

Nikolai KRAUS

Klinische Medizin

Folien und Mitschrift
Wintersemester 2014/15
<https://bitbucket.org/Arkonos/km>

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Krankheitslehre	4
1.1	Lehrinhalte „klinische Medizin“	4
1.2	allgemeine Pathologie	4
1.3	Epidemiologie	4
1.4	Epidemiologie	4
1.5	Epidemiologie	5
1.6	Methoden der pathologischen Diagnostik	5
1.7	intravitale Diagnostik	5
1.8	intravitale Diagnostik	6
1.9	No Title	6
1.10	intravitale Diagnostik	6
1.11	intravitale Diagnostik	6
1.12	postmortale Diagnostik	6
1.13	Übersicht: Krankheitsursachen, -Verlauf, -Ausgang	7
1.14	Krankheitsursachen	7
1.15	Krankheitsursachen	7
1.16	Krankheitsursachen - Noxen	7
1.17	Krankheitsursachen - Noxen	8
1.18	Krankheitsverlauf	8
1.19	Krankheitsverlauf	8
1.20	Krankheitsausgang	8
1.21	Tod	9
1.22	Todeszeichen	9
1.23	Todeszeichen	9
1.24	Zellschäden - gewebeschäden	9
1.25	Übersicht	9
1.26	Regeneration - Reparation	10
1.27	Regeneration - Reparation	10
1.28	Ursachen des Zellschadens (Noxen)	10
1.29	Ursachen des Zellschadens	10
1.30	Zell- und Gewebereaktionen auf Noxen	11
1.31	reversible Zellschädigungen	11
1.32	irreversible Zellschädigungen	11
1.33	Apoptose	11
1.34	Apoptose	12
1.35	Nekrose	12
1.36	Nekrose	12
1.37	Übersicht: Zellwachstumsstörungen	12
1.38	Anpassungsreaktionen auf zellulären Stress	13
1.39	quantitative Wachstumsstörungen	13
1.40	quantitative Wachstumsstörungen	13
1.41	quantitative Wachstumsstörungen	13
1.42	quantitative Wachstumsstörungen	13
1.43	quantitative Wachstumsstörungen	13
1.44	qualitative Wachstumsstörungen	14
2	Tumorlehre	15
2.1	Grundlagen	15
2.2	borderline lesions (=semimaligne Tumore)	15
2.3	Präkanzerosen	15
2.4	Metastasen	15
2.5	Tumorrezidiv	16
2.6	5-Jahres-Heilungsrate / 5-Jahres-Überlebensrate	16
2.7	Tumorbeurteilung	16
2.8	typing (Tumornomenklatur)	16
2.9	staging: Tumorstadien - Klassifizierung nach dem TNM-System:	17
2.10	grading: Beurteilung der Malignität:	17
2.11	Tumorfrequenz:	17
2.12	Folgen maligner Neoplasmen:	17
2.13	Todesursachen bei malignen Tumoren	18
2.14	Ätiologie maligner Neoplasmen	18

2.15	Onkogenese (Karziogenese)	19
2.16	Diagnostik: Tumormarker	19
2.17	Behandlung	20
2.18	möglich unerwünschte NW	20
2.19	einzelne Tumorbeispiele	20
2.20	einzelne Tumorbeispiele	22
2.21	Einschub: Erethrozyten	23
2.22	Entzündungsbeispiele	25
2.23	Atemwegserkrankungen	28
2.23.1	Lungendiagnostik	28
2.23.2	Therapie	28
2.24	Erkrankungen des Atmungssystems	29
2.24.1	akute Bronchitis	29
2.24.2	COPD	29
2.24.3	Asthma bronchiale	30
2.24.4	Pneumonie	31
2.24.5	Lungenembolie	31
2.24.6	Lungenödem	32
3	Kreislauf- und Gefäßerkrankungen	33
3.1	Aneurysma	33
3.2	pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)	33
3.3	akuter Arterienverschluss	33
3.4	Pathologie der Venen Varizen	34
3.5	Varizen	34
3.6	entzündliche venöse Gefäßerkrankungen	35
3.7	Hypertonie	35
3.8	arterielle Hypertonie	35
3.9	Hypertonie-TH	36
3.10	Schock	36
4	Herzerkrankungen	37
4.1	Übersicht	37
4.2	Herzerkrankungen	37
4.2.1	Grundformen der kardialen Überlastung	37
4.3	Herzinsuffizienz	37
4.3.1	Def	37
4.3.2	Einteilung	37
4.3.3	Ätiologie	38
4.3.4	Klinik	38
4.3.5	Leitsymptome Linksherzinsuffizienz	38
4.3.6	Leitsymptome Rechtsherzinsuffizienz	38
4.3.7	Begleitsymptome	38
4.3.8	„Globalinsuffizienz“	38
4.3.9	Diagnostik	38
4.3.10	pharmakologische Therapie	38
4.4	Herzrhythmusstörungen	38
4.4.1	Definition	38
4.4.2	Einteilung	39
4.4.3	Ätiologie	39
4.4.4	Symptome	39
4.4.5	Diagnostik	39
4.4.6	Therapie	39
4.5	entzündliche Herzerkrankungen	39
4.5.1	Einteilung nach der Ursache	39
4.5.2	Endokarditis	39
4.6	KHK	40
4.6.1	Definition	40
4.6.2	Ätiologie	40
4.7	Angina pectoris	40
4.7.1	Leitsymptom	40

4.7.2	Einteilung	40
4.7.3	Diagnostik	40
4.7.4	Therapie	40
4.8	Myokardinfarkt	40
4.8.1	Definition	40
4.8.2	Einteilung	41
4.8.3	Symptome	41
4.8.4	Diagnostik	41
4.8.5	Therapie	41
4.8.6	mögliche Komplikationen	41
4.9	Klappenventitien	41
4.9.1	Einteilung	41
5	Neurologische Erkrankungen	42
5.1	Übersicht	42
5.2	Bewusstseinsstörungen	42
5.3	Epilepsie	42
5.4	Entzündungen	43
5.5	Multiple Sklerose	43
5.6	Morbus Parkinson	44
5.7	zerebrovaskuläre Erkrankungen	44
5.8	Schlaganfall	44
5.9	Lähmungen	45
5.10	Hirndruck	45
5.11	Demenz	45
5.11.1	Einteilung	46
5.11.2	Symptome	46
5.12	Hirntumore	46
5.12.1	Übersicht	46
5.12.2	Symptome	46
5.12.3	Diagnostik	47
5.12.4	Therapie	47
5.13	Hirnmetastasen	47
5.14	einzelne Hirntumore	47
5.14.1	Übersicht	47
5.15	Polyneuropathien	48
6	Psychiatrische Erkrankungen	49
6.1	Übersicht	49
6.2	Verwirrheitszustände	49
6.3	Psychosen	49
6.4	Depression	50
7	Stoffwechsel-Erkrankungen	51
7.1	Definition	51
7.2	Einteilung - Übersicht	51
7.3	Diabetes mellitus	51
7.3.1	Einteilung des DM	52
7.4	Diabetes mellitus	52
7.5	Gicht = Arthritis urica	53
7.6	Mukoviszidose = zystische Fibrose	54
7.7	erworbene Stoffwechselerkrankungen	54

1 Allgemeine Krankheitslehre

1.1 Lehrinhalte „klinische Medizin“

- allgemeine Grundlagen der Krankheitslehre
- häufige Erkrankungen im Detail
- Diagnostik
- Therapie

1.2 allgemeine Pathologie

- Definition
 - Pathos, Logos
 - Lehre von den Krankheiten (ihren Ursachen und den Veränderungen, die sie im Organismus hervorrufen)
- Ätiologie
 - Lehre von den Krankheitsursachen
- Pathogenese:
 - Lehre von der Entstehung einer Krankheit

1.3 Epidemiologie

- ursprüngliche Bedeutung: „Seuchenkunde“
- WHO Definition
 - die Epidemiologie befasst sich mit der Untersuchung der Verteilung von Krankheiten, physiologischen Variablen und sozialen Krankheitsfolgen in menschlichen Bevölkerungsgruppen sowie mit Faktoren, die diese Verteilung beeinflussen
 - Begriffsdefinitionen:
 - * Gesundheit, Krankheit
 - * Morbidität, Mortalität, Letalität
 - * Inzidenz, Prävalenz

1.4 Epidemiologie

- Gesundheit:
 - Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens
- Krankheit:
 - Störung in diesem körperlich-seelisch-geistig-sozialen Gleichgewicht
- Morbidität
 - Häufigkeit einer bestimmten Krankheit in einer Bevölkerungsgruppe
 - Verhältnis der Zahl der Erkrankungen zur Zahl der Gesamtbevölkerung in einem bestimmten Zeitraum

1.5 Epidemiologie

- Mortalität („Sterblichkeit“)
 - Häufigkeit einer bestimmten Kh als Todesursache in einer Bevölkerungsgruppe
 - Verhältnis der Zahl der Todesfälle an bestimmter Erkrankung zur Zahl der Gesamtbevölkerung in einem bestimmten Zeitraum, i.d.R. 1 Jahr, pro 100000 Einwohner
 -
- Letalität („Tödlichkeit“)
 - Zahl der Todesfälle bezogen auf die Zahl der Erkrankten
 - Verhältnis der Zahl der Todesfälle zur Zahl der an einer bestimmten Krankheit Erkrankten („Mortalität in %“)
- Inzidenz (= Erkrankungshäufigkeit)
 - Zahl von Neuerkrankungen an einer bestimmten KH innerhalb eines bestimmten Zeitraumes
 - Anzahl der Personen, die im Verlauf eines bestimmten Zeitraumes (i.d.R. 1 Jahr) an einer bestimmten Krankheit erstmals erkranken
- Prävalenz
 - Zahl der zu einem bestimmten Zeitpunkt an einer bestimmten KH leidenden Personen, bezogen auf die Gesamtbevölkerung

1.6 Methoden der pathologischen Diagnostik

- intravitale Diagnostik
 - zytologische Untersuchungsmethoden
 - histologische Untersuchungsmethoden
- postmortale Diagnostik
 - sanitätspolizeiliche Obduktion
 - gerichtsmedizinische Obduktion
 - klinische Obduktion

1.7 intravitale Diagnostik

- zytologische Untersuchungsmethoden
 - Analyse von Einzelzellen
 - Gewinnung der Zellen:
 - * von Schleimhautoberflächen, Sekreten, Spülflüssigkeiten
 - * durch Punktion von Flüssigkeiten
 - * durch Feinnadelpunktion von Organen
 - Zweck / häufige Fragestellungen:
 - * infektiöse Erkrankungen (Erregernachweis) und deren Folgen
 - * Entzündungsdiagnostik
 - * Tumorzellnachweis, etc.

1.8 intravitale Diagnostik

- histologische Untersuchungsmethoden
 - Analyse von Gewebeschnitten von chirurgisch oder bioptisch gewonnenen Gewebestücken
 - Gefrierschnellschnitt, Paraffinschnitt
 - Analysetechniken:
 - * Lichtmikroskopie:
 - Anfertigung von Paraffinschnitten oder Gefrierschnitten
 - * Immunfluoreszenz
 - * Elektronenmikroskopie
 - Zweck / häufige Fragestellungen:
 - * Zellbeurteilung im Gewebeverband, Tumordiagnostik, Kontrolle des chirurgischen Eingriffs (Resektionsränder), etc.

1.9 No Title

1.10 intravitale Diagnostik

- bakteriologische und serologische Diagnostik
 - mikroskopischer Nachweis von Krankheitserregern
 - * spezielle Färbemethoden zur Darstellung der Mikroorganismen
 - Lichtmikroskopie
 - Elektronenmikroskopie
 - kultureller Nachweis von Krankheitserregern
 - * Bakterienkultur auf flüssigen oder festen Nährmedien
 - serologischer Nachweis von Krankheitserregern
 - * Antigen-Antikörper-Reaktion
 - * Agglutinationsreaktionen
 - Antigen-Suchtest
 - Antikörper-Suchtest

1.11 intravitale Diagnostik

- Spezialmethoden
 - Elektronenmikroskopie
 - Immunhistochemie
 - * Sichtbarmachen spezieller Zell- und Gewebe-Strukturen durch spezifische AG-AK-Reaktionen mittels monoklonaler AK
 - biochemische Untersuchungen
 - * Nachweis bestimmter Strukturen aus Körperflüssigkeiten
 - * Techniken: Immuno-Assay, Blotting-Verfahren (Immunoblot)
 - molekularbiologische Techniken
 - * Hybridisierungsmethoden
 - * Amplifizierungsmethoden

1.12 postmortale Diagnostik

- Obduktion, Sektion, innere Leichenbeschau, Autopsie:
- sanitätspolizeiliche Obduktion:
 - bei ungenügender Information
- gerichtsmedizinische Obduktion:

- bei Verdacht auf Fremdverschulden
- klinische Obduktion:
 - zur Qualitätskontrolle
- Zweck:
 - Grundlage für Statistiken und gesundheitspolitische Maßnahmen
 - wissenschaftliche Aufgaben
 - rechtliche Grundlagen siehe Krankenanstaltengesetz

1.13 Übersicht: Krankheitsursachen, -Verlauf, -Ausgang

- Krankheitsursachen (Ätiologie)
 - endogene Krankheitsursachen
 - exogene Krankheitsursachen
- Krankheitsverlauf
 - nach zeitlichem Verlauf
 - Rezidiv, Remission
- Krankheitsausgang

1.14 Krankheitsursachen

- innere (endogene) Krankheitsursachen:
 - genetische Störungen:
 - * Chromosomenschäden, DNA-Schäden
 - Disposition:
 - * Altersdisposition, Geschlechtsdisposition, genetische Disposition, patholog. Disposition
 - Autoimmunerkrankungen
 - hormonelle (endokrine) Störungen

1.15 Krankheitsursachen

- äußere (exogene) Krankheitsursachen:
- Noxen
 - eine Noxe ist eine Substanz oder ein Ereignis, das einem biologischen Organismus Schäden zufügt
 - im weiteren Sinn versteht man unter einer „Noxe“ jede Art von äußerer Krankheitsursache

1.16 Krankheitsursachen - Noxen

- physikalische Noxen
 - mechanische Einwirkung:
 - * akut: Trauma (Quetschung, Schnitt, Druck: Barotrauma,)
 - * chronisch: Dekubitus
 - thermische Einwirkung:
 - * Verbrennungen, Erfrierungen
 - Luftdruckveränderungen:
 - * Höhenkrankheit, Dekompressionssyndrom
 - Stromeinwirkung:
 - * Verbrennung, Herzrhythmusstörung, Atemlähmung
 - Strahleneinwirkung:
 - * UV-Strahlen, ionisierende Strahlung

1.17 Krankheitsursachen - Noxen

- biologische Noxen
 - lebende Krankheitserreger: Bakterien, Viren, Pilze, Würmer, ...
 - Toxine von Bakterien, Pilzen, Pflanzen, Tieren
- chemisch-toxische Noxen
 - Laugen oder Säuren
 - anorganische Verbindungen: Metalle, Staube, Gase
 - organische Verbindungen: Alkohol, aromatische Amine, ...
- fehlerhafte Nahrungszufuhr und/oder – verwertung:
 - Menge, Zusammensetzung, Aufnahme, ...
- psychosoziale Faktoren (Noxe = ?)

1.18 Krankheitsverlauf

- perakut:
 - besonders rasch, heftig, oft lebensbedrohlich
 - foudroyant (oder: fulminant) = „blitzartig“ einsetzend und verlaufend
- akut:
 - plötzlicher Beginn, ausgeprägte Symptome (z.B. Lungenembolie)
- subakut
 - allmählicher Beginn (z.B. Hepatitis B)
- chronisch:
 - schleichender, längerer Verlauf, Symptome weniger ausgeprägt (z.B. MS)

1.19 Krankheitsverlauf

- rezidivierend: wiederkehrend
- Rezidiv:
 - Wiederauftreten der selben KH nach völliger Abheilung oder nach symptomfreiem Intervall
- Remission:
 - Zeitspanne der klinischen Symptomfreiheit einer in Schüben verlaufenden Erkrankung

1.20 Krankheitsausgang

- Heilung
 - Restitutio ad integrum = völlige Wiederherstellung
- Defektheilung
 - Reparatio = bleibender Defekt
 - z.B. Ersatz durch minderwertiges Narbengewebe
- Tod
 - die genaue Grenze zwischen Leben und Tod ist schwer zu definieren
 - so können Patienten mit Herzstillstand manchmal erfolgreich wiederbelebt werden
 - einzelne Zellen und Gewebe können noch viele Stunden nach eingetretenem Hirntod auf äußere Einflüsse reagieren

1.21 Tod

- klinischer Tod
 - völliger Kreislaufstillstand; durch Reanimation aufhebbar, solange Funktion des ZNS noch erhalten (Wiederbelebungszeit)
 - unsichere Todeszeichen
- biologischer Tod
 - Aufhören aller Organ- und Zellfunktionen
 - sichere Todeszeichen
- Hirntod:
 - irreversibler Ausfall aller Hirnfunktionen → Transplantationschirurgie
 - objektive Feststellung: Nulllinien-EEG etc.

1.22 Todeszeichen

- unsichere Todeszeichen
 - Blässe der Haut und Abkühlung
 - Aufhören der Atemfunktion und der Herz-Kreislauf-Funktion
 - * fehlende Atmung
 - * fehlender Puls
 - * fehlender Herzschlag
 - Aufhören der ZNS-Funktion
 - * Bewusstlosigkeit
 - * fehlender Pupillenreflex (vgl. Areflexie)
 - * komplette Lähmung aller Muskeln

1.23 Todeszeichen

- sichere Todeszeichen
 - Verletzungen, die mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind (z.B. Fehlen des Kopfes)
 - Totenkälte (Algor mortis)
 - Totenflecken (Livores)
 - Totenstarre (Rigor mortis, Leichenstarre)
 - Autolyse (Verwesung) und Fäulnis

1.24 Zellschäden - gewebeschäden

1.25 Übersicht

- Regeneration – Reparation
- Zellschäden
 - Ursachen
 - reversible Zellschäden
 - * Dystrophie
 - irreversible Zellschäden
 - * Apoptose
 - * Nekrose
 - Zellwachstumsstörungen
 - * quantitative Zellwachstumsstörungen
 - * qualitative Zellwachstumsstörungen

1.26 Regeneration - Reparation

- Ersatz von verlorengegangenen Zellen oder Geweben durch Zell- und Gewebsneubildung
- physiologische Regeneration
 - Zellersatz von durch natürlichen Verschleiß verlorengegangenen Zellen
 - die ursprüngliche Struktur und Funktion bleibt erhalten
- pathologischer Gewebeersatz
 - Ersatz von Geweben, die durch krankhafte Einflüsse zugrunde gegangen sind
 - * vollständige pathologische Regeneration: Ersatz defekter Zellen und Gewebe durch morphologisch gleichartige und funktionell gleichwertige Strukturen
 - * Reparation: Ersatz durch Ersatzgewebsbildung (Defektheilung)

1.27 Regeneration - Reparation

- proliferatives Potential von Geweben und Zellen
 - Wechselgewebe = labiles Gewebe
 - * Häute/Schleimhäute (Epithel)
 - * Knochenmark
 - ruhendes = stabiles Gewebe
 - * Parenchymzellen, z.B. Leber, Pankreas
 - * Mesenchymzellen, z.B. Fibroblasten, glatte Muskelzellen, Chondrozyten, Osteozyten, Endothelien
 - permanentes Gewebe
 - * Neurone
 - * Skelettmuskulatur
 - * Herzmuskel

1.28 Ursachen des Zellschadens (Noxen)

- Hypoxie (→ hypoxische Zellschädigung)
 - häufigster Mechanismus einer Zellschädigung
 - Mangeldurchblutung durch Hypotonie, Arteriosklerose, Thrombose, . . .
- chemische Substanzen
 - toxische Wirkung konzentrationsabhängig, sehr breites Spektrum potentieller Noxen und Angriffspunkte an der Zelle
- Infektion
 - Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten mit sehr verschiedenen meist gut definierten zellulären Schädigungsmechanismen (DNA-Schädigung, Toxinwirkung, Immunreaktion)

1.29 Ursachen des Zellschadens

- Immunreaktionen
 - Erregerabwehr (v.a. virale Infektionen), Autoimmunerkrankungen, Transplantatabstoßung
- genetische Defekte
 - führen zu komplexen Multiorganstörungen (z.B. Trisomien) oder pathogenen Veränderungen einzelner Proteine durch Punktmutationen (z.B. Sichelzellanämie)
- inadäquate Ernährung
 - klassischerweise Mangelernährung (z.B. Vitamine)

- in Industrienationen aber auch Überangebot, vor allem an Lipiden und Kohlehydraten
- physikalische Einwirkungen
 - mechanische Traumen, Temperatur, Strom, nichtionisierende (UV) und ionisierende (Röntgen, Radioaktivität) Strahlung

1.30 Zell- und Gewebereaktionen auf Noxen

- Zellschäden
 - reversibel: „Dystrophie“
 - irreversibel: Nekrose, Apoptose
- quantitative Differenzierungsstörung (meist Anpassungsreaktion)
 - Agenesie, Aplasie, Hypoplasie
 - Atrophie
 - Hypertrophie, Hyperplasie
- qualitative Differenzierungsstörung
 - Metaplasie
 - Dysplasie
 - Anaplasie

1.31 reversible Zellschädigungen

- reversible Zellschädigungen → „point of no return“ → irreversible Zellschädigung (Zelltod)
- Quantität der Noxe entscheidend
- reversible Zellschädigungen: „Dystrophien“
 - Zellödem („trübe Schwellung“)
 - intrazelluläre Verfettung (fettige Dystrophie)
 - hyaline Dystrophie / Degeneration

1.32 irreversible Zellschädigungen

- irreversible Zellschädigungen
 - Apoptose
 - Nekrose
 - * Kennzeichen der Nekrose
 - * Nekroseformen
 - * Folgen der Nekrose

1.33 Apoptose

- Apoptose = programmierter Zelltod
 - genetisch fixiertes „Selbstmordprogramm“ einer Zelle
 - Programm zur Elimination einzelner Zellen deren Funktion nicht mehr benötigt wird oder die einen irreparablen (genetischen) Schaden erlitten haben
 - kann von außen angeregt (extrinsisch) oder durch zellinterne Mechanismen (intrinsisch) initiiert werden
 - aktiver streng gesteuerter Prozess durch den sichergestellt wird, dass die betroffene Zelle ohne Schädigung des Nachbargewebes zugrundegeht
 - typische Veränderungen:
 - * Kernschrumpfung, Zellorganellen und Zellkontakte lösen sich auf

1.34 Apoptose

- Apoptose als genetisch programmiertes, geregeltes Absterben von Zellen (physiologische Form des Zelltodes):
 - während der Embryonalentwicklung
 - während des Lebens und Alterns
- Apoptose als induziertes Absterben der Zellen:
 - Effekt eines Virusbefalls, einer Immunreaktion oder von Zytokinen, ...

1.35 Nekrose

- Nekrose = provozierte Zelltod
 - Endstrecke einer irreversiblen Stoffwechselstörung
 - passiver Prozess, die Zelle versucht jedoch zuerst durch eine Anpassungsreaktion der Schädigung zu entgehen
 - typische Veränderungen:
 - * Zytoplasmaveränderungen (Eosinophilie des Plasmas)
 - * Zellkernveränderungen (Karyolyse → Diagnostik!)
 - * Zerstörung der Zellmembran mit Übertritt von intrazellulären Enzymen in die Umgebung und ins Blut
 - * Reaktion des umgebenden Gewebes:
 - hyperämischer Randsaum
 - leukozytärer Demarkationswall
 - Granulationsgewebe

1.36 Nekrose

- Nekroseformen:
 - Koagulationsnekrose
 - Kolliquationsnekrose
 - käsige Nekrose
 - gangränöse Nekrose
 - hämorrhagische Nekrose
- Folgen der Nekrose:
 - restitutio ad integrum
 - Defektheilung / Narbenbildung
 - Hohlraumbildung (Zyste etc.)
 - Ulkusbildung

1.37 Übersicht: Zellwachstumsstörungen

- pathologisches Zellwachstum
 - quantitative Wachstumsstörungen
 - * Verminderung des Zellwachstums = Atrophie
 - * angeborene Störungen mit Hemmung des Wachstums
 - * Vermehrung des Zellwachstums = Hypertrophie, Hyperplasie
 - qualitative Zellwachstumsstörungen
 - * Metaplasie, Dysplasie, Anaplasie

1.38 Anpassungsreaktionen auf zellulären Stress

1.39 quantitative Wachstumsstörungen

- Atrophie = Verminderung des Zellwachstums
 - Verkleinerung eines primär normal entwickelten und normal großen Gewebes bzw. Organs
 - Überwiegen der katabolen über die anabolen Stoffwechselvorgänge
 - * einfache Atrophie: Zellverkleinerung
 - * numerische Atrophie: Verminderung der Zellzahl
 - physiologische Atrophie:
 - * im Rahmen normaler physiologischer Entwicklungsprozesse
 - pathologische Atrophie:
 - * im Rahmen krankhafter Ereignisse, Überwiegen der katabolen Prozesse

1.40 quantitative Wachstumsstörungen

- lokale Atrophien
 - auf ein Organ oder einen Gewebsabschnitt beschränkt
 - * Inaktivitätsatrophie
 - * vaskuläre Atrophie → Ischämie
 - * mechanische Druckatrophie → Kompression
 - * neurogene Atrophie (fehlende Innervation)
 - * Erschöpfungsatrophie
 - * endokrine Atrophie (mangelnder hormoneller Stimulus)
 - * genetisch bedingte Atrophie
 - generalisierte Atrophien
 - * den gesamten Körper betreffend
 - senile Atrophie
 - Hungeratrophie
 - Kachexie

1.41 quantitative Wachstumsstörungen

- angeborene Störungen mit Hemmung des Wachstums
 - Agenesie: gesamte Organanlage fehlt
 - Aplasie: Organentwicklung fand nicht statt
 - Hypoplasie: Organentwicklung kam vorzeitig zum Stillstand (Unterentwicklung)

1.42 quantitative Wachstumsstörungen

- Hypertrophie
 - Organvergrößerung durch Zellvergrößerung ohne Zellvermehrung
 - Steigerung der Leistungsfähigkeit, jedoch Verminderung der Reserve
 - * Arbeitshypertrophie (vermehrte Arbeitsbelastung)
 - * kompensatorische Hypertrophie

1.43 quantitative Wachstumsstörungen

- Hyperplasie
 - Organvergrößerung durch Zellvermehrung
 - regeneratorsche Hyperplasie:
 - * Reaktion auf Gewebeschädigung mit überschießender Regeneration / Reparatur
 - Hyperplasien infolge endokriner Störungen:
 - * vermehrter Hormonstimulus
 - * z.B. Hyperplasie der Prostata, Hyperplasie der Schilddrüse

1.44 qualitative Wachstumsstörungen

- Metaplasie:
 - Ersatz eines ausdifferenzierten Gewebes durch anderes hochdifferenziertes Gewebe
- Dysplasie:
 - meist noch reversible Veränderungen von Zellen durch atypische Regeneration und Verlust der Differenzierung fließender Übergang zur (irreversiblen) Anaplasie
- Anaplasie:
 - irreversible Entdifferenzierung der Zellen und Gewebe mit Verlust der geweblichen Struktur und der Formbesonderheiten der Zellen = Malignität

2 Tumorlehre

2.1 Grundlagen

- Tumor („onkos“) = Schwellung = Volumenzunahme
- synonym: Neoplasma („Neubildung“), Blastom
 - Neubildung körpereigenen Gewebes mit autonomer Wachstumstendenz, die jene eines normalen Gewebes weit übersteigt
 - Wachstum ist unkontrolliert und überschießend, auf Kosten der gesunden Zellen (Nährstoffentzug!)
 - Wachstum wird auch nach Wegfall der auslösenden Ursache nicht eingestellt
 - * vgl.Hypertrophie/-plasie: Wachstum vom auslösenden Reiz abhängig, reversibel
- Dignität: es gibt gutartige (benigne) und bösartige (maligne Tumore:)

benigne Tumore	maligne Tumore
Wachstum	
langsam	rasch
scharf begrenzt (Kapsel)	unscharf begrenzt
expansiv, verdrängend	infiltrativ, eindringend
komprimierend	destruierend
eher verschieblich	nicht verschieblich
Zellen	
keine Zellatypien	Zellatypien
differenziert	undifferenziert
reif	unreif
Metastasen	
keine Metastasen	bildet Metastasen
Verlauf	
geringe Allgemeinstörung	starke Allgemeinstörung
wenig Rezidive	oft Rezidive
meist keine direkte Lebensgefahr	meist hohe Lebensgefahr

2.2 borderline lesions (=semimaligne Tumore)

- wachsen bösartig (lokal infiltrativ und destruierend)
- hochgradige Rezidivneigung
- metastasierend, jedoch sehr selten und sehr spät

2.3 Präkanzerosen

- Gewebsveränderungen mit erhöhtem Risiko der malignen Entartung
- fakultative Präkanzerose: Entartungsrisiko < 20%, Dauer > 5 Jahre
- obligate Präkanzerose: Entartungsrisiko > 20%, Dauer < 5 Jahre

2.4 Metastasen

- Absiedlungen (Tochtergeschwülste) vom Primärtumor(Muttergeschwulst) über
 - den Lymphweg (lymphogen)
 - * regionale Lymphknoten - weitere Lymphknotengruppen - über den Ductus thoracicus in das Blutgefäßsystem
 - den Blutweg (hämatogen)
 - * arterieller Typ
 - * Holvenen Typ
 - * Pfortadertyp
 - * vertebraler Typ

- innerhalb der Körperhöhlen (Absiedelung an Pleura, Peritoneum)
- kanalikulär
- Knochenmetastasen (indifferent, osteoblastisch, osteoklastisch)

2.5 Tumorrezidiv

- entsteht aus liegen gebliebenen Zellen eines unvollständig entfernten Primärtumors

2.6 5-Jahres-Heilungsrate / 5-Jahres-Überlebensrate

- fünf Jahre nach der Behandlung eines malignen Tumors weder ein Rezidiv noch Metastasen nachweisbar (= Behandlungserfolg) / überlebt

2.7 Tumorbeurteilung

- typing
- staging
- grading

2.8 typing (Tumornomenklatur)

- Benennung der Tumore: Endung „-om“
- Bezeichnung nach der Bauart bzw. dem Muttergewebe
 - Drüsengewebe
 - Bindegewebe
 - Fettgewebe
 - Muskelgewebe
 - Knorpelgewebe
 - Knochengewebe
 - Blutgefäße
- Mischtumore: Tumoren mit sowohl epithelialen als auch mesenchymalen Anteilen (z.B. Fibroadenom)
- maligner epithelialer Tumor: Carcinom
- maligner mesenchymaler Tumor: Sarkom
- Tumore des lymphatischen Systems:
 - maligne Lymphome
- Tumore des blutbildenden Systems bzw. Knochenmark:
 - maligne Leukosen bzw. Leukämie
- Tumore des Nervensystems:
 - Gehirnzweischensubstanz (Gliazellen)
 - Hirnhaut (Meningen)
 - periphere Nerven (Schwann'sche Zellen)
- Tumore des pigmentbildenden Systems
 - Nävus
 - malignes Melanom

2.9 staging: Tumorstadien - Klassifizierung nach dem TNM-System:

- Feststellung der Ausbreitung des Tumorgewebes
 - am primären Entstehungsort (Primärtumor = T)
 - Befall der Lymphknoten (Nodus = N)
 - entferntere Organe (Metastasen = M)
- wichtig für Therapiewahl und Prognose!
- pTNM-Klassifizierung = postoperativ = aussagekräftiger!

2.10 grading: Beurteilung der Malignität:

- Grundlage für weitere Therapie und Prognose
 - 3 (4) Malignitätsgrade:
 - * G 1 niedrigste Malignität
 - * G 3 oder 4 höchste Malignität
 - Kriterien:
 - * gewebliche Entdifferenzierung
 - * Grad der Anaplasie
 - * Wachstumstendenz
 - * (Verhalten zum umliegenden Gewebe)

2.11 Tumorfrequenz:

- Frauen
 - Inzidenz
 - Mortalität
- Männer
 - Inzidenz
 - Mortalität

2.12 Folgen maligner Neoplasmen:

- lokal
 - Organfunktionsstörungen
 - Stenosen oder Verschluss von Hohlorganen
 - Tumornekrosen
- allgemein:
 - Tumorkachexie
 - Fieber
 - Tumoranämie
 - Infektanfälligkeit und herabgesetzte Immunabwehr
 - endokrine Effekte bei endokrin-aktiven Tumoren
 - paraneoplastische Syndrome

2.13 Todesursachen bei malignen Tumoren

- Zerstörung lebenswichtiger Organe
- akute oder chronische Blutungen
- Verschluss wichtiger Hohlorgane
- Infektion
- Metastasierung in lebenswichtige Organe
- Herzversagen
- Tumorkachexie

2.14 Ätiologie maligner Neoplasmen

- **Krebsentstehung: Zusammenwirken verschiedener krebserregender Faktoren**
- **endogene Ursachen**
 - **genetische Faktoren**
 - * 5%
 - * Bsp1.: familiäre Dickdarm-Adenomatose = fam. Polyposis
 - Polypen: gutartige Tumore, aus denen mit d. Zeit bösartige entstehen können, treten im Alter einzeln auf, werden häufig kontrolliert und ggf. entfernt
 - bei Polyposis: hunderte mit hohem Entartungsrisiko, in kurzer Zeit, auch in jungen Jahren! Engmaschige Kontrollen, ggf. operative Entfernung der betroffenen Dickdarm-Teile (muss zu viel entfernt werden, kann nicht mehr ausreichend eingedickt werden → künstlicher Ausgang = Stoma)
 - Fehlen eines Tumor-Suppressor Gens (erstes entdecktes Tumor-Suppressor-Gen: p53Gen)
 - * Bsp2.: Gendefekt-verursachtes Mamma-Carzinom (sehr selten): sehr hohes Risiko, Angebot der präventiven Brust-Amputation
 - **hormonelle Faktoren**
 - zB.: Prostata Carcinom (Details folgen)
 - **chronische Gewebereizung**
 - Chronisch gereiztes Gewebe hat höheres Karzinom Risiko
 - zB.: chronische Entzündung, schlecht sitzende Implantate
- **exogene Ursachen**
 - **chemische Faktoren**
 - * häufigste Ursache
 - * bei geringer Dosis kann es durchaus lange dauern bis Auftreten, aber: Dosisakkumulation!
 - * Beispiele für chem. Verbindungen:
 - Benzidin, Anilin → Harnblasencarcinom
 - Benzpyren, polyzyklische Wasserstoffe → Hautcarcinom
 - versch. Substanzen → Lebercarcinom (zB Schimmelpilz im Getreide → Aflatoxin)
 - Arsen/Chrom Verbindungen
 - Asbest, Nickel & Holzstaub → Lungen und Nasennebenhöhlen
 - Asbest → Pleuramesotheliom
 - Nitrosamine, in gepökeltem/verbranntem Fleisch → Magen
(daher in Tirol & Vorarlberg höher wegen Speck, Japan durch geräucherten gepökeltem Fisch)
 - Tabak → Mundhöhle, Lunge, Kehlkopf, Speiseröhre (meist Alkohol+Nikotin), Harnblase, Lippencarcinom (betrifft auch Zigarrenraucher - ohne Inhalation)
 - Hormone:
 - ’ Androgene: doping – Leber
 - ’ Pille - geringe Erhöhung gutartiger Lebertumore, aber deutliche Senkung d. Ovarialencarzinome

- **physikalische Faktoren**
 - * Radioaktive Strahlung
 - Plattenepideldkarz. an Händen durch ungeschützten, direkten Kontakt (z.B. erste Radiologie-Forscher, Hiroshima, Nagasaki, Tschernobyl: DNA-Schädigung → Leukämien, Schilddrüsenkarzinom)
 - * UV-Strahlung: DNA-Schädigung
 - Plattenepideldkarzinom, Melanom (maligner Hauttumor), Basaliom (Haut „merkt“ sich Schädigung, muss nach UV-Einstrahlung Reparaturmaßnahmen durchführen. → bei zu viel UV-Einwirkung überfordert)
 - Melanom: genetische Veranlagung, eventuell Viren u.a. unbekannte Einflüsse. Auch bei jungen Erwachsenen möglich
- **infektiöse Faktoren**
 - onkogene Viren (selten Alleinauslösende Faktoren):
 - * Humanes Papillomavirus: Warzen an Haut u. Genitalien, deutlich erhöhtes
 - Cervixkarzinomrisiko (Impfung gegen die häufigsten Arten, kostspielig!)
 - STD! durch oralen Verkehr: Larynxkarzinomrisiko †
 - * Herpes-Simplex-Virus (HSV) **Typ2**: genitaler Herpes → Cervixkarzinomrisiko †
 - * Epstein-Barr-Virus: Pfeiffer'sches Drüsenfieber = Mononukleose
 - engl. umgs. kissing disease
 - (sichtbare) Schwellung der Hals-Lymphknoten
 - meist komplikationslose Erkrankung i.d. Pubertät, aber: erhöhtes Risiko für maligne Lymphome
- **Ernährung**
 - * Nitrosamine, Ballaststoffe, tierische Fette? ...

2.15 Onkogenese (Karziogenese)

- **immunologische Reaktion d. Wirtsorganismus**
 - Immun-Überwachungs-Theorie: fehlende immunologische Reaktion d. Wirtsorganismus auf entartete Tumorzellen
- **Tumorstadium: Zellkommunikationsstörung**
 - Zellkommunikationsstörung → Tumorstadium
- **Tumor-Angiogenese-Faktor: ausreichende Blutversorgung ist für das Tumorstadium essenziell**
- **Invasion und Metastatisierung: verminderter interzellulärer Zusammenhalt**
 - z.B. Tarnung als Thrombus

2.16 Diagnostik: Tumormarker

- **im Blut messbare Substanzen, die mit malignem Tumorgewebe korrelieren können**
- **aber: nicht tumorspezifisch, nicht organspezifisch**
- **Nachweis teilweise bis zu Grenzwert normal**
- **daher v.a. für postoperative Verlaufskontrolle**
 - Vergleich mit pre-OP Wert
- **Beispiele:**
 - **AFP** Alpha Feto Protein, **CEA** Carcino Embryonales Antigen:
 - * Bei Embryos vorhanden, gehen m.d.Z. verloren, bilden sich bei Erkrankung neu
 - * Bsp: Dickdarmkarzinom
 - **HCG** Humanes Choriongonadotropin (von Tumorzellen erzeugte Hormone)
 - * wird auch an Beginn d. Schwangerschaft gebildet (Schwangerschaftstest!)
 - * gut verwertbar beim Mann → Hodentumor
 - **Calcitonin**: Kann mit Schilddrüsenkarzinom korrelieren
 - Enzyme: **PSA** Enzyme: Prostata Spezifisches Antigen, **PAP** Prostatic Acid Phosphatase (Indikator erst ab physiologischem Schwellwert)

2.17 Behandlung

- Operation
- Radiotherapie
 - Zelltod durch ionisierende Strahlung, präoperative oder/und postoperative Bestrahlung
- Chemotherapie mit Zytostatika
- neuere Methoden
 - monoklonale Antikörper
 - dendritische Zelltherapie
 - Hyperthermie
 - Neutronenstrahlung
 - ...

2.18 möglich unerwünschte NW

- Knochenmarkschädigung
- gastrointestinale NW
- Haarausfall (Alopezie)
- Hyperpigmentierung der Haut
- Fieber, Schüttelfrost, depressive Verstimmung
- Organschäden (Leber, Niere, Lunge, Herz, Muskulatur, Nerven)
- lokale Gewebstoxizität
- sekundäre Neoplasien

2.19 einzelne Tumorbeispiele

- Basaliom
- malignes Melanom
- Leukämien / maligne Lymphome
- Hodencarcinom
- Prostatacarcinom
- Mammacarcinom
- Cervixcarcinom
- Colonicarcinom

Tumor-Therapie

- **3 Säulen der Schulmedizin**

- **Operation**
- **Radiotherapie:**
 - * **Zelltod durch ionisierende Strahlung, präoperative und/oder postoperative Bestrahlung**
 - * auch pre-OP, verkleinert den Tumor, zerstört besonders aktive Zellen, verringert OP-bedingtes Streuungsrisiko
- **Chemotherapie mit Zytostatika**

- **Nebenwirkung**

- auch gesunde Zellen in Teilung werden vorübergehend zerstört. v.a.
- Haut- und Schleimhautzellen, Haare → Haarausfall
- Blutzellen:
 - Erythrozytenmangel → Anämie (Schwäche, depressive Verstimmung, ...)
 - Leukozytenmangel → Schwächung d. Immunsystems → mangelnde Abwehr, Infektanfälligkeit
- Strahlentherapie bzw. Chemotherapie ist je nach Dosis kanzerogen → Risiko Zweitumor?

- **neuere Methoden**

- **monoklonale Antikörper**
weist d. Tumor Antigenkörper auf, kann man Antikörper geben, die Tumorzellen zerstören sollen
- **dendritische Zelltherapie**
- **Hyperthermie,...**

2.20 einzelne Tumorbeispiele

- **Malignes Melanom**

Abgrenzung zum benignen Naevus (Muttermal)

ABCD(E)-Regel:

- Asymmetrie
- Begrenzung
- Colour
- Durchmesser
- (Erhaben)

- **Basaliom**

„semimaligne“ = borderline, lokal malignes Wachstum aber keine Metastasierung!

- **Leukämien**

Einteilung:

- akute Leukämie
 - * 90% Leukämien im Kindesalter
 - * myeloische (→ akute myeloische Leukämie)
 - * lymphatische (→ akute lymphatische Leukämie)
- chronische Leukämie
 - * myeloische (→ chronische myeloische Leukämie)
 - * lymphatische (→ chronische lymphatische Leukämie)
- Mangel an Erythrozyten = Anämie
- Mangel an Trombozyten → Blutgerinnungsproblem, Spontanblutungen
- Mangel an Leukozyten → Abwehrschwäche, Infektanfälligkeit

- **maligne Lymphome**

- M(orbus)-Hodgkin-Lymphom
 - * geht von B-Lymphozyten aus
 - * Symptome
 - Nachtschweiß, Gewichtsverlust, evtl. Fieber
 - erhöhte BSG, Blutsenkungsgeschwindigkeit (später mehr)
 - manchmal Schmerzen/Juckreiz nach Alkoholkonsum
 - * Staging:
 - Eine, zwei, mehrere Knoten befallen
 - Behandlung: Strahlen & Chemo
 - * Prognose:
 - bei Früherkennung 70% Überlebensrate
- Non-Hodgkin-Lymphom

- **Hodencarcinom**

- Altersgipfel: 20-30
- überwiegend v. Keimzellen ausgehend → Keimzellentumore (häufigster maligner Tumor bei jungen Männern)
- Ätiologie: risikoerhöhend: Hoden zum Zeitpunkt der Geburt nicht im Skrotum (noch in Bauchhöhle)

- **Prostatacarcinom**

- überwiegend ältere Männer
- durch Abfall v. Testosteron relativer Anstieg von Östrogen → Wachstumsstimulus für Prostata
- Therapie:
 - * OP (möglichst Nerven-schonend! aber: höheres Risiko, nicht alle Carcinom-Anteile zu entfernen!)
 - * Hormontherapie: anti-androgen (Nebenwirkung: „Verweiblichung“ → z.B. Brustdrüsenwachstum)

- **Mammacarcinom**

- Insidenz nimmt stetig zu, zzT. jede 8. Frau
- Lymphknoten in der Achsel wird kaum noch durchgeführt
- Lokalisation meist obere Hälfte
- Risikofaktoren
 - * genetische Veranlagung
 - * Östrogene
 - frühe Menarche (erste Regelblutung)
 - späte Monopause
 - Östrogentherapie i.d. Menopause
 - Keine Schwangerschaften (Schwangerschaft+Stillzeit unterbricht Zyklus)
 - Adipositas
- mit dem Alter deutlich Ansteigend nach 50
- gute Prognose
- Behandlung
 - * Operation
 - * kosmetische Restauration

- **Cervixcarcinom**

–

- **Coloncarcinom**

- Insidenz nimmt stetig zu, vermutlich auf Grund von Lebensweise
- möglicherweise Ernährung und Genetik Ursachen
(cancerogene Lebensmittel bleiben länger im Colon durch ballaststoffarme Ernährung)
- 90% entwickeln sich aus malignen Polypen
(Vorsorgliche Spiegelung im höheren Alter, Entfernung und Analyse der Polypen)
- Therapie
 - * Chemo Therapie mit Operation
- Metastasen → Leber → Lunge
- 90% Überlebensrate bei rechtzeitiger Behandlung

2.21 Einschub: Erythrozyten

Blut

- Flüssigkeit = Plasma (Serum: ohne Gerinnung)
- Zellen
 - Erythrozyten (Hämoglobin, O₂-Transport, ABO-System, Rh-System)
 - Thrombozyten: Gerinnselbildung (Thrombus) zur Gefäßwandabdichtung
 - Leukozyten
 - * Granulozyten
 - * Monozyten
 - * Lymphozyten
 - T(hymus)-Lymphozyten
 - B(one marrow)-Lymphozyten
 - NK-Zellen

Entzündung

- Definition
 - Entzündung ist Reaktion des Gewebes auf einen schädigenden Reiz
- Bezeichnung
 - „-itis“ (mit Ausnahme)
- Zweck der Entzündung
 - Ausschalten des ursprünglichen Entzündungsreizes)
 - Reparation, d.h. Ersatz des zugrundegegangenen Gewebes
- Ursachen (=Entzündungsreize)
 - lebende Organismen
 - mechanische, chemische, physikalische Einwirkung, u.a.
- Faktoren, die Art und Ablauf einer Entzündung beeinflussen
 - Beschaffenheit des Gewebes
 - Durchblutung
 - Alter, Ernährungszustand, konsumierende Erkrankungen
 - Störung der Immunabwehr
 - bei Infektion: Virulenz des Erregers
- an einer Entzündung sind beteiligt
 - Abwehrzellen (Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten
 - Thrombozyten, Erythrozyten
- Entzündungsmediatoren
 - chemische Faktoren, die den Entzündungsprozess...
- Wirkung
 - Vasodilatation → Permeabilitätssteigerung → Schwellung
 - Erregung der Schmerzrezeptoren
 - Aktivierung der Phagozyten
 - Fieber, ...
- lokales Entzündungsgeschehen
 - Störung der Miktozirkulation → Rötung und Erwärmung
 - Steigerung der Gefäßpermeabilität → Schwellung, Schmerz, eingeschränkte Funktion
 - Reparation → Deckung des entstandenen Gewebsdefektes mit Granulationsgewebe anschließend Umwandlung in Narbengewebe
- lokale Entzündungszeichen = „Kardinalsymptome“
 - Rötung
 - Schwellung
 - Überwärmung
 - Schmerz
 - eingeschränkte Funktion
- allgemeine Entzündungszeichen
 - erhöhte Temperatur
 - Leukozytose (Welche sind erhöht? Hilft bei Diagnose)

- **erhöhte BSG** (Blutsenkungsgeschwindigkeit) **und CRP** (C-Reaktives Protein), **erhöhte Immuglobuline** (wieder Einteilung in Klassen zur Diagnose)
- **(Krankheitsgefühl)**
- **Ausbreitungsmöglichkeiten einer Entzündung**
 - hämatogene Streuung
 - lymphogene Streuung
 - kontinuierliche Ausbreitung
 - kanalikuläre Ausbreitung (in Organen mit Gangsystem)
- **Einteilung nach Dauer und Verlauf**
 - **perakut** (unmittelbar Lebensbedrohlich), **akut**, **subakut**, **chronisch**, **rezidivierend**
- **Einteilung nach der Art des vorherrschenden Entzündungsgeschehens**
 - **exsudativ**
 - * **Austreten von flüssigen und zellulären Blutbestandteilen in das umliegende Gewebe** (serös, fibrinös, eitrig, hämorrhagisch,...)
 - **alterierend/nekrotisierend**
 - * **Schädigung des betroffenen Gewebes von Dystrophie bis...**
 - **proliferativ**
 - * **entzündungsbedingte, lokale Vermehrung von Granulationsgewebe (Narben)**

2.22 Entzündungsbeispiele

- **Rhinitis, Sinuitis, Otitis media, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis**
 - Rhinitis → Sinuitis
 - * kann Eitrig werden
 - * bei komplexen Verlauf operative Entleerung
 - * bei bakteriellem Verlauf Antibiotika
 - Ausbreitung ins Mittelohr → Otitis media
Wölbung des Trommelfells, starker Schmerz, oft eitrig, kann Trommelfell aufreissen → Vernarbung, Einschränkung des Hören
 - absteigen der Viren → Pharyngitis
Meist nur Behandlung der Symptome nötig, bakteriell können sich Streptokokken ansammeln die mit Antibiotika zu therapieren sind, ansonsten Wochen später irrtümliche Auto-immun Reaktion, nach Streptokokken erkrankung an Herz und Nieren
 - Laryngitis → Heiserkeit
 - Tracheitis (selten allein) → Broncheitis
- **Bronchitis**
- **Pneumonie**
 - Pleuritis
- **Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis**
- **Appendicitis**
(nicht der gesamte Blinddarm, nur Wrumvorsatz)
 - Symptome:
 - * Schmerz meist im rechten Unterbauch
 - * aber auch hinten oder links unten
 - * Spannungsschmerz → verkrümmte Haltung
 - Diagnose
 - * Loslasschmerz and Druckschmerzpunkte

- * Blutanalyse → sämtliche oben genannte Indikatoren
- * Bildgeben: Ultraschall
- Operation = Appendektomie
- Komplikationen
 - * Durchbruch → Ausweitung auf Bauchfell (Peritonitis) → Bauchhöhle
 - * Schockgeschehen, wird Lebensbedrohlich
 - * Sepsis, Streuung über Blutweg in den ganzen Körper („Blutvergiftung“)
- **Gastritis**
 - Ursachen
 - * Autoimmun
 - * Bakteriell: *Helicobacter pylori*, hohe Durchseuchungsfaktor, nur selten Komplikationen
 - * Chemisch, aggressive Nahrungsinhaltsstoff: Nikotin, Alkohol, zu heiß/kalt, zu scharf
 - Symptome
 - * Rötung
 - * Schwellung
 - * kein Fieber, Blutwerte
 - Behandlung
 - * diät Nahrung
 - chronische Gastritis
 - *Helicobacter pylori* → Ulcus im Magen, Antibiotische Therapie
 - Diagnose
 - * Endoskopie
- **Enterocolitis**
 - Dünn/Dickdarm Entzündung
 - Viren, Häufung bei heißen, unhygienischer Umgebung
 - Durchfall, Erbrechen
 - Flüssigkeitsersatz (v.a. junge u. alte Menschen)
 - Salmonellen
 - Entzündungszeichen im Stuhl, Antigene im Blut
- **Cholecystitis**
 - Entzündung + Steinleiden meist kombiniert
 - Risikofaktoren
 - * 5 F ' Female ' 40 ' fertile ' fat ' fair haired ' (family)
- **Pankreatitis**
 - Blutzuckerregulierende Hormone
 - chronisch und akut
 - Auslöser
 - * Alkoholexcess, auch in jungen Jahren
 - Mitbeteiligung mit Gallenerkrankung
- **Hepatitis**
 - Hep. A: komplikationsfreies Erbrechen/Durchfall ,fäkal-oral Übertragen
 - Hep. B: kann in Leberzerose enden, relativ komplikationslos ,STD
 - Hep. C: komplikationsreich → Leberzerose
- **Urocystitis**

- überwiegend bakteriell (warm, feucht, dunkel)
 - hauptsächlich Frauen betroffen
- häufig rezidivierende Harnwegsinfekte
- Symptome
 - * Schmerzen
 - * blutiger Harn
- Ursachen
 - * gehäuftes Auftreten bei jungen Frauen, bei häufigem Auftreten Ursachenforschung
 - * Geschlechtsverkehr (urinieren nach Geschlechtsverkehr)
 - * im Alter ist Restharn Auslöser
 - * Belastung bei Schwangerschaft
 - * Verengung d. Prostata
- Komplikationen
 - * Aufsteigen über Harnleiter → Pyelonephritis
 - * Glomerulonephritis
- **Arthritis**
- **Neuritis**
- **Meningitis, Encephalitis**
- **Salpingitis, Orchitis**
- ...

Erkrankungen des Atmungssystems

2.23 Atemwegserkrankungen

2.23.1 Lungendiagnostik

- klinische Diagnostik
 - Inspektion, Anamnese, klinische Untersuchung
 - Perkussion
 - Auskultation
- bildgebende Diagnostik
 - Thorax-Röntgen, Durchleuchtung
 - Sonographie
 - CT, MRT
 - nuklearmedizinische Untersuchungen (Szintigraphie)
 - Kontrastmitteluntersuchungen
- Labor-Diagnostik
 - Blutgasanalyse, pH-Wert
- Lungenfunktionsuntersuchung
 - Spirometrie
 - Peak-flow-Meter
 - Ganzkörperplethysmographie
- endoskopische Untersuchungen
 - Bronchoskopie
 - Mediastinoskopie
- Pleurapunktion

2.23.2 Therapie

- Ausschalten von schädigenden Einflüssen
- medikamentös
 - Antibiotika bei bakteriell-infektiöse Erkrankungen
 - Entzündungshemmung (Cortison-Inhalation)
 - bronchialerweiternde Med. (Bronchodilantien), Bronchospasmolytika
 - schleimlösende Med. (Mukolytika)
 - hustenreizdämpfende Med. (Antitussiva)
- Sauerstoffgabe bei Mangel
- ev. Entwässerung
- atemstimulierende Maßnahmen
- atemunterstützende Lagerungen
- Lockern, Lösen und Absaugen von Sekret
- Inhalationen

2.24 Erkrankungen des Atmungssystems

Übersicht:

- Bronchitis
 - akute Bronchitis
- COPD
 - chronische Bronchitis
 - Lungenemphysem
- Asthma bronchiale
- Pneumonie
- Lungenembolie
- Lungenödem

2.24.1 akute Bronchitis

- Definition
 - akute Entzündung der Schleimhaut der Atemwege
- Ätiologie
 - meist viral
- Symptome
 - Husten, lokale und ev. allg. Entzündungszeichen
- Komplikationen
 - Pneumonie, Übergang in chron. Bronchitis
- Diagnostik
 - klinischer Verlauf; ev. Erregerdiagnostik, ev. Thorax-Röntgen
- Therapie
 - symptomatische Th; ev. AB

2.24.2 COPD

- „chronic obstructive pulmonary disease“
- chronische Lungenerkrankung, die mit Einengung der Atemwege einhergeht (Obstruktion):
 - chronische Bronchitis
 - * Definition
 - Husten in 2 aufeinanderfolgenden Jahren mind. 3 Monate
 - bei zusätzlicher Obstruktion = COPD
 - * Ätiologie
 - Rauchen
 - andere inhalative Belastungen
 - akute Bronchitis
 - * Symptome
 - Husten, ev. anfallsartig
 - Auswurf (bes. morgens)
 - vermehrte Schleimabsonderung
 - Umwandlung es Flimmerepithels in Plattenepithel

- später wird die Bronchiolenwand dünner und erschlafft → bei verstärkter Ausatmung kommt es zum Kollaps des Bronchus → Lungenemphysem
- Lungenemphysem
 - * Vergrößerung / Erweiterung der Bronchiolen und Alveolen, Überblähung, Elastizitätsverlust → irreversibler Zerstörung der Alveolen
 - * → Vergrößerung des Totraumes und Verkleinerung der Gasaustauschfläche
 - * Symptome:
 - Dyspnoe, ev. Zyanose, Husten ohne Auswurf
 - ev. Bronchospasmen mit erschwelter Expiration (Atemgeräusche!)
 - „Fassthorax“
- Risikofaktoren
 - Rauchen!
 - inhalative Belastungen (beruflich, Luft, Ozon, Autoabgase!)
 - rezidivierende Atemwegsinfekte
 - genetische Disposition
- Komplikationen
 - zunehmende Ateminsuffizienz
 - Druckerhöhung im Lungenkreislauf → Rechtsherzbelastung, Rechtsherzinsuffizienz („Cor pulmonale“)
 - Pneumonien (resistente Problemkeime!)
 - Pneumothorax (durch Platzen einer großen Emphysemlase)

2.24.3 Asthma bronchiale

- Definition
 - chronische, nicht erregerbedingte Entzündung der Atemwege mit Atemwegsobstruktion
- Ätiologie
 - allergisch
 - nicht allergisch (Infekte, Luftverschmutzung, Kälte, Belastungen, Medikamente)
- Symptome
 - Atemnot (bes. Expiration!) und Hustenattacken (bes. morgens) durch
 - * Bronchospasmus
 - * Ödem → Schwellung
 - * zähes Sekret
- Komplikationen
 - Atemwegsinfekte, Pneumonien
 - Lungenemphysem und COPD
 - „Status asthmaticus“ mit Atemstillstand und/oder Rechtsherzversagen
 - Cor pulmonale

2.24.4 Pneumonie

- Definition
 - Entzündungen des Lungengewebes
- Einteilung
 - nach Verlauf bzw. Erreger in typische / atypische Pneumonie
 - * typisch: akuter Beginn, hohes Fieber, Tachykardie, Husten mit Auswurf, Schmerzen beim Atmen, Dyspnoe, ev. Zyanose
 - * atypisch: Symptomatik wenig ausgeprägt; oft bei zuvor gesunden, jüngeren Patienten, meist nach grippaler Vorerkrankung
 - nach Lokalisation in Lobärpneumonie / Bronchopneumonie
- Komplikationen
 - respiratorische Insuffizienz
 - Ausbreitung innerhalb der Lunge (Lungenabszess) und in den Pleuraspalt (Pleuritis)
 - Sepsis, Schock mit Herz-Kreislauf-Versagen
 - bei Bettruhe und Exsikkose: cave Thromboembolie!
- Diagnostik
 - Thoraxröntgen
 - BB
 - * Leukozytose mit Linksverschiebung (typisch bei bakterieller Pneumonie)
 - * erhöhtes CRP und erhöhte BSG
 - * BGA zur Einschätzung der Atemsituation
 - ev. Erregernachweis
- Therapie
 - symptomatisch
 - Erregerbekämpfung (AB, antiviral, antimykotisch)
 - Inhalationen, Atemgymnastik
 - ausreichende Flüssigkeitszufuhr

2.24.5 Lungenembolie

- Definition
 - Verschluss einer Lungenarterie durch venösen Thrombo-Embolus
 - Folge: belüftetes, aber nicht durchblutetes Areal → Druckerhöhung → Rechtsherzbelastung
- Ätiologie
 - Thromben aus den tiefen Bein- und Beckenvenen
 - selten: anderes Embolienmaterial (Fettembolie bei Polytrauma, Trümmerfrakturen; Luftembolie ...)
- Risikofaktoren (siehe Thrombose / Embolie)
 - vorübergehende
 - * eingeschränkte Mobilität und Immobilität
 - * postoperativ (cave: Hüft-oder Bein-OP!), posttraumatisch
 - * Schwangerschaft, Wochenbett
 - * Rauchen
 - * Pille plus Rauchen
 - permanente Risikofaktoren

- * Alter
- * maligne Erkrankungen (paraneoplastische Syndrome)
- * Übergewicht
- Symptome
 - unspezifisch und abhängig vom Schweregrad
 - * von symptomlos (stumm) bis akutes Rechtsherzversagen (Cor pulmonale) mit akutem Herz-Kreislauf-Stillstand
 - Dyspnoe (Atemnot), Tachypnoe, Tachykardie
 - Brustbeklemmung (Patient will aufrecht sitzen!), atemabhängiger Thoraxschmerz
 - Bluthusten (Hämoptysen)
 - Unruhe, Angst
- Komplikationen
 - akutes Cor pulmonale mit Abfall des HMV
 - Schock
 - Lungeninfarkt
- Diagnostik
 - EKG
 - Röntgen-Thorax
 - CT
 - Lungenszintigramm, Pulmonalisangiographie, Venensonographie
- Therapie
 - Lungenembolie ist ein akuter Notfall!
 - Sofortmaßnahmen
 - * absolute Bettruhe, Oberkörper hochlagern, Atemfunktion sichern, Schmerztherapie
 - medikamentös
 - * Blutverdünnung („Antikoagulation“)
 - * Thrombus-Auflösung („Lysetherapie“)
 - operativ
 - * Entfernung des Thromboembolus („Thrombektomie“)
 - * IVC Filter

2.24.6 Lungenödem

- Definition
 - durch starken Rückstau von Blut in den Lungenkreislauf tritt Flüssigkeit in die Alveolen über
- Ursache
 - Links-Herz-Insuffizienz („Rückwärtsversagen“)
 - Folge: Behinderung des Gasaustausches
- Symptome
 - Dyspnoe, Zyanose, „Blubbern“
 - Husten mit schaumig / blutigem Auswurf
 - ev. Brustschmerz
 - Tachykardie
- Therapie
 - Lagerung, O₂-Gabe, Schmerz- und Herz-Medikamente
 - Entwässern
 - ev. Beatmen

3 Kreislauf- und Gefäßerkrankungen

3.1 Aneurysma

- Definition
 - lokalisierte Ausweitung einer Arterie durch
 - * angeborene Wandschwäche
Gefäß hält dem RR nicht Stand → Aussackung (z.B. Hirnbasisgefäße) → Ruptur, letale Blutung
 - * erworbene (atheriosklerotische) Wandschwäche
durch schwere arteriosklerotische Wandschädigung, meist in der Bauchaorta
- Folgen eines Aneurysmas
 - Thrombose
 - * Durchblutungsstörung
 - * Emboliegefahr
 - Kompression
 - * Druckatrophie von Nachbarorganen
 - Perforation = Ruptur
 - * ev. tödliche Blutung

3.2 pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)

- Definition
 - Einengung der Extremitätenarterien (meist Beine)
- Ätiologie
 - Arteriosklerose (Risikofaktoren!)
- Folge
 - Durchblutungsstörung der Extremitäten
- Einteilung in Schweregrade
 - zunehmend kürzer werdende **schmerzfreie Gehstrecke**
- Schaufensterkrankheit: Schmerz zwingt zu Pausen
- Raucherbein
- ultimativ: Amputation

3.3 akuter Arterienverschluss

- Definition
 - plötzlich auftretender arterieller Durchbltgs.-Stop
 - 80% Beine betroffen
- Ätiologie
 - 80% Thrombo-Embolien, davon 90% kardial
 - lokale Thrombose (pAVK)
- Symptome
 - Schmerz, Blässe, Pulslosigkeit, Lähmung, Schwäche, Kältegefühl, ev. Schock
- Diagnostik
 - klinisches Bild

- **Gefäßdarstellung**
- Ultraschall, Dopplerschall
- Kontrastmittel
- (Fuß-) Pulse
- **Therapie**
 - **Thrombolyse**
Blutgerinnungsmittel bei frischen Thromben
 - **Rekanalisation**
 - * **Thrombo-/Embolektomie**
 - **ultima ratio: Amputation**
 - **Rezidiv-Prophylaxe durch Antikoagulation**

3.4 Pathologie der Venen Varizen

- **Varicosis** = Krampfader Varizen
 - **Ausbuchtungen einer geschädigten Venenwand**
 - geschlängelter Verlauf mit knotigen Ausbuchtungen
- **Ursache**
 - **Missverhältnis zwischen Wandstärke und intravenösem Druck**
 - **Wandschwäche**
 - * **angeboren-konstitutionell**
 - * **erworben**
 - **Blutstauung und Druckerhöhung**
 - * **kardial bedingte venöse Stauung** durch Herzinsuffizienz
 - * **langes Sitzen bzw. Stehen**, mangelnde Muskelpumpe
 - * **Adipositas** = Fettleibigkeit
 - * **Abflussbehinderungen** durch Venenentzündungen, Thrombosen

3.5 Varizen

- **allgemeine Folgen der Varizen**
 - **Durchblutungsstörung infolge langsamer Blutströmung**
 - **Thrombose und Embolie**
 - **Thrombophlebitis / Phlebothrombose**
 - **Ruptur mit Blutung (Ösophagus!)**
 - * Ursache: Leberzirrhose (knotiger Umbau der Leber) (Hepatitis, Alkohol, Gifte, ...)
 - * Blutmenge d. Vena Porta kann nicht mehr aufgearbeitet werden → Staut sich zurück → Hypertonie
 - * Blutmangel in V.cava inferior
 - * Versuch über Umwege Blut ins Herz zu bekommen
 - * ein solcher Umweg Ösophagus Venen
 - * nicht für solchen Druck gebaut → Ösophagusvarizen
 - * weiterer Umweg: oberflächliche Bauchvenen, gut ersichtlich, Caput medusae
- **mögliche Spätfolgen an den Beinen**
 - **Ulcus cruris**
 - **postthrombotisches Syndrom (chronisch-venöse Insuffizienz)**

3.6 entzündliche venöse Gefäßerkrankungen

- Thrombophlebitis / Phlebothrombose (TVT)
 - Thromben → Entzündung der Venenwand
 - Venenwandentzündung → Thrombusbildung
 - Lokalisation. v.a. untere Extremität
 - hohes Embolierisiko bei TVT!!
 - Risikofaktoren Phlebothrombose
 - * Strömungsverlangsamung
 - * Endothelschäden
 - * Hyperkoagulabilität
- Thrombophlebitis
 - oberflächliche Venen betroffen
 - Therapie: lokale Maßnahmen, Bewegung
- Phlebothrombose
 - tiefe Venen betroffen
 - Therapie: Bettruhe, Antikoagulation, Thrombolyse oder Thrombektomie
- Diagnostik
 - Druckschmerzpunkte
 - Gefäßdarstellung
 - * Doppler-Sonographie
 - * Phlebographie

3.7 Hypertonie

- RR-Erhöhung über den Normwert im
 - großen Kreislauf (Körperkreislauf) = arterielle Hypertonie
 - kleinen Kreislauf (Lungenkreislauf) = pulmonale Hypertonie
- arterielle Hypertonie – Epidemiologie
 - gehört zu den häufigsten Erkrankungen
 - Risikofaktor erster Ordnung für Atherosklerose und ihre Folgeschäden (Gehirn, Herz, Nieren)

3.8 arterielle Hypertonie

- physiologische / pathologische Werte
 - WHO: über 140/90mmHg...
 - Klassifikation nach dt. Hochdruckliga
 - * optimal
 - * normal
 - * hochnormal (Grenzwerthypertonie)
 - pathologische Werte (Hypertonie) ab
 - * Stufe 1 (leicht)
 - * Stufe 2 (mittelschwer)
 - * Stufe 3 (schwer)
 - Einteilung nach der Ätiologie in

- * primäre (= „essentielle“) Hypertonie
 - ’ 90%-95%
 - ’ Entstehung weitgehend ungelärt
 - ’ multifaktoriell, „Wohlstandserkrankung“
 - erhöhter peripherer Gefäßwiderstand, erhöhtes HMV, Kochsalzkonsum, Sympathikus, RAAS, renale Faktoren, vaskuläre Faktoren, Umweltfaktoren, Adipositas,...
- * sekundäre (= organgebundene) Hypertonie
 - ’ renale Hypertonie, endokrine Hypertonie, kardiovaskuläre Hypertonie,...
- Folgen der chronischen Hypertonie
 - * kardiale Schäden
 - Linksherzhypertrophie, Linksherzinsuffizienz, Linksherzhypertrophie, Linksherzinsuffizienz
 - * frühzeitige Arteriosklerose
 - Koronargefäße: KHK
 - Arterien: Elastizitätsverlust, pAVK, Aortenaneurysma
 - Gehirn: zerebrale Ischämie, Infarkt, Gefäßruptur, SAB
 - Nieren: Nephrosklerose, Niereninsuffizienz, Urämie
- Symptome
 - * wenig
 - * Kopfschmerz, Kopfdruck, Ohrensausen, Schwindel, ev. Nasenbluten
- Therapie
 - * Antihypertonika, Ziel: RR < 140/90 mm Hg, altersangepasst

3.9 Hypertonie-TH

- Diuretika
- β -Blocker
- Kalzium-Antagonisten
- ACE-Hemmer
- Sympathikolytika
- Angiotensin II-Rezeptorantagonisten
- arteriöle Vasodilatoren

3.10 Schock

- Definition
 - akute Minderdurchblutung lebenswichtiger Organe (O_2 -Mangel)
- Ursachen
 - peripher: ungenügender venöser Rückstrom zum Herzen
 - * Blutverlust: nach außen oder nach innen
 - * Blut versackt in erweiterten Kapillaren und Venolen
 - * Flüssigkeitsverlust nach außen oder nach innen (Plasma)
 - kardial: ungenügendes Auswurfvolumen des Herzens
- Stadium 1: Zentralisation
 - Kontraktion der peripheren Arteriolen (zB. Haut) als Reaktion auf das verminderte zirkulierende Blutvolumen \rightarrow Blutdruck wird aufrechterhalten \rightarrow Versorgung lebenswichtiger Organe
- Stadium 2: Dezentralisation

- Weitstellen der Gefäße in der Peripherie, Blutdruckabfall mit Mangelversorgung lebenswichtiger Organe, zunehmende Sauerstoffnot
- Stadium 3: irreversibler Schock
 - schwere Organschäden an Gehirn, Herz, Lungen, Leber, Niere
- Schockformen nach klinischen Ursachen:
 - kardiogener Schock
 - Blutungsschock (hypovolämischer Schock)
 - allergischer (anaphylaktischer) Schock
 - traumatischer Schock
 - Verbrennungsschock
 - septischer Schock
 - ...

4 Herzerkrankungen

4.1 Übersicht

- kardiale Überlastung: Herzhypertrophie
- Herzinsuffizienz
- Erkrankungen des Reizleitungssystems: Rhythmusstörungen
- entzündliche Herzerkrankungen: Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis
- koronare Herzkrankheiten: KHK
 - Angina pectoris
 - Myokardinfarkt
- Klappenvitien

4.2 Herzerkrankungen

4.2.1 Grundformen der kardialen Überlastung

- chronische Druckbelastung
- chronische Volumenbelastung
- Folge: Adaptation der Ventrikel → Hypertrophie, ab kritischem Herzgewicht: Hyperplasie → Ventrikeldilatation → enddiastolisches Volumen \uparrow → zunehmende Herzinsuffizienz und Koronarinsuffizienz (durch Missverhältnis O_2 -Bedarf und O_2 -Angebot)

4.3 Herzinsuffizienz

4.3.1 Def

- durch unzureichendes syst. Auswurfvolumen oder mangelhafte ventrikuläre Füllung →
- Missverhältnis zwischen Pumpleistung (geförderter Auswurfmenge) des Herzens und Blutbedarf der Körpergewebe

4.3.2 Einteilung

- akut oder chronisch
- den li, den re, oder beide Ventrikel betreffend
- in klinische Schweregrade nach der NYHA

4.3.3 Ätiologie

- Hypertonie
- Herzerkrankungen
 - KHK, Klappenfehler, Rhythmusstörungen, ...

4.3.4 Klinik

- „Rückwärtsversagen“: Blutstauung vor der insuffizienten Herzhälfte
- „Vorwärtsversagen“: Ö nachlassende Pumpfunktion → Unterversorgung der Organe mit O₂ und Nährstoffen

4.3.5 Leitsymptome Linksherzinsuffizienz

- Rückwärtsversagen
 - Lungenstauung, Dyspnoe, Stauungsbronchitis, Lungenödem, feuchte Rasselgeräusche über der Lunge, Zyanose
 - chronisch: Rechtsherzüberlastung mit Hypertrophie, „Cor pulmonale“
- akutes Vorwärtsversagen: kardiogener Schock
- morphologisch: Linksherzdilatation mit runtbogiger Herzspitze

4.3.6 Leitsymptome Rechtsherzinsuffizienz

→ Rückstau des Blutes im gesamten Venensystem des großen Kreislaufs:

- gestaute Halvene
- Stauung im Bauchraum, Aszites, Hepatomegalie
- Knöchelödeme
- Gewichtszunahme

4.3.7 Begleitsymptome

- Schwäche, Müdigkeit, Leistungsabfall
- Nykturie
- tachykarde Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern)

4.3.8 „Globalinsuffizienz“

4.3.9 Diagnostik

- Anamnese
- EKG, Herz-Ultraschall (Echokardiographie)
- bildgebende Diagnostik: MRT, CT, Thorax-Röntgen

4.3.10 pharmakologische Therapie

- Herz-Belastung senken: z.B. RR-Senkung
- Steigerung der Herzkraft und Auswurfleistung

4.4 Herzrhythmusstörungen

4.4.1 Definition

- Störung der Herzfrequenz/der Rhythmik

4.4.2 Einteilung

- Reizbildungsstörung
- Reizleitungsstörung
- nach der Frequenz
 - bradykarde Rhythmusstörungen ($<60/\text{min}$)
 - tachykarde Rhythmusstörungen ($>100/\text{min}$)
 - * SA-Block
 - * AV-Block (I. - III. Grades
 - * Extrasystolen
 - * Vorhofflattern, Vorhofflimmern
 - * Kammerflattern, Kammerflimmern

4.4.3 Ätiologie

- kardial
- extrakardial

4.4.4 Symptome

- Beeinträchtigung der Auswurfleistung
- Herzklopfen, Herzstolpern
- RR-Abfall, Schwindel
- Kurzatmigkeit, Schweißausbruch, Beklemmungsgefühle, Angst

4.4.5 Diagnostik

- EKG

4.4.6 Therapie

- medik.: Antiarrhythmika, Schrittmacher

4.5 entzündliche Herzerkrankungen

4.5.1 Einteilung nach der Ursache

- Endokarditis
- Myokarditis
- Perikarditis

4.5.2 Endokarditis

- Entzündung der Klappen
- Störung der hämodynamischen Klappenfunktion
- bevorzugt li-Herz Klappen
- nicht infektiös
 - Endocarditis verrucosa rheumatica
- infektiös
 - akute infektiöse Endokarditis
 - subakute infektiöse Endokarditis
- Komplikationen
 - Klappeninsuffizienz
 - septischer Schock

4.6 KHK

4.6.1 Definition

- Verengung der Koronararterien (Stenose)
- dadurch: Missverhältnis zwischen O₂-Bedarf des Myokards und O₂-Angebot
- vier Koronararterienäste
 - RCA
 - LCA
 - RIVA
 - RCX

4.6.2 Ätiologie

- Arteriosklerose der Koronararterien
 - Risikofaktoren:...

4.7 Angina pectoris

4.7.1 Letissymptom

- retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz/Druckgefühl
- Ausstrahlung in ...

4.7.2 Einteilung

- stabile A.p.
- instabile A.p.

4.7.3 Diagnostik

- Anamnese
- Labor: herzspezifische Enzyme
- EKG
- Bildgebung
- Herzkatheteruntersuchung

4.7.4 Therapie

- medikamentös
- PTCA

4.8 Myokardinfarkt

4.8.1 Definition

- akuter Koronararterienast-Verschluss
- Folge: Nekrose

4.8.2 Einteilung

- fast immer linke Herzhälfte betroffen
- nach Lokalisation
 - Vorderwand, Seitenwand, Hinterwand
- nach Infarkttiefe in der Kammerwand
 - Innenschichtinfarkt, transmuraler Infarkt
- kaum Regeneration → Belastung des restlichen Gewebes → kompensatorische Hypertrophie

4.8.3 Symptome

- Leitsymptome (pektaginöser Schmerz)
- vegetative Begleitsymptome
- RR ↓, Herzfrequenz ↑(→ kardiogener Schock!)

4.8.4 Diagnostik

- Anamnese
- Diagnosekriterien (WHO)
 - akuter Brustschmerz \geq 20 min
 - typische EKG-Veränderungen (STEMI, NON-STEMI)
 - erhöhte Serumwerte der Herzmarker-Enzyme
- Echokardiographie
- Koronarangiographie

4.8.5 Therapie

- MONA: Morphium, O₂ Nitrate, ASS
- Blutverdünnung
- frühestmögliche Reperfusion = Blutfluss wiederherstellen
 - Auflösen des Gerinnsels mittels (Thrombolyse)
 - PTCA
 - Bypass-OP

4.8.6 mögliche Komplikationen

- kardiogener Schock
- Papillarmuskelabriss
- Herzwandaneurysma, Herzwandruptur
- Reinfarkt, ...

4.9 Klappenventitien

4.9.1 Einteilung

- angeboren oder erworben (Endokarditis!)
- Klappenstenose oder Klappeninsuffizienz
 - Mitralklappenstenose
 - Mitralklappeninsuffizienz
 - Aortenklappenstenose
 - Aortenklappeninsuffizienz

5 Neurologische Erkrankungen

5.1 Übersicht

- Bewusstseinsstörungen (Übersicht)
- Epilepsie
- Entzündungen, MS
- Morbus Parkinson
- cerebrovaskuläre Erkrankungen
- Lähmung (Übersicht)
- Hirndruck
- Demenzen (Übersicht)
- Transmissible Spongiforme Enzephalopathie (TSE)
- Tumoren
- Poyneuropathien

5.2 Bewusstseinsstörungen

- Benommenheit
- Somnolenz
 - schläfrig, apathisch, aber weckbar, bedingt kooperativ
- Sopor
 - ähnlich dem Tiefschlaf, nur durch starke Reize (Schmerz) weckbar, gerichtete Abwehr
- Koma
 - nicht weckbar, Augen geschlossen, mit Intaktheit der vegetativen Funktionen vereinbar; vier Schweregrade

5.3 Epilepsie

- Episoden chaotischer elektrischer Entladungen im Gehirn
 - können das gesamte Gehirn oder einen umschriebenen Teil betreffen → Unterschiede in der Form des Anfalls
 - * Grand mal Anfälle: tonisch-klonische Krämpfe
 - * Absencen: Patient wirkt „geistig“ abweisend
 - * Anfälle mit unkontrollierten Bewegungen einzelner Gliedmaßen, der Patient hat keinerlei Bewusstseinsbeeinträchtigung
- Ursachen
 - Gehirnerkrankungen (z.B. Entzündungen, Vergiftungen, Tumore, Kopfverletzungen, Schlaganfall, ...)
- Häufigkeit: ca. 1% der Bevölkerung
- Diagnose: mittels EEG

5.4 Entzündungen

- Einteilung
 - Meningitis
 - * akute bakterielle Meningitis
 - * akute lymphozytäre Meningitis (=viral)
 - * chronisch lymphozytäre Meningitis
 - Encephalitis
 - Hirnabszess
 - Borreliose
 - multiple Sklerose

5.5 Multiple Sklerose

- Enzephalitis disseminata
- chronisch-entzündliche ZNS-Entmarkungs-KH
 - Zerfall der isolierenden Markscheiden im Rahmen einer Entzündung, herdförmiger Myelinverlust an verschiedenen Stellen des Gehirns und des Rückenmarks
 - Narbenbildung nach Entzündungsrückgang
- Ätiologie - ? autoimmun?, slow-virus?
- Beginn häufig zw. 20 - 40 a, mehr Frauen, genetische Disposition
- Verlauf: sehr variabel (schwierige Prognose)
 - schubförmig
 - chronisch progredient
- Symptome
 - Sehstörungen: Sehnervenentzündungen, Doppeltsehen
 - Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen
 - Kleinhirnsymptome (Sprachstörungen, Zittern, Koordinationsstörungen)
 - psychische Veränderungen (Depressionen)
- Diagnostik
 - klinischer Verlauf
 - Liquor
 - Evozierte Potentiale
 - MRT
- Therapie
 - Glukokortikoide im Schub
 - Immunsuppression (Interferone, Azathioprin, ...)
 - symptomatische Th bei Spastik, Blasenstörungen, ...

5.6 Morbus Parkinson

- degenerative Erkrankung mit Zerstörung von Dopamin-produzierenden Strukturen im Gehirn
- Folge: Dopaminmangel
- Häufigkeit
 - etwa 1% der über 60-Jährigen, mehr Männer
- Ursache
 - ?
- Symptomen-Trias
 - Rigor (Muskelsteifigkeit)
 - Tremor (Ruhetremor)
 - Akinese (Bewegungsarmut)
- Therapie
 - Dopamin-Ersatz

5.7 zerebrovaskuläre Erkrankungen

- Mangel durchblutung (Ischämie) des Gehirns
 - Hirninfarkt:=ischämischer Insult
 - * Ursache: Gefäßverschluss durch
 - Thrombose einer Zerebralarterie
 - Embolie (aus A.carotis oder aus dem Herzen: Vorhofflimmern, Klappenerkrankung)
 - Arteriosklerose
 - Hirnblutung = intrazerebrales Hämatom (Gefäßruptur)
 - * bei älteren Menschen: Arteriosklerose, Hypertonie
 - * bei jungen Menschen: Gefäßdefekte (z.B. Aneurysma)
 - * altersunabhängig: Trauma

5.8 Schlaganfall

- Folge: Schlaganfall (syn.: Hirnschlag, Hirninfarkt, Apoplex, Apoplexie, apoplektischer Insult, ischämischer Insult, zerebrovaskulärer Insult)
 - akute, zerebrovaskuläre Störung → Minderversorgung der Nervenzellen mit Sauerstoff und Nährstoffen → Funktionsausfall: Beeinträchtigung der Hirnleistung (motorisch, sensibel, kognitiv)
 - plötzliches Einsetzen eines neurologischen oder neuropsychologischen Defizits, je nach Lokalisation
 - * Bewusstseinsstörungen, Gedächtnisverlust, Sprachstörungen, Sensibilitätsausfälle
 - * Hemiparese (Halbseitenlähmung): motorisch, sensorisch oder beides
- TIA
 - transiente ischämische Attacke = „Streifung“ = akutes zerebrovaskuläres Ereignis mit vorübergehender Hirnleistungsstörung (Dauer: Sekunden bis max. ...)
- PRIND
 - prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit = akutes zerebrovaskuläres Ereignis, dessen Beeinträchtigung sich innerhalb von ... vollständig zurückbildet
- Hauptrisikofaktoren

- Hypertonie
- Herzrhythmusstörungen
- Arteriosklerose
- Diagnostik
- Therapie
- Rezidivprophylaxe

5.9 Lähmungen

- Lähmun einzelner Nerven
- Hemiplegie
 - Halbseitenlähmung
 - Schädigung der motorischen Zentren auf der „gegenüberliegenden“ Gehirnhälfte
 - Schädigung der sensiblen Zentren auf der gleichen Gehirnhälfte
- Paraplegie
 - Lähmung beider Beine und Teile des Rumpfes durch eine Schädigung des Rückenmarks
- Tetraplegie
 - Lähmung aller vier Gliedmaßen durch Schädigung des Rückenmarks
 - je weiter oben die RM Schädigung ist, desto mehr Körperanteile sind betroffen

5.10 Hirndruck

- Volumenzunahme im Schädel führt zu einem intrakraniellen Druckanstieg
- steigt der Druck weiter an, kommt es zu einer Verlagerung von Gehirnteilen nach unten in Richtung Hinterhauptsloch, da dies die einzige Ausweichmöglichkeit ist („Einklemmung“)
- *Symptome*
 - Kopfschmerzen
 - Erbrechen
 - Bewusstseinstörung
 - Koma
 - lebensbedrohlicher Zustand mit Ausfall von Atmung und Kreislauf

5.11 Demenz

- psychopathologisches Symptomenbild mit
- Einbußen von Gedächtnisleistungen
- Einschränkungen intellektueller Fähigkeiten
- Auftreten emotionaler Störungen
- Persönlichkeitsveränderungen
- nachlassende körperliche Fähigkeiten und körperlicher Abbau
- ohne ausgeprägte Bewusstseinstörung

5.11.1 Einteilung

- primäre Demenzen
 - Grunderkrankung im Gehirn, z.B. Alzheimer-Demenz
- sekundäre Demenzen
 - Gehirn ist im Rahmen einer anderen Grunderkrankung mitbeteiligt
 - * Herz-Kreislauf-Erkrankungen: vaskuläre Demenzen (Hypertonus!)
 - * akuter Sauerstoffmangel
 - * Stoffwechselerkrankungen
 - * Missbrauch von Medikamenten, Alkohol, Drogen
 - * Schädel-Hirntraumen
 - * etc.

5.11.2 Symptome

- Beginn schleichend, kaum bemerkt, bis verstärkt Auffälligkeiten sichtbar werden
- Merkfähigkeitsstörungen
- Gedächtnisausfälle, verlangsamte Denkabläufe
- Auffassungs- und Konzentrationsstörungen
- Reduzierung von Kritik- und Urteilsvermögen, erschwerte Entscheidungsfindung
- allgemeine Verlangsamung
- Störungen im affektiven Bereich
- Distanzlosigkeit, Abstumpfung, Enthemmung
- Konfabulation und Perseveration
- Depression
- Harn- und Stuhlinkontinenz
- bei fortgeschrittener Erkrankung: stereotype Bewegungen und Lautbildungen

5.12 Hirntumore

5.12.1 Übersicht

- primäre Hirntumore
 - neuroepitheliales Gewebe
 - umgebenden Strukturen
 - embryologische versprengten Zellen
- Gefäßtumore
- Metastasen

5.12.2 Symptome

- je nach Lokalisation und Wachstumsgeschwindigkeit
- psychopathologische Veränderungen
- Kopfschmerzen
- erhöhter Hirndruck
- epileptische Anfälle

5.12.3 Diagnostik

- Differentialdiagnose: Raumforderung
 - intrakranielle Blutung
 - Entzündungen
 - Tumoren des Schädelknochens und der Weichteile
- Diagnostik
 - Bildgebung
 - Liquorbefund
 - ev. Biopsie
 - Angiographie

5.12.4 Therapie

- Totalresektion
- Teilresektion
- postoperative Chemo- oder Strahlentherapie
- Kortikosteroide
- Anlage eines Shunts

5.13 Hirnmetastasen

- meist hämatogen
- Primärtumor
 - bei Männern: Bronchial-Ca
 - bei Frauen: Mamma-Ca
 - Hypernephrom
 - Malignes Melanom
 - Ca im Gastrointestinaltrakt
 - maligne Lymphome

5.14 einzelne Hirntumore

5.14.1 Übersicht

- Astrozytom
 - pilozytisches Astrozytom
 - Astrozytom WHO-Grad II
- Glioblastom (Astrozytom Grad 4)
- Oligodendrogliom
- Hypophysenadenom
- Meningeom
- Neurinom

5.15 Polyneuropathien

- Erkrankung peripherer Nerven ohne Trauma-Ursache
- Einteilung nach der Ursache
 - genetische P.
 - P. bei Stoffwechselstörungen (Diab. mell.)
 - P. bei Mangel- und Fehlernährung
 - P. bei Infektionskrankheiten
 - P. durch Gifte (Alkohol!), u.a.
- Sym
 - distal beginnende Sensibilitätsstörungen (Socken- und Handschuhförmig), fehlende Reflexe
 - trophische Störungen (Muskelatrophie, geringe Schweißsekretion, trockene, glatte Haut, Ulcera)
 - später auch motorische Ausfälle

6 Psychiatrische Erkrankungen

6.1 Übersicht

- Verwirrheitszustände
- Psychosen
- Depression

6.2 Verwirrheitszustände

- akute Verwirrtheit - Zeichen einer akuten Störung außerhalb des Gehirns, die den Gehirnstoffwechsel akut beeinflusst
- Blutdruck-oder Blutzuckerabfall (in den frühen Morgenstunden)
- Herz- und Kreislauf-Erkrankung (zB. Schlaganfall)
- Exsikkose, Störungen des Säure-Basen-Haushaltes
- akute fieberhafte Infekte
- Unverträglichkeit von Medikamenten, Narkose
- Mangelernährung (zB. Vit. B12, Folsäure)
- psychosoziale Ursachen
- Symptome
 - Gedächtnisstörungen, Orientierungsstörungen
 - Verlust von Vergangenheits- und Zukunftsbezug
 - unklare Denkabläufe, planloses Handeln
 - motorische Unruhe
 - Erzählung meist zufälliger Gedanken (Konfabulationen)
 - Bewußtseinsstörungen mit nachfolgender Erinnerungslücke

6.3 Psychosen

- endogene Psychosen
 - affektive Störungen: Depression, bipolar: MDK
 - Wahnstörungen: Schizophrenie (M.Bleuler)
- exogene, organische Psychosen = körperlich begründbare Psychosen
 - psych. Störungen aufgrund Gehirnschädigung oder körperl. Erkrankung
 - delirante Störungen
 - chronisch organische Psychosen: Demenzen
- Eßstörungen
- Zwangserkrankungen
- Angst-und Panikstörungen
- Persönlichkeitsstörungen und sexuelle Störungen
- Mißbrauch und Abhängigkeit
- Suizid

6.4 Depression

- Definition
 - Störung des Affekts, des Denkens und des Antriebs aufgrund somatischer, psychogener, iatrogener Faktoren
 - Auftreten erstmals im höheren Alter oder rezidivierende Phasen einer bereits länger dauernden Krankheitsgeschichte;
 - möglich: Wechsel von depressiven mit manischen Phasen
- Pathogenese (häufig multifaktoriell bedingt)
 - genetische Prädisposition, zusätzlich Auslöser
 - Folge schwerer Belastung
 - Folge von Demenz
 - Folge somatischer Erkrankungen
 - Folge von Medikamenten
- Symptome
 - Antriebsstörung
 - Denkstörung
 - Affektstörung
 - Begleitsymptome
- Therapie: Antidepressiva
 - trizyklische AD
 - Mao-Hemmer
 - Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer

7 Stoffwechsel-Erkrankungen

7.1 Definition

- Krankheiten, die verursacht werden durch eine Störung
 - der Aufnahme
 - der Verarbeitung
 - des Abbaus eines Stoffes im Organismus

7.2 Einteilung - Übersicht

- Einteilung nach der Ursache
 - exogen (Zufuhr eines Stoffes)
 - endogen (Produktion oder Abbau eines Stoffes)
- nach der Art der Störung
 - Mangel oder Überschuss eines Stoffwechselproduktes
- angeboren (genetisch) oder erworben
 - genetisch bedingte Stoffwechselerkrankungen
 - * geringgradiger bis kein Umwelteinfluss
 - * Defekt oder Fehlen eines Enzyms → Abbau bestimmter Substanzen blockiert → Anhäufung → Schädigung
 - durch genetische Disposition und Umwelteinflüsse bedingte Stoffwechselerkrankungen
 - * Hyperlipidämien, Diabetes mellitus, Gicht, Mukoviszidose, ...
 - erworbene Stoffwechselerkrankungen
 - * geringgradiger bis kein genetischer Einfluss
- Einteilung nach Stoffklassen
 - Störungen des Fettstoffwechsels
 - Störungen des Kohlenhydrat-Stoffwechsels
 - Störungen des Eiweiß- und Aminosäurenstoffwechsels
 - Störungen des Nukleinsäure-Stoffwechsels
 - ...

7.3 Diabetes mellitus

- Def. Sammelbegriff verschiedener KH-Stoffwechselstörungen, gekennzeichnet durch Mangel an biologisch wirksamem Insulin
 - absoluter Mangel (Insulinproduktion vermindert)
 - relativer Mangel (nachlassende Insulinwirksamkeit oder Überwiegen der Insulin Antagonisten: Glukagon, Adrenalin und Kortison)
- Folgen des Insulinmangels (Leitsymptom)
 - Hyperglykämie (nü, postprandial)
 - ab Blutzuckerspiegel > 150 mg % → Glucosurie

7.3.1 Einteilung des DM

- primärer DM
 - Typ 1 DMT 1 (IDDM)
 - * Insulinabhängig
 - * ca. 10% aller DM
 - * früher: „juveniler DM“
 - * absoluter Insulinmangel aufgrund zerstörter B-Zellen
 - * Ätiologie
 - Autoimmun-Erkrankung
 - genetisch (Vater!)
 - viral? Nahrung?
 - Typ 2 DMT 2 (NIDDM)
 - * zunächst nicht insulinabhängig
 - * ca. 90% aller DM
 - * früher „Altersdiabetes“
 - * Störung der B-Zellen (anfangs Hyperinsulinämie, Down-Regulation der Rezeptoren, Sekretionsstarre) und Insulinresistenz der Muskel-und Fettzellen
 - * Ätiologie
 - genetische Disposition der Insulinresistenz (deutliche familiäre Häufung)
 - erworbene Insulinresistenz - Wohlstandserkrankung (Lebensweise!), Fettstoffwechselstörung
 - metabolisches Syndrom:...
- sekundärer DM
 - Typ 3
 - * Pankreaserkrankungen, Pankresektomie
 - * Überschuss kontrainsulinärer Hormone(Endokrinopathien)
 - * passagere Glukosetoleranzstörung (Stress, Med.)
 - Typ 4
 - * Gestationsdiabetes

7.4 Diabetes mellitus

- Symptome
 - DM Typ 1
 - * Polyurie
 - * Polydipsie
 - * Gewichtsabnahme
 - * Pruritus, trockene Haut, Furunkel etc.
 - * Müdigkeit, Leistungsschwäche
 - * Ketoazidose
 - DM Typ 2
 - * wenig auffällig, Zufallsbefund
 - * Mykosen, Pruritus, Müdigkeit
 - * Diagnose-Parameter (Blut, Urin)
 - * bereits vorhandene Folgeerkrankungen
- Diagnostik
 - BZ-Bestimmung (nüchtern, postprandial)
 - OGTT
 - Glucose im Urin bestimmen

- HbA-1c = glykosiliertes Hb (= „Blutzuckergedächtnis“)
- Therapie
 - Typ 1
 - * Insulin
 - Typ 2
 - * Lebensweise!
 - * orale Antidiabetika (Insulin unterstützende Medikamente)
 - * ev. Insulin
- Folgekomplikationen
 - diabetische Mikroangiopathiediabetische Retinopathie, diabetische Nephropathie
 - unspezifische Makroangiopathiefürhe, beschleunigte arteriosklerotische Veränderungen (RisikoKHK, Hirninfarkt, pAVK, Beingangrän)
 - Infektneigung
 - diabetische Polyneuropathie
 - diabetisches Fußsyndrom
 - Fettleber
 - AkutkomplikationenHypoglykämie, Hyperglykämie, diabetisches Koma (ketoazidotisch, hyperosmolar)

7.5 Gicht = Arthritis urica

- Störung des Purin- und Harnsäurestoffwechsels
 - Purine (Adenin und Guanin): Bestandteile der Nuleinsäuren RNA und DNA
 - Harnsäure = physiologisches Endprodukt des Purinabbaues, zu 90% über Nieren ausgeschieden
- Folgen
 - Hyperurikämie (erhöhter Harnsäurespiegel im Blut)
 - Ablagerung von Uratkristallen in Gelenken, gelenknahen Weichteilen (z.B. Sehnenscheiden), Knorpel (z.B. Ohrmuschel) und Niere
- Einteilung
 - primäre und sekundäre Gicht
- primäre Gicht
 - Störung des Purinstoffwechsels (genetische Disposition)
 - Ablauf in vier Stadien
 - * asymptotische Hyperurikämiegesteigerte Purinsynthese in der Leber, verminderte renale Ausscheidung von Harnsäure
 - * akuter Gichtanfall = Arthritis urica
 - exogene Auslöser (purinreiche Kost, Alkohol, etc.)
 - Podagra, Gonagra, Chiragra, Omagra
 - * beschwerdefreie Intervalle
 - * chronische Gicht
 - extraartikuläre Uratablagerungen = Gichttophi an Prädilektionsstellen, Gelenkdeformierungen, Gichtnephropathie
- sekundäre Gicht
 - Hyperurikämie durch
 - * verminderte Harnsäureausscheidung
 - Niereninsuffizienz
 - * vermehrten Harnsäureanfall durch erhöhten Zellzerfall oder Blockade der Zellneubildung
 - maligne Tumore und deren Therapien
 - * Nebenwirkung von Medikamenten

7.6 Mukoviszidose = zystische Fibrose

- autosomal rezessiv vererbte Stoffwechselstörung
 - Defekt am Chromosom 7
 - Störung des Chlorid-Transportes in exokrinen Drüsenzellen → erhöhte Viskosität des Sekretes → Sekretrückstau → Keimbesiedelung → Infektion → Organschädigungen
- Symptome
 - Lungen: chronische Bronchitiden, Pneumonien
 - Pankreas: Pankreasinsuffizienz (Untergewicht, Kleinwuchs, Fettstühle)
 - Schweißdrüsen: stark salziger Schweiß
 - Speicheldrüsen, Gallenwege, Dünndarm, ...

7.7 erworbene Stoffwechselerkrankungen

- Überernährung
 - mehr Energieaufnahme als Verbrauch → Speicherung
 - Einteilung nach BMI in Adipositas Grad I - III
- Unterernährung
 - langfristig zu geringe Kalorienzufuhr
 - * Marasmus
 - * Kwashiorkor
 - * Kachexie
 - * Anorexie
- Vitaminmangel
 - Rachitis
 - Skorbut