

# 1 Allgemeine Krankheitslehre

## 1.1 Lehrinhalte „klinische Medizin“

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

## 1.2 allgemeine Pathologie

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

## 1.3 Epidemiologie

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

## 1.4 Epidemiologie

- Gesundheit
  - Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens
- Krankheit
  - Störung in diesem körperlich-seelisch-geistig-sozialen Gleichgewicht
- Morbidität
  - Häufigkeit einer bestimmten Krankheit in einer Bevölkerungsgruppe
  - Verhältnis der Zahl der Erkrankungen zur Zahl der Gesamtbevölkerung in einem bestimmten Zeitraum
- Mortalität („Sterblichkeit“)
  - Häufigkeit einer bestimmten Kh als Todesursache in einer Bevölkerungsgruppe
  - Verhältnis der Zahl der Todesfälle an bestimmter Erkrankung zur Zahl der Gesamtbevölkerung in einem bestimmten Zeitraum, i.d.R. 1 Jahr, pro 100000 Einwohner

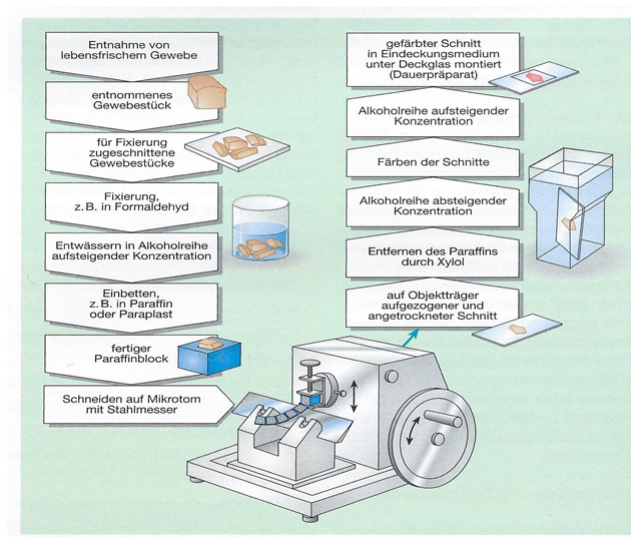
- Letalität („Tödlichkeit“)
  - Zahl der Todesfälle bezogen auf die Zahl der Erkrankten
  - Verhältnis der Zahl der Todesfälle zur Zahl der an einer bestimmten Krankheit Erkrankten („Mortalität in %“)
- Inzidenz (= Erkrankungshäufigkeit)
  - Zahl von Neuerkrankungen an einer bestimmten KH innerhalb eines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

## 1.5 Methoden der pathologischen Diagnostik

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

## 1.6 intravitale Diagnostik

- zytologische Untersuchungsmethoden
  - Analyse von Einzelzellen
  - Gewinnung der Zellen
    - \* von Schleimhautoberflächen, Sekreten, Spülflüssigkeiten
    - \* durch Punktion von Flüssigkeiten
    - \* durch Feinnadelpunktion von Organen
  - Zweck / häufige Fragestellungen
    - \* infektiöse Erkrankungen (Erregernachweis) und deren Folgen
    - \* Entzündungsdiagnostik
    - \* Tumorzellnachweis, etc.
- histologische Untersuchungsmethoden
  - Analyse von Gewebeschnitten von chirurgisch oder bioptisch gewonnenen Gewebestücken
  - Gefrierschnellschnitt, Paraffinschnitt
  - Analysetechniken
    - \* Lichtmikroskopi
      - Anfertigung von Paraffinschnitten oder Gefrierschnitten
    - \* Immunfluoreszenz
    - \* Elektronenmikroskopie
  - Zweck / häufige Fragestellungen
    - \* Zellbeurteilung im Gewebeverband, Tumordiagnostik, Kontrolle des chirurgischen Eingriffs (Resektionsränder), etc.



## 1.7 intravitale Diagnostik

### • bakteriologische und serologische Diagnostik

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

### • Spezialmethoden

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

## 1.8 postmortale Diagnostik

- Obduktion, Sektion, innere Leichenbeschau, Autopsie
  - sanitätspolizeiliche Obduktion
    - \* bei ungenügender Information
  - gerichtsmedizinische Obduktion
    - \* bei Verdacht auf Fremdverschulden
  - klinische Obduktion
    - \* zur Qualitätskontrolle
  - Zweck
    - \* Grundlage für Statistiken und gesundheitspolitische Maßnahmen
    - \* wissenschaftliche Aufgaben
    - \* rechtliche Grundlagen siehe Krankenanstaltengesetz

## 1.9 Übersicht: Krankheitsursachen, -Verlauf, -Ausgang

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

## 1.10 Krankheitsursachen

- innere (endogene) Krankheitsursachen
  - genetische Störungen
    - \* Chromosomenschäden, DNA-Schäden
  - Disposition
    - \* Altersdisposition, Geschlechtsdisposition, genetische Disposition, patholog. Disposition
  - Autoimmunerkrankungen
  - hormonelle (endokrine) Störungen
- äußere (exogene) Krankheitsursachen
- Noxen
  - eine Noxe ist eine Substanz oder ein Ereignis, das einem biologischen Organismus Schäden zufügt
  - im weiteren Sinn versteht man unter einer „Noxe“ jede Art von äußerer Krankheitsursache

## 1.11 Krankheitsursachen - Noxen

- physikalische Noxen
  - mechanische Einwirkung
    - \* akut: Trauma (Quetschung, Schnitt, Druck: Barotrauma, ....)
    - \* chronisch: Dekubitus
  - thermische Einwirkung
    - \* Verbrennungen, Erfrierungen
  - Luftdruckveränderungen
    - \* Höhenkrankheit, Dekompressionssyndrom
  - Stromeinwirkung
    - \* Verbrennung, Herzrhythmusstörung, Atemlähmung
  - Strahleneinwirkung
    - \* UV-Strahlen, ionisierende Strahlung
- biologische Noxen
  - lebende Krankheitserreger: Bakterien, Viren, Pilze, Würmer, ...
  - Toxine von Bakterien, Pilzen, Pflanzen, Tieren
- chemisch-toxische Noxen
  - Laugen oder Säuren
  - anorganische Verbindungen: Metalle, Staube, Gase
  - organische Verbindungen: Alkohol, aromatische Amine, ...
- fehlerhafte Nahrungszufuhr und/oder – Verwertung
  - Menge, Zusammensetzung, Aufnahme, ...
- psychosoziale Faktoren (Noxe = ?)

## 1.12 Krankheitsverlauf

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

### 1.13 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

### 1.14 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.

### 1.15 Todeszeichen

- unsichere Todeszeichen
  - Blässe der Haut und Abkühlung
  - Aufhören der Atemfunktion und der Herz-Kreislauf-Funktion
    - \* fehlende Atmung
    - \* fehlender Puls
    - \* fehlender Herzschlag
  - Aufhören der ZNS-Funktion
    - \* Bewusstlosigkeit
    - \* fehlender Pupillenreflex (vgl. Areflexie)
    - \* komplette Lähmung aller Muskeln
- sichere Todeszeichen
  - Verletzungen, die mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind (z.B. Fehlen des Kopfes)
  - Totenkälte (Algor mortis)
  - Totenflecken (Livores)
  - Totenstarre (Rigor mortis, Leichenstarre)
  - Autolyse (Verwesung) und Fäulnis

## 2 Zellschäden - gewebeschäden

### 2.1 Übersicht

- Regeneration – Reparation
- 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
    - \* Skelettmuskulatur
    - \* Herzmuskel

## 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

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

## 2.7 Apoptose

- Apoptose = programmierter Zelltod
  - genetisch fixiertes „Selbstmordprogramm“ einer Zelle
  - Programm zur Elimination einzelner Zellen deren Funktion nicht mehr benötigt wird oder die einen irreparablen (genetischen) Schaden erlitten haben
  - kann von außen angeregt (extrinsisch) oder durch zellinterne Mechanismen (intrinsisch) initiiert werden
  - aktiver streng gesteuerter Prozess durch den sichergestellt wird, dass die betroffene Zelle ohne Schädigung des Nachbargewebes zugrundegeht
  - typische Veränderungen
    - \* Kernschrumpfung, Zellorganellen und Zellkontakte lösen sich auf
- Apoptose als genetisch programmiertes, geregeltes Absterben von Zellen (physiologische Form des Zelltodes)
  - während der Embryonalentwicklung
  - während des Lebens und Alterns
- Apoptose als induziertes Absterben der Zellen
  - Effekt eines Virusbefalls, einer Immunreaktion oder von Zytokinen, ...

## 2.8 Nekrose

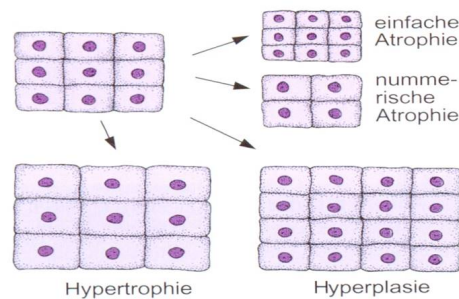
- Nekrose = provozierte Zelltod
  - Endstrecke einer irreversiblen Stoffwechselstörung
  - passiver Prozess, die Zelle versucht jedoch zuerst durch eine Anpassungsreaktion der Schädigung zu entgehen
  - typische Veränderungen
    - \* Zytoplasmaveränderungen (Eosinophilie des Plasmas)
    - \* Zellkernveränderungen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

- Folgen der Nekrose
  - restitutio ad integrum
  - Defektheilung / Narbenbildung
  - Hohlraumbildung (Zyste etc.)
  - Ulkusbildung

## 2.9 Übersicht: Zellwachstumsstörungen

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

## 2.10 Anpassungsreaktionen auf zellulären Stress



## 2.11 quantitative Wachstumsstörungen

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

## 2.12 quantitative Wachstumsstörungen

- lokale Atrophien
  - auf ein Organ oder einen Gewebsabschnitt beschränkt
    - \* Inaktivitätsatrophie
    - \* vaskuläre Atrophie → Ischämie
    - \* mechanische Druckatrophie → Kompression
    - \* neurogene Atrophie (fehlende Innervation)
    - \* Erschöpfungsatrophie
    - \* endokrine Atrophie (mangelnder hormoneller Stimulus)
    - \* genetisch bedingte Atrophie
  - generalisierte Atrophien
    - \* den gesamten Körper betreffend
      - senile Atrophie
      - Hungeratrophie
      - Kachexie
- angeborene Störungen mit Hemmung des Wachstums
  - Agenesie: gesamte Organanlage fehlt
  - Aplasie: Organentwicklung fand nicht statt
  - Hypoplasie: Organentwicklung kam vorzeitig zum Stillstand (Unterentwicklung)
- Hypertrophie
  - Organvergrößerung durch Zellvergrößerung ohne Zellvermehrung
  - Steigerung der Leistungsfähigkeit, jedoch Verminderung der Reserve
    - \* Arbeitshypertrophie (vermehrte Arbeitsbelastung)
    - \* kompensatorische Hypertrophie
- Hyperplasie
  - Organvergrößerung durch Zellvermehrung
  - regeneratorsche Hyperplasie
    - \* Reaktion auf Gewebeschädigung mit überschießender Regeneration / Reparation
  - Hyperplasien infolge endokriner Störungen
    - \* vermehrter Hormonstimulus
    - \* z.B. Hyperplasie der Prostata, Hyperplasie der Schilddrüse

## 2.13 qualitative Wachstumsstörungen

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

### 3 Tumorlehre

#### 3.1 Grundlagen

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

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

#### 3.2 borderline lesions (=semimaligne Tumore)

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

#### 3.3 Präkanzerosen

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

### 3.4 Metastasen

- Absiedlungen (Tochtergeschwülste) vom Primärtumor(Muttergeschwulst) über
  - den Lymphweg (lymphogen)
    - \* regionale Lymphknoten - weitere Lymphknotengruppen - über den Ductus thoracicus in das Blutgefäßsystem
  - den Blutweg (hämatogen)
    - \* arterieller Typ
    - \* Holvernen Typ
    - \* Pfortadertyp
    - \* vertebraler Typ
  - innerhalb der Körperhöhlen (Absiedelung an Pleura, Peritoneum
  - kanalikulär
  - Knochenmetastasen (indifferent, osteoblastisch, osteoklastisch)

### 3.5 Tumorrezidiv

- entsteht aus liegen gebliebenen Zellen eines unvollständig entfernten Primärtumors

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

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

### 3.7 Tumorbeurteilung

- typing
- staging
- grading

### 3.8 typing (Tumornomenklatur)

- Benennung der Tumore: Endung „-om“
- Bezeichnung nach der Bauart bzw. dem Muttergewebe
  - Drüsengewebe
  - Bindegewebe
  - Fettgewebe
  - Muskelgewebe
  - Knorpelgewebe
  - Knochengewebe
  - Blutgefäße
- Mischtumore: Tumoren mit sowohl epithelialen als auch mesenchymalen Anteilen (z.B. Fibroadenom)
- maligner epithelialer Tumor: Carcinom
- maligner mesenchymaler Tumor: Sarkom
- Tumore des lymphatischen Systems:
  - maligne Lymphome
- Tumore des blutbildenden Systems bzw.Knochenmark:
  - maligne Leukosen bzw. Leukämie

- Tumore des Nervensystems:
  - Gehirnzweischensubstanz (Gliazellen)
  - Hirnhaut (Meningen)
  - periphere Nerven (Schwann'sche Zellen)
- Tumore des pigmentbildenden Systems
  - Nävus
  - malignes Melanom

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

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

### 3.10 grading: Beurteilung der Malignität:

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

### 3.11 Tumorhäufigkeit:

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

### 3.12 Folgen maligner Neoplasmen:

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

### 3.13 Todesursachen bei malignen Tumoren

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

### 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-Carzinom (sehr selten): sehr hohes Risiko, Angebot der präventiven Brust-Amputation
  - **hormonelle Faktoren**
    - zB.: Prostata Carcinom (Details folgen)
  - **chronische Gewebereizung**
    - Chronisch gereiztes Gewebe hat höheres Karzinom Risiko
    - zB.: chronische Entzündung, schlecht sitzende Implantate
- **exogene Ursachen**
  - **chemische Faktoren**
    - \* häufigste Ursache
    - \* bei geringer Dosis kann es durchaus lange dauern bis Auftreten, aber: Dosisakkumulation!
    - \* Beispiele für chem. Verbindungen:
      - Benzidin, Anilin → Harnblasencarcinom
      - Benzpyren, polyzyklische Wasserstoffe → Hautcarcinom
      - versch. Substanzen → Lebercarcinom (zB Schimmelpilz im Getreide → Aflatoxin)
      - Arsen/Chrom Verbindungen
      - Asbest, Nickel & Holzstaub → Lungen und Nasennebenhöhlen
      - Asbest → Pleuramesotheliom
      - Nitrosamine, in gepökeltem/verbranntem Fleisch → Magen (daher in Tirol & Vorarlberg höher wegen Speck, Japan durch geräucherten gepökeltem Fisch)
      - Tabak → Mundhöhle, Lunge, Kehlkopf, Speiseröhre (meist Alkohol+Nikotin), Harnblase, Lippencarcinom (betrifft auch Zigarrenraucher - ohne Inhalation)
      - Hormone:
        - ’ Androgene: doping – Leber
        - ’ Pille - geringe Erhöhung gutartiger Lebertumore, aber deutliche Senkung d. Ovarialencarzinome

- **physikalische Faktoren**
  - \* Radioaktive Strahlung
    - Plattenepidelkarz. an Händen durch ungeschützten, direkten Kontakt (z.B. erste Radiologie-Forscher, Hiroshima, Nagasaki, Tschernobyl: DNA-Schädigung → Leukämien, Schilddrüsenkarzinom)
  - \* UV-Strahlung: DNA-Schädigung
    - Plattenepidelcarzinom, 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 d. Wirtsorganismus**
  - Immun-Überwachungs-Theorie: fehlende immunologische Reaktion d. Wirtsorganismus auf entartete Tumorzellen
- **Tumorstadium: Zellkommunikationsstörung**
  - Zellkommunikationsstörung → Tumorstadium
- **Tumor-Angiogenese-Faktor: ausreichende Blutversorgung ist für das Tumorstadium essenziell**
- **Invasion und Metastatisierung: verminderter interzellulärer Zusammenhalt**
  - z.B. Tarnung als Thrombus

### 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: Dickdarmkarzinom
  - **HCG** Humanes Choriongonadotropin (von Tumorzellen erzeugte Hormone)
    - \* wird auch an Beginn d. Schwangerschaft gebildet (Schwangerschaftstest!)
    - \* gut verwertbar beim Mann → Hodentumor
  - **Calcitonin**: Kann mit Schilddrüsenkarzinom korrelieren
  - Enzyme: **PSA** Enzyme: Prostata Spezifisches Antigen, **PAP** Prostatic Acid Phosphatase (Indikator erst ab physiologischem Schwellwert)



### 3.17 Behandlung

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

### 3.18 möglich unerwünschte NW

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

### 3.19 einzelne Tumorbeispiele

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

# Tumor-Therapie

- **3 Säulen der Schulmedizin**

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

- **Nebenwirkung**

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

- **neuere Methoden**

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

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

- **Prostatacarcinom**

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

- **Mammacarcinom**

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

- **Cervixcarcinom**

–

- **Coloncarcinom**

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

### 3.21 Einschub: Erythrozyten

Blut

- Flüssigkeit = Plasma (Serum: ohne Gerinnung)
- Zellen
  - Erythrozyten (Hämoglobin, O<sub>2</sub>-Transport, ABO-System, Rh-System)
  - Thrombozyten: Gerinnselbildung (Thrombus) zur Gefäßwandabdichtung
  - Leukozyten
    - \* Granulozyten
    - \* Monozyten
    - \* Lymphozyten
      - T(hymus)-Lymphozyten
      - B(one marrow)-Lymphozyten
      - NK-Zellen

# Entzündung

- Definition
  - Entzündung ist Reaktion des Gewebes auf einen schädigenden Reiz
- Bezeichnung
  - „-itis“ (mit Ausnahme)
- Zweck der Entzündung
  - Ausschalten des ursprünglichen Entzündungsreizes)
  - Reparation, d.h. Ersatz des zugrundegegangenen Gewebes
- Ursachen (=Entzündungsreize)
  - lebende Organismen
  - mechanische, chemische, physikalische Einwirkung, u.a.
- Faktoren, die Art und Ablauf einer Entzündung beeinflussen
  - Beschaffenheit des Gewebes
  - Durchblutung
  - Alter, Ernährungszustand, konsumierende Erkrankungen
  - Störung der Immunabwehr
  - bei Infektion: Virulenz des Erregers
- an einer Entzündung sind beteiligt
  - Abwehrzellen (Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten
  - Thrombozyten, Erythrozyten
- Entzündungsmediatoren
  - chemische Faktoren, die den Entzündungsprozess...
- Wirkung
  - Vasodilatation → Permeabilitätssteigerung → Schwellung
  - Erregung der Schmerzrezeptoren
  - Aktivierung der Phagozyten
  - Fieber, ...
- lokales Entzündungsgeschehen
  - Störung der 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
  - Schmerz
  - eingeschränkte Funktion

- **allgemeine Entzündungszeichen**
  - erhöhte Temperatur
  - 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)
- **Einteilung nach Dauer und Verlauf**
  - perakut (unmittelbar Lebensbedrohlich), akut, subakut, chronisch, rezidivierend
- **Einteilung nach der Art des vorherrschenden Entzündungsgeschehens**
  - exsudativ
    - \* Austreten von flüssigen und zellulären Blutbestandteilen in das umliegende Gewebe (serös, fibrinös, eitrig, hämorrhagisch,...)
  - alterierend/nekrotisierend
    - \* Schädigung des betroffenen Gewebes von Dystrophie bis...
  - proliferativ
    - \* entzündungsbedingte, lokale Vermehrung von Granulationsgewebe (Narben)

### 3.22 Entzündungsbeispiele

- **Rhinitis, Sinuitis, Otitis media, Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis**
  - Rhinitis → Sinuitis
    - \* kann Eitrig werden
    - \* bei komplexen Verlauf operative Entleerung
    - \* bei bakteriellem Verlauf Antibiotika
  - Ausbreitung ins Mittelohr → Otitis media  
Wölbung des Trommelfells, starker Schmerz, oft eitrig, kann Trommelfell aufreißen → Vernarbung, Einschränkung des Hören
  - absteigen der Viren → Pharyngitis  
Meist nur Behandlung der Symptome nötig, bakteriell können sich Streptokokken ansammeln die mit Antibiotika zu therapieren sind, ansonsten Wochen später irrtümliche Auto-immun Reaktion, nach Streptokokken erkrankung an Herz und Nieren
  - Laryngitis → Heiserkeit
  - Tracheitis (selten allein) → Broncheitis
- **Bronchitis**
- **Pneumonie**
  - Pleuritis
- **Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis**

- **Appendicitis**

(nicht der gesamte Blinddarm, nur Wurmvorsatz)

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

- **Gastritis**

- Ursachen
  - \* **Autoimmun**
  - \* **Bakteriell:** *Helicobacter pylori*, hohe Durchseuchungsfaktor, nur selten Komplikationen
  - \* **Chemisch**, aggressive Nahrungsinhaltsstoff: Nikotin, Alkohol, zu heiß/kalt, zu scharf
- Symptome
  - \* Rötung
  - \* Schwellung
  - \* kein Fieber, Blutwerte
- Behandlung
  - \* diät Nahrung
- chronische Gastritis
- *Helicobacter pylori* → Ulcus im Magen, Antibiotische Therapie
- Diagnose
  - \* Endoskopie

- **Enterocolitis**

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

- **Cholecystitis**

- Entzündung + Steinleiden meist kombiniert
- Risikofaktoren
  - \* 5 F ' Female ' 40 ' fertile ' fat ' fair haired ' (family)

- **Pankreatitis**

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

- **Hepatitis**

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

- **Urocystitis**

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

- **Arthritis**

- **Neuritis**

- **Meningitis, Encephalitis**

- **Salpingitis, Orchitis**

- ...



## 4 Erkrankungen des Atmungssystems

### 4.1 Atemwegserkrankungen

#### 4.1.1 Lungendiagnostik

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

#### 4.1.2 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

## 4.2 Erkrankungen des Atmungssystems

Übersicht:

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

### 4.2.1 akute Bronchitis

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

### 4.2.2 COPD

- „chronic obstructive pulmonary disease“
- chronische Lungenerkrankung, die mit Einengung der Atemwege einhergeht (Obstruktion):
  - chronische Bronchitis
    - \* Definition
      - Husten in 2 aufeinanderfolgenden Jahren mind. 3 Monate
      - bei zusätzlicher Obstruktion = COPD
    - \* Ätiologie
      - Rauchen
      - andere inhalative Belastungen
      - akute Bronchitis

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

#### 4.2.3 Asthma bronchiale

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

#### 4.2.4 Pneumonie

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

#### 4.2.5 Lungenembolie

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

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

#### 4.2.6 Lungenödem

- Definition
  - durch starken Rückstau von Blut in den Lungenkreislauf tritt Flüssigkeit in die Alveolen über
- Ursache
  - Links-Herz-Insuffizienz („Rückwärtsversagen“)
  - Folge: Behinderung des Gasaustausches
- Symptome
  - Dyspnoe, Zyanose, „Blubbern“
  - Husten mit schaumig / blutigem Auswurf
  - ev. Brustschmerz
  - Tachykardie
- Therapie
  - Lagerung, O<sub>2</sub>-Gabe, Schmerz- und Herz-Medikamente
  - Entwässern
  - ev. Beatmen

## 5 Kreislauf- und Gefäßerkrankungen

### 5.1 Übersicht

- Ödem
- Thrombose
- Embolie
- Pahtologie der Arterien
  - Arteriosklerose
  - Aneurysma
  - pAVK
  - akuter Arterienverschluss
- Pahtologie 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, zB (Thrombus, selten Luft) 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 Durchbltgs.-Stop
  - 80% Beine betroffen
- Ätiologie
  - 80% Thrombo-Embolien, davon 90% kardial
  - lokale Thrombose (pAVK)
- Symptome
  - Schmerz, Blässe, Pulslosigkeit, Lähmung, Schwäche, Kältegefühl, ev. Schock

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

## 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 Sitzen 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 d. Vena Porta kann nicht mehr aufgearbeitet werden → Staut sich zurück → Hypertonie
    - \* Blutmangel in V.cava inferior
    - \* Versuch über Umwege Blut ins Herz zu bekommen
    - \* ein solcher Umweg Ösophagus Venen
    - \* nicht für solchen Druck gebaut → Ösophagusvarizen
    - \* weiterer Umweg: oberflächliche Bauchvenen, gut ersichtlich, Caput medusae
    - \* 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
- **arterielle Hypertonie – Epidemiologie**
  - gehört zu den häufigsten Erkrankungen
  - Risikofaktor erster Ordnung für Atherosklerose und ihre Folgeschäden (Gehirn, Herz, Nieren)

## 5.13 arterielle Hypertonie

- 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 ungelärt
      - ’ multifaktoriell, „Wohlstandserkrankung“
        - erhöhter peripherer Gefäßwiderstand, erhöhtes HMG, 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

## 5.14 Hypertonie-Therapie

- Diuretika ausschwemmende Medikamente
- $\beta$ -Blocker Rezeptoren im Sympatikus die den Druck erhöhen
- Kalzium-Antagonisten
- ACE-Hemmer
- Sympathikolytika direkte Hemmung d. Sympatikus
- Angiotensin II-Rezeptorantagonisten
- arterioläre Vasodilatoren Weitstellung d. Gefäße

## 5.15 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
- den li, den re, 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 runtbogiger 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: z.B. 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 KHK

### 6.6.1 Definition

- Verengung der Koronararterien (Stenose)
- dadurch: Missverhältnis zwischen O<sub>2</sub>-Bedarf des Myokards und O<sub>2</sub>-Angebot
- vier Koronararterienäste
  - RCA Right Coronary Artery
  - LCA Left Coronary Artery
  - RIVA Ramus
  - RCX Ramus Circum Flexus

### 6.6.2 Ätiologie

- Arteriosklerose der Koronararterien
  - Risikofaktoren:...

## 6.7 Angina pectoris

### 6.7.1 Letisymtom

- 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
  - GOT
  - Tropamin
- EKG
- Bildgebung
- Herzkatheteruntersuchung

### 6.7.4 Therapie

- medikamentös
- PTCA

## 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 = durch die ganze Wand
- 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  $\geq$  20 min
  - typische EKG-Veränderungen
    - \* STEMI ST Elevation Myocard Infarkt
    - \* NON-STEMI
  - erhöhte Serumwerte der Herzmarker-Enzyme
- Echokardiographie
- Koronarangiographie

#### 6.8.5 Therapie

- MONA: Morphin, O<sub>2</sub> 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 Neurologische Erkrankungen

### 7.1 Übersicht

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

### 7.2 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

### 7.3 Epilepsie

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

## 7.4 Entzündungen

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

## 7.5 Multiple Sklerose

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

## 7.6 Morbus Parkinson

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

## 7.7 zerebrovaskuläre Erkrankungen

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

## 7.8 Schlaganfall

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

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

## 7.9 Lähmungen

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

## 7.10 Hirndruck

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

## 7.11 Demenz

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

### 7.11.1 Einteilung

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

### 7.11.2 Symptome

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

## 7.12 Hirntumore

### 7.12.1 Übersicht

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

### 7.12.2 Symptome

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

### 7.12.3 Diagnostik

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

### 7.12.4 Therapie

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

### 7.13 Hirnmetastasen

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

### 7.14 einzelne Hirntumore

#### 7.14.1 Übersicht

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



## 7.15 Polyneuropathien

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

## 8 Psychiatrische Erkrankungen

### 8.1 Übersicht

- Verwirrheitszustände
- Psychosen
- Depression

### 8.2 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

### 8.3 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

## 8.4 Depression

- Definition
  - Störung des Affekts, des Denkens und des Antriebs aufgrund somatischer, psychogener, iatrogenen 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

## 9 Stoffwechsel-Erkrankungen

### 9.1 Definition

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

### 9.2 Einteilung - Übersicht

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

### 9.3 Diabetes mellitus

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

### 9.3.1 Einteilung des DM

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

### 9.4 Diabetes mellitus

- Symptome
  - DM Typ 1
    - \* Polyurie
    - \* Polydipsie
    - \* Gewichtsabnahme
    - \* Pruritus, trockene Haut, Furunkel etc.
    - \* Müdigkeit, Leistungsschwäche
    - \* Ketoazidose
  - DM Typ 2
    - \* wenig auffällig, Zufallsbefund
    - \* Mykosen, Pruritus, Müdigkeit
    - \* Diagnose-Parameter (Blut, Urin)
    - \* bereits vorhandene Folgeerkrankungen

- Diagnostik
  - BZ-Bestimmung (nüchtern, postprandial)
  - OGTT
  - Glucose im Urin bestimmen
  - HBA-1c = glykosiliertes Hb (= „Blutzuckergedächtnis“)
- Therapie
  - Typ 1
    - \* Insulin
  - Typ 2
    - \* Lebensweise!
    - \* orale Antidiabetika (Insulin unterstützende Medikamente)
    - \* ev. Insulin
- Folgekomplikationen
  - diabetische Mikroangiopathiediabetische Retinopathie, diabetische Nephropathie
  - unspezifische Makroangiopathiefürhe, beschleunigte arteriosklerotische Veränderungen (RisikoKHK, Hirninfarkt, pAVK, Beingangrän)
  - Infektneigung
  - diabetische Polyneuropathie
  - diabetisches Fußsyndrom
  - Fettleber
  - AkutkomplikationenHypoglykämie, Hyperglykämie, diabetisches Koma (ketoazidotisch, hyperosmolar)

## 9.5 Gicht = Arthritis urica

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

- sekundäre Gicht
  - Hyperurikämie durch
    - \* verminderte Harnsäureausscheidung
      - Niereninsuffizienz
    - \* vermehrten Harnsäureanfall durch erhöhten Zellzerfall oder Blockade der Zellneubildung
      - maligne Tumore und deren Therapien
    - \* Nebenwirkung von Medikamenten

## 9.6 Mukoviszidose = zystische Fibrose

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

## 9.7 erworbene Stoffwechselerkrankungen

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