

MEDIUS

Blut / Lymphe

MEDIUS

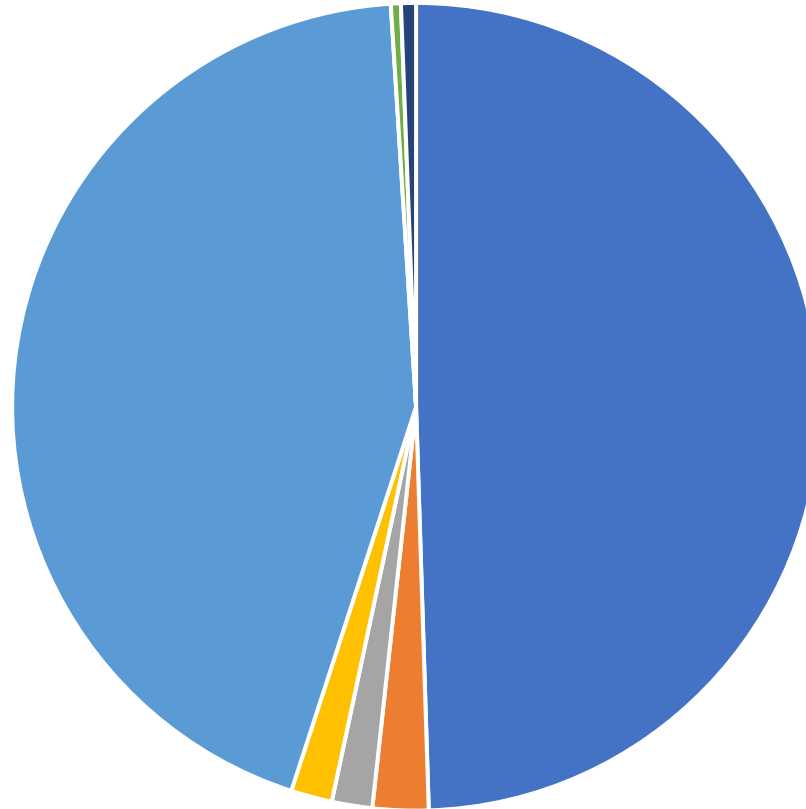
Blut

MEDIUS

Anatomie & Physiologie

- **Normale Blutmenge:** ca. 7-8% des Körpergewichts → ca. **4-6 Liter**
- **Zusammensetzung:**
 - **Blutplasma** (ca. 55%) – extrazellulärer Anteil; klare, gelbe Flüssigkeit
 - 90% Wasser
 - 6 - 8% Bluteiweiße
 - 2 - 4% niedermolekulare Bestandteile
 - Nährstoffe, Abbauprodukte, Elektrolyte, Hormone, Enzyme
 - **Blutzellen** (ca. 45%)
 - **Erythrozyten** (rote Blutkörperchen): O₂-Transport
 - **Leukozyten** (weiße Blutkörperchen): Abwehr
 - **Thrombozyten** (Blutplättchen): Blutstillung & -gerinnung

Anteile am Gesamtblut in %

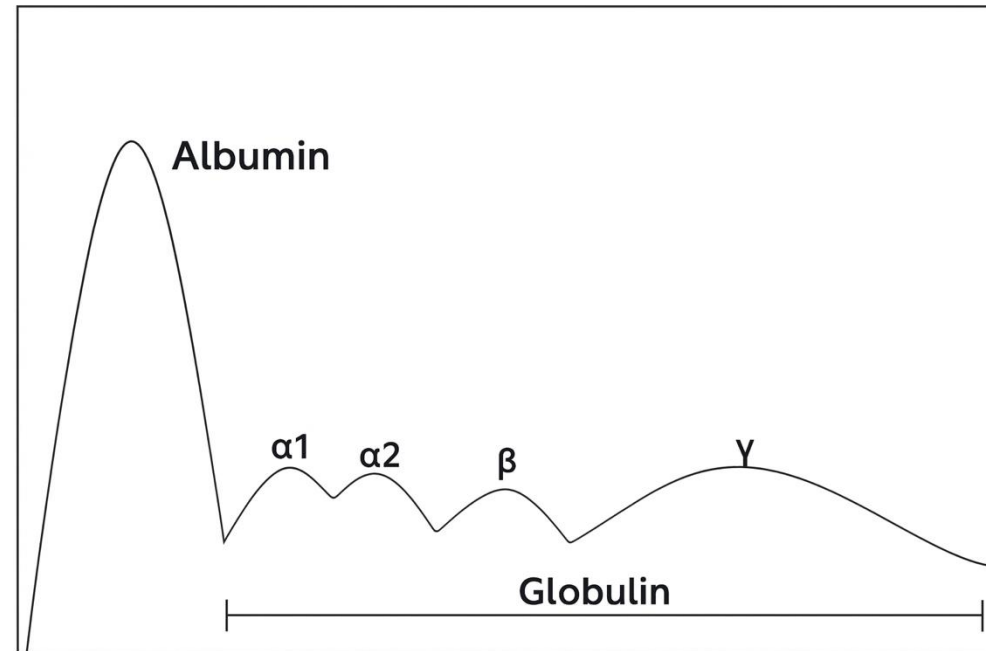


■ Wasser ■ Albumin ■ Globulin ■ Niedermolekulare Bestandteile ■ Erythrozyten ■ Leukozyten ■ Thrombozyten

- **Transport**
- **Abwehr**
- **Regulation**
 - pH-Wert
 - Körperwärme
- **Eigenfunktion**
 - Blutstillung, -gerinnung
 - Aufrechterhaltung des osmotischen Drucks

- **Hämatokrit** (Hkt) = Prozentualer Anteil der Blutzellen am Gesamtblut (45%)
- **Viskosität** (Maß für die Zähigkeit einer Flüssigkeit)
 - nimmt mit steigendem Hämatokrit zu
 - hängt von der Strömungsgeschwindigkeit ab
 - hängt von der Gefäßweite ab
 - hängt von der Erythrozytenverformbarkeit & –aggregation ab

- **Albumine** (ca. 52-62%)
 - niedrigstes Molekulargewicht
 - Synthese in der **Leber**
 - **Aufgaben:**
 - Transportfunktion (z.B. Fettsäuren, indirektes Bilirubin)
 - Kolloidosmotischer Druck
 - Nahrungsreserve bei Eiweißmangel
- **Globuline**
 - höheres Molekulargewicht
 - **α 1-, α 2-, β -Globuline**
 - Synthese in der **Leber**
 - Trägerfunktion (z.B. Hormone, Vitamine, Enzyme, Eisen, Fette)
 - Gerinnungsfaktoren (z.B. Prothrombin, Fibrinogen (Plasma ohne Fibrinogen = Serum))
 - Träger der unspezifischen Abwehr (Akute-Phase-Proteine, v.a. CRP (C-reaktives-Protein))
 - **γ -Globuline** (Immunglobuline, Antikörper)
 - Synthese ausschließlich von **Plasmazellen**
 - Spezifische Abwehrfunktion



- **7,36 – 7,44** (nahezu neutral)
- Genaue Einhaltung ist wesentlich, v.a. für enzymatische Reaktionen; im wesentlichen durch das Bikarbonat-Puffer-System (Lunge, Nieren)
- pH-Wert (Potenz Hydrogenium) gibt die H-Konzentration in einer wässrigen Lösung an
- wird angegeben als negativer dekadischer Logarithmus

z.B.

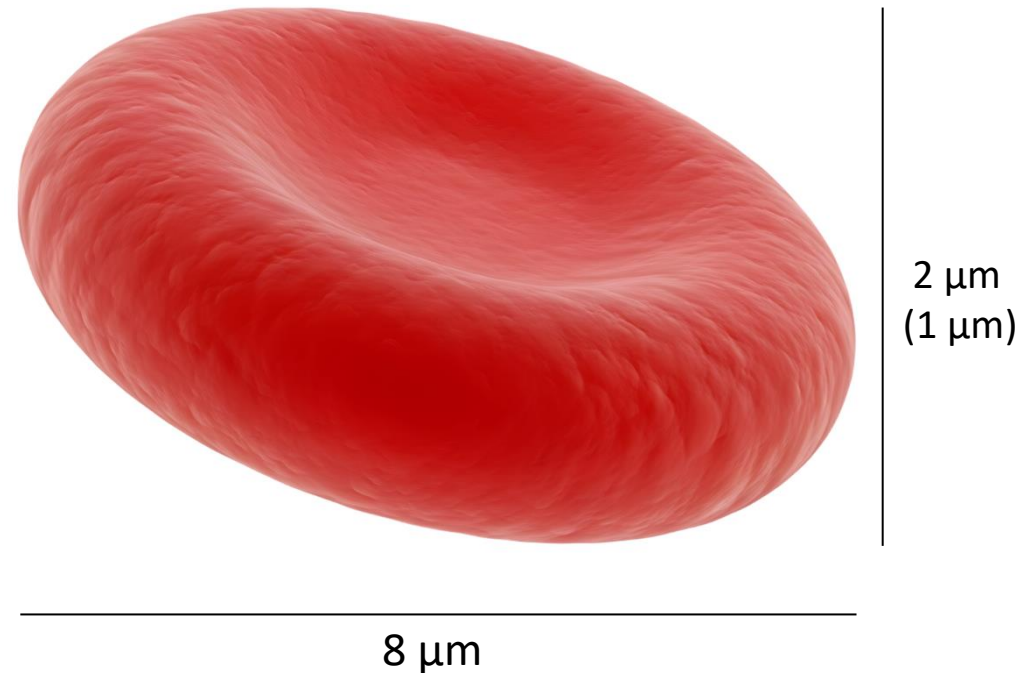
- pH-Wert 7 = von 10⁷ Molekülen H₂O ist ein H-Molekül in Ionen gespalten
- pH-Wert 6 = von 10⁶ Molekülen H₂O ist ein H-Molekül in Ionen gespalten

u.s.w.

- ↑ H-Ionen = niedrigerer pH-Wert pH < 7,36 = **Azidose**
- ↓ H-Ionen = höherer pH-Wert pH > 7,44 = **Alkalose**

- **Fetalzeit:** v.a. in Leber, Milz, auch rotes Knochenmark
- **ab Geburt:** nur noch **rotes Knochenmark** (fast alle Knochen)
- **Erwachsener:** **rotes Knochenmark**
(platte & kurze Knochen, Epiphysen der Röhrenknochen)

- rote Blutkörperchen; färben das Blut rot
- **Funktion**
 - O₂-Transport
 - CO₂-Transport (in geringerem Umfang)
- **Anzahl** (gesunder Erw.: ca. 25.000.000.000.000)
 - **Männer:** 4,6 - 6,2 Mio./ μ l
 - **Frauen:** 4,2 - 5,4 Mio./ μ l
- **Form** (begünstigt Diffusion & Verformbarkeit)
 - bikonkave Scheiben ohne Zellkern
- **Aufbau**
 - **Hämoglobin** (90%)
 - Globin (Eiweiß)
 - Häm (eisenhaltiger Blutfarbstoff)
 - **Männer:** 14 - 18 g/dl
 - **Frauen:** 12 - 16 g/dl



Erythropoese (Bildung – ca. 160 Mio./Min.)

- **Pluripotente Stammzellen** (rotes Knochenmark)



- Zwischenstufen



- **Retikulozyten** – größer als Erythrozyt, kernlos, Zellorganell-Reste, in 48h im Blut zu Erythrozyt



Erythrozyten

Hormonelle Steuerung:

Erythropoetin

- wird in der Niere gebildet
- wird ausgeschüttet, wenn der O₂-Gehalt im Blut in der Niere sinkt
- bewirkt eine verstärkte Erythropoese

Hämolyse (Abbau)

- Erys werden ca. **120 Tage** alt
- Abbau aufgrund geringerer Verformbarkeit in
 - Milz (v.a.)
 - Leber
 - Knochenmark
- freigewordenes Globin wird in der Leber neu verwertet
- freigewordenes Eisen wird
 - in Leber, Milz, Knochenmark gespeichert
 - abgebaut und es entsteht **indirektes Bilirubin**

Erythrozytenindizes

- Erythrozyten-Parameter zur Differentialdiagnostik der Anämie
- Mittleres korpuskuläres Volumen (**MCV**)
- Mittleres korpuskulärer Hämoglobingehalt (**MCH**)
- Mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration (**MCHC**)
- Normwerte:
 - **MCV:** 83 - 97 fl
 - **MCH:** 28 - 33 pg
 - **MCHC:** 30 - 36 g/dl

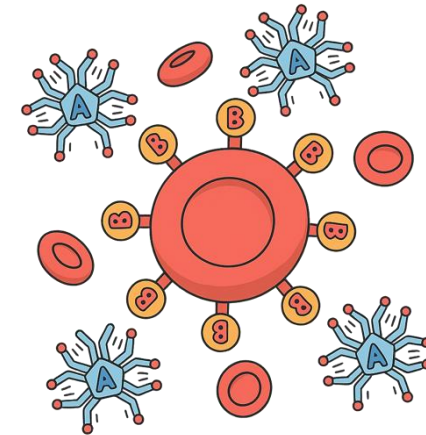
Blutgruppen

MEDIUS

> 30 bekannt, für uns wichtig:

- **ABO-System**

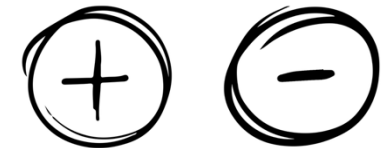
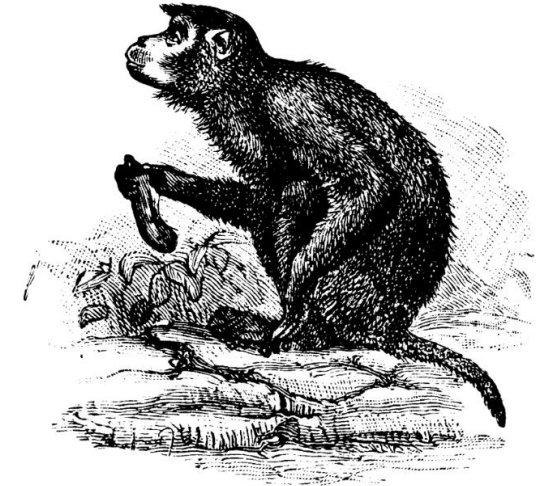
- Erys haben genetisch vererbte Strukturen (spezielle Glykoproteine, –lipide) auf ihrer Zelloberfläche
- Körper erkennt sie als körpereigen an
- Fremde Strukturen würden als körperfremd erkannt werden
- von Geburt an Antikörper gegen Blutgruppen-Antigene



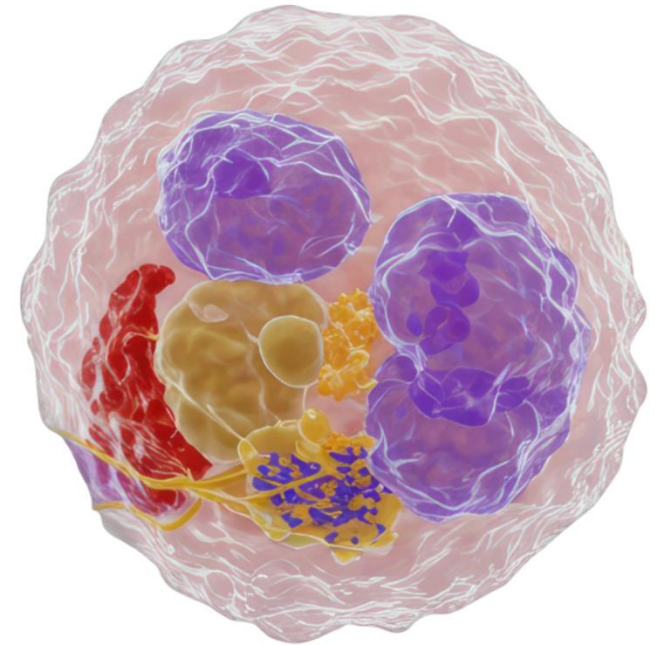
Blutgruppe	Antigeneigenschaft	Serum-Antikörper
A (43%)	A	Anti-B
B (11%)	B	Anti-A
AB (5%)	A & B	-
O (41%)	-	Anti-A & Anti-B

Quelle: <https://www.blutspende.de/magazin/von-a-bis-0/blutgruppen-verteilung-in-der-bevoelkerung>

- **Rhesus-System** (bei Forschungsarbeiten mit Rhesus-Affen entdeckt)
 - **85%** der weißen Bevölkerung sind **Rhesus-positiv** (bestimmtes Polypeptid auf Erythrozyten-Membran)
 - Deutschland: 85% positiv, 15% negativ
 - Antikörper werden erst nach Erstkontakt gebildet
 - Bei Zweitkontakt kommt es zu starker Antikörper-Bildung
- **Beispiel:**
 - Mutter = negativ
 - Vater = positiv
 - 1. Kind = positiv
 - 2. Kind = positiv
- **1. Geburt:** Kontakt → Antikörper-Bildung
- **2. Schwangerschaft:** Zerstörung der Erys des Neugeborenen (Morbus haemolyticus fetalis / neonatorum)



- weiße Blutkörperchen
- **Funktion**
 - Kranke und überaltete körpereigene Zellen abbauen
 - Fremdkörper bekämpfen, Immunsystem bilden
- **Anzahl**
 - 4.800 – 10.000 / μ l
- **Fähigkeiten**
 - können sich amöbenähnlich fortbewegen
 - verlassen als einzige Blutzellen die Blutgefäße (Diapedese)
 - können von chemischen Reizen angelockt werden (Chemotaxis)
 - (die meisten) können phagozytieren (aufnehmen & zerlegen)
- **Aufteilung**
 - **Granulozyten** (50-70%)
 - **Monozyten** (2-8%)
 - **Lymphozyten** (25-40%)



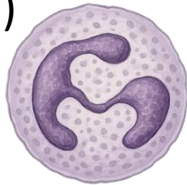
Granulozyten

- Träger der **unspezifischen zellulären** Abwehr
- **Lebensdauer**: wenige Tage
- **Größe**: 10-15 μm
- **Aufbau**
 - **Kern**: stabförmig → segmentiert → übersegmentiert
 - **Granula** (unterschiedliche Wirkstoffe)
- **Aufteilung** (unterschiedliche Färbeeigenschaften)
 - **Neutrophile Gr.** (50-70%) – farblos
 - **Eosinophile Gr.** (1-5%) – **rot** anfärbbar
 - **Basophile Gr.** (< 1%) – **blau** anfärbbar



- **Neutrophile Granulozyten**

- **Aufgabe: Phagozytose** (Fremdstoffe, abgestorbene körpereigene Zellen, Tumorzellen)
- Granula enthalten **Lysozyme** (Enzyme, die zur Eiweiß-Zerlegung geeignet sind)
- **Ersten** am Entzündungsort, lagern im Knochenmark & Gefäßwänden
- können bei Bedarf in großer Zahl nachgebildet werden („neutrophile Kampfphase“)
- wenn auch die stabkernigen stark erhöht sind → Linksverschiebung (v.a. bei akuten bakteriellen Infekten)
- Aufenthaltsdauer ca. 7-8h



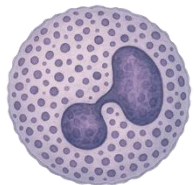
- **Eosinophile Granulozyten**

- **Aufgabe: Phagozytose** (Antigen-Antikörper-Komplexe, Eiweiße)
- ↑ bei Allergien, v.a. **Typ I**; Parasiten
- in der letzten Phase des Abwehrgeschehens („Morgenröte der Heilung“)



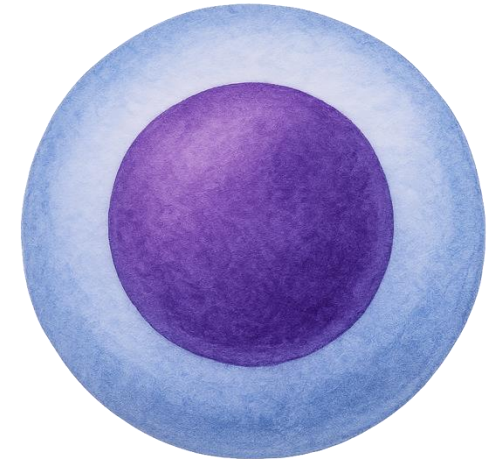
- **Basophile Granulozyten**

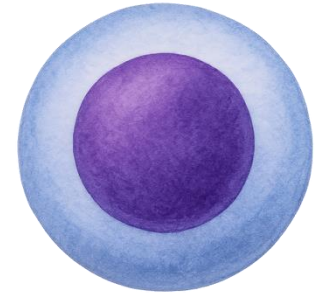
- **Aufgabe:** Entzündungsförderung (phagozytose-unfähig)
- Granula enthalten
 - **Histamin** (Vasodilatation, Permeabilität ↑)
 - **Heparin** (hindert/hemmt Blutgerinnung)
 - andere Mediatoren (z.B. **Serotonin**)



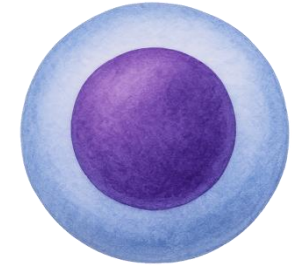
Lymphozyten

- Träger der **spezifischen zellulären & humoralen** Abwehr
- 4% im Blut, 70% im lymphatischen System, Rest in anderen Geweben
- **Lebensdauer**: verschieden – 7 Tage bis Jahre
- **Größe**: Klein: 7-9 μm , Groß: ca. 12 μm
- **Unterscheidung**
 - **T-Lymphozyten** (ca. 75%) – Prägung im **Thymus**
 - **B-Lymphozyten** – Prägung im **Knochenmark**
 - **Natürliche Killerzellen**
- **Bildung**
 - 1. Generation im roten Knochenmark
 - Weitere durch mitotische Zellteilung in den lymphatischen Organen (Milz, LK, Tonsillen)
- **Prägung**
 - T-Lymphozyten: **Thymus**
 - B-Lymphozyten: **Knochenmark**





- **T-Lymphozyten**
 - Träger der **spezifischen zellulären** Abwehr
 - Prägung im Thymus (Antigene aufspüren, analysieren)
 - **Oberfläche**: spezifische Rezeptoren zur Antigen-Erkennung
 - Bei **Antigenkontakt**: Aktivierung zu großen lymphokine produzierenden Zellen
 - Lymphokine: „Kommunikationsproteine“
 - beeinflussen Abwehraktivitäten der anderen Leukozyten
 - haben z.T. direkte antivirale Eigenschaften
 - **Unterscheidung**
 - **T-Helferzellen** – aktivieren B-Lymphozyten, locken weitere Makrophagen herbei
 - **T-Suppressor-Zellen** – bremsen & unterdrücken die Immunantwort nach Abwehrreaktion
 - **T-Gedächtnis-Zellen** – ruhen, bei erneutem Antigenkontakt → schnellere Abwehrreaktion
 - **T-Killerzellen** – können Antigen direkt angreifen & antigenspezifisch reagieren



- **B-Lymphozyten**

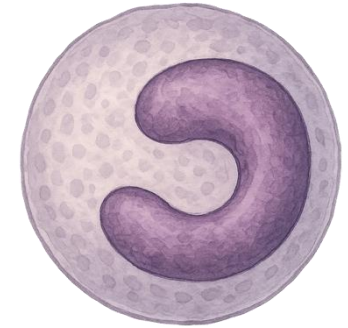
- Träger der **spezifischen humoralen** Abwehr
- entwickeln sich nach Antigenkontakt zu **Plasmazellen**
- **Plasmazellen** bilden **spezifischen Antikörper** → Abgabe an Plasma
- Antigene und Antikörper bilden **Antigen-Antikörper-Komplex** → Beseitigung durch Makrophagen
- bilden Gedächtniszellen (Lebensdauer von mehreren Jahren)
 - **IgM** – bei Erstkontakt, sehr hohes Molekulargewicht
 - **IgG** (80%) – Ausdruck verbesserter Abwehr, zeigen durchgemachte Infektion an, **plazentagängig**, 6 Monate Schutz
 - **IgA** – spezialisiert auf Abwehrvorgänge an den **Schleimhäuten**, in Muttermilch
 - **IgE** – lagern auf basophilen Mastzellen (↑ bei Allergie Typ I, Parasiten)
 - **IgD** – ?

- **Natürliche Killerzellen**

- **unspezifische Reaktion** auf virusinfizierte Zellen & Tumorzellen → **Zerstörung**
- reagieren auf Antikörper, die auf Zielzellen-Membran lagern
- meisten der **großen Lymphozyten** sind natürliche Killerzellen

Monozyten

- führen die Arbeit der phagozytierenden neutrophilen Granulozyten fort („monozytäre Überwindungsphase“)
- Zytoplasma bläulich anfärbbar
- **Lebensdauer:** 1-2 Tage im Blut, länger im Gewebe (als Makrophagen)
→ Differenzierung in versch. Zellformen (z.B. Kupffer'sche Sternzellen, Osteoklasten)
- **Größe:** 12-20 μm (größte Leukos)
- **Aufbau**
 - **Kern:** hufeisenförmig / gelappt
 - **Granula:** v.a. **Lysozyme**
- **Aufgaben**
 - **Phagozytose** (Zelltrümmer, Bakterien, Pilze, Parasiten (unspezifische Abwehr))
 - Präsentation der Antigenstruktur phagozytierter Fremdstoffe an ihrer Zelloberfläche
→ Lymphozyten-Aktivierung



Zusammenfassung der Abwehrfunktion

	Unspezifisch	Spezifisch
Zellulär	• Granulozyten • Monozyten-Makrophagen-System	• T-Lymphozyten
Humoral	• Komplementsystem	• Immunglobuline

Biologisches Leukozytenverhalten bei bakteriellen Infekten

1. Neutrophile Kampfphase (bis 4. Tag)

- Erreger dringen ein & vermehren sich
- **Neutrophile Granulozyten** ↑ (→ Leukozytose, oft mit Linksverschiebung)

2. Monozytäre Überwindungsphase (4. – 7. Tag)

- Monozyten ↑ (Aktivierung des Monozyten-Makrophagen-Systems)
- evtl. Dauerzustand bei chron. Infektionen

3. Lymphozytär-eosinophile Heilungsphase (ab 7. Tag)

- Lymphozyten ↑, Eosinophile Granulozyten ↑
- ↓ Gesamtleukos, ↓ Linksverschiebung

Immunität

- Durch Gedächtniszellen (B- und T - Zellen) kann der Körper nach Sensibilisierung Antigene ohne Entzündungsreaktion unschädlich machen und so eine (teilweise) lebenslange Immunität aufbauen

Immunisierung – Herbeiführung von Immunität durch Impfung

- **Aktive Impfung**
 - Zuführung unschädlicher **Antigene**
 - Körper bildet selbst Antikörper und Gedächtniszellen
 - **langfristiger Schutz**

Impfstoffe

- **Lebendimpfstoff** – Masern, Mumps, Röteln
 - **Totimpfstoff** – HB, Hib, Pertussis, Polio, mRNA, Vektor
 - **Toxoidimpfstoff** – Tetanus, Diphtherie
- **Passive Impfung**
 - Zuführung fertiger **Antikörper** (Serum)
 - Sofortiger, aber **kurzfristiger Schutz** (keine Gedächtniszellen)

Impfplan

- enthält die von der **STIKO** (Ständige Impfkommission) empfohlenen Standardimpfungen für Säuglinge, Kinder, Jugendliche und Erwachsene
- Bestandteil der Empfehlungen im **Epidemiologischen Bulletin**
- vollständige Empfehlungen & wissenschaftliche Begründungen sind auf der Internetseite des **RKI** (Robert-Koch-Institut) abrufbar

Impfplan **2026**:

https://www.rki.de/DE/Themen/Infektionskrankheiten/Impfen/Staendige-Impfkommission/Empfehlungen-der-STIKO/Empfehlungen/Impfkalender.pdf?__blob=publicationFile&v=7

Nestschutz

- Natürlicher Immunschutz des Neugeborenen in den ersten Lebensmonaten
- Übertragung mütterlicher **IgG-Antikörper** über die **Plazenta** (v. a. im letzten Drittel der Schwangerschaft)
- Schutz nur gegen Erreger, gegen die die **Mutter selbst immun** ist
- **Muttermilch**, besonders **Kolostrum (Vormilch)**, enthält **IgA-Antikörper**
→ Schutz v. a. für **Magen-Darm-Trakt** und **Atemwege**
- **Dauer:** ca. bis zum **6. Lebensmonat**
- Danach: Abbau der mütterlichen Antikörper, **Beginn der Eigenimmunität** des Kindes

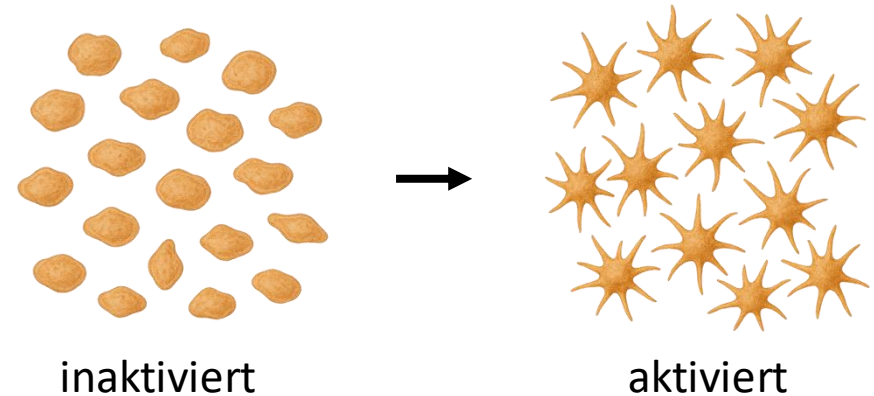
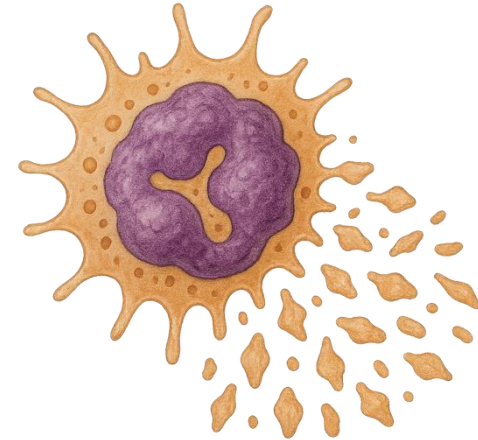
Impflücken

- Trotz Nestschutz frühzeitiger **Beginn von Impfungen** (z. B. Diphtherie, Tetanus) notwendig
- Nestschutz bietet **keinen vollständigen und nur zeitlich begrenzten Schutz**
- **STIKO empfiehlt**, bestehende **Impflücken zu schließen**, um Neugeborene zu schützen
- Nestschutz = **temporärer Schutzmechanismus**, bis das **Immunsystem des Kindes** ausgereift ist

Expositionsprophylaxe

- Maßnahmen zur **Vermeidung von Infektionsgefahr**
(z. B. **Hygiene, Desinfektion, Kontaktvermeidung**)

- Blutplättchen aus Abschnürung des Megakaryozyten (ca. 4.000 - 8.000 pro Megakaryozyt)
- 1/3 in Milz gespeichert, Mobilisation durch Stresshormone
- **Funktion**
 - Blutstillung
 - leiten Blutgerinnung ein
- **Anzahl**
 - 150.000 – 400.000 / μ l
- **Form**
 - kernlose Scheibchen
 - Größe ca. 2-3 μ m, Dicke ca. 0,5 μ m
- **Aufbau**
 - viele Plättchenfaktoren
- **Lebensdauer**
 - 8 - 14 Tage



- Beendigung einer Blutung

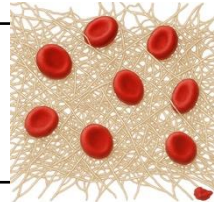
Primäre Hämostase (Blutstillung) – vorläufiger mechanischer Wundverschluss

- Gefäßverletzung → Serotonin-Freisetzung durch Thrombozyten → Vasokonstriktion
- Thrombozytenaggregation (weißer Thrombus)

Sekundäre Hämostase (Blutgerinnung)

- **Gerinnungskaskade** (ausgelöst durch verletztes Gefäß (endogen) / Thrombozyten (exogen))

- **Kurzform:**

Vorphase	• Gerinnungsfaktoren (u.a. Ca^{2+}) führen zu Prothrombinaktivator-Bildung
1. Phase Aktivierungsphase	↓ Prothrombin → Thrombin
1. Phase Koagulationsphase	↓ Fibrinogen → Fibrin 
Nachphase Retraktionsphase	• Gerinnsel zieht sich zusammen unter Abpressen von Serum

- Plasmin
- Plasminogen
- Streptokinase
- Heparin
- Cumarinderivate (z.B. Marcumar, Wirkung: Vit. K Antagonisten)
- Natriumcitrat
- Acetylsalicylsäure (ASS, „Aspirin“) - Thrombozytenaggregationshemmer
- Rivaroxaban

MEDIUS

Lymphsystem

MEDIUS

Anatomie & Physiologie

- **Lymphgefäßsystem (Lymph-)**
 - -flüssigkeit
 - -gefäße
 - -knoten
- **Lymphatische Organe**
 - Waldeyer'scher Rachenring („Mandeln“)
 - Milz
 - Thymus
 - Appendix

Lymphe (im Vergleich zu Blut) – ca. 2 Liter

- **Wasseranteil** ↑
- **Eiweiße** ↓
- reichlich **Lymphozyten** (keine Erythrozyten, Thrombozyten)

Lymphgefäße

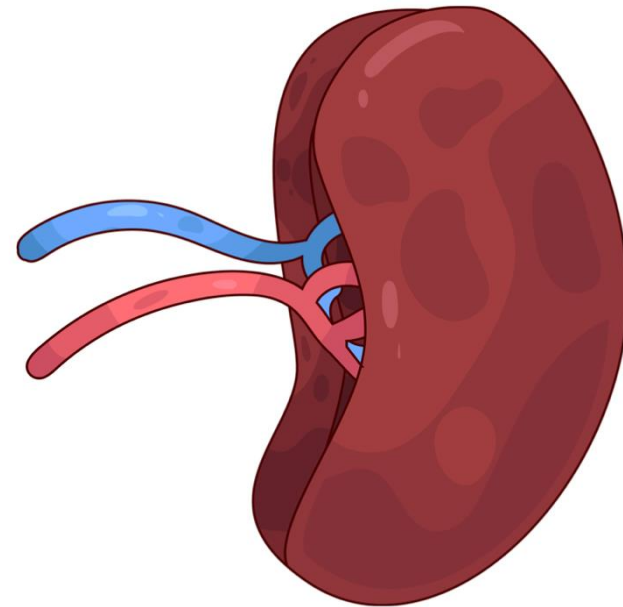
- Lymphkapillaren → größere Lymphgefäße (ähneln venösem System, laufen oft parallel, **Klappen**)
- **Wichtige Bestandteile**
 - Cisterna chyli (Lymphzisterne)
 - Ductus thoracicus (Milchbrustgang)
 - Linker Venenwinkel
 - Rechter Venenwinkel } Übergang in venöses System

- **Lage**

- im **linken Oberbauch**, intraperitoneal
- Höhe der **9.–11. Rippe**
- Nachbarschaften:
 - oben Zwerchfell
 - vorne Magen
 - unten linke Dickdarmkrümmung
 - hinten Niere
 - am Hilus Pankreasschwanz
- Gewicht: ca. **150–200 g**

- **Aufbau**

- **Bindegewebige Kapsel** mit Septen
- **Milzhilus**: Eintritt der A. lienalis, Austritt der V. lienalis → über Pfortader zur Leber
- **Weißer Pulpa**:
 - Lymphscheiden mit **T-Lymphozyten**
 - **Milzknötchen** mit **B-Lymphozyten** → Antikörperbildung
- **Rote Pulpa**:
 - **Hülsenkapillaren**: Sortieren alte Erythrozyten aus
 - **Milzsinusoide**: weite Bluträume mit Makrophagen → Blutreinigung



- **Aufgaben**
 - **Abbau** alter Erythrozyten & Thrombozyten
 - **Speicherung** von Blut & Eisen
 - **Abwehrfunktion:** Bildung von Lymphozyten & Antikörpern
 - **Phagozytose:** Abfangen von Gerinnungsprodukten
 - **Fetalzeit:** Ort der Blutbildung
 - Nicht lebensnotwendig
 - Leber, Knochenmark und Lymphknoten übernehmen bei Entfernung

- **Syn.:** Waldeyer Rachenring
- Ansammlung von lymphatischem Gewebe im Mund-Rachen-Raum
→ bildet eine Abwehrbarriere am Eingang von **Atem- und Verdauungswegen**
- Schutz vor Krankheitserregern an der „Eintrittspforte“ des Körpers
- **Bestandteile** (paarig)
 - **Gaumenmandeln** (Tonsillae palatinae): rechts & links zwischen Gaumenbögen
 - **Rachenmandel** (Tonsilla pharyngea): im Rachendach, hinter den Nasenlöchern
 - **Zungenmandeln** (Tonsillae linguales): am Zungengrund
 - **Lymphatische Seitenstränge:** an der hinteren Rachenwand
- **Aufgaben**
 - **Abwehrfunktion:**
 - Phagozytose
 - Bildung von Lymphozyten & Antikörpern



- **Lage**

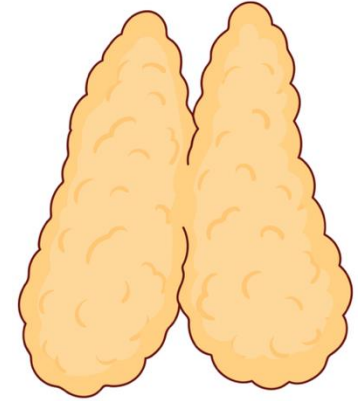
- im **vorderen Mediastinum** zwischen den Lungen
- **vor dem Herzen**

- **Funktion**

- zentrales Organ der **zellulären Abwehr**
(Reifung, Prägung & Differenzierung der T-Lymphozyten)

- **Altersveränderung**

- **Kind- & Jugendalter:** voll ausgebildet
- **Erwachsenenalter:** Rückbildung & Verfettung



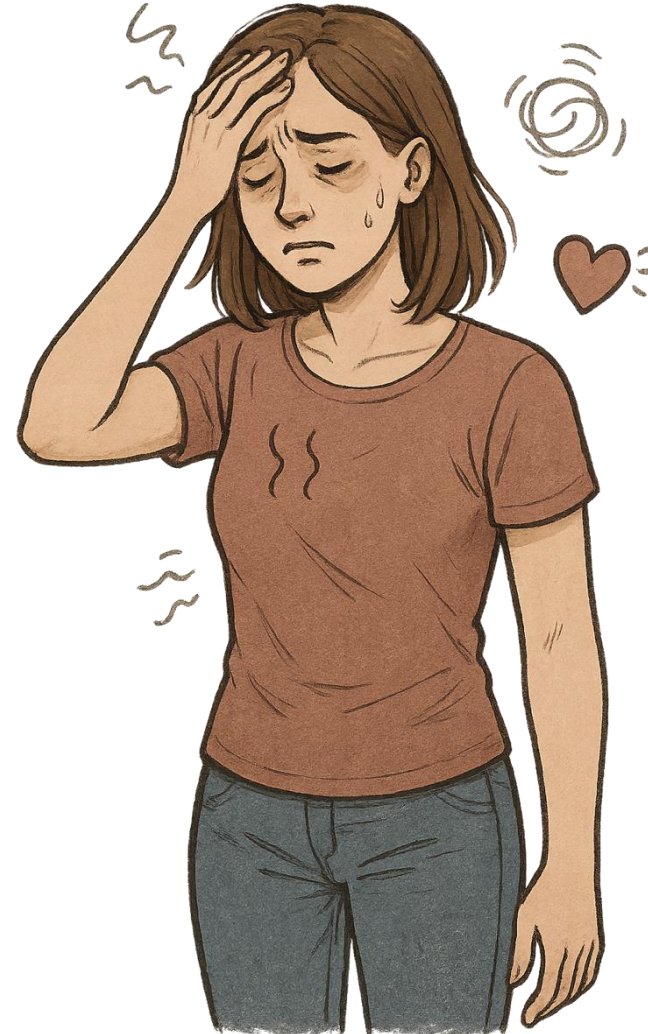
- **Filtration** von Gewebsflüssigkeit
- **Bildung, Reifung & Vermehrung** der Lymphozyten
- **Abtransport** von Nahrungsfetten aus dem Darm
in das venöse Blut

MEDIUS

Pathologie

- ↓ der **Hb-Konzentration** und oft auch des **Hämatokrits** und der **Erythrozytenzahl** unter die Norm
→ O₂-Transport des Blutes ↓
- **Hauptursachen**
 1. **Bildung ↓**
 - **Eisenmangelanämie**
 - **Vitamin B₁₂-Mangelanämie**
 - **Folsäuremangelanämie**
 - **Aplastische Anämie** (Störung der Blutbildung im Knochenmark)
 2. **Abbau ↑** (hämolytische Anämien)
 - **angeboren**
 - **erworben** (z.B. durch mechanische Herzklappen)
 3. **Blutungsanämien**
 4. **Begleitanämien / sekundäre Anämien** bei chronischen Erkrankungen (renale Anämie, Tumor- / Infektanämie)

- Abgeschlagenheit
- Verminderte Leistungsfähigkeit
- Müdigkeit
- Kopfschmerzen
- Belastungsdyspnoe
- Tachykardie
- Schwindel





Def.

- Verminderte Hämsynthese durch Eisenmangel (80% aller Anämien, 80% Frauen)

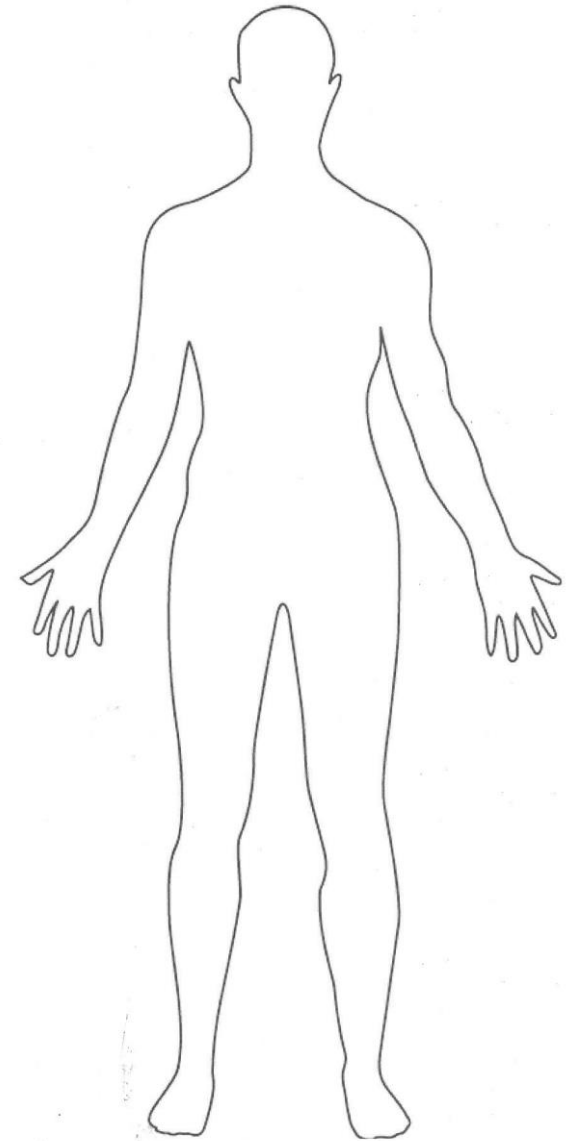
Ätio.

- Resorption im oberen Dünndarm
- Transport über **Transferrin**, Speicherung in **Ferritin** / **Hämosiderin**
- Verwendung: 70 % Hämoglobin, Myoglobin (Muskel), Makrophagen-System
- **Erhöhter Bedarf:** Wachstum, Schwangerschaft, Stillzeit
- **Mangelnde Zufuhr:** wenig Fleisch/Fisch
(Bedarf: ♂ 12 mg / ♀ 15 mg / Schwangere 30 mg)
- **Gestörte Resorption:** z.B. Morbus Crohn, Zöliakie
- **Chronische Blutverluste** (80%):
 - häufig gynäkologisch, evtl. gastrointestinal (Ulzera, Polypen etc.)
- **Eisenfehlverwertung:** bei Tumoren / chron. Entzündungen



Sym.

- **Allgemein:**
 - Müdigkeit, Schwäche, Blässe
 - Herzklopfen, Atemnot bei Belastung
 - Ohrensausen, Schwindel
- **Haut/Schleimhäute:**
 - Brüchige Nägel, Haarausfall
 - Mundwinkelrhagaden
 - Zungenbrennen (Plummer-Vinson-Synd)
 - Trockene Haut
- **Neurologisch:**
 - Reizbarkeit
 - Konzentrationsstörungen
 - Restless Legs





Diag.

- **Inspektion:** Blasse Haut/Schleimhäute
- **Auskultation:** evtl. systolisches Geräusch, Tachykardie
- **Labor:**
 - ↓ Hb, ↓ Hkt
 - ↓ MCV (< 80 fl) → **mikrozytär**
 - ↓ MCH (< 28 pg) → **hypochrom**
(Entzündungs- und Tumoranämien sind oft normochrom)
 - ↓ Serumeisen, ↓ Ferritin, ↑ Transferrin
 - Eisenfehlverwertung: ↓ Serumeisen, ↑ Ferritin, ↓ Transferrin

Ther.

- **Kausal:** Ursache behandeln (Blutung, Resorption)
- **Eisengabe:**
 - Oral (Fe^{2+}): 3–6 Mon., Stuhl schwarz
 - Parenteral (Fe^{3+}): nur bei Malabsorption
 - Nach 1 Woche: Retikulozytenanstieg → Erfolg

Phys.

- kommt nur in **tierischer Nahrung** vor (Leber, Fleisch, Milch, Eier)
- **Resorption im terminalen Ileum** als Komplex mit *Intrinsic Factor*
- Essentiell für **DNA-Synthese** → Reifung der Blutzellen
- Mangel → **Reifestörung der Erythropoese + neurologische Symptome** (durch gestörten Fettstoffwechsel in Nervenzellen)

Ätio.

- **Veganer, strenge Vegetarier**
- **Intrinsic-Factor-Mangel** (häufigste Ursache)
 - *Perniziöse Anämie* = Autoimmun-Gastritis Typ A
 - Antikörper gegen Belegzellen → kein Intrinsic Factor
- **Magenresektion** (z. B. nach Tumor, Ulkus)
- **Resorptionsstörung im terminalen Ileum**
 - z. B. *Morbus Crohn*
- **Fischbandwurm** (vermehrter Verbrauch)

Path.

- zu wenig Vitamin B12 → gestörte Zellteilung
- weniger, aber größere Erythrozyten (**makrozytär, hyperchrom**)
- teilweise **vorzeitige Hämolyse**
- häufig gleichzeitige Leukopenie + Thrombozytopenie

Sym.

1. Hämatologisch:

- Allgemeine Anämiesymptome (Müdigkeit, Schwäche, Blässe)
- evtl. leichter Ikterus (strohgelbe Blässe)

2. Gastrointestinal:

- Hunter-Glossitis: glatte, rote, brennende Zunge
- Schleimhautatrophie (Autoimmungastritis Typ A)
- Völlegefühl, Druckgefühl

3. Neurologisch:

- Parästhesien (Kribbeln, Ameisenlaufen)
- Gangunsicherheit (spinale Ataxie, Hinterstrangbefall)
- Spastische Lähmungen (Pyramidenbahn)
- Neurologische Symptome **möglich ohne Anämie!**

- Diag.**
- **Inspektion:** blasse Haut, glatte rote Zunge
 - **Palpation:** evtl. Splenomegalie
 - **Neurologisch:** gestörte Tiefensensibilität
 - **Labor:**
 - ↓ Erythrozyten, ↓ Leukozyten, ↓ Thrombozyten
 - ↓ Hämatokrit, ↓ Hb
 - ↑ MCV → **makrozytär**
 - ↑ HbE → **hyperchrom**
 - ↓ Vitamin B12
 - ↑ Eisen, ↑ LDH, ↑ indirektes Bilirubin (leichte Hämolyse)
- Kom.**
- Chronisch atrophische Gastritis Typ A = **Präkanzerose für Magenkarzinom**
- Ther.**
- **Vitamin B12-Substitution:** meist **intramuskulär**, selten oral
 - Zusatz: **Kalium, Eisen, Folsäure** (nach Laborkontrolle)
 - Kontrolle: Retikulozytenanstieg nach ca. 1 Woche

Phys.

- **Folsäure = Reifefaktor** für die **DNA-Synthese** (Mangel → **Reifestörung der Erythropoese**)
- Vorkommen: v. a. in **Leber** und **grünem Gemüse** → **megaloblastäre, hyperchrome Anämie**

Ätio.

- **Mangelernährung** (v. a. Alkoholiker)
- **Malabsorption** (z. B. Dünndarmerkrankungen)
- **Erhöhter Bedarf:**
 - Schwangerschaft
 - Hämolysen
- **Medikamente** (z.B. Folsäureantagonisten (z.B. Methotrexat))

Sym.

- wie bei **Vitamin-B12-Mangel**, aber **ohne neurologische Symptome**
- Typisch: Blässe, Müdigkeit, Schwäche, Zungenbrennen



Def.

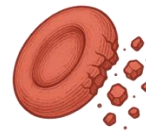
- **Versagen der Blutbildung** durch Schädigung oder Hypoplasie des **Knochenmarks**
- meist sind **alle drei Zellreihen betroffen** (Panzytopenie)
- evtl. nur eine Zellreihe geschädigt (selten)

Ätio.

- **Angeboren:** sehr selten
- **Erworben:**
 - **Idiopathisch:** > 70 %
 - **Toxisch:** Benzol (beruflich)
 - **Medikamente:** z. B. Antibiotika, NSAR, Goldpräparate, Colchicin, Allopurinol
 - **Strahlenschäden**
 - **Virusinfekte:** Hepatitis-Viren, Epstein-Barr-Virus u.a.

Sym.

- **Allgemeine Anämiesymptome**
- **Infektanfälligkeit** → durch **Leukopenie** (z. B. Mykosen, Nekrosen)
- **Blutungsneigung** → durch **Thrombozytopenie**
 - Petechien (punktförmige Blutungen)
 - Zahnfleisch- & Nasenbluten
 - Hämatome



Def.

- Anämie durch **vermehrten, vorzeitigen Abbau von Erythrozyten**
- Ort: v. a. im **Monozyten-Makrophagen-System (RES)** → besonders in der **Milz**

Ätio.

Angeborene Formen:

- **Kugelzellanämie (Sphärozytose)** (häufigste angeborene Form in DE)
 - Defekt der Erythrozytenmembran → vermehrte Natrium- & Wasseraufnahme → Kugelform → frühzeitiger Abbau in der Milz

- **Sichelzellanämie** (v.a. Afrika)

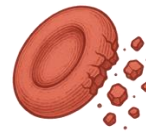
Qualitative Hämoglobinsynthesestörung

- Bei O₂-Mangel: Erys → Sichelform → Verlust der Elastizität → Thrombosen, Schmerzen, Ulzera, Organinfarkte
- **Vorteil:** Resistenz gegen Malaria

- **Thalassämie** (Genetischer Defekt, v. a. im Mittelmeerraum)

Quantitative Hämoglobinsynthesestörung

- **Minor:** milde, hypochrome mikrozytäre Anämie, Targetzellen (Schießscheiben)
- **Major:** schwere, lebensbedrohliche Anämie



Ätio.

- **Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Favismus)** (v.a. Afrika)
 - Enzymdefekt → akute intravasale Hämolyse (v. a. Infektionen, Medikamente, Favabohnen)

Erworbene Formen:

- **Autoimmun-hämolytische Anämien** (Zerstörung der Erys durch Autoantikörper)
- **Medikamentös-immunhämolytisch** (z. B. Sulfonamide → Antikörperbildung)
- **Transfusionszwischenfälle** (Immunreaktion auf inkompatibles Blut)
- **Toxisch-hämolytisch** (Zellschädigung durch Gifte (z.B. Arsen, Blei))
- **Infektionen** (z. B. Malaria, HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom))
- **Mechanisch-hämolytisch** (z. B. durch künstliche Herzklappen)

- Def.**
- Anämie infolge **Blutverlusts**
- Ätio.**
- **Akute Blutung**
(> 1,5 Liter / 24 h → **lebensbedrohlich**, Gefahr: hypovolämischer Schock)
 - **Chronische Blutung**
 - z. B. Magen-Darm-Tumoren, Ulzera, Entzündungen
→ führt langfristig zu Eisenmangelanämie

- Def.**
- Erhöhung von Erythrozytenzahl, Hämoglobin und Hämatokrit im Blut
- Ätio.**
- Kompensatorisch bei O₂-Mangel
 - Gebirge
 - Chronische Lungenerkrankungen
 - Herzerkrankungen
 - starkes Rauchen
 - Paraneoplastische Syndrome → EPO ↑
 - Doping
 - Dehydratation (Pseudopolyglobulie)

- Def.**
- **seltene maligne Erkrankung** des Knochenmarks mit **gesteigerter Proliferation** aller 3 Blutzellarten (v.a. Erythrozyten)
- Ätio.**
- **unbekannt**, v.a. 60 LJ.
- Path.**
- **↑ Hämatokrit → ↑ Blutviskosität**
 - Hkt > **55 %**: Hyperviskosität
 - Hkt > **60 %**: Mikrozirkulationsstörungen, Thrombosen
 - **Thrombozytose verstärkt Thromboserisiko**
 - Thrombozyten oft **dysfunktional** → **Blutungsneigung** (hämorrhagische Diathese)
- Sym.**
- **Durch Erythrozytose:**
 - **Plethora** (rotes Gesicht)
 - **Pruritus**
 - **Lippenzyanose**
 - **Durch Hypertonie / Hyperviskosität:**
 - Sehstörungen
 - Ohrensausen, Schwindel
 - Atemnot

Diag.

- **Anamnese, körperliche Untersuchung** (z.B. Splenomegalie)
- **Labor:** Erythrozytose, Leukozytose, Thrombozytose
 - Hkt ↑, Hb ↑
 - **BSG ↓**

Kom.

- **Thrombosen** (häufigste Todesursache, ca. 40 %)
- **Hämorrhagische Diathese**
- **Knochenmarksinsuffizienz**
- **Übergang in akute Leukämie**

Ther.

- **Aderlass**
Ziel: Hkt < 45 %
- **Myelosuppression** (z.B. Zytostatika)
Effektiv, aber erhöhtes Risiko der AML-Transformation

Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) MEDIUS

- Syn.**
- **ESR = Erythrozytensedimentationsrate**
- Durchführung**
- **Westergren-Methode**
 - 1,6ml venöses Blut
 - 0,4ml Natriumcitratlösung (verhindert die Blutgerinnung)
- Def.**
- Unspezifischer Suchtest bei Verdacht auf entzündliche Erkrankungen
 - Erhöhung als Reaktion auf die Vermehrung von Akute-Phase-Proteinen
 - Beeinflussung durch erythrozytäre Faktoren (z.B. Makrozytose, Mikrozytose)
 - **BSG ↑** bei z.B. Anämie, entzündlichen Erkrankungen
 - **BSG ↓** bei z.B. Polyglobulie, Polycythaemia vera
 - **Physiologische Veränderungen:** prämenstruell, ab 4. Schwangerschaftswoche
- Referenzwerte**
- **< 50 Lj.**
 - M: 3 – 15 mm
 - F: 6 – 20 mm
 - **> 50 Lj.**
 - M: 3 – 20 mm
 - F: 6 – 30 mm

Def.

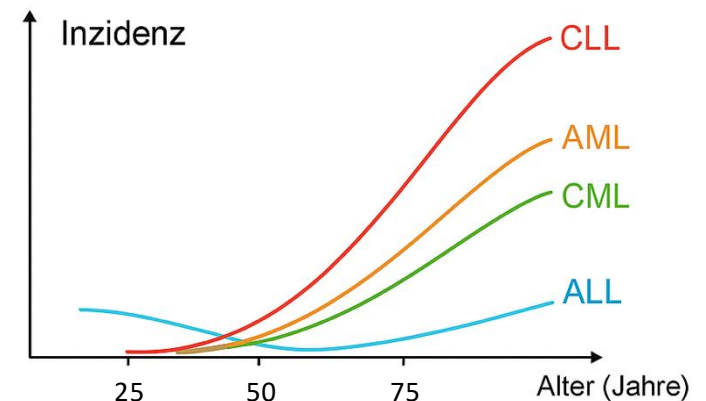
- Klassisches „**Akute-Phase-Protein**“
- gilt als generelle, unspezifische Antwort auf **entzündliche Prozesse, größere OP's und Tumore**
- diagnostischer Wert ist mit BSG vergleichbar
(aber keine Beeinflussung durch erythrozytäre Faktoren und Schwangerschaft)
- Reagiert schneller als BSG und normalisiert sich schneller
(deshalb besserer Wert für akute Infektionen als BSG)
- akute unkomplizierte Virusinfektionen zeigen evtl. keinen / geringen CRP-Anstieg,
bakterielle Infektionen erhöhen CRP deutlich

Def.

- Bösartige Erkrankung mit unkontrollierter Vermehrung und Entartung einer Leukozytengruppe
- Es kommt zu quantitativen und qualitativen Veränderungen
- Folgen: Verdrängung aller Blutzellreihen
 - Abwehrschwäche → Infektanfälligkeit
 - Verdrängung der Erythro- und Thrombopoese → Anämie + Blutungsneigung

Übers.

- nach **Verlauf**
 - Akut (unbehandelt in wenigen Wochen/Monaten tödlich)
 - Chronisch (i.d.R. über Jahre)
- nach **Zelllinie**
 - Lymphatische Leukämie
 - Myeloische Leukämien



Def.

- Proliferation **lymphatischer Vorläuferzellen**
- **v.a. Kinder** (häufigste bösartige Erkrankung im Kindesalter)
- 20% der Leukämien im Erwachsenenalter

Path.

- **Unreife Blasten** im Blut und Knochenmark
- Leukozytenzahl kann erhöht (50%), normal (25%) oder erniedrigt (25%) sein

Sym.

- **B-Symptomatik**
- **Infektanfälligkeit** (z.B. Pilzerkrankungen, Schleimhautentzündungen, -geschwüre)
- **Anämiezeichen**
- **Blutungsneigung** (z.B. Petechien, Nasen-, Zahnfleischbluten)
- evtl. Knochenschmerzen

Diag.

- **Palpation:** Generalisierte LK-Schwellung, Hepatosplenomegalie
- **Labor:** Leukozytose mit vermehrten Blasten
oft Anämie, Thrombozytopenie, Granulozytopenie
BSG ↑

Ther.

- Chemotherapie, evtl. Knochenmarkstransplantation

Prog.

- **5-J-Ü:** >80% Kinder – **nach 10 Jahren:** 50%

- Def.**
 - Proliferation **myeloischer Vorläuferzellen**
 - **v.a. Erwachsene**
- Path.**
 - **siehe ALL**
 - **Hiatus leucaemicus** (Zwischenstufen fehlen)
- Sym.**
 - **siehe ALL**
- Diag.**
 - **siehe ALL**
- Ther.**
 - **siehe ALL**
- Prog.**
 - **deutlich schlechter als ALL**

Chronische myeloische Leukämie (CML) MEDIUS

- Def.**
 - Exzessive Vermehrung von **Granulozyten**
 - v.a. zwischen 50-60 J.
- Ätio.**
 - > 90% d.F. **Philadelphia-Chromosom**
- Sym.**
 - **schleichender Beginn** (oft über Jahre)
 - **B-Symptomatik**
- Diag.**
 - **Palpation:** **Splenomegalie** (Riesenmilz)
 - **Perkussion:** **evtl. klopfschmerzhaft**e Knochen (v.a. Sternum)
 - **Labor:** **Leukozytose** ↑ ↑ ↑
 - Beweis durch **Biopsie**
- Ther.**
 - **Anämie, Infektneigung, hämorrhagische Diathese**
 - **Dauertherapie mit Medikamenten** (TKI = Tyrosinkinase-Inhibitoren)
 - evtl. **Knochenmarktransplantation**
- Prog.**
 - **Heilung nur über risikoreiche Stammzelltransplantation**
 - **Durch TKI-Therapie Lebenserwartung ähnlich der Normalbevölkerung**

- Def.**
- langsam verlaufendes, niedrig malignes B-Zell-Lymphom mit leukämischem Bild
 - häufigste Leukämieform in westlichen Nationen
 - **2M:1F**, Altersgipfel: **70 Jahre**
- Path.**
- übermäßige Produktion von funktionsunfähigen **B-Lymphozyten**
- Sym.**
- **lange keine**
 - **Leistungsminderung, Nachtschweiß**
 - **Symmetrische LK-Schwellungen** (fast immer)
 - Hauterscheinungen
 - Hautrötungen
 - Mykosen
 - Pruritus
 - Herpes simplex, Herpes zoster
- Diag.**
- Palpation: LK (derb, indolent), Hepatosplenomegalie
 - Labor: Leukozytose mit Lymphozytose (meist 70-95%)
- Ther.**
- Je nach Verlaufsform (von gar nicht über TKI bis Chemotherapie & Bestrahlung)
- Prog.**
- Gutartigste Leukämie

- Syn.**
- M. Kahler, Plasmozytom (solitärer Herd)
- Def.**
- Entartung **eines Plasmazelltyps** (i.d.R. erst im Knochenmark)
→ abnorme Produktion von **pathologischen Immunglobulinen** ohne Abwehrfunktion
- Ätio.**
- Unbekannt
 - Risikofaktoren: Ionisierende Strahlen, Pestizide, chronische Infektionen
- Path.**
- Plasmazellen wuchern meist herdförmig im Knochenmark
→ **Osteoklastenaktivierung**
→ **Knochenabbau**
- Sym.**
- 20% bei Diagnosestellung **asymptomatisch** (Symptome meist erst durch Komplikationen)
 - evtl. **Allgemeinsymptome** (Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust)

- Kom.**
- Osteolytische Herde (80%), z.B. **Schrotschussschädel** → Schmerzen, Spontanfrakturen
 - Anämie, Infektanfälligkeit (Antikörpermangelsyndrom (90%)), hämorrh. Diathese
 - Hyperkalzämische Krisen (13%)
 - **Myelomniere** (30%) – Ablagerung in Tubuli → Nephrotisches Syndrom
- Diag.**
- **Perkussion**
 - evtl. **klopfschmerzhaft**e Schädelkalotte, Dornfortsätze
 - **Labor**
 - BSG-**Sturzsenkung**
 - Anämie, Thrombozytopenie
 - Hyperkalzämie
 - Proteinurie (**Bence-Jones-Proteine**) – 24h Sammelurin
 - Freie Leichtketten im Serum
 - Serumeiweißveränderungen
 - **Röntgen** (gesamtes Skelett)
 - „Schrotschussschädel“

- Syn.**
 - **Alte Begriffe:** Morbus Hodgkin, Lymphogranulomatose
- Def.**
 - Ungehemmte Vermehrung eines B-Lymphozyten mit charakteristischem histologischen Befund (erst bösartige Erkr. der LK, im Spätstadium Systemerkrankung)
- Ätio.**
 - **Unbekannt** (Korrelationen mit EBV-, HIV-Infektion)
 - 2 Altersgipfel: 30 J., 60 J.
- Path.**
 - Beginn meist in einzelmem Lymphknoten (oft Kopf-Hals-Bereich)
 - Dann langsame, schubweise Ausbreitung auf andere Lymphknoten
 - Mehrere LK verbacken (als Granulome tastbar)
 - Endstadium: Diffuser Organbefall außerhalb des lymphatischen Systems

- Path.**
- **4 Stadien:**
 - **1. Stadium:** 1 LK-Region / 1 extranodaler Herd
 - **2. Stadium:** 2 Lk-Regionen / 2 extranodale Herde (eine Diaphragma-Seite)
 - **3. Stadium:** ≥ 2 LK-Regionen / ≥ 2 extranodale Herde (beide Dipahragma-Seiten)
 - **4. Stadium:** Disseminierter Befall extralymphatischer Organe
 - **Zusatz:**
 - **A:** Ohne Allgemeinsymptome
 - **B:** Mit Allgemeinsymptomen (verschlechtert die Prognose)

- Sym.**
- Isolierte schmerzlose, meist zervikale (70%) LK-Schwellungen
 - **Allgemeinsymptome**
 - B-Symptome
 - Abgeschlagenheit, Leistungsminderung
 - Juckreiz, LK-Schmerzen nach Alkoholkonsum (selten, **sehr charakteristisch**)
- Diag.**
- **Palpation:** LK derb, indolent, verbacken
Hepato- u./o. Splenomegalie (je nach Stadium)
 - **Labor:** BSG-Sturzsenkung
Anämie
Lymphozytopenie u.o. Eosinophilie
Hodgkin-Zellen, Sternberg-Reed-Zellen
- Ther.**
- Chemo-, Strahlentherapie
- Prog.**
- Heutige Therapie: **5-J.-Ü.: 95%** (bei Rezidiv 50%)
 - Erhöhtes Risiko für Zweitneoplasien und Langzeitschäden durch Ther.
 - Schlechtere Prognose bei älteren Patienten

- Def.**
- Entzündung einer Lymphbahn
- Ätio.**
- Lokaler Infektionsherd → Erreger gelangen in Lymphbahn
- Sym.**
- Sichtbarer roter Streifen („Blutvergiftung“)
 - Lymphadenitis (entzündlich-geschwollene Lymphknoten)
 - evtl. Fieber, Allgemeinsymptome
- Kom.**
- Sepsis
 - Hämatogene Streuung

- Def.**
- Vergrößerung von Lymphknoten
- Ätio.**
- Akut entzündlich (Infektionen im Einzugsbereich / von Lymphozyten)
 - Mangelnde Rückbildung nach entzündlicher Schwellung
 - Metastase
- Diag.**
- Inspektion: evtl. sichtbare Vergrößerung bei oberflächlich liegenden LK
 - Palpation: schmerzhaft, druckdolent → v.a. Entzündungen
verhärtet → v.a. bösartige Prozesse
- Kom.**
- Sepsis
 - lymphogene / hämatogene Streuung bei Entzündungen
 - Wucherung, Metastasierung bei bösartigen Prozessen

Def. • Ansammlung von **Lymphflüssigkeit zwischen den Gewebszellen**, i.d.R. an den Extremitäten (meist nicht schmerzhaftes Schwellung)

Ätio. • **Primär** Genetisch bedingt (Entwicklungsstörungen der Lymphgefäße)
• **Sekundär** Tumor, Operation, Trauma, Entzündung, Infektionen u.a.

Übers..	0 – Latenzstadium	• verminderte Transportkapazität (ohne Schwellung)
	I – Weiche Schwellung	• eindrückbare Delle (reversibel)
	II – Beginnende Hautfibrose	• kaum eindrückbare Delle, Ödem lässt sich ausschwemmen, durch intensive Therapie teilweise reversibel
	III – Elephantiasis	• stark fibrotisch verdickte, derbe Haut (irreversibel)

Kom.

- **Inspektion:** Sichtbares Ödem, „Kastenzehen“
- **Palpation:** evtl. schwer eindrückbar (je nach Stadium)
evtl. derbe Haut
über den Zehen lässt sich keine Hautflaute abheben (Stemmer-Zeichen)
- Bildgebende Verfahren

Ther.

- Konservativ (Extremitäten hochlagern, Hautpflege, Lymphdrainage u.a.)

Ätio.

- meist stumpfes Bauchtrauma (z.B. **Fahrradunfall**), selten spontan (z.B. Mononukleose)
- **Einzeitig** **sofortige intraabdominelle Blutung**
(gleichzeitige Verletzung von Milzkapsel und -parenchym)
- **Zweizeitig** erst **Parenchymverletzung**
dann **freies Intervall** (Stunden – Wochen)
dann **Kapselriss** → intraabdominelle Blutung

Sym.

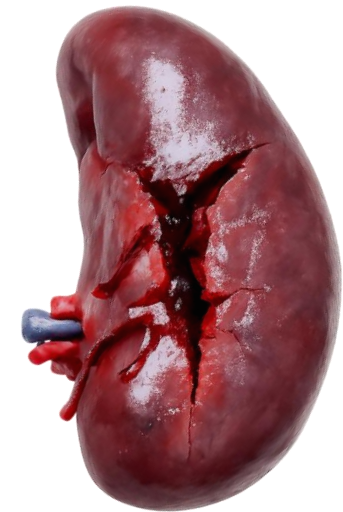
- Bauchschmerzen (evtl. Austrahlung in linke Schulter)
- evtl. freies Intervall
- Schocksymptome

Diag.

- Traumaanamnese, evtl. Prellmarken
- Evtl. linksseitiger Druckschmerz
- Schocksymptome

Ther.

- evtl. Erste-Hilfe-Maßnahmen (z.B. Volumen)
- OP



Def.

- Angeborene / erworbene verstärkte Reaktionsbereitschaft gegenüber einer spezifischen (körperfremden) Substanz (Allergen)

Ätio.

- Familiäre Disposition
- Nicht-erblich:
 - Intensive Allergenexposition
 - Erhöhte Gefäßpermeabilität durch bakterielle / virale Infekte oder chemische Reizung
 - Psychische Faktoren bei der allergenspezifischen Sensibilisierung und aktuellen Reaktionsbereitschaft

Übers.

- **4 Typen**
 - **I:** **Soforttyp** (Anaphylaktische Reaktion)
 - **II:** **Antikörpervermittelte zytotoxische Reaktion**
 - **III:** **Immunkomplextyp**
 - **IV:** **Spättyp** (Zellvermittelte Allergie)

Ätio.

- **Häufigste Allergieform**
- **Auslöser:**
 - Hausstaub, Tierhaare, Lebensmittel (z.B. Erdnüsse, Meeresfrüchte), Insektenstiche, parenterale Medikamentengabe

Path.

- **Erstkontakt** (Sensibilisierung): **IgE-Bildung** → setzt sich auf **Mastzellen**
 - **Zweitkontakt:** Degranulation der Mastzellen
 - Ausschüttung von **Histamin**
 - Gefäßpermeabilität, Vasodilatation
 - Bronchokonstriktion
- Evtl. **lebensbedrohlicher Schock**

Sym.

- Heuschnupfen
- Allergische Konjunktivitis
- Asthma bronchiale
- Urtikaria
- Quincke-Ödem
- Schock

- Ätio.**
- z.B. **Medikamente** (z.B. Penicillin), **Bluttransfusionen**
- Path.**
- **Antikörper** (IgG, IgM) **reagieren mit Antigenen, die sich auf Zellwänden befinden**
 - **Komplementsystem-Aktivierung** → Auflösung körpereigener Zellen
- Sym.**
- Blutgruppenunverträglichkeit
 - Hämolytische Anämie
 - Agranulozytose
 - Thrombozytopenie

- Def.**
 - Medikamentös verursachte **akute**, immunologisch bedingte **Zerstörung aller Granulozyten**
- Ätio.**
 - **Zahlreiche Medikamente**
- Path.**
 - **Medikamente und Plasmaeiweiße verbinden sich zu Antigen**
 - Antikörperbildung bei wiederholter Einnahme
 - Antigen-Antikörperkomplexe lagern sich an Granulozyten an
 - Zerstörung aller Granulozyten
 - lebensbedrohliche Abwehrschwäche
- Sym.**
 - **Akute Trias**
 - **Fieber** (mit Schüttelfrost)
 - **Angina Tonsillaris** (evtl. ulzerierend)
 - **Stomatitis aphthosa** (Mundfäule)
 - evtl. Sepsis
- Diag.**
 - Inspektion, Palpation (LK-Schwellungen), Labor ($<200/\mu\text{l}$ – evtl. völliges Fehlen)

-
- Ther.**
- Absetzen aller Medikamente, keimarme Räume, Breitbandantibiotika
- Prog.**
- Erholung der Granulozyten Innerhalb einer Woche

Path.

- **Ablagerung** von Antigen-Antikörper-Komplexen **an Gefäßwänden** ohne vollständige Phagozytose → **Entzündung**
- Reaktion von Komplementsystem und Granulozyten → **Gewebsschädigung**
- **Vorkommen bei z.B.**
 - Glomerulonephritis
 - Purupura-Schoenlein-Henoch

- Ätio.**
- vorwiegend **Jungen** im **Vorschulalter**
v.a. nach **viralen Infekten**, aber auch nach Medikamenten oder idiopathisch
- Path.**
- Immunkomplexvaskulitis der kleinen Blutgefäße und Kapillaren
- Sym.**
- **Fieber + schweres Krankheitsgefühl**
 - **5** häufige Manifestationen
 - **Haut** (100%) – Petechien + Exantheme („tastbare Purpura“)
 - **Gelenke** (65%) – Schmerzhaftes Sprunggelenksschwellung u.a. Gelenke
 - **GIT** (50%) – Kolikartige Bauchschmerzen, Erbrechen
 - **Nieren** (30%, bioptisch 80%) – Mikro-/Makrohämaturie
 - **ZNS** – Kopfschmerzen, Verhaltensstörungen
- Diag.**
- Anamnese, körperliche Untersuchung
 - Biopsie von Hautveränderungen
- Ther.**
- Symptomatisch, evtl. Glukokortikoide

- Def.**
- Reaktion von **T-Lymphozyten** auf körperfremde und –eigene Antigene (Reaktion nach **12-72h**)
- Ätio.**
- Auslöser: z.B. Nickel, Chrom, Bakterien, Medikamente
- Path.**
- T-Lymphozyten vermehren sich nach Antigenexposition und verbinden sich mit Antigen
- Sym.**
- Allergisches Kontaktekzem
 - Tuberkulinreaktion
 - Arzneimittelexanthem
 - Transplantatabstoßung

Hämorrhagische Diathese

MEDIUS

- **Thrombozytenbedingte Blutungsstörungen** (am häufigsten)



- **Thrombozytopenie**

- z.B. *Leukämie, AIDS*

- **Thrombozytopathie**

- z.B. *Polycythaemia vera, Multiples Myelom*

- **Typisch:** Petechien, Purpura, Schleimhautblutungen

- **Gerinnungsfaktorbedingte Blutungsstörungen**

VII X
II IX

- **Angeboren**

- z.B. *Hämophilie A, B*

- **Erworben**

- z.B. *Vitamin-K-Mangel, Leberschäden, Verbrauchskoagulopathie*

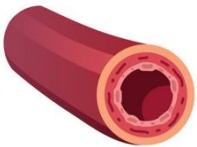
- **Typisch:** Hämatome, Muskel- und Gelenkblutungen, Nachbluten

- **Gefäßbedingte Blutungsstörungen**

- **Schädigung der Gefäßwand**

- z.B. *Sepsis, Purpura-Schoenlein-Henoch*

- **Typisch:** Petechien, Purpura



Def.

- Angeborene Blutgerinnungsstörung durch **Fehlen/Inaktivität von Gerinnungsfaktoren**
- **Faktor VIII** → **Hämophilie A** (85 %)
- **Faktor IX** → **Hämophilie B** (15 %)

Ätio.

- X-chromosomal-rezessiv (50%)
- Spontanmutationen (50%)

Path.

- **Blutstillung normal** (Blutungszeit normal)
- **Gerinnung gestört** → **Nachbluten**
- Manifestation meist **nach Säuglingsalter**, im Kindesalter ausgeprägter

Sym.

- Erhöhte Blutungsneigung (mit allen daraus resultierenden Komplikationen)
 - Blutungen bereits nach kleinen Verletzungen
 - Innere Blutungen (Hämatome, Muskel-, Gelenkeinblutungen)

Ther.

- Prophylaxe (z.B. keine i.m. Injektion)
- Substitution (Faktor)

- Syn.**
- M. Werlhof
- Def.**
- Erworbene Thrombozytopenie durch eine Autoimmunerkrankung gegen Thrombozyten und Megakaryozyten
 - **Unterteilung** in
 - **Akute ITP** (bis 3 Monate nach Diagnosestellung)
 - **Chronische ITP** (> 12 Monate anhaltend)
- Path.**
- Verfrühter Abbau der Thrombozyten in Milz und Leber
- Sym.**
- **Blutungserscheinungen** (wenn Thrombozyten < 30.000 / μ l)
 - z.B. Petechien, Purpura, Nasenbluten, Menorrhagien
 - oft **Erschöpfungssymptome** („Fatigue“)
- Diag.**
- **Keine** LK-Schwellungen & Splenomegalie (sprechen **gegen** Diagnose!)

IfSG

- § 7

Epi.

- **2022: ca. 250 Mio. Fälle weltweit**
(geschätzte 608.000 Todesfälle (95% in Afrika südlich der Sahara) - 80% Kinder)
 - **Deutschland:** 765 gemeldete Fälle (85% *P. falciparum*) – < 1% versterben

Inf.

- Anopheles Mücke (Stich, v.a. Sonnenuntergang, nachts),
selten eingeführt (Flugzeug, Bluttransfusion)

Übers.

Erreger	Fieberanfälle	Formen	IKZ
<i>P. vivax</i> / <i>ovale</i>	• ca. alle 48h	Malaria tertiana	15-20 Tage (selten 1-2 Jahre)
<i>P. malariae</i>	• ca. alle 72h	Malaria quartana	25-60 Tage
<i>P. falciparum</i>	• unregelmäßig	Malaria tropica	6-17 Tage

Path.

- Erreger befallen Leberzellen (Vermehrung & Entwicklung)
- Leberzell-Ruptur → Blut → **Erythrozyten-Befall** → ungeschlechtliche Vermehrung
→ Erythrozyten platzen → **Fieberanfall** → erneuter Erythrozyten-Befall

- Sym.**
- **Akutes, plötzliches, hohes Fieber**, evtl. mit Schüttelfrost (evtl. nur subfebrile Temperaturen!), **Schwitzen**
 - **Kopf-, Gliederschmerzen**
 - Ikterus, Hepatosplenomegalie
 - selten Oberbauchschmerzen
- Kom.**
- bei **Malaria tropica** zusätzlich **Mikrozirkulationsstörungen** wichtiger Organe (evtl. Tod innerhalb weniger Tage)
 - Gehirn – Verwirrtheit, Koma, Krämpfe
 - Herz / Lunge – Husten, Tachypnoe, Kreislaufschock
 - Nieren – Akutes Nierenversagen
 - **Schwarzwasserfieber** (durch intravasale Hämolyse und Hb-Urie) – **oft letal**
- Diag.**
- **Anamnese, körperliche Untersuchung**
 - **Labor**
 - „**Dicker Tropfen**“

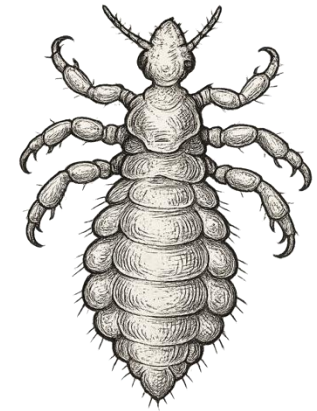
Ther.

- **Medikamente**

Pro.

- **Expositions-, Chemoprophylaxe, Nofall-Selbstbehandlung (sehr selten)**

- IfSG**
- § 7
- Err.**
- **Borrelia recurrentis**
- Inf.**
- durch **Läuse** in kälteren Regionen Afrikas, Asiens, Südamerikas
- IKZ**
- 4-7 (3-12) Tage
- Sym.**
- **rasches schweres Krankheitsbild** (ca. 3-6 Tage)
 - Kopf-, Glieder-, Rückenschmerzen
 - Übelkeit
 - Hohes Fieber ($> 40^{\circ}\text{C}$)
 - **7 bis 10-tägiges fieberfreies Intervall**
 - Erneutes Krankheitsbild
 - Mehrere Schübe
 - 30% schwere neurologische Symptome (Koma, Krampfanfall, Hemiplegie)
- Pro.**
- Keine Dauerimmunität



IfSG

- § 7

Übers.

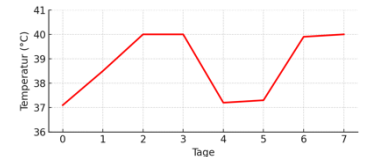
Formen	Erreger	Infektionsquelle
Maltafieber	B. melitensis	Milch (Schafe, Ziegen)
Morbus Bang	B. abortus	Kuhmilch, berufliche Exposition mit Rindern
Schweine- / Hundebrucellose	B. suis, canis	selten

IKZ

- 5-60 Tage

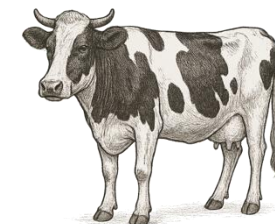
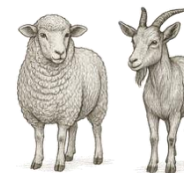
Sym.

- nur **10%** verlaufen klinisch
 - **Akut:** Kopfschmerzen, Müdigkeit, Nachtschweiß, Übelkeit, **undulierendes Fieber**
 - **Chronisch** (> 1 J.): Depression, Fatigue, Leistungsminderung, Arthritis, u.a.



Diag.

- Auslands-/Berufsanamnese!



IfSG

- § 6, 7, 30 (Quarantäne), 34

Err.

- **Gelbfieber-Virus**
- **Dengue-Virus**
- **Ebola-Virus**
- **Hanta Virus (BRD!!!, Kot von Nagetieren)**

Inf.

- **Inhalation von getrockneten Ausscheidungen von Tieren**
- **Kontaktinfektion mit infizierten Menschen**

IKZ

- i.d.R. 3-16 Tage

Sym.

- Akut hohes Fieber
- Kopf-, Hals-, Brust-, Muskelschmerzen
- Erbrechen, Übelkeit
- Hämorrhagien (v.a. GIT-Blutungen)
- **Multiorganschäden**

Prog.

- **Hohe Letalität**

- Syn.**
- Pfeiffer'sches Drüsenfieber, „Kissing Disease“
- Err.**
- **EBV** (Epstein-Barr-Virus)
- Inf.**
- v.a. Speichel, v.a. **Kinder & Jugendliche**
- Path.**
- EBV befällt B-Lymphozyten → **Hyperplasie & -trophie lymphatischen Gewebes**
- IKZ**
- 8-21 Tage
- Sym.**
- **Fieber**, relativ guter Allgemeinzustand
 - **Generalisierte LK-Schwellungen** (50%), oft Splenomegalie (meist >500g – **CAVE: Ruptur**)
 - **Tonsillitis** mit Belägen (grau-weißlich), evtl. Exanthem
- Diag.**
- **Leukozytose** mit 40-90% mononukleären Zellen und Virozyten



Ther.

- Symptomatisch

Prog.

- Im Kleinkindalter meist asymptomatisch
- **Immunkompetent:** harmlose
- **Immunschwach:** schwere Verläufe

- Def.**
 - **AIDS** = **A**cquired **I**mmune **D**eficiency **S**yndrome
- IfSG**
 - § 7
- Err.**
 - **HIV** = **H**uman **I**mmunodeficiency **V**irus – 2 Typen (HIV-1, HIV-2), mehrere Subtypen
- Inf.**
 - Sexuell
 - Parenteral (i.v. Drogenmissbrauch, Blut/-produkte (DE fast 0%))
 - Perinatal
- IKZ**
 - Serologisch: 1-3 Monate (selten länger) – von Infektion bis AK im Serum
 - Klinisch: 10 ± 2 Jahre – von Infektion bis AIDS
- Path.**
 - HIV befällt Immunzellen mit CD4-Oberflächenantigen (T-Helferzellen, Makrophagen, Monozyten, Teile der Mikroglia)
→ fortschreitende Zerstörung des Immunsystems

Stadien

- **Kategorie A:** Asymptomatisch / Akute HIV-Krankheit / Lymphadenopathie-Syndrom
- **Kategorie B:** Nicht-AIDS-definierende-Erkrankungen
- **Kategorie C:** AIDS-definierende Erkrankungen

Stadien

- **Kategorie A**

- **Akute HIV-Krankheit** (meist noch keine AK nachweisbar)
 - 30% entwickeln nach 1-6 Wochen **Mononukleose-ähnliches** Krankheitsbild (Fieber, Angina tonsillaris, LK-Schwellungen, Splenomegalie u.a.)
- **Asymptomatisch** (Latenzphase, im Mittel ca. 6 Monate)
 - Klinisch gesunder ansteckender Virusträger
- **Lymphadenopathie-Syndrom** (AK nachweisbar)
 - Generalisierte persistierende Lymphadenopathie (> 3 Monate)

DANACH: sehr lange Latenzzeit (ca. 10 Jahre)

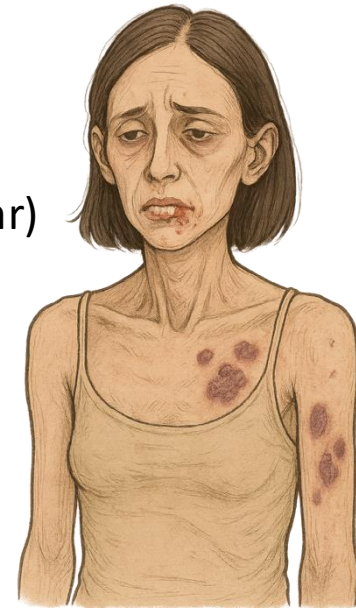
Stadien

- **Kategorie B** (Nicht-AIDS-definierende Erkrankungen)
 - subfebrile Temperaturen oder rezidivierende Fieberschübe (>1 Monat) oder chronische Diarrhoe (>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

Stadien

- **Kategorie C** (AIDS-definierende Erkrankungen)

- **Wasting-Syndrom**
 - Ungewollt >10% Körpergewicht ↓
+ chron. Diarrhoe (> 30 Tage) + Fieber / Abgeschlagenheit
- **HIV-assoziierte Enzephalopathie** (langsam fortschreitende Demenz)
- **Opportunistische Infektionen** (starker Rückgang seit cART-Therapie)
 - **Protozoeninfektionen** (v.a. zerebrale Toxoplasmose)
 - **Pilzinfektionen** (v.a. Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie, Candidainfektionen)
 - **Bakterielle Infektionen**
 - Rezidivierende bakterielle Pneumonien (>2 pro Jahr)
 - Tuberkulose
 - **Virusinfekte**
 - Herpes-simplex-Virus, Herpes-zoster, Virus
 - Zytomegalie –Virus
- **Malignome**
 - Kaposi-Sarkom
 - Non-Hodgkin-Lymphome
 - Zervix-CA



- Diag.**
- **Anamnese, körperliche Untersuchung**
 - **Labor** (AK-Nachweis, CD4-Zellen)
 - Viruslast
- Ther.**
- Gesunde Lebensführung
 - Frühzeitige hochaktive antiretrovirale Therapie (**cART**)
 - Unter Medikation heute möglich: Viruslast unter Nachweisgrenze zu drücken
 - Prophylaxe und Therapie der Symptome und Komplikationen
 - Psychosoziale Hilfe

IfSG

- § 7 – nur bei konnataler Infektion

Err.

- **Toxoplasma gondii**
(Durchseuchung in DE ca. 50%, lebenslange Persistenz der Erreger v.a. im ZNS)

Inf.

- Zystenhaltiges rohes Fleisch (z.B. Mett, Rohwurst)
- Kontakt mit Katzenkot, infizierter Gartenerde, kontaminiertes Trinkwasser u.a.
- Pränatal (nur Erstinfektion)

IKZ

- Tage - Wochen

Sym.

- meist asymptomatisch
- evtl. Fieber, generalisierte Lymphadenopathie
- Konnatal
 - Frühe Infektion (selten): meist Abort / schwerer Krankheitsverlauf
 - Späte Infektion: Asymptomatisch / leichter Krankheitsverlauf



Pro.

- Screening

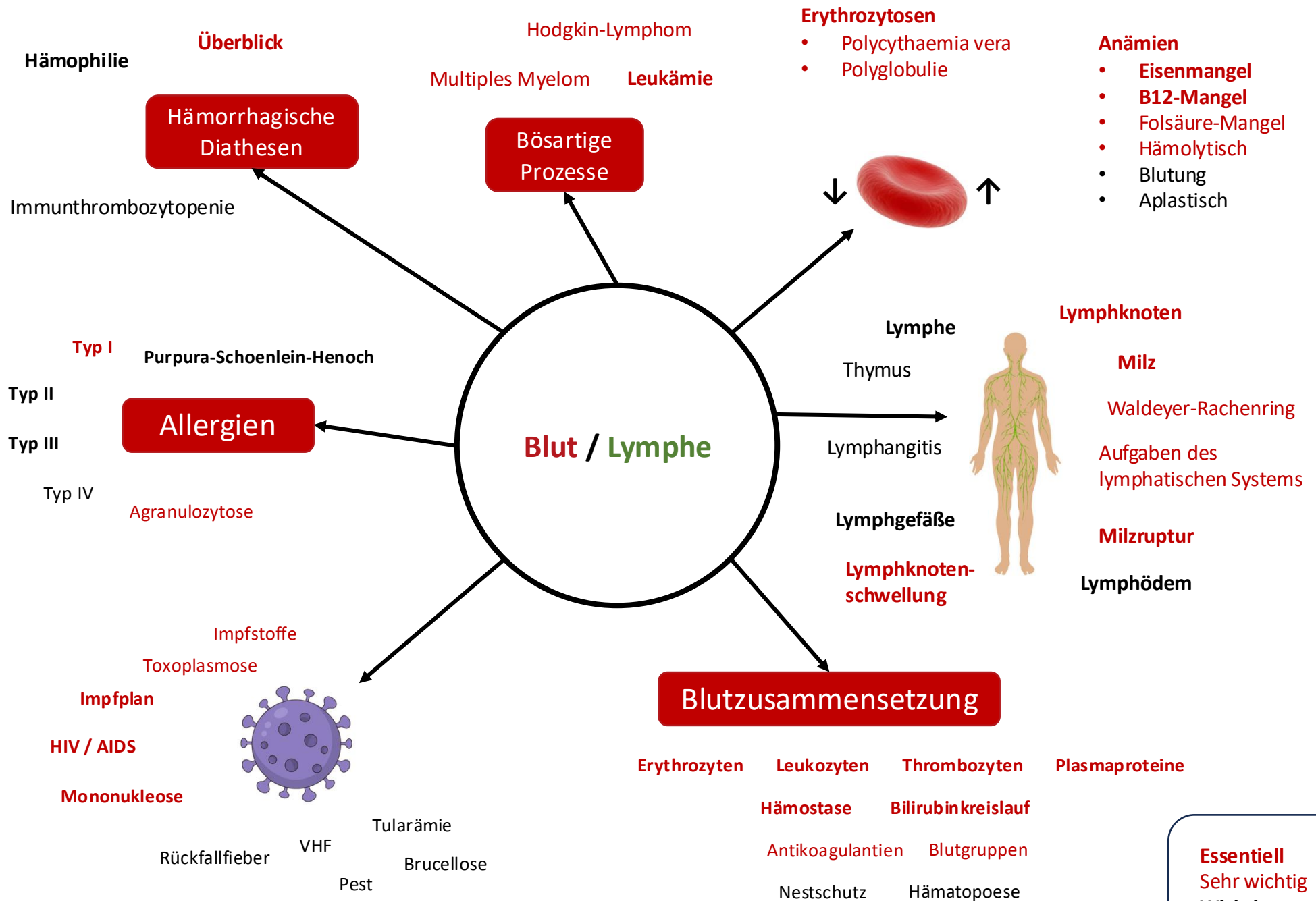
Pest („Seuche“, „schwarzer Tod“)

MEDIUS

- IfSG**
 - § 6
- Err.**
 - **Yersinia pestis** (Bakterium)
- Inf.**
 - **Flöhe** (von Nager zu Mensch)
 - Lungenpest von Mensch zu Mensch
- Epi.**
 - Früher weltweit, heute nur **selten** in wenigen Stellen der Welt
- Path.**
 - Flohstich → schmerzhaftes LK-Schwellungen
 - **Formen**
 - Beulenpest (Bubonenpest)
 - Lungenpest
 - Pestsepsis
 - Abortive Pest
- Ther.**
 - Antibiotika
- Pro.**
 - Schutzimpfung
 - Ratten- und Flohbekämpfung



- IfSG**
 - § 7
- Err.**
 - **Francisella tularensis** (Bakterium)
- Inf.**
 - Direkter Kontakt mit infizierten Tieren (v.a. Kaninchen)
 - Stiche infizierter Insekten / Zeckenbisse
- IKZ**
 - 1-10 Tage
- Sym.**
 - **Primärkomplex**
 - Tiefes Ulcus an Eintrittspforte + regionale eitrige LK-Schwellungen
 - **Lungenbefall**
 - Pneumonie
 - **Abdominale Form**
 - Typhus-ähnlich



Essentiell
Sehr wichtig
Wichtig
 Nice to know

ENDE