

# Inhalt

<b>1</b>	<b>LEBEN - GESUNDHEIT - KRANKHEIT - TOD</b>	<b>9</b>
1.1	Pathologie	9
1.2	Methoden der Pathologie	9
1.3	Gesundheit - Krankheit (Erkrankung), Physiologie - Pathologie	10
1.4	Krankheitsverlauf - Ausgang von Krankheiten	11
1.5	Feststellung des Todes	12
<b>2</b>	<b>KRANKHEITSURSACHEN (ÄTIOLOGIE)</b>	<b>13</b>
2.1	Endogene Krankheitsursachen	13
2.1.1	Vererbung krankhafter Eigenschaften (Erbkrankheiten)	14
2.1.2	Konstitution (Kondition) - Disposition - Resistenz	15
2.1.2.1	Konstitution	15
2.1.2.2	Disposition	16
2.1.2.3	Resistenz	16
2.2	Exogene Krankheitsursachen	20
2.2.1	Unbelebte exogene Krankheitsursachen	20
2.2.1.1	alimentär bedingte Krankheitsursachen	20
2.2.1.2	physikalisch-bioklimatisch	22
2.2.2	Belebte Krankheitsursachen (Infektionserreger)	26
2.2.2.1	Infektionserreger	26
2.2.2.2	Erreger-Wirtbeziehungen	26
2.2.2.3	Basisdefinitionen der Infektiologie	27
<b>3</b>	<b>STOFFWECHSELSTÖRUNGEN</b>	<b>29</b>
3.1	Zellschädigung und Funktionsstörungen der Zelle	29
3.1.1	Zellkernläsionen	29
3.1.2	Läsionen der Zellorganellen	30
3.1.3	Läsionen der extrazellulären Matrix	32
3.2	Nekrose	33
3.2.1	Formale Pathogenese	33
3.2.2	Einteilung der Nekrosen	33
3.3	Atrophie	35
3.4	Störungen des Stoffwechsels	
	(Dystrophie, Degeneration, metabolische Läsion)	36
3.4.1	Sauerstoff (Hypoxidosen)	36
3.4.2	Wassergehalt der Zelle	36
3.4.3	Proteinstoffwechsel	36
3.4.4	Störungen im Kohlehydratstoffwechsel	39
3.4.4.1	Dystrophien im Glukosestoffwechsel (allgemein)	40
3.4.4.2	Dystrophien im Glykogenstoffwechsel	40
3.4.5	Störungen des Lipidstoffwechsels	42
3.4.5.1	Dystrophien im Lipidstoffwechsel (allgemein)	43
3.4.5.2	Sog. Lipidmobilisationssyndrome	44
3.4.5.3	Depotfette	45
3.4.5.4	Organfett	45
3.4.5.5	Lipidspeicherkrankheiten (Lipidosen)	48
3.4.5.6	Arteriosklerose	48
3.4.6	Dystrophien im Kalziumstoffwechsel	49
3.4.6.1	Konkremente, konkrementähnliche Ablagerungen	51



3.4.7	Dystrophien im Pigmentstoffwechsel	53
3.4.7.1	Hämatogene Pigmente	53
3.4.7.2	Tyrosinogene Pigmente	55
3.4.7.3	Lipogene Pigmente	56
3.4.8	Störungen des Purinstoffwechsels	57

## **4 KREISLAUFSTÖRUNGEN 59**

4.1	Kardiale Störungen	59
4.1.1	Erkrankungen des Myokards	59
4.1.2	Erkrankungen des Reizbildungs- und Erregungsleitungssystems	60
4.1.3	Erkrankungen des Epi- und Perikards (= ungenügende diastolische Füllung)	60
4.1.4	Erkrankungen des Endokards/der Herzklappen	60
4.1.5	Herzinsuffizienz	61
4.2	Extrakardiale Störungen	61
4.2.1	Größere Gefäße	61
4.2.2	Endstrombahn (s. terminale Strombahn)	62
4.2.3	Formale Pathogenese von lokalen Kreislaufstörungen	63
4.2.3.1	Arterielle Zirkulationsstörungen	63
4.2.3.2	Venöse Zirkulationsstörungen	64
4.2.3.3	Rheologische Phänomene	65
4.3	Störungen der Blutgerinnung	66
4.3.1	Systemische Störungen der Blutgerinnung	66
4.3.2	lokalisierte Blutgerinnungsstörungen	66
4.3.2.1	Thrombose	66
4.3.2.2	Embolie	70
4.4	Ödeme	73
4.5	Blutungen (Hämorrhagien)	75
4.6	Kreislaufschock	78

## **5 ENTZÜNDUNG (INFLAMMATIO) 81**

5.1	Formale Pathogenese der Entzündungen	82
5.1.1	Alteration	82
5.1.2	Exsudation	83
5.2	Beteiligte Zellen an der Entzündungsreaktion - Funktionelle Morphologie	85
5.2.1	Endothelien	85
5.2.2	Thrombozyten	85
5.2.3	Neutrophile Granulozyten	85
5.2.4	Eosinophile Granulozyten	86
5.2.5	Basophile Granulozyten, Mastzellen	86
5.2.6	Monozyten, Makrophagen, Mononukleäres-Phagozyten-System (MPS)	86
5.2.7	Lymphozyten/Plasmazellen	88
5.2.8	Fibroblasten	88
5.3	Steuerung der Entzündungsvorgänge	89
5.3.1	Zellvermittelte Mediatoren	89
5.3.1.1	Histamin	89
5.3.1.2	Produkte der neutrophilen Granulozyten	89
5.3.1.3	Produkte von Lymphozyten	89
5.3.1.4	Produkte von Makrophagen	90
5.3.1.5	Arachidonsäurederivate	90
5.3.2	Plasmavermittelte Mediatoren	91
5.3.2.1	Plasmakinin-bildendes System	91
5.3.2.2	Komplementsystem	91
5.3.2.3	C-reaktives Protein (CRP)	91



5.4	Formen der Entzündung	92
5.4.1	Formen der akuten Entzündung	92
5.4.1.1	Seröse Entzündung	92
5.4.1.2	Serös-schleimige Entzündung	93
5.4.1.3	Fibrinöse Entzündung	93
5.4.1.4	Eitrige (purulente) Entzündung	94
5.4.1.5	Hämorrhagische Entzündung	96
5.4.1.6	Nekrotisierende Entzündung	96
5.4.1.7	Gangränisierende Entzündung	96
5.4.1.8	Lymphoplasmazelluläre ("mononukleäre") Entzündung	96
5.4.1.9	Verlaufsformen akuter, lokaler exsudativer Entzündungen	96
5.4.2	Formen chronischer Entzündungen	97
5.5	Einflüsse auf den Verlauf entzündlicher Gewebsreaktionen	101

## **6 IMMUNPATHOLOGIE 103**

6.1	Aufbau des Immunsystems	104
6.2	Komponenten des Immunsystems	106
6.2.1	Antigen	106
6.2.2	Die B- und T-Zell-Antwort	106
6.2.3	Antikörper (Immunglobuline)	108
6.2.4	Komplementsystem	109
6.2.5	Immunologische Hilfszellen	110
6.2.6	Immunregulationsantigene	111
6.3	Immunmangelsyndrome	111
6.4	Pathogene Immunreaktionen	112
6.4.1	Überempfindlichkeitsreaktionen	112
6.4.1.1	Typ I	113
6.4.1.2	Typ II	114
6.4.1.3	Typ III	114
6.4.1.4	Typ IV	115
6.4.2	Transplantationsallergie	115
6.4.2.1	T-Zell-vermittelte Transplantatabstoßung	115
6.4.2.2	Antikörpervermittelte Transplantatabstoßung	116
6.4.2.3	Graft-versus-host Reaktion	116
6.4.3	Autoimmunerkrankungen	116
6.5	Tumorimmunologie	117
6.5.1	Tumorantigene	117
6.5.2	Tumorimmunität	117
6.6	Grundprinzipien immunpathologischer/molekularpathologischer Nachweisverfahren	118
6.6.1	Immunfluoreszenz	118
6.6.2	Peroxidase-Antiperoxidase (PAP-) -Technik	118
6.6.3	Immunoblotting	118
6.6.4	In situ-Hybridisierung	119
6.6.5	PCR (polymerase chain reaction) (in situ-PCR)	119

## **7 WACHSTUM - WACHSTUMSSTÖRUNGEN 121**

7.1	Steuerung	121
7.1.1	Proliferation	121
7.1.2	Zelltod	122
7.1.3	Differenzierung	122
7.1.4	Zellmigration	122
7.1.5	Gewebliche Interaktionen	123
7.1.6	Musterbildung	123
7.1.7	Fusion	123



7.2	Wachstum von Organen und Geweben	123
7.2.1	Funktionelle Einteilung hinsichtlich der Fähigkeit eines postnatalen Teilungswachstums	123
7.2.2	Anpassungsreaktion mit Leistungssteigerung	124
7.2.2.1	Hypertrophie	124
7.2.2.2	Hyperplasie	125
7.3	Regeneration	126
7.3.1	Regulationsmechanismen	126
7.3.2	Physiologische (orthische) Regeneration	126
7.3.3	Pathologische (pathische) Regeneration	127
7.3.4	Organspezifische Regenerations- und Heilungsvorgänge	127
7.4	Metaplasie, Metallaxie, Heteroplasie	131
7.4.1	Metaplasie	131
7.4.2	Metallaxie	132
7.4.3	Heteroplasie	132
<b>8</b>	<b>MIßBILDUNGEN (TERATOLOGIE)</b>	<b>133</b>
8.1	Teratogene Entwicklungsphasen	133
8.2	Kausale Pathogenese von Mißbildungen	134
8.2.1	Exogene (peristatische) Faktoren	134
8.2.2	Endogene (erbbedingte) Faktoren	134
8.3	Formale Pathogenese von Mißbildungen	135
8.4	Formenkreis der Mißbildungen (Systematik)	135
8.4.1	Einzelmißbildungen	135
8.4.2	Doppelmißbildungen	136
<b>9</b>	<b>AUTONOMES ZELLWACHSTUM (TUMORPATHOLOGIE)</b>	<b>137</b>
9.1	Einteilung	137
9.1.1	nach dem biologischen Verhalten	137
9.1.2	nach der Histogenese	138
9.1.3	nach der zytologischen Differenzierung	138
9.2	Kausale Genese von Tumoren	139
9.2.1	Beteiligte Faktoren	139
9.2.2	Entstehung von Tumoren	140
9.2.3	Chemische Ursachen	141
9.2.4	Physikalische Ursachen	142
9.2.5	Virale Ursachen	142
9.3	Allgemeines und individuelles Neoplasierisiko	143
9.4	Tumorkomplikationen	144
9.4.1	Lokale Komplikationen	144
9.4.2	Systemische Komplikationen	144
9.4.3	Paraneoplastisches Syndrom	144
9.5	Metastasierung	145
9.5.1	lymphogene Metastasierung	145
9.5.2	hämatogene Metastasierung	145
9.5.3	Kavitäre (kanalikuläre) Metastasierung	146
9.6	Tumordiagnostik und -klassifizierung	146
<b>10</b>	<b>BEDEUTUNG DER CHRONOBIOLOGIE IN DER VETERINÄRMEDIZIN</b>	<b>147</b>