

D - Degeneration

Degeneratio parenchymatosa et adiposa

35. Was ist die Definition der Degeneration, welche Formen und Organmanifestationen gibt es?

- Sie ist immer die Zellantwort auf einen reversiblen Energiemangel (ATP).
- Die parenchymatöse Degeneration (*degeneratio parenchymatosa*) ist die generalisierte und früheste Form der Degeneration. Der reversibel gestörte Ionen-Gradient führt zur intrazellulären Wasseraufnahme, was wiederum zur Vakuolenbildung und Zellschwellung führt, (vakuolisierte / hydropische Degeneration; trübe Schwellung = cloudy swelling). Am meisten ausgeprägt sieht man sie in den großen parenchymatösen Organen, die geschwollen sind, sich auf der Schnittfläche vorwölben, ohne Struktur sind, wie gekochtes Fleisch aussehen können (Herzmuskel) oder wie bei der Milz, von deren Schnittfläche man reichlich weiches Parenchym abstreichen kann. Kann zu Hepatosplenomegalie führen, aber die schwersten Folgen hat die Degeneration im Myokard: die kontraktile Dysfunktion kann zum akuten Herztod führen. Die parenchymatöse Degeneration entsteht bei Intoxikationen oder bei Sepsis-Endotoxinämie.
- Bei der fettigen Degeneration (*degeneratio adiposa*) führt der Energiemangel den katabolischen Abbau von Fett, die in jeder peripheren zelle zum Transport genutzt wird, was zur intrazellulären Akkumulation dessen führt. Sie ist charakteristisch im Herzen, in der Leber, in der Nierenrinde. Sie kann selten systemisch auftreten, aber häufiger sind isolierte Organe betroffen.
 - *Degeneratio adiposa diffusa hepatis*. Sie ist eine panlobuläre Verfettung, die wir auch *Steatosis hepatis* (Fettleber) nennen. Das Gewicht der Leber (normal 1200 – 1400g) kann bis 2 – 5 kg steigen. Diabetes mellitus und Alkoholismus sind die häufigsten Ursachen. Beim DM spielt der verringerte Kohlendhydratstoffwechsel und die nachfolgende Hyperlipidämie die entscheidende Rolle. Beim Alkoholismus wirken die Metaboliten des Äthylalkohols, Azetaldehyd und Azeton, direkt toxisch und der Verbrauch von NAD führt zur verminderten β -Oxydation. Weitere Ursachen sind Hunger (Kwashiorkor), Intoxikationen (CCl₄, Pilzgifte) bzw. Tetracyclin- oder Schwangerschaft- induzierte und sie Steatose beim Rye-Syndrom..
 - *Muskatleber - Hepar moschatum adiposum* – ist eine zentrolobuläre Verfettung der Leberläppchen und wird durch chronische Rechtsherzinsuffizienz gepaart mit zentralem Venenstau verursacht. Die Leberläppchen erscheinen makroskopisch zentral gelblich und in der Peripherie bräunlich, was zum dem Namen führt. Führt zur Hepatomegalie, ohne serologischer Erhöhung der Leberenzyme.
 - *Degeneratio adiposa peripherocentrale hepatis*. Entsteht durch zu hoher alimentäre Fettaufnahme. Eine massive und anhaltende Fettaufnahme mit der

nahrung kann auch zur panlobulären Verfettung führen. Sie führt zur Hepatomegalie ohne serologischer Erhöhung der Leberwerte.

- *Degeneratio adiposa diffusa myocardii*. Verfettung aller Herzmuskelzellen unabhängig von der anatomischen Lokalisation. Am meisten ausgeprägt in der linken Kammer, die die meiste Arbeit leistet. Sepsis und Endotoxinämie sind die häufigsten Ursachen. Der Herzmuskel ist schlaff gelblich-braun, fettig glänzend, als Komplikation droht eine Linksherzinsuffizienz; der akute Herztod bei der Diphtherie ist hiermit verknüpft (die Exotoxine des *C. diphtheriae* überschneidet sich mit dem Carnitin-Stoffwechsel).
- *Degeneratio adiposa insularis myocardii – Tigerherz*. Entsteht im Rahmen der Linksherzhypertrophie. Dabei vergrößern sich die Herzmuskelzellen ohne, dass die Kapillarisation sich anpasst. Dazu kommt, dass der AVO_D in den Koronarien auch im Ruhestatus bereits maximal ist. Das führt zu streifigen Hypoxie und konsekutiv zur streifigen fettigen Degeneration. ('fleckiges Myokard'). Sie ist in den Papillarmuskeln am meisten ausgeprägt. Besteht gleichzeitig eine Anämie, sieht man die Veränderung noch deutlicher. Sie führt zu einer kontraktilen Dysfunktion. Die Entstehung begrenzt die Hypertrophie der linken Kammer, die gewöhnlich die erste kompensierende Reaktion der linken Kammer auf eine erhöhte Nachlast (z.B. bei Hypertonie) ist.
- *Degeneratio adiposa corticis renis*. Die fettige Degeneration der Nierenrinde entsteht bei Eiweißverlust dem sog. Nephrotischen-Syndrom. Das nephrotische Syndrom entsteht durch eine vermehrte Durchlässigkeit des Glomerulums für Proteine. Es kommt zu einer Hypoproteinämie mit Hypoalbuminämie sowie durch die vermehrte renale Eiweißausscheidung zu einer Proteinurie. Die Zellen der Henle'schen Schleife versuchen durch Pinozytose die Eiweiße zurück zu gewinnen, was mit enormem Energieverbrauch einhergeht. Der Energiemangel führt zur fettigen Degeneration der Tubulusepithelien. Im EM können wir zahlreiche pinozytotische Vesikel sowie Fetttropfen im Zytoplasma erkennen. Makroskopisch ist die Nierenrinde geschwollen, gelblich-weiß (knochenfarben) ('große weiße Niere').