

## Medizin für Psychologen

### VL 1: Herz-Kreislauf-System - Aufbau & Funktion des Herzens

<b>Aufgabe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sauerstoffarmes Blut wird durch die Lunge gepumpt</li> <li>- sauerstoffreiches Blut wird durch den Körper gepumpt</li> <li>- Versorgung des Körpers mit Nährstoffen</li> <li>- Abtransport von Stoffwechselprodukten</li> </ul>
<b>Pumpleistung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- pro Herzschlag ca. 70ml</li> <li>- <i>Herzzeitvolumen</i>: Blutmenge die in bestimmter Zeit durch Herz gepumpt wird</li> <li>- <i>Herzminutenvolumen</i>: in einer Minute geförderte Blutmenge</li> </ul>

<b>Verteilung des Blutstroms im ruhenden Körper</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lunge: 100% / 5,0 l/min</li> <li>- Hirn: 14% / 0,7 l/min</li> <li>- Herz: 4% / 0,2 l/min</li> <li>- Leber- und Verdauungstrakt: 27% / 1,35 l/min</li> <li>- Nieren: 20% / 1,05 l/min</li> <li>- Haut: 5% / 0,25 l/min</li> <li>- Knochen &amp; andere Gewebe: 9% / 0,45 l/min</li> </ul>
<b>Lage Herz</b>	Mediastinum; umgeben von Lunge, Brustbein, Luft- Speiseröhre, Zwerchfell

<b>Aufbau</b>	<p>Rechtes Herz:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- obere Hohlvene</li> <li>- Rechter Vorhof</li> <li>- Segelklappe: Tricuspidalklappe</li> <li>- rechte Herzkammer</li> <li>- Taschenklappe: Pulmonalklappe</li> <li>- Lungenarterie</li> </ul> <p>Herzscheidewand</p> <p>Linkes Herz:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lungenvene</li> <li>- linker Vorhof</li> <li>- Segelklappe: Mitralklappe</li> <li>- linke Kammer</li> <li>- Taschenklappe: Aortenklappe</li> <li>- Aorta</li> </ul>
<b>Herzwandschichten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Perikard</i>: Herzbeutel</li> <li>- <i>Myokard</i>: Herzmuskelschicht</li> <li>- <i>Epikard</i>: Aussenhaut; Herzkranzgefäße</li> <li>- <i>Endokard</i>: Innere glatte Schicht; reibungsloser Blutfluss</li> </ul>

<b>Lungenkreislauf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- sauerstoffarmes Blut wird über Lungenarterien in die Lunge gepumpt</li> <li>- Lungenvenen bringen sauerstoffreiches Blut zurück zum Herz</li> </ul>
<b>Körperkreislauf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sauerstoffreiches Blut wird über Körperarterien in Körper gepumpt</li> <li>- Körpervenen bringen sauerstoffarmes Blut zurück zum Herz</li> </ul>
<b>Blutversorgung des Herzens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rechte Koronararterie: A. coronaria extra/ RCA</li> <li>- Linke Koronararterie: A. coronaria sinistra/ LCA</li> <li>- Ramus circumflex (RCX)</li> <li>- Ramus interventrikularis anterior (RIVA)</li> </ul>

<b>Herzzyklusphasen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Systole</i>: Kontraktionsphase. Blut wird aus Kammern in Lungen-/ Körperkreislauf gepumpt</li> <li>- <i>Diastole</i>: Erschlaffungsphase. Blut wird aus Lungen-/ Körperkreislauf angesaugt</li> </ul>
<b>Kammerzyklus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Anspannungsphase</i>: Kammern mit Blut gefüllt. Klappen geschlossen</li> <li>- <i>Austreibungsphase</i>: durch hohen Druck werden Klappen aufgestossen. Blut wird in Arterien gepresst</li> <li>- <i>Entspannungsphase</i>: Myokard entspannt. Klappen geschlossen</li> <li>- <i>Füllungsphase</i>: Druck in Kammern niedriger als in Vorhöfen. Segelklappen schließen sich. Neue Systole beginnt</li> </ul>

## VL 2: Herz-Kreislaufsystem - Aktionsphasen & EKG

<b>Arten von Muskelzellen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- kontraktile Herzmuskelzellen</li> <li>- Schrittmacherzellen (wenige kontraktile Filamente; autorhythmisch). Reizweiterleitung <ul style="list-style-type: none"> <li>- Herzfrequenz kann direkt über diese Zellen reguliert werden</li> <li>- Synchronisation des Herzschlags</li> </ul> </li> </ul>
-------------------------------	---

<b>Reizleitung</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <i>Sinusknoten</i> depolarisiert: Ausgangspunkt der Erregung; Bestimmt Frequenz. Lage: Wand des rechten Vorhofs</li> <li>2. Depolarisation der <i>Vorhöfe</i>: Kontraktion</li> <li>3. Weiterleitung über <i>AV-Knoten</i>: Aufnahme der Erregung und verzögerte Weiterleitung; Lage: Boden des re. Vorhof</li> <li>4. <i>His-Bündel</i>: Tawara-Schenkel (li + re. Kammerschenkel) &amp; Purkinje-Fasern (Herzspitze). Lage: Verlauf am Boden des rechten Vorhofs</li> <li>5. Fortpflanzung der Depolarisation durch ventrikuläres Erregungssystem bis <i>Herzspitze</i></li> <li>6. Ausbreitung der Depolarisation von Herzspitze wieder nach oben in Richtung Herzbasis über Ventrikel</li> </ol> <p>→ Wenn der Sinusknoten ausfällt, kann der AV-Knoten übernehmen, jedoch mit niedrigerer Frequenz, da Eigenrhythmus der Zellen abnimmt.</p>
--------------------	---

<b>EKG</b>	Aufzeichnung der Summe der elektrischen Aktivitäten aller Herzmuskelfasern <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bereiche zwischen Wellen: Strecken</li> <li>- Kombinationen aus Wellen und Strecken: Intervall</li> </ul>
<b>EKG-Arten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ruhe- EKG</li> <li>- Belastungs-EKG</li> <li>- Langzeit-EKG</li> </ul>
<b>P-Welle</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinusknoten erregt</li> <li>- Depolarisation der Vorhöfe</li> </ul>
<b>PQ-Strecke</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verzögerung am AV-Knoten</li> </ul>
<b>QRS-Komplex</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Repolarisierung der Vorhöfe</li> <li>- Beginn der Kammererregung</li> </ul>
<b>ST-Strecke</b>	Depolarisation der Kammern
<b>T-Welle</b>	Beginn der Repolarisation der Kammern

<b>Arrhythmien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bradykardie <ul style="list-style-type: none"> <li>- AV-Block</li> </ul> </li> <li>- Tachykardie <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vorhofflimmern</li> <li>- Kammerflimmern</li> </ul> </li> <li>- Extrasystolen <ul style="list-style-type: none"> <li>- supraventrikuläre</li> <li>- ventrikulär</li> </ul> </li> <li>- Asystolie</li> </ul>
<b>Symptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Müdigkeit, Adynamie</li> <li>- Palpitationen</li> <li>- Schwindel, Unwohlsein, Schwäche, Bewusstlosigkeit</li> <li>- unbestimmte Angstgefühle, Schweißausbrüche, Luftnot</li> <li>- Brustschmerz</li> </ul>
<b>Medikamente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Kanalblockern: beeinflussen Herzmuskelpotential</li> <li>- Betablocker: hemmen aktivierende Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin</li> <li>- Herzschrittmacher</li> </ul>

<b>Herzinsuffizienz</b>	Eingeschränkte körperliche Belastbarkeit aufgrund einer nachweisbaren Funktionsstörung des Herzens. Das Herz kann sich selbst/ die Organe / die Muskulatur nicht mit ausreichend Blut, Sauerstoff und Nährstoffen versorgen
<b>Ursachen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Durchblutungsstörung des Herzens</li> <li>- Bluthochdruck</li> <li>- Kardiomyopathie, Myokarditis, Herzklappenerkrankungen, Zellgifte... etc.</li> </ul>

<b>Rechtsherzinsuffizienz</b>	<p>verminderte Pumpleistung des rechten Herzventrikels. Sauerstoffarmes Blut wird nicht ausreichend in Lunge weitergeleitet. Es kommt zu Rückstau in Körpervenen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- gestaute Halsvenen</li> <li>- Ödeme (Beine, Aszites)</li> <li>- Gewichtszunahme</li> <li>- Leberschwellung</li> </ul>
<b>Linksherzinsuffizienz</b>	<p>Unfähigkeit des linken Herzens genügend Blut in den Kreislauf zu pumpen. Es kommt zu Rückstau in die Lunge</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Schwäche &amp; Ermüdbarkeit</li> <li>- Atemnot bei Belastung</li> <li>- Rasselgeräusche über der Lunge</li> <li>- Lungenödem</li> <li>- Zyanose</li> </ul>
<b>Behandlung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gewichtskontrollen (und Reduktion)</li> <li>- kochsalzarme Diät</li> <li>- Flüssigkeitsrestriktion</li> <li>- sporttherapeutisches Programm</li> <li>- Medikamente</li> </ul>

### VL 3: Erkrankungen des Herzens

<b>Koronare Herzkrankheit</b>	<p>Alle Herzleiden, die mit Minderdurchblutung des Herzmuskels einhergehen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Minderdurchblutung verursacht Verengung der Koronargefäße</li> <li>- <i>Ursache</i>: Arteriosklerose. Durch entzündlichen Prozess lagern sich Fettzellen an Gefäßwand an und blockieren das Gefäß</li> </ul>
<b>Angina Pectoris</b>	<p>„Enge im Brustkorb“. Vorübergehende Mangel durchblutung des Herzens</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gutes Ansprechen auf Nitro-Spray</li> <li>- <i>Formen</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- stabile: belastungsabhängig</li> <li>- instabil: belastungsunabhängig. Vorbote für Herzinfarkt</li> <li>- Prinz-Metall-Angina: Koronarspasmus</li> </ul> </li> <li>- <i>Symptome</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Brustschmerz. Ausstrahlen in Arme, Schulter, Hals, Kiefer, Oberbauch möglich.</li> <li>- Verstärkung durch Belastung, kaltes Wetter, Stress</li> </ul> </li> </ul>
<b>Herzinfarkt</b>	<p>Myokardinfarkt. Embolie in Herzkranzgefäß durch Thrombus. Muskelgewebe stirbt ab</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Schmerzen im Brustkorb &gt; 5 Minuten</li> <li>- Kalter Schweiß, Atemnot, Angst</li> <li>- Engegefühl</li> <li>- Übelkeit/ Brechreiz</li> </ul> </li> <li>- <b>PULSE</b>: Pain - Unruhiger Mage - Lightheadness - Schwierigkeiten beim Atmen - Exzessives Schwitzen</li> </ul>

<b>Diagnose Herzinfarkt</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- STEMI: ST-Hebungen → transmuraler - gesamte Wandstärke umfassender - Infarkt</li> <li>- NSTEMI: Keine ST-Hebungen → nicht-transmural. Nur Gefäße der Innenseite sind betroffen</li> </ul>
<b>Lokalisation</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vorderwandspitzeninfarkt</li> <li>- Hinterwandinfarkt</li> </ul>
<b>Labor</b>	Anstieg Myoglobin, CK-MB, Troponin

<b>Akutes Koronarsyndrom</b>	primäre Arbeitsdiagnose bei unklarer akuter (>20 Minuten) Symptomatik
Therapie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Senkung der Risikofaktoren</li> <li>- Therapie bestehender Begleiterkrankungen</li> <li>- Physikalische Maßnahmen</li> <li>- Medikamentös (Thrombozytenaggregationshemmer, Beta-Rezeptorenblocker, Cholesterinsenkende Medikamente, ACE-Hemmer, Nitrate, Kalziumkanalblocker)</li> <li>- Perkutane Coronare Intervention</li> <li>- Bypass</li> </ul>

<b>Schlaganfall</b>	Akute Durchblutungsstörung des Gehirns
Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hirninfarkt: Fehlende Blutversorgung durch Thrombus</li> <li>- Hirnblutung: Einblutung durch Einriss in Arterienwand</li> </ul>
Risikofaktoren	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rauchen</li> <li>- Diabetes</li> <li>- Lebensalter</li> <li>- männliches Geschlecht</li> <li>- Pille</li> <li>- Veranlagung</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>- halbseitige Lähmungserscheinung</li> <li>- Taubheitsgefühl</li> <li>- Verlust Gesichtsfeld, Sehen von Doppelbildern</li> <li>- Sprach-/ Sprech-/ Verständnistörungen</li> </ul>
Therapie	<p>Auflösung des Blutgerinnsels</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Medikamentöse Lyse (innerhalb der ersten 4,5h)</li> <li>- Operativ (clipping, coiling)</li> </ul>
Sekundärprävention	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antihypertensiva</li> <li>- Antikoagulanzen</li> <li>- Thrombozytenaggregationshemmer</li> <li>- Lipidsenker</li> </ul>

## VL 4: Blut, blutbildende Organe & Lymphsystem

<b>Blut: Aufgabe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Transportfunktion</i>: Sauerstoff und Nährstoffe zu Zellen. Abtransport von Stoffwechselabbauprodukten</li> <li>- <i>Abwehrfunktion</i>: Enthält Antikörper &amp; Abwehrzellen → Bekämpfung von Krankheitserregern und erkennen entarteter Zellen</li> <li>- <i>Abdichtung von Gefäßwanddefekten</i>: durch Thrombozyten &amp; Gerinnungsfaktoren</li> </ul>
<b>Bestandteile</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plasma (58%)</li> <li>- Leukozyten (5000 µl) &amp; Thrombozyten (200.000 µl)</li> <li>- Erythrozyten (5 Mio µl)</li> </ul>

<b>Plasma</b>	<p>Bestandteile:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Wasser</li> <li>- Proteine (Albumine, Globuline, gelöste Stoffe)</li> <li>- Elektrolyte, Hormone</li> </ul> <p>Aufgaben:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Transport von Hormonen</li> <li>- Blutgerinnung</li> <li>- Infektionsabwehr</li> </ul>
<b>Serum</b>	Plasma ohne Gerinnungsfaktoren
<b>Erythrozyten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- rote BK; kernlose, bikonkave Scheiben</li> <li>- Transport von Hämoglobin (O<sub>2</sub> &amp; CO<sub>2</sub>)</li> <li>- leben ca. 120 Tage</li> </ul>
<b>Leukozyten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- weiße BK</li> <li>- Abwehr Krankheitserreger und körperfremder Stoffe</li> <li>- Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten</li> </ul>
<b>Thrombozyten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Blutplättchen; kernlose, runde Plättchen</li> <li>- Blutgerinnung</li> <li>- leben 1-2 Wochen; Abbau in Leber &amp; Milz</li> </ul>

<b>Hämatopoese</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Blutbildung</li> <li>- im Knochenmark</li> <li>- alle Blutzellen entstammen gemeinsamer Vorläuferzelle. Teilungs- und Differenzierungsprozess wird durch Interleukine gesteuert.</li> </ul>
<b>Hämostase</b>	<p>Stoppung einer Blutung</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Vasokonstriktion</li> <li>2. Thrombozytenadhäsion</li> <li>3. Thrombozytenaggregation</li> <li>4. Fibrinfasernetz</li> <li>5. Erythrozyten &amp; Gerinnungsfaktoren</li> </ol>
primär (weißer Thrombus)	
sekundär (roter Thrombus)	

<b>Fibrinolyse</b>	Abbau der Thromben nach Wundheilung
<b>Thrombozyten-aggregationshemmer</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Acetylsalicylsäure</i>: Verringert Verkleben der Thrombozyten. Prophylaxe Herz-/ Hirninfarkt nach Auftreten</li> <li>- <i>Clopidogrel</i>: Hemmt Thrombozytenaktivierung</li> <li>- <i>ASS &amp; Clopidogrel</i>: duale Plättchenaggregationshemmung</li> <li>- <i>Antikoagulationen</i> (Heparin, Cumarinderivate): Hemmen Gerinnung; Erhöhen Blutungsrisiko</li> </ul>

<b>AB0-System</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 4 Blutgruppen: A, B, AB, 0 (AB-ist frei von Antikörpern)</li> <li>- Blutgruppenbestimmung über Antigenbestimmung auf Erythrozyten oder Antikörperbestimmung im Plasma → Vermischung der Blutkörper mit anderen Blutkörpern und Bestimmung der Agglutination (Bedside Test)</li> </ul>
<b>Rhesus-System</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Untergruppe AB0-System, jedoch unabhängig von Blutgruppe</li> <li>- Je nachdem ob Antigen-D vorhanden ist oder nicht ist man D-positiv oder D-negativ</li> </ul>

<b>Lymphatische Organe</b>	<p>Primär:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Knochenmark</li> <li>- Thymus</li> </ul> <p>Sekundär:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Milz</li> <li>- Lymphknoten: biologische Filterstation zur Entfernung Krankheitserregern, Zelltrümmern, Tumorzellen etc.)</li> <li>- GALT (gut associated lymphoid tissue)</li> <li>- Mandeln</li> </ul>
<b>Lymphödem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ursachen sind Entzündungen, Tumore → reduzierte Aufnahme → Rückstau im Gewebe</li> <li>- Therapie mittels Manueller Lymphdrainage</li> </ul>
<b>Lymphome</b>	Lymphknotenschwellung als Reaktion auf Entzündung
<b>Sentinel Lymphknoten</b>	„Wächter Lymphknoten“. Erster Knoten nach Tumor. Wichtig um Metastasierung nachzuweisen/ auszuschließen

VL 4: Immunsystem

<b>Hauptaufgabe</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- unspezifische (angeborene) Abwehr</li> <li>- spezifische (erworbene) Abwehr</li> </ul>
<b>Unterarten</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- zelluläre Abwehr: Alle Zellen, die irgendwie an Immunabwehr beteiligt sind (weiße BK &amp; Phagozyten)</li> <li>- humorale Abwehr: Blutbestandteile, die in Körperflüssigkeiten enthalten sind (Eiweiß, Antikörper, Botenstoffe, Lysierende Enzyme)</li> <li>- unspezifische physische Barrieren wie Haut, Schleimhäute, Magensäure</li> </ul>

	Zellulär	Humoral
<b>Unspezifisch</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Makrophagen</li> <li>- Neutrophile Granulozyten</li> <li>- Killerzellen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Komplement</li> <li>- Zytokine</li> <li>- Lysozym</li> </ul>
<b>Spezifisch</b>	T-Zellen	Antikörper

Entwicklung von Abwehrzellen

<b>Stammzelle</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>myeloische Vorläuferzelle</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Granulozyten                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>basophile</u>: Abwehr von Erregern; Abgabe Signalstoffe &amp; blutgerinnungshemmender Stoffe</li> <li>- <u>neutrophile</u>: Fressen Fremdstoffe und zerstören sich dabei selbst (-&gt; Eiter)</li> <li>- <u>eosinophile</u>: Abgabe lysischer Enzyme zur Bekämpfung Parasiten</li> </ul> </li> <li>- Mastzellen</li> <li>- Monozyten                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Makrophagen</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- <b>lymphoide Vorläuferzellen</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>T-Helferzellen</u>: stimulation T-Killerzellen</li> <li>- <u>T-Killerzellen</u></li> <li>- <u>B-Zellen</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Plasmazellen</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
-------------------	---

<b>Makrophage</b>	<p>frisst fremde Zelle und spaltet sie auf. Anschließend präsentiert sie Bruchstücke (<i>Antigene</i>) an ihrer Oberfläche.</p> <p>-&gt; Erkennung der Antigene durch T-Helferzelle</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausschüttung von Zytokinen, welche die Bildung von T-Killerzellen und B-Lymphozyten anregen</li> <li>- B-Lymphozyten spalten sich auf in Gedächtniszellen und B-Plasmazellen (letztere werden zu Makrophagen)</li> </ul>
<b>T-Zellen</b>	Immunantwort richtet sich gegen virusinfizierte Körperzellen, Tumorzellen, Transplantate
<b>B-Zellen</b>	Aus ihnen entstehen Plasmazellen, welche Antikörper passend zum Antigen herstellen.
<b>Antikörper</b>	<p>Proteine. So genannte <i>Immunglobuline</i>. Zirkulieren im Blut und verklumpen passende körperfremde Zellen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- selektiv: Binden nur an Epitope die sie kennen und regen Herstellung von Plasmazellen an</li> </ul>
<b>Antigene</b>	Für Immunsystem erkennbare Strukturen. Alle Stoffe, gegen die Antikörper gebildet werden können.



<b>Kardinalsymptome einer Entzündung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Funktionsstörung</li> <li>- Schmerz</li> <li>- Schwellung</li> <li>- Rötung</li> <li>- Überwärmung</li> </ul>
--	--

<b>aktive Immunisierung</b>	„Schutzimpfung“ Es werden vorbeugend abgeschwächte oder abgetötete Erreger gebildet. Die gebildeten AK sind über Gedächtniszellen schnell verfügbar
<b>passive Immunisierung</b>	„Heilimpfung“. Therapeutische Impfung mit Antikörpern bei eingetretenem Schaden. Hält nur wenige Wochen bis Monate an. AK-Quelle sind Pferde-, Schaf-, Ziegen-, oder Kaninchenblut

<b>Allergien</b>	<p>Erworbene Überempfindlichkeit gegen nicht gefährliche Antigene</p> <p>Typ I: Soforttyp (Heuschnupfen)</p> <p>Typ II: Zytotoxischer Typ (Blutgruppenunverträglichkeit)</p> <p>Typ III: Immunkomplex Typ (Glomerulonephritis)</p> <p>Typ IV: T-Zell-vermittelte Reaktion, verzögerter Typ (Transplantatabstoßung)</p>
<b>Autoimmunerkrankungen</b>	AK richten sich gegen eigenen Körper. Auslöser meist unbekannt.

<b>Rheumatoide Arthritis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache:</i> autoimmune Ursache vermutet.</li> <li>- <i>Symptome:</i> Müdigkeit, Erschöpfung, Appetitlosigkeit, subfebrile Temperaturen, Gelenkbeschwerden (Morgensteifigkeit, Gelenkentzündungen, Sehnenscheidenentzündungen)</li> <li>- <i>Diagnose:</i> AK gegen zyklisches Citrulin-Peptid; Bildgebende Verfahren</li> <li>- <i>Therapie:</i> Analgetika; nicht-steroidale Entzündungshemmer; Glucocorticoide; Antirheumatika; Operativ (Gelenkversteifung, Endoprothesen)</li> </ul>
<b>Multiple Sklerose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache:</i> ungeklärt. Zellen des Immunsystems verlassen Blutbahn und durchdringen Blut-Hirn-Schranke. Freisetzung von Entzündungsstoffen –&gt; Angriff Myelinscheide –&gt; keine Weiterleitung von Nervenimpulsen</li> <li>- <i>Symptome:</i> Taubheitsgefühle, Sehstörungen, Gang-/ Gleichgewichtsstörungen, Kraftlosigkeit; Lähmungen, Gefühlsbeeinträchtigung, Blasenprobleme, Schmerzen, Sexuelle Störungen</li> <li>- <i>Diagnose:</i> neurologische Untersuchung; evozierte Potentiale; Lumbalpunktion; MRT</li> <li>- <i>Therapie:</i> Kortison (Schub-/ Eskalationstherapie); Immunmodulatoren/ Immunsuppressiva (Basistherapie); Plasmapherese (Akuttherapie)</li> </ul>

## VL 5: Lunge

<b>obere Atemwege</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nasenhöhle</li> <li>- Nasennebenhöhlen</li> <li>- Rachen</li> <li>- Kehlkopf</li> </ul>
<b>untere Atemwege</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Luftröhre</li> <li>- Bronchien</li> <li>- Bronchiolen</li> </ul>
<b>Hauptaufgabe</b>	Gasaustausch

<b>Aufbau Lunge</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- linke Lunge etwas kleiner wegen Herz. Oberer &amp; unterer Lappen</li> <li>- rechte Lunge: Ober-/ Mittel-/ Unterlappen</li> </ul>
<b>Lage Lunge</b>	Im Brustkorb, Spitzen ragen über Schlüsselbein hinaus. Seitlich durch Rippen begrenzt. Unten durch Zwerchfell begrenzt. Zwischenraum zwischen den Lungenflügeln: Mediastinum
<b>Bestandteile</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bronchien</li> <li>- Bronchiolen</li> <li>- Alveolen</li> <li>- Alveolarepithel</li> <li>- (Kapillarepithel)</li> </ul>

<b>Atmung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lungen bewegen sich nur passiv durch Atembewegungen des Brustkorbs</li> <li>- Atemfrequenz: Erw. 1-15/min; Neugeborene 40-50/Min; Kleinkinder 30/Min</li> </ul>
<b>Inspiration</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Zwerchfell kontrahiert → Zwerchfellkuppel senkt sich → Lungen werden nach unten gezogen</li> <li>2. äußere Zwischenrippenmuskulatur kontrahiert → Rippen &amp; Brustkorb heben sich</li> <li>3. Brustkorb &amp; Lunge dehnen sich aus → Unterdruck → Luft wird eingesaugt</li> </ol>
<b>Expiration</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Zwerchfell entspannt sich → Anhebung Zwerchfellkuppel → Verengung des Brustkorbs</li> <li>2. Innere Zwischenrippenmuskulatur kontrahiert → Rippen &amp; Brustkorb senkt sich</li> <li>3. Brustkorb &amp; Lungen ziehen sich zusammen → Überdruck → Auspressen der Luft</li> </ol>

<b>Atemmuskulatur</b>	Muskeln, welche durch ihre Kontraktion/ Relaxation das Volumen des Brustraums verändern → Ermöglichung der Atmung
<b>Atemhilfsmuskulatur</b>	Muskeln, welche die Atmung nur bei verstärkter Inspiration oder Expiration unterstützen

## Partialdrücke im Körper

<b>Eingeatmete Luft</b>	P <sub>O2</sub> 160 mmHG P <sub>CO2</sub> 0,3 mmHG
<b>Alveolen</b>	P <sub>O2</sub> 104 mmHG P <sub>CO2</sub> 40 mmHG
<b>Blut das zur Lunge fließt</b>	P <sub>O2</sub> 40 mmHG P <sub>CO2</sub> 45 mmHG
<b>Blut, das ins Gewebe fließt</b>	P <sub>O2</sub> 100 mmHG P <sub>CO2</sub> 40 mmHG
<b>Gewebe</b>	P <sub>O2</sub> <40 mmHG P <sub>CO2</sub> >45mmHG

→ Gase diffundieren in Richtung ihres Konzentrationsgradienten. Also vom höheren Druck zum niedrigeren Druck mit dem Ziel einer Homöostase

<b>Spirometrie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Lungenfunktionstest</i> zur Messung in Ruhefrequenz (<i>Atemzugvolumen</i>) &amp; unter Belastung (<i>Vitalkapazität</i>)</li> <li>- Erlaubt Differenzierung zwischen obstruktiver (verringerte FEV1) und restriktiver Lungenerkrankung (verringerte VC)</li> </ul>
<b>Atemvolumina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AZV: Atemzugvolumina</li> <li>- IRV: Inspiratorisches Reservevolumen (+3l)</li> <li>- ERV Expiratorisches Reservevolumen (+1l)</li> <li>- RV: Residualvolumen (verbleibende Luft in Lunge)</li> <li>- FRC: Funktionelle Residualkapazität</li> <li>- VC: Vitalkapazität (AZV + IRV + ERV)</li> <li>- TV: Totalkapazität (VC + RV)</li> <li>- FEV1: forced expiratory volume at one second</li> </ul>

<b>Symptome Lungenerkrankung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zyanose</li> <li>- Trommelschlegelfinger</li> <li>- Uhrglasfinger</li> </ul>
----------------------------------	---

<b>Pneumothorax</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Durch Luft die in den Pleuraspalt gelangt, wird Unterdruck aufgehoben → Lunge fällt zusammen</li> <li>- einseitige Thoraxschmerzen; Atemnot</li> </ul>
<b>Pleuraerguss</b>	<p>Erhöhte Flüssigkeitsabsonderung in den Pleuraspalt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Atemnot bei größerem Erguss</li> <li>- Punktion zur Diagnostik &amp; Atemerleichterung</li> </ul>
<b>Akute Bronchitis</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- idR virale Infektion → Entzündung der Bronchialschleimhaut als Abwehrreaktion des Körpers gegen Krankheitserreger</li> <li>- heftiger, anfangs meist trockener Husten; Brustkorbschmerzen; Auswurf</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Diagnose</i> durch Auskultation des Lungenareals</li> <li>- <i>Therapie</i> Erregerabhängig</li> <li>- chronischer Bronchitis: Husten &amp; Auswurf an &gt;3 Monaten in &gt;2 J</li> </ul>
<b>Lungenemphysem</b>	<p>Irreversible Überblähung der Alveolen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- meist in Zshg. mit chronischer Bronchitis → COPD</li> </ul>
<b>COPD</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: Rauchen, Luftverschmutzung, häufige Infektionen im Kindesalter</li> <li>- <i>Symptome</i>: über Jahre bestehender Husten, Auswurf, Atemnot; stetige Verschlechterung des AZ; häufigere Superinfektionen</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Auskultation (Rasselgeräusche; Spirometrie; Röntgen-Thorax; CT)</li> <li>- <i>Therapie</i>: Medikamentös (Bronchodilatoren, Glukokortikoide, Mukopharmaka, Antibiotika)</li> </ul>
<b>Asthma</b>	<p>chronisch entzündliche Erkrankung der Atemwege; anfallsweise</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursachen</i>: allergisch, Infektionen, chemisch-/ physikalisch ausgelöst, pseudoallergisch</li> <li>- <i>Symptome</i>: trockener Husten; Engegefühl in der Brust; plötzliche, anfallsartige Atemnot; expiratorischer Stridor</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Auskultation (rasseln, Giemen); Labor; Röntgen-Thorax; Spirometrie</li> <li>- <i>Therapie</i>: Kausal (Meidung der Auslöser); Symptomatisch (Bronchodilatoren, Entzündungshemmung)</li> </ul>
<b>Pneumonie</b>	<p>Lungenentzündung</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: meist bakteriell; Einatmen giftiger Gase, Einatmen Mageninhalt</li> <li>- <i>Symptome</i>: Fieber, Schüttelfrost, Atembeschwerden, Husten</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Anamnese; Labor (Leukozyten erhöht, Antikörper); Röntgen/ CT/ Sono</li> <li>- <i>Therapie</i>: Antibiotikum, Flüssigkeit, Sekretolytika, Atemgymnastik, Sauerstoff, Mobilisation</li> </ul>
<b>Lungenembolie</b>	<p>Blutgerinnsel, welches Lungengefäß blockiert → Rechtsherzbelastung → akutes Herzversagen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: plötzliche Atemnot, Brustschmerz, Blutspucken, Kreislaufversagen</li> <li>- <i>Diagnostik</i>: Kompressionssonografie der Beinvenen; Spiral-CT des Thorax; Lungenszintigrafie; Herzkatheter</li> <li>- <i>Therapie</i>: Antikoagulation; Lyse; Operative Entfernung</li> </ul>
<b>Bronchialkarzinom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: Rauchen, Asbest</li> <li>- <i>Symptome</i>: Frühsymptome (Husten, Dyspnoe, Thoraxschmerzen); Spätsymptome (Aushusten von bluthaltigem Sekret); B-Symptomatik (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust)</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Röntgen-Thorax, CT, Bronchoskopie</li> <li>- <i>Therapie</i>: Polychemo-/ Strahlentherapie, evtl. operativ; Palliativ</li> </ul>

## VL 6: Verdauungssysteme/ Gastrointestinaltrakt I

<b>Bauchfell</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>viszeral</i>: überzieht Bauch- und Beckenorgane</li> <li>- <i>parietal</i>: kleidet Bauchhöhle aus</li> <li>- reibungsloser Kontakt zwischen den Organen</li> </ul>
<b>Gastrointestinaltrakt</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mundhöhle</li> <li>- Zähne</li> <li>- Speicheldrüsen</li> <li>- Speiseröhre</li> <li>- Magen</li> <li>- Pankreas</li> <li>- Leber</li> <li>- Gallenblase</li> <li>- Dünndarm (Duodenum, Jejunum, Ileum)</li> <li>- Dickdarm (ascendens, transversum, descendens, sigmoideum, Rektum, Analkanal)</li> </ul>

<b>Verdauung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Digestion</i>: Mechanische Zerkleinerung/ Intensive Durchmischung/ Transport durch Peristaltik</li> <li>- <i>Chemische Verdauung</i>: Verdauungsorgane geben enzymreiche Sekrete ab → Aufspaltung in kleinste chemische Bausteine</li> </ul>
<b>Aufbau der Wandschichten des Verdauungstraktes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Serosa (viszerales Bauchfell)</li> <li>- Muskularis</li> <li>- Submukosa</li> <li>- Mukosa (Schleimhaut)</li> </ul>

<b>Speichel(drüsen)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 85% Wasser, Elektrolyte, Schleimstoffe, Antimikrobiell wirksame Substanzen (IgA), Speichelenzyme (Ptyalin), Lipase (Fettaufspaltung), Ribonuklease (RNA-Aufspaltung)</li> </ul>
<b>Ösophagus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 25cm langer dehnbarer Muskelschlauch</li> <li>- drei natürliche Engstellen (Ringknorpelenge, Aortenenge, Zwerchfellenge)</li> <li>- an den Enden verschlossen. reflektorische Öffnung der Sphinkter, sobald Nahrung ankommt</li> </ul>
<b>Magen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Abschnitte</i>: Kardie - Fundus - Korpus - Antrum - Pylorus</li> <li>- kleine Kurvatur: „Schnellstraße“ für Flüssigkeiten; große Kurvatur</li> <li>- Fassungsvermögen ca 1,5l</li> <li>- <i>Funktion</i>: zerkleinern, Mischen, Emulgieren/ Dosierte Abgabe an Duodenum</li> <li>- <i>Sekretion</i>: HCl, Pepsin (Eiweißverdauung), Lipase (Fettverdauung), Muzine &amp; Bikarbonat (Schutz vor HCl), Enzyme (Gastrin, Somatostatin)</li> </ul>
<b>Magenzellen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nebenzellen: Magenschleim</li> <li>- Belegzellen: HCl, Intrinsic Factor (Aufnahme B12 im Dünndarm)</li> <li>- Hauptzellen: Pepsinogen (→ Pepsin)</li> </ul>

<b>Dünndarm</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enteroendokrine Zellen: Gastrin (Erhöhung Magensaftproduktion), Somatostati (Hemmung Magensaftproduktion)</li> <li>- Aufspaltung von KH, Eiweiss, Fette</li> <li>- <i>Funktion</i>: Aufnahme von Nährstoffen, Vitaminen, Mineralien, Wasser</li> <li>- 3 Teile:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Duodenum</i>: Mündungsstelle des Pankreas- und Gallenganges; 25cm</li> <li>- <i>Jejunum</i>: Leerdarm. Längster Dünndarmabschnitt</li> <li>- <i>Ileum</i>: Krummdarm. Mit Jejunum 3-6m.</li> </ul> </li> <li>- <i>Aufbau</i>: Falten, Zotten, Krypten, Mikrovilli</li> </ul>
<b>Leber</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- unterhalb der rechten Zwerchfellkuppel</li> <li>- rechter &amp; linker Lappen</li> <li>- Nährstoffversorgung durch Leberarterie.</li> <li>- Erhält Blut über Pfortader zum „reinigen“</li> <li>- <i>Funktion der Leberläppchen</i>: 1) arterielles Blut aus Leberarterie mischt sich mit venösem Pfortaderblut. 2) Mischblut läuft an Leberzellbalken vorbei. 3) Venöses Blut der Leber sammelt sich in Vena hepatica → Vena cava inferior → rechtes Herz. 4) Abgabe von Gallensekret von Leberzellbalken an Gallengängen</li> <li>- <i>Stoffwechselfunktionen der Leber</i>: Kohlehydratstoffwechsel, Biotransformation, Fettstoffwechsel, Eiweißstoffwechsel, andere Speicherfunktionen</li> </ul>

<b>Gastroösophageale Refluxkrankheit</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zurücklaufen von Magensäure/ Galle in Speiseröhre</li> <li>- <i>Ursache</i>: schwacher/ bewegungsgestörter unterer Schließmuskel der Speiseröhre.</li> <li>- <i>Auslöser</i>: Adipositas, Rauchen, Alkohol, Hiathushernie, Magenausgangsstenose</li> <li>- <i>Symptome</i>: Sodbrennen, Druckgefühl, Schluckbeschwerden, Aufstoßen</li> <li>- <i>Therapie</i>: Anpassung Lebensstil, Protonenpumpenhemmer (PPI), OP</li> </ul>
<b>Gastritis</b>	<p>Magenschleimhautentzündung (Mukosa)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: Antirheumatika, Koffein, Nikotin, Alkohol</li> <li>- <i>Typen</i>:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- A: autoimmun; → B12 Mangel (B12 Substitution)</li> <li>- B: bakteriell; → Schleimhautschäden, Geschwüre, Blutung, Krebs (Eradikationstherapie)</li> <li>- C: chemisch-toxisch; → Schleimhautschäden, Geschwüre, Blutung (Weglassen der Noxen)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Ulkus</b>	<p>Magengeschwüre</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Auslöser</i>: chronische Gastritis, Helicobacter pylori, übermäßiger Konsum von Alkohol/ Zigaretten/ Kautabak, regelmäßige Einnahme von Aspirin/ Ibuprofen/ anderen NSAR</li> <li>- <i>Symptome</i>: starke Bauchschmerzen, Schwäche, Kopfllosigkeit, Fieber</li> <li>- <i>Komplikationen</i>: Blutung des Geschwürs (Teerstuhl, Hämatemesis)</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Magenspiegelung &amp; Entnahme Gewebeprobe</li> <li>- <i>Therapie</i>: PPI; Bei HP: Tripel-Therapie; bei Komplikation OP</li> </ul>

<p><b>Akute Diarrhö</b></p>	<p>Mehr als drei flüssige Stühle täglich. Viren/ Bakterientoxine regen Darmschleimhaut zu Wasser- und Elektrolytsekretion oder schädigen Schleimhaut</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache:</i> Infektiös, Lebensmittelvergiftung, Medikamente, Allergien, vegetativ, chronisch-entzündliche Darmerkrankung</li> <li>- <i>Diagnose:</i> Bei unklarem Verlauf Koloskopie mit Biopsie. Blutiger Stuhl/ Dauer &gt;2 Tage → Arzt</li> <li>- <i>Therapie:</i> Salzreiche Nahrung, viel Trinken, Antidiarrhoika. Bei blutiger Diarrhoe evtl Antibiotika</li> </ul>
<p><b>Hepatitis</b></p>	<p>Entzündung des Lebergewebes durch 5 verschiedene Erreger (→ Hep A, B, C, D, E), alle bis auf C impfbar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Verbreitung des Virus:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A &amp; E: Mangelnde Nahrungsmittelhygiene, verschmutztes Wasser, fehlende sanitäre Einrichtungen</li> <li>- B, C &amp; D: Blut, Samen, andere Körperflüssigkeiten</li> </ul> </li> <li>- <i>Symptome:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- akute Hepatitis: unspezifische grippale Symptome, Schmerzen im rechten Oberbauch, Ikterus</li> <li>- chronische Hepatitis: ausgeprägte Müdigkeit</li> <li>- akute Hep C: Entwicklung in chronische. Vorstufe von Leberzirrhose → Leberkarzinom</li> </ul> </li> <li>- <i>Diagnose:</i> Labor (Bilirubin, Transaminasen, AP, Gamma-GT erhöht); Bildgebung (Sono, CT, MRT)</li> <li>- <i>Therapie:</i> Immunmodulatoren, Kombinationstherapie (HCV); Schonung, Alkoholkarenz, Medikamentenreduktion</li> </ul>
<p><b>Leberzirrhose</b></p>	<p>Endstadium verschiedener chronischer Lebererkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache:</i> Alkoholabusus, chronische Virushepatitis</li> <li>- <i>Symptome:</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- kompensiertes Stadium: uncharakteristische Allgemeinsymptome und Leberhautzeichen</li> <li>- dekompensiertes Stadium: Gerinnungsstörungen mit erhöhter Blutungsneigung, Ikterus, Pfortaderstau, Ösophagus-Varizenblutung, Aszites</li> </ul> </li> <li>- <i>Diagnose:</i> Tastbefund, Sono, CT, MRT, Leberpunktion</li> <li>- <i>Therapie:</i> Allgemeinmaßnahmen (Alkoholkarenz, Absetzen der Medikamente, Vitaminsubstitution); Behandlung der Grundkrankheit; Behandlung von Komplikationen; Lebertransplantationen</li> </ul>

**VL 7: Verdauungssystem/ Gastrointestinaltrakt I**

<p><b>Risikoarmer Alkoholkonsum</b></p>	<p>Frauen: 12g pro Tag + 2 alkoholfreie Tage pro Woche Männer: 24g + 2 freie alkoholfreie Tage pro Woche</p>
<p><b>Alkoholabbau</b></p>	<p>Frauen: 0,1 Promille/h Männer: 0,2 Promille/h</p>

<b>Galle</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Leber produziert am Tag ca. 0,5l Galle</li> <li>- Wasser, Elyte, Bilirubin, Gallensäuren, Cholesterin, Lecithin, Hormone, Medikamente, fettlösliche Substanzen</li> <li>- <i>Enterohepatischer Kreislauf</i>: 90% der Gallensäuren werden zurückgewonnen und Leber wieder zugeführt. 10% werden über Stuhl ausgeschieden.</li> </ul>
<b>Pankreas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hormonbildung (Blut): Insulin, Glukagon, Somatostatin, pankreatisches Polypeptid</li> <li>- <i>Pankreassaft</i>: Beimischung zum Dünndarminhalt; alkalisch: neutralisiert sauren Magenbrei</li> <li>- <i>Pankreasenzyme</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trypsin, Chymotrypsin, Carboxypeptide (Eiweißspaltung)</li> <li>- Alpha-Amylase (Kohlehydratspaltung)</li> <li>- Lipase (Fettspaltung)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Dickdarm</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Dickdarmschleimhaut</i>: Keine Zotten, aber tiefe Krypten <ul style="list-style-type: none"> <li>- schleimbildende Becherzellen</li> <li>- resorbierende Epithelien zur Wasser- und Elektrolytrückresorption</li> </ul> </li> <li>- <i>Darmflora</i>: zahlreiche Bakterien die unverdauliche Nahrungsreste durch Gärung und Fäulnis weiter abbauen</li> <li>- <i>Appendix</i>: Wurmfortsatz. Hier können Darmbakterien während Durchfallerkrankung überleben und den Darm anschließend wieder besiedeln.</li> <li>- <i>Rektum &amp; Analkanal</i>: Letzter Dickdarmabschnitt; bilden funktionelle Einheit</li> </ul>

<b>Cholezystolithiasis</b>	Stein in Gallenblase
<b>Cholezystitis</b>	Entzündung der Gallenblase
<b>Choledocholithiasis</b>	<p>Stein in Ductus choledochus (häufigeres Problem)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: meist asymptomatisch; Oberbauchschmerzen, Unverträglichkeiten fettiger Nahrung</li> <li>- Wandern Steine in Gallenblasengang: Gallenkoliken (spastische Kontraktionen der abdominalen Organe) <ul style="list-style-type: none"> <li>- -&gt; ggfalls Ursache für Pankreatitis</li> </ul> </li> <li>- <i>Diagnostik &amp; Therapie</i>: ERCP (endoskopisch retrograde cholangiopankreatikographie)</li> </ul>
<b>Cholangitis</b>	Entzündung der Gallengänge
<b>Ikterus</b>	<p>Gelbsucht - Symptom, keine eigenständige Erkrankung</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- prähepatischer Ikterus: gesteigerter Blutzerfall -&gt; vermehrte Bilirubinbildung als Leber abbauen kann</li> <li>- intrahepatischer Ikterus: Abbaustörung Bilirubin durch Lebererkrankung</li> <li>- posthepatischer Ikterus: Gallengangsverschluss mit Behinderung des Bilirubinabflusses</li> </ul> </li> <li>- <i>Therapie</i>: Behandlung der Ursache (Gallensteinentfernung; Phototherapie)</li> </ul>



<b>Kolorektales Karzinom</b>	<p>Bösartige Neubildung im Kolon &amp; Rektum. „Darmkrebs“</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: Leistungsminderung, Gewichtsabnahme, Blut/ Schleim im Stuhl, Diarrhoe/ Obstipation</li> <li>- <i>Risiko</i>: Alter &gt;50; Dickdarmpolypen</li> <li>- <i>Therapie</i>: Koloskopische Entfernung; Zytostatika; Kolektomie</li> </ul>
<b>Chronisch entzündliche Darmerkrankungen</b>	<p>Unbekannte Ursache.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Morbus Chron: Segmentale Verteilung; Zerstörung der gesamten Darmwand</li> <li>- Colitis Ulcerosa: Vom Enddarm ausgehend kontinuierliche Entzündung; Befall der obersten Schichten</li> </ul>
<b>Reizdarmsyndrom</b>	<p>Funktionelle Störung des Dickdarms für die keine körperliche Ursache gefunden werden kann</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Frauen : Männer 2:1</li> <li>- Vermutung einer Rückkopplung eines übersensiblen Nervensystems im Darm</li> <li>- <i>Symptome</i>: Bauchschmerzen, Druckgefühl, Blähungen, Durchfall/ Obstipation, Gefühl unvollständiger Darmentleerung, imperativer Stuhlgang</li> <li>- <i>Diagnose</i>: chronisch, Einschränkung Lebensqualität, keine andere Ursache für die Beschwerden</li> </ul>
<b>Akutes Abdomen</b>	<p>Zunächst unklare starke Schmerzen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Diagnostik</i>: Labor (BB, Entzündungs- Gesinnungsparameter, Leber- Nierenwerte, Herz- Pankreasenzyme), EKG, Abdomen-Sono, CT, Schmerzanamnese</li> <li>- <i>Contraindiziert</i>: Nahrung &amp; Flüssigkeit peroral, massive Schmerzmittelgabe vor Diagnosestellung</li> </ul>

## VL 8: Niere und ableitende Harnwege

<b>Harnsystem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- linke &amp; rechte Niere</li> <li>- Harnleiter</li> <li>- Harnblase</li> <li>- Harnröhre</li> </ul>
<b>Funktion Niere</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hormonproduktion (Renin, EPO, Umwandlung Vit. D)</li> <li>- Filtration</li> <li>- Entgiftung</li> <li>- Harnproduktion</li> </ul>

<b>Aufbau der Niere</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nierenbecken (Pelvis renalis)</li> <li>- Nierenmark (Medulla renalis) <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nierenpapillen → Nierenkelche → Nierenbecken → Urin</li> </ul> </li> <li>- Nierenrinde (Cortex renalis)</li> <li>- Nierenkapsel</li> </ul>
<b>Nephron</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- in Nierenrinde &amp; Nierenmark enthalten</li> <li>- funktionelle Untereinheit der Niere</li> <li>- Nierenkörperchen + Tubulusapparat</li> </ul>

<b>Blutversorgung</b>	<p>Hilum: Ein- und Ausgangsbereich der Blutgefäße &amp; Harnwege</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A. arcuata - Bogenarterie</li> <li>- A. interlobularis - Zwischenläppchenarterie</li> <li>- Vas afferens (kleine Arteriolen)             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glomerulum - Knäuelbildung des Vas afferens</li> <li>- Vas efferens → Vas recta</li> </ul> </li> </ul>
-----------------------	--

<b>Primärharn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- durch Resorptionsvorgänge stark konzentriert</li> <li>- entspricht der Zusammensetzung des Blutplasmas</li> </ul>
<b>Sekundärharn</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- mit Stoffwechselprodukten angereicherter Harn</li> </ul>
<b>Nephronprozesse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gomeruläre Filtration             <ul style="list-style-type: none"> <li>- GFR: glomeruläre Filtrationsrate. Pro Minute gefiltertes Volumen 125ml/min</li> </ul> </li> <li>- Tubuläre Resorption</li> <li>- Tubuläre Sekretion</li> </ul>
<b>Stofftransport</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aktive Resorption</li> <li>- Diffusion entlang eines Konzentrationsgefälles Tubulus → Blut</li> <li>- Diffusion entsprechend dem Konzentrationsgefälle Blut → Tubulus</li> <li>- Aktive Sekretion auf Blut → Tubulussystem</li> </ul>
<b>Treibenden Kräfte für Resorption &amp; Sekretion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Aktiver Transport</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Carrier, Pumpen, Kanäle</li> <li>- Angriffspunkt für Diuretika</li> </ul> </li> <li>- <i>Diffusion</i>: Teilchen treten durch permeable Membran um Konzentration auszugleichen</li> <li>- <i>Osmose</i>: Auftreten an semipermeablen Membranen, die nur Wasser durchlassen und nicht die Teilchen. Wasser fließt auf Seite mit höherer Teilchenkonzentration</li> <li>- <i>Gegenstromprinzip</i>: Durch gegenläufige Flussrichtung in benachbarten anatomischen Strukturen wird effizienterer Stoffaustausch erreicht</li> </ul>
<b>Harnpflichtige Substanzen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Harnstoff</li> <li>- Harnsäure</li> <li>- Kreatinin</li> </ul>

<b>Bayliss Effekt</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hoher RR: Vas afferens (zuführende Arteriole) wird enger gestellt</li> <li>- niedriger RR: Vas efferens (abführende Arteriole) wird enger gestellt</li> </ul>
<b>Tubuloglomeruläre Rückkopplung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>hoher NaCl</i>: Sezernieren von Adenosin. Kontraktion Vas afferens/ GFR sinkt/ Harnfluss durch Tubulus nimmt ab</li> <li>- <i>niedriger NaCl</i>: Sezernieren von Renin → Angiotensinogen → Angiotensin I → Angiotensin II.             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gefäßverengung, Durst, Natriumrückresorption, Freisetzung Aldosteron, ADH</li> </ul> </li> </ul>

<b>Urinstix &amp; Urinkult</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Protein: geringe Mengen okay</li> <li>- Glukose: Bei BZ &gt; 180mg/dl Ausscheidung über Urin</li> <li>- Erythrozyten: bei Erkrankungen/ Verletzungen Niere, Harnblase, Harnwege</li> <li>- Leukozyten: bei HWI</li> <li>- Nitrit: bei HWI</li> </ul>
--------------------------------	---

<b>Akutes Nierenversagen</b>	<p>Reduzierte Ausscheidung von Gifte &amp; reduzierte Produktion von EPO, Renin, Vit. D</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Formen: Prärenal, Intrarenal, Postrenal</li> <li>- <i>Symptome</i>: Oligurie, Anurie, Ödeme</li> <li>- <i>Komplikationen</i>: Herzinsuffizienz, Lungenödem, Hirnödem, Elektrolytverschiebungen, Anämie, Gerinnungsstörung</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Anamnese, Körpergewicht, Bilanzierung, Kreatinin erhöht/ Harnstoff/ Elyte, Eiweiß/ Myoglobin/ Leukos/ Erys/ Elyte im Urin, Sono, Röntgen</li> <li>- <i>Therapie</i>: Vermeidung der Auslöser. Diuretika, Dialyse</li> </ul>
<b>chronisches NV</b>	<p>Irreversible, progrediente Funktionseinschränkung der Niere</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: Hypertonie, Medikamente</li> <li>- <i>Diagnose</i>: wie akutes NV</li> <li>- <i>Therapie</i>: Blutdruckeinstellung, eiweißarme Kost, Flüssigkeitsrestriktion, Diuretika, Ausgleich Elyt-Haushalt, Transplantation</li> </ul>
<b>Harnwegsinfekt</b>	<p>Meist ascendierende Infektion durch Darmbakterien. Akute/ chronische Entzündungsprozesse im Bereich der ableitenden Harnwege</p>
Akute Zystitis	<p>Pollakisurie, Dysurie, Harndrang, krampfartige Blasenkontraktion</p>
Akute Pyelonephritis	<p>Fieber, Rücken-/ Flankenschmerzen, Übelkeit, abdominale Schmerzen, zystitische Beschwerden</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Diagnose</i>: &gt; 100.000 Keim im Urin. BSG erhöht, Urinstix, Sonografie, Röntgen</li> <li>- <i>Therapie</i>: richtet sich nach Ausmaß der Erkrankung. Antibiotika, krampflösendes Mittel</li> </ul>
<b>Harnsteine</b>	<p>Nephrolithiasis: Steine in der Niere. Urolithiasis: Steine in Harnwegen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: meist unspezifisch, Koliken bei Obstruktion, Flankenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Anamnese, Blutuntersuchung, Urinstatus, Sono, Röntgen, CT</li> <li>- <i>Akuttherapie</i>: Spasmolytika, Analgetika, Flüssigkeit, Bewegung</li> <li>- <i>persistierender Stein</i>: Litholyse, operativ, endoskopisch, ESWL</li> </ul>

**VL 9: Nervensystem & Schmerz**

<b>Struktur eines Neurons</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Dendriten</i>: Signalaufnahme/ Input</li> <li>- <i>Soma</i>: Signalverarbeitung</li> <li>- <i>Axon</i>: Signalweiterleitung/ Output</li> </ul>
-------------------------------	--

<b>Synapse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Übersetzung elektrischer Signale in chemische Signale</li> <li>- Chemisches Signal: Neurotransmitter</li> <li>- Erregungsweiterleitung von Präsynapse an Postsynapse</li> </ul>
Synaptische Übertragung	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Aktionspotential an Synapse</li> <li>2. Kalzium durch spannungssensitive Kalziumkanäle in Axonterminus</li> <li>3. Vesikel schütten Neurotransmitter in synaptischen Spalt</li> <li>4. Neurotransmitter docken an Ligandengesteuerte Innenkanäle</li> <li>5. Innenkanäle öffnen sich und erlauben Ionenfluss → Hemmung/ Erregung postsynaptischer Neuronen</li> <li>6. Neurotransmitter löst sich vom Kanal. Enzymatischer Abbau oder Wiederaufnahme in präsynaptischen Button</li> </ol>
<b>Zentrales Nervensystem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hirn</li> <li>- Rückenmark</li> </ul>
<b>Peripheres Nervensystem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hirnnerven</li> <li>- Spinalnerven</li> <li>- Spinalganglien</li> </ul>
<b>Untergruppen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Somatisches NS</li> <li>- Vegetatives NS <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sympathikus</li> <li>- Parasympathikus</li> <li>- enterisches NS</li> </ul> </li> <li>- sensorisch/ afferent</li> <li>- motorisch/ efferent <ul style="list-style-type: none"> <li>- willkürlich</li> <li>- unwillkürlich (vegetativ)</li> </ul> </li> </ul>
<b>Wirbelsäule</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 7 Halswirbel</li> <li>- 12 Brustwirbel</li> <li>- 5 Lendenwirbel</li> <li>- Kreuzbein &amp; Steißbein</li> </ul>
<b>Rückenmark</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hintere Nervenwurzel</li> <li>- Zentralkanal</li> <li>- vordere Nervenwurzel</li> <li>- <i>Weißer Substanz</i>: liegt in Peripherie. Leitungsbahnen aus Neuriten <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Hinterstrang</i>: überwiegend sensorische (aufsteigende) Bahnen</li> <li>- <i>Seitenstrang, Vorderstrang</i>: überwiegend motorische (absteigende) Bahnen</li> </ul> </li> <li>- <i>graue Substanz</i>: liegt zentral. Besteht aus Soma. Schmetterlingsform <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Hinterhorn</i>: afferente, sensorische Fasern</li> <li>- <i>Seitenhorn</i>: efferente &amp; afferente Neurone des VNS</li> <li>- <i>Vorderhorn</i>: efferente, motorische Fasern</li> </ul> </li> </ul>

Teile des vegetativen/ autonomen Nervensystem

<b>Sympathikus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- bei nach aussen gerichteter Aktivität erregt. Trigger: große Anstrengungen/ Stress/ Schmerzen/ Flüssigkeitsmangel</li> <li>- sorgt für Handlungsbereitschaft der Organe</li> </ul>
<b>Parasympathikus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- dominiert bei nach innen gerichteten Körperfunktionen</li> <li>- Regenerationsfunktion</li> </ul>
<b>Neurotransmitter</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acetylcholin (somatisches NS, Parasympathikus)</li> <li>- Noradrenalin (Sympathikus)</li> <li>- Adrenalin (Sympathikus)</li> </ul>
<b>Medikamente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>-lytika</i>: blockieren/ hemmen                         <ul style="list-style-type: none"> <li>- Betablocker → blockieren <math>\beta</math>1-Rezeptoren am Herz</li> </ul> </li> <li>- <i>-mimetika</i>: stimulieren                         <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fenterol → Stimulation <math>\beta</math>2-Rezeptor an Bronchien (Asthma/ COPD)</li> </ul> </li> </ul>

<b>Glutamat</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- erregend</li> <li>- Beteiligung an Lern- und Gedächtnisfunktion</li> </ul>
<b>Acetylcholin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Erregungsübertragung vom efferenten Neuron zum Muskel</li> <li>- regt unter anderem Ausschüttung von Adrenalin/ Noradrenalin an</li> </ul>
<b>Noradrenalin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Steuerung von Aufmerksamkeit &amp; Wachheit</li> <li>- Überträgerstoff der efferenten Neurone im Sympathikus</li> </ul>
<b>Serotonin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Regelung der Körpertemperatur/ Schlaf/ Gemütszustand</li> </ul>
<b>Dopamin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Steuerung der emotionalen &amp; geistigen Reaktion</li> <li>- Mangel gilt als Ursache für M. Parkinson</li> </ul>
<b>GABA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemmend (ZNS)</li> </ul>

<b>Schmerz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Warnsignal; unangenehmes Sinens-/ Gefühlserlebnis</li> <li>- Schmerzempfindung wird im Rückenmark moduliert und entsteht im Hirn</li> </ul>
<b>Neuropathischer Schmerz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- für Schmerzleitung zuständigen Nerven sind geschädigt</li> <li>- <i>Ursache</i>: Infektionen, Verletzungen, Stoffwechselerkrankungen</li> <li>- <i>Polyneuropathie</i> bei Diabetes mellitus</li> <li>- Trigeminusneuralgie</li> <li>- Bandscheibenvorfall</li> </ul>

<b>Nozizeptischer Schmerz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gewebeschädigung führt zu direkter Erregung der Schmerzrezeptoren</li> <li>- Arten: <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>somatischer Schmerz</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Oberflächenschmerz</i>: Nadelstich/ Quetschen (1. hell, 2. dumpf)</li> <li>- <i>Tiefenschmerz</i>: Muskelkrampf, Kopfschmerz (dumpf)</li> </ul> </li> <li>- <i>viszeraler Schmerz</i> (dumpf) <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gallenkolik, Magenschmerz,</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>- <i>Nozizeptoren</i>: freie Nervenendigungen, die sich in der Haut und fast allen Organen befinden und auf Reize reagieren</li> </ul>
-------------------------------	--

<b>Hauptangriffspunkte für Schmerzmittel</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Lokalanästhetika</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Blockade spannungsabhängiger Na-Kanäle → Blockade Reizweiterleitung</li> <li>- Lidocain, Procain</li> </ul> </li> <li>- <i>nicht-opioide Analgetika</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hemmen Enzym Cyclooxygenase → Vermindert Entstehung entzündungsfördernder Stoffe</li> <li>- ASS, Ibuprofen, Diclofenac, (Paracetamol)</li> </ul> </li> <li>- <i>opioide Analgetika</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stärkung der absteigenden Inhibition</li> <li>- Wirken überwiegend im ZNS</li> <li>- niederpotent: Tramadol, Tillidin</li> <li>- hochpotent: Morphin, Fentanyl</li> </ul> </li> <li>- <i>SNRI</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Stärkung der absteigenden Inhibition</li> </ul> </li> <li>- <i>Capsaicin</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Desensibilisierung durch Depletion des Neurotransmitters</li> </ul> </li> <li>- <i>MOR-NRI</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Wirkung sowohl als Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (→ verstärkte Schmerzhemmung), als auch als Opioid</li> </ul> </li> </ul>
--	--

<b>Migräne</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hauptanteil zwischen 30-45 Jahren</li> <li>- Frauen : Männer 3:1</li> <li>- mittlere Frequenz liegt bei 1,5 Attacken pro Monat</li> <li>- <i>Auslöser</i>: Regelblutung, Alkoholgenuss, Situationsbedingt, Koffeinentzug, Änderung Schlaf-Wach-Rhythmus, Wetterwechsel</li> <li>- <i>Phasen</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vorbotenphase: 4-48h</li> <li>- Aura: 30-60 Minuten. Sehstörungen, Missempfindungen, Koordinationsstörungen, Störungen der Sprache/ Bewusstsein</li> <li>- Kopfschmerzen: 4-72h</li> <li>- Remission: 4-48h: Erschöpfung, Sozialer Rückzug, Niedergestimmtheit</li> </ul> </li> <li>- Entstehungsmodell: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Verstärkte Nervenzellaktivität → Entzündung</li> <li>2. Gefäßwände quellen auf durch Entzündung (Aura)</li> <li>3. Beschädigung der Gefäßwand → Zeitung des Gefäßes</li> <li>4. Starke Entzündung der Gefäßwand → Jeder Pulsschlag = Schmerz</li> </ol> </li> </ul>
----------------	---

<b>Trigeminusneuralgie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Trigeminus:</b> Berührungsempfindung im Gesicht</li> <li>- <i>Symptome:</i> blitzartig einschließender Schmerz mehrmals täglich</li> <li>- <i>Auslöser:</i> kalter Luftzug, Essen, Kauen, Zähneputzen, Gesichtsaschen</li> <li>- <i>Therapie:</i> vorbeugende Dauertherapie mit Antiepileptika (als spezielle Schmerzmedikamente). Einzelfälle: mikrovaskuläre Dekompression</li> </ul>
<b>Bandscheibenvorfall</b>	<p>Austreten der Gallertmasse aus dem Faserring → Einklemmung eines Nervs</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome:</i> neuropathischer Schmerz. Abhängig von Lokalisation und Schwere</li> <li>- <i>Therapie:</i> operativ in Einzelfällen. Konservativ: Massagen, Wärme-/ Kälteanwendung, Akupunktur. Medikamentös</li> </ul>

## VL 10: Endokrinologie

→ Lehre von Hormonen und hormonellen Erkrankungen des menschlichen Körpers.

<b>Hormone</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Botenstoffe</li> <li>- werden von Drüsen ausgeschüttet</li> <li>- docken an spezifischen Rezeptoren an und steuern den Stoffwechsel</li> </ul>
<b>Endokrine Hormonsekretion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>parakrine Sekretion:</i> Zielzellen liegen in Nachbarschaft der produzierenden Zellen. → Hormone diffundieren zum Zielort</li> <li>- <i>autokrine Sekretion:</i> Zielzellen sind hormonproduzierenden Zellen selbst</li> <li>- <i>endokrine Sekretion:</i> Zielzellen liegen weit entfernt vom Zielort → Hormone werden über Blutbahn zum Zielort transportiert</li> </ul>
<b>Einteilung nach chem. Struktur</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>hydrophil:</i> wasserlöslich; überwiegend im Blut gelöst; z.T an Proteine gebunden)             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peptidhormon</li> <li>- Aminosäurederivate</li> </ul> </li> <li>- <i>lipophil:</i> fettlösliche Hormone; an Proteine gebunden             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Steroidhormone</li> <li>- Fettsäurederivat</li> </ul> </li> </ul>
<b>Wirkungsvermittlung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>hydrophil:</i> Bindung an Rezeptor wodurch Hormonantwort ausgelöst wird</li> <li>- <i>lipophil:</i> Ziel ist Rezeptor im Zellinneren</li> </ul>
<b>Auslöser Hormonsekretion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- neuronaler Stimulus</li> <li>- humoraler Stimulus</li> <li>- hormonaler Stimulus</li> </ul>
<b>Einteilung nach Funktion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Releasing-Hormone</i> (Liberine): Ausschüttung von Hormonen aus Hypophyse</li> <li>- <i>Inhibiting-Hormone</i> (Statine): Inhibition der Ausschüttung aus Hypophyse</li> <li>- <i>Glandotrope Hormone:</i> Beeinflussung untergeordneter Hormondrüsen</li> <li>- <i>Periphere/ Effektorische Hormone:</i> direkte Wirkung auf Zellen der Zielorgane</li> </ul>

Endokrine Organe des Menschen

<b>Hypothalamus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- oberster Regler; erhält Informationen aus dem NS</li> <li>- Ausschüttung effektorischer Hormone</li> <li>- Beeinflussung des HVH: ADH oder Oxytocin</li> <li>- Beeinflussung HVL: Ausschüttung Liberine &amp; Statine</li> </ul>
<b>Hypophyse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Hypophysenhinterlappen</i>: Abgabe von ADH oder Oxytocin</li> <li>- <i>Hypophysenvorderlappen</i>: Anregung durch Liberine/ Statine: Freisetzung glandotroper Hormone (FSH, LH, TSH, GH, Prolaktin, ACTH)</li> </ul>
<b>Schilddrüse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lage dicht unterhalb des Schildknorpels</li> <li>- Verbindung der Lappen über Isthmus</li> <li>- T3, T4 stimulieren Stoffwechsel → Umwandlung von Nährstoffen in Energie</li> </ul>
<b>Nebenschilddrüse</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- liegen auf Schilddrüse auf</li> <li>- arbeiten weitgehend autonom</li> <li>- Ausschüttung Parathormon             <ul style="list-style-type: none"> <li>- zusammen mit D3 (Kalcitriol) &amp; Kalzitonin → Kalziumstoffwechsel &amp; Phosphatstoffwechsel</li> </ul> </li> </ul>
<b>Nebenniere</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Nebennierenrinde</i>: Mineralkortikoide, Glukokortikoide, (→ langfristige Stressreaktion) Sexualhormone</li> <li>- <i>Nebennierenmark</i>: Ausschüttung von Katecholaminen nach Stimulation veg. Neurone des ZNS → Fight or Flight</li> </ul>
<b>Weitere</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Thymus</li> <li>- Pankreas</li> <li>- Eierstöcke</li> <li>- Hoden</li> </ul>

<b>Hormone des Hypothalamus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Corticotropin-Releasing Hormon</i> (CRH): Stimulation von ACTH Ausschüttung</li> <li>- <i>Gonadotropin-Releasing-Hormon</i> (GnRH): Stimulation FSH, LH Ausschüttung</li> <li>- <i>Thyrotropin-Releasing-Hormon</i> (TRH): Stimulation TSH Ausschüttung</li> <li>- <i>Growth-Hormon-Releasing-Hormon</i> (GHRH): Stimulation Wachstumshormonausschüttung</li> <li>- <i>Growth-Hormon-Inhibiting-Hormon</i> (GHIH; Somatostatin): Hemmung Wachstumshormonausschüttung</li> <li>- <i>Prolaktin-Inhibiting-Hormon</i>: Hemmung Prolaktin-Ausschüttung</li> </ul>
---------------------------------	---



<b>Hormone des HVL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glandotrope Hormone                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- ACTH (Stimulaton Glukokortikoidausschüttung)</li> <li>- TSH (Förderung Schilddrüsentätigkeit)</li> <li>- FSH</li> <li>- LH</li> </ul> </li> <li>- Effektorische Hormone:                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Growth Hormon</li> <li>- Prolaktin</li> </ul> </li> </ul>
<b>Hormone des HHL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oxytocin</li> <li>- ADH (RR Erhöhung)</li> </ul>
<b>Kalziumstoffwechsel</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Parathormon</i> (Nebenschilddrüse) → erhöht Blutkalzium                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Erhöht Kalziumfreisetzung aus Knochen</li> <li>- Verminderte Kalziumausscheidung über Niere</li> <li>- indirekte Steigerung der Rückresorption aus Darm</li> </ul> </li> <li>- <i>Vit-D3/ Calcitriol</i> (Niere, Leber) → erhöht Knochenkalzium                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- fördert Kalziumaufnahme in Darm</li> <li>- verminderte Ausscheidung über Niere</li> <li>- Stimulation des Einbaus in Knochen</li> </ul> </li> <li>- <i>Calcitonin</i> (Schilddrüse) → senkt Blutkalzium                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fördert Einbau in Knochenmatrix → indirekte Senkung Blutkalzium</li> <li>- steigert Ausscheidung von Phosphat-/ Kalzium-Ionen</li> </ul> </li> </ul>

<b>Unterfunktion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- defektes Hormon.</li> <li>- Kommunikation zwischen Hormon und Zielorgan funktioniert nicht (gestörter Rezeptor → Hormonresistenz)</li> </ul>
<b>Überfunktion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vergrößerung der Drüse</li> <li>- Tumor</li> </ul>

<b>Leitsymptome bei Stoffwechselerkrankungen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polyurie</li> <li>- Polydipsie</li> <li>- Amenorrhoe</li> <li>- Schwäche &amp; Müdigkeit</li> <li>- Nervosität &amp; Unruhe</li> </ul>
--	---

<b>HVL Insuffizienz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: Entsprechen Schilddrüsen-/ Nebennierenunterfunktion</li> <li>- <i>Ursache</i>: Bakterielle Infektion, Tumore</li> <li>- <i>Diagnose</i>: klinisches Bild. Hormone im Blut gering</li> <li>- <i>Therapie</i>: Antibiotika, Chemo, Hormonersatz</li> </ul>
<b>Hypophysentumor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: Körperwuchs, Akromegalie, Lokalsymptome (Kopfschmerz), Prolaktinanstieg</li> </ul>

<b>Akromegalie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: gutartiger Tumor der Hirnanhangdrüse → Bildung von zu viel Wachstumshormonen → GH</li> <li>- <i>Symptome</i>: Vergrößerung Hände, Füße, Kieferknochen, Zunge; Verdickung der Haut; Vergrößerung der Gesichtszüge; Kopfschmerzen</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Bestimmung IGF-1 &gt;130-354ng/ml; MRT</li> <li>- <i>Therapie</i>: OP; Medikamentös (Dopamin-Antagonisten, Somatostatin-Agonisten, Wachstumshormon-Agonisten); Bestrahlung</li> </ul>
<b>Prolaktinom</b>	<p>Tumor des HVL</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: Kopfschmerzen, Gesichtsausfälle, Galaktorrhoe, Amenorrhoe, Impotenz, Libidostörung</li> <li>- <i>Diagnostik</i>: Prolaktin &gt;20µg/l (m) bzw &gt;25µg/l (f); MRT</li> <li>- <i>Therapie</i>: Dopaminagonisten; transphenoidale Chirurgie; Bestrahlung</li> </ul>
<b>Struma</b>	<p>Vergrößerung der Schilddrüse</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: Meist Jodmangel → Schilddrüse versucht Jodmangel durch Wachstum auszugleichen</li> <li>- <i>Symptome</i>: Beschwerden erst, wenn Struma auf benachbarte Strukturen drückt</li> <li>- <i>Diagnostik</i>: Inspektion, Palpation; T3, T4, Sonographie, Szinti</li> <li>- <i>Therapie</i>: Jodid + (Thyroxin); OP</li> </ul>
<b>Hypothyreose</b>	<p>Unterfunktion: Zu wenig T3/T4. AM häufigsten <b>Hashimoto-Thyreoditis</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Diagnose</i>: T3, T4 erniedrigt, TSH erhöht. Autoantikörper, Sonographie</li> <li>- <i>Therapie</i>: Thyroxin-Gabe</li> </ul>
<b>Hyperthyreose</b>	<p>Überfunktion der Schilddrüse. Zu viel T3/T4. Am häufigsten <b>Morbus Basedow</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Merseburger Trias</b>: Exophthalmus, Struma, Tachykardie</li> <li>- <i>Diagnose</i>: TSH erniedrigt. T3/T4 erhöht. Autoantikörper, Sonographie</li> <li>- <i>Therapie</i>: Thyreostatika um Jodidaufnahme zu hemmen; OP, Radioiodtherapie</li> </ul>
<b>Hyperparathyreoidismus</b>	<p>Überproduktion des Parathormons → vermehrte Ca-Aufnahme im Darm; Rückresorption Ca aus Niere</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>primär</u>: Adenom in Nebenschilddrüse</li> <li>- <u>sekundär</u>: Verringerte Kalziumkonzentration im Blut durch Nieren-/ Darmerkrankung</li> <li>- <i>Symptome</i>: Hyperkalzämie, brüchige Knochen; Polyurie; Polydipsie; Übelkeit &amp; Erbrechen; Nierensteinbildung; Magenschmerzen</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Hoher Kalzium-/ PTH-Spiegel</li> <li>- <i>Therapie</i>: Trinken kalziumarmer Flüssigkeit; OP Adenom</li> </ul>
<b>Nebenniereninsuffizienz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <u>primär</u>: Morbus Addison → Tumore, Infektionen, autoimmun → Nebenniere</li> <li>- <u>sekundär</u>: Hypophyse → Tumore, Traumata, Infektionen → ACTH → NN</li> <li>- <i>Symptome</i>: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mineralkortikoide gering: Hypotonie, Dehydratation, Hyperpigmentierung</li> <li>- Androgene gering: Verlust Schambehaarung/ Libido</li> <li>- Glukokortikoide gering: Appetitmangel, Übelkeit, Müdigkeit, Leistungsabfall</li> </ul> </li> <li>- <i>Diagnostik</i>: Aldosteronmangel, Natrium gering, Kalium erhöht</li> <li>- <i>Therapie</i>: lebenslange Hormonersatztherapie mit Glukokortikoiden &amp; Mineralkortikoiden</li> </ul>

<b>Cushing-Syndrom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Ursache</i>: zu viel Kortison im Blut (Hypophysen-Adenom, Überfunktion Nebennierenrinde, Ektope ACTH Produktion, Cortisontherapie)</li> <li>- <i>Symptome</i>: Mondgesicht, Gewichtszunahme, Büffelnacken, verringerte Muskelmasse, Impotenz, Amenorrhoe, Neigung zu Knochenbrüchen, RR erhöht, Wachstumsstörungen, psychische Veränderungen</li> <li>- <i>Diagnose</i>: Dexamethason-Hemmtest, ACTH im Blut (nach Injektion von CRH), MRT</li> <li>- <i>Therapie</i>: OP der Adenome, Glukokortikoide reduzieren</li> </ul>
------------------------	--

## VL 11: Bluthochdruck & Diabetes Mellitus

### Bluthochdruck

<b>Blutdruck</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Druck des Blutes auf Wände des Blutgefäßes</li> <li>- hydrostatischer Druck, der proportional zur Höhe der Flüssigkeitssäule über dem Ort ist</li> <li>- Einheit: mmHg</li> </ul>
<b>Biologische Windkesselfuntion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- da Herzklappen sich abwechselnd öffnen &amp; schließen, würde das Blut stoßweise in Arterien gepumpt werden</li> <li>- Während der Ventrikelrelaxation (Diastole) wird RR durch die elastische Rückstellung der Arterien aufrecht erhalten</li> <li>- so ist ein kontinuierlicher Blutfluss möglich</li> </ul>
<b>Druckgradienten im kardiovaskulären System</b>	<p>mittlerer Druck im Körperkreislauf: ca 93 mmHg in Aorta bis wenige mmHG in Hohlvenen</p>
<b>Sympathischer Einfluss</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Noradrenalin wirkt auf Sinusknoten und AV-Knoten.             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Steigerung Herzfrequenz</li> <li>- Vasokonstriktion</li> </ul> </li> </ul>

<b>Hypertonie-Prävalenz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 20 -30 Million in BRD → fast jeder Dritte</li> <li>- 20-30 LJ: ca 25%</li> <li>- 70-80 LJ: ca 75%</li> </ul>
<b>Ursache</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>primäre Hypertonie</i>: 95%; Ursache nicht bekannt. Risikofaktoren: Übergewicht, Alkohol, Stress, Salz ?</li> <li>- <i>sekundäre Hypertonie</i>: 5%; bedingt durch Nierenarterienverengung, Schlaf-Apnoe-Syndrom, Hormonstörungen etc.</li> </ul>
<b>Symptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- oft symptomlos</li> <li>- <i>sehr hoher RR</i>: Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, Nasenbluten, Luftnot, Brustenge, Sehstörungen</li> </ul>

<b>Folgeerkrankungen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Netzhautschädigungen</li> <li>- Arteriosklerose</li> <li>- Schädigung kleiner Nierengefäße</li> <li>- Hirninfarkt/ Hirnblutung</li> <li>- Thromben</li> <li>- Embolie</li> <li>- KHK / Herzinfarkt</li> <li>- Ödeme (Knöchel/ Lunge)</li> </ul>
<b>Diagnostik</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 24h-RR-Messung</li> <li>- Ergometrie: Belastungshochdruck</li> </ul>
<b>Nichtmedikamentöse Therapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gewichtsreduktion</li> <li>- Mediterrane Diät</li> <li>- Körperliche Aktivität</li> <li>- Reduktion Kochsalzzufuhr</li> <li>- Reduktion Alkoholkonsum</li> </ul>
<b>Medikamente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>ACE-Hemmer</i>: blockieren Eiweiß ACE → Umwandlung von Angiotensin I zu Angiotensin II kann nicht stattfinden → Spannung (und somit RR) in Blutgefäß nimmt ab</li> <li>- <i>AT1-Blocker</i>: Blockade des Rezeptors und verhindern so andocken von Angiotensin II → Hemmung der RR erhöhenden Kontraktion der Gefäße</li> <li>- <i>Ca-Antagonisten</i>: Hemmen Einströmen von Kalzium in glatte Muskulatur der Blutgefäße → Entspannung der Muskulatur → RR-Senkung</li> <li>- <i>Thiazid-Diuretika</i>: Hindern Niere Mineralstoffe in Blutkreislauf zurück zu befördern → Harnausscheidung steigt → Flüssigkeitsmenge im Körper sinkt → RR sinkt</li> <li>- <i>Beta-Blocker</i>: Durch Blockade der Rezeptoren können Stresshormone (Noradrenalin) nicht andocken → RR &amp; HF wird durch diese Hormone nicht gesteigert</li> </ul>

## Diabetes Mellitus

<b>Pankreasenzyme</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trypsin/ Chymotrypsin</li> <li>- Alpha-Amylase</li> <li>- Lipase</li> <li>- → inaktive Vorstufen, die in den Dünndarm abgegeben werden und dort aktiviert werden</li> </ul>
<b>Pankreashormone</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insulin</li> <li>- Glukagon</li> <li>- Somatostatin</li> <li>- pankreatisches Polypeptid</li> </ul>

<b>Regelung des BZ-Spiegels</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. hoher BZ führt zu Insulinausschüttung: Stimulation der Glukose-Aufnahme in die Zellen</li> <li>2. Insulin stimuliert Glykogenaufbau: Umwandlung von Glukose in Glykogen in der Leber</li> <li>3. BZ nimmt ab</li> <li>4. Glukagon stimuliert Glykogenabbau</li> </ol>
<b>Biologische Wirkung von Insulin</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Steigerung der Aufnahme von Glukose</li> <li>- gesteigerte Verbrennung der Glukose zur Energieerzeugung</li> <li>- vermehrtes Überführen von Glukose in Glykogen</li> <li>- vermittelt vermehrte Überführung und Speicherung von Depotfett</li> <li>- Förderung des Eiweißaufbaus</li> </ul>

<b>DM 1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pankreas produziert kein Insulin → kein Botenstoff vorhanden</li> <li>- Insulin-Rezeptor kann nicht ansprechen, weil gar kein Insulin vorhanden ist</li> <li>- 5-10 %; fängt häufig im Kindesalter an</li> <li>- Zerstörung der beta-Zellen des Pankreas</li> <li>- Ursache: idiopathisch/ autoimmun</li> </ul>
<b>DM 2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pankreas produziert Insulin</li> <li>- Insulin-Rezeptor ist unsensibel gegenüber Insulin → keine Wirkung</li> <li>- 90-95%</li> <li>- relativer Insulinmangel</li> <li>- Ursache: Übergewicht, Bewegungsmangel, Fehlernährung</li> </ul>

<b>Diabetes Mellitus</b>	<p>Chronische Störung des Glukosestoffwechsels</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Folgeerkrankungen</i>: Schlaganfälle, Herzinfarkt, Amputationen, Erblindung</li> <li>- <i>Metabolisches Syndrom</i>: Summe von Risikofaktoren für Herz-Kreislauf Erkrankungen &amp; DM Typ2. Kombination aus mangelnder Bewegung und falscher Ernährung</li> <li>- <i>Diagnose</i>: OGTT, BZ &gt; 200mg/dl, nüchtern BZ &gt; 126mg/dl, HbA1c &gt; 6,5 %</li> <li>- <i>Therapie DM 2</i>: Gewichtsabnahme, Bewegung, Ernährungsumstellung. Nach 3 Monaten: Antidiabetika/ Insulintherapie</li> <li>- <i>Medikamente</i>: Antidiabetika, Insulinspritzen</li> <li>- bei <i>Hypoglykämie</i>: Kohlehydrate, Saft, (Glukagonspritze → Arzt)</li> <li>- bei <i>Hyperglykämie</i>: Arzt</li> </ul>
Symptome	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DM 1: Gewichtsabnahme, Polyurie, Polydipsie, Müdigkeit, Azetongeruch, Übelkeit</li> <li>- DM 2: Harnwegsinfekte &amp; Pilzinfektionen, schlecht heilende Wunden, allgemeine Schwäche, trockene Haut, Leistungsknick, Polyurie, Polydipsie</li> </ul>

## VL 12: Pharmakotherapie

<b>Pharmakotherapie</b>	Untersuchung der Wirkung von Arzneimitteln bei Anwendung am Menschen
<b>Pharmakodynamik</b>	Erklärung des Wirkstoffmechanismus eines Medikaments am Wirkungsort <ul style="list-style-type: none"> <li>- pharmakologischer Effekt</li> <li>- klinische Wirkung &amp; toxische Wirkung</li> </ul>
<b>Pharmakokinetik</b>	Erklärung wie und wo sich Medikament im Körper verteilt/ verändert/ ausgeschieden wird <ul style="list-style-type: none"> <li>- Absorption - Distribution - Metabolismus - Elimination</li> </ul>
<b>Arzneimittel</b>	Stoffe & Zubereitungen aus Stoffen um Krankheiten zu heilen, zu lindern und zu erkennen <ul style="list-style-type: none"> <li>- Therapeutika</li> <li>- Prophylaktika</li> <li>- Diagnostika</li> </ul>
<b>Arzneimittel-entwicklungsprozess</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- im Schnitt 12 Jahre</li> <li>- Kosten: im Schnitt mehr als 1 Mrd. Euro</li> <li>- Über 50.00 Arzneimittel basieren auf ca. 3000 Wirkstoffen</li> </ul>

<b>Analgetika</b>	Schmerzmittel
<b>Narkotika</b>	Narkosemittel
<b>Antidiabetika</b>	Behandlung Diabetes mellitus
<b>Antikoagulantien</b>	Hemmung der Blutgerinnung
<b>Kardiaka</b>	Einfluss auf Herzmuskel, Herzrhythmus & Koronargefäße
<b>Antiasthmatica</b>	Vorbeugung & Behandlung von Bronchialasthma
<b>Antihistaminika</b>	Behandlung allergischer Beschwerden & Magengeschwüre
<b>Antibiotika</b>	Hemmung des Wachstums/ Tötung von Mikroorganismen
<b>Zytostatika</b>	Hemmung des Zellwachstum/ Zellteilung

<b>Pharmakokinetik - ADME</b>	Absorption, Distribution, Metabolismus & Elimination
<b>Typische Angriffspunkte</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enzyme</li> <li>- Transportproteine</li> <li>- Ionenkanäle</li> <li>- Membranrezeptoren</li> <li>- Intrazelluläre Rezeptoren</li> <li>- DNA-regulierende Proteine</li> </ul>

<b>Agonisten</b>	aktivierende Wirkung
<b>Antagonisten</b>	hemmende Wirkung
<b>Therapeutische Breite</b>	Abstand zwischen therapeutischer Dosis und toxischer Dosis -> Arzneimittel ist umso sicherer je größer die therapeutische Breite ist
<b>Unerwünschte Wirkung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- arzneistoffspezifisch &amp; dosisabhängig (Atemdepression bei Opioiden)</li> <li>- sekundäre unerwünschte Wirkung: Folgen der Hauptwirkung (Schädigung Bakterienflora durch Antibiotika)</li> <li>- Allergie gegen Wirkstoff: dosisunabhängig</li> </ul>

<b>Parenteral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Umgehung des Verdauungstraktes: Keine Verstoffwechslung über Leber</li> <li>- <i>Injektionen</i>: <b>Vorteil</b>: schneller Wirkeintritt, exakte Dosierung. Kein Wirkstoffverlust. Nutzbar bei bewusstlosen Patienten. <b>Nachteil</b>: Gewebeerletzung. Komplikationen schnell &amp; gravierend. Teilweise technisch anspruchsvoll. <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Intravenös</i>: kürzeste Zeit bis zum Wirkeintritt. Rasches Abklingen der Wirkung</li> <li>- <i>intramuskulär</i>: Resorption schneller als subkutan; langsamer als i.v.</li> <li>- <i>subkutan</i>: unter die Haut als Depot</li> </ul> </li> <li>- <i>Inhalativ</i>: schnelle Resorption von Gasen &amp; Aerosolen. Meist lokal wirksam</li> <li>- <i>lokal, topisch</i>: gute Resorption von lipophilen Wirkstoffen. (Nikotinpflaster, Wundsalben)</li> </ul>
<b>Enterale Applikationsformen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>per os</i>: oral. <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vorteil: wirtschaftlich, schmerzlos</li> <li>- Nachteil: Absorption über Magen/ Darm -&gt; Leberbelastung -&gt; langsamer Wirkungseintritt</li> </ul> </li> </ul>

<b>Compliance</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- kooperatives Verhalten des Patienten im Rahmen einer Therapie</li> <li>- WHO: nur 50% mit guter Compliance</li> </ul>
<b>Non-Compliance</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ursachen: Packungsbeilage, wechselndes Aussehen des Präparates, viele Medikamente, unerwünschte NW, etc.</li> </ul>

### VL 13: Tumorerkrankung

<b>Prävalenz</b>	2012: 1,6 Mio. die in den letzten 5 Jahren eine Tumorerkrankung hatten
<b>Krebsarten</b>	> 200 Arten
<b>Tumor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Schwellung. Jede Art abnormer Größenzunahme im Gewebe</li> </ul>
<b>Neoplasie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neubildung abnormen Gewebes aus körpereigenen Zellen.</li> <li>- maligne oder benigne</li> <li>- Entsteht durch Fehlregulation des Zellwachstums</li> </ul>

<p><b>Karzinogenese</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Häufung von Mutationen in Zellteilungsgenen → Entgleisung der exakten Steuerung von Wachstum, Teilung, Überlebenszeit einer Zelle</li> <li>- <i>Initiation</i>: Schädigung der DNA.</li> <li>- <i>Promotion</i>: Weitergeben des Defektes</li> <li>- <i>Progression</i>: Neoplastische Zellreihe proliferiert mit den erworbenen Zellschäden → Maligne Transformation</li> </ul>
<p><b>Krebsauslösende Faktoren</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- grundsätzliche Anfälligkeit der Zellen während Zellteilung</li> <li>- <i>physikalische Auslöser</i> (UV-Strahlung, Röntgen-/ Gammastrahlen)</li> <li>- <i>chemische Auslöser</i>: Benzol, Benzypren, Chrom-Verbindungen, Nitrosamine, Asbest, Schimmel</li> <li>- <i>Onkogene Viren</i>: HPV, Hep B</li> <li>- <i>genetische Prädisposition</i></li> </ul>

<p><b>benigne Tumoren</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- gut differenziert</li> <li>- langsames Wachstum. Verdrängen &amp; Druck auf anderes Gewebe</li> <li>- kaum Veränderungen der Zellstrukturen</li> <li>- keine Metastasierung</li> <li>- Pat. ist nach Therapie geheilt (selten rezidiv)</li> <li>- Sekundärerkrankungen durch Hormonproduzierende Adenome</li> <li>- Durch Raumforderung Auslösung von Krankheiten möglich (Hypophysentumor)</li> </ul>
<p><b>Maligne Tumoren</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- schlecht differenziert</li> <li>- schnelles und invalides Wachstum</li> <li>- Nachweis zellulärer Atypien</li> <li>- Metastasierung und rezidive häufig</li> <li>- zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes</li> </ul>
<p><b>Proto-Onkogene</b></p>	<p>Kodieren für Proteinen welche Zellteilung &amp; Zelldifferenzierung begünstigen</p>
<p><b>Onkogene</b></p>	<p>Erhöhen Geschwindigkeit der Zellteilung (Gaspedal)</p>
<p><b>Tumorsuppressorgene</b></p>	<p>Bremsen normalerweise das Zellwachstum. <i>Mutationen</i>: Defekte Zelle kann sich ungebremst weiter teilen</p>
<p><b>Apoptose-regulierende Gene</b></p>	<p>Verlust führt zu Unsterblichkeit der Zelle und vermehrter Proliferation. → keine physiologische Ausmusterung. Risiko maligner Zellentartung steigt</p>

<p><b>Keimblätter</b></p>	<p>Gewebecluster, aus denen sich Strukturen des Körpers ableiten Morula → Blastozyste → Ectoderm, Mesoderm, Endoderm</p>
<p>Ectoderm</p>	<p>ZNS, PNS, Epidermis → Gliome, Nävus (gutartig), Astrozytom, Glioblastom, malignes Melanom</p>
<p>Mesoderm</p>	<p>Skelett, Muskeln, Gefäße, Fett → Fibrom, Lipom, Chondrom, Osterblastom, Myom (gutartig), Sarkome (bösartig)</p>
<p>Endoderm</p>	<p>Darm, Leber, Lunge → Papillom, Adenom (gutartig), Karzinome (bösartig)</p>



<b>Hallmarks of Cancer</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Unsterblichkeit/ unkontrollierte Teilung</li> <li>- Wachstum von Blutgefäßen (Angiogenese)</li> <li>- Apoptose (programmierter Zelltod) ausgeschaltet</li> <li>- Metastasierung</li> <li>- Anhaltende Wachstumssignale</li> <li>- keine Wachstums hemmung</li> </ul>
<b>Tumormarker</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enzyme, Rezeptoren, Hormone, Faktoren, DNA im Blut/ in Zellen</li> <li>- Hinweis auf Vorliegen einer Tumorerkrankung (nicht hinreichend!)</li> <li>- Hinweis auf Verlauf/ Therapieansprechen/ Prognose</li> </ul>

<b>Personalisierte Therapie</b>	Behandlungskonzept bei dem Bestimmt wird ob Patient bestimmtes Merkmal trägt. Wirkmechanismus des Medikamentes ist von Anwesenheit des Merkmals abhängig. -> spezifischere Medikamente
<b>TNM-System (Staging)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- T0 kein Hinweis auf Primärtumor; T1-T4: Primärtumor zunehmender Größe</li> <li>- N0 = keine Lymphknotenbeteiligung; N1-3 Befall regionärer Lymphknoten; N4: Befall entfernter Lymphknoten</li> <li>- M0 = keine Metastasen; M1: Metstasen; Mx Status unbekannt</li> </ul>
<b>Grading</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Histologische Einteilung des Differenzierungsgrades eines Gewebes</li> <li>- hoch differenziert: dem Ausgangsgewebe sehr ähnlich &amp; langsam wachsend</li> <li>- gering differenziert: dem Ausgangsgewebe wenig ähnlich &amp; schnells Wachstum</li> </ul>
<b>Therapieoptionen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- operative Entfernung</li> <li>- Bestrahlung/ Nuklearmedizin</li> <li>- <b>Chemotherapie:</b> Zytostatika, Zielgerichtete, Immunonkologische Th.</li> <li>- Weitere: Hormontherapie, Hyperthermie, gezielte Tumortherapie, alternative Therapien</li> </ul>
adjuvante Therapie	Chemo, Bestrahlung nach der OP
Neoadjuvante Therapie	Chemo vor der OP um Tumor zu verkleinern oder zugänglich zu machen

Chemotherapie

<b>Zytostatika</b>	Toxische Substanzen, die Zellteilung verzögern/ verhindern. Wirkung auf DNA/ Zellteilungsenzyme
<b>Zielgerichtete Therapien</b>	unterbrechen Übertragung von Wachstumssignalen bei Krebszellen
<b>Immunonkologische Therapien</b>	Tumorzellen können verschiedene Strategien entwickeln, um funktionierendem Immunsystem zu entkommen. IO Therapien machen Tumorzellen für Immunsystem wieder sichtbar

<b>Antihormonbehandlung</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Antiöstrogene</i>: Verhindern, dass sich Östrogene an Andockstellen im Gewebe anlagern &amp; hemmen wachstumsfördernde Wirkung von Östrogenen auf Krebszellen</li> <li>- <i>Aromatasehemmer</i>: Inhibition des Enzyms, welches in Brustkrebszellen die Vorstufen in Östrogene umwandeln (besserer Ansatz)</li> </ul>
-----------------------------	---

<b>Leukämie</b>	<p>unkontrollierte Vermehrung einzelner Vorstufen der Leukozyten im Knochenmark</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ALL: akute lymphatische Leukämie (B-Zellen, T-Zellen)</li> <li>- AML: Akute myeloische Leukämie (Monozyten, Granulozyten)</li> </ul>
<b>Maligne Lymphome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gehen von B-/ T-Lymphozyten.</li> <li>- Charakteristisch sind Lymphknotenschwellung</li> <li>- Hodgkin-Lymphom &amp; Non-Hodgkin-Lymphom</li> </ul>
<b>Karzinome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Symptome</i>: Im Frühstadium meist keine oder leichte Symptome</li> <li>- <i>Warnzeichen</i>: Veränderung der Darm-/ Blasenfunktion, Nichtheilende Wunden, Ungewöhnliche Blutungen/ Ausfluss, Knoten/ Schwellungen, Schluckbeschwerden, Hautveränderungen, Kopfschmerzen/ Schwindel/ Sehstörungen/ epileptische Episoden</li> <li>- <i>B-Symptomatik</i>: Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Fieber</li> <li>- <i>Diagnostik</i>: Bildgebende Verfahren, histologische Untersuchung des Gewebes/ Zellen, Tumormarker</li> <li>- <i>Therapie</i>: OP, Bestrahlung, Chemotherapie, Hormontherapie</li> </ul>
<b>Hautkrebs</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Arten</i>: Malignes Melanom (schwarzer Hautkrebs; bösartiger Hauttumor); Weißer Hautkrebs; Basalzellkarzinom (ohne Metastasen); Plattenepithelkarzinom</li> <li>- <i>Risikofaktoren</i>: mehr als 40 Pigmentmale, Helle Haut, blaue/ grüne Augen, helle/ rote Haare, Neigung zu Sonnenbrand, Sommersprossen, Familienanamnese</li> <li>- <i>ABCDE-Regel</i>: Asymmetrie, Begrenzung, Color, Dynamik, Erhabenheit</li> </ul>