



Todeszeichen

Unsichere Todeszeichen:

- Herz-, und Atemstillstand
- Irreversible Arreflexie (insbesondere Korneal- und Pupillenreflexe)
- Leichenkälte

Sichere Todeszeichen:

- Totenflecke (livores): bereits nach 30 min , maximum nach 4h
Bis 12h post mortem wegdrückbar
- Totenstare (Rigor mortis): nach 2h am Kiefergelenk, dann obere Extremitäten,
zuletzt Untere Extremität
Nach 2-3d Rückbildung
Ursache: Vernetzung der Aktin- und Myosinfilamente
durch ATP-Abbau
- Leichenzersetzung (Autolyse)

Atrophie

Atrophie = reversible Organ- bzw. Gewebsrückbildung

Ätiologie/Pathogenese:

- Fallende Anforderungen
- Schlechte Ernährung
- Fehlende nervale oder hormonelle Stimulation

Man unterscheidet:

- Einfache Atrophie: Gewebsrückbildung durch Verkleinerung d. Zellen
Zellorganellenabbau) im permanenten Gewebe
(Gewebe mit sehr geringer bzw. gar keiner Zellteilung)
od. stabilem Gewebe
- Numerische Atrophie: Gewebsrückbildung durch eine Zellreduktion
(Hypoplasie)
Betrifft labiles Gewebe (Gewebe mit fortlaufender
Zellteilung)



Physiologische Atrophie:

- Involution: physiologische Organrückbildung nach erfüllter Funktion
Bsp.: Thymus, Uterus nach der Gravidität, Mammae nach der Stillzeit
- Altersatrophie: Gonaden, Knochen, Herz (Lipofudzin im Parenchym)

Pathologische Atrophieformen:

1. Generalisierte pathologische Atrophieformen:
 - Marasmus: bei Unterernährung
2. lokalisierte pathologische Atrophieformen:
 - Ischämische Atrophie
 - Inaktivitätsatrophie
 - Druckatrophie
 - Neurogene Atrophie
 - Hormonelle Atrophie
 - Sonderform: Vakutfettwucherung

Hypertrophie & Hyperplasie

Hypertrophie: Organvergrößerung aufgrund einer Zellvergrößerung

Ätiologie/Pathogenese:

- Erhöhtfunktionelle Beanspruchung
 - Vermehrte hormonelle und neuronale Stimulation
- In stabilem und permanentem Gewebe keine Zellvermehrung möglich, daher hypertrophieren diese Gewebe !!!!

Bsp.:

- Hypertrophie des Skelettmuskels
- Leberhypertrophie bei Barbiturateinnahme oder chronischer Drogenintoxikation
- Herzmuskellhypertrophie

Hyperplasie: Zunahme der Organgröße durch eine Zellvermehrung

Ätiologie/Pathogenese:

- Steigende Anforderung
- Erhöhte neuronale oder hormonelle Stimulation

Bsp.:



- Hyperplassie des Knochenmarks (Höhenaufenthalt, Anämie)
- Hyperplasie der Nebenschilddrüse

Zell- und Gewebsschäden

Reversible Schäden und Degeneration:

- Hydropische Schwellung
- Zellverfettung

Hydropische Schwellung:

Trübe Schwellung der Zelle mit oder ohne Vakuolenbildung

Ätiologie/Pathogenese:

- ATP-Mangel
- Membranschädigung
- Störung des Wasser- und E⁻Lyt haushaltes

Morphologie:

- Teigige Konsistenz
- Trübe Schnittfläche

Zellverfettung:

Fettige Degeneration = intrazelluläre Ablagerung von Fetten in Zellen, die keine Fettzellen sind

Ätiologie/Pathogenese:

- Überangebot (Überernährung, Verstärkte Lipolyse, lokale Anreicherung in Nekrosegebieten)
- Störung der Utilisation (Hypoxie, chemisch toxische Gifte...)
- Störungen des Abtransportes (Hypolipoproteinämie)

Betroffen sind v.a. folgende Organe:

- Leber
- Niere
- Herz
- Sklettmuskulatur

Leber:



Hypoxie	⇒	läppchenzentrale Verfettung (Prinzip der letzten Wiese)
Hyperlipidämie	⇒	Verfettung im periportalen Bereich
Toxisch	⇒	diffus

Niere:

Tubulusepithelien sind bevorzugt betroffen

Herz:

Tigerherz (intrazelluläre Verfettung)

!!!**nicht** zu verwechseln mit **LIPOMATOSIS CORDIS (interstitielle Verfettung)!!!!**

Hyalin

Glasig-homogene Ablagerung, die sich mit Eosin rot anfärbt

Besteht zumeist aus Proteinen und kann sowohl intrazellulär als auch extrazellulär auftreten.

Intrazelluläres Hyalin:

- Entsteht meist durch eine Zellschädigung
- Übermäßiger Alkoholgenuß ⇒ Mallory-Bodies
- Chronische Entzündungen ⇒ RUSSEL-Körperchen (Ansammlung von Immunglobulinen in Plasmazellen)
- Virushepatitis ⇒ COUNCILMAN-Körperchen

Extrazelluläres Hyalin:

- Als Eiweißzylinder in den Nierentubuli
- Pulmonale hyaline Membran (Fibrinausschwitzung bei Surfactant-Mangel)
- Gindegewebiges Hyalin (bei chron. Entzündungen bestehend aus einem Kollagenfaserfilz)
- Vaskuläres Hyalin (hyaline Ablagerung in Gefäßen; Hyalinose = Sonderform der Arteriosklerose ⇒ Hyalin zwischen der Intima und der atrophische media)

Dystrophien

Missverhältnis zwischen Zytoplasmastrukturen und der zellulären stoffwechsellage

Bsp.: Muskeldystrophie Typ DUCHENNE: x-chromosomal-rezessiv: Defekt in der Muskelmembran ⇒ intrazellulärer Ionenstrom

Pigmentstörungen & Zellaalterung



Pigmente: Farbstoffe, die sich diffus od. granulär in Zellen ablagern
Es gibt endogene und exogene Pigmente

- Lipofuszin
- Hämosidin Überlastung d. Apoferritin-Transferrin-Systems ⇒
Einlagerung von Eisen in verschiedenen Organen
(Hämochromatose), gelbe Eigenfarbe, durch Berliner Blau
Anfärbbar, enthält Fe^{+++}
- Bilirubin hohe Werte ⇒ Ikterus, eisenfreies Abbauprodukt von Häm
- Kupfer Morbus Wilson

Nekrose

Intravital auftretende morphologische Veränderungen einer Zelle nach ihrem Absterben

Apoptose = programmierter Zelltod

Apoptose wird durch Proteasen der ICE-Familie (Interleukin-1 β -converting-Enzyme) ausgelöst

Morphologie:

- Chromatin verklumpt
- Kernpyknose
- Zellorganellen lösen sich auf
- Zelle schrumpft
- Entstehung von Apoptose-Körperchen

Apoptose hat im Gegensatz zur Nekrose keine initiale Schwellung!!!!!!

Provozierter Zelltod

Schädigende Reize führen zu:

- Kernpyknose
- Karyorrhexis
- Karyolyse



Koagulationsnekrose

Nekrotisches Gewebe wandelt sich in eine gelbliche trockene Masse um, wobei seine Struktur weitgehend erhalten bleibt

Typisch für:

Leber, Niere, Herz, Milz

Ätiologie/Pathogenese:

Störung des oxidativen Stoffwechsels mit drauffolgender anaerober Glykolyse verursacht eine Gewebsansäuerung, ATP-Mangel \Rightarrow Versagen der Ionenpumpe \Rightarrow Denaturierung

Morphologie:

- Geschwollene Bezirke
- Nach 6-8h im Grenzbereich \Rightarrow dunkelroter Randsaum (Demarkierungslinie)
- Eosinophiles Zytoplasma

Sonderformen:

1. Gangrän
 - Feuchte Gangrän
 - Trockene Gangrän (durch Superinfektion \Rightarrow Fäulnisbakterien \Rightarrow stinkende schwarz-grüne Färbung)
2. Schorfnekrose: durch Wasserabdunstung bildet sich auf der Haut und Schleimhäuten ein rotweißer, abwischbarer Belag – Serum und Erys -)
3. käsige Nekrose: massiver Zellzefall von Gewebe und Granulozyten \Rightarrow Lipidanreicherung im Gewebe \Rightarrow Proteolyse erschwert \Rightarrow es bleibt eine käsige-bröcklige Masse zurück
tritt im Zusammenhang mit einer Infektion mit Mycobacterium tuberculosis auf
4. Fibrinoide Nekrose: Kollagennekrose, bei Nekrose in die viel Plasma eingetreten ist \Rightarrow fibrinogen gerinnt zu Fibrin \Rightarrow durch Fibrin färbt sich die



5. Hämorrhagische
Nekrose:

fibrinoide Nekrose stark eosinophil und hat ein homogenes Aussehen

durch massiver Bluteinstrom, Ursachen sind Venenverschlüsse, Arterienverschlüsse

Kolliquationsnekrose

Im Gegensatz zur Koagulationsnekrose kommt es bei der Kolliquationsnekrose nach einer anfänglichen Schwellung zu einer enzymatischen Gewebsauflösung

Ätiologie/Pathogenese:

- Typisch für Gehirn und Pankreas und Laugenverätzung des Ösophagus

Morphologie:

- Matschige Konsistenz
- Mikroskopisch: geschwollene bis ballonierte Zellen

Sonderformen:

- Einfache Fettgewebsnekrose: hypoxisch od. traumatisch bedingt werden Fette Freigesetzt \Rightarrow Verschleppung \Rightarrow Fettembolie Gelangen sie ins Gewebe \Rightarrow Phagozytose durch Makrophagen \Rightarrow Makrophagen bilden sich in mehrkernige Schaumzellen um (TOUTON.Riesenzellen)
- Lipolytische Fettgewebsnekrose: Bei einer Pankreatitis tritt Pankreaslipase aus \Rightarrow Kontakt mit körpereigenem Fettgewebe \Rightarrow Hydrolyse. Die so entstandenen Fettsäuren bilden mit Ca^{++} Kalkfettseifen (Kalkspritzer)

Folgen von Nekrosen

- Vollkommene Regeneration
 - Nur bei Organen möglich, die nicht zu permanent postmitotischen Zelltypen gehören
 - Oder bei einer Partialnekrose (Schädigung der Parenchymzellen bei intakter Basalmembran)
- Unvollkommene Regeneration



- Nekrotisches Gewebe wird durch Bindegewebe ersetzt
- Zystenbildung
 - Nach Gewebsauflösung können sich Zysten bilden
- Verkalkung

Extrazelluläre Veränderungen

Ödeme = vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Extrazellulärraum

Anasarka = Flüssigkeitsansammlung im Unterhautfettgewebe

Ätiologie/Pathogenese:

- Unterfunktion des ableitenden Systems
 - Phlebödeme
 - Kardiale Ödeme
 - lymphödeme
- Veränderungen der Blutzusammensetzung
 - Osmotische Ödem
 - Onkotische Ödeme
- Schädigung der Gefäße
 - Kapillartoxische Ödeme

Ergüsse

Erguß = Flüssigkeitsansammlung in einer präformierten Höhle

Transsudat

- spezifisches Gewicht <1015
- durch nicht-entzündliche Prozesse (Stauung)

Exsudat

- spezifisches Gewicht > 1018
- entsteht im Rahmen einer Entzündung

Amyloidose

Amyloid = hyaline Substanz mit einer Färbeaffinität zu Kongorot und einer Grünen Doppelbrechung in polarisiertem Licht

Amyloid liegt immer EXTRAZELLULÄR vor!!!!

Ätiologie/Pathogenese:



α -Helixstruktur

β -Faltblatt

lokalisierte Amyloidose: bei Dm & im Senium, Begleiterkrankung bei chron. Entzündlichen Prozessen

generalisierte Amyloidose: genetische Disposition, idiopatisch

Morphologie:

Histologisch: extrazelluläre Proteinablagerung, die bei Kongorotfärbung grün polarisiert

Klinik:

Generalisierte Amyloidose wird durch eine Rektumbiopsie, die unbedingt die Subserosa einbeziehen soo, nachgewiesen

AA-Typ: chronische Entzündung

AL-Typ: Plasmazytom, multiples Myelom, Lymphom

Veränderungen der Matrix

- Fibrose, Sklerose, Schwielen, Induration \Rightarrow Vermehrung des Bindegewebes
- Störungen des Kollagenstoffwechsels:
Skorbut: Vit. C –mangel \Rightarrow mangelnde Hydroxylierung des Prolins
Ehlers-Danlos-Syndrom: angeboren, Synthese oder Vernetzung unterschiedlicher Kollagentypen gestört \Rightarrow Gelenküberdehnbarkeit, Hyperelastizität der Haut, Aneurysma dissecans
- Osteogenesis imperfecta (Glasknochenkrankheit): Kollagensynthese gestört; vermehrte Bildung von Kollagen Typ III
- Störungen der Fibrillinstoffwechsels:
MARFAN-Syndrom: Verlust der Dehnbarkeit und Zugfestigkeit \Rightarrow Arachnodaktylie, Hautüberdehnbarkeit, kardiovaskuläre Läsionen
- Störungen des Elastinstoffwechsels:
Störungen der Lysyloxidase
Cutis laxa

Kollagentypen:

Typ I	Haut, Knochen, Sehnen
Typ II	Knorpel, Glaskörper
Typ III	Haut, Gefäße, retikuläres BG
Typ IV	Basalmembran

www.med-school.de



Typ V	interstitielles gewebe
Typ VI	interstitielles Gewebe
Typ VII	Endothel
Typ VIII	Knorpel