

KURSUS ALLGEMEINE PATHOLOGIE

ÜBERSICHTSLISTE DER

HISTOLOGIE-ÜBUNGSPRÄPARATE

A 1 - NIERE, frische Nekrose

granulozytärer Randwall, hämorrhagischer Randsaum (klar abgegrenzt), segmentkernige Granulozyten, Zytoplasma eosinophil (rot), z.T. Autolyse (Auflösung durch zelleigene Enzyme), keine Makrophagen (frischer Infarkt)

A 2 - NIERE, autolytisch

eosinophiles Plasma, Kerne kaum erkennbar, geschwollene Glomeruli, Zellen nicht erkennbar (abgelöst von der Basalmembran), Bakterienhaufen (lila)

A 3 - HERZMUSKEL, ältere Nekrose

nicht mehr frischer Myokardinfarkt, kaum Zellkerne

Schichten : Fettschicht, Muskel mit Kernen, Bindegewebe, Muskel ohne Kerne (= Nekrose)

Bindegewebe (= Granulationsgewebe) mit Fibrozyten, -blasten, Lymphozyten, Plasmazellen, Makrophagen (mit Lipofusazineinschluß), Kapillaren prall mit Erythrozyten gefüllt, evtl. Kollagen sichtbar

A 5 - HERZMUSKEL, degenerative Myokardverfettung (Sudanrot-Färbung)

Fett (hellrote bis rote Flecken), winzige Fetttropfen innerhalb der Muskelzellen (= Tigerung), Folge einer Hypoxie

A 6 - LEBER, degenerative Verfettung

intrazelluläre, große, orangefarbene Fetttropfchen um Zentralvenen, von-Kupffer'sche Sternzellen erkennbar, Verfettung durch Hypoxie

A 7 - LEBER (zellulärer Hydrops - Schwellung ?)

vergrößerte Hepatozyten, helleres Zytoplasma, Sinusoide nicht mehr gut erkennbar

A 9 - NASENSCHLEIMHAUT, extrazelluläres Ödem (Polyp)

Entzündung allergischer Genese, respiratorische Schleimhaut, polypös, mehrreihiges Zylinderepithel an der Oberfläche, Einlagerung von Becherzellen innerhalb des Epithels, Stroma mit Ödem, Einlagerung von Flüssigkeit (entzündliches Infiltrat - Exsudat), wenige neutrophile Granulozyten im Stroma, eosinophile Granulozyten im Stroma

A 10 - LEBER, läppchenzentrale Fibrose (Kollagenose) nach Rechtsherzinsuffizienz

H.E.-Färbung, durch Druck verschmälerte Leberbälkchen, netzartige Stauungsstraßen (Blutstau in erweiterten Sinusoiden, welche die Zentralvenen untereinander verbinden, Zentralvenen verdickt, Fibrose setzt sich von den Zentralvenen nach außen fort, z.T. läppchen-zentrale Verfettungen)

A 11 - LEBER, läppchenzentrale Fibrose (Kollagenose) nach Rechtsherzinsuffizienz

chronische Stauung der Leber (Bindegewebsfärbung Azan), gleiches Präparat wie A 10, das normale Gerüst der Hepatozyten (retikuläre Fasern) sind nur durch Silberimprägnation darstellbar (Ladewig-Färbung)

A 12 - MILZ, chronische Blutstauung durch Zirrhose (Stau im Pfortadersystem)

Ladewig-Färbung, geringe Kapselverdickung, stark durchlöcherter Milz, Pulpastränge verdickt, Erweiterung der Sinus (sehen wie eine Drüse aus), Fibrose des Gerüsts durch eine Kollagenfaserart, die in der physiologischen Milz nicht anzutreffen ist, viele weiße Blutzellen

A 13 - MILZ mit Kapsel, Kapselhyalinose

Kapsel allgemein homogen, verdickt, sehr dicht, eosinophil, azellulär (kaum Zellen sichtbar) = Hyalin, Entstehung ohne Entzündung, zentralfaserige Strukturen = Bindegewebe der Trabekel

A 14 - NIERE, diabetische Glomerulosklerose

A 15 - SCHILDDRÜSE, epitheliales Hyalin

A 16 - HAUT, Rheumaknoten = fibrinoide Nekrose (Bindegewebsnekrose)

mehrschichtiges, verhorntes Plattenepithel, zentral : Flecken, eosinophil, homogen, Fibrinogen; am Rand : palisadenartige Zellen, die den eosinophilen Bereich umgeben, Flecken ringsherum mit Histiozyten und Makrophagen umgeben = histiozytäre Reaktion (Entzündungszeichen), typisch für rheumatische Erkrankungen

A 17 - MILZ und NIERE, Amyloid

eosinophile Massen, homogen, azellulär, ohne begleitende entzündliche Reaktion, bei der Niere z.T. nur auf Mesangium der Nephrone beschränkt

A 18 - Amyloid, Kongorot-Färbung

Doppelbrechung bei polarisiertem Licht, grüne Färbung

A 19 - SUBKUTANES GEWEBE, Gichttophus

A 22 - LUNGE, Ödem interstitiell (alveolär, akut)

eosinophile Ablagerungen und eiweißreiche Flüssigkeit in Alveolen, dort auch Erythrozyten, Makrophagen und Granulozyten infolge von Einblutungen

A 23 - LUNGE, braune Induration (chronisch)

Berliner-Blau-Färbung (Hämosiderin-Eisen-Nachweis); Alveolen stark verdickt, teilweise noch normal, Eisen (Hämosiderin) in den Alveolarmakrophagen (in Lichtungen und im Interstitium), blau angefärbt und deutlich erkennbar (= Herzfehlerzellen), Interstitium stark verdichtet => chronische Blutstauung in der Lunge (stark erweiterte, blutgestaute Kapillaren, u.U. geschlängelter Verlauf in den Septen), intraalveoläre Hämorrhagien, Siderose von Alveolarmakrophagen, unterschiedlich starke Verbreiterung von Alveolarsepten, bei längerer Dauer septale Fibrose durch Umbau

A 24 - LEBER, akute Blutstauung, läppchenzentrale Verfettung (rote Induration)

stark erweiterte Sinusoide, viele Granulozyten und Erythrozyten deuten auf eine Nekrose um die Zentralvene hin, große intrazelluläre Vakuolen (Siegelringform - Zytoplasma und Zellkern randständig), von zentralvenös Ausbildung von Stauungsstraßen (in schwacher Vergrößerung „Ringe und Straßen“), läppchenübergreifendes Zusammenfließen blutgefüllter Sinusoide, Atrophie von Leberzellbalken, Siderose von Kupffer-Sternzellen, Fibrose, läppchenzentrale Verfettung der Hepatozyten (nicht jedoch der Granulozyten) infolge von Hypoxie (Sauerstoffversorgung portal => zentralvenös schlechter, ausgelöst durch akute Rechtsherzinsuffizienz, sind z.T. nicht mehr erkennbar

A 25 - GEFÄß, Intima-Ödem

A 26 - GEFÄß, Arteriosklerose (van Gieson-Färbung)

Intima verdickt, aufgesplittete Elastica interna

A 27 - GEFÄß, fortgeschrittene Arteriosklerose

massiv verdickte Intima, Einlagerung von Cholesterinkristallen

A 28 - SCHOCKLUNGE (ARDS - adult respiratory distress syndrome)

hyaline Membranen, verdickte Septen (Bindegewebe) mit interstitiellem Ödem sowie viele Granulozyten und mononukleäre Makrophagen, viele desquamierte (abgefallene) Makrophagen in den Lichtungen der Alveolen (sehr groß, rötlich bis braun), Hämorrhagien in den Alveolen, netzartige Ablagerungen = geronnenes Fibrin (Exsudat) in den Alveolarlichtungen, kubische Epithelzellen kleiden die Alveolen aus (regenerierte Pneumozyten Typ II), homogene eosinophile Hyalinmembran, in den Kapillaren viele weiße Blutzellen (Leukostase), Schock : Generalisierte Kreislaufinsuffizienz

A 29 - ARTERIEN (mehrfach angeschnitten), gemischter Thrombus

sowohl Anteile eines Abscheidungs- als auch Anteile eines Gerinnungsthrombus, Endothelproliferate am Rand des Thrombus; gemischt = rot & weiß, nicht mehr frisch, Kapillarendothel rings um den Thrombus und an der Anheftungsstelle zur Wand deutlich sichtbar, nur noch teilweise der Wand anliegend, beginnende Retraktion und Organisation

Hinweis : Thrombus *mit* Bezug zur Wand = nicht mehr frisch;
Thrombus *ohne* Wandbezug = Retrahierung durch Fixierung, evtl. noch frisch

A 30 - GEFÄß, Abscheidungsthrombus

älterer Thrombus in Organisation an der Intima (alle Schichten gut erkennbar), stellenweise noch unorganisierte Thrombusanteile, Granulationsgewebe aus Kapillaren, Fibroblasten (Myofibroblasten = flache, blaue Zellen), Histozyten, kollagene Fasern, u.U. schon Hämoglobinabbauprodukte in Makrophagen

A 31 - GEFÄß, frischer gemischter, überwiegend weißer Thrombus

ausschließlich Blutbestandteile, schichtweise Ablagerung von Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten, und Fibrin, Blut strömt über den Thrombus hinweg, Thrombus ist autochton (an dieser Stelle) entstanden, Altersbestimmung aufgrund des Organisationsverhaltens : Noch keine Endothelzellen, keine Kapillaren, am Rand viele Erythrozyten, in der Mitte geschichtete Struktur mit hellem (Fibrin) und dunklem (Granulozyten, Blutplättchenaggregate, eosinophil) Saum

A 32 - ARTERIE, *Elastica interna*

Thrombenorganisations (Elastica van Gieson), noch überall an der Intima haftender, alter Thrombus, bindegewebig umgebaut (kollagenreich), mit frischen Erythrozyten (gelb-grün), „Narbe“, Rekanalisation (wieder miteinander verschmolzene Kapillaren), Makroskopie : Strickleiterförmige Organisation

A 33 - NIERE, abszondierende, embolisch bedingte Nephritis

pyämischer Abszeß in der Niere, z.B. als Folge eines infizierten Thrombus, in der Rinde blaue Herde (neutrophile Granulozyten, teilweise in Degeneration) mit schwarzen Punkten in der Mitte (Kokken), einige sind von roten Säumen umgeben (Erythrozyten = Hämorrhagie), Parenchymarchitektur und Glomerula verschwunden, Eiter in den Hohlräumen = Mikroabszesse

Absteigend : Endokarditis - Blutweg - Bakterienembolie (Bakterien mehr in Glomerula und Rinde zu finden)

Aufsteigend : Entzündungen aus den Harnwegen => Bakterien sind mehr in Tubuli und Mark zu finden

A 37 - HERZMUSKEL, nicht mehr frische fibrinöse Entzündung (Perikarditis)

H.E.-Färbung, Schichten : Epikard mit Fibrinschicht (stark eosinophil, wird von kapillarreichem, grauen Granulationsgewebe organisiert) - Granulationsgewebe (Makrophagen) - subepikardiale Fettschicht (hell) - Herzmuskulatur und Perikard, an der Oberfläche amorphes rotes Material (Fibrin), einige Entzündungszellen beigemischt, herdförmiges Bindegewebe als Zeichen der Organisation

A 39 - APPENDIX, phlegmonöse, eitrige Appendizitis

Querschnitt einer Appendix (Wandschichten von Schleimhaut bis Subserosa), innen Darmschleimhaut (Mukosa), angrenzend lymphoretikuläres Gewebe, glatte Muskulatur, Bindegewebe, innerhalb des Bindegewebes Fettgewebe, teilweise dichte granulozytäre (neutrophile Granulozyten) Infiltrate in der Mukosa (eitriges Entzündung) und diffus verteilt auch in den übrigen Wandschichten (diffuse Infiltration = phlegmonös => A-Streptokokken mit Hyaluronidase)

A 40 - HAUT - beharrt, Abszeß (Follikulitis, Dermatitis), eitrig, frisch, abszundierend

runde Strukturen = Haarbälge, dichte granulozytäre Ansammlungen (Eiter) mit Einschmelzungen im Bereich der Haarfollikel = Furunkel, Kolliquationsnekrose durch Staphylokokken

A 41 - TUBE, Empyem

Überwiegend dicht liegende neutrophile Granulozyten, randlich ist das Zylinderepithel der Tube erkennbar

A 42 - LUNGE, eitrig-herdförmige Bronchiopneumonie

Lungenparenchym, Bronchus mit dem typischen Zylinderepithel, innerhalb des Bronchus Entzündungszellen, überwiegend neutrophile Granulozyten (segmentkernig), die Entzündungszellen sind teilweise dicht auch im angrenzenden Parenchym mit Zerstörung einzelner Alveolen gelagert, riesige Zellkerne, dichte Infiltrate im Interstitium, neutrophil, granulozytäre Ansammlungen in den Bronchien und in den Alveolarlichtungen (eitriges Exsudat), auch Alveolarmakrophagen sichtbar, herdförmige Pneumonie durch aerogene Infektion via Bronchien, z.T. Fettvakuolen - Unterscheidung zu den anderen Pneumonien) -

A 45 - LUNGE, chronisch carnifizierende Pneumonie

Folge von unvollständiger Lyse eines entzündlichen Exsudates, Organisation des Infiltrates durch Granulationsgewebe, Folgen : narbige Alveolarverödung, fibrosierte Alveolarwände (fibröses Exsudat wird zu Bindegewebe organisiert) => verdickte Septen, massive Einblutungen in die Alveolen, viele Granulozyten v.a. im Bereich der Bronchien, Hyperämie in den Alveolargefäßen

A 46 - LYMPHKNOTEN, Granulomatöse Entzündung vom Sarkoidose-Typ

nur noch wenig lymphatisches Gewebe erkennbar; überwiegend kleine helle Knoten, innerhalb der Knoten Zellen mit länglichen Kernen (Epitheloidzellen), etwas radiär angeordnet, des weiteren Lymphozyten und gelegentlich geordnete Riesenzellen (Langhans Riesenzellen), in Hufeisenform angeordnete Kerne, Sarkoidose (Morbus Boeck), keine Nekrose

A 47 - LYMPHKNOTEN im PERITONEUM mit Granulomen vom Tuberkulosestyp

wenig lymphatisches Gewebe erkennbar; Granulome teilweise ineinander übergehend; zahlreiche geordnete Riesenzellen, Epitheloidzellen, Nekrosen im Zentrum der Granulome (weitgehend zell- und kernfrei - makroskopisch „käsige“ Nekrose), viele kleine Knoten (Leukozyten) am Rand

A 50 - ARTERIE mit Thrombus und Fremdkörperreaktion (OP-Fäden)

Querschnitt einer Arterie, in der Gefäßwand Fremdmaterial (kleine grünliche Fäden), um das Fremdmaterial mehrkernige Zellen, sog. ungeordnete Riesenzellen, teilweise mit phagozytiertem Fremdmaterial im Zytoplasma, man spricht auch von mehrkernigen Riesenzellen vom Fremdkörpertyp, Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile Granulozyten, Fibroblasten

A 52 - LUNGE, Status asthmaticus (Hypersensitivitätsreaktion Typ I)

hyaline Ablagerungen in den Wänden der Bronchien (Epithel), Entzündungszellen (eosinophile Granulozyten, Plasmazellen, Mastzellen), viel Schleim (Hyperkrenie), mukoidale Metaplasie, lymphoplasmazellige Infiltrate, Alveolarräume erweitert, da Luftvolumen vergrößert

A 53 - LUNGE, Status asthmaticus (Hypersensitivitätsreaktion Typ I)

gleiches Präparat wie A 52, immunhistologische Färbung gegen IgE-Antikörper, sekundäre Darstellung der Mastzellen

A 54 - GALLENBLASE, nekrotisierende Vaskulitis

Wandschichtung regelhaft, (Panarteritis nodosa = Hypersensitivitätsreaktion Typ III), Veränderungen in den Gefäßwänden mit Lymphozyten, Granulozyten (Freisetzung von wandschädigenden Enzymen) und eosinophilem Material (= fibrinoide Nekrose, Zugrundegehen der Gefäßwandmuskulatur), in der Umgebung - entzündliche Infiltrate

A 57 - SCHILDDRÜSE, Hashimoto-Erkrankung (Autoimmunerkrankung)

Hormonfollikel insgesamt sehr klein, Infiltrate teilweise recht dicht und bilden zahlreiche Lymphfollikel (die hier normalerweise nicht vorkommen) mit hellen Keimzentren aus, außerhalb sehr viele Lymphozyten sichtbar (Einwanderung und Zerstörung der Hormonfollikel), Epithel eosinophiler als normal - onkozytäre Metaplasie (Vergrößerung der Mitochondrien), Parenchymuntergang => Hypothyreose

A 58 - LUNGE, Status asthmaticus

Immunhistochemische Darstellung von IgE (APAP), gleiches Präparat wie A 52, extreme Vermehrung von Mastzellen im Epithel (IgE = rot)

A 62 - HAUT, sekundäre Wundheilung (Ulcus)

Wundfläche mit Gefäßen, Lymphozyten und Plasmazellen = Granulationsgewebe (histiogene Phase), Epidermis sehr prall (hyperplastisch), zungenartiges Gebilde sichtbar, das über die Wundfläche zieht (= Aktivierung für die Teilung des Plattenepithels)

A 63 - HAUT, Narbe (Elasticafärbung van Gieson)

gleiches Präparat wie A 62, Kollagen = rot, elastische Fasern = schwarz, quer und längs getroffene, parallele, wellige Kollagenbündel im Corium, Wunde bedeckt, Narben bis ins Fettgewebe, Proliferationstyp

A 65 - PERIPHERER NERV, Nervenhyperregeneration (Amputationsneurom)

Axone sichtbar, die plötzlich enden, sind durch Knoten (viele Schwann'sche Zellen mit Längs-Querbündeln) und Gefäße ersetzt, dabei Auseinanderdrängen der Schwann'schen Zellen in Verlängerung der Axone, Kerne länglich-spindelig

A 67 - normale NEBENSCHILDDRÜSE

helle und dunkle Hauptzellen, immer Fettzellen vorhanden, gewisse Atrophie, da keine vollständige Auslastung

A 68 - Adenom der NEBENSCHILDDRÜSE

wesentliche Vergrößerung im Vergleich zu A 67, kein Fettgewebe mehr (sehr spärliche Fettzellen), gesteigerte Bildung von Zysten, solitärer Tumor, umkapselter Tumor, Atrophie des umliegenden Nebenschilddrüsenewebes, keine zytologischen Auffälligkeiten (Kernchromasie und Kerngröße), solider bis trabekulärer Aufbau

A 69 - Adenom der NEBENSCHILDDRÜSE

keine Fettzellen, kleine unauffällige Zellkerne, keine Mitosen, zarte bindegewebige Kapsel an der Oberfläche; die Diagnose eines Adenoms ist nur gesichert, wenn die anderen Epithelkörperchen atrophiert sind

A 71 - MYOMETRIUM, Leiomyom (Uterus)

Bindegewebe braun, Muskulatur gelb, Knoten scharf von glattem Muskel- und Bindegewebe begrenzt, verflochtene glattemuskuläre Bündel (Kerne spindelig oder stabförmig), dazwischen hoher Gehalt an kollagenem Bindegewebe, keine Mitosen (unter 5 Mitosen in 10 High-power fields), Leiomyom = gutartiger Tumor, Entdifferenzierung von glattem Muskelgewebe noch nicht weit fortgeschritten

A 72 - FETTGEWEBE, Lipom

durch Kapsel gut abgegrenzt, kein normales Fettgewebe, verschiedene Zellgrößen, geringe Schwankungen der Kerngröße, kein invasives oder destruktives Wachstum => häufig gutartiger Tumor des Fettgewebes, bindegewebig gekapselt (sonst Lipomatose), univakuoläre Lipozyten

A 75 - OESOPHAGUS, Sarkom - TRACHEA, LYMPHKNOTEN und AORTA mit Atherom

Oesophagus - Plattenepithel an der Oberfläche, Epithel stoppt plötzlich, und es ist keine andere Zellart zu erkennen (riesige, basophile Tumorzellen mit starker Pleomorphie - große und kleine unregelmäßige Kerne), wächst infiltrierend durch alle Wandschichten (= bösartiger Tumor, ausgehend vom Mesenchym - Bindegewebe => Sarkom); in der Oesophagusrichtung Nekrose des Tumors infolge zu schnellen Wachstums und damit verbundener Mangelversorgung = Tumorulcus (Ulcus = Nekrose an einer Oberfläche)

A 76 - DICKDARM, gutartiger Tumor (tubuläres Adenom)

villöses Adenom der Colonschleimhaut, villöser Aufbau, Dysplasie des Epithels (I.-III. Grades), Muscularis mucosae ist nicht überschritten

an der Basis des Adenoms noch normale Zellen (homogen, basale Kerne), Tumorzellen bilden schlanke, lange Finger; Anzahl der Becherzellen reduziert, Kerne deutlich vergrößert und länglich-oval, Abnahme der Zelldifferenzierung, im benignen Teil des Präparats Schleimbildung deutlich zu erkennen

A 77 - DICKDARM, Adenocarcinom

Infiltration mind. bis in die Lamina propria, d.h. über die Muscularis mucosae hinaus

innere Schicht der Muscularis mucosae liegt am Rand des Präparats der äußeren Schicht an, zur Mitte zu in schleimgefüllte Blasen (Lakunen) übergehend, Zellen zeigen typische Zeichen der Malignizität (Polymorphie, Polychromasie der Zellkerne), Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kerns, Kerne mehrreihig z.T. bis apikal reichend, infiltratives Wachstum

A 78 - MAGEN, diffuses Adeno-Carcinom

diffuse Infiltration durch einzelne Tumorzellen, u.U. Siegelringzellen erkennbar

A 79 - HAUT, Plattenepithel-Carcinom

maligne Neoplasie von Plattenepithel ausgehend, möglich auch von einer Plattenepithelmetaplasie, z.B. Plattenepithel der Lunge

A 81 - LYMPHKNOTEN, Metastasen eines Schilddrüsen-Karzinoms

vergrößerter Lymphknoten von follikelreichem und kolloidgefülltem Gewebe eingenommen, Zellen untereinander recht ähnlich - Tumor noch gut differenziert, im Lymphknoten sonst nie Schilddrüsengewebe => Metastasen, papillärer Aufbau, dachziegelartige Überlagerung der Zellen, Milchglaskerne, z.T. mit Kommata-ähnlichen Einfaltungen

A 82 - MAMMA, invasives, duktales Karzinom

A 83 - Non-Hodgkin-Lymphom (B-Zell-Lymphom)

chronische lymphatische Leukämie (B-CLL), zerstörte Lymphknotenarchitektur, „pseudofollikuläres“ Wachstum, zwischen den Pseudofollikeln : kleine B-CLL-Zellen (überwiegend runde Kerne, grobes Chromatin, spärlich Zytoplasma), in den Pseudofollikeln : Prolymphozyten (etwas größere Zellen mit etwas feinerem Chromatin), Paraimmunoblasten (groß, oft ovaler Kern, prominenter Nucleolus);

Zellen klein, ähnlich, kaum Mitosen, monomorph = niedrig maligne Zellen

A 84 - LYMPHKNOTEN (B-Zell-Lymphom)

diffuses Infiltrat, aus atypischen großen lymphoiden Zellen (Kerngröße mindestens doppelt so groß wie bei einem normalen Lymphozyten), Zellen können Centroblasten oder Immunoblasten ähneln; randständig kleinere Zellen, zentraler gelegene Zellen sind neoplastisch verändert, Kernchromatinstruktur aufgelockert, viele Mitosen, sichtbar, Pleomorphie

A 85 - Plasmazytom

Tumorzellen ähneln Plasmazellen, meist geringe Beimischung anderer Zellen

A 89 -

A 90 -

A 91 - MAMMA-Carcinom, Schnellschnitt

A 92 - MAMMA-Carcinom (Paraffinschnitt)

A 95 - CERVIX UTERI, Portio - Carcinoma in situ

die Veränderungen umfassen alle Schichten des Plattenepithels, eine Invasion des subepithelialen Gewebes ist jedoch noch nicht nachweisbar;

regelmäßige Schichtung, Zellzahl erhöht, Kerne hyperchromatisch und pleomorph, Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kerns verschoben, Mitosen sichtbar