

impp

**INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE UND
PHARMAZEUTISCHE PRÜFUNGSFRAGEN**

Rechtsfähige Anstalt des öffentlichen Rechts • Mainz

GEGENSTANDSKATALOG

für den

**ERSTEN ABSCHNITT DER
ÄRZTLICHEN PRÜFUNG
(GK2)**

**TEILKATALOG
PATHOLOGIE**



Einleitung

Der Gegenstandskatalog (GK) für den Ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung wird hiermit in überarbeiteter und aktualisierter Fassung in seiner nunmehr fünften Auflage vorgelegt. Die Entwicklung des medizinischen Wissens, die für die reichlich 10-jährige Gültigkeit der vierten Auflage zu verzeichnen ist, findet hierin ihren Niederschlag.

Die während dieser Zeit geführte Diskussion um eine Reform der Approbationsordnung für Ärzte (ÄAppO) war mehrfach Anlass, eine Überarbeitung aufzuschieben, da mit veränderten Anforderungen an Struktur und Inhalt der Gegenstandskataloge zu rechnen war. Weiteres Zuwarten war nun nicht länger vertretbar, weil einerseits die wissenschaftlichen Fortschritte, aber auch veränderte inhaltliche Akzente in manchen Stoffgebieten sich nun auch im Gegenstandskatalog wiederfinden sollen. Nahezu zeitgleich mit der Fertigstellung dieser Fassung ist der Weg der Reform nun vorgezeichnet: Ein Erster Abschnitt dieser Art findet sich in der reformierten ÄAppO, die am 1. Oktober 2003 in Kraft treten wird, nicht wieder. Aus deren Übergangsregelung (§43f.) folgt, dass im Herbst 2005 eine letzte derartige bundeseinheitliche schriftliche Prüfung abzuhalten sein wird. Auch aus diesem Grund wurde bei der vorliegenden Neuauflage auf grundlegende Veränderungen der Struktur des Kataloges verzichtet. Im reformierten Medizinstudium wird ein „neuer“ Erster Abschnitt nach mindestens 2-jährigem Studium an die Stelle der Ärztlichen Vorprüfung treten und auch deren Inhalte, jedoch stärker verknüpft mit klinischen Fragestellungen übernehmen.

Zur Funktion des Katalogs ist klarzustellen, dass Grundlage für den schriftlichen Teil der Ärztlichen Vorprüfung allein der in der derzeit gültigen Approbationsordnung für Ärzte festgelegte Prüfungsstoff (vgl. Anlage 13 zur ÄAppO) ist. Der Gegenstandskatalog ist als Erläuterung und Konkretisierung der dort in allgemeiner Form festgelegten Prüfungsthemen zu verstehen. Er ist damit als Hilfestellung sowohl bei der Prüfungsvorbereitung als auch bei der Gestaltung von Ausbildungsinhalten anzusehen und dient selbstverständlich auch als Richtschnur bei der Auswahl der Prüfungsthemen. Dessen ungeachtet können besonders wichtige Entwicklungen, wie sie in der Wissenschaft ständig vor sich gehen, auch dann schon Prüfungsstoff sein, wenn sie dem Prüfungsstoffkatalog der Approbationsordnung für Ärzte zuzuordnen sind, im Gegenstandskatalog aber noch nicht aufgeführt werden.

Im Sinne einer angemessenen Übergangszeit wird bis einschließlich Herbst 2003 noch der Gegenstandskatalog in der vierten Auflage berücksichtigt.

Einleitung

An dieser Stelle möchten wir uns herzlich bei allen Hochschullehrerinnen und Hochschullehrern bedanken, die (auch durch ihre Bereitschaft, nicht durchweg schmerzlose Kompromisse zu schließen) zum Gelingen dieses Gegenstandskataloges beigetragen haben.

"PATHOLOGIE" (Inhaltsübersicht)

- 1 Allgemeines**
 - 1.1 Pathologie als Fach
 - 1.2 Grundbegriffe
 - 1.3 Strategien der Diagnostik
 - 1.4 postmortale Diagnostik
 - 1.5 Sterben
- 2 Anpassungsreaktionen**
 - 2.1 Atrophie
 - 2.2 Hypertrophie
 - 2.3 Hyperplasie
- 3 Zell- und Gewebsschäden**
 - 3.1 reversible Schäden und Degeneration
 - 3.2 Dystrophie
 - 3.3 Zellalterung, fokale Zytoplasmanekrose, Pigmentablagerungen
 - 3.4 Nekrose
 - 3.5 extrazelluläre Veränderungen
- 4 Exogene Noxen**
 - 4.1 chemische Noxen
 - 4.2 physikalische Noxen
 - 4.3 belebte Noxen
- 5 Störungen der Individualitätswahrung, Immunpathologie**
 - 5.1 Grundlagen der Immunpathologie
 - 5.2 Überempfindlichkeitsreaktionen (Hypersensitivitätsreaktionen)
 - 5.3 Immundefekte
 - 5.4 Transplantationsimmunität
 - 5.5 tumorassoziierte Immunphänomene
- 6 Entzündung**
 - 6.1 Definition und Phänomenologie
 - 6.2 Ursachen
 - 6.3 Einteilungsprinzipien
 - 6.4 Entzündung als lokales und systemisches Phänomen
 - 6.5 Mediatoren der Entzündung und ihre Funktion
 - 6.6 Teilaspekte der entzündlichen Reaktion
 - 6.7 Entzündungsformen, benannt nach der vorherrschenden Komponente
 - 6.8 Sonderformen der Entzündung
 - 6.9 bakterielle Sepsis
 - 6.10 entzündliche Reaktionen bei nicht oder nicht unmittelbar erregerbedingten Erkrankungen
 - 6.11 entzündliche und degenerative Erkrankungen mit rheumatischer Symptomatik
 - 6.12 Folgereaktionen und Residuen
- 7 Zellersatz**
 - 7.1 Regeneration - Fehlregeneration

- 7.2 Metaplasie
- 7.3 Dysplasie
- 7.4 Präkanzerosen
- 8 Tumoren**
 - 8.1 Definition des Tumorbegriffes
 - 8.2 Merkmale und Unterscheidungskriterien gut- und bösartiger Tumoren
 - 8.3 Metastasierung
 - 8.4 Tumorrezidiv und Regression von Tumoren
 - 8.5 Kanzerogenese
 - 8.6 lokale und allgemeine Wirkungen des Tumors auf den Organismus
 - 8.7 Geschwulstsystematik
- 9 Grundlagen zur Pathologie des Kreislaufs**
 - 9.1 Arteriosklerose/Atherosklerose
 - 9.2 Arteriolosklerose
 - 9.3 Aneurysmen
 - 9.4 relative Koronarinsuffizienz
 - 9.5 Herzinfarkt
 - 9.6 Hypertonie
 - 9.7 Herzmuskelhypertrophie
 - 9.8 Herzinsuffizienz
 - 9.9 Schock und Schockorgane
 - 9.10 Thrombose
 - 9.11 Embolie
 - 9.12 arterielle Durchblutungsstörungen und Hypoxie
- 10 Blutungen**
 - 10.1 Blutungstypen
 - 10.2 Anämien als Blutungsfolgen
- 11 Grundlagen zur Pathologie des Endokriniums**
- 12 Pathologie wichtiger Stoffwechselkrankheiten**
 - 12.1 Diabetes mellitus
 - 12.2 Gicht
 - 12.3 Hämochromatose
 - 12.4 Grundlagen der angeborenen Stoffwechselkrankheiten
- 13 Grundlagen zur Pathologie der Atmung**
 - 13.1 äußere und innere Atmung und ihre Störungen
 - 13.2 Störungen der Transportkapazität des Blutes
 - 13.3 Ventilationsstörungen
 - 13.4 Perfusionsstörungen
 - 13.5 Diffusionsstörungen
 - 13.6 Folgeveränderungen chronischer Lungenerkrankungen
- 14 Grundlagen der Pathologie der Leber**
- 15 Grundlagen zur Pathologie der Verdauung**
 - 15.1 Pathologie der Nahrungsaufnahme
 - 15.2 Entzündungen
 - 15.3 Substanzdefekte
 - 15.4 Malassimilationssyndrom

- 15.5 Tumoren
- 16 Grundlagen zur Pathologie der Ausscheidung**
 - 16.1 Störungen des Mundspeichelflusses
 - 16.2 Störungen der Gallensekretion
 - 16.3 Harnabflussstörungen
 - 16.4 Mukoviszidose
- 17 Grundlagen zur Pathologie des Nervensystems**
 - 17.1 Besonderheiten des Nervengewebes und seiner Schädigungsmuster

PATHOLOGIE

| | | |
|---|--|---|
| 1 Allgemeines | | |
| 1.1 Pathologie als Fach | | |
| Aufgaben, Bedeutung für die Krankenversorgung, Forschung und Lehre, Geschichtliches | | |
| 1.2 Grundbegriffe | | |
| Erklärung der Termini | | |
| 1.2.1 | Gesundheit und Krankheit | Versuch einer Definition |
| 1.2.2 | Ätiologie | Definition, Beispiele |
| 1.2.3 | Pathogenese | kausale Pathogenese, formale Pathogenese (strukturelle und funktionelle Gesichtspunkte), Ausgang von Krankheiten, Bedeutung von Disposition und Resistenz |
| 1.2.4 | statistische Maßzahlen | Morbidität, Inzidenz, Prävalenz, Mortalität, Letalität, Lebenserwartung; Ermittlung der statistischen Größen |
| 1.3 Strategien der Diagnostik | | |
| 1.3.1 | intravitale Diagnostik | die morphologische Befundung, ihre Bedeutung für die medizinische Diagnostik (insbesondere Tumordiagnostik), Klassifikation der Tumoren, Tumorfrüherkennung (Vorsorgeuntersuchung); Begründung, dass jedes bei der Operation entnommene Material morphologisch untersucht werden soll |
| 1.3.2 | Möglichkeiten der intravitalem Zell- und Gewebentnahme | Arten des Untersuchungsgutes, histologische und zytologische Untersuchungsmöglichkeiten |
| 1.3.3 | Aufarbeitung der Zellen und Gewebe | Prinzipien und Methoden der Fixierung, wichtige Verfahren der histologischen und zytologischen Aufarbeitung, wichtige Färbemethoden, mikroskopische Untersuchungsverfahren |
| 1.3.4 | Sofortuntersuchungen | Prinzipien und Aussagewert der Schnellschnittdiagnostik sowie ihre Bedeutung für die operative Medizin, rechtliche Implikationen |
| 1.3.5 | spezielle Untersuchungsmethoden | Prinzipien histologischer, immunhistochemischer und elektronenoptischer Verfahren, molekularbiologische Methoden in der Pathologie |
| 1.3.6 | pathologisch-anatomischer Befund | klinische und forensische Bedeutung |
| 1.4 postmortale Diagnostik | | |
| | | Bedeutung für Klinik, Qualitätskontrolle, Epidemiologie, Weiterbildung, Lehre und Forschung |
| 1.4.1 | Obduktion (Autopsie) | rechtliche Voraussetzungen, methodische Möglichkeiten |
| 1.4.2 | Ziel der Obduktion | Feststellung von Krankheiten, insbesondere des Grundleidens und der Todesursache, Aufklärung pathogenetischer Zusammenhänge |

| | | |
|---|--|---|
| 1.4.3 | Dokumentation | Protokoll, Diagnose, Epikrise |
| 1.4.4 | Begutachtung | arbeits-, sozial- und versicherungsmedizinische Fragestellungen (z.B. Berufskrankheiten) |
| 1.5 Sterben | | |
| Abfolge des Sterbevorganges | | |
| 1.5.1 | Tod | Definition, Todesarten (z.B. natürlicher, nicht-natürlicher Tod) |
| 1.5.2 | sichere allgemeine Zeichen des Todes | Definitionen, Zeitablauf des Auftretens |
| 1.5.3 | Zeichen der vita reducta und des sog. Klinischen Todes | s. GK Akute Notfälle |
| 1.5.4 | Zeichen des Hirntodes | morphologische Veränderungen des Gehirns |
| 2 Anpassungsreaktionen | | |
| s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie | | |
| 2.1 Atrophie | | |
| | | Definition (einfache und numerische Atrophie); physiologische Atrophie (Involution z.B. von Thymus, lymphatischem System und Sexualorganen; Altersatrophie von Hirn, Herz, Leber, Knochensubstanz und Haut); generalisierte pathologische Atrophieformen (z.B. Hungeratrophie, Marasmus, Kachexie); lokalisierte pathologische Atrophieformen (z.B. ischämische Atrophie, Druckatrophie, Inaktivitätsatrophie); vikariierende sog. Vakaturwucherungen von Fettgewebe und/oder Bindegewebe bei Atrophie; neurogene Muskelatrophien |
| 2.2 Hypertrophie | | |
| | | Definition, Ätiologie, Pathogenese und Formen der Zellhypertrophie am Beispiel von Drüsen-, Herz- und Skelettmuskelzellen |
| 2.3 Hyperplasie | | |
| | | Definition, Ätiologie und Morphologie am Beispiel der Knochenmarkshyperplasie und der Nebenschilddrüsenhyperplasie bei chronischen Nierenkrankheiten |
| 3 Zell- und Gewebsschäden | | |
| 3.1 reversible Schäden und Degeneration | | |
| | | Ätiologie, Pathogenese und Morphologie der hydropischen Zellschwellungen, Verfettungen (Abgrenzung zur Lipomatose), intrazelluläres Hyalin, sonstige Störungen des Zytoskeletts (z.B. in der Leber, im Herzmuskel und in den Nieren); Lipidüberladung durch phagozytäre Schaumzellbildung |
| 3.2 | Dystrophie | Definition und unterschiedliche terminologische Bedeutung (z. B. Leberdystrophie, Hungerdystrophie, Speicherungs dystrophien des ZNS, Muskeldystrophien) |
| | | |

| | | |
|--|-----------------------------------|---|
| 3.3 Zellalterung, fokale Zytoplasmanekrose, Pigmentablagerungen | | |
| | | hepatozytäre Autophagosomen, Wallersche und retrograde Degeneration der Nervenzellen, intrazelluläre Pigmente (z.B. Lipofuszin, Zeroid, anthrakotisches Pigment, Eisenpigmente, Kupferpigmente), lysosomale Speicherkörper (s.a. 12.4.1) |
| 3.4 Nekrose | | |
| | | Definition als Summe aller morphologischen Erscheinungen nach Zell- oder Gewebstod innerhalb lebenden Gewebes; Ursachen; formale Pathogenese und Manifestationszeit, Besonderheiten des ZNS; mikroskopische Merkmale der Nekrose (Kernveränderungen, Zytoplasmaveränderungen, entzündliche Umgebungsreaktion) |
| 3.4.1 | programmierter Zelltod | Ursachen und Ablauf der Apoptose |
| 3.4.2 | Koagulationsnekrose | Definition und Morphologie am Beispiel des anämischen Niereninfarkts und des Herzinfarkts |
| 3.4.3 | Kolliquationsnekrose | Definition und Morphologie am Beispiel des Hirninfarktes und des Abszesses (s.a. 6.7.5) |
| 3.4.4 | Enzymatische Fettgewebsnekrose | Definition und Morphologie am Beispiel der akuten Pankreatitis |
| 3.4.5 | Traumatische Fettgewebsnekrose | Definition und Morphologie am Beispiel des Lipogranuloms des subkutanen Fettgewebes der Mamma; differentialdiagnostische Bedeutung |
| 3.4.6 | käsige Nekrose | Definition und Morphologie am Beispiel der tuberkulösen Nekrose; Spezifität der käsigen Nekrose |
| 3.4.7 | fibrinoide Nekrose | Definition und Morphologie am Beispiel des Rheumagranuloms, der Panarteriitis nodosa und der fibrinoiden Nekrose bei peptischen Ulzera |
| 3.4.8 | gangränöse Nekrose | Definition und Morphologie am Beispiel der trockenen Gangrän und der feuchten Gangrän |
| 3.4.9 | hämorrhagische Nekrose | Definition, Pathogenese und Morphologie am Beispiel des hämorrhagischen Lungeninfarktes, der Pankreasnekrose sowie der hämorrhagisch-nekrotischen Entzündung |
| 3.4.10 | Schicksal und Folgen von Nekrosen | Ulkusentstehung, Reparationsmechanismen, Organisation und Abbau von Nekrosen, Folgeveränderungen |
| 3.5 extrazelluläre Veränderungen | | |
| 3.5.1 | Ödeme | Definition, Pathogenese (s.a. GK Pathophysiologie /Pathobiochemie/Klinische Chemie) und Formen; Pathogenese des entzündlichen Ödems, des toxischen Ödems, des Lymphödems, des hämodynamischen Stauungsödems (bei venöser Thrombose, bei Insuffizienz der rechten und linken Herzkammer), des renalen Ödems, des Hungerödems, des Ödems bei Leberschäden, der Ödeme bei Störungen der Blut-Hirn- |

| | | |
|-------|--------------------------------------|--|
| | | Schranke; Anasarka |
| 3.5.2 | Ergüsse | Definition, Vorkommen, Pathogenese; Einteilung nach der Qualität der Flüssigkeiten: z.B. Transsudat, Exsudat, besondere Bestandteile (Fibrin, Erythrozyten, kernhaltige Zellen, Chylus); Einteilung nach der Pathogenese: hämodynamische, entzündliche, tumoröse, kolloidosmotische und traumatische (z.B. Pleuraergüsse, Aszites, Gelenkergüsse) |
| 3.5.3 | Matrixveränderungen und Ablagerungen | Definition, Pathogenese und Morphologie von Fibrosen, Sklerosen, Schwielen und Indurationen; extrazelluläres Hyalin, mukoide Veränderungen, Lipide, Kollagensynthesestörungen, z.B. bei Vitamin-C-Mangel |
| 3.5.4 | angeborene Matrixdefekte | Definition, Morphologie und Krankheitswert; Osteogenesis imperfecta, Ehlers-Danlos-Syndrom |
| 3.5.5 | Amyloidose | Definition Klassifizierung nach der biochemischen Beschaffenheit; Klassifizierung nach dem Ablagerungsmuster; häufige ursächliche Erkrankungen; Makroskopie und Mikroskopie des Amyloidbefalls von Nieren, Leber, Milz, Darm, Nebennieren und Nervensystem Definition der Begriffe Pulpaamyloidose und Follikelamyloidose der Milz, Amyloidnephrose und Amyloidschrumpfniere; Folgen des Organbefalls, insbesondere am Beispiel von Nieren, Nebennieren, Darm und Herz; Möglichkeiten des Nachweises |

4 Exogene Noxen

| | | |
|------------|---|--|
| 4.1 | chemische Noxen | |
| 4.1.1 | Stoffe mit schädlicher Wirkung | organische Verbindungen (z.B. Phosgen, Benzol, Alkohol, polychlorierte Biphenyle = PCB), Metaboliten des Stoffwechsels (z. B. Phenylketon), anorganische Stoffe (z.B. CO, Chlorgas, Stickoxide, Schwefeldioxid), Sauerstoffradikalbildner (z.B. Ozon, Paraquat), α -Amanitin, Sekalealkaloide, Saponine, Botulinustoxine, Metalle (z.B. Blei, Cadmium, Quecksilber) |
| 4.1.2 | Inkorporationswege | Inhalation, Ingestion, kutane Resorption (gasförmig - partikulär, Schwermetalle, Pestizide, Nitrosamine, Aflatoxine, organische Lösungsmittel, Pentachlorphenol = PCB) |
| 4.1.3 | Speicherung, Metabolisierung, Elimination | am Beispiel von Stäuben, Herbiziden, Cadmium und halogenierten Kohlenwasserstoffen |
| 4.1.4 | Mechanismen der Schädigungen | am Beispiel von Sauerstoffradikal-Bildnern, Kohlenmonoxid, Chlor, Blei, organischen Lösungsmitteln |
| | | |

| | | |
|--------------------------------|---|---|
| 4.1.5 | wichtige Zielorgane | Respirationstrakt, Leber, Niere, blutbildendes System, Knochen, Nervensystem, Reproduktionsorgane, Haut |
| 4.1.6 | anerkannte Berufs-krankheiten verursachende Schadstoffe | Silikate (z.B. Asbest, Ton), Siliziumdioxid, Beryllium, organische Stäube, Hartmetalle (einschließlich ihrer spezifischen Schädigungen) |
| 4.1.7 | Kanzerogene | s. GK Pharmakologie und Toxikologie |
| 4.1.8 | Fremdkörper und inertes Fremdmaterial | morphologische Reaktionen (Fremdkorpergranulom, Olgranulom), Verträglichkeit prothetischer Implantate |
| 4.1.9 | Hypoxydosen | Definition, Formen, Pathogenese (äußere und innere Ursachen); Morphologisches Substrat: organ- und zelltypische Reaktions- muster sowie die unterschiedliche Vulnerabilität (z.B. Parenchym- und Mesenchymzellen, Gehirn, Skelett- und Herzmuskulatur, Leber, Nieren); pathogenetischer Faktor bei Missbildungen: experimental-pathologische Befunde |
| 4.2 physikalische Noxen | | |
| 4.2.1 | Veränderungen durch Hitze | Morphologie hitzebedingter Gewebeschäden nach Verbrennung oder Verbrühung, ihre Folgezustände und Komplikationen (s.a. GK Akute Notfälle) |
| 4.2.2 | Veränderungen durch Kälte | Früh- und Spätschäden (Nekrosen, Endangitis obliterans) ₁ |
| 4.2.3 | Veränderungen durch Einwirkung von Strahlen | (s.a. GK Radiologie) Arten der Strahlung: z.B. ionisierende Strahlen, UV-Strahlen, Ultrarotstrahlen, Laserstrahlen, Mikrowellen; Prinzipien der Strahlenschädigung: ionisierende Wirkung, Radikalbildung, Energieumwandlung in Wärme; Strahlenempfindlichkeit verschiedener Zellarten und Gewebe, Einwirkung auf die Zellteilungsphasen; Morphologie und Pathogenese der akuten Strahlenschäden und der Strahlenspatschaden am blutbildenden System, an Schleimhäuten des Magen-Darm-Traktes, Haut, Keimdrüsen, Lungen, ZNS, Nieren und Knochen, Strahlenschäden am Gefäß-Bindegewebsapparat (strahlenbedingte Vaskulopathie) und ihre Folgen; Induktion maligner Tumoren am Beispiel von Hauttumoren, Lebertumoren, dem sog. Schneeberger Lungenkrebs, Knochentumoren (Folge der Strahlentherapie), Leukämie, malignen Schilddrüsentumoren; morphologische Strahlenschäden durch Inkorporation radioaktiver Isotope am Beispiel der Thorotrastleber; morphologische Veränderungen nach Strahlenwirkung auf bösartige Geschwulste |
| 4.2.4 | Stromeinwirkung | z.B. Verbrennungen und Strommarken |

| | | |
|--|-------------------------------------|--|
| 4.3 belebte Noxen | | |
| | | s.a. GK Med. Mikrobiologie |
| 4.3.1 | Viren | pathogenetische Prinzipien der für den Menschen pathogenen Formen, wesentliche morphologische Veränderungen; wichtige Beispiele: Zytomegalie, Herpes simplex, Papilloma-Virus, Molluscum-Virus, Varicella-Zoster-Virus, (Para-) Myxoviren (Influenza), Masern-Virus, Röteln-Virus, HIV-Infektion, Hepatitis, Slow Virus Infections (SVI), EBV (s.a. 8.5.6) |
| 4.3.2 | Bakterien und Chlamydien | pathogenetische Prinzipien der für den Menschen pathogenen Formen, wesentliche morphologische Veränderungen; wichtige Beispiele: Staphylokokken, Streptokokken, Meningo- kokken, Gonokokken, Korynebakterien, Anaerobier (Gasbrand), Botulismus, Tetanus, Aktinomykose, Salmonellose, Cholera, Keuchhusten, Legionärskrankheit, Lues, Borreliosen, Chlamydieninfektionen, Mykobakterien; abnorme Reaktionen auf belebte Noxen (M. Whipple) |
| 4.3.3 | Pilze | pathogenetische Prinzipien der für den Menschen pathogenen Formen, wesentliche morphologische Veränderungen; wichtige Beispiele: Aspergillose, Mukormykose, Candidamykose, Kryptokokkose, Pneumozysten, Histoplasmose, Tinea |
| 4.3.4 | Parasiten | pathogenetische Prinzipien der für den Menschen pathogenen Formen, geographische Gesichtspunkte, biologisches Verhalten der Parasiten; wichtige Beispiele: Toxoplasmose, Malaria, Schistosomiasis, Lambliasis, Trichomoniasis, Amöbiasis, Trichinose, Leishmaniasis, Bandwürmer, Askaridiasis, Oxyuriasis |
| 5 Störungen der Individualitätswahrung, Immunpathologie | | |
| | | Definition der Individualitätswahrung: Die Unversehrtheit des Individuums ist von einer effektiven Abwehr pathogener Noxen abhängig. Diese stützt sich sowohl auf angeborene Immunitätsmechanismen ("Resistenz") als auch auf erworbene Eigenschaften (Immunität im engeren Sinne) |
| 5.1 Grundlagen der Immunpathologie | | |
| 5.1.1 | Definition der Begriffe | unspezifische Resistenz, spezifische Immunität; Antigene, Antigenpezifität; Immuntoleranz (s.a. GK 1, Anatomie 2.12) |
| 5.1.2 | Bedeutung und Störungen angeborener | Mukoziliare Clearance (Mukoviszidose), antibakterielle Sekretionsprodukte (Lysozym, Laktoferrin, Peroxidasen), Atrophie exokriner Drüsen, |

| | | |
|--|--|--|
| | Immunitätsmechanismen | alternative Komplementaktivierung, Komplementdefekte |
| 5.1.3 | zelluläre Grundlagen, Zentralorgane des Immunsystems | B- und T-Lymphozyten-Systeme (einschl. genetischer Kontrolle), Ig-Bildung durch Plasmazellen (Arten und Funktionen unterschiedlicher Ig), Komplementkaskade und typische Störungen (z.B. Quincke-Ödem), Monozyten-Makrophagen-System; immunologisches Gedächtnis (s.a. GK 1, Anatomie 2.12); Charakterisierung der Zellarten durch Marker bzw. Oberflächenrezeptoren, immunfluoreszenzmikroskopische Nachweismöglichkeiten (s.a. GK 1, Biochemie Kap. 19 sowie Anatomie 2.2) |
| 5.1.4 | Funktion und Eigenschaften immunkompetenter Zellarten | (s. GK 1, Biochemie Kap. 19) zellvermittelte Immunreaktionen und Interaktionen der immunkompetenten Zellarten bei der Immunantwort (Monozyten/Makrophagen-B-T-Helfer/Suppressor-Lymphozyten); Rolle des HLA-Systems |
| 5.1.5 | histologische Diagnostik | monoklonale und polyklonale Antikörper und ihre diagnostische Anwendung |
| 5.2 Überempfindlichkeitsreaktionen (Hypersensitivitätsreaktionen) | | |
| 5.2.1 | Definition der Begriffe | s.a. GK Grundlagen der Immunologie und Immunpathologie Allergie als spezifische Überempfindlichkeitsreaktion (Hyperergie, hypersensitivity) gegenüber Antigenen |
| 5.2.2 | Überempfindlichkeitsreaktionen vornehmlich des humoralen B-Zellen-Immunsystems, verschiedene Typen | anaphylaktischer Typ (Typ I) der Überempfindlichkeitsreaktionen, Anaphylaxie, Atopie: Pathogenese und Morphologie der lokalen anaphylaktischen Reaktion und des generalisierten anaphylaktischen Schocks bzw. seiner "Schockfragmente"; Pathogenese und Morphologie sogenannter atopischer anaphylaktischer Reaktionen (Urtikaria, Rhinitis vasomotorica, Asthma bronchiale); zytotoxischer Typ (Typ II) der Überempfindlichkeitsreaktionen: Transfusionsreaktion bei Blutgruppeninkompatibilität; zytotoxische Antikörper als Ursache der Anti-GBM (Glomerulum-Basal-Membran)-Nephritis; Immunkomplextyp (Typ III) der Überempfindlichkeitsreaktionen: Pathogenese und Morphologie der akuten und chronischen Serumkrankheit; Farmerlunge Pathogenese und Immunfluoreszenzmikroskopie der akuten exsudativ-proliferativen Glomerulonephritis |
| 5.2.3 | Überempfindlichkeitsreaktionen des zellulären T-Zellen- | Pathogenese und Morphologie der Tuberkulinreaktion (Typ IV); Bedeutung der erworbenen zellulären Überempfindlichkeit gegenüber Tuberkuloproteinen für |

| | | |
|--|--|---|
| | Immunsystems Reaktionen vom verzögerten Typ (Spätreaktionen) | den Verlauf der Tuberkulose |
| 5.2.4 | Autoimmun-Krankheiten (Autoaggressionskrankheiten) | pathogenetische Grundlagen: Autotoleranz, Möglichkeiten der Autoimmunisierung; Beispiele: Thyreoiditis lymphomatosa (Hashimoto), Myasthenia gravis, Umbaugastritis, sog. Kollagenosen |
| 5.3 Immundefekte | | |
| | | s.a. GK Grundlagen der Immunologie und Immunpathologie |
| 5.3.1 | angeborene (primäre) Defekte des Immunsystems | zelluläre und histomorphologische Grundlagen primärer Defekte des B-(Brutonsche Agammaglobulinämie) sowie des T-Zellsystems (z.B. Di-George-Syndrom) und Kombinationsdefekte des B- und des T-Zellsystems (z.B. Schweizer Typ) |
| 5.3.2 | erworbene (sekundäre) Defekte des Immunsystems | Zytostatika, Immunsuppressiva, ionisierende Strahlen, Stress Sepsis, multiples Organversagen |
| 5.3.3 | erworbenes Immundefekt-Syndrom (AIDS) | Definition; Pathogenese (Infektion mit HIV), Infektionswege, Risikogruppen; Schädigung der T-Helfer(T4)-Lymphozyten, Folgen; Stadien: Latenz, Lymphadenopathie-Syndrom, vollentwickeltes Krankheitsbild |
| 5.3.4 | allgemeine Folgen von Immundefekten | verminderte Infektionsresistenz gegen verschiedenartige Erreger (Bakterien, Pilze etc.) in Abhängigkeit von dem vorherrschenden Zelldefekt; Neigung zu opportunistischen Infektionen (Erreger, z.B. Pneumocystis carinii, Zytomegalie-, Herpesviren, Pilze), größere Tumorfrequenz |
| 5.4 Transplantationsimmunität | | |
| | | s.a. GK Grundlagen der Immunologie und Immunpathologie |
| 5.4.1 | Grundlagen, Begriffsdefinitionen | autolog, isolog (syngen), allogene (homolog), xenogen (heterolog); Faktoren der Transplantatverträglichkeit, Bedeutung des HLA-Systems |
| 5.4.2 | Transplantatabstoßung | beeinflussende Faktoren, zelluläre Reaktionen, humorale Reaktionen; Morphologie und Ablauf der Transplantatabstoßung am Beispiel der Leber- und Nierentransplantation |
| 5.4.3 | Graft-versus-host-reaction | Pathogenese und Formen |
| 5.5 tumorassoziierte Immunphänomene (s.a. Kap. 8) | | |
| | | sarcoid like lesions |
| | | |
| | | |

| | | |
|---|---|---|
| 6 Entzündung | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 6.1 Definition und Phänomenologie | | |
| 6.1.1 | Allgemeine Entzündungskriterien | klinische und morphologische Kriterien der Entzündung |
| 6.1.2 | lokale Entzündungszeichen | "Kardinalsymptome" der Entzündung |
| 6.2 Ursachen | | |
| | | z.B. belebte Erreger; thermische, aktinische und chemische Noxen; exogene Fremdkörper; endogene Fremdkörper; exogene Fremdsubstanzen; endogene Fremdsubstanzen; nekrotisches Gewebe; nekrotisches und vitales Tumorgewebe; Thromben; Gewebseinblutungen; traumatische Gewebsschäden (s.a. Kap. 4) |
| 6.3 Einteilungsprinzipien | | |
| 6.3.1 | nach dem zeitlich-klinischen Verlauf | perakute, akute, subakute und chronische klinische Verlaufsformen, denen bestimmte Krankheitsbilder zugeordnet werden können (z.B. perakut - Epiglottitis acutissima; akut - Appendicitis acuta; subakut - granulierende Entzündungen; chronisch - primär chronische Polyarthritiden) |
| 6.3.2 | nach dem sich parallel zum zeitlichen Ablauf entwickelnden morphologischen Bild | z.B. akut - vorwiegend Granulozyten; chronisch - vorwiegend "mononukleäre" Entzündungszellen |
| 6.3.3 | nach der vorherrschenden azellulären oder zellulären Entzündungskomponente | seröse, fibrinöse, eitrige, hämorrhagische, granulierende und granulomatöse Entzündungen |
| 6.3.4 | Sonderformen | gangränisierende Entzündungen (z.B. "nekrotisierende" Entzündungen bei agranulozytischen Zuständen) |
| 6.4 Entzündung als lokales und systemisches Phänomen | | |
| 6.4.1 | Ausbreitungswege | per continuitatem, kanalikulär, lymphogen, hämatogen und auf dem Liquorweg |
| 6.4.2 | fördernde Faktoren | Hyaluronidase, Kollagenase, Fibrinolyse und Streptokinase |
| 6.4.3 | hemmende Faktoren | Fibrin und Koagulase |
| 6.4.4 | systemische Reaktionen | z.B. Akutphasereaktionen der Leber und der Milz |
| 6.5 Mediatoren der Entzündung und ihre Funktion | | |
| | | z.B. Histamin, Serotonin, Bradykinin, Kallikrein, Prostaglandine, Komplementfaktoren (z.B. Anaphylatoxin = C3a und C5a), Leukotriene |
| | | |

| 6.6 Teilaspekte der entzündlichen Reaktion | | |
|---|-------------------------------|--|
| 6.6.1 | entzündliche Kreislaufstörung | Ablauf, Stadien der Veränderungen an der terminalen Strombahn; Ursachen der Permeabilitätserhöhung (z.B. durch Histamin) |
| 6.6.2 | nichtzelluläre Komponenten | funktionelle Bedeutung von einströmendem Plasma und Fibrinogen |
| 6.6.3 | zelluläre Komponenten | Herkunft, Morphologie, Funktion und ggf. prospektive Potenz von Neutrophilen, Eosinophilen, Basophilen, Gewebsmastzellen, Monozyten und Makrophagen, Lymphozyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Endothelien, Epitheloidzellen und reaktiven Riesenzellen (Langhanssche Riesenzellen und Fremdkörperriesenzellen); Kenntnis der wichtigsten morphologischen Makrophagenvarianten |
| 6.6.4 | Chemotaxis | Definition und Bedeutung der Chemotaxis; Kenntnis der wichtigsten Chemotaxine (z.B. bakterielle Produkte; C3a und C5a; Leukotriene) |
| 6.6.5 | Schmerz | Entstehung und organotypische Muster |
| 6.7 Entzündungsformen, benannt nach der vorherrschenden Komponente | | |
| 6.7.1 | seröse Entzündung | Pathogenese und Morphologie der serösen Entzündung der Schleimhäute (z.B. Cholera) und der serösen Höhlen |
| 6.7.2 | serös-schleimige Entzündung | Pathogenese und Morphologie des serös-schleimigen Katarrhs der Schleimhäute am Beispiel des Schnupfens |
| 6.7.3 | fibrinöse Entzündung | Pathogenese und Morphologie der fibrinösen Entzündung der Schleimhäute am Beispiel der pseudomembranösen Kolitis und der Diphtherie; Merkmale und mögliche Folgen der fibrinösen Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis und Urämie |
| 6.7.4 | fibrinös-eitrige Entzündung | Lobärpneumonie |
| 6.7.5 | eitrige Entzündung | eitriger Katarrh: Pathogenese und Morphologie der eitrigen Bronchitis und Bronchopneumonie; Phlegmone: Definition, Pathogenese, Morphologie; Beschreibung ihrer Merkmale am Beispiel des Erysipels; Abszeß: Definition, Pathogenese, Morphologie von Abszessen; Beschreibung der abszedierenden Entzündung am Beispiel des Furunkels und des metastatischen Abszesses; Morphologie des frischen und des alten Abszesses; Ätiologie und Pathogenese des Furunkels sowie metastatischer Abszesse; Empyem: Definition, Pathogenese, Morphologie; Beschreibung seiner Merkmale am Beispiel des Pleuraempyems und des Pyozephalus |
| 6.7.6 | hämorrhagische Entzündung | Pathogenese und Morphologie; Beschreibung ihrer Merkmale am Beispiel der Grippepneumonie |
| 6.7.7 | granulierende | Definition und Morphologie des Granulationsgewebes; |

| | | |
|--|------------------------------|--|
| | Entzündung | Organisation von Nekrosen, Thromben, Hämatomen und Ulzera durch Granulationsgewebe; |
| 6.7.8 | granulomatöse Entzündungen | Epitheloidzellgranulome: Pathogenese und Morphologie der verkäsenden Epitheloidzellgranulome (Beispiel: Tuberkulose) und der nicht verkäsenden Epitheloidzellgranulome (Beispiel: Sarkoidose) Fremdkörpergranulome: Pathogenese und Morphologie; Granulome vom Typ des rheumatischen Fiebers: Pathogenese und Morphologie; Aschoffsches Knötchen; Granulome vom Typ der chronischen Polyarthrit: Pathogenese und Morphologie; fibrinoide Nekrose |
| 6.8 Sonderformen der Entzündung | | |
| 6.8.1 | "nekrotisierende" Entzündung | Pathogenese und Morphologie; Beschreibung ihrer Merkmale am Beispiel von "areaktiven Nekrosen" bei numerischen oder funktionellen, angeborenen oder erworbenen agranulozytischen Zuständen |
| 6.8.2 | gangränisierende Entzündung | Pathogenese und Morphologie; Beschreibung ihrer Merkmale am Beispiel der Lungengangrän |
| 6.9 bakterielle Sepsis | | |
| 6.9.1 | Definition der Begriffe | Bakteriämie, Sepsisherde, Sepsis, Septikopyämie |
| 6.9.2 | Pathogenese | Faktoren, die die Entstehung der Sepsis begünstigen |
| 6.9.3 | Morphologie | Folgen der Toxinämie und der Bakterienabsiedlung |
| 6.10 entzündliche Reaktionen bei nicht oder nicht unmittelbar erregerbedingten Erkrankungen | | |
| | | z.B. M. Crohn, Colitis ulcerosa, Sarkoidose, Wegenersche Granulomatose |
| 6.11 entzündliche und degenerative Erkrankungen mit rheumatischer Symptomatik | | |
| | | z.B. Gicht, Pseudogicht, akutes rheumatisches Fieber, primär chronische Polyarthrit, Ochronose, Arthrosen, Meniskopathien |
| 6.12 Folgereaktionen und Residuen | | |
| | | Basis der Wundheilung und Reparatur; Gewebszerstörungen (Abszessbildung; Perforationen; Blutungen); Narbenbildung mit Schrumpfungen (erworbene Herzklappenfehler), Kontrakturen und Strangbildungen; Gefügedilatation (Narbenbruch; chronisches Herzwandaneurysma); Fistelbildungen (z. B. Osteomyelitis) |
| 7 Zellersatz | | |
| 7.1 Regeneration – Fehlregeneration | | |
| 7.1.1 | Definition der | labile Gewebe, stabile Gewebe, permanente Gewebe |

| | | |
|--|--|---|
| | Begriffe, physiologische Grundlagen | |
| 7.1.2 | Prinzipien der Regeneration und Reparation nach Nekrosen in labilen und stabilen Gewebsarten | Wundheilung (Haut, Schleimhäute, Skelett, Muskulatur, zentrales und peripheres Nervensystem); Knochenbruchheilung und die wichtigsten Ursachen einer Störung; Defektheilung in der Leber: unterschiedliche Reaktionsmuster in Abhängigkeit von der Art und dem Ausmaß der Zellschädigung (Einzelzellnekrosen, Gruppennekrosen, einmalige oder chronische Zellschädigung), Bedeutung des intrahepatischen Bindegewebes; Zirrhose; Restitutio ad integrum oder Vernarbung; Defektheilung in der Niere (Regenerationsfähigkeit von Tubulusepithelien, fehlende Regenerationsfähigkeit der Glomerula) |
| 7.1.3 | Prinzipien der Riesenzellbildung | Mechanismen der Bildung von Riesenzellen am Beispiel von Warthin-Finkeldeyschen, Langhansschen und Toutonschen Riesenzellen; Fremdkörperriesenzellen |
| 7.2 Metaplasie | | |
| 7.2.1 | Definition | |
| 7.2.2 | Pathogenese und Morphologie | Pathogenese, Morphologie und Bedeutung von Metaplasie der Bronchialschleimhaut und Zervixschleimhaut, der intestinalen Metaplasie der Magenschleimhaut sowie der Knochenmetaplasie im Bindegewebe |
| 7.3 Dysplasie | | |
| 7.3.1 | Definitionen | |
| 7.3.2 | Gradeinteilungen | histologische und zytologische Kriterien, sog. Leukoplakie und ihre Dignität |
| 7.4 Präkanzerosen | | |
| 7.4.1 | Definition | präkanzeröse Konditionen und Läsionen |
| 8 Tumoren | | |
| 8.1 Definition des Tumorbegriffes | | |
| | | gutartige und bösartige Neoplasien in Abgrenzung von nichtneoplastischen Tumoren |
| 8.2 Merkmale und Unterscheidungskriterien gut- und bösartiger Tumoren | | |
| 8.2.1 | gutartige Tumoren | Struktur, Differenzierung, biologisches Verhalten |
| 8.2.2 | bösartige Tumoren | Struktur, Differenzierung, biologisches Verhalten; Auswirkungen der genetischen Instabilität |
| 8.2.3 | Übergänge und Grenzfälle | maligne Transformation primär gutartiger Tumoren, Tumoren mit besonderer Dignität, sog. Borderline-Tumoren |
| 8.2.4 | besondere Begriffe | Carcinoma in situ, Frühkarzinom des Magens, Mikro-Karzinom |
| 8.2.5 | tumorartige Läsionen | z.B. Epulis, Myositis ossificans |

| | | |
|--|--|---|
| 8.3 Metastasierung | | |
| 8.3.1 | Pathogenese der Metastasenbildung | Bedeutung der Metastasierungswege (Lymphgefäßbahnen, Blutgefäßbahnen, seröse Höhlen, Liquorräume) für den Ort der Metastasenbildung; weitere Faktoren, welche Lokalisation und Realisation von Metastasen begünstigen oder hemmen Aufbau, Differenzierung und biologisches Verhalten von Metastasen |
| 8.4 Tumorrezidiv und Regression von Tumoren | | |
| 8.4.1 | Definition der Begriffe | Remission, Früh- und Spätrezidiv, Überlebensrate, spontane und therapeutisch induzierte Tumorregression |
| 8.5 Kanzerogenese | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 8.5.1 | familiäre Disposition | Bedeutung familiärer Vorerkrankungen mit hohem Tumorentartungsrisiko (z.B. familiäre Polyposis intestini und Xeroderma pigmentosum) |
| 8.5.2 | wichtige chemische Karzinogene | (s. GK Pharmakologie und Toxikologie) |
| 8.5.3 | Tumorentstehung nach Strahleneinwirkung und nach Inkorporation von Radionukliden | (s. 4.2.3) |
| 8.5.4 | Ablauf der Kanzerogenese | Mehrstufenablauf (Mehrstufenhypothese) der Kanzerogenese (Initiierung, Latenzperiode, Realisation); Tumorzytogenetik, Onkogenaktivierung am Beispiel des Philadelphia- Chromosoms und der Translokationen beim Burkitt-Lymphom sowie des Verlustes von Tumorrepressorgenen beim Retinoblastom, Onkogenamplifikation |
| 8.5.5 | kokarzinogene Faktoren | kokarzinogene Wirkung auf die Latenzzeit während der Karzinogenese (Bedeutung der Cholelithiasis und der Harnblasenbilharziose) |
| 8.5.6 | Tumorentstehung durch Einwirkung onkogener Viren | onkogene Wirkung von DNA- und RNA-Viren im Tierexperiment und bei einigen menschlichen Tumoren (z.B. Verruca vulgaris, Portiokarzinom) |
| 8.5.7 | Hormonwirkung | fördernde Wirkung bestimmter Hormone auf die Tumorentstehung; hyperplasiogene Tumoren; nach lang anhaltender Einwirkung Entstehung autonomer Adenome; Hormonabhängigkeit bestimmter Tumoren (Mamma, Uterus, Prostata) |
| 8.5.8 | erhöhtes Tumorentstehungsrisiko bei immunologischen Defektzuständen | z.B. bei immunsuppressiver Therapie und/oder AIDS |

| | | |
|--|---|---|
| 8.6 lokale und allgemeine Wirkungen des Tumors auf den Organismus | | |
| 8.6.1 | lokale Folgeveränderungen | durch Tumorwachstum, Tumorzerfall und Gefäßarrosion bedingte lokale Folgeveränderungen und ihre Wirkungen auf die Früh- und Spätsymptomatik eines Tumorleidens |
| 8.6.2 | Auswirkungen des fortgeschrittenen Tumorstadiums auf den Stoffwechsel des Wirtsorganismus | z.B. kataboler Stoffwechsel, Kachexie |
| 8.6.3 | wichtige paraneoplastische Syndrome | z.B. endokrine und enzephaloneuromuskuläre Syndrome |
| 8.7 Geschwulstsystematik | | |
| 8.7.1 | morphologische Prinzipien gutartiger und bösartiger mesenchymaler Tumoren (Sarkome) | am Beispiel des Muskelgewebes, Bindegewebes, Fettgewebes und Knorpelgewebes; Grundkenntnisse über maligne Lymphome und Leukosen, insbesondere Plasmozytom und chronische myeloische Leukämie |
| 8.7.2 | morphologische Prinzipien gutartiger und bösartiger epithelialer Tumoren | am Beispiel des Plattenepithels, Urothels (Übergangsepithel) und Drüsenepithels; Morphologie der Papillome und Adenome; Gliederung der Karzinome nach Herkunft, Differenzierungsgrad, Wachstumsverhalten, Bindegewebsgehalt, endokriner und exokriner sekretorischer Leistung wie auch der Pigmentbildung; Tumor-Grading und -Staging (TNM) |
| 8.7.3 | morphologische Prinzipien von Tumorsonderformen | am Beispiel embryonaler Tumoren der Niere, der Teratome, der Gliome, der sog. Misch- und der Gefäßtumoren Tumorsonderformen |
| 9 Grundlagen zur Pathologie des Kreislaufs | | |
| 9.1 Arteriosklerose/Atherosklerose | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 9.1.1 | Begriff, Verlauf | Definition, Beschreibung des Verlaufs |
| 9.1.2 | Pathogenese | genetische Disposition; Riskiofaktoren (z. B. atherogene Konstellation des Lipoproteinstoffwechsels, Rauchen, Hypertonie); Beschreibung der makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen in Korrelation zu Stadien und Schweregraden; Prädilektionsstellen |
| 9.1.3 | Folgen und Komplikationen | z.B. Stenosen, Verschlüsse, Aneurysmen |
| 9.2 Arteriolosklerose | | |
| | | Definition, Pathogenese und Morphologie; Beziehungen zu Systemhypertonie (s.a. 9.6) und Diabetes mellitus (s.a. 12.1.2); Prädilektionsstellen; mögliche Folgen und Komplikationen (s.a. 9.10) |

| | | |
|---|---------------------------------|---|
| 9.3 Aneurysmen | | |
| | | Definition, Pathogenese, Typen; Strukturmerkmale, allgemeine Untergliederung (Formen); M. Erdheim-Gsell; Pathogenese, Morphologie, bevorzugte Lokalisation und Komplikationen des Hirnbasisarterien-Aneurysmas, des atherosklerotischen Aneurysmas und des Aneurysma dissecans, mykotische Aneurysmen; Pathogenese, Morphologie und Komplikationen von Mikroaneurysmen bei Panarteriitis nodosa |
| 9.4 relative Koronarinsuffizienz | | |
| 9.4.1 | Definition | relative, akute oder chronische Ischämie des Herzmuskels bei Missverhältnis zwischen Blutangebot und Blutbedarf des Herzens (s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/ Klinische Chemie) |
| 9.4.2 | Pathogenese | z . B. stenosierende Koronararteriosklerose, Aortenklappenfehler, Blutdruckabfall, verminderter O ₂ -Gehalt des Blutes, vermehrter O ₂ -Bedarf des Herzens |
| 9.4.3 | Folgen | disseminierte Nekrosen mit Organisation, Fibrose und kleinherdiger Narbenbildung |
| 9.5 Herzinfarkt | | |
| 9.5.1 | Definition und Pathogenese | Bedeutung von sog. Risikofaktoren, Koronarsklerose, aufgepfropften Thromben sowie Kollateralen (s.a. 9.12.1 und GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie) |
| 9.5.2 | Morphologie | |
| 9.5.3 | Lokalisation | |
| 9.5.4 | Komplikationen und Folgen | |
| 9.6 Hypertonie | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 9.6.1 | Hypertonie im großen Kreislauf | essentielle und sekundäre Hypertonie; morphologische Folgen und ihre Auswirkungen z.B. an den beiden Herzkammern, an Arterien und Arteriolen einschließlich der Koronararterien, an den Nieren, am Gehirn (z. B. Massenblutung) |
| 9.6.2 | Hypertonie im kleinen Kreislauf | Veränderungen der Lungengefäße (z.B. Pulmonalarteriosklerose) |
| 9.7 Herzmuskelhypertrophie | | |
| | | Definition und Pathogenese; Ursache, Entstehungsweise, Formen, Morphologie und Folgen der Herzmuskelhypertrophie; Bedeutung des "Kritischen Herzgewichtes" |
| 9.8 Herzinsuffizienz | | |
| 9.8.1 | Ursachen | z.B. akute und chronische Überlastung, Koronarinsuffizienz, Kardiomyopathien, Myokarditiden, Amyloidose (s.a. 3.5.5 und GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie) |
| 9.8.2 | Merkmale der akuten | Verminderung des Herz-Zeit-Volumens; |

| | | |
|--|--|---|
| | und chronischen Herzmuskelinsuffizienz | Pathogenese und Morphologie der akuten und chronischen myogenen Dilatation; Einflusstauung; morphologische Folgeveränderungen und deren Pathogenese |
|--|--|---|

| | | |
|------------------------------------|--|--|
| 9.9 Schock und Schockorgane | | |
| 9.9.1 | Gliederung des Schocks nach seiner Pathogenese | (s. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie) |
| 9.9.2 | Pathologie des Multiorganversagens | Mikrozirkulationsstörungen mit nachfolgender Ischämie, morphologische Äquivalente; morphologische Äquivalente der Verbrauchskoagulopathie; Morphologie der Schockorgane (z.B. Lunge, Nieren, Leber, Magen) sowie der schockbedingten Veränderungen von Herz und Gehirn; Pathogenese dieser Veränderungen |
| 9.10 Thrombose | | |
| 9.10.1 | Grundbegriffe | Definition von Thrombose und Thrombus, Abgrenzung von Thromben gegen postmortale Gerinnsel |
| 9.10.2 | Morphologie und Pathogenese | Abscheidungsthrombus, Gerinnungsthrombus, gemischter Thrombus, hyaliner Mikrothrombus |
| 9.10.3 | Ursachen der Thrombusbildung | Virchowsche Trias; Kenntnis begünstigender Faktoren bei disponierenden Erkrankungen und Zuständen wie z . B. Bettlägerigkeit, Herzinsuffizienz, Polyglobulie, Thrombozythämie, Atherosklerose, bestimmte Herzerkrankungen |
| 9.10.4 | Kardiale Thrombose | Pathogenese, Folgen |
| 9.10.5 | arterielle Thrombose | Pathogenese, Lokalisationen, Folgeveränderungen einschließlich ihrer Morphologie |
| 9.10.6 | venöse Thrombose | Pathogenese und Folgeveränderungen von Bein- und Beckenvenenthrombosen; Thrombose der oberflächlichen Beinvenen, Thrombose der Sinus durae matris und der inneren Hirnvenen |
| 9.10.7 | postthrombotisches Syndrom | Pathogenese, Morphologie, Folgen |
| 9.10.8 | Schicksal von Thromben | Ablösung, Auflösung, Organisation und ihr zeitlicher Ablauf; Gefäßrekanalisation; Verkalkung; Verknöcherung; putride Erweichung |
| 9.11 Embolie | | |
| 9.11.1 | Grundbegriffe | Definition von Embolus, Emboli und Embolie; Embolusarten: Thromben, Fetttropfen, Zellen und Zellverbände, Gase, Fruchtwasserbestandteile, Fremdkörper (Infusionen) |
| 9.11.2 | Lungenarterienembolie | begünstigende Faktoren; bevorzugte Ausgangsorte; massive tödliche Lungenarterienembolie; Pathogenese und Morphologie des hämorrhagischen |

| | | |
|---|--|---|
| | | Lungeninfarktes; Organisation der Thromboemboli; pulmonale Hypertonie als mögliche Folge |
| 9.11.3 | arterielle Thromboembolie | bevorzugte Ausgangspunkte; bevorzugte Lokalisation von arteriellen Thromboemboli; Folgeveränderungen (s. a. 9.1.2); paradoxe Embolie |
| 9.11.4 | Fettembolie | Pathogenese der venösen und arteriellen Fettembolie; morphologische Veränderungen von Lungen und Gehirn bei Fettembolie; Definition und Formen (traumatisch, metabolisch: schockbedingt, Hyperchylomikronämie) |
| 9.12 arterielle Durchblutungsstörungen und Hypoxie | | |
| 9.12.1 | Absolute Ischämie | Ätiologie der arteriellen Verschluss syndrome; Morphologie der Folgeveränderungen (Infarkte, Gangrän); allgemeine, die Entstehung eines Infarktes beeinflussende Faktoren: Auswirkungen der Kollateralen auf Entstehung, Größe und Art des Infarktes |
| 9.12.2 | Organ- und Extremitäten-Infarkte | Definition, Ätiologie, Morphologie, Organisation und Folgeveränderungen |
| 9.12.3 | relative chronische Ischämie (Oligämie) | Ätiologie und morphologische Äquivalente: Entstehung von Subinfarkten, z.B. nach Ischämie Stenose von Arterien oder Arteriolen der Nieren; Zahnscher Infarkt |
| 9.12.4 | relative, temporär akute Ischämie (Oligämie) | Ätiologie, Pathogenese und morphologische Äquivalente des Angina-pectoris-Syndroms (s.a. 9.4), der Angina abdominalis und der Claudicatio intermittens |
| 9.12.5 | Zellreaktionen auf Hypoxie | ischämische Nervenzellschädigung, elektive Parenchymnekrose, Gliareaktionen, Nekrosetypen, Hirntod (s.a. 1.5.4 und GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/ Klinische Chemie) |
| 9.12.6 | Hirninfarkte | Ätiologie, Pathogenese, Lokalisation, morphologische Aspekte (ischämischer und hämorrhagischer Hirninfarkt), Manifestationszeiten, Gefäßgebiete, Grenzgebietsschäden |
| 10 Blutungen | | |
| 10.1 Blutungstypen | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie Einteilung nach Art und Lokalisation |
| 10.1.1 | Rhexis- und Diapedeseblutungen | Pathogenese und Morphologie |
| 10.1.2 | hämorrhagische Diathese | Definition als erhöhte Blutungsbereitschaft, z.B. wegen eines Mangels an Thrombozyten oder an |

| | | |
|--|--|---|
| | | Gerinnungsfaktoren (kongenitale und erworbene Blutungsübel) |
| 10.1.3 | intrazerebrale Massenblutungen | Pathogenese, Morphologie und Differentialdiagnose: bei hypertoner Gefäßwunderkrankung, Aneurysmaruptur, Angiomen, Geschwülsten |
| 10.1.4 | Blutungen aus dem Digestionstrakt | Pathogenese, Morphologie und Folgen |
| 10.1.5 | Organisation | Organisation von Hämatomen |
| 10.1.6 | Hämarthros | Ursachen und Folgen |
| 10.2 Anämien als Blutungsfolgen | | |
| 10.2.1 | Entstehungsmechanismen | Eisenmangel und Eisenhomöostase |
| 10.2.2 | Folgen | hypoxämische Verfettungen (Herzmuskelfasern, Leber- und Niereneithelien); kompensatorische Hyperplasie des Knochenmarks |
| 11 Grundlagen zur Pathologie des Endokriniums | | |
| | | s. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 12 Pathologie wichtiger Stoffwechselkrankheiten | | |
| 12.1 Diabetes mellitus | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 12.1.1 | Formen des Diabetes in Abhängigkeit von der Insulinsekretion | Morphologie der Inseln, Bedeutung in der Pathogenese |
| 12.1.2 | morphologisch fassbare Folgen | Makro- und Mikroangiopathie; Neigung zu bakteriellen Infekten; diabetische Neuropathie |
| 12.2 Gicht | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie Pathogenese und Morphologie; Arthritis urica und periartikuläre Gichttophi; extraartikuläre Organveränderungen: Gichttophi im Weichgewebe, bevorzugte Lokalisation; Gichtnephropathie |
| 12.3 Hämochromatose | | |
| | | Pathogenese und Morphologie (Leber, Pankreas, Magenschleimhaut, Herz und Haut) |
| 12.4 Grundlagen der angeborenen Stoffwechselkrankheiten | | |
| 12.4.1 | Stoffwechselstörungen durch angeborene genetisch bedingte Enzymdefekte | (s.a. GK Humangenetik und GK Pathophysiologie /Pathobiochemie/ Klinische Chemie); pathogenetische Grundprinzipien der Speicherkrankheiten am Beispiel der Glykogenose Typ I und II; Bedeutung der prä- und postnatalen Diagnostik mit histologischen und histochemischen Methoden; M. Gaucher, M. Niemann-Pick, M. Krabbe |
| 13 Grundlagen zur Pathologie der Atmung | | |
| 13.1 äußere und innere Atmung und ihre Störungen | | |

| | | |
|---|--|--|
| | | Zellatmung, Gasaustausch, Partial- und Globalinsuffizienz, Hyperventilation, Zyanose, Dyspnoe (s.a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie) |
| 13.2 Störungen der Transportkapazität des Blutes | | |
| | | Anämie, kompetitive O ₂ -Verdrängung (s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie) |
| 13.3 Ventilationsstörungen | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie Definition |
| 13.3.1 | intrapulmonale Störungen | Typen der schlaffen und starren Lunge; restriktive Ursachen (z.B. Thoraxdeformitäten, Pleuraerguß, Pneumothorax, interstitielle Lungenfibrose); obstruktive Ursachen (z.B. Tracheal- und Bronchialstenosen, Bronchus- und Bronchiolusspasmen, sekundäre Atelektasen, sekundäres Emphysem, Dystelektasen) |
| 13.3.2 | intraalveoläre Störungen | Beatmungslunge, Schocklunge, Atemnotsyndrom des Neugeborenen, Aspiration |
| 13.3.3 | extrapulmonale Störungen | Zwerchfellhochstand, Zwerchfelllähmung, Veränderungen der zentralen Regulation |
| 13.4 Perfusionsstörungen | | |
| | | Definition |
| 13.4.1 | hämodynamische Ursachen | pulmonale Hypertonie, Links-Rechts-Shunt (z.B. persistierender Ductus arteriosus Botalli), Blutstauung in den Lungen, Lungenembolie |
| 13.4.2 | ventilatorische Ursachen | Von-Euler-Liljestrand-Reflex (s.a. GK Pathophysiologie/pathobiochemie/Klinische Chemie), Atelektasen, Emphysem |
| 13.5 Diffusionsstörungen | | |
| 13.5.1 | Veränderungen des Diffusionswiderstandes | Bedeutung der alveolo-kapillären Membran, Kontaktflächenverlust, alveolo-kapillärer Block (z.B. Lungenödem), akute und chronische Stauungslunge, Schocklunge, interstitielle Pneumonie, interstitielle Fibrose |
| 13.6 Folgeveränderungen chronischer Lungenerkrankungen | | |
| | | pulmonale Hypertonie, Cor pulmonale, Rechtsherzinsuffizienz und ihre Auswirkungen |
| 14 Grundlagen der Pathologie der Leber | | |
| | | s. 2.1, 3.1, 3.2, 3.3, 3.5.1, 3.5.5, 4.1.5, 4.1.9, 4.2.3, 4.3.1, 6.4.4, 7.1.2, 9.9.2, 9.12.3, 10.2.1, 12.3, 16.2 und GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 15 Grundlagen zur Pathologie der Verdauung | | |
| | | (s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie) |
| 15.1 Pathologie der Nahrungsaufnahme | | |

| | | |
|---|--|---|
| | | z.B. Dysphagie durch Missbildung (z.B. Atresie, Dysphagia lusoria); durch Entzündung (Ösophagitis); durch Tumor (Ösophaguskarzinom); durch Kompression von außen (Mediastinalprozeß); durch Muskelprozesse (Dermatomyositis; Myasthenia gravis) |
| 15.2 Entzündungen | | |
| | | z.B. Gastritis: Definition und Ursachen; Morphologie verschiedener Formen; Morphologie möglicher Komplikationen; Frage der Präkanzerose |
| 15.3 Substanzdefekte | | |
| | | z.B. Erosionen und peptisches Ulcus ventriculi/duodeni: Pathogenese und Morphologie; Pathogenese und Morphologie möglicher Komplikationen |
| 15.4 Malassimilationsyndrom | | |
| | | Maldigestionssyndrom am Beispiel der Pankreatitis; Malabsorption am Beispiel der glutensensitiven Enteropathie (Zöliakie, Sprue) |
| 15.5 Tumoren | | |
| | | z.B. kolorektales Karzinom zur Erklärung von Vererbungsfaktoren; zur Darstellung von ernährungsbedingten Faktoren; als Beispiel sequentieller Entstehung über Vorstufen |
| 16 Grundlagen zur Pathologie der Ausscheidung | | |
| 16.1 Störungen des Mundspeichelflusses | | |
| | | Dyschylie, Sialorrhoe, Sialolithiasis, Sialadenose, Sialadenitis, Sicca-Syndrom |
| 16.2 Störungen der Gallensekretion | | |
| | | Cholestase, Chole(dochol)lithiasis, Cholezystitis, Cholangitis |
| 16.3 Harnabflussstörungen | | |
| | | s. a. GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 16.3.1 | Niere | Pyelonephritis, Refluxnephropathie, Nephrolithiasis |
| 16.3.2 | ableitende Harnwege | angeborene Missbildungen, Stenosen, Entzündungen, Hydronephrose, Urolithiasis, Trabekelblase, Prostatahyperplasie |
| 16.4 Mukoviszidose | | |
| | | am Beispiel von Pankreas, Lungen, Leber, Gallenblase, Parotis und Schweißdrüsen |
| 17 Grundlagen zur Pathologie des Nervensystems | | |
| | | s.a. 1.5.4, 3.2, 3.3, 3.4, 3.4.3, 3.5.1, 3.5.5, 4.1.5, 4.1.9, 4.2.3, 4.3.1, 6.7.5, 7.1.2, 8.3.1, 8.6.3, 8.7.3, 9.3, 9.6.1, 9.9.2, 9.10.6, 9.11.4, 9.12.5, 9.12.6, 10.1.3, 12.1.2 und GK Pathophysiologie/Pathobiochemie/Klinische Chemie |
| 17.1 Besonderheiten des Nervengewebes und seiner Schädigungsmuster | | |
| 17.1.1 | Pathomorphologie des gesteigerten intrakraniellen Drucks | Ursachen der intrakraniellen Raumforderung einschließlich Schädel-Hirn-Trauma, Massenverschiebung, Hirntod |

| | | |
|--------|---|---|
| 17.1.2 | Schädigungsmuster des Nervengewebes | Bedeutung der Lokalisation der Läsionen, Nervenzellschädigung, Gliareaktionen, Entmarkung, Pathologie der Liquorräume (s.a. 3.4); frühkindliche Schädigungsmuster des Gehirns |
| 17.1.3 | Alterungsprozesse und degenerative Erkrankungen des Nervensystems | z.B. M. Parkinson und M. Alzheimer (s.a. 2.1) |