

## **Spezielle Pathologie**

### **1 Gehirn und Rückenmark (Zentralnervensystem)**

#### **1.1 Entwicklungsstörungen**

mögliche Ursachen (z.B. Chromosomenanomalien, intrauterine Mangelzustände); dysraphische Störungen (z.B. Spina bifida, Anenzephalie); telenzephalie Entwicklungsstörungen (z.B. Holoprosenzephalie, Balkenmangel); Störungen der Nervenzellemigration und der Gyrierung (z.B. Agyrie, Mikrogyrie); Alkoholembryopathie

#### **1.2 Perinatale Störungen**

s.a. GK 2, Pathologie 17.1.2;

Ursachen: Kreislaufstörungen, geburtstraumatische Störungen, Infektionen, Intoxikationen;

Schädigungsmuster: Hydranenzephalie, multizystische Enzephalopathie, Porenzephalie, Ulegyrie, Status marmoratus, periventrikuläre Infarkte, subependymale und intraventrikuläre Blutungen, geburtstraumatische Blutungen, Kernikterus (Bilirubinenzephalopathie)

#### **1.3 Alterungsprozesse und degenerative Erkrankungen**

1.3.1 Definition generalisierte und systematisierte Prozesse

1.3.2 Morphologie Alzheimer-Krankheit (s. GK 2, Pathologie 17.1.3), Systematrophien, Beispiele: M. Parkinson (s. GK 2, Pathologie 17.1.3), M. Huntington, myatrophische Lateralsklerose, Friedreich-Krankheit

#### **1.4 Stoffwechselstörungen und Intoxikationen**

1.4.1 Enzymopathien und Mitochondriopathien Prinzipien der prä- und postnatalen Diagnostik, z.B. metachromatische Leukodystrophie, Ceroidlipofuszinosen, GM<sub>2</sub>-Gangliosidose (Tay-Sachs)

1.4.2 Mangelkrankheiten Beispiele: funikuläre Spinalerkrankung

1.4.3 Intoxikationen Beispiele: alkoholische Enzephalopathie, hepatische Enzephalopathie

#### **1.5 Kreislaufstörungen**

1.5.1 Pathogenese Hypertonie, Arterienerkrankungen, Embolien, arterielle und venöse Thrombosen, extrakranielle Ursachen

1.5.2 Schädigungsmuster ischämischer Infarkt, hämorrhagischer Infarkt, hämorrhagische Infarzierung, Blutung, Territorialinfarkt, Grenzzoneninfarkt, lakunärer Infarkt

1.5.3 Morphologische Folgen epileptischer Krämpfe Ammonshornsklerose

## **1.6 Entzündungen**

1.6.1 Pathogene Entzündungsformen, Verteilungstypen erregerbedingte Entzündungen (Erregerarten), Infektionswege, parainfektiose Entzündungen, Polioenzephalitis, -myelitis, Leukoenzephalitis, -myelitis

1.6.2 Meningitis Leptomeningitis (eitrig, nicht-eitrig), Pachymeningitis (externa, interna), subdurales Empyem

1.6.3 Enzephalitis und Myelitis eitrig-metastatische Herdenzephalitis, Hirnabszeß und -phlegmone, Pyocephalus internus, tuberkulöse Meningoenzephalitis und zerebrales Tuberkulom, Syphilis des Zentralnervensystems, Poliomyelitis und -enzephalitis, Herpes-simplex-Enzephalitis, Arbovirus-Enzephalitis, Tollwut-Enzephalitis, progressive multifokale Leukenzephalopathie, AIDS-Enzephalopathie

1.6.4 Sonderformen Infektionen des Zentralnervensystems mit unkonventionellen Erregern, Beispiele: M. Creutzfeldt-Jakob, postvakzinale und parainfektiose Enzephalitis, Enzephalitis disseminata

## **1.7 Traumatische Schädigungen**

1.7.1 Primäre traumatische Schäden gedecktes und offenes Schädel-Hirn-Trauma, Epiduralhämatom, akutes und chronisches Subduralhämatom, Rindenkontusionen, offene Hirnverletzungen, Schäden im Hirninneren und im Hirnstamm; Frühveränderungen: Massenverschiebungen, Hirnödem, Schockfolgen, sekundäre Hirnstammlutungen, entzündliche Frühkomplikationen, Beispiele: Leptomeningitis, Frühabszeß; Spätfolgen und sonstige Komplikationen: Liquorfistel, Hirn-Dura-Narbe, posttraumatische Epilepsie; entzündliche Spätkomplikationen, Beispiel: Spätabszeß

## **1.8 Tumoren**

1.8.1 Besonderheiten der Neuroonkologie Alters- und Geschlechtsprädisposition verschiedener Tumoren, Wachstumsverhalten und Ausbreitungswege, Folgeerscheinungen der intrakraniellen bzw. intrazerebralen Raumforderung

1.8.2 Klassifikation hirngewebeeigener und -fremder Tumoren Grundzüge der Morphologie häufiger Tumoren des neuroepithelialen Gewebes und der Meningen, Tumorigradung, Beteiligung des ZNS bei malignen Lymphomen und Leukämien, Hirnmetastasen

1.8.3 Dysontogenetische Tumoren, Phakomatosen z.B. Kraniopharyngeom, Neurofibromatose v. Recklinghausen, tuberöse Sklerose

## **2 Peripheres Nervensystem**

### **2.1 Periphere Neuropathie mit oder ohne bekannten Stoffwechseldefekt, Intoxikationen**

axonale, demyelinisierende und interstitielle Polyneuropathien, z.B. diabetische, alkoholische, paraneoplastische Polyneuropathie, Amyloidneuropathie

## **2.2 Polyneuritis, immunassoziierte Entzündungen**

z.B. Guillain-Barré-Syndrom

## **2.3 Traumen**

s. GK 2, Pathologie 17.1.2; Kompressionsneuropathien, Amputationsneurom, Phantomschmerz, Kausalgie

## **2.4 Tumoren**

Neurinom, insbes. Akustikusneurinom, Neurofibrom; Neurofibromatose Typ 1 und 2, maligne Tumoren der Nervenscheiden

## **3 Sinnesorgane**

### **3.1 Äußeres Ohr**

3.1.1 Fehlbildungen Ohrmuschel-Dysplasie, präaurikuläre Zysten und Fisteln, Aurikularanhänge

3.1.2 traumatische Schädigungen Othämatom, Keloide

3.1.3 Entzündungen morphologisches Bild der entzündlichen Erkrankungen, z.B. Otitis externa (insbes. nekrotisierende Otitis externa), Otomykose

3.1.4 Tumoren und tumorartige Veränderungen Plattenepithelkarzinom, Basaliom, sog. Gehörgangssteuom, Polypen

### **3.2 Mittelohr**

3.2.1 hereditäre Erkrankungen Otosklerose

3.2.2 Entzündungen morphologische Folgen der akuten und chronischen Otitis media

3.2.4 Tumoren und tumorartige Veränderungen Plattenepithelkarzinom, Paragangliom, Cholesteatom

### **3.4 Das Auge und seine Schutzorgane**

3.4.1 Orbita Entwicklungsstörungen, Exophthalmus; Mikromorphologie von Entzündungen, inflammatorischem Pseudotumor, Tumoren

3.4.2 Augenlider und Tränenapparat Entzündungen der Lider (z.B. Mikromorphologie von Hordeolum und Chalazion); Entzündungen der Tränenorgane (z.B. Mikromorphologie der Dakryoadenitis sicca, Sjögren-Syndrom s. GK Innere Medizin); benigne und maligne Tumoren der Haut und ihrer Anhangsgebilde (s.a. Kap. 4); Xanthelasma

3.4.3 Konjunktiva Entwicklungsstörungen: Mikromorphologie von Konjunktivitis (insbes. Trachom) und Tumoren

3.4.4 Cornea Entwicklungsstörungen; Mikromorphologie von Dystrophien, degenerativen Veränderungen, Keratitis, Folgeveränderungen nach Corneatransplantation

3.4.5 Linse Entwicklungsstörungen; Linsenfaserdegeneration, angeborene und erworbene Katarakte (z.B. bei Rötelnembryopathie, Röntgenkatarakt)

3.4.6 Sklera Entwicklungsstörungen (z.B. Staphylome), Blaue Sklera als Symptom von Erbkrankheiten (Osteogenesis imperfecta, s.a. GK 2, Pathologie 3.5.4), Mikromorphologie akuter und chronischer Entzündungen (Episkleritis, Scleritis posterior, Scleromalacia perforans als rheumatisch bedingte Form)

3.4.7 Uvea Entwicklungsstörungen, Kreislaufstörungen, Mikromorphologie von Tumoren

3.4.8 Retina degenerative Veränderungen, Gefäßerkrankungen, Makulopathien, Netzhauttumoren; Pathogenese und Mikromorphologie des Retinoblastoms und des malignen Melanoms

## **4 Haut**

### **4.1 Hereditäre Erkrankungen**

Pathogenese, Makro- und Mikromorphologie von Ichthyosen, Epidermolysis bullosa, Dyskeratosis follicularis (M. Darier)

### **4.2 Infektionskrankheiten**

Pathogenese, Mikromorphologie von Herpes simplex, Verruca vulgaris, Molluscum contagiosum, Condylomata acuminata;

Mikromorphologie von Impetigo contagiosa, staphylogener toxischer epidermaler Nekrolyse (SSS), Aktinomykose, Borreliose einschl. Akrodermatitis (Herxheimer), Entzündungen der Hautanhangsgebilde, Tuberkulose einschl. Lupus vulgaris, Lepra, Lues, Dermatomykosen, Kryptokokkose, Histoplasmose

### **4.3 Allergische Hauterkrankungen**

Mikromorphologie von Urticaria, Quincke-Ödem und allergischer Vaskulitis

### **4.4 Autoimmunerkrankungen**

Mikromorphologie von (Lupus) erythematoses (LE), Dermatomyositis, Sklerodermie, Pemphigus

### **4.5 Nicht-infektiöse granulomatöse Krankheiten**

Mikromorphologie von Sarkoidose (M. Boeck), Granuloma anulare

## **4.6 Ablagerungen**

Calcinosis cutis, Porphyria cutanea tarda (s.a. GK 2, Pathologie 3.3)

## **4.7 Pigmentstörungen**

Vitiligo, Chloasma uterinum

## **4.8 Erkrankungen unklarer Ätiologie**

Lichen ruber planus, Erythema nodosum

## **4.9 Tumoren**

4.9.1 Gutartige Tumoren der Epidermis Mikromorphologie von seborrhoischen Warzen und Papillomen (s.a. 4.2.1)

4.9.2 Zysten und gutartige Adnextumoren Mikromorphologie von Epithelzysten, Keratoakanthom, Talgdrüsen- und Schweißdrüsenadenomen

4.9.3 Gutartige Tumoren und tumorartige Veränderungen der Dermis und Subkutis Mikromorphologie von Histiozytom, Keloid, Lipom, Xanthom, Hämangiom, Lymphangiom, Glomangiom und Leiomyom

4.9.4 Präkanzerösen Pathogenese und Mikromorphologie der aktinischen Keratose, M. Bowen

4.9.5 Maligne Tumoren der Epidermis und Anhangsgebilde Pathogenese und Mikromorphologie von Plattenepithelkarzinom, Schweißdrüsenkarzinom und Basaliom sowie dessen biologisches Verhalten

4.9.6 Maligne Tumoren des Koriums und der Subkutis Mikromorphologie von „Low-risk“-Tumoren (Dermatofibrosarcoma protuberans) und „High-risk“-Tumoren (Fibrosarkom, Liposarkom, Leiomyosarkom, malignes fibröses Histiozytom, Kaposi-Sarkom, Mycosis fungoides und andere maligne Lymphome)

4.9.7 Melanozytäre Tumoren Pathogenese und Mikromorphologie von Nävuszellnävi und ihre Unterscheidung in junctionaler Nävus, Compound-Nävus und dermaler Nävus

4.9.8 Maligne Melanome und ihre Vorstufen Pathogenese und Mikromorphologie von Lentigo maligna, oberflächlich spreitendem malignem Melanom (SSM), nodulärem Melanom; Klassifikation, Stadieneinteilung, prognostische Bedeutung

4.9.9 Neurale Tumoren neurogene Tumoren und Neurofibromatose s. 1.7

4.9.10 Transplantation Abstoßungsreaktionen und weitere Folgeveränderungen, Graft-versus-host-Reaktion

## **5 Atemtrakt**

## **5.1 Nase und Nasennebenhöhlen**

5.1.1 Entzündungen Pathogenese, Morphologie und Folgen des Schleimhautkatarrhs, der pseudomembranösen Rhinitis und der entzündlichen Polypen, der granulomatösen Rhinitis und Sinusitis (M. Wegener)

5.1.2 Tumoren Papillom, adenoidzystisches Karzinom, Adenokarzinom, Plattenepithelkarzinom;  
Morphologie und biologisches Verhalten des juvenilen Nasen-Rachen-Fibroms

## **5.2 Kehlkopf**

5.2.1 Larynxödem Pathogenese (z.B. Durchblutungsstörungen, Entzündungen, Quincke-Ödem) und Morphologie des Glottis-Ödems

5.2.2 Laryngitis Ätiologie und Morphologie des Schleimhautkatarrhs, der pseudomembranös-nekrotisierenden, hämorrhagischen und phlegmonösen Laryngitis;  
Laryngitis hypoglottica bei Kindern;  
Pathogenese und Morphologie der chronischen hyperplastischen oder atrophierenden Laryngitis;  
Morphologie der entzündlichen Polypen und der Leukoplakie;  
Morphologie der meist ulzerösen Laryngitis tuberculosa

5.2.3 Tumoren Morphologie der Papillome; Bedeutung des Lebensalters für Ätiologie und biologisches Verhalten;  
Morphologie und Lokalisation der Karzinome

## **5.3 Trachea**

5.3.1 Stenose Pathogenese der Kompressionsstenosen und der intratrachealen Stenosen;  
Pathogenese und Morphologie der Tracheomalazie (sog. Säbelscheidentrachea)

5.3.2 Tracheitis Ätiologie und Morphologie der katarrhalischen, pseudomembranös-nekrotisierenden, hämorrhagischen und phlegmonösen Tracheitis

## **5.4 Bronchien**

5.4.1 Bronchostenosen Pathogenese der Kompressionsstenose sowie der partiellen oder totalen Obturation der Lichtung und ihre Folgeveränderungen

5.4.2 Bronchiektasen Pathogenese, Morphologie und Folgeveränderungen

5.4.3 Bronchitis und Bronchiolitis Pathogenese und Morphologie der akuten Bronchitis und Bronchiolitis;  
Pathogenese und Morphologie der chronischen Bronchitis und ihre Folgeerkrankungen (s. GK 2, Pathologie 10.1);  
Morphologie und Folgen der Bronchiolitis obliterans

5.4.4 Mukoviszidose Morphologie und Folgeveränderungen (s.a. 8.8.1)

5.4.5 Asthma bronchiale Pathogenese, Morphologie und Komplikationen (s.a. GK 2, Pathologie 5.2.2)

## **5.5 Lunge**

5.5.1 Atelektase (s. GK 2, Pathologie 13.3.1 und 13.4.2)

5.5.2 Emphysem (s. GK 2, Pathologie 13.3.1 und 13.4.2)

5.5.3 Kreislaufstörungen Pathogenese und Morphologie der akuten und chronischen Lungenstauung, des Lungenödems und der Schocklunge

5.5.4 Lungenarterienembolie Pathogenese, Morphologie und Folgen der Thromboembolie und der Fettembolie (s. GK 2, Pathologie 9.11.2); Pathogenese und Nachweis der Luftembolie

5.5.5 Entzündungen Pathogenese und Morphologie der alveolären Pneumonien; Pathogenese und Morphologie der möglichen Komplikationen: alveoläre Lungenfibrose, Lungenabszeß, Gangrän, Pleuraempyem, hämatogene bakterielle Streuherde, bes. in das ZNS, Sepsis, lymphogen fortgeleitete Mediastinitis und Perikarditis;  
Pathogenese und Morphologie der Pilzpneumonie und ihre Folgeerkrankungen;  
Pathogenese und Morphologie der interstitiellen Pneumonien: Viruspneumonien, Pneumocystis-carinii-Infektion;  
chronische interstitielle Pneumonien und Lungenfibrosen;  
Pathogenese und Morphologie der Lungentuberkulose, Folgeerkrankungen: z.B. Narben, Pleuraschwarte, Cor pulmonale, Amyloidose;  
Pathogenese und Morphologie der Sarkoidose der Lunge

5.5.6 Pneumokoniosen Pathogenese, Morphologie der Silikose und Asbestose (s.a. GK Arbeitsmedizin)

5.5.7 Tumoren Pathogenese und Morphologie des Bronchialkarzinoids und des Bronchialkarzinoms, hämatogene Lungenmetastasen, Lymphangiosis carcinomatosa;  
Lungenbeteiligung bei malignen Systemerkrankungen (z.B. bei Lymphogranulomatose)

## **5.6 Pleura**

5.6.1 Entzündung Pathogenese und Morphologie der verschiedenen Formen der Pleuritis und der Pleuraschwarten

5.6.2 Tumoren Morphologie der Mesotheliome und Metastasen der Pleura

## **6 Mediastinum**

6.1.1 Mediastinitis Ursachen und Ausbreitung der akuten eitrigen Mediastinitis

6.1.2 Mediastinaltumoren und -zysten Morphologie und Lokalisation der im Mediastinum auftretenden Tumoren und Zysten (z.B. neurogene Tumoren, Teratome)

6.1.3 Mediastinale Lymphknoten benignes Lymphom (Castleman-Tumor), Lymphogranulomatose (insb. nodulär-sklerosierender Typ), Non-Hodgkin-Lymphome;  
Thymome s. 6.2.4

## **6.2 Thymus**

6.2.1 Aufbau und Funktion histologischer Aufbau und Bedeutung des Thymus als zentrales Immunitätsorgan, physiologische und akzidentelle Thymusinvolution

6.2.2 Thymushypoplasie und -aplasie mit einer Thymushypoplasie oder -aplasie einhergehende Immundefekt-Syndrome (z.B. lymphopenische Form der Agammaglobulinämie)

6.2.3 Thymushyperplasie (chronische Thymitis) histologische Merkmale der Thymushyperplasie (chronische Thymitis), Vorkommen bei Myasthenia gravis

6.2.4 Thymome histologische Grundtypen und biologisches Verhalten der Thymustumoren, Assoziation von Thymomen mit anderen Erkrankungen (z.B. Myasthenia gravis, isolierte aplastische Anämie)

## **7 Herz und Gefäße**

### **7.1 Herzmißbildungen**

Definition, Grundlagen zur Ätiologie und Pathogenese

7.1.1 Herzvitien mit Links-rechts-Shunt (ohne Zyanose) persistierender Ductus Botalli, Atriumseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt

7.1.2 Herzvitien mit Rechts-links-Shunt (ohne Zyanose) Fallot-Mißbildungen, Transposition der großen Gefäße, Truncus arteriosus communis persistens

7.1.3 Sonstige Herzvitien Pulmonalstenose, Aortenstenose, hypoplastisches Linksherzsyndrom, AV-Kanal

7.1.4 Gefäßmißbildungen Aortenisthmusstenose, Dysphagia lusoria, sog. fibromuskuläre Dysplasie der Arterien

### **7.2 Adaptive Herzveränderungen**

Definition, Pathogenese, Morphologie und Folgen

7.2.1 Herzhypertrophie Hochdruckherz, kritisches Herzgewicht, Cor pulmonale, konzentrische Hypertrophie (s.a. GK 2, Pathologie 9.7)

7.2.2 Herzdilatation akute und chronische Dilatation, exzentrische Hypertrophie

7.2.3 Herzinsuffizienz Links- und Rechtsherzinsuffizienz, globale Herzinsuffizienz (s. GK 2, Pathologie 9.8)

### **7.3 Regressive Herzveränderungen**

Definition

7.3.1 Herzatrophie s. GK 2, Pathologie 2.1

7.3.2 Metabolische Herzveränderungen s. GK 2, Pathologie Kap. 12

### **7.4 Myokard**

7.4.1 Ischämische Myokardschäden Definition, Morphologie, Pathogenese, Folgen (s. GK 2, Pathologie 9.4 und 9.5)

7.4.2 Myokarditis Definition, Morphologie, Pathogenese, Folgen; infektiöse Myokarditis (z.B. Viren, Bakterien, Pilze, Parasiten), infektiös-toxische Myokarditis (z.B. Diphtherie-Typ), nicht-infektiöse Myokarditis (z.B. Sarkoidose, Fiedler-Myokarditis), allergisch-hyperergische Myokarditis (z.B. medikamentös bedingte Formen), Myokarditis bei rheumatischem Fieber und sog. Kollagenosen

7.4.3 Kardiomyopathien Definition, Morphologie, Pathogenese, Folgen; primäre und sekundäre Formen (z.B. idiopathische, hypertrophische, obstruktive, metabolisch-toxische)

### **7.5 Endokard**

7.5.1 Klappenanomalien und Fehlbildungen s. 7.1

7.5.2 Nicht-entzündliche Endokardveränderungen Definition, Morphologie, Formen: Fibroelastose, Endokardfibrosen beim Karzinoidsyndrom, Klappenstenosen und Klappenverkalkungen, Mitralklappenprolaps, myxoide Degeneration (z.B. Marfan-Syndrom)

7.5.3 Valvuläre und perietale Endokarditis Definition, Morphologie, Pathogenese, Folgen und Komplikationen; infektiöse Formen (akute Endocarditis ulcerosa, Endokarditis lenta), nicht-infektiöse Formen (Endocarditis verrucosa, z.B. rheumatische Endocarditis, rezidivierende Endokarditis, sog. Endocarditis marantica, Endokarditis Libman-Sacks, Endokarditis Löffler)

7.5.4 Erworbene Herzklappenfehler Definition, Morphologie, Pathogenese, Folgen; Klappenstenosen, Klappeninsuffizienz, kombinierte Vitien und Mehrklappenvitien

### **7.6 Perikard**

7.6.1 Fehlbildungen Defekte, Zysten

7.6.2 Ergüsse und Blutungen Hydro- und Hämato-perikard, subepikardiale Blutung (s.a. GK 2, Pathologie 3.5.2)

7.6.3 Perikarditis Morphologie, Pathogenese, Folgen: seröse, fibrinöse, hämorrhagische, eitrige Perikarditis, konstriktive Perikarditis (Concretio pericardii, Panzerherz)

## **7.7 Tumoren**

Rhabdomyom, Myxom, Metastasen, leukämische Infiltrate

## **7.8 Herzveränderungen nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen**

Folgen und/oder Komplikationen bei aortokoronarem Bypass, Angioplastie, Schrittmacherimplantation, Herzkatheterisierung, extrathorakaler Herzmassage

7.8.1 Veränderungen an Klappenprothesen Prothesenendokarditis, Thrombosen, Dehiszenzen, Fremdkörperembolie

7.8.2 Herztransplantat spezielle Morphologie der Abstoßungsreaktionen

## **7.9 Das alternde Herz**

Pathogenese und Bedeutung der altersbedingten Polypathie

## **7.10 Arterienerkrankungen**

7.10.1 Arteriosklerose Definition, Morphologie, Ätiologie, Pathogenese; Risikofaktoren, Prädilektionsstellen, Verlaufstypen, Atherosklerose, Mediakalzinose vom Typ Mönckeberg (Folgen s.a. GK 2, Pathologie 9.1)

7.10.2 Arteriosklerose Morphologie und Folgen (s.a. GK 2, Pathologie 9.2)

7.10.3 Arteriitis Ätiologie, Pathogenese, Formen; z.B. Panarteriitis nodosa, Hypersensitivitätsvaskulitis, sog. Riesenzellarteriitis, Takayasu-Arteriitis, Thrombangiitis obliterans

7.10.4 Aneurysmen Definition, Pathogenese, Morphologie der verschiedenen Typen; arterio-venöse Fisteln und ihre Ursachen (z.B. Aneurysmaruptur, Fehlbildungen, Traumen, iatrogen) (s.a. GK 2, Pathologie 9.3)

## **7.11 Arterielle Embolie und Thrombose**

(s. GK 2, Pathologie 9.10 und 9.11)

## **7.12 Koronararterien**

7.12.1 Anomalien Ursprung einer oder beider Kranzarterien aus der A. pulmonalis, Fehlen einer Kranzarterie

7.12.2 Koronarsklerose und -thrombose Morphologie und deren Bedeutung für die Entstehung koronarer Durchblutungsstörungen (s.a. GK 2, Pathologie 9.4 und 9.5)

7.12.3 Koronariitis Panarteriitis nodosa, Takayasu-Arteriitis, Kawasaki-Syndrom

#### 7.12.4 Aneurysmen Formen und Pathogenese

### 7.13 Venen

7.13.1 Phlebitis, Phlebothrombose, Thrombophlebitis Pathogenese, Morphologie, Lokalisation und Folgeveränderungen (s.a. GK 2, Pathologie 9.10); Phlebitis migrans (z.B. auch als Begleiterscheinung maligner Tumoren)

7.13.2 Phlebektasien Pathogenese und Morphologie der Varizen der unteren Extremitäten und ihre Folgeveränderungen, ihre Beziehung zum postthrombotischen Syndrom; Makromorphologie der Umgehungskreisläufe (z.B. der Ösophagusvarizen), Gefahr der Ruptur und der Blutung

### 7.14 Gefäßveränderungen nach diagnostischen und therapeutischen Eingriffen

Komplikationen und/oder Folgen z.B. nach zentralem Venenkatheter, Angioplastie, Shunt, Endoprothesen und Bypass-Operationen

### 7.15 Lymphgefäße

7.15.1 Lymphangitis Morphologie der eitrigen und tuberkulösen Lymphangitis

7.15.2 Obliteration von Lymphgefäßen Obliteration der Lymphgefäße durch Parasiten und Thromboide wie beim postthrombotischen Syndrom, Verschluß der Lymphgefäße durch Tumorzellen, Morphologie der Lymphangiosis carcinomatosa

### 7.16 Gefäßtumoren

(s. 20.1 und 20.2)

## 8 Verdauungstrakt

### 8.1 Mundhöhle

8.1.1 Fehlbildungen Makromorphologie der Gesichts- und Mundhöhlenspalten (s.a. GK ZMK); Beziehungen zur teratogenetischen Determinationsperiode; Pathogenese und Makromorphologie der medialen und lateralen Halszysten

8.1.2 Entzündungen Ätiologie und Morphologie der verschiedenen Formen der Stomatitis (z.B. Stomatitis catarrhalis, aphthosa, ulcerosa und necroticans einschl. Herpes simplex)

8.1.3 Tumoren und tumorartige Veränderungen Morphologie der Zungengrundstruma, der Ranula und des Granuloma teleangiectaticum (pyogenicum); Morphologie und Bedeutung der sog. Leukoplakie, der Pseudofibrome, Riesenzellepulis, Papillome und Karzinome

8.1.4 Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates Karies, Pulpitis, Parodontitis, Epulitiden, odontogene Zysten und Tumoren

### 8.2 Pharynx und Tonsillen

8.2.1 Entzündungen Ätiologie und Bedeutung der eitrigen und nekrotisierenden Tonsillitis einschl. Streptokokkenangina;  
Pathogenese und Morphologie möglicher Komplikationen: Peritonsillarphlegmone und -abszeß, lymphogene und/oder hämatogene Streuherde, Sepsis;  
Folgen: z.B. Glomerulonephritis, akutes rheumatisches Fieber;  
Pathogenese und Morphologie der Angina Plaut-Vincenti und der Monozytenangina;  
Morphologie und Bedeutung der Pharyngitis und der Rachendiphtherie

### **8.3 Speicheldrüsen**

8.3.1 Entzündungen Ätiologie, Morphologie und Folgen der eitrigen und nicht-eitrigen Sialadenitiden; Sialolithiasis, Sjögren-Syndrom, Sicca-Syndrom

8.3.2 Tumoren Morphologie und biologisches Verhalten des pleomorphen Adenoms, Adenolymphoms, adenoidzystischen Karzinoms, der Mukoepidermoidtumoren und des Plattenepithelkarzinoms

### **8.4 Ösophagus**

8.4.1 Fehlbildungen Makromorphologie, Bedeutung und Formen (mit morphologischer Einteilung) von Atresien und Fisteln

8.4.2 Lichtungsveränderungen, Varizen Ätiologie, Makromorphologie und Bedeutung der Achalasie, von Ösophagusstenosen, Divertikeln und Ösophagusvarizen

8.4.3 Entzündungen und exogene Schädigungen Pathogenese, Morphologie und Folgen: z.B. Refluxösophagitis, Sorösophagitis sowie Barrett-Syndrom, Boerhaave-Syndrom (spontane Ösophagusruptur), Mallory-Weiss-Syndrom; Säure-, Laugen- und Detergentien-Schädigungen

8.4.4 Tumoren Morphologie, Lokalisation, Geschlechtsdisposition und Prognose der Karzinome

### **8.5 Magen**

8.5.1 Entzündungen, exogene Schädigungen und Metaplasien Morphologie und Bedeutung der verschiedenen Gastritisformen sowie der intestinalen Metaplasie der Magenschleimhaut (s. GK 2, Pathologie 7.2.2); Bedeutung von Helicobacter pylori; Säure-, Laugen- und Detergentien-Schädigungen

8.5.2 Kreislaufstörungen intramurale und intraluminale Magenblutungen: ihre Ursachen und Folgen; Magenwandnekrosen

8.5.3 Hyperplasien Pathogenese und Morphologie der lokalen und diffusen foveolären Hyperplasie sowie der glandulären Hyperplasie; Definition des Ménétrier-Syndroms und des Zollinger-Ellison-Syndroms; mögliche Komplikationen

8.5.4 Erosion Definition, Pathogenese und Morphologie (s. GK 2, Pathologie 15.3)

8.5.5 Ulcus pepticum (s. GK 2, Pathologie 15.3) Bedeutung von Helicobacter pylori; Differentialdiagnose: Exulceratio simplex Dieulafoy

8.5.6 Tumoren und tumorartige Veränderungen Bedeutung der Leiomyome, des Neurinoms, des Lipoms und der malignen Lymphome (z.B. Malt-Lymphom); Mukosazysten = sog. Drüsenkörperzysten; Morphologie der Magenpolypen und der familiären Polypose einschl. der hyperplastischen Polypen; Häufigkeit der verschiedenen Formen, Entartungsrisiko

8.5.7 Magenkarzinom Ätiologie, Pathogenese und Morphologie; bevorzugte Lokalisationen, Wachstumsformen, Metastasierung, TNM-Stadien, Komplikationen und Prognose; Bedeutung des Frühkarzinoms (early cancer); das Karzinom im operierten Magen, ulzeriertes Karzinom -- Karzinom im Ulkus

8.5.8 Stenosen Pathogenese und Morphologie der Pylorusstenosen

## **8.6 Duodenum, Dünndarm**

8.6.1 Fehlbildungen Makromorphologie, Lokalisationen und Bedeutung von Lageanomalien, Atresien, Divertikeln und Heterotopien

8.6.2 Duodenalulzera (s. GK 2, Pathologie 15.3)

8.6.3 Kreislaufstörungen Pathogenese, Makromorphologie und Folgen der Mesenterialarterien- und -venenthrombosen, des hämorrhagischen Darminfarkts sowie der „ischämischen Enterokolitis“, z.B. der hämorrhagischen Infarkt-Infarzierung

8.6.4 Ileus Pathogenese, Makromorphologie und Folgen des mechanischen und paralytischen Ileus

8.6.5 Entzündungen Pathogenese und Morphologie der akuten und chronischen Enteritis, der Darmtuberkulose, der Enteritis regionalis (M. Crohn) und des M. Whipple; Pathogenese und Morphologie des Typhus abdominalis, der Giardiasis (Lambliasis), z.B. opportunistische Infektionen bei AIDS: Zytomegalie, Mykobakteriose

8.6.6 Malabsorption Pathogenese primärer und sekundärer Malabsorptionssyndrome; Morphologie der Zöliakie (einheimische Sprue)

8.6.7 Tumoren Morphologie und Folgen von Fibromen, Lipomen, Myomen, Polypen (familiäre Polyposis), Karzinoiden, malignen Lymphomen (Malt-Lymphom)

## **8.7 Dickdarm, Appendix**

8.7.1 Fehlbildungen Lageanomalien und Lokalisation von Atresien; Makromorphologie und Lokalisation von echten und Pseudodivertikeln, Divertikulose; Morphologie und Bedeutung des Megacolon congenitum

8.7.2 Entzündungen Morphologie der bakteriellen Ruhr, der Amöbenruhr und der Divertikulitis, opportunistische Infektionen bei AIDS (z.B. CMV), Colitis ulcerosa, Colitis Crohn, Kollagenkolitis

8.7.3 Tumoren und tumorartige Veränderungen Morphologie und Bedeutung der Dickdarmpolypen (hyperplastische Polypen, tubuläre und villöse Adenome), der Polyposis coli sowie der familiären Polyposis; juvenile Retentionspolypen, Peutz-Jeghers-Syndrom; Entartungsrisiko der Polypen, nicht-epitheliale Tumoren einschl. maligne Lymphome, kolorektale Endometriose

8.7.4 Kolorektales Karzinom Morphologie, Pathogenese, Prognose, Stadien-Einteilung, Risikofaktoren, Epidemiologie in Abgrenzung zum Dünndarm

8.7.5 Krankhafte Veränderungen der Analregion Pathogenese, Lokalisation und Bedeutung der Hämorrhoiden, Analfisteln, Analfissuren und Kondylome; Fehlbildungen: Analatresie; Mukosa-Polyps-Syndrom (sog. Ulcus recti simplex); Morphologie, Ausbreitung und Metastasierungsformen des Analkanal- und Analrandkarzinoms; malignes Melanom

8.7.6 Appendix Pathogenese, Morphologie und Komplikationen der Appendizitis; Wurminfektionen (s. GK 2, Pathologie 4.3.4)

8.7.7 Tumoren der Appendix Mukozele einschl. Pseudomyxoma peritonei; Karzinoid: Formen und Prognose; Appendixkarzinom

## **8.8 Pankreas (exokrin und endokrin)**

8.8.1 Funktionsstörungen exokrine und endokrine (= Diabetes mellitus, s. 10.4) Insuffizienz

8.8.2 Konnatale und hereditäre Erkrankungen z.B. Pancreas anulare, Zysten, Heterotopien, zystische Fibrose (Mukoviszidose, s. GK 2, Pathologie 16.4), Hämochromatose (s. GK 2, Pathologie 12.3)

8.8.3 Entzündungen akute Pankreatitis: Ursachen (s. GK 2, Pathologie 3.4.4 u. 3.4.9), hämorrhagische Pankreasnekrose, chronische Pankreatitis: Ursachen

8.8.4 Inselfathologie bei Diabetes mellitus s. 10.4 und GK 2, Pathologie 12.1

8.8.5 Tumoren duktales Pankreaskarzinom: Epidemiologie, endokrine Pankreastumoren einschl. endokriner Syndrome (z.B. MEN-Syndrom, Zollinger-Ellison-Syndrom)

8.8.6 Transplantat z.B. Folgeveränderungen des exokrinen und endokrinen Gewebes

## **8.9 Leber**

8.9.1 Fehlbildungen Ursachen und Folgen von Aplasien und Hypoplasien der intrahepatischen Gallengänge; Bedeutung und Ursprung von Leberzysten/Zystenleber; biliäre Mikrohamartome (z.B. Von-Meyenburg-Komplex)

8.9.2 Kreislaufstörungen Pathogenese und Morphologie der Stauungsleber und der Leberventhrombose/Budd-Chiari-Syndrom (z.B. veno-okklusive Erkrankung);

Pathogenese und Morphologie des anämischen Leberinfarktes;  
Pathogenese und Morphologie der Schockleber;  
Pathogenese und Morphologie der Pfortaderthrombose (z.B. Zahn-Infarkt);  
Pathogenese und Morphologie der Peliosis hepatis

8.9.3 Stoffwechselstörungen Pathogenese und Morphologie der hereditären Stoffwechselstörungen (z.B. Alpha-1-Antitrypsinmangel);  
Pathogenese und Morphologie der alkoholtoxischen Hepatose/Hepatitis;  
Pathogenese und Morphologie der medikamentös-toxischen Leberschädigung;  
Pathogenese und Morphologie der Leberverfettung/Fettleber (z.B. Diabetes mellitus, Schwangerschaftsfettleber, Gestosen)

8.9.4 Pigmentspeicherungen Pathogenese und Morphologie der Hämochromatose;  
Pathogenese und Morphologie der Kupferspeicherkrankheit (M. Wilson) (s.a. GK 2, Pathologie 12.3)

8.9.5 Cholestasen Pathogenese und Morphologie der cholestatischen Hepatosen und des Verschlußikterus

8.9.6 Entzündungen Ätiologie, Pathogenese und Morphologie der akuten Virushepatitis, der chronischen persistierenden und der chronischen aggressiven Hepatitis (inkl. Verlaufsformen, Komplikationen und Folgeerkrankungen);  
Pathogenese und Morphologie der granulomatösen Hepatitis;  
Pathogenese und Morphologie der akuten intrahepatischen Cholangitiden und Leberabszesse;  
Pathogenese und Morphologie der chronischen nicht-eitrigen Cholangitiden (primäre biliäre Zirrhose -- PBC, primär sklerosierende Cholangitis -- PSC)

8.9.7 Leberzirrhosen Pathogenese und Morphologie der verschiedenen Formen der Leberzirrhose;  
Folgen und Komplikationen der Leberzirrhosen

8.9.8 Tumoren Pathogenese und Morphologie der gutartigen Tumoren (Leberzelladenome, Cholangiome, Hämangiome) und der tumorartigen Hyperplasien fokale noduläre Hyperplasie -- FNH);  
Pathogenese und Morphologie der bösartigen Tumoren (cholangio-, hepatozelluläre Karzinome, Angiosarkome, TNM-Klassifikation);  
sekundäre Lebertumoren (Metastasen, Leberbeteiligung bei malignen Systemerkrankungen, z.B. Leukosen, maligne Lymphome)

8.9.9 Parasiten Morphologie und Komplikationen bei Parasitenbefall (z.B. Echinococcus, Bilharziose, Fasciola hepatica)

8.9.10 Transplantation Arten und Morphologie der Abstoßungsreaktionen, Folgeveränderungen im Transplantat (Durchblutungsstörungen, Reinfektion, Cholangitis);  
Morphologie der Graft-versus-host-Reaktion (GvHD)

## **8.10 Extrahepatische Gallenwege/Gallenblase**

8.10.1 Fehlbildungen Pathogenese und Makro-Morphologie der Atresien und Stenosen der extrahepatischen Gallengänge

8.10.2 Entzündungen Pathogenese, Morphologie und Folgen der akuten und chronischen Cholangitis und Cholezystitis

8.10.3 Cholelithiasis Pathogenese, Zusammensetzung und Morphologie der Gallensteine; Folgen und Komplikationen der Cholezysto-/Cholangio-Lithiasis

8.10.4 Parasiten s. 8.9.9

8.10.5 Tumoren Morphologie und Folgen der Karzinome der Gallenblase, der extrahepatischen Gallengänge und der Papilla duodeni (Vateri)

## **9 Peritoneum und Retroperitoneum**

9.1.1 Veränderungen des Bauchhöhleninhalts Pathogenese des Aszites und seiner Sonderformen (chylös, hämorrhagisch); Endometriose; retroperitoneale Blutungen (z.B. Aneurysmaruptur)

9.1.2 Entzündungen Pathogenese, Morphologie und Folgen der verschiedenen Formen der Peritonitis

9.1.3 Fibröse Veränderungen peritoneale und mesenteriale Fibrose und Fibromatosen (M. Ormond)

9.1.4 Tumoren peritoneale maligne Mesotheliome, Morphologie der Peritonealkarzinose, Auswirkungen und Komplikationen (einschl. Pseudomyxoma peritonei); Tumoren, die gehäuft eine Peritonealkarzinose bewirken

## **9.2 Tumoren des Retroperitoneums**

z.B. Lipome und Liposarkome, malignes Fibrohistiozytom, Leiomyosarkome, maligne Lymphome, Tumormetastasen, neurogene Tumoren

## **10 Endokrine Organe**

### **10.1 Hypophyse**

10.1.1 Adenohypophyse Morphologie, lokale und mögliche funktionelle Folgen der Hypophysenadenome; Riesenwuchs und Akromegalie; Ursachen des Panhypopituitarismus; Morphologie und Pathogenese des Sheehan-Syndroms; hypophysärer Minderwuchs als Folge eines Kraniopharyngeoms oder durch isolierten STH-Mangel; isolierter Gonadotropinmangel: Eunuchoidismus

10.1.2 Neurohypophyse Morphologie und funktionelle Grundlagen der Neurosekretion;

morphologisch faßbare Ursachen des Diabetes insipidus: Trauma, Entzündungen, Granulome und Tumoren; Diabetes insipidus ohne morphologisches Substrat; idiopathischer Diabetes insipidus

## **10.2 Schilddrüse**

10.2.1 Fehlbildungen Aplasie, Hypoplasie, Heterotopie (z.B. Zungengrundstruma, Ductus-thyreo-glossus-Zyste)

10.2.2 Hypothyreose Ursachen (z.B. Aplasie und Hypoplasie); Bedeutung der angeborenen Hypothyreose, juvenile Struma mit Hypothyreose auf dem Boden angeborener Enzymdefekte; Pathogenese und Morphologie erworbener Hypothyreosen (z.B. atrophische Thyreoiditis)

10.2.3 Hyperthyreose Pathogenese und Morphologie der Basedow-Struma; autonomes Adenom

10.2.4 Endemische Struma Pathogenese, Verbreitung, Morphologie, Folgen; Pathogenese, Makromorphologie und Folgen der Struma congenita

10.2.5 Entzündungen Pathogenese und Morphologie der Struma lymphomatosa Hashimoto (s. GK 2, Pathologie 5.2.4); Morphologie der subakuten Thyreoiditis de Quervain und der „eisenharten“ Struma Riedel

10.2.6 Tumoren Morphologie und biologisches Verhalten der differenzierten Schilddrüsenkarzinome (papilläres und follikuläres Karzinom) und des undifferenzierten Schilddrüsenkarzinoms; Morphologie und Bedeutung des medullären Schilddrüsenkarzinoms (C-Zellkarzinoms) einschl. MEN-Syndrom

## **10.3 Epithelkörperchen**

10.3.1 Unterfunktion Hypoparathyreoidismus bei angeborenem Fehlen (s.a. GK 2, Pathologie 5.3.1) mit Thymusaplasie; Autoimmunendokrinopathien, postoperativer Hypoparathyreoidismus

10.3.2 Überfunktion primärer Hyperparathyreoidismus, Morphologie und Folgen des Epithelkörperchen-Adenoms; Morphologie der primären Hyperplasie; Pathogenese und Morphologie des sekundären Hyperparathyreoidismus

## **10.4 Inselzellsystem**

10.4.1 Veränderungen bei Diabetes mellitus B-Zellmangel beim Typ-I-Diabetes, sekundäre Inselhyalinose beim Typ-II-Diabetes, Folgekrankheiten des Diabetes mellitus (s.a. GK 2, Pathologie 12.1)

10.4.2 Tumoren Morphologie, biologisches Verhalten und Folgen der Insulin-, Glukagon- und Gastrin-produzierenden Inselzelltumoren; Zollinger-Ellison-Syndrom, MEN-Syndrom

## **10.5 Nebennierenrinde**

10.5.1 Angeborene Störungen Aplasie, Hypoplasie (z.B. bei Anecephalie); Pathogenese und Morphologie der Nebennierenhyperplasie beim adrenogenitalen Syndrom

10.5.2 Regressive Veränderungen Veränderungen der Nebennierenrinde beim akuten und chronischen Streß, im Schock sowie bei Infektionskrankheiten (z.B. Waterhouse-Friederichsen-Syndrom)

10.5.3 Entzündungen tuberkulöse und virale Adrenalitis (z.B. CMV-Adrenalitis); Autoimmunadrenalitis

10.5.4 Chronische Nebennierenrindeninsuffizienz Pathogenese und Morphologie des M. Addison (z.B. iatrogene Ursachen)

10.5.5 Überfunktion Pathogenese und morphologische Grundlagen des Cushing-Syndroms: hypothalamisch-hypophysäres Cushing-Syndrom; Cushing-Syndrom bei Nebennierenrindentumor und als paraneoplastisches Syndrom; primärer Hyperaldosteronismus bei Aldosteron-produzierendem Rindentumor

10.5.6 Tumoren Morphologie, funktionelle Wertigkeit, Altersverteilung und biologisches Verhalten der Rindenadenome und Karzinome

## **10.6 Nebennierenmark**

Morphologie und funktionelle Wertigkeit des Phäochromozytoms; Morphologie, Metastasierung und Altersverteilung des Neuroblastoms

## **10.7 Disseminiertes neuro-endokrines Zell-System**

Vorkommen und Wirkprinzipien endokrin aktiver Tumoren im Bronchialsystem und im Gastrointestinaltrakt

## **11 Nieren**

### **11.1 Fehlbildungen**

Makromorphologie der Agenesie, Aplasie, Hypoplasie, Heterotopie (Lageveränderungen, z.B. Beckenniere) und der Hufeisenniere; Formen und Genese der Zystennieren des Erwachsenen- und Kindesalters, ihr Verlauf und ihre möglichen Folgen und Komplikationen; Morphologie und Bedeutung der solitären Nierenzysten

### **11.2 Erkrankungen der Nierengefäße**

11.2.1 Arterien Morphologie und Folgen der entzündlichen (s.a. GK 2, Pathologie 9.3) und nichtentzündlichen (z.B. Atherosklerose und fibromuskuläre Dysplasie) Erkrankungen der A. renalis und ihrer intraparenchymatösen Äste; Morphologie und Bedeutung der benignen und malignen Nephrosklerose sowie des hämolytisch-urämischen Syndroms

11.2.2 Venen akute und chronische Nierenvenenthrombose, ihre pathogenetischen Zusammenhänge und ihre Folgen

### **11.3 Kreislaufstörungen**

11.3.1 Infarkt Ätiologie, Morphologie, Folgeveränderungen (s.a. GK 2, Pathologie 9.5)

11.3.2 Schockniere Pathogenese und Morphologie der Schocknieren (s. GK 2, Pathologie 9.9.2)

### **11.4 Akute nephrotoxische Tubulusnekrose**

Ätiologie und Mikromorphologie

### **11.5 Entzündungen**

11.5.1 Glomerulonephritis Pathogenese, Immunmechanismen, Morphologie der verschiedenen Formen und Folgeveränderungen (s. GK 2, Pathologie 5.2.2); Pathogenese und Morphologie der sekundären Schrumpfnieren und ihre Folgeveränderungen

11.5.2 Pyelonephritis Ätiologie, Pathogenese und Morphologie der akuten und chronischen Pyelonephritis, der pyelonephritischen Schrumpfniere und ihre möglichen Folgen (s. GK 2, Pathologie 16.3.1)

11.5.3 Interstitielle Nephritis Pathogenese, Immunmechanismen, Morphologie der hämatogenen interstitiellen Nephritiden

11.5.4 Analgetika-Nephropathie Pathogenese und Morphologie

11.5.5 Nierentuberkulose Pathogenese, Morphologie und Ausbreitungsmodus

### **11.6 Nephropathien bei Systemerkrankungen**

Grundkenntnisse über die Nierenveränderungen bei sog. Kollagenosen, beim Goodpasture-Syndrom (s. GK 2, Pathologie 5.2.2 und 5.2.4) und bei der Wegener-Granulomatose (s.a. 5.1.1)

### **11.7 Nicht-entzündliche Glomerulo-/Nephropathien**

11.7.1 Amyloidose Pathogenese, Morphologie und mögliche Folgeveränderungen (s. GK 2, Pathologie 3.5.5)

11.7.2 Diabetische Nephropathie glomeruläre und vaskuläre Läsionen und ihre Folgen (s. GK 2, Pathologie 12.1.2)

11.7.3 Gastroseniere glomeruläre Läsionen und ihre Folgen, „Pfropfgestose“

11.7.4 Hereditäre Nephropathien z.B. Alport-Syndrom und benigne familiäre Hämaturie

## **11.8 Sekundäre Nephropathien**

11.8.1 Nephrokalzinose Pathogenese und Mikromorphologie

11.8.2 Gichtnephropathie Pathogenese, Morphologie und Folgeveränderungen (s. GK 2, Pathologie 12.2)

## **11.9 Urämie**

morphologische Zeichen (s.a. GK 2, Pathologie 6.7.3)

## **11.10 Tumoren**

11.10.1 Gutartige Tumoren z.B. Adenome, Angiomyolipome

11.10.2 Nierenzellkarzinome Morphologie der Typen, Ausbreitung und Metastasierung

11.10.3 Onkozytom Morphologie und Prognose

11.10.4 Nephroblastom (sog. Wilms-Tumor) Morphologie, Ausbreitung, Metastasierung

## **12 Ableitende Harnwege**

12.1.1 Fehlbildungen s. GK 2, Pathologie 16.3.2

12.1.2 Hydronephrose s. GK 2, Pathologie 16.3.2

12.1.3 Entzündungen Pathogenese und Morphologie der Zystitis, Ureteritis und Pyelitis

12.1.4 Nephrolithiasis bzw. Urolithiasis chemische Zusammensetzung der wichtigsten Steintypen, ihre Pathogenese und die möglichen Folgen der Steinbildung

12.1.5 Vom Übergangsepithel ausgehende Papillome und Karzinome Häufigkeit und Altersprädisposition;  
Pathogenese der Papillome und Karzinome, ihre bevorzugte Lokalisation, Ausbreitung und Metastasierung;  
histologische Gradeinteilung der Übergangszell-Karzinome in Karzinome des niederen (I) und des höheren (II bis III) Malignitätsgrades;  
Stadieneinteilung

## **13 Männliche Geschlechtsorgane**

### **13.1 Prostata**

13.1.1 Entzündungen Pathogenese und Morphologie der eitrigen, der granulomatösen und der tuberkulösen Prostatitis

13.1.2 Benigne, noduläre Hyperplasie Pathogenese, Morphologie und Folgen

13.1.3 Prostatakarzinom Epidemiologie und Häufigkeit des Prostatakarzinoms; Pathogenese, Morphologie, bevorzugte Lokalisation, Typisierung, Graduierung und Stadieneinteilung;

Bedeutung der hormonellen Einflüsse und der Androgen-Rezeptoren; prognostische Faktoren und Metastasierungswege; inzidenten Prostatakarzinom und latentes Prostatakarzinom

### **13.2 Hoden und Nebenhoden**

13.2.1 Angeborene Störungen Anorchie, Monorchie, Dysplasien (z.B. bei chromosomalen Aberrationen, Klinefelter-Syndrom); Maldescensus testis; Morphologie des kryptorchenen Hodens, Risiko

13.2.2 Ursachen der männlichen Infertilität s. GK Dermatologie

13.2.3 Entzündungen Pathogenese, Morphologie und Folgen der eitrigen unspezifischen Epididymitis und Orchitis sowie von Entzündungen mit Obliteration der Samenwege, insb. des Nebenhodens und des Ductus deferens; Pathogenese und Morphologie der tuberkulösen Epididymitis (und Orchitis) sowie von Entzündungen mit Obliteration der Samenwege, insb. des Nebenhodens und des Ductus deferens; Pathogenese und Folgen der Mumpsorchitis; unspezifische granulomatöse Orchitis

13.2.4 Tumoren und tumorartige Veränderungen Zysten und Hydrozelen; Adenomatoidtumor des Nebenhodens und des Samenstrangs; Morphologie, funktionelle Wertigkeit und biologisches Verhalten des Leydig-Zell-Tumors; Epidemiologie, Pathogenese und Morphologie der Keimzelltumoren, insb. des Seminoms, der nicht-seminomatösen Keimzelltumoren (Teratome) und der Kombinationstumoren

### **13.3 Penis**

13.3.1 Fehlbildungen Aplasie, Hypoplasie, Hypopladie und Epispadie (s.a. GK Urologie)

13.3.2 Entzündungen spezifische und unspezifische Balanoposthitis und Phimose: Ätiologie, Pathogenese und Folgen (insb. Herpes simplex, Syphilis, Ulcus molle, Lymphogranuloma inguinale); Morphologie und Bedeutung des Lichen sclerosus et atrophicus (s.a. GK Dermatologie)

13.3.3 Tumoren und tumorartige Veränderungen Zysten und Fibromatosen;  
Pathogenese und Morphologie von Papillomen und Condylomata acuminata einschl.  
der Bedeutung viraler Infekte für die Karzinomentstehung;  
Pathogenese, Morphologie und Metastasierungswege des Peniskarzinoms

## **14 Weibliche Geschlechtsorgane**

Morphologie, Pathogenese und Folgen der pathologischen Veränderungen

### **14.1 Ovar**

14.1.1 Fehlbildungen Agenesie, Aplasie, Dysgenese

14.1.2 Atrophie/Involution postmenopausal, endokrin, exogen (z.B. iatrogen)

14.1.3 Kreislaufstörungen Stieldrehung der Ovarien

14.1.4 Entzündungen Oophoritis (z.B. Tbc-Oophoritis)

14.1.5 Tumoren und tumorartige Veränderungen nicht-neoplastische Zysten,  
Follikelzysten, Corpus-luteum-Zysten, Stein-Leventhal-Syndrom (polyzystische  
Ovarien), Parovarialzysten;  
Endometriosis interna (Adenomyosis), Endometriosis externa  
(„Schokoladenzysten“);  
epitheliale Tumoren (benigne -- borderlinemaligne);  
Keimstrangtumoren (Granulosa-, Thekazelltumoren, Androblastome);  
Keimzelltumoren (Dysgerminom, Teratome einschl. Dermoidzysten);  
Metastasen, TNM-Klassifikation, Epidemiologie

### **14.2 Tube**

14.2.1 Fehlbildungen Aplasie, Hypoplasie

14.2.2 Entzündungen akute, chronische, eitrige und nicht-eitrige Entzündungen (z.B.  
Pyosalpinx), gonorrhöischer Typ (Gonokokken, Chlamydien), puerperaler Typ;  
tuberkulöse Salpingitis

14.2.3 Tubargravidität s. 15.1

14.2.4 Endometriose Morphologie und Folgen (z.B. Salpingitis isthmica nodosa,  
Fertilitätsstörungen)

14.2.5 Tumoren und tumorartige Veränderungen Adenomatoidtumor, Karzinom;  
Zysten (z.B. Hydatiden), Hydrosalpinx

### **14.3 Uterus**

14.3.1 Fehlbildungen Atresie, Uterus didelphys -- duplex -- bicornis -- septus

14.3.2 Lageveränderungen Descensus, Prolaps

## **14.4 Cervix uteri**

14.4.1 Degenerative, reparative und protektive Veränderungen Begriffsdefinition und Morphologie von Erosionen, Transformationszone, Erythroplakie, Ektopie, Metaplasie und Leukoplakie

14.4.2 Entzündungen akute und chronische Zervizitis; Erreger; sexually transmitted disease

14.4.3 Gutartige Tumoren und tumorartige Veränderungen Polypen, Papillome, Kondylome, Retentionszysten

14.4.4 Zervixkarzinom Ätiologie, Pathogenese, Präkanzerosen; Dysplasien, zervikale intraepitheliale Neoplasien, präklinisch invasives Karzinom, Carcinoma in situ, mikroinvasives Karzinom, klinisch invasives Karzinom; morphologische Methoden der Früherkennung (Zytologie, Konisation), Prognose; Stadieneinteilung und Epidemiologie

14.4.5 Maligne mesenchymale Tumoren z.B. embryonales Rhabdomyosarkom (Sarcoma botryoides)

## **14.5 Endometrium**

14.5.1 Dysfunktionelle Veränderungen (exogen und endogen) Hypoplasie, Atrophie, Hyperplasie und deren Folgen

14.5.2 Entzündungen Endometritis post abortum, Endometritis puerperalis; akut -- chronisch -- spezifisch

14.5.3 Tumoren und tumorartige Veränderungen Polypen, glandulär-zystische Hyperplasie, adenomatöse Hyperplasie, atypische Hyperplasie; Endometriumkarzinom: Epidemiologie, Präkanzerosen, Grad- und Stadieneinteilung

14.5.4 Mesenchymale und gemischte Tumoren Stromasarkom (z.B. Leiomyosarkom, maligne Mischtumoren)

## **14.6 Myometrium**

14.6.1 Tumoren und tumorartige Veränderungen Endometriosis uteri interna (Adenomyosis), Leiomyom, Leiomyosarkom

## **14.7 Vagina**

14.7.1 Fehlbildungen und Zysten z.B. Vagina duplex, Vagina septa, Zysten

14.7.2 Entzündungen Kolpitis, Kolpitis senilis

14.7.3 Tumoren und tumorartige Veränderungen z.B. Kondylome, Endometriose, Granulationsgewebepolypen, Karzinome, embryonales Rhabdomyosarkom (Sarcoma botryoides)

## **14.8 Vulva**

14.8.1 Fehlbildungen, Zysten z.B. Hymenalatresie, Bartholinische Zysten

14.8.2 Entzündungen Vulvitis, Herpes genitalis, klassische Geschlechtskrankheiten (Lues, Ulcus molle, Granuloma inguinale), Lichen sclerosus

14.8.3 Nicht-neoplastische epitheliale Läsionen sog. Craurosis vulvae, sog. Leukoplakie

14.8.4 Tumoren und tumorartige Veränderungen Molluscum contagiosum, M. Paget, Vulvakarzinom und seine Vorstufen, malignes Melanom

## **14.9 Mamma**

Pathogenese, Morphologie und Folgen der pathologischen Veränderungen

14.9.1 Entwicklungsstörungen Überschußbildung: Polythelie, Polymastie (Mamma aberrata und accessoria), infantile Makromastie

14.9.2 Entzündungen puerperale und nicht-puerperale eitrige Mastitis

14.9.3 Gutartige Tumoren und tumorartige Veränderungen Mastopathieformen: nicht proliferierend, proliferierend ohne/mit Epithelotypen, Mastopathie cystica fibrosa, sklerosierende Adenose, sog. radiäre Narbe; Gynäkomastie (= Fibrosis mammae virilis); Fibroadenom, intraduktales Papillom, Phylloides tumor

14.9.4 Mammakarzinom Epidemiologie, Risikofaktoren, Klassifikation nach WHO, Grading und Stadieneinteilung, Rezeptorstatus und Prognosefaktoren; histopathologische Typen: Carcinoma lobulare in situ, duktales Carcinoma in situ, invasives duktales Karzinom, Paget-Karzinom, invasives lobuläres Karzinom, muzinöses Karzinom, medulläres Karzinom, papilläres Karzinom, adenoid-zystisches Karzinom, Carcinoma virile; Metastasierungswege: Lymphabflußwege, regionale Lymphknoten; hämatogene Metastasen; Tumorrezidiv; Metastasen und Prognose

14.9.5 Andere Tumoren Angiosarkom, Metastasen in der Mamma

## **15 Pathologie der Schwangerschaft**

### **15.1 Extrauterin gravidität**

einzelne Formen der extrauterinen Schwangerschaft (Tuben-, Ovar-, Bauchhöhlenschwangerschaft) und deren morphologische Folgeveränderungen (s.a. GK Gynäkologie)

### **15.2 Störungen der Frühschwangerschaft**

Morphologie der Abortplazenta bei Chromosomenaberrationen und gestörter Implantation (Eibettschäden);  
Definition und Morphologie von Wind- und Partialmolen (s.a. GK Gynäkologie)

### **15.3 Plazenta**

15.3.1 Wachstums- u. Reifungsstörung Morphologie und funktionelle Wertigkeit von Plazentagröße und Zottenreifung

15.3.2 Kreislaufstörungen Morphologie und funktionelle Wertigkeit des Plazentainfarktes

15.3.3 Entzündungen Pathogenese, Morphologie und Folgen

15.3.4 Tumoren und tumorartige Veränderungen Morphologie und biologisches Verhalten der einfachen und der destruierenden Blasenmole sowie des Chorionkarzinoms und Chorangioms

### **15.4 Störungen der Differenzierung und des Wachstums**

Störungen des Entwicklungswachstums

15.4.1 Gametopathien (s. GK 1, Biologie 2.7)

15.4.2 Blastopathien Definition, Kenntnis des Schädigungszeitraumes und der aus solchen Schädigungen entstehenden symmetrischen und asymmetrischen (parasitären) Doppelfehlbildungen

15.4.3 Embryopathien Definition, Einfluß des Schädigungszeitraumes (kritische Phase der Entwicklung) auf Lokalisation und Art der Einzelfehlbildung;  
Definition des Begriffes „teratogene Determinationsperiode“

15.4.4 Morphologie wichtiger Einzelmißbildungen s. spezielle Organkapitel

15.4.5 Begriffsdefinitionen wichtiger Fehlbildungen Agenesie, Aplasie, Dysplasie, Stenose und Atresie von Hohlorganen;  
Verschmelzung von Extremitäten und paarigen Organen, Organverdopplungen, Polydaktylie und Zystenbildungen

15.4.6 Morphologie wichtiger Mehrfachfehlbildungen Definition des Begriffes „Fehlbildungssequenz“;  
Morphologie der Fehlbildungen bei Oligohydramnie;  
Definition des Begriffes „Felddefekt“;  
Morphologie der Fehlbildungen der Holoprosenzephaliegruppe;  
Definition des Begriffes „Syndrom“;  
Kenntnis numerischer Chromosomenaberrationen und monogener Erkrankungen

15.4.7 Ätiologie der Blasto- und Embryopathien Bedeutung genetischer und persistierender Faktoren (z.B. Sauerstoffmangel, Virusinfekte [Rubeolen], Strahlenschäden, Pharmaka und Alkohol);

Morphologie exogen bedingter Fehlbildungen, Rötelnembryopathie, Thalidomidembryopathie, Alkoholembryopathie

15.4.8 Fetopathien Definition, Zeitraum ihrer Entstehung und ihrer wichtigsten Ursachen:

Pathogenese und Morphologie des Toxoplasmose-Enzephalitis;

Pathogenese und Morphologie der Fetopathia diabetica;

Ätiologie, Pathogenese und Morphologie des *M. haemolyticus neonatorum* (s.a. GK 2, Med. Mikrobiologie)

## 15.5 Schwangerschaftsgestosen

Veränderungen an Leber und Niere

## 16 Knochenmark

### 16.1 Aufbau und Funktion

s. GK 1, Anatomie 2.5.2;

Markraumtomographie, Blutbildung, Verhältnis von Fettzellmenge und Markparenchym unter normalen und pathologischen Bedingungen, Bedeutung des Sideringehaltes in den Zellen des RES

### 16.2 Erythropoetisches System

allgemeine Definition der Begriffe Anämie, Polyglobulie, Polyzythämie

16.2.1 Anämien durch Bildungsstörungen Pathogenese, Morphologie, ggf.

systemische Veränderungen bei:

gestörter Stammzellproliferation/Differenzierungsanomalien;

gestörter Proliferation und Differenzierung erythropoetischer Stammzellen;

abnormaler Proliferation und Reifung von Erythroblasten bei Störungen der DNA-Synthese;

defekter Hämoglobinsynthese sowie unbekanntem oder multiplen Ursachen (z.B. Anämie bei chronischen Erkrankungen, sideroblastischer Anämie, Anämie bei Myelophthise)

16.2.2 Anämien durch erhöhten Zellverlust/durch gesteigerten Abbau Pathogenese, Morphologie, ggf. systemische Veränderungen bei:

Blutungen;

Hämolyse bei erblichen intrakorpulären Störungen (z.B. der Membranstruktur, Enzymmangel, Störungen der Globulinkette);

Hämolyse bei erworbenen intrakorpulären Störungen;

Hämolyse bei immunologisch bedingten extrakorpulären Störungen durch Isoimmunantikörper und Autoantikörper sowie bei medikamentös-toxischen Erythrozytenschäden;

Hämolyse durch mechanische (traumatische) Schäden (z.B. bei Herzklappenfehlern, Klappenprothesen, Mikroangiopathien, Marschhämoglobinurie);

Hämolyse bei Hypersplenie-Syndromen;

Hämolyse infolge chemischer oder physikalischer Noxen sowie

Hämolyse bei Infektionen

16.2.3 Anämien durch Markverdrängung Verdrängung durch Tumorgewebe, durch Speicherkrankheiten:

Alkohol-induzierte Schäden (z.B. Eisen- und Folsäuremängel, direkte toxische Schädigung der Erythropoese), Blutungsanämien, hämolytische Anämien

16.2.4 multifaktoriell bedingte Anämien Erythroleukämien

16.2.5 Neoplasien der Erythropoese

16.3.1 Bildungsstörungen Vorkommen im Rahmen einer Panmyelophthise; Ursachen und morphologische Folgeerscheinungen einer Granulozytopenie sowie der Agranulozytose

16.3.2 Granulozytopoetische Hyperplasie Ursachen und mikromorphologischer Knochenmarksbefund (z.B. bei akuten Infekten, Streß)

16.3.3 Akute und chronische myeloische Leukämien Definition (einschl. Begriff: myeloproliferative Erkrankungen); Ätiologie, z.B. durch organische Lösungsmittel, ionisierende Strahlen und genetische Einflüsse, chromosomale Anomalien, molekulare Mechanismen, Komplikationen (z.B. hämorrhagische Diathese, Hirnblutung, areaktive Nekrosen und Sepsis) und mögliche Spätfolgen (z.B. sekundäre Markfibrose bei chronischer myeloischer Leukämie), Beziehungen und Übergang zu anderen myeloproliferativen Erkrankungen; Bedeutung histologischer und zytologischer Untersuchungsverfahren; Altersprädisposition sowie makroskopische und mikroskopische Veränderungen

## **16.4 Thrombopoetisches System**

Bildungsstörungen im Rahmen einer Panmyelophthise; Anomalien mit Funktionsstörungen; Ursachen der reaktiven Thrombozytenvermehrung; neoplastische Thrombozytenvermehrung

## **16.5 Pathologie der Erkrankungen aller drei Marksysteme**

16.5.1 Panmyelophthise Morphologie der akuten und chronischen Knochenmarksinsuffizienz, Ursachen; Knochenmarksinsuffizienz infolge markverdrängender Prozesse, Ursachen; morphologische Folgeerscheinungen einer Knochenmarksinsuffizienz bzw. Panhämozytopenie

16.5.2 Polycythaemia vera Morphologie sowie Komplikationen und mögliche Übergänge (z.B. in andere Formen des myeloproliferativen Syndroms)

16.5.3 Primäre Osteomyelosklerose Morphologie des Knochenmarks sowie Morphologie der extramedullären Blutbildung (z.B. in Leber und Milz)

16.5.4 Knochenmarkstransplantation Morphologie, Folgeveränderungen

## **16.6 Plasmozytom**

Morphologie sowie mögliche Folgeerscheinungen, Lokalisation (s.a. GK 2, Pathologie 8.7.1)

## **17 Lymphknoten**

### **17.1 Morphologische und funktionelle Gliederung**

mikromorphologische Reaktionsmuster des Lymphknotens bei Antigenstimulation, z.B. T-, B- und Sinussystem; Makrophagen, interdigitierende Zellen, folliculäre dendritische Zellen

### **17.2 Defektimmunopathien**

angeborene und erworbene Immundefektsyndrome (s.a. GK 2, Pathologie 5.3)

### **17.3 Stoffwechselstörungen und Ablagerungen**

endogene und exogene Substanzen (z.B. Pigmente, Amyloid) (s.a. GK 2, Pathologie 3.3, 3.5.5, 12)

### **17.4 Reaktiv hyperplastische und entzündliche Lymphknotenveränderungen**

Pathogenese und mikromorphologische Merkmale der diffusen und folliculären lymphatischen Hyperplasie, der extrafolliculären Hyperplasie (z.B. sog. bunte Pulpa-Hyperplasie, Sinusreaktionen, sarkoide Reaktion) sowie der akuten eitrigen Lymphadenitis;

Pathogenese und mikromorphologische Leitphänomene der dermatopathischen Lymphadenopathie, der retikulären abszedierenden Lymphadenitis, der Toxoplasmose, der Lues, der epitheloidzellig-granulomatösen Lymphadenitiden sowie von Virusinfektionen (z.B. infektiöse Mononukleose, Röteln, HIV)

### **17.5 Maligne Lymphome**

zytologische, immunologische und molekulargenetische Grundlagen zur Natur und Biologie, Virusassoziation

17.5.1 Lymphgranulomatose (M. Hodgkin) mikromorphologische Einteilungsprinzipien und Ausbreitung der Lymphgranulomatose; biologische Wertigkeit; Bedeutung histologischer Untersuchungsverfahren für die Stadieneinteilung; Prognose, Komplikationen und Folgeerkrankungen

17.5.2 Non-Hodgkin-Lymphome zytologische, immunologische sowie zyto- und molekulargenetische Grundlagen der Klassifikation von nodalen und extranodalen B- und T-Zell-Lymphomen (Klassifikationsprinzipien); Malignitätsgrade, Häufigkeit und Altersverteilung, Epidemiologie; monoklonale Gammopathien bei Non-Hodgkin-Lymphomen (z.B. Waldenström-Syndrom, a-Kettenkrankheit)

17.5.3 Plasmozytom s. 16.6

## **17.6 Proliferative Erkrankungen des retikuloendothelialen Systems**

Formen und biologisches Verhalten der Langerhans-Zell-Histiozytose

## **17.7 Tumormetastasen**

Einzugsgebiete der wichtigsten Lymphknotenregionen bzw. der wichtigsten Lymphabflußwege;

Entstehung und Ausbreitung von Tumorsiedlungen im Lymphknoten;

Bedeutung der Lymphknotenbiopsie für die Aufdeckung des Primärtumors (s. GK 2, Pathologie 8.3 u. 1.3)

## **18 Milz**

### **18.1 Struktur und Funktion**

immunologisch-funktionelle Gliederung der Milz, Prinzipien der Mikrozirkulation, Gefäßarchitektur, Prinzip der Blutreinigung und der Antigensequestration und -präsentation, Beispiele für Funktionsverlust (OPSI-Syndrom), Bedeutung der Milzpulpa als Sequestrationsstätte für Blutzellen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, Beispiele für derartige Erkrankungen (ITP, hereditäre Sphärozytose)

### **18.2 Kreislaufstörungen**

Pathogenese und morphologische Kriterien der venösen Hyperämie (kardiale oder portale Stauungsmilz, primäre Milzvenenthrombose);

anämische Infarkte (z.B. durch Thromboemboli, bei Infiltration durch maligne Lymphome oder Leukämien, Folgen des Infarkts)

### **18.3 Splenomegalie**

Definition der Splenomegalie, Ursachen und morphologische Kriterien: z.B. portale Stauungsmilz, Milzvenenthrombose, infektiöse Milzschwellung, Mononucleosis infectiosa, hämolytische Anämien, Leukosen (insbes. auch Haarzellenleukämie) und maligne Lymphome, Speicherkrankheiten (z.B. M. Gaucher);

mögliche Folgeerscheinungen einer Splenomegalie: sog. Hypersplenismus (pathogenetische Zusammenhänge zwischen Milzvergrößerung, [Pan-]Hämozytopenie und Knochenmarkshyperplasie); spontane Milzruptur (z.B. bei infektiöser Mononukleose); Tumoren und tumorartige Veränderungen

## **19 Skelettmuskulatur**

### **19.1 Neurogene Muskelatrophien**

Beispiel: spinale Muskelatrophie (infantile Formen, Erwachsenenformen); Muskelatrophien bei peripheren Neuropathien

### **19.2 Erkrankungen der motorischen Endplatte**

Myasthenia gravis, myasthenisches Syndrom; toxische und medikamentöse Störungen der motorischen Endplatte, insbes. bei Botulismus, durch Pestizide

### **19.3 Myopathien**

hereditäre Myopathien; Muskeldystrophien, insb. Duchenne-Muskeldystrophie; kongenitale Myopathien, insb. mitochondriale Myopathien und Enzephalomyopathien; Glykogenosen (s. GK 2, Pathologie 12.4.1), Lipidspeichermyopathien, insb. Carnitinmangel; endokrine und nutritive Myopathien, z.B. alkoholische Myopathie

### **19.4 Traumatische und ischämische Muskelläsionen**

Makro- und Mikrotraumen des Muskels, „Muskelkater“, Volkmann-Kontraktur; Claudicatio intermittens

### **19.5 Entzündliche Muskelerkrankungen (Myositiden)**

Polymyositis, Dermatomyositis, Einschlußkörpermyositis; interstitielle Myositis bei Vaskulitiden

### **19.6 Tumoren der Skelettmuskulatur**

Rhabdomyom, Rhabdomyosarkom

## **20 Weichteiltumoren**

### **20.1 Gutartige Tumoren und tumorartige Läsionen**

Morphologie und Vorkommen von Fibrom, Fibromatose, Lipom, Leiomyom, Hämangiom, Lymphangiom, Hämangioperizytom

### **20.2 Maligne Tumoren (Sarkome)**

Morphologie und Vorkommen von malignem fibrösem Histiozytom, Liposarkomen einschl. d. myxoiden Liposarkoms, Rhabdomyosarkom einschl. d. embryonalen Rhabdomyosarkoms, Angiosarkom einschl. Steward-Treves-Syndrom, Kaposi-Sarkom einschl. HIV-assoziiierter Formen; Prinzipien der Differenzierung und der Ausbreitung (Grading und Staging)

## **21 Knochen und Knorpel**

Pathogenese, Morphologie und pathologische Veränderungen

### **21.1 Angeborene Störungen**

Skelettdysplasien (z.B. Achondroplasie, Osteogenesis imperfecta) und ihre Folgen

### **21.2 Atrophien**

lokalisierte und generalisierte Osteoporosen

### **21.3 Mineralisationsstörungen**

Rachitis und Osteomalazie

### **21.4 Endokrine Osteopathien**

verschiedene Formen des Hyperparathyreoidismus;  
Knochenveränderungen bei Hyperthyreose, M. Cushing, Akromegalie;  
paraneoplastisches Hyperkalzämie-Syndrom

### **21.5 Zirkulationsstörungen**

aseptische Knochennekrosen und Knocheninfarkte

### **21.6 Traumatische Knochenveränderungen**

verschiedene Frakturformen (z.B. pathologische Frakturen);  
Formen der Frakturheilung und ihre Störungen (z.B. primäre/sekundäre  
Frakturheilung, Callus luxurians, Pseudarthrose) (s.a. GK Chirurgie und Orthopädie)

### **21.7 Entzündungen**

unspezifische und spezifische Osteomyelitis und Spondylitis und ihre Folgen

### **21.8 Sklerosierende Osteopathien**

Ostitis deformans Paget, Osteopetrosis Albers-Schönberg

### **21.9 Tumorartige Knochenveränderungen**

verschiedene Formen von Knochenzysten, fibröse Dysplasie, fibröser metaphysärer  
und kortikaler Defekt, eosinophiles Knochengranulom

### **21.10 Knochtumoren**

Epidemiologie und Lokalisation benigner und maligner Knochtumoren, insb. von  
Osteom, Osteoidosteom, Osteoblastom, Osteosarkom, Chondrom, Osteochondrom,  
Chondroblastom, Chondromyxoidfibrom, Chondrosarkom, Riesenzelltumor und  
Ewing-Sarkom

### **21.11 Knochenimplantation und -transplantation**

normale und pathologische Reaktion auf autolog und heterolog transplantiertes  
Knochenmaterial und Kunstknochenimplantate

## **22 Gelenke**

Pathogenese, Morphologie und pathologische Veränderungen

## **22.1 Arthropathien bei kongenitalen Bindegewebserkrankungen**

Gelenkveränderungen bei Ehlers-Danlos-Syndrom, Marfan-Syndrom und Osteogenesis imperfecta

## **22.2 Degenerative Erkrankungen**

Arthrosis deformans, Spondylarthrose, Osteochondrosis dissecans, Osteochondrosis intervertebralis, Diskusprolaps (s.a. GK Orthopädie)

## **22.3 Meniskuserkrankungen**

degenerative und traumatische Meniskusschäden und ihre Folgen (z.B. Meniskusganglion) (s.a. GK Orthopädie)

## **22.4 Entzündungen**

spezifische und nicht-spezifische Arthritis und Spondylitis; akuter Gelenkrheumatismus (akutes rheumatisches Fieber); rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis) (s.a. GK 2, Pathologie 6.7.8); Spondylarthritis ankylosans (M. Bechterew)

## **22.5 Arthropathien als Folge pathologischer Ablagerungen („Kristallarthropathien“)**

Gichtarthritis, Kalziumhydroxylapatit-Arthropathie, Pyrophosphat-Arthropathie (Chondrokalzinose); Arthropathie bei Hämophilie (Blutergelenk), Detritus- und Abriebsynovialitis (z.B. nach Endoprothesenimplantation), Ablagerungen nach Injektion kristalliner Suspensionen

## **22.6 Tumoren und tumorartige Veränderungen**

pigmentierte villonoduläre Synovialitis, synoviale Chondromatose, synoviales Sarkom (s.a. 21.10)

## **23 Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel und Faszien**

Pathogenese, Morphologie und pathologische Veränderungen

### **23.1 Degenerative Erkrankungen**

myxoide Degeneration, Sehnenscheidenganglion

### **23.2 Erkrankungen durch pathologische Ablagerungen**

Gichttophus, Pseudo-Gicht (z.B. Tendinosis calcarea)

### **23.3 Entzündungen**

spezifische und unspezifische Tendovaginitis und Bursitis (z.B. Tendovaginitis de Quervain) und ihre Folgen (z.B. Hygrom), rheumatoide Entzündungen (z.B. Rheumaknoten) und ihre Folgen (z.B. Baker-Zyste)

#### **23.4 Tumoren und tumorartige Veränderungen**

noduläre Fasziitis und Fibromatosen, insb. M. Dupuytren und Desmoid-Fibromatose; Riesenzelltumor der Sehnenscheiden (lokalisierte Tenosynovitis); tenosynoviales Sarkom, alveoläres Weichteilsarkom, Klarzellsarkom der Sehnenscheiden