

Störungen in der Kollagensynthese sind häufig bzw. fast immer mit Stoffwechselstörungen der elastischen und/oder der Grundsubstanz vergesellschaftet.

Fibrose/Sklerose

Die Fibrose entsteht durch Vermehrung der kollagenen Fasern infolge einer Störung der Selbstregulation der Kollagensynthese oder durch verstärkte Stimulation der Kollagen bildenden Zellen. Im Rahmen der Fibrose nimmt ein Organ eine feste Konsistenz an (Induration) zu den Sonderformen zählen Narben (Schwielen), besonders breite, hyalinisierte neugebildete Kollagenfaserbündel werden als Sklerose bezeichnet.

Arteriosklerose

In der Anfangsphase der Arteriosklerose bilden die Myozyten in der Gefäßintima verstärkt Kollagenfasern.

Eine proliferative entzündliche Reaktion liegt bei chronischen Entzündungen, sowie in der Ausheilungsphase der akuten Entzündung vor und ist durch verstärkte Neubildung von kollagenen Fasern gekennzeichnet. Stauungsfibrosen von Lunge und Leber entwickeln sich durch chronische Herzinsuffizienz.

Nekrosen werden durch kollagenfaserreiches Narbengewebe ersetzt.

Eine erworbene Verminderung des Kollagens kommt selten vor und ist Folge einer herabgesetzten Synthese, Reifung oder einer verstärkten Zerstörung.

Pathologie des Elastins

Elastinvernetzungsstörungen

Pathologische Veränderungen des Elastins erstrecken sich ähnlich wie beim Kollagen auf Bildungs- und Vernetzungsstörungen, vermehrte und verringerte Faserbildung sowie auf Abbaustörungen.

Sie gehen einher mit Vermehrung von Mikrofibrillen und Verringerung des Elastingehaltes: Fragmentierung und Auffaserung elastischer Membranen in Gefäßwänden, Gefäßwandausweitungen und -rupturen sind die Folgen; Entstehung von Hernien, Elastizitätsverlust der Haut und Lungenemphysem können entstehen.

Elastolysestörungen

Gesteigerter Elastinabbau liegt z.B. vielen entzündlichen Gefäßprozessen zugrunde. Die Fasern erscheinen fragmentiert und herdförmig aufgelöst.

Alterselastopathie

Sehr häufige altersbedingte Organveränderung, wegen defekter Elastogenese (Altershaut, -aorta, -lunge, sogenanntes Altersempysem, u.a.).

Pathogenese: Verringerung und Fragmentierung der elastischen Fasern und daraus resultierender Elastizitätsverlust der Gewebe.

Elastosen

Hier handelt es sich um vermehrte Elastinbildung. Mikroskopisch fällt ein Gewirr basophil gefärbter elastischer Fasern auf, die dann verklumpen und entzweibrechen. Schließlich bleibt nur noch ein schollig-amorphes Material übrig. Häufig liegen gleichzeitig auch Kollagenstörungen vor.

Aktinische Elastose

Definition: Häufige UV-(strahlen) bedingte Hautschädigung.

Pathogenese: Strahlenschädigungen der Hautfibroblasten; vor allem beim älteren Menschen an sonnenexponierten Hautstellen (Gesicht, Nacken, Handrücken).

Histologie: Atrophische Epidermis. Im oberen Drittel der Cutis findet sich ein Gewirr von plumpen, basophil gefärbten elastischen Fasern. Mit zunehmender Strahlenexpositionsdauer verklumpen, fragmentieren sie und sintern zu einem schollig amorphen Material zusammen.

Gefäßveränderung nach Bestrahlung

In einer späteren Phase zeigen Gefäße ausgeprägte Degeneration und Aufsplitterung der elastischen Fasern. Große Arterien weisen bevorzugt eine Aufsplitterung der elastica interna mit Intimafibrose auf.

Fibroelastosen

Allgemeine Pathogenese: Metabolische Transformation der Gefäßwandmyozyten und/oder Endokardmyozyten durch Virusinfekt oder Überproduktion von Serotonin. Die Myozyten stellen sich auf Fasersynthese ein und produzieren in überschießendem Maße elastische, aber auch kollagene Fasern zusammen mit Proteoglykanhaufen.

Histologie: Die elastischen Fasern sind fragmentiert und aufgespleißt und liegen verfilzt mit Kollagenfasern im Proteoglykanhaufen. Endokard und Gefäßwand erscheinen verdickt und von grau-weißem Aussehen.

Pathogenese: Allgemeines "Reaktionsmuster der Arterienwand" auf eine hämodynamische oder entzündliche Fehlbelastung, es erfolgt die Stimulation der Intima nahen Mediamyozyten, dadurch eine reaktive Kollagen- und elastische-Faserbildung = reaktive Fibroelastose der Intima.

Resultat: strukturelle Gefäßwandstabilisierung.

Endokard-Fibroelastose

Pathogenese: reaktive, reparative Vermehrung der Kollagen- und elastischen Fasern. Folgen davon: grau-weißliche Endokardverdickung, Verkleinerung des Herzkammerinnenraums und daraus resultierende Einschränkungen der Herzfunktion.

Das histologische Labor erhält Gewebeproben mit Verdachtsdiagnose.

Überlegen Sie, welches Gewebe bzw. Gewebsbestandteile zur Beurteilung und Diagnosestellung relevant sind und wie sich diese histologisch darstellen lassen.

Verdachtsdiagnose	Färbungsvorschlag	Gewebe bzw. -bestandteil
Aktinische Elastose		
Arteriosklerose		
Gefäßveränderung nach Bestrahlung		
Fibrosen		
Leberzirrhose		
Infarktnarbe		
Altersemphysem der Lunge		
Lungenfibrose		
Fibroelastosen		