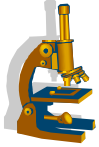


Handout Mikroskopier-Kurs Allgemeine Pathologie AP 10 Herz-Kreislauf

Fall 1

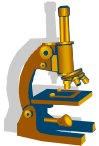


Hematoxylin-Eosin (HE) Färbung. Herzmuskulatur (zentralständige Zellkerne, Glanzstreifen, Querstreifung); vermehrt Entzündungszellen in Form von Lymphozyten und Plasmazellen (zu erkennen am runden Zellkern, Plasmazellen zeigen exzentrische Zellkerne) kaum neutrophile Granulozyten (zu erkennen an den segmentierten Zellkernen). Homogene Verteilung der Entzündungszellen; Untergang von Kardiomyozyten (Myozytolyse); Ödem



Es handelt sich um eine Myokarditis und zwar eine lymphoplasmazelluläre Myokarditis. Wegweisend für die (Verdachts)diagnose ist das homogene Verteilungsbild, die Myozytolysen und das Fehlen von neutrophilen Granulozyten. Wichtig ist der klinische Hintergrund. Der Befund spricht für das Vorliegen einer **viralen Myokarditis**. Differentialdiagnosen: toxische Myokarditis. Definitive Diagnosestellung möglich durch Molekularpathologie.

Fall 2

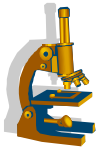


Hematoxylin-Eosin (HE) Färbung. Herzmuskulatur (zentralständige Zellkerne, Glanzstreifen, Querstreifung); vermehrt Entzündungszellen in Form von überwiegend neutrophilen Granulozyten. Beigemischt lymphozytäre und plasmazelluläre Entzündungszellen. Fokale Verteilung der Entzündungszellen; Untergang von Kardiomyozyten (Myozytolyse); Im Zentrum der Entzündungsreaktion ein Gefäß mit Verschluss durch eine Thrombus im Rahmen einer Septikopyämie. In der HE-Färbung kaum erkennbar Pilzhyphen nachweisbar (nicht in allen Präparaten).



Es handelt sich um eine Myokarditis und zwar eine granulozytäre Myokarditis. Wegweisend für die (Verdachts)diagnose ist das heterogene Verteilungsbild der Granulozyten, die Myozytolysen und das Fehlen von neutrophilen Granulozyten. Wichtig ist der klinische Hintergrund (immunsupprimierter Patient??). Entscheidend für die Diagnosefindung ist das Erkennen von Pilzhyphen. Hier helfen Sonderfärbungen wie z.B. die Grocottfärbung oder die PAS-Färbung (Abk. für engl. *Periodic acid-Schiff stain*). Färbt u.a. Mukopolysaccharide an. Die Diagnose lautet **mykotische Myokarditis** im Rahmen einer Septikopyämie bei Aspergillose der Lunge. Lebertransplantiertes Patient (Sektionsfall)

Fall 3



Hematoxylin-Eosin (HE) Färbung. Herzmuskulatur (zentralständige Zellkerne, Glanzstreifen, Querstreifung);
Drei unterschiedliche Morphologien des Schnittpräparates:

Areal 1: Herzmuskulatur mit prinzipiell erhaltenem Aufbau, jedoch mit kompletten **Fehlen der Zellkerne**

Areal 2: Herzmuskulatur mit einem vermehrt Entzündungszellen in Form von neutrophilen Granulozyten.

Areal 3: Herzmuskulatur nicht mehr darstellbar, stattdessen ein gemischtes Bild aus Kapillaren, Makrophagen, Fibroblasten, Plasmazellen, Lymphozyten → **Granulationsgewebe**



Es handelt sich um ein Präparat mit Untergang von Herzmuskulatur und zwar unterschiedlichen Alters.

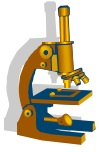
Areal 1 zeigt relativ frische Myozytolysen mit Karyozytolysen als Zeichen des (noch akuten) Zelltodes. Noch kein Erscheinen von Entzündungszellen. Alter der Veränderungen in etwa 12-24 h.

Areal 2 zeigt ebenfalls Myozytolysen, hier jedoch bereits ältere Nekrosen mit Einwandern von neutrophilen Granulozyten (geschätztes Alter in etwa 24-36 h). Areal 3 zeigt bereits alte Herzmuskelnekrosen mit Ausbildung von Granulationsgewebe (Alter in etwa 7-14 Tage).

Die Diagnose lautet somit **rezidivierter Myokardinfarkt**

Zusatzinfo: das unterschiedliche Erscheinungsbild von Nekrosen verschiedenen Alters ermöglicht eine ungefähre Bestimmung des Alters des Myokardinfarktes (siehe Tabelle im Anhang).

Fall 4



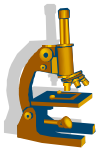
Hematoxylin-Eosin (HE) Färbung. Gefäßwand erkennbar (Tunica intima, Tunica media, Adventitia). Nachweis einer Rissbildung im äußeren Drittel der Tunica media. Reichlich Erythrozyten in der Umgebung des Risses, insbesondere auch im periadventitiellen Fettgewebe.



Es handelt sich um ein **Aneurysma dissecans** mit Ruptur. Die Rissbildung verläuft in der Tunica media und erhielt offenbar Anschluss an der retroperitoneale Fettgewebe der Aorta abdominalis. Andere Arten der Aneurysmata: Aneurysma verum, Aneurysma spurium

Zusatzinfo: Es sollten Spezialfärbungsdurchgeführt werden, um einen potentiellen, charakteristischen Verlust der elastischen Fasern („zystische Medianekrose“) nachzuweisen. Hierfür eignet sich die **Elastica von Gieson** Färbung (EvG) und die Alcian-Blau Färbung. Ein Verlust der elastischen Fasern tritt zwar auch bei der Arteriosklerose auf, aber man sollte differentialdiagnostisch an ein **Marfan Syndrom** denken (Klinik?)

Fall 5



Hematoxylin-Eosin (HE) Färbung. Herzmuskulatur. Vergrößerte kastenförmige Zellkerne. Keine Myozytolysen. Keine Fibroseareale. Keine vermehrten Entzündungszellen. Perinukleär Ablagerung von gold-farbenen Granula (Lipofuszin; kein Krankheitswert)



Es handelt sich um das Bild einer **Herzhypertrophie**. Charakteristisch sind die stark vergrößerten, kastenförmigen und teilweise polylobulierten Zellkerne. Es handelt sich um eine Anpassungsreaktion an eine geforderte vermehrte Herzleistung. In Frage kommen insbesondere Herzklappenfehler (Aortenklappenstenose) oder ein arterieller Hypertonus. Auch das Herz von Leistungssportlern (Schwimmern, Radfahrern) kann ein solches Bild zeigen.

Zusatzinfo: Zu dem Formenkreis der Anpassungsreaktionen zählen neben der Hypertrophie (Vermehrung der Zellgröße), die Hyperplasie (Vermehrung der Zellzahl), die Atrophie (Abnahme der Zellzahl/Zellgröße) und die Metaplasie (Umwandlung eines Epithels in ein anderes durch eine chronische Noxe). Bestes Beispiel für letzteres ist die Plattenepithelmetaplasie des respiratorischen Epithels in den luftleitenden Wegen von Rauchern.

Anhang: Herzinfarkt Altersbestimmung

Zeitlicher Verlauf der pathomorphologischen Veränderungen beim Herzinfarkt

Zeit	Makroskopie	Lichtmikroskopie	Elektronenmikroskopie
Reversibler Schaden			
0-15 min			Mitochondrienschwellung, relaxierte Myofibrillen, Glykogenreduktion.
Irreversibler Schaden			
30 min - 6 Std.			Fragmentierung der mitochondrialen Cristae, amorphe mitochondriale Körperchen, Zellmembran Defekte.
6-12 Std.	Abblassung, marmoriertes Parenchym	Auftreten von Koagulationsnekrosen mit homogener Eosinfärbung des Zytoplasmas, Hämorrhagie, Ödem.	
12-24 Std.	Lehmgelbe Nekrose mit rotem (hämorrhagischen) Randsaum. Einblutung bei Gefäßrekanalisation.	Koagulationsnekrosen mit Verlust der Querstreifung und des Zellkerns . Einblutung und demarkierende Entzündungsreaktion mit neutrophilen Granulozyten am Rande der Nekrose.	
3.-7. Tag	Lehmgelbe Nekrose, dunkelrotes bis bräunliches Granulationsgewebe am Rande der Nekrose	Resorption der Nekrose durch Makrophagen, fibrovaskuläres Granulationsgewebe am Rand der Nekrose.	
7.-14. Tag	Unter die Schnittfläche eingesunkenes Granulationsgewebe	Komplett ausgebildetes Granulationsgewebe mit Kapillaren, Makrophagen und Fibroblasten und beginnender Kollagenablagerung.	
2. -8. Woche	Weißliches Narbengewebe.	Dichtes kollagenes Bindegewebe mit reduzierter Zelldichte.	

