

Pathologie

Achalasie (Ösophagus)	neuromuskuläre Erkrankung mit distaler Einengung, proximaler Erweiterung (→ Megaösophagus) Sy.: Schmerzen in der Brust, „Schluck Wasser zu jedem Bissen“, Hochwürgen unverdauter Speisen Rö.: Ö'Breischluck: Sanduhrform Ko.: CAVE: erhöhtes Ca.-Risiko!! → lebenslange Kontrolle
Adenomatosis coli (familiäre)	Def.: mind. 100 Adenome = Polypen (tubulär oder villös) im Colon autosomal vererbte Erkrankung obligate Präkanzerse! 100% Entartungsrisiko bis zum 45. LJ! Th.: Proktokolektomie (Ileum-Pouch-Anastomose, Sphinkterapparat erhalten)
Alkalische Leukozytenphosphatase (ALP)	↑ bei: Osteomyelosklerose=Osteomyelofibrose=OMS, megakaryozytäre Myelose, PV = Polycytämia vera ↓ bei: CML
Alport-Syndrom	Syn.: Hereditäre chronische Nephritis Autos.-dom. Erbleiden: progrediente Niereninsuffizienz → Chron.-interstitielle Nephritis + progrediente Innenohrschwerhörigkeit + Augenmißbildungen (Cat., Linsenektopie)
Amyloid	AA: Akut-Phase-Protein, reaktive Amyloidose bei rheumatischen (RA, M. Bechterew, Colitis ulcerosa, M. Crohn), chron.-infektösen (Tbc) Vorgängen, Malignomen AI: Immun-Amyloid, bei Gammopathien aus κ -, λ -Leichtketten AH, AF: endokrines Amyloid bei hereditären Amyloidosen, medullärem C-Zell-Ca. der SD Di.: Rektumbiopsie, Kongorotfärbung, Polarisationsmikroskop
Aneurysma	Def.: Lokal begrenzte Ausweitung der Gefäßwand einer Arterie Ät.: Atherosklerose (in 80%) Idiopathische Mediasklerose ERDHEIM-GSELL, Lues, Trauma Sy.: Erst bei Riß (spontan ab ca. 5 cm): Thorax-, Rücken-, Halsschmerzen Th.: OP evtl. mit Stentimplantation, CAVE hohes Risiko Formen A. verum z.B. Mesaortitis luica bei Syphilis A. dissecans durch Intimariß Ko. Durch weiteres Einreißen → Herzbeutelamponade (ab >150-200 ml), Hämatothorax A. spurium = falsches A., eigentlich ein perivaskuläres Hämatom mit Verbindung zum Gefäßlumen, das bei Organisation mit Endothel ausgekleidet wird Arterio-venöse A. meist angeboren
Angina, Prinzmetal	Def.: Form der A.p., bei der Beschwerden anfallsweise ohne körperliche Belastung auftreten Ät.: Koronarspasmen, meist bei vorbestehender Arteriosklerose der Koronarien
Ankylose	Def.: Knöcherne oder kapsuläre Gelenkversteifung, Bewegungsverlust
Arthrose	Def.: Degenerative Gelenkerkrankung, Knorpeldegeneration ab 40. LJ Rö.: an großen Gelenken der unteren Extremität: Gelenkspaltverschmälerung, Inkongruenz der Gelenkflächen, Sklerosierungen

Blutungstypen	Melaena = Teerstuhl, Blut ist mit Magensäure in Berührung gekommen okkultes Blut Blut im Stuhl, das nicht sichtbar ist (kleine Mengen) Hämatochezie rotes Blut im Stuhl, das nicht mit der Magensäure in Kontakt kam Hämoptyse kleinere Blutbeimengungen im Sputum Hämoptoe größere Blutbeimengungen im Sputum Hämatemesis Bluterbrechen Hämaskos Blut in der Peritonealhöhle, blutiger Aszites Hyphäma Blut in der vorderen Augenkammer Sugillation größere, flächenhafte, diffuse Blutung ins Gewebe Purpura generalisierte, punktförmige Blutungen
Budd-Chiari-Syndrom	Def.: Leberdurchblutungsstörung infolge Obstruktion der großen Lebervenen Morph. Bild einer chronischen Stauungsleber, Stauungsstraßen, Kollagenisierung des Parenchyms Sy.: Akut: plötzliche Übelkeit, Erbrechen, evtl. Leberkoma Chronisch: Hepatosplenomegalie, Aszites, Zeichen portaler Hypertension (Caput medusae, Ösophagusvarizenblutung), Oberbauchschmerzen, Hypoglykämie, Ikterus, Zeichen der Leberschädigung (Spider naevi, Palmarerythem) Ät.: Thrombose, Verdrängung durch Tumor, HCC, Nierenzell-Ca. mit Cava-Einbruch
Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (engl. IBDs)	
M. CROHN = Ileitis terminalis = Enteritis regionalis	Colitis ulcerosa
<ul style="list-style-type: none"> AZ↓↓ durch Gelenk-, Augenmitbeteiligung segmental absteigend von prox. nach dist., <i>skip lesions</i> v.a. terminales Ileum, aber auch oro-anal möglich hämorrhagische Proktitis = auf Rektum beschr. Crohn (ca. 1/3 der Fälle) 	<ul style="list-style-type: none"> (...weniger krank...) kontinuierlich, aufsteigend v.a. (terminales) Rectum (Beginn!), Kolon, Ø Ileum (außer: backwash ileitis)
Histo: Transmural, epitheloidzellige Granulome, Erosionen / Ulzerationen	Histo: Nur Mucosa + Submucosa, Pseudopolypen (polypöse Schleimhauthyperplasie), Kryptenabszesse
Rö: Pflastersteinrelief, Fissuren, segmentäre Kurzdarmeinengung	Rö: Ulzerationen, Fibrosierung (Wandstarre, „starrs Rohr“), Haustrienschwund,
Kl.: i.d.R. unblutige, wäßrige Durchfälle (3-6x/d), Schmerzen re. Unterbauch, Krämpfe, Resistenzen, Fieber, ...	Kl.: Blutige Durchfälle (bis 20x/d!)
Ko.: Stenosen, Fisteln, Abszesse, systemisch!: Cholangitis, chron. Hepatitis	Ko.: toxisches Megacolon (bei einem starken Entzündungsschub [nicht nur Col.ulg.] entstehen Toxine, die die intramuralen parasymp. Plexus schädigen → Auftreibung), Adeno-
maligne Entartung selten!	Ca. (Risiko der Ca.-Entstehung steigt mit jedem Jahr um 1%)
Th.: keine kausale Th.! so viel wie nötig, so wenig wie möglich Darm resezieren	Th.: kausal: totale Koloproktomie (+ Anus praeter)
➤ „Transmural — Segmental / Regional — ano-oral“	➤ Entzündung von Mucosa + Submucosa, fast immer Beginn im Rektum, Gefahr von Colon-Ca.!
Comotio cerebri	= Gehirnerschütterung, akute posttraumatische neuronale Funktionsstörung, Bewußtseinsverlust, Ø neurologische oder anatomische Veränderungen

Cor pulmonale	<p>Def.: Rechtsherzhypertrophie (+ -dilatation) als Folge einer Widerstandserhöhung im arteriellen Schenkel des kleinen Kreislaufs (→ pulmonale Hypertonie)</p> <p>Ät.: 1. Alveoläre Hypoventilation (chron.-obstruktive Bronchitis / Emphysem, infolge (chron. muskulärer, neurologischer, Skelett-bedingte Ursachen)</p> <p>CP) 2. Lungenparenchymnekrosen (Alveolitis, Lungenfibrose, Sarkoidose, Granulomatose)</p> <p>3. Vaskuläre Hypertonie, ...</p> <p>Ät.: 1. massive Lungenembolie</p> <p>(akutes CP) 2. Status asthmaticus mit alveolärer Hypoventilation + intrathorakaler Druck ↑↑</p> <p>3. Mediastinalemphysem, ...</p> <p>PPh.: Lungengefäßkonstriktion bei alveolärer Hypoxie (Euler-Liljestrand-Reflex)</p> <p>Lungenkapillarbetrieinschränkung wegen Parenchymverlust</p> <p>Lungengefäßobstruktionen</p> <p>Sy.: ReHerzHypertrophie, erhöhter Venendruck, hepatojugulärer Reflux, periphere Zyanose, Beinödeme, ...</p>
Divertikel: MECKEL´ ~	<p>fingerförmige Ausbuchtung des Dünndarms (alle Wandschichten) gegenüber dem Mesenterialansatz 60 – 100 cm oral der Ileocoecalklappe</p> <p>Ät.: Fehlbildung, persistierender Ductus omphaloentericus (=Verbindung Dottersack– Darmrohr)</p> <p>Di.: z.B. 99mTechnetium-Perchnetat-Szintigraphie (als Bolus i.v. → Sequenzaufnahmen in ventraler, rechtsseitiger, dorsaler Position [zur Abgrenzung der Anreicherung in den Nierenbecken] → Anreicherung in H⁺-bildender Schleimhaut)</p> <p>Ko.: enthalten oft Magenschleimhaut → Säure → Ulcus → Ulcusblutung; Perforation, Entzündung (auch im Kindesalter!)</p> <p>Präv.: ca. 2 % der Bevölkerung</p>
Divertikulose	<p>Def.: Ausstülpungen der mukösen und submukösen Darmwand</p> <p>Ät.: Intraintestinale Druckerhöhung und/oder Wandschwäche der glatten Muskulatur</p> <p>Ko.: Divertikulitis, Perforationen und Darmstenosen</p> <p>Rö.: Doppelkontrastdarstellung: pilzförmige Aussackungen des Kolons</p>
Endometriose	<p>Def.: Auftreten von funktionierendem Endometrium außerhalb des Cavum uteri</p> <p>Ät.: Implantationstheorie (Entstehung aus Müllerepithel) – Verschleppungstheorie (retrograd aus Menstruationsblut)</p> <p>Eint.: Endometrium genitalis interna:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Endometriosis uteri interna Endometrium im Myometrium → Adenomyom - Endometriosis tubae interna Endometrium in Tuben → Tubenverschluss Endometriosis genitalis externa Endometrium in Ovar, DOUGLAS-Raum Endometriosis extragenitalis Endometrium sonstwo <p>♀, ab 35 J. Sy.: Sekundäre Dysmenorrhö (Regelschmerzen) 1-3 d vor Menstruation</p>
Endometrium	<p>Folgen eines Östrogenüberschusses:</p> <p><u>Glandulär-zystische Hyperplasie</u></p> <p>Proliferation des Stromas und Drüsen → noch keine Präkanzerose, evtl. Übergang in:</p> <p><u>Adenomatöse Hyperplasie</u></p> <p>Proliferation der Drüsen („dos-à-dos-Stellung“) → Präkanzerose! → Endometrium-Ca.</p>
Entzündung – granulierende	<p>chronische E., → Demarkation/Organisation von Gewebsdefekten (Nekrosen, Abszessen, Ulcus, Fisteln) durch Granulationsgewebe</p>
Entzündung – granulomatöse	<p>→ Granulombildung: Tbc (verkäsend, epitheloidzelliges), Sarkoidose (Ø verkäsend), Fremdkörper, RF (fibrinoide Nekrose), CP</p>
G-6-P-DH-Mangel	<p>Def.: hereditärer Enzymdefekt</p> <p>PPh.: → Folge: ungenügende Regeneration von NADPH → GSSH (reduziertes Glutathion) steht nicht mehr ausreichend zur Verfügung → kein Schutz vor Oxidation bei Hb, Membranen, Enzymen → krisenhafte Hämolyse</p>

Gefäße: Entzündungen		<ul style="list-style-type: none"> • Arteriitis temporalis Horton: Fremdkörperriesenzellen im Bereich von Elastikafragmenten in Intima und Media • Panarteriitis nodosa: fibrinoide Wandnekrose • Churg-Strauß-Arteriitis: lumenverschließende Lymphozytenproliferation • Takayasu-Arteriitis: epitheloidzellige Granulome • Thrombangitis obliterans: Fibrose von Media und Adventitia = M. Winiwater-Buerger; junge Raucher, Gefäßsegmente der Arm-/Beinarterien + Phlebitis migrans der Venen, rezidivierend, oft Amputation
Gehirn: Infarkt	Hirnarterienverschluss: Hirnvenenverschluss:	anämischer Infarkt hämorrhagischer Infarkt
Goodpasture-Syndrom	Kombinat.:	Antibasalmembran-GN = intra-extracapillär progressive GN = rapid-progressive GN + hämorrhagisch-interstitielle Lungeninfiltration Typ II-Immunreaktion (cytotoxisch, CD8 ⁺) Halbmonde, (Ig's diffus linear entlang der Basalmembran) selten; schlechte Pg., meist tödlich
Häma: Leukämien: AML	Alter: Sy.:	in jedem Lebensalter, v.a. Erwachsene Hepatosplenomegalie (diffuse Infiltration) KM: leukämische Infiltrate, Blut: Peroxidase(+) AUER -Stäbchen (lysosomale Abbauprodukte), Hiatus leucaemicus (Fehlen von Myelozyten) ausgeprägte Thrombozytopenie
	Eintlg.:	FAB-Klassifikation
Häma: Leukämien: ALL	Alter: Sy.:	Kindesalter LK ↑↑↑ , Hepatosplenomegalie (portal), evtl. Meningeosis leukaemica Blut + KM: atypische Lymphoblasten, PAS(+), Peroxidase(-), Esterase(-), Hiatus leucaemicus (Fehlen von Myelozyten)
	Eintlg.:	FAB-Klassifikation
Häma: Leukämien: CML	Alter: Def.: Pg.: Sy.:	Alle Altersstufen zählt zu den myeloproliferativen Syndrom Philadelphia -Chromosom (Translokation des c-abl-Gens von Chr. 9 in die bcr-Region von Chr. 22 → Aktivierung eines Protoonkogens) Milzschwellung, Hepatomegalie (diffuse Infiltration) LK kaum vergrößert! Evtl. Blastenschub → sek. Markfibrose Blut: exzessive Granulozytose ↑!! (Basophilie+Eosinoph., „Leukozytenmanschette“ in der BSG), Alk. Phos. ↓ (! Im Ggs. zu allen anderen MPS), Peroxidase(+), Esterase(+) (Milz↑)
Häma: Leukämien: CLL	Alter: Def.: Sy.:	> 60 J., häufigste Leukämieform niedrig-malignes NHL Non-Hodgkin-Lymphom, meist B-Zell-Typ immer symmetrische LK ↑↑↑ , Hepatosplenomegalie (portal), Blut: Lymphozytose, GUMPRECHT -Kernschatten (intrazell. Kernrümpfer=gequetschte Kerne von Lymphos), Anämie, Thrombozytopenie (LK↑)
	Th.:	„so spät wie möglich, so wenig wie nötig“ / „watch-and-wait“: nur symptomatisch-palliativ, da langsam progredient; keine Heilung durch Chemoth.
Häma: Lymphknoten	Zentroblasten, Zentrozyten Immunoblasten	→ Gedächtniszellen → Plasmazellen

Häma: Lymphom	Def.: Primäre Tumoren des lymphatischen Systems, meist maligne Alle Lymphome können sich als Tumoren, Leukämien oder Mischformen manifestieren			
	Eintlg.: Morbus HODGKIN ↔ Non-HODGKIN-Lymphome			
Häma: Lymphom: Non-HODGKIN- Lymphome (NHL)	Def.: Primär maligne Tumoren des lymphatischen Gewebes (B- (90%) oder T-Zell-System) Ep.: Meist > 60 Jahre oder AIDS ! Eintlg.: Neu: Revised European-American Classification REAL (B-, T-, HODGKIN-~) <u>Alt: Kiel-Klassifikation: Siehe Herold S. 56, und s.u.!</u>			
	<table border="1"> <tr> <td>Niedrig-maligne „-zytisch“ / „-zytoid“</td> <td>[niedrig-]intermed.-maligne zentozytisch = Mantelzell-~</td> <td>hoch-maligne „-blastisch“</td> </tr> </table>	Niedrig-maligne „-zytisch“ / „-zytoid“	[niedrig-]intermed.-maligne zentozytisch = Mantelzell-~	hoch-maligne „-blastisch“
Niedrig-maligne „-zytisch“ / „-zytoid“	[niedrig-]intermed.-maligne zentozytisch = Mantelzell-~	hoch-maligne „-blastisch“		
	Staging • Ann-Arbor-Staging			
	Formen			
	1. CLL (niedrig malignes NHL)			
	2. Haarzell-Leukämie (B-Zellen mit haarförmigen Zytoplasmaausläufern, Panzytopenie, Punction sicca wg. retikulärer Fibrosierung, LK Ø!, Milz↑↑, Infekte↑↑)			
	3. Kutane T-Zell-Lymphome (Erythrodermie, Juckreiz): Mycoides fungoides, Sézary			
	4. M. Waldenström (IgM-Paraproteinämie)			
	5. Plasmozytom = Multiples Myelom (IgG-, IgA-, Leichtketten-, IgD-Plasmozytom)			
Häma: Lymphom: Non-HODGKIN- Lymphome (NHL): Kiel- Klassifikation	Einteilung der Non-Hodgkin-Lymphome - B- (CD-19 pos.) oder T- (CD-3 pos.) Zellen: B-Zell (80 - 90%) häufiger als T-Zelllymphome (10 - 20%). - Auf welcher Stufe in der Entwicklungsreihe erfolgte die maligne Transformation? A. Niedrig maligne NHL (70%): → ausgeprägte Differenzierung → daher: „-zytisch/-zytoid“			
	1. Lymphozytische Lymphome: B-CLL, T-CLL, Haarzelleukämie, Mykosis fungoides (4 Stadien Ekzem, Infiltration mit Plaquebildung, Tumorstadium, extrakutaner Befall von Milz, Leber, andere Organe), Sézary-Syndrom (Trias: generalisierter Hautbefall mit Juckreiz, Erythrodermie, Alopezie, Palmareratosen; Lymphadenopathie; leukämisches Blutbild), T-Zonenlymphom			
	2. Lymphoplasmozytische/zytoide Lymphome (nur B-Zell-NHL): das Lymphoplasmozytoide Lymphom (= Immunozytom): monoklonale Gammopathie (Vermehrung der Immunglobuline) dann auch als Makroglobulinämie (M. Waldenström) bezeichnet; Vorsicht: es handelt sich meistens um IgM-Globuline im Unterschied zum Plasmozytom = Multiples Myelom mit Bildung von IgG, A, D oder nur Leichtketten			
	3. Plasmozytisch (B-Zell): entspricht dem Plasmozytom des Knochenmarkes			
	4. Zentroblastisch-zentozytisch (B-Zell)			
	5. weitere T-Zellsonderformen : angioimmunoblastisch (AILD = angioimmunoblastische Lymphadenopathie mit Dysproteinämie)			
	B. Hochmaligne NHL (30%): B-Zell-Abkömmlinge: zentroblastisch, immunoblastisch, großzellig-anaplastisch (als Burkitt-Lymphom oder Lymphoblastisch) T-Zell-Abkömmlinge: pleomorph großzellig, immunoblastisch, großzellig-anaplastisch, lymphoblastisch			
Häma: Myelodysplastisches Syndrom MDS	Def.: potentiell maligne Veränderung der Blutbildung mit Knochenmarkhyperplasie und morphol. Veränderungen von einer, zwei od. drei Zellreihen Sy.: Mono-, Bi-, Panzytopenie oft: Sideroachrestische Anämie: Serum-Fe↑ + Ferritin↑ Pg.: langsam progrediente Erkr.; bei 50% der Pat. nach zwei Jahren Übergang in eine myeloische od. myelomonozytäre Leukämie			
	Herold S. 86 Eintlg.: FAB-Klassifikation Pschyrembel DD: Panmyelopathie, megaloblastäre Anämie.			

Häma: Myeloproliferatives Syndrom (MPS)	Syn.: Def.:	Chronisch Myeloproliferative Erkrankungen Monoklonale Erkrankungen der myeloischen Stammzellen mit autonomer Proliferation einer oder mehrerer hämatopoetischer Zellreihen (Leuko-, Ery-, Thrombozytose): 1. CML 2. PV (Polycythämia vera) 3. ET (Essentielle Thrombozythämie) 4. OMS (Osteomyelosklerose): Trias Markfibrose – extramedull. Blutbildung – Splenomegalie (→ Knochendichte↑)
Hamartom	Def.: Ät.:	Tumorartige Fehlbildungen, während der Embryonalentwicklung entstanden, aber kein autonomes Wachstum Fehlerhafte Differenzierung von Keimgewebe v.a. Haut, Lunge, Leber; selten maligne Entartung
Herz: Endokarditis		Bakteriell <ul style="list-style-type: none"> Endocarditis lenta → α-hämolyisierende Streptokokken (Str. viridans), subakuter Verlauf Endocarditis polyposa → bei normaler Abwehrlage Endocarditis ulcerosa → bei geschwächter Abwehrlage ↔ Abakteriell / rheumatisch Endocarditis verrucosa simplex, → Rheumatisches Fieber : Streptokokken-allergische entzündliche Systemerkrankung (β-hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A : Str. pyogenes), 10-20 d nach Angina tonsillaris, Scharlach, Erysipel u.a.
Herz: fettige Degeneration	Def.: Ät.:	Herold S. 116 ff. Feintropfige Verfettung der Myokardfasern (→ Tiegerung) chron. Hypoxie
Herz: Gefäßversorgung		ACS = LCA linke Koronararterie: nach 1cm Aufteilung in 3. R. interventricularis ant. RIVA = LAD (left anterior descending artery): 4. RCX (Ramus circumflexus) <ul style="list-style-type: none"> li. Ventrikel: Vorderwand, anteriolateral, lateral, posteriolateral Septum (vorderer und unterer Teil) Papillarmuskeln RCA rechte Koronararterie: Aufteilung in 3. R. interventricularis post. 4. R. marginalis dexter <ul style="list-style-type: none"> re. Ventrikel Hinterwand des li. Ventrikels Septum (hinterer Teil) AV-, Sinusknoten (Ko. Bei Infarkt: AV-Block III°!)
Herz: Lipomatosis cordis	Def.: Ät.:	Vermehrung der Fettzellen vom subepikardialen Fettgewebe ausgehend Adipositas
Herz: Myokarditis	Err.:	v.a. Coxsackie B (→ Bornholm-Erkrankung*) und andere Picornaviren
Kondylom	Syn.: Err.: Sy.: Histo.:	Condylomata acuminata Papillomaviren HPV 6 und 11 u.a. (DNA-Viren) Beerenartige, weiche Papeln auf der Vulva Koilozyten = große, ballionierte Zellen mit perinukleärer Vakuole
Leber: Fibrose	Def.:	BG-Vermehrung innerhalb des Parenchyms der Leber ohne Umbau der Läppchenstruktur

Leber: Zirrhose	Def.:	Parenchymuntergang mit reaktiver BG-Vermehrung und strukturellem Umbau der Leberarchitektur: knotiger Umbau, Störung der Durchblutung und Funktionsverlust
	Formen	<ul style="list-style-type: none"> • Postnekrotisch nach Infektion / Intoxikation mit massiven Zellnekrosen • Posthepatitische / portale Z. nach chron.-aggressiven Virushepatitiden / Intox., Mottenfraßnekrosen • Primär biliäre Z. (PBC) = chron. nicht-eitrige destruierende Cholangitis durch Autoimmunerkrankung gegen Gallengangsepithelien (AMAs: antimitochondriale AK) → ringförmiger Parenchymabbau (epitheloidzellige Granulome) um kleine Gallengänge herum, v.a. bei Frauen ! Sy.: Pruritus, Steatorrhoe, Ikterus, Sjögren-Syndrom, Hashimoto-Thyreoiditis, Arthritis → Kupferablagerungen in Hepatozyten, epitheloidzell. Granulome! • Sekundär biliäre Z. bei rezidivierenden Gallengangsstörungen (CF, Infektionen) • Pigmentz. bei Hämochromatose
Intensivkurs S. 138!		
Leber: α_1 -Antitrypsin-Mangel	Def.:	Stoffwechselstörung in der Leber (angeboren: autos.-rez. oder erwoeben: Raucher)
	PPh.:	Durch Mangel am Proteaseinhibitor Antitrypsin (gebildet in der Leber) kommt es zu vermehrtem Kollagenabbau
	Ko.:	Lungenemphysem, Neonatale Riesenzellhepatitis (Ansammlung defekten Antitrypsins in Leberzellen), Infantile / Adulte Zirrhose
Leber: Cholangitis, prim. sklerosierende (PSC)	Pg.:	Autoimmunprozeß: Entzündung + Fibrosierung der intra- / extrahepatischen Gallenwege, → Einengung, Verschuß → sekundäre biliäre Zirrhose, Hyperbilirubinämie, Hypercholesterinämie
!	Ep.:	Meist Männer mittleren Alters
DD: PBC!		v.a. bei anderen Autoimmunkrankheiten, IBDs!: Colitis ulcerosa -Pat. !!
	Pg.:	Schlechte Prognose! (Ko.: Cholangio-Ca.)
Leber: Echinokokkose		Parasitose, Err.: Taenia echinococcus (Hundebandwurm) Echinokokken-Finnen reifen im Parenchym von Leber, Lunge → „E.-Blasen“
		<ul style="list-style-type: none"> • E. granulosus (cysticus) = Hundebandwurm: eine große Mutterblase, verdrängendes Wachstum • E. multilocularis (alveolaris) = Fuchsbandwurm: viele kleine Tochterblasen an der Außenseite der Mutterblase, infiltratives Wachstum (malignere Form!)
Leber: FNH = Fokal noduläre Hyperplasie	Def.:	benigne septierte Regeneratknotten in der Leber infolge einer unbekannteren Stoffwechselveränderung
	Histo:	Lebergewebe mit zentraler Vernarbung, sternförmige Septen
Leber: Hepatitis, Autoimmun~	Syn.:	Lupoide Hepatitis
	Sy.:	Chron.-aggressive Hepatitis durch Auto-AK (antimitochondriale AK), Lupus-erythematodes-Zellphänomene, Hypergammaglobulinämie
	Ep.:	Überwiegend junge Frauen
	Th.:	Cortison
Leber: Hepatitis	HBV:	Milchglashepatozyten! (homogenes, eosinophiles Zytoplasma), Urs.: Hyperplasie des sER wegen Speicherung viraler Hüllproteine (HBs-Ag)
Leber: Muskatnußleber		als Folge einer Leberstauung
Leukodystrophie	Def.:	Lipidspeicherkrankheit, Degeneration der weißen Substanz im ZNS
	Ät.:	erbliche Enzymopathien, patholog. Lipidspeicherung

Lunge: Pneumonie: ① Lobärpneumonie	• Ganzer Lungenlappen • Gleichmäßig panlobulär, anfangs eiweißreiches intraalveoläres Infiltrat • Stadien 1-4 (Anschoppung, rote, graue, Hepatisation, Lysis / Karnifikation)
Herold S. 294	Err.: v.a. Pneumokokken!! (aerogene Staphylo-, Streptokokkeninfektion) Ko.: Karnifikation: „chronisch karnifizierende Pneumonie“, wenn keine Lysis nach 4 Wochen
Lunge: Pneumonie: ② Herdpneumonie = Bronchopneumonie	• Multizentrisch, alveolär-pneumonische Herde, konfluierend • deszendierende Infektion von Bronchien und Lunge
	Err.: aerogene Pneumokokkeninfektion, Strepto-, Staphylokokken Ko.: fibrinöse Pleuritis
Lunge: Pneumonie: ③ akute interstitielle Pneumonien	Err.: Viren, Mykoplasmen, Rickettsien, Chlamydien
Lunge: Pneumonie: ④ chronische intersti- tielle Pneumonie	→ Lungenfibrose Def.: chron. Entzündung des Lungeninterstitiums mit Einbeziehung der alveolo-kapillären Membranen. BG ↑ → Lungenfibrose → funktionslose Wabenlunge („honey comb lung“)
Herold S. 286	
Lunge: Pneumonie: weitere Pneumonien	<ul style="list-style-type: none"> • Aspirationspneumonie: v.a. nach Operationen im HNO-Bereich, bei Bewußtlosen, Alkoholikern, Unfallpatienten, Schluckstörung. → Anaerobier (Bacteroides, Peptostreptokokken u.a.), Klebsiellen, Pseudomonas • Beatmungspneumonie (sekundäre Pneumonien bei beatmeten Patienten): Err. wie Aspirationspneumonie • Infarktpneumonie: typischerweise keilförmige Pneumonie nach Lungenembolie → Enterobakterien, Pseudomonas, Staphylokokken • Retentionspneumonie: distal einer Stenose des Bronchialsystems (z.B. durch Bronchial-Ca.) → Anaerobier, Pseudomonas, Staphylokokken, Klebsiellen
Lunge: Atektasen	Def.: nicht belüfteter Lungenabschnitt, Alveolen kollabiert Ät.: Kompressions-: Pneu, eitrig Bronchiolitis, Pleuraempyem, Pleuraerguß, Zwerchfellhochstand, Tumor Resorptions-: Bronchialverschluß durch Fremdk., Tumor Rö.: flächige, homogene Verschattung
Lunge: Bronchiektasen	Def.: Bronchien-Erweiterungen , zystisch / sackförmig / varikös Ät.: <ul style="list-style-type: none"> • erworben: Infektion: chron. Bronchitis, Pneumonie, etc.; toxische Schädigung; Atektasen • angeboren: Kartagener Syndrom (defekter Mukozilienapparat), CF=Cystische Fibrose = Mucoviscidose (defekter Cl-Kanal → eingedickter Schleim)

Lunge: Emphysem	Def.:	chronische und irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales mit Substanzverlust (Destruktion des Lungengerüsts)
	Ät.:	α_1 -Antitrypsinmangel, angeboren oder erworben als Folge langjähriger chron. Bronchitis mit obstruktiver Vent.-Störung (Raucher)
	Sy.:	blue bloater – pink puffer
	Ko.:	beim obstruktiven Emphysem: Bronchitiden, Bronchiektasien bei gesteigertem pulmonalarteriellen Druck: Cor pulmonale
	Rö.:	<ul style="list-style-type: none"> • tiefstehende und abgeflachte Zwerchfellkuppeln mit stumpfen Zwerchfellwinkeln • Vergrößerung des Retrosternal- und Retrokardialraumes • Faß- oder glockenförmiger Thorax → verminderte Lungenbeweglichkeit • parallelstehende Rippen, weite Interkostalräume • Rarefizierung der Lungengefäßzeichnung in der Peripherie • erhöhte Strahlentransparenz • schlanker, steiler Herzschatten • Emphysemlasen (Bullae) • Prominentes Pulmonalissegment mit „Amputation“ zur Peripherie hin bei erhöhtem pulmonalarteriellen Druck
M. HIRSCHSPRUNG	Syn.:	Megakolon congenitum
	Ät.:	Embryonale Fehlbildung: keine Einwanderung von Neuroblasten (bilden normalerweise Auerbach- (in Muscularis propria) und Meissner-Plexus (in Submukosa) → (partielle oder selten totale) Aganglionose → Proliferation der parasymp. extraganglionären Fasern, die (jetzt ohne Kontrolle durch die Plexus) Dauerkontraktion der betroffenen Darmabschnitte bewirken
	Sy.:	Betroffener Darmabschnitt verengt, vorangehender Abschnitt aufgetrieben
1:1000	Di.:	Tiefe Biopsie mit Muscularis propria, histochemischer Nachweis von ACh-Esterase
	Th.:	Resektion des engen Segments
Magen: Gastritis, akute	Ät.:	<ul style="list-style-type: none"> - diffuse Schleimhautentz.: alimentär-tox. (Alk.), med. (ASS, Steroide, Phenylbutazon), thermisch, chemisch (Verätzung), aktinisch (Radiatio) - erosive Gastritis: nach schwerem Streß: Verbrennungen, MOV = Multiorganversagen, Polytrauma - phlegmonöse Gastritis: bakterielle Kontamination: Staph., Strep., E.c. → auch tiefere Wandschichten → Ko.: Perforation - postop. Refluxgastritis: nach Magenresektion / Pyloroplastik / Vagotomie durch alkalischen Duodenalsaft

Magen: Gastritis, chronische	Klass.:	Typ A: autoimmun < 5 % AK gegen intrinsic factor (IFA) oder Beleg- (=Parietal-) zellen (PCA) (bilden intrinsic factor und HCl), kann auch H. pylori-assoziiert sein Histo: Entzündung im Corpus-Fundus (Lymphos + Plasmazellen), Antrum normal, Schleimhaut-Atrophie, Anazidität (Belegzellen: → HCl) → Vit.- B₁₂ -Mangelanämie = Perniziöse Anämie : Hypochrome, makrozytäre Anämie (oft mit Panzytopenie!): höchstes Entartungsrisiko!, da pH↑ → Besiedlung mit anaeroben Bakt. (Hpy) → diese metabolisieren Nitrit zu Nirtosaminen = kanzerogen Typ B: bakteriell 85 % H. pylori (gram-, gebogene, begeißelte Stäbchen, Kapsel, Chlarithromycin + Metronidazol + Protonenpumpenhemmer Omeprazol) Histo: v.a. Antrum : partielle Schleimhautatrophie, Lymphfollikel in Schleimhaut (immer pathologisch! → evtl. Ausgangspunkt von malignen [MALT-]Lymphomen!) Typ C: chemisch-toxisch 10 % durch Galle, Duodenalflüssigkeit bei Reflux; chron. Alkoholkonsum; Arzneimittel (ASS) Histo: v.a. Antrum, foveoläre Hyperplasie, Ödem Th.: Beseitigung der Ursachen, symptomatisch, Hpy-Eradikation, HCl-Präparate
Magen: Gastritis, Stauungs- ~	Def.:	Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz mit Rückstauung in den großen Kreislauf (keine Gastritis im eigentlichen Sinn)
	Sy.:	Appetitlosigkeit, Meteorismus, selten: Malabsorption, kardiale Kachexie
Magen: Hyperplasie, foveoläre		entsteht durch Epithelhyperplasie in den Magengrübchen bei: M. Ménétier = Polyadenomatose (Riesenfaltenmagen), chronischer Gastritis Typ C
Magen: Hyperplasie, glanduläre		entsteht durch Hyperplasie der Belegzellen bei Zollinger-Ellison*
Magen: Polyadenomatose	Syn.:	M. Ménétier Riesenfaltenmagen : foveoläre Hyperplasie der Magenschleimhaut, Belegzellen nehmen ab!, sézérnierte Mukoproteine ↑↑, evtl. Eiweißverlustsyndrom als Folge präkanzeröse Kondition!
Magen: Polypen	Def.:	(meist) benigne Tumoren (epithelial) der Magenschleimhaut
	Formen	<u>Nichtneoplastische Polypen</u> : - Lymphoide P.: Hyperplasie des MALT - Hyperplastische P.: normales Colonepithel <u>Neoplastische Polypen</u> : → epitheliale Tumoren (Adenome) - Tubulär geringes Entartungsrisiko - Tubulovillös mittleres Entartungsrisiko - Villös hohes Entartungsrisiko <i>Polyposis ventriculi</i> : multiple Polypen, familiär gehäuft, obligate Präkanzerose!
Magen: Ulcus pepticum / duodeni	Def.:	Schleimhautdefekt, Muscularis mucosae zerstört
	Ät.:	- <u>Aggressive Faktoren</u> ↑: HCl↑ (durch Gastrin↑), Pepsin↑, Galle, Streß, Rauchen, ASS etc., <i>Helicobacter pylori</i> - <u>Schützende Faktoren</u> ↓: Schleimhautresistenzminderung durch Prostaglandin-synthese ↓ (ASS!), HCO ₃ ⁻ ↓, Epithelregeneration↓, Mikrozirkulation↓
	Folgen:	→ Narbenstenosen im Pylorusbereich → Belegzellhyperplasie → Blutungen → Perforation: freie Kommunikation zur Bauchhöhle → Peritonitis, vitale Bedrohung! → Penetration in Nachbarorgane: Pankreas, Colon, Leberpforte (keine freie Kommunikation zu Bauchhöhle, weniger schlimm als Perforation) → evtl. Fistelbildung

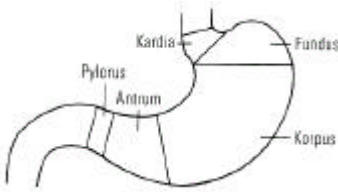
Magen: Zellen

Kardia: mukoide Drüsen

Korpus/Fundus:

1. Hauptzellen: → Pepsinogen
2. Belegzellen: → HCl, Intrinsic factor
3. Nebenzellen: → Schleim
4. enterochromaffine Zellen → Gastrin u.a.

Pylorus: mukoide Drüsen



Magen: ZOLLINGER-
ELLISON-Syndrom

Gastrin↑ → **HCl**↑ → **glanduläre** Hyperplasie der Magenschleimhaut → Ulcera

Typ I: Gastrin↑ durch Hyperplasie der antralen G-Zellen

Typ II: Gastrin↑ durch Tumor im Pankreas (**Gastrinom**)

Th.: Omeprazol, H₂-Rezeptorblocker

Malakoplakie

gelbliche Schleimhautveränderungen der Harnblasenschleimhaut infolge Schleimhautimmundefekt der Schleimhaut nach E.coli-Infektion der Schleimhaut

Melanosis coli

Pigmentierung der Colonschleimhaut nach chronischer Laxatieneinnahme

Metrorrhagie

Def.: länger als 7 Tage andauernde Uterusblutung außerh. der Menstruation

Ät.: 1. hormonal (azyklische dysfunktionelle Blutung)

2. org. (Karzinom, Endometritis, Uterusmyom, -polyp u.a.).

Ösophagus: Barrett- ~

(Riede-Schäfer, S. 685)

Def.: distaler Ösophagus ist statt durch Plattenepithel durch gastrales / intestinales (metaplastisches) Zylinderepithel ausgekleidet

Pg.: Refluxösophagitis → Metaplasie → Karzinomrisiko (Barrett-Ca.)

Ösophagus: Divertikel

Pulsionsdivertikel: → durch Druck auf eine angeborene Wandschwäche

- ZENKER' Divertikel: = Pseudodivertikel im oberen 1/3 des Ösophagus oder bei Krikoid („Folge einer Funktionsstörung des oberen Ö'sphinkters“)

- Epiphrenisches Divertikel: unteres 1/3 über Zwerchfell, oft bei Refluxkrankheiten

Traktionsdivertikel: → durch Zug nach Narbenbildung

bei Bifurcatio, parabronchial

Ösophagus: Dysphagia
lusoria

Ösophagusmißbildung durch abnormalen Aortenbogen oder *A. lusoria* (atypische A. subclavia, aus Aorta descendens [normal aus re: Truncus brachiocephalicus bzw. li: Aortenbogen] → steigt hinter Ösophagus nach oben) → Kompression des Ösophagus, Ö'Stenose

Ösophagus: Hernien:
Hiatushernie

Def.: Hernien des Hiatus oesophageus des Zwerchfell → Herniation des Magens

axiale Hernie = Gleithernie

häufig (90 % der Ö-Hernien, bes. bei Adipositas, Alter), Kardia oberhalb des Zwerchfells, klinisch meist stumm, evtl. Refluxbeschwerden (→ konservative Th. od. Fundoplikatio)

paraaxiale = paraösophageale Hernie

Kardia-Lage normal = unterhalb des Zwerchfells, Ö-Sphinkter ok, Teil des **Magens** oberhalb des Zwerchfells → Gefahr der Einklemmung, Inkarzeration

Extremform: upside down Magen = Thoraxmagen

Ösophagus: Plummer-
Vinson-Syndrom

Syn.: Kelly-Patterson-Syndrom = sideropenische Dysphagie

Def.: Dysphagie bei Eisenmangelanämie wegen Schleimhautatrophie

Ko.: = Präkanzerose für Ö'Ca

Ösophagus: Varizen

Ko.: ösophageale Venenplexus liegen direkt unter der Schleimhaut → lebensgefährliche Blutung

Klass.: **Typ I: Uphill** (entgegen der Strömungsrichtung)

Pfortaderhochdruck (z.B. Leberzirrhose) → portokavale Anastomosen

Kollateralbildung V. porta → Magenfundus (V. gastrica sinistra) → Ö'venen →

V. (hemi)azygos → V. cava

Typ II: Downhill (mit der Strömungsrichtung)

Stauung der V. cava sup., z.B. bei Re-Herz-Insuffizienz, **obere Einflußstauung**

Osteomyelitis		beim Säugling und Erwachsenen: Ausbreitung auf die Gelenke möglich! beim Kind: Keine Ausbreitung , da Epiphysenfuge nicht vaskularisiert!
Paraneoplastisches Syndrom		Pankreas-Ca.: Thrombophlebitis migrans, Venenthrombosen Nierenzell-Ca.: Polyglobulie, Erythropoietin, Parathormon Thymome: systemische Krankheitsbilder (z.B. Myasthenia gravis) Magan-Ca.: Ulcus ventriculi Bronchial-Ca.: ACTH, ADH, MSH, Parathormon, Lambert-Eaton-Syndrom*
	s.a. Derma!	
Phäochromozytom	Def.:	katecholaminproduzierender, in ca. 10% der Fälle maligner Tumor des chromaffinen Gewebes sezerniert Adrenalin u. Noradrenalin; vermehrte Sekretion von Dopamin v.a. bei malignem Ph.
	Vork.:	familiär gehäuft (oft extraadrenal lokalisierte sog. Paragangliome) sowie überdurchschnittl. häufig bei multipler endokriner Adenomatose (Typ Iia u. Iib), Neurofibromatosis generalisata, Hippel-Lindau-Syndrom u.a.
	Lok.:	v. a. im Nebennierenmark (85%) od. im Bereich des abdominalen u. thorakalen Grenzstrangs (meist paraaortal)
	Klein.:	Hypertonie (anfallsweise od. persistierend), Tachykardie, Kopfschmerz, Schweißausbrüche, Zittern, u. U. Hyperglykämie; auch symptomarmer Verlauf möglich
	Di.:	wiederholte Bestimmung von Katecholaminen (bzw. deren Metaboliten Vanillinmandelsäure od. Metanephrine) im 24-Std.-Sammelurin; Ultraschalldiagnostik, Computertomographie, Kernspintomographie, Szintigraphie mit ¹³¹ Iod-meta-Iodobenzylguanidin chir. Entfernung nach präop. medikamentöser Alpharezeptorenblockade (z. B. mit Phenoxybenzamin); bei hypertensiver Krise kontrollierte Blutdrucksenkung.
	Ther.:	
Phlegmone	Def.:	eitrige Entzündung, diffus entlang Gewebsspalten im lockeren, faserigem BG sich ausbreitend Phlegmone der Haut = Erysipel
	Err.:	Streptokokken, (Staphylokokken machen Abszesse!)
Prostata-Ca.		Ursprung: Prostata außen drüse, dorsal subkapsulär oste blastische Metastasen!
Prostatahyperplasie		Noduläre Hyperplasie und -trophie der periurethralen Innen drüse Ko.: akuter Harnverhalt, später: Hydroureter, Hydronehrose
Rheumatisches Fieber (RF)	Def.:	Streptokokkenallergische entzündliche Systemerkrankung (β-hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A) → kreuzreagierende antisarkolemmale Ak Herz: Endokarditis verucosa; zunächst fibrinoise Nekrose ; ASCHOFF-Knötchen (Entzündungszellen, Riesenzellen [ASCHOFF], Kardiohistiozyten = Herzmakrophagen = ANITSCHKOW-Zellen)
	„Das RF beißt ins Herz und sticht ins Knie.“	Niere: Exsudative GN = akute GN = Poststreptokokken-GN = endokapilläre GN, Anlagerung zirkulierender Ag-Ak-Komplexe im Mesangium und an die Kapillaraußenwand, entlang der Basalmembran (gute Pg.)
	(Herold S. 116)	Gelenke: migratorische Arthritis (überwiegend große Gelenke!)
Rheumatoide Arthritis (RA) = (Primär) Chron. Polyarthritits (PCP)		Autoimmunkrankheit: chronisch-entzündliche Systemerkrankung, Synovialitis → Arthritis (überwiegend kleine Gelenke!) Rheumafaktoren (Auto-IgM-Ak gegen Fc-Fragment des IgG) → Rheumaknoten in der Subkutis (rheumatoides Granulom mit Histiozyten, fibrinoider Nekrose), Pannus (Skleritis!)
	(Herold S.530)	überwiegend Frauen ab 30. LJ, HLA-DR 4

Sarkoidose = M. Boeck	Def.: granulomatöse Entzündungserkrankung; → Lunge, mediastinale LK, bihilär !! ☺ Epitheloidzellgranuloe, zur Fibrosierung neigend, Langhans-Riesenzellen, herdförmig, Ø zentrale Nekrose Ät.: unbekannt, genetische Disposition Sy.: anfangs wenig, Erythema nodosum; später Reizhusten, Dyspneu Rö.: bihiläre Hilusverbreiterung, Lungenbeteiligung → Löfgren-Syndrom: akuter M. Boeck mit akuter Arthritis + Erythema nodosum																
Schilddrüse – Hashimoto- Thyreoiditis	Def.: Autoimmunerkrankung: chron. Thyreoiditis, Auto-AK gegen SD-Gewebe und Kolloid Histo.: Lymphos und Plasmazellen im Interstitium, oft Lymphfollikel Sy.: Initial Hyperthyreose, dann (nach Zerstörung des Parenchyms) Hypothyreose																
Schleimhaut Magen – Schichten	<table border="0"> <tr> <td>• Epithel mit Basalmembran</td> <td rowspan="3">} Mukosa</td> <td>↓</td> </tr> <tr> <td>• Lamina propria</td> <td>↓</td> </tr> <tr> <td>• Lamina muscularis mucosa</td> <td>↓ <u>Erosion</u></td> </tr> <tr> <td>• Submukosa</td> <td></td> <td>↓ <u>Ulcus</u></td> </tr> <tr> <td>• Muscularis (propria)</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>• Serosa / Adventitia</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	• Epithel mit Basalmembran	} Mukosa	↓	• Lamina propria	↓	• Lamina muscularis mucosa	↓ <u>Erosion</u>	• Submukosa		↓ <u>Ulcus</u>	• Muscularis (propria)			• Serosa / Adventitia		
• Epithel mit Basalmembran	} Mukosa	↓															
• Lamina propria		↓															
• Lamina muscularis mucosa		↓ <u>Erosion</u>															
• Submukosa		↓ <u>Ulcus</u>															
• Muscularis (propria)																	
• Serosa / Adventitia																	
Schleimhautdefekt: Erosion	Oberflächlich, auf <u>Mukosa</u> beschränkt, Muskularis mucosae ist nicht überschritten																
Schleimhautdefekt: Ulcus	bis in Submucosa																
Singultus	= Hiccup																
SIÖGREN-Syndrom	Autoimmunerkrankung klassische Trias: 1. Xerostomie (Mundtrockenheit) 2. Xerophthalmie (trockenes Auge) mit Konjunctivitis sicca 3. rheumatoide Arthritis																
Tuberculose	Primärkomplex: = Lungenprimärherd + Lymphangitis / -adenitis eines brochopulmonalen LK (häufigste Manifestation der Tbc)																
Tumor	<p>Metaplasie: Umwandlung eines differenzierten Gewebes in ein anderes differenziertes Gewebe (ber undiff. Zwischenstufen) durch chron. Reize → Plattenepithelmetaplasie der Zervixschleimhaut (normal Zylinderepithel) → Knochenmetaplasie des BG</p> <p>Dysplasie: reversibler Differenzierungsverlust, kann Präkanzerose (C.i.s.) darstellen; Dysplasiezeichen: atypische Zellen: hypochromer N, Mitosen, Irregularitäten im Epithelaufbau, keine Infiltration</p> <p>Präkanzerose: Krankheiten / Bedingungen / Gewebsveränderungen, bei denen statistisch gesichert ist, daß auf ihrem Boden häufiger neoplastische Veränderungen entstehen als in normalen Geweben</p> <p>Carcinoma in situ: Epithelveränderung, die alle Malignitätskriterien erfüllt, aber histologisch keine Zeichen des malignen Wachstums, d.h. Basalmembran erhalten (eigentlich eine Präkanzerose)</p> <p>Tumor = Neoplasie: abnorme, funktionell nutzlose Gewebsmasse, die durch eine autonome, progressive und überschießende Proliferation körpereigener Zellen entsteht</p>																
Tumoren: Borderline- ~	Def.: Nicht-invasiver Tumor mit potentieller Malignität (Basalmembran intakt), günstige Prg. atypisches Epithel, aber intakte Basalmembran Syn.: englisch (quasi) synonym dt. Präkanzerose Bsp.: Ovarialkystom																

Tumoren: Keimzelltumoren, die von totipotenten Zellen abstammen	Bei : nicht-seminomatöse Tumoren: Teratom, embryonales Karzinom, Dottersack-tumor, Chorionkarzinom Bei ♀ : Teratom: solides adultes T., zystisches adultes T., embryonales (unreifes, malignes) T., Dottersacktumor, embryonales Karzinom, Chorionkarzinom
Tumoren: Keimzelltumoren: reine ~	Bei : Seminom Bei ♀ : Dysgerminom
Tumoren: Keimzelltumoren: zystisches adultes Teratom	Syn.: Dermoidzyste ♀ Häufigstes Teratom des Ovars; enthält nur reifes, differenziertes Gewebe, selten maligne Entartung
Tumoren: Kind (nach Häufigkeit)	<ul style="list-style-type: none"> • Leukämien: v.a. ALL (80 % der Leukämien), AML (15 %), slten: chronische L. • Hirntumoren (v.a. Medulloblastome) • M. Hodgkin, NHLs • Neuroblastome (NNM), Retinoblastom, Nephroblastome (WILMS-Tumor) • Knochensarkome: <ul style="list-style-type: none"> - primäres Osteosarkom → in Metaphyse - Ewing-Sarkom: → in Diaphyse, frühe hämat. Metast., zwiebelschalenartiger Perio- ostabhebung, Cave DD Osteomyelitis mit AZ↓↓↓↓!! • Rhabdomyosarkom
Tumoren: Kolon-Ca. Colon-Ca. (CEA-, carcino-embryonales Antigen)	Staging: TNM-Klassifikation: pTis Carcinoma in situ (<i>Colonschleimhaut enthält keine Lymphgefäße, daher keine Metastasierung!</i>) pT1 Infiltration der Submukosa (<i>erst nach Überschreiten der Submukosa: @ Ca.!</i>) pT2 Infiltration der Muscularis propria pT3 Infiltration der Serosa (aller Darmwandschichten) bis zum subserösen Gewebe pT4 <u>Überschreiten der Organgrenzen (der Serosa) mit Infiltration angrenzender Strukturen</u> pN1 Befall 1-3 perikolischer Lymphknoten pN2 Befall von 4 oder mehr perikolischer Lymphknoten pN3 <u>Befall regionaler Lymphknoten z. B. entlang einer Gefäß-/Lymphbahn</u> M1 Fernmetast. (meist lymphogen → <i>Lymphangiomatosis carcinomatosa</i> , selten hämatogen) Grading: <ul style="list-style-type: none"> G1 gut differenziert G2 mäßig differenziert G3 schlecht differenziert G4 undifferenziert DUKES: <ul style="list-style-type: none"> A auf Schleimhaut begrenzt B Schleimhaut überschritten, keine LK-Metastasen C LK-Metastasen D neu: Fernmetastasen
Tumoren: M. PAGET	Syn.: Osteodystrophia / Ostitis deformans PAGET (zählt zu den Sklerosierenden Osteopathien) Ep.: ab 50 J. Def.: Veränderte Knochengrundsubstanz durch gesteigerter Knochenabbau, lokal / multilokal Ät.: Slow virus infection des Knochens, Osteoklastentätigkeit ↑↑ (Riesenosteoklasten), relative Osteoblastentätigkeit ↑ Lab.: Serum-AP ↑↑, Hydroxiprolin ↑ im Urin Sy. / Deformation der langen Röhrenknochen (Rö: Säbelscheidentibia) Ko.: pathol. Spontanfrakturen starke Lendenlordose, intervertebrale Nervenkompression Größenzunahme des Kopfes („Hut paßt nicht mehr“) Schwerhörigkeit (Otosklerose), Herzinsuff. (art.-ven. Shunts im Knochen), → maligne Entartung möglich (aber selten) Th.: Calcitonin → Osteoklasten ↓

Tumoren: M. PAGET der Mamma/Mamille	Def.:	Sonderform eines DCIS (Ductales Carcinoma in situ) mit besonderer Affinität zur Haut intradermale Ausbreitung eines DCIS
Tumoren: Magen-Ca.	TNM:	T1: Früh-Ca.: Auf <u>Mukosa</u> oder <u>Submukosa</u> beschränkt, trotzdem lymphogene Metastasen! T2: bis Muscularis T3: bis Serosa / Adventitia Lok.: Lokalisation: Fundus, Kardia > Corpus > Antrum („zunehmend von anal → oral“) Risk: <ul style="list-style-type: none"> - Blutgruppe A - Japan, Finnland - Nahrungsmittel mit hohem Salzgehalt - chron.-atrophische Gastritis bei Perniziosa - Polyposis des Magens und M. Ménétiér = Riesenfaltemagen - Anastomosenschleimhaut nach Magenresektion
Tumoren: Mamma-Ca.		Fibroadenom Häufigster gutartiger Mamma-Tumor
Tumoren: Metastasierung in den Knochen	Osteoklastische M.: Osteoblastische M.:	= Osteolytische M.: Nierenzell-Ca., foll. SD-Ca., Mamma-, Prostata-??. Bronchial-Ca., Plasmozytom → Adeno-Ca.: Prostata-Ca., Magen-, Mamma-, Bronchial-, Harnblasen-Ca.
Tumoren: Metastasierung...		in den Knochen: <ol style="list-style-type: none"> 1. Prostata, Mama 2. Magen (<i>nicht</i> Kolon !) 3. Lunge 4. Niere 5. SD
Tumoren: Metastasierungstypen		<ul style="list-style-type: none"> • Hohlvenen- oder Kava-Typ: Primärtumor (Nieren-, Leber-, Kehlkopf-, Schilddrüsenkarzinom u. Chorionkarzinom des Hodens) im Abflußgebiet der Vena cava sup. oder inf. Erster Metastasenort: Lunge. • Arterieller Typ: Primärtumor der Lunge. Metastasen im arteriellen System: Skelett, Leber, Nebenniere u. Gehirn. • Pfortadertyp: Primärtumor (Intestinaltumore wie Zäkum- u. Dünndarmtumor) im Abflußgebiet der Pfortader. Erster Metastasenort: Leber. • Prävertebraler Venenplexus Typ: Durch umfangreiche Anastomosierung der vertebralen Venen mit anderen Venensystemen können viele Primärtumore (Prostata-Ca) verschleppt werden u. primäre Skelettmetastasen setzen. • Ductus thoracicus Typ: Nach primär lymphogener Ausbreitung über Venenwinkel ins re. Herz u. dann in die Lunge.
Basaliome sind invasiv, metastasieren aber nicht! (semi-maligne)		
Tumoren: PANCOAST- ~		[benannt nach Eigenname]
	Def.:	Lungentumor mit apikaler Lokalisation, der die Pleura flächenhaft durchwächst und in die Schulter-Hals-Region einwächst
	Sy.:	Horner-Syndrom, Brachialgie

<p>Tumoren: Sterblichkeit, Lokalisation (Mitteleuropa)</p>	<p>Häufigkeit der Krebssterblichkeit: Mann: Lungen > Kolorektum > übrige Verdauungsorgane > Prostata > Lymphome > Harnorgane > Haut Frau: Mamma > Kolorektum > übrige Verdauungsorgane > Lunge > Uterus > Lymphome > Harnorgane > Haut</p> <p>Häufigkeit der Lokalisation: Mann: Haut > Lunge > Kolorektum > Prostata > übrige Verdauungsorgane > Lymphome > Harnorgane Frau: Mamma > Uterus > Haut > Kolorektum > Lungen > übrige Verdauungsorgane > Lymphome > Harnorgane</p>
<p>Tumoren: Vagina</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Endometriose der Vagina • Condylomata acuminata (siehe Kondylom) • Adenosis vaginae → Adeno-Ca. • Embryonales Rhabdomyosarkom • Vaginal-Ca. (meist Plattenepithel-Ca., selten Adeno-Ca.) • Häufiger: Metastasen
<p>Tumoren: Vulva</p>	<p>VIN = Vulväre intraepitheliale Läsionen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • M. BOWEN / Bowenoides Papulose • QUEYRAT-Erythroplakie • PAGET-Ca.
<p>Tumoren: WARTHIN-Tumor</p>	<p>Syn.: Cystadenolymphoma papilliferum Def.: gutartiger Tumor der Speicheldrüsen mit tubulär-zystischem Wachstum und regelmäßigem Epithel, umgeben von lymphomartigem Infiltrat mit Ausbildung von Keimzellen</p>
<p>Tumoren: Zervix-Ca.</p>	<p>Häufigstes Genital-Ca., meist Plattenepithel-Ca., selten Adeno-Ca. zu 50% durch HPV (DNA-Viren) 18 oder 31 mitverursacht Einteilung:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cervikale intraepitheliale Neoplasien = CIN I – III (Präkanzerosen!) • Carcinoma in situ (Präkanzerose!, Basallamina Ø durchbrochen!) • Mikro-Ca. (nur wenige mm unter Basallamina) • Makro-Ca.
<p>Tumoren: ZNS: Er-wachsene (nach Häufigkeit)</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Meningeom: häufigster, gutartigster Hirntumor, 40.–50. LJ, langsames Wachstum, verdrängend, aus Hirnhäuten, → Zwiebelschalenformation! homogene, glattrandige KM-Anreicherung Th.: radikale Exstirpation, NB: Strahlenresistenz! 2. Glioblastom: hochmaligne, Erwachsene, buntes Bild, Frontal-, Temporallappen KM-Anreicherung mit zentraler Nekrose 3. Gliome: benigne, aus Neuroglia (=Astrozyten / Oligodendrozyten) → Astrozytome: Stammhirn, Kleinhirn - Glioblastoma multiforme, anaplastisches / malignes A., benignes A. → Oligodendrogliome: Schläfenlappen 4. Neurinome, Neurofibrome: benigne, aus Schwann-Zellen der peripheren Nerven Kleinhirnbrückenwinkel (N. VIII) / hintere Schädelgrube z.B. Akustikusneurinom, Neurofibromatose RECKLINGHAUSEN 5. Hirnmetastasen: v.a. Bronchial-Ca., Leukämie

vgl. Exaplan S. 948 ff.

Tumoren: ZNS: Kinder
(nach Häufigkeit)

1. Medulloblastom: bösartig, häufigster Hirntumor im **Kindesalter**

Befall der weichen Hirnhäute, hintere Schädelgrube → Liquorinfiltration (Kleinhirn-Sy.: Ataxie, Abduzensparese, Nystagmus, Dysmetrie, morgendliches Erbrechen, Kopfschmerz)

2. ??

3. Ependymom leopardenfellartig angeordnete Zellen

4. Kraniopharyngeom: benigne, aus Resten der Rathke-Tasche (dysontogenetischer Tumor), Kompression der **Hypophyse** (Rö.: **supraselläre Verkalkung**)
→ Hormone (STH / ADH) ↓ → Wachstum ↓ / Diab. insipidus

Virchow-Trias

Pathogenese venöser / arterieller Thrombosen:

1. Änderung der **Blutzusammensetzung** / Gerinnungsneigung
→ bei Zellvermehrung, Leukämien, Polyglobulie
→ bei Abnahme gerinnungshemmender Faktoren (Leberinsuff., AT-III-Mangel)
 2. Änderung der **Blutströmung** / Stase / Zirkulationsverlangsamung
→ bei tiefen Bein-/Beckenvenenthrombosen: Immobilisation, OP
→ bei Aneurysmen, Vorhofflimmern, Schock
→ Bildung eines roten Gerinnungsthrombus
 3. Änderung der **Gefäßwand**
→ bei oberflächlichen Venenthrombosen: entzündlich, traumatisch, degenerativ
→ bei Arteriosklerose
→ Bildung eines weißen Abscheidungsthrombus
-

[Top](#) | [Home](#)