

Spezieller histopathologischer Kurs - 4. Studienjahr

(Ernährung, Verdauung, Resorption, Stoffwechsel, Ausscheidung)

Vortragende: OÄ Dr. K. Katenkamp, OA Abubrig

KURS 1

Fall 1, Position 1, Nr. 8.5.1.d

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- 2 sehr kleine Gewebstücke → Biopsie
- gastrische Mucosa mit L.m.m. :
 - oberflächlich schleimbildendes Foveolarepithel
 - darunter spezifische Magendrüsen:
einerseits mukoide Drüsen → Mucosa des Antrum ventriculi
andererseits azidophile Belegzellen (Parietalzellen) → Mucosa des Corpus ventriculi

Pathologische Veränderungen:

- Foveolarepithel verbreitert (hyperplastisch)
- Lamina propria schließt eine dichte entzündliche Infiltration ein:
 - Lymphozyten, Plasmazellen ► chronische Entzündung
 - neutrophile Granulozyten ► akute (aktive) Entzündung
- Ausbildung lymphatischer Aggregate
- fokale Einblutungen in den Leisten spitzen
- (punkt- bzw. stäbchenförmige Bakterien im Oberflächenschleim, Nachweis mit Hilfe einer Spezialfärbung , im Kurskasten nicht enthalten)

Merke:

Für die Diagnose wichtig:

- Einteilung der Entzündung in gering-/mittel-/hochgradig (betrifft sowohl den chronischen als auch aktiven Anteil)
- Lokalisation der Entzündung (Antrum/ Korpus)
- Ursache der Entzündung (Nachweis von Helicobacter?)

Diagnose:

Mittelgradig chronische, mittelgradig aktive Pan-Gastritis, ausgelöst durch Helicobacter pylori (B-Gastritis)

Kommentar:

- keine banale Diagnose, da *Helicobacter pylori* Entstehung eines Magenkarzinoms und eines Magenlymphoms begünstigt
▶ antibiotische Eradikation notwendig !
-

Fall 2, Position 2 Nr. 8.5.4.a

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- Bauplan des Rumpfdarmes mit Mucosa, Submucosa, Muscularis und subserösem Fettgewebe
- Mucosa entspricht dem gastrischen Bautyp mit schleimbildendem Foveolarepithel und spezifischen Magendrüsen mit Belegzellen
→ Corpus ventriculi

Pathologische Veränderungen:

- bereits in Übersichts- und Lupenvergrößerung erkennbar: schüsselförmiger Magenwanddefekt, von Mucosa ausgehend und bis in die Submucosa reichend, dabei wird die Lamina muscularis mucosae (L.m.m.) überschritten → Ulcus!

Merke:

- DD Erosion: ▶ Defekt ohne Überschreitung der L.m.m.
- im Ulcusgrund zonale Gliederung erkennbar:
 - oberflächlich (lumenwärts) eine hellrote Zone: Fibrin mit neutrophilen Granulozyten
 - darunter Nekrosezone mit eosinophilen Zellschatten, Granulozyten und Kerntrümmern (fibrinoid)
 - es folgt entzündlich infiltriertes Granulationsgewebe bestehend aus Fibroblasten, Kapillaren, Lymphozyten, Plasmazellen, Histozyten und eosinophilen Granulozyten
 - anschließend Fibroblastenproliferation und Fibrose in tieferen Schichten → Muscularis propria ist zugrunde gegangen

Diagnose: florides Ulcus ventriculi

Kommentar:

- häufige Ursachen: *Helicobacter pylori*-Infektion, NSAR-Einnahme (Nichtsteroidale Antirheumatika)

Fall 3, Position 3 Nr. 8.5.5.b

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- erkennbare Gliederung in Mucosa, Submucosa, Muscularis propria und subseröses Fettgewebe ► Gastrointestinaltrakt
- erkennbare spezifische Magendrüsen mit Belegzellen (Corpus ventriculi)
→ Corpus ventriculi

Pathologische Veränderungen:

- bedeckende Schleimhaut ist weit gehend intakt (kein Ulcus)
- die Magenwand wird zum einen diffus infiltriert durch einzelne oder in Gruppen liegende, relativ uniforme Tumorzellen, die Schleim produzieren (sogenannte Siegelringzellen: intrazytoplasmatische Schleimmassen verdrängen Zellkern an den Rand ► Siegelringaspekt)
- geringe (meist lymphozytäre) Stromainfiltration
- zum anderen sieht man unregelmäßige neoplastische Drüsenstrukturen, welche alle Wandschichten einschließlich des subserösen Fettgewebes infiltrieren

Merke:

- es werden hier sowohl die zytologischen als auch geweblichen Kriterien der Malignität erfüllt (s. auch Skript Histokurs 3. Studienjahr)
- geweblich: Invasion, Destruktion
- zytologisch: Mitosefiguren, Kernpolymorphie, prominente Nukleolen;
- pathologische Kern-Plasma-Relation

Diagnose: Magenkarzinom vom Mischtyp (nach Lauren)

(Kombination von tubulären (intestinalen) und diffusen Karzinomanteilen)

Kommentar:

- diffuse Magenkarzinome:
 - diffus liegende, kohäsionslose Karzinomzellen
 - im fortgeschrittenen Stadium häufig Peritonealkarzinose (metastatische Absiedlung bei Frauen in den Ovarien → Krukenberg-Tumor)
- Magenkarzinome vom intestinalen Typ:
 - zeigen Adhäsionsverhalten und
 - bilden neoplastische Drüsen (Tubuli)
 - metastasieren eher hämatogen via Pfortader in die Leber

KURS 2

Fall 4 und 5, Position 10 und 11 Nr. 8.7.2.a, 8.6.5.a (Färbung: H&E)

Organdiagnose: Kolon/terminales Ileum

- Kolon:
 - Bauplan des Rumpfdarmes mit Mucosa, Submucosa, Muscularis und subserösem Fettgewebe
 - Mucosa entspricht dem kolischen Bautyp mit kolischen Drüsen und Becherzellen
- Dünndarm:
 - erkenne die Zotten und Paneth-Zellen in Krypten

Pathologische Veränderungen:

- erhaltene Schleimhautarchitektur (parallel angeordnete Krypten, intaktes Becherepithel)
- mehrere Ulzerationen der Mucosa unter Ausbildung von Fissuren, bis in die Submucosa reichend (fibrinös-eitriges Exsudat, Granulationsgewebe)
- chronische transmurale Entzündung (entzündliches Infiltrat aus Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten in allen Wandschichten einschließlich des subserösen Fettgewebes)
- Entzündung ist herdförmig betont
- Plasmazellen in perivaskulärer Lokalisation
- zahlreiche kleine, nicht verkäsende Epitheloidzellgranulome mit Langhans-Riesenzellen, Lymphozyten und Epitheloidzellen

Merke:

- Langhanszellen: mehrkernige Riesenzellen vom geordneten Typ mit hufeisenförmiger Anordnung der ZK in der Peripherie
- Epitheloidzellen: sehen aus wie Epithelzellen (vesikuläre ZK), sind aber spezialisierte Makrophagen
- lymphatische Hyperplasie mit prominenter Lymphfollikelbildung
- neuronale Hyperplasie (Ganglienzellen, Plexus myentericus)

Kommentar:

- folgende Merkmale sind typisch für einen Morbus Crohn:
 - erhaltene Kryptenarchitektur
 - chronische, transmurale Entzündung
 - herdförmig ausgeprägt, segmental (entzündungsfreie Darmabschnitte wechseln mit entzündeten ab)
 - fissurale Ulzerationen
 - nicht verkäsende Epitheloidzellgranulome
 - neuronale Hyperplasie

- gehört in den Formenkreis der idiopathischen chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen
- Manifestation bevorzugt terminales Ileum sowie rechtsseitiges Kolon, aber auch extraintestinal (Augen, Haut, Gelenke, Leber)

Diagnose:

Florider Morbus Crohn

Fall 6, Position 12 Nr. 8.7.2.c

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- kleines Gewebstück → Biopsie
- kolische Mucosa mit L.m.m.
- erkenne die hellen Becherzellen des Kolon

Pathologische Veränderungen:

- Dickdarmmucosa mit verminderter Becherzellanzahl und irregulärem Kryptenaufbau (→Architekturstörung)
- dichte Infiltration der Mucosa durch Lymphozyten, Plasmazellen, einige eosinophile Granulozyten und reichlich neutrophile Granulozyten
- neutrophile Granulozyten im Lumen kolischer Drüsen (sog. Kryptenabszesse) und im Kryptenepithel (Kryptitis)
- Schleimhauterosionen mit aufgelagertem fibrinös-eitrigem Exsudat
- entzündliche Veränderungen sind auf Mucosa beschränkt
- Entzündung ist kontinuierlich ausgebildet

Diagnose:

Aktive Colitis ulcerosa (Aktivität bezieht sich auf die Erosionen, Kryptitis und Kryptenabszesse).

Kommentar:

- folgende Merkmale sind typisch für eine Colitis ulcerosa:
 - gestörte Kryptenarchitektur
 - chronische Entzündung, häufig auf die Mucosa/Submucosa begrenzt
 - kontinuierliche Ausbreitung der Entzündung (Dickdarm ist überall gleich stark entzündet)
 - Kryptitis, Kryptenabszesse
- gehört in den Formenkreis der idiopathischen chronisch entzündlichen Darmerkrankungen
- Manifestation bevorzugt distales Kolon und Rektum

Fall 7, Position 13, Nr. 8.10.2.c

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- Hohlorgan: 3-Schichtung mit Tunica mucosa mit bindegewebiger Lamina propria, Tunica muscularis, Serosa
→ Gallenblase

Pathologische Veränderungen:

- Ödem, Hyperämie und konfluierende Einblutungen innerhalb der Gallenblasenwandung
- zahlreiche neutrophile Granulozyten innerhalb des einschichtigen, hochprismatischen Epithels mit fokalen oberflächlichen Erosionen
- Epithel zeigt teilweise reaktiv-entzündliche Veränderungen (Anisonukleose)
- phlegmonöse Entzündung → Neutrophile auch innerhalb der Gallenblasenmuskulatur sowie im benachbarten Fettgewebe

Diagnose:

Akute erosiv-phlegmonöse Cholezystitis und Pericholezystitis

KURS 3

Fall 8, Position 20, Nr. 8.9.6.2

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- trabekulär angeordnete große Zellen mit rötlichem Zytoplasma und Bindegewebswickel mit Gefäßen und epithelausgekleideten Gangstrukturen
→Leberbiopsie

Pathologische Veränderungen:

- erhaltene Grundstruktur
- bindegewebig verbreiterte Portalfelder mit lymphoplasmazellulärer Entzündungsinfiltration, einzelne eosinophile und neutrophile Granulozyten sind beigemennt
- überwiegend intakte Parenchym-Stromagrenze (sog. Grenzlamelle), fokal Ausbildung einer sog. Grenzzonenhepatitis mit hepatozellulären Zelluntergängen in der Grenzlamelle
- im Läppchen eosinophile Apoptosekörperchen sowie entzündlich demarkierte Einzelzellnekrosen (sog. nekroinflammatorische Aktivität)
- ballonartige Degeneration einzelner Leberzellen
- diskrete Verfettung intraazinär
- einzelne Makrophagen (Kupffer'sche Sternzellen) innerhalb der Sinusoide enthalten bräunliches Pigment (Hämosiderin)

Diagnose: chronische Virushepatitis

Kommentar:

- allein vom histologischen Bild kann nicht immer auf die Ätiologie rückgeschlossen werden (Gespräch mit dem Kliniker!)
- mögliche Ursachen einer chronischen Hepatitis:
 - Hepatitis B mit oder ohne Hepatitis D Infektion
 - Hepatitis C
 - autoimmune Hepatitis
 - Medikamente
 - Stoffwechselstörungen (M. Wilson)

Fall 10 Position 22, Nr. 8.9.7.a

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- solides Gewebstück mit Bindegewebszwickeln, die Gefäße und epithelausgekleidete Gangstrukturen enthalten
- Leber

Pathologische Veränderungen:

- Lebergewebe ist nodulär umgebaut (Pseudolobuli)
- die einzelnen Noduli sind durch Bindegewebsstraßen voneinander getrennt
- innerhalb der Bindegewebsstraßen: mäßige entzündliche Infiltration (vorwiegend Lymphozyten)
- lockere Gallengangsproliferate
- innerhalb der Leberzell(regenerat)knötchen:
 - starke gemischtropfige Verfettung (>80%)
 - fokaler Nachweis von Mallory bodies
 - ballonartige Degeneration von Hepatozytengruppen

Diagnose:

Steatosis hepatis mit entzündlich aktiver, kompletter Leberzirrhose.

Fall 11, Position 23e

(Färbung: H&E)

Organdiagnose:

- Seröse azinäre Drüsen mit kleineren und größeren Gangstrukturen
 - Kleine Nester hellerer, endokriner Zellen (Langerhans-Insel)
 - randlich Fettgewebe mit Gefäßstrukturen und Nerven
- Pankreas

Pathologische Veränderungen:

- noch erkennbare Läppchenarchitektur
- periduktal und intralobulär breite Bänder von sklerosiertem zellarmem Bindegewebe (Fibrose)
- stellenweise Atrophie des exokrinen Pankreas mit Ersatz durch Bindegewebe (intralobuläre Fibrose)
- weitgehend erhaltene Langerhans-Inseln und Gangstrukturen
- Unterschiedlich dichtes chronisches Entzündungsinfiltrat (vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen)

Diagnose:

Chronische Pankreatitis

Kommentar:

- Häufigste Ursache (ca. 60%): schwere rezidivierende akute Pankreatitisschübe bei chronischem Alkoholabusus
- Weitere Ursachen:
 - idiopathisch (bis ca.30%, teilweise mit genetischer Prädisposition)
 - hereditär
 - autoimmun