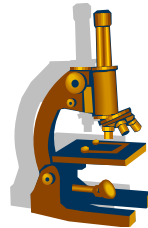


Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Herzlich Willkommen!

I .Programm (vorwiegend degenerative Veränderungen)

Einführung

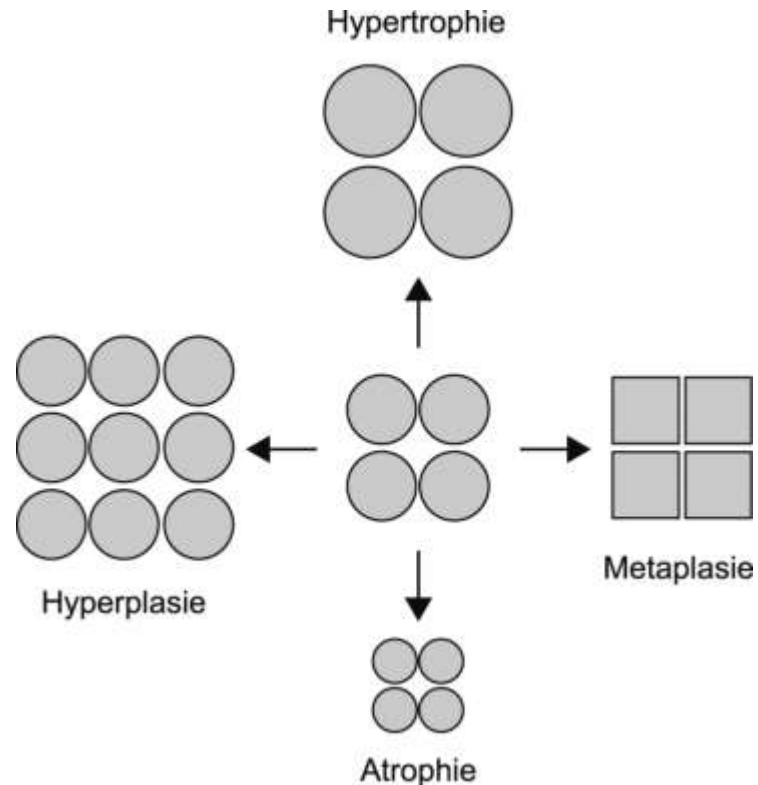
Anpassungsvorgänge bei Zellen / Geweben

Atrophie

Hypertrophie

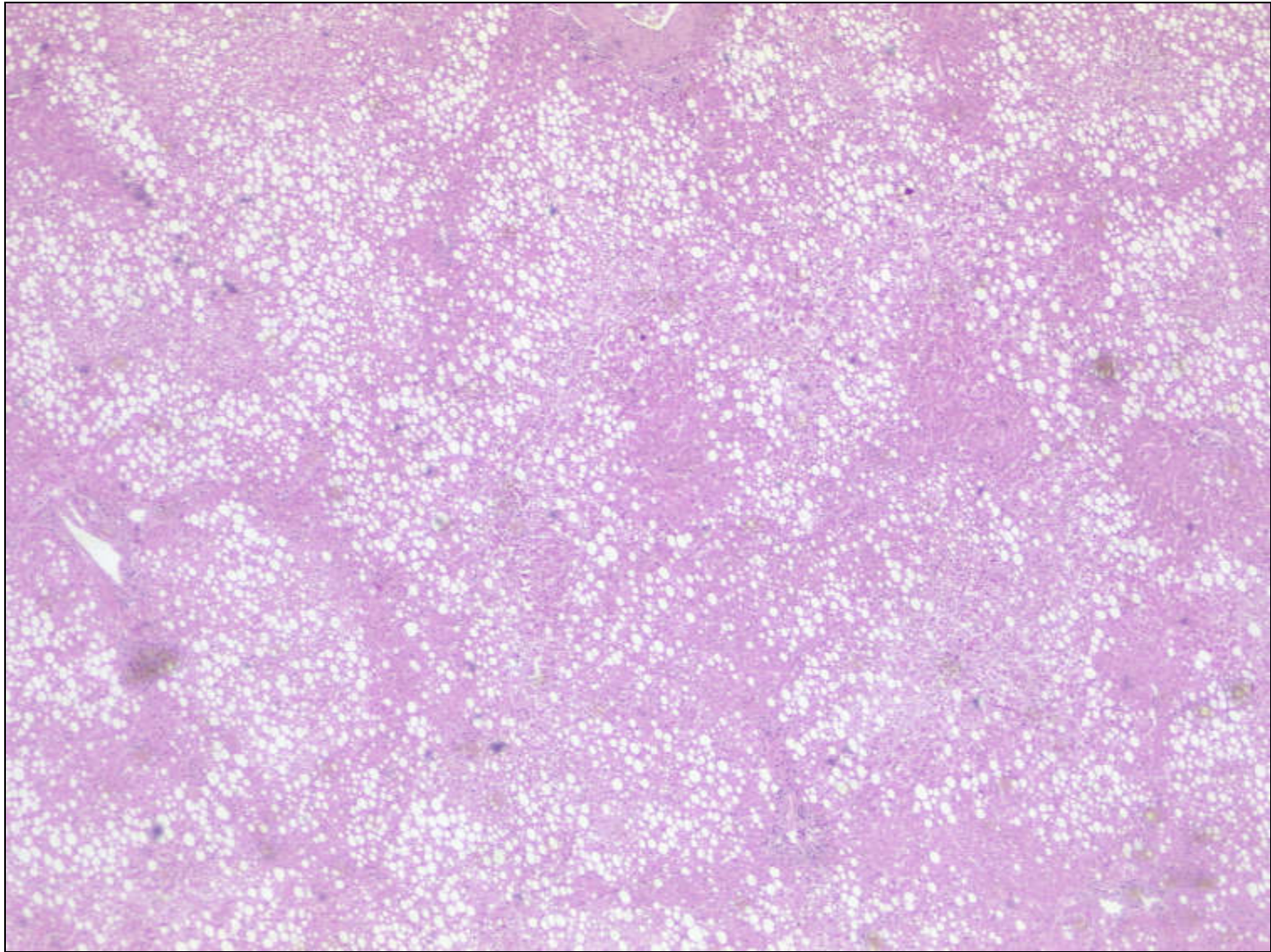
Hyperplasie

Metaplasie

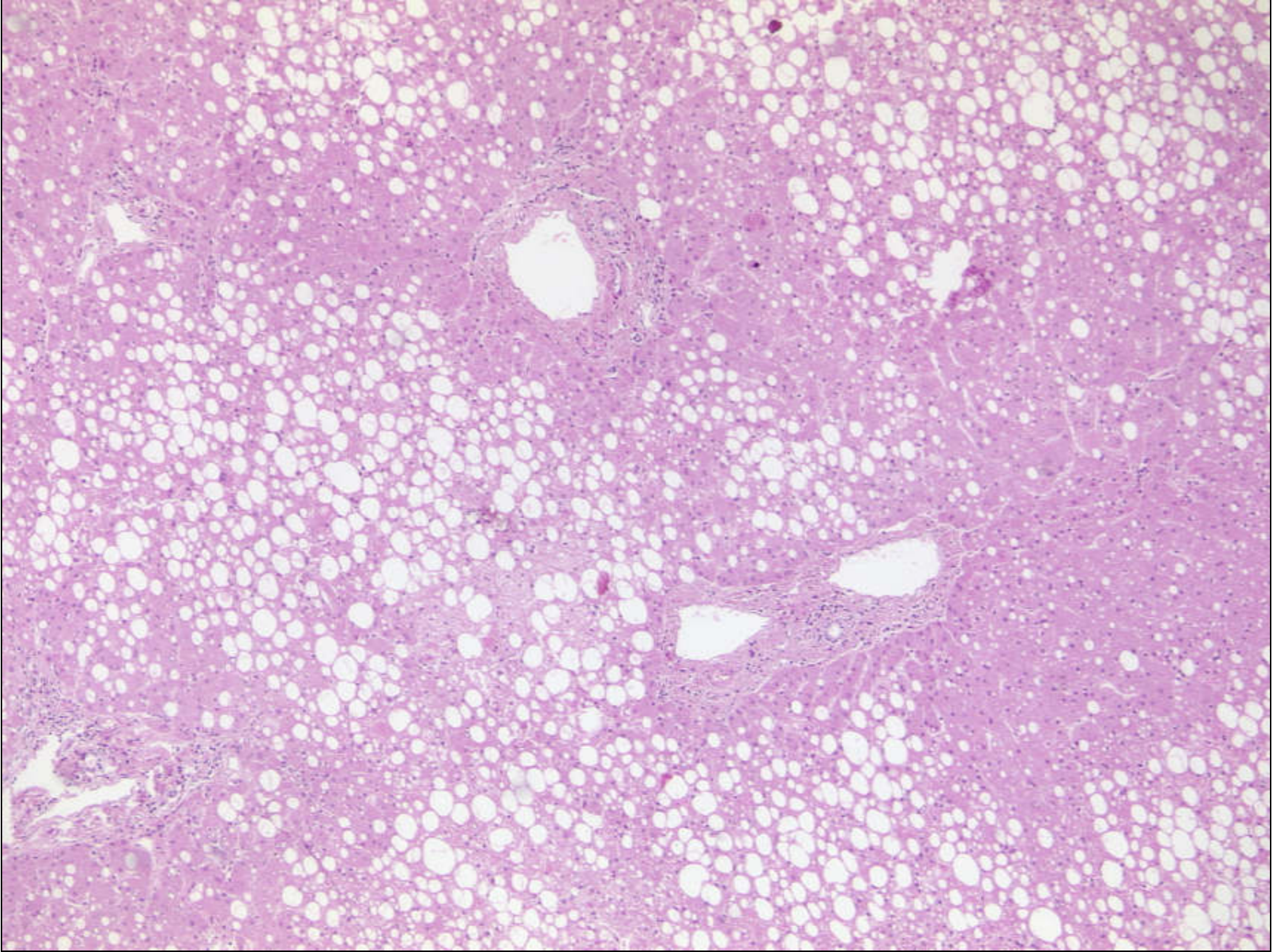


1. Diffuse grobtropfige Verfettung

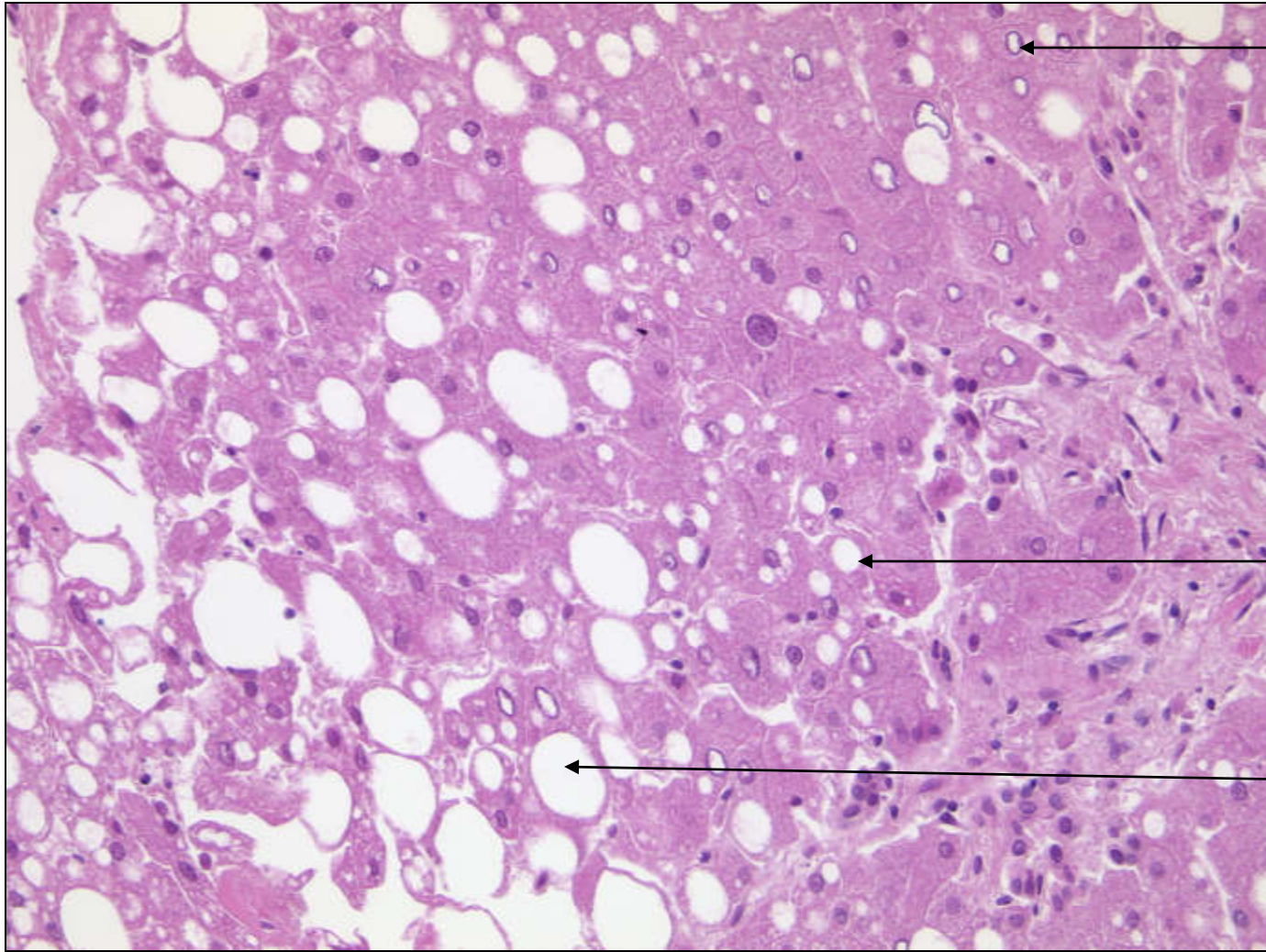
- **Pathologische Gewebsschädigung**
 - Sauerstoffmangel
 - Toxische Substanzen
 - Erreger
 - Physikalische Faktoren
 - Immunologische Faktoren
 - Ernährungsstörungen
 - Genetische Faktoren (Gen- / Stoffwechselstörung)
- **Beispiel hier: Toxischer Schaden der Leber (Fettleber/ Steatose)**



Praktisch alle Hepatozyten enthalten eine solitäre grosse optisch leere Lipidvakuole. Diese komprimiert den Zellkern und verdrängt ihn an den Rand. Ein Teil der Hepatozyten enthält zusätzlich mehrere kleinere Lipidvakuolen.



Weitere Übersicht



Glykogenlochkern

Kleine Vakuole

Große Vakuole

2. Anämischer Infarkt (Niere)

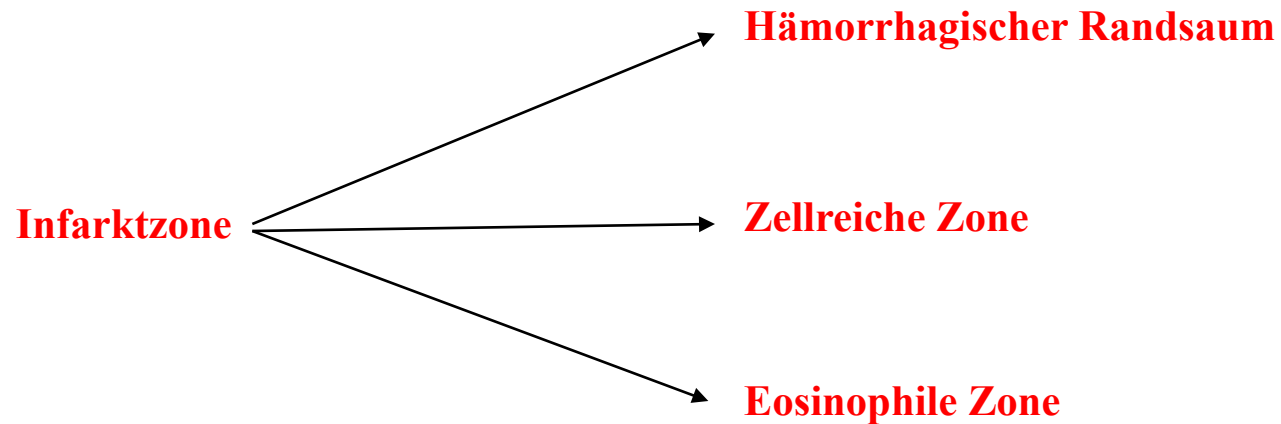
- **Pathologische Gewebeschädigung**
 - Sauerstoffmangel
 - Toxische Substanzen
 - Erreger
 - Physikalische Faktoren
 - Immunologische Faktoren
 - Ernährungsstörungen
 - Genetische Faktoren (Gen- / Stoffwechselstörung)

- **Beispiel hier: anämischer Niereninfarkt**

Niereninfarkt (Koagulationsnekrose bei eiweissreichem Gewebe)

Schichtung:

Normalgewebe



Entstehung:

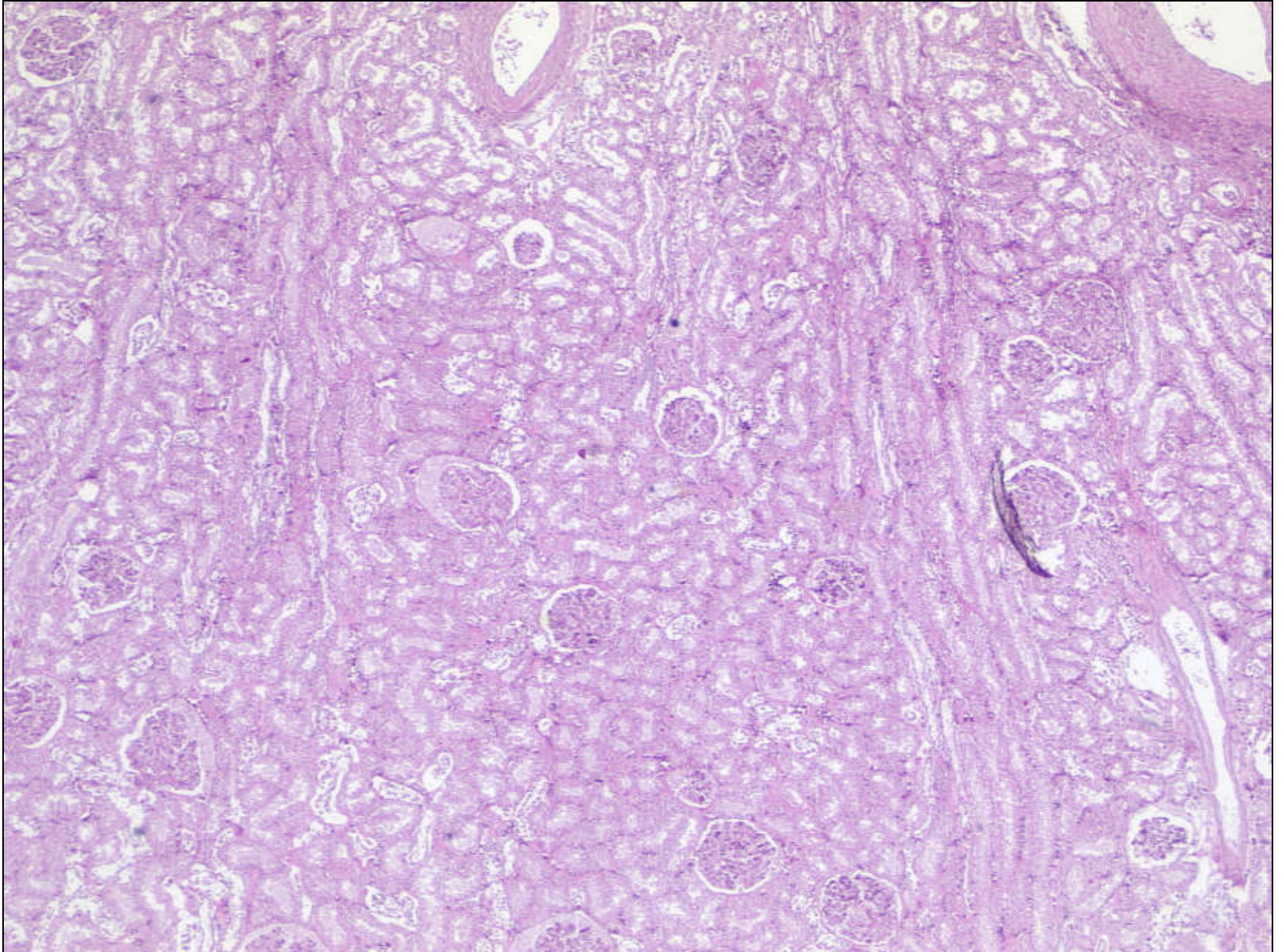
Ischämischer Infarkt aufgrund einer Thrombembolie

Verlauf:

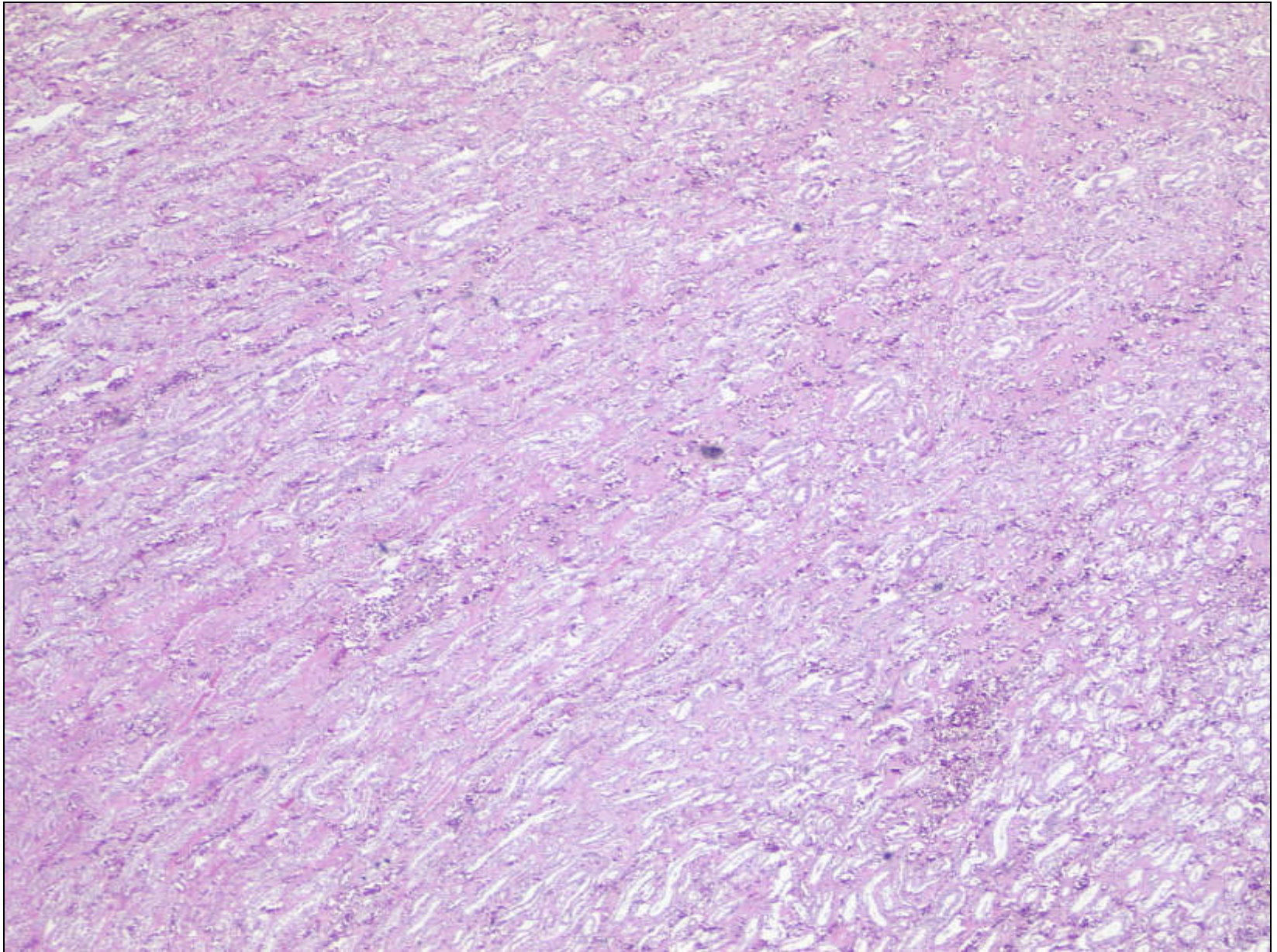
Partielle Parenchymnekrose mit Hämaturie, Flankenschmerz, Heilung als Infarktnarbe, häufig asymptomatischer Verlauf.

Totalnekrose mit der Folge \longrightarrow Schrumpfniere.

Nierenrinde



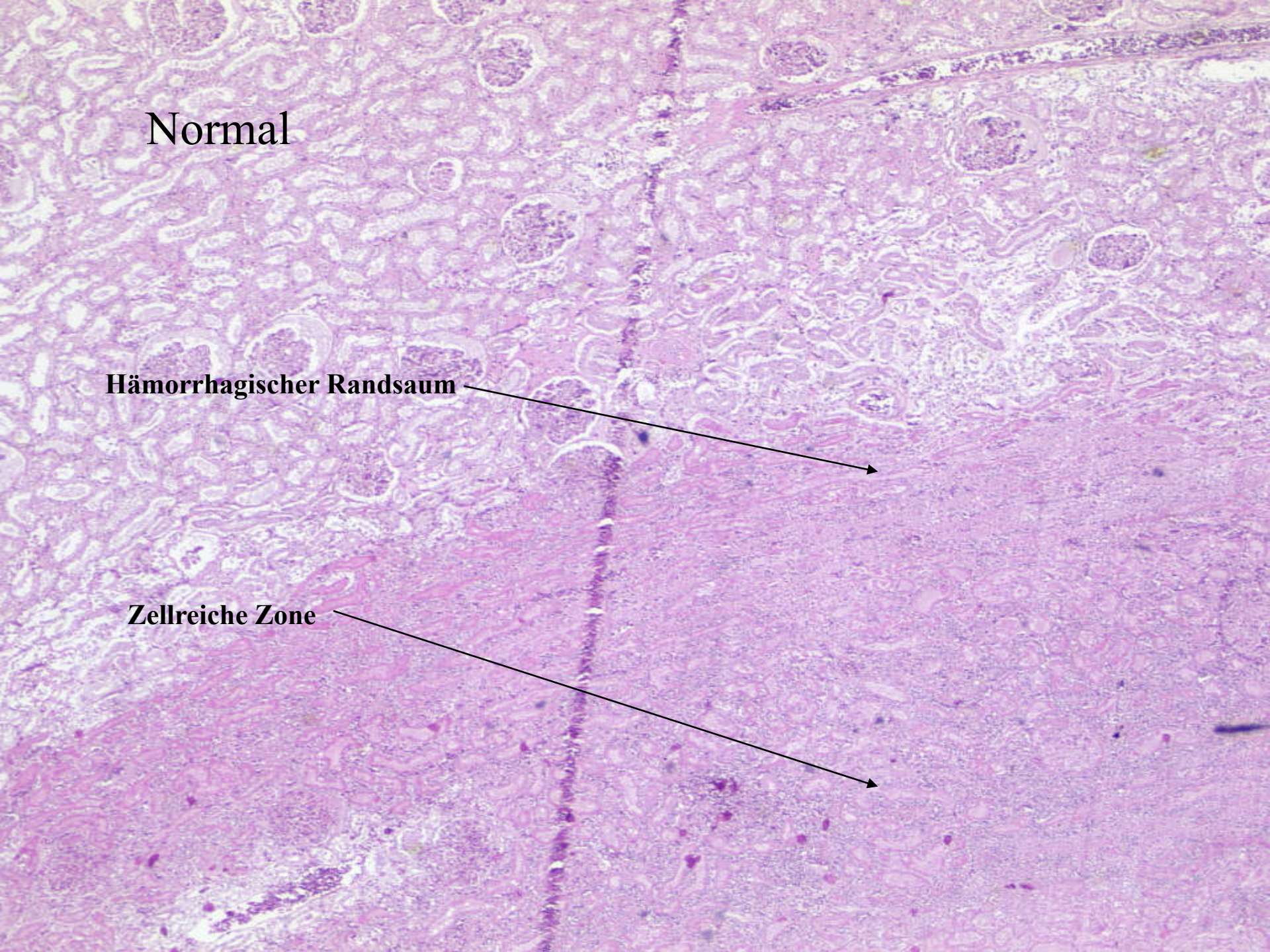
Nierenmark

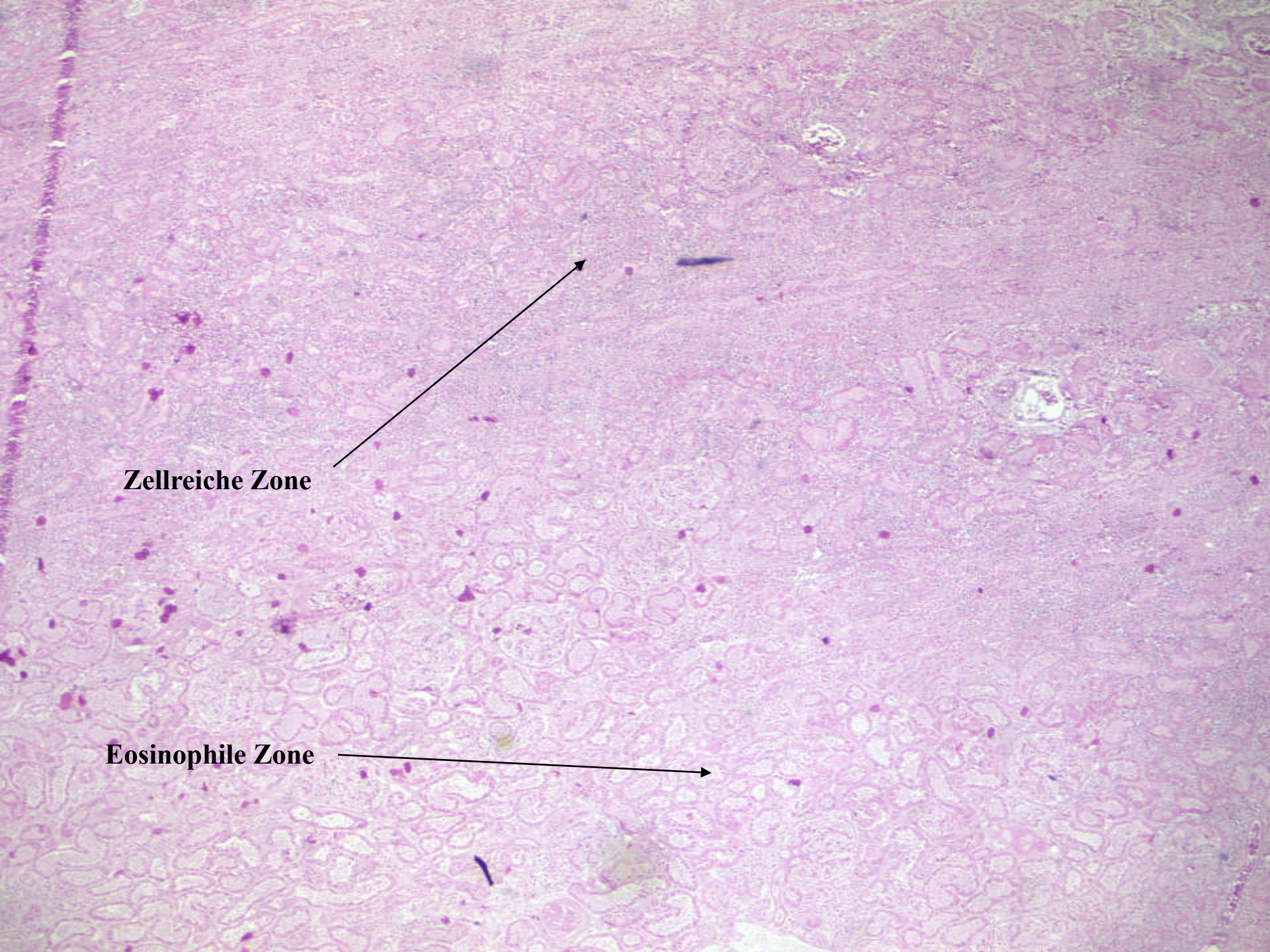


Normal

Hämorrhagischer Randsaum

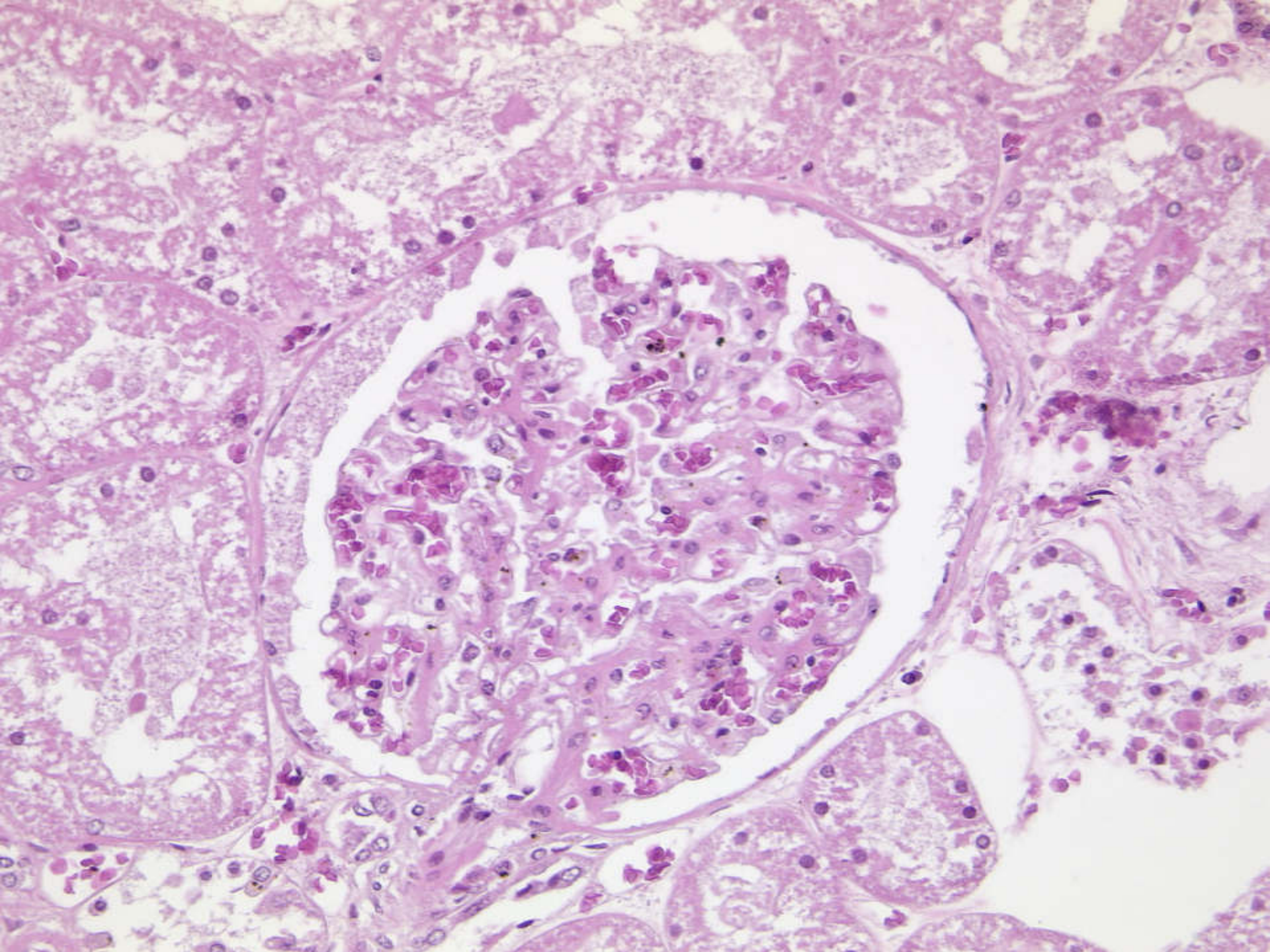
Zellreiche Zone

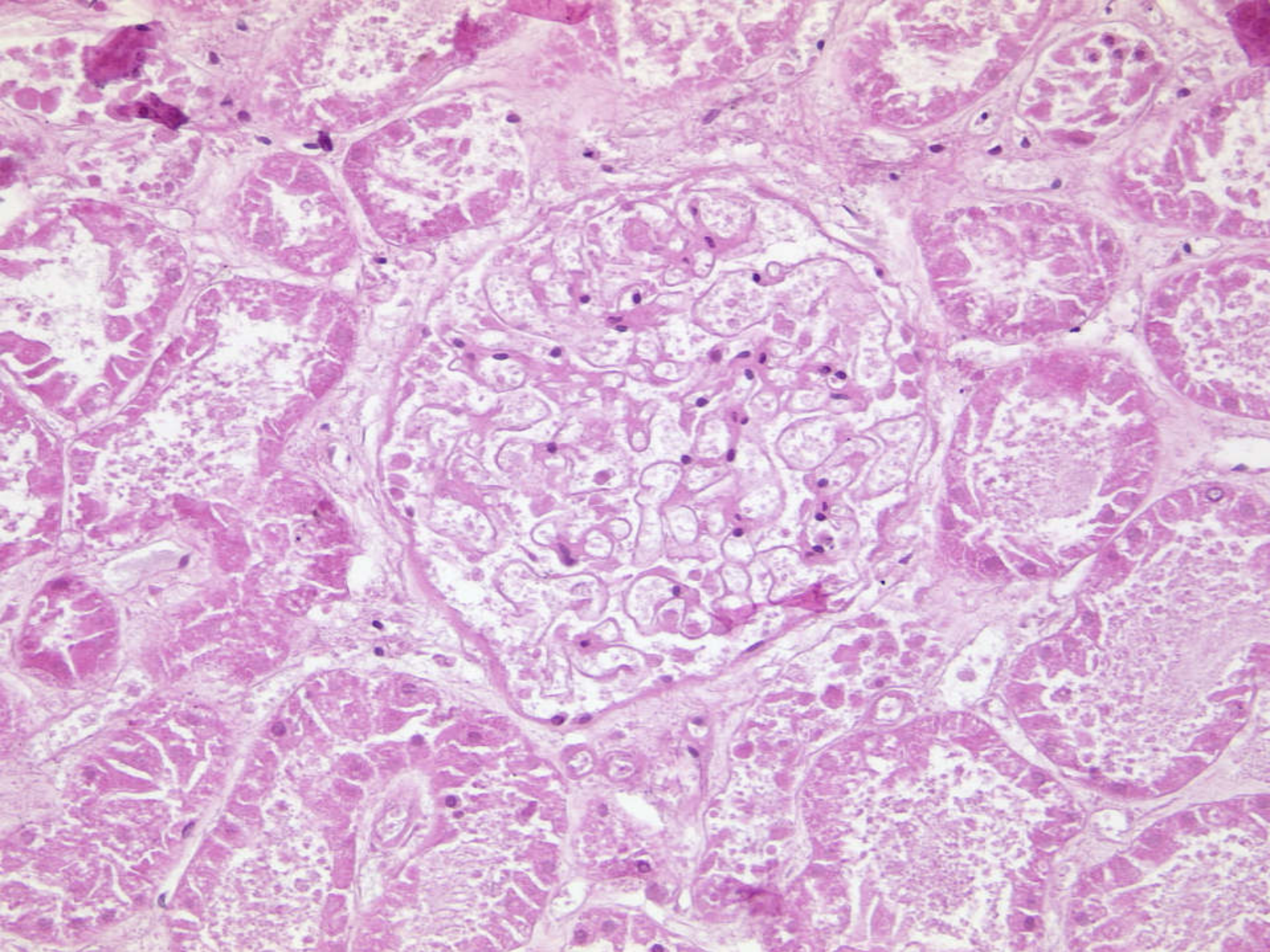




Zellreiche Zone

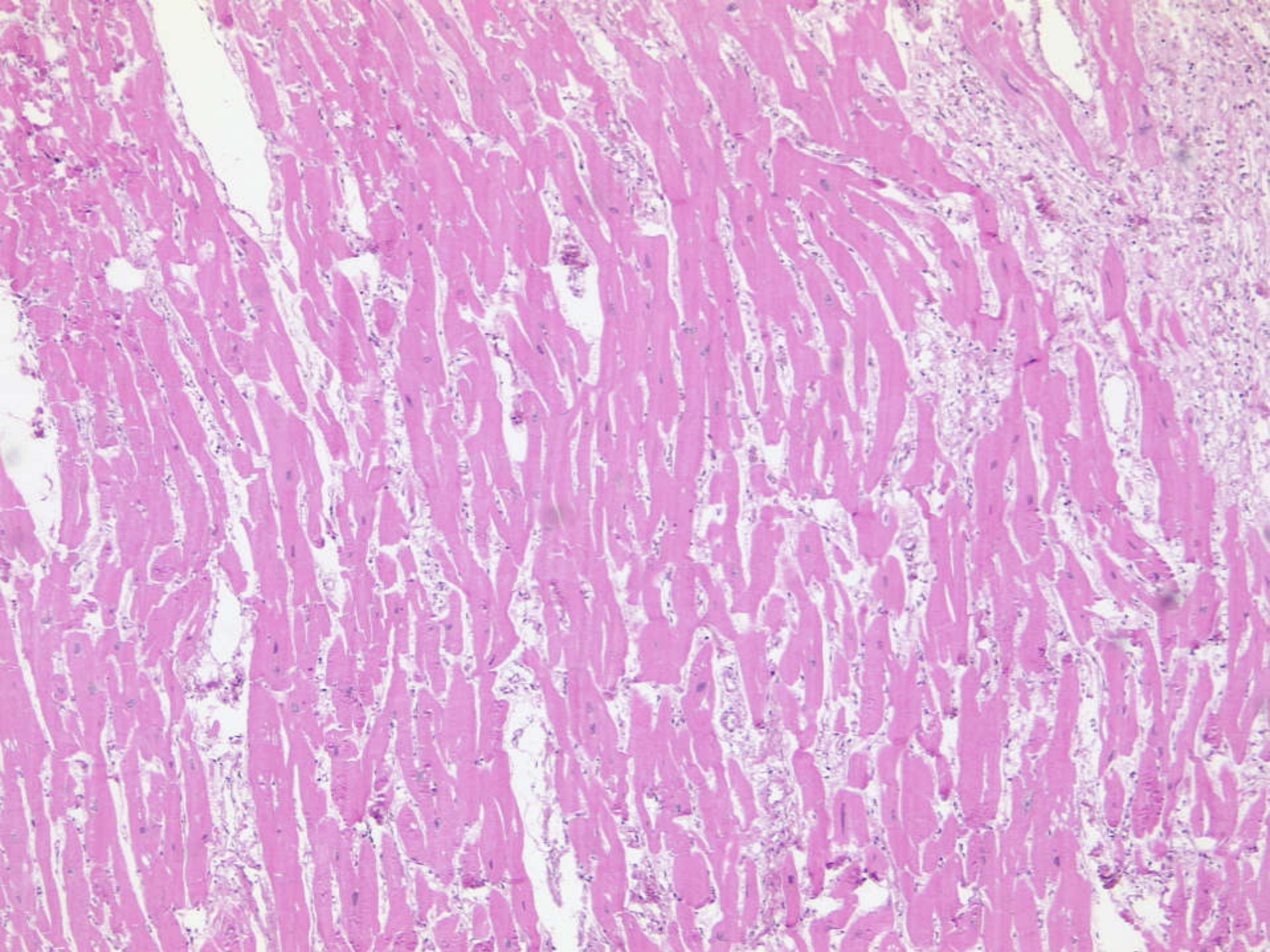
Eosinophile Zone

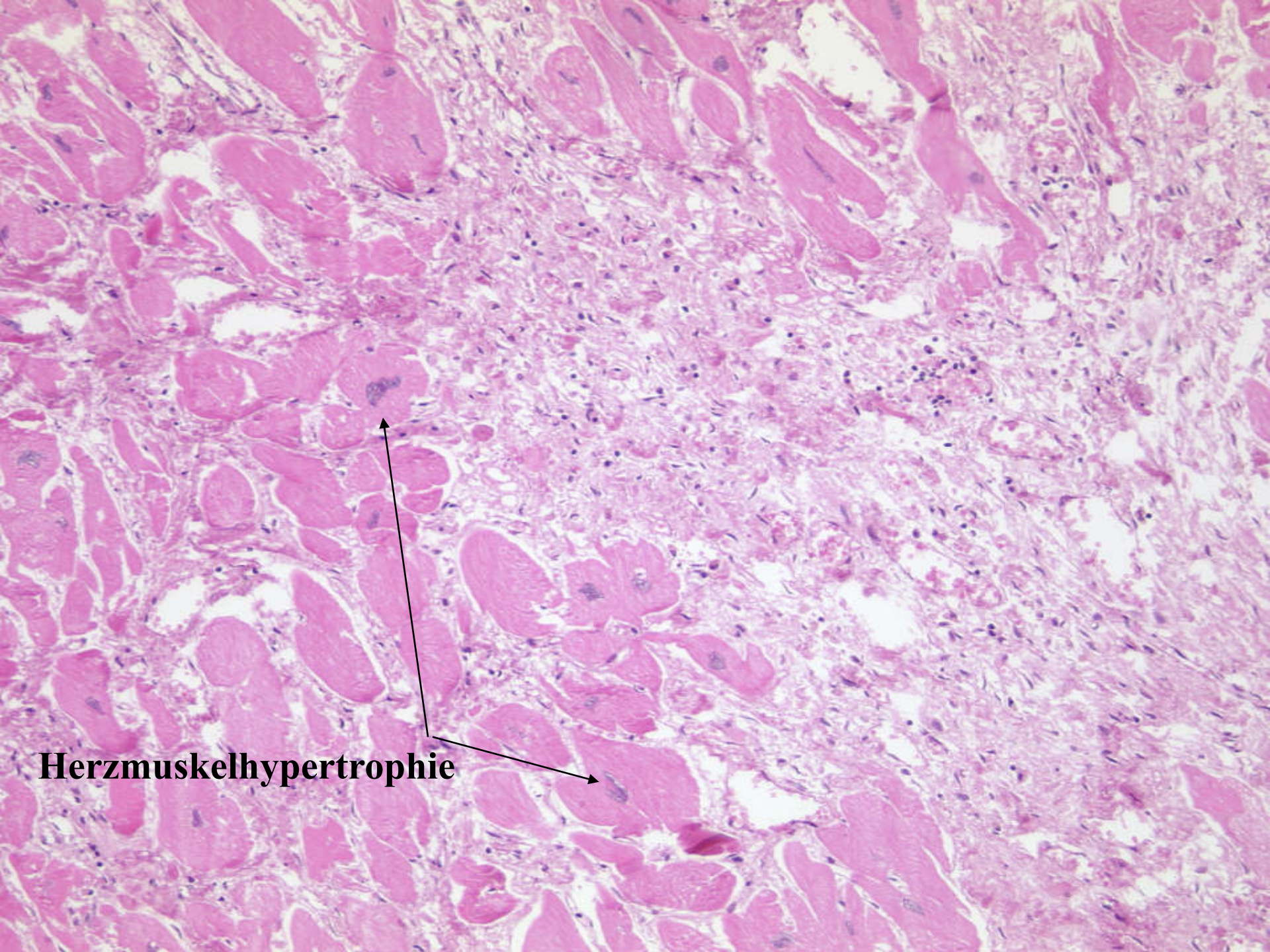




3. Herzinfarkt in Organisation

- **Pathologische Gewebsschädigung**
 - Sauerstoffmangel
 - Toxische Substanzen
 - Erreger
 - Physikalische Faktoren
 - Immunologische Faktoren
 - Ernährungsstörungen
 - Genetische Faktoren (Gen- / Stoffwechselstörung)
- **Beispiel hier: Herzinfarkt in Organisation**



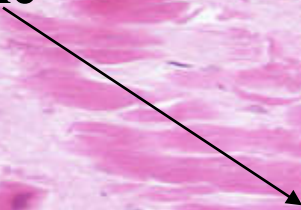


Herzmuskelhypertrophie

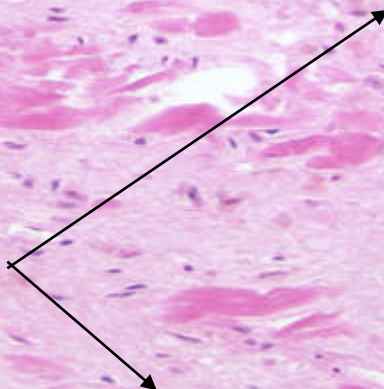
4. Herzschwiele nach Infarkt, HE

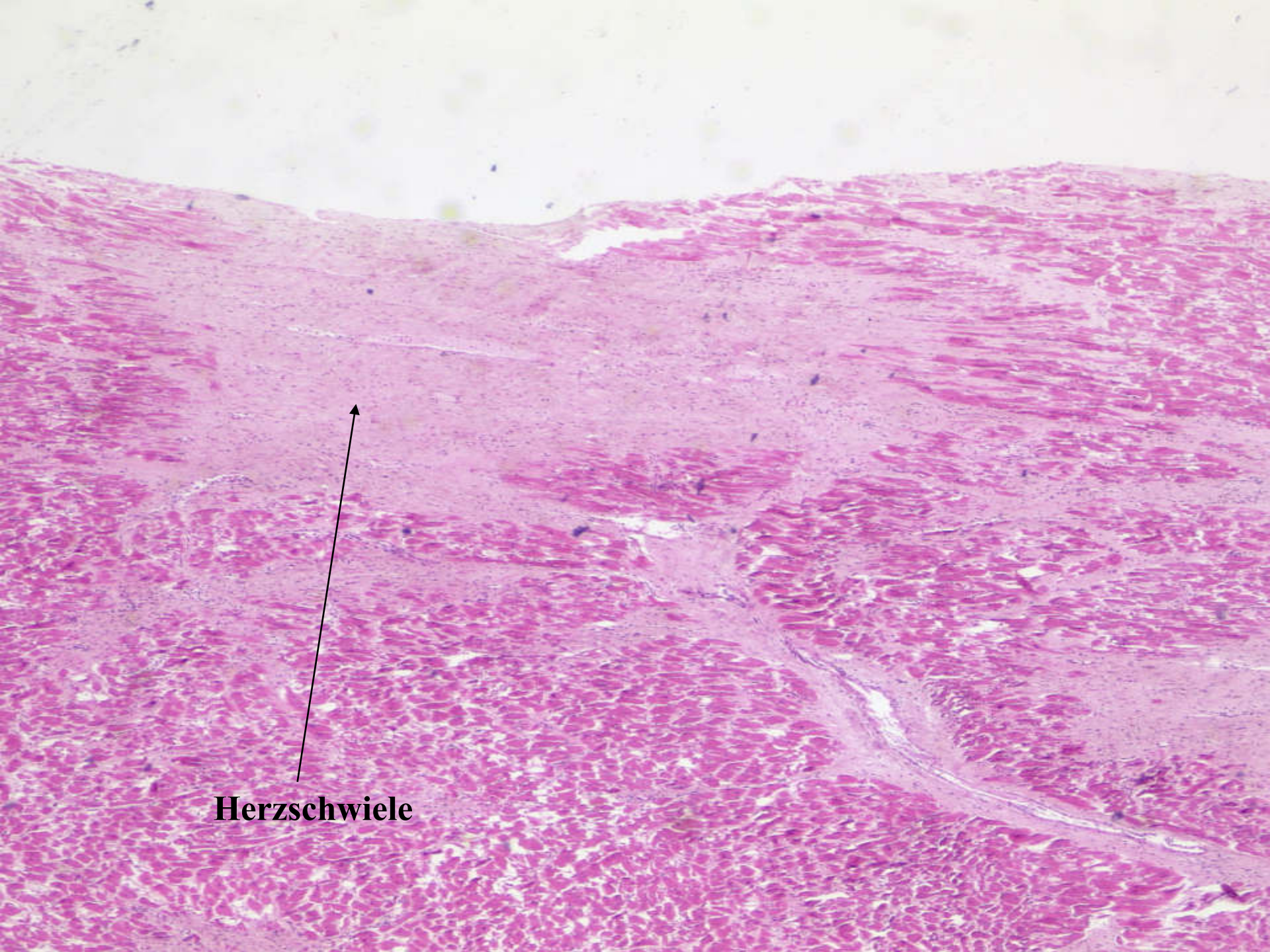
5. Herzschwiele nach Infarkt, EvG

Herzmuskelhypertrophie

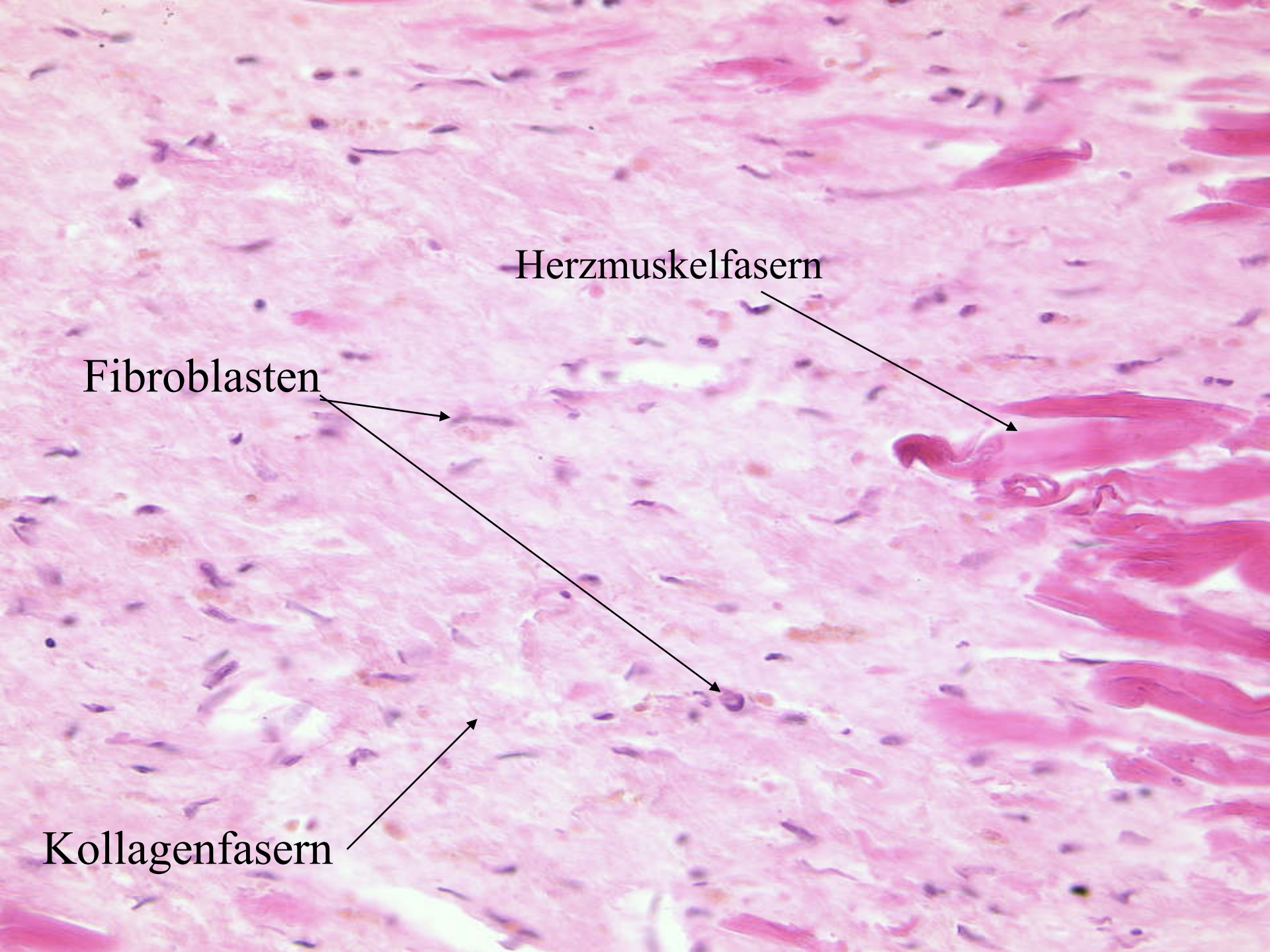


Herzschwiele





Herzschwiele



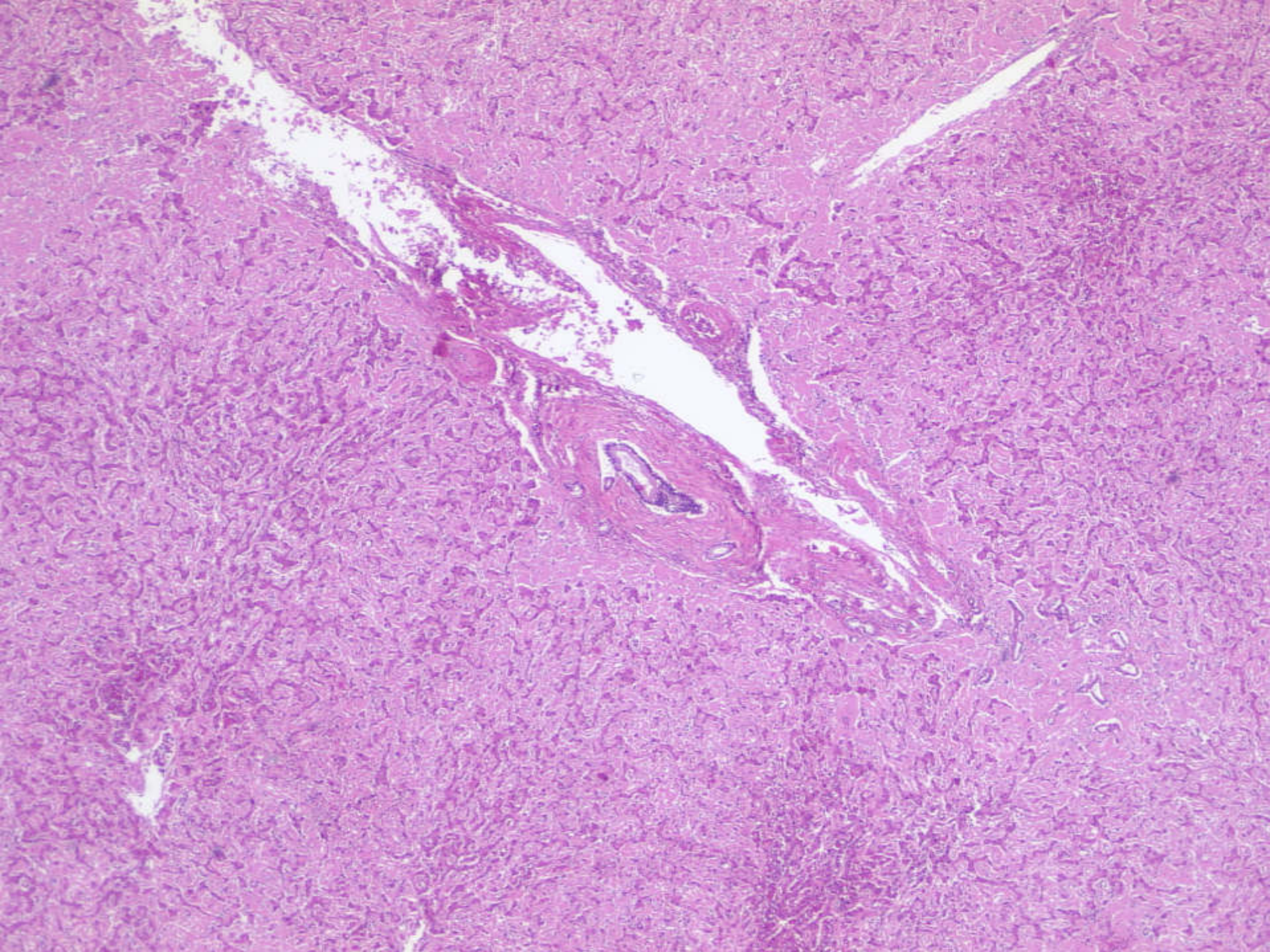
Herzmuskelfasern

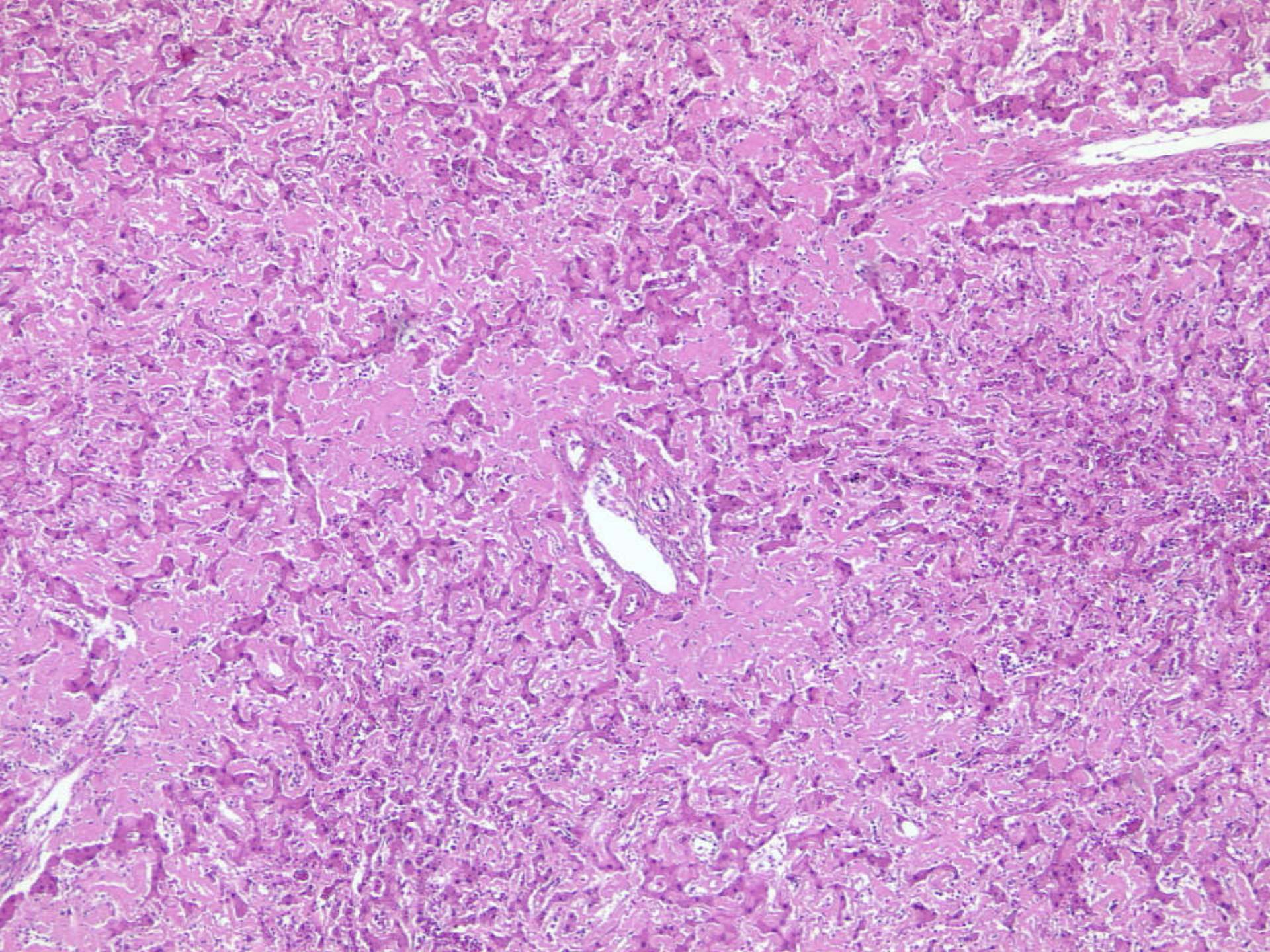
Fibroblasten

Kollagenfasern

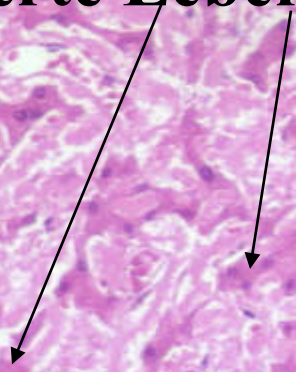
6. Amyloidose (Leber), HE

- Als Amyloidose bezeichnet man die Anreicherung von abnorm veränderten Proteinen im Interstitium, also außerhalb der Zellen.
- Diese unlöslichen Ablagerungen liegen in Form kleiner Fasern, sogenannter Fibrillen (β -Fibrillen), vor und werden als Amyloid bezeichnet.
- Der Nachweis von Amyloid erfolgt durch mikroskopische Untersuchung von Gewebeproben, die zuvor mit Kongorot gefärbt wurden.
- Die Amyloidablagerungen erscheinen im Hellfeld hellrot, in polarisiertem Licht zeigen sie eine apfelgrüne Doppelbrechung.

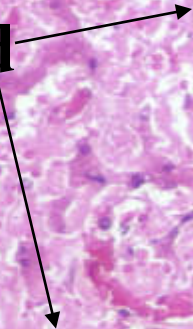




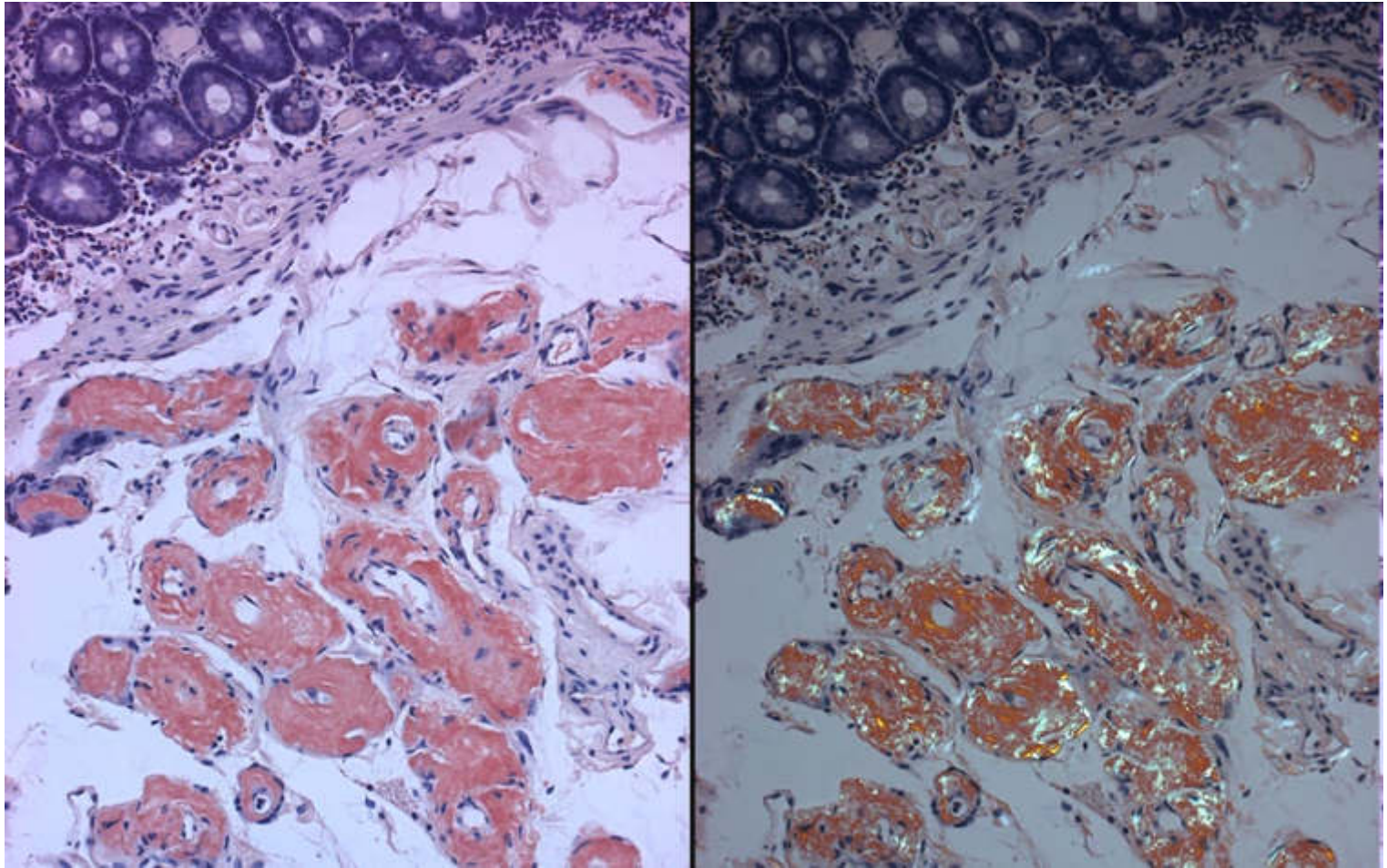
Atrophierte Leberzellen



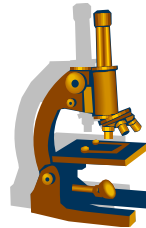
Amyloid



Amyloidose (Leber) Kongorot



Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

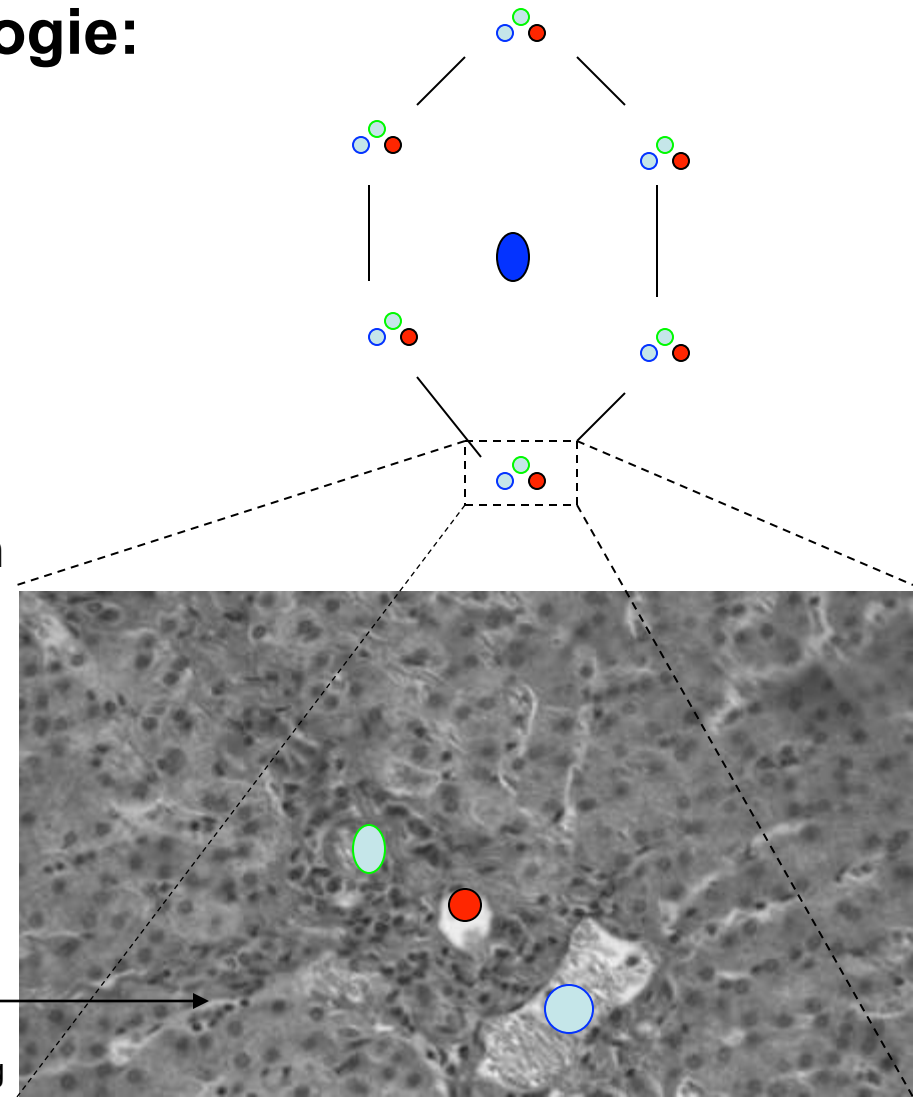
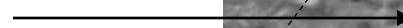
II. Programm (mechanisch bedingte und resorptive Veränderungen)

1. Chronische Stauungsleber, HE

- **Repetition der Organhistologie:**

- Hexagonales Leberläppchen
 - Periportales Feld
 - Vas publicum
 - Vas privatum
 - Gallekanal
 - Zentralvene
- Parenchym: Hepatozyten
 - Resorption, Produktion
 - Zonengliederung (I, II, III) nach Sauerstoffgehalt
- Lebersinusoid
 - Endothelzellen
 - Disseraum
 - Ito-Zellen
 - Kupffersche Sternzellen

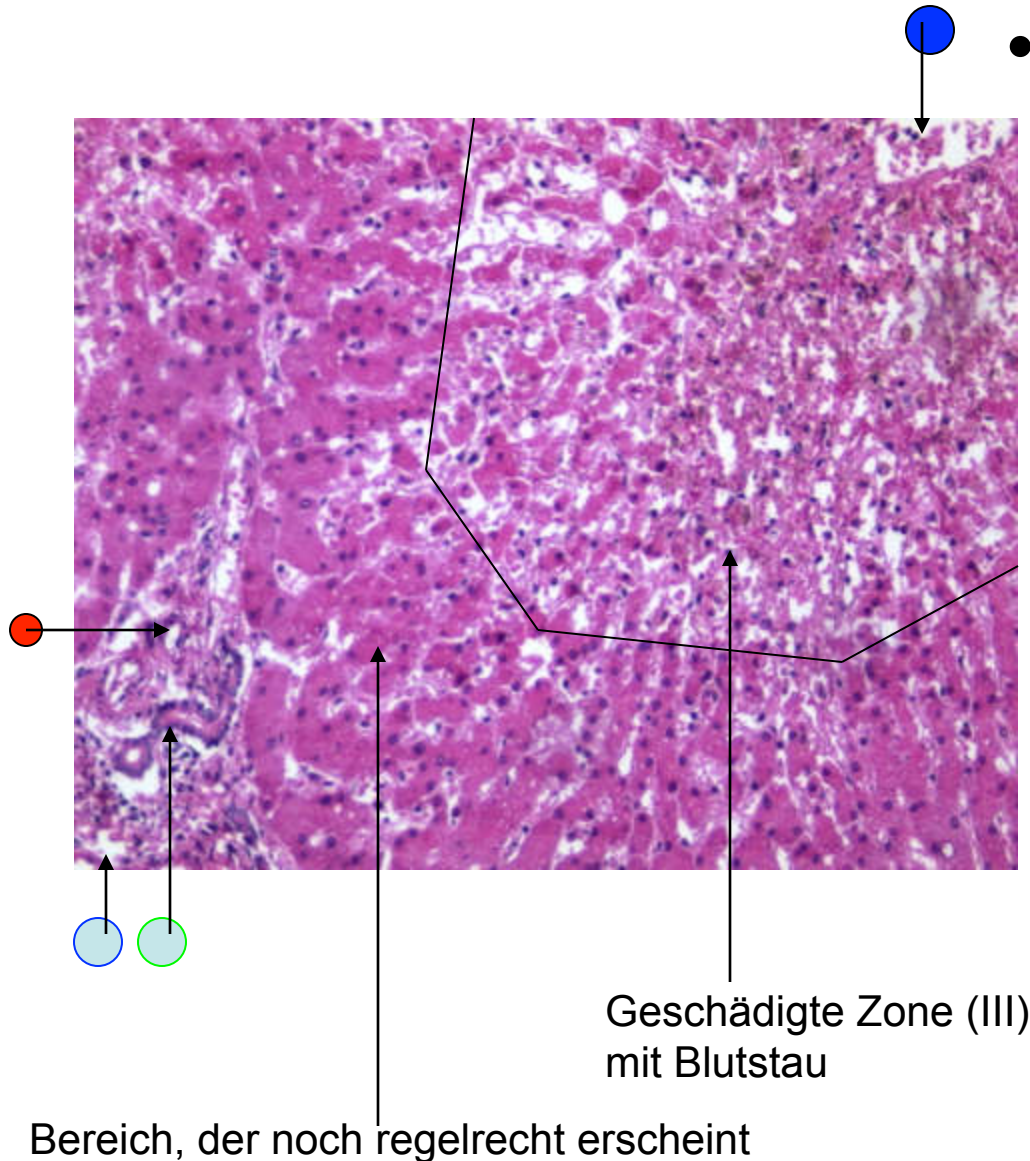
Sinusoid



1. Chronische Stauungsleber, HE

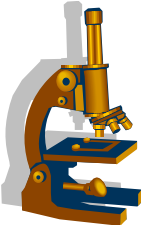
- Pathogenese:
 - Kardial bedingte Stauungsleber
 - Bei Rechtsherzinsuffizienz
 - Maximalform: Muskatnussleber
 - „kardialer“ Ikterus und „Fibrose cardiaque“
 - Vaskuläre Genese
 - Budd-Chiari-Syndrom
 - Thrombose der Vv.hepaticae
 - Lebervenenverschlusskrankheit („hepatic veno-occlusive disease“, VOD)
 - Endophlebitis obliterans hepatica
 - Durch toxischen Gefäßschaden (Zytostatika, Bestrahlung)

1. Chronische Stauungsleber, HE



- Pathologisch-histologische Kriterien:

- Blutstau um die Zentralvenen herum
- Vermehrte Fibrose
- (Druck-)Atrophie von perivenösen Hepatozyten
- Verfettung
 - Hypoxisch bedingt

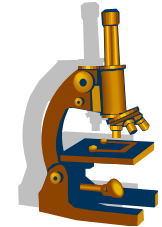


2. Chronische Stauungslunge, HE

- **Pathogenese**
 - **Erschwerter Abfluss des Blutes über die Lungenvenen in den linken Vorhof.**
 - **Bei Linksherzinsuffizienz**
 - **Mitralklappenstenose**
- **Klinik:**
 - **Dyspnoe**

2. Chronische Stauungslunge, HE

Histopathologische Veränderungen:



- Akute Stauung:

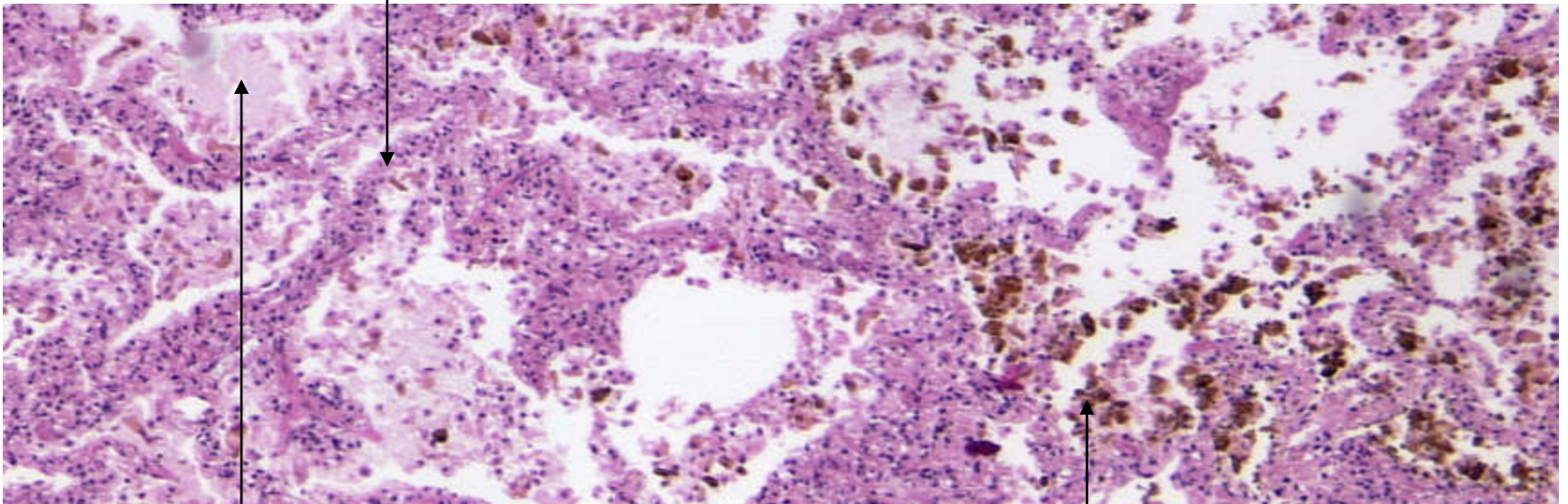
- herdförmig hellrotes, hyalines „Material“ in Alveolen:
intraalveoläres Ödem
- Blutfülle der Kapillaren in Alveolarsepten:
Hyperämie

- Chronische Stauung:

- (geringe) Verbreiterung der Alveolarsepten durch Kollagenfaserbildung als Folge des chronischen interstitiellen Ödems.
 - Fibrose (gering)
- Einige Alveolen enthalten Ansammlungen grossleibiger Zellen mit braun gefärbtem Zytoplasma
 - Hämosiderinbeladene Makrophagen

2. Chronische Stauungslunge, HE

Verdickte Septen (Fibrose)

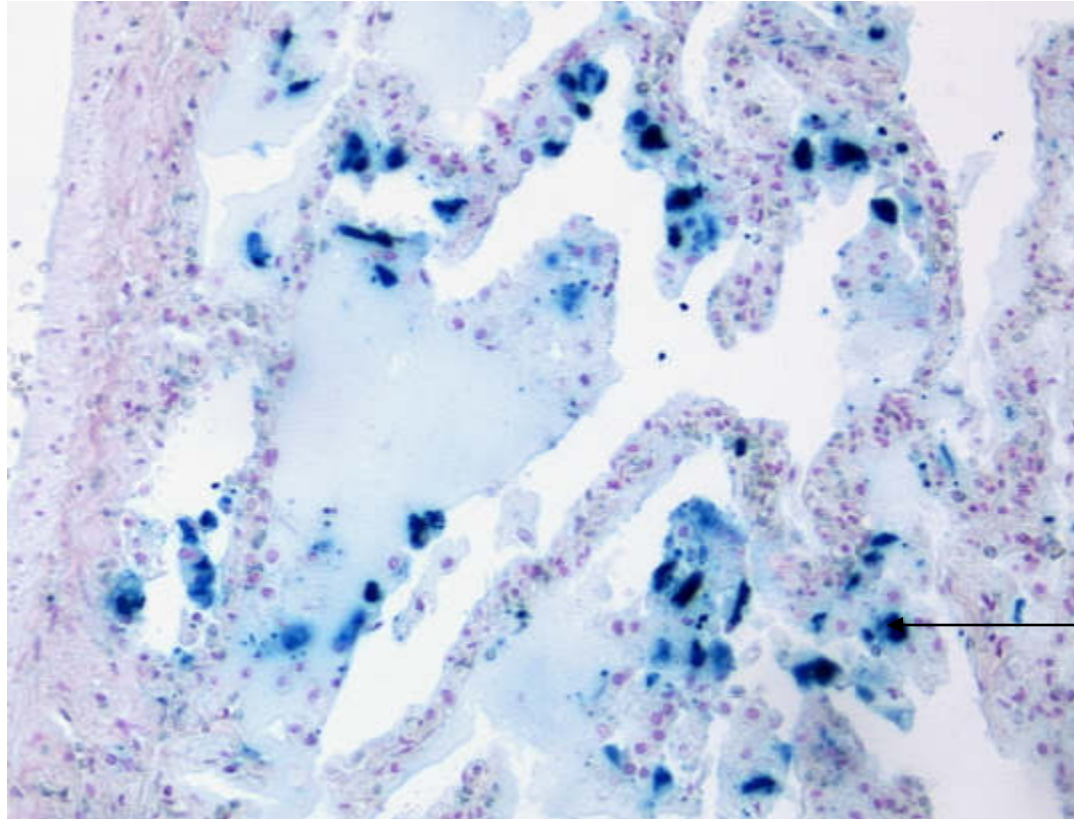
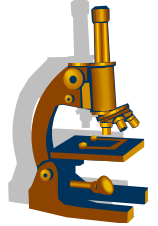


(50fach, HE)

Intraalveoläres Ödem

Braunes Pigment in Alveolarmakrophagen

3. Chronische Stauungslunge, BB



Braunes Pigment
erscheint nun blau
→ Eisen(III)haltig
→ Hämosiderin

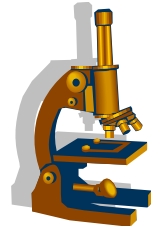
100fach, BB

- Berliner Blau → Eisen(III)Färbung
 - Engl.: prussian blue

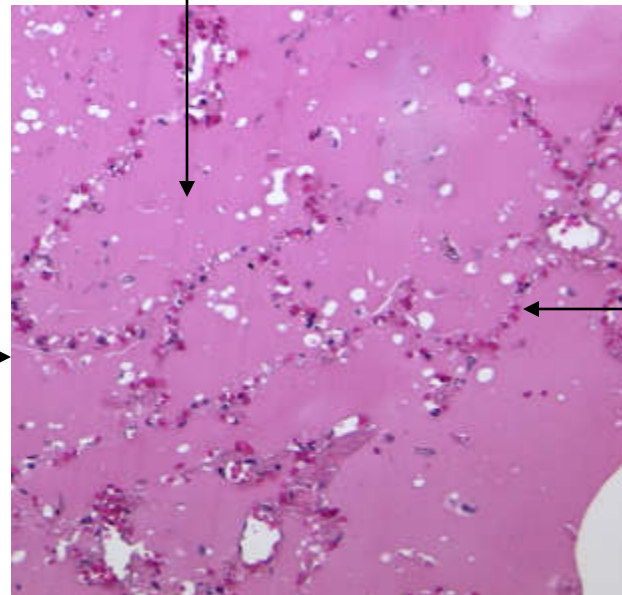
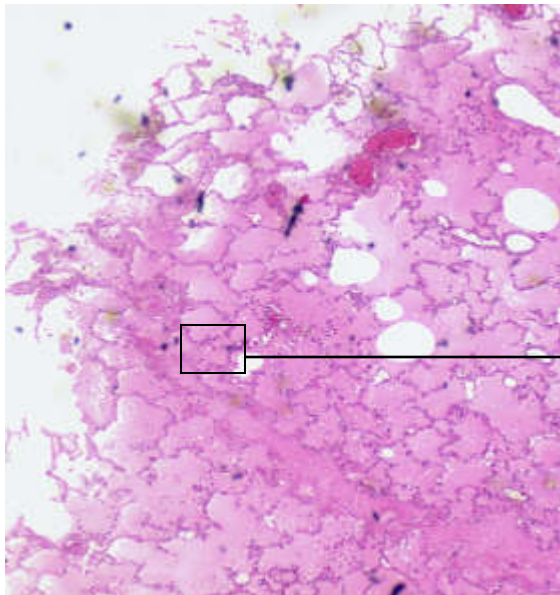
4. Lungenödem, HE

- Definition: (Massiver) Austritt von Flüssigkeit aus den Lungenkapillaren in das Lungenparenchym.
- Pathogenese:
 - Stadien
 - 1) Übertritt von Flüssigkeit in das Septum → interstitielles Ödem
 - 2) Dann in die Alveolen → alveoläres Ödem.
 - 3) Schaumbildung
 - 4) Asphyxie
 - Formen (Beispiele)
 - Kardial (am häufigsten)
 - Postexpansionsödem
 - Toxisch
 - Allergisch
 - (...)

4. Lungenödem, HE



- Pathologische Kriterien:
 - ubiquitär hellrotes, hyalines Material in Alveolen
 - intraalveoläres Ödem



Alveolarsepte

5.-6. Thrombose

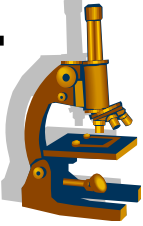
- Definition: Intravasale, intravitale Blutgerinnung mit Entstehung eines Thrombus
- Pathogenese einer Thrombose
 - Virchhowsche Trias:
 - 1) Endothelläsion
 - 2) Stase
 - 3) Änderung der Blutzusammensetzung
- Es werden zwei Hauptformen eines Thrombus unterschieden:
 - Abscheidungsthrombus
 - Gerinnungsthrombus
 - Auch in Kombination als „gemischter Thrombus“ mit initialem Abscheidungsthrombus und aufgepropftem Gerinnungsthrombus

5.-6. Thrombose

Histopathologische Kriterien:

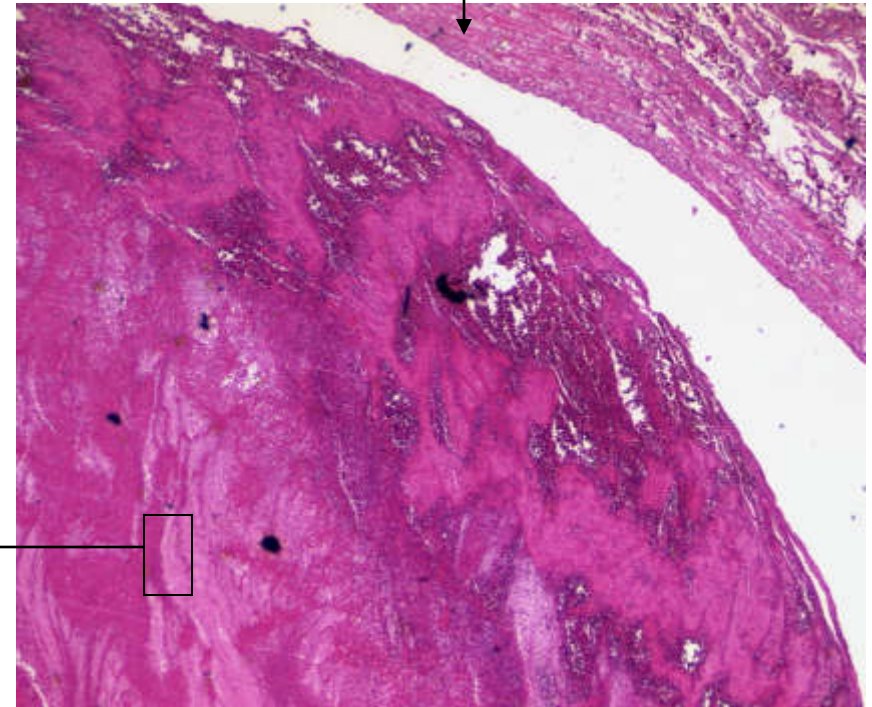
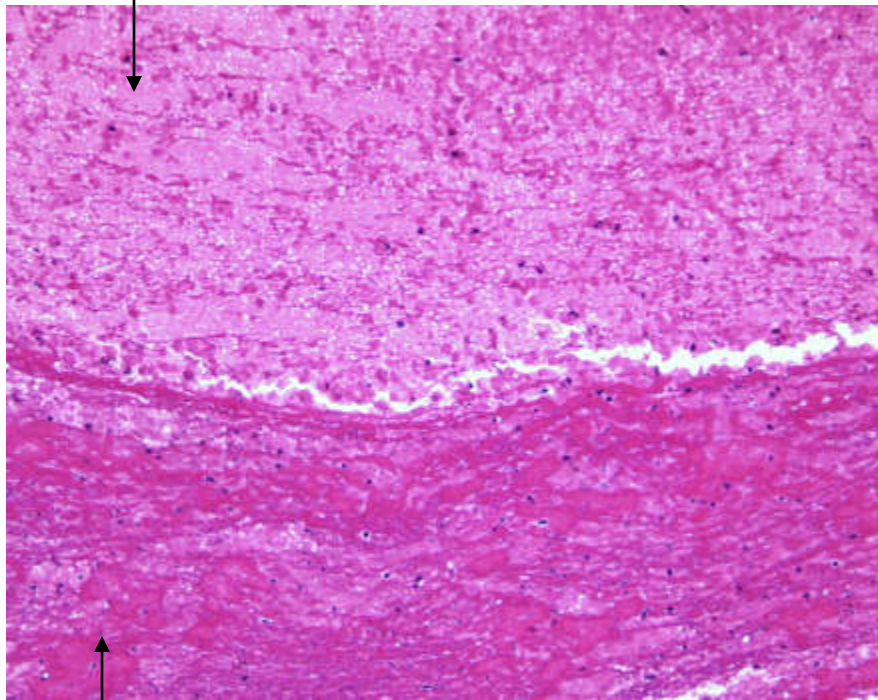
- Abscheidungsthrombus
 - Schichtweiser Aufbau:
 - Fibrinnetze mit Ery's und weißen Blutzellen
 - Thrombozytenlamellen
 - Meist im Bereich eines vorgeschädigten Endothels (aufgebrochene arteriosklerotische Beete/ Vaskulitiden)
- Gerinnungsthrombus
 - Stagnationsthrombus
 - Füllt Gefäßlichtung meist obturierend aus
 - Lockeres, gleichmäßiges, feines Fibrinnetz

5. Abscheidungsthrombus, HE



Erythrozyten im Fibrinnetz

Originalgefäßwand



100fach, HE

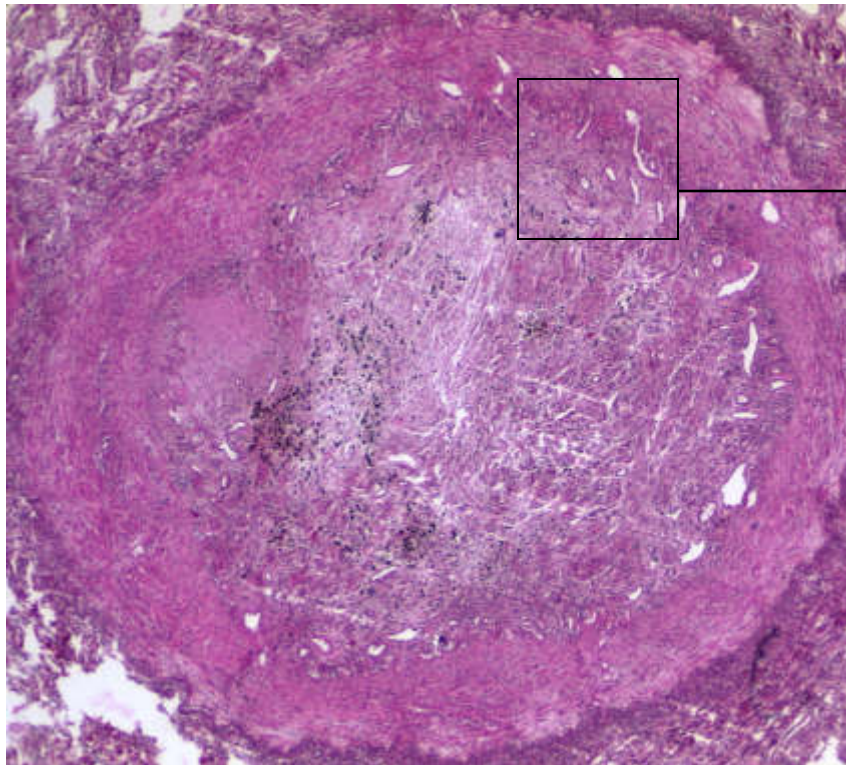
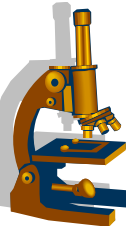
25fach, HE

Thrombozytenlamellen

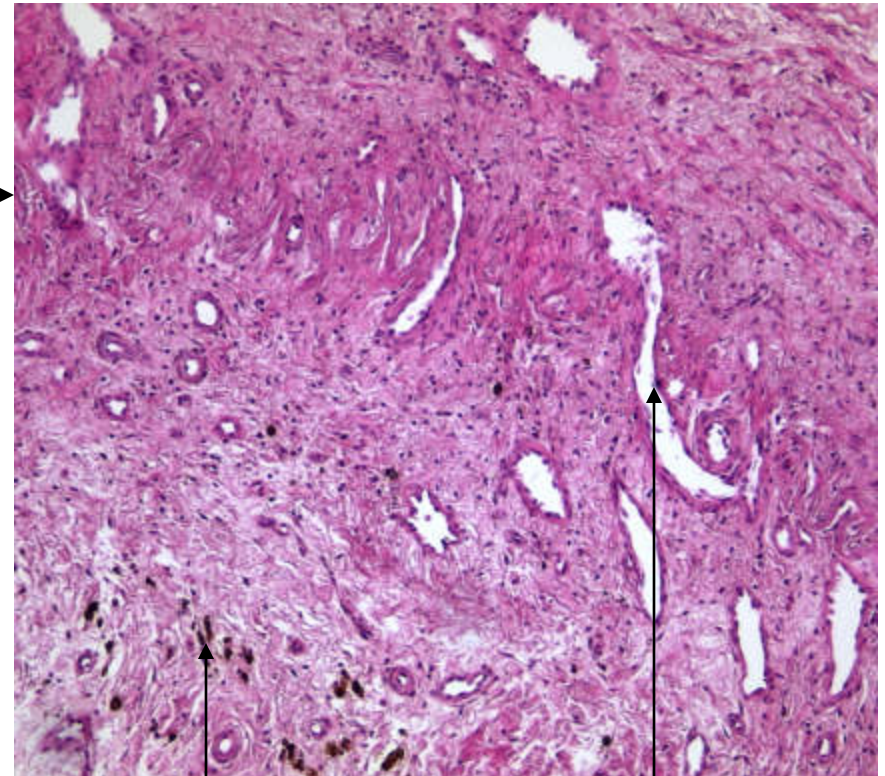
Schicksal eines Thrombus

- Thrombolyse
- Organisation
 - Endothelialisierung der Oberfläche
 - Einwanderung von Makrophagen und Fibroblasten
 - Fibrose
 - Neovaskularisation
 - Maximalform: Strickleiterphänomen
- Verkalkung
- Embolie

6. Organisierter Thrombus, HE



Hier: Vollständig obliteriertes Lumen

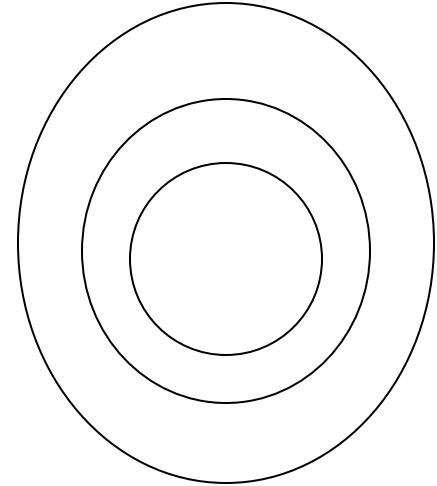


Hämosiderin: alte Blutungsreste

Neovaskularisation

7. Arteriosklerose, HE

- Repetition Organhistologie
 - Gefäße: Arterien, Venen, Lymphgefäße
 - Prinzipiell gleichartiger Aufbau:
 - Tunica intima
 - Endothel
 - Tunica media
 - T.elastica interna et externa
 - Muskulatur
 - Kollagene und elastische Fasern
 - Tunica externa
 - Bindegewebiger Einbau in Umgebung
 - Vasa vasorum



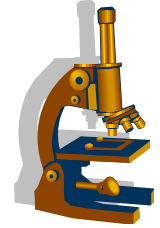
7. Arteriosklerose, HE

- Risikofaktoren
 - erster Ordnung
 - Hypertonie, FS-Wechselstörung, Hyperlipidämie, Hypo-HDL-ämie, Rauchen, Diabetes mellitus, Alter, Geschlecht
 - zweiter Ordnung
 - Hyperurikämie, Adipositas, Stress, Bewegungsmangel, familiäre Faktoren
- Pathogenese der Arteriosklerose
 - mehrere Theorien (Filtrationstheorie, monoklonale Theorie,...)
am besten ist wohl die „response to injury“-Theorie:
 - Endothelläsion (als primäre „injury“)
 - Arteriosklerose folgt dann als „response“

7. Arteriosklerose, HE

- Gefäßregionen:
 - Peripher
 - Mesenterial
 - Kardial
 - Gehirn
- Klinik
 - Zeitkriterium
 - Langsam progredient durch Stenosezunahme
 - Oder akut: Plaqueruptur → Abscheidungsthrombose
 - Symptome je nach betroffener Gefäßregion

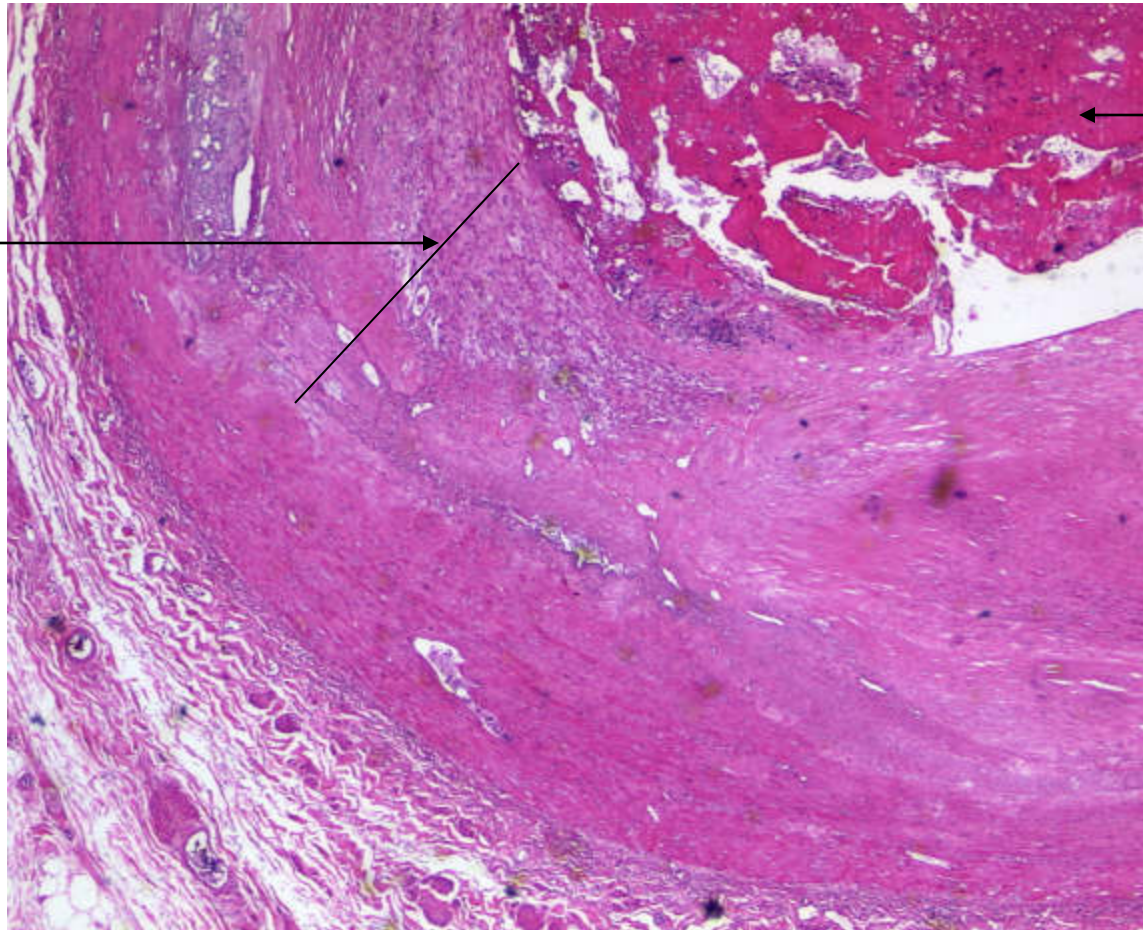
7. Arteriosklerose, HE



- Histopathologische Kriterien:
 - Hochgradige Verdickung der Intima
 - Einliegende Verkalkungen
 - Cholesterineinlagerungen
 - Fragmentierte Membrana elastica interna
 - Durch Migration von glatter Muskulatur
 - Ausdünnung der Media

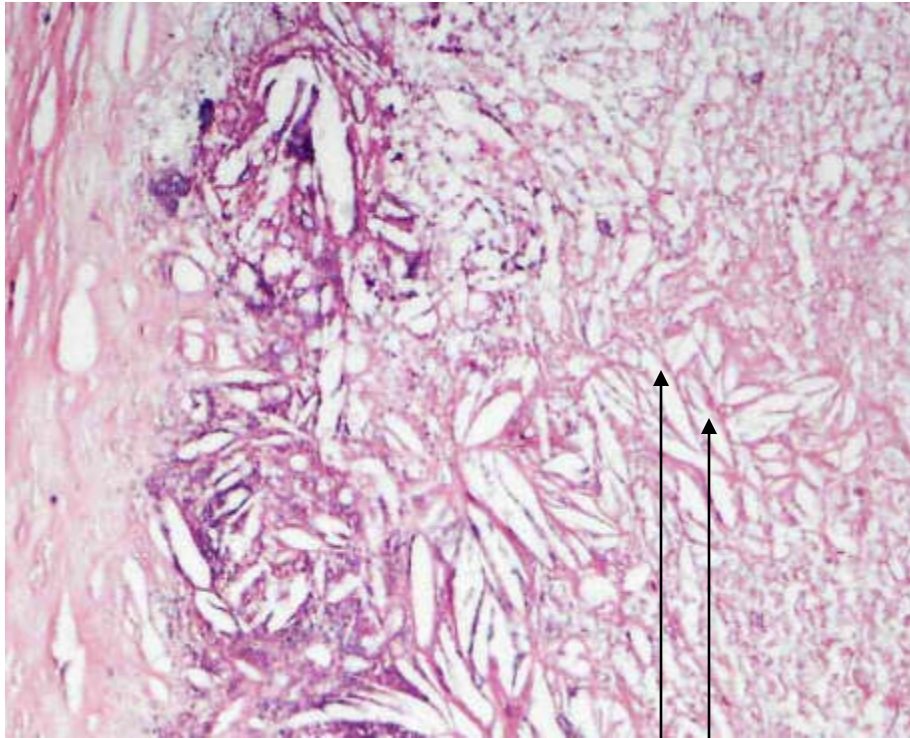
7. Arteriosklerose, HE

Massiv
verdickte
Intima

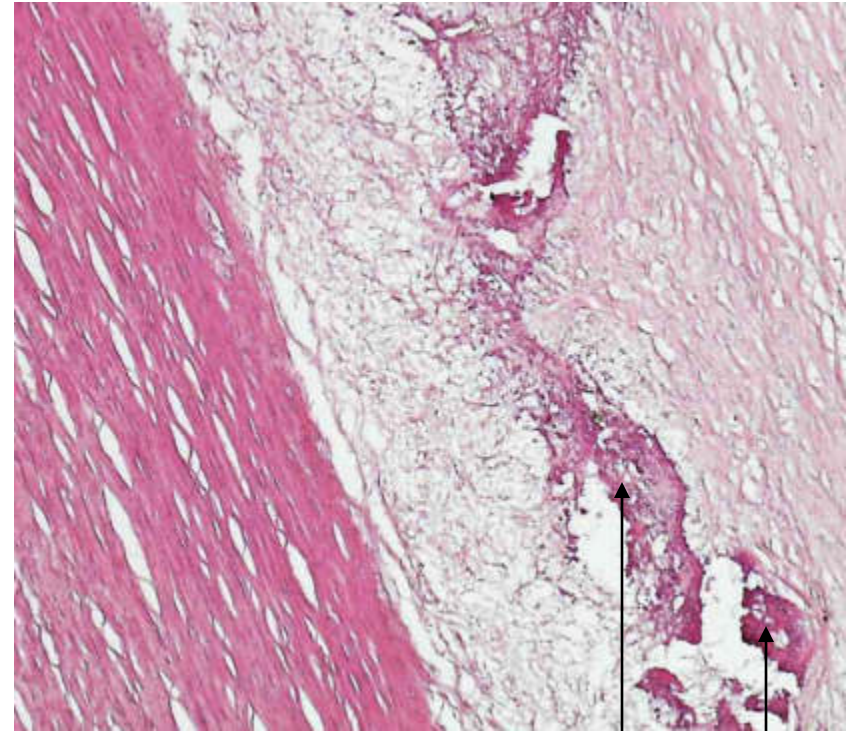


Aufgelagerter
Thrombus

7. Arteriosklerose, HE

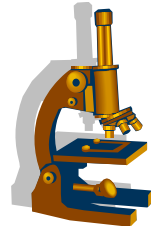


Reichlich Cholesterinkristalle (herausgelöst)



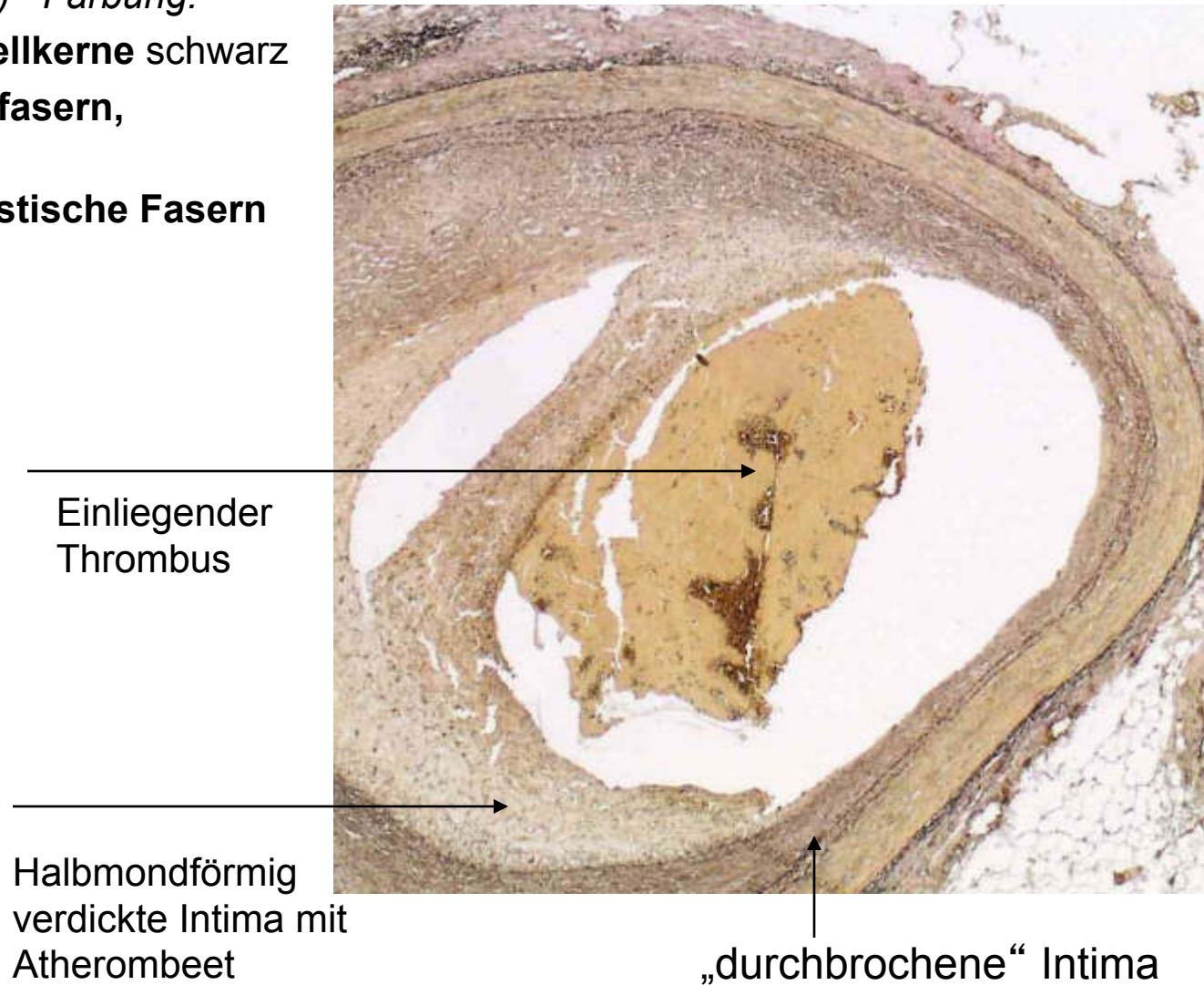
Verkalkungen

8. Arteriosklerose, EvG

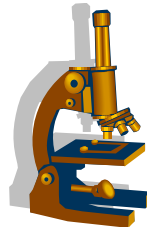


EvG (Elastica van Giesson)– Färbung:

- Eisenhämatoxylin → **Zellkerne** schwarz
- Pikrinsäure → **Muskelfasern, Zytoplasma** gelb
- Resorcinfuchsin → **Elastische Fasern** schwarz



Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

III. Programm (Entzündung)

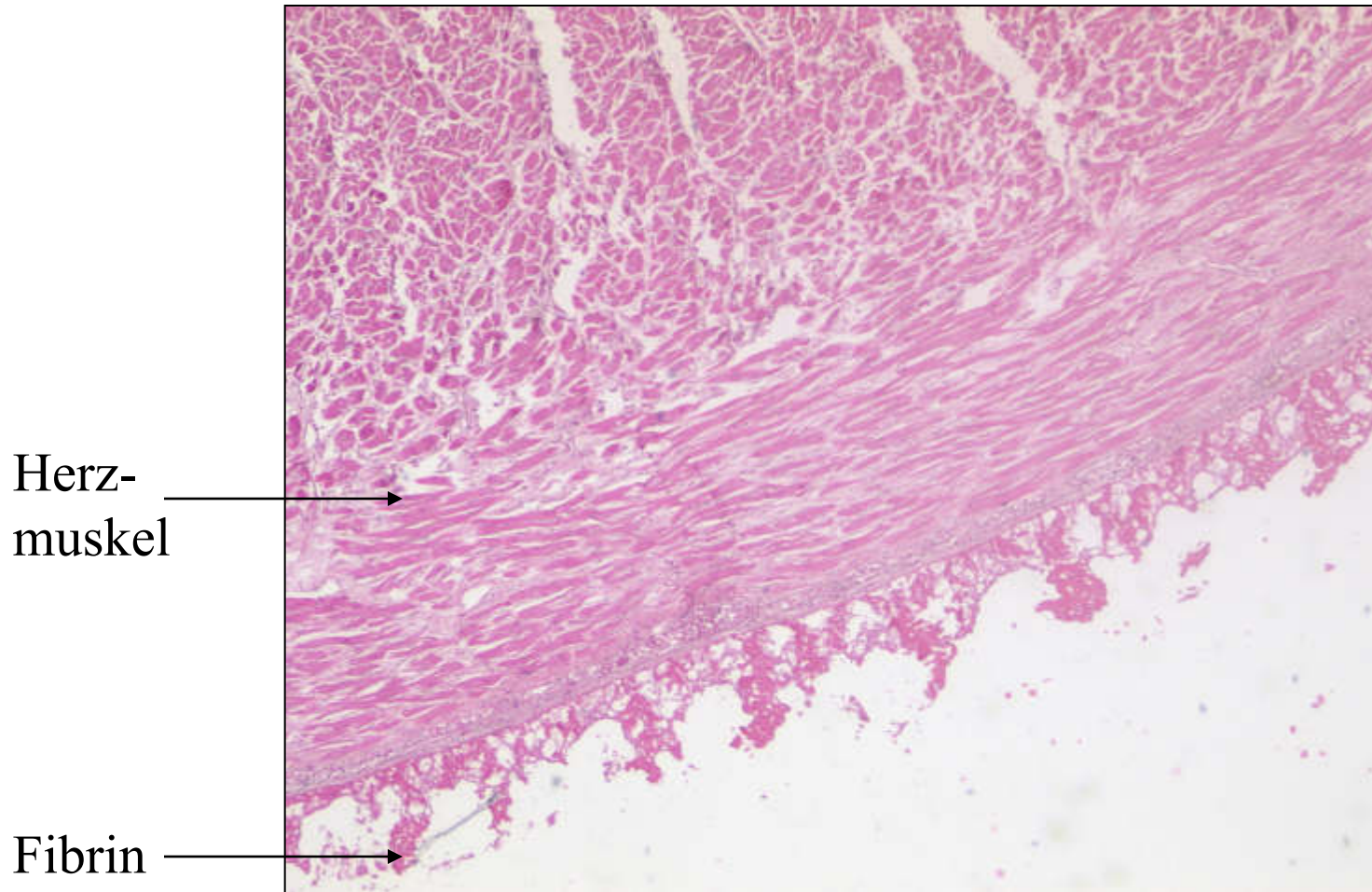
Entzündungen

- Einteilung der Entzündungen:
 - **Ätiologie:** bakteriell, viral, thermisch, radiogen, chemisch u.a.
 - **Dauer und Verlauf:** perakut, akut, subakut, chronisch, rezidivierend

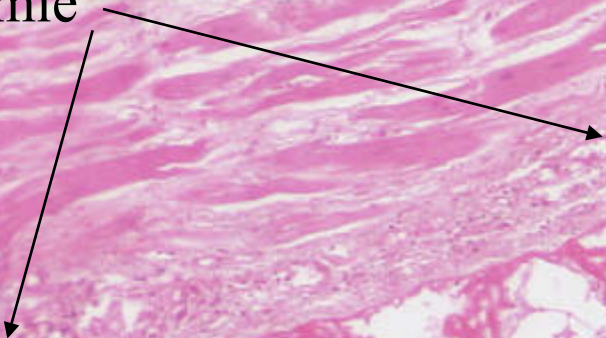
1. Akute fibrinöse Perikarditis, HE

- **Perikarditis (serös, fibrinös, eitrig)**
 - Bakterien, Viren, Pilze,
 - Stoffwechselerkrankungen (Urämie)
(diabetische Ketoazidose)
 - Myokarderkrankungen (Myokardinfarkt,
Myokarditis)
 - Erkrankungen benachbarter Organe
 - Postoperative (traumatische) Perikarditis

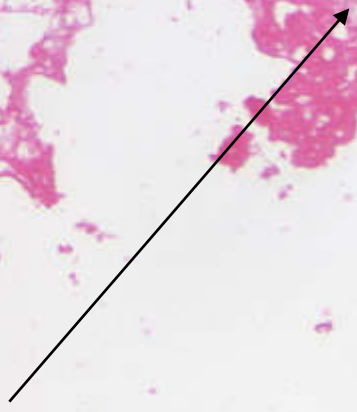
1. Akute fibrinöse Perikarditis, HE



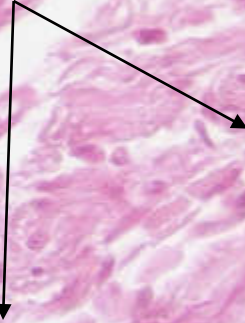
Kapillarhyperämie



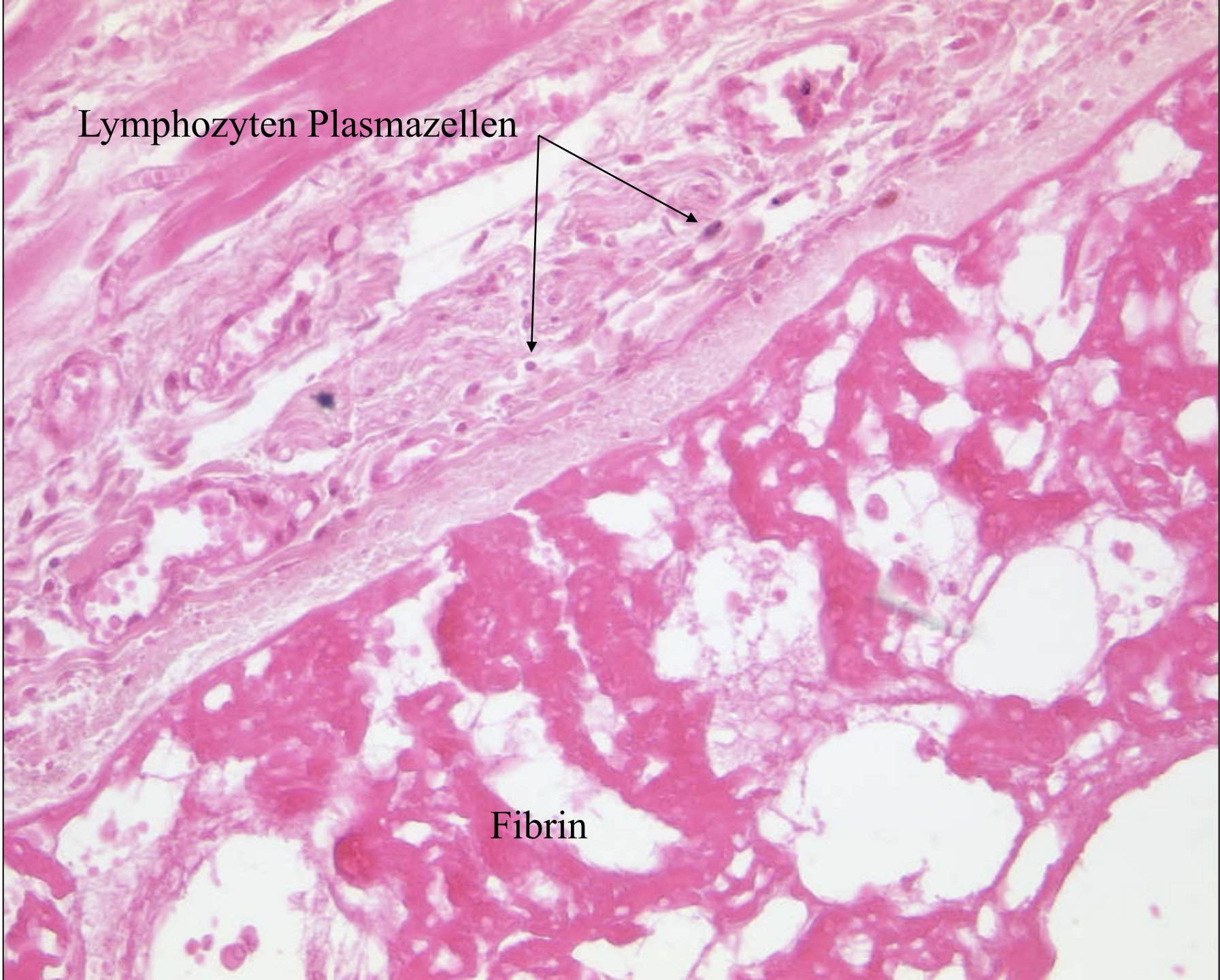
Fibrin



Lymphozyten Plasmazellen



Fibrin



2. Fibrinöse Perikarditis in Organisation, HE

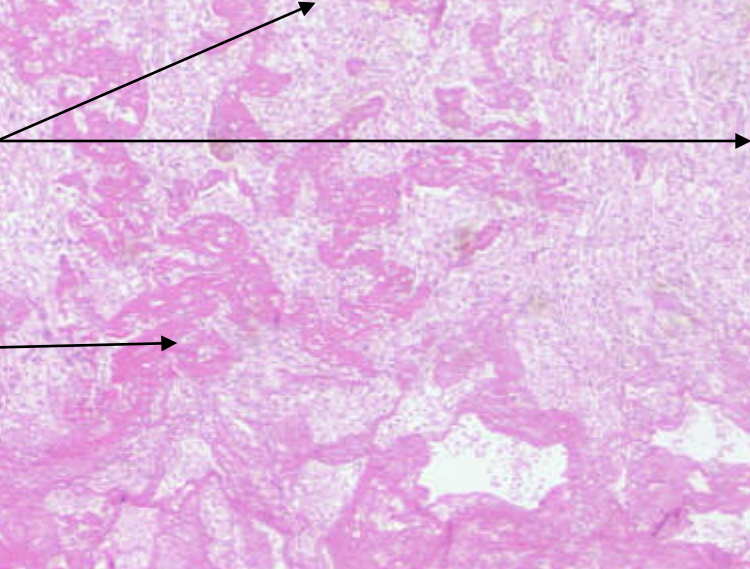
- Chronifizierung des Geschehens
- Granulationsgewebe entsteht

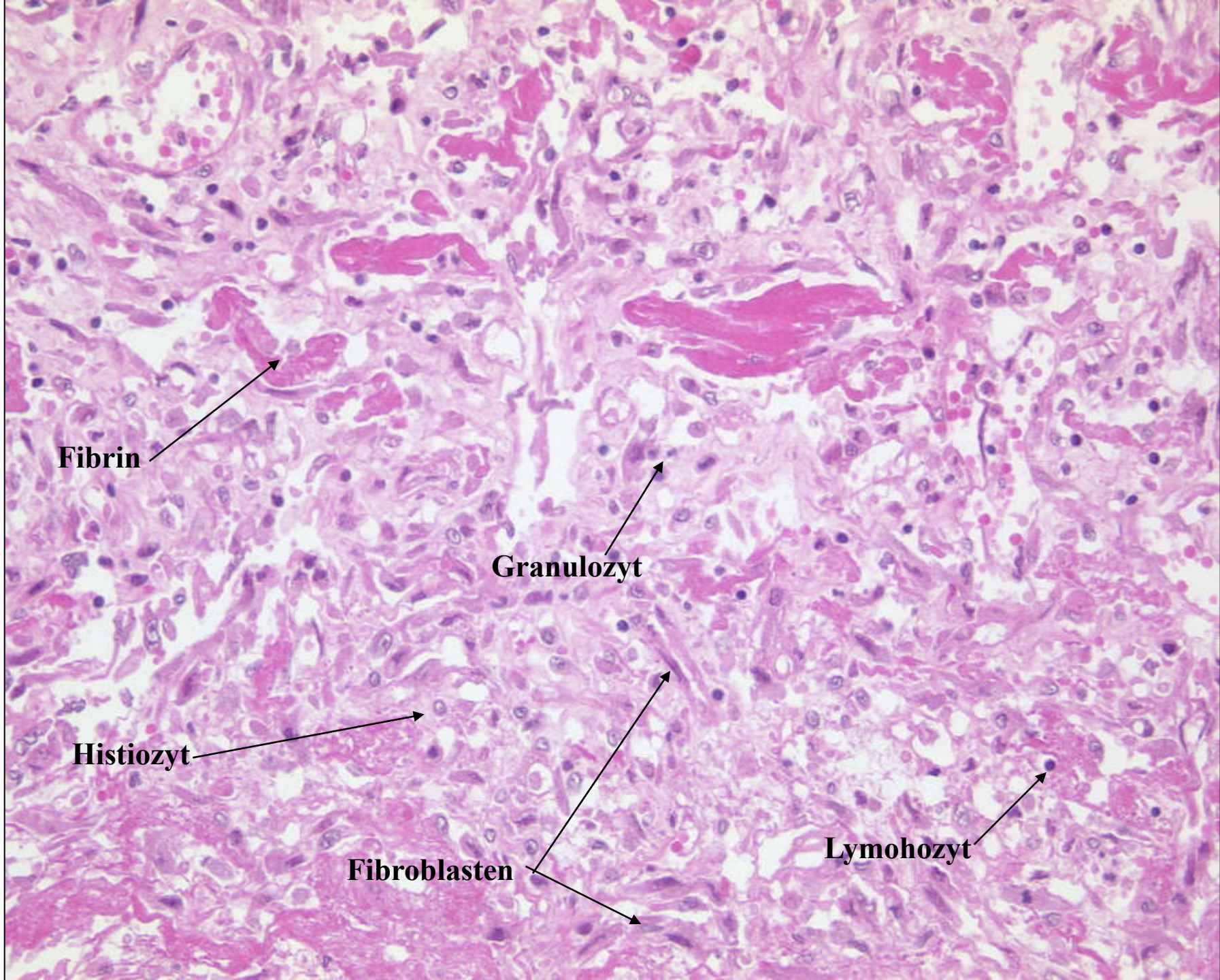
Myokard

Subepikardiales Fett

Granulationsgewebe

Fibrin





Fibrin

Granulozyt

Histiozyt

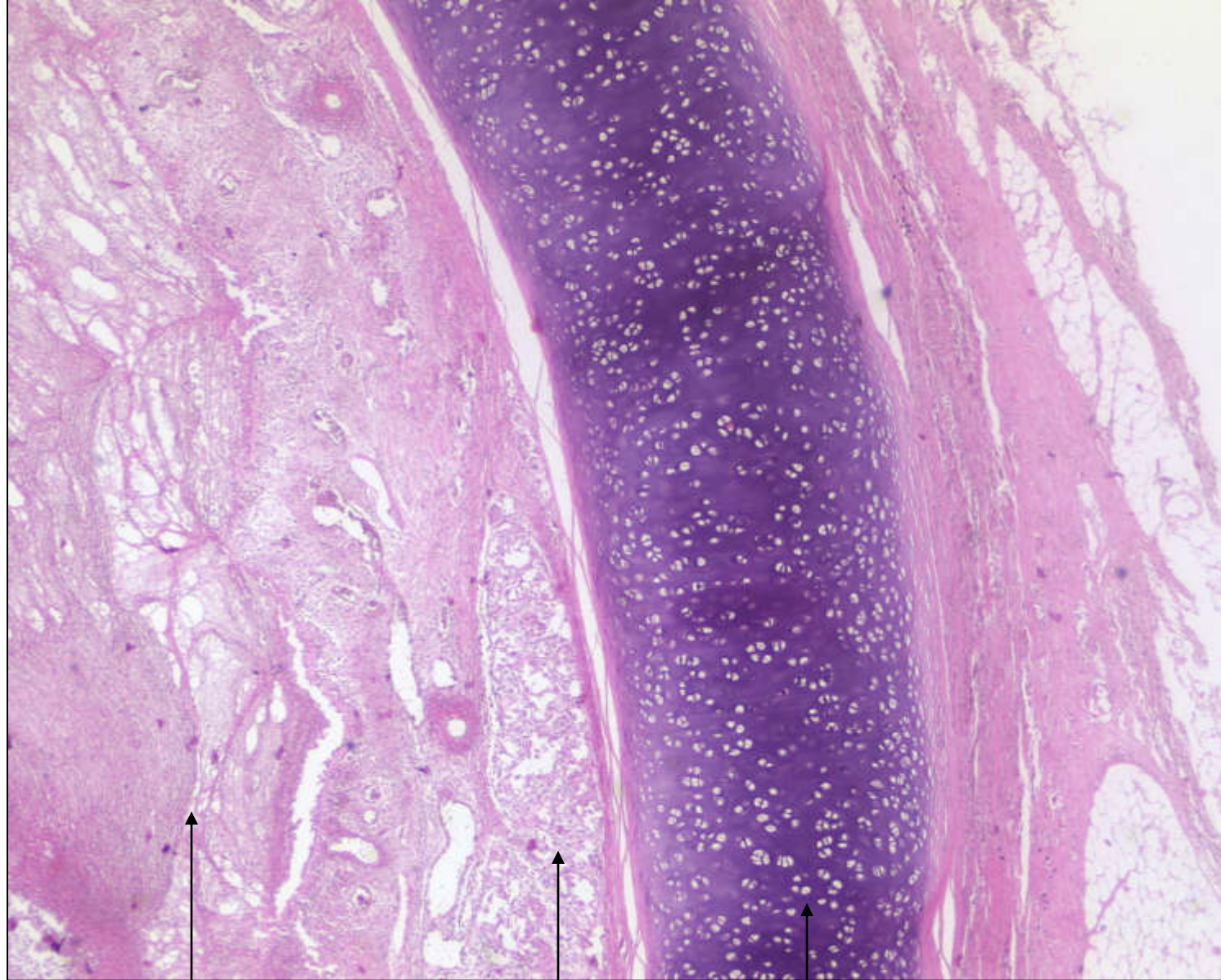
Fibroblasten

Lymphozyt

3. Pseudomembranöse Tracheitis

Diphtherie

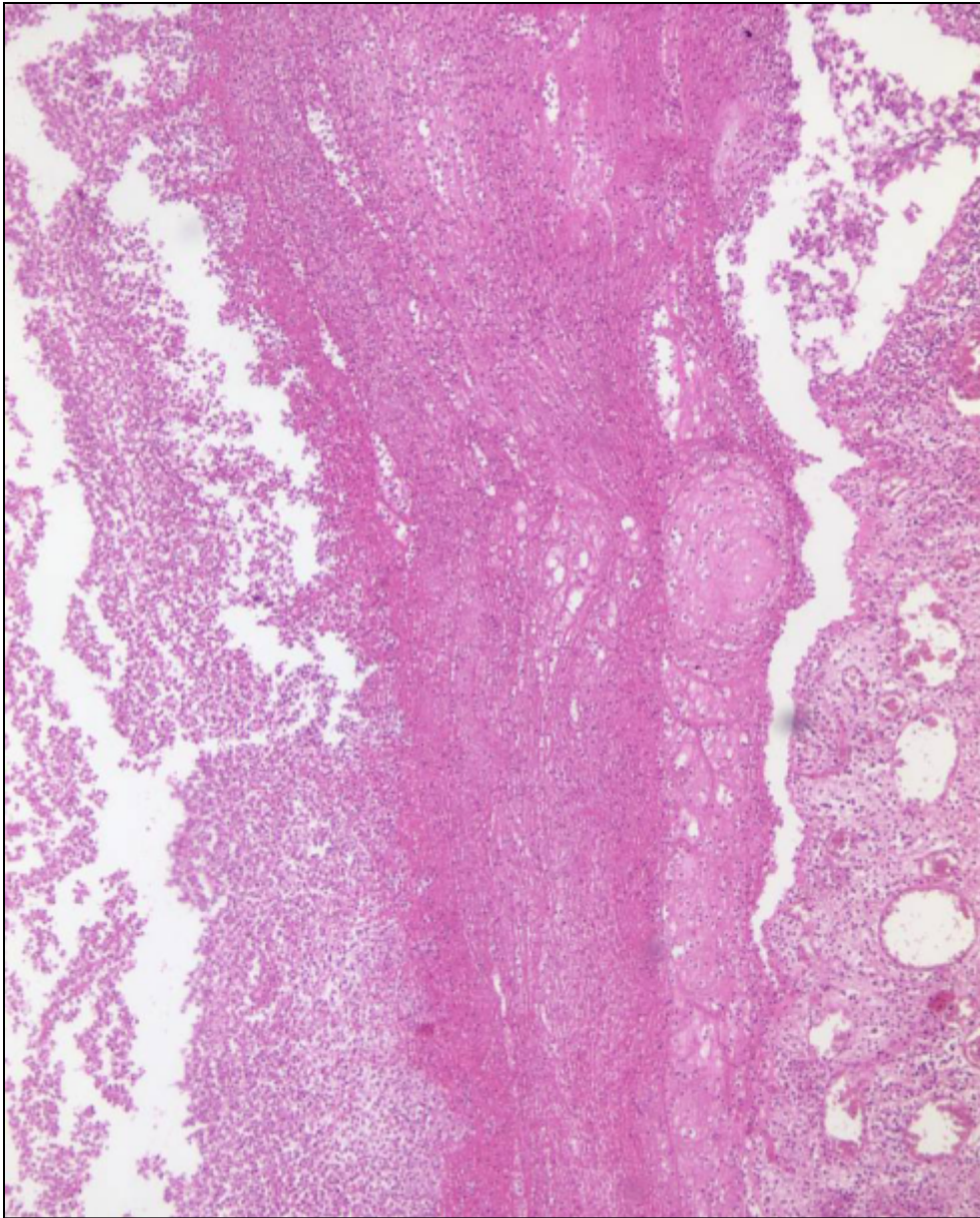
- **Bakterien: Corynebakterien**
 - Typisch ist eine Besiedlung des **Nasen-Rachenraumes**.
 - Die Bakterien produzieren ein Gift (Toxin), das die oberen **Schleimhautschichten zerstört**. Dadurch bilden sich im Verlauf der Erkrankung feste **graue (fibrinreiche) Membranen**
 - Das Bakteriengift kann auch den Herzmuskel, die Nieren und das Nervengewebe schädigen.



Pseudomembranen

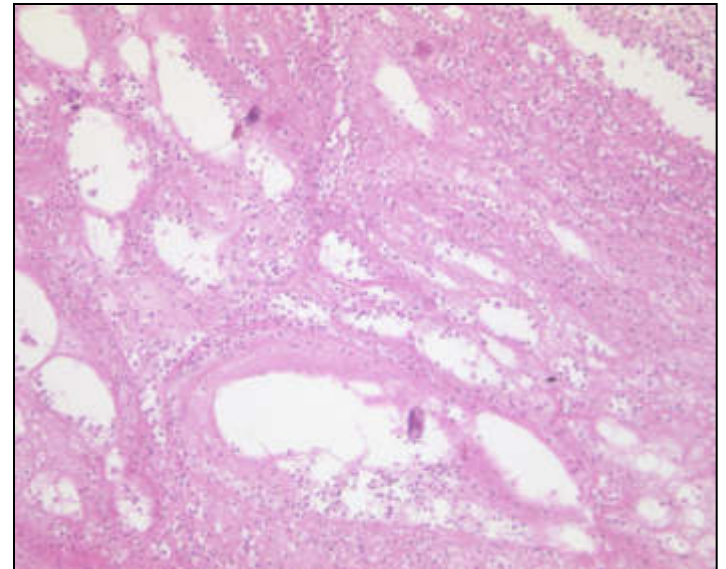
Gl. trachealis

Hyaliner Knorpel



Pseudomembranen:

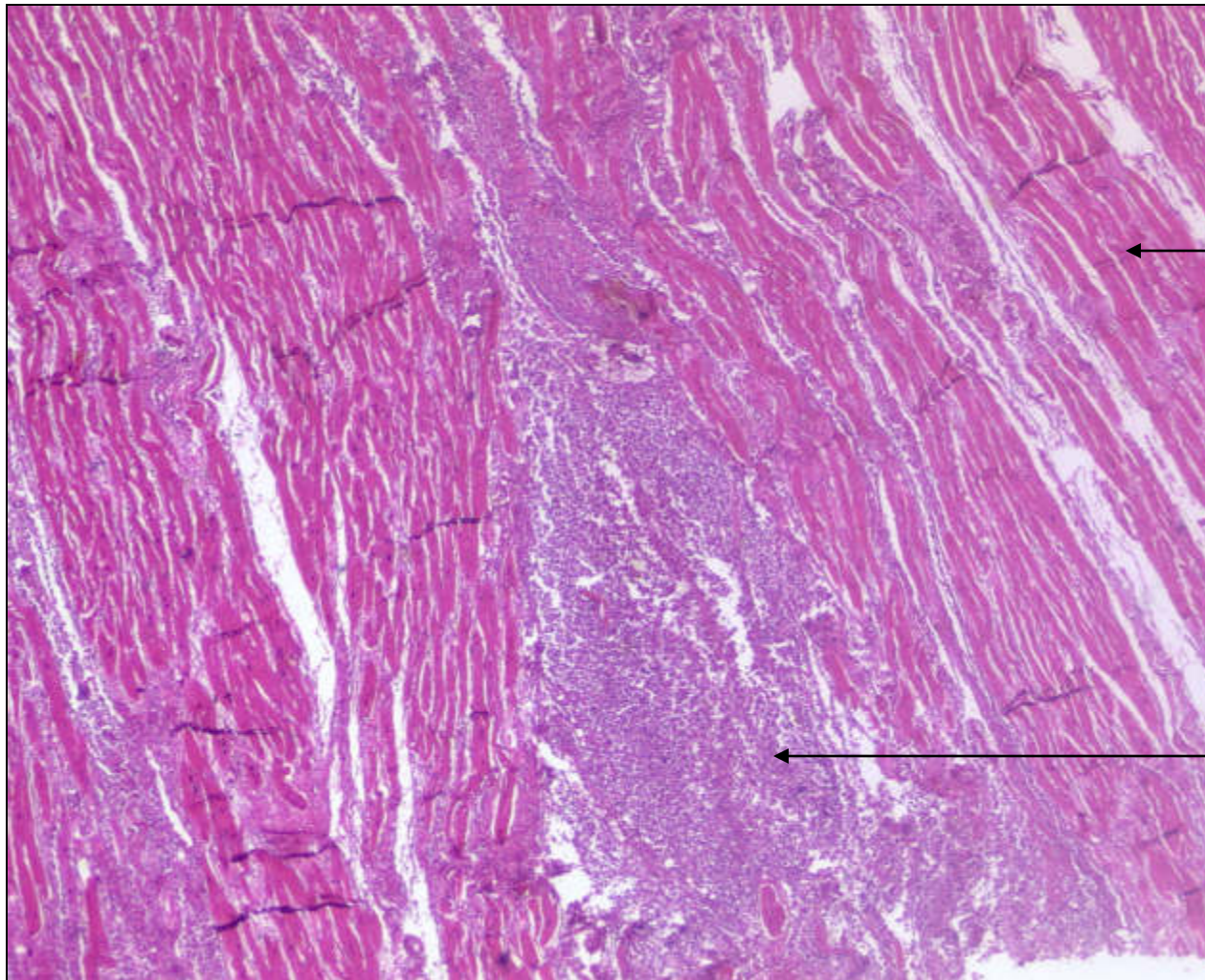
- Fibrin
- Granulozyten



4. Pyämische metastatische Abszesse (Herzmuskel), HE

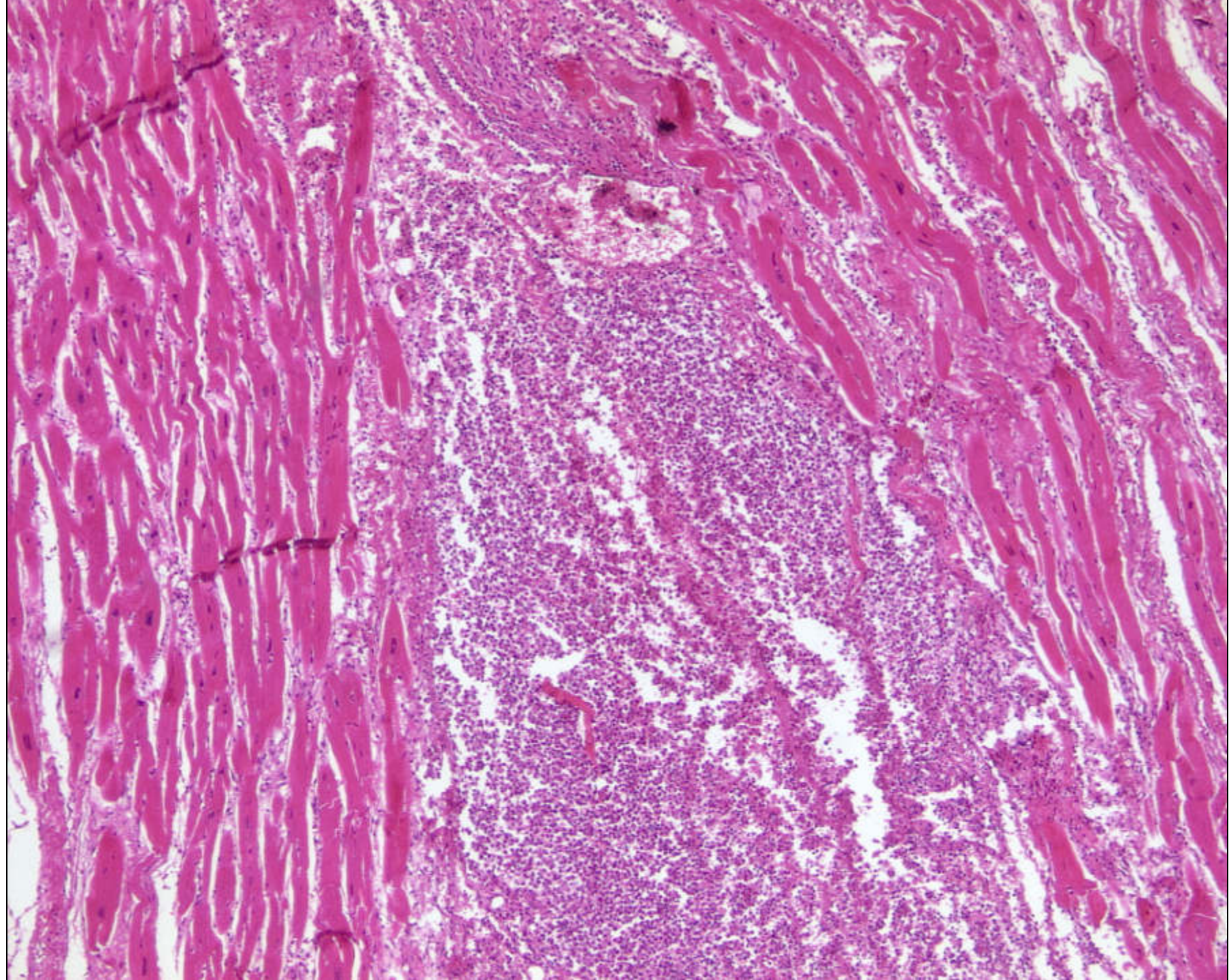
- Streuherd
 - akute Infektion mit Bakterien oder Pilzen
 - (Endokarditis, infizierter Venenkatheter, Bronchopneumonie, Divertikulitis,...)
- → **hämatogene Ausbreitung**
 - passive Verschleppung oder aktiver Einbruch von Erregern in Gefäße
 - Diese „metastatische Absiedlung“ von Erregern mit Bildung von sekundären Entzündungsherden bezeichnet man als **septikopyämische Streuung**.

4. Pyämische metastatische Abszesse (Herzmuskel), HE



Herzmuskelzellen

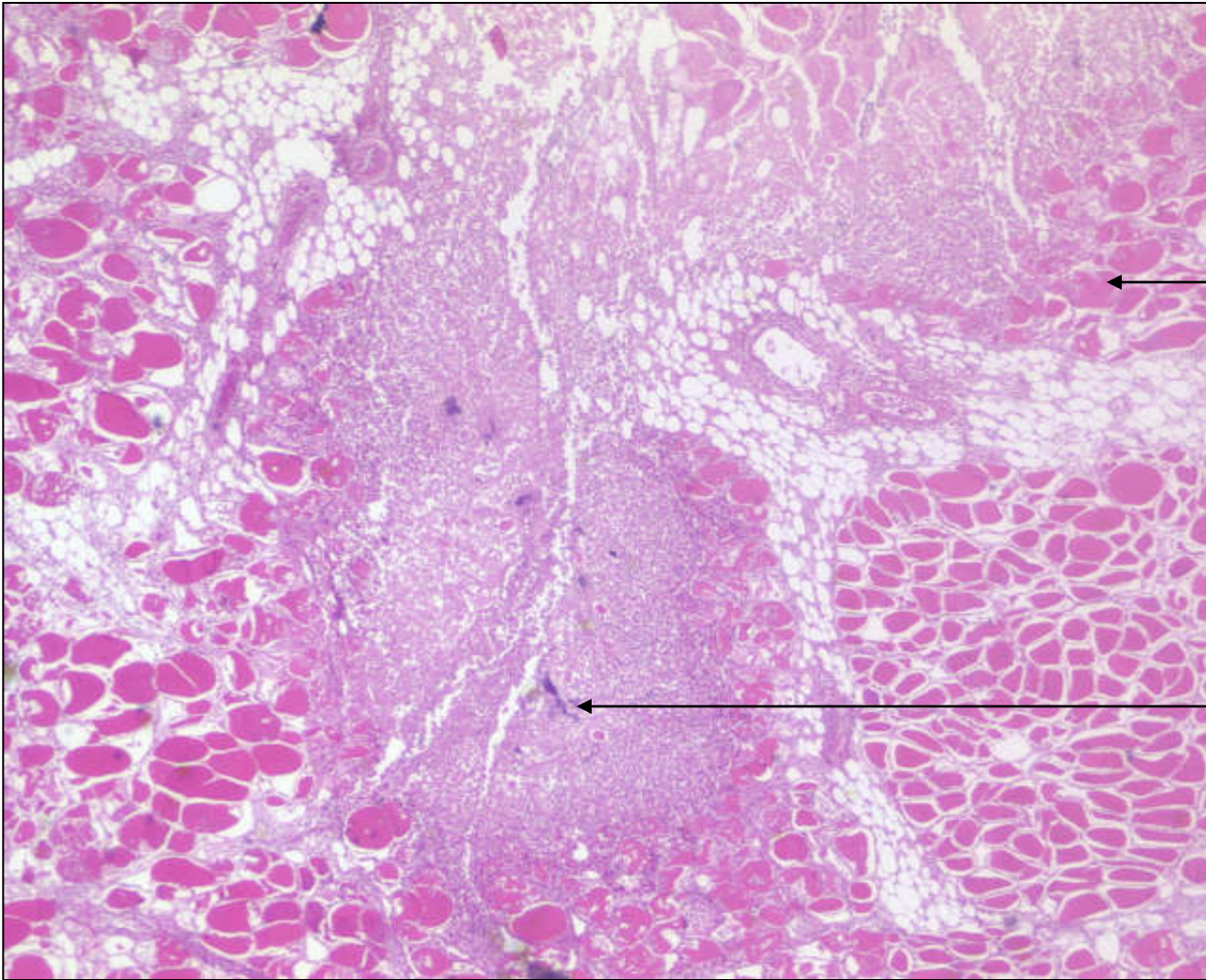
Entzündlicher Herd:
* Granulozyten
* Bakterien



5. Phlegmone der Muskulatur, HE

- **Entzündungsformen:**
 - Abszess
 - Phlegmone
 - Empyem

5. Phlegmone der Muskulatur, HE

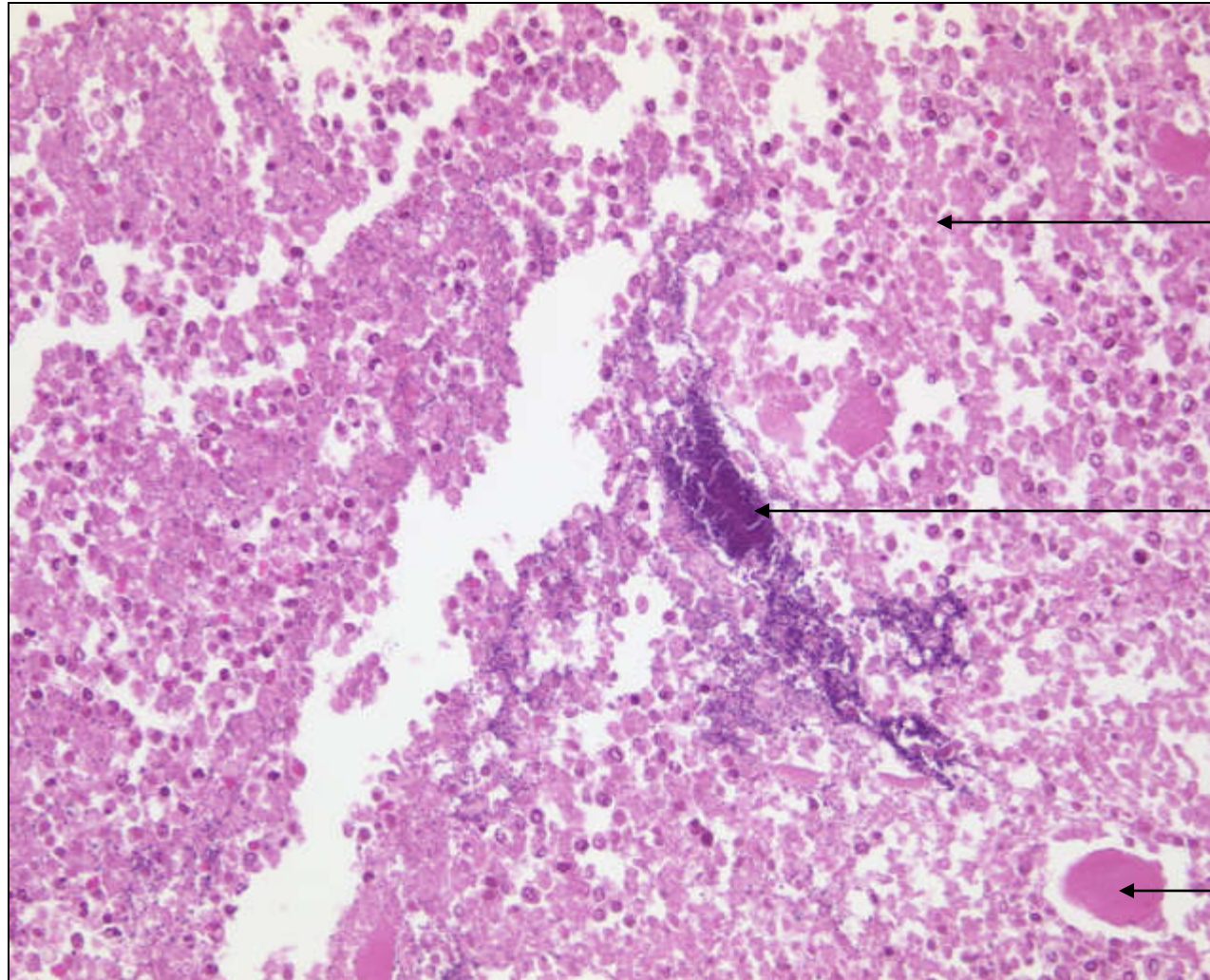


Quergestreifte
Muskulatur

z.T. stark eosinophil
wie bei Nekrose

Phlegmonöse
Entzündung

5. Phlegmone der Muskulatur, HE



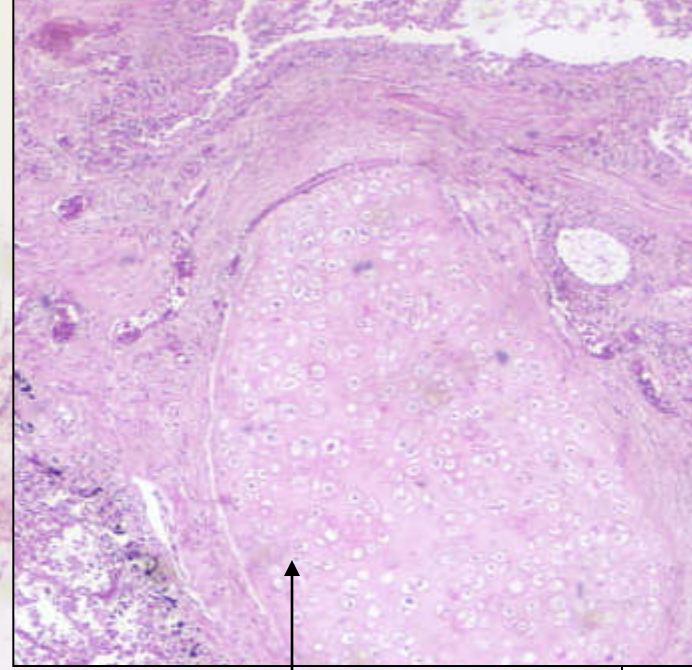
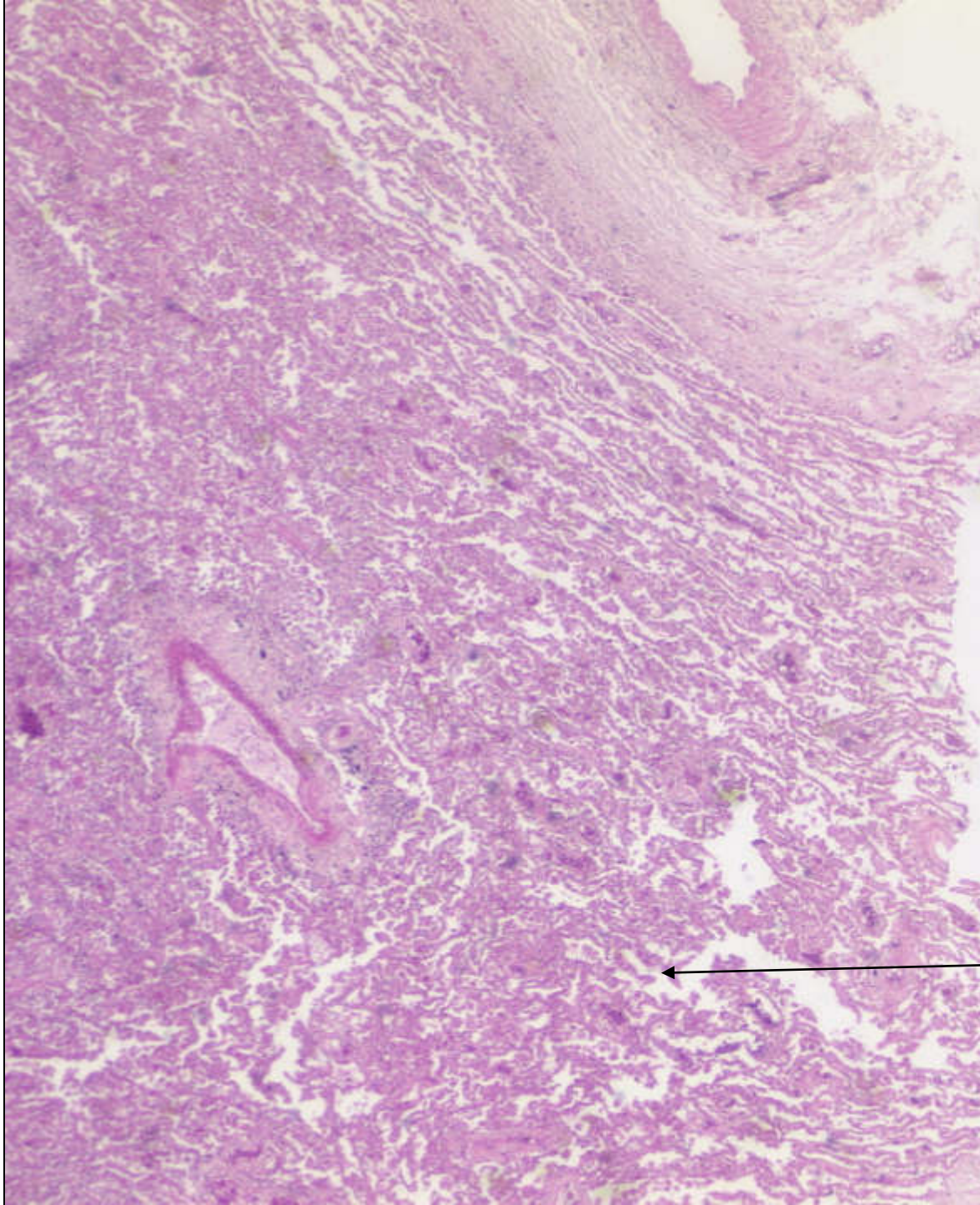
Detritus, Nekrose und
Leukozyten

Bakterienkolonie
(Kokken)

Nekrotische
Muskelfaser

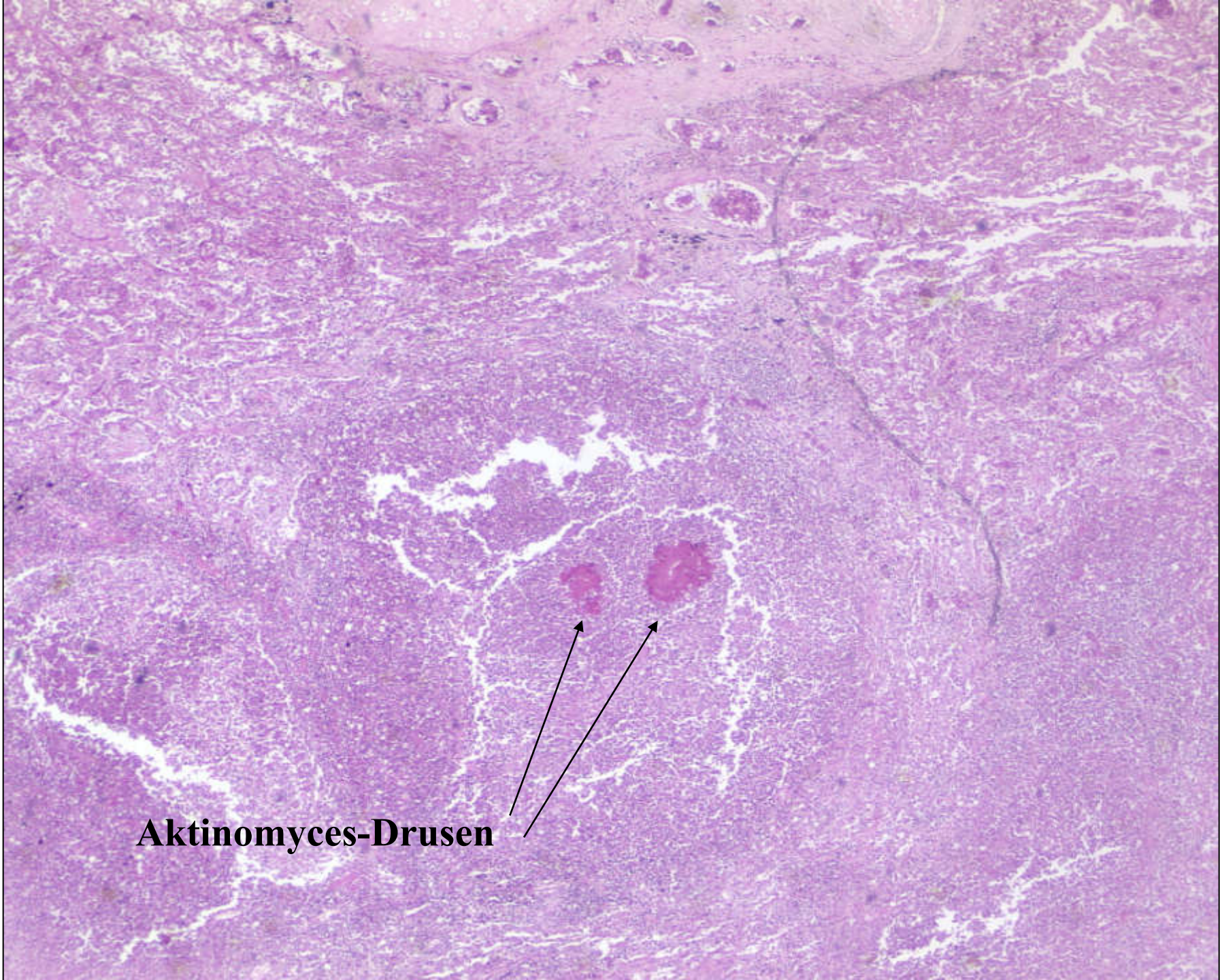
6. Aktinomykose (Lunge/Haut), HE

- Die Aktinomykose ist eine **bakterielle** anaerobe und aerobe Mischinfektion
- Keim: **Actinomyces israelii**,
 - auch andere Actinomyzeten
 - gehört zur **normalen Mundflora** des Menschen und dringt bei einer Verletzung der Schleimhaut in tiefere Gewebeschichten ein.
 - Hier kommt es nun zu einer **eitrigen Entzündung** mit der Ausbildung von **Granulationsgewebe** und **Fisteln**.

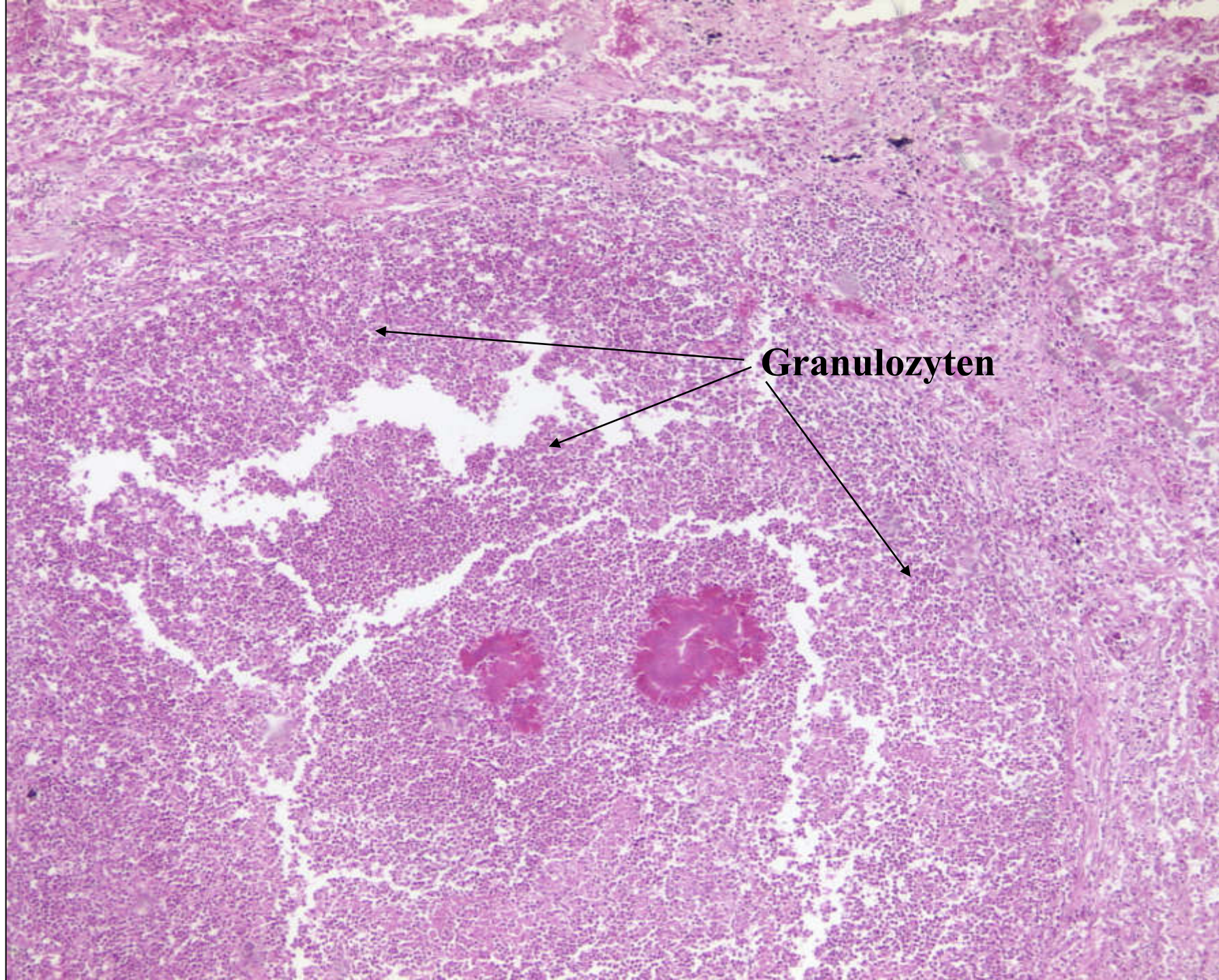


**Hyaliner
Knorpel**

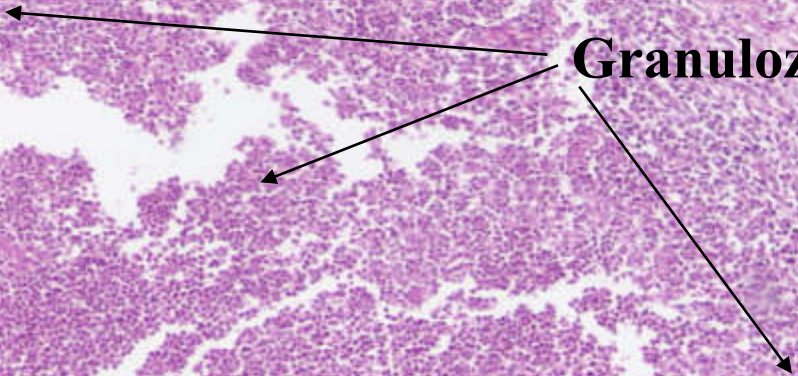
Lungenparenchym



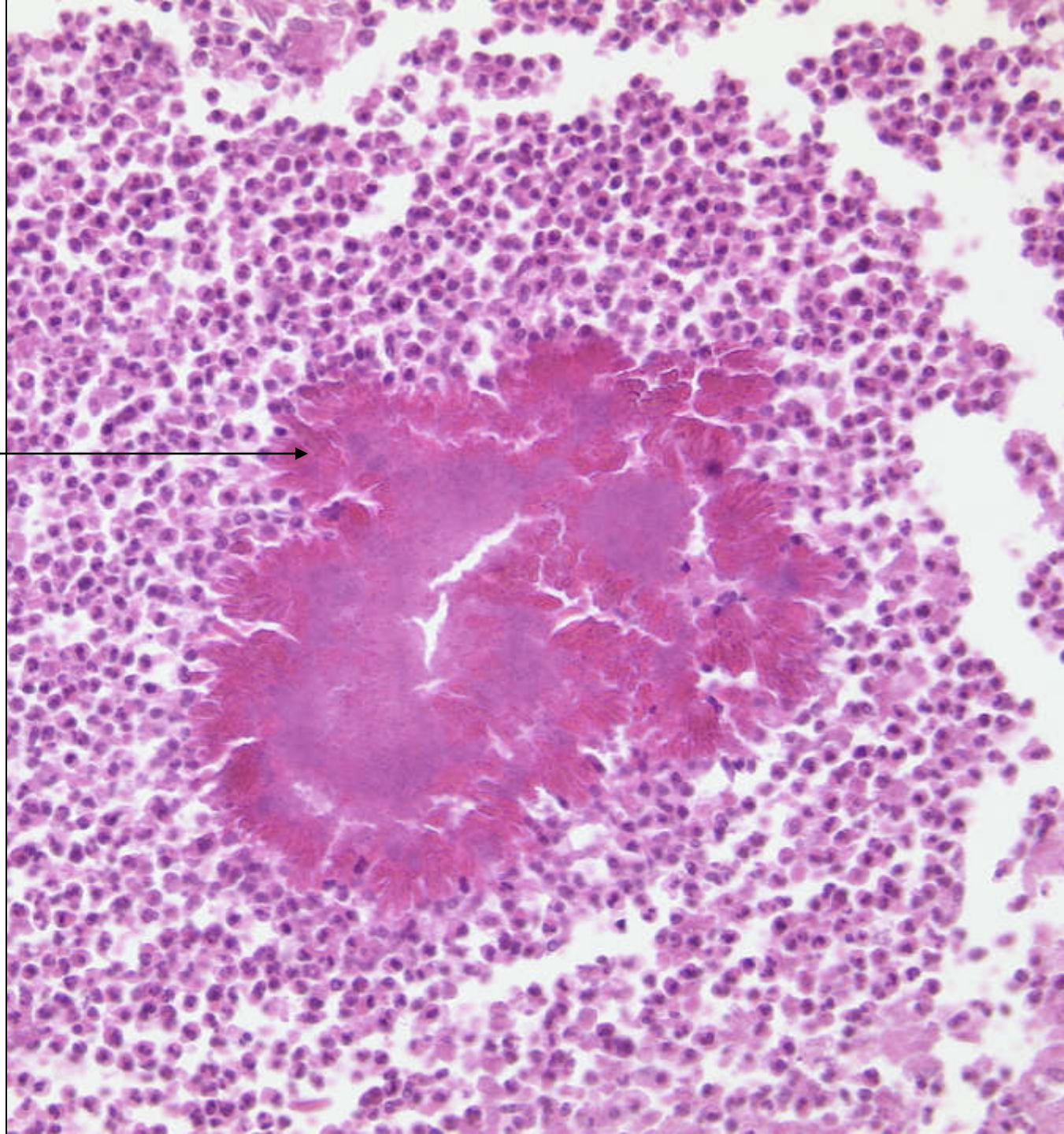
Aktinomyces-Drusen



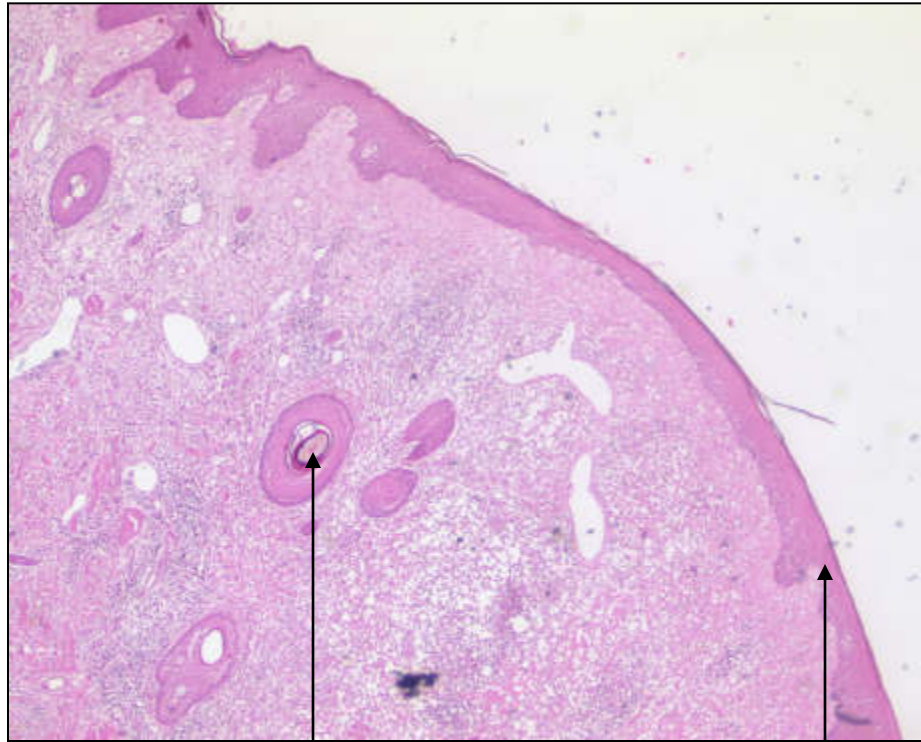
Granulozyten



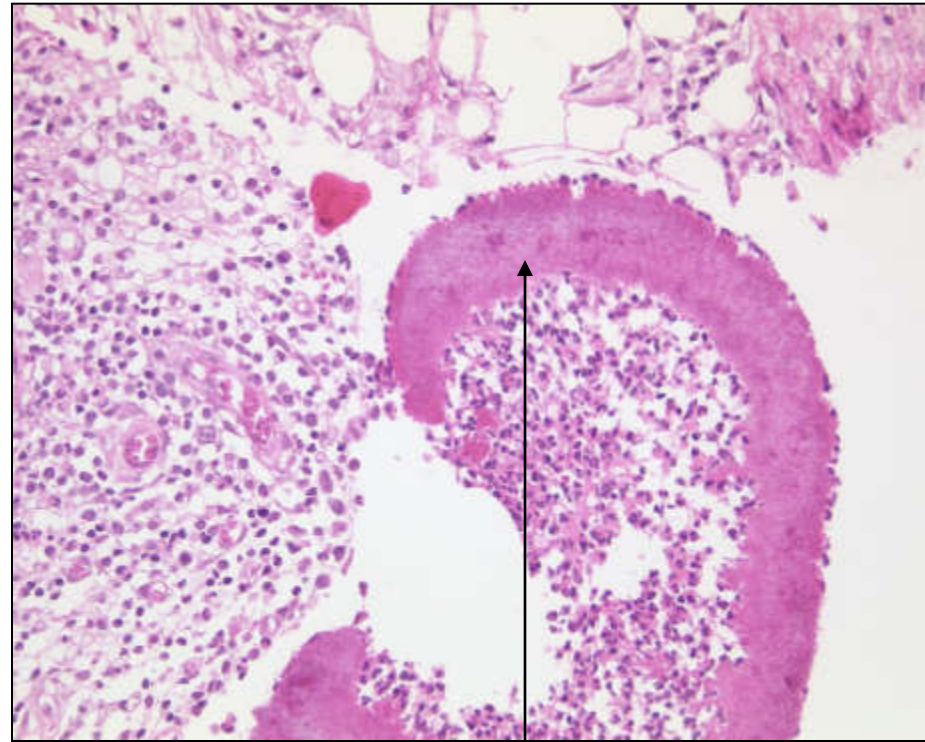
„Strahlenpilz“



7. Aktinomykose der Haut



Haarschaft



Druse

Verhorntes Plattenepithel



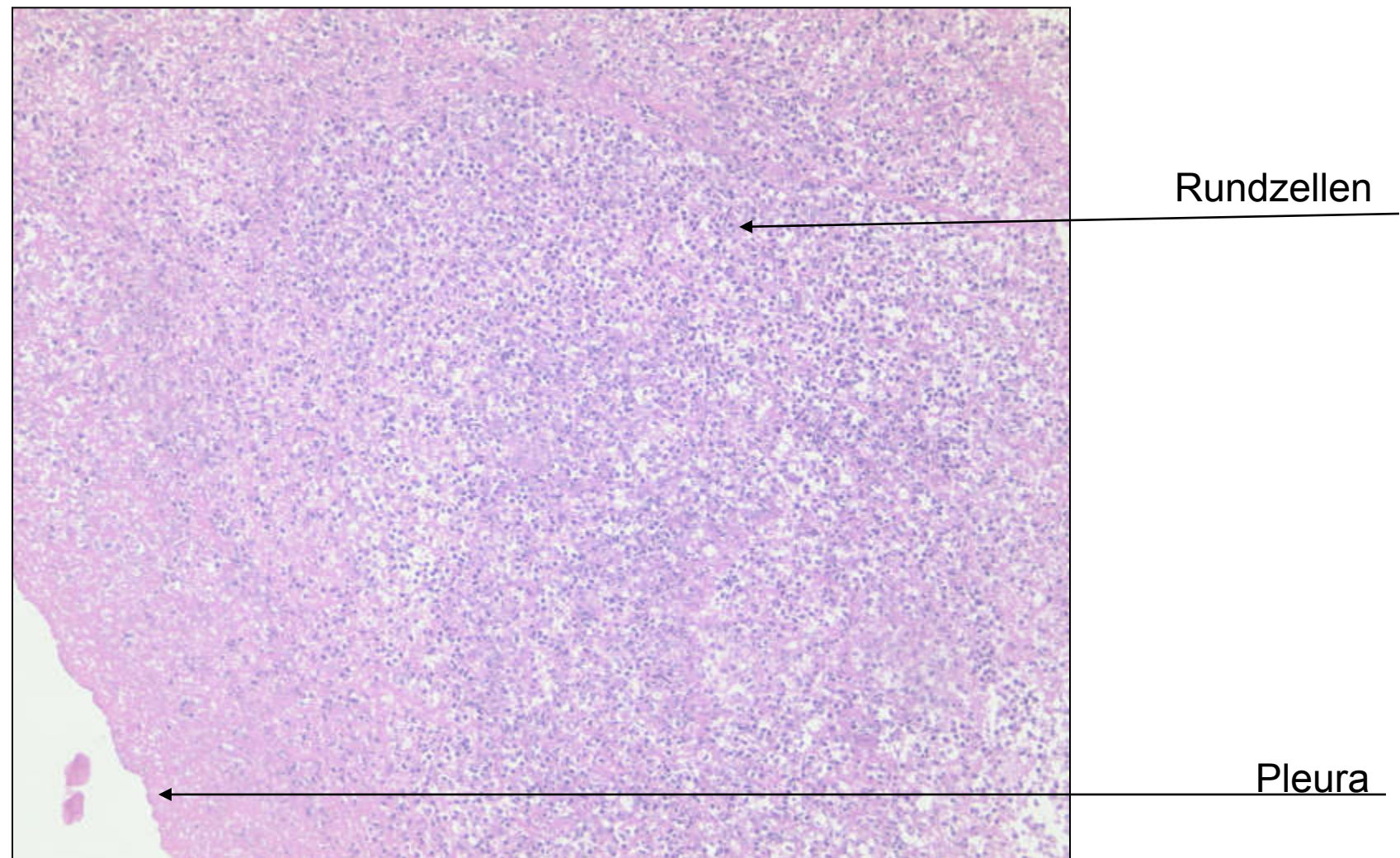
Actinomyces-Druse



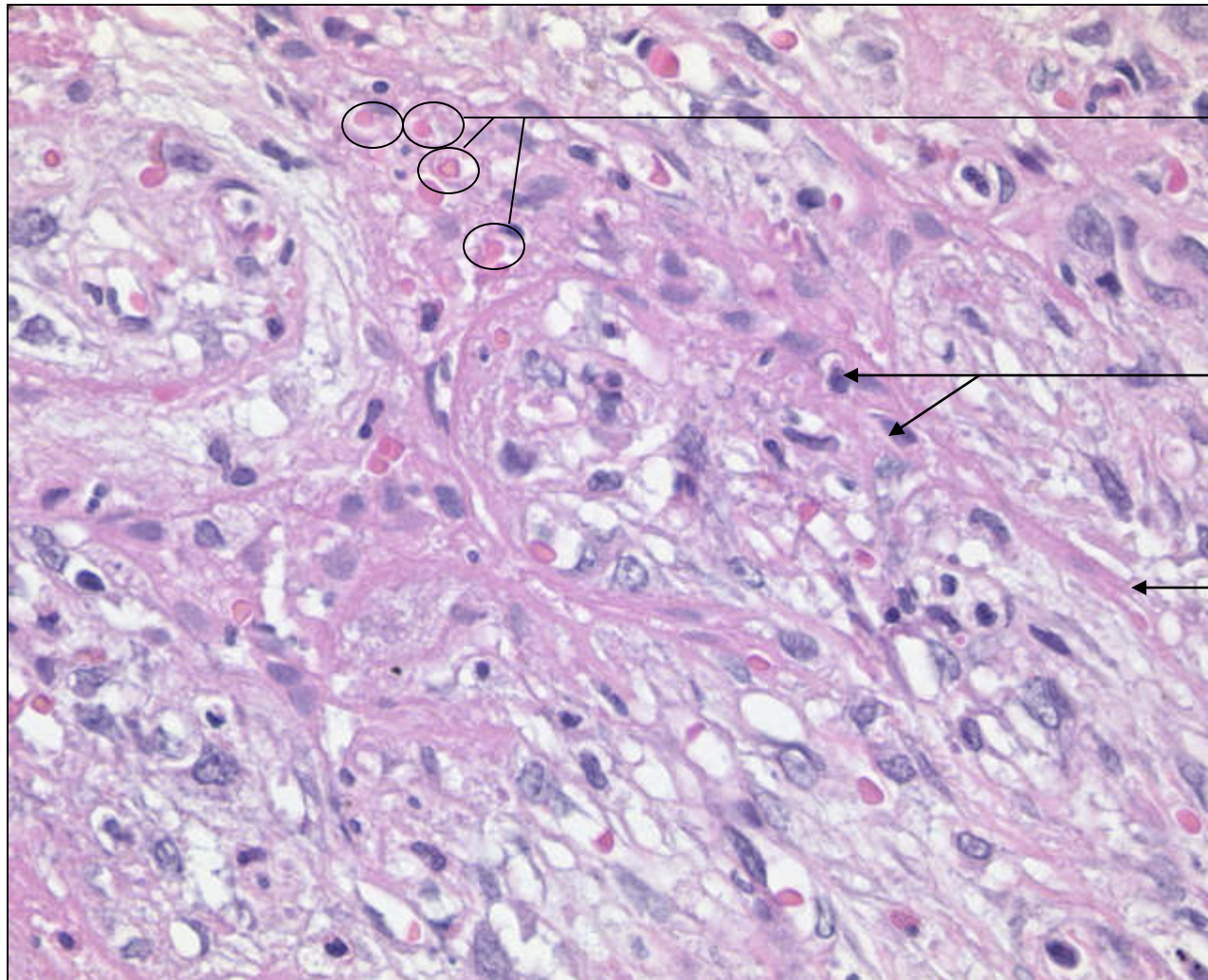
7. Entzündliches Granulationsgewebe (Pleura), HE

- Entsteht im Rahmen der Wundheilung
- Nomen est omen („granulum“)
 - Makroskopisch rötlich und weich, körnige Oberfläche („granuliert“)
- Histologie:
 - Fibroblasten
 - Neue Kapillaren
 - Lockere extrazelluläre Matrix (Kollagenfibrillen, Hyaluronsäure, ect.)
 - Hier: Zeichen der Entzündung (Leukozyten)

7. Entzündliches Granulationsgewebe (Pleura), HE



7. Entzündliches Granulationsgewebe (Pleura), HE

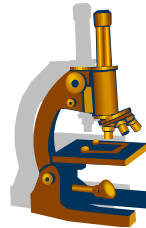


Kapillaren

Plumpe Fibroblasten

Fasern

Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

IV. Programm (Entzündung)

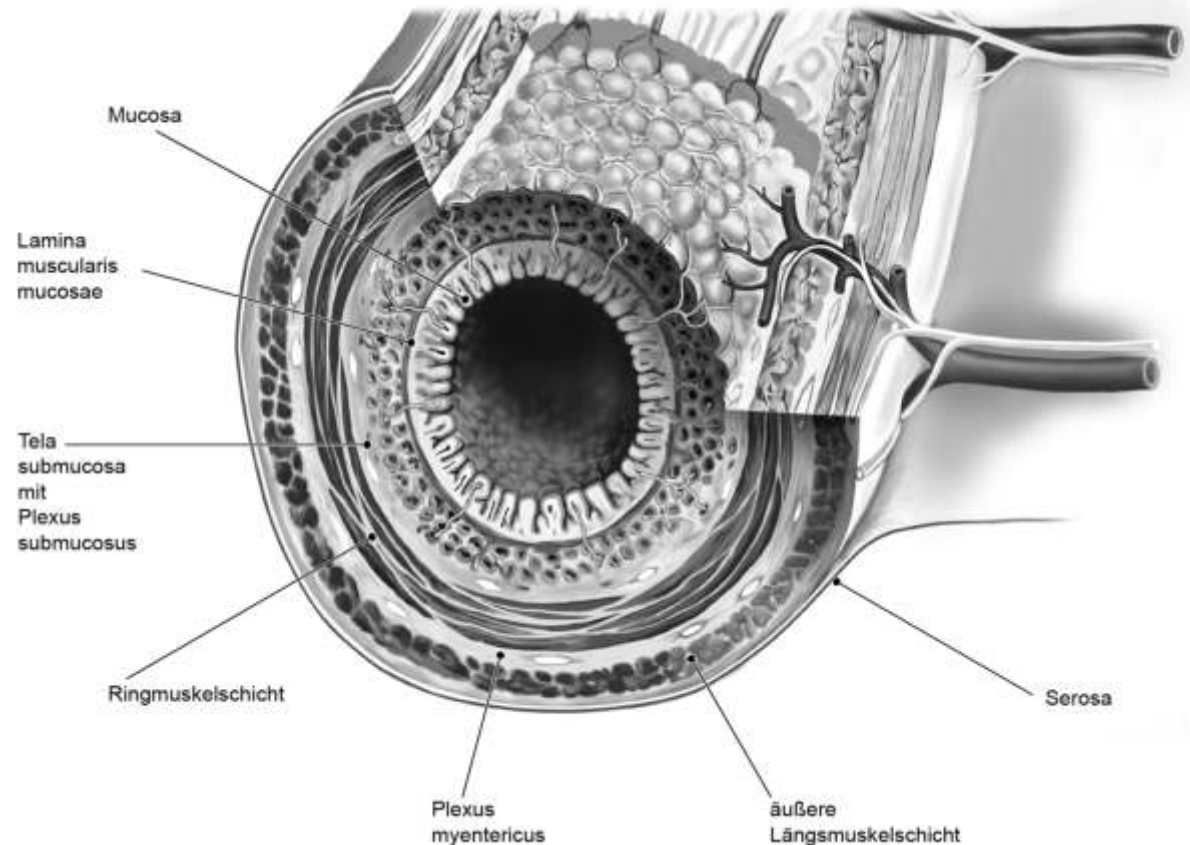
1. Akute phlegmonöse Appendicitis, HE

- Häufigkeitsgipfel: 10-30Jahre
- Klinische Zeichen:
 - McBurney, Lanz, Rovsing, Blumberg, Psoas
- Ätiologie: E.coli, Bacteroides fragilis, Streptokokken
- Histopathologische Stadien:
 - 1) Primäraffekt
 - 2) Phlegmonöse App.
 - 3) Ulcero-phlegmonöse App.
 - 4) Abszedierende App.
 - 5) Gangränöse App.

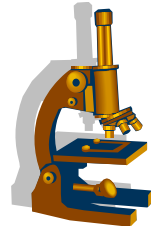
1. Akute phlegmonöse Appendicitis, HE

- Anatomie

- Die Appendix ist ein Teil des Darmrohrs
→ charakteristischer 4-schichtiger Wandaufbau
- Dazu reichlich lymphatisches Gewebe
„Darmtonsille“

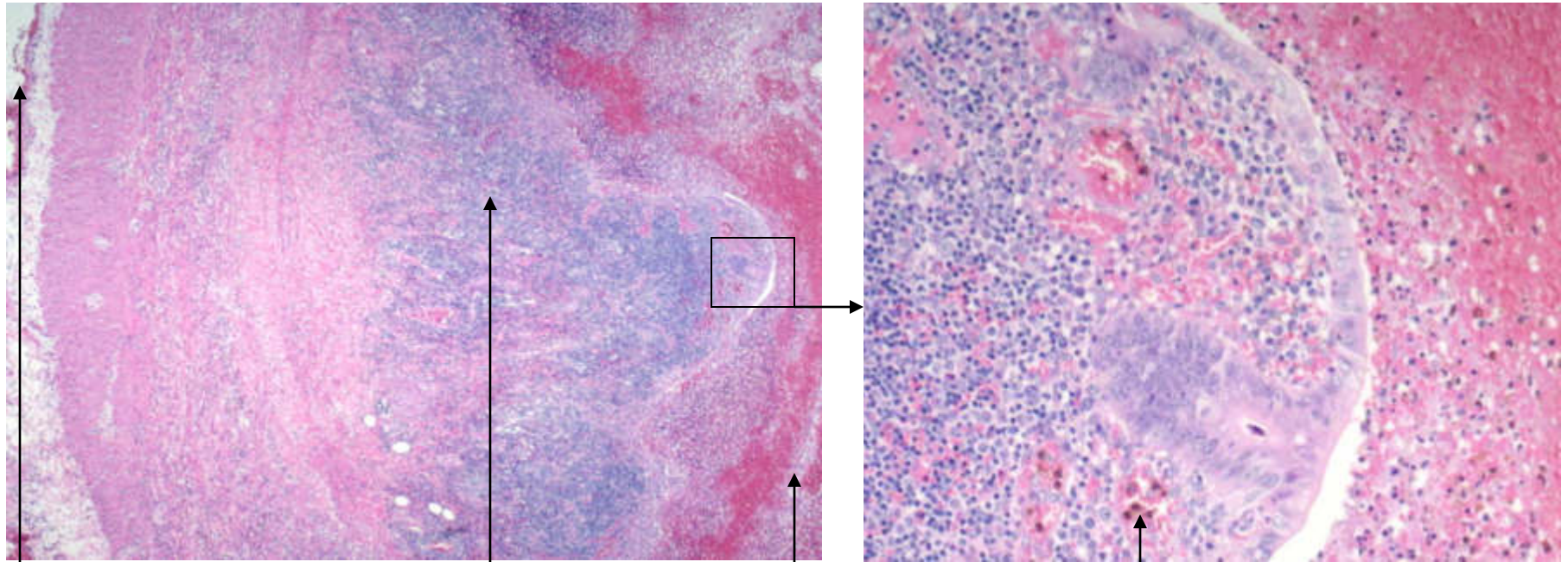


1. Akute phlegmonöse Appendicitis, HE



- Histopathologische Kriterien
 - Lumen:
 - Massenhaft Granulozyten und Erythrozyten
 - Tunica mucosa/submucosa/muscularis:
 - Ulcerationen
 - granulozytäre Entzündungsreaktion
 - Granulozytäres Infiltrat reicht bis in die T. muscularis hinein
 - Tunica serosa/adventitia
 - Fibrinöse Peritonitis
 - Blutstau
 - Evt. Entzündung in der Radix

1. Akute phlegmonöse Appendicitis, HE



Peritonitis

Phlegmonöses
Entzündungs-
infiltrat

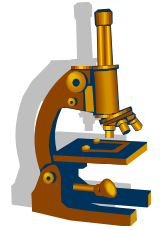
Darmlumen
ausgefüllt von
Granulozyten
Erythrozyten

Hämosiderinhaltige
Makrophagen

2. Chronische Osteomyelitis (Kieferknochen), HE

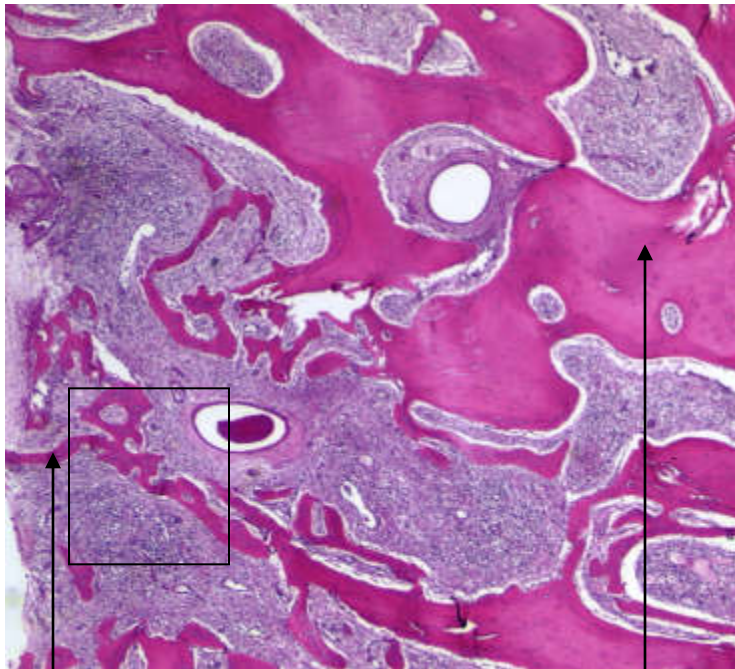
- Def.: infektiöse Knochenkrankheit
 - Zwei Entstehungswege
 - endogen (auf Blutweg)
 - exogen (offene Frakturen/**Implantat (!)**)
 - Erreger:
 - Unspezifische OM: meist S.aureus (80-90%)
 - Spezifische OM: z.B.TBC, Syphillis
- Sonderform: Brodie-Abzeß (abgekapselt)

2. Chronische Osteomyelitis (Kieferknochen), HE

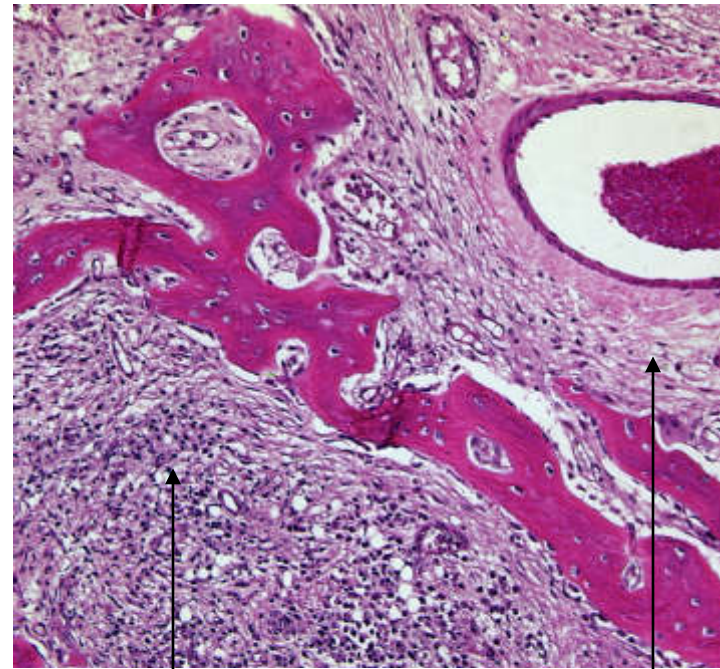


- Histopathologische Kriterien:
 - Leukozytäres Infiltrat
 - Chronische Entzündung
 - Knochenabbau
 - Leukozytenmediatoren regen Osteoklasten an
 - Reaktive Neubildung von Geflechtknochen
 - Knochenmarksfibrose
 - Als reaktive Folge der Entzündung

2. Chronische Osteomyelitis (Kieferknochen), HE



Geflechtknochen



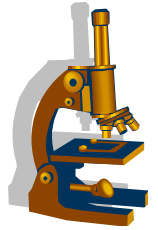
„normal dickes“
Knochenbälkchen
(lamellärer Aufbau)

Entzündungszellen und Fibrose

3. Chronische Tonsillitis, Hyperplasie, Mandelpropf, HE

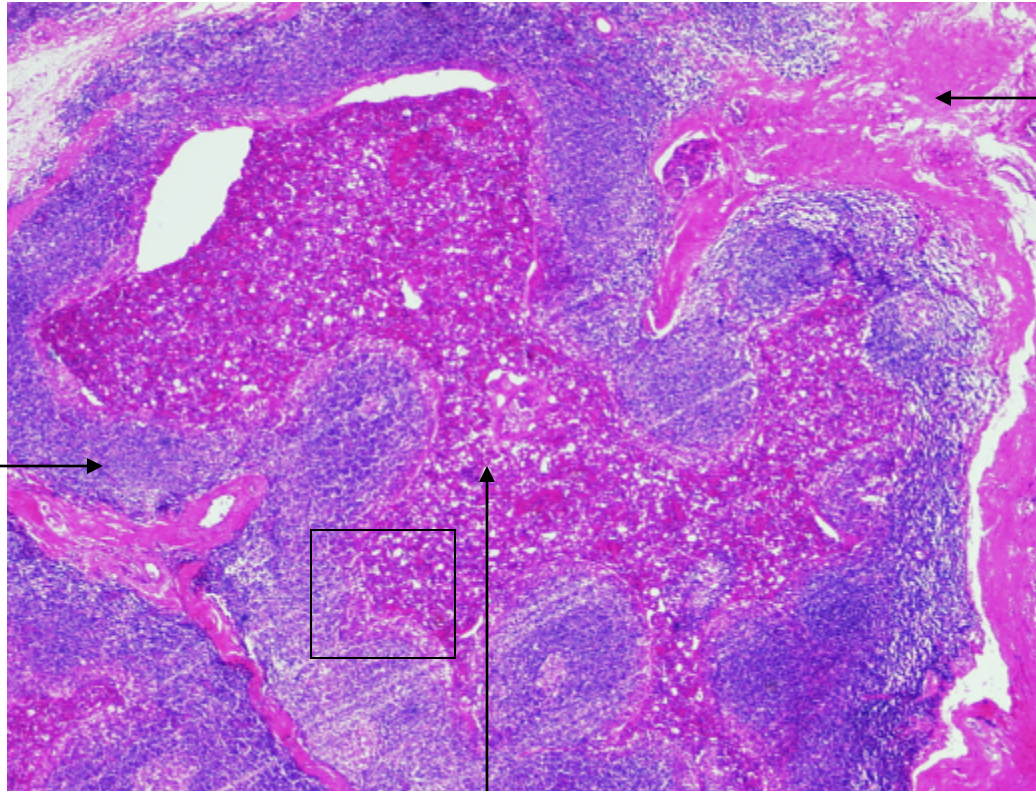
- Anatomie:
 - Tonsille = lymphatisches Gewebe unterhalb eines Plattenepithels
 - Lymphatischer Waldeyer-Rachenring
 - T.palatina
 - T.pharyngealis
 - T.tubaria
 - T.lingualis
- Klinik:
 - Bei Hyperplasie (bes. der T.pharyngealis) kann es zu rez. Mittelohrentzündungen kommen.
 - Bei Tonsillitis → Angina
- Erreger:
 - Meist B-hämolysierende Erreger der Gruppe A. Seltener Staphylokokken, Pneumokokken oder Viren.

3. Chronische Tonsillitis, Hyperplasie, Mandelpropf, HE



- Histopathologische Kriterien:
 - Hyperplasie der Sekundärfollikel
 - Chronische Tonsillitis
 - Plumpe Aufweitung der Kryptenarchitektur → Leukozytäre Infiltration & Detritus
 - Fibrosierung der Septen
 - Als Reaktion auf den Entzündungsreiz
 - Retentionszyste
 - Ausgekleidet mit mehrschichtig unverhorntem Plattenepithe
 - Nekrotisches Material einliegend

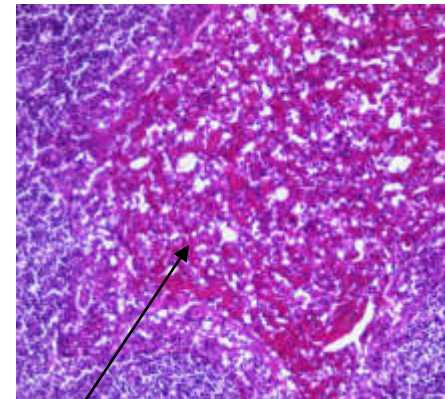
3. Chronische Tonsillitis, Hyperplasie, Mandelpropf, HE



Lymphatisches
Gewebe

Fibrosierte Septen

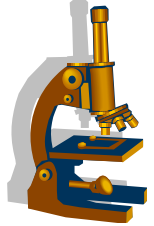
Aufgeweitete Krypten
Mit Sekret/Eiter-Verhalt



4. Chronische Sialadenitis, herdförmig (Gl. Submandibularis), HE

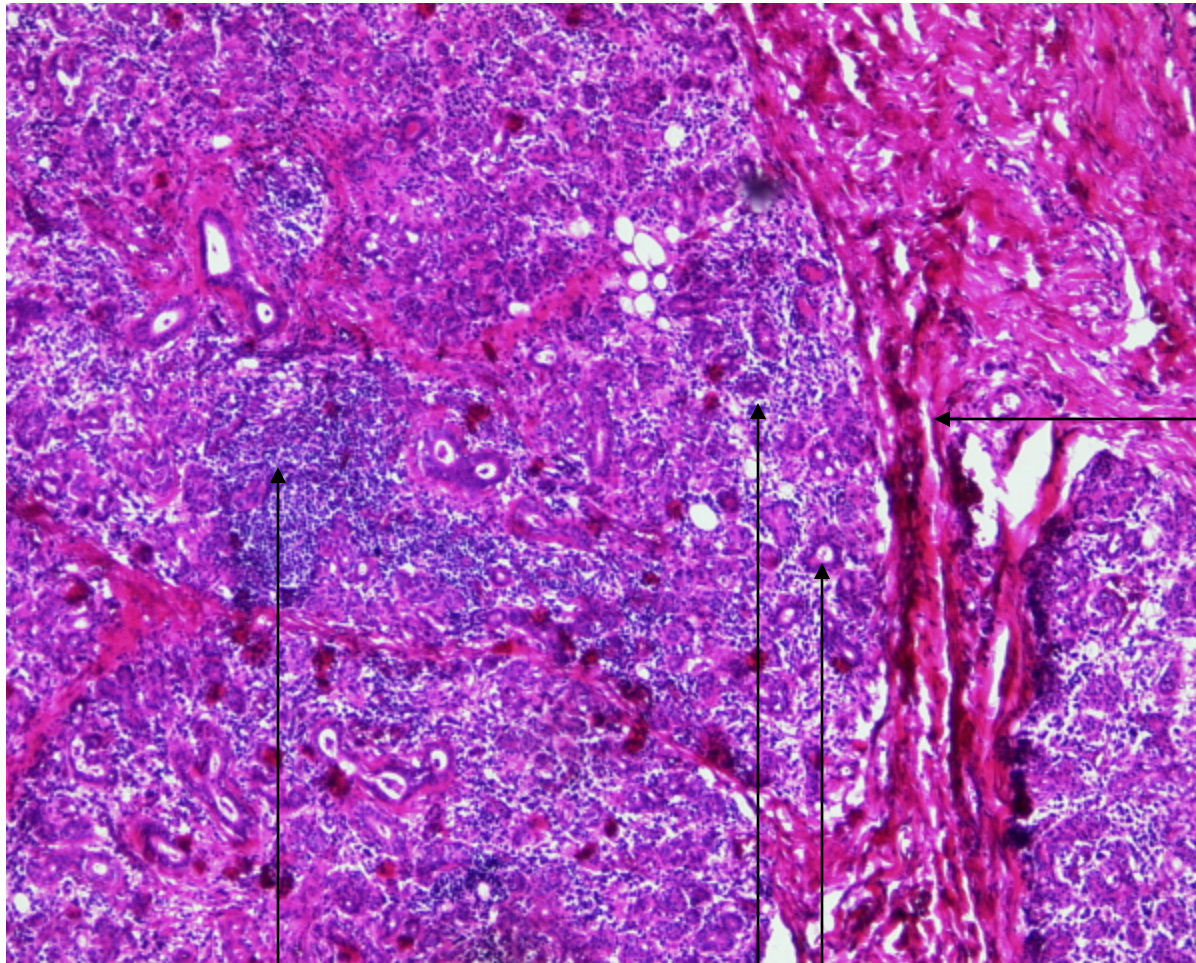
- Sialadenitis = Entzündung einer Speicheldrüse, meist Gl. Parotis
- Formen
 - **Bakteriell** (Streptokokken, Staphylokokken)
 - Viral (Cave: Mumps → Orchitis)
 - Autoimmun (i.R. Sjörgren-Syndrom, Anti-DNA-AK, „*dry eye, dry mouth, dry synovia*“)
 - Heerfordsyndrom (Sarkoidose mit Speicheldrüsenbefall)

4. Chronische Sialadenitis, herdförmig (Gl. Submandibularis), HE



- Histopathologische Kriterien:
 - Fibrose (v.a. septal) mit konsekutiver Parenchymatrophie
 - Leukozytäres Rundzellinfiltrat
 - Vorwiegend Lymphozyten & Plasmazellen

4. Chronische Sialadenitis, herdförmig (Gl. Submandibularis), HE



Rundzellinfiltrat

Fibrosierte
Septen

Atrophisches Drüsengewebe

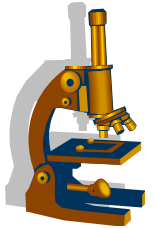
5. Polypöse Rhinitis bzw. Sinusitis, HE

- Akute Rhinitis
 - 90% viral
 - Allergisch – Heuschnupfen
- Chronische Rhinitis
 - Chronisch hyperplastische Rhinitis
 - Rezidivierende Rhinitiden → Fibrose u Hyperplasie der Nasenschleimhaut (Polyp)
 - Kann Nasenatmung behindern
 - Atrophisch chronische Rhinitis
 - Mit Atrophie der Drüsen → chronische Rhinitis sicca

5. Polypöse Rhinitis bzw. Sinusitis, HE

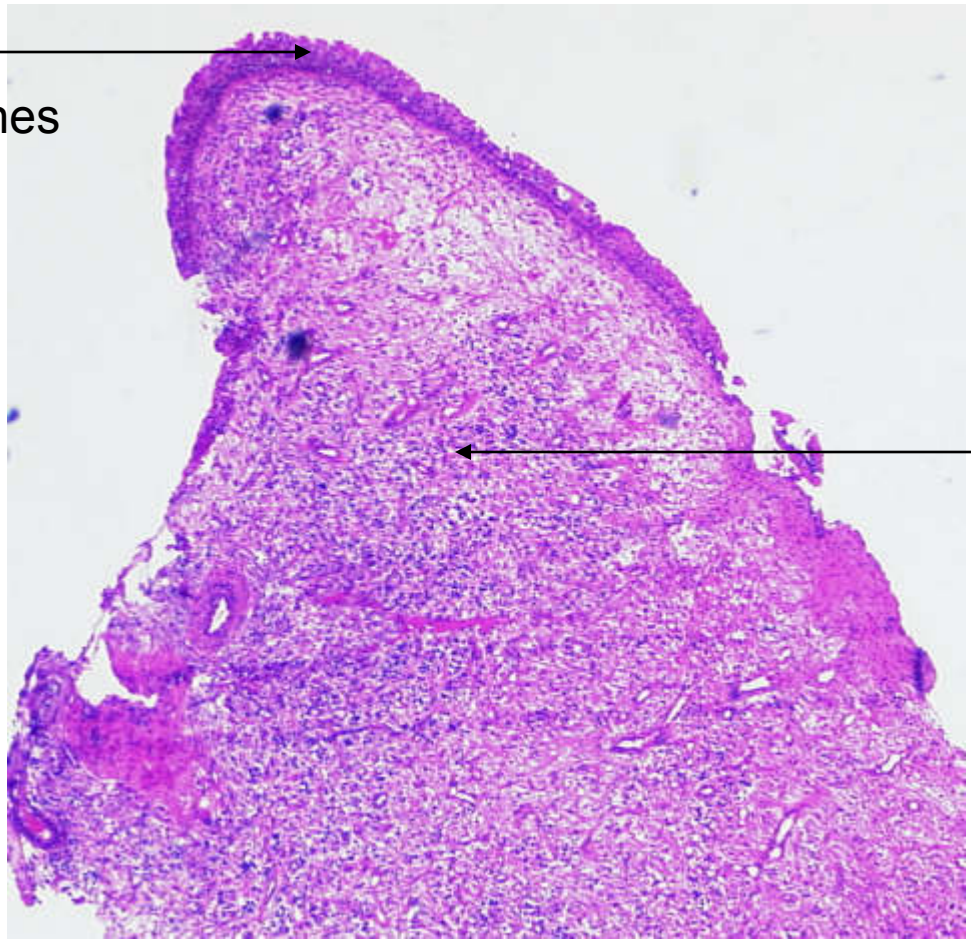
- Histopathologische Kriterien:
 - unverhorntes Plattenepithel → Mundhöhle
 - Mehrschichtiges Zylinderepithel → Respirationstrakt

- Subepitheliale Schicht
 - Stark fibrosiert
 - Rundzelliges Lymphozyteninfiltrat
als Zeichen der chronischen Entzündung

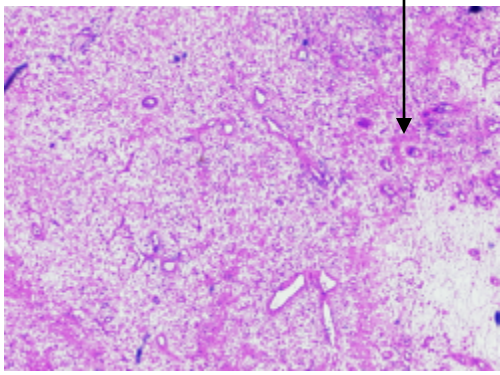


5. Polypöse Rhinitis bzw. Sinusitis, HE

Respiratorisches Epithel



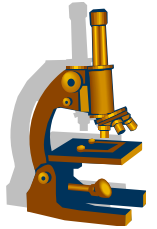
Hyperplastische Stromareaktion



6. Herpes-simplex-Infektion (Zunge), HE

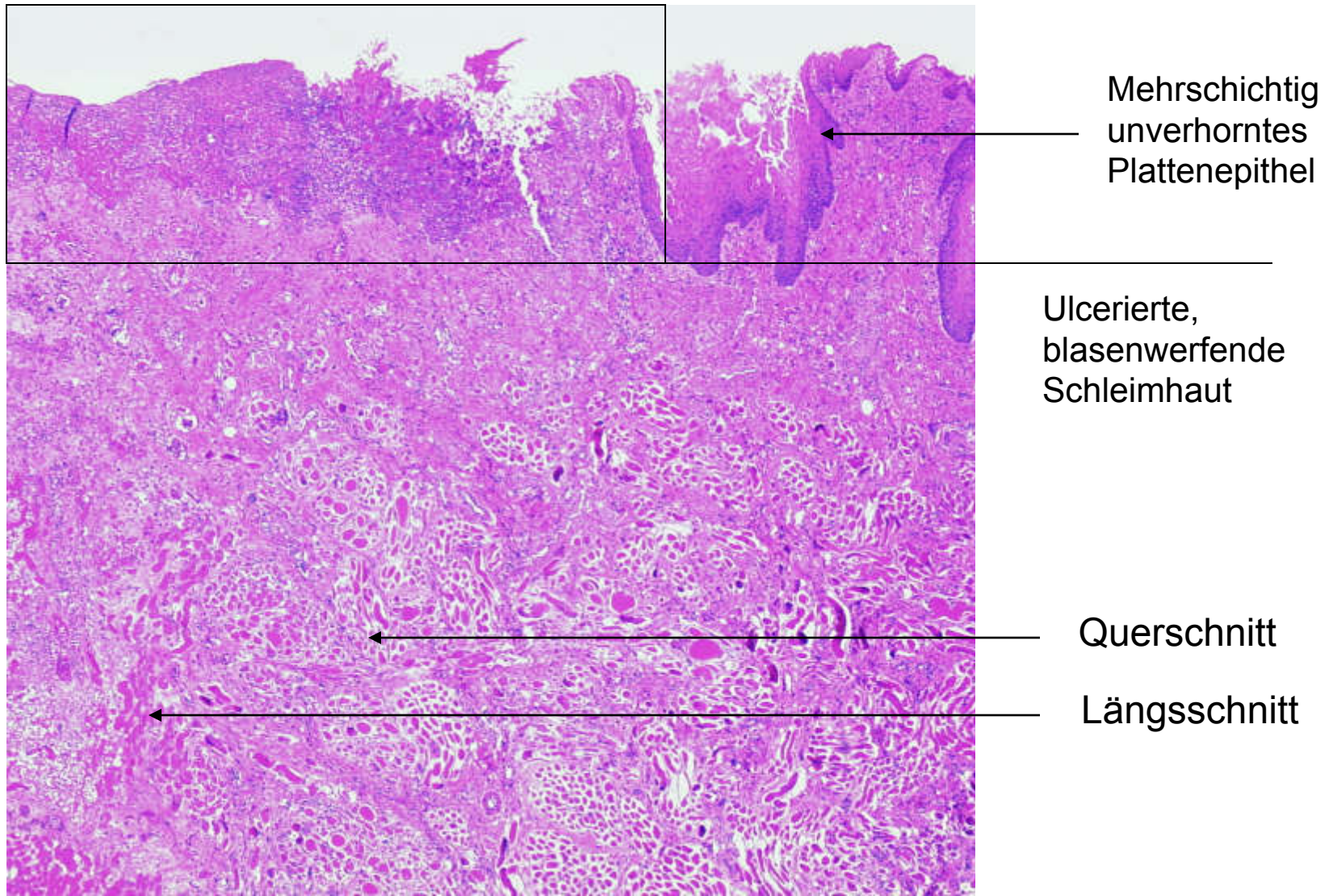
- Anatomie
 - Zunge: ein erstaunliches Organ!
 - Quergestreifte Muskulatur in allen drei Ebenen
 - Tastsinn (Faktor 1,3); Geschmacksqualitäten
- Herpes-simplex-Infektionen (DNA-Viren)
 - HSV-1 Herpes labialis
 - Gingivostomatitis
 - Aciclovir
 - HSV-2 Herpes genitalis

6. Herpes-simplex-Infektion (Zunge), HE



- Histopathologische Kriterien
 - Zunge:
 - Quergestreifte Muskulatur in Quer/Längsschnitt
 - Randständige Kerne, Querstreifung
 - Seromuköse Drüsenpakete
 - Herpesinfektion
 - Intraepitheliale Blasenbildung (im Präparat oft abgelöst/zerstört)
 - In Blasen schwimmen freie Zellen „Tzanck-Zellen“
 - Zeichen der zellulären Virusinfektion
 - Multinukleär, „ground glass chromatin“, intranukleäre eosinophile Einschlusskörperchen
 - Entzündungsreaktion in Umgebung

6. Herpes-simplex-Infektion (Zunge), HE



7. Follikuläre Lymphknotenhyperplasie

- Anatomie

- Lymphknoten = Filterstation

- Vasa afferentia, Vas efferentes

- Hilusorgan

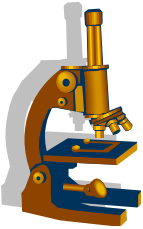
- Arterie → Kapillarnetz → HEVs → Vene

- T-Zell-Region (Parakortex)

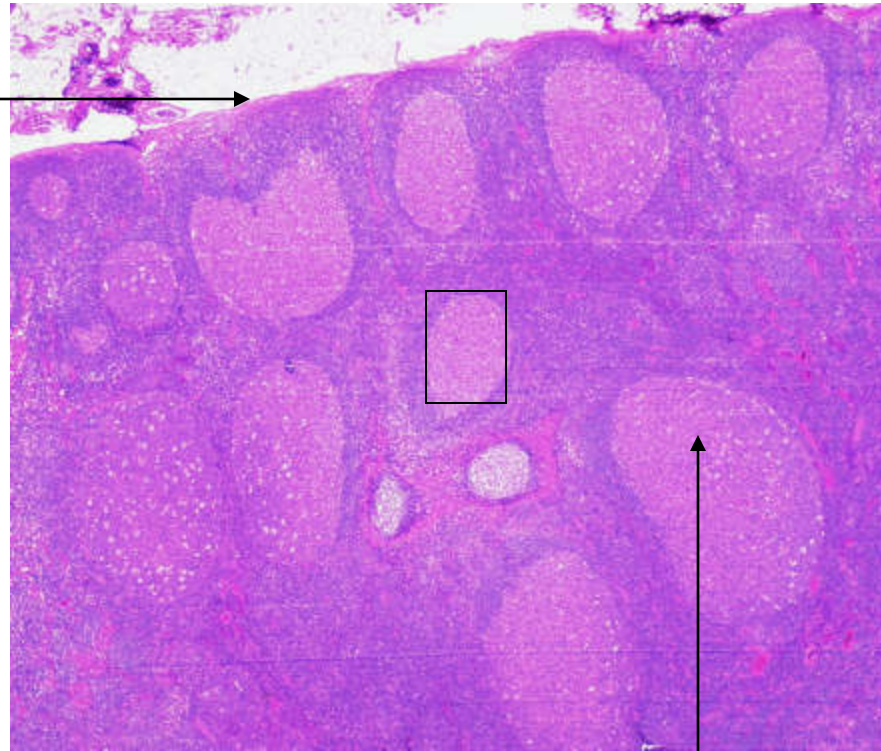
- B-Zell-Region (Sekundärfollikel)

7. Follikuläre Lymphknotenhyperplasie

- Histopathologische Kriterien
 - Hyperplasie der B-Zellzone als Prototyp der unspezifischen Entzündungsreaktion
 - Vermehrte und vergrößerte Follikel
 - Maximalvariante mit „Sternhimmelmakrophagen“

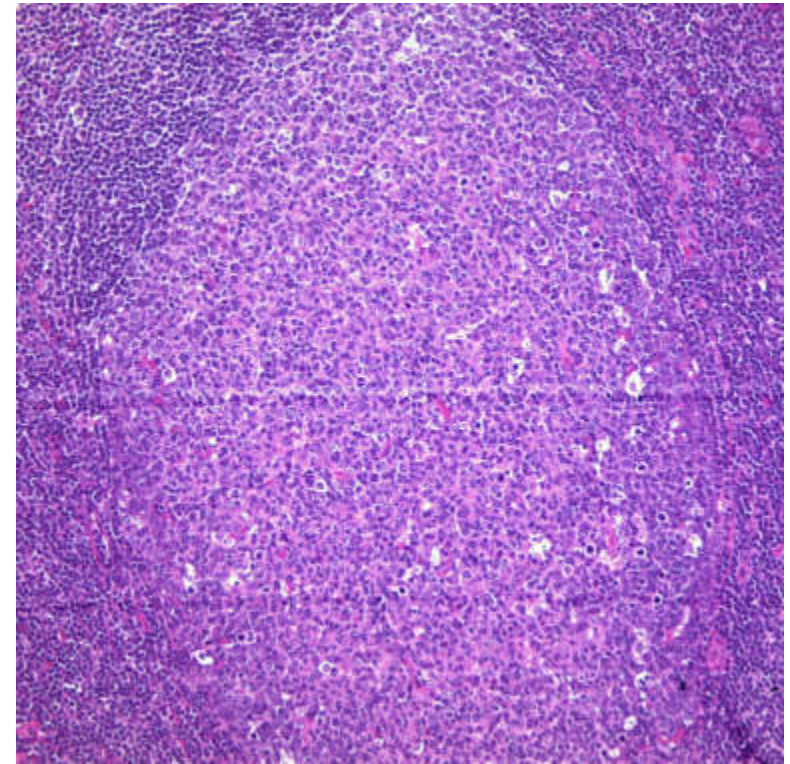


7. Follikuläre Lymphknotenhyperplasie



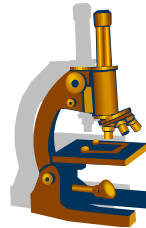
Kapsel

Sekundärfollikel
hyperplastisch



Keimzentrum mit
Sternenhimmelkonfiguration

Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

V. Programm

(Entzündungen und verwandte
Erkrankungen)

Einführung

Granulomatöse Entzündung (vgl. Kurstag III)

Unter einem Granulom (von lat. granulum „Körnchen“) versteht man eine entzündungsbedingte, knotenartige Gewebeneubildung aus Epitheloidzellen, mononukleären Zellen oder Riesenzellen. Es entsteht meist als Reaktion auf chronische, allergische oder infektiöse Prozesse, die im menschlichen Körper ablaufen.

Granulome können in der Pathologie anhand der Größe und ihres histologischen Aufbaus charakterisiert werden und somit zur Diagnose der zugrundeliegenden Krankheit beitragen.

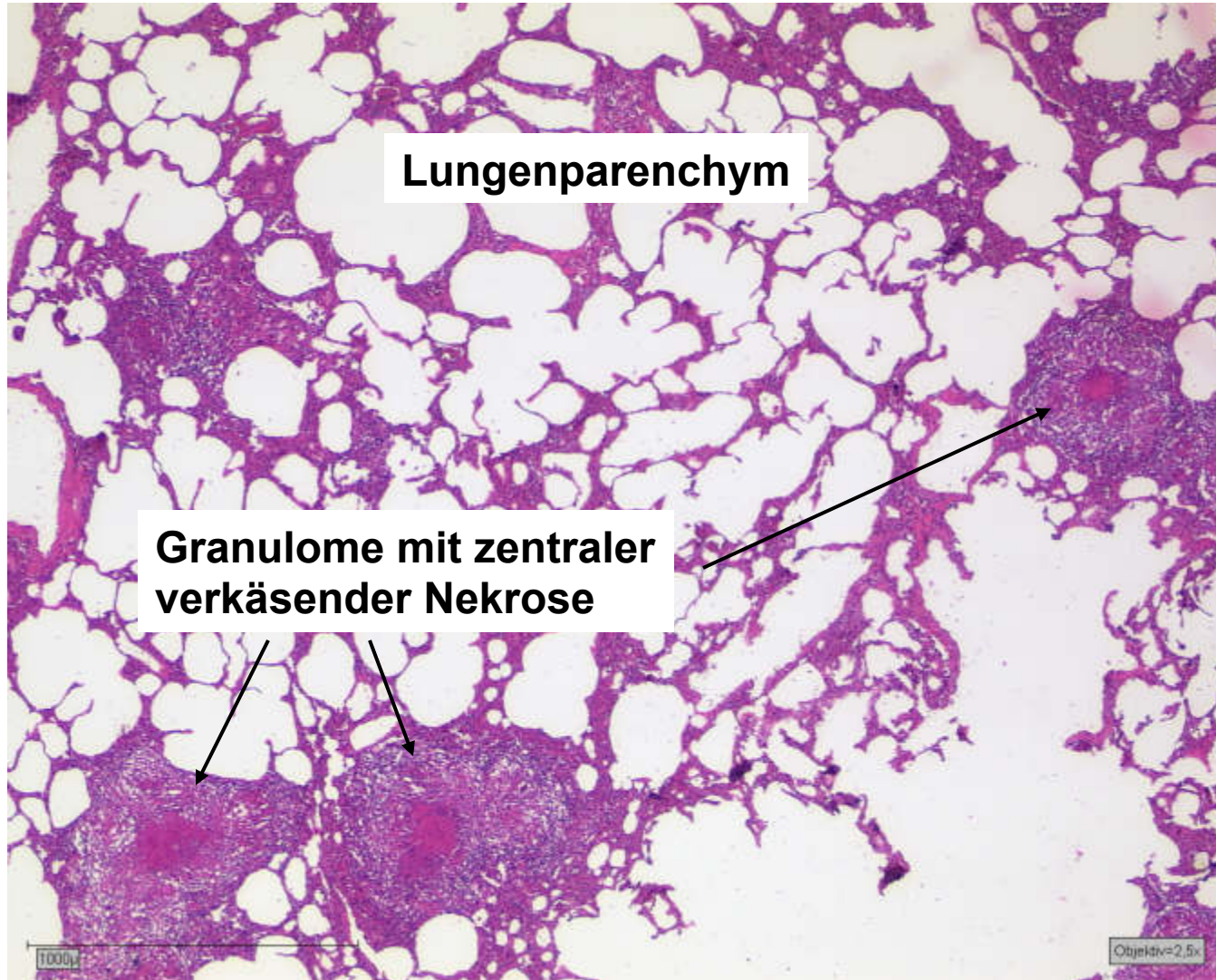
Granulomatöse Entzündung

Vorkommen:

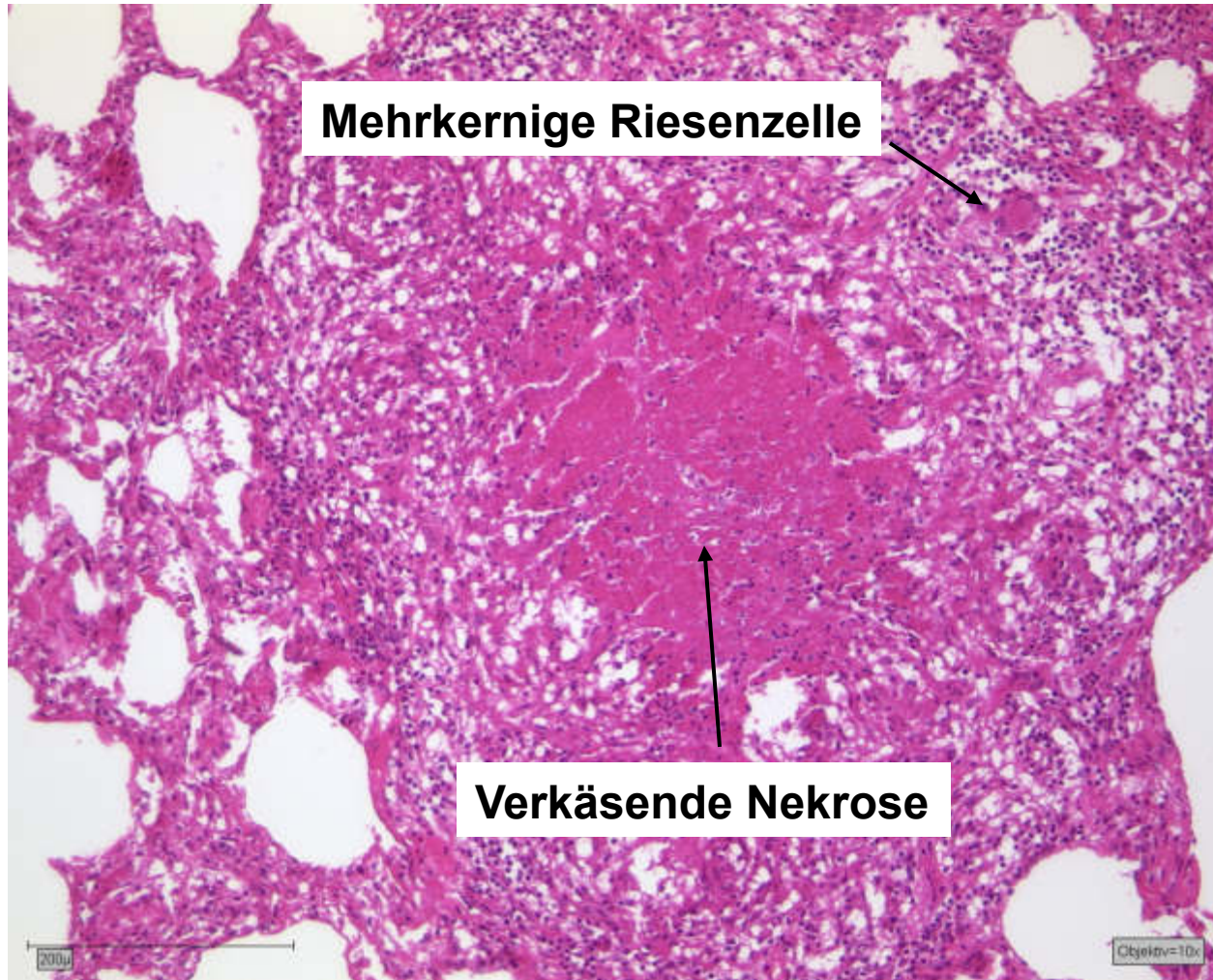
infektiösen Ursachen: können rheumatisches Fieber (Aschoff-Knoten), **Tuberkulose**, Lepra, Syphilis, Leishmaniose, Listeriose, Mykose, Aktinomykose und Schistosomiasis sein.

nichtinfektiöse Ursachen: werden verursacht durch Sarkoidose, Diabetes (Granuloma anulare), Wegener-Granulomatose, Lymphogranulomatose, Morbus Crohn und Fremdkörper (chirurgisches Nahtmaterial, anorganische Substanzen: **Fremdkörpergranulom**).

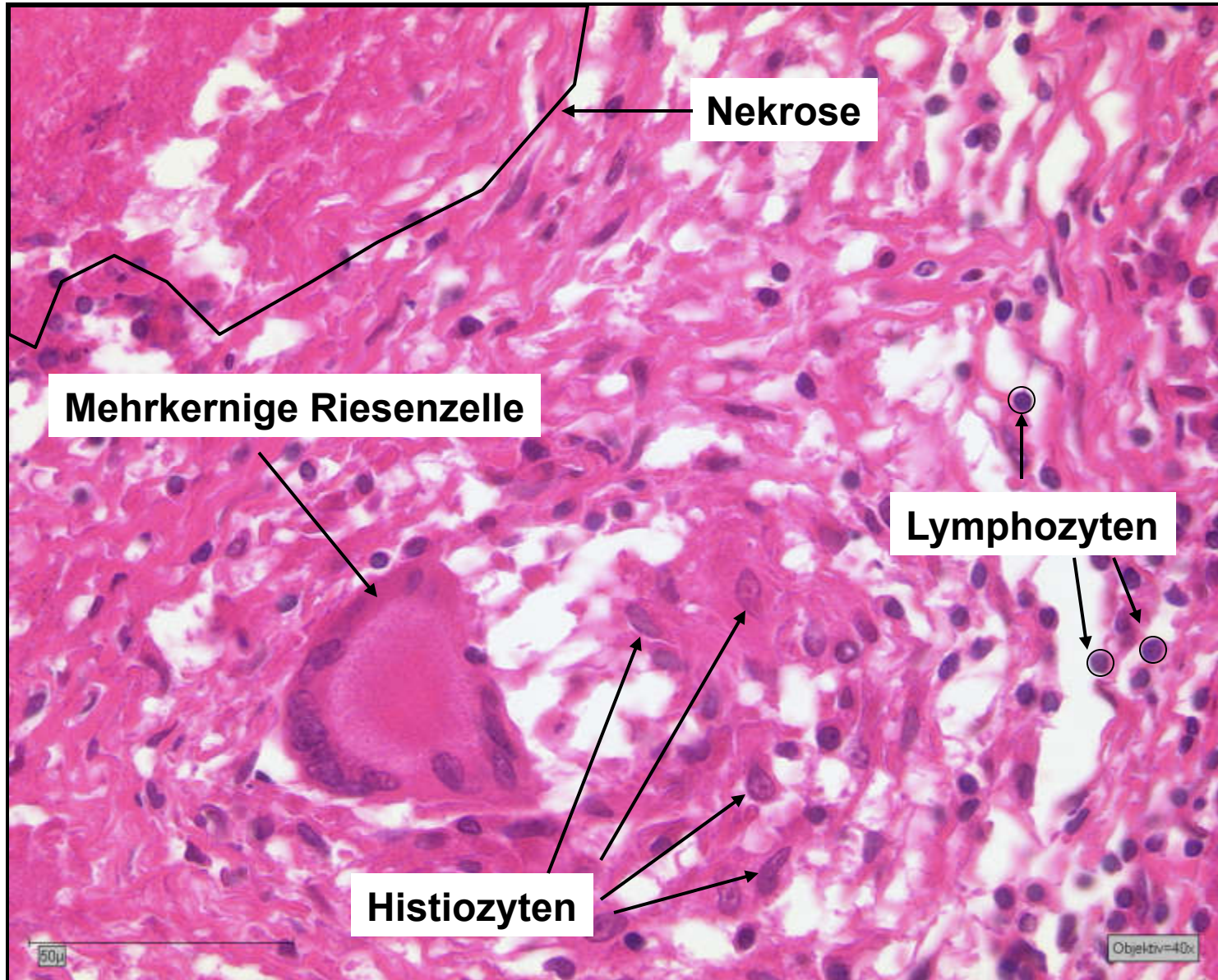
1. Miliartuberkulose, HE



1. Miliartuberkulose, HE



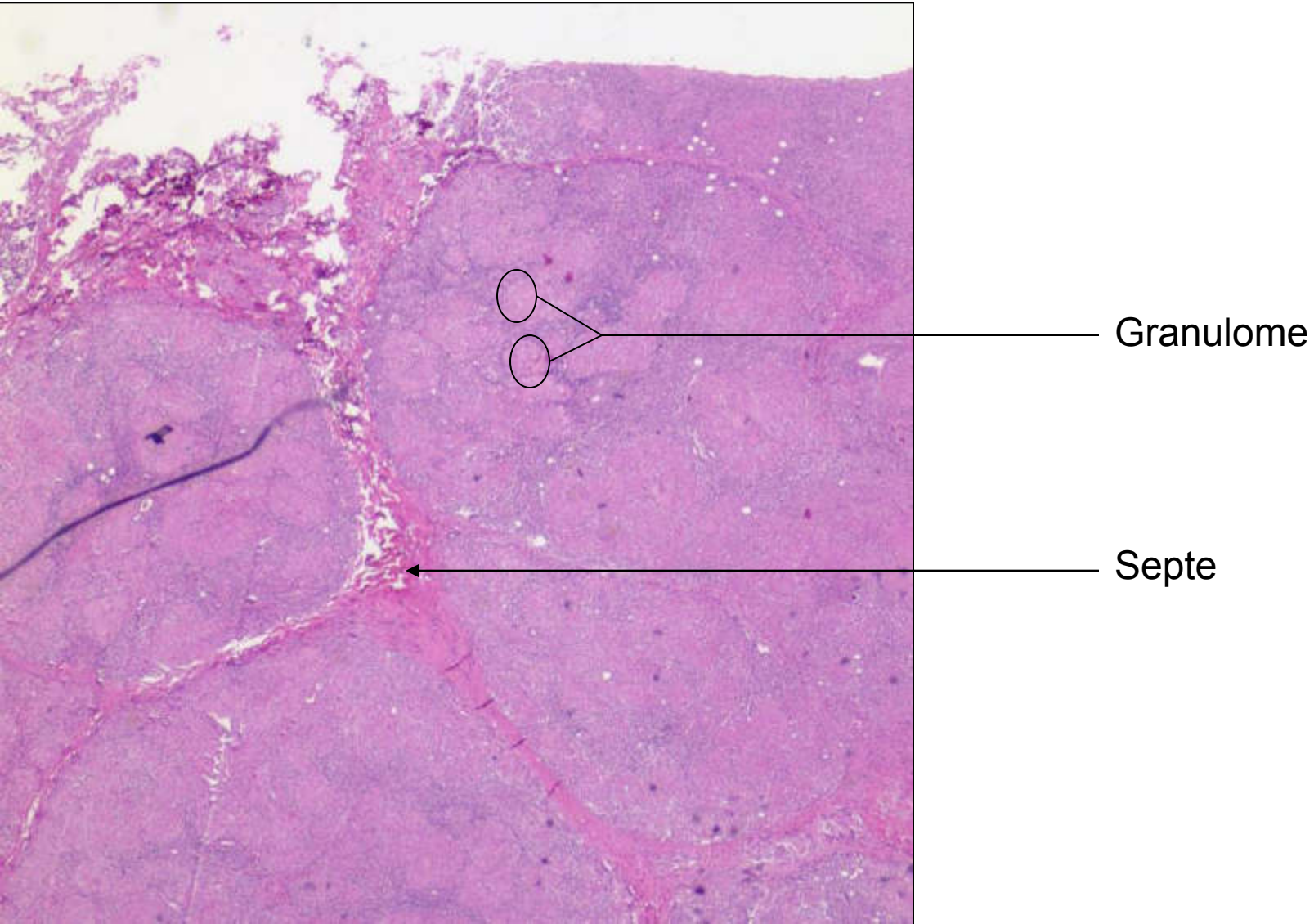
1. Miliartuberkulose, HE



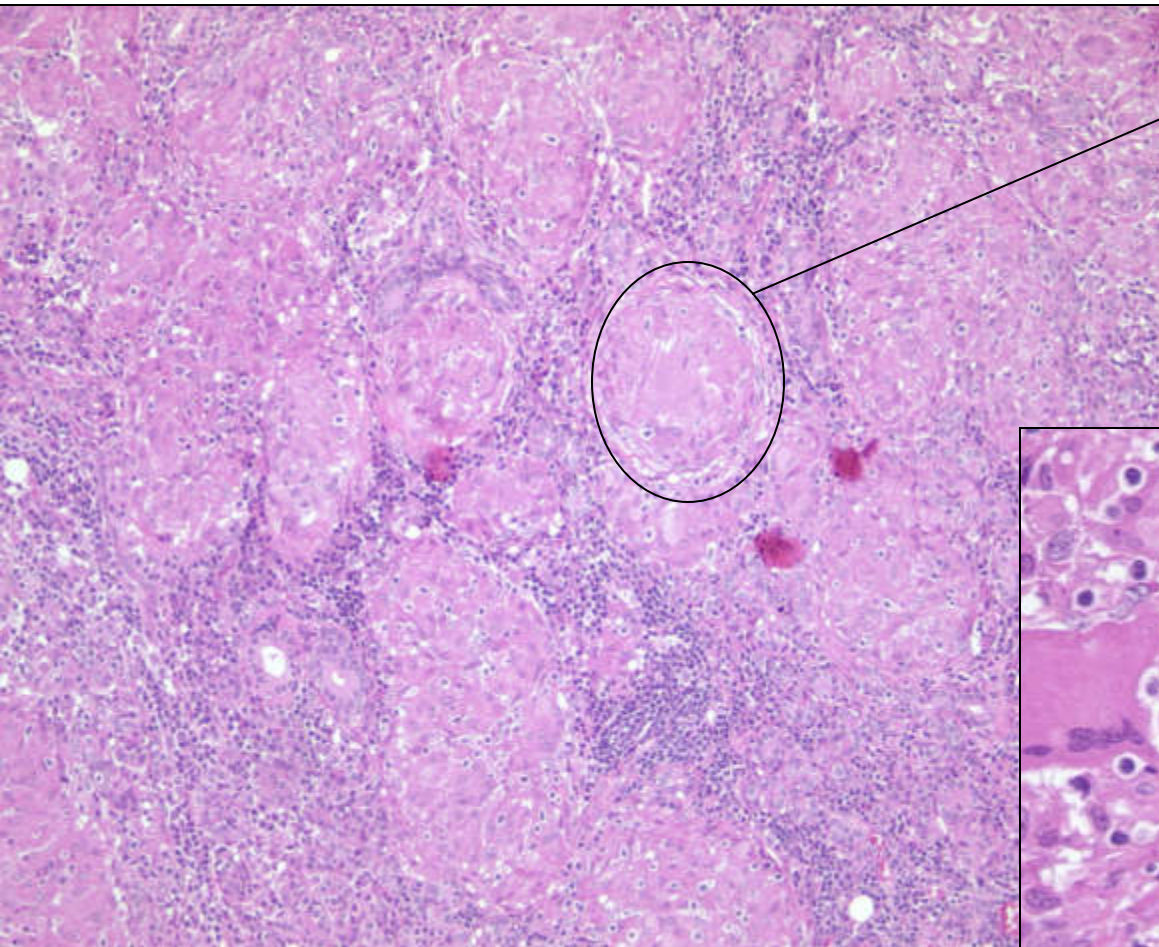
2. Granulomatöse Parotitis (Heerfordt-Syndrom), HE

- Granulom vom Sarkoidosetyp
 - Prinzipiell wie Tuberkulose-Typ aber ohne verkäsende Nekrose im Zentrum

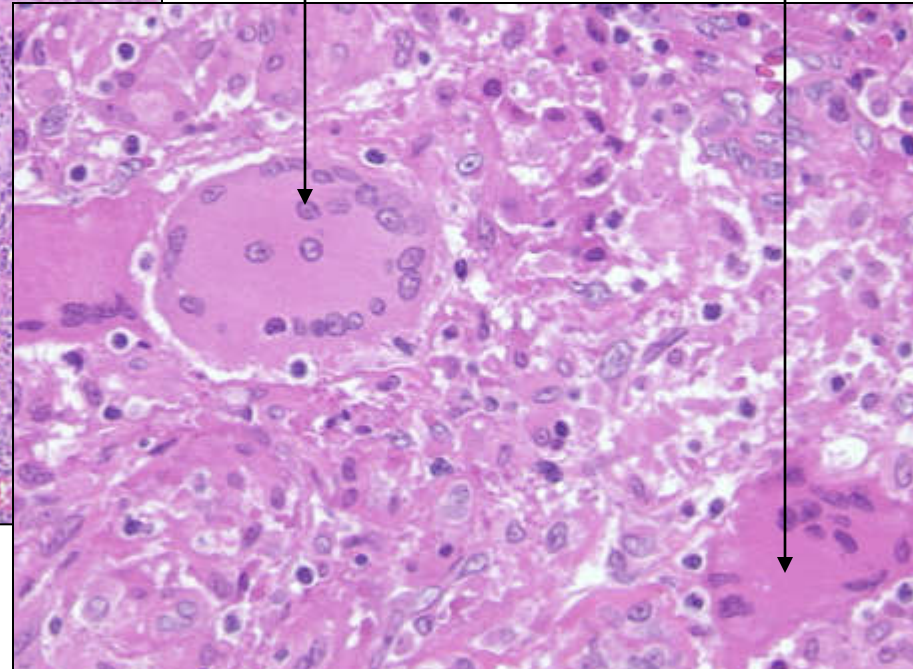
2. Granulomatöse Parotitis (Heerfordt-Syndrom), HE



2. Granulomatöse Parotitis (Heerfordt-Syndrom), HE



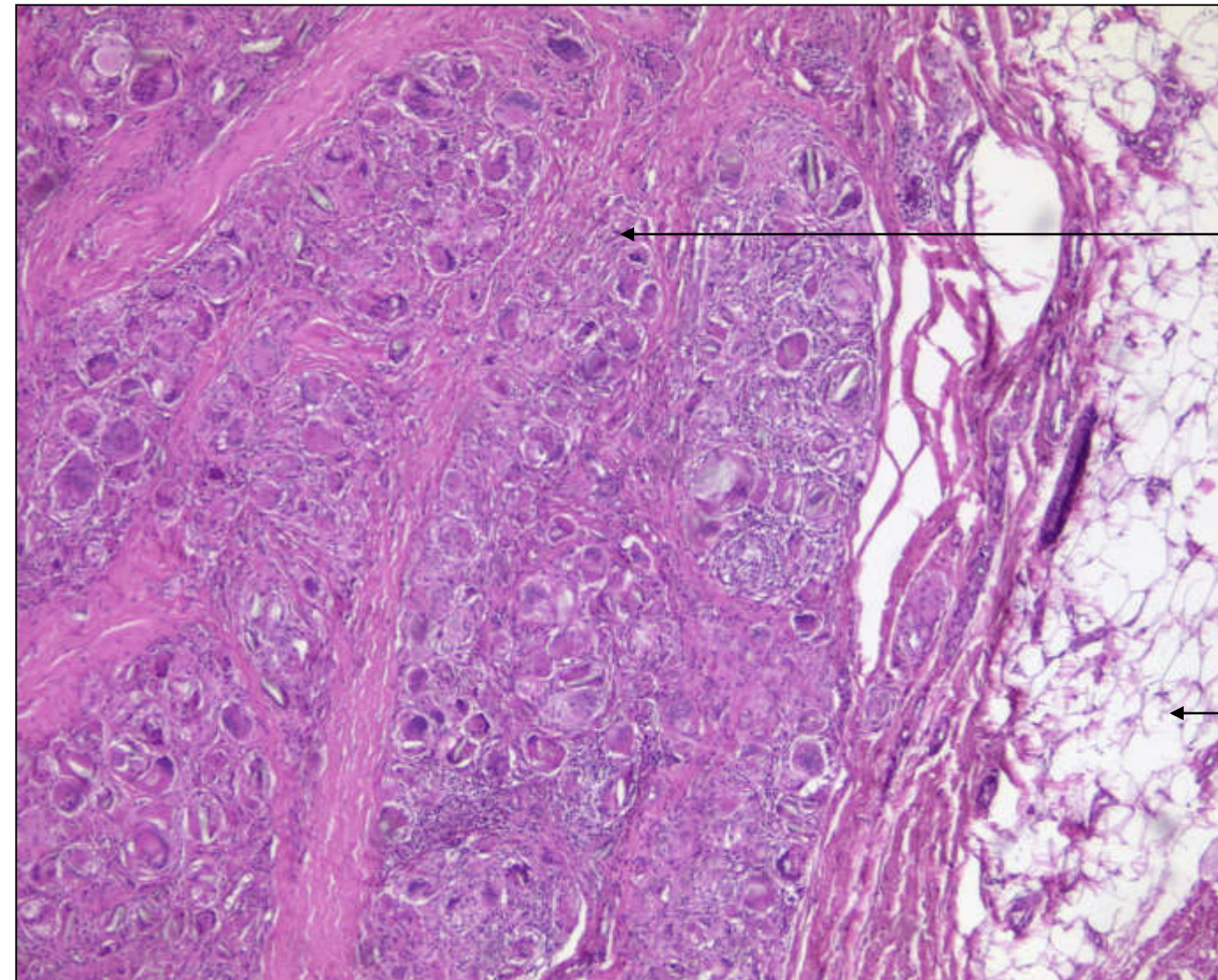
Granulom vom Sarkoidosetyp
1) Epitheloidzellen mit
peripherem Lymphozytensaum
2) Mehrkernige Riesenzellen



3. Fremdkörpergranulom (Haut), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Mehrkernige Riesenzellen mit ungeordneten Ansammlungen gleichmäßig großer Kerne
 - Fremdmaterial

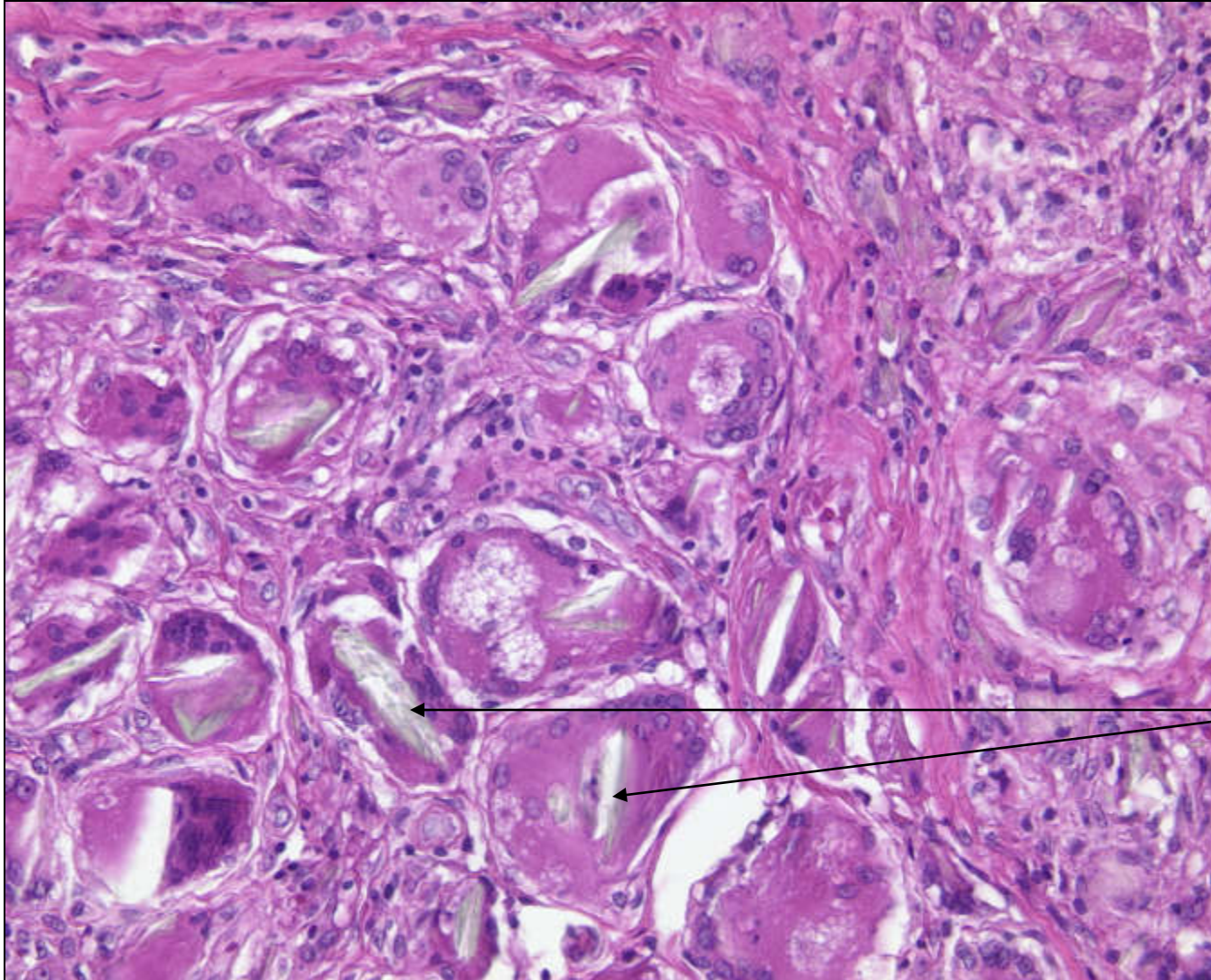
3. Fremdkörpergranulom (Haut), HE



Fremdkörpergranulom

Normales subkutanes
Fettgewebe

3. Fremdkörpergranulom (Haut), HE

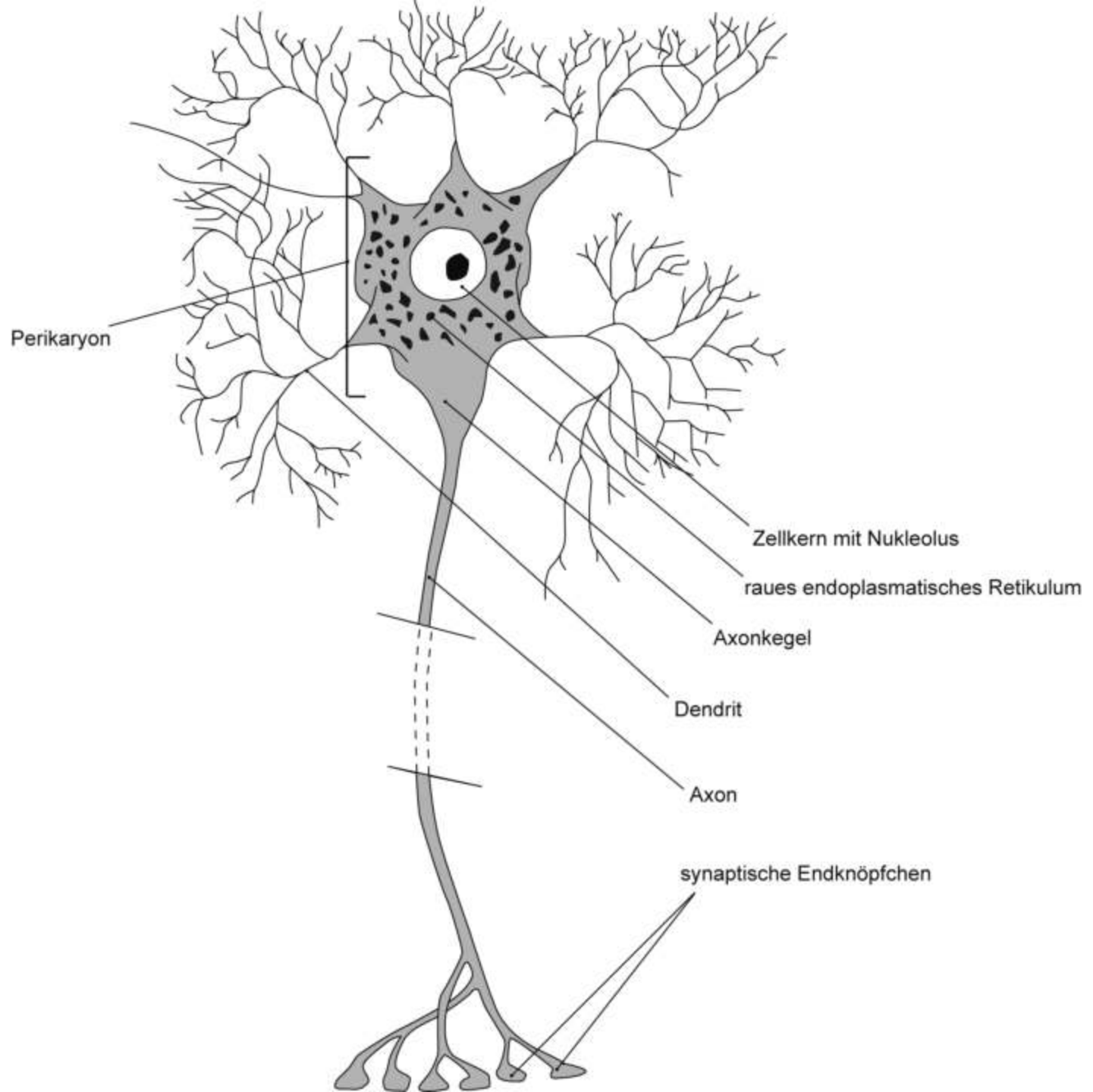


Fremdmaterial

- spitz
- amorph

4. Narbenneurom (Weichgewebe), HE

- **Narbenneurome sind Proliferationen von Nervengewebe**
- **(Axone und Schwannzellen), als Reaktion auf eine Verletzung.**
- **Es entstehen dabei in einer Narbe kleine, schmerzhaft Knoten.**

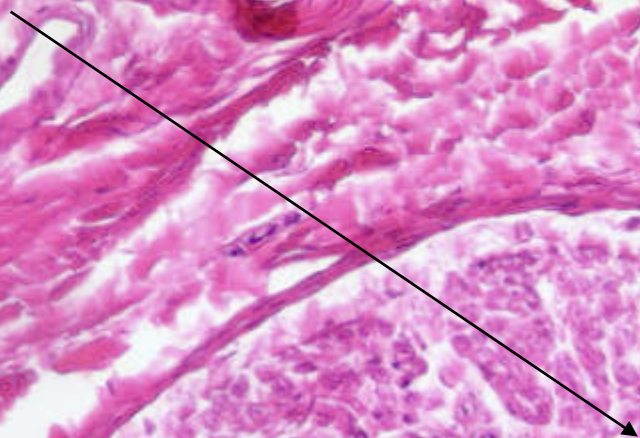




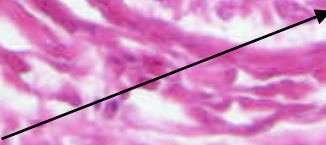
Nervenfasern

Narbengewebe

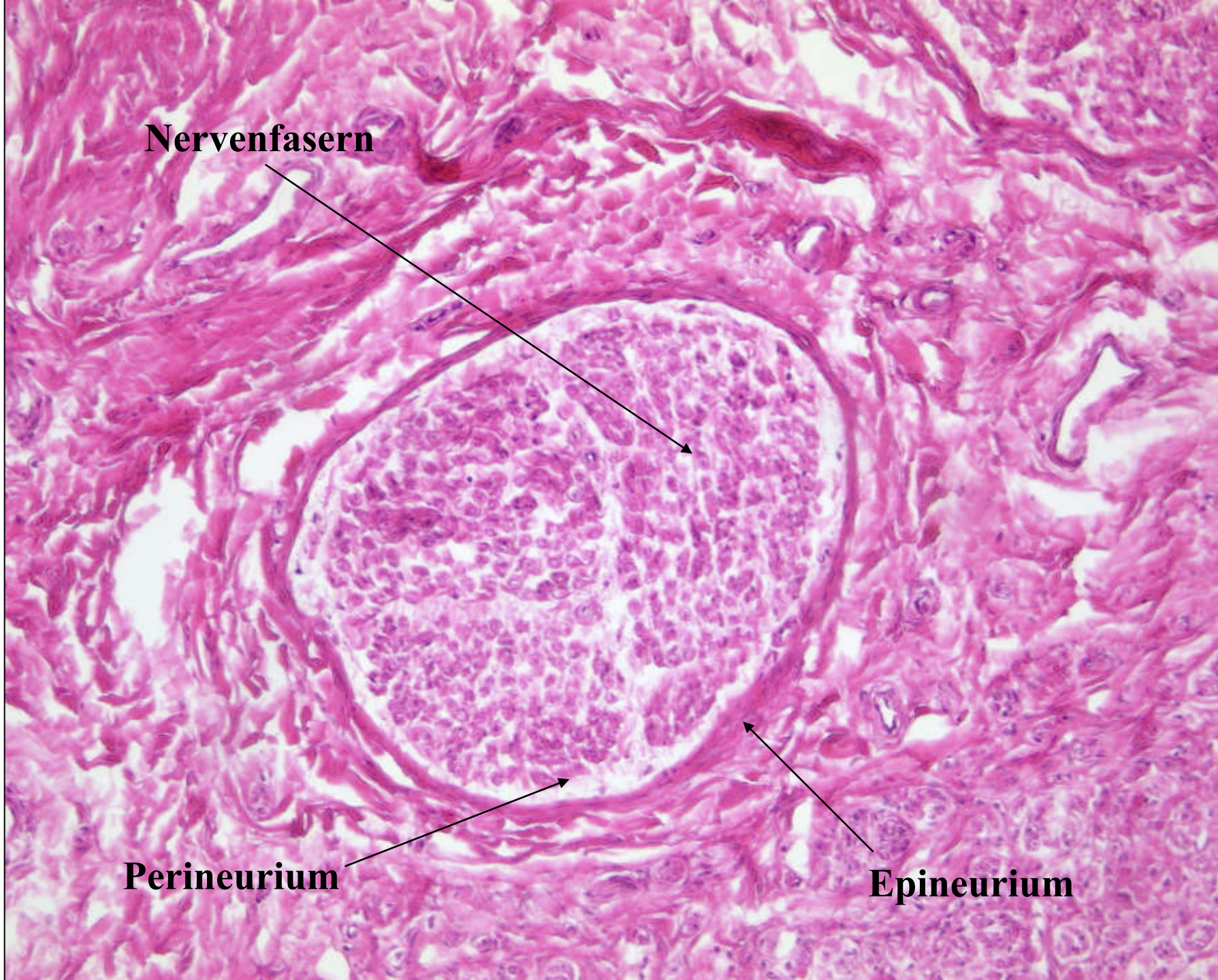
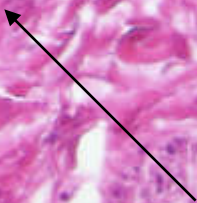
Nervenfasern

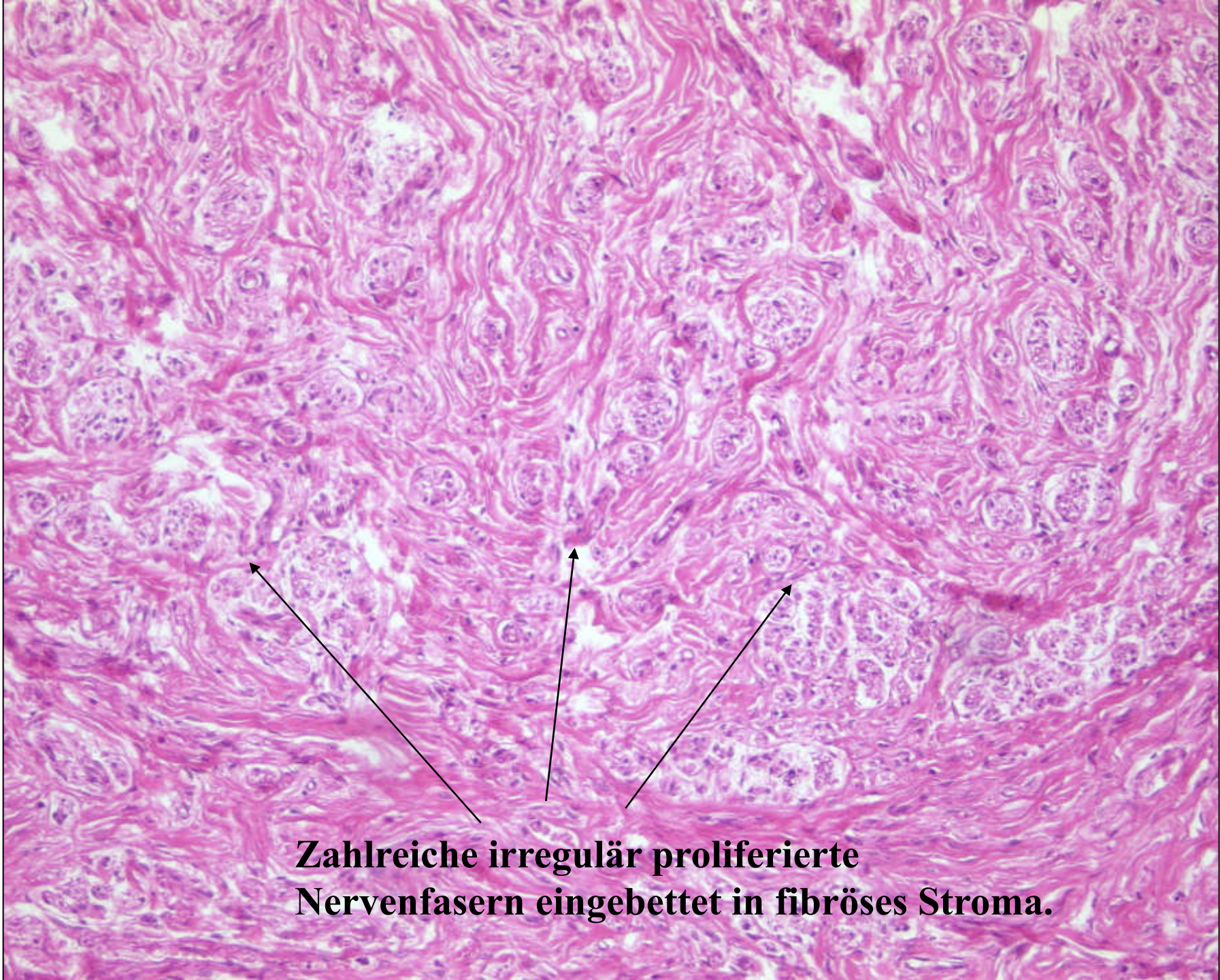


Perineurium



Epineurium



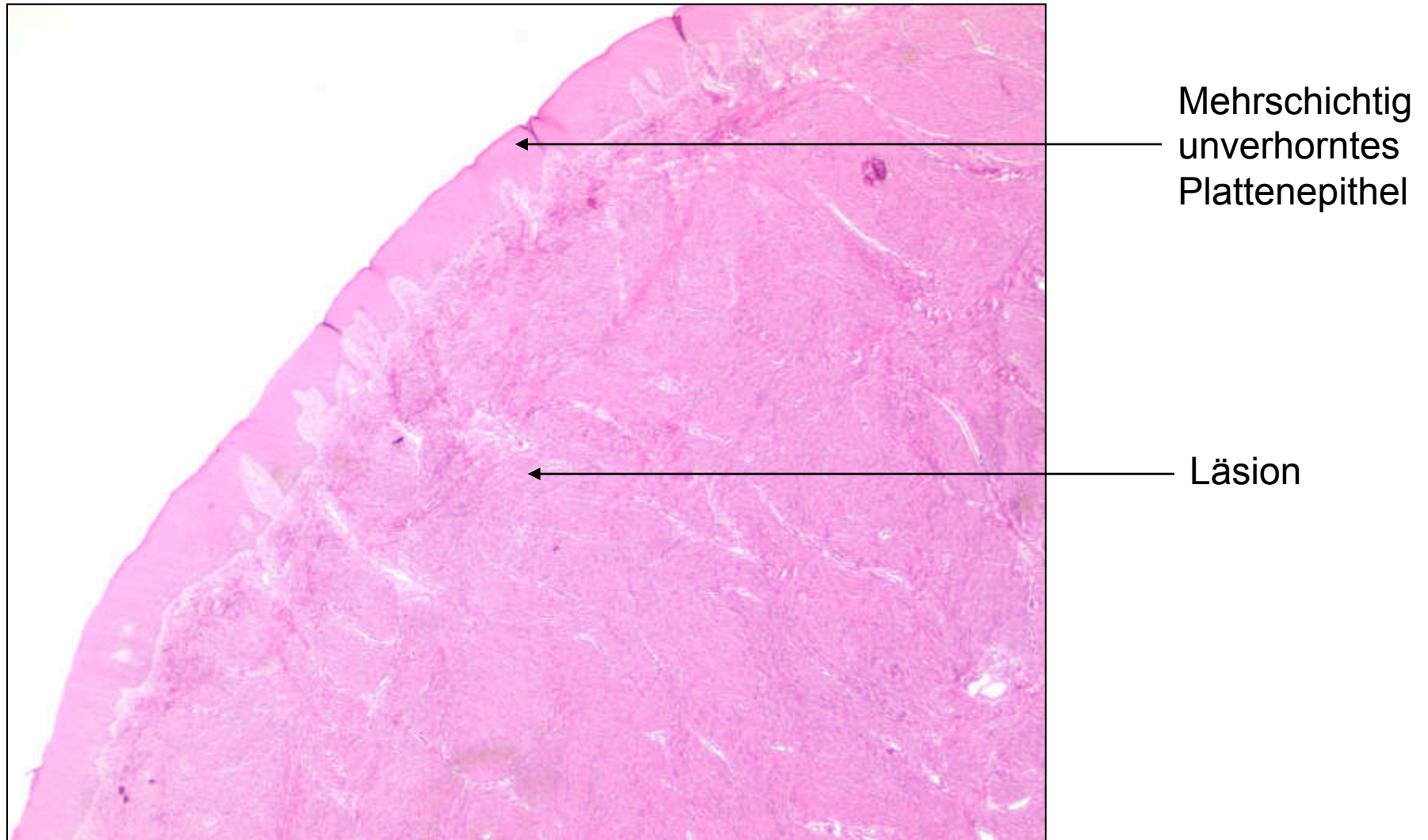


**Zahlreiche irregulär proliferierte
Nervenfasern eingebettet in fibröses Stroma.**

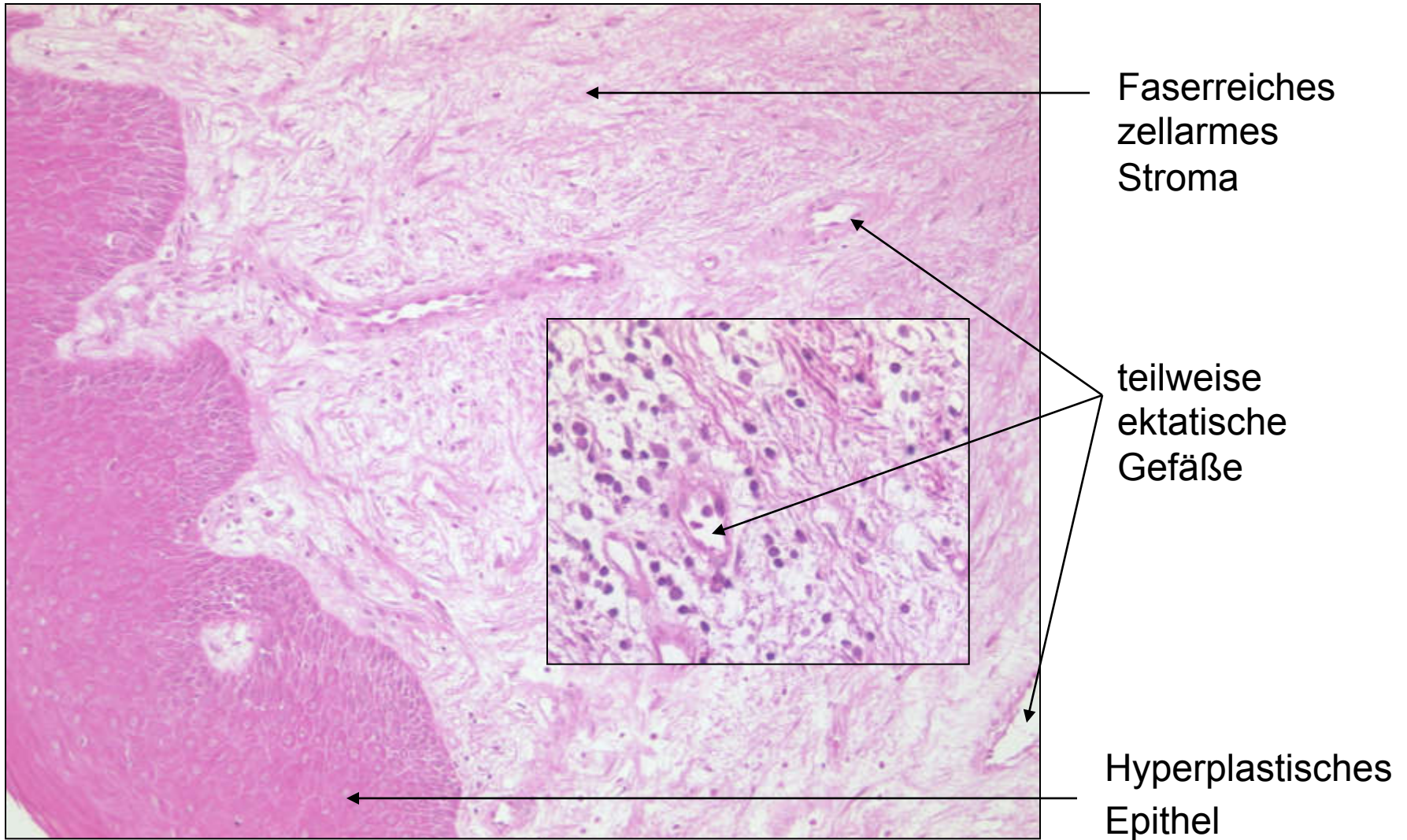
5. Reizfibrom (Mundhöhle), HE

- Meist reaktive Hyperplasien bei chronischem Trauma
 - Z.B. schlecht sitzende Prothese
- Histopathologische Kriterien:
 - Hyperplastisches Epithel
 - Faserreiches zellarmes Stroma
 - Ektatische Gefäße

5. Reizfibrom (Mundhöhle), HE

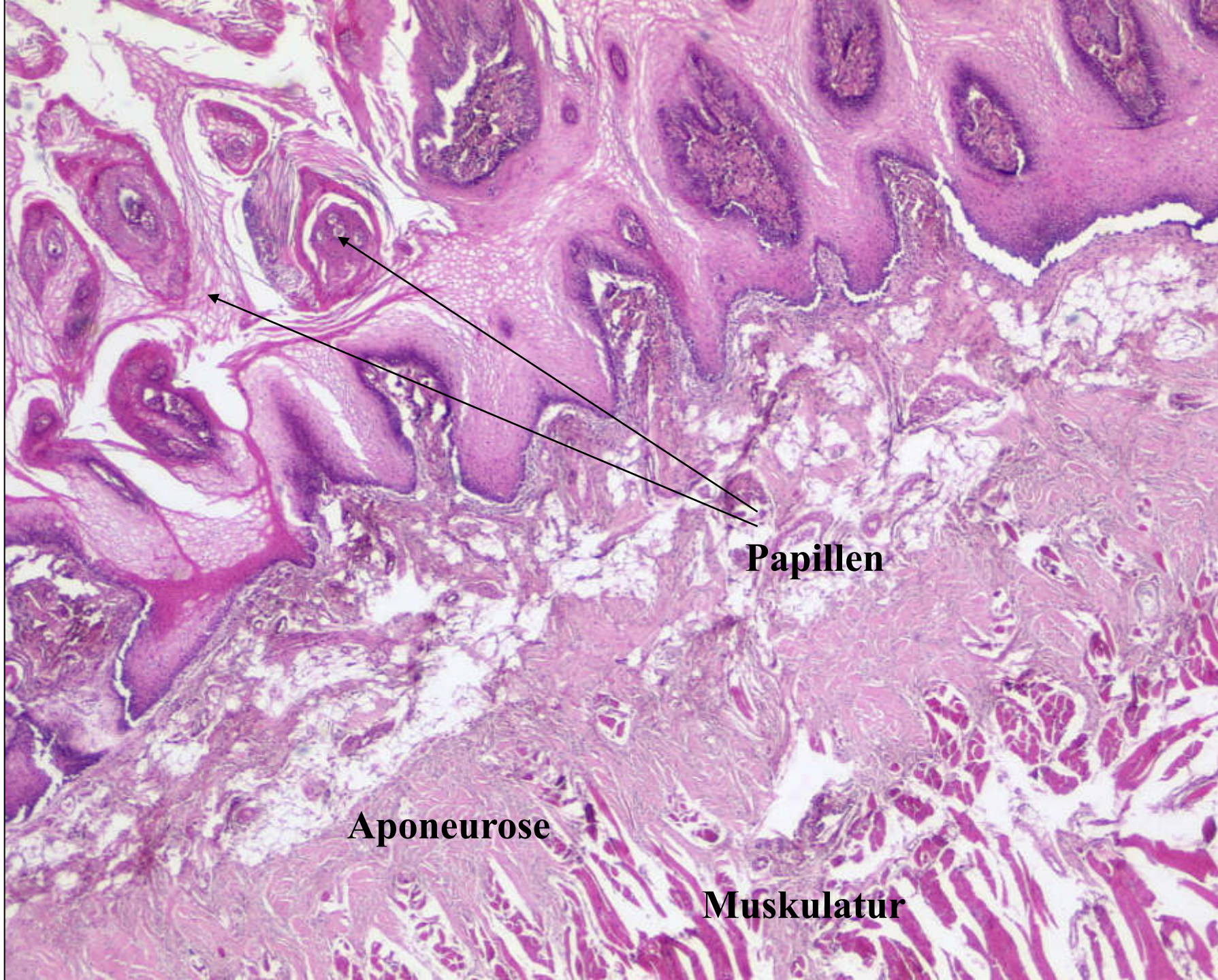


5. Reizfibrom (Mundhöhle), HE



6. Haarzunge, HE

- **Schwarze Haarzunge (Lingula nigra)**
- **Verhornungsstörung der Papillae filiformes der Zungenschleimhaut (Ursache unbekannt)**
- **Vorkommen: Mangelernährung, Medikamenteneinfluss, Nikotinabusus**
- **Therapie:**
 - **kausal, sowie sanftes Abtragen der Beläge mit Zahnbürste**

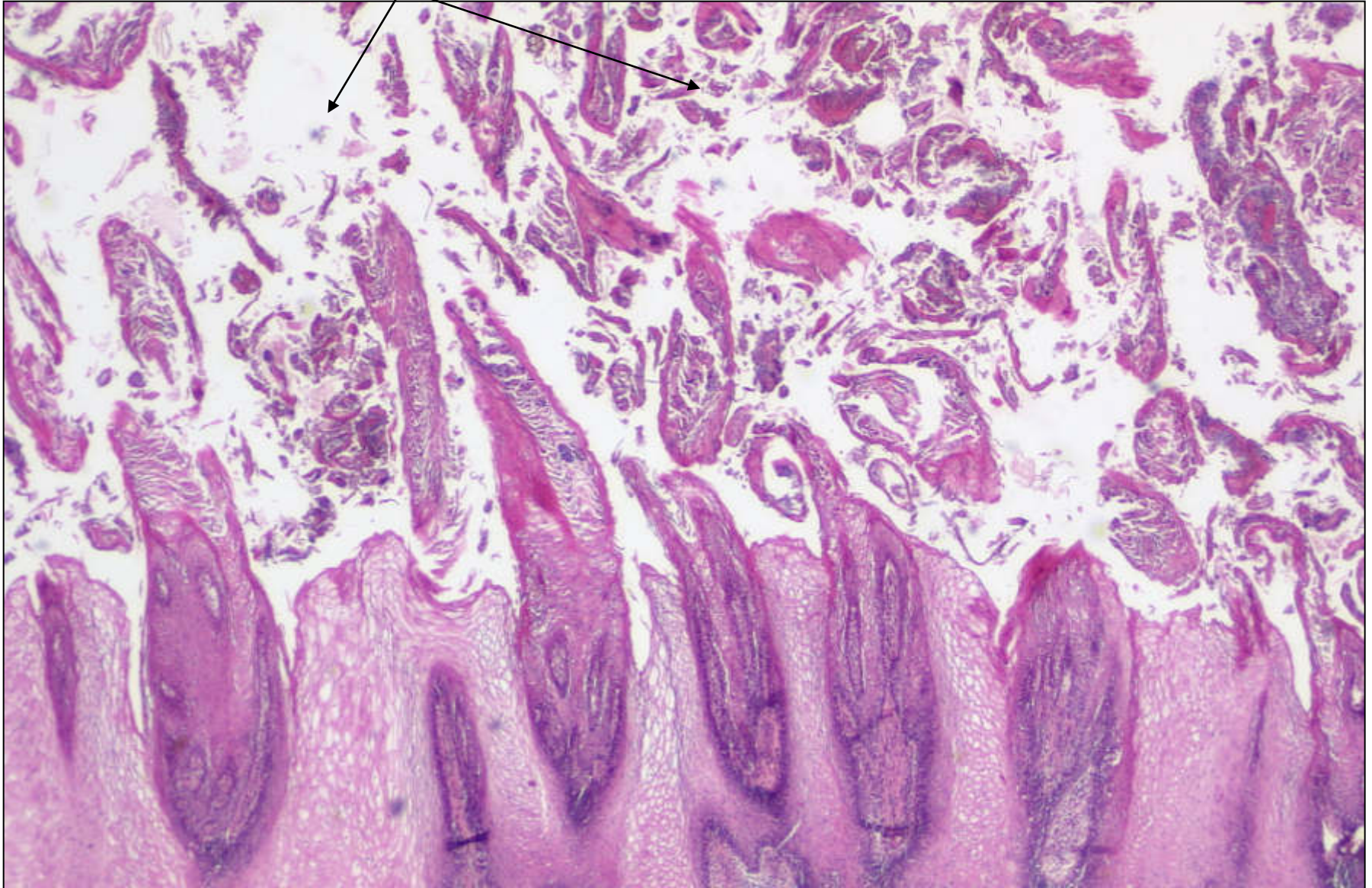


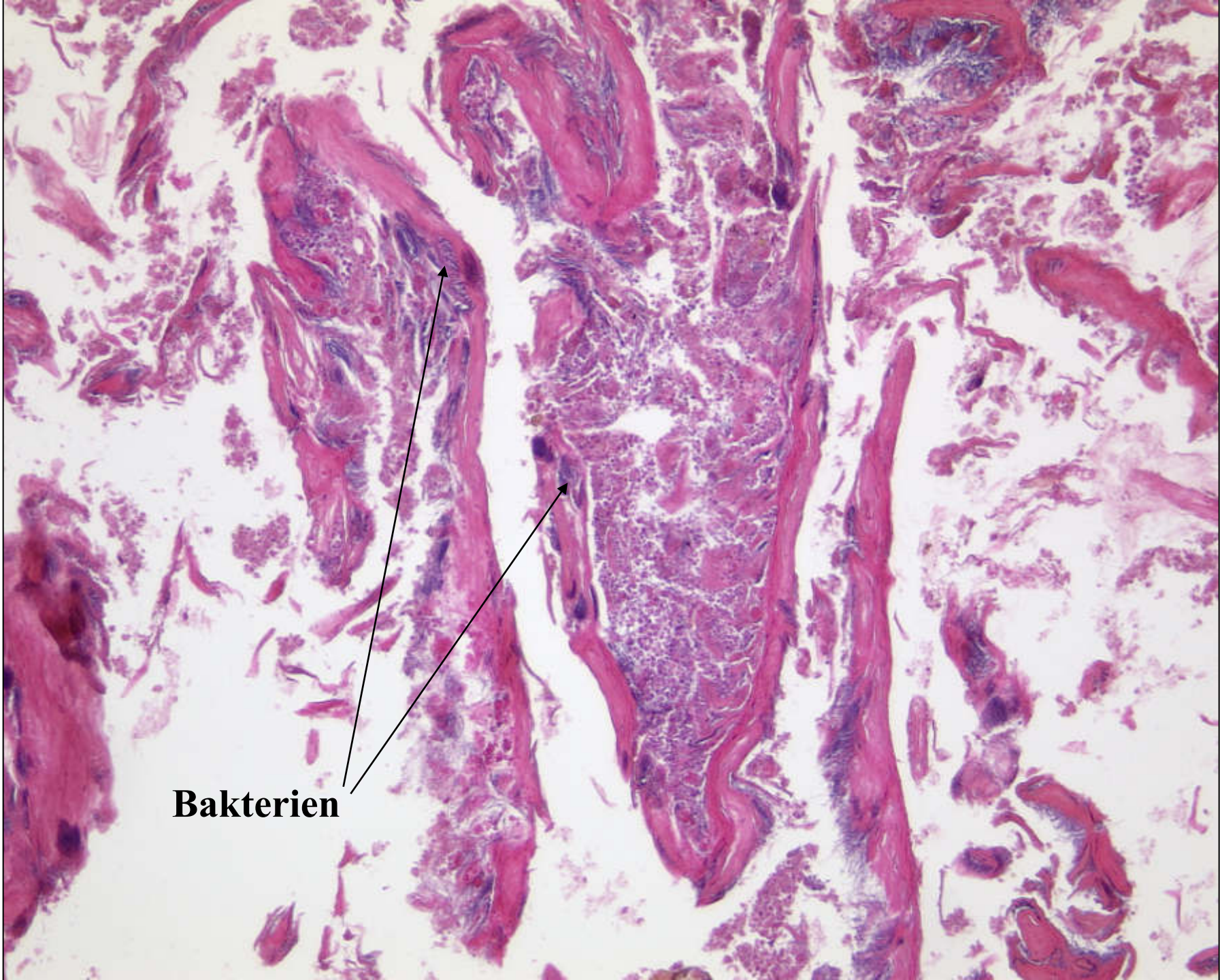
Papillen

Aponeurose

Muskulatur

**Hyperkeratose mit rasenartigen
Auflagerungen, die reichlich
Mikroorganismen enthalten**



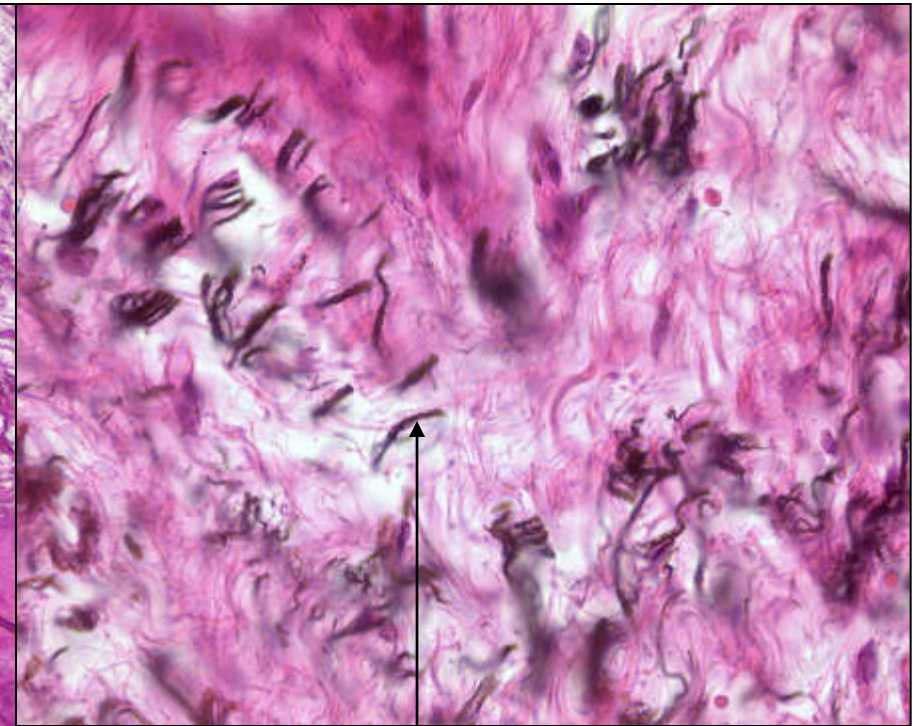
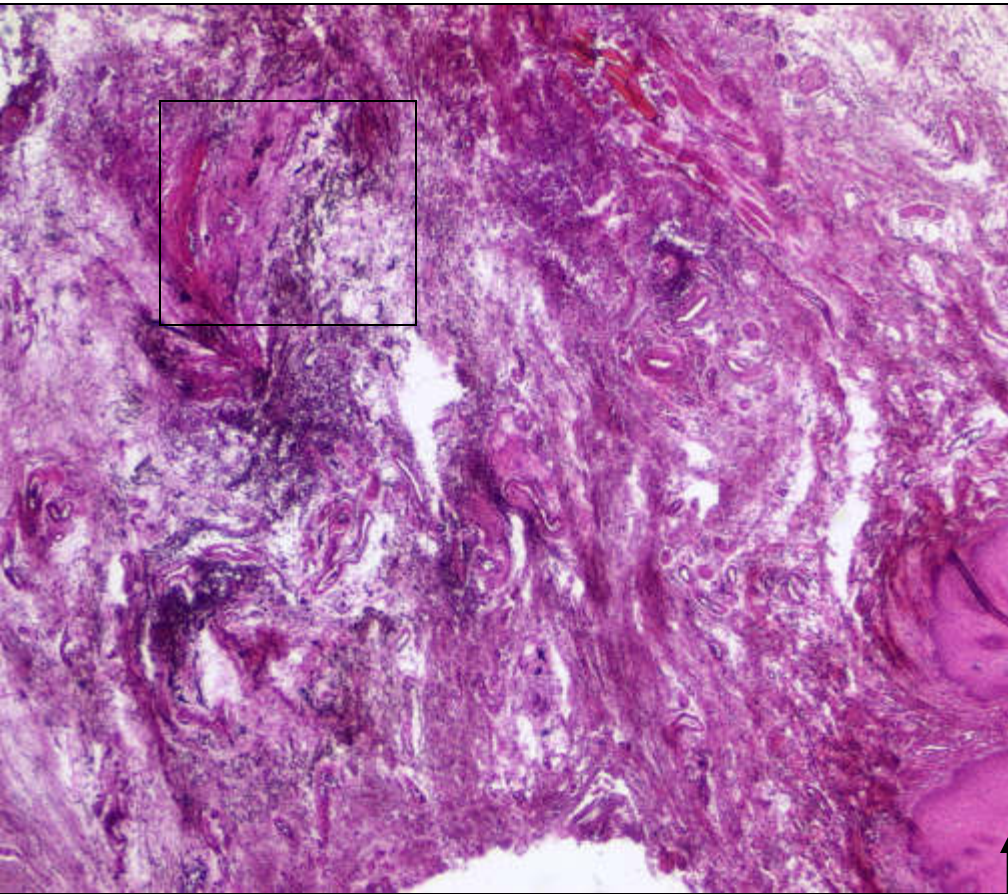


Bakterien

Add On: Amalgamablagerungen

- Amalgam-Ablagerungen im Gewebe
 - Sog. „Amalgam-Tätowierung“
 - Beispiel für exogene Pigmentablagerung
- Makro:
 - schwarzbraunes schimmerndes Pigment
- DD Pigmente
 - Siderin (→ alte Blutung?)
 - Melanin (→ Naevus, Melanom?)
 - Blei (→ Bleivergiftung?)
 - Lipofuszin (→ Alterspigment)

Add On: Amalgamablagerungen



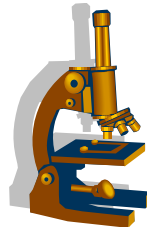
Mundhöhlenepithel

Amalgamablagerungen

(feingranuläres Pigment an kollagenen Fasern)

keine (!) Entzündungsreaktion

Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

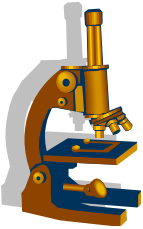
VI. Programm (epitheliale Tumoren)

1. Plattenepithelpapillom (Mundschleimhaut), HE

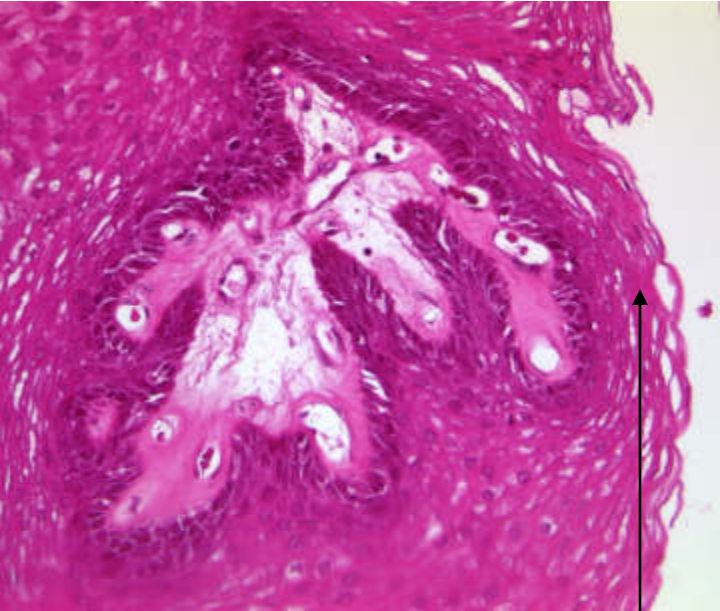
- Benigner epithelialer Tumor
 - Vorkommen:
 - Solitär
 - Multipel (sog. Papillomatose)
 - Ursache:
 - Humanes Papillom-Virus (HPV)
 - Cave:
 - » HPV 16 & 18 sind mit Plattenepithel-CA des Oropharynx und der Tonsillen assoziiert.
 - » Bei Kleinkindern mit oraler Papillomatose → evt. V.a. Missbrauch.
 - Vorkommen:
 - Zahnfleischrand, Zunge, Palatum molle, seltener an der Wangenschleimhaut → Blumenkohlartig
 - Meist jüngere Patienten

1. Plattenepithelpapillom (Mundschleimhaut), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Papillär gebauter Tumor
 - Fibrovaskuläre Stromastiele werden bedeckt von Plattenepithel ohne Atypie
 - parakeratotische Verhornung



1. Plattenepithelpapillom (Mundschleimhaut), HE



Parakeratose



Fibrovaskuläre Stromastiele

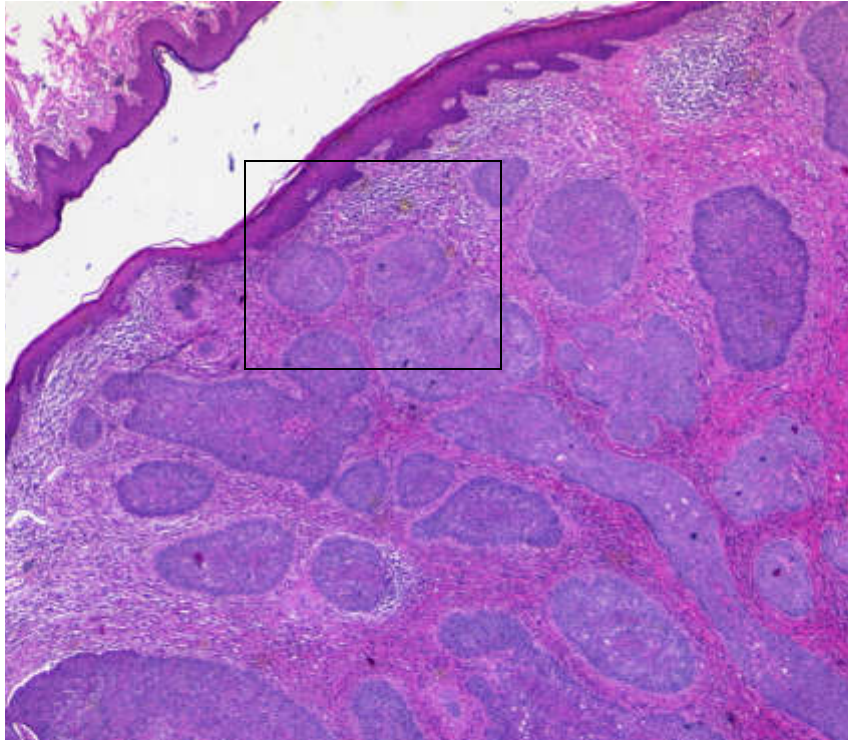
2. Basaliom (Haut), HE

- „Semimaligner“ Tumor
 - Oft destruktives Wachstum
 - Quasi keine Metastasierung
 - Rezidive möglich
- Morphologie
 - Perlschnurartiger Randsaum
 - Teleangiektasien
- „Risikostruktur“
 - Sonnenterassen: Nasenrücken, Ohren
 - Ältere Patienten
- Chirurgische Therapie

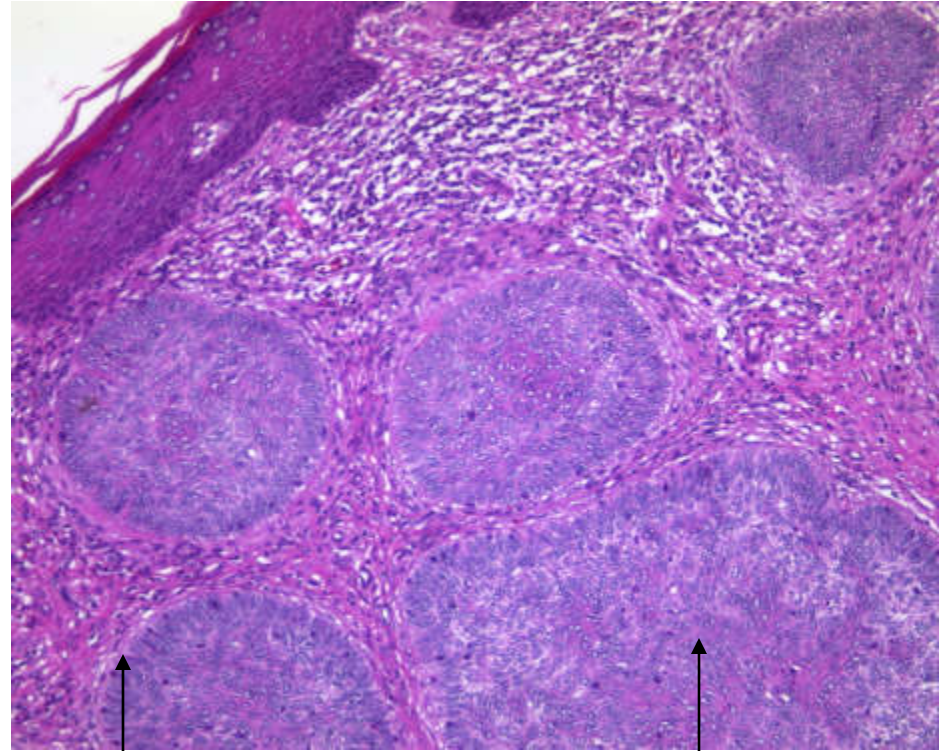
2. Basaliom (Haut), HE = Basalzellkarzinom

- Histopathologische Kriterien
 - Abgeflachte Papillen
 - Tumornester im Korium
 - Periphere, palisadenartige Anordnung der Tumorzellen entlang der Basalmembran
 - Zentrale Zellen sind ungeordnet, haben ovaloide Kerne
 - Einzelzellnekrosen
 - Mitosen
 - Entzündliches Stroma
 - Artifiziieller Spalt zwischen Tumornest und Stroma

2. Basaliom (Haut), HE



Multiple Tumornester im Korium



Periphere
pallisadenartige
Anordnung

Ungeordnete
zentrale
Zellen

3. Carcinoma in situ (Larynx), HE

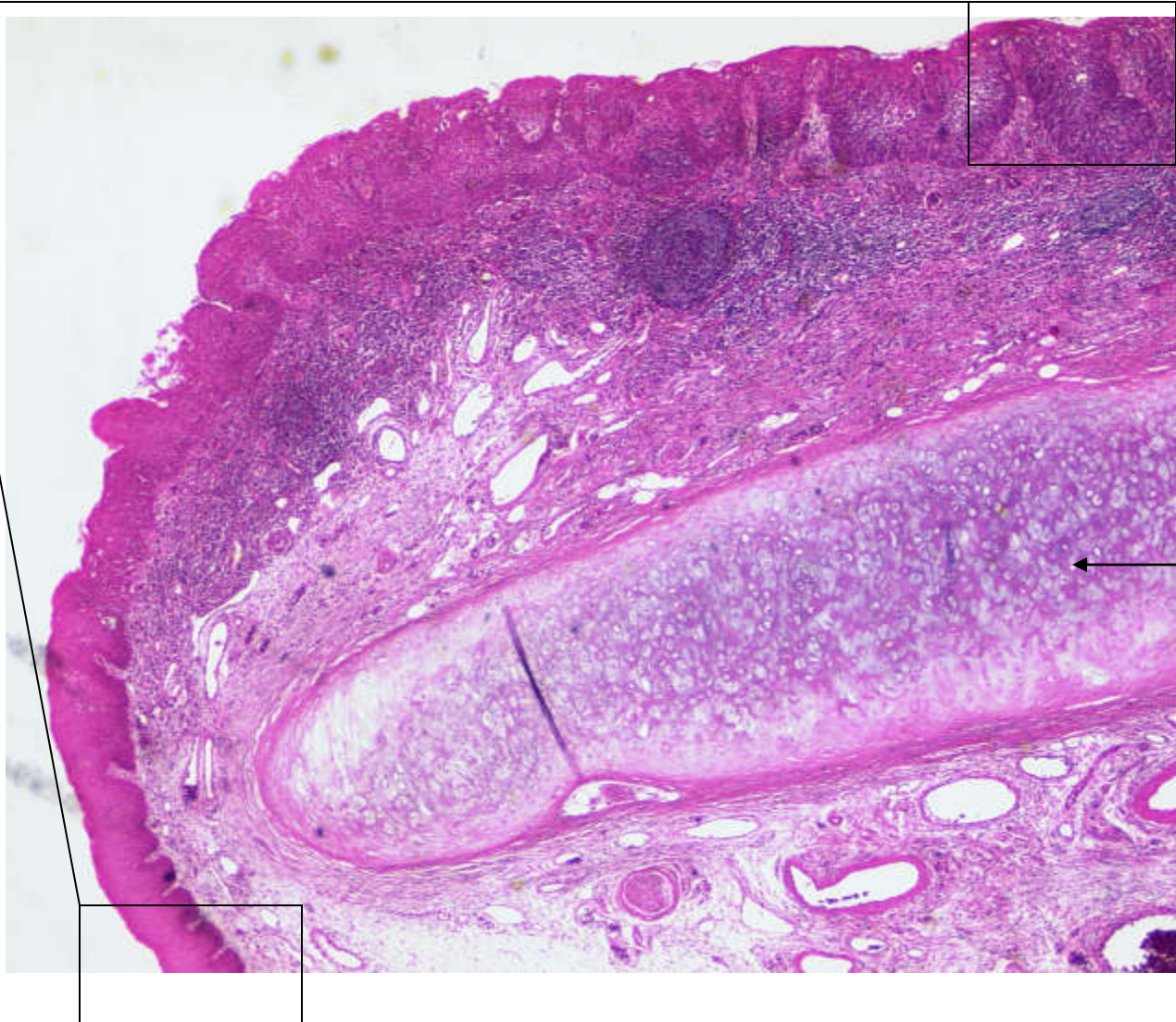
- Modell der oralen Karzinogenese
 - 1) Normal
 - 2) Hyperplasie (p16-Inaktivierung)
 - 3) Dysplasie (p53-Mutation)
 - 4) Carcinoma in situ (Cyclin-D1-Amplifikation)
 - 5) Invasives Karzinom (PTEN-Inaktivierung)

3. Carcinoma in situ (Larynx), HE

- Histopathologische Kennzeichen
 - Verdickte Epidermis
 - Aufhebung der regelrechten Schichtung
 - Tumorzellen: plumper
 - Mitosefiguren
 - Basalmembran intakt, keine Tumorzellen in der Lamina propria

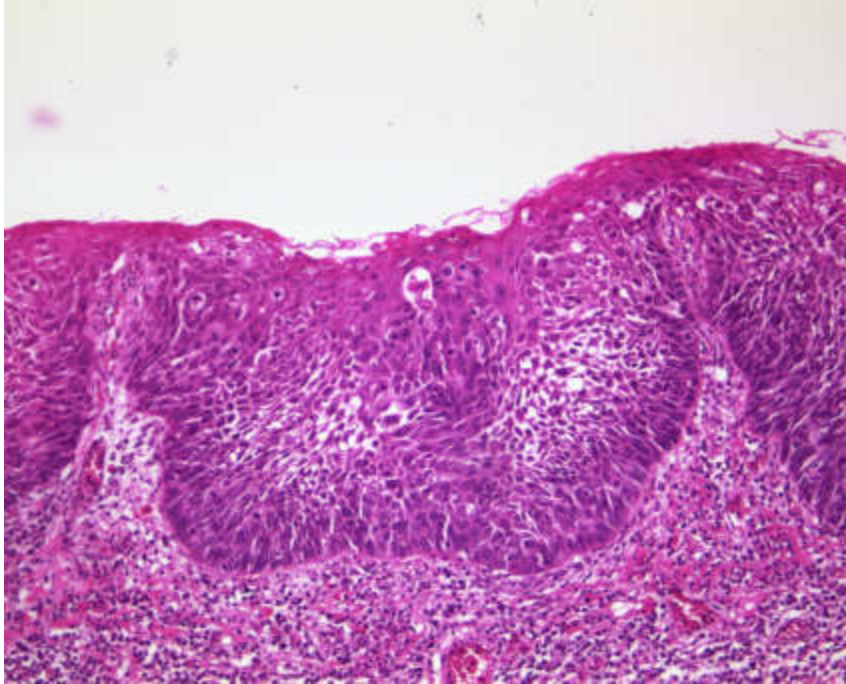
3. Carcinoma in situ (Larynx), HE

Nächste
Seite...

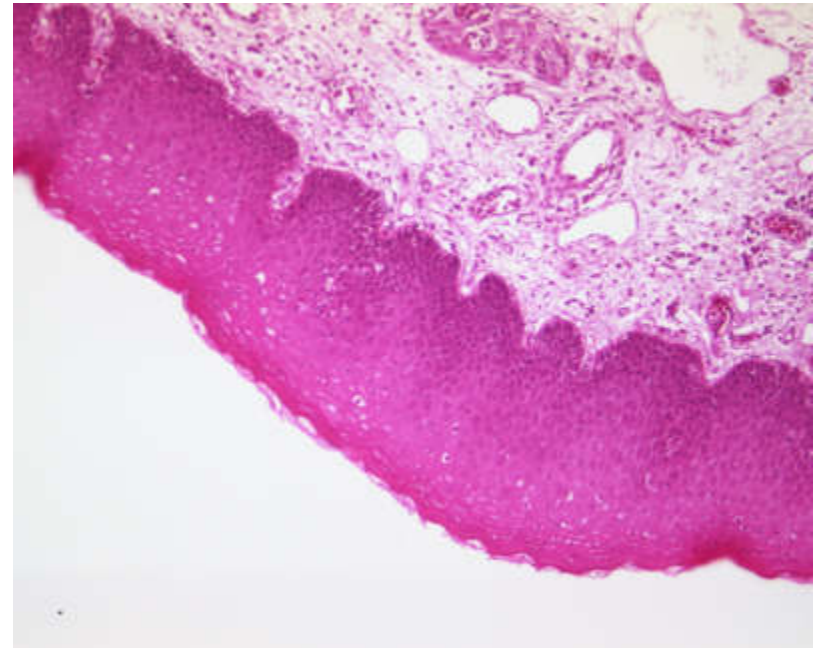


← Knorpel

3. Carcinoma in situ (Larynx), HE



- Architektur aufgehoben → **CIS**
- Große Zellen, ungeordnet
- Inflammatorische Komponente in der L.propria



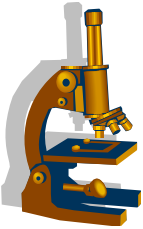
- Unverhorntes mehrschichtiges Plattenepithel → normal
Regelrechte Maturation

4. Plattenepithelkarzinom (Zunge), HE

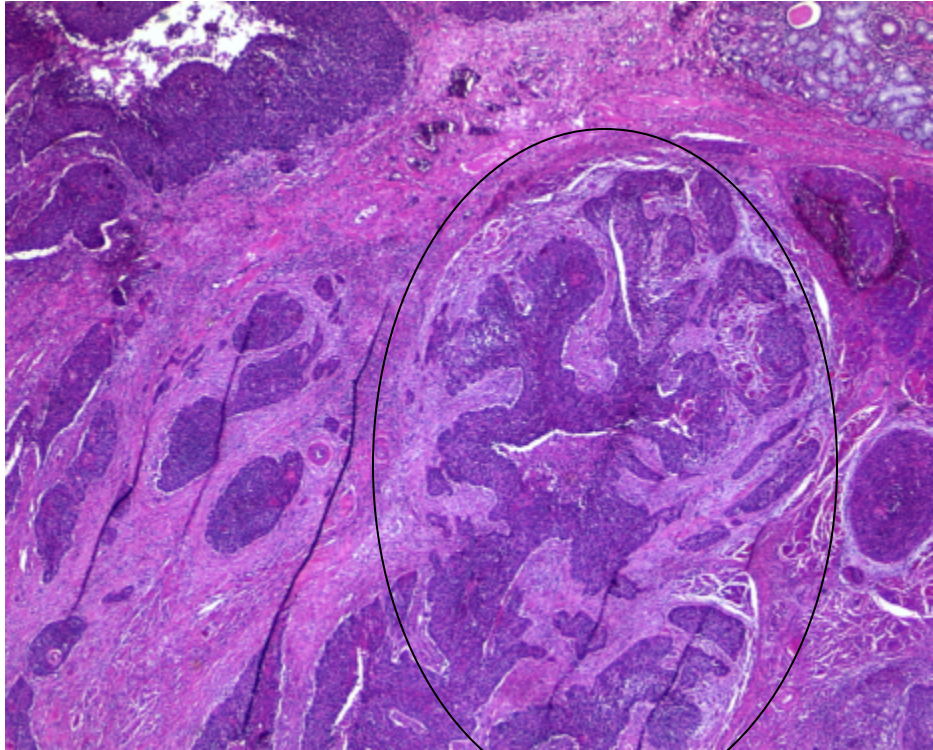
- Ca. 3% aller malignen Tumoren in Europa und USA
 - Hohes Risiko für Zweit - CA → **Panendoskopie**
- 6.-7. Dezenium
- Ätiologie:
 - Tabak
 - Alkohol
- Metastasierung
 - Lymphogen in die Hals-LK
- Therapie
 - Resektion bzw. Radiatio (strahlensensibel!)
 - Evt. Neck-dissektion bei LK-Befall

4. Plattenepithelkarzinom (Zunge), HE

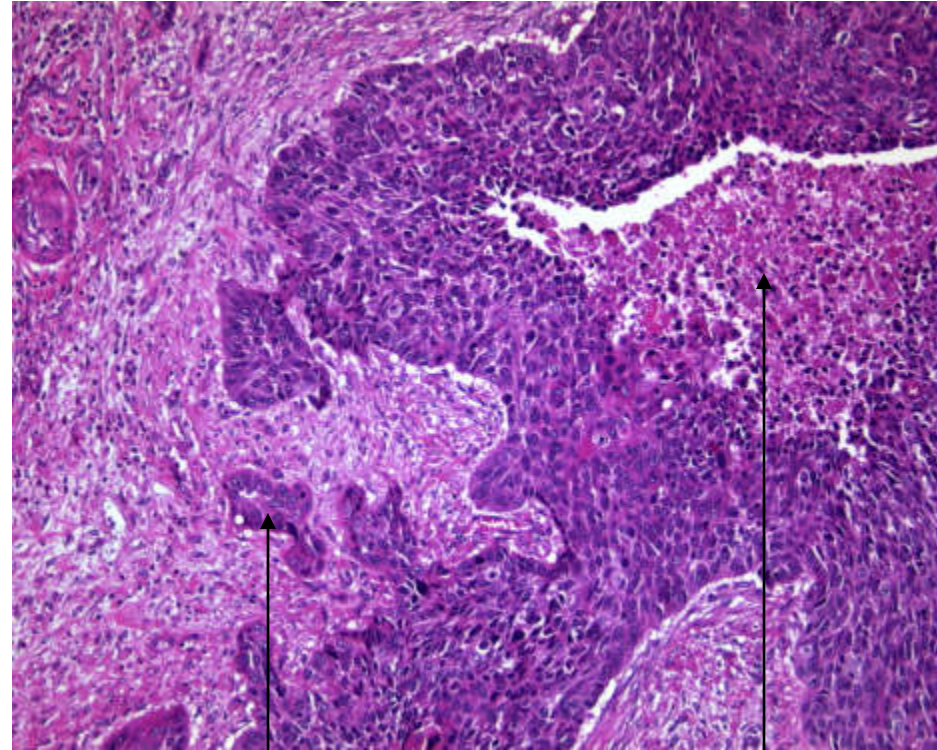
- Histopathologische Kriterien
 - Plattenepithelial differenzierter Tumor
 - Mitosen
 - Nekrosen



4. Plattenepithelkarzinom (Zunge), HE



Plattenepithelial konfiguriert



Invasivität!

Nekrose

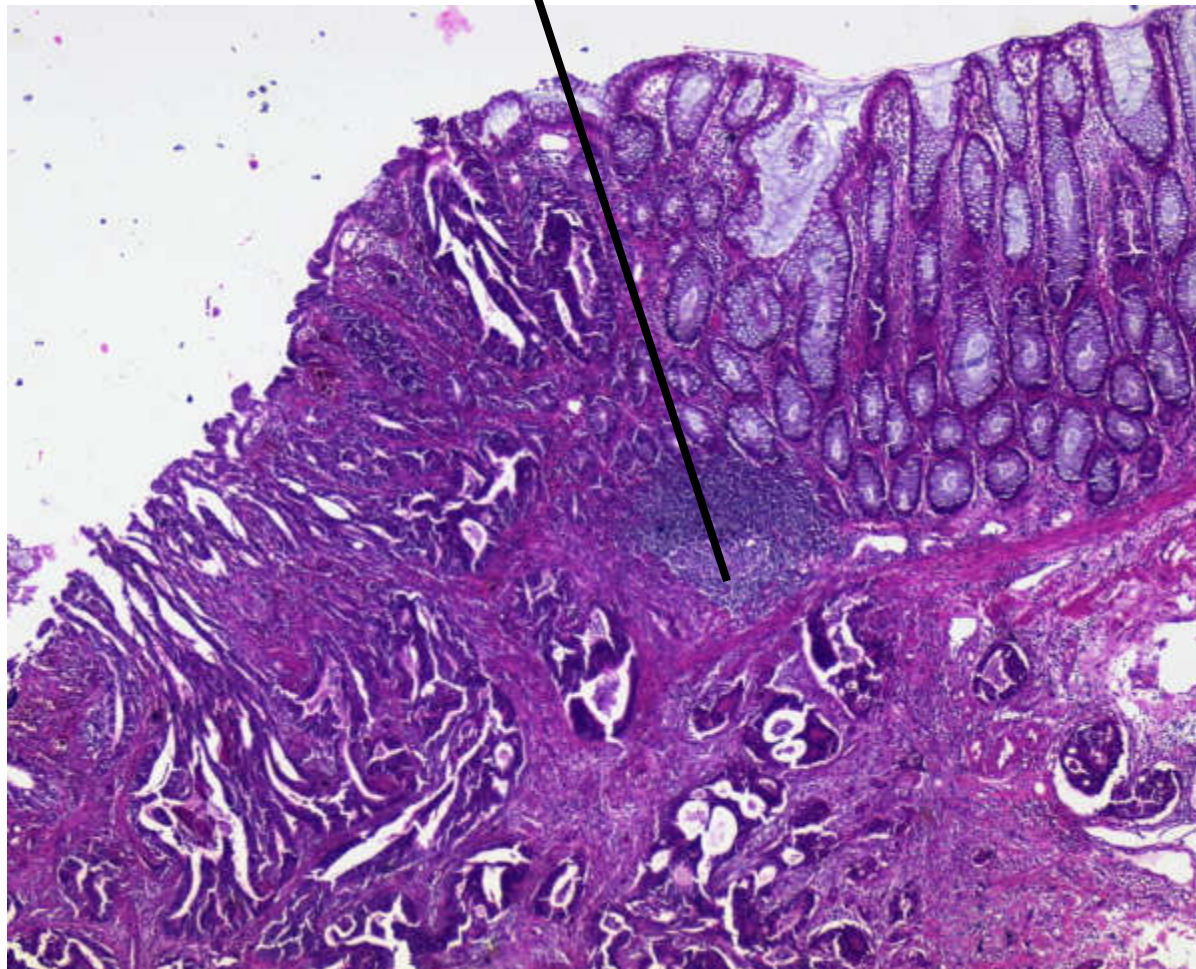
5. Karzinom (Dickdarm), HE

- Adenokarzinom
- Über 90% → Adenom-Karzinom-Sequenz
- 60% Rektum / 20% Sigmoid
- Komplikationen
 - Stenosen
 - Blutungen
 - Perforation
 - Metastasierung

5. Drüsenbildendes Karzinom (Dickdarm), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Ulcus (teilweise bis in T.muscularis)
 - Adenomatöse Zellproliferate
 - Mehrreihiges Epithel, Drüsenschläuche, kribiformes Wachstumsmuster
 - Pleomorphe Tumorzellen
 - Kern/Plasma-Relation verschoben
 - Hyperchromatische Kerne
 - T-Stadien: Infiltration der Wandschichten
 - T1: bis Lamina muscularis mucosae
 - T2: bis Muscularis propria (inc.)
 - T3: alle Wandschichten
 - T4: Überschreitung der Darmwand

5. Drüsenbildendes Karzinom (Dickdarm), HE

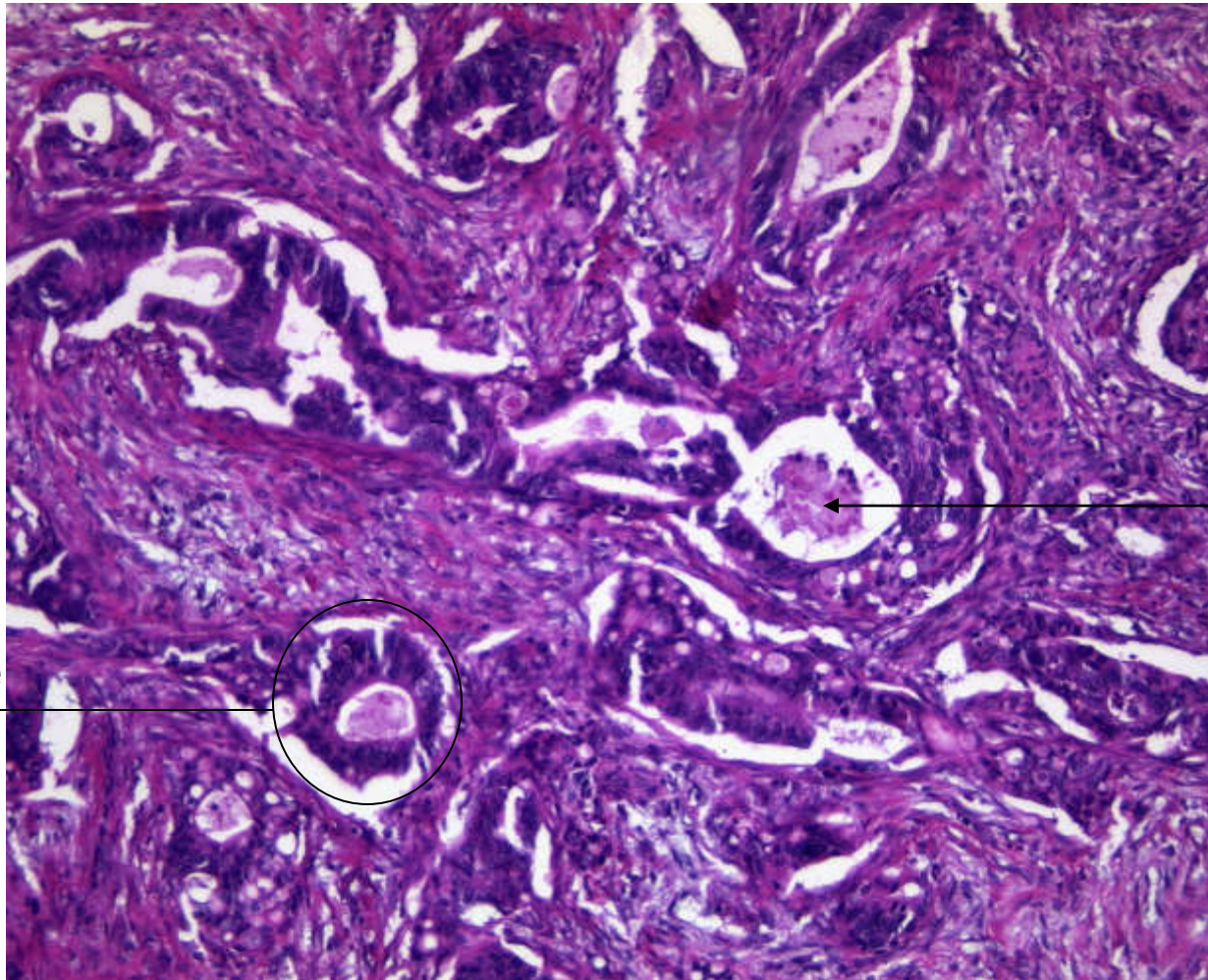


Normale
L. mucosa

Tumor

Übergang Tumor/Normalgewebe

5. Drüsenbildendes Karzinom (Dickdarm), HE



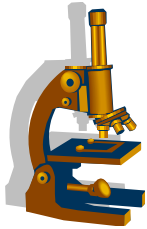
Gangartige
Struktur

Mucus

6. Duktales invasives Mammakarzinom, HE

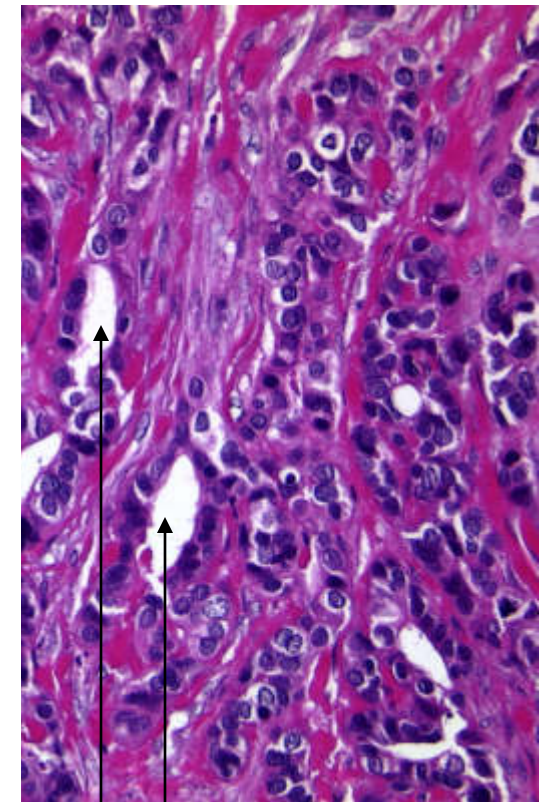
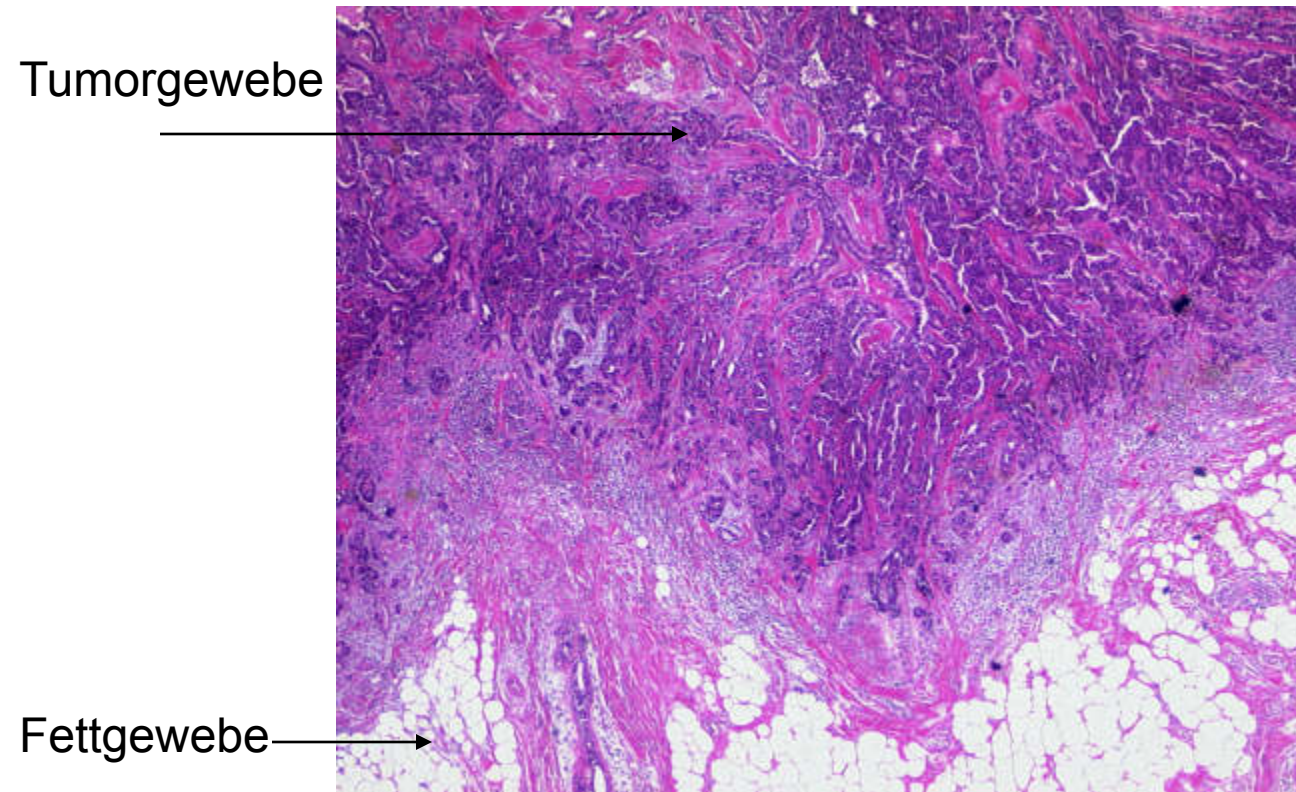
- 10% aller Frauen entwickeln in ihrem Leben Brustkrebs
- Zwei Hauptentitäten
 - 80% duktal
 - Geht von den Gängen aus, „duktales Muster“
 - 20% lobulär
 - „Gänsemarschmuster“; „Schießscheibenmuster“
 - E-Cadherin-Verlust
- Metastasierung
 - Lymphogen → Axilla, „Sentinel-LK“
 - Hämatogen → Knochen, Gehirn, Lunge, Leber

6. Duktales invasives Mammakarzinom, HE



- Histopathologische Kennzeichen
 - Unregelmäßig breite, kohäsiv wachsende Tumorkomplexe
 - Unterschiedliche glanduläre Differenzierung
 - Teilweise „Gänge“ erkennbar (=duktal), aber nicht überall Tumorzellen:
 - Unregelmäßige Kerne „Heterochromatisch“
 - Relativ groß
 - Mitosen
 - Reaktive Stromahyperplasie
 - Umgebend:
 - Fettgewebe
 - Entzündliche Komponente

6. Duktales invasives Mammakarzinom, HE



Duktale
Komponente

7. Karzinomatöse Lymphknotenmetastase, HE

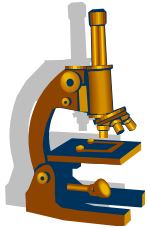
- Theorie der Metastasierung
 - Hämatogen
 - Kavitär

- Lymphogen

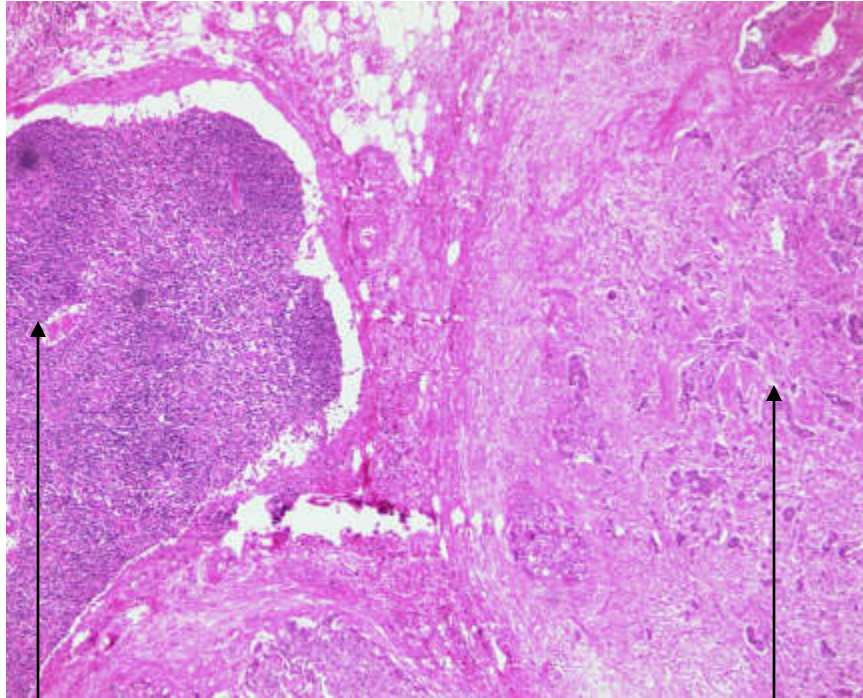
- Verschleppung zunächst in einen oder mehrere „Wächter-LK“ („sentinel nodes“)
- Dann weitere lymphogene Metastasierung, aber auch hämatogene Streuung möglich:
 - 1) Verschleppung bis in einen Angulus venosus
 - 2) Kapseldurchbruch und extranodales Wachstum
- Lymphangiosis carcinomatosa
 - Infiltration der Lymphgefäße

7. Karzinomatöse Lymphknotenmetastase, HE

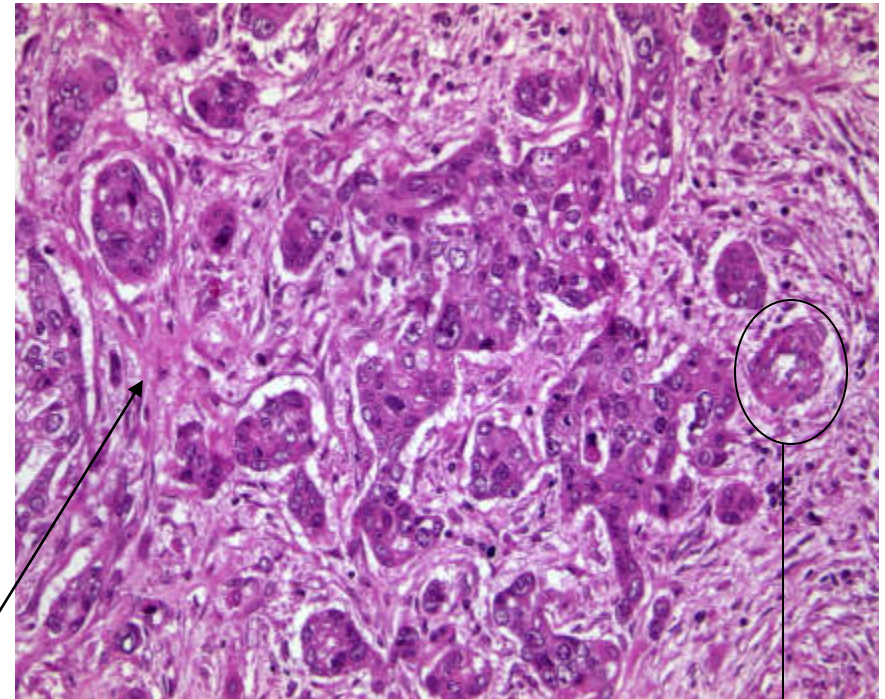
- Histopathologische Kennzeichen
 - Ein Teil normales Stroma mit sekundären Lymphfollikeln
 - Anderer Teil: Tumor
 - Gangartige Strukturen
 - Hellerer Zelltyp
 - Tumorzellen weisen Kernpolymorphien auf
 - Mitosen
 - (große) nekrotische Areale
 - Hilusbereich mit Lymphangiosis carcinomatosa



7. Karzinomatöse Lymphknotenmetastase, HE



Lymphatisches Gewebe



Metastase

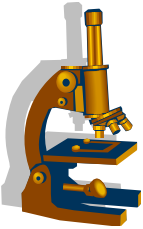
Gangartige
Struktur

8. Hämatogene Karzinommetastase (Leber), HE

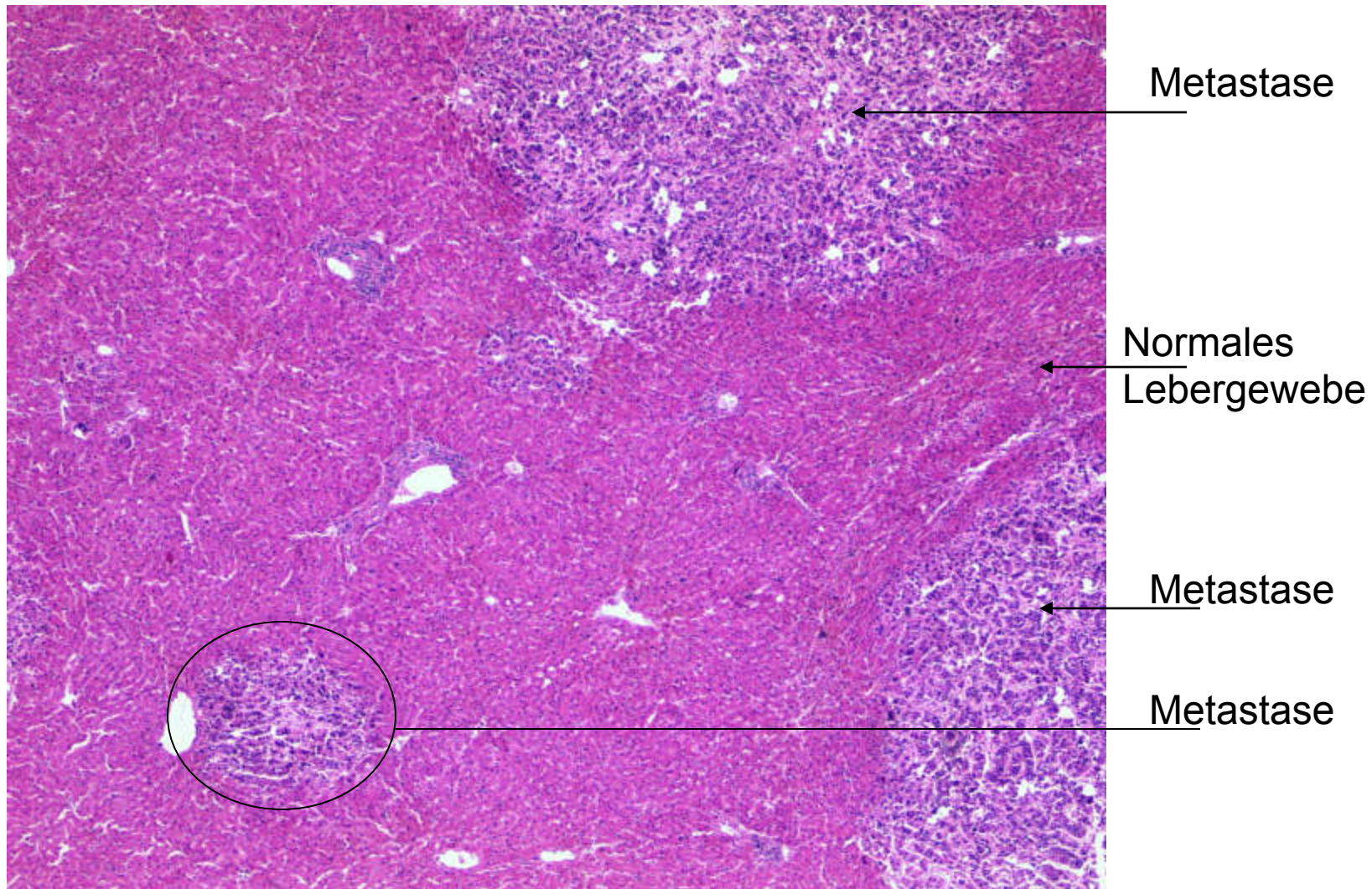
- Metastasen der Leber
 - Primär aus dem Pfortaderkreislauf
 - Magen
 - Darm
 - Pankreas
 - Aber auch:
 - Mamma
 - ...

8. Hämatogene Karzinommetastase (Leber), HE

- Histopathologische Kennzeichen
 - In normales Lebergewebe eingestreute multiple kleine Rundherde
 - Trabekuläres Wachstumsmuster
 - Adenokarzinom?
 - Entzündliche Komponente

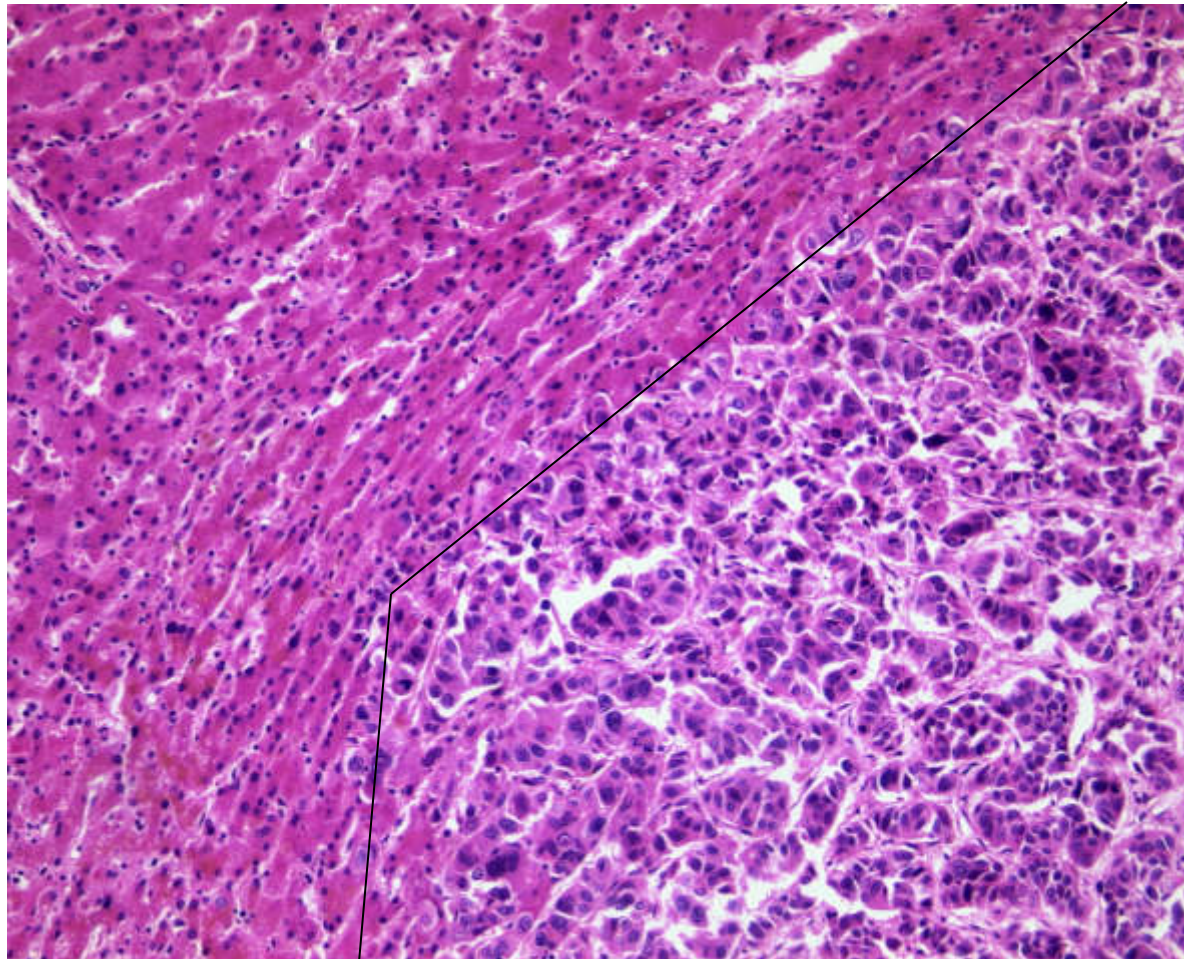


8. Hämatogene Karzinommetastase (Leber), HE



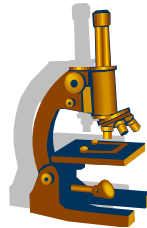
8. Hämatogene Karzinommetastase (Leber), HE

Normales
Lebergewebe



Metastase

Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

VII. Programm (mesenchymale Tumoren)

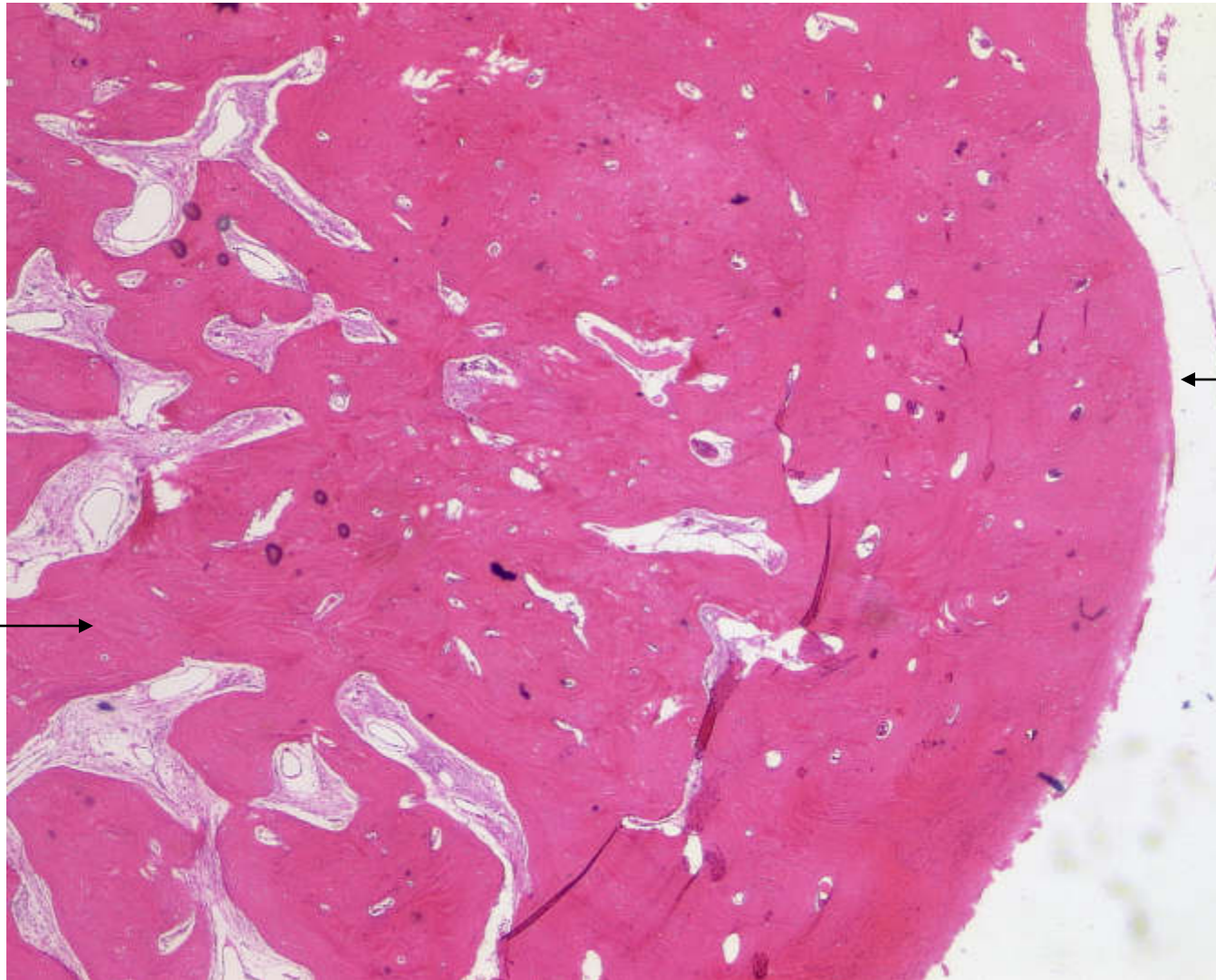
1. Osteom (Knochen), HE

- Benigner gestielter Knochentumor
 - Kompakte und/oder spongiöse Architektur
 - Vor allem am Schädel (NNH)
- Klinik:
 - Kopfschmerzen
 - Verlegung eines NNH-Ostiums mit sekundärer Mukozele
- Therapie:
 - Exstirpation

1. Osteom (Knochen), HE

- Histopathologische Kriterien:
 - „Normale“ Knochensubstanz
 - Osteozyten, Osteoid,...
 - Osteome gut abgrenzbar
 - Fehlende Zeichen der Malignität

1. Osteom (Knochen), HE



Glatte
Begrenzung

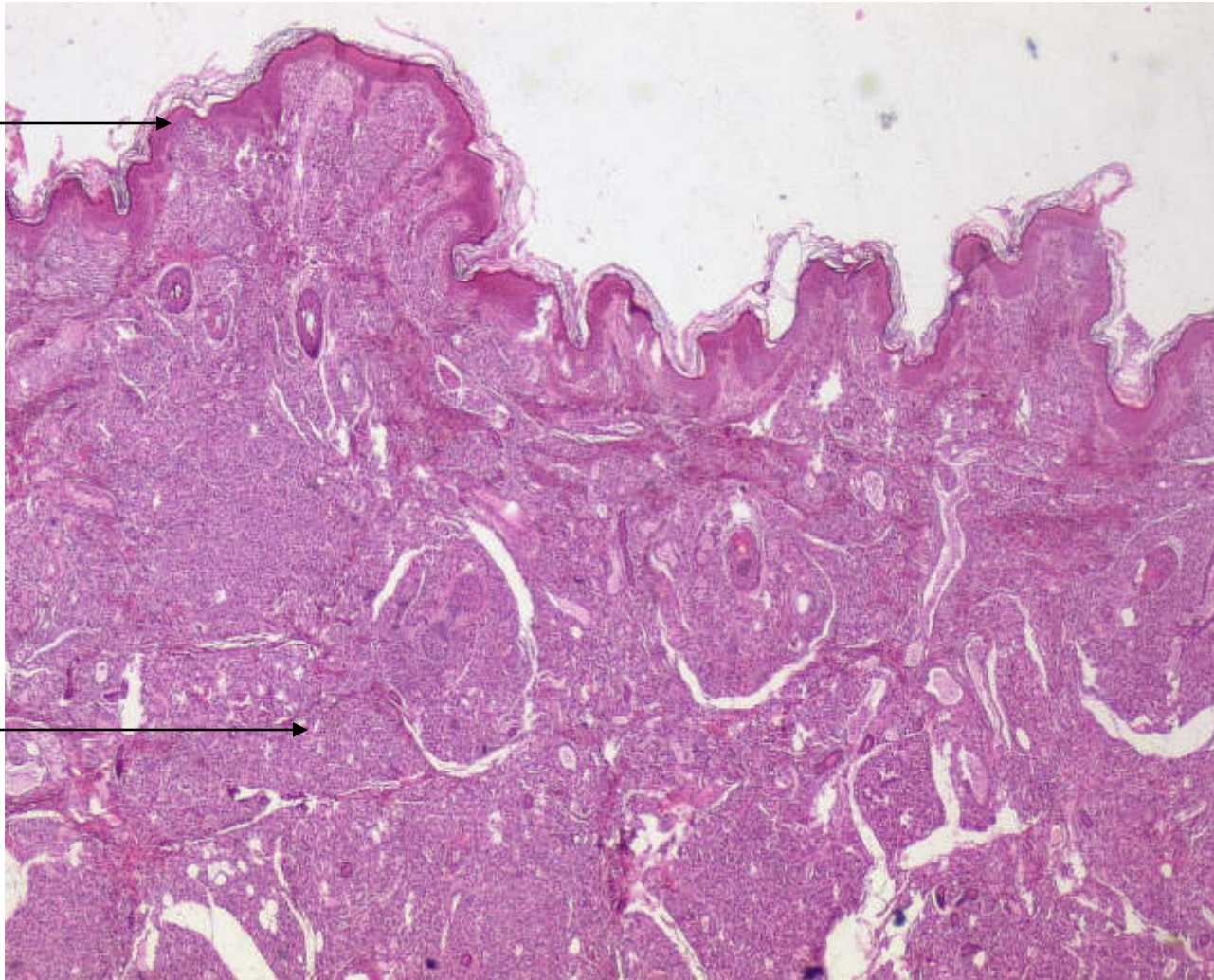
Knochen-
bälkchen

2./3. Hämangiome

- Tumoren der Blutgefäße
- Häufig im Kindesalter
- Formen
 - Kapillär
 - Besteht aus Kapillaren
 - Erdbeerrot, meist an Haut, Nieren, Leber
 - Kavernös
 - Größere Gefäße
 - Dunkler („Portwein-Flecken“), Haut & parenchymatöse Organe

2. Kapillares Hämangiom (Haut), HE

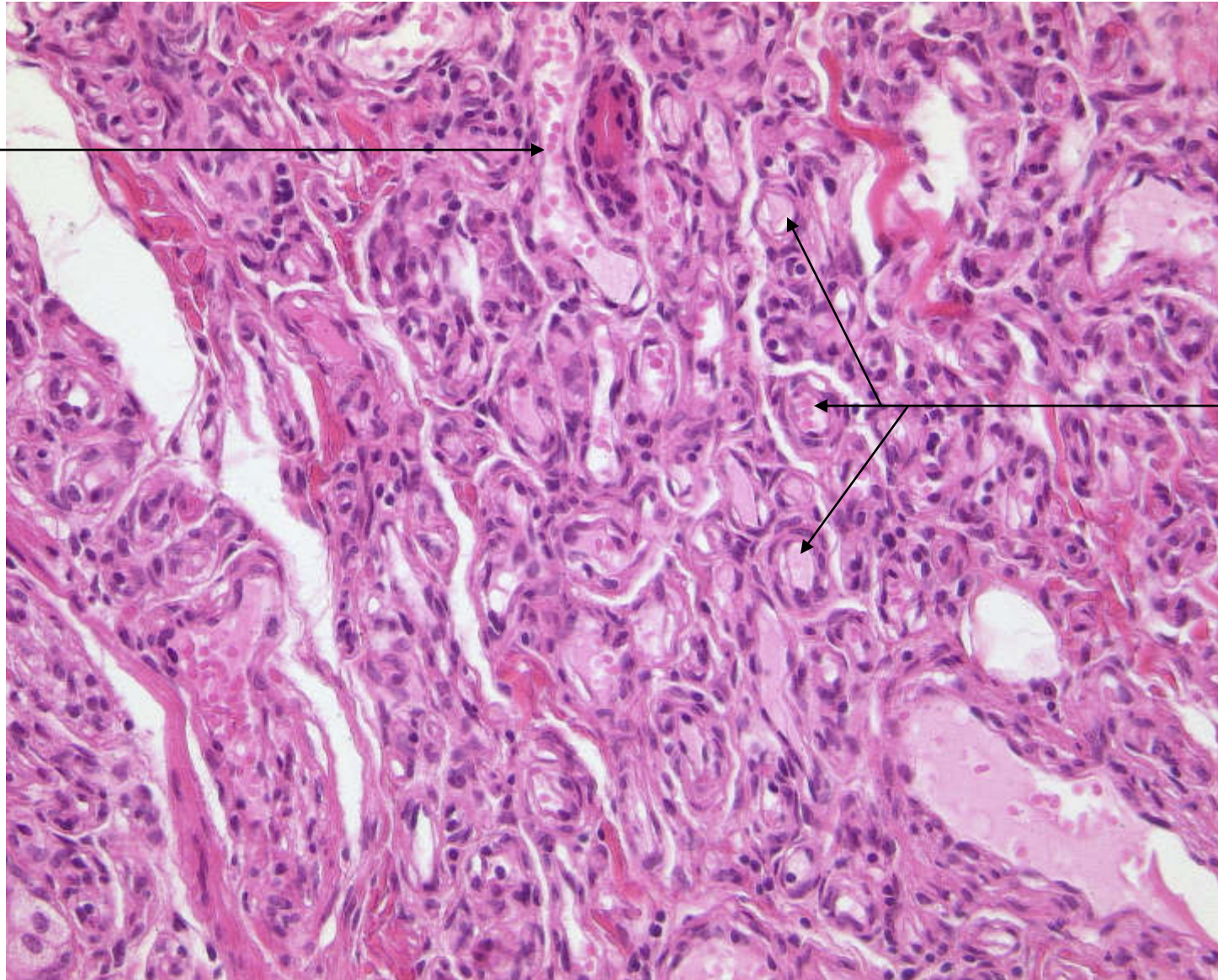
Haut



Hämangiom

2. Kapillares Hämangiom (Haut),

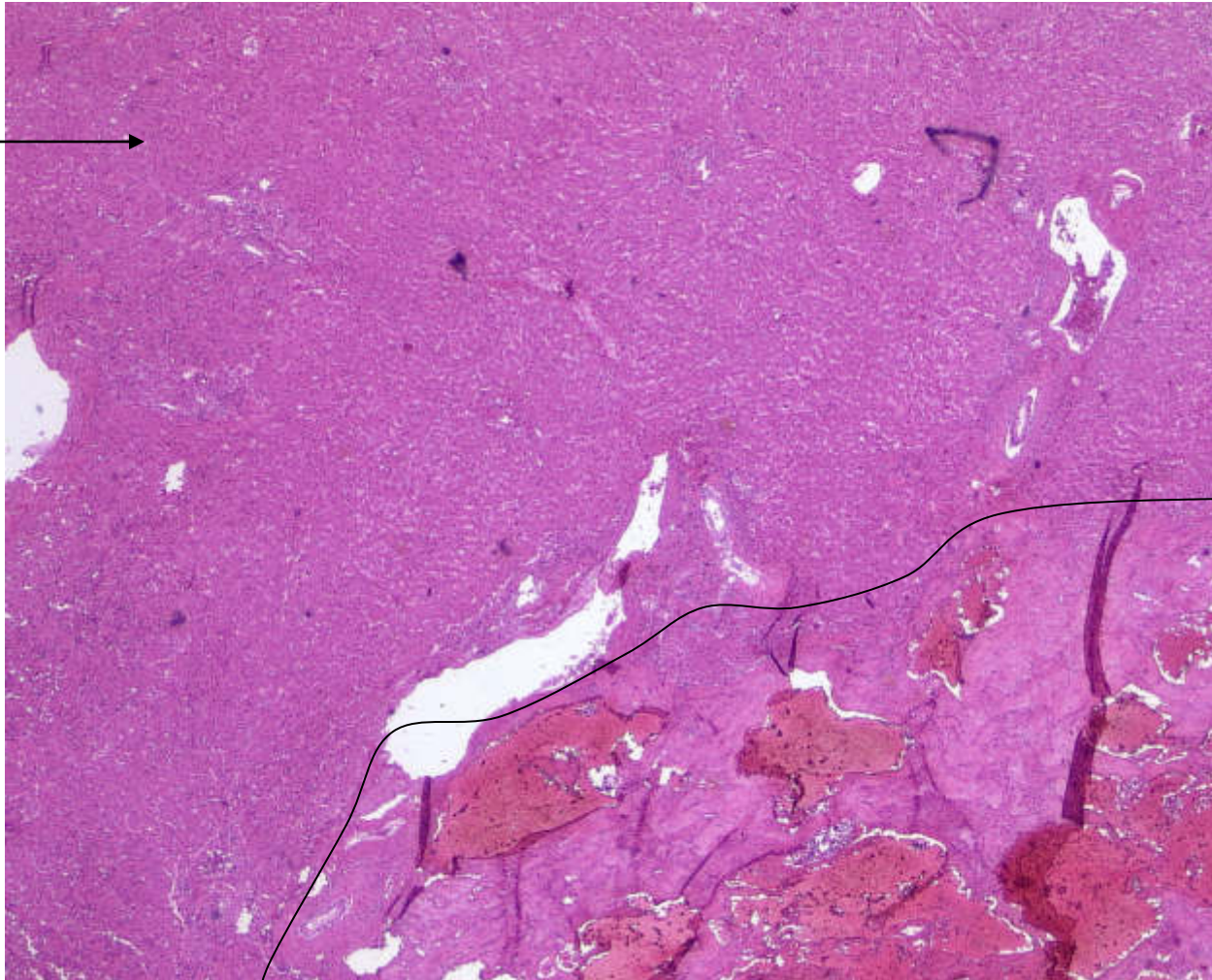
Ery's



Kapillaren

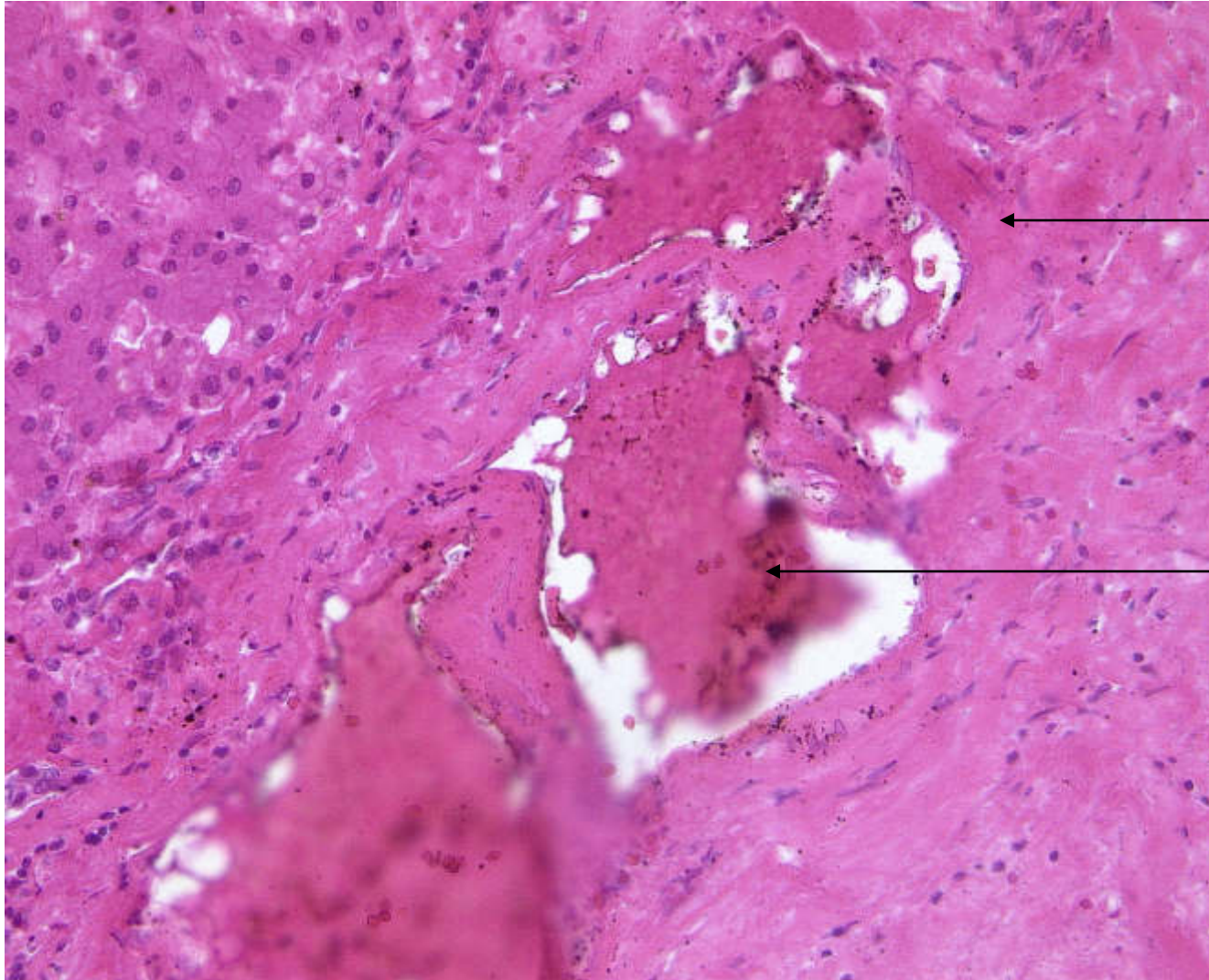
3. Kavernöses Hämangiom (Leber), HE

Leber-
parenchym



Hämangiom

3. Kavernöses Hämangiom (Leber), HE



Fibröses Stroma

Dilatierter
„kavernöser“
Blutleiter

Mit Erythrozyten

4. Neurinom (Nerv), HE

- = Schwannom (leiten sich von Schwannzellen ab)
- Gutartig
- Klink: je nach Lage
 - Akustikusneurinom
 - Tinnitus, Hörstörung, Facialisparesse
 - Spinale Schwannome
 - Radikuläre Symptomatik

4. Neurinom (Nerv), HE

- Histopathologische Besonderheiten
 - Zellzüge mit bipolar orientierten Zellen
 - Längliche Zellkerne
 - Nekrosen & Verkalkungen
 - Sind hier aber nicht Zeichen der Malignität sondern Ausdruck der Degeneration.
 - Im Randbereich Anteile des verdrängten Nervis

4. Neurinom (Nerv), HE

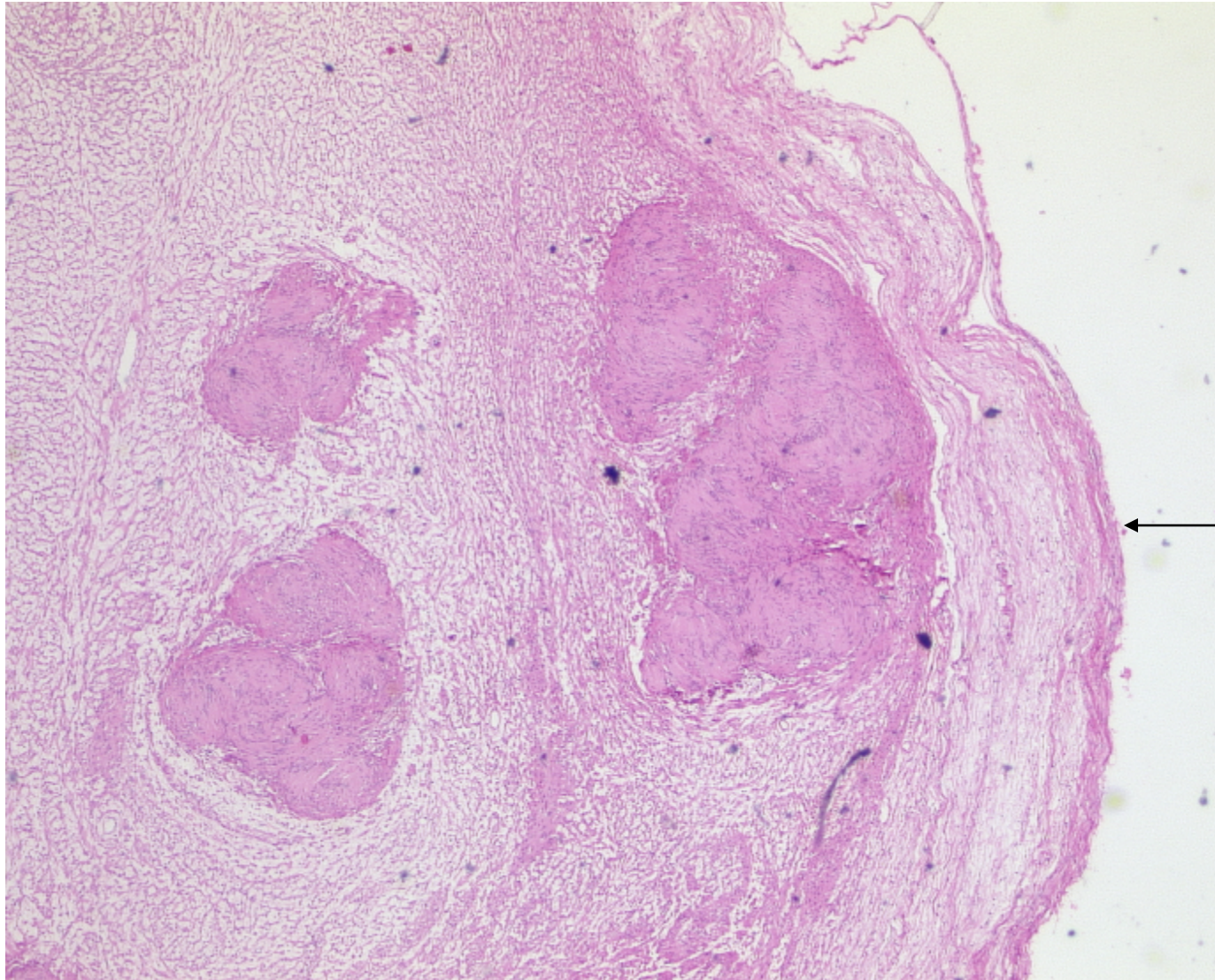
– *Antoni A Formation:*

- *Parallele Anordnung der Zellkerne und Zellfortsätze (Verocay bodies).*

– *Antoni B Formation:*

- *Lockerer Tumorzellverband mit runden Kernen und spinnwebenartigen Zellfortsätzen.*

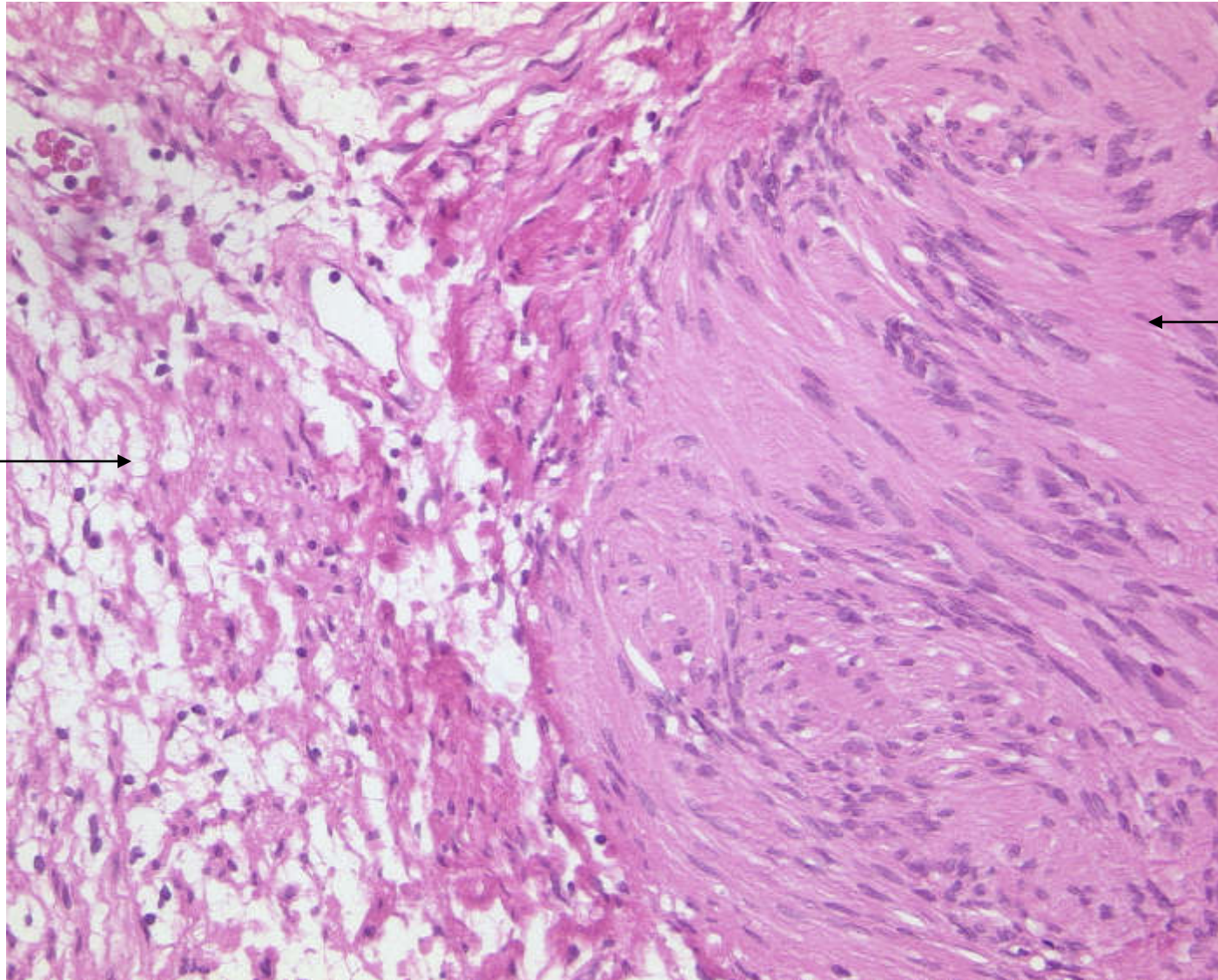
4. Neurinom (Nerv), HE



Grenze

Übersicht

4. Neurinom (Nerv), HE



Antoni A

Antoni B

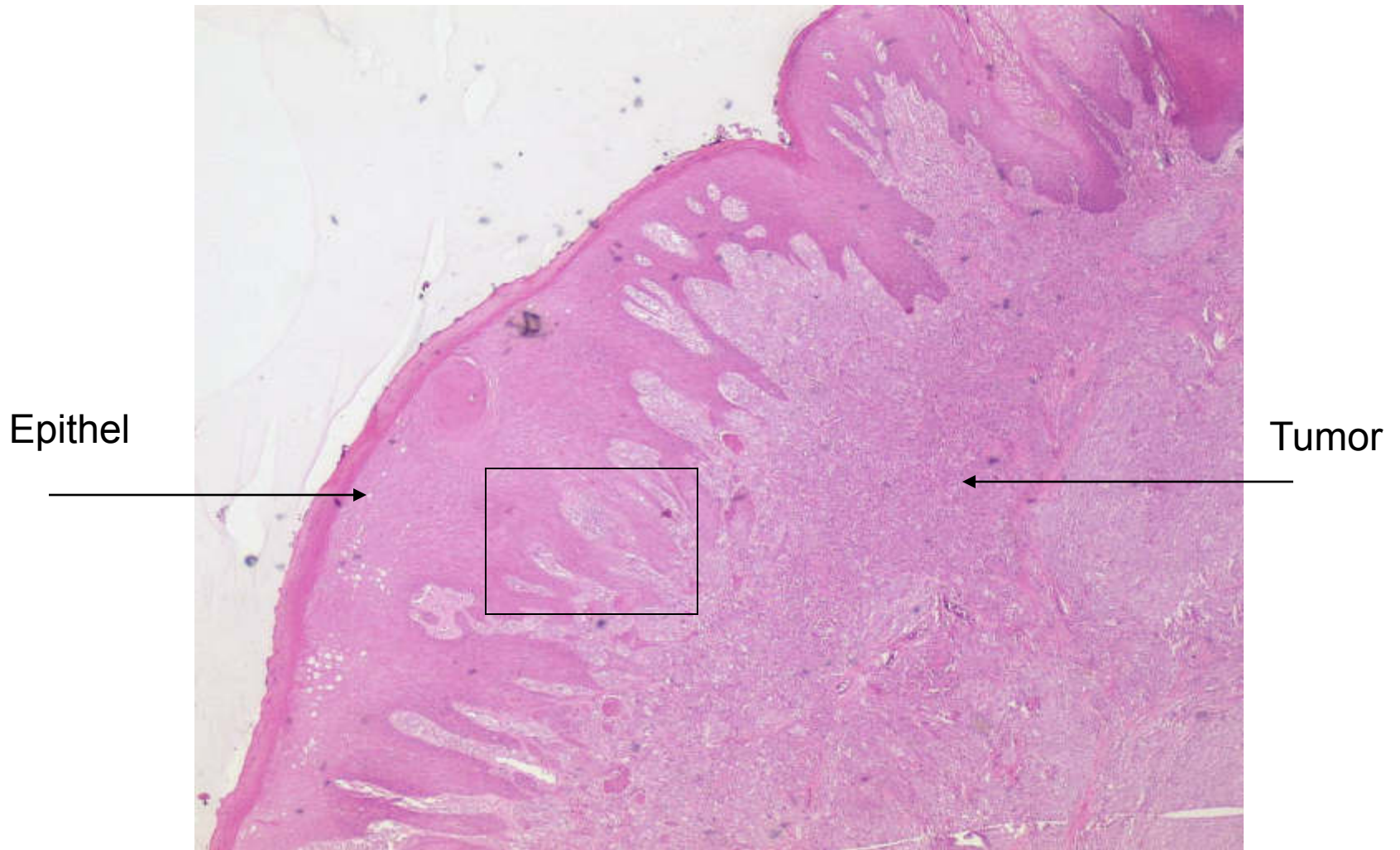
5. Granularzelltumor (Zunge), HE

- Benigner Tumor des Nervensystems
- Speicherung von Lipoproteinfragmenten
- Lokalisation:
 - Besonders in quergestreifter Muskulatur am Kopf.
- Klinik:
 - Je nach Lage, z.B. Dysphagie

5. Granularzelltumor (Zunge), HE

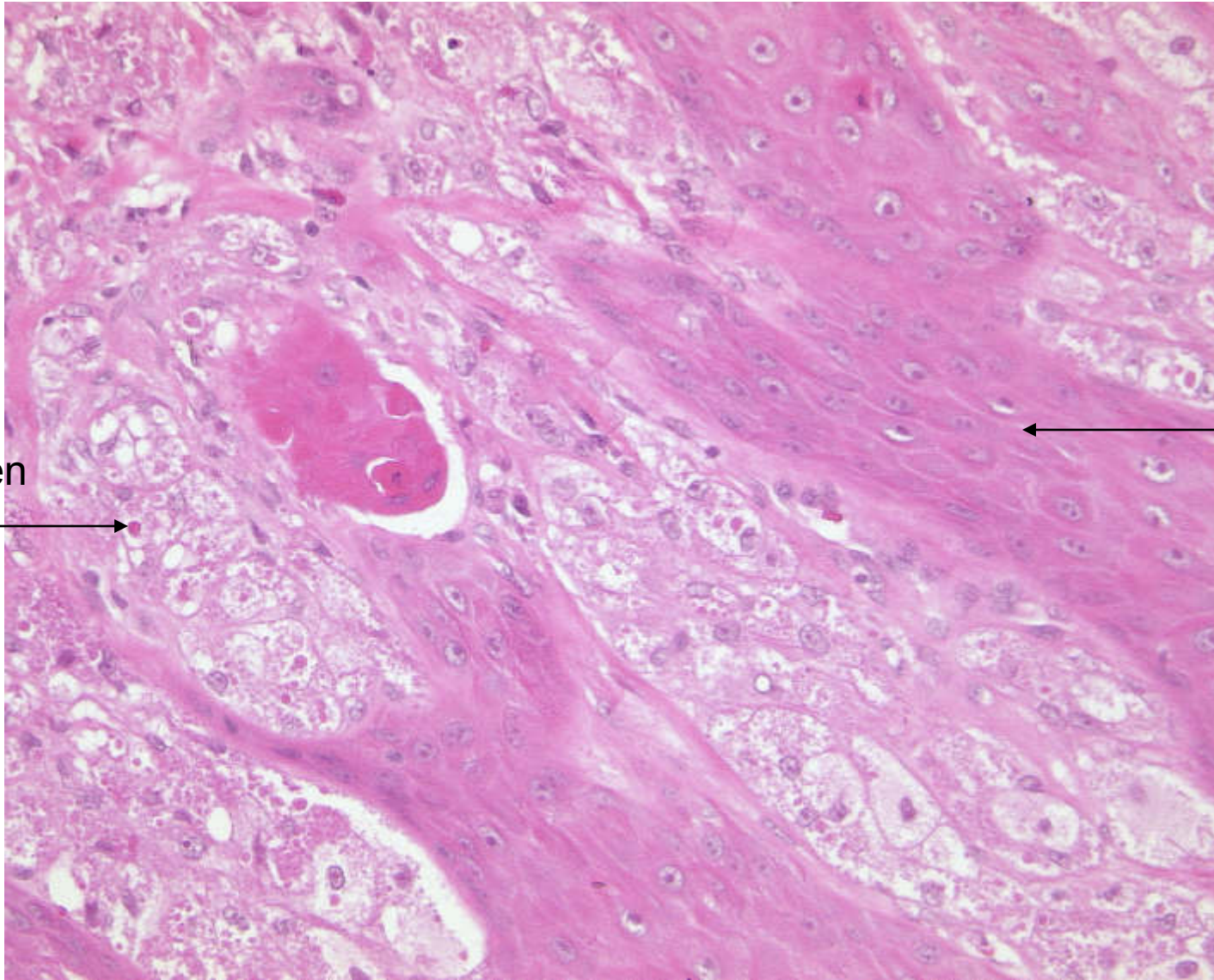
- Histopathologische Kriterien
 - Große irregulär geformte Zellen mit Granula (lipoproteinhaltig)
 - Pseudoinvasives Wachstum
 - Keine Invasivität, sondern Zeichen einer muskelfaserorientierten Wachstumsrichtung
 - Oberflächliches Epithel wird reaktiv verändert
 - DD: Plattenepithel-CA
 - S100 – positive Zellen

5. Granularzelltumor (Zunge), HE



Übersicht

5. Granularzelltumor (Zunge), HE

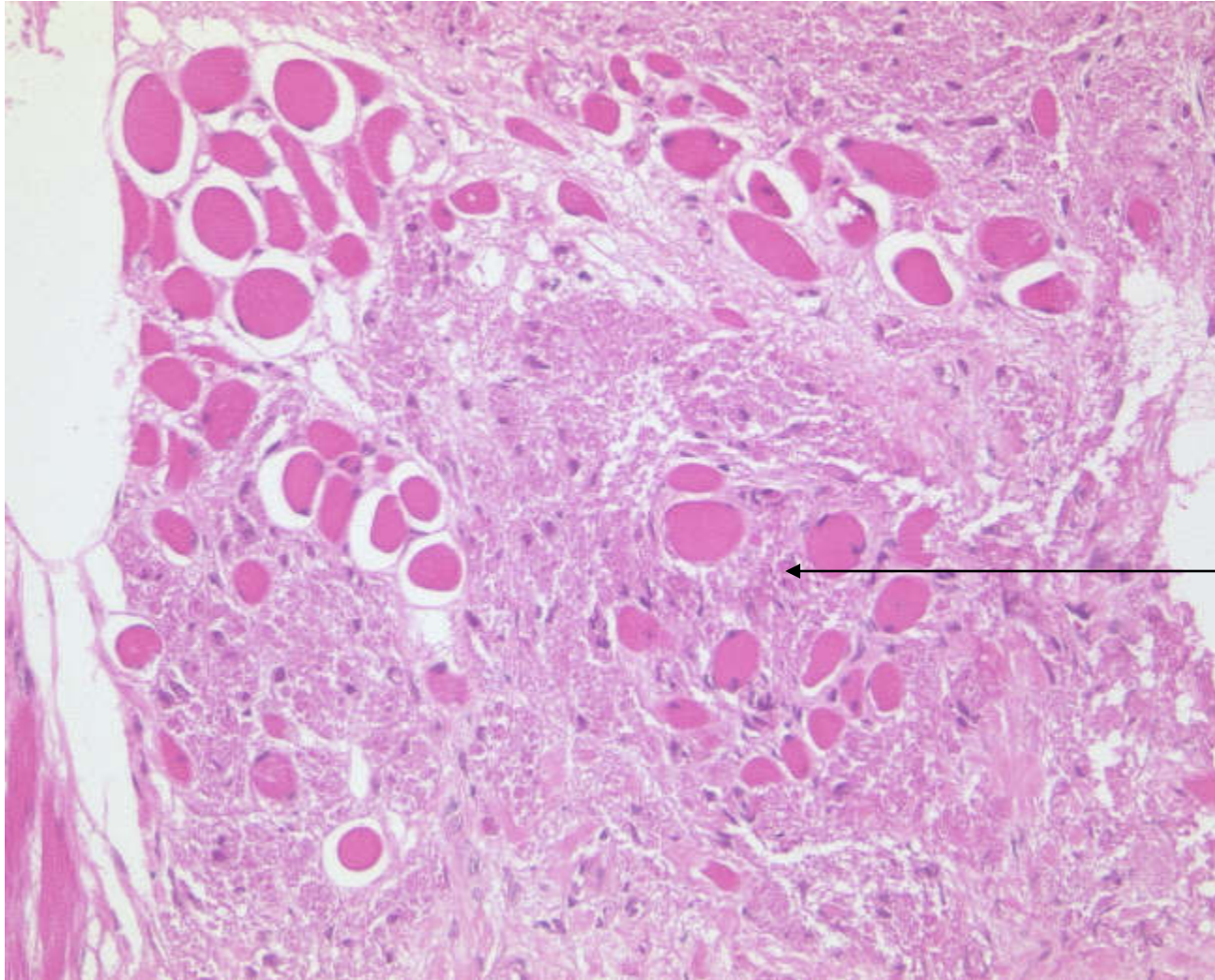


Tumorzellen

Lipid-
granula

Epithel-
zapfen

5. Granularzelltumor (Zunge), HE



Sog. „Pseudo-
Invasion“ der
Muskulatur



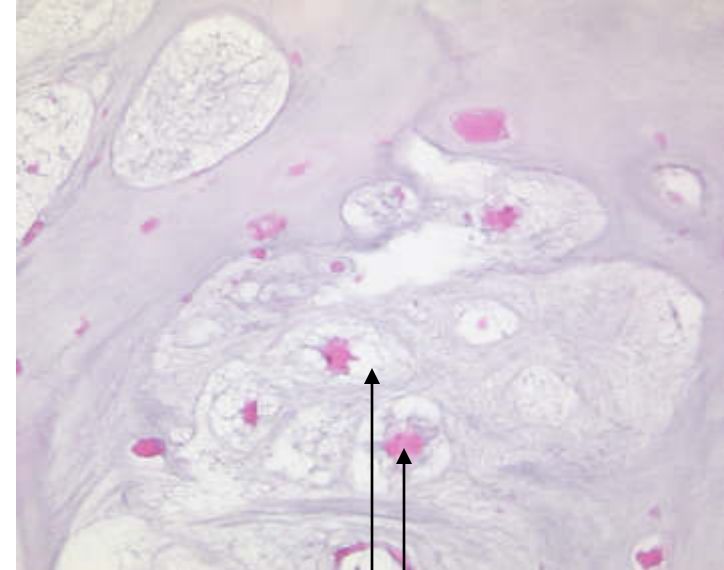
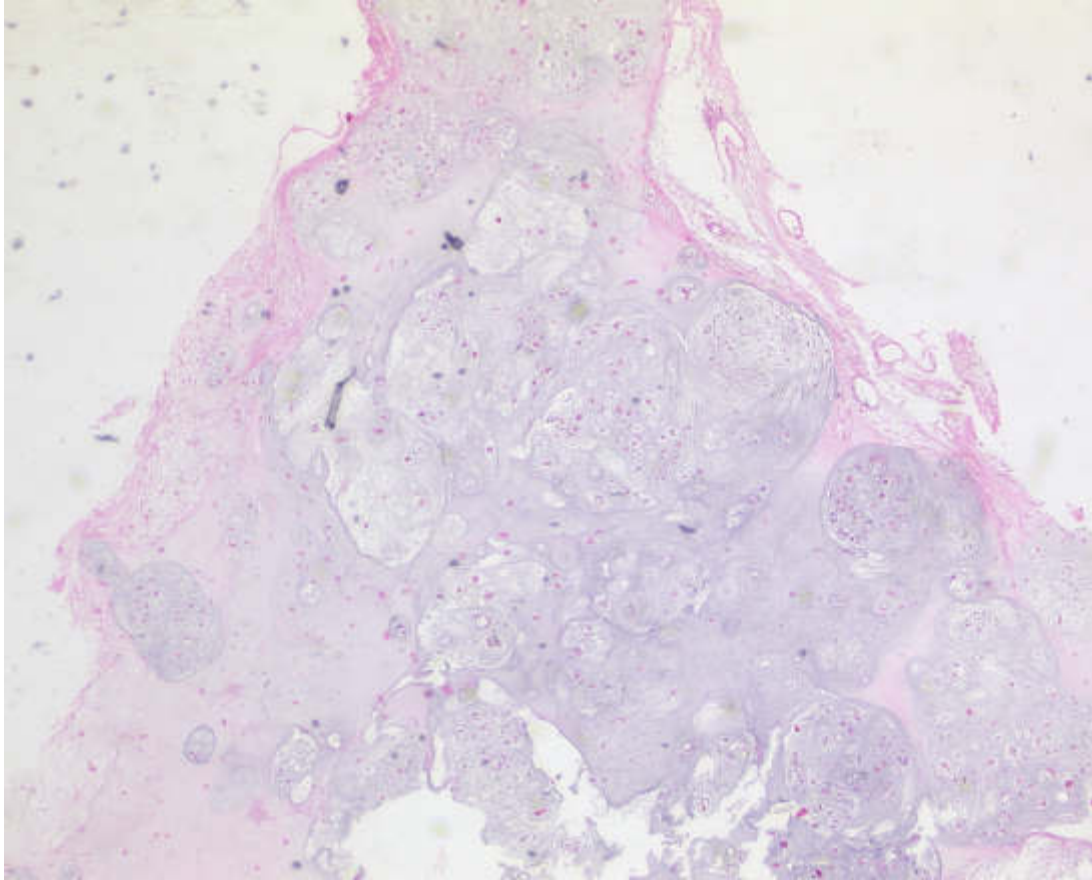
6. Chondrosarkom (Knorpel)

- Maligner Tumor
 - **primäres Chondrosarkom**
 - Direkt aus Knorpelgewebe. Meist Becken oder Schulter
 - **sekundäres Chondrosarkom**
 - entartet aus einem benignen Chondrom
- Klinik:
 - Oft blande, sehr langsame Progredienz, manchmal Schmerzen
 - Evt. pathologische Frakturen
 - Evt. tastbarer Tumor
- Therapie:
 - Chirurgisch, da resistent gegen Bestrahlung und/oder Chemo

6. Chondrosarkom (Knorpel)

- Histopathologische Kriterien:
 - Tumorzellen sind deutlich vergrößert, aber noch gut als Knorpelzellen erkennbar.
 - Atypien (große Kerne, Kernhyperchromasie)
 - Mitosen
 - Knorpelige hyaline Matrix
 - Osteodestruktiv
 - Arrosionen, Verdünnungen

6. Chondrosarkom (Knorpel)



Tumorzellen

„wildes Bild“ im Vergleich zu normalem hyalinen Knorpel

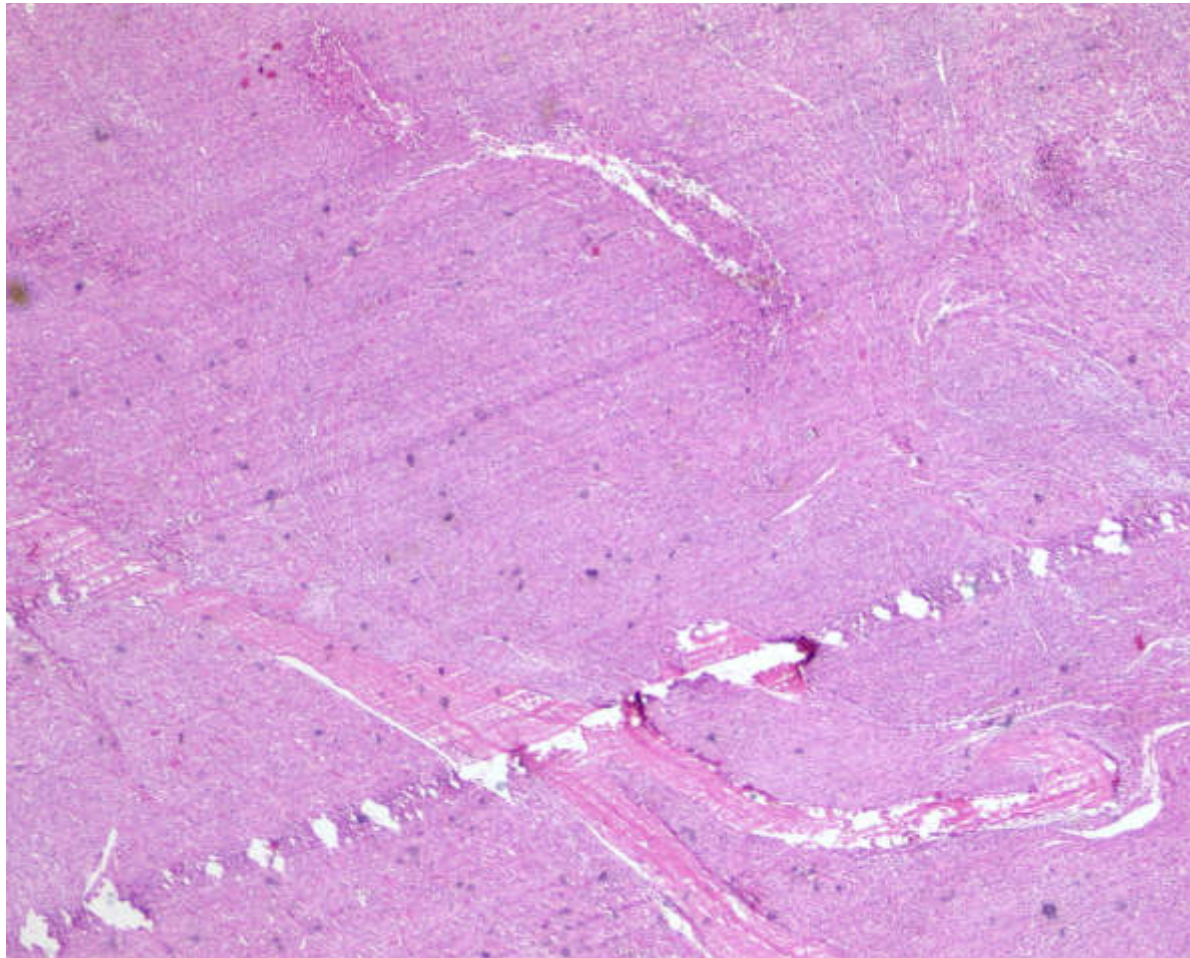
7. Malignes fibröses Histiocytom

- Häufigster maligner Weichteiltumor des höheren Erwachsenenalters
- Meist im tiefen Weichteilgewebe
- hochmaligne
 - 50% Rezidivrate
 - 50% Metastasenrate

7. Malignes fibröses Histiocytom

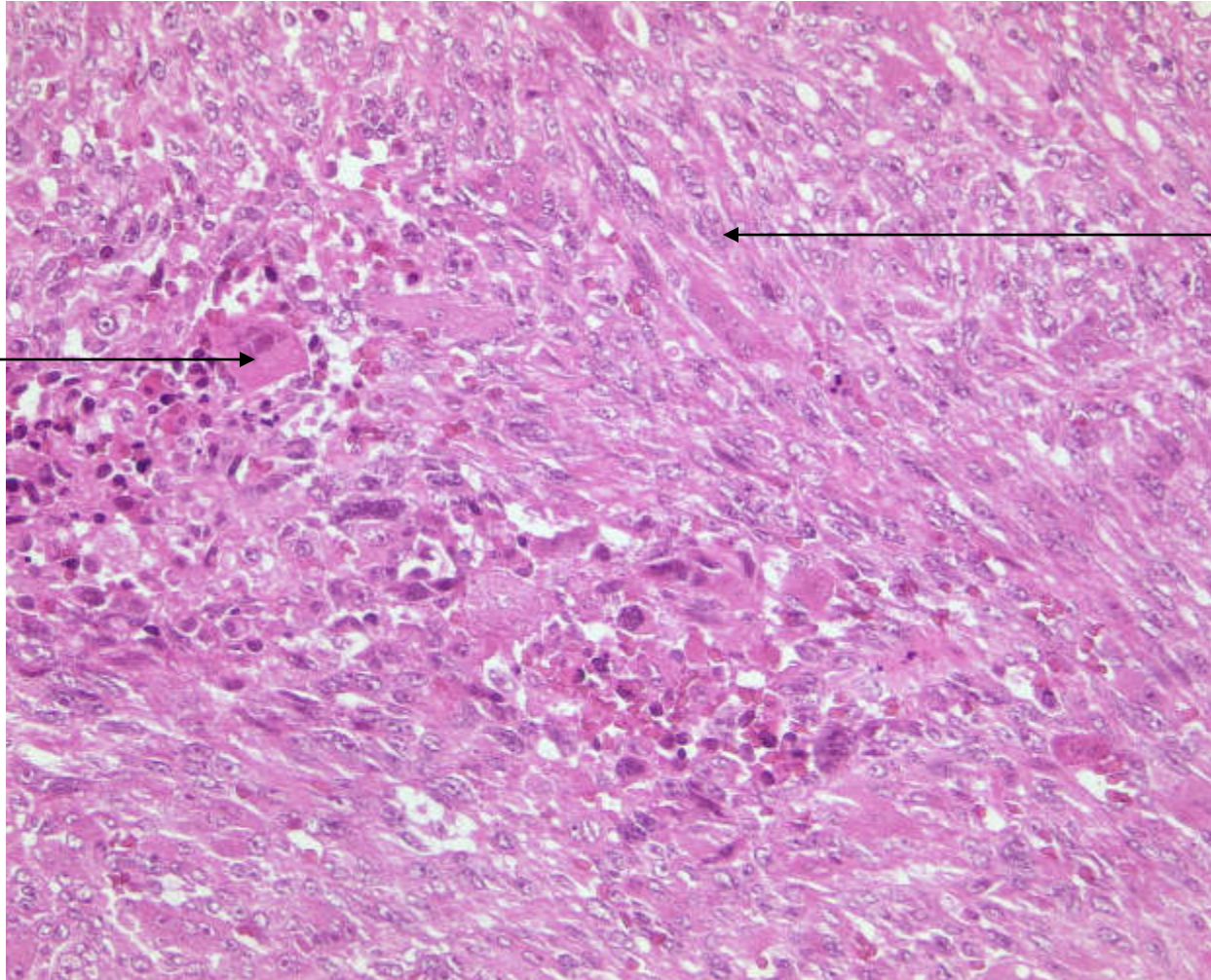
- Histopathologische Kriterien
 - spindelzellige bis plumpe Tumorzellen
 - viele Mitosen
 - Bizarre Riesenzellen
 - Nekrosen
 - Eingestreute Entzündungszellen

7. Malignes fibröses Histiocytom



Übersicht: solider Tumor

7. Malignes fibröses Histiocytom



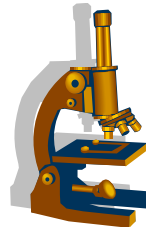
Tumorzellen



Riesenzellen



Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

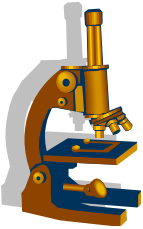
VIII. Programm (Mundhöhle)

1. Riesenzellepulis (Gingiva), HE

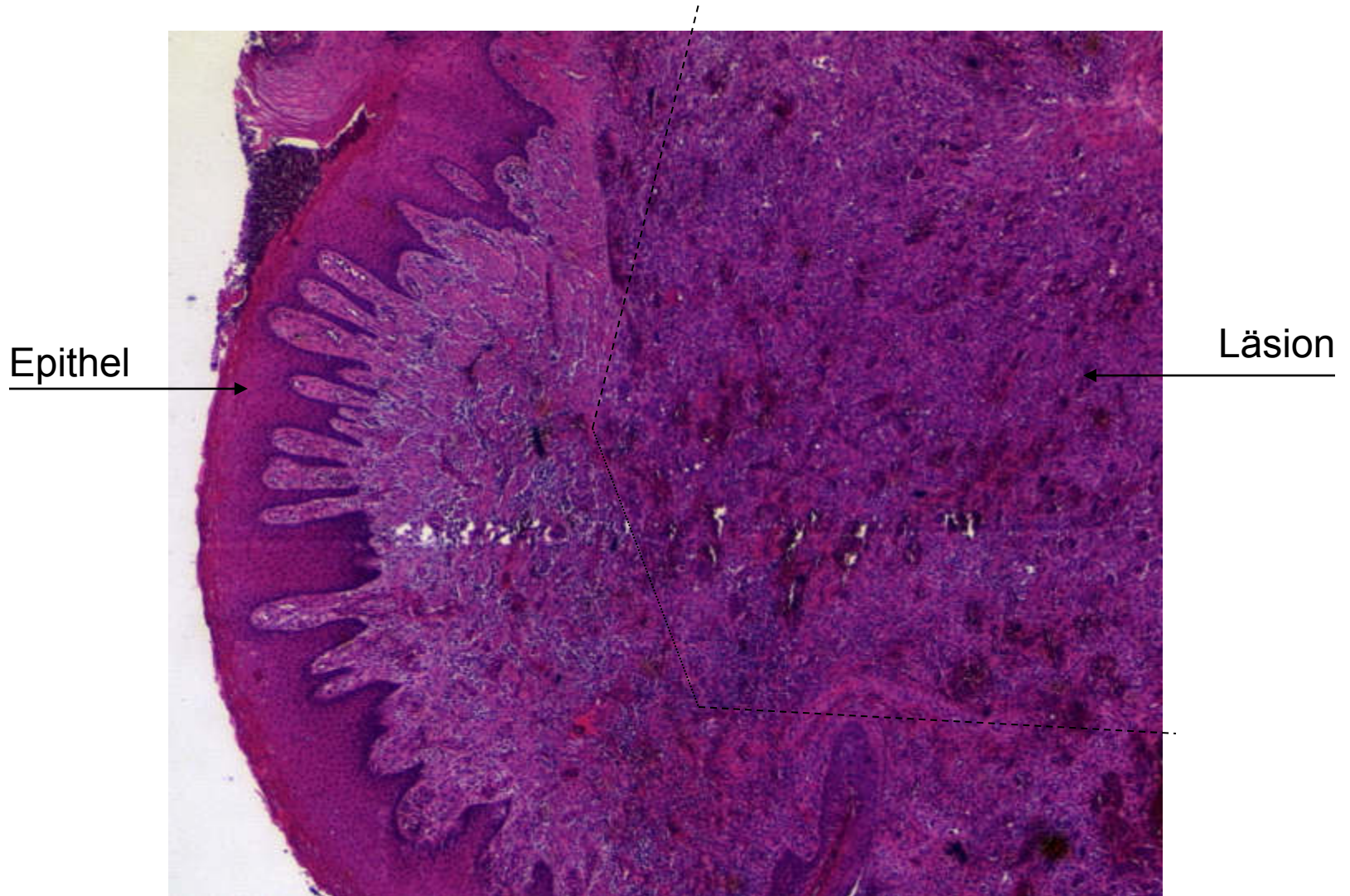
- Epulis
 - Lokalisierte Zahnfleischverdickung
 - Reaktiv-entzündlich (oder benigner Tumor?)
 - Meist im Bereich der Interdentalpapillen
 - Man unterscheidet
 - Epulis granulomatosa
 - Epulis fibromatosa
 - Epulis gigantocellularis
- Nebenbei...
 - „Enulis“: entspricht einer Epulis, welche aber innerhalb des Kieferknochens wächst.

1. Riesenzellepulvis (Gingiva), HE

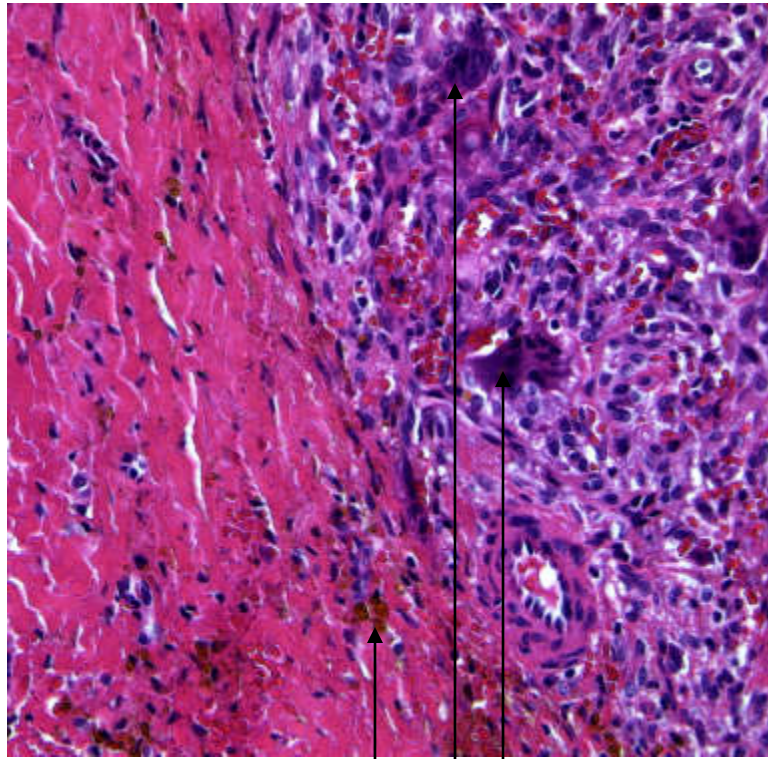
- Histopathologische Kriterien
 - Mehrschichtiges Mundhöhlenepithel
 - **Mehrkernige Riesenzellen** (Osteoklasten)
 - Kleine **Knochenspäne** (Osteoid)
 - Kollagenfaseriges Bindegewebe
 - In Randzone:
 - Extravasale Erythrozyten
 - Hämosiderinbeladene Makrophagen



1. Riesenzellepulvis (Gingiva), HE

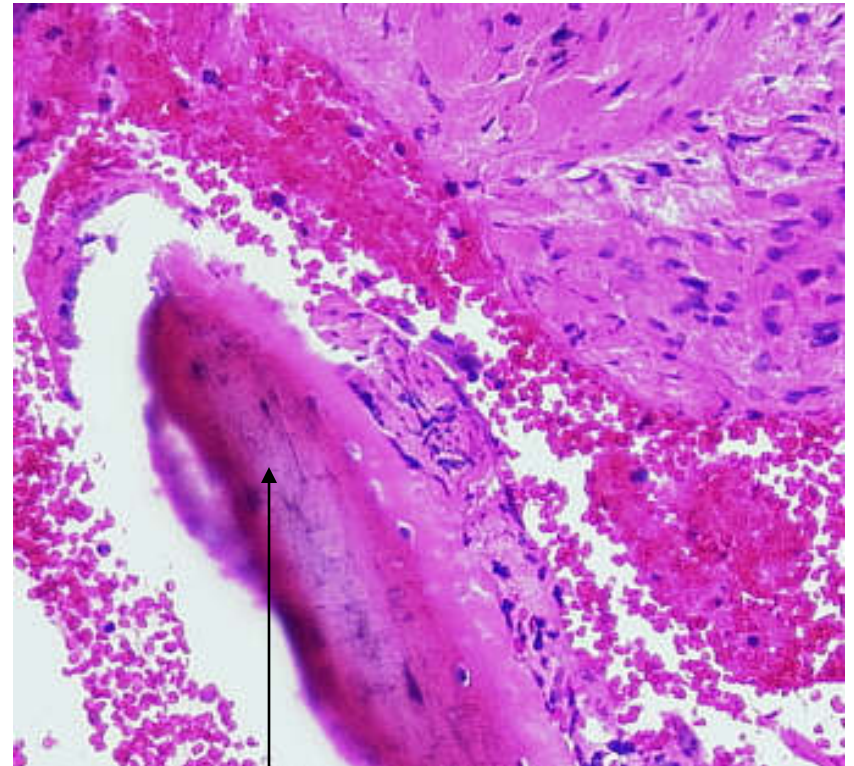


1. Riesenzellepulvis (Gingiva), HE



Hämosiderin

Mehrkernige
Riesenzellen



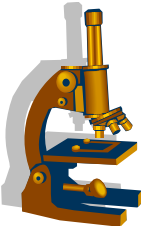
Knochenspan

2. Karies, HE

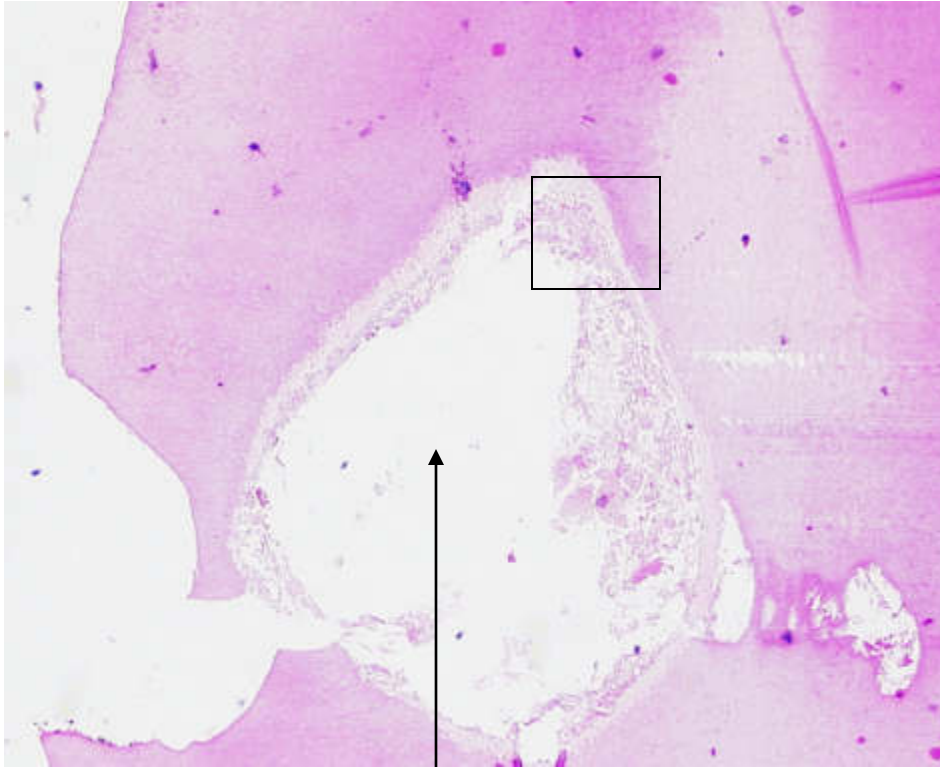
- Erkrankung der Zahnhartsubstanz
- Entstehung
 - Bakterien besiedeln Plaque und bilden aus Zuckern Säuren → Angriff der Zahnhartsubstanz
 - Folgen
 - Demineralisation (Herauslösen von Kalksalzen)
 - Proteinolyse (Abbau organischer Matrix)
- Sonderformen
 - Strahlenkaries
 - Flaschenkaries

2. Karies, HE

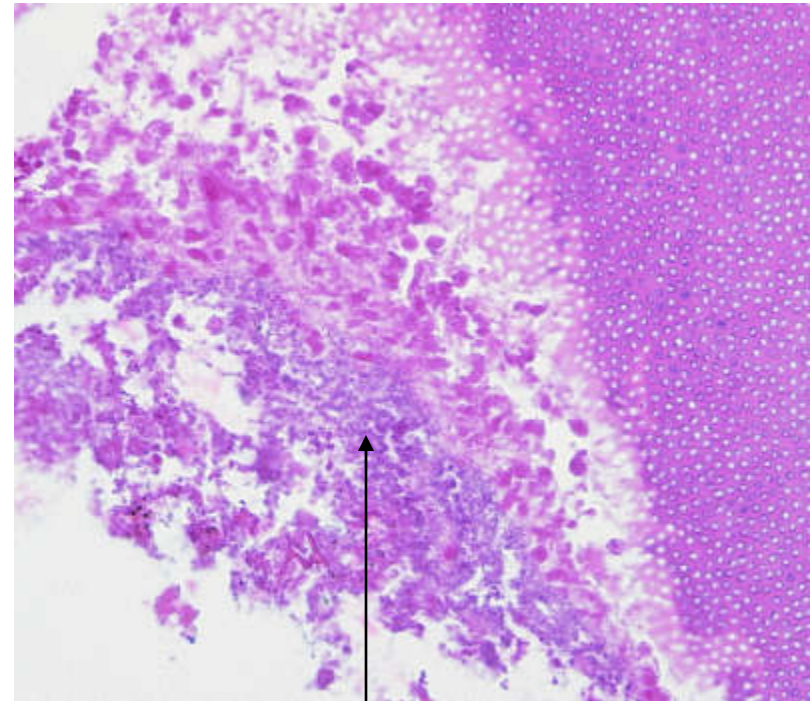
- Histopathologische Kriterien
 - Eine Karieshöhle („Loch“)
 - Innenliegend nekrotisches Material
 - Evt. Noch Bakterien erkennbar



2. Karies, HE



„Loch“



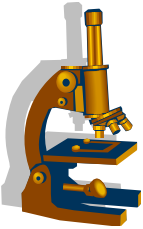
Bakterien, Detritus

3. Sog. Apikales Granulom (Kiefer), HE

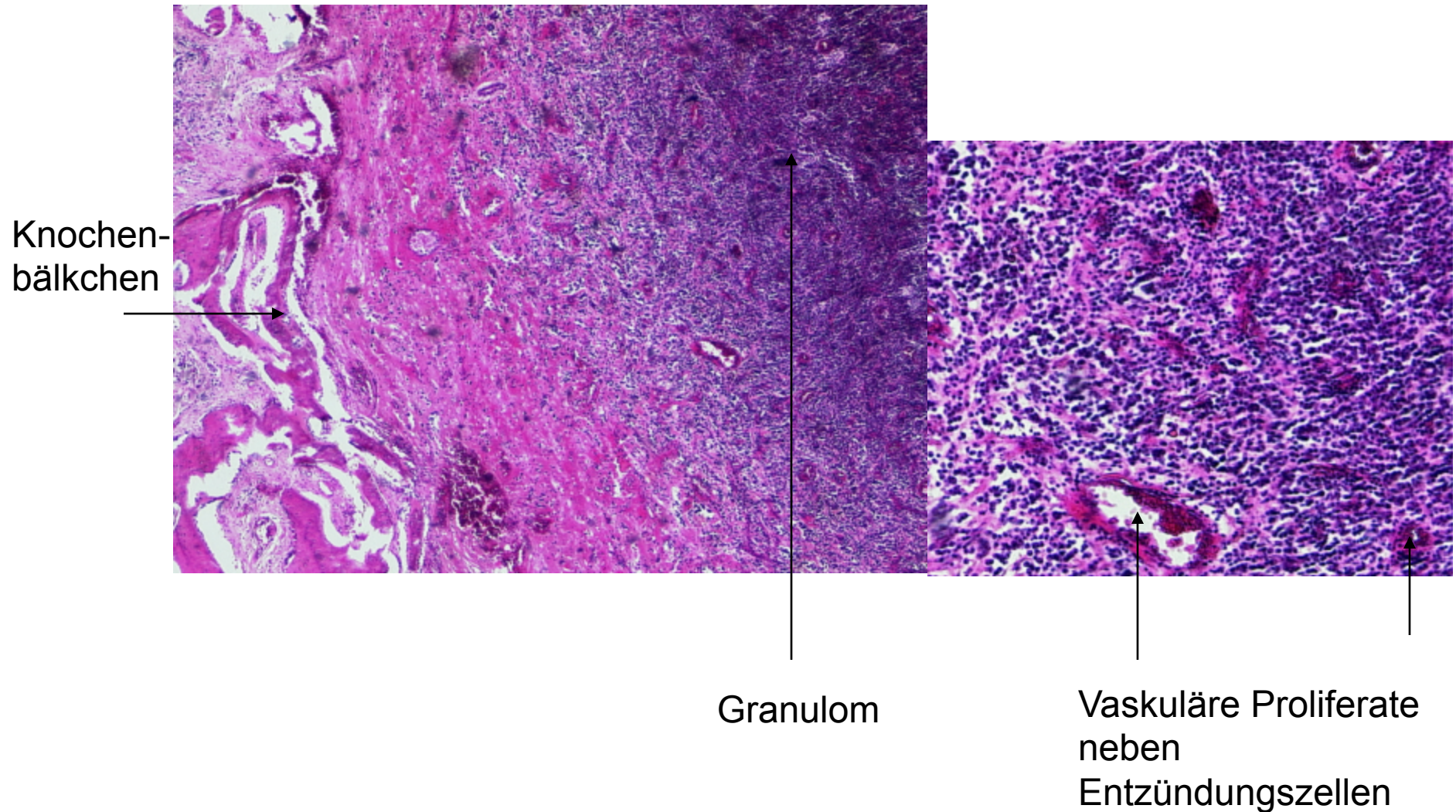
- ***„Apical Periodontal Cyst“***
- Inflammatorische Zyste
 - Folge einer Pulpitis
- Meist am Apex eines nicht mehr vitalen Zahns
 - Radiologisch: unilokuläre Aufhellung am Zahnapex

3. Sog. Apikales Granulom (Kiefer), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Proliferierendes Plattenepithel
 - Darum Granulationsgewebe mit lymphatischen Zellen.
 - Viel Vaskularisierung
 - Knochenbälkchen umliegend



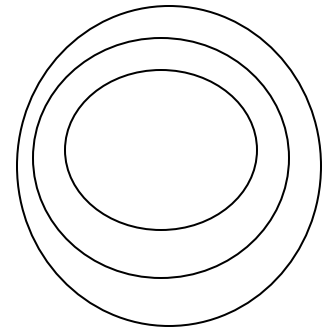
3. Sog. Apikales Granulom (Kiefer)



Zysten - Überblick

- Zyste = pathologischer Hohlraum
 - Geschlossener bindegewebiger Balg
 - Nach innen: Epithel
 - Im Lumen: Füllung

- Pseudozyste: hat kein Epithel



Zysteneinteilung nach WHO

A) Entzündlich

- Radikuläre Zyste

B) Odontogen („von den Zähnen ausgehend“)

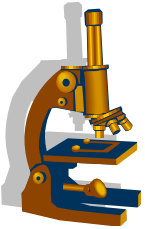
- folliculäre Zyste
- Keratozysten
- ect.

4. Radikuläre Zyste (Kiefer), HE

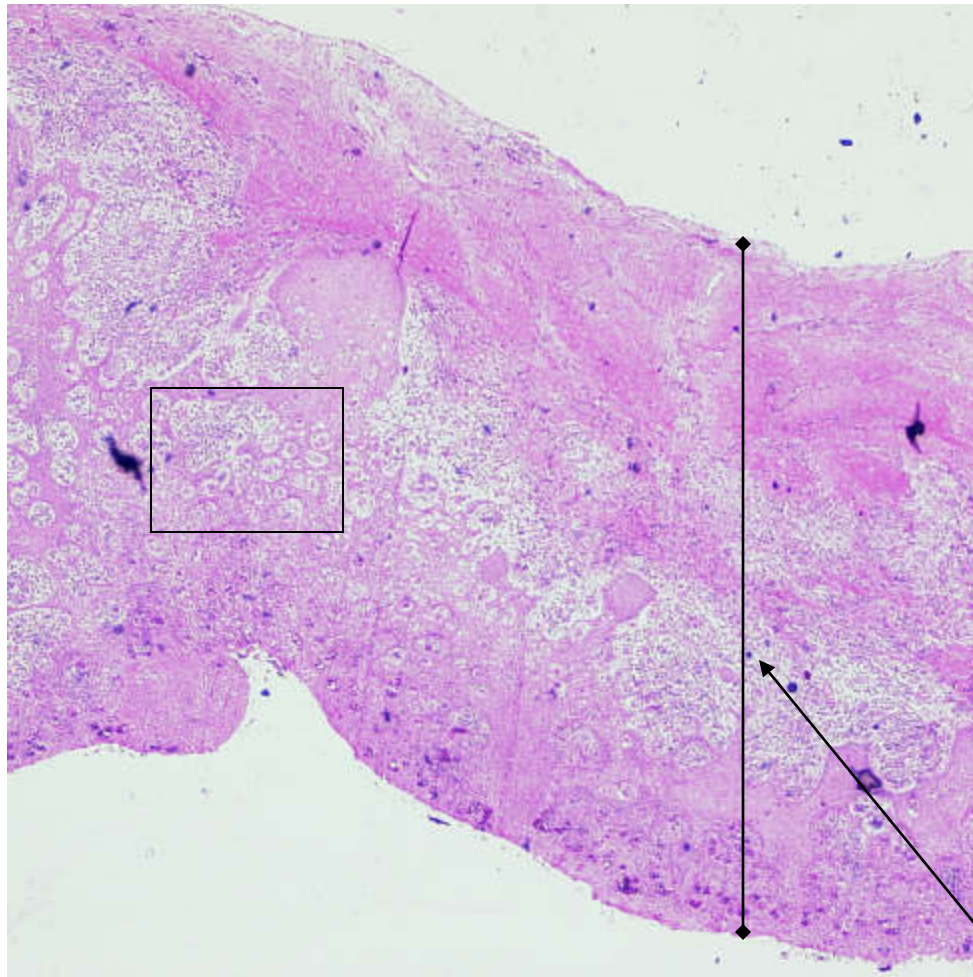
- Definition
 - **Entzündliche Zyste**
 - Entsteht in Folge einer periapikalen Entzündung
 - Lokalisiert an Wurzelspitze

4. Radikuläre Zyste (Kiefer), HE

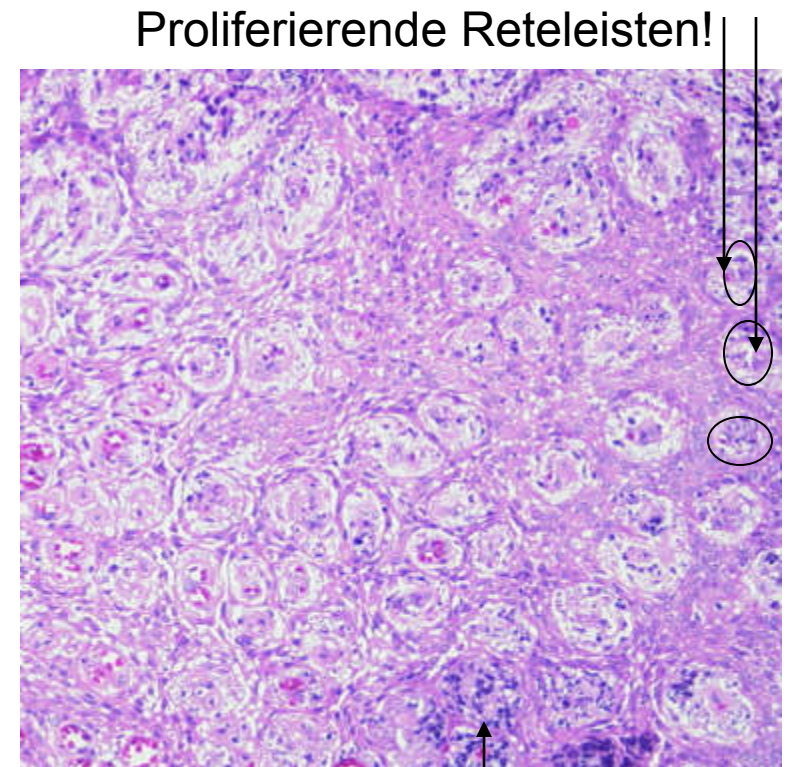
- Histopathologische Kriterien
 - Zystische Struktur
 - Auskleidend:
 - Mehrschichtiges Plattenepithel
 - Mit proliferierenden Reteleisten



4. Radikuläre Zyste (Kiefer), HE



Mehrschichtig
unverhorntes Plattenepithel



Proliferierende Reteleisten!

Entzündungszellen

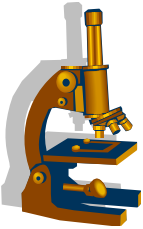
Zystenwand

5. Follikuläre Zyste (Kiefer), HE

- Odontogene Zyste
 - Entsteht durch Separation eines Zahnfollikels (Zahnsäckchen)
 - Folge einer Ansammlung von Flüssigkeit zwischen der Krone eines bisher nicht durchgebrochenen Zahns und dem reduzierten Schmelzepithel
 - Kurz: Lokalisation: Zahnkrone eines retinierten Zahns

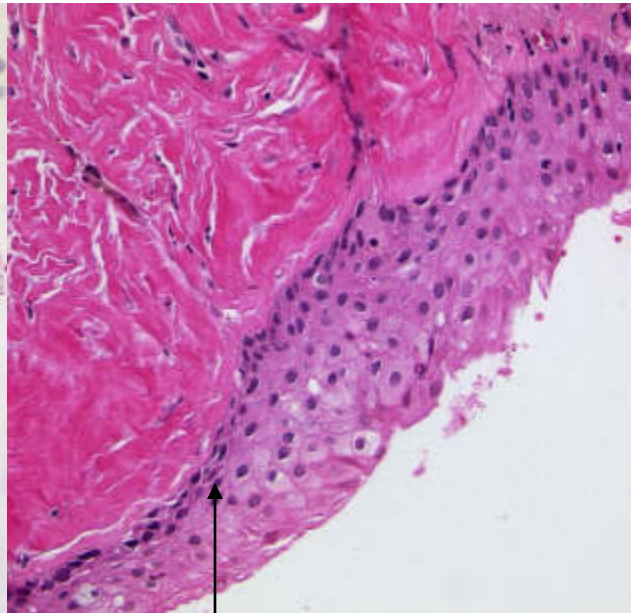
5. Follikuläre Zyste (Kiefer), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Zwei- bis dreischichtiges Epithel
 - Zystenbalg aus lockerem Bindegewebe



5. Follikuläre Zyste (Kiefer), HE

Zystenbalg



Epithel

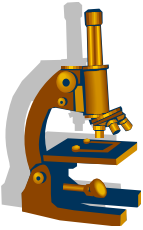


6. Keratozyste (Kiefer), HE

- Odontogene Zyste
 - Entsteht im zahntragenden Anteil des Kieferknochens
 - (meist untere Molarenregion)
 - Männer häufiger als Frauen
 - Rezidivneigung von ca. 40% (!)

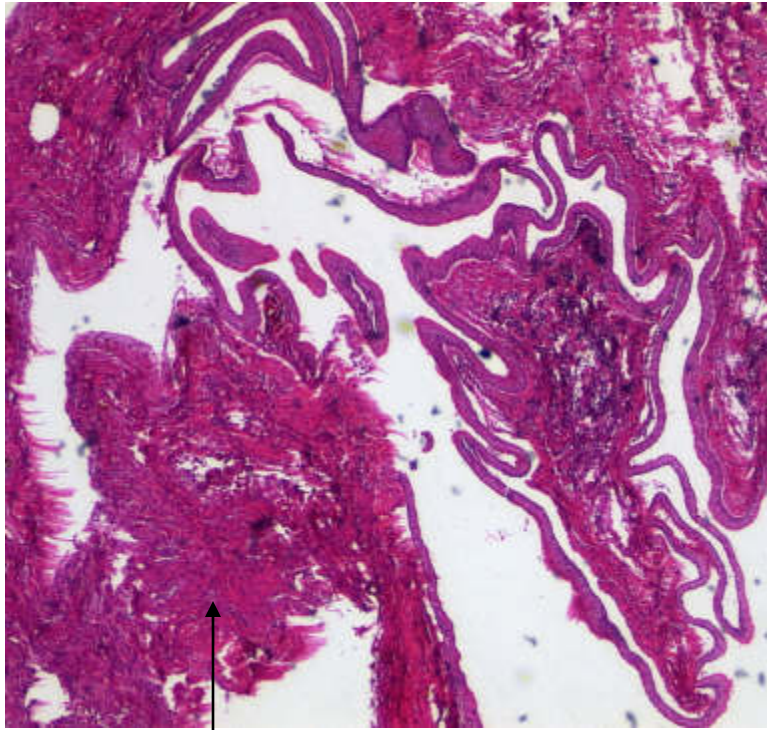
6. Keratozyste (Kiefer), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Dünnwandige Zyste
 - Zarter Zystenbalg
 - Mehrschichtig unverhorntes Plattenepithel
 - Parakeratose
 - Prominente Basalzellschicht
 - Keine Entzündung!
 - Am Zystenrand können Tochterzysten vorkommen → erklärt hohe Rezidivneigung

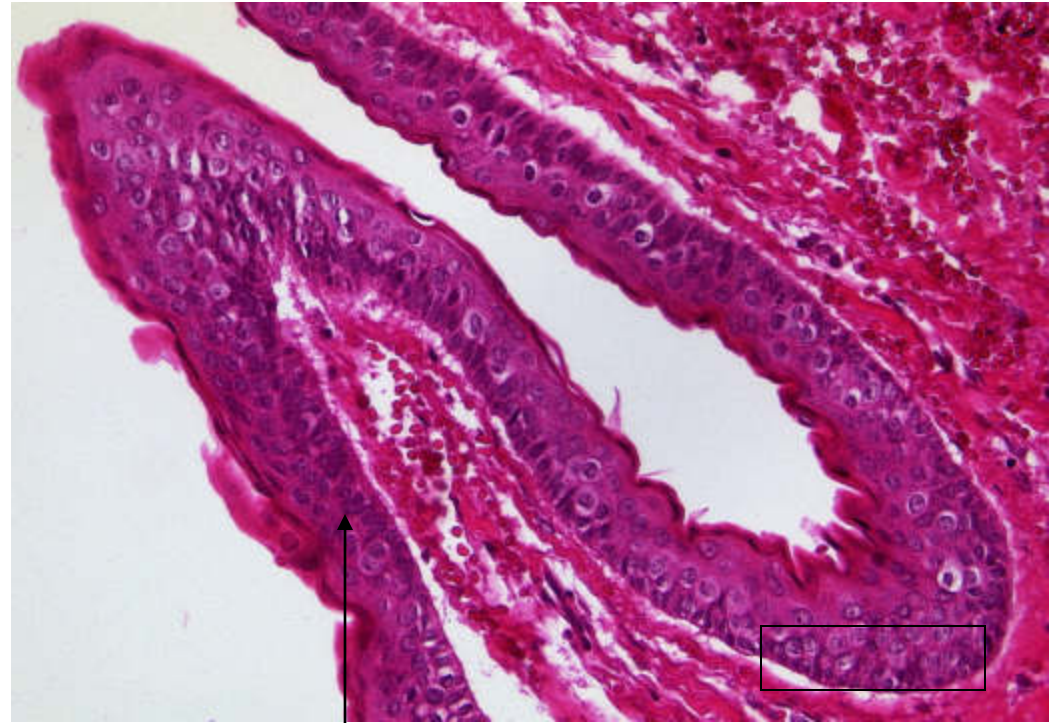


6. Keratozyste (Kiefer), HE

Übersicht



Zysten-
balg



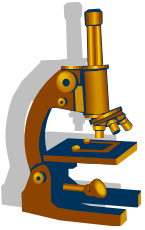
Epithel mit prominenter Basalzellschicht

7. Mukozele (kleine Speicheldrüse), HE

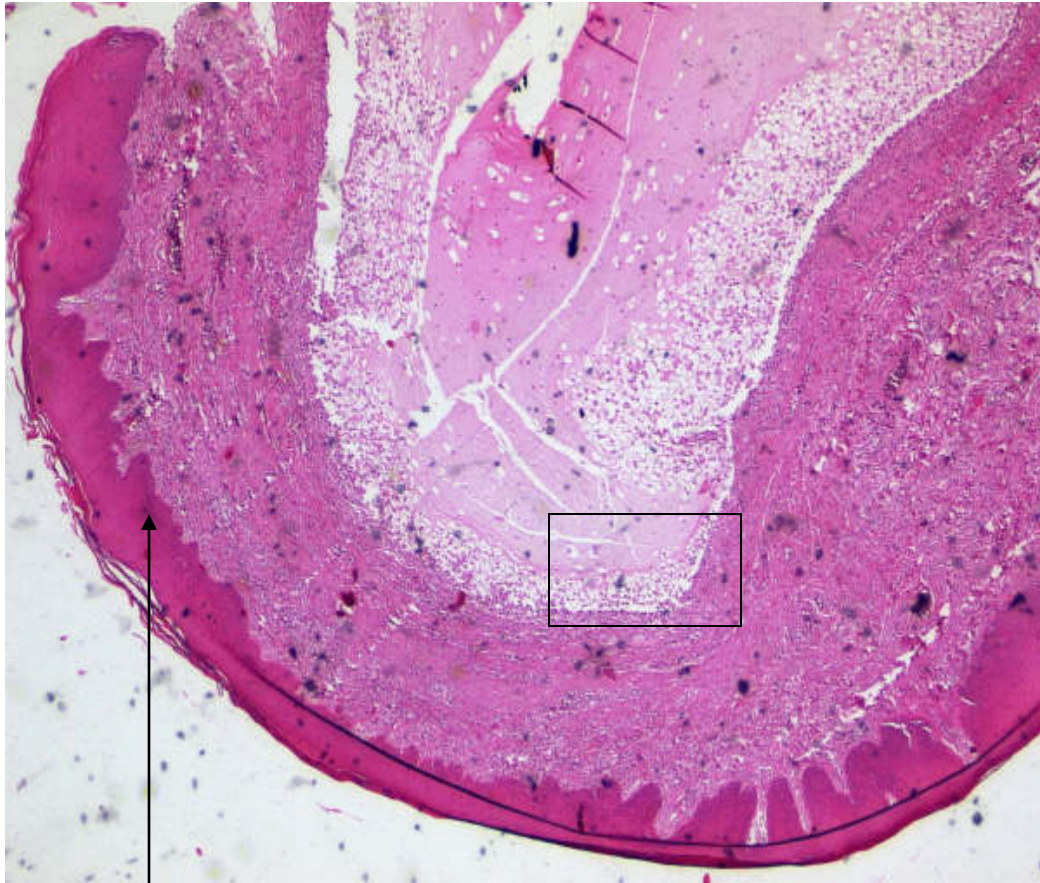
- Retentionszysten kleiner Drüsen
- Makroskopisch gelblich-seröses Sekret
- Nicht knochendestruierend
 - kann aber trotzdem sehr groß werden
- Bevorzugte Lokalisationen:
 - Kleine Speicheldrüsen
 - Nasennebenhöhlen (NNH)
- Superinfektion mit Erregern → Pyozele

7. Mukozele (kleine Speicheldrüse), HE

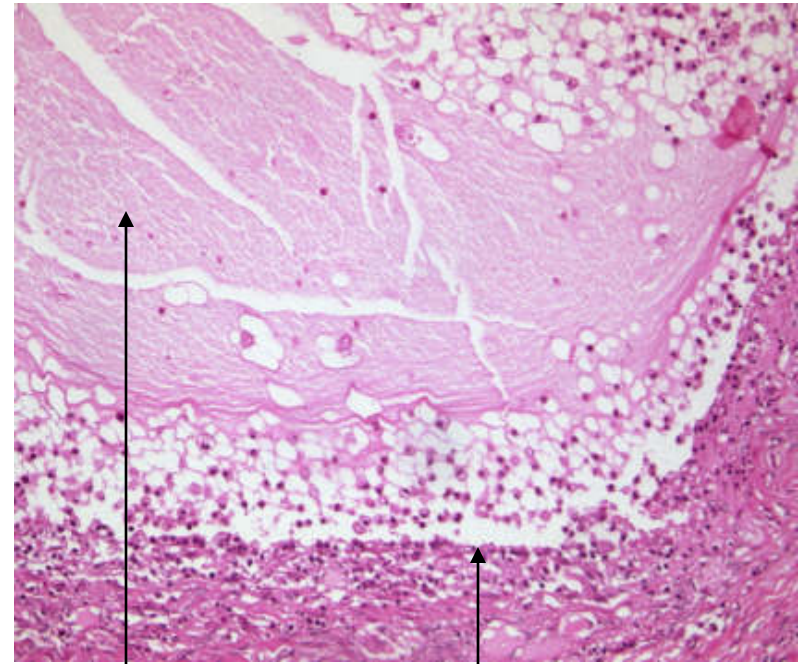
- Histopathologische Kriterien
 - Mukus (blass eosinophil)
 - Als Zeichen der Sekretretention
 - Zeichen einer Entzündung
 - Granulozyten



7. Mukozele (kleine Speicheldrüse), HE



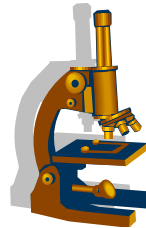
Mehrschichtig unverhorntes Plattenepithel



Mucus = Schleim

Granulozyten

Pathologisch-histologischer Kurs für Zahnmediziner.



Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit!

IX. Programm (Mundhöhle)

KLAUSUR

Pathologisch-Histologischer-Kursus für Zahnmediziner

Name:

Unterschrift:

Gruppe/Platz:

Semester Klausur am --.---.---

Gefragt sind: _____

- a. Organ/Gewebsart
- b. histopathologische Veränderungen
- c. Diagnose
- d. Entstehung, Verlauf und Komplikation

bestanden: ja

nein

Präparat 1

Präparat 2

Präparat 3

10 Punkte pro Aufgabe, ins. 30 Punkte → 60% Bestehensgrenze

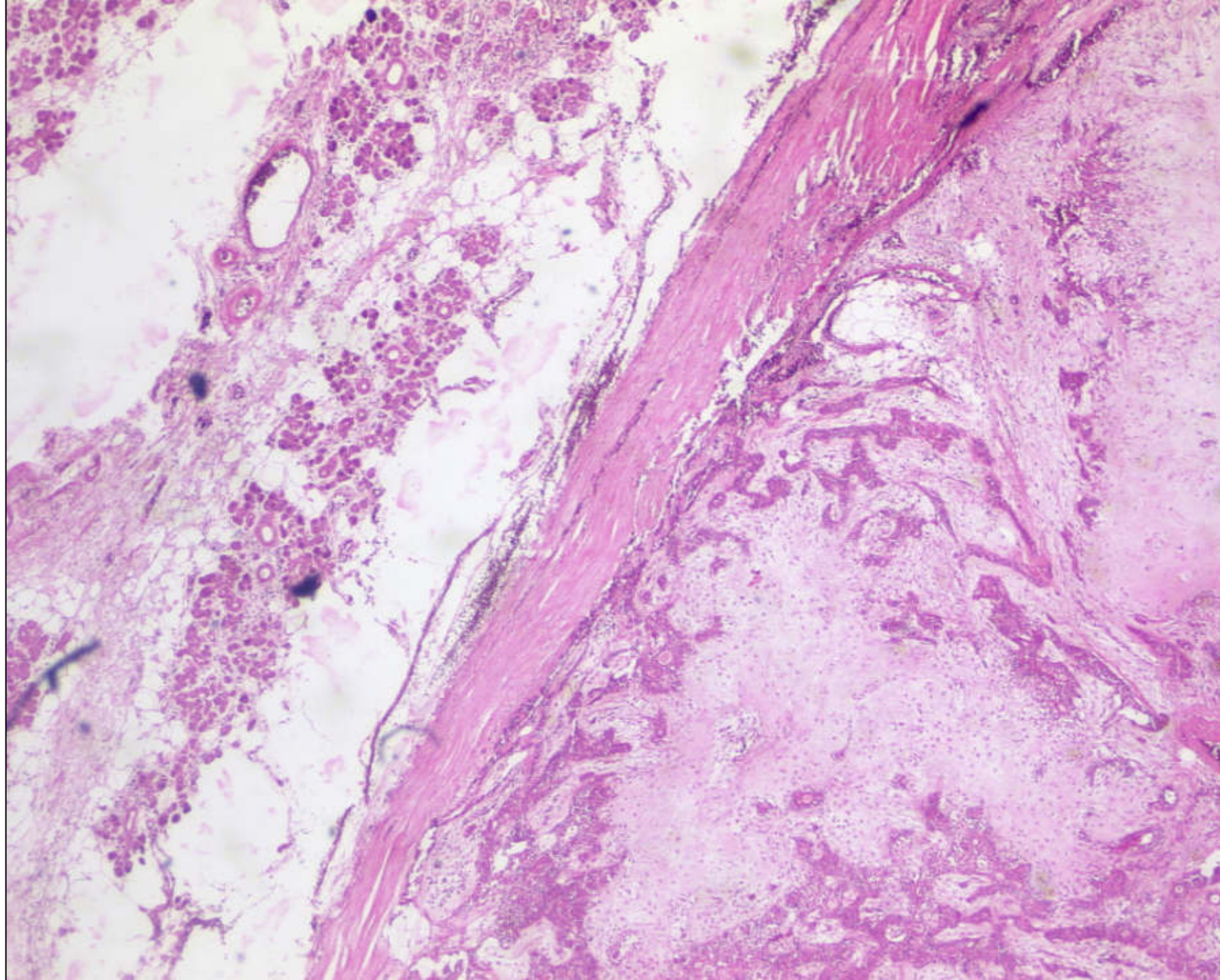
Präparat 1

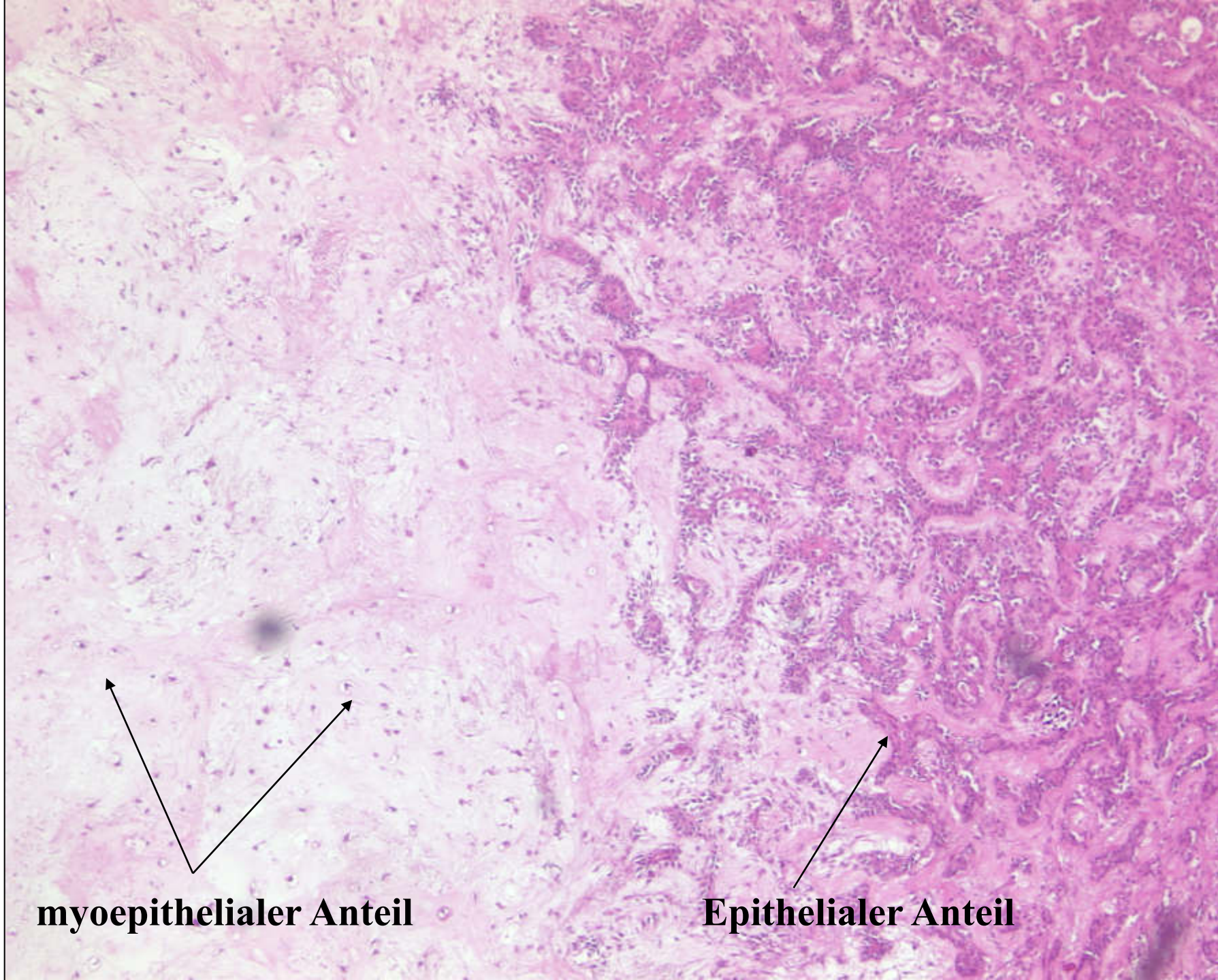
Pleomorphes Adenom der Speicheldrüse

Pleomorphes Adenom (Parotis Misch tumor)

- Benigner Tumor (80% in Gl.parotis)
- Kommt in allen Altersgruppen vor (Häufigkeitsgipfel 5. Lebensjahrzehnt)
- Bunte Mischung aus epithelialen und myoepithelialen (stromareich) Anteilen
- Chondromyxoides Stroma
- Tumor ist scharf begrenzt und von Kapsel umgeben
- Die Häufigkeit eines Rezidivs ist abhängig von der Radikalität der Erst-OP
- Maligne Entartung ist selten (nach 5 Jahren 1,5%, nach 15 Jahren 10%)

- Klinische Zeichen für maligne Entartung: Schmerzen und / oder Fazialisparese





myoepithelialer Anteil

Epithelialer Anteil

Präparat 2

Zystadenolymphom der Speicheldrüse

Warthin Tumor (Adenolymphom)

-Zweithäufigster benigner Speicheldrüsentumor

-In 10% bilaterales Auftreten

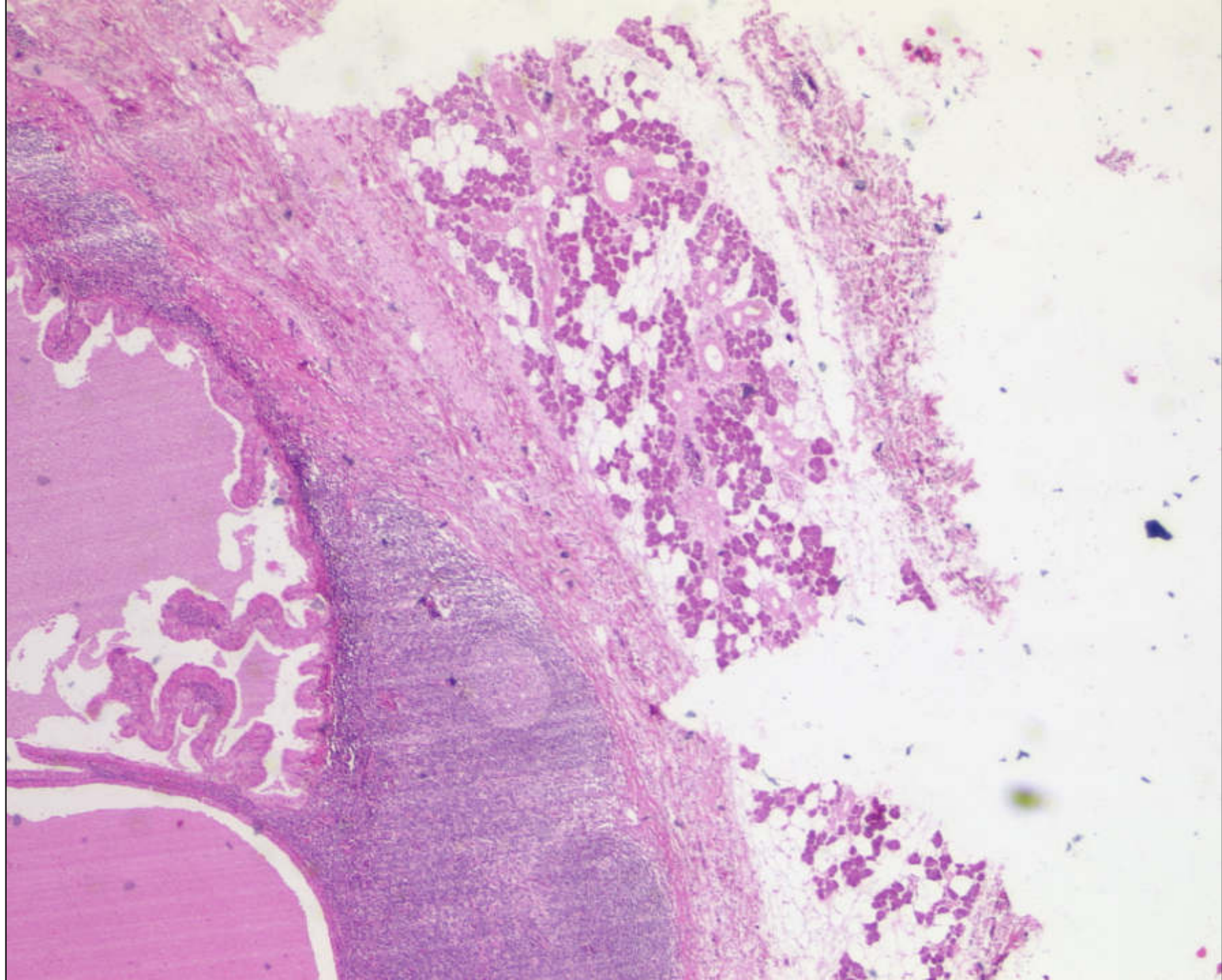
-95% der Patienten sind Männer über 50 Jahre

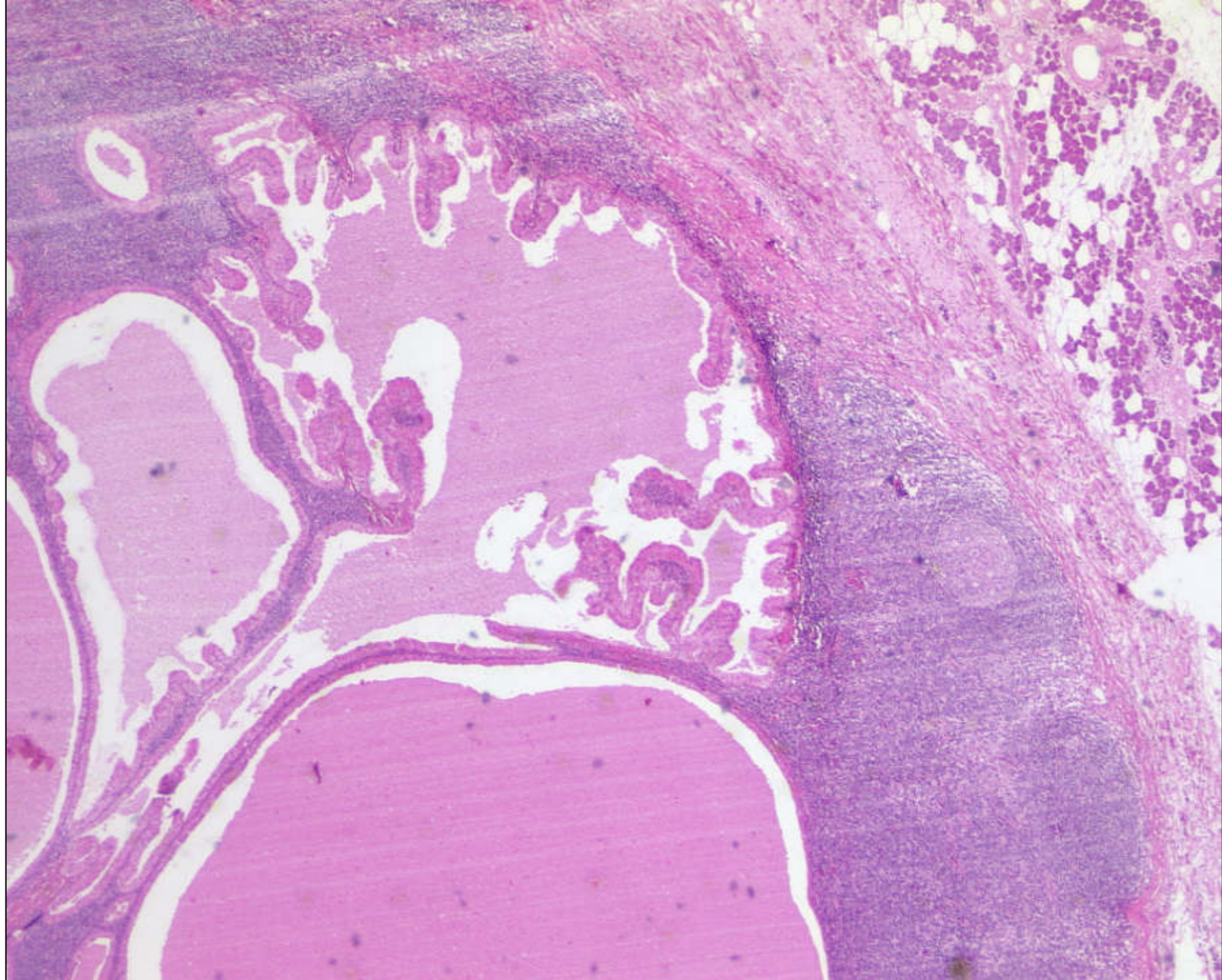
-Fast ausschließlich in der Gl. parotis lokalisiert

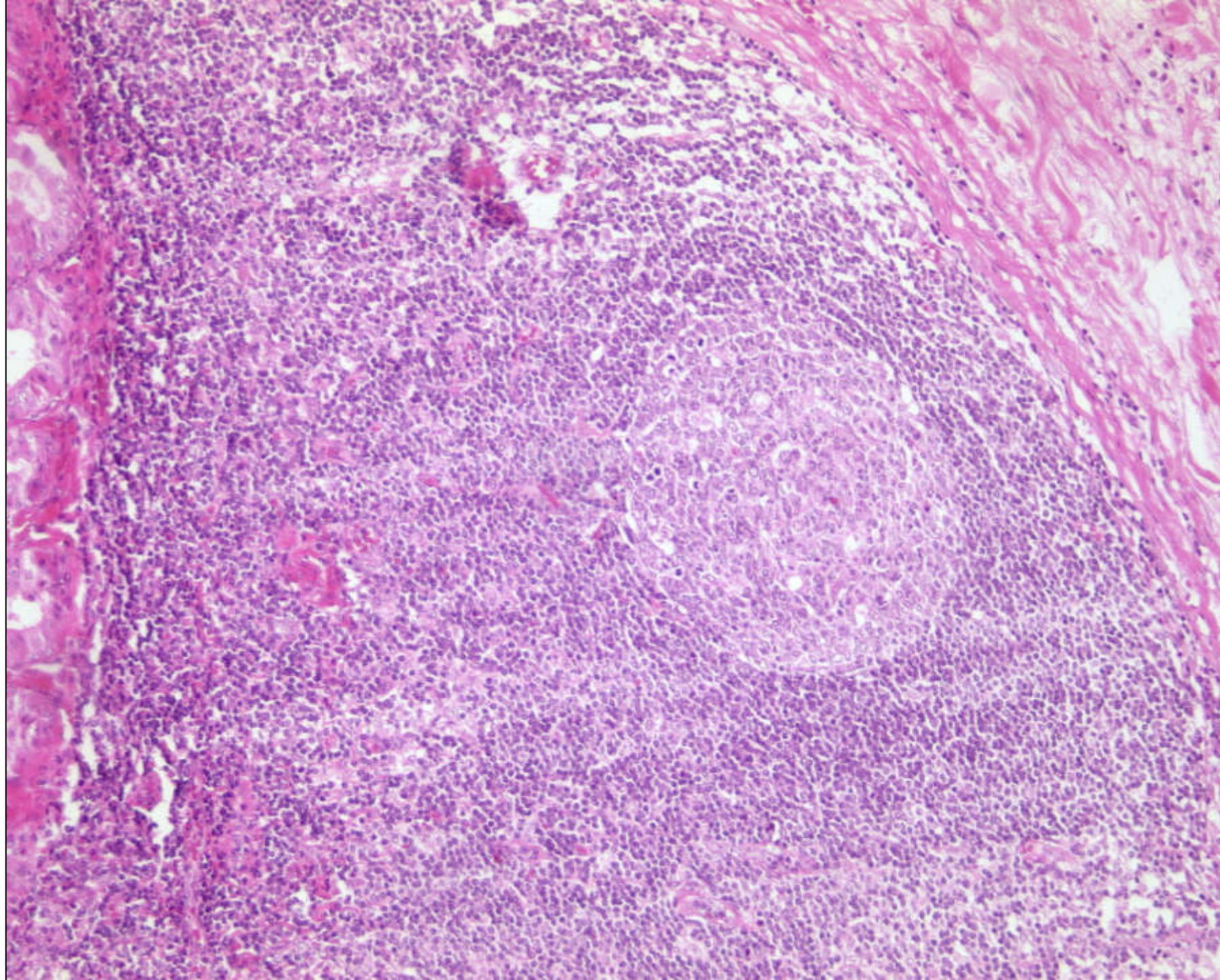
-Vermutung: Tumor entsteht aus Parenchymeinschlüssen in intra- oder periparotidealen Lymphknoten

Histologie: Glanduläre, papilläre und zystische Formationen aus zweireihigem Epithel

Im Stroma reichlich lymphatisches Gewebe mit Lymphfollikeln





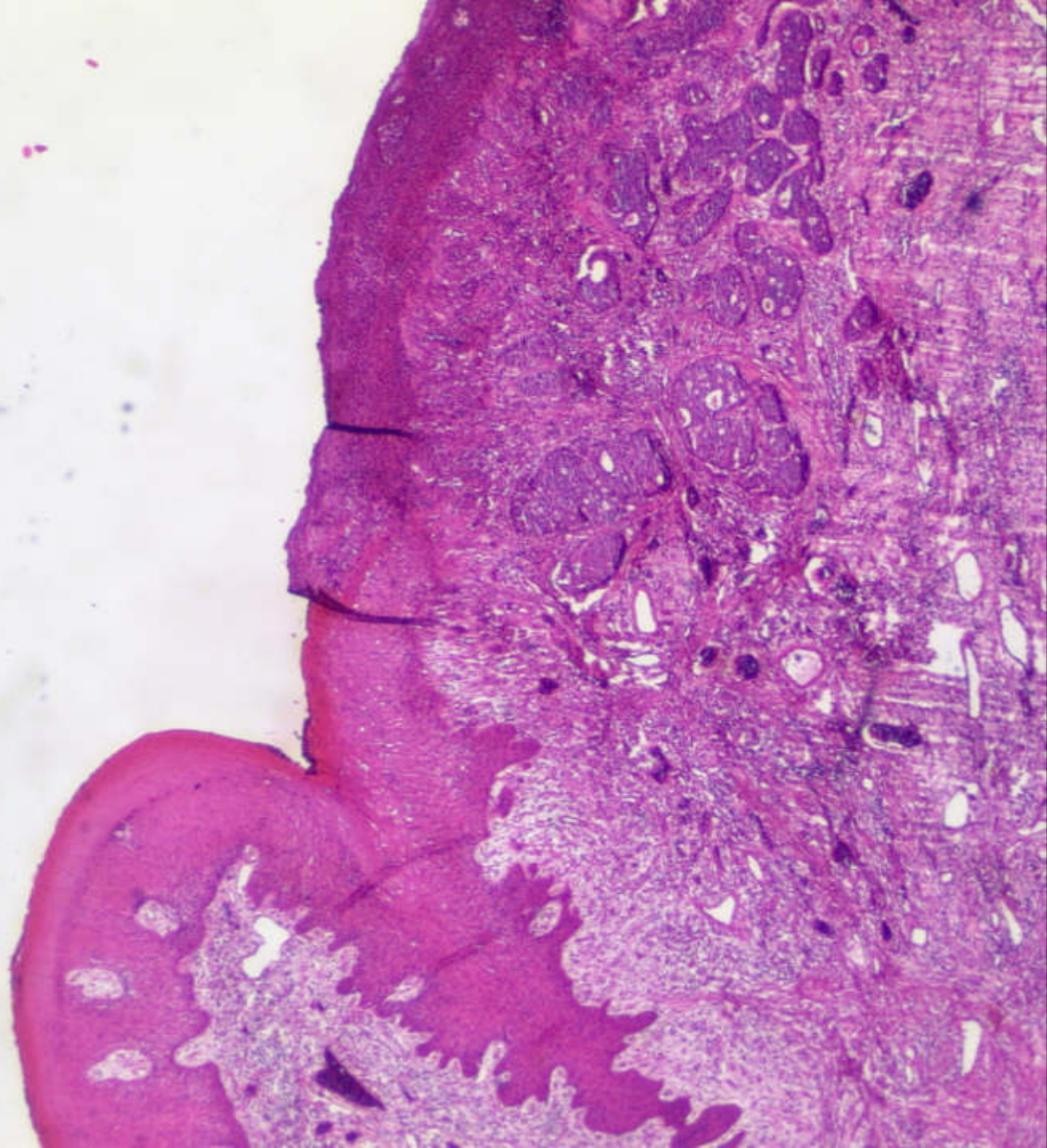


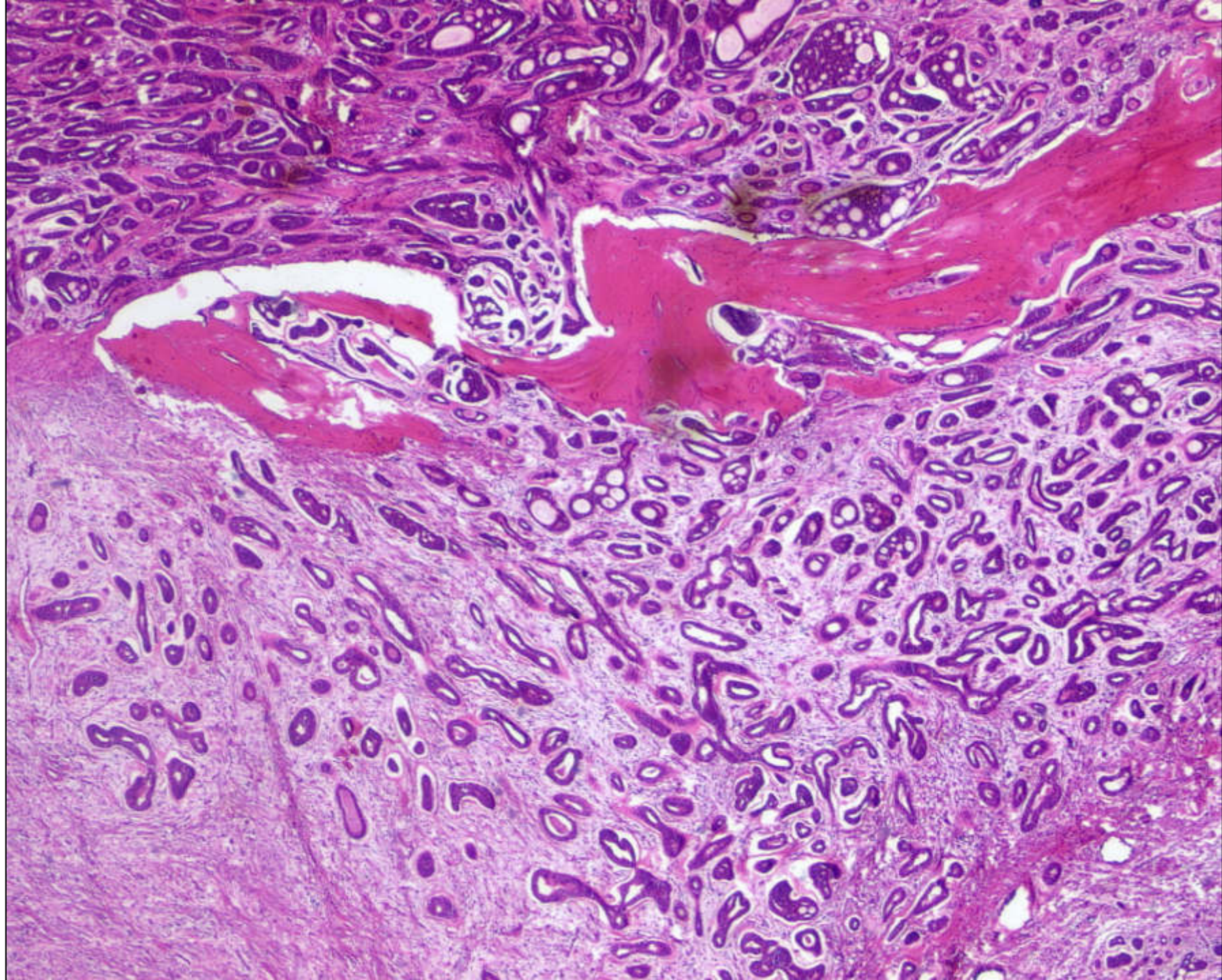
Präparat 3

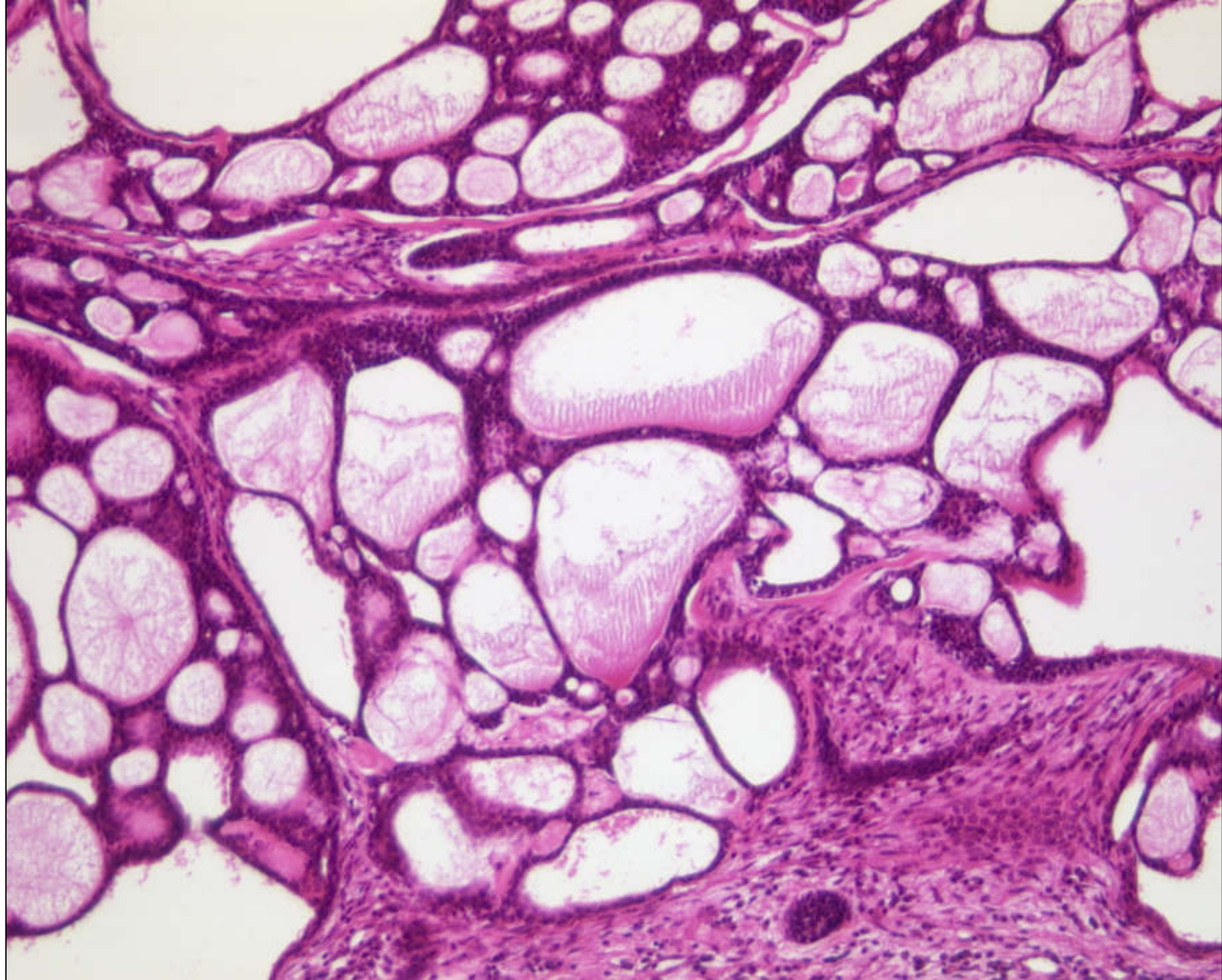
Adenoid-zystisches Karzinom
der Speicheldrüse

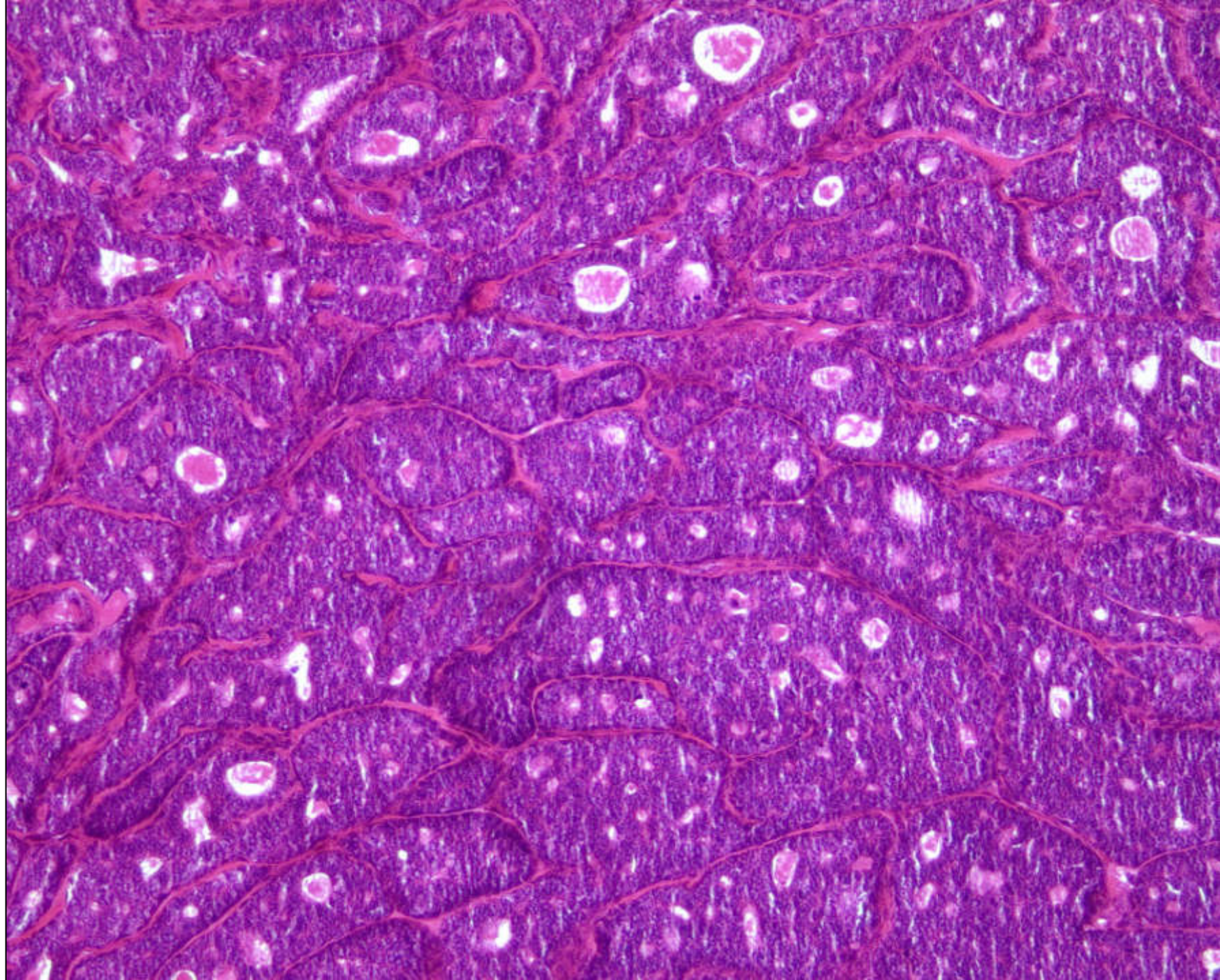
Adenoid-zystisches Karzinom

- Hochdifferenzierter maligner Tumor
- 8% aller malignen Speicheldrüsentumoren
- Ausgeprägtes infiltratives Wachstum
- Auftreten: 50% in den großen und 50% in den kleinen Speicheldrüsen (bes. Gaumen)
- Histologie: Kribröses oder glanduläres Wachstumsmuster
- Keine größeren Zelltypen
- Breitet sich bevorzugt entlang der Nervenscheiden aus → Facialisparesie
- Klinischer Verlauf hängt ab von: Lokalisation, Tumorgroße, Radikalität der Erst-OP, klinischen Stadium und histologischem Subtyp.







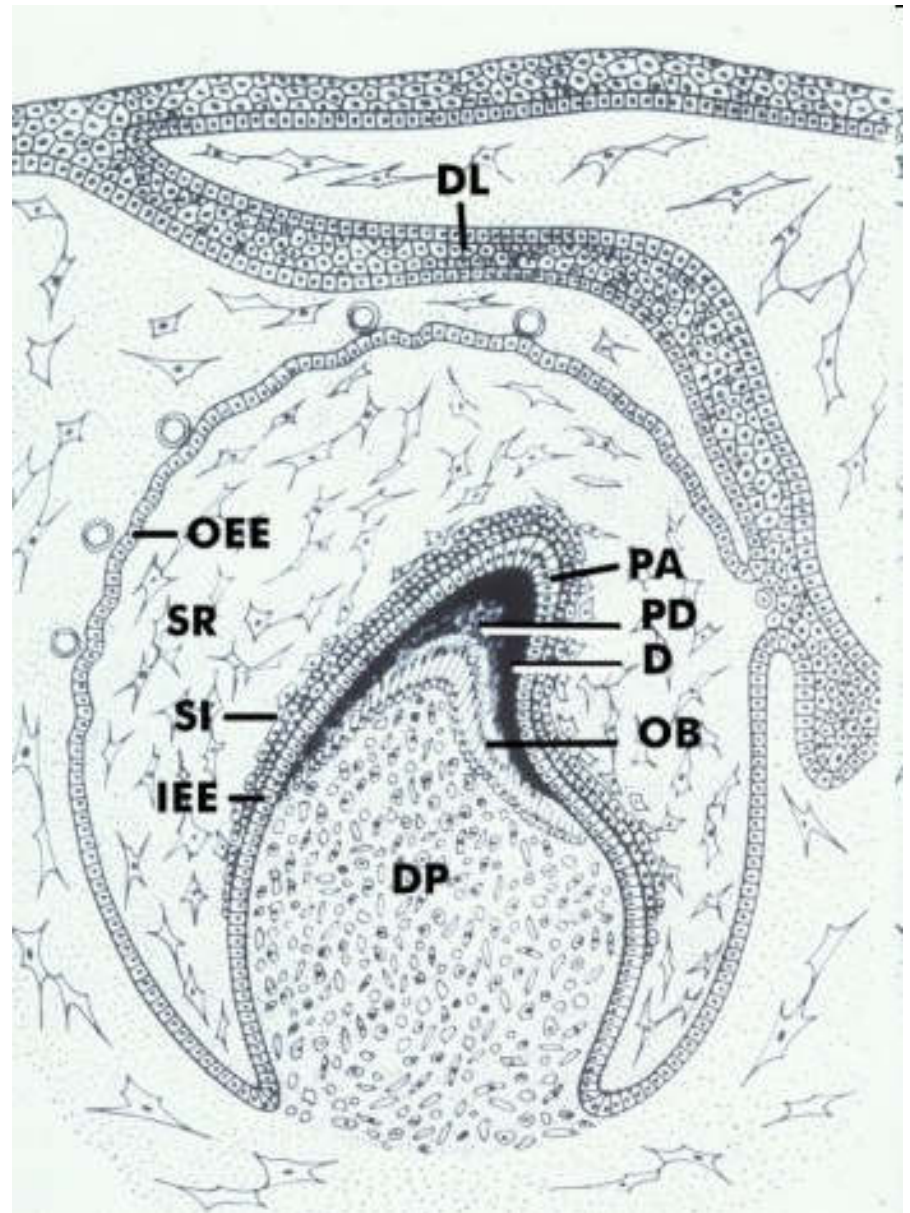
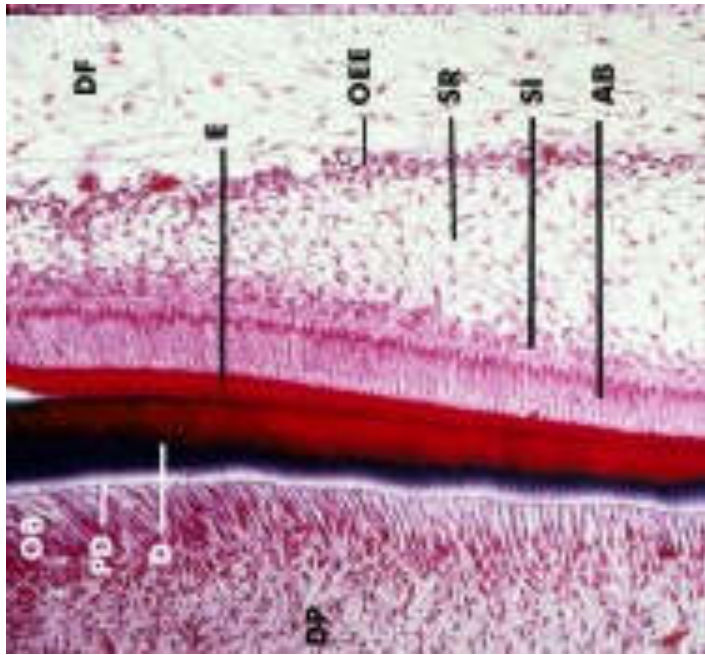


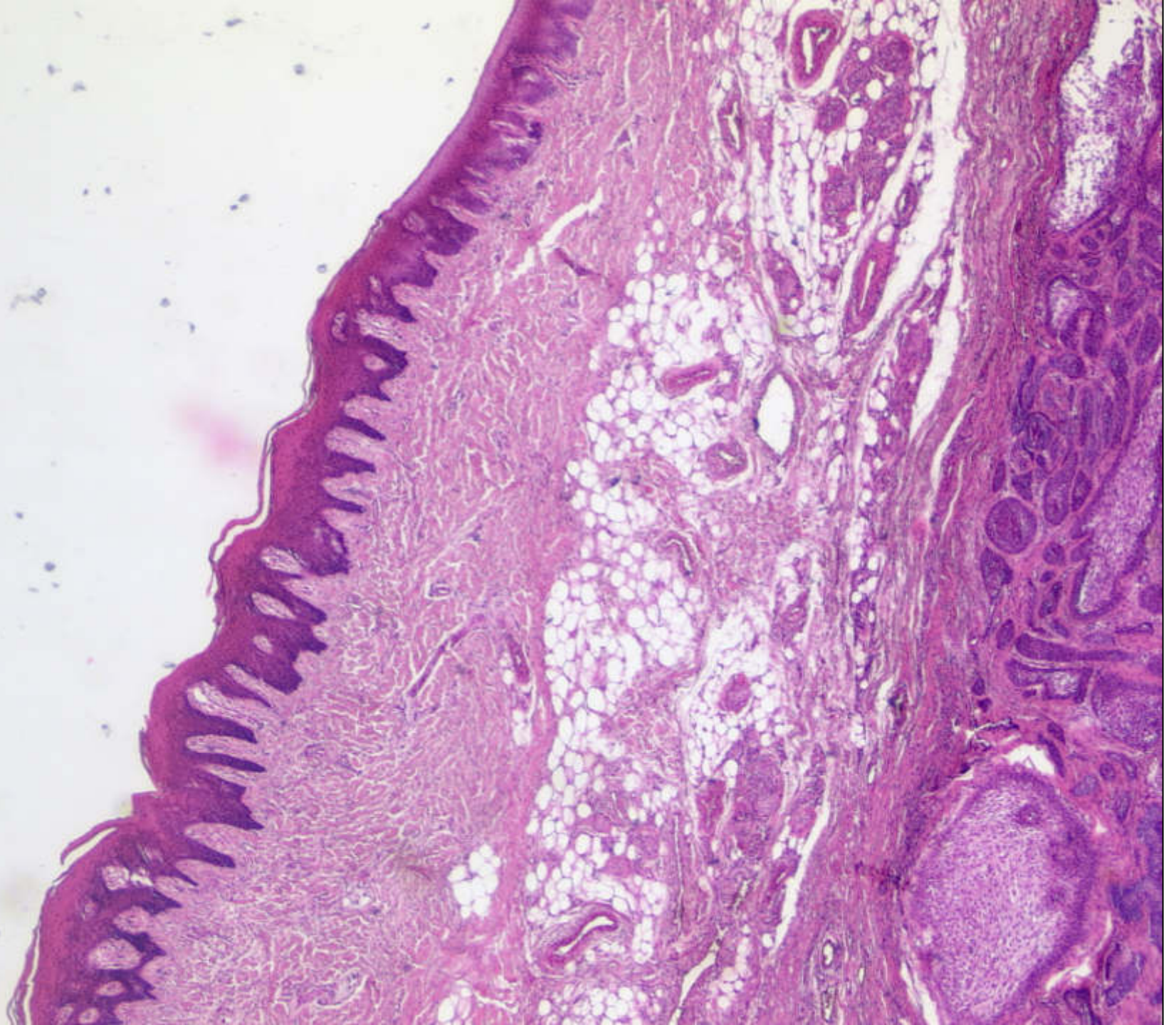
Präparat 4

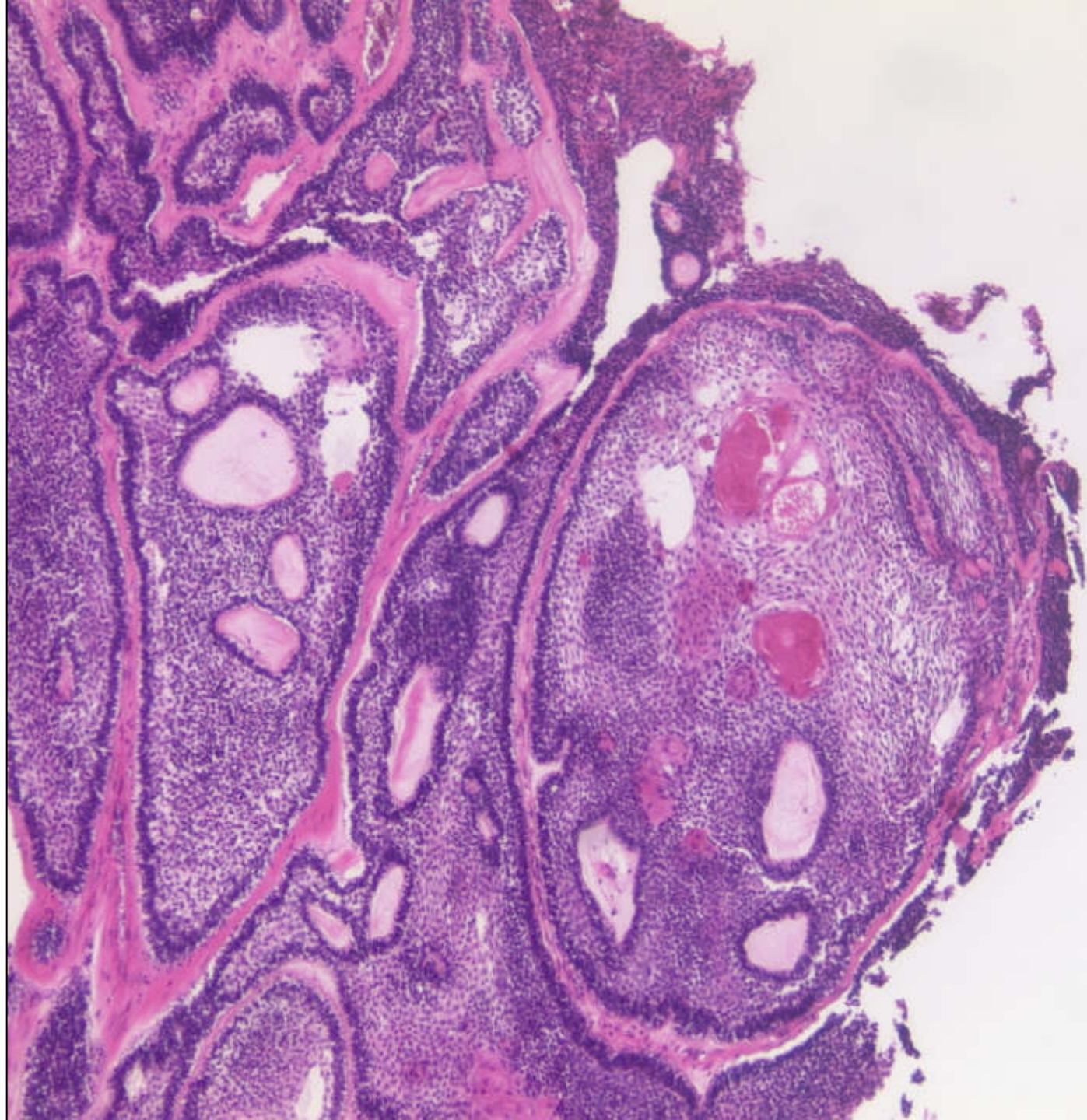
Ameloblastom des Unterkiefers

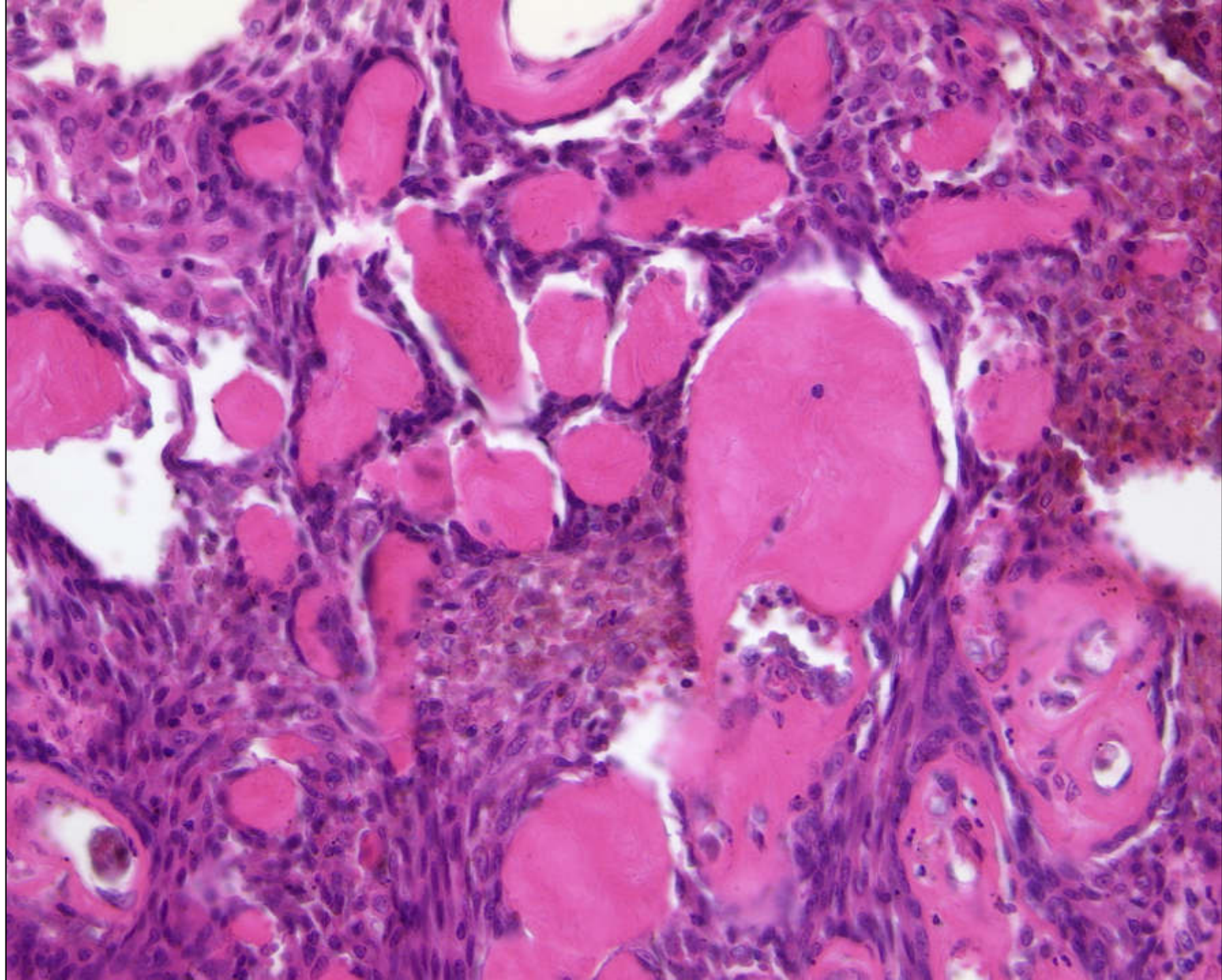
Ameloblastom

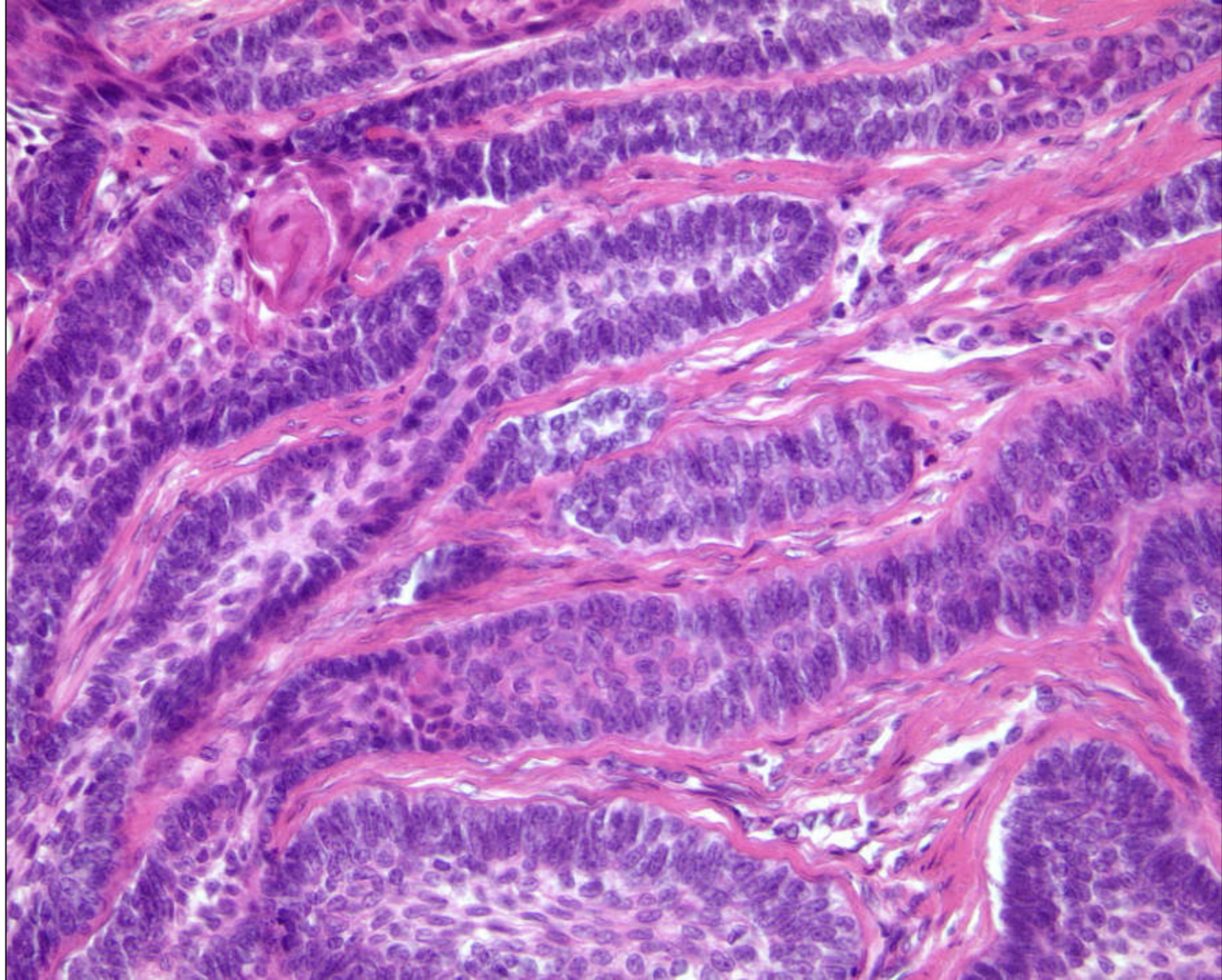
- Benigner aber lokal aggressiver Tumor der fast nur nach dem 18. Lebensjahr beobachtet wird.
- Auftreten: Vor allem in der Molarenregion des Unterkiefers
- Führt zu expansiven „seifenblasenartigen“ multilokulären Osteolysen
- Wächst infiltrativ und zeigt eine hohe Rezidivneigung
- Haupttypen: Follikuläre Variante (zentrale Zystenbildung)
plexiforme Variante (vernetzte solide Epithelstränge)









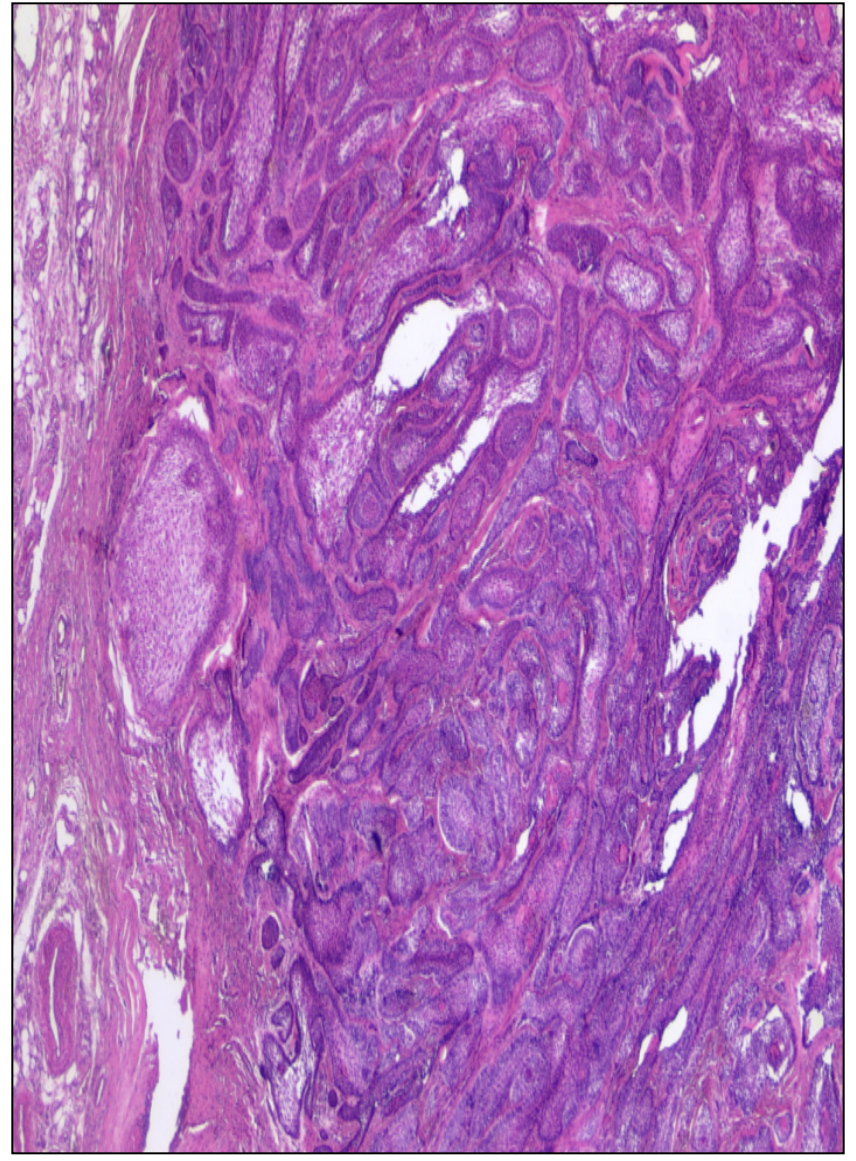
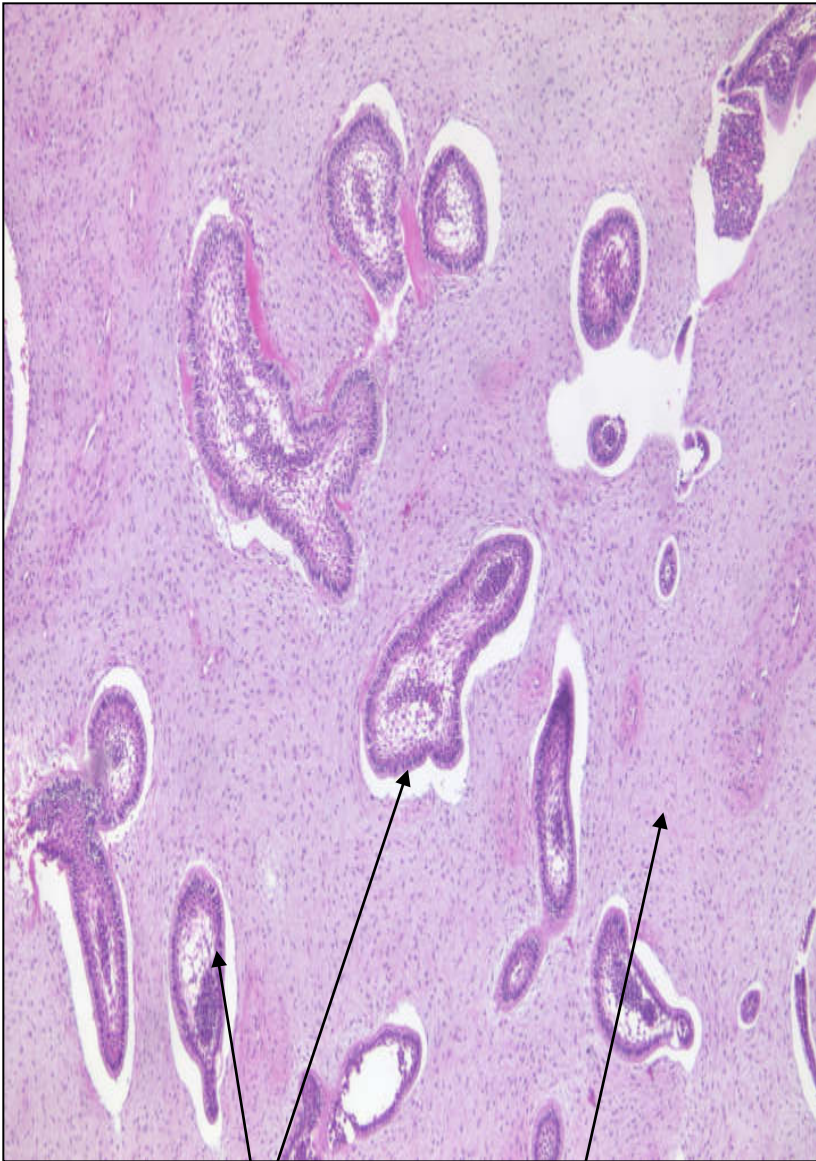


Präparat 5a+b

Ameloblastisches
Fibroodontom

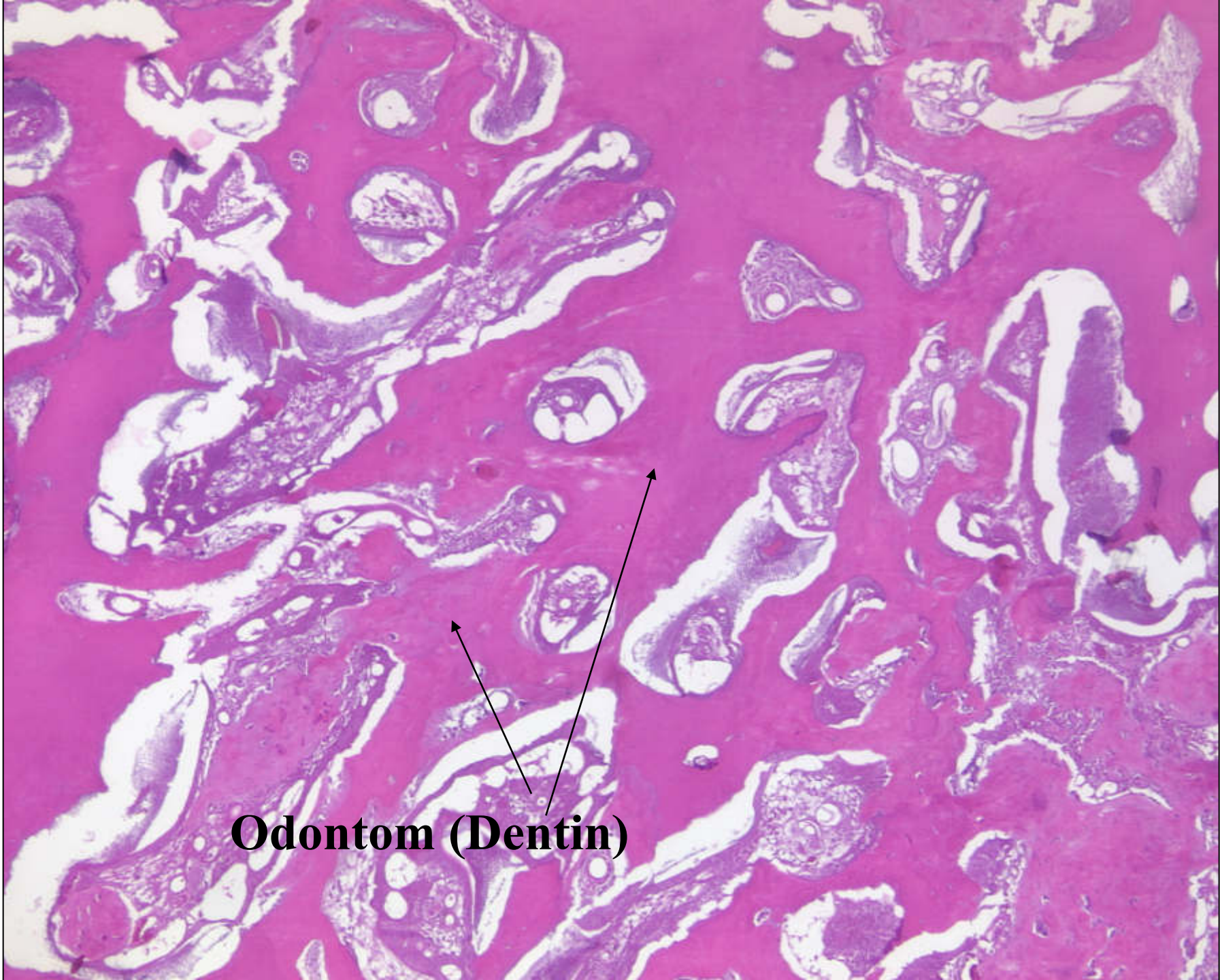
Ameloblastisches Fibroodontom

- Histologisches Erscheinungsbild: **ameloblastisches Fibrom** zusammen mit **Dentin** und **Schmelz**.
- Mittleres Erkrankungsalter: 8-12 Jahre
- Klinik: oft asymptomatisch, oft assoziiert mit einem retinierten Zahn.
- Histologie: Der Tumor besteht aus einer harten und weichen Komponente.
Die weiche Komponente entspricht einem ameloblastischen Fibrom.
Die harte Komponente besteht aus Zahnhartsubstanz.
Beide Komponenten können in verschieden großen Anteilen vorkommen.
- Prognose: sehr gut, Rezidive sind selten beschrieben.

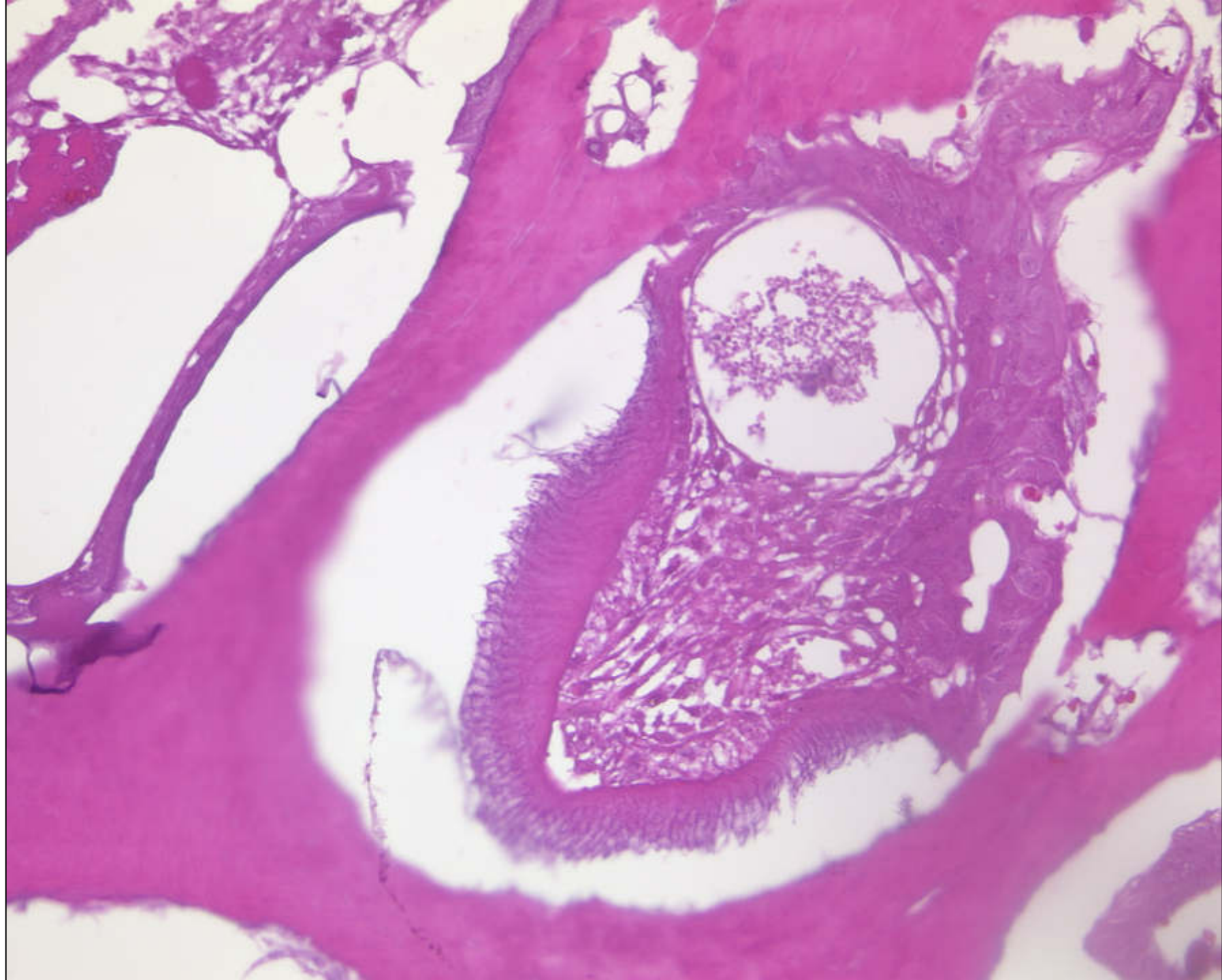


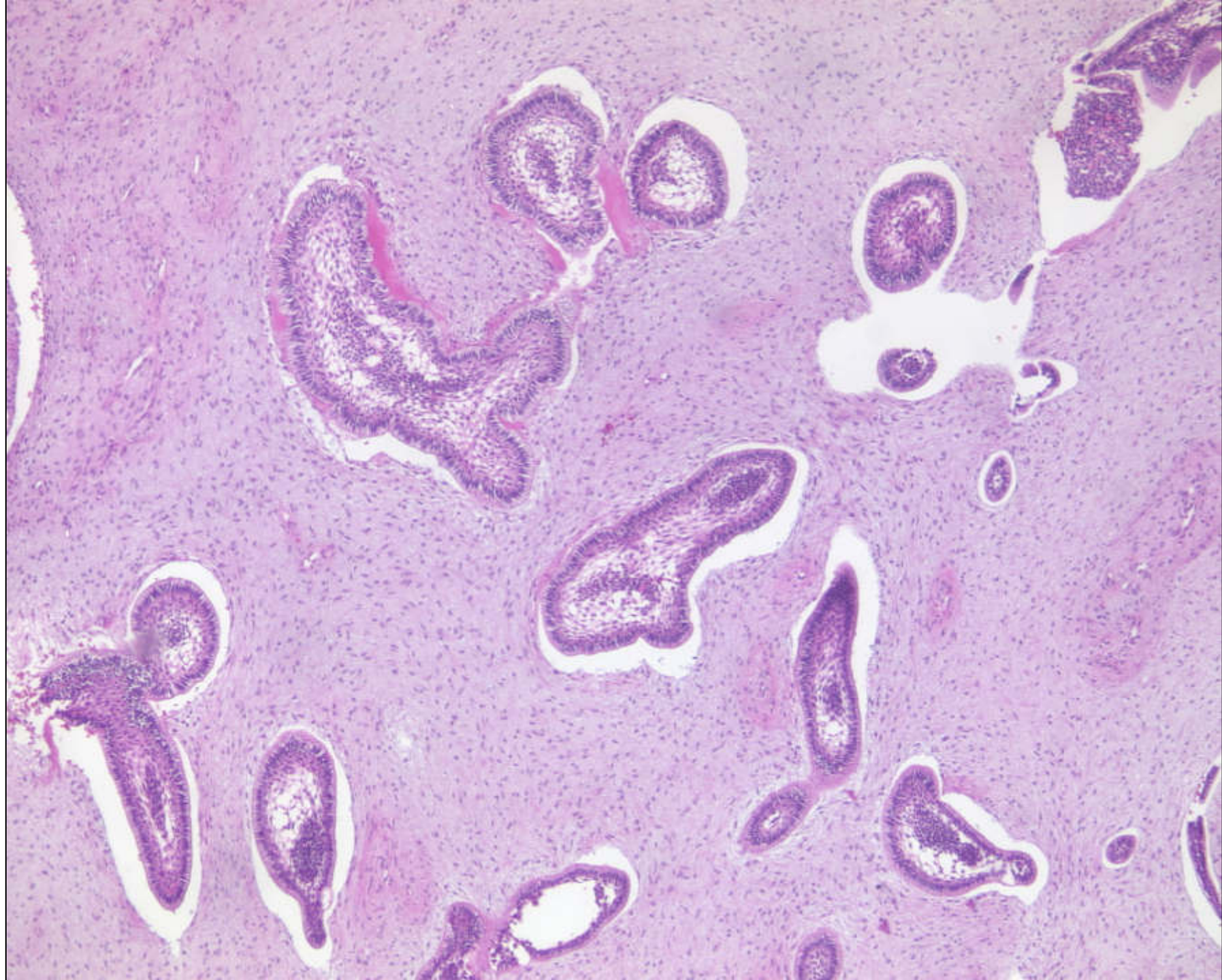
ameloblastisch

fibro



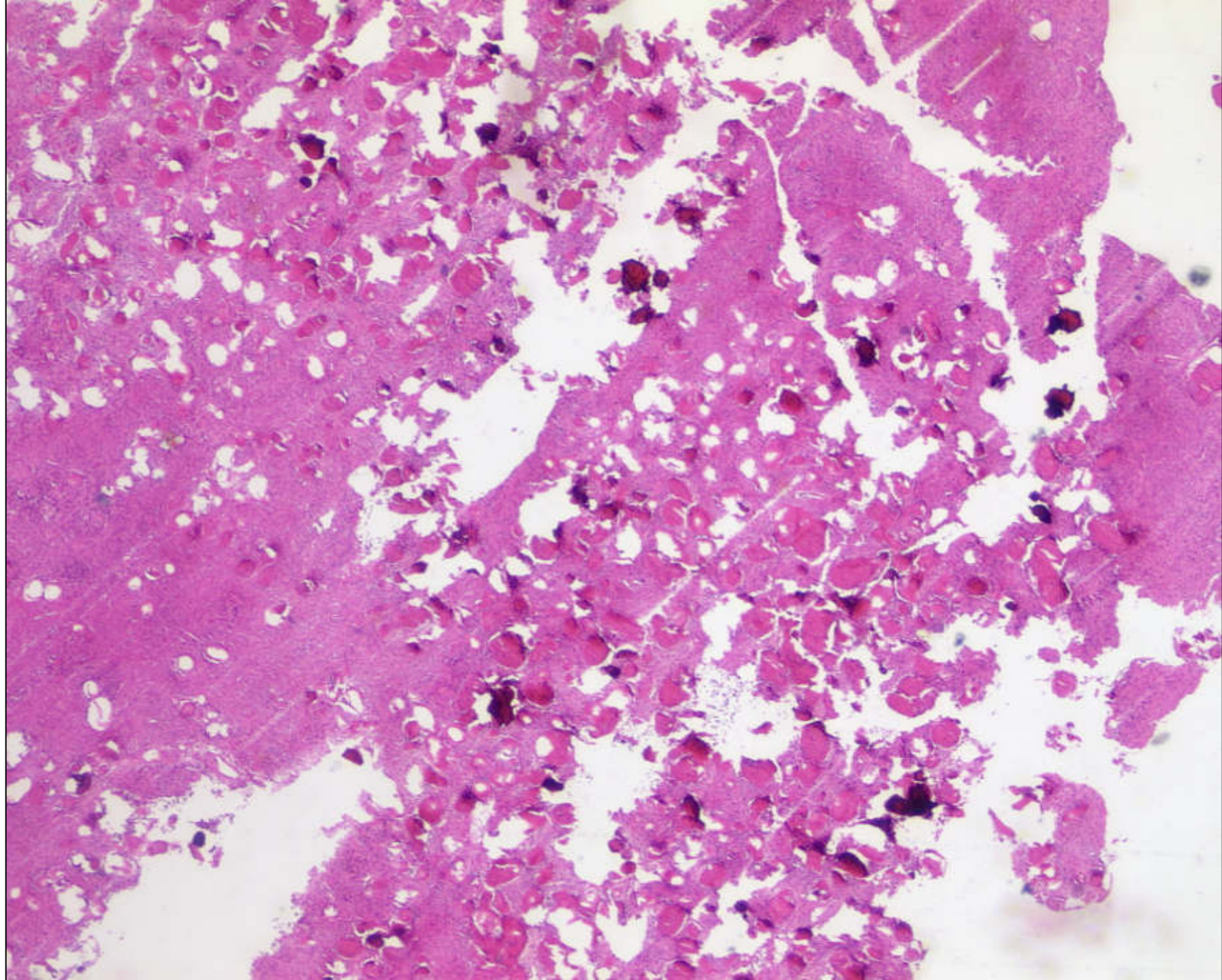
Odontom (Dentin)

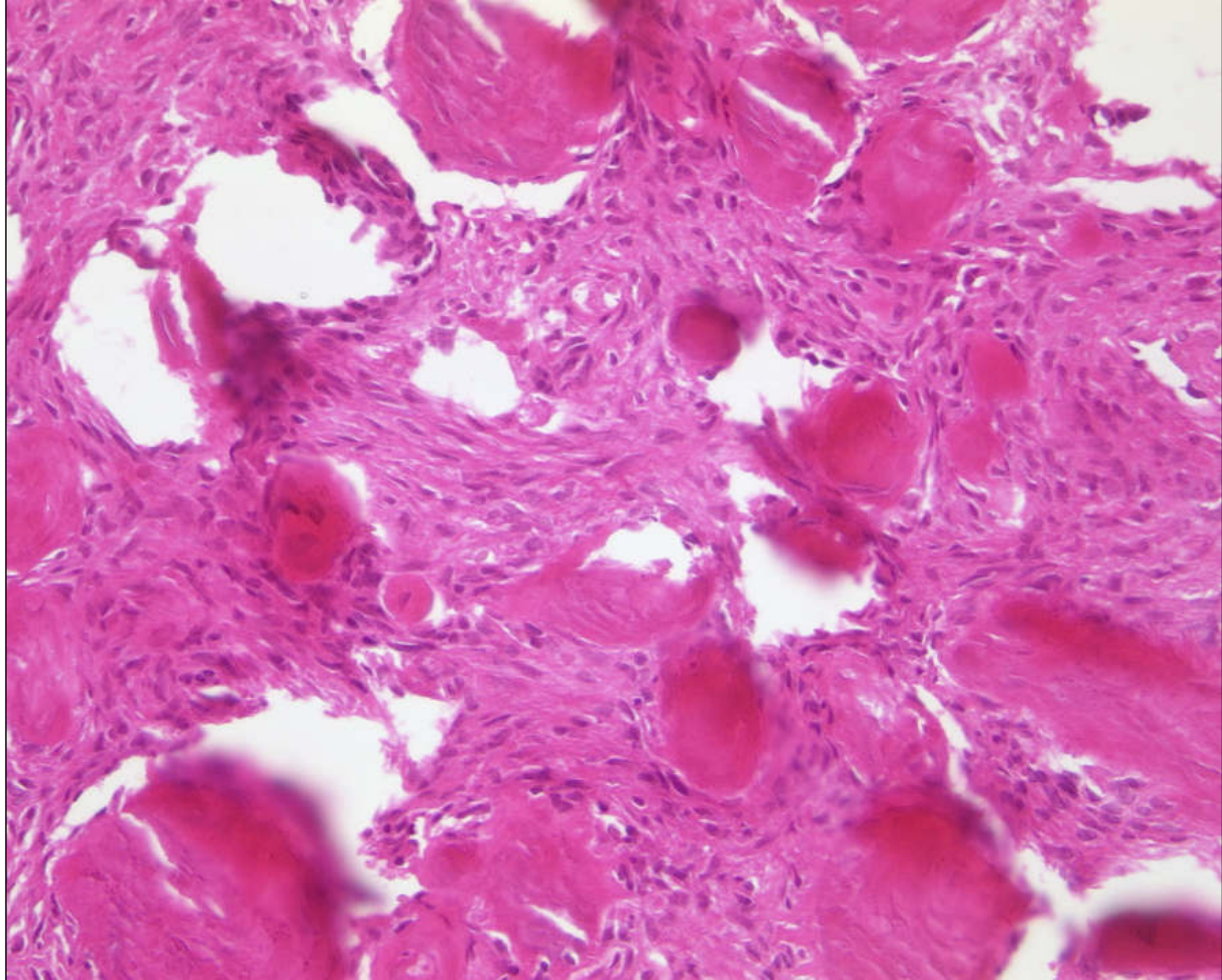




Präparat 6

Zementbildendes Fibrom





Präparat 7

Zementom

Zementom

-Neugebildetes zementartiges Gewebe im Bereich der Zahnwurzel

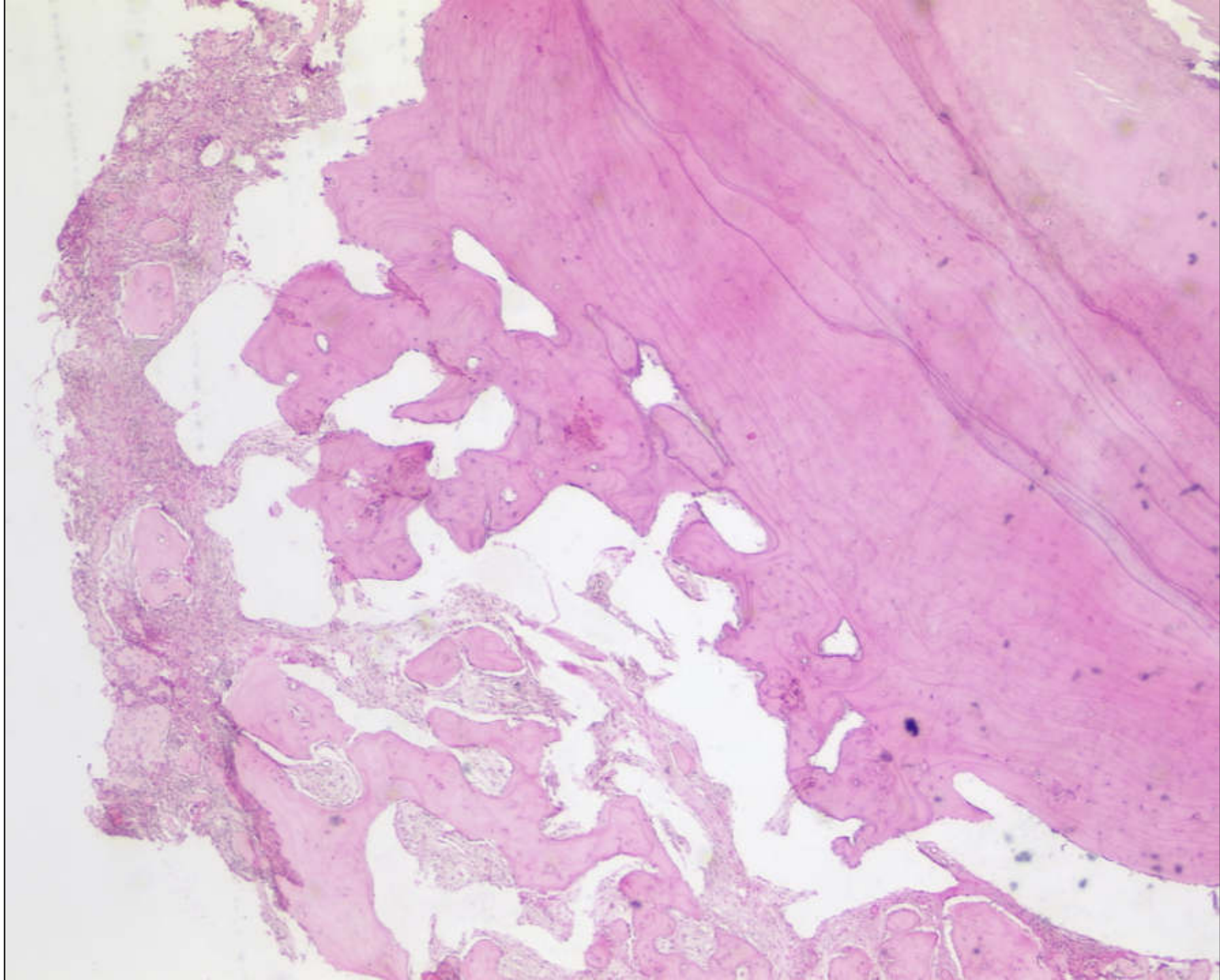
-**Vorkommen:** selten, mittleres Erkrankungsalter 20 Jahre

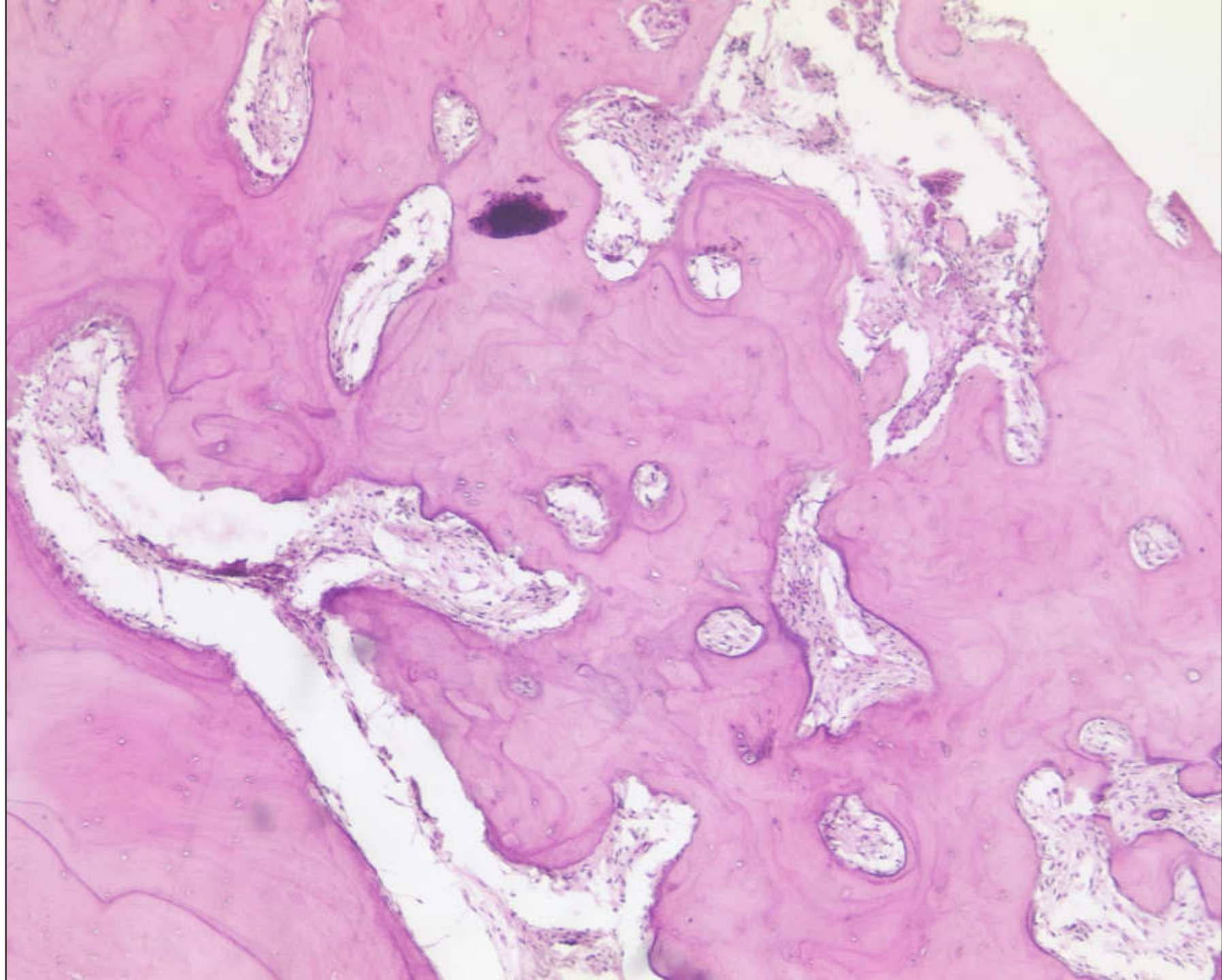
-**Lokalisation:** häufig im Bereich der Mandibula

Klinik: schmerzhafte Schwellung des Alveolarrandes

Selten: Parästhesie der Unterlippe und pathologische Frakturen

-**Prognose:** Rezidive sind nur bei inkompletter Entfernung häufig.





X. Programm (Verschiedenes)

KLAUSUR

Pathologisch-Histologischer-Kursus für Zahnmediziner

Name:

Unterschrift:

Gruppe/Platz:

Semester Klausur am --.---.--

Gefragt sind: _____

- a. Organ/Gewebsart
- b. histopathologische Veränderungen
- c. Diagnose
- d. Entstehung, Verlauf und Komplikation

bestanden: ja

nein

Präparat 1

Präparat 2

Präparat 3

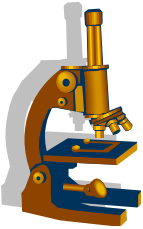
10 Punkte pro Aufgabe, ins. 30 Punkte → 60% Bestehensgrenze

1. Naevuszell-Naevus (Haut), HE

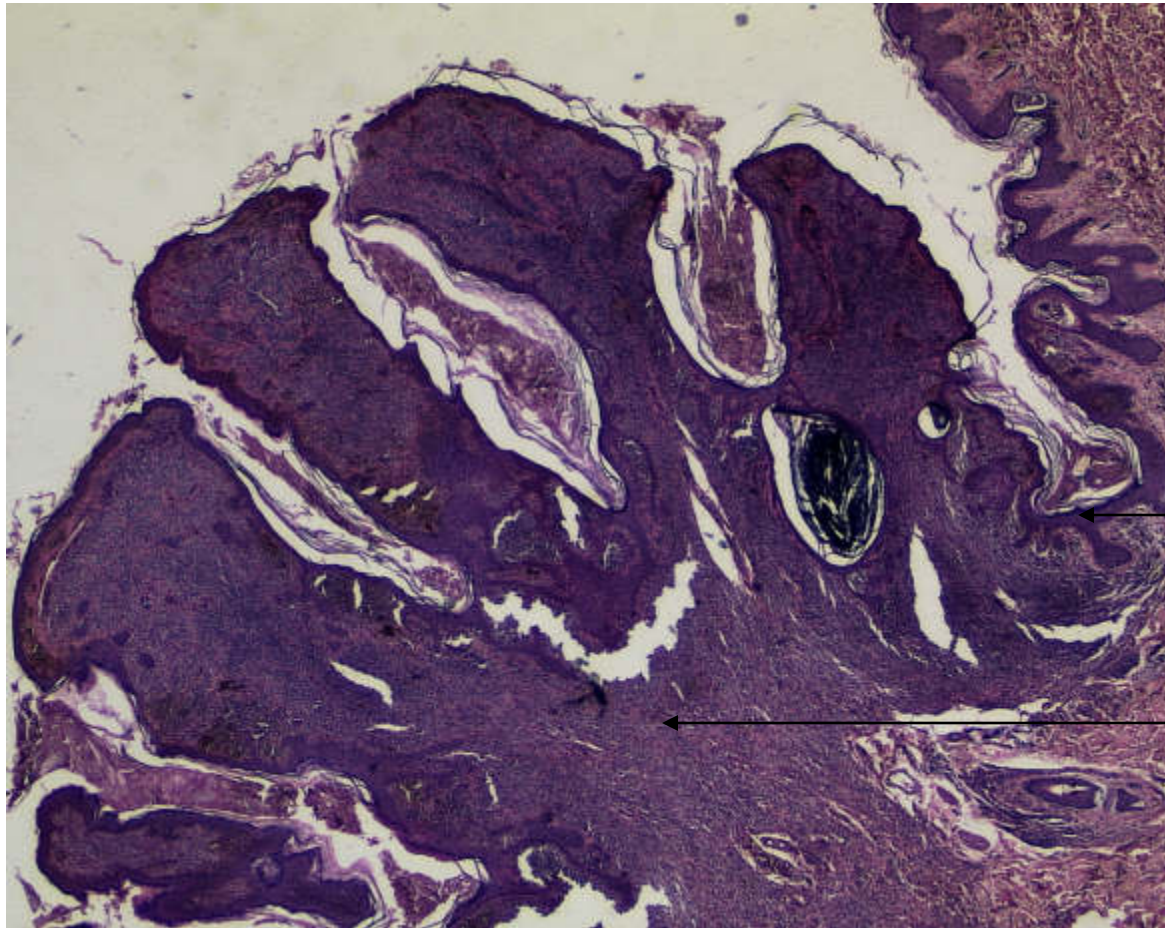
- Benigner Tumor
 - Jeder Mensch hat solche Naevi (n~Alter)
 - Leitet sich von Melanozyten ab
 - M. sind neuroektodermaler Herkunft und wandern in der 8.SSW in die Haut
 - Verlauf „abtropfend“
 - Zunächst liegen die Nester zwischen Epidermis und Dermis „Junktionsnävi“
 - dann tropfen sie ins Str. papillare = „compound-Nävi“
 - schließlich ins Corium. „dermale Nävi“

1. Naevuszell-Naevus (Haut), HE

- Histopathologische Kriterien
 - In Epidermis eingelagerte Nävuszellnester
 - Tumorzellen in Dermis (vorwiegend)
 - Rundliche bis ovale Kerne
 - Vertikale Maturation (je tiefer desto kleiner und spindeliger = differenzierter)
 - Wenig Mitosen
 - Keine Atypien



1. Naevuszell-Naevus (Haut), HE



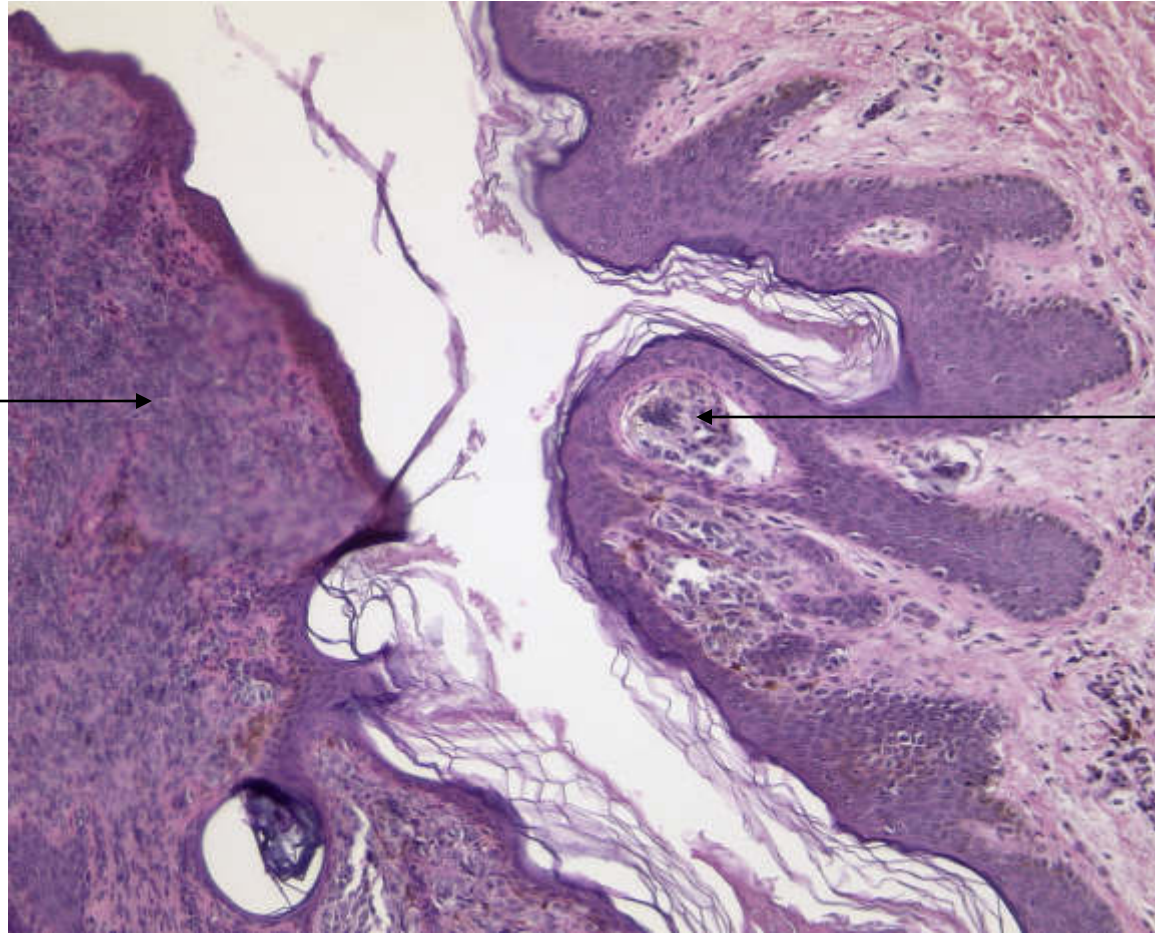
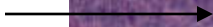
Epidermale
Komponente

Dermale
Komponente

Übersicht der Läsion

1. Naevuszell-Naevus (Haut), HE

Dermale
Komponente



Epidermale
Komponente

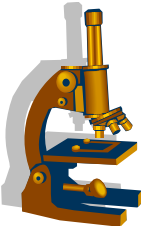


2. Malignes Melanom (Haut), HE

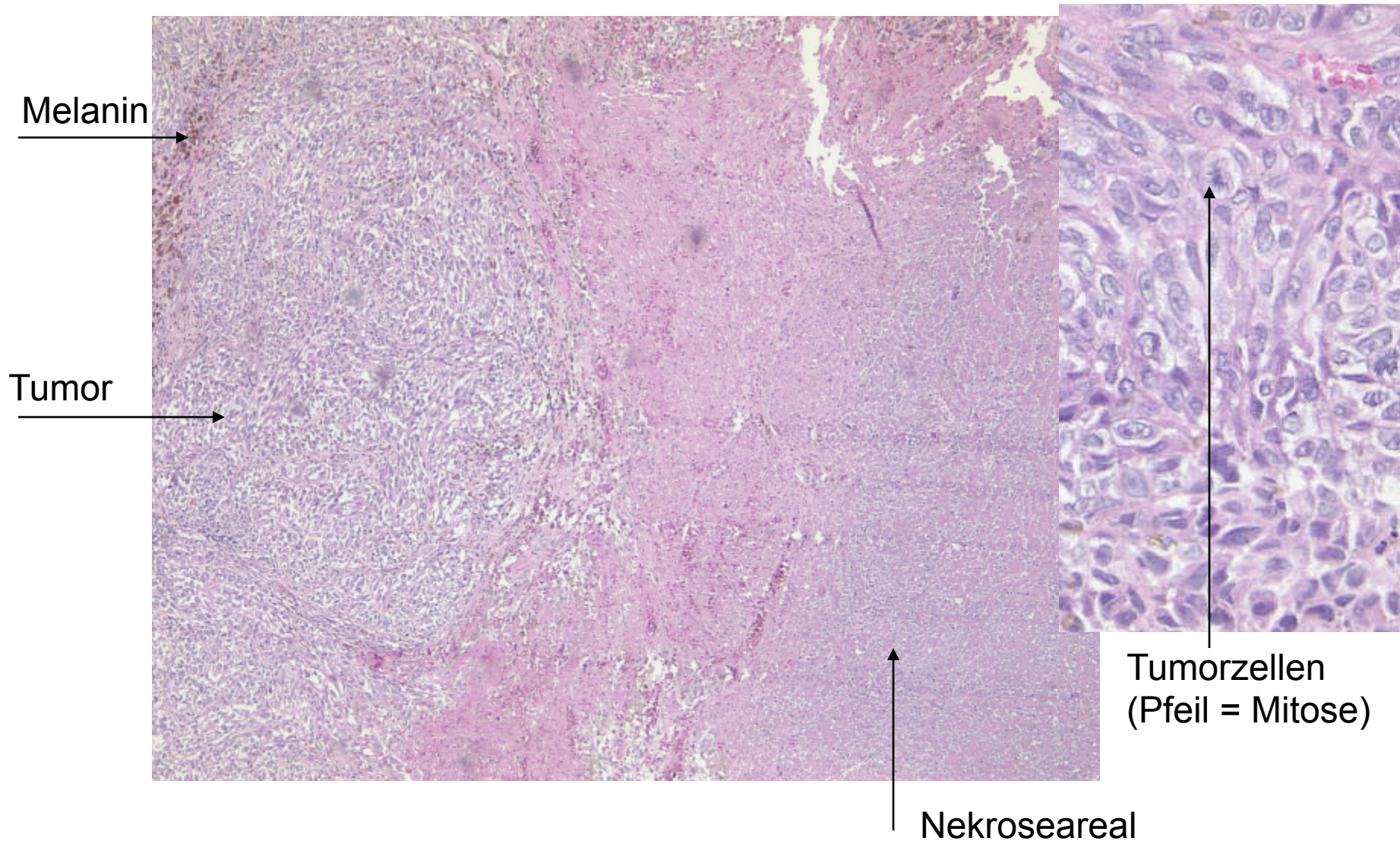
- Inzidenz: 10-20/100.000/Jahr
- Lebenszeitrisiko: 1/75 (!)
- Pathogenese
 - UV-Licht
 - Korrelation mit Anzahl schwerer Sonnenbrände
- Klinisch: **ABCDE-Regel**
 - A - Asymmetrie
 - B – Begrenzung (unscharf)
 - C – Color (Mehrfarbigkeit)
 - D – Durchmesser (5mm / Progredienz)
 - E – Erhabenheit

2. Malignes Melanom (Haut), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Unregelmäßig, mal rundliche, mal ovale Tumorzellnester sowohl an dermo-epidermalen Junctionszone, als auch in der Epidermis
 - Viele Mitosen
 - Nekrotische Areale
 - Melanome verursachen meist eine starke Reaktion des Immunsystems
 - Evt. partielle Regression



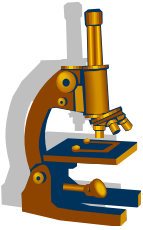
2. Malignes Melanom (Haut), HE



3. Morbus Hodgkin (Lymphknoten), HE

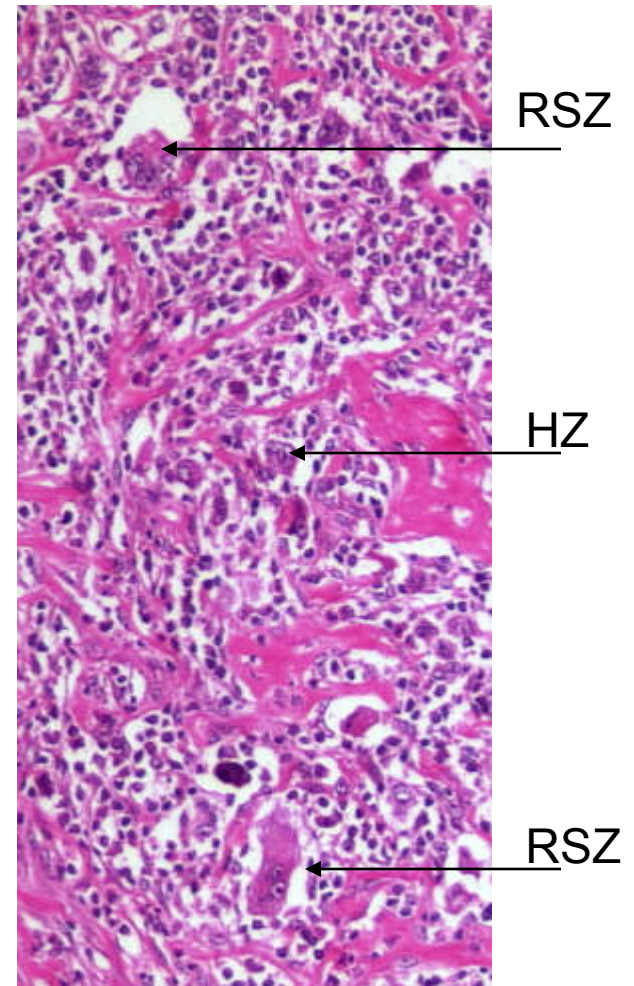
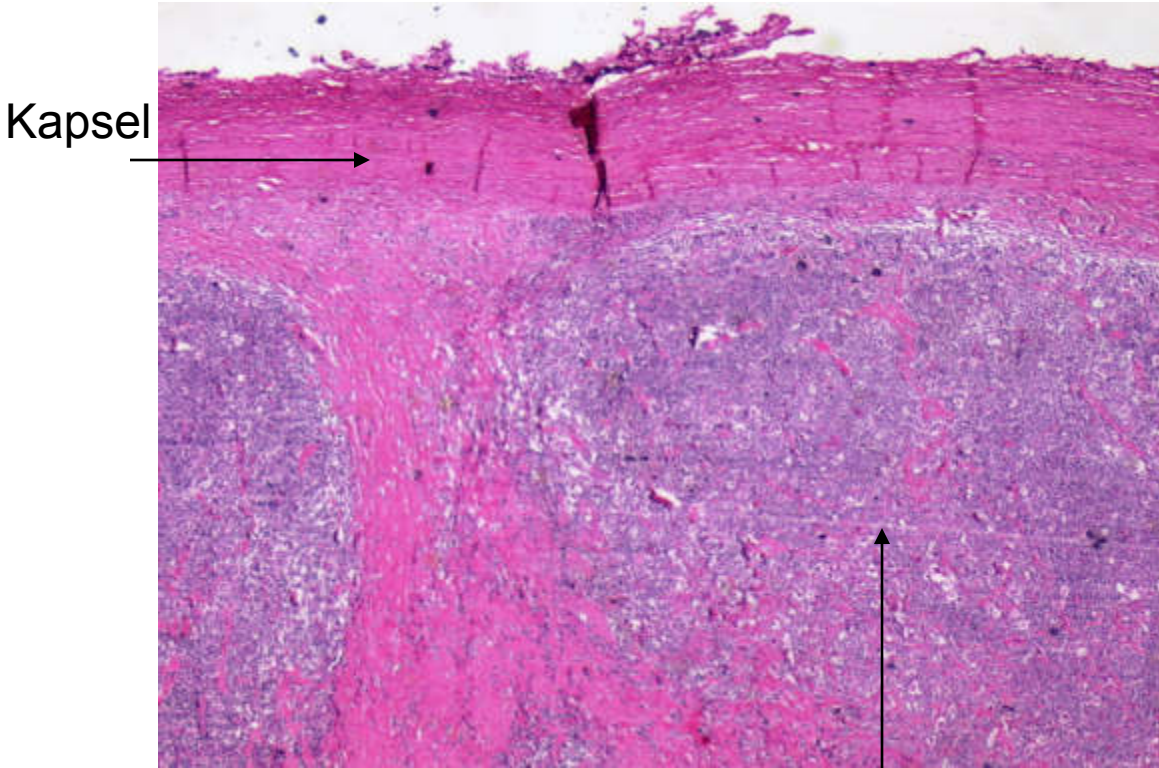
- Monoklonales B-Zell-Lymphom
 - Hodgkinzellen (einkernig)
 - Reed-Sternberg-Zellen (mehrkernig)
- Klinik (Schlagworte)
 - Kartoffelsacktumor
 - seltener: LK-Schmerz nach C₂-Genuß
 - B-Symptomatik
- Therapie
 - Chemotherapie / Radiatio
 - Meist gute Heilungschancen

3. Morbus Hodgkin (Lymphknoten), HE



- Histopathologische Kriterien
 - Vergrößerter Lymphknoten
 - Keine normale LK-Struktur
 - Lymphomzellen = Hodgkinzellen (groß, einkernig) & Reed-Sternberg-Zellen (mehrkernig)
 - ~0,1-1%, CD30 positiv
 - Bystander-Zellen = Restzellen
 - „buntes Zellbild“
 - CD-4 positive reaktive Lymphozyten
 - CD-68 positive Monozyten

3. Morbus Hodgkin (Lymphknoten), HE

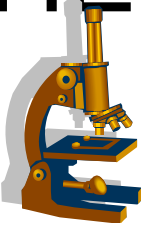


Aufgehobene LK-Struktur

4. CLL, malignes Non-Hodgkin-Lymphom niedriger Malignität (LK), HE

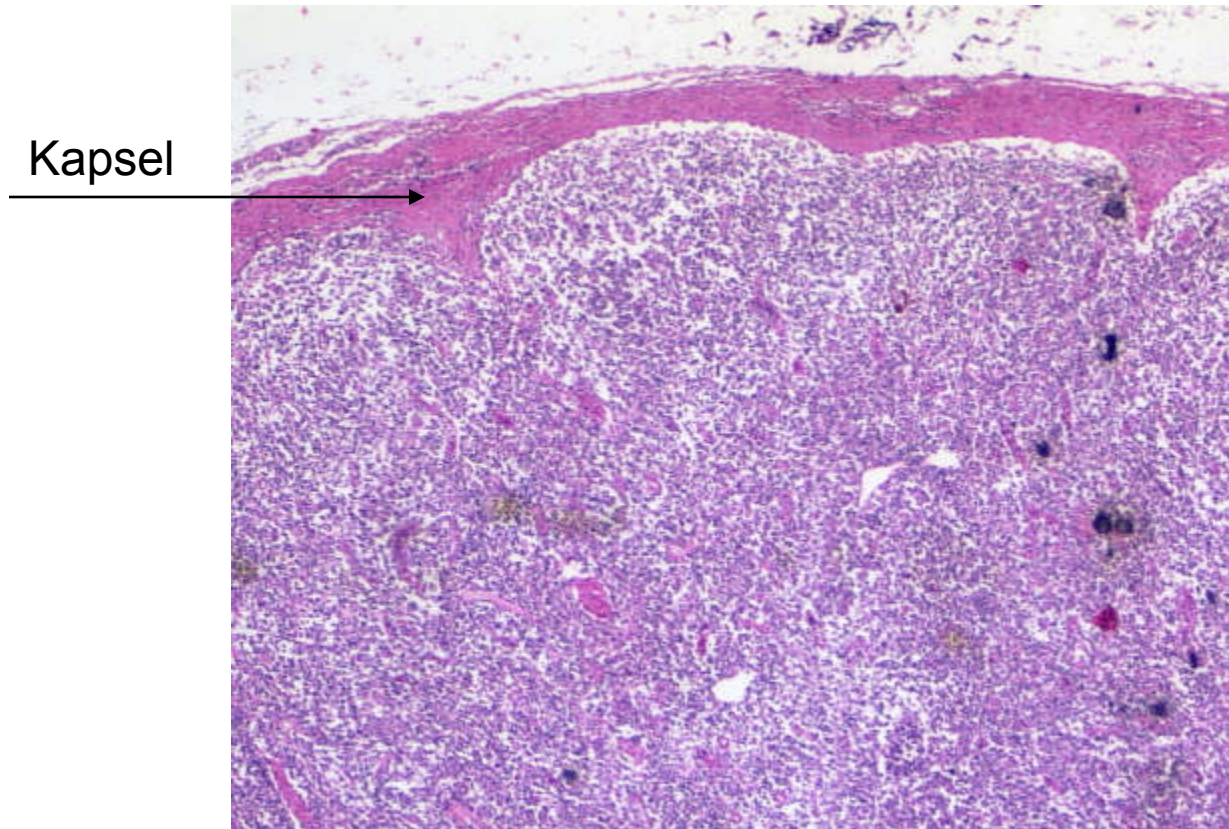
- Chronisch lymphatische Leukämie
 - Altersgipfel: 6.DZ
- Klinik
 - Meist über längeren Zeitraum symptomlos
 - Lymphknotenschwellung
 - B-Symptomatik
 - Hepatosplenomegalie
- Komplikationen (v.a. durch Verdrängung des KM)
 - Infektanfälligkeit
 - Anämie
 - Thrombozytopenie

4. CLL, malignes Non-Hodgkin-Lymphom niedriger Malignität (LK), HE

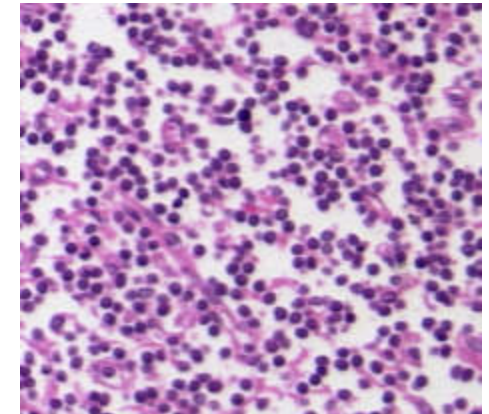


- Histopathologische Kriterien
 - Organdiagnose: LK (Kapsel erkennbar)
 - Allerdings keine „normales“ lymphatisches Gewebe mit Sekundärfollikeln mehr erkennbar
 - Monomorphe Lymphozyten
 - Tumorzellen: Morphologisch wie reife Lymphozyten, aber funktionell insuffizient
 - Paraimmunoblasten
 - Große Zellen mit hell abgefärbtem Zellkern

4. CLL, malignes Non-Hodgkin-Lymphom niedriger Malignität (LK), HE



Aufgehobene LK-Struktur



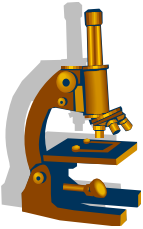
monomorphe
Lymphozyten

5. Chronisches Ulcus (Magen), HE

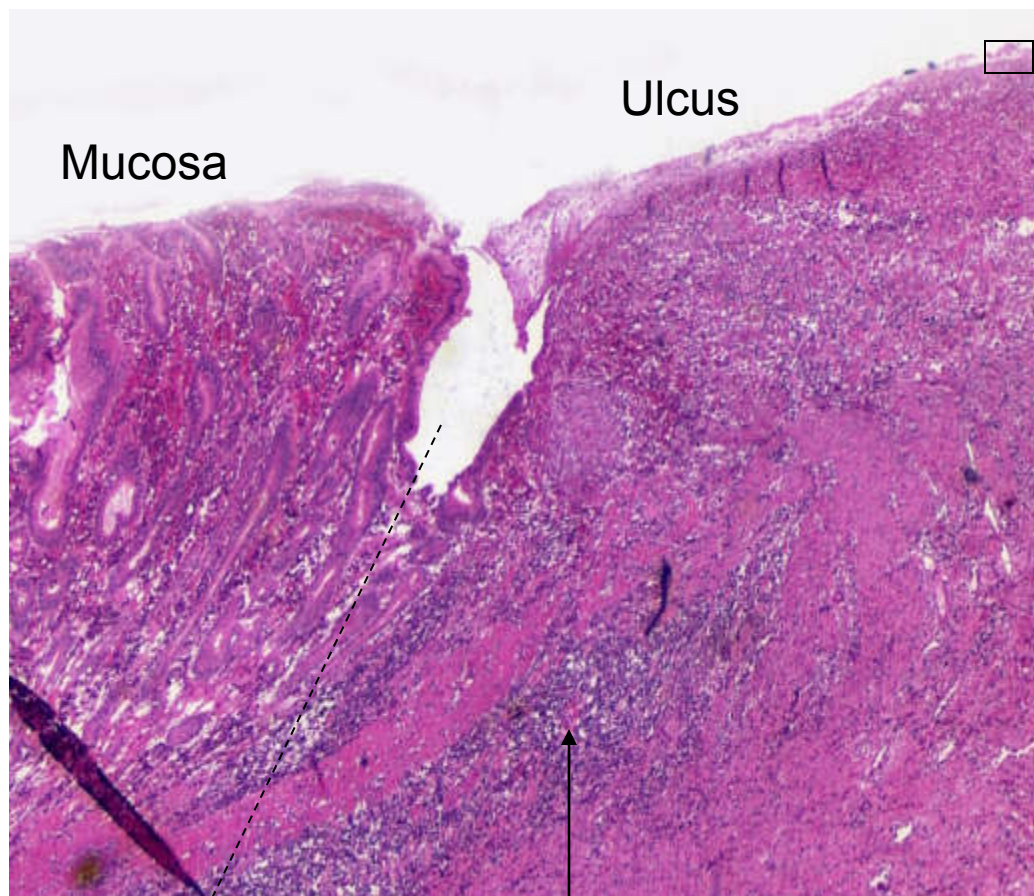
- Ursachen:
 - Als Folge einer Helicobacter pylori-Gastritis
 - NSAR (+Glucokortikoide)
 - Stressulcus
 - Polytrauma, Verbrennung, Zahnarztbesuch, Prüfung,...
 - Selten:
 - Zollinger-Ellison-Syndrom
- Therapie
 - kausal falls möglich

5. Chronisches Ulcus (Magen), HE

- Histopathologische Kriterien
 - Ulcus = Umschriebener Substanzdefekt, der die Muscularis mucosae durchdringt und auch tiefere Wandschichten betrifft.
 - Ulcusgrund: Nekrotisches Gewebe, Granulationsgewebe
 - Wandschichten: entzündliches Rundzell-Infiltrat

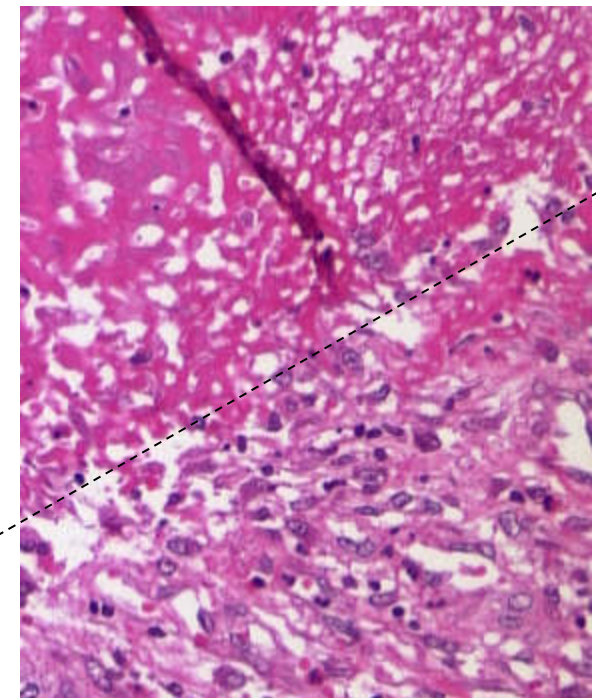


5. Chronisches Ulcus (Magen), HE



Entzündliches Infiltrat

Fibrinoide Nekrosezone



Geschädigtes Stroma

6. Leberzirrhose, HE

- **Ursachen**

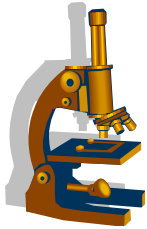
- Alkohol (60-70%)
- Viral (10%)
- Biliär (5-10%)
- Kryptisch (10%)
- Hämochromatose
- Morbus Wilson

- **Komplikationen**

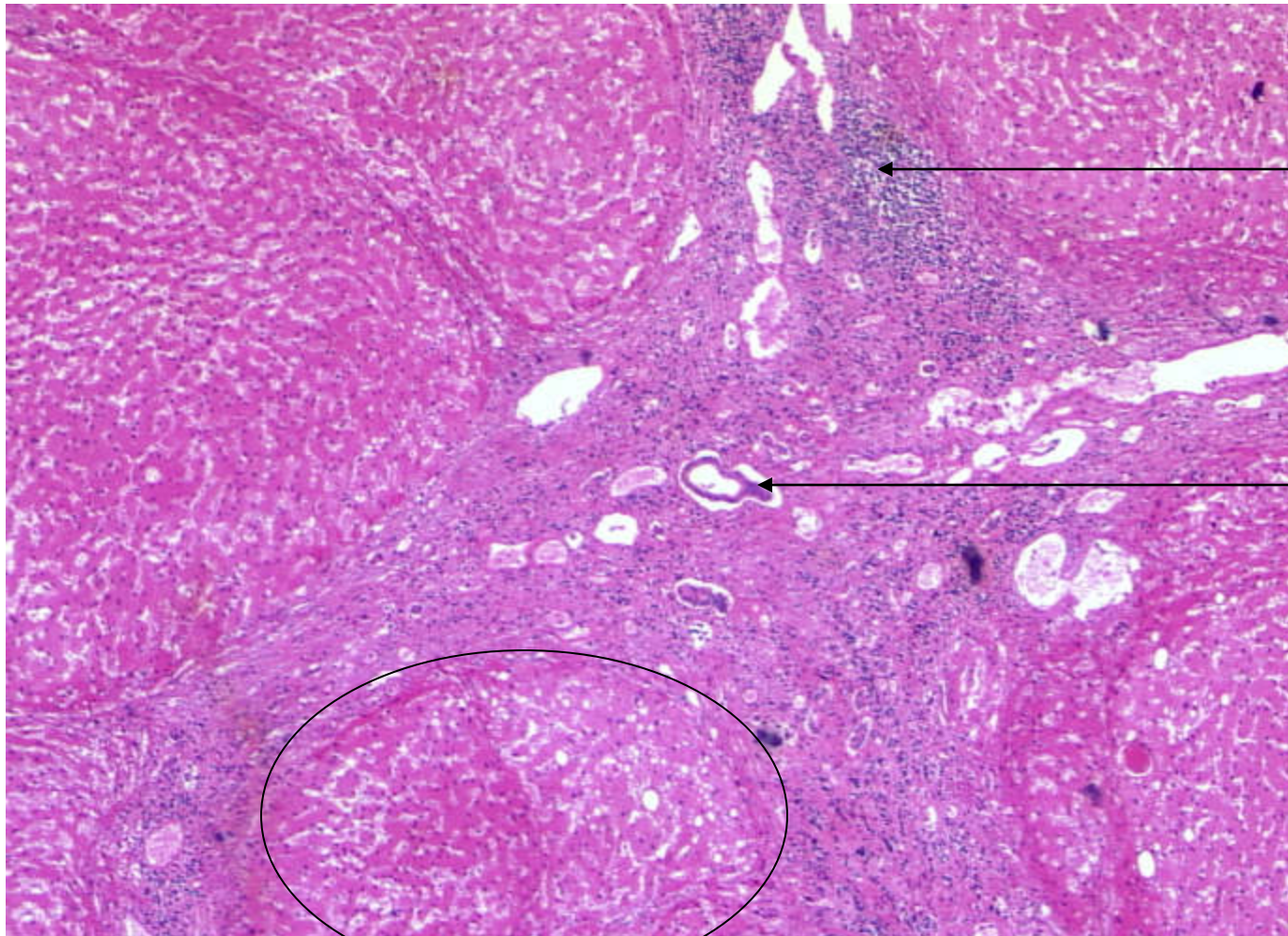
- Parenchymatöse Insuffizienz
 - Hypoalbuminämie → p_{onk} fällt → Aszites
 - Gerinnungsstörungen
- Portale Hypertonie
- HCC
- Hepatische Enzephalopathie

6. Leberzirrhose, HE

- Histopathologische Kriterien
 - Leberparenchym ist durch Bindegewebssepten in kleine, Pseudolobuli unterteilt (~ Knoten)
 - Rundzellinfiltrat in periportalen Feldern
 - Hepatozyten teilweise nekrotisch
 - Zahlreiche Gallenganganschnitte
 - Wucherung von Neoduktuli (*reaktiv*)



6. Leberzirrhose, HE



Lympho-
zytäres
Infiltrat

Gallengang

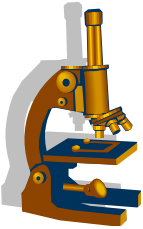
„Knoten“

7. Soor (Ösophagitis), PAS

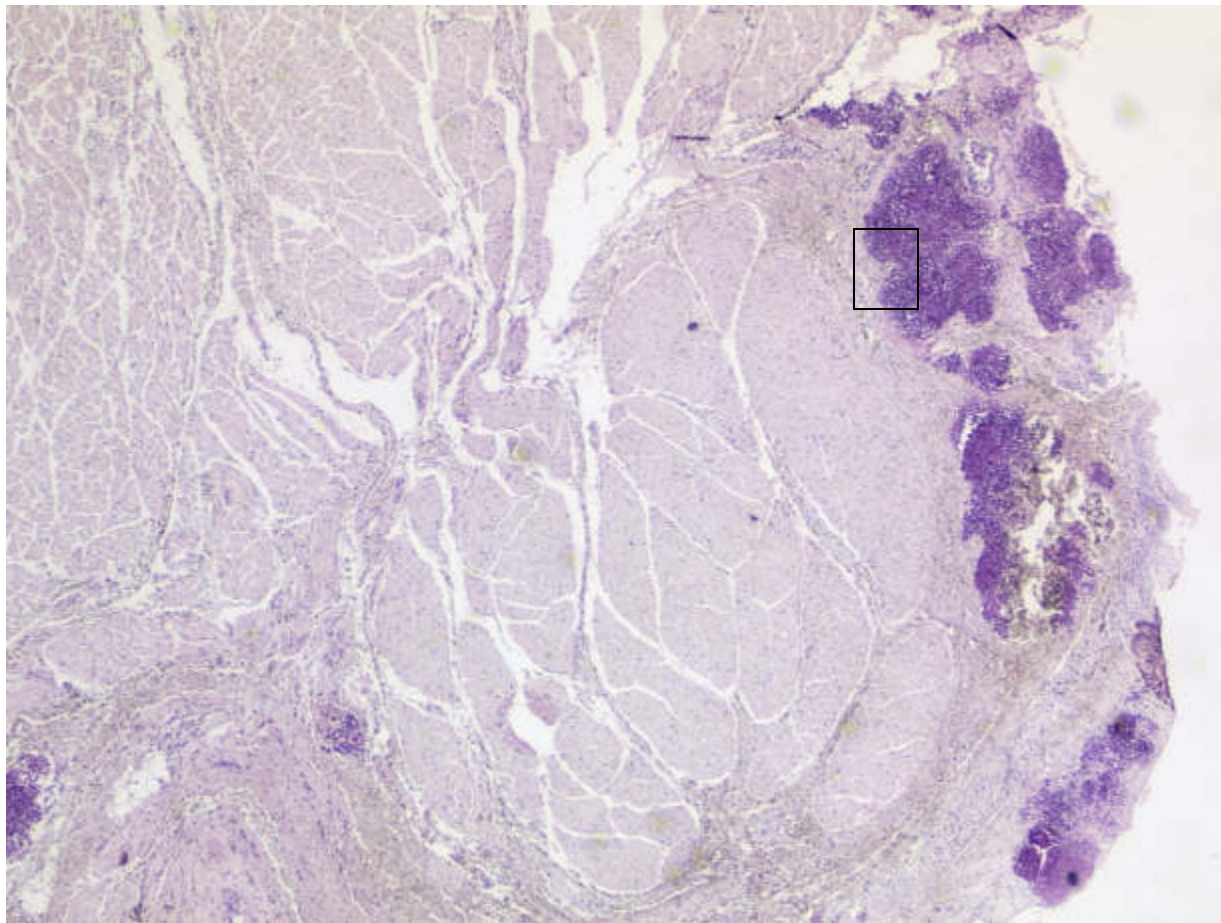
- Soor
 - Infektion mit *Candida albicans*
 - Sprosspilz
 - Makroskopisch weißlich („albus“)
 - Bei Immunsuppression
 - HIV
 - Bestrahlung
 - Komplikation:
 - Pilzsepsis
 - Ruptur

7. Soor (Ösophagitis), PAS

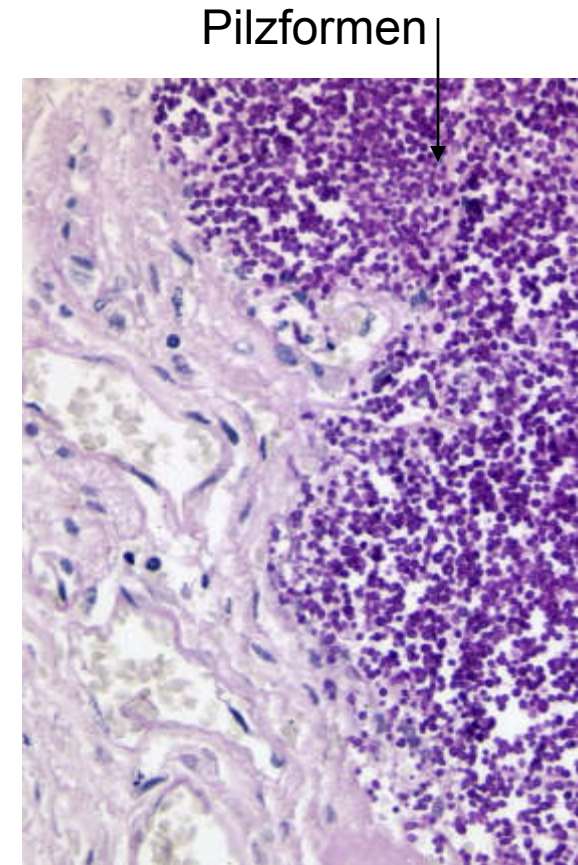
- Histopathologische Kriterien
 - Ösophagus
 - 4-schichtiger Wandaufbau
 - Mehrschichtig unverhorntes Plattenepithel
 - Aufliegend und wandinfiltrierend:
 - Pilzmycel (PAS-Färbung → rot-violett)
 - Zelldetritus

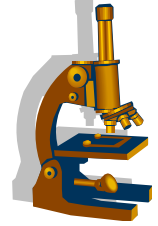
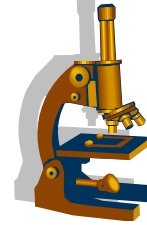
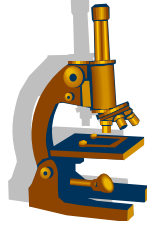
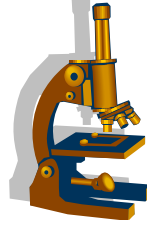
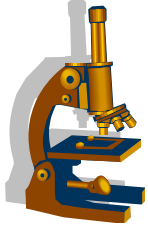
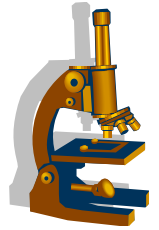
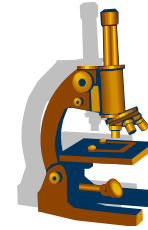
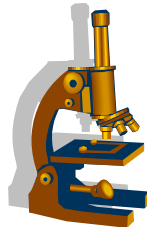
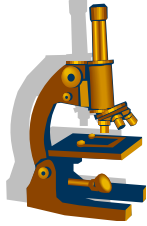
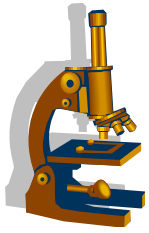


7. Soor (Ösophagitis), HE



Ösophaguswand





Vielen Dank für die
Aufmerksamkeit und viel Erfolg bei
der Klausur!

