

# Physiologie & Grundlagen der Pathologie

Vorlesungsfolien (Prof. Sedivy) formatiert und korrigiert  
Stand: 07.03.06

Andreas Scharf

**Version 3 (02/2006)**

## **Vorwort:**

Dieses Dokument stellt nur eine Umformatierung der Vorlesungsfolien von Prof. Sedivy dar. Es wurde erstellt um eine bessere Lesbarkeit für Lernzwecke zu erreichen und nicht um Informationen anzufügen. Besonders wichtig war hierbei die Strukturierung der Überschriften.

Hier und da sind auch Bedeutungen von Begriffen dazugeschrieben und kleine Fehler ausgebessert worden. Wer aber hier eine Ausarbeitung erwartet wird enttäuscht werden.

Dieses Dokument wurde nicht von Prof. Sedivy Korrektur gelesen.

Der Inhalt bezieht sich auf die Vorlesungsfolien für [Physiologie & Grundlagen der Pathologie] von Prof. Sedivy (Stand 07.02.06)

### **Version 2**

In dieser Version habe ich das Kapitel **Wachstum** aus den alten Folien hinzugefügt, da es anscheinend Prüfungsrelevant ist.

### **Version 3**

Kleine Fehler Korrigiert. Zu einigen Kapiteln **Beispielfragen** hinzugefügt.

## Inhaltsverzeichnis:

<b>Vorwort:</b>	<b>1</b>
<b>Inhaltsverzeichnis:</b>	<b>2</b>
<b>Einführung</b>	<b>5</b>
Pathologische Anatomie	5
Teilbereiche der Pathologie	5
Pathologische Arbeitsgebiete	5
Patholog(inn)en	5
Sterben und Tod	5
Totenbeschau -Leichenöffnung	6
Weg einer Leiche	6
Arten von Obduktionen	6
Intraoperativer Schnellschnitt	7
Feststellen des Todes	7
"Scheintod"	9
Rechtliche Aspekte	9
Fragen zu diesem Kapitel	10
<b>Die Zelle</b>	<b>11</b>
Die menschliche Zelle	11
DNA-Doppelhelix	12
Chromosom	12
Mitose	13
Meiose	14
Transkription und Translation	14
Signaltransduktion	14
Anomalien und Mutationen	15
Pathologie der Zelle	15
Zellschädigungsursachen (Noxen)	15
Zellschädigungen (Ablauf)	16
Reversible Zellschädigung	16
Zelltod	17
Nekrosenverlauf	18
Fragen zu diesem Kapitel	19
<b>Wachstum</b>	<b>20</b>
Zellstörungen	20
Epidemiologie und kanzerogene Faktoren	24
Cervixkarzinomstadien	24
Fragen zu diesem Kapitel	25
<b>Gewebe</b>	<b>26</b>
Gewebsarten	26
Heilung einer Schnittwunde	26
Pathologie der Grundstrukturen	26
Epithelformen	27
Infarkt	28
Fragen zu diesem Kapitel	29
<b>Tumoren</b>	<b>30</b>
Allgem. Pathologie der Geschwülste	30
Nomenklatur	30
Einteilung der Neoplasmen	30
Merkmale von Tumoren	30
Beurteilung der Malignität -Grading	30
Staging	31
Klassifikation von Tumoren	31
Vererbungstheorie maligner Tumoren	32
Risikofaktoren für Geschwulstentstehung	32
Exogene krebserzeugende Substanzen	32
Tumorentwicklung	33

Tumorausbreitung .....	34
Wachstumsmuster .....	34
Metastasierung .....	35
Folgen für Tumorträger .....	35
Fragen zu diesem Kapitel .....	36
<b>Immunologie .....</b>	<b>37</b>
Abwehrreaktionen .....	37
Lymphatisches System .....	37
Hierarchie der Leukozyten .....	37
Antigenpräsentation .....	39
Entzündliche Gewebsreaktion .....	39
Allergie .....	45
Infektionskrankheiten .....	47
Erysipel (Wundrose) .....	48
Escherichia Coli .....	48
Haemophilus influenzae .....	48
Fragen zu diesem Kapitel .....	48
<b>Kreislauf .....</b>	<b>49</b>
Ödem .....	49
Ergüsse .....	51
Embolie .....	52
Thrombose .....	52
Schock .....	55
Fragen zu diesem Kapitel .....	56
<b>Atmung .....</b>	<b>57</b>
Respirationstrakt — Aufbau .....	57
Respirationstrakt — Funktion .....	58
Erkrankungen .....	58
Tumoren .....	61
Pneumokoniosen (Staublungenerkrankungen) .....	62
<b>Herz .....</b>	<b>63</b>
Physiologie des Herzen .....	63
Physiologie der Klappen .....	63
Erregungsausbreitung .....	64
Oxygenisierung .....	65
Blutkreislauf .....	66
Herzrhythmusstörungen .....	66
Arteriosklerose .....	66
Myocarditis .....	67
Hypertonie .....	67
MCI (Myocardinfarkt) .....	68
Fragen zu diesem Kapitel .....	70
<b>Stoffwechsel .....</b>	<b>71</b>
Diabetes Mellitus (=Zuckerkrankheit) .....	71
Gicht .....	73
Fragen zu diesem Kapitel .....	73
<b>Verdauung .....</b>	<b>74</b>
Mund, Speiseröhre .....	74
Magen .....	75
Bauchspeicheldrüse & Galle .....	75
Darm .....	76
Erkrankungen in Mundhöhle und Zunge .....	76
Erkrankungen des Pharynx 1 .....	76
Erkrankungen des Oesophagus .....	77
Erkrankungen an Magen und Darm .....	77
Gastritis (=Magenschleimhautentzündung) .....	78
Sydney Klassifikation .....	78
Ulcus .....	79
Magenkarzinom .....	80
Magenresektion .....	81

Dickdarm.....	81
Fragen zu diesem Kapitel .....	82
<b>Leber.....</b>	<b>83</b>
Anatomie der Leber.....	83
Leberzirrhose.....	83
<b>Niere.....</b>	<b>85</b>
Aufbau.....	85
Niereninsuffizienz — Urämie .....	86
Amyloidose .....	86
<b>Mamma (Brustdrüse) der Frau .....</b>	<b>87</b>
Erkrankungen .....	87
<b>Geschlechtsorgane .....</b>	<b>88</b>
Männliche Geschlechtsorgane.....	88
Weibliche Geschlechtsorgane .....	88
<b>Bewegungsapparat .....</b>	<b>92</b>
Erkrankung der Knochen.....	92
Erkrankungen der Gelenke .....	94
Maligne Tumoren.....	95
<b>Fragen und Antworten: .....</b>	<b>96</b>
Kapitel 1 (Einführung) .....	96
Kapitel 2 (Zelle) .....	97
Kapitel 3 (Wachstum) .....	99
Kapitel 4 (Gewebe) .....	99
Kapitel 5 (Geschwülste).....	99
Kapitel 6 (Immunologie).....	101
Kapitel 7 (Kreislauf).....	102
Kapitel 9 (Herz).....	103
Kapitel 10 (Stoffwechsel).....	104
Kapitel 11 (Verdauung).....	104
<b>Glossar.....</b>	<b>107</b>

## Einführung

### **Pathologische Anatomie**

- Pathologie  $\neq$  Pathologische Anatomie  
  heute: klinische Pathologie
- Pathologie = Krankheitslehre und Krankheitsforschung  
  (Lehre vom Wesen der Krankheiten und der Krankheitsursachen)
- Pathologische Anatomie = Morphologische Pathologie  
  dh. Die Wissenschaft von den krankhaften gestaltlichen Veränderungen

### **Teilbereiche der Pathologie**

**Phänomenologie** = Lehre von den morphologischen und funktionellen Erscheinungen

**Ätiologie** = Lehre von den auslösenden Krankheitsursachen

**Pathogenese**: = Lehre vom gesamten Ablauf eines Krankheitsprozesses

**Symptomatologie**: = Lehre von den charakteristischen Zeichen und Erscheinungen bestimmter Krankheiten

### **Pathologische Arbeitsgebiete**

- Durchführung von Obduktionen = Autopsien = Sektionen
- Intravitale Diagnostik von Krankheiten
- Klinisch, diagnostisches und gutachterliches Fach
- Beratung und Unterstützung der Kliniker

### **Patholog(inn)en**

- Dem Leben verpflichtet!
- Heute schon mehr als 50% Frauen!
- Facharzt für Pathologie: Ein Partner für die Gesundheit!
- Intravitaler Diagnostiker
- Unterstützt Maßnahmen zu Krebsvorsorge
- Liefert Entscheidungsgrundlage für Therapie
- trägt zur Qualitätssicherung von Behandlung bei

### **Sterben und Tod**

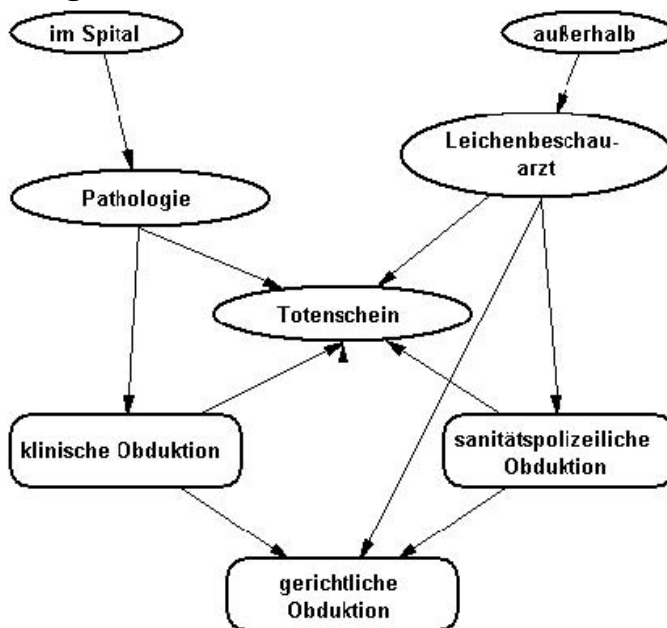
- Agonie = Todeskampf
- Klinischer Tod  
  (bewusstlos, atmungslos, Herz-Kreislaufstillstand)

- Vitareducta = intermediäres Leben  
begrenzt durch die Überlebenszeit der Nervenzellen-4 min.
- Biologischer- oder Individualtod = Hirntod  
12h Null-EEG, Zirkulationsstillstand des Gehirnkreislaufes, keine Spontanatmung, keine cerebralen Reflexe

## **Totenbeschau -Leichenöffnung**

- Feststellen des Todes (sichere Todeszeichen)
- Todesursache
- Art des Todes (natürlich, gewaltsam/Fremdverschulden)
- Gewaltsam / Verdacht auf Fremdverschulden / Kein Hinweis auf Todesursache → Autopsie

## **Weg einer Leiche**



## **Arten von Obduktionen**

### **Gerichtliche Obduktionen durch Staatsanwalt beauftragt bei**

- Fremdverschulden
- Aufgefundenen Leichenteilen
- Tod in Narkose (mors in tabula)

### **Sanitätspolizeiliche Obduktion durch Gesundheitsbehörde beauftragt**

- Kein ärztlicher Behandlungsschein
- Unerwarteter Tod außerhalb des KH
- Schwereinfektiös - epidemische Krankheit
- Selbstmord

### **Spitalsobduktion = klinische Obduktion**

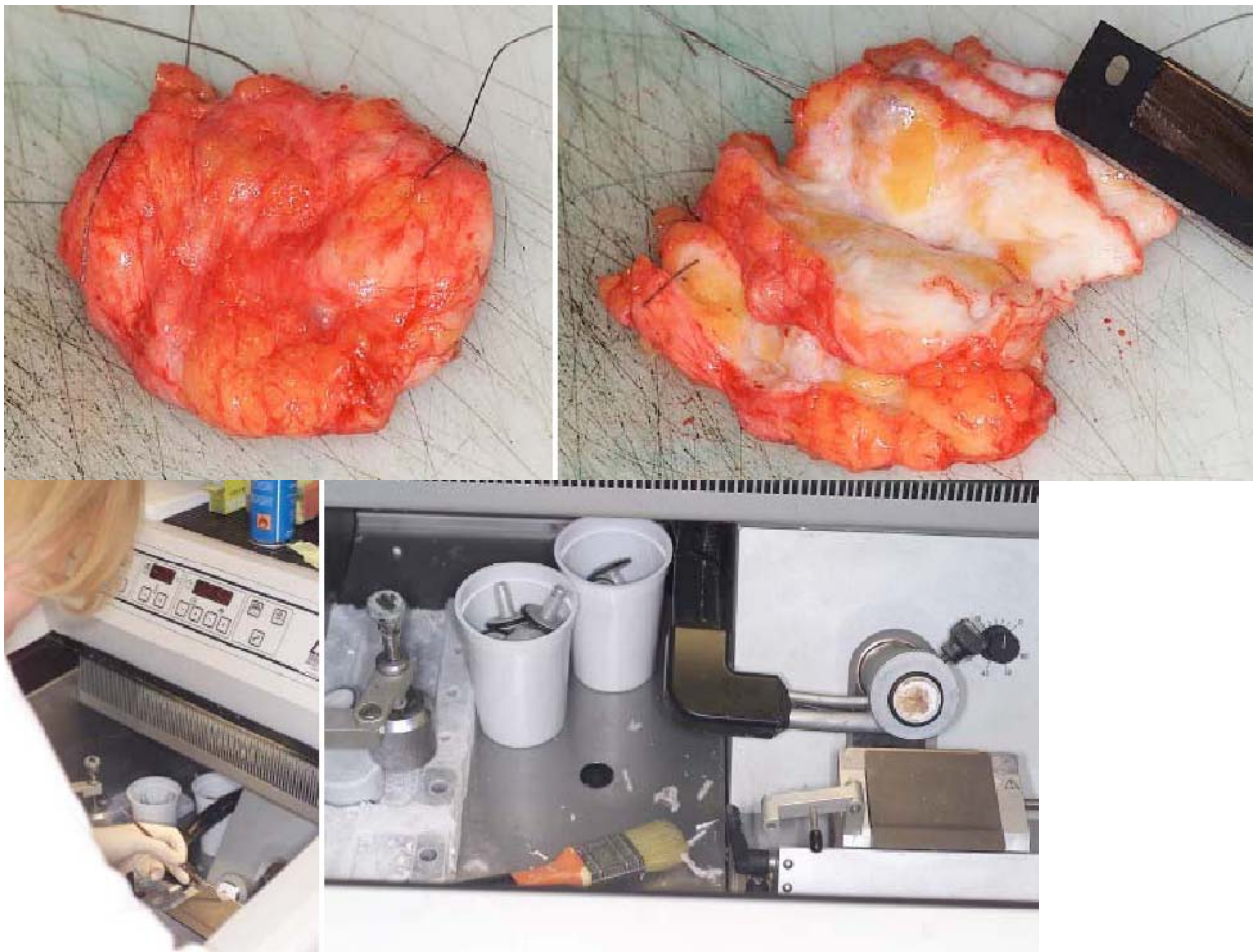
- Bei Versterben in öffentlicher Krankenanstalt als Pflegling wenn Todesursache unbekannt
- Bei diagnostischen Unklarheiten
- Bei öffentlichem oder wissenschaftlichem Interesse
- Nach vorgenommenen operat. Eingriffen

### **Privatobduktion**

- Auf Wunsch der verfügungsberechtigten Hinterbliebenen
- Versicherungsrechtliche Gründe

### **Intraoperativer Schnellschnitt**

#### **Tumorschnitt**



- Vom OP zur Patho in 10 Minuten
  - Verarbeitung in 10 Minuten
- Diagnose steht innerhalb von 20 Minuten

### **Feststellen des Todes**

#### **Unsichere Todeszeichen**

- Totenkälte  
Abnahme der Körpertemperatur ( $-1^{\circ}\text{C/h}$ )
- Vertrocknung  
Akren, bei dünner Epidermis rasche Wasserverdunstung

### **Sichere Todeszeichen**

- Totenflecke (Livores)  
in abhängigen Körperregionen  
20-30 Minuten post mortem  
12h umlagerbar
- Totenstarre (rigor mortis)  
3-4h post mortem (nach Nystenscher Regel)  
24h voll  
nach 48h Lyse, in gleicher Reihenfolge



### **Späte Leichenerscheinungen**

- Fäulnis  
durch Bakterien und Pilze  
anaerober Reduktionsvorgang





- Verwesung  
trockener Zerfall  
oxidativ  
Mumifikation
- Leichenfauna  
Maden  
Ameisen

### **"Scheintod"**

- Lebensfunktionen auf ein Minimum herabgesetzt — "Eindruck eines Leblosen"
- keine Totenflecken
- keine Totenstarre

#### **Ursachen für "Scheintod"**

- A Alkohol, Anoxie, Anämie, Aceton
- E Epilepsie, Elektrizität
- I Injury, Intoxikation
- O Opiate
- U Unterkühlung, Urämie

### **Rechtliche Aspekte**

- §54 Ärztegesetz 1998
- Verschwiegenheitspflicht
- Anzeigepflicht  
bei gerichtlich strafbaren Handlungen (Schussverletzungen, Kindesmissbrauch,...)
- Meldepflicht (Salmonellen, TBC,...)

Gilt auch für Gehilfen (MTA, Schwestern) und Studenten

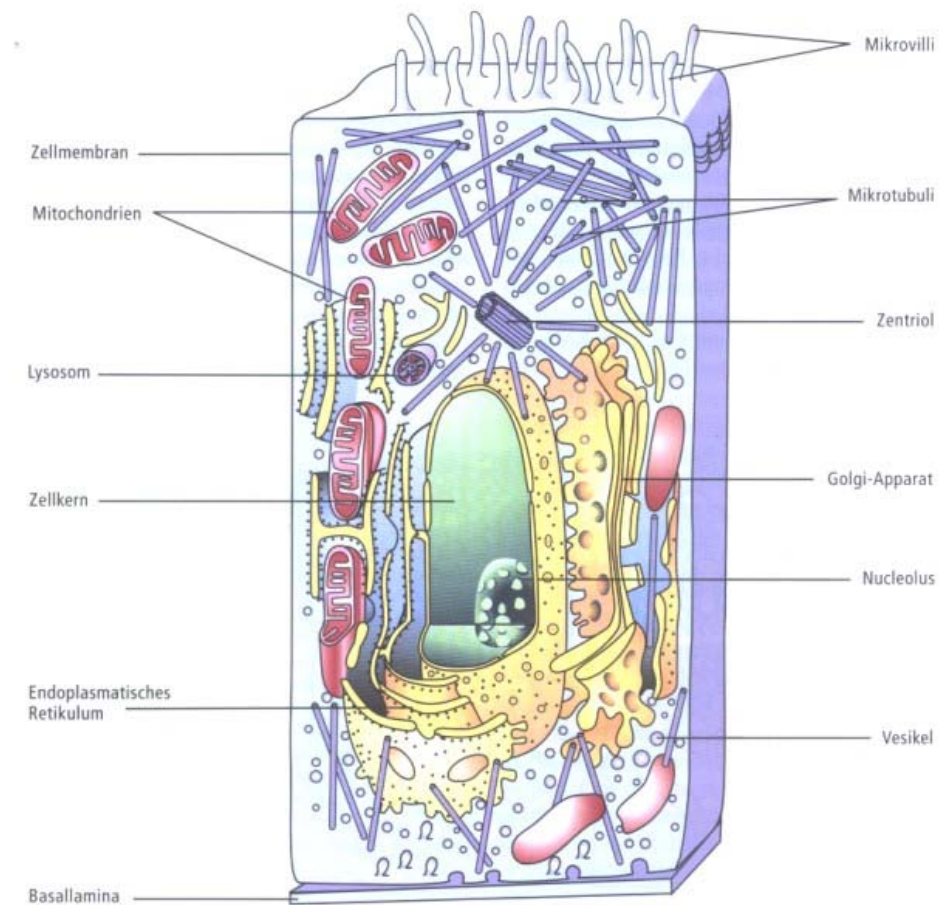
**Ausnahme:** durch Patient von Geheimhaltung entbunden oder öffentliches Interesse (Gesundheits- oder Rechtspflege)

### ***Fragen zu diesem Kapitel***

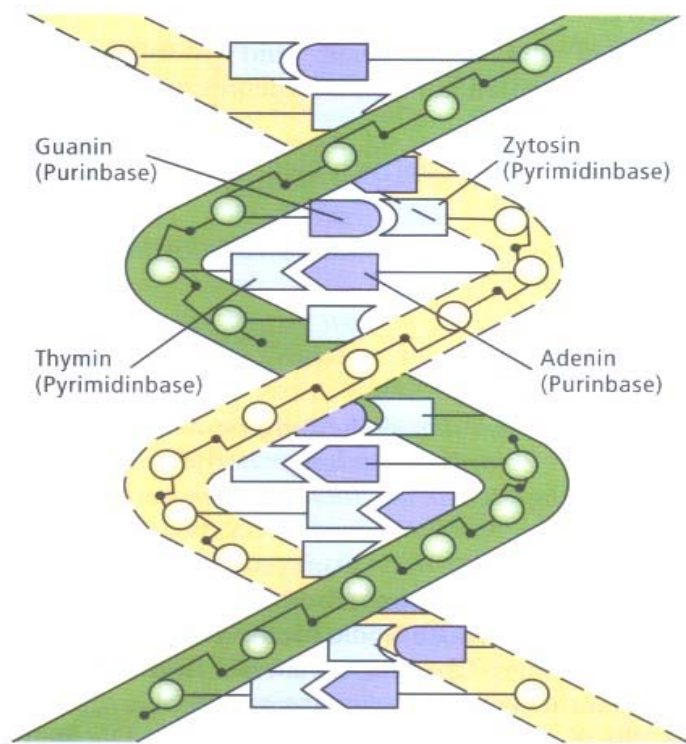
Was ist Pathologie? Teilbereiche der Pathologie? Pathologische Arbeitsgebiete? Klinischer Tod? Biologischer Tod? Aufgaben einer Totenbeschau/Leichenöffnung?	Arten von Obduktionen? Aufgaben der Pathologie? Was für Todeszeichen gibt es? Unterschied zwischen Scheintod und Tod? Ursachen für Scheintod?
---	---

## Die Zelle

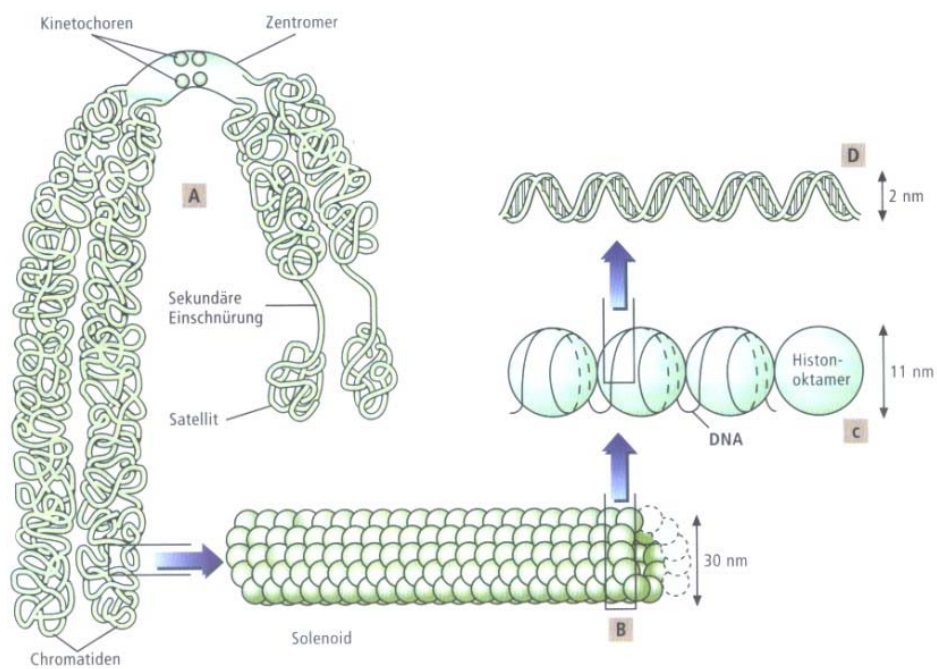
### *Die menschliche Zelle*



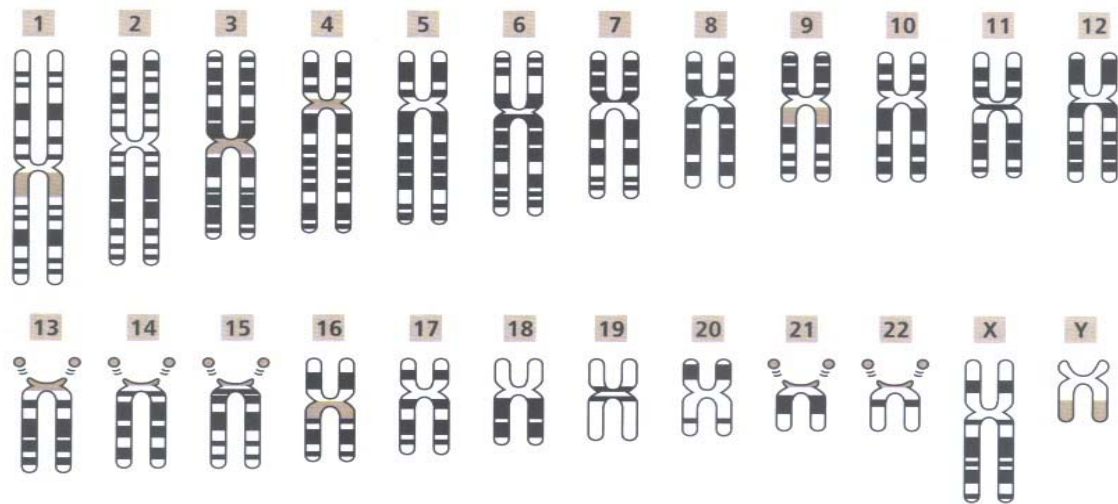
## DNA-Doppelhelix



## Chromosom



## Chromosomensatz

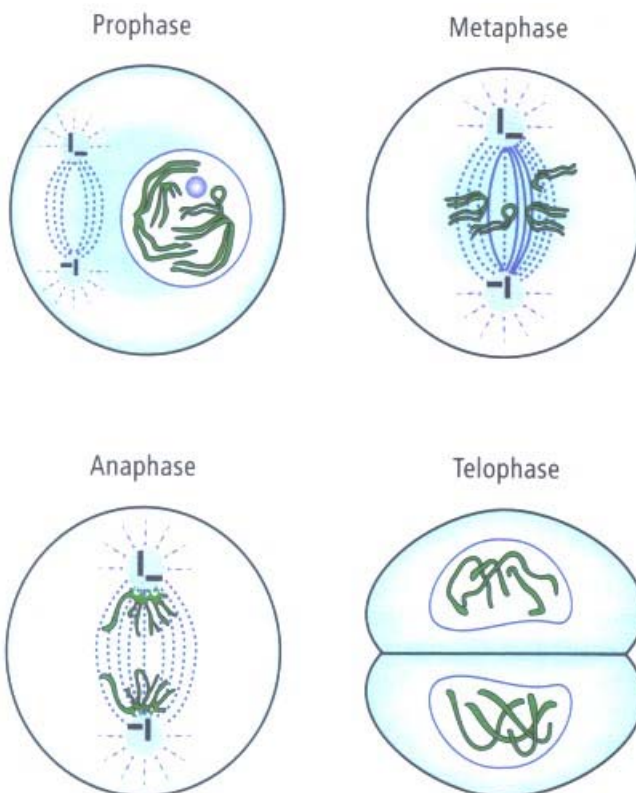


= 23 Chromosomen-Paare

Männlich: X+Y

Weiblich: X+X

### **Mitose**



= "Herkömmliche" Zellteilung

1. **Prophase** (Chromosomen sichtbar)
2. **Metaphase** (Anordnung in Äquatorialebene)
3. **Anaphase** (Chromosomenwanderung)
4. **Telophase** (Entspiralisierung, Zytoplasmatrennung)

## Meiose

= Keimteilung

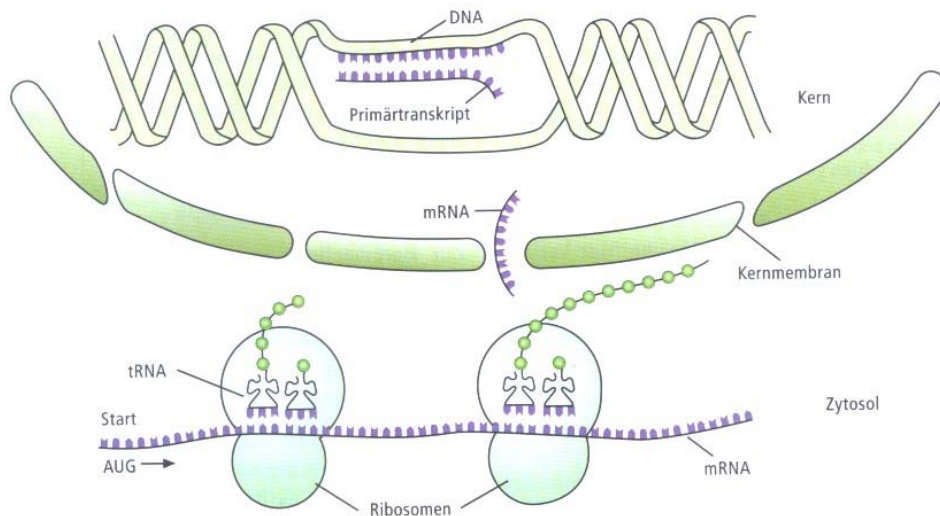
Ziel: haploider Chromosomensatz

Zur Bildung von Geschlechtszellen (Spermien, Eizellen)

2 Reifeteilungen. Die erste läuft ähnlich ab, wie bei der Mitose.

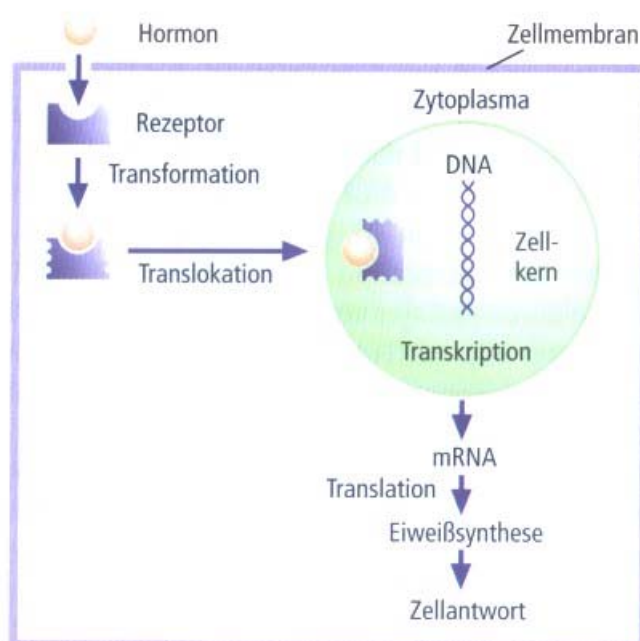
Bei der zweiten werden die Chromosomen auf 4 Einzelzellen aufgeteilt, die somit haploide Chromosomensätze beinhalten sollen

## Transkription und Translation



## Signaltransduktion

Botschaften an Zellen müssen durch die Zellmembran durch





## **Anomalien und Mutationen**

- Chromosomen-Aberrationen  
numerisch – Duplikation  
qualitativ – Brüche, Deletion, Translokation
- DNA-Punktmutationen  
Exons  
Introns

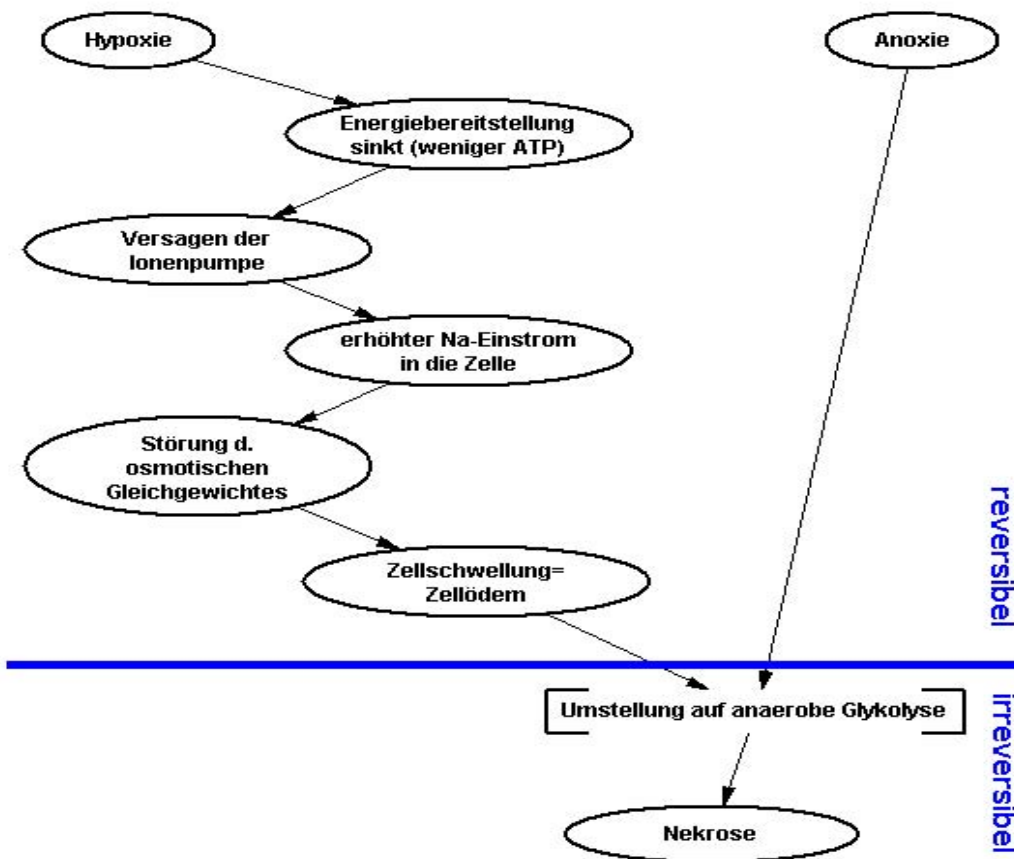
## **Pathologie der Zelle**

- Dystrophie = Reversible Zellschädigung
- Nekrose, Apoptose = Irreversible Zellschädigung
- Ausmaß der Zellschädigung abhängig von Dauer und Intensität der Noxe (=Auslöser) bzw. der Empfindlichkeit der Zelle

## **Zellschädigungursachen (Noxen)**

- Sauerstoffmangel: Hypoxie, Anoxie
  - vermindertes Sauerstoffangebot (=Hypoxämische Hypoxidose)
    - verminderter Sauerstoffpartialdruck
    - Ventilationsstörungen (Lähmung der Atemmuskulatur)
    - Perfusionsstörungen (druckbedingt)
    - Diffusionsstörungen
    - Verminderung der Transportkapazität des Blutes (Anämie)
    - Verminderung des Hämoglobingehaltes
  - ungenügende Blutzufuhr (=Ischämische Hypoxidose)
    - generalisiert: im Rahmen eines Schockgeschehens
    - lokal: Zirkulationsstörung z.B: bei Atherosklerose
  - Blockierung der Enzyme der Atmungskette (=histotoxische H.)
    - Lähmung der Zellatmung durch Gifte (z.B.: Arsen, Kobalt, Phosphor, Blausäure)
- Physikalische Noxen (thermische Einwirkungen, Strahlen, Elektrizität, mechanische Traumen)
- Autointoxikation (Urämie = chronische Niereninsuffizienz)
- biologische Agentien (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten)
- Immunpathologische Prozesse (Autoimmunerkrankungen)
- Genetische Defekte
- Ernährungsstörungen
- Alterungsprozesse

## Zellschädigungen (Ablauf)



## Reversible Zellschädigung

- Trübe Schwellung (=Zellödem)  
Vergößerung des Organs, verwaschene Struktur, ausgeblasste Farbe
- Hyaline Dystrophie (z.B. alkoholische Hyalin) eosinophile, glasig, amorphe Substanz unterschiedlicher Ätiologie
- Fettige Dystrophie
  - alimentär z.B: Adipositas
  - mangel an Energie z.B: Hypoxie, Schockleber
  - toxisch z.B: Alkohol

## Fettige Dystrophie

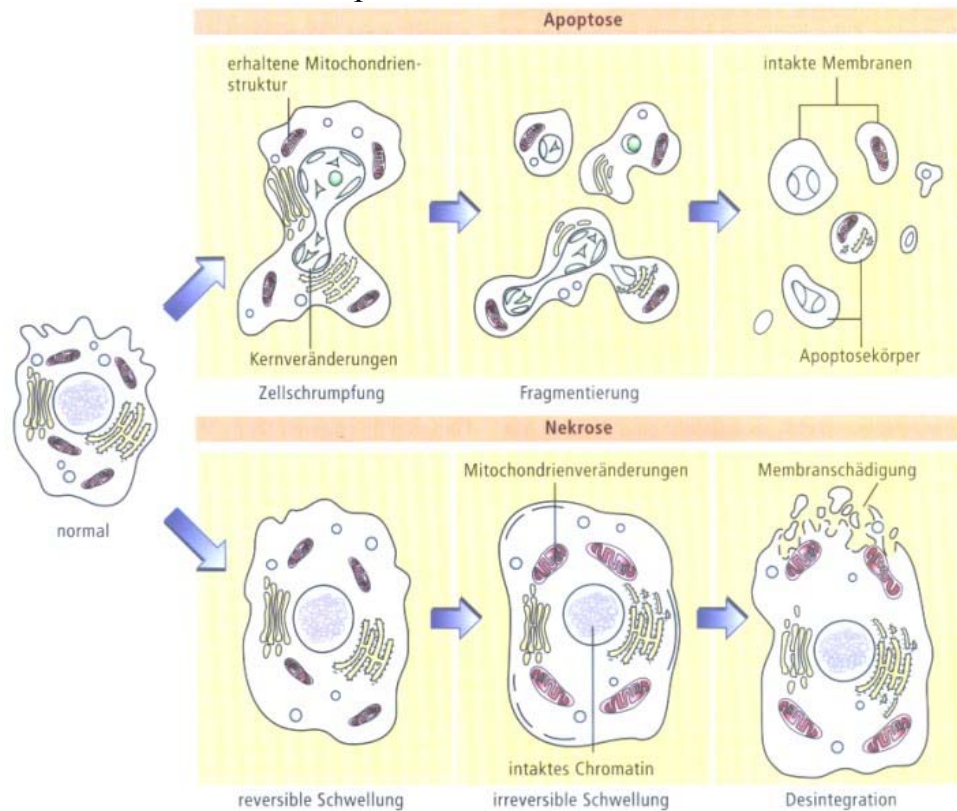
Beispiel: Fettleber

- Organvergrößerung — plumprandig, teigig, weich, gelb
- Lokalisation der verfetteten Leberzellen
  - zentral (Sauerstoffmangel, Schock)
  - peripher (toxisch)
  - diffus (Alkoholintoxikation)
- Ursachen (Alkohol, Überernährung, Hypoxie, Intoxikationen z.B.: Amanita-Toxin, Hunger)



## Zelltod

- Irreversible Zellschädigung durch endogene und/oder exogene Noxen
  - Apoptose = programmierter Zelltod, cell suicide
  - Nekrose = provozierte Zelltod



## Apoptose

- physiologische
  - Zellmauserung (cell turn over) z.B.: Hauterneuerung, Monatszyklus des Endometriums
  - Organverkleinerung: Uterusinvolution, Mammareduktion post lactationem
  - Alterungsprozesse
  - Embryogenese, Organogenese
- pathologische
  - Atrophie (Organverkleinerung), Hormonmangel oder Inhibitorüberproduktion

## Nekrose (flächhaft = Infarkt)

- Koagulationsnekrose (Proteindenaturierung, Gerinnung mit Klumpenbildung)
  - makroskopisch: fest, trocken, brüchig
  - histologisch: schattenhaft erkennbare Zellgrenzen
  - z.B.: Herz, Niere, Milz
- Kolliquationsnekrose (Nekrose mit Erweichung)

- makroskopisch: Erweichung, zerfließlich, wurmstichig
- histologisch: keine erkennbaren Strukturen
- z.B.: Gehirn, Rückenmark (hypoxisch), Pankreas (enzymatisch)

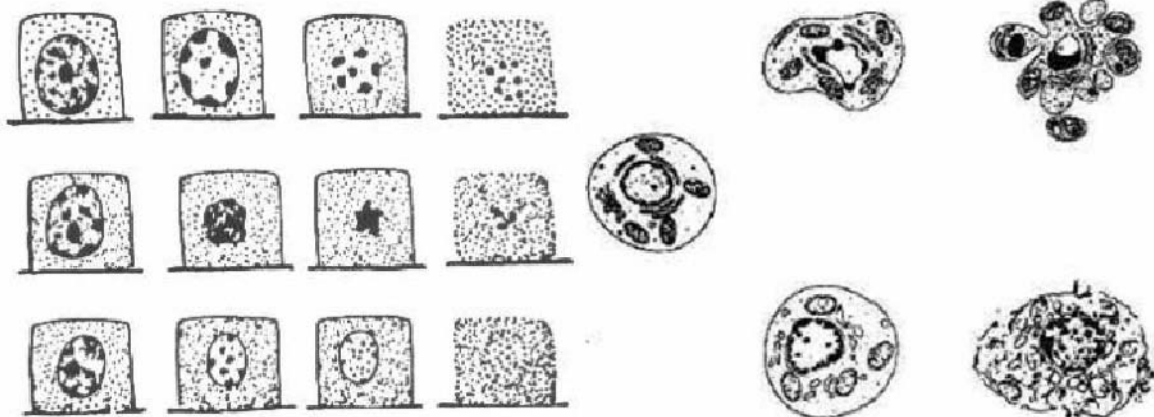
## Nekrose: Sonderformen

- käsige Nekrose
  - makroskopisch: wie Cottage Käse
  - histologisch: vollkommener Strukturverlust
  - z.B.: TBC
- Gangränöse Nekrose
  - trockene Gangrän: Mumifikation
  - feuchte Gangrän: Fäulnisbakterien
  - z.B.: Dekubitalulkus (Wundliegen), diabetische Gangrän, Raucherbein
- enzymatische Nekrose
  - durch Aktivierung körpereigener Enzyme → Selbstauflösung



## Kern und Zelluntergang

- Karyorrhexis (körnig-bröcklicher Zerfall)
- Pyknose (Schrumpfung des Zellkerns)
- Karyolyse (Auflösung des Zellkerns)



## Nekrosenverlauf

### Regeneration

- nekrotisches Gewebe wird durch analoges vitales Gewebe vollkommen wiederhergestellt (1:1)
- Heilung per primam intentionem (vollständige Regeneration mit Restitutio ad integrum)
- 3 Voraussetzungen
  - kleine Nekrose
  - Leitstrukturen des Stromas müssen erhalten sein
  - Wechselgewebe (labil→besser) und Dauergewebe (stabil→schlechter)

## Reparation

Narbenheilung per secundam intentionem

Defektheilung mit Bindegewebsnarbe → Funktionseinbußen oder Funktionsverlust

2 Phasen: Resorption, Proliferation

Beispiele: Hautnarbe, Infarktnarbe, Wundheilung

1. Resorptive Phase:
  - Leukocytaire Demarkation (4-6h)
  - Makrophagen, Phagocytose
2. Proliferative Phase:
  - Granulationsgewebe
    - zell- und gefäßreich
    - Kapillaren, Leukocyten, Fibroblasten
  - Narbengewebe
    - zellarm, faserreich
    - Fibrocyten, Übergangfibröses → kollagenfaserreiches Bindegewebe

---

## Fragen zu diesem Kapitel

Phasen der Mitose? Was ist die Meiose? Was für Anomalien/Mutationen gibt es? Zellschädigungsursachen? Ursachen für Hypoxie? Arten der Dystrophie?	Was ist eine Fettleber? Definition für Zelltod? Was ist ein programmierter Zelltod? Gründe? Arten des Kern- und Zelluntergangs? Arten der Nekrose? Nekrosenverlauf?
--	--

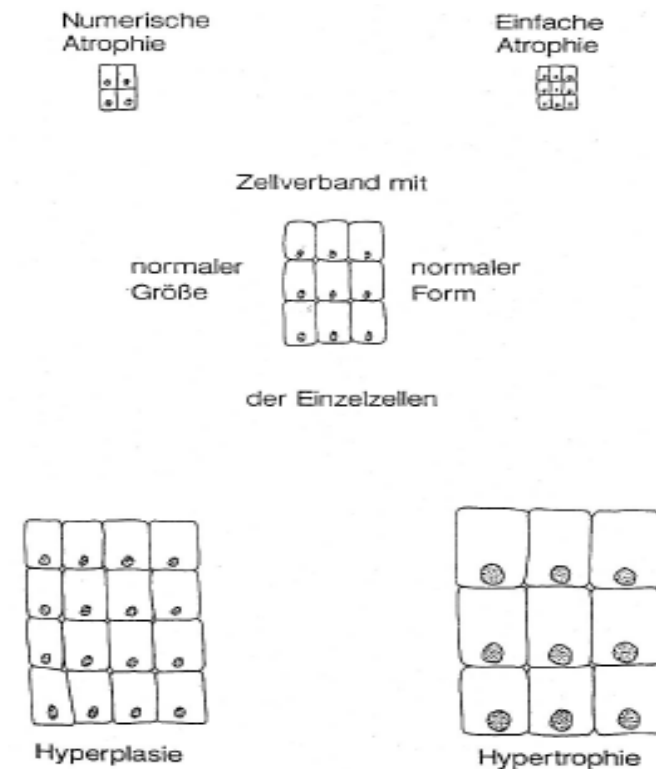
-----Zusatz – Wachstum (noch nicht in den NEUEN Folien)-----

## Wachstum

### Zellstörungen

#### Quantitative Zellstörungen

- Atrophie
  - Verringerung der Zellzahl (numerische Atrophie)
  - Verringerung der Zellgröße (einfache Atrophie)
- Hyperplasie
  - Vermehrung der Zellzahl
- Hypertrophie
  - Vermehrung der Zellgröße



#### Atrophie

- Verkleinerung eines ursprünglich normal entwickelten und normal großen Organs
- Reaktive, nicht angeborene Fehlbildung

≠ Hypoplasie (=Minderwuchs eines Organs durch unvollständige Entwicklung)

≠ Aplasie (=Ausbleiben der Entwicklung eines Organs /Angeborene Fehlbildung)

Physiologisch: Im Rahmen normaler physiologischer Entwicklungs – und Alterungsprozesse (Organogenese und Rückbildungsprozesse) z.B.: Uterus nach der Geburt (Involution), Thymus nach Pubertät, Altersatrophie, Malescensus testis (Leistenhoden)

Pathologisch: alle anderen Formen



### **Universelle Atrophie**

- Hungeratrophie: Verminderte Nahrungsaufnahme (Anorexia nervosa, Bulimie, Proteinmangelsyndrom-Kwashiorkor)
- Malabsorption (Zöliakie – Glutenüberempfindlichkeit), Maldigestion (Pankreasinsuffizienz)
- Tumorkachexie (Malignome)
- Marasmus senilis

### **Lokale Atrophie**

Inaktivitätsatrophie (zB. durch Minderbeanspruchung: Ruhigstellung durch Gips, fehlende Gravitation)

Vaskuläre Atrophie (zB. Ateriiosklerose der Niere! Schrumpfnieren)

Druckatrophie (Hautatrophie bei Bettlägerigkeit ! Wundliegen)

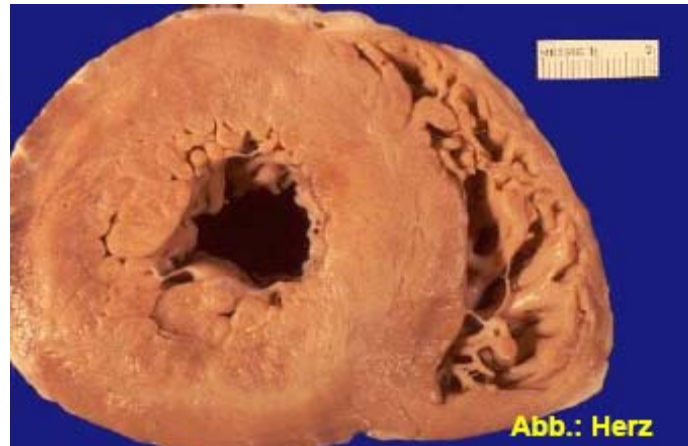
Erschöpfungsatrophie

Neurogene Atrophie

Endokrine Atrophie

### **Hypertrophie**

Organvergrößerung durch Vergrößerung der Zellen ohne Zellvermehrung (Herzmuskulatur, Skelettmuskulatur)



### Arten der Hypertrophie

Arbeitshypertrophie (übermäßige funktionelle Beanspruchung zB. Muskulatur, Sportlerherz, Cor hypertonicum)

Kompensatorische Hypertrophie (Ausgleichung eines Verlustes oder Ausfalles, z.B.: Hypertrophie einer Niere bei Ausfall der Anderen)

### Hyperplasie

Organvergrößerung durch Zellvermehrung (zB: Hyperplasie endokriner Drüsen oder bei gesteigerter hormoneller Reizung)

z.B.: Brustdrüsengewebe in der Gravidität



### Qualitative Zellstörungen

Metaplasie

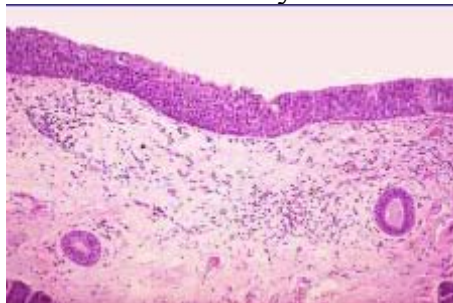
Dysplasie

Anaplasie

### Metaplasie

- = Umwandlung eines spezialisierten, d.h. differenzierten Gewebes in ein ebenso differenziertes Gewebe anderer Art
- Direkte Umwandlung nicht möglich, Vorgang der Metaplasie nur bei Zellerneuerung bzw. Zellersatz z.B.: bei Regenerationsprozess Umwandlung von Zylinderepithel zu Plattenepithel
- Beispiele: Plattenepithelmetaplasie im Bronchialepithel bei chronischer Entzündung – quasi als Schutzreaktion auf Noxe
- Intestinale Metaplasie (Bildung von Darmdrüsen) in der Magenschleimhaut – Becherzellen
- Barrett Mukosa

Abb.: Larynx



## Dysplasie

= Intraepitheliale Neoplasie

Bezeichnung für verschiedene noch reversible Veränderungen von Zellen

Störung der Ordnung der Zellen untereinander (Polaritätsverlust)

Verschiebung der Kern- Zytoplasma- Relation

Verlust der Orientierung

Unterschiedliche Grade:



Gekennzeichnet durch atypische Wachstumsvorgänge und Verlust der

Differenzierung und Reifung – Unreife

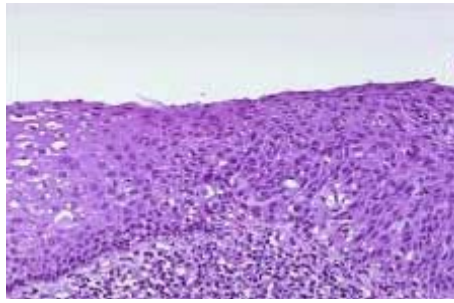
Verbreiterung des Epithels - Wachstum

Fliessende Übergänge zur (irreversiblen) Anaplasie

Bedeutung als fakultative Präkanzerose

Abb.: Cervix





### **Anaplasie**

- Entdifferenzierung der Zellen und Gewebe mit Verlust der geweblichen Struktur und der Formbesonderheiten der Zellen
- Wichtigstes morphologisches Kennzeichen der Malignität: Vergrößerung und Vielgestaltigkeit der Zelle, atypische Färbbarkeit
- Anaplastische Zellveränderung sind wichtigster Hinweis für maligne Entartung

#### **Kennzeichen**

- Äusgeprägte Form der Größenvariation
- Grobkörniges, verplumtes Chromatin
- Vergrößerte und vermehrte Nukleolen, teilweise randständig
- Atypische Mitosen
- Beispiel: Cervixkarzinom (Gebärmutterhalskrebs)

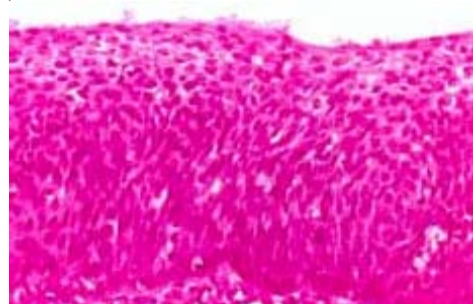


Abb.: Cervixkarzinom (CIS)

### **Epidemiologie und kanzerogene Faktoren**

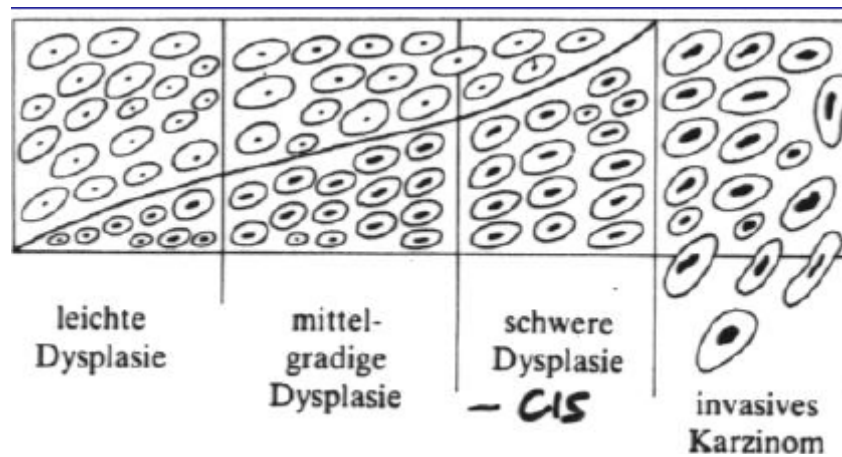
- Mangelnde Aufklärung, Möglichkeit und Bildung
- Multipara erkranken häufiger als Nullipara
- Häufigkeit vom Geschlechtsverkehr - Promiskuität
- Kanzerogene Faktoren im Smegma – Beschneidung
- Virusinfektionen ! Papillomaviren (HPV; low/high risk),
- Condylomata accuminata (Feigwarzen)

### **Cervixkarzinomstadien**

- CIN I:       geringe Dysplasie
- CIN II:       mittelgradige Dysplasie



CIN III: schwere Dysplasie, Carzinoma in situ (CIS)



### Fragen zu diesem Kapitel

Arten von Zellstörungen?	
--------------------------	--

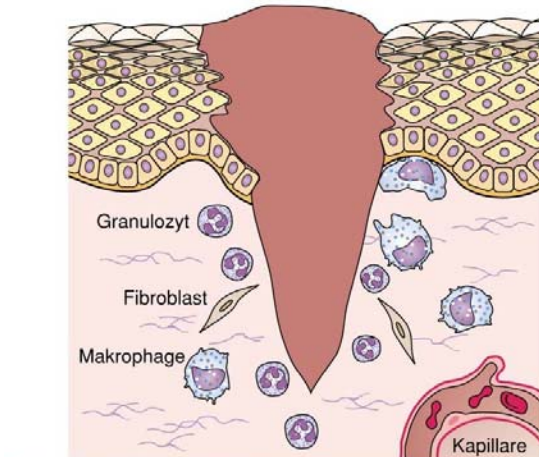
-----Ende Zusatz (Wachstum)-----

## Gewebe

### Gewebsarten

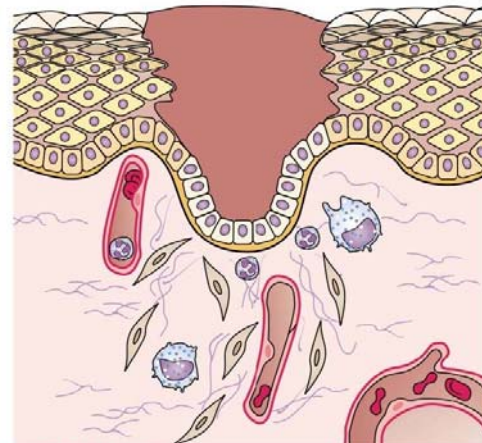
- Wechselgewebe
  - Laufende Gewebserneuerung möglich
  - z.B.: Blutbildungsorgane, Schleimhautepithelien
- Dauergewebe
  - langsamere Zellerneuerung
  - z.B.: Leberzellen, Nierenzellen, Herzzellen
- Ruhegewebe
  - bestehen aus Zellen die Teilungsfähigkeit weitgehend verloren haben, kaum Zellvermehrung und Zellerneuerung
  - z.B.: Ganglienzellen, Hirnzellen

### Heilung einer Schnittwunde

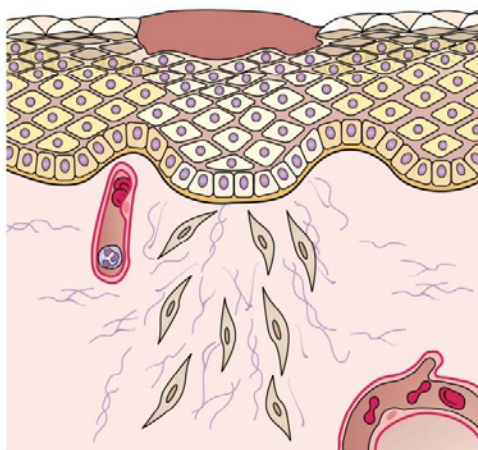


©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag  
Böcker, Denk, Heitz: Pathologie - 3. Aufl. 2004

03-30.1.jpg

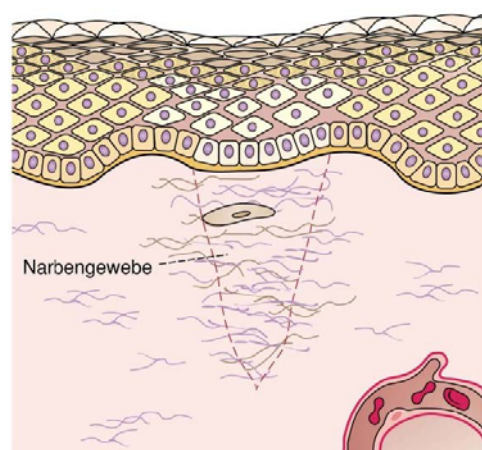


03-30.2.jpg



©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag  
Böcker, Denk, Heitz: Pathologie - 3. Aufl. 2004

03-30.3a.jpg



03-30.3b.jpg

### Pathologie der Grundstrukturen

Jedes Organ gliedert sich in zwei unterschiedliche Grundstrukturen

- spezifisches Organparenchym
- unspezifisches Organstroma = Interstitium

## Spezifisches Parenchym

- Summe aller Einzelzellen, welche die Träger der spezifischen funktionellen Leistung eines Organes sind.(z.B.: Leberzellen)
- oberflächenauskleidendes Parenchym → Epithel

## Unspezifisches Stroma

- Gefäße
  - Blut und Lymphe
  - Antransport von O<sub>2</sub> und Nährstoffen
  - Abtransport von CO<sub>2</sub> und Stoffwechselschlacken
- Bindegewebe
  - kittet die Einzelzellen des Parenchyms zum Organ zusammen

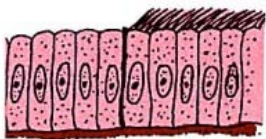
## Epithelformen



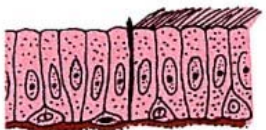
einschichtiges Plattenepithel



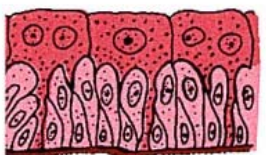
einschichtiges isoprismatisches Epithel



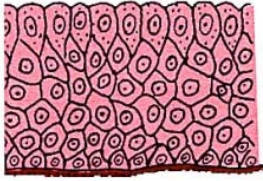
einschichtiges hochprismatisches Epithel, rechts mit Flimmerhärchen



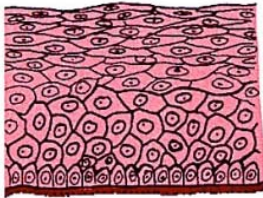
mehrreihiges hochprismatisches Epithel, rechts mit Flimmerhärchen



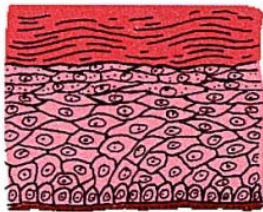
Übergangsepithel



mehrschichtiges hochprismatisches Epithel



mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel

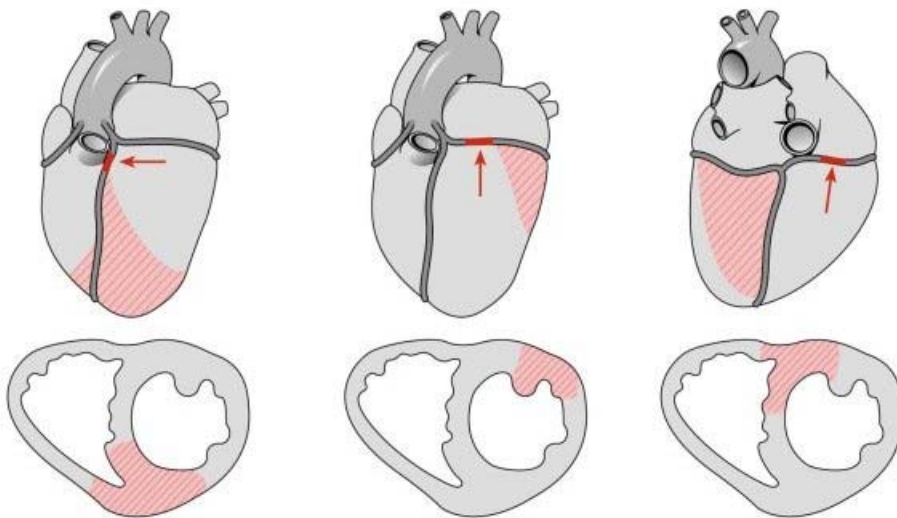


mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel

## Infarkt

### Definition

Durch Gefäßverschluss bedingte Koagulations- oder Kolliquationsnekrose.



©Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag  
Böcker, Denk, Heitz: Pathologie · 3. Aufl. 2004

19-33.jpg

### Makro

- Ischämischer Infarkt (=anemischer Infarkt)...
  - ...mit Koagulationsnekrose: lehmfarben, trocken, prominierend, strukturlos und von fester Konsistenz.(z.B.: Herz, Milz, Niere)

- ...mit Kolliquationsnekrose: wurmstichartig, klebrig, erweicht bis flüssig, eingesunken, zerstörte Struktur (z.B.: Hirn)
  - Hämorrhagisch
    - hämorrhagischer Infarkt (bei arterielem Gefäßverschluss)
    - hämorrhagische Infarzierung (bei venösem Gefäßverschluss)
- für beide Punkte gilt: schwarzrot, blutreich, von Blutungen durchsetzt. Der Nekroseart entsprechend entweder prominierend (Koagulationsnekrose) oder eingesunken (Kolliquationsnekrose). Vorkommen in Lunge oder Darm.

---

### ***Fragen zu diesem Kapitel***

Gewebsarten? Was ist ein Parenchym? Was ist ein Stroma?	Was für Epithelformen gibt es? Definition von Infarkt?
---	---

## Tumoren

### **Allgem. Pathologie der Geschwülste**

Synonyme:

- Geschwulst
- Tumor
- Neoplasma

Geschwulst:

- entzündlich, tumoröse Bildung durch lieengebliebene embryonale Zellen (Hamartome)

Definition:

- Neoplasma ist autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust

### **Nomenklatur**

- Benigne Tumoren:
  - Ursprungsgewebe + -om (Fibrom, Adenom)
  - Tumor
- Maligne Tumoren:
  - Ursprungsgewebe
  - epithelial: -karzinom
  - mesenchymal: -sarkom
  - z.B.: Plattenepithelkarzinom (PEC), Osteosarkom

Anmerkung: Carcinoma in situ ist ein Karzinom ohne invasivem Wachstum

### **Einteilung der Neoplasmen**

- Benigne Neoplasmen
- Maligne Neoplasmen
- Semimaligne Tumore

### **Merkmale von Tumoren**

<b>Gutartig</b>	<b>Bösartig</b>	<b>Semimalign</b>
Langsames Wachstum	Rasches Wachstum	-----
Meist scharf begrenzt	Meist strahlig	-----
Expansiv	Infiltrativ	Meist Infiltrativ
Umgebung komprimierend	Umgebung destruierend	Umgebung destruierend
Keine Metastasen	Häufig Metastasen	Keine Metastasen
Heilung nach Resektion	Oft Rezidive	-----
Wenig Allgemeinstörung	Zunehmende Allg.störung	Zunehmende Allg.störung

### **Beurteilung der Malignität -Grading**

Beschreibt unreife, mitotische Aktivität

Gewebliche Differenzierung, zelluläre Differenzierung, Proliferationstendenz

- G1: Hohe Differenzierung, große Ähnlichkeit mit dem Muttergewebe
- G2: mittelhoch differenziert
- G3: Niedrige Differenzierung, Anaplasie

## **Staging**

(p)TNM Klassifikation → Beurteilung des Tumorstadiums

- pT (=Primärtumor): Größe und Ausdehnung eines Malignoms
- pN (=Noduli): Lymphknotenstatus bzgl. Lymphogener Metastasen
- pM (=Metastasen): Fernmetastasen

Für manche Tumoren spezielle Klassifikation z.B.: Dukes-Stadien (A-D)

## **Klassifikation von Tumoren**

### **Gutartige epitheliale Tumoren**

- Tumoren des Deckepithels:
  - Papillom: Epithelwucherung mit nur spärlichem Stroma
  - Polyp: Epithelwucherung gering, es überwiegt die Stromaproliferation
  - Epitheliom: "unverbindliche" Bezeichnung für Wucherungen des Deckepithels
- Tumoren des Drüsenepithels
  - Adenom

### **Bösartige epitheliale Tumoren**

- Maligne epitheliale Tumoren = Krebs = Karzinom
  - Adenokarzinome

### **Mesenchymale Tumoren**

- Stromatumoren
- Bösartige mesenchymale Tumoren = Sarkome

Beispiele:

- Fibrom (gutart. Bindegewebsgeschwulst) -Fibrosarkom
- Lipom (gutart. Fettgewebgeschwulst) -Liposarkom
- Myom (gutart. Muskelgeschwulst) -Myosarkom

### **Tumore des lymphatischen Gewebes**

- Benigne Lymphome selten
- Maligne Lymphome = bösartige neoplastische Wucherungen des lymphatischen Gewebes
- Lymphknoten → Lymphom
- Knochenmark → Leukämie



- Tumorzellen im Blut → Leukämie

### **Tumoren des zentralen und peripheren Nervensystems**

- Gliome:
  - Tumoren der Zwischensubstanz des Nervensystems
- Neurinome, Neurome, Neurofibrome:
  - Tumoren von peripheren Nerven
- Meningeome:
  - Tumoren der weichen Hirnhäute

### **Tumoren des pigmentbildenden Gewebes**

- Melanom
- Melanozyten

### **Sonderformen**

- Mischtumoren:
  - Geschwülstemit epithelialen wie auch mesenchymalen Anteilen; z.B.: Fibroadenom, Karzinosarkom
- Semimaligne Tumoren:
  - Basaliom
- Tumorartige Bildungen:
  - Hamartom

### ***Vererbungstheorie maligner Tumoren***

- Maligne Tumoren sind weder direkt vererblich noch ansteckend
- Vererbte Prädisposition

### ***Risikofaktoren für Geschwulstentstehung***

- Geographische Unterschiede
  - Umwelteinflüsse, Ernährungsgewohnheiten,...
- Altersdisposition
- Erbliche Faktoren
- Erworbene Risikofaktoren
  - Lebensgewohnheiten und Berufsrisiko

### ***Exogene krebserzeugende Substanzen***

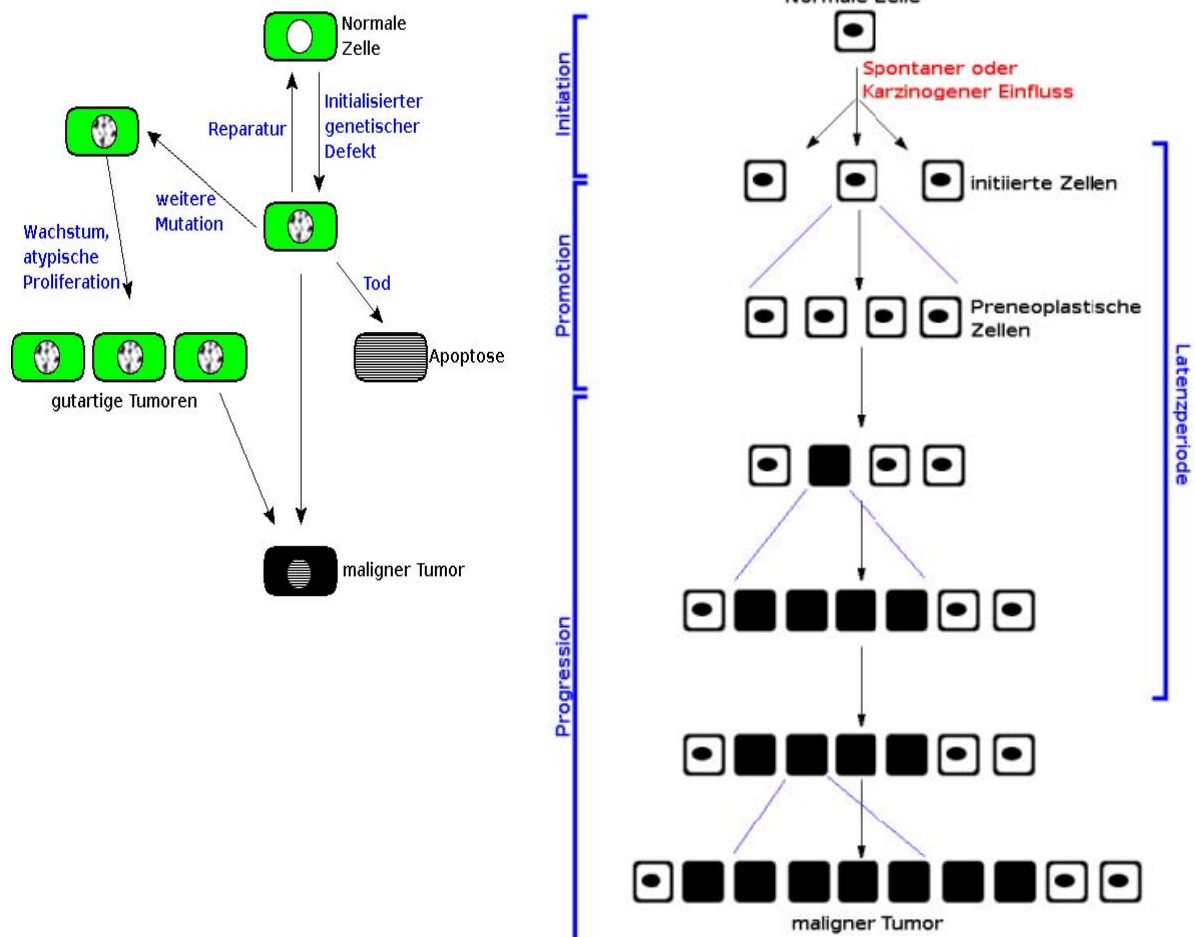
- Chemische Kanzerogene
  - Benzpyren, Verunreinigungen in Luft und Wasser, Tabakrauch und geräucherte Speisen, Diesel, aromatische Amine, halogenierte



aliphatische Verbindungen (Chloroform, Tetrachlohlenwasserstoff, Lösungsmittel...)

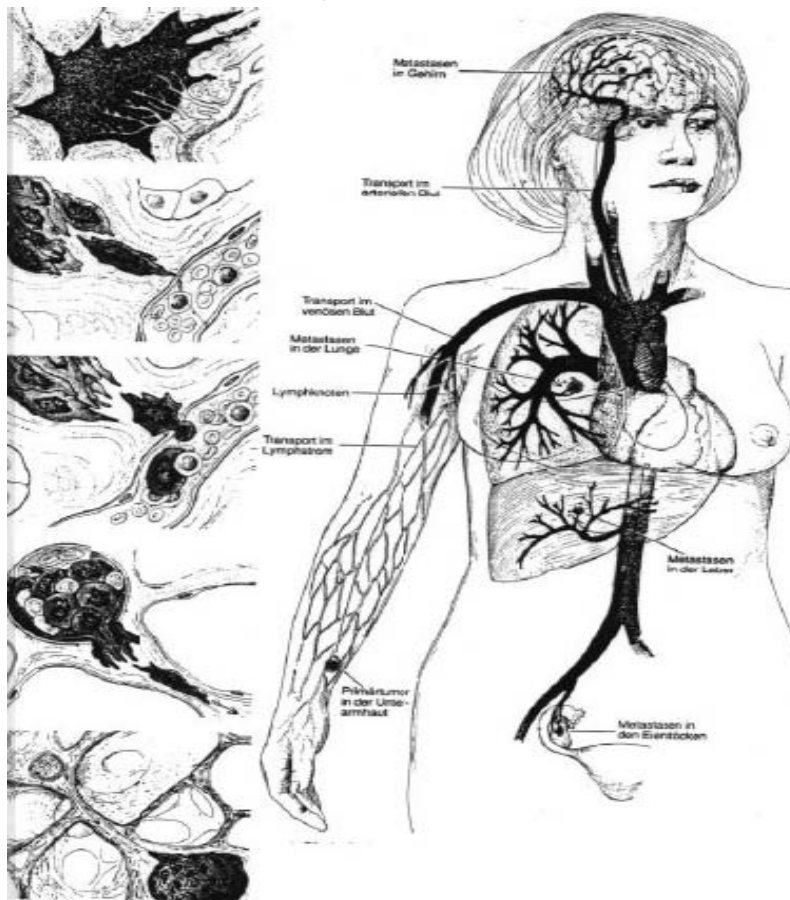
- Virale Onkogenese
  - durch RNS-Viren können Leukosen und Sarkome bei Tieren erzeugt werden; Tumoren mit gesicherter Virusätiologie: Verruca vulgaris, Zervixkarzinom -HPV
- Physikalisch kanzerogene Faktoren
  - Ionisierende Strahlen
  - Radioaktive Substanzen
  - Ultraviolette Strahlen (A,B,C)
- Karzinogene Substanzen in Naturprodukten
  - z.B.:Östrogene beim Mammakarzinom
- Chronische Entzündungen

## Tumorentwicklung



1. *Initiation: Mutation*
2. *Promotion: histologisch eventuell bereits erkennbar (genotypisch)*
3. *Progression: makroskop schon zu sehen (phänotypisch).*

## **Tumorausbreitung**



## **Wachstumsmuster**

### **Makro**

- Rund-oval
- Polyzyklisch
- Polyoid, polypös (blumenkohlartig)
- Papillär (fingerförmig)
- Zystisch (Hohlräume)
- (Ex)ulzeriert (Tumorgeschwür)

### **Histo**

- Solide (Zellnester)
- Glandulär, tubulär, azinär (drüsenbildend)
- Kribriform (siebartig)
- Trabekulär (strangförmig)
- Papillär, Mikropapillär (fingerförmig, knospenartig-±Stroma)
- Einzelzellreihen (gänsemarschartig)

## Metastasierung

### Definition

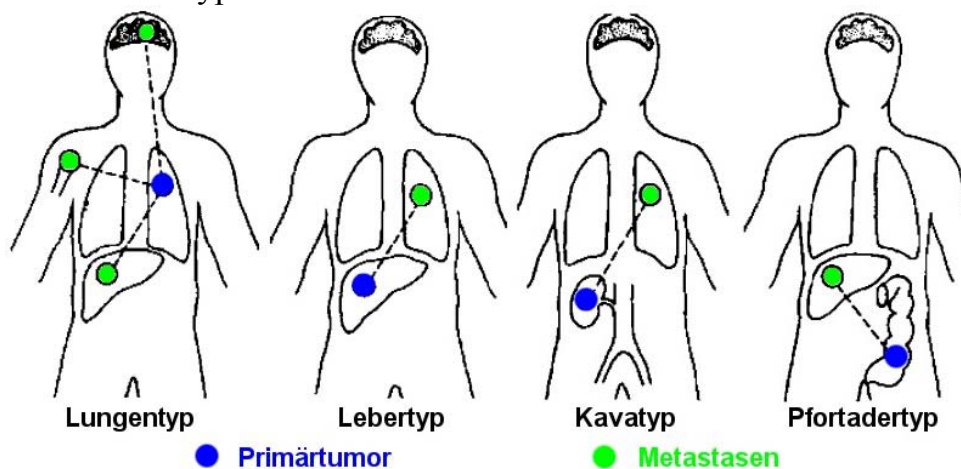
Vom Primärtumor getrennte gleichartige Tochtergeschwülste, entstanden durch Verschleppung von lebensfähigen Tumorzellen vor allem auf dem Lymph- oder Blutweg.

### Typen

- Hämatogen
- Lymphogen
- Per continuitatem (Abklatsch- oder Kontaktmetastasen)
- Kanalikulär (Implantationsmetastasen)
- Metastasierung in serösen Höhlen (häufig sog. Abtropfmetastasen)

### Hämatogene Metastasierungstypen

- Lungentyp
- Lebertyp
- Kavatyp (Niere)
- Pfortadertyp



### Folgen für Tumorträger

- Kachexie, Anämie, allg. Schwäche, erhöhte Infektanfälligkeit, Abwehrschwäche
- Stenose oder Verschluss von Hohlorganen
- Organperforation
- Gefäßarrosiom
- Endokrine Effekte
- Paraneoplastische Syndrome (Flushsyndrom, Serotoninparaneoplasie, hämolytische Anämie, rezidivierende Thrombosen)
- Erhöhung des Tumormarkers (ATD, CTA, PSA)

### ***Fragen zu diesem Kapitel***

Def. Von Neoplasma?	Stadien der Tumorentwicklung?
Merkmale von Tumoren?	Def. Von Metastasen?
Was ist das Grading?	Nomenklatur von Geschwulsten?
Was ist Staging?	Arten von Metastasen?
Risikofaktoren für Geschwulstentstehung?	Hämatogene Metastasierungstypen?

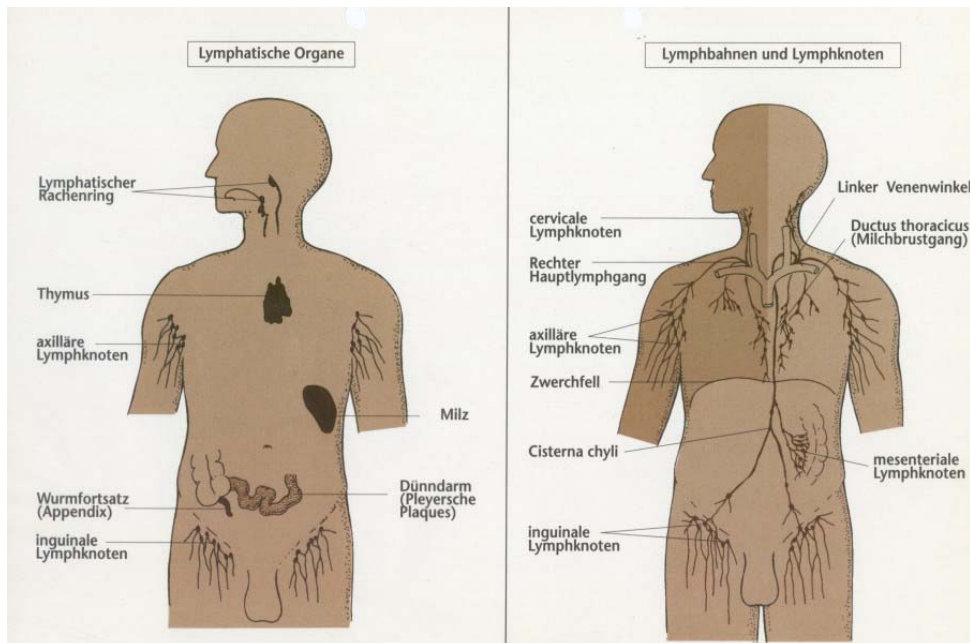
# Immunologie

## Abwehrreaktionen

Zur Abwehr von Krankheitserregern oder fremden Substanzen, die die natürliche Barriere überwunden haben

- unspezifisch
  - zellulär (Mikro-, Makrophagen)
  - humoral (Komplementsystem)
- spezifisch
  - zellulär (T-Lymphozyten)
  - humoral (Antikörper, Komplementsystem)

## Lymphatisches System

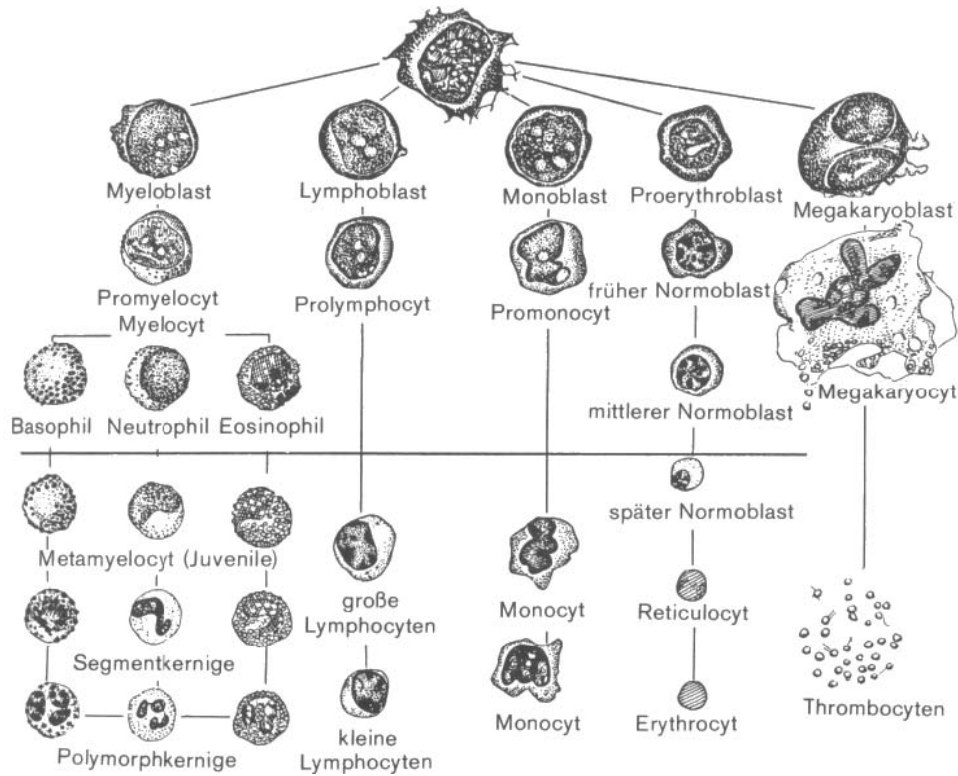


## Hierarchie der Leukozyten

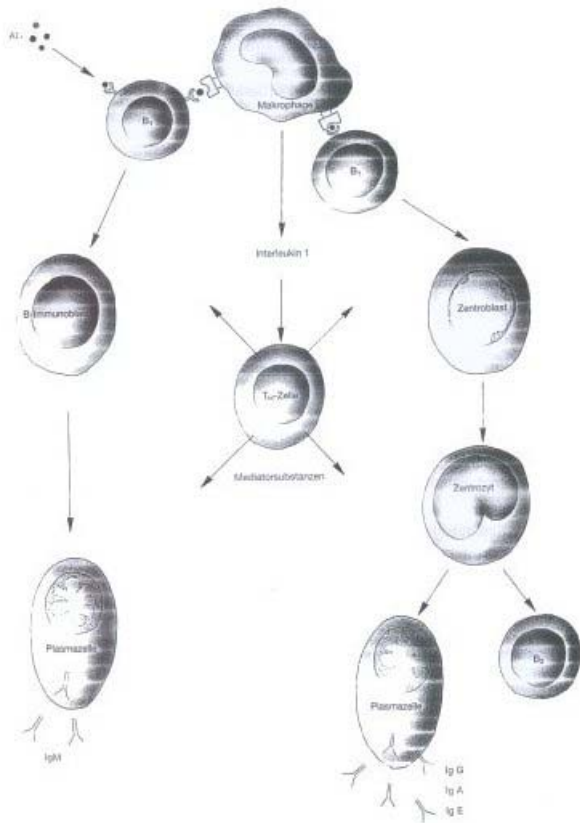
- pluripotente Stammzelle im Knochenmark
  - lymphatische Stammzelle
    - Lymphozyt
      - Natürliche Killerzelle
      - T-Zelle
        - T-Helferzelle
        - T-supressorzelle
        - zytotoxische T-Zelle
        - T-Gedächtniszelle
      - B-Zelle
        - B-Lymphozyt
        - Plasmazelle
        - B-Gedächtniszelle
- pluripotente Stammzelle im Knochenmark

○ myelotische Stammzelle

- Monozyt
  - Makrophage
  - Weitere Zellen des Monozyten-Makrophagen Systems:  
 Histiozyten, Puffer-Sternzellen der Leber,  
 Langerhanszellen der Haut
- Neutrophiler Granulozyt
- Eosinophiler Granulozyt
- basophiler Granulozyt
- Mastzelle



## Antigenpräsentation



## Entzündliche Gewebsreaktion

- Trotz "guter Absicht" der Entzündung (Abwehrreaktion) kann es zu erheblichen Störungen des Allgemeinzustandes (AZ) kommen
- Der an einem Organ ablaufende Entzündungsvorgang wird mit der Endung "-itis" bezeichnet (z.B. Hepatitis, Meningitis, Dermatitis,...)
- Entzündung = Gewebsreaktion (Antwort) auf einen Reiz (auslösender Faktor), welcher meist an seinem Einwirkungsort eine Nekrose hinterlässt
- Primär nimmt die entzündliche Gewebsreaktion seinen Ausgang vom Gefäß → Bindegewebe des Interstitiums
- Zweck der Entzündung ist
  - Die Beseitigung bzw. die Vernichtung des ursprünglichen Entzündungsreizes
  - Der Ersatz des zugrunde gegangenen Gewebes

## Allgemeine Reaktionen

- Fieber
- Leukozytose (Vermehrung der Leukozyten im peripheren Blut)
- Vermehrung der Immunglobuline (Gammaglobuline) im Blutserum
- ...

## Reaktionsprinzipien

- Alteration... Schädigung des betroffenen Gewebes → Dystrophie und/oder Nekrose
- Proliferation... entzündungsbedingte Vermehrung bindegewebiger Strukturen = Granulationsgewebe (Bindegewebszellen, Bindegewebsfasern, Blutgefäße, Leukozyten)

### **Einteilungsprinzipien**

#### **...nach Dauer und Verlauf**

- Perakut(fulminant)
- Akut
- Chronisch
- Subchronisch
- Rezidivierend

#### **...nach Art des vorherrschenden Entzündungsgeschehens**

- Exsudativ
  - Serös – fibrinös (serofibrinös)
  - mucinös (katarrharisch)
  - purulent (Abszess/abszedierend; Phlegmone)
  - hämorrhagisch
  - gangränisierend
- Nekrotisierend (Ulkus)
- Proliferierend
  - granulierend... Bildung von Granulationsgewebe (Caro luxurians, "wildesFleisch") bestehend aus
    - Kapillaren
    - Fibroblasten
    - Leukozyten
  - Granulomatös... Bildung von Granulomen (Epitheloidzellen) mit/ohne Nekrose.  
Beispiele:
    - Tbc
    - rheumatische Endo/Myokarditis
    - Sarkoidose
    - M.Crohn

### **Exsudative Entzündungsformen**

Exsudation = "Austreten von..."

- Flüssigen (Blutplasma und darin gelöste Eiweiskörper, z.B. Fibrinogen) und
- zellulären (Granulozyten, Lymphozyten, Erythrozyten)

...Blutbestandteilen in das umgebende Gewebe



- Seröse Entzündung
- Fibrinöse Entzündung
- Katarrhalisch Entzündung (mucinös)
- Eitrige Entzündung (purulent)
- Hämorrhagische Entzündung
- Gangräneszierende Entzündung

### **Serös**

Kennzeichen: Austritt eiweißreicher, jedoch *fibrinärmer* Flüssigkeit aus Kapillaren in benachbarte Gewebe oder Hohlräume

### **Fibrinös (pseudomembranös)**

Kennzeichen: Austritt eiweißreicher, fibrinogen reicher Flüssigkeit  
Fibrinogen wird durch Thrombin zu Fibrin ausgefällt (Vernetzung)

Beispiele:

- Seröse Häute:
  - Die Serosa ist von einem gelblich-weißlichen matten Belag bedeckt
- Schleimhäute: je nach dem Verhalten der Schleimhaut unter der Pseudomembran werden 2 Varianten unterschieden:
  - Pseudomembranös – croupöse Entzündung
  - Pseudomembranös – nekrotisierende Entzündung  
z.B. Diphtherie, unspezifische Infekte = Pseudocroup

### **Katarrhalisch**

Beispiele:

- Pleura, Perikard, Peritoneum:
  - vermehrte Blutfülle der serösen Haut
  - klares, seröses Exsudat sammelt sich in Hohlräumen
- Haut:
  - Blasenbildung nach Insektenstichen, Strahlen, ...
- Schleimhäute (mit Fähigkeit zur Schleimbildung):
  - entzündliche seröse Exsudation
  - zusätzlich Überproduktion von Schleim  
→ katarrhalische Entzündung (z.B. Schnupfen)

### **Eitrig**

Kennzeichen: massive *granulocytäre* Exsudation mit Bildung von Eiter (Pus)

- Eiter: Flüssigkeit, bestehend aus
  - lebenden und zugrundegegangenen Leukozyten
  - nekrotischen Gewebsteilen
  - ev. Bakterien
- Beispiele:
  - Eitrige Entzündung in Hohlräumen (Empyem)

- Eitrige Entzündung im Gewebe: Phlegmone, Abszess

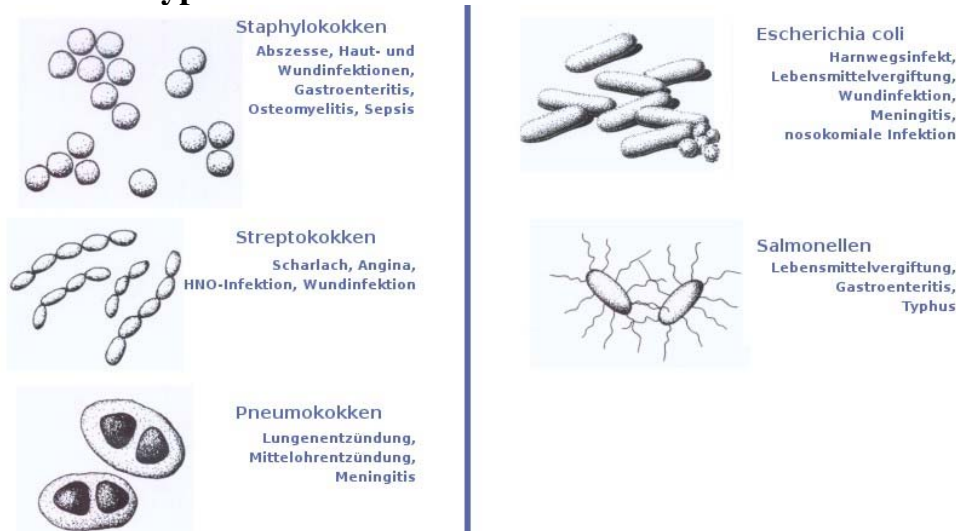
### Gangränisierend

Kennzeichen: Infektion mit *Borellia refingens* und *fusiformen Bakterien* (fusospirilläres Gemisch) bei allgemeiner Abwehrschwäche  
Dabei wird hauptsächlich nekrotisches Gewebe in eine missfärbige und übel riechende Kolliquationsnekrose übergeführt (z.B. Dekubitalgeschwür)

### Hämorrhagisch

Kennzeichen: schwere entzündliche Schädigung der Gefäßwände mit massivem Durchtritt von *Erythrozyten* in seröse, fibrinöse oder eitrige Exsudate  
Beispiele: Virusgrippe, Erysipel, Pest, Milzbrand, Psittakose, Pocken, Urämie

### Bakterientypen



### Nekrotisierende (alterative) Entzündungsformen

Kennzeichen: vorherrschende Gewebsnekrose

Beispiele:

Nekrotisierende Tonsillitis, Appendizitis, Typhus abdominalis, Verkäsung (Tuberkulose)

### Proliferierende Entzündungsformen

- Proliferative, entzündliche Gewebsreaktionen
- Spezifische, proliferative (granulomatöse) Entzündungen

### Prolif., entzündl. Gewebsreaktion

Kennzeichen: Bildung von Granulationsgewebe (stammt aus intaktem, ortständigem Gefäßbindegewebe)

Granulationsgewebe besonders bei größeren Gewebsnekrosen bzw. großen Exsudatmengen

Beispiele:

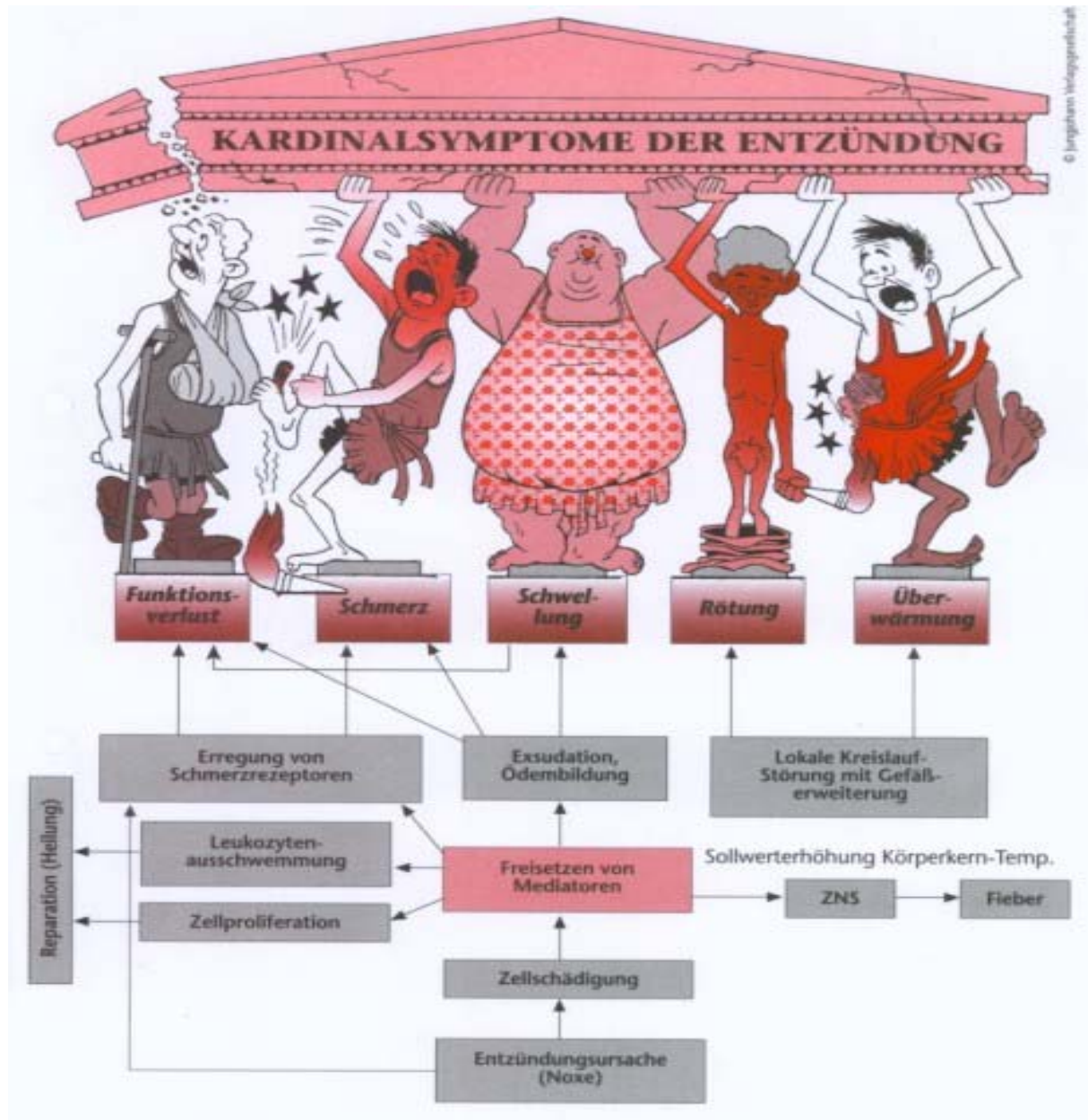
- Nekrosen in einem soliden Organ
- Defekte an Oberflächen
- Fibrinexsudat innerhalb von Organen
- Fibrinexsudat an Oberflächen

### **Spezif., Prolif. Entzündungen**

- Bei bestimmten Entzündungen: *Granulome* als entzündliche Reaktion
- Sog. Spezifische Granulome -sog. Spezifische Entzündungen (z.B. Tuberkulose, Lues, Lepra, Rheumatismus)
- Fremdkörpergranulome

### **Symptome**

- 5 Kardinalsymptome
- Bekannt seit Celsus 30 v. Christus
  - Rubor ... hellrote Verfärbung
  - Dolor ... Entzündungsschmerz
  - Calor ... Wärmeentwicklung
  - Tumor ... Schwellung
  - Functio Laesa ... Funktionsstörung des Organs
    - 1858 R. Virchow



## Entzündungsnoxen

- Mechanisch
- Chemisch
- Thermisch
- Aktinisch (UV, Röntgen, Radioaktivität)
- Mikroorganismen
  - viral
  - bakteriell
  - mykotisch
  - protozoonotisch
  - helminthisch

## Abhängigkeitsfaktoren

Art und Ausmaß einer Entzündung abhängig von

- Intensität und Einwirkungsdauer des Reizes
- Abwehrkraft des Organismus; beeinflusst durch:
  - Alter: je älter, umso geringer
  - Ernährungszustand: verminderte Abwehr bei Eiweißmangel
  - Fähigkeit zur Bildung von Antikörpern
  - Stoffwechselstörung
  - Blutversorgung
  - Beschaffenheit des Gefäßbindegewebes

## **Allergie**

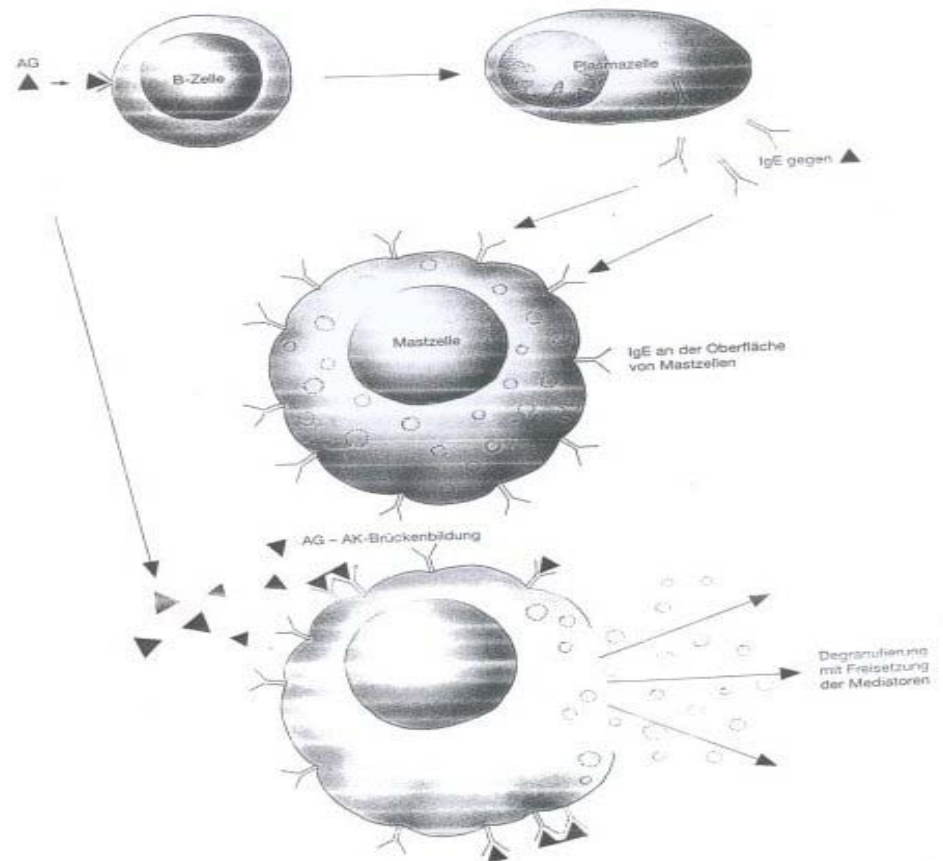
Hypersensibilität (Überempfindlichkeit). Mehrere Typen, unterschieden nach beteiligten Zellen.

- Typ I: Anaphylaxie
- Typ II: Zytotoxische Reaktion
- Typ III: Immunkomplexreaktion
- Typ IV: Zellvermittelte Allergie

### **Anaphylaxie**

1. Nach Sensibilisierung → IgE Antikörper
2. Erneuter Kontakt → IgE Spiegelerhöht → Mastzellengranulation → Histaminausschüttung → generalisierte Vasodilatation, Permeabilität steigt.













Verursacht zB durch Insektenstiche, Pollen, Kot (Hausstaubmilben), Tierhaare, *Penicillin* oder andere Medikamente  
Gefahr: Schock





















### Zytotoxische Reaktion

- Zytolyse: Antigen tragende Zelle geht zu Grunde
- Komplementaktivierung: Killerzellen (NK-Zellen), Makrophagen
- M.haemolyticus neonatorum (Rh-Inkompatibilität)
  - Hydrop universalis congenitus
  - Icterus gravis neonatorum (Kernikterus)
  - Anaemia gravis neonatorum
- AB0-Inkompatibilität

AB0-Inkompatibilität

Blutgruppe	Testserum		
	Anti-A	Anti-B	Anti-A+B
A			
B			
AB			
0			

 Agglutination (Verklumpung)  
 keine Agglutination (keine Verklumpung)

Patient hat ...		... und erhält Ery-Konzentrat der Blutgruppe			
Blutgruppe	Antikörper	A	B	AB	0
A	Anti-B				
B	Anti-A				
AB	—				
0	Anti-A Anti-B				

anti-A

anti-B

anti-D (anti-Rh<sub>0</sub>)

Kontrolle

Negative Reaktion mit Anti-D zeigt, daß die untersuchte Person als Empfänger (nicht aber notwendigerweise als Spender) Rh-negativ ist

Name <i>Kamelore Raier</i>	Blutgruppe (ABO) <i>A</i>	Rh <i>+</i>
Geboren am <i>29.02.09</i>	Antikörper im Serum nachgewiesen: Anti-A <i>/</i> Anti-B <i>/</i> Anti-D <i>/</i>	
Adressat <i>8000 Rinde 80</i>	Untersucht von <i>29.1.93</i>	

## Immunkomplexreaktion

- Ag-Ak-Komplexe → Komplementaktivierung → Gewebeschäden
- Ak-Überschuss: lokal, sog. Arthus-Reaktion. zB Typhus abdominalis
- Ag-Überschuss: Serumkrankheit (Fieber, Schüttelfrost, Lymphknotenschwellung, Urticaria) zB Glomerulonephritis

## T-Zellvermittelt

- Verzögerte Reaktion. "Spättyp"
- Ag-Bindung an sensibilisierten T-Zellen → T-Helfer-Zellen → Zytokine
- zB akute Transplantationsabstoßung

## Infektionskrankheiten

- bakterielle
- virale
- chlamydienbedingte
- mycoplasmenbedingte
- pilzbedingte
- protozoenbedingte

## **Erysipel (Wundrose)**



...ist Beispiel für eine Phlegmone

- $\beta$ -hämolysierende Streptokokken
- Infektion der Lymphgefäße der papillären Dermis
- Klinik:
  - Erythem mit flammen förmigen Ausläufern gut abgegrenzt, hellrot, heiß
  - plateauartig hochfieberhaft ( $>40^{\circ}\text{C}$ )
  - Schüttelfrost
  - Nausea
  - regionäre Lymphadenitis
- Eintrittspforte = Hautläsion (z.B. Interdigitalmycose, Ekzeme)
- Komplikationen:
  - chron. rezidivierend –Verödung der Lymphgefäße → Elephantiasis
  - Sepsis
- Therapie: Penicillin hochdosiert 10 Tage

## **Escherichia Coli**

- Harnwegsinfekt HWI (Pyelonephritis)
- Reisediarrhoe
- Coli-Enteritis der Säuglinge: schwere Durchfälle, Hypovolämie!

## **Haemophilus influenzae**

- Saprophyt: bei Abwehrschwäche Entzündung des Nasen-Rachen-Raumes
- Bei Kindern: häufigster Meningitiserreger

---

## **Fragen zu diesem Kapitel**

Was für Abwehr gibt es? Def. Von Entzündung? Wie können Entzündungen eingeteilt werden? Kardinalsymptome?	Wovon ist das Ausmaß einer Entzündung abhängig? Was für Allergietypen gibt es? Ablauf einer Anaphylaxie?
--	--



# Kreislauf

## Ödem

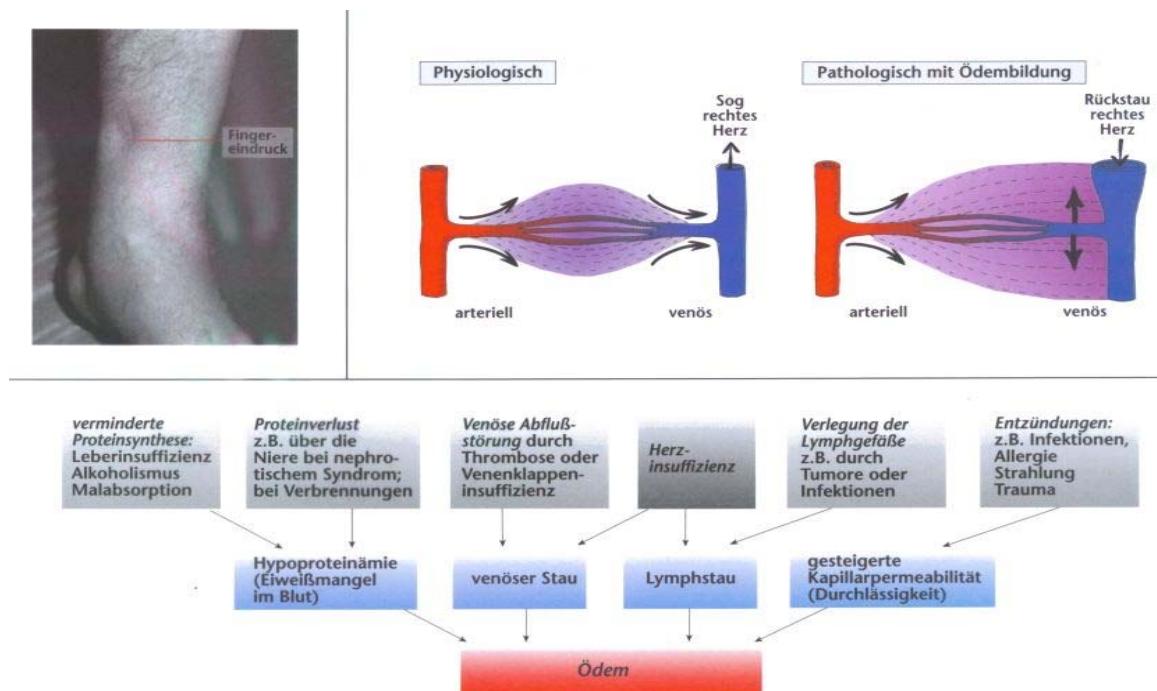
### Definition

Flüssigkeitsvermehrung (Wasservermehrung) in einem Gewebe bzw. Organ  
Begriff auch verwendet für Flüssigkeitsansammlungen

- In einem Hohlraum
- innerhalb von Zellen
- innerhalb von Organen

### Morphologie

- Organ ist
  - vergrößert
  - prall-fest
  - auf der Schnittfläche feucht-glänzend
- Wässrige Flüssigkeit nimmt ab



### Kausale Einteilung

- Hämodynamische Stauungsödeme
  - zentrale kardiale Stauung
  - lokale periphere Stauung
- Lymphödeme
  - sekundär: erworben, mechanisch-obstruktiv

- primär: konnatale Lymphgefäßanomalien
- Onkotische Ödeme
  - Verminderung der Eiweißkörper im Blut
- Osmotische Ödeme
  - Hybernatriämie
  - Hypervolämie
- Renale Ödeme
  - Nephritische Ödeme
  - nephrotische Ödeme
- Kapillartoxische Ödeme
  - Vasodilatation und Permeabilitätssteigerung
- Quincke-Ödeme

### Ursachen

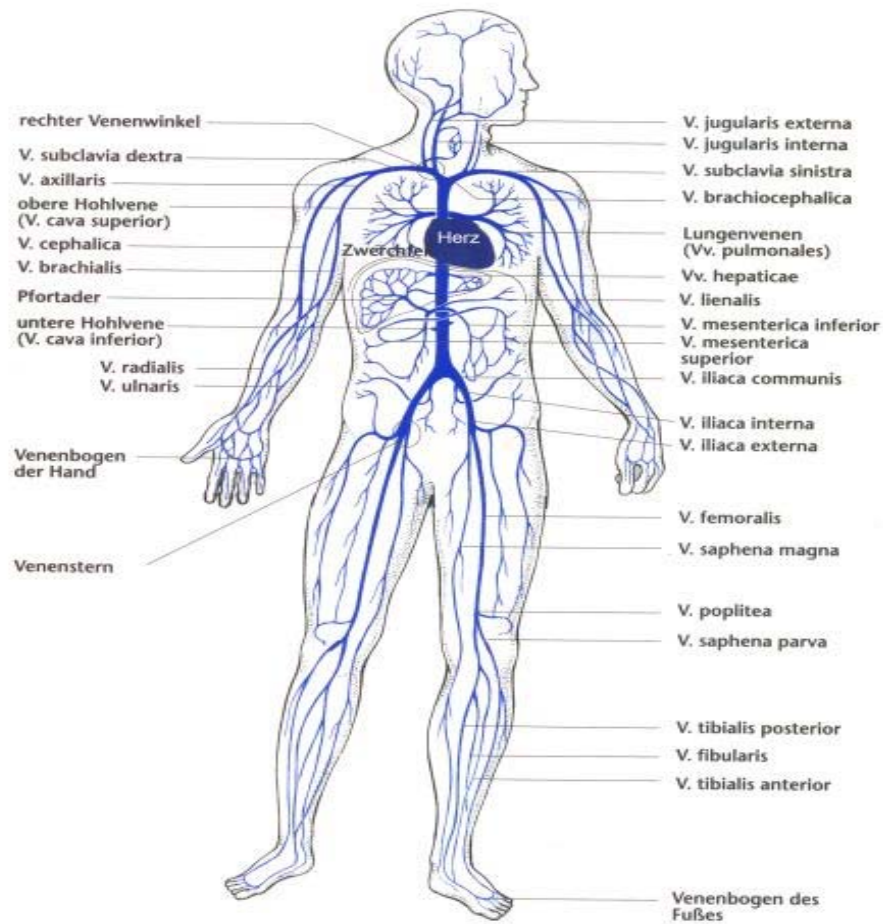
Nicht entzündlich	Entzündlich
Hydrostatische Drucksteigerung	Vasodilatation
Osmotisch/onkotische Druckänderung	Intravasale Druckerhöhung
Permeabilitätssteigerung	Permeabilitätssteigerung

### Verlauf, Komplikationen

- Lungenödem, Hirnödem und Glottisödem
  - →akut lebensbedrohlich
- Chronische Ödeme →
  - Gewebsinduration
  - Ernährungsstörung
  - Entzündungsneigung

### Lungenödem

- Definition:  
Interstitielle und/oder alveoläre Flüssigkeitsansammlung durch erhöhten hydrostatischen Druck (Linksherzinsuffizienz) oder bei Schädigung der alveolo-kapillären Membran (hypoxisch-Schock bzw. ARDS; toxisch, urämisches)
- Makro:
  - Schwere, feuchte Lungen mit stark glänzender Schnittfläche bei interstitiellem Ödem
  - Abfließen von schaumiger Flüssigkeit bei alveolärem Ödem



### Bei Rechtsherzinsuffizienz

- Pumpversagen
- Rückstau → Stauungsorgane (Leber, Milz, Nieren, Magen, ...)
- Knöchelödeme bds.

### Ergüsse

Flüssigkeit inpräformierten Körperhöhlen

Beispiele:

- Gallenblase
  - Hydrops (wässrig)
  - Empyem (eitrig)

	Perikard	Pleura	Peritoneum
Serum/Fibrin	Hydroperikard	Hydrothorax	Aszites
Blut (beigemengt)	Blutig tingiert	Blutig tingiert	Blutig tingiert
Blut (geronnen)	Hämatoperikard	Hämatothorax	Hämaskos
Lymph	Chyloperikard	Chylothorax	Chylaskos

...in serösen Höhlen

Inhalt	Serum/Fibrin	Blut (geronnen)	Lympe
<b>Morphologie</b>	Bernsteinfarben evt. Blutig-rot tingiert	Koaguliert	Milchig-weiß
<b>Perikard</b>	Hydroperikard	Hämatoperikard	Chyloperikard
<b>Pleura</b>	Hydrothorax	Hämatothorax	Chylothorax
<b>Peritoneum</b>	Ascites evt. Hämmorhagisch	Hämaskos	Chylaskos

## **Embolie**

### **Definition**

Verschleppung von Gewebe oder Substanzen im Gefäßsystem mit konsekutivem Gefäßverschluss

Verschiedene Arten und Typen (orthograd, retrograd, paradox).

### **Arten**

- Thromboembolie
- Fettembolie
- Gas-, Luftembolie (Plattenepithelien, Lanugohaare, Mekonium, ...)
- Fruchtwasserembolie
- Tumorembolie
- Pilzembolie
- Knochenmarksembolie
- Fremdkörperembolie

### **Thrombotische Emboliequellen**

- Arteriell
  - Vorhof, Herzohr, parietale Thromben (Atherom, Endokard), Aneurysmen
  - → Infarkte in Hirn, Darm, Niere, Milz, Leber
- Venös
  - Tiefe Beinvenen (Vv. popliteae et femorales), Beckenvenen
  - → Pulmonal Embolie

### **Fettembolie**

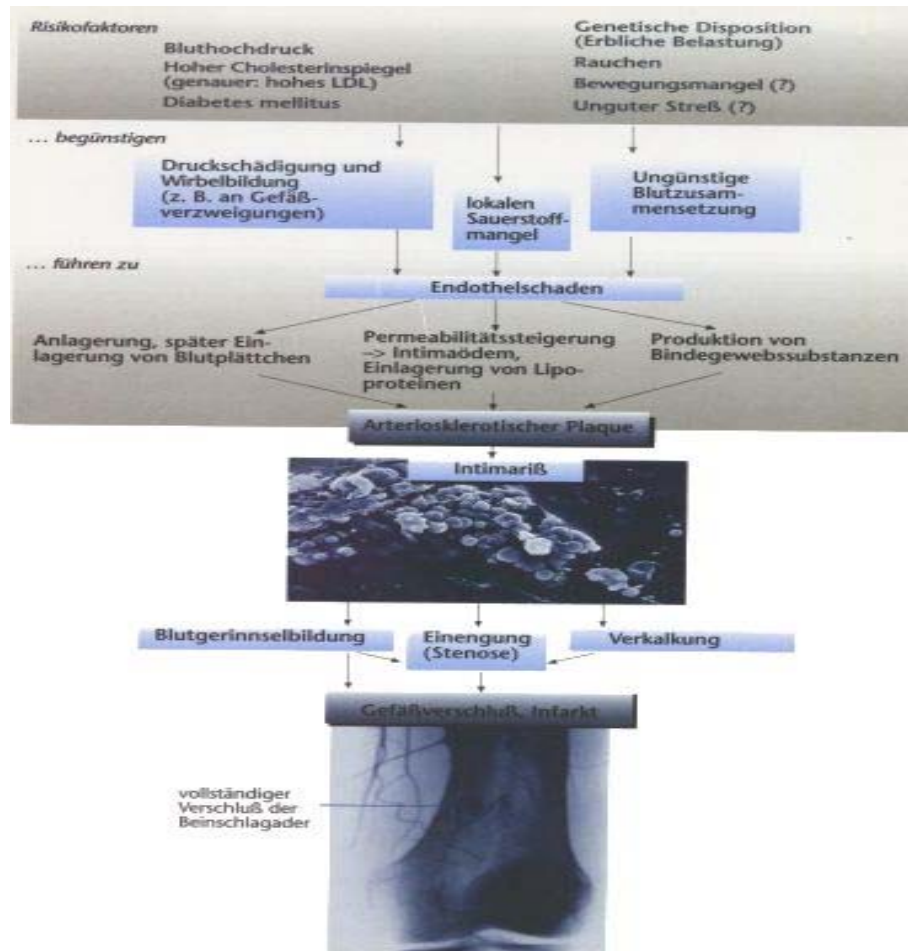
- Zunächst in Lungengefäßen lokalisiert
- Danach auch in Gefäßen der Niere und des Gehirns nachweisbar
- Einschwämmung von Fettgewebe (bei offenen Frakturen)
- Entemulgierung und Ausfällung der Blutfette

## **Thrombose**

### **Definition**

## Intravasale und intravital entstandene Blutgerinnsel

- Virchowsche Trias:
  - 1. Gefäßwandfaktor (Endotheldefekt)
  - 2. Zirkulationsfaktor (bei Strömungsverlangsamung, Turbulenz oder venöser Stase; Bettlägrigkeit, Aneurysmen, Varizen, Vorhofflimmern, etc.)
  - 3. Humoralfaktor (Hyperkoagulabilität: z.B. Thrombozytose, Verbrennungen, Kontrazeptiva)



## Arteriosklerotische Thrombogenese

Noch kein Text

## Thrombose durch Zirkulationsstillstand

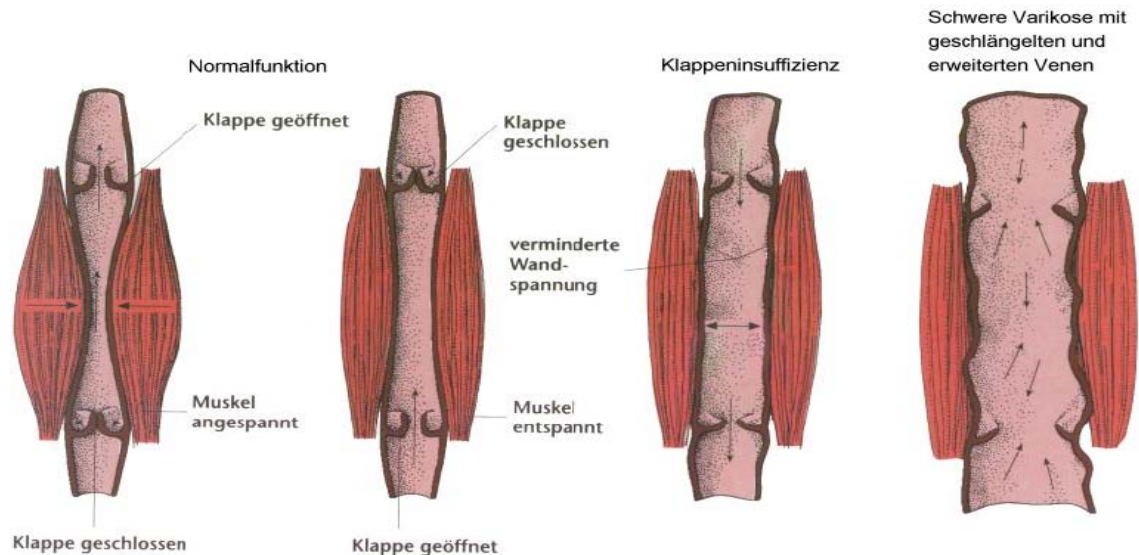
Blutrückstrom zum Herzen:

- Diastolischer Restdruck (Saugdruck)
- Venenklappen
- Muskelpumpe

Beispiel: Varicositas crurae

Bindegewebsschwäche → deformierter Klappenapparat → Versacken der Blutsäule → Umleitung über subcutane Venen → Schlängelung → Thrombophlebitis

### Varizen (Krampfadern)



### Makro

- Abscheidungsthrombus
  - Geriffelte Oberfläche, d.h. grauweiße Bänderung eines schwarzroten festen und bröckeligen Gerinnsels
  - Meist auf Boden eines arteriosklerotischen Atheroms
- Gerinnungsthrombus
  - matt, trocken, brüchig und graurot
- Gemischter Thrombus
  - Abwechselnd graurote Abscheidungsanteile und rote Gerinnungsanteile

### Histo

- Frischer Thrombus
  - ausgeweitete(s) Blutgefäß(e) mit massenhaft Ery + kompaktiertes, netzartiges Fibrin
- Thrombus in beginnender Organisation
  - Einsprossen des Granulationsgewebe
- Thrombus in Organisation
  - Granulationsgewebe füllt Lumen
- beginnende Rekanalisation
  - Lumen mit Granulationsgewebe + (re)endothelialisierte kapilläre Spalträume

## **Schock**

### **Definition**

Inadäquate Gewebepfusion durch unzureichendes Herz-Minuten-Volumen (HMV)

Gründe f. unzur. HMV:

- Geschädigtes Herz
- Missverhältnis zw. zirkulierendem Blutvolumen und zu füllendem Fassungsraums des Gefäßsystems:
  - Volumenverlust
  - vergrößertes Fassungsvermögen

### **3 Schockformen**

- Hypovolämischer Schock (Blut/Plasma)
- Kardiogener Schock
- Widerstandsverlust-Schock

### **Hypovolämischer Schock**

"kalter" Schock

- Hypotension (Blutdrucksenkung)
- fadenförmiger Puls
- kaltschweißig

Formen:

- Blutungs-Schock (hämorrhagisch)
- Wund-Schock (traumatisch) -crushsyndrome
  - Myoglobinpräzipitation in Nierentubuli → Insuffizienz
- Verbrennungsschock-Hämokonzentration

### **Kardiogener Schock**

- Eingeschränkte myokardiale Kontraktionsleistung
- Druckrezeptoren (Carotis/Aorta) hinunterreguliert → Frequenzsteigerung + Alarmreaktion mit Katecholaminausschüttung
- Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes

### **Widerstandsverlust-Schock**

Massive Vasodilatation -"warmer" Schock

- Übermächtige Emotionen (z.B. Furcht) → zu vernachlässigen
- Überwärmungs-Schock ("Hitzschlag")
- Endotoxin-Schock (Gram-negative Keime)

- Anaphylaxie (wird auch als Mischform definiert)

### **Anaphylaktischer Schock**

- Widerstandsverlust-Schock (auch Mischform)
- Allergische Reaktion vom Typ 1 auf Antigenexposition nach Sensibilisierung
- Mastzellendegranulation durch IgE → Histamin → generalisierte Vasodilatation, Permeabilität steigt

Symptome:

- Generalisierte Urtikaria (Nesselsucht)
- Bronchospasmus
- RR-Abfall (Riva Rocci)

### **Stadien**

- Zentralisation
  - Kontraktion peripherer Arteriolen, RR stabil
- Dezentralisation = Dekompensation
  - durch Hypoxie Weitstellung der Gefäße → RR sinkt, Puls steigt, Synkope, Cheyne-Stokes'sche Atmung
- Irreversibler Schock
- Schwere Schockorgane (Leber, Lunge, Niere)

---

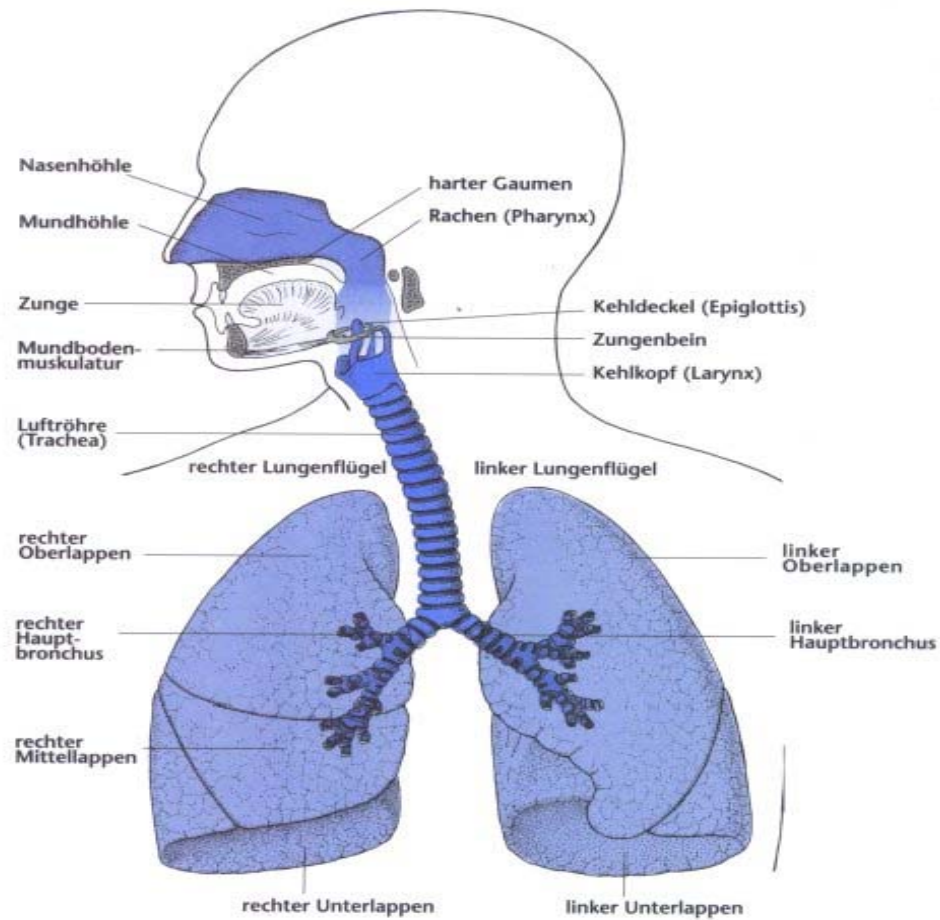
### **Fragen zu diesem Kapitel**

Def. Von Ödem? Was für Ödeme gibt es? (Einteilung) Def. Von Embolie? Was für Arten von Embolien gibt es? Def. Von Thrombose?	Was ist die Virchow'sche Trias? Def. Von Schock? Welche Schockformen gibt es? Beschreibe Anaphylaktischer Schock?
--	--

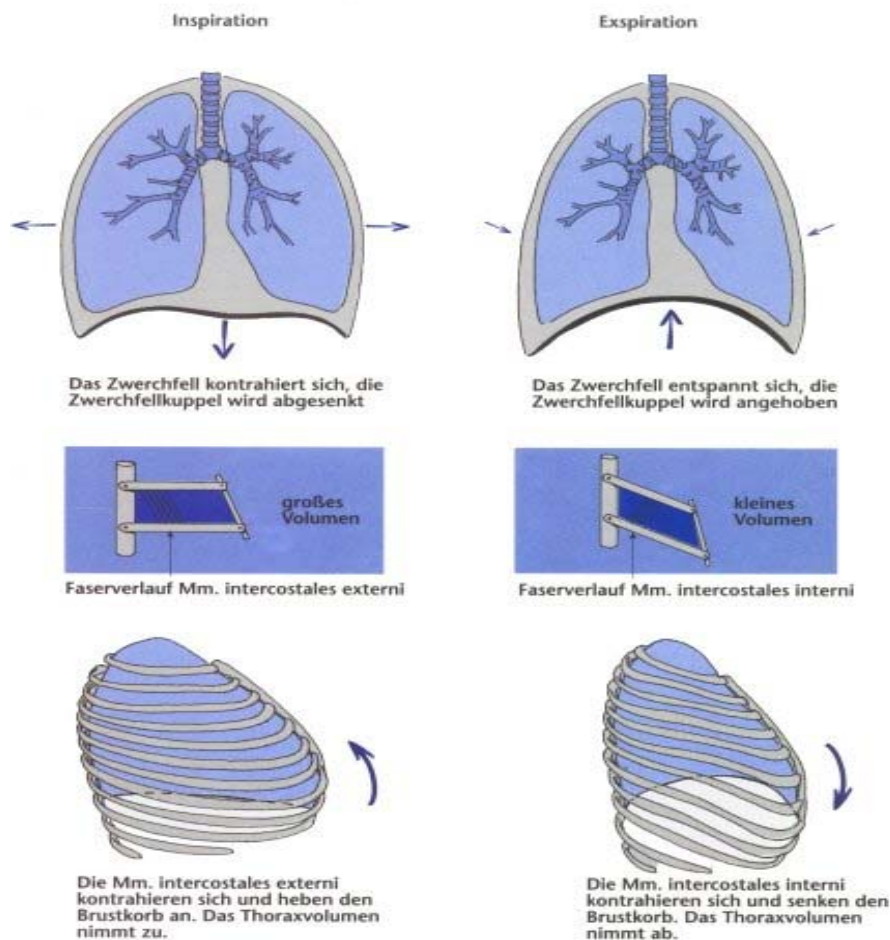


# Atmung

## Respirationstrakt — Aufbau



## Respirationstrakt — Funktion



## Erkrankungen

### Asthma Bronchiale

#### ➔ Anaphylaktische Allergie

- Anfallsweise auftretende, wiederholte Atemnot
- spastische Verengung der Bronchialmuskulatur
- Schleimhautschwellungen
- Zahl der verstopften Bronchien → schwere eines Anfalls
- *Status asthmaticus: kritisches Ausmaß; Tod möglich*

#### Ursachen

- exogen-allergisch: Inhalationsstoffe (Hausstaub, Pollen, Tierhaare)
- infektaallergisch: Stoffwechselprodukte von Bakterien
- nicht allergisch: chemische Reizstoffe
- psychisch: Erregbarkeitsschwelle

### Lungenemphysem

*Definition:* reversible oder irreversible Erweiterung der terminalen Bronchien, der Alveolengänge und der Alveolen

*Entstehung:*

- Veränderung an Bronchien (chron. Bronchitis, Narben, Fremdkörper)
- → Einatmung möglich, Ausatmung mit Gewalt
- → Drucksteigerung in Alveolen
- Überdehnung der Atmungsräume
- → Strukturumbau in der Lunge nach einiger Zeit

### **Arten**

- Akutes (reversibles) Emphysem
  - Gleichmäßige Erweiterung von Alveolen und Bronchien
  - Bei akuter Drucksteigerung (Bronchitis, Ertrinken)
- Chronisches (irreversibles) Emphysem
  - dauernde intraalveoläre Drucksteigerung
  - → Überdehnung des respiratorischen Raums
  - → Abbau des Lungengewebes, Schwund der Alveolarstruktur → blasiges Emphysem
  - → Reduktion der Blutkapillaren → Drucksteigerung → pulmonale Hypertonie

Emphysemlunge:

- Sehr groß, füllt gesamten Thorax
- Bildung großer Blasen

→ Atemnot und Zyanose (Haut und Schleimhäute bläulich verfärbt)

Pulmonale Hypertonie → Rechtsherzhypertrophie

### **Bronchitis**

Ätiologie:

- Viren
- Grippale Infekte
- Influenza (schwer)
- Bakterien
- toxisch (Tabak, Umweltverschmutzung)

→ Schwellung des Bindegewebes, Sekretbildung des Epithels

Symptome:

- Atemnot
- Husten
- seröse und eitrig-expectoratorien

### **Pneumonien**

*Definition:*

Entzündung des Lungengewebes

Austausch von Alveolarluft und Blut schwer beeinflusst

**Morphologische Typen**

- Alveoläre Pneumonien

davor: Bronchitits

- lobäre
  - meist durch Pneumokokken ausgelöst
  - immer nur ein Stadium vorhanden
- Herdpneumonien
  - verstreute, herdförmige Ausbreitung des Exsudats
  - Herde: unterschiedl. zeitl. Entstehung, verschiedene Größe und Stadien
- Interstitielle Pneumonien
  - Meist Virusinfektion
  - im Zwischengewebe der Lunge
  - Alveolentrennwände durch entzündliches Exsudat stark verdickt
  - → Bindegewebsvermehrung und Narbenbildung

**Alveoläre Pneumonien**

4 Phasen:

1. Rote Anschoppung(1.-2. Tag)
  - entzündliche Blutüberfüllung der Kapillaren in Alveolen
  - weniger Granulozyten
2. Rote Hepatisation (3.-4. Tag)
  - Fibrinexsudation
  - Netzwerk an Fibrinflächen → leberartige Konsistenz
  - Fibrin verdrängt Luft aus Lunge
3. Graue Hepatisation(5.-6. Tag)
  - massenhaft Granulozyten → Auflösung des Fibrins
4. Lyse (7.-9. Tag)
  - Verflüssigung des Exsudats
  - Abtransport über Lymphe, Blut, Aushusten

**Ätiologische Typen**

- Bakterielle Pneumonien
  - Pneumokokken
  - Staphylokokken
- Viruspneumonien
  - aerogene Übertragung (Sprecher, Husten)

- tritt sporadisch und epidemisch auf
- hinterlässt Immunität von 1 Jahr
- Hypostatische Pneumonien
- Pilzpneumonien

Bei stark herabgesetzter Abwehrkraft (z.B. AIDS)

### **Komplikationen und Folge**

- Chronische Pneumonie
  - Lyse bleibt aus → Granulationsgewebe wächst in Alveolen ein
  - Granulationsgewebe in Bindegewebe umgewandelt
- → narbige Schrumpfung, Verhärtung
- Cor pulmonale
- Akute Rechtsherzinsuffizienz

### **Tumoren**

- Gutartige Tumoren
  - am Kehlkopf (Stimmapparat)
  - → Stimmbandpolypen
  - z.B. Sängerknötchen (wie Fibrom)
- Bösartige Tumoren: z.B. Kehlkopfkarzinom

### **Lungenkarzinom (Bronchuskarzinom)**

- Ausgangspunkt:
  - Meist Bronchialschleimhaut
  - selten Schleimdrüsen
- Prognose:
  - 5-Jahres-Überlebensrate: 10%

### **Arten**

- zentrales Bronchuskarzinom:
  - in größeren Bronchien
  - Frühsymptome: Dyspnoe, Haemoptoe (Bluthusten)
- peripheres Bronchuskarzinom:
  - =Pancoast-Tumor
  - Infiltration der umgebenden Strukturen
  - → Störung des Sympathikus
  - → Horner-Trias:
    - Miosis (Lähmung des M. dilatator pupillae)
    - Ptosis (Lähmung des Müller-Muskels)
    - Enophthalmus (Zurücksinken des Augapfels)

### **Metastasierung**

- kanalikulär: weitere Metastasen in der Lunge
- lymphogen: Lymphbahn, Milus-Lymphknoten
- haematogen: Blutbahn → Herz, Gehirn, Leber, Niere

### **Risikofaktoren**

- Rauchen: 10 kanzerogene Substanzen
- Umweltschädigungen: Teer, Asphalt
- Berufsbedingte Schädigung: Teer, Asbest

### ***Pneumokoniosen (Staublungenerkrankungen)***

#### **Risikofaktoren**

- Rauchen: 10 kanzerogene Substanzen
- Umweltschädigungen: Teer, Asphalt
- Berufsbedingte Schädigung: Teer, Asbest

## Herz

### Physiologie des Herzen

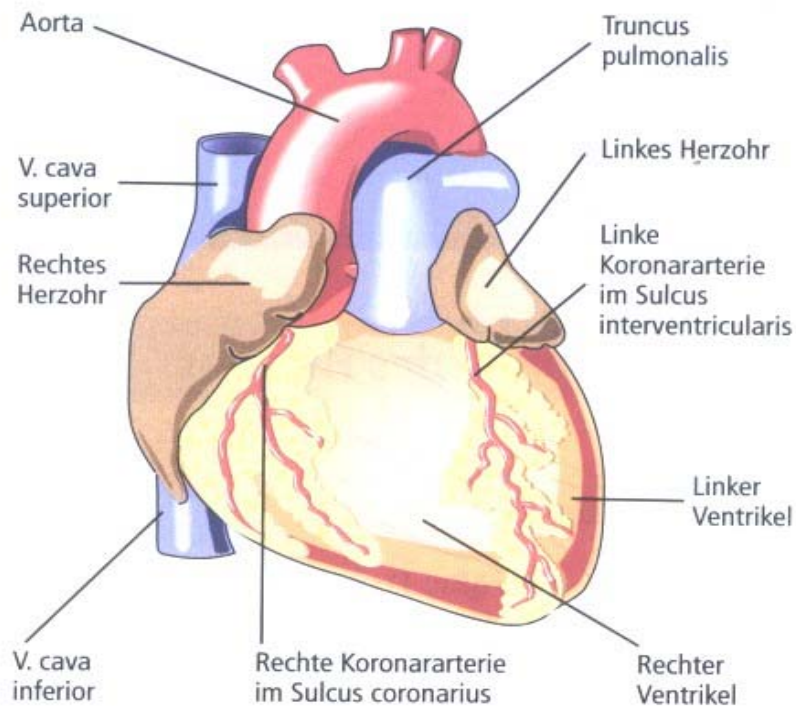
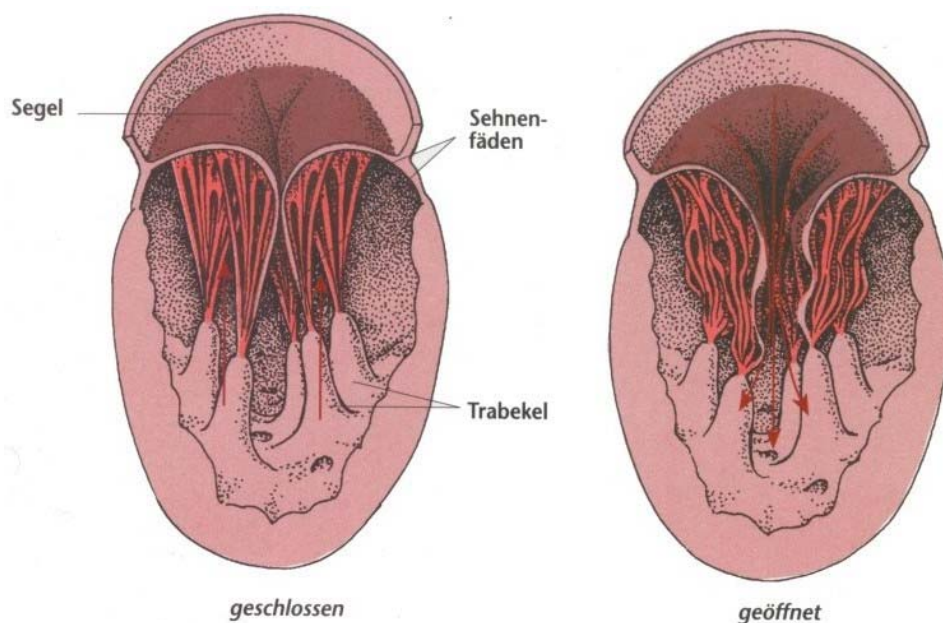


Abb. 8-3. Vorderansicht des Herzens

### Physiologie der Klappen

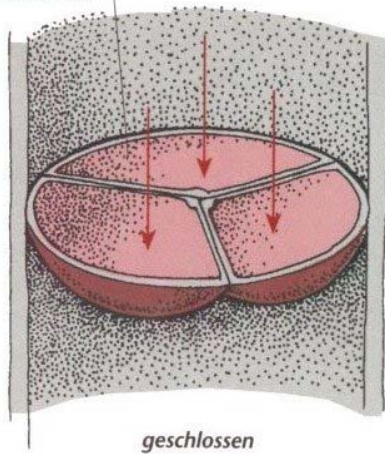
#### Segelklappen



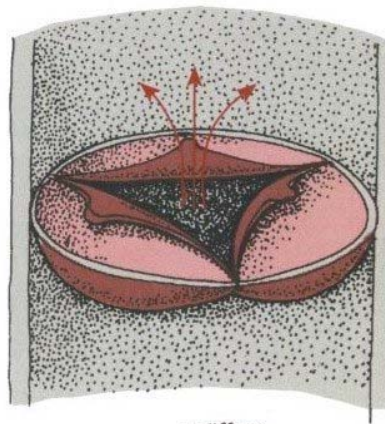
#### Taschenklappen



halbmondförmige  
Endotheltasche

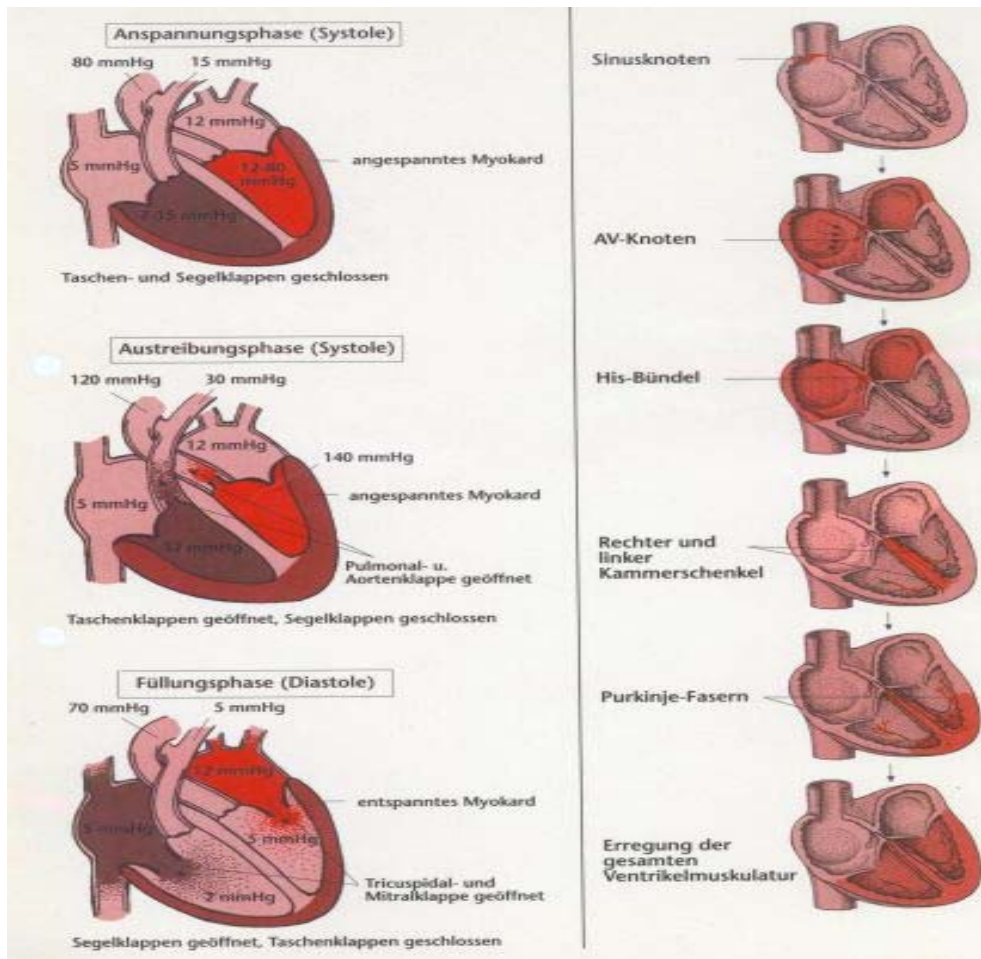


geschlossen



geöffnet

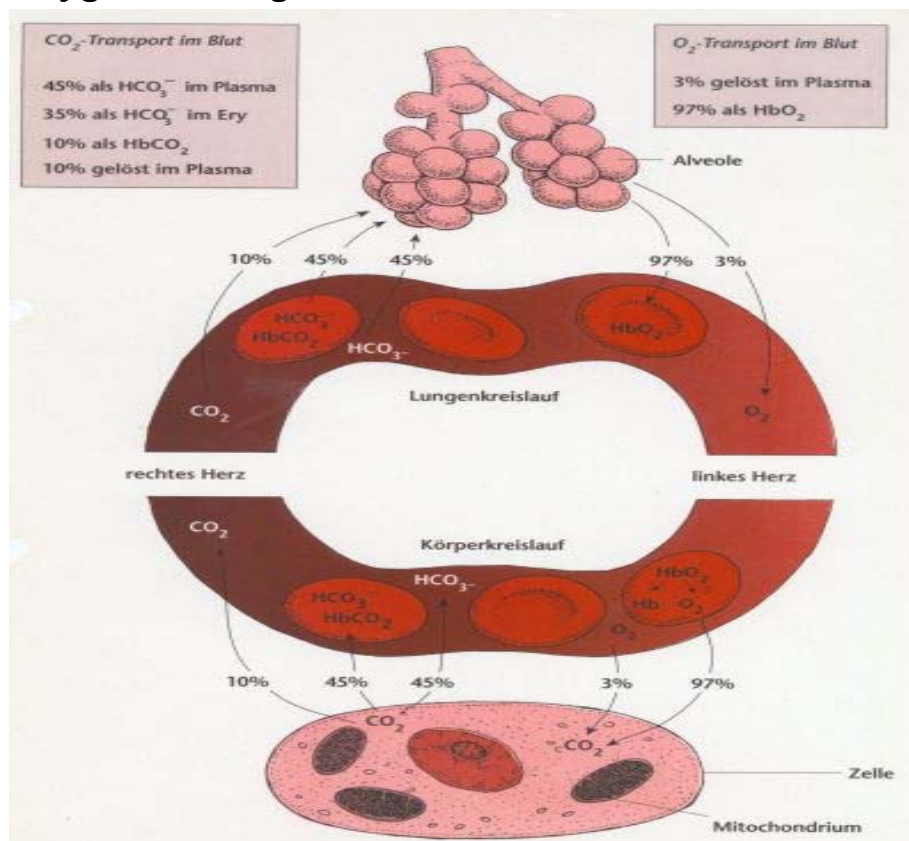
## Erregungsausbreitung



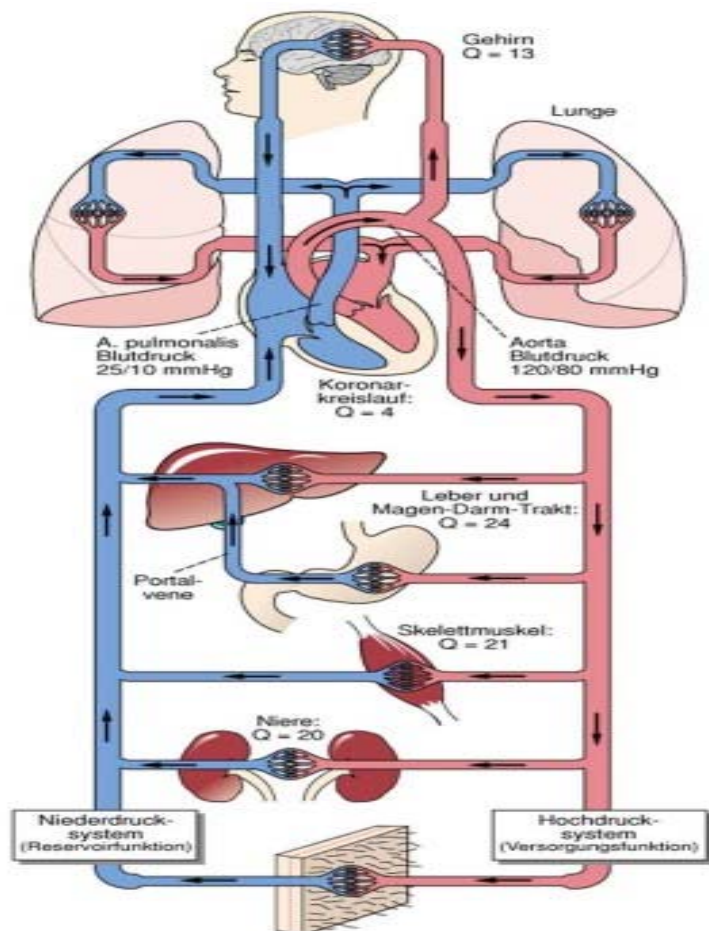
1. Sinusknoten: Taktgeber
2. AV-Knoten
3. HIS-Bündel
4. Kammerschenkel
5. Ventrikelmuskulatur



## Oxygenisierung



## Blutkreislauf



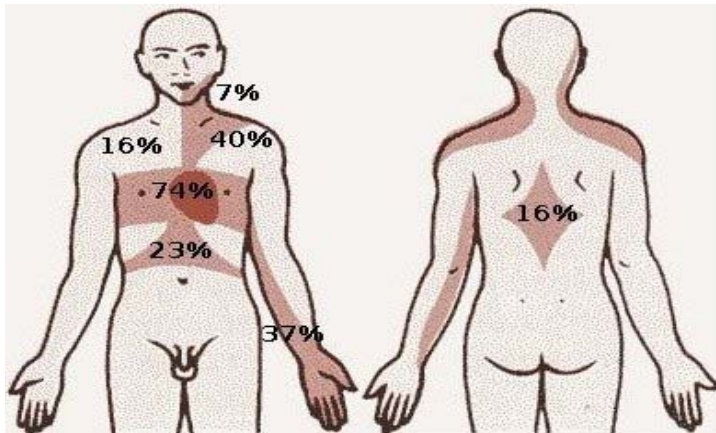
- Lungenkreislauf  
Rechtsherz → Lunge → Linksherz
- Körperkreislauf  
Linksherz → Körper → Rechtsherz

## Herzrhythmusstörungen

- Extrasystolen
  - supraventrikulär
  - ventrikulär
- Tachyarrhythmien (Herzrasen, häufig nächtlich)
  - supraventrikulär (extra Leitungsbahnen)
  - ventrikulär (nach MCI → Narbe am Myocard)  
→ funkt. Stillstand

## Arteriosklerose

- Fett an Gefäßwänden = Entzündungsreiz
- Detritus (Überreste zerfallener Gewebs- oder Zellteile)
  - Bindegewebsvermehrung



*Angina Pectoris: Herzinsuffizienz*  
Symptomkomplex bei Hypoxie

- Enge
- Schmerzen

belastungsabhängig

### **Myocarditis**

- Auslöser: Streptokokken
- → Klappeninsuffizienz, -stenose
- → Hypertrophie auf überlasteter Seite
- → Linksherzinsuffizienz
- → Rechtsherzinsuffizienz

### **Hypertonie**

- Diastolischer Blutdruck >90
- diastol. Blutdr. >120 → maligne Hypertonie

#### **Einteilung**

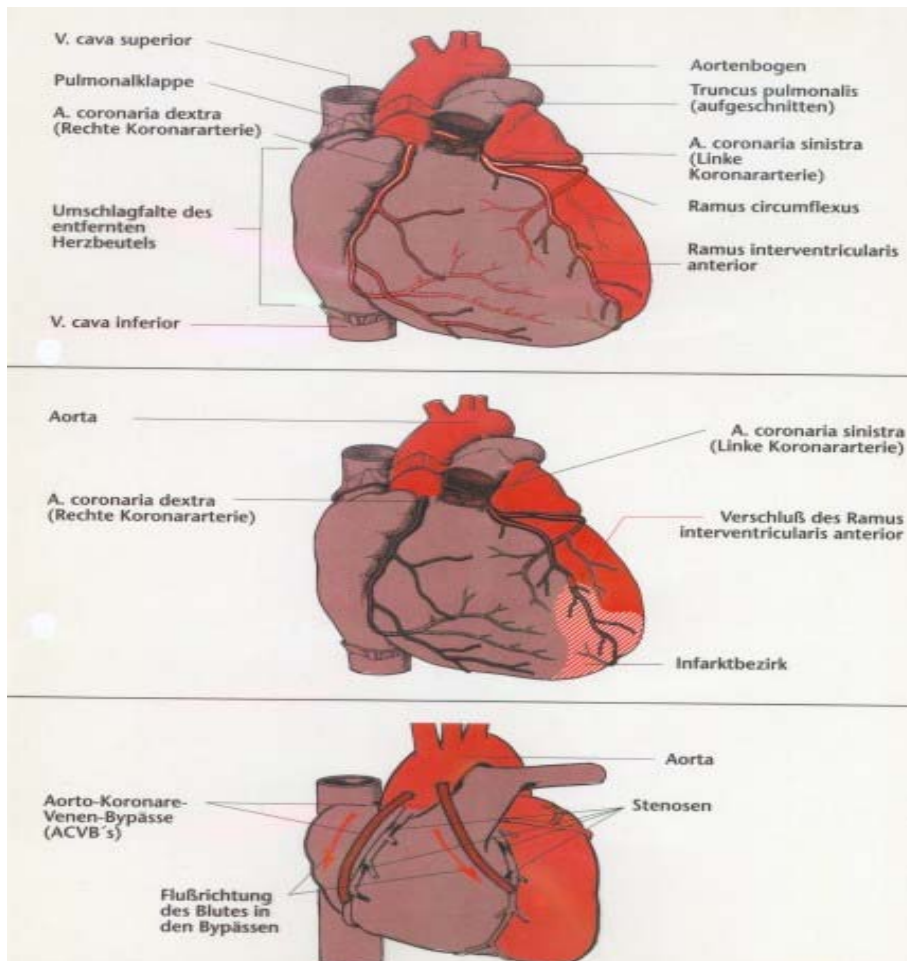
- primäre Hypertonie  
essentiell; oft bei Adipositas
- sekundäre Hypertonie  
Veränderungen an Organen
  - vaskulär (Blutgefäße, Herz)
  - endokrin (Hormone)
  - renal (Niere): Goldblattmechanismus

#### **Folgen**

- Hypertrophie des Myocards = Coronarhypertonicum  
besonders links
- Blutungen
  - Hirnblutung
    - Massenblutung: lethal
    - kleinere Blutungen: kurzer Konzentrationsverlust

- Retinablutung

## **MCI (Myocardinfarkt)**



- Absolute Insuffizienz
- wie Angina Pectoris, aber auch in Ruhe
- klassisches Beispiel für Koagulationsnekrose
- Auslöser: Gefäßverschluss

Thrombus im Coronarbereich → Ischämie → Hypoxie →  
Myocardnekrose oder -infarkt, jenach Größe der abhängigen Region

- Transmural (gesamte Herzwand betroffen)
- Subendocardial

*Vorderwandinfarkt: linke Coronaarterie*

*Hinterwandinfarkt: rechte Coronaarterie*

Wird Infarkt überlebt => Narbe → Herzinsuffizienz (verringerte Auswurfleistung)

### **Verlauf**

- Herzwandruptur
- Blut in Herzbeutel (Herzbeuteltamponade)

- Rhythmusstörung
- Cardiogener Schock
- Schädigung der Gefäße aufgrund von Hypoxie
- Dilatation (da keine Energie f. Kontraktion)
- Flimmern

### **Symptome**

- Vernichtungsschmerz
- Todesangst
- Schweißausbrüche
- Übelkeit und/oder Erbrechen

### **Komplikationen**

#### *Frühkomplikationen:*

- Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Arrhythmien)
- Mechanisches Versagen d. Herzmuskels mit Gefahr eines Lungenödems oder kardiogenen Schocks
- Mitralklappeninsuffizienz

#### *Spätkomplikationen:*

- Herzwandaneurysma
- Herzwandruptur (→Tamponade)

### **Links-, Rechtsherzinsuffizienz**

#### *Akut:*

- Druck in linkem Vorhof und Lungenvenen steigt
- Rückstau im kleinen Kreislauf
- Drucksteigerung in Lungenkapillaren
- Lungenödem (im Extremfall kardiogener Schock)
- Rechtsherzinsuffizienz (bei Nichtbeheben)

#### *Chronische Linksherzinsuffizienz:*

- Lungenstauung und reduziertes Herzzeitvolumen
- →Hypertrophie des linken Herzens, Blutvolumen nimmt zu (hormonelle Anpassung)
- →Polyglobulie möglich

#### *Chronische Rechtsherzinsuffizienz:*

- Drucksteigerung im rechten Vorhof und in den großen Venen
- →Ödem in abhängigen Körperpartien (insb. Knöchelödeme)
- →Auswurfleistung sinkt, damit auch Herzzeitvolumen

### **Folgen**

- *Vorwärtsversagen:*  
Minderperfusion, häufig mit Blutdruckabfall
- *Rückwärtsversagen:*  
venöse Rückstauung

---

### ***Fragen zu diesem Kapitel***

Phasen des Herzens? Normale Herzdruckverhältnisse? Def. Von arteriosklerose? Arten der Arteriosklerose?	Was ist Angina pectoris? Def. von Infarkt Def. von Myokardinfarkt? (was, wie lange, warum)
--	--

## Stoffwechsel

### **Diabetes Mellitus (=Zuckerkrankheit)**

- Häufigste endokrine Störung (2% der Bevölkerung betroffen)
- "Zivilisationskrankheit"; betrifft vorwiegend Kulturvölker
- Stadtbevölkerung häufiger betroffen als Landbevölkerung

#### **Einteilung**

- Juveniler Diabetes (Typ I -insulinpflichtig):
  - Autoimmunerkrankung
  - Rasch einsetzender, absoluter Insulinmangel
  - unbehandelt → schwerer Verlauf sowie Azidose, rasch auftretende Komplikationen
- Altersdiabetes(Typ II):
  - periphere Insulinresistenz + reduzierte Produktion (Altersatrophie)
  - allmählicher Beginn oberhalb des 40. Lebensjahr
  - geringe Azidose
  - langsam auftretende Komplikationen

#### **Klinische Kennzeichen**

- Latenter DM:
  - Präposition ohne klinische Symptome, aber pathologischer oraler Glucosetoleranztest
- Manifest:
  - Polyurie: oftmalige und reichliche Harnausscheidung
  - Polydipsie: Viel trinken (Durstgefühl!) als Folge der Polyurie
  - Glukosurie
  - Hyperglycämie (>100 mg% Nüchternzucker)
- Gestationsdiabetes:
  - Embryo-Fetopathie

#### **Kennzeichen**

- Mangel an biologisch wirksamen Insulin
  - Absoluter Mangel durch Verminderung der Insulinproduktion im Pankreas
  - Relativer Mangel bei Überwiegen von Insulin-Antagonisten (Glukagon, Kortison)
- Insulinmangel → Anstieg des Blutzuckerspiegels (Hyperglykämie)
- Blutzuckerspiegel > 150 mg% → Zucker aus dem Harn ausgeschieden (Glukosurie)

- Hyperglykämie und Glukosurie sind die wichtigsten klinischen Leitsymptome des Diabetes mellitus
- Hyperglykämie beruht auf 2 biochemischen Mechanismen:
  - 1. Verminderte Zuckerverwertung in den einzelnen Organen
  - 2. Verstärkte Zuckerneubildung aus Eiweißbestandteilen →
    - Eiweißverlust
    - Allgemeine Schwäche
    - Mangel an Immunglobulinen
    - Neigung zu Infektionen

### Stoffwechselstörungen

- Gleichzeitige Störung des Eiweiß- und Fettstoffwechsels bedingen eine Verschiebung des Blut-pH-Wertes nach der sauren Seite (=Azidose), sowie eine Steigerung der Blutfett-Konzentration (=Hyperlipidämie/Hypercholesterinämie)
- Schwerste Form der völligen diabetischen Stoffwechselentgleisung: Coma diabeticum
  - Ketoacidotisches Coma (schwere Azidose)
  - Hyperglycämisches Coma (Blutzucker 400-1000mg%)
  - Hypoglycämisches Coma

### Folgekrankheiten und Komplikationen

- Frühzeitige und verstärkte Atherosklerose
  - MCI, Hypertonie, Hirninfarkt
- Neigung zu bakteriellen rezidivierenden Infektionen:
  - Furunkulose, Abszesse, HWI (→eitrige Pyelonephritis)
- Diabetische *Mikroangiopathie*: Verdickung und Einengung der Arteriolen und Kapillaren
  - Retinopathie: Cottonwool Herde nach Mikroblutungen, Silberdrahtarterien → Erblindungsgefahr!
  - Nephropathie: Arterien + Nierenglomerula (Kimmelstiel-Wilson-Syndrom) → Niereninsuffizienz
  - Polyneuropathie: schmerz-, gefühllos
  - Haut: Geschwüre



### Todesursachen



- Komplikationen der Atherosklerose:
  - Myokardinfarkt
  - Hirninfarkt
  - Extremitätengangrän
  - Hypertonie
- Bakterielle Infektionen: Sepsis
- Urämie: Pyelonephritis, Kimmelstiel-Wilson-Syndrom
- Coma diabeticum: bei jeder schweren sonstigen Erkrankung, bei Unfällen, Stresssituationen und Gravidität → Gefahr d. Stoffwechselentgleisung und Übergang ins Coma

## **Gicht**

- Erbliche Störung des Nukleinstoffwechsels
- Durch Vermehrung von Harnsäure im Organismus kommt es zum Ausfallen von Harnsäurekristallen und deren Ablagerung in Gewebe
- Gicht kommt häufig vor, meist Männer betroffen, familiär gehäuft, erblich, auslösend wirken Nahrungsfaktoren: Überernährung, Alkoholmissbrauch
- Gichtanfall tritt plötzlich auf
- Befallen ist immer nur ein Gelenk (häufig Großzehengrundgelenk)
- Schwellung und Rötung, sowie intensive brennende Schmerzen
- Anfälle können sich wiederholen
- Mit der Zeit: Übergang in chronisches Stadium mit unheilbaren Gelenkszerstörungen und Veränderungen an inneren Organen
- In Gelenken, Sehnen, Schleimbeuteln aber auch in der Niere kommt es zu Ablagerungen von Harnsäurekristallen → entzündliche Granulombildung → schwere Organschäden
- Gichtgranulom mit Harnsäurekristallen in seinem Zentrum bezeichnet man als Tophus

## **Komplikationen und Todesursachen**

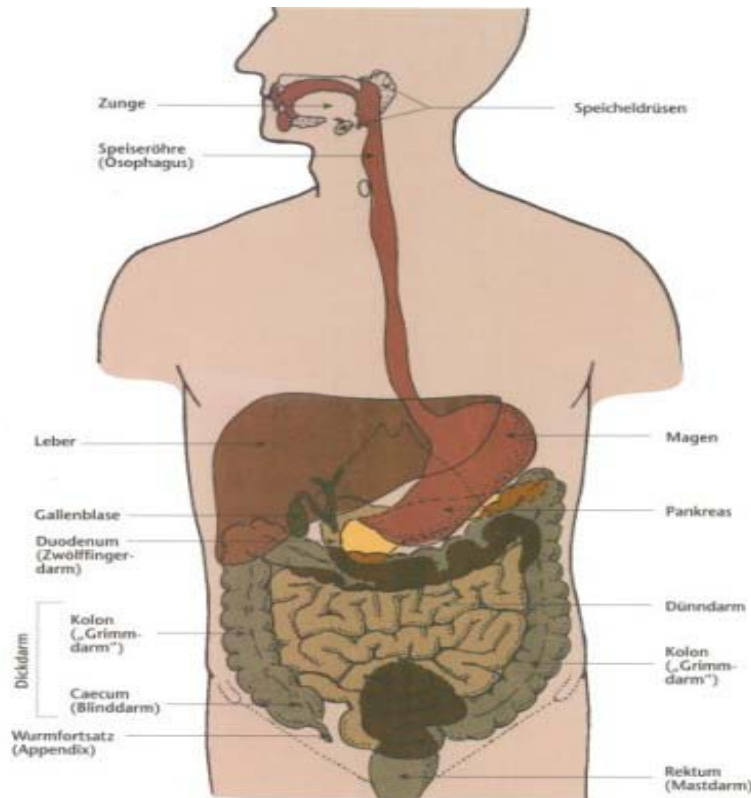
- Schwere deformierende Gelenksschäden
- Vernarbende Granulome in der Niere führen zu Gichtschumpfniere
- Renale Hypertonie
- Urämie
- Allgemeine Atherosklerose

---

## **Fragen zu diesem Kapitel**

Was ist Diabetes Mellitus? Diabetes Einteilung in Typen?	Folgekrankheiten bei Diabetes Mellitus? Todesursachen bei Diabetes Mellitus?
---	---

## Verdauung



### **Mund, Speiseröhre**

Resorption in Mundschleimhaut (z.B: Medikamente)

1. Mundhöhle: Zerkleinerung, Zerdrücken, Vorverdauung (Ptyalin,  $\alpha$ -Amylase)
2. Speiseröhre: Transport
3. Magen: Proteinverdauung, Pepsinogen — Aktivierung durch HCl → Pepsin, Schleimproduktion, Intrinsic-Factor → VitaminB12
4. Dünndarm: Kohlenhydratverdauung —  $\alpha$ -Amylase (Pankreasgang mündet im Duodenum)
5. Dickdarm: Wasserresorption und Eindickung

## **Magen**

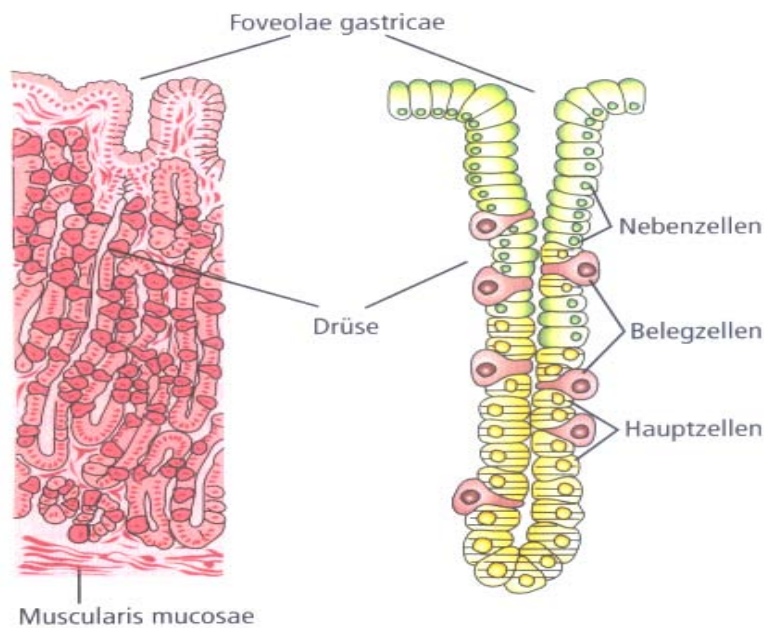


Abb. 12–12. Schleimhaut (A) und Drüse (B) des Magensfundus, modifiziert nach Leonhardt

Hauptaufgabe: Volumsreserve

Fermente(Pepsin), Säure HCL (Salzsäure) mit pH-Wert von 3–1

Cardia = Mageneingang

Pylorus = Magenausgang (Pförtner)

Reflux: Sodbrennen. Aufstoßen der Magensäure (Verätzung)

## **Bauchspeicheldrüse & Galle**

### **Bauchspeicheldrüse**

neutralisiert den sauren Inhalt mittels Bicarbonatproduktion

alkalisch

Fermente (Eiweiß, Fett, Kohlenhydrate)

### **Galle**

enterohepatischer Kreislauf

Gallensäuren

fettlösliche Vitamine A, D, E und K (für Blutgerinnung)

## Darm

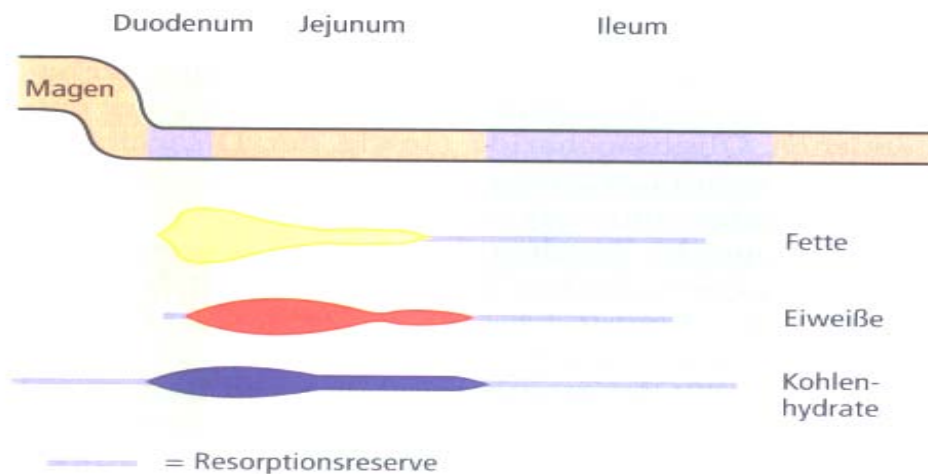


Abb. 12–40. Resorptionsbereiche für Fette, Eiweiße und Kohlenhydrate in schematischer Darstellung

### Jejunum

An den Zwölffingerdarm anschließender Teil des Dünndarms. Aufgabe: Resorption & Transportmechanismen

### Ileum

wie Jejunum aber zusätzlich Gallenresorption Dickdarm  
Aufgabe: Eindickung

## Erkrankungen in Mundhöhle und Zunge

### Entzündungen

- Stomatitis (Mundhöhlenentzündung)
- Herpes labialis (Fieberblase) im Lippenbereich (=Stomatitis im äußeren Bereich). Wenn man sich in die Zunge gebissen hat, gelangen Krankheitserreger in die Schleimhaut.
- Erreger der Maul- und Klauenseuche findet man vorwiegend bei Tieren, aber auch beim Menschen => Bläschenbildung in der gesamten Mundhöhle.

### Tumoren in der Mundhöhle

Selten. Wenn, dann meist als Zungenkarzinom

### Erkrankungen des Pharynx 1

Lymphatischer Rachenring, dazu gehören die Tonsillen (Mandeln). Bakterien siedeln sich im Rachen an, können von Lymphozyten im Pharynx abgewehrt werden.

- Tonsillia palatina (=Gaumenmandeln)
- Tonsillia lingualis (=Zungenmandeln)
- Tonsillia pharyngea (=Rachenmandeln)

## **Entzündung der Tonsillen (Angina oder Tonsillitis)**

Tonsillenschwellung bei Infektion => eitrige Entzündung => Streuherde => Sepsis mit Schockgefahr

## **Erkrankungen des Oesophagus**

- Soor: Candida albicans; bei Säugern und Immuninkompetenten, Immunsupprimierten bei Transplantationen (TX), AIDS
- Refluxoesophagitis: bei Zwerchfellhernie, Gastritis => Reflux (Sodbrennen) => Barrett-Metaplasie => Adenokarzinom
- Plattenepithelkarzinom: bei Rauchern und Trinkern

## **Erkrankungen an Magen und Darm**

### **Magenerkrankungen**

- Gastritis (Magenschleimhautentzündung)
- Ulcus (Magengeschwür)
- Magenkarzinom

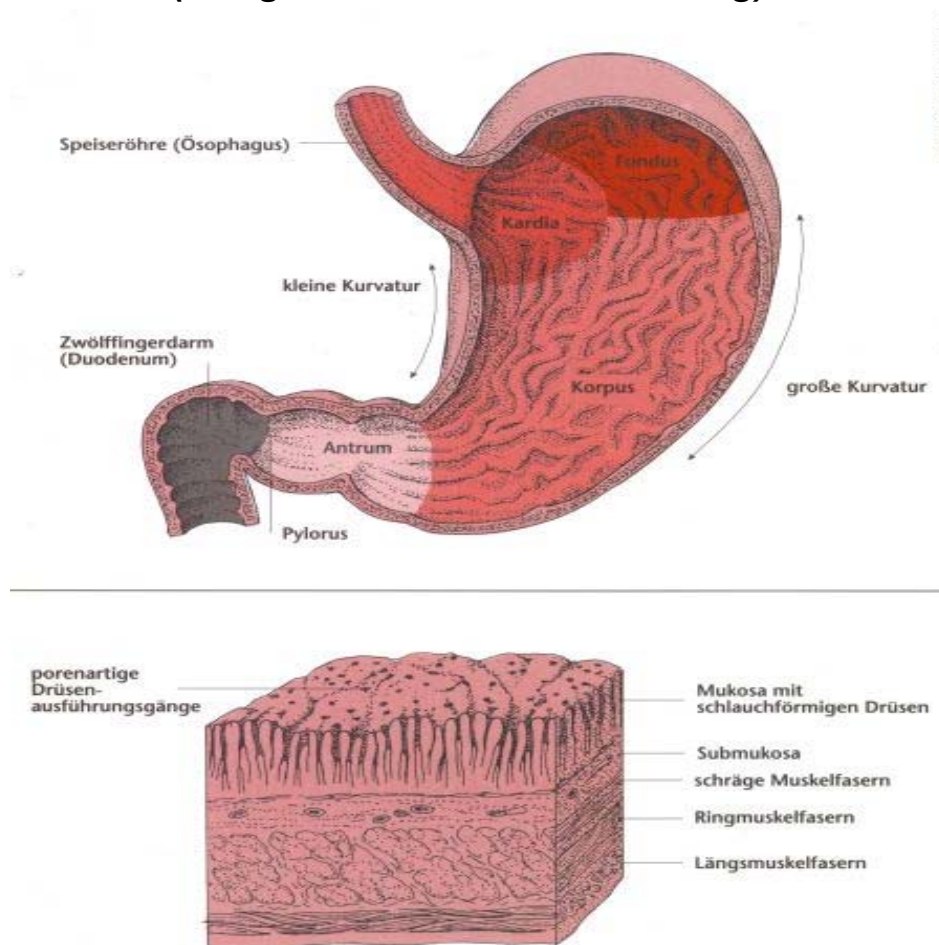
### **Entzündungen des Darmtraktes**

- Enteritis (Entzündung des Darms)
- Colitis (Entzündung des Colon)
- Enterocolitis (Entzündung von Darm und Dickdarm)

### **typische entzündliche Darmerkrankungen**

- Salmonellosen
- Salmonella (Typhus)
- Appendicitis (Entzündung des Wurmfortsatzes)
- Dickdarmkarzinom
- Hernien (Darmbrüche, Eingeweidebrüche)
- Ileus (Darmverschluss)
- Peritonitis (Bauchfellentzündung) = Entzündung des gesamten Bauchraumes

## **Gastritis (=Magenschleimhautentzündung)**



Gastritis: Magenentzündung.

- Gifte (Lebensmittelvergiftung)
- Alkohol
- verdorbenes Essen

Symptomatik: Übelkeit, Erbrechen

chronische G.: häufige oder längere Schädigungsmuster (Kaffee oder Bier) => Magenschleimhaut wird atroph => die HCl-Produktion sinkt.

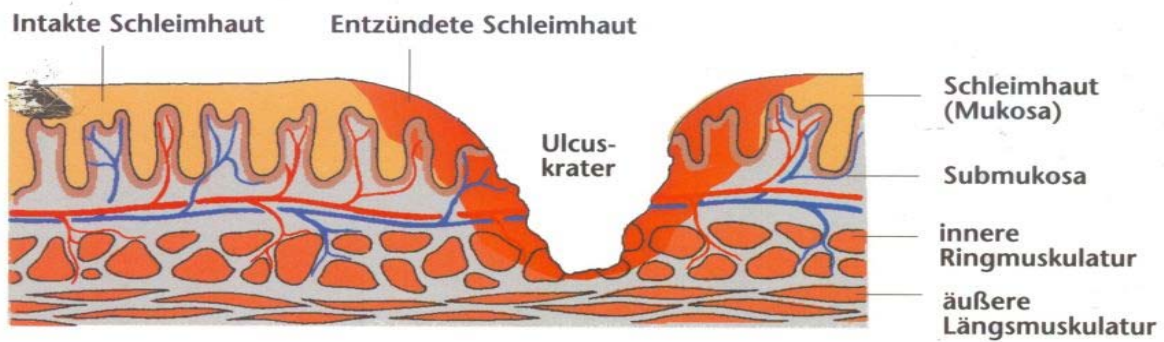
Gastritis kann zum Ulcus und zum Magenkarzinom führen.

### **Sydney Klassifikation**

- A ... autoimmun; perniziose Anämie, Atrophie der Magenschleimhaut
- B ... bakteriell; (HP)
- C ... chemisch-toxisch; Gallreflux: NSAR (Voltaren ®)



## Ulcus



Genese des Ulcus: Bakterie *Helicobacter pylori* (HP). Bevölkerung der Welt ist zu 30-40% verseucht. Dem Bakterium kann man durch Antibiotikaverabreichung beikommen.

Peptisches Ulcus (Pepsin = Magensaft oder Magensäure)



Substanzdefekt durch HCl, Bakterien oder Alkohol.

## Ulcustypen

1. Ulcus ventriculi: Magengeschwür, chronische Gastritis => Geschwür => Schmerzen unmittelbar nach Nahrungsaufnahme
2. Ulcus duodeni: 12-Fingerdarmgeschwür
3. Ulcus oesophagi: peptisches Geschwür der Speiseröhre (Bulbus lokalisiert, postprandiale Schmerzen, einige Stunden nach Nahrungsaufnahme)
4. Ulcus pepticum: nach Magenresektion



## **Ätiologie (U.ventriculi und duodeni)**

Symptomatik: Schmerzen im Epigastrium, saures Aufstoßen, Sodbrennen  
(Differentialdiagnose: Angina pectoris)

- Aggressive Faktoren: Magensäure, Pepsin
- Protektive Faktoren: Schleim
- Riskofaktoren: Nikotin (verminderte Durchblutung => Schleimverminderung); Stress => mehr HCl; Alkohol

## **Komplikationen**

- Arrosionsblutung (der Arteria gastroduodenalis): massive Ulcusblutung → (Laser)-OP
- Ulcus-Perforation: Durchbrechen in die Bauchhöhle, Perforationsperitonitis => Schock => lebensbedrohend
- Ulcus-Penetration: z.B: in das Pankreas. Perforationsperitonitis
- Vernarbung führt zu einer Stenose (=Verengung. z.B: Feldflaschenmagen, Sanduhrmagen), starkes Erbrechen beim Essen

## **Magenkarzinom**

### **Ätiologie**

Bild:Magenkarzinom fehlt

- atrophische Gastritis (HPGastritis)
- geographische Faktoren (abhängig von Nahrungsgewohnheiten) z.B: smoked food
- chronische Ulcera

### **Wachstumstypen**

- ins Lumen verwölbender Polyp, polypöses Wachstum
- ulcerierend (im Karzinom bildet sich ein Ulcus)
- diffus infiltrierend: Magenwand wird verdickt => Panzermagen

### **Komplikationen**

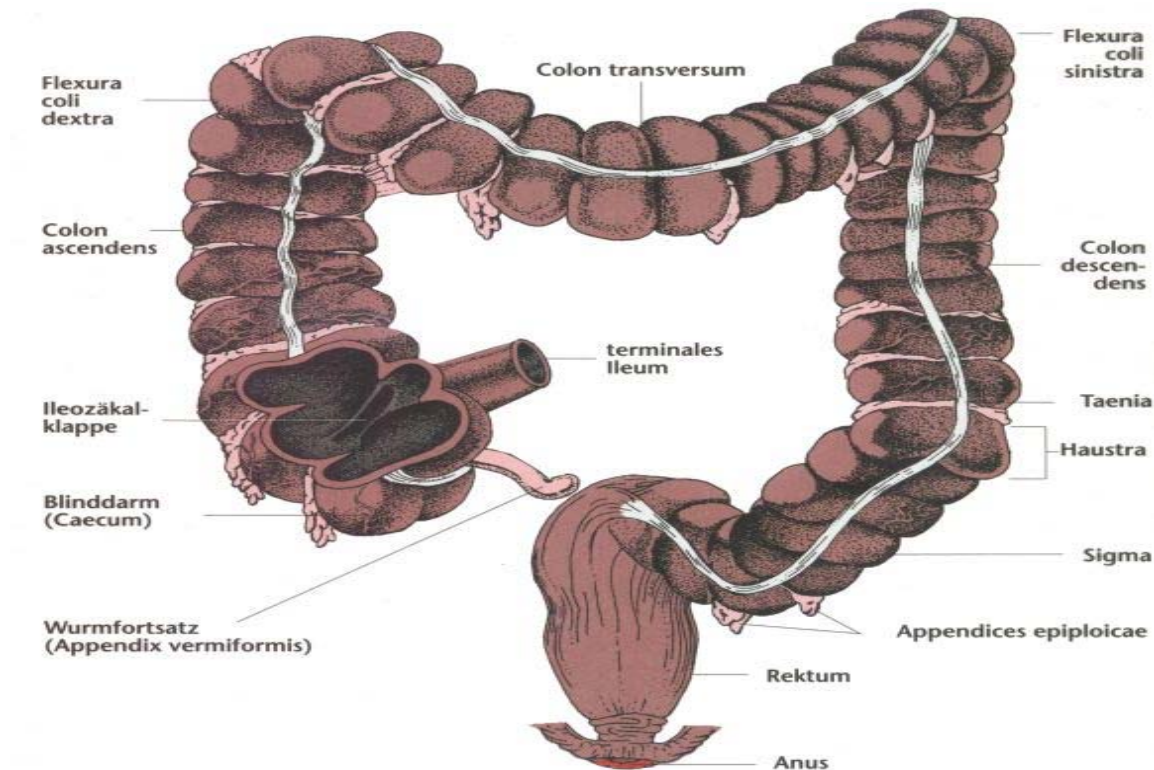
- Magenblutung
- Perforation
- Penetration
- Metastasierung
  - Pfortadersystem => Lebermetastasen.
  - Bauchhöhle: Abtropfmetastasen (z.B: Carcinosis peritonei, Krukenberg-Metastasen am Ovar, Schnitzler-Metastasen im Cavum Douglasii).
  - über Lymphbahn: Virchowsche Drüse, links supraclavicula.

## Magenresektion

Begründer: Billroth. Bild Billroth 1 und 2 fehlen

Billroth1: Der Magen wird herausgeschnitten, direkte Anastomose (=Verbindung zwischen 2 Hohlssystemen), der Dünndarm wird an den Oesophagus angehängt.  
Billroth2: Darmteil und 1. Dünndarmschlinge nach oben ziehen und oben anhängen.

## Dickdarm



### unspezifische Entzündungen

Enteritis: Dünndarmentzündung

virale Enteritis (=Darmgrippe) virale Entzündung des Darmes bei grippalen Infekten, Lebensmittelvergiftung

Ätiologie

Lebensmittelvergiftung, Bakterien, Botulismus: Erreger Escherichia coli. EC kann pathogen werden; bei Säuglingen => Säuglingscolitis. Im 1. Lebensjahr wird die Darmflora gebildet.

### spezifische Entzündungen

Appendicitis

Appendix hat beim Mensch keine nennenswerte Funktion. Retention von Darminhalt => Infektion => Ulcerophlegmonöse Entzündung => Peritonitis

Dickdarmkarzinom

Zivilisationskrankheit, dritthäufigstes Karzinom.

Dickdarm arbeitet zu wenig (zB: Gemüse-mangel), beeinträchtigt durch Ballaststoffmangel.

teilweise genetisch bedingt

Bei Entdeckung meist schon metastasierend

Wenn Blut vom Magen-Darm-Trakt in die Leber gelangt: Tod

Dickdarmkarzinom (Bild) fehlt

## Adenom

gutartiger Tumor, Polypen, wachsen langsam. Entartungsrisiko

## Hernie (=Eingeweidebruch)

Vortreten von Eingeweiden aus der Bauchhöhle in eine abnorme Ausstülpung des Bauchfells. Darm- und Eingeweidebruch durch Durchstülpung ins

Abdomen

Femoralhernie

Leisten- oder Inguinalhernie (bei Männern)

## Ileus

Ileus (=Darmverschluss, Blockade der Durchgängigkeit)

Fehlende Darmwandbewegung => kein Transport und Resorption des

Darminhaltes

Ileus = Vorstufe zu Peritonitis

klassische Ursache: Hernie

Bestimmte Gifte => Darmlähmung => Speisereste wandern in die

Darmwand

## Peritonitis

Peritonitis (=Bauchfellentzündung)

Loch in der Darmwand ins freie Abdomen (=Bauchhöhle). Verbreitet sich dort weiter auf das ganze Bauchfell. Gefährlich und lebensbedrohend bei Frauen im Bereich der Tuben.

## Peritonealer Schock

Es entzünden die Bakterien im 30cm Mesenterium und es führt zum peritonealen Schock. Kann innerhalb weniger Stunden zum Tod führen. Man muß den Herd operativ entfernen und Antibiotika verabreichen.

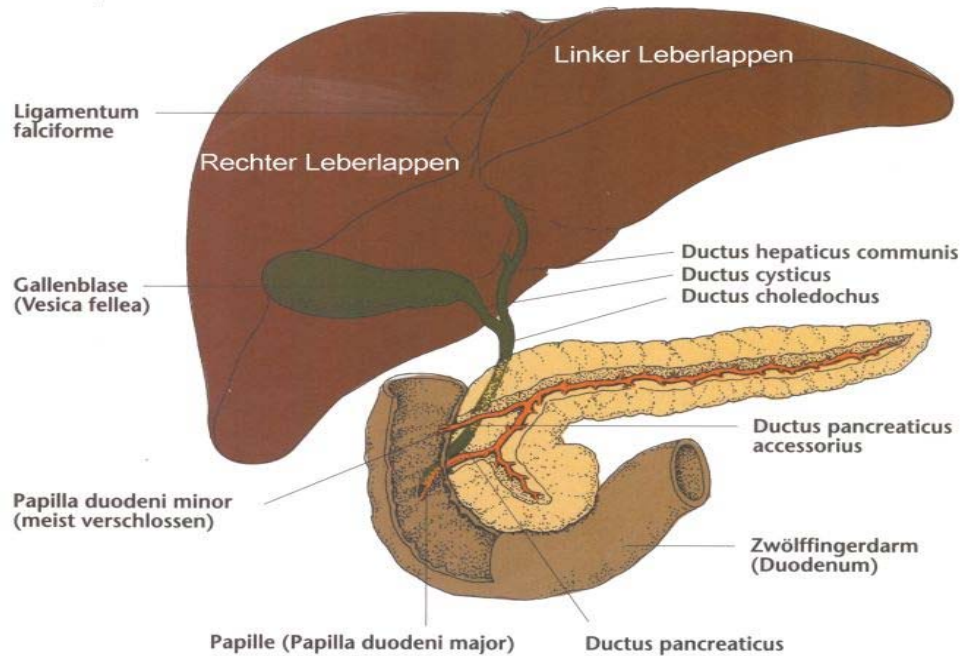
---

## Fragen zu diesem Kapitel

Was ist der Verdauungstrakt Magen (Funktion und Aufbau)? Was macht die Bauchspeicheldrüse? Was macht die Galle? Was macht der Dünndarm? Erkrankungen des Mundes und der Zunge? Erkrankungen des Oesophagus? Entzündliche Darmerkrankungen?	Was ist Gastritis? Arten von Ulcus? Komplikationen beim Ulcus? Was ist ein Magenkarzinom? Was für Dickdarmentzündungen gibt es? Was ist der Ileus? Was ist eine Peritonitis?
---	--

# Leber

## Anatomie der Leber



## Leberzirrhose

### Definition

Umbau der normalen Leberstruktur mit Zerstörung der Läppchen und knotiger Regeneration

→ zahllose Regeneratorknoten

Narbiges Gewebe zwischen den Knoten

### Folgen

- Behinderung des Blutdurchflusses → Hypertonie
- Ausbildung von Umgebungs-kreisläufen → Varizen
- Leberinsuffizienz (bis Versagen)

### Einteilung nach Ursache

- Alkoholische Leberzirrhose
- Hepatitische Leberzirrhose: nach Virushepatitis
- Billäre Leberzirrhose

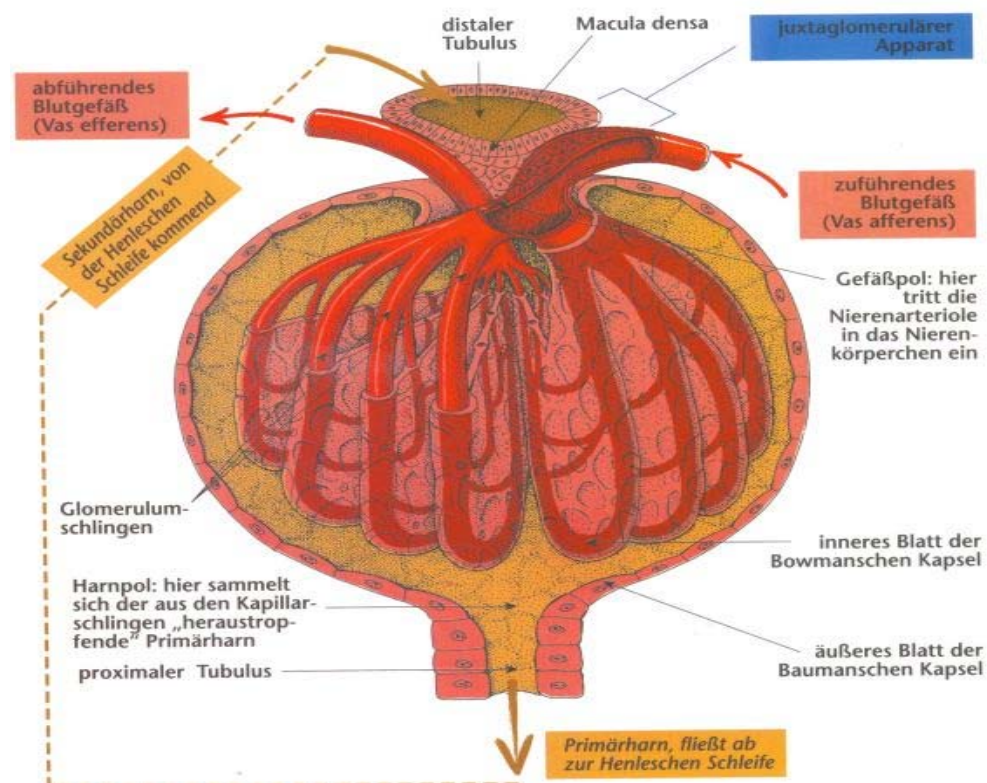
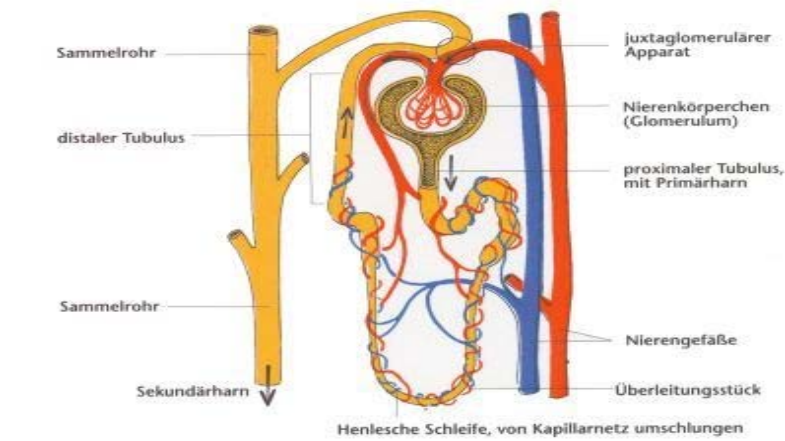
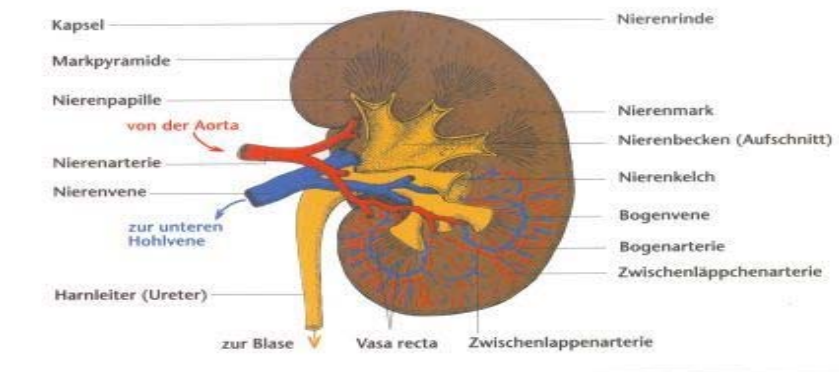
### Komplikationen und Folgen

- Pfortaderstauung → Hypertonie
- Aszites (Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle)
- Kollaboralkreislaufbildung
- Blutungen
- Einschränkung bzw. Versagen der Leberfunktion
- Infektionsanfälligkeit
- Leberkarzinom (20%)

5-Jahres-Überlebensrate: 20%

# Niere

## Aufbau





## **Niereninsuffizienz — Urämie**

klinisch und morphologisches Syndrom einer inneren Vergiftung. Ausgelöst durch fortgeschrittene Ni-insuff.

*klinisch: Retention von Harnstoff und Kreatinin*

*pathologisch: Urämie durch Erythropoetinmangel. urämische Gastroenterokolitis. Perikarditis. Lungenödem. Hirnödem. Schmutzig gelbe Hautfarbe.*

*Ursachen: prärenal: Schock.*

*renal: Pyelonephritis, Glomerulonephritis, diabetische Nephropathie, toxisch (Analgetikaabusus)*

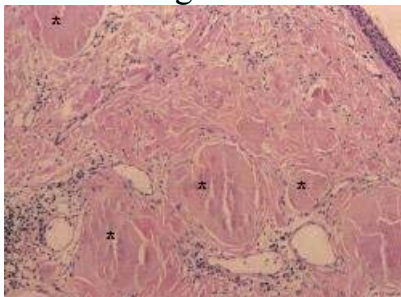
*postrenal: Stein, Tumor, Prostatahyperplasie*

## **Amyloidose**

- Amyloid: Protein-Kohlenhydratekomplex mit typischen Färbereigenschaften
- Makro: Lugolsche Lösung/Schwefelsäure → blau
- Histo: kongorot → apfelgrün (Granny Smith) in der Doppelbrechung. Im Hämatoxylin-Eosin einheitlich rot.

### **Amyloidose Formen**

- klassisches A. = AA: bei/nach chron. Entzündungen (Alpha<sub>2</sub>-Globuline)
  - Immunamyloid = AL: bei monoklonalen Gammopathien (Leichtkettender Ig)
  - Endokrines A. = AE: bei Tumoren endokriner Organe (hormonartige Bruchstücke)
  - Familiäres A. = AF: mutiertes Transportprotein für Thyroxin/Retinol
  - Alertsamyloid = AS: im Gehirn  $\beta$ 2-Amyloid
  - Hämodialyse A. = AH: Langzeitdialyse ( $\beta$ 2-Mikroglobuline)
  - Hautamyloid = AD: Präkeratin
- 
- Allen gemeinsam ist die  $\beta$ -Fibrillenbildung (spiralige Proteinketten)
  - Vorkommen: in Milz, Leber Niere, kleinen Arterien meist als sekundäre Amyloidose (sog. Begeleitamyloidose) bei chron. Entzündungen und bei Tumoren
  - Milz: Sagomilz -Schinkenmilz





# Mamma (Brustdrüse) der Frau

## Erkrankungen

### Mastitis

- Akute Mastitis:
  - Bei Schwangeren
  - im Rahmendes Stillens
  - → Antibiotika
- Chronische Mastitis:
  - Bei älteren Frauen
  - nach Traumen (Schlag auf die Brust)
  - kleine Entzündungsherde, schnell abheilend
  - Verhärtung der Mamma

### Zystische Mastopathie und -hyperplasie

- Hormonelles Ungleichgewicht
- kleine Knötchen (Schrotkugelbrust)
- mehrere Zysten

### Mammatumoren

- Benigen:
  - Fibroadenom: häufiger Tumor der jungen Frau;
  - Gangpapillom: retroman
- Maligen:
  - Mammakarzinom:
    - Ätiologie:
      - Genetisch oder hormonell
      - Fehlen von Progesteron (eher Frauen, die nie gestillt haben)
    - Metastasen, wenn nicht schnell entfernt

## **Geschlechtsorgane**

### ***Männliche Geschlechtsorgane***

#### **Krankheiten der Hoden und Nebenhoden**

Kryptorchismus

zurückgebildete Hoden beim Neugeborenen

Hodenatrophie

1 Hoden in der Bauchhöhle, kann zu Karzinom führen

Maldeszensus

Fehlwanderung; Hoden wandert in Oberschenkel

Orchitis

Hodenentzündung

Seminom

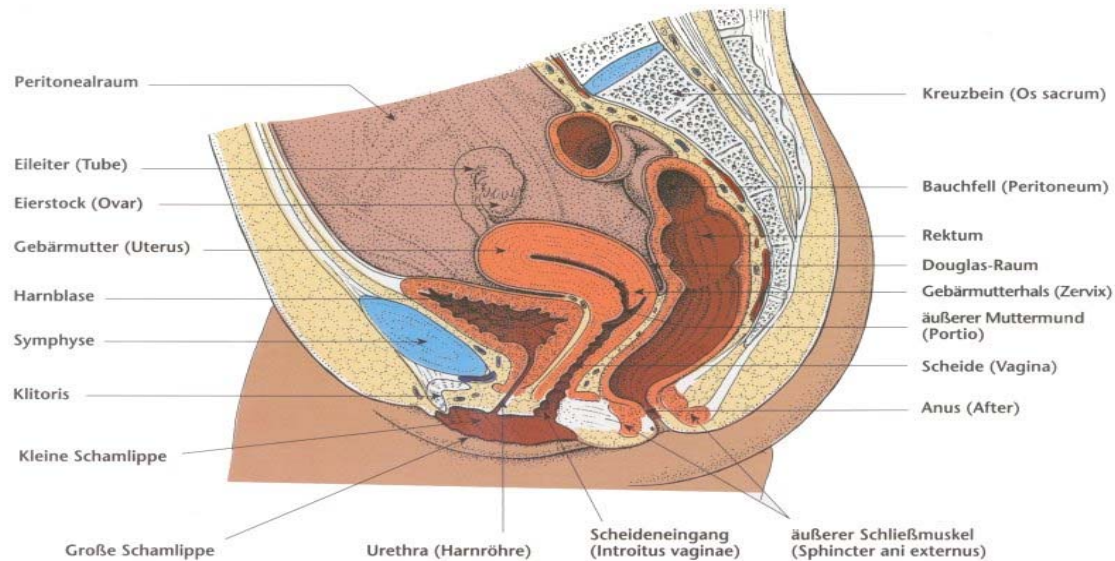
Tumor der samenbildenden Zellen; mit Metastasen

#### **Krankheiten der Prostata**

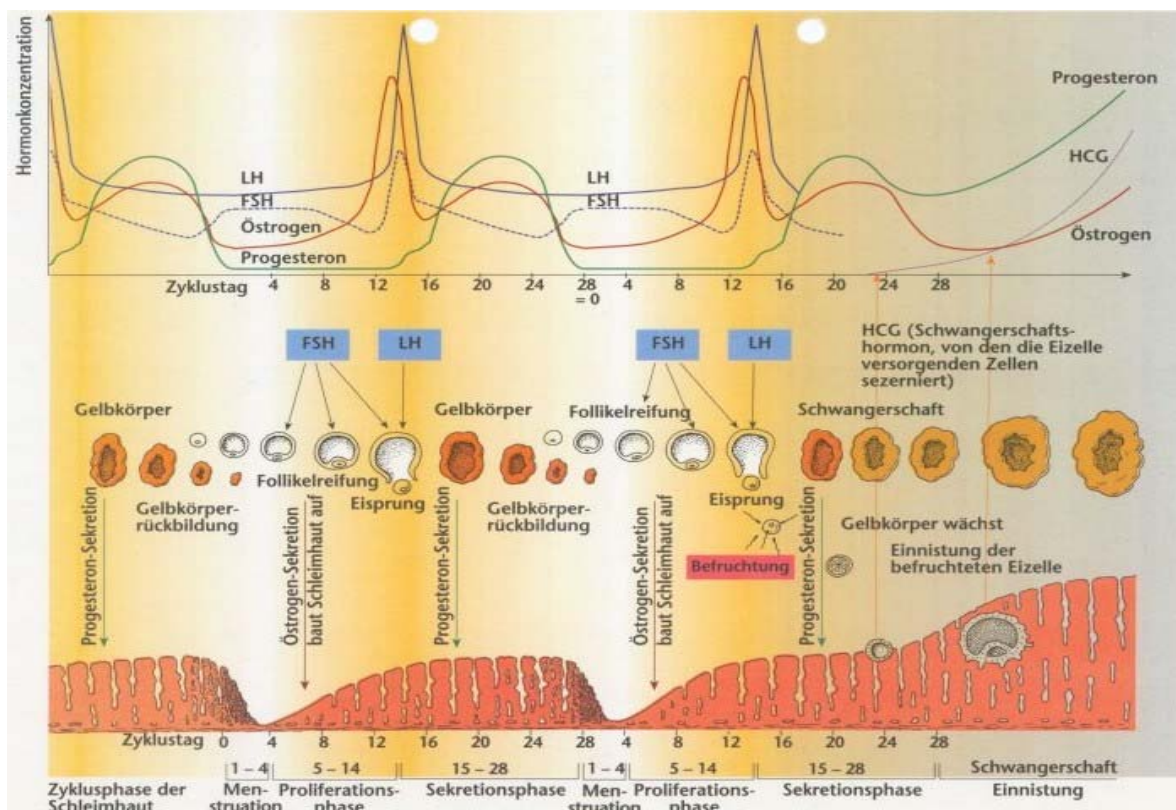
- Prostatitis:
  - Entzündung der Prostata
- Prostatahyperplasie:
  - Gutartige Veränderung
  - Verengung und Komprimierung der Harnröhre
  - → Harnrückstau, Nierenbeckenentzündung
- Prostatakarzinom:
  - Nur im hohen Alter (ab 70)
  - → Prostatadektomie

### ***Weibliche Geschlechtsorgane***

#### **Beckenbereich**



## Menstruationszyklus



## Erkrankungen im Ovar

- Zysten:
  - Fehlbildung der Hormone
- embryonale Karzinome:
  - komplettes Individuum im Ovar angelegt
- Teratom:
  - Fehlbildung durch Eizelle

- Tumor mit verschiedenen Strukturen

### **Erkrankungen der Tube (=Eileiter)**

- Salpingitis:
  - Entzündung; chronisch
  - Wenn beidseitig: unfruchtbar
- Gonorrhoe:
  - führt zu beidseitigem Tubenverschluss → unfruchtbar
- Eileiterschwangerschaft:
  - Ei bleibt auf der Wanderung in der Tube stecken

### **Erkrankungen des Uterus (=Gebärmutter)**

*Zervix (Hals):*

Zervixkarzinom:

- Herpes-2 Virus → Dysplasie (Epithelveränderung) → Karzinom
- Faktoren:
  - Niedere soziale Schichten
  - Multipara häufiger als Nullipara
  - Mehrfache Gravidität
  - frühzeitige und starke sexuelle Aktivität
  - Smegma (bei Sex mit Nichtbeschnittenen)
  - Spermien (DNS-Fragmente)
  - Virusinfektion

### **Zervixkarzinom**

*Stadien:*

- Herpes-2 Virus → Dysplasie (Epithelveränderung) → Karzinom
- Stadien:
  - 0            CIS = Carzinom in Situ
  - I            geringe Invasion
  - II           teilweiser Befall (Lymphknoten in den Bändern)
  - III          Durchwachsen der Cervix
  - IV          Metastasierung (Nachbarorgane)

*Vorstufen:*

→ zervikale intraepitheliale Neoplasie (CIN)

- CIN I: geringe Dysplasie
- CIN II:      mittelgradige Dysplasie
- CIN III:     schwere Dysplasie, CIS

*Papanicolau-Klassifikation:*

- PAP I: normales Zellbild dem Alter entsprechend
- PAP II: normales Zellbild mit deutlicher Entzündung (normal bei Frauen)
- PAP III: unklarer Befund; Entzündung behandeln
- PAP III D: Zellen einer Dysplasie
- PAP III G: Auffällige Zellen des Drüsenepithels
- PAP IV: positiv zytolog. Abstrich histologisch abklären = CIS
- PAP V: invasives Karzinom

### **Erkrankungen des Uterus**

#### *Corpus (Körper):*

- Endometritis (Wochenbettfieber)
- Corpuskarzinom:
  - Karzinom der älteren Frau, "Nonnenkarzinom"
  - Ätiologie: Östrogenüberschuss
  - häufiger bei Nulliparae (fehlende Geburt → starke Östrogenprod.)
  - Auftreten in der Postmenopause
  - prinzipiell gutartiger Tumor

## Bewegungsapparat

### Erkrankung der Knochen

#### Osteoporose

Os = Knochen

- porös
- erhöhte Knochenbrüchigkeit
- erhöhte Frakturgefahr → pathologische Fraktur durch Bagateltraumen
  - Oberschenkelhalsbrüche
  - Einbruch der Wirbel → Fischwirbelbildung (Kreuzschmerzen)
- Gravidität-Gefahr der Mangelernährung, Sustanzminderung
- postmenopausal: Östrogen sinkt
- Erbkrankheit
- Multiple Frakturen
- Osteogenesis imperfecta = unvollkommene Knochenbildung (komprimierte Knochen, viele Frakturen beim Neugeborenen)

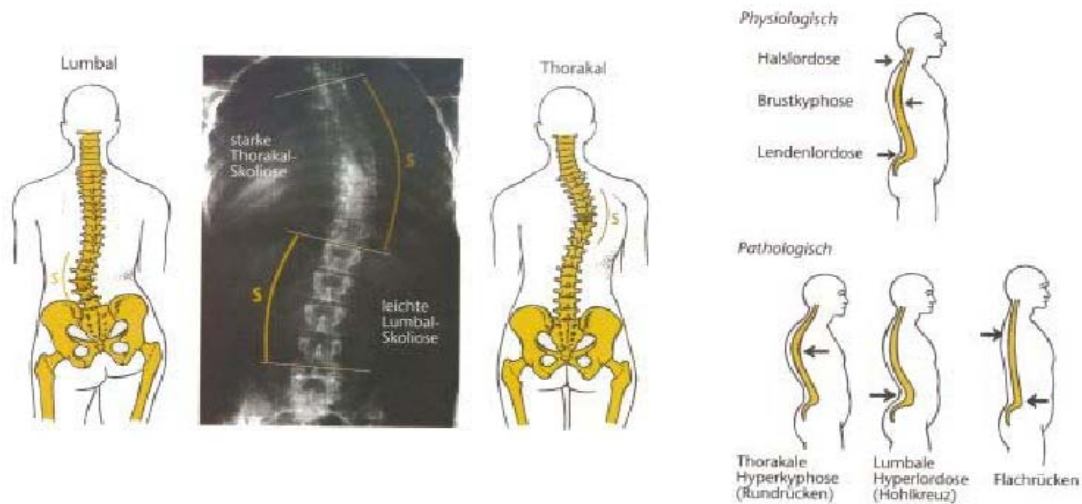
#### Osteomalacie = Knochenerweichung



Aufgrund von Vitamin D Mangel (alimentär) und zu geringer Sonnenexposition kann Kalzium nicht im Knocheneingelagert werden (bei Kindern: Rachitis)

## Wirbelsäulenverkrümmungen

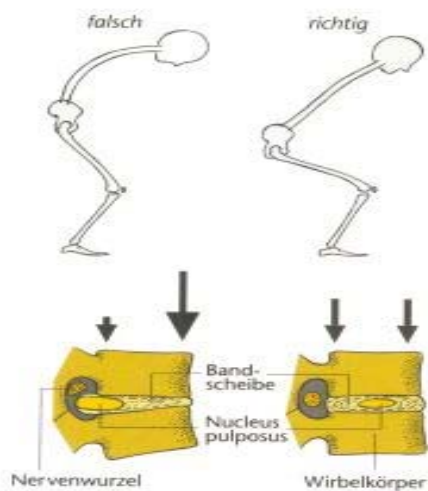
Kyphose, seitlich: verstärkte Lordose Einschränkung der Atmung



## Bandscheibenvorfall oder Discus prolaps

Discus = Zwischenwirbelkörper = Faserknorpel

Durch falsche Belastung → Knorpeldegeneration → Vorfall des stärkeren Kerns des Discus



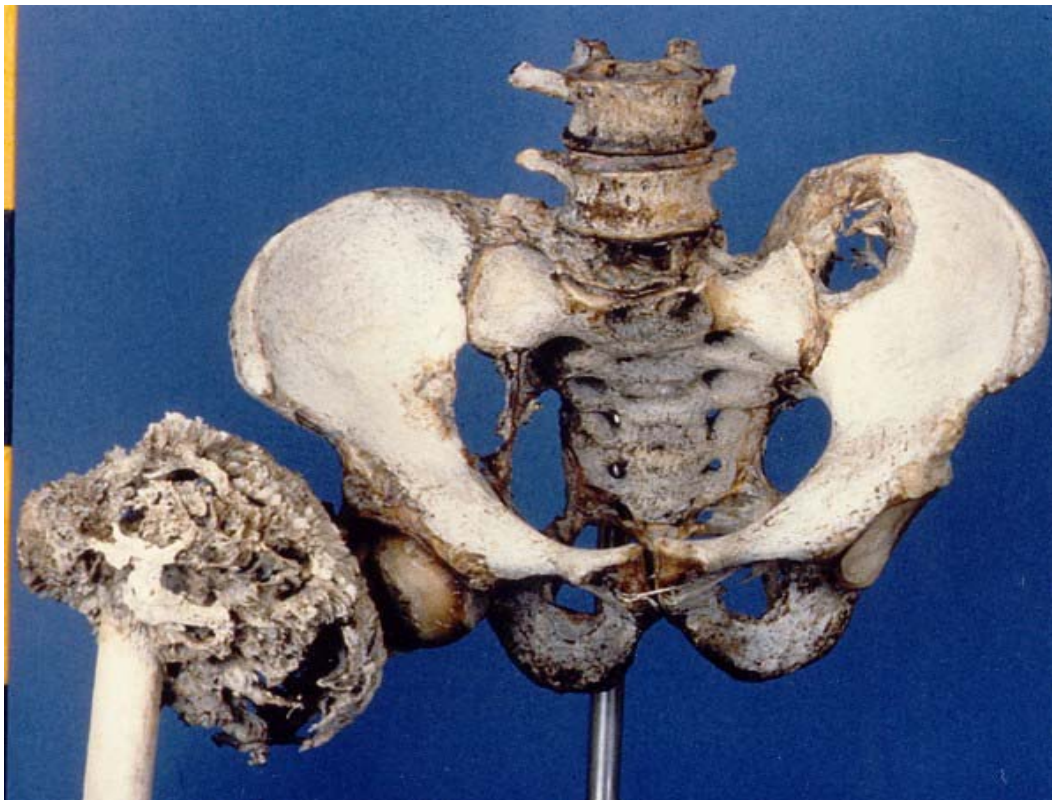
## Osteomyelitis

Zehengangrän bei Diabetes mellitus → Arteriosklerose → ischämische Weichteil- und Knochennekrose → Infektion → Osteomyelitis





## **Osteosarkome**

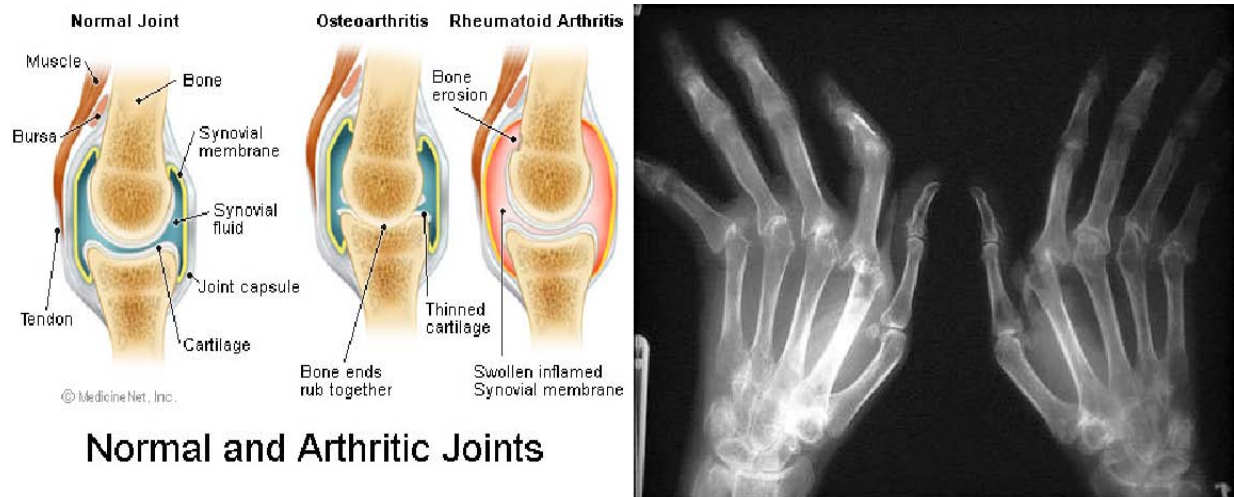


Maligner Knochentumor bei jungen Menschen führt zu Lungenmetastasen

## ***Erkrankungen der Gelenke***

Arthritis (Entzündung der Gelenke)





Akutes rheumatisches Fieber = echter Rheumatismus

Infektion durch Bakterien ( $\beta$ -Streptokokken)

rheumatisches Fieber (Fieber, Gelenksschmerzen)

evtl. Glomerulonephritis (Gefahr des Nierenversagens)

Carditis: Pericarditis, Endocarditis und Myocarditis

Endomyokarditis → Herzklappendefekte

Weichteilrheuma

bei älteren Menschen bei völliger Gesundheit, bei chronischer Verkühlung,  
Hexenschuss

### **Primär chronische Polyarthrit (PCP)**

Fingergelenke → Arthritis (Schmerzen/Schwellung) → Deformation, typische  
ulnare Deviation der Gelenke → chronischer Gelenksrheumatismus, zB  
rheumatische Finger, langandauernd

### **Maligne Tumoren**

- Plattenepithelkarzinome
- Basaliom

### **Beispiele**

#### **Melanom**

- Tumor des pigmentbildenden Systems
- Haut, Auge, Mundschleimhaut, Anus, Hirnhäute
- Rasche Vergrößerung
- Plötzliche Farbänderung
- Entzündliche Abwehrreaktion: roter Hof
- Juckreiz
- Geschwürsbildung und Blutungsneigung

## Fragen und Antworten:

### **Kapitel 1 (Einführung)**

#### **Was ist Pathologie?**

Lehre vom Wesen der Krankheiten und Krankheitsursachen. (Krankheitslehre und Krankheitsforschung)

#### **Teilbereiche der Pathologie?**

- Ätiologie = Lehre von den auslösenden Krankheitsursachen
- Symptomatologie = Lehre von dem charakteristischen Zeichen und Erscheinungen bestimmter Krankheiten
- Pathogenese = Lehre vom gesamten Ablauf eines Krankheitsprozesses
- Phänomenologie = Lehre von den morphologischen und funktionellen Erscheinungen

#### **Pathologische Arbeitsgebiete?**

- Obduktionen
- Intravitale Diagnostik
- Klinisch Diagnostisches und Gutachterliches Fach
- Beratung und Unterstützung der Klinika

#### **Klinischer Tod?**

Bewusstlos, Atmungslos, Herz-Kreislauf-Stillstand

#### **Biologischer Tod?**

Keine Spontanatmung, keine Cerebralen Reflexe, 12h Null-EEG, Hirn-Kreislauf-Stillstand

#### **Aufgaben einer Totenbeschau-Leichenöffnung?**

Feststellen des Todes (sichere Todeszeichen)

Feststellen der Todesursache

Feststellen der Art des Todes (Natürlich, Gewaltsam, Fremdverschulden)

Falls: Gewaltsam, Verdacht auf Fremdverschulden, kein Hinweis auf Todesursache  
→ Autopsie

#### **Arten von Obduktionen?**

Sanitätspolizeiliche Obduktion (Ausserhalb KH: Todesursache ungeklärt, kein Ärztlicher Behandlungsschein, Selbstmord, Epidemiologische Krankheiten)

Klinische Obduktion (Innerhalb KH: Todesursache ungeklärt, Tod nach OP, Diagnostische Unklarheiten, Öffentl.-Wissenschaftl. Interesse)

Gerichtliche Obduktion (Tod in Narkose (mors in tabula), Verdacht auf Fremdverschulden, Leichenteile)

Privatobduktion (meist wegen Versicherung)

#### **Aufgaben der Pathologie?**

Obduktionen

Histologische Diagnostik

Mikrobiologie

Zytologische Diagnostik

Serologie

## Was für Todeszeichen gibt es?

### Sichere Todeszeichen

- Totenflecken (20-30min p.m., 12h umlagerbar, in abhängigen Regionen)
- Totenstarre (2-3h p.m., nach Nystenscher Regel, 24h voll, 48h Lyse)

### Unsichere Todeszeichen<sup>^</sup>

- Totenkälte (ca. 1C/h)
- Vertrocknung

### Späte Leichenerscheinungen

- Verwesung (trockener Zerfall, Mumifikation)
- Fäulnis (anaerober Reduktionsvorgang durch Bakterien und Pilze)
- Leichenfauna (Maden, Ameisen, ...)

## Unterschied zwischen Scheintod und Tod?

Bei Scheintod: Lebensfunktionen auf ein Minimum herabgesetzt, keine Sicheren Todeszeichen sichtbar

## Ursachen für Scheintod?

- A (Alkohol, Anemie, Anoxie, Azeton)
- E (Elektrizität, Epilepsie)
- I (Intoxikation, Injury)
- O (Opiate)
- U (Uremie, Unterkühlung)

## Kapitel 2 (Zelle)

### Phasen der Mitose?

Mitose = „normale Zellteilung“

- Prophase (Chromosomen werden sichtbar)
- Metaphase (Anordnung auf der Äquatorialebene)
- Anaphase (Chromosomenwanderung)
- Telophase (Zytoplasma-Trennung, Entspiralisierung)

### Was ist die Meiose?

Sog. „Keimteilung“, Ziel sind haploide Geschlechtszellen (Spermien, Eizellen)

Läuft in 2 Stadien ab

- 1 Stadium: wie bei Mitose (Prophase, Metaphase, Anaphase, Telophase)
- 2 Stadium: nochmalige Zellteilung ohne Chromosomenduplikation → 4 haploide Geschlechtszellen

## Was für Anomalien/Mutationen gibt es?

### Chromosomen-Aberrationen

- Numerisch (Duplikation)
- Qualitativ (Brüche, Deletion, Translokation)

### DNA-Punktmutationen

- Introns
- Extrons

### **Zellschädigungsursachen?**

Sauerstoffmangel (Anoxie, Hypoxie)  
Physikalische Noxen (thermisch, mechanisch, Strahlen, Elektrizität)  
Ernährungsstörungen  
Alterungsprozesse  
Genetische Defekte  
Autointoxikation (Urämie = Chron. Niereninsuffizienz)  
Biologische Agentien (Bakterien, Viren, Pilze, Parasiten)  
Immunpathologische Prozesse (Autoimmunerkrankungen)

### **Ursachen für Hypoxie?**

Vermindertes Sauerstoffangebot (Hypoxämische Hypoxidose)  
    Verminderter Sauerstoffpartialdruck  
    Ventilationsstörungen (Lähmung der Atemmuskulatur)  
    Perfusionsstörungen (druckbedingt)  
    Diffusionsstörungen  
    Verminderung der Transportkapazität des Blutes (Anämie)  
    Verminderung des Hämoglobingehaltes  
Ungenügend Blutzufuhr (Ischämische Hypoxidose)  
    Schock (generalisiert)  
    Artherosklerose (lokal)  
Blockierung der Enzyme der Atmungskette (Histotoxische Hypoxidose)  
    Lähmung der Zellatmung durch Gifte (Kobalt Arsen, Blausäure, Phosphor)

### **Arten der Dystrophie?**

Trübe Schwellung (Zellödem)  
Hyaline Dystrophie  
Fettige Dystrophie

### **Was ist eine Fettleber?**

Organvergrößerung (Plumprandig, Teigig, weich)  
Nach Lokalisation der verfetteten Leberzellen: zentral (Sauerstoffmangel, Schock), peripher (toxisch), diffus (Alkoholintoxikation)

### **Definition für Zelltod?**

Irreversible Zellschädigung durch endogene oder exogene Noxen  
Apoptose (Programmierter Zelltod), Nekrose (provozierter Zelltod)

### **Was ist ein programmierter Zelltod? Gründe?**

Apoptose  
Physiologisch: Zellmauserung, Alterungsprozesse, Organreduktion, Embryo-, Organogenese)  
Pathologisch: Atrophie (Organverkleinerung), Hormonmangel, Inhibitorüberproduktion

### **Arten des Kern- und Zelluntergangs?**

Karyorrhexis (körnig-bröcklicher Zerfall)  
Pyknose (Schrumpfung des Zellkerns)  
Karyolyse (Auflösung des Zellkerns)

### **Arten der Nekrose?**

Koagulationsnekrose (fest, trocken, brüchig)  
Kolliquationsnekrose (Erweichung, zerfließend, wurmstichig)

Sonderformen: Käsig Nekrose (TBC), Gangränöse Nekrose (Fäulnis, Mumifikation),  
enzymatische Nekrose (Selbstandauung)

### **Nekrosenverlauf?**

Regeneration: nekrotisches Gewebe wird durch analoges vitales Gewebe 1:1  
wiederhergestellt. Voraussetzungen: Kleine Nekrose, Leitstrukturen des  
Stromas sind erhalten, Wechselgewebe besser als Dauergewebe

Reparation: Resorptive Phase (Leukozytäre Demarkation, Makrophagen), Proliferative Phase  
(Granulationsgewebe, Narbengewebe)

## **Kapitel 3 (Wachstum)**

### **Arten von Zellstörungen?**

Quantitative Zellstörungen:

Normale Atrophie (Verringerung der Zellgröße), Numerische Atrophie (V. d. Zellanzahl)  
Hypertrophie (Vermehrung der Zellanzahl), Hyperplasie (Vermehrung der Zellgröße)

Qualitative Zellstörungen:

Metaplasie (Umwandlung), Dysplasie (Polaritätsverlust), Anaplasie (Entdifferenzierung)

## **Kapitel 4 (Gewebe)**

### **Gewebsarten?**

Wechselgewebe (laufende Gewebserneuerung möglich)

Dauergewebe (langsame Gewebserneuerung)

Ruhegewebe (Zellen haben Teilungsfähigkeit weitgehend verloren)

### **Was ist ein Parenchym?**

Die Summe der Zellen, die die Träger der spezifischen funktionellen Leistungen eines Organs  
sind.

### **Was ist ein Stroma?**

Bindegewebe und Gefäße

### **Was für Epithelformen gibt es?**

Einschichtige: Plattenepithel, hochprismatisches Epithel, isoprismatisches Epithel

Mehrschichtige: hochprismatische, (Übergangsepithel)

Mehrschichtige: Plattenepithel (unverhornt, verhornt), hochprismatisches Epithel

### **Definition von Infarkt?**

Durch Gefäßverschluss ausgelöste Koagulations- oder Kolliquationsnekrose.

## **Kapitel 5 (Geschwülste)**

### **Def. Von Neoplasma?**

Autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust.

### **Merkmale von Tumoren (von gutartigen, bösartigen oder semimaligenen)?**

Benigne: langsames Wachstum, expansiv, Umgebung komprimierend, keine Metastasen,  
Heilung nach Resektion, wenig Allgemeinstörung  
Maligne: rasches Wachstum, infiltrativ, Destruierend, häufig Metastasen, oft Rezidive,  
zunehmende Allgemeinstörung  
Semimaligne: keine Metastasen, Destruierend

### **Was ist das Grading?**

Beurteilung der Malignität.

Beschreibt unreife Mitotische Aktivität.

Gewebliche Differenzierung, Zelluläre Differenzierung, Proliferationstendenz  
(G1-hohe Differenzierung, G2-mittelhoch differenziert, G3-niedrige Differenzierung)

### **Was ist Staging?**

Beurteilung des Tumorstadiums.

pT = Primär Tumor (Größe und Ausdehnung eines Malignoms)

pN = Noduli (Lymphknotenstatus bezüglich lymphogener Metastasen)

pM = Metastasen (Fernmetastasen)

### **Klassifikation von Tumoren (Was ist...)**

Papillom = Deckepithelwucherung

Polyp = Deckepithelwucherung

Epitheliom = Deckepithelwucherung

Adenom = Tumor des Drüsenepithels

Adenokarzinom = Maligner Drüsenepitheltumor

Fibrom = Bindegewebsgeschwulst

Fibrosarkom = Maligne Bindegewebsgeschwulst

Lipom = Fettgewebgeschwulst

Liposarkom = Maligne Fettgewebgeschwulst

Myom = Muskelgeschwulst

Myosarkom = Maligne Muskelgeschwulst

Lymphom = Wucherung des Lymphatischen Gewebes

Leukemie = Tumorzellen im Blut oder Knochenmark

### **Tumore des Zentralen und peripheren Nervensystems**

Gliome = Tumore der Zwischensubstanz des Nervensystems

Neurinome /Neurome /Neurofibrome = Tumore von peripheren Nerven

Meningiome 0 Tumore der weichen Hirnhäute

### **Tumore des pigmentbildenden Gewebes**

Melanom = maligner Tumor

Melanozyten

### **Sonderformen / Mischtumoren**

Fibroadenom = Mischform (Epithel, Bindegewebe)

Karzenosarkom = Mischform (Epithel, Bindegewebe) - bösartig

### **Semimaligne Tumore**

Basaliom =

### **Risikofaktoren für Geschwulstentstehung?**

Erworbene Risikofaktoren (Lebensgewohnheiten, Berufsrisiko)

Geographische Unterschiede (Ernährungsgewohnheiten, Umwelteinflüsse)

Erbliche Faktoren

Altersdisposition

### **Stadien der Tumorentwicklung?**

Initiation (Mutation)

Promotion (Histologisch vielleicht schon erkennbar)

Progression (Makroskopisch erkennbar)

### **Def. Von Metastasen?**

Dem Primärtumor gleichartige Tochtergeschwülste, entstanden durch Verschleppung lebensfähiger Tumorzellen – hauptsächlich auf dem Blut- oder Lymphweg.

### **Nomenklatur von Geschwulsten?**

Geschwulst = Gewebeiname+OM

Bösartig: Epithelial = +Karzinom , Mesenchymal = +Sarkom

### **Arten von Metastasen?**

Hämatogen

Lymphmetastasen

Abklatsch-/ Kontaktmetastasen

Abtropfmetastasen

Implantationsmetastasen

### **Hämatogene Metastasierungstypen?**

Lungentyp (Lunge→Leber→

Lebertyp

Pfortadertyp

Kavotyp

## ***Kapitel 6 (Immunologie)***

### **Was für Abwehr gibt es?**

Unspezifische: Zellulär (Mikro- und Makrophagen), Humorale (Komplementsystem)

Spezifische Abwehr: Zellulär (T-Lymphozyten), Humoral (Komplementsystem, Antikörper)

### **Def. Von Entzündung?**

Gewebsreaktion auf einen Reiz, welcher meist eine Nekrose an seinem Einwirkungsort hinterlässt

### **Wie können Entzündungen eingeteilt werden?**

Nach Dauer und Verlauf:

Perakut

Akut

Chronisch

Rezidivierend

Nach Art des vorherrschenden Entzündungsgeschehens:

Exudativ: serofibrinös, hämorrhagisch, purulent(eitrig), gangränisierend, mucinös

Proliferierend: granulierend (Wildes Fleisch), granulomatös (TBC)

Nekrotisierend: Ulcus

### **Kardinalsymptome?**

Rubor (Rötung)

Calor (Wärmeentwicklung)  
Tumor (Schwellung)  
Dolor (Schmerz)  
Functio laesa (Funktionseinschränkung)

### **Wovon ist das Ausmaß einer Entzündung abhängig?**

Intensität und Einwirkungsdauer des Reizes  
Abwehrkraft des Organismus (Alter, Ernährungszustand, Fähigkeit zur Bildung von Antikörper, Stoffwechselstörung, Blutversorgung, Beschaffenheit des Gefäßbindegewebes)

### **Was für Allergietypen gibt es?**

Typ I: Anaphylaxie  
Typ II: Zytotoxische Reaktion  
Typ III: Immunkomplexreaktion  
Typ IV: Zervermittelte Allergie

### **Ablauf einer Anaphylaxie?**

Durch Antigenkontakt wird eine Übersensibilisierung hervorgerufen, dadurch werden sehr viele IgE gebildet. Bei erneutem Kontakt mit dem Antigen wird dadurch sehr viel Histamin ausgeschüttet, welches zur Vasodilatation führt. Es besteht die Gefahr eines Anaphylaktischen-Schocks.

## **Kapitel 7 (Kreislauf)**

### **Def. Von Ödem?**

Flüssigkeitsvermehrung innerhalb von Gewebe oder Organen. Auch Flüssigkeitsansammlung in Zellen, Hohlräumen oder Organen.

### **Was für Ödeme gibt es? (Einteilung)**

Osmotische Ödeme  
Onkotische Ödeme  
Hämodynamische Stauungödeme  
Lymphödeme  
Renale Ödeme  
Kapilartoxische Ödeme  
Quincke Ödeme

### **Def. Von Embolie?**

Verschleppung von Gewebe oder Substanzen im Gefäßsystem mit konsekutivem Gefäßverschluss.

### **Was für Arten von Embolien gibt es?**

Fruchtwasserembolie  
Thromboembolie  
Fettembolie  
Gas-/Luftembolie  
Fremdkörperembolie  
Tumorembolie  
Knochenmarksembolie



Pilzembolie

### **Def. Von Thrombose?**

Intravasal und intravital entstandenes und Blutgerinnsel.

### **Was ist die Virchow'sche Trias?**

Einflussfaktoren für die Entstehung eines Thrombus.

Gefäßwandfaktor

Zirkulationsfaktor

Humoralfaktor

### **Def. Von Schock?**

Inadäquate Gewebeperfusion durch unzureichendes Herz-minuten-Volumen.

### **Welche Schockformen gibt es?**

Widerstands-Verlust-Schock (Anaphylaktischen Schock)

Kardiogener Schock

Hypovolämischer Schock

### **Beschreibe Anaphylaktischer Schock?**

Allergische Reaktion des Typ I

Durch Erstkontakt mit einem Antigen kommt es zur Übersensibilisierung (es werden viele IgE Antikörper gebildet). Bei neuerlichem Kontakt mit dem Antigen wird dann zuviel Histamin ausgeschüttet, welches zur Vasodilatation führt und einen Widerstands-Verlust-Schock auslöst.

## ***Kapitel 9 (Herz)***

### **Phasen des Herzens?**

Diastole (Entspannungsphase), Systole (Austreibungsphase)

### **Normale Herzdruckverhältnisse?**

Systolisch < 150

Diastolisch < 90

### **Def. Von Arteriosklerose?**

Arteriendegeneration mit Verdickung, Verhärtung und Verlust der Elastizität.

### **Arten der Arteriosklerose?**

Arteriosklerose

Arteriolsklerose

Mönckebergsche Mediasklerose

### **Was ist Angina pectoris?**

Herzinsuffizienz → Hypoxie

### **Def. von Infarkt**

Durch Gefäßverschluss hervorgerufene Koagulations- oder Kolliquationsnekrose.

### **Def. von Myokardinfarkt? (was, wie lange, warum)**

Durch Verschluss von Koronargefäße hervorgerufene Koagulationsnekrose. Länger als 8h andauernd.

Bedingt durch: Thrombose, Aufquellung von arteriosklerotischem Plaque, Intimablutung, Vasospasmus

## **Kapitel 10 (Stoffwechsel)**

### **Was ist Diabetes Mellitus?**

Diabetes Mellitus ist eine der häufigsten Erkrankungen. Sie betrifft vorwiegend Kulturvölker (Zivilisationskrankheit) und ist in Stadtgebieten häufiger als am Land. Im Volksmund wird diese Krankheit als Zuckerkrankheit bezeichnet.

Diabetes Mellitus bezeichnet einen Mangel an biologisch wirksamen Insulin.

Absoluter Mangel durch Verminderung der Insulinproduktion im Pankreas

Relativer Mangel bei Überwiegen von Insulin-Antagonisten

Kann zum Coma führen.

### **Diabetes Einteilung in Typen?**

Juveniler Diabetes (Typ I): Autoimmunerkrankung, rasch einsetzender absoluter Insulinmangel, unbehandelt schwerer Verlauf, Azidose, rasch Komplikationen

Altersdiabetes (Typ II): periphere Insulinresistenz + reduzierte Produktion, beginnt ab 40, geringe Azidose, langsam Komplikationen

### **Klinische Kennzeichen von DM?**

Latenter DM: Präposition ohne klinische Symptome, aber positiver Glucosetoleranztest

Manifest: Glukoserie, Hyperglycämie, Polyurie (oft Harnausscheidung), Polydipsie (viel trinken)

Gestationsdiabetes: Embryo-Fetopathie

### **Folgekrankheiten bei Diabetes Mellitus?**

Arteriosklerose (→MCI, Hypertonie, Hirninfarkt)

Neigung zu bakteriellen rezidivierenden Infektionen

Diabetische Mikroangiopathie

### **Todesursachen bei Diabetes Mellitus?**

Komplikationen der Arteriosklerose (MCI, Hirninfarkt, Hypertonie, Extremitätengangrän)

Bakterielle Infektionen

Urämie

Coma diabeticum (Stoffwechselentgleisung)

## **Kapitel 11 (Verdauung)**

### **Was ist der Verdauungstrakt**

Mundhöhle (Zerkleinerung,

Vorverdauung)→Oesophagus(Transport)→Magen(Proteinverdauung)→Dünndarm(Verdauung von Kohlenhydraten u Fetten)→Dickdarm(Wasserresorption, Eindickung)

### **Magen (Funktion und Aufbau)?**

Hauptaufgabe ist die Speicherung der Nahrung, Durchmischung und Zerkleinerung.

Produktion von Salzsäure und Schleim (Schützt den Magen vor Selbstverdauung).

Cardia = Mageneingang

Pylorus = Magenausgang

Häufige magenerkrankungen: Ulcus (MGeschwür), Gastritis (MEntzündung), Reflux (Sodbrennen)

### **Was macht die Bauchspeicheldrüse?**

Die Bauchspeicheldrüse (Pankreas) ist die wichtigste Verdauungsdrüse und produziert den Pankreassaft (neutralisiert den Mageninhalt mittels Bicarbonat). Der Bauchspeichel enthält zahlreiche Enzyme für die Fett- und Kohlenhydratverdauung. Ausserdem produziert der Pankreas Hormone wie Insulin.

### **Was macht die Galle?**

Die Galle ist wichtig für die Fettverdauung. Gallensäuren sind wichtig für die Aufnahme der fettlöslichen Vitamine A,D,E,K (im 12Finger-Darm)

Der enterohepatische Kreislauf: Gallensäure in 12-FingerDarm→im Dünndarm resorbiert→über Blut zur Leber→wieder in Gallenblase.

### **Was macht der Dünndarm?**

Der Dünndarm gleidert sich in das Duodenum (12FingerDarm), das Jejunum(Leerdarm) und das Ileum(Krummdarm). Er dient zur Resorption von hauptsächlich Kohlenhydraten und Fetten und zum Weitertransport der Nahrung.

### **Erkrankungen des Mundes und der Zunge?**

Entzündungen: Stomatitis (Mundhöhlenentzündung), Herpes labialis (Fieberblase im Lippenbereich), Erreger der Maul & Klauensäuche (Bläschenbildung in der gesamten Mundhöhle)

Tumoren: selten, wenn dann meist als Zungenkarzinom

### **Erkrankungen des Oesophagus?**

Soor: Hefepilz bei Alkoholikern und Immunsupprimierten (Transplantation, AIDS, Leukämie)

Refluxoesophagitis: Entzündung vom Reflux und Teilen der Speiseröhre (Sodbrennen)

### **Entzündliche Darmerkrankungen?**

Enteritis: Entzündung des Dünndarms

Colitis: Entzündung des Dickdarms

Enterocolitis: Entzündung von Dick-&Dünndarm

Typische entzündliche Darmerkrankungen: Salmonellose, Apendizitis

(Blinddarmrentzündung), Dickdarmkarzinom, Hernien (Darm-, Leistenbruch), Ileus (Darmverschluss), Peritonitis (Bauchfellentzündung)

### **Was ist Gastritis?**

= Magenschleimhautentzündung durch Gifte (Lebensmittelvergiftung), Alkohol, verdorbenes Essen.

Symptomatik: Übelkeit, Erbrechen

Chron. Gastritis: Durch häufige oder lange Schädigungsmuster (Bier, Kaffee).

Magensäureproduktion sinkt.

Gastritis kann zum Ulcus oder Magenkarzinom führen.

### **Arten von Ulcus?**

Ulcus ventrikuli: Magengeschwür z.B. durch chron. Gastritis (Schmerzen nach Essen)

Ulcus duodeni: 12Fingerdarmgeschwür

Ulcus oesophagi: Geschwür der Speiseröhre (Schmerzen einige Stunden nach Essen)

Ulcus peptikum: Nach Magenresektion

### **Komplikationen beim Ulcus?**

Arrosionsblutung: Massive Ulcusblutung → Laser OP

Ulcusperforation: Durchbrechen in die Bauchhöhle,

Perforationsperitonitis → Schock → lebensbedrohlich

Ulcus penetration: z.B. in den Pankreas, Perimigrationsperitonitis

Vernarbung führt zu einer Stenose (Verengung), starkes Erbrechen beim Essen

### **Was ist ein Magenkarzinom?**

Auslöser: atrophische Gastritis, geographische Faktoren (smoked food), chron. Ulcera

Polypöses Wachstum: Ins Lumen gewölbter Polyp

Ulcerierend: im Karzinom bildet sich ein Ulcus

Diffus infiltrierend: Magenwand wird verdickt (Pantermagen)

Komplikationen: Magenblutung, Perforation, Penetration, Lebermetastasen

### **Was für Entzündungen gibt es?**

#### **Was ist der Ileus?**

Durch fehlende Darmwandbewegung kommt es zu einem Darmverschluss.

Vorstufe zur Peritonitis, klassische Ursache ist eine Hernie

#### **Was ist eine Peritonitis?**

Bauchfellentzündung (lebensbedrohlich)

Loch in der Darmwand ins freie Abdomen. Verbreitet sich weiter auf das gesamte Bauchfell.

Peritonealer Schock: kann innerhalb weniger Stunden zum Tod führen.

## Glossar

<i>Agonie:</i>	Todeskampf
<i>Akren:</i>	weiter vom Rumpf entfernte Gliedmaßen
<i>Alteration:</i>	Schädigung von Gewebe bei Entzündungen
<i>anaerob:</i>	ohne Sauerstoff. aerob = mit Sauerstoff
<i>Anämie:</i>	Blutarmut
<i>Anoxie:</i>	Fehlen von Sauerstoff
<i>Antagonisten:</i>	Gegenspieler
<i>Apoptose:</i>	Natürliche irreversible Zellschädigung
<i>Ätiologie:</i>	Lehre von den auslösenden Krankheitsursachen
<i>Azidose:</i>	Abfall des pH-Wertes. Übersäuerung.
<i>Barrett-Metaplasie:</i>	Magenschleimhautzellen wachsen im Oesophagus; bei Reflux
<i>Benign:</i>	gutartig
<i>Carcinoma in situ:</i>	'Karzinom am Platz'. Karzinom ohne invasivem Wachstum
<i>Cardia:</i>	Mageneingang
<i>Colon:</i>	Dickdarm
<i>Dauergewebe:</i>	langsame Zellerneuerung
<i>diploid:</i>	jedes Chromosom doppelt vorhanden
<i>Dystrophie:</i>	Reversible Zellschädigung
<i>endokrin:</i>	ins Blut absondernd
<i>Enteritis:</i>	Dünndarmentzündung
<i>Exsudation:</i>	Austreten von...
<i>Glukosurie:</i>	Glukosekonzentration im Harn erhöht
<i>Glomerulonephritis:</i>	schwere Nierenentzündung
<i>Grading:</i>	Beurteilung der Malignität von Tumoren
<i>hämorrhagische Infarzierung:</i>	bei venösem Gefäßverschluss
<i>hämorrhagischer Infarkt:</i>	bei arteriellem Gefäßverschluss
<i>haploid:</i>	jedes Chromosom nur einmal vertreten
<i>Hernie:</i>	Eingeweidebruch
<i>Herpes labialis:</i>	Fieberblase
<i>HWI:</i>	Harnwegsinfekt
<i>Hyperglycämie:</i>	Glukosekonzentration im Blut erhöht
<i>Hyperglycämisches Coma:</i>	extremer Blutzuckeranstieg
<i>Hypoglycämisches Coma:</i>	extremer Blutzuckerabfall
<i>Hypoxie:</i>	Sauerstoffmangel
<i>Ileus:</i>	Darmverschluss
<i>Infarkt:</i>	großflächigere Nekrose durch Gefäßverschluss
<i>infektiös:</i>	ansteckend
<i>Intoxikation:</i>	Vergiftung
<i>Intravital:</i>	am lebenden Körper
<i>Jejunum:</i>	Leerdarm
<i>Karzinom:</i>	Epithelialer Tumor
<i>Ketoacidotisches Coma:</i>	schwere Azidose
<i>Koagulation:</i>	Gerinnung (vgl. Koagulationsnekrose)
<i>Kolliquation:</i>	Verflüssigung (vgl. Kolliquationsnekrose)
<i>Livores:</i>	Totenflecke
<i>Lyse:</i>	(Auf)lösung
<i>Malign:</i>	bösartig
<i>Meiose:</i>	Zellteilung für Geschlechtszellenproduktion
<i>Melanom:</i>	Tumor des pigmentbildenden Systems
<i>Metastasen:</i>	"Ableger von Tumoren in anderen Körperteilen
<i>Mitose:</i>	Zellteilung
<i>mors in tabula:</i>	"Tod am Tisch", also in Narkose
<i>Nekrose:</i>	Provozierte irreversible Zellschädigung

<i>Neoplasma:</i>	autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust
<i>NSAR:</i>	Nichtsteroidale Antirheumatika
<i>Oesophagus:</i>	Speiseröhre
<i>Os:</i>	Knochen
<i>Pankreas:</i>	Bauchspeicheldrüse
<i>Parenchym:</i>	spezifische Zellen eines Organs, die die Funktion ermöglichen
<i>Pathogenese:</i>	Lehre vom gesamten Ablauf eines Krankheitsprozesses
<i>Pathologie:</i>	Lehre von Krankheiten und deren Erforschung
<i>Phänomenologie:</i>	Lehre von den morphologischen und funktionellen Erscheinungen
<i>Pharynx:</i>	Schlund
<i>pluripotent:</i>	"vielkönnend" und differenzierte Zelle mit vielen Entwicklungsmöglichkeiten
<i>Polydipsie:</i>	Vieltrinken
<i>Polyurie:</i>	vermehrte Harnausscheidung
<i>post mortem:</i>	Nach Eintritt des Todes
<i>Proliferation:</i>	entzündungsbedingte Vermehrung bindegewebiger Strukturen
<i>Pus:</i>	Eiter
<i>Pylorus:</i>	Magenausgang (Pförtner)
<i>Reflux:</i>	Sodbrennen
<i>Rezidive:</i>	Wiederauftreten eines Tumors
<i>rigor mortis:</i>	Totenstarre
<i>Ruhegewebe:</i>	kaum Zellerneuerung
<i>Sarkome:</i>	Mesenchymaler Tumor
<i>Staging:</i>	Beurteilung von Tumorstadien
<i>Stenose:</i>	Verengung
<i>Stomatitis:</i>	Mundhöhlenentzündung
<i>Stroma:</i>	Gerüst; Bindegewebe und Gefäße
<i>Symptomatologie:</i>	Lehre von den charakteristischen Zeichen und Erscheinungen bestimmter Krankheiten
<i>Tonsillen:</i>	Mandeln
<i>ulnare Deviation:</i>	Verbiegung der Hand in Richtung Ulna (=Elle)
<i>Urämie:</i>	Blut im Harn
<i>Wechselgewebe:</i>	Gewebe mit laufender Erneuerung