



Pathologie

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

1	ZELL- UND GEWEBSSCHÄDEN	2
	ALLGEMEINES	2
	REVERSIBLE SCHÄDEN UND DEGENERATION	2
	APOPTOSE UND NEKROSE	3
	NOXEN	4
2	IMMUNPATHOLOGIE	4
3	ENTZÜNDUNG	6
	ENTZÜNDUNGS-FORMEN	6
4	TUMOREN	8
	TUMORSYSTEMATIK	8
	KANZEROGENESE	8
	METASTASIERUNG	9
	SPEZIELLE TUMORE	9
5	HERZ	10
	LABORDIAGNOSTIK:.....	10
	KORONARE HERZKRANKHEIT	10
	ERREGUNGSBILDUNG UND –LEITUNG	11
	STÖRUNG DER HERZDYNAMIK	12
	HERZINSUFFIZIENZ.....	12
	KLAPPENFEHLER	12
	HERZFEHLER	13
6	KREISLAUF	13
	HYPERTONIE	13
	HYPOTONIE	14
	ARTERIOSKLEROSE	14
	BLUTUNGEN	15
	INFARKTE	16
7	ATMUNG	16
	OBSTRUKTIVE VENTILATIONSSTÖRUNGEN.....	16
	RESTRIKTIVE VENTILATIONSSTÖRUNGEN	17
	STÖRUNGEN DER LUNGENPERFUSION.....	17
8	NERVENSYSTEM	19
	LABORDIAGNOSTIK.....	19
	INTRAKRANIELLE RAUMFORDERUNGEN.....	19
	GEFÄßERKRANKUNGEN UND HIRNINFARKTE	20
	SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA	20
	PSYCHE	20
	WEITERE.....	20
	RÜCKENMARK.....	21
	PERIPHERES NERVENSYSTEM.....	21
9	BINDEGEWEBE	21
	BINDEGEWEBE.....	21
	KNOCHEN.....	21
	MUSKULATUR	22
	HAUT	22

1 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 + Muskel, maligne Tm (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:

Allgemeines: 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 Extrazellulärraumes • 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 + hypoxämische 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 Schilddrüse, 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 (Lymphangiitis, Lymph-knotenresektion) • veränderte Blutzusammensetzung: osmotische Ödeme (hypotone Hyperhydratation), 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 → Karyorrhexis → 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 Autoimmunkrankh. + Entzünd. • 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 Granulos + Makrophagen → Abtragung • vollkommene 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 Verbindung: • Benzol: Inhalation + Schleimhautresorption → Schädigung von Knochenmark / narkotische Wirkung • Alkohol: Hepatitis, Leberzirrhose → Leberkarzinom, Pankreatitis, Unterernährung, Kardiomyopathie, Neuropathie, Alkoholembryopathie • polychlorierte Biphenyle: Immunsuppression
- Stoffwechsel-Metaboliten: • Phenylalanin: Noxe bei Phenylketonurie → Gehirnschädigung, Pigmentstörung
- Gase: • CO: akute Hypoxie → Bewußtlosigkeit / Dyspnoe / rote Hautflecken → ZNS-Störung • Ozon: respiratorische Probleme • Phosgen: Inhalation → lokale Reizung / Lungenödem • Chlor • Stickstoffoxide, Schwefeldioxyde: 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 Erythrozyten → Ablagerung in Knochen, Symptome → gastrointestinale Probleme / Enzephalopathie / Abgeschlagenheit / Blässe / Anämie), organisches Blei (Inhalation → Passage der Blut-Hirn-Schranke → Ablagerung in ZNS + Nebennieren, Symptome → Kopfschmerz / 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 Erythrozyten + Plasmaproteine → Ausscheidung über Niere, kanzerogen → Bronchialkarzinom, Symptome (Schleimhaut-reizung, Ekzem, Chromgeschwüre) • Cadmium: Inhalation → Bindung an Erythrozyten + Plasmaproteine → Ausscheidung über Darm + Niere, Symptome (Tracheitis, Bronchitis, Lungenödem, Magen-Darm-Entzündung)

physikalische Noxen:

- Verbrennung: Grade: 1. Erythem, 2. Abschilferung der Epidermis + Blasenbildung, 3. Koagulationsnekrose 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 Lumen-einengung (Endangiitis obliterans), Raynaud-Syndrom, Kälteurtikaria, Kälte-Antikörper-Syndrom

2 Immunpathologie

Zellgruppen:

<u>T-Lymphozyten:</u>	CD2 + CD3	• 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	• Regulation der Immunantwort (Unterdrückung der T-Helferzellen + Aktivierungsreize, Verhinderung von überschießenden + auto-aggressiven Reaktionen)
T-Killerzellen:	CD8	• Aktivierung durch Antigenkontakt oder Helferzellen ⇒ Zerstörung der Fremdzelle über Zellmembranperforation / Apoptoseinduktion
T-Gedächtniszellen:	CD45R0	• Langzeiträger von spezifischen Antigenrezeptoren ⇒ rasche zelluläre Immunantwort bei Zweitkontakt
<u>B-Lymphozyten:</u>	CD19	• 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 Entzündungsmediatoren, ↑ Gefäßpermeabilität, Mastzelldegranulation)
Graft-vs-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, Leberversagen • 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-Anti-gene ⇒ 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)
System. 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 Gesichtsstarre, kleiner werdende Mundöffnung (radiäre oraler Faltenbildung = Tabakbeutelmund), Motilitätsstörung des Ösophagus, verdicktes Zungenbändchen, Lungenfibrose
Lupus erythematoses:	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 ⇒ ödematöse Muskelschwellung, rundzelliges lymphozytäres Infiltrat, Muskelzellnekrosen, fibröse Atrophie mit Kalkablagerung
Klinik:	lilaroter Nasenrücken, Muskelschwäche, Muskelschmerz
rheumatoide Arthritis:	Antikörper gegen Kollagen (diffuse Gelenksynovitis)
Goodpasture-Syndrom:	Antikörper gegen Basalmembran (Niere, Lunge)
Sjögren-Syndrom:	Antikörper gegen Histone + Kollagen (lymphozytäre Infiltrate von Drüsen)
Wegener-Granulomatose:	
Pemphigus vulgaris:	Antikörpern gegen Interzellulärsubstanz ⇒ blasenbildende Dermatose
Panarteriitis nodosa:	

Hashimoto-Thyreoiditis:	Auto-Antikörper gegen Thyreoglobulin + Mikrosomen (lymphozytäre Infiltration mit Bildung von Follikeln + Keimzentren)
Klinik:	Struma diffusa + Hyperthyreose ⇒ später Organatrophie + Hypothyreose
Morbus Basedow:	HLA-DR3-assoziiert, Auto-Antikörper am TSH-Rezeptor (IgG) ⇒ Thyreozyten-Stimulation (Hypertrophie + Hyperplasie des Folikelepithels)
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) ⇒ Störung der muskulären Erregungsübertragung • Diagnostik: zunehmender Amplitudenabfall der Muskelsummenaktionspotentiale 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) ⇒ 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

Immungangel-Syndrom:

Agammaglobulinämie Bruton:	primärer B-Zell-Defekt (normale T-Lymphozytenzahl), X-chromosomal-rezessiv • Symptome: unterentwickelte lymphatische Organe (außer Thymus), ∅ Plasmazellen + Plasmazellvorstufen ⇒ schwere bakterielle Infektionen
DiGeorge-Syndrom:	primärer T-Zell-Defekt • Symptome: Thymusaplasie + Epithelkörperchen-Aplasie, Anomalien des Herz-Kreislauf-Systems ⇒ neonatale Tetanie, virale + fungale + opportunistische Infekte
Agammaglobulinämie Schweizer Typ:	kombinierter B- + T-Zell-Defekt
Makroglobulinämie Waldenström:	Paraproteinämie mit monoklonaler Vermehrung von IgM-Makroglobulinen

3 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
∅-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 Parasiten-befall 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 / bakt. / chemische / physikalische Noxen • Ort: Respirationstrakt, Magen-Darm-Trakt, seröse Häute
membranöse:	verfilzte Membranen aus Exsudat + nekrotischer Mucosa (Diphtherie)
∅-membranöse:	∅-nekrotisierend, Exsudat + gschädigtes Epithel

- fibrinös-eitrige:** Lobärpneumonie
- eitrige:** 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 Gewebsdefekten 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, M. Crohn, Berylliose, Syphilis
- Fremdkörpergranulom:** Fremdkörperriesenzellen + Makrophagen im Zentrum, peripher Lymphos + Granulos
- Rheumat. Fieber-Granulom:** Infektion mit β -Streptococcus A → Bildung von AK → Reaktion mit Myokard-AG mit Bildung des Granuloms (Aschoff-Geipel-Knötchen), Morpho (zentrale fibrinoide Nekrose, Anitschkow-Histiozyten)
- chronische Polyarthrit-Granulom:** in Subkutis + kleinen Gelenken, großes nekrotisches Zentrum (fibrinoide Nekrose), Abgrenzung durch Histiozytenwall + Bindegewebe
- Sonderformen:**
- nekrotisierende: Gewebsnekrosen durch lokale Noxenanreicherung (Durchblutungsstörung, Immunsuppression)
 - gangränisierende: Befall des Entzündungsherdes mit Fäulnisregern, 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 (Ø 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-GN • 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, Polyarthrit 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: fibrösen Ankylose durch Abbau des Gelenkknorpels + subchondralen Knochens ⇒ bindegewebiges Verwachsen der artikulierenden Gelenkflächen (Fehlstellung, Beugekontrakturen, Deformationen) • Stadium 4: vollständige Gelenkversteifung (fibröse → knöcherner 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 Histiozyten + Lymphos

4 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 Tm: Herkunft: Skelett, Binde-/Stützgewebe, Gefäße, Blutzellen, Urogenital, Endung (gut: om, bö: sarcom)

- benigne:** Rhabdomyom: quere M. • Leiomyom: glatte M., Uterus • Fibrom: Bindegewebe • Lipom: Fettzellen • Chondrom: Knorpel
- maligne:** Rhabdomyosarkom • Leiomyosarkom • Fibrosarkom • Liposarkom • Chondrossarkom • malign. Mesothelium

Kanzerogenese

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 • Suppressor-Gene: Wilms-Tumor-Gen (Niere), Retinoblastom-Gen, familiäres Polyposis-Gen, kolorektales Karzinom-Gen, BRCA-1-Gen, p53-Gen

Apoptose-regul. 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: kavitäre: 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, Gewebnekrosen

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

paraneoplastische Syndrome: metabolische oder degenerative Symptome durch humorale Fernwirkung eines Tumors (ektope 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-+Bronchial-Ca (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 Einflußstauung

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

5 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 ⇒ Maximum nach 12-18 h (CK-MB) bzw. 16-36 h (Gesamt-CK) ⇒ 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 ⇒ Maximum nach 10-24 h ⇒ 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 ⇒ Abfall der mitochondrialen ATP-Synthese (Ausfall Na-K-ATPase → Ausgleich der intra- + extrazellulären Ionenkonz., ↓ K, ↑ Na), anaerobe Glykolyse, ↓ pH (↑ 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 ⇒ Beartigte Verfettung + Bindegewebsvermehrung + Nekrose + Kalkanlagerung in Intima ⇒ Intimadefekt bei Abriß des Atheroms ⇒ 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 ∅ Steigerung der Koronardurchblutung ⇒ 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 ⇒ bindegewebeige Organisation, Vernarbung, disseminierte kleine Narben), bei chronischer Ischämie herdförmige interstitielle Fibrosen (Herzmuskelinsuffizienz)

Formen: • stabile: Symptome b. körperl. Belastung • instabile: Symptome b. 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) ⇒ nach 5-8h (Kondensation des Sarkoplasmas, Granulozytenimmigration, hämorrhagischer Randsaum, Eosinophilie) ⇒ nach 9-45h (Koagulationsnekrose, makroskopisch fest + trocken + lehmiggelb, degenerative Verfettung in Peripherie) ⇒ 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) • Herzbeutelamponade (3-10. Tag) • Herzwandaneurysma (akut in ersten Tagen, Herzwandausstülpung nahe Nekrose) • chron. Herzwandaneurysma (langsame Dehnung der Infarkt Narbe ⇒ Pariethal thromben) • Segelklappeninsuffizienz (Papillarmuskelabrisses)

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-Sympatho-mimetika, Coffein, Höhe, körperliche + seelische Belastung

Resp. 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 Mitral-insuffizienz, Myokarditis, Digitalisüberdosierung, Kaliummangel, Koronarinsuffizienz

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

Vorhofflattern / -flimmern:

Allgemeines: Ursache: idiopathisch, kardial (Mitralvitium, rheumatische Herzerkrankung, KHK, Herz-infarkt,

Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathie, Myo-/Perikarditis, Sick-Sinus-Syndrom, Präexzitations-Syndrom), extrakardial (art. Hypertonie, Lungenembolie, Hyperthyreose, alkoholtoxisch, Betasympathomimetika) • Befund: peripheres Pulsdefizit, wechselnde Puls-frequenz, 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, Pulmonalklappen-stenose, 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 Hoch-druck, Pulmonalarteriosklerose, re-Herzinsuffizienz

Klappenfehler

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

Trikuspidalstenose: • Auskultation: rollendes diastolisches Geräusch (lauter bei Einatmung) • Pathophysio: ↑ Druck in re-Vorhof bei normalen 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 • Pathophysio: ↑ Druck in re-Ventrikel →

- Hypertrophie, leichter \uparrow Druck in re-Vorhof, systolischer Druckgradient (reVe-Pul), prästenotische Hypertrophie, Dilatation der A. pulmonalis • Symptome: lange symptomlos, \downarrow Leistung, Belastungsdyspnoe, mgl. Zyanose (re-li-Shunt durch Foramen ovale)
- Mitralstenose:**
- Auskultation: präsystemisches Crescendogeräusch, paukender 1. Herzton, Mitralöffnungston, niederfrequentes Protodiastolikum, diastolisches Graham-Steel-Geräusch • Pathophysiologie: \uparrow Druck in li-Vorhof \rightarrow Hypertrophie + Dilatation, Rückstau in Lungenkreislauf \rightarrow \uparrow Lungengefäßwiderstand \rightarrow Rechtsherzbelastung \rightarrow Rückstau in großen Kreislauf (Stauungsorgane, Venenstauung, Ödeme), diastolischer Druckgradient (liVo-liVe), leichte Atrophie des li-Ventrikels • Symptome: \downarrow Leistung, Schwäche, Facies mitralis, Stauungslunge, Asthma cardiale, Stauungsleber, -gastritis, -nieren, Aszites, Ödeme, Vorhofflimmern, absolute Arrhythmie
- Aortenstenose:**
- Klappeninsuffizienz:**
- vor Insuffizienz: Volumenbelastung (Pendelblut) \rightarrow Volumenhypertrophie • hinter Insuffizienz: Druckabfall
- Trikuspidalklappen-Insuffizienz:**
- Auskultation: wie hochgradige Mitralinsuffizienz • Pathophysiologie: \uparrow diastolischer Druck bei normalem systolischem Druck in re-Ventrikel, durch Pendelblut \uparrow systolischer + \uparrow 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: \uparrow diastolischer Druck mit hohem systolischem Druckanstieg im re-Ventrikel \rightarrow verlängerte Auswurfphase, hohe Blutdruckamplitude in A. pulmonalis (\downarrow diastolischer Druck, \uparrow systolischer Druck), Blutrückfluss aus A. pulmonalis während Diastole \rightarrow 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 \rightarrow niederfrequentes kurzes diastolisches Geräusch • Pathophysiologie: früher systolischer Gipfel bei normalem Druck in li-Ventrikel \rightarrow verkürzte Auswurfphase, während Systole teilweiser Blutrückfluss in Vorhof \rightarrow Hypertrophie + Dilatation des li-Vorhof, \uparrow enddiastolisches Volumen des li-Ventrikels durch Regurgitation von Pendelblut \rightarrow Hypertrophie + Dilatation, allmähliche Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung \rightarrow Rechtsherzversagen • Symptome: akut (rasche li-ventrikuläre Dekompensation \rightarrow 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 • Pathophysiologie: 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)

6 Kreislauf

Hypertonie

- WHO-Stadien:**
- I: \emptyset Organveränderung • II: leichte Organveränderung, linksventrikuläre Hypertrophie, hypertensive Retinopathie I+II, Proteinurie • III: schwere Organschäden, Linksherzinsuffizienz, 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 \Rightarrow Na-Retention • Cushing-Syndrom: \uparrow Cortisol- / Desoxycorticosteron-Inkretion \Rightarrow \uparrow Plasma- und Extrazellulärvolumen • Hyperthyreose: \uparrow SV + Hf \Rightarrow systolische Hypertonie • Phäochromozytom: Katecholamine \Rightarrow \uparrow HMV + \uparrow 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 \Rightarrow \downarrow Schlagvolumen + \downarrow Blutdruck \Rightarrow sympathogene Gegenregulation mit \uparrow Hf + \uparrow peripherer Widerstand in Arteriolen + \uparrow Muskeltonus in venösen Kapazitätsgefäßen \Rightarrow stabiles HMV + RR

hyperdiastolische Dysregulation: \downarrow HMV infolge \downarrow Schlagvolumens durch mangelnden Tonus der venösen Kapazitätsgefäße \Rightarrow Abfall des systolischen RR und Anstieg des diastolischen RR (\uparrow Sympathikotonus) \Rightarrow insgesamt Abfall des mittleren RR + Anstieg der Hf

hypodiastolische Dysregulation: Abfall d. systolischer + diastolischer RR + Anstieg 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 \rightarrow Zytokine vermindern Zelladhäsion \rightarrow Lipid-Einlagerung in Intima \rightarrow Thrombozyten-Anlagerung an vorgeschädigtes Endothel mit Entzündungsreaktion Bildung von Wachstumsfaktor • Schaumzellbildung: Phagozytose der Lipide durch Makrophagen und Monozyten \rightarrow AG-präsentierte T-Lymphozyten bilden TNF- α und Interferon- γ \rightarrow weitere Entzündungsreaktion • Fibröse Plaques: Proliferation des Bindegewebes (Wachstumsfaktoren) • Atherom: weiter Lipidansammlung und Mediaproliferation \rightarrow Einlagerung 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 \rightarrow Bildung von Hohlräumen (Pseudozyste)

Arteriolosklerose: 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 \rightarrow Auspressung von Plasmaproteine durch Gefäßwand \rightarrow 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 Mesoarthritis luica) • periphere Gefäße: mykotisches A. (Kanüle), Panarteritis nodosa • Organgefäße: • intrakranielle Gefäße: Circulus arteriosus, A. basilaris (Atherosklerose)

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

A. spurium: Gefäßverletzung, Verbindung von perivaskuläres Hämatom zu Lumen \rightarrow 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 Mangeldurchblutung der terminalen Strombahn \rightarrow Hypoxie + metabolische Störung

Formen: kardiovaskulär, hypovolämisch, septisch-toxisch, neurogen, anaphylaktisch, endokrin

Ursache: Herzversagen durch Myokardschaden (Klappenfehler, Hypoxie, Toxine, Stoffwechselstörung, Reizleitungsstörung, E'lytestörung • \downarrow 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, ↓ HVM, ↓ 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 Infarktareaal, 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: Reiß eines Blutgefäßes • Pathogenese: Wandschwäche (Entzündung, Sklerose, Nekrose), abnormes Gefäßwachstum (Tumor), Arrosion (Tumordurchbruch), Trauma (Stich)
Diapedeseblutung: Durchwanderung von Blutbestandteilen durch weitgehend unversehrte Gefäßwand • Pathogenese: bei verlangsamter 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 Thrombos: 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

www.med-school.de

Die komplette 23-seitige
Druckversion dieses Skriptes
finden sie im Passwort-
geschützten Bereich.