



Pathologie des Verdauungstraktes I. (Parotis, Magen)

II. Institut für Pathologie
Semmelweis Universität

Speicheldrüsentumoren

Gutartig

- Pleomorphes Adenom (50%)
- Warthin-Tumor (5%)
- Onkozytom (2%)

Bösartig

- Mukoepidermoides Karzinom (15%)
- Adenokarzinom NOS (6%)
- Azinuszellkarzinom (6%)
- Adenoid-zystisches Karzinom (4%)
- Maligne mixed tu (3%)
- Maligne Lymphom
- Metastasen –
Brust, Lunge, Malignes Melanom

Pleomorphes Adenom

- Gutartig
- Langsam wachsende, schmerzlos, bewegliche Läsion
- Am meisten von superfiziales Lappe des Glandula parotidis
- Gut umgeschriebene, aber kann ins beilegende normale Gewebe wachsen→ Rezidivtumoren kommen bei nicht ganz totale Entfernung vor

Pleomorphic Adenoma



Pleomorphes Adenom

Stammt von myoepithel Zellen



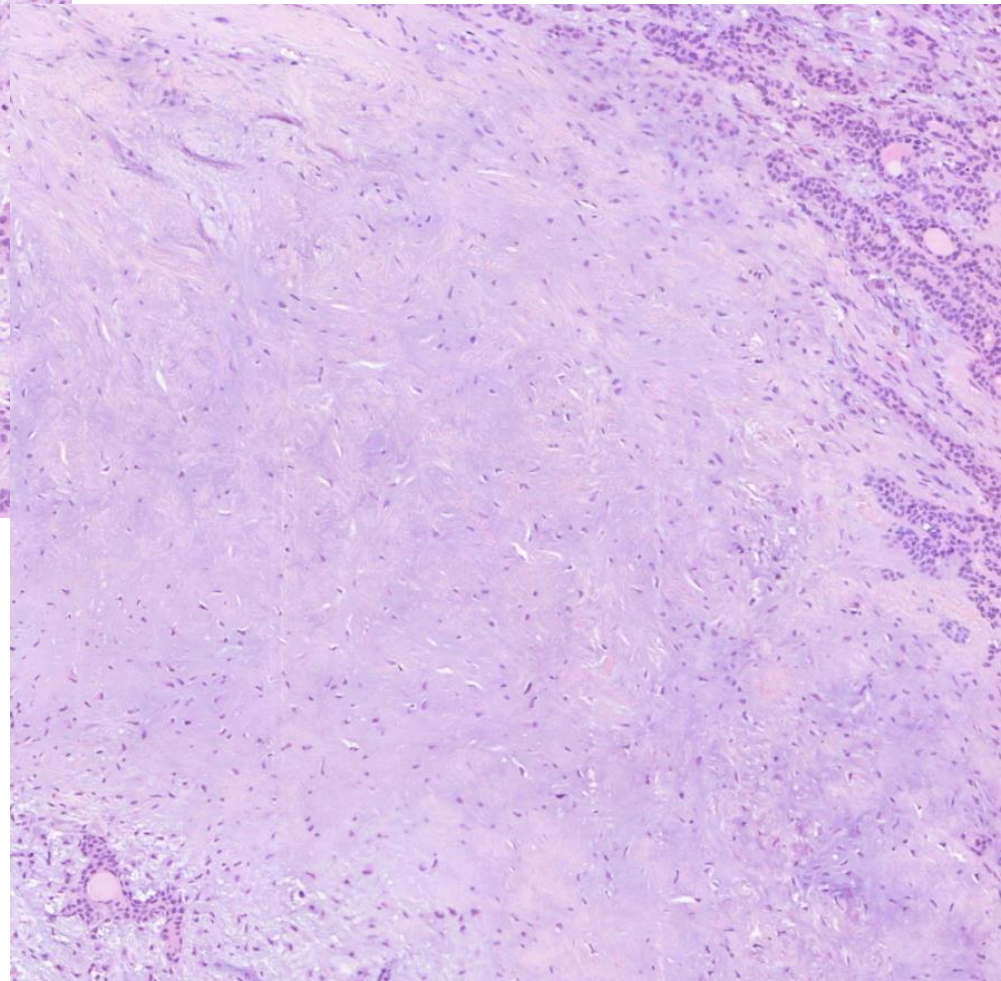
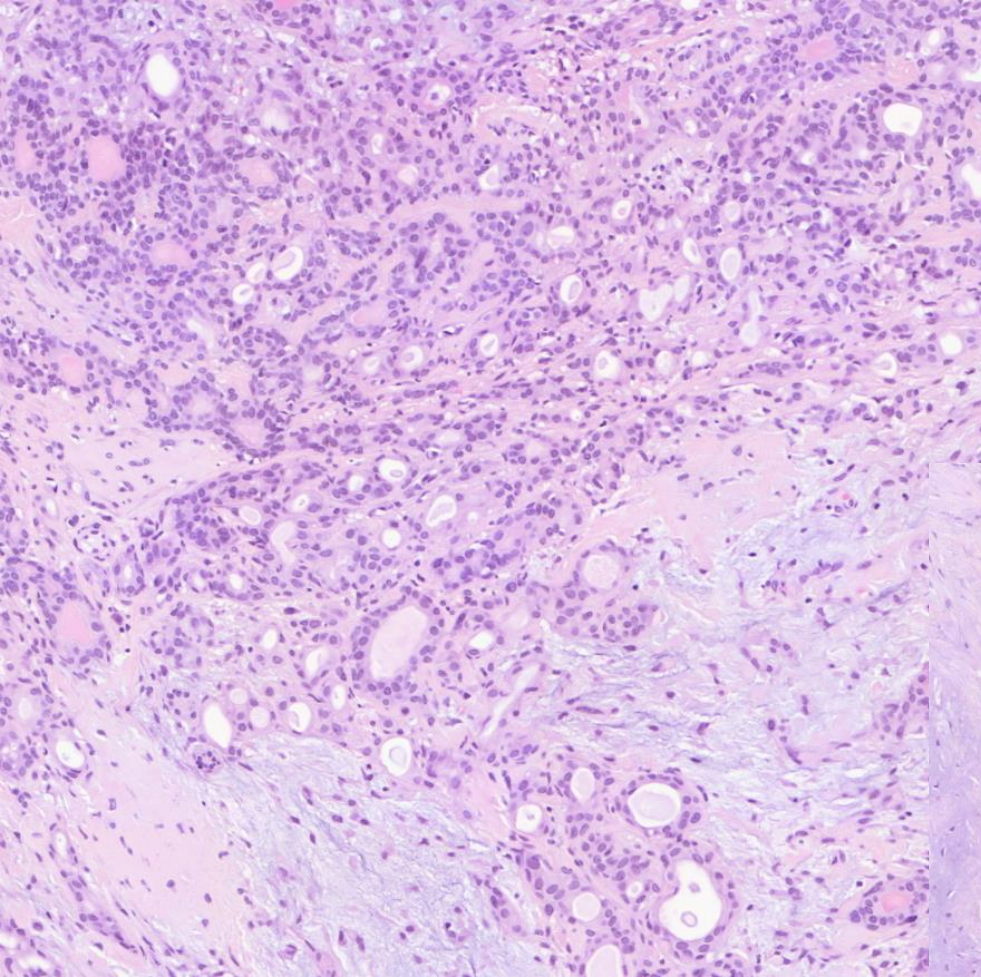
Epitheliale Komponente:

duktale, azinäre, tubuläre Strukturen, kann auch trabekuläre Strukturen formen

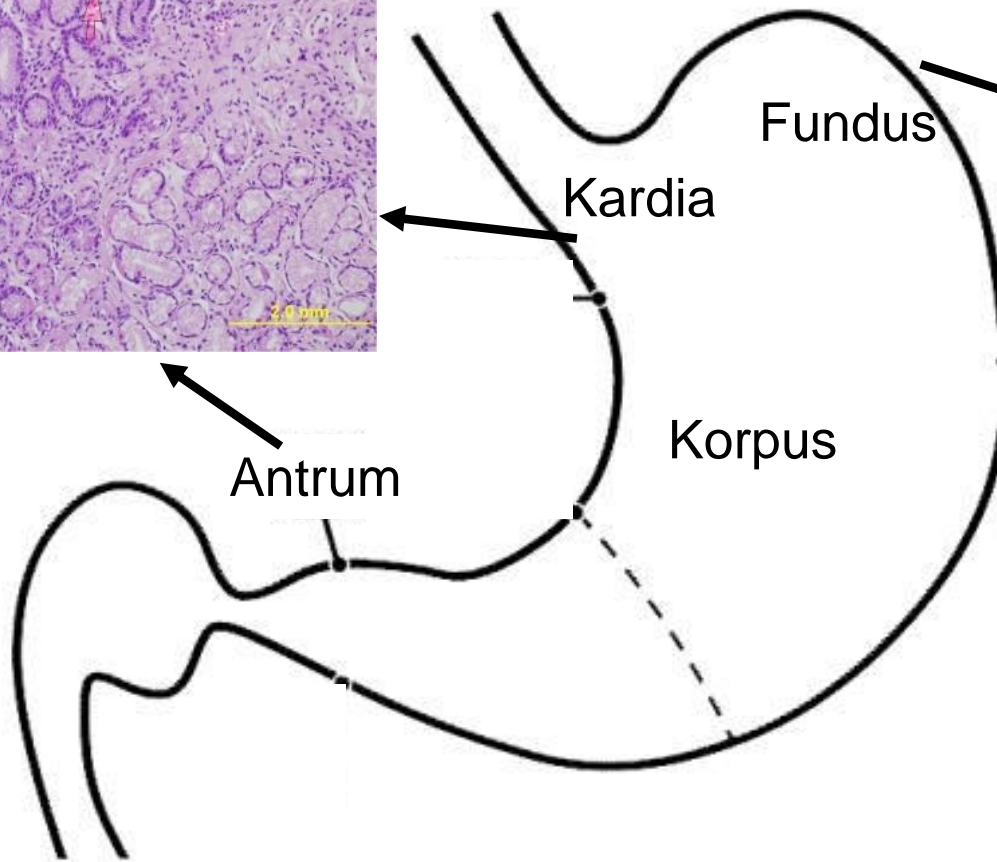
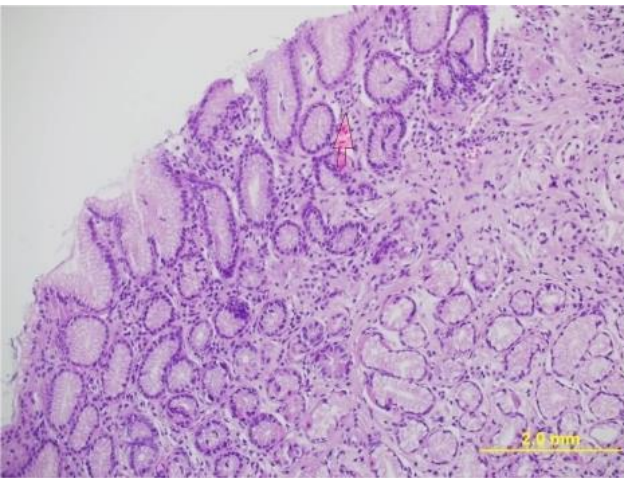
Stromale Komponente

(mesenchymale):
myxoider, hyaliner, chondroider Matrix, selten kann auch Knochengewebe bilden

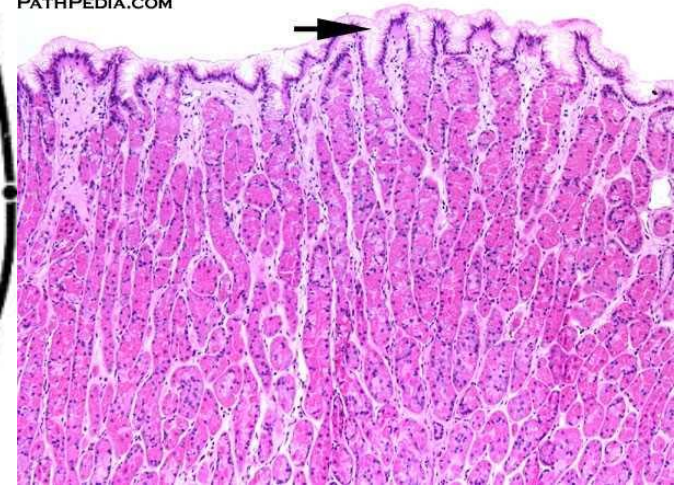
Pleomorphic Adenom



Magen



PATHPEDIA.COM

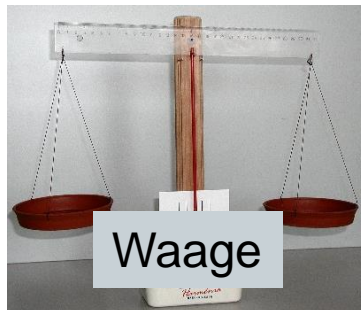


PATHOGENESE

Ungleichgewicht zwischen protektiven und aggressiven Faktoren

Protektive Faktoren

- Muzinschicht (Schleim)
- Mukosabarrier (intakt)
- Bikarbonatsekretion
- Durchblutung
- Prostaglandine
- Regenerationsvermögen

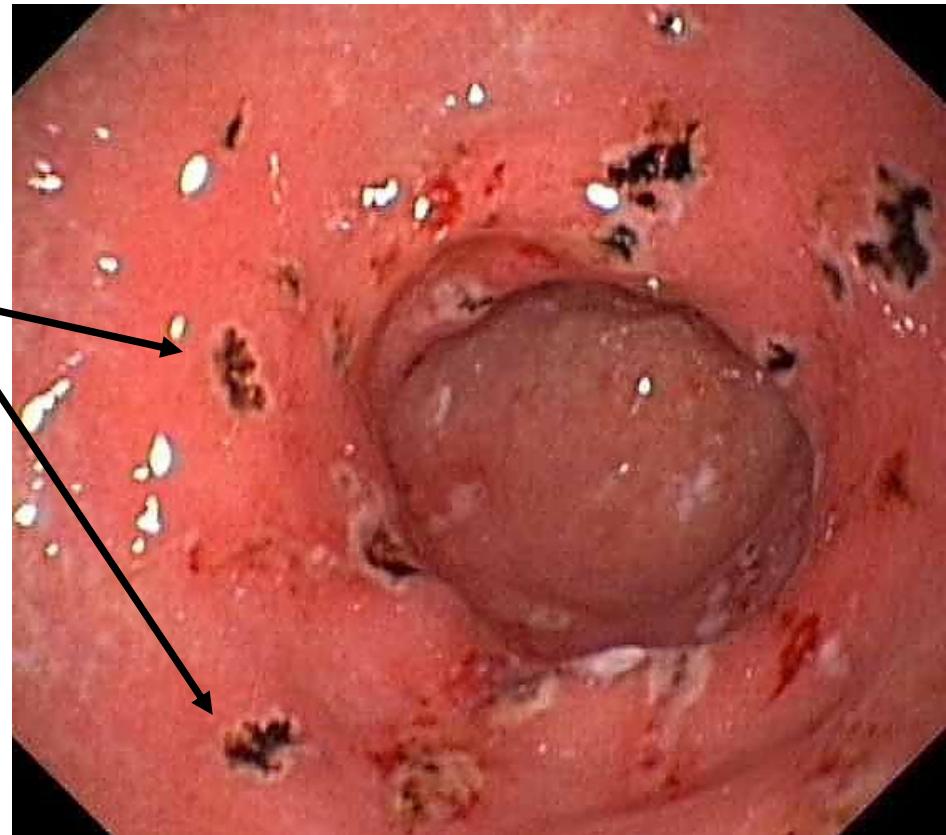


Aggressive Faktoren

- **SALZSÄURE**
- **PEPSIN**
- Gallensäuren
- Chronisch-aktiver Gastritis
- Helicobacter pylori
- NSAID
- Rauchen
- Genetik

Akute Gastritis

- Akute Entzündung der Magenschleimhaut
- Am meistens reversible
- Granulozytenpredominanz
- Schleimhautdefekt (Erosion) / Blutung kann auch folgen



Ätiologie der akuten Gastritiden

- Medikamenten
 - NSAID, Steroid, Zytostatika
- Alkohol, Rauchen, Kaffee
- Urämie
- Stress
- Verbrennung
- Herzfehlen
- Portale Hypertensio
- Ischämie
- Infektion, Sepsis
- Chemische Faktoren
- Ernährung
- Bestrahlung

Chronische Gastritis

Zwei wichtige Eigensaften:

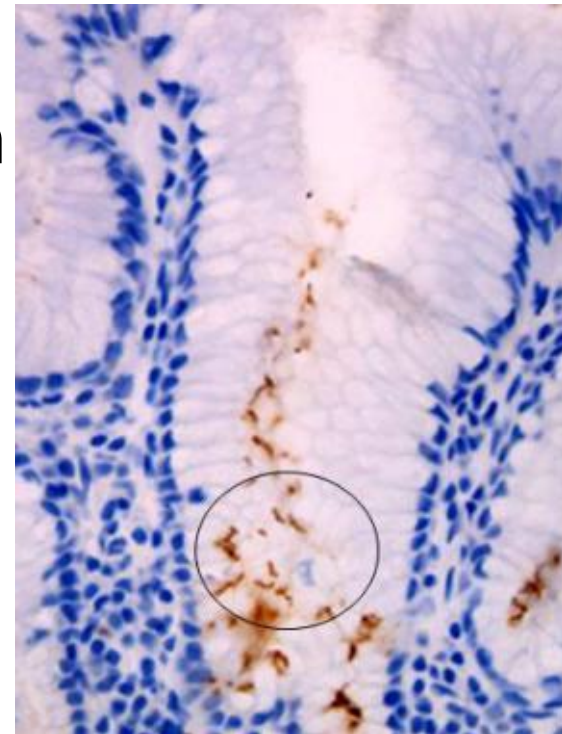
- Entzündungszellen (akut und chronisch) infiltrieren in Lamina propria
- Schleimhautatrophie

Einteilung: (Sydney-Klassifikation-1994)

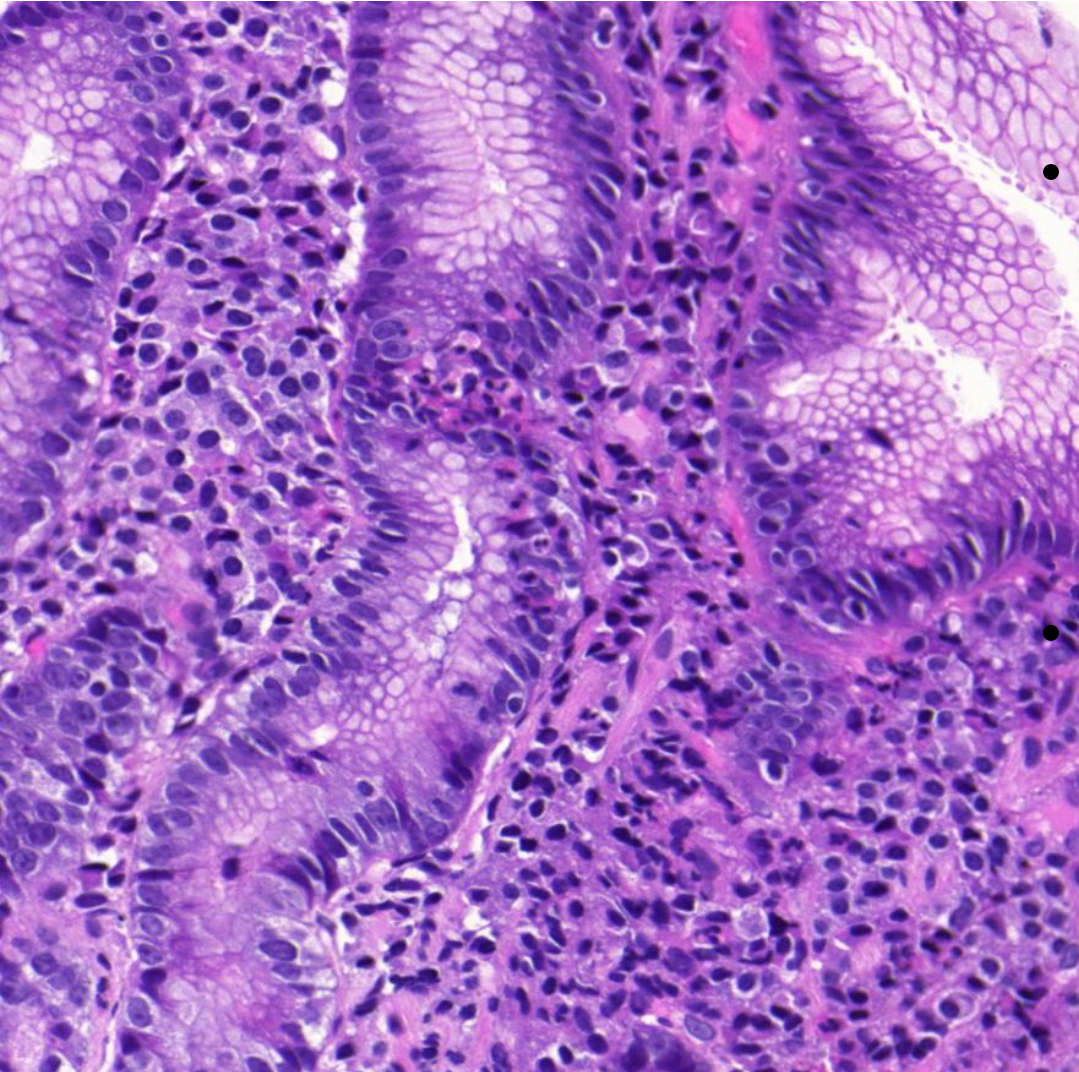
Typ	Nichtatrophische Gastritis	Atrophische Gastritis	Spezielle Gastritisformen
ätiologie	H. pylori	<ul style="list-style-type: none">• Autoimmun• Multifokal-atrophisch (H.pylori+ Ernährung, Umgebungsfaktoren)	<ul style="list-style-type: none">• Chemisch-reaktiv (NSAID, Galle)• Bestrahlung• Nichtinfektiöse-Granulomatöse (z. B.: Vaskulitis)• Lymphozytäre (immunmediert, Gluten)• Eosinophile (allergisch)• Infektion (bakterielle, virale)

Helicobacter-pylori-assoziierte Gastritis

- Eine der häufigste Form der chronischen Gastritis
- H. pylori: stäbchenförmig/spiralartig
- Gramnegatives Bakterium
- Typisch ist das Magenantrum befallen
- Die Bakterien sind in Muzin der Schleimhautoberfläche

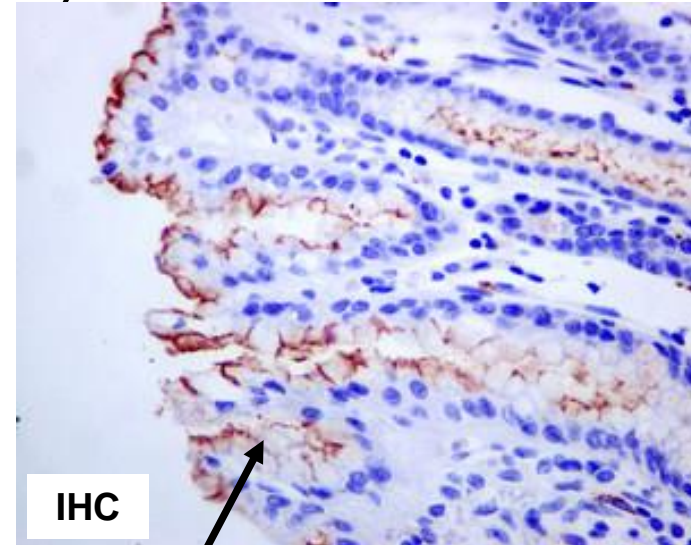
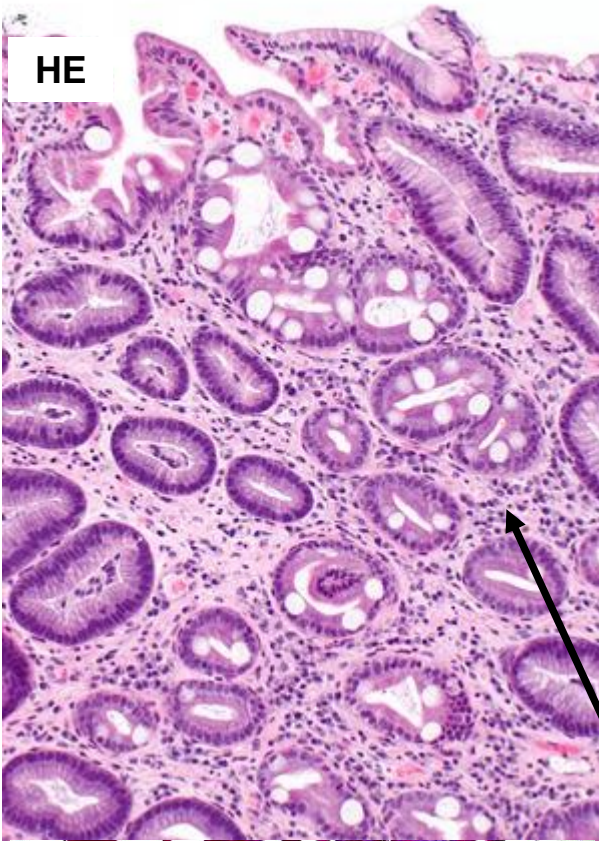


Chronische Gastritis (H. pylori assoziiert)

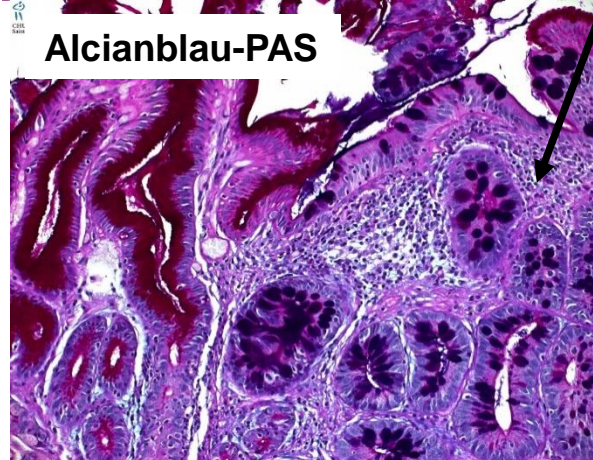


- Lamina propria ist mit Lymphozyten/Plasmazellen infiltriert.
- Neutrophilen sind zwischen der Drüsenzellen zu sehen
= **Chronisch aktive Gastritis**

Chronische Gastritis (H. pylori assoziiert)



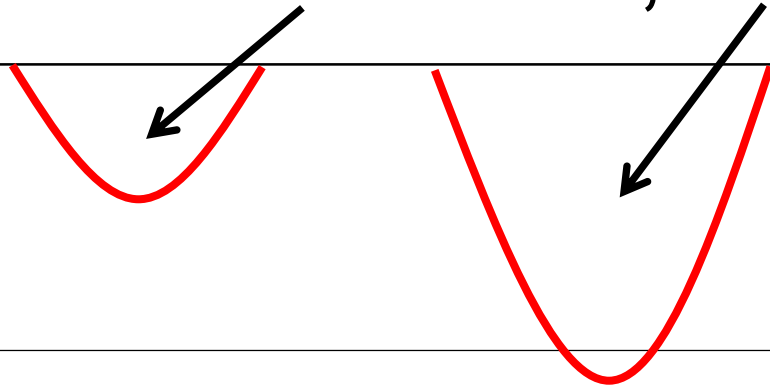
- H. pylori in Muzin (Giemsa / IHC)
- Intestinale Metaplasie



Komplikationen der Chronische Gastritis

- Peptisches Ulkus
- Schleimhautatrophie und intestinale Metaplasie
- Dysplasie → Adenokarzinom
- MALT-Lymphom (Helicobacter)

Schleimhautdefekte: Erosion, Ulkus



The diagram illustrates the layers of the stomach wall. From top to bottom, the layers are: Mukosa (consisting of Epithel, lamina propria, and muscularis mucosae), Submukosa, Muscularis propria, and Serosa. Two red V-shaped defects are shown: a shallow one labeled 'Erosion' and a deeper one labeled 'Ulkus'. Arrows point from the title 'Schleimhautdefekte: Erosion, Ulkus' to these defects.

<ul style="list-style-type: none">• Mukosa<ul style="list-style-type: none">• Epithel• lamina propria• muscularis mucosae
Submukosa
Muscularis propria
Serosa

Akutes Erosion / Ulkus

Am meisten im Magen

Ursachen:

- Hyperazidität
- Shock
- Stress - Operation/Trauma
- Cushing-Ulkus (ZNS Schädigung)
- Steroid-Ulkus
- Curling-Ulkus (Verbrennung)

Chronisches Ulkus

Duodenum:Magen (Antrum) 4:1

Ursachen:

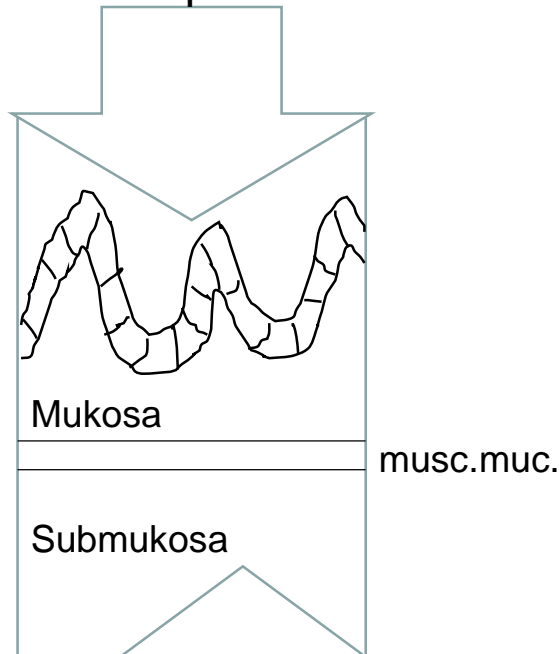
- **H. pylori**
- NSAID
- Rauchen
- Alkohol
- Hyperazidität
- Gastroduodenale Reflux

Peptisches Ulkus - Pathogenese

Normale

- Protektive Faktoren:

- Magensäure
- Pepsin



- Protektive Faktoren

- Muzinproduktion
- Bikarbonatsekretion
- Blutversorgung
- Prostaglandinen

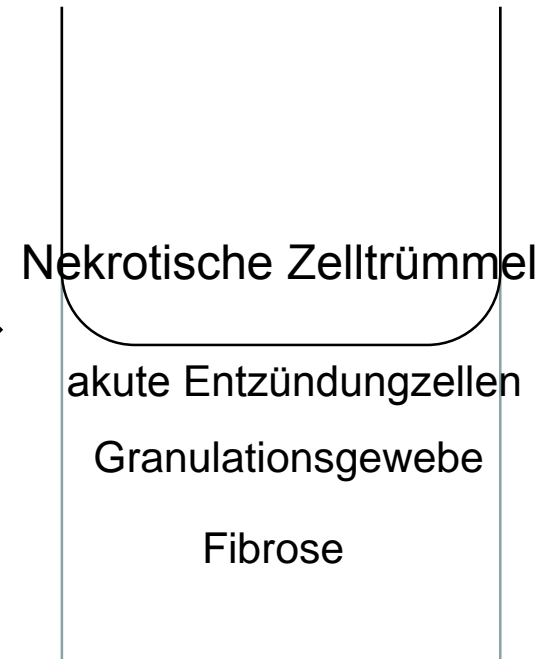
- Aggressive Faktoren↑

- **H. pylori**
- NSAID
- Rauchen
- Alkohol
- Hyperazidität
- Gastroduodenale Reflux

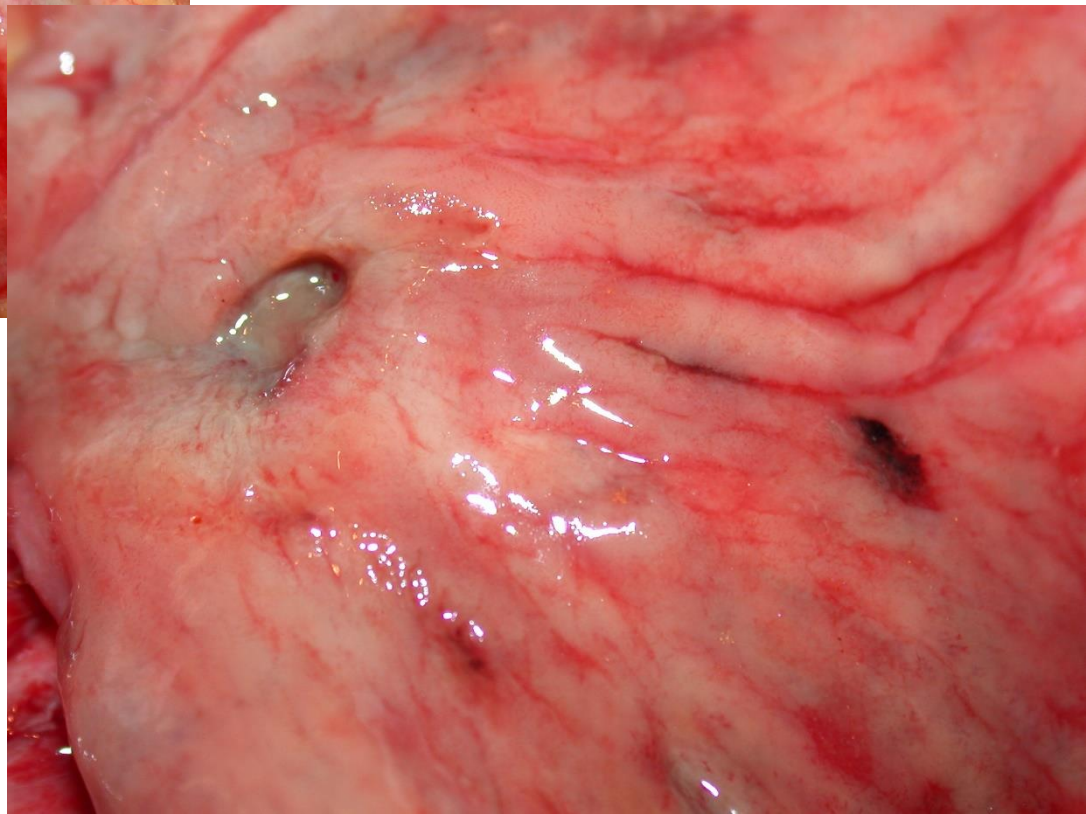
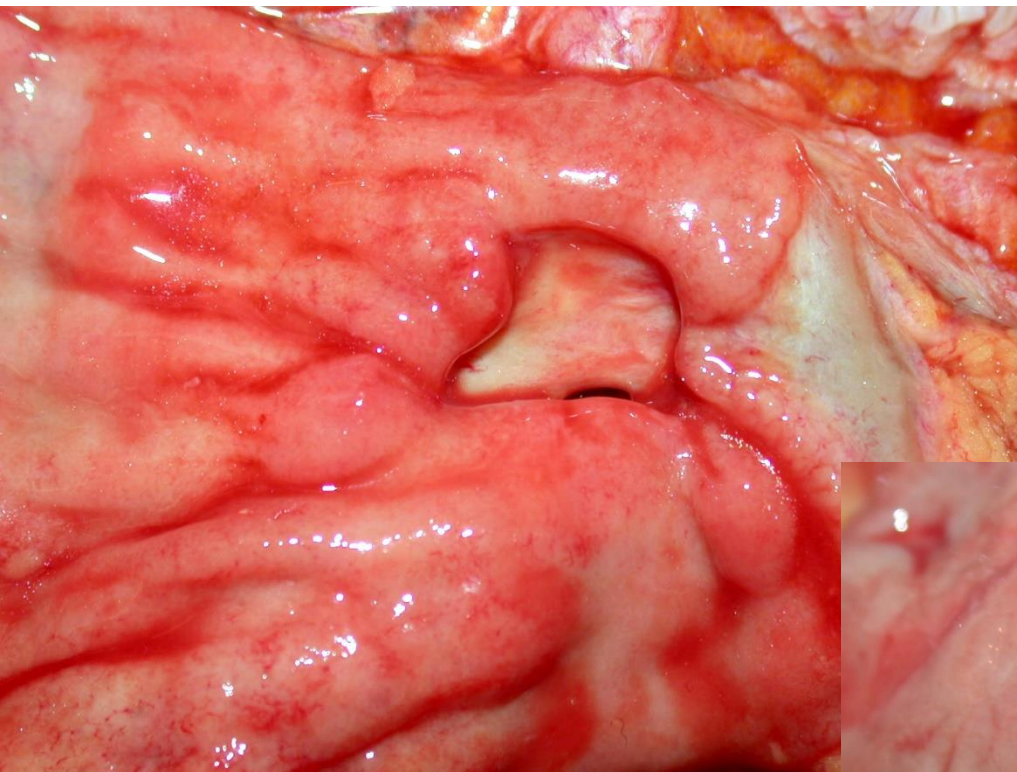


- Protektive Mechanismus↓
pl.: Ischaemie, Shock

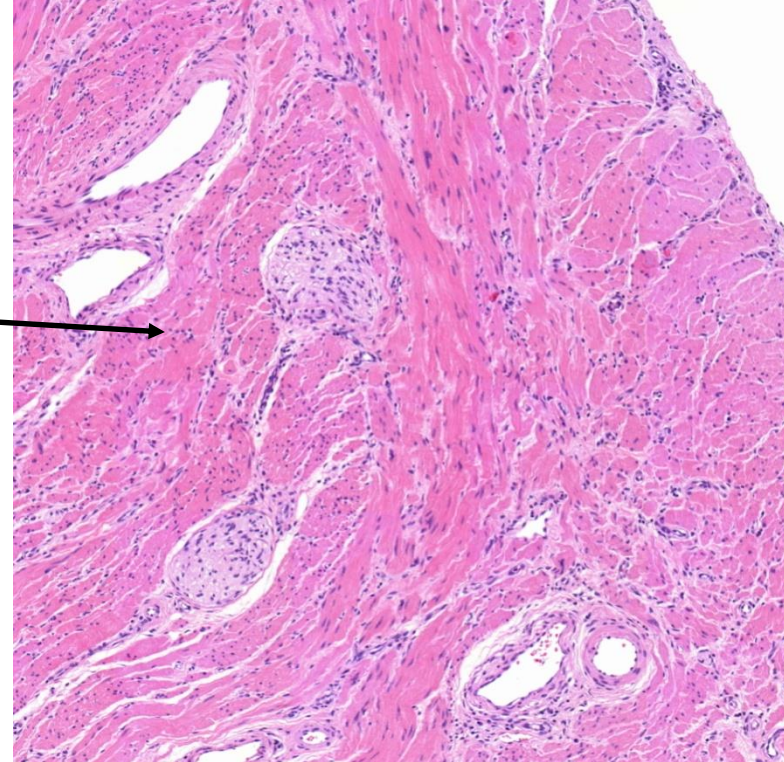
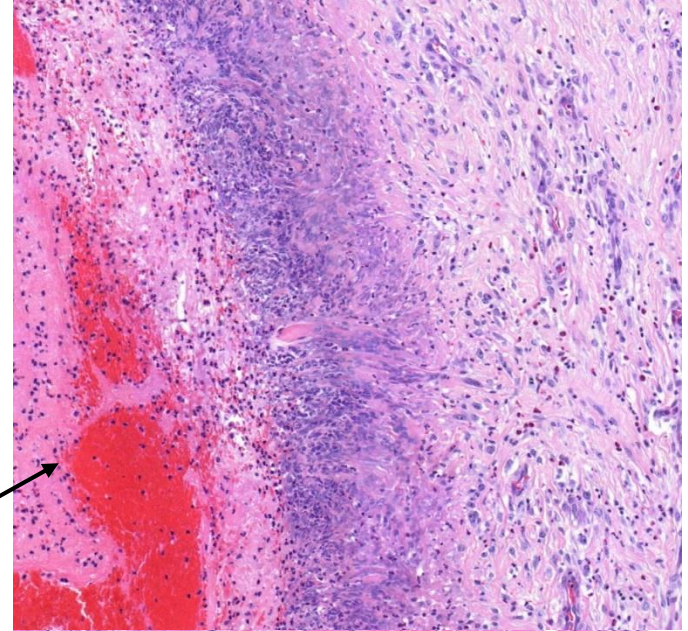
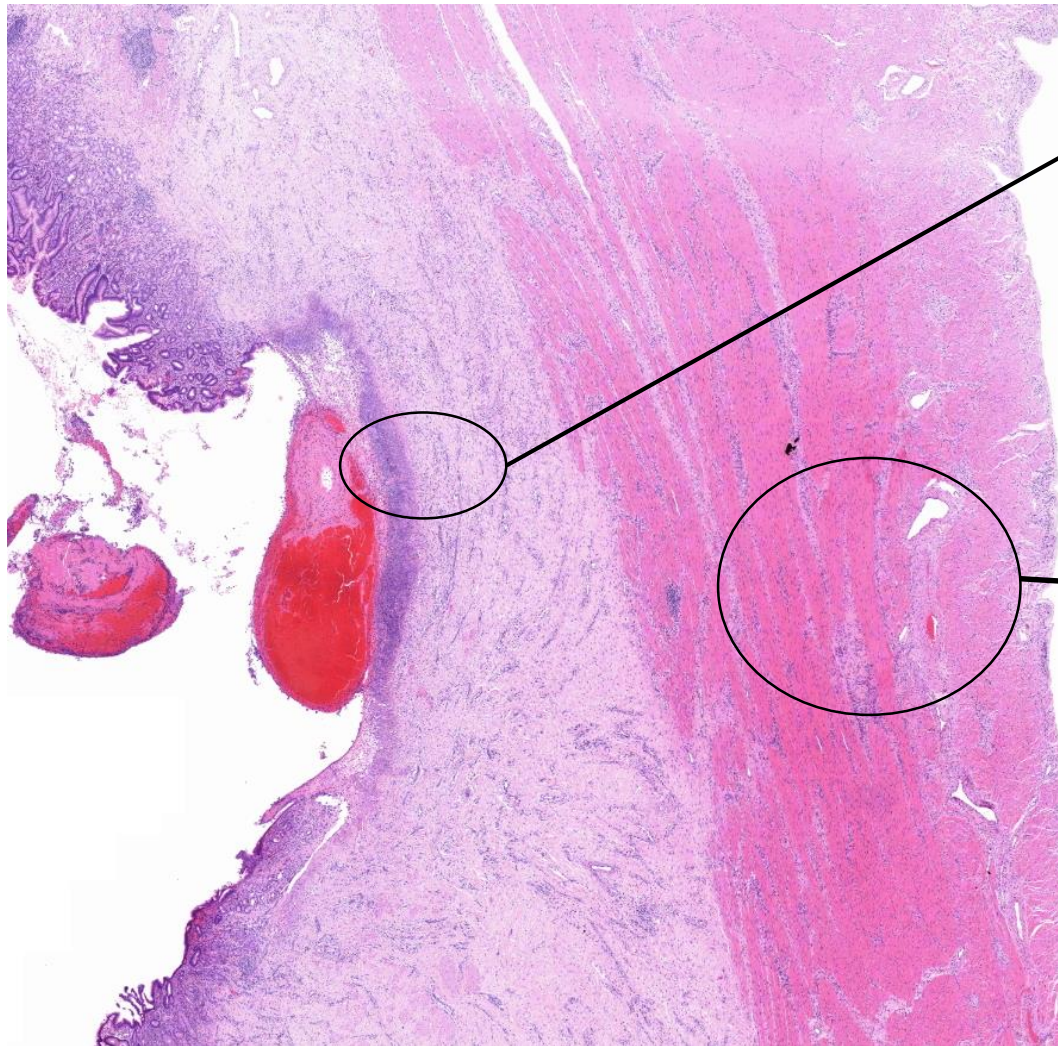
Ulkus



Peptisches Ulkus



Peptisches Ulkus



Komplikationen

- Blutung
- Perforation
- Penetration
- Vernarbung (z. B. Pylorusstenose)
- Malignes Transformation

Magenkarzinom

- 90-95% der Magentumoren sind Adenokarzinomen
- **Frühsymptomen**= Symptomen von chronischer Gastritis (Dyspepsie, Übelkeit)
- **Spätsymptomen**: Gewichtabnemen, Anorexia, Ekelgefühl gegenüber Fleisch, Veränderung in Stuhlgang, Anämie, Blutung
- **Überlebensrate** (5 Jahren):
 - Frühkarzinome: > 90% (T1N0M0)
 - Fortgeschrittene Karzinome: < 20%
- **Prognose**:
 - Infiltrationstiefe (pT)
 - Regionale Lymphknotenmetastasen (pN)
 - Fernmetastasen

Typen der Magenkarzinomen (Lauren-Klassifikation)

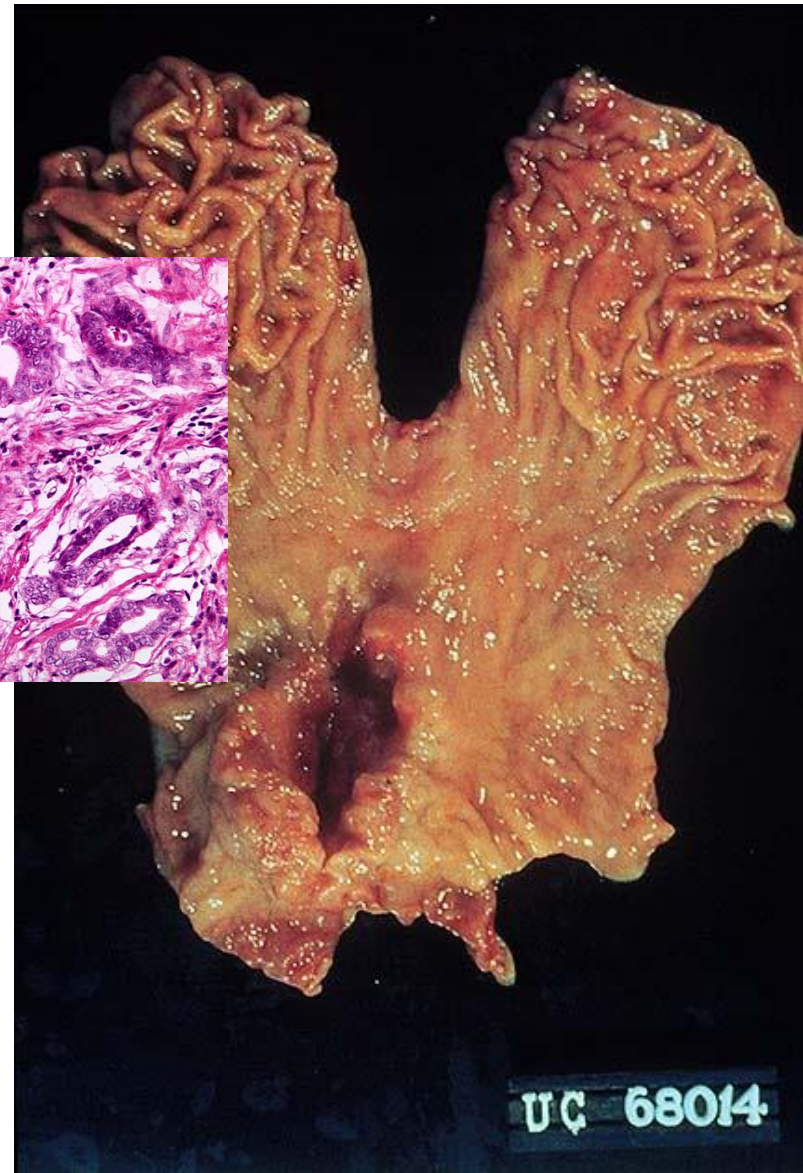
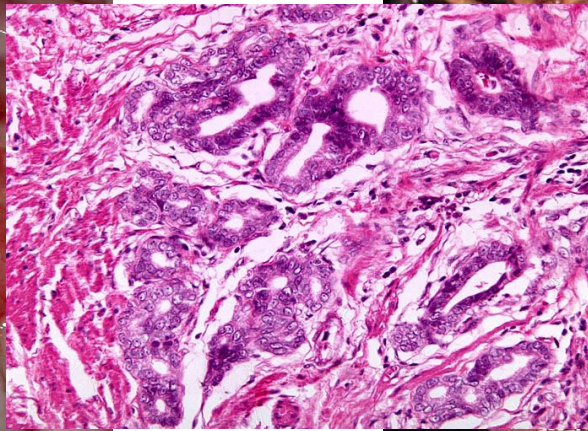
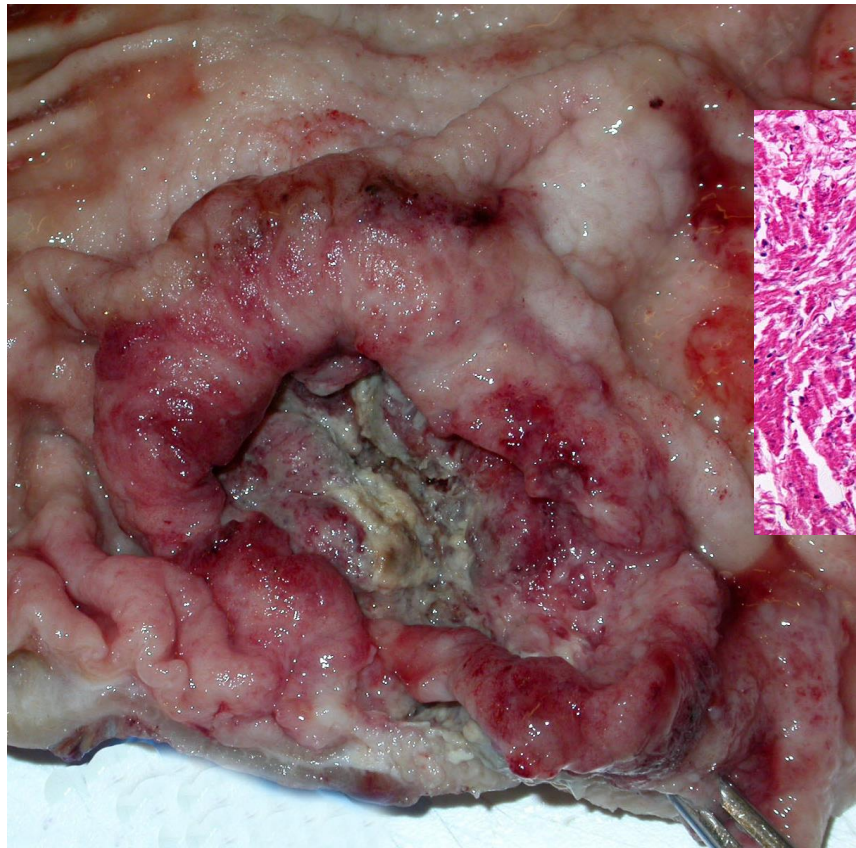
• Intestinaler

- Exophytische / ulzerierte (wallartiger Rand)
- Drüsenartige Struktur
- Muzinproduktion↑
- Aufgrund einer Dysplasie/Adenom
- HER2-Amplifikation

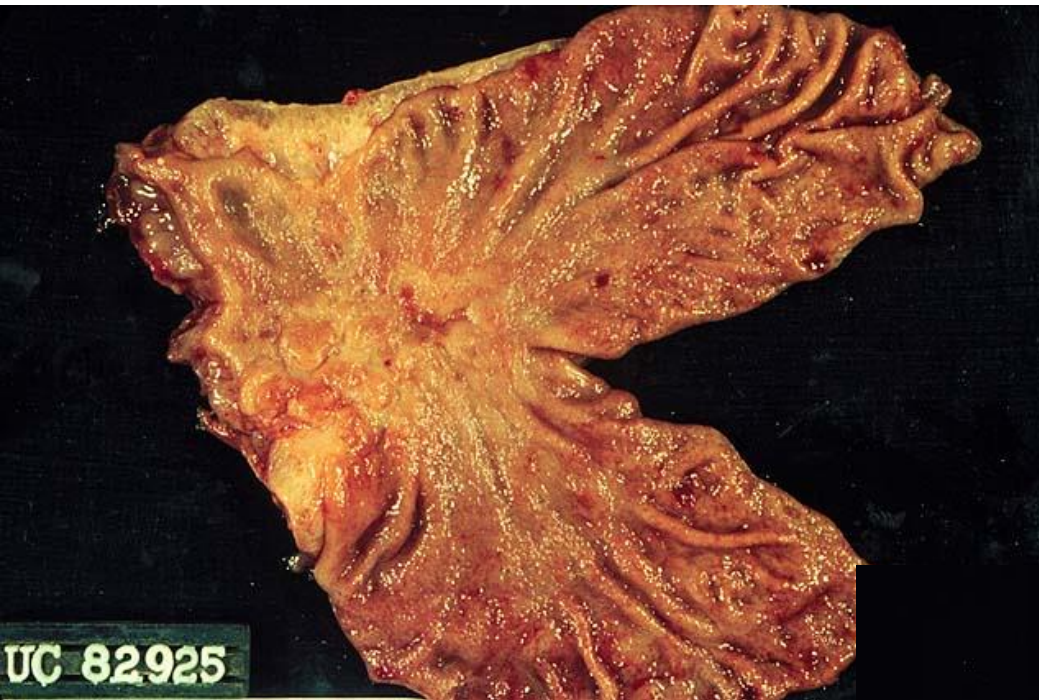
• Diffuser

- Infiltrative
- Desmoplastische – linitis plastica
- Dyskohäsive Zellen
- Muzintropfen im Zytoplasma
- Kein Precursor
- Fehlen von E-cadherin

Intestinaler Typ



Diffuser Typ

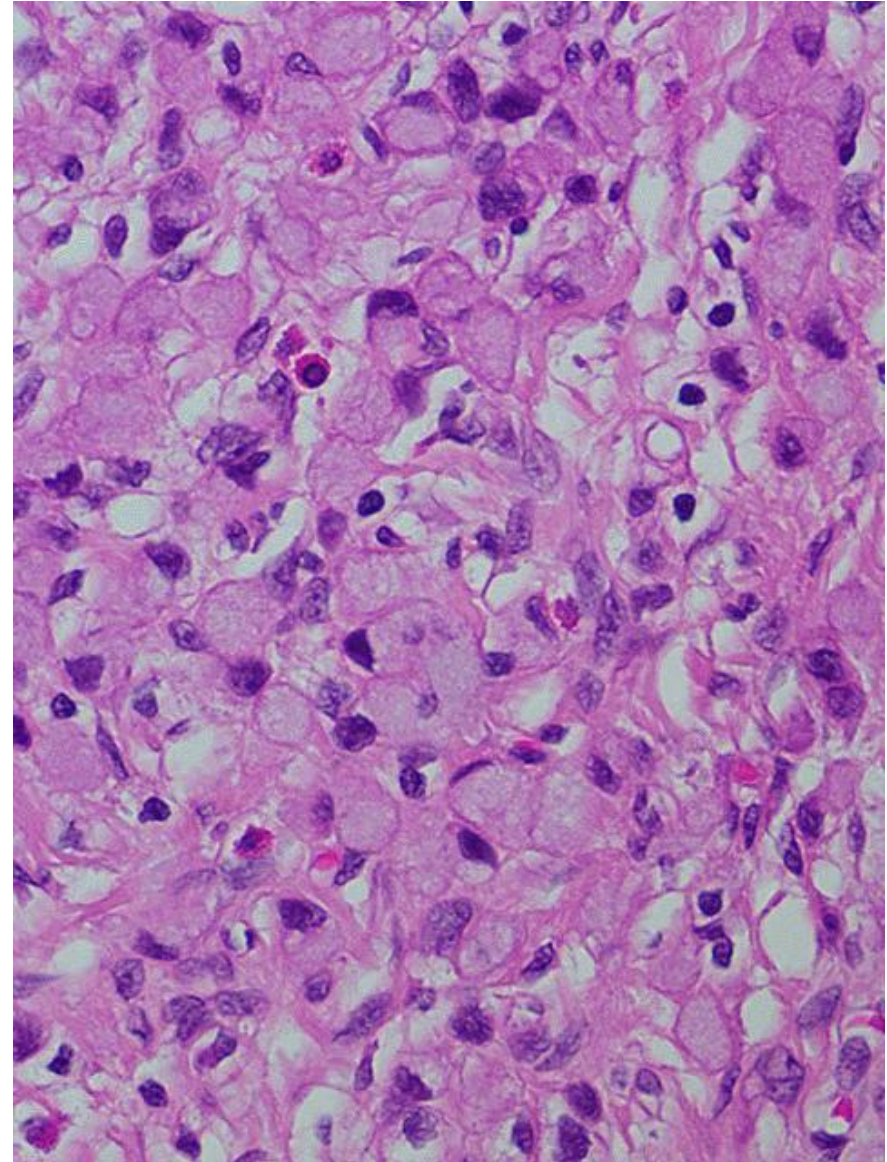


Linitis plastica



Diffuser Typ

z. B.: carcinoma sigillocellulare/
Siegelringzellkarzinom



GIST

(gastrointestinaler Stromatumor)

- Im Magen-Darm-Trakt die häufigste mesenchymale Tumoren
- Von Pacemaker-Zellen (Cajal-Zell)
- Mehr als die Hälfte der Fällen entstehen im Magen
- In 75-80% der GIST Mutationen des KIT (CD117)-Gens, in 10% Mutationen PDGFR A
- Häufigkeitsgipfel: 6. Lebensjahrzehnt
- Prognose:
 - Größe
 - Mitotische Aktivität
 - Lokalisation (im Dünndarm schlechtere Prognose)

GIST



Solitäre, gut umgeschriebene, elastische Läsion in Submukosa, seltener in Subserosa oder Intramural.

GIST

