

Semmelweis Universität  
Fakultät für Medizin  
Institut für Pathophysiologie

PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINISCHE LABORATORISCHE  
DIAGNOSTIK

*INFORMATIONSMATERIAL*

für drittjährige Studenten  
im akademischen Jahr 2006/2007

Budapest

## **Vorwort**

Die vorliegende Zusammenstellung hat den Zweck Ihnen die wichtigsten Informationen über das Unterrichtsfach "Pathophysiologie und Labordiagnostik" schon am Anfang des akademischen Jahres zukommen zu lassen, wodurch das Studium erfolgreicher gestaltet werden kann.

Die Broschüre enthält die Thematik und die Zeiteinteilung der Vorlesungen und der Laborpraktiken, sowie die theoretischen und praktischen Prüfungsfragen für das Kolloquium bzw. Rigorosum.

Der Lehrkörper und die Mitarbeiter des Institutes sind bestrebt, soviel wie möglich an Wissen zu vermitteln, damit Ihre beruflichen Kenntnisse den höchsten Anforderungen entsprechen.

Wir wünschen Ihnen viel Erfolg beim Studium des Faches "Pathophysiologie und Labordiagnostik" und hoffen auf eine gute Zusammenarbeit zwischen Ihnen und unserem Institut.

Im Namen des Lehrkörpers und der Mitarbeiter des Institutes,

Prof. L. G. Szollár

**Lehrer am Institut für Pathophysiologie  
an der deutschsprachigen Fakultät**

Prof.Dr. Lajos G. Szollár      Direktor des Institutes für Pathophysiologie

Dr. Péter Hamar                      Verantwortliche für die deutschsprachige Unterrichtung  
Sprechstunde: Dienstag 14-15 Uhr

Dr. Tünde Kriston                      (Gruppenleiter)

Dr. János Hamar                      (Außenmitarbeiter)

Dr. Aladár Rónaszéki                      (Außenmitarbeiter)

Dr. Gábor Kerkovits                      (Außenmitarbeiter)

Dr. Antal Szabó                      Oberarzt

(Institut für Pathophysiologie Lehrstuhlgruppe für Medizinische Laboratorische  
Diagnostik)

Studienmitarbeiter:                      Zsuzsa Szabados (17-tes Stock Zi 1710)

**Pathophysiologie 2006-2007. Studienjahr**  
**III. Jahrgang 1. Semester**  
**Pathophysiologie - Vorlesungen**

Mittwoch, 13.35 - 15.40 *Braun Hörsaal*

- 1.IX. 6.        **Herzinsuffizienz** (Kerkovits Gábor)
- 2.IX. 13.      **Koronarkreislauf** (Rónaszéki Aladár)
- 3.IX. 20.      **Periphere Kreislaufinsuffizienz** (Rónaszéki Aladár)
- 4.IX. 27.      **Hochdruckkrankheit** (Rónaszéki Aladár)
- 5.X. 4. **Fettsucht** (Szollár Lajos)
- 6.X. 11.       **Atherosclerose** (Szollár Lajos)
- 7.X. 18.       **Diabetes mellitus (Typ I)** (Szollár Lajos)
- 8.X. 25.       **Diabetes mellitus (Typ II)** (Szollár Lajos)
- 9.XI. 1.        Unterrichtsfreie Tage
- 10. XI. 8.      **Magen Darm Kanal Ulkuskrankheit, Funktionsstörungen des Intestinaltraktes** (Hamar János)
- 11.XI. 15. **Lebererkrankungen** (Hamar János)
- 1.XI. 22. **Pancreas, Malabsorbtion** (Hamar János)
- 2.XI. 29. **Atmungsinsuffizienz** (Hamar Péter)
- 3.XII. 6.       **Immunsystem Grundlagen, Entzündung** (Hamar Péter)
- 4.XII. 13. **Immunsystem: Immundefizienzen, Transplantationsimmunologie** (Hamar Péter)

**2006-2007. Studienjahr**  
**III. Jahrgang 2. Semester**  
**Pathophysiologie - Vorlesungen**

Mittwoch, 13.35 - 15.40 *Braun Hörsaal*

1. I. 31. **Leukopoese, Leukämien** (Hamar Péter)
- 2.II. 7. **Erythropoese, Anämien. Eisenhaushalt** (Hamar Péter)
- 3.II. 14. TDK Konferenz (Pause)
- 4.II. 21. **Hämostase** (Hamar Péter)
5. II. 28. **Tumorimmunologie** (Hamar Péter)
- 6.III. 7. **Störungen des Immunsystems** (Hamar Péter)
- 7.III. 14. **Fettstoffwechsel, Metabolische Syndrome** (Szollár Lajos)
- 8.III. 21. **Wasser- und Elektrolythaushalt** (Kerkovits Gábor)
- 9.III. 28. **Säure-Basen-Haushalt** (Kerkovits Gábor)  
Osterferien (Pause)
10. V. 11. **Akutes Nierenversagen und chronische Niereninsuffizienz**  
(Rónaszéki Aladár)
- 11.IV.18. **Hypophyse, Hypothalamus** (Kerkovits Gábor)
- 12.IV.25. **Schilddrüse, Sexualorgane** (Hamar Péter)
- 13.V. 2. **Nebennierenrinde. Nebennierenmark** (Hamar Péter)
14. V. 9. **Calcium-Phosphate Haushalt, Osteoporose** (Hamar Péter)
15. V.16. **Gesundheit, Krankheit, Tod.**  
**„Hőgyes Endre,, Vorlesung und Preisverteilung.** (Szollár Lajos)

## **Pathophysiologie 2006-2007. Studienjahr**

### **1. Semester**

#### **Detaillierte Thematik, Praxis:**

- 1.IX. 6. Grundlagen des EKG-s. EKG des gesunden Herzens
- 2.IX. 13. Rhythmusstörungen: Reizbildungsstörungen
- 3.IX. 20. Rhythmusstörungen: Erregungsüberleitungsstörungen
- 4.IX. 27. Übung: Rhythmusstörungen
- 5.X. 4. Myokardinfarkt
- 6.X. 11. Herzmuskulaturhypertrophien
- 7.X. 18. Störungen des Elektrolythaushaltes
- 8.X. 25. EKG-Analyse, Differentialdiagnose, Wiederholung
- 1.XI. 1. Unterrichtsfreie Tage
2. XI. 8. Lipide, Lipoproteine und Serumproteine
3. XI. 15. Diabetes mellitus
- 4.XI. 22. Erkrankungen des Intestinaltraktes und der exokrinen Pankreas
- 5.XI. 29. Diagnose der Lebererkrankungen
- 6.XII. 6. Besuch in einem Krankenhauslaboratorium
- 7.XII. 13. Konsultation

## **Pathophysiologie 2006-2007. Studienjahr**

### **2. Semester**

#### **Detaillierte Thematik, Praxis:**

- 1.I. 31. Blutgerinnung und hämorrhagische Diathesen
- 2.II. 7. Hämatologische Normalbefunde: Peripherisches Blutbild
- 3.II. 21. Hämatologische Normalbefunde: Knochenmark, Erythropoese, Leukopoese
- 4.II. 28. Veränderungen des roten Blutbildes: Anämien
- 5.III. 7. Veränderungen des weißen Blutbildes: Leukämien
- 6.III.14. Proliferative Prozesse des immunologischen Systems: Plasmozytom, Lymphatische Leukämie
- 7.III. 21. Wiederholung, Demonstration
- 8.III. 28. Wasser- und Elektrolythaushalt
- 9.IV. 11. Säure-Basen-Haushalt im Praktikum
- 10.IV. 18. Nierenerkrankungen
- 11.IV. 25. Hypothalamus, Hypophyse
- 12.V. 2. Schilddrüse und Nebenschilddrüsen
- 13. V. 9. Nebennierenrinde, Nebennierenmark
- 14.V.16. Konsultation

Mittwoch	N4 8.00 - 9.55 (L06)	Dr. Péter Hamar
	N1 8.00 - 9.55 (L07)	Dr. Tünde Kriston
	N2 10.30 -12.25 (L06)	Dr. Péter Hamar
	N3 11.35 - 13.30 (L07)	Dr. Tünde Kriston

Name des Kurrikulums: PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINISCHE  
LABORDIAGNOSTIK I.

Schlüssel: AOKORKOR\_1M  
AOKORKOR\_2M

Kreditwert: 10

**Thematik:**

Pathophysiologie ist **praeklinische theoretische Medizin**.

Während des Praktikums werden - neben der Aufarbeitung der Theorie in Form eines Seminar – auch die Grundlagen der klinischen diagnostischen Verfahren erarbeitet.

Nachdem der Student sich die Theorie angeeignet hat, ist er in der Lage:

- 1die praktisch relevanten Kapitel (Haupt Curriculum) logisch aufgebaut zusammenzufassen.
- 2verfügt er über Kenntnis der wesentlichen Theorien und der Hauptrichtungen der Erforschung von Krankheiten mit noch unbekanntem Pathomechanismus.
- 3das klinische Curriculum zu verstehen.
- 4zusammenfassende und weiterbildende Veröffentlichungen der Fachliteratur zu verstehen und zu analysieren.

Nach den je 10 Wochen dauernden praktischen Zyklen über Hämatologie, EKG, und klinische Labordiagnostik ist der Student in der Lage, selbständig zu analysieren und zu diagnostizieren:

- 1Am peripheren Blut- oder Knochenmarkausstrich die wichtigsten Zelltypen und Entwicklungsformen zu erkennen und zu identifizieren, das prozentuale Auftreten der einzelnen Zelltypen im Ausstrich zu bestimmen und die Abweichungen vom Normtyp zu erkennen
- 2Direkt aufgezeichnetes oder per Rechner erstelltes EKG zu beurteilen
- 3Labortechnische Daten realer Krankengeschichten zu beurteilen
- 4und die wahrscheinlichsten allgemeinmedizinischen Diagnose, die man von Studenten im III. Studienjahr erwarten kann, zu erstellen

Während der Übung und Überprüfung dieser Aufgaben werden die Entscheidungen und Problemlösungen der klinischen Praxis betont, sodass der Student in der Lage sein wird,



diese zu beurteilen.

1Auf der erste Ebene: ob der Arzt anhand des Laborergebnisses überhaupt entscheiden kann und falls ja, welche z.B. lebensrettenden Maßnahmen er sofort zu ergreifen hat.

2Auf der zweite Ebene: Was ist die Grunderkrankung, welche theoretischen Überlegungen zur weiteren Grund- oder Differenzialdiagnose sind notwendig, und was sind die therapeutischen Möglichkeiten. Welche eigenen Kenntnisse sind nötig oder welche Spezialkenntnisse werden benötigt, um das Problem zu lösen.

3Auf die dritte Ebene: Der Student muss Grundkenntnisse über die Möglichkeiten spezifischer Konsiliartätigkeiten (z.B. die Diagnostik seltener Krankheiten) besitzen.

Die Möglichkeit, die Theorie zu erlernen, erhält man in den Vorlesungen und durch die Skripte (Pathophysiologie, Klinische Labor Diagnostik) des Institutes. Die Fähigkeit der kritische Benutzung der medizinischen Fachliteratur wird geübt und gleichzeitig durch die Korrektur einer Arbeit überprüft, die eine Zusammenfassung der Fachliteratur über einen bestimmten, vorher mitgeteilten, Bereich ist.

Diese Arbeit ist Teil der „Högyes Endre Wettbewerb in Pathophysiologie,,

#### Verlauf des Praktikums

- **Während des EKG Blocks:** Als Basismaterial werden die Studenten eine zentrale Sammlung von 72 EKG Kurven detailliert analysieren. Während des Kurses dient eine projektierbare Sammlung von 102 EKG Kurven zu Übungszwecken für selbständige Analyse und Demonstration vor den Mitstudenten. Vorhanden sind ein EKG Gerät für die direkte Aufnahme, mehrere EDV Lehrprogramme und die klinisch verwandte EKG Aufnahme- und Analysesoftware mit Original Datensammlung.
- **Während des Hämatologie Blocks:** Die Studenten müssen selbstständig mikroskopieren und anhand der Zelleneigenschaften und qualitativen Veränderungen hämatologische Krankheiten diagnostizieren. Die Aufgaben werden von den Lehrern des Institutes mit **Facharzt für Klinische Labordiagnostik** zusammengestellt. Die Übungsmaterialien sind originale, in klinischen chemische Laboren gefärbte, normale und pathologische Blut- und Knochenmarkausstriche. Selbständiges Arbeiten

wird durch gemeinsame mikroskopische Präparatdemonstrationen mittels Video- und Diaprojektion eingeleitet. Die Lehre von der automatischen Blutanalyse erfolgt mit Hilfe von Original-Aufnahmen.

- **Während des Klinischen Chemie Blocks:** Das Basismaterial wird sowohl durch das zentrale Demonstrationsmaterial als auch durch die Bände I-II des Vademecum`s gewährleistet. Zum Erwerb und zur Übung der diagnostischen Fähigkeit dienen 128 Prüfungsfragen zu 13 Themenbereichen, basierend auf Originalen von klinischen, labordiagnostischen Befunden. Die Fragen sind aus kurzen, für die Krankheit typischen, anamnetischen und labordiagnostischen Ergebnissen zusammengestellt. Aufgabe des Studenten ist es, eine wahrscheinliche Diagnose aufzustellen, bzw. Vorschläge für weitere diagnostische Verfahren mit entsprechenden Erklärungen zu machen. Die Prüfungsfragen sind für die Abschlussprüfung im VI. Studienjahr geeignet. In das Curriculum für den Block der klinisch chemischen Labordiagnostik ist ein externes Praktikum in einen Krankenhaus/Klinik-Labor integriert.

## **Überprüfung der Kompetenzen**

### **EKG Diagnostik**

Obligatorische Demonstration Mitte des Semesters;

**Aufgabe:** Selbständige Analyse und Erstellung der EKG Diagnose von, während der Lern- und Übungsphase, unbekanntem EKG Kurven. Während des Kolloquiums und Rigorosums selbständige Analyse und Erstellung der EKG Diagnose von je einer EKG Ableitung.

### **Hämatologische Ausstrichdiagnose**

Obligatorische Demonstration Mitte des Semesters;

**Aufgabe:** Selbständige mikroskopische Analyse und Erstellung der Diagnose von während der Lern- und Übungsphase unbekanntem Blut- und Knochenmarkausstrichen, sowie Beschreibung der angegebenen

Zellentwicklungsformen. Während des Kolloquiums und Rigorosums detaillierte selbständige Analyse und Erstellung der Diagnose von je einem unbekanntem Ausstrich, Erkennen der Zellentwicklungs-Formen und ihre Ableitung.

### **Klinische chemische Diagnostik**

Obligatorische Demonstration Mitte des Semesters;

**Aufgabe:** Ausfüllen eines Fragebogens, zusammengestellt von dem Praktikumleiter im Rahmen des Kolloquiums und Rigorosums mit detaillierter Diskussion (Begründung der Vorgehensweise und Ziel der Untersuchung, Normalwerte, theoretischer Hintergrund, technische Ausführung, Relevanz, Kritik der Untersuchungsmethodik); Differentialdiagnostische Überlegungen und Auflisten der möglichen Diagnosen; Auflisten möglicher Untersuchungen, die bei der Verifizierung der Diagnose helfen können (mit Begründung).

Die zu erwerbenden Kenntnisse und Kompetenzen werden im Rahmen des Kolloquiums und Rigorosums überprüft. Hauptform der Prüfungen ist das mündliche Examen. Während der Examina werden 2 Themen, durch Ziehen aus dem Themenkatalog ausgewählt. Die Kompetenzen werden persönlich von dem Prüfer beurteilt. Diese Verfahren werden auf Institutebene halbjährlich koordiniert.

## Prüfungsfragen

### (Theorie)

- 1./ I/1. Häodynamische Kennzeichen und Kompensationsmechanismen der Herztätigkeit. Herzinsuffizienz, Pathogenese der Herzüberlastung
  - a./ Defekt der Herzmuskelkontraktilität
  - b./ Drucküberlastung
  - c./ Volumenüberlastung(PP. Kap. 21., PPK E V7, PPU 13.2.1, Vorlesung)
  
- 2./ I/2. Funktionelle und ätiologische Verteilung der Kardiomyopathien. Koronarkrankheit, Myokardinfarkt. Ischämische Herzkrankheit.  
(PP. Kap. 23., PPK E V7, E V6, PPS 7.4, PPS 8., PPU 13.2.2., Vorlesung)
  
- 3./ Herzrhythmusstörungen.  
(PP. Kap. 22., PPK E V1-5, PPS 6., PPU 13.2.9)
  
- 4./ I/3. Peripherische Kreislaufsinsuffizienz:
  - a./ Irreversible perif. Insuff.: der Shock
  - b./ Reversible perif. Insuff.: der Kollaps.(PP. Kap. 26., PPK E VI 1-3, PPS 10., PPS 11.1, PPS 31., PPU 17.1-7., PPU s99-102., Vorlesung)
  
- 5./ I/4. Hochdruckkrankheit. Essentielle Hypertonie. Sekundäre Hypertonie (Renale und endokrine Hypertonien).  
(PP. Kap. 26., PPK E VII, PPS 9., PPU 15.1.1., PPU 15.1.2., Vorlesung)
  
- 6./ Herzfehler /erworbene und angeborene Herzfehler/. Rechts-links, links-rechts, und ohne Shunt angeborene Herzfehler.  
(PP. Kap. 24., 25., PPK E V8, 9, PPS 7.2., PPU 13.2.4., 13.2.5., Vorlesung)
  
- 7./ I/6. Fettsucht. Definition, Bestimmung der Gesamtmasse des Fettgewebes. Pathogenese, Verlauf und Prognose der Fettsucht.  
(PB. Kap. 8., PB. Kap. 3.3., PPK C V7, Vorlesung)
  
- 8./ II/8. Fettstoffwechselstörungen. Primäre und sekundäre Hyperlipoproteinämien. Lipidspeicherkrankheiten. Labordiagnostik bei Hyperlipoproteinämien.  
(PP. Kap. 6., PB. Kap. 3.3., PPK C V, PPS 25, PPU 5.1.5, PPU 5.2.5, Vorlesung)

- 9./ I/6. Atherosklerose: Definition, klinische Manifestationen, Theorien der Pathogenese der Atherosklerose.  
(PB. Kap. 8., PB. Kap. 4.10., PPK C V, E VI 6, PPU 14.2.1, PPU 14.2.2, Vorlesung)
- 10./ I/7. Diabetes mellitus. Stoffwechselstörungen bei Diabetes mellitus. Klassifikation des Diabetes. Ätiologie und Pathogenese des Types I.  
(PP. Kap. 5., PB. 3.2., PPK C IV 1-5, PPS 24.2, PPS 24.3, PPU 34.2.1, Vorlesung)
- 11./ I/8. Diabetes mellitus. Folgen des Diabetes mellitus /Früh- und Spätkomplikationen/. Ätiologie und Pathogenese des Types II. Diagnose der Zuckerkrankheit.  
(PP. Kap. 5., PB. Kap. 3.2., PPK C IV 1-10, PPS 24.4-5, PPU 34.2.1, Vorlesung)
- 12./ I/9. Ateminsuffizienz. Restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen.  
(PP. Kap. 22., PPK E VIII, PPU 19.1.4., PPU 19.2.2)
- 13./ I/9. Diffusions- und Perfusionsstörungen.  
(PP. Kap. 22., PPK E VIII, PPS 14.4., PPS 14.5., PPS 14.6, PPU 19.1.6)
- 14./ I/10. Störungen der Motilität im Magendarmkanal (Störungen des Schluckaktes, Störungen des Kardialverschlussmechanismus, Achalasie, Hiatushernie, Refluxkrankheit, Beschleunigung und Verlangsamung der Magenentleerung, Duodener Reflux, Diarrhoea, Obstipation, Colon irritabile).  
(PP. Kap. 11., E III 1-7, PPS 17., PPS 20., PPU 22.1.1., PPU 22.2., PPU s254-255., PPU s263-268., Vorlesung)
- 15./ I/10. Ulkuskrankheit (Gastrointestinale Hormone und Mediatoren Mukosabarriere. Peptisches Geschwür, akute Geschwüre Ulcus Duodeni, Ulcus Ventriculi). Störungen nach Magenoperationen.  
(PP. Kap. 11., PB. Kap. 4.2., PPK E III3, PPS 18.3-5., PPU 23.2.4, Vorlesung)
- 16./ I/10. Verdauungs- und Resorptionsstörungen.  
a./ Maldigestionen: Atrophische Gastritis, Pankreasinsuffizienz, Störungen im enterohepatischen Kreislauf der Gallensäuren. Isolierte Enzymmängel.  
b./ Malabsorptionen: Angeborene Transportstörungen, Störungen der Magen-Darm-Passage, Störungen aufgrund einer Verminderung der Resorptionsoberfläche, Einheimische Sprue, Exsudative Enteropathien.  
(PP. Kap. 11., PB. Kap. 4.2., PPK E III4, PPS 19., PPS 20., PPU s256-258, Vorlesung)

- 17./ I/11. Galle und Gallenwege (Cholestase, Cholelithiasis, Cholangitis, und Cholecystitis).  
(PP. Kap. 14., PB Kap 4.1., PPK E IV4,  
PPS 22.2, PPU s288-292, Vorlesung)
- 18./ I/12. Pankreas (Akute Pankreatitis, Chronische Pankreatitis, Pankreaszysten, Mucoviscidosis, Pankreastumoren).  
(PP. Kap. 15., PB. Kap. 4.3. PPK E III6-7,  
PPS 21.8, PPS 23., PPU 26, Vorlesung)
- 19./ I/11. Ikterus (Pathophysiologie des Bilirubinstoffwechsels, Hämolytischer Ikterus, Hepatozellulärer Ikterus, Obstruktionsikterus, Ikterus durch körpereigene und fremde Stoffe, genetisch bedingte Aspekte des Bilirubinstoffwechsels).  
(PP. Kap. 13., 14., 15., PB. Kap. 4.1., PPK E IV5, 13,  
PPS 22.2, PPU 27.2, Vorlesung)
- 20./ I/11. Parenchymale und vaskuläre Dekompensation der Leber (Portaler Hochdruck, Leberinsuffizienz).  
(PP. Kap. 13. PPK IV 8, 9, 10,  
PPS 22.4, PPU 28, Vorlesung)
- 21./ I/11. Leber. Stoffwechselstörungen bei Leberkrankheiten. Ätiologie von Leberschäden. Stauungsleber, Leberzirrhose.  
(PP. Kap. 13., PB. Kap. 4.1., PPK IV 8, 9, 11, 12,  
PPS 22.1, PPS 22.4-6, PPU 27.2.2-8, Vorlesung)
- 22./ I/13. Immunsystem I. Zelluläre und humorale Immunmechanismen, Überempfindlichkeitsreaktionen. Allergie: Asthma bronchiale, akute Glottisödem, Kontaktdermatitis, Nahrungsmittelallergie, Arzneimittelallergie, Urtikaria. Entzündung, Fieber.  
(PP. Kap. 17., PB. Kap. 4.12.,  
PPS 27.3, PPU 9.2.6, Vorlesung)
- 23./ I/14. Immunsystem II., Sekundäre Immundefizienzen  
Transplantationsreaktionen und Immunsuppression, Immuntoleranz.  
(PP. Kap. 17., PB. Kap. 4.12.,  
PPS 27.3, PPU 9.2.8, PPU 9.2.9, Vorlesung)
- 24./ II/1. Reaktive Veränderungen der Leukopoese (Granulozytose, Eosinophilie, Eosinopenie), Knochenmarkinsuffizienz. (Granulozytopenie, Agranulozytose).  
(PP. Kap. 18., PB. Kap. 4.6., PPK E I,  
PPS 12.5, PPS 12.6, PPS s88-90, PPU 9.2.1, Vorlesung)
- 25./ II/1. Leukämien (Definition, Einteilung, Ätiologie, Pathomechanismus, Folgen)  
Hämatologische Befunde.  
(PP. Kap. 18., PB. Kap. 4.6., PPK E I,  
PPS 12.6, sPPS 90-93, PPU 9.2.3, Vorlesung)

- 26./ II/1. Myeloproliferative Störungen. Maligne Erkrankungen des lymphoretikulären Systems.  
(PP. Kap. 18., PB. Kap. 4.6., PPK E I,  
PPS 12.7, PPS 12.8, PPU 9.2.3, Vorlesung)
- 27./ II/2. Anämien infolge Mangels an Bau- und Wirkstoffen (Blutungsanämien, Eisenmangel, Vitamin-B12-Mangel, Folsäurenmangel).  
(PP. Kap. 19., PB. Kap. 4.6., PPK E I,  
PPS 12.2, PPS s60-65, PPU 7, Vorlesung)
- 28./ II/2. Hämoglobinopathien, Anämien (Sphärozytose, Enzymdefekte der Erythrozyten, Hämoglobinopathien, Sichelzellanämie, Thalassämien, Polycytaemia vera und Polyglobulie).  
(PP. Kap. 19., PB. Kap. 4.6., PPK E I,  
PPS 12.2, PPS 12.3, PPS s65-68, PPU 7, Vorlesung)
- 29./ II/3. Thrombosen, Folgen von Thrombosen, Disseminierte intravasale Gerinnung.  
(PP. Kap. 20., PB. Kap. 4.7., PPK E II,  
PPS 13.6, sPPS 77, PPU 8, Vorlesung)
- 30./ II/3. Hämorrhagische Diathesen (Angiopathien, Thrombozytopathien, Koagulopathien).  
(PP. Kap. 20., PB. Kap. 4.7., PPK E II,  
PPS 13.1-4, PPS s74-77, PPU 8, Vorlesung)
- Ernährung.  
(PP. Kap. 28.,  
PPU 5., Vorlesung)
- Protein- und Aminosäurenstoffwechsel (Störungen durch Proteinmangel, Symptome des Eiweissmangels, Störungen durch Defekte der Proteinsynthese, sekundäre Störungen des Proteinstoffwechsels).  
(PP. Kap. 4., PB. Kap. 3.1. und 3.4., PPK C II 5, 6,  
PPU 5.1.6, PPU 5.2.6, Vorlesung)
- 31./ II/4. Hyperfunktionen der Nebennierenrinde /Conn-Syndrom. Cushing- Syndrom, Adrenogenitales Syndrom/.  
(PP. Kap. 29., PB. Kap. 4.8., PPK D I,  
PPS 26.5, PPU 32, Vorlesung)
- 32./ II/5. Tumoren. Atiologie maligner Tumoren. Tumorwachstum und Tumorausbreitung.  
(PP. Kap. 31., PB. Kap. 4.13., PPK E XIII,  
PPS 17, PPU 6, PPU 9.2.10, Vorlesung)

- 33./ II/6. Autoimmunerkrankungen: Glomerulonephritiden (poststerptococcale, minimal change, IgA Nephropathie), Entzündlicher Intestinaltraktkrankheiten, Rheumatisches Fieber, Rheumatoide Arthritis. Systemische Lupus Erythematodes.  
(PP. Kap. 30., PB. Kap. 4.10. PPK E IX, PPS 7.3, PPS 27.1, PPS 27.2, PPS 27.5, PPU 9.2.8, PPU 38, Vorlesung)
- 34./ II/9. Die Ursache und Pathogenese der zur Wasser-Natrium-Retention und Ödembildung führenden Zustände.  
(PP. Kap. 7., PB. Kap. 3.8., PPK C VI, PPS 16.1-4, PPU 21.1.2, Vorlesung)
- 35./ II/9. Die Ursache und Pathogenese der zum Wasser-Natrium-Verlust führenden Zustände.  
(PP. Kap. 7., PB. Kap. 3.8., PPK C VI, PPS 244 p, PPS 247 p, PPU 223-224 pp, Vorlesung)
- 36./ II/9. Störungen des Kaliumhaushaltes (Hyper- und Hypokalämie).  
(PP. Kap. 7., PB. Kap. 3.8., PPK C VI, PPS 16.5, PPU 21.2, Vorlesung)
- 37./ II/10. Die Ursache und Pathogenese der respiratorischen Säure-Basen-Gleichgewichtsstörungen.  
(PP. Kap. 8., PB. Kap. 3.9., PPK C VI, PPS 259 p, PPU 232 p, Vorlesung)
- 38./ II/10. Die Ursache und Pathogenese der metabolischen Säure-Basen-Gleichgewichtsstörungen.  
(PP. Kap. 8., PB. Kap. 3.9., PPK C VI, PPS 256-259 pp, PPU 21.5.2, Vorlesung)
- 39./ II/12. Ursache, Pathogenese und Folgen der akuten Niereninsuffizienz.  
(PP. Kap. 28., PB. Kap. 4.4., PPK E VII, PPS 15.6-10, PPU 20.2.8, Vorlesung)
- 40./ II/12. Ursache und Pathogenese der chronischen Niereninsuffizienz. Urämie.  
(PP. Kap. 28., PB. Kap. 4.4., PPK E VII, PPS 15.1-3, PPS 15.5, PPU 20.2.9-10, Vorlesung)



- 41./ II/13. Hypothalamus- Neurohypophysen-System. Hypothalamus-Adenohypophysen-System. Hypothalamushormonen.  
(PP. Kap. 29., PB. Kap. 4.8., PPK D I,  
PPS 26.2, PPS 26.3, PPU 29, Vorlesung)
- 42./ II/13. Diabetes insipidus. Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Hypophysärer Riesenwuchs und Akromegalie.  
(PP. Kap. 29., PB. Kap. 4.8., PPK D I,  
PPS 26.4, Vorlesung)
- 43./ II/13. Störungen der Schilddrüsenfunktion. Hypo- und Hyperthyreosen.  
(PP. Kap. 29., PB. Kap. 4.8., PPK D I,  
PPS 26.6, PPU 30, Vorlesung)
- 44./ II/13. Störungen der Nebenschilddrüsenfunktion. Störungen des Kalzium- und Phosphatstoffwechsels  
(PP. Kap. 29., PB. Kap. 4.8. und 4.11., PPK D I,  
PPS 28.1-3, PPU 31, Vorlesung)
- 45./ II/14. Hypofunktion der Nebennierenrinde /Addison-Syndrom,  
Waterhouse-Friderichsen Syndrom/. Störungen der Nebennierenmarkfunktion /Phäochromozytom/.  
(PP. Kap. 29, PB. Kap. 4.8., PPK D I,  
PPS 26.4, PPU 32, Vorlesung)
- 46./ II/14. Gonadfunktionstörungen (Hypo- und Hypergonadismus, männlicher Hypogonadismus).  
(PP. Kap. 19., PB. Kap. 4.8., PPK D I,  
PPS 26.7-8, PPU 33, Vorlesung)

## Literatur für Pathophysiologie

### EMPFHOLENE TEXTBÜCHER:

#### Theorie:

- 1) UR. Fölsch - K. Kochsiek - Robert F Schmidt: Pathophysiologie  
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 2000 (PPS)
- 2) Michael Pfreundschuh – Jürgen Schölmerich: Pathophysiologie, Pathobiochemie  
Urban & Fischer, München-Jena 2000 (PPU)

#### Hämatologie:

- 1) Harald Thöml, Heinz Diem, Torsten Haferlach: Taschenatlas der Hämatologie  
Thieme, Stuttgart-New-York 2002 (5. Auflage)
- 2) Michael Begemann: Praktische Hämatologie.  
Thieme, Stuttgart-New-York 1999 (11. Auflage)

#### EKG:

- 1) C.S. So: Praktische EKG-Deutung.  
Thieme, Stuttgart-New-York 2001 (2. Auflage)
- 2) Rainer und Sybille Klinge: Praxis der EKG-Auswertung  
Thieme, Stuttgart-New-York 2000 (5. Auflage)

#### Klinische Chemie:

- 1) K. und S. Müller: Klinische Chemie (Schwarze Reihe)  
Thieme, Stuttgart-New-York 2001 (14. Auflage)
- 2) Jürgen Hallbach: Klinische Chemie für den Einstieg  
Thieme, Stuttgart-New-York 2001

### WEITERE LITERATUR:

- 1./ Kaufmann W., Löhr G.-W.: Pathophysiologie (PP)  
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1992.
- 2./ Buddecke E., Fischer M.: Pathophysiologie, Pathobiochemie, Klinische Chemie (PPK)  
Walter de Gruyter, Berlin, 1992.
- 3./ Greiling H., Gresner A.M.: Lehrbuch der Klinischen Chemie und Pathobiochemie  
Schattauer, Stuttgart, 1989.
- 4./ Klinge R.: Das Elektrokardiogramm  
Thieme, Stuttgart-New-York 1987

- 5./ C.S. So: Praktische Elektrokardiographie  
Thieme, Stuttgart-New-York 1999
- 6./ Krück, F.: Pathophysiologie  
Urban & Schwarzenberg, München, 1994.
- 7./ Siegenthaler W.: Klinische Pathophysiologie  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1994.
- 8./ Löffler-Petrides: Biochemie und Pathobiochemie  
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg, 1997.
- 9./ Schäfer B.: Immunologie und Immunpathologie (Schwarze Reihe)  
Thieme, Stuttgart-New-York 2001
- 10./ M. Löhr: Pathophysiologie, Pathobiochemie  
Thieme, Stuttgart-New-York 2002

## **Prüfungsordnung**

Das Studiensemester wird nur den Studenten anerkannt, die nicht mehr als dreimal das Laborpraktikum ausgelassen haben.

**Kolloquium** (erstes Semester) besteht aus folgenden Teilen:

- zwei theoretische Fragen
- EKG - Analyse
- Beurteilung eines hämatologischen Präparates

**Rigorosum** ist am Ende des zweiten Semesters, enthält

- zwei theoretische Fragen
- EKG - Analyse
- Beurteilung eines hämatologischen Präparates
- Analyse klinischer Laborbefunde

### **"Wettbewerb des Rektor's" auch in deutscher Sprache**

Auch für Sie besteht die Möglichkeit, ein sogenanntes "Rektori Pályázat" in ihrer Muttersprache auszuarbeiten, nach einer persönlichen Absprache mit dem Professor des Instituts. Dadurch bekommen Sie die Möglichkeit, wissenschaftlich zu arbeiten. Wertvolle und wissenschaftlich ausspruchsvolle Arbeiten, können auch als Doktorarbeiten anerkannt werden.

Die Themen im Studienjahr 2006/2007 sind:

- 1./ Die Pathogenese der Fettsucht
- 2./ Die pathophysiologische Bedeutung von Syndrome X ("multimetabolische syndrome")
- 3./ Neue Hypothesen für die Pathogenese einer bestimmten Krankheit (frei gewählt).
- 4./ Pathogenese einer immunologische Nierenkrankheit
  - (Transplantatabstoßungsreaktionen, oder
  - Systemische Lupus Erythematoses)