

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Krankheitslehre	2
2	Zellschäden - Gewebeschäden	9
3	Tumorlehre	16
4	Entzündung	26
5	Kreislauf- und Gefäßerkrankungen	31
6	Herzerkrankungen	38
7	Stoffwechsel-Erkrankungen	44
8	Erkrankungen des Atmungssystems	50
9	Neurologische Erkrankungen	56
10	Orthopädie	63
11	Pharmakologie: Analgetika	68
12	Psychiatrische Erkrankungen	73

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
 - Überleitung ins Detail. Ätiologie ist im Allgemeinen, während die Pathogenese schon mehr ins Detail geht.

1.3 Epidemiologie

- Die Verteilung des Krankheitsauftretens geographisch, demographisch und zeitlich.
- 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
- Gesundheit
 - Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens
 - „paradiesischer Zustand“ unerreichbar, absolut perfekt
 - Gesundheit - Krankheit fließender Übergang. In welchem Zustand man sich befindet liegt im Blickwinkel des Betrachters: Arzt. Patient
- Krankheit
 - Störung in diesem körperlich-seelisch-geistig-sozialen Gleichgewicht
- Morbidität (Morbid, lat - krank)
 - Häufigkeit einer bestimmten Krankheit in einer Bevölkerungsgruppe
 - Verhältnis der Zahl der Erkrankungen zur Zahl der Gesamtbevölkerung in einem bestimmten Zeitraum, meist pro Jahr
- Mortalität („Sterblichkeit“) (mortal, lat - tödlich)
 - Häufigkeit einer bestimmten Krankheit als Todesursache in einer Bevölkerungsgruppe
 - Verhältnis der Zahl der Todesfälle an bestimmter Erkrankung zur Zahl der Gesamtbevölkerung in einem bestimmten Zeitraum, in der Regel 1 Jahr, pro 10k 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 %“)
- Beispiel Bauchspeicheldrüsenkrebs
 - Mortalität sehr gering, Letalität extrem hoch
- **Inzidenz (Erkrankungshäufigkeit)** (Inzidere, lat - Neubeginn)
 - Zahl von Neuerkrankungen an einer bestimmten Krankheit innerhalb eines bestimmten Zeitraumes
 - Anzahl der Personen, die im Verlauf eines bestimmten Zeitraumes (i.d.R. 1 Jahr) an einer bestimmten Krankheit erstmals erkranken
 - Nimmt das in einer bestimmten Region zu? → der Ursache nachgehen
- **Prävalenz**
 - Zahl der zu einem bestimmten Zeitpunkt an einer bestimmten Krankheit leidenden Personen, bezogen auf die Gesamtbevölkerung
 - Bsp.: Grippeinfektion im Januar deutlich höher als im August

1.4 Methoden der pathologischen Diagnostik

- u.a. Gerichtsmedizin
- **intravitale Diagnostik** auch am lebenden Gewebe
 - zytologische Untersuchungsmethoden
 - histologische Untersuchungsmethoden
- **postmortale Diagnostik**
 - sanitätspolizeiliche Obduktion
 - gerichtsmedizinische Obduktion
 - klinische Obduktion

1.4.1 intravitale Diagnostik

- **zytologische Untersuchungsmethoden**
 - Analyse von Einzelzellen
 - Gewinnung der Zellen
 - * **von Schleimhautoberflächen, Sekreten, Spülflüssigkeiten**
 - Abstrichbeispiel: optimal Papanicolaou: Pap - Diagnose im Gebärmutterhals zur Diagnose von Krebs. Nicht sonderlich invasiv, kostengünstig, sehr aussagekräftig.
 - * **durch Punktion von Flüssigkeiten**
 - Entnahme von Sekreten. Einspritzen und Ausspülen und anschließende Analyse der Flüssigkeit in Organen
 - * **durch Feinnadelpunktion von Organen**
 - „pflücken“ von Zellen mit einer Feinnadel
 - **Zweck / häufige Fragestellungen**
 - * **infektiöse Erkrankungen (Erregernachweis) und deren Folgen**
 - * **Entzündungsdiagnostik**
 - * **Tumorzellnachweis**
 - * ...

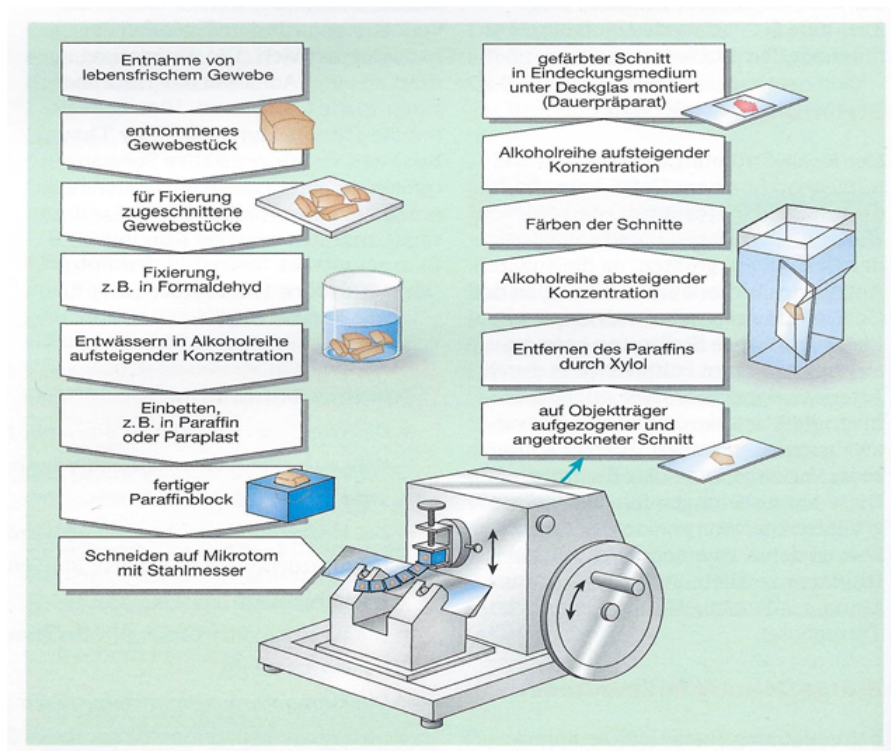
- **histologische Untersuchungsmethoden**

- **Analyse von Gewebeschnitten von chirurgisch oder bioptisch gewonnenen Gewebestücken**
- **Gefrierschnellschnitt, Paraffinschnitt**
 - * Paraffinschnitte sehr haltbar und aussagekräftiger als Gefrierschnitt
 - * Paraffinschnitt 3-4 Tage, Gefrierschnitt 15 Minuten
- **Analysetechniken**
 - * **Lichtmikroskopie**
 - **Anfertigung von Paraffinschnitten oder Gefrierschnitten**
 - * **Immunfluoreszenz**
 - * **Elektronenmikroskopie**
- **Zweck / häufige Fragestellungen**
 - * **Zellbeurteilung im Gewebeverband**
 - * **Tumordiagnostik**
 - * **Kontrolle des chirurgischen Eingriffs (Resektionsränder)**
 - * ...
- kleine Gewebsentnahme - Biopsi (Probexcision - PE)
- große Entfernungen - Operation (Resektion)

1. Biopsie

2. Pathologische Aufarbeitung - Aufschneiden in feinste, dünnste Schnitte

(für rasche Diagnose: Rohrpost - bsp. während einer Tumoroperation. Wo endet der Tumor, wo beginnt gesundes Gewebe, anschließendes Warten auf die Rückmeldung)



- **bakteriologische und serologische Diagnostik**
 - direkt oder indirekt: Entweder direkt den Erreger, oder indirekt durch den Nachweis von gehäuftem Auftreten der Antikörper
 - **mikroskopischer Nachweis von Krankheitserregern**
 - * **spezielle Färbemethoden zur Darstellung der Mikroorganismen**
 - Lichtmikroskopie
 - Elektronenmikroskopie
 - **kultureller Nachweis von Krankheitserregern**
 - * **Bakterienkultur auf flüssigen oder festen Nährmedien (Zucht)**
 - **serologischer Nachweis von Krankheitserregern**
 - * **Antigen-Antikörper-Reaktion**
 - * **Agglutinationsreaktionen**
 - **Antigen-Suchtest**
 - **Antikörper-Suchtest**
 - mit freiem Auge sichtbar - Flockig, körnig
 - Bsp.: Zusammentreffen von unterschiedlichen Blutgruppen
- **Spezialmethoden**
 - **Elektronenmikroskopie**
 - * Details innerhalb der Zelle, wird zunehmend ersetzt durch unten angeführte Verfahren
 - **Immunhistochemie**
 - * **Sichtbarmachen spezieller Zell- und Gewebe-Strukturen durch spezifische AG-AK-Reaktionen mittels monoklonaler AK**
 - * Markierung mit Fluoreszenzfarbstoffen
 - **biochemische Untersuchungen**
 - * Proteinnachweis, Viren, Kohlenhydrate, Medikamente
 - * **Nachweis bestimmter Strukturen aus Körperflüssigkeiten**, wieder mittels Markierung (radioaktiv)
 - * **Techniken: Immuno-Assay, Blotting-Verfahren (Immunoblot)**, Antikörper - Antigenreaktion + Visualisierung
 - **molekularbiologische Techniken**
 - * **Hybridisierungsmethoden**
 - Hybridisierung - Aneinanderlegen der Nukleinsäuresequenzen
 - zB.: Virus DNA - Nachweis von Virusbefall, Tumore
 - * **Amplifizierungsmethoden**
 - Vermehrung von DNA Proben mit Polymerase Kettenreaktion (PCR - Polymerase Chainreaction)

1.4.2 postmortale Diagnostik

- **Obduktion, Sektion (lat, schneiden), innere Leichenbeschau, Autopsie**
 - **sanitätspolizeiliche Obduktion**
 - * **bei ungenügender Information**
 - * Bei Versterben zu Hause; Leiche begutachten (überprüfen eines natürlichen Todes) und für die Bestattung freigeben
 - **gerichtsmedizinische Obduktion**
 - * **bei Verdacht auf Fremdverschulden**
 - **klinische Obduktion**
 - * **zur Qualitätskontrolle**
 - * Rückmeldung an die Ärzte, ob sie mit ihrer Diagnose richtig lagen, für Lehre und Ausbildung von Jungmediziner:innen.
 - * Zwingend nach operativem Eingriff mit Todesfolge
 - Obduktionen können auch angefordert werden - Versicherungen
 - **Zweck**
 - * **Grundlage für Statistiken und gesundheitspolitische Maßnahmen**
 - * **wissenschaftliche Aufgaben**
 - * **rechtliche Grundlagen siehe Krankenanstaltengesetz**

1.5 Krankheitsursachen, -Verlauf, -Ausgang

1.5.1 Übersicht

- **Krankheitsursachen (Ätiologie)**
 - **endogene Krankheitsursachen**
 - **exogene Krankheitsursachen**
 - Ursache im, oder außerhalb des Körpers
- **Krankheitsverlauf**
 - **nach zeitlichem Verlauf**
 - **Rezidiv, Remission**
- **Krankheitsausgang**

1.5.2 Krankheitsursachen

- **innere (endogene) Krankheitsursachen**
 - **genetische Störungen**
 - * **Chromosenschäden, DNA-Schäden**
 - * zB.: durch radioaktive Bestrahlung
 - **Disposition** (Krankheitsneigung, erhöhtes Risiko, erhöhte Wahrscheinlichkeit)
 - * **Altersdisposition** (Kinderkrankheiten)
 - * **Geschlechtsdisposition** (Brustkrebs - weiblich)
 - * **genetische Disposition**
 - * **pathologische Disposition**
 - * eine Krankheit legt den Grundstein für eine andere Erkrankung
 - * HIV nicht nur Disposition, da absoluter Garant für Erkrankung
 - * Bsp.: krankheitliche Vernarbung des Darms führt zu erhöhter Infektionsgefahr
 - **Autoimmunerkrankungen**
 - * Das Immunsystem zerstört irrtümlich gutartiges Gewebe, Zellen
 - **hormonelle (endokrine) Störungen**

- **äußere (exogene) Krankheitsursachen**

- **Noxen** (lat, schädigende Einwirkung)

- * **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**

Krankheitsursachen - Noxen

- **physikalische Noxen**

- **mechanische Einwirkung**

- * **akut: Trauma (Quetschung, Schnitt, Druck: Barotrauma, ...)**
 - * **chronisch: Dekubitus**
 - Auch Druck - reine Schwerkraftswirkung: zB.: Wundlegen bei Patienten
 - * **Schleudertrauma - Zerrung von Muskeln und Bändern im Halsbereich**

- **thermische Einwirkung**

- * **Verbrennungen**
 - * **Erfrierungen**

- **Luftdruckveränderungen**

- * **Höhenkrankheit**
 - * **Dekompressionssyndrom**
 - * **Blut: 3 verschiedene Substanzen**
 - * **Erythrozyten (Roter Blutfarbstoff - Hämoglobin am Eisen - O₂) - Mangel = Anemie → Müdigkeit, Depressionen**
 - * **Bei Höhenkrankheit: Hyperventilation, Tachicardie**
 - * **Bei längerem Aufenthalt in der Höhe → Polyglobulie**

- **Stromeinwirkung**

- * **Verbrennung**
 - * **Herzrhythmusstörung**
 - * **Atemlähmung**

- **Strahleneinwirkung**

- * **UV-Strahlen (Sonnenbrand)**
 - * **ionisierende Strahlung**

- **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, ... (Anorexie)**

- **psychosoziale Faktoren (Noxe = ?)**

1.5.3 Krankheitsverlauf

- **perakut**
 - besonders rasch, heftig, oft lebensbedrohlich
 - foudroyant (oder: fulminant) = „blitzartig“ einsetzend und verlaufend
- **akut**
 - plötzlicher Beginn, ausgeprägte Symptome (z.B. Lungenembolie)
 - klarer Beginn, klarer Verlauf, klares Ende, kann Richtung chronisch gehen
- **subakut**
 - allmählicher Beginn (z.B. Hepatitis B)
- **chronisch**
 - schleichender, längerer Verlauf, Symptome weniger ausgeprägt (z.B. MS)
- **rezidivierend**
 - wiederkehrend
- **Rezidiv**
 - Wiederauftreten der selben Krankheit nach völliger Abheilung oder nach symptomfreiem Intervall
- **Remission**
 - Zeitspanne der klinischen Symptomfreiheit einer in Schüben verlaufenden Erkrankung

1.5.4 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

1.6 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.

1.7 Todeszeichen

- **unsichere Todeszeichen**
 - **Blässe der Haut und Abkühlung**
 - **Aufhören der Atemfunktion und der Herz-Kreislauf-Funktion**
 - * **fehlende Atmung**
 - * **fehlender Puls**
 - * **fehlender Herzschlag**
 - * **starke Unterkühlung und starker Alkoholkonsum → Scheintod**
 - **Aufhören der ZNS-Funktion**
 - * **Bewusstlosigkeit**
 - * **fehlender Pupillenreflex (Vergleich Areflexie)**
 - * **komplette Lähmung aller Muskeln**
 - * **Berühren der Cornea (Hornhaut Auge) führt zu keinem Reflex**
- **sichere Todeszeichen**
 - **Verletzungen, die mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind (z.B. Fehlen des Kopfes)**
 - **Totenkälte (Algor mortis),**
 - * **ein Leichnam gleicht sich der Umgebungstemperatur an**
 - **Totenflecken (Livores)**
 - * **Blut tritt ins Gewebe ein, unter anderem in die Haut → blaue Stellen an der Haut, mit Ausnahme der auf den Boden aufliegenden Fläche - Gerichtsmedizin)**
 - **Totenstarre (Rigor mortis, Leichenstarre)**
 - * **vom Kopf absteigend. Abhängig auch von der vorhergegangenen Aktivität der Muskeln**
 - * **nach 12h voll ausgeprägt und löst sich dann wieder auf (Beugemuskulatur überwiegt)**
 - **Autolyse (Verwesung) und Fäulnis**

2 Zellschäden - Gewebeschäden

2.1 Übersicht

- **Regeneration – Reparation**
 - **permanenter Zellnachschub + natürlicher Abbau von alten Zellen und Regeneration**
- **Zellschäden**
 - **Ursachen**
 - **reversible Zellschäden**
 - * **Dystrophie**
 - **irreversible Zellschäden**
 - * **Apoptose**
 - * **Nekrose**
 - **Zellwachstumsstörungen**
 - * **quantitative Zellwachstumsstörungen**
 - * **qualitative Zellwachstumsstörungen**

2.2 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)
- 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, Nervenzellen selbst, jedoch nicht Axione
 - * Skelettmuskulatur
 - * Herzmuskel, kann nicht regeneriert werden

2.3 Ursachen des Zellschadens (Noxen)

- Hypoxie (→ hypoxische Zellschädigung)
 - häufigster Mechanismus einer Zellschädigung
 - Mangel durchblutung 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)
- 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

2.4 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

2.5 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

2.6 irreversible Zellschädigungen

- Apoptose
- Nekrose
 - Kennzeichen der Nekrose
 - Nekroseformen
 - Folgen der Nekrose

2.6.1 Apoptose

- Apoptose = programmierter Zelltod (gr, Abfallen der Blätter im Herbst)
 - 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
- Apoptose als genetisch programmiertes, geregeltes Absterben von Zellen (physiologische Form des Zelltodes)
 - während der Embryonalentwicklung
 - * Arm und Beinentwicklung - Knospen für Arme fallen ab, um die Entwicklung der Finger an der Hand zu ermöglichen
 - während des Lebens und Alterns
- Apoptose als induziertes Absterben der Zellen
 - Effekt eines Virusbefalls, einer Immunreaktion oder von Zytokinen, ...

2.6.2 Nekrose

- Nekrose = provozierte Zelltod (Zelltod durch Schädigung)
 - 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 (Vorstufe Narbengewebe)
- Nekroseformen
 - Koagulationsnekrose (Gerinnungserscheinung)
 - Kolliquationsnekrose (Verflüssigungsreaktion)
 - käsig Nekrose (Zusätzliche Bakterienbesiedelung)
 - gangränöse Nekrose
 - hämorrhagische Nekrose (Blutung)

- **Folgen der Nekrose**

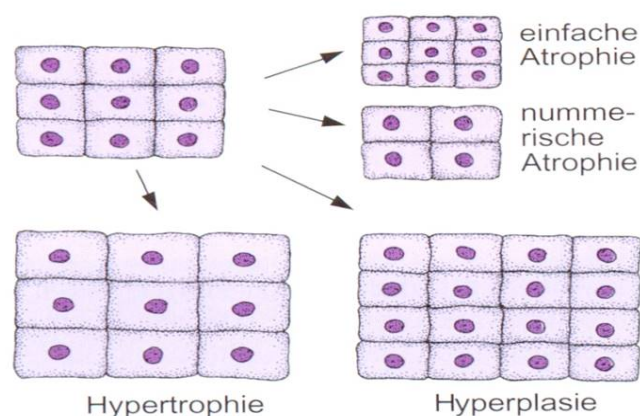
- **restitutio ad integrum** (Wiederherstellung)
- **Defektheilung / Narbenbildung** (zB: Herzinfarkt)
- **Hohlraumbildung (Zyste etc.)**
- **Ulkusbildung**
 - * Ulcus cruris - Unterschenkel
 - * Ulcus ventricoli - Magen
 - * Ulcus duodeni - 12 Finger Darm
 - * Eindringen des nekrotischen Gewebes in die tiefen Hautschichten. Der Körper stößt das Gewebe ab und es bleibt ein tiefer Defekt zurück.
 - * Problem: blutet, reicht so tief, dass die überbleibende Wunde nur sehr schmal ist → kann zu Aufbrechen führen (Magen, 12-Finger-Darm, Haut)
- Dekubitus: Nekrose von Haut und darunterliegendem Gewebe auf Knochenerhebung
 - * aufgrund von Schwerkraft
 - * zB andauernde Rückenlage → Wundliegen Schulterblätter, Kreuzbein, Ellenbogen, Versen)
 - * Umlagern des Patienten notwendig.

2.7 Zellwachstumsstörungen

2.7.1 Übersicht

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

2.7.2 Anpassungsreaktionen auf zellulären Stress



2.7.3 quantitative Wachstumsstörungen

- meist reversibel
- **Atrophie = Verminderung des Zellwachstums** (Atropie - Rückbildung)
 - **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**
 - * Unmittelbar nach der Geburt - Nabelschnurgefäße
 - * Gebärmutter nach der Geburt - Bildet sich wieder zurück
 - * Geschlechtsorgane bilden sich im Alter zurück
 - * Thymusdrüse - aktiv in der Kindheit und Heranwachsen - bilden T-Lymphozyten
 - **pathologische Atrophie**
 - * **im Rahmen krankhafter Ereignisse, Überwiegen der katabolen Prozesse**
 - * lokale Atrophien
 - * generalisierte Atrophien

lokale Atrophien

- **auf ein Organ oder einen Gewebsabschnitt beschränkt**
 - * **Inaktivitätsatrophie**
 - weniger funktionelle Beanspruchung → Atrophie
 - Gips führt zur Rückbildung der Muskeln
 - * **vaskuläre Atrophie → Ischämie**
 - Atrophie der Haut um Unterschenkel - Venöser Abtransport schlecht durch Krampfader → Atrophieren der Haut - Schlechte Wundheilung, dünne Haut, leicht verletzbar
 - * **mechanische Druckatrophie → Kompression**
 - * **neurogene Atrophie (fehlende Innervation)**
 - * **Erschöpfungsatrophie**
 - Mehrforderung - Organ wächst durch langfristige Überforderung → Atrophie
 - * **endokrine Atrophie (mangelnder hormoneller Stimulus)**
 - männlicher Alkoholiker, Leber kann Östrogen nicht mehr abbauen, Östrogenüberschuss → Hodenatrophie, Brustdrüsenwachstum
 - * **genetisch bedingte Atrophie**

generalisierte Atrophien

- **den gesamten Körper betreffend**
 - * **senile Atrophie**, alles was in Verwendung ist wird weniger atrophieren
 - * **Hungeratrophie**, Fettgewebe, Muskeln sind atrophiert, allerdings nicht das Gehirn, Magersucht
 - * **Kachexie**, Atrophie des gesamten Körpers, beispielsweise durch schwere Erkrankung, fortgeschrittene Tuberkulose
- **angeborene Störungen mit Hemmung des Wachstums**
 - **Agenesie: gesamte Organanlage fehlt**
 - **Aplasie: Organentwicklung fand nicht statt**
 - **Hypoplasie: Organentwicklung kam vorzeitig zum Stillstand (Unterentwicklung)**

- **Hypertrophie** (reine Zellvergrößerung)
 - **Organvergrößerung durch Zellvergrößerung ohne Zellvermehrung**
 - **Steigerung der Leistungsfähigkeit, jedoch Verminderung der Reserve**
 - * **Arbeitshypertrophie (vermehrte Arbeitsbelastung)** (Muskelypertrophie - Skelettmuskulatur)
 - * **kompensatorische Hypertrophie**
 - zuviel Wachstum, mehr Leistung gefordert → Wachstum nur bis zu gewissem Grad mit Versorgung möglich
 - Zurückbildung wenn die Leistungsforderung nachlässt
 - Herz - Sportlerherz
- **Hyperplasie** (Vermehrung der Zellanzahl)
 - **Organvergrößerung durch Zellvermehrung**
 - **regeneratorische Hyperplasie**
 - * **Reaktion auf Gewebeschädigung mit überschießender Regeneration / Reparation**
 - Narbengewebe bei bleibender Belastung unelastisch, Problem wenn dies über ein Gelenk verläuft
 - **Hyperplasien infolge endokriner Störungen**
 - * **vermehrter Hormonstimulus**
 - Prostatahyperplasie - relative Vermehrung der weiblichen Geschlechtshormone - Außenteile der Prostata hyperplasierend → Probleme in der Harnentleerung (Einengung der Harnröhre)
 - * **zB.: Hyperplasie der Prostata, Hyperplasie der Schilddrüse**
 - * Hyperplasie der Schilddrüse - Kropf bei Jodmangel

2.7.4 qualitative Wachstumsstörungen

- **Metaplasie**
 - **Ersatz eines ausdifferenzierten (robusteren) Gewebes durch anderes hochdifferenziertes Gewebe**
 - Raucherlunge - Flimmerepithel → Plattenepithel aufgrund von Belastung
- **Dysplasie**
 - **meist noch reversible Veränderungen von Zellen durch atypische Regeneration und Verlust der Differenzierung fließender Übergang zur (irreversiblen) Anaplasie**
 - Formveränderung, Größenveränderung der Zellen
- **Anaplasie**
 - **irreversible Entdifferenzierung der Zellen und Gewebe mit Verlust der geweblichen Struktur und der Formbesonderheiten der Zellen = Malignität**
 - Bösartigkeit von Gewebe

3 Tumorlehre

3.1 Grundlagen

- Tumor (lat) („onkos“) (gr) = Schwellung = Volumenzunahme
- synonym: Neoplasma (Neoplasie) („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!)
Geht weiter, auch wenn es keine Ursache mehr dafür gibt.
 - 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 (Anaplasie)
differenziert	undifferenziert
reif	unreif (nicht höher ausgebildet, keine Feinheiten in der Ausbildung)
Metastasen	
keine Metastasen	bildet Metastasen: Streuung, Aussiedeln an anderen Stellen im Körper
Verlauf	
geringe Allgemeinstörung	starke Allgemeinstörung
wenig Rezidive: kein Erneutes Wiederauftreten nach Heilung	oft Rezidive
meist keine direkte Lebensgefahr	meist hohe Lebensgefahr

- Es ist keine klare Abgrenzung und Unterscheidung möglich, der Übergang ist fließend.

3.2 borderline lesions (=semimaligne Tumore)

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

3.3 Präkanzerosen

- „vor dem Krebs“
 - Gewebsveränderungen mit erhöhtem Risiko der malignen Entartung
 - fakultative Präkanzerose: Entartungsrisiko < 20%, Dauer > 5 Jahre (Colitis ulcerosa - Darm)
 - obligate Präkanzerose: Entartungsrisiko > 20%, Dauer < 5 Jahre
 - hohes Risiko
 - Durch Gendefekt in Familien
 - starkes Polypenwachstum (gestielt - Adenom) im Dickdarm mit großem Entartungsrisiko → Entfernung des Dickdarmstückes
- Stuhl nicht mehr eingedickt, künstlicher Darmausgang, hoher Leidensdruck
- familiäre Adenomatose

3.4 Metastasen

- **Absiedlungen (Tochtergeschwülste) vom Primärtumor (Muttergeschwulst) über**
 - **den Lymphweg (lymphogen)**
 - * **regionale Lymphknoten - weitere Lymphknotengruppen - über den Ductus thoracicus in das Blutgefäßsystem**
 - Normalerweise bekämpft das Immunsystem alleinschwimmende Zellen
 - Sentinallymphnode - es wird der Fluss der Lymphe analysiert und die jeweiligen Lymphknoten werden dann ausgeräumt und von Tumorzellen befreit.
 - Tumorzelle tarnt sich - Lymphe gefüllt mit Abwehrzellen
 - **den Blutweg (hämatogen)**
 - * **arterieller Typ**
 - Primärtumor Lunge, Verschleppung Ateriell im Körper
 - Tumorzellen nicht gern in stark durchströmten Gefäßen → Kapillargewebe + Ansiedelung (Lunge) - (Kein Tumor im Herz)
 - * **Holvenen Typ**
 - * **Pfortadertyp**
 - Dickdarmkrebs → Leber (primär metastasierend) → Lunge, hämatogener Weg ist anatomisch vorgegeben
 - * **vertebraler Typ**
 - Tumorzellen aus Prostata in Lendenwirbel. (Ebenfalls Rückschluss von der Metastase auf den Primärtumor möglich)
 - **innerhalb der Körperhöhlen (Absiedelung an Pleura, Peritoneum)**
 - * im Torax - Ausbreitung flächig über die Pleura
 - **kanalikulär**
 - * Nutzung der Tumorzelle von bestehenden Kanälen (Magen/Darm)
 - **Knochenmetastasen (indifferent, osteoblastisch, osteoklastisch)**
 - * Metastasen als Fremdgewebe identifizierbar → Ursprung des Tumors diagnostizierbar
 - * osteoblastisch - Verdichten der Knochen - lässt Rückschlüsse auf Primärtumor zu.
- Zellen passen jeweils auf den Verband auf. Sobald sich eine daraus löst, wird das Immunsystem aktiviert. Auch werden defekte und fehlerhafte Zellen normalerweise ausgesondert. Beim Tumor erkennt das Immunsystem diesen Fehlerfall nicht (Möglichkeit der Markierung von Tumorzellen)
- Bewegung erleichtert das Lösen von Metastasen vom Primärtumor, ebenfalls ist eine iatrogene Manipulation möglich, Operation im Tumorgebiet.
- Terrainfaktor: bestimmte Tumore metastasieren in bestimmte Organe - die Tumorzellen werden dort nicht als fremd erkannt.
- Frühmetastasen / Spätmetastasen (nach zB. 20 Jahren vermehrt sich die Tumorzelle im Zielgebiet)
- Faktoren welche die Metastasierung begünstigen:
 - starkes Primärtumorwachstum
 - viele Nekrosen im Tumorgebiet
 - Gefäßreichtum eines Tumors
 - geringer Zusammenhalt des Tumorgewebes
- Auch wenn sie sich in Fremdgewebe ansiedeln, müsste das Immunsystem anspringen. Die Tumorzellen adaptieren sich, oder sind autonom um die Kommunikation (Energiehaushalt) zu Nachbarzellen zu verhindern. Tumorentwicklung hängt mit Abwehrschwäche zusammen.

3.5 Tumorrezidiv

- gleicher Tumor an gleicher Stelle
- **entsteht aus liegen gebliebenen Zellen eines unvollständig entfernten Primärtumors**
- Tumorzellen schlummern in Lymphspalten (kann Jahre dauern), die Wahrscheinlichkeit ist äquivalent zum Alter des Ersttumors

3.6 5-Jahres-Heilungsrate / 5-Jahres-Überlebensrate

- als Durchschnittswert zu verwenden
- Statistisch 5-Jahres-Überlebensrate nur sehr gering, weil es sich hier um schwere Tumore handelt (Lungenkrebs), zu späte Diagnose häufig
- **fünf Jahre nach der Behandlung eines malignen Tumors weder ein Rezidiv noch Metastasen nachweisbar (= Behandlungserfolg) / überlebt**
- Nur begrenzt aussagekräftig, auch andere Krankheitsfälle die nichts mit dem Tumor zu tun haben, werden aufgenommen.

3.7 Tumorbeurteilung

- typing
- staging
- grading

3.8 typing (Tumornomenklatur)

- **Benennung der Tumore: Endung „-om“**
- **Bezeichnung nach der Bauart bzw. dem Muttergewebe** (Mutter und Tochtergeschwulst)
 - **Drüsengewebe** (Adeno-om)
 - **Bindegewebe** (Fibro-om)
 - **Fettgewebe** (Lipom)
 - **Muskelgewebe** (Myom)
 - **Knorpelgewebe** (Chondrom)
 - **Knochengewebe** (Osteom)
 - **Blutgefäße** (Ham Angion)
- **Mischtumore: Tumoren mit sowohl epithelialen als auch mesenchymalen Anteilen (z.B. Fibroadenom)** (Deckgewebe, Haut Schleimhaut, Drüsengewebe)
- **maligner epithelialer Tumor: Carcinom** (organspezifisches Gewebe (Muskeln, Knorpel, Blutgefäße, ...))
 - Großteil der Tumore sind carcinome Tumore, Epithelgewebe natürlich teilungsfreudig, mechanische Einflüsse, große Flächen
- **maligner mesenchymaler Tumor: Sarkom**
- **Tumore des lymphatischen Systems:**
 - **maligne Lymphome**
 - * weiße Blutzellen (maligne Leukosen / Entartung → Leukämie)
- **Tumore des blutbildenden Systems bzw. Knochenmark:**
 - **maligne Leukosen bzw. Leukämie**
- **Tumore des Nervensystems:**
 - **Gehirnzwischenstanz (Gliazellen)**
 - **Hirnhaut (Meningen)**
 - **periphere Nerven (Schwann'sche Zellen)**
- **Tumore des pigmentbildenden Systems**
 - **Nävus** (gutartig, Muttermal)
 - **malignes Melanom** (böartig)

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

- Feststellung der Ausbreitung des Tumorgewebes
 - am primären Entstehungsort (Primärtumor = T)(1-4)
 - Befall der Lymphknoten (Nodus = N)(1-3)
 - entferntere Organe (Metastasen = M)(0-1)
- wichtig für Therapiewahl und Prognose!
- pTNM-Klassifizierung = postoperativ = aussagekräftiger! (Post-OP Parafinschnitt genauer!)

3.10 grading: Beurteilung der Malignität

- Grad der Nاپلاسه, Bsp.: hohe Mitose
- Grundlage für weitere Therapie und Prognose
 - 3 (4) Malignitätsgrade
 - * G1, niedrigste Malignität
 - * G3, oder 4, höchste Malignität
 - Kriterien
 - * gewebliche Entdifferenzierung
 - * Grad der Anaplasie
 - * Wachstumstendenz
 - * (Verhalten zum umliegenden Gewebe)

3.11 Tumorhäufigkeit

- Frauen
 - Inzidenz (=Neuaufreten)
 - * Brust
 - * Darm
 - * Gebärmutter
 - * Eierstöcke
 - * Magen
 - * Lunge
 - Mortalität
 - * Brust
 - * Darm
 - * Lungen
- Männer
 - Inzidenz
 - * Prostata
 - * Darm
 - * Lunge
 - Mortalität
 - * Lungenkrebs
 - * Darm
 - * Prostata
- Durchbruch noch nicht gelungen. Man versteht die Ursachen noch lange nicht.

3.12 Folgen maligner Neoplasmen:

- **lokal**
 - **Organfunktionsstörungen**
 - **Stenosen oder Verschluss von Hohlorganen**
 - * Stenose - Einengung von Öffnungen
 - * Nekrose - Zerstörung von Gewebe
 - * brauchen Platz und Energie, sind parasitär
 - **Tumornekrosen**
- **allgemein:**
 - **Tumorkachexie**
 - **Fieber**
 - **Tumoranämie**
 - * Zerstörung von Blutzellen (weiß, rot) → Depression, Infektanfälligkeit
 - **Infektanfälligkeit und herabgesetzte Immunabwehr**
 - **endokrine Effekte bei endokrin-aktiven Tumoren**
 - * hormonelle Aktivität, Lungenkrebs erhöhen Kalziumspiegel im Blut
 - **paraneoplastische Syndrome**

3.13 Todesursachen bei malignen Tumoren

- **Zerstörung lebenswichtiger Organe**
- **akute oder chronische Blutungen**
- **Verschluss wichtiger Hohlorgane**
- **Infektion**
- **Metastasierung in lebenswichtige Organe**
- **Herzversagen**
 - zusätzliches Gewebe benötigt zusätzliche Durchblutung
- **Tumorkachexie**
 - auf Kosten des gesunden Gewebes → Ausgezehrt

3.14 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-Karzinom (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 chemische 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. Ovarialcarzinome
 - **physikalische Faktoren**
 - * Radioaktive Strahlung
 - Plattenepithelkarz. an Händen durch ungeschützten, direkten Kontakt (z.B. erste Radiologie-Forscher, Hiroshima, Nagasaki, Tschernobyl: DNA-Schädigung → Leukämien, Schilddrüsenkarzinom)
 - * UV-Strahlung: DNA-Schädigung
 - Plattenepithelcarzinom, 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? ...

3.15 Onkogenese (Karziogenese)

- **immunologische Reaktion des Wirtsorganismus**
 - Immun-Überwachungs-Theorie: fehlende immunologische Reaktion des 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

3.16 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: Dickdarmcarzinom
 - **HCG** Humanes Choriongonadotropin (von Tumorzellen erzeugte Hormone)
 - * wird auch an Beginn der 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)

3.17 Behandlung

- **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
 - Strahlen und Chemotherapie zerstört alles teilungsfreudige Gewebe → enorme Nebenwirkungen
 - keine neuen Blutzellen, Schleimhäute, Haarausfall, Hautschäden, Zerfall vieler Zellen
 - verursacht Gewebeschäden - gesundes Gewebe wird verletzt
- **Chemotherapie mit Zytostatika**
 - Gewebetoxisch - Zerstören die Wände von kleinen Venen

3.18 neuere Methoden

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

3.19 Nebenwirkungen

- auch gesunde Zellen in Teilung werden vorübergehend zerstört. Vor allem
 - Haut- und Schleimhautzellen, Haare → Haarausfall
 - Blutzellen
 - Erythrozytenmangel → Anämie (Schwäche, depressive Verstimmung, ...)
 - Leukozytenmangel → Schwächung d. Immunsystems → mangelnde Abwehr, Infektanfälligkeit
- **sekundäre Neoplasien**
 - ionisierende Strahlung ist cancerogen (Bsp. 10-20 Jahre später)
- **Knochenmarkschädigung**
- **gastrointestinale Nebenwirkungen**
- **Haarausfall (Alopezie)**
- **Hyperpigmentierung der Haut**
- **Fieber, Schüttelfrost, depressive Verstimmung**
- **Organschäden (Leber, Niere, Lunge, Herz, Muskulatur, Nerven)**
- **lokale Gewebstoxizität**

3.20 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 von 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 von 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
- 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
 - Entfernung von Lymphknoten in der Achsel, wird kaum noch durchgeführt
 - * kosmetische Restauration

- **Cervixcarcinom**

- **Colonicarcinom**

- 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 (Poloskopie)
- Therapie
 - * Im Krankheitsfall Chemotherapie und Operation, nicht aber Bestrahlung (Beschädigung der umliegenden Organe)
- Metastasen → Leber → Lunge
- 90% Überlebensrate bei rechtzeitiger Behandlung

3.21 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

4 Entzündung

- **Definition**
 - **Entzündung ist Reaktion des Gewebes auf einen schädigenden Reiz**
 - Abwehrreaktion - es geht ihr eine Gefahr voraus. Es entstehen auch Kollateralschäden
 - Danach ist Reperation nötig
- **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**
 - * lockeres Gewebe entzündlicher, als festes Bindegewebe
 - **Durchblutung**
 - * schlecht durchblutetes Gewebe → Nekroses, Gutedurchblutetes wird repariert
 - **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 steuern (Histamin)**
 - Werden während der Entzündung freigesetzt. Medikamente wirken häufig dem entgegen.
- **Beispiele**
 - **Prostaglandine und Leukotriene**
 - **Histamin**
 - **Serotonin**
 - **Kallikrein-Kinin-System**
 - **Zytokine, Interferone und Interleukine**
- **Wirkung**
 - **Vasodilatation → Permeabilitätssteigerung**
 - * Flüssigkeit im Gewebe → Schwellung
 - **Erregung der Schmerzrezeptoren (ev. Juckreiz (Histamin)**
 - **Aktivierung der Phagozyten**
 - * Fresszellen fressen Erreger, dabei entstehen Zerfallsprodukte
 - **Fieber**
 - ...

- **lokales Entzündungsgeschehen**
 - **Stärkung der Mikrozirkulation** → **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** (Erhöhte lokale Erwärmung durch verbesserte Durchblutung)
 - **Schmerz**
 - **eingeschränkte Funktion**
- **allgemeine Entzündungszeichen**
 - **erhöhte Temperatur**
 - * Wenn eine lokale Bekämpfung nicht möglich ist, wird diese im gesamten Körper ausgetragen → Fieber + deutliche Vermehrung der Abwehrzellen (Leukozytosen), Temperaturerhöhung.
 - **Leukozytose (Welche sind erhöht? Hilft bei Diagnose)**
 - **erhöhte BSG** (Blutsenkungsgeschwindigkeit) **und CRP** (C-Reaktives Protein), **erhöhte Immunglobuline** (wieder Einteilung in Klassen zur Diagnose)
 - **(Krankheitsgefühl)**
- **Ausbreitungsmöglichkeiten einer Entzündung**
 - **hämatogene Streuung**
 - **lymphogene Streuung**
 - **kontinuierliche Ausbreitung**
 - **kanalikuläre Ausbreitung (in Organen mit Gangsystem)**
 - **Ähnlich wie Tumorausbreitung**
- **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 Nekrose**
 - **proliferativ**
 - * **entzündungsbedingte, lokale Vermehrung von Granulationsgewebe**
 - Ersatzgewebe - neu eingewachsene Kapillaren sehen im Querschnitt aus wie Körnchen
 - Narbengewebe - einfachstes Bindegewebe

4.1 Entzündungsbeispiele

- **Rhinitis, Sinuitis, Otitis media, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis**

- Rhinitis (Nase) → Sinuitis (Nasennebenhöhlen)
 - * kann Eitrig werden
 - * bei komplexen Verlauf operative Entleerung
 - * bei bakteriellem Verlauf Antibiotika
- Otitis media (Mittelohr)
 - * Wölbung des Trommelfells, starker Schmerz, oft eitrig, kann Trommelfell aufreissen → Vernarbung, Einschränkung des Hören
- absteigen der Viren → Pharyngitis (Mund-Racheninfektion)
 - * 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 (Kehlkopf) → Heiserkeit, Beschwerden beim Schlucken
- Tracheitis (selten allein) → Broncheitis

- **Bronchitis**

- **Pneumonie**

- Pleuritis

- **Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis** (Entzündungen am Herzen)

- **Appendicitis**

- nicht der gesamte Blinddarm, nur Wurmfortsatz
- Symptome:
 - * Schmerz meist im rechten Unterbauch
 - * aber auch hinten oder links unten
 - * Spannungsschmerz → verkrümmte Haltung
- Diagnose
 - * Loslassschmerz and Druckschmerzpunkte
 - * Blutanalyse → sämtliche oben genannte Indikatoren
 - * Bildgebend: Ultraschall
- Operation = Appendectomy
- Komplikationen
 - * Durchbruch → Ausweitung auf Bauchfell (Peritonitis) → Bauchhöhle
 - * Schockgeschehen, wird Lebensbedrohlich
 - * Sepsis, Streuung über Blutweg in den ganzen Körper („Blutvergiftung“)

- **Gastritis**

- Ursachen
 - * **A**utoimmun
 - * **B**akteriell: *Helicobacter pylori*, hohe Durchseuchungsfaktor, nur selten Komplikationen
 - * **C**hemisch, 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

- **Enterokolitis**

- Dünn/Dickdarm Entzündung
- Vieren, Häufung bei heißen, unhygienischer Umgebung
- Durchfall, Erbrechen
- Flüssigkeitsersatz (v.a. junge und alte Menschen)
- Salmonellen
- Entzündungszeichen im Stuhl, Antigene im Blut

- **Cholecystitis**

- Gallenblasenentzündung
- Entzündung + Steinleiden meist kombiniert
- Risikofaktoren
 - * 5 F
 - Female
 - 40
 - fertile
 - fat
 - fair haired
 - (family)
- Ausdehnung auf Bauchspeicheldrüse → Pankreatitis

- **Pankreatitis**

- Bauchspeicheldrüse
- Blutzuckerregulierende Hormone
- chronisch und akut
- Auslöser
 - * Alkoholexzess, auch in jungen Jahren
- Mitbeteiligung mit Gallenerkrankung

- **Hepatitis**

- Hep. A: komplikationsloses Erbrechen/Durchfall, fäkal-oral Übertragen
- Hep. B: kann in Leberzerose enden, relativ komplikationslos, STD
- Hep. C: komplikationsreich → Leberzerose

- **Urocystitis**

- Harnblasenentzündung
- 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** (Gehirnentzündung)

- **Salpingitis, Orchitis** (Eileiter, Hoden)

- ...

5 Kreislauf- und Gefäßerkrankungen

5.1 Übersicht

- Ödem
- Thrombose
- Embolie
- Pathologie der Arterien
 - Arteriosklerose
 - Aneurysma
 - pAVK
 - akuter Arterienverschluss
- Pathologie der Venen
 - Varizen
 - Thrombophlebitis, Phlebothrombose/TVT
- arterielle Hypertonie
- Schock

5.2 Ödem

- Definition
 - Flüssigkeitsansammlung in einem Gewebe
- Einteilung (Übersicht)
 - Lymphstauungsödem
 - Blutstauungsödem
 - Proteinmangelödem (=onkotische Ödeme)
 - renale Ödeme
 - kapillartoxische Ödeme
- Lymphstauungsödem
 - Blockade größerer Lymphgefäße bzw. Lymphknoten
 - Ursachen: Tumorerkrankungen und –behandlung, Infektionen, Entzündung (durch Filarien → Elephantiasis)
früher radikale Lymphknotenentfernen zB. bei Mammacarcinom
- Blutstauungsödem
 - Ursachen
 - * örtliche Behinderung des Blutabflusses
 - venös (Beinvenen)
 - * kardial bedingte Abflussbehinderung: Herzinsuffizienz (siehe Herzerkrankungen)
- Eiweißmangelödeme
 - Ursachen
 - * Proteinmangel → Aszites (Abgemagert, aber dicker Bauch)
 - * Hunger, Fehlernährung, Eiweißverlust (renal), Eiweißsynthesestörung
- renale Ödeme → Augenlidödem
- Ödeme durch Schädigung der Kapillarwand (zB.: Insektengift)

5.3 Thrombose

- **Definition**
 - **Bildung eines Blutgerinnsels (Thrombus) in einer Vene oder Arterie**, Gerinnungskaskade
 - sollten sich nach Heilung wieder auflösen
 - **intravitale, intravasale Blutgerinnung**
 - **Folge: teilweise oder vollständige Unterbrechung des Blutflusses**
- **Entstehung**
 - **Virchow'sche Trias**
 - * **Gefäßwandfaktor**, Form der Gefäßwand
 - * **Zirkulationsfaktor**, zu langsame Zirkulation
 - * veränderte Blutzusammensetzung, **Humoralfaktor**, zu viel Zellen, od. Flüssigkeit

5.4 Embolie

- **Definition**
 - **Verschleppung von geformten Elementen (=Embolus (Thrombus, selten Luft), zB.: auf dem Blut, oder Lymphweg**
- **Folge**
 - **Steckenbleiben in einem Gefäß mit engerer Gefäßlichtung**
 - **Gefäßverschluss**
- **Einteilung**
 - nach der Wegerichtung des Embolus in der Strombahn
 - nach der benützten Gefäßstrecke (arteriell, venös)
 - nach der Art des verschleppten Materials
- **Einteilung nach der benützten Gefäßstrecke**
 - **arterielle Embolie in den Körperkreislauf**
 - * **Quellen der Embolie: Lungenvenen, linker Vorhof, Mitralklappe, linker Ventrikel, Aortenklappe, Aorta**
 - * **häufigste Zielorgane der Embolie: Gehirnarterien, Bauchraumarterien, Arterien der unteren Extremität**
 - **venöse Embolie in den Lungenkreislauf**
 - * **Quellen der Embolie: tiefe Venen der unteren Extremität, Venen des kleinen Beckens, Vena cava inferior, rechter Vorhof**
 - * **Zielorgan: Lunge**

5.5 Arteriosklerose

- **WHO-Definition**
 - **chronisch fortschreitende Arterienerkrankung mit *Wandverhärtung* („Sklerose“) und Einengung der Arterienlichtung durch herdförmige Anhäufung von Fettsubstanzen, Kohlehydraten, Blutbestandteilen, Bindegewebe und Calcium (Plaque)**
- **Ursachen**
 - **Cholesterin**
 - * **High Density Lipoprotein**, schützender Effekt
 - * **Low Density Lipoprotein**, schlechte Cholesterin
- **keine Rückbildung, Beginn oft schon in früher Jugend**

- **Lokalisation**
 - größere elastische und muskuläre Arterien (Aorta, A.carotis, A.iliaca, Hirnarterien, Koronararterien)
 - Beurteilung der Koronararterien durch Karotis Ultraschall gibt gute Auskunft über Wandzustand
- **Folgen der Atherosklerose**
 - **chron. Lichtungseinengung = chron. Stenose** → Thrombosbildung
 - * Ruhedurchblutung ausreichend, bei Mehrforderung → Mangeldurchblutung
 - **akute Lichtungseinengung = akute Stenose** → Infarkt
 - **Lichtungsverschluss durch Thrombose oder Embolie** → Infarkt
 - **Wandschwäche** → Ausweitung = „Aneurysma“
- **häufige Lokalisation**
 - **Aorta (v.a. Bauchaorta)**
 - **Gehirn**
 - * **Einengung** → Durchblutungsstörung = „vaskuläre Demenz“
 - * **Verschluss** = Infarkt = Apoplex = ...
 - **Herz: KHK**
 - * **Einengung** = Angina pectoris
 - * **Verschluss** = Myokardinfarkt
 - **Niere**
 - * **Einengung** = Durchblutungsstörung → Schrumpfnieren
 - * **Verschluss** = Niereninfarkt
 - **Beine**
 - * **Einengung** = Durchblutungsstörung → „Schaufensterkrankheit“ = pAVK
 - * **Verschluss** = Infarkt
- **Risikofaktoren**
 - **Klasse 1**
 - * **Hyperlipidämie** (Cholesterin – LDL, Triglyceride)
 - * **Hypertonie** schädigt Gefäße ⇔ steigert Hypertonie
 - * **Diabetes mellitus**
 - * **Zigarettenkonsum**
 - **Klasse 2**
 - * **Adipositas**
 - * **Bewegungsmangel**
 - * **Stress**
 - Eustress, befähigender Stress
 - Dysstress, schädigender Dauerstress
 - **unbeeinflussbare Faktoren**
 - * **Lebensalter**, erste Welt immer jünger
 - * **Geschlecht** (Östrogenschutz!)
 - * **familiäre Häufung**, genetische Faktoren

5.6 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

5.7 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

5.8 akuter Arterienverschluss

- Definition
 - plötzlich auftretender arterieller Durchblutungsstop
 - 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**

5.9 Pathologie der Venen Varizen

- **Varicosis** (Krampfader/varizen)
 - **Ausbuchtungen einer geschädigten Venenwand**
 - geschlängeltes Verlaufs mit knotigen Ausbuchtungen
- **Ursache**
 - **Missverhältnis zwischen Wandstärke und intravenösem Druck**
 - **Wandschwäche**
 - * angeboren-konstitutionell
 - * erworben
 - **Blutstauung und Druckerhöhung**
 - * **kardial bedingte venöse Stauung** durch Herzinsuffizienz
 - * **langes Stitzen bzw. Stehen**, mangelnde Muskelpumpe
 - * **Adipositas** (Fettleibigkeit)
 - * **Abflussbehinderungen** durch Venenentzündungen, Thrombosen

5.10 Varizen

- **allgemeine Folgen der Varizen**
 - **Durchblutungsstörung infolge langsamer Blutströmung**
 - **Thrombose und Embolie**
 - **Thrombophlebitis / Phlebothrombose**
 - **Ruptur mit Blutung (Ösophagus!)**
 - * Ursache und Einbruch Leberzirrhose
 - * Ursache: Leberzirrhose (knotiger Umbau der Leber) (Hepatitis, Alkohol, Gifte, ...)
 - * Blutmenge der 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
 - * Hämoglobin (Erys) → Bilirubin (Gelbsucht=Ikterus → Farbstoff Harn + Stuhl — prähepatischer, hepatischer, posthepatischer Ikterus - Problem vor, in, nach d. Leber

- **mögliche Spätfolgen an den Beinen**
 - **Ulcus cruris** „offene Bein“ durch Verletzung
 - * venöser Ulcus cruris: Abtransportproblem (Unterschenkel)
 - * arteriell: periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes, Mangelversorgung
 - **postthrombotisches Syndrom (chronisch-venöse Insuffizienz)**
- **Behandlung**
 - Verödung kleinerer Gefäße
 - Entnahme größerer Gefäße (Venenstripping)

5.11 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 Thrombose**
 - **tiefe Venen betroffen**
 - Thrombus i.d. Beinvenen → V. femoralis → V. cava inf. → r.Herz → Lunge ⇒ Thromboembolus
 - **Therapie: Bettruhe, Antikoagulation (koagulation = Gerinnung), Thrombolyse oder Thrombektomie**
- **Diagnostik**
 - Druckschmerzpunkte
 - Gefäßdarstellung
 - * Doppler-Sonographie
 - * Phlebographie (Kontrastmittel+Röntgen)

5.12 Hypertonie

- **RR-Erhöhung über den Normwert im**
 - **großen Kreislauf (Körperkreislauf) = arterielle Hypertonie**
 - **kleinen Kreislauf (Lungenkreislauf) = pulmonale Hypertonie**

5.12.1 arterielle Hypertonie

- Epidemiologie
 - gehört zu den häufigsten Erkrankungen
 - Risikofaktor erster Ordnung für Atherosklerose und ihre Folgeschäden (Gehirn, Herz, Nieren)
- physiologische / pathologische Werte
 - WHO: über 140/90mmHg...
 - Klassifikation nach dt. Hochdruckliga
 - * optimal 120/80
 - * normal 130/85
 - * hochnormal (Grenzwerthypertonie) 130-139/85-89
 - pathologische Werte (Hypertonie) ab
 - * Stufe 1 (leicht) 140-159/90-99
 - * Stufe 2 (mittelschwer) 160-179/100-109
 - * Stufe 3 (schwer) 180/110
- Einteilung nach der Ätiologie in
 - primäre („essentielle“) Hypertonie
 - * 90%-95%
 - * Entstehung weitgehend ungeklärt
 - * multifaktoriell, „Wohlstanderkrankung“
 - 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
 - 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

5.12.2 Hypertonie-Therapie

- Diuretika (ausschwemmende Medikamente)
- β -Blocker (Rezeptoren im Sympathikus die den Druck erhöhen)
- Kalzium-Antagonisten
- ACE-Hemmer
- Sympathikolytika (direkte Hemmung des Sympathikus)
- Angiotensin II-Rezeptorantagonisten
- arterioläre Vasodilatoren (Weitstellung der Gefäße)

5.13 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)
 - außen: massiver Durchfall, Erbrechen
 - innen: durchlässige Gefäße
 - kardial: ungenügendes Auswurfvolumen des Herzens
- Stadium 1: Zentralisation
 - Kontraktion der peripheren Arteriolen (zB. Haut) als Reaktion auf das verminderte zirkulierende Blutvolumen → Blutdruck wird aufrechterhalten → 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
 - ...

6 Herzerkrankungen

6.1 Übersicht

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

6.2 Grundformen der kardialen Überlastung

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

6.3 Herzinsuffizienz

6.3.1 Definition

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

6.3.2 Einteilung

- akut oder chronisch
- linken, rechten, oder beide Ventrikel betreffend
- in klinische Schweregrade nach der NYHA (New York Heart Association)

6.3.3 Ätiologie

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

6.3.4 Klinik

- „Rückwärtsversagen“: Blutstauung vor der insuffizienten Herzhälfte
- „Vorwärtsversagen“: nachlassende Pumpfunktion → Unterversorgung der Organe mit O_2 und Nährstoffen

6.3.5 Leitsymptome Linksherzinsuffizienz

- Rückwärtsversagen
 - Lungenstauung, Dyspnoe (Atemnot), Stauungsbronchitis, Lungenödem, feuchte Rasselgeräusche über der Lunge, Zyanose (Blaufärbung vor allem der Lippen)
 - chronisch: \Rightarrow Rechtsherzüberlastung mit Hypertrophie, „Corpulmonale“ Herz Problem das der Lunge zugrunde liegt
- akutes Vorwärtsversagen: kardiogener Schock
- morphologisch: Linksherzdilatation mit rundbogiger Herzspitze

6.3.6 Leitsymptome Rechtsherzinsuffizienz

→ Rückstau des Blutes im gesamten Venensystem des großen Kreislaufs

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

6.3.7 Begleitsymptome

- Schwäche, Müdigkeit, Leistungsabfall
- Nykturie = Vermehrte Urinieren in der Nacht
- tachykarde Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern)

6.3.8 „Globalinsuffizienz“

- Diagnostik
 - Anamnese (Standardprogramm bei der Aufnahme: Abhören, BP, etc.)
 - EKG, Herz-Ultraschall (Echokardiographie)
 - bildgebende Diagnostik: MRT, CT, Thorax-Röntgen
- pharmakologische Therapie
 - Herz-Belastung senken: zB.: RR-Senkung
 - Steigerung der Herzkraft und Auswurfleistung

6.4 Herzrhythmusstörungen

6.4.1 Definition

- Störung der Herzfrequenz/der Rhythmik

6.4.2 Einteilung

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

6.4.3 Ätiologie

- kardial
- extrakardial

6.4.4 Symptome

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

6.4.5 Diagnostik

- EKG

6.4.6 Therapie

- medik.: Antiarrhythmika, Schrittmacher

6.5 entzündliche Herzerkrankungen

6.5.1 Einteilung nach der Ursache

- Endokarditis
- Myokarditis
- Perikarditis

6.5.2 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
- Therapie: Antibiotika Infusionen

6.6 koronare Herzkrankheiten

6.6.1 Definition

- Verengung der Koronararterien (Stenose)
- dadurch: Missverhältnis zwischen O₂-Bedarf des Myokards und O₂-Angebot
- vier Koronararterienäste
 - RCA Right Coronary Artery
 - LCA Left Coronary Artery
 - RIVA Ramus interventricularis anterior
 - RCX Ramus circumflexus

6.6.2 Ätiologie

- Arteriosklerose der Koronararterien
 - Risikofaktoren:...

6.7 Angina pectoris

6.7.1 Leitsymptom

- In Ruhe keine Symptome (stabile A.p.)
- retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz/Druckgefühl bei ansonst ungewohnter Anstrengung
- Symptome auch in Ruhe bei instabiler A.p.
- Ausstrahlung in ...
- Symptomatisch nicht von Infarkt zu unterscheiden

6.7.2 Einteilung

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

6.7.3 Diagnostik

- Anamnese
- Labor: herzspezifische Enzyme
 - CK (Creatin-Kinase)
 - GOT (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase)
 - Tropamin
- EKG
- Bildgebung
- Herzkatheteruntersuchung

6.7.4 Therapie

- medikamentös
- PTCA (perkutane transluminale Angioplastie)

6.8 Myokardinfarkt

6.8.1 Definition

- akuter Koronararterienast-Verschluss
- Folge: Nekrose

6.8.2 Einteilung

- fast immer linke Herzhälfte betroffen
- nach Lokalisation
 - Vorderwand, Seitenwand, Hinterwand
- nach Infarkttiefe in der Kammerwand
 - Innenschichtinfarkt, transmuraler Infarkt (transmural - durch eine Organwand hindurch/alle Schichten einer Organwand betreffend)
- kaum Regeneration → Belastung des restlichen Gewebes → kompensatorische Hypertrophie

6.8.3 Symptome

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

6.8.4 Diagnostik

- Anamnese
- Diagnosekriterien (WHO)
 - akuter Brustschmerz > 20 min
 - typische EKG-Veränderungen
 - * STEMI (ST-elevation myocardial infarction)
 - * NON-STEMI
 - erhöhte Serumwerte der Herzmarker-Enzyme
- Echokardiographie
- Koronarangiographie

6.8.5 Therapie

- MONA: Morphin, O₂ Nitrate, ASS (Acetylsalicylsäure)
- „Blutverdünnung“
- frühestmögliche Reperfusion = Blutfluss wiederherstellen
 - Auflösen des Gerinnsels mittels (Thrombolyse)
 - PTCA (Perkutane transluminale koronare Angioplastie=
 - Ballondilatation
 - Stent Implantation
 - Bypass-OP Gefäßersatzstück (Eigen)Implantat wenn obige kein Erfolg haben

6.8.6 mögliche Komplikationen

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

6.9 Klappenventitien

6.9.1 Einteilung

- angeboren oder erworben (Endokarditis!)
- Klappenstenose oder Klappeninsuffizienz
 - Mitralklappenstenose verengte Klappe
 - Mitralklappeninsuffizienz zu weite Klappe
 - Aortenklappenstenose
 - Aortenklappeninsuffizienz

7 Erkrankungen des Atmungssystems

7.1 Atemwegserkrankungen

7.1.1 Lungendiagnostik

- **klinische Diagnostik**
 - **Inspektion, Anamnese, klinische Untersuchung**
 - **Perkussion** (Abklopfen, von Bildgebung verdrängt)
 - **Auskultation** (Abhören mit Stethoskop)
- **bildgebende Diagnostik**
 - **Thorax-Röntgen, Durchleuchtung**
 - **Sonographie** (Ultraschall)
 - **CT, MRT**
 - **nuklearmedizinische Untersuchungen (Szintigraphie)**
 - **Kontrastmitteluntersuchungen**
- **Labor-Diagnostik**
 - **Blutgasanalyse, pH-Wert**
 - nicht funktionierende Lunge Arbeit kein pH ab
- **Lungenfunktionsuntersuchung**
 - **Spirometrie** (Volumenuntersuchung)
 - **Peak-flow-Meter**
 - **Ganzkörperplethysmographie** (unüblich)
- **endoskopische Untersuchungen**
 - **Bronchoskopie**
 - **Mediastinoskopie** (gesamter Thoraxbereich)
- **Pleurapunktion** (bei Pleuraerguss)

7.1.2 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**

7.2 Erkrankungen des Atmungssystems

7.2.1 Übersicht

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

7.2.2 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 Therapie; ev. Antibiotika

7.2.3 COPD

- „chronic obstructive pulmonary disease“
- chronische Lungenerkrankung, die mit Einengung der Atemwege einhergeht (Obstruktion)
 - chronische Bronchitis
 - Lungenemphysem

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 (besonders morgens)
 - vermehrte Schleimabsonderung
 - Umwandlung des 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“) (Cor, da vom Herzen kommend)
- Pneumonien (resistente Problemkeime!)
- Pneumothorax (durch Platzen einer großen Emphysemlase)

7.2.4 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

7.2.5 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 (Lappen / verstreut)
- 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
 - Blutbild
 - * Leukozytose mit Linksverschiebung (typisch bei bakterieller Pneumonie)
 - * erhöhtes CRP und erhöhte BSG
 - * BGA zur Einschätzung der Atemsituation
 - ev. Erregernachweis aus dem Auswurf
- Therapie
 - symptomatisch
 - Erregerbekämpfung (Antibiotika, antiviral, antimykotisch)
 - Inhalationen, Atemgymnastik
 - ausreichende Flüssigkeitszufuhr

7.2.6 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
 - sehr 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 wenn großer Ast verlegt
 - Schock
 - Lungeninfarkt
- Diagnostik
 - EKG (um Herzinfarkt auszuschließen, ähnliche Symptomatik)
 - Röntgen-Thorax
 - CT
 - Lungenszintigramm, Pulmonalisangiographie, Venensonographie
- Therapie
 - Lungenembolie ist ein akuter Notfall!
 - Sofortmaßnahmen
 - * absolute Bettruhe, Oberkörper hochlagern, Atemfunktion sichern, Schmerztherapie
 - medikamentös
 - * Blutgerinnungshemmung („Antikoagulation“)
 - * Thrombus-Auflösung („Lysetherapie“)
 - operativ
 - * Entfernung des Thromboembolus („Thrombektomie“)
 - * IVC Filter

7.2.7 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 (Diuretika)
 - ev. Beatmen

8 Stoffwechsel-Erkrankungen

8.1 Definition

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

8.2 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
 - * Bsp.: Diabetes
 - Störungen des Eiweiß- und Aminosäurenstoffwechsels
 - Störungen des Nukleinsäure-Stoffwechsels
 - ...

8.3 Diabetes mellitus

(lat, Diabetes - Durchfluss, mellitus - honigsüß → honigsüßer Durchfluss)

8.3.1 Einleitung, Definition

- **Def.: Sammelbegriff verschiedener Krankheiten-Stoffwechselstörungen, gekennzeichnet durch Mangel an biologisch wirksamem Insulin**
 - Alle Diabetes Formen: Mangel an Insulinwirkung, entweder Mangel an Insulin, oder Beeinträchtigung der Wirksamkeit
 - **absoluter Mangel (Insulinproduktion vermindert)**
 - **relativer Mangel (nachlassende Insulinwirksamkeit oder Überwiegen der Insulin Antagonisten: Glukagon, Adrenalin und Kortison)**
 - Kohlenhydrate, Eiweiße werden gespalten
 - Langerhans'sche Inseln produzieren Insulin und Glucagon
 - Zucker schädigt Gefäße, daher schnellstmöglich in die Zellen
 - Falls kein Energiebedarf wird Glukose als Glykogen gespeichert (Glykogen \neq Glucagon)
 - Insulin senkt Blutzuckerspiegel, Glucagon lässt ihn steigen
 - Insulin nicht durch Anderes ersetzbar, Glucosemangel kann kompensiert werden
- **Folgen des Insulinmangels (Leitsymptom)**
 - **Hyperglykämie (nü, postprandial)**
 - **ab Blutzuckerspiegel $> 150 \text{ mg } \%$ → Glucosurie** (Glucose im Urin)

8.3.2 Einteilung des DM

- **primärer DM**
 - **Typ 1: DMT 1 (IDDM)** (insulin-dependent diabetes mellitus)
 - * **Insulinabhängig**
 - * **ca. 10% aller DM**
 - * **früher: „juvener 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“** (Altersgrenzen verschwimmt aber)
 - * **Störung der B-Zellen (anfangs Hyperinsulinämie, Down-Regulation der Rezeptoren(nachlassende Wirkung), Sekretionsstarre) und Insulinresistenz der Muskel-und Fettzellen**
 - * **Ätiologie**
 - genetische Disposition der Insulinresistenz (deutliche familiäre Häufung)
 - erworbene Insulinresistenz - Wohlstandserkrankung (Lebensweise!), Fettstoffwechselstörung
 - **metabolisches Syndrom:** ... (viele Stoffwechselsymptome)
 - * Im Gegensatz zu IDDM auch durch orale anti-Diabetiker

- sekundärer DM

- Typ 3

- * Pankreaserkrankungen, Pankresektomie
 - * Überschuss kontrainsulinärer Hormone (Endokrinopathien) (zB.: wegen Tumoren)
 - * passagere Glukosetoleranzstörung (Stress, Med.) (klinischer Dauerstress, Trauma-Stress)

- Typ 4

- * Gestationsdiabetes (Gestation - Schwangerschaft)
 - * nach Ende der Schwangerschaft wieder in Ordnung, aber erhöhte Chance auf Typ2
 - * Erhöhte Komplikationsrate vor und nach der Geburt
 - * Druch überhöhtes Zuckerangebot gibt es „giant babies“ 45k
 - * Ungeborene produziert für Mutter Insulin, kommt aber nicht an

8.3.3 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

8.3.4 Diagnostik

- **BZ-Bestimmung** (nüchtern, postprandial)
- **oGTT** (Oraler Glukosetoleranztest)
- **Glucose im Urin bestimmen**
- **HBA-1c** = glykosiliertes Hb (=„Blutzuckergedächtnis“)
 - Gut für Verlaufskontrollen über Wochen

8.3.5 Therapie

- **Typ 1**
 - **Insulin** Injektionen
- **Typ 2**
 - **Lebensweise!**
 - **orale Antidiabetika** (Insulin unterstützende Medikamente)
 - **ev. Insulin**

8.3.6 Folgekomplikationen

- **diabetische Mikroangiopathie: diabetische Retinopathie, diabetische Nephropathie**
 - Retinopathie - kann bis zur Erblindung führen
 - Nephropathie - kann zur Dialysepflicht führen
- **unspezifische Makroangiopathie: frühe, beschleunigte arteriosklerotische Veränderungen (RisikoKHK, Hirninfarkt, pAVK, Beingangrän)**
- **Infektneigung**
- **diabetische Polyneuropathie**
- **diabetisches Fußsyndrom**
 - v.a. in Beinen und Füßen
 - tiefe Ulcera
 - Fußpflege sehr wichtig bei fortgeschrittenem DM
 - bis zur Amputation
- **Fettleber**
- **Akutkomplikationen**
 - **Hypoglykämie** (Unterzuckerung)
 - **Hyperglykämie** (Überzuckerung)
 - **diabetisches Koma** (durch Blutzuckerentgleisung)
 - **ketoazidotisch, hyperosmolar**

8.4 Gicht = Arthritis urica

- **Störung des Purin- und Harnsäurestoffwechsels**
 - **Purine** (Adenin und Guanin): Bestandteile der Nucleinsäuren RNA und DNA
 - **Harnsäure** = physiologisches Endprodukt des Purinabbaues, zu 90% über Nieren ausgeschieden
 - auch durch Nahrung aufgenommen
 - meist Männer

- **Folgen**
 - **Hyperurikämie** (erhöhter Harnsäurespiegel im Blut) (Harnsäure \neq Harnstoff)
 - **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**
 - * **asymptomatische Hyperurikämiegesteigerte Purinsynthese in der Leber, verminderte renale Ausscheidung von Harnsäure**
 - * **akuter Gichtanfall = Arthritis urica**
 - **exogene Auslöser** (purinreiche Kost, Alkohol, etc.)
 - **Podagra** (Großzehengrundgelenk)
 - **Gonagra** (Kniegelenk)
 - **Chiragra** (Hände)
 - **Omagra** Schultergelenkt
 - * **beschwerdefreie Intervalle**
 - * **chronische Gicht**
 - **extraartikuläre Uratablagerungen = Gichttophi an Prädilektionsstellen** (zB.:Ohr), **Gelenkdeformierungen, Gichtnephropathie** (Nierenerkrankung)
- **sekundäre Gicht**
 - **Hyperurikämie durch**
 - * **verminderte Harnsäureausscheidung**
 - **Niereninsuffizienz**
 - * **vermehrten Harnsäureanfall durch erhöhten Zellzerfall oder Blockade der Zellneubildung**
 - **maligne Tumore und deren Therapien**
 - * **Nebenwirkung von Medikamenten**

8.5 Mukoviszidose = zystische Fibrose

- (lat, mucus - Schleim, viscidus - klebrig)
- **autosomal rezessiv vererbte Stoffwechselstörung**
 - **Defekt am Chromosom 7**
 - **Störung des Chlorid-Transportes in exokrinen Drüsenzellen** \rightarrow erhöhte Viskosität des Sekretes \rightarrow Sekretrückstau \rightarrow Keimbesiedelung \rightarrow Infektion \rightarrow Organschädigungen
- **Symptome**
 - **Lungen: chronische Bronchitiden, Pneumonien**
 - **Pankreas: Pankreasinsuffizienz (Untergewicht, Kleinwuchs, Fettstühle)**
 - * Es fehlt an spaltenden Verdauungsenzymen
 - * Nahrung kann nicht so weit aufgespalten werden, dass sie absorbiert wird
 - * ähnlich mit Fett
 - **Schweißdrüsen: stark salziger Schweiß**
 - **Speicheldrüsen, Gallenwege, Dünndarm, ...**
 - Bei starker Ausprägung: sehr eingeschränkte Lebensqualität, Lungentherapie/Transplantation notwendig

8.6 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

9 Neurologische Erkrankungen

9.1 Übersicht

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

9.2 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

9.3 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 (franz.)
 - * Absencen: Patient wirkt „geistig“ abweisend
 - * Anfälle mit unkontrollierten Bewegungen einzelner Gliedmaßen, der Patient hat keinerlei Bewusstseinsbeeinträchtigung
- Ursachen
 - Gehirnerkrankungen (zB.: Entzündungen, Vergiftungen, Tumore, Kopfverletzungen, Schlaganfall, ...)
- Häufigkeit: ca. 1% der Bevölkerung
- Diagnose: mittels EEG

9.4 Entzündungen

- Einteilung

- Meningitis
 - * akute bakterielle Meningitis
 - * akute lymphozytäre Meningitis (=viral)
 - * chronisch lymphozytäre Meningitis
- Encephalitis (Hirnentzündung)
- Hirnabszess (Eiteransammlung in vorher nicht vorhandenen Hohlraum)
- Borreliose (Borrelien durch Zecken übertragen)
- multiple Sklerose (sehr häufig)

9.4.1 Multiple Sklerose

- Enzephalitis disseminata
- chronisch-entzündliche ZNS-Entmarkungs-Krankheit
 - 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, mehr Frauen, genetische Disposition
- Verlauf: sehr variabel (schwierige Prognose)
 - schubförmig, dazwischen Remission, unklar wann nächster Schub
 - chronisch progredient
 - Wechsel zwischen den beiden
- Symptome
 - Sehstörungen: Sehnervenentzündungen, Doppelsehen
 - Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Blasen- und Mastdarmstörungen
 - Kleinhirnsymptome (Sprachstörungen, Zittern, Koordinationsstörungen)
 - psychische Veränderungen (Depressionen) unklar ob direkte Folge, oder durch hohen Leidensdruck
- Diagnostik
 - klinischer Verlauf
 - Liquor (Gehirn- Rückenmarksflüssigkeit)
 - Evozierte Potentiale (Nervenleitgeschwindigkeit)
 - MRT
- Therapie
 - Glukokortikoide im Schub
 - * Kortisonpräparate, bei jeder Auto-Immunerkrankung
 - * gleichzeitig gegen Entzündung
 - Immunsuppression (Interferone, Azathioprin, ...)
 - symptomatische Th bei Spastik, Blasenstörungen, ...

9.5 Morbus Parkinson

- degenerative Erkrankung mit Zerstörung von Dopamin-produzierenden Strukturen im Gehirn
- Folge: Dopaminmangel (Neurotransmitter)
- Häufigkeit
 - etwa 1% der über 60-Jährigen, mehr Männer
- Ursache
 - ?
- Symptomen-Trias
 - Rigor (Muskelsteifigkeit)
 - Tremor (Ruhetremor)
 - Akinese (Bewegungsarmut)
 - Ungeschicklichkeit
 - kleiner werdende Schrift
 - bewegungsarme Mimik, steifes, ungerührtes Gesicht
 - Temperaturschwankungen, Schwitzen
 - vermehrte Talg Produktion → glänzendes Gesicht
 - gebeugte Haltung, kleinschrittig, ohne mitschwingende Arme
 - Probleme mit Richtungsänderung
 - gehäufte Verstopfung
- Therapie
 - Dopamin-Ersatz (L-Dopa, Vorstufe, wird im Gehirn umgewandelt)

9.6 zerebrovaskuläre Erkrankungen

- Mangeldurchblutung (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
 - * Raumforderung

9.7 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. 24h)
- PRIND
 - prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit = akutes zerebrovaskuläres Ereignis, dessen Beeinträchtigung sich innerhalb von 2-3 Wochen vollständig zurückbildet
- Hauptrisikofaktoren
 - Hypertonie
 - Herzrhythmusstörungen
 - Arteriosklerose
- Diagnostik
 - Bildgebung, CT
- Therapie
 - Thrombolyse
 - frühzeitige Reha
- Rezidivprophylaxe
 - Blutgerinnungshemmer

9.8 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 Rückenmarksschädigung ist, desto mehr Körperteile sind betroffen

9.9 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

9.10 Demenz

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

9.10.1 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.

9.10.2 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

9.11 Hirntumore

9.11.1 Übersicht

- **primäre Hirntumore**
 - **neuroepitheliales Gewebe**
 - **umgebenden Strukturen** (Bindegewebe, ...)
 - **embryologische versprengten Zellen**
- **Gefäßtumore**
- **Metastasen**

9.11.2 Symptome

- **je nach Lokalisation und Wachstumsgeschwindigkeit**
- **psychopathologische Veränderungen**
- **Kopfschmerzen**
- **erhöhter Hirndruck**
- **epileptische Anfälle**
- **keine** (eine Zeit lang)

9.11.3 Diagnostik

- **Differentialdiagnose: Raumforderung**
 - **intrakranielle Blutung**
 - **Entzündungen**
 - **Tumoren des Schädelknochens und der Weichteile**
- **Diagnostik**
 - **Bildgebung** (Schädel-CT)
 - **Liquorbefund** (Gehirn-Rückenmarksflüssigkeit)
 - **ev. Biopsie** (selten)
 - **Angiographie**

9.11.4 Therapie

- **Totalresektion** (völlige Entfernung, nicht immer möglich)
- **Teilresektion** (Teilentfernung)
- **postoperative Chemo- oder Strahlentherapie**
- **Kortikosteroide** (gegen die Schwellung)
- **Anlage eines Shunts** (liquor Verbindung falls nicht mehr gegeben)

9.11.5 Hirnmetastasen

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

9.11.6 einzelne Hirntumore

- Übersicht
 - Astrozytom
 - * pilozytisches Astrozytom
 - * Astrozytom WHO-Grad II
 - Glioblastom (Astrozytom Grad 4) (hochmaligneste Hirntumor, aussichtslos)
 - Oligodendrogliom
 - Hypophysenadenom
 - Meningeom
 - Neurinom (Nervenumhüllungen)

9.12 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.
- Symptome
 - distal beginnende Sensibilitätsstörungen (Socken- und Handschuhförmig), fehlende Reflexe
 - trophische Störungen (Muskelatrophie, geringe Schweißsekretion, trockene, glatte Haut, Ulcera)
 - später auch motorische Ausfälle

10 Orthopädie

10.1 Inhaltsübersicht Orthopädie

- Gelenkserkrankungen
 - degenerative Erkrankungen (Arthrose)
 - entzündliche Erkrankungen (Arthritiden), „Rheuma“
 - metabolische Arthropathien (Gicht, u.a.)
- Knochenerkrankungen
 - Knocheninfektionen, M.Paget, Osteoporose, Rachitis und Osteomalazie
- orthopädische Onkologie
- Fehlbildungen und Entwicklungsstörungen
- Erkrankungen von Muskeln, Sehnen, Bändern, Menisken, Bursen (Schleimbeutel)
- spezielle Orthopädie der Wirbelsäule und der Extremitäten

10.2 Übersicht Gelenkerkrankungen

- degenerative Gelenkerkrankungen
- entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen
- metabolische Gelenkerkrankungen

10.3 degenerative Gelenkerkrankungen

10.3.1 Übersicht

- Knorpel-Physiologie
- Arthrose
 - Coxarthrose
 - Endoprothetik
 - Knorpelchirurgie
 - Osteochondrosis dissecans

10.3.2 Knorpel - Physiologie

- Knorpelaufbau
 - 60-80% Wasser, Chondrozyten, Kollagen, Proteoglykane, nicht kollagene Proteine
- Chondrozyten entstehen aus mesenchymalen Stammzellen, zeigen nur während des Wachstums mitotische Aktivität
- Knorpelgewebe: keine Gefäß-, Nervenversorgung, alymphatisch, Ernährung über Diffusion
- meist keine Restitutio ad integrum im Knorpelgewebe möglich (nur Grad 1)
- an gewichtstragenden Gelenken Abnutzungserscheinungen (Grad 1-4)

10.3.3 Knorpeldefekte

- Einteilung von Knorpeldefekten
 - Grad 1: Oberfläche unauffällig, Knorpel aufgeweicht
 - Grad 2: oberflächliche Knorpeldefekte bzw. Ausfransungen
 - Grad 3: Defekte bis zum darunterliegenden Knochen reichend
 - Grad 4: Knochen liegt frei

10.3.4 Arthrose

- Arthrosis deformans
- Definition
 - primär nicht entzündliche, degenerative und irreversible Gelenkzerstörung
 - verursacht durch ein Missverhältnis zwischen Belastung und Belastbarkeit
- Einteilung
 - primäre Arthrose, sekundäre Arthrose
- Einteilung nach der Anzahl betroffener Gelenke
 - Monarthrosen, Polyarthrosen
- Bezeichnung nach betroffenem Gelenk
 - Cox- ()
 - Gon- ()
 - Om- ()
 - Spndylarthrose (Wirbelsäule)
- pathologischer Verlauf
 - typisches Nebeneinander destruktiver und proliferativer Veränderungen
 - * zunächst auf den Gelenkknorpel beschränkt
 - * punktuelle Auffaserung
 - * im weiteren Verlauf flächenhafte Abtragung mit Freilegung des Knochens
 - * Bildung einer „Knochenglatze“
 - * Gelenkkapsel: Fibrosierung und Schrumpfung
 - * periartikuläres Muskelgewebe: Hartspann, Verkürzung, Atrophie
- Klinik
 - meist jahrelanges symptomfreies Intervall
 - Bildgebung lässt keine Rückschlüsse auf Beschwerdesymptomatik und klinischen Befund zu
 - Symptombeginn
 - * Steifigkeit
 - * diffuse Gelenk- und Muskelschmerzen
 - im weiteren Verlauf
 - * Anlaufschmerz
 - * belastungs- und bewegungsabhängiger Schmerz
 - * keine Schmerzen in der Nacht
 - * Dauer-, Ruhe- und Nachtschmerz durch begleitende Synovitis (Gelenkkapselentzündung)
 - * Funktionsverlust, Bewegungseinschränkungen, Deformierungen
- Diagnostik
 - Anamnese
 - klinische Untersuchung
 - Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen
 - typische radiologische Veränderungen, zB.:
 - * Gelenkspaltverschmälerung
 - * osteophytäre Anbauten (Auswachsen der Randzacken aus Knochengewebe)

- Therapie
 - abhängig vom Leidensdruck des Patienten
 - * allgemeine Maßnahmen
 - Vermeidung und Reduktion gelenkbelastender Tätigkeiten
 - Gewichtsreduktion
 - Gymnastik
 - Corteson ins Gelenk
 - * Physiotherapie
 - Beseitigung und Vermeidung störender Kontrakturen und Spannungen
 - Schmerzlinderung
 - * medikamentöse Therapie
 - Analgetika
 - intraartikuläre Glukokortikoidinjektionen
 - * operative Therapie
 - Indikation bei erheblichem Leidensdruck und erfolglosen konservativen Maßnahmen
 - gelenkerhaltende OP: nur jüngere Patienten
 - gelenkersetzende OP: Hüfte und Knie

10.3.5 Arthrose - Endoprothetik

- Hüftendoprothetik
 - Indikationen
 - * primäre Coxarthrose
 - * Traumen (zB.: nach Oberschenkelhalsfraktur)
 - OP
 - * zementfrei / zementiert / kombiniert
 - Komplikationen
 - * Femurschaftfrakturen
 - * Absprengungen des Trochanter major
 - * Infektionen der Prothese
 - * Prothesenluxationen (Kopf springt aus der Pfanne)
- Knieendoprothetik
 - Indikation
 - * eingeschränkte oder aufgehobene schmerzfreie Gehstrecke
 - Pangonarthrose → bikondylärer Oberflächenersatz
 - mediale Gonarthrose → unikondylärer Oberflächenersatz
 - zementfrei oder zementiert verankert

10.4 rheumatoide Arthritis

- synonym: chronische Polyarthrit
- chronisch-entzündlich-systemische Erkrankung
- Ätiologie und Pathogenese
 - genetische Disposition plus virale- oder bakterielle Infektion plus ...?
 - chronisch / rezidivierende Immunantwort
 - aggressive Synovialitis
 - Knorpel- und vollständige Gelenkdestruktion
- Klinik
 - Ruheschmerz wegen Entzündung
 - In Schüben
 - Betroffen: Hand- Fingergelenke, aber auch andere
 - kann auch andere Organe betreffen

- **Diagnostik**
 - Rheumafaktoren
 - * antinukleäre Faktoren ANF
 - * Antikörper gegen mikrobielle Antigene
 - * HLA-Antigen B 27
 - BSG- und CRP-Erhöhung, Anämie
 - Synoviaanalyse
 - Röntgen
- **Therapie**
 - Entzündungsbekämpfung
 - Schmerztherapie
 - Immunsuppression
 - Physiotherapie
 - Operation
- Rheuma Sammelbegriff
- Rheuma, gr - fließend
- oft fälschlich für Gelenkschmerzen benutzt

10.5 Osteoporose

- osteo - porös
- systemische Skeletterkrankung mit pathologischem Knochenabbau
 - abzugrenzen von normaler Altersatrophie
 - Spongiosaverlust im Vordergrund
- Ätiologie
 - primäre Form = idiopathische O.
 - * Typ I: postmenopausal, Östrogenmangel, high-turnover
 - * Typ II: senile O., verminderte Knochenneubildung, Altersinvolution, low-turnover
 - sekundäre Form
 - * durch andere Grunderkrankung (Immobilisierung, Hyperthyreose, Cushing-Syndrom, ...)
- Klinik
 - chronischer Rückenschmerz
 - * Keilwirbelbildung
 - verstärkte Brustkyphose
 - * Brüchigkeit - schon bei leichten Berührungen Brüche
 - Wirbelkörperdeformierungen
 - Frakturen ohne entsprechendes Trauma
- Diagnostik
 - Rumpfveränderungen
 - Radiologie
 - Knochendensitometrie (Knochendichtemessung)
- Therapie
 - Ernährung (Ca, Vit. D), Bewegung
 - Biphosphonate, Analgetika / Antiphlogistika (Entzündungshemmer), ev. HRT (Hormone-Replacement Therapy)

10.6 orthopädische Onkologie

- Allgemeines
- **benigne primäre Knochentumoren**
- **maligne primäre Knochentumoren**
- **maligne sekundäre Knochentumoren = Metastasen**
- **(maligne Weichteiltumoren)**
- Allgemeines
 - **Klassifikation: staging nach der Enneking-Klassifikation**
 - * **low-grade, high-grade**
 - * **intrakompartimental - Tu. noch auf Knochen beschränkt**
 - * **extrakompartimental - die Kortikalis durchbrochen**
 - * **Metastasen?**
 - **Klinik**
 - * **Schmerz**
 - * **Schwellung**
- Diagnostik
 - **Bildgebung**
 - * **Röntgenbild, CT, MRT, Angiographie, Skelettszintigraphie**
 - **Biopsie**
- **Therapie: 3 Säulen der Schulmedizin**

10.7 maligne Knochentumoren

- **Osteosarkom**
 - am häufigsten
 - 10-25 Jahre
 - 5 Jahres Überlebensrate 70
- **Chondrosarkom**
 - zweit häufigsten
 - Knorpelbildung
 - sechstes Lebensjahrzehnt
- **Ewing-Sarkom**
 - 12-17 Jahre

11 Pharmakologie: Analgetika

11.1 Analgetika-Grundlagen

- Medikamente zur Schmerzbekämpfung
- Schmerz
 - Symptom
 - Warn- und Schutzfunktion
- Einteilung
 - Nicht-Opioid-Analgetika
 - * Unterdrückung der Schmerzübertragung v.a. im PNS
 - Opioid-Analgetika (=„Opiate“)
 - * Schmerzunterdrückung v.a. im ZNS (Bsp. Morphine)

11.2 Physiologie des Schmerzes

- Schmerzentstehung
 - Gewebeschädigung
 - Freisetzung von Schmerz-Mediatoren
 - Erregung der Schmerzrezeptoren
 - Weiterleitung zum Gehirn
 - bewusste Wahrnehmung
- Schmerzqualitäten
 - somatische Schmerzen
 - * Oberflächenschmerz
 - * Tiefenschmerz
 - viszerale Schmerzen
 - * Eingeweideschmerzen

11.3 Analgesie - medikamentöse Schmerzlinderung

- Hemmung der peripheren Schmerzrezeptoren
 - Hemmung der Synthese und Freisetzung von Prostaglandinen
 - * Prostaglandine sind Gewebshormone, die Entzündungs- und Schmerzreize vermitteln
 - Bsp.: Nicht-Opioide-Analgetika
- Hemmung der Erregungsleitung
 - Lokalanästhesie
- Hemmung der zentralen Schmerzrezeptoren
 - Opiate (Bsp. Morphin) besetzen die physiologischen Opiatrezeptoren im körpereigenen schmerzhemmenden System
- Beeinflussung des Schmerzerlebnisses
 - Psychopharmaka (Neuroleptika, Antidepressiva)
 - Opiate

11.4 Anwendung der Analgetika

- Anwendung nicht-opioider Analgetika
 - leichter bis mittelschwerer Schmerz
 - * entzündliche Schmerzen, Fieber
 - * Kopf- und Zahnschmerzen, Migräne
 - * Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises
- Anwendung opioider Analgetika
 - starker Schmerz
 - * traumatische Schmerzen
 - * Tumorschmerzen
 - * operative und postoperative Schmerzdämpfung

11.5 Nicht-opioide-Analgetika

- Übersicht
 - Acetylsalicylsäure
 - Paracetamol
 - Nichtsteroidale Antirheumatika
 - COX-II-Hemmer (Cyclooxygenase-Hemmer)
 - ...
- Wirkung
 - analgetisch
 - antiphlogistisch
 - antipyretisch

11.5.1 Acetylsalicylsäure

- Wirkungen
 - analgetisch
 - schwach antiphlogistisch
 - antipyretisch
 - zusätzlich in niedriger Dosierung Thrombozytenaggregationshemmend (Infarkt-Prophylaxe)
- Nebenwirkungen
 - Blutungsneigung bei Langzeiteinnahme
 - Sodbrennen, Magengeschwüre
 - bei Dauergebrauch Verschlechterung der Nierenfunktion („Analgetika-Niere“)
- Kontraindikationen
 - Magen-Duodenum-Ulcera
 - cave: Asthma bronchiale
 - geplante größere OP's (vorher Absetzen!)
- Medikament
 - Aspirin®
 - ...

11.5.2 Paracetamol

- bei richtiger Dosierung gehört es zu den sichersten Analgetika (Kinder, Schwangere, Stillende)
- Medikamente
 - Monopräparate: Mexalen[®], Perfalgan[®], ...
 - Kombinationspräp: Thomapyrin[®], ...
- Wirkung
 - schmerzlindernd
 - fiebersenkend
 - (sehr schwach entzündungshemmend)
- Nebenwirkung
 - Leberzellschädigung bei vorgeschädigter Leber und Überdosierung
 - * (Leberversagen bei Dosis über 10 g, maximale Tagesdosis soll 4 g nicht überschreiten)
 - Nierenschädigung (Analgetika-Niere!)
- Kontraindikationen
 - Achtung bei Patienten mit vorgeschädigter Leber (Leberzirrhose) oder Niere

11.5.3 Nicht-steroidale Antirheumatika

- NSAR / NSAP / NSAID (non-steroidal anti-inflammatory drug, Antiphlogistika)
- Medikamente z.B.
 - Diclofenac: Voltaren[®]
 - Naproxen: Proxen[®]
 - Ibuprofen: Brufen[®]
- Wirkung
 - stark antiphlogistisch
 - antipyretisch
 - analgetisch
- Indikationen
 - rheumatische Erkrankungen
 - degenerative Erkrankungen der Gelenke und Wirbelsäule
 - Zahn-, Kopf-, Menstruationsschmerzen
 - Fieber
- Nebenwirkungen
 - Magen-Darmstörungen (z.B. Ulcus ventriculi)
 - zentralnervöse Symptome wie Schwindel, Kopfschmerzen
 - pseudoallergische Reaktionen wie Bronchospasmen
- Besonderes
 - bei längerer Gabe von NSAR - Magenschutz!

11.6 zentral wirksame Analgetika

11.6.1 Opioide

- Wirkung an den zentralen Opioid-Rezeptoren des körpereigenen schmerzhemmenden Systems
- Unterdrückung der Weiterleitung und Verarbeitung von Schmerzreizen
- Wirkung aller Opioide gleich
- Unterschiede in der Wirkintensität
- zentrale Wirkung
 - starke Schmerzdämpfung
 - beruhigend
 - Beseitigung von Angstgefühl, Verbesserung der Stimmungslage
 - Atemdepression (Hemmung des Atemzentrums)
 - Engstellung der Pupillen (Miosis)
 - Toleranz- und Suchtauslösung bei wiederholter Gabe
- periphere Wirkung
 - Herabsetzung Magen-Darmtätigkeit (Obstipation)
 - Miktionsstörungen, Harnverhalt
 - Kontraktion der Gallenwege
 - Blutdrucksenkung

11.6.2 (sehr) starke Opioide

- in Verwendung sind
 - Morphin = natürliches Opiumalkaloid
 - halbsynthetische Morphinderivate
 - synthetische Opioide
- Medikamente zB.
 - Morphin: MST 10-100[®]
 - Fentanyl: Durogesic[®]
 - Piritramid: Dipidolor[®]
 - Buprenorphin: Temgesic[®]
- Indikationen
 - stärkste Schmerzzustände (zB. postop., Infarkt, ...)
 - schwere Tumorschmerzen
- Kontraindikationen
 - Lungenemphysem, Asthma bronchiale
 - Gallenkolik
 - whd. der Geburt, Stillende
- zentrale Nebenwirkungen
 - Atemdepression
 - Erbrechen (klingt nach wiederholter Gabe ab)
 - Euphorie und Suchtauslösung

- periphere Nebenwirkungen
 - Bradykardie, Blutdrucksenkung
 - Harnverhalt, Obstipation
- Vergiftungssymptome
 - Miosis
 - Atemdepression
 - Koma

11.6.3 schwache Opioide

- bei mittelstarken Schmerzen
- häufig in Kombination mit Nicht Opioid Analgetika
- Medikamente z.B.
 - Pethidin: Dolantin[®]
 - Codein: Codiopt[®]
 - Tramadol: Tramal[®]
 - Tilidin + Naloxon: Valoron[®] N
- Wirkung
 - wie starke Opioide, nur weniger ausgeprägt
- Nebenwirkungen
 - wie starke Opioide, aber schwächer ausgeprägt
- Besonderes
 - Codein und verwandte Substanzen werden als Antitussiva eingesetzt
 - unterdrücken den Hustenreiz

12 Psychiatrische Erkrankungen

12.1 Übersicht

- Verwirrheitszustände
- Psychosen
- Depression

12.2 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

12.3 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

12.4 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