

Gastrointestinale Pathologie

Teil 1

Dr. Barbara Walczak

Heutige Themen

- Ösophagus
 - Fehlbildungen
 - Entzündung
 - Tumoren
- Magen
 - Entzündung
 - Drüsenkörperzysten, Schleimhautdefekte

Ösophagus - Fehlbildungen

- Entwicklungsanomalien:
 - Ösophagusatresie
 - Ösophagusstenose
 - Ösophagotrachealfistel
- Achalasie (funktionelle Stenosierung)
- Heterotope Magenschleimhaut/heterotopes Pankreasgewebe
- Divertikel:
 - Pulsionsdivertikel (Zenker)
 - Traktionsdivertikel
- Ösophagusmembran (**IMPP: Plummer-Vinson-Syndrom**)
- Hiatushernie

Ösophagitis

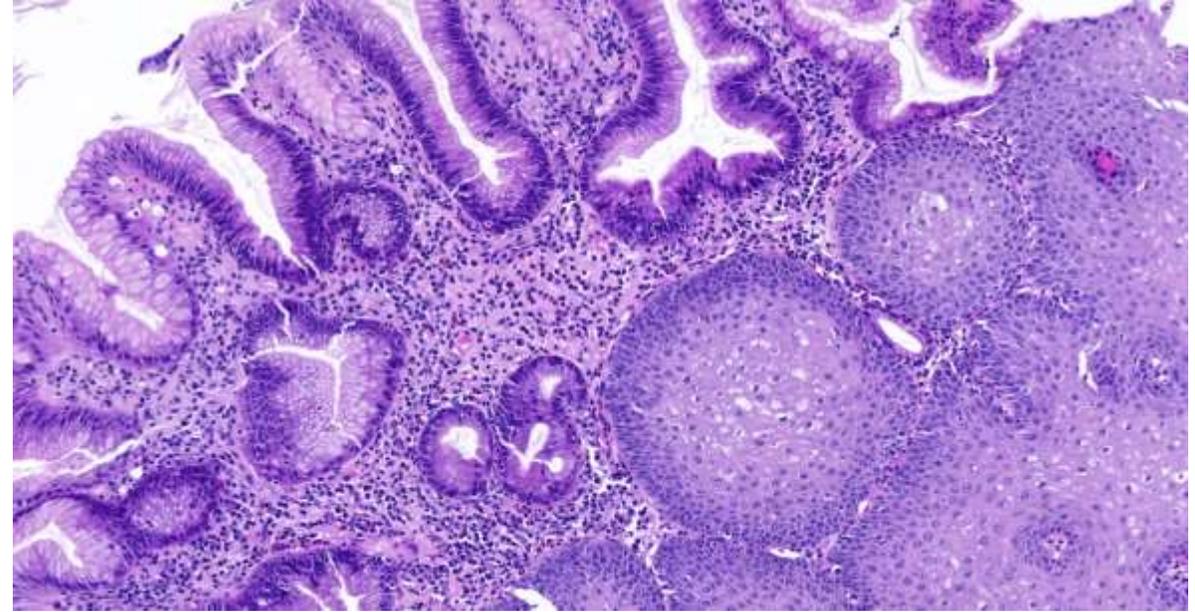
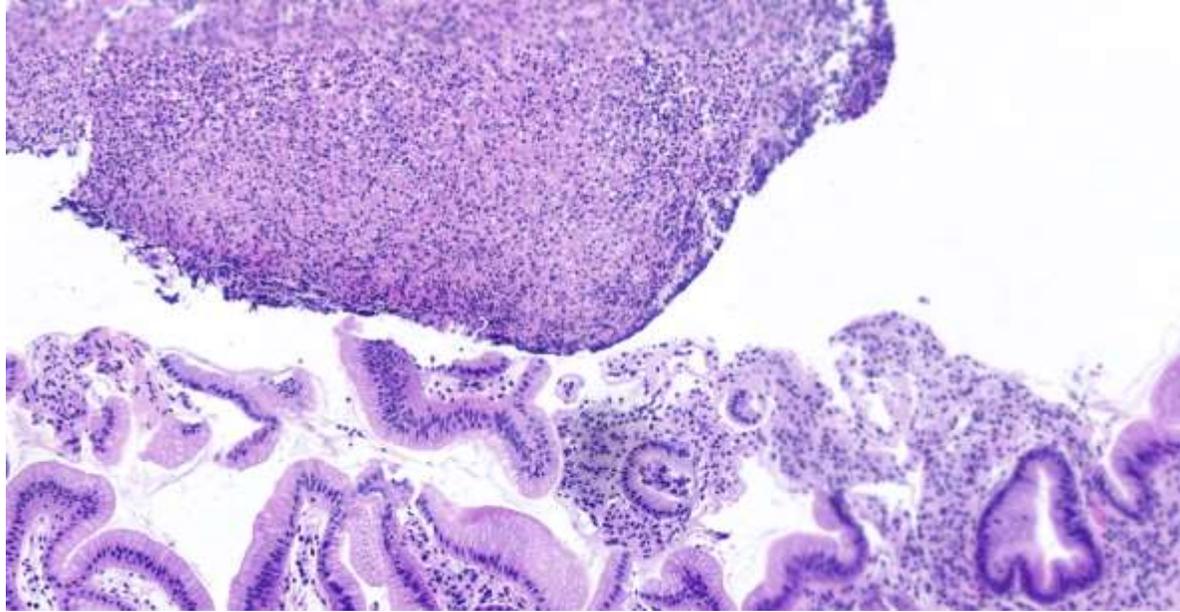
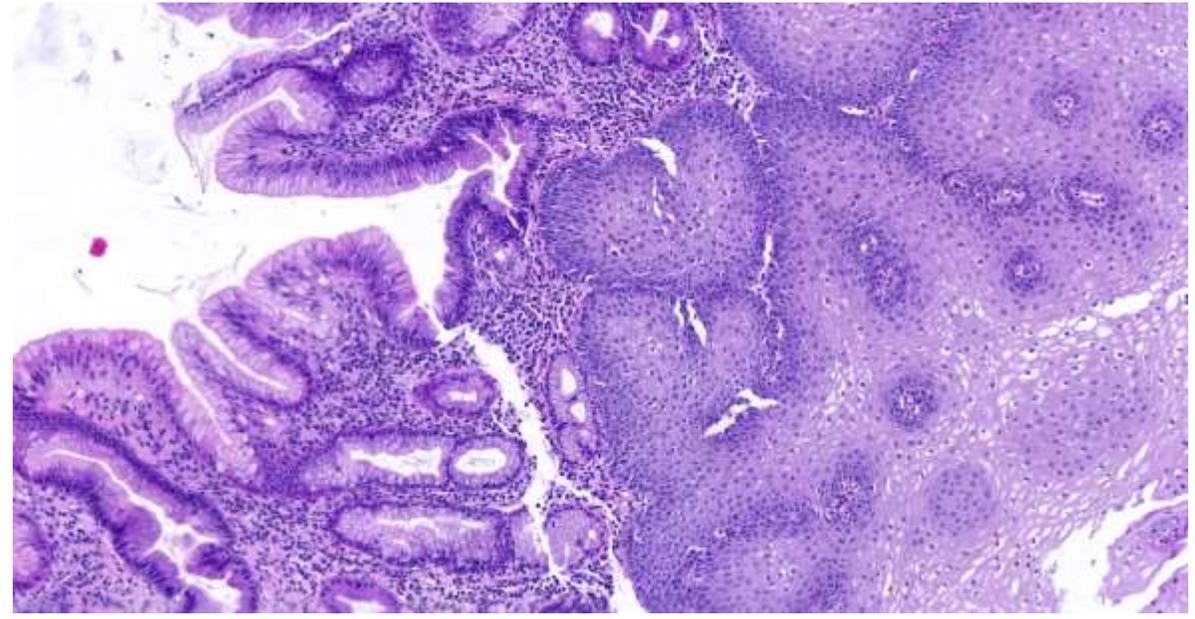
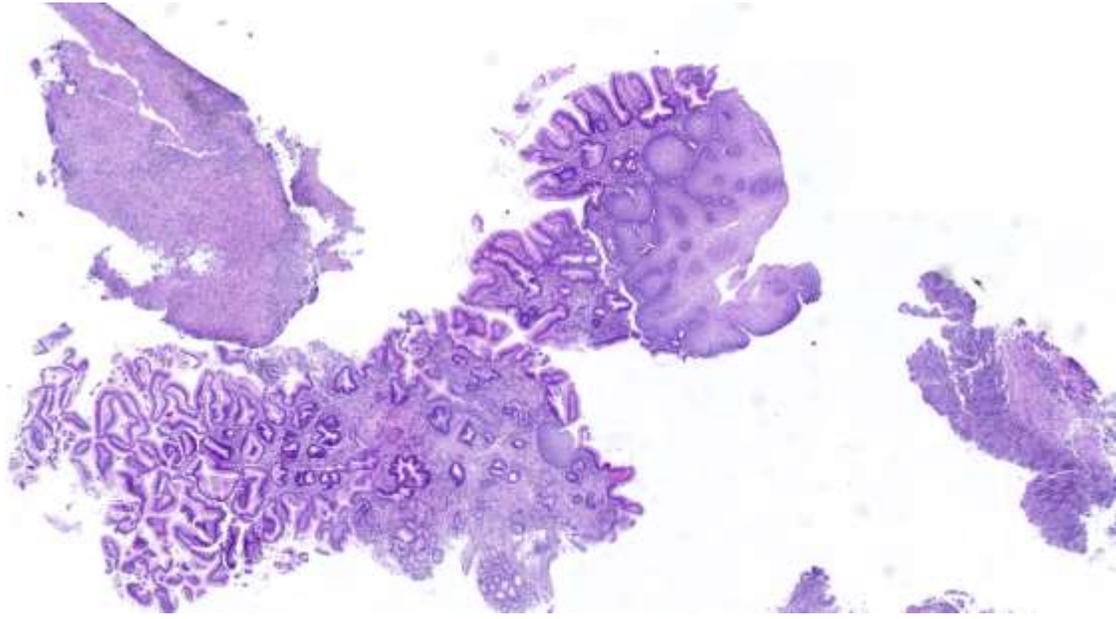
- Refluxösophagitis
 - Barrett-Schleimhaut
- Verätzungsösophagitis (Säuren/Laugen)
- Erregerbedingt: HSV, CMV, Soor, Aspergillose
- Eosinophile Ösophagitis
- Mit anderen Erkrankungen assoziiert
 - C. ulcerosa, M. Crohn

Refluxösophagitis (GERD)

- Insuffizienz des gastroösophagealen Überganges mit Übertritt von Magen-/Duodenalinhalt in den Ösophagus
- Begünstigende Faktoren:
 - Hiatushernie
 - Adipositas
 - Schwangerschaft
 - diabetische Gastropathie
 - Magenausgangsstenose
 - Verstärkte Säuresekretion
 - Z.n. Magenresektion

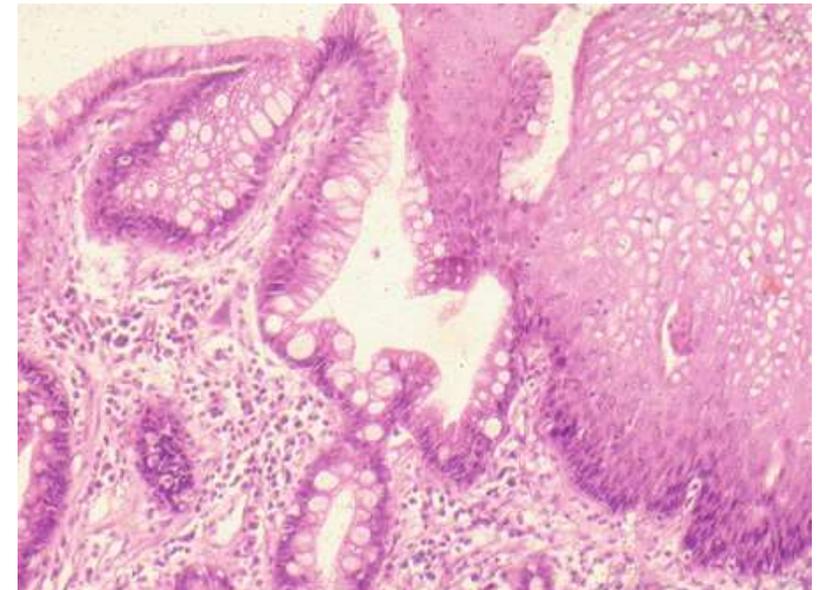
Refluxösophagitis (GERD)

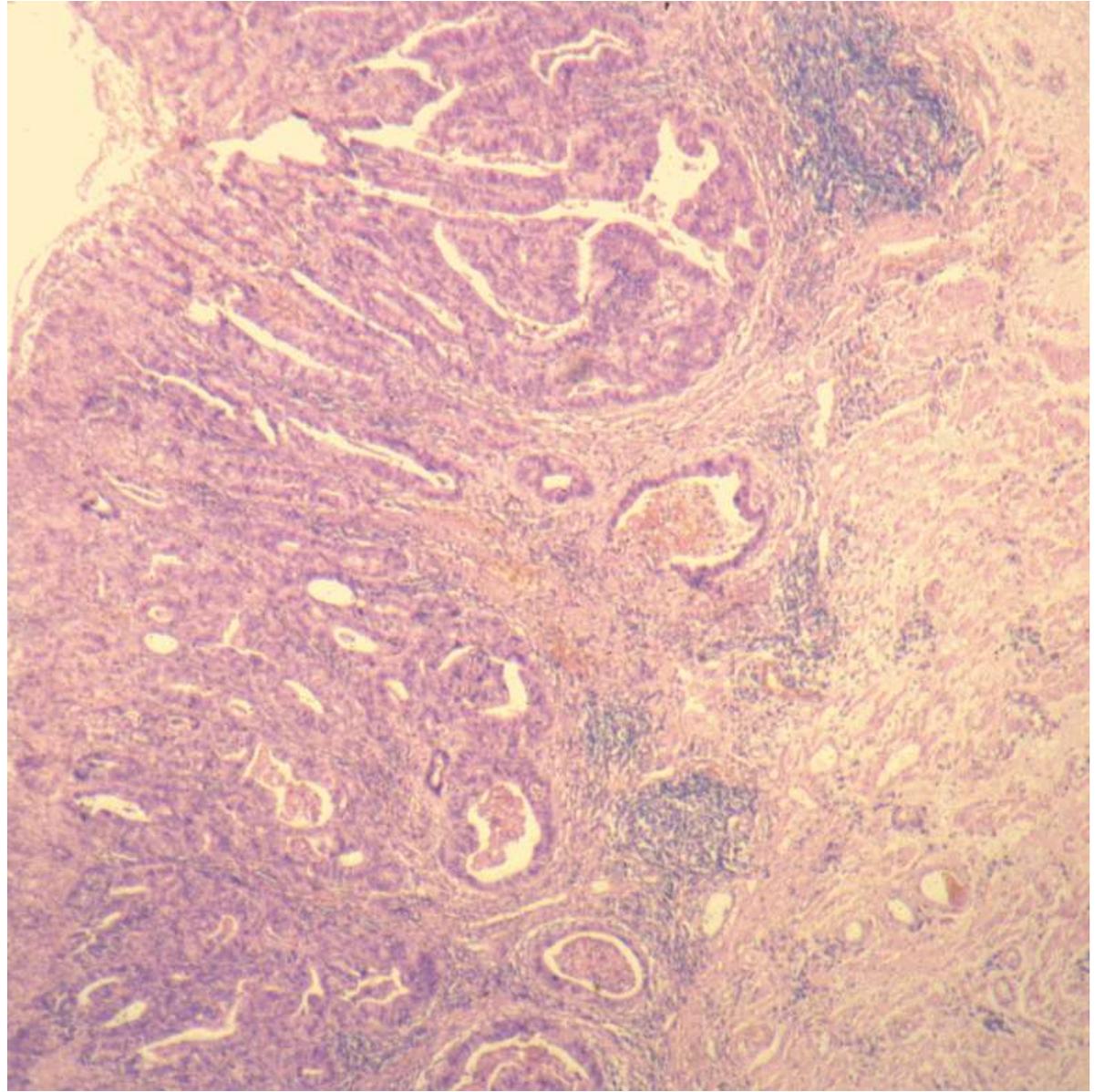
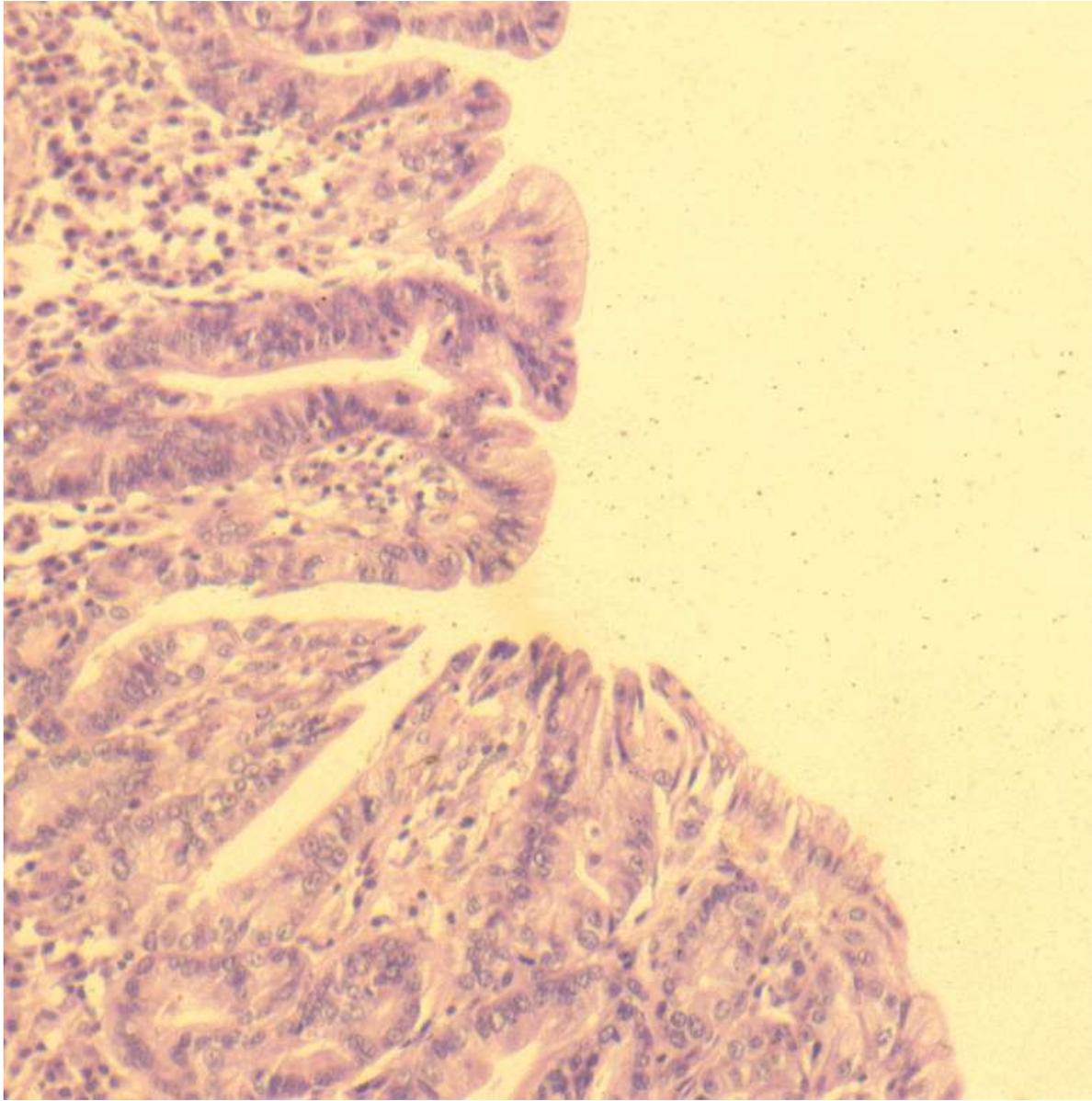
- Epithelveränderungen: Basalzellhyperplasie, Papillenveränderung, regeneratoische Veränderungen
- Entzündungszellinfiltrat: eosinophile und neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, Histozyten
- Erosion/Ulzeration
- Narbenbildung mit Strikturen/Stenosen, Septenbildung
- Granulationsgewebepolypen (entzündliche Polypen)



Barrett-Mucosa

- 0,5-4% der ÖGDs, 7,5-14% der Refluxösophagitiden
- Präkanzerose
- Zylinderepithel mit Becherzellen bis zur kompletten intestinalen Metaplasie
- Folgen:
 - Dysplasie (schwer/leicht)
 - Karzinom



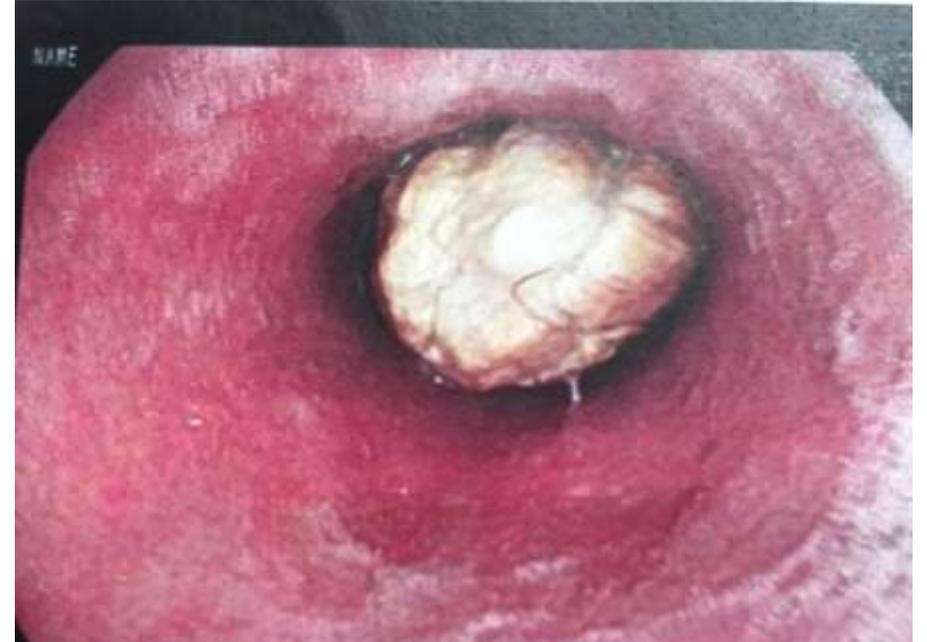


Fallbeispiel

- 40 Jahre alter Patient
- Wird in Notaufnahme eingeliefert
- Bolusgeschehen beim Abendessen

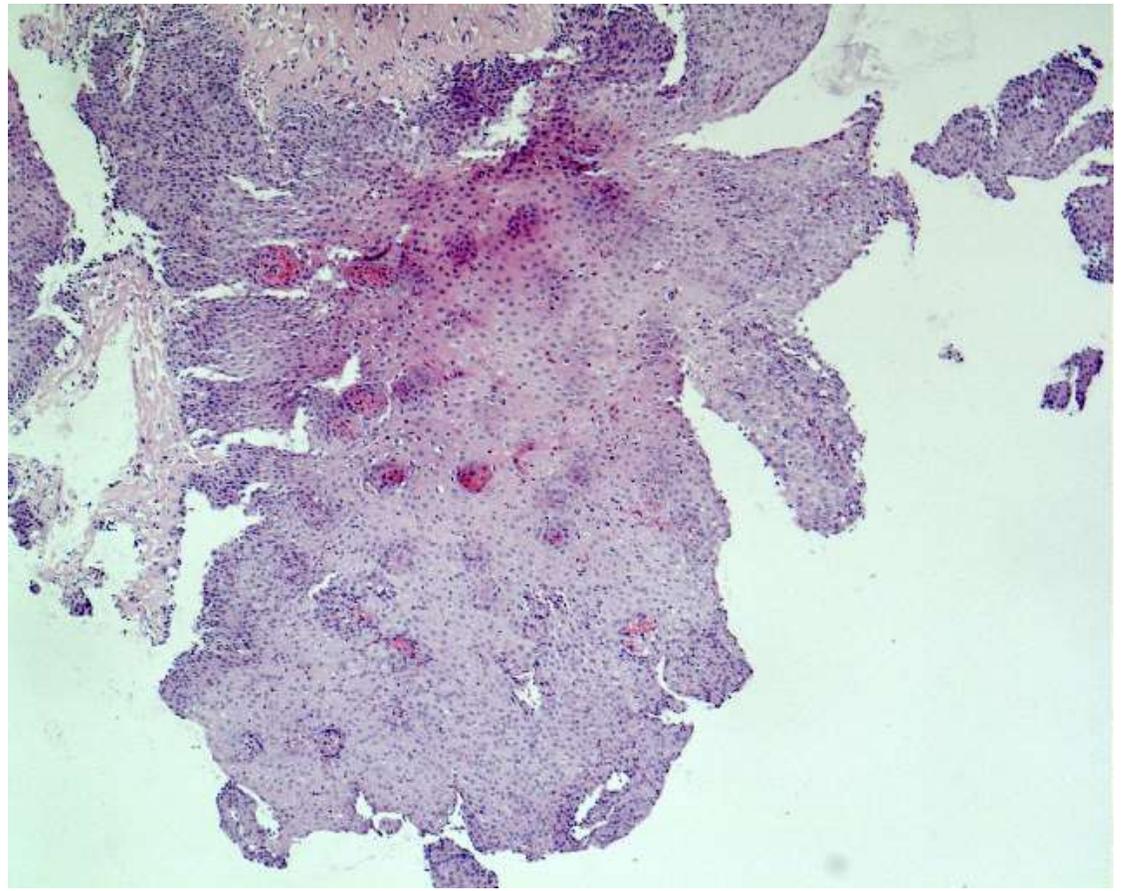
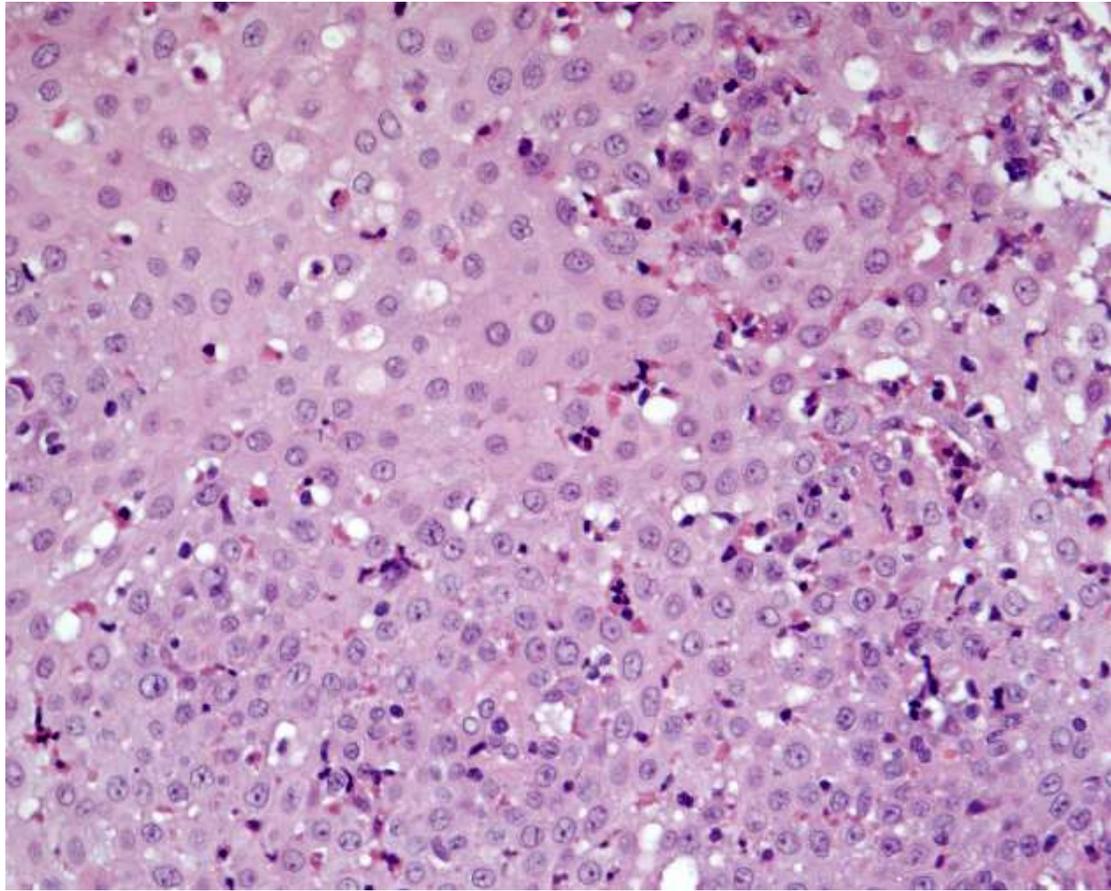
Endoskopischer Befund

- Ein großes Stück Fleisch kann in der Gastroskopie aus dem Ösophagus geborgen werden
- “Der Bolus lässt sich über einen langwierigen und aufwändigen Prozess mittels Zange sukzessiv verkleinern. Nach Bougierung des ösophagogastralen Übergangs kann der Bolus distalwärts in den Magen durchgestoßen werden. Im Rahmen der Manipulationen kommt es zu einer Sickerblutung am ösophagokardialen Übergang. Es zeigen sich keine weitere Schleimhautauffälligkeiten“



Eosinophile Ösophagitis

- M>F
- V.a. proximaler und mittlerer Ösophagus
- ≥ 15 Eosinophile pro HPF
- Häufig Bolusgeschehen/Verschlucken
- Längsfurchen in der Endoskopie
- Allergie-artige Entzündung
- Bei chronischem Verlauf Fibrosierung der Ösophaguswand
- Therapie: lokale Steroide



Ösophaguskarzinom

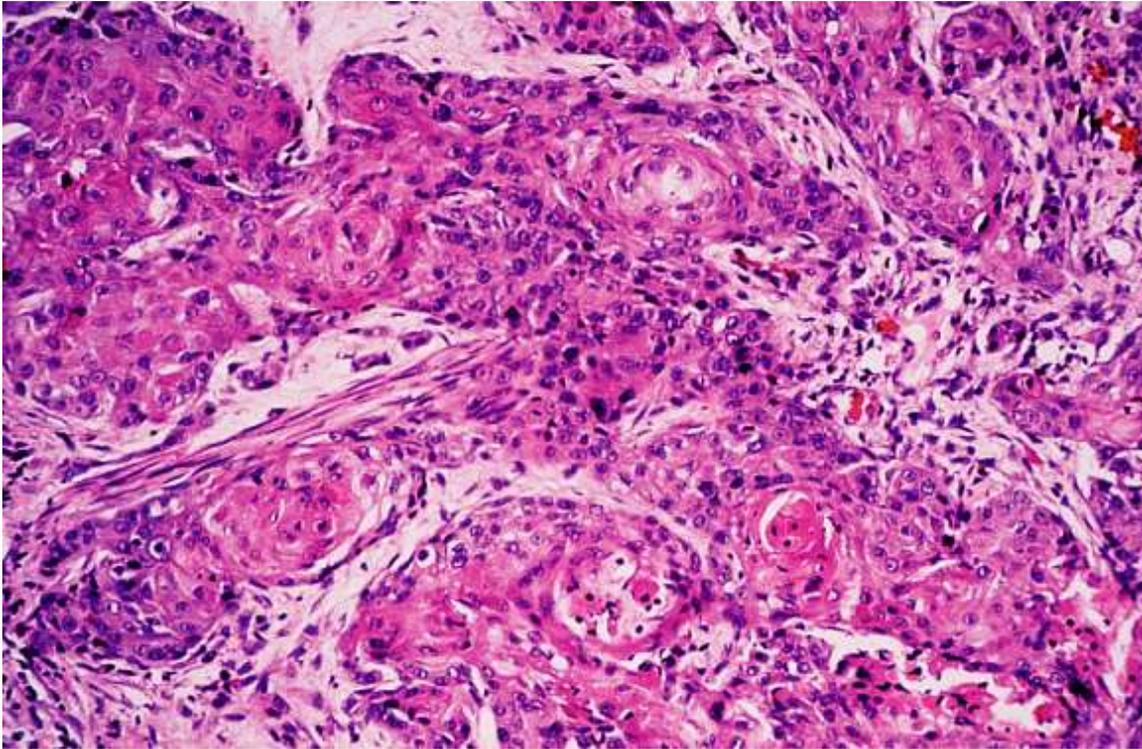
- 2/3 Plattenepithelkarzinome, 1/3 Adenokarzinome
- Starke geographische Variabilität beider Subtypen
- Wichtigste prädisponierende Faktoren: Alkohol, Nikotin, Reflux, Ösophagitis, Barrett-Mucosa
 - Weitere Faktoren: Kanzerogene aus der Nahrung (Nitrosamine), chronische Entzündung (Achalasie, Verätzung, Divertikel), Bestrahlung, familiäre Prädisposition
- Barret-Mucosa: regelmäßige endoskopische und bioptische Kontrollen



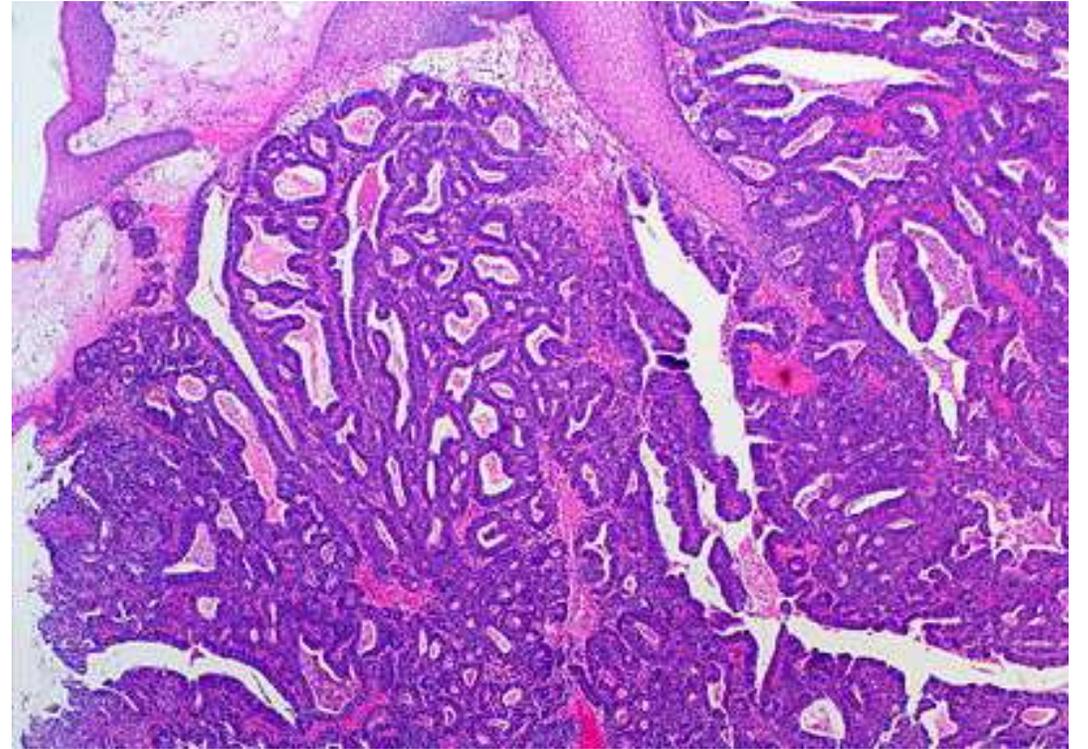
Ösophaguskarzinom

- Metastasierung:
 - Lymphogen: v.a. mediastinale Lymphknoten
 - Hämatogen: Lunge, Leber
- Prognose: abhängig vom Tumorstadium
 - Zur Diagnosestellung <50% operabel
 - Ggf. neoadjuvante Radiochemotherapie





Plattenepithelkarzinom Ösophagus



Adenokarzinom Ösophagus

Gastritis

- Entzündungsinfiltrat
 - Akute/aktive Gastritis: neutrophile Granulozyten
 - Chronische Gastritis: Lymphozyten, Plasmazellen
- Lokalisation: Antrum/Corpus/Pangastritis
- Ätiologie:
 - A: Autoimmun
 - B: Bakteriell
 - C: Chemisch-reaktiv
 - Weitere Gastritisformen: Nach Bestrahlung, lymphozytäre Gastritis, nichtinfektiöse granulomatöse Gastritis (M. Crohn), eosinophile Gastritis
- Weitere Zeichen: Lymphfollikel in der Mucosa, Erosionen, intestinale Metaplasie, foveoläre Hyperplasie, Fibrose, Drüsenkörperatrophie

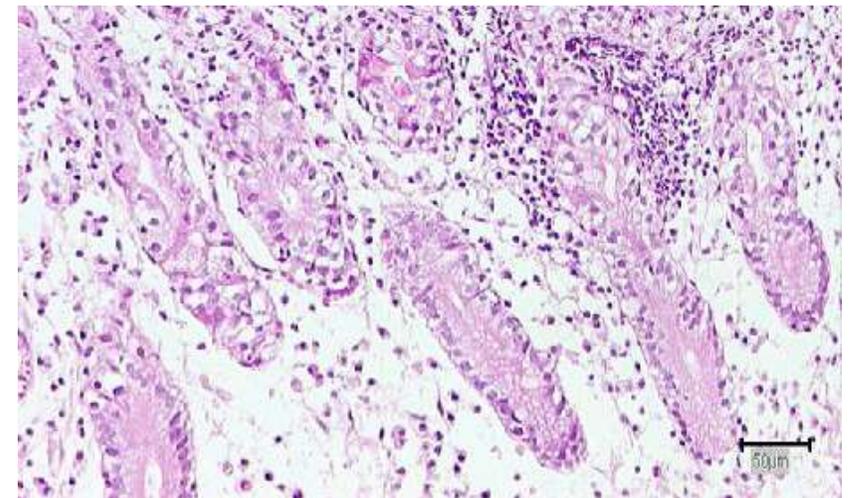
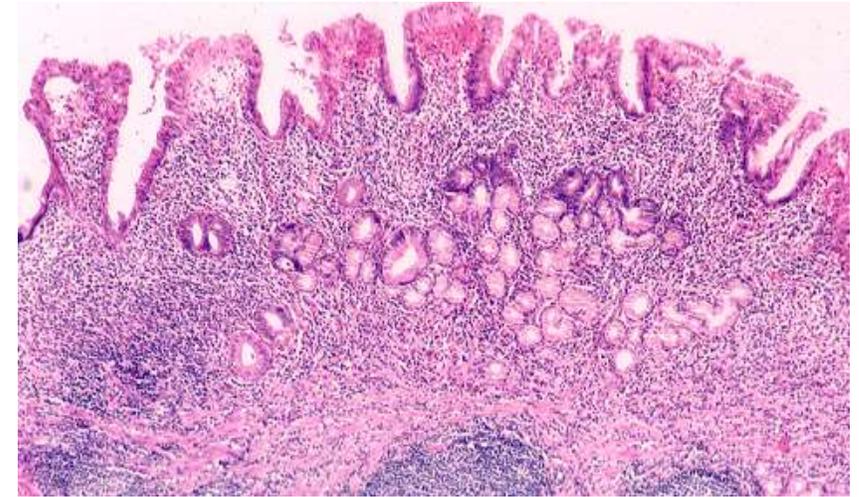
Typ-A-Gastritis

- 2-4% aller Gastritiden
- **Fundus und Corpus**
- Antikörper gegen: Belegzellen/Intrinsic-Factor
- Anazidität mit reaktiv gesteigerter Gastrinfreisetzung der antralen G-Zellen und antraler G-Zell-Hyperplasie
- Hypergastrinämie mit sekundärer Hyperplasie der histaminhaltigen ECL-Zellen der Corpusschleimhaut

Typ-A-Gastritis

Histologische Befunde

- Anfangsstadium: Dichtes lymphozytäres Entzündungszellinfiltrat in der Corpus- und Fundusschleimhaut mit Drüsendestruktion und reaktiver Hyperplasie der Belegzellen
- Schleimhautatrophie, Hyperplasie der endokrinen Zellen, Ersatz der Corpusdrüsen durch metaplastisches Epithel



Typ-A-Gastritis

Entwicklung gastraler Karzinoide (NETs):

- 60-70 Jahre alt
- Endoskopie: Meist multipel, stecknadelkopf- bis erbsengroß
- Vorstufe: ECL-Zell-Hyperplasie

Weitere Magen-NETs:

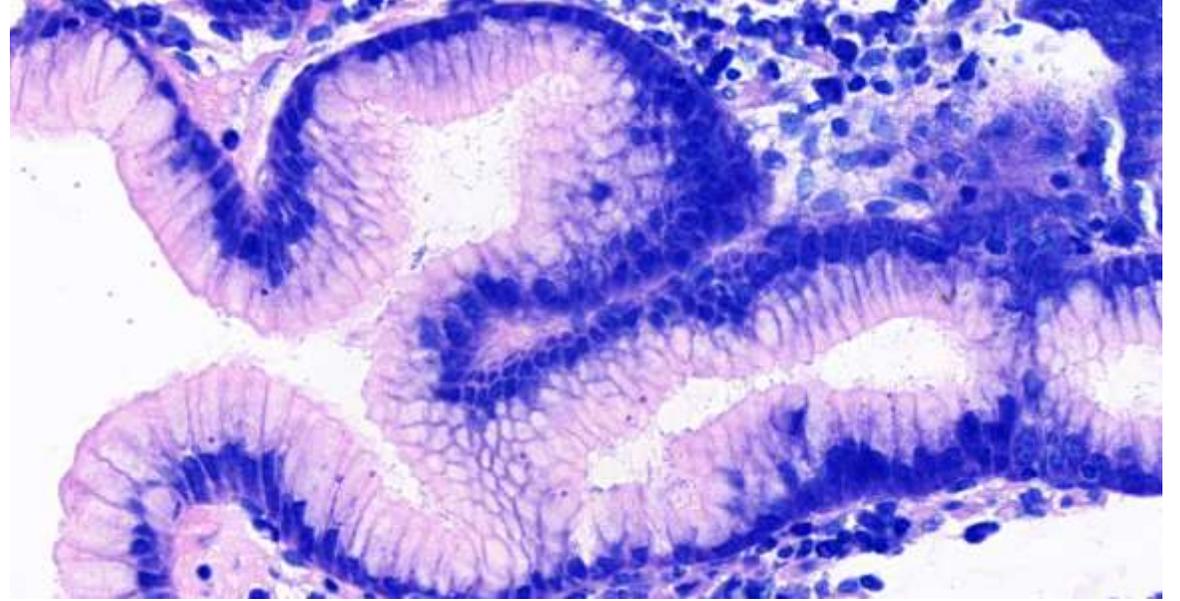
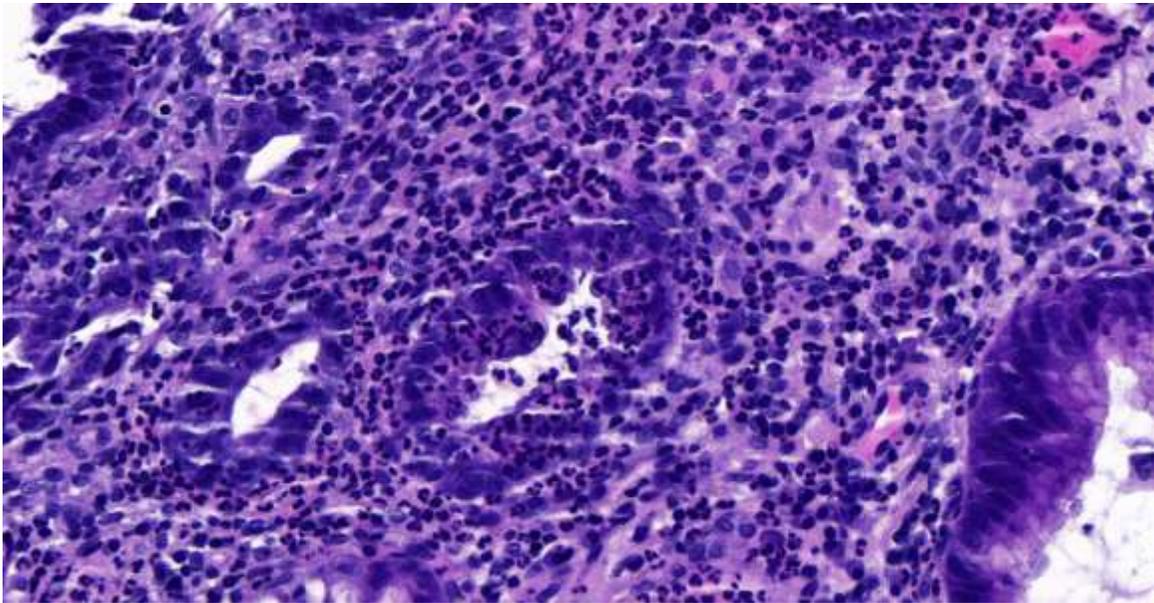
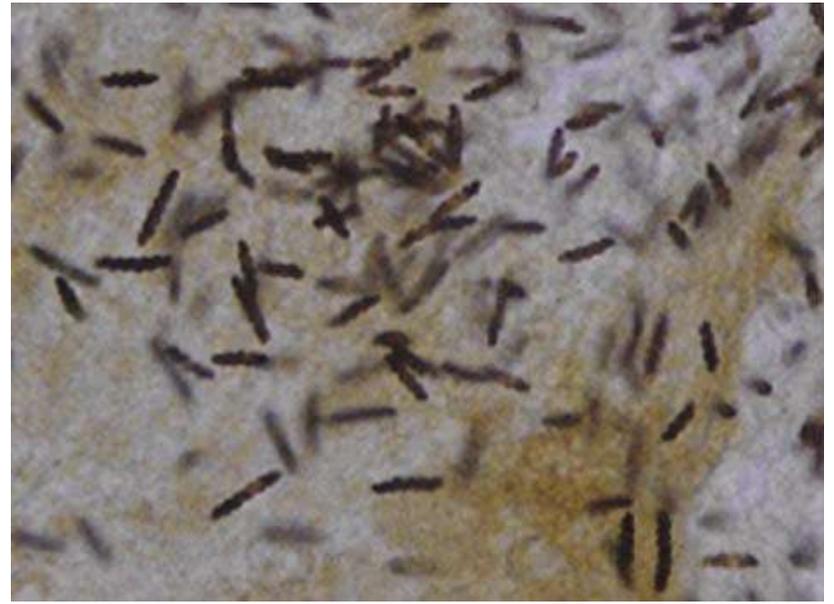
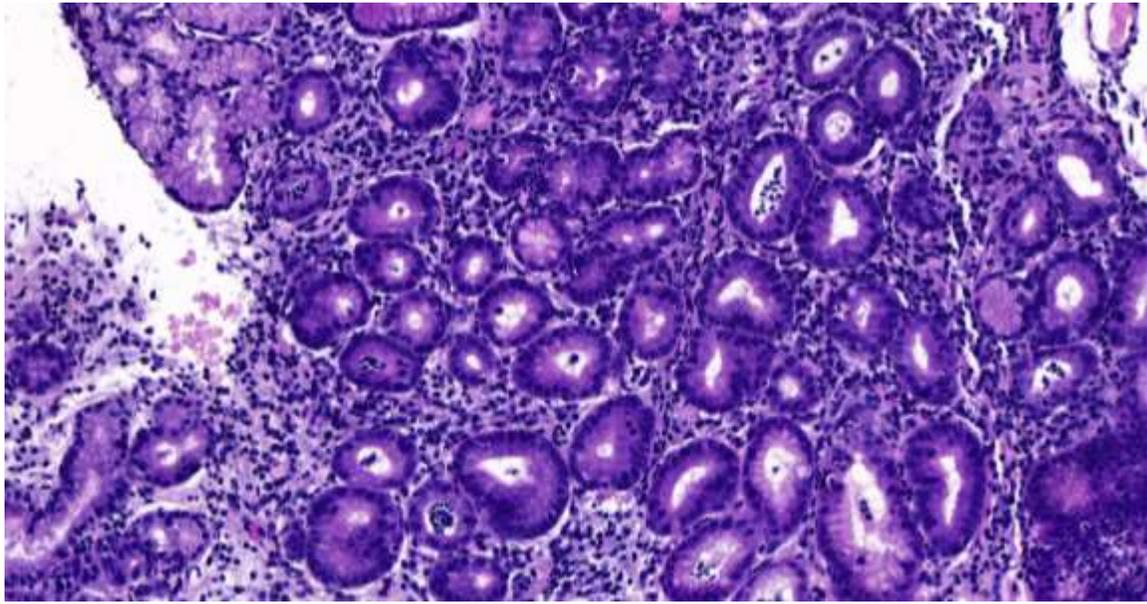
- Sporadisch
- MEN 1

Typ-B-Gastritis

- Ursache: fast ausschließlich *Helicobacter pylori* (selten *Helicobacter heilmanii*)
- 60-70% aller Gastritiden
- H.p.: 3,5 µm langes, spiralig gewundenes, unipolar begeißeltes, gramnegatives Bakterium
 - Übertragung Mensch zu Mensch
 - Bakterielle Urease: Neutralisierung des sauren pH
 - Schleimhautschädigung durch: Direkte zytopathische Wirkung und Immunreaktion

Typ-B-Gastritis

- V.a. Magenantrum
- Histologische Befunde:
 - Keimbesiedelung der Mucosaoberfläche
 - Aktive und chronische Gastritis, Lymphfollikel
 - Regeneratorische Epithelveränderungen, Erosionen
 - Selten als lymphozytäre Gastritis
- H.p. Eradikation
 - Keine aktive Entzündung
 - Chronische Entzündung bildet sich über 1-2 Jahre zurück (Post-H.p.-Gastritis)



Typ-B- Gastritis

Folgen:

- Spontanheilung in 10%
- Ulzera
- Drüsenkörperatrophie/Autoimmungastritis
- Intestinale Metaplasie
- Karzinom (oft bei Corpus-betonter Gastritis)
- Lymphom (MALT-Lymphom)

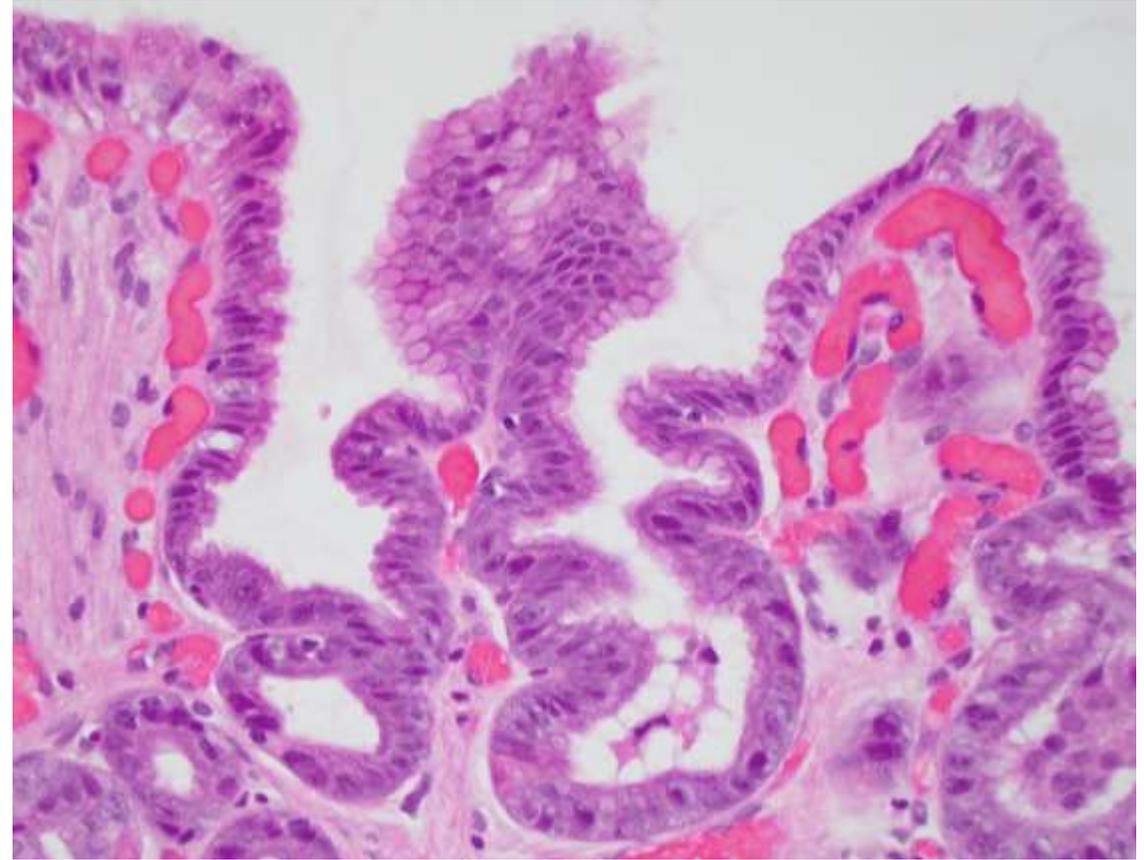
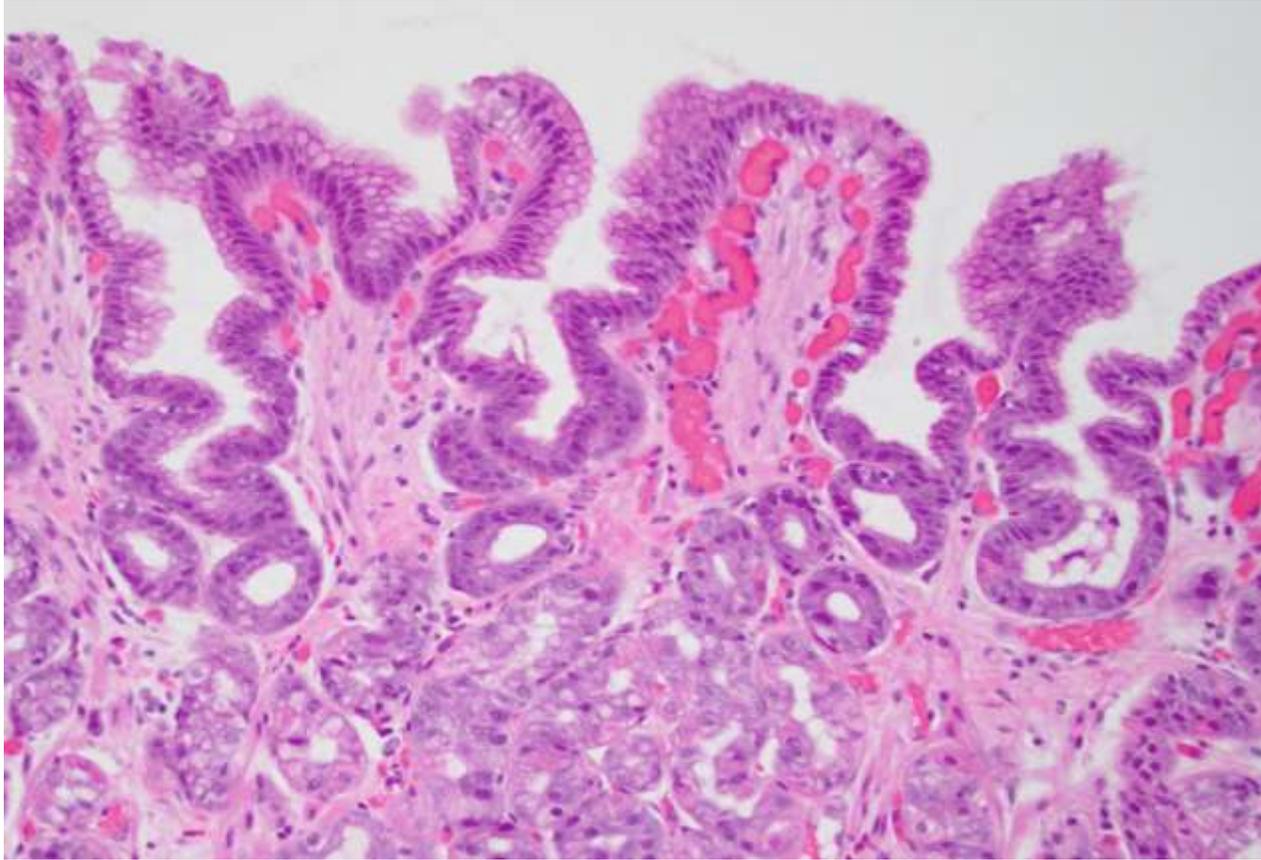
Typ-C-Gastritis

- V.a. Antrum
- 30-40% aller Gastritiden
- Ursachen
 - Endogen: Galle, Pankreassekret
 - Exogen: Alkohol, Medikamente
- Makroskopisch Rötung der Schleimhaut, Faltenrelief polypös vergrößert

Typ-C-Gastritis

Histologischen Befunde:

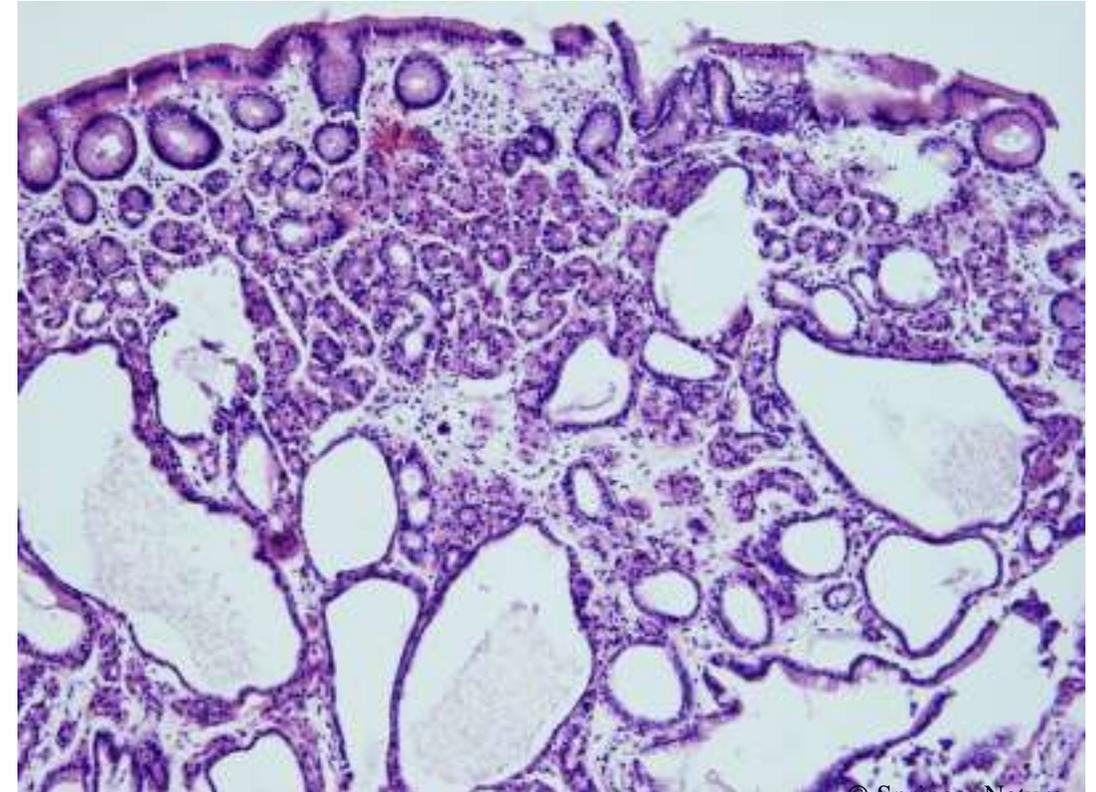
- Ödem und dilatierte Blutgefäße mit Exsudation
- Proliferation glatter Muskelzellen und Fibrose in der Lamina propria
- Reaktive Hyperplasie der Foveolarepithelien
- Wenige Entzündungszellen



Drüsenkörperzysten

Elster-Polypen, glanduläre Zysten des Corpus, zystische Funduspolypen, Hamartomatöser Magenpolyp

- Zystische Erweiterung tiefer Magendrüsenschnitte (Drüsenkörper)
- Endoskopisch polypös, < 1 cm
- 50% Patienten mit familiärer adenomatöser Polypose (FAP)



Schleimhautdefekte: Erosion und Ulcus

- Ursache: Missverhältnis zwischen protektiven und aggressiven Faktoren
- Komplikationen: Blutung, Perforation, Motilitätsstörungen, maligne Entartung (?)

Erosion: SH-Defekt nicht tiefer als

Muscularis mucosae

Ulcus: SH-Defekt tiefer als

Muscularis mucosae

