

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Krankheitslehre	2
1.1	Lehrinhalte „klinische Medizin“	2
1.2	allgemeine Pathologie	2
1.3	Epidemiologie	2
1.4	Methoden der pathologischen Diagnostik	3
1.4.1	intravitale Diagnostik	3
1.4.2	postmortale Diagnostik	5
1.5	Krankheitsursachen, -Verlauf, -Ausgang	5
1.5.1	Übersicht	5
1.5.2	Krankheitsursachen	5
1.5.3	Krankheitsverlauf	6
1.5.4	Krankheitsausgang	7
1.6	Tod	7
1.7	Todeszeichen	7
2	Zellschäden - Gewebeschäden	8
2.1	Übersicht	8
2.2	Regeneration - Reparation	8
2.3	Ursachen des Zellschadens (Noxen)	9
2.4	Zell- und Gewebereaktionen auf Noxen	9
2.5	reversible Zellschädigungen	9
2.6	irreversible Zellschädigungen	10
2.6.1	Apoptose	10
2.6.2	Nekrose	10
2.7	Zellwachstumsstörungen	11
2.7.1	Übersicht	11
2.7.2	Anpassungsreaktionen auf zellulären Stress	11
2.7.3	quantitative Wachstumsstörungen	11
2.7.4	qualitative Wachstumsstörungen	12
3	Tumorlehre	13
3.1	Grundlagen	13
3.2	borderline lesions (=semimaligne Tumore)	13
3.3	Präkanzerosen	13
3.4	Metastasen	14
3.5	Tumorrezidiv	14
3.6	5-Jahres-Heilungsrate / 5-Jahres-Überlebensrate	14
3.7	Tumorbeurteilung	14
3.8	typing (Tumornomenklatur)	14
3.9	staging: Tumorstadien - Klassifizierung nach dem TNM-System:	15
3.10	grading: Beurteilung der Malignität:	15
3.11	Tumorfrequenz:	15
3.12	Folgen maligner Neoplasmen:	15
3.13	Todesursachen bei malignen Tumoren	16
3.14	Ätiologie maligner Neoplasmen	16
3.15	Onkogenese (Karziogenese)	17
3.16	Diagnostik: Tumormarker	17
3.17	Behandlung	18
3.18	möglich unerwünschte Nebenwirkungen	18
3.19	einzelne Tumorbeispiele	18
4	Tumor-Therapie	19
4.1	einzelne Tumorbeispiele	20
4.2	Einschub: Erythrozyten	21
5	Entzündung	22
5.1	Entzündungsbeispiele	23

6	Erkrankungen des Atmungssystems	26
6.1	Atemwegserkrankungen	26
6.1.1	Lungendiagnostik	26
6.1.2	Therapie	26
6.2	Erkrankungen des Atmungssystems	27
6.2.1	akute Bronchitis	27
6.2.2	COPD	27
6.2.3	Asthma bronchiale	28
6.2.4	Pneumonie	29
6.2.5	Lungenembolie	29
6.2.6	Lungenödem	30
7	Kreislauf- und Gefäßerkrankungen	31
7.1	Übersicht	31
7.2	Ödem	31
7.3	Thrombose	32
7.4	Embolie	32
7.5	Arteriosklerose	32
7.6	Aneurysma	34
7.7	pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)	34
7.8	akuter Arterienverschluss	34
7.9	Pathologie der Venen Varizen	35
7.10	Varizen	35
7.11	entzündliche venöse Gefäßerkrankungen	36
7.12	Hypertonie	36
7.13	arterielle Hypertonie	37
7.14	Hypertonie-Therapie	37
7.15	Schock	38
8	Herzerkrankungen	38
8.1	Übersicht	38
8.2	Grundformen der kardialen Überlastung	39
8.3	Herzinsuffizienz	39
8.3.1	Definition	39
8.3.2	Einteilung	39
8.3.3	Ätiologie	39
8.3.4	Klinik	39
8.3.5	Leitsymptome Linksherzinsuffizienz	39
8.3.6	Leitsymptome Rechtsherzinsuffizienz	39
8.3.7	Begleitsymptome	40
8.3.8	„Globalinsuffizienz“	40
8.4	Herzrhythmusstörungen	40
8.4.1	Definition	40
8.4.2	Einteilung	40
8.4.3	Ätiologie	40
8.4.4	Symptome	40
8.4.5	Diagnostik	40
8.4.6	Therapie	40
8.5	entzündliche Herzerkrankungen	41
8.5.1	Einteilung nach der Ursache	41
8.5.2	Endokarditis	41
8.6	KHK	41
8.6.1	Definition	41
8.6.2	Ätiologie	41
8.7	Angina pectoris	41
8.7.1	Leitsymptom	41
8.7.2	Einteilung	42
8.7.3	Diagnostik	42
8.7.4	Therapie	42
8.8	Myokardinfarkt	42
8.8.1	Definition	42

8.8.2	Einteilung	42
8.8.3	Symptome	42
8.8.4	Diagnostik	43
8.8.5	Therapie	43
8.8.6	mögliche Komplikationen	43
8.9	Klappenventitien	43
8.9.1	Einteilung	43
9	Neurologische Erkrankungen	44
9.1	Übersicht	44
9.2	Bewusstseinsstörungen	44
9.3	Epilepsie	44
9.4	Entzündungen	45
9.5	Multiple Sklerose	45
9.6	Morbus Parkinson	46
9.7	zerebrovaskuläre Erkrankungen	46
9.8	Schlaganfall	46
9.9	Lähmungen	47
9.10	Hirndruck	47
9.11	Demenz	47
9.11.1	Einteilung	48
9.11.2	Symptome	48
9.12	Hirntumore	48
9.12.1	Übersicht	48
9.12.2	Symptome	48
9.12.3	Diagnostik	49
9.12.4	Therapie	49
9.13	Hirnmetastasen	49
9.14	einzelne Hirntumore	49
9.14.1	Übersicht	49
9.15	Polyneuropathien	50
10	Psychiatrische Erkrankungen	51
10.1	Übersicht	51
10.2	Verwirrheitszustände	51
10.3	Psychosen	51
10.4	Depression	52
11	Stoffwechsel-Erkrankungen	53
11.1	Definition	53
11.2	Einteilung - Übersicht	53
11.3	Diabetes mellitus	53
11.3.1	Einteilung des DM	54
11.4	Diabetes mellitus	54
11.5	Gicht = Arthritis urica	55
11.6	Mukoviszidose = zystische Fibrose	56
11.7	erworbene Stoffwechselerkrankungen	56
12	Orthopädie	57
12.1	Inhaltsübersicht Orthopädie	57
12.2	Übersicht Gelenkerkrankungen	57
12.3	degenerative Gelenkerkrankungen - Übersicht	57
12.4	Knorpel - Physiologie	57
12.5	Knorpeldefekte	57
12.6	Arthrose	58
12.7	Arthrose - Endoprothetik	59
12.8	rheumatoide Arthritis	59
12.9	Osteoporose	60
12.10	orthopädische Onkologie	60
12.11	maligne Knochentumoren	61

13 Pharmakologie: Analgetika	62
13.1 Analgetika-Grundlagen	62
13.2 Physiologie des Schmerzes	62
13.3 Analgesie - medikamentöse Schmerzlinderung	62
13.4 Anwendung der Analgetika	63
13.5 Nicht-opioide-Analgetika	63
13.5.1 Acetylsalicylsäure	63
13.5.2 Paracetamol	64
13.5.3 Nicht-steroidale Antirheumatika	64
13.6 zentral wirksame Analgetika	65
13.6.1 Opioide	65
13.6.2 (sehr) starke Opioide	65
13.6.3 schwache Opioide	66

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
- 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 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

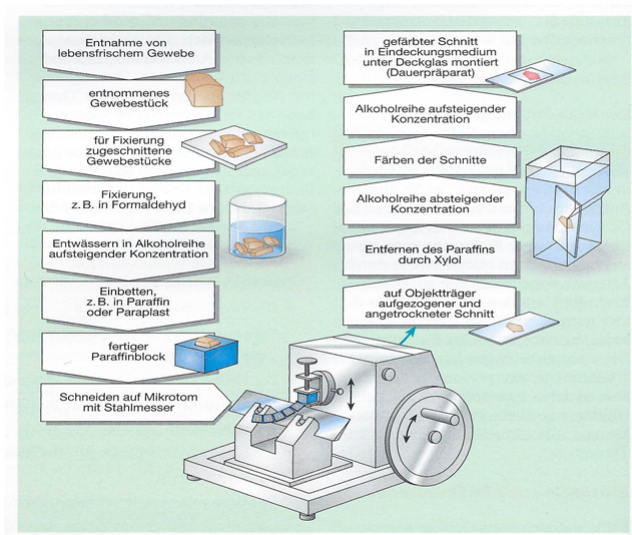
- Letalität („Tödlichkeit“)
 - Zahl der Todesfälle bezogen auf die Zahl der Erkrankten
 - Verhältnis der Zahl der Todesfälle zur Zahl der an einer bestimmten Krankheit Erkrankten („Mortalität in %“)
- Inzidenz (= Erkrankungshäufigkeit)
 - Zahl von Neuerkrankungen an einer bestimmten KH innerhalb eines 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 Krankheit leidenden Personen, bezogen auf die Gesamtbevölkerung

1.4 Methoden der pathologischen Diagnostik

- intravitale Diagnostik
 - 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
 - * 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.



- 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

1.4.2 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

1.5 Krankheitsursachen, -Verlauf, -Ausgang

1.5.1 Übersicht

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

1.5.2 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

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 = ?)

1.5.3 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 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
 - 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

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

2.6.1 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, ...

2.6.2 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

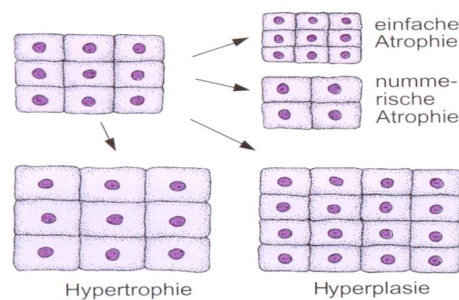
- restitutio ad integrum
- Defektheilung / Narbenbildung
- Hohlraumbildung (Zyste etc.)
- Ulkusbildung

2.7 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

- 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

- 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

2.7.4 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
Wachstum	
langsam	rasch
scharf begrenzt (Kapsel)	unscharf begrenzt
expansiv, verdrängend	infiltrativ, eindringend
komprimierend	destruierend
eher verschieblich	nicht verschieblich
Zellen	
keine Zellatypien	Zellatypien
differenziert	undifferenziert
reif	unreif
Metastasen	
keine Metastasen	bildet Metastasen
Verlauf	
geringe Allgemeinstörung	starke Allgemeinstörung
wenig Rezidive	oft Rezidive
meist keine direkte Lebensgefahr	meist hohe Lebensgefahr

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:
 - * G1, niedrigste Malignität
 - * G3, 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-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. Ovarialencarzinome

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

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: Dickdarmkarzinom
 - **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 oder/und postoperative Bestrahlung
- Chemotherapie mit Zytostatika
- neuere Methoden
 - monoklonale Antikörper
 - dendritische Zelltherapie
 - Hyperthermie
 - Neutronenstrahlung
 - ...

3.18 möglich unerwünschte Nebenwirkungen

- Knochenmarkschädigung
- gastrointestinale Nebenwirkungen
- 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

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

4.1 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)
- Therapie
 - * Chemo-Therapie mit Operation
- Metastasen → Leber → Lunge
- 90% Überlebensrate bei rechtzeitiger Behandlung

4.2 Einschub: Erethrozyten

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

5 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 steuern
- Beispiele
 - Prostaglandine und Leukotriene
 - Histamin
 - Serotonin
 - Kallikrein-Kinin-System
 - Zytokine, Interferone und Interleukine
- Wirkung
 - Vasodilatation → Permeabilitätssteigerung → Schwellung
 - Erregung der Schmerzrezeptoren
 - Aktivierung der Phagozyten
 - 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
 - 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 Nekrose
 - proliferativ
 - * entzündungsbedingte, lokale Vermehrung von Granulationsgewebe (Narben)

5.1 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 = Appendectomy
- 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

- **Enterokolitis**

- Dünn/Dickdarm Entzündung
- Viren, Häufung bei heißen, unhygienischer Umgebung
- Durchfall, Erbrechen
- Flüssigkeitsersatz (v.a. junge und 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**

- ...

6 Erkrankungen des Atmungssystems

6.1 Atemwegserkrankungen

6.1.1 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

6.1.2 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

6.2 Erkrankungen des Atmungssystems

Übersicht:

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

6.2.1 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

6.2.2 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)

6.2.3 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

6.2.4 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

6.2.5 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

6.2.6 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, O₂-Gabe, Schmerz- und Herz-Medikamente
 - Entwässern
 - ev. Beatmen

7 Kreislauf- und Gefäßerkrankungen

7.1 Übersicht

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

7.2 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

7.3 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

7.4 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

7.5 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

7.6 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

7.7 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

7.8 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**

7.9 Pathologie der Venen Varizen

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

7.10 Varizen

- **allgemeine Folgen der Varizen**
 - **Durchblutungsstörung infolge langsamer Blutströmung**
 - **Thrombose und Embolie**
 - **Thrombophlebitis / Phlebothrombose**
 - **Ruptur mit Blutung (Ösophagus!)**
 - * Ursache und Einschub 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)

7.11 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)

7.12 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)

7.13 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

7.14 Hypertonie-Therapie

- Diuretika ausschwemmende Medikamente
- β -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

7.15 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
 - ...

8 Herzerkrankungen

8.1 Übersicht

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

8.2 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)

8.3 Herzinsuffizienz

8.3.1 Definition

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

8.3.2 Einteilung

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

8.3.3 Ätiologie

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

8.3.4 Klinik

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

8.3.5 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 runbogiger Herzspitze

8.3.6 Leitsymptome Rechtsherzinsuffizienz

→ Rückstau des Blutes im gesamten Venensystem des großen Kreislaufs:

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

8.3.7 Begleitsymptome

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

8.3.8 „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

8.4 Herzrhythmusstörungen

8.4.1 Definition

- Störung der Herzfrequenz/der Rhythmik

8.4.2 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

8.4.3 Ätiologie

- kardial
- extrakardial

8.4.4 Symptome

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

8.4.5 Diagnostik

- EKG

8.4.6 Therapie

- medik.: Antiarrhythmika, Schrittmacher

8.5 entzündliche Herzerkrankungen

8.5.1 Einteilung nach der Ursache

- Endokarditis
- Myokarditis
- Perikarditis

8.5.2 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

8.6 KHK

8.6.1 Definition

- Verengung der Koronararterien (Stenose)
- dadurch: Missverhältnis zwischen O_2 -Bedarf des Myokards und O_2 -Angebot
- vier Koronararterienäste
 - RCA Right Coronary Artery
 - LCA Left Coronary Artery
 - RIVA Ramus
 - RCX Ramus Circum Flexus

8.6.2 Ätiologie

- Arteriosklerose der Koronararterien
 - Risikofaktoren:...

8.7 Angina pectoris

8.7.1 Letisymptom

- 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

8.7.2 Einteilung

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

8.7.3 Diagnostik

- Anamnese
- Labor: herzspezifische Enzyme
 - CK
 - GOT
 - Tropamin
- EKG
- Bildgebung
- Herzkatheteruntersuchung

8.7.4 Therapie

- medikamentös
- PTCA

8.8 Myokardinfarkt

8.8.1 Definition

- akuter Koronararterienast-Verschluss
- Folge: Nekrose

8.8.2 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

8.8.3 Symptome

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

8.8.4 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

8.8.5 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

8.8.6 mögliche Komplikationen

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

8.9 Klappenventitien

8.9.1 Einteilung

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

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
 - * 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

9.4 Entzündungen

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

9.5 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, ...

9.6 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

9.7 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

9.8 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

9.9 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

9.10 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

9.11 Demenz

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

9.11.1 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.

9.11.2 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

9.12 Hirntumore

9.12.1 Übersicht

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

9.12.2 Symptome

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

9.12.3 Diagnostik

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

9.12.4 Therapie

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

9.13 Hirnmetastasen

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

9.14 einzelne Hirntumore

9.14.1 Übersicht

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

9.15 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

10 Psychiatrische Erkrankungen

10.1 Übersicht

- Verwirrheitszustände
- Psychosen
- Depression

10.2 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

10.3 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

10.4 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

11 Stoffwechsel-Erkrankungen

11.1 Definition

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

11.2 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
 - ...

11.3 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

11.3.1 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

11.4 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)

11.5 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
- Folgen
 - Hyperurikämie (erhöhter Harnsäurespiegel im Blut)
 - Ablagerung von Uratkristallen in Gelenken, gelenknahen Weichteilen (z.B. Sehnencheiden), 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 Prädispositionsstellen, 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

11.6 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, ...

11.7 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

12 Orthopädie

12.1 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
- spezielle Orthopädie der Wirbelsäule und der Extremitäten

12.2 Übersicht Gelenkerkrankungen

- degenerative Gelenkerkrankungen
- entzündlich-rheumatische Gelenkerkrankungen
- metabolische Gelenkerkrankungen

12.3 degenerative Gelenkerkrankungen - Übersicht

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

12.4 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)

12.5 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

12.6 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: ...
- 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
 - Symptomenbeginn
 - * 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
 - * Funktionsverlust, Bewegungseinschränkungen, Deformierungen
- Diagnostik
 - Anamnese
 - klinische Untersuchung
 - Röntgenaufnahmen in zwei Ebenen
 - typische radiologische Veränderungen, z.B.:
 - * Gelenkspaltverschmälerung
 - * osteophytäre Anbauten
- Bildgebung lässt keine Rückschlüsse auf Beschwerdesymptomatik und klinischen Befund zu

- Therapie
 - abhängig vom Leidensdruck des Patienten
 - * allgemeine Maßnahmen
 - Vermeidung und Reduktion gelenkbelastender Tätigkeiten
 - Gewichtsreduktion
 - Gymnastik
 - * 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

12.7 Arthrose - Endoprothetik

- Hüftendoprothetik
 - Indikationen
 - * primäre Coxarthrose
 - * Traumen
 - OP
 - * zementfrei / zementiert / kombiniert
 - Komplikationen
 - * Femurschaftfrakturen
 - * Absprengungen des Trochanter major
 - * Infektionen der Prothese
 - * Prothesenluxationen
- Knieendoprothetik
 - Indikation
 - * eingeschränkte oder aufgehobene schmerzfreie Gehstrecke
 - Pagonarthrose → bikondylärer Oberflächenersatz
 - mediale Gonarthrose → unikondylärer Oberflächenersatz
 - zementfrei oder zementiert verankert

12.8 rheumatoide Arthritis

- syn.: chronische Polyarthritis
- 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: ...

- Diagnostik
 - Rheumatests
 - * antinukleäre Faktoren ANF
 - * Antikörper gegen mikrobielle Antigene
 - * HLA-Antigen B 27
 - BSG- und CRP-Erhöhung, Anämie
 - Synoviaanalyse
 - Röntgen
- Therapie: ...

12.9 Osteoporose

- systemische Skeletterkrankung mit pathologischem Knochenabbau
 - abzugrenzen von normaler Altersatrophy
 - 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
 - Wirbelkörperdeformierungen
 - Frakturen ohne entsprechendes Trauma
- Diagnostik
 - Rumpfveränderungen
 - Radiologie
 - Knochendensitometrie
- Therapie
 - Ernährung (Ca, Vit. D), Bewegung
 - Biphosphonate, Analgetika / Antiphlogistika, ev. HRT

12.10 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

12.11 maligne Knochentumoren

- Osteosarkom
- Chondrosarkom
- Ewing-Sarkom

13 Pharmakologie: Analgetika

13.1 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)

13.2 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

13.3 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

13.4 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

13.5 Nicht-opioide-Analgetika

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

13.5.1 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®, ...

13.5.2 Paracetamol

- bei richtiger Dosierung gehört es zu den sichersten Analgetika
- 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

13.5.3 Nicht-steroidale Antirheumatika

- NSAR / NSAP / NSAID
- 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!

13.6 zentral wirksame Analgetika

13.6.1 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

13.6.2 (sehr) starke Opioide

- in Verwendung sind
 - Morphin = natürliches Opiumalkaloid
 - halbsynthetische Morphinderivate
 - synthetische Opioide
- Medikamente z.B.
 - 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

13.6.3 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