

Landeskrlinikum St. Pölten
Institut für Klinische Pathologie

Skriptum zur Vorlesung

Physiologie & Grundlagen der Pathologie VD

Von Prim. Univ.-Prof. Dr. Roland Sedivy
& Andreas Scharf

Stand: 07.03.06

Version 4 (02/2007)

Erstellt von
Andreas Scharf
MatrikelNr.: 0225735

Vorwort

Dieses Skriptum wurde als Lernhilfe zur Vorlesung entwickelt und ist daher „kurz und prägnant“ gehalten. Weitere ausführliche Erklärungen zu dem umfangreichen Stoffgebiet hört man am besten in der Vorlesung.

Wer sich weiter in das Gebiet vertiefen möchte sei auf die für die Vorlesung empfohlenen Bücher verwiesen:

- [Pathologie für MTA, RTA und Krankenpflegepersonal (O. Braun - W. Ulrich); Maudrich Verlag]
- [Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen (G. Thews, E. Mutschler, P. Vaupel); Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart]
- [Pathologie (H. Bankl); Fakultas Universitäts-Verlag]

Als Grundlage für dieses Skriptum dienten die Vorlesungsunterlagen (-Folien). Diese wurden strukturiert und überarbeitet um das Lernen damit zu erleichtern. Zum Schluss wurde das Skriptum mit der Mitschrift von Georg Zojer (Mitschrift 06/06) abgeglichen und ergänzt.

Außerdem wurde das Glossar durch das von Ao.Univ.Prof. Dipl.-Ing. Dr. techn. Wolfgang Zagler vor allem um den Teil der Medizinischen Silben erweitert.

Besten Dank also an

Ao.Univ.Prof. Dipl.-Ing. Dr. techn. Wolfgang Zagler für das Glossar vom Skriptum zu „Elektronische Hilfen für behinderte und alte Menschen“ an der Technischen Universität Wien.

Und an Georg Zojer für seine Mitschrift bei der Vorlesung von Prof. Sedivy „Physiologie und Grundlagen der Pathologie“ an der Medizinischen Universität Wien.

Versionsgeschichte

Version 4

Im Auftrag von Prof. Sedivy wurde das Skriptum noch einmal überarbeitet.

Im Besonderen wurden unleserliche Bilder ersetzt, Inhalt ergänzt, Fehler ausgebessert und die Übersicht und Struktur nochmals verbessert.

Das Glossar wurde erweitert und das Skriptum mit einer Mitschrift abgeglichen.

Es wurden Fragen am Ende jedes Kapitels hinzugefügt und die Antworten im Anhang aus Organisatorischen Gründen gelöscht.

Diese Version wurde von Prof. Sedivy korrektur gelesen!

Version 3

Kleine Fehler Korrigiert. Zu einigen Kapiteln **Beispielfragen** hinzugefügt. Im Anhang findet man Antworten zu den Beispielfragen.

Version 2

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

Version 1

Dieses Dokument stellte 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.

Dieses Dokument wurde nicht von Prof. Sedivy Korrektur gelesen.

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

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	2
Versionsgeschichte.....	2
Inhaltsverzeichnis.....	3
1. Einführung.....	6
1.1 Pathologische Anatomie	6
1.2 Teilbereiche der Pathologie	6
1.3 Pathologische Arbeitsgebiete	6
1.4 Patholog(inn)en.....	6
1.5 Sterben und Tod.....	6
1.6 Totenbeschau -Leichenöffnung.....	7
1.7 Weg einer Leiche	7
1.8 Arten von Obduktionen.....	7
1.9 Intraoperativer Schnellschnitt	8
1.10 Feststellen des Todes	8
1.11 "Scheintod"	9
1.12 Rechtliche Aspekte	10
1.13 Fragen zu diesem Kapitel.....	10
2 Die Zelle.....	11
2.1 Die menschliche Zelle.....	11
2.2 DNA-Doppelhelix.....	11
2.3 Chromosom.....	12
2.4 Mitose	13
2.5 Meiose.....	13
2.6 Transkription und Translation.....	13
2.7 Signaltransduktion	14
2.8 Anomalien und Mutationen	14
2.9 Pathologie der Zelle	14
2.10 Zellschädigungsursachen (Noxen).....	14
2.11 Zellschädigungen (Ablauf)	15
2.12 Reversible Zellschädigung.....	15
2.13 Zelltod.....	16
2.14 Nekrosenverlauf.....	17
2.15 Fragen zu diesem Kapitel.....	18
3 Wachstum	19
3.1 Zellstörungen	19
3.2 Epidemiologie und kanzerogene Faktoren	21
3.3 Cervixkarzinomstadien	22
3.4 Fragen zu diesem Kapitel.....	22
4 Gewebe	23
4.1 Gewebsarten.....	23
4.2 Heilung einer Schnittwunde.....	23
4.3 Pathologie der Grundstrukturen	23
4.4 Epithelformen	24
4.5 Infarkt.....	24
4.6 Fragen zu diesem Kapitel.....	25
5 Tumoren.....	26
5.1 Allgem. Pathologie der Geschwülste	26
5.2 Nomenklatur	26
5.3 Einteilung der Neoplasmen.....	26
5.4 Merkmale von Tumoren.....	26
5.5 Beurteilung der Malignität -Grading.....	26
5.6 Staging	26
5.7 Klassifikation von Tumoren.....	27
5.8 Vererbungstheorie maligner Tumoren	28
5.9 Risikofaktoren für Geschwulstentstehung	28
5.10 Exogene krebserzeugende Substanzen.....	28

5.11	Tumorentwicklung.....	28
5.12	Tumorausbreitung.....	29
5.13	Wachstumsmuster von Tumoren.....	29
5.14	Metastasierung.....	29
5.15	Folgen für Tumorträger.....	30
5.16	Fragen zu diesem Kapitel.....	30
6	Immunologie.....	31
6.1	Abwehrreaktionen.....	31
6.2	Lymphatisches System.....	31
6.3	Hierarchie der Leukozyten.....	31
6.4	Antigenpräsentation.....	32
6.5	Entzündliche Gewebsreaktion.....	33
6.6	Allergie.....	38
6.7	Infektionskrankheiten.....	39
6.8	Erysipel (Wundrose).....	39
6.9	Abszess.....	40
6.10	Escherichia Coli.....	40
6.11	Haemophilus influenzae.....	40
6.12	Fragen zu diesem Kapitel.....	40
7	Kreislauf.....	41
7.1	Ödem.....	41
7.2	Ergüsse.....	43
7.3	Embolie.....	43
7.4	Thrombose.....	44
7.5	Schock.....	46
7.6	Fragen zu diesem Kapitel.....	47
8	Atmung.....	48
8.1	Respirationstrakt — Aufbau.....	48
8.2	Respirationstrakt — Funktion.....	48
8.3	Erkrankungen.....	49
8.4	Tumoren.....	51
8.5	Pneumokoniosen (Staublungenerkrankungen).....	52
8.6	Fragen zu diesem Kapitel.....	52
9	Herz.....	53
9.1	Physiologie des Herzen.....	53
9.2	Physiologie der Klappen.....	53
9.3	Erregungsausbreitung.....	54
9.4	Oxygenisierung.....	54
9.5	Blutkreislauf.....	55
9.6	Herzrhythmusstörungen.....	55
9.7	Arteriosklerose.....	56
9.8	Myocarditis.....	56
9.9	Hypertonie.....	56
9.10	MCI (Myocardinfarkt).....	57
9.11	Fragen zu diesem Kapitel.....	58
10	Stoffwechsel.....	59
10.1	Diabetes Mellitus (=Zuckerkrankheit).....	59
10.2	Gicht.....	60
10.3	Fragen zu diesem Kapitel.....	61
11	Verdauung.....	62
11.1	Mund, Speiseröhre.....	62
11.2	Magen.....	62
11.3	Bauchspeicheldrüse & Galle.....	63
11.4	Darm.....	63
11.5	Erkrankungen in Mundhöhle und Zunge.....	64
11.6	Erkrankungen des Pharynx 1.....	64
11.7	Erkrankungen des Oesophagus.....	64
11.8	Erkrankungen an Magen und Darm.....	64
11.9	Gastritis (=Magenschleimhautentzündung).....	65
11.10	Sydney Klassifikation.....	65

11.11	Ulcus	66
11.12	Magenkarzinom	67
11.13	Magenresektion	67
11.14	Dickdarm	68
11.15	Fragen zu diesem Kapitel	69
12	Leber	70
12.1	Anatomie der Leber	70
12.2	Leberzirrhose	70
12.3	Fragen zu diesem Kapitel	71
13	Niere	72
13.1	Aufbau und Aufgabe	72
13.2	Niereninsuffizienz — Urämie	73
13.3	Amyloidose	73
13.4	Fragen zu diesem Kapitel	73
14	Mamma (Brustdrüse) der Frau	74
14.1	Erkrankungen	74
14.2	Fragen zu diesem Kapitel	74
15	Geschlechtsorgane	75
15.1	Männliche Geschlechtsorgane	75
15.2	Weibliche Geschlechtsorgane	75
15.3	Fragen zu diesem Kapitel	77
16	Bewegungsapparat	78
16.1	Erkrankung der Knochen	78
16.2	Erkrankungen der Gelenke	80
16.3	Maligne Tumoren	81
16.4	Fragen zu diesem Kapitel	81
17	Glossar	82
17.1	Typische medizinische Silben	82
17.2	Ausgewählte medizinische Ausdrücke	85
18	Quellenangaben	88
18.1	Als Nachschlagewert für Begriffsdefinitionen:	88
18.2	Für Ergänzungen und Bilder:	88

1. Einführung

1.1 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

1.2 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

1.3 Pathologische Arbeitsgebiete

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

1.4 Patholog(inn)en

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

1.5 Sterben und Tod

- Agonie = Todeskampf
- Klinischer Tod
 - bewusstlos, atmungslos, Herz-Kreislaufstillstand
 - Beweis Hirntod (früher Herztod)
- 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

1.6 Totenbeschau -Leichenöffnung

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

1.7 Weg einer Leiche

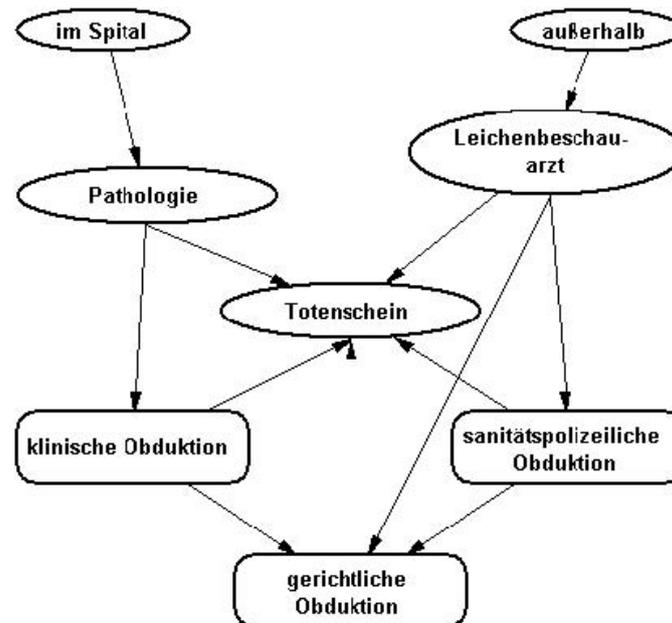


Abb. 1: Weg einer Leiche

1.8 Arten von Obduktionen

1.8.1 Gerichtliche Obduktionen durch Staatsanwalt beauftragt bei

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

1.8.2 Sanitätspolizeiliche Obduktion durch Gesundheitsbehörde beauftragt

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

1.8.3 Spitalsobduktion = klinische Obduktion

- Bei Versterben in öffentlicher Krankenanstalt als Pfingling wenn Todesursache unbekannt
- Bei diagnostischen Unklarheiten
- Bei öffentlichem oder wissenschaftlichem Interesse
- Nach vorgenommenen operativen Eingriffen

1.8.4 Privatobduktion

- Auf Wunsch der verfügungsberechtigten Hinterbliebenen
- Versicherungsrechtliche Gründe

1.9 Intraoperativer Schnellschnitt

1.9.1 Tumorschnitt

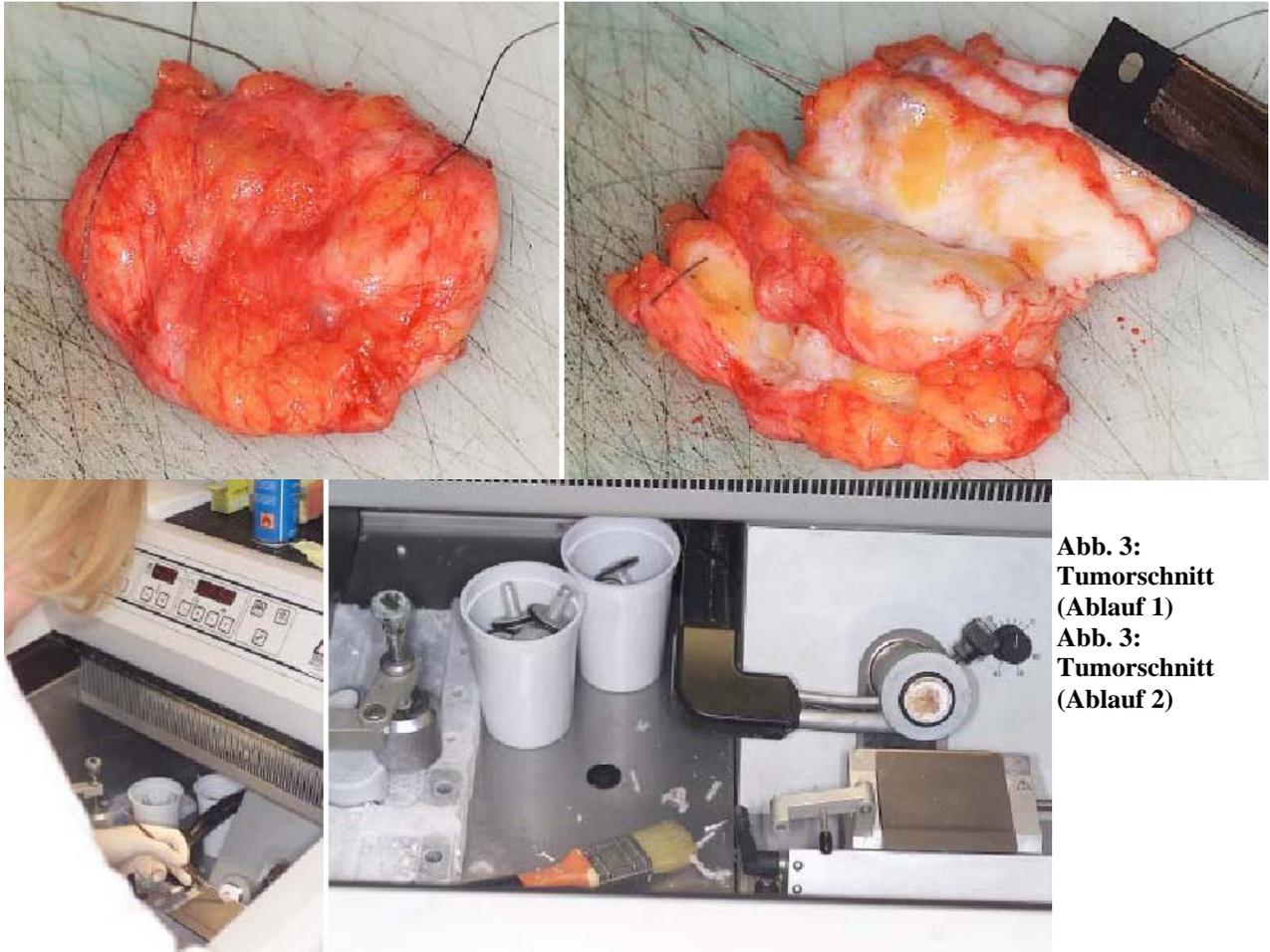


Abb. 3:
Tumorschnitt
(Ablauf 1)
Abb. 3:
Tumorschnitt
(Ablauf 2)

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

1.10 Feststellen des Todes

1.10.1 Unsichere Todeszeichen

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

1.10.2 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



Abb. 4: Totenflecken (livor mortis)

1.10.3 Späte Leichenerscheinungen

- Fäulnis
 - durch Bakterien und Pilze
 - anaerober Reduktionsvorgang
- Verwesung
 - trockener Zerfall
 - oxidativ
 - Mumifikation
- Leichenfauna
 - Maden
 - Ameisen



Abb. 5: Mumifikation

1.11 "Scheintod"

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

1.11.1 Ursachen für "Scheintod"

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

1.12 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)

1.13 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?
---	---

2 Die Zelle

2.1 Die menschliche Zelle

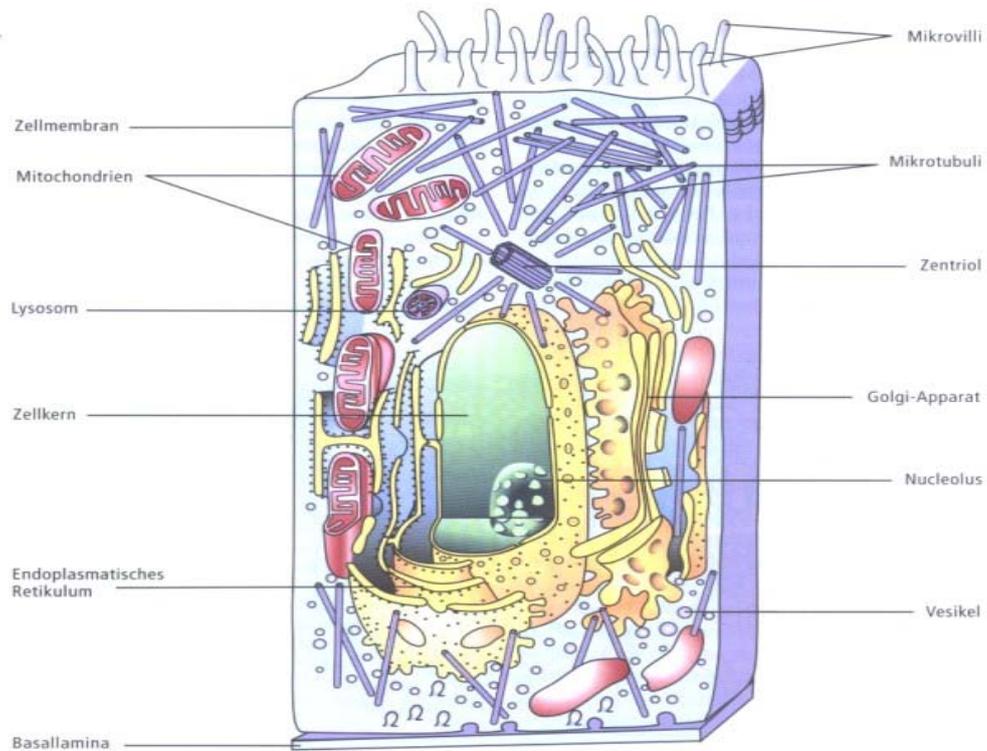


Abb. 6: Aufbau einer Zelle (Zellorganellen)

2.2 DNA-Doppelhelix

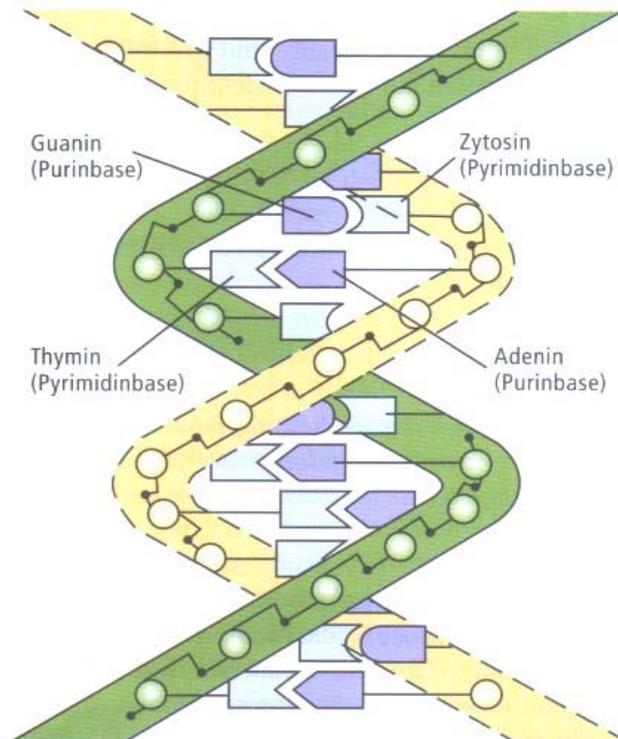


Abb. 7: DNA-Doppelhelix

2.3 Chromosom

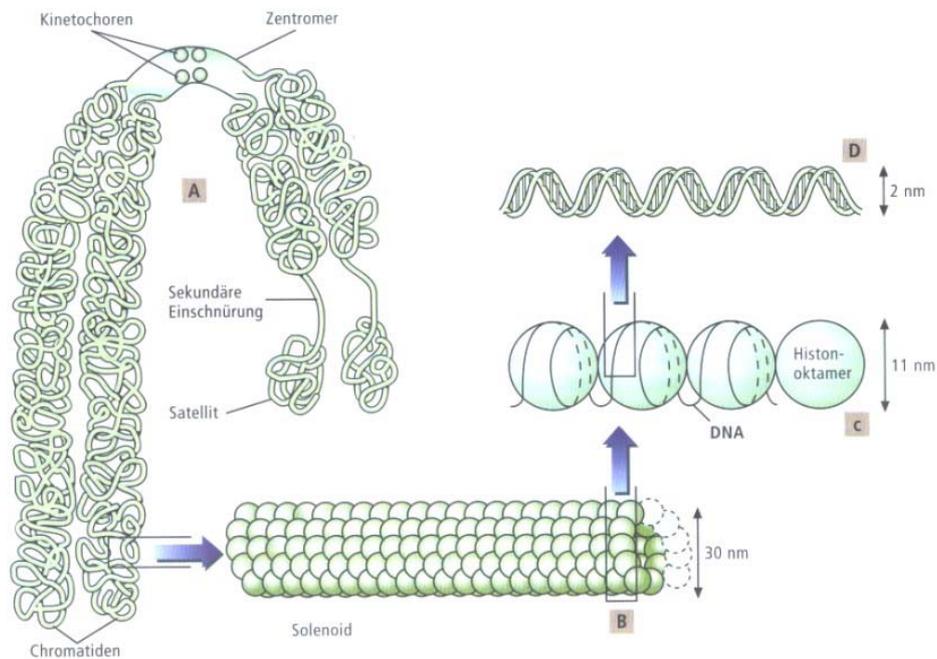


Abb. 8: Chromosom

2.3.1 Chromosomensatz

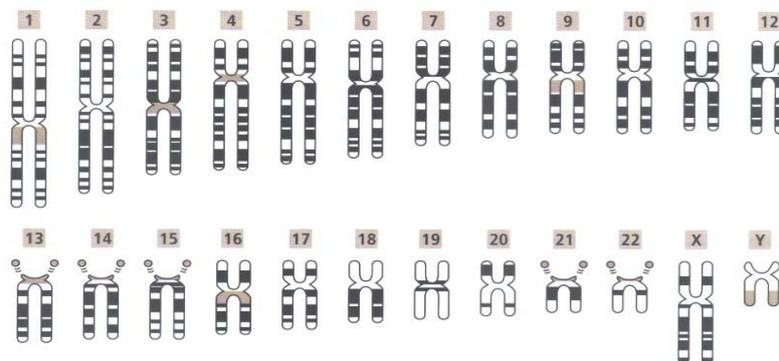


Abb. 9: Männlicher Chromosomensatz

- Chromosomen befinden sich im Zellkern
- Träger der Erbanlagen (Gene)
- Die menschliche Zelle enthält 46 Chromosomen (= 23 Chromosomen-Paare)
- Männlich: X+Y; Weiblich: X+X

2.4 Mitose

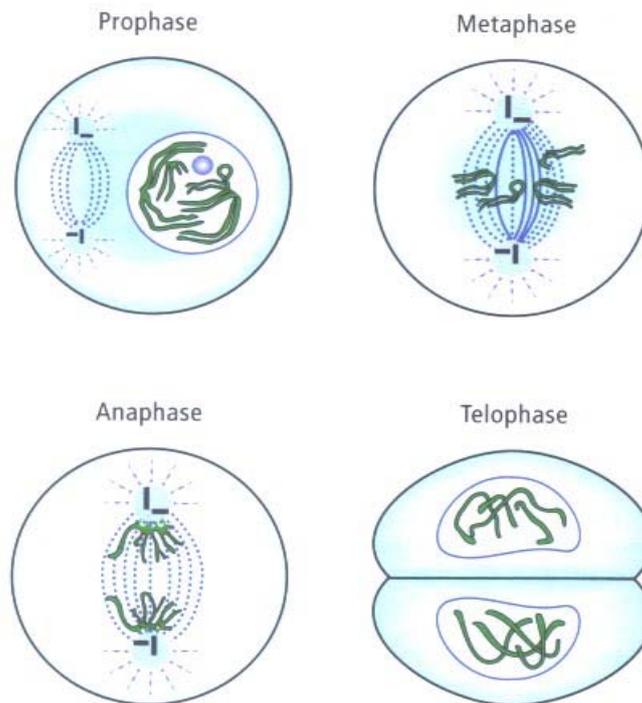


Abb. 10: Mitose (Zellteilung)

= "Herkömmliche" Zellteilung

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

2.5 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

2.6 Transkription und Translation

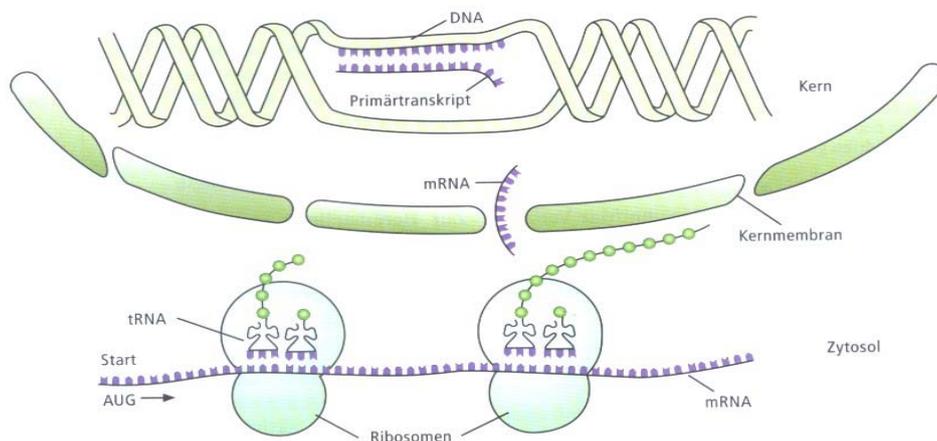


Abb. 11: Transkription der DNA

2.7 Signaltransduktion

Botschaften an Zellen müssen durch die Zellmembran durch.

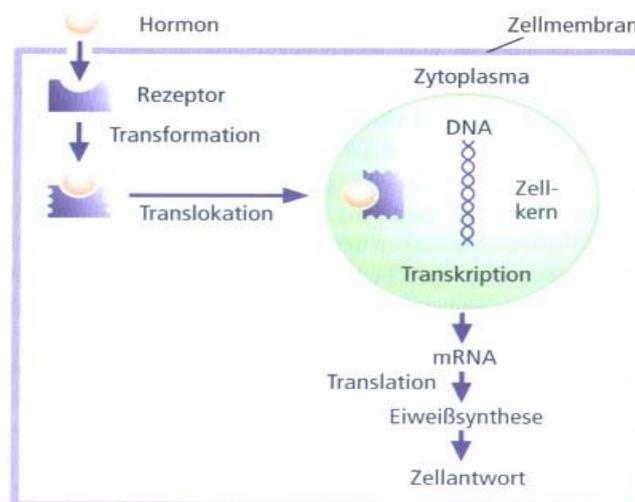


Abb. 12: Signaltransduktion (Schematisch)

2.8 Anomalien und Mutationen

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

2.9 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

2.10 Zellschädigungsursachen (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

2.11 Zellschädigungen (Ablauf)

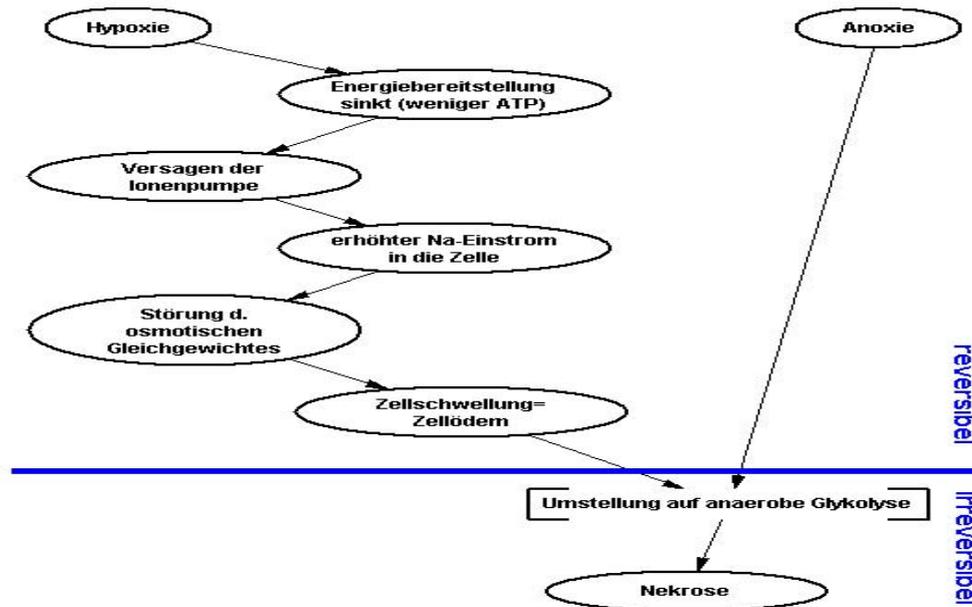


Abb. 13: Ablauf von Zellschädigungen

2.12 Reversible Zellschädigung

- Trübe Schwellung (=Zellödem)
 - Vergöberung 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

2.12.1 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)

2.13 Zelltod

- Irreversible Zellschädigung durch endogene und/oder exogene Noxen
 - Apoptose = programmierter Zelltod, cell suicide (Schrumpfungstod)
 - Nekrose = provoziertes Zelltod (meist durch Anoxie (Mangeldurchblutung))

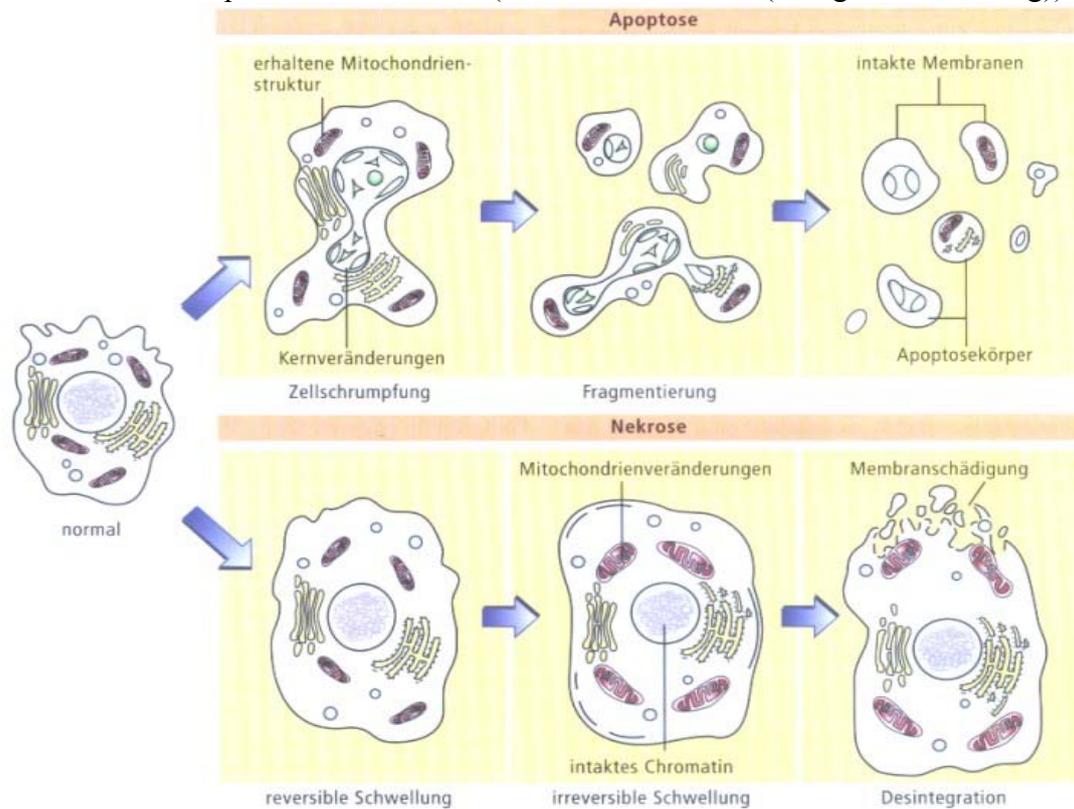


Abb. 14: Ablauf Apoptose / Nekrose

2.13.1 Apoptose

- physiologische
 - Zellmauserung (cell turn over) z.B.: Hauterneuerung, Monatszyklus des Endometriums
 - Organverkleinerung: Uterusinvolution (Gebärmutterverkleinerung nach der Geburt), Mammareduktion post lactationem (Brustverkleinerung nach Stillen)
 - Alterungsprozesse (Hautfalten, Haut wird dünner)
 - Embryogenese, Organogenese
- pathologische
 - Atrophie (Organverkleinerung), Hormonmangel oder Inhibitorüberproduktion

2.13.2 Nekrose (flächhaft = Infarkt)

- Koagulationsnekrose (Proteindenaturierung, Gerinnung mit Klumpenbildung)
 - makroskopisch: fest, trocken, brüchig (bröckeliges, gelbes Gewebe)
 - histologisch: schattenhaft erkennbare Zellgrenzen
 - z.B.: Herz, Niere, Milz, Leber
- Kolliquationsnekrose (Nekrose mit Erweichung)
 - makroskopisch: Erweichung, zerfließlich, wurmstichig
 - histologisch: keine erkennbaren Strukturen
 - z.B.: Gehirn, Rückenmark (hypoxisch), Pankreas (enzymatisch)

2.13.3 Nekrose: Sonderformen

- käsiges 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
 - z.B.: Pankreatitis



Abb. 15: Gangränöse Nekrose

2.13.4 Kern und Zelluntergang

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

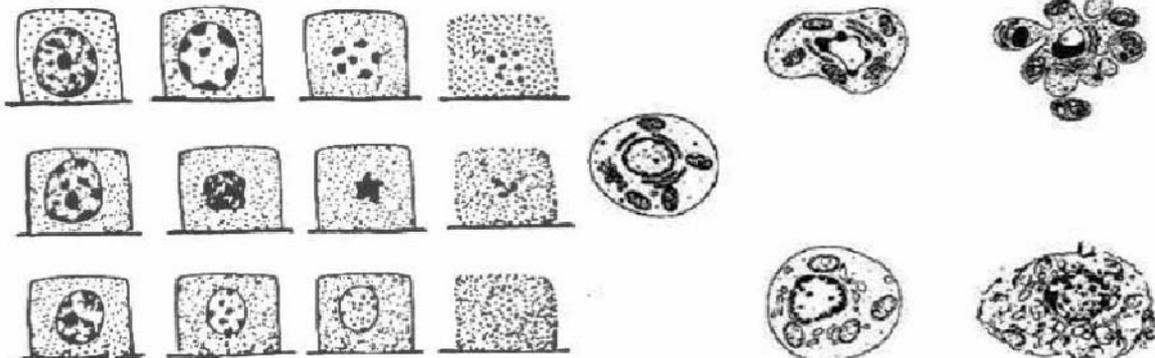


Abb. 16: Zelluntergang (1. Karyorrhesis, 2. Pyknose, 3. Karyolyse)

2.14 Nekrosenverlauf

2.14.1 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)

2.14.2 Reparation

Narbenheilung per secundam intentionem

Defektheilung mit Bindegewebsnarbe → Funktionseinbußen oder Funktionsverlust

Beispiele: Hautnarbe, Infarktnarbe, Wundheilung

2. Die Zelle

2 Phasen: Resorption, Proliferation:

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

2.15 Fragen zu diesem Kapitel

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

3 Wachstum

3.1 Zellstörungen

3.1.1 Quantitative Zellstörungen

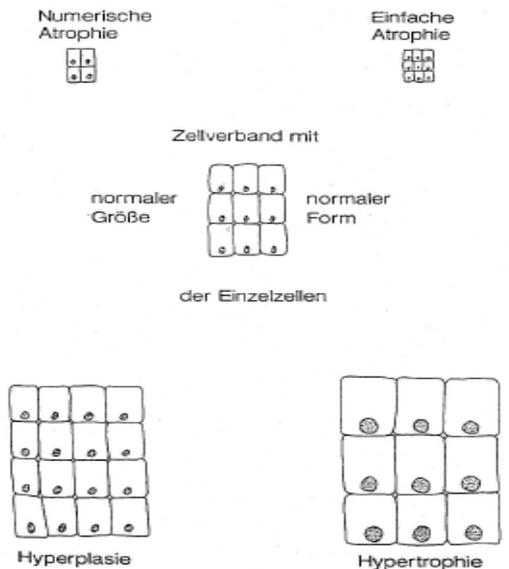


Abb. 17: Quantitative Zellstörungen

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

3.1.1.1 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



Abb.: Hoden
Abb. 18: Hoden (normal - atrophisch)

3.1.1.1.1 Universelle Atrophie

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

3.1.1.1.2 Lokale Atrophie

- Inaktivitätsatrophie (zB. durch Minderbeanspruchung: Ruhigstellung durch Gips, fehlende Gravitation)
- Vaskuläre Atrophie (zB. Ateriiosklerose der Niere! Schrumpfniere)
- Druckatrophie (Hautatrophie bei Bettlägerigkeit ! Wundliegen)
- Erschöpfungsatrophie
- Neurogene Atrophie
- Endokrine Atrophie

3.1.1.2 Hypertrophie

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

3.1.1.2.1 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)



Abb. 19: Hypertrophes Herz

3.1.1.3 Hyperplasie

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

z.B.: Brustdrüsengewebe in der Gravidität (=Schwangerschaft)



Abb. 20: Uterushyperplasie

3.1.2 Qualitative Zellstörungen

- Metaplasie
- Dysplasie
- Anaplasie

3.1.2.1 Metaplasie

- = Umwandlung eines spezialisierten, d.h. differenzierten Gewebes in ein ebenso differenziertes Gewebe anderer Art
- Wenn 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 (Risikofaktor für das Entstehen eines Adenokarzinoms)



Abb. 21: Larynx (Metaplasie)

3.1.2.2 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: leichte-, mittelschwere- und schwere Dysplasie
- Gekennzeichnet durch atypische Wachstumsvorgänge und Verlust der Differenzierung und Reifung → Unreife
- Verbreiterung des Epithels - Wachstum
 - Fließende Übergänge zur (irreversiblen) Anaplasie
 - Bedeutung als fakultative Präkanzerose



leichte
Dysplasie



mittelschwere
Dysplasie



schwere
Dysplasie

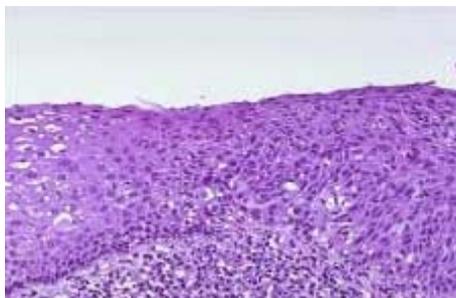


Abb. 23: Cervix

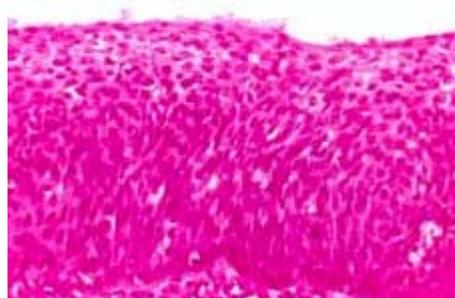


Abb. 24: Cervixkarzinom (Dysplasie)

Abb. 22: Dyplasie

3.1.2.3 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:
- Ausgeprägte Form der Größenvariation
 - Grobkörniges, verklumptes Chromatin
 - Vergrößerte und vermehrte Nukleolen, teilweise randständig
 - Atypische Mitosen
 - Beispiel: Cervixkarzinom (Gebärmutterhalskrebs)

3.2 ***Epidemiologie und kanzerogene Faktoren***

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

3.3 Cervixkarzinomstadien

CIN I: geringe Dysplasie
 CIN II: mittelgradige Dysplasie
 CIN III: schwere Dysplasie, Carzinoma in situ (CIS)

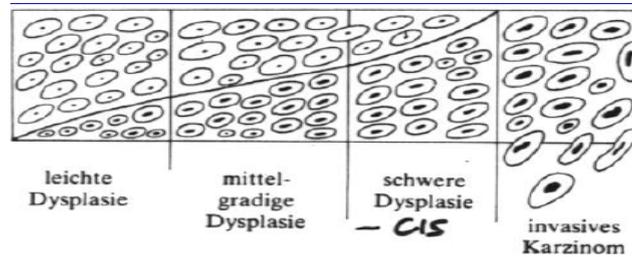


Abb. 25: Cervixkarzinomstadien

3.4 Fragen zu diesem Kapitel

Einteilung von Zellstörungen? Atrophie, Hyperplasie, Hypertrophie?	Metaplasie, Dysplasie, Anaplasie? Wozu gehört das Cervixkarzinom?
---	--

4 Gewebe

4.1 Gewebsarten

- Wechsellgewebe
 - 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

4.2 Heilung einer Schnittwunde

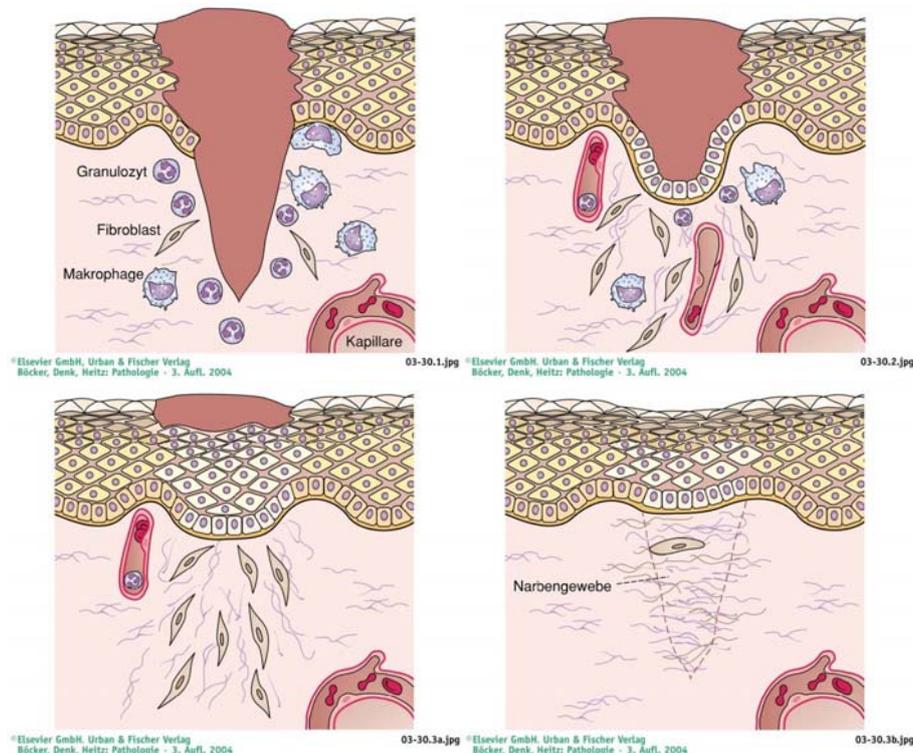


Abb. 26: Heilung einer Schnittwunde (Stadien)

4.3 Pathologie der Grundstrukturen

Jedes Organ gliedert sich in zwei unterschiedliche Grundstrukturen

- spezifisches Organparenchym
- unspezifisches Organstroma = Interstitium

4.3.1 Spezifisches Parenchym

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

4.3.2 Unspezifisches Stroma

- Gefäße
 - Blut und Lymphe
 - Antransport von O₂ und Nährstoffen
 - Abtransport von CO₂ und Stoffwechselschlacken
- Bindegewebe
 - kittet die Einzelzellen des Parenchyms zum Organ zusammen

4.4 Epithelformen

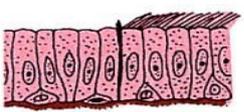
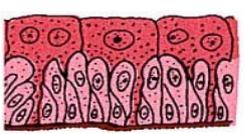
	Einschichtiges Plattenepithel		Mehrschichtiges hochprismatisches Epithel
	Einschichtiges isoprismatisches Epithel		Mehrschichtiges unverhorntes Plattenepithel
	Einschichtiges hochprismatisches Epithel (rechts mit Flimmerhärchen)		Mehrschichtiges verhorntes Plattenepithel
	Mehrreihiges hochprismatisches Epithel (rechts mit Flimmerhärchen)		
	Übergangsepithel		

Abb. 28: Epithelien2

Abb. 27: Epithelien1

Unverhorntes Plattenepithel:

Übergangsepithel:

Mehrreihiges hochprismatisches Epithel:

Speiseröhre, Mundhöhle, After, Scheide

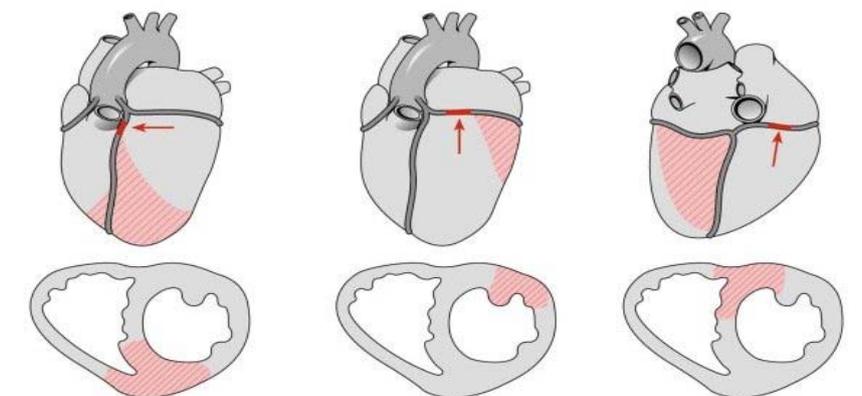
Uruthel =ableitende Harnwege

Lunge (Flimmerhärchen)

4.5 Infarkt

4.5.1 Definition

Durch Gefäßverschluss bedingte Koagulations- oder Kolliquationsnekrose.



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

19-33.jpg

Abb. 29: Gefäßverschlüsse beim Herz und betroffene Regionen ()

4.5.2 Makroskopisch

- Ischämischer Infarkt (=anämischer 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.

4.6 Fragen zu diesem Kapitel

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

5 Tumoren

5.1 Allgem. Pathologie der Geschwülste

Synonyme: Geschwulst, Tumor, Neoplasma

- Geschwulst: entzündlich, tumoröse Bildung durch liegengebliebene embryonale Zellen (Hamartome)
- Neoplasma ist autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust

5.2 Nomenklatur

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

Anmerkung: Carcinoma in situ ist ein Karzinom ohne invasivem Wachstum

5.3 Einteilung der Neoplasmen

- Benigne Neoplasmen
- Maligne Neoplasmen
- Semimaligne Tumore

5.4 Merkmale von Tumoren

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

5.5 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

5.6 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)

5.7 Klassifikation von Tumoren

5.7.1 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

5.7.2 Bösartige epitheliale Tumoren

Maligne epitheliale Tumoren = Krebs = Karzinom

- Adenokarzinome

5.7.3 Mesenchymale Tumoren

z.B.: Stromatumoren

Bösartige mesenchymale Tumoren = Sarkome

Beispiele:

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

5.7.4 Tumore des lymphatischen Gewebes

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

5.7.5 Tumoren des zentralen und peripheren Nervensystems

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

5.7.6 Tumoren des pigmentbildenden Gewebes

- Melanom
- Melanozyten

5.7.7 Sonderformen

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

5.8 Vererbungstheorie maligner Tumoren

Maligne Tumoren sind weder direkt vererblich noch ansteckend
Vererbt werden kann aber eine Prädisposition

5.9 Risikofaktoren für Geschwulstentstehung

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

5.10 Exogene krebserzeugende Substanzen

- Chemische Kanzerogene
 - Benzpyren, Verunreinigungen in Luft und Wasser, Tabakrauch und geräucherte Speisen, Diesel, aromatische Amine, halogenierte aliphatische Verbindungen (Chloroform, Tetrachlokohlenwasserstoff, 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

5.11 Tumorentwicklung

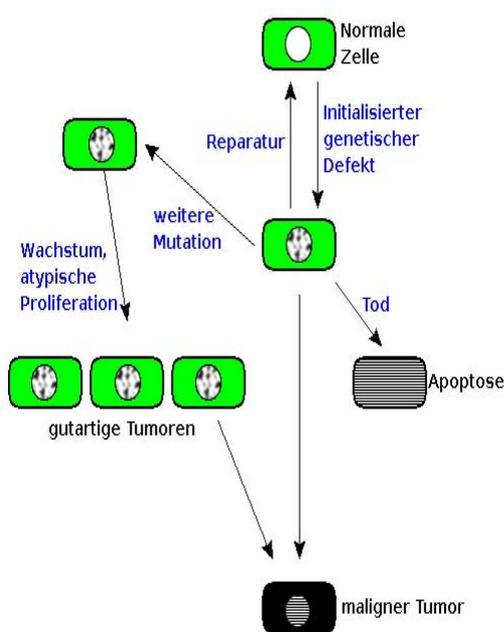


Abb. 30: Tumorentstehung

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

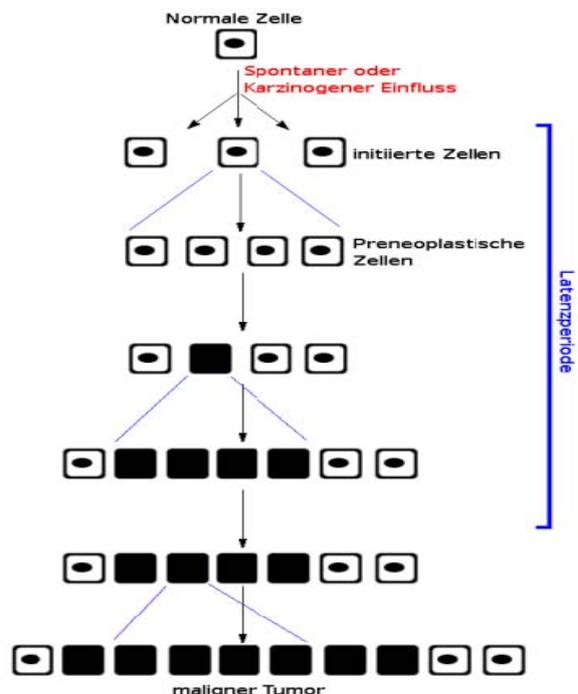


Abb. 31: Tumor-Entwicklungsstadien

5.12 Tumorausbreitung

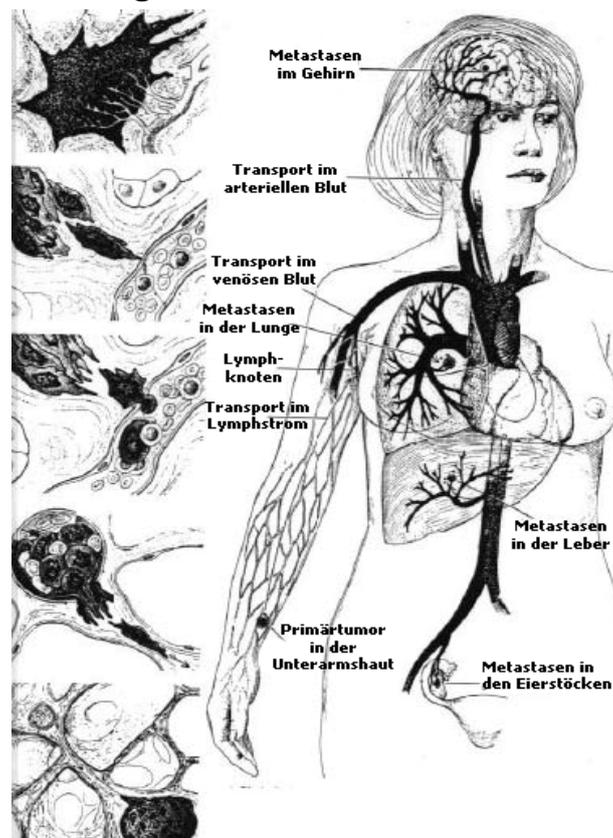


Abb. 32: Tumorausbreitung (Metastasierung)

5.13 Wachstumsmuster von Tumoren

5.13.1 Makroskopisch

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

5.13.2 Histologisch

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

5.14 Metastasierung

5.14.1 Definition

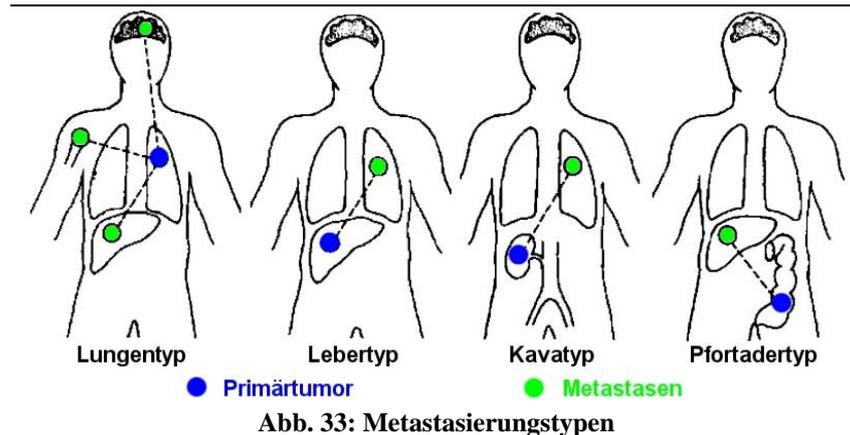
Vom Primärtumor getrennte gleichartige Tochtergeschwülste, entstanden durch Verschleppung von lebensfähigen Tumorzellen vor allem auf dem Lymph- oder Blutweg.

5.14.2 Typen

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

5.14.3 Hämatogene Metastasierungstypen

- Lungentyp
- Lebertyp
- Kavaltyp (Niere)
- Pfortadertyp



5.15 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)

5.16 Fragen zu diesem Kapitel

Definition von Neoplasma? Merkmale von Tumoren? Was ist das Grading? Was ist Staging? Risikofaktoren für Geschwulstentstehung? Stadien der Tumorentwicklung?	Definition von Metastasen? Nomenklatur von Geschwülsten? Arten von Metastasen? Hämatogene Metastasierungstypen? Folgen für Tumorträger?
---	---

6 Immunologie

6.1 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)

6.2 Lymphatisches System

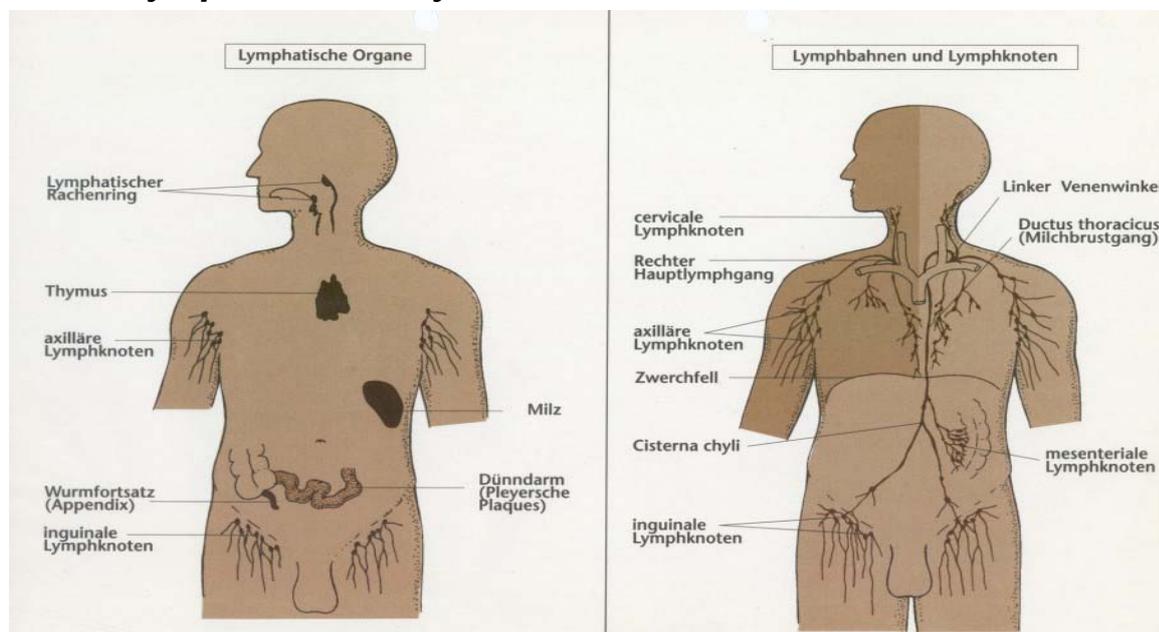


Abb. 34: Lymphatische Organe, Lymphbahnen und -knoten

6.3 Hierarchie der Leukozyten

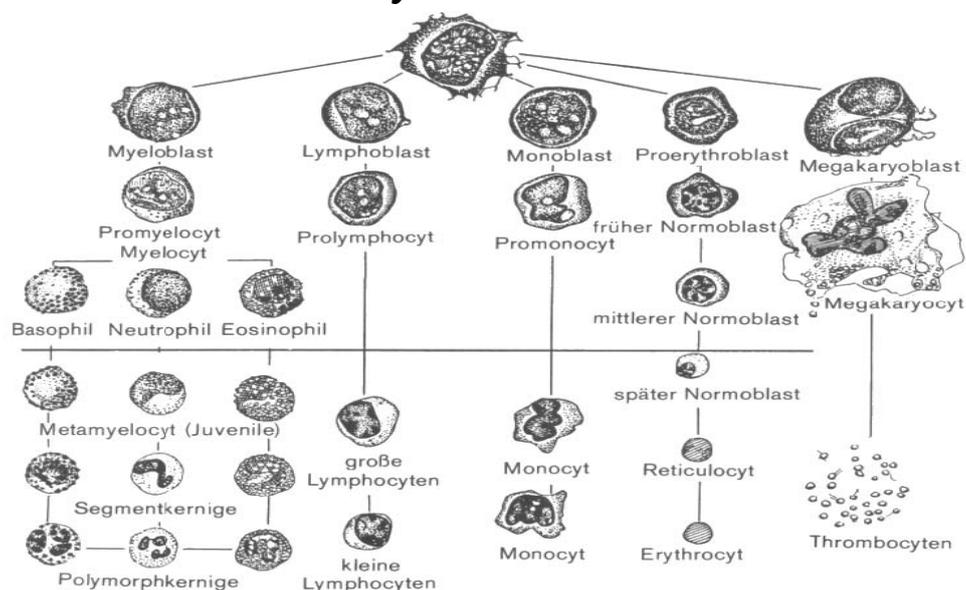


Abb. 35: Hierarchie der Leukozyten

- 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: Histozyten, Puffer-Sternzellen der Leber, Langerhanszellen der Haut
 - Neutrophiler Granulozyt
 - Eosinophiler Granulozyt
 - basophiler Granulozyt
 - Mastzelle

6.4 Antigenpräsentation

©Klinke,Silbernaagl (LB d Physiologie (4. Auflage))

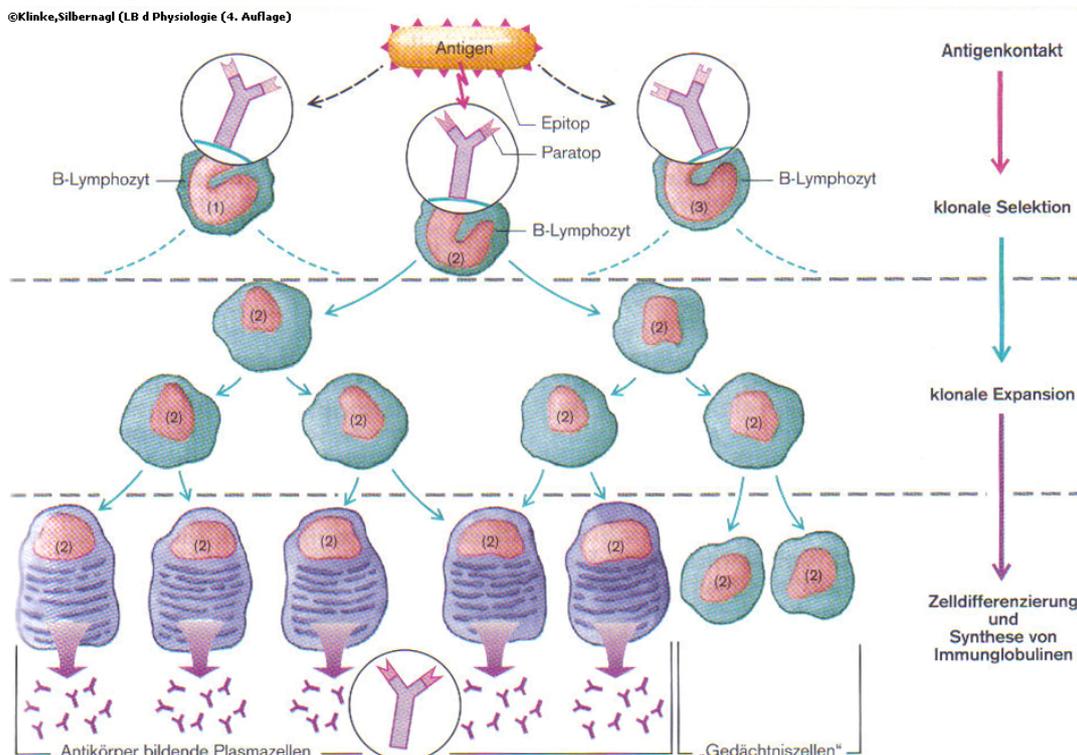


Abb. 36: Antigenpräsentation

6.5 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

6.5.1 Allgemeine Reaktionen

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

6.5.2 Reaktionsprinzipien

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

6.5.3 Einteilungsprinzipien

...nach Dauer und Verlauf

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

...nach Art des vorherrschenden Entzündungsgeschehens

- Exsudativ
 - Serös – fibrinös (serofibrinös)
 - mucinös (katarrharisch, schleimige Entzündung)
 - purulent (Abszess/abszedierend; Phlegmone)
 - hämorrhagisch
 - gangränisierend
- Nekrotisierend (Ulkus)
- (Fortsetzung siehe nächste Seite)

- Proliferierend
 - granulierend... Bildung von Granulationsgewebe (Caro luxurians, "wilde Fleisch") bestehend aus
 - Kapillaren
 - Fibroblasten
 - Leukozyten
 - Makrophagen
 - Granulomatös... Bildung von Granulomen (Epitheloidzellen) mit/ohne Nekrose.
Beispiele:
 - TBC
 - rheumatische Endo/Myokarditis
 - Sarkoidose
 - M.Crohn

6.5.4 Exsudative Entzündungsformen

Exsudation = "Austreten von..."

- Flüssigen (Blutplasma und darin gelöste Eiweißkörper, 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
- Gangränisierende Entzündung

6.5.4.1 Serös

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

6.5.4.2 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 – kroupöse Entzündung
 - Pseudomembranös – nekrotisierende Entzündung
 z.B. Diphtherie, unspezifische Infekte =Pseudocroup

6.5.4.3 Katarrhalisch

Beispiele:

- Pleura (Brustfell), Perikard (Herzbeutel), Peritoneum (Bauchfell):
 - 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)

6.5.4.4 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

6.5.4.5 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)

6.5.4.6 Hämorrhagisch

Kennzeichen: schwere entzündliche Schädigung der Gefäßwände mit massivem Durchtritt von Erythrozyten in seröse, fibrinöse oder eitrig Exsudate

Beispiele: Virusgrippe, Erysipel, Pest, Milzbrand, Psittakose, Pocken, Urämie

6.5.4.7 Bakterientypen

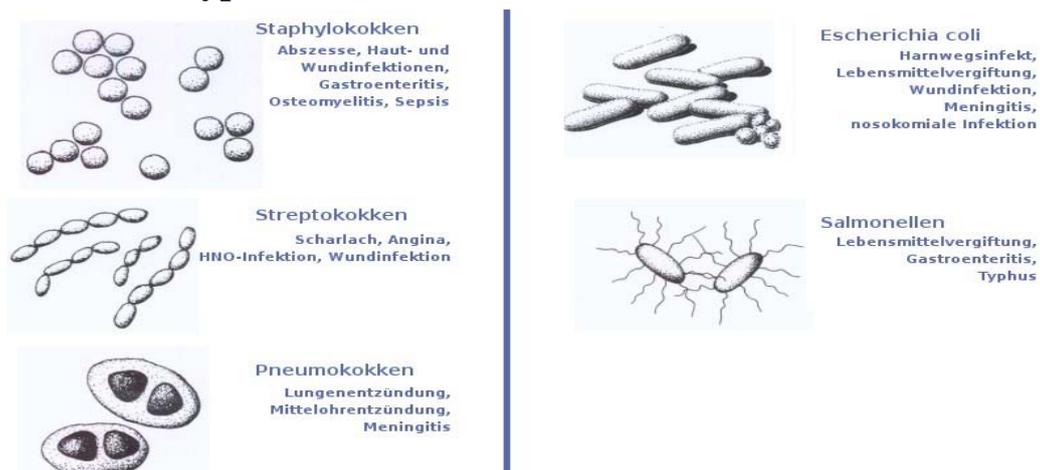


Abb. 37: Bakterientypen

6.5.5 Nekrotisierende (alterative) Entzündungsformen

Kennzeichen: vorherrschende Gewebsnekrose

Beispiele: Nekrotisierende Tonsillitis, Apendizitis, Typhus abdominalis, Tuberkulose

6.5.6 Proliferierende Entzündungsformen

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

6.5.6.1 Proliferative, entzündliche Gewebsreaktion

Kennzeichen:

- Bildung von Granulationsgewebe (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

6.5.6.2 Spezifische, proliferative Entzündungen

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

6.5.7 Symptome

5 Kardinalsymptome

(bekannt seit Celsus 30 v. Christus)

- | | |
|-----------------|--|
| • Rubor | hellrote Verfärbung |
| • Dolor | Entzündungsschmerz |
| • Calor | Wärmeentwicklung |
| • Tumor | Schwellung |
| • Functio Laesa | Funktionsstörung des Organs (1858 Virchow) |

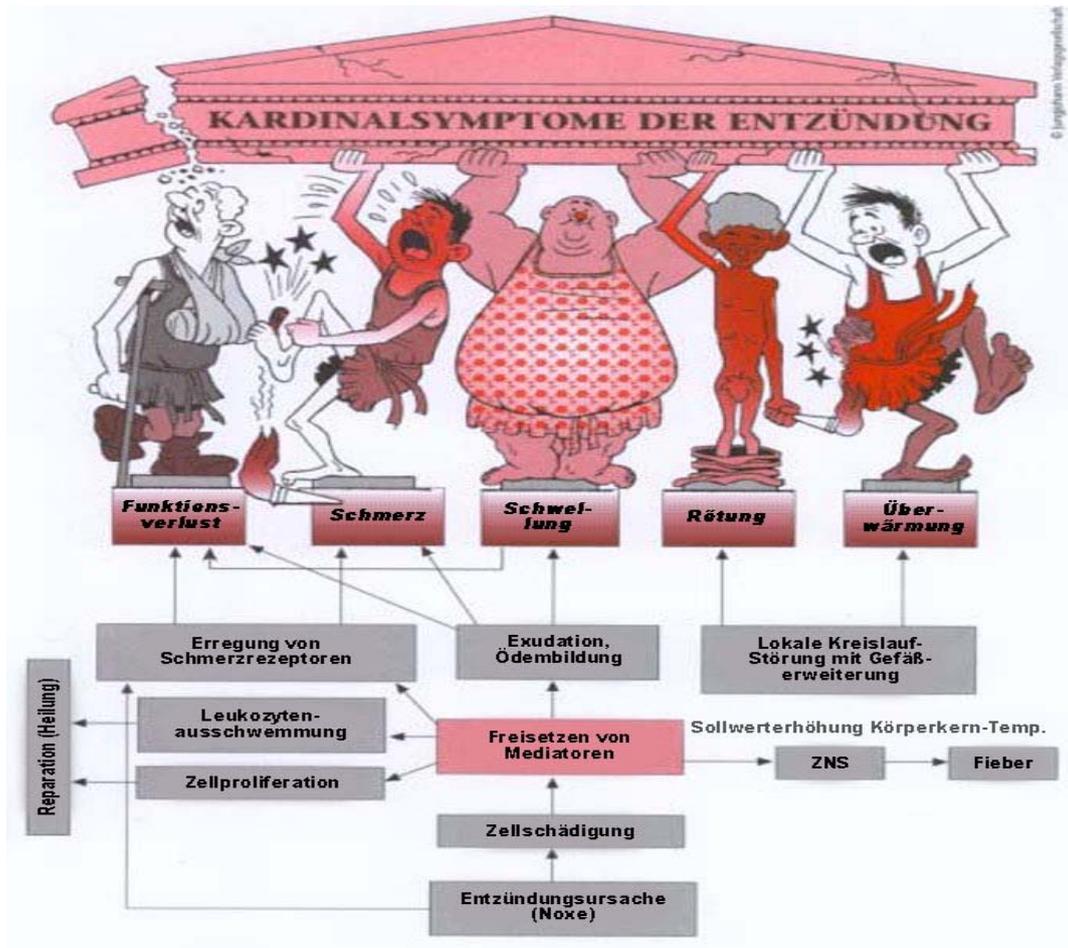


Abb. 38: Kardinalsymptome der Entzündung

6.5.8 Entzündungsnoxen

- Mechanisch
- Chemisch
- Thermisch
- Aktinisch (UV, Röntgen, Radioaktivität)
- Mikroorganismen
 - viral
 - bakteriell
 - mykotisch (durch Pilze)
 - protozoontisch (durch Einzeller)
 - helminthisch (durch Würmer)

6.5.8.1 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

6.6 Allergie

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

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

6.6.1 Anaphylaxie

Nach Sensibilisierung → IgE Antikörper → Erneuter Kontakt → IgE Spiegel erhöht → Mastzellengranulation → Histaminausschüttung → generalisierte Vasodilatation, Permeabilität (Durchlässigkeit) steigt.

Verursacht zB durch Insektenstiche, Pollen, Kot (Hausstaubmilben), Tierhaare, Penicillin
Gefahr: Schock

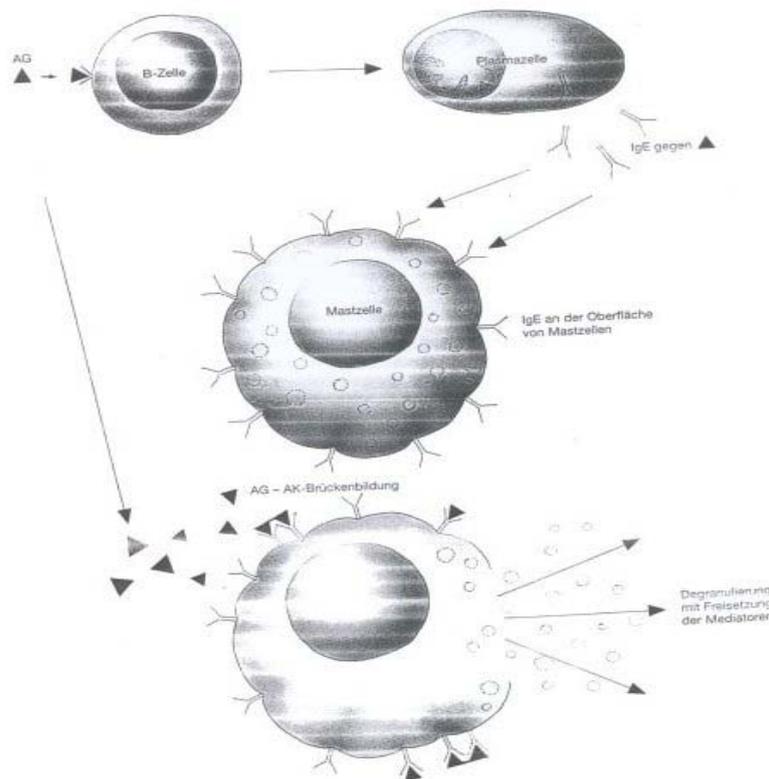


Abb. 39: Anaphylaxie

6.6.2 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

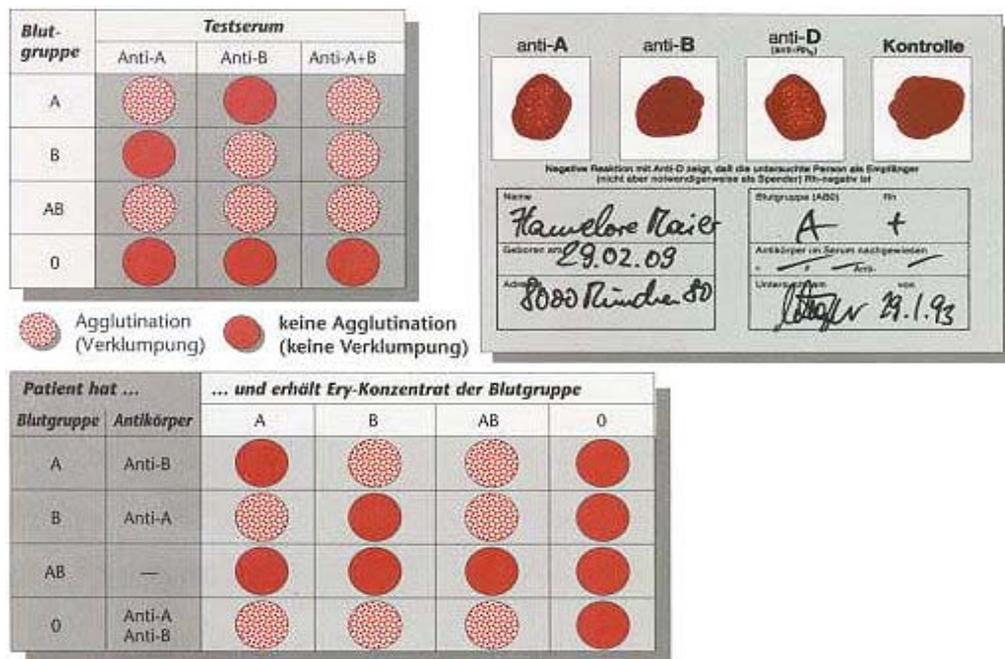


Abb. 40: Blutgruppentests

6.6.3 Immunkomplexreaktion

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

6.6.4 T-Zellvermittelt

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

6.7 Infektionskrankheiten

- bakterielle
 - chlamydienbedingte (Chlamydien = Bakteriengattung)
 - mycoplasmenbedingte (Mykoplasmen = Bakteriengattung)
- virale
- mykotisch (Pilzbedingt)
- protozoontisch (durch Einzeller)

6.8 Erysipel (Wundrose)

...ist Beispiel für eine Phlegmone

- β -hämolisierende Streptokokken
- Infektion der Lymphgefäße der papillären Dermis
- Klinik:
 - Erythem mit flammenförmigen Ausläufern gut abgegrenzt, hellrot, heiß
 - plateauartig hochfieberhaft (bis 40°C)
 - Schüttelfrost



Abb. 41: Phlegmone

- Nausea
- regionäre Lymphadenitis
- Eintrittspforte = Hautläsion (z.B. Interdigitalmycose, Ekzeme)
- Komplikationen:
 - chron. rezidivierend –Verödung der Lymphgefäße → Elephantiasis
 - Sepsis
- Therapie: Penicillin hochdosiert 10 Tage

6.9 Abszess

- Eitrige Entzündung durch Bakterien (Staphylokokken)
- Lokale Eiteransammlung (→ Abszess) mit Granulationsmembran
- sehr schmerzhaft
- Geschwüriges Aufbrechen (od bleibt „ewig“) → stinkender Eiter, Großflächige Narben

Vernünftige Behandlung: Inzession, „Drainage“ (Eiter kann abfließen)

Komplikationen: Eiter kann nach innen aufbrechen → ins Blut → Sepsis (=Septicoyaemie)
→ Bakterielle Verschleppung im ganzen Körper → Gefahr eines Septischen Schocks
z.B.: Blinddarmentzündung

6.10 Escherichia Coli

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

6.11 Haemophilus influenzae

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

6.12 Fragen zu diesem Kapitel

Was für Arten von Abwehr gibt es?	Wovon hängt das Ausmaß der Entzündung ab?
Definition von Entzündung?	Entzündungsnoxen?
Was ist das Lymphatische System?	Was für Allergietypen gibt es?
Wie können Entzündungen eingeteilt werden?	Ablauf einer Anaphylaxie?
Kardinalsymptome?	Was ist ein Erysipel?

7 Kreislauf

7.1 Ödem

7.1.1 Definition

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

- In einem Hohlraum
- Innerhalb von Zellen
- Innerhalb von Organen

7.1.2 Morphologie

- Organ ist
 - vergrößert
 - prall-fest
 - auf der Schnittfläche feucht-glänzend
- Wässrige Flüssigkeit nimmt ab
- Blut nimmt Ausweichrouten oder Staut sich zurück (bei geringer Herzleistung)

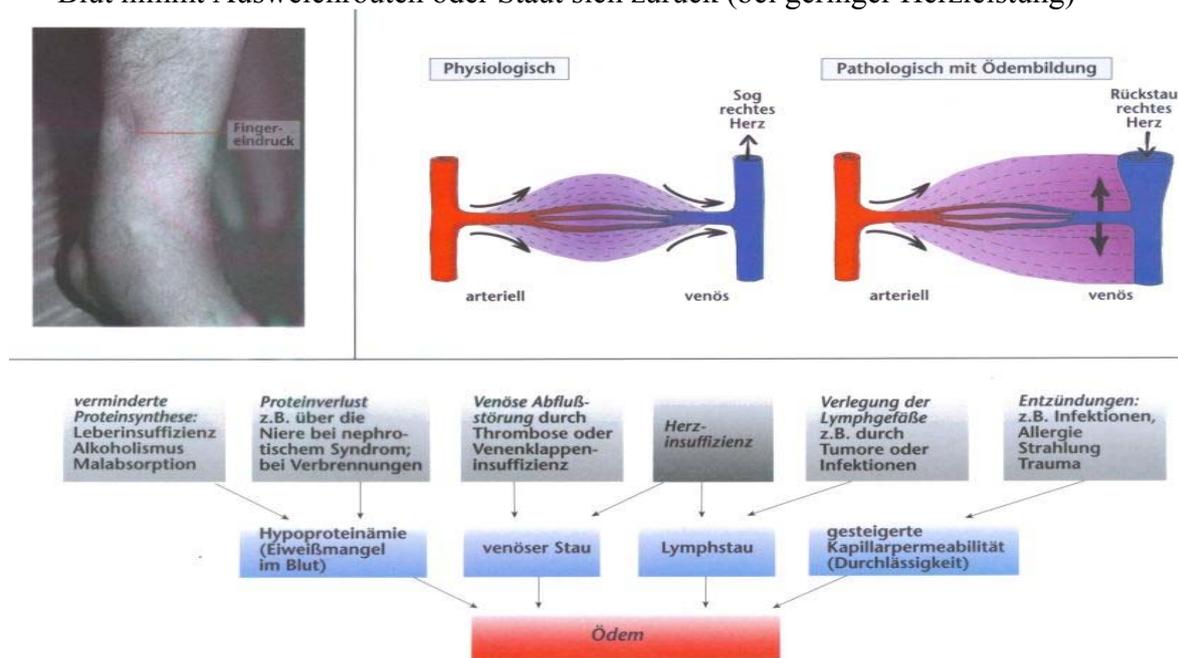


Abb. 42: Ödembildung

7.1.3 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
 - Hypernatriämie
 - Hypervolämie
- Renale Ödeme
 - Nephritische Ödeme
 - Nephrotische Ödeme
- Kapillartoxische Ödeme
 - Vasodilatation und Permeabilitätssteigerung
- Quincke-Ödeme

7.1.4 Ursachen

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

7.1.5 Verlauf, Komplikationen

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

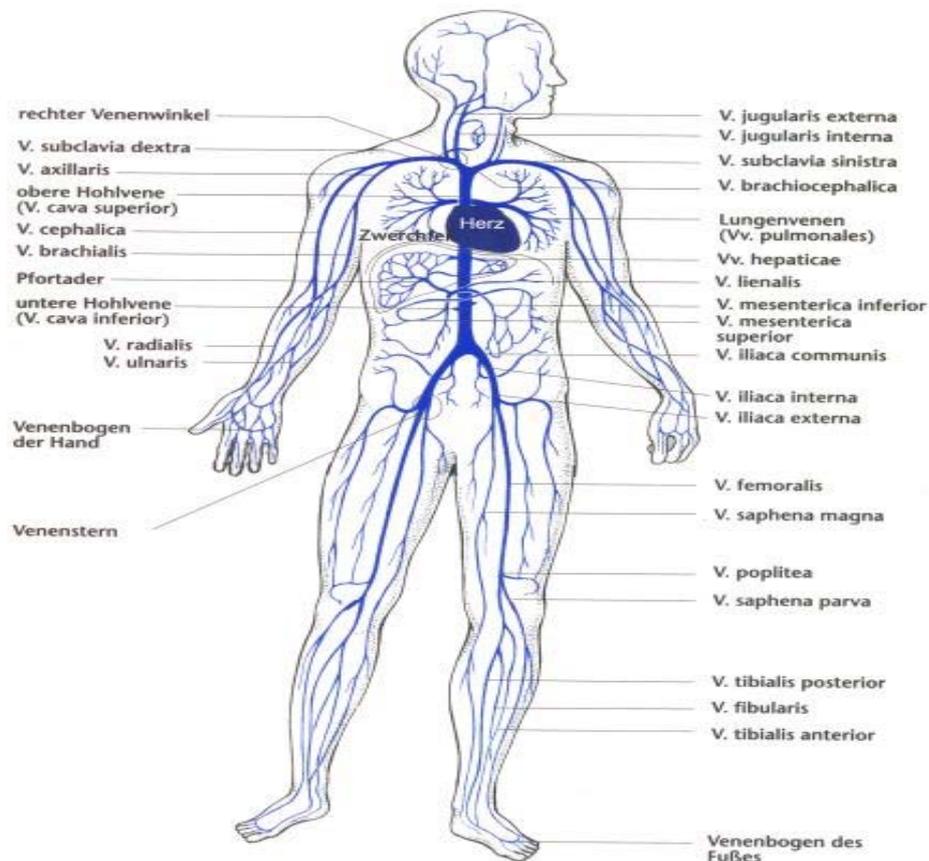


Abb. 43: Venensystem im Körper

7.1.6 Lungenödem

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

7.1.7 Bei Rechtsherzinsuffizienz

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

7.2 Ergüsse

Flüssigkeit in präformierten Körperhöhlen

Beispiele:

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

Inhalt / Ort	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

	Serum/Fibrin	Blut (geronnen)	Lymph
Morphologie	Bernsteinfarben evt. Blutig-rot tingiert	Koaguliert	Milchig-weiß

7.3 Embolie

7.3.1 Definition

Verschleppung von Gewebe oder Substanzen im Gefäßsystem mit konsekutivem Gefäßverschluss. (Gewebe von wo anders)

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

7.3.2 Arten

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

7.3.3 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

7.3.4 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

7.3.5 Gas-Embolie

Synonyme: Dekompressionserkrankung, Tiefenkrankheit, Tiefensyndrom

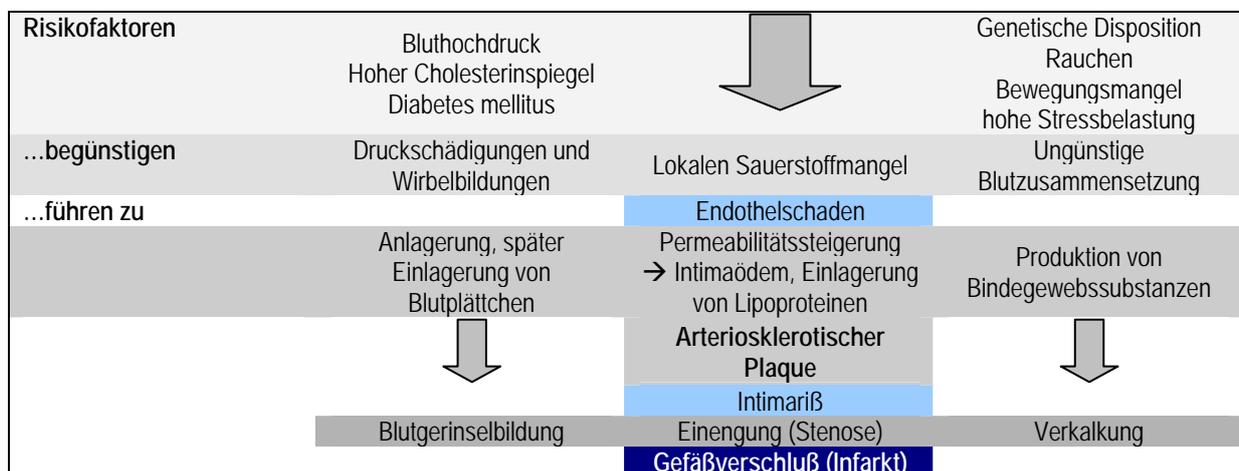
- Stickstoff im Blut → langsam auftauchen!
 - zu schnell auftauchen → Stickstoff tritt in gasfoermige Phase über
 - → Blut schäumt auf, kleine Gasbläschen bilden sich im Gefäß
- → Äußere Erscheinungen: enthusiastisch, Konzentrationsstörung,... → wie bei Alkohol
- Behandlung: Dekompressionskammer
- Gefahr: Saugdruck-Problem (bei Halsschlag-Vene) → Herznah → Saugdruck > Schwerkraft

7.4 Thrombose

7.4.1 Definition

Intravasale und intravital entstandene Blutgerinnsel. (Gewebe von Ort und Stelle)

- 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)



7.4.2 Arteriosklerotische Thrombogenese

Thromboseentstehung durch Anlagerung von Plaque an der Gefäßwand bei Arteriosklerose.

7.4.3 Thrombose durch Zirkulationsstillstand

Blutrückstrom zum Herzen:

- Diastolischer Restdruck (Saugdruck)
- Venenklappen
- Muskelpumpe

Beispiel: Varicositas cruræ

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

7.4.4 Varizen (Krampfadern)

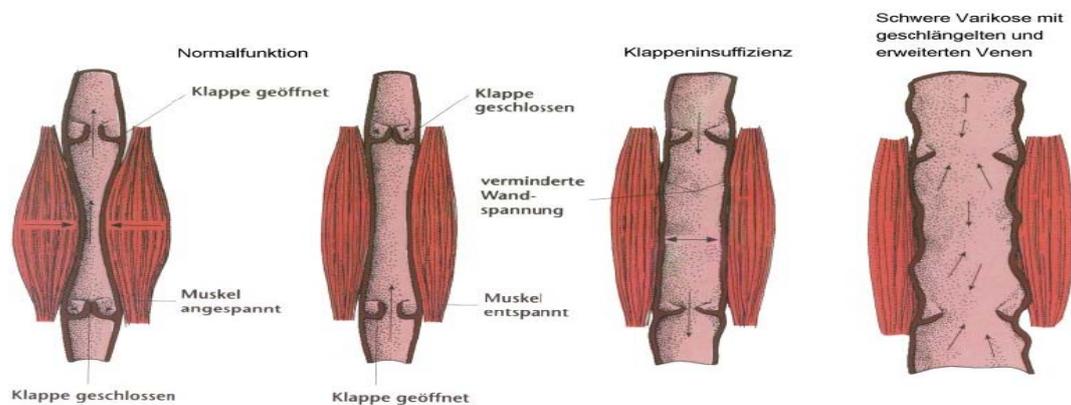


Abb. 44: Krampfadern

7.4.5 Makroskopisch

- Abscheidungsthrombus
 - Geriffelte Oberfläche, d.h. grauweißliche 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

7.4.6 Histologisch

- Frischer Thrombus
 - ausgeweitetes Blutgefäß mit Massen an Erythrozyten & dichtes, netzartiges Fibrin
- Thrombus in beginnender Organisation
 - Einsprossen des Granulationsgewebe
- Thrombus in Organisation
 - Granulationsgewebe füllt Lumen
- Beginnende Rekanalisation
 - Lumen mit Granulationsgewebe + (re)endothelialisierte kapilläre Spalträume

7.5 Schock

7.5.1 Definition

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

Gründe für unzureichendes HMV:

- Geschädigtes Herz
- Missverhältnis zwischen Blutvolumen und zu füllendem Fassungsraum des Gefäßsystems:
 - Volumenverlust
 - vergrößertes Fassungsvermögen

7.5.2 3 Schockformen

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

7.5.3 Hypovolämischer Schock

"kalter" Schock

- Hypotension (Blutdrucksenkung)
- fadenförmiger Puls
- kaltschweißig

Formen:

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

7.5.4 Kardiogener Schock

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

7.5.5 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)

7.5.6 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)

7.5.6.1 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)

7.6 Fragen zu diesem Kapitel

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

8 Atmung

8.1 Respirationstrakt — Aufbau

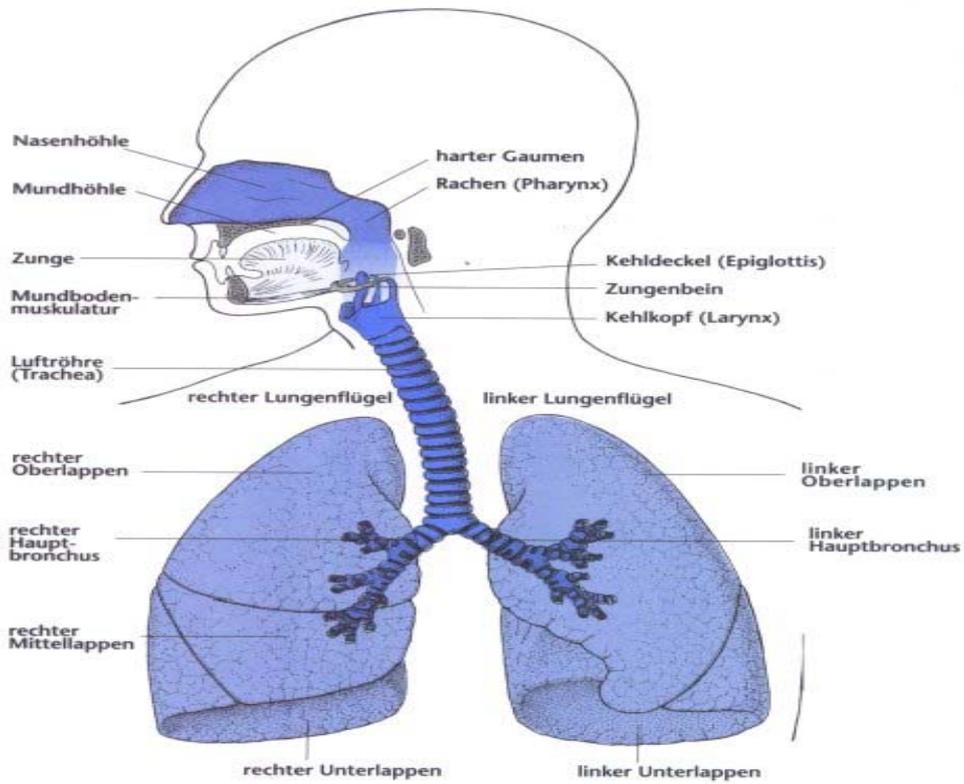


Abb. 45: Atemwege

8.2 Respirationstrakt — Funktion

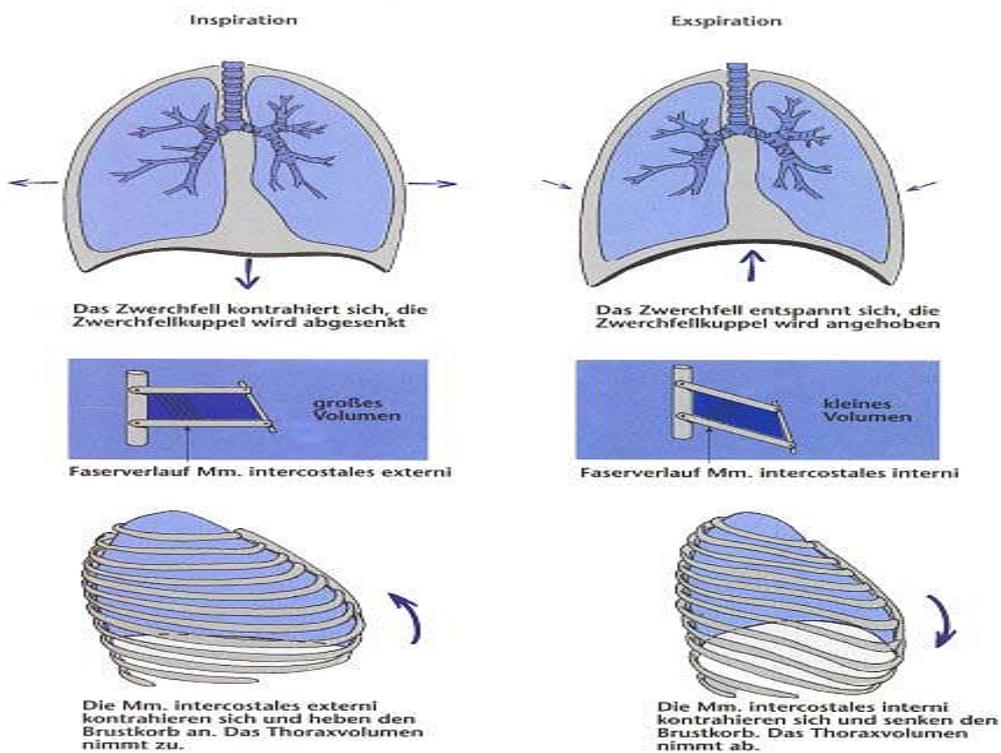


Abb. 46: Funktion des Respirationstraktes

8.3 Erkrankungen

8.3.1 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

8.3.1.1 Ursachen

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

8.3.2 Lungenemphysem

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

Entstehung:

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

8.3.2.1 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

8.3.2.2 Emphysemlunge:

- Sehr groß, füllt gesamten Thorax
- Bildung großer Blasen
- → Atemnot und Zyanose (Haut und Schleimhäute bläulich verfärbt)
- Pulmonale Hypertonie → Rechtsherzhypertrophie

8.3.3 Bronchitis

Ätiologie:

- Viren
 - Grippale Infekte
 - Influenza (schwer)
 - Bakterien
 - toxisch (Tabak, Umweltverschmutzung)
- Schwellung des Bindegewebes, Sekretbildung des Epithels

Symptome:

- Atemnot
- Husten
- seröse und eitrig Exspektionen (Auswürfe)

8.3.4 Pneumonien

Definition: Entzündung des Lungengewebes
Austausch von Alveolarluft und Blut schwer beeinflusst

8.3.4.1 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

8.3.4.2 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

8.3.4.3 Ätiologische Typen

- Bakterielle Pneumonien
 - Pneumokokken
 - Staphylokokken
- Viruspneumonien
 - aerogene Übertragung (Sprechen, Husten)
 - tritt sporadisch und epidemisch auf
 - hinterlässt Immunität von 1 Jahr
- Hypostatische Pneumonien
- Pilzpneumonien (Pneumomykose)
 - Bei stark herabgesetzter Abwehrkraft (z.B. AIDS)

8.3.4.4 Komplikationen und Folge

- Chronische Pneumonie
 - Lyse bleibt aus → Granulationsgewebe wächst in Alveolen ein
 - Granulationsgewebe in Bindegewebe umgewandelt
- → narbige Schrumpfung, Verhärtung
- Cor pulmonale (Rechtsherzhypertrophie, dadurch Veränderungen in der Lunge)
- Akute Rechtsherzinsuffizienz

8.4 Tumoren

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

8.4.1 Lungenkarzinom (Bronchuskarzinom)

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

8.4.1.1 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)

8.4.1.2 Metastasierung

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

8.4.1.3 Risikofaktoren

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

8.5 *Pneumokoniosen (Staublungenerkrankungen)*

8.5.1 Risikofaktoren

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

8.6 *Fragen zu diesem Kapitel*

Bestandteile des Respirationstraktes? Lungenemphysem? Was ist Bronchitis?	Definition von Pneumonie? Einteilung von Pneumonien? Was ist ein Lungenkarzinom?
---	--

9 Herz

9.1 Physiologie des Herzen

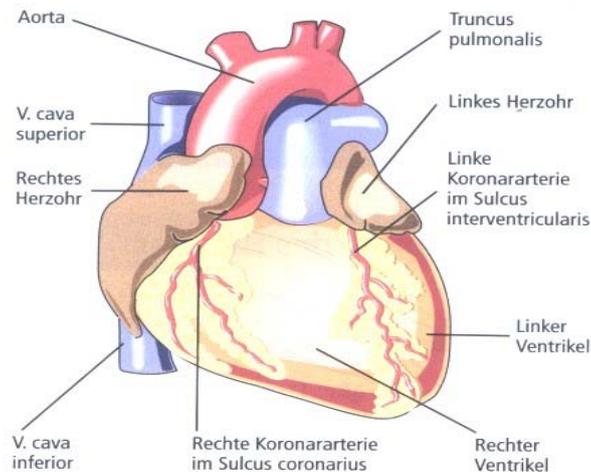


Abb. 8-3. Vorderansicht des Herzens

Abb. 47: Das Herz

9.2 Physiologie der Klappen

9.2.1 Segelklappen

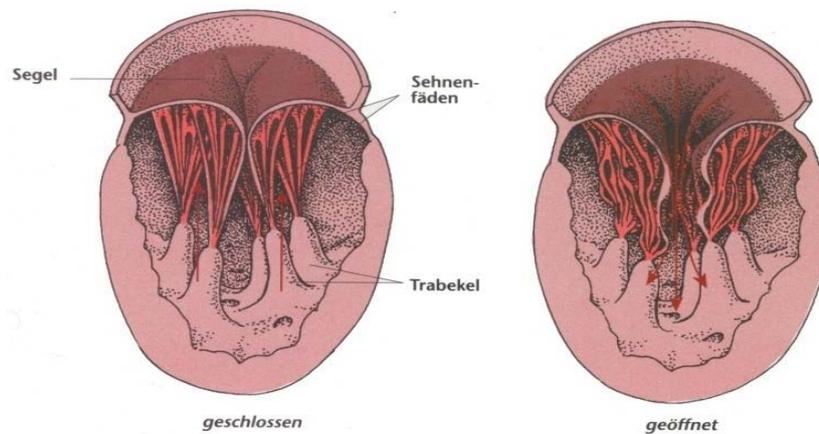


Abb. 48: Segelklappen

9.2.2 Taschenklappen

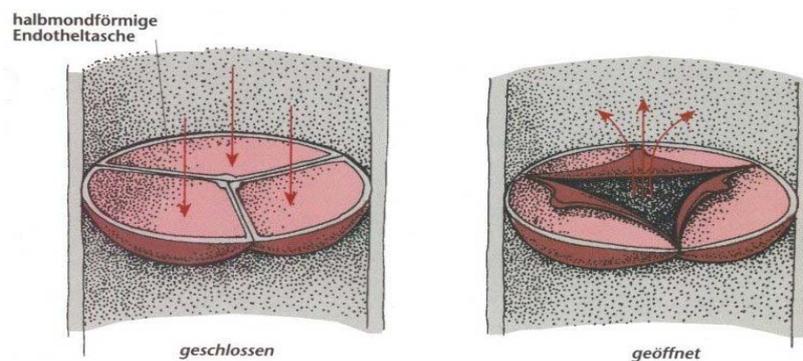


Abb. 49: Taschenklappen

9.3 Erregungsausbreitung

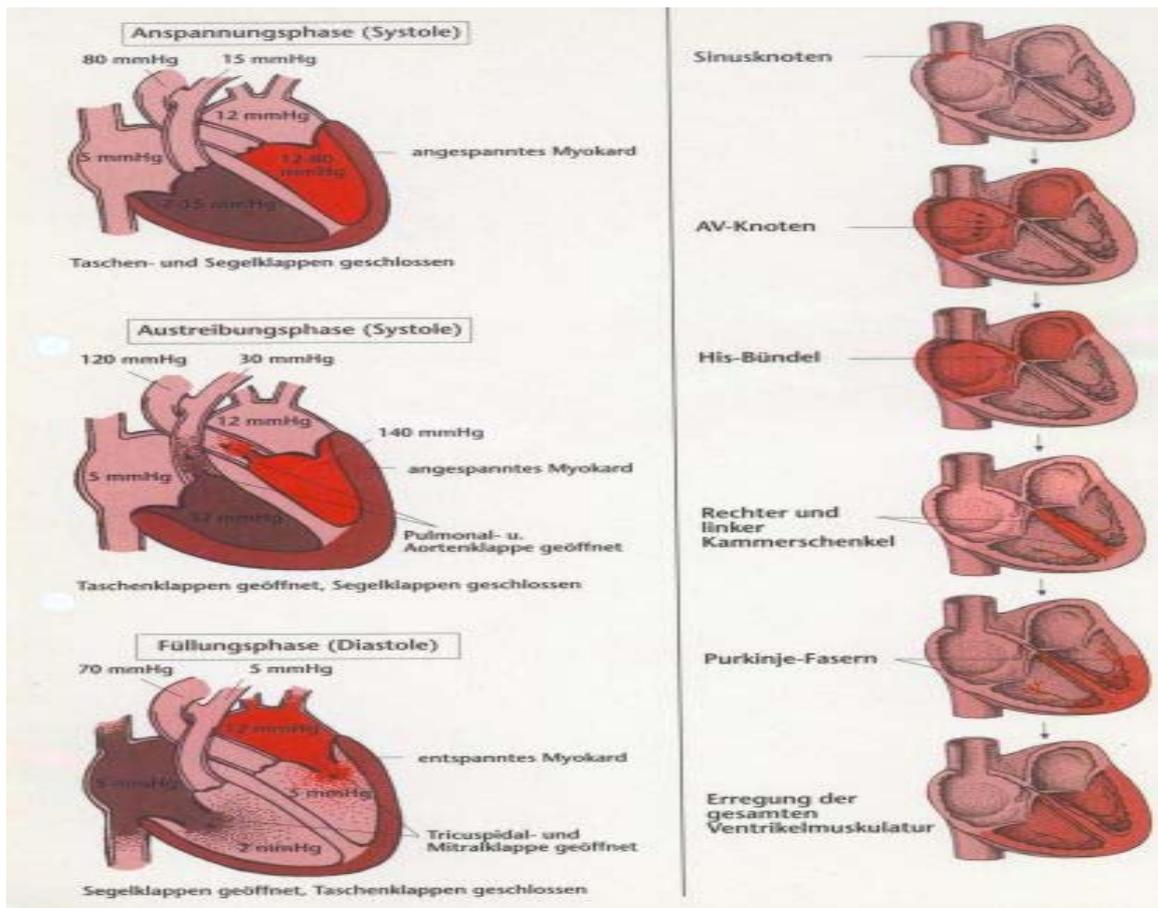


Abb. 50: Herzerregung - Ausbreitungsschema

Sympathicus (Auftragsgeber)

1. Sinusknoten (Taktgeber)
2. AV-Knoten (Atrium-Ventrikula = zw. Kammer & Vorhof; Filterfunktion für Kammer)
3. HIS-Bündel (Erregung von Vorhof in Kammer)
4. Kammerchen (Repolarisation)
5. Purkinje Faser (überträgt die Erregung auf die Ventrikelmuskulatur)
6. Ventrikelmuskulatur

9.4 Oxygenisierung

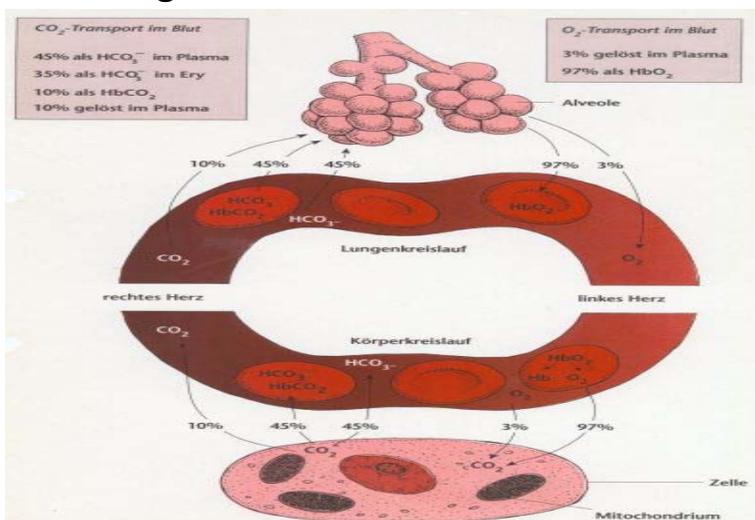


Abb. 51: Oxygenisierung in den Alveolen

Der Gasaustausch findet in den Alveolen statt, den kleinsten Einheiten der Lunge.
(Lunge → rechte/linke Lunge → Lungenlappen → Bronchien → Bronchiolen → Bronchioli terminalis → Bronchioli respiratori → Alveolen)

Hier vermischt sich das venöse mit dem arteriellen Blut (Rechts-Links-Shunt)

Das Hämoglobin (roter Blutfarbstoff) ist der bedeutsamste Bestandteil der Erythrozyten. An das Hämoglobin kann sowohl Sauerstoff als auch Kohlenmonoxid gebunden werden (Oxygenierung / Desoxygenierung)

(Oxygenierung / Desoxygenierung)

Verminderte Hämoglobinkonzentration = Anemie

9.5 Blutkreislauf

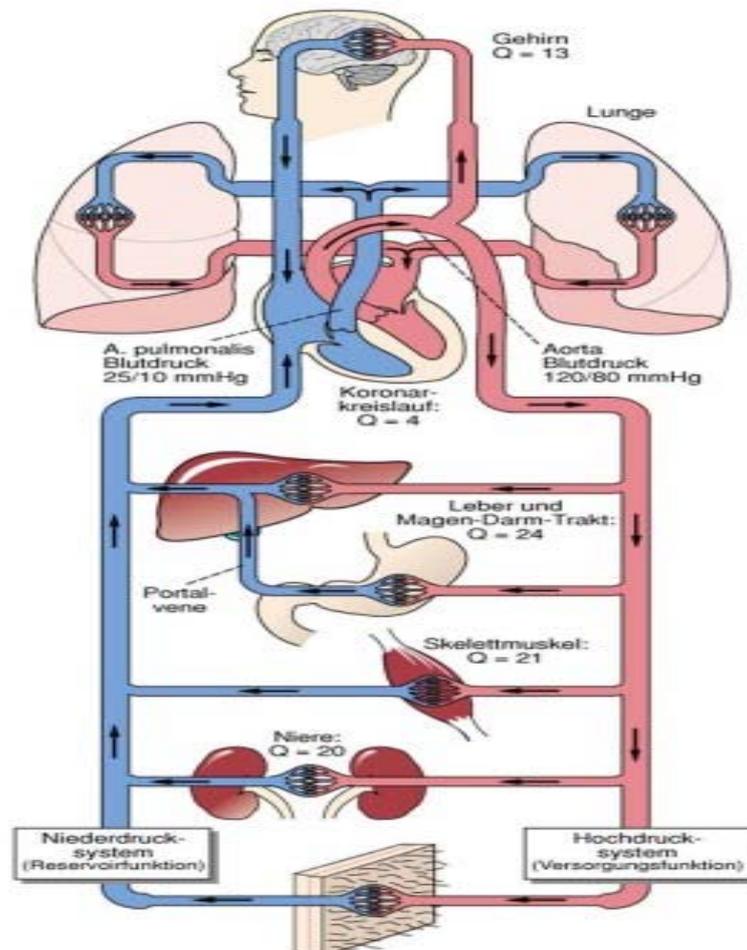


Abb. 52: Blutkreislauf

- Lungenkreislauf
 - Hohlvene → Rechtsherz → Lunge → Linksherz
- Körperkreislauf
 - Linksherz → Große Körperschlagader → große Aorta → Körper → Rechtsherz

9.6 Herzrhythmusstörungen

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

9.7 Arteriosklerose

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

9.8 Angina pectoris

Ischämische Herzinsuffizienz z.B. durch Arteriosklerose

Symptomkomplex bei Hypoxie

- Enge
- Schmerzen
- belastungsabhängig (!)

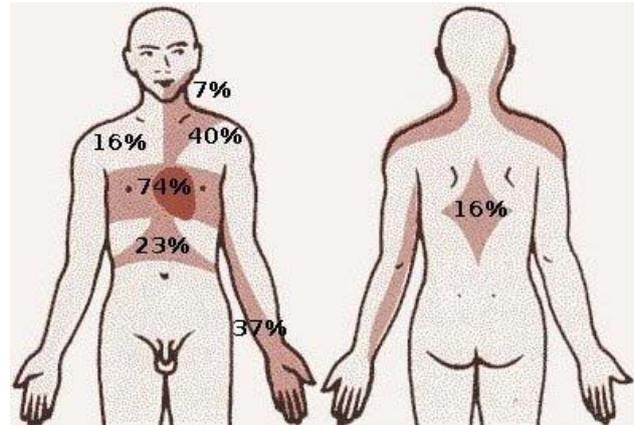


Abb. 53: Schmerzzonen bei Angina pectoris

9.9 Myocarditis

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

9.10 Hypertonie

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

9.10.1 Einteilung

- primäre Hypertonie (essentielle Hypertonie)
 - Ohne nachweisbare Ursache (erbliche Präposition)
 - Leptosomen, Pythniker & Athleten neigen eher dazu
- sekundäre Hypertonie
 - durch Veränderungen an Organen ausgelöst
 - vaskulär (Blutgefäße, Herz)
 - endokrin (Hormone)
 - renal (Niere): Goldblattmechanismus
 - z.B. bei Adipositas

9.10.2 Folgen

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

9.11 MCI (Myocardinfarkt)

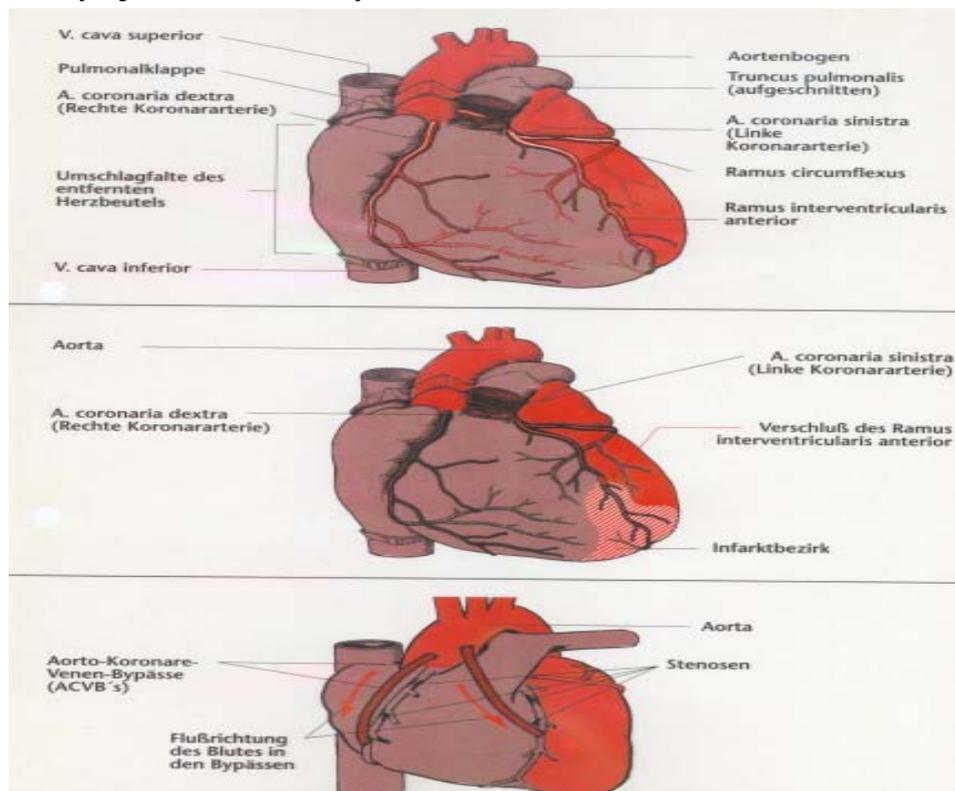


Abb. 54: Myocardinfarkt

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

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

- Transmural (gesamte Herzwand betroffen)
- Subendocardial (Nekrose in der innersten Schicht)
 - Schwach, asymptomatisch (oft übersehen)
- Mosaik-Infarkt (mit kleinen Infarkt/Nicht Infarkt Stellen)
 - Überbeanspruchung (65-jähriger Marathonläufer)

Vorderwandinfarkt: linke Coronaarterie

Hinterwandinfarkt: rechte Coronaarterie

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

9.11.1 Verlauf

Herz-Infarkt muss nicht in einem Cardiogenen Schock enden → eher Komplikation

1. Herzwandruptur
2. Blut in Herzbeutel (Herzbeuteltamponade)
3. Rhythmusstörung
4. Cardiogener Schock
5. Schädigung der Gefäße aufgrund von Hypoxie
6. Dilatation (da keine Energie f. Kontraktion)
7. Flimmern

9.11.2 Symptome

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

9.11.3 Komplikationen

- Frühkomplikationen:
 - Herzrhythmusstörungen (ventrikuläre Arrhythmien)
 - Mechanisches Versagen d. Herzmuskels mit Gefahr eines Lungenödems oder kardiogenen Schocks
 - Mitralklappeninsuffizienz
- Spätkomplikationen:
 - Herzwandaneurysma
 - Herzwandruptur (→Tamponade)

9.11.4 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

9.11.5 Folgen

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

9.12 Fragen zu diesem Kapitel

Phasen der Herzerregung?	Was ist Angina pectoris?
Normale Herzdruckverhältnisse?	Definition von Infarkt
Was für Herzrhythmusstörungen gibt es?	Definition von Myokardinfarkt?
Was ist Arteriosklerose?	Was ist Links-, Rechtsherzinsuffizienz?

10 Stoffwechsel

10.1 Diabetes Mellitus (=Zuckerkrankheit)

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

10.1.1 Einteilung

- Juveniler Diabetes (Typ I):
 - Insulinpflichtig
 - Autoimmunerkrankung (Bauchspeicheldrüse)
 - 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

10.1.2 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
 - Hyperglykämie (>100 mg% Nüchternzucker)
- Gestationsdiabetes:
 - Embryo-Fetopathie

10.1.3 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 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

10.1.4 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 Stoffwechsellage: Coma diabeticum
 - Ketoacidotisches Coma (schwere Azidose)
 - Hyperglycämisches Coma (Blutzucker 400-1000mg%)
 - Hypoglycämisches Coma (Unterzucker)

10.1.5 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 Mikrolutungen, Silberdrahtarterien → Erblindungsgefahr!
 - Nephropathie: Arterien + Nierenglomerula → Niereninsuffizienz
 - Polyneuropathie: schmerz- und gefühllos
 - Haut: Geschwüre



Abb. 55: Gangränöse Nekrose

10.1.6 Todesursachen

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

10.2 Gicht

- Erbliche Störung des Nucleinstoffwechsels
- 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

10.2.1 Komplikationen und Todesursachen

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

10.3 Fragen zu diesem Kapitel

Was ist Diabetes Mellitus? Diabetes Einteilung in Typen? Folgekrankheiten bei Diabetes Mellitus?	Todesursachen bei Diabetes Mellitus? Was bezeichnet man als Gicht?
--	---

11 Verdauung

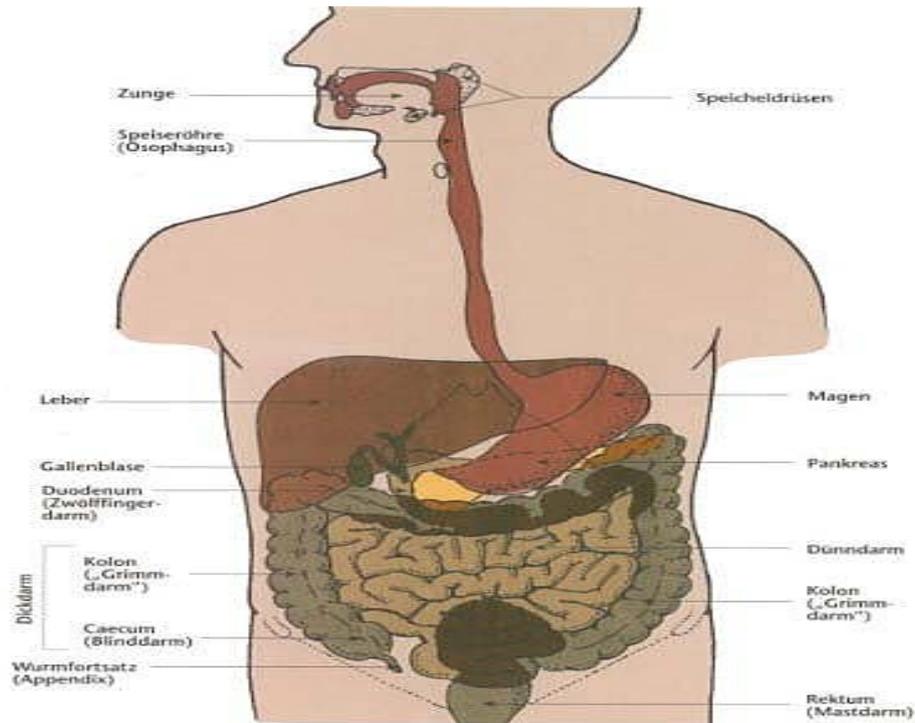


Abb. 56: Verdauungstrakt

11.1 Mund, Speiseröhre

Resorption in Mundschleimhaut (z.B: Medikamente)

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

11.2 Magen

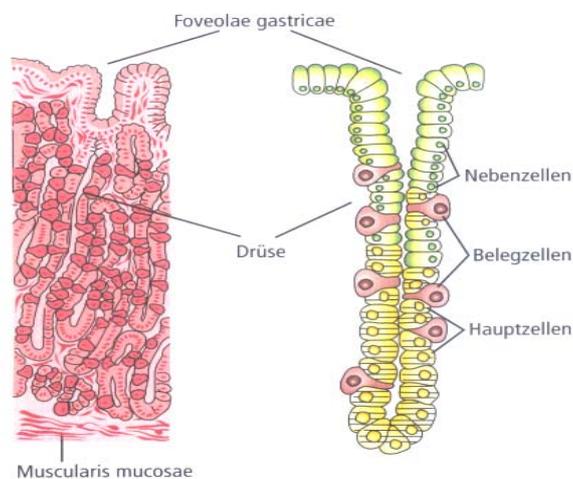


Abb. 12–12. Schleimhaut (A) und Drüse (B) des Magensfundus, modifiziert nach Leonhardt

Abb. 57: Magenschleimhaut und -drüse

Hauptaufgabe: Volumsreserve

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

- Cardia = Mageneingang
- Pylorus = Magenausgang (Pförtner)

Reflux: Sodbrennen. Aufstoßen der Magensäure (Verätzung)

11.3 Bauchspeicheldrüse & Galle

11.3.1 Bauchspeicheldrüse

- Wichtigste Verdauungsdrüse
- Produziert als exokrine Drüse den Pankreassaft (ca. 2l/Tag)
- Alkalischer Pankreassaft (hoher Bicarbonatgehalt) neutralisiert den sauren Inhalt
- Enthält Fermente zur Verdauung von Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten
- Inselapparat des Pankreas prod. Hormone zur Blutzuckerregulierung (Insulin, Glukagon)

11.3.2 Galle

Gallenblase speichert Gallensäure aus der Leber

Gallensäuren werden im enterohepatischer Kreislauf (Darm-Leber-Gallenblase) „recycelt“

Dient der Fettverdauung (emulgiert Lipide)

Wichtig zur Aufnahme fettlöslicher Vitamine (A,D,E,K) (für Blutgerinnung)

11.4 Darm

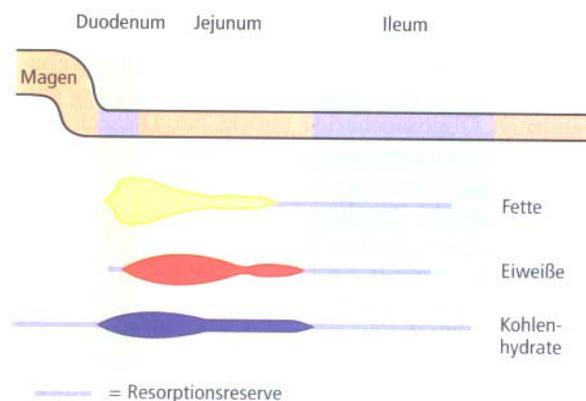


Abb. 12–40. Resorptionsbereiche für Fette, Eiweiße und Kohlenhydrate in schematischer Darstellung

Abb. 58: Darm

- Jejunum
 - An den Zwölffingerdarm anschließender Teil des Dünndarms.
 - Aufgabe: Resorption & Transportmechanismen
- Ileum
 - wie Jejunum aber zusätzlich Gallenresorption Dickdarm
 - Aufgabe: Eindickung

11.5 Erkrankungen in Mundhöhle und Zunge

11.5.1 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.

11.5.2 Tumoren in der Mundhöhle

Selten. Wenn, dann meist als Zungenkarzinom

11.6 Erkrankungen des Pharynx

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)

11.6.1 Entzündung der Tonsillen (Angina oder Tonsillitis)

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

11.7 Erkrankungen des Oesophagus

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

11.8 Erkrankungen an Magen und Darm

11.8.1 Magenerkrankungen

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

11.8.2 Entzündungen des Darmtraktes

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

11.8.3 typische entzündliche Darmerkrankungen

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

11.9 Gastritis (=Magenschleimhautentzündung)

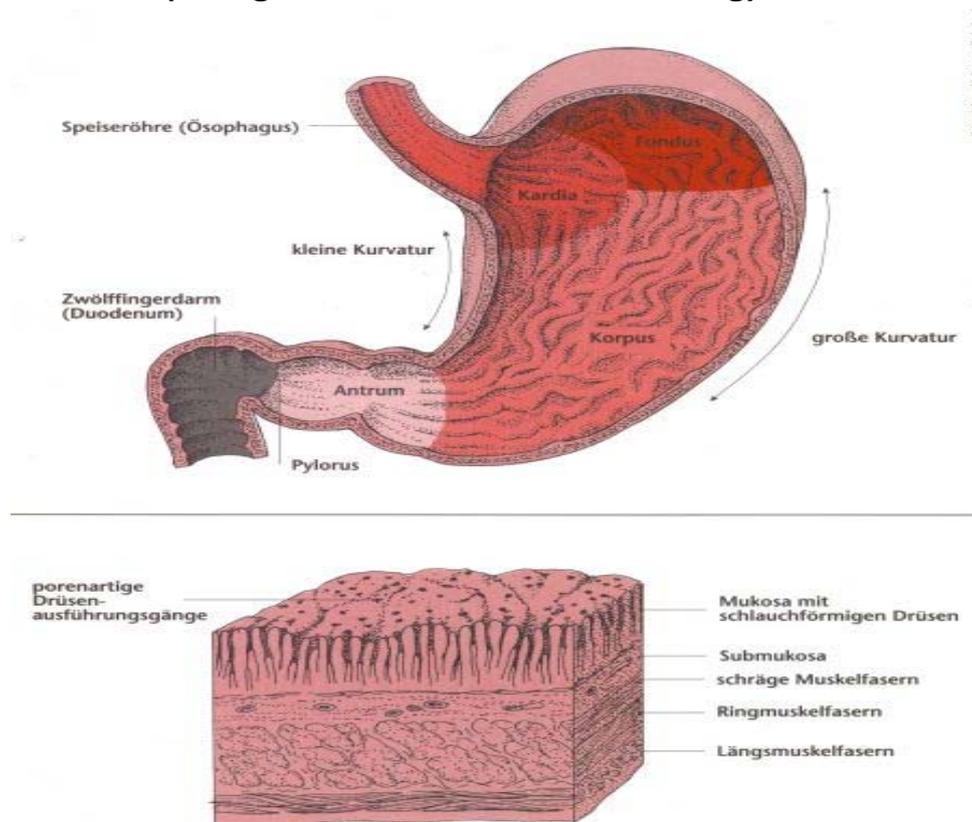


Abb. 59: Magen

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.

11.9.1 Sydney Klassifikation

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

11.10 Ulcus

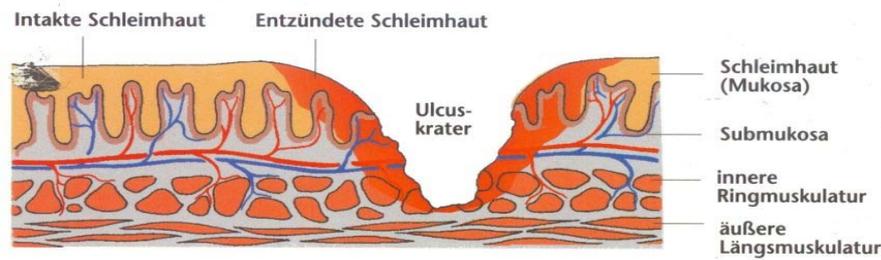


Abb. 60: Ulcus

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)

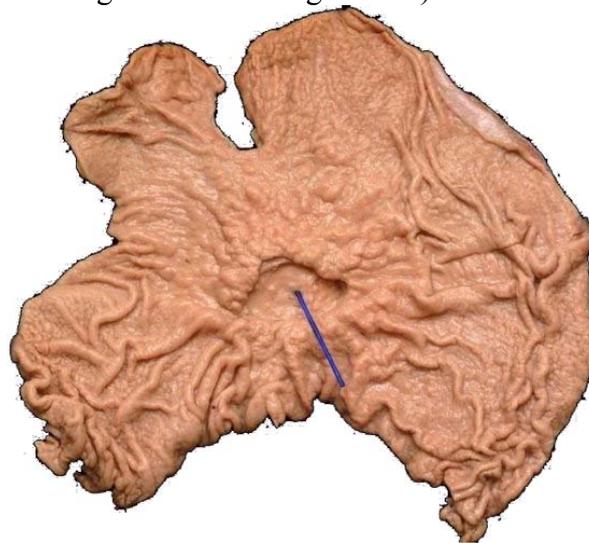


Abb. 61: Magenbeutel

Substanzdefekt durch HCl, Bakterien oder Alkohol.

11.10.1 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

11.10.2 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

11.10.3 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

11.11 Magenkarzinom

11.11.1 Ätiologie

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

11.11.2 Wachstumstypen

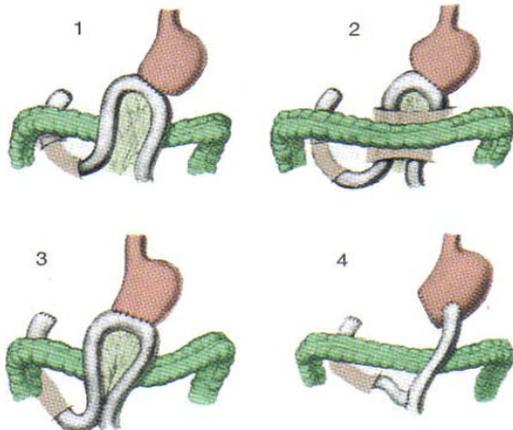
- ins Lumen verwölbender Polyp, polypöses Wachstum
- ulcerierend (im Karzinom bildet sich ein Ulcus)
- diffus infiltrierend: Magenwand wird verdickt => Panzermagen

11.11.3 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.

11.12 Magenresektion

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



Hauptvarianten der Billroth-II-Resektion:

1. Antekolisch hochgezogene Jejunumschlinge.
2. Retrokolisch hochgezogene jejunumschlinge
3. Braun-Fußpunktanastomose
4. Roux-Y-Anastomose

Abb. 62: Hauptvarianten der Billroth-II-Magenresektion

11.13 Dickdarm

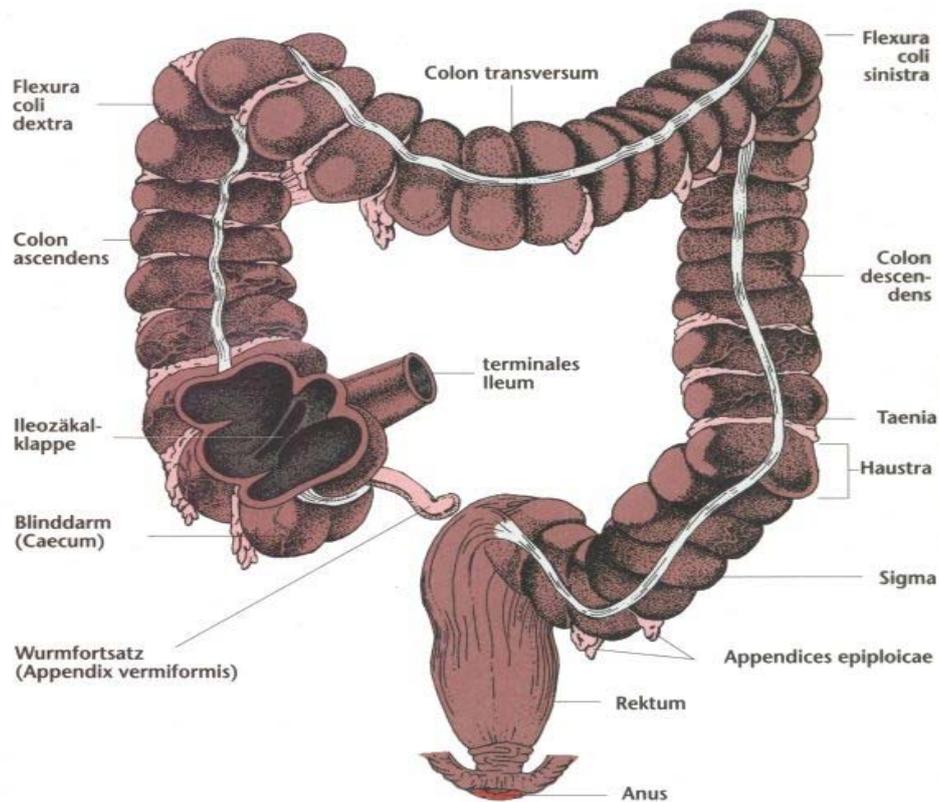


Abb. 63: Dickdarm

11.13.1 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.

11.13.2 spezifische Entzündungen

11.13.2.1 Appendicitis

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

11.13.2.2 Dickdarmkarzinom

Zivilisationskrankheit, dritthäufigstes Karzinom.

Dickdarm arbeitet zu wenig (zB: Gemüseangel), beeinträchtigt durch Ballaststoffmangel. teilweise genetisch bedingt

Bei Entdeckung meist schon metastasierend

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

11.13.2.3 Adenom

gutartiger Tumor, Polypen, wachsen langsam. Entartungsrisiko

11.13.2.4 Hernie (=Eingeweidebruch)

Vortreten von Eingeweiden aus der Bauchhöhle in eine abnorme Ausstülpung des Bauchfells.

Darm- und Eingeweidebruch durch Durchstülpung ins Abdomen

Femorale Hernie

Leisten- oder Inguinalhernie (bei Männern)

11.13.2.5 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

11.13.2.6 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.

11.14 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?
---	--

12 Leber

12.1 Anatomie der Leber

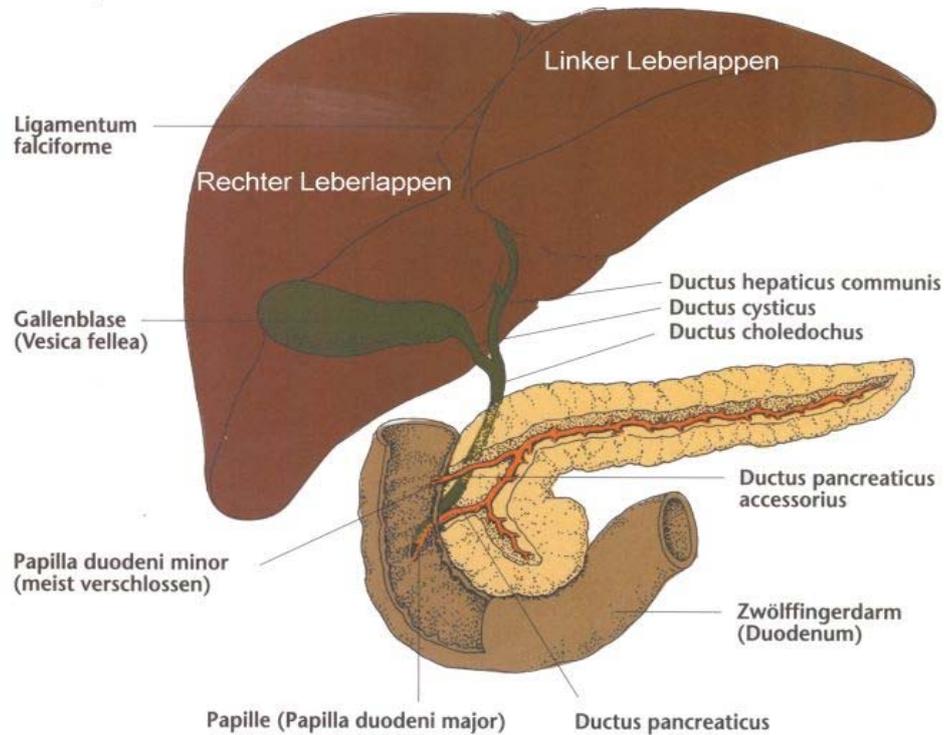


Abb. 64: Leber

12.2 Leberzirrhose

12.2.1 Definition

Umbau der normalen Leberstruktur mit Zerstörung der Läppchen und knotiger Regeneration
 → zahllose Regeneratorknoten
 Narbiges Gewebe zwischen den Knoten

12.2.2 Folgen

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

12.2.3 Einteilung nach Ursache

- Alkoholische Leberzirrhose
- Hepatitische Leberzirrhose: nach Virushepatitis
- Biliäre (die Galle betreffend) Leberzirrhose

12.2.4 Komplikationen und Folgen

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

12.3 Fragen zu diesem Kapitel

Was ist die Leberzirrhose? Wie kann man Leberzirrhosen einteilen?	Komplikationen und Folgen bei Leberzirrhose?
--	--

13 Niere

13.1 Aufbau und Aufgabe

- Bohnenförmig
- Nieren liegen unterhalb des Zwerchfells beiderseits der Wirbelsäule (paarig angeordnet), zwischen dem Peritoneum (Bauchfell) und der hinteren Bauchwand.
- Äussere Schicht: Rindenschicht (Cortex renis) hell, feinkörnig
- Innere Schicht: Markschicht (Medulla renis) dunkler, feine Streifung
- Aufgabe: Ausscheidung von überflüssigen Stoffen aus dem Körper. Bildung des Harns durch Filtration des Blutes.

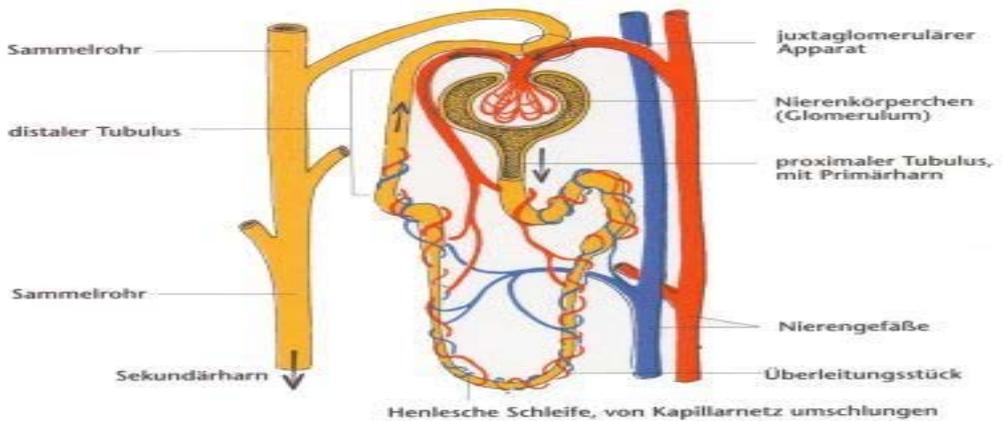
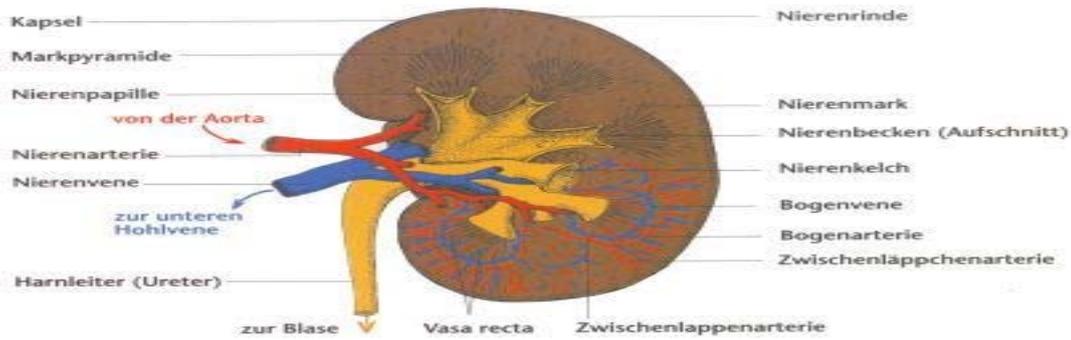


Abb. 65: Niere 1

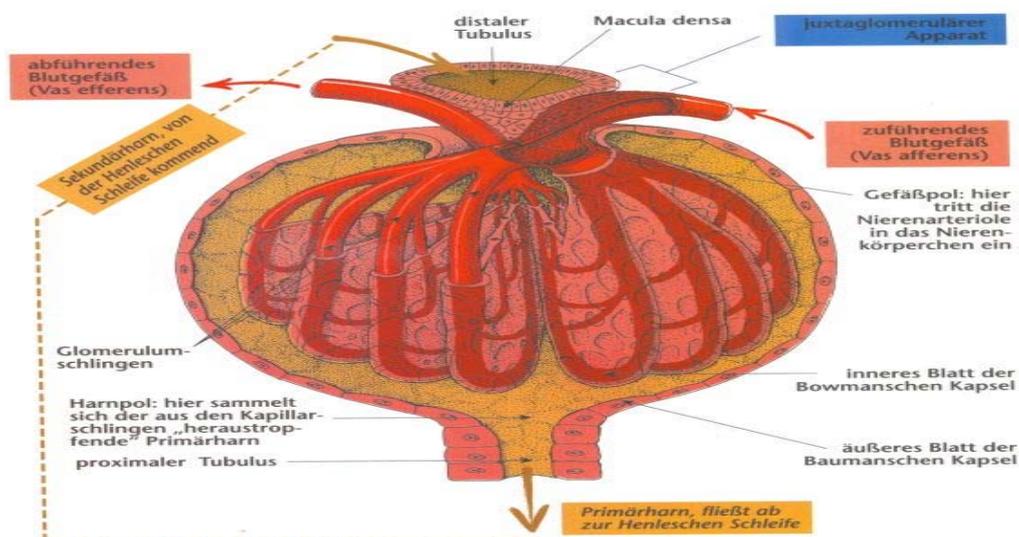


Abb. 66: Niere 2

13.2 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 = Schmerzmittelmissbrauch)
postrenal: Stein, Tumor, Prostatahyperplasie

13.3 Amyloidose

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

13.3.1 Amyloidose Formen

- klassisches A. = AA: bei/nach chron. Entzündungen (Alphaglobuline)
- 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 β 2-Amyloid
- Hämodialyse A. = AH: Langzeitdialyse (β 2-Mikroglobuline)
- Hautamyloid = AD: Präkeratin
 - Allen gemeinsam ist die β -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

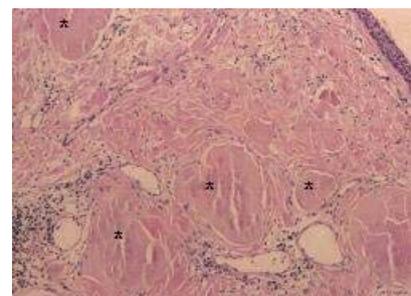


Abb. 67: Schinkenmilz

13.4 Fragen zu diesem Kapitel

Was macht die Niere? Wie ist sie aufgebaut?	Was ist die Urämie? Was bezeichnet man als Amyloidose?
--	---

14 Mamma (Brustdrüse) der Frau

14.1 Erkrankungen

14.1.1 Mastitis

Entzündung der Brunstdrüsen (bei Männern kaum vorkommend)

- 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

14.1.2 Zystische Mastopathie und -hyperplasie

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

14.1.3 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

14.2 Fragen zu diesem Kapitel

Was ist Mastitis? Welche Arten von Mastitis gibt es?	Was ist eine Mastopathie? Welche typischen Mammatumoren gibt es?
---	---

15 Geschlechtsorgane

15.1 Männliche Geschlechtsorgane

15.1.1 Krankheiten der Hoden und Nebenhoden

- Kryptorchismus
 - zurückgebildete Hoden beim Neugeborenen
- Hodenatrophie
 - 1 Hoden in der Bauchhöhle, kann zu Karzinom führen
- Maleszensus
 - Fehlwanderung; Hoden wandert in Oberschenkel
- Orchitis
 - Hodenentzündung
- Seminom
 - Tumor der samenbildenden Zellen; mit Metastasen

15.1.2 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

15.2 Weibliche Geschlechtsorgane

15.2.1 Beckenbereich

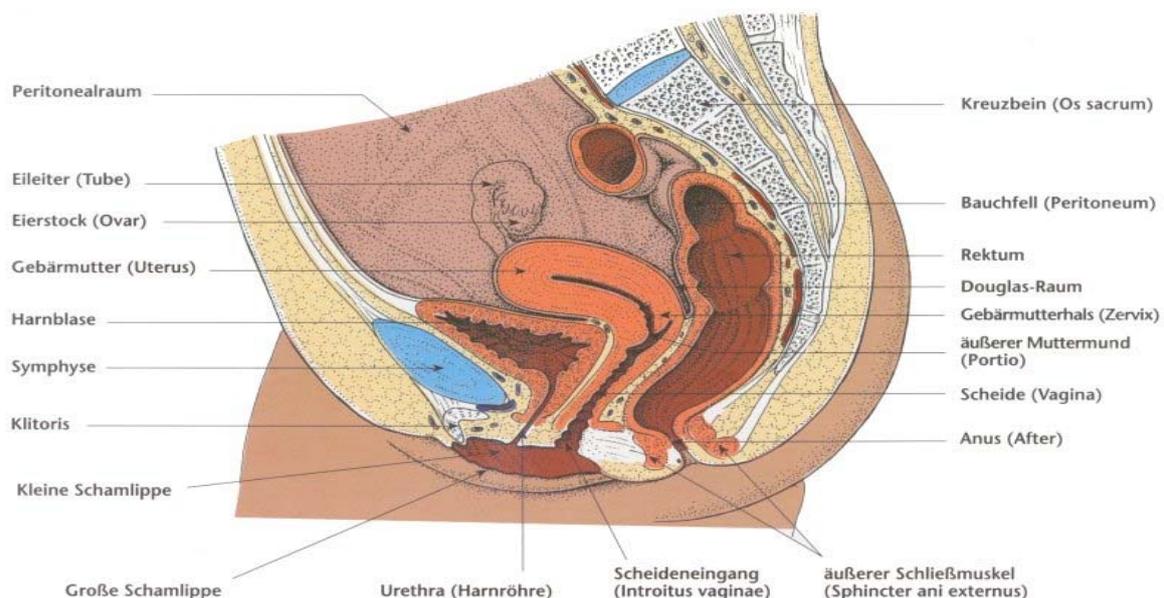


Abb. 68: Weibliche Geschlechtsorgane (Becken)

15.2.2 Menstruationszyklus

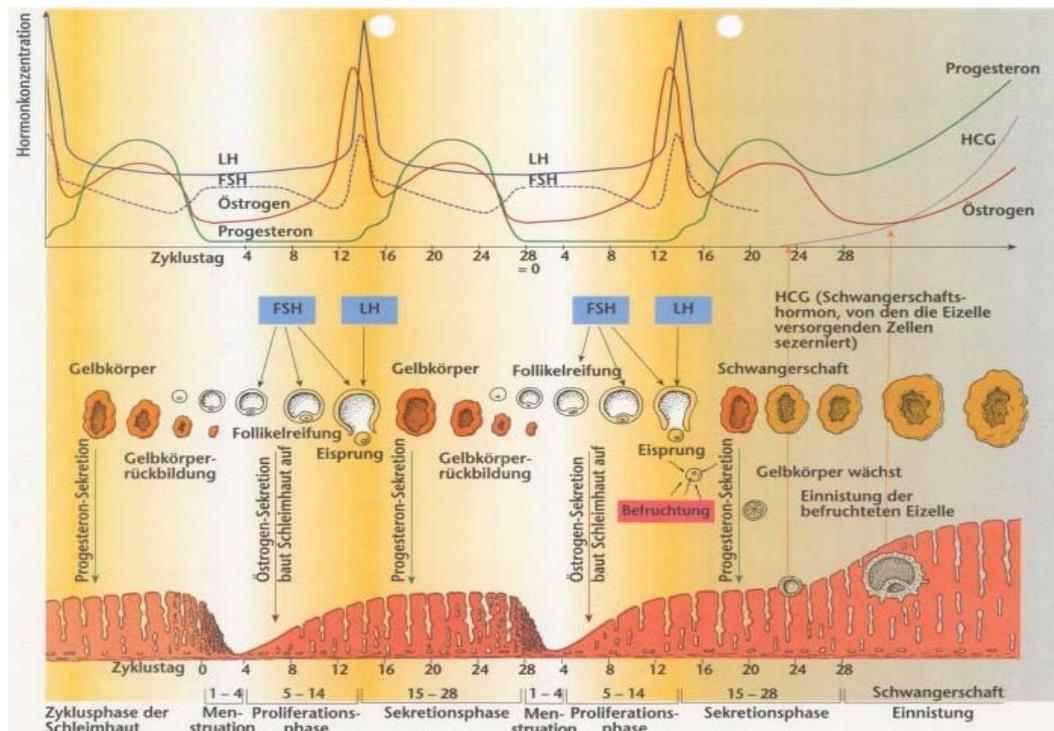


Abb. 69: Menstruationszyklus

15.2.3 Erkrankungen im Ovar

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

15.2.4 Erkrankungen der Tuben (=Eileiter)

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

15.2.5 Erkrankungen des Uterus (=Gebärmutter)

15.2.5.1 Zervixkarzinom

- Herpes-2 Virus → Dysplasie (Epithelveränderung) → Karzinom

- Faktoren:
 - Niedere soziale Schichten
 - Multipara häufiger als Nullipara
 - Mehrfache Graviddität
 - frühzeitige und starke sexuelle Aktivität
 - Smegma (bei Sex mit Nichtbeschnittenen)
 - Spermien (DNS-Fragmente)
 - Virusinfektion
- 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
- Papanicolaou-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

15.2.6 Erkrankungen des Uterus

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

15.3 Fragen zu diesem Kapitel

Krankheiten der Hoden?	Erkrankungen der Tuben?
Krankheiten der Prostata?	Was ist ein Zervixkarzinom?
Erkrankungen im Ovar?	Erkrankungen des Uterus?

16 Bewegungsapparat

16.1 Erkrankung der Knochen

16.1.1 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)

16.1.2 Osteomalacie = Knochenerweichung



Abb. 70: Knochenerweichung (Osteomalacie)

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

16.1.3 Wirbelsäulenverkrümmungen

Kyphose (rückwärtsgerichtete Wirbelsäulenkrümmung), seitlich: verstärkte Lordose (vorwärtsgerichtete Ws.krümmung) Einschränkung der Atmung

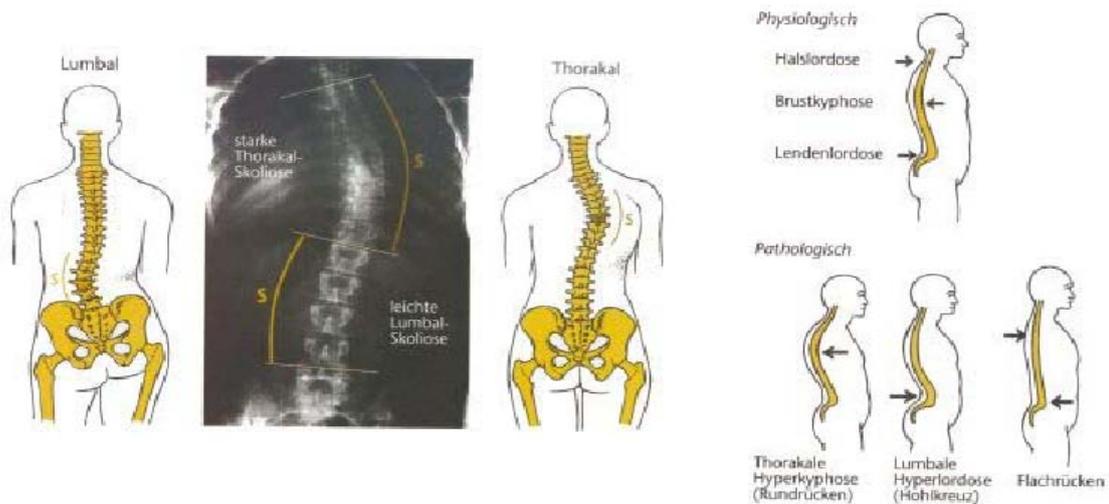


Abb. 71: Wirbelsäulenkrümmung

16.1.4 Bandscheibenvorfall oder Discus prolaps

Discus = Zwischenwirbelkörper = Faserknorpel

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

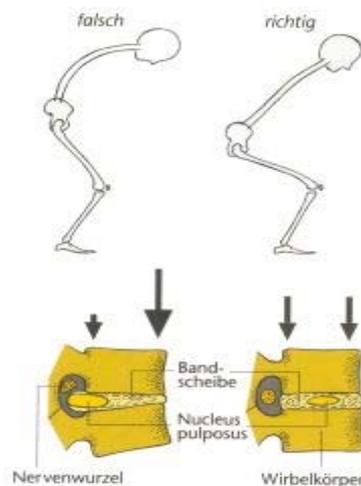


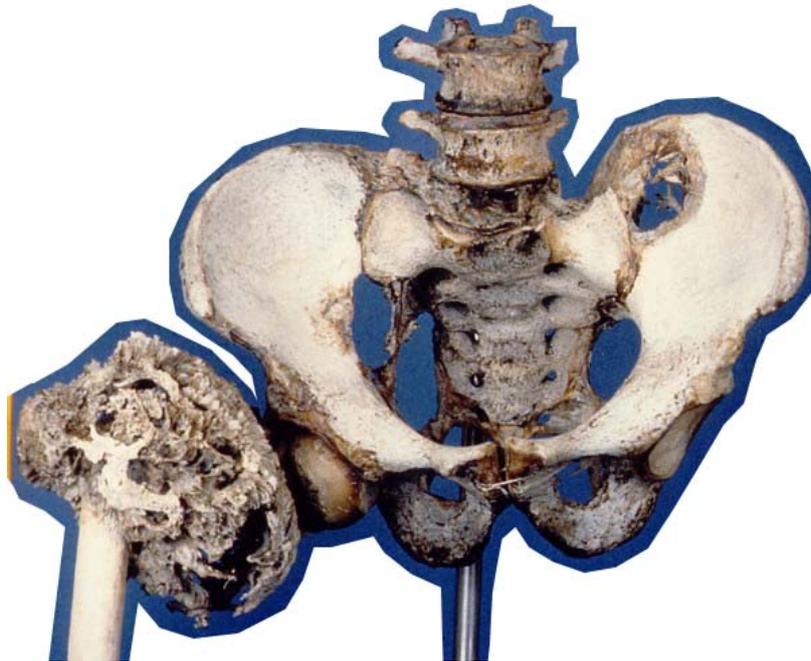
Abb. 72: Bandscheibenvorfall

16.1.5 Osteomyelitis (Entzündung des Knochenmarks)

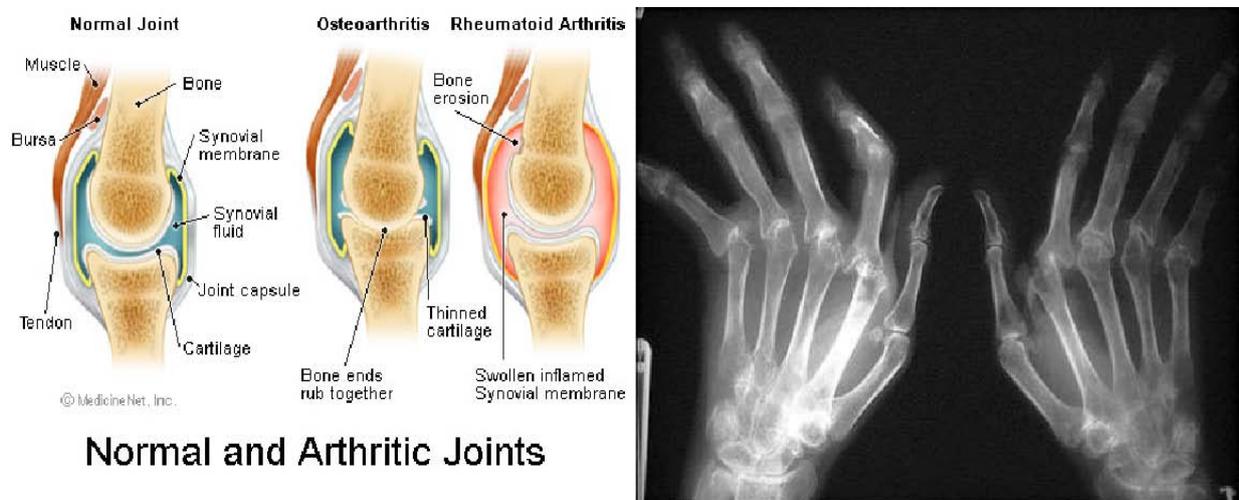
Zehengangrän bei Diabetes mellitus → Arteriosklerose → ischämische Weichteil- und Knochennekrose → Infektion → Osteomyelitis



Abb. 73: Gangränöse Nekrose

16.1.6 Osteosarkome (Knochentumore)**Abb. 74: Knochentumor**

Maligner Knochentumor bei jungen Menschen führt zu Lungenmetastasen

16.2 Erkrankungen der Gelenke**Normal and Arthritic Joints****Abb. 75: Arthritis (Gelenkentzündung)**

- Akutes rheumatisches Fieber = echter Rheumatismus
- Infektion durch Bakterien (β -Streptokokken)
- rheumatisches Fieber (Fieber, Gelenkschmerzen)
- evtl. Glomerulonephritis (Gefahr des Nierenversagens)
- Carditis: Pericarditis, Endocarditis und Myocarditis
- Endomyokarditis \rightarrow Herzklappendefekte
- Weichteilrheuma
- bei älteren Menschen bei völliger Gesundheit, bei chronischer Verkühlung, Hexenschuss

16.2.1 Primär chronische Polyarthrit (PCP)

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

16.3 Maligne Tumoren

- Plattenepithelkarzinome
- Basaliom

16.3.1 Beispiele

Melanom

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

16.4 Fragen zu diesem Kapitel

Was ist Osteoporose? Was ist Osteomalacie? Was ist Kyphose?	Was ist Lordose? Was ist Osteomyelitis? Was versteht man unter Arthritis?
---	---

17 Glossar**17.1 Typische medizinische Silben**

Wortteil	Bedeutung	Beispiel	Bedeutung des Beispiels
A, an	Negation; fehlen von	Anoxie	Fehlen von Sauerstoff
afferent	(hin)zuführend	afferenter Nerv	Nerv von der Peripherie zum ZNS
akut	plötzlich auftretend	Akute Transplantationsabstoßung	Plötzlich auftretende Abstoßung von Gewebe nach einer Transplantation
Ana	Auf	Anatomie	„Aufschneiden“
angin	Beengen	Angina pectoris	Brust-, Herzenge
angio	Gefäß	<i>Mikroangiopathie</i>	Erkrankung kleiner Blutgefäße
ante	vor		
Anti	entgegen	Antikörper	Proteine die Erregern entgegen wirken
apo	(von...) weg; ab	Apoptose	Abfallen
Arthri; arthro	Gelenk	Arthritis	Gelenkentzündung
Auti; auto	Selbst; unmittelbar	Autointoxikation	Selbstvergiftung
blast	Wachsen	Blastom	Geschwulst
Cerebro; zerebro	Gehirn	Zerebralparese	Gehirnschaden (Lähmung)
chronisch	sich langsam entwickelnd		
Co; com; con	mit		
contra	gegen(über)	contralateral	auf der gegenüberliegenden Körperseite
cortico	Rinde	visueller Cortex	Sehrinde (Großhirn)
cranial	kopfwärts		
Cyto; zyto	Zelle; Höhle	Zytoplasma	Zellplasma
dendr	Baum	Dendriten	baumförmige Nervenverästelungen
derm(at)	Haut	Epidermis	Oberhaut, Deckhaut
dext(e)ro	rechts		
dia	Hindurch; während, auseinander	Diarrhoe	„Durchfließen“ = Durchfall
distal	Ferne; vom Rumpf entfernt gelegen		
dominant	hervortretend	dominant vererbt	Manifestation eines Merkmals möglich, auch wenn es nur von einem Elternteil vererbt wird.
dorsal	nach dem Rücken hin		
dys	Übel; miß	Dystrophie	Mißbildung von Zellen
E; ex; eff; exo	Aus; heraus	Exogen	Durch äußere Ursachen entstanden
ek	Aus; heraus	Ektomie	operative Entfernung, Herausschneiden
Encephal; enzephal	Gehirn	Enzephalographie	Aufzeichnung von Gehirnströmen
end(o)	Innen; darinnen	endokrin	„Nach innen“ (ins Blut) abgebend
epi	Darauf; an; neben; während	Epithel	Deckgewebe
gen	Erzeugen	karzinogen	Krebs hervorrufend
Gloss; glott	Zunge	Glossospasmus	Krampf der Zungenmuskulatur
grad	Schreiten	Orthograde Embolie	Im physiologischen Sinne vortschreitende Embolie
haem(o)	Blut	Hämoglobin	roter Blutfarbstoff
hemi	Halb	Hemiparese	(inkomplette) halbseitige Lähmung

hist(i)o	Gewebe	Histologie	Lehre von den Geweben
hyp(o)	Darunter; unterhalb	Hypotonie	niederer (Blut-) Druck
hyper	über (hinaus); übermäßig, oberhalb	Hypertonie	Bluthochdruck
in	An; auf: in // un...; nicht; ohne	Insuffizienz	ungenügende Leistung eins Organs
infant	Sehr jung; kleines Kind	infantile Zerebralparese	zerebrale Kinderlähmung
inter	Zwischen; während	Interstitium	Zwischenraum zwischen Körperorganen und Geweben
intra	Innerhalb; hinein	intravenös	(Injektion) in eine Vene
iso	Gleich; ebensogroß	isotonisch	gleicher osmotischer Druck
itis	Entzündung	Enteritis	Dünndarmentzündung
kaudal	fußwärts oder abwärts liegend		
Kephal; zephal	Kopf	Hydrozephalus	Wasserkopf
kutan	Haut	subkutan	unter die Haut
lateral	seitlich		
lepsie	Ergreifung; Anfall	Epilepsie	Anfallsleiden
lord(o)	vorwärts gekrümmt	Lordose	Vorwärtsgerichtete Wirbelsäulenkrümmung
Magno; mega	groß	magnozellular	aus großen Zellen bestehend
medial	nach der Mittelebene des Körper hin		
melie	...gliedrigkeit; auf Gliedmaßen bezogen	Dysmelie	Fehlbildung von Extremitäten
Melus: melie	Glied	Dysmelie	Mißbildung von Gliedmaßen
mes(o)	Mittlerer; mitten	Mesenchym	„Das Mittenhineingegossene“ = embryonales Bindegewebe
my(o)	Muskel	Myom	Muskelgeschwulst
myel	Mark	Osteomyelitis	Entzündung des Knochenmarks
neur(o)	Sehne; Nerv	Neurome	Tumoren von peripheren Nerven
Oculo; okulo	Auge	Okulomotorik	Augenbewegungen
oid	Ähnlich	Epitheloidzellen	Wie Epithel, ist aber keines
olig(o)	Wenig; klein	Oligoarthritis	Arthritis weniger Gelenke
om(a)	Geschwulst	Adenom	Geschwulst des Drüsenepithels
Op; opt	Auge; Sehen	Nervus opticus	Sehnerv
ortho	Aufgerichtet; gerade	orthograd	In der „richtigen“ (physiologischen) Richtung
Os; ost(e)(o)	Knochen	Osteoporose	Verlust von Knochensubstanz
Ose; osis	Krankheit	Toxikose	durch Gift verursachte Krankheit
pan	Ganz; gesamt; alles		
par(a)	Neben; abweichend; teilweise; wechselseitig	Paraneoplastische Syndrome	Begleitsymptome eines neoplastischen Vorgangs
parvi..., parvo...	klein	parvozellulär	aus kleinen Zellen bestehend
pathia	Leiden	Pathologie	„Leidenslehre“
per	Durch; hindurch; ganz; gänzlich	Perfusion	Durchströmung eines Hohlorgans
peri	Ringsum; um; herum	Peripherie	Vom Rumpf entfernt („Umgebend“)
polio	Grau	Poliodystrophie	Degeneration der grauen Substanz
poly	Viel; zahlreich	Polyurie	Übermäßige Harnausscheidung
prae	vor	pränatal	vor der Geburt
pro	Vor; vorher; anstatt	progredient	Voranschreitend
proximal	Nahe; rumpfwärts gelegen		
re	Zurück; entgegen;		

	wieder; erneut		
Remission	das Zurückgehen; das Nachlassen		
retro	Zurück; nach hinten	Retrograd	Gegen den physiologischen Verlauf
rezessiv	zurücktretend	rezessiv erblich	Manifestation des Merkmals (der Krankheit) nur, wenn von Vater und Mutter vererbt
rezidivierend	wiederauftretend		
sinist	links		
skler	Hart	Sklerose	krankhafte Verhärtung eines Organs
spas	Zuckung; Krampf	Bronchospasmus	Krampf der Bronchialmuskulatur
spinal	zum Rückgrat/ Rückenmark gehörend	Spinalnerven	Rückenmarksnerven
sub	Unter; unterhalb	subkutan	(Injektion) unter die Haut
super	Oben; drüber		
superior	der obere		
supra	Oberhalb; oben; darüber hinaus	supraventrikulär	Über dem Ventrikel
Syn; sym	Zusammen; zugleich		
Tachi; tachy; tacho	Schnell	Tachykardie	Anstieg der Herzfrequenz
tard	Langsam	Retardierung	Verlangsamung einer Bewegung oder Entwicklung
tomo	Schnitt; Schneiden	Anatomie	„Aufschneiden“
ton(o)	Spannung; Kraft	Hypertonie	Bluthochdruck
trans	Jenseits; über	Translokation	Ortsveränderung von Chromosomen
transversal	horizontal verlaufend	Transversalebene	horizontale Ebene durch den Körper
vas	Gefäß	Vasodilatation	Gefäßdehnung
viscer	Eingeweide		
vitro	Glas	Corpus vitreum	Glaskörper des Auges

17.2 Ausgewählte medizinische Ausdrücke

Wort	Bedeutung	Beispiel	Bedeutung des Beispiels
Agonie	„Kampf, Qual“	Agonie (Medizin)	Todeskampf
Akren	Extremitäten		
Alteration	„Veränderung, Verschlimmerung“	Alteration von Gewebe	Schädigung von Gewebe bei Entzündungen
anaerob	ohne Sauerstoff	aerob	mit Sauerstoff
Anämie	Blutarmut		
Anoxie	Fehlen von Sauerstoff		Fehlen von Sauerstoff
Antagonisten	„Gegenspieler“	Antagonist (Muskel)	Muskel der gedehnt wird wenn der Agonist Arbeit verrichtet.
Apoptose	„Abfallen, Niedergang“	Apoptose (Zelle)	Natürliche irreversible Zellschädigung
Ätiologie	„Ursachenlehre“	Ätiologie (Medizin)	Lehre von den auslösenden Krankheitsursachen
Azidose	Abfall des pH-Wertes. Übersäuerung.		
Benigne	gutartig	Begniner Tumor	Gutartiger Tumor
Carcinoma in situ	„Karzinom am Platz“	Medizinisch...	Karzinom ohne invasivem Wachstum
Cardia	War ursprünglich Bezeichnung für Herz	eigentlich Cardia ventriculi oder Pars cardiaca	Mageneingang
Colon	„Glied, Körper“	Colon (Medizin)	Grimmdarm (Teil des Dickdarms)
Dauergewebe	Gewebsart mit langsamer Zellerneuerung		z.B. bei Leber, Niere und Herz
diploid	„Doppeltheit“	Diploid (Medizin)	jedes Chromosom doppelt vorhanden
Dystrophie	„Fehlernährung“	Dystrophie (Medizin)	Reversible Zellschädigung
endokrin	„Nach innen“	Endokrin (Medizin)	ins Blut absondernd
Enteritis	Dünndarmentzündung		
Exsudation	Absonderung	Exudation (Medizin)	Austreten von Flüssigkeiten
Glomerulonephritis	„Glomerulären Nierenentzündung“		Meist schwere Entzündung der Nierenfilterchen (= Glomerula)
Glukosurie	Traubenzuckerausscheidung		Glukosekonzentration im Harn erhöht
Grading	„Einteilen“	Grading (Tumoren)	Beurteilung der Malignität von Tumoren
Hämorrhagische Infarzierung	„Venöser Gefäßverschluss mit Blutaustritt“		
hämorrhagischer Infarkt	„Arterieller Gefäßverschluss mit Blutaustritt“		
haploid	einfach	Haploid (Medizin)	jedes Chromosom nur einmal vertreten
Hernie	Knospe	Hernie (Medizin)	Austritt von Eingeweiden aus der Bauchhöhle (Eingeweidebruch)
Herpes labialis	Fieberblase		
HWI	Harnwegsinfekt od. Hinterwandinfarkt		
Hyperglycämie	Zu hoher Blutzucker		Glukosekonzentration im Blut über 100mg%
Hyperglykämisch	Bewusstlosigkeit durch zu		extremer Blutzuckeranstieg

Wort	Bedeutung	Beispiel	Bedeutung des Beispiels
es Coma	hohen Blutzucker		
Hypoglykämische s Coma	Bewusstlosigkeit durch zu geringen Blutzucker		extremer Blutzuckerabfall
Hypoxie	Sauerstoffmangel		
Ileus	Darmverschluss		von griech. „einschließen“
Infarkt	Nekrose durch Gefäßverschluss	hämorrhagischen Infarkt	Infarkt mit Einblutungen
Infektiös	ansteckend		
Intoxikation	Vergiftung	Alkoholintoxikation	Alkoholvergiftung
Intravital	am lebenden Körper	Intravitale Diagnostik	Diagnostik am lebenden Patienten
Jejunum	Leerdarm		Einer der 3 Abschnitte des Dünndarms
Karzinom	Epithelialer Tumor	Adenokarzinom	Tumor des Drüsenepithels
Ketoazidotisches Coma	Bewusstlosigkeit durch Azidose		Erhöhter Ketonkörpergehalt im Blut (Ketone = Abbauprodukte von Fett)
Koagulation	Zusammenballung, Gerinnung	Koagulationsnekrose	Nekrose infolge Einweißgerinnung
Kolliquation	Verflüssigung	Kolliquationsnekrose	Gewebstod unter Verflüssigung des geschädigten Gewebes
Livores	Flecken (Totenflecken)	Livores mortis	Totenflecke
Lyse	„(Auf)lösung“	Lyse (Medizin)	Zellzerfall (Auflösung von Zellen), beendet die Leichenstarre
Malign	„böartig“	Malignes Lymphom	Bösartiger Tumor des Lymphgewebes
Meiose	„Vermindern, verkleinern“	Meiose (Medizin)	Zellteilung für Geschlechtszellen; dabei Reduzierung auf haploid.
Melanom	Von griech. „schwarz“	Melanom	Tumor des pigmentbildenden Systems
Metaplasie	Reversible Umwandlung von Gewebe	Barrett-Metaplasie	Magenschleimhautzellen wachsen im Oesophagus; bei Reflux
Metastase	„Übersiedlung“	Metastasen (Medizin)	Ableger von Tumoren in anderen Körperteilen
Mitose	Von griech. „Faden“	Mitose (Medizin)	„normale“ Zellteilung
mors in tabula	"Tod am Tisch"	Mors in tabula	Tod bei Operation, also in Narkose
Nekrose	„Tod, Absterben“	Nekrose (Medizin)	Provozierte irreversible Zellschädigung; pathologisch
Neoplasma	„Gewebe-Neubildung“	Neoplasma (Med)	autonome und progressive Neubildung aus körpereigenen Zellen mit Kontrollverlust. (Tumor)
NSAR	Nichtsteroidale Antirheumatika	→	Entzündungshemmende Schmerzmittel
Oesophagus	Speiseröhre		
Os	Knochen	Plural: Ossa	Knochen
Pankreas	Pan= alles, kreas= Fleisch	Pankreas (Medizin)	Bauchspeicheldrüse
Parenchym	Funktionsgewebe	Parenchym (Med)	spezifische Zellen eines Organs, die die Funktion ermöglichen
Pathogenese	„Leidensentstehung“	Pathogenese (Med)	Lehre vom gesamten Ablauf eines Krankheitsprozesses

Wort	Bedeutung	Beispiel	Bedeutung des Beispiels
Pathologie	„Leidenslehre“	Pathologie (Med)	Lehre von Krankheiten und deren Erforschung
Phänomenologie	„Erscheinungslehre“	Phänomenologie (Medizin)	Lehre von den morphologischen und funktionellen Erscheinungen
Pharynx	Rachen, Schlund		
pluripotent	"vielkönnend"		Ifferenzierte Zelle mit vielen Entwicklungsmöglichkeiten (Keimblätter)
Polydipsie	Vieltrinken	Polydipsie (Med)	Pathologisch gesteigerter Durst
Polyurie	„viel Harn“	Polyurie (Medizin)	Pathologisch vermehrte Harnausscheidung (z.B. bei Polydipsie)
post mortem	„nach dem Tod“		
Proliferation	Gewebewucherung	Proliferation (Med)	Entzündungsbedingte Vermehrung bindegewebiger Strukturen
Pus	Eiter	Pyogen	Eiterbildend
Pylorus	„Pfortner“	Pylorus (Medizin)	Magenausgang zw. Magen und Darm
Reflux	„Rückfluss“	Reflux (Medizin)	Sodbrennen
Rezidive	„Zurückfallen“	Rezidive (Medizin)	Wiederauftreten eines Tumors
rigor mortis	Totenstarre, Leichenstarre	Rigor mortis (Med)	Nach dem Tod eintretende Muskelerstarrung
Ruhegewebe	kaum Zellerneuerung		z.B. Ganglienzellen, Hirnzellen
Sarkome	„Fleischgeschwulst“	Sarkom (Medizin)	Mesenchymaler Tumor
Staging	Stadienbestimmung	Staging (Onkologie)	Beurteilung von Tumorstadien
Stenose	Verengung		
Stomatitis	Stoma = „Mund“	Stomatitis (Med)	Mundhöhlenentzündung
Stroma	Interstitielles Bindegewebe eines Organs	→	Gerüst; Bindegewebe und Gefäße
Symptomatologie	„Symptomenlehre“	Symptomatologie (Medizin)	Lehre von den charakteristischen Zeichen und Erscheinungen bestimmter Krankheiten
Tonsillen	Mandeln		
ulnare Deviation	„Abweichung zur Elle“	Ulnare Deviation	Verbiegung der Hand in Richtung Elle
Urämie	„Harnvergiftung“	Urämie (Medizin)	Bei Niereninsuffizienz auftretende Vergiftungserscheinungen
Wechselgewebe	Gewebe mit laufender Erneuerung		z.B. Schleimhautepithelien, Blutbildungsorgane

18 Quellenangaben

Als Grundlage für das Skriptum dienten die Vorlesungsfolien von Prim. Univ.-Prof. Dr. Roland Sedivy zur Vorlesung „Physiologie und Grundlagen der Pathologie“ (Stand 07.02.06) Einsehbar unter: www.sedivy.net

18.1 Als Nachschlagewert für Begriffsdefinitionen:

„Roche Lexikon Medizin“ von N. Boss (Hoffman- La Roche und Urban & Schwarzenberg, 2002)

„Wikipedia, die freie Enzyklopädie“ (Wikimedia Foundation Inc., stand 02/2007)
<http://de.wikipedia.org>

18.2 Für Ergänzungen und Bilder:

„Anatomie Physiologie Pathophysiologie des Menschen“ von G. Thews, E. Mutschler, P. Vaupel (Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 1999)

„Der Körper des Menschen“ von A. Faller (Georg Thieme Verlag, 2004)

„Elektronische Hilfen für behinderte und alte Menschen“ von W. Zagler (Institut „integriert studieren“ an der TU-Wien, WS 2006/07)

„Lehrbuch der Physiologie“ von R. Klinke und S. Silbernagl (Georg Thieme Verlag, 2003)

„Mitschrift zur Vorlesung Physiologie und Grundlagen der Pathologie“ von G. Zojer (2006)