

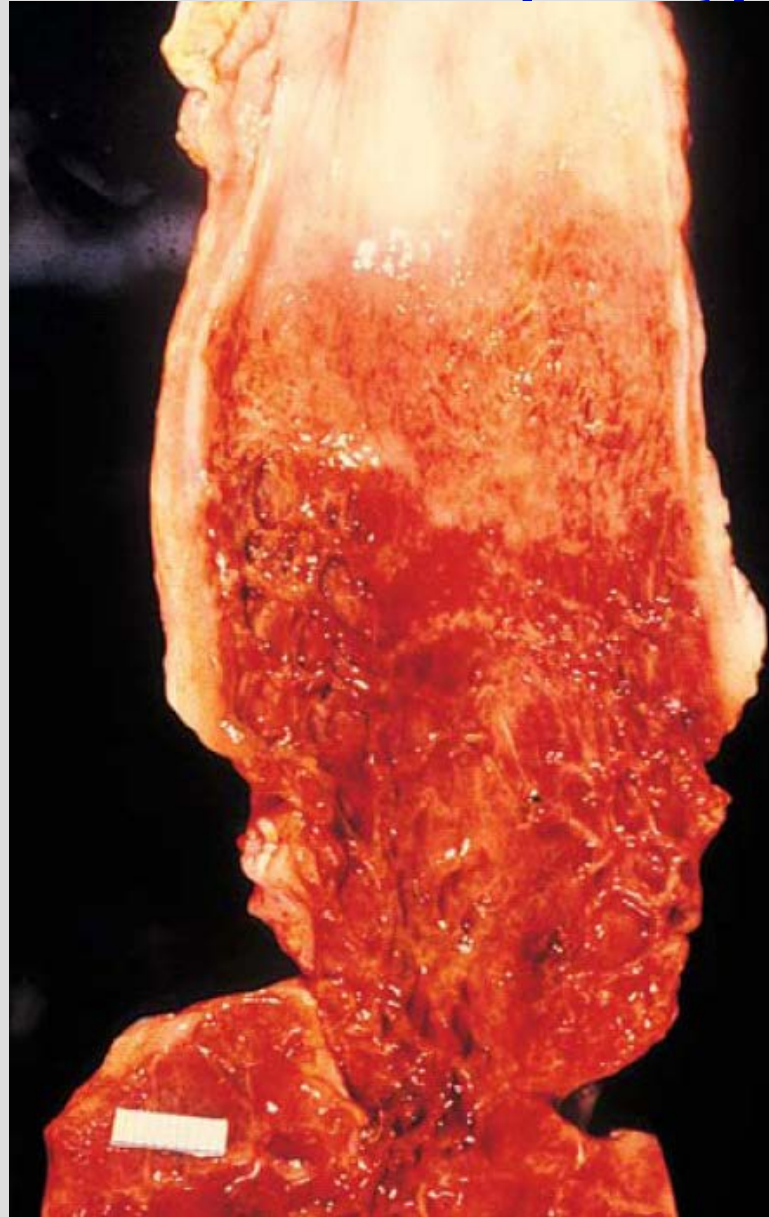
Pathologie- Gastrointestinaltrakt

Dr. Bettina Neumayer

Ösophagus

- Refluxösophagitis
- Barrettmucosa
- Ösophaguskarzinom

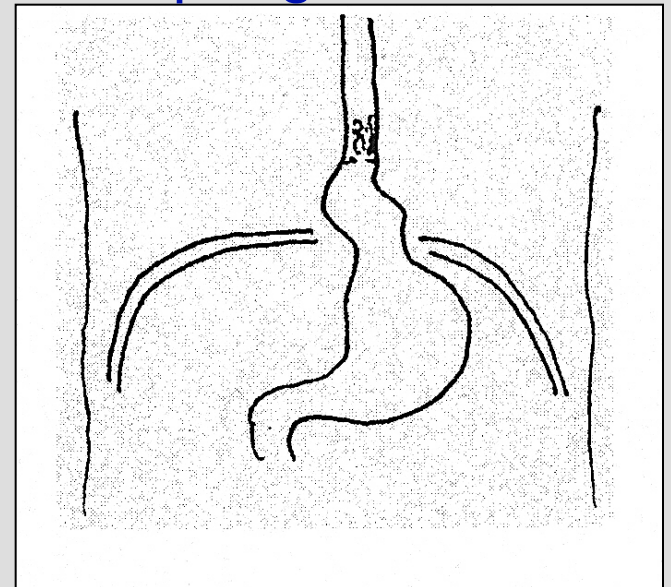
Reflux Ösophagitis



Reflux Ösophagitis

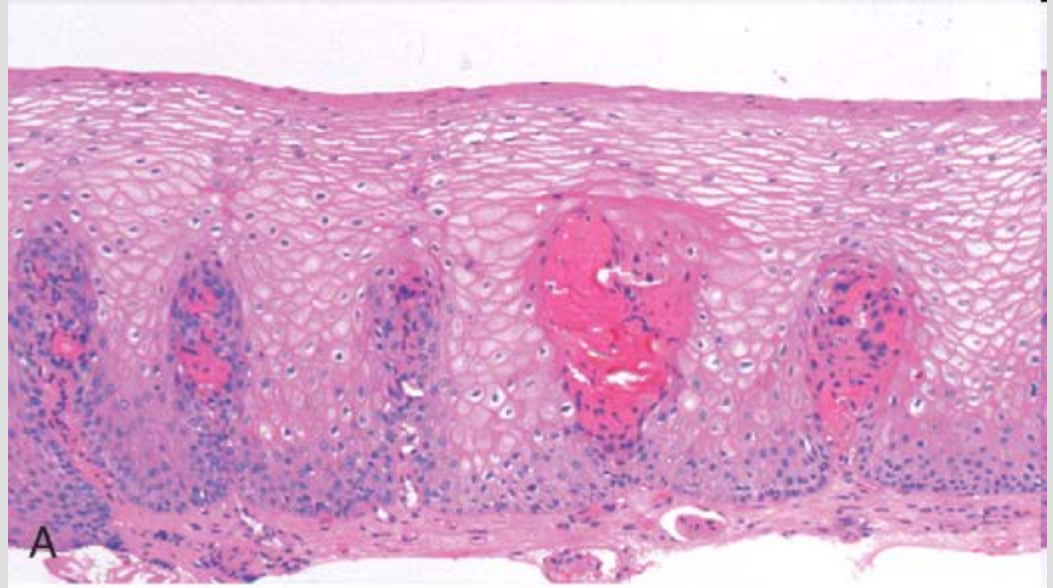
Ursachen:

- Hiatus-Hernien
- Erhöhter intraabdominaler Druck (Adipositas, Schwangerschaft)
- Erniedrigte Spannung des unteren Ösophagus-Sphinkters
- Hyperazidität des Magens
- Duodeno-gastraler Reflux

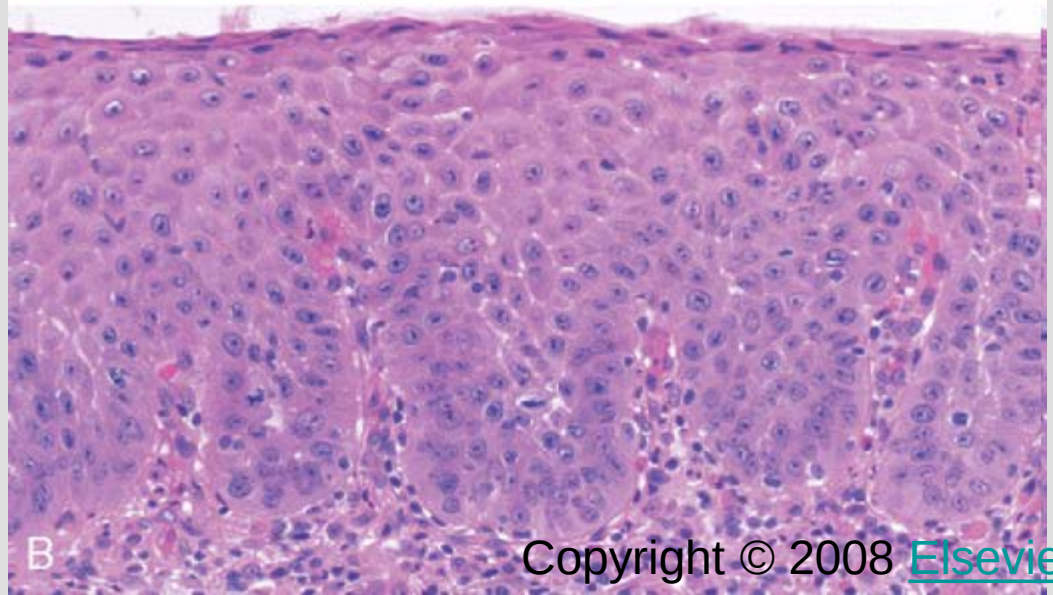


Reflux Ösophagitis

Normales Epithel

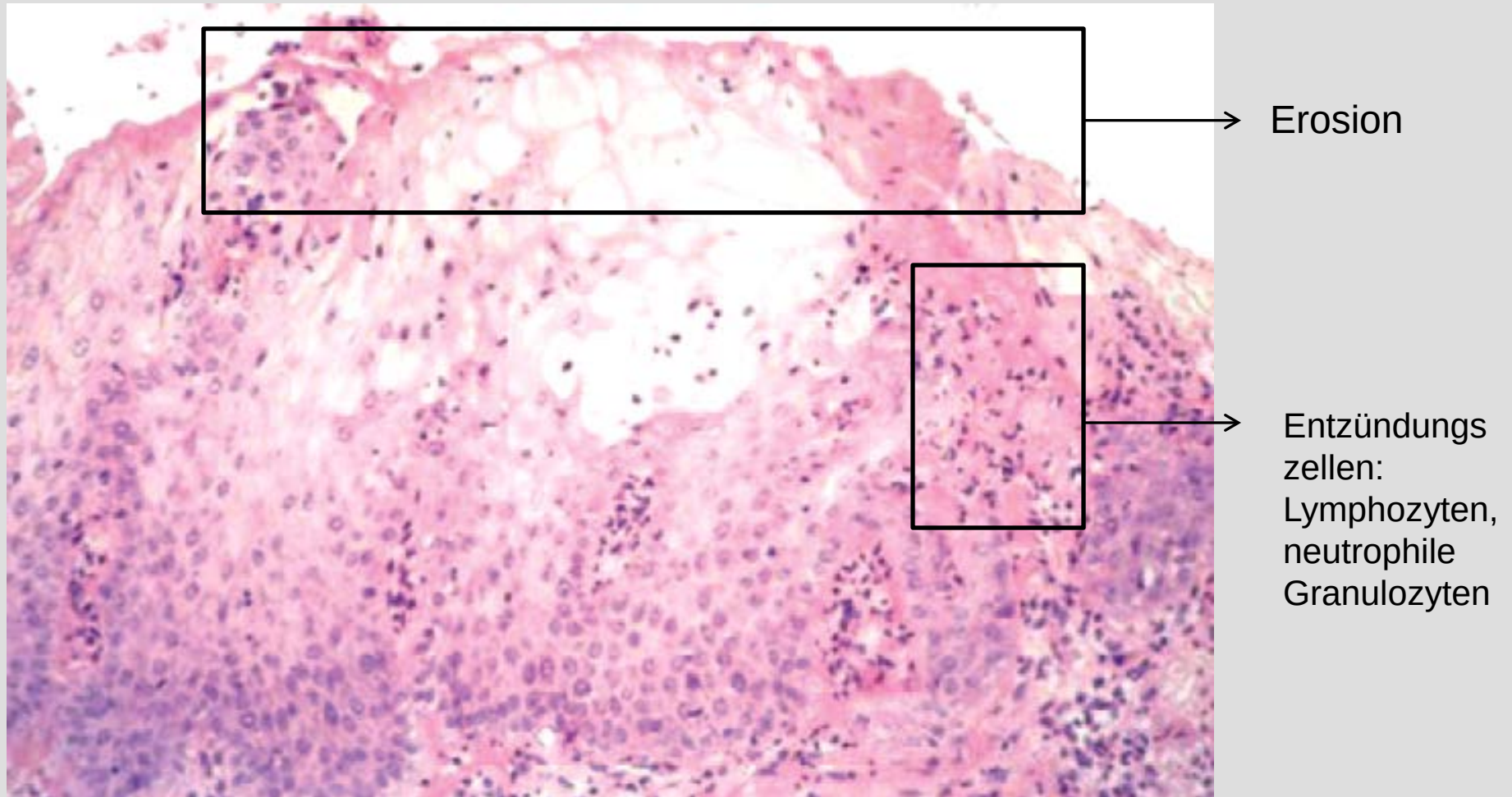


Leichtgradige
Reflux Ösophagitis



Reflux Ösophagitis

Schwergradige Refluxösophagitis



Folgen des Reflux

- Nicht-erosive Entzündung
- Erosive-ulzerative Entzündung
 - Wandfibrose → Strikturen
 - Blutung
- Barrett Mukosa

Rezidivrate ohne Therapie ~80%,
Auch therapierefraktäre Fälle

Barrett Mukosa

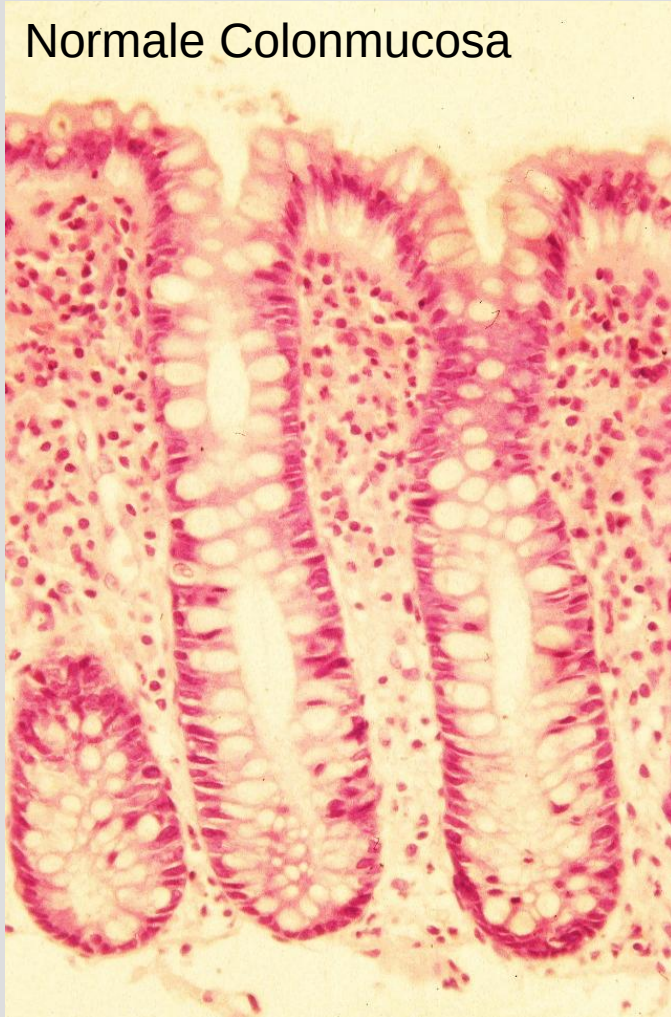
- Definition
 - erworbene, refluxbedingte Erkrankung mit Ersatz des Plattenepithels durch ein Zylinderepithel
- Inzidenz:
 - ca. 10-12% der Patienten mit einem symptomatischen Reflux; wahrscheinlich höher, da ein Großteil der Patienten mit einem Barrett-Syndrom asymptomatisch sind

Barrett Mukosa



Barrett Mukosa

Normale Colonmucosa



Normale Ösophagusmucosa

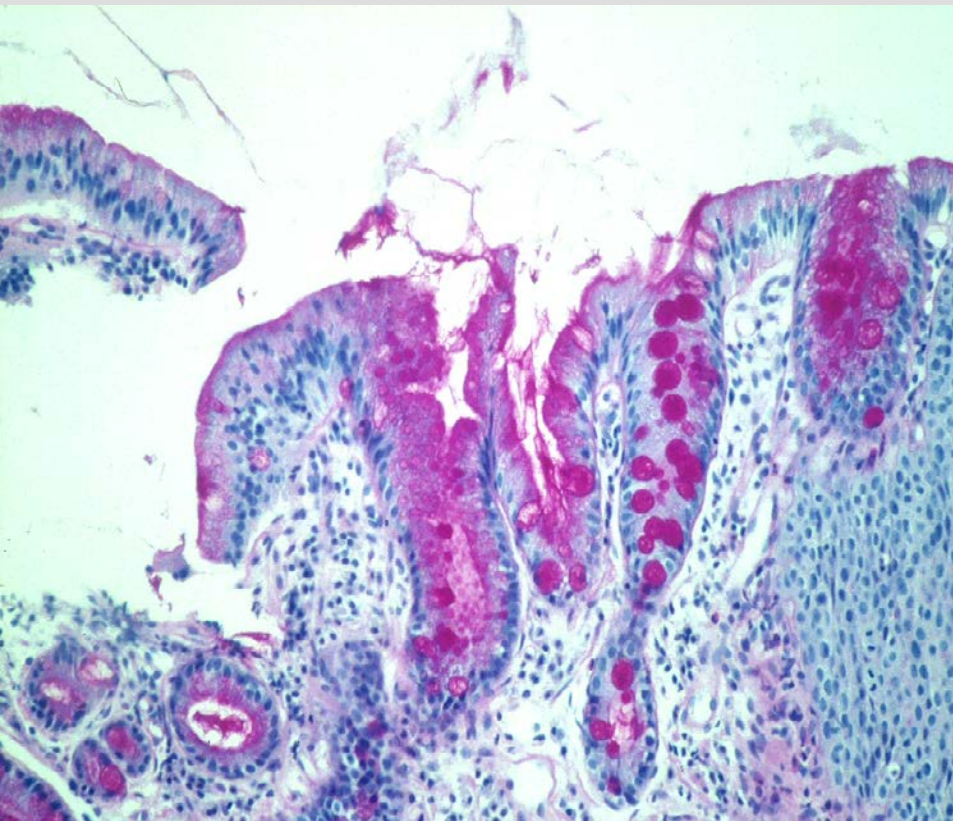


Barrett Mucosa

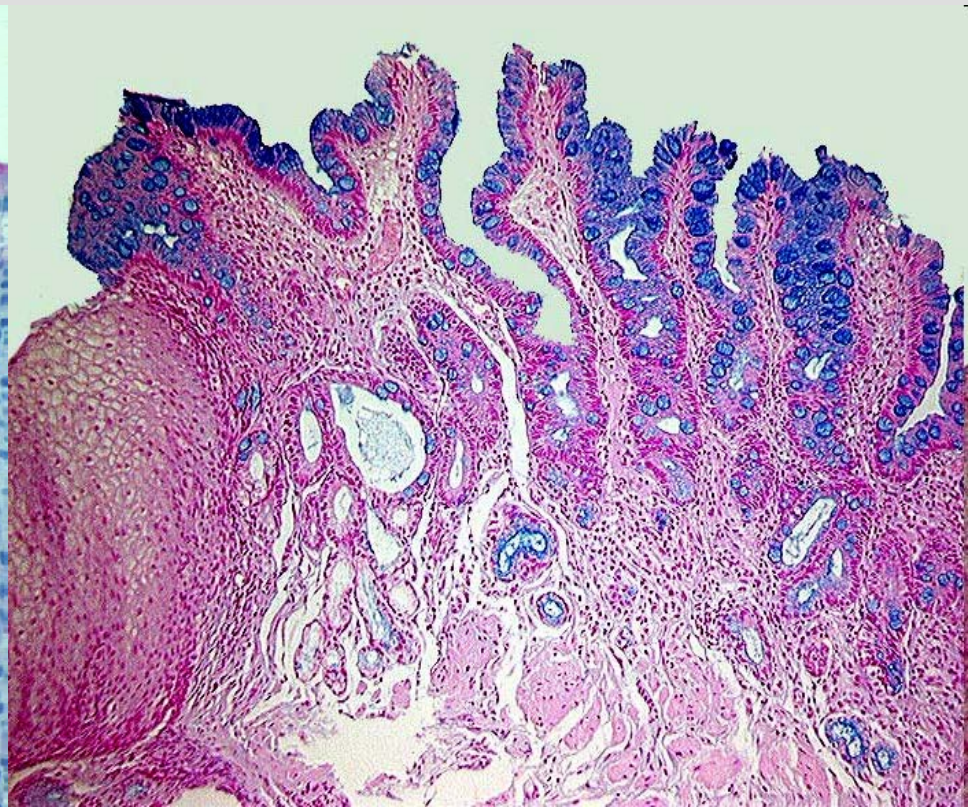


Barrett Mukosa

PAS

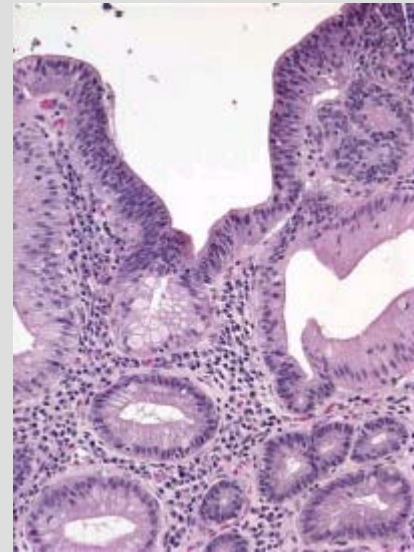
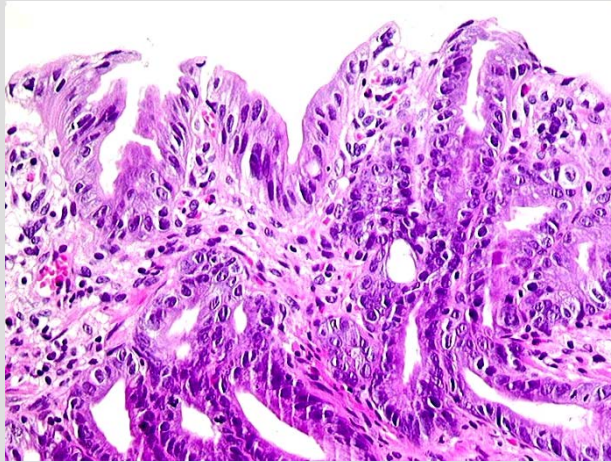


Alzian

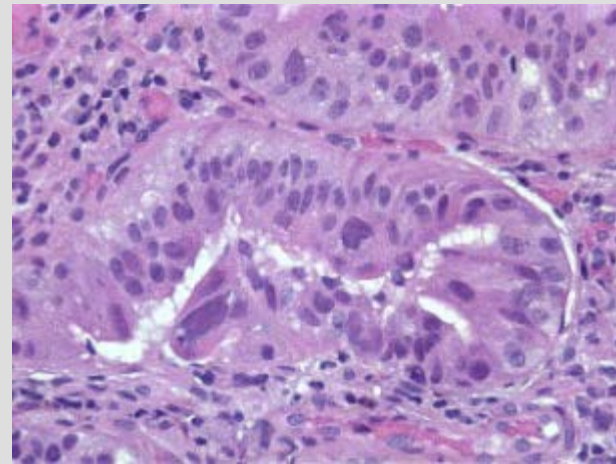


Dysplasien auf dem Boden einer Barrett Mukosa

- Low grade Dysplasie



- High grade Dysplasie

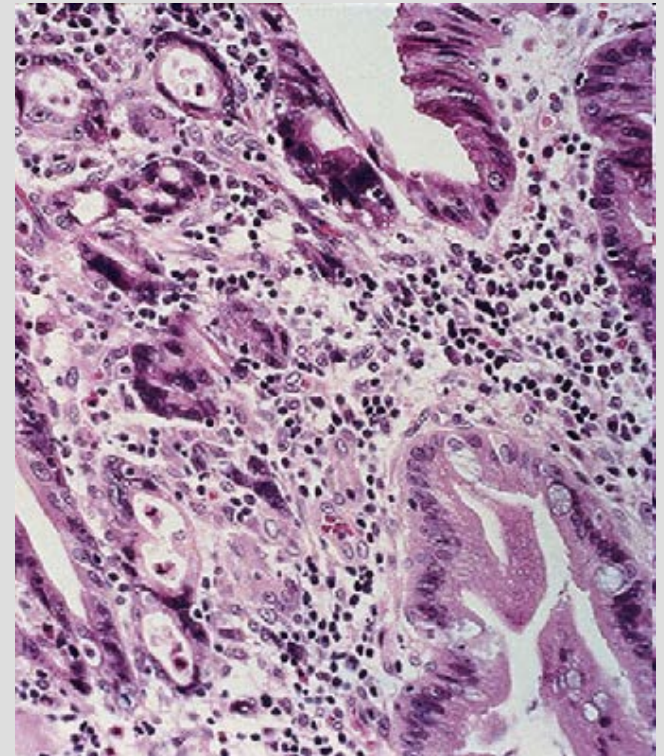
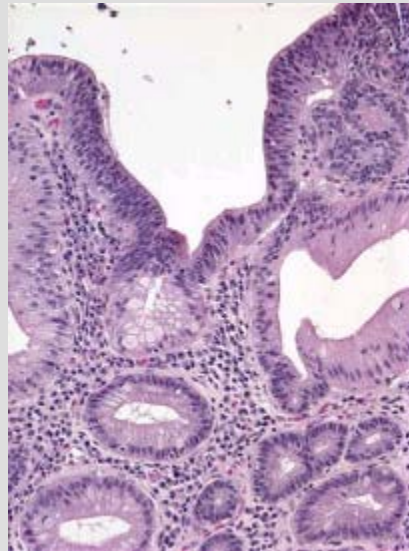
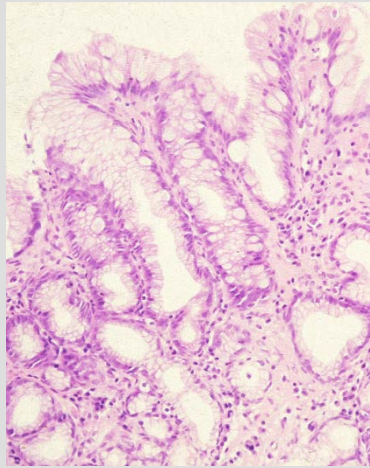
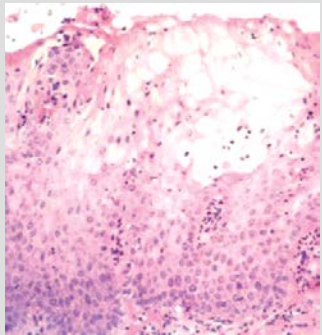


Dysplasien auf dem Boden einer Barrett Mukosa

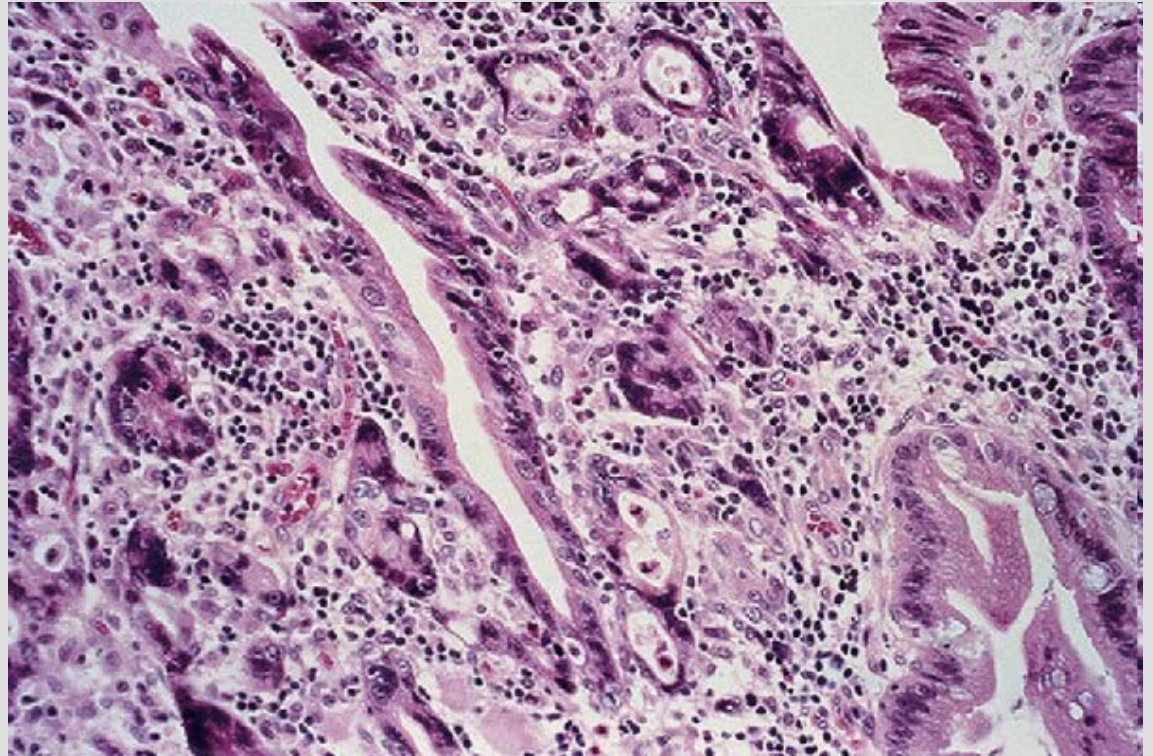
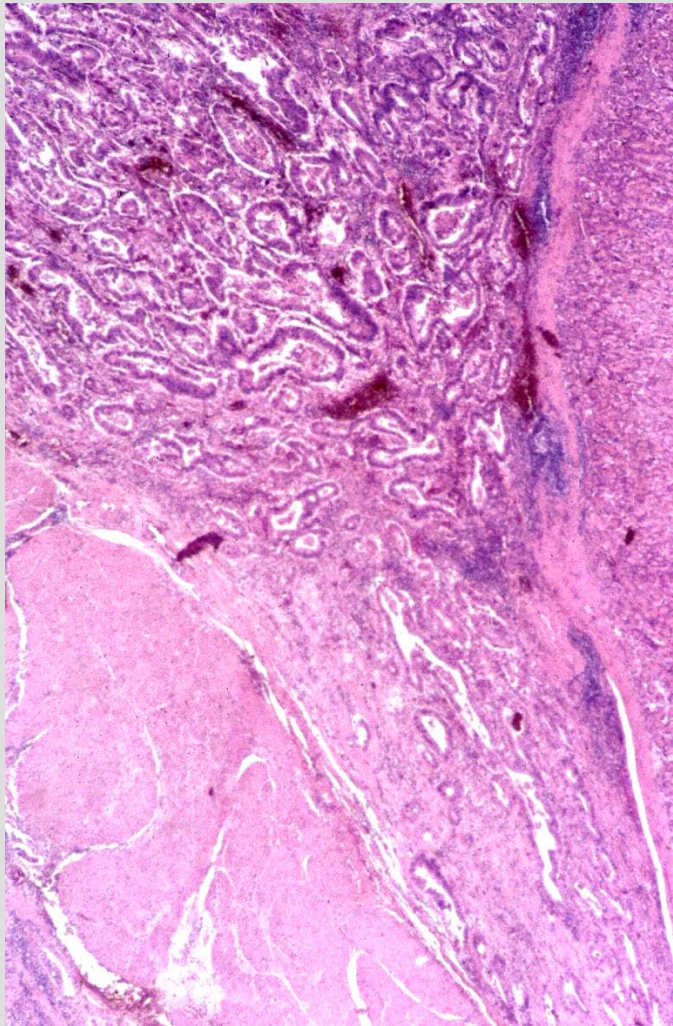
- 5-10% der Patienten mit Barrett Mucosa entwickeln Dysplasien
- Dysplasien können ausschließlich histologisch festgestellt werden (Biopsiekontrollen notwendig)
- 4x höheres Risiko für ein Karzinom innerhalb von 20 Jahren

Barrett Mukosa

- ‘Multi-step-sequence’:
 - Reflux - Metaplasie - Dysplasie - Karzinom



Adenokarzinome auf dem Boden einer Barrett Mukosa



Ösophagus-Karzinome

- Plattenepithelkarzinome: ca. 90%
 - ganzer Ösophagus,
 - bevorzugt mittleres u. unteres Drittel
- Adenokarzinome: ca. 10% (Inzidenz stark steigend)
 - unteres Drittel, Barrett-Schleimhaut

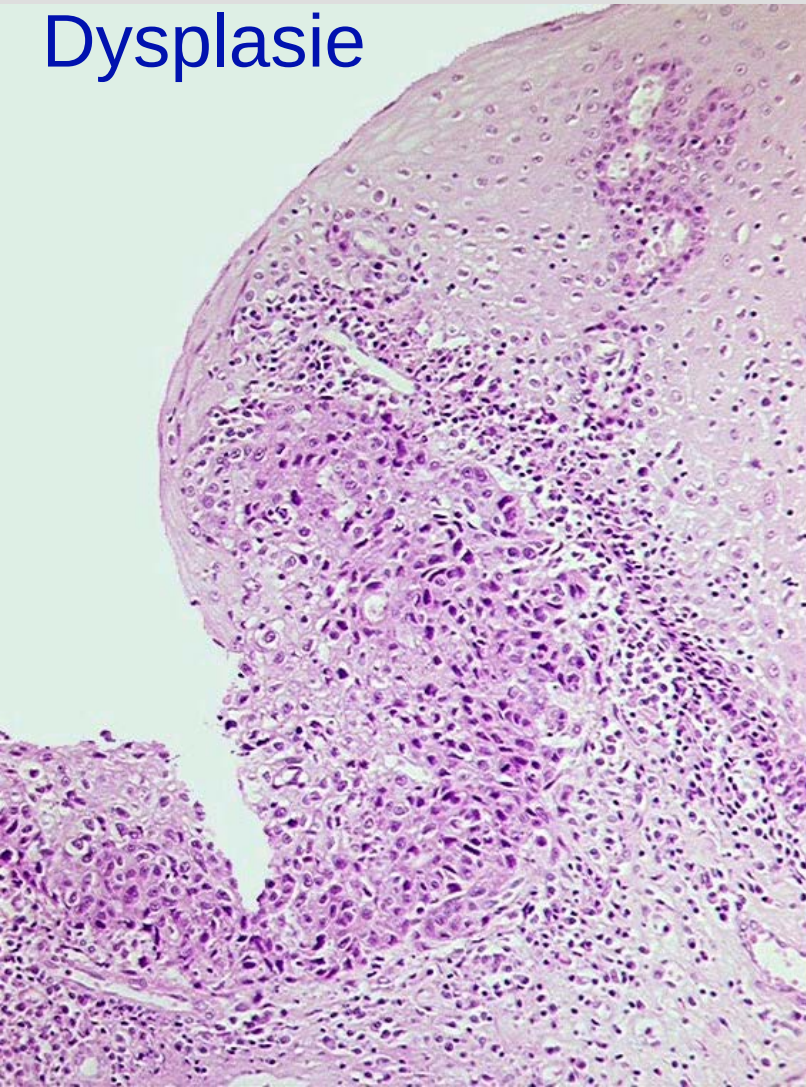


Ösophagus-PEC

- Epidemiologie:
 - westliche Welt: 2-5% der Malignome
 - ~2/100.000
 - starke Häufung: China (!180/100.000), Südafrika, Chile
- Ursachen:
 - Alkohol (50x↑) Nikotin (8x ↑), beides (150x ↑)
 - heiße Speisen, Getränke, Chili (Capsiacin), GER
 - Pilztoxine, HPV
 - Geringer Gemüsekonsum

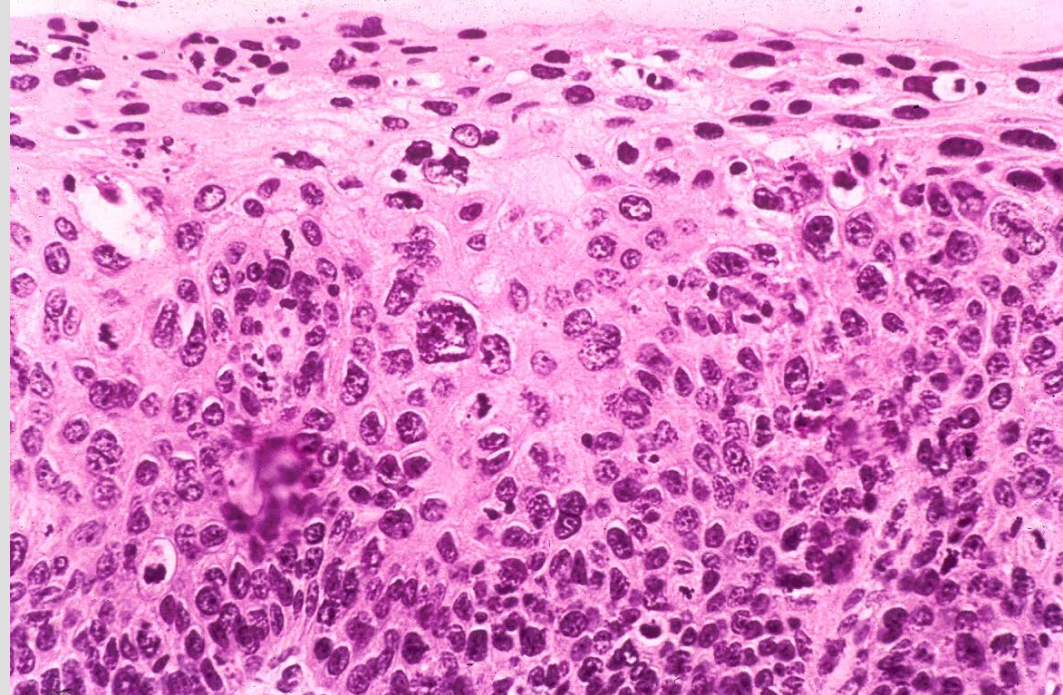
PE-Dysplasien im Ösophagus

Dysplasie

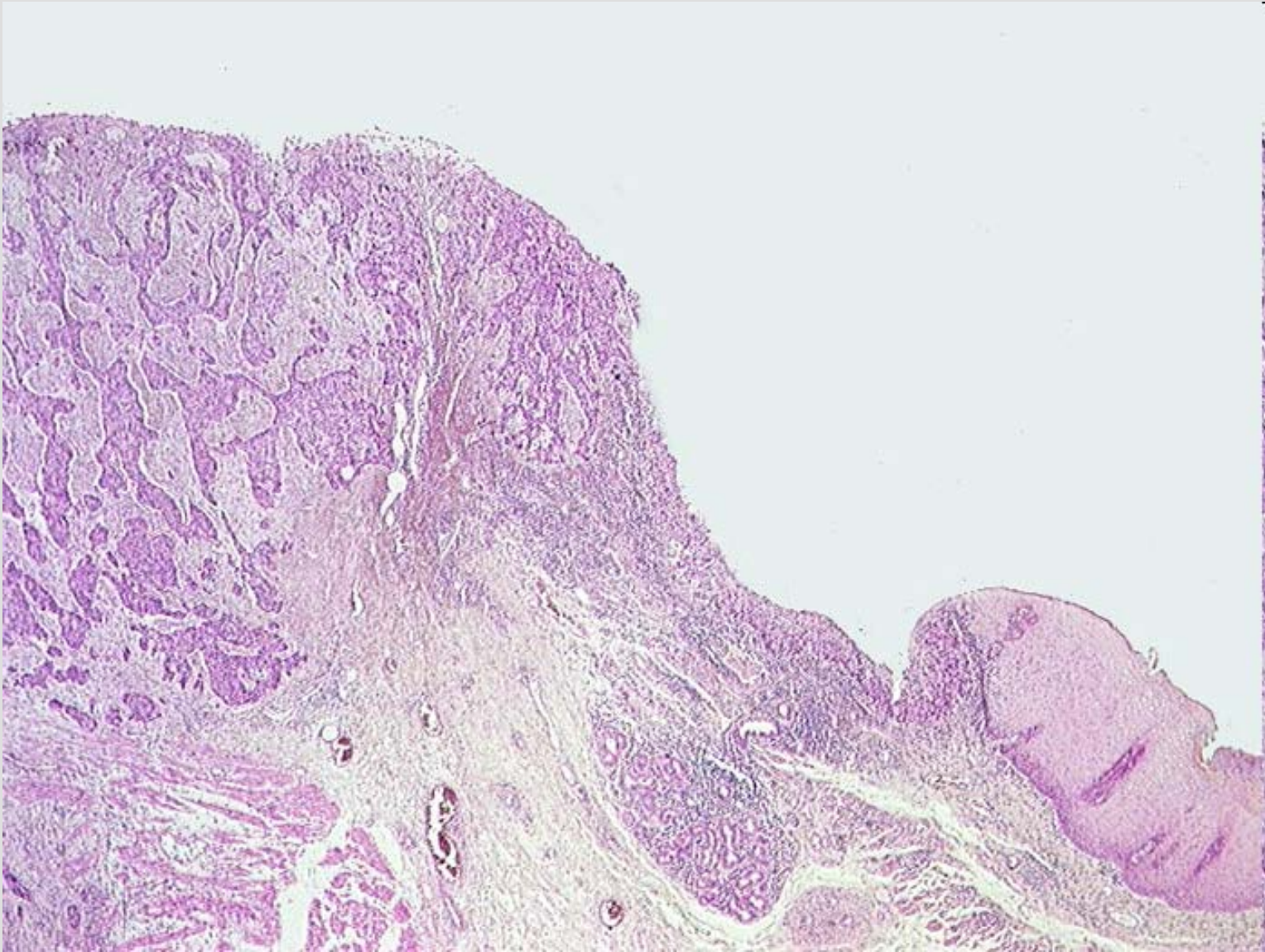


Ca 25% gehen in ein
Karzinom über

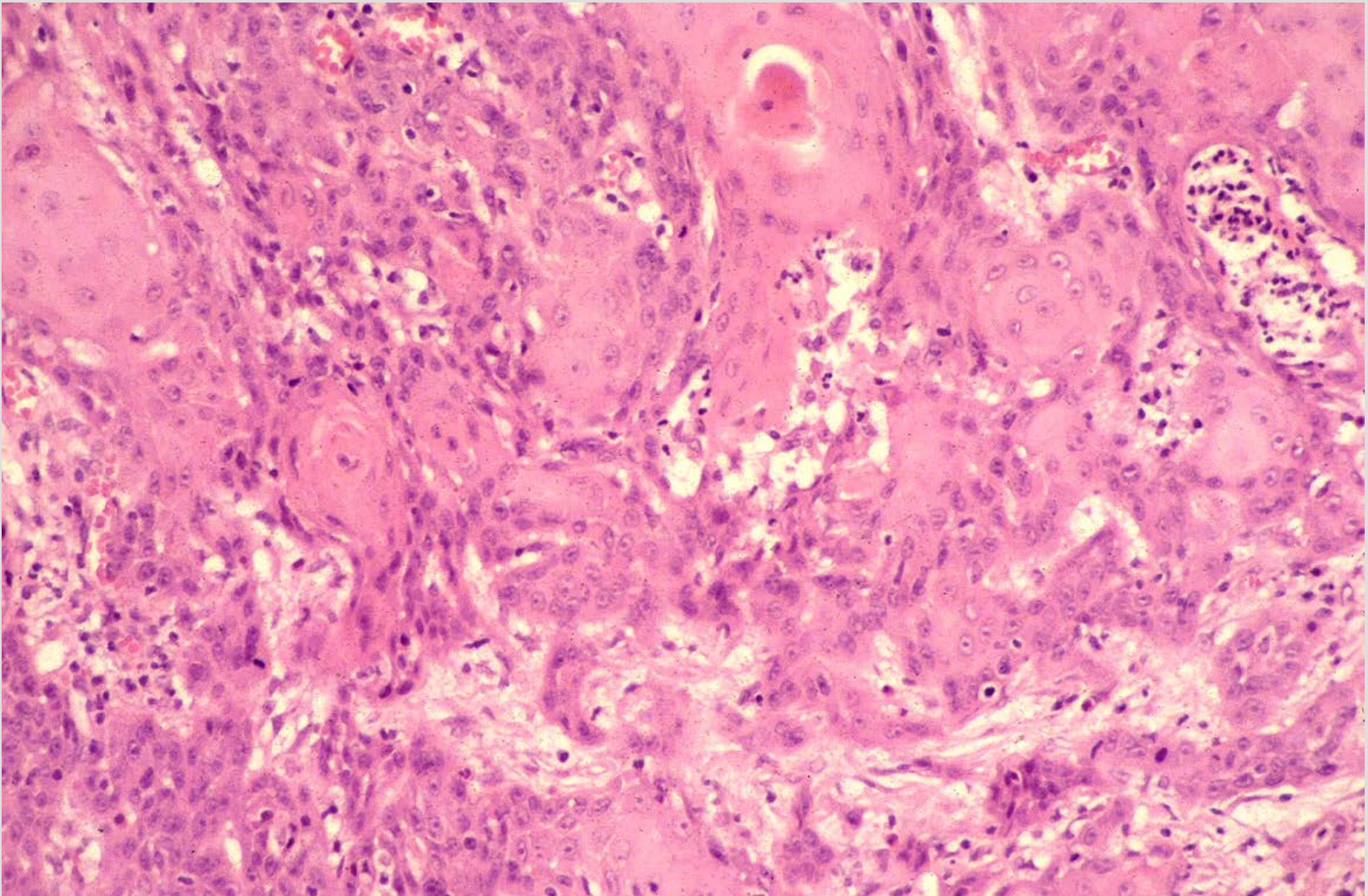
Carcinoma in situ



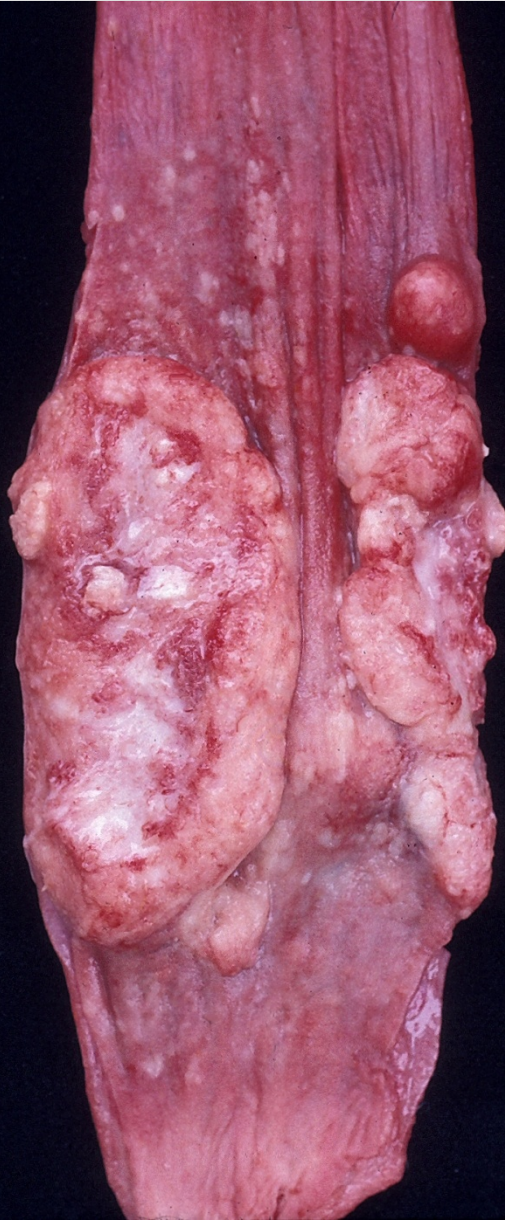
Ösophagus-PEC



Ösophagus-PEC



Ösophagus-PEC



Ösophagus-Karzinome

- Progression:
 - Transmural im Ösophagus
 - Lymphknotenmetastasen
 - Fernmetastasen treten spät auf (Leber, Lunge, Niere, Knochen)
- Prognose:
 - bei sog. Frühkarzinomen relativ günstig:
5-Jahres-Überlebenrate: 70-100%
 - bei fortgeschrittenen Karzinomen (ca. 95% der Fälle in der westlichen Welt)
5-Jahres-Überlebenrate: 10%

Zusammenfassung

- **Refluxösophagitis:**

- Aufsteigen von Magensäure (durch Hiatus Hernie, erhöhter abdomineller Druck, geringe Spannung der Sphinkter)
- Ausbildung von Erosionen, Ulzerationen, Barrett Mucosa
- Hohe Rezidivrate

- **Barrett Mucosa:**

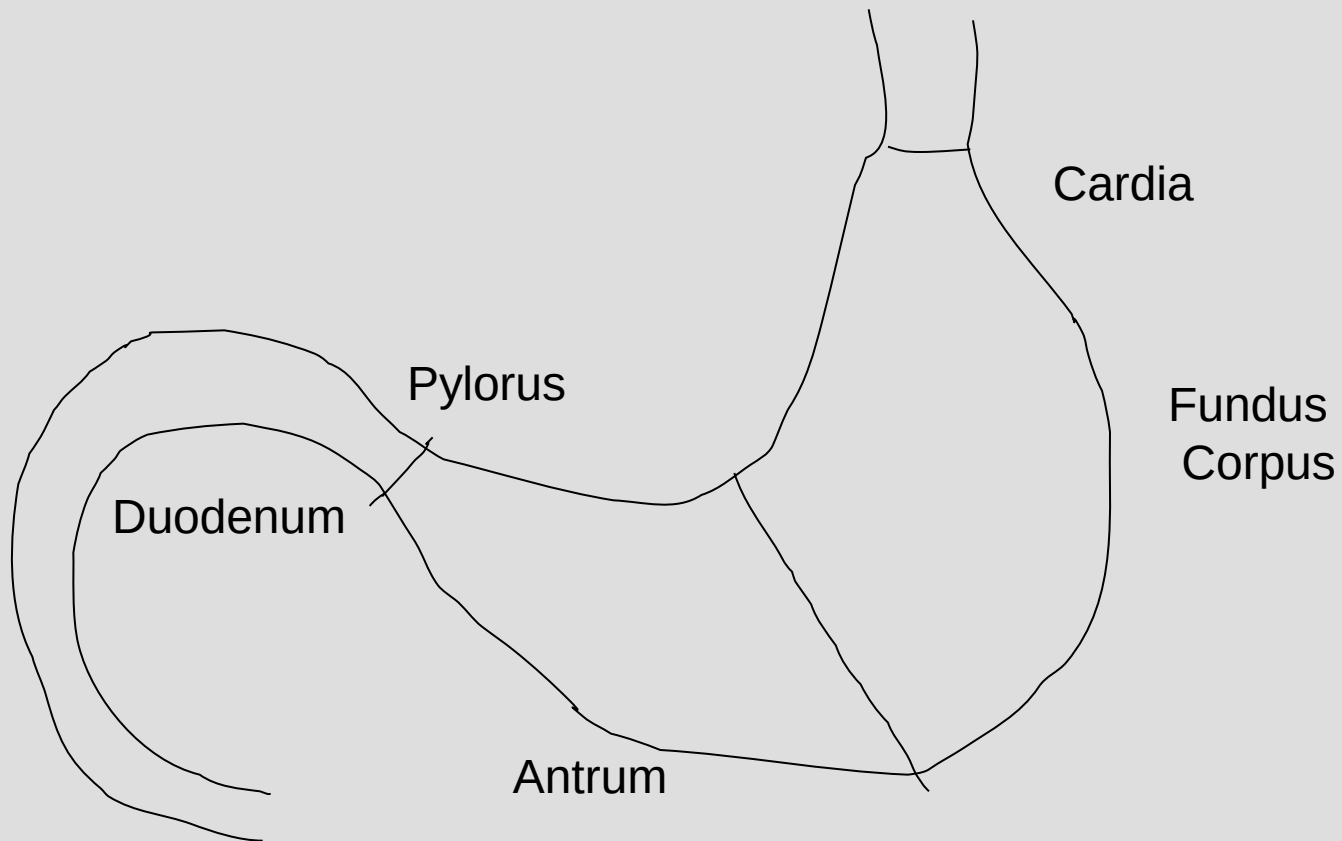
- Ist eine Metaplasie (Plattenepithel → Zylinderepithel)
- Entsteht durch Reflux
- Kann in eine Dysplasie / Adenokarzinom übergehen
- Biopsie- Kontrollen wichtig

- **Ösophaguskarzinom:**

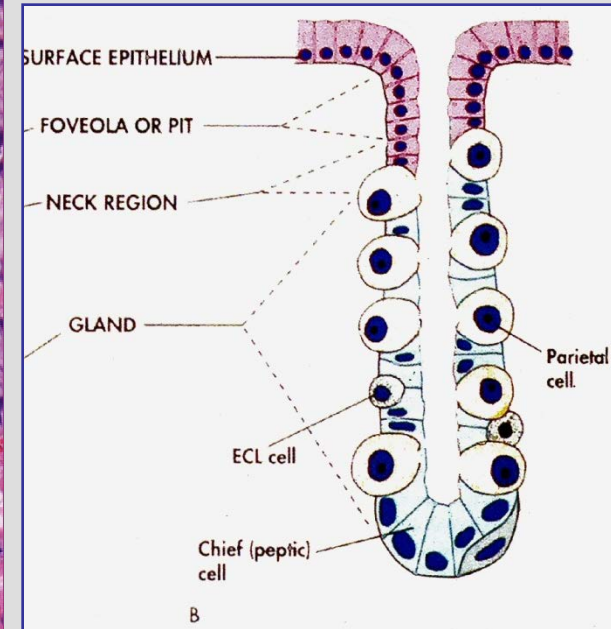
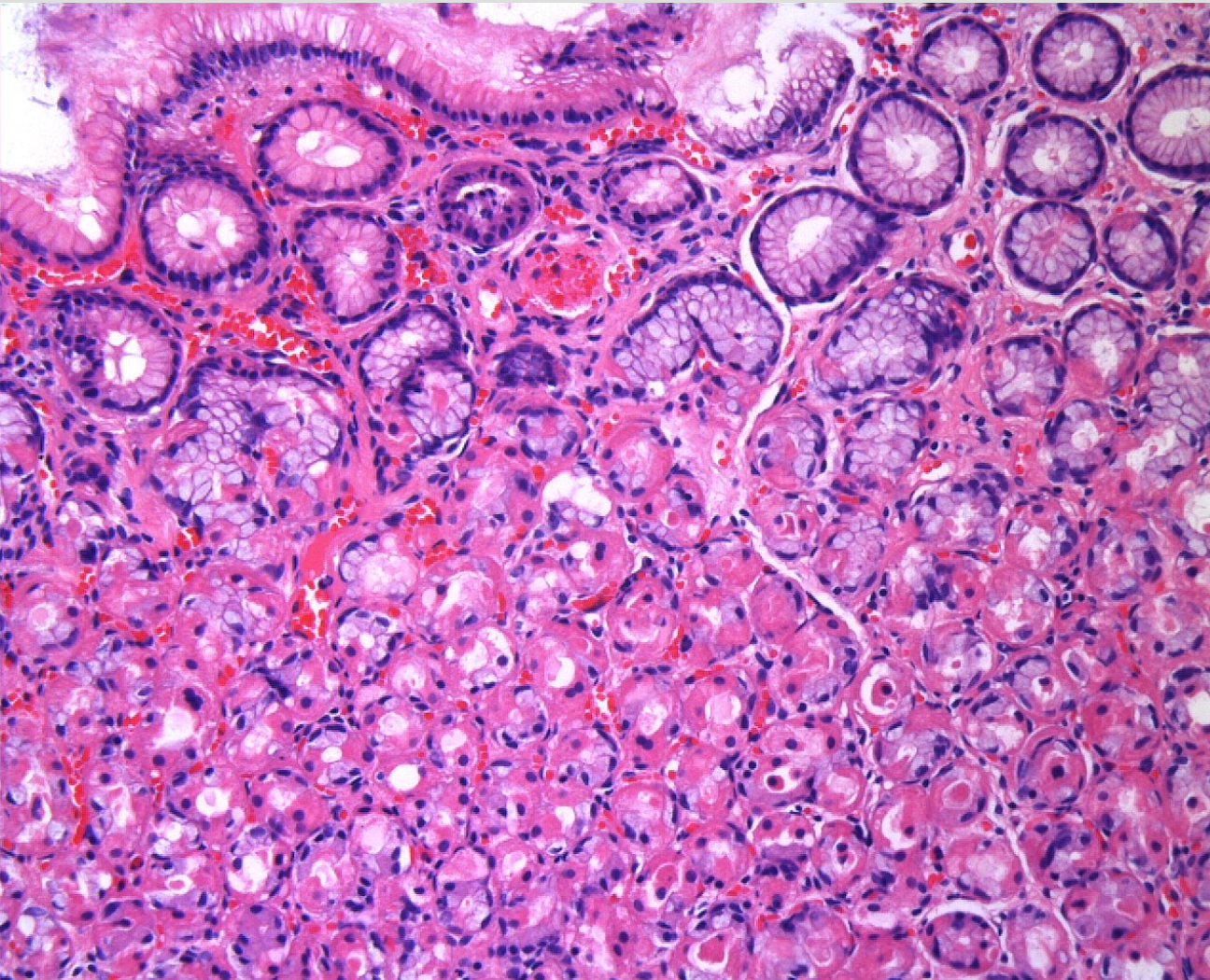
- Adenokarzinome (aus Barrett Mucosa)
- Plattenepithelkarzinome
- Bei früher Erkennung gute Prognose, bei fortgeschrittenem Tumorstadium sehr schlechte Prognose

Magen

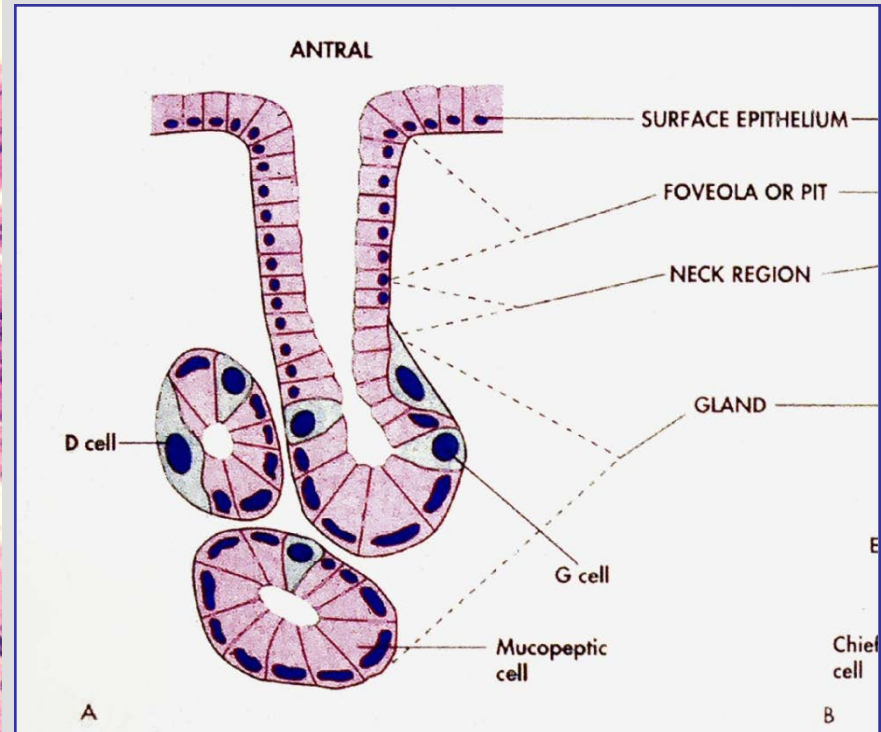
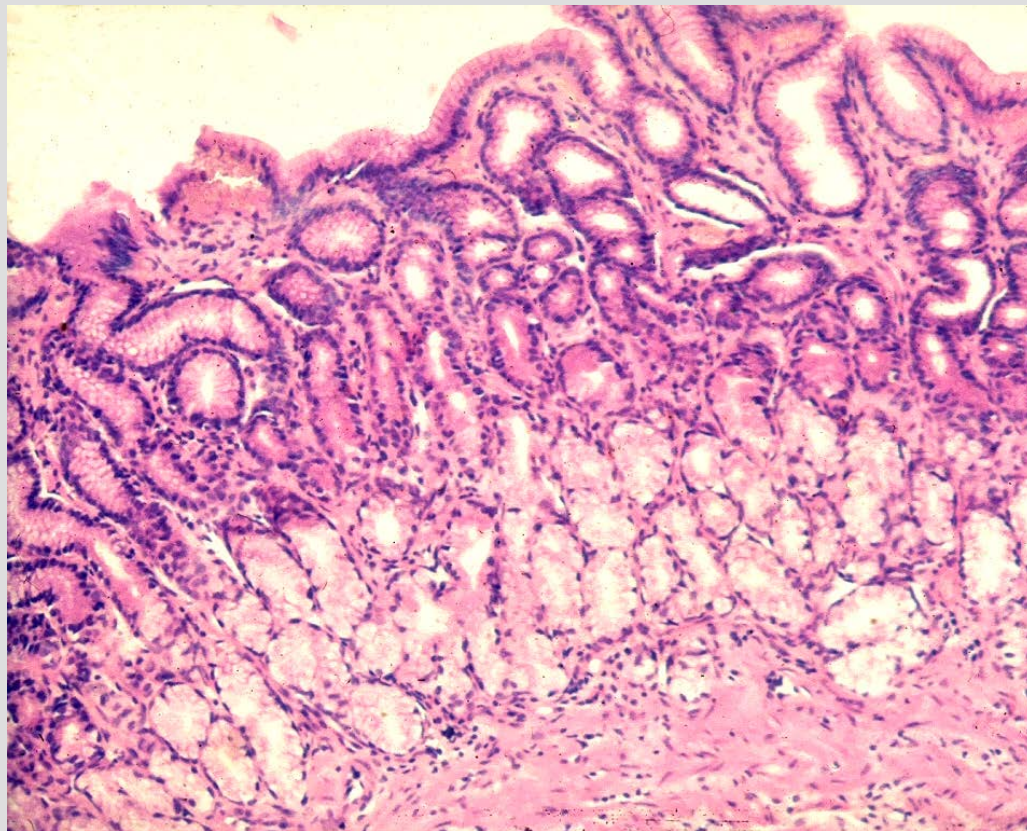
Anatomische Regionen



Histologie -Corpus



Histologie -Antrum



Magen

- Chronische Gastritis
- Karzinom

Chronische Magenentzündung

Chronische Magenentzündung und deren Folgen

Chronische Gastritis

Typ A - Korpus - Gastritis selten: autoimmun

Typ B - Antrum -Gastritis häufig : Helicobacter pylori

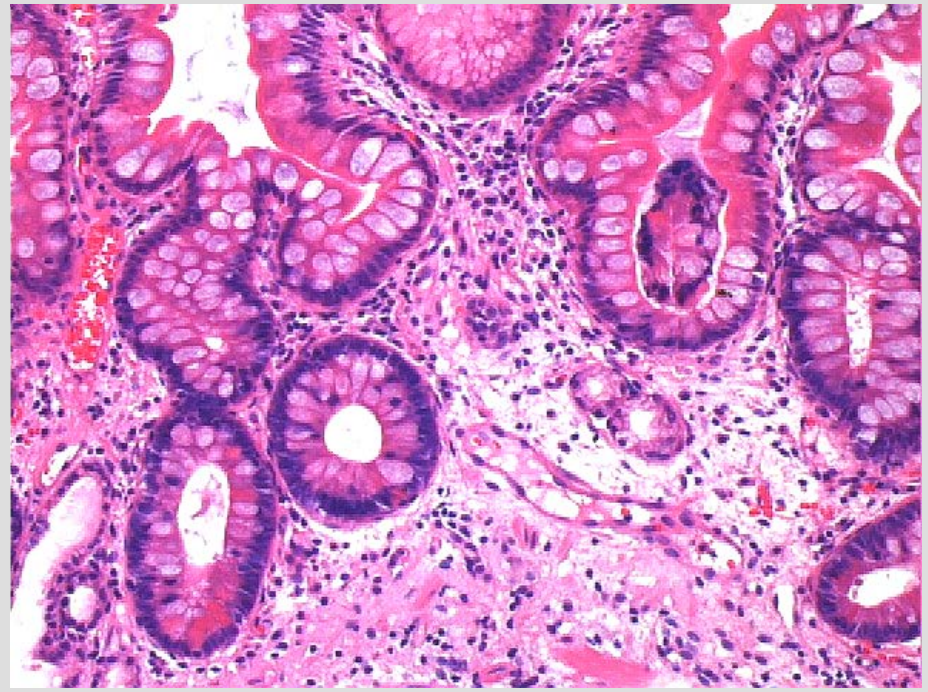
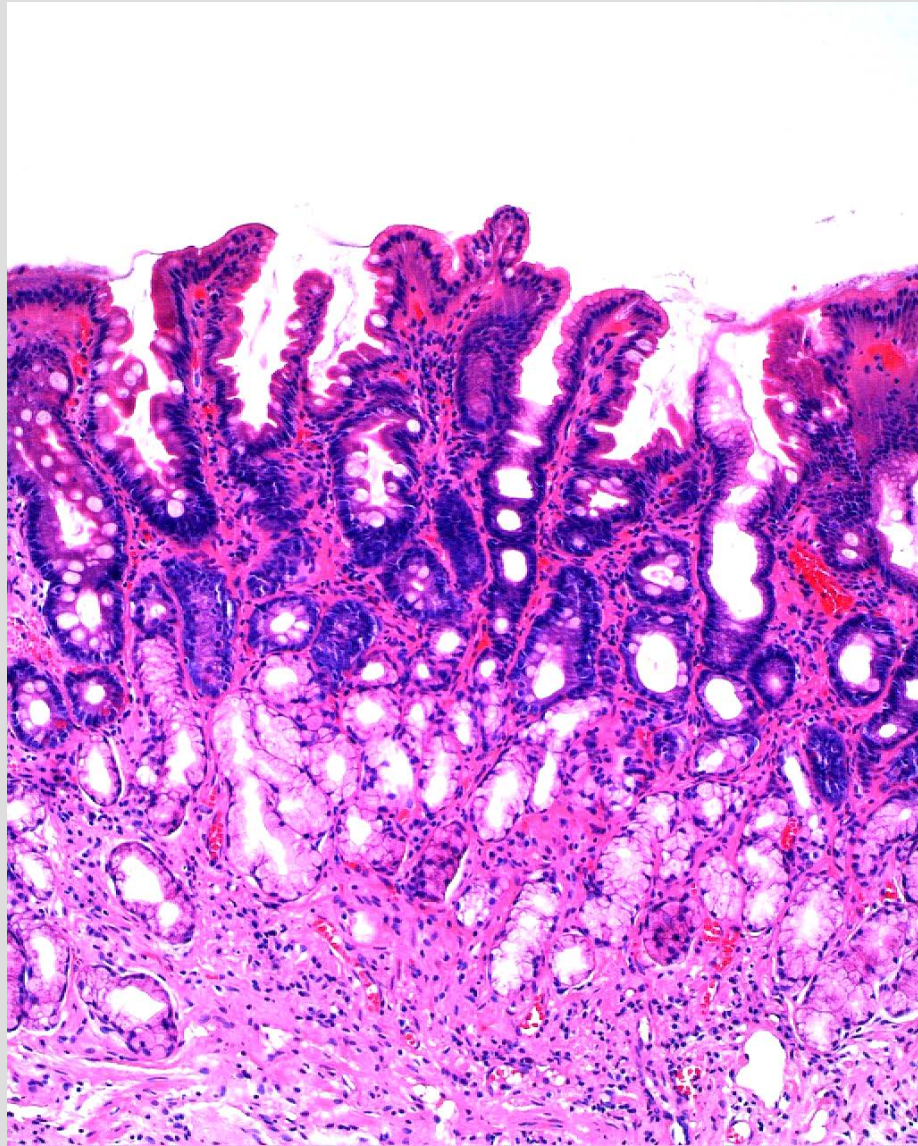
Typ C - Antrum - Gastritis selten : Gallereflux, NSAR-Gebrauch

Chronische Gastritiden

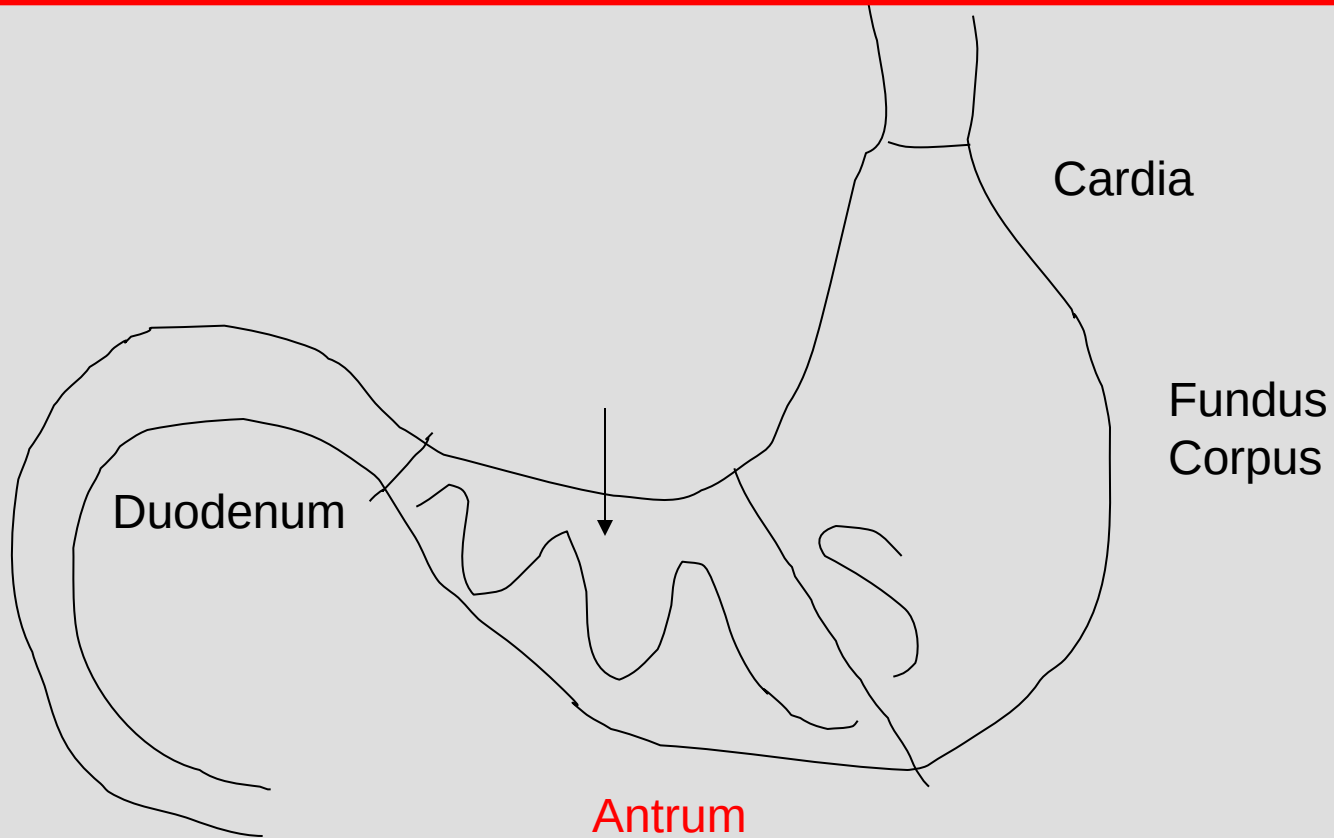
Charakteristiken	Typ A	Typ B	Typ C
Lokalisation	Korpus	Antrum/(+Corpus)	Antrum
Ursache	Unbekannt, aber genetisch begünstigt	<i>Helicobacter p.</i>	Gallereflux, NSAR
Autoantikörper gegen Parietalzellen (Belegzellen)	vorhanden	fehlen	fehlen
Entwicklung	Atrophie der Korpus- mukosa	Ausbreitung von Antrum nach Korpus	bleibt antral
Assoziation mit	Perniziöse Anämie (Vit.B12 Mangel), Tumoren, andere Autoimmune Erkr.	-Ulcus ventriculi -Ulcus duodeni -Magen - Ca	Erosionen
Alter /Geschlecht	40 – 60 J. Frauen 80%	jedes Alter, jedoch meist 40-80 Männer/Frauen gleich betroffen	jedes Alter, jedoch meist 40-80 Männer/Frauen gleich betroffen
Morphologie	chron. atrophische Korpusgastritis mit int. Metaplasie	Chronische und aktive Gastritis	geringe chronische Gastritis mit foveolärer Hyperplasie

Typ A Gastritis

Atrophie des Drüsenkörpers
Lymphozytäre Entzündungsinfiltrate

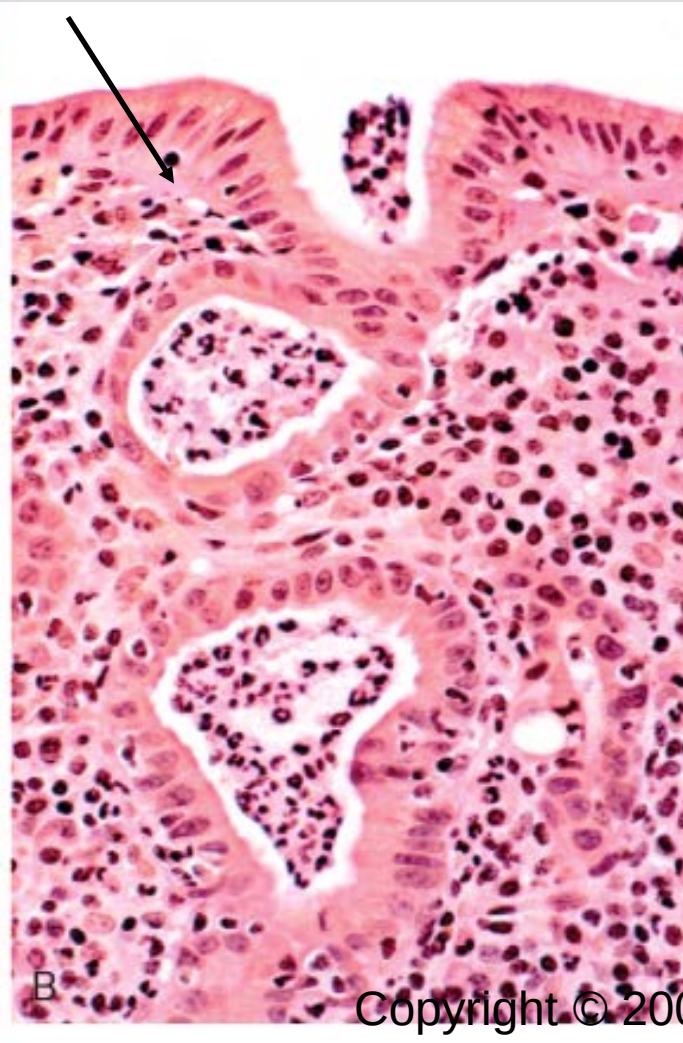
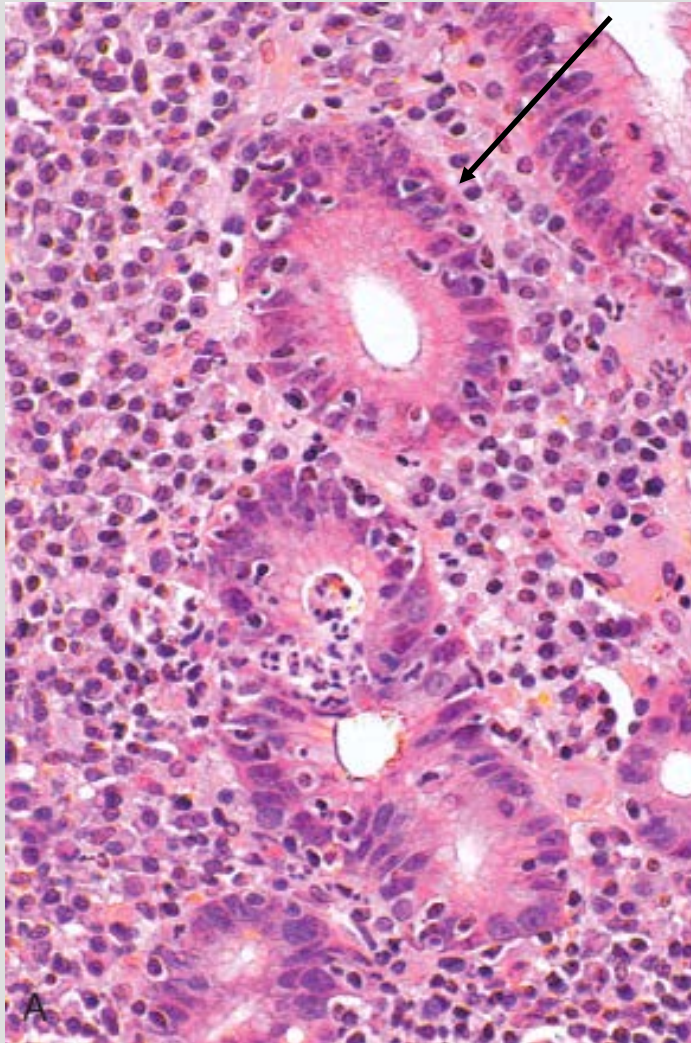


Typ B Gastritis

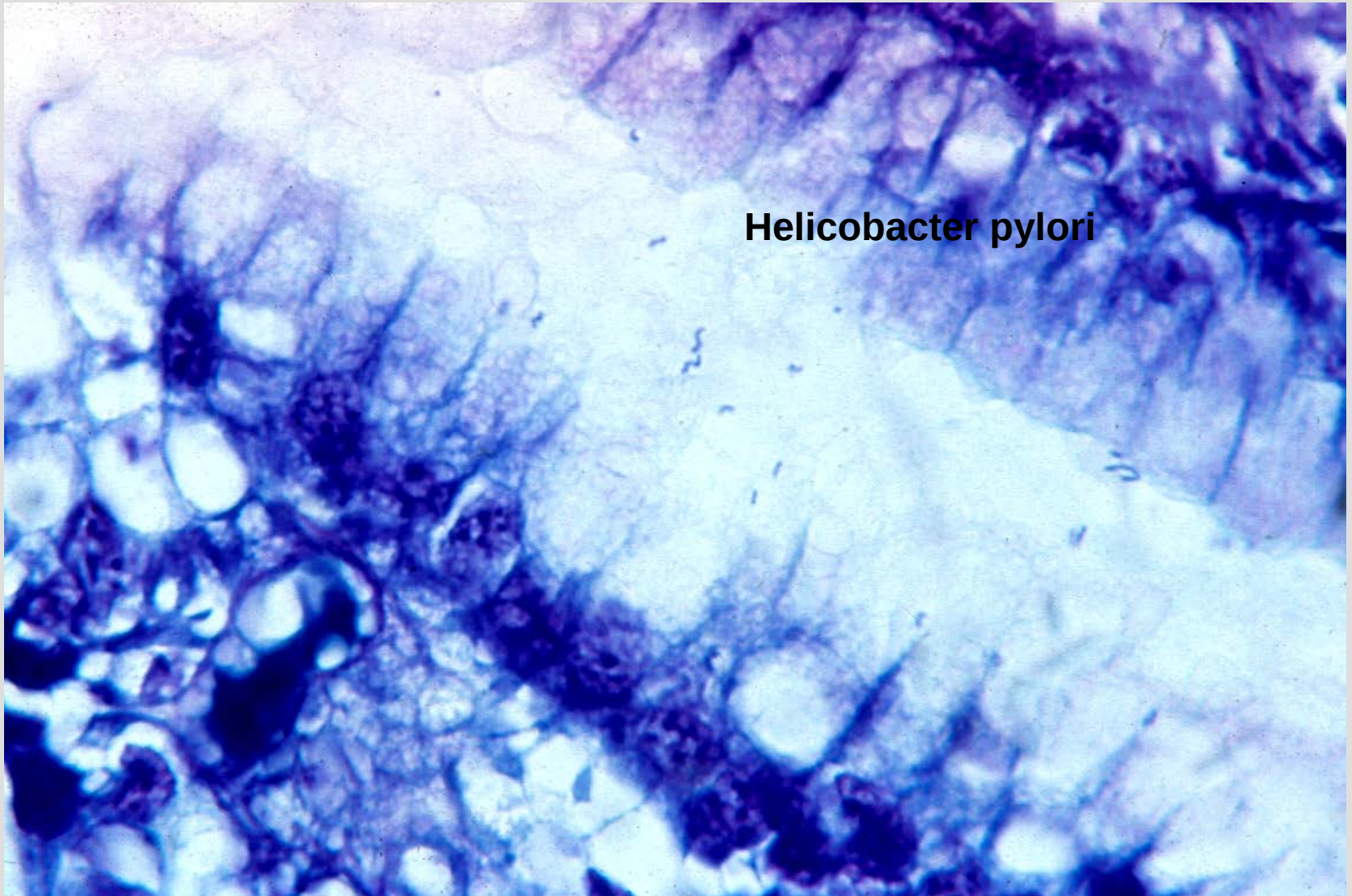


Typ B Gastritis

Granulozyten



Typ B Gastritis



Chronisches Magenulcus

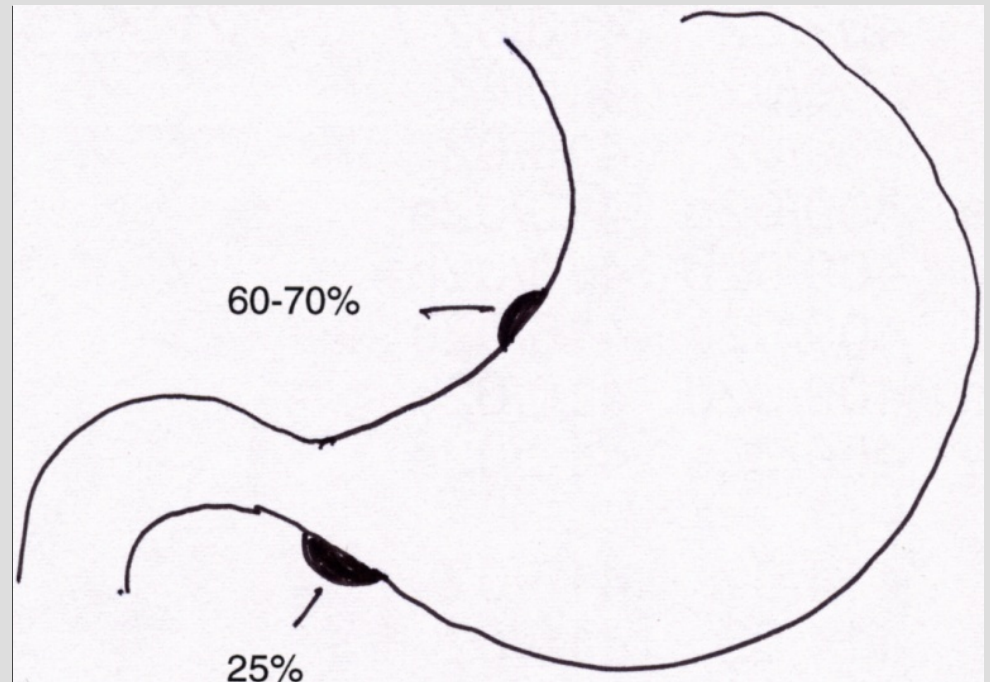
Ursache des Ulcus ventriculi :

Gastritis Typ B-Helicobakter pylori. :

Alter 60 - 70 M/F : 3/1

Komplikationen :

Blutung (25%); Perforation (5%);
narbige Pylorusstenose



Ulcus pepticum



Ulcus pepticum



Magenkarzinome

Magenkarzinome

- **Epidemiologie:** häufiger in Japan als USA und West-Europa
M/F : 2/1 ; Alter : 50-60 J.

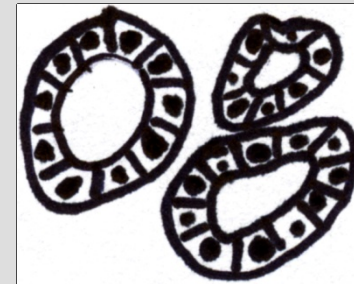
Histologische Typen nach Lauren

Siegelringzell Ca: diffuser Typ
-infiltratives Wachstum



relat. Häufigkeit konstant

tubuläres Adeno Ca: intestinaler Typ
-expansiv-infiltratives Wachstum



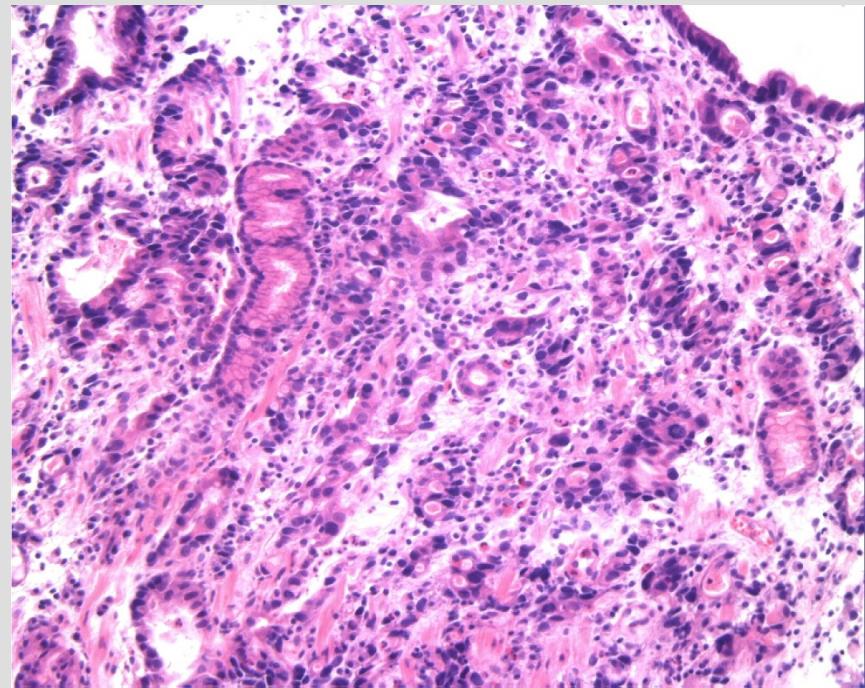
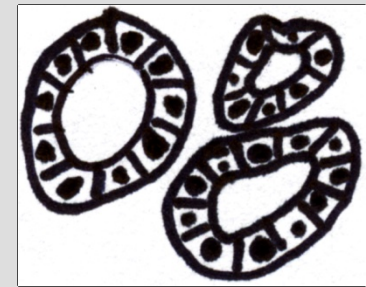
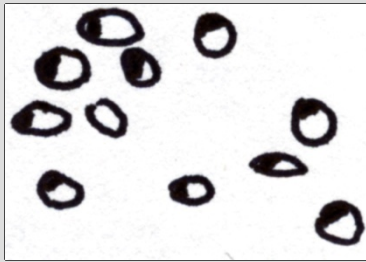
relat. Häufigkeit abnehmend

Risikofaktoren:

Endogen: Genetisch (z.B. E-cadherin-Genmutation)
pylori

Exogen: Nahrung (Nitrate), Helicobacter

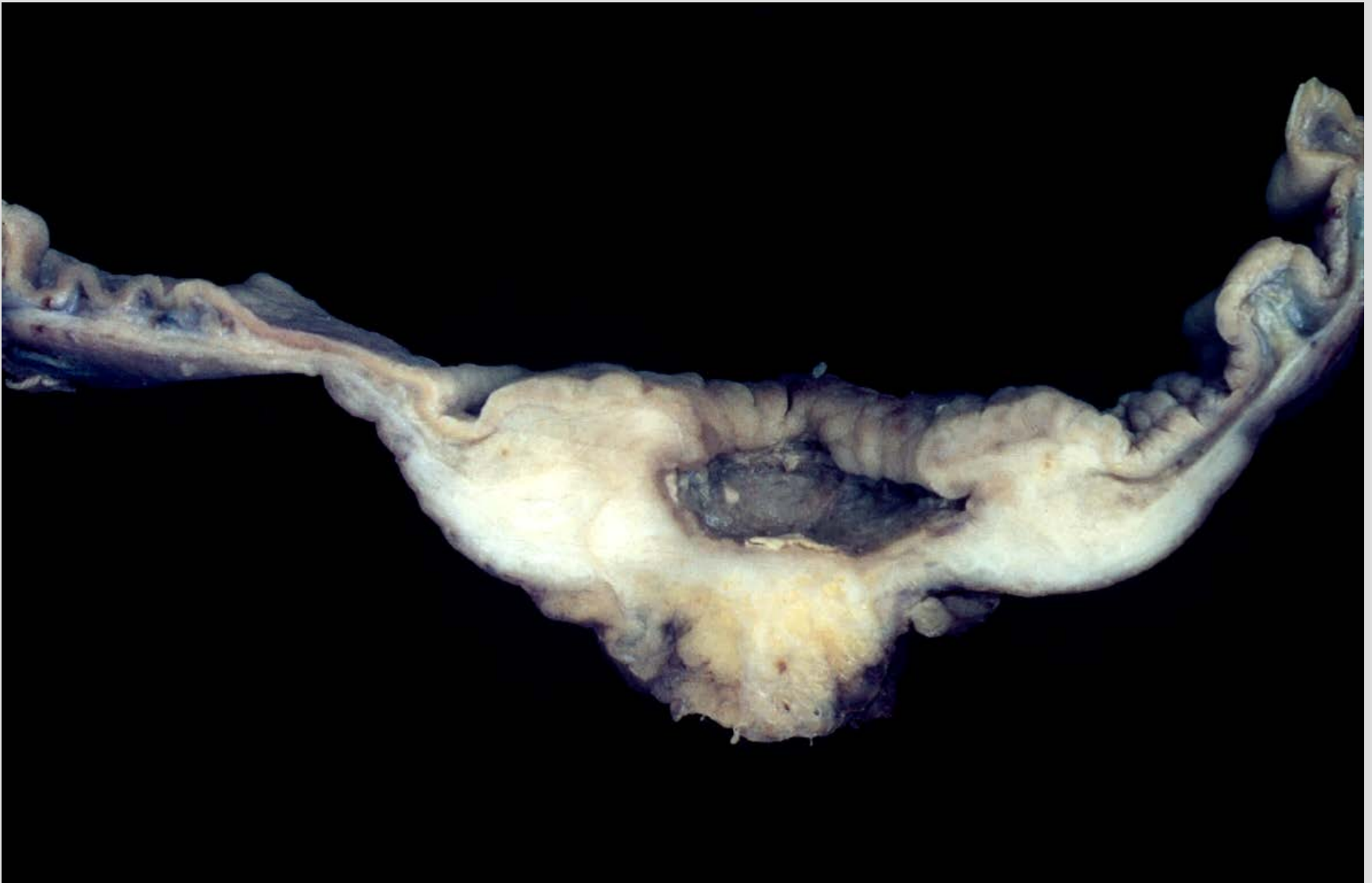
Magenkarzinome



Magenkarzinom vom intestinalen Typ



Magenkarzinom vom intestinalen Typ



Zusammenfassung Gastritiden

- Typ A – autoimmun
- Typ B – *Helicobacter pylori*
 - Meistens Antrum – aktive Entzündung
 - Ulkuserkrankungen, Tumorrisiko
- Typ C – chemisch-reaktiv
 - Nur im Antrum
 - Gallenreflux, NSAR

Zusammenfassung Magentumoren

- Karzinome
 - Diffus (siegelringzellig)
 - Intestinal – Inzidenz abnehmend

Darm

- Ileus
- Divertikulose / Divertikulitis
- Appendizitis
- Morbus Crohn / Colitis ulzerosa
- Adenokarzinom

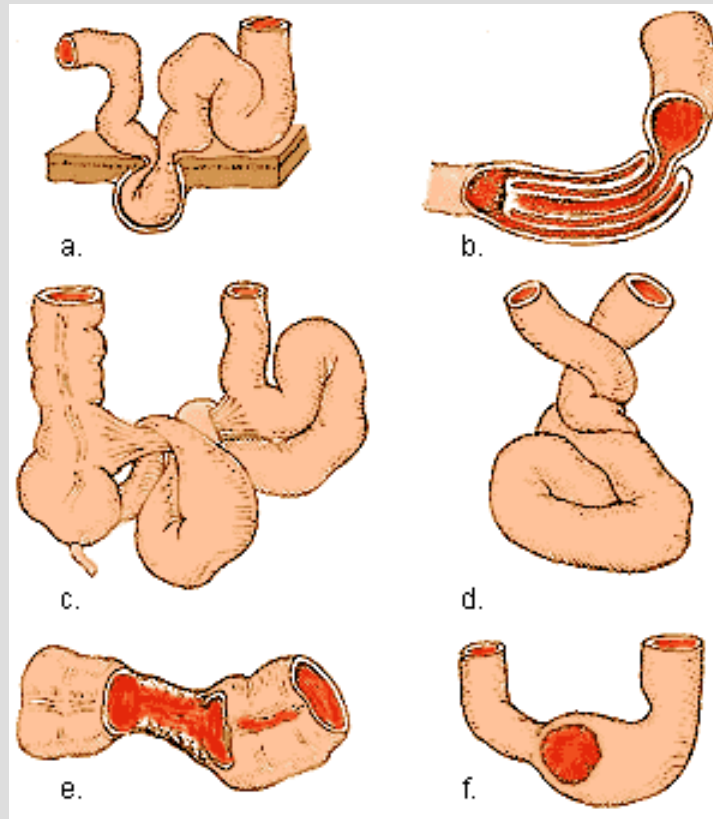
Ileus

Mechanischer Ileus

Hernie/
Inkazeration

Strangulation/
Bride

Stenose/Tumor/
Entzündung



Invagination

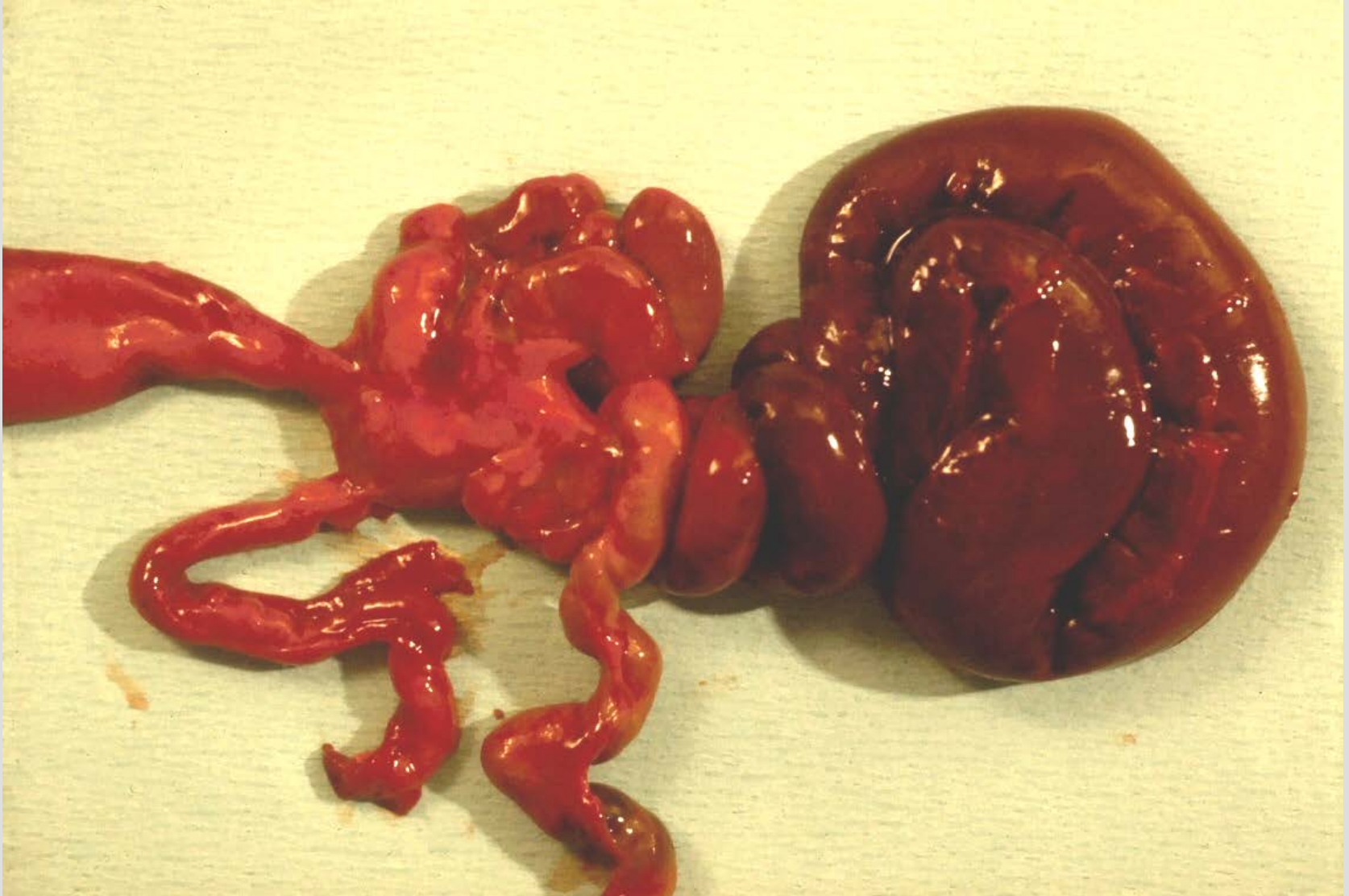
Volvulus

Fremdkörper

Mechanischer Ileus – Invagination



Mechanischer Ileus – Volvulus



Divertikulitis / Divertikulose

Divertikulose des Kolon sigmoideum

bei mehr als zwei Drittel aller Menschen über 70

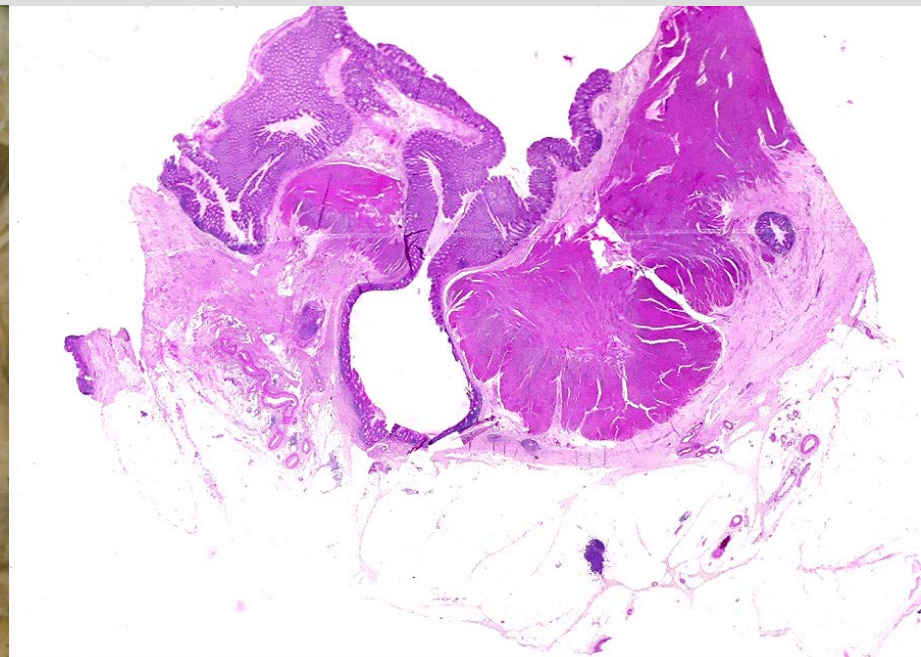
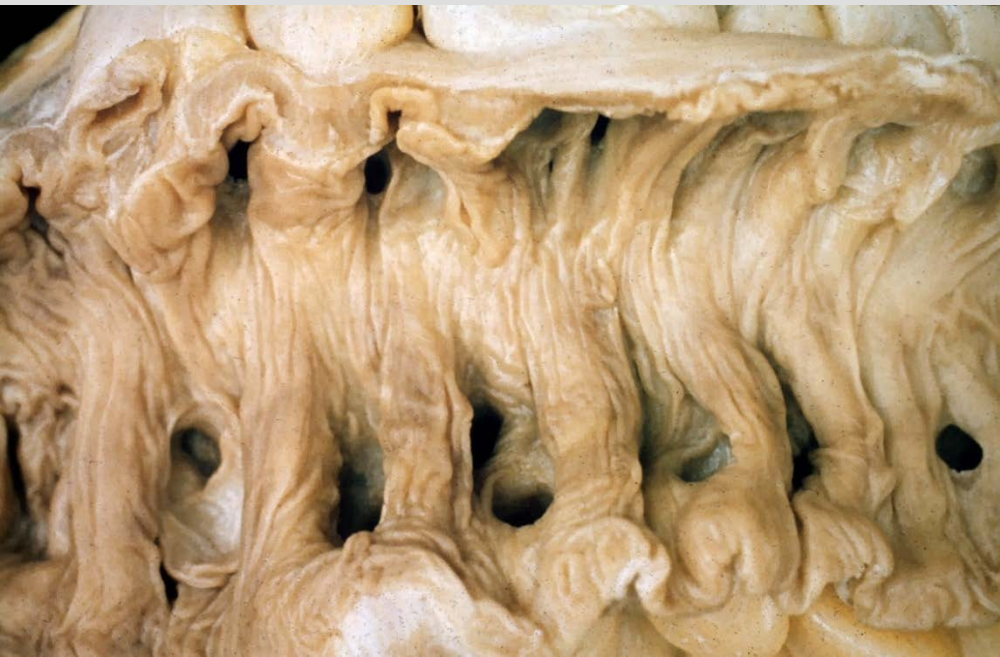
Ursache.: Entwickelt sich entlang der transmuralen Gefäßkanäle durch chronisch erhöhten intraluminalen Druck

Kompl.: Divertikulitis -> chron. Peridivertikulitis -> Darmstenose, Divertikulitis -> Darmperforation -> Fistel / Peritonitis

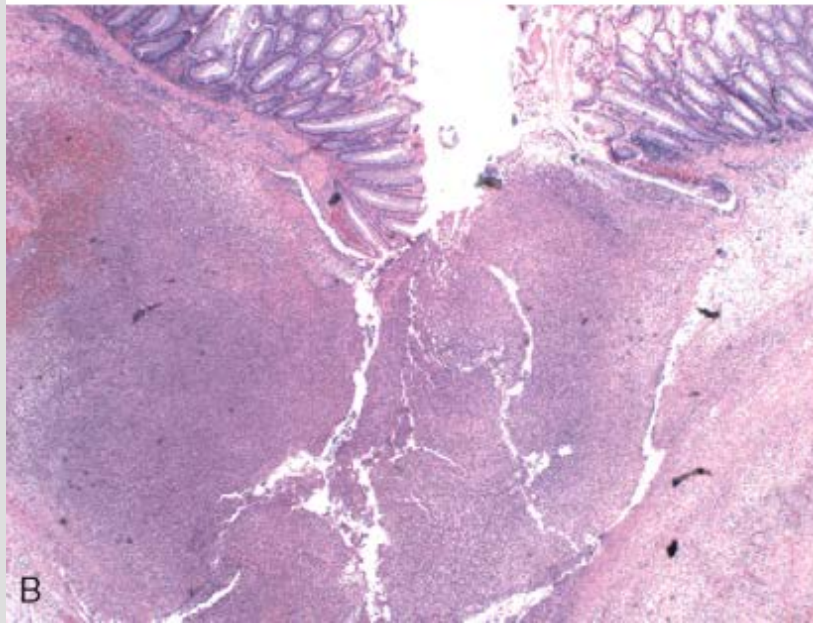
Sympt.: Schmerzen, Temp. (37-38°), abwechselnd Obstipation und Diarrhö

Brettharter Bauch, Schmerzen, Sept. Fieber

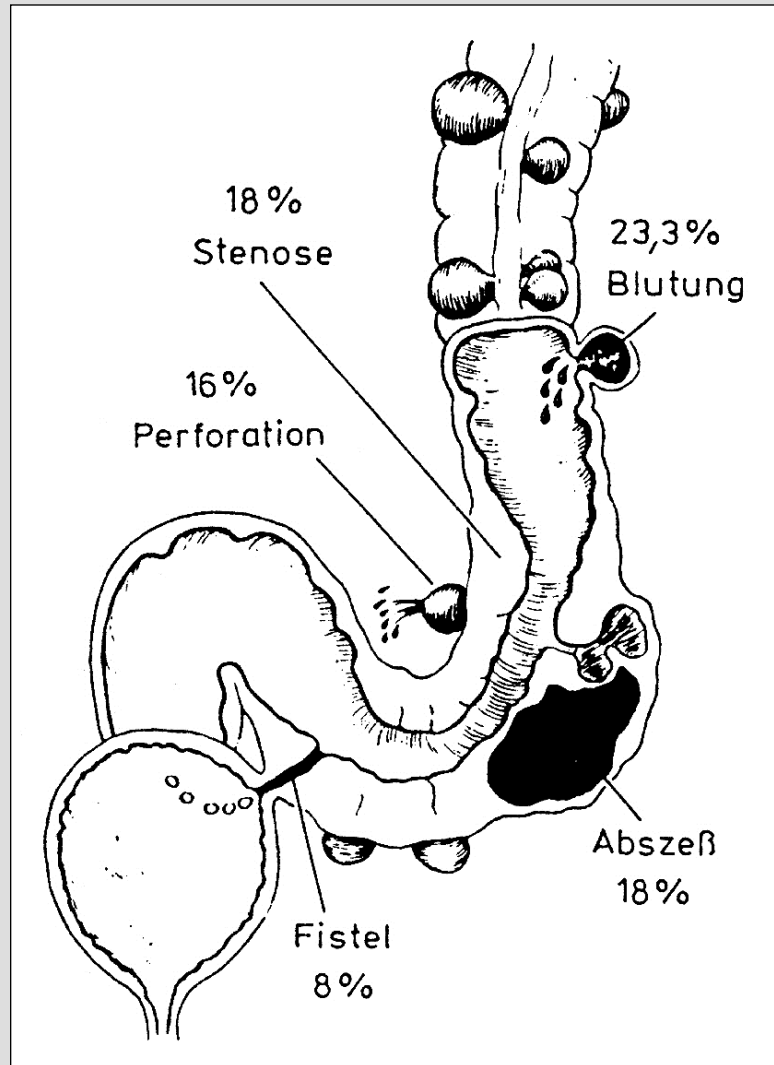
Divertikulose des Kolon sigmoideum



Divertikulitis des Kolon sigmoideum



Komplikationen der Divertikulose des Kolon sigmoideum



Appendizitis

Appendizitis

Sehr häufige Erkrankung 100-100.000 pro Jahr

Männer: 10-14 J, Frauen: 15-19 J

Appendizitis: Männer 9%, Frauen 7%

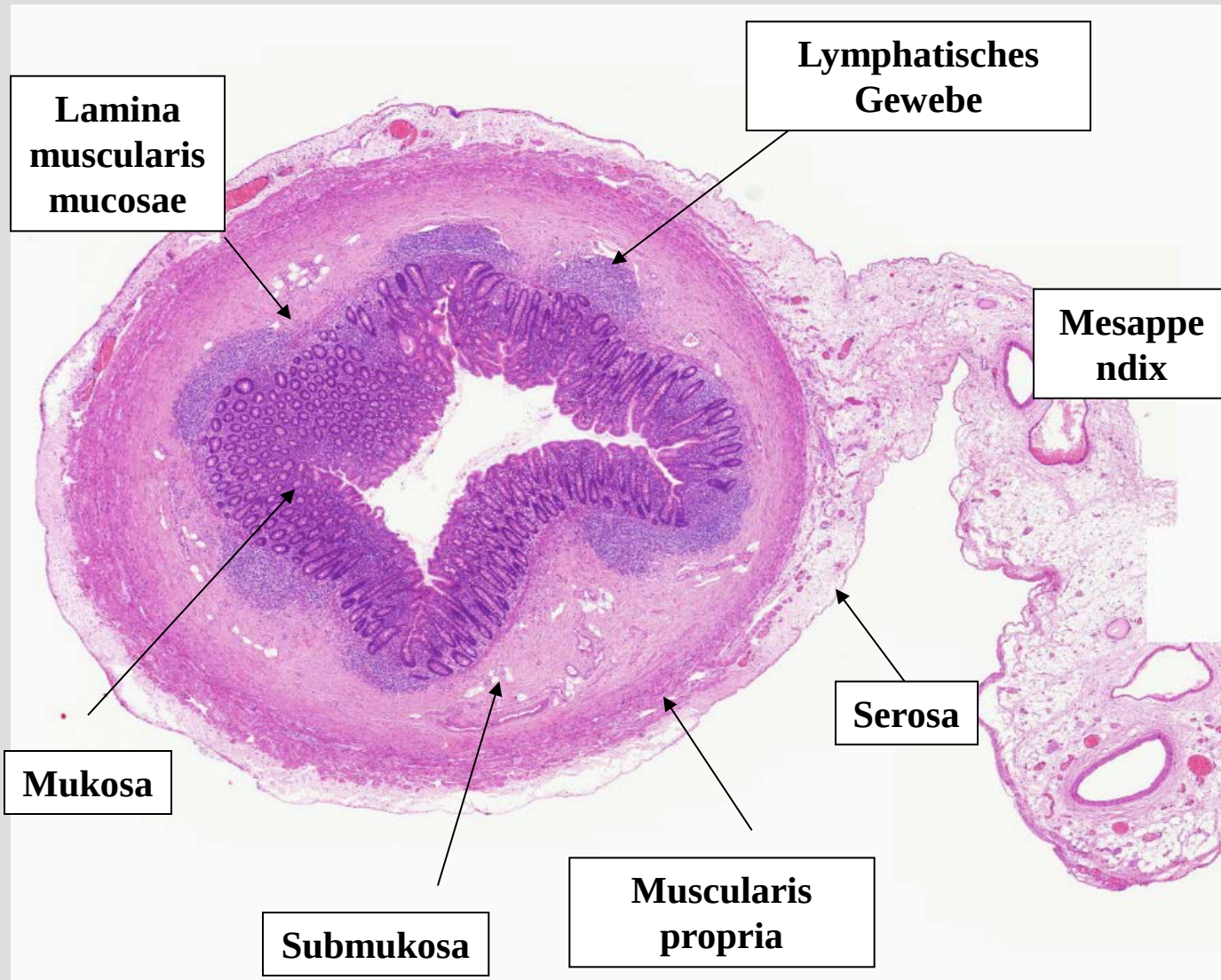
Appendektomie: Männer 12%, Frauen 23%

Ätiologie: Fremdkörper, Kotsteine, Tumore, Polypen, schlechtere Blutversorgung → ischämische Wandschäden → bakterielle Infektion, spezielle Erreger (Tuberkulose, Yersiniose, CMV, Oxyuren)

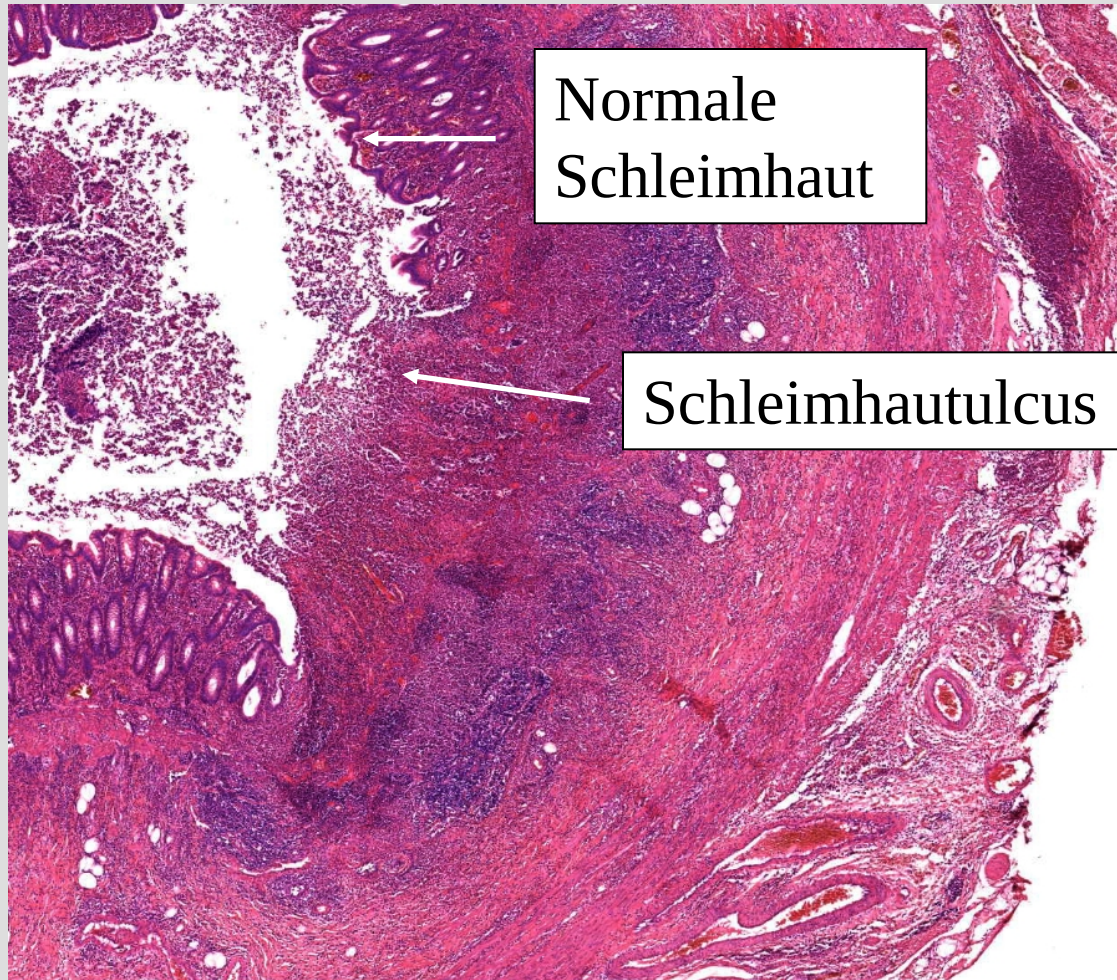
Klinik: Schmerzen im rechten Unterbauch, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Fieber, Abwehrspannung, Druckschmerz

Komplikationen: Perforation, Peritonitis

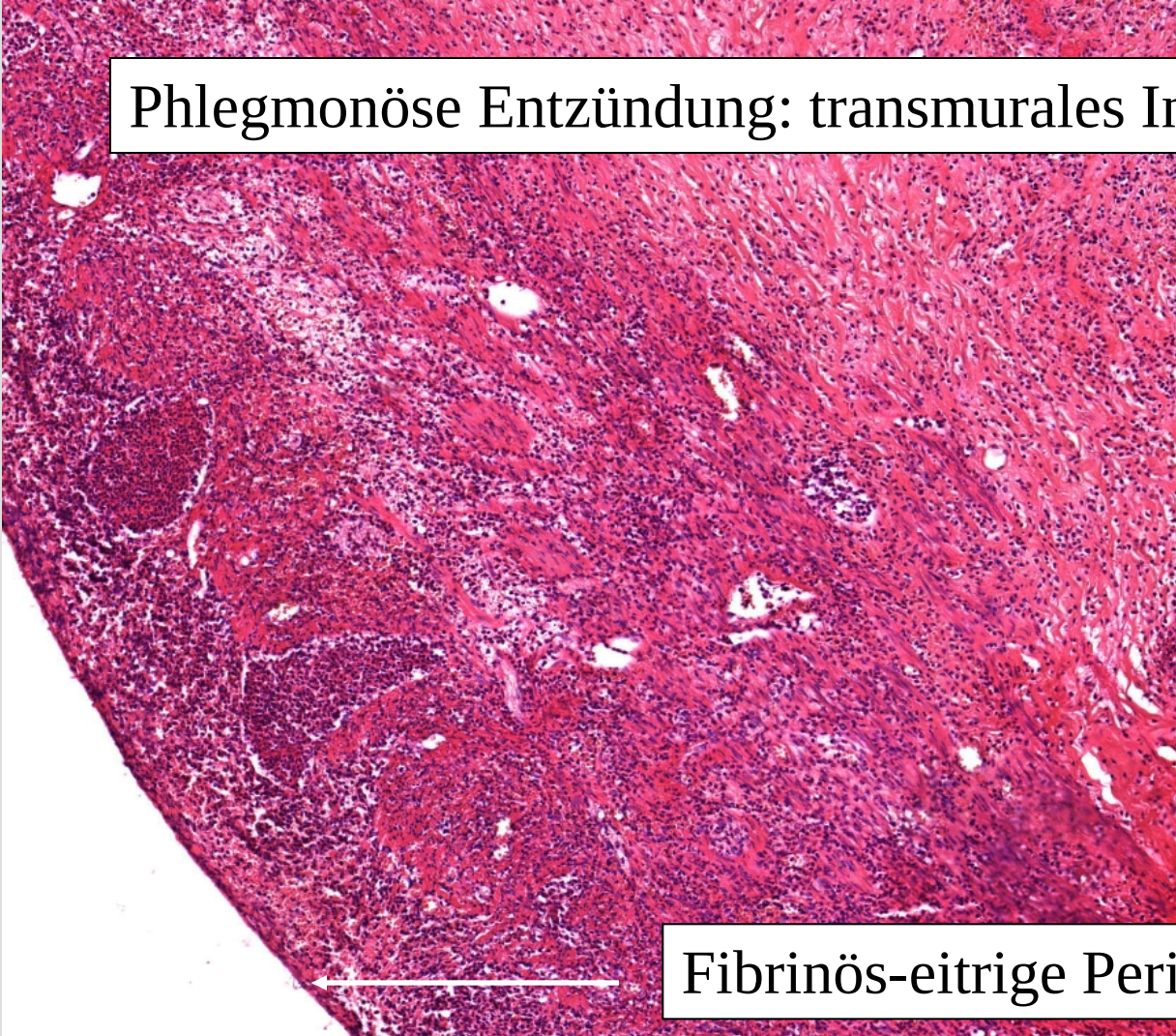
Appendizitis



Appendizitis



Appendizitis



Phlegmonöse Entzündung: transmurales Infiltrat

This histological image shows a cross-section of an appendix affected by acute inflammation. The tissue is characterized by a dense, diffuse infiltration of inflammatory cells (leukocytes) throughout the entire wall, from the mucosa to the serosa. This is a hallmark of phlegmonous inflammation. The overall color is a deep pink/red, typical of H&E staining.

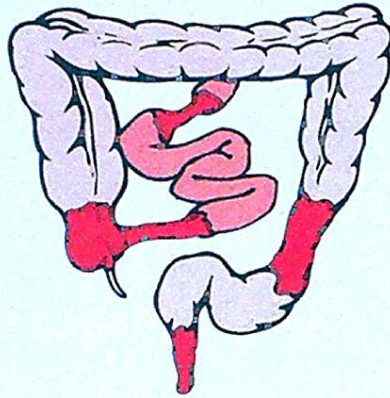
Fibrinös-eitrige Periappendizitis

This label points to the outer layer of the appendix (the serosa), where there is a localized collection of pus and fibrin, indicating a more advanced stage of inflammation (periappendicitis). The arrow points to a region of increased cellular density and fibrin deposition at the periphery of the tissue section.

Chronisch entzündliche
Darmerkrankungen:
Morbus Crohn / Colitis ulcerosa

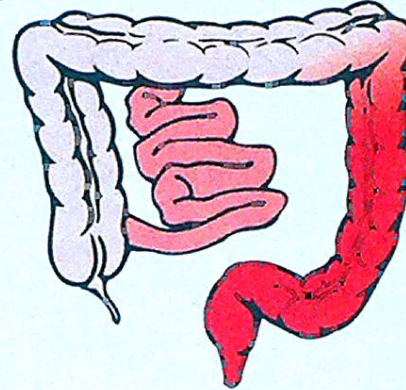
Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

CROHN DISEASE

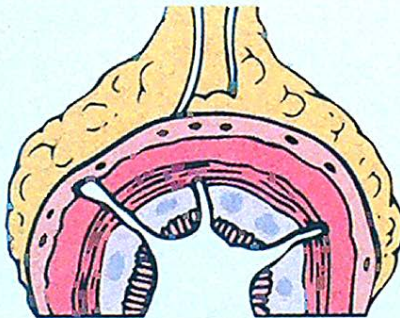


Skip lesions

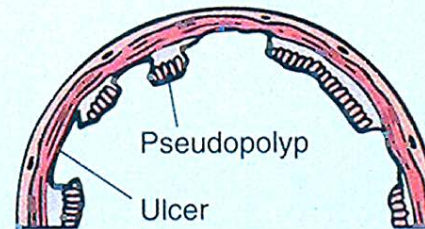
ULCERATIVE COLITIS



Continuous
colonic involvement,
beginning in rectum



Transmural inflammation
Ulcerations
Fissures



Pseudopolyp
Ulcer

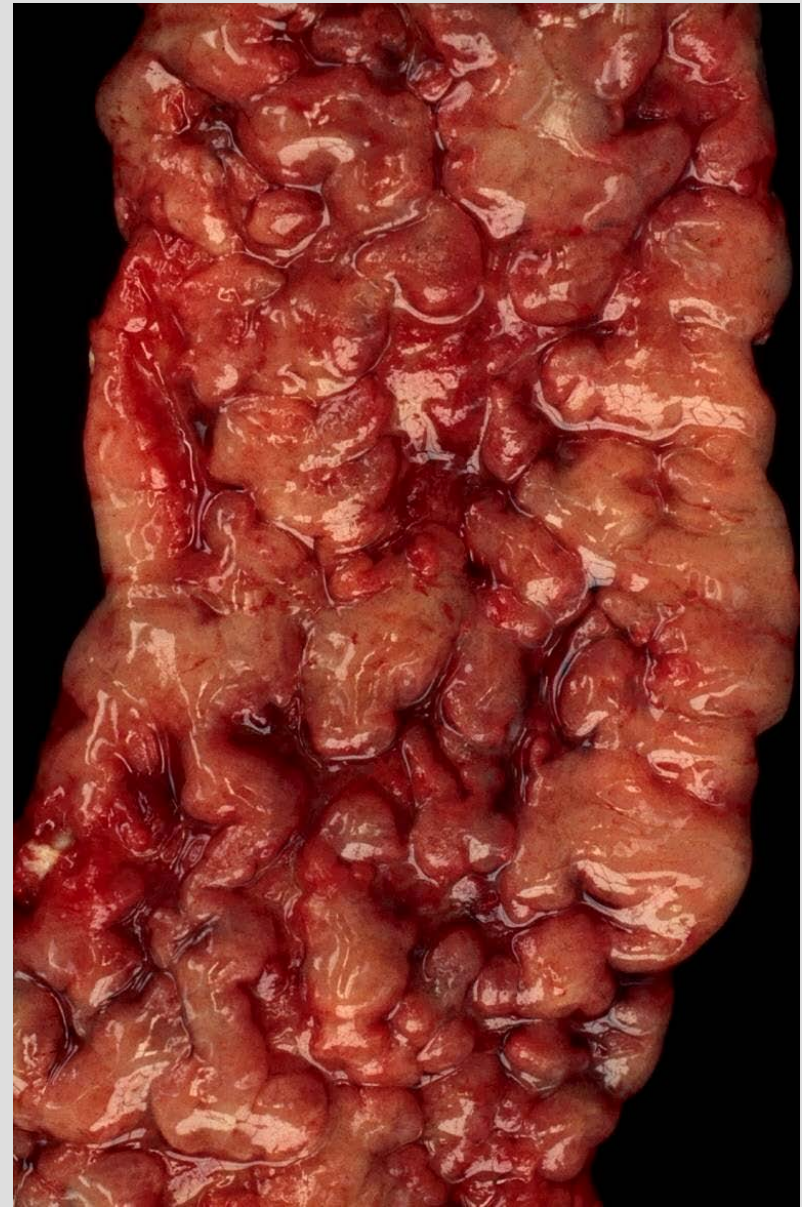
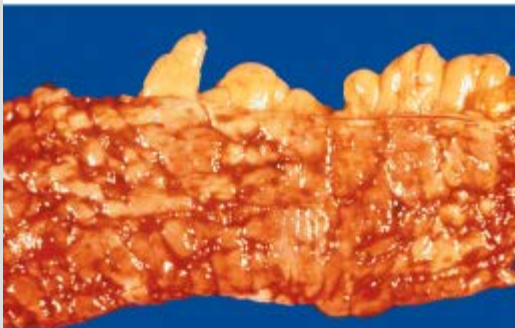
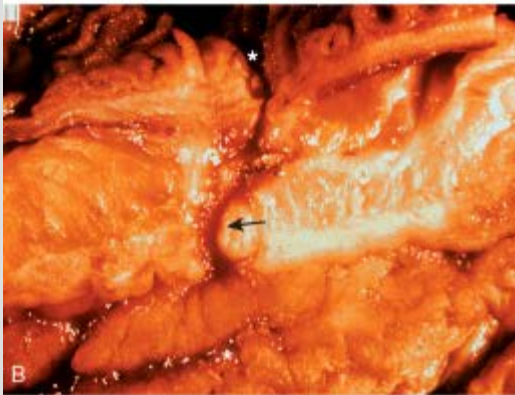
Morbus Crohn

Dünndarm

Dickdarm

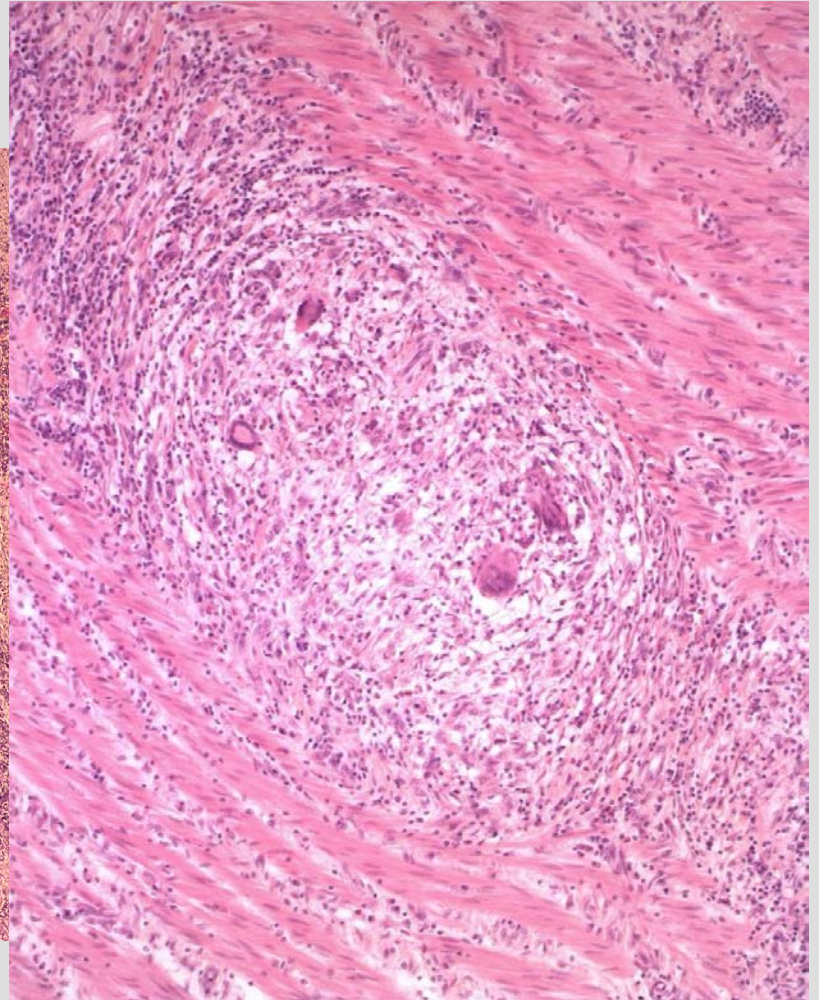
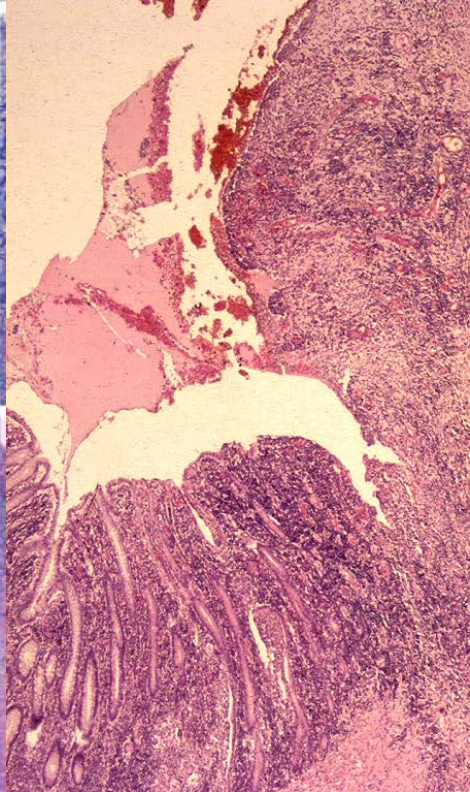
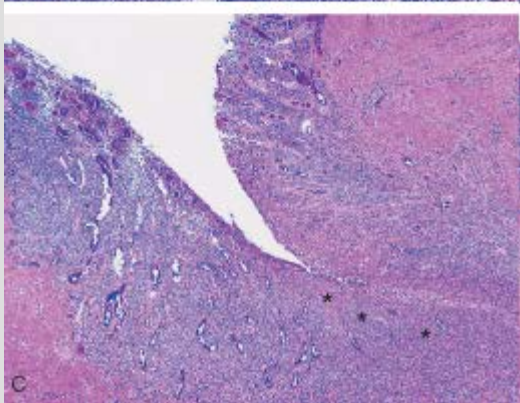
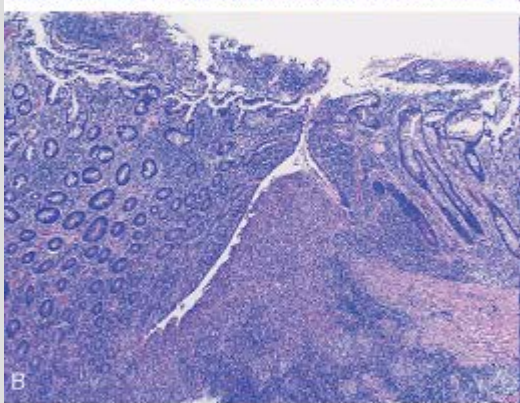
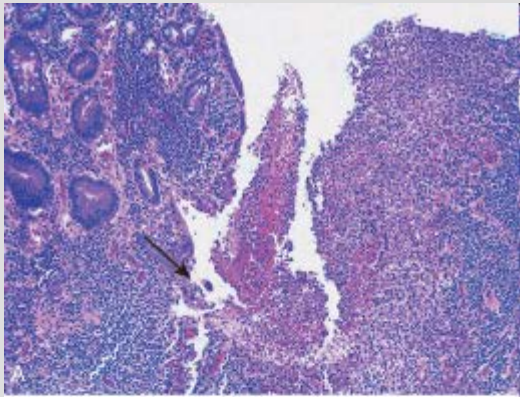


Morbus Crohn



Morbus Crohn

Aphtöse und fissurale Ulzerationen
Transmurale Entzündung
Granulome



Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Morbus Crohn

12 – 45 J. (20-25% <15 J.) und ~ 70 J

segmentaler Befall von Dünn- und Dickdarm

fissurale Ulzera

transmurale Entzündung > Darmwandfibrose > Stenose

Fisteln

Komplikationen: extraintestinale Manifestationen: PSC, Arthritis,

Colitis ulcerosa

20 – 40 J.

Kontinuierlich aufsteigend vom Rektum bis zur Ileozökalklappe

hämorrhagische Ulzeration, Kryptenabszess, Pseudopolypen

mukosale Entzündung

Klinik: Schmerzen, blutige Durchfälle, Gewichtsverlust

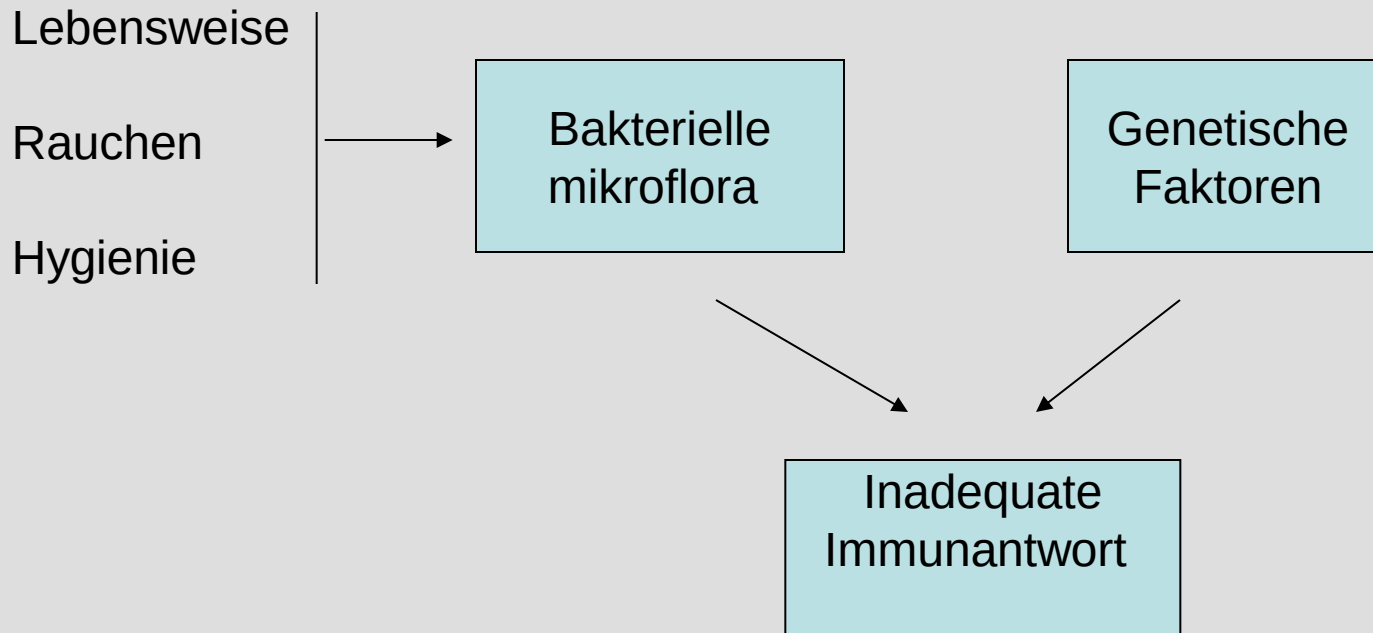
Komplikationen: toxisches Megakolon, extraintestinale Manifestationen: PSC, Arthritis, erhöhtes Karzinomrisiko

Morbus Crohn

Komplikationen:

- Ileus
- Fistelbildung
- Abszesse
- Blutungen
- Osteoporose (Malabsorption und Steroidtherapie)
- Gering erhöhtes Karzinomrisiko

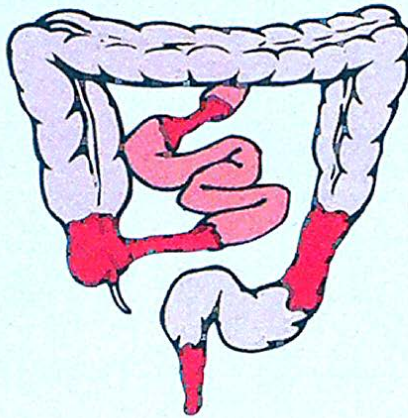
Hypothese für die Entstehung des Morbus Crohn



Crohn's disease with mutation in NOD2/CARD15 gene
Is associated with right-sided (ileum, right colon) Crohn's
disease
(Hugot et al.; Ogura et al. Nature 2001)

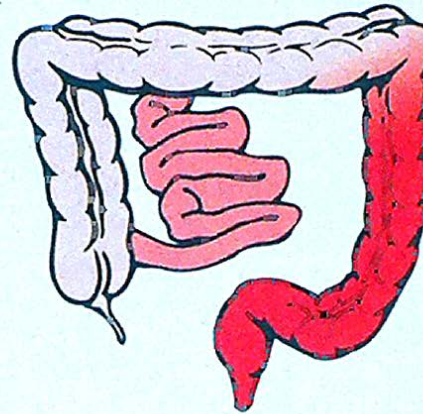
Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

CROHN DISEASE

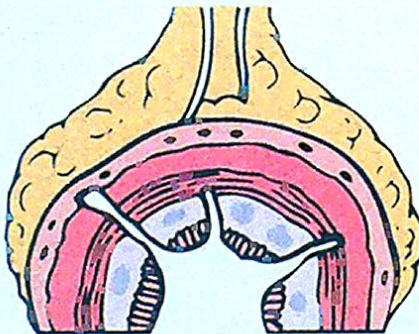


Skip lesions

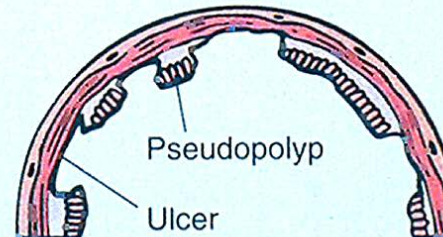
ULCERATIVE COLITIS



Continuous
colonic involvement,
beginning in rectum



Transmural inflammation
Ulcerations
Fissures

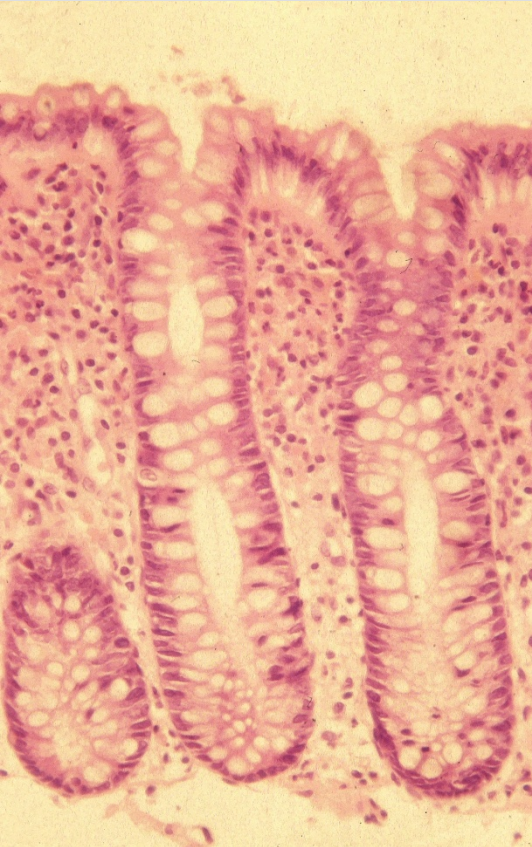


Pseudopolyp
Ulcer

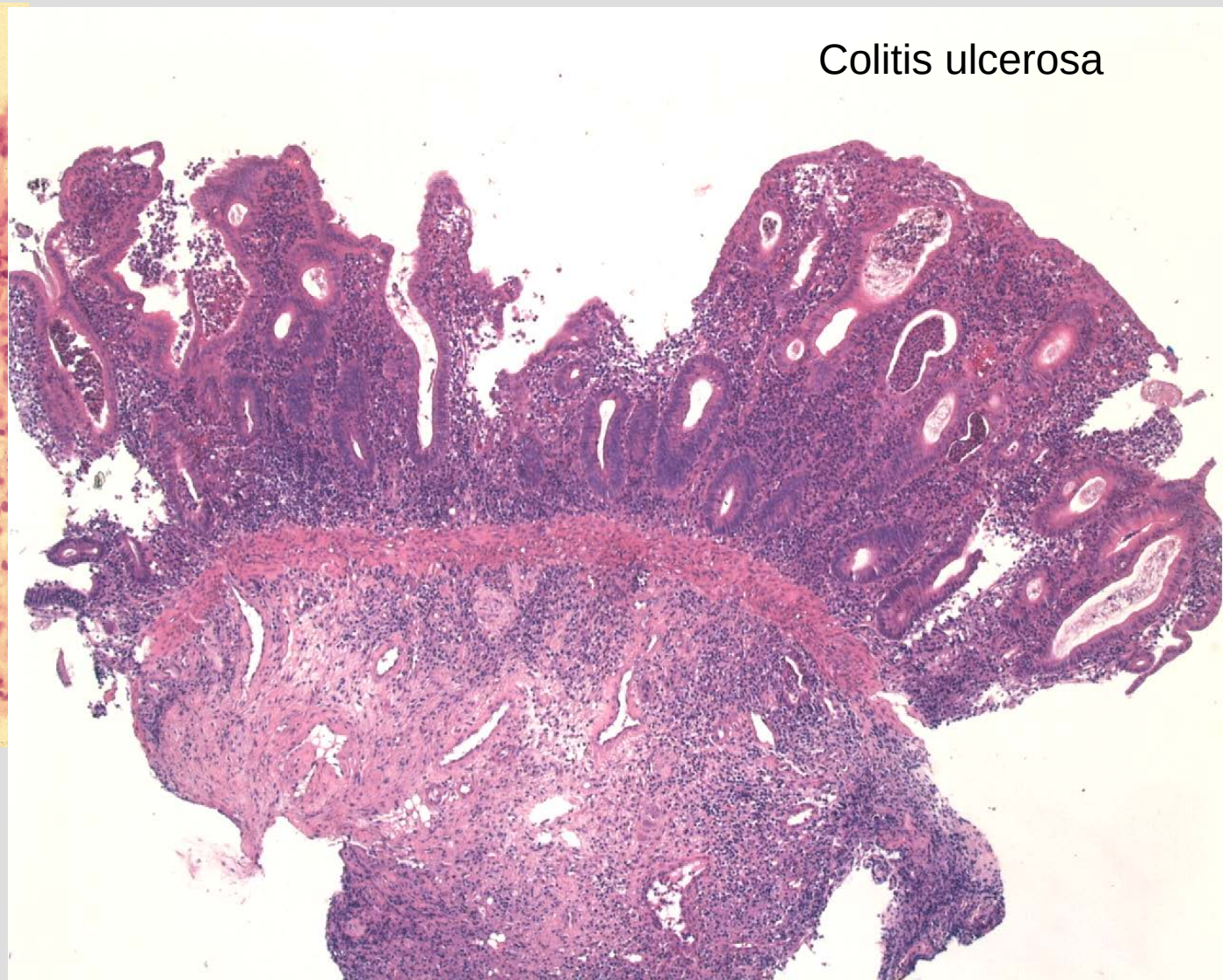
Pankolitis bei Colitis ulcerosa



Colitis ulcerosa

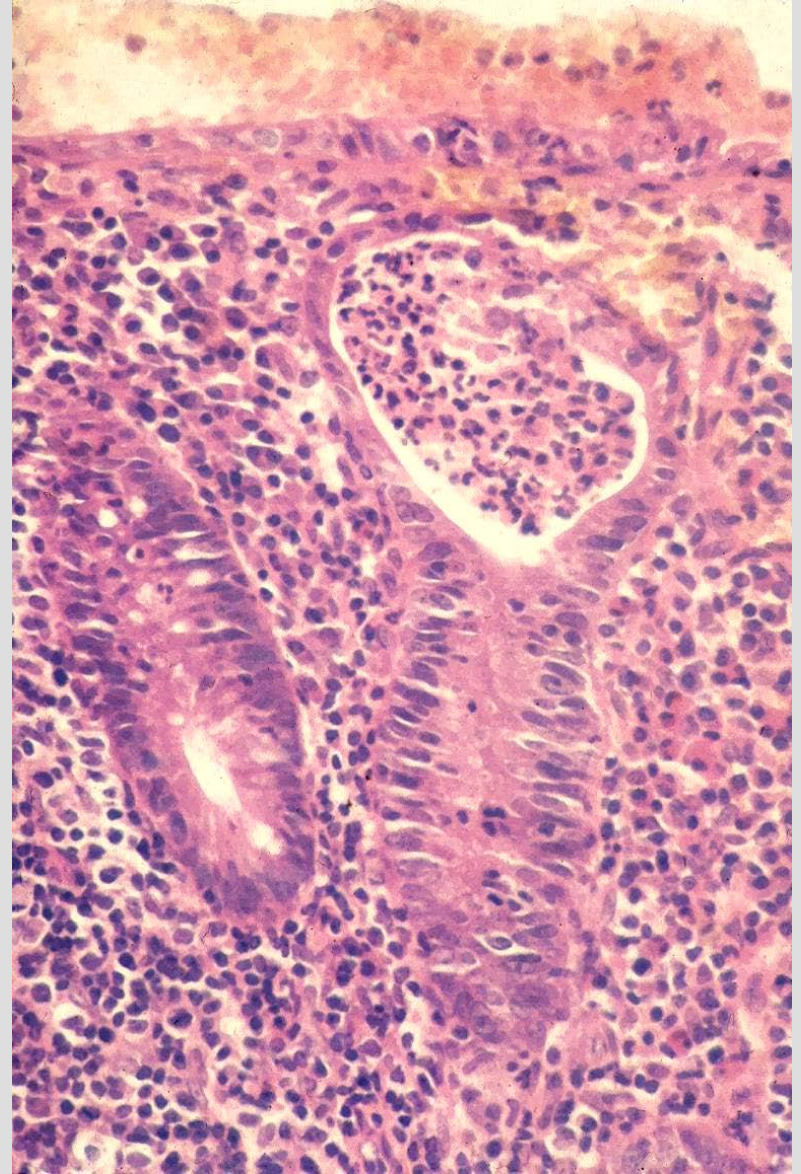
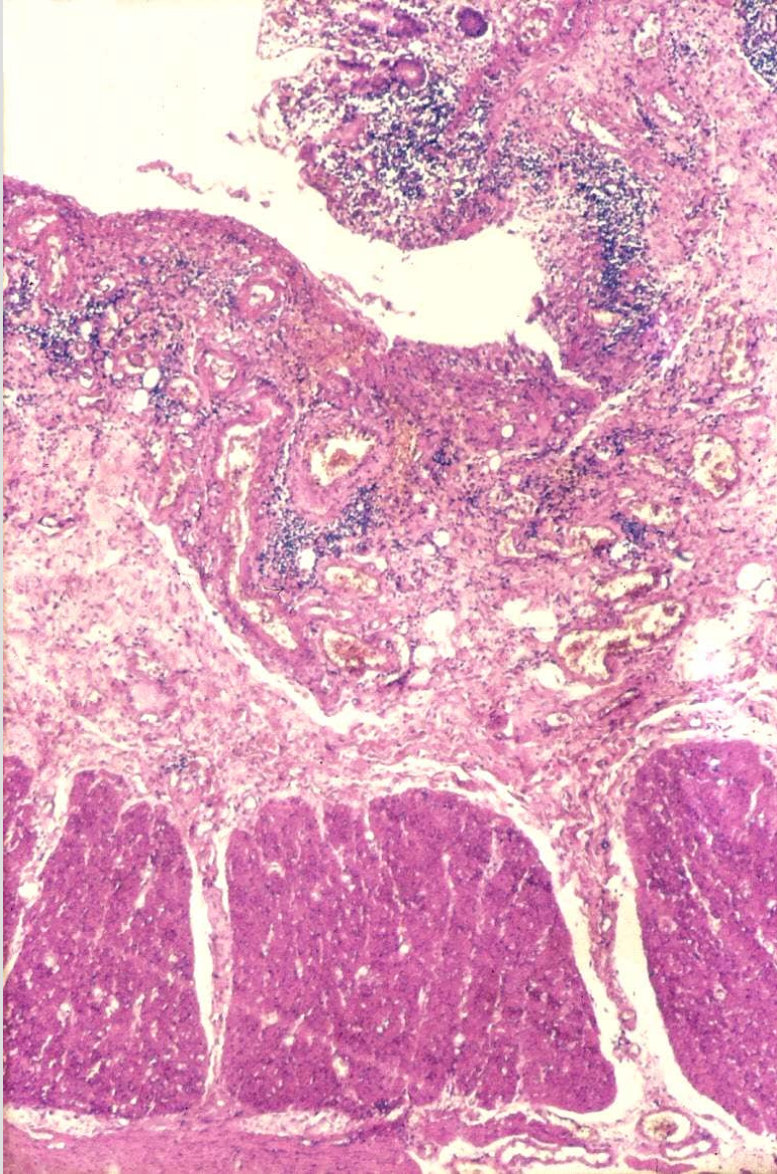


Normale Kolonmukosa



Colitis ulcerosa

Colitis ulcerosa



Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Morbus Crohn

12 – 45 J. (20-25% <15 J.) und ~ 70 J
segmentaler Befall von Dünn- und Dickdarm
fissurale Ulzera
transmurale Entzündung > Darmwandfibrose > Stenose
Fisteln
Komplikationen: extraintestinale Manifestationen: PSC, Arthritis,

Colitis ulcerosa

20 – 40 J.

Kontinuierlich aufsteigend vom Rektum bis zur Ileozökalklappe
hämorrhagische Ulzeration, Kryptenabszess, Pseudopolypen
mukosale Entzündung

Klinik: Schmerzen, blutige Durchfälle, Gewichtsverlust

Komplikationen: toxisches Megakolon, extraintestinale
Manifestationen: PSC, Arthritis, erhöhtes
Karzinomrisiko

Adenokarzinom des Kolon

Dickdarmkarzinome

Epidemiologie : weltweit jährlich knapp 900.000 Neuerkrankungen
sehr große Inzidenzschwankungen weltweit
in Deutschland zweithäufigste Krebstodesursache

große Bedeutung von Umweltfaktoren (vgl. Migrationsstudien)

Häufigkeitsgipfel : > 60 Jahre

Dickdarmkarzinome

Ätiologie : **Ernährung und Lifestyle** („Karzinom der westlichen Welt“)

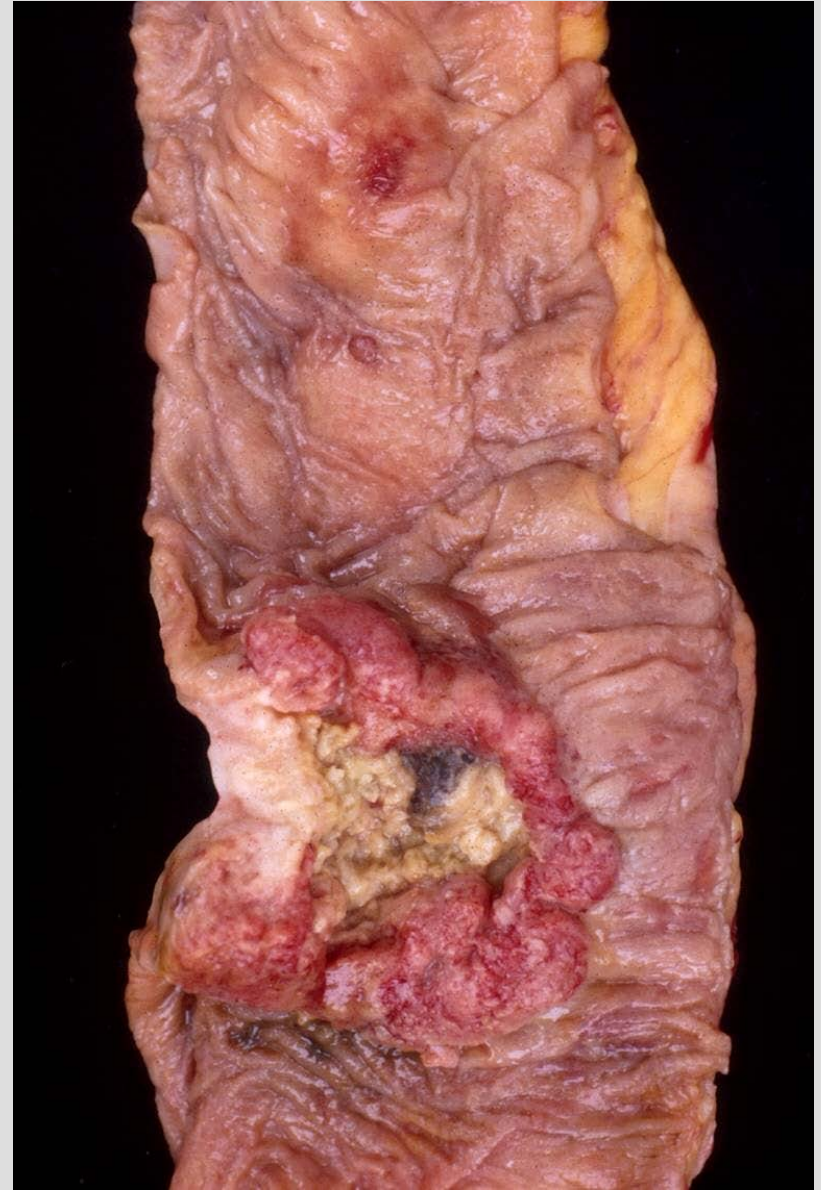
Risikofaktoren :

- hochkalorische Ernährung reich an tierischen Fetten
- Rauchen / Alkohol
- Chronische Entzündung (Colitis ulcerosa)

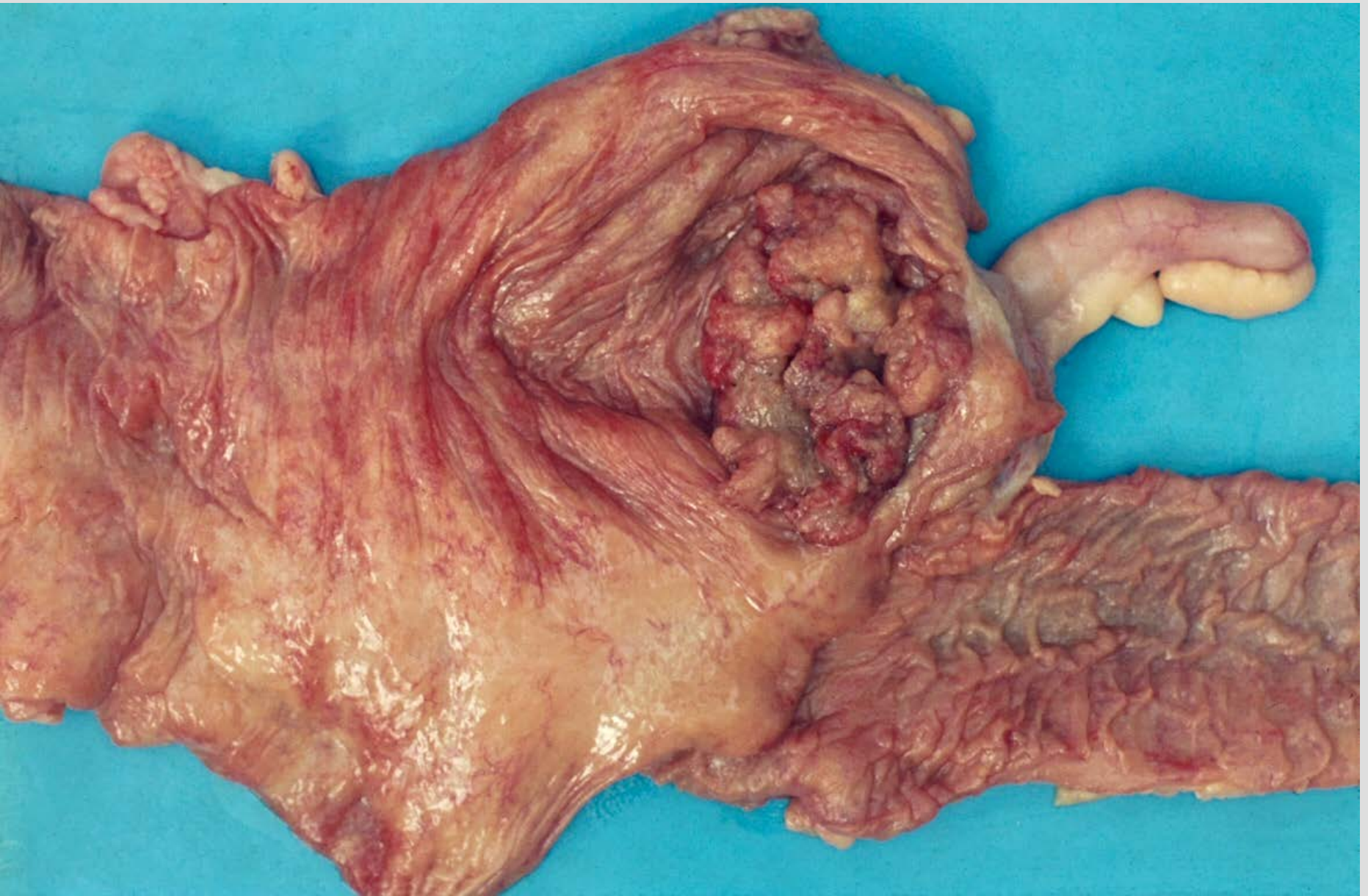
protektiv : Gemüse, ballaststoffreiche Kost

Lokalisation: Rektosigmoid, Zökal, Transversum

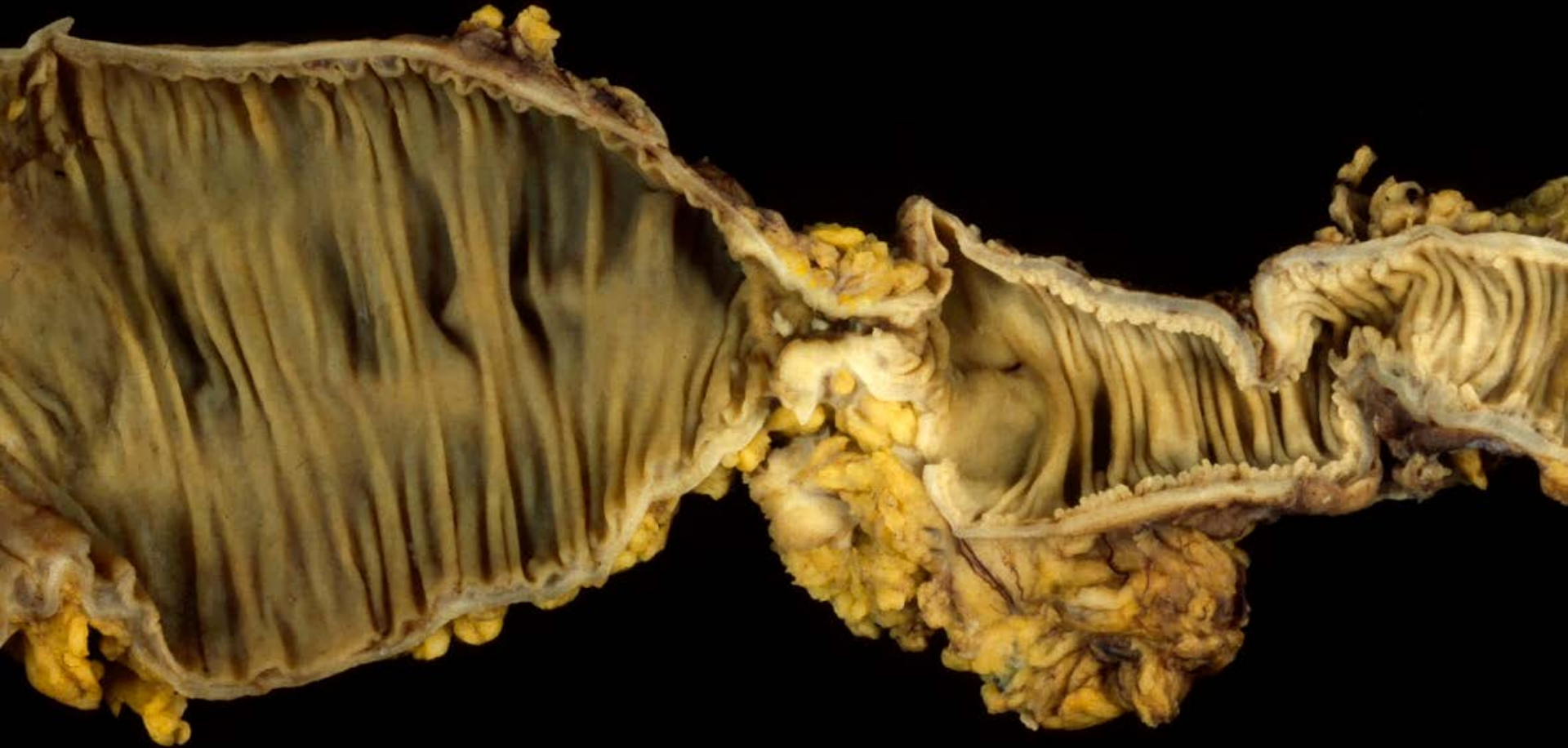
Dickdarmkarzinome



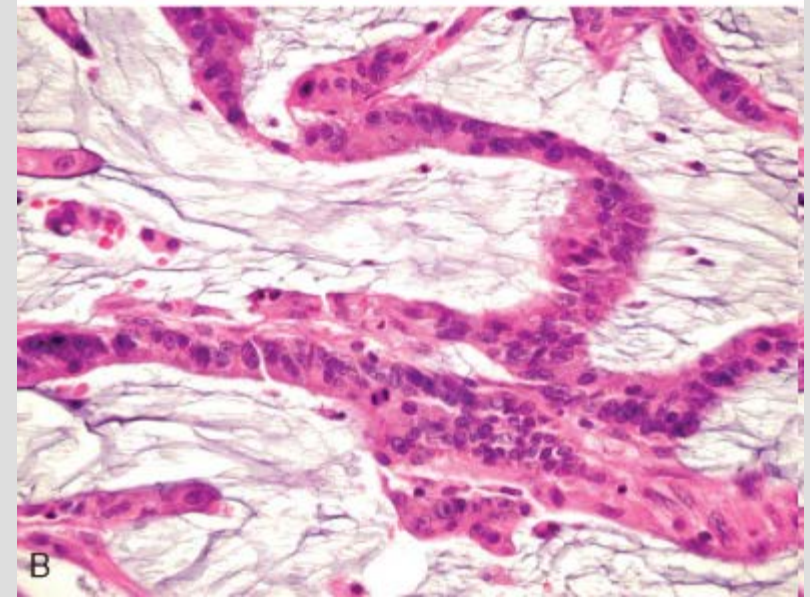
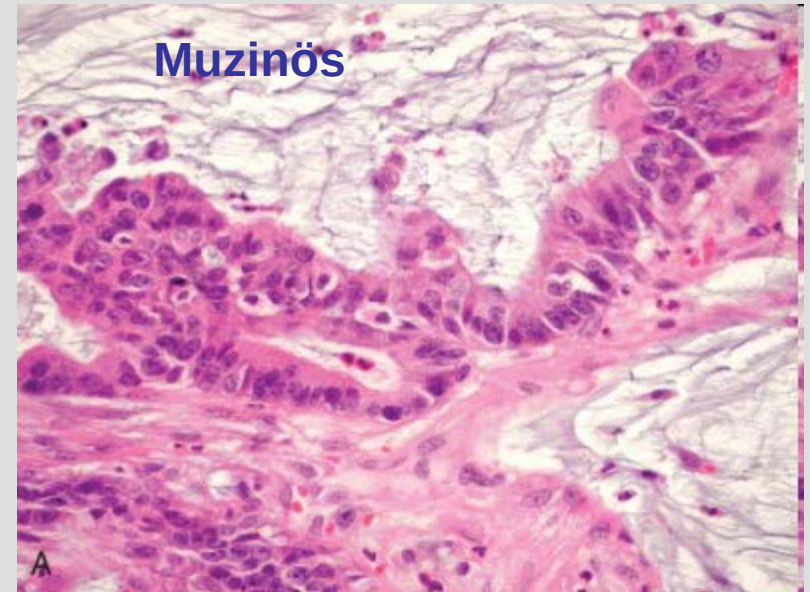
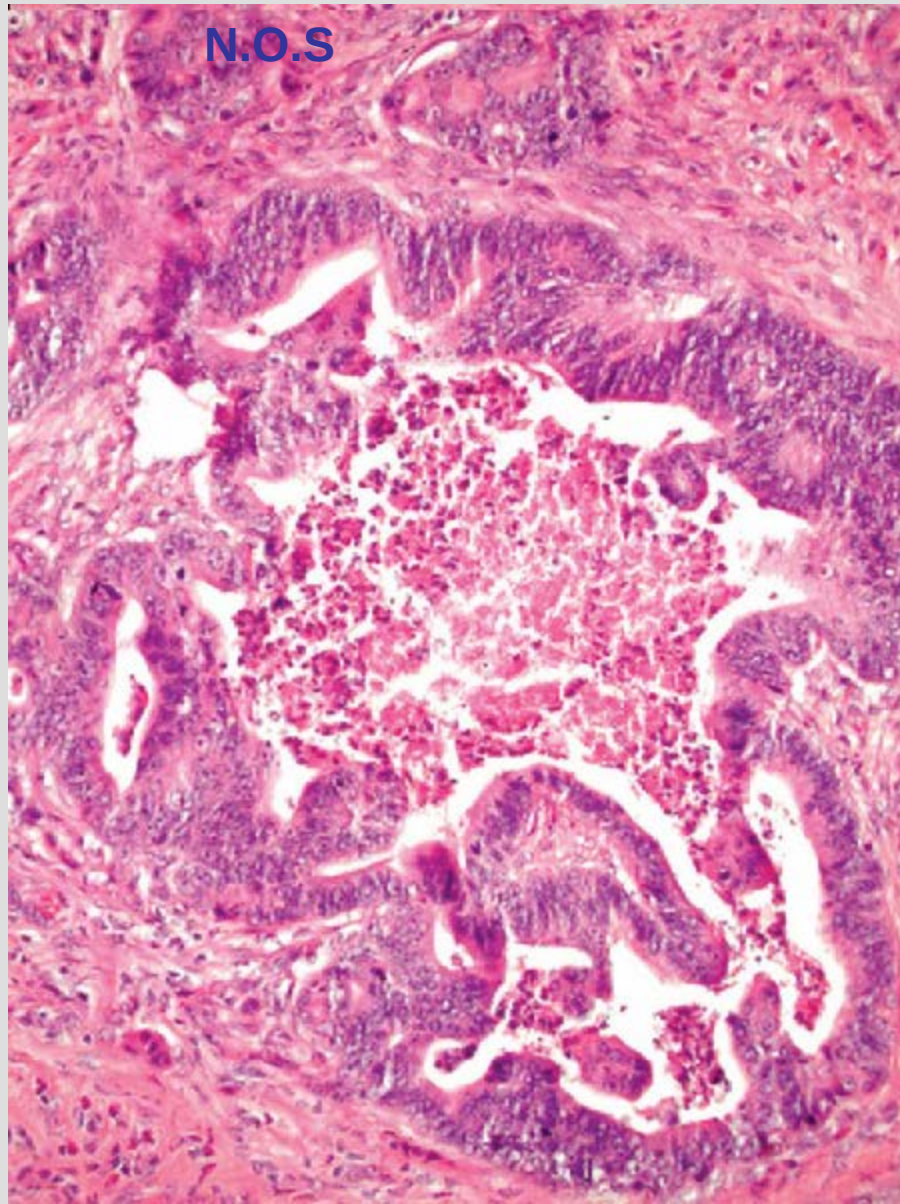
Dickdarmkarzinome



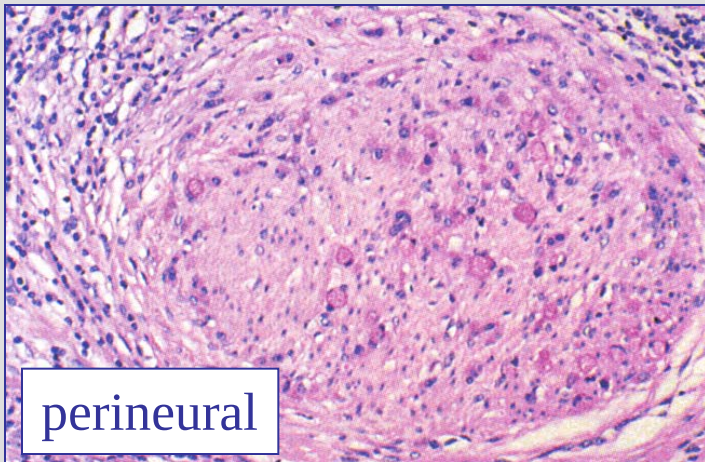
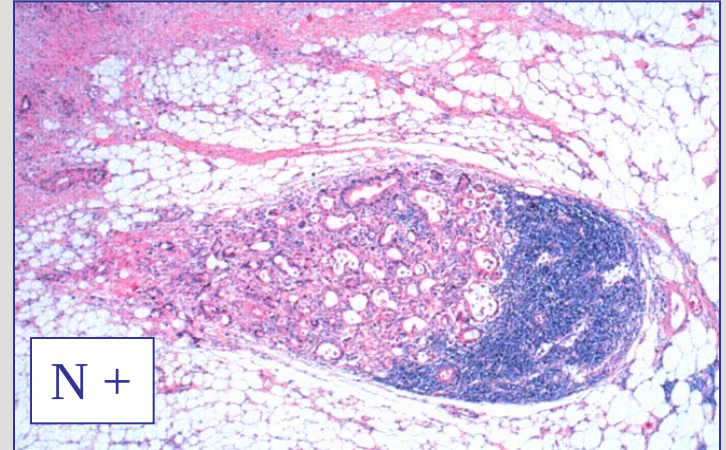
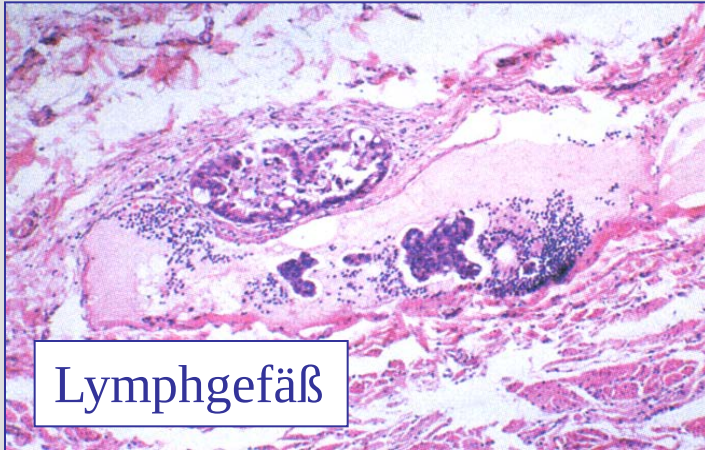
Dickdarmkarzinome



Dickdarmkarzinome



Ausbreitung des Kolonkarzinoms



Prognose des Dickdarmkarzinoms

5 J- Überlebensrate:

- Ohne Metastasen ~ 90%
- Mit lokoregionären Metastasen ~ 60%
- Mit Fernmetastasen ~ 8%

Zusammenfassung

- **Ileus:**
 - Darmverschluss
 - Ursachen: Hernien, Briden, Karzinome/Entzündungen, Volvulus, Invagination, Fremdkörper
- **Divertikulitis:**
 - Entzündung von Darmwandaussackungen, überwiegend im Sigma lokalisiert
 - Folgen: Blutung, Perforation, Fistelung, Abszesse, Stenosen
- **Appendizitis:**
 - Ursachen: Fremdkörper, Kotsteine, Tumore, Polypen, schlechtere Blutversorgung
 - Komplikation: Perforation
- **Chronisch entzündliche Darmerkrankungen:**
 - Morbus Crohn: Segmentale Entzündung des Magen-Darmtrakts, betrifft alle Wandschichten,
 - Colitis ulcerosa: auf Kolon beschränkt, ausschließlich in Mucosa/Submucosa
- **Dickdarmkarzinom:**
 - Häufig
 - Durch Ernährung/ Lebensgewohnheiten verursacht

Welche Aussage über die Barrett Mucosa ist richtig?

- Ist Reflux bedingt
- Wird durch Helicobacter pylori verursacht
- Es besteht ein höheres Risiko für ein Ösophaguskarzinom
- Wird endoskopisch diagnostiziert
- Ist eine Dyplasie
- Ist eine Metaplasie

Welche Aussage über die Barrett Mucosa ist richtig?

- Ist Reflux bedingt
- Wird durch Helicobacter pylori verursacht
- Es besteht ein höheres Risiko für ein Ösophaguskarzinom
- Wird endoskopisch diagnostiziert
- Ist eine Dyplasie
- Ist eine Metaplasie

Welche Aussage über Colitis ulcerosa trifft zu:

- Betrifft alle Wandschichten des Darms
- Überwiegend auf den Dickdarm beschränkt
- Patienten mit Colitis ulcerosa haben ein erhöhtes Karzinom Risiko
- Fistelbildung ist eine häufige Komplikation
- Betrifft überwiegend jüngere Patienten

Welche Aussage über Colitis ulcerosa trifft zu:

- Betrifft alle Wandschichten des Darms
- Überwiegend auf den Dickdarm beschränkt
- Patienten mit Colitis ulcerosa haben ein erhöhtes Karzinom Risiko
- Fistelbildung ist eine häufige Komplikation
- Betrifft überwiegend jüngere Patienten

Welche Aussagen über Typ B Gastritis ist richtig?

- Wird verursacht durch *Helicobacter pylori*
- Sie entsteht durch Gallenreflux
- Die Magenschleimhaut atrophiert
- Die Entzündung liegt überwiegend im Antrum
- Man kann die Entzündung gut medikamentös behandeln

Welche Aussagen über Typ B Gastritis ist richtig?

- Wird verursacht durch *Helicobacter pylori*
- Sie entsteht durch Gallenreflux
- Die Magenschleimhaut atrophiert
- Die Entzündung liegt überwiegend im Antrum
- Man kann die Entzündung gut medikamentös behandeln

Ursachen für ein Dickdarmkarzinom können sein:

- Entzündliche Darmerkrankungen
- Gallensteine
- Nahrung reich an tierischen Fetten
- Nahrung reich an Ballaststoffen
- Alkohol

Ursachen für ein Dickdarmkarzinom können sein:

- Entzündliche Darmerkrankungen
- Gallensteine
- Nahrung reich an tierischen Fetten
- Nahrung reich an Ballaststoffen
- Alkohol