



Medizinische Universität Graz

ALLGEMEINE PATHOLOGIE

TEIL 4

Dr.med.univ. Marion Pollheimer

Diagnostik- und

Forschungsinstitut für Pathologie

Medizinische Universität Graz



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
(Duodenums) auf Weizenproteinbestandteile**

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

Pathologie des Verdauungstraktes (Gastrointestinaltrakt)

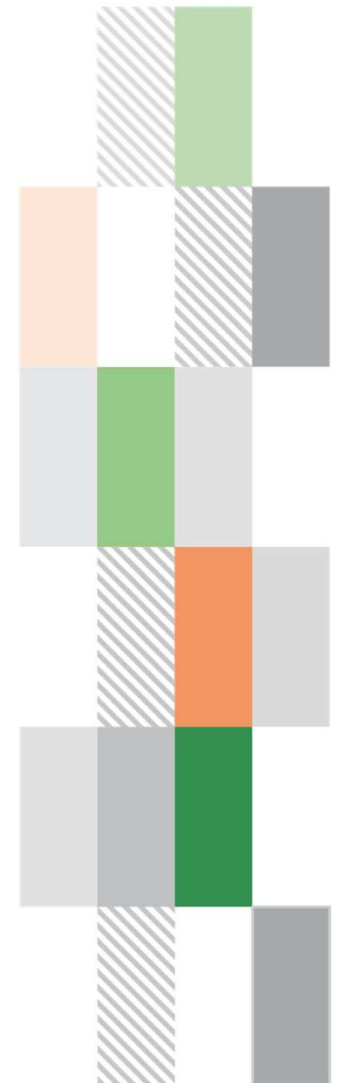


Speiseröhre (Ösophagus)

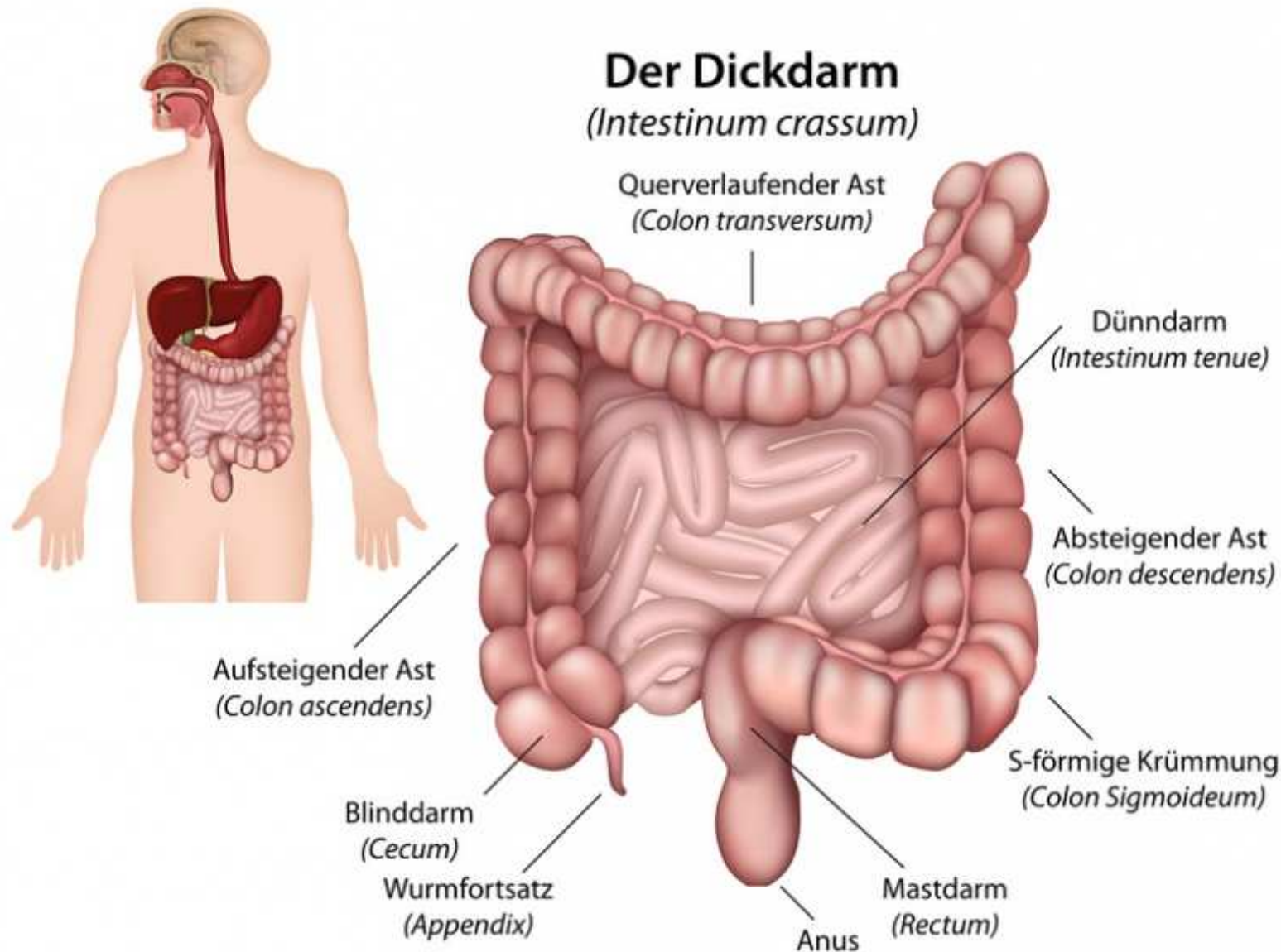
Magen (Gaster, Ventrikulus)

Dünndarm (Duodenum, Jejunum, Ileum)

Dickdarm (Colon)

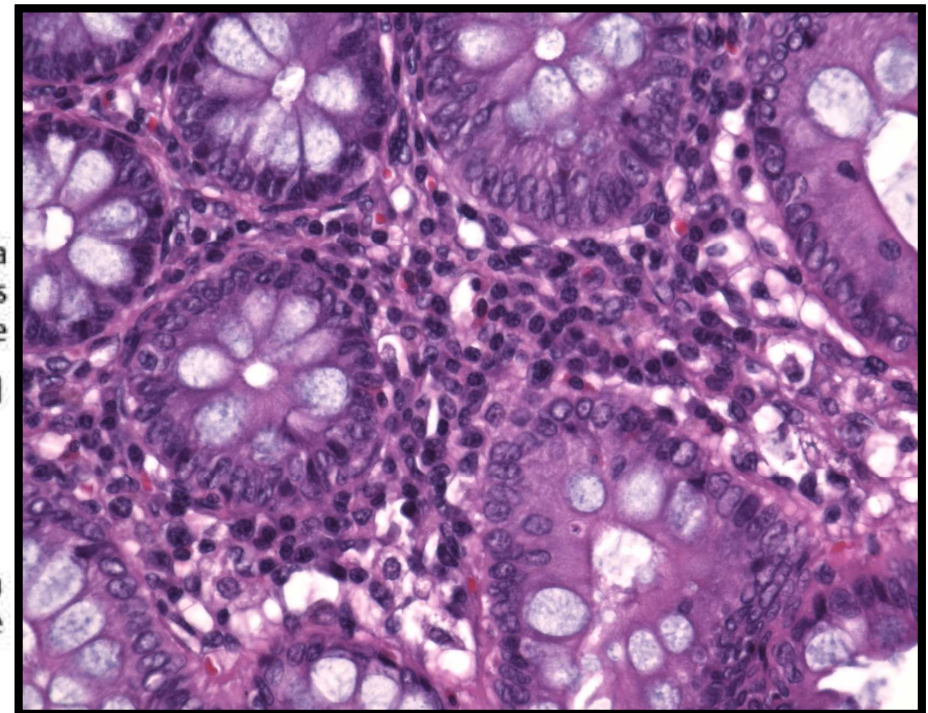
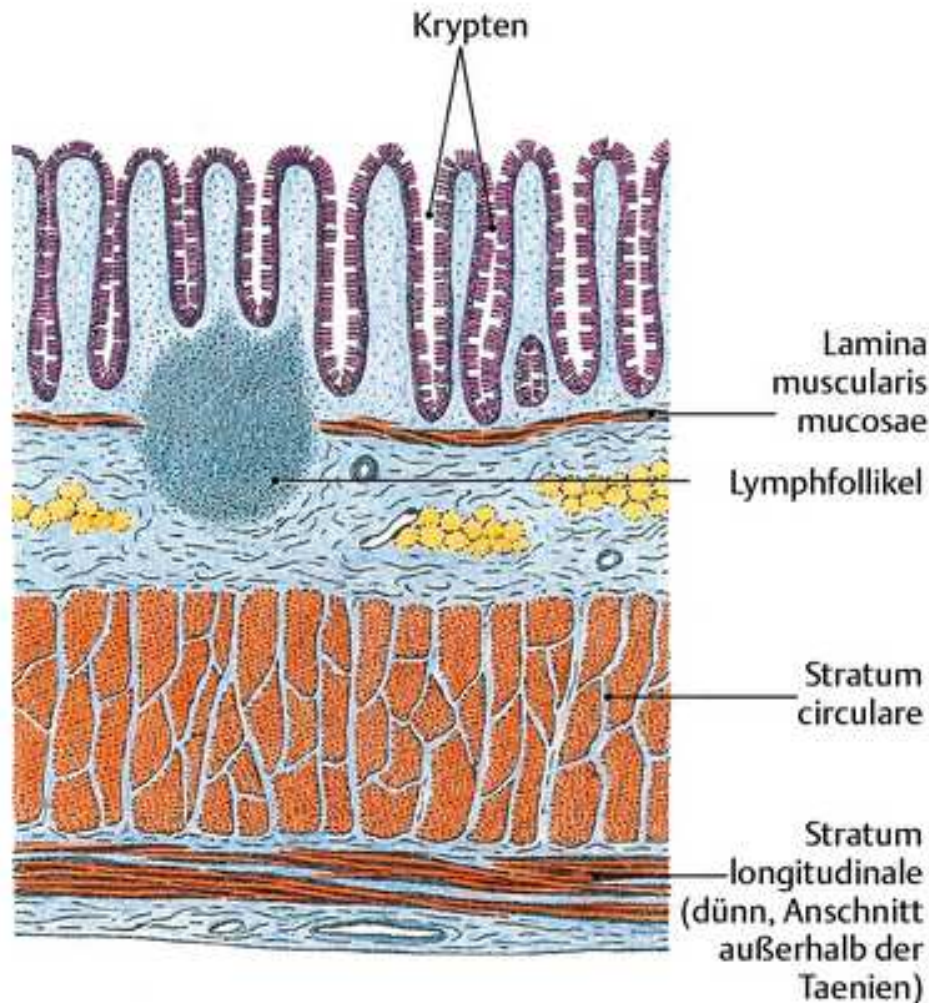


Dickdarm - Anatomie



Dickdarm - Histologie

Regelrechte Kryptenarchitektur

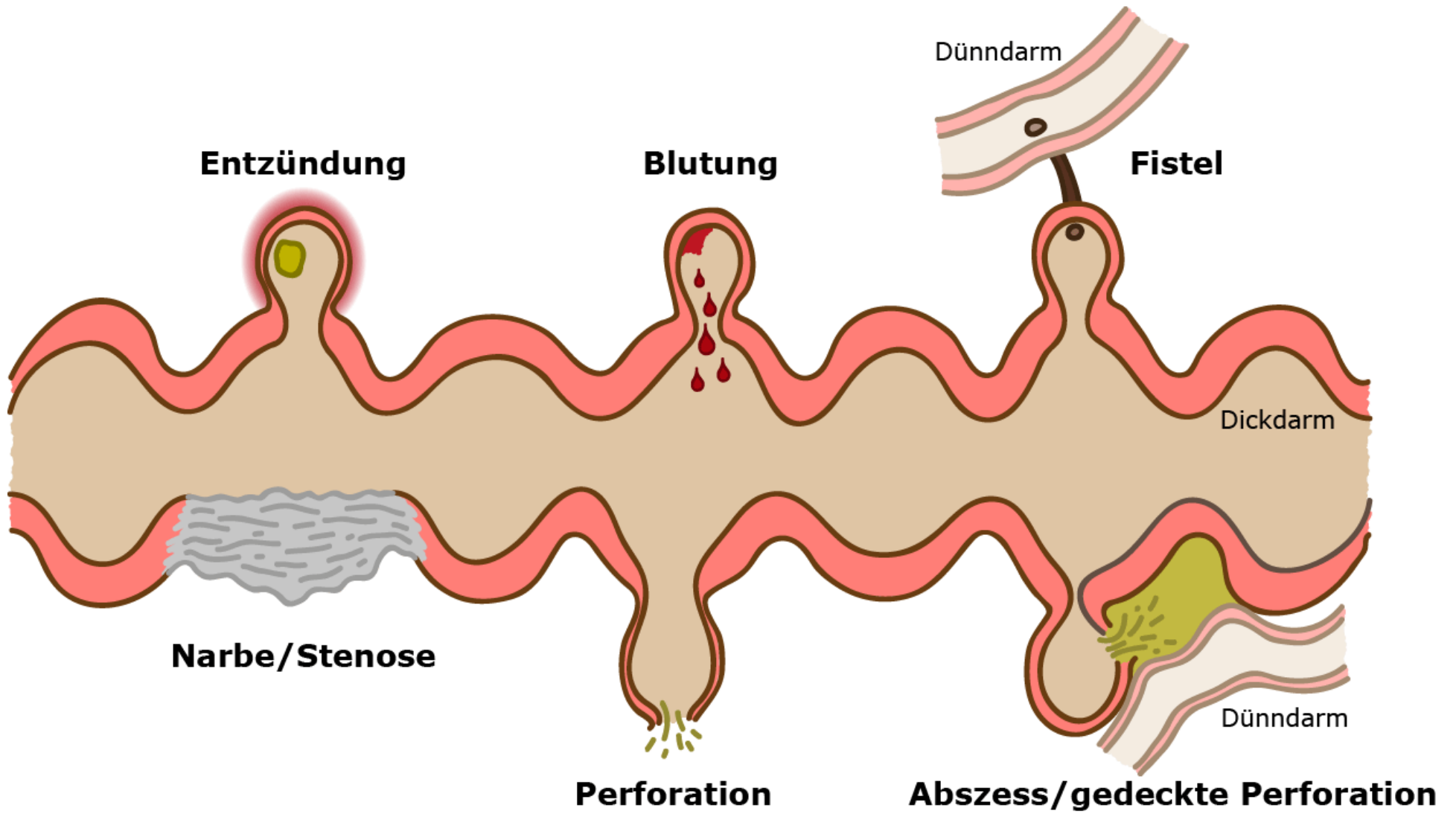


Divertikel



Ausstülpungen der Darmschleimhaut durch die Darmwand

Folgen: Kotstau und Kotsteinbildung
Entzündung
Perforation (Durchbruch)
Peritonitis (Bauchfellentzündung)





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

Abbildung 31.5 Sigmaresektat mit zahlreichen Pseudodivertikeln.

Normale Dickdarmschleimhaut



- Mukosaarchitektur
- Zellen in der Lamina propria
 - Lymphozyten
 - Plasmazellen
 - Makrophagen
 - Eosinophile Granulozyten
 - Mastzellen
 - Neutrophile Granulozyten



Infektiöse Kolitis (Dickdarmentzündung)



Pathogene Darmbakterien:
pathogene E. coli-Bakterien (toxinbildend)
Salmonellen (Typhus, Paratyphus)

Th: nur in schweren Fällen Antibiotika

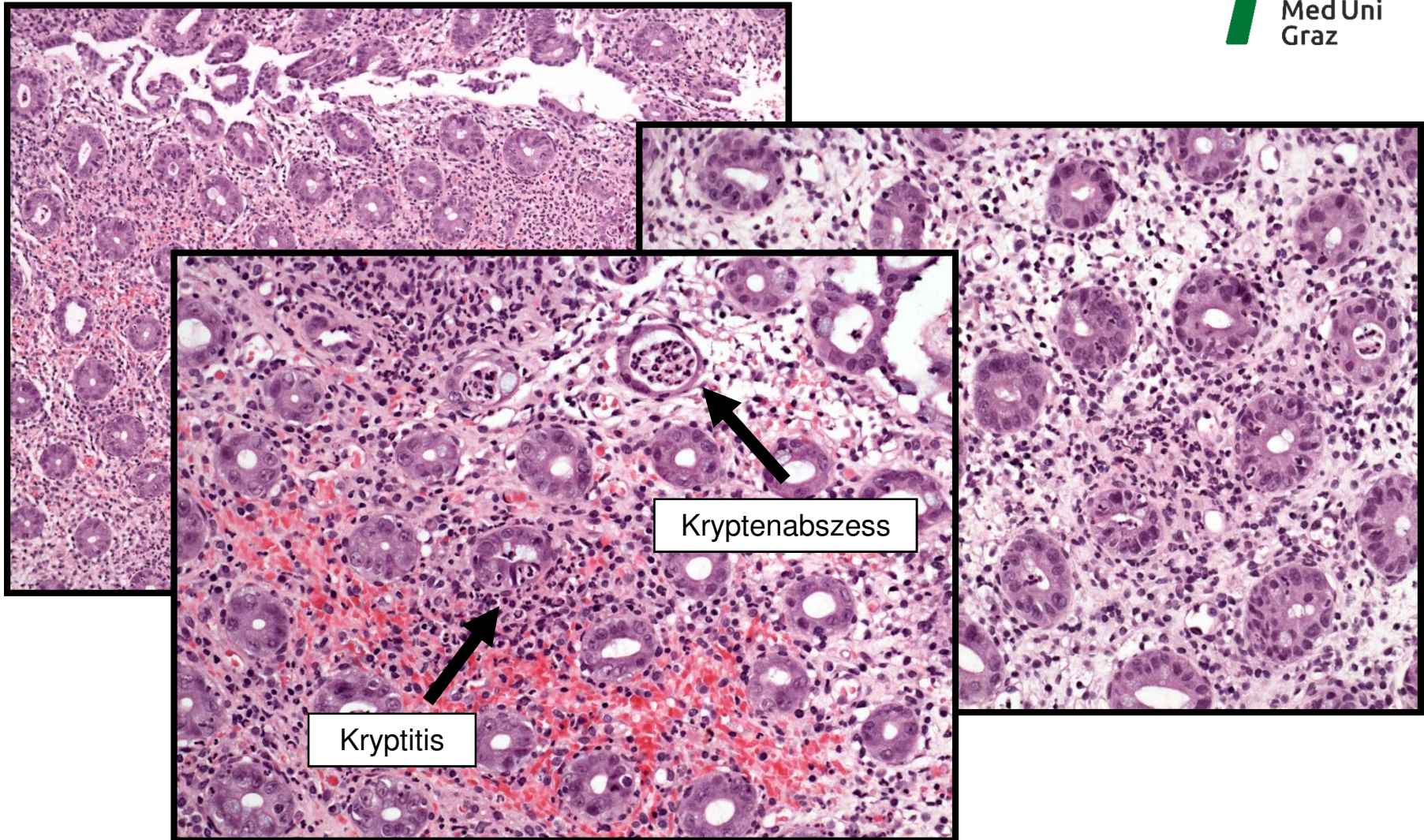
Viren

z.B.: Enteroviren, Noro-Virus, Rota-Virus

Protozoen:

z.B.: Amöben

Infektiöse Kolitis



Pseudomembranöse Kolitis



Oberflächliche Schleimhautulzera, bedeckt von
Fibrinmembranen

Toxische Nekrosen (Bakterientoxine)

Typischerweise nach **Antibiotika-Therapie**
durch Zerstörung der physiologischen Darmflora ->
Dysbiose

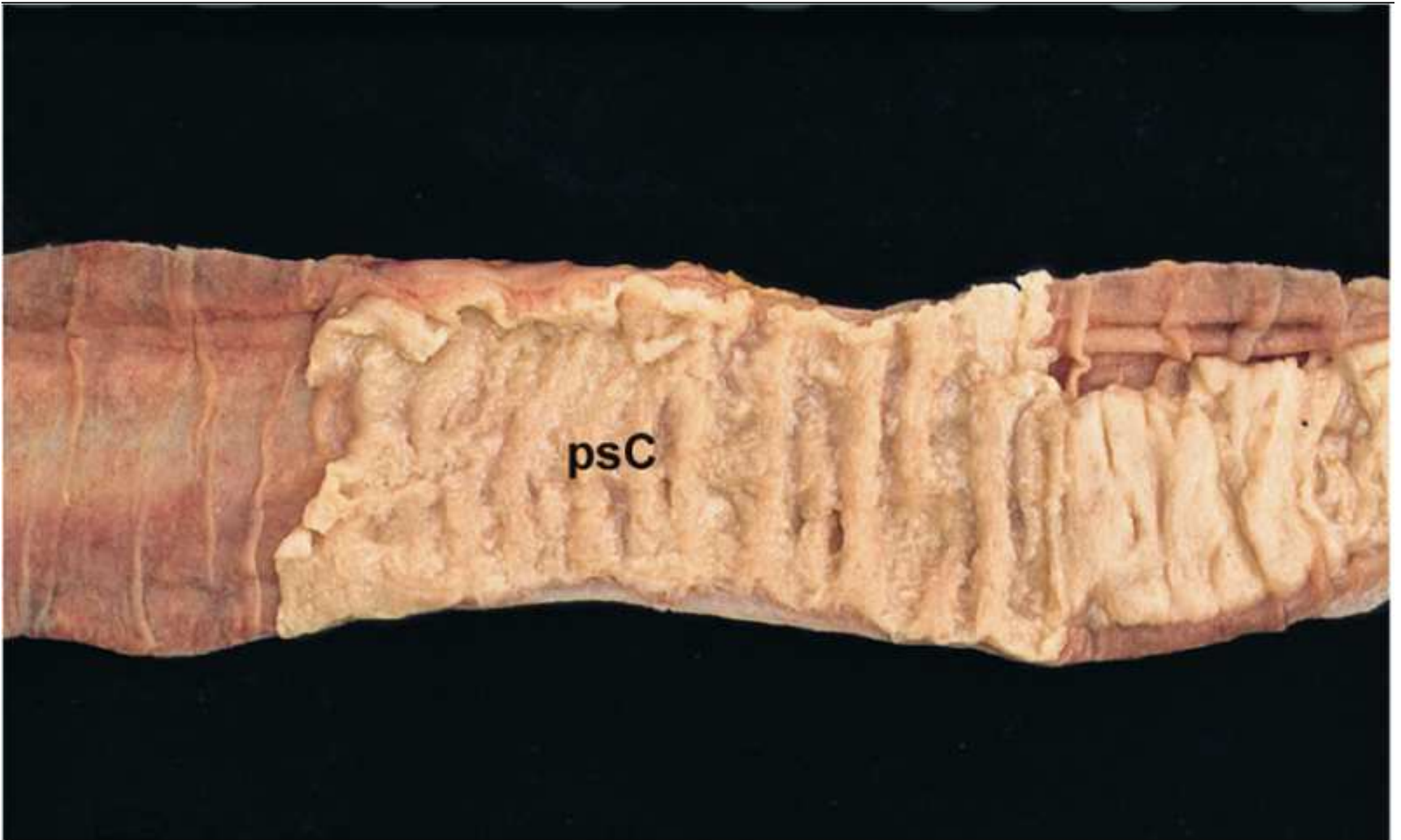
Erreger: Clostridium difficile

Th: Metronidazol

Anamnese

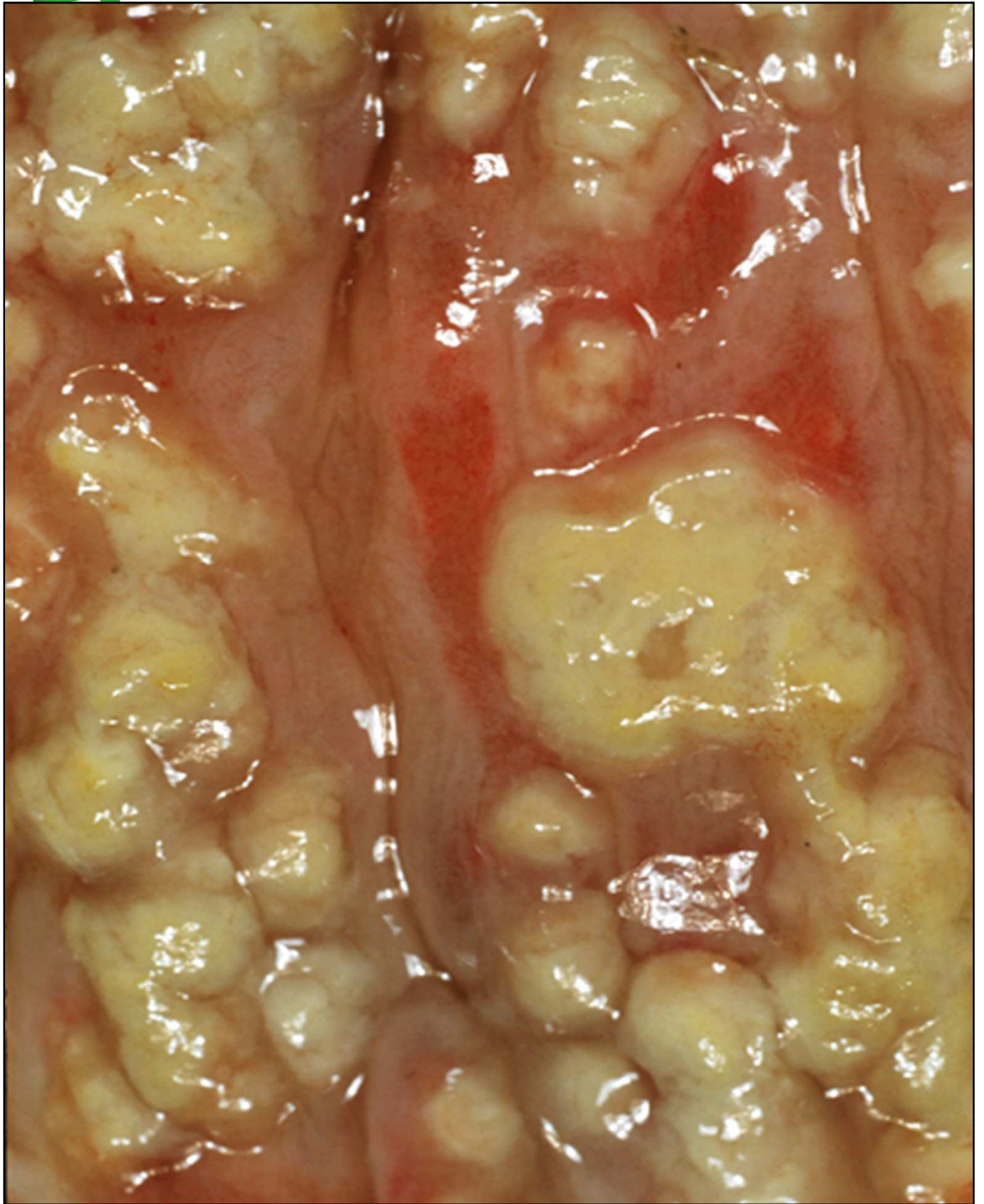
Eine 52-jährige Hausfrau klagt über massive schleimig-wässrige Durchfälle (ca. 10/Tag). St. p. Antibiotika-Einnahme bei eitriger Mandelentzündung vor ca. 2 Wochen.





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

Abbildung 31.19 Segmental ausgeprägte pseudomembranöse Kolitis (psC) nach längerer Antibiotikatherapie.



Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen



Morbus Crohn

Diskontinuierlicher Befall
(herdförmig)

Entzündung aller
Wandschichten
Fistel, Verwachsungen

Kopfsteinpflasterrelief,
spaltförmige Ulzera
Fistelbildung

Beginn: rechtsseitig
Betrifft gesamten GIT!!!

Colitis ulcerosa

Kontinuierlicher Befall

Nur oberflächliche
Entzündung

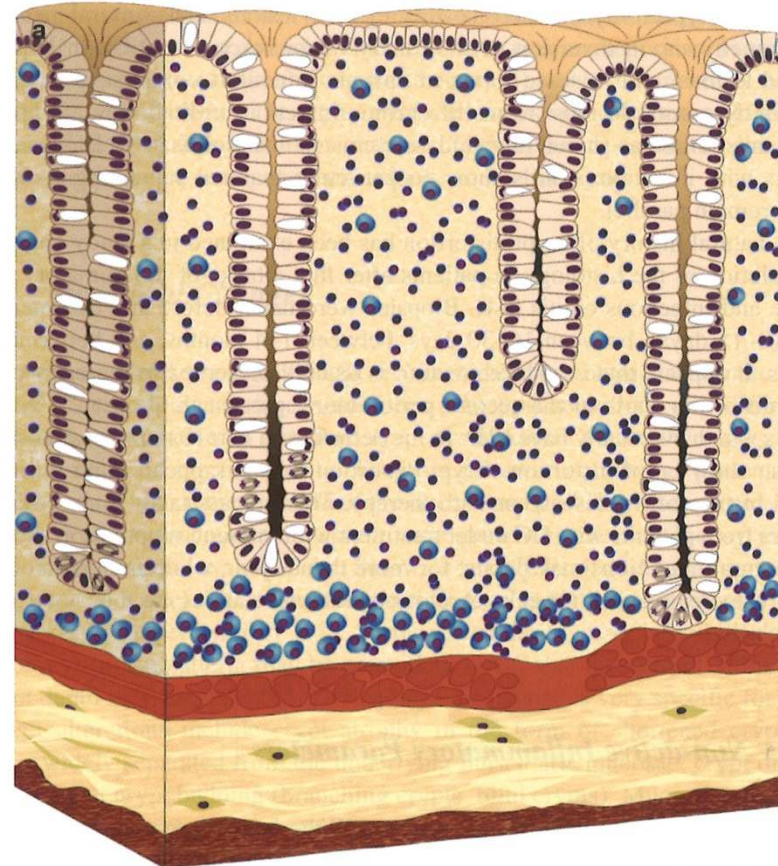
Schleimhautulzera,
Pseudopolypen-bildung

Beginn: linksseitig
**Betrifft Dickdarm und
Dünndarm („backwash“)**

Grundprinzipien der CED-Diagnose (Karel Geboes: Colitis, Springer Verlag)



**Increased transmucosal
inflammation of the lamina propria**

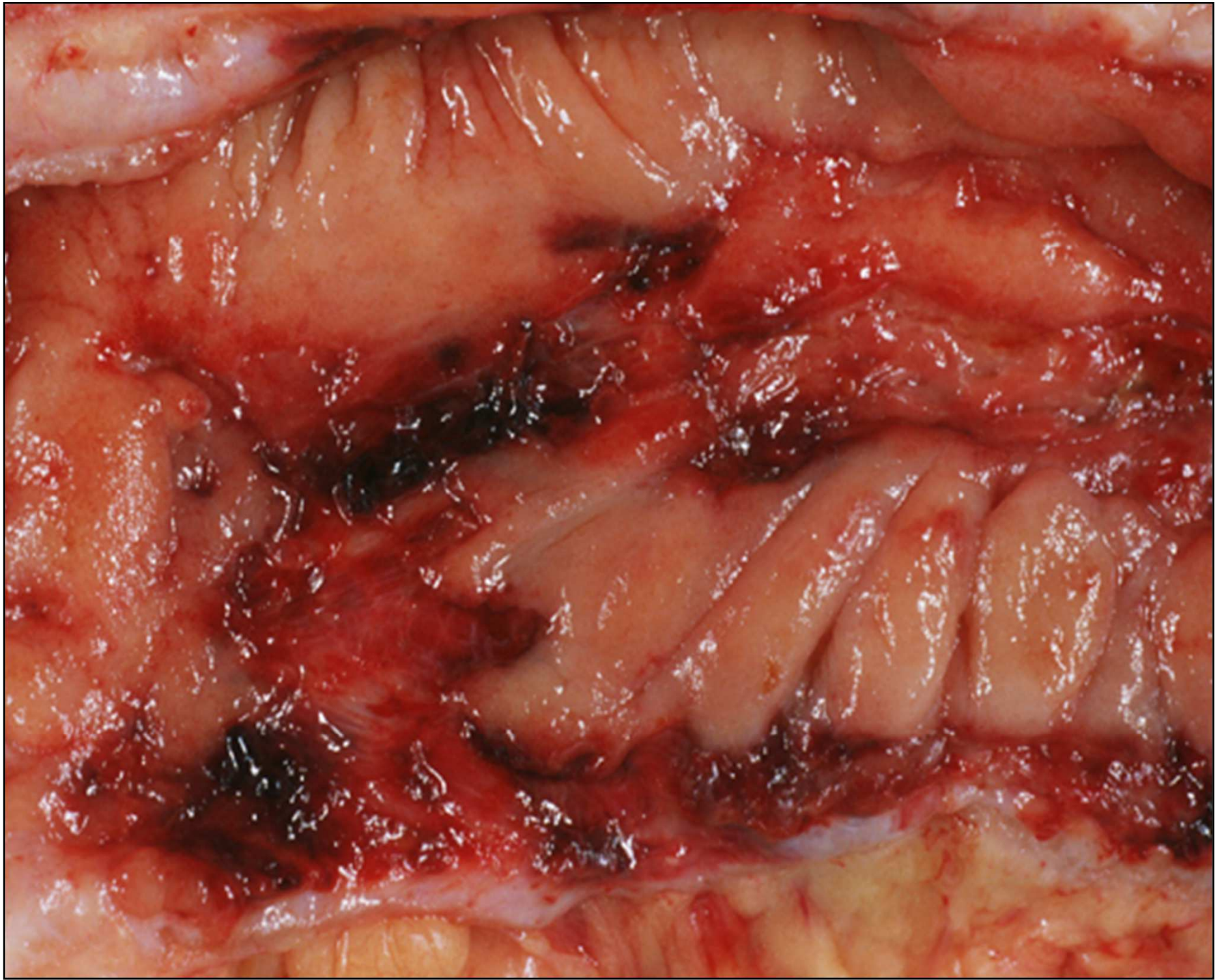


**Basal plasmacytosis
(and crypt shortening)**



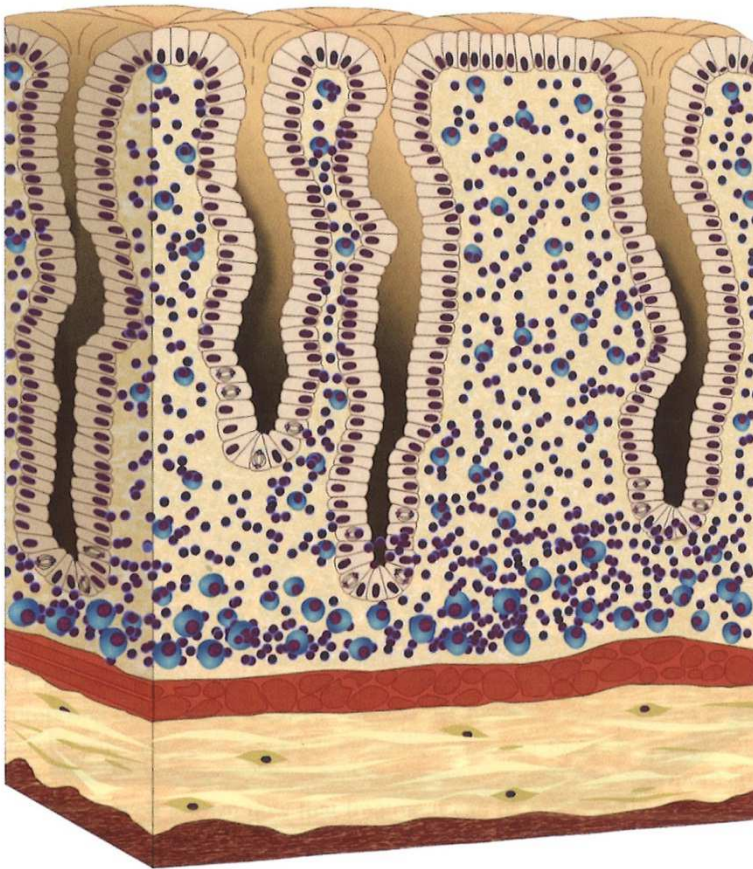
Böcker et al.: Pathologie, 4.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 31.9 **Colitis ulcerosa**

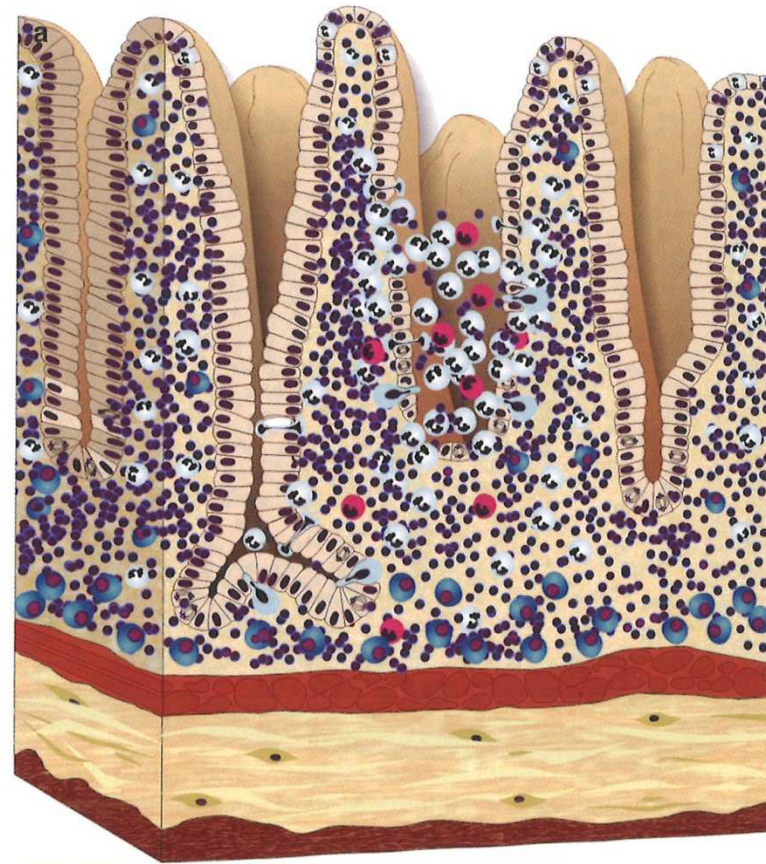


Colitis ulcerosa

(Karel Geboes: Colitis, Springer Verlag)

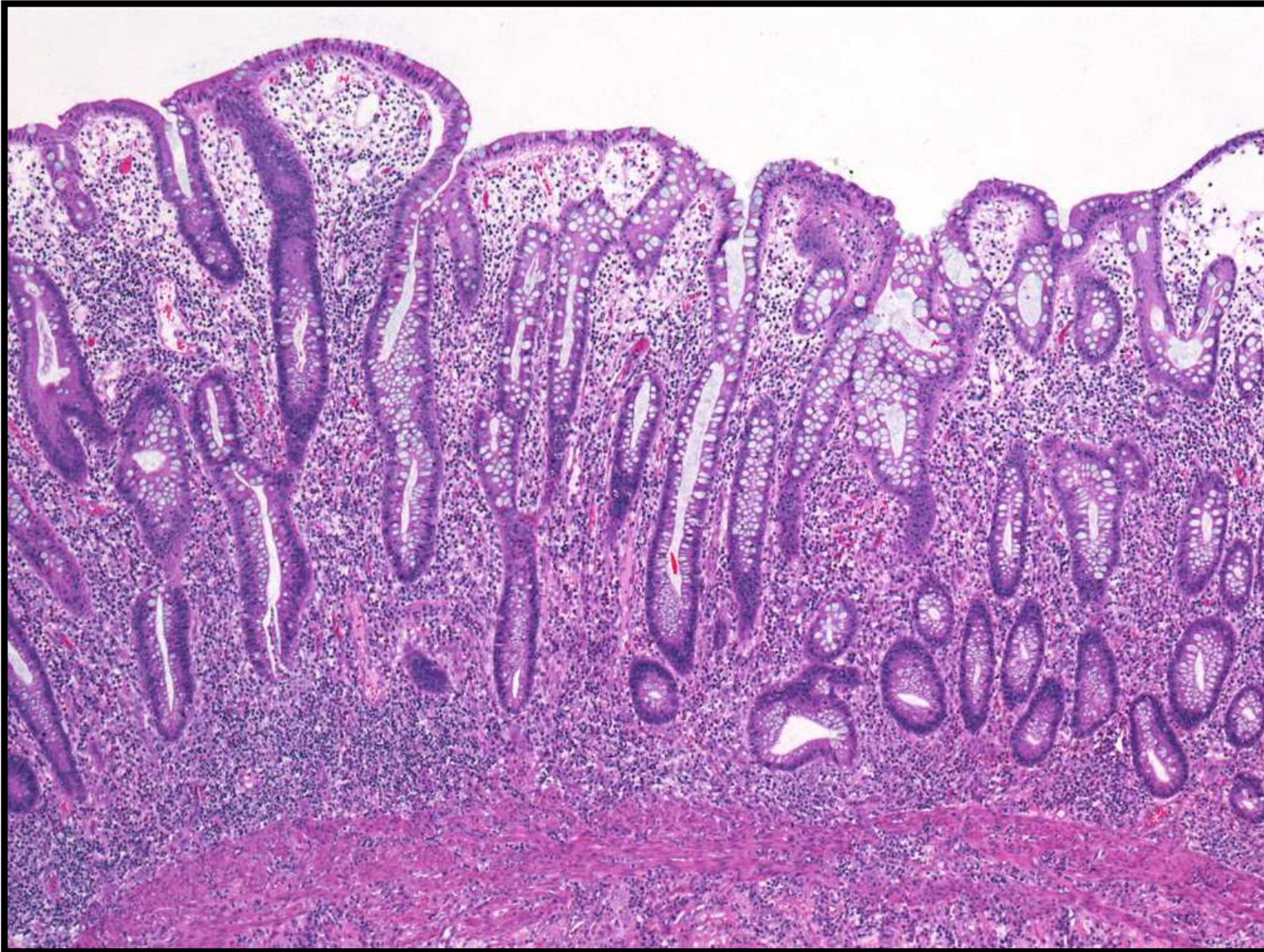


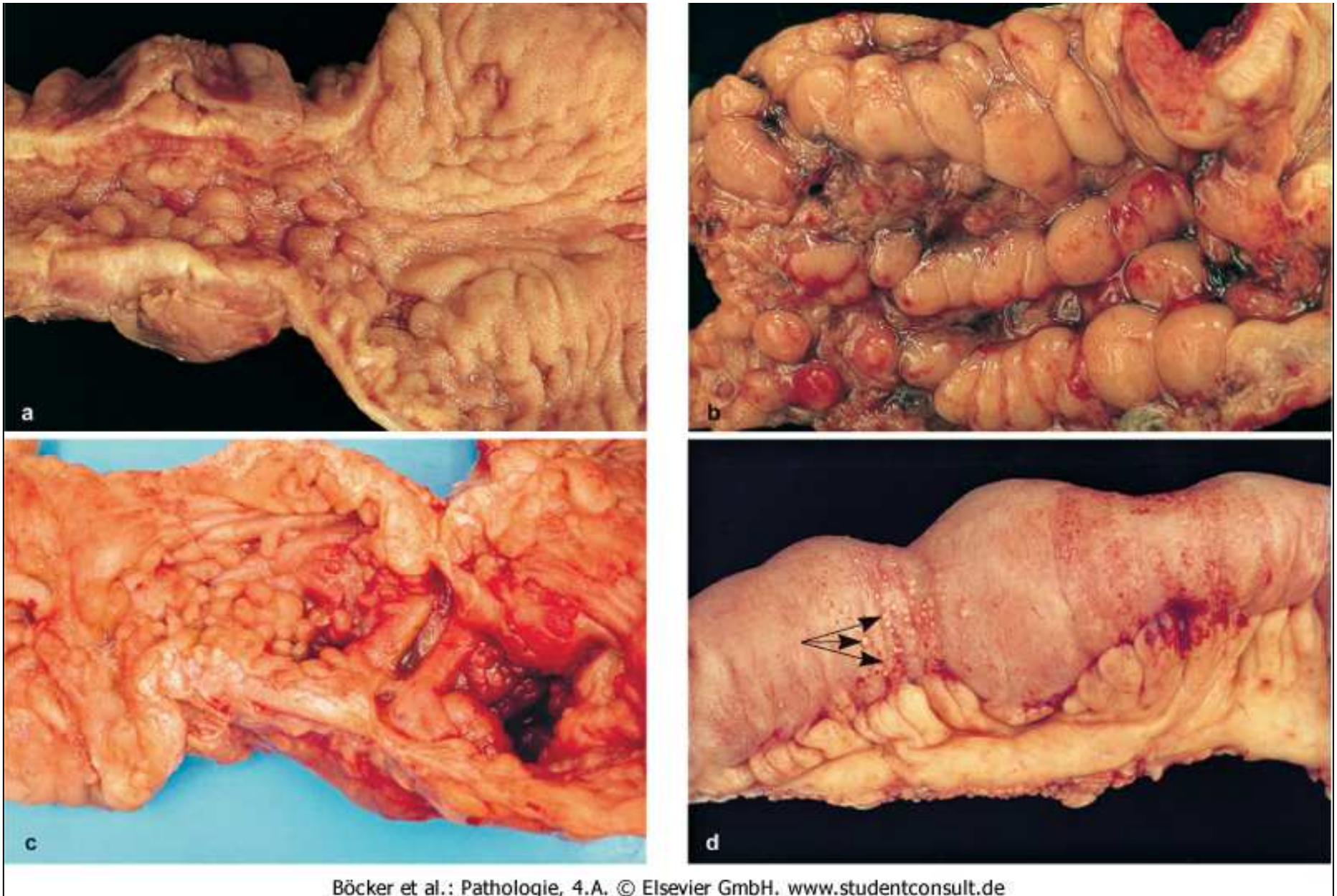
Inaktive Colitis ulcerosa



Aktive Colitis ulcerosa

Colitis ulcerosa

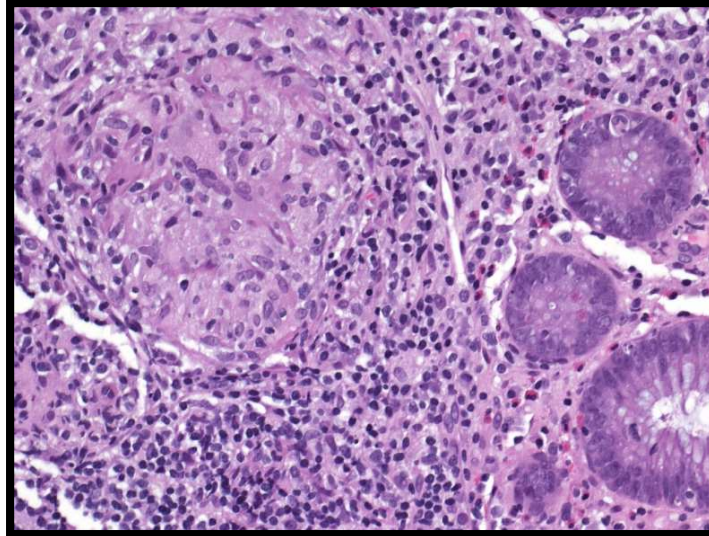
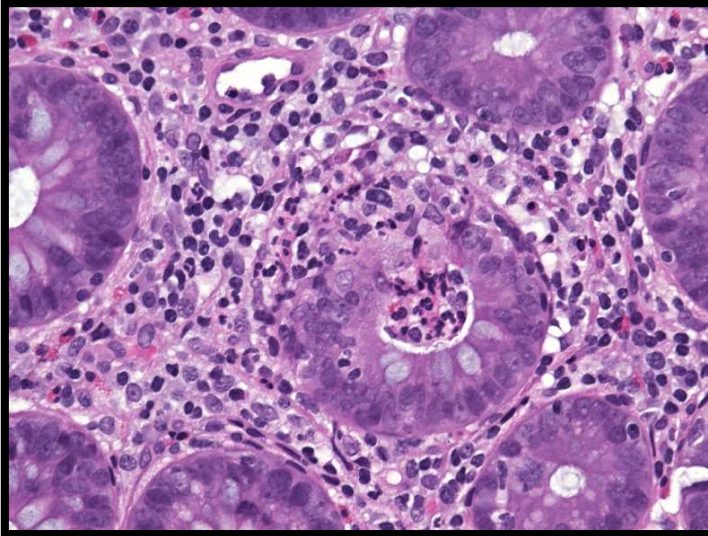
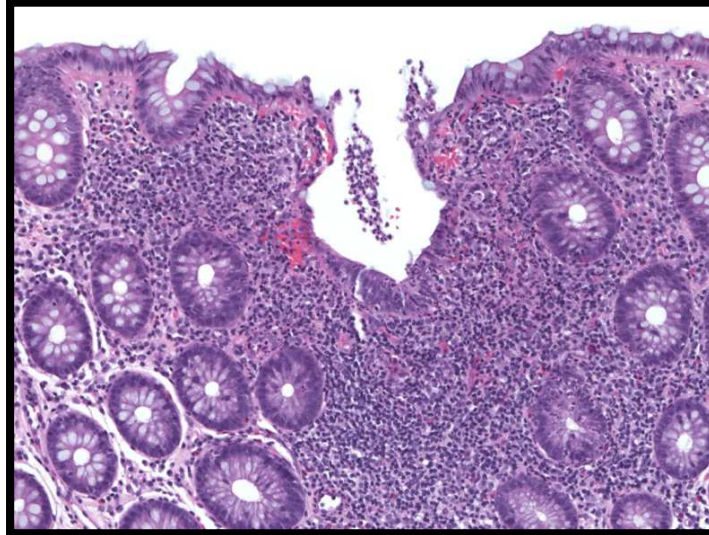
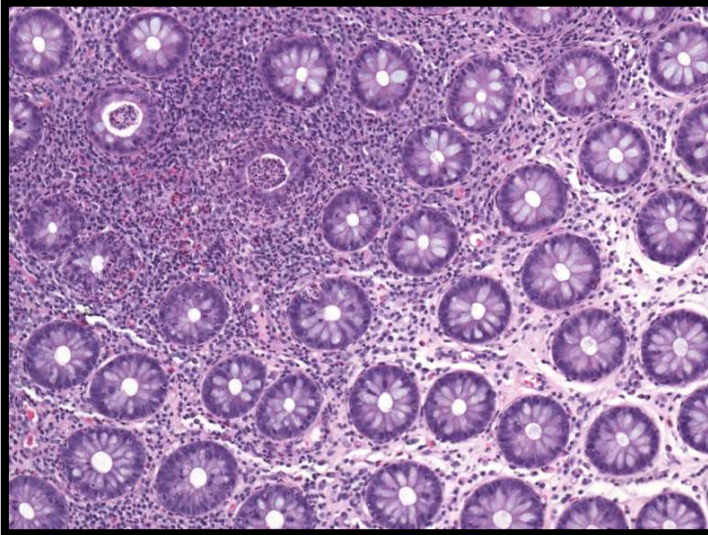




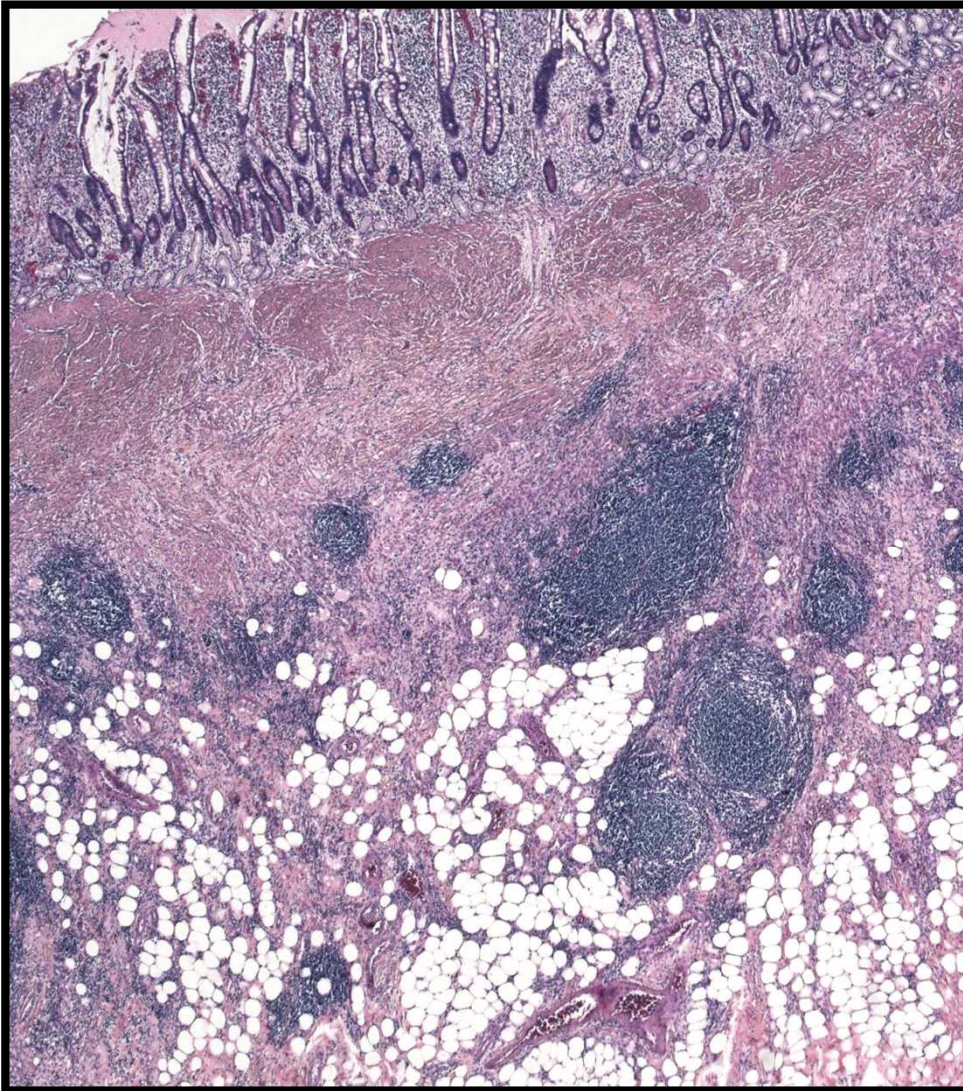
Böcker et al.: Pathologie, 4.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

Abbildung 31.15 **Morbus Crohn**. Makroskopische Befunde.a) Gartenschlauchartige Stenose mit prästenotischer Dilatation.b) Crohn-typisches Kopfsteinpflasterrelief der Schleimhaut.c) Morbus Crohn im Bereich des terminalen Ileums, der Bauhin-Klappe und des Zökums mit entzündlicher Destruktion der Bauhin-Klappe(vgl. → Abb. 31.9).d) Zirkuläre Dünndarmstenosen mit hirsekorngroßen (miliaren) Knötchen (Pfeile) der Serosa.

Morbus Crohn

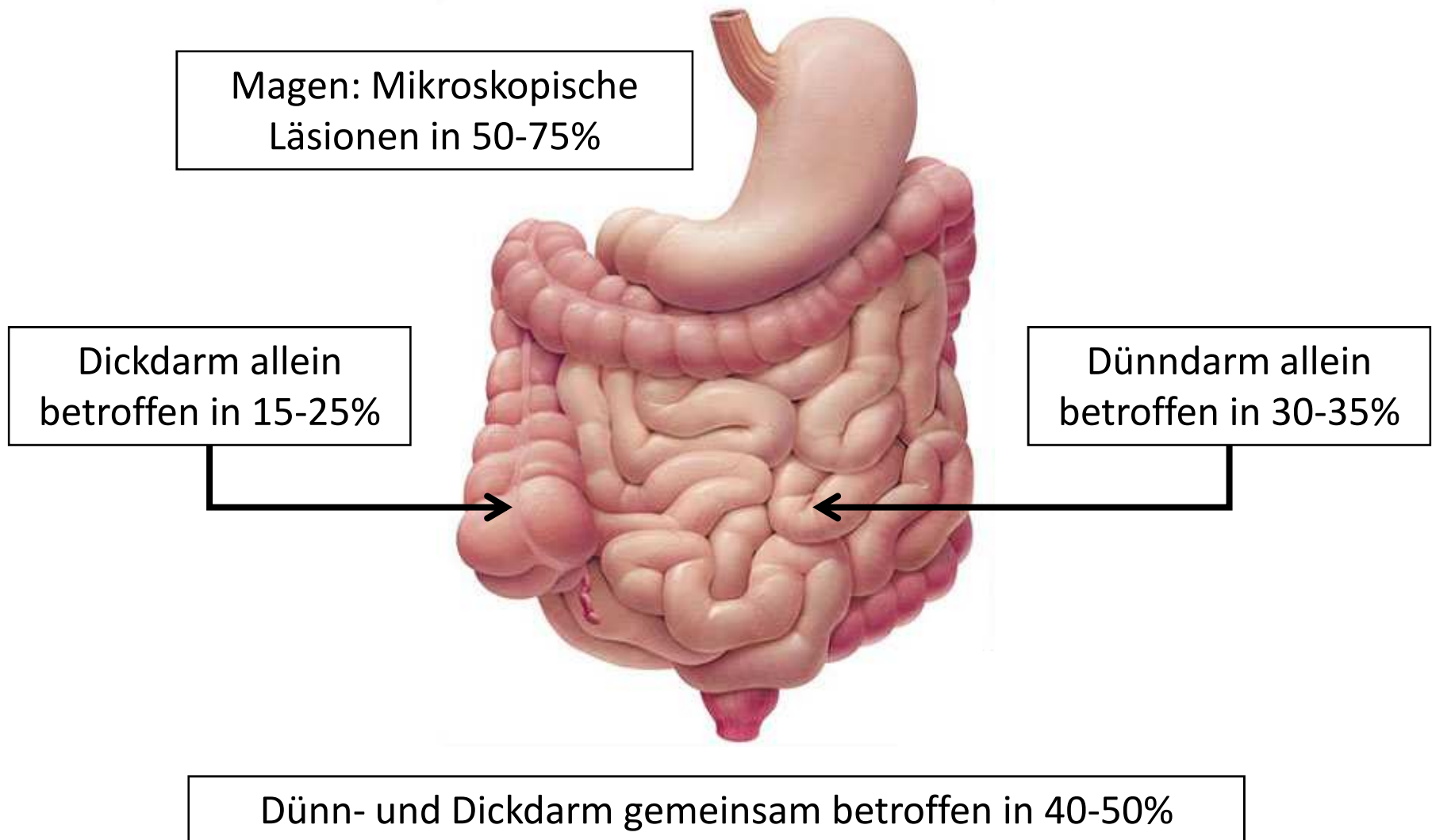


Morbus Crohn



Aktiver Morbus Crohn

Morbus Crohn / Verteilung im GI-Trakt



Ischämische Colitis



„Angina abdominalis“

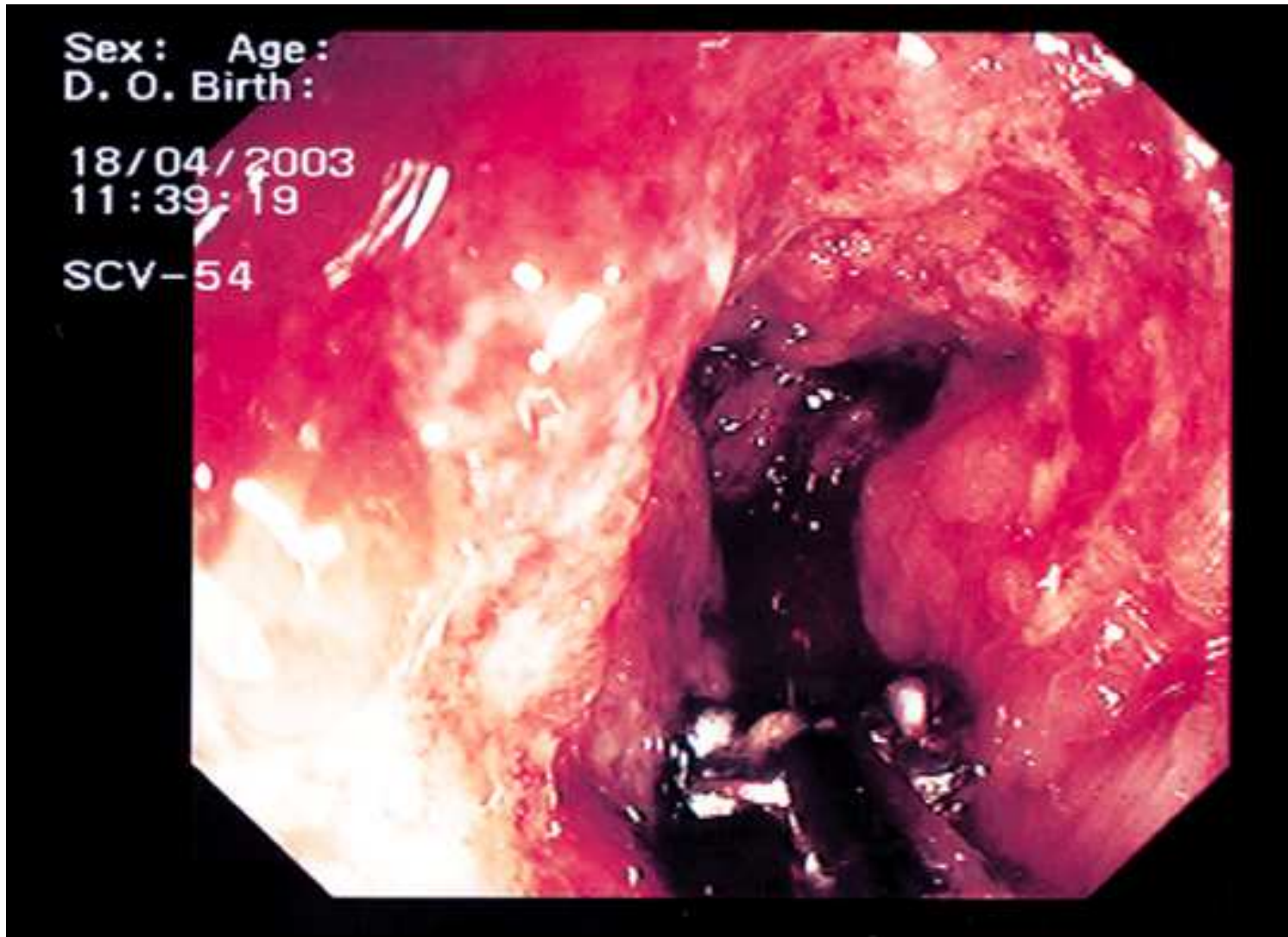
Bei Arteriosklerose oder Embolie

Bevorzugt: Linksseitiger Dickdarmanteil wegen
Grenzzone der Blutgefäßversorgung

Schleimhautnekrosen, Ulzera, Perforation

Anamnese

Eine 65-jährige Pensionistin klagt über Abdominalschmerzen und Blutbeimengungen im Stuhl. Der Stuhl sei weich, Frequenz ca. 4/Tag. Aus der Vorgeschichte sind ein Diabetes mellitus Typ II, eine essentielle arterielle Hypertonie und ein Zustand nach Herzinfarkt zu eruieren.





Tumoren des Dickdarmes



„**Polyp**“ = Schleimhautvorwölbung
(kann verschiedene Ursachen haben)

Gutartiger epithelialer Tumor: Adenom

Bösartiger epithelialer Tumor: Karzinom

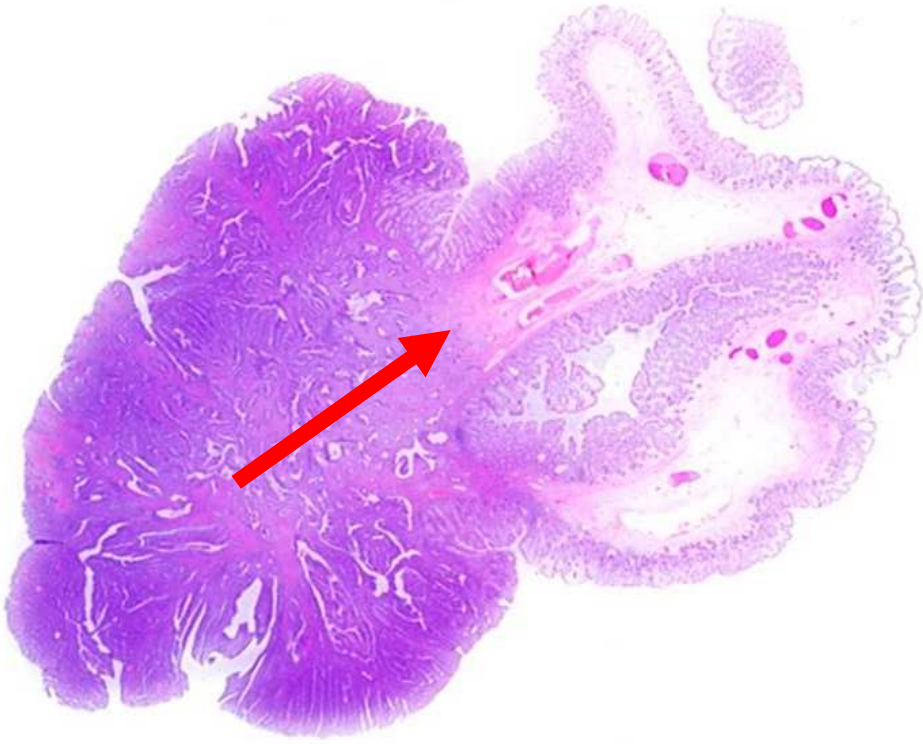


Kolonoskopie:

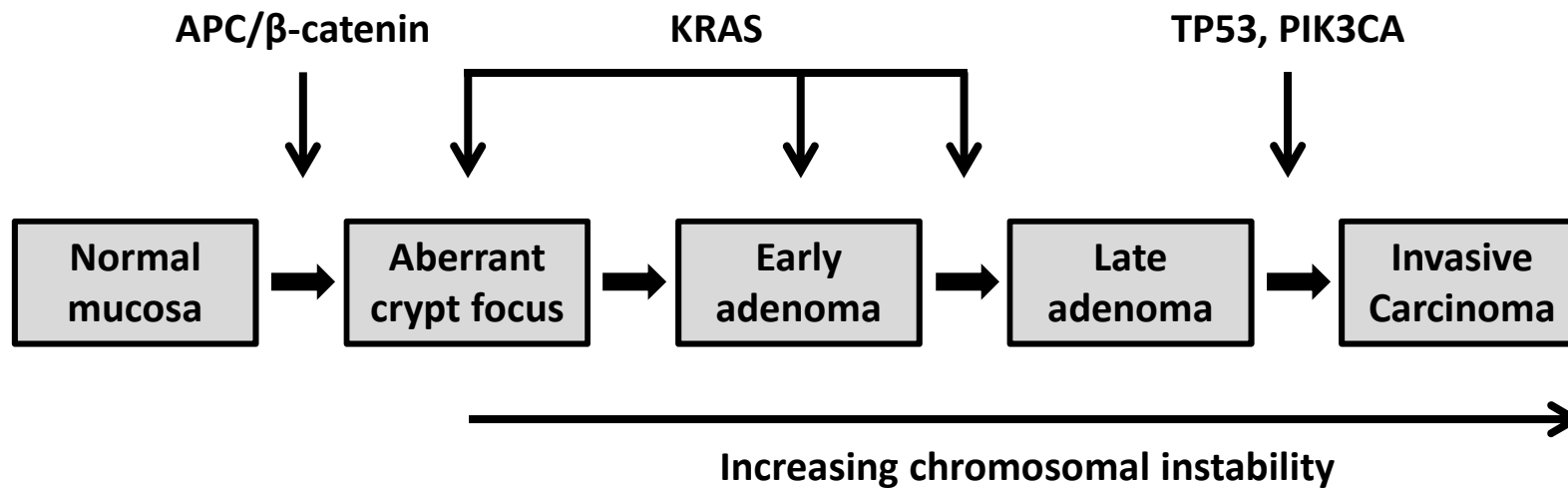
Der Polyp = Vorstufe von Darmkrebs



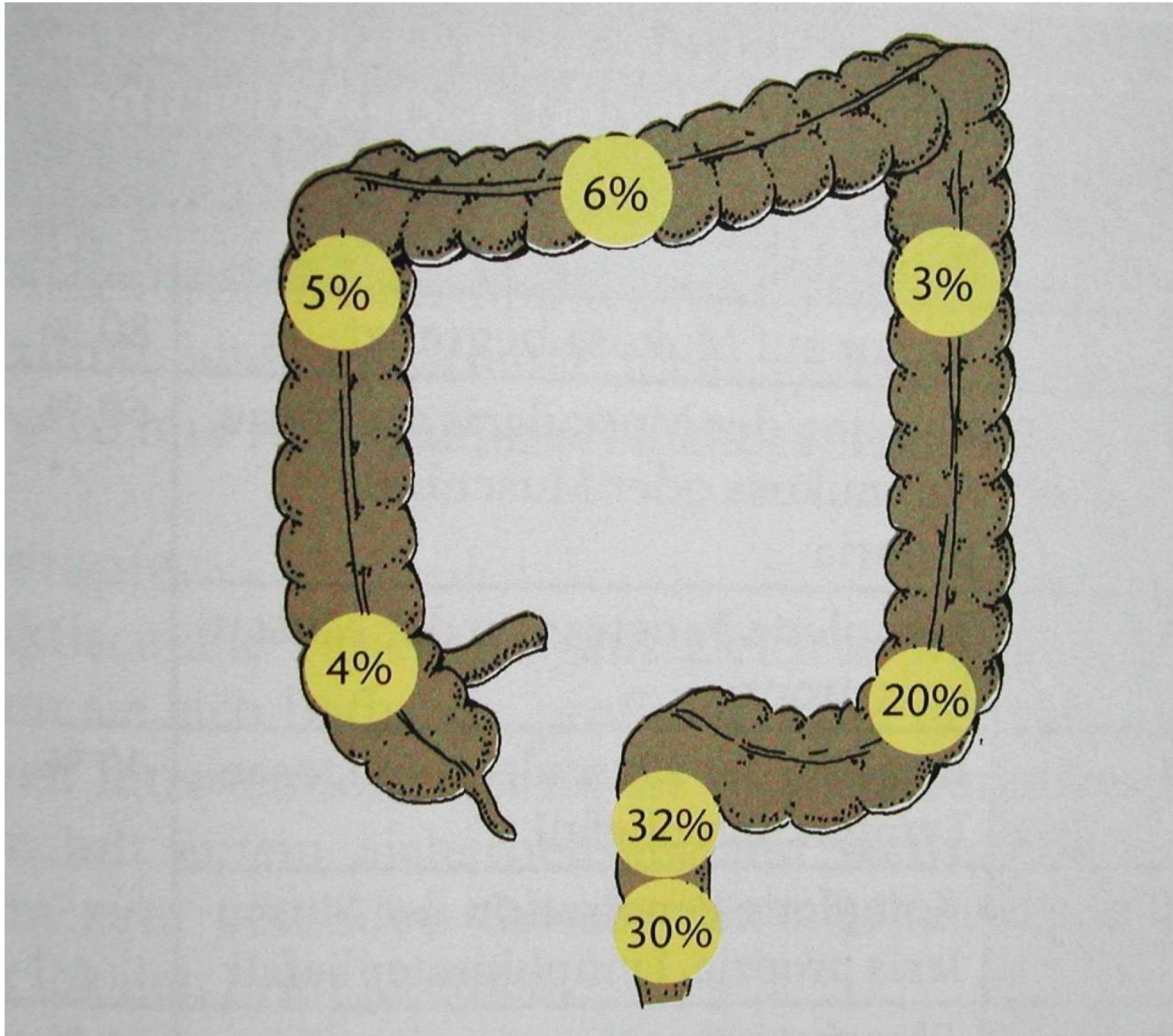
1



Molekulare Karzinogenese



Fearon und Vogelstein, Cell, 1990
Langner, Dig Dis 2015

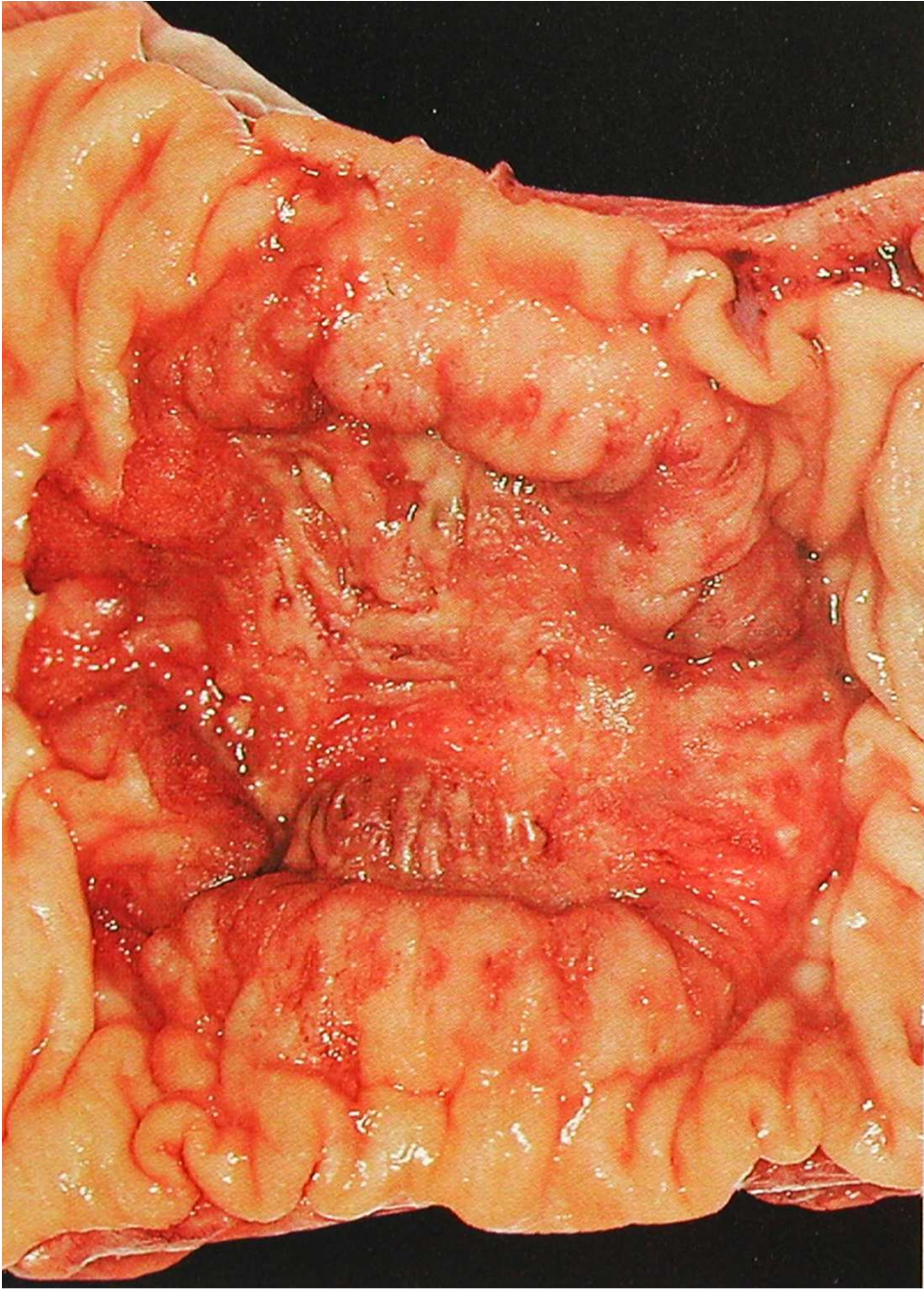


Karzinomlokalisierung

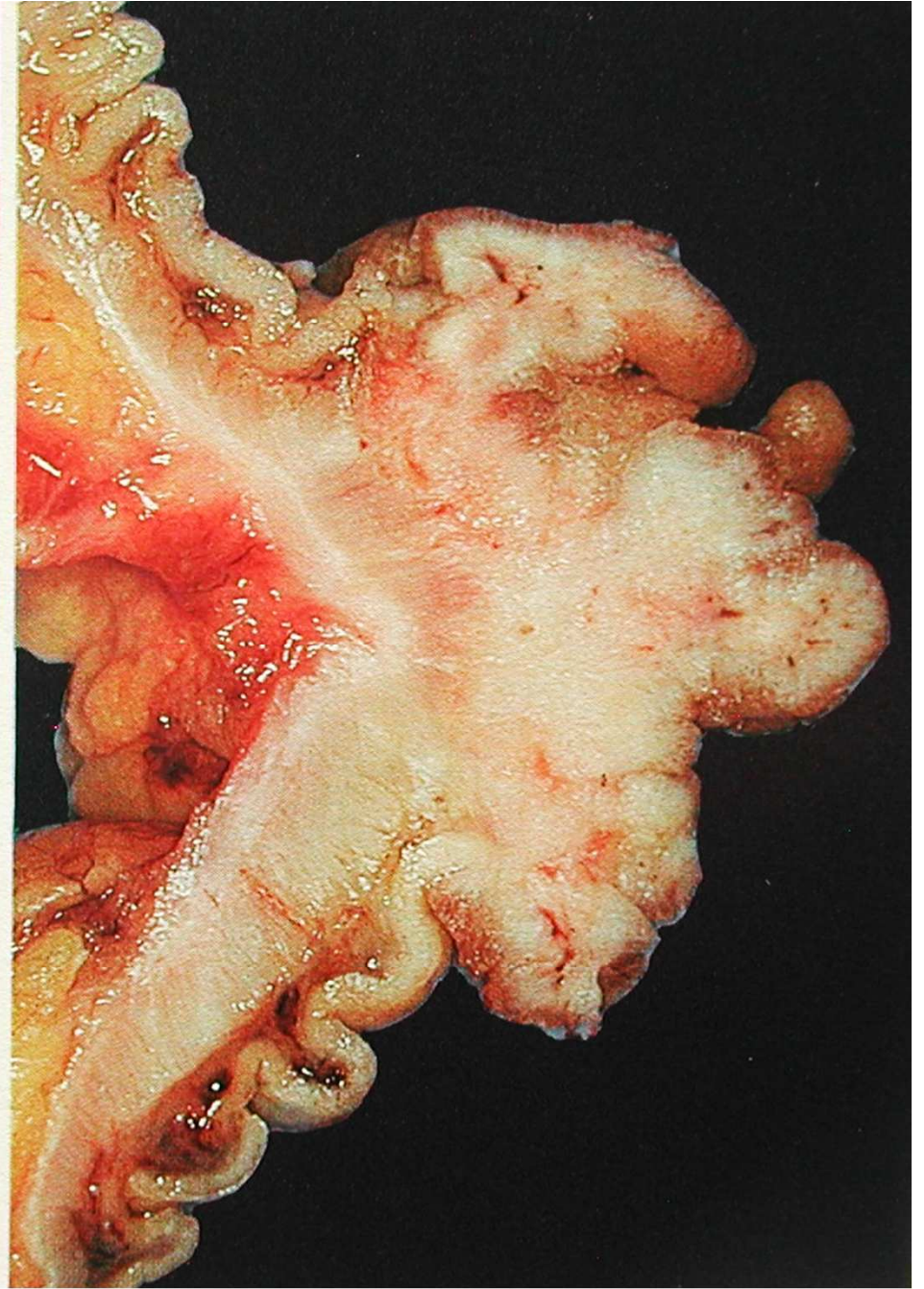
Anamnese

Ein 53-jähriger Pensionist klagt über Flatulenz und gelegentliche hellrote Blutauflagerungen beim Stuhlgang.





Schüsselförmig ulzeriertes



polypöses Kolonkarzinom

Fortgeschrittenes Kolonkarzinom

