



Pathologie

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

ZELL- UND GEWEBSSCHÄDEN	2
ALLGEMEINES	2
REVERSIBLE SCHÄDEN UND DEGENERATION.....	2
APOPTOSE UND NEKROSE.....	3
NOXEN.....	4
IMMUNPATHOLOGIE.....	5
ENTZÜNDUNG.....	7
ENTZÜNDUNGS-FORMEN.....	7
TUMOREN.....	9
TUMORSYSTEMATIK.....	9
KANZEROGENESE.....	9
METASTASIERUNG.....	10
SPEZIELLE TUMORE.....	10
HERZ.....	12
KORONARE HERZKRANKHEIT.....	12
ERREGUNGSBILDUNG UND –LEITUNG.....	13
STÖRUNG DER HERZDYNAMIK.....	13
KLAPPENFEHLER.....	14
HERZFEHLER.....	15
KREISLAUF.....	16
HYPERTONIE.....	16
HYPOTONIE.....	16
ARTERIOSKLEROSE.....	16
BLUTUNGEN.....	17
INFARKTE.....	18
ATMUNG.....	19
OBSTRUKTIVE VENTILATIONSSTÖRUNGEN.....	19
RESTRIKTIVE VENTILATIONSSTÖRUNGEN.....	19
STÖRUNGEN DER LUNGENPERFUSION.....	20
NERVENSYSTEM.....	22
INTRAKRANIELLE RAUMFORDERUNGEN.....	22
GEFÄßERKRANKUNGEN UND HIRNINFARKTE.....	23
SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA.....	23
PSYCHE.....	23
RÜCKENMARK.....	24
PERIPHERES NERVENSYSTEM.....	24
BINDEGEWEBE.....	25
BINDEGEWEBE.....	25
KNOCHEN.....	25
MUSKULATUR.....	25
HAUT.....	26

Zell- und Gewebsschäden

Allgemeines

zeitliche Einteilung: fulminant: blitzartig • perakut: Stunden • akut: Tage • subakut: Wochen • chronisch: Monate bis Jahre

Tod: klinischer Tod: Individualtod: Gehirntod (24h Nulllinie im EEG, 2x angiographischer Nachweis des stillstehenden Hirnkreislaufs, irreversible Apnoe + Areflexie)
Todeszeichen: sichere: Totenstarre (Rigor mortis), Totenflecken (Livores), Autolyse • unsichere: Herzstillstand, Areflexie, Abfall der Körpertemperatur

Atrophie: Verkleinerung von Organen + Geweben, ↓ Zellvolumen bzw. ↓ Zellzahl
physiologisch: während intrauteriner Entwicklung, Thymusinvolution, postmenopausal (Mamma, Uterus)

pathologisch: Altersatrophie: v.a. Gehirn / Knochen / Haut / Lunge / Leber / Herz, intrazelluläre Lipofuszin-Ablagerung (Leber, Herz), Fettgewebe als Platzhalter (Wechselgewebe) • Hungeratrophie: Fettgewebe + Muskulatur, maligne Tumore (Kachexie) • Inaktivitätsatrophie: Ruhigstellung, mangelnde neurogene Stimulation • Druckatrophie:

Dysplasie: meist reversible Gewebs-Fehlgestaltung durch chronische Schädigung
Typen: leichte Dysplasie: Veränderung der Zellpolarität + -schichtung, mäßige Kernpleomorphie • mittelschwere Dysplasie: starke Kernpleomorphie, häufige Mitosen • schwere Dysplasie: aufgehobene Epithelschichtung, starke Kernpleomorphie + Zellatypie, viele Mitosen ⇒ Carcinoma in situ ⇒ invasives Karzinom

Metaplasie: Umwandlung eines differenzierten Gewebes in ein anderes differenziertes Gewebe

Präkanzerose:

fakultativ: Zervixschleimhaut-Dysplasie, Mastopathie, Colitis ulcerosa, Condylomata acuminata, chronisch atrophische Gastritis, Kolonadenom
 obligat: Leukoplakie, familiäre Polyposis coli, Xeroderma pigmentosum, C-Zell-Hyperplasie /Schilddrüse

Entwicklungsstörung:

Ektopie: regelhaftes Gewebe an falschem Ort
 Atavismus: Entwicklung von phylogenetisch früheren Organen
 Agenesie: Fehlen einer Organanlage
 Aplasie: fehlende Organentwicklung bei vorhandener Organanlage
 Atresie: Fehlen einer natürlichen Mündung oder Lichtung eines Hohlorgans

Begriffe:

Zyste: Hohlraum mit Epithelauskleidung
 Divertikel: Wandausstülpung eines Hohlorgans unter Mitnahme aller Wandschichten (Meckel-Divertikel)
 Fistel: abnorme röhrenförmige Verbindung • komplett: zwischen 2 Hohlorganen oder zu Körperoberfläche • inkomplett: blind endend

pathologische Bearbeitung: • Material: Biopsien, Probeexzisate, Prosektate, Ektomien

Schritte: Registrierung → Formalinfixierung → Vermessung, Beschreibung → Zuschnitt → repräsentatives Einbetten → Formalinfixierung, Entwässern in Alkohol → fertigen des Paraffinstücks, Schneiden, Objektträger → Färben → Mikroskopieren, Diktat • Extras: immunhistologische-, molekularpathologische Untersuchung

Schnellschnitt: registrieren / vermessen / beschreiben → Probenentnahme → Gewebe auffrieren, Schneiden, Färben → Mikroskopieren, Diagnose • Vor- / Nachteile: schnelle operationsrelevante Aussage, schlechte Morphologie → unsichere Diagnose

Sektion: klinische Sektion: Qualitätskontrolle, Ausbildung • gerichtliche Sektion: • versicherungsrechtliche: • Verwaltungssektion: Amtsarzt

reversible Schäden und Degeneration

hydropische Zellschwellung: durch Vermehrung intrazellulären Wassers (mit oder ohne Vakuolen) • Ursache: ATP-Mangel / Membranschädigung (Versagen Na/K-Pumpe → Wassereinstrom), Störung des Extrazellulärtraumes • Morpho: vergrößertes Organ, teigige Konsistenz, Tyndall-Effekt

Zellverfettung: intrazelluläre Einlagerung von Fetten • Ursache: Stoffwechselstörung, Überangebot (Überernährung, verstärkte Lipolyse, Anreicherung in Nekrosegebiet), Störung des Abtransports (Hypo-lipoproteinämie) • Morpho: meist Leber / Niere /

Herz / Musk., vergrößertes Organ, gelbliches Parenchym, Zellvakuolen (große = viel Neutralfett), Leber (Hypoxie → Läppchenzentrale Verfettung, Hyperlipidämie → periportale Verfettung), Niere (Tubulsepithelien), Herz (Vakuolen am ven. Schenkel → Tigerherz)

Lipomatose: Vermehrung von Fettzellen

Verkalkung:

degenerativ: lokalisierte Ca-Ablagerung in nekrotischen oder degenerativen Geweben bei normalem Ca-P-Stoffwechsel

metastatisch: Ca-Ablagerung bei Hypercalcämie, z.B. Lunge / Niere / Magen

Fibrose: degenerative oder regen. Fibroblasten- und Kollagenfaservermehrung (↑ Synthese, ↓ Abbau)

Ursache: chron. Ödem (Transsudat oder Exsudat), Endprodukt der Organisation (Nekrose, Blutung, Entzündung, Thrombose), mechanische Belastung (Blutstauung), proliferative Entzündung

Hyalin: glasige Ablagerung, rot mit Eosin, Entstehung (aktive Produktion, Stoffwechsel-Endprodukte, Exsudation)

intrazellulär: meist durch Zellschädigung • Mallory-Bodies: Hepatozyten (Alkohol) • Russel-Körperchen (Ig) in Plasmazellen (chron. Entzündung) • Councilman-Körperchen in Hepatozyten (Virus-hepatitis, Gelbfieber)

extrazellulär: • Niere: Eiweißzylinder in Nierentubuli • Lunge: Schocklunge: Kreislaufstörung + hypox-ämische Endothelschädigung → hyaline Mikrothromben + verminderte Surfactantbildung • bindegewebiges Hyalin: Kollagenfaserfilz, chron. Entzündung → Ablagerung in serösen Häuten • vaskuläres Hyalin: Ablagerung in Gefäßen, Hyalinose → Hyalin in Arteriolen zwischen Intima + Media, Diabetes mell. → diab. Mikroangiopathie, Postmenopause → Uterus, Ovarialgefäße

Amyloidose: extrazelluläre hyaline Substanz, mit Kongorot anfärbbar (grün), Diagnose durch Rektumbiopsie • Morpho: vergrößertes + verhärtetes Organ • Typen: Amyloid A (Serumamyloid), Amyloid F (uneinheitlich, familiäres Auftreten), Amyloid E (Proteohormone, bei Schilddrüsenkarzinom, Diabetes mellitus II), Alters-Amyloid S

generalisiert: • primär: idiopathisch, ∅ manifeste Grunderkrankung, mesodermales Gewebe (Pankreas, große Gefäße) • sekundär: bei chron. Grunderkrankung → chron.-entzündlich (Colitis ulcerosa, rheumatoide Arthritis, Kollagenosen), chronisch-infektiös (Tuberkulose, Osteomyelitis, Bronchiolektasen, Lepra, Lues) maligne Prozesse (Lymphogranulomatose, Plasmozytom, Nierenkarzinom), Langzeithämodialyse

lokalisiert: • senile Amyloidose: zerebrale, kardiale, dermale • endokrine A: C-Zell-Karzinom der Schild-drüse, Hypophysenvorderlappenadenom, Parathyroideadenom, Altersdiabetes in Pankreas

Ödeme: vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Extrazellulärraum • Unterfunktion des ableitenden Systems: Phlebödeme (Thrombose, Kompression, defekte Venenklappen), kardiale Ödeme (Lungenödem bei Linksherzinsuffizienz, Körperödeme bei Rechtsherzinsuffizienz), Lymph-ödeme (Lymphangitis, Lymph-knotenresektion) • veränderte Blutzusammensetzung: osmot-ische Ödeme (hypotone Hyper-hydratation), onkotische Ödeme (Proteinmangel) • Schädigung von Gefäßen: kapillartoxische Ödeme (Entzündung, Toxine, Schadstoffe, Hypoxie)

Ergüsse: Flüssigkeitsansammlung in präformierter Höhle • Transsudat: bei ∅-entzündlichen Prozessen • Exsudat: bei Entzündung, Bestandteile (Fibrin, Erys, Entzündungszellen, Chylus)

Apoptose und Nekrose

Apoptose: physiologischer Zelltod, Schrumpfnekrose • Entstehung: Proteasen + Pharmazeutika + Strahlung + FAS-Rezeptor → aktivieren ICE-Proteasen → Spaltung der Zellproteine • Auftreten: chron. Erkrankungen → Aids, Embryogenese, Gewebsregeneration, Zell-erneuerung, Tumorgewebe • Morpho: verklumpendes Chromatin, Kernschrumpfung, Auflösen von Zellorganellen + Zellkontakten, Zellschrumpfung + Apoptose-Körperchen, ∅ Entzündungsreaktion

vitale Reaktion: Beweis Nekrose, Ablauf in Umgebung, Gewebe reagiert auf Nekrose (es lebt) • vaskulär-hämatogene Reaktion: granulozytärer Randwall (6-48h, Einwanderung von Granulozyten), hämorrh. Randsaum (fakultativ, venöse Abflußstörung) • histiogene Reaktion: nach 3d, Granulationsgewebe, Makrophagen, Narbe (Organisationsprod. der Nekrose)

provozierter Zelltod: schädigender Reiz → Karyopyknose → Karyorrhesis → Karyolyse → Zelltod

Koagulationsnekrose: Umwandlung nekrotischen Gewebes in gelblich-trockene Masse • Leber, Niere, Herz, Milz • Ursache: Störung oxid. Stoffwechsel → Gewebsansäuerung → Denaturierung • Morpho: geschwollene Bezirke, lehmgelbe Farbe, Demarkationslinie • Mikro: auflösender Kern + eosinophiles Zytoplasma • Gangrän: trockene (Austrocknung des Gewebes), feuchte (Superinfektion mit Fäulnisbakterien, stinkt) • Schorfnekrose: durch Wasserabdunstung, Serum + Erys) • käsige Nekrose: massiver Zerfall von Gewebe + Granulozyten → Lipidanreicherung → erschwerte Protolyse, bei Infektion • fibrinoide Nekrose: bei Autoimmunkrankheiten + Entzündungen • hämorrhagische Nekrose: bei Bluteinstrom in Nekrosegebiet durch Venen- / Arterienverschluss

Kolliquationsnekrose: Schwellung → enzymatische Gewebsauflösung, meist Gehirn + Pankreas, Laugen-verätzung, bakterielle Infektion → Hydrolasenfreesetzung aus Leukos • Morpho: matschig, geschwollene Zellen • einfache Fettgewebsnekrose: hypoxische oder traumatische N. → Fettfreesetzung (Emboliegefahr) → Phagozytose durch Makrophagen (Touton-Riesenzellen) → Demarkation • lipolytische Fettgewebsnekrose: enzymatisch, Pankreatitis → Austritt von Pankreaslipose → Hydrolyse → Fettsäuren + Kalzium = "Kalkspritzer"

Schicksal: Nekrose → Entzündung → Einstrom von Granulozyten + Makrophagen → Abtragung • voll-kommene Regeneration: z. B. Leber • unvollkommene Reg.: Ersatz durch Bindegewebe → Narbe • Zystenbildung • Verkalkungen

Sonstiges: Nekrobiose: Supravitalzeit der Zelle, Zellkern tot • Nekrophanerose: Sichtbarwerden einer Nekrose • Ulcus: abgelöste Nekrose an Oberfläche • Kaverne: Nekrose innerhalb eines Organs mit Verbindung nach außen • Erosion: komplett (Ulcus reicht bis Lamina muscularis mucosae), inkomplett (nicht bis Lamina muscularis mucosae) • Restitutio ad integrum:

Noxen

chemische Noxen:

organische Verbindungen: • Benzol: Inhalation + Schleimhautresorption → Schädigung von Knochenmark / narkotische Wirkung • Alkohol: Hepatitis, Leberzirrhose → Leberkarzinom, Pankreatitis, Unterernährung, Kardiomyopathie, Neuropathie, Alkoholembrypopathie • polychlorierte Biphenyle: Immunsuppression

Stoffwechsel-Metaboliten: • Phenylalanin: Noxe bei Phenylketonurie → Gehirnschädigung, Pigmentstörung

Gas: • CO: akute Hypoxie → Bewußtlosigkeit / Dyspnoe / rote Hautflecken → ZNS-Störung • Ozon: respiratorische Probleme • Phosgen: Inhalation → lokale Reizung / Lungenödem • Chlor • Stickstoffoxide, Schwefeldioxide: Entzündung der Atemwege / Lungenödem

O₂-Radikal-Bildner: Intoxikation mit Makromolekülen, schädliche Peroxidationsreaktionen • Paraquat: Unkrautvernichtung, orale Aufnahme → Anreicherung in Lunge mit Alveolarmembran-Zerstörung / Nierenversagen • Sekalealkaloide: Pilz, symphatolytische Wirkung • Botulinustoxin: Bakterium, Konserven, Neurotoxin → Ausfall von Hirnnerven • a-Amanitin: Knollenblätterpilz, Hemmung der RNA-Polymerase → Zelltod → Organläsionen (Leber, Gastrointestinaltrakt, quere Muskulatur, Niere)

Metalle: • Blei: anorganisches Blei (Inhalation → Bindung an Erys → Ablagerung in Knochen, Symptome → gastrointestinale Probleme / Enzephalopathie / Abgeschlagenheit / Blässe / Anämie), organisches Blei (Inhalation → Passage der Blut-Hirn-Schranke → Ablagerung in ZNS + Nebennieren, Symptome → Kopf-schmerz / Angst / Bradykardie / Kreislaufkollaps) • Quecksilber: anorganisches Q. (Amalgam + Thermometer, Inhalation → Ablagerung in Nierenrinde + Leber → Ausscheidung über Niere + Darm, Symptome → Mundhöhlenulzeration / Tremor / gastrointestinale Probleme / Niereninsuffizienz / Kolitis / Nierenversagen), organisches Q. (zerebrale Symptome) • Chrom: Inhalation → Bindung an Erys + Plasmaproteine → Ausscheidung über Niere, kanzerogen → Bronchialkarzinom, Symptome (Schleimhaut-reizung, Ekzem, Chromgeschwüre) • Cadmium: Inhalation → Bindung an Erys + Plasmaproteine → Ausscheidung über Darm + Niere, Symptome (Tracheitis, Bronchitis, Lungenödem, Magen-Darm-Entzündung)

physikalische Noxen:

Verbrennung: Grade: 1. Erythem, 2. Abschilferung der Epidermis + Blasenbildung, 3. Koagulations-nekrose der Haut, 4. Verkohlung • Komplikationen: Lebensgefahr ab 1/5 verbrannter Haut, Infektion → Sepsis, hypovolämischer Schock durch Histaminfreisetzung → Ödemgefahr, akutes Nierenversagen

Kälte: < 35°C (< 25°C Bewußtlosigkeit + Herzstillstand) • Grade: 1. Erythem, 2. Blasenbildung, 3. Frostgangrän, 4. Vereisung + Zerstörung des Gewebes • Komplikationen: Gefäßverdickung mit Lumeneinengung (Endangiitis obliterans), Raynand-Syndrom, Kälteurtikaria, Kälte-Antikörper-Syndrom

Immunpathologie

Zellgruppen:

<u>T-Lymphozyten:</u>	CD2 + CD3	<ul style="list-style-type: none"> • Vorläufer + Effektoren + Regulatoren der zellulären Immunität • Bindung an Antigene + antigenpräsentierende Zellen • Zytokin-Freisetzung • Aktivierung bestimmter Lymphozytenarten (TH1 ⇒ T-Killer-Zellen, TH2 ⇒ B-Lymphozyten)
T-Helferzellen:	CD4	
T-Supressorzellen:	CD8	<ul style="list-style-type: none"> • Regulation der Immunantwort (Unterdrückung der T-Helferzellen + Aktivierungsreize, Verhinderung von überschießenden + auto-aggressiven Reaktionen)
T-Killerzellen:	CD8	<ul style="list-style-type: none"> • Aktivierung durch Antigenkontakt oder Helferzellen ⇒ Zerstörung der Fremdzelle über Zellmembranperforation / Apoptoseinduktion
T-Gedächtniszellen:	CD45RO	<ul style="list-style-type: none"> • Langzeitträger von spezifischen Antigenrezeptoren ⇒ rasche zelluläre Immunantwort bei Zweitkontakt
<u>B-Lymphozyten:</u>	CD19	<ul style="list-style-type: none"> • Vorläufer + Effektoren + Regulatoren der humoralen Immunität • humorale Immunität • unspezifische Immunität, Phagozytose
reife B-Lymphozyten:	CD20 + CD22	
<u>natürliche Killerzellen + Makrophagen:</u>	CD16	

Komplementsystem: Plasmaproteinen für direkte + indirekte Zerstörung körperfremden Materials und Auslösung von Entzündungsreaktion

klassischer Weg: spezifischer Weg, humorale Antikörper notwendig • Ablauf: Aktivierung von C1 durch Immunkomplexe (Fc-Stück)

alternativer Weg: unspezifischer Weg • Ablauf: Aktivierung durch Zellwandbestandteile (Bakterien, Pilze, Ery-Membran) + Fab-Stücke von Immunglobulinen ⇒ Anlagerung von C3b (Opsonin) bewirkt Phagozytose

gemeinsamer Endweg: ab Komponente C5, Bildung von C5a (Chemotaxis, Aktivierung von Entzündungs-mediators, ↑ Gefäßpermeabilität, Mastzelldegranulation)

Graft-versus-host-Reaktion: Transplantat-Wirt-Reaktionen, Übertragung von immunkompetenten zytotoxischen T-Effektor-Zellen (nach Knochenmarkstransplantation) ⇒ Schädigung Empfängerorganismus durch zytotoxische Immunreaktion (v.a. Haut-, Darm-, Leberepithelien) • akute Reaktion: makulöses Hautexanthem, Diarrhoe, Ikterus, Lebersversagen • chronische Reaktion: generelle Vaskulitis, Speicheldrüsenveränderung, Symptome wie Autoimmunkrankheit

Host-versus-Graft-Reaktion:

hyperakute Abstoßung: Typ II-Reaktion, sofortige nekrotisierende Vaskulitis + Thrombosierung ⇒ Ischämie • Ursache: präformierte humorale Antikörper gegen Spender, vorrangegangene Sensibilisierung

akute Abstoßung: Typ IV, innerhalb 4 Monaten zytotoxische T-Zell-Reaktion auf Spender-HLA-Antigene ⇒ Niere (tubuläre Nekrosen, interstitielles Infiltrat, Organversagen), Leber (entzündlich infiltrierte Portalfelder)

chronische Abstoßung: fortschreitende zelluläre Reaktion gegen Transplantat ⇒ obliterierende Vaskulitis, Intimaproliferation, Fibrose

Autoimmunkrankheiten: Bildung von Auto-AK oder autoreaktiven T-Zellen ⇒ Schädigung körpereigener Strukturen (meist Überempfindlichkeitsreaktionen vom Typ II = antikörpervermittelte zytotoxische Reaktion)

systemische Sklerodermie: generalisierte Kollagenose (v.a. Frauen, 30-50 Jahre) • Patho: Kollagenan-häufung und Fibrosierung von Haut + inneren Organen, obliterierende Angiopathie (Haut- + Organinfarkten)

Klinik: zunächst an Händen (Raynaud-Symptomatik, straffe + gespannte Haut = Sklerodaktylie), mimische Gesichtstarre, kleiner werdende Mundöffnung (radiäre oraler Faltenbildung = Tabakbeutelmund), Motilitätsstörung des Ösophagus, verdicktes Zungenbändchen, Lungenfibrose

Lupus erythematodes: Immunkomplexerkr., v.a. Frauen (20-50 Jahre) • Patho: Bildung von Auto-AK gegen Doppelstrang-DNA ⇒ gebildete lösliche Immunkomplexe zirkulieren im Blutkreislauf und lagern an Gefäßwände ⇒ Gefäßentzündung

Klinik: Veränderung an Haut (Schmetterlingsexanthem an Wange), Gelenke, inneren Organe (Endokarditis Libman-Sachs), Niere (glomeruläre Herdnephritis)

Dermatomyositis: antinukleäre + Anti-Myosin-Antikörper \Rightarrow ödematöse Muskelschwellung, rundzelliges lymphozytäres Infiltrat, Muskelzellnekrosen, fibröse Atrophie mit Kalkablagerung

Klinik: lilaroter Nasenrücken, Muskelschwäche, Muskelschmerz

rheumatoide Arthritis: Antikörper gegen Kollagen (diffuse Gelenkssynovitis)

Goodpasture-Syndrom: Antikörper gegen Basalmembran (Niere, Lunge)

Sjögren-Syndrom: Antikörper gegen Histone + Kollagen (lymphozytäre Infiltrate von Drüsen)

Wegener-Granulomatose:

Pemphigus vulgaris: Antikörpern gegen Interzellulärsubstanz \Rightarrow blasenbildende Dermatose

Panarteriitis nodosa:

Hashimoto-Thyreoiditis: Auto-Antikörper gegen Thyreoglobulin + Mikrosomen (lymphozytäre Infiltration mit Bildung von Follikeln + Keimzentren)

Klinik: Struma diffusa + Hyperthyreose \Rightarrow später Organatrophie + Hypothyreose

Morbus Basedow: HLA-DR3-assoziiert, Auto-Antikörper am TSH-Rezeptor (IgG) \Rightarrow Thyreozyten-Stimulation (Hypertrophie + Hyperplasie des Folikelepitheles)

Klinik: Hyperthyreose (Struma, Exophthalmus, Tachykardie)

Myasthenia gravis: Muskelerkrankung, HLA-DR3-assoziiert, v.a. Frauen 20-40 Jahre • Patho: Auto-Antikörper gegen nikotinerge Acetylcholinrezeptoren (Ursache: Thymushyperplasie, Thymom) \Rightarrow Störung der muskulären Erregungsübertragung
• Diagnostik: zunehmender Amplitudenabfall der Muskelsummen-aktionspotentiale bei faradischer Dauerreizung, positiver Tensilon-Test (Besserung der Muskelschwäche nach Cholinesterasehemmer-Gabe)

Klinik: Schwäche, schnelle Ermüdbarkeit der Skelettmuskulatur, typische Frühsymptome (Doppelbilder, Oberlidptose, näselnd-kloßige Sprache)

perniziöse Anämie: Auto-Antikörper gegen Parietalzellen, Typ-A-Gastritis (lymphoplasmazelluläres Infiltrat der Magenschleimhaut) \Rightarrow Zellersatz mit mukoidem Drüsenepithel (Intrinsic-Faktor-Mangel mit Vit-B12-Resorptionsstörung)

Klinik: gastrische Beschwerden, makrozytäre Anämie, Magenkarzinom-Gefahr

primäre biliäre Zirrhose: Auto-Antikörper gegen Gallengangsepithel, v.a. Frauen, 35-70 Jahre

Klinik: Cholestase, Leberzirrhose-Symptome

Immunmangel-Syndrom:

Agammaglobulinämie Bruton: primärer B-Zell-Defekt (normale T-Lymphozytenzahl), X-chromosomal-rezessiv • Symptome: unterentwickelte lymphatische Organe (außer Thymus), \emptyset Plasmazellen + Plasmazellvorstufen \Rightarrow schwere bakterielle Infektionen

DiGeorge-Syndrom: primärer T-Zell-Defekt • Symptome: Thymusaplasie + Epithelkörperchen-Aplasie, Anomalien des Herz-Kreislauf-Systems \Rightarrow neonatale Tetanie, virale + fungale + opportunistische Infekte

Agammaglobulinämie Schweizer Typ: kombinierter B- + T-Zell-Defekt

Makroglobulinämie Waldenström: Paraproteinämie mit monoklonaler Vermehrung von IgM-Makroglobulinen

Entzündung

Symptome: • lokale: Calor, Rubor, Tumor, Dolor, Functio laesa • systemische: Fieber, Tachykardie, humorale Veränderungen (Leukozytose, Akut-Phase-Proteine, Infektanämie)

Entzündungsreaktion:

Kreislaufstörung: • Arteriolenkonstriktion (sec bis min) • Vasodilatation von Arteriolen / Kapillaren / Venolen (min bis h) • Venolenkonstriktion: Hämostase, Permeabilitätssteigerung, Exsudation

Ø-zelluläre Bestandteile: Einstrom von Serum und Plasma

zelluläre Bestandteile: • Neutrophile: Mikrophagen, bei akuten bakteriellen E, Bildung von Interferon + proteolytischen + chemotaktischen Substanzen, Eiter-Bestandteil • Eosinophile: in Mukosa, bei Parasitenbefall oder Allergien, Reaktion mit Mastzellen + Basophilen (Histaminfreigabe) • Basophile: im Blut, sezernieren Heparin + Histamin • Gewebsmastzellen: im Oberflächengewebe, sezernieren Heparin + Histamin • Lymphozyten: bei viralen Infektionen + chronischen Entzündungen, sezernieren Lymphokine • Plasmazellen: bilden Ig • Fibroblasten: im Gewebe, Fasersynthese nach Entzündung • Endothelzellen: bilden Mediatoren, selektive Permeabilität • Monozyten: Blutmakrophagen (Phagozytose, Enzym-Sezernierung, Komplement-Interaktion, AG-Präsentation), Gewebsmakrophagen (Histiozyten, Alveolar-makrophagen, Kupffer-Stern-Zellen, Osteoklasten, Deckzellen, Mikrogliazellen)

Mediatoren:

zytogene: Histamin, Serotonin, Prostaglandin, Leukotrien, Lymphokine, Interleukine, TNF, Thromboxane, Interferone, Plättchenaktivationsfaktor

Plasmavermittelte: Kinine, Komplementsystem, CRP

Entzündungs-Formen

seröse: Exsudat (fibrinfrei, eiweißreich) • Ursache: Überempfindlichkeitsreaktion, bakterielle / virale / chemische / physikalische Gewebsschädigung • Ort: Schleimhaut des Respirationstraktes + Magen-Darm-Trakt (Cholera), seröse Häute (Urtikaria), Haut, Organe (seröse Hepatitis + Nephritis)

serös-schleimig: Exsudat (Serum, Schleim, Epithelien) • Ort: Schleimhaut des Respirationstraktes + GIT

fibrinöse: Austritt von Blutplasma → extravasale Fibrin-Polymerisation • Ursache: starke Schädigung des Endothels, virale / bakterielle / chemische / physikalische Noxen • Ort: Respirationstrakt, Magen-Darm-Trakt, seröse Häute

membranöse: verfilzte Membranen aus Exsudat + nekrotischer Mucosa (Diphtherie)

Ø-membranöse: Ø-nekrotisierend, Exsudat + geschädigtes Epithel

fibrinös-eitrig: Lobärpneumonie

eitrig: Exsudat (viel Neutrophile + Zelltrümmer) • Erreger: Staphylokokken, Streptokokken, andere (Pneumo-, Meningo-, Gonokokken, H. influenzae, P. aeruginosa) • Patho: muko-purulente Entzündung (Respirations- + Gastrointestinaltrakt, Exsudat aus Granulozyten + Detritus + Schleim), Empyem (in Hohlraum, z.B. Pleuraempyem + Pyozephalus), Phlegmone (diffuse Ausbreitung im Bindegewebe mittels Hyaluronidase + Strepto-dornase, Erysipel → subkutane Ausbreitung von Streptokokken A), abszedierende Entzündung (Eitersammlung in Hohlraum → Bildung von Granulationsgewebe, Furunkel → Infektion der Haarwurzel, Karbunkel → mehrere Haarwurzeln) • Bronchopneumonie

hämorrhagische: Einstrom von Erys in Entzündungsgebiet durch Gefäßschädigung • Patho: Erregertoxizität, Endotoxinämie, enzymat. Gefäßschädigung • Grippepneumonie, Milzbrand, akute Pankreatitis

granulierende: bei größeren Gewebdefekten mit Bildung von Granulationsgewebe • granulierende Wundheilung: Bluteinstrom + -gerinnung → Einstrom von Entzündungszellen → Kapillar-sprossung + Bildung Granulationsgewebe → Narbengewebe

granulomatöse: Bildung von Knötchen mit spezifischen Zellinhalt

Epitheloidzellgranulom: Abgrenzung des Zentrums durch Makrophagenmauer, Langhans-Riesenzellen im Granulom, Lymphozytenwall in Peripherie • Tuberkulose-Typ: Tuberkulose, Wegener-Granulomatose, Lepra → Verkäsung im Zentrum • Sarkoidose-Typ: Sarkoidose, Toxoplasmose, Morbus Crohn, Berylliose, Syphilis

Fremdkörpergranulom: Fremdkörperriesenzellen + Makrophagen im Zentrum, peripher Lymphos + Granulos

rheumatisches Fieber-Granulom: Infektion mit β-Streptos A → Bildung von AK → Reaktion mit Myokard-AG mit Bildung des Granuloms (Aschoff-Geipel-Knötchen), Morpho (zentrale fibrinoide Nekrose, Anitschkow-Histiozyten)

chronische Polyarthritis-Granulom: in Subkutis + kleinen Gelenken, großes nekrotisches Zentrum (fibrinoide Nekrose), Abgrenzung durch Histiozytenwall + Bindegewebe

Sonderformen: • nekrotisierende: Gewebnekrosen durch lokale Noxenanreicherung (Durchblutungsstörung, Immunsuppression) • gangränisierende: Befall des Entzündungsherdes mit Fäulnisserregern, meist durch sekundäre Superinfektion

Begriffe:

Bakteriämie: Ausschwemmung eines bakteriellen Erregers in Blutbahn, Nachweis nur in Blutkultur

Septikopyämie: Absiedlung eines Erregers in anderes Organ → reaktive eitrige Entzündung

Sepsis / SIRS: Herd → Generalisation → Metastasierung (Organismus kann Entzündung nicht lokal begrenzen)

Sarkoidose: Morbus Boeck, granulomatöse Entzündung (alle Organe, meist Lunge + mediastinale LK) • Ursache: Infektion oder Autoimmunreaktion • Morpho: Epitheloidzellgranulome vom Sarkoidose-Typ (∅ zentrale Nekrose, Epitheloidzellen + Langhans-Riesenzellen, peripherer Lymphozytenwall) • Diagnose: bronchoalveoläre Lavage, transbronchiale Biopsie

Wegener Granulomatose: granulomatöse Autoaggressionskrankheit (v.a. Respirationstrakt, Niere), granulomatöse Ulzera in Respirationstrakt ⇒ generalisierte herdförmige nekrotisierende Vaskulitis, rapide Immunkomplex-Glomerulonephritis • Morpho: Epitheloidzellgranulome vom Tuberkulose-Typ

Gicht:
 • akuter Gichtanfall: Podagra / Chiragra, Phagozytose von kleinen Uratkristallen durch Granulozyten → Zerstörung der Phagolysosomen und Lyse → Entzündung
 • chronische Gicht: Tophus, Ablagerung großer Kristalle im Gelenk

akutes rheumatisches Fieber: allergische Zweiterkrankung als Folge einer Streptokokkenangina

Herz: Endocarditis verrucosa, Myocarditis rheumatica, Pericarditis rheumatica, Polyarthritis rheum.

Gelenke: migratorische Arthritis (v.a. große Gelenke)

andere: Haut: Erythema nodosum mit subcutaner Knötchenbildung • ZNS: Chorea minor

chronische rheumatoide Arthritis: schwere Gelenkdestruktionen mit Zerstörung des hyalinen Knorpels (v.a. kleine Gelenke), Befall von Subkutis + kleinen Gefäßen

Stadien: Stadium 1: Entzündungsreiz ⇒ Synovialitis mit serofibrinöser Exsudation + lymphoplasmazytären Synovialisinfiltraten • Stadium 2: Hyperplasie der synovialen Fibroblasten ⇒ in Gelenkinnenraum vorwachsendes Granulationsgewebe (Pannus, Zerstörung des Gelenkknorpels zerstört) • Stadium 3: fibröse Ankylose durch Abbau des Gelenkknorpels + subchondralen Knochens ⇒ bindegewebiges Verwachsen der artikulierenden Gelenkflächen (Fehlstellung, Beugekontrakturen, Deformationen) • Stadium 4: vollständige Gelenkversteifung (fibröse → knöcherne Ankylosen), Osteoporose

rheumatoide Granulome: bis 2 cm große Granulome in Subkutis (auch in Lunge, Herz, Gefäßen, Speicheldrüsen, Sklera) • Mikro: zentrale fibrinoide Nekrose, palisadenförmig umgeben von Histozyten + Lymphos

Tumoren

- Definitionen:** Tumor: von Regulationsmechanismen abgekoppelte autonome Zellteilung • Rezidiv: an derselben Stelle wieder auftretender Tumor nach chirurgischer Entfernung • Regression: spontane oder therapeutische Rückbildung • regressive Veränderungen: Nekrosen, Blutungen, Verkalkung • Remission: Rückbildung nach Therapie → komplett oder partiell • Überlebensrate: 5-jahres... → Malignität
- Dignität:** biologische Wertigkeit → maligne oder benigne, Merkmale → Metastasierungsfähigkeit + Veränderungen + Differenzierungsgrad der Zellen
- benigne:** Wachstum: langsam + verdrängend + expansiv • Abgrenzung: lokalisiert + gut abgrenzbar • Differenzierung: gut, homologes Gewebe • Zellveränderungen: keine → wenig, geringe mitotische Aktivität • Verlauf: langdauernd, symptomarm, keine Metastasen, selten Rezidive
- maligne:** Wachstum: schnell, invasiv, destruktiv • Abgrenzung: schlecht • Differenzierung: unreife, heterologe Gewebe • Zellveränderungen: viele Zelltypen → polymorph, polyploide Kerne, verschobene Kern-Plasma-Relation, unregelm. Chromatin, viele Mitosen • Verlauf: kurz, oft letal, Spätstadium symptomreich, Metastasen, häufig Rezidive
- Übergänge:** Transformation benigne → maligne möglich • Borderline-Tumoren: ∅ eindeutige Dignität → Übergangsphase, Tm der Schilddrüse + Ovar • Carcinoma in situ: atypisches Epithel ohne infiltratives Wachstum → obligate Präkanzerose
- Läsionen:** tumorähnlich, nicht aus Gewebsneubildung entstanden • Epulis gigantocellularis: lokale Wucherung von Fibroblasten in Gingiva • Myositis ossificans: Muskeltrauma → dystrophische Verkalkung, heterotope Verknöcherung

Tumorsystematik

dysontogenetische Tumore:

Teratome: von Keimzellen abstammend, Gewebe aller 3 Keimblätter, Vorkommen → Hoden + Ovar + Retroperitonem + Mediastinum, unreife undifferenzierte maligne Tm vorrangig bei Kindern

embryonale Tm: Fehldifferenzierung während Organentwicklung • Nephroblastom → aus embryonalen Nierenzellen + Chromosomendefekt + 3-5 LJ • Retinoblastom → maligner Tm der Netzhaut, Kinder, schlechte Prognose + Chromosomendefekt • Neuroblastom → Tm des symp. NS in Nebenniere + Grenzstrang, meist Kinder, Katecholaminproduktion • Hepatoblastom → maligne, Kinder • Medulloblastom

Hamartome: Tm-artige Veränderung durch fehlgeleitetes Wachstum, normale Differenzierung, meist gutartig

epitheliale Tumore: Herkunft: Platten- + Drüsen- + Schleimhautepithel + Urothel, Endung (gutartig: om, bösartig: karzinom)

benigne: Papillome: Tm des oberflächl. Epithels, fingerartige Ausstülpungen, Rezidive und maligne Entartung möglich • Adenome: aus Drüsen + GIT-Schleimhaut + Organe, Fibroadenom der Mamma

maligne: Plattenepithelkarzinom: verhornende + nichtverhornende Formen • Adenokarzinom: Drüsenepithel // Urothelkarz. Unterscheidung v. Verhältnis Parenchym: bindegewebiges Stroma (Carcinoma medullare → 2:1, weich, Carc. simplex → 1:1, mittelfest, Carc. scirrhosum → 1:2, fest) • weitere Tumoren: schleimbildende Ca → Gallert-Ca + Siegelring-Ca., Adenokankroid → Plattenepimetaplas

mesenchymale Tumore: Herkunft: Skelett, Binde- / Stützgewebe, Gefäße, Blutzellen, Urogenital, Endung (gut: om, bös: sarcom)

benigne: Rhabdomyom: quere M. • Leiomyom: glatte M., Uterus • Fibrom: Bindegewebe • Lipom: Fettzellen • Chondrom: Knorpel

maligne: Rhabdomyosarkom • Leiomyosarkom • Fibrosarkom • Liposarkom • Chondrossarkom • malignes Mesothelium

Kanzergenese

Risikofaktoren:

familiäre Disposition:

chemische Kanzerogene: • indirekte: Prokarzinogene, aromatische polyzyklische Kohlenwasserstoffe (Haut-, Bronchialkarzinome), aromatische Amine (Harnblasentumoren), Nitrosamine, anorganische Verbindungen, Aflatoxin (hepatozelluläre Karzinome) • direkte: alkylierende Substanzen

Strahleneinwirkung: Strahlenexposition (Leukämien, solide Tumoren), Radiumbestrahlung (Sarkome), Jod (Schilddrüsentumoren), Röntgen (Hautkarzinome), KM Thorotrast (Angiosarkome), Sonne (Hauttumoren)

Ablauf: • Initiation: Noxe schädigt irreversibel die DNA → Weckung der onkogenen Potenz durch fehlende Reparaturmechanismen • Latenz: Zeit zwischen Noxe und Tumormanifestation (bis 20 Jahre) • Promotion: Überleitung von initiierten onkogenen Potenz zur vollständigen Entartung, Begünstigung durch Prokarzinogene (Geschlechtshormone, humane Papillomviren), Chemikalien) • Progression: Proliferation von Zellklonen → Knotenbildung → Metastasierung

genetische Ursachen:

Protoonkogene: zelluläre Onkogene, Mutation von normalen Genen für Regulation + Differenzierung des Zellwachstums → Onkoproteine beeinflussen Stoffwechsel oder Wachstum der Zelle → Entartung • Störungen: Wachstumsfaktoren (∅ Inaktivierung, Überexprimierung), Wachstumsfaktor-Rezeptoren (ständige Aktivierung der Zelle), veränderte Signalproteine, Transkriptionsfaktoren des Zellkerns (ständige Zellteilung) • Protoonkogen-Entstehung: Punktmutation, chromosomale Translokation, Genamplifikation

Tumor-Suppressorgene: hemmen normalerweise Zellvermehrung, bei Defekt ungehinderte Teilung • Supressor-Gene: Wilms-Tumor-Gen (Niere), Retinoblastom-Gen, familiäres Polyposis-Gen, kolorektales Karzinom-Gen, BRCA-1-Gen, p53-Gen

Apoptose-regulierende Gene:

DNA-Reparaturmechanismen: Mutation von Reparaturgenen → Xeroderma pigmentosum, HNPCC

Metastasierung

Metastasierungswege: Karzinome eher lymphogen, Sarkome eher hämatogen

lymphogen: leichter Tumoreinbruch durch fehlende Basalmembran → Ausschwemmung über Lymphabfluß (Lymphangiosis carcinomatosa) in regionale Lymphknoten (Randsinus) → Vermehrung mit Lymphknotenmetastasen → Verteilung in Blutbahn

hämatogen: Einbruch in Blutbahn → Bildung von Tumoremboli → Gewebseinwanderung mittels proteolytischer Enzyme → Vermehrung mit eigenem Gefäßsystem (Angiographie: inhomogenes Gefäßnetz, Kaliberschwankung, Richtungsänderung, Gefäßabbrüche) • Typen: Lungen-Typ (Gehirn, Leber, Knochen), Leber-Typ (Lunge → großer Kreislauf), Cava-Typ (Lunge), Pfortader-Typ (Leber → Lunge), Vertebralvenen-Typ (Prostata-Ca → knöchernes Becken, Wirbel)

andere: kavitätäre: Metastasen in Pleurahöhle, Peritonealhöhle, Liquorraum
Abtropfmetastasen: Absiedlung von Hirntumor in Spinalkanal, Absiedlung von Magen-Ca in Eierstöcken (Krukenberg-Tumor)

Klassifizierung:

TNM: T: Primärtumor (0=∅, 1-4=Größe+Ausdehnung,x) • N: Lymphknotenbefall (0-3,x) • M: Fern-metastasen: (0-1,x)

Grading: G1-G3, Aussage über Differenzierung → Malignität

lokale Tumorwirkung: Kompression von Nachbarorganen, Ummauerung von Hohlorganen, Stenosierung von Hohlorganen, Ulzeration, Fistelbildung, Durchblutungsstörung, Gewebsnekrosen

systemische Tumorwirkung: Tumorkachexie (gestörte Nahrungszufuhr, -aufnahme, -verwertung, kataboler Stoffwechsel), Tumoranämie, -fieber

paraneoplastische Syndrome: metabolische oder degenerative Symptome durch humorale Fernwirkung eines Tumors (ektopye Bildung von hormonähnlich wirkenden Substanzen)

endokrine Paraneoplasien: • Hyperkalzämiesyndrom: bei Bronchial- + Nierenkarzinom (Osteoklastenaktivierung durch parathormonähnliche Substanzen) • ACTH-Syndrom: bei Bronchialkarzinom (Magen-, Nieren-, Mamma-, Pankreas-, Gallenblasenkarzinom) • Hypoglykämiesyndrom: bei retroperitonealen Fibromen + Fibrosarkomen (Bildung von insulinartigen Substanz) • Schwarz-Bartter-Syndrom: maligne Tumore (kleinzelliges Bronchialkarzinom, Hirntumore), inadäquate ADH-Sekretion ⇒ Hyponatri- + Hypokaliämie (Alkalose, Hypoosmolarität des Serums), Hyperkali- + Hypernatriurie, Ödeme

neuromuskuläre Paraneoplasien: • Dermatomyositis: Kollagenose von Haut + Muskeln + inneren Organen (↑ Serum-Kreatinin) • progressive multifokale Leukenzephalopathie: bei Leukämien + malignen Lymphomen • Myasthenia gravis: bei Thymomen • myasthenisches Syndrom Eaton-Lambert: bei kleinzelligen Bronchialkarzinomen (auch gastrointestinale Karzinome)

hämatologische Paraneoplasien: • Thromboseneigung: bei Pankreas- + Bronchialkarzinom (Einschwemmung von Gerinnungsfaktoren infolge Tumornekrose) • Erythropoetinsyndrom: bei Nierenzellkarzinom (Polyglobulie durch ↑ Erythropoetinbildung)

spezielle Tumore

maligne Tumore bei Kindern: v.a. nicht-epitheliale Tumore, Karzinome sehr selten

Arten: Leukämien, Medulloblastom, M. Hodgkin, hochmaligne Non-Hodgkin-Lymphome, Neuroblastome (Nebennierenmark), Nephroblastome (Wilms-Tumor), Knochensarkome (Osteosarkom, Ewing-Sarkom), Rhabdomyosarkome, Retinoblastome

Lymphome: lymphatisches System, maligne Transformation der Lymphozyten

Morbus Hodgkin: Lymphknoten, Hodgkin-Zellen + Sternberg-Riesenzellen, o.a. lymphoretikuläres Gewebe • Morpho: große + harte + schmerzlose Lymphknoten, zuerst zervikale + mediostinale LK → sekundär Milz + Leber + Lunge, Klassifikation nach Lymphozytenzahl (oder Ann-Arbor-Stadien)

Non-Hodgkin: Tumor der B- und T-Lymphozyten, auch als Leukämie auftretbar

Plasmazytom: häufigster Knochen-Tm, entartete Plasmazellen, Männer 50-70 LJ, maligne Plasmazellen aus 1 Klon → Zerstörung des Knochens → gestörte Blutbildung, Bildung von identischen monoklonalen Ig oder Leichtketten • Morpho: solitärer oder multipler Tm, meist in platten Knochen, Infiltration im Knochenmark = graue Herde • Komplikationen: Verdrängung blutbildenden Gewebes, AK-Mangelsyndrom, Hyperviskositätssyndrom, Osteolysen → Spontanfrakturen + Hyperkalzämie, Amyloidose, Nierenbeteiligung, Plasmazellenkämie, andere (Makroglobulinämie, monoklonale Gammopathie), Bence-Jones-Proteinurie

Bronchialkarzinom:

Pancoast-Tumor: peripheres Bronchialkarzinom nahe der Lungenspitzen ⇒ bei Infiltration in umliegendes Gewebe Pancoast-Syndrom (Ptosis, Miosis, Enophthalmus) + Schulter-Arm-Schmerzen mit Dysästhesien (Plexus brachialis) + obere Einflusstauung

Mammakarzinom: häufigster Tumor der Frau (meist im 5. LJZ), invasive + nicht-invasive Formen

Risikofaktoren: familiäre Disposition, operativ behandeltes Mammakarzinom, atypische duktale / lobuläre Hyperplasie, frühe Menarche, späte Menopause, Nullipara, spät Erstgebärende

Molekularpatho: Auslösung durch Dauerstimulation seitens proliferationsfördernder Onkogene c-ras+ c-myc

Verlauf: duktaler oder lobulärer Ursprung • meist Ausgang vom oberen äußeren Quadranten → Metastasierung in axilläre LK, bei medialem Ausgang → Metastasierung durch Thoraxwand in retrosternale + supraclaviculäre LK und Pleura + Mediastinum + andere Mamma

kolorektales Karzinom: zweithäufigste Todesursache aller Tumore, altersabhängiges Risiko (4-6% der Bevölkerung), ab 50.LJ starke Zunahme von Inzidenz + Mortalität, keine verlässlichen Frühsymptome (Blutbeimengung häufig bei Rektumkarzinom)

Risikofaktoren: familiäre Adenomatosis coli (obligate Präkanzerose), fett- + fleischreiche Ernährung, Übergewicht, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (Colitis ulcerosa), Karzinome (Mamma, Ovarial), Schistosomiasis, Rauchen, Alter > 40 Jahre

Verlauf: Ursprung aus tubulären Adenomen (50%) + villösen + tubulovillösen Adenomen → maligne Transformation über 10-15 Jahre • Lokalisation: meist im Rektum (60%), Sigma (20%), Coecum + Colon ascendens (10%), übriges Kolon (10%)

Magenkarzinom: rückläufige Inzidenz: 20 / 100.000 (m:w=2:1, meist über 50.LJ)

Risikofaktoren: familiäre Disposition, Ernährung (hoher Nitritgehalt), Achlorhydrie, H. pylori-positive-Gastritis, chron. atrophische Gastritis Typ A, adenomatöse Magenpolypen, M. Menetrier

Herz

Labordiagnostik:

Kreatinkinase: 2 Untereinheiten (CK-M + CK-B) • Vorkommen: Skelettmuskulatur (CK-MM), Herzmuskel (CK-MB), Gehirn (CK-BB) • Referenz: CK-MB-Anteil > 6% bei Gesamt-CK bis 1.600 U/l ist beweisend für akuten Myokardinfarkt (Gesamt-CK mindestens 100 U/l)

Erhöhung: • CK-MM: Skelettmuskelerkrankung (Muskeldystrophie), körperliche Belastung, Trauma (i.m. Injektion), toxische Muskelschädigung (Alkohol), metabolische Veränderung (Hypo- oder Hyperthyreose, Hypokaliämie) • CK-MB: Herzmuskelschädigung • CK-BB: Apoplexie, epileptischer Anfall, Niereninsuffizienz

Infarkt-Verlauf: Anstieg nach wenigen h \Rightarrow Maximum nach 12-18 h (CK-MB) bzw. 16-36 h (Gesamt-CK) \Rightarrow Abfall nach 2-3 Tagen (CK-MB) bzw. 3-6 Tagen /Gesamt-CK)

kardiales Troponin: myofibrillärer Proteinkomplex aus Troponin T + I + C • Methode: monoklonale AK gegen kardiospezifisches TnT + TnI

Infarkt-Verlauf: Anstieg nach 3-4 h \Rightarrow Maximum nach 10-24 h \Rightarrow unbehandelt TnT-Nachweis noch nach 2-3 Wochen (Diagnose subakuter + stummer Infarkte) • gute Korrelation von TnT-Wert + Infarktgröße

Myokard-Zellreaktion: irreversible Zellschädigung nach 30 min \Rightarrow Abfall der mitochondrialen ATP-Synthese (Ausfall Na-K-ATPase \rightarrow Ausgleich der intra- + extrazellulären Ionenkonz., \downarrow K, \uparrow Na), anaerobe Glykolyse, \downarrow pH (\uparrow H⁺), intrazellulärer Ca-Anstieg, Mitochondrienschädigung (Anstieg des NADH/NAD⁺-Quotient)

koronare Herzkrankheit

Risikofaktoren: 1. Ordnung: Fettstoffwechselstörung, Hyperfibrinogenämie, Rauchen, Hypertonie, Diabetes 2. Ordnung: Übergewicht, Bewegungsmangel, Streß, Typ A-Persönlichkeit

Koronararterien: Ursprung am Sinus aortae aus Aorta

linke Koronararterie: Teilung in Ramus interventricularis anterior (RIVA) + Ramus circumflexus (RCX) • Versorgung: Vorderwand linker Ventrikel, vorderer + unterer Septumteil, anteriolateralen + lateralen + postolateralen Teil des linken Ventrikel, Papillarmuskeln von linken (+rechten) Ventrikels

rechte Koronararterie: Teilung in Ramus interventricularis posterior (+ Ramus circumflexus dexter) • Versorgung: größter Teil des rechten Ventrikel, teilweise Hinterwand des linken Ventrikel, hintere Septumteile, AV- und Sinusknoten

stenosierende Koronarsklerose: Einengung der Herzkranzgefäße durch arteriosklerotische Veränderung (meist an 3 großen epikardialen Koronararterienästen 1-3 cm vom Ursprung entfernt, Ventrikelnähe mit hohem systolischen Druck) • Patho: altersbedingte Verdickung der Koronar-Intima \Rightarrow Beertartige Verfettung + Bindegewebsvermehrung + Nekrose + Kalkanlagerung in Intima \Rightarrow Intimadefekt bei Abriß des Atheroms \Rightarrow Anlagerung von kleinen Thromben an arteriosklerotischen Oberflächendefekten mit Lumeneinengung

Angina pectoris: relative Koronarinsuffizienz (temporäres oder chronisches Mißverhältnis zwischen myokardialen Blutangebot + -bedarf), meist durch atherosklerotische Wandveränderung der Koronararterien

Patho: bei körperlicher Belastung \varnothing Steigerung der Koronardurchblutung \Rightarrow Ischämie, bei kurzfristiger Ischämie geringe reversible Schäden (herdförmige Verfettung der Herzmuskelzellen mit hydropischer Faserschwellung), bei längerer Ischämie Schädigung v.a. in inneren Myokardschichten (herdförmige Herzmuskelfasernekrosen \Rightarrow bindegewebeige Organisation, Vernarbung, disseminierte kleine Narben), bei chronischer Ischämie herdförmige interstitielle Fibrosen (Herzmuskelinsuffizienz)

Formen: • stabile: Symptome bei körperlicher Belastung • instabile: Symptome bei geringster Belastung • Präinfarkt-Syndrom

Myokardinfarkt: • Symptome: dumpfe Schmerzen (epigastrisch, thorakal, Halsbereich), Schweißausbruch, Übelkeit, Orthopnoe • Sektion: makroskopisch frühestens nach 6h sichtbar

Stadien: • Ischämie und Nekrose: nach 1h (Mitochondrienschwellung, Glykogenschwund, Vaskuolisierung des Zytoplasmas, Verlängerung des Z-Streifen-Abstandes) \Rightarrow nach 5-8h (Kondensation des Sarkoplasmas, Granulozytenimmigration, hämorrhagischer Randsaum, Eosinophilie) \Rightarrow nach 9-45h (Koagulationsnekrose, makroskopisch fest + trocken + lehmiggelb, degenerative Verfettung in Peripherie) \Rightarrow nach 2-3 Wochen (rötlich-grau, Granulationsgewebsbildung mit 1mm pro 10 Tage) • Vernarbung: 30-50 Tage, weiß

Folgen: • Perikarditis epistenocardica (in ersten Tagen, entzündliche Mitreaktion von Epi-/Perikard oberhalb Nekrosezone) • Herzbeutel tamponade (3-10. Tag) • Herzwandaneurysma (akut in ersten Tagen, Herzwandausstülpung nahe Nekrose) • chron. Herzwandaneurysma (langsame Dehnung der Infarkt Narbe \Rightarrow Parietalthromben) • Segelklappeninsuffizienz (Papillarmuskelabrisse)

Erregungsbildung und -leitung

Erregungsbildungsstörungen: Funktionsstörung des Sinusknotens

Sinusbradykardie: Hf < 60/min, je langsamer die Hf desto häufiger Knotenersatzschläge, ↑ Diastolendauer → ↑ Schlagvolumen
 • Ursache: Vagusreize, Ausdauertraining, Typhus, Hypothyreose, Hypothermie, Vergiftung, β-Blocker, Sinusknotenschädigung, Karotissyndrom, Hirndruckanstieg, Herzinsuffizienz

Sinustachykardie: Hf > 100/min → ↓ Diastolendauer, ↓ Füllungszeit → ↓ HMV + ↓ RR, hoher Energieverbrauch des Myokards • Ursache: ↑ Sympathikus, hyperkinetisches Herzsyndrom, ↓ Vagustonus, Fieber, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz, Myokarditis, Anämie, Hypovolämie, Schock, Thalliumvergiftung, β-Sympathomimetika, Coffein, Höhe, körperliche + seelische Belastung

respiratorische Sinusarrhythmie: physiologisch (häufig Jugendliche), vegetativ bedingte Arrhythmie (atemabhängige Füllungsunterschiede von Vorhöfen + Kammern ⇒ reflektorische vagale Impulse mit ↑ Frequenz bei Inspiration und ↓ Frequenz bei Expiration)

Sick-Sinus-Syndrom: nicht-ventrikuläre Herzrhythmusstörung durch gestörte Sinusknotenfunktion ⇒ alternierendes Bradykardie-Tachykardie-Syndrom bei KHK oder persistierende Sinusbradykardie

Extrasystolen: außerhalb des Sinusknotens entstehende Herzerregung

supraventrikulär: Vorhof, entstehen im AV-Knoten + Sinus coronarius + Vorhofmyokard + Sinusknoten, Unterbrechung des üblichen Rhythmus und verzögerte Fortsetzung • EKG: vorzeitige P-Zacke, normaler QRS-Komplex • Herzstolpern: Vorhofkontraktion bei geschlossener AV-Klappe → Rückpulsation in Halsvene • Ursache: Vorhofmyokard-Überdehnung bei Mitralinsuffizienz, Myokarditis, Digitalisüberdosierung, Kaliummangel, Koronarinsuffizienz

ventrikuläre: entstehen unterhalb des His-Bündels, keine retrograde Erregung des Sinusknotens → kompensatorische postextrasystolische Pause, Gefahr der einfallenden ES in vulnerable Phase (T) → Kammerflimmern • Ursache: Myokarditis, Myokardfibrose, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz, Digitalis, Myokardinfarkt, Hypokaliämie, Hypothermie

Vorhofflattern und Vorhofflimmern:

Allgemeines: Ursache: idiopathisch, kardial (Mitralvitium, rheumatische Herzerkrankung, KHK, Herzinfarkt, Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathie, Myo-/Perikarditis, Sick-Sinus-Syndrom, Präexzitations-Syndrom), extrakardial (art. Hypertonie, Lungenembolie, Hyperthyreose, alkoholtoxisch, Betasympathomimetika) • Befund: peripheres Pulsdefizit, wechselnde Pulsfrequenz, absolute Arrhythmie, variierender 1. Herzton, Synkopen, Dyspnoe, Polyurie

Vorhofflattern: Hf = 250-350/min, Makro-Reentry mit intraatrialer Erregungskreisung, meist AV-Block mit 2:1-Überleitung → reduzierte Kammerfrequenz = 150/min

Vorhofflimmern: Hf = 350-400/min, Mikro-Reentry mit langsamer Erregungskreisung trifft häufig auf erregbares Gewebe, keine hämodynamisch wirksame Vorhofkontraktion → ↓ Herzleistung um 20%, unregelmäßige AV-Überleitung führt zu absoluter Arrhythmie (Kammer-Hf = 40-180/min), Gefahr durch Thrombenbildung im Vorhof

Kammerflattern und Kammerflimmern:

AV-Block: verzögerte oder blockierte Erregungsleitung von Vorhöfen zu Ventrikeln, im AV-Knoten + His-Bündel + Faszikeln, I-III Grad

1. Grades: verlängerte Überleitung (PQ-Zeit > 0,2 s)

2. Grades: • Typ I: Wenckebach, mit jedem Herzschlag verlängernde PQ-Zeit bis zum Ausbleiben der Überleitung (Ø Kammerkomplex) • Typ II: Mobitz, regelmäßiger Ausfall der Überleitung (2/1-Block, 3/1-Block)

3. Grades: totale Blockade der Überleitung, Ersatz-Schrittmacher (AV-Knoten, His-Bündel, Purkinje-Fasern), P-Wellen unabhängig von QRS-Komplexen

Störung der Herzdynamik

Herzgewicht: 350g bis 500g (kritisches Herzgewicht)

Myokardhypertrophie:

konzentrische: Druckarbeit, Wandverdickung → Einengung der Ausflußbahn, meist normale Ventrikel-funktion • Ursache: Hypertonie, Aortenstenose, Aortenisthmusstenose, Pulmonalklappenstenose, Bradykardie, pulmonale Hypertonie, li-re-Shunt

exzentrische: Volumenarbeit, Ventrikeldilatation + Zunahme der systolischen Wandspannung → progredienten Abnahme des li-ventrikulären SV • Ursache: li Ventrikel (Aorten- / Mitralinsuffizienz, offener Ductus Botalli), re Ventrikel (Vorhofseptum-Defekt, Trikuspidal- und Pulmonalinsuffizienz), beide Kammern (Sportlerherz, Anämie, Bradykardie)

Herzinsuffizienz:

Einteilung: Schweregrad: Ruhe-, Belastungsinsuffizienz • zeitlicher Verlauf: akute li- / re-Herzinsuffizienz, chronische Herzinsuffizienz • Auswurfleistung: low-output-failure, high-output-failure • Verhalten: Kontraktions-, Relaxationsinsuffizienz

Stadien: völlige Beschwerdefreiheit bei normaler Belastung • Beschwerdefreiheit nur in Ruhe und bei leichter Belastung • Beschwerden bei leichter Belastung, Ø in Ruhe • Beschwerden in Ruhe, Belastung verstärkt Symptome

Symptome: ↓ Leistung, Nykturie, Oligurie, HRS, Tachykardie, Herzvergrößerung, Pleura- / Perikarderguß, Zyanose, ↓ SO₂

Rechtsherzinsuffizienz: • Symptome: Venenstauung (großer Kreislauf), Aszites, Stauungsleber, Stauungs-gastritis, Proteinurie, Ödeme (Füße), Gewichtszunahme, erweiterte Halsvenen

akut: Ursache: Lungenembolie, Myokardinfarkt, Endokarditis, Pneumothorax • Folgen: akute Leberstauung + andere Organe, Ödeme, degenerative läppchenzentrale Verfettung von Hepatozyten (mgl. Nekrose)

chronisch: Ursache: li-Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Klappenvitien, Myokarderkrankung, Lungenerkrankung (Emphysem, Asthma bronchiale), ↑ O₂-Bedarf • Folgen: Blutstauung in Leber + Milz + anderen Organen, interstitielle Fibrose, Stauungsinduration, Muskatnußleber, Nykturie

Linksherzinsuffizienz: • Symptome: Schwäche, Dyspnoe, Orthopnoe, Rasselgeräusche, Hämoptoe

akut: Ursache: Myokardinfarkt, Ruptur, Endokarditis, HRS • Folgen: akute Lungenstauung (Hämorrhagien), Lungenödem

chronisch: Ursache: Hypertonus, Myokarderkrankung, Klappenvitien, Myokarditis • Folgen: chronische Lungenstauung, Siderose von Alveolarmakrophagen (Herzfehlerzellen), Lungenfibrose, pulmonaler Hochdruck, Pulmonalarteriosklerose, re-Herzinsuffizienz

Klappenfehler

Klappenstenosen: • vor Stenose: Druckanstieg → Druckhypertrophie → Rückstau • hinter Stenose: normaler oder ↓ Druck, Gefäßdilatation oder Ventrikelatrophie

Trikusspidalstenose: • Auskultation: rollendes diastolisches Geräusch (lauter bei Einatmung) • Pathophysiologie: ↑ Druck in re-Vorhof bei normalem Druck in re-Ventrikel, diastolischer Druckgradient (reVo-reVe), prästenotische Dilatation, poststenotische Atrophie re • Symptome: Venenstauung, Stauungsleber, -gastritis, Aszites, Beinödeme, Vorhofflimmern (Spätstadium)

Pulmonalstenose: • Auskultation: systolisches Crescendo-Decrescendogeräusch (Preßstrahlcharakter über 2. ICR links), Spaltung des 2. Herztons, systolischer Ejektionsclick • Pathophysiologie: ↑ Druck in re-Ventrikel → Hypertrophie, leichter ↑ Druck in re-Vorhof, systolischer Druckgradient (reVe-Pul), prästenotische Hypertrophie, Dilatation der A. pulmonalis • Symptome: lange symptomlos, ↓ Leistung, Belastungsdyspnoe, mgl. Zyanose (re-li-Shunt durch Foramen ovale)

Mitralstenose: • Auskultation: prä systolisches Crescendogeräusch, paukender 1. Herzton, Mitralöffnungston, niederfrequentes Protodiastolikum, diastolisches Graham-Steel-Geräusch • Pathophysiologie: ↑ Druck in li-Vorhof → Hypertrophie + Dilatation, Rückstau in Lungenkreislauf → ↑ Lungengefäßwiderstand → Rechtsherzbelastung → Rückstau in großen Kreislauf (Stauungsorgane, Venenstauung, Ödeme), diastolischer Druckgradient (liVo-liVe), leichte Atrophie des li-Ventrikels • Symptome: ↓ Leistung, Schwäche, Facies mitralis, Stauungslunge, Asthma cardiale, Stauungsleber, -gastritis, -nieren, Aszites, Ödeme, Vorhofflimmern, absolute Arrhythmie

Aortenstenose:

Klappeninsuffizienz: • vor Insuffizienz: Volumenbelastung (Pendelblut) → Volumenhypertrophie • hinter Insuffizienz: Druckabfall

Trikusspidalklappen-Insuffizienz: • Auskultation: wie hochgradige Mitralinsuffizienz • Pathophysiologie: ↑ diastolischer Druck bei normalem systolischem Druck in re-Ventrikel, durch Pendelblut ↑ systolischer + ↑ diastolischer Druck im re-Vorhof und Hypertrophie + Dilatation von re-Vorhof + re-Ventrikel • Symptome: Halsvenenstauung, Stauungsleber, -gastritis, Aszites, Beinödeme, Vorhofflimmern

Pulmonalklappen-Insuffizienz: • Auskultation wie Trikuspidalstenose • Pathophysiologie: ↑ diastolischer Druck mit hohem systolischem Druckanstieg im re-Ventrikel → verlängerte Auswurfphase, hohe Blutdruckamplitude in A. pulmonalis (↓ diastolischer Druck, ↑ systolischer Druck), Blutrückfluss aus A. pulmonalis während Diastole → Dilatation der A. pulmonalis, Hypertrophie + Dilatation von re-Vorhof + re-Ventrikel

Mitralklappen-Insuffizienz: • Auskultation: leiser 1. Herzton, holosystolisches-gießendes Geräusch über Herzspitze mit Fortleitung in Axilla, 3. Herzton (Kammerdehnung), bei schwerer Mitralinsuffizienz nach 3. Herzton → niederfrequentes kurzes diastolisches Geräusch • Pathophysiologie: früher systolischer Gipfel bei normalem Druck in li-Ventrikel → verkürzte Auswurfphase, während Systole teilweiser Blutrückfluss in Vorhof → Hypertrophie + Dilatation des li-Vorhof, ↑ enddiastolisches Volumen des li-Ventrikels durch Regurgitation von Pendelblut → Hypertrophie + Dilatation, allmähliche Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung → Rechts-herzversagen • Symptome: akut (rasche li-ventrikuläre Dekompensation → kardiogener Schock), chronisch (lange asymptomatisch), Frühphase (Schwäche, Schwindel, Belastungsdyspnoe), Spätphase (mit Rechtsherzbelastung, Ruhedyspnoe, Orthopnoe, hebender Herzspitzenstoss)

Aortenklappen-Insuffizienz: • Auskultation: hochfrequentes-gießendes Sofortdiastolikum von Decrescendo-charakter über 3. ICR links, systolisches Austreibungsgeräusch • Pathophyso: leicht \uparrow systolischer + \uparrow diastolischer Druck in li-Vorhof + li-Ventrikel \rightarrow verlängerte Auswurfphase, Blutrückfluss in li-Ventrikel während Diastole \rightarrow \downarrow diastolischer RR, große Blutdruckamplitude (\downarrow dia-RR, \uparrow sys-RR), Dilatation der Aorta ascendens, Hypertrophie + Dilatation des li-Ventrikels • Symptome: Pulsus celer + altus, große Blutdruckamplitude, Pulsation der Karotiden, sichtbarer Kapillarpuls bei gedrücktem Fingernagel, pulssynchrones Kopfnicken, Angina pectoris, Linksherzinsuffizienz

Herzfehler

Fallot-Tetralogie: angeborener Herzfehler • hoher Ventrikelseptumdefekt, reitende Aorta, Pulmonalstenose, Rechtsherzhypertrophie (Bildung eines Rechts-links-Shunt mit zentraler Zyanose) • Auskultation: spindelförmiges scharfes Systolikum (Punctum maximum im 3./4. ICR links parasternal)

Trikuspedalatresie: angeborener Verschluss des AV-Kanals im rechten Herz \Rightarrow Hypoplasie der rechten Kammer (nur lebensfähig in Kombination mit Vorhofseptumdefekt)

Kreislauf

Hypertonie

WHO-Stadien: • I: Ø Organveränderung • II: leichte Organveränderung, linksventrikuläre Hypertrophie, hypertensive Retinopathie I+II, Proteinurie • III: schwere Organschäden, Linksherz-insuffizienz, hypertensive Retinopathie III+IV, zerebrale Komplikationen, Niereninsuffizienz

essentielle Hypertonie: 90% aller Hypertoniker, genetisch bedingt mit unbekannter Ursache, HMV-Hochdruck geht in Widerstandshochdruck über (normales HMV)

sekundäre Hypertonie:

endokrine: • Conn-Syndrom: Aldosteron-Überproduktion ⇒ Na-Retention • Cushing-Syndrom: ↑ Cortisol- / Desoxycorticosteron-Inkretion ⇒ ↑ Plasma- und Extrazellulärvolumen • Hyperthyreose: ↑ SV + Hf ⇒ systolische Hypertonie • Phäochromozytom: Katecholamine ⇒ ↑ HMV + ↑ peripherer Widerstand

kardiovaskuläre: Aortenisthmusstenose, -insuffizienz, altersbedingter Elastizitäts-hochdruck, Bradykardie

neurogene: Hirnaffektionen am Vasomotorenzentrum im Stammhirn • Ursache: Hirndruck, Poliomyelitis, Enzephalitis, Durchblutungsstörungen, Polyneuritis mit Pressorezeptorenschädigung

pharmakologische: Sympathomimetika, Ovulationshemmer, Steroide, usw.

Hypotonie

Hypotonie: systolischer Blutdruck < 100 mmHg

Orthostase: Versacken von Blut bei Aufrichten vom Liegen zum Stehen in venöse Kapazitätsgefäße der Beine ⇒ ↓ Schlagvolumen + ↓ Blutdruck ⇒ sympathogene Gegenregulation mit ↑ Hf + ↑ peripherer Widerstand in Arteriolen + ↑ Muskeltonus in venösen Kapazitätsgefäßen ⇒ stabiles HMV + RR

hyperdiastolische Dysregulation: ↓ HMV infolge ↓ Schlagvolumens durch mangelnden Tonus der venösen Kapazitätsgefäße ⇒ Abfall des systolischen RR und Anstieg des diastolischen RR (↑ Sympathikotonus) ⇒ insgesamt Abfall des mittleren RR + Anstieg der Hf

hypodiastolische Dysregulation: Abfall des systolischer + diastolischer RR und Anstieg der Hf (mangelnde Sympathicus-Aktivierung)

Arteriosklerose

Atherosklerose: • Ätiologie: Klasse I (Zigarettenkonsum, Hyperlipidämie, arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, Homocystein, Infektion mit Chlamydia pneumoniae), Klasse II (Adipositas, Bewegungsmangel, Streß, Thrombozyten), unbeeinflussbare Risikofaktoren (Lebensalter, Geschlecht, genetische Faktoren)

Pathogenese: • Endothelschädigung: mehrere Faktoren, mgl. T-Lymphozyten-Anlagerung → Zytokine vermindern Zelladhäsion → Lipid-Einlagerung in Intima → Thrombozyten-Anlagerung an vorgeschädigtes Endothel mit Entzündungsreaktion Bildung von Wachstumsfaktor • Schaumzellbildung: Phagozytose der Lipide durch Makrophagen und Monozyten → AG-präsentierte T-Lymphozyten bilden TNF-α und Interferon-γ → weitere Entzündungsreaktion • Fibröse Plaques: Proliferation des Bindegewebes (Wachstumsfaktoren) • Atherom: weiter Lipidansammlung und Mediaproliferation → Einalgerung von Cholesterin und Kalksalzen • atherosklerotisches Ulcus: Ausdünnung des Endothels und zentrale Nekrosen

Arteriosklerose Typ Mönckeberg: Verkalkung der Media peripherer Arterien

idiopathische Medianekrose: Degeneration des Muskel- und Bindegewebes in Media elastischer Gefäße → Bildung von Hohlräumen (Pseudozyste)

Arteriolsklerose: hyaline Wandverdickung der Intima von Arteriolen • Organe: Niere, Milz, Gonaden, Uterus, Pankeas, Retina, Gehirn • Pathogenese: oft bei Hypertonus und schlecht eingestelltem Diabetes, große Belastung der Gefäßwände durch Blutdruckabfall in Arteriolen → Auspressung von Plasmaproteine durch Gefäßwand → Degeneration von Myozyten • Morpho: hyalines Material (Gefäßhyalinose)

Aneurysmen: lokal begrenzte Ausweitung der Arterienwand • Form: A. fusiforme und A. sacciforme • Pathogenese: angeborene oder erworbene Wandschwäche (Atherosklerose, idiopathische Medianekrose, Lues, Trauma)

A. verum: durch Wandschwäche bei Atherosklerose oder Lues • Aorta: Aorta abdominalis (Atherosklerose), Aorta ascendens (syphilitisches Aneurysma bei Mesaortitis luica) • periphere Gefäße: mykotisches A. (Kanüle), Panarteritis nodosa • Organgefäße: • intrakraniale Gefäße: Circulus arteriosus, A. basilaris (Atherosklerose)

A. dissecans: gespaltenes Aneurysma, Intimariß → Bluteinstrom zw. Intima + Media / in Media / zw. Media + Adventitia, bei Medianekrose (Gsell-Erdheim) und Atherosklerose, meist Aorta ascendens (Komplikation: Herzbeuteltamponade, Hämatothorax)

A. spurium: Gefäßverletzung, Verbindung von perivaskuläres Hämatom zu Lumen → Auskleidung des Hämatoms mit Endothel
arteriovenös: Verbindung von Arterie zu Vene, meist an Extremitäten • Ursache: kongenital (gestörte Trennung des embryonalen Plexus), Trauma, Entzündung

Schock: akutes generalisiertes Kreislaufversagen mit Mangel durchblutung der terminalen Strombahn → Hypoxie + metabolische Störung
Formen: kardiovaskulär, hypovolämisch, septisch-toxisch, neurogen, anaphylaktisch, endokrin
Ursache: Herzversagen durch Myokardschaden (Klappenfehler, Hypoxie, Toxine, Stoffwechselstörung, Reizleitungsstörung, E'lytestörung • ↓ Blutangebot (Sequestration, Vasodilatation, Hypovolämie, Anaphylaxie, Sepsis, SHT)
Symptome: Tachykardie, kalter Schweiß, Zyanose, Durst, Brechreiz, Oligurie bis Anurie
Stadien: • Zentralisation: neurohumoraler Reflex auf ↓ RR → Blutverlagerung in Herz + Niere + Gehirn + Leber, Vasokonstriktion in Peripherie (↑ TPR, HF, ↓ HMV, ↓ ZVD, ↑ arteriovenöse O₂-Differenz) • Dekompensation: reversible Vasodilatation in Peripherie wegen Hypoxie + ↑ CO₂ • irreversible intravasale Gerinnung und Verbrauchskoagulopathie

Schockform	ZVD	TPR	avDO ₂
kardiogener Schock:	↑	↑	↑
hypovolämischer Schock:	↓	↑	↑
anaphylaktischer Schock:	↓	↓	↑
neurogener Schock:	normal	↓	normal
septischer Schock:			
- hyperdynamie Form:	normal	↓	normal
- hypodynamie Form:	↓	↑	↑

Thrombose: intravasale Blutgerinnung • Patho: Virchow-Trias → Gefäßwandläsion (Traumata, Arterio-sklerose), reduzierte Strömungsgeschwindigkeit (Herzinsuffizienz, Varizen, Aneurysmen, Bettruhe), Hyperkoagulabilität (Mangel an ATIII + Protein S + Protein C)

Morpho: • Abscheidungsthrombus: über Endothelläsionen + Herzhöhlen, Absetzung eines Plättchen-thrombus mit weißen + roten Schichten, elastisch + grau-rot • Gerinnungsthrombus: bei Stagnation der Blutsäule, Hypoxie → Mediator-Freisetzung aus Thrombozyten → Gerinnung, leicht ablösbar, rot + brüchig • gemischter Thrombus: Kombination aus Abscheidungs- und Gerinnungsthrombus • hyaliner Thrombus: bei Verbrauchskoagulopathie

kardiale: Patho: Abscheidungsthrombus (über Infarktareal, Endokarditis, Herzklappendefekt), Gerinnungsthrombose (HRS, Vorhofflimmern, Kardiomyopathie) • Verschleppung: Hirnembolie, ischämische Kolitis
arterielle: in Beckenarterien / obere Extremität / Karotiden über arteriosklerotischen Arealen, Aneurysmen oder Traumen
venöse: akute Bildung in Waden- oder Beckenvenen • Patho: häufig bei postoperativer Immobilisation (Emboliegefahr), Varikosis (Ø Verschleppung, aber abakterielle Phlebitis), Sinus durae matris + Hirnvenen (Gesichts-Furunkel)

Embolie: Verlegung eines Gefäßlumens durch Verschleppung korpuskulärer Elemente
Formen: Thromboembolie, bakterielle Embolie, Gas-, Parenchym-, Fett-, Fruchtwasser-, Fremdkörper-, Parasitenembolie
venöse: Ursprung im großen Kreislauf → re-Herz → A. pulmonalis → Lungenembolie
arterielle: Ursprung im li-Herz / Aorta / große Arterien → Gehirn, Mesenterium, Extremitäten, Nieren, Milz • Ursache: geschädigte Herzklappe, Vorhofflimmern, HRS, obliterierende Arteriopathie, Trauma, Aneurysma, Arteriosklerose, Endokardschaden, Arteriitis
paradoxe: Ursprung in Vene des großen Kreislaufs → durch offenes Foramen ovale → arterielle Embolie
retrograde: Ursprung in großer Vene → retrograder Venenverschluß durch Strömungsumkehr

Blutungen

Rhexisblutung: Riß eines Blutgefäßes • Pathogenese: Wandschwäche (Entzündung, Sklerose, Nekrose), abnormes Gefäßswachstum (Tumor), Arrosion (Tumordurchbruch), Trauma (Stich)

Diapedeseblutung: Durchwanderung von Blutbestandteilen durch weitgehend unversehrte Gefäßwand • Pathogenese: bei verlangsamer Strömung Durchtritt via Endothelbeschädigung (Hypoxie, Entzündung, Allergie, Toxen)

Organisation eines Hämatoms: Bildung von Granulationsgewebe aus proliferierenden Kapillaren + Fibroblasten, Abbau der Blutbestandteile (Phagozytose der Erys, Speicherung des Eisens als Hämosiderin in Siderophagen, Bilirubin = Hämatoidin)

Hämarthos: Blutung in Gelenkhöhle, durch Traumata oder angeborene Koagulopathien • chronische Gelenkblutung (z.B. Hämophilie A) → Zerstörung des Knorpels (Vernarbung, Deformation, Arthrose, Ankylose)

hämorrhagische Diathese: übermäßige Blutungsneigung

vaskuläre Ursachen: angeboren oder erworben • Morbus Osler-Rendu-Weber: autosomal dominant vererbte Bindegewebsstörung, Bildung von Teleangiektasien (Erweiterung kleiner Hautgefäße) • Ehler-Danlos-Syndrom: angeborener Defekt des Kollagenstoffwechsels • Skorbut: vermehrte Kapillardurchlässigkeit bei Vit. C-Mangel • Purpura Schoenlein-Henoch: Bildung von Immunkomplexen (durch Allergene von Erregern, Insekten, Medikamente) → Ablagerung in Kapillaren mit Komplementreaktion → Gefäßwandschädigung → Symptome (Fieber, Arthralgien, nichtthrombopenische Purpura, abdominale Schmerzen) • hämolytisch-urämisches Syndrom: Endothelschädigung → Thrombozytenaktivierung mit Gefäßverschluss und Thrombozytopenie → Nierenfunktionsstörung

Störungen der Thrombozyten: Thrombozytopathie und Thrombozytopenie: • Glanzmann-Naegeli-Syndrom: Thrombasthenie, autosomal rezessiv, Verhinderung der Aggregation • Wiskott-Aldrich-Syndrom: x-chromosomal, Störung der Thrombo-Bildung • iatrogene Thrombozytenfunktionshemmung: ASS verhindert Aggregation, Ticlopidin hemmt Thrombozytenbindung an Fibrinogen, Abciximab verhindert Aggregation • idiopathische thrombozytopenische Purpura: Morbus Werlhof, AK gegen Thrombos • Medikamente: Schädigung von Megakaryozyten oder immunvermittelte Zerstörung von Thrombos • Splenomegalie:

Defekte der Gerinnungsfaktoren: • Hämophilie A: Mangel an Faktor VIII, x-chromosomal-rezessiv • Hämophilie B: Mangel an Faktor IX, x-chromosomal-rezessiv • von Willebrand-Jürgens-Syndrom: Störung der Plättchen-Endothel-Bindung, autosomal-dominant • Bildungsstörung der Gerinnungsfaktoren: Leberfunktionsstörung → verminderte Faktorsynthese + verminderter Faktorabbau → Blutungsneigung • Verbrauchskoagulopathie: bei Schockzustand durch Endotoxinwirkung oder direkte Endothelschädigung → Aktivierung des Gerinnungssystems → Verbrauch der Faktoren mit Blutungen an anderer Stelle • iatrogene Gerinnungshemmung: Cumarine hemmen Vit.K, Heparin hemmt Thrombinwirkung

Hämorrhagie: Petechie: punktförmige Hautblutung • Ekchymose: punktförmige Schleimhautblutung • Supillation: flächenhafte Hautblutung • Suffusion: flächenhafte Schleimhautblutung • Hämatom: tumorförmige Weichteilblutung • Epistaxis: Nasenbluten • Hämoptoe: Blutsturz (Bluterbrechen, Lokalisation Lunge) • Hämoptyse: Blutbeimengung im Sputum • Hämatemesis: Bluterbrechen (Lokalisation Oesophagus, Magen) • Meläna: Blut im Stuhl • Rhesis: gerissenes Gefäß • Diapedese: gestörter Wandaufbau • Arrosion: Zerstörung der Gefäßwand

chronisch-venöse Insuffizienz: v.a. Unterschenkel, chronisch gestörter Blut-Abfluß aus tiefen Beinvenen (Klappeninsuffizienz, Thromben) mit Rückstau in oberflächliche Venen ⇒ trophische Degeneration von Haut + Bindegewebe ⇒ Ulcera cruris • Patho: Anstieg des hydrostatischen Venen-Drucks ⇒ ↑ Filtrationsdruck in Kapillaren mit Ödembildung, Venolen-Dilatation (Wandveränderung + ↑ Permeabilität), Erythrozyten- + Plasmaprotein-Übertritt ins Gewebe (Haut-Braunfärbung durch Hämoglobin-Abbau, Wandstarre)

arteriovenöse Fistel: angeborene oder erworbene Kurzschlußverbindung

Klinik: kontinuierliches Gefäßgeräusch, Pulsation der Vene, Ischämie distal der Fistel, venöse Abfluß-behinderung, ↑ Herzzeitvolumen (Umgehung des peripher-venösen Kapazitätssystems)

Infarkte

anämischer Infarkt: Ischämie durch Gefäßverschluss ohne Einblutung (Herz, Niere, Gehirn, Milz)

Niereninfarkt: meist durch Thromboembolie

Morpho: keilförmige scharf begrenzte Nekrosezone (hämorrhagischer Randsaum), lehmigelbe Farbe, Bildung von Granulationsgewebe, später grauweiße Narbe

Milzinfarkt: Thromboembolie, Sichelzellanämie

Morpho: keilförmiges Infarktareal, Bildung von Granulationsgewebe, Narbenbildung (bei Rezidiven narbige Schrumpfung)

hämorrhagischer Infarkt: Ischämie mit Einblutung in nekrotisches Gewebe über Kollateralen (Lunge, Leber, Darm)

Darminfarkt: Thromboembolie, Mesenterialthrombose ⇒ irreversibler Ileus + hämorrhagische Nekrose

Morpho: dunkelrotes + blutgefülltes Infarktareal, ödematös-brüchige Darmwand, feuchte Gangrän (Bakterien), Durchwanderungsperitonitis, Perforation

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.