
5 Der nicht unerwartete Tod

5.1

Chronische Herz- und Kreislauferkrankungen

5.1.1

Linksherzhypertrophie (Hypertonieherz)

Die Herzhypertrophie ist eine Massenzunahme des Myokards als Folge einer verstärkten Muskelarbeit, bedingt durch Druckerhöhung, Volumenvermehrung oder Erhöhung des peripheren Widerstands im Kreislaufsystem. Eine Herzhypertrophie ist zu diagnostizieren, wenn das Herzgewicht über dem Normgewicht liegt. Normwerte sind für Männer im mittleren Lebensalter 300–350 g, für Frauen 250–300 g. Ein Herzgewicht über 500 g entspricht dem kritischen Herzgewicht, über 600 g einem *Cor bovinum*, über 1000 g einer exzessiven Herzhypertrophie. Maximale Werte von 1250 g sind bekannt. Vornehmlich ist das Myokard der linken Kammerwand betroffen (s. Abb. 5.1). Bei einer kompensierten Hypertrophie entspricht das Bild der *konzentrischen* Hypertrophie, bei einer dekompensierten Hypertrophie liegt eine *exzentrische* Herzhypertrophie vor. Bei Belastung des kleinen Kreislaufs entwickelt sich die Hypertrophie im rechten Herzen (*Cor pulmonale*).

Bei der Linksherzhypertrophie überragt die linke Kammerspitze den rechten Ventrikel. Bei der Rechtsherzhypertrophie bildet der rechte Ventrikel die Herzspitze. Bei der Druckhypertrophie wird das Ventrikellumen eng. Bei der Volumenhypertrophie ist das Ventrikellumen weit.

5.1.2

Herzdilatation

Die Herzdilatation entspricht einer Erweiterung der Herzhöhlen und geht funktionell mit einer Herzinsuffizienz bzw. Dekompensation einher.

Die akute Herzdilatation kommt bei einer plötzlichen arteriellen Druckerhöhung oder venösen Volumenvermehrung zustande. Kurzfristig kann die Mehrbelastung ausgeglichen werden. Bei unphysiologischer Mehrbelastung kann innerhalb von Sekunden durch die akute Dilatation ein tödliches Herz-

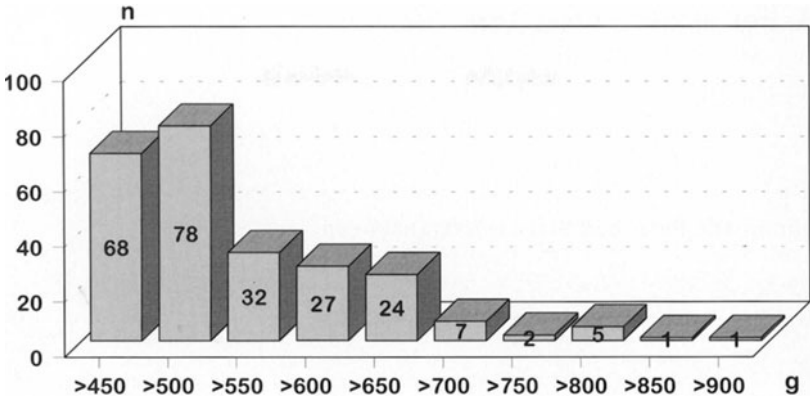


Abb. 5.1. Herzgewichte bei Herzhypertrophie (n = 245)

versagen eintreten. Am häufigsten ist ein akutes Rechts Herzversagen durch fulminante Lungenembolie.

Bei chronischer Herzbelastung wie bei arterieller Hypertonie kann es zu einer Gefügedilatation des linken Kammerwandmyokards kommen, d.h. zur Entwicklung einer chronischen Dilatation bzw. exzentrischen Hypertrophie. Die Ventrikelspitze ist abgerundet und entspricht einem romanischen Rundbogen, während die normale Kammer Spitze spitzwinklig, entsprechend einem gotischen Bogen ist. Das Myokard ist im Gegensatz zur konzentrischen Hypertrophie verschmälert. Trabekel und Papillarmuskulatur sind abgeflacht. Der Kammerdurchmesser ist vergrößert. In der Regel sind auch Vorhöfe und Herzohren erweitert.

Die konzentrische Herzhypertrophie wird am häufigsten bei Hochdruckkrankheit beobachtet, ferner bei Aortenklappenstenose. Wenn die Kraftreserven des Myokards bei Hypertonie ausreichen, bleibt es bei der konzentrischen Hypertrophie. Ist die Kraftreserve ausgeschöpft, entwickelt sich die exzentrische Herzhypertrophie, die durch eine Koronarsklerose mit zunehmender Koronarinsuffizienz verschlimmert werden kann.

Eine Normotonie liegt bei Blutdruckwerten von unter 140/90 mmHg, eine Grenzwerthypertonie bei Werten zwischen 140 und 159 mmHG systolisch und 90–94 diastolisch vor und ein stabiler Hochdruck bei Ruheblutdruckwerten von systolisch über 160 mmHg und diastolisch über 95 mmHg. Ätiologisch werden primäre oder essentielle Hypertonie sowie die sekundären symptomatischen Hypertonien unterschieden. Ferner gehören renale, endokrine,

kardiovaskuläre und neurogene Ursachen dazu. Drei Hypertonieformen werden hämodynamisch unterschieden:

- *Minutenvolumenhochdruck*: Hier steigt der systolische Blutdruck an, der diastolische Druck bleibt im Normbereich. Es handelt sich um die Zunahme des Herzminutenvolumens bzw. ein vermehrtes Blutvolumen.
- *Elastizitätshochdruck*. Die systolische Druckerhöhung ist hier die Folge der Arteriosklerose großer Arterien mit nachfolgender Verminderung von deren Windkesselfunktion.
- *Widerstandshochdruck*. Er ist durch die Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes bedingt. Hier handelt es sich um den renalen Hochdruck oder die hypertensive Arteriopathie. Der diastolische Blutdruck liegt über 95 mmHg.

Folgen von Bluthochdruck und Herzhypertrophie sind die Dekompensation des hypertrophierten linken Herzens sowie bei zusätzlicher Entwicklung einer peripheren Koronararteriosklerose Myokardinfarkte oder disseminierte Herzmuskelfasernekrosen im linksseitigen Myokard. In 6% der Fälle ist hier die Todesursache zu finden. In etwa 30% kommt es bei Hypertonie zu Hirnmassenblutungen oder anämischen Hirninfarkten bzw. einem Status lacunaris.

Der Myokardinfarkt kann in einem Herzen mit Normalgewicht – was jedoch selten ist – in einem konzentrisch hypertrophen, zumeist jedoch in einem exzentrisch hypertrophen Herzen entstehen. Wird die akute Phase überlebt und das Narbenstadium erreicht, so kann sich bei fortbestehendem Hochdruck ein Narbenaneurysma in der Kammerwand entwickeln. In sehr seltenen Fällen entstehen dann auch Wandrupturen. Häufiger Befund nach abgelaufenem Myokardinfarkt sind kompakte Narben bzw. Schwielen oder bei Ischämien disseminierte Narbenfelder. Rhythmusstörungen sind dabei oft die Folge und können dann Ursache für einen plötzlichen Tod sein.

FALLBEISPIELE

82jähriger Mann

Klinische Diagnose: Generalisierte Arteriosklerose. Stammhirninsult. Arterielle Verschlusskrankheit. Ventrikuläre Rhythmusstörungen. Übernahrung und Exzision eines blutenden Ulcus ventriculi 3 Wochen vor dem Tod. Aspirationspneumonie. Langjährige Hypertonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeine ausgeprägte Arteriosklerose. Koronarsklerose. Exzentrische Herzhypertrophie links. Gewicht 580 g. Vorhofthromben rechts. Lungenembolien. Zustand nach Exzision eines Ulcus ventriculi. Hepatozelluläres Karzinom. Glanduläres Prostatakarzinom. Alte ischämische Hirninfarkte.

Todesursache: Myokardinsuffizienz und Herdpneumonie.

85jähriger Mann

Klinische Diagnose: Zustand nach B-II-Operation wegen Ulcus ventriculi. Kachexie. Chronische Hypertonie. Herzinsuffizienz. Verdacht auf Ösophagusneoplasie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Stenosierende Koronarsklerose. Linksherzhypertrophie. Gewicht 560 g. Rezidierte subendokardiale Myokardinfarkte in Hinter- und Vorderwand links. Parietalthromben im rechten Vorhof und linken Ventrikel. Rezidierte Lungenembolien und hämorrhagischer Infarkt im rechten Unterlappen. Pulmonalarteriensklerose.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch rezidierte Myokardinfarkte und Lungenembolien.

41jähriger Mann

Klinische Diagnose: Dekompensierte Leberzirrhose. Zunehmende biventrikuläre Herzinsuffizienz. Hypertonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgeprägte stenosierende Koronarsklerose mit exzentrischer Herzhypertrophie beiderseits. Gewicht 640 g. Narbenfelder an Vorder- und Hinterwand. Mikronoduläre Leberzirrhose. Zustand nach B-II-Resektion. Nierenzysten. Bronchopneumonie.

Todesursache: Linksherzversagen bei akuter Koronarinsuffizienz.

82jährige Frau

Klinische Diagnose: Zustand nach Vulvakarzinom 1995. Verdacht auf koronare Herzkrankheit. Grenzkompensierte Herzinsuffizienz. Myasthenia gravis mit rezidivierenden Erstickungsanfällen. Immunsuppressive Behandlung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Myasthenia gravis mit Muskelfaseratrophien im Thorax- und Halsbereich. Ausgeprägte floride, chronische, stark schleimige Tracheobronchitis. Herdpneumonien. Panmyelopathie mit Markhypoplasie (periphere Panzytopenie, toxisch-medikamentös). Sigmadivertikulitis mit gedeckter Perforation. Ausgeprägte Dilatation beider Herzventrikel. Gewicht 300 g. Totalhüftgelenksendoprothese links bei Morbus Paget.

Todesursache: Links- und auch Rechtsherzversagen bei Pneumonie mit hämorrhagisch-schleimiger Tracheobronchialobstruktion.

5.1.3**Rechtsherzhypertrophie (Cor pulmonale chronicum)**

Eine chronische pulmonale arterielle Hypertonie führt zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, d. h. zum Cor pulmonale.

Weniger als 7 % der Herzkranken haben ein Cor pulmonale. Die Ursache für die rechtsseitige Herzhypertrophie liegt in einer intrapulmonalen Erkrankung, entweder in der Störung der Lungendurchblutung oder der Lungenventilation. Störungen der Lungendurchblutung können durch rezidivierende Lungenembolien oder durch Einengung der peripheren Lungenstrombahn entzündlich oder proliferativ bedingt sein. Derartige okklusive Perfusionsstörungen können z. B. durch Appetitzügler verursacht werden. Die Verringerung der Lungenstrombahn durch Pneumektomie oder Lobektomie kann über eine restriktive Perfusionsstörung eine pulmonale Hypertension bewirken. Beim Cor pulmonale finden sich Gewichte des rechten Kammermyokards von mehr als 65 g.

Kombinationen wie die genannten Störungen der Lungendurchblutung und die Schweregrade einer Staublungenerkrankung (Anthrakosilikose) sowie die Diagnose eines Cor pulmonale müssen relativ häufig aufgrund der Obduktionsbefunde korrigiert werden. Schließlich kann das Cor pulmonale auch unerwartet und plötzlich zum Herztod führen. Reanimationsbemühungen sind dabei in der Regel erfolglos.

FALLBEISPIELE

78jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Cor pulmonale. Plötzlicher Herztod.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis und Peribronchitis. Feinvesikuläres Lungenemphysem. Gerüstfibrose. Pleuraverschwartung rechts. Pulmonalarteriosklerose. Rechtsbetonte Herzhypertrophie. Gewicht 660 g (Cor pulmonale). Pleuritis, Epikarditis. Zusätzlich Koronarsklerose mit Myokardinfarktfolgen. Leberzirrhose und Prostatahyperplasie (BPH).

Todesursache: Akute Rechtsherzinsuffizienz.

50jähriger Mann

Klinische Diagnose: Respiratorische Insuffizienz bei schwerster Torsions skoliose. Rippenbuckel. Polyglobulie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cor pulmonale bei ausgeprägter rechtskonvexer Torsionskyphoskoliose mit Gibbusbildung. Chronisches Emphysem mit Bronchiektasien. Thrombus im rechten Vorhof. Organisierte Pulmonalarterienembolien mit Strickleiterphänomen.

Todesursache: Rechtsherzversagen.

5.1.4

Kardiomyopathien

Kardiomyopathien sind Erkrankungen der Herzmuskulatur, die weder durch Koronarsklerose, Thrombose, Klappenvitien, Hypertonie oder mechanische Überlastungen bedingt sind. Es werden primäre und sekundäre Kardiomyopathien unterschieden. Primäre Kardiomyopathien sind selten.

Die *primäre hypertrophische Kardiomyopathie* ist als obstruktive Form vornehmlich durch die Hypertrophie des Ventrikelseptums mit Einengung der linken Ausflusssbahn und dadurch bedingter Mitralinsuffizienz charakterisiert. Die nichtobstruktive Form ist diffus im linken Ventrikel ausgebildet.

Primäre dilatative Kardiomyopathien werden unterteilt in eine kongestive und eine nichtkongestive Form. Die kongestive Form ist durch eine frühe Druckerhöhung, die nichtkongestive Form durch späte Druckerhöhung charakterisiert. Die Herzgewichte liegen weit über 500 g.

Bei den *sekundären Kardiomyopathien* spielen ursächlich Über- und Unterfunktion der Schilddrüse, Nebennierenerkrankungen, Stoffwechselerkrankungen bzw. Speicherkrankheiten, vor allem die Amyloidosen Typ AA und AL eine Rolle (sog. restriktive Kardiomyopathie). Sehr häufig wird eine sekundäre Kardiomyopathie vom kongestiven Typ bei chronischem Alkoholismus beobachtet. Sehr selten sind sekundäre Kardiomyopathien durch Medikamente, insbesondere Zytostatika wie Adriamycin und Zyklophosphamide bedingt.

FALLBEISPIELE

80jähriger Mann

Klinische Diagnose: Herzdilatation mit Rhythmusstörungen. Zustand nach Reanimation mit hypoxischem Hirnschaden. Globale Herzinsuffizienz. Prostatakarzinom. Struma.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgeprägte kongestive Kardiomyopathie. Herzgewicht 800 g. Nebennierenrindenhypertrophie beiderseits. Endokriner Pankreastumor. Prostatakarzinom. Bronchopneumonie.

Todesursache: Myokardiale Insuffizienz.

89jährige Frau

Klinische Diagnose: Arterielle Verschlusskrankheit des rechten Beins. Koronare Herzerkrankung. Kombiniertes Aortenvitium. Zustand nach Myokardinfarkt und Bronchopneumonie linksbasal. Leistenhernie rechts.

Pathologisch-anatomische Diagnose (Überraschungsbefund): Generalisierte primäre perikollagene Amyloidose vom AL-Typ mit ausgeprägter Kardiomyopathie. Herzgewicht 750 g. Mesenterialarterienthrombus. Hämorrhagischer Dünndarminfarkt. Schrumpfgallenblase mit Duodenalfistel. Stauungsfibrose der Leber. Stenosierende Femoralarteriosklerose. Ulkus der rechten Ferse. Ureteritis cystica.

Todesursache: Myokardinsuffizienz und Intoxikation durch Dünndarminfarkt.

66jährige Frau

Klinische Diagnose: Dilatative Kardiomyopathie. Chronischer Alkoholabusus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sekundäre kongestive Kardiomyopathie. Herzgewicht 620 g. Ausgeprägte passive Hyperämie der Leber mit brückenbildenden frischen Nekrosen. Degenerative Diskopathie der LWS mit Osteoporose.

Todesursache: Linksherzversagen durch myokardiale Insuffizienz.

5.1.5

Herzklappenfehler

Valvuläre Vitien sind Klappenveränderungen, die zu einer Änderung der Hämodynamik führen. Vorliegen können absolute Vitien, bei denen die Klappen selbst verändert sind, und relative Vitien, bei denen der Klappenring erweitert ist. Funktionell werden unterschieden:

- Stenose: Einengung des Klappenostiums.
- Insuffizienz: Schließunfähigkeit der Herzklappen.
- Kombiniertes Vitium: Stenose und Insuffizienz.

Am häufigsten finden sich absolute Vitien während oder nach Ablauf von Endokarditiden. Stenosen entstehen durch Verwachsungen der Kommissuren, Verschmelzungen und Verkalkungen der Taschen bzw. der Segel. Die Mitralklappenstenose behindert die Diastole, während die Aortenklappenstenose den Blutstrom in der Systole erschwert. Bei den Insuffizienzen kommt es zu Zerstörungen der Taschen oder Segel und Schließunfähigkeit der Klappen. Bei Aorten- oder Pulmonalklappeninsuffizienz fließt das Blut in der Diastole in den Ventrikel zurück. Bei Mitralklappen- oder Trikuspidalklappeninsuffizienzen staut sich das Blut in den Vorhöfen. Häufig findet sich die Kombination von Stenose und Insuffizienz an ein und derselben Klappe. Es liegt dann ein kombiniertes Vitium vor.

Bei der *Aortenstenose* kommt es zu einem Druckanstieg in der linken Kammer mit Wandhypertrophie und Dilatation im Sinne einer exzentrischen Herzhypertrophie. Es entwickelt sich eine relative Mitralklappeninsuffizienz mit Lungenstauung; im Spätstadium kommt es zur sekundären pulmonalarteriellen Hypertonie, die schließlich zur Rechtsherzvergrößerung und relativen Trikuspidalklappeninsuffizienz führt. Bei kombinierter Links- und Rechtsherzinsuffizienz besteht eine erhebliche passive Hyperämie in allen parenchymatösen Organen.

Bei der *Aorteninsuffizienz* steigt das linksventrikuläre Blutvolumen an. Es kommt zunächst zur Dilatation und dann zur Wandhypertrophie in der linken Kammer. Bei dieser exzentrischen Herzhypertrophie besteht eine relative Mitralsuffizienz, die durch den Lungenstau zu einer Dilatation der rechten Kammer mit relativer Trikuspidalinsuffizienz wie bei Aortenstenose führt. Daraus resultiert eine Links- und Rechtsherzinsuffizienz, wiederum mit passiver Hyperämie in den parenchymatösen Organen.

Bei der *Mitralstenose* kommt es zu einem Druckanstieg im linken Vorhof mit Wandhypertrophie und Dilatation sowie einer erheblichen passiven Hyperämie in der Lunge. Dadurch resultiert ein Druckanstieg in der Lungenarterie mit Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer und relativer Trikuspidalinsuffizienz. Die Dilatation des linken Vorhofs bei der Mitralstenose führt langfristig stets zu Vorhofflimmern. Thrombenbildungen – besonders im linken Herzohr mit entsprechendem Embolierisiko – sind typisch.

Bei der *Mitralinsuffizienz* kommt es ebenfalls zu einer Volumenbelastung mit Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs. Es resultiert ein Blutrückstau in die Lungen mit Rechtsherzbelastung und Rechtsherzinsuffizienz. Durch die Insuffizienz der Mitralklappe hat auch der linke Ventrikel eine erhöhte Volumenarbeit zu leisten, was zur Wandhypertrophie und Dilatation der linken Kammer zusätzlich führt.

Sämtliche Herzklappen können chirurgisch ersetzt werden. Komplikation können Fadenausrisse am Ansatz der implantierten Klappen sein. Mechanische Defekte sind selten. Nicht selten sind jedoch Thrombusbildungen an den Herzklappen, die bei Abriß zu Embolien, vor allem im großen Kreislauf, führen können. Ursachen von Herzvitien sind, wie oben ausgeführt, Endokarditiden; aber auch ausgeprägte Klappenringsklerosen können zu Verkalkungen und Verschwielungen, vor allem der Aortenklappe, führen. Zusätzliche Komplikationen sind hier aufgepfropfte Endokarditiden.

FALLBEISPIELE

57jähriger Mann

Klinische Diagnose: Dekompensierte Aortenstenose, koronare Herzerkrankung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aortenklappenstenose und Insuffizienz bei abgelaufener Endokarditis. Ausgeprägte Herzhypertrophie. Gewicht 830 g.

Todesursache: Akute Koronarinsuffizienz.

81jähriger Mann

Klinische Diagnose: Unbekanntes Herzvitium. 8 Tage vor dem Tode Husten, Verschlechterung mit Dyspnoe. Plötzliche Asystolie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Valvuläre Aortenstenose nach narbig abgelaufener Endokarditis. Deutliche degenerative Verkalkung auch der Mitralklappe. Herzhypertrophie, Gewicht 600 g. Koronarsklerose. Myokardfibrose. Prostatakarzinom. Kalzifizierte Pleuraschwarte rechts.

Todesursache: Akute Koronarinsuffizienz.

71jährige Frau

Klinische Diagnose: Zustand nach Aortenklappenersatz. Kardiogener Schock bei Verdacht auf Aortenklappenprothesen-Dysfunktion.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach Implantation einer Metro-nic-Hall-Aortenklappenprothese mit ausgeprägter Thrombosierung. Zustand nach Dacron-Patch-Erweiterung des Aortenklappenrings und der Aorta ascendens. Blockierung der Aortenklappenprothese. Exzentrische Linksherzhypertrophie und Dilatation der Vorhöfe. Herzgewicht 600 g. Ausgeprägtes Lungenödem.

Todesursache: Akutes Linksherzversagen bei thrombotischem Verschuß der Aortenklappenprothese.

73jährige Frau

Klinische Diagnose: Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern. Kombiniertes Mitralvitium. Hypoxischer Hirnschaden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ektasie der Mitralklappe bei degenerativer Verkalkung (relative Mitralklappeninsuffizienz). Femoralvenenthrombose. Pulmonalarterienembolien. Tracheostomie. Eitrig-schleimige und ulzeröse Tracheobronchitis und Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Sigmadivertikulose.

Todesursache: Kombiniertes Links- und Rechtsherzversagen.

72jähriger Mann

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. Alter Anteroseptalinfarkt. Koronarrevaskularisation. Tumornephrektomie rechts. Verschuß der A. carotis interna rechts. Bauchaaortenaneurysma. Kardiale Dekompensation wegen Aortenklappenstenose. Aortenklappenersatz 5 Tage vor dem Tode. Pneumothorax rechts. Verdacht auf zerebralen Insult oder Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Stenosierende Koronarsklerose. Zustand nach zweimaligem koronarem Bypass. Biventrikuläre Herzhypertrophie, Gewicht 750 g. Zustand nach Aortenklappenersatz wegen Stenose mit Raffung der A. ascendens. Hyperplasie der Pulmonalarterienklappe. Fibrinös-hämorrhagische Epi- und Perikarditis mit infiziertem Hämatom. 200 ml trüber Perikarderguß. Mikroabszedierende akute interstitielle Myokarditis. Septikopyämie mit mikroabszedierender Myokarditis, Nephritis und Enzephalitis. Nekrosen in der Leber. Akute Pankreatitis. Arteriosklerotischer Verschuß der A. carotis interna rechts. Resorbierter anämischer Infarkt im rechten Okzipitallappen. Bauchaaortenaneurysma.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen und akuter Myokardinfarkt.

76jährige Frau

Klinische Diagnose: Verbrauchskoagulopathie und Schock bei Sepsis. Respiratorische Globalinsuffizienz bei Verdacht auf ARDS. Bronchopneumonie beiderseits. Tachyarrhythmia absoluta. Hirninfarkt rechts. Nierenversagen. Subileus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 500 g mit Vorhofthrombus links. Koronarthrombose der rechten Kranzarterie. Frischer Hinterwandinfarkt. Zustand nach Schrittmacherimplantation. Perforation des hinteren Segels der Trikuspidalklappe bei fibrinöser Endokarditis. Frische Epi- und Perikarditis. Thrombembolischer Verschuß der A. cerebri media und anämische Hirninfarkte der rechten Hemisphäre. Alveolärer Lungenschaden. Niereninfarkte beiderseits.

Todesursache: Kardiale und respiratorische Insuffizienz.

73jährige Frau

Klinische Diagnose: Aortenklappenersatz wegen mittelgradiger valvulärer Aortenstenose ein Jahr vor dem Tode. Trikuspidalklappenringraffung. Arrhythmia absoluta. Plötzliche Bewußtlosigkeit auf der Straße. Verdacht auf Myokardinfarkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach Trikuspidalklappenringraffung mit Fadenausriß und erneuter Klappenringinsuffizienz. Verruköse Endokarditis der Trikuspidalklappe. Frische Lungenembolien beiderseits. Rektumkarzinom in einem Adenom.

Todesursache: Akutes Rechtsherzversagen.

60jähriger Mann

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. Aortenisthmusstenose. Rezidierte kardiale Dekompensation. Zerebraler Insult. Verdacht auf Myokardinfarkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aortenisthmusstenose (Erwachsenentyp) mit Umgehungskreislauf. Bikuspidale Aortenklappe. Persistenz der linken V. cava superior. Ausgeprägte exzentrische Herzhypertrophie, Gewicht 680 g. Stenosierende Koronarsklerose. Myokardfibrose. Frische Myokardinfarkte. Niereninfarkte. Chronische schleimig-eitrige Bronchitis.

Todesursache: Kardiogener Schock mit ausgedehnten Lebernekrosen. Nekrosen der Adenohypophyse, Bronchopneumonie.

84jährige Frau

Klinische Diagnose: Dekompensierte Herzinsuffizienz beiderseits. Massive Vergrößerung der Vorhöfe. Apoplex mit rechtsseitiger Hemiparese.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vorhofseptumdefekt vom secundum Typ mit exzentrischer Herzhypertrophie der Vorhöfe und des rechten Ventrikels (Cor pulmonale), Herzgewicht 530 g. Ektasie und Sklerose der Pulmonalarterien. Linksseitige anämische Hirninfarkte frontoparietal und okzipital. Zusätzlich eitrige Bronchopneumonie.

Todesursache: Rechtsherzinsuffizienz und zentrale Dysregulation.

Abb. 5.2
Konzentrische Herz-
hypertrophie. Gewicht
560 g. „Gotische“
Herzspitze

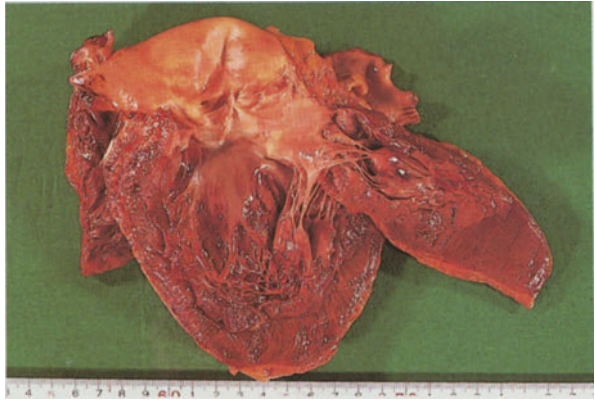


Abb. 5.3
Querschnitt einer
konzentrischen Links-
herzhypertrophie
eines langjährigen
Sportlers (sog. Sport-
lerherz) mit zuletzt
bestehendem Hyper-
tonus



Abb. 5.4
Exzentrische Herz-
hypertrophie mit
einer „romanisch“
bogenförmigen Herz-
spitze bei chronischer
Hypertonie und zu-
nehmender myogener
Insuffizienz (sog.
schlaffe Dilatation der
linken Herzkammer)

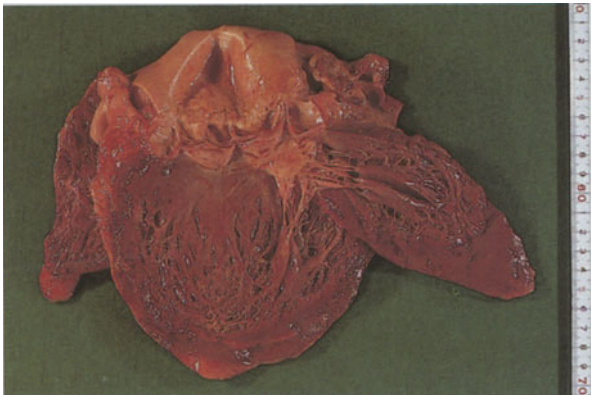


Abb. 5.5
Vergleich zwischen
exzentrischer Herz-
hypertrophie, Herz-
gewicht 830 g und
atrophischem Herz,
Herzgewicht 170 g



Abb. 5.6 a, b. Querschnitt durch ein Hyper-
tonieherz mit linksseitiger Wandhypertro-
phie und ausgedehnter Hinterwandvernar-
bung. **a** Übersicht

Abb. 5.6. b Nahaufnahme

Abb. 5.7
Herzhypertrophie der
rechten Kammer (Cor
pulmonale)

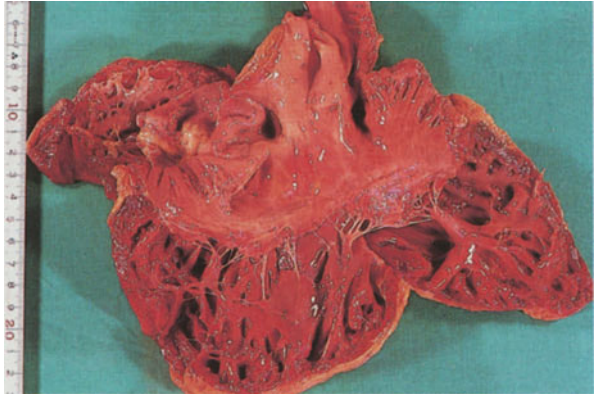


Abb. 5.8
Dilatative (kongesti-
ve) primäre Kardio-
myopathie

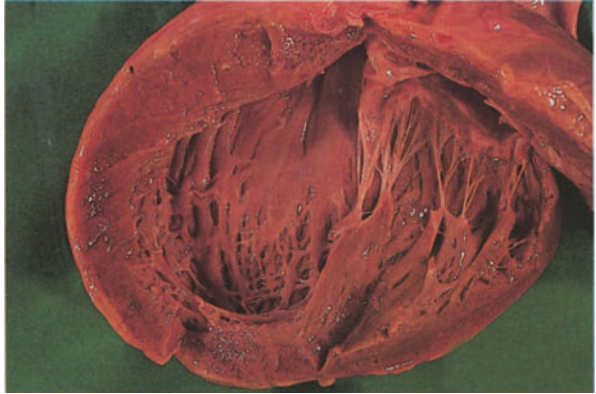


Abb. 5.9
Restriktive Kardio-
myopathie bei Amy-
loidose

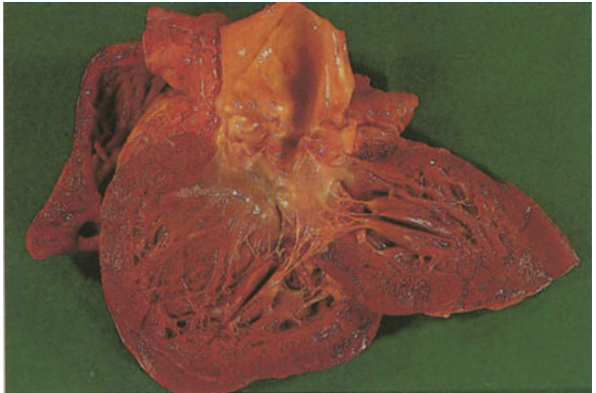


Abb. 5.10
Schwere postendokarditische Aortenklappenstenose

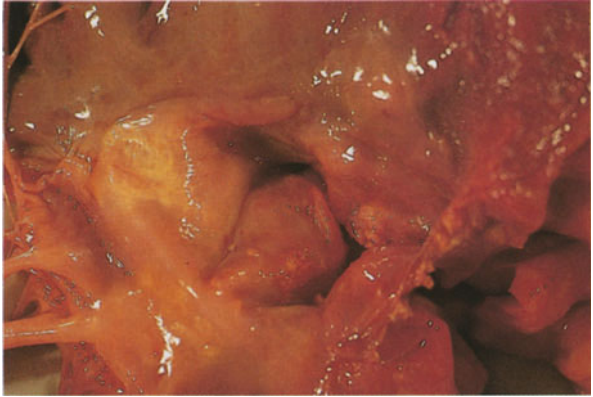


Abb. 5.11 a, b
Kombiniertes Mitralvitium postendokarditisch

a Vorhofsicht



Abb. 5.11
b Ventrikelsicht



Abb. 5.12
Fenestrations der
Aortenklappen bei
Zustand nach alter
Mitral- und Aorten-
klappenendokarditis



Abb. 5.13
Zustand nach Aorten-
klappenersatz mit
Thrombenbildungen

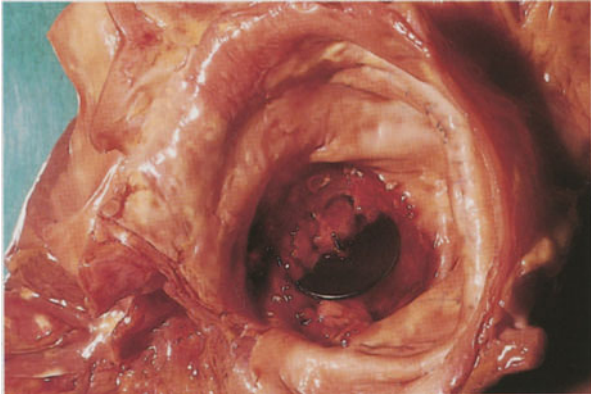
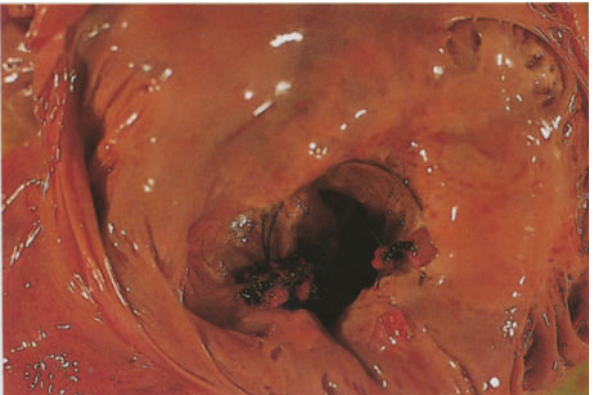


Abb. 5.14
Raffung der Trikuspidalklappe mit Aus-
rissen des Nahtmaterials und Thromben-
bildungen



5.1.6

Folgen der Herzinsuffizienz

5.1.6.1 Akute und chronische Blutstauung der Lunge

Die akute Lungenstauung, die bei akutem Linksherzversagen durch Myokardinfarkt, Klappeninsuffizienz bzw. -stenose, insbesondere Mitralklappenstenose, entsteht, ist durch vergrößerte blutreiche und schwere Lungen charakterisiert. Sie wird als rote Stauungsinduration bezeichnet. Zusätzlich kann es durch Austritt von Flüssigkeit in die Alveolen und/oder in das Interstitium zu einem akuten intraalveolären bzw. interstitiellen Ödem kommen.

Liegt eine chronische passive Hyperämie der Lungen bei chronischer Herzinsuffizienz vor, so imponieren wiederum große feste Lungen, die eine braune Schnittfläche haben (braune Stauungsinduration). Die Festigkeit beruht auf einer bindegewebigen Verbreiterung und Verdickung der Alveolarsepten. Die braune Farbe wird von eisenspeichernden Makrophagen in den Alveolen hervorgerufen.

5.1.6.2 Akute und chronische Hyperämie der Leber

Nach akuter Rechtsherzinsuffizienz kommt es zu einer Vergrößerung der Leber mit erheblicher Zunahme der Blutfülle. Die Schnittfläche ist rötlich. Dies beruht auf einer Erythrozytenanreicherung in den erweiterten Zentralvenen und Sinusoiden. Ist die akute Stauung mit Hypoxie im Rahmen des Schocks verbunden, so treten läppchenzentrale Nekrosen hinzu (s. 4.10).

Sehr viel häufiger wird aber die chronische passive Hyperämie der Leber mit akuten Schüben beobachtet. Die Leber hat eine netzige Schnittfläche und ist bunt gefleckt. Dies beruht auf dunklen Stauungsstraßen durch erweiterte Sinusoide zwischen den Läppchenzentren. Es imponiert das Bild einer „Herbstlaubleber“. Bei länger bestehender chronischer Blutstauung kommt es zu einer Induration der Leber mit Atrophie durch läppchenzentrale Bindegewebsvermehrungen (sog. Cirrhose cardiaque). Dies ist jedoch ein äußerst seltenes Phänomen.

5.1.6.3 Akute und chronische Hyperämie der übrigen Organe und Extremitäten

Vor allem im Gehirn kommt es im Rahmen einer Abflußbehinderung im venösen Kreislauf zu einem Ödem. Die passive Hyperämie der Nieren ähnelt jener der Leber. Im Verdauungstrakt und in der Milz treten vor allem durch Blutstauungen im Pfortadersystem bei Leberzirrhose Stauungshyperämien auf. Die Milz ist bei länger bestehendem Pfortaderhochdruck deutlich vergrößert. An den Extremitäten kommt es im Rahmen einer chronischen Insuffizienz zur Entwicklung von Beinödemen, die chronisch zu einer Induration der Epidermis führen. Hierbei kann es zu Ausbildungen von *Ulcera cruris* kommen.

FALLBEISPIELE

Fast in allen aufgeführten Beispielen bei kardialen und zentralem Kreislaufversagen finden sich ein mehr oder weniger stark ausgeprägtes Lungenödem sowie Zeichen der passiven Hyperämie in der Leber und in den Nieren.

Abb. 5.15
Akutes Lungenödem

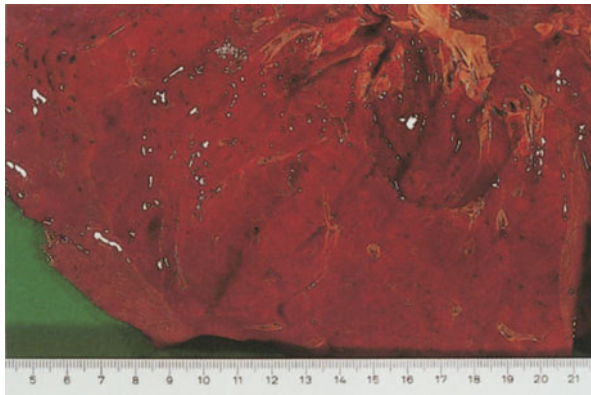


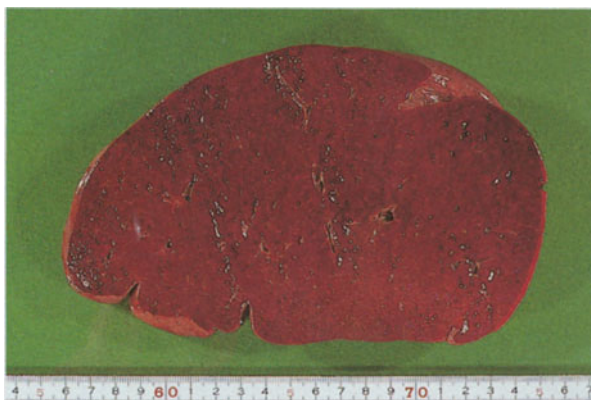
Abb. 5.16
Chronische Blut-
stauung der Lungen



Abb. 5.17
Chronische passive
Hyperämie der Leber
(„Herbstlaubleber“
mit bunter Schnitt-
fläche)



Abb. 5.18
Milz bei portaler
Hypertension



5.2

Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen

Unter dem Begriff chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen werden chronische Bronchitis, Bronchiektasen, Asthma bronchiale und Lungenemphysem zusammengefaßt.

5.2.1

Chronische Bronchitis

Eine chronische Bronchitis liegt vor, wenn ein mit Auswurf kombinierter Husten innerhalb von mindestens 3 aufeinanderfolgenden Monaten während 2 aufeinanderfolgenden Jahren besteht. Die chronische Bronchitis bevorzugt das männliche Geschlecht und manifestiert sich zumeist am Ende des 4. Lebensjahrzehnts. Die Ätiologie ist vielfältig. Bakterien, Viren, chronische Reize oder auch toxische Gase können vielfältige morphologische Bilder einer kатарhalischen, fibrinös-eitrigen und nekrotisierenden Bronchitis hervorrufen. Zigarettenrauch, Industrieabgase (vor allen in Regionen mit Schwerindustrie) sowie Nebel begünstigen die Entwicklung einer chronischen Bronchitis.

Wie bei allen Entzündungen kann sich auch bei der chronischen Bronchitis nach längerer Dauer ein destruktiver Prozeß entwickeln, der vor allem in den kleinen Bronchien bzw. Bronchioli durch eine begleitende Fibrosierung zu einer Obstruktion der Bronchien führt und damit dem zentrolobulären Lungenemphysem Vorschub leistet. Fast jede chronische Bronchitis geht in ein atrophisch-destruktives Endstadium über.

Die obliterative Bronchiolitis hat eine schlechte Prognose und tritt bevorzugt im Kindesalter auf. Die Ätiologie ist vielfältig. Im Erwachsenenalter stehen immunologische Prozesse im Vordergrund sowie Infektionen mit Viren. Zum Teil begünstigt die chronische Bronchitis mit zunehmendem Wandumbau der größeren und mittelkalibrigen Bronchien, aber auch der distalen Abschnitte, die Entwicklung von Bronchiektasen.

5.2.2

Bronchiektasen

Vor allem Bronchitiden und Bronchopneumonien im frühen Kindesalter fördern die Entwicklung von sackförmigen Bronchiektasen. Daneben steht eine Bindegewebsschwäche der Bronchialwand, aber auch eine angeborene Bron-

chusfehlbildung mit fehlenden Knorpelspangen im Vordergrund. Sackförmige Bronchiektasen finden sich vor allem bei Mukoviszidose, welche ebenfalls im frühen Kindesalter manifest wird.

Die *sackförmigen Bronchiektasen* enden blind. Sie bestehen aus blasigen und zystischen Hohlräumen. Diese Bronchiektasen erreichen im Gegensatz zu *zylindrischen Bronchiektasen* nie die Pleura. Letztere lassen sich in der Regel bis an die Pleura verfolgen. Bei den zylindrischen Bronchiektasen besteht oft eine begleitende chronische vernarbende Entzündung, die zu entzündlichen Bronchusstenosen führt. In Wänden finden sich Schleimhautulzerationen und Plattenepithelmetaplasien, aber auch Knorpeldestruktionen.

Komplikationen treten durch die Besiedlung der gestauten bzw. retinierten Schleimmassen mit Pilzen oder pyogenen Keimen auf, wodurch Lungenabszesse oder bei Streuung auch Hirnabszesse entstehen können. Bronchiektasen unterhalten ihrerseits eine chronische Bronchitis. Der chronisch-entzündliche Prozeß kann einer sekundären Amyloidose Vorschub leisten. Eine schwerwiegende Komplikation ist die Arrosion von Blutgefäßen mit Hämoptoe.

5.2.3

Asthma bronchiale

Hierbei handelt es sich um eine Atemwegserkrankung, die durch eine rezidivierende Dyspnoe infolge einer entzündlichen Bronchialobstruktion charakterisiert ist.

Dyspnoe bzw. Bronchialobstruktion kann durch ein *exogenes allergisches Asthma* hervorgerufen werden. Inhalationsallergene wie Pollen, Hausstaub und Milben, Tierhaare, Schuppen, Federn, Pilzsporen etc. können Auslöser für einen Asthmaanfall sein.

Das *endogene Asthma* tritt im Erwachsenenalter auf, bevorzugt beim weiblichen Geschlecht, und ist mit chronischen Infekten des Nasen-Rachen-Raums und der Bronchien kombiniert. Medikamente, Infekte, körperliche Anstrengungen, Inhalationsreize wie Gase, Dämpfe, Nebel und Streiß, vor allem Angstgefühle können ein endogenes Asthma auslösen. Nicht wenige Todesfälle durch endogenes Asthma sind durch Angststreiß während des Badens in Seen, z. B. durch plötzliche Temperaturschwankungen, hervorgerufen worden.

5.2.4 Emphysem

Beim Emphysem handelt es sich definitionsgemäß um eine irreversible Überblähung der Lufträume jenseits der terminalen Bronchioli. Ein Emphysem kann primär auftreten, häufig ist es jedoch Teilkomponente einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung. Werden Emphysemlasen in Nachbarschaft von Narbenfeldern beobachtet, dann handelt es sich um ein Narbenemphysem.

Die chronische Bronchitis kann nicht nur zu Wandveränderungen in den Bronchien, sondern auch zu Alterationen der Alveolarwände führen. Vor allem der Elastitätsverlust ist eine wichtige Voraussetzung für den Umbau des Alveolarsystems. Dieser tritt vor allem im Alter auf (seniles Emphysem). Sind die Alveolarräume in der Lunge vornehmlich in zentralen Abschnitten der Läppchen ausgeweitet, so liegt ein zentroazinäres Emphysem vor. Beim zentrolobulären Emphysem finden sich die erweiterten Alveolarräume um die Bronchiolen herum. Beim panazinären Emphysem ist der gesamte Azinus gleichmäßig ausgeweitet. Makroskopisch werden feinvesikuläres, kleinblasiges und grobblasiges (bullöses) Emphysem unterschieden.

Folge des Emphysems ist die Erhöhung des intrapulmonalen Strömungswiderstands, der die Arbeitsleistung des rechten Ventrikels erheblich belastet und zu einer rechtsventrikulären Hypertrophie bis zur Entwicklung des Cor pulmonale führt. Ursache sind die Umbauvorgänge der Alveolarstruktur mit Veränderung der Blutperfusion. An den Lungen selbst bleibt der Fingereindruck bestehen. In der Leber sind tiefgreifende längsgestellte Furchen, sog. Zwerchfell- oder Zahnfurchen, erkennbar. Diese entstehen dadurch, daß beim Lungenemphysem, beim Asthma bronchiale und im Rahmen der chronischen Bronchitis die Atemmuskulatur stärker beansprucht wird und hypertrophiert. Dies trifft vor allem für die Zwerchfellmuskulatur zu. Die hypertrophe Zwerchfellmuskulatur hinterläßt dann die beschriebenen Furchen.

Das Narbenemphysem ist Folge von unspezifischen Pneumonien, abgeheilter Tuberkulose oder Sarkoidose, oder es entsteht nach vernarbenden Prozessen durch Pneumokoniosen. Durch die Schrumpfung des Narbengewebes tritt wiederum ein Verlust der Elastizität der Alveolarwände ein; auch durch eine verstärkte Makrophagenaktivierung kann es zu einem Abbau der Alveolarwände kommen, so daß sich Emphysemläschen entwickeln können. Nicht selten unterhält ein primäres Emphysem einen chronischen Entzündungsprozeß in den Bronchien.

5.2.5

Atemnotsyndrom

Eine weitere Veränderung der Lungen, die ähnlich wie das Emphysem zu einer Belüftungsstörung führen kann, wird im Erwachsenenalter als Atemnotssyndrom (ARDS = adult respiratory distress syndrome) bezeichnet. Dieses Atemnotssyndrom tritt als Komplikation bei Patienten auf, die durch Unfall, Trauma, Sepsis, akute Pankreatitis etc. in einen Schockzustand geraten sind.

Bei der Obduktion finden sich Lungen mit einer relativ festen Konsistenz. Mikroskopisch ist es zu einem interstitiellen Ödem gekommen. Dadurch ist die Diffusionsstrecke zwischen Alveolarepithel und Kapillarlichtung verbreitert und die Gasdiffusion eingeschränkt. Ferner entwickelt sich ein Alveolarkollaps mit Zirkulationsstörungen, bei denen fibrinoide Thromben in den Alveolarkapillaren auftreten.

Innerhalb der *Frühphase* steht die Synthesestörung des Surfactant-Systems in den Pneumozyten im Vordergrund. Diese Störung beruht auf einer direkten Schädigung der Epithelzellen. In den kollabierten Alveolen sammeln sich Fibrinabscheidungen an, die mit abgeschilferten Alveolardeckepithelien unterschiedlich breite hyaline Membranen in den atelektatischen Alveolarräumen bilden.

In der *Spätphase* kommt es dann zu einem Umbau der Alveolarstruktur. Nach der Resorption von hyalinen Membranen entwickelt sich eine ausgeprägte Fibroblastenproliferation mit Ausbildung einer interstitiellen Fibrose und nachfolgenden Narbenfeldern. Schließlich resultiert ein wabenförmiger Umbau der restlichen Alveolarstruktur. Wenn das Atemnotssyndrom überlebt wird, kann sich durch Erhöhung des intrapulmonalen Strömungswiderstands selten ein Cor pulmonale entwickeln.

FALLBEISPIELE

87jährige Frau

Klinische Diagnose: Lungenembolie, Cor pulmonale.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis mit gemischten Bronchiektasen. Teils vesikuläres, teils klein- und grobblasiges diffuses Lungenemphysem (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung). Ausgeprägte Pulmonalarteriensklerose, Cor pulmonale.

Todesursache: Rechtsherzversagen.

76jähriger Mann

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose beiderseits im Krieg. Urotuberkulose. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Cor pulmonale.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Florider Schub einer Lungentuberkulose beiderseits. Chronische Bronchitis. Gemischte Bronchiektasen. Irreguläres klein- bis grobblasiges Emphysem. Cor pulmonale (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung). Eosinophiles Adenom der Hypophyse.

Todesursache: Akute Rechtsherzinsuffizienz.

70jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronischer Nikotinabusus. Chronische Bronchitis. Pneumonie. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Cholezystolithiasis, Emphysebronchitis. Abszeß in der rechten Lunge mit Büllau-Drainage. Akutes Nierenversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis. Bronchiektasen und diffuses Lungenemphysem. Biventrikuläre Herzhypertrophie. In Organisation befindliche Lungenembolien. Abszedierender hämorrhagischer Lungeninfarkt. Mikroabszedierende Nephritis. Minimale marantische Aortenklappenendokarditis. Chronisch-sklerosierende Pankreatitis. Okzipitales Meningeom.

Todesursache: Kombiniertes Links- und Rechtsherzversagen.

36jährige Frau

Klinische Diagnose: Akute Apnoe bei Asthma bronchiale. Hypoxischer Hirnschaden bei Status asthmaticus 4 Jahre vor dem Tode.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Asthma bronchiale. Cor pulmonale. Alte: hypoxischer Hirnschaden.

Todesursache: Rechtsherzversagen bei respiratorischer Insuffizienz.

74jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronische Bronchitis seit 50 Jahren, mit akuter Exazerbation. Asthma bronchiale. Bauchaortenaneurysma. Prostatahyperplasie. Verdacht auf Lungenembolie oder Aneurysmaruptur.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akuter eitrig-eriger Schub einer chronisch-asthmoiden Bronchitis. Herdpneumonie rechts. Teilweise bullöses Lungenemphysem. Mäßiggradige Koronarsklerose mit Myokardfibrose und leichter Rechtsherzhypertrophie (beginnendes Cor pulmonale). Allgemeine Arteriosklerose.

Todesursache: Kardiorespiratorische Insuffizienz.

64jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung bei Silikose 3. Grades. Pneumonie. Bronchialkarzinom. Koronare Herzerkrankung. Zustand nach viermaligem Myokardinfarkt. Zustand nach axillofemoralem Bypass. Ablatio femoris rechts.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes kleinzelliges Bronchialkarzinom mit Pleura-, Knochen- und Lebermetastasen sowie Metastasen in pulmoniläre paratracheale, paraaortale, lumbale hepatoportale Lymphknoten. Silikose der Lungen 3. Grades. Stenosierende Koronarsklerose und Myokardinfarktfolgen. Herzwandaneurysma. Zustand nach B-I-Magenresektion.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

64jähriger Mann

Klinische Diagnose: Silikose. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Cor pulmonale.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Floride schleimig-eitrige Bronchitis. Abszedierende Bronchopneumonie. Ausgeprägte Linksherzhypertrophie und konsekutive Rechtsherzhypertrophie. Gewicht 630 g. Ausgeprägte Anthrakose und geringe herdförmige Silikose. Mittel- bis grobblasiges Lungenemphysem. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Chronisches Ulcus ventriculi. Latentes Prostatakarzinom.

Todesursache: Infektiös-toxisches Linksherzversagen.

54jähriger Mann

Klinische Diagnose: Multiple Sklerose. Rollstuhlfahrer. Auf der Straße von einem LKW überrollt. Multiple Trümmerfrakturen des Skelettsystems.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Polytrauma nach Verkehrsunfall. Hypoxische Hirnschädigung, Fettembolie. Beginnender diffuser Alveolarschaden mit fibrinreicher ungelöster Pneumonie.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz und zentrale Dysregulation.

82jährige Frau

Klinische Diagnose: Hypertensive Krise, Harnwegsinfekt. Subkapitale Humerusfraktur nach Sturz aus dem Bett. Verdacht auf Lungenembolie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgeprägter diffuser Alveolarschaden mit ausgeprägten Alveolarzellregeneraten. Bindegewebsneubildung mit Betonung der Oberlappen, analog einem ARDS Stadium IV. Chronisch-karnifizierende Pneumonie. Alter Infarkt des Nucleus lentiformis links. Frische Humerusfraktur. Vaskuläre Schrumpfnieren.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

30jährige Frau

Klinische Diagnose: Pankreatitis mit Pankreaspseudozysten und operativer Anlage einer Zystojejunostomie. Magenulkus und Übernähung. Globale Ateminsuffizienz. Vollbild eines ARDS.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronisch-rezidivierende Pankreatitis mit Pseudozyste. Sekundärer Diabetes. Ausgeprägter diffuser Alveolarschaden. Chronische Bronchitis. Floride eitrig-eitrige Pneumonie in allen Lungenlappen mit fibrinös-eitriger Pleuritis. Dekubitalulkus.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

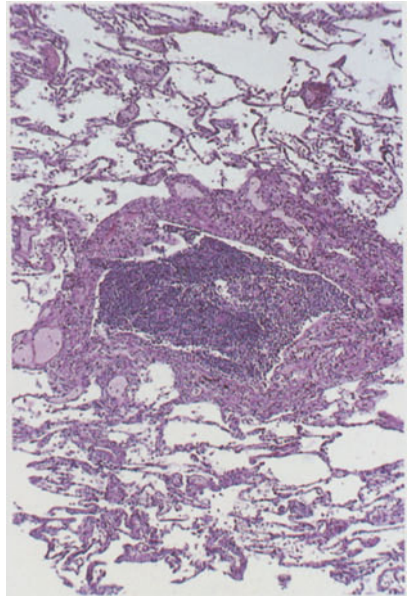
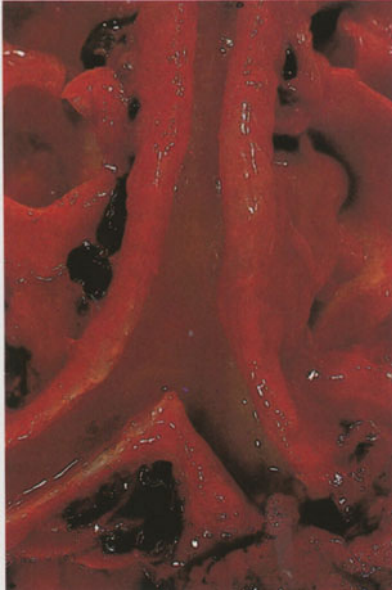


Abb. 5.19a, b. Rezidivierende schleimig-eitrig-e Bronchitis. **a** (*oben links*) Übersicht

Abb. 5.19. b (*oben rechts*) Histologie. Hämatoxylin-Eosin-färbung mit dichten entzündlichen Infiltraten im Bronchuslumen

Abb. 5.20 (*rechts*). Chronische schleimig-eitrig-e Bronchitis mit obliterierendem Schleimpfropf im linken Hauptbronchus





Abb.5.21. Massive Schleimretention im Bronchialtrakt. Großflächenschnitt der Lunge

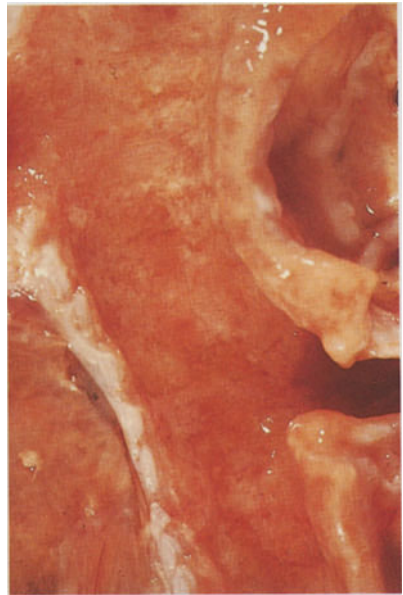


Abb.5.22. Asthma bronchiale mit glasigen Schleimmassen in den großen Bronchien

Abb.5.23
Asthma bronchiale.
Histologisch aufgezo-
gener Schnitt vom
schleimgefüllten,
rötlich gefärbten
Bronchialtrakt

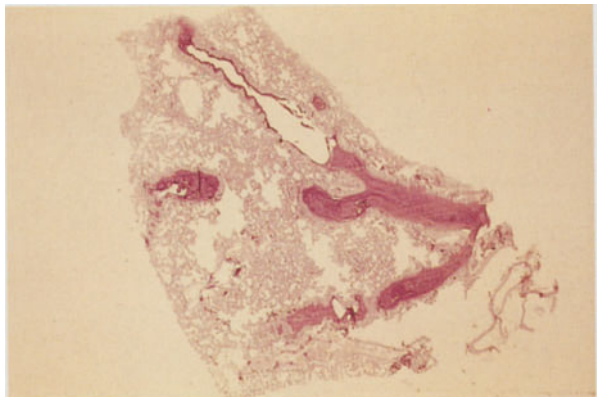


Abb. 5.24
Panazinäres klein-
bis mittelblasiges
Lungenemphysem

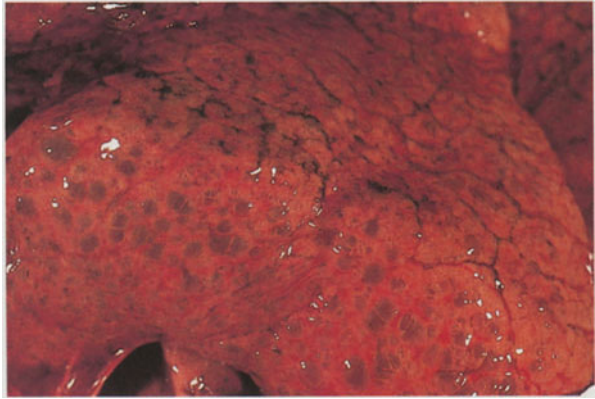


Abb. 5.25
Bullöses Lungen-
emphysem



Abb. 5.26
Interstitielles Lungen-
emphysem mit netz-
förmig aneinanderge-
reichten, durch die
Pleura hindurch-
schimmernden Luft-
bläschen



Abb. 5.27
Ausgedehnte zylindrische Bronchiektasen bei chronisch-destruktiver Bronchitis und Schleimverlegung größerer Bronchien



Abb. 5.28
Diffuser Alveolarschaden der Lunge, sog. Schocklunge (ARDS), teils im resorptiven, teils im fibrosierenden Stadium



5.3

Stoffwechselerkrankungen

5.3.1

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine Störung des Glukosestoffwechsels mit den Folgen einer chronischen Hyperglykämie, bedingt durch Insulinmangel.

Folgende Diabetesformen werden unterschieden:

- Der primäre insulinabhängige Typ-I-Diabetes (juveniler Diabetes);
- der nicht insulinabhängige primäre Typ-II-Diabetes (adulter Diabetes);
- sekundäre Diabetesformen, z. B. bei chronisch sklerosierender Pankreatitis oder bei Tumoren, die Insulinantagonisten produzieren wie Hypophysen-Nebennierentumoren mit Cushing-Syndrom, Phäochromozytom.

Der Typ-I-Diabetes ist durch eine chronische Zerstörung der insulinproduzierenden B-Zellen gekennzeichnet. Die Inseln werden durch eine lymphoide Infiltration zerstört. Es liegt offenbar ein Autoimmunprozeß vor, dessen Antigen-Antikörper-Muster bestimmbar ist (HLA-Antigene).

Beim Typ-II-Diabetes, der bei 90 % aller Diabetiker vorliegt, erscheinen die B-Zellen in den Inseln intakt. Bei älteren Patienten sind Amyloidablagerungen um die Inselkapillaren nachweisbar (AE-Amyloid). Beim Typ-II-Diabetes besteht eine periphere Insulinresistenz bei Adipositas mit Hyperinsulinämie. Die häufige Koinzidenz von Typ-II-Diabetes, Adipositas und Hyperlipidämie wird als „metabolisches Syndrom“ bezeichnet.

5.3.1.1 Folgeerkrankungen

- Diabetische Makroangiopathie. Entspricht einer Arteriosklerose; damit verbunden sind periphere Durchblutungsstörungen, Gangrän, Enzephalomalazie und Myokardinfarkt bei Koronarsklerose.
- Diabetische Mikroangiopathie. Manifestiert sich als diabetische Glomerulosklerose, diabetische Retinopathie und diabetische Hepatopathie.
- Xanthombildung sowie diabetische Necrobiosis lipoidica.
- Allgemeine Infekt- bzw. Entzündungsanfälligkeit mit Abszeßbildungen in parenchymatösen Organen, vor allem abszedierende Pneumonie, Pyelonephritis mit Papillennekrosen, Furunkulose. Häufig Pilzinfektionen.
- Diabetische Embryopathie.
- Ein spezielles morphologisches Substrat für das Coma diabeticum gibt es nicht. Neben diskreten Schockzeichen kann es im Rahmen der Hyperglykämie zu Glykogenspeicherungen in den Nierentubuli kommen.
- Koronarsklerose und Myokardinfarkt (s. 4.1 und 5.1.1)

FALLBEISPIELE**31jährige Frau**

Klinische Diagnose: Insulinpflichtiger Diabetes mellitus Typ I. Basilaristhrombose. Lysetherapie. Blutungen in Pons und frontotemporale Hirnregion. Tetraparese und Mittelhirnsyndrom. Rezidivierende Harnwegsinfekte.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Multiple zystische Hirninfarkte mit Beteiligung von Brücke und Mittelhirn. Mikroinfarkte im Halsmark. Rezidivierende beginnende Aspirationspneumonie. Chronische Zystitis und tubulointerstitielle Nephritis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen mit zentralem Hirnschaden und terminaler Aspiration.

72jährige Frau

Klinische Diagnose: Entgleister Diabetes mellitus. Leberzirrhose. Hypertonie. Jetzt hohes Fieber.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute bakterielle ulzeropolypöse Mitralklappenendokarditis mit septikopyämischer Streuung in parenchymatöse Organe und in das Gehirn. Stenosierende Koronarsklerose. Frischer Papillarmuskelfarkt. Mikronoduläre Leberzirrhose. Frische Hiluslymphknotenulcerkulose.

Todesursache: Zentrale Dysregulation.

76jährige Frau

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Arterielle Hypertonie. Infektion am linken Unterschenkel. Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hochgradig stenosierende Arteriosklerose der A. poplitea links. Gangrän am Unterschenkel und Vorfuß mit phlegmonöser Weichteilentzündung. Stenosierende Koronarsklerose. Myokardfibrose und frischer Myokardinfarkt. Diabetische Glomerulosklerose. Anämischer Hirninfarkt.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen, frischer Myokardinfarkt.

79jährige Frau

Klinische Diagnose: Adipositas permagna. Diabetes mellitus. Zunehmende Dyspnoe. Niereninsuffizienz. Terminales septisch-toxisches Nierenversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Adipositas permagna. Akute tryptische Pankreatitis. Rechtsseitige Oberbauchperitonitis. Intrahepatische Cholangitis. Eitrige Nephritis. Frischer Innenschichtmyokardinfarkt. Terminale Aspiration von Mageninhalt. Bein- und Beckenvenenthrombosen links. Chronische Stauungsdermatitis beider Beine.

Todesursache: Schockbedingtes Herz- und Kreislaufversagen.

75jähriger Mann

Klinische Diagnose: Insulinpflichtiger Diabetes mellitus. Arterielle Hypertonie. Jetzt Pankreaskopfkarzinom mit Peritonealkarzinose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Pankreaskarzinom mit stenosierender Infiltration des Duodenums und des Ductus choledochus, Peritonealkarzinose und Lebermetastasen. Cholestatischer Leberabszeß. Aspirationspneumonie.

Todesursache: Tumortoxisches Herz- und Kreislaufversagen.

83jährige Frau

Klinische Diagnose: Entgleister Diabetes mellitus. Pneumonie. Myokardinfarkt. Hyperthyreose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Perforierte Ulcera duodeni mit ausgehnter fibrinös-eitriger Peritonitis. Frischer Papillarmuskelfarkt. Geringe Koronarsklerose. Bronchopneumonie. Retrosternale Struma.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

55jährige Frau

Klinische Diagnose: Seit 20 Jahren Diabetes mellitus mit Spätschäden wie Retinopathie, Angio- und Neuropathie. Allgemeine Arteriosklerose. Dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Rezidivierende Infekte der Shunts mit Revisionen. Zuletzt Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diabetes mellitus mit diabetischer Glomerulosklerose und Mikroangiopathie. Eitrig abszedierende Weichteilentzündung.

dung im Bereich der Shuntprothesen am linken Arm mit bakterieller Endocarditis mitralis. Epi- und Perikarditis. Fokale eitrige Myokarditis und Enzephalitis. Intramyokardiale Mikrothromben und allgemeine Arteriosklerose. Milzinfarkte. Hufeisennieren. Papilläres Schilddrüsenkarzinom.

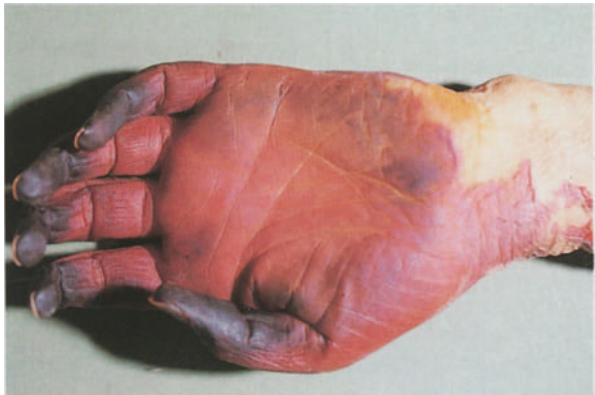
Todesursache: Septikopyämie und Myokardinfarkte.

Weitere Befunde. Die übrigen typischen Befunde bei Diabetes mellitus sind an verschiedenen Stellen wie unter *Herz- und Kreislauferkrankungen* (5.1) und *Entzündungen* (5.4) etc. aufgeführt.

Abb. 5.29
Gangrän der Zehen



Abb. 5.30
Frische Gangrän von
Hand und Finger
links



5.3.2

Alkoholassoziierte Erkrankungen

5.3.2.1 Leberzirrhose

Die Leberzirrhose ist ein diffuser knotiger Umbauprozess der Leber, charakterisiert durch Nekrose, Entzündung, Regeneration, vaskuläre Anastomosen und Bindegewebsseptenbildung. Eine floride oder aktive Leberzirrhose ist durch fortschreitende Zellnekrosen und Entzündungsinfiltrate gekennzeichnet. Bei der inaktiven oder stationären Leberzirrhose fehlen diese. Die Regeneration geht von erhaltenen Hepatozyten aus. Je stärker die Schädigung, desto ausgedehnter sind jedoch Fibrosierungen und Vernarbungen mit Übergang in eine atrophische Zirrhose. Es werden feinknotige, grobknotige und gemischte Zirrhosen unterschieden.

Die häufigste Zirrhose in den Industrieländern ist die alkoholische Leberzirrhose. Männer sind häufiger als Frauen betroffen. Neben der hypertrophen Fettzirrhose, die anfänglich zu einer Lebervergrößerung führt, ist die häufigste Form die atrophische feinknotige Leberzirrhose, bei der ein Parenchymschwund vorherrscht, ausgelöst durch eine alkoholische Hepatitis mit Nekrosen und Narbenfeldern. Selten werden auch grobknotige Zirrhoseformen angetroffen, die vor allem in Phasen von Alkoholabstinenz entstehen können, weil sich dann größere Regeneratknoten entwickeln können. Andere Ätiologien wie posthepatitische oder biliäre Zirrhosen können durch zusätzlichen Alkoholabusus rasch in die Dekompensation abgleiten. Dies gilt auch für die Zirrhose bei Morbus Wilson und Galaktosämie.

Als Folgen der Leberzirrhose kommen in Betracht:

- Portale Hypertonie durch Verödung und Kompression von Portalvenen-ästen. Der Zustand ist ein präsinusoidaler Block mit Vergrößerung der Milz (Hypersplenismus).
- Entwicklung portaler Umgehungskreisläufe. Am häufigsten Ösophagusvarizen mit Gefahr der Ruptur und Blutung. Erweiterung von Mesenterialvenen, des Plexus haemorrhoidalis, selten Ausbildung eines Caput medusae der Paraumbilikalvenen.
- Zirrhosebedingte Schleimhautulzera mit der Gefahr von Blutungen.
- Darmresorptionsstörungen. Ausbildung von Aszites als Folge der verminderten Leberdurchblutung. Reduktion der Leberfunktion.

Endzustand: Leberinsuffizienz.

Hauptfolgen: Ikterus, metabolische Vergiftung, hepatische Enzephalopathie. Coma hepaticum.

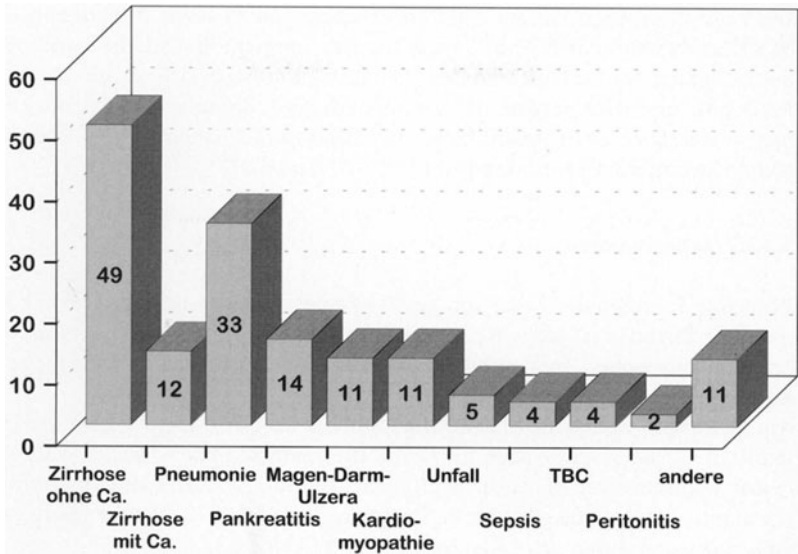


Abb.5.31. Alkoholassoziierte Erkrankungen (n = 154)

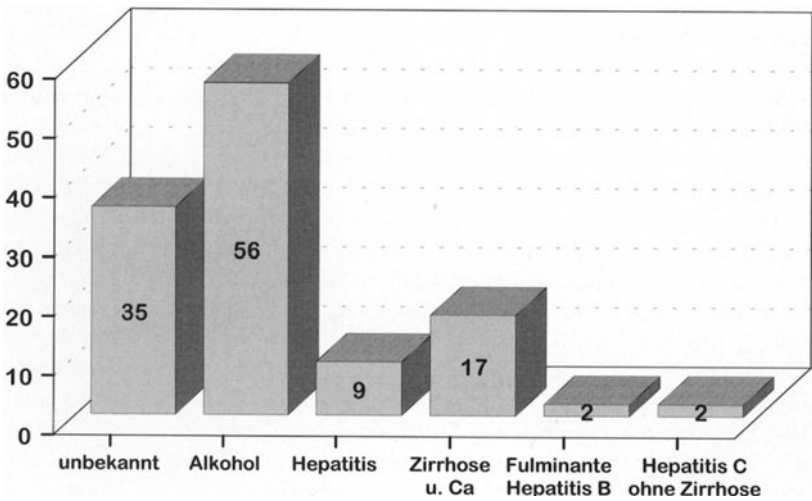


Abb.5.32. Ursachen der Leberzirrhose (n = 121)

Weitere Folgen: Entwicklung eines Leberzellkarzinoms sowie Infektionen, am häufigsten Pneumonien und Peritonitis. Die spontane bakterielle Peritonitis bei Leberzirrhose verläuft klinisch weniger symptomatisch als die typische Peritonitis und wird deshalb oft erst spät erkannt oder unterschätzt. Infektionen spielen auch ohne Ausbildung einer Leberzirrhose eine häufige Rolle bei alkoholassoziierten Erkrankungen (Abb. 5.31 und 5.32).

5.3.2.2 Lebertumoren

Bösartige Tumoren der Leber sind nicht primär alkoholassoziierte Erkrankungen. Die Zirrhose ist jedoch ein wichtiger Kofaktor bei der Entwicklung des Leberzellkarzinoms. In der alkoholischen Zirrhose ist das multizentrische Karzinom häufiger nachweisbar.

Am häufigsten finden sich Leberzellkarzinome bis zu 10 Jahre nach einer Hepatitis-B-Virusinfektion; auch hier kann die posthepatitische Zirrhose als Kofaktor wirksam werden. Leberinsuffizienz, Blutungen durch Tumorroptionen, vor allem jedoch diffuse Metastasierungen auch in das ZNS sind die häufigsten Todesursachen durch das Leberzellkarzinom (Abb. 5.32).

Die in Abb. 5.31 aufgeführten weiteren alkoholassoziierten Erkrankungen wie Pneumonien, Sepsen, Peritonitiden und Tuberkulosen sind bereits abgehandelt (s. S. 54 ff.).

5.3.2.3 Pankreatitis

Eine weitere alkoholassoziierte Erkrankung ist die Pankreatitis in ihrer akuten und chronischen Form.

Bei der *akuten Pankreatitis*, die bei Männern und Frauen gleich häufig auftritt, sind neben dem chronischen Alkoholabusus als weitere ätiologische Faktoren zu berücksichtigen: Konkrementstenose der Papille, idiopathische Formen wie Schock nach protrahierter Kreislaufinsuffizienz, Medikamentenabusus, Hyperkalzämien bei Hyperparathyreoidismus. Die akute Pankreatitis kann milde und schwer verlaufen. Bei schweren Verlaufsformen besteht die Gefahr von Gefäßarrosionen und Blutungen mit Ausbildung tiefreichender Gewebsnekrosen, die auch das umgebende Fettgewebe betreffen und einen hämorrhagischen Aszites auslösen können. Wer die akute Pankreatitis überlebt, kann große Pseudozysten entwickeln, bei denen als Komplikationen eine sekundäre bakterielle Besiedlung, Rupturen oder Blutungen durch Gefäßarrosionen entstehen können. Nicht selten finden sich bei der akuten Pankreatitis keine auffälligen Fermentreaktionen, so daß die Diagnose dann erst nach der Obduktion gesichert wird.

Bei der *chronischen Pankreatitis* steht der chronische Alkoholismus an erster Stelle der Ätiologie. Pathogenetisch handelt es sich um rezidivierende akute Pankreatitiden. Anfänglich entwickeln sich Fettgewebsnekrosen und Pseudozysten. Zunehmend fibrosiert und sklerosiert das Parenchym. Im Endzustand sind zahlreiche Gangkonkremente nachweisbar. Pseudozysten sind dann nicht mehr vorhanden. Die Klinik ist durch Schmerzen sowie Insuffizienzen der exokrinen und endokrinen Pankreasfunktionen charakterisiert.

Pankreaskarzinome lassen sich nicht von der Pankreatitis ableiten. Da sie klinisch zumeist erst spät diagnostiziert werden, haben sie insgesamt eine schlechte Prognose. Am häufigsten handelt es sich um drüsenbildende Karzinome, selten liegen auch neuroendokrine Tumoren des Pankreas vor.

Magen- und Duodenalulzera können ebenfalls Folgen eines chronischen Alkoholabusus sein und sind nicht selten mit einer alkoholisch bedingten Leberzirrhose kombiniert. Wie bei den peptischen Ulzera besteht die Gefahr einer Gefäßarrosion mit Blutung.

Peritonitis bei bestehendem Aszites und Leberzirrhose, bei penetrierenden und perforierenden Ulzera und Pankreatitis ist eine weitere alkoholassoziierte Erkrankung.

FALLBEISPIELE

43jährige Frau

Klinische Diagnose: Langjähriger Alkoholabusus. Fettleber. Verdacht auf Hepatitis. Progrediente Leberinsuffizienz. Coma hepaticum.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Floride alkoholische Hepatitis mit deutlicher Cholestase. Akute nekrotisierende Pankreatitis. Peritonitis. Massive gastrointestinale Blutung bei mehreren Magen- und Duodenalulzera. Zusätzlich chronische interstitielle Pneumonie.

Todesursache: Schock und Leberinsuffizienz.

65jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronischer Alkoholismus. Leberzirrhose und Ösophagusvarizen. Zustand nach portokavalem Shunt und Milzexstirpation. Jetzt Verdacht auf gastrointestinale Blutung und ischämischen Insult.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mikronoduläre, mäßig aktive Leberzirrhose. Chronisches-peptisches Ulcus duodeni mit frischem Schub und arro-

diertem Gefäßstumpf. Rezidivierende Myokardinfarkte, akute Koronarinsuffizienz und stenosierende Koronarsklerose.

Todesursache: Akute Koronarinsuffizienz bei massiver intestinaler Blutung.

76jähriger Mann

Klinische Diagnose: Zustand nach Magenoperation wegen blutendem Ulcus duodeni. Dekompensierte Leberzirrhose bei chronischem Alkoholabusus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mikronoduläre Leberzirrhose mit mäßig-gradiger Aktivität. Zustand nach B-II-Resektion des Magens wegen Ulkusp perforation. Subhepatisches Empyem. Diffuse hämorrhagische fibrinöse Peritonitis. Exzentrische Herzhypertrophie, Gewicht 670 g. Stenosierende Koronarsklerose mit kanalisiertem Thrombus im rechten Kranzgefäß.

Todesursache: Toxisches Herz- und Kreislaufversagen bei Peritonitis und Leberinsuffizienz.

67jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronischer Alkohol- und Nikotinabusus. Zungenkarzinom. Kachexie. Toxisches Nierenversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mikronoduläre Leberzirrhose. Verhorrnendes Plattenepithelkarzinom am rechten Zungenrand. Eitrig-phlegmonöse Entzündung von Haut, Bauchdecke und Magenwand im Bereich einer PEG. Fibrinös-eitrige Peritonitis. Chronisch-sklerosierende Pankreatitis. Konfluierende Aspirationspneumonie.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

50jähriger Mann

Klinische Diagnose: Jahrelanger ausgeprägter Alkoholabusus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgeprägte allgemeine Kachexie mit Herzatrophie, Gewicht 170 g. Grobknotige Leberzirrhose.

Todesursache: Akutes Herzversagen bei Rhythmusstörung und Elektrolytentgleisung.

65jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronischer Alkoholabusus. Funktionelle Leberinsuffizienz. Gastrointestinale Blutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mikronoduläre Leberzirrhose. Hepatozelluläres Karzinom mit Einbruch in die V. cava inferior und Pfortader mit Thrombenbildung. Tumorthromben in den Lungenarterien. Multiple Lungenmetastasen sowie lymphangische Karzinose mit Gefäßeinbrüchen. Multiple Lymphknotenmetastasen im Bereich von Leberhilus, Pankreaskopf, Kardia des Magens, paraaortal und der Milz. Rupturierte Ösophagusvarizen. Sklerosierende Pankreatitis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch hypovolämischen Schock, 8000 ml Blut im Magen-Darm-Trakt, 8 l Aszites. Sklerosierende Pankreatitis.

82jähriger Mann

Klinische Diagnose: Langjähriger chronischer Alkoholabusus. Großer infiltrativer Tumor in der Leberpforte. Gastrointestinale Blutung. Arterielle Hypertension. Zerebrovaskuläre Insuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Polymorphzelliges undifferenziertes Sarkom im Gallenblasenbett der Leber mit Metastasen in hepatoportalen Lymphknoten. Infiltration in die Leber und Magenwand. Zusätzlich klarzellig kompaktes Nierenzellkarzinom rechts. Florides Ulcus duodeni. Divertikulose des Sigma. Allgemeine Arteriosklerose und Pneumonie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen mit Tumorintoxikation und Pneumonie. Kein Hinweis für Leberzirrhose.

FALLBEISPIELE

Differentialdiagnose zur Leberzirrhose

61jähriger Mann

Klinische Diagnose: Leberzellkarzinom mit Metastasen, aortokoronarer By-pass. Non-A-non-B-Hepatitis 18 Jahre vor dem Tod.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dekompensierte gemischtknotige Leberzirrhose mit hepatozellulärem Karzinom. Ausgeprägter Ikterus mit cholämi-

scher Nephrose. Stenosierende Koronarsklerose mit Zustand nach Bypassoperation. Ösophagus- und Magenfundusvarizen mit gastrointestinaler Blutung. 400 ml flüssiges Blut im Magen sowie im gesamten Dünn- und Dickdarm mit Teerstuhl.

Todesursache: Leberinsuffizienz und hypovolämischer Schock. Terminale Aspiration.

81jährige Frau

Klinische Diagnose: Früher Diphtherie. Fragliche Gelbsucht und Tuberkulose. Seit 10–12 Jahren Lebererkrankung bekannt. Verdacht auf Leberzellkarzinom. Präfinal verwirrt, somnolent. Verdacht auf Lungenembolie bei plötzlichem Kollaps.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Mikronoduläre Leberzirrhose mit cholangiozellulärem Karzinom und regionären und mediastinalen Lymphknotenmetastasen sowie peritonealer Karzinose. Anämischer Hirninfarkt rechts frontoparietal. Leukozytoklastische Vaskulitis der Haut (Paraneoplasie). Nephrolithiasis links.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Leberinsuffizienz und Tumorintoxikation.

55jähriger Mann

Klinische Diagnose: Alte Hepatitis B. Zustand nach Ulkuserforation im Jejunum. Pilzperitonitis. Jetzt frische Deltahepatitis. Leberausfall mit Enzephalopathie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nekrotisierender cholestatischer hepatitischer Schub bei posthepatitischer Leberzirrhose mit Superinfektion durch Deltavirus. Hepatozelluläres Leberzellkarzinom im linken Leberlappen. Sklerosiertes kavernöses Hämangiom im rechten Leberlappen. Pseudodivertikel im Jejunum. Residuen einer abgelaufenen Peritonitis.

Todesursache: Leberinsuffizienz.

36jährige Frau

Klinische Diagnose: Seit 2 Monaten Einnahme von Medikamenten zur Entschlackungskur. Bis 6 Durchfälle pro Tag. Plötzliche Entwicklung eines Trommelbauches. Kreislaufschock.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute Pseudoobstruktion des Kolons mit Wandperforation, 200 ml Darminhalt sowie freie Luft im Abdomen. Ausgedehnte fibrinöse Peritonitis. Pleuritis mit flüssigem Darminhalt in der Pleurahöhle und Pneumothorax rechts bei dysontogenetischer Zwerchfellfensterung rechts. Spaltung des Septum pellucidum.

Todesursache: Toxisches Herz- und Kreislaufversagen.



Abb. 5.33 a, b. Ösophagusvarizen bei Leberzirrhose. a Unbehandelt

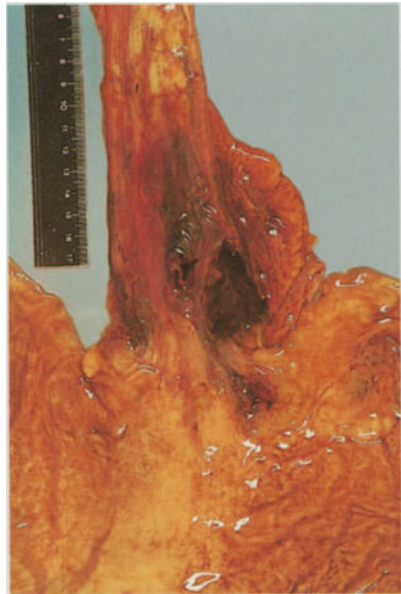


Abb. 5.33. b Zustand nach Sklerosierung der Varizen am Übergang zur Kardia

Abb. 5.34
Chronisches hepato-
genes Ulkus im
Duodenum bei Leber-
zirrhose

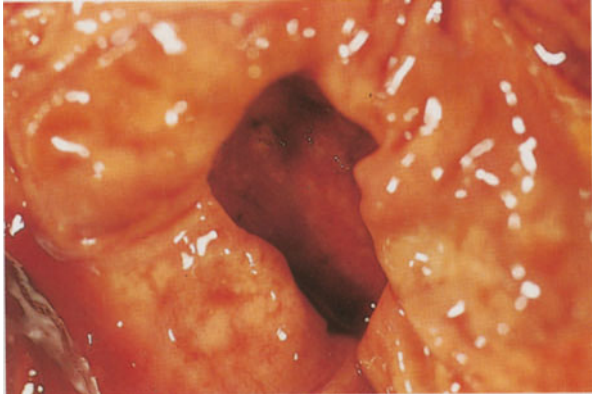


Abb. 5.35
Perisplenitis cartilagi-
nea der portal gestau-
ten Milz bei bestehen-
der Leberzirrhose



Abb. 5.36
Fettleber bei chroni-
schem Alkoholismus

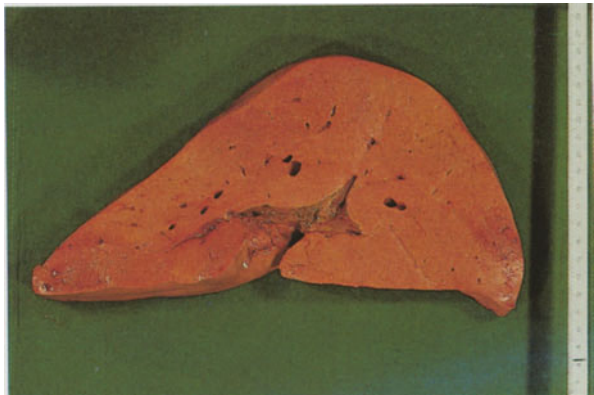


Abb. 5.37
Fettleberzirrhose bei
chronischem Alkoholismus



Abb. 5.38
Feinknotige Leber-
zirrhose bei chroni-
schem Alkoholismus



Abb. 5.39
Gemischtknotige
Leberzirrhose

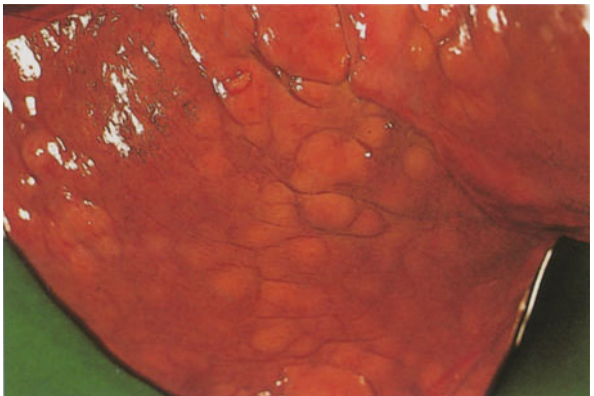


Abb. 5.40
Grobknotige (postnecrotische) Leberzirrhose



Abb. 5.41
Leberzirrhose mit Leberzellkarzinom

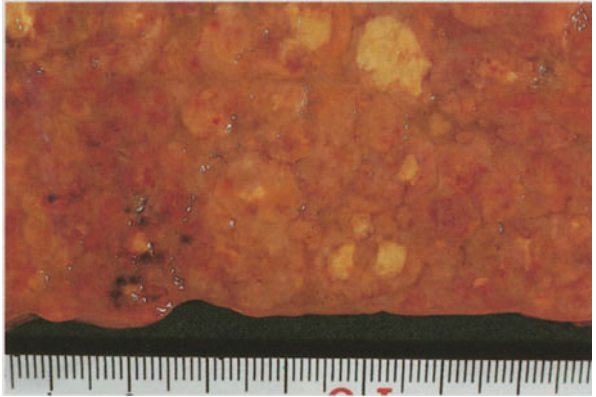


Abb. 5.42
Fokale noduläre Hyperplasie der Leber

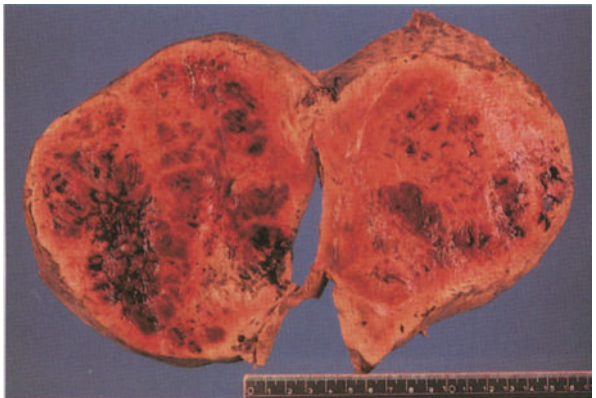


Abb. 5.43 a, b
Grobknotige Metastasen
in der Leber

a Aufsicht



Abb. 5.43
b Schnittfläche



Abb. 5.44
Chronische, z. T. sklerosierende
Pankreatitis mit Pseudozysten-
bildungen



Abb. 5.45

Chronische sklerosierende Pankreatitis mit großen Konkrementbildungen im Ductus pancreaticus

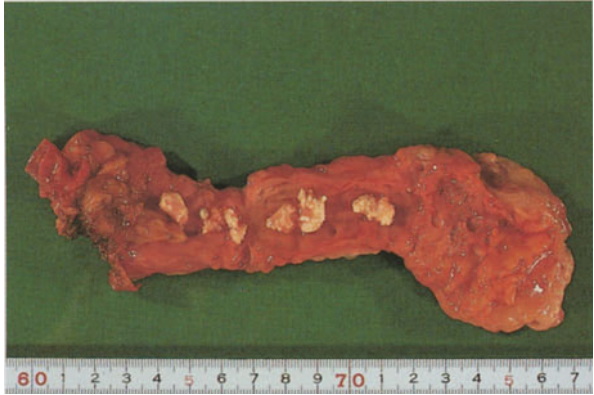


Abb. 5.46

Große hämorrhagische Pseudozyste bei rezidivierender chronischer Pankreatitis und chronischem Alkoholabusus



Abb. 5.47
a Pseudoobstruktion
des Kolons mit
Wandperforation



Abb. 5.47
b Wandperforation



5.3.3

Gicht

Bei der Gicht liegt entweder eine primäre oder eine sekundäre Hyperurikämie vor. Bei der *primären Hyperurikämie* besteht eine gestörte Harnsäureausscheidung oder eine erhöhte Harnsäureproduktion. Die *sekundäre Hyperurikämie* findet sich als Komplikation bei anderen Stoffwechselerkrankungen. Vor allem tritt sie auf bei einem gesteigerten Nukleinsäureumsatz, z. B. bei Gewebnekrosen durch Radiochemotherapie maligner Tumoren mit Tumorzerfall, bei Anämien, Leukosen, vor allem aber auch bei chronischer Niereninsuffizienz mit verminderter Harnsäureausscheidung.

Die Uratkristalle werden an den verschiedensten Stellen des Organismus abgelagert. Knotige Uratkristallablagerungen finden sich in Ohrknorpel, Trachea, Bronchien, sehr selten auch in der Herzmuskulatur. Um die Uratkristallablagerungen entwickelt sich eine Fremdkörperreaktion mit mehrkernigen Riesenzellen. Am häufigsten ist die Gichtsynovialitis oder Arthritis urica. Bei schwerer Hyperurikämie sind auch die Nieren befallen. Es kommt zur Nephritis chronica urica. Auch hier findet sich eine destruierende riesenzellhaltige Entzündung.

Abb. 5.48

Destruierende Synovialitis und Arthritis im Bereich der Patella bei Hyperurikämie

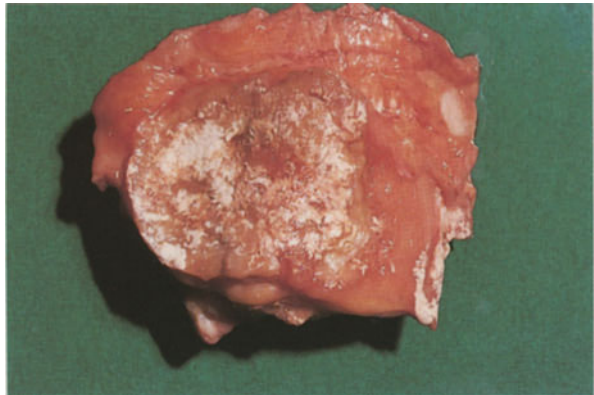


Abb. 5.49 a, b
Uratkristallablagerungen
im Kleinzehe-
ngelenk

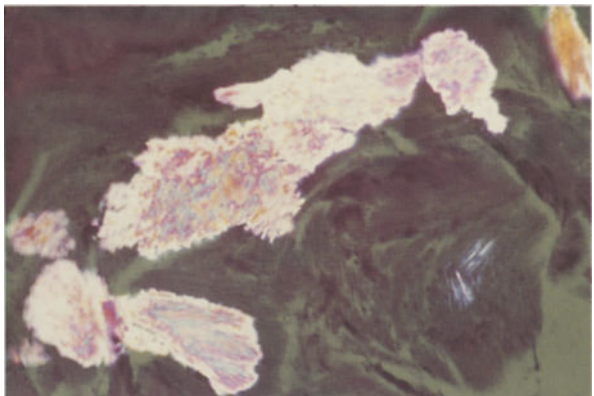
a Längsschnitt



Abb. 5.49
b Querschnitt



Abb. 5.50
Polarisationsoptischer
Nachweis von Urat-
kristallablagerungen
in einem Gichttophus



5.3.4

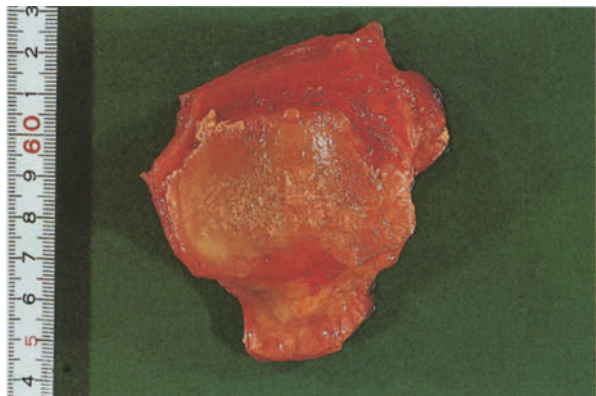
Degenerative Gelenk- und Knochenkrankungen

Degenerative Gelenkerkrankungen haben eine große klinische und sozialmedizinische Bedeutung. Es gibt primäre und sekundäre Arthrosen. Die primäre Arthrosis deformans ist die häufigste Erkrankung der großen Gelenke (Hüfte und Kniegelenke). Ätiologisch werden Fehlbelastung und Überbelastung der Gelenke, genetische Faktoren und altersphysiologische Störungen diskutiert. Die primäre Knorpelschädigung führt zu Deckplatteneinbrüchen und zu Spongiosanekrosen mit Ausbildung von Geröllzysten. Es entwickelt sich ein reaktives Granulationsgewebe, das die Geröllzysten umschließt und pilzförmig bis zur Gelenkoberfläche vordringt. Die Folge ist eine Detritussynovialitis. Die Gelenkoberfläche ist schwerstens geschädigt. Nur unter erheblichen Schmerzen können die Patienten ihre Gelenke bewegen.

Der Fortschritt in der Chirurgie hat dazu geführt, daß heutzutage mit relativ unblutigen Eingriffen Hüft- und Kniegelenke ersetzt werden. Die eingebrachten Prothesen können sich selten durch Fortschreiten entzündlicher und degenerativer Schäden lockern. Im Rahmen der Arthrose kann es jedoch auch zu eitrigen Gelenkentzündungen kommen, die die Gefahr einer Streuung mit Ausbildung einer Septikämie und Septikopyämie in sich bergen.

Degenerative Schäden des Gelenkmeniskus werden in der Regel zu Lebzeiten des Patienten operativ korrigiert. Chronische Meniskopathien werden jedoch nicht selten bei der Obduktion entdeckt. Sie sind allerdings Nebenbefunde. Weitere häufige Nebenbefunde bei der Obduktion sind Kyphoskoliosen der Wirbelsäule und Osteoporosen.

Abb. 5.51
Gonarthrose und
Chondrokalzinose
der Patella



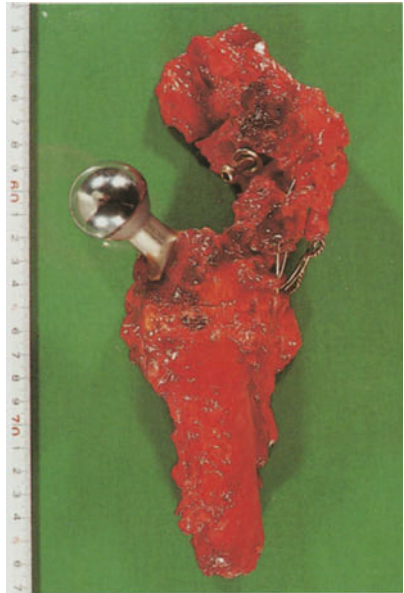


Abb. 5.52 (*oben links*). Schwere Koxarthrose des Hüftkopfes

Abb. 5.53 (*oben rechts*). Totalendoprothese des Hüftkopfes mit Fraktur des Trochanter major

Abb. 5.54 (*rechts*). Ersatz des Kniegelenks



Abb. 5.55
Spondylophyten der
Wirbelsäule

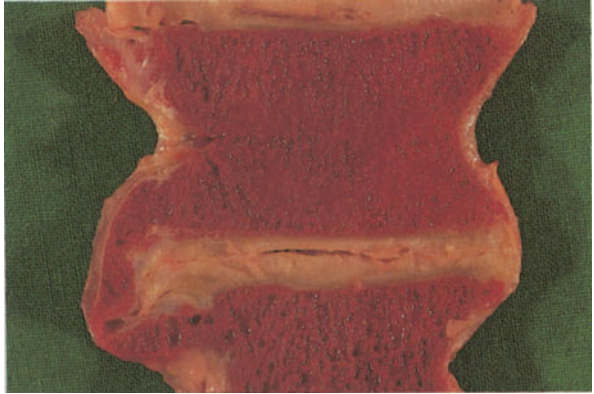


Abb. 5.56
Osteoporose der
Wirbelsäule

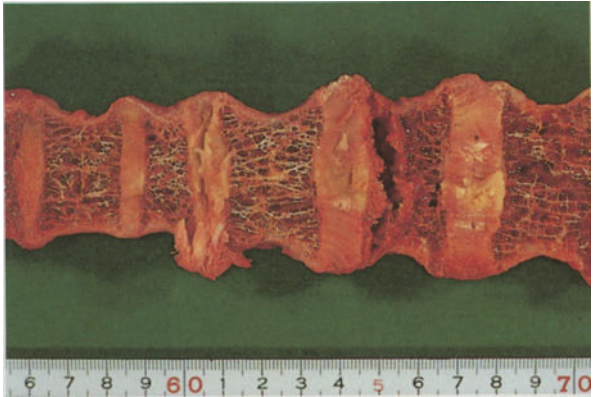


Abb. 5.57
Pigmentierte villo-
noduläre Synovialitis
(Zufallsbefund bei der
Obduktion)



Abb. 5.58
Bakerzyste im rechten Knie (Zufallsbefund bei der Obduktion)

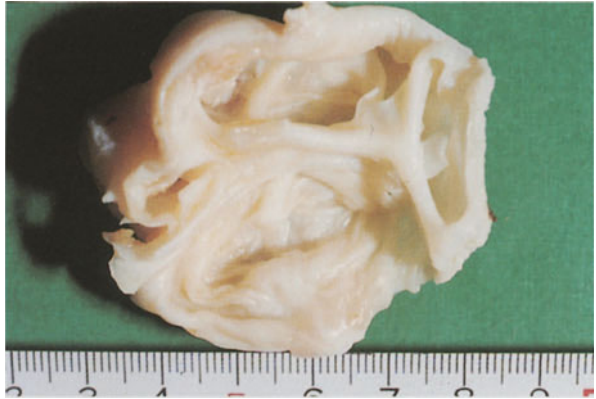


Abb. 5.59
Polyzystisches Ganglion im rechten Handgelenk (Zufallsbefund bei der Obduktion)



Abb. 5.60
Corpora libera im Kniegelenk (Zufallsbefund bei der Obduktion)



5.4 Entzündungen

Eine Entzündung ist die Reaktion des Organismus auf eine Gewebsschädigung mit der Aufgabe, das auslösende Agens zu neutralisieren, den Schaden selbst zu reparieren und damit den Defekt zu egalisieren. Die klassischen Kardinalsymptome sind Rötung (Rubor), Wärme (Calor), Schwellung (Tumor), Schmerz (Dolor) und Störung der Funktion (Functio laesa).

Entzündungen sind zurückzuführen auf:

- Belebte Ursachen: Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten, Protozoen u. a.
- Unbelebte Ursachen: Chemische und physikalische Noxen.

Der zeitliche Ablauf wird in eine akute und eine chronische Entzündung unterteilt. Chronische Entzündungen können durch akute Schübe rezidivieren.

Morphologisch sind 4 Typen zu unterscheiden:

- Seröse exsudative Entzündung.
- Eitrige leukozytenreiche Entzündung (Abszeß, Phlegmone, Empyem).
- Pseudomembranös-nekrotisierende Entzündung.
- Granulomatöse Entzündung. Granulome sind eine Ansammlung von Lymphozyten, Makrophagen und mehrkernigen Riesenzellen mit oder ohne zentrale Nekrosen.

Eine eitrige Entzündung kann lokal begrenzt sein, z. B. als Abszeß, sich aber auch fortgeleitet ausbreiten. Die Ausbreitung per continuitatem besagt, daß die Entzündung innerhalb eines Gewebes besteht und der entzündliche Prozeß auf benachbarte Gewebe und Organe übergreift.

Eine Ausbreitung per continuitatem besteht, wenn z. B. ein subphrenischer Abszeß mit Entwicklung eines Pleuraempyems einhergeht. Für die kanalikuläre Ausbreitung ist die auf- oder absteigende Cholangitis oder Pyelitis ein Beispiel. Die Entzündung kann sich über die Blutbahn hämatogen oder über die Lymphbahn, lymphogen, aber auch entlang der Nervenscheiden perineural ausbreiten.

Das *Zellbild* der Entzündung hängt von dem entzündungsbestimmenden Agens ab. Bakterielle Entzündungen sind überwiegend leukozytär, virale Entzündungen immunologisch lymphytozytär-plasmazellulär geprägt. Monozyten, Histiozyten und Makrophagen sowie deren Transformationsprodukte wie Epitheloidzellen oder mehrkernige Riesenzellen spielen in allen Entzündungen eine Rolle. Eingeschlossen sind in den chronischen Prozessen die Fibroblasten.

Am Anfang eines entzündlichen Geschehens kommt es über die Wirkung vasoaktiver Amine zur Engstellung der Arteriolen und zur Erweiterung der Venolen. Im Rahmen der Weitstellung des Gefäßsystems mit einer gesteigerten Permeabilität der Kapillarwand treten Ödeme auf. Durch die erhöhte Durchströmung der Kapillaren kann der Abtransport entzündungsprägender Agenzien begünstigt bzw. beschleunigt werden, ein sog. Wegspüleffekt. Sobald es jedoch zum Stadium der fibrinösen Exsudation kommt, erfolgt der Übergang ins zelluläre Stadium der Entzündung. Chemotaktische Faktoren bewirken hier das Einwandern von Blutzellen. Das Kaskadenprinzip des Komplementsystems (C-System) und freigesetzte zelluläre Produkte wie Leukotriene, Prostaglandine und Interleukine fördern das zelluläre Stadium der Entzündung.

Je nach Überwiegen der einzelnen Entzündungszellen und dem Ausmaß von Ein- und Austritt von Flüssigkeiten werden unterschieden:

- Die seröse Entzündung.
- Die exsudative Entzündung ist in Höhlensystemen wie Pleura, Perikard, Peritoneum anzutreffen.
- Die katarrhalische Entzündung ist geprägt durch eine verstärkte Sekretproduktion, z. T. im Nasenrachenraum, Respirations- oder Gastrointestinaltrakt (z. B. Rhinitis oder Enteritis).
- Die fibrinöse Entzündung führt über die verstärkte Fibrinabscheidung zu Pseudomembranbildungen an Schleimhäuten. Die verstärkte Fibrinabscheidung ist durch eine verstärkte Permeabilitätssteigerung durch die Aktivierung von Gerinnungsfaktoren bedingt. Vornehmlich bakteriell bedingte Entzündungen führen zu dieser Form, z. B. die Pneumokokkenpneumonie mit fibrinöser Pleuritis oder Perikarditis. Bei der Diphtherie sind ausgedehnte Pseudomembranen bekannt. Entzündungen in der Dickdarmschleimhaut können zu einer pseudomembranösen Kolitis führen.

Die *eitrige Entzündung* durch Ansammlungen von Granulozyten ist bei Abszeßbildungen, Phlegmonen oder Empyem vorhanden. Ein Abszeß liegt vor, wenn es zu einer Gewebseinschmelzung mit Granulozytenansammlung kommt. Eine bakterielle Entzündung, aber auch Pilzinfektionen können zu Abszeßbildungen führen.

Eine Phlegmone ist eine Gewebsentzündung durch Bakterien insbesondere durch Streptokokken. Die diffuse Ausbreitung wird in den Weichteilgeweben durch die Hyaluronidaseabgabe der Bakterien begünstigt.

Eine eitrig-empyematische Entzündung in einem vorgebildeten Hohlraum ist definitionsgemäß ein Empyem. Pyogene Erreger können zu Empyemen in Pleura, Peritonealhöhle und im Herzbeutel führen, aber auch in der Gallenblase oder in Gelenken.

Werden schwere Alterationen der Gefäßwände innerhalb einer Entzündung verursacht, so kann es zur *hämorrhagischen Entzündung* mit massenhaftem Austritt von Erythrozyten kommen. Bei der echten, durch Influenzaviren hervorgerufenen Grippe sind hämorrhagische Tracheobronchitiden typisch, aber auch bei Scharlach und Milzbrand kann eine hämorrhagische Komponente vorhanden sein.

Bei Abwehrschwächen des Organismus treten auch *nekrotisierende Entzündungen* auf. Typische Beispiele dafür sind die Agranulozytose und die HIV-Immunschwäche (Aids). Vor allem Anaerobier können eine Entzündungsform hervorrufen, die durch eine Kolliquationsnekrose charakterisiert ist. Lungenangrän bei Pneumonie oder bei Lungeninfarkten kommt durch Aufnahme von Fäulnisbakterien zustande.

Bei *chronischen Entzündungen* bildet sich ein resorptives Granulationsgewebe, in dem monozytoide Zellen wie Makrophagen, Fibroblasten oder Transformationsprodukte wie Epitheloidzellen und Riesenzellen eine Rolle spielen. Je nach Ausmaß der Resorption ist der granulierende und/oder granulomatöse Prozeß mehr oder weniger stark ausgeprägt. Nach Beseitigung des schädigenden Agens erfolgt im Endstadium der Übergang von einer granulierenden fibroblastenreichen Entzündung in ein fibrozytenarmes Narbengewebe.

Besonderheit der *proliferativen Entzündung* ist die Ausbildung spezieller Granulomtypen. Es werden unterschieden: Granulome vom Sarkoidose-, Tuberkulose- oder Pseudotuberkulose-Typ. Aufgrund dieser Granulome können morphologisch die genannten Entzündungsformen klassifiziert werden (sog. spezifische Entzündung). Die Granulome vom Sarkoidose- und Tuberkulose-Typ besitzen mehrkernige Riesenzellen vom geordneten Typ. Bei den Pseudotuberkulosegranulomen sind Riesenzellen die Ausnahme. Hier herrschen im Gegensatz zur Sarkoidose und Tuberkulose Granulozyten sowie Makrophagen/Histiozyten vor. Ein Beispiel ist die abszedierende retrikulohistiozytäre Lymphadenitis.

Die Granulome beim akuten rheumatischen Fieber weisen eine fibrinoide Verquellung mit Monozyten und speziellen Makrophagentransformaten, den Aschoff- und Anitschkow-Zellen, auf. Hier handelt es sich um Makrophagen, teils mit nierenförmigen Zellkernen, teils mit großen hellen Zellformen. Die relativ häufigen Granulome bei rheumatoider Arthritis im periartikulären Bindegewebe zeigen im Zentrum Kollagenfaserfragmente mit Kerntrümmern und Fibrinabscheidungen. An der Außenseite sind Makrophagen und z. T. auch mehrkernige Riesenzellen aufgereiht.

Das Fremdkörpergranulom ist der Ausdruck eines persistierenden resorptiv-granulomatösen Prozesses. Um das offenbar nicht zu beseitigende Fremdmaterial lagern sich mehrkernige Riesenzellen vom ungeordneten Typ an. Sie werden auch als Riesenzellen vom Fremdkörper-Typ bezeichnet. Fremdkörper-

granulome können jahrelang bestehen, schließlich auch in ein Narbengewebe übergehen, z. B. bei schwer resorbierbarem Nahtmaterial.

Bindegewebige Narben können bei besonderer Lokalisation zu funktionellen Einbußen führen. Das Narbengewebe kann jedoch nach bestimmten Entzündungen, z. B. Tuberkulose, aber auch nach resorbierten Fettgewebsnekrosen zu Verkalkungen führen, die wiederum zu lokalen Beschwerden und Funktionsstörungen führen können.

In den folgenden Fallbeispielen sind zum Tode führende Entzündungen aufgeführt, die allesamt die prinzipiellen Entzündungsabläufe in dem einen oder anderen Stadium aufgewiesen haben.

5.4.1

Unspezifische Entzündungen

FALLBEISPIELE

66jähriger Mann

Klinische Diagnose: Verbrauchskoagulopathie bei septischer Cholangitis. Toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cholezystolithiasis mit Cholestase und intrahepatischer Cholangitis mit Mikroabszessen. Ischämische, offenbar schockbedingte Ileitis und Kolitis. Schleimig-eitrige Tracheobronchitis. Residuen einer abgelaufenen Pleuritis rechts. Narbenzustand nach B-II-Operation.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

83jähriger Mann

Klinische Diagnose: Protrahierter Schock.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Choledocholithiasis mit eitrig-abszedierender Cholangitis und Septikopyämie. Eitrige interstitielle Nephritis. Meningeom. Zustand nach Oberschenkelfraktur. Koxarthrose und Gonarthrose beiderseits. Ulkusnarben im Duodenum.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

44-jähriger Mann

Klinische Diagnose: Pneumokokkenpneumonie. Chronischer Alkoholabusus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lobäre nekrotisierende Pneumonie. Hämorrhagische Pankreatitis. Schocknieren. Alkoholtoxisch bedingte Fettleber.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen bei Lobärpneumonie.

90-jährige Frau

Klinische Diagnose: Cholelithiasis seit 10 Jahren. Divertikel im Duodenum. Verdacht auf kardiopulmonales Versagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cholezysto- und Cholangiolithiasis mit abszedierender Cholangitis und Cholangiolitis. Peripapilläres Duodenaldivertikel. Hämangiom und kleine subkapsuläre Zysten in der Leber. Stenosierende Koronarsklerose mit Myokardfibrose. Schleimig-eitrige Bronchitis. Zylindrische Bronchiektasen. Klarzelltumor im linken Lungenunterlappen medial. Schrumpfnieren. Sigmadivertikulose.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen. Akute Koronarsuffizienz.

71-jährige Frau

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. Perniziöse Anämie bei atrophischer Gastritis. Cholezystolithiasis. Jetzt reduzierter Allgemeinzustand. Exsikkose. Sepsisverdacht. Abszeß im rechten Leberlappen. Verbrauchskoagulopathie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Cholezystolithiasis. Eitrig exazerbierte nekrotisierende chronische Cholezystitis mit Schocknekrose in der Leber. Fistelbildung und Leberabszeß. Diffuser Alveolarschaden. Chronisch-atrophische Korpusgastritis. Perniziöse Anämie. Floride Urozystitis. Vaskuläre Schrumpfnieren. Multilokuläres Ovarialkystom links.

Todesursache: Septisch-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

70jähriger Mann

Klinische Diagnose: Nikotinabusus. Pneumonie. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Cholezystolithiasis. Abszeß in der rechten Lunge mit Bülaudrainage. Tod im akuten Nierenversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische Bronchitis. Bronchiektasien. Lungenemphysem. Biventrikuläre Herzhypertrophie und in Organisation befindliche Lungenembolien. Abszedierender hämorrhagischer Lungeninfarkt. Mikroabszedierte Nephritis. Minimale marantische Aortenklappenendokarditis. Chronisch-sklerosierende Pankreatitis. Okzipitales Meningeom.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

78jährige Frau

Klinische Diagnose: Rheumatoide Arthritis, mikrozytäre Anämie. Dekubitalulzera. Hyperthyreose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lungenabszeß der Lingula links mit abgekapseltem Pleuraempyem basal. Eitrige Fistelung ins Perikard mit fibrinös-eitriger Entzündung daselbst und Perikardempyem. Kachexie. Zusätzlich rheumatoide Arthritis. Chronische Bronchitis.

Todesursache: Infektös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

80jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronisch rezidivierende Emphysebronchitis mit massiver Hämoptoe. Chronisches Vorhofflimmern. Unklarer linksseitiger pneumonischer Lungenbefund.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Floride eitrige Bronchitis und konfluierende und abszedierende nekrotisierende hämorrhagische Bronchopneumonie links, offenbar primär viral mit sekundärer bakterieller Komponente. Alter verkalkter tuberkulöser Prozeß in einem Lymphknoten pulmohilär links. Myokardinfarktfolgen. Cholezystolithiasis. Struma nodosa.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

31jähriger Mann

Klinische Diagnose: Hemipankreatektomie wegen akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. Anlage einer Zökal fistel. Abdomendrainage. Tracheotomie bei ARDS. Pulmonale Insuffizienz. Septische Temperaturen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach Hemipankreatektomie, jetzt fokal paragastrale eitrige, sonst resorptiv granulierende diffuse Peritonitis mit tryptischen Nekrosen und ausgeprägten peritonealen Verwachsungen. Dystelektasen der Lungen und Residuen eines diffusen Alveolarschadens. Fibrinöse und granulierende Perikarditis mit Erguß (300 ml). Kalzifizierte Myokardnarbe. Exzentrische Herzhypertrophie, Gewicht 450 g. Schleimig-eitrige Tracheobronchitis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch kardiorespiratorische Insuffizienz.

70jährige Frau

Klinische Diagnose: Myokardinfarkt. Diabetes. Peritonitis bei destruirendem Tumor im kleinen Becken. Unklarer Lungenprozeß.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Adenokarzinom des Sigma mit Harnblaseneinbruch sowie phlegmonöser Enteritis und Kolitis und fibrinös-eitriger Durchwanderungsperitonitis. Floride Pilzendomyokarditis.

Todesursache: Toxisches Herz- und Kreislaufversagen bei Septikopyämie und Tumorkachexie.

78jährige Frau

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. Diabetes mellitus. Renale Insuffizienz. Perforierende eitrige Appendizitis und Periappendizitis mit schwerer diffuser Peritonitis und perityphlitischem Abszeß. Relaparatomie. Plötzlich polypote Extrasystolen postoperativ. Kreislaufversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige und granulierende Peritonitis mit perityphlitischem Abszeß. Zustand nach Appendektomie. Stenosierende Hirnbasisarteriosklerose mit anämischen Hirninfarkten sowie metastastisch eitriger Herdenzephalitis im Infarktbereich. Stenosierende Koronarsklerose mit frischem Thrombus im Ramus circumflexus. Vaskuläre Schrumpfnieren.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch zentrale Dysregulation und akute Koronarinsuffizienz mit Thrombus.

52jähriger Mann

Klinische Diagnose: Hämorrhoiden, Analabszeß mit Spaltung. Verdacht auf Morbus Crohn. Hochfebriler Zustand mit 41 °C Temperaturanstieg. Plötzliche Ateminsuffizienz. Verdacht auf toxisches Lungenödem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Floride Colitis ulcerosa des gesamten Kolons mit Ausbildung von Pseudopolyphen und Ulzerationen. Septikopyämie mit Mikroabszessen in der Leber. Glanduläres Prostatakarzinom. Nebennierenrindenadenom. Tubuläre Hodenatrophie.

Todesursache: Toxisches Herz- und Kreislaufversagen mit akuter bilateraler Nebennierenblutung.

89jährige Frau

Klinische Diagnose: Absolute Arrhythmie. Bei Aufnahme exsikkiert. Verdacht auf Aspirationspneumonie oder Sepsis. Verdacht auf Apoplex.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige Pyelonephritis mit Uretero- und Nephrolithiasis. Papillenspitzennekrosen. Zustand nach Totalendoprothese des linken Hüftgelenks mit ausgeprägter Detritussynovialitis und Streuung von Fremdmaterial mit granulomatöser Reaktion in Leber, Lymphknoten, Lunge und Leberhilus. Speichergranulome der Milz.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

72jährige Frau

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie mit hypertensiver Herzerkrankung. Diabetes mellitus. Chronische Niereninsuffizienz. Blasendauerkatheter wegen Harninkontinenz. Rezidivierende Harnwegsinfekte. Cholezystolithiasis mit rezidivierender Verschlußsymptomatik. Jetzt Primärtumorsuche bei Hautmetastase. Tod durch Urämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vaskuläre Schrumpfniere mit florider chronischer mikroabszedierender interstitieller Nephritis. Eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie. Ektopes Mammakarzinom. Muzinöses Zystadenom des Pankreas. Konzentrische Herzhypertrophie, 650 g. Stenosierende Koronarsklerose. Chronische Pankreatitis. Cholezystolithiasis.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

70jährige Frau

Klinische Diagnose: Multiorganversagen bei hepatorener Insuffizienz mit disseminierter intravaskulärer Koagulopathie. Fragliche Meningoenzephalitis. Verdacht auf Leptospirose.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Virusassoziiertes hämophagozytotisches Syndrom mit herdförmig ulzeröser Tracheitis und Pilzbesiedlung. Diffuser Alveolarschaden der Lunge (sog. Schocklunge). Ischämische Tubulopathie der Nieren. Diffuses Hirnödem.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Schock und Hirndruck.

5.4.2

Granulomatöse Entzündungen

FALLBEISPIELE

65jährige Frau

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Hypertonie. Myokardinfarkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Stenosierende Koronarsklerose bis zu 90% mit rezidivierenden Myokardinfarkten. Herzgewicht 470 g. Allgemeine Arteriosklerose. Sarkoidosegranulome in Lunge, Leber, Milz und Lymphknoten.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch akute Koronarinsuffizienz.

76jähriger Mann

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose beiderseits im Krieg. Urotuberkulose. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen. Cor pulmonale.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Florider Schub einer Lungentuberkulose beiderseits. Chronische Bronchitis. Bronchiektasien. Irreguläres fein- und grobblasiges Emphysem. Cor pulmonale.

Todesursache: Akute Rechtsherzinsuffizienz.

44jähriger Mann

Klinische Diagnose: Verdacht auf Hirntumor rechts temporal. Ausgedehnte Pneumonie. Zunehmende Luftnot. Beinödeme. Hypoxiebedingter Herz- und Kreislaufstillstand.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Adenokarzinom des linken Lungenoberlappens mit Lymphknoten- und Hirnmetastasen sowie sekundärer Candidamykose in der Lunge. Leydig-Zelltumor. Glossitis mit Candidabefall. Chronisch-peptische Ulzera. Magenschleimhauterosionen.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz und zentrale Dysregulation.

72jähriger Mann

Klinische Diagnose: Enterokokkenpneumonie bei Lungenfibrose. Cholezystolithiasis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lungenfibrose. Idiopathische disseminierte pulmonale Ossifikation. Teils floride, teils chronisch-karnifizierende Pneumonie. Chronisch rezidivierende Bronchitis. Cor pulmonale, Gewicht 480 g.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

59jähriger Mann

Klinische Diagnose: Früher Lungentuberkulose. Alkoholabusus. 10 Tage vor dem Tode unklare Bewußtlosigkeit. Pneumonie. Asystolie. Reanimation. Beatmung. Eitriges Bronchialsekret mit Staphylococcus aureus und Sproßpilzen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrig abszedierende fibrinöse Pneumonie mit Soormykose. Hypoxischer Hirnschaden. Inkomplette Leberzirrhose. Stenosierende Koronarsklerose. Lungenspitzennarbenemphysem. Rezidivierende periphere Lungenembolien.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen. Kardiorespiratorische Insuffizienz.

52jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronisches Cor pulmonale bei chronisch-obstruktiver Atemwegserkrankung (globale respiratorische Insuffizienz).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Asbestose mit geringer Lungenfibrose und hyalinen Pleuraplaques. Metastasierendes kleinzelliges Bronchialkarzinom im rechten Oberlappen. Karzinomeinbruch in den Herzbeutel.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen bei Perikardtamponade.

60jähriger Mann

Klinische Diagnose: Früher offene Lungentuberkulose. Jetzt Lobärpneumonie. Verdacht auf Plasmozytom. Alkoholabusus mit Leberparenchymschaden. Obere Gastrointestinalblutung. Rechtsherzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronisch karnifizierende Pneumonie. Ausgeprägte fibrinös-eitrige Pleuritis. Übergreifende Peri- und Epikarditis sowie Septikopyämie. Mikroabszesse in der Leber. Mikroabszedierende interstielle Nephritis. Silikothrakose. Alte inaktive Lungentuberkulose.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen bei Septikopyämie.

64jähriger Mann

Klinische Diagnose: Silikose. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Cor pulmonale.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Floride schleimig-eitrige Bronchitis. Abszedierende Bronchopneumonie. Ausgeprägte Linksherzhypertrophie und konsekutive Rechtsherzhypertrophie. Gewicht 630 g. Ausgeprägte Anthrakose und geringe herdförmige Silikose. Mittel- bis grobvesikuläres Lungenemphysem. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Chronisches Ulcus ventriculi. Latentes Prostatakarzinom.

Todesursache: Infektiös-toxisches Linksherzversagen.

79jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Verdacht auf Silikose. Seit 20 Jahren bekannter Lungenrundherd im linken Hilus. Totalatelektase der linken Lunge bei Verdacht auf zentrale Obstruktion des Hilus bei

Bronchialkarzinom. Verdacht auf zerebrovaskulären Insult. Sturzunfall 1 Tag vor dem Tode.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Kleinzelliges Bronchuskarzinom vom intermediären Typ im Unterlappen mit Pleurakarzinose, regionären Lymphknotenmetastasen bronchopulmonal, paratracheal und bifurkal. Lebermetastasen. Mischstaubsilikose. Lungenemphysem. Mäßiggradige chronische Bronchitis. Retentionspneumonie und eitrig-herdpneumonische. Allgemeine Arteriosklerose. Alter Mikroinfarkt des Gehirns. Silikose. Osteoporose.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz mit akutem Rechtsherzversagen.

Abb. 5.61
Eitrig-destruktive
Cholezystitis (Em-
pyem) bei Cholezy-
stolithiasis



Abb. 5.62
Pyosalpinx (Empyem
der Tube)





Abb. 5.63 (*oben links*). Hämorrhagisches Empyem der Pleurahöhle



Abb. 5.64 (*oben rechts*). Fibrinöse Pleuritis

Abb. 5.65 (*rechts*). Abgelaufene fibrinöse Pleuritis mit Empyem. Endzustand Schwarzenbildung mit Verkalkungen (Pleuritis calcarea)





Abb. 5.66. Chronisch-resorptive karnifizierende Pneumonie



Abb. 5.67. Pseudomembranöse nekrotisierende Laryngitis und Tracheobronchitis bei Diphtherie

Abb. 5.68
Lymphknoten bei
Sarkoidose (Morbus
Boeck)



Abb. 5.69
Mehrere große Tuberkulome der Lunge

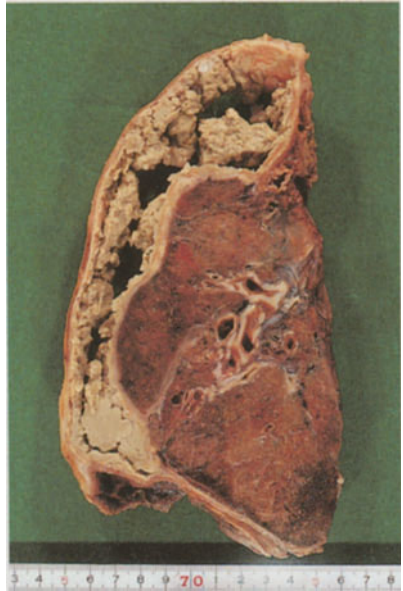


Abb. 5.70. a Silikose Stadium III mit kavernöser Tuberkulose

Abb. 5.70. b Zustand nach Pneumothoraxbehandlung einer Lungentuberkulose

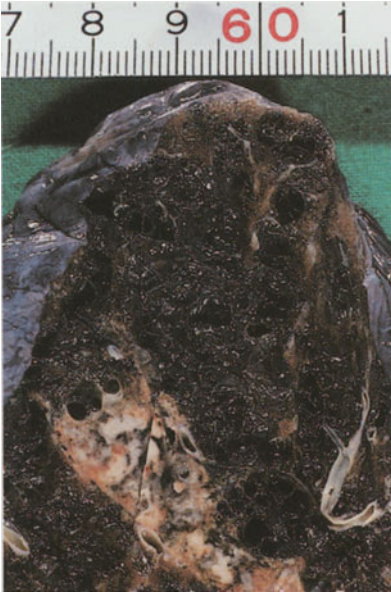


Abb. 5.71 (*oben links*). Anthrakose mit Tuberkulose

Abb. 5.72 (*oben rechts*). Chronische Appendizitis bei Wurmbefall

Abb. 5.73 (*rechts*). Große Echinokokkuszysten im Omentum majus



5.4.3

Infekte bei Immunschwäche (Aids)

Die Krankheit wird als erworbenes Immundefektsyndrom bezeichnet. Sie ist viral hervorgerufen und charakterisiert durch eine eingeschränkte zelluläre Immunität.

Durch diesen zellulären Immundefekt sind die Kranken besonders anfällig für opportunistische Infektionen, für die Entstehung maligner Non-Hodgkin-Lymphome und für die Entwicklung des Kaposi-Sarkoms. Der Erreger ist das lymphadenopathieassoziierte Virus (humanes Immundefektvirus, HIV).

Die HIV-Typen I und II lösen das infektiöse erworbene Immundefektsyndrom Aids beim Menschen aus. Die Infektion läuft überwiegend über Blutbestandteile ab, ähnlich wie bei Hepatitis B. Im Rahmen der Infektion werden besonders die T4-Helferzellen geschädigt. Dies äußert sich im peripheren Blut mit einem reduzierten T-Helfer/Suppressor-Zellverhältnis. Daraus folgt, daß das Immunsystem auf zellulärer Basis gegen bestimmte Antigene nicht vorgehen kann. Durch die Schädigung des T-Zellsystems wird das B-Zellsystem nur mäßig gereizt, was sich initial in einer Lymphknotenvergrößerung mit Follikelhyperplasie äußert. Der Zustand entspricht der HIV-Lymphadenopathie. Auch das B-Zellsystem nimmt Schaden, so daß auf Dauer der Organismus mit einer Resistenz gegen opportunistische Keime der verschiedensten Art, wie z. B. *Pneumocystis carinii*, *Candida albicans*, Mykobakterien, Streptokokken u. a. geschwächt ist. Dies gilt auch für virale Infektionen. Die Gefahr für den Patienten besteht in dem tödlichen Verlauf dieser opportunistischen Infektionen.

Verschiedene Stadien werden klinisch unterschieden:

- Fieber, Kopfschmerzen, allgemeine Erschöpfung.
- Lymphopenie mit T4/T8-Verschiebung.
- Aids oder HIV-Lymphadenopathie (generalisierte Lymphknotenschwellung). Dieses Stadium kann 3–5 Jahre andauern.
- Auftreten von Nachtschweiß, Diarrhö, Gewichtsverlust, deutlichem Leistungsabfall. Auftreten neurologischer Symptomatik, entsprechend der HIV-Enzephalopathie.
- Auftreten von opportunistischen Infektionen. Entwicklung des Kaposi-Sarkoms oder hochmaligner Non-Hodgkin-Lymphome.

FALLBEISPIELE

55jähriger Mann

Klinische Diagnose: HIV-Erkrankung. Sepsis bei Mykose. Respiratorische Insuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aids im Stadium IV C mit ulzerierender Soorösophagitis und diffuser Pneumocystis-carinii-Pneumonie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen mit respiratorischer Insuffizienz.

33jähriger Mann

Klinische Diagnose: Aids im Stadium IV A. HIV-Demenz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aids im Stadium III mit HIV-Enzephalopathie. Fokale noduläre Hyperplasie der Leber. Desquamative Pneumonie.

Todesursache: Toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

26jährige Frau

Klinische Diagnose: HIV-Infektion im Stadium IV. Progrediente Leukenzephalopathie. Spastische Hemiparese links. Zunehmende Eintrübung. Krampfanfälle. Verdacht auf Pneumonie. Aspiration?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Progressive multifokale Leukenzephalopathie bei Aids. Lymphadenopathie Phase IV. Eitrige Bronchitis. Bronchiolitis. Herdpneumonien. Fokale Lungengangrän nach Aspiration. Schockleber, Schocknieren.

Todesursache: Infektiös-toxischer Schock.



Abb.5.74. Abszedierende Pneumonie bei Pneumocystis-carinii-Infektion (HIV-Patient)

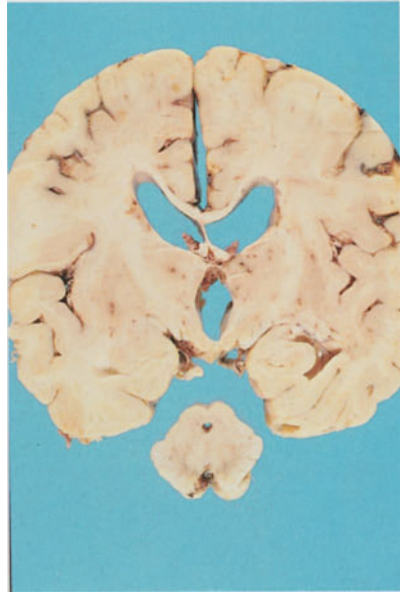


Abb.5.75. HIV-Enzephalopathie mit Marksubstanzschäden des Großhirns (HIV-Leukenzephalopathie)

5.5

Tumorerkrankungen

5.5.1

Allgemeines

Der Begriff „Tumor“ beschreibt ganz allgemein eine lokalisierte Gewebeschwellung und ist eines der Kardinalsymptome bei der Entzündung. Tumor im Sinne von Neoplasie ist überschießendes und autonomes Wachstum. Differentialdiagnostisch sind dabei geordnetes Wachstum im Rahmen von Regeneration und Reparation sowie die Begriffe Hypertrophie und Hyperplasie streng von neoplastischem Wachstum zu trennen.

Mit der Neoplasie ist die Frage nach der Dignität, d. h. dem biologischen Verhalten des Tumors verbunden. Unterschieden wird hier gutartiges und bösartiges Wachstum. Tumoren mit unklarer Dignität werden auch als Borderline-Tumoren bezeichnet. Zur Dignität gehört auch die Prognose der Neoplasie. Sie bezieht sich auf das Schicksal des Patienten. Gutartige Tumoren können bei ungünstiger Lokalisation eine schlechte Prognose für den Patienten bedeuten. Bei bösartigen Tumoren werden Verläufe im Sinne von Überlebenszeiten von 1, 5 oder 10 Jahren unterschieden.

Aktuell ist die Bestimmung der verschiedensten prognostischen Faktoren von Tumoren, die sich auf Pathologie (Histologie und Zytologie), Wachstumsgeschwindigkeiten (Zellkinetik, Wachstumsfaktoren) sowie auf die Ausbreitung über Blut- und Lymphwege sowie Absiedlung in anderen Organen (Metastasierung) beziehen.

Im Rahmen der Tumorentstehung (Kanzerogenese) spielen die Onkogene, die in jüngster Zeit durch molekularbiologische Methoden faßbar gemacht worden sind, und die Zytogenetik eine entscheidende Rolle. Onkogene sind wachstuminduzierende Gene. Tumorsuppressorgene sind wachstumshemmende Gene. Die unkontrollierte Aktivierung der Onkogene und die Inaktivierung bzw. der Verlust der Suppressorgene sind neben anderen Proliferationsregulatoren wichtige Faktoren in der kausalen Tumorigenese.

5.5.1.1 Gutartige Tumoren

Gutartige Tumoren sind morphologisch charakterisiert durch ein hochdifferenziertes Zell- und Gewebsbild, d. h., sie haben große Ähnlichkeit mit den Ausgangsgeweben. Sie wachsen langsam und verdrängen das umgebende Gewebe. Dadurch werden manchmal sog. Tumorkapseln gebildet. Zellkinetisch sind nur geringe Aktivitäten vorhanden. Die Lokalisation und die eventuelle

funktionelle Aktivität gutartiger Tumoren können jedoch für den Patienten lebensbedrohlich werden. So kann es zu Hirndrucksteigerungen auch bei gutartigen Hirntumoren oder zu schwerwiegenden Kreislaufstörungen durch Hormonüberproduktionen von Tumoren des neuroendokrinen Systems kommen.

5.5.1.2 Bösartige Tumoren

Bösartige Tumoren sind durch ein destruierendes und infiltrierendes Wachstum ohne Kapselbildung und bei schnellem Wachstum durch Metastasenbildung charakterisiert. Bei einem Mißverhältnis von schnell wachsendem Tumorgewebe und dem zur Versorgung notwendigen Gefäßsystem kann es zu Nekrosen kommen. Werden Gefäße arrodirt, so treten Blutungen auf. Die Makroskopie solcher Tumoren zeigt eine bunte Schnittfläche, im Gegensatz zur einheitlichen Schnittfläche gutartiger Tumoren.

Zytologisch weisen bösartige Tumoren eine teilweise ausgeprägte Kernpolymorphie mit Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes und eine gesteigerte Mitoserate mit Ausbildung atypischer Mitosen auf. Die Zellkinetik ist gesteigert. Die Ähnlichkeit des Tumorgewebes mit dem Ausgangsgewebe nimmt mit zunehmender Malignität bis zur Unkenntlichkeit ab. Histologische und zytologische Differenzierungsgrade gehen in das Grading bösartiger Tumoren ein. Es werden hoch, mäßig, schlecht und undifferenzierte Tumoren in die Gradinggruppen I bis IV unterteilt. *Entscheidend für Prognose und Therapie ist eine Gruppierung der bösartigen Tumoren in niedrig- und hochmaligne Formen.* Für die exakte Abgrenzung dieser Unterteilungen werden zusätzlich neben histologischen und zytologischen Untersuchungen DNA-Messungen sowie molekularbiologische Analysen eingesetzt.

Das biologische Verhalten der Tumorzellen ist anders als das normaler Zellen. Tumorzellen können umgebende Strukturen enzymatisch zerstören und zytotoxische Substanzen bilden, die bremsend auf das umgebende Gewebe einwirken. Vor allem unterliegen sie keiner Wachstumskontrolle, sondern vermehren sich und wachsen autonom. Durch klonale Selektionen können verschiedenste Varianten bösartiger Tumoren entstehen, die z. B. bei Radio- oder Chemotherapie sehr unterschiedlich reagieren können und für die unterschiedlich schnell auftretenden Rezidive verantwortlich sind.

Die *Metastasierung* verläuft phasenartig:

- In der Invasionsphase erreichen die Tumorzellen einen Zugang zu einem Gefäß.
- In der Embolisationsphase werden Tumorzellen durch die Blutbahn in andere Organe und Systeme verschleppt.
- In der 3. Phase der Tumorimplantation wachsen die embolisierten Tumorzellen durch Adhäsion im Bereich von Gefäßendothelien heran. Gerinnungsstörungen fördern derartige Vorgänge.
- In der 4. Phase dringen die Tumorzellen durch das Endothel in die Basalmembranstrukturen und in die äußeren Gefäßwandschichten und das umgebende Gewebe ein.

Das Gewebemuster in einer Metastase kann dem Primärtumor ähnlich sein. Es kann sich von diesem jedoch auch völlig unterscheiden. Mit immunhistochemischen bzw. molekularbiologischen Techniken sind die zellulären Ursprünge jedoch charakterisierbar und stützen die Ansicht einer klonalen Selektion von Tumorzellen des Primärtumors.

Im wesentlichen erfolgt die Metastasierung lymphogen und hämatogen. Vor allem für die chirurgischen Interventionen ist die Kenntnis der verschiedenen hämatogenen Metastasierungswege von Bedeutung. Es kann ein Hohlvenentyp, bei dem Lungenmetastasen entstehen, oder ein Pfortadertyp vorliegen. Hier kommt es zu Absiedlungen in die Leber. Der arterielle und venöse Metastasierungstyp führen zu Tumorabsiedlungen im Gehirn. Über das Pulmonalvenensystem und bei Anschluß an den arteriellen Körperkreislauf kommt es zur Tumorausbreitung über paravertebrale Venengeflechte mit Ausbildung von systemischen Organmetastasen, z.B. Skelettmetastasen. Ferner sind zusätzlich Implantations- und Impfmastasen sowie eine intrakanalikuläre Ausbreitung möglich.

Chirurgische und konservative Maßnahmen in der Onkologie basieren auf der Größe und dem Verhalten des Primärtumors sowie der Ausbildung von regionären Lymphknotenmetastasen oder Fernmetastasen im TNM-System: T – Primärtumor, N – regionäre Metastasen, M – Fernmetastasen. Generell unterschieden werden hier Tumoren, die auf den Ursprungsort beschränkt sind, die Organ Grenzen überschritten haben und in umgebendes Gewebe infiltrieren (T1 bis T4) oder als nichtinvasiver Tumor vorliegen, z.B. Tis, entsprechend dem Carcinoma in situ.

Für die Onkologie bedeutsam ist das Wiederauftreten von Tumoren nach Entfernung, d.h. das Rezidiv. Die *Tumorregression* beinhaltet unter einer medikamentösen Behandlung den Rückgang von Krankheitssymptomen bis hin zur vollständigen Tumorzerstörung. *Tumorregressionen* können spontan durch das bereits angesprochene Gefäß-Tumor-Mißverhältnis, das zur Ernährungs-

störung führen kann, oder therapeutisch bedingt sein. Aber auch durch eine starke immunologische Gegenreaktion kann es zu Tumorregressionen kommen.

Die Therapieerfolge, chirurgisch oder konservativ, werden üblicherweise an der 5-Jahres-Überlebensrate gemessen. Manchmal wird auch die 10-Jahres-Überlebensrate verwendet.

Abwehrmechanismen des Körpers gegen Tumorzellen beruhen vor allem auf immunologischen Aktivitäten. Tumorzellen, die geänderte Antigeneigenschaften haben, werden durch das Immunsystem als fremd erkannt und werden über das T-Zellsystem zerstört. Radioonkologie und Chemotherapie machen sich die Anfälligkeit der Tumorzellen in der Wachstumsphase ebenfalls zu Nutzen. Da sich jedoch ein Teil bösartiger Tumorzellen in der Ruhephase befindet (G₀-Phase), kann trotz einer weitgehenden radiogenen Zerstörung wachsender Tumorzellen durch den Eintritt dieser ruhenden Tumorzellen in den Wachstumspool ein erneutes Tumorwachstum auftreten.

Da unterschiedlich strukturierte Tumoren auch unterschiedlich auf therapeutische Maßnahmen ansprechen, ist die Tumorsystematik von Wichtigkeit.

5.5.2

Tumorsystematik

Unterschieden werden *epitheliale* und *mesenchymale* Tumoren. Aus sämtlichen Grundgeweben des Mesenchyms können sich gut- und bösartige Tumoren (Sarkome) entwickeln mit sehr unterschiedlichem Verlauf bzw. Prognose. Tumoren des lymphatischen Systems werden durch immunologische Differenzierung, vor allem in T- und B-Zelltypen, unterschieden. Sie haben sehr unterschiedliche Prognosen und Therapien. Ähnliches gilt auch für die Leukämien. Bei dem malignen Melanom der Haut ist die Tiefenausdehnung bzw. Tumordicke der entscheidende Prognosefaktor. Bis auf wenige Ausnahmen sind die bösartigen mesenchymalen Tumoren (Sarkome) in ihrer Prognose ungünstig.

Epitheliale Tumoren gehen von einem Ursprungsgewebe wie Plattenepithel, Urothel oder Drüsenepithel aus. Sie können exophytische, endophytische und zystische Wachstumsformen zeigen. Besonders im Magen-Darm-Trakt entwickeln sich Karzinome überwiegend aus zunächst gutartigen Adenomen. Aus diesem Grunde müssen auch gutartige Tumoren sehr genau untersucht werden, um Initialherde einer malignen Entartung auszuschließen.

Aufgrund amerikanischer Statistiken ergibt sich derzeit folgende Karzinominzidenz und Mortalität, wobei die Werte aus den USA auf die Bundesrepublik in etwa übertragbar sind. Die häufigsten Tumoren beim *Mann* sind Karzino-

me der Prostata, der Lunge, des Dickdarms, der Blase. Es folgen Lymphome, Leukämien und Tumoren der Mundhöhle. Bei der *Mortalität* stehen die Lungenkarzinome an erster Stelle, gefolgt von Prostata, Dickdarm, Pankreas sowie Lymphomen und Leukämien.

Bei *Frauen* steht bei der *Inzidenz* das Mammakarzinom an erster Stelle, gefolgt von Dickdarntumoren, Lungentumoren, Tumoren des Genitalsystems (Uterus/Ovar). Es folgen dann die Lymphome und das Pankreaskarzinom. Bei der *Mortalitätsstatistik* stehen die Lungentumoren an erster Stelle, gefolgt von Tumoren in der Mamma, im Dickdarm, Pankreas, Ovar und Uterus. Auch die malignen Melanome sind noch unter den 10 häufigsten Tumoren hinsichtlich Inzidenz und Mortalität anzutreffen. Sarkome spielen im Gegensatz zu Karzinomen hinsichtlich Inzidenz und Mortalität beim Erwachsenen eine untergeordnete Rolle. Im Kindesalter ist dies umgekehrt.

Wie bereits erwähnt, kommen zur Obduktion nur Fälle von bösartigen Tumoren, die entweder durch raschen Verlauf und damit verbundener stationärer Behandlung zu einem unerwarteten (plötzlichen) Tod führten, oder zu Lebzeiten nicht eindeutig differenzierte Tumoren, ferner Fälle von Tumoren, insbesondere Leukämien und maligne Lymphome, bei denen Behandlungserfolge überprüft werden sollen.

Tumorpatienten mit langen Verläufen, die z. B. zur Linderung und Behandlung von Schmerzen zu Hause gepflegt werden und schließlich an Kachexie in den Armen der Familie sterben, kommen in der Regel nicht zur Obduktion. Aus diesem Grunde sind die zu demonstrierenden Fälle in einer klinisch-pathologischen Konferenz auf maligne Tumoren des Respirationstrakts, vor allem Bronchialkarzinome, Karzinome des Dickdarms sowie maligne Lymphome und Leukämie, beschränkt. Dazu gehörten auch Gehirntumoren, die in der Statistik an einer nachgeordneten Stelle rangieren. Mammakarzinome oder Prostatakarzinome, die zu den häufigsten, auch zum Tode führenden Tumoren gehören, werden – von Zufallsbefunden abgesehen – nicht primär durch die Obduktion analysiert.

5.5.2.1 Haut

FALLBEISPIELE

30jähriger Mann

Klinische Diagnose: 1983 Operation eines malignen Melanoms im Bereich der linken Schulter. 1984 Lymphknotenmetastasenentfernung. 1995 Auftreten von Leber- und Hirnmetastasen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Malignes noduläres Melanom, primär im Bereich der linken Schulter. Metastasen in Pankreas, Dünndarm, großem Netz, Musculus psoas major links, ZNS links parietal, paraventrikulär und im Marklager. Begleitmeningitis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch zentrale Dysregulation.

42jährige Frau

Klinische Diagnose: Enukleation des rechten Auges wegen eines malignen Melanoms. 5 Monate vor dem Tode Feststellung einer Metastasenleber.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Malignes Melanom des rechten Auges bei Zustand nach Enukleation 17 Jahre vor dem Tode. Jetzt Leber-, Wirbelsäulen- und Lymphknotenmetastasen. Zusätzlich Wirbelkörperhämangiom.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorintoxikation.

82jähriger Mann

Klinische Diagnose: Stationäre Aufnahme wegen heftiger Oberbauchbeschwerden. Ikterus. Diarrhö. Zustand nach transurethraler Prostataresektion, Strumaresektion und Varizenoperation.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Klinisch unbekanntes metastasierendes pigmentiertes malignes Melanom mit Metastasen in Leber, Milz, Pankreas und Lymphknoten sowie Wirbelsäulenmetastasen und akute Pankreatitis. Lebernekrosen. Cholämische Nephrose.

Todesursache: Tumorintoxikation.

43jähriger Mann

Klinische Diagnose: Unklare respiratorische Beschwerden. Rezidivierender Pleuraerguß rechts. Pleurapunktat. Verdacht auf Tumorzellen. Pleuraschwarzenresektion.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Malignes metastasierendes pigmentiertes Melanom in der Pleura mit unbekanntem Primärtumor. Vor 2 Jahren Verkehrsunfall. Unterkieferfraktur rechts. Spätere Granulombildung, Exzision durch Zahnarzt. Feststellung eines eigentümlichen Granulationsgewebe. Rezidiv. Immunhistochemische Bestätigung eines malignen Melanoms.

Todesursache: Malignes Melanom

Differentialdiagnose von malignen Melanomen: Von malignen Melanomen und Plattenepithelkarzinomen einmal abgesehen, sind die zahlreichen Hauttumoren als Nebenbefunde einzustufen, z. T. sind sie gerade beim malignen Melanom jedoch eine wichtige Differentialdiagnose. So werden die verschiedensten Formen von pigmentierten Nävuszellnävi, blauen Nävi, pigmentierten seborrhoischen Hautwarzen und pigmentierten Basaliomen häufig unter der klinischen Diagnose malignes Melanom chirurgisch entfernt. Auch Präkanzerosen wie die solare Keratose, das Xeroderma pigmentosum und der Morbus Bowen spielen bei der Differentialdiagnose der sicheren Hautmalignome eine wichtige Rolle. Hinsichtlich der Systematik der Hauttumoren sei auf die einschlägigen pathologisch-anatomischen und dermatohistologischen Handbücher und Monographien verwiesen.

Einige der bei den Obduktionen häufiger anzutreffenden Hauttumoren zeigen die Abbildungen 5.76–5.96.

Abb. 5.76
Condylomata acumi-
nata



Abb. 5.77
Infiziertes Molluscum
contagiosum



Abb. 5.78
Seborrhoische Kera-
tose



Abb. 5.79
Spitze Hyperkeratose
(Cornum cutaneum)



Abb. 5.80
Flächenhaftes
Basaliom

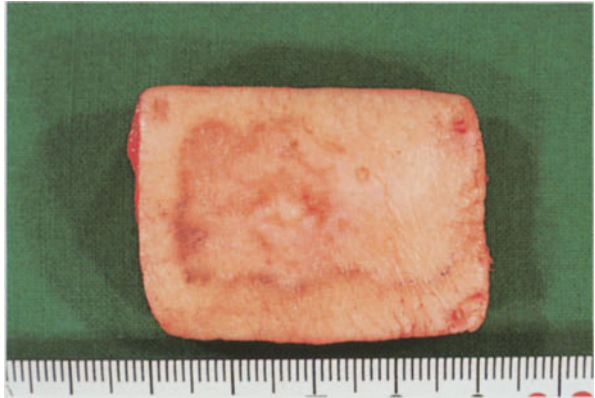


Abb. 5.81
Tief ulzeriertes Basa-
liom

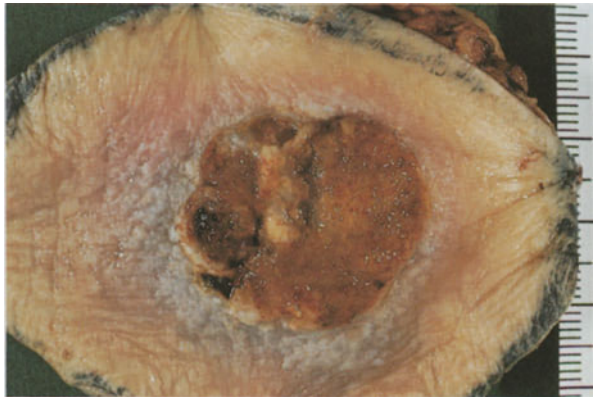


Abb. 5.82
Keratoakanthom



Abb. 5.83
Tief ulzeriertes ver-
hornendes Plattenepi-
thelkarzinom



Abb. 5.84
Ausgedehntes Plat-
tenepithelkarzinom
vom Handrücken



Abb. 5.85 a, b
Kavernöses Hämangiom

a Aufsicht

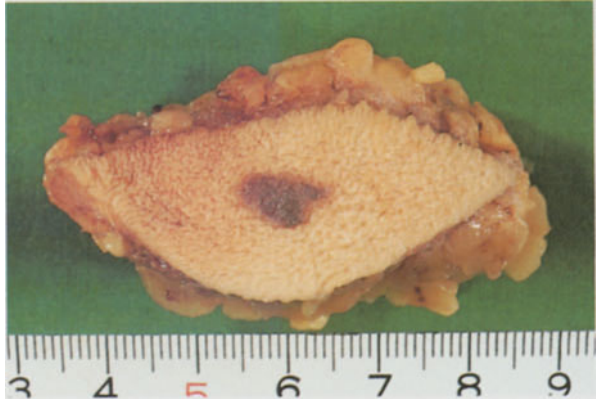


Abb. 5.85
b Histologisches
Schnittpräparat

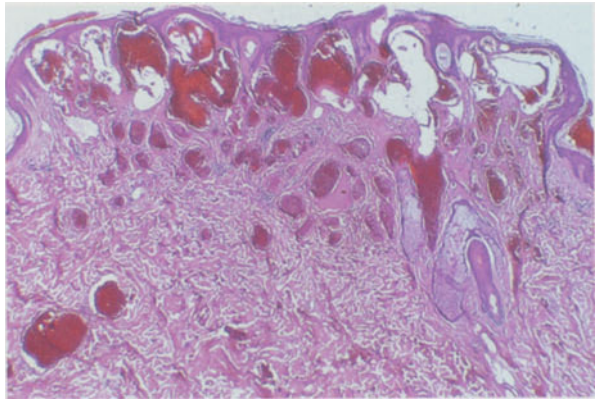


Abb. 5.86
Superfiziell spreitendes
malignes Melanom



Abb. 5.87
Noduläres malignes
Melanom



Abb. 5.88
Pigmentierte seborrhoische Keratose.
DD: Malignes Melanom

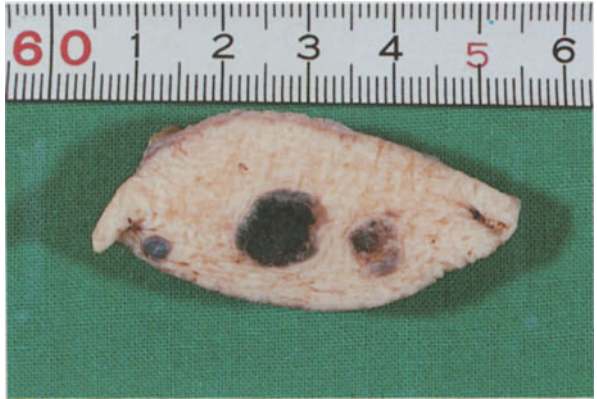


Abb. 5.89
Metastase eines malignen Melanoms

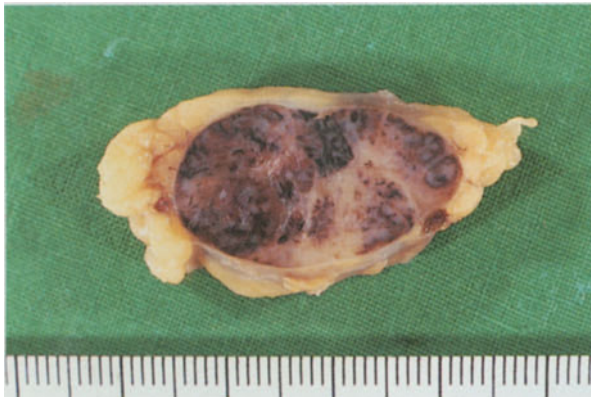


Abb. 5.90
Ekrines Porom,
maligne Entartung



Abb. 5.91
Chondroides Syringom

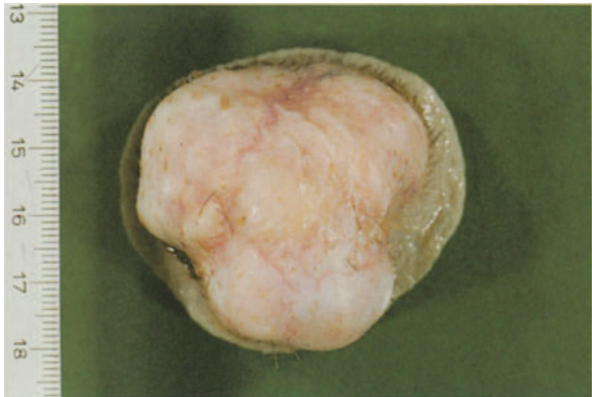


Abb. 5.92
Malignes fibröses
Histiozytom



Abb. 5.93
Liposarkom

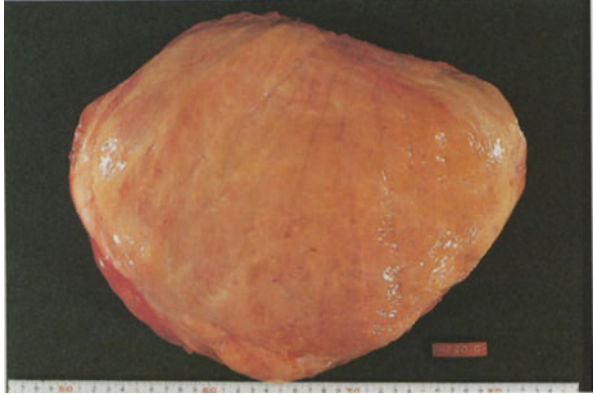


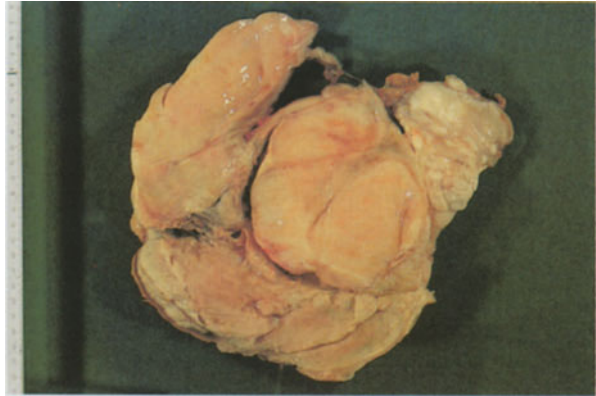
Abb. 5.94
Myxom



Abb. 5.95
Pleomorphes Weichteilsarkom



Abb. 5.96
Niedrigmalignes neurogenes Sarkom (Nervenscheidentumor)



5.5.2.2 Knochen

Knochentumoren werden in der Regel intra vitam diagnostiziert und entsprechend therapiert. Bei der Obduktion finden sich sehr selten Skelettumoren als Nebenbefunde. Die Systematik der Knochentumoren ist den entsprechenden Lehr- und Handbüchern zu entnehmen.

FALLBEISPIELE

78jährige Mann

Klinische Diagnose: Myokardinfarkt. Seit längerem bestehender Rippentumor ohne klinische Beschwerden.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Frischer, 3 Tage alter Myokardinfarkt, stenosierende Koronarsklerose mit peripherem Thrombus im Ramus interventricularis anterior. Lungenemphysem. Leberzirrhose. Chondrosarkom der 7. Rippe rechts.

Todesursache: Frischer, 3 Tage alter Myokardinfarkt.

48jähriger Mann

Klinische Diagnose: PKW-Verkehrsunfall mit multiplen Extremitätenfrakturen. Beckenringfraktur.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere Hirnkontusion mit Subarachnoidalblutung. Schockorgane mit frischem diffusem Alveolarschaden in der Lunge (ARDS). Osteochondrom rechte Tibia.

Todesursache: Schock und zentrale Dysregulation.

Abb. 5.97
Chondrosarkom der
Rippe



Abb. 5.98
Osteochondrom der
Tibia



5.5.2.3 Gehirn

Die ZNS-Tumoren werden unterteilt in primäre Tumoren des neuroepithelialen Gewebes, der Nervenscheiden, der Meningen und des Gefäßsystems. Daneben können maligne Lymphome und dysontogenetische Tumoren auftreten. Metastasen, leukämische Infiltrate und extrakranial einwachsende Neoplasmen gehören zu den Sekundärtumoren des ZNS.

Hirntumoren sind folgendermaßen lokalisiert:

- Supratentoriell: Astrozytome, Glioblastome, Oligodendrogliome, Meningeome, Ependymome, Plexuspapillome, Kraniopharyngeome.
- Infratentoriell im Kleinhirnbrückenwinkel: Akustikusneurinome, Meningeome sowie im Kleinhirn Astrozytome, Medulloblastome.
- Im Spinalkanal: Neurinome, Meningeome, Astrozytome, Metastasen von Glioblastomen.

Auch histologisch gutartige ZNS-Tumoren können durch intrakranielle Drucksteigerung lebensbedrohend für den Patienten sein. Durch funktionelle Störungen wie Seh- und Hörverlust, durch Schwindelanfälle, Epilepsie und hormonelle Aktivitäten können benigne Hirntumoren klinisch zu erheblichen Beeinträchtigungen bei den Patienten führen. Vier Gradingstufen werden unterschieden. Die Differenzierung zwischen GII- und GIII-Tumoren ist wichtig, da ab GIII-Tumoren in der Regel eine postoperative Strahlen- oder Chemotherapie vorgenommen wird. Trotz exakter radiologischer Darstellung der Hirntumoren lassen sich die ZNS-Geschwülste erst histologisch sicher einordnen.

FALLBEISPIELE

71jährige Frau

Klinische Diagnose: Hemiparese rechts bei Verdacht auf Meningeom. Unklare septische Temperaturen bei zentraler Atemlähmung und Hirndruck.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gefäßreiches malignes Astrozytom Grad III links frontal. Phlebothrombose der V. iliaca und femoralis rechts.

Todesursache: Zentrale Dysregulation. Rechtsherzversagen bei Lungenembolie mit hämorrhagischem Lungeninfarkt.

59jähriger Mann

Klinische Diagnose: Polyradikulitis, Guillain-Barré-Syndrom. Kleinhirnbrückenwinkeltumor links.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Idiopathische Polyneuroradikulitis Guillain-Barré. Akustikusneurinom links. Venenthromben der Iliakal- und Femoralvenen beiderseits. Exzentrische Herzhypertrophie, Gewicht 430 g. Mäßiggradige Koronarsklerose.

Todesursache: Rechtsherzversagen bei fulminanter Lungenembolie.

66jährige Frau

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. 1 Monat vor dem Tode Diagnose eines Glioblastoma multiforme mit Zustand nach Operation. Hemiplegie rechts. Psychosyndrom. Tod durch Mittelhirneinklemmung, Hirnödem und Tumorprogression.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Multifokales Glioblastoma multiforme frontoparietal beiderseits.

Todesursache: Zentrale Dysregulation.

41jähriger Mann

Klinische Diagnose: Rezidiv eines Glioblastoma rechts frontal. Unklare Querschnittssymptomatik.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rezidiv eines Glioblastoms rechts frontal mit sarkomatöser Komponente und multiplen Rückenmarkmetastasen. Venenthromben iliakal beiderseits mit Pulmonalarterienembolien rechts. Konfluierende Bronchopneumonie beiderseits.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz und Rechtsherzversagen.

55jährige Frau

Klinische Diagnose: Langjähriger Alkoholabusus. Polytoxikomanie. Verdacht auf Leberparenchymschaden. 3 Monate vor dem Tode Verdacht auf Hirntumor. Histologische Diagnose eines malignen Lymphoms. Einleitung einer kombinierten Chemoradiotherapie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Komplette posttherapeutische Remission eines bioptisch vordiagnostizierten zerebralen Lymphoms. Fibrinös-resorpti-

ve Pneumonie. Rezidivierende Lungenembolien. Fettleberzirrhose. Cushingoider Adipositas. Papilläres Fibroelastom im rechten Vorhof. Linksherzhypertrophie, Gewicht 450 g.

Todesursache: Akutes Rechtsherzversagen durch fulminante Lungenembolie.

52jährige Frau

Klinische Diagnose: Lobektomie des linken Lungenoberlappens wegen Bronchialkarzinoms. Multiple Hirnmetastasen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gehirn- und Durametastasen eines Adenokarzinoms der Lunge. Zustand nach Resektion des linken Oberlappens. Kyphoskoliose. Chronische Bronchitis.

Todesursache: Zentrale Dysregulation.

40jährige Frau

Klinische Diagnose: Alkoholabusus. Dekompensierte Leberzirrhose. Nierenversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Dekompensierte mikronoduläre Leberzirrhose. Zustand nach Ösophagusvarizenblutung nach Sklerosierung. 6 l Aszites. Bronchopneumonie. Kavernöses Hämangiom im Kleinhirn. Ischämische Tubulopathie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch kombinierte Leber- und Niereninsuffizienz.

66jährige Frau

Klinische Diagnose: Chronische Polyarthrit. Chronische Anämie. Hirnstamm-insulte und Blutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Adenokarzinom des linken Lungenoberlappens mit disseminierten Hirnmetastasen. Lymphknotenmetastasen laterobronchial und paratracheal. Chronische Polyarthrit. Cholezystolithiasis.

Todesursache: Zentrale Dysregulation.

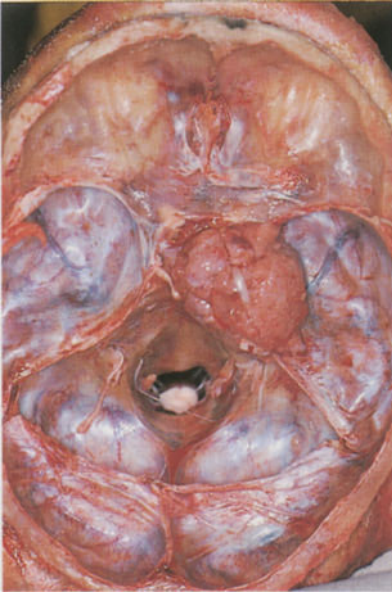


Abb. 5.99. Keilbeinmeningeom

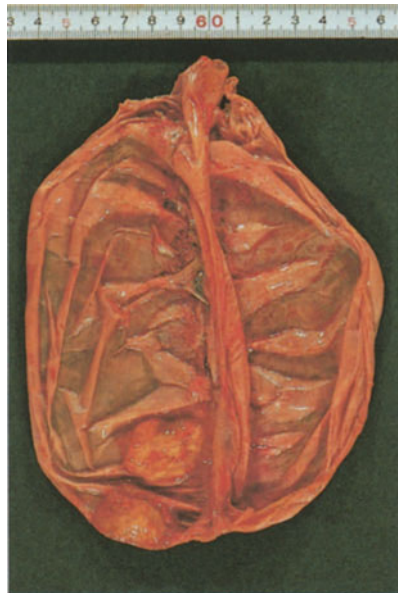


Abb. 5.100 a, b. Großes Durameningeom.
a Duraufsicht

Abb. 5.100
b Einwachsen in die
Schädelkalotte



Abb. 5.101
Akustikusneurinom



Abb. 5.102
Kavernöses Hämangiom im Großhirn



Abb. 5.103
Großes Astrozytom

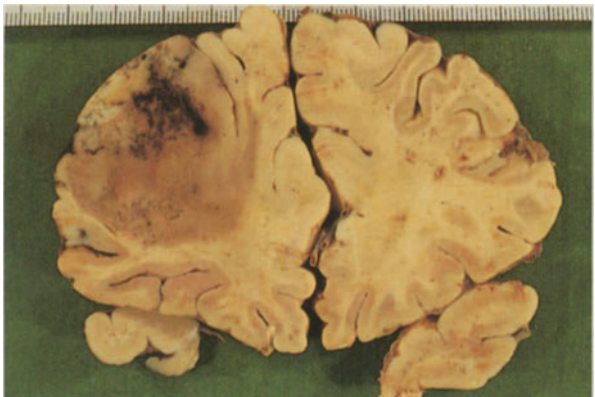


Abb. 5.104
Rückenmarkmetastasen eines Glioblastoms

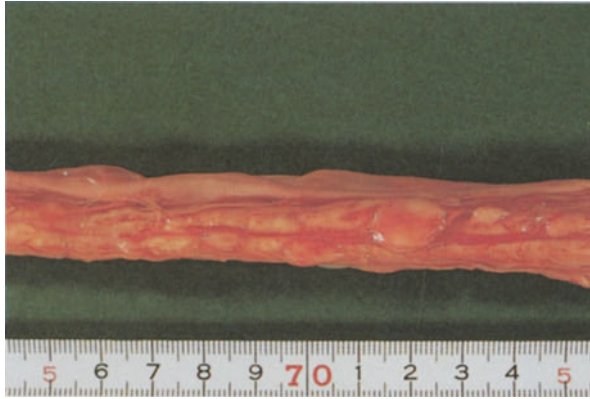
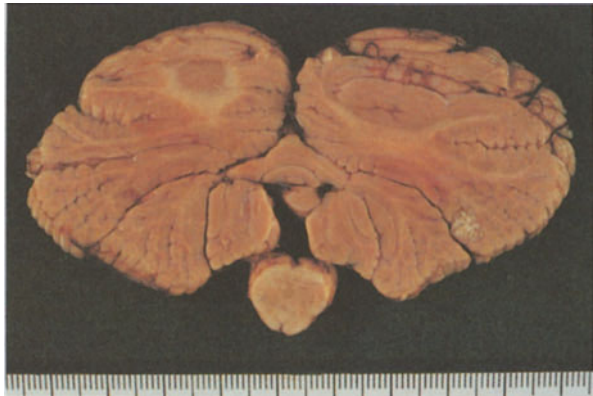


Abb. 5.105
Kleinhirnmetastase eines Mammakarzinoms



5.5.2.4 Kopf-Hals-Nasen-Ohren-Bereich

Primäre, zum Tode führende Tumoren im Kopf-Hals-Nasen-Ohren-Bereich sind selten. Im Abschnitt „Alkoholassoziierte Erkrankungen“ (5.3.2) sind die oralen Karzinome mit angeführt, die im fortgeschrittenen Stadium zumeist nach ausgedehnter operativer Entfernung über regionäre Metastasen durch Arrosion größerer arterieller Blutgefäße zum Tode führen. Tumoren aus dem Speicheldrüsengebiet sind in der Regel Nebenbefunde, vor allem das pleomorphe Adenom der Speicheldrüse wird relativ häufig diagnostiziert.

Differentialdiagnosen gegenüber regionären Lymphknotenmetastasen von Karzinomen aus dem Kopf-Hals-Nasen-Ohren-Bereich sind die tuberkulöse Lymphadenitis, aber auch die laterale und mediane Halszyste. Radikuläre (odontogene) Zysten oder apikale Granulome sind ein häufiger Befund in der Zahnheilkunde. Sie sollten entfernt werden, da sie Streuherde für eine Sepsis sein können.

Eine histologische Untersuchung ist in jedem Fall erforderlich, da, wenn auch selten, sich hinter dem Granulationsgewebe Plattenepithel- oder Adenokarzinome verbergen können. Diese Karzinome zeigen ein sehr aggressives Verhalten und führen trotz chirurgischer, Strahlen- und Chemotherapie in der Regel innerhalb von 1 bis 1½ Jahren zum Tode.

FALLBEISPIELE

46jähriger Mann

Klinische Diagnose: Schwerer Alkohol- und Nikotinabusus. Verdacht auf Larynxkarzinom. Schock bei Unterkühlung und Tumorkachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Plattenepithelkarzinom am Zungengrund mit Destruktion der Epiglottis. Akute Bronchopneumonie. Nekrotisierende pseudomembranöse Proktitis. Magenerosionen.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch respiratorische Insuffizienz und Tumorkachexie.

55jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronischer Alkoholabusus. Nikotinabusus. Kehlkopfkarcinom seit einem Jahr bekannt. Laryngektomie und Anlage eines Tracheostomas. Tumorkachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rezidiv eines Plattenepithelkarzinoms im Kehlkopf mit ausgedehnter Infiltration der Halsweichteile beiderseits und Lungenmetastasen. Pyloruserosionen.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorkachexie und obere gastrointestinale Blutung (600 ml Blut im Magen/Duodenum).

75jähriger Mann

Klinische Diagnose: Ossäre Metastasierung der Halswirbelsäule bei unbekanntem Primärtumor.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nicht verhornendes Plattenepithelkarzinom im Retropharynx rechts mit Karzinomeinbruch in den 3.HWK unter Ausbildung von Osteolysen. Schleimig-eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie. Zystadenolymphom der rechten Glandula parotis (Warthin-Tumor). Stauungsprostatitis.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz. Tumorkachexie.

60jähriger Mann

Klinische Diagnose: Seit 9 Jahren bekannte Leberzirrhose. Wangenkarzinom. Strahlentherapie. Ulcus duodeni. Rezidivblutung. Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Perforiertes Plattenepithelkarzinom der Wange rechts mit Knochendestruktionen im harten Gaumen. Infiltration des Zungengrundes und pathologische Fraktur der Mandibula rechts. Dekompensierte Leberzirrhose. Chronisches Ulcus duodeni mit Blutung. 10 l Aszites. Schleimig-eitrige Bronchitis und ausgedehnte, z.T. eitrige Aspirationspneumonie.

Todesursache: Tumorkachexie und respiratorische Insuffizienz.

Abb. 5.106. Radikuläre (odontogene) Zyste



Abb. 5.107
Odontom



Abb. 5.108
Pleomorphes Adenom
der Glandula sub-
mandibularis



Abb. 5.109
Monomorphes Ade-
nom der Glandula
parotis



Abb. 5.110 a, b
Käsig nekrotisierende
Lymphadenitis
(Tuberkulose)

a Aufsicht



Abb. 5.110 b Fluoreszenzmikroskopischer Nachweis von Tuberkelbakterien

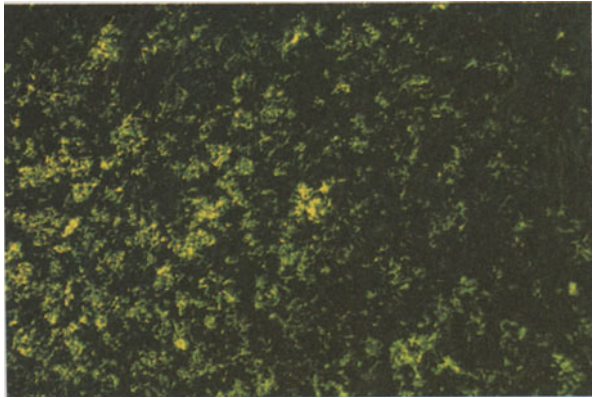


Abb. 5.111
Laterale Halszyste





Abb. 5.112. Mediastinale Zyste mit eingblutetem Inhalt



Abb. 5.113. Plattenepithelkarzinom der Zunge mit Lymphknotenmetastasen

Abb. 5.114
Choanalpolyp (chronisch-polypöse hyperplastische Sinusitis mit Eosinophilie)



5.5.2.5 Lunge

Das Bronchialkarzinom ist hinsichtlich der Inzidenz wie der Mortalität seit Jahrzehnten der häufigste Tumor bei Männern. Inzwischen hat die Mortalität des Bronchialkarzinoms auch bei der Frau die erste Stelle eingenommen. Der Nikotinabusus ist der bedeutendste Risikofaktor. Nur wenige Fälle von Bronchialkarzinomen werden nicht auf diesen Risikofaktor zurückgeführt. Alle anderen Tumoren des Bronchialtrakts spielen nur eine untergeordnete Rolle. Patienten mit ausgeprägtem Nikotinabusus weisen nicht selten im Bronchialtrakt Präneoplasien auf. Dabei kann es aus einer Basalzellenhyperplasie über Plattenepithelmetaplasien zu einer Dysplasie bis hin zum präinvasiven Karzinom (Carcinoma in situ) kommen.

Es werden nach der Lokalisation *zentrale* und *periphere Karzinome* unterschieden. Die meisten Karzinome entwickeln sich im Zentrum des Bronchialtrakts bzw. der Lungen.

Nach der WHO-Klassifikation werden 4 Hauptformen unterschieden, die subdifferenziert werden können:

- *Plattenepithelkarzinome* hoher bis niedriger Differenzierung.
- Hoch- bis wenig differenzierte *Adenokarzinome*, in der Sonderform bronchioloalveoläre Karzinome mit der Subunterteilung in den pneumonischen und knotigen Typ.
- *Großzellige Karzinome* sowie Kombinationen von Platten- und Adenokarzinomen (adenosquamöse Karzinome).
Diese Karzinome werden auch als „Nicht-Kleinzeller“ bezeichnet.
- Demgegenüber stehen *kleinzellige Karzinome* vom lymphozytoiden (oat cell) oder vom intermediären Typ sowie Kombinationsformen.

Das kleinzellige Bronchialkarzinom wird dem neuroendokrinen Zellsystem zugeordnet und exprimiert entsprechende Markersubstanzen. Die Metastasierung erfolgt lymphogen und hämatogen. Häufig (in über 50 % der Fälle) werden diese Karzinome primär durch ihre Metastasen diagnostiziert. Die Prognose des kleinzelligen Bronchialkarzinoms ist nach wie vor schlecht. Dies gilt auch für die Nicht-Kleinzeller.

FALLBEISPIELE**45jähriger Mann**

Klinische Diagnose: Prostatakarzinom. Verdacht auf Bronchialkarzinom. Chronisch-obstruktive Lungenerkrankung. Akute Bronchopneumonie. Rechtsherzversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Verhornendes Plattenepithelkarzinom des linken Oberlappenbronchus mit kleinknotiger Perikardkarzinose. Wandinfiltration des Ösophagus. Lymphknotenmetastasen bronchopulmonal, paratracheal und mediastinal. Hirnatrophie und Kleinhirnininfarkt links. Thromboembolien in kleine und mittelgroße Pulmonalarterienäste.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorintoxikation.

65jähriger Mann

Klinische Diagnose: Zentrale Dysregulation bei Hirnmetastasen. Verdacht auf Bronchialkarzinom.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes pleomorphes Riesenzellkarzinom im linken Bronchusoberlappen mit Leber-, Nieren- und Nebennierenmetastasen. Hirnmetastase rechts parietal.

Todesursache: Zentrale Dysregulation mit Tumorintoxikation.

60jähriger Mann

Klinische Diagnose: Lungenrundherde, Knochenschmerzen, Anämie und Thrombopenie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schleimbildendes Adenokarzinom des rechten Lungenoberlappens mit Lungen-, Pleura-, Herz-, Knochen- und Lymphknotenmetastasen. Tumorbedingte Knochenmarksdepression. Extramedulläre Blutbildung in Milz und Leber. Demarkierte hämorrhagische Nebennierennekrose rechts.

Todesursache: Tumortoxisches Herz- und Kreislaufversagen.

59jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronische Bronchitis bei massivem Nikotinabusus. Multiple Hirnmetastasen bei kleinzelligem Bronchuskarzinom. Chemotherapie. Radiatio des Schädels. Epileptische Anfälle. Progredienz der Hirnmetastasen mit Paresen. Progrediente Hiluslymphknotenmetastasen. Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zentrales kleinzelliges Bronchialkarzinom mit ausgedehnten Metastasen in pulmohiläre und paratracheale Lymphknoten sowie hepatoportal. Metastasen in beiden Nebennieren sowie in Groß- und Kleinhirn. Wirbelsäulenmetastasen. Diffuse kleinknotige Metastasierung in der Leber. Fokale eitrig Retentionspneumonie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch zentrale Dysregulation und Tumorintoxikation.

51jähriger Mann

Klinische Diagnose: Bronchialkarzinom peripher im rechten Lungenunterlappen. Poststenotische Pneumonie. 2 Jahre vor dem Tode Verkehrsunfall. Frontale Hirnblutung links. Kompressionsfraktur LWK IV. Grand-mal-Anfälle.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes großzelliges Bronchialkarzinom peripher im rechten Lungenunterlappen. Lymphknotenmetastasen pulmohilär rechts und links paraaortal. Lymphangiosis carcinomatosa in beiden Lungen. Lumenstenosierender Koronarthrombus. Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 440 g. Zystischer Hirndefekt linksfrontal. Kontusionsherde temporobasal beiderseits.

Todesursache: Akute Koronar- und respiratorische Insuffizienz.

64jähriger Mann

Klinische Diagnose: Bronchialkarzinom mit Leber- und Hirnmetastasen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Narbenkarzinom der rechten Lunge. Kombiniertes Adeno- und Plattenepithelkarzinom mit Pleurakarzinose links. Metastasen in Leber, pulmohilären Lymphknoten und Nebennierenmark rechts, ferner im 10. BWK. Stenosierende Koronarsklerose mit Koronarthrombus im Bereich der rechten Kranzarterie. In Schüben verlaufender, zuletzt frischer transmuraler Myokardinfarkt antero- und posterolateral links. Herzgewicht 420 g.

Todesursache: Linksherzversagen mit frischem Myokardinfarkt und respiratorischer Insuffizienz. Metastasierendes Bronchialkarzinom.



Abb.5.115 (oben links). Zentrales kleinzelliges Bronchialkarzinom mit leichter Silikose Grad I



Abb.5.116 (oben rechts). Großzelliges, ehemals zentrales Bronchialkarzinom vom undifferenzierten Typ

Abb.5.117 (rechts). Großzelliges adeno-squamöses zentrales Bronchialkarzinom mit Pleurabeteiligung





Abb.5.118. Verhornendes Plattenepithelkarzinom



Abb.5.119. Pneumonischer Typ eines bronchioloalveolären Adenokarzinoms der Lunge

Abb. 5.120
Wirbelkörpermetastase eines glandulären Bronchialkarzinoms

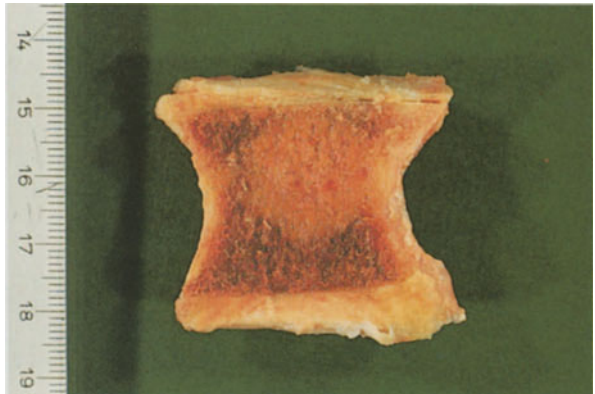


Abb. 5.121
Schädelmetastase eines Adenokarzinoms des Bronchialtrakts

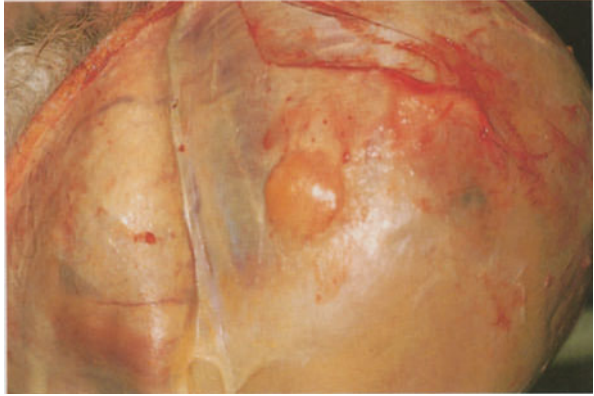


Abb. 5.122
Grobknotige Lungenmetastasen bei pluri-
formem Hodenkarzinom



Abb. 5.123
Chondrohamartom der Lunge (Zufallsbe-
fund)



5.5.2.6 Pleura, Peritoneum

Pleura- und Peritonealtumoren sind Mesotheliome, die in benigner und maligner Form vorliegen können. Sie gehen von der viszeralen Pleura bzw. vom Peritoneum aus. Die proliferierten Mesothelzellkomplexe können glanduläre Formationen bilden. In den meisten Mesotheliomen, ob von der Pleura oder vom Peritoneum ausgehend, ist eine Asbeststaubexposition nachweisbar. Neben der Mesothelzellkomponente findet sich auch eine bindegewebige Komponente, die im Einzelfall sehr variieren kann. Insofern kann bei Biopsien die Klassifikation der Mesotheliome in die fibröse oder epitheliale oder biphasische Form schwierig sein.

Immunhistochemisch sind epitheliale wie mesenchymale Marker positiv. Das karzinoembryonale Antigen (CEA) ist negativ. Es hilft bei der Differentialdiagnose gegenüber metastatischen Adenokarzinomen. Makroskopisch sind knotige und diffuse Pleura- bzw. Peritonealkarzinosen abzugrenzen (Abb. 5.127–5.129).

FALLBEISPIELE

39jähriger Mann

Klinische Diagnose: Dringender Verdacht auf Mesenterialvenenthrombose mit Ileus. Chronische Hepatopathie. Ösophagusvarizen. Kachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuses epitheliales peritoneales Mesotheliom mit 6000 ml Aszites. Frischer Iliakalvenenthrombus links mit frischen und älteren Thrombembolien in größeren Ästen der A. pulmonalis links. Alter Thrombus der V. portae. Frische fibrinöse Pleuritis beiderseits. Leichte Ösophagusvarizen.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorkachexie und Lungenembolie.

70jähriger Mann

Klinische Diagnose: Pleuraempyem rechts. Malignomverdacht. Respiratorische Insuffizienz. Pneumonie. Tumorkachexie. Verdacht auf Hirnabszeß links.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes, diffuses, gemischtes epitheliales und fibröses Pleuramesotheliom rechts mit Metastasen in beiden Lungen, Leber, Pankreasschwanz, terminalem Ileum, rechter Niere, Brust- und Lendenwirbelsäule sowie rechts dorsal in der Pons cerebri. Ulcus duodeni.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz und Tumorkachexie.

65jährige Frau

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. Herzinsuffizienz. Adipositas. Zustand nach abdomineller Hysterektomie. Ein Jahr vor dem Tode Diagnose einer Peritonealkarzinose mit Verdacht auf Ovarialkarzinom. Netzteilresektion. Resektion des Colon transversum, der linken Flexur und proximalen Drittel des Colon descendens mit terminaler Transversodeszendostomie. Zustand nach Neck-dissection. Lymphödem des linken Beines mit Tumorausbreitung in das kleine Becken.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphogen-hämatogen metastasiertes papilläres epitheliales Mesotheliom des Peritoneums. Hydroureteren und Hydronephrose. Mikroinfarkte im Gehirn. Siderose von Milz und Leber.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Nierenversagen und Tumorintoxikation.

Abb. 5.124
Benignes Pleuramesotheliom mit knotiger Form



Abb. 5.125. Ausgedehntes Pleuramesotheliom vom biphasischen Typ

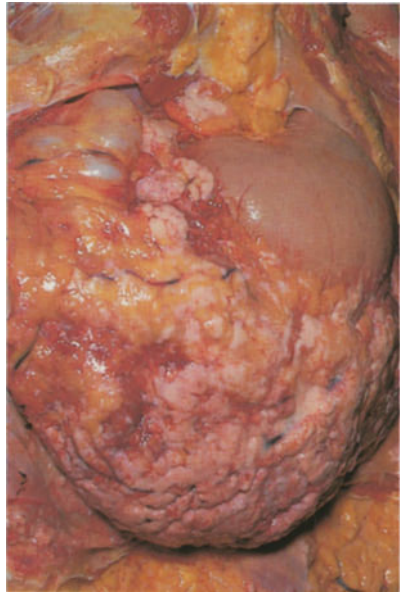


Abb. 5.126. Gemischtes peritoneales Mesotheliom

Abb. 5.127
Knotige Pleurakarzinose. DD: Mesotheliom

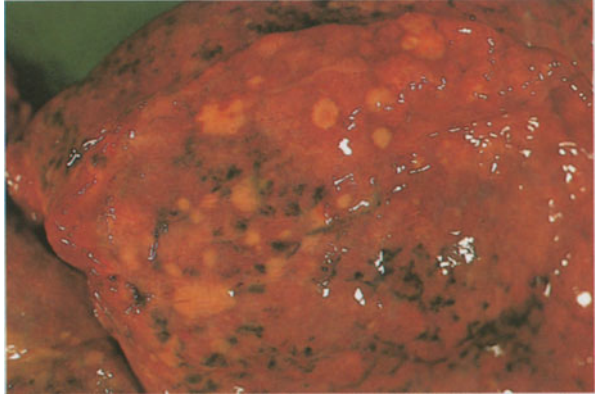


Abb. 5.128
Knotige Netzmetastasen. DD: Mesotheliom



Abb. 5.129
Zystisches retroperitoneales Lymphangiom. DD: Mesotheliom



5.5.2.7 Gastrointestinaltrakt

Gut- und bösartige Tumoren im Gastrointestinaltrakt werden zumeist zu Lebzeiten des Patienten klinisch diagnostiziert und in der Regel operativ entfernt. Zur Obduktion gelangen die Fälle, die entweder nicht mehr operabel gewesen sind oder bei denen nach erfolgreicher operativer Entfernung Rezidive aufgetreten sind. In beiden Fällen haben in der Regel exorbitante Metastasierungen zum Tode geführt. Überwiegend handelt es sich bei solchen Fällen um Karzinome aus dem Ösophagus, dem Magen, selten dem Dünndarm, häufig aus dem Dickdarm.

Die prognostische Bedeutung der Magentumoren vom intestinalen oder diffusen Typ wird in der Literatur sehr unterschiedlich diskutiert. Derzeit ist die ungünstigere Prognose bei den Karzinomen vom intestinalen Typ zu suchen. Das Siegelringzellkarzinom des Magens (diffuser Typ) wird nicht selten durch seine Metastasen primär diagnostiziert. Diese können z. B. als Harnblasenkarzinome, Analkarzinome oder als Ovarialkarzinome (Krukenberg-Tumor) imponieren.

Die meisten Ösophaguskarzinome entstehen als Plattenepithelkarzinom kurz oberhalb der Kardie. Die Dickdarmkarzinome unter den Obduktionsfällen werden im Zökum-, Sigma- und Rektumbereich gefunden mit entsprechenden lokalen Rezidiven. Lymphknoten- und Lebermetastasierungen sind die häufigsten Absiedlungen. Im fortgeschrittenen Stadium kann hämatogen der gesamte Organismus befallen sein. Anastomosenkarzinome, besonders nach BII-Magenresektionen, haben zumeist eine schlechte Prognose.

Sowohl im Magen wie im Dickdarm, sehr selten auch im Dünndarm spielen als Präkanzerosen Adenome mit schweren Atypien eine wichtige Rolle. Überhaupt sollte jeder Schleimhautpolyp im Gastrointestinaltrakt sehr exakt histologisch aufgearbeitet werden, um hier die Diagnose eines Karzinoms innerhalb eines Adenoms frühzeitig zu stellen. Äußerst selten kommen auch Frühkarzinome des Magens zur Obduktion, die dann aber in der Regel zufällige Nebenbefunde darstellen.

FALLBEISPIELE**72jähriger Mann**

Klinische Diagnose: Struma nodosa. Karzinom des Ösophagus mit Infiltration des Aortenbogens.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulzeriertes lumenstenosierendes, wenig differenziertes Plattenepithelkarzinom des distalen Ösophagus mit ausgedehnter pulmonaler Metastasierung. Lymphknoten-, Nebennieren-, Lungen-, Pankreas- und Schilddrüsenmetastasen. Abszedierende Retentionspneumonie. Ösophagobronchiale Fistel. Inaktive Lungentuberkulose mit Pleuraschwarte links. Chronische Bronchitis und Bronchiektasen. Tryptische Pankreatitis. Ischämische ulzeröse Proktitis. Inkomplette Leberzirrhose.

Todesursache: Infektiös- und tumortoxisches Herz- und Kreislaufversagen.

66jähriger Mann

Klinische Diagnose: Karzinom im Bereich der Kardia. Zustand nach Ösophagektomie. Subkutanes Koloninterponat. Rezidivtumor. Terminale Aspiration.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Siegelringzellkarzinom des Magens (diffuser Typ) mit ulzeriertem und stenosierendem Rezidiv. Narbenzustand nach Ösophagektomie und Magenhochzug. Subkutanes Koloninterponat mit Seit-zu-End-Pharyngokolostomie. Paratracheale und pulmohiläre Lymphknotenmetastasen. Aspirationspneumonie. Geringe interstitielle Myokarditis. Malakoplakie der Prostata.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen. Tumorkachexie.

54jähriger Mann

Klinische Diagnose: Anastomosenkarzinom bei Zustand nach B-II-Resektion. Tumorkachexie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Anastomosenkarzinom mit Angiosis und Lymphangiosis carcinomatosa der Lungen und Lymphknotenmetastasen hepatoportal. Tumorkachexie und Anämie. Alte Hirnrindenkontusion.

Todesursache: Tumorintoxikation. Akute relative Koronarinsuffizienz.

83jähriger Mann

Klinische Diagnose: Magenkarzinom. Tumorintoxikation und Eisenmangelanämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Wenig differenziertes Adenokarzinom des Magens vom intestinalen Typ mit Infiltration in die Leber sowie Mikrometastasen in Lymphknoten der kleinen Kurvatur. Konfluierende Pneumonie. Eitrige Bronchitis. Terminale Aspiration. Alte Hirnrindenkontusion rechts okzipitalateral. Stenosierende Koronarsklerose.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

65jähriger Mann

Klinische Diagnose: Zustand nach Gastrektomie. Netzresektion. Jejunoesophagostomie und Roux-Anastomose wegen Magenkarzinoms. Zustand nach Hepatitis. Lungenembolie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Zustand nach Gastrektomie wegen zwei polypösen Magenfrühkarzinomen. Milzextirpation und Cholezystektomie. Jejunoesophagostomie. Frische Unterschenkelvenenthrombose bei mäßiger Varicosis. Fulminante Lungenembolie.

Todesursache: Akutes Rechtsherzversagen.

55jährige Frau

Klinische Diagnose: Lebermetastasierung bei unklarem Primärtumor. Massive Darmblutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Klinisch nicht erkanntes metastasierendes Adenokarzinom im Sigma. Karzinometastasen in der Leber sowie in mesenterialen, paraaortalen, zökalen und hepatoportalen Lymphknoten. Großes Myolipom in der linken Niere.

Todesursache: Massive Tumorblutung. Hypovolämischer Schock. Tumorkachexie.

78jähriger Mann

Klinische Diagnose: Phlebothrombose des linken Ober- und Unterschenkels. Apoplektischer Insult linksseitig. Pneumonie. Nierenversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tubuläres Adenokarzinom im Anastomosenbereich mit Fettgewebsinfiltration (Zustand nach retrokolischer posteriorer Gastrojejunostomie 50 Jahre vor dem Tode). Jetzt tubulopapilläres Adenokarzinom im Kolon descendens mit kompletter Wandinfiltration (GII, pT3 NO). Beinvenenthrombose sowie frische Pulmonalarterienembolien. Koronarsklerose. Herzhypertrophie, Gewicht 560 g. Rezidiv. Hirninfarkte links frontal im Marklager und Thalamus. Floride eitrige Tracheitis.

Todesursache: Akutes Rechts- und Linksherzversagen.

89jähriger Mann

Klinische Diagnose: Tumorkachexie bei metastasierendem Rektumkarzinom. Pyelonephritis. Tumoranämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Rektumkarzinom mit Metastasen im linken Leberlappen und in pararektalen Lymphknoten sowie in der Lunge links basal. Tumoröser Ureterverschluß. Hydronephrose links. Pyelonephritis. Koronarsklerose mit organisiertem Thrombus im Ramus circumflexus. Frischer Myokardinfarkt und Narbenfelder. Hypertrophes Herz, Gewicht 440 g. Aortenklappenverkalkung. Bronchopneumonie, Harnblasendivertikel.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.



Abb. 5.130. Ulzeriertes, verhornendes Plattenepithelkarzinom im mittleren Ösophagus



Abb. 5.131. Polypöses Adenokarzinom der Kardia

Abb. 5.132
Polypöse Magenschleimhaut bei Drüsenkörperzysten



Abb. 5.133
Hyperplastischer
Magenpolyp

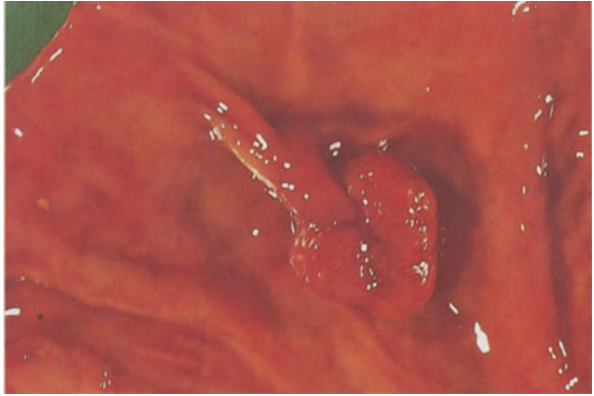


Abb. 5.134
Magenfrühkarzinom
vom polypösen Typ I



Abb. 5.135
Polypöses, ober-
flächlich ulzeriertes
Magenkarzinom im
distalen Drittel
(Antrum)



Abb. 5.136
Gallertkarzinom des
Magens (Siegelring-
karzinom). Längs-
schnitt durch die Ma-
genwand mit diffuser
Wandverbreiterung



Abb. 5.137
Anastomosenkarzi-
nom vom intestinalen
Typ, B-I-Resektion
10 Jahre zuvor



Abb. 5.138
Malignes Lymphom
des Magens

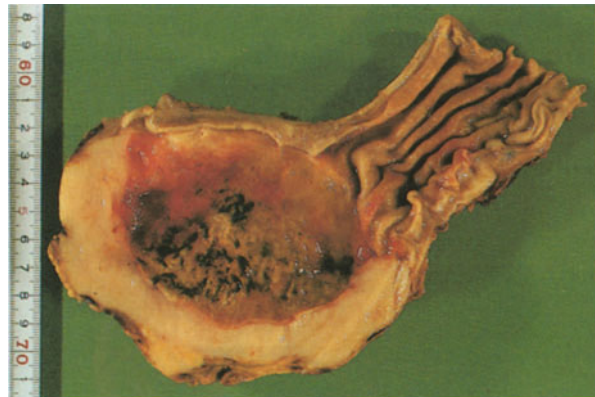


Abb. 5.139
Leiomyom des
Magens



Abb. 5.140
Dünndarmdivertikel
und Lipom



Abb. 5.141
Malignes Lymphom
des Dünndarms



Abb. 5.142
Seltener Fall eines
primären Adenokarzi-
noms des Dünndarms



Abb. 5.143
Dünndarmadenoma-
tose



Abb. 5.144
Kolonpolyposis

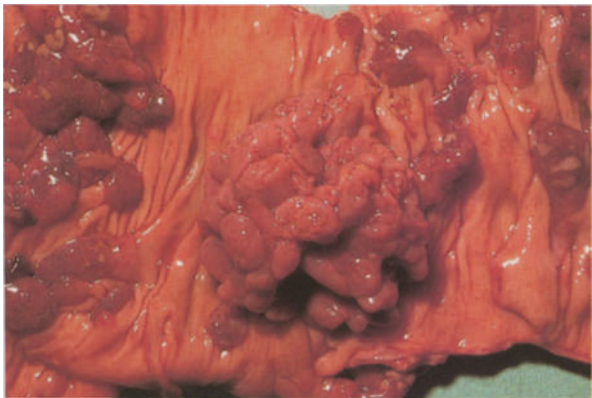


Abb. 5.145
Polypöses Dickdarm-
karzinom



Abb. 5.146
Kloakogenes Karzi-
nom

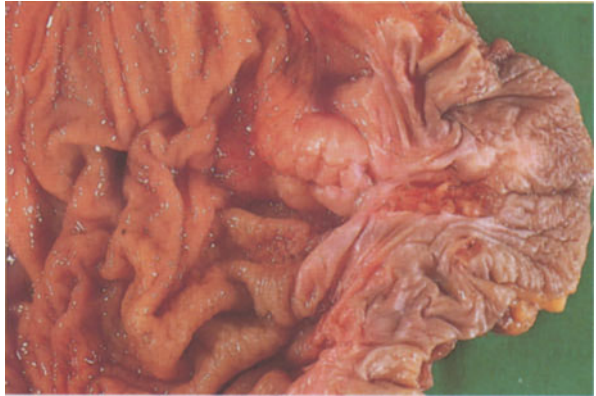


Abb. 5.147
Mukozele der Appen-
dix. DD: Karzinoid



Abb. 5.148
Karzinoid der Appendix



Abb. 5.149
Adenokarzinom der Appendix



5.5.2.8 Leber, Gallenblase, Gallengänge

Während primäre bösartige Lebertumoren zumeist mit einer Leberzirrhose kombiniert sind, sind Karzinome des ableitenden Gallengangsystems davon unabhängige Tumoren, die zumeist durch schmerzlosen Ikterus und Verminderung des Allgemeinbefindens klinisch auffällig werden. Dies gilt auch für Pankreaskopfkarzinome.

Das Gallenblasenkarzinom wird klinisch meist nicht erkannt. Häufig ist es ein Zufallsbefund. In seltenen Fällen kann es metastasieren und wirft die Differentialdiagnose metastasierender Adenokarzinome auf.

Leberzelladenome werden häufiger bei Frauen beobachtet. Es besteht statistisch ein Zusammenhang mit der Einnahme von Kontrazeptiva. Ähnliches gilt auch für die sog. fokale noduläre Hyperplasie. Auch sie tritt überwiegend bei Frauen auf. Ein Zusammenhang mit der Einnahme oraler Kontrazeptiva ist derzeit nicht gesichert. Komplikationen bestehen bei Durchbruch in erheblichen Blutungen, z. T. mit letalen Folgen.

FALLBEISPIELE

70jährige Frau

Klinische Diagnose: Zustand nach Resektion eines Sigmakarzinoms. Verschlussikterus. Intestinale Blutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Lebermetastasen bei Zustand nach Operation eines Adenokarzinoms des Sigma. Pulmohiläre Lymphknotenmetastasen und Lymphangiosis carcinomatosa.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch hämorrhagischen Schock bei massiver gastrointestinaler Blutung.

79jährige Frau

Klinische Diagnose: Lebermetastasen bei unbekanntem Primärtumor. Tod im Leberausfallkoma.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Gallenblasenkarzinom mit zahlreichen Lebermetastasen sowie Peritonealkarzinose. Zöliakale, portale, paraaortale, mediastinale und pulmohiläre Lymphknotenmetastasen. Anämischer Milzinfarkt. Chronische Bronchitis mit Bronchiektasien. Ausgeprägte Koronarsklerose. Myokardinfarktfolgen.

Todesursache: Tumorkachexie. Körpergewicht 40 kg.

83jährige Frau

Klinische Diagnose: Schmerzloser Ikterus. Tumor in der Leberpforte. Verdacht auf Gallengangskarzinom.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Adenokarzinom der Gallenblase mit tumoröser Gangobstruktion und Ikterus. Eitrige Nephritis. Chromograninpositiver endokriner Pankreastumor. Adipositas.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Leberinsuffizienz und Tumorintoxikation.

74jährige Frau

Klinische Diagnose: Ulcus pylori. Ikterus. Hypertonie. Verdacht auf Myokardinfarkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Klinisch unbekanntes cholangiozelluläres Leberkarzinom mit zahlreichen Satellitenknoten und intrahepatischer Cholestase. Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 530 g. Allgemeine Arteriosklerose und mäßiggradige Koronarsklerose. Multiple disseminierte Tumorembolien in kleinen Pulmonalarterienästen beiderseits.

Todesursache: Rechtsherzversagen durch Tumorembolien. Akute Koronarsuffizienz.

76jährige Frau

Klinische Diagnose: Klinisch nicht lokalisiertes Adenokarzinom des Oberbauches mit Lebermetastasierung und Lymphknotenmetastasen. Zustand nach Hashimoto-Thyreoiditis. Tumorintoxikation.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Wenig differenziertes Adenokarzinom des Gallenganges im Bereich der Leberpforte. Metastasen in den Lungen. Karzinose intrapulmonal und in der Pleura. Metastasen in der Leber, in supraklavikulären, paraaortalen, mesenterialen Lymphknoten und im Bereich des Leberhilus. Nebennierenmetastasen links. Metastase im 11. BWK. Kolondivertikulose. Ausgebrannte Hashimoto-Thyreoiditis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen mit Tumorintoxikation.

84jähriger Mann

Klinische Diagnose: Nicht näher abgeklärter großer infiltrativer Tumor in der Leberpforte. Gastrointestinale Blutung. Arterielle Hypertension. Zerebrovaskuläre Insuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Polymorphzelliges undifferenziertes Sarkom im Gallenblasenbett der Leber. Metastasen in hepatoportalen Lymphknoten. Infiltration in die Leber sowie Magenwand. Zusätzlich klarzelliges kompaktes Nierenzellkarzinom rechts mit Adenomen. Florides Ulcus duodeni. Divertikulose des Sigma. Allgemeine Arteriosklerose. Pneumonie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorintoxikation und Pneumonie.

Abb. 5.150

a Schnittfläche eines hepatozellulären Karzinoms mit erheblichem Ikterus und multinodulärem Aufbau



Abb. 5.150

b Schwarz-grün gefärbte „ikterische“ Lymphknotenmetastase eines Leberzellkarzinoms



Abb. 5.151
Knoten eines malignen Lymphoms in der Leber



Abb. 5.152
Leberzelladenom



Abb. 5.153
Fokale noduläre Hyperplasie der Leber

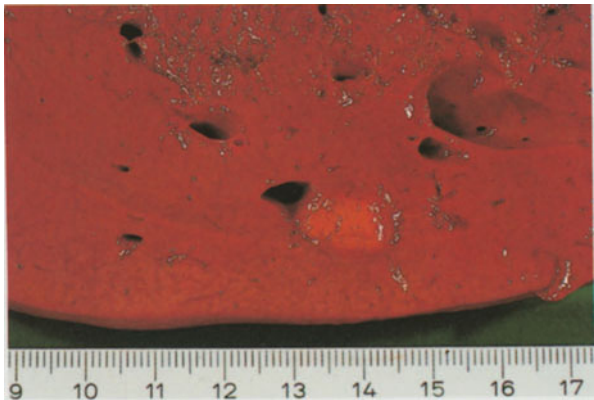


Abb. 5.154
Grobknotige Leber-
metastasen eines
Dickdarmtumors



Abb. 5.155
Metastasenleber bei
kleinzelligem Bron-
chialkarzinom



Abb. 5.156
Seltener Fall eines
Angiosarkoms bei Po-
lyvinylchloriderkran-
kung (PVC-Krank-
heit). DD: Karzinom



Abb. 5.157
Angiosarkom in der
Leber nach 40 Jahre
zurückliegender
Thorotrastgabe.
DD: Karzinom



Abb. 5.158
Große multilokuläre
Echinokokkuszyste.
DD: Lebertumor



Abb. 5.159
Schleimhautadenom
der Gallenblase.
DD: Gallenblasenkar-
zinom



Abb. 5.160
Cholesterolpolypen
der Gallenblase.
DD: Gallenblasenkar-
zinom



Abb. 5.161 a, b
Adenokarzinom der
Gallenblase. DD: Gal-
lenblasenkarzinom
a Hydrops der Gal-
lenblase bei stenosie-
rendem Gallenblasen-
halskarzinom

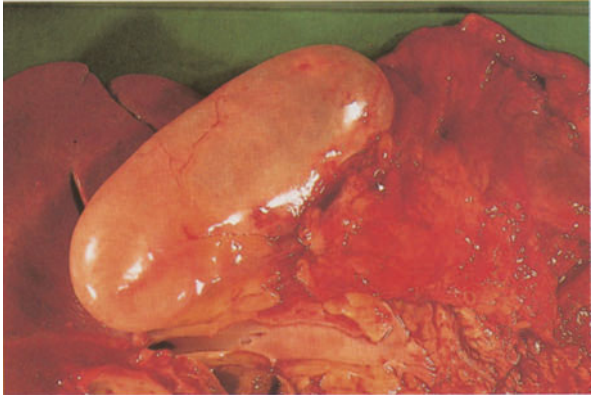


Abb. 5.161
b Komplette Wandin-
filtration bei ulzerier-
tem Karzinom des
Gallenblasenfundus



5.5.2.9 Pankreas

Das Pankreaskarzinom ist bereits in 5.3.2 und 5.5.2.7 abgehandelt.

FALLBEISPIELE

72jähriger Mann

Klinische Diagnose: 40 Jahre vor dem Tode Flugzeugabsturz mit multiplen Frakturen. Gastroenteroanastomose. Magenkarzinom. Zustand nach Chemotherapie. Jetzt rasche Eintrübung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Pankreaskopfkarzinom mit Lebermetastasen. Kleinherdige Peritonealkarzinose sowie perforierte ulzerierte Metastase medial der Gallenblase mit detritushaltigem gekammertem Erguß (600 ml). Thromben in den tiefen Beinvenen links und im Plexus prostaticus. Thrombembolien in den großen mittleren und kleinen Lungenpulmonalarterien rechts. Zustand nach Gastroenteroanastomose. Tumorkachexie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorintoxikation.

66jährige Frau

Klinische Diagnose: Inoperables Pankreaskopfkarzinom. Seit einem Jahr vor dem Tode bekannt, mit Gallengangsdrainage und palliativer Gastroenterostomie. Alte Strumaresektion mit Radiojodtherapie. Totalendoprothese der rechten Hüfte. Cholezystolithiasis. Zuletzt gastrointestinale Blutung mit hämorrhagischem Schock.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Pankreaskopfkarzinom mit Penetration in das Duodenum. Gefäßarrosion.

(3 l Blut im Magen-Darm-Trakt). Multiple Lungenmetastasen und lymphangische Karzinose. Schwerer florider diffuser Alveolarschaden mit terminaler Aspiration. Lymphknotenmetastase in Leberhilus und paraaortal sowie Metastasen im 12. BWK.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch hämorrhagischen Schock.

Abb. 5.162
Adenokarzinom des
Pankreas



Abb. 5.163
Undifferenziertes
Pankreaskarzinom



Abb. 5.164
Chronisch-sklerosie-
rende Pankreatitis.
DD: Karzinom



5.5.2.10 Niere

Unter den Tumoren der Niere überwiegen die Nierenzellkarzinome. Die meisten Nierenzellkarzinome werden zu Lebzeiten der Patienten operativ entfernt, oft unter dem Aspekt der Organerhaltung. Dabei muß berücksichtigt werden, daß nicht selten Nierenzellkarzinome in beiden Nieren simultan oder verzögert auftreten.

Bei den Fällen, die zur Obduktion gelangen, handelt es sich zumeist um inoperable Tumoren, die konservativen Behandlungsmethoden unterzogen wurden, jedoch durch massive Metastasierungen zum Exitus führen. Zumeist liegen undifferenzierte Formen des klarzelligen oder chromophilen Nierenzellkarzinoms vor. Differentialdiagnostisch sind hier auch entdifferenzierte urotheliale Karzinome, ausgehend vom Nierenbecken mit einzubeziehen. Diese können das gesamte Nierenparenchym durchsetzen. Chromophobe Karzintypen sind in diesen Stadien selten anzutreffen. Die Nephroblastome treten fast ausschließlich im Kindesalter auf. Sie sind im Erwachsenenalter selten und in der Obduktionspathologie Raritäten. Nierenzelladenome und renale Onkozytome werden relativ häufig angetroffen. In mehreren Fällen konnten wir klarzellige Nierenzellkarzinome im Initialstadium bei der Obduktion beobachten.

Typische *Komplikationen* des Nierenzellkarzinoms: Einbruch in das Nierenbecken und in das venöse Gefäßsystem mit Tumorthrombenbildungen und entsprechenden Embolien in die Lungenarterien. Letzteres ist nicht selten die Todesursache durch akutes Rechtsherzversagen. Der Vorgang kann auch intra- bzw. kurzfristig postoperativ auftreten.

FALLBEISPIELE

49jähriger Mann

Klinische Diagnose: Metastasierendes Nierenzellkarzinom, Ateminsuffizienz. Tod im respiratorischen Versagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes spindelzellig pleomorphes Nierenzellkarzinom, GIII. Zustand nach Nephrektomie. Krebsmetastasen in der rechten Nebenniere, im Gehirn temporobasal rechts und rechten Okzipitallappen. Perifokales Hirnödem. Lungenembolie. Hämorrhagischer Lungeninfarkt rechts. Infarktpneumonie. Pleuraempyem.

Todesursache: Zentrale Dysregulation und respiratorische Insuffizienz.

53jähriger Mann

Klinische Diagnose: Metastasierendes Nierenzellkarzinom. Zustand nach Nephrektomie links, Nierenpolresektion rechts. Verdacht auf Lungenmetastasen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes beiderseitiges kompaktes klarzelliges Nierenzellkarzinom Lymphknotenmetastasen paraaortal beiderseits. Karzinomatöse Ummauerung der rechten Niere bei Zustand nach Entfernung der linken Niere. Lungen- und Lebermetastasen.

Todesursache: Tumortoxisches Herz- und Kreislaufversagen.

82jährige Frau

Klinische Diagnose: Unbekannter Abdominaltumor. Rezidivierende gastrointestinale Blutung. Nierenmetastase rechts. Apoplexie mit Rezidiv.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Klinisch unbekanntes, metastasierendes, kleinzelliges, kompaktes Nierenzellkarzinom rechts mit Lungenmetastasen sowie Metastase paraaortal rechts. Floride eitrig Bronchitis. Niedrig malignes Schwannom im mesenterialen Fettgewebe und in der Jejunumwand. Alte Hirninfarkte.

Todesursache: Konfluierende Bronchopneumonie.

34jähriger Mann

Klinische Diagnose: 4 Wochen vor dem Tode Druckgefühl in der rechten Flanke, Makrohämaturie. Im CT und MRT malignomverdächtiger Tumor in der rechten Niere mit Einbruch in die V. renalis sowie V. cava inferior mit Appositionsthromben. Schüttelfrost. Temperaturerhöhung. Thorakoperitoneale Adrenonephrektomie rechts mit Entfernung eines Kavathrombus. Intraoperativer Herzstillstand mit nachfolgender erfolgloser Reanimation. Verdacht auf Lungenembolie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Wenig differenziertes klarzelliges Nierenzellkarzinom rechts. Zustand nach operativer Entfernung eines Kavathrombus aus der V. cava inferior in der Höhe der rechten V. renalis. Beidseitige Tumorembolien in die Lungen. Mikroverkalkungen im Gehirn (Morbus Fahr).

Todesursache: Akutes Rechtsherzversagen.

81jährige Frau

Klinische Diagnose: Nierentumor rechts mit Einbruch in die V.cava und Cor pulmonale. Herzinsuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes urotheliales Nierenbeckenkarzinom rechts mit Einbruch in die V.cava und Infiltration des perinephrischen Fettgewebes. Lymphknotenmetastasen hilär und paraaortal sowie lumbal und zöliakal. Karzinommetastasen im 3. und 5. LWK. Rechtsherzhypertrophie (Cor pulmonale). Vorhofthrombus rechts. Rezidivierende Pulmonalarterienembolien. Seröse Kystadenome in den Ovarien.

Todesursache: Akutes Rechtsherzversagen.

Abb. 5.165
Nierenrindenadenome



Abb. 5.166
a Kleines Nierenzellkarzinom



Abb. 5.166

b Multinoduläres
Nierenzellkarzinom,
teils klarzellig solide,
teils chromophil
zystisch

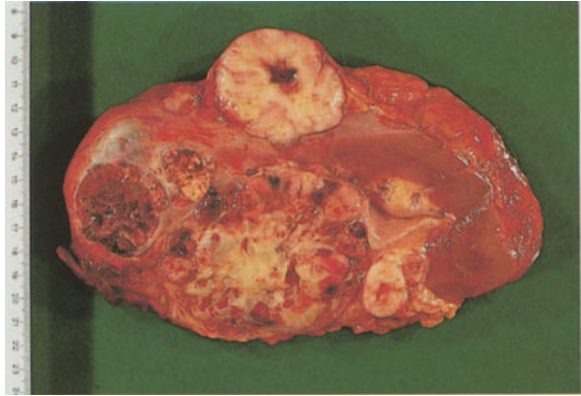


Abb. 5.167 a, b

Wenig differenziertes,
die ganze Niere ein-
nehmendes Nieren-
zellkarzinom

a Solide Form



Abb. 5.167

b Zystische Form



Abb. 5.168

Chromophobes Nierenzellkarzinom mit blaß brauner Schnittfläche „ohne“ zentrale Narbenbildung (s. auch Onkozytom, Abb. 5.169)



Abb. 5.169

Onkozytom der Niere mit auffällig brauner Schnittfläche und winziger zentraler Narbenbildung

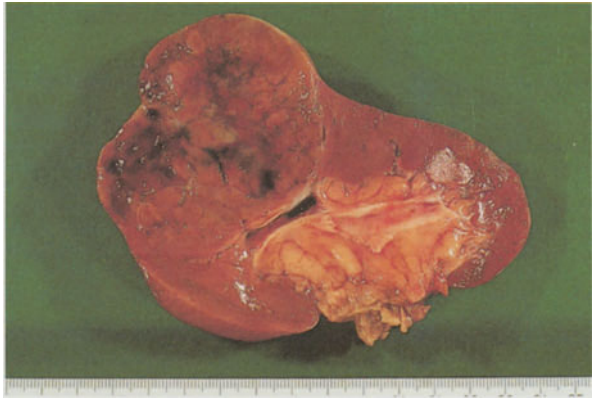


Abb. 5.170

Urotheliales Nierenbeckenkarzinom.
DD: Nierenzellkarzinom



5.5.2.11 Ableitende Harnwege

Bei den Tumoren der ableitenden Harnwege – hierzu gehören Nierenbecken, Ureteren, Harnblase und Urethra – handelt es sich überwiegend um urotheliale Karzinome. Sie sind zumeist papillär gestaltet mit minimaler Stromalinvasionstendenz. Die soliden Formen sind durch ein destruierendes, tief invasives Wachstum charakterisiert. Ihre Prognose ist deutlich ungünstiger als die der papillären oberflächlichen urothelialen Karzinome. In unmittelbarer Nachbarschaft der Karzinome findet sich in der Regel eine schwere urotheliale Dysplasie im Sinne eines Carcinoma in situ. Die schwere urotheliale Dysplasie ist eine echte Präneoplasie. Eine schlechte Prognose haben auch die Adenokarzinome, die vom Urachus ausgehen. Differentialdiagnostisch sind hier eingebrochene Adenokarzinome des Dickdarms auszuschließen.

Die Rezidivrate der urothelialen Karzinome steigt mit der Invasionstiefe und dem Malignitätsgrad an, bzw. nehmen umgekehrt mit jedem Rezidiv Malignitätsgrad und Invasionstiefe zu. Bei den seltenen Siegelringzellkarzinomen sind Metastasen eines Magenkarzinoms auszuschließen. Undifferenzierte Karzinome können sarkomatöse Bilder entwickeln. Es gibt auch Kombinationen von Sarkomen und Karzinomen. Die Metastasierung erfolgt anfänglich lymphogen, später im fortgeschrittenen Stadium hämatogen. Zur Obduktion kommen ausschließlich metastasierte Formen.

FALLBEISPIELE

74jährige Frau

Klinische Diagnose: Lungenmetastasen bei Blasenkarzinom. Apoplektischer Insult. Zustand nach Zervixkarzinom.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Harnblasenkarzinom mit multiplen paraaortalen, lumbalen und pulmohilären Lymphknotenmetastasen. Lymphangiosis carcinomatosa in beiden Lungen. Anämische Hirninfarkte. Bronchopneumonie. Frischer Niereninfarkt rechts.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz und Tumorkachexie.

78jähriger Mann

Klinische Diagnose: Zustand nach Urogenitaltuberkulose. Verdacht auf Blutungsschock bei gastrointestinaler Blutung und Atemstillstand bei Aspiration.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Plattenepithelkarzinom der Harnblase mit Rektumfistel. Eitrig-abszedierende Pyelonephritis links sowie Lymphknotenmetastasen inguinal paraaortal. Lungenmetastasen beiderseits. Perforiertes Ulcus duodeni. Tuberkulöse Lungenspitzenherde beiderseits. Granulomatöse Prostatitis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen bei Peritonitis und terminaler Aspiration.

72jähriger Mann

Klinische Diagnose: Metastasierendes Harnblasenkarzinom, 3 Jahre vor dem Tode Zystektomie sowie Prostatovesikulektomie. Ureterosigmoidostomie beiderseits. Verdacht auf Skelettmetastasierung. Fieberhafter Harnwegsinfekt und Pneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Adenokarzinom der Harnblase mit Karzinose der Lungen und diffuser Lebermetastasierung sowie osteoblastischen Wirbelsäulenmetastasierungen.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

Abb. 5.171 (*oben links*). Papilläre Urothelkarzinome im mittleren Drittel des Ureters

Abb. 5.172 (*oben rechts*). Papilläres Urothelkarzinom in der Harnblasenschleimhaut

Abb. 5.173 a, b. Ulzeriertes, teils polypös, teils tief invasives Urothelkarzinom der Harnblasenwand. **a** (*unten links*) Aufsicht

Abb. 5.173. b (*unten rechts*) Längsschnitt durch die Harnblase mit kompletter Wandinfiltration und Durchbruch





Abb. 5.174. Adenokarzinom des Urachus am Harnblasendach. DD: Dickdarmkarzinom

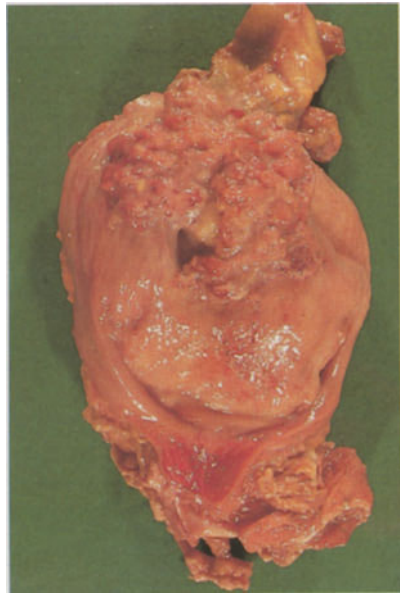


Abb. 5.175. In die Harnblase eingebrochenes Rektumkarzinom

Abb. 5.176
Urocystitis follicularis
(Nebenbefund)

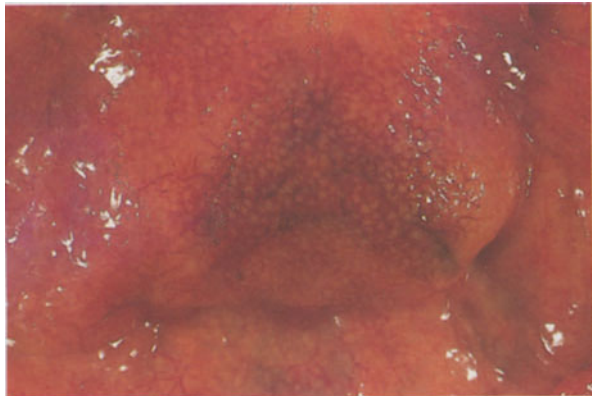


Abb. 5.177
Lymphangiektasien
der Ureterschleimhaut
(Nebenbefund)

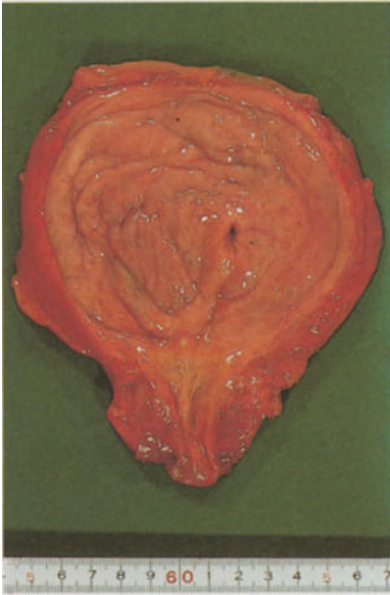
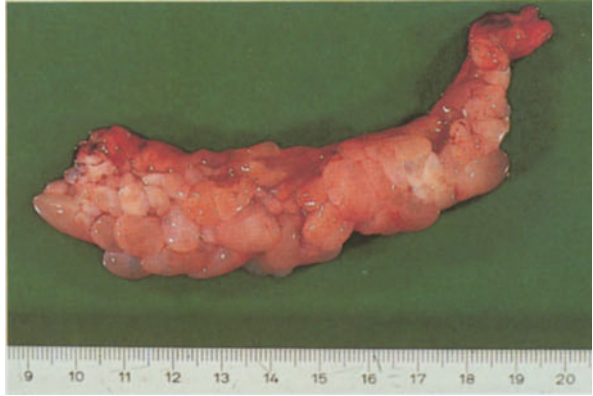


Abb. 5.178. Harnblasendivertikel (Nebenbefund)



Abb. 5.179. Harnblase mit Druckulzera nach Konkrementen oder langfristiger Katheterlage (Nebenbefund)

5.5.2.12 Prostata

Hinsichtlich der Inzidenz nehmen Prostatakarzinome in den USA bereits die erste Stelle ein. In der Bundesrepublik Deutschland liegen sie inzwischen an zweiter Stelle. In der Mortalitätsrate rangieren sie im oberen Drittel. Prostatakarzinome nehmen ab dem 50. Lebensjahr stetig zu.

Es werden Karzinome niedriger und hoher Malignität unterschieden. Die mit niedriger Malignität und kleinem Tumolvolumen können klinisch unerkannt bleiben und als latente Prostatakarzinome erst bei der Obduktion nachgewiesen werden (Abb. 5.180). Die Karzinome hoher Malignität entwickeln sich nicht selten aus zunächst hormonsensiblen, androgenrezeptorpositiven Karzinomen. Im fortgeschrittenen Stadium überwiegen androgeninsensitive Klone mit einem ausgeprägten Metastasierungsverhalten, insbesondere in das Skelettsystem.

FALLBEISPIELE

78jähriger Mann

Klinische Diagnose: Prostataresektion wegen Karzinoms. Hormonelle Behandlung. Ausgedehnte Knochenmetastasierung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes pluriformes Prostatakarzinom mit Lymphknoten- und multiplen osteoblastischen Skelettmetastasen in der Wirbelsäule. Stenosierende Koronarsklerose und Myokardinfarkt-narbe. Fettleber.

Todesursache: Tumorintoxikation und frischer Myokardinfarkt.

73jähriger Mann

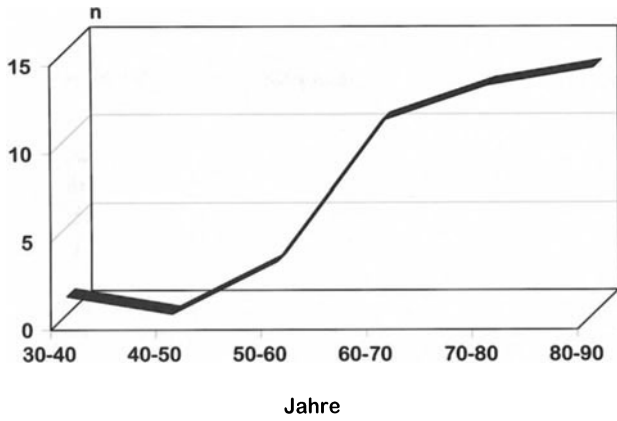
Klinische Diagnose: Metastasierendes Prostatakarzinom. Stauungsniere links. Beginnende Querschnittssymptomatik. Dickdarmpolyphen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes pluriformes Prostatakarzinom Malignitätsgrad IIIa. Metastasen in Lymphknoten, rechter Nebenniere, Schädelkalotte, Dura und Skelettsystem. Stenosierende Koronarsklerose. Herzhypertrophie, Gewicht 610 g. Marantische Endocarditis verrucosa. Sigmaadenome und Duodenaldivertikel.

Todesursache: Frischer Myokardinfarkt.

Abb. 5.180

Altersabhängigkeit des latenten Prostatakarzinoms (zumeist kleinvolumiges, hochdifferenziertes Prostatakarzinom, das klinisch unbekannt ist und keine Metastase gesetzt hat) (n = 42)

**Abb. 5.181**

Lokales, mäßig differenziertes Prostatakarzinom

**Abb. 5.182**

Kapseldurchbrechendes Prostatakarzinom, pluriform aufgebaut





Abb.5.183. Einbruch eines wenig differenzierten Prostatakarzinoms in die Harnblase

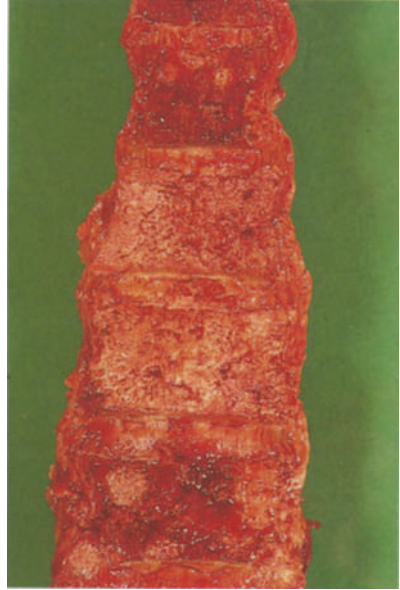


Abb.5.184. Diffuse Wirbelkörpermetastasierung bei wenig differenziertem Prostatakarzinom

Abb. 5.185
Differentialdiagnose
zum Prostatakarzi-
nom: Benigne Prosta-
tahyperplasie
(Gewicht 360 g)



5.5.2.13 Hoden

Bei den Hodentumoren werden nach WHO-Klassifikation unterschieden:

- Keimzelltumoren: Seminom, embryonales Karzinom, Dottersacktumor, Choriokarzinom, Teratom und gemischte Formen.
- Stromatumoren: Leydig-, Sertoli- und Granulosa-Zelltumor.
- Komplexe Tumoren (Gonadoblastom) sowie Tumoren aus dem lymphatischen System und Metastasen.

Das Seminom ist der häufigste Keimzelltumor (40%). Seminome können trophoblastische Riesenzellen, die β -HCG-positiv sind, enthalten. In diesem Fall sind das Hodenparenchym oder die Metastasen nach einem zusätzlichen embryonalen Karzinom abzusuchen. Embryonale Karzinome können isoliert, aber auch kombiniert mit Seminomen und Teratomen sowie Dottersacktumoren auftreten. Auch die Kombination mit einem Choriokarzinom ist bekannt.

Hodentumoren neigen zu Lymphknotenmetastasen. Bei fortgeschrittenem Tumorleiden entwickeln sich hämatogene Metastasen in Lunge, Leber, Knochen und selten auch im Gehirn. Vor allem Seminome können in ausgebrannter Form vorliegen, d. h., daß der Tumor primär durch eine Lymphknotenmetastase diagnostiziert wird und daß erst bei sehr diffiziler Aufarbeitung des Hodens der Primärtumor gefunden wird. Diese Frage ergibt sich manchmal bei der Obduktion. Die genannten Stromatumoren sind im Obduktionsgut zumeist als Nebenbefunde festzustellen. Dies gilt auch für die malignen Lymphome, die in der Regel intra vitam diagnostiziert werden. Differentialdiagnosen können selten Metastasen von Bronchialkarzinomen, Pankreaskarzinomen und Prostatakarzinomen sein.

FALLBEISPIELE

45jähriger Mann

Klinische Diagnose: Gastrointestinale Blutung. Skrotalödem. Multiorganversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Klinisch bekanntes, hämorrhagisch nekrotisches Seminom des rechten Hodens mit eitrig abszedierender Epididymitis. Tubulointerstitielle Nephritis. Reaktive Hepatitis. Prostatainfarkt. Membranoproliferative Glomerulonephritis vom lobären Typ (Typ I). Zysten im Septum pellucidum. Rechtsseitiger Hydrocephalus internus.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

51-jähriger Mann

Klinische Diagnose: Pneumonie beiderseits. Seminom des linken Hodens mit paraaortalen Lymphknotenmetastasen. Lungenembolie?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuser Alveolarschaden durch gelöste Pneumonie mit beginnender Beatmungslunge. Metastasierendes atypisches Seminom des linken Hodens mit Metastasen paralumbal links.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

Abb. 5.186 a, b
Seminom des Hodens

a Kleines klassisches
Seminom



Abb. 5.186 b
Nekrotisches Seminom mit β -HCG-positiven Riesenzellen und Infiltration in das Rete testis und die Tunica albuginea



Abb. 5.187 a, b
Pluriformes Hoden-
karzinom
a Teratom



Abb. 5.187
b Embryonales Karzi-
nom



Abb. 5.188
Stromatumor: Sertoli-
Zelltumor des Hodens



Abb. 5.189
a Chronische Orchitis



Abb. 5.189
b Epididymitis.
DD: Tastbefund
gegenüber Hoden-
tumor



5.5.2.14 Mamma

Mammakarzinome sind heute ab dem 25. Lebensjahr bei der Frau sehr häufig. Durch die Verfeinerung der diagnostischen Maßnahmen werden auch sehr kleine Mammakarzinome früh erkannt und entsprechend zumeist organerhaltend operiert. Ähnlich wie bei anderen Organen, bei denen die Karzinomfrühdagnose zu entsprechenden operativen Maßnahmen führt, sind in der Obduktionspathologie lediglich die letal verlaufenden, massiv metastasierenden Formen zu beobachten. Dies gilt insbesondere auch für die Mammakarzinome. Sowohl invasiv-duktales, wie invasiv-lobuläres Karzinom können zu massiver Metastasierung lymphogen und vor allem im Spätstadium hämatogen in alle Organsysteme führen. Primäre maligne Lymphome der Mamma sind äußerst selten. Sarkome spielen in der Obduktionspathologie kaum eine Rolle. Mit Hilfe der Rezeptor-Immunhistochemie ist die Differentialdiagnose von Metastasen in einer Mamma schnell zu klären. Dieser Befund ist äußerst selten.

FALLBEISPIELE

50jährige Frau

Klinische Diagnose: Zustand nach Ablatio mammae bei Mammakarzinom. Lymphknotenmetastasen zervikal rechts und axillär links. Harnstauungsniere links. Plötzliches Herz- und Kreislaufversagen bei Bronchospasmus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Wenig differenziertes duktales Mammakarzinom links. Zustand nach Ablatio mit ausgedehnter lymphogener hämatogener Metastasierung in Lunge, Leber, Nieren, Nierenbecken sowie axilläre, zervikale, paratracheale, pulmohiläre, parahepatische, paraaortale, lumbale und inguinale Lymphknoten. Weitere Krebsmetastasen in Schilddrüse, Nebennieren und Gehirn. Nierenbeckeninfiltration mit Ureterstenose rechts.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Tumorintoxikation und respiratorische Insuffizienz (Bronchospasmus) bei Narkoseeinleitung und vorgesehener perkutaner Nephrostomie.

74jährige Frau

Klinische Diagnose: Metastasierendes Mammakarzinom mit multiplen Knochenmetastasen. Hyperkalzämie. Stauungsniere links.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Mammakarzinom mit diffuser Karzinose der Magenwand. Lymphknotenmetastasen pulmohilär, paraaortal sowie in die Milz. Diffuse osteoblastische Karzinose der gesamten Wirbelsäule, der Schädelkalotte und Beckenknochen. Eitrige Bronchitis. Hydronephrose links durch Tumoreinengung.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Hyperkalzämie.

74jährige Frau

Klinische Diagnose: Zustand nach frischer Quadrantenresektion der linken Mamma wegen Karzinoms 1 Tag vor dem Tode. Narbenzustand nach Hysterektomie. Appendektomie. Niereninsuffizienz. Verdacht auf Lungenembolien.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Unerwartet: Koronarstenose mit frischem verschließendem Thrombus im Ramus interventricularis anterior, 2,5 cm nach dem Abgang. Frischer Zustand nach Quadrantenresektion der linken Mamma wegen Karzinoms. Vaskuläre Schrumpfnieren beiderseits.

Todesursache: Akute Koronarinsuffizienz und frischer Teilschichtinfarkt.

Abb. 5.190
Fibröse Mastopathie



Abb. 5.191
Fibroadenom der
Mamma

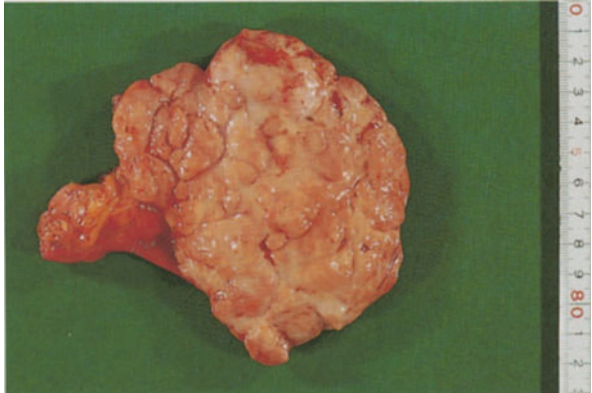


Abb. 5.192
Cystosarcoma phylloides der Mamma



Abb. 5.193
Kleines Mammakarzi-
nom pT1



Abb. 5.194 a, b
Ulzeriertes Mamma-
karzinom mit Haut-
infiltration

a Aufsicht

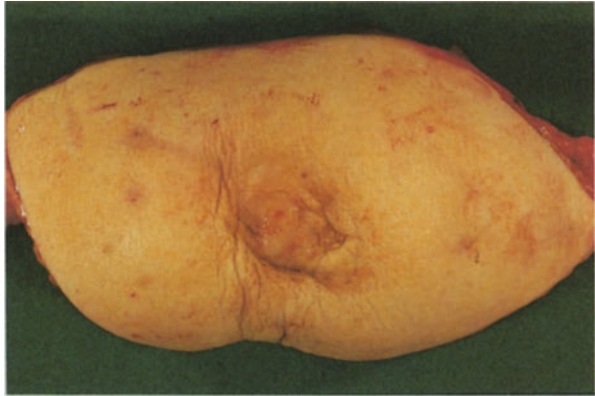


Abb. 5.194
b Schnittfläche



Abb. 5.195 a, b
Ulzeriertes muzinöses
Mammakarzinom

a Aufsicht



Abb. 5.195
b Schnittfläche



Abb. 5.196
Spindelzelliges poly-
morphes Mamma-
sarkom



Abb. 5.197
a Axilläre Lymphknotenmetastasen bei Mammakarzinom



Abb. 5.197
b Femurmetastase



Abb. 5.198
Brustdrüsenkarzinom beim Mann



5.5.2.15 Weibliches Genitale

Wie beim männlichen Genitale finden sich bei der Obduktion nur sehr bösartig metastasierende Ovarialkarzinome, Tubenkarzinome und Karzinome des Uterus inklusive der Zervix. In der Regel werden die Tumoren durch die ausgefeilte Vorsorgediagnostik früh entdeckt und zumeist im Gesunden entfernt.

Fortgeschrittene Tumoren sind heute eine Rarität. Sind sie nicht mehr zu operieren und einer konservativen onkologischen Therapie zu unterziehen, dann können sie über exorbitantes Metastasierungsverhalten zum Tode führen. An erster Stelle stehen hier die metastasierenden Ovarialkarzinome unterschiedlichster Histologie, die sich zumeist über eine Peritoneal- bzw. Netzkarzinose lymphogen und später hämatogen ausbreiten. Differentialdiagnostisch ist die Abgrenzung von Kystomen der Ovarien gegenüber Karzinomen und Borderline-Formen zu erwähnen.

Metastasierende Plattenepithelkarzinome der Zervix in ihrer undifferenzierten Form können nicht selten aus einem Carcinoma in situ entstanden sein. Sie sind heutzutage selten geworden. Wenn sie zum Tode führen, haben sie zunächst lymphogen, später hämatogen metastasiert. Schädel- und Hirnmetastasen sind hierbei nicht selten. Die zur Obduktion gelangten Fälle zeigen auch bei intensiver postoperativer oder primärer konservativer onkologischer Therapie kaum regressive Veränderungen. Metastasierende Tubenkarzinome sind eine Rarität, ebenso wie die bei der Obduktion seltenen Stromatumoren, während gutartige Tumorformen als Nebenbefunde bei Obduktionen sehr häufig anzutreffen sind, wie Kystome, Leiomyome der Adnexe und Myome des Uterus.

FALLBEISPIELE

61jährige Frau

Klinische Diagnose: Metastasierendes Ovarialkarzinom. Subtotale Tumorresektion. Dickdarmileus. Kolostomie. Tod im Schock.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Fortgeschrittenes metastasierendes papilläres Ovarialkarzinom mit ausgeprägter Peritoneal- und Pleurakarzinose. 200 ml Aszites. Metastasen in allen Lungenlappen, in der Leber, in iliakalen und paraaortalen Lymphknoten. Konfluierende Leberzellnekrosen und ausgeprägte Cholestase. Tumoröse Infiltration von Pfortader und Ductus hepaticus communis. Metastase in der Hypophyse. Kolostomie am Colon descendens

wegen tumorbedingtem Ileus. Abszeß im Musculus psoas rechts. Konfluierende Pneumonie. Mikroabszedierende Nephritis. Akutes Ulcus ventriculi.

Todesursache: Infektiös- und tumortoxisches Herz- und Kreislaufversagen.

77jährige Frau

Klinische Diagnose: Unklarer Tumor im Unterbauch. Aszites. Niereninsuffizienz. Verdacht auf Leberzirrhose. Ulcus duodeni.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes endometroides Ovarialkarzinom links mit Peritonealkarzinose und 10 l Aszites. Metastase im rechten Ovar. Weichteilmetastase paravertebral. Zusätzlich adenosquamöses Corpuskarzinom. Mikrolithiasis. Eosinophilenreiche Myokarditis. Ulcus duodeni. Femoralvenenthrombosen beiderseits. Pulmonalarterienembolien.

Todesursache: Tumorkachexie. Septikopyämie. Respiratorische und renale Insuffizienz.

37jährige Frau

Klinische Diagnose: Progredientes Zervixkarzinom. Strahlentherapie. Blasen-Scheiden-Fistel. Perkutane Harnableitung beiderseits. Massive vaginale Blutung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Plattenepithelkarzinom der Zervix mit Einbruch in V. iliaca interna links. Blasen-Scheiden-Fistel. Karzinose in der Serosa des Sigma. Mikrometastasen in beiden Lungen. Lymphknotenmetastasen iliakal und paraaortal lumbal. Teilweise infizierte Bein- und Beckenvenenthromben mit abszedierenden hämorrhagischen Lungeninfarkten links.

Todesursache: Hypovolämischer Schock bei massiver vaginaler Tumorblutung.

Abb. 5.199
Riesenkystom des
Ovars



Abb. 5.200
Multilokuläres seröses
Kystadenom



Abb. 5.201
Multilokuläres Pseudomuzinkystom



Abb. 5.202
Thekofibrom des linken Ovars



Abb. 5.203
Granulosazelltumor des Ovars



Abb. 5.204
Leiomyom des Ovars



Abb. 5.205
Dysgerminom des
Ovars bei Morbus
Down



Abb. 5.206
Adenomatoidtumor
des Ovars



Abb. 5.207
Dermoidzyste des
Ovars (reifes Tera-
tom)

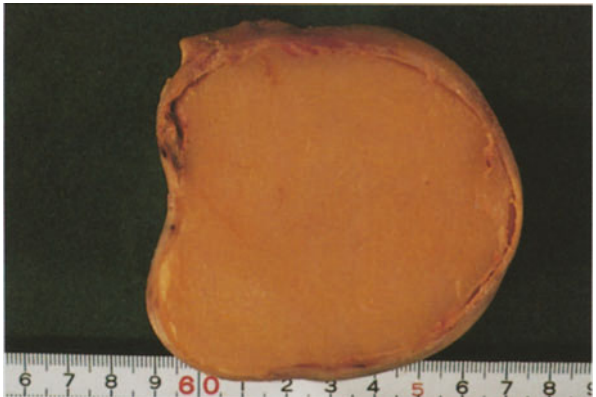


Abb. 5.208
Reifes Teratom mit
Schilddrüsen­ge­we­be
(Struma ovarii)

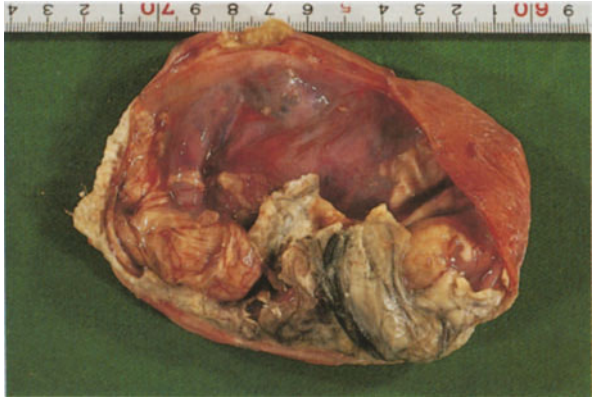


Abb. 5.209
Endometrioides Karzi­
nom des Ovars



Abb. 5.210
Seröses Zystadenokarzinom des Ovars
beidseits



Abb. 5.211
Beidseitige Karzinom-
metastasen in den
Ovarien (sog. Kru-
kenberg-Tumoren)



Abb. 5.212
Karzinose des großen
Netzes bei Ovarial-
karzinom



Abb. 5.213
Saktosalpinx mit Ade-
nokarzinom





Abb. 5.214. Invasives Plattenepithelkarzinom der Zervix; umschriebener Herd



Abb. 5.215. Wirbelkörpermetastasen in der Lendenwirbelsäule bei metastasierendem Kollumkarzinom

Abb. 5.216
Infiltration der gesamten Zervix und des parametranen Bindegewebes



Abb. 5.217
Kleines polypöses
Adenokarzinom
der Zervix

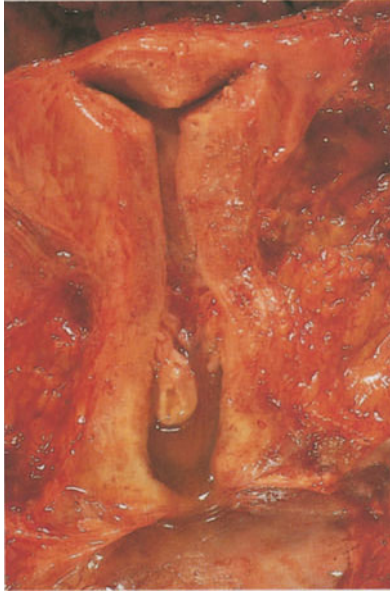


Abb. 5.218
Invasives polypöses
Adenokarzinom des
Corpus uteri. Meta-
stasen in den
Adnexen



5.5.2.16 Endokrines System

Bis auf wenige Ausnahmen finden sich *endokrine Tumoren* als *Nebenbefunde* bei der Obduktion. Dies gilt für Tumoren der Hypophyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüse und des Pankreas. Das Hauptleiden bestimmende endokrine Tumoren sind – wenn auch selten – metastasierende Nebennierenrindenzinome. Tumoren des Nebennierenmarks (Phäochromozytome) oder Tumoren des extraadrenalen paraganglionären Systems wie z.B. Paragangliome des P. caroticum, jugulare, tympanicum, der Lunge oder der Harnblase sind seltene Nebenbefunde. Dagegen spielen die undifferenzierten Schilddrüsenkarzinome mit raschem Wachstum sowie lymphogener und später auch hämatogener Metastasierung als Hauptleiden eine gewisse Rolle. Die letztgenannten Tumoren sind auch unter Anwendung aller modernen onkologischen Therapiemaßnahmen in der Regel nicht zu beherrschen. Differenzierte Tumorformen wie die papillären und follikulären Schilddrüsenkarzinome sind in diesen Stadien kaum anzutreffen.

FALLBEISPIELE

75jähriger Mann

Klinische Diagnose: Tumor im Leberpfortenbereich und Diabetes mellitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Extraadrenales Paragangliom in Höhe des Truncus coeliacus zwischen Aorta und V. cava. Chronische Bronchitis. Stenosierende Koronarsklerose.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch Bronchopneumonie.

53jähriger Mann

Klinische Diagnose: Pneumonie. Zieve-Syndrom.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes, wenig differenziertes follikuläres Schilddrüsenkarzinom sowie Lungen- und Pleurakarzinose. Karzinommetastasen in Leber, Lymphknoten paratracheal und pulmonohilär. Hirnmetastase rechts okzipital. Hämorrhagischer Pleuraerguß beiderseits.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

86jährige Frau

Klinische Diagnose: Schwindelzustände. Sturzattacken. Hypertonie. Diabetes mellitus. Hüftprellung nach Sturzattacke. Eintrübung. Fokale Krampfanfälle links. Apoplex.

Pathologisch-anatomische Diagnose: 8 g schweres trabekuläres pseudoglanduläres eosinophiles Nebenschilddrüsenadenom links kaudal. Stenosierende Koronarsklerose. Leiomyome des Magens und des Duodenums. Polypöse Aszendenschleimhautadenome. Dysontogenetische Nierenzysten beiderseits. Endometriumpolyp. Chronische Cystitis trigonalis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch akute Koronarinsuffizienz und zentrale Dysregulation.

69jähriger Mann

Klinische Diagnose: Akromegalie. Zustand nach Hypophysektomie. Zentrale Dysregulation.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akromegalie bei rezidivierenden azidophilem Hypophysenadenom mit Knocheninfiltration. Zustand nach Hypophysektomie und anschließender Radiatio. Tubuläre Hodenatrophie beiderseits. Mukoepidermoides Karzinom der Keilbeinhöhle. Alte Hirninfarkte temporobasal und parietookzipital rechts.

Todesursache: Pneumonie.

Abb. 5.219

Leere Sella nach bestrahltem eosinophilen Hypophysenadenom (empty sella syndrome)



Abb. 5.220
Lipidreiches Neben-
nierenrindenadenom



Abb. 5.221
Großes Nebennieren-
rindenadenom mit
regressiven Verände-
rungen (Einblutun-
gen)



Abb. 5.222
Myelolipom der
Nebenniere



Abb. 5.223
Kleinzelliges neuro-
endokrines Karzinom
der Nebennierenrinde



Abb. 5.224
Regressiv verändertes
Schwannom der
Nebenniere



Abb. 5.225 a, b
Phäochromozytom
der Nebenniere

a Aufsicht

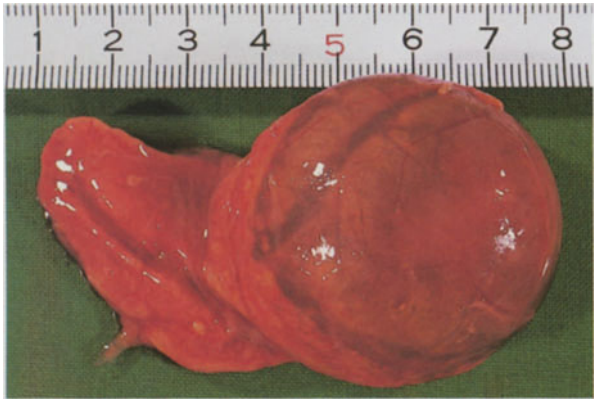


Abb. 5.225
b Schnittfläche,
braune Farbe



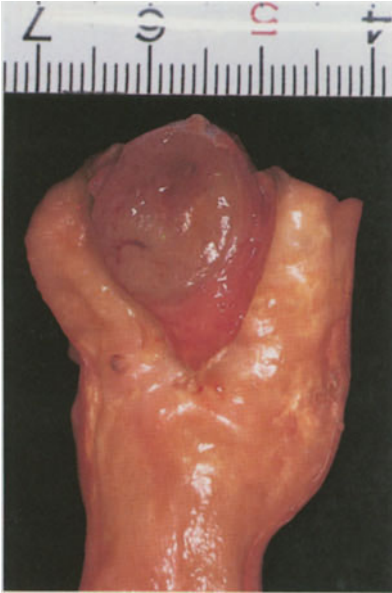


Abb. 5.226 a-c. Extraadrenales Paragangliom (Paraganglioma caroticum)

a (*oben links*) Tumor in der Carotidgabel

b (*oben rechts*) Nahaufnahme, gelbliche Schnittfläche

c (*rechts*) Immunhistochemischer Nachweis von Chromogranin A in neuroendokrinen Zellen (Typ-I-Zellen)

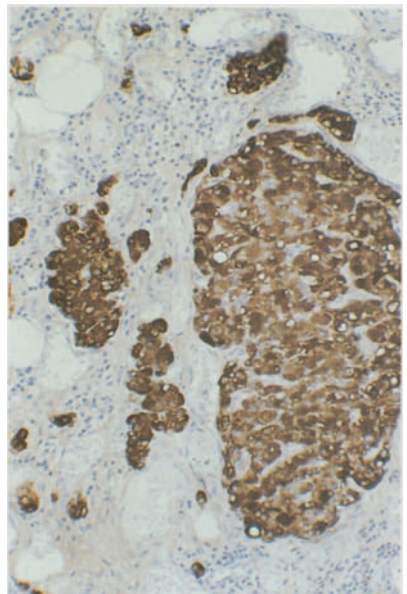


Abb. 5.227
Nebennierenmetastasen bei kleinzelligem Bronchialkarzinom



Abb. 5.228
Nebennierentumor.
DD: Nebennierentuberkulose



Abb. 5.229
Struma diffusa bei
Hyperthyreose



Abb. 5.230 a, b
Beidseitige Knoten-
struma. (Häufigster
Nebenfund der
Schilddrüse bei der
Obduktion)

a Übersicht

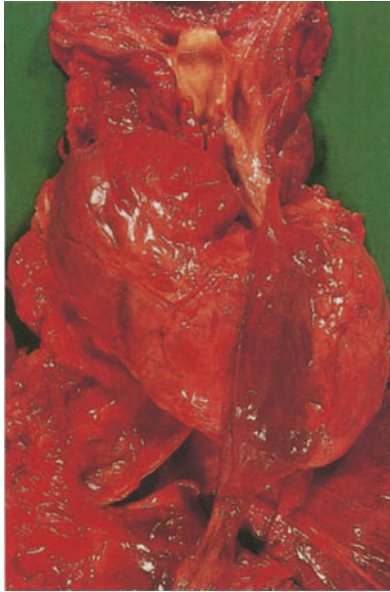


Abb. 5.230
b Präparierte Schild-
drüsenlappen

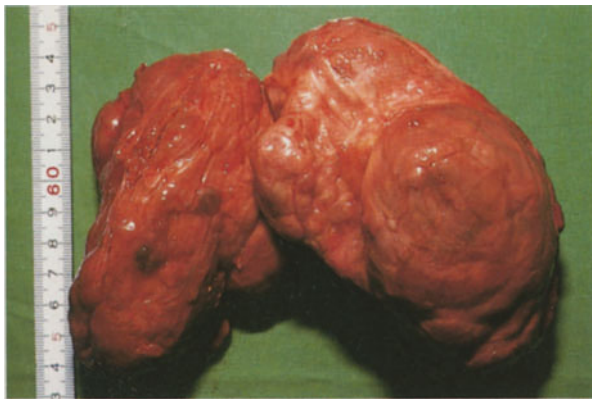


Abb. 5.231
Schilddrüsenadenom
(kalter Knoten)

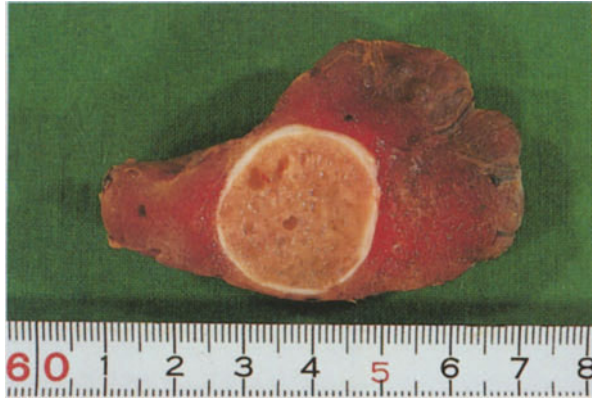


Abb. 5.232 a, b
Follikuläres Schilddrüsenkarzinom
a Nicht gekapselte
invasive Form



Abb. 5.232
b Onkozytäre Diffe-
renzierung mit zen-
traler Narbe und
typisch brauner
Farbe



Abb. 5.233
Zystisches papilläres
Schilddrüsenkarzi-
nom



Abb. 5.234 a, b
Medulläres Schild-
drüsenkarzinom
a Übersicht



Abb. 5.234
b Amyloidnachweis
(Polarisationsmikro-
skopie)



Abb. 5.235
Neurogenes Sarkom
der Schilddrüse



Abb. 5.236
Morbus Hodgkin der
Schilddrüse



Abb. 5.237
Sklerosierende Thy-
reoiditis. DD: Schild-
drüsenkarzinom



Abb. 5.238
Thyreoiditis de Quervain. DD: Schilddrüsenkarzinom



Abb. 5.239
Knotige Nebenschilddrüsenhyperplasie



Abb. 5.240
Großes Nebenschilddrüsenadenom



5.5.2.17 Lymphatisches System

Die Systematik der Hodgkin- und Non-Hodgkin-Lymphome spielt bei der Primärdiagnose eine entscheidende Rolle. Die Einzelheiten sind den entsprechenden Hand- und Lehrbüchern zu entnehmen. Zur Obduktion gelangen generalisierte Formen, die entweder primär im ungünstigen Stadium sehr rasch verlaufen sind oder der Therapie trotz mehrfacher Remissionen schlußendlich getrotzt haben. In der Regel ist die exakte Diagnose in verschiedenen Hodgkin-Formen (lymphozytenreicher, nodulär-sklerosierender, gemischter und lymphozytenarmer Typ/sog. Hodgkin-Sarkom) sowie der verschiedenen niedrig und hochmalignen B- und T-Zell-Lymphome zu Lebzeiten gestellt worden. Bei der Obduktion finden sich Fälle, die eine ausgeprägte Infiltration aller inneren Organe aufweisen können. Dies gilt sowohl für die Hodgkin- wie die Non-Hodgkin-Lymphome.

Hodgkin-Lymphom

FALLBEISPIELE

52jährige Frau

Klinische Diagnose: Verdacht auf Bronchialkarzinom. Pleuraergüsse, Atemnot. Zunehmende Dyspnoe.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Hodgkin vom gemischten Typ mit ausgeprägter Lungeninfiltration beiderseits. Tumorinfiltration der Milz sowie der pulmohilären, tracheobronchialen, paratrachealen und zervikalen Lymphknoten.

Todesursache: Respiratorische Insuffizienz.

68jährige Frau

Klinische Diagnose: Diabetes, Hypertonus, dekompensierte Herzinsuffizienz. Morbus Hodgkin.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Morbus Hodgkin vom Mischtyp, Stadium IV, mit ausgedehnter Lymphknoteninfiltration paratracheal, pulmohilär links, paraaortal inguinal. Feinknotige Infiltrate in der Milz (Bauernwurstmilz). Lymphomatöse Infiltrate in der Lendenwirbelsäule. Stenosierende Koronarsklerose. Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 410 g. Noduläre Glomerulosklerose bei Diabetes mellitus.

Todesursache: Akute Koronarinsuffizienz.

Non-Hodgkin-Lymphom

FALLBEISPIELE

76jährige Frau

Klinische Diagnose: Plasmozytom mit Infiltration der Nieren und akutes Nierenversagen. Amyloidose?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuses Plasmozytom (IgG- κ -Typ). Infiltration des Wirbelkörpermarks. Ausgeprägte generalisierte Amyloidose vom AL-Typ in Leber, Nieren und Milz. Chronische Pyelonephritis. Mikroabszedierende bakterielle Myokarditis. Koronarsklerose.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen durch frischen Myokardinfarkt und septikopyämische mikroabszedierende Myokarditis.

69jährige Frau

Klinische Diagnose: IgG- κ -Plasmozytom. Kompressionsfraktur des 1. LWK. Rezidivierende Bronchopneumonien. Globale respiratorische Insuffizienz. Sepsis mit Verbrauchskoagulopathie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Plasmozytom vom IgG- κ -Typ mit osteolytischen Myelomherden in Brust- und Lendenwirbelsäule sowie Femurmark und Schädelkalotte. Kompressionsfraktur des 1. LWK. Erosionen im Magenantrum mit frischer Blutung (600 ml Blut im Magen/Duodenum), Anämie und Schocknekrosen in der Leber.

Todesursache: Volumenmangelschock.

74jähriger Mann

Klinische Diagnose: Chronisch-lymphatische Leukämie mit Pleuraergüssen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Niedrig malignes Lymphom vom lymphozytischen Typ (chronisch-lymphatische Leukämie) mit Infiltration beider Lungen, der Leber, der Milz und zahlreichen paratrachealen, pulmohilären, paraaortalen, hepatoportalen, inguinalen und iliakalen Lymphknoten. Tumordinfiltration der Prostata. Beinvenenthrombose links.

Todesursache: Akutes Rechtsherzversagen durch Lungenembolie.

21jähriger Mann

Klinische Diagnose: Magenteilresektion wegen Burkitt-Lymphoms. Chemotherapie. Lymphomrezidiv. Terminale Magenblutungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuses lymphoblastisches malignes Lymphom vom Burkitt-Typ des Magens mit disseminiertem Organbefall. Viszerales und parietales Peritoneum, Zwerchfellmesenterium, Leber, Nieren, Hoden, Prostata, Milz, Lymphknoten, Nebennieren, Knochen und Magen.

Todesursache: Hämorrhagischer Schock bei gastraler Blutung.

75jähriger Mann

Klinische Diagnose: Bekanntes Prostatakarzinom. Bekanntes Ulcus duodeni. Bluterbrechen. Im CT Verdacht auf zerebrales Lymphom.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Lymphoplasmazytoides Immunozytom des Gehirns links temporoparietal. Florides chronisches Ulcus duodeni. Akute Pankreatitis. Prostatakarzinom.

Todesursache: Zentrale Dysregulation und massive terminale Aspiration.

76jähriger Mann

Klinische Diagnose: Arterielle Hypertonie. Koronare Herzerkrankung. Kompensierte Niereninsuffizienz nach Operation eines Nierenzellkarzinoms rechts. 1986 Diagnose einer chronischen lymphatischen Leukämie. Chemotherapie. Jetzt (1995/1996) zunehmende Progredienz. Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Kachexie. Zunehmende respiratorische Insuffizienz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische lymphatische Leukämie mit Befall des Herzens, der Lungen, der Leber. Infiltration sämtlicher Lymphknotenstationen oberhalb und unterhalb des Zwerchfells. Kleinherdige Lymphominfiltration des Knochenmarks in Femur und Beckenkamm. Chronisch nekrotisierende Aspergillose der Lungen. Allgemeine Kachexie. Lokale Metastase eines klarzellig-zystischen Nierenzellkarzinoms rechts bei Zustand nach Nephrektomie und Adrenaektomie rechts. Myokardfibrose. Gesichtswunden nach Sturz.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

Abb. 5.241
Tumorös durchsetztes
Lymphknotenpaket
bei Morbus Hodgkin.
Glasierte Schnittfläche

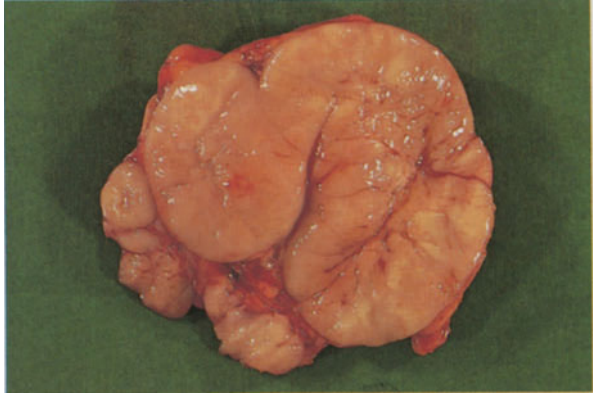


Abb. 5.242
Knotige Durchsetzung
der Milz bei Morbus
Hodgkin, sog.
Bauernwurstmilz

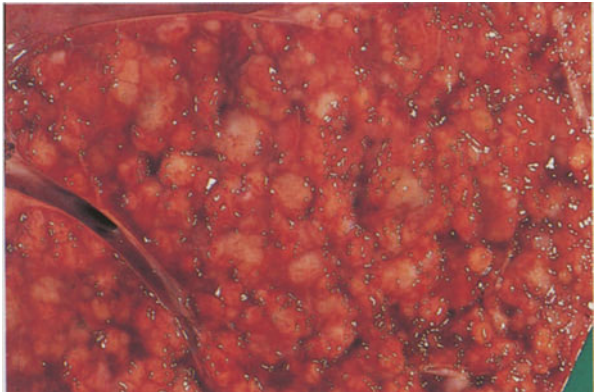


Abb. 5.243 (rechts). Diffuse Lungeninfiltration bei Morbus Hodgkin

Abb. 5.244 a, b. Tumorös durchsetzte Lymphknoten in der Abdominalregion bei Non-Hodgkin-Lymphom

Abb. 5.244. a (unten links) Übersicht

Abb. 5.244. b (unten rechts) Nahaufnahme





Abb. 5.245 a-c. Skelettbefall bei Plasmozytom

a (*oben links*) Femur

b (*oben rechts*) Wirbelsäule

c (*rechts*) Schädelkalotte



Abb. 5.246 a, b
Malignes Lymphom
des Dünndarms
a Aufsicht



Abb. 5.246
b Transmurale Infiltration



Abb. 5.247
Malignes Lymphom
(Immunozytom) im
Gehirn. Aufgezogener
histologischer Schnitt,
Hämatoxylin-Eosin

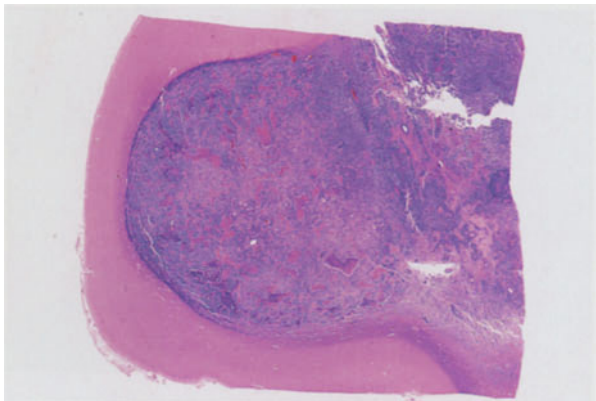


Abb. 5.248 a-c
Sezary-Syndrom
a Destruierende
Ostitis der Finger



Abb. 5.248
b Schwerer Haut-
befall



Abb. 5.248
c Knochenmarksinfil-
tration



Abb. 5.249 a, b
Milz bei Thorotrastose. DD: Malignes
Lymphom, Morbus
Hodgkin

a Schnittfläche

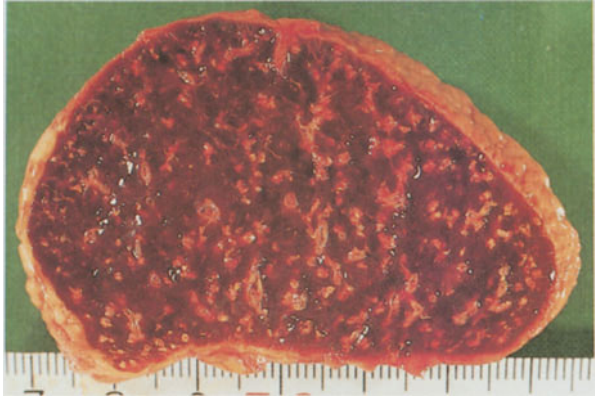
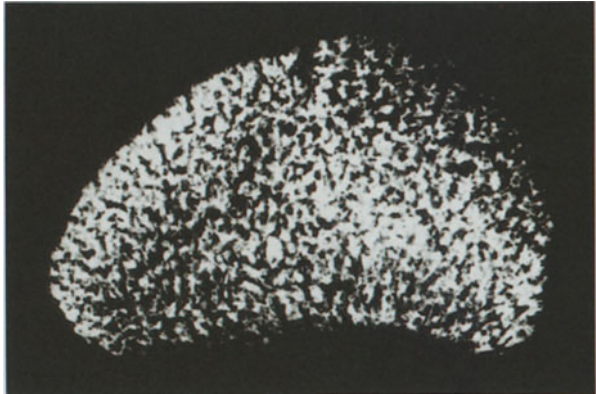


Abb. 5.249
b Radiographie der
Milz bei Thorotra-
stose



5.5.2.18 Thymus

Thymome sind Tumoren, die sich von der epithelialen Thymuszelle ableiten. Wenn der Thymus von malignem Lymphomgewebe durchsetzt wird, handelt es sich um einen sekundären Typ. Die Thymome treten zumeist im Erwachsenenalter auf und können über 10 cm im Durchmesser sein und vielfach regressiv verändert sein. Es werden histologisch großzellige, spindelzellige und gemischtzellige Thymome unterschieden. Nach den Atypiegraden werden die Thymome in Typ 1 und Typ 2 unterteilt. Typ-2-Thymome sind hochmaligne und metastasieren. Zu 90 % sind sie plattenepithelial oder lymphoepithelial aufgebaut. Karzinoide oder primäre Lymphome sind selten. Oft ist die Myasthenia gravis mit einer Thymushyperplasie, in knapp 20 % der Fälle auch mit einem Thymom vergesellschaftet.

FALLBEISPIELE

71jährige Frau

Klinische Diagnose: Myasthenia gravis. Autoimmunhämolytische Anämie. Alte Venenthromben im rechten Unterschenkel. Chronische Pyelonephritis. Diabetes mellitus. Langjährige Hypertonie. Verdacht auf Lungenembolie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Thymom vom gemischt epithelialen und lymphozytären Typ im vorderen Mediastinum. Regeneratorisch-hyperplastisches Knochenmark bei hämolytischer Anämie. Geringe Atrophie der Interkostalmuskulatur (Myasthenia gravis). Beinvenenthromben rechts. Rezidivierende, zuletzt frische Lungenembolien. Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 440 g mit frischen Herzmuskelfasernekrosen.

Todesursache: Akutes Links- und Rechtsherzversagen mit Leberschocknekrosen.

83jähriger Mann

Klinische Diagnose: Verdacht auf dilatative Kardiomyopathie. Absolute Arrhythmie. Tumorverdacht wegen Gewichtsverlust. Kachexie. Hyperkaliämie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Multitumorbefall durch:

- Malignes lymphoepitheliales Thymom mit Perikardinfiltration.
- Zentral sklerosiertes Karzinoid vom Tumorlet-Typ im rechten Lungenunterlappen.

- Angiomyolipom der linken Niere.
- Nierenrindenadenom links.
- Endotheliomatöses Meningeom parietosagittal rechts. Zusätzlich penetrierendes chronisches Ulcus duodeni mit Gefäßarrosion. 400 ml Blut im Magen und Dünndarm. Teerstuhl im Dickdarm.

Idiopathische zystische Medianekrose der Aorta mit Ausweitung des Aortenbogens auf 10 cm Umfang. Koronarsklerose. Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 500 g. Altersamyloidose.

Todesursache: Hypovolämischer Schock durch gastrointestinale Blutung. Myokardiale Insuffizienz.

Abb. 5.250 a, b
Thymushyperplasie
bei Myasthenia gravis
a Aufsicht



Abb. 5.250
b Schnittfläche

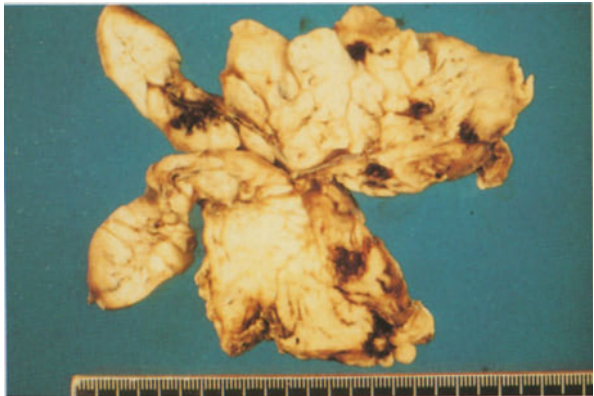




Abb. 5.251 a, b. Malignes Thymom. a Aufsicht



Abb. 5.251. b Schnittfläche

5.5.2.19 Knochenmark und Blut

Die Vielfältigkeit hämatologischer Erkrankungen ist im Rahmen der Obduktion durch makroskopische Befunde kaum zu diagnostizieren. Die Diagnosen sind hier überwiegend bereits durch Beckenkammbiopsien intra vitam unter Anwendung histochemischer und immunhistochemischer Analysen gestellt worden. Das zum Tode führende Hauptleiden, vor allem das myelodysplastische Syndrom, ist schon zu Lebzeiten durch vorangegangene histologisch-histochemische Untersuchungen bekannt. Dies gilt auch für die daraus ableitbaren, primär entstandenen Leukämieformen.

Die zum Tode führenden Erkrankungen bei den Patienten sind in der Regel terminale Entzündungen, über die in den vorangegangenen Kapiteln berichtet wurde. In der Regel handelt es sich um Pneumonien oder Endokarditiden. Die Einteilungen dieser Erkrankungen erfolgt auf histologischer und zytologi-

scher Ebene. Einzelheiten sind den gängigen Lehr- und Handbüchern zu entnehmen. Die auffälligen makroskopischen Befunde wie Hirnblutungen, Pneumonien, Endocarditiden, diffuse Alveolarschäden an den Lungen sind in den entsprechenden Abschnitten über Hirn-, Herz- und Lungenerkrankungen aufgeführt.

FALLBEISPIELE

68jährige Frau

Klinische Diagnose: Myelodysplastisches Syndrom. Diabetes mellitus. Aortenklappenersatz bei Aortenstenose. Fraglich pulmonale Embolie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Myelodysplastisches Syndrom, Typ RAS (sideroblastische Anämie). Sekundäre Hämochromatose mit Pigmentzirrhose und Pankreasfibrose. Bakterielle thrombulzeröse Endokarditis der Mitralklappe durch Staphylococcus epidermidis. Bakterielle Mikrothromben im Myokard. Frischer ischämischer Herzmuskelinfarkt. Exzentrische Herzhypertrophie. Gewicht 490 g. Milzinfarkte. Zustand nach Aortenklappenersatz.

Todesursache: Infektiös-toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

33jährige Frau

Klinische Diagnose: Myelodysplastisches Syndrom. Zustand nach Chemotherapie bei Blastenschub. Zustand nach Asystolie und Reanimation. Akutes Nierenversagen. ARDS sowie Verdacht auf septisch-toxisches Multiorganversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Akute myeloisch-megakaryozytäre Leukämie. Splenomegalie. Diffuser Alveolarschaden, analog einem ARDS-Stadium III/IV. Fibrinöse Pleuritis, Epikarditis und Peritonitis. Brückenbildende Leberzellnekrosen, cholämische Nephrose.

Todesursache: Kardiorespiratorische Insuffizienz.

77jährige Frau

Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz, chronisch-myeloische Leukämie. Blastenschub. Sepsis. Herz- und Kreislaufversagen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronische myeloische Leukämie mit Blastenschub sowie diffusen Lungen-, Leber-, Milz- und Niereninfiltrationen. Stenosierende Koronarsklerose. Myokardinfarktfolgen. Lungenemphysem.

Todesursache: Akutes Herz- und Kreislaufversagen durch koronare und myokardiale Insuffizienz sowie Herdpneumonie.



Abb. 5.252. Rötlich-graues Femurmark bei Leukose

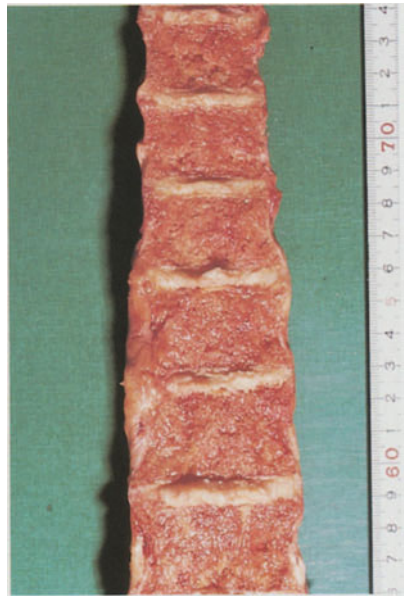


Abb. 5.253. Graues Mark der Wirbelsäule bei Leukose