

**22.08.2016**

**(1) Wie funktioniert der Zellzyklus, welche Phasen hat er? Was passiert wenn er nicht funktioniert? Wo passieren die meisten Fehler und warum?**

ist ein streng regulierter Prozess und erfolgt über Wachstumsfaktoren, Zell-Zell-Interaktion, Zell-Matrix Interaktion,..

- G0-Phase (Gap): Die Zelle erfüllt ihre spezifische Funktion und ist prinzipiell Teilungsfähig. Sie bleibt so lange in der Phase bis sie ein Signal (Wachstumsfaktoren) zur Teilung bekommt.
- G1-Phase: die Zelle wird zur Teilung rekrutiert
- S-Phase (Synthese): DNA Replikation findet statt, dafür gibt es viele Kontrollmechanismen weil diese Phase sehr anfällig für Fehler ist. Es können leicht entartete Zellen (Tumorzellen) entstehen.
- G2-Phase (Gap): Die Zelle wird auf die Mitose vorbereitet. Die Zellorganellen vermehren sich
- M-Phase (Mitose): Zellteilung mit Resultat= 2 Tochter Zellen
  - Prophase, Prometaphase, Metaphase, Anaphase, Telophase

danach hat die Zelle mehrere Möglichkeiten weiter zu machen

- wieder in G0 Phase und auf Teilung/Wachstumsfaktoren warten
- Apoptose: programmierter Zelltod
- Differenzierung: quasi wie die G0 Phase aber es ist keine Zellteilung mehr möglich

**(2) Was ist eine akute vaskuläre Reaktion? Welchen Zweck dient Sie? Komplikationen? Klinische Symptome?**

Eine akute vaskuläre Reaktion wird durch Entzündungsmediatoren verursacht. Diese senden die Botenstoffe an die Zellen und damit ist sie die Voraussetzung für zelluläre Reaktionen.

vaskuläre Reaktion besteht aus 3 Phasen:

- Kontraktion der Arteriolen mit Blassung d. Gewebes (Arteriolen verengen sich — > weniger Blut zu geschädigten Gewebe)

- Weitung der Arteriolen mit aktiver Hyperämie (Rumor & Calor) —> Flüssigkeitsaustritt durch erhöhten hydrost. Druck (mehr Blut im Gefäß als normal) (Tumor & Dolor)
- Permeabilitätssteigerung der Gefäßwand mit weiterem Austritt von Flüssigkeit und Blutbestandteilen

Kardinalsymptome: Rubor (Rötung), Tumor (Schwellung), Calor (Erwärmung), Dolor (Schmerz)

Komplikationen: Fieber, Leukozytose, CRP Anstieg, Gewichtsverlust, Permeabilitätssteigerung —> Ödem —> Blutdruckabfall —> Schock

### **(3) Zervixkarzinom? Definition? Therapie? Risikofaktoren? Schutz? Wieso ist es so gefährlich? Welche anderen Organe haben ähnliche Karzinome?**

= Gebärmutterhalskrebs am untersten Rand, zweithäufigster maligner Tumor der Frau. —> bösartiges Plattenepithelkarzinom, vor allem an der Übergangsstelle von Plattenepithel (außen) zu Drüsenepithel (innen)

- Verursacht durch Humanes Papilloma Virus (HPV), ist also ein viral bedingter Tumor.
- Symptome: meistens symptomarm, Ausfluss
- Vorbeugende Maßnahmen/Schutz: jährlicher PAP-Abstrich, Impfung (gegen Hauptstämme)
- Gefährlich: HPV Virus wird sexuell übertragen, auch Männer können ihn in sich tragen (meist unwissend) und somit weitergeben
- Ähnliche Karzinome: überall wo Plattenepithel in Drüsenepithel übergehen —> Gebärmutter, äußere Genitale F&M, Vagina, Anus, Mund, Rachen

### **(4) Was ist Anämie? Wie kann man dies im Labor ermitteln? Nenne die 3 unterschiedliche Grenzwerte im Labor und erkläre **wieso diese gewählt wurden.****

= Blutarmut, wenn es zu wenige rote Blutkörperchen gibt

3 Parameter die Anämie definieren:

- Verminderung der Erythrozytenzahl im Blut
- Verminderung der Hämoglobinkonzentration im Blut

- Verminderung von Hämatokrit im Blut
  - =Volumanteil der zellulären Elemente im Blut in %, Erythrozyten ca 96%
  - —> sobald Anteil unter 40% liegt, hat man eine Anämie.
  - Berechnung: Blutkörperchen/gesamtes Blutvolumen
  - Berechnung 2: Anteil Zellen zu Wasser

## **05.10.2016**

**(1) Erklären Sie was die Unterschiede zwischen benignen und malignen Neoplasien ist. Was sind semi-maligne Neoplasien? Nennen Sie dazu ein Beispiel.**

Neoplasie ist eine abnorme Gewebsmasse aus körpereigenen, entarteten Zellen  
 —> vermehren sich unkontrolliert und es ist irreversibel (Störung vom Regulationsmechanismus) —> immer wieder G1-Phase

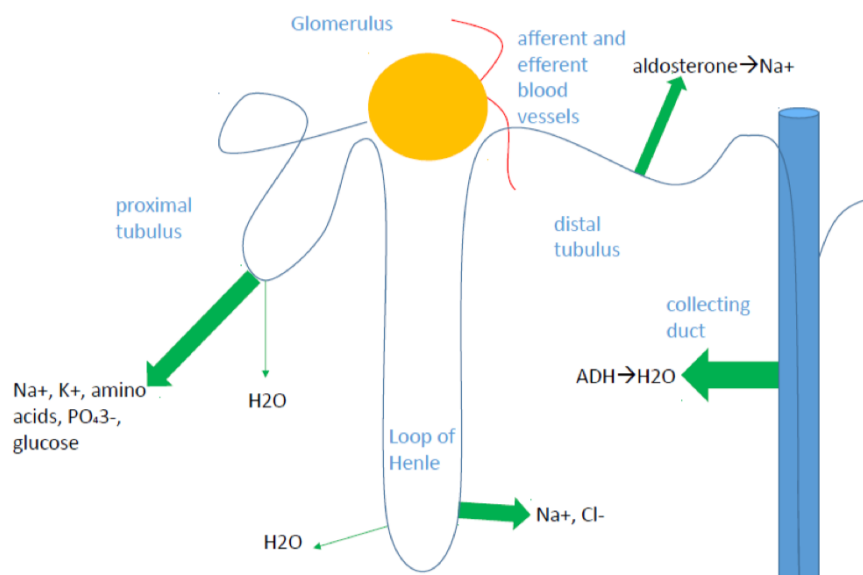
Eine Neoplasie ist ein Tumor.

- **benigne Neoplasie:** gutartig, langsames Wachstum, scharf begrenzt, expansiv verdrängend, keine Metastasen, hoch differenziert
  - Heilung durch Exzision
  - Bsp: Fibroadenom (generell Adenom)
- **maligne Neoplasie:** bösartig, schnelles Wachstum, unscharf begrenzt, invasiv-destruierend, Metastasen!, niedrig differenziert, lokale und systemische Komplikationen
  - Heilung durch Operation, Chemo, Bestrahlung, aber auch rezidiv oder keine Heilung möglich
  - Bsp: Zungenkarzinom
- **semi-maligne Neoplasie:** Verhält sich prinzipiell wie ein maligner Tumor, aber keine Metastasen und langsameres Wachstum
  - unscharf begrenzt, keine Metastasen!, lokale Komplikationen, invasiv-destruierend, Rezidive möglich
  - Bsp: Basalzellkarzinom (weißer Hautkrebs)

**(2) Wie werden arterielle Durchblutungsstörungen eingeteilt? Nennen Sie Organe die davon hauptsächlich betroffen sind, und welche Symptome dort auftreten.**

- akut: durch fortschreiten der Arteriosklerose, Thrombose oder Embolie
  - vollständiger Verschluss eines Gefäßes (fast 100%) —> dadurch zu wenig Sauerstoffreiches Blut zu den Organen und die Gefäße sind vollständig erschöpft
  - führt zu Herz —>Herzinfarkten und Hirn —>Gehirninfarkten
- chronisch: durch Arteriosklerose = Verdickung der Gefäßwand
  - Lumen der Gefäße verengt sich, sie sind aber nicht ganz verschlossen
  - Organ bekommt noch Blut und Sauerstoff zum Überleben, aber bei erhöhtem Bedarf nicht ausreichend, Zustand der Blutversorgung nicht vollständig
  - Herz —> Koronarsklerose, Angina pectoris
  - Gehirn —> TIA
  - Nieren—> Nephrosklerose (weniger Harn und weniger Entgiftung)
  - Beine —> PaVK
- Symptome: blasse Haut, verzögerte Wundheilung, Taubheitsgefühle, kalte Gliedmaßen, Schmerzen, eingeschränkte Ausdauer

**(3) Skizzieren Sie ein Nephron, und erklären Sie anhand dessen die Urinerzeugung. Welche Rolle spielen dabei Aldosteron und das antidiuretische Hormon?**



Urinbildung erfolgt im Nephron —> dieses besteht aus Nierenkörperchen (mit Glomerulum) und dem Tubulusapparat.

- Im Nierenkörperchen wird der Primärharn (=Glomerulusfiltrat) durch Filterung des Blutes gewonnen, Wasser und Inhaltsstoffe werden gefiltert. Das Blut fließt dabei durch den Glomerulus.
- Im Tubulussystem erfolgt dann die Rückresorption
  - proximaler Tubulus—> Resorption von Elektrolyten (Na, K, Phosphat, Glucose) diese sind osmotisch aktiv und ziehen Wasser passiv mit raus.
  - Henle Schleife —> nur Na und Cl und Wasser kommt mit
  - distaler Tubulus —> nur Na, Wasser wird resorbiert abhängig von Aldosteron (von NNR), mehr Aldosteron = mehr Wasser Rückresorbiert
  - Sammelrohr —> es wird nur Wasser rückresorbiert abhängig von ADH, mehr ADH = mehr Wasser

täglich werden ca 150l Primärharn filtriert —> 1,5l Endharn

#### **(4) Was ist eine Barrett-Metaplasie? Wodurch entsteht diese? Zu welcher Karzinomgruppe gehört das Barrett-Karzinom?**

Metaplasie = reversible Veränderung wo ein reifer Gewebstyp durch einen anderen differenzierten Gewebstyp ersetzt wird. Entsteht vor allem bei gastroösophagealen Reflux, wenn sich die Plattenepithel durch Zylinderepithel mit Becherzellen ersetzen. (=Drüsenepithel sollte nicht in Speiseröhre sein) —> also eine intestinale Metaplasie

es ist auch eine Entstehung von Dysplasie und invasivem Karzinom möglich

Barrett-Karzinom= Adenokarzinom.

Es ist eine Metaplasie-Dysplasie-Karzinom-Sequenz. Metastasierung in Lunge, Lymphknoten und Leber

**18.01.2017**

**1) Impfung/Immunisierung: Arten, Funktionsweise, Vorteile/Nachteile**

- aktive Impfung
  - durch die Impfung wird eine spezifische Immunantwort erzeugt. Es werden abgetötete/lebende/vermehrungsfähige/attenuierte Erreger geimpft oder mikrobielle Antigene oder Toxine
  - es gibt einen späten Wirkungseintritt, aber lange Wirkungsdauer weil der Körper selbst AK durch die Immunantwort erzeugen muss.
- passive Impfung
  - es gibt keine spezifische Immunantwort des eigenen Körpers auf die Impfung, denn es werden direkt Antikörper verabreicht.
  - sofortiger Wirkungseintritt aber kurze Wirkungsdauer

**(2) Atrophie, Hyperplasie, Hypertrophie, Metaplasie(+ 2 Beispiele nennen) beschreiben**

Atrophie

- reversible Verkleinerung von Gewebe/Organen durch Verkleinerung der Zellen oder Verminderung der Zellzahl
- Komplikation kann eine verminderte Organfunktion sein
- Ursachen/Bsp:
  - verminderte Belastung (Muskeln) - Inaktivitätsatrophie
  - Verminderte Blutversorgung (z.B. Niere) - Vaskuläre Atrophie

Hypertrophie

- reversible Vergrößerung von Gewebe/Organen durch Vergrößerung der Zellen (Volumen)
- Komplikationen: lokaler Druck und Durchblutungsstörungen
- Ursachen/Bsp:
  - Vermehrte mechanische Belastung - größerer Bizeps oder Herzmuskel
  - erhöhte hormonelle Stimulation - Uterus bei SS

## Hyperplasie

- Vergrößerung von Organen/Gewebe durch Vermehrung der Zellzahl (nur bei teilungsfähigen Zellen)
- Komplikationen: lokaler Druck, Durchblutungsstörungen, hormonelle Überstimulation bei endokr. Organen, Mutationen mit Dysplasie und maligner Entartung
- Ursachen/Bsp:
  - Hormonelle Stimulation - Schilddrüse
  - Kompensatorisch - Leber
  - Vergrößerung der Prostata, Warzen, Gebärmutterpolypen

## Metaplasie

- reversible Veränderung wo ein reifer Gewebstyp durch einen anderen differenzierten Gewebstypen ersetzt wird
- Komplikationen: Mutation mit Dysplasie und maligner Entartung
- Ursachen/Bsp:
  - Plattenepithelmetaplasie d. Bronchus bei Rauchern → Flimmerepithel wandelt sich in Plattenepithel um
  - drüßige Metaplasie d. Ösophagus bei gastroösophagealen Reflux → Plattenepithel d. Ösophagus wird durch Drüsenepithel ersetzt weil es Säure von Reflux nicht verträgt (Barett-Metaplasie)

## **(3) Mammakarzinom: von Name auf Typ schließen, Vorstufen, Risikofaktoren, Metastasierung, Therapie**

häufigster Maligner Tumor der Frau

Tumor der Brust, weil Mamma = weibliche Brust(drüse) und -karzinom kommt bei malignen Neoplasien von Epithelgewebe (Drüsengewebe) vor.

- Vorstufen: duktales Carcinoma in situ (Krankhaft veränderter Zellen in Milchgängen)
- Risikofaktoren: positive Familienanamnese, frühe Menarche/späte Menopause, Adipositas, Alter, Keimbahnmutationen in Brustkrebsgenen (vererbt)

- häufigste Form der Metastasierung ist über axilläre Lymphknoten, bei OP auch Wächter LK entfernen
- Therapie: OP (Stadiumabhängig), Hormontherapie mit Anti-Östrogene, gezielte Therapie gegen Anti-Her2-AK, Strahlen- und Chemotherapie, Östrogenrezeptoren blockieren

#### **(4) Streptokokken: Arten/Einteilung + bekannten Vertreter nennen**

Einteilung nach Hämolyseverhalten auf Blutagarplatten

- alpha Hämolyse: Umwandlung von Erythrozyten → wird grünlich
  - S. Pneumoniae
- beta Hämolyse: normale Hämolyse → gelblich
  - S. Pyogenes, S. Agalactiae
- gamma Hämolyse
  - Enterococcus faecalis
- nochmaliger Antigen Test auf der Oberfläche um herauszufinden ob Ag A oder Ag B vorhanden ist und dann in Lancefield Gruppe einteilen

Kokken

- grampositiv: Streptokokken

### **30.06.2017**

#### **(1) Erklären Sie Lymphödeme und Blutstauungsödeme + je 1 BSP**

Ödem = Flüssigkeitsansammlung im Gewebe/Organ

- Lymphödem:
  - lokale Ausflussbehinderung im Bereich der Lymphgefäße → Stauung oder Unterbrechung beim Ausfluss
  - Ursachen Tumorasubreitung/Tumorabsiedlung in Lymphgefäße, radikale LK Entfernung, Lymphangitis, Bestrahlung mit Fibrose oder Verödung, familiär erblich
  - Bsp: Lymphödem bei Brustkrebs, Karzinom metastasiert in axilläre LK



- Blutstauungsödem
  - lokale oder systematische Störung vom Blutfluss
  - Ursache: Venenabflusshinderung (Thrombosen, Klappeninsuffizienz),
  - Herzinsuffizienz —> zuerst Links-Herzinsuffizienz, dann rechts-HIS
    - wenn im linken Ventrikel Ausflussbehinderung ist —> Lungenödem
    - wenn im rechten Ventrikel Ausflussbehinderung ist —> Beinödem

**(2) Was ist der Unterschied zwischen Karzinome und Sarkome? Was ist ein Adenokarzinom? Geben Sie 2 Organe in denen eins vorkommen kann? Geben Sie 2 Sarkome + deren Gewebstyp an**

Ein Sarkom entwickelt sich aus Mesenchym (Stützgewebe —> Binde, Fett, Muskel, Knochen..) und ein Karzinom entwickelt sich aus Epithelgewebe.

- Fibrosarkom —> Bindegewebe
- Liposarkom —> Fettgewebe

Ein Adenokarzinom ist eine Metaplasie-Dysplasie-Karzinom-Sequenz, wo sich Epithelgewebe mit Drüsenepithel (oder Zylinderepithel mit Drüsen) ersetzt

- Ösophagus —> Barretkarzinom
- Pankreas —> duktales Adenokarzinom d. Pankreas

**(3) Was ist die Prostatahyperplasie? Symptome benennen und erklären! Risiken?**

ist ein benigne proliferative Läsion

- Wachstum von Prostatadrüsen und Bindegewebe (Vermehrung Zellzahl)
- verursacht eine Einengung der Harnröhre, fast jeder Mann über 70 betroffen
- Symptome und Folgen
  - Pollakisurie (=häufiges Harnlassen kleiner Mengen), Nykturie (häufiges Harnlassen in der Nacht), Dysurie (Schmerzen beim Harnlassen)
  - Restharn (Störung beim Urinieren), Harnblasenentzündung, Nebenhoden- und Hodenentzündung, Nierenbeckenentzündung
- Risiken: Alter, erhöhter Testosteronspiegel

**(4) Einteilung und Ätiologie von Hypothyreose! Zu welcher Gruppe gehört Alpinen Kretinismus? Geben Sie je ein Symptom von Alpinem Kretinismus für einen Erwachsenen und einem Kind an**

Die Schilddrüse stellt zu wenig Hormone her —> es ist eine Funktionsstörung der Schilddrüse —> Schilddrüsenunterfunktion

wird in primär und sekundär eingeteilt. (nach Ort der Störung)

- primäre Hypothyreose:
  - die Störung liegt im Organ wo das Hormon produziert wird, der Defekt ist im Bereich der Schilddrüse
  - Ursachen: Jodmangel, genetisch bedingt, Entzündung (Hashimoto-Thyreoiditis), Operation
  - das TSH ist latent durch die Feedback Loop erhöht und stimuliert die Zellteilung in der Schilddrüse und damit wächst sie (diffuses Struma)
- sekundäre Hypothyreose:
  - Störung von einem Organ wo das Hormon nicht produziert wird
  - Ursachen: Störung Hypophyse oder Hypothalamus
  - durch Mangel an TSH, oder Mangel an TRH

alpinen Kretinismus: Jodmangel in der Nahrung in alpinen Regionen. Jod wird normal aus Salzwasserrischen gewonnen, in alpinen Regionen nicht möglich, daher wird Salz jodiert. —> primäre Hypothyreose

Symptome Erwachsene: Gewichtszunahme, Myxödem der Haut, Anämie, Trägheit

Symptome Kinder: Störung Knochenwachstum/Gehirnentwicklung

**18.10.2017**

**(1) Erklären Sie Typ 1 Allergien. Zu was für Symptomen kommt es? Zu welcher lebensbedrohlichen Situation kann es kommen?**

Allergie = Autoimmunreaktion/Überempfindlichkeitsreaktion getriggert durch exogene Antigene

Typ I - klassische Allergie:

- Erstkontakt mit Allergenen bewirkt eine Sensibilisierung. Dadurch werden Effektor und Gefängniszellen erzeugt. Ab Zweitkontakt passiert eine massive Produktion von spez. IgE AK —> konstante Schwerekettenregion bindet an

Mastzellen und es kommt zur Quervernetzung von Mastzellgebundenen IgE. —  
> dadurch wird Histamin ausgeschüttet

- Histamin bewirkt massive akute, vaskuläre Entzündung—> Vasodilatation und Ödeme
- Symptome:
  - Atemwege: Schleimhautödem, Bronchospasmen, Atemnot
  - GI-Trakt: Diarrhö
  - Haut: rötliche Schwellung
  - ganz Körper: Blutdruckabfall und anaphalaktischer Schock —> lebensbedrohlich
- Auslöser: Medikamente, Pollen, Gräser, Hausstaubmilben, Tierhaare, Nüsse, Gifte,...

## **(2) Arteriosklerose. Was sind Risikofaktoren? Was können die Folgen sein?**

ist eine Durchblutungsstörung.

- =Erkrankung der Arterien bei der Endothelschaden an 1. Stelle steht —> es lagert sich Fett in Intima an
- Endothel wird beschädigt und kann vernarben —> Bindegewebe entsteht —> Fibrinöse Deckplatten die evtl. verkalken, es kann auch Nekrose entstehen
- Lumen des Gefäß wird verengt, die Wand reagiert nichtmehr so elastisch
- es kommt zu Thrombosebildung (intaktes Endothel verhindert das eigentlich)

Ursachen/Risiken:

- Hypertonie, Diabetes Mellitus, Nikotin, Hypercholesterinämie, Hyperlipoproteinämie

Folgen:

- Plaquevergrößerung, Lumenverkleinerung, Kontraktion der Muskulatur aufgrund von Gefäßwandschädigung, Thrombusbildung, Entstehung von Aneurysma (=Aussackung Blutgefäß, kann platzen)

### **(3) Erklären Sie den Vitamin B12 Stoffwechsel. Wie kann es zu einem Mangel kommen? Welche Folgen kann dies haben?**

Vitamin B12 wichtig für die Zellteilung!

B12 wird über die Nahrung (Innereien, Muskelfleisch, Milchprodukte, Eier) aufgenommen und dann im Magen an den Intrinsic-factor (aus den Belegzellen) gebunden, damit entsteht Vitamin B12-Intrinsic-factor-Komplex welcher im terminalen Ileum aufgenommen werden kann. —> SH ist dort speziell weil B12-Komplex aufgenommen und resorbiert wird und Intrinsic-Factor abgebaut.

Mangel von Vitamin B12 verursacht eine Störung bei der DNA-Synthese. Vor allem bei der Erythropoese was zu einer makrozytären, hyperchromen Anämie führt

Ursachen für Mangel:

- Mangelernährung (zu wenig aufgenommen), gestörte Produktion von Intrinsic-Faktor (durch Gastritis), Entzündung des terminalen Ileum, Fischbandwurm

### **(4) Chronische myeloische Leukämie. Wie entsteht sie? Welche Stufen durchläuft sie? Wie kann sie behandelt werden? Was ist während der Behandlung unbedingt zu beachten? Vor welchen Schwierigkeiten steht die Medizin bezüglich der Behandlung?**

Leukämie = „weißes Blut“ —> maligne leukozytäre Zellen im peripheren Blut und/oder Knochenmark

- tritt im mittleren Lebensalter auf, mehr als 95% haben das Philadelphia-Chromosom mit BCR-ABL Fusionsgen
- Diese Leukämie entsteht durch Myeloproliferative Neoplasien (MPN) —> ist eine Neoplasie einer hämatopoetischen Stammzelle, die zur Proliferation einer oder mehrerer hämatopoetischen Zellreihen führt. —> Zellen die sich normalerweise zu Neutrophilen, Basophilen, Eosinophilen und Monozyten entwickeln würden verändern sich bösartig und werden dann ins Blut geschwemmt
- Blasten = unreife Leukämiezellen
- Ablauf in 3 Stufen:
  - chronische Phase: in der Phase sind Blasten <5% —> frühe Phase der chronischen myeloischen Leukämie, kann lange dauern
  - Akzeleration: Blastenanteil erhöht sich, mehr als 20% Blasten im peripheren Blut, Symptome verschlimmern sich
  - Blastenkrise und dann Übergang in sekundäre akute Leukämie
    - Splenomegalie, Infiltration der Leber, Milz, LK

zielgerichtete Therapie ist möglich aber Therapiemonitoring entscheidend  
Behandlungen müssen so früh wie möglich begonnen werden

- Tyrosinkinasehemmer: hemmen Eiweiß, welches von Philadelphia-Chromosom erzeugt wird. permanente Zellteilung von Leukämiezellen wird damit verhindert
  - regelmäßige Blutuntersuchungen sind wichtig, damit man sieht ob sich weiße Blutkörperchen wieder stark vermehren
- Stammzellentransplantation —> nichtmehr so häufig da Tablettenbehandlung gut funktioniert
- Herausforderungen:
  - Resistenzentwicklung gegen Tyrosinkinasehemmer —> neue Therapie als second line
  - Auslassversuche: Imatinib-Therapie könnte Patienten heilen

## **16.01.2018**

### **(1) Thrombose erklären + Thromboseursachen nennen + jeweils 2 Bsp**

Thrombus ist ein Blutgerinnsel. Thrombozyten sind Blutplättchen

Wenn eine Verletzung vorliegt, somit kein Endothel mehr vorhanden ist, erfolgt eine Aktivierung durch Gewebefaktor (TF). —> Fibrinogen wandelt sich in Fibrin um und verklebt die Thrombozyten = Thrombus

Eine Thrombose ist die Bildung eines Blutgerinnsels in einem Blutgefäß oder im Herz *ohne Verletzung*. —> es kommt zu einer Verstopfung oder Verengung des Gefäßes

Entstehung 3 Faktoren: Virchow'sche Trias:

- Beschaffenheit der Gefäßwand:
  - natürliche Auskleidung der Gefäße, das Endothel, hält Gleichgewicht zwischen den gerinnungsfördernden und -hemmenden Faktoren —> Wenn Endothel verändert wird kommt es zur Störung
  - bsp: Arteriosklerose (Endothel wird beschädigt), Herzklappenersatz, Herzinfarkt..
- Blutstrom
  - bei Verlangsamung/Verwirbelung kommt es zu lokaler Anhäufung von Blutgerinnungsfaktoren —> dort werden Thrombozyten und Fibrin mehr —> Verschiebung des Gleichgewichts
  - bsp: Beinvenenthrombose bei Varikosität/Langflügen/Bettlägerigkeit, Herzohrthrombose

- Zusammensetzung des Blutes
  - Vermehrung von gerinnungsfördernden/hemmenden Faktoren → Gleichgewicht durcheinander
  - Entzündungen Thrombozytose, Erbkrankheit (Faktor V Leiden)

#### Schicksal/Komplikationen

- Organisation: Einsprossen von Granulationsgewebe
- Rekanalisation: Ausbildung eines neuen Lumen
- Eitrige Einschmelzung: bei gleichzeitiger Hautwunde
- Thrombenembolie

### **(2) Zellzyklus: einzelne Phasen erklären + skizzieren + In Welcher Phase passieren die meisten Fehler? Warum?**

ist ein streng regulierter Prozess und erfolgt über Wachstumsfaktoren, Zell-Zell-Interaktion, Zell-Matrix Interaktion,..

- G0-Phase (Gap): Die Zelle erfüllt ihre spezifische Funktion und ist prinzipiell Teilungsfähig. Sie bleibt so lange in der Phase bis sie ein Signal (Wachstumsfaktoren) zur Teilung bekommt.
- G1-Phase: die Zelle wird zur Teilung rekrutiert
- S-Phase (Synthese): DNA Replikation findet statt, dafür gibt es viele Kontrollmechanismen weil diese Phase sehr anfällig für Fehler ist. Es können leicht entartete Zellen (Tumorzellen) entstehen.
- G2-Phase (Gap): Die Zelle wird auf die Mitose vorbereitet. Die Zellorganellen vermehren sich
- M-Phase (Mitose): Zellteilung mit Resultat= 2 Tochter Zellen
  - Prophase, Prometaphase, Metaphase, Anaphase, Telophase

danach hat die Zelle mehrere Möglichkeiten weiter zu machen

- wieder in G0 Phase und auf Teilung/Wachstumsfaktoren warten
- Apoptose: programmierter Zelltod
- Differenzierung: quasi wie die G0 Phase aber es ist keine Zellteilung mehr möglich

### (3) Rhesusunverträglichkeit in der Schwangerschaft erklären + wie die Prophylaxe wirkt

In der ersten Schwangerschaft:

- Mutter ist Rh-, Kind ist Rh+
- bei Geburt kommt kindliches Blut in den Kreislauf der Mutter → es passiert Immunantwort der Mutter weil Rh+ nicht passt → daher wird Anti-RH-AK gebildet um die Mutter zu sensibilisieren

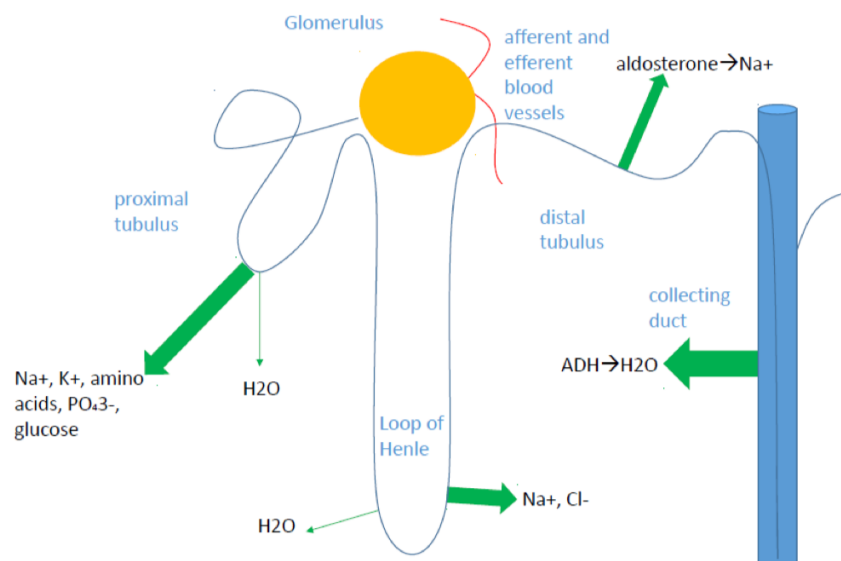
zweite Schwangerschaft

- zweites Kind ist wieder Rh+
- Anti-Rh-AK der Mutter wandern durch die Plazenta und greifen Erythrozyten des Kindes an
- Folgen: Ödeme, Ikterus, Anämie

Therapie:

- Rhesusprophylaxe → während der ersten Schwangerschaft werden der Mutter Anti-Rh-AK induziert damit diese bei einem möglichen Übertritt von kindlichen Blut, dessen Erythrozyten schon unschädlich machen sodass es zu keiner Immunantwort und auch zu keiner Sensibilisierung kommt.
- das muss bei jeder Schwangerschaft gemacht werden! Sensibilisierung ist nicht mehr reversibel

### (4) Nephron skizzieren und anhand derer erklären wie Urin entsteht + den Zusammenhang von Aldosteron & ADH dazu erklären



Urinbildung erfolgt im Nephron —> dieses besteht aus Nierenkörperchen (mit Glomerulum) und dem Tubulusapparat.

- Im Nierenkörperchen wird der Primärharn (=Glomerulusfiltrat) durch Filterung des Blutes gewonnen, Wasser und Inhaltsstoffe werden gefiltert. Das Blut fließt dabei durch den Glomerulus.
- Im Tubulussystem erfolgt dann die Rückresorption
  - proximaler Tubulus—> Resorption von Elektrolyten (Na, K, Phosphat, Glucose) diese sind osmotisch aktiv und ziehen Wasser passiv mit raus.
  - Henle Schleife —> nur Na und Cl und Wasser kommt mit
  - distaler Tubulus —> nur Na, Wasser wird resorbiert abhängig von Aldosteron (von NNR), mehr Aldosteron = mehr Wasser Rückresorbiert
  - Sammelrohr —> es wird nur Wasser rückresorbiert abhängig von ADH, mehr ADH = mehr Wasser

täglich werden ca 150l Primärharn filtriert —> 1,5l Endharn

### **13.03.2018**

#### **(1) Akute exsudative Entzündung - Beschreibung; Arten + deren Beschreibung**

häufigste Form der akuten Entzündungen.

Austritt von nicht-zellularen Blutbestandteilen steht im Vordergrund.

##### 1. Seröse Form

- Austritt von eiweißreicher, klarer bis hellgelber Flüssigkeit, meist Wasser aber kein Eiter
- Bsp: Pleura- und Gelenkerguss, Blasenbildung der Haut
- Sonderform: seros-katarrhalische Entzündung (es tritt viel Wasser aus)

##### 2. Fibrinose Form

- Austritt von Fibrinogen —> dadurch Bildung eines Fibrinnetzwerks als mechanische Barriere
  - Fibrin ist ein Protein zur Blutgerinnung und ist klebrig, wenn Fibrin aus dem Gefäß austritt wird es zu Fibrinogen
- bsp: fibrinose Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis
- Komplikationen: Bewegungseinschränkung durch Adhäsion

##### 3. Eitrige Form

- Exsudat aus neutrophilen Granulozyten, Detritus und Bakterien



- = Eiter (gelblich, rahmig)
- Ursache: Pyogene Keime wie Streptokokken, Clamydien, Pilze,.. (erzeugen Eiter)
- Formen:
  - Phlegmone: diffuse Ausbreitung im Gewebe, häufig Streptokokken, keine genaue Grenze
  - Abszess: Bildung eines umschriebenen, mit Eiter gefüllten Hohlraums, scharf begrenzt, Pickel
  - Empyem: Eiteransammlung in vorbestehenden Hohlraum, z.B. Bauchhöhle

#### 4. Hämorrhagische Form (selten)

- Austritt von Erythrozyten durch Gefäßwandschädigung —> Gefäßwand ist aber schon beschädigt wenn diese Form eintritt
- Bsp: Influenza, hämorrhagische Pankreatitis, hämorrhagische Adrenitis

## **(2) Embolie - Beschreibung; venöse/artielle Embolie; Fett- + Luftembolie**

=Verschleppung von geformten Elementen (Embolus) in der Blutstrombahn. Dieser bleibt stecken und verschließt ein Gefäß.

Einteilung nach Entstehungsort and Art den Embolus

### Entstehungsort

- arterielle Embolie:
  - Entstehung: linker Vorhof, Mitral- Aortenklappe, linker Ventrikel, Aorta
  - Ziel: Gehirn, Milz, Nieren, GI-Trakt, untere Extremitäten
- venöse Embolie
  - Entstehung: Beinvenen, Beckenvenen, Vena cava inferior, rechter Vorhof
  - Ziel: Lunge (Pulmonalembolie —> Lungeninfarkt)
- paradoxe Embolie:
  - venöse Embolie die durch ein „Loch“ im Herzen in den arteriellen Kreislauf gelangt —> Geburtsfehler

### Art (fast nur venös)

- Thrombenembolie: aus Thrombus —> Thrombose strömt in Blut mit und bleibt bei kleineren Gefäß stecken (kann auch arteriell sein)

- Fettembolie: durch eingeschwemmtes Fettgewebe; Polytrauma aus dem Knochenmark bei schweren Unfällen
- Luftembolie: Luft in herznahen venösen Gefäßen
  - Pulmonalembolie: 100-150ml Luft, Komplikation bei Halsoperation
- Fruchtwasserembolie: bei starken Wehen, vorzeitige Plazentalösung
- Tumorembolie
- Bakterienembolie

### **(3) Herkömmliche Einteilung der Gastritis Arten - Beschreibung, Ursachen, Symptome**

Gastritis ist eine Infiltration der Magenschleimhaut durch Entzündungszellen

Einteilung nach Sydney Klassifikation:

- aktiv/akut
- chronisch
- gemischt

ABCD Einteilung:

- Typ-A: Autoimmune Gastritis: 2-4%
  - Man hat Autoantikörper gegen H-K-ATPase der Belegzellen und Intrinsic-Factor.
  - Folge: perniziöse Anämie weil Vitamin B12 nicht resorbiert werden kann. Ohne Belegzellen keine Salzsäure
  - Symptome: Schmerzen im Bereich des Abdomen, Völlegefühl, Appetitverlust
- Typ-B: Bakterielle Gastritis: 60-70%
  - Ausgelöst durch Helicobacter pylori —> Diese Bakterien leben physiologisch in Magenschleimhaut aber bei schlechten Hygiene Bedingungen vermehren sie sich stark, auch durch verunreinigtes Essen oder orale Übertragung
  - Folgen: Ulzera, Magenkarzinome, MALT-Karzinome
  - Symptome: Schmerzen Oberbauch, Nausea und Erbrechen, Völlegefühl, Appetitverlust, Sodbrennen
- Typ-C: chemisch-reaktive Gastritis: 30-40%
  - Ursachen:
    - endogen durch Galle oder Pankreassaft
    - exogen durch Alkohol, NSAR

- Symptome: Schmerzen Oberbauch, Nausea und Erbrechen, Völlegefühl, Appetitverlust, Sodbrennen
- Typ-D: diverse, seltene Gastritiden:
  - Ursachen: meist unbekannt, Medikamente, Morbus Crohn
  - Symptome: Schmerzen Oberbauch, Nausea und Erbrechen, Völlegefühl, Appetitverlust, Sodbrennen

#### **(4) Arten des Hyperkortisolismus (Zusammenhang ACTH-Spiegel, hoch/normal/niedrig) - 3 Symptome; Warum Kortisol-Therapie langsam ausschleichen?**

##### primärer Hyperkortisolismus:

- Ursache: Hyperplasie, Adenom, Karzinom → NNR produziert zu viel Cortisol
- Folge: ACTH ist niedrig, weil Cortisol die Bildung von ACTH hemmt (Feedback Loop)

##### sekundärer Hyperkortisolismus:

- Cortisol ist nicht aus der NNR erhöht
  - Morbus Cushing → Hypothalamisch-hypophysär → CRH und/oder ACTH Produktion ist gesteigert → das regt Cortisol Ausschüttung an
  - Paraneoplastisch → ACTH Produktion gesteigert, weil es in anderen Tumoren ausgeschüttet wird (v.A. Lungenkarzinom) → das regt Cortisol Ausschüttung an
  - iatrogen → ACTH ist zu niedrig → durch Arzt verursacht

Symptome: Cushing-Syndrom

- Stammfettsucht (Mondgesicht, Büffelnacken), Muskelatrophie, Osteoporose, Hautatrophie, Diabetes Mellitus, Infektanfälligkeit

##### Cortisoltherapie:

- Cortisol wirkt antiinflammatorisch und ist häufig verwendetes Medikament
- Nebenwirkungen sind Cushing-Syndrom
- längere Anwendung führt zu niedrigem ACTH und damit zu Atrophie der NNR
- nach Absetzen Morbus Addison → Addison Krise. Daher nur langsam ausschleichen damit sich Spiegel von ACTH und durch die Loop auch Cortisol wieder einpendeln

**28.06.2018**

**(1) Metastasen - Definition, Ausbreitungswege, Was sind Tumormarker?,  
Nenne einen Tumormarker?, Was ist bei Tumormarkern zu beachten?**

Metastasierung ist die Verschleppung von Tumorgewebe mit Bildung von „Tochter“ Geschwülsten ohne Kontinuität zum Primärtumor

Ausbreitungswege:

- Lymphogen:
  - über die Lymphgefäße, meist in Lymphknoten
- Hämatogen
  - über die Blutgefäße in andere Organe
- Kavitär
  - über seriöse Höhlen (Peritoneum, Pleura)
  - bsp: Abtropftumor Leber zu Eierstöcke

Tumormarker sind Substanzen (Proteine), die vom Tumor gebildet werden und im Blut nachgewiesen werden können. Sie dienen der Früherkennung und der Verlaufskontrolle

- Bsp: Alpha-Fetoprotein AFP → Leber
- wichtigster Tumormarker: PSA bei Prostatakarzinom
  - erhöhte Tumormarker muss kein Tumor sein, auch benigne Erkrankungen können Tumormarker im Blut erhöhen → muss richtig eingesetzt werden

**(2) Was sind die morphologischen Kategorien von chronischen Entzündungen.**

Dauer 2-3 Wochen, langsamer und langwieriger Verlauf

morphologische Unterteilung

**chronisch granulierende Entzündung**

- Bildung von Granulationsgewebe steht im Vordergrund → besteht über längeren Zeitraum ohne dass Narbengewebe gebildet wird, Übergang ist blockiert
- Zentrale Rolle spielen die Makrophagen → produzieren Granulationsgewebe
- Endziel der Entzündung ist Bildung von Narbengewebe
- Granulationsgewebe = Zwischengewebe von Übergangsgewebe und Narbengewebe. Vor Narbengewebe muss Granulationsgewebe entstehen

### chronisch granulomatöse Entzündung

- Bildung von Granulomen im Vordergrund
- Granulome = Knötchenförmige Ansammlung von Makrophagen, Lymphozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen
  - Funktion: Umzingelung von Bakterien, damit es sich nichts weiter verbreitet. Bleibt erhalten solange Immunsystem ok

### chronisch lymphozytäre Entzündung

- Lymphozytäre Infiltration im Vordergrund
- Bsp: Autoimmunerkrankungen, Virushepatitis

### **(3) Was ist Ikterus? Wie kann es klassifiziert werden?**

Hyperbilirubinämie = Ikterus ist keine Krankheit sondern ein Symptom —> Gelbsucht wenn zu viel Bilirubin im Blut ist. Es lagert sich in Gefäßen und Organen ab

Bei Hämolyse (Abbau von Erythrozyten) muss überschüssiges Bilirubin ausgeschieden werden. Das kommt ins Blut. Normalwert ist <1 mg/dl im Blut

Bilirubin >1mg/dl —> Subikterus

Bilirubin >2mg/dl —> Ikterus

#### Klassifikation

- prähepatisch: zu viel unkonjugiertes Bilirubin (vor der Leber)
  - Hämolyse zu stark
- Hepatisch: zu viel konjugiertes und/oder unkonjugiertes Bilirubin
  - Störung der Bilirubinkonjunktion (Morbus Meulengracht, unkonjugiert)
  - Verminderter Aufnahme in Leberzelle (Virushepatitis, unkonjugiert)
  - Störung Transport von konjugierten Bilirubin (Leberzellschaden)
  - Störung des Gallenflusses (intrahepatische Cholestase, konjugiert)
- Posthepatisch: zu viel konjugiertes Bilirubin im Blut
  - Störung Gallenflusses (extrahepatische Cholestase)

Symptome: Gelbfärbung der Skleren, Haut, Körperflüssigkeiten und Organe

**(4) Was ist Anämie? Welche 3 Kategorien gibt es und wie können sie mittels Laborwerten identifiziert werden? Erkläre die Kategorisierung anhand von Beispielen.**

= Blutarmut, wenn es zu wenige rote Blutkörperchen gibt. Die Sauerstoffversorgung der Organe ist vermindert.

3 Parameter die Anämie definieren:

- Verminderung der Erythrozytenzahl im Blut
- Verminderung der Hämoglobinkonzentration im Blut
- Verminderung von Hämatokrit im Blut
  - =Volumanteil der zellulären Elemente im Blut, Erythrozyten ca 96% —> unter 40% liegt Anämie vor

3 Kategorien: Einteilung nach Erythrozytengröße/Hämoglobingehalt

Mikrozytär/hypochrom = zu klein / zu wenig

- Hämogoblinsynthesestörung
- MCV,MCH erniedrigt
- Eisenmangelanämie —> erworben
  - häufigste Ursache für Hämoglobinsynthesestörung
  - Ursachen: Blutungen, mangelhafte Eisenzufuhr, Malabsorbktion, erhöhter Eisenbedarf
  - Therapie: Eisensubstitution
- Thalassämie —> angeboren
  - genetische Erkrankungen mit quantitativer Störung der Hämoglobinsynthese
  - beta Thalassämie: zu viele alpha-Ketten —> Ablagerung in Erythroblasten und -zyten —> Abbau geschädigter Zellen —> intra- und extramedulläre Hämolyse
  - HbF => HbA

### Normozytär/Normochrom = normal groß/normal viel

- MCV,MCH normal
- renale Anämie, schwerer Blutverlust
- Favismus —> angeboren
  - Heinz Innenkörper = denaturierte Hämoglobinprodukte
  - oxidierende Substanzen (über Nahrung aufgenommen) greifen Erythrozyten an wegen G6 Phosphat Mangel
- Sichelzellanämie —> angeboren
  - Mutation der beta-Kette des Hämoglobins
  - O2 sinkt —> Polymerisation bei Homozygoten —> Sichelzellen —> Abbau in Milz, Mikroembolien
- Antikörperbedingte Anämie —> erworben
  - Transfusionsreaktion: IgM-AK —> bei vollst. Hämolyse AK ohne Sensibilisierung vorhanden

### Makrozytär/hyperchrom = zu groß / zu viel

- MCV,MCH erhöht
- Megaloblastäre Anämie
  - DNA-Synthesestörung —> Erythrozytenvorstufen können nicht ordentlich gebildet werden und sich nicht teilen —> Zellen sind vergrößert
  - Vitamin B12 Mangel, Folsäuremangel

## **19.10.2018**

### **(1) Embolie: Definition, arteriell/venös, Fettembolie, Luftembolie**

=Verschleppung von geformten Elementen (Embolus) in der Blutstrombahn. Dieser bleibt stecken und verschließt ein Gefäß.

Einteilung nach Entstehungsort and Art den Embolus

#### Entstehungsort

- arterielle Embolie:
  - Entstehung: linker Vorhof, Mitral- Aortenklappe, linker Ventrikel, Aorta

- Ziel: Gehirn, Milz, Nieren, GI-Trakt, untere Extremitäten
- venöse Embolie
  - Entstehung: Beinvenen, Beckenvenen, Vena cava inferior, rechter Vorhof
  - Ziel: Lunge (Pulmonalembolie → Lungeninfarkt)
- paradoxe Embolie:
  - venöse Embolie die durch ein „Loch“ im Herzen in den arteriellen Kreislauf gelangt → Geburtsfehler

### Art

- Thrombenembolie: aus Thrombus → Thrombose strömt in Blut mit und bleibt bei kleineren Gefäß stecken (kann auch arteriell sein)
- Fettembolie: durch eingeschwemmtes Fettgewebe; Polytrauma aus dem Knochenmark bei schweren Unfällen
- Luftembolie: Luft in herznahen venösen Gefäßen
  - Pulmonalembolie: 100-150ml Luft, Komplikation bei Halsoperation
- Fruchtwasserembolie: bei starken Wehen, vorzeitige Plazentalösung
- Tumorembolie
- Bakterienembolie

### **(2) Meiose: erklären, 3 Syndrome die aus Fehlern resultieren können inklusive genotype und phenotypischem Geschlecht.**

Meiose = geschlechtliche Teilung und beschreibt die Zellteilung von Keimzellen, also Spermium und Eizelle. → damit bei der Befruchtung kein doppelter befruchteter Chromosomensatz in der Frau vorliegt braucht es 2 mal Zellteilung → Meiose I und Meiose II

Meiose I: Reproduktionsteilung → es werden die homologen Chromosomenpaare voneinander getrennt → zufälliges Crossing over

danach liegen zwei haploide Tochterzellen mit doppelten Chromosomen vor

Meiose II: Äquationsteilung → quasi so wie die Mitose, danach liegen 4 haploide Tochterzellen vor

Durch Fehler bei der Teilung können Krankheiten entstehen

- Down-Syndrom (chromosomal)
  - Phänotyp: Trisomie 21, chromosomal



- 21er Chromosome kleben zusammen und wandern gemeinsam in eine Eizelle —> 3 21er Chromosomen in einer Zelle
- Genotyp: Kleinwuchs, schräge Lippen, Hautflecken, Organfehlbildung, IQ Rückstand
- Kinder sind lebensfähig
- Turner-Syndrom (geschlechtlich)
  - Phänotyp: Monosomie X = „45, X0“, weiblich
  - Genotyp: Kleinwuchs, Breiter Hals, Fehlentwicklung der Ovarien, unfruchtbar
  - betrifft Frauen wo in Eizelle nur 1X vorkommt —> kein Y vererbt
- Klinefelter-Syndrom (geschlechtlich)
  - Phänotyp: 47XXY —> Eizelle mit 2 X Chromosomen
    - XXX nicht lebensfähig
    - XXY lebensfähig, männlich
  - Genotyp: Fehlbildung der Hoden, Hochwuchs Gynäkomastie

### **(3) Harnblasenkarzinome: Biologie (Nomenklatur), Risikofaktoren, Diagnostik, Therapie**

Urothelkarzinom der Harnblase

- Urothelkarzinome sind am häufigsten in der Harnblase und haben als Folge Hämaturie und Obstruktion.
- sind oft multizentrisch
- Diagnostik: Aneuploide sind in Karzinomzelle früh nachweisbar —> Molekularpathologische Diagnostik aus dem Urin mittels FISH-Sonden
- Therapie: Operation, lokale Chemotherapie, BCG-Therapie
- Risikofaktoren: Zigarettenrauchen, aromatische Amine, Bilharziose, Phenazetin,

### **(4) Streptokokken: Einteilung, pro Gruppe bekanntester und resultierende Krankheit**

Einteilung nach Hämolyseverhalten auf Blutagarplatten

- alpha Hämolyse: Umwandlung von Erythrozyten —> wird grünlich
  - S. Pneumoniae —> Lungenentzündung
- beta Hämolyse: normale Hämolyse —> gelblich

- S. Pyogenes —> Scharlach, Tonsillitis
- gamma Hämolyse
  - Enterococcus faecalis —> Harnwegsinfektionen
- nochmaliger Test um herauszufinden ob Ag A oder Ag B vorhanden ist und dann in Lancefield Gruppe einteilen

Kokken

- grampositiv: Streptokokken

**30.11.2018**

**(1) Arten von Impfung/Immunisierung, Funktionsweise, Vorteile, Nachteile**

- aktive Impfung
  - durch die Impfung wird eine spezifische Immunantwort erzeugt. Es werden abgetötete/lebende/vermehrungsfähige/attenuierte Erreger geimpft oder mikrobielle Antigene oder Toxine
  - es gibt einen späten Wirkungseintritt, aber lange Wirkungsdauer weil der Körper selbst AK durch die Immunantwort erzeugen muss.
- passive Impfung
  - es gibt keine spezifische Immunantwort des eigenen Körpers auf die Impfung, denn es werden direkt Antikörper verabreicht.
  - sofortiger Wirkungseintritt aber kurze Wirkungsdauer

**(2) benigne/maligne Neoplasie, Unterschiede, v.a auf Therapie bezogen, was ist semi-maligne Neoplasie + 1 Bsp.**

Neoplasie ist eine abnorme Gewebsmasse aus körpereigenen, entarteten Zellen

—> vermehren sind unkontrolliert und es ist irreversibel (Störung vom Regulationsmechanismus) —> immer wieder G1-Phase

Eine Neoplasie ist ein Tumor.

- benigne Neoplasie: gutartig, langsames Wachstum, scharf begrenzt, expansiv verdrängend, keine Metastasen, hoch differenziert
  - Heilung durch Exzision
  - Bsp: Fibroadenom (generell Adenom)

- maligne Neoplasie: bösartig, schnelles Wachstum, unscharf begrenzt, invasiv-destruierend, Metastasen!, niedrig differenziert, lokale und systemische Komplikationen
  - Heilung durch Operation, Chemo, Bestrahlung, kann auch rezidiv sein oder keine Heilung möglich sein
  - Bsp: Zungenkarzinom, Lungenkarzinom
- semi-maligne Neoplasie: Verhält sich prinzipiell wie ein maligner Tumor, aber keine Metastasen und langsames Wachstum
  - unscharf begrenzt, keine Metastasen!, lokale Komplikationen, invasiv-destruierend, Rezidive möglich
  - Bsp: Basalzellkarzinom (weißer Hautkrebs)

### **(3) Barrett Metaplasie, Ursache, in welche Kategorie der Karzinome gehört Barrett Karzinom?**

Metaplasie = reversible Veränderung wo ein reifer Gewebstyp durch einen anderen differenzierten Gewebstyp ersetzt wird. Entsteht vor allem bei gastroösophagealen Reflux, wenn sich die Plattenepithel durch Zylinderepithel mit Becherzellen ersetzen. (=Drüsenepithel sollte nicht in Speiseröhre sein) —> also eine intestinale Metaplasie

es ist auch eine Entstehung von Dysplasie und invasivem Karzinom möglich

Barrett-Karzinom= Adenokarzinom (Drüsenepithel). Es ist eine Metaplasie-Dysplasie-Karzinom-Sequenz. Metastasierung in Lunge, Lymphknoten und Leber

### **(4) Morbus Basedow, wie äußerlich/optisch erkennbar, Unterschied und Gemeinsamkeit zu Hashimoto**

Ist eine Art von Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), autoimmune Entzündung

- es greift TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) an (wird vom Immunsystem gebildet) —> bindet an die TSH-Rezeptoren der Follikelzelle und aktiviert diese.
- somit wirkt es wie TSH aber hat keine Feedback Kontrolle
- Folge: unkontrolliertes Wachstum der Schilddrüse (diffuse Struma) mit unkontrollierter Produktion von T3/T4
- endokrine Orbitopathie —> TRAK bindet auch an orbitales Fettgewebe und stimuliert dort das Wachstum —> Exophthalmus (Augen stehen weit raus und sind groß)

- Unterschied zu Hashimoto: TSH ist sehr hoch, dadurch gibt es die Feedback Loop (Unterfunktion), beides Autoimmunerkrankungen

## **27.03.2019**

### **(1) Erklären Sie Typ 1 Allergien. Zu was für Symptomen kommt es? Zu welcher lebensbedrohlichen Situation kann es kommen?**

Allergie = Autoimmunreaktion/Überempfindlichkeitsreaktion getriggert durch exogene Antigene

Typ I - klassische Allergie:

- Erstkontakt mit Allergenen bewirkt eine Sensibilisierung. Dadurch werden Effektor- und Gefängniszellen erzeugt. Ab Zweitkontakt kommt es zu einer massiven Produktion von spez. IgE AK → konstante Schwarmkettenregion bindet an Mastzellen und es kommt zur Quervernetzung von Mastzellgebundenen IgE. → dadurch wird Histamin ausgeschüttet
- Histamin bewirkt massive akute, vaskuläre Entzündung → Vasodilatation und Ödeme
- Symptome:
  - Atemwege: Schleimhautödem, Bronchospasmen, Atemnot
  - GI-Trakt: Diarrhö
  - Haut: rötliche Schwellung
  - ganz Körper: Blutdruckabfall und anaphalaktischer Schock → lebensbedrohlich
- Auslöser: Medikamente, Pollen, Gräser, Hausstaubmilben, Tierhaare, Nüsse, Gifte,...

### **(2) Atrophie, Hyperplasie, Hypertrophie, Metaplasie(+ 2 Beispiele nennen) beschreiben**

#### Atrophie

- reversible Verkleinerung von Gewebe/Organen durch Verkleinerung der Zellen oder Verminderung der Zellzahl
- Komplikation kann eine verminderte Organfunktion sein
- Ursachen/Bsp:
  - verminderte Belastung (Muskeln) - Inaktivitätsatrophie
  - Verminderte Blutversorgung (z.B. Niere) - Vaskuläre Atrophie

## Hypertrophie

- reversible Vergrößerung von Gewebe/Organen durch Vergrößerung der Zellen (Volumen)
- Komplikationen: lokaler Druck und Durchblutungsstörungen
- Ursachen/Bsp:
  - Vermehrte mechanische Belastung - größerer Bizeps oder Herzmuskel
  - erhöhte hormonelle Stimulation - Uterus bei SS

## Hyperplasie

- Vergrößerung von Organen/Gewebe durch Vermehrung der Zellzahl (nur bei teilungsfähigen Zellen)
- Komplikationen: lokaler Druck, Durchblutungsstörungen, hormonelle Überstimulation bei endokr. Organen, Mutationen mit Dysplasie und maligner Entartung
- Ursachen/Bsp:
  - Hormonelle Stimulation - Schilddrüse
  - Kompensatorisch - Leber
  - Vergrößerung der Prostata, Warzen, Gebärmutterpolypen

## Metaplasie

- reversible Veränderung wo ein reifer Gewebstyp durch einen anderen differenzierten Gewebstypen ersetzt wird
- Komplikationen: Mutation mit Dysplasie und maligner Entartung
- Ursachen/Bsp:
  - Plattenepithelmetaplasie d. Bronchus bei Rauchern → Flimmerepithel wandelt sich in Plattenepithel um
  - drüßige Metaplasie d. Ösophagus bei gastroösophagealen Reflux → Plattenepithel d. Ösophagus wird durch Drüsenepithel ersetzt weil es Säure von Reflux nicht verträgt (Barett-Metaplasie)

### **(3) Mammakarzinom: von Name auf Typ schließen, Vorstufen, Risikofaktoren, Metastasierung, Therapie**

häufigster Maligner Tumor der Frau

Tumor der Brust, weil Mamma = weibliche Brust und -karzinom kommt bei einer Neoplasie des Epithelgewebe (Drüsengewebe) vor.

- Vorstufen: duktales Carcinoma in situ in den Milchgängen
- Risikofaktoren: positive Familienanamnese, frühe Menarche/späte Menopause, Adipositas, Alter, Keimbahnmutationen in Brustkrebsgenen (vererbt)
- häufigste Form der Metastasierung ist über axilläre Lymphknoten, bei OP auch Wächter LK entfernen
- Therapie: OP (Stadiumabhängig), Hormontherapie mit Anti-Östrogene, gezielte Therapie gegen Anti-Her2-AK, Strahlen- und Chemotherapie, Östrogenrezeptoren blockieren

### **(4) Nennen Sie 3 mikrobiologische Verfahren (+ Erklärung) zur Einteilung von Bakterien**

#### 1. Einteilung nach Bakterien(Zell)wand und Gramfärbung

- Glykoproteine in Zellwand verhalten sich unterschiedlich mit der Färbung
- es gibt zwei Farbstoffe, blau und rosa
  - Bakterium wird blau gefärbt
  - Entfärbung mit Alkohol
    - Gram positiv wenn Zellwand blau ist
    - Gram negativ wenn Farbstoff nicht in der Zellwand geblieben ist
  - ganz entfärbte Bakterien rosa gefärbt
    - Gram positiv wenn Zellwand blau ist
    - Gram negativ wenn Zellwand rosa ist

#### 2. Einteilung nach Oxidationswege

= Wie verarbeitet das Bakterium Glucose zu Energie

- Anaerobier: Glucose wird fermentiert (ohne Sauerstoff)
  - fakultativ —> mit oder ohne Sauerstoff Überleben
  - obligat —> Sauerstoff nicht nötig, wäre giftig/tödlich
  - Aerotolerant —> Anaerober Metabolismus, Sauerstoff aber nicht tödlich
- Aerobier: Glucose wird veratmet (mit Sauerstoff)

- obligat → Vermehrung nur mit O<sub>2</sub>, zum leben nicht notwendig

### 3. Einteilung nach Form

- Kokken = Kugeln
- Stäbchen

	Grampositiv	Gramnegativ
Kokken	Staphylokokken, Streptokokken	Neisserien
Stäbchen	Clostridium, Corynebakterien	Enterobakterien

### **16.07.2020**

**(1) Was ist der Unterschied zwischen Karzinome und Sarkome? Was ist ein Adenokarzinom? Geben Sie 2 Organe in denen eins vorkommen kann? Geben Sie 2 Sarkome + deren Gewebstyp an**

Ein Sarkom entwickelt sich aus Mesenchym (Stützgewebe → Binde, Fett, Muskel, Knochen..) und ein Karzinom entwickelt sich aus Epithelgewebe.

- Fibrosarkom → Bindegewebe
- Liposarkom → Fettgewebe
- Zervixkarzinom → Plattenepithelkarzinom

Ein Adenokarzinom ist eine Metaplasie-Dysplasie-Karzinom-Sequenz, wo sich Epithelgewebe mit Drüsen Gewebe (oder Zylinderepithel mit Drüsen) ersetzt

- Ösophagus → Barretkarzinom
- Pankreas → duktales Adenokarzinom d. Pankreas

**(2) Beschreiben Sie die Herzaktionen und den AV Knoten und Schenkelblock.**

Herzaktion hat 2 Phasen: Systole und Diastole

Systole:

- Phase I - isovolumetrische Anspannungsphase
  - Ventrikeldruck steigt durch Kontraktion vom Herzen, Klappen sind zu
- Phase II - Auswurfphase
  - Ventrikeldruck übersteigt Aortendruck, Blut wird aus Ventrikel in Aorta gedrückt, Öffnung der Aortenklappe

Diastole:

- Phase III - isovolumetrische Entspannungsphase

- Ventrikeldruck sinkt durch Relaxation des Herzmuskels, Windkesseneffekt in Aorta
- Phase IV a,b- passive Füllungsphase
  - Ventrikeldruck sinkt unter Vorhofdruck, Ventrikel wird passiv durch Unterdruck gefüllt
- Phase IV c- aktive Füllungsphase
  - Vorhofdruck steigt über Ventrikeldruck durch Kontraktion der Vorhofmuskulatur
  - Ventrikel werden aktiv mit Blut gefüllt

### Die Erregungsleitung:

Sinusknoten nur im rechten Vorhof —> wandert entlang der Vorhof-Muskulatur zum AV-Knoten —> korrigiert die Erregung bei Bedarf —> die Erregung geht weiter zum His-Bündel —> teilt sich in die Purkinje Fasern und erregt gesamtes Herz  
 Sinusknoten (60 bpm), AV-Knoten (40 bpm)

AV Knoten ist der sekundäre Schrittmacher des Herzen. Er empfängt den Impuls vom Sinus-Knoten welche über die Vorhofmuskulatur ankommen.

Schenkelblock ist eine partielle oder komplette Unterbrechung der Impulsüberleitung in den Schenkeln des His-Purkinje-Systems. Das Kammermyokard bekommt keine Impulse zur Kontraktion mehr

AV-Block ist eine partielle oder komplette Unterbrechung der Impuslüberleitung des AV-Knoten zum His-Bündel

### **(3) Morbus Basedow, wie äußerlich/optisch erkennbar, Unterschied und Gemeinsamkeit zu Hashimoto**

Ist eine Art von Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion), ist eine autoimmune Entzündung

- es greift TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) an (wird vom Immunsystem gebildet) —> bindet an die TSH-Rezeptoren der Follikelzelle und aktiviert diese.
- somit wirkt es wie TSH aber hat keine Feedback Kontrolle
- Folge: unkontrolliertes Wachstum der Schilddrüse (diffuse Struma) mit unkontrollierter Produktion von T3/T4
- endokrine Orbitopathie —> TRAK bindet auch an orbitales Fettgewebe und stimuliert dort das Wachstum —> Exophthalmus (Augen stehen weit raus und sind groß)



- Unterschied zu Hashimoto: dort ist wirkliches TSH ist sehr hoch, dadurch gibt es die Feedback Loop —> beide eine Autoimmunerkrankung

#### **(4) Was ist die Prostatahyperplasie? Symptome benennen und erklären! Risiken?**

ist ein benigne proliferative Läsion

- Wachstum von Prostataadrüsen und Bindegewebe (Vermehrung Zellzahl)
- verursacht eine Einengung der Harnröhre, fast jeder Mann über 70 betroffen
- Symptome und Folgen
  - Pollakisurie (=häufiges Harnlassen kleiner Mengen), Nykturie (häufiges Harnlassen in der Nacht), Dysurie (Schmerzen beim Harnlassen)
  - Restharn (Störung beim Urinieren), Harnblasenentzündung, Nebenhoden- und Hodenentzündung, Nierenbeckenentzündung
- Risiken: Alter, gesteigerte Testosteronproduktion

**13.08.2020**

#### **(1) Nenne und Beschreibe morphologische Formen der chronischen Entzündung.**

Dauer 2-3 Wochen, langsamer und langwieriger Verlauf

morphologische Unterteilung:

##### chronisch granulierende Entzündung

- Bildung von Granulationsgewebe steht im Vordergrund —> besteht über längeren Zeitraum ohne dass Narbengewebe gebildet wird, Übergang ist blockiert
- Zentrale Rolle spielen die Makrophagen—> produzieren Granulationsgewebe
- Endziel der Entzündung ist Bildung von Narbengewebe
- Granulationsgewebe = Zwischengewebe von Übergangsgewebe und Narbengewebe. Vor Narbengewebe muss Granulationsgewebe entstehen

##### chronisch granulomatöse Entzündung

- Bildung von Granulomen im Vordergrund

- Granulome = Knötchenförmige Ansammlung von Makrophagen, Lymphozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen
  - Funktion: Umzingelung von Bakterien, damit es sich nicht weiter verbreitet. Bleibt erhalten solange Immunsystem ok

#### chronisch lymphozytäre Entzündung

- Lymphozytäre Infiltration im Vordergrund
- Bsp: Autoimmunerkrankungen, Virushepatitis

### **(2) Was ist die gemeinsame Ursache aller Schockformen? Nenne 2 spezifische Schockauslöser. Nenne und Beschreibe die 3 Phasen des Schocks.**

Schock = akute Insuffizienz des gesamten Kreislaufs mit Störung der Durchblutung aller Organe.

#### Die Ursache aller Schockformen ist der Blutdruckabfall.

spezifische Ursachen:

- Blutung (hämorrhagischer Schock) —> schwerer, großer Blutverlust
- Flüssigkeitsverlust (hypovolämischer Schock)
- Allergie (anaphalaktischer Schock)
- Sepsis (septischer Schock)

3 Phasen des Schocks:

- Zentralisation des Kreislaufs
  - Aufrechterhaltung der Durchblutung der zentralen und lebenswichtigen Organe: Herz, Gehirn
  - wird erreicht durch Vasokonstriktion (Gefäßverengung) in sämtlichen peripheren Organen —> nur ein paar Minuten möglich weil sonst periphere Organe zu wenig O<sub>2</sub> haben
- Dezentralisation des Kreislaufs
  - wegen Sauerstoffmangel in peripheren Organen gibt es eine reaktive Vasodilatation (Erweiterung) der Gefäße in der gesamten Peripherie
  - dadurch erneuter starker Blutdruckabfall —> Verschlimmerung Schockzustand
- Irreversibler Schock

- durch 2. Blutdruckabfall → Hypoxie & Nekrose der Endothelzellen, Folgen:
  - Permeabilitätssteigerung → Ödem → Blutdruckabfall
  - Dissimilierte intravasale Gerinnung (DIG) → Mikroblutungen → Blutdruckabfall
  - Kalium Freisetzung → Herzrhythmusstörungen → akute Herzinsuffizienz → Blutdruckabfall
- alle Prozesse führen zu weiteren Blutdruckabfall → verstärken Schock

**(3) Wie funktioniert die Aufnahme von Vitamin B12 im Körper? Welche Krankheit hat man bei Vitamin B12-Mangel? Nenne 2 Ursachen für einen Vitamin B12-Mangel.**

Vitamin B12 wichtig für die Zellteilung!

B12 wird über die Nahrung (Innereien, Muskelfleisch, Milchprodukte, Eier) aufgenommen und dann im Magen an den Intrinsic-factor (aus den Belegzellen) gebunden, damit entsteht Vitamin B12-Intrinsic-factor-Komplex, welcher im terminalen Ileum aufgenommen werden kann. → SH ist dort speziell weil B12-Komplex aufgenommen und resorbiert wird und Intrinsic-Factor abgebaut.

Mangel von Vitamin B12 verursacht eine Störung bei der DNA-Synthese. Vor allem bei der Erythropoese was zu einer makrozytären, hyperchromen Anämie führt.

Ursachen für Mangel:

- Mangelernährung (zu wenig aufgenommen), gestörte Produktion von Intrinsic-Faktor (durch Gastritis), Entzündung des terminalen Ileum, Fischbandwurm

**(4) Was ist ein Zervixkarzinom? Was ist die häufigste Ursache des Zervixkarzinoms? Welche Prophylaxe gibt es? Welche Früherkennungsmethode? Welche anderen Organe können von biologisch gleichen Karzinomen betroffen sein?**

= Gebärmutterhalskrebs *am untersten Rand*, zweithäufigster maligner Tumor der Frau. → bösartiges Plattenepithelkarzinom, vor allem an der Übergangsstelle von Plattenepithel (außen) zu Drüsenepithel (innen)

- Verursacht durch Humanes Papilloma Virus (HPV), ist also ein viral bedingter Tumor.
- Symptome: meistens symptomarm, Ausfluss

- Vorbeugende Maßnahmen/Schutz: jährlicher PAP-Abstrich, Impfung (gegen viele Stämme)
  - Früherkennungsmaßnahme: jährlicher PAP-Abstrich
- Gefährlich: HPV Virus wird sexuell Übertragen, auch Männer können ihn in sich tragen (meist unwissend) und somit weitergeben
- Ähnliche Karzinome: überall wo Plattenepithel in Drüsenepithel übergehen —> Gebärmutter, äußere Genitale F&M, Vagina, Anus, Mund, Rachen

## **25.10.2021**

### **(1) Was ist die akute exsudative Entzündung? Nenne alle Arten und beschreibe diese.**

häufigste Form der akuten Entzündungen.

Austritt von nicht-zellularen Blutbestandteilen steht im Vordergrund.

#### 1. Seröse Form

- Austritt von eiweißreicher, klarer bis hellgelber Flüssigkeit, meist Wasser kein Eiter
- Bsp: Pleura- und Gelenkserguss, Blasenbildung der Haut
- Sonderform: syros-katarrhalische Entzündung (es tritt viel Wasser aus)

#### 2. Fibrinose Form

- Austritt von Fibrinogen —> dadurch Bildung eines Fibrinnetzwerks als mechanische Barriere
  - Fibrin ist ein Protein zur Blutgerinnung und ist klebrig, wenn Fibrin aus dem Gefäß austritt wird es zu Fibrinogen
- bsp: fibrinose Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis
- Komplikationen: Bewegungseinschränkung durch Adhäsion

#### 3. Eitrige Form

- Exsudat aus neutrophilen Granulozyten, Detritus und Bakterien
- = Eiter (gelblich, rahmig)
- Ursache: Pyogene Keime wie Streptokokken, Chlamydien, Pilze,.. (erzeugen Eiter)
- Formen:
  - Phlegmone: diffuse Ausbreitung im Gewebe, häufig Streptokokken, keine genaue Grenze

- Abszess: Bildung eines umschriebenen, mit Eiter gefüllten Hohlraums, scharf begrenzt, Pickel
- Empyem: Eiteransammlung in vorbestehenden Hohlraum, z.B. Bauchhöhle

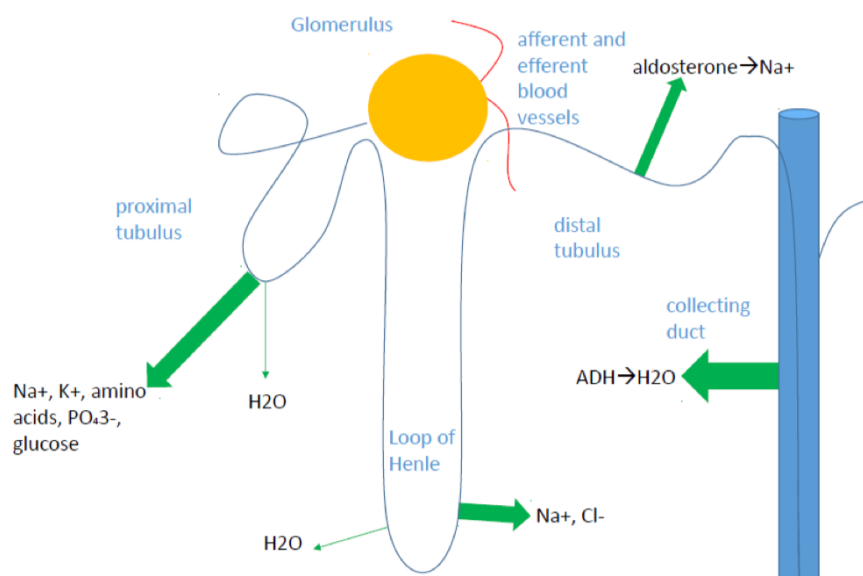
#### 4. Hämorrhagische Form (selten)

- Austritt von Erythrozyten durch Gefäßwandschädigung → Gefäßwand ist aber schon beschädigt wenn diese Form eintritt
- Bsp: Influenza, hämorrhagische Pankreatitis, hämorrhagische Adrenitis

### (2) Welche Arten von Impfung/Immunisierung gibt es? Beschreibe die Funktionsweise sowie die Vor- und Nachteile.

- aktive Impfung
  - durch die Impfung wird eine spezifische Immunantwort erzeugt. Es werden abgetötete/lebende/vermehrungsfähige/attenuierte Erreger geimpft oder mikrobielle Antigene oder Toxine
  - es gibt einen späten Wirkungseintritt, aber lange Wirkungsdauer weil der Körper selbst AK durch die Immunantwort erzeugen muss.
- passive Impfung
  - es gibt keine spezifische Immunantwort des eigenen Körpers auf die Impfung, denn es werden direkt Antikörper verabreicht.
  - sofortiger Wirkungseintritt aber kurze Wirkungsdauer

### (3) Skizzieren Sie ein Nephron, und erklären Sie anhand dessen die Urinerzeugung. Welche Rolle spielen dabei Aldosteron und das antidiuretische Hormon?



Urinbildung erfolgt im Nephron —> dieses besteht aus Nierenkörperchen (mit Glomerulum) und dem Tubulusapparat.

- Im Nierenkörperchen wird der Primärharn (=Glomerulusfiltrat) durch Filterung des Blutes gewonnen, Wasser und Inhaltsstoffe werden gefiltert. Das Blut fließt dabei durch den Glomerulus.
- Im Tubulussystem erfolgt dann die Rückresorption
  - proximaler Tubulus—> Resorption von Elektrolyten (Na, K, Phosphat, Glucose) diese sind osmotisch aktiv und ziehen Wasser passiv mit raus.
  - Henle Schleife —> nur Na und Cl und Wasser kommt mit
  - distaler Tubulus —> nur Na und Wasser wird resorbiert abhängig von Aldosteron (von NNR), mehr Aldosteron = mehr Rückresorbiert
  - Sammelrohr —> es wird nur Wasser rückresorbiert abhängig von ADH, mehr ADH = mehr Wasser

täglich werden ca 150l Primärharn filtriert —> 1,5l Endharn

**(4) Tumore des Ovars. Nennen Sie einen gutartigen und einen bösartigen epithelialen Tumor. Welche neueren Erkenntnisse bezüglich der bösartigen Tumore kennen sie?**

gutartig:

- benigne Zystenadenome des Ovars
  - gutartiger Tumor des Eierstocks, Adenom —> Tumor d. Drüsenepithel
  - bildet große benigne Zysten —> sind mit Flüssigkeit oder Schleim gefüllt
  - ab gewisser Größe Schmerzen, Drehung um eigene Achse, Blutungsstörungen, Risiko für Torsion mit Infarzierung

bösartig:

- Ovarialkarzinom
  - eigentlich Tube Karzinom welches auf Ovar übergreift
  - häufigster Subtyp: seriöses Ovarialkarzinom (meistens tödlich) —> Adenokarzinom (Drüsenepithel)
  - 2 Typen
    - low-Grade Typ 1: langsam wachsend
    - high Grade Typ 2: schnell wachsend
  - Altersgipfel 40-65

- Risiko: Vererbung, frühe Menarche und späte Menopause —> je länger Frau Sexualhormonen ausgesetzt ist, desto höher ist das Risiko
- Protektive Faktoren: Geburten, Hormonelle Kontrazeption

Erkenntnisse: An der Oberfläche von den Ovarien gibt es eine Art Epithel —> Annahme war die Karzinome gehen von dort aus. 2010 wurde entdeckt, dass Karzinome vom Eileiter ausgehen und sehr früh aufs Ovar wandern.

- Karzinome entstehen an den Fimbrien des Eileiters

## **Weitere Themen und Fragestellungen**

### **Gewebstypen (im Sinne der Erneuerung)**

- Wechselgewebe: Laufende Gewebserneuerung (z.B. Blutzellen, Schleimhäute)
- Dauergewebe: Langlebige Zellen, geringe Erneuerungsrate; aber Erneuerung prinzipiell möglich (z.B. Leber, Nieren, Drüsen, Binde- u. Stützgewebe)
- Ruhegewebe: Verlust der Teilungsfähigkeit (z.B. Gehirnzellen)

### **Apoptose**

genetisch programmierter Zelltod

- Zelle löst sich aus Zellverband (Verlust der Zellverbindung)
  - Zelle wird kleiner
  - Veränderung der Zellmembran mit Blasenbildung
  - Chromatin kondensiert und fragmentiert
  - Phagozytose der Zelle —> wird abtransportiert und zerstört
- =>keine Entzündung!!

#### Bei physiologischen Prozessen:

- Embryonalentwicklung
- Gewebeumsatz
- Involution = Rückbildung (z.B. Thymus)

#### Bei pathologischen Prozessen:

- Elimination infizierter Zellen

- Elimination mutierter Zellen (Krebsentstehung)
- mutierte Zellen (korrekturleser); infizierte zellen in den tod geschickt

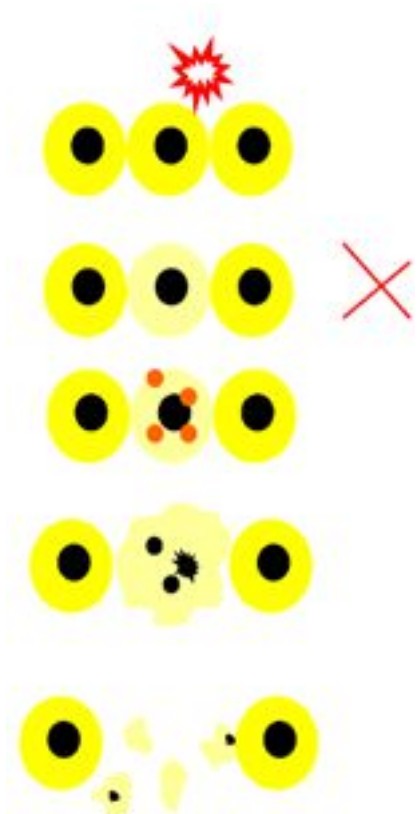
## Nekrose

= nicht programmierter Zelltod (unerwünscht)

Körper reagiert mit Entzündung

Ursachen:

- Noxe --> Störung d. Energiegewinnung der Zelle --> führt zu Entzündung .. bis zu zerreißen der Zellmembran und Zellauflösung --> Zellditritus nicht abgeräumt = Schwellung



> Verschiedene Formen: abhängig von der Noxe und dem betroffenen Gewebe



## **Nekrosearten: Koagulationsnekrose, käsige Nekrose, Gangrän, Fettgewebsnekrose**

### Koagulationsnekrose

- =Verdickung des Gewebes
- Ursachen: (Eiweißgerinnung) bei Ischämie(=Mangeldurchblutung), Säure-, Salz- oder Hitzeeinwirkung.
- Gerinnungsnekrose
- Folgen: Denaturierung d. Proteine und Bildung von Granulationsgewebe und Vernarbung
- Bsp: Herzinfarkt, Niereninfarkt

### käsige Nekrose

- Ursache: Spezielle Mikroorganismen (v.a. Mykobakterium tuberculosis)
- => Sonderform der Koagulationsnekrose
- Bsp: Tuberkulose

### Gangrän

- Sonderform der Koagulationsnekrose
- =Gewebsnekrose, absterben von Gewebe durch länger andauernde Durchblutungsstörung
- Ursache: Ischämie (=Mangeldurchblutung) einer Extremität
- Formen: Trockene und Feuchtes Gangrän
  - Trocken => schwarz, Mumifizierung, Schrumpfung
  - z.B Raucherbein und diabetischer Fuß
  - Feucht => Infektion mit Fäulnisbakterien, Gestank und Verflüssigung

### Fettgewebsnekrose

- Ursache: Freisetzung von Lipase
- Bsp: Pankreatitis --> produziert Lipase, wird Pankreas verletzt tritt Lipase nach außen und zersetzt sie

### Kolliquationsnekrose

Gegenspieler zu Koagulationsnekrose ist die Kolliquationsnekrose:

- Ursache: Ischämie in proteinarmen, lipidreichen Geweben (Hirninfarkt)  
->Schlaganfall; insult. weiße Substanz;
- myelinscheiden -> viel Fett/ Unterschied

- danach keine Narbe (Verflüssigung des Gewebes, zyste hohlraum -> pseudozyste) Flüssigkeit gefüllte Zyste
- Folge: Pseudozytenbildung

## **Tumor allgemein**

=deutlich abgegrenzte Volumszunahme

- Hyperplasie (wenn umschrieben)
- Neoplasie
- Ödem (Schwellung)
- Abszess

Folgen:

- Zerstörung von Organen mit Funktionsverlust
- Tumorkachexis
- Stenosierungen (Blut, Atemwege, Harnwege)
- Blutungen durch Gefäßarrosion
- Durchblutungsstörungen durch Kompression oder Thrombosebildung von Gefäßen
- Infektionsneigung
- Paraneoplastisches Syndrom

## **Epithel Neoplasie Nomenklatur**

benign: -om

- Adenom (Drüsenepithel)
- Papillom (Plattenepithel)

maligne: -karzinom

- Adenokarzinom
- Plattenepithelkarzinom
- Urothelkarzinom

Arten von Epithel (3 versch. Gruppen)

- Plattenepithel: Hautoberfläche, Mundhöhle, Anus, Vagina, Gebärmutterhals
  - = Plattenepithelkarzinom
- Drüsenepithel: Weibliche Brust, Respiratorisches Epithel, Magenepithel (magensäure), Darmepithel
  - = Adenomkarzinom (gr. Drüse: Adenos)
- Urothel: im Bereich der Harnwege.
  - Urothelkarzinom..

### **Mesenchym Neoplasie Nomenklatur**

Mesenchym = Embryonales Bindegewebe  
daraus entstehen viele Gewebe im Körper

Benigne: -om

- Fibrom (Bindegewebe)
- Lipom (Fettgewebe)
- Chondrom (Knorpelgewebe)
- Osteom (Knochengewebe)
- Myom (Muskelgewebe)
  - Leiomyom (glatt)
  - Rhabdomyom (quergestr)
- Angiom (Gefäß)
  - Hämangiom (Blutgefäße)
  - Lymphangiom (Lymphgefäße)

Maligne: -sarkom

- Fibrosarkom
- Liposarkom
- Chondrosarkom
- Osteosarkom
- Myosarkom
- Leiomyosarkom
- Rhabdomyosarkom
- Angiosarkom
- Hämangiosarkom
- Lymphangiosarkom

## Was ist Präkanzerose

Strukturelle und funktionelle Veränderungen von (Epithel)zellen (Dysplasie) ohne Vorliegen von Gewebsinvasivität.

Grundsätzlich nur bei Epitheliale Neoplasien -> Bösartige Tumor greift benachbartes Gewebe an

Übergangsphase -> Epithel (zelle entartet, teilt sich) -> Mesenchym -> Muskel ...

3 Begriffe für in etwa das gleiche...:

- Carcinoma in situ -> Karzinom an Ort und stelle (wird jedoch immer weniger verwendet)
- Intraepitheliale Dysplasie/Neoplasie -> Neuartigerer begriff (keine negativer Effekt auf die Krankenversicherungen in Amerika)
- Adenome des GI-Trakts -> historisch gewachsener "Irrtum", begriff im Gastro-Intestinal-Trakt (verwirrungshalber adenom.. normal gutartig, hierbei jedoch bösartig -> vorstufe..)

Frühstadium eine Karzinoms -> Krebs gut entfernbar.. Vorsorge Untersuchung!!

## Arten von Herzrhythmusstörung und jeweilige Frequenzen

- Tachykardie:
  - HF > 80/min
  - muss behandelt werden, da es zu O2 Unterversorgung kommt/ Kreislaufstillstand
- Bradykardie:
  - HF < 60/min
  - nur problematisch wenn auch Symptome (z.B.) Schwindel vorhanden sind /Herzstillstand
  - physiologisch Sportlerherz
- Extrasystolen
  - außerordentliche Erregungsentstehung an anderen Stellen als Sinusknoten
  - supraventrikulär = Oberhalb Sinusknoten
    - kann ev. ausgeglichen werden
  - ventrikulär = unterhalb Sinusknoten

- Block
  - Blockade bzw Verzögerung der Erregungsleitung im AV-Knoten (AV-Block) oder in Purkinje-Fasern (Schenkelblock) —> bis zu Ohnmacht
- Vorhofflimmern/fluttern
  - rasche Erregung des Vorhofs —> Unregelmäßige Überleitung durch den AV-Knoten
  - wird durch Herzmuskel verursacht und Thrombosen im linken Vorhof
  - HF ca 200/min, nicht lebensbedrohlich
- Kammerflimmern
  - rasche unregelmäßige Erregung des Ventrikels
  - Lebensgefahr —> Defibrillator

### **Ödeme, verschiedene Arten und Erklärung**

- Lymphödeme
- Blutsstauungsödeme
- renales Ödem
  - Aufgabe der Niere: Wasser aus dem Körper. Abtransport von Giftstoffen.
  - Ganzkörperödem (Anasarka) durch Wasserretention bei Nierenerkrankungen
  - Charakteristischer Beginn: Lidödem
- Hungerödem
  - Ursache: Eiweißarme Ernährung, Mangelernährung
  - verändertes Druckverhältnis im Körper/Bauchraum
  - Bauchödem
- toxisches Ödem
  - lokale Schädigung der Kapillarwand mit Permeabilitätserhöhung
  - toxisch: Sauerstoffmangel macht Zelle sehr empfindlich —> Endothelzelle wird umgebracht
  - entzündlich: Endothelzellen gehen auseinander
  - Ursachen: Gifte, Prämie, Entzündungen, Allergien, O2 Mangel (Hirnödem)

### **Autoimmunerkrankungen allgemein**

Die Lymphozyten richten sich gegen die eigenen Körperzellen.

Ursachen:

- Störungen des Immunsystems (Typ V-Allergie)

- Änderungen der körpereigenen Antigenstrukturen (Typ III Allergie)
- Kreuzreaktionen (Antikörper gegen Streptokokken richten sich manchmal auch gegen Herzmuskelzellen) (Typ III-Allergie)

Bsp.:

- Hashimoto Thyreoiditis
- Lupus
- Chron. Polyarthritits (Rheuma)

### **Blastom Embryonale Tumore (Blastome) + Beispiele**

im engeren Sinne: ein Embryolaler Tumor (Gewebe max. bis Volksschulalter)

im weiteren Sinne: anderes Wort für Neoplasie

- Entwickelt aus unreifen Organanlagen
- Treten nach der Geburt bzw. in den ersten Lebensjahren auf
  - Nephroblastom: Niere
  - Neuroblastom: Gehirn
  - Retinoblastom: Auge
  - Hepatoblastom: Leber

### **Immunsystem - Bestandteile und Funktionen**

Das gesamte Netzwerk aus zusammen arbeitenden Lymphozyten wird als Immunsystem bezeichnet.

zwei Zelltypen:

- B-Lymphozyten:
  - Bildung, Ausreifung, Priming im Knochenmark
  - Aufgabe: Bildung von Immunglobulinen und AK
    - spezifische Antwort
  - B-Lymphozyt Aktivierung
    - -> Vermehrung -> Differenzierung zu Plasmazellen (Effektorzelle)
    - Setzen große Mengen von Immunglobuline = Antikörper (Ig = AK) frei
    - Vermehrung -> Bilden von Gedächtniszellen
- T-Lymphozyten:
  - Bildung im KM, Ausreifung und Priming in Thymus —> T-Zell Rezeptoren

- T-Helferzellen —> Koordination in der Immunabwehr
- Zytotoxische Zellen

### Spezifische Antigen-Antikörper-Reaktion

- Führt zu:
  - Komplementsystem Aktivierung
  - Verklumpung der Pathogene
  - Markierung und Opsonierung (=Schmackhaft machen) für Phagozytose

### **HIV/Aids, Name, Erklärung, Infektion, Verlauf**

= Humanes Immundefizienz Virus (HIV) / Acquired Immune Deficiency Syndrome

Der Virus befällt eine Untereinheit der Lymphozyten, die sog. T-Helfer-Lymphozyten  
—> diese haben Koordinationsaufgaben innerhalb der Immunabwehr.

Infektion:

- Sexualkontakt
- Injektionsnadeln
- Blut (z.B. Blutkonserven)
- Intrauterin (=innerhalb der Gebärmutter)
- Stillen

Verlauf :

- Latenzphase: Kann Monate bis Jahre dauern =>Antiretrovirale Therapie!!!!
- HIV-assoziierte Lymphadenopathie (= Lymphknotenschwellung)
- AIDS

### **Magenkarzinom - Arten, Ursachen, Metastasen, Klassifikation**

- Adenokarzinom (fast nie Plattenkarzinom)
- Frühkarzinome
  - in Mukosa oder Submukosa
- Fortgeschrittene Karzinome
  - in Muscularis propria oder tiefer

Multifaktorielle Ursachen, Risikofaktoren:

- Helicobacter pylori
- autoimmune/bakterielle Gastritis
- Gallereflux, erbliche Form: Keimbahnmutation des E-Cadherin/CDH1-Gens

Metastasierung:

- Lymphknoten, Peritonealkarzinose, Ovairein, Leber

Klassifikation nach Lauren

- Diffuser Typ
  - nicht gut abgrenzbar -> Tumor vermischt mit normalen Gewebe -> wird schnell Übersehen und macht erst sehr spät Symptome
- Intestinaler Typ (typisch Adenokarzinom)
  - klassisch Dickdarmkarzinom
  - schön abgrenzbarer Tumor
  - gut behandelbar, früh Symptome und gut erkennbar

## **Neoplasien Keimzellen**

Ausgehend von den Keimzellen des Hodens und des Ovars

- Seminom (nur Hoden)
  - nur Männer. (geringes Alter)
  - wenn rechtzeitig entdeckt -> gut behandelbar
- Teratom
  - häufigster keimzell Tumor der Frau (jedoch auch beim Mann möglich)
  - Teratom sehr harmlos bei Frau
  - Bei mann sehr selten, jedoch wenn, dann sehr gefährlich
  - metastasiert sehr früh, und kann sehr schnell zum Tod führen

## **Nomenklatur in der Tumorpathologie**

Einteilung erfolgt nach dem Normalgewebe aus dem sich eine Neoplasie entwickelt:

- Epithel



- Auskleidungen von Körper-Oberflächen
- Drüsen, Innenauskleidung der Hohlorgane (Atemwege, Verdauung..)
- Adenom, Adenokarzinom
- Mesenchym
  - Stützgewebe, Aufrechterhaltung der Struktur des Körpers (Bindegewebe, Knorpel, Knochen)
  - Fibrom, Fibrosarkom
- Blut, Knochenmark und lymphatisches Gewebe (Lymphknoten, Milz..)
  - Rein biologisch aus Mesenchym, Jedoch gesondert angeführt wegen speziellem Verhalten bei Neoplasie
  - Lyeloische Leukämie, Hogkin-Lymphom
- Keimzellen
  - Spermium, Eizelle
  - Seminom
  - Teratom
- Embryonales Gewebe
  - Blastome entwickeln sich aus unreifen Organanalagen (nach Geburt in ersten Jahren)
  - Nephroblastom
- dransistorischen Gewebe,
- vorkommend bei Embryonen
- Gewebe verschwindet wenn nichtmehr benötigt -> Apoptose (programmierter Zelltod)
- Nervengewebe und Gehirn

## **Pathologischer Befund einer Neoplasie**

Typing:

- Bestimmung des Tumortyps:
- Nomenklatur - was hab ich? Karzinom - Adenom
- Lokalisierung der Metastasen

Grading:

- Beurteilung des Malignitätsgrad anhand von:
  - Differenzierung: scharf begrenzt oder nicht

- Mitosenzahl - wie wächst er
- Kernveränderungen
- Atypische Mitosen (deformiert und nicht normal - je mehr desto bößartiger normalerweise)
- Wenig bis sehr gefährlich:
  - G1 ... gut differenziert
  - G2 ... mäßig differenziert
  - G3 ... niedrig differenziert
  - G4 ... undifferenziert
  - GX ... Grad kann nicht

#### Staging:

- wie ist die Ausbreitung
- in welchen Grad ist er?
- Bestimmung der Tumorausbreitung
  - TNM code (0,1,2,3,4,x)
    - pT: Primärtumor (T1, T2 etc. -> Definition je nach z.b. cm Tumorausbreitung)
    - pN: Regionäre Lymphknoten (Ausmaß der Lymphknoten Metastasen)
    - pM: Fernmetastasen (alle Metastasen die keine Lymphknotenmetastasen sind..)

#### R - Klassifikation:

##### Rezisionsklassifikation

- Beurteilung nach rausschneiden ob er ganz entfernt wurde oder noch Reste drinnen sind.
- Bestimmung ob Tumor vollständig entfernt wurde.

#### weiteres:

##### Prognostische Faktoren:

- Aus Typing, Grading, Staging => Prognostische Faktoren => Überlebens/ Gensungschancen des Patienten
- Prognostische Faktoren:
  - Beurteilung von

- morphologischen und immunhistochemischen Faktoren anhand derer, die Überlebens/Genesungschance des Patienten ermittelt werden kann.

### Prädiktive Faktoren

=> wie wahrscheinlich spricht Tumor/Patient auf Behandlung an. (zielen auf Therapien an. spricht gut/schlecht an..)

- Immunhistochemische und Molekularpathologische Beurteilung, ob ein Tumor auf eine bestimmte Therapie anspricht
- Bsp: Hormonrezeptoren und Her2neu beim Mammakarzinom
- K-Ras beim Dickdarmkarzinom

## **Spezielle Pathologie des Dünndarms - nenne und erkläre Erkrankungen**

### Duodenitis

- Ursache: Helicobacter pylori
- es entsteht zu viel Säure im Dünndarm

### Meckel-Divertikel

- angeborene Fehlbildung —> Rückbildungsstörung des Ductus omphaloentericus —> Ausstülpung des Dünndarms
- echtes Divertikel da alle Darmschichten vorhanden sind
- Komplikationen: Ulzera, Blutung, Perforation, Volvulus, Invagination

### Invagination/Volvulus

- Dünndarminfarzierung/-infarkt
  - der venöse Abfluss wird behindert
- Dünndarminfarkt
  - arterielle Durchblutungsstörung

### Ileus (Darmverschluss)

- mechanisch
  - Okklusionsileus —> Verlegung der Darmlichtung durch Fremdkörper, Tumor,..
  - Kompressionsileus —> Raumfordernde Prozesse außerhalb des Darms
  - Strangulationsilleus —> Invagination, Volvulus, Hernie, Darm dreht sich um eigene Achse

- paralytisch
  - keine Darmbewegung vorhanden!
  - Peritonitis, Medikamente

### Malassimilation (Störung der Hauptfunktion)

- Maldigestion
  - Störung der Nahrungsaufspaltung
  - Ursache: Pankreasinsuffizienz, Mangel an konjugierten Gallensäuren
- Malabsorption
  - Störung der Nahrungsaufnahme
  - Ursache: Laktasemangel, Zöliakie

### Zöliakie

- Unverträglichkeit von Gliadinfraktion von Gluten
  - Antikörper gegen Gliadin und Autoantikörper gegen Transglutaminase und Endomysium
- asymptomatisch, Gedeihstörung, Karzinome, Osteoporose

### Appendix - Akute Appendizitis

- „Blinddarmenzündung“ Wurmfortsatz des Blinddarms ist Entzündet
- Auslöser: bakterielle Infektion, Kotsteine, Tumore
- Symptome: Schmerzen im rechten Unterbauch an Mc-Burney und Lanz Punkt

### **Alkoholischer Leberschaden - Stufen und Ursachen**

- kritische Alkoholmenge Männer 60-80g/d, bei Frauen 20-40 g/d
- pro Stunde werden 7-10 g Alkohol in Leber abgebaut → biochemische Veränderungen der Leberzellen durch Alkoholabbau führen zu Folgeschäden in 3 Akten:

#### 1. Akt Fettleber (Steatose):

- Beschädigung Leberzelle durch Fetteinlagerung in Zytoplasma
- vergrößerte Leber, teigig, weich, gelb
- restitutio ad integrum noch möglich

#### 2. Akt Fettleberhepatitis (Steatohepatitis):

- Folgen: Leberzellnekrose, Entzündung, Cholestase, Fibrose

- Fieber, Ikterus
- es kommt zur Narbenbildung

### 3. Akt Leberzirrhose

- Endstadium entzündlicher und nekrotisierender Leberzellschädigung
- kleinknotiger Parenchymbau —> Zellen können sternförmige Anordnung nicht mehr herstellen und Blut sucht Umwege zum Herzen
- Folgen: Leberinsuffizienz, Störung Blutversorgung, Portale Hypertonie, Leberzellkarzinom

## **Neoplastische Erkrankungen der Leber - Erklärung, Behandlung**

### Hepatozelluläres Karzinom

- 90% aller Leberzellkarzinome
- Neoplasie entwickelt sich direkt aus Leberzellen —> nicht Metastasen von anderen Krebsarten
- Ursachen: Hepatitis, Alkohol, Leberzirrhose, Aflatoxine
- Behandlung: Resektion, Transplantation, Chemo, Kinaseinhibition durch Regenerierung

### Cholangiozelluläres Karzinom = Gallengangkarzinom

- Anomalien und Entzündungen der Gallengänge
- Klatskin-Tumor = Beginn des Ductus hepaticus communis
  - Lebermetastasen in Dickdarm und Magen über Vena Portae

## **Akute lymphoblastische Leukämie (ALL) , Symptome und Therapie**

entsteht aus Hämatopoetische Neoplasien -> Leukämisches Lymphom -> Akute lymphatische Leukämien (ALL)

- monoklonale Proliferation unreifer lymphatischer Zellen (T- oder B- Zell-Phänotyp)
- spezifische chromosomale Translokationen

### Symptome:

- akute Manifestation
  - Anämie, Blutungsneigung, Infektneigung, Leistungsminderung, Knochenschmerzen, Lymphknotenschwellung

Therapie:

- keine Zielgerichtete Therapie

### **Chronische lymphozytische Leukämie des B-Zell-Typs (B-CLL), Symptome, Ursprung**

= Leukämische Ausschwemmung des kleinzelligen lymphozytischen Lymphoms

- spezielle Form eines non-Hodgkin Lymphoms

Ursachen: 2 „versch.“ Krankheiten wegen 2 verschiedenen Ursprungszellen

- eher unreife „Prä-Antigenkontakt“ Ursprungszelle → aggressiver Verlauf
- sehr reife „post-Antigenkontakt“ Ursprungszelle → indolenter Verlauf

Beim AG Kontakt kommt es zur sog. somatischen Hypermutation der Zelle

variable Manifestation (2 Typen)

- asymptomatischer Zufallsbefund
- rasch fortschreitend, Knochenmarksinsuffizienz, Hepatosplenomegalie

### **Lymphome - Hodgkin und Non-Hodgkin, Ursachen, Lage**

Lymphom = Tumor der Lymphozyten =maligne lymphatische Zellen in Lymphknoten oder anderen Organen → die bösen Zellen sind noch nicht im Blut, können aber dann ins Blut wandern und dann ist es eine Leukämie.

#### Hodgkin-Lymphome

- häufigster maligner Tumor bei Kindern
- primär in Lymphknoten
- sekundär in Milz, Knochenmark, Leber
- histologische Merkmale: zwei Gruppen von Tumorzellen
  - Hodgkin-Zelle: sehr groß, großer Kern mit dicken Punkte
  - Sternberg-Reed-Riesenzelle: mehr Kerne
- Ursache: ungeklärt, Assoziation mit EBV

#### Non-Hodgkin Lymphome

- Lage
  - 80-85% in B-Zell-System
  - 15-20% in T-Zell-System

- primär nodal = in Lymphknoten
- primär extranodal (Haut-Mycosis fungoides, GITrakt-MALT-Lymphom)
- sekundär extranodal = Haut
- kleinzellige (niedrigmaligne) Lymphome:
  - Mantelzelllymphom
  - follikuläres Lymphom
- blastische Lymphome (hochmaligne)
  - diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom
    - meistens plastisches B-Zell-Lymphom, keine einzelne Krankheit weil jedes Lymphom was nicht in eine Art passt, ist dieses
  - Burkitt-Lymphom
    - endemisch in Afrika
    - gut behandelbar, aber Tot in Wochen falls unbehandelt

### **Akute Pankreatitis - Ablauf, Symptome und Komplikationen**

= Entzündung der Bauchspeicheldrüse

Ablauf:

- Ursache: Alkohol, Gallensteine, Toxine, Schock
- Freisetzung von aktivierten Pankreasenzymen → Fettgewebsnekrose durch freigesetzte Lipase → Freisetzung von Fettsäuren und Aktivierung von Proenzymen
- Ausdehnung der Nekrose auf Venen, Azini und Gänge → Hämorrhagische Nekrose
  - Resorption: Fibrose
  - Infektion: Abszess
  - Abkapselung: Pseudozystose

Symptome

- Oberbauchschmerzen, Rückenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Ikterus

Komplikationen

- hypovolämischer Kreislaufschock, Abszesse, chronische Pankreatitis

## **Aufgaben der Niere**

### Biochemische Homöostase

- Ausscheidung wasserlöslicher, proteinungebundener Substanzen, Stoffwechselprodukte von Medikamenten, Gifte
- Säure-Basen-Haushalt aufrecht erhalten
- Elektrolythaushalt aufrecht erhalten

### Hormonsynthese

- Erythropoetin (Bildung roter Blutkörperchen)
- 1,25-Dihydroxycholecalciferol (Kalziumstoffwechsel) - Vitamin D3
- Prostaglandine
- Renin-Angiotensin-System (Blutdruckregulation)
- Kallikrein-Kinin-System (Gefäßkontraktilität, Blutdruck)

## **Blutdruckregulation - Physiologie & Pathologie**

### Renin-Angiotensin System:

Die Niere braucht eine konstante Durchblutung

Wenn Blutdruck in Arterie Renalis sinkt wird das im Glomerulum gemessen —> Blutdruck zu niedrig —> Niere produziert Renin —> Renin wirkt auf Angiotensin welches zu Angiotensin1 wird —> ACE wirkt auf A1 und es verwandelt sich zu Angiotensin2 —> Angiotensin2 verengt Blutgefäße und stimuliert Nebenniere dazu Aldosteron auszuschütten —> somit ist mehr Wasser im Blutkreislauf und Blutdruck steigt

= Reninausüttung erhöht Blutdruck

### Renale Hypertonie

- Mangel durchblutung der Niere durch :
  - Stenosen der Aorta/Nierenarterie
  - Nierenerkrankungen
- Durch distale Verengung sinkt der Blutdruck der Niere, aber Blutdruck im Körper bleibt gleich. Niere aktiviert Blutdruckerhöhung und somit kommt es zu Hypertonie im Körper



## **Blutzuckerregulation und Pathologie des Blutzuckers/Pankreas**

- Bauchspeicheldrüse misst Blutzuckerspiegel
- Blutzuckerspiegel zu hoch?
  - Pankreas schüttet Insulin aus → Körperzellen nehmen Glucose auf → Leber und Muskelzellen speichern sie als Glykogen → Blutzuckerspiegel sinkt
- Blutzuckerspiegel zu niedrig?
  - Pankreas schüttet Glucagon aus → Leber und Muskelzellen bauen Glykogen zu Glucose ab und geben sie ins Blut ab → Blutzuckerspiegel steigt

Produktion in endokrinen Teil der Pankreas

Insulin wird in beta-Zellen der Langerhans'schen Zellen der Pankreas produziert

Glukagon wird in alpha-Zellen der Langerhans'schen Zellen der Pankreas produziert

### Diabetes mellitus

- „Zuckerkrankheit“, Störung der Blutzuckerregulation
- Typ 1: Destruktion der beta-Zellen. Insulin wird nichtmehr produziert. Autoimmunkrankheit mit genetischer prädisposition
- Typ 2: periphere Insulinresistenz durch kontinuierliche Hyperglykämie. Außerdem zunehmende Erschöpfung der beta Zellen. Ernährungsabhängig
- Symptome/Folgen: Koronare Herzkrankheit, pAVK, Diabetische Nephropathie, Diabetische Retinopathie...
- HbA1c → Typ von Hämoglobin der Zucker speichern kann. >6,5% Diabetes

## **chronisch entzündliche Darmerkrankungen - Lage, Symptome, Komplikationen**

### Colitis Ulcerosa

- in Mucosa und Submukosa, beginnt im Rektum ist auf den Dickdarm beschränkt mit kontinuierlicher Ausbreitung
- Symptome: blutiger Durchfall, Fieber, Schmerzen, Gewichtsverlust
- Komplikationen:
  - toxisches Megacolon: Wandernekrose, extreme Dilatation
  - Karzinom: Dysplasie-Karzinom-Sequenz, Kolektomie

### Morbus Crohn:

- häufig in Ileum und Kolon, möglich von Mund bis Anus
- kann transmural und segmental sein
- Symptome: Schmerzen, blutiger Durchfall, Fieber, Gewichtsverlust, Eisenmangelanämie
- Komplikationen: Fisteln, Stenosen, Karzinomrisiko, fissurale Ulzerationen, Granulome

### **Endometritis , Risikofaktoren, Symptome**

= Entzündung der Gebärmutter Schleimhaut  
durch Bakterien verursacht

Risikofaktoren:

Geburt, Abort, Intrauterinpeessar, Operationen (Curettage), Störung der Zervixbarriere

Symptome:

- Blutungen, Unterbauchschmerz, selten Fieber
- Endometritis puerperalis

### **Tumore des Uterus - Dignität, Lage, Ursachen**

Myom —> gutartig

- bei glatter Muskulatur
- häufigster Tumor, 25% Frauen >30 haben Myom
- Ursachen: Östrogene

Endometriumkarzinom —> bösartig

- Vorkommen: Peri-, Postmenopause
- Risikofaktoren: Östrogene, frühe Menarche späte Menopause, keine Geburten
- Symptome: Blutungen Postmenopause (Curettage)

Zervixkarzinom —> bösartig

= Gebärmutterhalskrebs *am untersten Rand*, zweithäufigster maligner Tumor der Frau. —> bösartiges Plattenepithelkarzinom, vor allem an der Übergangsstelle von Plattenepithel (außen) zu Drüsenepithel (innen)

- Verursacht durch Humanes Papilloma Virus (HPV), ist also ein viral bedingter Tumor.
- Symptome: meistens symptomarm, Ausfluss
- Vorbeugende Maßnahmen/Schutz: jährlicher PAP-Abstrich, Impfung (gegen viel Stämme)
- Gefährlich: HPV Virus wird sexuell Übertragen, auch Männer können ihn in sich tragen (meist unwissend) und somit weitergeben
- Ähnliche Karzinome: überall wo Plattenepithel in Drüsenepithel übergehen —> Gebärmutter, äußere Genitale F&M, Vagina, Anus, Mund, Rachen

### **Infektionskrankheiten - Erreger und Übertragung**

= äußerer belebte Krankheitsursachen, speziell durch Mikroorganismen verursacht:

- Viren
- Bakterien
- Pilze
- Protozoen
- Helminthen (z.b. Würmer)

#### Erreger:

- subzelluläre infektiöse Objekte
  - Prione
  - Viroide
  - Viren
- Prokaryonten (Bakterien) = Einzeller
  - kein Zellkern, meist Zellwand, ungeschlechtliche Vermehrung
- Eukaryonten (Pilze, Protozoen) Einzeller
  - Zellkern, ungeschlechtliche und geschlechtliche Vermehrung
- Tiere: Einzeller und Mehrzeller
  - Helminthen (parasitische Würmer)
  - Anthropoiden (Gliederfüßer, Flöhe)

#### Übertragung

- direkt
  - fäkal-oral (Schmier), aerogen (Tröpfchen), genital, über die Haut, diaplazentar, perinatal
- indirekt

- Lebensmittel, Trinkwasser, unbelebte Gegenstände, Vektoren (Arthropoden, Zecken), Mensch

### **Gastrointestinaler Stromatumor (GIST)**

- mesenchymaler Tumor,
- Interstitielle(=im Zwischengewebe liegend) Zellen von Cajal
- Cajal-Zellen: Neuromuskuläre Schrittmacherzellen zwischen den Schichten der Muscularis propria —> regulieren die Peristaltik
- 60-70% der GIST im Magen, Können in Magen, Dünn- oder Dickdarm vorkommen

#### Molekularpathologie des GIST:

- 85-90% haben Mutationen (Deletionen, Punktmutationen) des KIT-Gens (Rezeptortyrosinkinase)
- Exon 11 (70%), Exon 9 (10%), selten Exon 13 oder 17
- -> Aktivierung der Rezeptortyrosinkinase OHNE Liganden
- 5% haben Mutationen des PDGFRA-Gens (Rezeptortyrosinkinase)
- -> s.o.
- Problem: Resistenzentwicklung
  - andere Mutationen
  - Gegenregulation unterhalb der Rezeptorebene

### **Glomerulonephritis**

- Schädigung der Funktionseinheit Glomerulus
- in erster Linie durch humorale Immunreaktionen ausgelöst(=Antigen-Antikörper-Komplexe) (Typ II und Typ III-Autoimmunerkrankungen)
- selten durch zelluläre Immunreaktionen ausgelöst (Typ IV Autoimmunerkrankung)
- häufig Autoantikörper
- Einteilung sehr komplex und unterschiedlich (Pathogenese, Morphologie, Schädigungsmuster, klinische Symptomkomplexe)
- Klinisch werden akute und chronische Formen unterschieden
- manchmal sind die Funktionsstörung passager, manchmal fortschreitende Niereninsuffizienz

- Nierenbiopsie einzige diagnostische Methode, die gezielte Therapie ermöglicht

### Beispiel: diffuse endokapilläre Glomerulonephritis,

#### Poststreptokokken-Glomerulonephritis

- akut einsetzende Hämaturie, Proteinurie
- evt. Ödeme, Hypertonie
- (=akutes nephritisches Syndrom), mit oder ohne Nierenfunktionseinschränkung
- v.a. Kinder, typisch 2-3 Wochen nach Streptokokkeninfekt
- ursprüngliches Antigen = Bakterium, zirkulierende Antigen-Antikörper-Komplexe, Ablagerung im Glomerulus
  - Biochemische Kaskaden
  - Rekrutierung von Leukozyten
  - Funktionsstörung
- >95% heilen nach 4-6 Wochen vollständig aus (Komplexe werden abgebaut)

### **Interstitielle Nephritiden (akut und Obstruktive) =Nierenentzündung in Zwischengewebe**

#### Akute Pyelonephritis

- eitrige Entzündung meist bedingt durch Bakterien der Darmflora: Escherichia coli (gramnegatives Stäbchen), Enterokokken (grampositive Kokken)
- meist aufsteigend von Harnblase, manchmal bedingt durch Bakteriämies
- Symptome: Fieber, Flankenschmerz, Urosepsis

#### Obstruktive Nephropathie

- Harnabflussstörung (z.B. Tumore, Nierensteine)
- Ausweitung des Nierenbeckens, Druckatrophie des Parenchyms
- Symptome: Kolik, Pyelonephritis, chronisches Nierenversagen

### **Kontaktekzem**

= Nicht-infektiöse entzündliche Hauterkrankungen

#### toxisch

- akut: Chemikalien, Säuren, Laugen, pflanzliche Substanzen, streng auf Kontaktstelle beschränkt

- chronisch: schwächere Noxen wirken länger und wiederholt ein

allergisch

- -->immunologische Reaktion Typ IV (zellulär vom verzögerten Typ)
- akut: T-Lymphozyten, vorausgegangene Sensibilisierung mit Kontaktallergen
- chronisch: häufig Streuherde, häufige Berufsunfähigkeitsursache

### **Magen- Magensaft, Zellen**

- 3-4l/Tag produziert
- minimaler pH Wert von 0,8
- durch Speisebrei auf 1,8-4 abgepuffert

Zellen

- Fundus, Korpus: Hauptzellen (Pepsinogene, Lipasen) und Belegzellen (HCL, Intrinsic factor)
- Antrum: Bildung Schutzschleim für Magenschleimhaut: von Magenzellen sezernierter Schleim
- Neuroendokrine Zellen sind im Fundus, Korpus und Antrum —> wirken direkt auf Magen
  - G-Zellen —> Gastrin —> HCL-Sekretion
  - ECL-Zellen —> Serotonin —> fördert Darmmotilität
  - D-Zellen —> Somatostatin —> Gegenregulation

### **Mundhöhle - Physiologie**

- Funktion: Schmecken, Kauen, Bissenformung
- Produziert Speichel --> Aufgaben: Spülung, Schmierung, Verdauung
  - Auslösung der Speichelproduktion: Geruch, Geschmack, Berührung der Mundschleimhaut, Kauen, Übelkeit
  - Steuerung der Speichelproduktion über Sympathikus und Parasympathikus (vegetatives Nervensystem)
    - sympatikus: hemmt Verdauung
    - parasympatikus: fördert Verdauung

## **Nebenschilddrüse - Aufgaben, Physiologie, Hormone**

Kleine endokrine Drüsen neben der Schilddrüse

Üblicherweise 4 (2-6)

4-6mm Durchmesser

Nebenschilddrüsenhormon:

- Parathyroideales Hormon (PTH) —> Erhöht den  $\text{Ca}^{2+}$ -Spiegel im Blut
- Gegenspieler: Kalzitinin (C-Zellen der Schilddrüse) —> Senkt den  $\text{Ca}^{2+}$ -Spiegel im Blut

Regulation:

$\text{Ca}^{2+}$ -Rezeptoren in NSD-Zellen und in C-Zellen

$\text{Ca}^{2+}$  niedrig --> PTH hoch; Kalzitinin runter

$\text{Ca}^{2+}$  hoch --> PTH runter; Kalzitinin hoch

—>Feedback-Loop!

Wirkungsweise PTH

- Knochenabbau
- Steigerung der  $\text{Ca}^{2+}$ -Rückresorption in den Nierentubuli
- Aktivierung von Vitamin D3 in den Nieren-> Aktives Vitamin D3 stimuliert die  $\text{Ca}^{2+}$ -Resorption im Darm

## **NNR - Insuffizienz / Morbus Addison - Ursachen, Symptome**

Ursachen:

- Zerstörung von >90% der NNR durch:
  - Autoimmunadrenalitis (50-65%)
  - Tuberkulose (5-30%)
  - Tumormetastasen (5-10%)

Morbus Addison (Name für NNR-Insuffizienz, unabhängig von der Ursache):

NNR >90% zerstört

Symptome:

- Schwäche und rasche Müdigkeit
- Starke Pigmentierung von Haut und Schleimhaut -> ACTH und Melanotropin haben identes Vorläufermolekül: Proopiomelanocortin (POMC)
- Gewichtsverlust

- Niedriger Blutdruck

Addison Krise —> extremfall, bei körperlicher Belastung

- Exsikkose, Durchfall, Erbrechen, Hypoglykämie, Hyperkaliämie

## **Proteinsynthese**

1. Replikation: Vervielfältigung der DNA durch das Enzym DNA-Polymerase
2. Transkription: Information der DNA wird durch das Enzym RNA-Polymerase zu einer mRNA „umgeschrieben“, um die Gen-Information aus dem Zellkern in die Ribosome zu bringen
3. Translation: in den Ribosomen wird durch die Information der mRNA ein Protein synthetisiert, in dem die tRNA passende Aminosäuren bindet

## **Bilirubinstoffwechsel**

- Durch Abbau von Erythrozyten in Leber und Milz entsteht Bilirubin —> es bindet zu 90% an Albumin
  - unkonjugiertes Bilirubin bindet nicht kovalent an Albumin
  - konjugiertes Bilirubin bindet kovalent an Albumin

prähepatisch:

- Erythrozyten werden zu freiem (unkonjugierten) Bilirubin abgebaut —> bindet an Albumin —> Weitertransport zur Leber

hepatisch:

- In Leber wird es mit einem Enzym zu konjugierten Bilirubin umgebaut

posthepatisch

- ein Teil des konjugierten Bilirubin geht wieder ins Blut oder über Gallengang in den Darm —> dort wird es zu Urobilinogen (braune Farbe von Stuhl)

## **Zelluläre Reaktion bei akuter Entzündung - Ablauf**

= Auswanderung von weißen Blutkörperchen/Leukozyten für Entzündungs- und Abwehrreaktion

Voraussetzung dafür ist die vaskuläre Reaktion

Ablauf:

- Margination
  - durch Staseverlagerung wander Leukozyten an Randstrom des Gefäßes



- Granulozyt zirkuliert aufgrund von Blutflussgeschwindigkeit normal in Mitte des Blutgefäßes —> bekommt Signal auszutreten —> durch langsamen Blutfluss gelangt an die Wand
- Endothel-Leukozyten-Interaktion
  - über Adhäsionsmoleküle haften Leukozyten an Gefäßwand —> Idealfall nahe der Gewebsschädigung
- Emigration/Diapedese = Austritt aus dem Blutgefäß
  - aktive Auswanderung durchs Endothel (Permeabilitätssteigerung der vaskulären Reaktion)
- Chometaxis
  - chemischer Gradient, der lockt Leukozyten an

Der gesamte Prozess wird durch Zytokine/Interleukine/Entzündungsmediatoren/Botenstoffe gesteuert —> diese werden von geschädigten und umliegenden Gewebe ausgeschüttet und beeinflussen andere Zellen —> komplexes Regulationsnetzwerk

## **Zellarten der Leukozyten**

3 Typen von Zellen

- Granulozyten
  - für unspezifische Abwehr
  - erste Zelle vor Ort bei Entzündungsreaktion
  - greifen Bakterien, Parasiten, Viren an
  - haben ein unspezifisches Ziel —> können auch körpereigene Strukturen zerstören
- Makrophagen
  - für unspezifische Abwehr & Aktivierung von Gewebsreaktion (Reparation)
  - Wiederaufbau und Wegräumen von kaputten Gewebe
  - es entsteht Narbengewebe
- Lymphozyten
  - spezifische Abwehr
  - Spezialeinheit, greifen nur bestimmte Zellen an
  - sehr langsam (spezifisch und trainiert werden müssen)
  - nur bei chronischer Entzündung —> keine Zellen der Akuten Entzündung

## **Blutkreislauf und Klappen**

### kleiner Kreislauf - Lungenkreislauf

- Sauerstoffarmes Blut aus dem Körpergewebe fließt über Venen in den rechten Vorhof und dann in die rechte Kammer
- von dort wird es aus der rechten Kammer über die arteria pulmonalis zur Lunge gepumpt
- das Blut fließt durch die Lunge, wird mit Sauerstoff angereichert und gibt Kohlendioxid ab
- das O<sub>2</sub> angereicherte Blut fließt dann in den linken Vorhof

### großer Kreislauf - Körperkreislauf

- vom linken Vorhof fließt das angereicherte Blut in die linke Kammer und über die Aortenklappe in die Aorta
- von dort verzweigt sich die Aorta in immer kleinere Äste, das Blut wird durch den Körper gepumpt
- Über die Arteriolen gelangt der Sauerstoff ins Gewebe/in die Organe und das Blut ist nun Sauerstoffarm und fließt über die Venen wieder zum rechten Vorhof

### Taschenklappen

- Aortenklappe zwischen linken Ventrikel und Aorta
- Pulmonalklappe zwischen rechten Ventrikel und arteria pulmonalis

### Segelklappen

- Mitralklappe zwischen linken Atrium und linkem Ventrikel
- Trikuspidalklappe zwischen rechten Atrium und rechter Ventrikel

## **Spezielle Pathologie der Speiseröhre - Erkrankungen nennen**

Achalsie: unterer Speiseröhrenschließmuskel öffnet sich nicht richtig

Divertikel: Ausstülpung der Wände

Hiatushernie:

- Anatomische Fehlbildung —> Speiseröhre Öffnung im Zwerchfell ist zu groß —> Magenanteile drücken sich Oberhalb des Zwerchfells
  - axiale Gleithernie: ösophogogastraler Übergang im Thoraxraum
  - Parasophagalhernie: zusätzlich Magenanteile im Thoraxraum
- Komplikation: Refluxösophagitis (Plattenepithel wird zu Zylinderepithel)

## Ösophagitis:

- Entzündung der Speiseröhre
  - Refluxösophagitis → Rückfluss von saurem Mageninhalt oder basischen Duodenalinhalt
  - Herpesinfektion
  - Soorösophagitis → Candida, weiße Beläge

## Blutungen/Ruptur/Perforation

- Ösophagusvarizen: Blutung → Schock
- Boerhaave-Syndrom: Riss der Ösophaguswand bei massiver Drucksteigerung

## Karzinome

- Plattenepithelkarzinom
  - Rauchen, Nikotin
- Adenokarzinom/Barret-Karzinom
  - Refluxösophagitis
  - Metastasierung in Lunge, LK

## Operation nach Whipple

Whipple OP um Pankreas Tumor zu entfernen, Tumor sollte an Kopf und Duodenum liegen

Es wird der Pankreaskopf, Duodenum, Gallenblase, Lymphknoten und Teile vom großen Netz entfernt. Der Dünndarm wird dann direkt mit dem Korpus der Bauchspeicheldrüse vernäht. Auch der Gallengang kommt direkt in den Dünndarm. Der Magen wird zum Schluss noch an das überstehende Ende des Dünndarms genäht.

## Pathologie des Hoden

Entwicklungsstörung: Kryptorchismus

- Hoden ist nicht im Hodensack sondern im Leistenkanal oder Abdomen stecken geblieben
- Keimzellen sind dadurch zu hohen Temperaturen ausgesetzt (Körpertemperatur ca 37°)
- Folgen: Infertilität und Keimzelltumore
- Therapie: Operation wo Hoden in den Hodensack genäht wird

## Orchitis (Hodenentzündung)

- Symptome: Schmerzhaftes Schwellen des Hoden, Fieber
- Ursache: Bakteriell übertragen durch GV, Harnwegsinfekte, Viral über Mumps

## Tumor

- maligne: Keimzelltumore
- 85-90% Hodentumore sind Keimzelltumore
- atypische Keimzelle
  - Seminom
  - embryonales Karzinom
  - Teratom

## Pathologie der Schwangerschaft

Embryo erzeugt Gestagen (HCG) —> wird erzeugt damit Monatsblutung nicht einsetzt

## Extrauterin gravidität

- Implantation der befruchteten Eizelle außerhalb Uterus
  - häufigsten Eileiterschwangerschaft
- Risiko: häufige Eileiterentzündung
- Komplikation: Ruptur, Blutung

## Fehlbildungen

- primäre Fehlbildungen (4-8 Woche, Embryo): Fehler im Organbauplan
  - Thalidomid: Fehlen von Extremitäten
- Sekundäre Fehlbildung: Zerstörung oder Veränderung bereits angelegter Organe, durch mechanische Kräfte
  - Klumpfuß durch zu enge Fruchthöhle
- Syndrome: gemeinsame Ursache, charakteristische Kombination von Fehlbildungen
  - Down Syndrom: Trisomie 21

## Siamesische Zwillinge

## **Wasser- und Salzhaushalt**

### Wasser

- Osmolalität der Körperflüssigkeiten muss im Körper konstant bleiben
- bei Wasserdefizit → Osmolalität steigt → ADH Ausschüttung führt zu H<sub>2</sub>O Resorption
  - außerdem Hypothalamus bringt Durstgefühl
- bei Wasserüberschuss → Osmolalität sinkt → ADH Ausschüttung wird gehemmt → Wasser wird ausgeschieden

### Salz

- Na<sup>+</sup> muss konstant bleiben
- Salzangel → Osmolalität sinkt → ADH wird gehemmt → Wasser vermehrt ausgeschieden → Blutdruck sinkt → Renin wird ausgeschüttet → Aldosteron sorgt für Na<sup>+</sup> Rückresorption
- Salzüberschuss → Durst → ADH wird ausgeschüttet → Wasser wird resorbiert → Blutdruck steigt → ANP wird ausgeschüttet → Na<sup>+</sup> Ausscheidung steigt

## **Nebenniere - Aufgaben, Bereiche, Erkrankungen**

besteht aus 2 verschiedenen Organen

- Nebennierenrinde: gelbliche bandförmige Struktur
- Nebennierenmark: rötlich-braune bandförmige Struktur

### Nebennierenrinde:

aus 3 Zonen und produziert 3 Hormone:

- Aldosteron: Rückresorption von Natrium
  - Hyperaldosteronismus
- Cortisol: hemmt Entzündungsreaktion, verantwortlich für Freisetzung von Fettsäuren und Glukose
  - Hypercortisolismus
- Androgene: männliche Geschlechtsorgane
- NNR-Innsuffizienz

### Nebennierenmark

Teil des sympathischen Nervensystems → Produktion von Adrenalin

