

INHALTSVERZEICHNIS

1. Patho I - Magen
- 1.1. allgemeines
- 1.2. Symptome
- 1.3. Fehlbildungen
- 1.4. Gastritiden
- 1.5. Klassifikation
- 1.6. Histo
- 1.7. B-Gastritis
- 1.8. Typ-A-Gastritis
- 1.9. Orte
- 1.10. C-Gastritis
- 1.11. Unterscheidung
- 1.12. Regeneration
- 1.13. Folgen
- 1.14. Gleichgewicht
- 1.15. Karzinom

1. PATHO I - MAGEN

1.1. allgemeines.

- Gastritiden
- Fehlbildungen
- Motilitätsprobleme
- Zirkulationsstörungen
- Neoplasien
- Erosionen/Ulci
- Gastritiden

1.2. Symptome.

- unspezifisches
- Aufstoßen
- Sodbrennen

- Kaffeesatz bei Blut
- Teerstuhl = Melaena

1.3. Fehlbildungen.

- Konnatale Pylorusstenose
- Verdrehung = Volvulus
- Trichobezoare = Haarklumpen im Magen da Haare unverdaulich sind
- Bezoare: andere unverdauliche Dinge sammeln sich im Magen an
- Mallory-Weiss-Syndrom: Schleimhautrisse in der Schleimhaut, besonders in Fundus und so - nach Dauererbrechen oder so

1.4. Gastritiden.

- NSAR als Grund (Diclo, ASS)
- Alk hochprozentig
- Schock oder Stress wie immer auf ICU
- Histo: Ganulos, Hyperämie, Ödeme, Schleimhautdefekte

1.5. Klassifikation.

- TypA: AUtoimmun 5%
- TypB: 80% bakteriell
- TypC: hemisch-toxisch, reaktiv 15%
- Pathocast vorhanden (häufigkeiten vertauscht!!)
- Lymphozytäre Gastritis / Eosinophile gibt es auch - bei Intoleranzen
- Crohn-Gastritis = granulomatös
- nachschlagen: Unterschiede zur Colitis ulcerosa

1.6. Histo.

- Immunzellen im Epithel sind ein Zeichen
- Lamina propria ist noch dichter gefüllt als sonst

1.7. B-Gastritis.

- = Helicobakter pylori = HP
- Folge: Chronisch-aktive Gastritis
- Problem war ja daß der HP Urease herstellt die zuerst den Magen entsäuert, reflektorisch säuert er dann aber stärker → Erosion/Ulceration

- 70% aller Ulcera im Magen
- 90% aller Ulcera im Duodenum
- Lymphom- und Magencarcinomrisiko erhöht

1.8. **Typ-A-Gastritis.**

- die autoimmune
- Lymphozytäres infiltrat
- Drüsen lösen sich auf - riesen Mischmasch statt klar umgrenzter Drüsen
- drüsen sind einfach weg im Extremfall = Drüsenatrophie
- Metaplasie kommt oft vor, Becherzellen auf einmal wie im Darm = Typische Reaktion durch den Stress im Gewebe
- Autoantikörper gegen Intrinsic-Factor oder Parietalzellen
- in der Schublade steckt das also
- insgesamt = Präkanzerose → regelmäßiges gastrokopisches und biop-tisches screening
- Anazidität
- Parietalzellen kaputt, zu viel Gastrin, Dauerstimulation begünstigt bösarties Wachstum

1.9. **Orte.**

- Typ A normalerweise im Korpus
- Typ B normalerweise im Antrum aber auch Korpus

1.10. **C-Gastritis.**

- NSAR wie gesagt
- einmalige Einnahme ohne Magenschutz kann reichen
- kein entzündliches infiltrat
- Erosion/Ulceration
- Reflux: risikofaktor

- gesteigertes Carinomrisiko

1.11. **Unterscheidung.**

- Ulcus erst wenn da ein richtiges Loch ist
- davor Erosion
- def Erosion: lamina muscularis mucosae ist noch da - mucosa also noch nicht komplett kaputt
- ein Ulcus geht also z.B. bis in die Lamina muscularis propria hinunter

1.12. **Regeneration.**

- zuerst Fibrin und so dann
- Granulationsgewebe
- Fibroblasten und Kapillaren
- letztlich Narbe

1.13. **Folgen.**

- Blutung
- Perforation frei oder gedeckt
- Penetration in Nachbarorgane
- Motilitätsstörung durch die Narbe (am Pylorus)

1.14. **Gleichgewicht.**

- siehe VL Ritter
- protektives vs. aggressives
- Bicarbonat z.B.

1.15. **Karzinom.**

- nicht selten
- Typisch: Ulcus heilt nicht
- Nötig: viele Biopsien von vielen Stellen
- gerne Carcinom verdeckt