



MEDIUS RHEINLAND  
HEILPRAKTIKERSCHULE

BLUT &  
LYMPHATISCHES SYSTEM  
SKRIPT



# "Das Blut ist der Saft, der Wunder schafft."

Johann Wolfgang von Goethe, Faust

## Version 2.02

Autor: Mechtild Kraan – Ergänzungen von Daniel Stark

Dieses Werk - oder Teile daraus – sind ausschließlich zur schulinternen Nutzung zugelassen und dürfen nicht vervielfältigt, in Datenbanken gespeichert oder in irgendeiner Form – elektronisch, fotomechanisch, auf Tonträger oder sonst wie - übertragen und/oder an Dritte weitergegeben werden ohne die schriftliche Genehmigung der

Medius Rheinland L.D. eGmbH  
vertretungsberechtigte Gesellschafter: Lena Schütz-Kraan & Daniel Stark  
Holbeinstraße 6  
50733 Köln  
Telefon: 0221-50055031  
E-Mail: [info@medius-rheinland.de](mailto:info@medius-rheinland.de)





# Inhaltsverzeichnis

## **BLUT..... 4**

<b>1</b>	<b>ZUSAMMENSETZUNG DES BLUTES .....</b>	<b>4</b>
1.1	BLUTPLASMA .....	4
1.1.1	Plasmaproteine (Bluteiweiße) .....	4
1.1.2	PH-Wert des Plasmas.....	5
1.2	BLUTZELLEN (BLUTKÖRPERCHEN) .....	5
1.2.1	Erythrozyten.....	6
1.2.3	Leukozyten (Weiße Blutkörperchen) .....	8
1.2.3	Thrombozyten (Blutplättchen) .....	13
1.3	IMMUNISIERUNG .....	13
1.3.1	Impfstoffe .....	14
1.3.2	Impfplan .....	15
1.3.3	Nestschutz, Impflücken, Expositionsprophylaxe .....	16
1.4	HÄMOSTASE (BEENDIGUNG EINER BLUTUNG) .....	16
1.4.1	Blutungsstillung (Primäre Hämostase) .....	16
1.4.2	Blutgerinnung (Sekundäre Hämostase).....	16
1.4.3	Antikoagulantien.....	17
<b>2</b>	<b>AUFGABEN DES BLUTES (ZUSAMMENFASSUNG).....</b>	<b>18</b>

## **LYMPHATISCHES SYSTEM..... 20**

<b>1</b>	<b>LYMPHSYSTEM .....</b>	<b>20</b>
1.1	LYMPHE .....	20
1.2	LYMPHGEFÄßE .....	20
1.3	LYMPHKNOTEN.....	21
<b>2</b>	<b>LYMPHATISCHE ORGANE.....</b>	<b>21</b>
2.1	AUFGABEN DES LYMPHATISCHEN SYSTEMS.....	21
2.2	MILZ (SPLEN, LIEN).....	21
2.3	LYMPHATISCHER RACHENRING (WALDEYER RACHENRING) .....	22
2.4	THYMUS.....	23

## **PATHOLOGIE..... 24**

<b>1</b>	<b>ANÄMIEN.....</b>	<b>24</b>
1.1	EISENMANGELANÄMIE.....	24
1.2	VITAMIN B12-MANGEL-ANÄMIE .....	26
1.3	FOLSÄUREMANGELANÄMIE .....	27
1.4	HÄMOLYTISCHE ANÄMIEN.....	28
1.5	BLUTUNGSANÄMIE .....	29
1.6	APLASTISCHE ANÄMIE .....	29
<b>2</b>	<b>ERKRANKUNGEN MIT VERMEHRUNG DER ERYTHROZYTEN .....</b>	<b>30</b>





2.1	POLYZYTHÄMIE (POLYCYTHAEMIA VERA) .....	30
2.2	SEKUNDÄRE ERYTHROZYTÖSE (ALTE BEZEICHNUNG: POLYGLOBULIE).....	31
<b>3</b>	<b>BÖSARTIGE PROZESSE .....</b>	<b>31</b>
3.1	LEUKÄMIE .....	31
3.2	AKUTE LYMPHATISCHE LEUKÄMIE (ALL).....	32
3.3	AKUTE MYELOISCHE LEUKÄMIE (AML).....	32
3.4	CHRONISCHE MYELOISCHE LEUKÄMIE (CML) .....	33
3.5	CHRONISCHE LYMPHATISCHE LEUKÄMIE (CLL) .....	33
3.7	MULTIPLES MYELOM .....	34
3.8	MORBUS HODGKIN.....	35
<b>4</b>	<b>PATHOLOGIE DES LYMPHSYSTEMS .....</b>	<b>36</b>
4.1	LYMPHANGITIS.....	36
4.2	LYMPHKNOTENSCHWELLUNG .....	37
4.3	LYMPHÖDEM .....	37
4.4	MILZRUPTUR .....	38
4.5	SPLENEKTOMIE.....	38
<b>5</b>	<b>ALLERGISCHE REAKTIONEN.....</b>	<b>38</b>
5.1	TYP 1: SOFORTTYP (ANAPHYLAKTISCHE REAKTION).....	39
5.2	TYP II (ANTIKÖRPERVERMITTELTE ZYTOTOXISCHE REAKTION).....	39
5.3	AGRANULOZYTÖSE (PERNIZIÖSE NEUTROPENIE) .....	39
5.4	TYP III (IMMUNKOMPLEXTYP).....	40
5.5	PURPURA-SCHOENLEIN HENOCH .....	40
5.6	TYP IV: ZELLVERMITTELTE ALLERGIE, SPÄTTYP.....	41
<b>6</b>	<b>HÄMORRHAGISCHE DIATHESE .....</b>	<b>41</b>
6.1	HÄMOPHILIE (BLUTERKRANKHEIT).....	41
6.2	IDIOPATHISCHE THROMBOZYTOPENIE .....	42
6.3	BLUTUNGSNEIGUNG (HÄMORRHAGISCHE DIATHESE) .....	43
<b>7</b>	<b>INFEKTIONSKRANKHEITEN .....</b>	<b>44</b>
7.1	MALARIA .....	44
7.2	RÜCKFALLFIEBER (BORRELIÖSE) .....	45
7.3	BRUCELLOSE .....	45
7.4	VIRUSBEDINGTES HÄMORRHAGISCHES FIEBER .....	46
7.5	MONONUKLEOSE .....	47
7.6	HIV-INFEKTION UND AIDS .....	48
7.7	TOXOPLASMOSE .....	50
7.8	PEST.....	51
7.9	TULARÄMIE .....	52





# Blut

Die normale Blutmenge beträgt 7 – 8 % des Körpergewichts, d.h. ca. 4-6 Liter Blut.

## 1 Zusammensetzung des Blutes

Blut besteht aus flüssigen (Blutplasma) und aus festen Bestandteilen (Blutkörperchen).

### 1.1 Blutplasma

Blutplasma (ca. 55 % des Blutes) ist der extrazelluläre Anteil des Blutes, eine klare gelbe Flüssigkeit.

Es besteht zu:

- 90 % aus Wasser,

der Rest enthält:

- 6-8 % Bluteiweiße
- 2-4 % niedermolekulare Bestandteile:
  - Nährstoffe
  - Abbauprodukte
  - Elektrolyte  
(Säure, Basen & Salze, die in wässriger Lösung in Ionen zerfallen)
  - Hormone, Enzyme, Vitamine

#### 1.1.1 Plasmaproteine (Bluteiweiße)

Im Blut unterscheidet man

##### Albumine

- zahlenmäßig die größte Menge der Proteine (52-62 % des Gesamteiweißes)
- Gruppe der Bluteiweiße mit dem niedrigsten Molekulargewicht
- von der Leber hergestellt
- Aufgaben:
  - Transportfunktion, z.B. für Fettsäuren und indirektes Bilirubin
  - Erzeugung des kolloidosmotischen Druckes (die Kraft, mit der Eiweiße Wasser an sich binden)
  - Nahrungsreserve bei Eiweißmangel

##### Globuline

- haben ein höheres Molekulargewicht als Albumine
- Man unterscheidet:
  - **Alpha 1- und Alpha 2- und Beta-Globuline**
    - werden von der Leber hergestellt
    - Trägerfunktion, z.B. für Hormone, Vitamine, Enzyme, Eisen, Fette
    - Gerinnungsfaktoren, z.B.
      - Prothrombin (hergestellt in der Leber in Anwesenheit von Vitamin K)
      - Fibrinogen (Plasma ohne Fibrinogen ist ungerinnbar und heißt Serum.)





- Träger der unspezifischen Abwehr, so genannte Akute-Phase-Proteine (bes. CRP, das C-reaktive-Protein ist ein wichtiger Parameter, der bei entzündlichen, bakteriellen und nekrotischen Prozessen bis 1000fach erhöht sein kann)
- **Gamma-Globuline**
  - werden ausschließlich von Plasmazellen produziert.
  - auch Immunglobuline oder Antikörper genannt, haben spezifische Abwehrfunktion (s. u.)

### 1.1.2 PH-Wert des Plasmas

Der pH-Wert des Blutes liegt zwischen 7,36 - 7,44 (Psch, 265. Auflage). Das Blut ist somit nahezu neutral. Die genaue Einhaltung dieses relativ schmalen Bereiches ist wesentlich insbesondere für den optimalen Ablauf enzymatischer Reaktionen.

Der pH-Wert (Potenz Hydrogenium) gibt die Wasserstoff-Ionenkonzentration in einer wässrigen Lösung an und wird angegeben als negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration. PH-Wert 7 bedeutet, von 10<sup>7</sup> Molekülen H<sub>2</sub>O ist ein Molekül in Ionen gespalten. PH-Wert 6 bedeutet, dass von 10<sup>6</sup> Molekülen H<sub>2</sub>O ein Molekül in Ionenform auftritt, also mehr Wasserstoff-Ionen vorhanden sind. Bei einer erhöhten Anzahl von H-Ionen, erhält man einen niedrigeren pH-Wert, die Lösung reagiert sauer. Vermindern sich die H-Ionen, das heißt, der pH-Wert steigt, reagiert die Lösung basisch.

Im Blut wird das Säure-Basen-Gleichgewicht im Wesentlichen aufrechterhalten durch das Bicarbonat-Puffer-System. Des Weiteren sind Lunge und Niere an der Regulation des pH-Wertes beteiligt.

Ist der pH-Wert des arteriellen Blutes < 7,36, spricht man von einer **Azidose**.

Ist der pH-Wert des arteriellen Blutes > 7,44, hat man eine **Alkalose**.

## 1.2 Blutzellen (Blutkörperchen)

Man unterscheidet drei Arten von Blutkörperchen mit unterschiedlichen Aufgaben:

<b>Erythrozyten</b> (rote Blutkörperchen)	Sauerstofftransport
<b>Leukozyten</b> (weiße Blutkörperchen)	Abwehr
<b>Thrombozyten</b> (Blutplättchen)	Blutstillung und Blutgerinnung

Die Blutkörperchen werden beim Erwachsenen (bis auf die Lymphozyten) im roten Knochenmark (kleine, platte Knochen und in Hohlräumen zwischen der Spongiosa der Epiphysen der Röhrenknochen) aus so genannten pluripotenten („viel könnenden“) Knochenmarksstammzellen (Hämazytoblast) gebildet. Bei Kindern ist das gesamte Knochenmark rotes Blut bildendes Knochenmark. Die Blutbildung beim ungeborenen Kind (Fetus) findet auch in Leber und Milz statt.





## 1.2.1 Erythrozyten

### 1.2.1.1 Aufbau & Funktion

Die roten Blutkörperchen färben das Blut rot.

#### Funktion

Die Aufgabe der roten Blutkörperchen ist der Transport von Sauerstoff im Blut. Die Erythrozyten nehmen in der Lunge Sauerstoff aus der Atemluft auf, transportieren ihn gebunden an Hämoglobin, den roten Blutfarbstoff, durch das Gefäßsystem bis in die kleinsten Gefäße, durch deren dünne Wände der Sauerstoff ins Gewebe diffundiert. Das im Gewebe entstehende und ins Blut diffundierte Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) wird zu 10 % physikalisch im Blut gelöst transportiert, die übrigen 90 % werden von den Erys aufgenommen und durch Hämoglobin in das besser wasserlösliche HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (Hydrogencarbonat) verwandelt, es wird nur zu 5-10 % gebunden an Hämoglobin bis zur Lunge transportiert, der größte Teil des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> wird chemisch im Plasma gelöst transportiert.

#### Anzahl

Männer	4,6 - 6,2 Mio./ $\mu$ l
Frauen	4,2 - 5,4 Mio./ $\mu$ l

Ein gesunder Erwachsener hat ca. 25 Milliarden Erythrozyten.

#### Form

Erythrozyten sind verformbare, bikonkave Scheiben ohne Zellkern. Die Form begünstigt die Diffusion (Verhältnis Volumen-Oberfläche) und die Verformbarkeit der Zellen. Durchmesser ca. 8  $\mu$ m, Dicke am Rand 2  $\mu$ m, zentrale Dicke ca. 1  $\mu$ m (Mikrometer = 10<sup>-6</sup>).

#### Aufbau

Der gesamte Zellinhalt der Erys besteht fast ausschließlich aus Hämoglobin, dem roten Blutfarbstoff. Das Hämoglobinmolekül ist eine komplexe chemische Verbindung und setzt sich zusammen aus:

- **Globin** (Eiweiß) und
- **Häm** (eisenhaltiger Blutfarbstoff)

An jedem Eisenmolekül kann sich ein Sauerstoffmolekül anlagern. Wir haben im Körper ca. 950 gr. Hämoglobin. Man bestimmt den **Hämoglobingehalt (Hb)** pro 100 ml Blut:

Männer:	14 - 18g/dl
Frauen:	12 - 16g/dl

### 1.2.1.2 Erythropoese (Bildung der Erythrozyten)

Aus den pluripotenten Stammzellen im roten Knochenmark entwickeln sich die Erys über verschiedene Zwischenstufen von kernhaltigen Zellen als Zellen ohne Zellkern und Zellorganellen. Die jungen, schon kernlosen Erythrozyten heißen Retikulozyten (5-24%, sie verlassen das Knochenmark und reifen innerhalb von 48 Stunden im Blut heran. An einem





Anstieg der Retikulozytenzahl ist eine verstärkte Erythrozytenneubildung erkennbar. Beim Erwachsenen werden normalerweise pro Minute ca. 160 Millionen Erys gebildet.

### Hormonelle Steuerung der Erythropoese

Die Erythropoese wird gesteuert durch das Hormon Erythropoetin, welches in der Niere gebildet wird. Erythropoetin wird ausgeschüttet, wenn der Sauerstoffgehalt des Blutes in der Niere sinkt. Erythropoetin bewirkt eine verstärkte Umwandlung der pluripotenten Knochenmarkstammzellen zu Erythrozyten.

### 1.2.1.3 Hämolysse (Abbau der Erythrozyten)

Erythrozyten werden bis 90 bis 120 Tage alt. Ältere Erys werden, aufgrund ihrer geringeren Verformbarkeit in der Milz, aber auch in der Leber und im roten Knochenmark ausgemustert und abgebaut. Bei der Hämolysse

- wird das freigewordene Globin in der Leber neu verwertet
- wird das freigewordene Eisen in Leber, Milz und Knochenmark gespeichert.
- entsteht beim Abbau des Häms indirektes Bilirubin (nicht wasserlöslich). Es wird im Blut transportiert durch ein Albumin. Die Leber baut es um indirektes Bilirubin, das über die Gallenwege in den Darm gelangt und dort durch Bakterien z. T. in Urobilinogen verwandelt wird. Ein Teil des Urobilinogens wird im Darm resorbiert, Spuren davon werden über die Niere mit dem Urin ausgeschieden. Ein anderer Teil des Ubg`'s wird im Darm in Sterkobilinogen umgewandelt. Dieses wird bei Kontakt mit Sauerstoff zu Sterkobilin. Sterkobilin ist verantwortlich für die braune Stuhlfarbe.

### 1.2.1.4 Blutgruppensysteme

Es sind mehr als 30 Blutgruppensysteme bekannt. Von Bedeutung sind vor allem das ABO-System und das Rhesus-System.

#### Das ABO-System

Die Erythrozyten haben genetisch vererbte Strukturen auf ihrer Zelloberfläche, spezielle Glykoproteine und -lipide, die in diesem Körper als körpereigen erkannt werden und von Menschen mit anderen Merkmalen als körperfremd erkannt würden. Eiweiße, die von einem anderen Organismus als fremd erkannt werden und gegen die spezifische Antikörper gebildet werden können, werden Antigene genannt. Üblicherweise werden Antikörper erst nach Kontakt mit einem Antigen gebildet. Bei dem ABO-Null-Blutgruppensystem befinden sich schon von Geburt an Antikörper im Serum, die imstande sind, fremde Blutgruppenantigene zu blockieren.

Blutgruppe	Antigeneigenschaft	Antikörper im Serum
A	A	Anti-B
B	B	Anti-A
AB	A und B	Keine
0	keine	Anti-A und Anti-B





Gäbe man z.B. jemandem der Blutgruppe A Blut der Gruppe B, so enthielte das Empfängerserum Antikörper gegen die antigene Eigenschaft der Spendererys. Es käme zur Agglutination (Zusammenballung, Verklumpung) der Spendererys mit nachfolgender Hämolyse eventuell in lebensbedrohlichem Ausmaß. Blutgruppe O ist der ideale Spender, da seine Erys keine Antigeneigenschaften aufweisen und Blutgruppe AB der ideale Empfänger, da sein Serum keine Antikörper des ABO-Systems enthält (Das gilt nur für gewaschenes serumfreies Erythrozytenkonzentrat).

### Das Rhesus-System

Das Rhesusfaktorsystem wurde bei Forschungsarbeiten mit Rhesusaffen entdeckt. 85 % aller Weißen haben auf ihrer Erythrozytenmembran ein bestimmtes Polypeptid als Antigen (Rhesus-positiv), die anderen haben es nicht (Rhesus-negativ). Die Rhesus-Antikörper im Serum bestehen im Gegensatz zum ABO-System nicht von Geburt an, sondern werden erst nach Erstkontakt gebildet. Wenn eine Rhesus-negative Person mit Rhesus-positiven Erythrozyten in Kontakt kommt, wird der Körper durch den ersten Kontakt lernen, welche Antikörper in so einem Fall produziert werden müssen, es sind allerdings zahlenmäßig noch nicht so viele, so dass es nicht zu bedeutenden Zwischenfällen kommt. Erst ab dem zweiten Kontakt kommt es zu einer starken Antikörperbildung, die eine Agglutination mit Hämolyse nach sich zieht.

Dies kann vor allem durch den Geburtsvorgang entstehen: z.B. die Mutter ist Rh-negativ, der Vater Rh-positiv und das Kind wird auch Rh-positiv. Bei der Geburt des ersten Kindes kommt die Mutter in Kontakt mit Rh-positivem Blut des Kindes und bildet Rh-Antikörper, es passiert jedoch nichts. Falls das zweite Kind wieder Rh-positiv ist, kommt es zu einer Zerstörung der Erys des Neugeborenen, weil die Rh-Antikörper der Mutter die Plazenta passieren und die Erys des Kindes agglutinieren (Morbus hämolyticus fetalis).

### 1.2.3 Leukozyten (Weiße Blutkörperchen)

**Anzahl** 4800 - 10.000 /  $\mu\text{m}$

**Aufgabe** Kranke und überalterte körpereigene Zellen abzubauen, Fremdkörper zu bekämpfen und das Immunsystem zu bilden

#### Fähigkeiten

- Sie können sich amöbenähnlich fortbewegen und verlassen daher als einzige Blutzellen auch die Blutgefäße (**Diapedese**).
- Sie können von chemischen Reizen angelockt werden (**Chemotaxis**).
- Die meisten Untergruppen können phagozytieren (aufnehmen + zerlegen).

**Aufteilung** Granulozyten (50 – 70 %)  
Monozyten ( 2 – 8 %)  
Lymphozyten (25 – 40 %)





### 1.2.3.1 Granulozyten

- Aufgabe** Träger der unspezifischen (angeborenen) zellulären Abwehr
- Lebensdauer** Wenige Tage
- Größe** 10 - 15  $\mu\text{m}$
- Aufbau** Granulozyten haben als junge Zellen einen stabförmigen Kern, der im ausgereiften Stadium segmentiert und bei veralteten Zellen übersegmentiert ist. Im Zytoplasma haben sie durch Membranen begrenzte Zelleinschlüsse (Granula) mit je nach Aufgabe unterschiedlichen Wirkstoffen.
- Unterteilung** Die Granulozyten haben unterschiedliche Färbereigenschaften, die auch für ihre Namengebung verantwortlich sind.
- **Neutrophile G.** (50-70 %) - lassen sich nicht anfärben, farblos
  - **Eosinophile G.** (1-5 %) - durch eosinhaltigen Farbstoff rot anfärbbar
  - **Basophile G.** (< 1 %) - lassen sich durch basischen Farbstoff blau anfärben (ca. 70 % der Gesamtleukozyten)

#### Neutrophile Granulozyten

**Aufgabe: Phagozytose**

Die Granula enthalten Lysozyme (Enzyme, die zur Zerlegung von Eiweiß geeignet sind). Dadurch sind sie in der Lage, Fremdstoffe, aber auch abgestorbene körpereigene Zellen oder Tumorzellen aufzulösen. Die neutrophilen Granulozyten sind die ersten am Entzündungsort. Abrufbereite Reserven reifer Granulozyten lagern im Knochenmark und an den Gefäßwänden. Sie können auch bei Bedarf in großer Zahl nachgebildet werden. Die Erhöhung der neutrophilen Granulozyten wird als neutrophile Kampfphase bezeichnet. Eine sehr starke Erhöhung, bei der auch die Stabkernigen (normalerweise 0-5 %) massiv erhöht sind, bezeichnet man als Linksverschiebung. Man findet sie vor allem bei akuten bakteriellen Infekten. Die Aufenthaltsdauer der neutrophilen Granulozyten im Blut beträgt ca. 7-8 Stunden.

#### Eosinophile Granulozyten

- Aufgabe**
- Phagozytose von Antigen-Antikörper-Komplexen und Eiweißen
  - Erhöht bei Allergien, insbes. bei Typ I (s. u.), sie inaktivieren Histamin
  - Erhöht bei Wurm- und anderem Parasitenbefall

Sie treten in der letzten Phase des Abwehrgeschehens auf. Bei Typhuspatienten, in dessen Krankheitsverlauf die Eos fehlen, stellte man fest, dass das Wiederauftreten der Eos eine gute Prognose versprach. Deshalb nennt man die Vermehrung der Eos am Ende einer bakteriellen Infektion eosinophile Heilphase bzw. "Morgenröte der Heilung".

#### Basophile Granulozyten

- Aufgabe**
- Entzündungsfördernd





- Granula enthält:
- **Histamin:**
    - bewirkt Gefäßweitstellung (Dilatation)
    - bewirkt Durchlässigkeitserhöhung kleinerer Gefäße
    - somit können Leukos leichter ins Gewebe
  - **Heparin:** hindert bzw. hemmt die Blutgerinnung
  - Andere Mediatoren (z. B. **Serotonin**)

Basophile sind phagozytoseunfähig. Sie befinden sich im Blut (Blutmastzellen) und nach Diapedese im Gewebe (Gewebsmastzellen).

### 1.2.3.2 Monozyten

- Größe** 12 - 20 µm, die größten Leukozyten
- Alter** 1-2 Tage im Blut, länger im Gewebe
- Aufbau** Monozyten haben einen hufeisenförmigen oder gelappten Kern. Ihr Zytoplasma kann bläulich angefärbt werden. Ihr Granula enthält vor allem Lysozyme.
- Aufgabe**
  - Phagozytose von Zelltrümmern, Bakterien, Pilzen, Parasiten (unspezifische Abwehr)
  - Präsentation der Antigenstruktur phagozytierter Fremdstoffe an ihrer Zelloberfläche zur Aktivierung der Lymphozyten

Monozyten führen die Arbeit der phagozytierenden neutrophilen Granulozyten fort, sie sind vermehrt in der zweiten Phase des Ablaufs einer bakteriellen Infektion (monozytäre Überwindungsphase).

Monozyten zirkulieren nur 1 - 2 Tage im Blut und wandern dann für immer aus:

- Man nennt sie:
- in der Leber: Kupffer'sche Sternzellen
  - im Knochen: Osteoklasten
  - in den Alveolen: Alveolarmakrophagen
  - im Bindegewebe: Histozyten usw.

### 1.2.3.3 Lymphozyten

- Aufgabe** Träger der spezifischen zellulären und humoralen Abwehr.
- Größe** Es gibt kleine Lymphozyten: 7 - 9 µm und große L.: ca. 12 µm
- Alter** Verschieden, von 7 Tagen bis Jahre
- Unterscheidung**
  - T-Lymphozyten (ca. 75 %)
  - B-Lymphozyten
  - Natürliche Killerzellen
- Bildung** Die erste Generation wird im roten Knochenmark von den Stammzellen gebildet, die weiteren durch mitotische Zellteilung





in den lymphatischen Organen (Milz, Lymphknoten, Tonsillen).

**Prägung** Ihre spezifische Schulung zur Erkennung von spezifischen körpereigenen und körperfremdem Antigenen erhalten die T-Lymphozyten in der Perinatalperiode und Kindheit im Thymus, die B-Lymphozyten wahrscheinlich im Knochenmark.

**Aufenthalt** ca. 4 % der Lymphozyten befinden sich im Blut, 70 % im lymphatischen System, der Rest in anderen Geweben.

### T - Lymphozyten

- sind Träger der spezifischen zellulären Abwehr.
- Im Thymus lernen sie bestimmte Antigene aufzuspüren und zu analysieren.
- Dadurch sensibilisieren sie sich jeweils auf eine bestimmte Antigenart, die sie dann in der Folgezeit bekämpfen können.
- An ihrer Oberfläche besitzen sie spezifische Rezeptoren, die bestimmte Antigene erkennen können. Durch entsprechenden Antigenkontakt werden die kleinen T-Lymphozyten aktiviert zu großen Lymphokine produzierenden Zellen. Lymphokine sind „Kommunikations-proteine“, mit denen die Abwehraktivitäten der anderen Leukos beeinflusst werden können und die auch z.T. direkte antivirale Eigenschaften haben, z.B. Interferon (nicht antigenspezifische Hemmung der Virusvermehrung) oder Tumor zerstörend wirken.
- Man unterscheidet vier verschiedenen Arten von T-Lymphozyten:
  - **T-Helfer-Zellen**, die nach Kontakt mit Antigen präsentierenden Makrophagen durch Interleukine
  - **B-Lymphozyten** aktivieren, spezifische Antikörper zu produzieren und weitere Makrophagen herbeilocken
  - **T-Suppressor-Zellen**, die nach der Abwehrreaktion die Immunantwort bremsen und unterdrücken
  - **T-Gedächtnis-Zellen**, kleine Lymphozyten, die funktionell ruhen und nach erneutem Antigenkontakt schneller zur Bildung von neuen Effektorzellen führen.
  - **T-Killerzellen**, die das Antigen direkt angreifen können und antigenspezifisch reagieren auf virusinfizierte Zellen, Tumorzellen (Krebsabwehr) und bei Gewebeabstoßung

### Natürliche Killerzellen

- Sind Zellen, die antigenunspezifisch auf virusinfizierte Zellen und Tumorzellen reagieren und zu ihrer Zerstörung führen, sie reagieren auf Antikörper, die auf der Membran der Zielzellen lagern. Die meisten der großen Lymphozyten, das heißt der aktiven Lymphozyten, sind NK Zellen.

### B - Lymphozyten

- sind Träger der spezifischen humoralen Abwehr.
- Nach Kontakt mit dem Antigen und den T-Helfer-Zellen entwickeln sich kleine B-Lymphozyten zu Plasmazellen, die ein für dieses Antigen spezifischen Antikörper bilden und an das Blutplasma abgeben. Dort binden die Antikörper die





entsprechenden Antigenen nach dem Schlüssel – Schloss –Prinzip. Die Antigen - Antikörper - Komplexe werden von Makrophagen “beseitigt“.

- Einteilung der Antikörper (**Immunglobuline**) – „MEGA D“
  - **IgM**
    - werden bei Erstkontakt mit Antigenen gebildet.
    - IgM`s haben eine sehr hohes Molekulargewicht und werden bald von kleineren und besser passenden Ig`s abgelöst
    - sind nicht plazentagängig
  - **IgG**
    - machen 80 % der Immunglobuline aus
    - sind Ausdruck einer schon verbesserten Abwehr und
    - zeigen deshalb eine durchgemachte Infektion an
    - sind plazentagängig (kleinster Antikörper)
    - und verleihen 6 Monate Schutz
  - **IgA**
    - sind spezialisiert auf Abwehrvorgänge an den Schleimhäuten
    - und auch in der Muttermilch enthalten
  - **IgE**
    - lagern auf der Membran von basophilen Mastzellen
    - sind erhöht bei Abwehr von Parasiten und allergischen Reaktionen vom Soforttyp
  - **IgD**
    - Noch nicht geklärt.

Auch B-Lymphozyten bilden nach erfolgtem Abwehrkampf Gedächtniszellen (memory-cells). Diese haben die Fähigkeit, bei erneutem Antigenkontakt sofort Plasmazellen zu entwickeln. Memory-cells haben eine Lebensdauer von mehreren Jahren.

### **Biologisches Leukozytenverhalten bei bakteriellen Infekten:**

#### **1. Neutrophile Kampfphase**

(0. - 4. Tag) Die Erreger dringen ein und vermehren sich. Die neutrophilen Granulozyten vermehren sich, daher i.d.R. Leukozytose, oft mit Linksverschiebung.

#### **2. Monozytäre Überwindungsphase**

(4. - 7. Tag) Monozyten sind im Blut vermehrt als Zeichen der Aktivierung des Monozyten-Makrophagensystems, bei chronischen Infektionen evtl. ein Dauerzustand.

#### **3. Lymphozytär-eosinophile Heilphase**

(ab dem 7. Tag) Aktivierung der Lymphozyten, Erhöhung der Eos als Aufräumkommando, Rückgang der erhöhten Gesamtleukozytenzahl und der Linksverschiebung

### **Zusammenfassung der Abwehrfunktion des Blutes**

- **Unspezifische (angeborene) zelluläre Abwehr**
  - Granulozyten, Monozyten - Makrophagen – System
- **Unspezifische (angeborene) humorale Abwehr**





- Komplementsystem = System von 20 Proteinen, die ähnlich wie die Gerinnungskaskade aktiviert werden. Die Wirkung ist Aktivierung der immunkompetenten Zellen und Auflösung (Lyse) fremder Zellen.
- **Spezifische zelluläre Abwehr**
  - T-Lymphozyten
- **Spezifische humorale Abwehr**
  - Immunoglobuline

### 1.2.3 Thrombozyten (Blutplättchen)

**Anzahl:** 150.000 - 400.000 /mm<sup>3</sup>

**Form:** kernlose Scheibchen, die aus Abschnürungen des Zytoplasmas der Knochenmarksriesenzellen entstehen  
Größe ca. 2-3 µm, Dicke ca. 0,5 µm

**Lebensdauer:** 8 - 14 Tage  
1/3 der Thrombozyten sind in der Milz gespeichert und können durch Stresshormone mobilisiert werden

**Aufbau:** In den Thrombozyten befinden sich im Wesentlichen so genannte Plättchenfaktoren.

**Funktion:** Thrombozyten spielen eine Rolle bei der Blutstillung und leiten die Blutgerinnung im endogenen System ein (s. u.) – man kann auch sagen sie dienen der Blutgerinnung.

## 1.3 Immunisierung

**Immunität** Der Organismus ist durch vorausgegangene Sensibilisierung in der Lage, ein Antigen unschädlich zu machen, ohne dass eine entzündliche Reaktion im Körper abläuft. Verantwortlich dafür sind die B- und T-Gedächtniszellen, die eine teilweise oder sogar lebenslange Immunität garantieren.

**Immunisierung** ist die Herbeiführung von Immunität durch Impfung.

#### **Aktive Impfung**

Dies ist eine vorbeugende Maßnahme (Schutzimpfung) und bedeutet, dass das entsprechende Antigen in unschädlichen Mengen, in abgetöteter oder variiertes unschädlicher Form zugeführt wird. Der Körper bildet dann die spezifischen Antikörper, ohne dabei zu erkranken, und memory-cells und wird dadurch immun.

#### **Passive Impfung**

Bei einer passiven Impfung werden bestimmte Antikörper von einem aktiv immunisierten Menschen injiziert (Serum). Das gibt einen sofortigen Schutz gegen die jeweilige Erkrankung, hält aber nicht lange vor, weil keine Gedächtniszellen gebildet werden.





### 1.3.1 Impfstoffe

**Lebendimpfstoff:**

Masern  
Mumps  
Röteln

**Totimpfstoff:**

(abgetötet oder nicht mehrvermehrungsfähig)

HB  
Hib  
Pertussis  
Polio i. m.

**Toxoidimpfstoff:**

Diphtherie  
Tetanus



## 1.3.2 Impfplan

Der Impfkalender enthält die empfohlenen Standardimpfungen für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene und ist Bestandteil der Empfehlungen im Epidemiologischen Bulletin vom **25. Januar 2024**. Die vollständigen Empfehlungen und wissenschaftlichen Begründungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) sind auch auf der Robert-Koch-Institut (RKI) Internetseite abrufbar.

Impfung	Alter in Monaten										
	1,5	2	3	4	5-10	11*	12	13-14	15	16-23	
	U4					U5	U6			U7	
Rotaviren	G1*		G2	(G3)							
Tetanus <sup>b</sup>		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Diphtherie <sup>b</sup>		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Pertussis <sup>b</sup>		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Hib <sup>b</sup> – H. influenzae Typ b		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Poliomyelitis <sup>b</sup>		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Hepatitis B <sup>b</sup>		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Pneumokokken		G1		G2		G3 <sup>d</sup>					
Meningokokken B <sup>c</sup>		G1		G2			G3 <sup>d</sup>				
Meningokokken C							G1				
Masern						G1			G2		
Mumps, Röteln						G1			G2		
Varizellen						G1			G2		
HPV – Humane Papillomviren											
Herpes Zoster											
Influenza											
COVID-19											

Empfohlener Impfzeitpunkt	Erläuterungen
Nachholimpfzeitraum für Grund- bzw. Erstimmunisierung aller noch nicht Geimpften bzw. für Komplettierung einer unvollständigen Impfserie	G Grundimmunisierung (in bis zu 3 Teilimpfungen G1 – G3) A Auffrischimpfung S Standardimpfung

Impfung	2-4	5-6	7-8	9-14	15-16	17	ab 18	ab 60
	U7a/U8	U9	U10	U11/J1		J2		
Rotaviren								
Tetanus <sup>b</sup>		A1		A2			A <sup>f</sup>	
Diphtherie <sup>b</sup>		A1		A2			A <sup>f</sup>	
Pertussis <sup>b</sup>		A1		A2			A3 <sup>i</sup>	
Hib <sup>b</sup> – H. influenzae Typ b								
Poliomyelitis <sup>b</sup>				A1				
Hepatitis B <sup>b</sup>								
Pneumokokken								S <sup>j</sup>
Meningokokken B <sup>c</sup>								
Meningokokken C								
Masern							S <sup>g</sup>	
Mumps, Röteln								
Varizellen								
HPV – Humane Papillomviren				G1 <sup>h</sup> G2 <sup>e</sup>				
Herpes Zoster							G1 <sup>i</sup>	G2 <sup>i</sup>
Influenza							S (jährlich) <sup>k</sup>	
COVID-19						G1 <sup>h</sup> , G2 <sup>h</sup> , G3 <sup>h</sup>	S (jährlich) <sup>k</sup>	

- a Erste Impfstoffdosis bereits ab dem Alter von 6 Wochen, je nach verwendetem Impfstoff 2 bzw. 3 Impfstoffdosen im Abstand von mind. 4 Wochen  
b Frühgeborene: zusätzliche Impfstoffdosis im Alter von 3 Monaten, d. h. insgesamt 4 Impfstoffdosen; Säuglinge (inkl. Frühgeborene) werden mit PCV13 oder PCV15 geimpft  
c Gemäß Fachinformation besteht die Impfserie im Alter von 2 – 23 Monaten aus 3 Impfstoffdosen, ab dem Alter von 24 Monaten aus 2 Impfstoffdosen  
d Mindestabstand zur vorangegangenen Impfstoffdosis: 6 Monate  
e Zwei Impfstoffdosen im Abstand von mind. 5 Monaten, bei Nachholimpfung beginnend im Alter ≥ 15 Jahre oder bei einem Impfabstand von < 5 Monaten zwischen 1. und 2. Impfstoffdosis ist eine 3. Impfstoffdosis erforderlich  
f Td-Auffrischimpfung alle 10 Jahre. Nächste fällige Td-Impfung 1-malig als Tdap- bzw. bei entsprechender Indikation als Tdap-IPV-Kombinationsimpfung  
g Eine Impfstoffdosis eines MMR-Impfstoffs für alle nach 1970 geborenen Personen ≥ 18 Jahre mit unklarem Impfstatus, ohne Impfung oder mit nur einer Impfung in der Kindheit  
h Impfung bis die Anzahl der für die Basisimmunität erforderlichen ≥ 3 SARS-CoV-2-Antigenkontakte (davon mindestens 1 Impfung) erreicht ist. Mindestimpfabstand zwischen G1 und G2 ≥ 4 bis vorzugsweise 12 Wochen, und zwischen G2 und G3 ≥ 6 Monate  
i Impfung mit PCV20  
j Zwei Impfstoffdosen des adjuvantierten Herpes-zoster-Totimpfstoffs im Abstand von mindestens 2 bis maximal 6 Monaten  
k Jährliche Impfung im Herbst  
\* Impfungen können auf mehrere Impftermine verteilt werden. MMR und V können am selben Termin oder in 4-wöchigem Abstand gegeben werden



### 1.3.3 Nestschutz, Impflücken, Expositionsprophylaxe

#### Nestschutz

Der Begriff **Nestschutz** bezieht sich in der Medizin auf den natürlichen **Immunschutz**, den ein Neugeborenes in den ersten Lebensmonaten von der Mutter erhält. Vor der Geburt, insbesondere im letzten Drittel der Schwangerschaft, überträgt die Mutter **IgG-Antikörper** über die Plazenta an das Baby. Diese Antikörper bieten Schutz gegen Infektionen, gegen die die Mutter selbst immun ist. Zusätzlich enthält die Muttermilch, besonders das Kolostrum (die Vormilch), Antikörper, insbesondere **IgA-Antikörper**, die den Säugling vor Krankheitserregern schützen, die den Magen-Darm-Trakt und die Atemwege betreffen. Der Nestschutz hält nur einige Monate an, typischerweise etwa bis zum 6. Lebensmonat. Danach nimmt die Konzentration der mütterlichen Antikörper im Körper des Kindes ab. In dieser Zeit beginnt das Immunsystem des Kindes, eigene Antikörper zu bilden.

#### Impflücken

Obwohl der Nestschutz in den ersten Monaten Schutz bietet, wird dennoch früh mit Impfungen begonnen (z. B. gegen Diphtherie, Tetanus, Keuchhusten), da der Schutz nicht vollständig ist und mit der Zeit nachlässt. Die STIKO empfiehlt schließen von Impflücken zum Schutz von Neugeborenen. Der Nestschutz ist also ein temporärer Schutzmechanismus, der dem Kind in den ersten Lebensmonaten hilft, sich gegen Infektionen zu verteidigen, bevor das eigene Immunsystem vollständig entwickelt ist.

#### Expositionsprophylaxe

Eine Expositionsprophylaxe sind Maßnahmen zur Verringerung der Infektionsgefahr, z.B. Hygiene, Desinfektion.

## 1.4 Hämostase (Beendigung einer Blutung)

Beendigung einer Blutung. Bei Gefäßverletzung reagieren Blut und Gefäße mit Blutstillung. Parallel dazu beginnt die Blutgerinnung.

### 1.4.1 Blutungsstillung (Primäre Hämostase)

Bei Verletzung eines Gefäßes setzen die Thrombozyten Serotonin frei, ein Gewebshormon, das zur Gefäßverengung (Vasokonstriktion) führt. Außerdem kleben die Thrombozyten, an der verletzten Gefäßwand (Thrombozytenaggregation, weißer vorläufiger Thrombus). Die Blutstillung führt zu einem vorläufigen mechanischen Verschluss der Wunde.

### 1.4.2 Blutgerinnung (Sekundäre Hämostase)

Die Blutgerinnung ist ein sehr komplexer kaskadenartig ablaufender Prozess, der der anhaltenden Blutstillung dient. Beteiligt sind Thrombozyten und die Gerinnungsfaktoren, das sind Calcium-Ionen und Eiweiße, die größtenteils von der Leber produziert werden. Der Start kann aus dem verletzten Gewebe (exogen) oder von den Thrombozyten (endogen) im Gefäßsystem eingeleitet werden.



Kurzform:

<b>Vorphase</b>	Verschiedene Gerinnungsfaktoren, dabei auch Calciumionen führen zur Bildung eines Prothrombinaktivators (Thrombokinasen oder auch Thromboplastin)
1. Phase <b>Aktivierungsphase</b>	<b>Prothrombinaktivator (inkl. Ca<sup>++</sup>)</b> ↓ <b>Prothrombin</b> → <b>Thrombin</b> <small>(von Leber in Anwesenheit von Vit. K hergestellt)</small>
2. Phase <b>Koagulationsphase</b>	<b>Fibrinogen</b> → <b>Fibrin</b> Fibrin bildet ein Netz, in dem die Blutkörperchen hängen bleiben.
Nachphase <b>Retraktionsphase</b>	Das Gerinnsel zieht sich unter Abpressen von Serum zusammen.

Fibrinbildung und Fibrinolyse finden im Blutgefäßsystem in geringem Umfang immer statt. Beide Prozesse stehen in einem Gleichgewicht.

### 1.4.3 Antikoagulantien

Als Antikoagulation bezeichnet man Arzneimittel, die die plasmatische Blutgerinnung hemmen oder rückgängig machen.

- **Plasmin** Im Gefäßsystem werden ständig bestimmte Mengen von Fibrinogen in Fibrin überführt. In den ersten Stunden können überschüssige Fibringerinnsel durch den Wirkstoff Plasmin aufgelöst werden.
- **Plasminogen** ist als inaktives Protein ständig im Blut vorhanden und wird aktiviert durch
- **Streptokinase** Medikament, eingesetzt bei Thrombosen/Embolien in den ersten Stunden
- **Heparin** hemmt Wirkung von Thrombin auf Fibrinogen u. a. und kommt in basophilen Granulozyten und in Mastzellen vor. Es wird verwendet als Thromboseprophylaxe bei immobilen Patienten
- **Cumarinderivate** (z.B. Marcumar®) sind Vitamin K-Antagonisten, die die Bildung der Vit. K abhängigen Blutgerinnungsfaktoren in der Leber hemmen. Indiziert zur langfristigen Herabsetzung der Neigung zur Thrombosebildung. Kontrolle durch Quicktest, der Quickwert ist erniedrigt bei Cumarintherapie, oder INR; wichtig regelmäßige Vit K Zufuhr, besonders in grünem Gemüse enthalten.
- **Natriumzitat** bindet Ca-Ionen und wird als Zusatzmittel bei der Blutentnahme zur Verhinderung der Gerinnung eingesetzt.
- **ASS** hemmt die Thrombozytenaggregation und ist geeignet zur Thromboseprophylaxe
- **Rivaroxaban** (z.B. Xarelto®) ist oral einzunehmen und nicht zu kombinieren. Es hemmt die aktivierte Thrombokinasen unabhängig von Vit K-Aufnahme. Gefahr: Es gibt kein schnell wirkendes Antidot bei Unfällen mit Blutverlust.





## 2

## Aufgaben des Blutes (Zusammenfassung)

- **Transportfunktion:**
  - Gas: Sauerstoff, Kohlendioxid
  - Gelöste Substanzen: Nährstoffe  
Abbauprodukte  
Bluteiweiße  
Hormone, Vitamine, Enzyme  
Elektrolyte
  - Wärme
- **Abwehrfunktion**
- **PH-Wertregulation**
- **Eigenfunktion:**
  - Blutstillung und Blutgerinnung
  - Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks (Konzentration gelöster Teilchen im Blut, die eine Sogwirkung auf die wässrige Lösung des Zwischenzellraumes ausüben)

### Zusammensetzung des Blutes

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41208>

### Fließeigenschaften des Blutes

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41210>

### Blutbildung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41212>

### Allgemeines zum Blut

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41206>

### Blutzellen im Überblick

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41214>

### Erythrozyten II: Erythropoetin

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41218>

### Erythrozyten III: Form, Größe, Aufbau

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41220>

### Leukozyten: Arten und Funktionen

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41224>

### Blutstillung

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41234>





**Blutgerinnung**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41236>

**Gerinnungshemmung und Antikoagulanzen**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41238>

**Blutgruppen**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/9786/41242>





# Lymphatisches System

Bestehend aus:

## Lymphgefäßsystem

- Lymphflüssigkeit
- Lymphgefäße (Lymphkapillare, -stämme, -gänge)

## Lymphatische Organe

- **Primäre Lymphorgane** (Bildung und/oder Reifung der B- und T-Lymphozyten)
  - Knochenmark
  - Thymus
- **Sekundäre Lymphorgane** (Antigenkontakt und Vermehrung der Lymphozyten)
  - Lymphknoten
  - Milz
  - Lymphfollikel der Schleimhäute (z.B. Bronchial-, Verdauungs-, Urogenitaltrakt)

## 1 Lymphsystem

### 1.1 Lymphe

Aus allen arteriellen Blutkapillaren des Körpers werden pro Tag rund 20 l Flüssigkeit in den Zwischenzellraum (Interstitium) abfiltriert. Davon kehren 18 Liter zurück in die venösen Kapillaren. Ca. 2 Liter werden als Lymphflüssigkeit über das Lymphsystem wieder dem Körperkreislauf zugeführt.

Die Lymphe setzt sich aus der Flüssigkeit im Zwischenzellraum zusammen.

Im Vergleich zum Blut:

- größerer Wasseranteil
- weniger Eiweißstoffe
- keine Thrombozyten und Erythrozyten, reichlich Lymphozyten

Die Darmlymphgefäße enthalten, besonders nach fettreicher Mahlzeit, eine milchigtrübe Flüssigkeit (Chylus), die durch die Aufnahme von Fetten entsteht.

### 1.2 Lymphgefäße

- Die Lymphflüssigkeit wird durch die im Interstitium blind beginnenden Lymphkapillaren aufgenommen und über immer größer werdende Lymphgefäße weitergeleitet.
- Die größeren Lymphbahnen ähneln dem venösen System, sie verlaufen meist parallel dazu und enthalten neben einer Muskelschicht auch Klappen, die den Rückstrom verhindern.
- Mehrere Lymphgefäße führen an charakteristischen Stellen zu Lymphknoten.





- Von dort aus geht ein größeres Lymphgefäß ab.
- Die großen Lymphstämme aus dem linken und rechten Bein und aus den Eingeweiden verlaufen zusammen in die Lymphzisterne (Cisterna chyli) und von dort aus in den Milchbrustgang (Ductus thoracicus). Der Ductus thoracicus tritt mit der Aorta durch den Hiatus aortae und verläuft zwischen Brustwirbelsäule und Aorta cranialwärts.
- Die gesamte Lymphe des unteren Körpers und oberen linken Körpers wird in den linken Venenwinkel, zwischen Drossel- und Schlüsselbeinvene in das venöse Blutsystem abgegeben.
- Die Lymphgefäße der rechten Kopfhälfte, des rechten Arms, der rechten oberen Thoraxhälfte münden in den rechten oberen Venenwinkel.

### 1.3 Lymphknoten

In die Strombahn der Lymphgefäße sind die Lymphknoten als Filterstationen eingebaut. Lymphknoten finden sich immer gruppenweise in einer bestimmten Region (siehe regionale Lymphknoten).

#### Aufgaben

- Abwehrfunktion, Reinigung der Lymphe durch Lymphozyten und Makrophagen
- Bildung von Lymphozyten

#### Aufbau

- Der Lymphknoten ist ein wenige Millimeter großes bohnenförmiges Körperchen, das von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und von Septen in Kammern eingeteilt ist.
- Mehrere Lymphgefäße münden in der Peripherie in den Lymphknoten.
- In weitmaschige Räume (Lymphsinus) mit retikulärem Bindegewebe ergießt sich der Lymphstrom und fließt zunächst an der Rinde vorbei, einem engmaschigen Netz von lymphoretikulärem Gewebe mit Lymphfollikeln, Orten der Lymphozytenproliferation, dann am Mark vorbei, dem Ort mit hoher Plasmazellaktivität. Das Lymphgewebe ist reich an Makrophagen.
- Die Lymphflüssigkeit verlässt den Lymphknoten über ein oder zwei Gefäße.

## 2 Lymphatische Organe

### 2.1 Aufgaben des lymphatischen Systems

- Filtration von Gewebsflüssigkeit
- Bildungsstätte des spezifischen Abwehrsystems. Hier werden die Lymphozyten gebildet.
- Abtransport von Nahrungsfetten aus dem Darm ins venöse Blut

### 2.2 Milz (Splen, Lien)

#### Lage

- Die Milz ist angelegt als eine Art Blindsack im Pfortadersystem.



- Die Milz liegt intraperitoneal im linken hinteren Oberbauch in Höhe der 9. - 11. Rippe, berührt nach oben die linke Zwerchfellkuppel, nach vorne den Magen, nach unten die linke Dickdarmkrümmung, nach hinten die Niere und am Hilus den Schwanz der Bauchspeicheldrüse.
- Sie wiegt 150 – 200 gr.

### Aufbau und Funktion

- Die Milz ist bohnenförmig.
- Die Milz hat eine bindegewebige Kapsel und bindegewebige Zwischenwände.
- Am Milzhilus (Eintrittspforte) tritt eine Arterie (A. lienalis) ein, verzweigt sich, kapillarisiert sich. Das venöse Blut verlässt über die Milzvene (V. lienalis) die Milz am Milzhilus und fließt über die Pfortader zur Leber.
- Um die feinen Verzweigungen der arteriellen Gefäße sind zunächst Lymphscheiden angeordnet, an denen sich T-Lymphozyten befinden. Dem schließen sich Milzknötchen an, Ort von B-Lymphozytenvermehrung und Antikörperbildung
- Die Milzkapillare sind zunächst einmal besonders eng (Hülsenkapillare), hier werden überalterte Erythrozyten, die sich nicht mehr gut verformen können ausgemustert.
- Daran schließen sich weite Bluträumen, die Milzsinusoide, an (rote Pulpa).
- An den Wänden der Milzsinusoide befinden sich viele Retikulumzellen mit großer Phagozytoseleistungsfähigkeit, so dass die Milz eine Blutreinigungsfunktion wahrnimmt.
- „Die Milz ist der Lymphknoten des Blutes.“

### Aufgaben

- Blut- und Eisenspeicher
- Abbau von Erythrozyten
- Infektabwehr durch Phagozytose und Bildung von Lymphozyten und Antikörperbildung
- Speicherung und Abbau von Thrombozyten
- Klärung des Blutes durch Abfangen von Gerinnungsprodukten (kleinen Thromben)
- Nur in der Fetalzeit auch Blutbildung
- Die Milz ist nicht unbedingt lebensnotwendig. Leber, Knochenmark und Lymphknoten können ihre Aufgaben übernehmen.

## 2.3 Lymphatischer Rachenring (Waldeyer Rachenring)

Darunter versteht man lymphoretikuläres Gewebe im Mund-Rachen-Bereich.

Hierzu gehört vor allem:

- Zwei Gaumenmandeln (tonsillae palatinae), die rechts und links zwischen dem vorderen und hinteren Gaumenbogen liegen (die größten Mandeln).
- Die Rachenmandel (tonsilla pharyngea) sitzt im Rachendach im Nasen-Rachen-Raum gegenüber den hinteren Nasenlöchern.
- Die Zungenmandeln (tonsillae linguales) befinden sich als eine Ansammlung von Lymphfollikeln am Zungengrund.
- Zwei lymphatische Seitenstränge, die sich an der hinteren Wand im Mund-Rachenraum befinden.





### **Aufgabe**

- Schutz am Eingang der Verdauungs- und Atmungsorgane durch Phagozytose, Lymphozyten- und Antikörperbildung

## **2.4 Thymus**

Der Thymus liegt im vorderen Mediastinum (Raum zwischen den beiden Lungen) vor dem Herzen und ist im Kindes- und Jugendalter voll ausgebildet. Im Erwachsenenalter bildet er sich zurück und verfettet. Der Thymus ist ein wichtiges Organ für die zelluläre Abwehr, hier werden die T-Lymphozyten geprägt.

### **Lymphatische Organe**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4250>

### **Rücken: Lymphgefäße**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/5430/8636/30546>

### **Rumpfwand: Lymphgefäße**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/5430/8792/31752>





# Pathologie

Rote Blutzellen – Übersicht Pathologie Blut insgesamt: Min 00:08:30

[https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672:](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672)

## 1 Anämien

Unter einer Anämie (Blutarmut) versteht man eine Verminderung der Erythrozytenanzahl oder der Hämoglobinmenge und des Hämatokrits.

**Hauptursachen** sind

- Ungenügende Bildung von Erythrozyten oder Hämoglobin
  - Eisenmangelanämie
  - Vit. B12 – Mangelanämie
  - Folsäuremangelanämie
  - Störungen im Blut bildenden Knochenmark (aplastische Anämie)
- Vermehrter Abbau der Erythrozyten (hämolytische Anämie), man unterscheidet
  - angeborene hämolytische Anämien
  - erworbene hämolytische Anämien, z.B. auch durch mech. Herzklappen
- Akuter und chronischer Blutverlust nach innen und außen (Blutungsanämien)
- Andere chronische Erkrankungen (Begleitanämie oder sekundäre Anämie)
  - Renale Anämie
  - Tumor- und Infektanämie

Rote Blutzellen – Anämien: Zellen Vorwissen: Min 00:11:00, Überblick: Min: 01:08:30

[https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672:](https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672)

### 1.1 Eisenmangelanämie

**Def.:** Bei Eisenmangel kommt es zu einer verminderten Hämsynthese.  
Man hat bei geringerem Eisenmangel noch normale Erythrozytenzahl, aber kleinere Erythrozyten mit einem geringeren Hämoglobingehalt.

**Ätio.:** 80 % aller Anämien sind Eisenmangelanämien, 80% der Fälle Frauen

- Mangelnde Zufuhr von Eisen (Fleisch, Fisch, Obst, Gemüse); Empfohlene Zufuhrmenge tägl.: ♂: 12 mg, menstruierende ♀: 15 mg
- Erhöhter Bedarf in der Wachstumsphase, in Schwangerschaft und Stillzeit (Empfohlene Zufuhrmenge tägl.: Schwangere: 30 mg)
- Gestörte Resorption im Magen-+Darmerkrankungen: Crohn, Zöliakie u.a.
- Eisenverluste durch chronische Blutungen (80% der Frauen)
  - Bei Frauen oft im genitalen Bereich (häufigste Ursache)
  - im Verdauungstrakt





- DD Eisenfehlverwertung: Tumore und chronische Infekten (Eisen wird dann von den Tumoren oder bei lang andauernden Abwehrprozessen von den Makrophagen nicht freigegeben)

**Pat.:** Eisen ist ein essentielles Spurenelement und wird im oberen Dünndarm resorbiert und im Blutplasma an Transport- oder Speicherproteine gebunden.

- Transferrin (Transporteisen)
- Ferritin, Hämosiderin (Speichereisen)

Eisen wird im Körper zu 70 % für den roten Blutfarbstoff benötigt, ist Bestandteil des Myoglobins (roter Muskelfarbstoff) und kommt im Makrophagen-System vor.

**Sym.:**

- **Allgemeine Anämiesymptome:**
  - Leistungsabfall, Müdigkeit, Schwäche
  - Blässe, vor allem an den Schleimhäuten
  - Herzklopfen (kompensatorische Zunahme der Herzfrequenz)
  - Atemnot bei Belastung
  - Häufig Ohrensausen (durch die gesteigerte Blutzirkulation)
- **Haut- und Schleimhautsymptome:**
  - Trockene und spröde Haare, Haarausfall
  - Trockene, rissige Haut
  - Mundwinkelrhagaden
  - Plummer-Vinson-Syndrom: Schleimhautatrophie mit Zungenbrennen und Dysphagie
  - Brüchige Nägel, Rillenbildung
- **Unspezifische neurologische Symptome**
  - leichte Erregbarkeit
  - restless legs
  - Konzentrationsstörungen

**Diag.:** Inspektion: Haar, Haut + blasse Konjunktiven und Schleimhaut (blass), Mund, Zunge, Nägel

Puls: Evtl. Tachykardie

Auskultation: Evtl. systolische Geräusche

Labor: Erys + HK ↓ normal, bei ausgeprägtem Eisenmangel erniedrigt

MCH = HbE vermindert, < 27pg (hypochrome Anämie)

MCV erniedrigt, < 85 fl (mikrozytäre Anämie)

Hb ☒ + HK ☒

	Serumeisen	Transferrin	Ferritin
echter Eisenmangel	↓	↑	↓
Eisenfehlverwertung	↓	↓	↑

Entzündungs- und Tumoranämien sind oft normochrom.

**Ursachensuche!!!!!!**

**The.:** Kausal





### Symp.:

- Eisengabe oral (nur Fe-II), 3-6 Mon. zur Auffüllung der Eisenspeicher, kann kaum überdosiert werden. Eisentabletten sind schlecht verträglich, färben den Stuhl schwarz, dann Eisen während oder nach den Mahlzeiten einnehmen
- Eisengabe parenteral (nur Fe-III) nur bei Malassimilationssyndrom, starke Nebenwirkungen, kann leicht überdosiert werden.
- Bei erfolgreicher Therapie nach 1 Woche Retikulozytenanstieg.

### Rote Blutzellen – Anämien: Eisenmangelanämie: Min 01:20:00

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672>

## 1.2 Vitamin B12-Mangel-Anämie

- Vitamin B12 kommt in tierischer Nahrung (Leber, Fleisch, Milch, Eier) vor
- Und wird im Endileum resorbiert als Komplex mit einem von den Belegzellen des Magens gebildeten intrinsic-factor.
- Vitamin B12 ist ein essentielles Coenzym für die DNS-Synthese. Ein Vitamin B12-Mangel führt zu Reifestörungen in der Blutzellenbildung und (vermutlich über die Bildung unphysiologischer Fettsäuren, die in neuronalen Lipiden abgelagert werden) zu Symptomen des Nervensystems.

### Ätio.:

- Sehr selten: Veganer (reine Vegetarier ohne Milch- und Eierverzehr)
- Häufigster Grund: Fehlen des "intrinsic factors"
- Perniziöse Anämie, Autoimmunerkrankung mit Bildung von Antikörper gegen die "intrinsic factor" bildenden Belegzellen der Magenschleimhaut (Gastritis Typ A)
- Operative Entfernung (Teilresektion des Magens bei Tumoren, Ulkus)
- Malabsorptionssyndrom im Endileum (Störung der Stoffaufnahme)
- z.B. bei Morbus Crohn (Ileitis terminalis)
- Vermehrter Verbrauch von Vit. B12 durch den Fischbandwurm

**Pat.:** Wenn nicht genügend B12 vorhanden ist, können nicht genügend Erys gebildet werden. Da die Hämoglobinbildung ausreichend ist, sind die einzelnen Erys quasi vollgestopft mit Blutfarbstoff.

- Sie sind zu groß (makrozytäre Anämie).

- Sie sind überfärbt ( hyperchrome Anämie).

Durch die Vergrößerung der Erys kommt es in geringem Umfang zu vorzeitiger Hämolyse.

### Sym.: Charakteristische Vitamin B12-Mangel-Trias:

- **Hämatologische Symptome:**
  - Allgemeine Anämiesymptome: Müdigkeit, Schwäche....
  - Evtl. leichter Ikterus: cafe au lait - Farbe durch die Blässe und den Ikterus
- **Gastrointestinale Symptome:**
  - Schleimhautatrophie: Hunterglossitis: Zungenbrennen, glatte, rote Zunge
  - Druck, Völlegefühl, meist symptomlos (Autoimmungastritis Typ A)





- **Neurologische Symptome:**

- Parästhesien (Missempfindungen): Kribbeln, Ameisenlaufen (Polyneuropathie)
- Gangunsicherheit (sensibler Hinterstränge betroffen, spinale Ataxie)
- Spastische Lähmungen (Pyramidenbahn betroffen)
- Neurologische - Symptomatik möglich ohne gleichzeitige Anämiesymptome.

**Diag.:** Inspektion: Haut, Zunge  
Palpation: Evtl. Milzschwellung  
Neurol. U.: Gestörte Tiefensensibilität als Frühsymptom  
Labor: Erys ↓, auch Leukos und Thrombos ↓  
Hämatokrit ↓  
Hb ↓, HbE ↑  
MCV ↑  
Vit. B12 ↓  
Eisen ↑, LDH ↑, indirektes Bilirubin ↑ (leichte Hämolyse)

**Kom.:** Chronisch atrophische Gastritis Typ A gilt als Präkanzerose für Magenkarzinom.

**Ther.:**

- Vit. B12- Substitution: meist parenteral, bes. i. m.
- selten oral möglich
- Zusätzlich Gabe von Kalium und Eisen + Folsäure (Nach Laborkontrolle) wegen gesteigerter Erythropoese

### 1.3 Folsäuremangelanämie

- Auch Folsäure ist ein Reifefaktor für die DNS-Biosynthese
- Folsäure kommt vor in Gemüse und Leber.
- Es kommt zum Folsäuremangel:
  - bei Mangelernährung (v.a. Alkoholiker)
  - bei Malabsorption
  - bei erhöhtem Bedarf in Schwangerschaft und bei Hämolyse
  - bei Einnahme von Medikamenten, z.B. Folsäureantagonisten

Die Symptome gleichen denen der Vit - B12 – Mangelanämie ohne neurologische Symptome. Auch hier kommt es zur megaloblastären, hyperchromen Anämie. Zwei Monate vor der Konzeption und mindestens in den ersten beiden Monaten nach der Konzeption sollte Folsäure mit 400 Mikrogramm/d ergänzt werden, besonders zur Vorbeugung von Fehlbildungen des Nervensystems. – Neuralrohrdefekte des Embryo.

**Rote Blutzellen – Anämien: Vit B 12 + Folsäuremangel Anämie: Min 02:01:30**  
<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672>





## 1.4 Hämolytische Anämien

**Def.:** Anämie durch vorzeitigen und vermehrten Abbau der Erys im Monozyten-Makrophagen-System (RES), vor allen in der Milz

**Ätio.: Angeborene Formen:**

- **Kugelzellanämie**
  - Häufigste angeborene hämolytische Anämie in der BRD
  - Defekt in der Erythrozytenmembran, dadurch Aufnahme von Natrium und Wasser
  - Durch die Veränderung der Erys zur Kugelform verfrühter Abbau in der Milz
- **Sichelzellanämie**
  - Fast ausschließlich bei Schwarzen vorkommend
  - Qualitative Hämoglobinbildungsstörung
  - Bei Sauerstoffmangel nehmen die Erys Sichelform an. Sie verlieren ihre Elastizität und ihr normales Fließverhalten und führen deshalb zu einer erhöhten Thromboseneigung (Gelenkschmerzen, Schmerzanfälle, Unterschenkelgeschwüre, Multiorganinfarkte).
  - Resistenz gegenüber Malaria
- **Thalassämie**
  - Quantitative Hämoglobinsynthesestörung
  - Angeborener genetischer Defekt bei Menschen im Mittelmeerraum
  - **Minor** Form: hypochrome, mikrozytäre Anämie mit Targetzellen (Schießscheibenform)
  - **Maior** Form: lebensbedrohliche schwere hämolytische Anämie

**Erworbene Formen:**

- **Autoimmun-hämolytische Anämien**
  - Die Erythrozyten werden durch körpereigene Antikörper zerstört.
- **Medikamentös-immun-hämolytische Anämien**
  - Medikamente geben den Anstoß zur Bildung von Antikörpern (zunehmend Sulfonamide)
- **Transfusionszwischenfälle**
- **Toxisch-hämolytische Anämien**
  - Chemische Substanzen schädigen die Erythrozyten direkt, z.B.: Arsen, Blei, Essigsäure, Knollenblätterpilz, Nitroverbindungen.
- **Infektionskrankheiten:** bes. Malaria, HUS (Hämolytisch urämisches Syndrom)
- **Mechanisch-hämolytische Anämien**
  - Künstliche Herzklappen; Anämie meist schwach ausgeprägt .

**Path.:** Chronisch hämolytische Anämien werden im Anfangsstadium durch eine gesteigerte Erythropoese im Knochenmark kompensiert. Man hat also keine Anämiesymptome, sondern nur entsprechende Laborwerte. Durch den vermehrten Abbau von Erys kommt es zu einem Anstieg des indirekten Bilirubins. Bilirubin kann toxisch wirken, deshalb wird überschüssiges Bilirubin in der Haut abgelagert, zuerst sichtbar in den Skleren durch Gelbfärbung.





**Sym.:**

**Chronisch hämolytische Anämie:** Evtl. allgemeine Anämiezeichen  
Evtl. Ikterus  
oft Gallensteine

**Akute hämolytische Anämie:** Fieber mit Schüttelfrost (Zellzerfall)  
ausgeprägter Ikterus

**Diag.:** Inspektion: Ikterus  
Palpation: Splenomegalie  
Labor: Erys↓  
Hkt↓ + Hb↓  
Retikulozyten ↑  
Eisen↑ + LDH ↑  
Indirektes Bilirubin ↑  
Urin: Isolierte Urobilinogenerhöhung  
Stuhl: Bes. dunkel durch vermehrtes Sterkobilin  
**Ursachensuche!**

**Rote Blutzellen – Anämien: Blutungsanämien: Min 02:34:10**  
<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672>

## 1.5 Blutungsanämie

**Def.:** Anämie durch Blutverlust

**Ätio.:**

- **Akute Blutungen**
  - von mehr als 1,5 Liter in 24 Stunden sind lebensbedrohend und führen zum **hypovolämischen Schock**.
  - Laborwerte → Ery-Zahl, Hb- und HK- Wert weisen zunächst keine Veränderung auf, da alle Bestandteile des Blutes im gleichen Verhältnis verloren gehen.
- **Chronische Blutungen**
  - z.B. durch Entzündungen und Tumore im Magen-Darmtrakt führen zu einer Eisenmangelanämie!

**Rote Blutzellen – Anämien: Blutungsanämien: Min 02:31:25**  
<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672>

## 1.6 Aplastische Anämie

**Def.:** Hemmung bzw. Versagen der Blutzellenbildung durch Hypoplasie bzw.





Schädigung des Knochenmarks.

In der Regel sind alle drei Blutzellen betroffen, es kann aber auch nur eine Blutzellreihe geschädigt sein.

**Ätio.:** Seltene Erkrankung

- Sehr selten angeboren
- Erworbene aplastische Anämie:
  - Idiopathisch > 70 %
  - Toxine: Benzol > 10 %, meist beruflich bedingt
  - Medikamente, z.B. Antibiotika, NSAR, Goldpräparate, Colchicin, Allopurinol
  - Strahlenschäden
  - Virusinfekte: z.B. Hepatitisviren (non A und non B), Epstein-Barr-Virus u. a.

**Sym.:**

- (Schleichende) Anämiesymptome
- Erhöhte Infektanfälligkeit (Mykosen, Nekrosen) durch die Leukopenie
- Petechien (punktförmige Blutungen), Zahnfleischbluten, Nasenbluten, erhöhte Blutungsneigung (hämorrhagische Diathese)

**Rote Blutzellen – Anämien: für übergreifendes Verständnis → gesamtes Video**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672>

## 2 Erkrankungen mit Vermehrung der Erythrozyten

### 2.1 Polyzythämie (Polycythaemia vera)

**Def.:** Bösartige Erkrankung des Knochenmarks mit gesteigerter Proliferation aller drei Blutzellarten, am stärksten der der Erythrozyten.

**Ätio.:** Seltene Erkrankung, Erkrankungsgipfel um das 60. Lj.  
Unbekannt

**Path.:** Aufgrund des gestiegenen Hämatokrits kommt es zur Hypertonie. Bei einem Hkt > 55 % steigt die Blutviskosität. Ein Hkt > 60 % führt zu Mikrozirkulationsstörungen mit Thrombenbildung. Dieser Prozess wird durch eine Thrombozytose gefördert. Funktionsgestörte Thrombozyten führen auch zur hämorrhagischen Diathese.

**Sym.:**

- Zeichen der Erythrozytose: Plethora, Pruritus, Lippenzyanose, ...
- Folgen der Hypertonie: Sehstörungen, Ohrensausen, Schwindel, Atemnot, ...

**Diag.:** Inspektion: Plethora (Blutfülle, rotes Gesicht), Kratzspuren  
Palpation: Splenomegalie  
RR: erhöht  
Labor: Erythrozytose, Leukozytose, Thrombozytose





Hkt ↑, Hb ↑, BSG ↓

**Kom.:**

- Neigung zu Thrombosen (40 % der Todesursache)
- Hämorrhagische Diathese
- Knochenmarksinsuffizienz
- Übergang in eine akute Leukämie

**Ther.:**

1. Wahl: regelmäßige Aderlässe (Hkt < 45 %)
2. Wahl: Myelosuppression mit Zytostatika, dabei erhöhte Gefahr des späteren Übergangs in eine akute Leukämie.

## 2.2 Sekundäre Erythrozytose (alte Bezeichnung: Polyglobulie)

**Def.:** Anstieg von Erys, Hb und Hkt

**Ätio.:**

- Kompensatorisch bei Sauerstoffmangel
  - Beim Gebirgsaufenthalt
  - Bei chronischen Lungenerkrankungen (z.B. Lungenemphysem, Lungenfibrose)
  - Bei Erkrankungen des Herzens (Herzinsuffizienz, Herzklappenfehler usw.)
  - Bei starken Rauchern gestörter Sauerstofftransport durch CO-Hämoglobin
- Tumore als paraneoplastische Syndrome bewirken eine Erythropoese durch Vermehrte Erythropoetinbildung, z.B. Nierentumor, Ovarialcarzinom
- exogene EPO-Zufuhr (Doping)
- Pseudopolyglobulie bei Dehydratation

**Rote Blutzellen – Ployzythämie + Polyglobulie: Min 03:11:00**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4672>

## 3 Bösartige Prozesse

### 3.1 Leukämie

**Def.:** Bösartige Erkrankung mit unkontrollierter Vermehrung und Entartung einer Leukozytengruppe

**Ätio.:** Diskutiert werden: Benzol, ionisierende Strahlen, Zytostatika, onkogene Viren

**Pat.:**

- Neben der quantitativen Veränderung sind die Leukozyten auch qualitativ verändert und können so ihrer Aufgabe nicht mehr gerecht werden. Folge ist eine Abwehrschwäche mit erhöhter Infektanfälligkeit.
- Es kann zur Verdrängung der Produktion der Erythrozyten- und der Thrombozyten kommen. Folgen sind Anämiesymptome und erhöhte Blutungsneigung.





### Einteilung der Leukämien

- Man teilt die Leukämien ein in akut und chronisch verlaufende Erkrankungen. Akute Leukämien verlaufen unbehandelt in wenigen Wochen oder Monaten tödlich. Chronische Leukämien verlaufen in der Regel über Jahre.
- Man teilt die Leukämien nach ihrem Ursprungsort in lymphatische und in myeloische Leukämien ein.

## 3.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

**Def.:** Akut verlaufende Leukämie mit Vermehrung von lymphatischen Zellen.

**Ätio.:** Betrifft überwiegend Kinder und ist die häufigste bösartige Erkrankung im Kindesalter. 20 % der akuten Leukämien im Erwachsenenalter sind ALL.

**Path.:** Unreife Vorstufen kommen im peripheren Blutausschuss vor. In 50 % d. F. hat man erhöhte Leukozytenzahl, in 25 % d. F. eine Leukopenie und in 25 % d. F. eine normale Leukozytenzahl. Hierbei gibt es dann Ausschwemmhemmungen für die unreifen Vorstufen, so dass sie unter Umständen nur vereinzelt (subleukämische Form) oder gar nicht (aleukämische Form) im peripheren Blutausschuss vorkommen.

**Sym.:** Infektanfälligkeit: Pilzerkrankungen  
Schleimhautentzündungen und -geschwüre  
Fieber, Fieberschübe, Nachtschweiß, Appetitmangel, Gewichtsabnahme  
Anämiezeichen: Müdigkeit, Blässe, Atemnot  
Erhöhte Blutungsneigung: Petechien (kleinste punktförmige Blutungen)  
Nasenbluten, Zahnfleischbluten  
Knochenschmerzen (bei Befall des Knochenmarks)

**Diag.:** **Palpation:** Generalisierte Lymphknotenschwellungen  
Milz- und Leberschwellung  
**Labor:** Leukozytose > 50.000 mit unreifen Vorstufen  
ist typisch, aber nicht notwendig  
Oft Anämie, Thrombozytopenie, Granulozytopenie  
↑ BSG  
Unreife Stufen im Blutausschuss oder in der Knochenbiopsie beweisen

**Ther.:** Chemotherapie bewirkt oft Remission bei frühzeitiger Therapie  
Bei Rezidiven Knochenmarkstransplantation

**Prog.:** Nach 5 Jahren leben mehr als 80 % der Kids, nach 10 Jahren noch 50 %.

## 3.3 Akute Myeloische Leukämie (AML)

**Def.:** Akut verlaufende Entartung der Leukozyten mit Ausgang im Knochenmark

**Ätio.:** Betrifft überwiegend Erwachsene.





**Path.:** s.o. + typisch ist, dass Zwischenstufen fehlen (**Hiatus leucaemicus**)  
**+ Symp.:** + **Diag.:** s. o. Prognose jedoch weitaus schlechter als bei der ALL.

### 3.4 Chronische Myeloische Leukämie (CML)

**Ätio.:** Beginn schleichend im mittleren Lebensalter meist zwischen 50-60sten Lj.  
In mehr als 90 % d. F. wird durch bisher unbekannte Einflüsse eine Chromosomenveränderung (Philadelphia-Chromosom) festgestellt.

**Path.:** Es kommt zu einer exzessiven Vermehrung von Granulozyten, die im Gegensatz zur AML funktionstüchtig sind.

**Sym.:** Schleichender Beginn, oft über Jahre  
Abgeschlagenheit, Nachtschweiß, Fieberschübe

**Diag.:** Palpation: Splenomegalie (Riesensmilz)  
Perkussion: Mögl. Klopfschmerzhaftigkeit der Knochen, bes. des Sternums  
Labor: Extreme Leukozytose (i. d. R < 500.000) mit Linksverschiebung  
Biopsie: beweist

**Kom.:** Später: Anämie, Infektneigung, hämorrhagische Diathese

**Ther.:** Dauertherapie mit Medikamenten (TKI)  
(Chemotherapie und Interferon, evtl. Knochenmarkstransplantation)

**Prog.:** Heilung möglich bei Knochenmarkstransplantation  
(10-Jahres-Überlebensrate ca. 55%).  
Durch die Fortschritte in der TKI-Therapie annähernd gleichwertige Lebenserwartung zur Normalbevölkerung.

### 3.5 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

**Def.:** Meist leukämisch verlaufendes B-Zell - Lymphom von niedrigem Malignitätsgrad

**Präv.:** *An CLL denken, wenn bei älteren Männern Hauterscheinungen dieser Art auftreten.*

**Ätio.:** Häufigste Leukämieform, M : F = 2 : 1  
Altergipfel im 8. Lebensjahrzehnt

**Path.:** Übermäßige Produktion einer Sorte von funktionsunfähigen B-Lymphozyten

**Sym.:** Lange keine, dann:

- Leistungsminderung, Nachtschweiß
- Symmetrische Lymphknotenschwellungen





- Hauterscheinungen: - Hautrötungen  
- Mykosen  
- Hautjucken (Pruritus)  
- Herpes simplex und Herpes zoster

**Diag.:** Palpation: Lymphknotenschwellung (derb und indolent)  
Leber- und Milzvergrößerung  
Labor: Leukozytose mit Lymphozytose (meist 70-95 %)  
Knochenmarkbiopsie

**Ther.:** Je nach Verlaufsform, manche werden nicht therapiert, Chemotherapie, Bestrahlung

**Prog.:** Gutartigste der Leukämien

**Weißer Blutzellen Pathologie: Leukämien: Min 00:04:30**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4691>

### 3.7 Multiples Myelom

**Syn.:** Morbus Kahler, Multiples Myelom (mehrere Herde), Plasmozytom (solitärer Herd)

**Def.:** Entartung von Plasmazellen eines Typs mit abnormer Produktion von pathologischen Immunglobulinen ohne Abwehrfunktion mit in der Regel primärer Manifestation im Knochenmark.

**Ätio.:** Weitgehend unbekannt

In einigen Fällen spielen genetische Faktoren und ionisierende Strahlen eine Rolle.

Häufigkeitsgipfel um das 70. Lj.

Häufigster Tumor von Knochen und Knochenmark

**Pat.:**

- Die malignen Plasmazellen wuchern meist herdförmig im Knochenmark (Plasmazellnester) und führen im weiteren Verlauf durch einen osteoklastischen Faktor zu Osteoporose bzw. osteolytischen Herden.
- Manche Verläufe sind sehr langsam, es kommt lange Zeit nicht zum Anstieg der Immunglobuline.
- Bei rascher Wucherung der Plasmazellen im Knochenmark kann es zur frühzeitigen Verdrängung der anderen Blut bildenden Zellen kommen.

**Sym.:**

- Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, subfebrile Temperaturen, Nachtschweiß
- Evtl. Knochenschmerzen, besonders durch Spontanfrakturen

**Diag.:** Perkussion: Evtl. Schädelkalotte schmerzhaft wegen Schädelknochenbefall  
Dornfortsätze schmerzhaft bei Befall der Wirbelsäule.

Labor: BSG extrem erhöht: „**Sturzsenkung**“ (> 100 mm n. W.)  
Anämie, seltener Thrombozytopenie





	Hyperkalzämie
Elektrophorese:	Nachweis von monoklonalen Antikörpern in Blut oder Nachweis von <b>Bence-Jones-Proteinen</b> (nierengängige Abbauprodukte im Urin, nicht nachweisbar mit Urinstreifentest)
Röntgen:	des gesamten Skeletts oft osteolytische Herde im Schädel („Schrotschussschädel“), ...
Biopsie:	Nachweis von Plasmazellnestern im Knochenmark

**Kom.:**

- Anämie, Infektanfälligkeit (auch als Antikörpermangelsyndrom), hämorrhagische Diathese
- Spontanfrakturen
- Myelomniere:
  - Ablagerung der Bence - Jones-Proteine
  - Kalziumeinlagerungen
  - Nephrotisches Syndrom, 50 % entwickeln Niereninsuffizienz
- Hyperkalzämische Krisen

### 3.8 Morbus Hodgkin

**Syn.:** Lymphogranulomatose

**Def.:** Ungehemmte Vermehrung eines B-Lymphozyten mit charakteristischem histologischen Befund. Erst bösartige Erkrankung der Lymphknoten, im Spätstadium Systemerkrankung.

**Ätio.:** Unbekannt - man diskutiert eine Verbindung mit dem Epstein – Barr –Virus Gipfel um das 30. und 60. Lebensjahr.

**Path.:** Der Tumor beginnt meist in einem einzelnen Lymphknoten, oft im Kopf-Hals Bereich, und breitet sich dann langsam schubweise auf andere Lymphknoten aus. Mehrere Lymphknoten aus einem Bezirk „verbacken“ miteinander und lassen sich als Granulome ertasten.  
Im Endstadium diffuser Befall von Organen außerhalb des lymphatischen Systems.

Die Lymphogranulomatose ist durch das Auftreten von sog. Hodgkin - Zellen (große einkernige monoklonale B-Lymphozyten) und mehrkernigen Sternberg - Riesenzellen charakterisiert.

Alle anderen malignen Lymphome werden als Non – Hodgkin - Lymphome zusammengefasst.

**1. Stadium:**

Befall einer Lymphknotenregion oder eines extranodalen Herdes

**2. Stadium:**

Befall von zwei Lymphknotengruppen oder Befall zweier extranodaler Herde auf einer Seite des Diaphragmas

**3. Stadium:**





Befall von zwei oder mehr Lymphknotengruppen od. extranodaler Herde beidseits des Zwerchfells

#### **4. Stadium:**

disseminierter Befall; extralymphatischer Organe

**Sym.:** Isolierte schmerzlose Lymphknotenschwellungen, oft im Kopf-Hals-Bereich, Man unterscheidet Hodgkin Stadien A ohne Allgemeinsymptome und Hodgkin Stadien B mit Allgemeinsymptomen bei Ausbreitung des Prozesses (verschlechtern die Prognose)

- Leistungsminderung, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Nachtschweiß
- Fieber (auch wellenförmig mit fieberfreien Phasen, Pel-Epstein, undulierend)
- Gewichtsverlust (> 10 % in den letzten 6 Monaten)
- Evtl. generalisierter Juckreiz
- Selten, aber charakteristisch: **Lymphknotenschmerz nach Alkoholgenuss**

**Diag.:** Palpation: Lymphknoten derb, indolent, verbackene („Kartoffelsack“)  
Leber und Milzschwellung (je nach Stadium)

Labor: Oft BSG stark erhöht, evtl. Anämie  
Lymphozytopenie bei 25 % zu Beginn, bei 60 % später  
Eosinophilie bei 30 %  
Histologische Untersuchung der Lymphknoten:  
Hodgkinzellen, Sternberg-Zellen

**Ther.:** Chemotherapie und Bestrahlung

**Prog.:** In Stadium 1 + 2 hohe Heilungschancen  
Erhöhtes Risiko für Zweitneoplasien und Langzeitschäden durch Chemotherapie und Bestrahlung

**Weißer Blutzellen Pathologie: Maligne Lymphome: Min 00:57:10**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4691>

## **4 Pathologien des Lymphsystems**

### **4.1 Lymphangitis**

**Def.:** Entzündung einer Lymphbahn

**Ätio.:** Lokaler Infektionsherd mit Verschleppung von Erregern in die Lymphbahn

**Sym.:**

- Sichtbarer roter Streifen (im Volksmund: Blutvergiftung)
- Entzündete geschwollene Lymphknoten (Lymphadenitis)
- Evtl. Fieber und Allgemeinsymptome

**Kom.:** Sepsis und hämatogene Streuung





## 4.2 Lymphknotenschwellung

**Def.:** Vergrößerung von Lymphknoten

**Ätio.:** Akut entzündlich durch Infektionen im Einzugsbereich oder Infektion von Lymphozyten  
Mangelnde Rückbildung nach entzündlicher Schwellung  
Metastase bei Primärtumor im Einzugsbereich

**Diag.:** Inspektion: Evt. sichtbare Vergrößerung bei oberflächlich liegenden Lymphknoten  
Palpation: Tastbare Lymphknoten  
Schmerzhaft oder druckdolent bes. bei Entzündungen  
Verhärtet bei bösartigen Prozessen

**Kom.:** Sepsis oder lymphogene bzw. später hämatogene Streuung von Erregern bei entzündlicher Schwellung. Weitere Wucherung und Metastasierung bei bösartiger Schwellung

## 4.3 Lymphödem

**Def.:** Ansammlung von Lymphflüssigkeit zwischen den Gewebezellen, die zu einer meist nicht schmerzhaften Schwellung führt. In der Regel sind die Extremitäten betroffen.

**Ätio.:** Primär: - Fehlbildung genetisch bedingt (Ausbildung i. d. R. vor dem 18 Lj.)  
Sekundär: - Entzündungen und Infektionen  
- Tumore (besonders häufig bei Mammacarcinom)  
- Nach OP/Strahlentherapie durch bindegewebige Vernarbungen

Latenzstadium	verminderte Transportkapazität, keine Schwellung
Stadium I	weiche Schwellung mit Dellen, voll reversibel
Stadium II	beginnende Fibrose der Haut: die Fibrose ist teilweise rückbildbar, kaum eindrückbar, ausschwemmbar, durch intensive Therapie
Stadium III	Elephantiasis: irreversibler Lymphstau mit fibrotischer Verdickung der Haut Rückbildung der Fibrose

**Diag.:** Inspektion: Sichtbares Ödem  
Bei Beinödem: „Kastenzehen“: Zehen sind geschwollen mit tief einschneidenden Querfalten  
Palpation: Je nach Stadium schwer eindrückbar  
Im fortgeschrittenem Stadium  
- derbe Haut  
- Über den Zehen lässt sich keine Hautfalte abheben.

**Ther.:** Extremitäten hochlagern  
Hautpflege  
Manuelle Lymphdrainage  
Kompressionstherapie erst nach vollständiger Reduktion des Ödems  
Entstauende Bewegungstherapie





## 4.4 Milzruptur

**Ätio.:** Oft stumpfes Bauchtrauma (z.B. Fahrradunfall) verursachte Verletzung der Milz

**Form.:** Einzeitige Milzruptur: Akute Blutung in die freie Bauchhöhle  
Zweizeitige Milzruptur: Zunächst Blutung innerhalb der Kapsel,  
nach freiem Intervall (Stunden bis Wochen)  
intraabdominelle Blutung durch Kapselriss

**Sym.:** Bauchschmerzen  
Ev. freies Intervall  
Schocksymptome: blass, kaltschweißig, Schwäche.....

**Diag.:** Anamnese: Bauchtrauma, Schmerzausstrahlung in linke Schulter  
Inspektion: Blässe, Kaltschweißigkeit, Mydriasis  
Puls: Tachykardie  
RR: Hypotonie  
Palpation: Vorsichtig: ! lokale Abwehrspannung  
Sonstiges: Bauchumfangmessen

## 4.5 Splenektomie

**Def.:** Entfernung der Milz

**Path.:** Gespeichertes wird frei, daher bes. postoperativ: erhöhte Thromboseneigung  
Funktionen werden von Leber, Knochenmark und Lymphknoten übernommen,  
allerdings nicht optimal, so dass eine Infektanfälligkeit bleibt mit lebenslang erhöhter  
Gefahr einer Sepsis.

**Lymphatisches System Pathologie: Min 00:42:30**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4429/4690>

## 5 Allergische Reaktionen

**Def.:** Eine Allergie ist eine angeborene oder erworbene verstärkte Reaktionsbereitschaft  
gegenüber einer spezifischen (körperfremden) Substanz (Allergen).

**Ätio.:**

- Erblich bedingte Disposition zur vermehrten Bildung von speziellen Antikörpern
- Nicht erbliche Faktoren:
  - Intensive Allergenexposition
  - Erhöhte Gefäßpermeabilität durch bakterielle oder virale Infekte oder chemische Reizung
  - Psychische Faktoren bei der allergenspezifischen Sensibilisierung und aktuellen Reaktionsbereitschaft





**Path.:** Allergien werden pathophysiologisch in 4 Typen unterteilt.

## 5.1 Typ 1: Soforttyp (Anaphylaktische Reaktion)

**Ätio.:** Häufigste Allergieform

Auslöser: Hausstaub, Tierhaare, Lebensmittel (Erdbeeren, Meeresfrüchte),  
Insektenstiche, parenterale Medikamentengabe z.B. Procain

**Path.:** Beim Erstkontakt wird IgE gebildet, das sich auf die basophilen Mastzellen setzt. Bei weiterem Antigenkontakt kommt es einerseits zur erneuten Antikörperbildung, andererseits zur Antigen-Antikörperreaktion. Die Antigen-Antikörperverbindung bewirkt in den Mastzellen die Ausschüttung von Histamin. Histamin führt zur Weitstellung der Blutgefäße und zur Permeabilitätssteigerung, also zum verstärkten Austritt von Flüssigkeit ins Interstitium. Im Atemtrakt führt Histamin zur Konstriktion der Bronchien. Kommt es zu einer generalisierten Reaktion, kann es zum Schock kommen mit Tachykardie und Blutdruckabfall in lebensbedrohlichem Ausmaß (s. Schock im Skript Herzkreislauf)

**Klinik:** z. B. Heuschnupfen, allergische Konjunktivitis, Asthma bronchiale, Urtikaria, Quincke Ödem, Schock

## 5.2 Typ II (Antikörpervermittelte zytotoxische Reaktion)

**Ätio.:** Auslösend sind z.B. Medikamente (Antibiotika, Schmerzmittel), Bluttransfusionen

**Path.:** Antikörper (IgG und IgM) reagieren mit Antigenen, die sich auf Zellwänden befinden. Bei Antigen-Antikörperkomplexbildung kommt es zur Auflösung der körpereigenen Zellen durch Aktivierung der Komplementfaktoren.

**Klinik:** Blutgruppenunverträglichkeit, hämolytische Anämie  
Agranulozytose, Thrombozytopenie

## 5.3 Agranulozytose (perniziöse Neutropenie)

**Def.:** medikamentös verursachte akute, immunologisch bedingte Zerstörung  
aller Granulozyten

**Ätio.:** Allergie durch Medikamenteneinnahme (Analgetika (auch ASS), Antibiotika, u. a.)

**Path.:** Medikamente und Plasmaeiwisse verbinden sich zu einem Antigen, das die Antikörperbildung induziert. Die Antigen/Antikörperkomplexe lagern sich an Granulozyten an. Es kommt in kurzer Zeit zur Zerstörung aller Granulozyten und womöglich auch zur Bildungsstörung mit lebensbedrohlicher Abwehrschwäche.





**Sym.:**

- Innerhalb von Stunden schweres Krankheitsgefühl, Fieber mit Schüttelfrost
- Angina tonsillaris
- Schnell auftretende Schleimhautnekrosen und Aphten

**Diag.:** Inspektion: Mund-/Rachenraum

Palpation: Lymphknotenschwellungen

Labor: Leukopenie < 500/µm, auch völliges Fehlen der Granulozyten

**Ther.:** Absetzen aller eingenommenen Medikamente

Keimarme Räume

Breitbandantibiotika

**Prog.:** Erholung der Granulozyten innerhalb einer Woche

**Weißer Blutzellen Pathologie: Agranulozytose : Min 00:00:55**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4691>

## 5.4 Typ III (Immunkomplextyp)

**Path.:** Ablagerung von Antigen-Antikörper-Komplexen an Gefäßwänden (IgG und IgM), die nicht vollständig phagozytiert werden und so entzündungsfördernd wirken. Komplementsystem und Granulozyten reagieren und führen zusätzlich zu einer Gewebsschädigung.

Vorkommen: Rheumatisches Fieber, Glomerulonephritis, Purpura Schoenlein Henoch

## 5.5 Purpura-Schoenlein Henoch

**Ätio.:** Vorwiegend im Vorschulalter auftretend

Besonders bei Jungen

Nach viralen Infekten, Arzneimittel induziert

aber auch idiopathisch

**Path.:** Immunkomplexvaskulitis

Schubweiser Verlauf

**Sym.:** Fieber

Hautpurpura (besonders an den Streckseiten der Extremitäten)

Arthralgien

oft Makrohämaturie (Glomerulonephritis)

Bauchschmerzen und evtl. Darmbluten (Gefäße des Verdauungstraktes betroffen)

**Diag.:** Keine spezifischen Laborbefunde

Evtl. Eosinophilie

Biopsie der Gefäßwände





**Ther.:** Symptomatisch, ggf. Versuch mit Kortikoiden

## 5.6 Typ IV: Zellvermittelte Allergie, Spättyp

**Def.:** Reaktion von T-Lymphozyten auf körperfremde und körpereigene Antigene (Reaktion nach 12 bis 72 Stunden)

Auslöser: Nickel, Chrom, Bakterien (besonders Bestandteile der Zellwände von *Mycobacterium tuberculosis*), Medikamente

**Path.:** Nach Antigenexposition vermehren sich die entsprechenden T-Lymphozyten und verbinden sich mit dem Antigen.

**Klinik:** Allergisches Kontaktekzem, Tuberkulinreaktion, Arzneimittelexanthem, Transplantatabstoßung

**Immunologie:**

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/9032/4368/4264>

## 6 Hämorrhagische Diathese

### 6.1 Hämophilie (Bluterkrankheit)

**Def.:** Angeborene Blutgerinnungsstörung mit Fehlen oder Inaktivität von Faktor VIII (Hämophilie A) oder Faktor IX (Christmas-Faktor, Hämophilie B)

**Ätio.:** Hämophilie A (85 %), schwerste Form  
Hämophilie B (15 %)  
50 % aller Fälle werden x-chromosomal rezessiv vererbt  
50 % Spontanmutationen, dabei können auch Frauen erkranken

**Path.:** Die Blutstillung ist normal, die Gerinnung ist gestört, daher ist die Blutungszeit normal, typisch ist das Nachbluten. Daher Manifestation meist erst nach der Säuglingszeit, im Kindesalter stärker als im Erwachsenenalter.

**Sym.:** Erhöhte Blutungsneigung :

- Blutungen bereits nach kleinen Verletzungen
- Innere Blutungen:
  - Großflächige Hautblutungen (Hämatome)
  - Muskeleinblutungen
  - Gelenkblutungen

**Diag.:** Spezielle Tests zur Differenzierung einer hämorrhagischen Diathese





**Kom.:** Gelenkblutungen führen häufig zu Arthrosen, besonders im Kniegelenk  
Häufig Nachbluten, Stunden bis Tage später  
Bei Blutungen im Mundbereich, Gefahr der Aspiration

**Ther.:** Prophylaxe: Keine i.m.-Injektionen  
Keine blutverdünnenden Medikamente  
Sorgfältige lokale Blutstillung  
Substitution von Gerinnungsfaktoren bei Bedarf bei der leichten Form,  
Dauersubstitution bei schwererer Ausprägung

## 6.2 Immunthrombozytopenie (ITP)

**Syn.:** M. Werlhof

**Def.:** Erworbene Thrombozytopenie durch eine Autoimmunreaktion gegen Thrombozyten und Megakaryozyten

Akut:	< 3 Monate nach Diagnosestellung
Persistierend:	3-12 Monate
Chronisch:	> 12 Monate

**Path.:** Es kommt zur Entwicklung von Antikörpern gegen die Thrombozyten.  
Die Plättchenüberlebenszeit ist auf wenige Stunden verkürzt. Die Milz ist der Ort, wo hauptsächlich die Antikörper gebildet werden und der Abbau stattfindet. Auch in der Leber findet der Abbau statt.

**Sym.:** Blutungserscheinungen, wenn die Thrombos  $< 30.000/ \text{mm}^3$  sind:  
- Nasenbluten  
- Petechien  
- Purpura  
„Fatigue“ (Erschöpfungssymptome)

LK-Schwellungen und Splenomegalie sprechen **gegen** Diagnose!

**Diag.:** Ausschlussdiagnose





### 6.3 Blutungsneigung (Hämorrhagische Diathese)

<b>Thrombozytenstörung:</b>	<b>Thrombozytopenie:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leukämien</li> <li>• Aids</li> <li>• Knochenmarksschäden (Strahlen, Benzol, Zytostatika)</li> <li>• EHEC (Enterohämorrhagische Escherichia coli)</li> <li>• M. Werlhof (Idiopathische Thrombozytopenische Purpura)</li> </ul>
	<b>Thrombozytopathie:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyzythämie</li> <li>• Plasmozytom</li> <li>• Urämie</li> <li>• ASS</li> </ul>
<b>Gefäßwandschäden:</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sepsis, bes. Meningokokkensepsis</li> <li>• Skorbut (Vit. C – Mangel)</li> <li>• Langzeitbehandlung mit Cortison</li> <li>• Purpura Schoenlein Henoch (Immunkomplexvaskulitis)</li> </ul>
<b>Blutgerinnungsfaktormangel:</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hämophilie A,B</li> <li>• Vit. K-Mangel: Malabsorption</li> <li>• Leberschäden</li> <li>• Therapie mit Cumarinen</li> <li>• Verbrauchskoagulopathie</li> </ul>

#### Bevorzugter Blutungstyp bei verschiedenen Störungen:

**Thrombozytenstörung** und vaskulär bedingte Blutungen führen zu:

- **Petechien:** Punktförmige Hauteinblutungen, nicht wegdrückbar
- **Purpura:** Exanthem aus Petechien oder Kleinflächigen Hautblutungen. Rumpel-Leede-Test: 5 Min subsystolischer Druck → Petechien

**Faktormangel** führt eher zu

- Hämatomen tiefer gehende, oft Haut vorwölbende Hautblutungen oder Muskel- und Gelenkblutungen

#### Hämorrhagische Diathesen

<https://still-academy.lecturio.com/#/lecture/a/19130/4428/4422/4689>





## 7 Infektionskrankheiten

### 7.1 Malaria

**Etym.:** ital. mala aria – schlechte Luft

**Inf.:** **Erreger:** Plasmodien (Protozoen).  
Man unterscheidet 4 Arten mit unterschiedlicher IKZ + Verlauf.

Erreger	Fieberanfälle	Formen	IKZ
Plasmodium vivax, Plasmodium ovale	ca. alle 48 Stunden	Malaria tertiana	15-20 Tage
Plasm. Malariae	ca. alle 72 Stunden	Malaria quartana	25-60 Tage
Plasm. Falciparum	Unregelmäßig	Malaria tropica	6-17 Tage

**Verbreitung:** - Weltweit in den Tropen/Subtropen, bes. in sumpfigen Regionen  
- 100 Millionen Neuerkrankungen pro Jahr  
- Zweithäufigste Infektionskrankheit  
- jährlich ca. 600.000 Todesfälle, meist Kinder (90% in Afrika)  
- In Deutschland ca. 500 importierte Fälle, 80 % M. tropica

**Übertragung:** - Stich der Anopheles-Mücke in Tropen und Subtropen  
- Selten: eingeführte Malaria (Flugzeug oder Blutübertragung)

**IfSG:** § 7

**Path.:** Die Erreger befallen zuerst die Leberzellen, dort vermehren und entwickeln sie sich. Nach Ruptur der Leberzelle gelangen sie ins Blut und befallen die Erythrozyten. Dort erfolgt eine ungeschlechtliche Vermehrung, die je nach Plasmodienart unterschiedlich lange dauert. Anschließend platzen die betroffenen Erys, was zu typischen, meist zyklischen Fieberanfällen führt (s. o.), die Erreger befallen erneut Erythrozyten.

**Sym.:**

- Anfallsweise und plötzlich auftretendes hohes Fieber, meist mit Schüttelfrost für ca. 5-8 Stunden,
- Zu Beginn und bei M. tropica auch unregelmäßiges oder subfebriles Fieber
  - Starke Kopf- und Kreuzschmerzen, Schwäche
  - Schweißausbruch im Fieberabfall

**Diag.:** Anamnese: Wechselfieber oder unklares Fieber und Tropenaufenthalt!!  
Inspektion: Ikterus  
Palpation: Hepatosplenomegalie  
Labor: Hämolyt. Anämie & evtl. direktes Bilirubin (Leberbeteiligung)  
Im Fieberanfall Nachweis der Plasmodien im „dicken Tropfen“

**Kom.:**

- Bei M. tertiana und quartana kann es zu Rezidiven kommen
- Bei M. tropica kann es durch Mikrozirkulationsstörungen kommen zu:
  - Zerebraler Ischämie
  - Kreislaufschock durch Myokardschäden





- Akutes Nierenversagen
- Schwarzwasserfieber durch intravasale Hämolyse und Hämoglobinurie, oft letal
- M. tropica kann in wenigen Tagen zum Tod führen.

**Ther.:**

- Meist Chloroquin für M. quartana, hilft nicht gegen
- Leberformen, deshalb bei M. tertiana und (M. quartana) Rezidive
- Bei M. tropica mit Tropeninstitut absprechen wegen Resistenzen
- Therapie der komplizierten M. tropica auch mit Chinin
- 

**Pro.:** Schutz vor Mückenstichen  
Chemische Prophylaxe, Notfall-Selbstbehandlung (Stand-loy-Medikament)

## 7.2 Rückfallfieber

**Inf.:** **Erreger:** Borrelia recurrentis  
**Übertragung:** Durch Läuse in kälteren Regionen Afrikas, Asiens, Südamerikas  
**IKZ.:** 4 - 7 ( 3 - 12 ) Tage  
**IfSG:** § 7

Es gibt auch ein **Zeckenrückfallfieber** mit verwandten Erregern (steht nicht im IfSG): kurze Fieberperiode (3-4 Tage), viele Rückfälle (6-12), und es gibt die **Lyme-Borreliose** (s. Neurologie-Skript).

Rückfallfieber ist keine Borreliose, auch wenn beides durch Borrelien verursacht wird. „Borreliose“ wird im Alltag meist für die Lyme-Borreliose verwendet.

**Sym.:** Rasch sich entwickelndes, schweres Krankheitsbild:  
Kopf-, Glieder- und Rückenschmerzen und Übelkeit  
Hohes Fieber (41°C)  
Läuserückfallfieber: lange Fieberperiode (2-5-Tage)  
nur 1-2 Rückfälle  
Leber- und Milzschwellung, Subikterus oder Ikterus

**Kom.:** Kreislaufkollaps  
Nierenschädigung  
Bronchopneumonie

**Pro.:** **Immunität:** Keine Dauerimmunität

## 7.3 Brucellose

**Inf.:** Man unterscheidet verschiedene Formen durch verschiedene Erreger:

Formen	Erreger	Infektionsquelle
Maltafieber (häufigste Form)	Brucella melitensis	Milch von Schafen & Ziegen
Morbus Bang (häufiger in Mitteleuropa)	Brucella abortus	Kuhmilch, berufliche Exposition mit Rindern





Schweine-/ Hundebrucellose	Brucella suis, B. canis	selten
----------------------------	-------------------------	--------

IKZ: 1-3 Wochen

IfSG: § 7

**Sym.:** Häufig schleichende Beginn

Bakteriämie: Fieber, evtl. undulierendes Fieber

Relative Bradykardie

Schweißausbrüche

Hepato-/ Splenomegalie, Lymphknotenschwellung

manchmal vergleichsweise guter Allgemeinzustand:

„liest Zeitung bei 40° C Fieber“,

Leukopenie

Organmanifestation: Granulome in Leber, Milz, Knochen u. a.

**Diag.:** Auslands-/Berufsanamnese + Klinik

**Ther.:** Antibiotika

**Prog.:** Chronische Verläufe bei 10-30% , mit Therapie geringe Letalität

Erreger persistieren in antigenpräsentierenden Zellen, evtl. Rezidive

## 7.4 Virusbedingtes hämorrhagisches Fieber

**Inf.: Erreger:** Ebola-Viren  
Hanta-Virus  
Marburg-Virus (Grüne Meerkatzen)  
Gelbfieber-Virus  
Dengue-Viren  
Bunya-Viren (Krim-Kongo-Fieber)  
Lassa-Virus (Nager, Baumwollratten)  
Lujo-Viren

**Übertragung:**

- Direkt durch Inhalation von getrockneten Ausscheidungen der Tiere möglich
- Kontaktinfektion mit infizierten Menschen, bes. medizinisches Personal

**IKZ:** i.d.R. 3-16 Tage

**IfSG:** § 6, 7, 30 (Quarantäne)

**Sym.:**

- Akut hohes Fieber
- Kopf-, Hals-, Brust- und Muskelschmerzen
- Erbrechen, Übelkeit
- Hämorrhagien, v. a. Gastrointestinalblutungen
- Ödeme





- Exantheme
- Multiorganschäden: Kreislauf- und Nierenversagen, Pneumonie, ZNS-Beteiligung, Leberzellschäden
- Hohe Letalität: Unterschiedlich nach Erreger 22 % - 90 %

## 7.5 Mononukleose

**Syn.:** Pfeiffersches Drüsenfieber, Mononucleosis infectiosa

**Inf.:** **Erreger:** Epstein-Barr-Virus (EBV), gehört zu den Herpesviren  
**Übertragung:** Meist durch Speichel, „kissing disease“, vor allem Kinder + Jugendliche

**IKZ:** 8-21 Tage

**IfSG:** Nicht erwähnt

**Path.:** Der Erreger befällt die B-Lymphozyten, es kommt zur Hyperplasie und Hypertrophie des lymphatischen Gewebes mit atypischen lymphoiden Zellen (mononukleäre Zellen)

**Sym.:** Unterschiedliche Verlaufsformen:

**Klassisch:**

- Fieber ca. 38° C (Tage bis Wochen)
- Tonsillitis mit Belägen
- Generalisierte Lymphknotenschwellung
- Relativ guter Allgemeinzustand

**Abortive Form:**

- Bes. bei Kleinkindern
- nur geringe Ausprägung der Symptome

**Exanthem. Form:**

- 3 % hat Exanthem,
- auch Petechien am harten Gaumen

**Hepatische Form:** - 5 % Hepatitis mit Ikterus, gute Prognose

**Diag.:** **Anamnese:** Alter  
**Inspektion:** Tonsillenbelag: mit diphtherieartigen (grauweißlichen) Belägen, die nicht auf die Umgebung übergreifen  
**Palpation:** Generalisierte Lymphknotenschwellung  
Milzschwellung, oft Leberschwellung  
**Labor:** Leukocytose 10.000-25.000  
60-80 % atypische Lymphozyten (mononukleäre Zellen+Virozyten)  
Antikörpernachweis

**Kom.:**

- Milzruptur
- Myokarditis
- Meningoencephalitis
- Nephritis
- B-Zell-Lymphome bei Abwehrgeschwächten

**Ther.:** Symptomatisch





Bei Ampicillingabe (kontraindiziert) häufig spezielles Arzneimittelexanthem

**Prog.:** Bei immunkompetenten Menschen gut, bei immungeschwächten schwere Verläufe  
B-Zelllyphome bei Aidspatienten  
orale Haarleukoplakie- gutartige Proliferation bei Aidspatienten durch EBV

## 7.6 HIV-Infektion und AIDS

**Etym.:** AIDS: Acquired Immune Deficiency Syndrome  
(erworbenes Immunschwäche Syndrom)

**Inf.: Erreger:** HIV (= Humanes Immunschwäche Virus), ein Retrovirus  
Man unterscheidet mehrere Typen und Subtypen.  
In Afrika, Südostasien & Karibik kommen aggressivere Subtypen vor.

**Übertragung:** Sexuell: Samenflüssigkeit und Vaginalsekret  
Parenteral: Bluttransfusion/Blutprodukte  
i. v. Drogenmissbrauch  
gelegentliche Verletzungen im medizin. Bereich  
Vertikale Infektion: HIV-infizierte Mutter infiziert Kind

Das HI-Virus kann auch in anderen Körperflüssigkeiten nachgewiesen werden, z. B. im Speichel. Aber es kommt dort nur in geringer Konzentration vor. Es konnte bisher kein Fall von Ansteckung außer durch oben genannte Wege nachgewiesen werden.

**IKZ:** Serologisch: 1-3 (selten 6) Monate p.l. Auftreten der AK im Blut  
Klinisch: 10 ± 2 Jahre (bei guter Ernährung, Immunstatus, Alter)

**Epi.:** 2003 weltweit ca. 45 Millionen Infizierte  
2020 weltweit ca. 37 Millionen Infizierte

**IfSG:** §7 nichtnamentliche Meldung (!)

**Pat.:** HIV befällt im Wesentlichen Zellen, die das Oberflächenantigen CD4 tragen, die Helfer-Zellen der T-Lymphozyten sowie Monozyten, Zellen des ZNS und spezielle Zellen der Epidermis. Die Viren können sich lange inaktiv in den befallenen Zellen aufhalten und sind der eigenen Immunabwehr und einer Therapie nicht zugänglich. Irgendwann im Laufe der Zeit werden sie aktiv und führen zu Abwehrschwäche und daraus resultierenden Erkrankungen und zu Schädigungen des ZNS.

### Stadien:

**Kategorie A:** Akute HIV Krankheit, Latenzphase, Lymphadenopathiestadium  
**Kategorie B:** Durch Immundefekte begünstigte Erkrankungen, aber noch nicht C  
**Kategorie C:** Opportunistische Infektionen, Malignome, HIV-assoziierte – Enzephalopathie

**Sym.:**





- **KATEGORIE A**
  - **Akute HIV\_Krankheit:**
    - 30 % entwickeln 1-6 Wochen (nach Infektion) ein Mononukleose ähnliches Krankheitsbild:
      - Fieber
      - Angina tonsillaris
      - Generalisierte Lymphknotenschwellung
      - Gelegentlich Exanthem
    - Meist noch keine Antikörper nachweisbar
  - **Latenzphase:**
    - Es kommt zur Virusvermehrung im lymphatischen Gewebe.
    - Es handelt sich um klinisch gesunde Virusträger, die ansteckungsfähig sind, evtl. mit veränderten Laborwerten: Granulos, Lymphos, Thrombos, TH/Ts↓
  - **Lymphadenopathiestadium (40 %)**
    - Länger bestehende generalisierte Lymphknotenschwellungen ohne Allgemeinsymptome
- **KATEGORIE B**
  - Durch Immunschwäche begünstigte Erkrankungen, die noch nicht zu Kategorie C gehören
    - subfebriles Fieber oder rezidivierende Fieberschübe (>1 Monat)
    - Durchfälle (>1 Monat)
    - periphere Polyneuropathien
    - cervicales Carzinoma in situ
    - Bestimmte Erreger:
      - Candidainfektionen (Besonders Mundrachenraum und Vulvovaginitis)
      - Herpes zoster
      - EBV mit oraler Leukoplakie (weißliche, nicht abstreifbare Beläge am Zungenrand)
      - Rezidivierende schwere bakterielle Infekte
- **KATEGORIE C**
  - **Aids definierende Erkrankungen** (früher bezeichnet als manifestes Vollbild)
    - **Wasting-Syndrom** (Ungewollter Gewichtsverlust von >10% und chronische Diarrhoe + Fieber oder Abgeschlagenheit)
    - **HIV-assoziierte Enzephalopathie** (langsam fortschreitende Demenz)
    - **Infektionen mit opportunistischen Erregern:**
      - **Protozoeninfektionen:**
        - Toxoplasmose (Encephalitis, neurologische Ausfälle und Krampfanfälle)
        - Kryptosporidiose (Durchfälle)
      - **Pilzinfektionen:**
        - Pneumocystis-jirovcci-Pneumonie (PcP)
        - Candidainfektionen (bes. Ösophagitis)
      - **Bakterielle Infektionen:**
        - Atypische Mycobakterien (Pneumonien)
        - Mycobakterium tuberculosis (bes. Lungentb)
        - Salmonellen (Sepsis)





- **Virusinfekte:**
  - Herpes-simplex-Virus (Geschwüren an Haut und Schleimhäuten)
  - Zytomegalie –Virus (CMV, Diarrhoe und Pneumonien)
- **Maligne Tumore**
  - **Kaposi-Sarkom** (sprich Kaposchi, sonst sehr seltene Erkrankung, rötlich-braune, Knoten auf Haut und Schleimhäuten, besonders an den unteren Extremitäten)
  - Maligne Lymphome, auch im ZNS
  - Rasch wachsender Gebärmutterhalskrebs (Cervixcarzinom)

**Diag.:** Anamnese: Typische Erkrankungen, Infektionsrisiken  
Palpation: Generalisierte Lymphknotenschwellung  
Labor: Quotient T4/T8 gibt Auskunft über Verlauf und Lebenserwartung  
HIV-Antikörpernachweis durch ELISA und Westernblot,  
Einverständnis des Patienten erforderlich,  
falsche Ergebnisse möglich, deshalb Kontrolle  
HIV-Antigennachweis möglich, aufwendig

HIV-**Schnelltest**/Heimtest mit Fingerkuppenblut

Achtung: Die HIV-Antikörper bilden sich erst nach einiger Zeit. Der Test kann daher erst 12 Wochen nach einer möglichen HIV-Übertragung sicher ausschließen, dass diese erfolgt ist. Das Ergebnis „HIV-negativ“ ist also erst nach zwölf Wochen zuverlässig. Eine bestehende HIV-Infektion nachweisen kann er oft schon früher.

**Ther.:** Gesunde Lebensführung und Vermeidung resistenzmindernder Faktoren  
Durch frühzeitige hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART) lässt sich die Prognose deutlich verbessern. Zur Zeit ist keine Heilung möglich, 3 % der infizierten Kinder eliminieren das Virus.  
Prophylaxe und Therapie der opportunistischen Infektionen  
psychosoziale Hilfe

**Pro.:** „Prä-Expositions-Prophylaxe“ (PrEP) als medikamentöse, ärztlich-begleitete Safer-Sex-Methode, um sich vor einer Ansteckung mit HIV zu schützen. Wer die PrEP nimmt, muss regelmäßig auf HIV und die Nierenfunktion untersucht werden. PrEP schützt nicht vor anderen Geschlechtskrankheiten.

## 7.7 Toxoplasmose

**Inf.:** **Erreger:** Toxoplasma gondii (Protozoen), intrazellulär lebender Parasit  
Zwischenwirte sind der Mensch, Schweine, Rinder u. a.,  
Endwirt ist die Katze.

**Übertragung:** - Rohes Schweinefleisch (Schweinefleisch ist zu 25 % infiziert.)  
- Kontakt mit Katzen (Kot, ungewaschener Salat/Gemüse)





- Transplazentare Infektion  
**IKZ.:** Tage bis Wochen  
**IfSG:** §7 nichtnamentliche Meldung - nur bei konnataler Infektion

**Sym.:**

- Meist asymptomatisch (50 % der 40jährigen haben Antikörper mit lebenslanger Persistenz der Erreger, bes. im ZNS)
- 1 % der immunkompetent Infizierten:
  - Generalisierte Lymphknotenschwellung (bes. nuceal, cervical)
  - Fieber
- Immunsupprimierte Personen z. B. Aidskranke Hirntoxoplasmose
- Konnatale Infektion:
  - oft Abortus oder Totgeburt
  - schwere Schäden
  - Spätschäden: Epilepsie, Taubheit u. a.

**Pro.:** Screening (Suchtest) bei Schwangeren

## 7.8 Pest

**Syn.:** Seuche, Schwarzer Tod

**Etym.:** lat. pestis

**Inf.:** **Erreger:** Yersinia pestis (Bakterium)

**Übertragung:** Durch Flöhe von Nagern (vor allem Ratten) auf den Menschen übertragbar, Lungenpest ist von Mensch zu Mensch übertragbar.

**IfSG:** § 6, 7 und § 30 Quarantäne bei Lungenpest

**Verbreitung:** Früher weltweit  
heute nur noch in einigen Gebieten Südamerikas, Afrikas und Asiens

**Path.:** Nach mit Yersinia pestis infiziertem Flohstich kommt es zu schmerzhaften Lymphknotenschwellungen.  
Im Rahmen einer Sepsis kann eine Lungenpest auftreten.

4 Formen:

- **Beulenpest**
  - Bubonenpest, bubo gr. Leistengegend
  - IKZ.: 2-10 Tage
  - Verlauf:
    - Plötzlicher Beginn
    - Sehr schmerzhaft regionale Lymphadenitis
    - blutig-eitrig, nekrotisierend
    - in 25-50 % Übergang in Sepsis
- **Lungenpest**
  - IKZ: Bei primärer Lungenpest: 1-2 Tage





- Verlauf:
  - Pneumonie mit stürmischem Beginn:
  - Dyspnoe, Husten, Zyanose
  - Später Lungenödem, Kreislaufversagen
  - Unbehandelt immer tödlich (am 2.-5. Krankheitstag)
- **Pestsepsis**
  - Primär oder im Rahmen einer Bubonen- oder Lungenpest, fast immer tödlich
- **Abortive Pest**
  - Milde verlaufende Variante der Pest
  - Leichtes Fieber und nur ein befallener Lymphknoten

**Ther:** Antibiotika

**Pro:** Schutzimpfung  
Ratten- und Flohbekämpfung

## 7.9 Tularämie

**Syn.:** Hasenpest

**Inf.:** **Erreger:** Francisella tularensis (Bakterien)  
**Quelle:** Infizierte Tiere: Nagetiere (vor allem Kaninchen), Katzen u. a.,  
Zecken und Blut saugende Insekten

**Übertragung:** Direkter Kontakt mit infizierten Tieren  
Stiche infizierter Insekten oder Zeckenbisse  
Essen von ungenügend gekochtem Fleisch infizierter Tiere  
Trinken von verseuchtem Wasser  
Inhalation

**IKZ.:** Durchschnittlich 3 Tage (1-10 Tage)  
**IfSG:** § 7

**Sym.:**

- **Primärkomplex**
  - Tiefes Ulkus an der Eintrittspforte
  - und regionale eitrige Lymphknotenschwellung
- **Lungenbefall**
  - Pneumonie durch hämatogene Streuung oder nach Inhalation der Erreger
- **Abdominale Form:**
  - Symptome ähnlich wie bei Typhus abdominalis

