

Sichere Todeszeichen: Rigor mortis, Livores, Fäulnis
(Todeskälte, Trübung der Cornea)

Individualtod Tod des gesamten Organismus
Nekrose Partialtod (provozierter Zelltod)
Apoptose programmierter Zelltod

Präparat A1-frischer Niereninfarkt
Präparat A2-Autolyse

Histologisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Autolyse und Nekrose :
die vitale Reaktion!!!

A) Vaskuläre hämatogene Phase

6-48 Stunden granulozytärer Randwall, hämorrhagischer Randwall

B) Histiogene Phase

3. bis 4. Tag, **Granulationsgewebe**, 1mm/10 Tage mit Fibroblasten

4. Tag bis Monate Makrophagen (Siderin, Lipofuszin)

9. Tag Kollagene Fasern

5 bis 8 Wochen Narbe Defektheilung

Anämische Nekrose

Beispiel anämischer Niereninfarkt

Hämorrhagische Nekrose

Beispiel Hodentorsion

Mesenterialinfarkt

Sekundäre Einblutung in anämische Nekrose nach erfolgreicher Lyse

Nekroseursachen:

Ischämisch

hypoxämisch

thermisch

aktinisch

mechanisch

histotoxisch (Gifte)

Infarkt:

Infolge eines Durchblutungsstopps entstandene Nekrose.

Ursache: meist Thrombus, Embolus, Arteriosklerose.

Selten: Konstriktion, Spasmus

Infarktformen:

Anämisch

bei Verschluß einer funktionellen Endarterie

Beispiel: **Myokardinfarkt**

1 Stunde:

Mitochondrienschwellung, Glykogenschwund,

Vakuolisierung des Zytoplasmas, Verlängerung

es Z-Streifen-Abstandes

5-8 Stunden: Kondensation des Sarkoplasmas

Granulozytenimmigration, hämorrhagischer

Randsaum

6 Stunden: Eosinophilie
9-48 Stunden: Koagulationsnekrose. Makroskopisch fest,
trocken, lehmig gelb, in der Peripherie degenerative
Verfettung

2-3 Wochen: rötlich-grau, eingesunken,
Granulationsgewebsbildung (1mm/10Tage)

Präparat A3 = nicht mehr frischer Myokardinfarkt

5-8 Wochen: weiß, Narbe

Infarktformen:

Formen:

Anämisch bei Verschluss einer funktionellen Endarterie

Infarzierung

hämorrhagische Nekrose Ursache im venösen Schenkel,
Beispiele:

Venenverschluss z.B. durch Volvulus, inkarzerierte
Hernie, Hodentorsion usw.

Degeneration/ Dystrophie

Definition:

Reversible Stoffwechselstörungen (Steigerung oder Minderung), morphologisch erkennbare
Zustandsänderungen von Zellen, Geweben oder Organen, einhergehend mit verminderter
Funktionsfähigkeit

Ursachen:

- chemische Noxen (z.B. Alkohol, Tetrachlorkohlenstoff usw.)
 - Gasstoffwechselstörungen (Sauerstoffwechselstörungen)
 - Stoffwechselstörungen (z.B. Fettstoffwechselstörungen, ATP-Mangel usw.)
 - physiologische Alterung
-

Hydropische Zellschwellung

Definition:

Vermehrung intrazellulären Wassers

Ursache:

häufig noch mit dem Leben vereinbare Störung der oxidativen Energiegewinnung mit
resultierender Störung der ATP-abhängigen Natriumelimination aus der Zelle.
=> passiver Einstrom von Wasser in die Zelle

Histopräparat A7- hydropische Schwellung von Hepatozyten

Ödem

Definition:

Im engeren Sinne Vermehrung von Flüssigkeit im interstitiellen Gewebsraum (wird gelegentlich auch für Flüssigkeitsansammlungen in Hohlräumen verwendet-z.B. alveoläres Lungenödem)

Ursachen:

- Hämodynamische Stauungsödeme (kardial, venös)
- Lymphabflußstörungen
- Toxische Ödeme (z.B. gesteigerte Kapillarpermeabilität durch Phosgen (Lunge), bei Entzündungen sowie manche Formen des Hirnödems (perifokales Ödem)
- Eiweißmangelödeme (z.B. bei renalem oder enteralem Proteinverlust, durch Hungern usw.)
- Allgemeine Flüssigkeitsretention (z.B. bei Nierenfunktionsstörungen mit verminderter Natriumelimination)

Histopräparat: **A9**-Ödem der Nasenschleimhaut

Degenerative Verfettung (zu unterscheiden von Lipomatose!!!!!!)

Ablagerung von Fettsubstanzen in lichtmikroskopisch sichtbarer Form im Zytoplasma von Zellen

Ursachen (Leber):

- vermehrtes Anfluten nach fettreichen Mahlzeiten
- oder bei vermehrter Lipolyse in peripherem Fettgewebe bei Diabetes mellitus, Alkoholexzess, in der Anfangsperiode eines chronischen Hungerzustandes
- Hypoxisch oder toxisch durch Störung bei der Fettsäureoxidation (Verteilung gibt Hinweis auf Genese)
- Störungen im Abtransport (Störungen der Lipoproteinsynthese)

dagegen:

Lipomatose:

Vermehrung der **Fettzellen** (z.B. Herz: im Myokard und subepikardial) auch bei Atrophie z.B. der Speicheldrüse oder Lymphknoten

Histopräparate:

A6-Läppchenzentrale Leberzellverfettung

A5-degenerative Herzverfettung

Degenerative Verkalkung

Definition.

Lokalisierte Calciumablagerung in nekrotischem oder degeneriertem Gewebe bei normalem allgemeinen Calcium-Phosphat-Stoffwechsel

dagegen

metastatische Verkalkung

Calciumablagerung bei allgemeiner Hypercalcämie

bevorzugte Gewebe für metastatische Verkalkung:

Lunge, Niere, Magen.

Fibrose

Definition:

Degenerative/dystrophe oder regenerative Fibroblasten- und Kollagenfaservermehrung (Faserproduktion vermehrt, Abbau vermindert)

Ursachen:

- chronisches (inveteriertes) Ödem (z.B. bei Elephantiasis): Transsudate oder Exsudate
- Endprodukt der Organisation: Nekrose, Blutung, Entzündung, Thrombose
- mechanische Belastung: chronische Blutstauung
- proliferative Entzündung (Leberzirrhose)

Präparat A10/A11 Leberfibrose bei chronischer Rechtsherzinsuffizienz

Metaplasie

Definition:

Reversible Umwandlung eines differenzierten Gewebes in ein anderes differenziertes Gewebe (z.B. Plattenepithelmetaplasie in der Cervix uteri, intestinale Metaplasie im Magen usw.)

Hyalin

Definition:

homogenes, eosinophiles, glasiges Material, das keine Reaktion der Umgebung hervorruft. Unterschiedliche chemische Substanzen mit gleicher Morphologie.

Beispiele:

Extrazellulär:

Bindegewebiges Hyalin

- An serösen Häuten, alte Narben
- ungeordnete kollagene Fibrillen, nicht faserig sondern homogen wirkend

A13 Kapselhyalinose

Kautschukhyaliner Thrombus

- in Aneurysmata

Zellulär:

Councilman-Körper (Einzelzellnekrosen bei Hepatitis)

Mallory bodies (degeneriertes Zytokeratin in Hepatozyten, z.B. Alkoholabusus)

Russell bodies (Immunglobuline in Plasmazellen)

Außerdem:

Hyaline Membranen (intraalveolär, bei Schock, bei Pneumonie, bei Surfactantmangel bei Neugeborenen) (**Präparat A28**)

Fibrinoid

Definition:

Nekrose von Bindegewebe, in einer Gefäßwand, im Ulcusgrund, stets mit begleitender entzündlicher Reaktion

z.B. bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises

A 16 Fibrinoide Nekrose oder A54

Amyloid

Protein. fibrilläre β -Faltblattstruktur

Amyloid A: Serumamyloid

Amyloid F: chemisch uneinheitlich, familiäres Auftreten

Amyloid E: Proteohormone z.B. bei medullären Schilddrüsenkarzinom (Calcitonin) oder bei Diabetes Typ II

Altersamyloid S: AS c \Rightarrow Herz; AS b \Rightarrow Gehirn und andere Organe, ca. 80% aller 80jährigen Biopsate aus dem Rektum, Gingiva

A17, A18 Kongorot (grüne Doppelbrechung)

Gicht

Degenerative Ablagerung von Uratkristallen mit Entzündungsreaktion, bei

- gesteigerter Harnsäurebildung (Purinabbau), z.B. bei Chemotherapie mit Untergang vieler Zellen oder bei exzessiver Zufuhr

- genetisch bedingter Harnsäureausscheidungsdefekt

bei akutem Anfall:

plötzlich Ausfall von Natriumurat-Kristallen in gesättigter Gelenkflüssigkeit mit folgender granulozytärer Reaktion

bevorzugt \Rightarrow Großzehengrundgelenk „**Podagra**“ (60%)

am Finger „Chiragra“

Die Ablagerung der Kristalle im Gelenk führt zur Arthrose und Zerstörung des Gelenkes.

Gicht

Gichttophi z.B. am Ohr, Gelenkkapsel, Sehnenscheiden usw. (große Kristalle,

Fremdkörperreaktion)

Histopräparat **A19**

Nephrolithiasis (Nierensteine)

oder

Nephropathie (Uratablagerung in Tubuli und im Interstitium vorwiegend im Nierenmark,

Fremdkörperreaktion)

Anpassungsreaktionen:

Bei Inaktivität, Inanition (Hungerzustand), Involution (z.B. Gebärmutter postpartal, Thymus postpubertal)

Einfache bzw. homologe Atrophie:

Def.: Verminderung der Zellgröße bei gleichbleibender Zellzahl

Numerische Atrophie:

Def.: Verminderung der Zellzahl

Hypertrophie:

Def.: Vergrößerung der Zellen bei gleichbleibender Zellzahl

Hyperplasie

Def.: Vermehrung der Zellzahl

Entwicklungsstörungen

Definitionen:

Ektopie

Def.: Regelmäßiges Gewebe an „falschem“ Ort

Atavismus

Def.: Phylogenetisch früher vorhandene Organe entwickeln sich (z.B. Polymastie)

Agenesie

Def.: Fehlen einer Organanlage

Aplasie

Def.: Fehlende Organentwicklung bei vorhandener Organanlage

Dysplasie

Def.: Fehlentwickeltes Organ (z.B. Pfannkuchenniere)
(außerdem Epitheldysplasie als Vorstufe von Carcinomen (cervikale intraepitheliale Neoplasie))

Atresie

Def.: Fehlen einer natürlichen Mündung oder Lichtung eines Hohlorgans (z.B. Analatresie)

Weitere wichtige Definitionen:

Zyste

Def.: Epithelausgekleideter Hohlraum

dagegen

bei Pseudozyste fehlt das Epithel (z.B. Pankreaspseudozyste nach Pankreatitis)

Divertikel

Def.: Wandausstülpung eines Hohlorgans unter Mitnahme aller Wandschichten (z.B. Meckel Divertikel, Dct. omphaloentericus)

dagegen

Pseudodivertikel/falsches Divertikel

Mucosaausstülpung durch Lücken in der Muscularis (Sigmadivertikulose)

Fistel

Def.: abnorme röhrenförmige Verbindung

komplette - entweder zwischen zwei Hohlorganen oder zur Körperoberfläche

inkomplette - blind endend

z.B. entzündlich bedingt oder bei Tumoren oder iatrogen

Bearbeitungsschritte eines Gewebematerials vom Eintreffen in einer Abteilung für Pathologie bis zur Diagnose:

Gewebematerialien:

Biopsate (z.B. kleines Stück Magenschleimhaut)
Probeexzisate
Resektate (z.B. halber Magen)
Ektomiepräparate (z.B. ganzer Magen)

1. Schritt:

Registrierung!!

2. Formalinfixierung
 3. Vermessung, Beschreibung
 4. Zuschnitt, weitere Beschreibung z.B. der Schnittfläche, Auffälligkeiten, Tumorgroße, Tumorausdehnung usw.
 5. Repräsentatives Einbetten, bei Tumoren unter Berücksichtigung der TMN-Klassifikation, evtl. Zeichnung oder Photo, evtl. mit Farbmarkierung der Abtragungsebenen (Schnittkante zwischen Gewebstück und Patienten)
 6. Weitere Formalinfixierung der zugeschnittenen Gewebeproben
 7. Entwässern in aufsteigenden Alkoholreihen (automatisiert)
 8. Paraffindurchtränkung (automatisiert)
 9. Ausgießen der Gewebstücke in Paraffinblöckchen (von Hand)
 10. Schneiden mit dem Mikrotom (von Hand)
 11. Aufziehen auf Objektträger (von Hand)
 12. Färben (HE, evtl. Sonderfärbungen), Eindeckeln (zum Teil automatisiert)
 13. Mikroskopieren => Diagnose
 14. Diktat
-

Bei einem Teil der Fälle:

15. Immunhistologische Untersuchung:

Unterschiedliche Antigene können durch Farbreaktion sichtbar gemacht werden

Z.B. Zytokeratin, glattmuskuläres Aktin, Hormonrezeptoren usw.

Bei einem Teil der Fälle:

16. Molekularpathologische Untersuchung

Z.B. Klonalitätsbestimmung

Polymerase Kettenreaktion

Gene-Scan
Sequenzierung

In situ Hybridisierung (radioaktiv oder farbmarkiert)

Schnellschnittuntersuchung

Intraoperative pathologische Untersuchung von Gewebe zur Planung der weiteren operativen Vorgehens

Ablauf:

Nach Registrierung, Vermessung und kurzer Beschreibung

- lamellieren soweit möglich und nötig
- Entnahme einer oder mehrerer Proben
- Auffrieren des Gewebes
- Schneiden am Kryostaten
- Färben, Eindeckeln
- Mikrokopieren
- Diagnose
- Durchsage der Diagnose
- Sofern nötig: weiterer Zuschnitt des Präparates zur Paraffineinbettung

Beispiele für Fragestellungen am Schnellschnitt:

-Bei der Diagnose „maligner Tumor“ => Entfernung der regionären Lymphknoten

- bei „gutartiger Tumor“ => Beendigung der Operation

oder

- bei der Diagnose „Tumor an oder in der Abtragungsebene“ => Nachresektion
 - bei der Diagnose „Tumorfremie Abtragungsebene“ => Beendigung der Operation
-

Vorteil der Schnellschnittuntersuchung:

In kurzer Zeit operationsrelevante Aussage in einem Teil der Fälle

Nachteil der Schnellschnittuntersuchung:

Wesentlich schlechtere Morphologie der Schnittpräparate als bei Paraffinmaterial => damit unsicherere Beurteilung

Präparate (A91 Mamma-Carcinom im Schnellschnitt, A92 Paraffinschnitt des Mamma-Carcinoms)

Kreislaufstörungen:

Organe:

Zentrales Kreislauforgan:

-linkes Herz und rechtes Herz

Periphere Kreislauforgane:

-Arterien, Kapillaren, Venen, Venolen, Lymphgefäße

Ursachen, zentral:

Pericard:

-Pericardfibrose als Pericarditisfolge, Pericardcarcinose mit „Ummauerung“ des Herzens

Herzklappen:

- Stenosen, Insuffizienz (absolut / relativ, akut/chronisch)
- Ursachen: Endocarditis => Klappenvitien, u.U. kombiniert
- Papillarmuskelabriß bei Infarkt

Myocard:

- Myocarditis (Infektion durch Viren, Bakterien, rheumatisch,
 - Cardiomyopathie: Primär (Hypertrophisch, obliterativ, kongestiv)
 - Sekundär (metabolisch, Speichererkrankungen, toxisch, strahleninduziert)
 - Hypertonus
 - Ischämie
-

Herz

Bei Belastung: Hypertrophie (z.B. Sportlerherz)

Bei Überlastung: Hypertrophie, Dilatation (Insuffizienz),
Folgen der Insuffizienz
=> Blutstauung im großen und/oder kleinen Kreislauf

=>Anpassung (Hypertrophie) des rechten Herzens, die ihre Ursache in krankhaften Veränderungen, die die Funktion und/oder Struktur der Lunge beeinträchtigen, hat

Akute Blutstauung der Leber

- zunächst läppchenzentrale Blutstauung, u.U. erkennbare Komprimierung von Leberzellbälkchen
- erweiterte Sinusoide
- u.U. läppchenzentral betonte Verfettung von Hepatozyten (subakut)
- u.U. läppchenzentral betonte Nekrosen von Hepatozyten (Einzel- und Gruppennekrosen)

Chronische Blutstauung der Leber (Präparat A24):

- Stark erweiterte Sinusoide
 - Ausbildung von Stauungsstrassen (in schwacher Vergrößerung „Ringe und Strassen“) => läppchenübergreifendes Zusammenfließen blutgefüllter Sinusoide
 - Atrophie von Leberzellbalken
 - Siderose von Kupffer Sternzellen
 - Fibrose (bei sehr langem Bestehen u.U. „Cirrhose cardiaque“)
-

Lungenödem:

alveoläres Ödem:

Makroskopisch :

schaumige klare Flüssigkeit fließt von der Schnittfläche des Parenchyms

histologisch:

- intraalveolär homogen blaßrotes Material, darin einzelne Alveolarmakrophagen und evtl vereinzelt Erythrozyten

interstitielles Ödem:

Makroskopisch:

An der Pleura erkennbare weißliche netzartige Zeichnung durch
Verbreiterung der flüssigkeitsreichen Septen

histologisch:

- Verbreiterung der Septen mit Auflockerung des Stromas
-

Akute Blutstauung der Lunge (Präparat A24):

- blutgestaute Kapillaren
 - interstitielles Ödem mit Verbreiterung von Alveolarsepten
 - alveoläres Ödem
 - intakte Parenchymstruktur der Lunge mit deutlich erkennbaren Alveolarsepten
-

Chronische Stauungslunge (Präparat A23):

histologisch:

- stark erweiterte, blutgestaute Kapillaren, u.U. geschlängeltes Verlaufs in den Septen
- intraalveoläre Hämorrhagien
- Siderose von Alveolarmakrophagen
- Unterschiedlich starke Verbreiterung von Alveolarsepten
- Bei längerer Dauer septale Fibrose durch Umbau

Makroskopisch:

Braune Induration

Arteriosklerose

alle mit einer Verhärtung, Verdickung und Elastizitätsverlust der Arterienwände einhergehende primär nicht-entzündliche Arterienerkrankungen (skleros = hart)
Hauptformen: Atherosklerose, Mönckeberg Mediasklerose, Arteriosklerose

Atherosklerose

Definition nach der WHO:

Variable Kombination von Intimaveränderungen, bestehend aus herdförmigen Ansammlungen von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut- und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Calciumablagerungen, verbunden mit Veränderungen der Arterienmedia

Lokale Kreislaufstörung

Blutung

Definition:

Blutaustritt aus einem Gefäß zu Lebzeiten

Ursachen:

- Trauma
- Ruptur (z.B. Aneurysma)
- Mangel oder eingeschränkt wirksame Gerinnungsfaktoren (z.B. Hämophilie, medikamentös bedingt....)
- Thrombozytopenie
- Gefäßwandschäden (z.B. Vitamin C-Mangel usw.)

Erst Gerinnung des Blutes und später **Organisation** der Blutung

Blutungsformen:

Petechien:

Punktförmige Blutung

Ekchymosen:

Kleinflächige Blutung in Haut oder Schleimhäute (Riede)

Sugillationen:

Flächenhafte Blutung der Haut

Suffusionen:

Flächenhafte Blutung der Schleimhäute

Purpura:

Generalisierte punktförmige Blutungen

Thrombose

Definition: intravitale Gerinnung intravasal oder in Herzkammern bzw. -vorhöfen

davon zu unterscheiden

Leichengerinnsel

Cruor: rotes Leichengerinnsel

Speckhaut: fibrinreiches, grau-weißes Leichengerinnsel

Leichengerinnsel sind glatt und elastisch, keine Wandhaftung

Pathogenetische Faktoren der Thrombusbildung:

Thrombogene Trias nach Virchow:

Veränderte Blutzusammensetzung

(z.B: Polycythämie)

Störung der Hämodynamik

(z.B: Stase oder Strömungsverlangsamung bei Rechtsherzinsuffizienz oder Bettlägrigkeit, Turbulenzen durch Varizen, Aneurysmen)

Gefäßwandveränderungen

(z.B: nach Operationen, Traumen, durch Ischämie, Arteriosklerose, Entzündung, Tumoren)

Thromboseformen

Abscheidungsthrombus

-haftet an der Gefäßwand

grau-rot, brüchige Konsistenz, Oberfläche rau und geriffelt

Zusammensetzung: Grobes korallenstockartiges Fibrinnetzwerk mit reichlich aggregierten Thrombozyten sowie Erythrozyten und einige Leukozyten

-„**weißer Thrombus**“ im strömenden Blut werden ausreichend Fibrin und Thrombozyten angespült

-Kausalpathogenetisch steht die **Wandläsion** im Vordergrund

=> Auftreten insbesondere im Bereich:

von Epithelläsionen, nach Herzinfarkten, arteriosklerotischen Beeten oder Aneurysmen, Endokarditiden

entweder *obturierender* oder *parietaler* Thrombus

Gerinnungsthrombus

-rot, trocken, brüchig.

-füllt das Gefäßlumen aus, haftet anfangs kaum an der Gefäßwand

-lockeres, gleichmäßiges, feines Fibrinnetz dazwischen Erythrozyten und einzelne Granulozyten Fibrinlamellen parallel zur Gefäßwand

-„**roter Thrombus**“ durch Stagnation des Blutflusses wird nur wenig Fibrin angespült

-Kausalpathogenetisch steht eine **Strömungsverlangsamung oder Wirbelbildung** im Vordergrund

Die Strömungsverlangsamung kann durch einen Abscheidungsthrombus bedingt sein an den sich ein Gerinnungsthrombus anlagert, dann entsteht ein:

=> **gemischter Thrombus**

Kopfteil: Abscheidungsthrombus

Schwanzteil: Gerinnungsthrombus

Hyaliner Thrombus

-Äquivalent der Verbrauchskoagulopathie

-Bei **Kreislaufchock** in Venolen, Kapillaren seltener in Arteriolen

-eosinrot

-fibrinreich mit zerfallenen Thrombozyten

Komplikationen der Thrombose:

- Thrombembolie, insbesondere Lungenarterienthrombembolie
 - paradoxe Embolie
 - bei großen Kugelthromben im linken Vorhof, akute tödliche Verlegung der Mitralklappe
 - postthrombotisches Syndrom
-

Ablauf einer Thrombose:

Adhäsion

Thrombenzytenadhäsion, Thrombozyten berühren subendotheliales Prokollagen

Freisetzung

ADP und Serotonin werden freigesetzt

Aggregation

Fusion (visköse Metamorphose)

Organisation

- 1.Tag: Endothelproliferation
 - 2.bis 3. Tag: Endothelien im Thrombus
 - 3. Tag: Hyalinisierung von Fibrin und Erythrozyten,
Homogenisierung (Beginn im Zentrum)
 - 5.bis 10.Tag: Fibroblasten
 - 10. Tag: Kapillaren
 - 4. bis 6. Woche: Organisations
 - 6. bis 12. Woche: Rekanalisation
-

Auflösung eines Thrombus

-durch Granulozyten => **puriforme Erweichung** durch deren proteolytische Enzyme (eiterähnliche Flüssigkeit, die durch den Blutstrom weggespült wird)

-durch das fibrinolytische System (**Thrombolyse**)

-durch Granulationsgewebe (**Organisation**)

Solange ein Thrombus nicht komplett organisiert ist kann er sich ablösen und eine Thrombembolie verursachen

Embolie

Definition

Verschleppung von Treibteilen (Thromben, Gase, Fremdmaterialien, Fruchtwasser usw.) im Gefäßsystem, das an anderer Stelle stecken bleibt

Paradoxe Embolie

Übertritt eines Embolus aus dem venösen System in den großen Kreislauf durch eine Öffnung in Vorhof - oder Kammerseptum (z.B.: offenes Foramen ovale)

A31

Frischer überwiegend **weißer** Thrombus

- ausschließlich Blutbestandteile
- schichtweise Ablagerung von Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten und -Fibrin
- meist parietal

Merke und vergleiche:

dagegen bei einem **roten** (Gerinnungs-) Thrombus:

- regellose Verteilung der zellulären Blutbestandteile wie im strömenden Blut (denke an „Gerinnungssäule“!)
 - das gesamte Gefäßlumen ist ausgefüllt
-

A29

Nicht mehr ganz frischer gemischter Thrombus
sowohl Anteile eines Abscheidungs- als auch Anteile eines Gerinnungsthrombus
Endothelproliferate am Rand des Thrombus

A30

Thrombus in Organisation

- Stellenweise noch unorganisierte Thrombusanteile
 - Granulationsgewebe aus Kapillaren, Fibroblasten, Histozyten, kollagene Fasern
 - u.U. schon Hämoglobinabbauprodukte in Makrophagen
-

A32

Thrombenorganist
„Narbe“
Rekanalisation

A33

pyämischer Abszess in der Niere
z.B. als Folge eines infizierten Thrombus

Entzündung

Mögliche Einteilungen:

- ätiologisch z.B. Nekrose, chemische/physikalische Noxen, Mikroorganismen usw.
 - formal *alternativ*
 exsudativ (Exsudat und Nekrose stehen im Vordergrund)
 proliferativ (Granulationsgewebe und Fibroblastenproliferation
 stehen im Vordergrund)
 - zeitlich perakut: Stunden
 akut: Tage
 subakut: Wochen
 chronisch (primär/sekundär): Monate, Jahre
-

Entzündungszeichen:

Lokal:

- Calor
- Rubor Im Zentrum der Läsion dunkelrot, peripher hellrot
- Dolor
- Tumor Ursache: entzündliches Ödem
- Functio laesa

Generalisiert:

- Fieber
 - BSG-Erhöhung
 - Leukozytose
 - u.U. Sekundärschäden
-

Akute Entzündungsreaktion (Ablauf):

1.Schädigung (Alteration)

- Nekrose, Dystrophie o.a.

2.Kreislaufstörung

- 1min. Blässe durch Vasokonstriktion

- nach 1-2min Rötung durch Dilatation der Kapillaren

3. Permeabilitätsstörung =>Exsudation

- nach 3-15min: Austritt von Proteinen durch Gefäßschädigung
- nach 15min-24Std.: Ödem, Granulozytenemigration,
- nach 5 Stunden: folgen Monozyten und Makrophagen

Entzündungsformen:

Eitrige Entzündung Exsudat überwiegend aus *neutrophilen (segmentkernigen) Granulozyten*

- Abszeß Eiteransammlung in einem durch eine nekrotisierende (einschmelzende) Entzündung entstandenem Hohlraum, z.B. bei Staphylokokkeninfekt (Koagulase!), abszedierende Follikulitis
 - Furunkel
 - Empyem Eiter in einem **präformierten** Hohlraum (z.B. Gallenblasenempyem)
 - Eitriger Katarrh z.B. sero-muko-purulente Entzündung bei bakterieller Superinfektion einer viralen Entzündung von Schleimhäuten
 - Phlegmone Diffuse Ausbreitung einer eitrigen Entzündung im Gewebe, z.B. bei Streptokokkeninfekt (Hyaluronidase!)
-

Seröse Entzündung:

Rein seröse Entzündung:

Def.: das entzündliche Exsudat besteht aus einer fibrinfreien eiweißreichen Flüssigkeit des Bluteserums

z.B. Rhinitis, aber auch oft erstes Stadium zu anderen Entzündungsformen

Exsudat : hoher Proteingehalt (spez. Gewicht in der Regel über 1,018)
Transudat: niedrigerer Proteingehalt (spez. Gewicht unter 1,015)

Serös-schleimige Entzündung (serös-katarrhalische):

Def.:

Läuft ausschließlich an Schleimhautoberflächen des Respirations- und Gastrointestinaltraktes ab. Exsudat aus Serum, Schleim und beigemengten abgeschilferten Epithelien

Fibrinöse Entzündung

Def.:

Durch entzündliche Gefäßschädigung und Permeabilitätserhöhung kommt es zu dem Austritt von Blutplasma mit Fibrin, das außerhalb des Gefäßes zu Fibrin polymerisiert

Auftreten bevorzugt an serösen Häuten (Peritonitis, Pericarditis, Pleuritis) und Schleimhäuten

- Membranöse Schleimhautentzündung
verfilzte Membranen aus Exsudat und nekrotischer Mucosa
z.B. Diphtherie
- Pseudomembranöse Schleimhautentzündung

nicht nekrotisierend, diphteroid
Exsudat und höchstens nekrotisches Epithel

Hämorrhagische Entzündung

Def.:

Das entzündliche Exsudat enthält größere Mengen an Erythrozyten, weil es zu einer Schädigung kleiner Gefäße gekommen ist
z.B. akute Pankreatis

Nekrotisierende Entzündung

Def.:

Gewebsnekrosen beherrschen das Bild

Ulcus

(abgestoßene) Nekrose an einer Oberfläche-(Defekt nicht auf Mucosa begrenzt!, sonst nur Erosion)

Kaverne

Nekrose mit Ausführungssystem, zurück bleibt ein Hohlraum

Gangränisierende Entzündung

Def.:

Die primäre Auslösung oder sekundäre Besiedlung einer nekrotisierenden Entzündung führt zu einer *jauchigen* Zersetzung des Entzündungsherd

Präparate:

- A9 Serös-zellige Sinusitis
 - A37 Fibrinöse Pericarditis
 - A42 Bronchopneumonie
 - A40 Follikulitis, eitrig-abszedierende Entzündung
 - A39 Phlegmonöse Entzündung
 - A41 Empyem: Pyosalpinx
-

Katarrh

Einfachste Form einer Schleimhautentzündung mit vermehrter Absonderung eines serösen oder schleimigen Sekretes, evtl. mit Abschilferung von Epithelien

A42

Herdpneumonie

=> Bronchopneumonie

- zum Teil fast „normales“ Parenchym
- dieses teilweise mit zellfreiem oder zellarmen alveolärem Ödem mit z.T. abgeschilferten Alveolarmakrophagen,
- herdförmig zeldichte granulozytäre segmentkernige Infiltrate, im Bereich kleiner Bronchien und Bronchioli
- Infiltrate in den Lumina und in der Wand mit Übergreifen auf das angrenzende Lungenparenchym
- in den bronchusnahen Alveolen haufenweise segmentkernige Granulozyten,
- dort wo das granulozytäre Infiltrat nicht so dicht ist, erkennt man auch Fibrinfäden
- im Bereich der Entzündung stark erweiterte, blutstrotzende Kapillaren

Phasen der Lobärpneumonie

- **Anschoppungsphase**

1-2 Tage

seröse Entzündung

- **Rote Hepatisation**

ab 3.Tag

hämorrhagische und später einsetzende fibrinöse Entzündung

- **Graue Hepatisation**

4. -6. Tag

fibrinöse Entzündung und dann zunehmende Granulozytenmigration

- **Gelbe Hepatisation**

ab 7.Tag

eitrige Entzündungsreaktion

- **Lyse**

7.bis 9. Tag

A45

Chronische karnifizierende Pneumonie

- Folge von unvollständiger Lyse eines entzündlichen Exsudates

- Organisation des Infiltrates durch Granulationsgewebe

=> **mit den Folgen:**

- narbige Alveolarverödung

- fibrosierte Alveolarwände

Granulomatöse Entzündungen

Granulom

- Knötchenförmige proliferative Entzündungsform

- U.U. zentrale exsudative Entzündung

- mit histiozytären Zellen

 - Epitheloidzellen* (transformierter nicht phagozytosefähiger Makrophage

 - Riesenzellen* (geordnete oder ungeordnete) entstehen durch Fusion von

Makrophagen

geordnete Riesenzellen vom Langerhans-Typ:

z.B. bei Tuberkulose

ungeordnete Riesenzellen:

bei Fremdkörperreaktionen

Granulomatöse Entzündungen

A47 Tuberkulose:

- im Zentrum weitgehend zell- und kernfreie (makroskopisch „käsige“) Nekrose
 - anschließend Granulationsgewebe mit Gefäßen und Granulozyten sowie
=> Epitheloidzellen
 - => Langerhanssche Riesenzellen (typisch, aber nicht pathognomonisch)
 - nach außen zunehmend Lymphozyten
-

Granulomatöse Entzündungen

A46 Sarkoidose (Morbus Boeck):

- Granulome oft dicht gelagert
 - **Keine** Nekrose
 - Epitheloidzellen
 - in wechselnder Anzahl Langerhanssche Riesenzellen
 - => gelegentlich mit intrazytoplasmatische Verkalkungen (Schaumann-Körperchen)
 - => gelegentlich mit sternförmigen Einlagerungen (Asteroidkörperchen)
 - am Rand und im Inneren der Granulome einzelne Lymphozyten
 - in der Randzone oft dichte Kollagenfaserbündel
-

Granulomatöse Entzündungen

A50 Fremdkörpergranulom:

- ungeordnete Riesenzellen, u.U. mit phagozytiertem Fremdmaterial
 - U.U. erkennbares Fremdmaterial in der Umgebung
 - Lymphozyten
 - Plasmazellen
 - eosinophile Granulozyten
 - Fibroblasten
-

Granulomatöse Entzündungen

Rheumatisches Granulom

- ausschließlich bei rheumatischem Fieber (Zweiterkrankung nach Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A)
- Aschoff-Knötchen vor allem in der Nachbarschaft kleiner Myokardarterien
- Riesenzellen mit 3-4 Kernen („Aschoff-Zellen“)
- epitheloidzellähnliche Elemente („Anitschkow-Zellen“)
die palisadenartig eine fibrinoide Nekrose umgeben

Rheumatoides Granulom

- „Rheumaknoten“ bei der rheumatoiden Arthritis
 - mehrere Zentimeter groß
 - Zentrum mit fibrinoider Nekrose (fibringetränkte Trümmer untergegangener Zellen und Kollagenfasern)
 - Palisadenförmiger Histiozytenwall
 - Umkapselung vom jungen Bindegewebe mit locker eingestreuten Lymphozyten
-

Schock

Allgemeine Definition:

Akutes generalisiertes Kreislaufversagen mit kritischer Mangel durchblutung der terminalen Strombahn lebenswichtiger Organe und fortschreitende ischämische Hypoxidose

Pathogenetische Schockformen:

Kardiovaskulärer Schock	akutes Versagen der Pumpfunktion
Hypovolämischer Schock	akute Verminderung des Blutvolumens: Blut-, Blutplasmaverlust oder Wasserverlust
Septisch-toxischer Schock	bakterielle Sepsis, bakterielle Toxiämie, Verbrennungsschock „Verbrennungstoxine“
Neurogener Schock	periphere oder zentrale Vasomotoerenschädigung
Anaphylaktischer Schock	Freisetzung vasoaktiver Substanzen (z.B. Histamin)
Endokriner Schock	selten, bei Funktionsausfall der Hypophyse, Nebenniere, Schilddrüse oder Insulinüberdosierung, Phäochromozytom

Schockstadien:

Stadium I (Zentralisation)

reversible Verlagerung des Blutes in Herz, Gehirn, Niere und Leber; Vasokonstriktion in der Peripherie;

Ursache: Zentralisation als neurohumoraler Reflex auf Blutdruckabfall

Stadium II (Dekompensation)

bedingt reversible Öffnung der gesamten Kreislaufperipherie

=> Vasodilatation, Sludge, Stase, Ödeme;

auslösende Faktoren/Mediatoren: Vasodilatation wegen Hypoxie, CO²-Anstieg, Histamin, ADP, ATP

Stadium III

irreversibel, mit disseminierter intravasaler Gerinnung (DIG bzw. DIC) und Verbrauchskoagulopathie

Schocklunge

Frühphase (Dauer etwa eine Woche):

klinisch steht eine akute respiratorische Insuffizienz im Vordergrund

zunächst Zunahme des Shuntvolumens und Vasokonstriktion

Gegenseitiges Aufschaukeln der klassischen Mediatorsysteme der Entzündung und derer Abbauprodukte

=> die zusammen mit pulmonalen Makrophagen und Granulozyten eine exsudative

Alveolitis in Gang setzen

Exsudat : erst serös, später serofibrinös, imponiert als interstitielles Lungenödem

bei Überlastung des Lymphabflußsystems Rückstau des Exsudates im Interstitium der

Alveolarsepten, dadurch Verminderung der Compliance und erhöhte Atemarbeit

Schocklunge

-Entzündungsmediatoren bewirken ein Abfangen von Granulozyten in der Lungenstrombahn

-Aktivierung der Granulozyten und von Makrophagen

-Freisetzung von Proteasen, proteolytische Zellschädigung

-Verminderung von Surfactant, Gefahr von Dystelektase oder Atelektase

-durch Zerstörung der alveolären Endothelien und Epithelien gelangt fibrinreiches Exsudat an die Alveolenoberfläche

=> zusammen mit den Zelltrümmern bilden sich dort

hyaline Membranen

Schocklunge

Spätphase (setzt etwa eine Woche nach Schockbeginn):

-Umschlagen der exsudativen Alveolitis in eine, in der Regel therapieresistente, sklerosierende Alveolitis

-Lungen werden makroskopisch grau und fest

-Auftritt zur interstitiellen Lungenfibrose histologisch:

-Reepithelialisierung und Reendothelialisierung der alveolokapillären Membran, dadurch Verdickung => Diffusionsstörung

-zusätzlich durch Mikrothrombosierung und Kapillarzerstörung Verarmung an Gefäßen =>

Perfusionsstörung
