

DEPARTEMENT PATHOLOGIE  
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

# **SPEZIELLE PATHOLOGIE**

Auflage 2007

[www.pathol.uzh.ch/histologiekurs](http://www.pathol.uzh.ch/histologiekurs)

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Lernziele und Stoffkatalog .....</b>	<b>1</b>
	Lernziele .....	2
	Stoffkatalog .....	2
	LEBER.....	2
	SPEICHELDRÜSEN .....	2
	EXOKRINES PANKREAS.....	3
	MAGEN-DARM-TRAKT .....	3
	LUNGE .....	4
	NIERE.....	5
	GENITALORGANE .....	5
	NEUROENDOKRINES SYSTEM.....	6
	NERVENSYSTEM.....	7
	LYMPHORETIKULÄRES SYSTEM UND KNOCHENMARK.....	8
	KNOCHEN, GELENKE, WEICHTEILE .....	9
	HERZ / GEFÄSSE.....	9
2	Mikroskopischer Kurs, Glossar der verwendeten Färbungen .....	11
3	Mikroskopischer Kurs, Liste der Präparate .....	16
	I       MAGEN-DARM-TRAKT .....	17
	II      LEBER.....	18
	III     HERZ / GEFÄSSE.....	18
	IV     RESPIRATIONSTRAKT .....	19
	V      LYMPHORETIKULÄRES SYSTEM, KNOCHENMARK.....	19
	VII    NERVENSYSTEM.....	20
	VIII   NIERE, HARNWEGE .....	20
	IX     KNOCHEN, GELENKE, WEICHTEILE .....	21
	X      NEUROENDOKRINES SYSTEM.....	21
	XI     GESCHLECHTSORGANE .....	22
	XII    HAUT.....	22
4	Mikroskopischer Kurs, Beschreibung der Präparate.....	23
	I       MAGEN-DARM-TRAKT .....	24
	II      LEBER.....	33
	III     HERZ / GEFÄSSE.....	37
	IV     RESPIRATIONSTRAKT .....	43
	V      LYMPHORETIKULÄRES SYSTEM, KNOCHENMARK.....	50
	VII    NERVENSYSTEM.....	54
	VIII   NIERE, HARNWEGE .....	60
	IX     KNOCHEN, GELENKE, WEICHTEILE .....	66
	X      NEUROENDOKRINES SYSTEM, DIABETES MELLITUS .....	72
	XI     WEIBLICHE GESCHLECHTSORGANE .....	77
	XI     MÄNNLICHE GESCHLECHTSORGANE .....	81
	XII    HAUT.....	83

Online: [www.pathol.uzh.ch/histologiekurs](http://www.pathol.uzh.ch/histologiekurs)

## **Lernziele und Stoffkatalog**

## Lernziele

Systematische Besprechung von Krankheiten der Organe und Organsysteme unter Einbeziehung der Beurteilung mikroskopischer und makroskopischer Präparate.

## Stoffkatalog

### **LEBER**

ALKOHOL UND LEBER  
Pathobiochemie  
Histologisches Spektrum

FETTLEBER

ALKOHOLISCHE HEPATITIS

LEBERZIRRHOSE  
Folgen der Leberzirrhose  
Portales Stauungssyndrom

HEPATITIS  
Virushepatitis  
Hämatogene, bakterielle, eitrige oder parasitäre Hepatitis  
Unspezifisch-reaktiv Hepatitis  
Granulomatöse Hepatitis  
Alpha-1-Antitrypsinmangel  
Med.-toxische Leberschäden:  
    Obligat toxische Wirkung  
    Fakultativ toxisch ("Idiosynkrasie")

CHOLESTATICHE LEBERERKRANKUNGEN  
Pathophysiologie, Morphologie  
Primär biliäre Zirrhose  
Vanishing bile duct syndrome

TUMOREN DER LEBER  
Leberzelladenom  
Präkanzeröse Leberzell dysplasie  
Primäres hepatozelluläres Karzinom  
Lebermetastasen

GALLENWEGE  
Atresie  
Cholecystitis  
Cholelithiasis  
Tumoren

### **SPEICHELDRÜSEN**

ENTZÜNDUNGEN  
Virale Sialadenitis  
    Mumps  
    Zytomegalie  
Bakterielle Sialadenitis  
Sialadenitis bei Lithiasis  
Autoimmune Sialadenitis (Sjögren Syndrom)  
Heerfordt-Syndrom

TUMOREN  
Pleomorphes Adenom

Warthin Tumor (Cystadenolymphom)  
Adenoid-zystisches Karzinom

### **EXOKRINES PANKREAS**

MISSBILDUNGEN  
Heterotopie

STOFFWECHSELSTÖRUNGEN  
Mukoviszidose

PANKREATITIS  
Hämorrhagische Pankreasnekrose  
Chronische Pankreatitis  
Obstruktive chronische Pankreatitis

TUMOREN

### **MAGEN-DARM-TRAKT**

MISSBILDUNGEN  
Ösophagusatresie  
Angeborene hypertrophe Pylorusstenose  
Meckel'sches Divertikel  
Hirschsprung'sche Krankheit (Megacolon congenitum)  
Analatresie

DIVERTIKEL  
Pulsionsdivertikel (Oesophagus)  
Duodenaldivertikel  
Sigmadivertikulose und -itis

ENTZÜNDLICHE ERKRANKUNGEN  
Oesophagitis  
Endobrachyoesophagus  
Akute und chronische Gastritis  
Morbus Crohn  
Morbus Whipple  
Colitis ulcerosa

ULCUS PEPTICUM

KREISLAUFSTÖRUNGEN  
Ösophagusvarizen  
Mesenterialinfarkt  
"Ischämische Kolitis"

TUMOREN UND POLYPEN  
Hyperplastische Polypen  
Hamartomatöse Polypen/Peutz-Jeghers-Syndrom  
Tubuläres und villöses Adenom  
Adenom-Karzinom-Sequenz  
Familiäre adenomatöse Kolonpolypose  
Karzinome  
Karzinoid

ANDERE ERKRANKUNGEN DES MAGEN-DARM-TRAKTES  
Achalasie (Megaesophagus)  
Mallory-Weiss-Syndrom  
Hiatushernie  
Sprue

## **LUNGE**

### KREISLAUFSTÖRUNGEN

Stauung

Blutungen

Oedem, ARDS

Embolien, Infarkte

Pulmonalsklerose

Hypertensive Pulmonalgefässveränderungen, primäre pulmonale Hypertension

### ATELEKTASE

Allgemein

Atemnotsyndrom des Neugeborenen

### OBSTRUKTIVE LUNGENKRANKHEITEN

Bronchitis/Bronchiolitis

Bronchiektasen

Immotile cilia-Syndrom

Mukoviszidose

Asthma bronchiale

Emphysem

### PNEUMONIEN

Lobärpneumonie

Bronchopneumonie

Spezielle Pneumonieformen: Abszess, Aspiration, Grippe etc.

Legionellenpneumonie

Tuberkulose

Mykosen

Infektiöse interstitielle Pneumonien: CMV, PcP, Mykoplasmen

### RESTRIKTIVE (INTERSTITIELLE) LUNGENKRANKHEITEN

Alveolitis/Lungenfibrose

"Interstitielle Pneumonie", Usual interstitial pneumonia (UIP), Desquamative interstitial pneumonia (DIP), Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP)

Sarkoidose

Kollagenosen, Vaskulitis

Pneumokoniosen

Exogen allergische Alveolitis

Lipidpneumonie

Alveolarproteinose

Goodpasture-Syndrom

### LUNGEN-/BRONCHUSTUMOREN

Klassifikation (gemäss WHO)

Morphologie, Klinik

Karzinomfolgen

Lungenmetastasen

### PLEURA

Entzündungen

Pathologischer Inhalt, Pneumothorax

Tumoren: Mesotheliom, Metastasen

### LARYNX

### NASE

Nebenhöhlen

## **NIERE**

### MISSBILDUNGEN

Agenesie  
Aplasie

### ZYSTENKRANKHEITEN

### GLOMERULONEPHRITIS

### INTERSTITIELLE NEPHRITIS

Analgetikanephropathie  
Pyelonephritis

### HYDRONEPHROSE

### REFLUXNEPHROPATHIE

### TUMOREN

### ABLEITENDE HARNWEGE UND HARNBLASE

Tumoren

## **GENITALORGANE**

### **MÄNNLICHE GENITALORGANE**

#### PENIS

Hypospadie, Epispadie  
Phimose  
Prämaligene Läsionen  
Tumoren

#### SCROTUM, TESTIS, EPIDIDYMIS

Kryptorchismus  
Klinefelter-Syndrom  
Orchitis  
Epididymitis  
Tumoren

#### PROSTATA

Prostatitis  
Myoglanduläre Hyperplasie  
Tumoren

### VENERISCHE KRANKHEITEN

Gonorrhoe  
Lues  
Condyloma acuminatum  
Herpes genitalis

### **WEIBLICHE GENITALORGANE**

#### VULVA

Entzündungen  
Tumoren

#### VAGINA

Entzündungen  
Tumoren

CERVIX UTERI

Endometriose  
Entzündungen  
Polypen  
Hyperplasie  
Tumoren

CORPUS UTERI

Entzündungen  
Endometriose  
Hyperplasie des Endometrium  
Polypen des Endometrium  
Tumoren

TUBEN

Entzündungen

OVAR

Zysten  
Hyperplasie  
Tumoren

SCHWANGERSCHAFT

Ektopische Schwangerschaft  
Erkrankungen des Trophoblasten

MAMMA

Fibrozystische Krankheiten (mit oder ohne epitheliale Hyperplasie, mit oder ohne Atypien)  
Entzündungen  
Tumoren  
Gynäkomastie

**NEUROENDOKRINES SYSTEM**

**SCHILDDRÜSE**

STRUMA

HYPERTHYREOSE

Basedow  
Adenom  
Knotenkropf

HYPOTHYREOSE

Chronische lymphozytäre Thyreoiditis

"KALTER KNOTEN"

Differentialdiagnose

ZYSTEN

ENTZÜNDUNGEN

Subakute granulomatöse Thyreoiditis  
Chronische lymphozytäre Thyreoiditis

TUMOREN

Follikuläres Adenom  
Follikuläres Karzinom  
Papilläres Karzinom  
Anaplastisches Karzinom  
Medulläres Karzinom  
Maligne Lymphome



## **NEBENSCHILDDRÜSE**

Normale Verhältnisse  
Adenom  
Hyperplasie  
Primärer Hyperparathyreoidismus  
Sekundärer Hyperparathyreoidismus

## **HYPOPHYSE**

Normale Verhältnisse  
Nekrose  
Tumoren  
Hypopituitarismus  
Überfunktionssyndrome

## **NEBENNIERE**

Embryologie  
Heterotopie  
Atrophie  
Blutungen  
Glucocorticismus  
Mineralocorticismus  
Sekundärer Aldosteronismus  
Bartter-Syndrom  
Adrenale Virilisierung  
Feminisierung  
Nebennierenrindeninsuffizienz  
Lymphozytäre zytotoxische Adrenatitis  
Tuberkulose

## **MARKTUMOREN**

Ganglioneurom  
Phäochromozytom

## **ENDOKRINES PANKREAS**

Normale Verhältnisse  
Diabetes mellitus  
Hyperplasie  
Tumoren  
Syndrome

## **MAGEN-DARM-TRAKT**

Hyperplasien endokriner Zellen  
Endokrine Tumoren

## **ENDOKRINE TUMOREN**

Bronchus/Lunge  
Ovar  
Hoden

## ***NERVENSYSTEM***

### **HIRNÖDEM**

Ursachen, morphologisches Substrat, Pathophysiologie  
Intrakranielle Druckerhöhung und Massenverschiebung  
Hirntod und intravitale Autolyse

**SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA (SHT)**

Gedecktes SHT (typische Ursachen und Folgen)

Offenes SHT (typische Ursachen und Folgen)

**INFEKTIONEN DES ZNS**

Bakterielle Infektionen (Erreger, Infektionsweg, morphologische Manifestation)

Parasitäre Infektionen (Schwerpunkt: Toxoplasmose)

Pilzinfektionen (Schwerpunkte: Candida, Aspergillus, Mucormykose)

Virale Infektionen (Schwerpunkte: Polio, HSV, CMV, HIV, progressive multi fokale

Leukoenzephalopathie (PML))

**HIRNINFARKTE**

Ursachen, Pathophysiologie: AS, Thrombose, Embolie

Zerebrale Gefässsyndrome (klinisch-pathologische Korrelation)

Venöse Infarzierung

**DEGENERATIVE ERKRANKUNGEN DES ZNS**

Alzheimer Krankheit, M. Parkinson, M. Pick, Amyotrophe Lateralsklerose

**ZEREBRALE MASSENBLUTUNGEN**

Ursachen (Aneurysmen, Angiome, Trauma, Tumor, Gerinnungsstörungen etc.)

Hypertonie und Massenblutung

**FEHLBILDUNGEN UND PERINATAL-NEUROPATHOLOGIE**

Ursachen von Fehlbildungen (toxisch, genetisch, infektiös)

Teratogenetische Determinationsperiode

Morphologie: Holoprosencephalien, Dysraphien, Migrationsstörungen

Perinatale Schäden: Trauma, subependymale Blutungen, Infarkte der weissen Substanz

**METABOLISCHE UND TOXISCHE SCHÄDEN DES ZNS**

Hepatisches Koma, Wernicke-Enzephalopathie, alkoholtoxische Läsionen, zentrale pontine

Myelinolyse, Marchiafava Bignami Leigh, metachromatische Leukodystrophie etc.

**NEUROMUSKULÄRE ERKRANKUNGEN**

Neurogene Muskelatrophie (amyotrophische Lateralsklerose (ALS), spinale Muskelatrophien, periphere Neuropathien)

Myopathien (Muskeldystrophien (bes. Duchenne), angeborene Myopathien)

Entzündliche Muskelerkrankungen (Poly- und Dermatomyositis)

Polyneuropathie (Ursachen, Typen)

***LYMPHORETIKULÄRES SYSTEM UND KNOCHENMARK*****KNOCHENMARK****LEUKÄMIEN**

Myeloische

Lymphatische

Sonderformen, einschliesslich Haarzell-Leukämie

**MYELOPROLIFERATIVES SYNDROM****PLASMOZYTOM****PANZYTOPENIE****LYMPHKNOTEN****REAKTIVE HYPERPLASIE****LYMPHADENITIS**

Eitrige Lymphadenitis

Retikulozytär abszedierende Lymphadenitis

Toxoplasmose  
Mononukleose  
TBC  
Sarkoidose  
Dermatopathische Lymphadenopathie

KREISLAUFSTÖRUNGEN  
Lymphknoteninfarkt

TUMOREN  
Morbus Hodgkin  
B- und T-Zell-Lymphome  
Niedrig- und hochmaligne Lymphome  
Extranodale Lymphome

### **MILZ**

KREISLAUFSTÖRUNGEN  
Kardiale und portale Stauungsmilz  
Splénomegalie

HYPERSPLENISMUS

TUMOREN

## ***KNOCHEN, GELENKE, WEICHTEILE***

KNOCHEN  
Metabolische Osteopathien  
Vaskuläre Läsionen  
Osteomyelitis  
Tumoren und tumorähnliche Läsionen

GELENKE  
Arthrose/Arthritis  
Kristall-Arthropathien  
Synovitiden  
Chondromatose  
Ganglion/Bursitis

WEICHTEILE  
Tumoren (gut- und bösartig)

## ***HERZ, GEFÄSSE***

MISSBILDUNGEN  
Shuntvitien: VSD, ASD, Eisenmenger-Reaktion  
Aortenisthumsstenose  
Fallot-Tetralogie  
Transposition  
Bikuspide Aortenklappe  
Mitralprolaps

KONFIGURATIONSAENDERUNG  
Hypertrophie  
Dilatation

ENDOKARDITIS  
Formen: verrucös, polypös, destruierend  
Aetiologie: Hyperkoagulabilität, Infektion, Immunreaktion

Komplikationen: erworbene Klappenfehler, septische Embolien

**KORONARKRANKHEIT**

Grosser Myokardinfarkt: Morphologie, Ursachen, Komplikationen

Progrediente Myokardnekrosen

**MYOKARDITIS**

Morphologie

Aetiologie

**KARDIOMYOPATHIE**

Dilatative

Hypertrophe

Restriktive: Amyloidose, Endomyokardfibrose

Spezifische: Haemochromatose, etc.

**PLOETZLICHER HERZTOD**

Rhythmusstörungen

Erregungsleitungssystem: „zu wenig“ ( AV-Block); „zu viel“ (WPW-Syndrom).

**PATHOLOGIE DES TRANSPLANTIERTEN HERZENS**

Akute Abstossung

Chronische Abstossung

**HERZTUMOREN**

Primär: Vorhofsmyxom

Sekundär: Metastasen

**PERIKARDITIS**

**GEFAESSE**

Arteriosklerose

Aneurysma

Medianekrose, Aortendissektion

Vaskulitis: Formen, Morphologie, Aetiologie

**Mikroskopischer Kurs,  
Glossar der verwendeten Färbungen**

## Glossar der verwendeten Färbungen

### Konventionell-histologische Färbungen

Färbung	Abkürzung	Dargestellte Strukturen/ Substanzen
Alcianblau	AB	<b>Blau:</b> Saure Glykosaminglykane
Alcianblau-PAS	AB-PAS	<b>Rot:</b> Neutrale Glykosaminglykane <b>Blau:</b> Saure Glykosaminglykane
Silbermethenamin	Ag-Methenamin	<b>Rot:</b> Kerne <b>Schwarz:</b> Basalmembranen, "Retikulinfasern": Mikrofibrillen anderer Kollagentypen, Pilze
Versilberung nach Bodian	Bodian	<b>Schwarz:</b> Axone
Chromotrope Anilin Blue	CAB	<b>Blau:</b> Bindegewebe, Lysosomen, Mallory-Körper <b>Blaugrau:</b> Zytoplasma, Kerne <b>Rot:</b> Nukleolen, Mitochondrien <b>Rot mit blauem Saum:</b> a-1-Antitrypsin
Berlinerblau	Fe	<b>Blau:</b> Hämosiderin
Goldner		<b>Braunschwarz:</b> Zellkerne <b>Orange bis rot:</b> Zytoplasma <b>Leuchtend rot:</b> Erythrozyten <b>Rot:</b> Fibrin, Osteoid <b>Blassrot:</b> Muskulatur <b>Grün:</b> Bindegewebe, Schleim, Knochen
Gram		<b>Blau:</b> Grampositive Bakterien, Fibrin <b>Rot:</b> Kerne
Grocott (Versilberung)		<b>Schwarz:</b> Pilze <b>Rosa:</b> Zytoplasma, Schleim
Hämalaun-Eosin	HE	<b>Blau:</b> Zellkern, Knorpelgrundsubstanz, Kalk, grampositive Bakterien <b>Rot:</b> Kollagen, Erythrozyten <b>Rot oder blau:</b> Zytoplasma
Heidenhain-Woelke		<b>Dunkelblauschwarz:</b> Markscheiden
Kongorot		<b>Rot (flaschengrün in polarisiertem Licht):</b> Amyloid (b-Fibrillen)
Kresylviolett		<b>Dunkelblau-violett:</b> Kernmembran, Nukleolen <b>Blassblau:</b> Zytoplasma der Ganglienzellen und Gliazellen

		<b>Blau:</b> Endoplasmatisches Retikulum
Luxol		<b>Blau:</b> Markscheiden
Orcein		<b>Schwarz:</b> Elastische Fasern, Substanzen mit Disulfidbrücken <b>Dunkelblau:</b> HBs Ag
Papanicolaou	PAP	<b>Blau:</b> Zellkerne, Bakterien <b>Blau bis blaugrün:</b> Zytoplasma <b>Rot bis gelb:</b> Zytoplasma mit Keratin <b>Braunrot:</b> Schleim <b>Gelb:</b> Schleim in saurem Milieu, z.B. Magensekret <b>Grün:</b> Kollagen
Periodic acid-Schiff stain	PAS	<b>Rot:</b> Neutrale Glykosaminoglykane, Kohlehydrate, Glykogen
Picro-Mallory	PM	<b>Rot:</b> Fibrin, Fibrinoid <b>Orange:</b> Erythrozyten <b>Braunrot:</b> Kerne <b>Grün:</b> Zytoplasma
Saures Fuchsin-Orange G	SFOG	<b>Braunschwarz:</b> Kerne <b>Graugelb:</b> Zytoplasma, Endothel, Mesangium, Tubuluszellen <b>Blau:</b> Kollagen, Basalmembranen <b>Leuchtend rot:</b> Proteindepots <b>Orangerot:</b> Fibrin
Siriusrot	Sirius	<b>Rot:</b> Bindegewebe <b>Gelb:</b> Parenchym
van Gieson-Elastin		<b>Rot:</b> Bindegewebe <b>Gelb:</b> Muskulatur <b>Schwarz:</b> Zellkerne, elastische Fasern

**Immunhistochemie (IHC)**

<b>Abkürzung</b>	<b>Antigen, gegen welches der Antikörper gerichtet ist</b>	<b>Angefärbte Struktur/ Nachweis</b>
<b>m: monoklonaler Antikörper</b> <b>p: polyklonaler Antikörper</b>		
CD20 m	Cluster of Differentiation 20. Membran-Phosphoprotein 35/37 kDa (mAb L26 erkennt eine intrazytoplasmatische Domäne. Funktion: Regulation der Zellaktivierung (via Kalziumionenkanal).	Frühes B-Zell-Antigen, exprimiert bis zum Stadium der reifen Plasmazelle
CIV 22 m	Typ IV Kollagen (Basalmembran-kollagen)	Basalmembranen

Crg A m	Chromogranin A Saures monomeres Protein der Matrix der Sekretgranula endokriner Zellen, MG 68,000	Zytoplasma endokriner Zellen
Desmin m	Desmin Polypeptid, MG 51,000	Intermediärfilamente der Muskelzellen
GFAP p	Glial fibrillary acidic protein Polypeptid, MG 50,000	Intermediärfilamente der Astrozyten
hCG-beta m	Human chorionic gonadotropin, hormonspezifische Untereinheit, Glykoprotein, 145 Aminosäuren Intakt. Hormon: MG ca. 37,000	Zytotrophoblast, choriale Riesenzellen im Chorionepithelium
HPV m	Human Papilloma Virus Hüllprotein	Befallene Zellkerne, evtl. Virusantigen im Zytoplasma
Ig m	Immunglobulin Schwere Kette, Typ A, D, G oder M	B-Lymphozyten, Plasmazellen
Leichtketten m	Leichtketten der Immunglobuline kappa oder lambda	B-Lymphozyten, Plasmazellen Nachweis der Monoklonalität möglich
CD 45 m	Cluster of Differentiation 45. LCA: Leukocyte Common Antigen. Membran-Glykoprotein, 4 Isoformen: 220, 205, 190, 180 kDa, mit unterschiedlicher Expression auf allen Leukozyten (mAbs LC erkennen alle Isoformen). Funktion: Rolle bei der Signalübermittlung.	Antigene auf B- und T-Zellen, aber auch Monozyten, Histiozyten und Granulozyten
LU-5 m	Konformationsabhängiges Epitop in allen derzeit bekannten 20 Zytokeratinen (Polypeptide), MG 40,000 - 65,000	Zellen mit Zytokeratin-enthaltenden Intermediärfilamenten: "Epithel- und Mesothelzellen"
PRL m	Prolaktin; Einkettiges Proteohormon, 198 Aminosäuren, MG 26,400	Prolaktinzellen der Hypophyse bzw. von Hypophysentumoren
PSA m	Prostate-specific Antigen Glykoprotein, MG ca. 33,000	Epithelzellen der Prostata bzw. des Prostatakarzinoms
Tg m	Thyreoglobulin Glykoprotein, MG ca. 660,000	Follikel epithelzellen der Schilddrüse, follikuläres und papilläres Schilddrüsenkarzinom
S-100 p	Zytoplasmatisches Protein S-100 MG ca. 21,000 S-100 a: a- und b-Untereinheiten S-100 b: 2 identische b-Untereinheiten Antiserum erkennt Epitope auf beiden Untereinheiten	Zytoplasma glialer Zellen, von Schwannzellen, von Satellitenzellen des Nebennierenmarkes, von myoepithelialen Zellen, von Melanozyten, Melanomzellen, Chondrozyten, dendritischen Retikulumzellen u.a.
SP m	Substance P, Peptid (Tachykinin) 11 Aminosäuren, MG 1348	Substance P-erge Neurone, bestimmte enterochromaffine Zellen, Zellen der Ileumkarzinome



Syn p,m	Synaptophysin, glykosyliertes Polypeptid aus Membranen präsynaptischer Vesikeln, MG 38,000	Neuroendokrine Zellen, neuroendokrine Tumorzellen
Vi m	Vimentin Polypeptid, MG 55,000	Vimentin-enhaltende Intermediärfilamente mesenchymaler Zellen

**In situ Hybridisierung**

<b>Abkürzung</b>	<b>Dargestellte Sequenzen</b>	<b>Angefärbte Struktur</b>
CMV	DNA-Sequenz des Cytomegalievirus (Teilsequenz)	Einschlusskörper CMV-befallener Zellen in Kern und Zytoplasma

## **Mikroskopischer Kurs, Liste der Präparate**

---

**I                   MAGEN-DARM-TRAKT**


---

<b>Oesophagus</b>	SI 1	Plattenepithelkarzinom, Oesophagus	HE
<b>Magen</b>	SI 2	Intestinale Metaplasie der Antrumschleimhaut bei Gastritis	HE
	SI 3	Adenokarzinom, intestinaler Typ nach Lauren	HE
	SI 4	Adenokarzinom, diffuser Typ nach Lauren	IHC: Zytokeratine (monokl. AK LU-5)
	SI 5	Malignes Non-Hodgkin-Lymphom	HE
<b>Duodenum</b>	SI 6	Florides chronisches Ulkus	HE
<b>Ileum</b>	SI 7	Morbus Crohn des Ileum	HE
	SI 8	Endokriner Tumor (Karzinoid) des Ileum	IHC: Substanz P
	SI 9	Morbus Whipple, Ileum	PAS
<b>Appendix</b>	SI 10	Akute ulzero-phlegmonöse Appendizitis	HE
<b>Kolon</b>	SI 11	Sigmadivertikulitis	HE
	SI 12	Amöbenkolitis	PAS
	SI 13	Colitis ulcerosa	HE
	SI 14	Peutz-Jeghers-Polyp, Kolon	HE
	SI 15	Tubulo-villöses Adenom mit schwerer Epitheldysplasie, Kolon	HE
	SI 16	Adenokarzinom Dukes B, Kolon	HE
	SI 17	Kloakogenes Analkarzinom	HE
<b>Mundhöhle</b>	SI 18	Candidiasis der Zunge	PAS
	SI 19	Lichen ruber	HE
	SI 20	Riesenzellgranulom	HE
	SI 21	Plattenepithelkarzinom der Zunge	HE
<b>Speichel- drüsen</b>	SI 22	Sialolithiasis	HE
	SI 23	Autoimmune Sialadenitis (Sjögren Syndrom)	IHC: Zytokeratine (monokl. AK LU-5)
	SI 24	Pleomorphes Adenom	IHC: Zytokeratine (monokl. AK LU-5)
	SI 25	Adenoid-zystisches Karzinom	AB-PAS
<b>Pankreas</b>	SI 26	Akute Pankreasnekrose	HE
	SI 27	Chronische Pankreatitis	HE
	SI 28	Duktales Karzinom	PAS

---

---

**II LEBER**


---

SII 1	Perizentrale Schocknekrosen	HE
SII 2	Akute Virushepatitis, Maus, LCMV-Infekt	HE
SII 3	HB S-Ag-positive chronisch-aktive Hepatitis	Orcein
SII 4	Massive Lebernekrose	HE
SII 5	Fettleber	CAB
SII 6	Floride alkoholische Hepatitis mit Mallory-Körpern	CAB
SII 7	Alkoholische Leberzirrhose	CAB
SII 8	Primäre biliäre Zirrhose	HE
SII 9	Extrahepatischer mechanischer Verschluss-ikterus	Sirius
SII 10	Medikamentöse cholestatische Hepatitis	HE
SII 11	Hepatozelluläres Karzinom	HE
SII 12	Kolonkarzinom, Lebermetastase	HE
SII 13	Leber bei chron.-myeloischer Leukämie mit Blastenschub	HE
SII 14	Chronische Cholezystitis	HE

---

**III HERZ / GEFÄSSE**


---

SIII 1	Degenerativ veränderte Aortenklappe	Sirius
SIII 2	Pyämische Myokarditis	HE
SIII 2a	Pyämische Myokarditis	Gram
SIII 3	Amyloidose des Myokard	Kongorot
SIII 4	Frischer Myokardinfarkt	HE
SIII 5	Subakuter Myokardinfarkt	HE
SIII 6	Alter Myokardinfarkt	Sirius
SIII 7	Fibrose des Myokards	van Gieson-Elastin
SIII 8	Koronararterie: Soft plaque	Orcein-Sirius
SIII 9	Koronararterie: Hard plaque	Orcein-Sirius
SIII 10	Koronararterie: Polsteraufbruch	Orcein-Sirius
SIII 12	"Thrombotische" Endokarditis	HE
SIII 13	Akute destruierende Endokarditis	HE
SIII 14	Ulzeropolypöse Endokarditis	HE
SIII 15	Perikarditis carcinomatosa	HE
SIII 16	Vorhofmyxom	HE
SIII 17	Arteriosklerose	Orcein-Sirius
SIII 18	Arteriosklerose der Niere	SFOG
SIII 19	Panarteriitis nodosa	HE
SIII 20	Riesenzellarteriitis	HE
SIII 21	Medianekrose, Aorta	HE
SIII 22	Aortendissektion	Orcein-Sirius
SIII 23	Inflammatorisches Aneurysma der Aorta	HE

---

**IV RESPIRATIONSTRAKT**


---

SIV 1	Chronisch-allergische Rhinitis/Sinusitis	HE
SIV 2	Teleangiektatischer Stimmbandpolyp	HE
SIV 3	Chronische Bronchitis/Bronchiektasen	AB-PAS
SIV 4	Asthma bronchiale	PAS
SIV 5	Lobärpneumonie	HE
SIV 6	Bronchopneumonie	HE
SIV 7	Pneumocystis carinii-Pneumonie	Grocott
SIV 8	Zytomegalievirus-Infekt, Lunge	ISH: DNA, Zytomegalievirus
SIV 9	ARDS beim Kind (Hyaline Membranen-Krankheit des Neugeborenen)	PAS
SIV 10	ARDS beim Erwachsenen	HE
SIV 11	Diffuser Alveolarwandschaden in Organisation	Sirius
SIV 12	Wabenlunge	Sirius
SIV 13	Asbestose	Fe
SIV 14	Rezidivierende Lungenembolien	HE
SIV 15	Tumorembolien	HE
SIV 16	Plexogene pulmonale Arteriopathie	Orcein-Sirius
SIV 17	Grosszelliges Bronchuskarzinom	HE
SIV 18	Plattenepithelkarzinom	HE
SIV 19	Kleinzelliges Karzinom	HE
SIV 20	Hoch-differenzierter neuroendokriner Tumor des Bronchus (Typisches Karzinoid)	IHC: Chromogranin A
SIV 21	Biphasisches Pleuramesotheliom	HE
SIV 22	Pleurakarzinose	HE

---

**V LYMPHORETIKULÄRES SYSTEM, KNOCHENMARK**


---

SV 1	Hämosiderose, Milz	Fe
SV 2	Miliartuberkulose, Milz	HE
SV 3	Sarkoidose, Lymphknoten	HE
SV 4	Retikulozytär-abszedierende Lymphadenitis	HE
SV 5	Lymphoma malignum Hodgkin, Mischzelltyp	HE
SV 6	Lymphoma malignum Hodgkin, nodulär-sklerosierend	HE
SV 7	Non-Hodgkin Lymphom, follikulär, zentroblastisch-zentrozytisch	HE
SV 8	Non-Hodgkin Lymphom, diffus, kleinzellig	HE
SV 9	Non-Hodgkin Lymphom, grosszellig	Giemsa
SV 11	Akute myeloische Leukämie, Knochenmark	HE
SII 13	Leber bei chronisch-myeloischer Leukämie mit Blastenschub	HE
SV 12	Haarzell-Leukämie, Milz	PAS
SV 13k	Plasmozytom extramedullär, Hoden	IHC: Immunglobulin, leichte Kette kappa
SV 13l	Plasmozytom, extramedullär, Hoden	IHC: Immunglobulin, leichte Kette lambda
SV 14	Osteomyelofibrose, -sklerose, Rippe	HE

---

**VII NERVENSYSTEM**


---

SVII 1	Hirnfarkt in Organisation (Stadium II)	HE
SVII 2	akuter Infarkt (Stadium I), Grosshirn ( <i>nur Online-Kurs</i> )	HE
SVII 3	Multiple alte Mikroinfarkte (Stadium III) im Grosshirn	Luxol - HE
SVII 4	Anoxische Enzephalopathie	Luxol - HE
SVII 6	Kongophile Angiopathie mit Status cribrosus	HE
SVII 7	Frische hypertensive Massenblutung, Stammganglien	HE
SVII 8	Hirnbasisaneurysma	HE
SVII 9	Eitrige Meningitis	HE
SVII 10	Hirnabszess bei Toxoplasmose	HE
SVII 11	Zerebrale Zytomegalievirus-Infektion	HE
SVII 12	Vakuoläre HIV-Myelopathie	Luxol - Nissl
SVII 13	Zerebrale Aspergillose	Grocott-Versilberung
SVII 14	Entmarkungsherd bei Multipler Sklerose	Luxol - Nissl
SVII 15	Amyotrophe Lateralsklerose, Rückenmark	Luxol - Nissl
SVII 16	Morbus Alzheimer	Bodian
SVII 17	Neurogene Muskelatrophie Werdnig- Hoffmann	HE
SVII 18	Gemistozytisches Astrozytom	IHC: Glial fibrillary acidic protein (GFAP)
SVII 19	Glioblastoma multiforme	HE
SVII 20	Oligodendrogliom	HE
SVII 21	Meningeom	HE
SVII 22	Neurinom	HE
SVII 23	Ependymom	HE
SVII 24	Medulloblastom des Kleinhirns	HE
SVII 25	Kraniopharyngeom	HE

---

**VIII NIERE, HARNWEGE**


---

SVIII 1	Akuter Niereninfarkt	HE
SVIII 2	Extracapilläre proliferative Glomerulonephritis	SFOG
SVIII 3	Membranoproliferative Glomerulonephritis	SFOG
SVIII 4	Membranöse Glomerulonephritis	Ag-Methenamin
SVIII 5	Niere bei disseminierter intravasaler Gerinnung	Picro-Mallory
SVIII 6	Diabetische Glomerulosklerose	SFOG
SVIII 7	Amyloidose, Niere	Kongorot
SVIII 8	Analgetika-Nephropathie	HE
SVIII 9	Kapillarsklerose des Ureters bei Phenacetin- abusus	PAS
SVIII 10	Akute Pyelonephritis	HE
SVIII 11	Refluxnephropathie	HE
SVIII 12	Tuberkulose, Niere	HE
SVIII 13	Transplantatabstossung	SFOG
SVIII 14	Klarzelliges Nierenkarzinom	HE
SVIII 15	Nephroblastom	HE
SVIII 16	Urothelkarzinom, Niere	HE
SVIII 17	Renale Dysplasie	HE
SVIII 18	Polyzystische Niere	HE

---

**IX KNOCHEN, GELENKE, WEICHTEILE**


---

SIX 1	Frakturkallus	HE
SIX 2	Morbus Paget	HE
SIX 3	Osteoporose	HE
SIX 4	Fibroosteoklasie	HE
SIX 5	Renale Osteopathie	HE
SIX 6	Fibröse Dysplasie	HE
SIX 7	Synovialitis bei cP	HE
SIX 8	Osteoarthrose	HE
SIX 9	Osteosarkom	HE
SIX 10	Chondrosarkom, Grad I	HE
SIX 11	Ewing-Sarkom	HE
SIX 12	Riesenzelltumor	HE
SIX 13	Duktales invasives Mammakarzinom, Knochenmetastase	IHC: Zytokeratine (monokl. AK LU-5)
SIX 15	Myxofibrosarkom	HE
SIX 16	Myxoides Liposarkom	HE
SIX 17	Synovialsarkom, biphasisch	HE
SIX 18	Fibromatose	HE
SIX 19	Leiomyosarkom	HE
SIX 20	Rhabdomyosarkom	HE

---

**X NEUROENDOKRINES SYSTEM**


---

SX 3	Chronische lymphozytäre Thyreoiditis (Hashimoto)	IHC: Immunglobulin, CD 20
SX 4	Subakute, nicht-eitrige, granulomatöse Thyreoiditis (de Quervain)	HE
SX 5	Hyperthyreose (M. Basedow)	IHC: Immunglobulin
SX 6	Follikuläres Karzinom der Schilddrüse	HE
SX 7	Papilläres Schilddrüsenkarzinom, Lymphknotenmetastase	HE
SX 8	Undifferenziertes Karzinom der Schilddrüse	HE
SX 9	Medulläres Karzinom der Schilddrüse	HE
SX 10	Nebenschilddrüsenadenom	HE
SI 8	Endokriner Tumor des Ileum (Karzinoid)	IHC: Substanz P
SX 11	Phäochromozytom der Nebenniere	HE
SX 12	Lebermetastase eines malignen endokrinen Tumors	IHC: Chromogranin A
SX 13	Prolaktinom	IHC: Prolaktin

---

**XI                    GESCHLECHTSORGANE**


---

**Weibliche  
Geschlechts-  
organe**

SXI 1	H-SIL, CIN III, schwere Dysplasie des Portio-epithels mit Nachweis von high-risk HPV-Viren	ICH: HPV
SXI 2	Plattenepithelkarzinom der Portio (mässig differenziert, nicht verhornend)	HE
SXI 3	Einfache Hyperplasie, Korpusendometrium	HE
SXI 4	Chronische Salpingitis	HE
SXI 5	Leiomyom, Myometrium	HE
SXI 6	Adenokarzinom, Corpus uteri	HE
SXI 7	Reifes Teratom, Ovar	IHC: Zytokeratine (monokl. AK LU-5)
SXI 8	Seröses papilläres Zystadenokarzinom, Ovar	HE
SXI 9	Muzinöses Zystadenom, Ovar	HE
SXI 10	Granulosazelltumor, Ovar	HE
SXI 11	Placentitis	HE
SXI 12	Komplette Blasenmole	HE
SXI 14	Tubargravidität	HE

---

**Mamma**

SXI 15	Mastopathie	HE
SXI 16	Fibroadenom	HE
SXI 17	Invasives duktales Karzinom	HE
SXI 18	Invasives lobuläres Karzinom	HE

---

**Männliche  
Geschlechts-  
organe**

SXI 19	Tubuläre Hodenatrophie bei Kryptorchismus	HE
SXI 20	Seminom	HE
SXI 21	Gemischter Keimzelltumor	HE
SXI 22	Myoglanduläre Prostatahyperplasie	HE
SXI 23	Choriokarzinom	HE

---

**XII                    HAUT**


---

**Haut**

SXII 1	Seborrhoische Keratose der Haut	HE
SXII 2	Nävuszellnevus vom Compound-Typ der Haut	HE
SXII 3	Verhornendes Plattenepithelkarzinom der Haut	HE
SXII 4	Malignes Melanom der Haut, SSM Typ mit Uebergang in nodulären Typ	HE
SIX 14	Histiozytom der Haut	HE



## **Mikroskopischer Kurs, Beschreibung der Präparate**

## I MAGEN-DARM-TRAKT

### S I 1 Plattenepithelkarzinom, Oesophagus

HE

Mann, 56 J., seit mehreren Wochen zunehmende Dysphagie, Gewichtsverlust. Oesophago-Gastrostomie.

- Querschnitt durch den eröffneten Oesophagus
- Z.T. normale Wandschichten (nicht verhornendes Plattenepithel, Muscularis mucosae, Submucosa, zweischichtige Muscularis propria, Adventitia) gut zu erkennen
- Schleimhaut unterbrochen durch ein solides, wenig differenziertes Karzinom, welches alle Wandschichten infiltriert und Ansätze zur Verhornung zeigt und damit als Plattenepithelkarzinom diagnostiziert werden kann

### S I 2 Intestinale Metaplasie der Antrumschleimhaut bei Gastritis

HE

Frau, 72 J. Magenteilresektion wegen Magenkarzinom. Der Tumor ist auf dem Schnitt nicht getroffen

- Herdförmig Drüsen mit reichlich intestinalen Becherzellen und Paneth-Zellen (stark eosinophiles, granuliertes Zytoplasma)
- Interstitium mit reichlich Lymphozyten und Plasmazellen, stellenweise Lymphfollikel

Cave Verwechslung der Magenschleimhaut mit intestinaler Metaplasie mit Dünndarm- oder Kolonmukosa

### S I 3 Adenokarzinom des Magens, intestinaler Typ nach Lauren

HE

Frau, 52 J., schlecht definierbare Oberbauchbeschwerden, Anämie. Im Computertomogramm Infiltration des Magenfundus. Magenteilresektion.

- Magenwand aus dem Bereiche des Magenfundus mit spezifischen Magendrüsen mit Haupt-, Beleg- und Nebenzellen
- Vorwiegend plasmazelluläres Infiltrat der Lamina propria, entsprechend einer leichten chronischen Gastritis
- In der einen Hälfte des Präparates wird die normale Wandschichtung unterbrochen und ersetzt durch ein vorwiegend tubulär gebautes, einigermaßen scharf abgegrenztes Karzinomgewebe mit histologischer Ähnlichkeit zum Kolonkarzinom, deshalb "intestinaler Typ"

### S I 4 Adenokarzinom des Magens, diffuser Typ nach Lauren

**IHC: Zytokeratine  
(monoklonaler  
Antikörper LU-5)**

Mann, 54 J., Gewichtsverlust, zunehmender Appetitverlust, Anämie, im Computertomogramm ausgedehnte Verdickung und Infiltration der Wand des Magenanstrum.

Magenteilresektion nach Billroth II.

- Das immunhistochemisch gefärbte Präparat zeigt weniger Kontrast als die normale HE-Färbung. Man erkennt Magenanstrumschleimhaut, darunter eine verdickte Submucosa mit entzündlichem Infiltrat mit herdförmiger Follikelbildung. Darunter einzelne Züge der Muscularis propria, die (wie auch die verbreiterte Submucosa) von einem Tumorgewebe infiltriert wird
- Der Tumor besteht aus Einzelzellen oder kleinen Zellgruppen und bildet fast keine Drüsenschläuche

- Kleine Tumorzellgruppen oder Einzelzellen dringen dabei zwischen die vorbestehenden Strukturen ein, und es lässt sich keine Grenze zwischen Tumor und normalem Gewebe ziehen. Deshalb die Bezeichnung "diffuser Typ"
- Der Antikörper LU-5 kennzeichnet mit einem braunen Reaktionsprodukt die epithelialen Zellen, was am Oberflächenepithel sehr schön gesehen werden kann. Er definiert auch die Karzinomzellen (epithelialer Phänotyp) und macht sie dabei als solche kenntlich. In einem HE-Präparat sind die Tumorzellen bei diffus infiltrierenden Karzinomen häufig nur schlecht vom Narbengewebe und entzündlichen Infiltrat zu unterscheiden

**S I 5                      Malignes Non-Hodgkin-Lymphom, Magen                      HE**

Frau, 50 J., Gewichtsverlust, Appetitverlust, Verdauungsbeschwerden. Im Computertomogramm starre, verdickte Wand des Magenantrum, kein Ulkus. Magenteilresektion nach Billroth II.

- Präparat aus dem Magenantrum mit mittelschwerer chronischer Gastritis (plasmazelluläres Infiltrat in der Lamina propria), deren starke Aktivität an der Beimischung von zahlreichen, vor allem intraepithelialen neutrophilen Granulozyten abgelesen werden kann.
- Helicobacter nur äusserst spärlich (und wahrscheinlich nicht auf allen Präparaten) aufzufinden
- Auf der einen Seite des Präparates werden Schleimhaut und Submucosa stark aufgetrieben durch ein tumoröses Infiltrat
- Dieses Infiltrat besteht aus einem lockeren, nicht epithelial gebauten Verband mittelgrosser bis grosser Tumorzellen, welche vorwiegend als Zentroblasten imponieren: Zentroblastisches malignes Lymphom. Wegen der Beimischung von Immunoblasten als "polymorpher Subtyp" bezeichnet
- Das Tumorgewebe ist z.T. nekrotisch

Das Zusammentreffen von chronischer Gastritis und Magenlymphom ist wahrscheinlich zufällig.

**S I 6                      Florides chronisches Ulkus                      HE**

Mann, 60 J., Gastarbeiter, Anämie. Stirbt rasch an einer massiven intestinalen Blutung.

- Das Präparat zeigt die Wand der Pars II des Duodenum und darunterliegendes Pankreasgewebe
- Durch die Autolyse ist das Epithel der Duodenalschleimhaut fast vollständig verschwunden, und die Zotten sind nur schattenhaft sichtbar. Man erkennt eine Hyperplasie der Brunner'schen Drüsen. Darunter die Muscularis propria und (durch etwas Bindegewebe davon getrennt) Pankreasgewebe mit eingestreuten Langerhans'schen Inseln
- In der einen Hälfte des Präparates wird die Duodenalschleimhaut abrupt durch eine Ulzeration unterbrochen, die bis über die Muskelschicht hinaus ins Pankreas reicht. Am Grunde der Ulzeration erkennt man vier ineinander übergehende Schichten: Exsudat, Nekrose, Granulationsgewebe und Narbengewebe
- In die Ulzeration einbezogen und arrodirt wurde eine grössere Arterie, wahrscheinlich die Arteria gastro-duodenalis

Diagnose: Ulkus mit Arrosion einer Arterie und Penetration in das Pankreas.

**S I 7                      Morbus Crohn, Ileum                      HE**

Frau, 43 J., intermittierend Diarrhoe, Fieber, Schmerzen im rechten unteren Quadranten des Abdomens. Die Symptome wurden oft stärker unter physischem oder emotionalem Stress. Leichte Anämie. Teilresektion des Ileum von ca. 30 cm.

**Makroskopie:**

Starres Ileumresektat mit deutlich verdickter Wand. Fibrosiertes anhaftendes Teilstück des Mesenterium. unregelmässig begrenzte Ulzera. Fisteln.

**Mikroskopie:**

- Anteile eines Ulkus
- Gesamte Wand verdickt
- Lymphozytäre Infiltrate in der ganzen Wand mit Lymphfollikeln (transmurale Entzündung)
- Vereinzelte, nicht verkäsende epitheloidzellige Granulome in der Submukosa, Muscularis propria oder Subserosa
- Herdförmige Fibrose aller Wandschichten, ausstrahlend in das anhaftende Mesenterium

**Wichtig:**

Keine Dysplasie des Schleimhautepithels (im Gegensatz zur Colitis ulcerosa).

**Kommentar:**

Jeder Abschnitt des Magen-Darm-Traktes kann befallen sein. Die Krankheit betrifft auch andere Organe, z.B. Haut, Knochen, Muskulatur, Lunge und Leber. Sie kann auch eine Arthritis, Erythema nodosum hervorrufen.

**S I 8 Endokriner Tumor (Karzinoid), Ileum****IHC: Substanz P**

Frau, 46 J., Melaena. Im Computertomogramm kleiner Tumor im mittleren Ileum. Ileumteilresektat.

- Ein Präparat aus der Dünndarmwand mit Anteilen einer Peyer'schen Plaque
- An einer Stelle breitet sich in der Submucosa ein Tumor aus, welcher aus unregelmässig geformten Zellgruppen besteht. Er ist recht scharf abgegrenzt, infiltrierte aber die inneren Schichten der Muscularis propria sowie die Mucosa, welche im Zentrum des Tumors ulzeriert ist
- Die einzelnen Tumorzellgruppen werden durch eine auffallend regelmässige Population mittelgrosser Zellen mit geringer mitotischer Aktivität gebildet. Häufig reihen sich die Zellen in der Peripherie der Inseln palisadenförmig auf
- Die immunhistochemische Färbung zeigt als braune Reaktion das Vorhandensein der Substanz P in zahlreichen Tumorzellen und auch in einigen Zellen des disseminierten endokrinen Systems in der normalen Dünndarmschleimhaut

**S I 9 Morbus Whipple, Ileum****PAS**

Mann, 50 J., Malabsorptionssyndrom mit Diarrhoe, Steatorrhoe, Bauchkrämpfen, Blähungen, Fieber und Gewichtsverlust.

- Es handelt sich um ein Autopsiepräparat mit autolytischen Veränderungen der Schleimhaut (Oberflächenepithel zum grossen Teil abgeschilfert)
- Auffälligster Befund ist eine hohe Zahl von Makrophagen, vorwiegend in der Lamina propria, aber auch in der Submucosa und sogar in der Muscularis propria
- Dort wo diese Makrophagen weniger dicht liegen (vor allem in der Muskelschicht) erkennt man, dass der PAS-positive Inhalt aus einem feinkörnigen Material besteht. Diese Körner entsprechen Ansammlungen von bakterienähnlichen Organismen, die im EM stäbchenförmig sind

Der Morbus Whipple ist eine Allgemeinerkrankung, welche ausser dem Dünndarm auch folgende Organe betrifft: Haut, ZNS, Gelenke, Herz, Blutgefässe, Niere, Lunge, seröse Häute, Lymphknoten, Milz und Leber.

- 
- S I 10 Akute ulzero-phlegmonöse Appendizitis HE**
- Knabe, 10 J., akuter Schmerz im rechten unteren Quadranten des Abdomens, Loslassschmerz, Fieber. Appendektomie.
- Appendix mit Mesenteriolum
  - Wand der Appendix verdickt
  - Lumen mit Eiter gefüllt
  - Schleimhaut weitgehend exulzeriert
  - Leukozytäre Durchsetzung aller Wandschichten (Phlegmone)
  - Entzündliche Infiltration des Mesenteriolum
- S I 11 Sigmadivertikulitis HE**
- Frau, 75 J., wenig charakteristische, wechselnde Unterbauchbeschwerden wie Krämpfe, Konstipation, selten Diarrhoe, manchmal Blut auf dem Stuhl.
- Schleimhaut und Submucosa des Colon sigmoides sind (vermutlich wegen der erhöhten muskulären Spannung) zu groben Falten aufgeworfen, lassen ihre Struktur aber noch recht gut erkennen
  - An verschiedenen Stellen senkt sich die Schleimhaut in die hypertrophe Muscularis propria und bildet dort z.T. bis in das subserosale Fettgewebe (FG) reichende Taschen (Divertikel)
  - Diese Divertikel sind häufig von einem entzündlichen, teils auch follikulären Infiltrat umgeben und werden manchmal (nur auf einzelnen Präparaten zu erkennen) nekrotisch, was zur Bildung von kleinen Abszessen führt. Bei Auftritt von Kotbestandteilen entsteht eine Fremdkörperriesenzellige Reaktion (RZR).
  - Die Chronizität der Erkrankung zeigt sich an der ausgedehnten Vernarbung der Subserosa
- S I 12 Amöbenkolitis PAS**
- Mann, 34 J., schwere Schmerzen im Unterbauch, teils blutige Durchfälle. Kolonteilresektion bei Verdacht auf Colitis ulcerosa.
- Kolonwand mit tiefgreifendem Ulcus
  - Im Bereich des nekrotischen Gewebes finden sich in der PAS-Färbung deutlich sichtbare Amöben: *Entamoeba histolytica*
  - Die Amöben sind runde, einzellige Parasiten in der Grösse etwa einer Epithelzelle
- S I 13 Colitis ulcerosa HE**
- Frau, 46 J., Unterbauchschmerzen, Koliken, blutiger Durchfall, ganzes Kolon endoskopisch mit Ulcera und polypöser Schleimhaut.
- Mucosa und Submucosa zeigen Ulzerationen und ein vorwiegend lymphoplasmazelluläres Infiltrat (Kryptenabszesse?). Dass es sich um eine chronische Entzündung handelt, zeigt sich an der deutlich gestörten Architektur der Schleimhaut und am Auftreten Paneth'scher Körnerzellen
  - Die deutliche Architekturstörung und der Umstand, dass die Entzündung auf die inneren Wandschichten beschränkt bleibt, sind gut vereinbar mit einer Colitis ulcerosa. Ein weiteres Argument sind Kryptenabszesse sowie die unterschiedlich schwere Dysplasie der Kryptenepithelzellen
- Die Diagnose einer Colitis ulcerosa kann morphologisch anhand der Untersuchung eines einzelnen kleinen Darmausschnittes nicht gestellt werden. Dazu sind die Untersuchung mindestens eines grossen Teils oder des ganzen Dickdarmes und die Kenntnis des klinischen, endoskopischen und radiologischen Kontextes notwendig. Die Erkrankung beginnt distal im Rektum und breitet sich kontinuierlich gegen proximal aus. Die

Dysplasie des Epithels ist wichtig. Die Colitis ulcerosa ist mit einem deutlich erhöhten Risiko für das Kolonkarzinom behaftet.

**S I 14      Peutz-Jeghers-Polyp, Dünndarm      HE**

Es handelt sich hier um einen hamartomatösen Polyp des Dünndarmes, vermutlich bei Peutz-Jegher's Syndrom.

- Man erkennt am vorliegenden Präparat nur einen ganz kleinen Ausschnitt von normaler Dünndarmschleimhaut
- Zur Hauptsache zeigt das Präparat einen hamartomatösen Polypen, welcher aus einem bäumchenartig aufgezweigten Gerüst von schmalen Bündeln glatter Muskulatur besteht, welches überzogen wird von teils villös, teils tubulär angeordnetem Epithel und von Lamina propria. Dabei gleicht das Epithel im einzelnen betrachtet durchaus dem normalen Dünndarmepithel
- Keine Dysplasie

**S I 15      Tubulo-villöses Adenom mit schwerer Epithel-  
dysplasie, Kolon      HE**

Frau, 46 J., Blut auf dem Stuhl. Endoskopisch "Kolonpolyp".

- Man erkennt im Bereiche des Stielansatzes am vorliegenden Adenom noch etwas normale Schleimhaut mit kleinen, basalständigen, vorwiegend rundlichen Kernen und sehr viel schleimhaltigem Zytoplasma
- Die ganze Peripherie des Adenoms besteht aus vorwiegend tubulär angeordnetem Epithel mit dichtstehenden, längsovalen, gegenüber der Norm deutlich grösseren Kernen
- Zytoplasma der Tumorzellen basophil, weitgehend ohne Schleimbildung
- Nicht auf allen Schnittpräparaten in gleicher Weise ausgeprägt tritt stellenweise dysplastisches Epithel auf
- Dieses dysplastische Epithel wird an folgenden Merkmalen erkannt: Die Architektur wird unregelmässiger mit dos-à-dos-Stellung von Drüsen bis zu cribriformen Arealen. Das Epithel wird mehrreihig. Die Kerne werden zunehmend polymorpher

**S I 16      Adenokarzinom Dukes B, Kolon      HE**

Mann, 63 J., Obstipation abwechselnd mit Durchfall, Blut auf dem Stuhl. Endoskopisch Ulkus im Colon sigmoides mit breitem, aufgeworfenem Randwall.

- Querschnitt durch das Colon. Ungefähr die Hälfte der Zirkumferenz wird eingenommen durch ein tubulär gebautes, gut bis mässig differenziertes Adenokarzinom, welches die Schleimhaut ulzeriert hat und bis in die Muscularis propria vorwächst. Die Muskelschicht wird aber nicht durchbrochen

Wenn keine Lymphknotenmetastasen gefunden werden, handelt es sich um ein Dukes Stadium B 1 (in der Modifikation nach Astler und Collier, 1954).

**S I 17      Kloakogenes Analkarzinom      HE**

Frau, 62 J., Symptome wie bei Patient von Präparat S I 16.

- Das Präparat stammt von einem Rektumamputat. Man erkennt darin den Übergang von Rektumschleimhaut zu Analschleimhaut
- Im Bereiche der Analschleimhaut besteht ein unterminierendes, z.T. auch ulzeröses Karzinom, welches aus einzelnen Tumorzellen aufgebaut ist und damit eine oberflächliche Ähnlichkeit zum Basaliom der Haut aufweist
- Die Tumorzellen sind polymorph und die einzelnen Tumorzellen manchmal im Zentrum nekrotisch

- Es handelt sich um eine Form des Plattenepithelkarzinoms, die vor allem im Analbereich beobachtet wird und von welcher man annimmt, dass sie sich aus dem analen Übergangsepithel (im vorliegenden Präparat nicht sichtbar) entwickelt. Dieses Übergangsepithel wird als Überrest der embryonalen Kloake angesehen: Daher der Name "kloakogenes" Karzinom
- In der Tiefe der Sphinktermuskulatur erkennt man zudem einige Proktodäldrüsen

## Mundhöhle

### **S I 18**      **Candidiasis, Zunge**

**PAS**

Mann, 30 J., unter Therapie eines malignen Non-Hodgkin-Lymphoms. Weissliche Beläge auf der Mundschleimhaut.

- Parakeratose des Epithels
- In der Parakeratoseschicht (entspricht den weisslichen Belägen) reichlich PAS-positive Pilzfäden (nicht verzweigte Pseudohyphen, bestehend aus Ketten von tubulären Zellen (boxcar-like chain)): Candidiasis

### **S I 19**      **Lichen ruber**

**HE**

Frau, 50 J., weisslich-graue, samtartige, streifenförmig angeordnete Auflagerungen, vor allem im Bereich der Mundschleimhaut, z.T. auch an der Zunge und am Gaumen.

- Hyperkeratotisches Epithel (ohne wesentliche Parakeratose)
- Sägezahnartige Verlängerung der Reteleisten
- Degeneration der Basalzellschicht
- Bandförmiges, dem Epithel angeschmiegt, nach unten zu relativ scharf begrenztes, vorwiegend lymphozytäres Infiltrat mit einzelnen Histiozyten

### **S I 20**      **Riesenzellgranulom**

**HE**

Frau, 28 J., dunkelrote, deutlich vorgewölbte, breitbasig dem Zahnfleisch aufsitzende Schwellung im Bereich eines Prämolaren. Durchmesser 1 cm. Oberfläche teils glatt, teils ulzeriert.

- Unter der Schleimhaut gelegene, nicht abgekapselte Masse, bestehend aus Riesenzellen und einem zellreichen Stroma
- Riesenzellen teils vom Osteoklasten-Typ, teils deutlich grösser als Osteoklasten
- Viele Kapillaren, welche stellenweise Riesenzellen enthalten
- Im Zwischengewebe reichlich Hämosiderinablagerungen

### **S I 21**      **Plattenepithelkarzinom, Zunge**

**HE**

Mann, 62 J., chronischer Alkoholabusus. Schmerzloses Ulkus mit leicht aufgeworfenem Randwall am lateralen Zungenrand.

- Schleimhaut ulzeriert
- Unter dem Ulkus Tumor mit invasiv-destruktivem Wachstum mit Infiltration der Zungenmuskulatur
- Unterschiedlich breite Tumorzellstränge, teils mit zentraler Verhornung
- Schichtung der Zellstränge teils noch derjenigen von Plattenepithel ähnlich
- In der Umgebung des Tumors lympho-histiozytäres, entzündliches Infiltrat

## Speicheldrüsen

- S I 22      Sialolithiasis      HE**
- Mann, 50 J., einseitige rezidivierende, schmerzhafte Schwellung der Glandula submandibularis, vor allem vor und während des Essens. Exzision der Drüse.
- Speicheldrüsenexzizat mit zentral gelegener Gangektasie mit eingedicktem verkalktem Sekret (Stein) und nur noch randlich nachweisbarem Epithel.
- Ausgeprägte Atrophie des Drüsenparenchyms infolge fortgeleiteter, **teils akuter**, granulozytärer Entzündung in den kleinen Gangstrukturen und konsekutiver chronischer entzündlicher Durchsetzung des Drüsenparenchyms durch Lymphozyten, Plasmazellen, Histiozyten
  - Herdförmige Plattenepithelmetaplasie der Gangepithelien
  - Fibrose des Zwischengewebes
  - Ausgeprägtes entzündliches Infiltrat, bestehend aus Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen sowie herdförmig betonten granulozytären Infiltraten
- S I 23      Autoimmune Sialadenitis (Sjögren Syndrom)      IHC: Zytokeratine (monoklonaler Antikörper LU-5)**
- Frau, 55 J., rheumatoide Arthritis, Keratokonjunktivitis sicca und Xerostomie. Schmerzlose, bilaterale Schwellung der Glandula parotis. Exzision der Parotiden.
- Massive Durchsetzung der Drüse durch lymphozytäre Infiltrate
  - Ausgeprägte Parenchymzerstörung mit praktisch vollständigem Verlust der Drüsenazini
  - Proliferation des Gangsystems mit Entwicklung epithelialer Zellinseln (proliferierte Gänge sowie wenig Restparenchym: LU-5-positiv)
- S I 24      Pleomorphes Adenom      IHC: Zytokeratine (monoklonaler Antikörper LU-5)**
- Frau, 45 J., seit Jahren langsam wachsende, schmerzlose, derbe Schwellung im Bereich der Parotis rechts. Keine Beeinträchtigung der Funktion des Nervus facialis. Exzision eines Knotens mit intraoperativem Schnellschnitt zur Artdiagnose des Tumors.
- Tumor mit schmaler Bindegewebskapsel
  - Zelldichte und -arme Areale bestehend aus schmalen Zellsträngen und tubulären Formationen (= epithelialer Anteil des Tumors: LU-5-positiv)
  - Reichlich Tumorstroma, teils homogen aufgelockert (=myxoid) und zellarm, teils knorpelähnlich (= mesenchymaler Anteil des Tumors: LU-5-negativ)
  - Ausserhalb des Tumors wenige Reste der fast rein serösen Parotis
- S I 25      Adenoid-zystisches Karzinom      AB-PAS**
- 39 jährige Patientin mit schmerzhafter Schwellung im Bereiche des Zungengrundes.
- bis in die quergestreifte Muskulatur sich diffus ausbreitender Tumor
  - charakteristische kribriiforme, teils tubuläre Architektur
  - die pseudozystischen Räume sind gefüllt von Alcianblau-positivem (hier nicht gezeigt) mukoidem oder hyalinem eosinophilem Material
  - diese Räume sind umgeben von kleinen, monomorphen, länglichen Zellen mit dichtem Chromatin
  - typische Perineuralscheideninfiltration (PNI)



**Pankreas****S I 26 Akute Pankreasnekrose HE**

Frau, 60 J., Cholelithiasis. Schmerzen im Oberbauch. Serum-Konzentration der Amylase: 1520 U/l (N: 25 - 125), der Lipase 460 U/l (N: 10 - 140).

- Fokale Nekrosen vor allem des Fettgewebes; Zellgrenzen stellenweise noch schattenhaft erkennbar
- Beginnende Kalziumablagerung in den Nekrosen (körniges basophiles Material)
- In der Umgebung der Nekrosen wenig entzündliche Infiltrate aus Granulozyten und Lymphozyten
- Umschriebene hämorrhagische Bezirke

**A I 27 Chronische Pankreatitis HE**

Mann, 62 J., chronischer Alkoholabusus. Rezidivierende Attacken von Oberbauchschmerzen mit leichtem Fieber sowie Erhöhung der Amylasekonzentration im Serum: 460 U/l (N: 25 - 125). Ultraschall und CT zeigen Zysten und Verkalkungen im Bereich des Pankreas. Pankreasteilresektion wegen bohrender Schmerzattacken.

- Praktisch vollständige Zerstörung der Azini
- Fibrose des Zwischengewebes
- Ausführgänge stark erweitert, Epithel teilweise zerstört
- Visköses Sekret im Lumen, teils verkalkt
- Endokrine Inseln relativ gut erhalten
- Spärlich entzündliche Infiltrate

**S I 28 Duktales Karzinom PAS**

Mann, 70 J., rascher Gewichtsverlust, Oberbauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, leichter Ikterus. Im Ultraschall Tumor im Bereich des Pankreaskopfes.

- Grössere Tumorknoten, bestehend aus soliden Zellverbänden und tubulären Strukturen
- Reichlich Stroma, in welchem der Tumor in einzeln liegenden Tubuli wächst
- In den Tubuli und in den Tumorzellen PAS-positives Material
- Nekrosen im Tumorgewebe
- Endokrine Inseln erhalten, praktisch kein exokrines Pankreasgewebe mehr vorhanden, ersetzt durch Fibrose: Obstruktive chronische Pankreatitis

Die obstruktive Pankreatitis tritt häufig als Folge der Verlegung des Sekretflusses im Ductus pancreaticus oder eines Seitenastes im Pankreaskopf auf.

**II LEBER****S II 1 Perizentrale Schocknekrosen HE**

Mann, 70 J., Blutungsschock (blutendes Duodenal-/Stressulkus) nach akutem Myokardinfarkt. Autopsiepräparat.

- Massive subtotale Parenchymnekrosen (Koagulationsnekrosen mit schattenhaft erkennbaren Trabekelstrukturen. Im Gegensatz dazu lassen Kolliquationsnekrosen nur ein leeres Gitterfasernetz zurück). Meist bleibt eine periportale Parenchymmanschette erhalten (Zone 1 des Azinus nach Rappaport)
- Im Restparenchym fokale, vorwiegend grobtropfige Steatose
- Lockere Infiltration mit gelapptkernigen Leukozyten
- Noch keine Ansammlung von Makrophagen (sehr frische Läsion, im Gegensatz zu Präparat S II 4)

Dieses Verteilungsmuster kommt auch bei Lebernekrosen anderer Ursache wie Intoxikationen (z.B. Amanita phalloides) oder toxisch-medikamentös (Azetaminophen) vor.

**S II 2 Akute Virushepatitis. Maus, LCMV-Infekt HE**

Leberpräparat einer Maus (Inzuchtstamm C57BL/6), 7 Tage nach iv-Inokulation von LCMV-Docile (Lymphocytic Choriomeningitis Virus, Stamm Docile  $2 \times 10^6$  plaque forming units).

- Ausgeprägte Leberzelldegeneration
- Leberzellnekrosen
- Vereinzelt eosinophile (degenerierte) teils mehrkernige Hepatozyten
- Reichlich entzündliche Infiltrate im Parenchym als Reaktion auf den Leberzelluntergang: Lymphozyten, vereinzelt neutrophile Granulozyten, Kupffer-Sternzellen
- Hypertrophie und Hyperplasie der Kupffer-Sternzellen
- Infiltrate von mononukleären Zellen (vorwiegend Lymphozyten) in den Portalfeldern.

**S II 3 HBs-Ag-positive chronisch-aktive Hepatitis Orcein**

Mann, 36 J., Kosovo-Albaner. HBs-AG positiv, Anti-HBc positiv, Anti-HBe positiv. Aspartat-Aminotransferase (AST = SGOT): 80 - 120 IU/l (N: < 40), Alanin-Aminotransferase (ALT = SGPT): 80 - 120 IU/l (N: < 40).

- Läppchenstruktur gestört und nur noch teilweise erhalten
- Portale und periportale Fibrose mit portoportalen und einzelnen portozentralen Septen (fibrosierte Brückennekrosen)
- Herdförmiger zirrhotischer Umbau mit Regeneratknoten, die ringsum von narbigem Bindegewebe umschlossen sind
- Z.Zt. geringe entzündliche Aktivität: Keine frischen Peace-meal-Nekrosen
- Massenhaft mosaikartig verteilte Milchglaszellen (Shikatazellen): Zytoplasma färbt sich mit Orcein dunkelbraunrot und lässt den Kern frei

Es handelt sich um einen HBV-Träger vom Typ des sog. Surface-Trägers. Der Milchglasaspekt der Leberzelle kommt durch das berstend mit Hüllmaterial (= HBs AG) gefüllte glatte endoplasmatische Retikulum zustande.

Differentialdiagnose

Milchglaszellen bei Enzyminduktion (Medikamente) sind Orcein negativ.

Das Vorkommen von Milchglaszellen bei Virusträgern lässt auf eine geringe entzündliche Aktivität schließen. Oft sind besonders bei Zirrhosen nur in wenigen Arealen Milchglaszellen zu finden.

**S II 4      Massive Lebernekrose      HE**

Frau, 31 J., Pilzvergiftung (*Amanita phalloides*), Tod nach 14 Tagen im Leberkoma mit massivem Ikterus.

- Ausgedehnte sublobuläre bis lobuläre Lebernekrosen, welche vorwiegend die Zonen 3 und 2 betreffen
- Stellenweise kommt es zur Totalnekrose des Läppchens
- In der Nekrose, gekennzeichnet durch kollabiertes Gitterfasergestüt, erkennt man reichlich Ceroid-speichernde Makrophagen
- Zone 1 z.T. noch erhalten mit fein- bis mittelgrobtropfiger Steatose
- Gallengangartige Strukturen (sog. Pseudoductuli), entstanden durch Leberzellregenerate
- Entzündliche Infiltrate sind besonders im Bereich der Portalfelder lokalisiert
- Im Restparenchym Gallenröpfchen in den erweiterten Canaliculi, in den Ductuli und Pseudoductuli

Andere Ursachen für massive Lebernekrosen: Vergiftung durch Paracetamol oder Tetrachlorkohlenstoff.

Ähnliches Verteilungsmuster der Nekrosen bei der fulminanten Hepatitis viraler oder toxisch-medikamentöser Ursache (z.B. Halothan).

**S II 5      Fettleber      CAB**

Frau, 48 J., Tod nach Verkehrsunfall

- Läppchenarchitektur noch erkennbar, jedoch gestört durch perizentrale Fibrose, von welcher schlanke bindegewebige Septen ausgehen, die vereinzelt die Portalfelder erreichen
- Grobtropfige Verfettung: Die Mehrzahl der Hepatozyten enthält grobtropfige Fetteinschlüsse (Triglyzeride), welche frei im Zytoplasma liegen und dieses sowie den Zellkern an die Zellmembran abdrängen (optisch leere Vakuolen)
- Feintropfige und schaumförmige Verfettung: Frei im Zytoplasma liegende Triglyzeridtröpfchen
- Nur in Zone 1 einige nicht verfettete Hepatozyten, die eine unvollständige Grenzlamelle gegen die Portalfelder bilden
- Zentroazinär Maschendrahtfibrose sowie vereinzelte ballonierete Zellen in der perizentralen Zone, welche Mallory-Körper enthalten, sprechen für äthylische Genese

**S II 6      Floride alkoholische Hepatitis mit Mallory-Körpern      CAB**

Mann, 41 J., Whisky-Trinker. Laborwerte: AST 80 IU/l, ALT 60 IU/l, massiv erhöhte Gamma-GT (1032 IU/l; N: < 15) bei normaler alkalischer Phosphatase (25 - 85 IU/l). Makrozytose im peripheren Blutbild (Begriffe und Normwerte siehe Präparat S II 3).

- Parenchymarchitektur schwerstens gestört durch portozentrale Septen, welche zu einem bereits weitgehend zirrhotischen Umbau geführt haben
- Überwiegend grobtropfige Steatose der Leber (ähnlich wie im Präparat S II 5)
- Die Fibrose geht aus von den Läppchenzentren und entsteht durch Leberzellnekrosen
- Zentroazinär ballonierete Hepatozyten mit Mallory-Körpern (verklumpte Zytokeratine infolge Desorganisation des Zytoskeletts)
- Leberzellen mit Mallory-Körpern führen oft zur Satellitose durch gelapptkernige neutrophile Granulozyten (im vorliegenden Fall nur diskret ausgebildet)
- Ausgeprägte Maschendrahtfibrose, besonders perizentral
- Eher geringgradige Gallengangproliferation in den Portalfeldern
- Die Zirrhose wird durch Regeneratbildung (mehrschichtige Leberzellbalken) vollzogen

**S II 7      Alkoholische Leberzirrhose      CAB**

Mann, 60 J., Tod im Leberkoma bei dekompensierter Zirrhose. AST 120 IU/l, ALT 80 IU/l. Hochgradiger Ikterus. Gamma-GT 320 IU/l (Normwerte siehe Präparate S II 3 und S II 6).

- Fortgeschrittene Leberzirrhose
- Pseudolobuli in der Peripherie aufgesplittert (keine Zentralvenen mehr sichtbar)
- Herdförmige mittelgrobtröpfige Steatose
- Mallory-Körper in ballonierten Leberzellen: Frische blau, alte mit leuchtend rotem Kern und blauer Schale
- Ausgeprägte Cholestase mit Gallefröpfen in den erweiterten Canaliculi sowie in den z.T. deutlich gewucherten Ductuli und Pseudoductuli
- In einzelnen (meist ballonierten) Leberzellen sind Megamitochondrien nachweisbar (leuchtend rote Kügelchen). Ausgeprägte Maschendrahtfibrose. In den Bindegewebssepten verlaufen oft portozentrale (portovenöse) Shuntgefäße (diese intrahepatischen Kurzschlüsse führen zusammen mit extrahepatischen Shunts u.U. zum sog. Leberausfallskoma)

**S II 8      Primäre biliäre Zirrhose      HE**

Frau, 56 J., Pruritus. Hohe Gamma-GT (240 IU/l), stark erhöhte alkalische Phosphatase (480 IU/l; N: 65 - 120), mässig erhöhte Transaminasen (AST: 120 IU/l; ALT 140 IU/l). Seit kurzer Zeit Ikterus bei Bilirubinanstieg (80  $\mu\text{mol/l}$ ; N: 3.4 - 18.8 Gesamtbilirubin).

Chronisch destruierende, nicht eitrige Cholangitis (sog. primär biliäre Zirrhose) wird erst in ihrem Endstadium zur Zirrhose. Histologisch unterscheidet man 4 Stadien:

- Stadium I: Destruktion der septalen, interlobulären und kleinen portalen Gallengänge, welche in dichten Entzündungsinfiltraten liegen, bestehend aus Plasmazellen (in unmittelbarer Nähe der zugrundegehenden Gallengänge) und Lymphozyten (welche z.T. Follikel bilden). Die Gallengänge können ulzerös aufbrechen unter Zerstörung der Basalmembran. Im vorliegenden Präparat ist Stadium I nur in wenigen Portalfeldern erkennbar
- Stadium II: Proliferation der Ductuli, die wieder zugrundegehen können
- Stadium III: Schwund der Gallengänge (vanishing bile duct) führt schliesslich zum Ikterus (im vorliegenden Fall deutlich erkennbar) sowohl zentroazinär als auch in der Läppchenperipherie.  
Die verschwundenen Gallengänge hinterlassen eine Narbe sowie nunmehr isolierte Arteriolen (Gallengänge sind rein arteriell versorgt)
- Stadium IV: Zirrhose. Im vorliegenden Präparat ist nur ein partieller zirrhotischer Umbau ausgebildet

Im Präparat sind alle 4 Stadien vorhanden mit unterschiedlicher Ausprägung in den verschiedenen Portalfeldern.

In der Läppchenperipherie erkennt man im Präparat Mallory-Körper in der Nähe der zugrundegegangenen Gallengänge. Mallory-Körper sind - wenn vorhanden - in der Läppchenperipherie zu finden (im Gegensatz zu den zentroazinären Mallory-Bodies bei der Alkoholhepatitis).

Cholestase ist im allgemeinen ein Spätsymptom. Cholestase ist meist läppchenperipher ausgeprägt, sowohl duktilär als auch kanalikulär. Im vorliegenden Fall zusätzlich zentroazinär, was auf einen eher kurzfristig aufgetretenen Ikterus schliessen lässt.

Fakultativ: Epitheloidzellgranulome portal oder im Parenchym gelten als prognostisch günstiges Zeichen.

- 
- S II 9      Extrahepatischer mechanischer Verschlussikterus      Sirius**
- Frau, 50 J., mechanische Cholostase bei Pankreaskopfkarzinom. 3.4-fach erhöhte Aminotransferasen (AST: 40 IU/l; ALT 45 IU/l), stark erhöhte alkalische Phosphatase (650 IU/l) und Gamma-GT (220 IU/l). Bilirubin 10fach erhöht (180 µmol/l).
- Zahlreiche grüne bis braungrüne, teils tropfenförmige, teils verzweigte Gallethromben
  - Eingedickte Galle in den erweiterten Canaliculi (kanalikuläre Cholestase)
  - Galletropfen im Zytoplasma der Hepatozyten (Retention)
  - Galle in Kupferzellen (Phagozytose)
  - Einzelne Leberzellen zeigen netzartig aufgelockertes Zytoplasma (Netzdegeneration durch aufgestaute Gallensalze)
  - Portalfelder fibrös vergrößert mit zahlreichen, vor allem am Rand gelegenen Gallengangproliferaten
- S II 10      Medikamentöse cholestatische Hepatitis      HE**
- Präparat fehlt.
- S II 11      Hepatozelluläres Karzinom      HE**
- Mann, 52 J. Seit Jahren bekannte chronisch-aktive Hepatitis. Tod im Leberkoma. Ausgedehnt nekrotisierende Tumormassen durchsetzen eine zirrhotisch umgebaute Leber.
- Im Lebergewebe peliotisch ausgeweitete Sinusoide mit Gewebsinfiltrationen
  - Tumor unscharf vom umgebenden Lebergewebe begrenzt, trabekulär gebaut mit spärlichem Stroma, das ausschliesslich aus sinusoidartigen Gefässen besteht
  - Der trabekulär gebaute Tumor ist hochgradig polymorph, teils kleinzellig, vereinzelt klarzellig und stellenweise riesenzellig. Keine Galleproduktion im vorliegenden Schnitt nachweisbar (letzteres Merkmal wäre diagnostisch für ein HCC = hepatozelluläres Karzinom)
  - Geringer Differenzierungsgrad des Tumors
  - Häufige Einbrüche ins Venensystem
- S II 12      Kolonkarzinom, Lebermetastase      HE**
- Mann, 72 J., schmerzhafte Hepatomegalie, St.n. Hemikolektomie rechts wegen Karzinoms vor 2 Jahren.
- Infiltrate eines mässig differenzierten Adenokarzinoms
  - Im Gegensatz zum hepatozellulären Karzinom fibröses Stroma
  - Im Lumen der Drüsenschläuche und cribriformen Veränderungen liegt z.T. Schleim
  - Im umgebenden Lebergewebe kein zirrhotischer Umbau und nur diskrete entzündliche Infiltrate in den Portalfeldern
  - Bei Metastasen kann eine peritumorale Entzündung vorkommen, welche an eine chronisch aktive Hepatitis erinnert
  - Häufig auch Zirkulationsstörungen in der Umgebung des Tumorgewebes
- S II 13      Leber bei chronisch-myeloischer Leukämie mit Blastenschub      HE**
- Mann, 40 J., zunehmende Anämie. Knochenmarkpunktat mit Infiltraten einer CML. Im peripheren Blut Ausschwemmung von Blasten.
- Läppchenarchitektur der Leber intakt
  - Zonale, vorwiegend perizentrale Steatose (im vorliegenden Fall)

- Portalfelder mit lockeren zellulären Infiltraten durchsetzt
- In den Sinusoiden massenhaft Blasten der myeloischen Reihe

Im Gegensatz zur CML im Blastenschub liegen die Infiltrate bei der CLL vorwiegend in den Portalfeldern.

**S II 14****Chronische Cholezystitis****HE**

Frau, 40 J., Adipositas, rezidivierende Oberbauchkoliken rechts, im Ultraschall Gallensteine.

- Ausgeprägte Wandverdickung (normale Gallenblasenwand ist ca. 1 mm dick) durch Fibrose und Ödem
- Massive Hyperämie und Ödem mit zahlreichen weitgestellten Gefässen und dichter entzündlicher Infiltration, bestehend aus Lymphozyten, Plasmazellen, Xanthomzellen und eher wenigen neutrophilen Granulozyten

**III HERZ / GEFÄSSE****S III 1 Degenerativ veränderte Aortenklappe Sirius**

Mann, 75 J., Synkopen, Aortenstenose. Autopsiepräparat.

Makroskopisch:

Trikuspide, degenerativ verkalkte Aortenklappe, Kommissuren zart, Schwerpunkt der Verkalkungen im Klappenbauch, aber z.T. bis an den freien Rand reichend.

- Kalk und Nekrosemassen treiben die Klappen unregelmässig auf
- Weitlumig-dünnwandige Blutgefässe umgeben von diskreten lymphozytären Infiltraten

**S III 2/2a Pyämische Myokarditis HE/Gram**

Mann, 40 J., Hautverbrennungen von 70 % der Körperoberfläche, die Hälfte drittgradig. Tod an Sepsis. Autopsiepräparat.

Makroskopisch:

Gelbliche Stippchen der Myokardschnittfläche.

- Myokard durchsetzt von kleinen Abszessen
- Zentrale basophile Herde entsprechen Kokkenrasen (Gram-Färbung S III 2a: grampositive Kokken (Staphylokokken))
- Herdförmig greifen granulozytäre Infiltrate diffus auf das Interstitium über

**S III 3 Amyloidose, Myokard Kongorot**

Frau, 90 J., Tod an Bronchopneumonie. Keine bekannte Herzkrankheit. Autopsiepräparat.

Makroskopisch:

Leicht diffus vergrössertes Herz, auffallend derb.

- Myokard diffus durchsetzt von zahlreichen, unterschiedlich grossen, kongoroten Herdchen
- Grosse Herde: Homogen kongorote Massen ersetzen Gruppen von Muskelfasern
- Kleine Herde: Kongorote Massen hüllen Muskelfasern lediglich ein (schieben sich zwischen Muskelfasern und Kapillaren und verlängern den Sauerstoff-Diffusionsweg)
- Die Amyloid-umschlossenen Muskelfasern sind z.T. deutlich kleiner (Atrophie) als die unbehelligten Nachbarfasern (kompensatorische Hypertrophie)
- Einzelne intramurale Koronaräste sind von der gleichen hyalinen Substanz durchsetzt (Media, Intima)
- Das Endokard ist bei dieser Patientin nur herdförmig und geringgradig befallen
- Im subepikardialen Fettgewebe geringe herdförmige Amyloidablagerung um einzelne Fettgewebszellen

**S III 4 Frischer Myokardinfarkt HE**

Mann, 62 J., stirbt am 3. Tag nach Hospitalisation wegen Herzinfarktes im kardiogenen Schock. Kreatinkinase (CK) max. 1300 E/l (N Mann: 11 - 50; N Frau 7 - 32). Lungenödem. Autopsiepräparat.

Makroskopisch:

Umschriebene gelblich-braune Zone im Bereich der Vorderwand und des vorderen Septums bei thrombotischem Verschluss des proximalen RIVA (s. Präparat S III 10).

- Übersicht: Im inneren Teil blasse Herde mit basophilem Saum

- Blasse Herde: Kernarm, z.T. auffallend schlanke und gewellte Muskelfasern (starke Vergrößerung, Blende allmählich schliessen: Querstreifung z.T. noch erkennbar, daneben Kontraktionsbänder)
- Basophiler Saum: Demarkation der helleren (Nekrose-)Herde durch dichtliegende, teils zerfallende Granulozyten
- Aussenschicht: Hypereosinophile Herde, z.T. begleitet von granulozytären Infiltraten (akute Myokardnekrosen).
- Innenschicht: Ein subendokardialer Muskelfasersaum bleibt erhalten (von der Lichtung aus durch Diffusion mit Sauerstoff versorgt). Dennoch z.T. von Granulozyten durchsetzt (die von der Lichtung aus gegen die Nekrosen wandern)

**S III 5      Subakuter Myokardinfarkt      HE**

Frau, 75 J., vor 2 Wochen wegen eines kleinen Myokardinfarktes hospitalisiert. Bisher komplikationsloser Verlauf, sollte am kommenden Tag entlassen werden. Bricht beim Waschen plötzlich zusammen, Reanimation erfolglos.

Makroskopisch:

Eingefallener dunkler Bezirk in der Innenschicht der Hinterwand-Basis links bei proximaler 90 %-Stenose der rechten Kranzarterie.

- Innerer Teil des Myokards: Muskelfasern abgeräumt. Lockeres Bindegewebe mit einzelnen Makrophagen, z.T. mit Lipofuszin beladen. Kleine Herde von Lymphozyten. Weite, dünnwandige Gefässe. Unmittelbar subendokardial ein Saum erhaltener Muskelfasern, allerdings viele vakuolisiert, bis zur tubulären Myopathie (ischämisch geschädigte Muskelfasern, Ausgangspunkt tödlicher Rhythmusstörungen)
- Aussenschicht intakt, leicht hypertrophe Muskelfasern. Epikard ohne wesentliche Veränderungen

**S III 6      Alter Myokardinfarkt      Sirius**

Mann, 80 J., Tod an metastasierendem Prostatakarzinom. Autoptischer Zufallsbefund: Narben in der Herzspitze links bei Dreifässerkrankung.

- In allen Wandschichten Myokard herdförmig ersetzt durch kollagenes Bindegewebe (rot)
- In den Randzonen der Narben Herde abgeräumter Muskelfasern.
- Innenschicht: Endokard fibrös verdickt, subendokardial ein Saum erhaltener Muskelfasern. Um einzelne Innenschichtgefässe Inseln erhaltener Muskelfasern

**S III 7      Fibrose, Myokard      van Gieson-Elastin**

Frau, 70 J., Tod an Lungenembolien nach Schenkelhalsfraktur. Geringgradige linksventrikuläre Hypertrophie bei behandelter Hypertonie. Stenosierende Sklerose aller drei Koronaräste. Autopsiepräparat.

Makroskopisch:

Abgeblasste Innenschicht im Spitzenbereich links.

- Innenschicht: Kleine Areale, in denen Muskelfasern durch kollagen-faseriges Bindegewebe ersetzt sind (alte Läsion)
- In den lockerfaserigen Narben weitlumig-dünnwandige Gefässe (jüngere Läsion)
- Interstitielle Kollagenfasern: herdförmig, ungleichmässig vermehrt
- Vitale, jedoch chronisch ischämisch geschädigte Muskelzellen: Verlust der Anfärbbarkeit des Zytoplasmas (tubuläre Myopathie)



- 
- S III 8      Koronararterie (Soft plaque)      Orcein-Sirius**
- Mann, 70 J. mit grossem, transmuralem Vorderwandinfarkt, proximaler RIVA-Verschluss. Autopsiepräparat.
- Koronarquerschnitte, ev. thrombotisch verschlossen
  - Intimapolster (Atherom) mit lanzettförmigen Aussparungen (Cholesterinkristalle) und Schaumzellen, z.T. von Blut durchsetzt
  - In der Restlichtung ein geschichteter Thrombus, z.T. durchsetzt von Cholesterinnadeln und Schaumzellen (aufgebrochene Plaque)
  - Media herdförmig atroph, Adventitia verbreitert
- S III 9      Koronararterie (Hard plaque)      Orcein-Sirius**
- Mann, 75 J., mit Dreigefässerkrankung, bricht an Bushaltestelle tot zusammen.
- Makroskopisch:  
Alle drei Koronararterien proximal hochgradig eingeeengt (70 -80 %-Stenosen).
- Im Gegensatz zu Präparat S III 8 bestehen die Intimapolster aus hyalinisierten Kollagenfasern (diese Polster können nicht aufbrechen; hard Plaque).
  - Andere Möglichkeit: Atheromherde (wie in Präparat S III 8) sind der Media angelagert und werden von einer dicken Kollagenfaserschicht lichtungswärts abgedeckt; auch hier ist die Gefahr des Polsteraufbruchs gering
  - Media herdförmig geringgradig atroph
- S III 10      Polsteraufbruch      Orcein-Sirius**
- Mann, 48 J., Tod durch Herzbeutelamponade bei grossem Seiten-/Vorderwandinfarkt mit Ruptur, proximaler Verschluss des Ramus circumflexus. Autopsiepräparat.
- Unübersichtliche Verhältnisse: Blut dominiert und wühlt sich in die an mehreren Stellen aufgebrochene Intima ein
  - Intima ungleichmässig verbreitert durch amorphe Massen mit Cholesterinkristallen
  - Einerseits: Blut im Atherom vermischt mit Schaumzellen und Cholesterinnadeln
  - Andererseits: Atherominhalt (Cholesterinnadeln, Schaumzellen) im Thrombus
  - Im Gegensatz zu den Präparaten S III 8 und 9 ist die Media z.T. hochgradig atroph, so dass sich Intima und Adventitia nahezu berühren
- S III 12      "Thrombotische" Endokarditis      HE**
- Frau, 80 J., mit metastasierendem Pankreasschwanzkarzinom. Auflagerungen der Mitralklappe. Autopsiepräparat.
- Makroskopisch:  
Hinteres Mitralsegel mit rötlichen Auflagerungen am Schliessungsrand
- Querschnitt durch normales hinteres Mitralsegel (Querschnitte durch Sehnenfäden und postmortale Koagula)
  - Dem Mitralsegel im Bereich des Schliessungsrandes aufgelagert ein geschichteter Thrombus. Entzündungszellen und Bakterien fehlen (vgl. Präparate S III 13 und S III 14)
  - Die darunterliegende Klappe ist zart

- 
- S III 13 Akute destruierende Endokarditis HE**
- Frau, 30 J., Diabetes Typ I, seit Wochen Panaritium rechte Grosszehe. Hospitalisation wegen septischem Zustandsbild. Blutkulturen: Staphylococcus aureus. Autopsiepräparat.
- Mitralsegel im Bereich des Schliessungsrandes leicht verdickt
  - Oberfläche unvollständig von dünnem Fibrinfilmm bedeckt
  - Im Fibrin Kolonien von basophilen Kokken. Das darunterliegende Klappenstroma kernarm (nekrotisch)
  - Nekrosen erkennbar durch granulozytäre Demarkation in der Tiefe der Klappe
  - Kein Hinweis für Vorschädigung der Klappe bzw. des Segels (weder Narben noch Vaskularisation)
  - Vgl. Präparate S III 12 und S III 14
- S III 14 Ulzeropolypöse Endokarditis HE**
- Frau, 70 J., mit septischen Temperaturen, Schüttelfröste. Blutkultur: Grampositive Kokken  
Operation: Mitralklappenersatz
- Makroskopie:  
Polypöse Fibrinauflagerungen der Klappe
- Mehrere Schnitte durch Klappe
  - Fibrinauflagerungen, durchsetzt von Granulozyten und Makrophagen
  - Bakterien nicht (mehr) nachweisbar (Antibiotikatherapie)
  - Destruktion des Klappenstromas
  - Vgl. Präparate S III 12 und S III 13
- S III 15 Perikarditis carcinomatosa HE**
- Mann, 65 J., Raucher. Solides Karzinom des rechten Oberlappenbronchus, massive Lymphknotenmetastasen im Mediastinum.
- Makroskopie:  
Fibrinös-hämorrhagischer Perikarderguss 300 ml., sog. Zottenherz, einzelne Blutkoagula.
- Schnitt durch alle Wandschichten des linken Ventrikels
  - Massiv verbreitetes Epikard: Solides Karzinom, z.T. in endothel ausgekleideten Gefässen (Lymphgefässen), z.T. diffus das epikardiale Fettgewebe infiltrierend
  - Myokard: Vom Epikard gegen das Endokard abnehmende Infiltration der Lymphspalten (Lymphangiosis carcinomatosa)
  - Parenchyminfiltration, vor allem in der Myokardaussenschicht
  - Myokardinnenschicht: Einzelne Narben und subakute Nekrosen (nicht im Zusammenhang mit der Perikardkarzinose; gleichzeitig besteht eine Koronarinsuffizienz)
- S III 16 Vorhofmyxom HE**
- Frau, 50 J., seit Monaten zunehmende Atemnot, vor allem nachts. Synkopen.
- Echokardiographie:  
Kugeliger Tumor des linksseitigen Vorhofseptums.  
Operationspräparat:  
Eiförmig, grösster Durchmesser 3 cm, Oberfläche glatt, Schnittfläche glasig, herdförmig blutdurchsetzt.
- Teilweise basophile, strukturarme Grundsubstanz, durchsetzt von Gefässen und Gefässproliferaten, kleinen, manchmal sternförmigen Zellkomplexen, Makrophagen (z.T. mit Eisen beladen) und Erythrozyten

- Oberfläche glatt, unvollständiges Endothel

**S III 17 Arteriosklerose****Orcein-Sirius**

Mann, 70 J., Hypertoniker. Mehrere transient-ischämische Attacken. Strömungsgeräusch über beiden Karotiden. Todesursache: Myokardinfarkt. Autopsiepräparat der Arteria carotis communis bds.

- Elastische Arterie mit exzentrisch verdickter Intima
- Intima: Angelehnt an die Media amorphe Massen mit Cholesterinkristall-Lücken, z.T. aufgebrochen, blutdurchsetzt (= Atherom)
- Kleinere Herde mit Schaumzellen, vor allem subendothelial
- Atherome überdeckt durch eine wechselnd dicke, teils eingerissene Kollagenfaserschicht
- Media: Grundmuster: Parallelaufende Elastikalamellen. Herdförmig brechen Intimaanteile in die innere Media ein und unterbrechen die Elastikalamellen

**S III 18 Arteriolosklerose, Nieren****SFOG**

Mann, 80 J., Hypertoniker. Tod an Herzinsuffizienz. Während der Hospitalisation dauernd erhöhte Konzentration des Serum-Kreatinins (200 - 500  $\mu\text{mol/l}$ ; N: 62 - 133).

Makroskopie:

Die Nieren wiegen zusammen 200 g, fein-granulierte Oberfläche, grau-rot, einzelne tiefe narbige Einziehungen. Rinde und Mark etwas verschmälert.

- Interstitium verbreitert (in der Rinde berühren sich die Tubuli nicht mehr), herdförmig lymphozytäre Infiltrate
- Kleine muskuläre Arterien und Arteriolen auffallend dickwandig-englumig (leuchtend rot)
- Etwa 10 % der Glomerula hyalinisiert
- Tubuli z.T. dilatiert mit Zylindern (blau) z.T. atroph mit dicken blauen Basalmembranen

**S III 19 Panarteriitis nodosa****HE**

Frau, 50 J., Fieber, unbestimmte und wechselnde Gliederschmerzen und Malaise. Exzisate aus dem subkutanen Fettgewebe des linken Unterschenkels.

- Muskuläre Arterien
  - Intima und innere Media nekrotisch und dicht granulozytär infiltriert
  - Diskrete granulozytäre Infiltrate in der äusseren Media, kaum in der Adventitia
- Unterschiedliche Kurspräparate: Unterschiedliche Gefässkaliber befallen

**S III 20 Riesenzellarteriitis****HE**

Mann, 80 J., mit heftigen Schläfenkopfschmerzen, hohe Senkung. Exzisat aus der Arteria temporalis links.

- Längsschnitt einer mediakräftigen muskulären Arterie, partiell thrombosiert
- Media und angrenzende Intima dicht lymphoplasmazellulär infiltriert, einzelne mehrkernige Riesenzellen, z.T. vom Langhans-Typ, an der Grenze Media/Intima
- Herdförmig greifen entzündliche Infiltrate auf die Adventitia über

**S III 21 Medianekrose, Aorta****HE**

**S III 22 Aortendissektion****Orcein-Sirius**

Mann, 35 J., hochgewachsen, extrem schlank, bricht bei Gartenarbeit tot zusammen.

Gerichtliche Obduktion:

Herzbeutelamponade bei Aortendissektion Typ A.

- HE (21): Ungleichmässige Kerndichte der Media. Kernachsen desorientiert
- Äussere Media auffällig stark vaskularisiert
- Kleinzystisch aufgelockerte Grundsubstanz
- Orcein-Sirius (22): Elastische Lamellen herdförmig unterbrochen
- Wolkige Aufhellungen in den Elastikalücken entsprechen Mukopolysaccharidzysten
- Keine entzündlichen Infiltrate

**S III 23 Inflammatorisches Aneurysma der Aorta****HE**

Mann, 60 J., Raucher, mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit und Bauchortenaneurysma. Hohe Senkung.

Operationsbefund:

Auffallend dicke Aneurysmawand, speckig-weisslich, Ureteren z.T. mit der Adventitia verbacken.

- Schleifender Schnitt durch Aneurysmawand (mit obliteriertem Abgang einer Lumbalarterie)
- Intima: Aufgerissene Atherome, übergehend in hyalinfaserige Wandanteile mit entzündlichen Infiltraten
- Media nicht mehr von der Intima abgrenzbar
- Ursprüngliche Adventitia lediglich an Vasa vasorum, Nerven und Fettgewebszellen erahnbar
- Entzündliche Infiltrate: Dicht, vorwiegend lymphozytär, teils follikelartig und begleitet von Kapillaren mit prominentem Endothel
- Daneben wenig dichte, diffuse lymphozytäre Infiltrate

Es handelt sich nicht um eine infektiöse Entzündung!

**IV RESPIRATIONSTRAKT****S IV 1 Chronisch-allergische Rhinitis/Sinusitis HE**

Mann, 40 J., verstopfte Nase, vermehrte Schleimbildung. Chirurgische Exzision von Nasenpolypen.

Makroskopie:

Rundliche, glasig-graue, glänzende, polypöse Exzisate.

- Ein oder mehrere Schleimhautfragmente mit starker ödematöser Aufquellung des Stromas, wodurch polypöse Strukturen zustandekommen
- Flimmerepithel der Oberfläche evtl. abschnittsweise durch metaplastisches Plattenepithel ersetzt
- Im ödematösen Stroma Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen und oft massenhaft eosinophilen Granulozyten
- Hyperplasie der Becherzellen
- Herdförmig Vermehrung der Schleimdrüsen, z.T. zystisch ausgeweitet
- Verdickte Basalmembran

**S IV 2 Teleangiektatischer Stimmbandpolyp (Stimmlippenknötchen) HE**

Mann, 45 J., Heiserkeit, Reizhusten. Laryngoskopisch Knötchen auf Stimmband. Exzision.

Makroskopie:

Vor allem am Übergang vorderes/mittleres Drittel des Stimmbandes lokalisierter, grau-glasiger, kugliger "Tumor", gelegentlich beidseitig.

- Ein oder mehrere, polypenartige Schleimhautfragmente mit Plattenepithelüberdeckung
- Ödematöses oder myxomatöses Stroma, evtl. mit fibrinoider Verquellung, evtl. Blutungen und Blutungsresiduen (Siderophagen)
- Herdförmige Fibrose
- Zahlreiche Gefässe, z.T. ausgeweitet zu dünnwandigen kavernen Hohlräumen; in späteren Stadien zunehmende Verdickung der Wand
- Entzündliche Infiltrate

Pathogenese:

Mechanische Überbelastung der Stimmlippen.

**S IV 3 Chronische Bronchitis/Bronchiektasen AB-PAS**

Frau, 40 J., mit stenosierendem neuroendokrinen Tumor (Karzinoid) des Unterlappenbronchus. Sekundäre Bronchiektasen in der Peripherie. Operationspräparat.

Makroskopie:

Weite, mit Schleimpfröpfen gefüllte Bronchien. Gelbe Herde im Lungengewebe: Poststenotische bzw. perifokale oder xanthomatöse (Mantel-)Pneumonie.

- Ausgeweitete Bronchien (Durchmesser der Bronchien grösser als der der begleitenden Pulmonalarterie): Bronchiektasen
- Bronchien mit Schleim gefüllt
- Becherzellhyperplasie
- Vorwiegend lympho-plasmozelluläres Infiltrat in der Bronchialwand
- Schleimretention in den Alveolen mit reichlich intraalveolären Makrophagen (Schaumzellen)

**S IV 4 Asthma bronchiale****PAS**

Frau, 25 J. Exitus im Status asthmaticus. Autopsiepräparat.

- Schleimmassen in den Bronchiallumina
- Becherzellhyperplasie der Bronchialschleimhaut, auch peripher
- Vermehrung der Bronchialdrüsen
- In der Bronchialwand Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen sowie eosinophilen Granulozyten und einigen Mastzellen
- Hyperplasie der glatten Muskulatur auch in kleinen Bronchien und Bronchiolen, wodurch die Schleimhaut oft gefältelt erscheint
- Schleimretention in angrenzenden Alveolen mit Auftreten von Makrophagen mit feinvakuolärem Zytoplasma

Da die Kurspräparate teils von zentralen, teils von peripheren Lungenabschnitten stammen, sind nicht alle beschriebenen Veränderungen in allen Schnitten nachweisbar.

**S IV 5 Lobärpneumonie****HE**

Mann, 55 J., Alkoholiker, Schüttelfrost, Fieber. Exitus 1 Woche nach Krankheitsbeginn. Autopsiepräparat.

Makroskopie:

Grosser luftleerer Lungenlappen mit grau-gelber Schnittfläche, homogen, derbe ("leberartige") Konsistenz.

- Lungengewebe mit Veränderungen in allen Alveolen, wobei typischerweise überall das gleiche Stadium der Entzündung vorliegt
- Alveolen gefüllt mit reichlich Fibrin
- Zahlreiche neutrophile Granulozyten in den Alveolen
- Alveolarmakrophagen

**S IV 6 Bronchopneumonie****HE**

Frau, 76 J., Status nach Apoplexie, terminal Fieber, Dyspnoe, Rasselgeräusche. Autopsiepräparat.

Makroskopie:

Grau-gelbliche Herde unterschiedlicher Grösse, z.T. konfluierend; Brüchigkeit des Lungengewebes; trüber Abstrichsaft; erhöhte Konsistenz, da Alveolen nicht mehr lufthaltig sind.

- Alveolen und Bronchien gefüllt mit massenhaft Granulozyten und Fibrin
- Herdförmige Alveolarmakrophagen
- Hyperämie (aktiv bei Entzündung oder passiv bei terminaler Herzinsuffizienz) im Bereich der Inter-alveolarsepten
- Evtl. fibrinöse oder fibrinös-eitrige Pleuritis
- In einigen Präparaten zusätzlich nachweisbar: Megakaryozyten, welche vor allem bei Schockzuständen gelegentlich ausgeschwemmt werden und nun im Kapillarfilter der Lunge steckengeblieben sind

Typischerweise Entzündungsherde mit Bronchiolitis im Zentrum und Eiter in den benachbarten Alveolen. Es können nebeneinander frische und ältere, d.h. chronisch-karnifizierende Herde vorkommen. Die Herde können miteinander konfluieren und bei massivem Befall ein Bild machen, das einer Lobärpneumonie ähnlich sieht (Pseudolobärpneumonie).

- 
- S IV 7      Pneumocystis carinii-Pneumonie      Grocott**
- Mann, 29 J., HIV-positiv, diffuse Lungenverschattung. Tod an respiratorischer Insuffizienz. Autopsiepräparat.
- Makroskopie:  
Diffuse Induration aller Lungenlappen, graue Schnittfläche.
- Diffuse Veränderung der Lunge
  - Verdickung der Alveolarsepten mit geringgradig ausgeprägtem lymphoplasmazellulärem Infiltrat
  - Ersatz der Pneumozyten I durch Pneumozyten II (sog. kubische Metaplasie)
  - Fibrinöses Exsudat mit massenhaft, in der Grocott-Färbung schwarz angefärbten rundlichen Mikroorganismen. Diese Zysten sind durchschnittlich 4 - 6 Mikrometer gross, liegen extrazellulär und lassen manchmal intrazystische Körperchen erkennen
  - Einige hyaline Membranen
  - Herdförmig kann eine beginnende Organisation mit Fibroblastenbildung vorliegen
- Anmerkung:  
In der HE-Färbung sind die Erreger nicht anfärbbar. In den Alveolen stellt sich deshalb als "Negativ" ein schaumig aussehendes Exsudat dar.
- S IV 8      Zytomegalie-Virus-Infekt, Lunge      ISH: DNA, Zytomegalievirus**
- Mann, 34 j. HIV-positiv. Autopsie-Präparat
- Lungenarchitektur erhalten.
  - Leichte Verdickung der Alveolarsepten mit lympho-histiozytären Infiltraten. Ansammlungen von Makrophagen in den Alveolarlumina.
  - Einige grosse Zellen mit vergrößerten Zellkernen: Die braun gefärbten Einschlusskörper im Zellkern und die braunen Granula im Zytoplasma entsprechen der viralen DNA.
- S IV 9      ARDS beim Kind (Hyaline Membranen-Krankheit des Neugeborenen)      PAS**
- Frühgeburt (36. SSW), 3 Tage alt, respiratorische Insuffizienz. Autopsiepräparat.
- Lunge eines Neugeborenen
  - Nebeneinander atelektatische und lufthaltige, manchmal überblähte Abschnitte
  - In den nicht entfaltenen Lungenabschnitten liegen die Alveolarwände aufeinander (DD: entzündliches Infiltrat)
  - Die entfaltenen, manchmal etwas überblähten, luftgefüllten Alveolen enthalten PAS-positive hyaline Membranen, die tapetenartig die Alveolarwände auskleiden
- S IV 10      ARDS beim Erwachsenen      HE**
- Mann, 30 J., Unfall mit hypovolämischem Schock. Nach 3 Tagen Tod bei respiratorischer Insuffizienz. Autopsiepräparat.
- Lungengewebe mit dilatierten Kapillaren und interstitiellem Ödem
  - Mikrothromben (in den vorliegenden Präparaten selten)
  - Alveolarsepten ohne Epithelüberzug
  - Herdförmig hyaline Membranen
  - Herdförmige Vermehrung von Pneumozyten II: Kubische Metaplasie, d.h. Auskleidung der Alveolarwand durch grosse, kubische Zellen: Die Zellen sind teilweise abgelöst und liegen kettenartig angeordnet in den Alveolen
  - Makrophagen in den Alveolarlumina
  - Vereinzelt Kollaps von Alveolen mit aneinanderliegenden Alveolarwänden

- 
- S IV 11      Diffuser Alveolarwandschaden in fortgeschrittener Organisation      Sirius**
- Mann, 25 J., Gärtner, stirbt 3 Wochen nachdem er in suizidaler Absicht Paraquat (Herbizid) getrunken hatte. Autopsiepräparat.
- Makroskopie:  
Schwere, indurierte, "fleischige", bezüglich Konsistenz an Lebergewebe erinnernde Lunge mit stark vermindertem Luftgehalt.
- Ursprüngliche Lungenarchitektur noch schattenhaft erkennbar
  - Die Alveolarsepten sind an der Verdickung und der stärker ausgeprägten Kollagenisierung noch erkennbar
  - Die Alveolen sind ausgefüllt mit einem lockeren Bindegewebe mit unterschiedlich zahlreichen Fibroblasten und relativ zarten kollagenen Fasern
  - Herdförmig reichlich Alveolarmakrophagen
  - Einige Blutungen
  - Fokal eitrige Superinfektion (Granulozyten)
- S IV 12      Wabellunge (UIP)      Sirius**
- Mann, 60 J., seit wenigen Jahren zunehmende Dyspnoe. Tod an Rechtsherzversagen. Autopsiepräparat.
- Makroskopie:  
Wabenartig umgewandelte Lunge, mit höckriger, "zirrhoseartiger" Oberfläche, erhöhte Konsistenz.
- Aufgehobene Architektur der Lunge
  - Parenchym umgebaut in zahlreiche zystische Hohlräume und weite Lufträume mit dicken Septen, ausgekleidet von kubischen und zylindrischen Zellen, herdförmig mit Flimmerhaaren
  - In den Septen kollagene Fasern, herdförmig auch glatte Muskelzellen
  - Unterschiedlich stark ausgeprägtes, vorwiegend lymphoplasmazelluläres entzündliches interstitielles Infiltrat
  - Blutgefäße mit manchmal massiver (reaktiver) Wandverdickung
- Es handelt sich um ein narbiges Endstadium, das keine Hinweise auf die Ätiologie erlaubt.
- S IV 13      Asbestose      Fe**
- Mann, 61 J., während 25 Jahren Arbeiter in Asbestzementfabrik. Zunehmende streifig-retikuläre Verschattung im Thoraxröntgenbild, vor allem basal. Progrediente Dyspnoe. Autopsiepräparat.
- Teilweise zerstörte Lungenarchitektur
  - Unterschiedlich stark ausgeprägte Fibrose. Weniger stark veränderte Abschnitte zeigen vor allem eine Fibrose der Läppchenperipherie
  - Ferruginous bodies (im vorliegenden Präparat handelt es sich um echte Asbestkörperchen): Hantelförmiges oder perlschnurartig segmentiertes Körperchen mit eisen-/proteinhaltigem Mantel und zentraler Asbestfaser
  - Pigmentablagerungen: Anthrakose und Formalinpigment, wenig Hämosiderin
- Differentialdiagnose:  
Jede mögliche Ätiologie einer diffusen Lungenfibrose. Der Nachweis zahlreicher Ferruginous bodies spricht für eine Asbestose. Im Unterschied zu Präparat S IV 12 handelt es sich hier um ein Beispiel für eine Lungenfibrose mit bekannter Ursache.



**S IV 14 Rezidivierende Lungenembolien****HE**

Frau, 47 J., progrediente Rechtsherzinsuffizienz, zeitweise dekompensiert. Pulmonale Hypertonie. Autopsiepräparat.

- Zahlreiche, verschieden grosse Arterien enthalten Emboli unterschiedlichen Alters: Verschiedene Stadien der Organisation
- Einzelne Gefässe, in denen frischere Embolien an älteren, organisierten steckengeblieben sind

Ungewöhnlich bei diesem Präparat ist neben der ausserordentlich grossen Zahl an Emboli auch, dass die Organisation nicht bis zur Rekanalisation geführt hat, sondern in einem zell- und faserreichen Stadium stehengeblieben ist.

**S IV 15 Tumorembolien****HE**

Frau, 55 J., seit Monaten Gewichtsabnahme, Inappetenz, seit wenigen Wochen zunehmende Dyspnoe, welche sich in den letzten Tagen massiv verstärkt hatte. Tod an Rechtsherzdekompensation. Die Autopsie ergab ein Magenkarzinom mit Lebermetastasen.

- Zahlreiche verschieden grosse Arterien enthalten Tumorzellverbände
- Der Tumor ist epithelial gebaut und besteht aus mittelgrossen atypischen Zellen
- Andere Gefässe weisen Thromben in unterschiedlichem Stadium der Organisation auf

Vor und hinter den Tumoremboli entstehen Thromben. Je nach Schnittebene können deshalb in einigen Gefässen lediglich Thromben ohne Tumorzellen nachweisbar sein.

**S IV 16 Plexogene pulmonale Arteriopathie (Primäre pulmonale Hypertonie)****Orcein-Sirius**

Frau, 35 J., zunehmende Dyspnoe, Rechtsherzversagen. Autopsiepräparat.

- Bei weitgehend unauffälligem Lungenparenchym liegen die Hauptbefunde an den Arterien. Es handelt sich um hypertensive Pulmonalgefässveränderungen:
  - Muskuläre Arterien** (Durchmesser 0.1 - 1 mm):
    - Hyperplasie der Media (Grad I der hypertensiven Lungengefässveränderungen)
    - Zwiebschalenartige Verdickung der Intima mit unterschiedlichem Anteil an Zellen und Fasern, Einengung des Lumens bis zur Obliteration (je nach Anzahl und Ausmass der Veränderungen Grad II oder III)
    - Netzartige Unterteilung des Lumens durch zellreiche Septen (plexiforme Läsionen): Oft in kleineren, dünnwandigen, dilatierten Seitenästen von subtotal obliterierten muskulären Arterien. Angiomartige Vermehrung dilatierter, kaverner Gefässe (angiomatoide Läsionen; Grad IV)
  - Arteriolen** (Gefässe < 80 µm): "Muskularisierung", d.h. durchgehende elastische Lamellen und glatte Muskulatur in der Gefässwand.
  - Elastische Arterien** (Durchmesser > 1 mm): Pulmonalsklerose, d.h. arteriosklerotische Veränderungen, vergleichbar den Läsionen im grossen Kreislauf.

Die Diagnose "plexogene pulmonale Arteriopathie" kann gestellt werden beim Vorliegen plexiformer Läsionen (Cave: Verwechslung mit organisierten Emboli). Alle Kurspräparate weisen mehrere hypertensive Läsionen bis Grad III auf. Da plexiforme Läsionen aber selten sind, finden sich diese nicht in allen Schnitten.

Vorkommen:

Bei kardialen Shuntvitien, selten bei Leberzirrhose, bei einigen HIV-infizierten Patienten, idiopathisch, in den 70-er Jahren nach Einnahme des Appetitzüglers Aminorex.

- 
- S IV 17      Grosszelliges Bronchuskarzinom      HE**
- Mann, 65 J., bei Abklärung wegen Hämoptoe wurde radiologisch eine Lungenverschattung festgestellt. Nach Diagnosestellung durch eine bronchoskopische Biopsie: Resektion. Operationspräparat.
- Lungengewebe mit infiltrativ wachsendem Tumor
  - Unterschiedlich breite epitheliale Zellstränge
  - Zellen oft von mittlerer Grösse, mit deutlichen sichtbaren Zytoplasmasäumen
  - Kerne polymorph, etwas bläschenförmig, mit prominenten Nukleolen
  - Keine Ausdifferenzierung von Plattenepithel (Interzellulärbrücken oder Verhornung fehlen); keine Drüsen
- Differentialdiagnose:
- Andere, nicht kleinzellige Bronchuskarzinome
  - Metastase eines extrapulmonalen Karzinoms
- S IV 18      Plattenepithelkarzinom      HE**
- Mann, 70 J., jahrelanger Nikotinabusus, chronische Bronchitis. Seit 1 Jahr inoperables zentrales Karzinom bekannt. Pneumonie. Autopsiepräparat.
- Lungengewebe mit grösserem Bronchus (Knorpel und Drüsen)
  - Infiltrativ wachsender Tumor, bestehend aus teilweise Plattenepithel-ähnlich ausdifferenzierten Zellsträngen mit geringer parakeratotischer Verhornung und herdförmig erkennbaren Interzellulärbrücken
  - Meist relativ grosse Tumorzellen mit z.T. ausgeprägter Polymorphie. Prominente Nukleolen. Pathologische Mitosefiguren
  - Nekrotische Tumorbezirke
  - Desmoplastische Stromareaktion: Vom Tumor induzierte, selbst aber nicht neoplastische Fibroblastenproliferation
  - Entzündliche Infiltrate im Stroma
  - am Rande nicht invasives dysplastisches Plattenepithel
- S IV 19      Kleinzelliges Karzinom      HE**
- Mann, 55 J., Raucher, AZ-Verschlechterung, Dyspnoe. Autopsiepräparat.
- Lungengewebe. Bronchusanteile erkennbar an noch erhaltenem Knorpel
  - Bronchus und Lungengewebe teilweise zerstört durch invasiv wachsenden Tumor
  - Relativ kleine Tumorzellen (Zellen sind etwas grösser als kleine Lymphozyten) mit runder oder ovaler Form. Schmale, kaum sichtbare Zytoplasmasäume ("nacktkernige Zellen")
  - Zahlreiche Einzelzellnekrosen (Pykrosen)
  - Herdförmig nekrotische Tumorareale
  - Wenig Stroma mit nur geringer entzündlicher Infiltration
  - Ausgeprägte Lymphangiosis carcinomatosa in der Umgebung
- S IV 20      Hochdifferenzierter Neuroendokriner Tumor des Bronchus (Typisches Karzinoid)      IHC: Chromogranin A**
- Frau, 45 J., mit Haemoptoe und Pneumonie. Radiologisch Rundherd zentral. Operationspräparat.
- Makroskopie:
- Rundlicher, etwas unscharf begrenzter Tumor, welcher einen Bronchus verschliesst. Peripher vom Tumor sekundäre Bronchiektasien, Schleimretention und poststenotische (xanthomatöse) Pneumonie.
- Zentrale Lungenanteile und/oder Bronchus

- Infiltrativ wachsender Tumor
- Netzartig angeordnete Stränge und Nester von mittelgrossen, kubischen oder polygonalen, wenig polymorphen, ziemlich monotonen Zellen
- Kerne rundlich-oval
- Wenig Mitosen
- Zartes, kapillarreiches Bindegewebsstroma, evtl. metaplastische Knochenbildung
- Herdförmig Tumorzellen mit braunem Reaktionsprodukt (obwohl immunzytochemische Reaktionen in den einzelnen Tumorzellen typischerweise oft unterschiedlich stark ausfallen, ist beim vorliegenden Präparat die in grossen Abschnitten - vor allem zentral im Präparat - fehlende Reaktion wahrscheinlich artefiziell bedingt).

**S IV 21      Biphasisches Pleuramesotheliom      HE**

Mann, 62 J., vor 30 Jahren Asbestexposition. Seit 1 Jahr Dyspnoe. Autopsiepräparat.

Makroskopie:

Mantelartige Ummauerung eines komprimierten Lungenflügels durch weisslichen Tumor.

- Stark verdickte Pleura mit anhaftendem Lungengewebe
- Pleura viszeralis und parietalis nicht mehr zu unterscheiden
- Pleura durchsetzt von in die Lungen und in die Thoraxwand infiltrierendem Tumor
- Der Tumor ist aus 2 Komponenten aufgebaut:

**1. Epithelialer Anteil:**

Teils tubulopapilläre oder adenomatöse, teils solide Zellstränge, bestehend aus mittelgrossen bis grossen, oft kubischen, unterschiedlich polymorphen Zellen.

**2. Sarkomatöser Anteil:**

Spindelförmige Tumorzellen mit Polymorphie, Atypien und Mitosen, manchmal in wirbelartig sich durchflechtenden Bündeln angeordnet.

- Subpleurale interstitielle Fibrose der Lunge

Differentialdiagnose:

- Nicht neoplastisches, zellreiches Stroma kann sarkomatöse Komponente vortäuschen
- Ohne Spezialuntersuchungen ist die epitheliale Komponente nicht zu unterscheiden von einer Pleurakarzinose eines (Adeno-)Karzinoms. Der spindelzellige Tumoranteil entspricht morphologisch irgendeinem andern spindelzellig gebauten Sarkom. Beim vorliegenden Präparat kann die Diagnose "Mesotheliom" gestellt werden, weil sowohl eine epitheliale als auch eine spindelzellige (sarkomatöse) maligne Komponente vorliegt

**S IV 22      Pleurakarzinose      HE**

Mann, 65 J., rezidivierender Pleuraerguss. Zytologisch maligne Zellen im Punktat. Respiratorische Insuffizienz. Die Autopsie ergab ein Karzinom im Pankreasschwanz. Autopsiepräparat.

- Verdickte Pleura bzw. verbreitertes Interlobärseptum
- Tumor in der Pleura und in der benachbarten Lunge
- In der Pleura drüsig gebauter Tumor mit mittelgrossen kubischen Zellen
- In der Lunge wächst der Tumor oft entlang der Interalveolarsepten, so dass die Alveolen mit grossen, zylindrischen, ziemlich polymorphen Tumorzellen ausgekleidet werden
- Blutungen, Ödem und Anthrakose der Lunge

Differentialdiagnose:

- Ein Mesotheliom vom epithelialen Typ könnte gleich aussehen wie die intrapleural liegenden Anteile dieses Tumors. Die nachträglich durchgeführte CEA-Reaktion war positiv: Dies passt nicht zu einem Mesotheliom und spricht für eine Metastase
- Bronchioloalveoläres Karzinom mit Infiltration der Pleura: Die Unterscheidung von einer Metastase eines extrapulmonalen Karzinoms ist morphologisch nicht möglich. Die Diagnose kann nur in Kenntnis der Anamnese oder der übrigen Autopsiebefunde gestellt werden

**V LYPHORETIKULÄRES SYSTEM, KNOCHENMARK****S V 1 Hämosiderose, Milz****Fe**

Mann, 65 J., mit aplastischer Anämie. Seit mehreren Jahren regelmässige Bluttransfusionen.

- Milzstruktur gewahrt
- Einzel- und in Gruppen liegende Pulpamakrophagen mit phagozytiertem Hämosiderin

**S V 2 Miliartuberkulose, Milz****HE**

Mann, 70 J., Clochard mit stark reduziertem AZ und Status febrilis, verstirbt wenige Tage nach Spitaleintritt. Autopsiepräparat.

- Milzstruktur gewahrt
- Hyperämie der roten Pulpa
- Zahlreiche, teilweise zentral verkäsende epitheloid-riesenzellige Granulome
- Keine reaktionslosen Nekrosen

Pathogenese:

Hämatogene Streu-Tbc bei reduzierter Abwehr (Mangelernährung, Äthylismus). Das Fehlen von reaktionslosen Nekrosen zeigt, dass der Patient nicht vollständig anergisch war (im Gegensatz zur Tuberkulosepsis).

**S V 3 Sarkoidose, Lymphknoten****HE**

Mann, 30 J., mit Husten, feinretikulärer Lungenverschattung und Vergrößerung der hilären Lymphknoten. Exzision eines supraklavikulären Lymphknotens.

- Knoten durchsetzt mit nicht verkäsenden epitheloidzelligen Granulomen ohne Lymphozytensaum
- fakultativ Riesenzellen, z.T. vom Fremdkörper-Typ, zentral im Granulom
- gelegentlich geschichtete Kalkkörper (Schaumann-Körper) in den Riesenzellen

Beachte:

Morphologie der Granulome gibt Hinweis auf Sarkoidose. Diagnose kann aber nur aus Befunden von Klinik und Morphologie gestellt werden. Unterscheidung von rein prod. Tbc ohne Bazillennachweis nicht möglich.

**S V 4 Retikulozytär-abszedierende Lymphadenitis****HE**

Frau, 20 J., bemerkt schmerzhafte Rötung und Schwellung in der Axilla. Sie gibt an, vor einiger Zeit am Vorderarm von ihrer Katze gekratzt worden zu sein. Exzision eines mit der Umgebung verbackenen Lymphknotens.

- Lymphknotenkapsel verdickt, Perilymphadenitis
- Unterschiedlich grosse Abszesse, die von einem palisadenartigen Histozytensaum umgeben sind

Pathogenese:

Inokulation mit dem Erreger der Katzenkratz-Krankheit. Gleiches Bild machen Tularämie, Lymphogranuloma venereum und Pseudotuberkulose.

Wichtige DD: Tuberkulose.

- 
- S V 5      Lymphoma malignum Hodgkin, Mischzelltyp      HE**
- Frau, 27 J., mit schmerzloser Vergrößerung eines supraklavikulären Lymphknotens links. Exzision.
- Diffuse Überwucherung des Lymphknotens durch ein buntes Zellinfiltrat
  - Kleine Lymphozyten
  - Histiocyten
  - Eosinophile Granulozyten
  - Diagnostisch sind die Sternberg-Reed-Zellen mit grossem, doppeltem Kern und grossen spiegelbildlich angeordneten Nukleolen sowie deren mononukleäre Variante, die Hodgkin-Zelle
- Häufigkeitsverteilung des M. Hodgkin bimodal (2./3. und 6./7. Dekade). Oft systemische Erscheinungen wie Fieber, Nachtschweiss, Gewichtsverlust und Pruritus (B-Symptome). Stadium bei Krankheitsbeginn wichtigster prognostischer Faktor.
- S V 6      Lymphoma malignum Hodgkin, nodulär-sklerosierend      HE**
- Wie Präparat S V 5, aber:
- Lymphknoten wird durch breite Kollagenbänder in Noduli unterteilt, in denen das Hodgkin-Infiltrat liegt
  - Beachte zytoplasmareiche lakunäre Variante der RS-Zelle
- S V 7      Non-Hodgkin-Lymphom, folliculär, zentroblastisch-zentrozytisch      HE**
- Mann, 65 J., mit schmerzloser Vergrößerung der inguinalen Lymphknoten. Im CT retroperitoneale paraaortale Masse. Exzisionsbiopsie eines inguinalen Knotens.
- Lymphknoten durchsetzt von folliculären Strukturen ohne lymphozytären Mantel
  - In den folliculären Strukturen Mischung von Zentrozyten und unterschiedlich reichlich Zentroblasten (vesikulärer Kern mit deutlichen, oft doppelten Nukleolen an der Kernmembran)
- Lymphom von niedrigem Malignitätsgrad. Mehrheitlich bei Diagnose bereits generalisiert (Knochenmarksbefall), d.h. im Stadium IV.
- S V 8      Non-Hodgkin-Lymphom, diffus, kleinzellig      HE**
- Mann, 70 J., mit schmerzlosen Lymphknotenvergrößerungen an verschiedenen Stationen. Anämie. Lymphknotenbiopsie.
- Lymphknoten diffus überwuchert mit kleinen Lymphozyten
  - Pseudonoduli = helle Zonen = Proliferationszonen
- Lymphom von niedrigem Malignitätsgrad. Meist initial schon im Stadium IV (Blut, Knochenmark). Lymphknotenbild der CLL.
- S V 9      Non-Hodgkin-Lymphom, diffus, grosszellig      Giemsa**
- Frau, 20 J., mit rasch aufgetretener schmerzloser Schwellung eines zervikalen Lymphknotens. Keine Allgemeinsymptome, guter AZ.
- Lymphknoten überwachsen von blastärer Zellpopulation

- Einzelzelle mit basophilem Zytoplasma und grossem, vesikulärem Kern mit grossem, zentralem Nucleolus (Immunoblasten) bzw. doppeltem Nucleolus an der Kernmembran (Zentroblasten)
- Reichlich Mitosen

Hochmalignes NHL mit unbehandelt aggressivem Verlauf. Dank moderner Chemotherapie häufig heilbar.

**S V 11 Akute myeloische Leukämie, Knochenmark HE**

Mann, 55 J., mit allgemeiner Schwäche, Anämie und Blutungstendenz. Im peripheren Blut 100'000 weisse Zellen, davon 80 % Myeloblasten.

- Mark für Alter des Patienten massiv hyperzellulär
- Megakaryopoese weitgehend, Erythropoese noch nicht vollständig überwuchert
- Massive Linksverschiebung der neoplastischen Granulopoese, deren Ausreifung gehemmt ist mit konsekutivem Fehlen der Stab- und Segmentkernigen

**S II 13 Leber bei chronisch-myeloischer Leukämie mit Blastenschub HE**

Präparat bereits beschrieben

**S V 12 Haarzell-Leukämie, Milz PAS**

Mann, 50 J., mit Splenomegalie und Panzytopenie. Splenektomie.

- Weisse Pulpa vollständig verschwunden
- Rote Pulpa expandiert, Pulpastränge mit Haarzellen angeschopt: Mittelgrosse lymphoide Zellen mit nierenförmigem Kern mit feinem Chromatin. Zwickerzellen
- Pseudosinus und Blutseen

Expansion der roten Pulpa und Obstruktion der Pulpastränge durch Haarzellen bewirken vermehrte Sequestration von Blut in der Milz mit konsekutiver Panzytopenie.

**S V 13k Plasmozytom extramedullär, Hoden IHC: Immunglobulin, leichte Kette kappa**

Mann, 75 J., mit seit Jahren bestehendem multiplem Myelom mit Paraprotein IgG, lambda. Multiple extramedulläre Herde. Myelomniere. Tod in der Urämie. Autopsiepräparat Hoden.

- Tubuläre Atrophie
- Interstitium angefüllt mit plasmozytoiden Zellen mit typischem Randspeichenkern und exzentrischem Zytoplasma
- Keine Anfärbung mit Anti-kappa-AK

**S V 13l Plasmozytom extramedullär, Hoden IHC: Immunglobulin, leichte Kette lambda**

Wie S V 13k, aber:

- Zytoplasma der plasmozytoiden Zellen massiv positiv mit Anti-lambda-AK, der die zytoplasmatischen Leichtketten erkennt

Typisches Färbeverhalten einer monoklonalen Population von B-Lymphozyten/  
Plasmazellen

**S V 14      Osteomyelofibrose, -sklerose, Rippe      HE**

Frau, 60 J., mit Anämie, mässiger Leukozytose und leuko-erythroblastischem Blutbild  
sowie massiver Splenomegalie.

- Periostale Knochenneubildung
- Mark mässig hyperzellulär, jedoch von feinen Faserzügen durchsetzt,  
Vermehrung/Erweiterung der Marksinusoide
- In faserreichen Arealen zahlreiche dysplastische Megakaryozyten und  
Mikromegakaryozyten
- Herdförmig Vermehrung der Erythropoese
- Myelopoese mit gestörter Ausreifung

Fibrose/Sklerose = reaktiver Prozess

Grundprozess: Myeloproliferatives Syndrom, neoplastisch.

**VII NERVENSYSTEM****S VII 1 Hirninfarkt in Organisation (Stadium II) HE**

Mann, 58 J., chronische Hypertonie, hypertrophes koronarsklerotisches Narbenherz.

- Infarkt im Windungstal, z.T. auf die Windungskuppe übergreifend
- Demarkation des Infarktes durch ein perifokales Ödem (Auflockerung des Hirngewebes). In der Randzone des nekrotischen Gewebes dichte Ansammlung von Makrophagen („Fettkörnchenzellen“) mit Gefässproliferation, Resorption des nekrotischen Gewebes
- Aussparung der Molekularschicht der Grosshirnrinde (O<sub>2</sub>-Versorgung über den Liquor)
- Die oberflächlichen kortikalen Schichten sind ausgespart (erhaltene „subpiale Lamelle“), da eine Versorgung über die Meningen erfolgt.

**S VII 2 akuter Infarkt (Stadium I), Grosshirn (nur im Online-Kurs) HE**

Patient, 35 J., Zustand nach Mitralklappenersatz wegen Endocarditis rheumatica. Morbus embolicus.

- deutliche Abgrenzung des frisch infarzierten ZNS-Gewebes, perifokales Ödem
- Nekrotisches Gewebe zeigt noch schemenhaft das zugrunde gehende ZNS-Gewebe
- In der Randzone Ansammlung von vereinzelt Makrophagen (Fettkörnchenzellen) im Sinne eines beginnenden Einwanderens

**S VII 3 Multiple alte Mikroinfarkte (Stadium III) im Grosshirn Luxol - HE**

Frau, 78 J., ausgeprägte Arteriosklerose der Aorta und der Halsschlagader (einschliesslich der Arteriae vertebrales). Atheromatöse Aufbrüche mit thrombotischen Auflagerungen.

- Überwiegend normal ausgebautes Grosshirnparenchym. Herdförmig zystische Substanzdefekte. Marklager (blau, grösstenteils demyelinisiert)
- Zeichen der aktiven Resorption (Makrophagen) nur noch bedingt erkennbar: Stadium III

**S VII 4 Anoxische Enzephalopathie Luxol - HE**

Frau, 35 J., Narkosezwischenfall mit Herz-/Kreislauf-Stillstand (8 Min.) und erfolgreicher Reanimation. Patientin anschliessend 2 Wochen bewusstlos. Tod durch Lungenembolie.

Makroskopie:

Die pseudolaminären Nekrosen erstrecken sich über weite Abschnitte der Grosshirnrinde, akzentuiert parietal beidseits. Folge: Apallisches Syndrom (permanentes Koma).

- Pseudolaminäre Nekrosen in der Grosshirnrinde: Zystische Nekrosen in den mittleren Schichten der Grosshirnrinde mit Gefässproliferation
- Die Molekularschicht ist erhalten, zeigt aber eine starke reaktive Schwellung der Astrozyten. Marklager unauffällig

**S VII 6 Kongophile Angiopathie mit Status cribrosus HE**

Frau, 82 J., hirnorganisches Demenz-Syndrom.

- In der Grosshirnrinde zahlreiche Gefässe mit verdickter Wand. Immunhistochemisch und bei Kongorot-Färbung (polarisiertes Licht) Nachweis von Amyloid.
- Auch im Subarachnoidalraum zahlreiche Gefässe mit Amyloideinlagerung
- Die Gefässe mit Amyloideinlagerungen sind vielfach gespleisst ("Gefäss im Gefäss")



- Im subkortikalen Marklager vereinzelt Erweiterung der perivaskulären Räume (Kribluren)

Im Hippokampus und temporalen Kortex liessen sich zahlreiche senile Plaques und neurofibrilläre Degenerationen nachweisen (Kombination mit Morbus Alzheimer).

**S VII 7      Frische hypertensive Massenblutung, Stammganglien      HE**

Mann, 56 J., chronisch-arterielle Hypertonie. Plötzliches Auftreten von Bewusstlosigkeit und Halbseitenlähmung. Tod innerhalb von 6 Std. an zerebraler Massenblutung in die Stammganglien mit Einbruch in das Ventrikelsystem.

- Randzone der frischen Blutung mit ödematöser Veränderung des benachbarten Hirngewebes
- Keine Zeichen der Resorption (Makrophagen, Gliareaktion) nachweisbar (Stadium I)
- Arterielle Hypertonie – assoziierte Gefässveränderung der intrazerebralen Arterien und Arteriolen (als Folge der chronischen arteriellen Hypertonie) sind im vorliegenden Schnitt nicht nachweisbar

**S VII 8      Hirnbasisaneurysma      HE**

Mann, 25 J., erkrankt aus voller Gesundheit mit heftigsten Kopfschmerzen. Nach ambulanten Untersuchung Nachlassen der Kopfschmerzen und Entlassung. Nach 5 Tagen später dieselbe Symptomatik mit heftigsten Nackenkopfschmerzen und raschem Bewusstseinsverlust.

Autopsie: Aneurysma der Arteria carotis interna im intrakraniellen Verlaufsabschnitt. Ausgedehnte Subarachnoidalblutung. Sekundäres Einbrechen der Blutung in die Hirnbasis.

- Schnitt durch das Aneurysma: Unregelmässiges, dysplastisches Gefäss. Herdförmig starke Ausdünnung der Gefässwand. Im vorliegenden Schnitt ist die Rupturstelle nicht nachweisbar. Das Gefässlumen enthält reichlich frisches Blut und thrombotisches Material

**S VII 9      Eitrige Meningitis      HE**

Knabe, 15 J., erkrankt plötzlich mit Stirnkopfschmerzen, Meningismus und hohem Fieber. Tod im zentralen Kreislaufversagen.

- Autopsie: Diffuse Trübung der weichen Häute über beiden Grosshirnhemisphären
- Dichte Ansammlung von polymorphkernigen Leukozyten im Subarachnoidalraum und begleitendes Fibrinexsudat (Leptomeningitis)
  - Aber: Kein Übergreifen der Entzündung auf das Hirngewebe, d.h. (noch) keine Meningoenzephalitis

**S VII 10      Hirnabszess bei Toxoplasmose      HE**

Mann, 35 J., HIV-Infektion (AIDS Stadium IV). Hirnorganisches Syndrom mit fokalen neurologischen Ausfällen und demenzartigem Bild bis zum Koma.

Autopsie: Multiple Toxoplasma-Abszesse in beiden Grosshirnhemisphären und im Kleinhirn.

- Im vorliegenden Schnitt durch das Grosshirn sieht man im Marklager eine ausgedehnte flächenhafte Nekrose
- In der Randzone sehr diskrete entzündliche Reaktion mit vereinzelt Pseudozysten, die den Erreger (*Toxoplasma gondii*) enthalten

- 
- S VII 11      Zerebrale Zytomegalievirus-Infektion      HE**
- Mann, 42 J., Zustand nach Nierentransplantation und Gabe von Immunsuppressiva.
- Autopsie: Auftreibung und schmutzige Verfärbung der Ventrikelwände in beiden Grosshirnhemisphären.
- Im Bereich des Ependyms und der subependymären Glia entzündlicher Prozess mit zahlreichen zytomegalen Zellen (nukleäre Einschlusskörper, gelegentlich auch paranukleär; sog. Eulenaugen-Zellen)
  - Das Ependym und die subependymäre Glia sind bevorzugter Sitz bei CMV-Infektion. Es kann jedoch auch zu Abszessen und zu einer Gliaknötchen-Enzephalitis kommen
- S VII 12      Vakuoläre HIV-Myelopathie      Luxol - Nissl**
- Junger Patient in schlechtem Allgemeinzustand mit rasch progredienter sensomotorischer Tetraparese. HIV-Status positiv. (Klinisches Stadium IV).
- Schnitt durch das Zervikalmark mit auffallenden grossen, optisch leeren Vakuolen im Bereiche der langen Bahnen
  - Diese Vakuolen drängen die myelinisierten Fasern zur Seite
  - Durchmesser der Vakuolen bis 80 µm
  - In den Hintersträngen zusätzlich beidseitige zentrale subakute Entmarkung mit Resorptionsphänomenen (Fettkörnchenzellen)
  - Graue Substanz mit gut identifizierbaren vorderen Motoneuronen, ohne wesentlichen pathologischen Befund
- S VII 13      Zerebrale Aspergillose      Grocott-Versilberung**
- Frau, 50 J., mit fulminantem Leberversagen. Notfallmässige Transplantation mit histoinkompatiblem Lebertransplantat. Trotz Immunsuppression Transplantatabstossung und erneute Transplantation 3 Monate später. Postoperativ Leberversagen sowie cerebrale Aspergillusabszesse.
- Im Gehirn Nachweis zahlreicher Pilzhyphen, die z.T. perivaskulär lokalisiert sind. Ausserdem mehrere frische, teils hämorrhagische Infarkte.
- S VII 14      Entmarkungsherd bei Multipler Sklerose, Rückenmark      Luxol - Nissl**
- Ältere Patientin, bei der bei der Autopsie als Zufallsbefund umschriebene periventrikuläre Entmarkungsherde gefunden wurden.
- Im Bereich des Hinterstrangs des Rückenmarks
  - Entmarkungsherd, in dem sich die typische Blaufärbung der Markfasern (Luxolfärbung) nicht nachweisen lässt
  - Im Entmarkungsherd sind nur noch vereinzelt Markfasern nachweisbar
  - Entzündliche Veränderungen liegen nicht (mehr) vor. Es handelt sich um einen alten, ausgebrannten Entmarkungsherd bei Multipler Sklerose
  - Vereinzelte Corpora amylacea (Nebenbefund ohne pathognomonische Bedeutung)
- S VII 15      Amyotrophe Lateralsklerose, Rückenmark      Luxol - Nissl**
- Mann, 55 J., seit etwa 3 Jahren zunehmende motorische Schwäche mit Faszikulieren. Final aufsteigende Lähmung. Tod in der Atemlähmung.
- Subtotaler Verlust der motorischen Vorderhornzellen

- Ausgeprägte (absteigende) Degeneration der Pyramidenseitenstränge beidseits sowie der Pyramidenvorderstrangbahn (sekundäre Degeneration nach primärer Schädigung der Betz'schen Riesenzellen des Gyrus praecentralis)

**S VII 16      Morbus Alzheimer      Bielschowsky silver impregnation**

Mann, 75 J., seit 3 Jahren zunehmende Wesensveränderung mit Verlust der psychischen intellektuellen Leistungskraft. Starke Abnahme der kognitiven Fähigkeiten. Klinisch Verdacht auf Morbus Alzheimer.

- Im Bereich der Ammonshornformation, insbesondere im angrenzenden temporalen Cortex, zahlreiche senile Plaques sowie vereinzelt neurofibrilläre Degenerationen (sog. Tangles)

**S VII 17      Neurogene Muskelatrophie Werdnig-Hoffmann      HE**

"Floppy Infant". Bereits in der Spätschwangerschaft verminderte Kindsbewegungen. Jetzt deutlich verzögerte motorische Entwicklung. Muskelbiopsie aus dem M. vastus lateralis.

- Stark lipomatotisch durchwachsenes Skelettmuskelgewebe. Schon in der Übersicht deutliche gruppierte Kalibersprünge der einzelnen Muskelfaszikel. Deutlich erkennbare Gruppenatrophie (neurogene Atrophie), Zonen vermehrter Kerndichte
- Weniger atrophische Faszikel zeigen erhöhte Kalibervariabilität im Querschnitt, aber keine myopathischen Zeichen
- Deutliche perimysiale Fibrose
- Typisch für neurogene Muskelatrophie: Herdförmige Kernkonglomerate

**S VII 18      Gemistozytisches Astrozytom      IHC: Glial fibrillary acidic protein (GFAP)**

Mann, 45 J., seit 3 Jahren gelegentlich Krampfanfälle. Seit 3 Monaten leichte Halbseitensymptomatik und Zunahme der Anfälle. CT: Grosser Tumor im Frontallappen rechts.

- Weitgehend isomorpher Tumor mittlerer Zelldichte. Die Mehrzahl der Tumorzellen hat einen grossen Zytoplasmaleib mit stummelartigen, kurzen Fortsätzen, der stark GFAP exprimiert. Dabei handelt es sich um gemistozytische (neoplastische) Astrozyten
- Daneben sieht man auch kleinere Tumorzellen ohne abgrenzbares Zytoplasma, die nicht GFAP exprimieren
- Keine Mitosen. Keine Nekrosen. Keine nennenswerte Gefässproliferation.

Grading:            WHO Grad II.

**S VII 19      Glioblastoma multiforme      HE**

Mann, 65 J., bis vor 3 Wochen gesund. Dann Kopfschmerzen, Wesensveränderung, vereinzelt Krampfanfälle. CT: Grosser Tumor fronto-temporal links.

Autopsie: Grosser, diffus infiltrierender Tumor fronto-temporal links mit bunter Schnittfläche: Gelbe Abschnitte (Nekrosen) mit solidem, grau-weisslichem Tumorgewebe sowie herdförmige Einblutungen.

- Polymorpher, in einigen Abschnitten relativ zellreicher Tumor
- Flächenhafte und strichförmige Tumorgewebsnekrosen
- Ausgeprägte, z.T. girlandenförmige Gefässproliferationen.
- diffuse Tumordinfiltration des ZNS-Gewebes

Grading:            WHO Grad IV.

- 
- S VII 20      Oligodendrogliom      HE**
- Frau, 40 J., seit mehr als 10 Jahren generalisierte Krampfanfälle. Seit einigen Monaten Kopfschmerzen sowie Zunahme der Krampfanfälle und Ausbildung einer Hemisymptomatik. CT: Grosser Tumor, vorrangig temporal gelegen.
- Mässig zellreicher, isomorpher Tumor
  - Die Tumorzellen zeigen einen kleinen, kompakten, chromatinreichen Kern und ein perinukleäres wasserhelles Zytoplasma (sog. Honigwaben oder Spiegeleier)
  - Zahlreiche kleinschollige Verkalkungen, insbesondere in der Randzone, z.T. im angrenzenden Gewebe
  - Feines, maschendrahtiges Gefässmuster
- Grading:            WHO Grad II.
- S VII 21      Meningeom      HE**
- Mann, 80 J., Zufallsbefund bei der Obduktion: Etwa 3 cm langes, 1.5 cm dickes Meningeom der Dura mater an der Falx (Falxmeningeom).
- Die Tumorzellen bilden ein Synzytium, ohne abgrenzbare Plasmamembran
  - Charakteristisch ist die Bildung von Zwiebschalenformationen, die gelegentlich degenerieren und verkalken (Psammomkörper)
  - Typisch ist ferner das Auftreten von sog. Lochkernen, d.h. die Kerne wirken zentral leer.
- Grading:            WHO Grad I
- S VII 22      Neurinom      HE**
- Frau, 60 J., seit 2 Jahren zunehmender einseitiger Hörverlust, klinisch als Mittelohrapoplexie fehldiagnostiziert. Seit 3 Monaten zunehmende Ataxie. CT: Walnussgrosser Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel rechts.
- Zellarmer, faserreicher Tumor
  - Die Tumorzellen sind schmal, mit bohnen- bis zigarettenförmigen, schmalen Kernen, die vielfach in Strömen angeordnet sind
  - Daneben degenerative, vakuolär aufgelockerte (myxoide) Tumorpartien
  - Vereinzelt Kernatypien. Keine Nekrosen. Geringgradige Gefässproliferation.
- Grading:            WHO Grad I
- S VII 23      Ependymom      HE**
- Mann, 35 J., seit 6 Monaten rekurrende Kopfschmerzen. Augenhintergrund: Stauungspapille. CT: Grosser Tumor im linken Seitenventrikel.
- Mässig zellreicher Tumor. Die zellen liegen in einem Syncytium, d.h. die Plasmamembran ist nicht abgrenzbar. Zellkerne rund bis oval, von mittlerem Chromatingehalt
  - Keine Mitosen
  - In einigen Partien deutlicher Faserreichtum
  - Typische Architektur: Kernfreie, perivaskuläre Räume (sog. Pseudorosetten)
  - Kleinschollige Verkalkungen
- Grading:            WHO Grad II

**S VII 24 Medulloblastom des Kleinhirns****HE**

Kind, 3 J., kurze Anamnese von 3 Wochen: Zunehmend Erbrechen und Kopfschmerz.  
CT: 3 cm grosser, runder Tumor im Vermis cerebelli.

- Ausserordentlich zellreicher, isomorpher, rund- und blauzelliger Tumor, der das Kleinhirn diffus infiltriert
- Infiltration des Subarachnoidalraums
- Gelegentlich neuroblastische Rosetten
- Zahlreiche Mitosen
- Überwiegend solides Wachstum
- Tumornekrosen

Grading: WHO Grad IV

**S VII 25 Kraniopharyngeom****HE**

Mädchen, 13 J., Wachstumsverzögerung und Sehstörungen. CT: Grosser Tumor suprasellär mit Kompression der benachbarten Hirnbasis.

- Histologisch polymorpher, epithelialer Tumor
- Charakteristisch ist das ein- bis mehrschichtige Plattenepithel mit Bildung von Zysten sowie ausgedehnte Verkalkungen und Verhornungen
- Keine Mitosen. Keine Malignitätszeichen (klassisches (adamantinöses) Kraniopharyngeom)

**VIII NIERE, HARNWEGE****S VIII 1 Akuter Niereninfarkt****HE**

Mann, 75 J., Vorhofflimmern, Exitus bei Myokardinfarkt. Autopsie.

- Umschriebenes nekrotisches Areal, dessen Randsaum stark hämorrhagisch, das Zentrum ischämisch ist. Dazwischen Saum aus neutrophilen Granulozyten
- Daneben normales Nierengewebe mit altersgemäss vereinzelt vaskulären Narben. In grösseren Gefässen geringe Intimafibrose bzw. Arteriosklerose

**S VIII 2 Extrakapillär proliferative Glomerulonephritis****SFOG**

Mann, 70 J., rasch (innert 2 Monaten) progrediente Niereninsuffizienz mit Hämaturie und Proteinurie. Der Patient verzichtet auf Nierenersatztherapie und verstirbt in der Urämie. Autopsiepräparat.

- Alle Glomerula sind verändert und zeigen extrakapilläre Proliferate (Halbmonde). Die Halbmonde bestehen aus proliferierten Parietalepithelien und Entzündungszellen (Histiozyten, Neutrophile) und füllen den Kapselraum aus. Sie sind teils zellulär (frisch), teils fibro-zellulär, teils fibrös (älter). Zusätzlich findet man auch noch ganz frische Läsionen mit Fibrinaustritt in den Kapselraum. Es findet sich eine stark ausgeprägte periglomeruläre entzündliche Reaktion mit zahlreichen neutrophilen Granulozyten. Vor allem im Markbereich zudem eine ausgeprägte akute Pyelonephritis.

Pathogenese:

Die extrakapilläre Proliferation tritt immer auf, wenn die glomerulären Kapillarschlingen aus irgendeinem Grund zerstört werden. Das austretende Fibrin wirkt als Wegbereiter für eine Infiltration von Histiozyten und Granulozyten. Als Ursache kommen Immunkomplex-Glomerulonephritiden, die Antibasalmembran-Antikörpererkrankung und ANCA-positive (Anti-Neutrophil-Cytoplasmic-Antibodies) "glomeruläre Vaskulitiden" in Frage.

Prognose:

Diese hängt wesentlich vom Ausmass der glomerulären Zerstörung ab. Bei ausgedehntem Befall (wie hier) spricht man klinisch von einer "rasch progressiven Glomerulonephritis (rapidly progressive GN)".

**S VIII 3 Membranoproliferative Glomerulonephritis****SFOG**

Frau, 30 J., nephrotisches Syndrom. Urinbefund: Proteinurie von 5,4g/24h; Erythrozyten 4-5/HPF; Leukozyten 8-10/HPF (high power field)

- Im floriden Stadium massive Endothelschwellung bei Ablagerung von subendothelialen Depots, welche in der SFOG-Färbung violettrot bis rot erscheinen
- Danach diffuse, z.T. aber auch fokale Proliferation mesangialer Zellen
- Subendotheliale Basalmembranen-Neubildung führt zu Doppelkonturierung
- Gelegentlich deutlich lobulärer Bau
- Im weiteren Verlauf nehmen diese Depots an Grösse zu, das Glomerulum sklerosiert zunehmend, bis es am Ende azellulär und funktionslos wird. Die entsprechenden Tubuli atrophieren, und es tritt eine interstitielle Fibrose auf

Pathogenese:

Die membranoproliferative Form der Glomerulonephritis hat sehr verschiedene Ursachen. Die gemeinsame Endstrecke ("final common pathway") sind subendotheliale elektronendichte Ablagerungen (Elektronenmikroskopie) mit mesangialer Interposition der Mesangiumzellen in den subendothelialen Raum. Dabei tritt eine Neubildung der Basalmembran auf, welche lichtoptisch zu den Doppelkonturen führt.

- 
- S VIII 4      Membranöse Glomerulonephritis      Ag-Methenamin**
- Mann, 21 J., nephrotisches Syndrom mit Proteinurie von 6,6 g pro 24 Stunden.
- Die Glomerulum-Kapillarschlingen sind verdickt und zeigen auf dem Paraffinschnitt bei der Versilberung mit Silber-Methenamin "Spikes" auf der Aussenseite der Basalmembran und „Löcher“ in der Basalmembran. Der Befund betrifft alle Glomeruli gleichmässig.
- Der lichtmikroskopische Befund der Spikes entspricht der zahnradartigen Basalmembranreaktion, welche benachbart zu den regelmässig angeordneten, nur mit Spezialmethoden oder elektronenoptisch sichtbaren Immunkomplexablagerungen auf der Aussenseite der glomerulären Basalmembranen entsteht.
- S VIII 5      Niere bei disseminierter intravasaler Gerinnung      Picro-Mallory**
- Mann, 35 J., Polyblessé mit Schock, verstirbt als Transplantatspender. Eine Niere, makroskopisch auffällig, wird indessen nicht transplantiert: Vorliegendes Präparat. Die andere wird transplantiert, erreicht aber keine normale Funktion im Empfänger.
- Multiple Mikrothromben, sichtbar vorwiegend in der Glomerulumkapillarschlingen. Die peritubulären Gefässe sind stark gestaut.
- Pathogenese:  
Besonders beim septisch komplizierten oder primär septischen Schock kann eine intravasale Gerinnung zu einem akuten Nierenversagen führen. Vielfältige andere Ursachen zeigen eine oft weniger ausgeprägte Mikrothrombose, welche klinisch blander verläuft. Alle Erscheinungsformen können morphologisch unter dem Begriff der thrombotischen Mikroangiopathie zusammengefasst werden (klinisch manchmal intravasale Gerinnung, ferner mikroangiopathische hämolytische Anämien verschiedenster Ätiologie).
- S VIII 6      Diabetische Glomerulosklerose      SFOG**
- Frau, 35 J., Diabetes mellitus Typ I, diabetische Mikroangiopathie mit terminaler Niereninsuffizienz. Nephrektomiepräparat anlässlich der Transplantation (technische Gründe).
- Alle Glomerula zeigen mehr oder weniger ausgeprägt eine noduläre Vermehrung der mesangialen Matrix mit "Kranz"-artig angeordneten Kapillarschlingen und verdickte Basalmembran (Arteriolo-hyalinose).  
- In den Arteriolen und kleinen Arterien findet man ähnliche hyaline Ablagerungen in der Wand  
- Zusätzlich besteht eine geringe vaskuläre Narbenbildung im Rindenbereich.  
Entsprechend findet man eine deutliche Arteriosklerose
- S VIII 7      Amyloidose, Niere      Kongorot**
- Frau, 70 J., nephrotisches Syndrom, ausgebrannte chronische Polyarthrit. Autopsiepräparat.
- Glomerula enthalten rotgefärbtes Amyloid in den Kapillarschlingen, welches sich im Bereich der Basalmembranen unregelmässig ablagert sowie im Mesangium  
- Glomeruläre Struktur im Endstadium weitgehend zerstört  
- Kleine Arterien und Arteriolen zeigen ebenfalls homogene Amyloideinlagerungen
- Immunhistochemie:  
Es handelt sich bei der Nierenamyloidose meist um eine AL-Amyloidose (90%).
- Ätiologie:

Am häufigsten liegen Paraproteinämien (z.B. Plasmozytome) vor. Daneben sind aber chronische Infekte nicht so selten als Ursache zu finden (AA-Amyloidose, Serum-amyloid-associated protein).

**S VIII 8 Analgetika-Nephropathie****HE**

Frau, 50 J., terminale Niereninsuffizienz bei jahrelangem Saridon-Abusus. Nephrektomie anlässlich der Transplantation.

- In der Mitte des Schnittes nekrotische abgeflachte und teils verkalkte Papille angeschnitten
- Die Nekrose verkalkt und verknöchert sekundär
- Häufig wird die Papille ins Kelchlumen abgestossen
- Das Nierenparenchym weist Narben auf mit interstitieller Fibrose, Tubulusatrophie und Verlust von Glomerula.
- Vereinzelt strumiforme Umwandlung des Tubulusapparates
- Im Nierenbecken ebenfalls chronische Entzündung

Pathogenese:

Die Papillennekrosen entstehen infolge der kapillären Gefässveränderungen (Kapillarsklerose, siehe S VIII 9), welche ihrerseits toxisch bedingt sind. Sekundär kommt es zu dystrophen Verkalkungen, welche schliesslich verknöchern können. Das restliche Nierengewebe zeigt eine chronische Nephritis. Sekundär neigen die Nieren zu chronisch-rezidivierenden Pyelonephritiden.

**S VIII 9 Kapillarsklerose des Ureters bei Phenacetin-Abusus****PAS**

Gleiche Patientin wie bei Präparat S VIII 8.

- Querschnitt durch den Ureter mit entzündlich infiltriertem Urothel. Dieses ohne Atypien
- Die Kapillaren im darunterliegenden Stroma sind massiv verklumpt, zeigen eine verdickte, PAS-positives Material enthaltende, basophile Wand, an plumpe Pilzhyphen erinnernd (Kapillarsklerose).

**S VIII 10 Akute Pyelonephritis****HE**

Mann, 82 J., chron. Alkoholismus, Verwahrlosung, wird bettlägerig und stuporös gefunden, verstirbt rasch mit septischem Zustandsbild. Autopsie.

- Eitrige, abszedierende Entzündung mit teils grösseren Gewebsdefekten
- In den Tubuli Bakterienrasen und neutrophile Granulozyten nebst Zelldebris
- Die Entzündungsbereiche ziehen strassenförmig vom Mark bis in die Rinde, entsprechend der abszedierenden Pathogenese

**S VIII 11 Refluxnephropathie****HE**

Knabe, 15 J., terminale Niereninsuffizienz. Nephrektomie links anlässlich der Transplantation.

- Der Schnitt zeigt einen Polbereich der Niere. Dieser ist in einem grossen Segment atrophisch. Die angeschnittenen mittleren Nierenabschnitte sind nicht verändert
- Die betroffenen Tubuli sind massiv atrophisch und zeigen eine pseudostrumiforme Umwandlung
- Es besteht eine herdförmige, beträchtliche chronisch interstitielle Entzündung
- Die Arterien weisen eine adaptative Intimafibrose auf
- Die Glomerula liegen nahe beieinander und sind völlig sklerosiert (dieser Befund gehört zur sekundären vaskulären Narbenbildung)
- Das Nierenbecken ist ektatisch ausgeweitet



Pathogenese:

Der Reflux führt charakteristischerweise zu einer polbetonten Läsion der Nieren. Diese setzt sich zusammen aus einer Atrophie mit chronisch interstitiell-entzündlichen und/oder pyelonephritischen Veränderungen sowie aus sekundär vaskulären Narben. Die im vorliegenden Beispiel zusätzlichen dysplastischen Markläsionen entsprechen einer intrauterinen Abflussstörung.

**S VIII 12 Tuberkulose, Niere****HE**

Mann, 45 J. Patient hat mit 20 Jahren eine tuberkulöse Pleuritis durchgemacht. Nunmehr Zufallsbefund bei Abklärung einer Mikrohämaturie. Nephrektomiepräparat.

- Entzündlich durchsetzte Niere mit disseminierten Herden teils granulomatöser Entzündung
- In deren Zentrum gelegentlich ektatisch veränderte und zerfallende Tubuli, entsprechend der kanalikulären Propagation des Infektes
- Daneben grosser kavernöser Herd, welcher mit einem charakteristischen epitheloidzelligem Granulom ausgekleidet ist. Darin auch vereinzelt Riesenzellen
- Das übrige Nierengewebe zeigt eine Atrophie und eine interstitielle Fibrose, welche besonders periglomerulär ausgeprägt ist

**S VIII 13 Transplantatabstossung****SFOG**

Frau, 35 J., Transplantation vor 2 Monaten wegen Analgetikanephropathie, primär nicht funktionierendes Transplantat bei vorbestehenden Antikörpern und nicht optimalem Cross-match-Test. Nephrektomie wegen Infarktes.

- Hämorrhagisch-nekrotische Niere mit ausgeprägtem Ödem
- Die Arterien zeigen eine massive Lumeneinengung durch Ödem und lymphozytäre Infiltrate in der Intima (Endothelitis).
- In den grossen Gefässen teilweise Thromben

**S VIII 14 Klarzelliges Nierenzellkarzinom****HE**

Mann, 50 J., unklare Abdominalbeschwerden und Makrohämaturie. Nephrektomie links.

- Grossflächig nekrotischer Tumor mit Blutungsherden
- Im erhaltenen Tumorgewebe: Solides Wachstum hellzelliger Tumorzellen, welche an Pflanzenzellen erinnern und Fett und Glykogen enthalten
- Diese imitieren stellenweise noch Tubulusstrukturen
- Entsprechend findet man ein kapillarreiches, stromaarmes Interstitium. Dazwischen liegen grobe, narbige Septen
- Der Tumor bricht oft in Venen ein

**S VIII 15 Nephroblastom****HE**

Knabe, 2 J., rasch an Grösse zunehmender Tumor in abdomine, radiologisch von der rechten Niere ausgehend. Nephrektomie.

1. Maligner embryonaler Nierentumor ausgehend von Zellen des metanephrogenen Blastems. Meist triphasisches Muster bestehend aus blastemaler, epithelialer und stromaler Komponente.
2. Solider, wenig differenzierter Tumor vorwiegend bestehend aus kleinen zytoplasmaarmen Zellen (Blastemzellen). Abschnittsweise bildet der Tumor primitive tubuläre Strukturen, manchmal auch glomeruloide Strukturen (epitheliale Komponente).
3. Die dritte, stromale Komponente besteht aus spindeligen Zellen, Fibroblasten, glatten oder quergestreiften Muskelzellen.

**S VIII 16 Urothelkarzinom, Niere****HE**

Mann, 64 J., Makrohämaturie. Nephrektomie.

- Im Hilusfettgewebe vorwachsendes, solides Karzinom
- In besser differenzierten Abschnitten erkennt man noch eine gewisse Ähnlichkeit mit dysplastischem Urothel
- Daneben wenig differenzierte Anteile mit anaplastischen Tumorzellen, welche dissolut infiltrieren
- Dazwischen Übergänge zwischen recht hoch- und wenig differenzierten Tumorabschnitten ("phänotypische Tumorheterogenität")

Grading: Die Urothelkarzinome müssen nach ihrem zytologischen Differenzierungsgrad klassiert werden: Nach den wenig differenziertesten Anteilen beurteilt, liegt hier Grad III vor.

Staging: Die Infiltrationstiefe, welcher besonders in der Harnblase eine wichtige therapeutische und prognostische Bedeutung zukommt, kann hier nicht nach Schema (pTx) angegeben werden, doch infiltriert der Tumor sicher ins hiläre Fettgewebe der Niere.

### S VIII 17 Renale Dysplasie

HE

Neugeborenes Mädchen, palpabler Tumor der rechten Niere. Bei der Ultraschalluntersuchung fällt ein multizystisches Gebilde auf. Nephrektomie.

- Architektur der Niere nicht mehr erkennbar
- Grosse Zysten, welche mit flachem bis kubischem Epithel ausgekleidet sind
- Dazwischen lockeres, teils unreif anmutendes Bindegewebe in verschiedenen Ausdifferenzierungen (Metaplasie); insbesondere myxoide und chondroide Anteile (chondroide Metaplasie).
- Darin eingelagert sammelrohrartige unreife Tubuli, welche von einem zellreichen, unreifzelligen, blastematösen Bindegewebe zirkulär umgeben werden
- Ähnliche zirkuläre Bindegewebsverbände teilweise auch um die Zysten, dort zumeist ausgereift fibrös

Makroskopie:

Es liegen multiple, beerenförmige Zysten vor, welche eine beträchtliche Grösse aufweisen können und Teile oder die ganze Niere umfassen können. Mit bildgebenden Verfahren kann ein zystischer Tumor differentialdiagnostisch nicht immer ausgeschlossen werden.

Pathogenese:

Es handelt sich um eine Bildungsstörung des Nephroblastems (Dysplasie), welche multizystisch auftreten kann. Sie entspricht einer intrauterin erworbenen Störung der Nephrogenese, welche bei intrauteriner Urinabflussstörung auftritt.

### S VIII 18 Polyzystische Niere

HE

Mann, 45 J., Tumor in abdomine und zunehmende Niereninsuffizienz mit rezidivierender Makrohämaturie. Positive Familienanamnese. Nephrektomie als Transplantationsvorbereitung.

- Grosse Zyste mit kubischer oder flacher Zellauskleidung (oft desquamiert)
- Dazwischen restliches atrophisches Nierengewebe, teils mit geringer Begleitentzündung
- Ferner grössere Narben und Zeichen alter Blutungen: Cholesterinkristalle (herausgelöst) mit Fremdkörperreaktion und Hämosiderin-tragende Makrophagen

Pathogenese:

Aufbaufekt der Tubuli, autosomal-dominant. Erst im mittleren Lebensalter werden die Patienten symptomatisch.

Makroskopie:

Oft riesige Nieren, welche Platzprobleme bedingen.

Komplikationen:

Bei den Patienten treten oft Makrohämaturien auf, welche gelegentlich zur Nephrektomie Anlass geben.

**IX KNOCHEN, GELENKE, WEICHTEILE****S IX 1 Frakturkallus****HE**

Mann, 24 J., schmerzhafte Schwellung der 9. Rippe, Status 4 Wochen nach Grippe mit schwerem Husten. Rippenteilresektat.

- Querverlaufende Fraktur und angrenzend devitalisierter Knochen
- Periostaler und intramedullärer Kallus: Regelrecht gebildete, teilweise mineralisierte Knochensubstanz in Form von Arkaden (periostal) und Trabekel (intramedullär), besümt von plumpen Osteoblasten

Cave: Fehldiagnose eines Osteosarkoms (siehe Präparat S IX 9) in bioptisch gewonnenen Gewebsfragmenten bei klinisch unklarem Befund. Anamnese!

**S IX 2 Morbus Paget****HE**

Mann, 62 J., chronische Knochenschmerzen der distalen unteren Extremität mit Überwärmung der Haut, besonders prätibial. Progressive Krümmungsdeformität der Tibia. Status nach mehrfachen akuten Schmerzepisoden. Röntgen: Kurze, horizontal verlaufende Kortikalisrisse. Autopsiepräparat eines Femurkondylus.

- Grobsträhnige Spongiosa und aufgeblätterte, "spongiosierte" Kompakta mit Verlust der kortikospongiösen Demarkation
- Gesteigerte Aktivität vermehrter und vergrößerter Osteoklasten
- Markfibrose
- "Mosaik"-Muster der wiederholt umgebauten Knochensubstanz

Kommentar: Das Mosaikmuster gilt als pathognomonisch, tritt aber als Folge eines gesteigerten und unregelmässig verlaufenden Knochenumbaus erst nach wiederholten Schüben osteoklastärer Abbauaktivität in Erscheinung. In der Ausdehnungsfront des Prozesses sind die bizarr verschachtelten Kittlinien, welche das Mosaikbild prägen, noch nicht vorhanden.

**S IX 3 Osteoporose****HE**

Frau, 72 J., langjährige Knochenschmerzen, Kyphoskoliose. Status 3 Jahre nach Schenkelhalsfraktur. Stirbt an chronischer Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie. Autopsiepräparat eines Lendenwirbelkörpers.

- Allgemein reduzierte Knochenmasse: Spärliche, schlanke Knochen trabekel und schmale Kompakta. Knochengewebe und -mark sonst normal

**S IX 4 Fibroosteoklasie****HE**

Frau, 53 J., chronische Beschwerden von Inappetenz mit Erbrechen, Gelenkschmerzen. Nephrolithiasis. Blutchemie: Erhöhter Kalziumspiegel, niedrige Phosphatwerte. Urinstatus: Erhöhte Werte von Kalzium und Phosphat.

- Gesteigerte osteoklastäre Knochenresorption; evtl. herdförmige Ansammlungen von Osteoklasten
- Markfibrose
- Fibrozelluläre Areale mit Kollagenisierung und Knochenneubildung

Klinik:

Diagnostisch sind erhöhter PTH-Spiegel (primärer Hyperparathyreoidismus) und der histopathologische Befund einer Beckenkammbiopsie.

**S IX 5 Renale Osteopathie****HE**

Mann, 60 J., chronische Niereninsuffizienz unter Dialyse. Stirbt an Herzversagen und Pneumonie. Autopsiebefund.

- Fibroosteoklasie (s. auch Präparat S IX 4): Lakunäre osteoklastäre Knochenresorption mit Begleitfibrose
- Vermehrte, nicht mineralisierte Knochensubstanz in Form von Osteoidsäumen

Kommentar:

Die Kombination von Fibroosteoklasie und Osteoidose ist die häufigste Form der morphologischen Veränderung bei renaler Osteopathie. Seltener findet sich entweder nur eine Mineralisationsstörung (Osteoidose) oder eine Fibroosteoklasie (als Ausdruck eines sekundären Hyperparathyreoidismus)

**S IX 6 Fibröse Dysplasie****HE**

Mann, 24 J., langsam progressive Schwellung einer Rippe. Röntgen: Umschriebene Auftreibung von homogener Dichte, schmale Kortikalis. Resektat.

- Fibro-ossäre Läsion: Fokale Verdichtung von primitiven Faserknochen aus einem blanden, fibrösen Grundgewebe. Kollagene Fasern strahlen aus der Umgebung in den Faserknochen ein
- Faserknochen bildet eigenartig gekrümmt oder rundlich konfigurierte Bälkchen oder Knospen, deren Form oft mit Buchstaben (C, O, L, T, Y) verglichen wird ("Buchstabensuppe", chinesische Letter)
- Osteoblasten fehlen weitgehend

Klinik:

Monostotischer, seltener polystotischer Skelettbefall. Letztere Form gelegentlich assoziiert mit "Café-au-lait"-Flecken und Pubertas praecox: Albright-Syndrom.

**S IX 7 Synovialitis bei chronischer Polyarthritis****HE**

Frau, 52 J., chronische Schmerzen der Finger-, Hand- und Schultergelenke beidseits. Jetzt Schmerzen und Schwellung eines Knies. Arthroskopie und Biopsie.

- Plump-zottige Tela synovialis, bedeckt von mehrstufigen synovialen Deckzellen, evtl. Fibrin
- Stroma enthält lympho-plasmazelluläres Infiltrat mit Ausbildung lymphoider Foklikel
- Gelegentliche Usuren der Deckzellschicht können von einem granulozytären Infiltrat begleitet sein

Kommentar:

Pathologischer Befund ist suggestiv bis typisch, aber nicht pathognomonisch. Anamnese, Klinik, Serologie!

**S IX 8 Osteoarthrose****HE**

Mann, 65 J., chronische, zeitweise sehr heftige Hüftschmerzen mit Einschränkung der Beweglichkeit und Invalidisierung. Resektionspräparat des Femurkopfes.

- Gelenkknorpel: Zerstörung unterschiedlichen Grades, von oberflächlicher Aufblätterung (Fibrillation) über vertikale Substanzrisse und Zerklüftung bis zur (sub-) totalen Abschleifung. Evtl. Mikrofrakturen und Einbruchzonen mit Ausbildung von Pseudozysten
- Reaktive Veränderungen des subchondralen Knochengerüsts: Sklerose, gesteigerte Knochenumbauaktivität, Markfibrose und zelluläre Abbauaktivität (Makrophagen, evtl. FK-Riesenzellen)
- Geringes entzündliches Infiltrat
- Tela synovialis: Chronische Reizsynovialitis

Kommentar:

"Arthrose" wird als sog. degenerative Erkrankung betrachtet. Ist aufgrund eines überwiegenden entzündlichen Infiltrates ein primär entzündliches Geschehen anzunehmen, spricht man von "Arthritis". Im englischen Sprachgebrauch wird diese Unterscheidung nicht gemacht, man spricht in beiden Fällen von "arthritis".

### S IX 9a/b Osteosarkom

HE

Knabe, 15 J., Schmerzen und Schwellung im Bereich eines Knies. Röntgen: Fleckige Osteolyse der distalen Femurmetaphyse mit periostaler Reaktion. Offene Biopsie(A), Femur-Resektat nach Chemotherapie(B).

Präparat A:

- Neoplastische Zellbevölkerung mit Malignitätszeichen: Zell- und Kernpolymorphie, atypische Mitosen
- Bildung von Osteoid oder primitiver Knochensubstanz direkt durch die neoplastischen Zellen (sine qua non der Diagnose)

Präparat B (*nur online*):

- Deutliche Abnahme der Zelldichte unter der vorausgegangenen (neo-adjuvanten) Chemotherapie.
- Regressive Veränderungen des Tumorgewebes mit Fibrose und Zunahme der Pleomorphie der residuellen Zellen bei unverändert verbleibendem Tumorosteoid (Vergleich mit vorbestehendem Knochentrabekel).

Kommentar:

Der Nachweis von "neoplastischem" Osteoid ist für die Diagnose eines Osteosarkoms ausschlaggebend, auch wenn andere Interzellulärsubstanz, z.B. Knorpel, Chondroosteoid, Kollagen, gebildet wird oder sogar vorherrscht. Histologisch können also neben den osteoblastischen auch chondroblastische und fibroblastische Osteosarkome unterschieden werden bzw. können solche Areale innerhalb eines einzelnen Tumors vorkommen. Die histologische Beurteilung der Vitalität des Tumorgewebes nach stattgefundener Chemotherapie hat therapeutische Konsequenzen und prognostische Bedeutung (B).

### S IX 10 Chondrosarkom, Grad 1

HE

Mann, 50 J., Schmerzen seit Monaten im Bereich einer Hüfte. Röntgen: Osteolyse im Trochanterbereich mit fleckigen Verkalkungen; leichte Auftreibung des Knochens und herdförmige Arrosionen der inneren Kortikalisfläche. Resektat.

- Hyaline (gelegentlich myxoide) Knorpelmatrix in Form von Knötchen und Läppchen. Evtl. fokale Mineralisierung
- Leichte bis mässige Zell- und Kernpolymorphie; gelegentlich doppelkernige Zellen
- Geringe enchondrale Ossifikation: Neoplastische Knorpelsubstanz breitet sich entlang vorbestehendem Knochengerüst aus und kann es zudem zerstören. Arrosion der Kompakta durch Infiltration und Ausbreitung der Knorpelmatrix im Kanalsystem

### S IX 11 Ewing-Sarkom

HE

Knabe, 12 J., Schmerzen und Schwellung im Bereich des Oberschenkels. Röntgen: Permeative, fleckige Osteolyse im Bereich der Femurdiaphyse; periostale Reaktion: Zwiebschalen, Codman'sches Dreieck. Biopsie.

- Neoplastische Infiltrate im Markraum, Kanalsystem und parostealen Weichteilen: Kleine bis mittelgrosse rundliche Zellen mit wenig Zytoplasma, runden Kernen und mittelgrossen Nucleoli. Mitosen eher selten. Glykogen meist in körniger Form nachweisbar

- Destruktion des Knochengerüsts

Klinik:

Gelegentlich entzündlich-septisches Bild einer Osteomyelitis, wenn Überwärmung und Rötung der befallenen Region, Fieber und Leukozytose Begleiterscheinungen sind.

Diagnose:

Andere Neoplasien vom Typ des "rundzelligen Sarkoms" müssen ausgeschlossen werden: Malignes Lymphom, Neuroblastom, embryonales Rhabdomyosarkom.

Vorgehen Immunhistochemie:

- Antikörper LU-5: Zytokeratine
- Lymphommarker
- Neuroendokrine Marker
- Desmin

### S IX 12 Riesenzelltumor

HE

Frau, 32 J., Schmerzen im Bereich des Knies. Röntgen: Blasige Osteolyse in der proximalen Tibiaepiphyse mit diskreter marginaler Sklerose. Kurettagematerial.

- Zelldichtes Tumorgewebe mit recht homogener Vermischung zweier Zelltypen:
  1. Mehrkernige Riesenzellen mit vielen Kernanschnitten
  2. Mittलगrosse, polygonale bis plump spindelige, einkernige Zellen
- Nebst fokaler Kollagenisierung (Vernarbung, oft mit Hämosiderin) keine Matrixbildung, d.h. keine Knochen- oder Knorpelbildung durch die Tumorzellen. Reaktive Knochenbildung, z.B. nach Mikrofrakturen, kann vorkommen

### S IX 13 Duktales invasives Mammakarzinom, Knochenmetastase

IHC: Zytokeratine (monoklonaler Antikörper LU-5)

Frau, 58 J., Status 3 Jahre nach Mastektomie wegen Mammakarzinom. Jetzt Schenkelhalsfraktur. Resektat.

- Infiltration des Markraums durch neoplastische epitheliale Verbände in Form von Nestern, Strängen und glandulärer Formationen, Zytokeratin positiv
- Destruktion des Knochengerüsts: Herdförmige Markfibrose und Knochenneubildung als Ausdruck reparativer Vorgänge, aber insgesamt osteolytischer Prozess

Kommentar:

Knochenmetastasen wirken vorwiegend osteolytisch, destruktiv, wenn auch im mikroskopischen Bereich Knochenneubildung nachgewiesen werden kann. Vorwiegend osteoblastische Metastasen sind selten: Wichtigster und typischer Vertreter ist das Prostatakarzinom.

### S IX 15 Myxofibrosarkom

HE

Mann, 67 J., tumoröse Schwellung im Oberschenkel.

- Pleomorphzelliges Tumorgewebe unterschiedlicher, perivaskulär betonter Zelldichte mit knotigem Wachstum und wechselnden zellarmen und zellreichen, häufig wirbeligen („storiformen“) Arealen.
- Aufbau aus Spindelzellen und mehrkernigen, z.T. bizzaren Tumor-Riesenzellen.
- Allgemein ausgeprägte Zell- und Kernpolymorphie mit häufigen auch atypischen Mitosen
- Spindelzellen bilden kollagene Fasern oder scheiden myxoide Grundsubstanz aus.

Kommentar:

Früher als „myxoides malignes fibröses Histiozytom (=myxoides MFH)“ bezeichnete Tumor gehört zu den häufigsten Weichteilsarkome des älteren Patienten und wird in der neusten Klassifikation (WHO 2002) als fibroblastär differenzierte Neoplasie eingereiht.

**S IX 16 Myxoides Liposarkom**

**HE**

Frau, 56 J., tumoröse Schwellung im Oberschenkel. Biopsie.

- Wenig bis mässig zeldichtes, recht gleichmässig strukturiertes Tumorgewebe mit Läppchenbildung
- Myxoide Grundsubstanz, durchzogen von gleichmässig verästelndem Kapillarnetz ("Hühnergatter"). Mikrozystische Auflockerung möglich
- Besonders entlang den Kapillaren: Kleine, spindelige Tumorzellen mit rund-ovalären, mässig chromatindichten Kernen. Seltene Mitosen. Am Rande von Tumorläppchen treten oft rundliche Zellen mit Vakuolen und verdrängtem Kern (Lipoblasten) auf

Kommentar:

Sehr häufige Variante des Liposarkoms. Lokal aggressiv, infiltrativ, hohe Rezidivneigung, aber niedriges Metastasierungsrisiko (Grad I). Malignitätssteigerung durch Übergang in ein rundzelliges Liposarkom (Grad III).

**S IX 17 Synovialsarkom, biphasisch**

**HE**

Frau, 32 J., Weichteilschwellung im Bereich der Schulter, seit Monaten langsam zunehmend. Biopsie.

- Zeldichtes Tumorgewebe, bestehend aus zwei nicht homogen durchmischten Komponenten:
  1. Dicht gelagerte Spindelzellen mit länglichen dichten Kernen und mitotischer Aktivität
  2. Epitheloid gelagerte Zellverbände, oft unter Ausbildung glandulärer Strukturen, mit intraluminalem Sekret
- Herdförmige Kollagenisierung, evtl. Verkalkung

Kommentar:

Die zwei erwähnten Komponenten sind Grund für die Bezeichnung "biphasisch". Immunhistochemisch exprimiert die spindelzellige Komponente Vimentin, gelegentlich auch Zytokeratine, die epitheloide vorwiegend Zytokeratine. Sog. monophasische Synovialsarkome sind lediglich spindelzellig und schwieriger zu erkennen: Evtl. Zytokeratinexpression!

**S IX 18 Fibromatose**

**HE**

Mädchen, 14 J., strangförmige Induration im Glutäusbereich. Status nach mehrfachen Exzisionen. Erneute Exzision.

- Knotige, faszikulär in Umgebung einstrahlende Läsion, bestehend aus kollagenen Fasern unterschiedlichen Kalibers (je nach Alter der Läsion) und Fibroblasten
- Keine Polymorphie, keine oder seltene Mitosen

**S IX 19 Leiomyosarkom**

**HE**

Mann, 55 J., Tumor am Oberarm. Biopsie.

- Weitmaschig verflochtenes Bündel von langen, eher zytoplasmareichen Spindelzellen mit deutlichen Zellgrenzen



- Kerne länglich, oft abgerundete oder eckige Pole. Paranukleäre Vakuolen (Glykogen). Leichte bis ausgeprägte Zell- und Kernpolymorphie. Häufige Mitosen
- Interzellulärsubstanz: Kollagene Fasern, je nach Areal fehlend bis ausgeprägt kollagenisiert

Kommentar:

Häufiges Weichteilsarkom (bis ca. 20 %). Von anderen spindelzelligen Sarkomen nebst morphologischen Eigenschaften auch mittels Immunhistochemie (smooth muscle alpha-actin, Kollagen IV) zu unterscheiden. Kann als Grad I bis Grad III Sarkom auftreten.

## S IX 20 Rhabdomyosarkom

HE

Mädchen, 17 J., rasch wachsende Schwellung in Weichteilen der Leiste und unterer Bauchdecke. Biopsie.

- Zelldichtes Tumorgewebe mit Ausbildung von Zerfallshöhlen ("alveoläres" Baumuster)
- Zellen mässig bis sehr pleomorph, in unterschiedlicher Differenzierung: Kleine runde ohne viel Zytoplasma, grössere Zellen mit exzentrischen Kernen und eosinophilem, fibrillärem Zytoplasma, gelegentliche mehrkernige Riesenzellen. Glykogen positiv. Mitosen

Kommentar:

Rhabdomyosarkome gehen nicht von der Skelettmuskulatur aus, sondern entstehen aus undifferenzierten mesenchymalen Zellen. Im Tumorwachstum treten in unterschiedlichem Mass Merkmale von Skelettmuskelzellen auf wie Querstreifung oder die Expression Muskel-typischer Proteine (Desmin, Myoglobin) und Transkriptionsfaktoren (Myogenin). Die alveoläre Variante wird nach dem Baumuster benannt, bei dem durch Tumorzerfall regelmässige Hohlräume ("Alveolen") entstehen. Meist nur wenige grösseren Zellen zeigen ultrastrukturell Bündel von Myofilamenten, die gelegentlich so geordnet sind, dass sie lichtmikroskopisch eine Querstreifung erkennen lassen. Andere häufige Variante, besonders bei Kindern: Embryonales Rhabdomyosarkom, imponiert zunächst als "Rundzellsarkom" (s. auch Präparat S IX 11).

Die neoplastische Zellbevölkerung ist undifferenziert, Querstreifung ist praktisch nicht nachzuweisen.

Immunhistochemie: Desmin, Myogenin

**X NEUROENDOKRINES SYSTEM****S X 3 Chronische lymphozytäre Thyreoiditis (Hashimoto) IHC: Immunglobulin, CD20**

Frau, 50 J., langsam wachsende, symmetrische Struma, schmerzfrei, schleichend beginnende Hypothyreose. Strumektomie wegen Stridor

- Diffuse lymphozytäre Infiltrate im Schilddrüsengewebe mit Lymphfollikelbildung
- Schilddrüsenfollikel teilweise zerstört, Bildung von Strängen, bestehend aus Follikel epithelzellen mit onkozytärer Metaplasie
- Viele B-Lymphozyten und Plasmazellen mit braunem Reaktionsprodukt
- Unspezifische braune Anfärbung des spärlichen Kolloids

Immunologische Ueberempfindlichkeitsreaktion Typ II: Zytotoxische Zerstörung der Follikel epithelzellen; da die ganze Schilddrüse befallen ist, endet diese Krankheit meist in der Hypothyreose.

**S X 4 Subakute, nicht-eitrige, granulomatöse Thyreoiditis (de Quervain) HE**

Frau, 46 J., Halsschmerzen, Fieber. Teilresektion einer einseitig vergrößerten Schilddrüse

- Schilddrüsenparenchym teilweise intakt, mit Zeichen der Hyperstimulation, herdförmig aber zerstört und vernarbt
- Zerstörung des Follikel epithels, Infiltrate von Lymphozyten, Plasmazellen und Histiocyten
- Granulome mit Histiocyten und histiozytären Riesenzellen, die teilweise Kolloid enthalten
- Fibrose

Da diese Thyreoiditis meist nur einen Teil der Schilddrüse zerstört, entsteht selten eine Hypothyreose; vorübergehend Hyperthyreose möglich; Krankheit heilt nach wenigen Monaten meist spontan aus.

**S X 5 Hyperthyreose (M. Basedow) IHC: Immunglobulin**

Frau, 48 J., Strumektomie nach erfolgloser medikamentöser Therapie der Hyperthyreose durch Thyreostatika

- Kleine bis mittelgrosse, unregelmässig geformte Schilddrüsenfollikel mit wenig oder fehlendem Kolloid
- Zylindrisches Epithel, gelegentlich mehrschichtig, mit papillärer Epithelproliferation: Hyperplasie

Pathogenese:

Immunologische Ueberempfindlichkeitsreaktion Typ II; Antikörper (TSI = thyroid stimulating immunoglobulins) stimulieren den TSH-Rezeptor und imitieren damit die Wirkungen von TSH.

Klinik:

Symptome der gesteigerten T3- und T4-Sekretion: Hyperthyreose; gesteigerte Synthese von Strukturproteinen der Schilddrüse: Hyperplasie -> Entstehung einer Struma

**S X 6      Follikuläres Karzinom der Schilddrüse      HE**

Frau, 54 J., geringgradige Struma seit Jahren, seit ca. 1 Jahr linksseitiger Knoten palpabel, der sehr langsam grösser wird und kosmetisch stört; der Knoten ist verschieblich, kein Stridor.

Ultraschall:  
Schilddrüsenknoten.

Szintigramm:  
Sog. kalter Knoten.

Feinnadelpunktion:  
Zellen eines hochdifferenzierten, teils onkozytären Schilddrüsentumors. Dignität nicht zu bestimmen. Hemistruktomie.

Makroskopie:  
Schilddrüsenteilresektat mit Knoten, Durchmesser 3.4 cm, deutliche Kapsel, ohne makroskopischen Durchbruch.

Mikroskopie:  
- Kompaktes Tumorgewebe, herdförmig trabekulärer Bau  
- Zellstränge teils solid, teils mit Mikrofollikeln  
- Geringgradige Zell- und Kernpolymorphie  
- Spärlich Mitosen  
- Die Tumorkapsel wird durch den Tumor angenagt  
- Tumoreinbrüche in Venen

Die Metastasierung dieses Tumors erfolgt hämatogen.

**S X 7      Papilläres Schilddrüsenkarzinom, Lymphknotenmetastase      HE**

Frau, 38 J., vergrösserte, indolente Lymphknoten am Hals rechts. Exzidiertes Lymphknoten

- Teils zystischer Tumor mit Bildung von Papillen, umgeben von einer unterschiedlich dicken Kapsel  
- Papillen von teils kubischen, teils zylindrischen Zellen bedeckt, fibrovaskuläres Stroma  
- Tumordinfiltration der Kapsel  
- Im Tumorgewebe vereinzelte Inseln von lymphatischem Gewebe: Reste des Lymphknotens  
- Die Tumorzellkerne zeigen teilweise einen milchglasähnlichen Aspekt  
  - zentrale Aufhellung der Kerne  
  - dachziegelartiges Überlappen der Kerne  
  - Kernkerben  
  - Kerneinschlüsse

Typisch für das papilläre Schilddrüsenkarzinom: Lymphogene Metastasierung; Prognose im Durchschnitt gut: 15-Jahres-Überlebensrate 80 - 90 %

**S X 8      Undifferenziertes Karzinom der Schilddrüse      HE**

Mann, 74 J., seit Jahren Struma, verschieblicher, palpabler Knoten links, seit mehreren Jahren ohne Grössenzunahme. Der Knoten wächst seit ca. 2 Monaten, ist an die Umgebung fixiert, Stridor, Heiserkeit.

Feinnadelpunktion:  
Zellen eines wenig differenzierten, polymorphzelligen Tumors.

Strumektomie:

Schilddrüse schwierig von Trachea zu lösen, N. recurrens von der Schilddrüse umwachsen.

Makroskopie:

Auf der Schnittfläche grauer, teils hämorrhagisch durchsetzter Knoten, Kapsel teilweise zerstört.

Mikroskopie:

- Restschilddrüsengewebe (nur auf einigen Schnitten vorhanden)
- Infiltrativ-destruktiv wachsender, solider, teils nekrotischer Tumor
- Einbruch in die quergestreifte Muskulatur
- Keine erkennbaren Follikel oder Papillen
- Hochgradige Zell- und Kernpolymorphie, "sarkomatöser Aspekt"
- Zahlreiche, teils atypische Mitosen

Viele undifferenzierte Schilddrüsenkarzinome entstehen aus follikulären Karzinomen. Die Prognose ist sehr schlecht.

### **S X 9 Medulläres Karzinom der Schilddrüse**

**HE**

Frau, 40 J., Operation wegen eines solitären Schilddrüsenknotens links, "kalter" Knoten, seit Monaten chronische Durchfälle, CEA (Carcino-Embryonic-Antigen) im Serum: 365 ug/l (N: 0 - 5), Serum-Kalzitonin: 850 pmol/l (N: < 29; 8 - 55).

- Ausgedehnte Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms durch teils zellarmes, teils zellreiches knotiges Tumorgewebe
- Infiltrativ-destruktives Wachstum, unscharfe Begrenzung, Gefässinvasion
- Tumorzellen in Gruppen, Platten und Zügen angeordnet, teils spindelig mit langgestrecktem Kern
- Mässig stark ausgeprägte Zell- und Kernpolymorphie
- Mitosen mässig häufig
- In zellarmen Bezirken "wolkige" Massen mit unterschiedlich intensiver eosinophiler Anfärbung (Amyloid)
- Das Amyloid besteht hier aus Prokalzitonin (und möglicherweise Amylin, wie in Insulinomen)

Kommentar:

Das medulläre Schilddrüsenkarzinom kann Teil einer Multiplen Endokrinen Neoplasie (MEN) 2a oder 2b sein.

### **S X 10 Nebenschilddrüsenadenom**

**HE**

Frau, 38 J., anlässlich einer Hospitalisation wegen Operation einer Ovarialzyste wird bei der Labor-Routineuntersuchung eine Hyperkalzämie von 3.03 mmol/l (totales Kalzium; N: 2.13 - 2.63) bei Hypophosphatämie von 0.75 mmol/l (N: 0.81 - 1.45) entdeckt. Die Bestimmung des ionisierten Serumkalzium ergibt ebenfalls einen erhöhten Wert von 1.34 mmol/l (N: 1.17 - 1.29).

Im CT entdeckt man eine vergrößerte Nebenschilddrüse links oben bei fraglicher Vergrößerung der anderen Drüsen.

Operation mit Schnellschnittuntersuchung. Fragen: Handelt es sich um Nebenschilddrüsengewebe? Wenn ja: Adenom? Hyperplasie?

Makroskopie:

Nebenschilddrüse (links oben) mit Kapsel, weich, Durchmesser ca. 12 mm, Gewicht 2.3 g, Schnittfläche "rehbraun"

Mikroskopie:

- Kompaktes Parenchym ohne Adipozyten, in breiten Platten angeordnet
- Reichlich Kapillaren
- Monomorpher Rasen von Hauptzellen
- Keine Mitosen
- Auf gewissen Schnitten kleine "Kappe" normalen Parenchyms (mit Adipozyten)

**S I 8      Endokriner Tumor des Ileum (Karzinoid)      IHC: Substanz P**

Präparat bereits beschrieben.

**S X 11      Phäochromozytom der Nebenniere      HE**

Frau, 33 J., vor 4 Jahren Adrenalektomie wegen Phäochromozytoms. In den vergangenen Monaten zunehmend, zunächst anfallsweise, danach konstante Kopfschmerzen, Hypertonie, Adrenalin im Tagesurin 860 nmol (N: < 295).

Computertomographie:

Tumor der rechten Nebenniere, wahrscheinlich Phäochromozytom.

Makroskopie:

Adrenalektomiepräparat rechts, 47 g, mit weichem Marktumor, Durchmesser 5 cm, Schnittfläche grau, später an der Luft braun, teils hämorrhagisch.

5 Monate später: Thyreoidektomie wegen stark erhöhter Serum-Kalzitoninwerte.

Mikroskopie:

- Ausschnitt aus dem Tumor, teilweise bedeckt von Nebennierenrinde
- Gekammerter, "alveolärer" Bau des Tumorgewebes, breite, teils gefässführende Bindegewebssepten
- Tumorzellen: Auf den ersten Blick polymorphes Bild mit teils sehr grossen Zellen, Kernpolymorphie
- Spärlich Mitosen

**S X 12      Lebermetastase eines malignen endokrinen Tumors      IHC: Chromogranin A**

Mann, 43 J., Zollinger-Ellison-Syndrom mit zwei duodenalen Ulcera, Teilresektion des Pankreas und des Duodenum vor 4 Jahren. Im Duodenum ein neuroendokriner Tumor mit Gastrinproduktion, im Pankreas ein weiterer Tumor mit wenigen Gastrinzellen. Seit einigen Monaten Lebervergrößerung durch im CT nachgewiesene Metastasen.

- Leberparenchym
- Multiple Knoten eines teils soliden, teils adenomatösen Tumors
- Schmale Bindegewebssepten
- Geringgradige Zell- und Kernpolymorphie
- Nicht sehr zahlreiche Mitosen
- Deutliche Reaktion für Chromogranin A in vielen Tumorzellen

Kommentar:

Gastrinome liegen häufig im Duodenum und sind oft derart klein, dass sie der endoskopischen Untersuchung entgehen können.

**S X 13****Prolaktinom****IHC: Prolaktin**

Frau, 38 J., Amenorrhoe seit 3 Monaten, intermittierende Galaktorrhoe, mehrfach bestimmte Erhöhung der Serum-Prolaktin-Konzentrationen auf Werte zwischen 1250 und 2100 pmol/l (N: Frauen 90 - 850, Männer 84 - 520; höchster Wert um Mitternacht, tiefster um 08.00 Uhr, wird in episodischen "Spikes" sezerniert). Keine Lokalsymptome. Zunächst Therapie mit dem Somatostatin-Analog SMS 201-995 (Sandostatin); dies bewirkt eine Volumenreduktion des Tumors um ca. 30 % (CT). Danach transnasale Exstirpation eines Mikroadenoms (Durchmesser < 10 mm); weiches, graues, teils frisch hämorrhagisch durchsetztes Gewebe.

- Solides Tumorgewebe ohne erkennbare alveoläre Struktur
- Auf einigen Schnitten herdförmige kleine Nekrose
- Monomorphie von Zellen und Zellkernen
- Praktisch keine Mitosen
- Immunhistochemisch intrazytoplasmatische, teils paranukleäre Reaktion für Prolaktin

Kommentar:

Das Prolaktinom ist, vor allem bei der Frau, häufig ein Mikroadenom. Es ist der bei weitem häufigste Hypophysentumor.

**XI WEIBLICHE GESCHLECHTSORGANE****S XI 1 H-SIL, CIN III, schwere Dysplasie des Portioepithels mit Nachweis von high-risk HPV-Viren ICH: HPV**

33-jährige Frau mit hochpathologischem Krebsabstrich. Zytologische Diagnose: H-SIL, CIN III, PAP IV. (H-SIL-High grade Squamous Intraepithelial Lesion; CIN: Cervikale Intraepitheliale Neoplasie). Konisation.

Intaktes mehrschichtiges Plattenepithel geht in metaplastisches und dysplastisches Plattenepithel über. Die Schichtung ist bis ins oberste Drittel gestört. Nachweis von HPV-Viren in den oberflächlichsten Schichten.

**S XI 2 Plattenepithelkarzinom, Portio (mässig differenziert, nicht verhornend) HE**

Frau, 42 J., Kontaktblutungen. Bei gynäkologischer Untersuchung polypoider Tumor im Bereich der vorderen und hinteren Muttermundlippe sichtbar. Biopsie mit der Diagnose Karzinom. Wertheim'sche Operation.

- Einerseits intakte Portio, andererseits wenig intakte Endozervix. Dazwischen tief invasiv-destruktiv wachsender Tumor aus vorwiegend soliden, mittelbreiten, teils miteinander anastomosierten Strängen. Gewisse Differenzierung von Stachelzellen erkennbar. Keine Hornperlenbildung. Mässige Kernpolymorphie, mässig hohe Mitoserate, atypische Mitosen
- Vorwiegend oberflächlich beträchtliche chronisch-entzündliche Infiltration
- Ausgeprägte Lymph- und Hämangiosis carcinomatosa

**S XI 3 Einfache Hyperplasie, Korpusendometrium HE**

Frau, 45 J., Menometrorrhagien, letzte Periode vor 20 Tagen, keine Hormontherapie.

- Multiple Fragmente von Korpus Schleimhaut, z.T. oberflächlich mit Epithel bedeckt. Drüsen eng, mittelweit oder etwas zystisch dilatiert, alle jedoch gestreckt oder leicht geschlängelt und ausgekleidet mit einem ein- bis mehrreihigen zylindrischen Epithel mit vereinzelt Mitosen. Keine Ovulationszeichen sichtbar.
- Stroma reichlich, klein- bis mittelgrosszellig, mit Mitosen. Stromablutungen, dilatierte Venolen und vereinzelte frische Fibrinthromben

**S XI 4 Chronische Salpingitis HE**

Frau, 25 J., seit mehreren Tagen starke Unterbauchschmerzen rechts. Entwicklung eines Peritonismus. Notfallmässige Einweisung mit der Diagnose Appendicitis acuta.

- Plumpe ausgezogene, oft ulzerierte Tubenfallen. Lumen mit Eiter gefüllt
- Schleimhaut und Wandstrukturen durch diffuses Ödem und zelliges Infiltrat aus neutro- und eosinophilen Granulozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, Histiozyten und Fibroblasten aufgelockert
- Peritoneum bedeckt mit Fibrin und Neutrophilen.
- Erreger: E. coli

- 
- S XI 5      Leiomyom, Myometrium      HE**
- Frau, 44 J., anämisierende Hypermenorrhöen, palpatorisch vergrößerter, knotiger Uterus. Diagnostische Curettage. Abgeschlossene Familienplanung und Entschluss zur Hysterektomie.
- Innerhalb der myometralen Muskulatur ziemlich scharf abgesetzter Knoten aus proliferierten glatten Muskelzellen
  - Wachstum in Bündeln oder Wirbeln, dazwischen Areale aus fibrosiertem oder myxoid aufgelockertem Bindegewebe
  - Zellkerne länglich, bds stumpf endend, oft mit gut sichtbarem, aber nicht vergrößertem Nukleolus
  - Sehr spärlich Mitosen
- S XI 6      Adenokarzinom, Corpus uteri      HE**
- Frau, 72 J., Menopause mit 48 J., Postmenopausenblutung. Curettage mit Diagnose eines Adenokarzinoms des Corpus uteri. Abdominale Hysterektomie mit bds Adnexektomie.
- Invasiv-destruktiv wachsender, vorwiegend tubulopapillär aufgebauter Tumor, der die grosse gefässführende Schicht des Myometriums erreicht hat
  - Tumorzellen, in einer oder mehreren Reihen angeordnet, zylindrisch, Mitosen in geringer Anzahl vorhanden
  - Vereinzelte Peritonealmetastasen
- Staging:                  TNM: T 1 (FIGO I c).
- S XI 7      Reifes Teratom, Ovar      IHC: Zytokeratine (monoklonaler Antikörper LU-5)**
- Frau, 20 J., Druckgefühl im Unterbauch, bei gynäkologischer Untersuchung Resistenz im linken Adnexegebiet, im Ultraschall zystisch aufgetriebenes linkes Ovar.
- Zystenauskleidung mit einem mehrschichtigen verhornten Plattenepithel. Im Lumen Hornmassen. Subepithelial Gruppen von Talgdrüsen und Haarfollikeln
  - Zystenauskleidung, Anhangsgebilde und weitere epitheliale Strukturen mit braunem Reaktionsprodukt, entsprechend reichlich Zytokeratinintermediärfilamente
  - Weitere Anteile des Tumors aus dem Mesoderm sind Knorpel-, Binde- und Fettgewebe
- S XI 8      Seröses papilläres Zystadenokarzinom, Ovar      HE**
- Frau, 67 J., plötzliche Zunahme des Bauchumfanges. Im Rahmen der Abklärungen im Ultraschall teils solider, teils zystischer Tumor (Durchmesser 8 cm) im rechten Ovar. Verdacht auf tumoröse Vergrößerung des linken Ovars. Ausgedehnte und Peritonealmetastasierung.
- Wenig atrophes ovariell Restgewebe erhalten
  - Tumor teils zystisch, teils solid gebaut
  - Herdförmige Kapselinfiltration und Kapseldurchbruch
  - Einerseits solide schmale Stränge, andererseits plumpe Papillen
  - Zellen deutlich polymorph
  - Hohe Mitoserate
  - Herdförmig Nekrosen



- 
- S XI 9 Muzinöses Zystadenom, Ovar HE**
- Frau, 43 J., Druckgefühl im Unterbauch. Bei Routinekontrolle palpabler Tumor im Bereich einer Adnexe. Im Ultraschall zystische Masse von 16 cm Durchmesser.
- Multiple kleinere und grössere Zysten, ausgekleidet mit einschichtigem, schleimbildendem, kubischem bis zylindrischem Epithel, Kerne basalständig, Zysten gefüllt mit Schleimmassen
  - Zwischen den Zysten mehr oder weniger breite bindegewebige Septen
  - Vereinzelt Zystenwände rupturiert, Ansammlungen von schaumzelligen Histozyten
  - Kein ovarielles Stroma mehr sichtbar, nur wenig, etwas verbreitertes Kapselgewebe und anhängendes lockeres Bindegewebe
- S XI 10 Granulosazelltumor, Ovar HE**
- Frau, 62 J., 15 Jahre blutungsfreie Menopause, dann mehrere Postmenopausenblutungen und Curettage mit der Diagnose einer einfachen Hyperplasie des Korpusendometriums.
- Solid gebautes Tumorgewebe aus mittelgrossen Zellen vom Stromatyp mit schlecht definierten Zellgrenzen
  - Kerne rund, ovalär oder etwas eckig, meist blass, oft mit Kernkerben. Ab und zu Mitosen
  - Östrogenproduzierend, daher rezidivierende Postmenopausenblutungen mit dem Bild der einfachen Hyperplasie des Korpusendometriums
- S XI 11 Placentitis HE**
- Frühgeborenes der 35. Schwangerschaftswoche. Untergewicht, Kleinwuchs und Mikrozephalie. Im Schädelultraschall periventriculäre Verkalkungen und Verdacht auf periventriculäre Nekrosen. Übergewichtige Plazenta.
- Plazentarzotten gestationsmässig entwickelt
  - Im Zottenstroma reichlich entzündliche Infiltrate, vor allem aus Lymphozyten und Plasmazellen
  - Vorwiegend intervillös, stellenweise auch im Bereich von Zotten Verkalkungen
  - Chorionplatte ohne entzündliche Infiltration
  - Lymphoplasmazelluläre Placentitis bei konnatalem Zytomegalievirusinfekt
- S XI 12 Komplette Blasenmole HE**
- Frau, 28 J., I. Gravida. Ultraschallkontrolle mit Schneegestöberbild ohne Fetus. Massiv erhöhtes Beta-HCG.
- Alle chorionalen Zotten massiv ödematös aufgeschwollen, gefässlos, z.T. mit zentraler Zystenbildung
  - Peripher oft beträchtliche trophoblastäre Zellproliferationen mit schweren Atypien
- S XI 14 Tubargravidität HE**
- Frau, 30 J., I. Gravida. Akutes Abdomen in der Frühschwangerschaft.
- Riesige Blutmassen, durchsetzt mit sehr schwer regressiv veränderten chorionalen Zotten
  - Am Rande Reste eines Hohlorgans erkennbar, eigentliche Tubenwandstrukturen vollständig destruiert

**Mamma****S XI 15 Mastopathie HE**

Frau, 40 J., palpable, derbe, verschiebliche Resistenz in einer Mamma, mammographisch scharf abgegrenzter, aufgelockerter Knoten, zytologisch keine Anhaltspunkte für Malignität.

- Inter- und intralobuläre Fibrose
- Acini, Ductulus und Ductus klein- bis mittelgrosszystisch dilatiert
- Zweischichtige Zellauskleidung (Epithel- und Myoepithelzellen) erkennbar
- Zahlreiche Drüsenstrukturen mit intraluminalen, pseudopapillären, hell eosinophilen Epithelien (apokrine Metaplasie)
- Einige Zysten mit Flüssigkeit gefüllt

**S XI 16 Fibroadenom HE**

Frau, 25 J., gummiartiger, palpabler, gut verschieblicher Knoten in einer Mamma.

- Neben Restmammagewebe mehr oder weniger scharf abgesetzter Knoten
- Knoten bestehend aus Lappchen von proliferiertem Bindegewebe und proliferierten epithelialen Strukturen
- Proliferation des Stromas im Verhältnis zur epithelialen Proliferation erhöht, sodass hirschgeweihartige epitheliale Strukturen entstanden sind

**S XI 17 Invasiv duktales Mammakarzinom HE**

Frau, 47 J., mit derbem, palpablem, nicht verschieblichem Knoten in einer Mamma, mammographisch suspekt auf Malignität, zytologisch maligne Zellen im Punktat. Tumorektomie eines Knotens (Durchmesser 1.8 cm) und Axillaausräumung.

- Fibrolipomatös umgebautes Mammagewebe
- Tumorknoten aus schalem soliden Strängen, und vereinzelt Drüsenstrukturen,
- Immer wieder in situ Komponente mit Nekrosen und Verkalkungen
- Diffuse Infiltration ins umgebende Fettgewebe

**S XI 18 Invasives lobuläres Karzinom HE**

Frau, 39 J., nicht sicher abgrenzbarer, derber Bezirk in einer Mamma. Mammogramm negativ, in Feinnadelpunktion Verdacht auf Malignität.

- Fett und reichlich derbfasriges Bindegewebe mit ganz vereinzelt erhaltenen Acini
- Tumorwachstum vorwiegend in schmalen, soliden Strängen, meist in Einerreihen oder als Einzelzellen diffus verstreut
- Zellen eher klein mit wenig Zytoplasma
- Stellenweise angedeutet konzentrisches Wachstum um Restduktuli oder Acini

**XI MÄNNLICHE GESCHLECHTSORGANE****S XI 19 Tubuläre Hodenatrophie bei Kryptorchismus HE**

Klinik: Mann 32J.; Infertilitätsabklärung; FSH leicht erhöht.

Morphologie:

- kleine Tubulusdurchmesser
- Abnahme des Keimepithels  
evtl. nur noch Sertoli-Zellen
- Verbreiterung der Basalmembran  
evtl. Totalhyalinose der Tubuli
- Vermehrung von Leydig-Zellen
- interstitielle Fibrose

**S XI 20 Seminom HE**

Klinik: Mann 38J.; schmerzlose Hodenvergrößerung links; Tumormarker unauffällig; sonographisch homogenes Bild.

Morphologie:

**SEMINOM**

- septierte Tumorknoten
- grosse rundliche Tumorzellen

helles PAS-positives Zytoplasma (Glykogen)  
grob Chromatin  
deutliche Nukleolen  
positiv für plazentare alkalische Phosphatase (PLAP)

- eingestreute Lymphozyten / Plasmazellen

**INTRATUBULÄRE KEIMZELLNEOPLASIE** in benachbarten Tubuli seminiferi

- gestörte Spermatogenese
- vergrößerte Keimzellen (vgl. Seminomzellen)

**S XI 21 Gemischter Keimzelltumor HE**

Klinik: Mann 21J.; schmerzlose Hodenvergrößerung links; beta-HCG und alpha-Fötprotein erhöht; sonographisch inhomogenes Bild.

Morphologie:

Gemisch aus embryonalem Karzinom, Teratom (reif und / oder unreif) und Dottersacktumor. Mögliche zusätzliche Komponenten: Choriokarzinom und Seminom.

**EMBRYONALES KARZINOM**

- *Architektur:*

kohäsive, epithelial angeordnete Zellen  
solide, drüsig, papillär

- *Zytologie:*

grosse primitive, anaplastische Zellen  
meist basophiles Zytoplasma  
pleomorphe überlappende Kerne  
viele Mitosen  
positiv für Zytokeratine

**TERATOM**

Anschnitte von Derivaten aller drei Keimblätter (Drüsen, Haut, Knorpel, Knochen, Nervensystem, etc), meist als Zysten

- *reif:* vollständige Differenzierung

- *unreif*: Differenzierung auf embryonalem / fötalem Niveau

#### DOTTERSACKTUMOR

- unterschiedliche Wachstumsmuster (11 insgesamt).
- meist mikrozystisches Wachstum mit wabenartigem / retikulärem Muster
- Schiller-Duval-Körperchen (glomeruloide Strukturen mit einem fibrovaskulären Kern umgeben von pleomorphen kubischen Zellen) gelten als pathognomonisch
- positiv für alpha-Fötoprotein

### S XI 22 Myoglanduläre Prostatahyperplasie

HE

Klinik: Mann 66j.; Miktionsbeschwerden, Pollakisurie, Nykturie, Abnahme des Harnstrahls, Restharn und Dysurie; PSA leicht erhöht.

Morphologie:

- Knoten
- glanduläre Proliferation
- zystisch dilatierte Drüsen mit Sekretretention
- zweischichtiges (papilläres) Epithel
- Stromaproliferation
- vermehrt Bindegewebe / Muskulatur
- herdförmige entzündliche Infiltration

### S XI 23 Choriokarzinom

HE

Klinik: Mann 23J.; schmerzlose Hodenvergrößerung rechts; beta-HCG stark erhöht, alpha-Fötoprotein leicht erhöht; Gynäkomastie.

Morphologie:

- Hämorrhagien und Nekrosen
- (1) maligner Synzytiotrophoblast
- reichlich eosinophiles Zytoplasma
- viele irreguläre Zellkerne
- positiv für beta-HCG
- (2) maligner Zytotrophoblast
- regelmässige, scharfe Zellgrenzen
- helles Zytoplasma, irreguläre Kerne

**XII HAUT****SXII 1 Seborrhoische Keratose der Haut HE**

Klinik: 61 jähriger Mann mit Pigmentfleck am Rücken, Nävus?

Makroskopie:

- Hautspindel mit zentraler, scharf begrenzter, homogener dunkelbrauner Läsion, 6mm im Durchmesser

Mikroskopie:

- Scharfe laterale und dermoepidermale Demarkation, kein Nachweis einer Dermisinfiltration
- Proliferation von Basalzellen - ähnlichen Zellen
- Keine wesentliche Zell- und Kernpolymorphie, unauffällige Zellkerne
- Einschluss von Hornperlen
- Teils deutliche Pigmentation

Kommentar:

Die mitotische Aktivität kann erheblich gesteigert sein, insbesondere bei entzündlich veränderten seborrhoischen Keratosen, jedoch treten keine atypischen Mitosen auf. Auf Grund der Pigmentation werden seborrhoische Keratosen klinisch häufig als Nävuszellnevi diagnostiziert.

**SXII 2 Nävuszellnevus vom Compound-Typ der Haut HE**

Klinik: 23 jähriger Patient mit Pigmentfleck an der rechten Schulter

Makroskopie:

Hautspindel mit zentraler, scharf begrenzter, erhabener, homogen dunkelbrauner Läsion, 0,5cm im Durchmesser

Mikroskopie:

- Neoplasie symmetrisch mit scharfer lateraler Begrenzung
- Epidermis leicht verrukös
- Zellnester junktional und dermal
- Nachweis von Melanin
- Keine wesentliche Zell- oder Kernpolymorphie, Zellkerne unauffällig, keine erhöhte mitotische Aktivität
- Die Neoplasie zeigt eine Maturation zur Tiefe (Zellnester und Zellen werden kleiner)

**SXII 3 Verhornendes Plattenepithelkarzinom der Haut HE**

Klinik: Immunsupprimierter 67 jähriger Patient, hatte bereits ein Plattenepithelkarzinom in anderer Lokalisation. Hautbiopsie Stirn

Makroskopie:

Hautexzizat mit zentralem Substanzdefekt, bis 0.3cm im Durchmesser

Mikroskopie:

- Neoplasie wölbt Epidermis vor und ulzeriert diese fokal
- Malignitätszeichen:
  - Infiltration der Dermis
    - Deutliche Zell- und Kernpolymorphie, deutlich vergrößerte und hyperchromatische Zellkerne mit prominenten Nukleolen
    - Nachweis von zahlreichen, teils atypischen Mitosen
  - Differenzierungszeichen: Nachweis einer Verhornung (dyskeratotische Zellen) und von Interzellularbrücken. Angrenzende Epidermis mit aktinischer Schädigung (Epithelotypen, elastoide Degeneration)

**SXII 4 Malignes Melanom der Haut, SSM-Typ MIT Uebergang in nodulären Typ HE**

Klinik: 77 jähriger Mann mit Melanom-verdächtigem Hauttumor am Oberschenkel links.

Makroskopie:

Hautspindel mit zentraler asymmetrischer, unscharf begrenzter, braunschwätzlicher unregelmässig pigmentierter, ulzerierter Läsion, 3cm im Durchmesser.

Histologie:

- Asymmetrische Neoplasie junctional und dermal mit unscharfer lateraler Begrenzung
- Grosse konfluierende Zellnester, deutliche Zell- und Kernpolymorphie, vergrößerte hyperchromatische Zellkerne, keine Maturation, Nachweis von Mitosen auch in der Tiefe
- Epidermis teils pagetoid infiltriert, teils ulzeriert
- Nachweis einer vertikalen Wachstumstendenz mit Ausbildung eines Knotens
- Infiltration des Stratum reticulare, einem Clark level IV entsprechend, maximaler vertikaler Durchmesser nach Breslow 3.7mm.

**SIX 14 Histiozytom der Haut HE**

Frau, 36 J., linsenförmige Induration der Haut am Unterschenkel mit intakter Epidermis und diskret vermehrter Pigmentierung. Exzision.

- Unscharf begrenzter Herd in der Kutis: Plumpe, wirbelig ("storiform") angeordnete Spindelzellen ohne Atypien
- Fakultativ: Schaumzellen, mehrkernige Riesenzellen mit "Kernkränzen", Hämosiderin
- Epidermis intakt, hyperplastisch mit Hyperpigmentation, durch Läsion nicht berührt.

Kommentar:

Sehr häufige Form einer sog. fibro-histiocytären Neoplasie (siehe Präparat S IX 15). Gelegentlich Trennung von verwandten aggressiven bis bösartigen Tumoren schwierig.