

Pathologie

Pathologie:

=> Lehre & Erforschung krankhafter Organ- & Gewebe-Veränderungen

Morbidity

=> Verhältnis der Erkrankten in der Population

Mortality:

=> Sterberate bezogen auf Gesamt- / Teilpopulation

Lethality

=> Sterberate unter Erkrankten einer bestimmten Krankheit

Incidence

=> Häufigkeit von Ereignissen / Incidence von Todesfällen = Mortalität

Zelltod:

- pathologischer Untergang einzelner oder mehrerer Zellen
- Reaktion zur Erneuerung von Zellen & Geweben
- Folge einer letalen Zellschädigung

Formen:

- Nekrose: Tod durch Schädigung der Zellstruktur
- Apoptose: kontrollierter, gewollter Zelltod

Zellschädigungen

Wichtige Ursachen: Schädigung durch ...

- Sauerstoffmangel
- freie Sauerstoffradikale und aktivierte Sauerstoffspezies
- Chemikalien
- infektiöse Keime

Schädigung durch Sauerstoffmangel:

- wichtigste & häufigste Ursache
- reversible / irreversible Zellschäden
- Sauerstoffabhängigkeit des Gewebes (Ischämiezeit)
(Ischämie = verminderte funktionelle Durchblutung eines Gewebes infolge mangelnder Blutzufuhr)
- verschiedene Möglichkeiten des Sauerstoffmangels
 - ↳ arterielle Durchblutungsstörung
 - ↳ venöse Abfluss-Störung
 - ↳ geringe Oxygenierung des Blutes (Oxygenierung = Prozess der Sauerstoffbindung an das Eisen der roten Blutkörperchen)

Schädigung durch freie Sauerstoffradikale (aktivierte O₂-Spezies:

- sehr reaktive Moleküle
- Schädigen Protein, Lipide, DNA
- Nebenprodukt der Atmungskette und über Xanthinoxidase gebildet
- Schaden bei Proteinen: Veränderung der Struktur (Signal für Abbau, Fehlfunktion)
- Schaden bei Lipiden: peroxidative Zerstörung der Membranen
- Schaden bei DNA: Strangbrüche

Schädigung durch Chemikalien:

- durch chemische Stoffe & Medikamente
 - ↳ unzählige zellschädigende Stoffe
- Konzentration der Stoffe ist wesentlich (die Dosis macht das Gift)
- gibt vorhersehbare & unvorhersehbare Reaktionen
 - ↳ Immunsystem reagiert individuell
- Anamnese des Patienten ist wichtig

Schädigung durch infektiöse Keime:

- durch Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten...
- unterschiedliche Mechanismen der Zellschädigung

Zellschädigungen

Immunreaktion:

- kann lebensrettend oder tödlich sein
(Bsp.: Anaphylaktischer Schock)

Zelltod:

- irreversibles Endstadium der Zellschädigung
- Folge einer:
 - ↳ Hypotoxischen, toxischen, physikalischen, immunologischen oder mikrobiellen Ursache
- auch ein physiologischer Vorgang

Nekrose:

- sichtbarer Befall von Gewebe in einem lebenden Organismus
Folgen eines Zelltods → Gewebestruktur
- Formen der Nekrose:
 - ↳ Koagulationsnekrose
 - ↳ Kolliquationsnekrose
 - ↳ Fettgewebnekrose
 - ↳ Gangrän

Morphologie der Nekrose:

- Charakterisiert durch:
 - ↳ Zellvolumenzunahme
 - ↳ Schwellen der Organellen
 - ↳ Membranruptur mit Verlust des intrazellulären Inhalts
 - ↳ Entzündungsreaktion des umliegenden Gewebes

Koagulationsnekrose:

- häufigste Form der Nekrose
- in Herz, Niere, Milz
- Denaturierung von Proteinen & Verschluss von einem Blutgefäß
- zunächst abgeblaut gelblich

Kolliquationsnekrose:

- Verflüssigung der geschädigten Zellen
- tritt vor allem in Hirn & Pankreas auf

Fettgewebnekrose:

- spezielle Form des Zelltodes im Fettgewebe
- ist radiologisch sichtbar aufgrund von Kalkablagerungen
- Bsp.: Pankreatitis (siehe Doc Check)

Käseige Nekrose:

- Kombination aus Koagulations- & Kolliquationsnekrose
- durch Pilz- / Bakterien-Infektion
- Bsp.: Tuberkulose

Gangrän:

- Sonderform der Koagulationsnekrose
- durch relative oder absolute Ischämie
- schwärzliche Verfärbungen

Tumor

Allgemein:

- ist eine Schwellung
- Tumorgewebe unterscheidet sich strukturell & funktionell von Normalgewebe
- ist eine abnorme Gewebemasse, die aus eigenen Zellen entsteht

Dignität:

- Einteilung in gut- & bösartige Tumore
- benigner Tumor = gutartiger Tumor
- maligner Tumor = bösartiger Tumor (ugs. Krebs)
- Semimaligner Tumor = Zwischenstellung zwischen beiden Gruppen → es gibt keine Metastasierung, sie wachsen lokal destruktiv und infiltrierend

	Benigner Tumor gutartig	Maligner Tumor bösartig
Wachstumsform	Expansiv, verdrängend, langsam	Infiltrierend, destruktiv, langsam - schnell
Begrenzung	Scharf, oft gekapselt	Unscharf, schlecht begrenzt
Umliegendes Gewebe	Wird verdrängt	Tumor wächst hinein, wird zerstört
Gefäßeinbrüche	Nein	JA
	Ähnlichkeit zum entsprechenden Normalgewebe	
Differenzierung	Weitgehend ausdifferenziert	Wenig differenziert
Histologie	Unterschied zur Mutterzelle nur gering → noch zur ursprünglichen Funktion befähigt	Mitosen vermehrt, vermehrt Atypien und Polymorphismen, Hyperchromasie
Metastasen	Nein	JA
Endungen	-papillom	-karzinom
Sonstiges		Monoklonal → gehen von einer Zelle aus

Tumornomenklatur:

- bezieht sich meist auf das Ursprungsgewebe bzw. Ursprungsstelle
- gutartige Tumore:
 - ↳ Enden auf „-oma“ (Bsp.: Chondrom → Chondrozyten / Knorpelzellen)
- bösartige Tumore:
 - ↳ meist der gleiche Name wie das benigne Pendant, jedoch mit „-karzinom“ (bei epithelialer Herkunft)
 - ↳ „-sarkom“ (bei mesenchymaler Herkunft)

Ausnahme:

- Melanom (bösartiger Tumor der Melanozyten)
- Lymphom (bösartiger Tumor der lymphatischen Gewebe)

Risikofaktoren für Krebs:

- Chemische Verbindungen:
 - ↳ Rauchen (15% der Tumore weltweit)
 - ↳ Asbest
 - ↳ Aflatoxin
- Ernährung (kalorienreich, ballaststoffarm → kolorektale Karzinome)
- Chronische Infektionen
- Strahlen (ionisierte, UV)
- genetische Faktoren (familiäre Tumorsyndrome)

Molekulare Tumorbologie

Tumorsuppressorgene:

- Gene, deren Produkte die unkontrollierte Teilung genomisch geschädigter Zellen unterdrücken & damit Entstehung von Tumoren verhindern können
- bei Verlust → Tumorentstehung

Oncogene: (Krebsgene)

- sorgen dafür, dass die Genregulation nicht mehr funktioniert und Krebs entsteht
- fördern ungebremses Zellwachstum

Protooncogene:

- Vorstufen von Oncogenen
- durch Mutation werden aus ihnen Oncogene

Tumorstadium:

- Tumor geht von einer entarteten Zelle aus (klonale Entwicklungstheorie)
- Genetische Instabilität der Tumorzelle führt zu Tumorzellheterogenität
 - ↳ Subklone mit unterschiedlicher Fähigkeit zur Gewebsinfiltration & Bildung von Tochtergeschwülsten (Metastasen)

Tumorbiologie

Invasion:

- aktives Einwachsen von Tumorzellen in normales Gewebe → Zerstörung der Gewebestruktur

Mechanismus der Invasion:

- Auflösung von Zell-Zell-Kontakten
- aktive Bewegung der Tumorzellen
- Enzymatische Degradation & Umbau extrazellulärer Gewebematrix

Metastasierung:

- Verschleppung von Tumorzellen mit Ausbildung von Tochtergeschwülsten (Metastasen)
- 3 mögliche Wege:
 - ↳ Lymphweg (lymphogen)
 - ↳ Blutweg (hämatogen)
 - ↳ über Flüssigkeiten in Körperhöhlen (kavitär)

Systemische Tumorkomplikationen:

⇒ Tumorkachexie (Abmagerung)

- Appetitlosigkeit
- Behinderung der Verdauung
- Behinderung der Nahrungsaufnahme

⇒ Tumoranämie

- Blutverlust
- Eisenverwertungsstörung
- Hemmung der Blutbildung

⇒ Tumorfieber:

- durch absterbendes Gewebe
- sekundäre Infektion

Klausurfrage zur Entzündung

Welche Zuordnung der Kardinalsymptome & deren Übersetzung trifft nicht zu?

A) Rubor - Rötung

C) Tumor - Schwellung

B) Calor - Kälte ⇒ Wärme

D) Dolor - Schmerz

E) Functio laesa - Funktions Einschränkung