1. Krankheitslehre Hygiene

Die allgemeine Krankheitslehre nennt man Pathologie.
Die spezielle Pathologie ist die Lehre von Veränderungen bei Krankheiten der Zellen (z.B. nach einem Herzinfarkt).

Die Definition der Krankheit ist eine Störung der Gesundheit und die Folge einer für den Organismus ungünstigen Änderung der biologischen Funktionsabläufe.

Die Definition der Gesundheit nach WHO (World Helth Organisation) ist ein völliges körperliches, seelisches und soziales Wohlbefinden.

Ätiologie (Ursache einer Erkrankung)

-Lehre von den Ursachen
  -endogen (von innen heraus z.B. erbliche Mißbildungen oder Alterung)
  -exogen (Einwirkung von außen z.B. physikalisch, chemisch, biologisch, ssozial)
  -monokausal (nur eine Ursache die endogen oder exogen sein kann)
  -polykausal (mehrere Ursachen die endogen und exogen sein können)

Pathogenese (Ablauf einer Krankheit)

-kausal (Ursachen – Wirkungsgefüge)
-formal (Beschreibung der Veränderungen)
  -strukturell z.B. Veränderung der Zellen
  -funktionell z.B. Veränderung der Herzleistung
-vollständige Ausheilung einer Krankheit (Restitutio ad integrum)
-bleibender Defekt/Leiden
-Exitus letalis (der Tod)

Disposition (Krankheitsbereitschaft)

-endogen (z.B. genetisch bedingt wie bei Diabetis)
-exogene Faktoren
-sozial
-Resistenz Widerstandskraft gegen Krankheit
  -unspezifisch die allg. Abwehrkräfte
  -spezifisch beruht auf spezifische Antikörper
  (Antigen-Antikörper Reaktion bzw. Schlüssel- Schloß Prinzip)

Epidemiologie (Statistische Erfassung von Erkrankungen und Erstellung zu Risikofaktoren)

-Statistische Erfassung
-Erfassung von Korrelationen (Risikofaktoren)
-Morbidität ist die Erkrankungshäufigkeit bezogen auf eine bestimmte Gruppe

Morbiditätsziffer

ist die Anzahl der Erkrankungshäufigkeit bezogen auf eine best. Gruppe in einer best. Zeit. Sie wird vor allem für akute Erkrankungen verwendet.

$$\frac{\text{Erkrankungsz. x 10000}}{\text{Bevölkerungszahl}}$$

Inzidenz

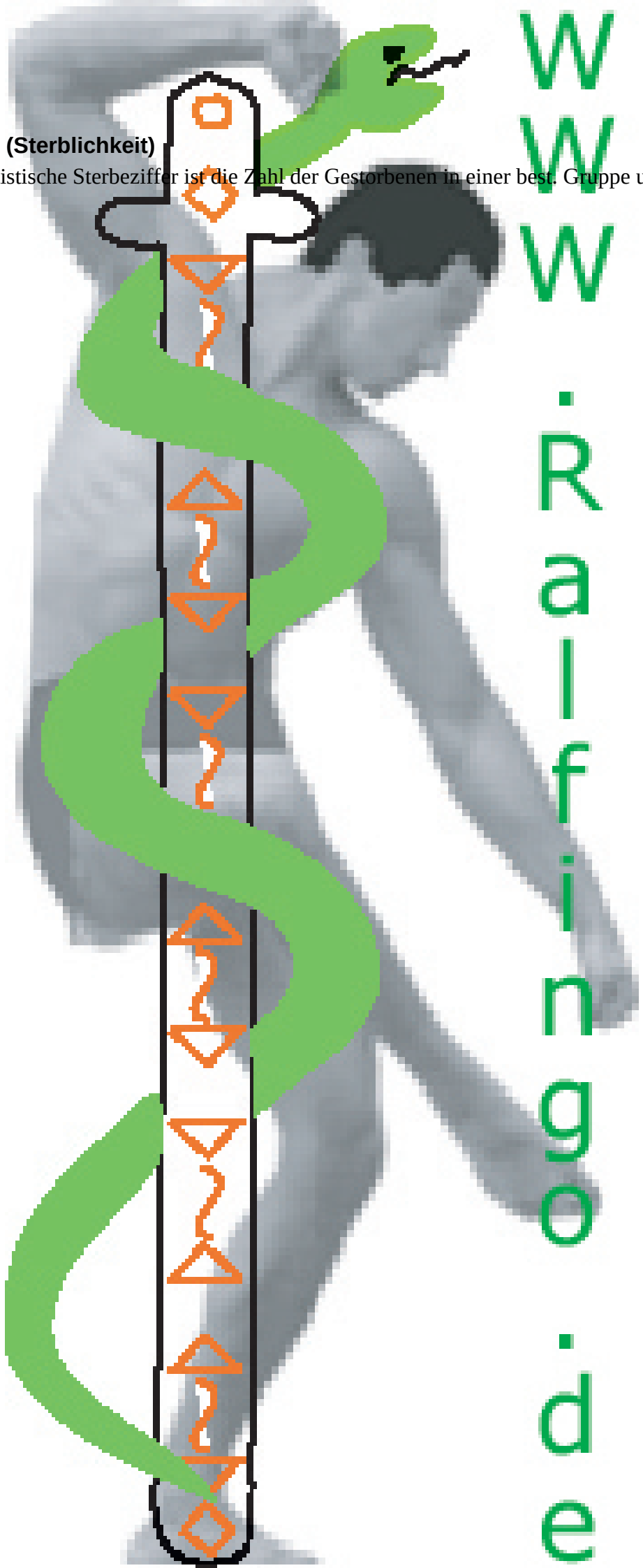
ist die Zahl der Neuerkrankungen pro Monat einer best. Gruppe

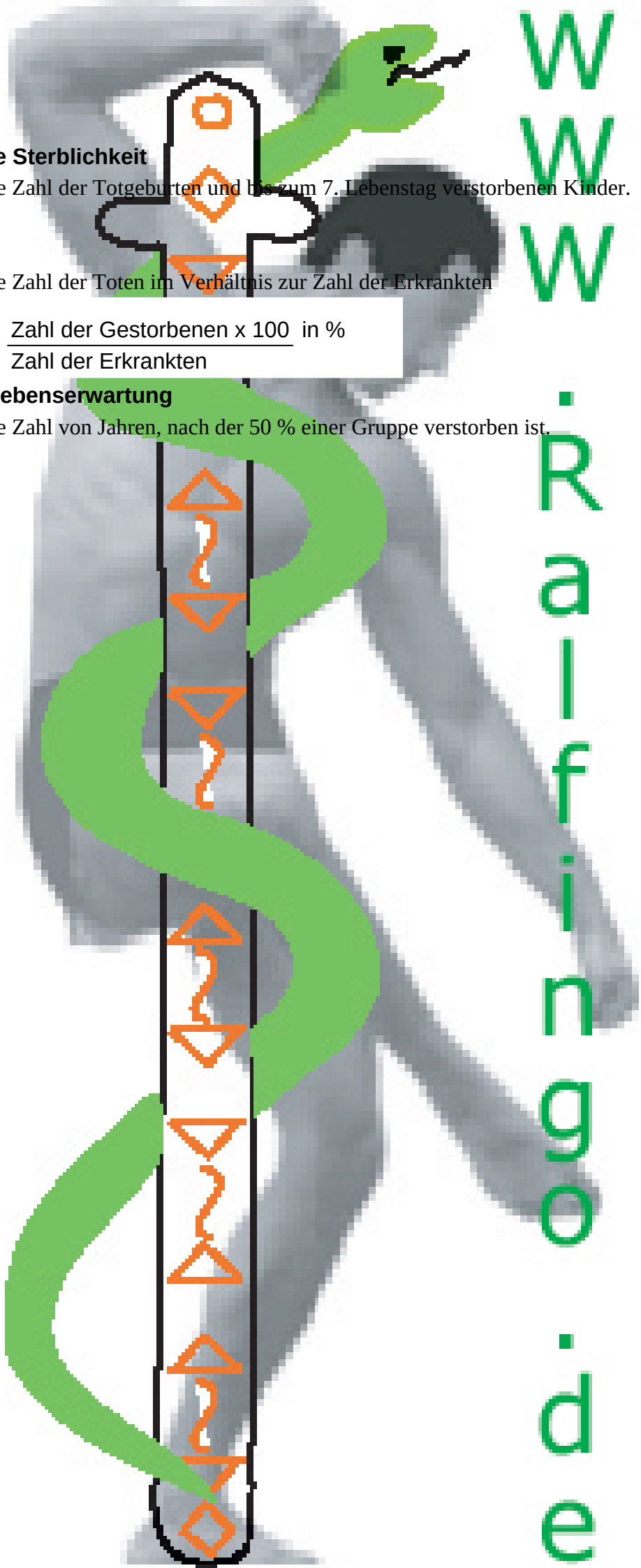
Prävalenz

ist die Zahl der Erkrankten allg. in einer best. Gruppe an einem best. Stichtag

Mortalität (Sterblichkeit)

Statistische Sterbeziffer ist die Zahl der Gestorbenen in einer best. Gruppe und Zeit





Perinatale Sterblichkeit

ist die Zahl der Totgeburten und bis zum 7. Lebenstag verstorbenen Kinder.

Letalität

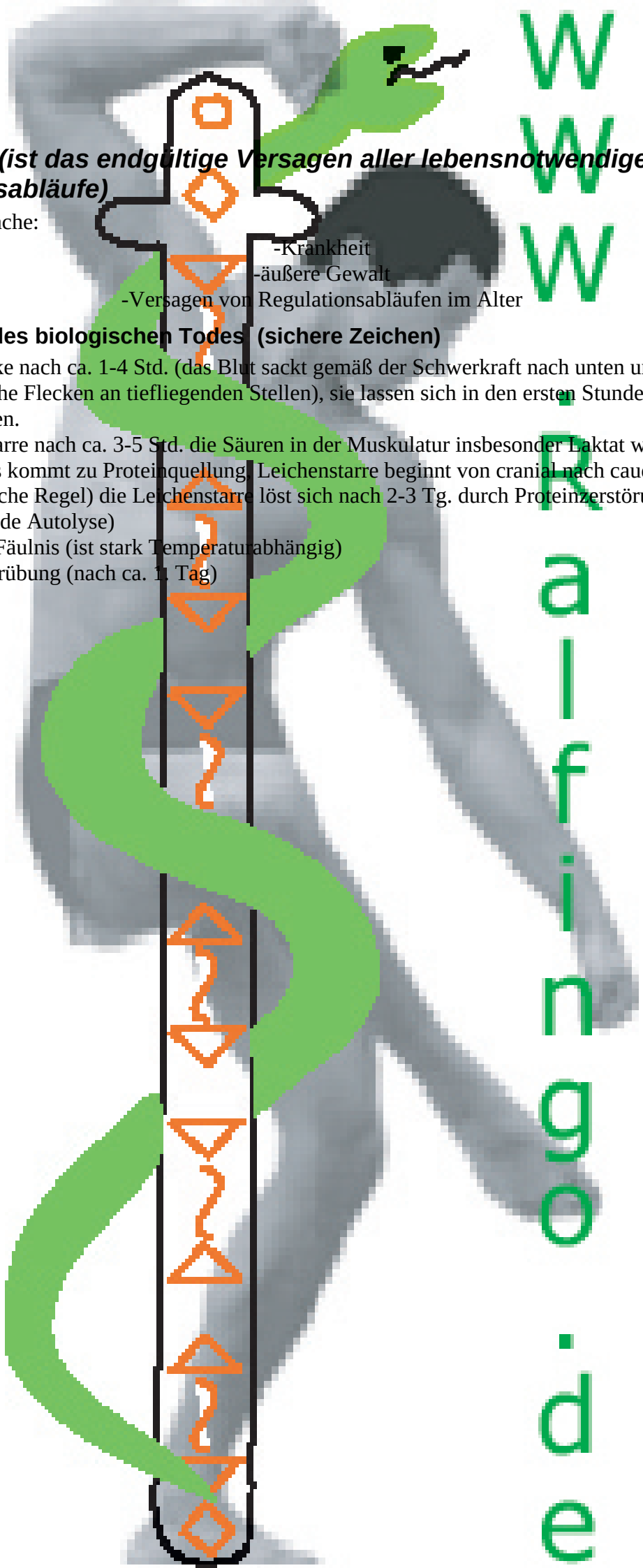
ist die Zahl der Toten im Verhältnis zur Zahl der Erkrankten

$$\frac{\text{Zahl der Gestorbenen} \times 100}{\text{Zahl der Erkrankten}} \text{ in \%}$$

mittlere Lebenserwartung

ist die Zahl von Jahren, nach der 50 % einer Gruppe verstorben ist.

www.Raiffingo.de



www.raiffingo.de

Der Tod: (ist das endgültige Versagen aller lebensnotwendigen Funktionsabläufe)

-Ursache:

-Krankheit

-äußere Gewalt

-Versagen von Regulationsabläufen im Alter

Zeichen des biologischen Todes (sichere Zeichen)

-Totenflecke nach ca. 1-4 Std. (das Blut sackt gemäß der Schwerkraft nach unten und erzeugt rot/bläuliche Flecken an tiefliegenden Stellen), sie lassen sich in den ersten Stunden wegdrücken.

-Leichenstarre nach ca. 3-5 Std. die Säuren in der Muskulatur insbesonder Laktat werden zerstört, es kommt zu Proteinquellung, Leichenstarre beginnt von cranial nach caudal (Nysten´sche Regel) die Leichenstarre löst sich nach 2-3 Tg. durch Proteinzerstörung (beginnende Autolyse)

-Autolyse/Fäulnis (ist stark Temperaturabhängig)

-Hornhauttrübung (nach ca. 1. Tag)

www.Ralfringo.de

Vita reducta: (Reduziertes oder vermindertes Leben)

-Beschränkung auf einige Teilfunktionen
-Beatmung, Herzstimulation
-Apallisches Syndrom (Syndrom heißt: unterschiedliche Faktoren wirken zusammen und erzeugen ein Krankheitsbild) (Enthirnungssyndrom, die Chomatösen Patienten heißen Apalliker, sie haben ein intaktes vegetative Funktionen, Großhirnrinde baut sich ab)

klinischer Tod

(ist die Zeitspanne vom Atemstillstand bis zum biologischen Tod und kann durch Maßnahmen überwindbar sein)
-Reanimationszeit des Gehirns 6-10 min

Herz-Atemstillstand

die Symptome sind:

-pulslos
-Atemstillstand
-reflexlos

Hirntod

von den 4 Zeichen müssen alle 4 von 2 unabhängigen Ärzten bescheinigt werden.

-Null-Linien EKG (Elektroenziphalogramm) >= 12 STD.
-Stillstand des Hirnkreislaufs nachgewiesen durch Angiographie
-irreversibler Ausfall der Hirnnervenreflexe z.B. Pupillarreflex

www.Raifingo.de

Obduktion: (Leichenöffnung)

Die Obduktion wird zumeist verwendet um Rückschlüsse von den Veränderungen des Körpers (Organen, Zellen etc.) auf die Erkrankung zu ziehen.

-normalerweise: Zur Feststellung der Pathogenese, Diagnose, Therapie und zur Feststellung der Todesursache
-angeordnet: Bei ungeklärter Todesursache insbesondere bei Verdacht auf eine Straftat und bei einer ansteckenden Krankheit ohne Nachweis.

-Biopsie
- -Abstrich mit Wattestäbchen (Zellentnahme für Cytodiagnostik)
- -Punktion (Zell- oder Gewebeentnahme)
- -Endoskopie (Gewebe)
- -OP (Probeexcision)

Die Histopathologie ist gegenüber der Cytophatologie aussagekräftiger.

Aminosäure-Stoffwechsel

-Phenylketonurie (urie Anhäufung im Urin)
-Phenylalanin-Hydroxylase↓(ase=Enzym) ist eine Aminosäur
-Phenylalanin→ Tyrosin↓ → Melanin↓
-Phenylalanin↑ ⇒ Gehirnentwicklung↓
-Melaninmangel↓ ⇒Pigmentarmut
-Prophylase : Früherkennung ⇒ Diät (es darf kein Phenylalan außen zugeführt werden)

-Allkaptonurie
-Homogentisinsäure↑⇒Einlagerung im Knorpel, dadurch Gelenk-schädigung mit der Folge von generalisierter Früharthrose

www.Ralfringo.de

Zell- und Gewebeschäden:

Endogene heriditäre Enzymopathien (durch Enzymerkrankung hervorgerufene Mutation)
Ursache dafür ist eine Genmutation, die eine Enzymveränderung nach sich zieht.

Lokalisation
-organspezifisch
-ubiquitär
Prinzip:
Die Blockade des fehlerhaften Enzym's bewirkt eine Akkumulation.
Es kommt zur Anhäufung von Substrat. Das Substrat lagert sich ein und schädigt den Organismus
Den Mangel an diesem spezifischem Endprodukt nennt man „metabolischer Block“

Erkrankungen durch diese Blockade:

Kohlenhydrat-Stoffwechsel

-Galaktosämie (ämie Anhäufung im Blut)

-Galaktose↑⇒ Einlagerung in ZNS, Auge

-ZNS⇒ geistige Retadierung (Folge IQ von <= 70)

-Augenlinse⇒ Linsentrübung

-Glukoronsäure↓⇒ Ikterus (Gelbsucht)⇒Parenchynschädigung (Leber)⇒ es kommt zur Verfettung⇒ Zirrose

Speicherkrankheiten

Glykogenosen

-Glykogenabbau gestört ⇒ Glykogenablagerungen Zellen, Skelettm., Herzmuskulatur, Leber, ZNS

-es gibt 9 Formen z.B. Glykogenose II (Pomp´sche Krankheit) Enzym ↓ (Lysosomen) ⇒ Glykogen ↑ in Lysosomen ⇒ Zellschädigung in Herz und Skelettmuskulatur ⇒ Herzinsuffizienz ⇒ Exitus letalis

Lipoidosen/Lipidspeicherkrankheiten

-Ablagerung v.a. Leber, Knochenmark z.B. M. Gaucher

-Kerasin ↑ bei Kindern in Gehirn, Leber, Milz ⇒ 1.neurologischen Symptomen, 2. Hepatomegalie (Leber), 3. Splenomegalie (Milz) (Hepatosplenomegalie)

Mucopolysaccharidosen

(für Knorpel, Knochen, BG) ⇒ Schädigungen in Stütz- und BG ⇒ Pfaundler- Hurler- Syndrom oder Osteogenesis imperfecta (Glasknochen) Frakturen ↑

www.Ralfingo.de

www.Raiffinger.de

Exogene Krankheitsursachen:

Belebte

Bakterien, Pilze

Unbelebte

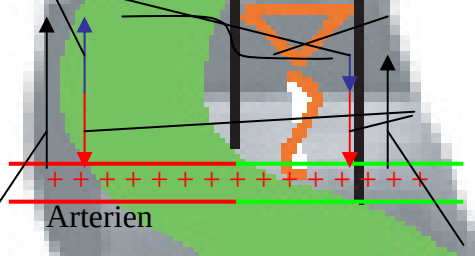
-mechanisch, thermisch (Kälte + Wärme), chemisch, elektrisch, strahlenbedingt
-Schädigung von Ernährung und Atmung
-Ernährungsstörungen
-Aufnahme lebensnotwendiger und funktionserhaltender Stoffe
-z.T. ausgleichbar (Mangel ist schädlicher)
-Qualität ist wichtig (v.a. Proteine, Vitamine)

Hungerzustand

(Mangel an Nahrungsmitteln) ⇐ Zufuhr↓, Resorption↓ (Stoffwechsel), Transport
⇒ Energiereserven ↓ (Glykogen, Speicherfett, Baufett, Strukturproteine)⇒ Atrophie, Hungerödeme, v.a. Albumin ↓
⇒osmotischer Druck im Blutplasma ↓ Immunabwehr ↓(u.a. Globuline ↓)

Diff.druck für Stoffaustausch

Verlauf des Blutdrucks



Arterien

Venen

Systolischer Blutdruck

Diastolischer Blutdruck

www.Ralfinge.de

Avitaminosen

Vitamin A↓

⇒ Nachtblindheit (Sehpurpur↓)

Vitamin B1↓

⇒ Beri Beri-Krankheit (Schädigung der Nerven)⇒ Lähmungen und Herzinsuffizienz

Vitamin B12↓

⇒ Pernitiöse Anämie (Erythrozytenmangel)

Vitamin C↓

⇒ Skorbut ⇒ Störungen an BG, Knorpel, Knochenbildung, Blutgerinnung ⇒ Zahnfleischbluten, Zahnausfall, Gelenkschwellung und Immunschwäche

Vitamin D↓

⇒ Resorptionsstörung von Calcium ⇒ Mineralisationsstörung des Knochens↓ ⇒ Rachitis (Kindern) bzw. Osteoporose oder Osteomalazie =Knochenerweichung (Erwachsene)

Wassermangel

-Wasserzufuhr↓, Wasserverlust↑ durch Schwitzen, Diarhoe(Durchfall), Emesis (Erbrechen) ⇒ Exsiccose ⇒ Blutviskosität↑ ⇒ Thrombose/Embolie und Muskelfunktion↓

Mineralmangel

-Calcium↓ ⇒ Mobilisation des Calciums aus Knochen ⇒ Osteoporose, Osteomalazie

-Kalium↓ ⇒ Muskelinsuffizienz → Lähmungen

Hypoxidose (Sauerstoffmangel)

-Hypoxie: relativer O_2-Mangel ⇒ z.B. Angina pectoris (Herzkranzgefäßverengung)

-Anoxie: absoluter O_2-Mangel ⇒ z.B. Herz- oder Hirninfarkt (durch Verschluß)

Formen:

hypoxämisch

O_2-Gehalt des Blutes↓ ⇒ hypoxämischen Hopoxidose

-O_2-Gehalt der Atemluft↓

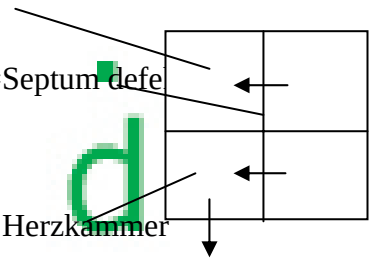
-Ventilationsstörung durch z.B. Tumor, Fremdkörper, Kompression der Trachea oder Lungenödem

-Perfusionsstörung der Lunge z.B. Lungenembolie

-Diffusionsstörung in der Lunge z.B. Fibrose (Bindegewebsanteil erhöht)

-erythrozytäre Störung z.B. CO-Vergiftung, Anämie

-Herzfehler



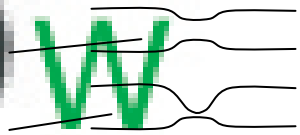
www.Ralfingo.de

$O_2\downarrow$

ischämisch

Perfusion↓ Durchblutung eines Gewebes ist vermindert

-relative Perfusionsstörung z.B. Angina Pectoris



Verengung ei

-absolute Perfusionsstörung z.B. Infarkt

Verschluß ein

-Dauerkompression von Gewebe ⇒ Decubitalulcus (Ulcus= Oberfl.defekt)

histotoxisch

Blockade von Enzymen -z.B. Arsen, Blausäure

hypoglykämisch

Durch Mangel an spez. Substrat hervorgerufen, Glucose↓

www.Ralfinnge.de

www.Rafing.de

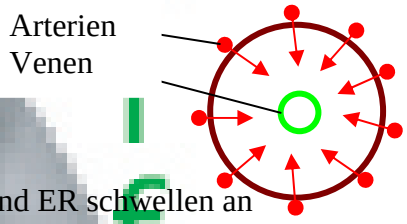
Symptome der Hypoxidosen

Klinik: -generalisiert systemisch:
Kopfschmerz, Müdigkeit → Bewußtlosigkeit
-lokal:
variabel (abhängig von der Lokalisation)
-Schäden
-Dauer, Stärke
- z.B.:
- Arsen ⇒ Tod
- lokale Ischämie ⇒ Infarkt

chronische Hypoxidose

⇒ Hypoxämisches Schädigungsmuster
z.B. Leberläppchen Schädigung zunächst zentral.
Der Sauerstoff diffundiert durch die Arterien am Leberläppchen von außen nach innen. Kommt es nun zum Sauerstoffmangel des arteriellen Blutes, so kann es zuerst im inneren des Leberläppchens zu Zellschädigungen kommen.
Es entstehen Cytologische Schäden.

- Hypoxidose ⇒ anaeroben Glykose
- ATP ↓
- Laktat ↑
- ⇒ Azidose
- ⇒ reversibel
- Mitochondrien und ER schwellen an
- Auflösung der inneren Membran von Mitochondrien und ER
- Fettstoffwechsel ↓ ⇒ Verfettung von Zellen
- ⇒ irreversibel, Kommt es nun zum Absterben der Zelle. Das Immunsystem z.B. Macrophagen stoßen diese Zelle ab und sie wird durch Bindegewebe ersetzt.
- z.B. Leber nach 60 min.
- Skelettmuskel nach 6 Std.

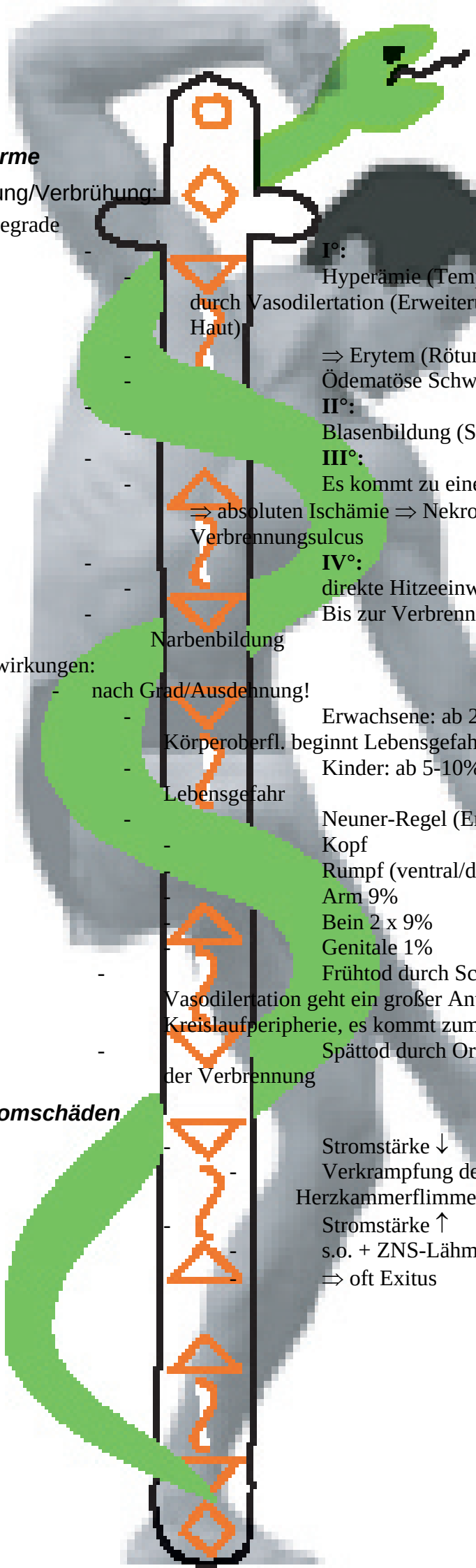


Thermische Schäden

Kälte

⇒ Vasokonstruktion (Zusammenziehen der Blutgefäße in der Haut) der Hautgefäße. Nach T↑ ⇒ reaktiven Hyperämie
bei Dauereinfluß der VK kommt es zur ischämischen Hypoxidose
Exitus bei $T_{Körper} < 25°C$

www.Ralfingo.de



Wärme

Verbrennung/Verbrühung:

4 Schweregrade

- **I°:**
  - Hyperämie (Temperaturerhöhung mit Rötung) durch Vasodilertation (Erweiterung der Blutgefäße in der Haut)
  - ⇒ Erytem (Rötung)
  - Ödematöse Schwellung
- **II°:**
  - Blasenbildung (Serum unter der Epidermis)
- **III°:**
  - Es kommt zu einer massiven Vasokonstriktion ⇒ absoluten Ischämie ⇒ Nekrose („Brandschorf“) → Verbrennungsulcus
- **IV°:**
  - direkte Hitzeeinwirkung führt zur Verkohlung
- Bis zur Verbrennung II° kommt es nicht zur Narbenbildung

Allgemeinwirkungen:

- nach Grad/Ausdehnung!
  - Erwachsene: ab 20-30% verbrannter Körperoberfl. beginnt Lebensgefahr
  - Kinder: ab 5-10% verbrannter KO beginnt Lebensgefahr
  - Neuner-Regel (Erwachsene)
    - Kopf 9%
    - Rumpf (ventral/dorsal) 2 x 18%
    - Arm 9%
    - Bein 2 x 9%
    - Genitale 1%
- Frühtod durch Schock (Bei maximaler Vasodilertation geht ein großer Anteil des Blutes in die Kreislaufperipherie, es kommt zum Flüssigkeitsverlust.
- Spättod durch Organschäden u.U. Wochen nach der Verbrennung

Stromschäden

- Stromstärke ↓
  - Verkrampfung der Muskulatur, Herzkammerflimmern, Herzstillstand
- Stromstärke ↑
  - s.o. + ZNS-Lähmung + Strommarken (bis IV°)
  - ⇒ oft Exitus

www.Ralfingo.de

Strahlenschäden

UV-Strahlen (können nicht in den Körper eindringen)

Hautschäden

UVB (Kurzwelliger Anteil) führen zu Verbrennungen

Langwellig (führt zur Bräunung der Haut)

Langdauernd Cave: Malignom (Hautkrebsgefahr z.B. malignes Melanom)

Ionisierende Strahlen (z.B. Röntgen-, Gamma – Strahlen)

Wechselgewebe (mit höherer Teilungsrate der Zellen, dadurch empfindlicher)

Empfindlichkeit

radiosensibel: z.B.

- Fetalgewebe (Gewebe um Fötus)
- Hämatopoese (Blutbildendes Gewebe)
- Gonaden (Keimzellbildendes Gewebe)
- Epithel des Gastrointestinaltraktes

radioreagierend: z.B.

- Knorpel, Knochen, BGW, Epidermis, Augenlinse

radioresistent: z.B.

- Nervengewebe (wird bei Ausfall durch BG ersetzt)
- Muskelgewebe
- Organparenchym

www.Ralfringe.de

Cytomorhologie des Strahlenschadens:

- Stoffwechselaktivität
- Hydratation
- DNA- Synthese, Mitose, aufgrund hoher Teilungsintensität besteht hohe Schädigungsgefahr
- ⇒ Chromosomenfragmentation, Chromosomenverklumpung, es können dadurch falsche Erbanlagen in den Organismus implemen-tiert werden
- Primäreffekt: Mitose –hemmung/-stop
- Sekundäreffekt: pathologische Mitose ⇒ Mutation
- Membranschädigungen: Golgi-Apparat, Mitochondrien, das glatte und rauhe ER werden fragmentiert
- Mitochondrienschwellung, Auflösung der Innenmembran ⇒ ATP- Synthese vermindert oder gestoppt
- Auflösung der Lysosomenmembran ⇒ Freisetzung autolytischer (selbstauflösender) Enzyme ⇒ Nekrose

Histomorphologie des Strahlenschadens:

- Membranschädigung der Gefäßwand (Strahlenbedingte Vasculopathie) ⇒ Permeabilität der Gefäßwand ↑ ⇒ Blutplasma gelangt in die Gefäßwand ⇒ reaktiven Wandverdickung ⇒ Verkleinerung der Öffnung (des Lumens) der Gefäße. Man nennt das eine **Stenose**
- ⇒ relativen bis absoluten Ischämie
- ⇒ Strahlenulcus/-ulcera
- Durch die erhöhte Permeabilität wird vermehrt Flüssigkeit in das BG aufgenommen (BG-Ödem), das führt nach einiger Zeit zur Neubildung von BG (Fibrose, Sklerose).
- Durch die relative/absolute Ischämie ⇒ reaktiven Kapillarerweite-rung (Teleangiektasie)
- Strahlensyndrome (Syndrom heißt das Zusammentreffen mehrerer Krankheitsbilder)
  - nur bei Ganzkörperbestrahlung
- **niedrige Dosis** ⇒ Knochenmarksyndrom: Vasculopathie ⇒ Hämatopoese (Blutbildung) ↓ durch Anlagerung von BG im KM ⇒
  - Erythropoese (Bildung der roten BK) ↓ ⇒ Anämie
  - Leukopoese (Bildung der weißen BK) ↓ ⇒ Abwehrschwäche
  - Thrombopoese (Bildung der Blutplättchen) ⇒ Blutungsneigung
- **mittlere Dosis** ⇒ Knochenmarksyndrom + Gastrointestinalsyndrom
  - Vasculopathie ⇒ Epithelregeneration ↓ ⇒ Atrophie des Epithels
    a) ⇒ Resorption ↓ von Nährstoffen aus der Nahrung ⇒ Stoffwechselstörungen (z.B. Avitaminose)
    b) ⇒ Epithelnekrose ⇒ blutenden Ulcus

- **hohe Dosis** ⇒ ZNS-Syndrom:
  - Vasculopathie ⇒ Hirnödem ⇒ der Hirnstamm wird durch ein Foramen in den RM-Kanal gedrückt ⇒ wichtige vegetative Systeme fallen aus (Atmung) ⇒ Exitus

www.Ralfringo.de

Strahlenspätschäden:

- Vasculopathie (Schädigung der Gefäßwände) in vielen Organen
  - ⇒ größeren Permeabilität ⇒ Bildung von Ödemen z.B. Gonaden (Ovarien = Eierstöcke oder Testes = Hoden) ⇒ Strahlensterilisation
- Induktion maligner Tumore (Karzinogener Effekt) z.B. Leukämie (bösartige Vermehrung der Leukocyten), Schilddrüsenkarzinom, Knochentumore, Hauttumore

Anmerung: Karzinome sind bösartige Tumore, die vom Epithelgewebe ausgehen, andere sind Sarkome z.B. Myo-, Osteo-, Chondro-sarkome.

Schädigung durch Chemikalien:

Schäden, die von Chemikalien ausgehen, sind immer Abhängig von Dauer der Einwirkung sowie der Konzentration und des Aggregatzustandes der Chemikalie

Säuren:

Führen zu Koagulationsnekrosen (Eiweißverklumpung, selbststoppend

Laugen:

Führen zu Kolliquationsnekrosen (Eiweißauflösung)

CO:

→ hängt sich an Hämoglobin Hb ⇒ O_2 im Blut ↓ ⇒ innere Erstickung ⇒ Exitus letalis
Therapie: Druckkammer mit Sauerstoff, um über den Osmotischen Druck des Sauerstoffs, das CO auszutreiben.

Alkohol C_2H_5OH

akut: 4-5% Alkoholgehalt führen in der Regel zum Exitus letalis durch zentrale Atemlähmung
Anmerkung:
Durch das für Frauen ungünstigere Verhältnis von Fettgewebe zum sonstigen Gewebe und der Tatsache, das Alkohol lipophob ist und sich der Alkohol also im übrigen Gewebe verteilt, vertragen sie weniger. Außerdem haben Frauen weniger Gewicht (Gewebe).
chronisch:
Fettleber ⇒ Zirrhose ⇒ Leberausfallskoma ⇒ Exitus letalis
ZNS: z.B. Korsakow-Syndrom
PNS: z.B. alkoholtoxische Polyneuropathie

Medikamente:

Nebenwirkungen z.B. Leberschäden, Nierenschäden, allergische Reaktionen u.v.m.
Überdosierung
Sensibilisierung → Allergie → anaphylaktischer Schock (Kreislaufzusammenbruch)

www.Raiffinger.de

Endogene Krankheitsursachen:

Störungen des Kreislaufs:

Aufgaben des Kreislaufs sind:
Antransport von Substanzen, z.B. O_2, Nährstoffe, H_2O
Abtransport, z.B. CO_2
Transport, z.B. Enzyme, Hormone, Körperwärme zum Ausgleich Körperlicher Anstrengung (Vasodilertation, Vasokonstruktion), die Wärmeregulierung im Körper geschieht über die Muskulatur (Kältezittern)
Störungen von:
Herz (Herzmuskulatur, Herzklappen, Reizleitung/-bildung, Zusammenspiel
Blutumlauf
- generalisiert/ubiquitär z.B. Atheriosklerose (Gefäßverkalkung)
- lokal z.B. Ödem

Insuffizienz/Infarkt:

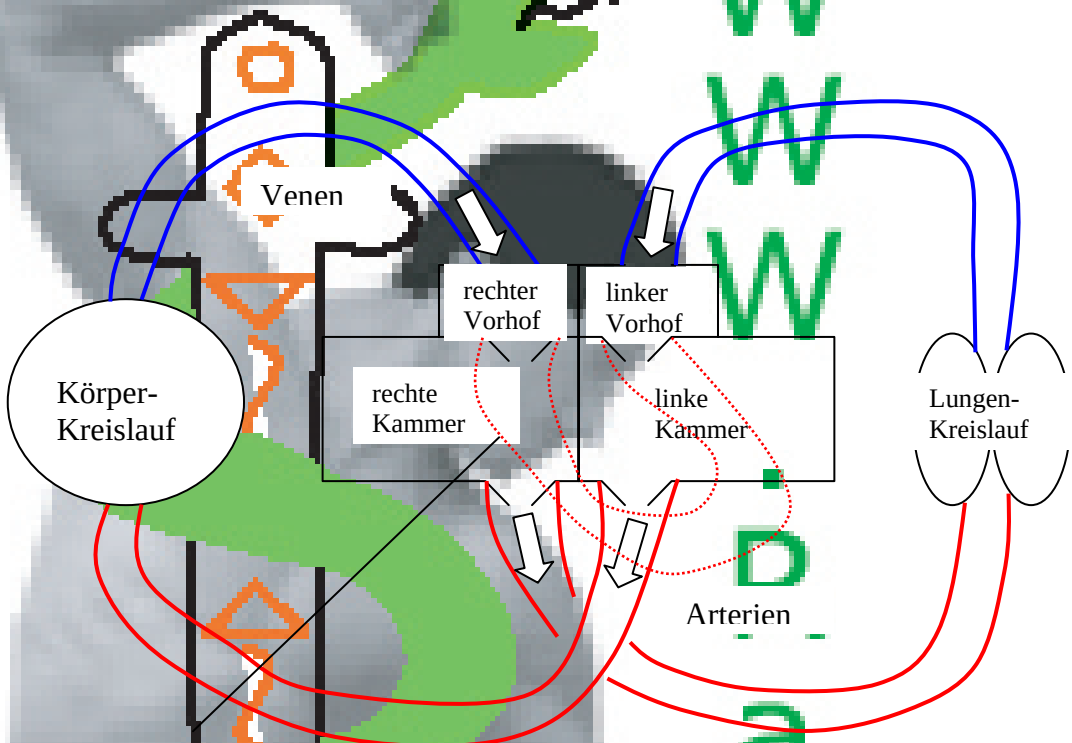
Relative Koronarinsuffizienz:

Mißverhältnis Angebot → Bedarf von Blutsauerstoff zur Herzmuskelversorgung
⇒ Angina pectoris:
anfallsweiser Schmerz
retrosternaler (hinter dem Brustbein), präcardialer belastungsabhängiger Schmerz
Rückbildung in Ruhe
Pathogenese:
Koronarsklerose (Sklerose = Verengung)
Blutangebot ↓ (Ischämie) z.B. im Schock
Herzmuskelhypertrophie
Anmerung: Die Koronarreserve beträgt normalerweise den Faktor 4-5
⇒ rezidivierende relative Ischämie
⇒ disseminierte Myolysen (Absterben von Herzzellen)
⇒ Myocardfibrose (durch BG ersetzte Muskelzellen)
⇒ Dilatation des Gefüges im Herzen (das Herz wird durch BG größer)
Herzinsuffizienz

Absolute Koronarinsuffizienz:

→ Herzinfarkt
absolute Ischämie ⇒ Nekrose
Äthiologie: v.a. Koronarsklerose + Thrombose (in 80% aller Fälle)
Morphologie:
30-60 min. : Ödem des Myocards
> 60 min.:Zunehmende Schädigung des Herzmuskels
4-8 Std. : Nekrose
2-3 Wochen:Nekrose → Granulationsgewebe → 6 Wo. Narbenbildung =Kollagenes BG

www.Ralfingo.de



-
- es gibt 3 Koronararterien

a) A. coronaria dextra
b) A. coronaria sinister
   Ramus interventricularis ant.
   Ramus circumflexus

Lokalisation:
Vorderwandinfarkt: Bei einem Verschluß des Ramus interventricularis (A. coronaria sinistra)

Basisnaher Infarkt: A. coronaria dextra

Seitenwand-/Kanteninfarkt: Ramus circumflexus (A. coronaria sinistra)
Infarktgröße:
Kollateralen ↑ ⇒ Infarkt ↓ (Kollateralenbildung = Neubildung von Arterien als Nebengefäße.
z.B: Innenschichtinfarkt (endocardnah) bis hin zum transmuralen Infarkt (dem größtmöglichen Infarkt)

Komplikationen:

Reinfarkt (erneutes Auftreten eines Infarktes)
Pericarditis (Herzbeutelentzündung)
Thrombenbildung → evt. Arterielle Embolie
Herzwandaneurysma (Aussackung des Herzens an einer Arterie)
→ evt. Herzwandruptur
→ evt. Herzbeuteltamponade
Herzinsuffizienz
Herzklappenfehler (HKF):
1→4
kongenital (angeboren)
erworben:
Endocarditis verrucosa rheumatica
häufigste Ursache für HKF
Ursache: Autoimmunreaktion
Antigen- Antikörperreaktion ⇒ Klappenzerstörung z.B. nach Streptokokkeninfekt

www.palfingo.de

Pathogenese: Endotheldefekte
⇒ Fibrin- und Thrombocytenablagerungen an den Rauhigkeiten im Bereich der Klappen ⇒ Verruca (Warzchen)
⇒ Deformierung/Verdickung ⇒ Klappenstenose (verminderte Öffnung)
⇒ Klappeninsuffizienz (schließt nicht)
⇒ kombinierter Klappenfehler (Sten. + Insuff)

Herzhypertrophie:

Pathogenese:
Druck ↑ (durch Stenose) und/oder Volumen ↑ (durch Insuffizienz)
⇒ Myocardicke ↑ ⇒ Herzgewicht ↑
Formen:

Konzentrisch

- Verdickung der Muskelfasern ↑
- ∅ Dilatation
- bei Druck ↑ z.B. Klappenstenose oder v.a. Hypertonie

Exzentrisch

- Verdickung der Muskelfasern ↑
- Fasernlänge ↑
- ⇒ Dilatation
- Druck ↑ und Volumen ↑ z.B. Klappeninsuffizienz

Physiologisch

- wie bei konzentrisch, aber Gewicht < 150%
  - durch Sport bzw. körperliche Arbeit etc.

Dekompensation:

Kritisches Herzgewicht bei > 500 g
⇒ Perfusion ist gefährdet, Koronarreserve ist bei Belastung überschritten
⇒ disseminierte Myolysen (im Herzen verteilte Nekrosen, die sich in BG umwandeln
⇒ Dilatation ⇒ Insuffizienz (chronisch)

Herzinsuffizienz:

(Herzfunktionsschwäche)
Formen:

- akut
- chronisch

Ätiologie/Pathogenese:

- bei akuten Druck/Volumenbelastung z.B.
  - Lungenembolie (Verschluß eines Gefäßes in der Lunge)
  - Herzinfarkt
  - Pneumonie (Lungenentzündung)
  - ⇒ Pathologische myogene Dilatation (Erweiterung)
  - ⇒ oft Exitus letalis
- bei chronischer Druck/Volumenbelastung
  → pathologischer Herzhypertrophie z.B.
  - Hypertonie (Bluthochdruck)
  - chronische Lungenleiden → Corpulmorale

www.Raiffingode

Herzklappenfehler:

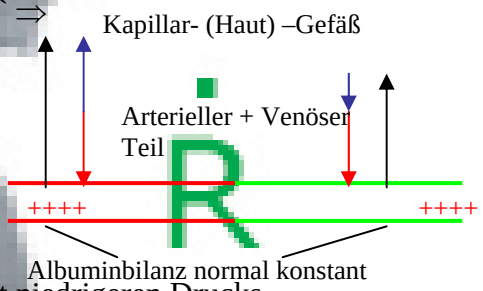
⇒ pathologische (myogene) Dilatation ⇒ Insuffizienz

Linksherzinsuffizienz:

- ⇒ chronischer Lungenstau ⇒ Stauungsindoration ⇒ Rechtsherzbelastung
  ⇒ Rechtsherzinsuffizienz

Rechtsherzinsuffizienz:

- ⇒ Stau im Körperkreislauf ⇒ hydrostatischer Druck ↑ ⇒
  - z. B. periphere Ödeme
    a) Aufgrund eines Druckanstiegs in den Arterien
    b) der kolloidosmotische Druck sinkt
  - Aszites (Bauchwassersucht)
  - Organstau z.B. Stauungsgastritis



Störungen des Blutumlaufs seitens der Gefäße:

- Strömung des Blutes vom Ort höheren Drucks zum Ort niedrigeren Drucks
- Windkesselfunktion großer arterieller Gefäße

Aufbau der Gefäßwand:

- BGW
  - kollagene Fasern (Kollagen)
  - elastische Fasern (Elastin)
- glatte Muskulatur

Arterien:

Arterien vom elastischen Typ ⇒ elastisches BG ↑ und glatte Muskulatur ↓ z.B. die Aorta
Arterien vom muskulären Typ ⇒ elastisches BG ↓ und glatte Muskulatur ↑ v. a. Arteriolen ⇒
- vegetativen Steuerung der Perfusion (glatte Muskulatur ist „nicht“ willentlich beeinflußbar)

Venen:

- sehr wenig glatte Muskulatur ⇒ Venenwand ist dünn
- Kapillaren
  - v.a. Endothel

⇒ Diffusion wird besser

Kreislaufstörungen:

- Hypertonie (krankhafte Steigerung des Blutdrucks v.a. im arteriellen Teil)
  - RR: Blutdruckmessung nach Riva – Rocchi
    1) Manschettendruck > arterieller Druck
    2) Manschettendruck langsam ablassen
    3) Pulsschlag wird hörbar ⇒ = Systole + Nebengeräusche durch die Verwirbelung
    4) Nebengeräusche verschwinden = Diastole

Allgemein:

RR – Werte:

- Norm: 120 / 80 mmHg → 140 / 90 mmHg
  - Kinder: 100 / 70 mmHg
- Hypertonie: 160 / 95 mmHg
- maligne Hypertonie: Diastole > 120 mmHg

www.Raifinger.de

www.Ralfingo.de

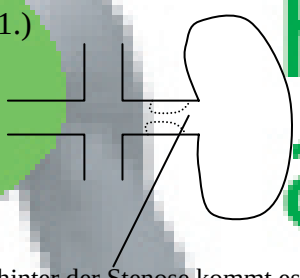
Hypertonie:

Ätiologie:
(Renin-Angiotensin-Aldosteron-System)

- meist unbekannt
  - essentille/idipathische/primäre/genuine Hypertonie
    - Faktoren: z. B.
    - Disposition, Adipositas, körperliche Aktivität ↓, Stress, Salz ↑
- selten bekannt
  - sekundäre/symptomatische Hypertonie z. B.
    - renal/nephrogen (durch Nierenerkrankung)
      - Niere produziert Renin ↑ (Hormon) ⇒ RR ↑

1.) RR_{Niere} ↓ ⇒ Renin – Produktion ⇒ Angiotensinogen ⇒ Angiotensin ⇒ arteielle Vasekonstriktion ⇒ peripherer Widerstand ↑ ⇒ RR ↑

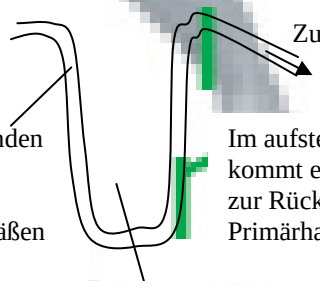
1.)



hinter der Stenose kommt es zum Blutdruckabfall, die Niere arbeitet normal und reagiert mit der Ausschüttung von Renin.
Aufgrund dieser „falschen Messung“ kommt es in der Folge zum Anstieg des Blutdrucks.

2.) Aldosteron – Produktion ↑ (in der Nebenniere) ⇒ Rückresorption von Primärharn ↑ normal 100-120 l/Tag (in der Niere) ⇒ Diurese (Urinproduktion) ↓ (Sekundärharn normal ca. 5 l/Tag) ⇒ Blutmenge ↑ ⇒ RR ↑

2.)
Die Anzahl der Na^{++}- Ionen wird erhöht



- e ndokrin-hormonell (bedingte Hypertonie)
  - wichtigste Form ist die Schilddrüsenüberfunktion
    - ⇒ Hyperthyreose → kann zur Hypertonie führen (gutartiges Schilddrüsenardinom (Knoten))
  - neurogene Hypertonie
    - bei Schädigung des RR-Regulationszentrums

Folgen der Hyptertonie:

bezogen auf das Herz:

- Druckbelastung ⇒ Muskelmasse im linken Ventrikel ↑ ⇒ konzentrische Hypertrophie (Linksherzhypertrophie)

Anmerkung: Konzentrische HT bezieht sich nur auf die Muskelmasse, exzentrische HT bezieht sich auf Muskelmasse und Dilatation
Internisten nennen diese Anpassungshypertrophie auch cardiovaskuläre HT

www.Raiffingo.de

2 Formen:

- Kompensierte Hypertrophie
- Dekompensierte Hypertrophie Herzgewicht > 500 g
- ⇒ Mangelversorgung des Herzens mit Sauerstoff v. a. bei Belastung
- Koronarreserven ↓ ⇒ disseminierten (überall im Herzen verteilten) Myolysen
- ⇒ Dilatation ⇒ Linksherzinsuffizienz

bezogen auf die Gefäße/Arterien:

- Artheriosklerose (Verdickung der Gefäßwand)
- 2 Prozesse spielen eine Rolle:
  - ⇒ Mediahypertrophie (der Tunica media)
  - ⇒ Intimaproliferation (die Intima-Schicht vermehrt sich)
- ⇒ das Lumen verkleinert sich und wird brüchig
- ⇒ Perfusion ↓ ⇒ ischämische Hypoxidose bis hin zum Infarkt

bezogen auf die Niere:

- ⇒ Filterleistung ↓ ⇒ Niereninsuffizienz

bezogen auf das Gehirn:

- 2 Schädigungsmuster:
  a) einmalige Gefäßruptur ⇒ Hirnmassenblutung ⇒ Apoplex
     in diesem Fall versucht man den Patienten auf 32 °C zu unterkühlen (neue Methode)
  b) Lumenverengung ⇒ Durchblutung ↓ ⇒ ischämischen Infarkt ⇒ Apoplex
     in diesem Fall werden blutgerinnungshemmende Medikamente gegeben

bezogen auf die Lunge:

- Pulmonalsclerose ⇒ Lumen ↓ ⇒ Widerstand ↑
  - ⇒ pulmonale Hypertonie
  - ⇒ Rechtsherzhypertrophie („Corpulmonale“)
- Todesursachen:
  - Hypertonie
    - ⇒ Koronarsclerose
      - ⇒ Herzhypertrophie
      - Cave: Infarkt
    - Hirnarteriensclerose
      - ⇒ Cave: Hirninfarkt, Ruptur
      - ⇒Apoplex

www.Raifing.de

Schock:

Definition:
Zirkulationsinsuffizienz aufgrund eines Mißverhältnisses zwischen Blutvolumen und Volumenkapazität.

Formen:

- Hypovolämischer Schock
  - Blutvolumen ↓
    - Blutung
    - Plasmaverlust (z.B. durch Verbrennung)
    - Wasserverlust (Emesis, Diarrhoe)
- Kardiogener Schock
  - Herzminutenvolumen HMV ↓↓↓ durch
  - akuten Myocardschaden (z.B. Infarkt)
  - sekundäre Insuffizienz (z.B. massive Lungenembolie)
- Endotoxin – Schock
  - schwerer Bakterieller Infekt (v.a. Sepsis (Blutvergiftung))
  - ⇒ Toxämie ⇒ Lähmung der Arterien-, Arteriolen-Muskulatur ⇒ generalisierte Vasodilatation
- Anaphylaktischer Schock
  - Erstkontakt mit Allergen
    - Bildung spezifischer Antikörper → lagern an Mastzellen (mit Entzündungsmediatoren, z.B. Histamin, Serotin, Bradykinin)
  - Zweitkontakt
    - ⇒ Antigen- Antikörper- Reaktion auch an den Mastzellen
    - ⇒ Schädigung der Mastzellen ⇒ Freisetzung von Mediatorstoffen
      - ⇒ generalisierte Vasodilatation
      - ⇒Kontraktion der Bronchialmuskulatur ⇒ Dyspnoe (Atemnot)
      - ⇒ Blutgerinnbarkeit ↑ ⇒ DIC – Syndrom (disseminierte intravasale Coagulation, generalisierte Bildung von Micro-Thromben)
        - ⇒ massiven Verbrauch von Gerinnungsfaktoren
        - ⇒ Blutgerinnbarkeit ↓ ⇒ Cave: generalisierte Blutungsneigung (wie beim Ebola-Virus)
- neurogener Schock („Ohnmacht“)
  - Schmerzreaktion, Schreckreaktion ⇒ Vasodilatation
- Schockstadien

1.) Zentralisation des Kreislaufs:

- cirkulierendes Blutvolumen ↓ ⇒ Hypoxie
  - Gehirn (Encephalon)
  - Nebennieren
  - Herz
- ⇒ Vasokonstriktion: Haut, Skelettmuskulatur, Eingeweide, Nieren
- Symptome:

- Blässe, Kaltschweißigkeit, Tachycardie, Schockindex ≈ 1(Quotient aus Herzfrequ./ RR Systole), RR normal/minimal ↓

2.) Dekompensation/Dezentralisation:

- Laktat ↑ ⇒ Paralyse der glatten Gefäßwandmuskulatur ⇒ Vasodilation ⇒ Widerstand ↓ ⇒ RR ↓ ⇒ Hypoxie der lebenswichtigen Organe (Gehirn, Herz, Nebenniere) weitgehend reversiblen Organschäden

www.Ralfringo.de

3.) irreversibler Schock:
- Gefäßparalyse ↑ ⇒ Stase / Prästase (Stau/kurz vor Stau) ⇒ DIC – Syndrom
  ⇒ irreversiblen Organschäden ⇒ Exitus

Allgemein: Der Wechsel von Stadium 1 zu 2 und 3 läuft im Minutenbereich ab (10-15 min.)
Schockorgane:
- Schockfolgen an:
  - Gefäßsystem
    - Vasodilatation
    - DIC – Syndrom
      ⇒ Verbrauchskoagulopathie (Fibrin, Thrombocyten)
      ⇒ hämorrhagische Diathese (generalisierte Blutungsneigung)
  - Niere: (renal)
    - Perfusion der Rinde ↓ ⇒ Anämie (lokal) ⇒ „blaßgraue“ Rindenschwellung
    - Stase im Mark ⇒ Oligurie → Anurie

Veränderung der Blutzusammensetzung:

- Plethora: Gesamtblutmenge ↑ (bei Erkrankung der Atemwege bzw. O_2 – Mangel)
- Leukocytose/Thrombocytose: (Leko-, Thrombocyten ↑) funktionell + morphologisch intakt
- Leuko-, Thrombopenie (Leuko-, Thrombocyten ↓) pathologisch
- Leukämie
- maligne Veränderung ⇒ funktionell und morphologisch verändert
- Oligämie/Anämie → Gesamtblutmenge ↓

Lokale Blutumlaufstörung:

Ischämie:
- relativ
- absolut
- ⇒ Nekrose

Hyperämie:
- Einstrom↑, Abstrom ↓
- tief blau-rot
- ⇒ Nekrose

Thrombose:
(führt zum Thrombus = Pfropf)
- Blutgerinnung
  - intravasal (in einem Blutgefäß)
  - intravital (Während des Lebens)
- Virchovv`sche Trias (3 Faktoren der Thrombose)
  - Strömungsverlangsamung (z.B. Varizen → Venenlumen ↑)
  - Gefäßwandveränderung (z.B. bei Arteriosklerose, Entzündung)
  - Veränderung der Blutzusammensetzung (z.B. Thrombozytose)
- v. a. Phlebothrombose (in tiefer Vene z.B. in den Beinen)
  - Prädilektion: Unterschenkel
- (Thromboflebitis, in oberflächlicher Vene)
- Thrombus

www.Ralfringe.de

2 Arten:
- Gerinnungsthrombus
  - bei Stase/Prästase mit gleicher Zusammensetzung wie Blut (Fibrin, Zellen)
  - geringe Wandhaftung (Cave!)
- Abscheidungs- / Sedimentationsthrombus
  - bei Endothelschädigung (durch Erkrankung/Schädigung)
  - Zusammensetzung v.a. Fibrin und Thrombozyten
  - hohe Wandhaftung

Disposition:
- Bettlägerigkeit >2 – 5 Tage
- Zustand nach (Z.n.) OP/Trauma
- venöse Stauung (z.B. Rechtsherzinsuffizienz, Gravidität)
- Schock

Kompli/Folgen:
- Lungenembolie
- Blutstau ⇒
  - Stase
  - Hyperämie
  - Ödeme
- postthrombotisches Syndrom
  - v.a. nach Phlebothrombose im US
  - Schmerzen
  - Ödeme
  - Varicosis (⇒ evt. Thrombose)
  - chronische Dermatitis (Hautentzündung) z.B. ulcus cruris
- Anlagerung neuen thrombotischen Materials ⇒ Thrombus ↑
- evt. Abreißen des Thrombus ⇒ Embolie

Organisation des Thrombus (Umbau):
- 1. – 10. Tag
  - Fibrinolyse ⇒ Erweichung des Thrombus
  - Endotheleinsprossung ⇒ Kapillarisierung ⇒ evt. Rekanalisierung
  - Einwanderung von Fibroblasten ⇒ Umwandlung in BG – Narbe (4 – 6 Wo)
    - Obturation (Verschließung) mit anschließender Rekanalisation (Strickleiterphänomen)
- Cave: Rekanalisationsthrombose

www.Raifingo.de

www.Ralfingo.de

Embolie:

(führt zum Embolus)

- Hämatogener Transport/Verschleppung Körpereigenen/Körperfremden Materials
- ⇒ lokale Ischämie
- v.a. arteriell
- Formen:
  - Thrombembolie
    - häufigste Form
    - durch Thrombus (v.a. aus der unteren Extremität)
    - z.B. bei Mobilisierung
    - v.a. als Lungenembolie
- Fettembolie
  - bei Weichteildestruktion bzw. Fraktur (v.a. Femur – Fraktur)
- Gas/Luft – Embolie
  - z.B. bei Verletzung/OP v.a. im Kopf-/Hals-/Thorax – bereich
  - Sonderform: Taucher-/Caisson – Krankheit
- Fruchtwasserembolie
  - z.B. bei vorzeitiger Plazenta – Ablösung
- Zell-/Bakterien – Embolie
  - z.B. Invasion eines Malignom → Gefäßsystem
- Fremdkörperembolie
  - z.B. nach invasivem Eingriff durch medizinisches Personal

Infarkt:

- Nekrose durch absolute Ischämie (z.B. Embolie, Thrombose)
  - Nekrose → BG (Narbe) nach Umwandlung von Granulationsgewebe (Markophagen etc.)
- 2 Formen:
  - anämisch
    - blaß, blutarm
    - z.B. Herz-/Hirn – Infarkt
  - hämorrhagisch
    - livide, blutreich
    - Abstrom blockiert (z.B. bei venöser Thrombose) ⇒ (Prä-) Stase
    - v.a. in Leber, Lunge

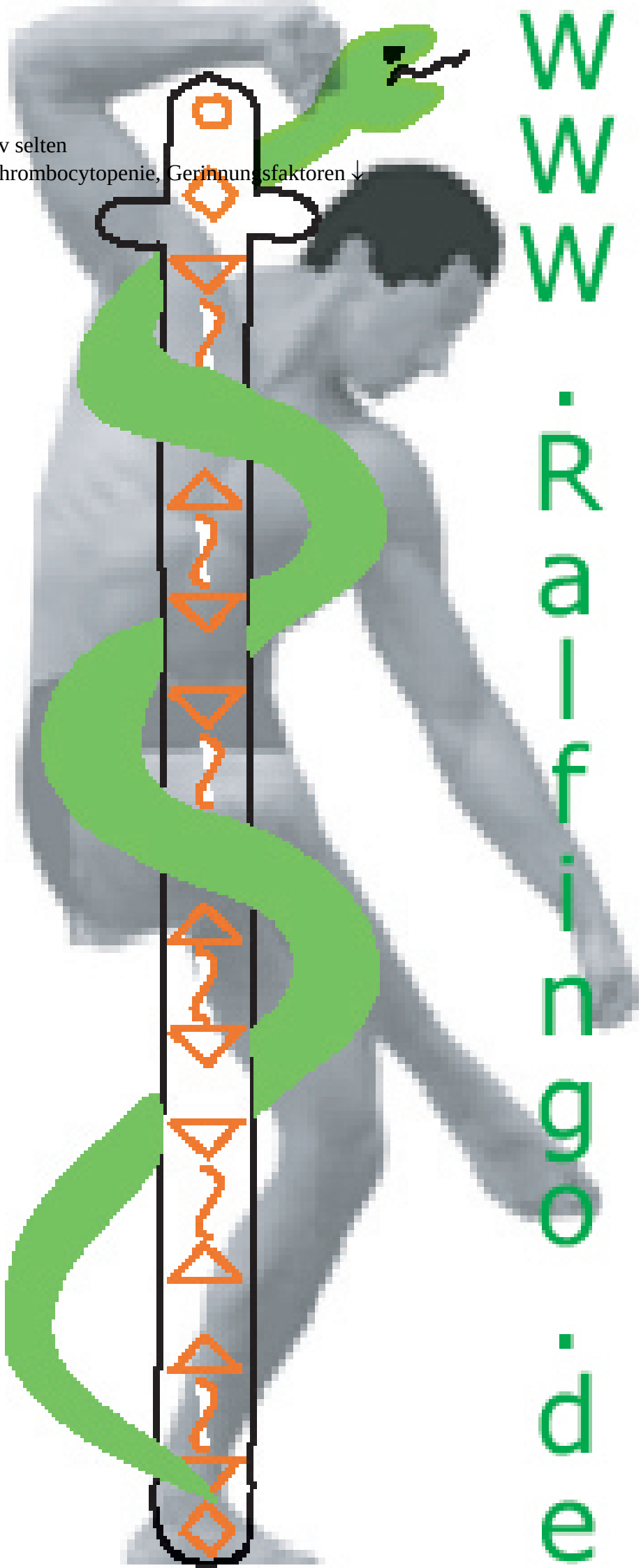
Blutungen:

- arteriell:
  - meist stark
  - hellrot
  - pulssynchron
- venös:
  - dunkelrot
  - gleichmäßig
- kapillär
  - punktförmig („flohstichartig“)
  - multipel (vielfach)

Typen:

- Rhexisblutung (Zerreißungsblutung)
  - z.B. bei Traumen, Hypertonie, Übergreifen nekrotischer Prozesse (Arrosion)
- Diapedeseblutung (Durchwanderungsblutung)

- relativ selten
- bei Thrombocytopenie, Gerinnungsfaktoren ↓



www.Ralfinnago.de

Besonders benannte Blutungen:

- Meläna (Teerstuhl durch Blutung im Magen)
- Hämatemesis (Bluterbrechen)
- Hämoptyse (Bluthusten)
- Hämatothorax (Blutansammlung in der Pleura – Höhle zw. Pleura parietalis und Pleura visceralis)
- Hämatopericard (Blutung in Pericardbeutel bis hin zur Herzbeuteltamponade z.B. aufgrund eines Aneurysmas)
- Hämatoperitoneum/Hämaskos (Blutung in Bauchhöhle)
- Hämatom
- Hämarthros

Ödem:

- Serum-/Plasmaansammlung im Gewebe ↑

U:

- hydrostatischer Druck ↑ (z.B. Herzinsuffizienz, Varikosis (Varizen), Thrombose)
- kolloidosmotischer Druck ↓ v.a. bei Hypalbuminämie

F:

- Lymphödem
  - Lymphabfluß ↓ z.B. Entzündung, Exstirpation von Lymphknoten (v.a. axillär)
- Gewebshormonell (Entzündungsmediatoren z.B. Histamin, Bradykinin, Serotonin)
  - ⇒ Vasodilatation
  - ⇒ Gefäßwandpermeabilität ↑
- z.B. toxisch, entzündlich, allergisch, traumatisch
- Sonderform:
  - Erguß z.B.
    - Gelenkerguß
    - Pleuraerguß
    - Pericarderguß
    - Aszites
- chronische Ödembildung, v.a. an den Extremitäten
  - ⇒ Reiz auf Fibroblasten ⇒ Fibrose
    - ⇒ Indoration
    - ⇒ Perfusion ⇒ trophische Störung z.B. Ulcus cruris (Unterschenkelödem)

www.Raiffinago.de

www.Ralfingo.de

Immunabwehr:

- Organotropie (Bevorzugung bestimmter Krankheitserreger)
  - Pneumokokken → Lunge
  - Meningokokken → Hirnhaut
- Physiologische Barrieren, z.B. Haut, Schleimhäute

zelluläre Immunabwehr:

T-Lymphocyten:

- aus Thymus (Bries)
- T-Helferzellen/Antigen – präsentierende Zellen:
  - ⇒ Stimulation der B – Lymphocyten
  - ⇒ B – Lymphocyten → Plasmazellen

T-Suppressor – Zellen:

- Supression (Bremsung) der Immunantwort
- T-Killer – Zellen:

Begriffserklärung:
Antigene sind körpereigene oder körperfremde Strukturen
Antikörper sind körpereigene Abwehrstoffe

- Cytotoxische T – Zellen (im Thymus gebildet):
  - Phagocytose (Aufnahme von zellulären Substanzen)
    - ⇒ evt. Auto-Nekrose
    - ⇒ Pus (Eiter)

humorale Immunabwehr:

- Neutralisation von Toxinen und Viren
- B-Lymphocyten (im Knochenmark gebildet) finden sich hauptsächlich im BG
  - Bursa fabricii oder bone marrow
  - Produktion von ortsständigen Antikörpern (im Gewebe)
  - bei Antigen-Kontakt (mit Antigenpräsentation durch T_Helferzellen)
    - ⇒ Umwandlung in Plasmazelle:
      - Produktion spezifischer Antikörper
      - Zellteilung
- T – Suppressorzellen leiten das Ende der Immunantwort ein
- evt. Umwandlung in Gedächtnis-Zellen

Anm.: T-Helferzellen werden z.B. von AIDS-Viren befallen, daher die Immunschwäche.

Entzündungslehre:

Gewebeschädigung:

- Reaktion auf Kapillaren und BG, z.B. Permeabilitätssteigerung ↑ ⇒ Exsudation ⇒
  - Lokalreaktion:
    - 5 Kardinalsymptome
    - Vasodilatation ⇒ Perfusion ↑ ⇒ Rubor, Calor/Hyperthermie
    - Exsudation ⇒ Tumor ⇒ Druck ↑
    - Freisetzung von Mediatoren, z.B. Histamin, Serotonin, Bradykinin, Prostaglandine
    - Tumor + Dolor ⇒ Funktio laesa

Allgemeinreaktion:

- Allgemeinsymptome: z.B. Abgeschlagenheit, Somnolenz (krankhafte Schläfrigkeit), Appetitlosigkeit
- Gewebeschädigung ⇒ Freisetzung von Proteinabbauprodukten
  - Pyrogene ⇒ Sollwert ↑ im thermoregulatorischen Zentrum ⇒ Fieber (Febris): >38°C (subfebrile Temp. 37° - 38°C
- labortechnische Entzündungsparameter z.B.
  - BKS ↑ (normal 10 mm, >10 mm/h)
  - CRP ↑
  - Leukocytose

Pathogenese:

- Gewebeschädigung ⇒
  - Mediatorfreisetzung ⇒ Vasodilatation, Exsudation, Permeabilitätssteigerung
    - Vasodilatation ⇒ Perfusion ↑ ⇒ Hyperämie, venöser Rückstrom bleibt gleich ⇒ Rückstau ⇒ hydrostatischer Druck ↑
    - Permeabilität ↑ ⇒
      - Exsudation von Plasma/Serum ⇒ Verdünnung z.B. von Toxinen, Mediatoren
      - passiver Austritt von Blutzellen v.a. Thrombocyten
        - Eingrenzung der Entzündung
      - Emigration von Zellen (aktiver Austritt von Blutzellen) u.a. neutrophile Granulocyten, Monocyten → Makrophagen ⇒ Phagocytose (⇒ Zelltod (Granulocyten + Monocyten) ⇒ Eiterbildung)

Formen:

zeitlich:

- perakut (wenige Stunden)
- akut (Stunden bis wenige Tage)
- subakut (mehrere Tage)
- chronisch (Woche bis unendlich)

äthiologisch:

- physikalisch (Hitze, Kälte, Strahlung)
- chemisch (Säuren, Laugen)
- mikrobiologisch (viral (durch Viren hervorgerufen), bakteriell, Pilze (Aspergillos), Protozoen (Urtierchen))

morphologisch:

- exsudativ
- nekrotisierend

www.Rainingo.de

- granulierend/proliferativ
- granulomatös (Verbund von Granulat)

Exsudative Entzündung:

serös (Plasma ohne Gerinnungsfaktoren):

- Exsudation/Extravasation von Serum ⇒ ∅ gerinnbar
  - v.a. an serösen Häuten z.B. Pleura, Pericard, Peritoneum (Bauchfell), Stratum synoviale ⇒ Ergußbildung (serös)
  - an Schleimhäuten
    - ⇒ Katarrh/katarrhalisch
      - seromuköses Exsudat
      - z.B. Rhinitis (Schnupfen), Bronchitis

fibrinös:

- Exsudation/Extravasation von Plasma ⇒ Exsudat ist gerinnbar
  - ⇒ Bildung von Fibrinnetzen
  - ⇒Adhäsionen, z.B.
    - in physiologischen Hohlräumen z.B. Pleura/Pericard: fibrinöse Pleuritis/Pericarditis
    - gastrointestinal: z.B. Colon (Dickdarm) ⇒ Colitis ulcera
    - Mund – Rachen – Raum z.B. Diphterie

eitrige Entzündung:

- Exsudat und neutrophile Granulocyten ⇒ Eiter

Ursache:

- bakteriell (durch pyogene (eiterbildende) Bakterien) z.B. Strepto-/Staphylokokken
- häufig als Lokalinfektion:
  - Abszeß (Eiterung ohne Beteiligung einer Körperhöhle)
  - Phlegmone (nicht begrenzte Weichteileiterung)
  - Empyem (Eiterung in Körperhöhle)
- hämatogene/lymphogene Ausbreitung ⇒

Bakteriämie:

- ∅ Symptome
- schnelle Bakterieneliminierung

Sepsis (Blutvergiftung):

- ∅ Eliminierung ⇒
  - Vermehrung
  - generalisierte toxische Schäden
- Symptome:
  - schwere Allgemeinsymptome (kaltschweißig, abgeschlagen usw.)
  - intermittierender Schüttelfrost
  - septisches Fieber
  - evt. septischer Schock

(Septico-) Pyämie:

- Symptome s. Sepsis
  - bakterielle metastatische Organabsiedelungen ⇒ multiple Eiterherde
  - ⇒ Organ – Funktion ↓

www.Raiffinger.de

Lokalinfekte:

Abszeß:

- v.a. durch Staphylokokken
- primär:
  - Eiterbildung in nicht präformierter Höhle
- sekundär:
  - Bildung der Abszeßmembran:
    - nekrotisches Gewebe
    - Fibrin
    - Makrophagen und Granulocyten
- tertiär:
  - Bildung eines Granulationsgewebes:
    - Makrophagen
    - Fibroblasten
    - Kapillaren
  - ⇒ Bildung von Kollagenfasern
  - ⇒ Abkapselung und Vernarbung

Sonderformen:

- Furunkel (Abszeß im Bereich eines Haarfolikels)
- Karbunkel (konfluirende (zusammenfließende) Furunkel)

Phlegmone:

- diffuse eitrige Gewebsentzündung im interstitiellem BG
  - Bakterien
  - Exsudat/Extravasat
  - Granulocyten
- ∅ Höhlenbildung und Abkapselung

Sonderform:

- Erysipel (Wundrose) in der Cutis (Haut)/Subcutis (Unterhaut)

Empyem:

- eitrige Entzündung in präformierter Körperhöhle z.B. Gelenk, Pleura-/Pericardhöhle, Gallenblase
  - durch direkte Kontamination (z.B. bei Punktion)
  - durch übergreife einer eitrigen Entzündung (z.B. bakterielle Pneumonie ⇒ Pleuraempyem

hämorrhagisch:

- Exsudat mit Erythrocyten
- v.a. durch Viren z.B. Influenza ⇒ Hämorrhagie (Rachen, Kehlkopf, Bronchien)
- Cave: Schock

nekrotisierend:

- v.a. mit Nekrosen durch:
  - Perfusion ↓
  - Erregerwirkung
- z.B. Ulcus, Erosion
- v.a. bei (Tumor-) Kachexie ⇒ Immunantwort ↓

www.Raiffinge.de

gangräneszierend:

- Besiedelung mit Fäulnisbakterien (z.B. Anaerobia) ⇒ faulige Zersetzung/Verflüssigung mit jauchigem Foetor

www.Ralfingo.de

proliferativ/granulierend:

- Proliferation von Fibroblasten ⇒ Granulationsgewebe:
  - → Granulocyten, Macrophagen ⇒ Phagocytose, Proteolyse ⇒ Nekrosen – Resorption
  - Kapillarisierung
  - BG ↑: Narbenbildung
- z.B. bei Wundheilung (v.a. sekundär), Organisation von Thromben, Nekrosen, Infarkten

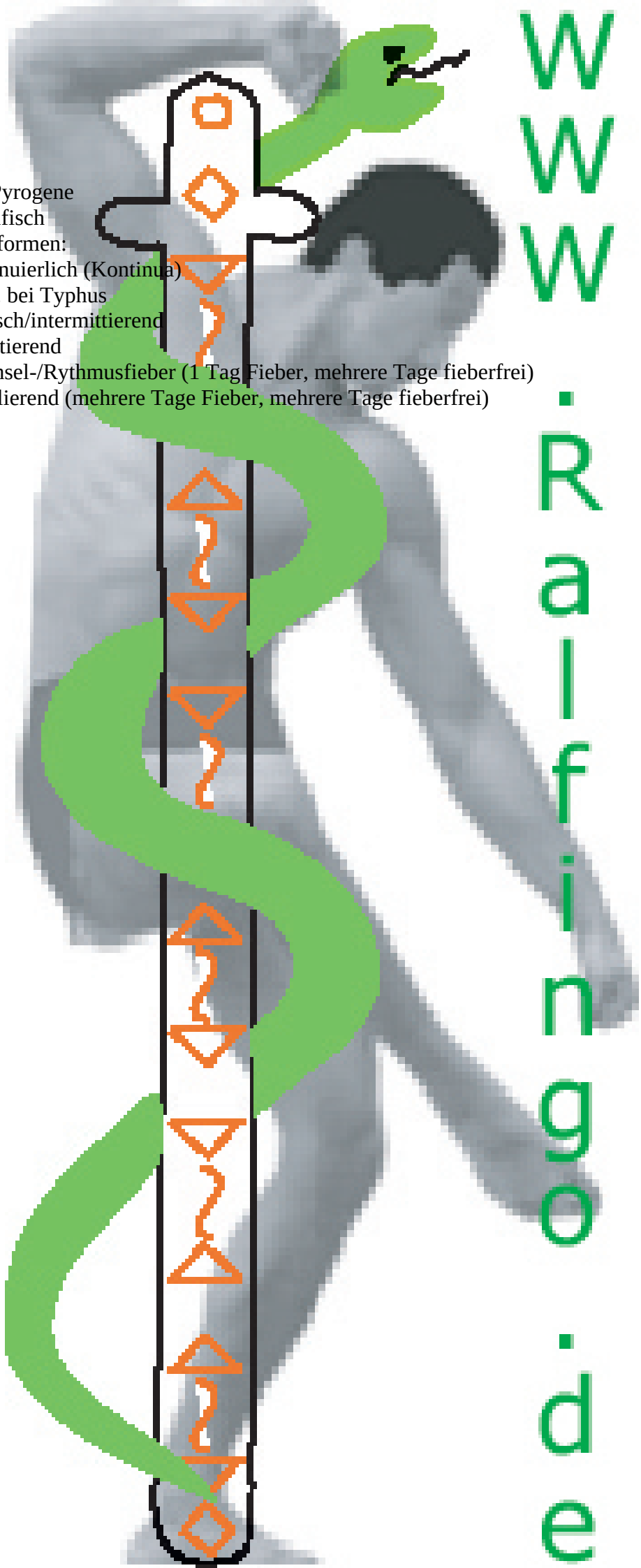
granulomatös:

- kurze Akutphase (Nekrose +/-)
- exsudativ → chronische Proliferation:
  - Granulom (herdförmiges Granulationsgewebe) z.B. Tuberculose, rheumatoide Arthritis, Fremdkörpergranulom

www.Raiffingo.de

Fieber:

- durch Pyrogene
- unspezifisch
- Sonderformen:
  - kontinuierlich (Kontinua)
    - z.B. bei Typhus
  - septisch/intermittierend
  - remittierend
  - Wechsel-/Rythmusfieber (1 Tag Fieber, mehrere Tage fieberfrei)
  - undulierend (mehrere Tage Fieber, mehrere Tage fieberfrei)



www.Ralfringo.de

www.Raiffingo.de

Tumorlehre:

- unkontrolliertes Wachstum (autonom) => Gewebsneubildung
- Dignität:
  - benigne
  - maligne
  - Merkmale:
    - benigne: können letal (tödlich) sein (durch expansives (verdrängendes) Wachstum)
      - sie sind gegen die Umgebung abgegrenzt („Tumorkapsel“)
      - keine metastasierung
      - Histologie:
        - differenziert, „reif“
        - wenige typische Mitosen
    - maligne:
      - invasiv/destruierend
      - lymphogene/hämatogene Metastasierung
      - Histologie:
        - undifferenziert, „unreif“
        - viele pathologische Mitosen