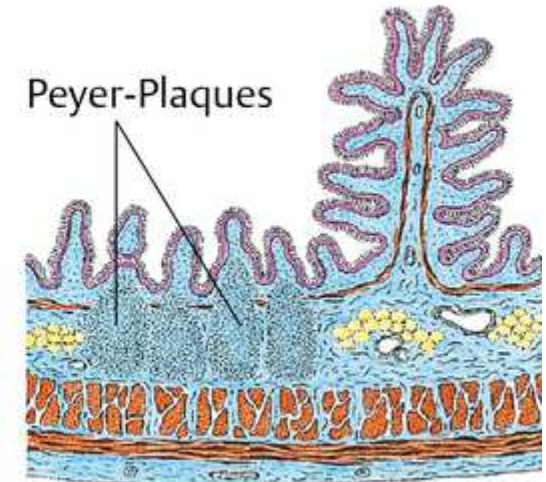
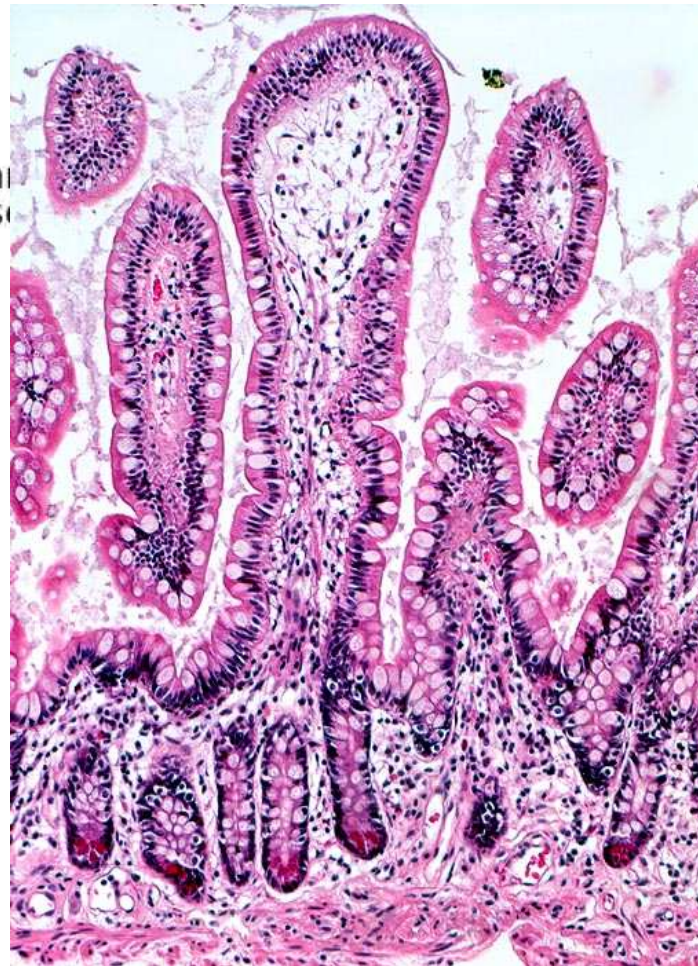
Ileum

Dünndarm - Histologie

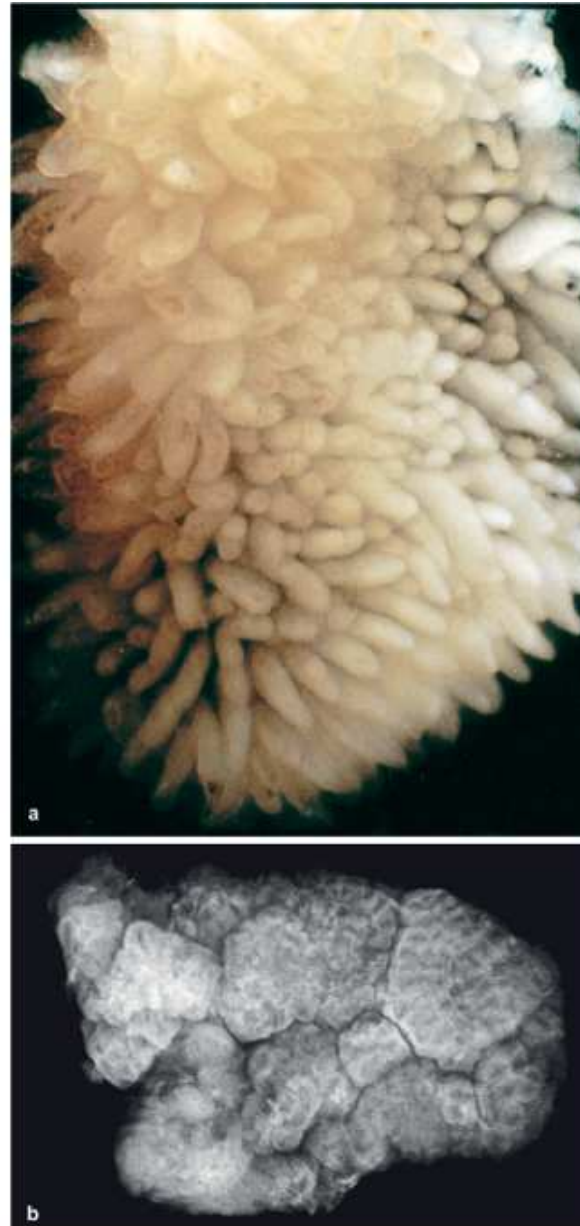
Regelrechte Zottenarchitektur



Duodenum



Ileum



Böcker et al.: Pathologie. 4.A. © 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**

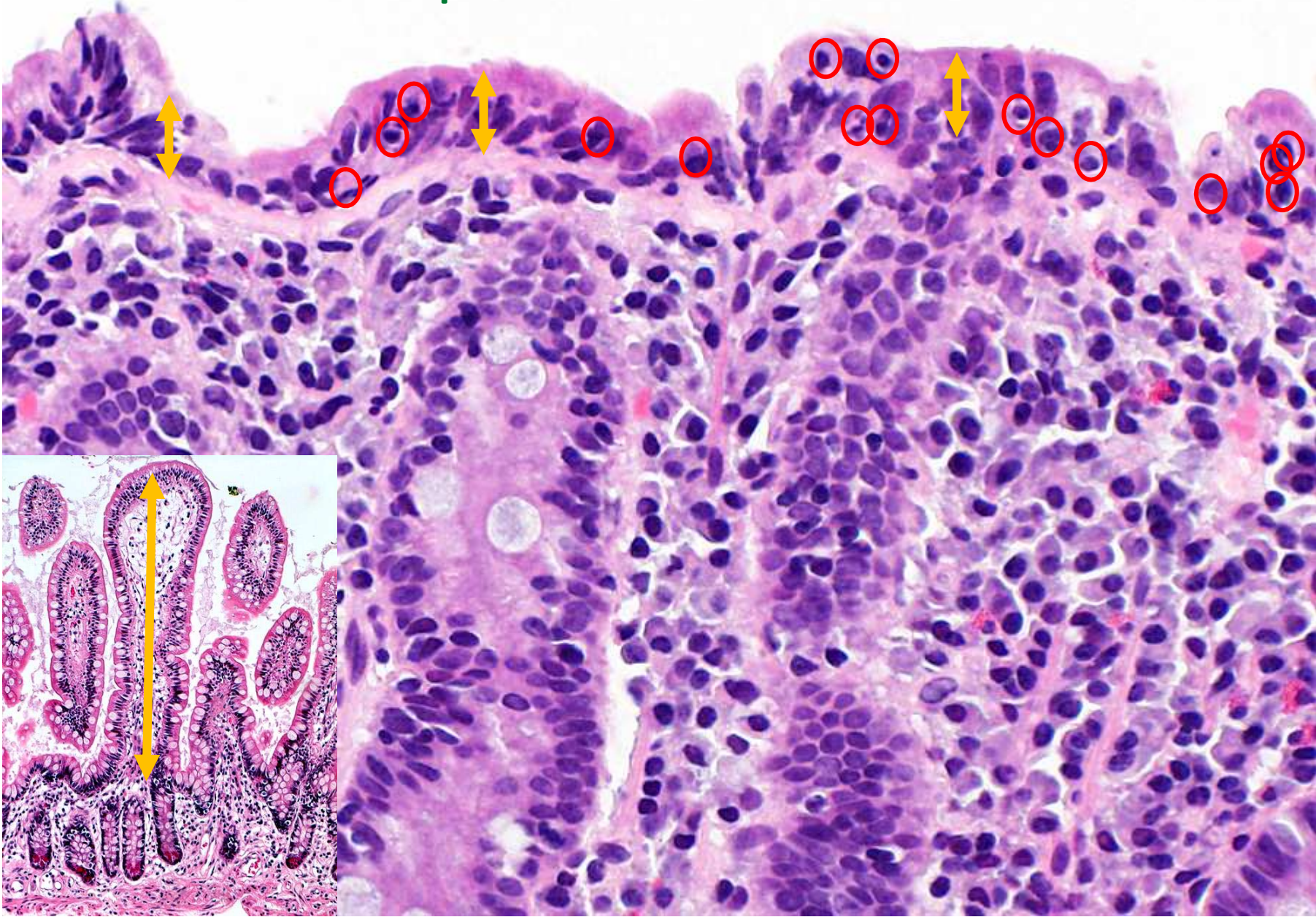
Vorkommen in Weizen, Roggen, Gerste

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**

Wiederholung: Pathologie des GIT



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
(Duodenum) auf Weizenproteinbestandteile**

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