

# **Pathologie des Dünndarms**

**Cornelius Kuhnen**  
**Institut für Pathologie am Clemenshospital**  
**Münster**  
**Medical-Center**  
**Düesbergweg 128**  
**48153 Münster**  
[www.patho-muenster.de](http://www.patho-muenster.de)

# Neuroendokrine Tumoren (NET):

**Klassifikation der nicht-antralen Proliferationen gastraler endokriner Zellen (nach Solcia et al. Digestion 41: 185, 1988):**

- (neuro-)endokrine Hyperplasie: Größe der Zellproliferate  $< 150 \text{ m}$
- (neuro-)endokrine Dysplasie: Größe der Zellproliferate von  $150 \text{ } \ddot{=} 500 \text{ m}$
- **Neuroendokriner Tumor (Karzinoidí):** Größe der Zellproliferate  $> 500 \text{ m}$

# Neuroendokrine Tumoren (NET):

- Ausgang von dissemierten neuroendokrinen Zellen
- **Neuroendokrini**: Bezeichnung aufgrund der Verwandtschaft mit neuronalen Zellen: Expression neuronaler Markerproteine wie Synaptophysin oder NSE
- NE-Zelle: kleine (synaptische) und große (neurosekretorische) Vesikel / Granula Speicherung von Monoaminen und/oder Peptidhormonen sowie Stimulusabhängige Freisetzung
- Definition **Neuroendokrini** somit:
  - Synthese oder Aufnahme von Peptiden / Monoaminen
  - Speicherung in sekretorischen Vesikeln
  - stimulusabhängige Sekretion
  - rezeptorvermittelte Wirksamkeit

**Typ-A Gastritis:**

**sekundäre Hyperplasie der *ECL-Zellen* der Corpusschleimhaut:**

*Entwicklung gastraler gut differenzierter neuroendokriner Tumoren (PKarzinoid)*

# **PKarzinoidí : PKarzinom-ähnlicherí / PKarzinomartigerí Tumor**

Siegfried Oberndorfer, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, 1907



AUS DER PROSEKTUR DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MÜNCHEN  
(PROSEKTOR: PRIVATDOZENT DR. OBERNDORFER.)

## **Karzinoide Tumoren des Dünndarms.**

Von

**Siegfried Oberndorfer.**

(Mit 2 Abbildungen auf Tafel XI.)

Im Laufe der letzten Jahre fand ich verschiedene Male kleine Tumoren im Dünndarm, zum Teil multipel, zum Teil isoliert, von kleiner Stocknadelkopf- bis etwas über Haufkorngrösse, die grösstenteils mikroskopisch das Bild kleiner Karzinome boten, doch aber so viel Eigenartiges aufweisen, dass es der Mühe wert erscheint, sie einmal im Zusammenhang zu besprechen. Zwei der Fälle habe ich bereits früher veröffentlicht, es handelte sich um multiple Geschwulstbildung in beiden Fällen; in dem einen bei einer 48jährigen, an Knochentuberkulose zu-

(aus: Klöppel G et al. (2007) Siegfried Oberndorfer: a tribute to his work and life between Munich, Kiel, Geneva, and Istanbul. Virchows Arch 451 (Suppl 1): S3-S7)

# Giardiasis (Lambliasis):

1681: Anthony Van Leeuwenhoek

1859: Wilhelm **Lambl**

Alfred **Giard** (1846 – 1908)

## Endemische Gebiete:

Rocky Mountains, Osteuropa (Petersburg), West- u. Zentralafrika

## Erregerreservoir:

Wasser, aber auch Erdreich und Haustiere

Immer oral-fäkale Infektion

## Risikofaktoren:

Schwimmen, Reisen in Entwicklungsländer, Campen,  
Caravan, Ferienwohnungen

Im Kindesalter: Verseuchung von 40% der Spielplätze (Untersuchung  
aus Westschottland)

# Giardiasis (Lambliasis):

## Klinische Symptome:

- Druckempfindlichkeit bei Palpation
- Abdominalbeschwerden
- Völlegefühl
- Spannungsgefühl / epigastrische Schmerzen
- Schwindel und/oder Erbrechen
- Sodbrennen
- Diarrhoe / übelriechende Stühle

Symptome können bei einem Teil der Patienten völlig fehlen !

## Therapie:

Metronidazol über 5-10 Tage

Drachenformí



Vergößerung: 25,2 x

20 µm

## **Sprue / Zöliakie:**

**Immunologisch vermittelte  
glutenabhängige Dünndarmerkrankung:**

**Unverträglichkeit gegenüber Gliadin  
(= alkohollösliche Fraktion des Glutens /  
Klebereiweiß aus Getreide)**

# **Diagnose der Sprue:**

- 1. Serologische Diagnostik**
- 2. Histologie**

# Histologische Diagnostik der Sprue:

## Kriterien:

- **Zunahme der Anzahl intraepithelialer Lymphozyten !**
- Beurteilung der Architektur von Krypten (Kryptenhyperplasie) und Zotten (Verplumpung, Verbreiterung, Verkürzung, vollständige Atrophie)
- Vermehrung der Plasmazellen in der Lamina propria

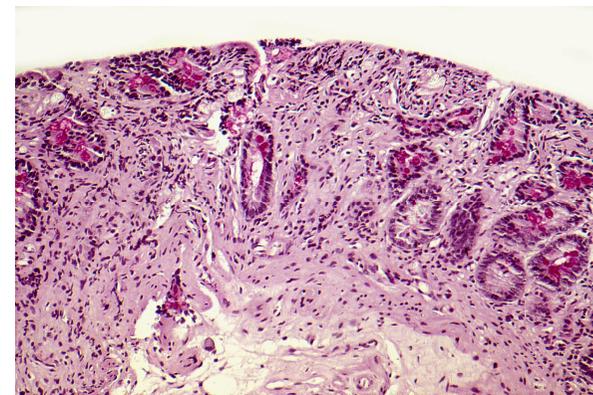
Entwicklung der Sprue ist ein dynamischer Prozess, der sich histologisch in verschiedenen Läsionstypen präsentieren kann !

## Spektrum von Veränderungen:

Mucosa mit normaler Architektur und Vermehrung intraepithelialer Lymphozyten



Flache Schleimhaut



# Modifizierte Marsh-Kriterien:

Marsh 0: Histologisch vollkommen normale Schleimhaut

Marsh 1 (infiltrativer Typ): Vermehrung der IEL auf mehr als 25/100 Epithelzellen

Marsh 2: (hyperplastischer Typ): mehr als 25 IEL/100 Epithelzellen, Kryptenhyperplasie

Marsh 3 (destruktiver Typ): mehr als 25 IEL/100 Epithelzellen, Kryptenhyperplasie, Zottenverplumpung

Marsh 4 (hypoplastischer Typ): totale Zottenatrophie, keine Kryptenhyperplasie

## **Histologische Differentialdiagnosen der Sprue:**

- Nahrungsmittel-(Protein-)Intoleranz:  
T-Zell-medierte Reaktion gegen Proteine (Kuhmilch, Soja, Reis, Fisch)
- Protrahierte Infektionen (Keine vermehrten IEL, dichtes granulozytäres Infiltrat)
- Intestinales T-Zell-Lymphom
- M. Crohn

**Labor bei Sprue:**

**IgA-anti-Transglutaminase 2 = spezifischster AK**

**IgA-Endomysium-AK**

# Empfehlungen zum Entnahmeort von Biopsaten:

(Arbeitsgemeinschaft für gastroenterologische Pathologie  
der Deutschen Gesellschaft für Pathologie)

- Pars descendens duodeni (4 Biopsien)
- Zusätzlich je 2 Biopsate aus Antrum / Corpus:  
Lymphozytäre Gastritis ? Fokale Gastritis ?

## **Gliederung des Befundes des Pathologen:**

z.B.: sDuodenalschleimhaut mit Kryptenhyperplasie,  
milder Zottenatrophie und Vermehrung der IEL.

Modifizierte Klassifikation nach Marsh: 3a.

Somit liegt hier der destruktive Typ der Sprueläsion vor.‰