

**INSTITUT FÜR MEDIZINISCHE UND
PHARMAZEUTISCHE PRÜFUNGSFRAGEN**

Rechtsfähige Anstalt des öffentlichen Rechts • Mainz

GEGENSTANDSKATALOG

für den

ERSTEN ABSCHNITT DER ÄRZTLICHEN PRÜFUNG (GK2)

**TEILKATALOG
PATHOLOGIE**



Einleitung

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

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

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

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

Einleitung

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

"PATHOLOGIE" (Inhaltsübersicht)

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

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

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

PATHOLOGIE

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

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

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

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

4 Exogene Noxen

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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