

# Allgemeine Pathologie

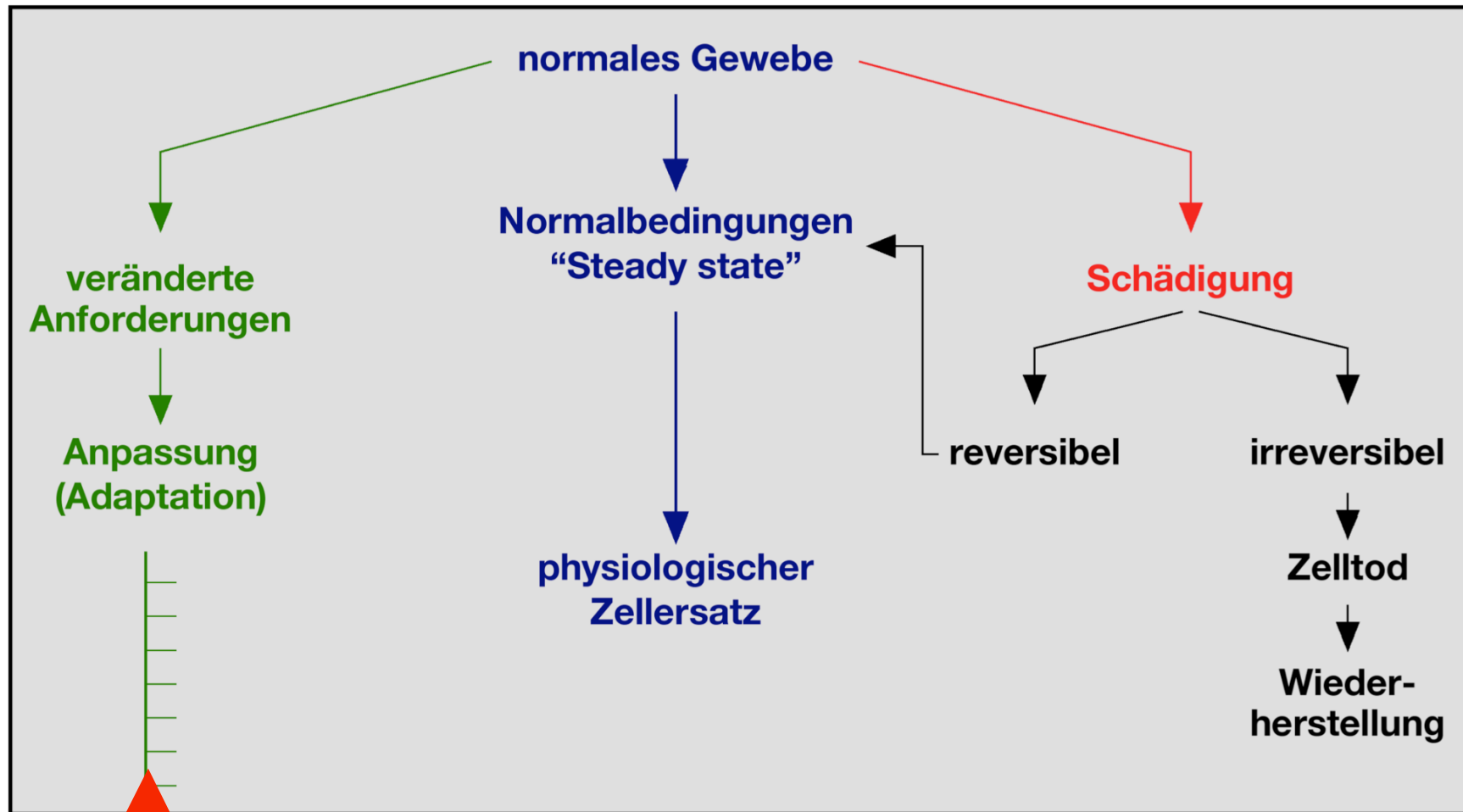
## **Anpassungs- reaktionen**

### **Atrophie**

## Was kann mit Zellen / Geweben geschehen?




- sie können ungestört bis an ihr individuelles Ende leben und müssen dann ersetzt werden
- **sie können veränderten Anforderungen unterliegen, denen sie sich anpassen können und nach deren Wegfall sich der Ausgangszustand wieder einstellt**

## unser Programm für die nächsten Stunden



# Anpassungsreaktionen

die Anpassung  
kann erfolgen  
an eine: 

normales Organ oder Gewebe	vermehrte Leistung		<b>Vergrößerung</b> von Organ oder Gewebe
	verminderte Leistung		<b>Verkleinerung</b> von Organ oder Gewebe
	geänderte Leistung		<b>Umwandlung in ein anderes Gewebe</b>

# Anpassung an veränderte Leistungen

## Atrophie

### Definition:

**Verkleinerung oder kompletter Schwund eines zuvor vollständig ausgebildeten Gewebes / Organs**

a, gr. = verneinende Vorsilbe trophe, gr. = Nahrung

## Atrophie (1)

### Abgrenzung von

die Atrophie muß abgegrenzt werden von Störungen der intrauterinen Entwicklung (= Mißbildungen):

**Hypoplasie** angeborene Unterentwicklung eines Organs

**Aplasie** fehlende Entwicklung einer vorhandenen Organanlage (im Knochenmark sistieren der Zellbildung > aplastische Anämie)

**Agenesie** fehlende Organanlage

## Atrophie (2)

es werden unterschieden

"physiologische" Atrophie eines Organs

- besser bezeichnet als Rückbildung oder **Involution**
- Zellen / Gewebe werden nicht mehr benötigt
- kann embryonal (z.B. Urniere > Nachniere) oder postnatal erfolgen (z.B. Thymus-Involution)
- als besondere Form die **senile Atrophie** (Gehirn, Herz)

## **Involution - Rückbildung des Thymus**

**es werden unterschieden**

### **Altersinvolution**

**beginnt etwa zur Zeit der Geschlechtsreife (s.o.)**

### **Akzidentelle Thymusinvolution**

**die Thymozyten sind sehr empfindlich gegen erhöhte Spiegel von Cortison (Stress) und sterben in sehr kurzer Zeit ab (z.B. als Folge einer Infektion)**



## man hält für normal, was man immer sieht

weil man gewohnt war, den pathologischen Zustand zu sehen, hat man diesen für den normalen gehalten und die seltener beobachtete Normalsituation für pathologisch

394

Kap. II. Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Status  
thymolym-  
phaticus.

hyperplasie. Letztere (und ebenso eine Persistenz des Thymus im höheren Alter), findet sich als Teilerscheinung einer allgemeinen Lymphknotenhyperplasie, des Status thymolymphaticus (s. auch S. 390). Solche Kinder sterben oft plötzlich (Thymustod). Der linke Ventrikel des Herzens zeigt sich dann dilatiert. Dieser Status thymolymphaticus findet sich auch bei Morbus Basedow und Addison'scher Krankheit. Selten nur scheint Thymushyperplasie direkt durch Druck den Tod von Kindern bewirken zu können.

aus: Schmaus, Herxheimer (1912) Grundriss der pathologischen Anatomie 10. Aufl. S. 394

## Atrophie (3)

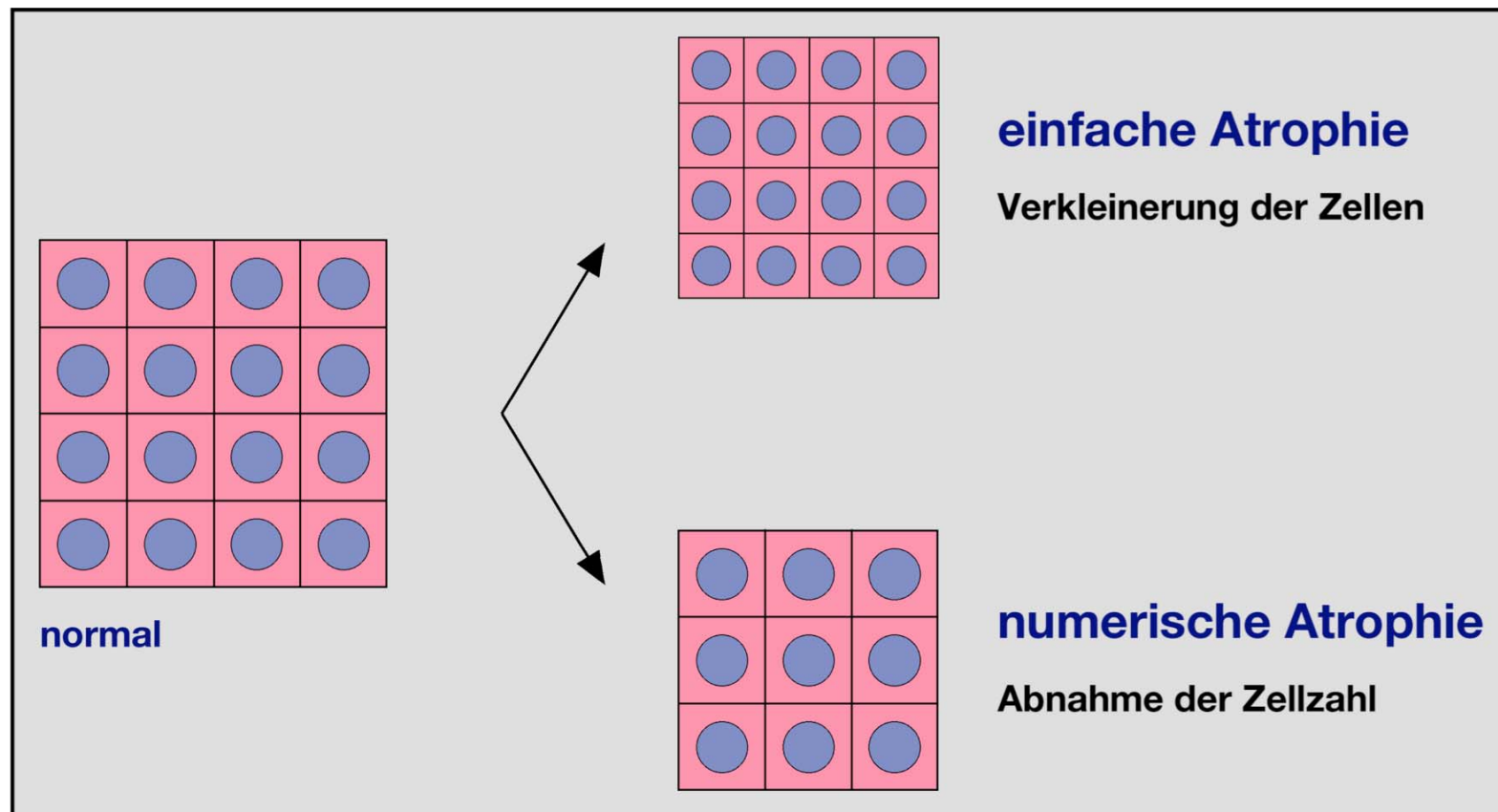
es werden ferner unterschieden

### pathische Atrophien

- Rückbildung als Folge einer krankhaften Störung
- von ihrer Ausdehnung her kann sie sein:
  - **generalisiert**  
der gesamte Organismus (Abmagerung, Kachexie),  
z.B. bei lange anhaltenden Hungerzuständen; wird  
dann allerdings nicht als Atrophie bezeichnet !  
(siehe später)
  - **lokal**

## Atrophie (4)

es werden unterschieden



## **Atrophie (5)**

### **Pathogenese (1)**

#### **einfache Atrophie (1)**

- **durch Verkleinerung der Einzelzellen**
- **kann erfolgen durch:**
  - **Überwiegen des katabolen über den anabolen Stoffwechsel (mehr Ab- als Aufbau)**
  - **Autophagozytose von Zellorganellen (ER, Mitochondrien)**
  - **Abbau von Proteinen durch den Ubiquitin-Proteasom-Abbauweg**

## **Atrophie (6)**

### **Pathogenese (2)**

#### **einfache Atrophie (2)**

- **das Ausmaß dieser Rückbildung ist begrenzt**
- **diese Form von Atrophie dürfte meistens reversibel sein**

## **Atrophie (7)**

### **Pathogenese (3)**

#### **numerische Atrophie**

**- kann erfolgen durch:**

**1. reduzierten physiologischen Zellersatz oder**

**2. vermehrtes Absterben von Zellen (unter dem Bild der Apoptose, s.u.)**

**- auch bei dieser Form der Atrophie sollte es am verbleibenden Gewebe / Organ keine pathologischen Veränderungen geben**

## **Atrophie (8)**

### **Ursachen (1)**

#### **generelle Ursachen**

- **reduzierte Blutversorgung**
- **reduzierte nervale Stimulation**
- **reduzierte hormonelle Stimulation**
- **reduzierte funktionelle Inanspruchnahme**
- **Einflußnahme auf die Zellbildungsrate**

## **Atrophie (9)**

### **Ursachen (2)**

**reduzierte Nutzung eines Organs (Inaktivitäts-Atrophie)**

- tritt vor allem im **Bewegungsapparat** auf
- längerfristiges **Ruhigstellen einer Gliedmaße** (z.B. Schienen nach Fraktur) führt zur **Rückbildung der beteiligten Skelettmuskulatur**

**"use it or loose it"**



## **Atrophie (10)**

### **Ursachen (3)**

**reduzierte Versorgung mit Nährstoffen (Inanitions-Atrophie)**

- kann generalisiert (Kachexie) oder lokal vorkommen
- bei der lokalen Form dürfte häufig eine reduzierte Blutzufuhr der primäre Grund sein

# Atrophie (11)

## Ursachen (4)

### chronisch reduzierte Blutversorgung

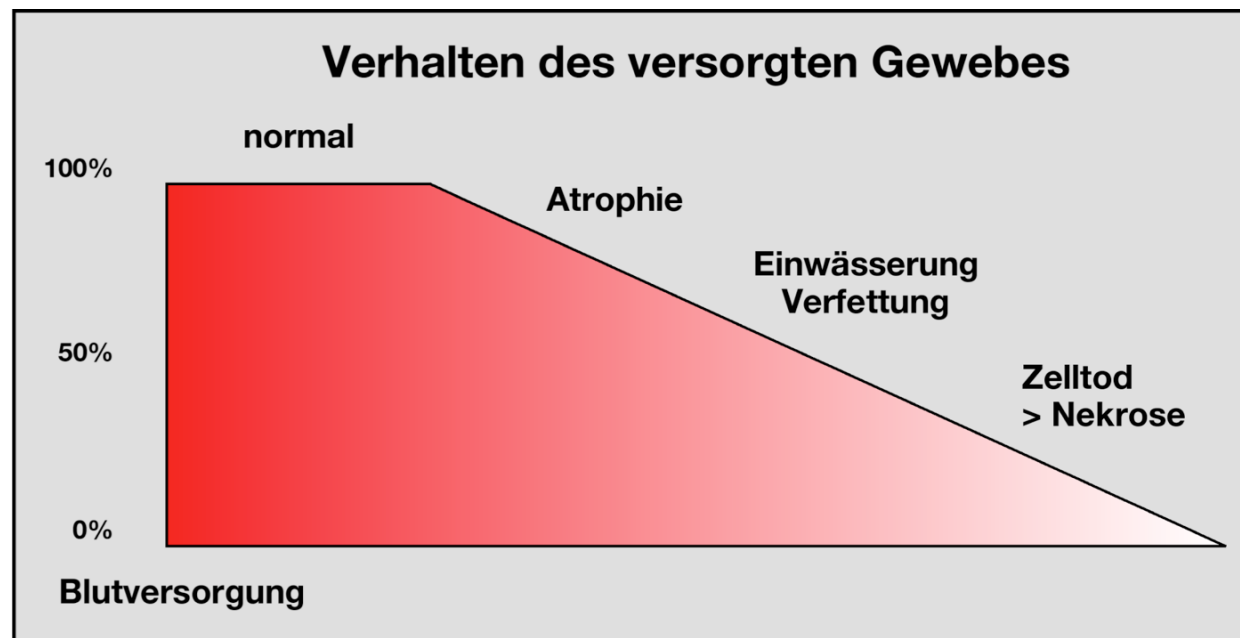
- **alle Vorgänge, die eine längerfristige Reduktion der Blutversorgung bedingen, und die nicht zu höhergradigen Schäden oder gar zum Absterben der Zellen führen (s.u.), werden zu einer Rückbildung des Gewebes im Sinne einer Anpassung führen**
- **dabei bestimmt der Grad der Minderversorgung die Art der Reaktion >>**

## Atrophie (12)

### Ursachen (5)

reduzierte Blutversorgung (0 bis 100%)

bedingt ein Kontinuum von Veränderungen (siehe später)



## **Atrophie (13)**

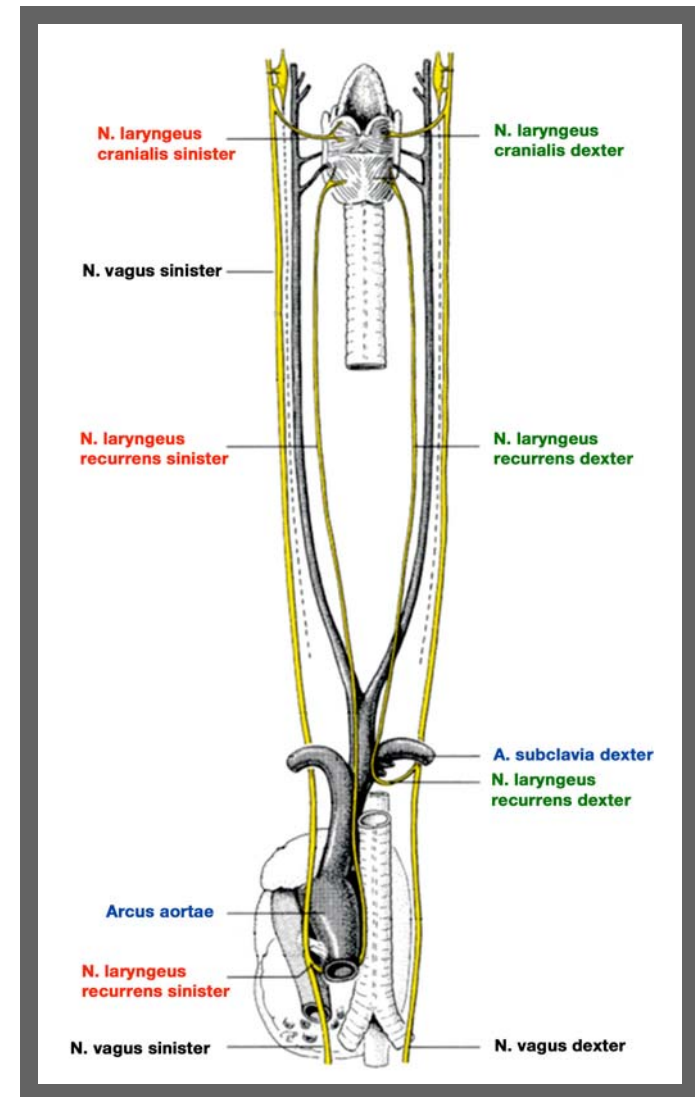
### **Ursachen (6)**

#### **fehlende nervale Stimulation (nervale Atrophie)**

- tritt vor allem an der Skelettmuskulatur auf
- weist darauf hin, dass die Innervation - und damit die Stimulation - essentiell für den Erhalt des Gewebes sind !
- ein bekanntes Krankheitsbild ist das Kehlkopfpfeifen infolge einer Beeinträchtigung des linken *N. recurrens*

## Kehlkopfpeifer (1):

- Atrophie eines Teiles der Kehlkopfmuskulatur, die durch den *Nervus laryngeus cran.* und *N. laryngeus recurrens* innerviert wird
- die beiden Rekurrensnerven werden embryonal mit der Entwicklung der großen Herzgefäße in den Brustraum verlagert
- der *N. recurrens sinister* zieht um den Aortenbogen herum



König, Liebich: Anatomie Bd 2 (1999)

## **Kehlkopfpeifer (2):**

- es wird davon ausgegangen, daß der permanente Pulsationsdruck auf den *N. recurrens sinister* bei seinem Verlauf um den Aortenbogen zu Veränderungen am Nerven führt
- es kommt zum Untergang von Nervenzellen
- dieses führt zu einer nervalen Atrophie insbesondere des *M. cricoarytaenoideus sinister*
- die Stimmritze wird einseitig verengt, die seitliche Kehlkopftasche hingegen erweitert (gebläht)

## **Atrophie (14)**

### **Ursachen (7)**

#### **lokaler Druck auf Gewebe (Druck-Atrophie)**

- **bewirkt vermutlich primär ebenfalls einen reduzierten Blutzufuß**
- **durch solide Zubildungen (Tumor, Entzündung)**
- **durch länger anhaltenden Druck innerhalb eines Hohlraumsystems (Nierenbecken, Ventrikel im Gehirn) auf das umgebende Gewebe**

## **Atrophie (15)**

### **Ursachen (8)**

#### **Verschuß von Ausführungsgängen in Drüsen**

- auch hier ist es der sich im Lumen aufbauende Druck, der die benachbarten Zellen dazu bringt, sich zurück zu bilden
- Achtung der Druck ist nicht absolut sondern relativ zum ortstypischen, physiologischen Druck zu sehen!!
- letztlich resultiert daraus ein Ausfall der Drüsenfunktion (exokrines Pankreas > exokrine Pankreasinsuffizienz durch Mangel an Verdauungsenzymen)



## **Atrophie (16)**

### **Ursachen (9)**

#### **Hormone als Ursache (1)**

- **Fehlen stimulierender (trophischer) Hormone**

**Nebennierenrinden-Tumor > vermehrte Bildung von Cortisol > verminderte Produktion von ACTH in der Hypophyse > Atrophie der kontralateralen Nebennierenrinde**

**einen ähnlichen Effekt hat auch eine längerfristige Gabe von Cortisol durch den Tierarzt (iatrogen)**

## **Atrophie (17)**

### **Ursachen (10)**

#### **Hormone als Ursache (2)**

- **Überschuß an "falschen" Hormonen**

**Sertolizellen-Tumoren des Hodens > produzieren  
Östrogene > Keimepithel-Atrophie im nicht-tumorös  
veränderten Hodengewebe (hormonelle Kastration)**

**weitere Veränderungen durch Östrogene beim männlichen Tier siehe  
später**

## Atrophie (18)

### Ursachen (11)

#### Einflußnahme auf die Zellbildungsrate

- Beeinträchtigung des Stammzellpools führt zum verminderten Zelnachschub, bei unveränderter Absterberate der Zellen bedingt dieses die Verkleinerung des Organs
- Rhinitis atrophicans beim Schwein (Infektion mit *Pasteurella multocida* Typ D oder *Bordetella bronchiseptica*)
- die Zottenatrophie im Dünndarm bei der Parvovirus-Infektion von Hund und Katze

## **Atrophie (19)**

### **Ursachen (12)**

#### **hohes Alter (senile Atrophie)**

- im hohen Alter (Senium) kommt es zur Reduktion der Masse zahlreicher Organe (Leber, Niere, Gehirn)
- Ursache ?

## **Atrophie (20)**

### **Ursachen (13)**

#### **Ursache unbekannt (idiopathisch)**

- **idiopathische Pankreas-Atrophie beim Deutschen Schäferhund**
- **führt spätestens im Alter von 2 Jahren ebenfalls zu einer therapiebedürftigen exokrine Pankreasinsuffizienz**

**idio-** von gr. *idios* = *eigen*; wird gebraucht im Sinne von: die Ursache ist (bislang) unbekannt

## **Atrophie (21)**

### **Sonderformen (1)**

#### **Lipomatose**

- **kompensatorischer Ersatz von geschwundenen Parenchymzellen durch Fettzellen**
- **um eine bestimmte Form eines Organs zu erhalten**
- **bei älteren Tieren in zahlreichen Organen als Folge der Altersatrophie zu finden (Herzmuskeln, Pankreas, Schilddrüse, Epithelkörperchen, etc.)**
- **kein Hinweis auf eine Fettsucht (siehe auch später)**

## Arten von Fettgewebe (1)

### Depotfett

- ist unter normalen Bedingungen in bestimmten Lokalisationen (Unterhaut, Bauchraum) in einer bestimmten, aber nicht allzu großen Menge vorhanden (wieviel konkret ?)
- kann hochgradig vermehrt sein
  - physiologisch: Tiere mit Winterschlaf im Herbst
  - pathologisch: länger anhaltende hyperkalorische Ernährung (Mast) führt zur **Fettsucht (Adipositas, Obesitas)**
- der Abbau von Depotfett stellt kein Problem dar

## Arten von Fettgewebe (2)

### Organ- oder Strukturfett

- dient dazu, in Organen eine bestimmte Form / Kontur zu schaffen, es hat Platzhalter-Funktion
- z.B.: retrobulbärer Fettkörper, Herzkranzfett, Nierenhilusfett, Fettmark in den Knochen, usw
- die Neutralfette werden nur dann zur Energiegewinnung genutzt, wenn das Depotfett abgebaut worden ist
- stellt sich ein bei längerfristigen Hungerzuständen (**Kachexie**)
- es kommt zur serösen Atrophie >>



## Arten von Fettgewebe (3)

### Zentrales Nervensystem

- Gehirn und Rückenmark bestehen zu einem großen Teil aus Lipiden (Myelinscheiden)
- diese Lipide werden auch in der Kachexie nicht angegriffen

noch etwas ganz anders:

- eine mäßige Unterernährung wirkt lebensverlängernd !

## Atrophie (22)

### Sonderformen (2)

#### Seröse oder gallertige Atrophie

- Folge des Fettabbaues im Organfett
- um die Form des Organs weiterhin zu erhalten, werden in im Interstitium und innerhalb der Fettzellen (?) Proteoglykane und mit diesen Wasser eingelagert
- d.h. die seröse Atrophie ist ein sicheres Indiz für das Vorliegen einer **Kachexie** (meist wird in der Pathologie das Herzkranzfett angesehen)

## Atrophie (23)

### Sonderformen (3)

#### Braune Atrophie (*Atrophia fusca*)

- bei der Rückbildung von Zellen kann es im Rahmen der Autophagozytose zu einem unvollständigen Abbau von geschädigten Membranlipiden kommen
- diese "Reste" werden als **Lipofuszin** in Telolysosomen (residual bodies) in Form bräunlicher Granula abgelagert (siehe später bei Fettstoffwechsel)
- ein eher seltenes Geschehen

**fuscus, lat. = dunkelbraun, schwärzlich**

## **Atrophie (24)**

### **ist eine Atrophie reversibel ?**

- eine Frage ob die primäre Ursache beseitigt werden kann
- abhängig von der Art des Gewebes (Skelettmuskulatur kann sich wieder anbauen)
- abhängig von der Dauer der Atrophie (Skelettmuskel toleriert bis zu etwa 4 Wochen)