Formen und Bildung der Ödeme
Pathologie des Shocks

Dr. Attila Fintha

I. Institut für Pathologie und Experimentelle Krebsforschung

07.10.2019.

250 Jahre EXZELLENZ
in medizinischer Lehre,
Forschung & Innovation
und Krankenversorgung

ÖDEM

DEFINITIONEN PATHOMECHANISMEN

GEHIRNÖDEM

KARDIALES ÖDEM

Lungenödem

ENTZÜNDUNGSÖDEM

Angioödem

LYMPHÖDEM

Ursachen
Elefantiasis

PROTEINMANGEL verursachte ÖDEM

Renal
Hepatisch

DEFINITIONEN

Den Übertritt von Flüssigkeit in eine präformierte Körperhöhle oder in ein Gelenk bezeichnet man im pathologisch-anatomischen Sinne als einen **Erguss**.

Umgangssprachlich werden auch Blutungen in ein Gewebe oder Ansammlungen seröser Flüssigkeit, z. B. in einer Operationshöhle, also Hämatome und Serome, mit dem Begriff Ergüsse belegt.

Ergüsse können entsprechend ihrer biochemischen und zytologischen Zusammensetzung in

Transsudate (Proteingehalt gering, < 30 g/l, spezifisches Gewicht (Dichte) < 1018 g/l) und
Exsudate (höherer Proteingehalt, > 30 g/l, spezifisches Gewicht > 1018)

eingeteilt werden.

Entsprechend der Pathogenese findet man

- **hämodynamische oder kolloid-osmotische Ergüsse**
  (meist Stauungsergüsse der Pleura und des Perikard bei globaler Herzinsuffizienz, Ascites bei portaler Hypertension),
- **urämisch-toxische** (urämischer Perikarderguss),
- **entzündliche, infektiöse** und
- **traumatische** Ergüsse.

Flüssigkeitsansammlungen im Interstitium bezeichnet man als **Ödeme.**

Diese können
- **lokalisiert** oder
- **generalisiert** auftreten

und nicht nur sichtbar, sondern auch tastbar sein.

Bei intakten Endothelverhältnissen ist die Ödemflüssigkeit ein *Transsudat*, bei Kapillarschäden handelt es sich um ein *Exsudat*.

Starling-Gleichung: Beschreibt die Wirkung der Starling-Kräfte (hydrostatische und onkotische) auf Flüssigkeitsbewegungen.

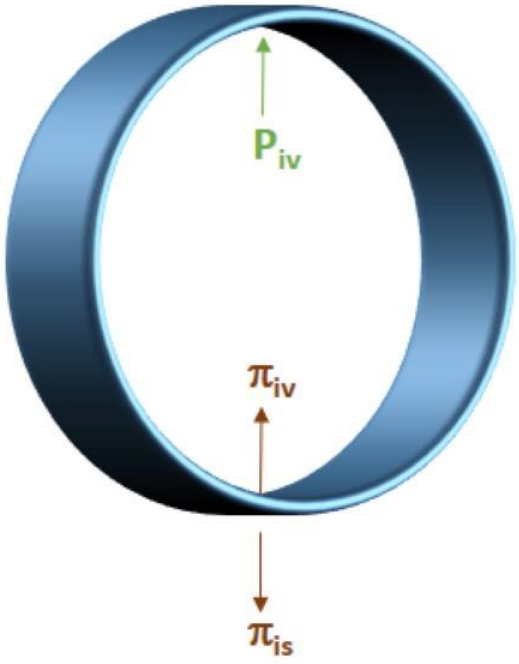
DEFINITIONEN

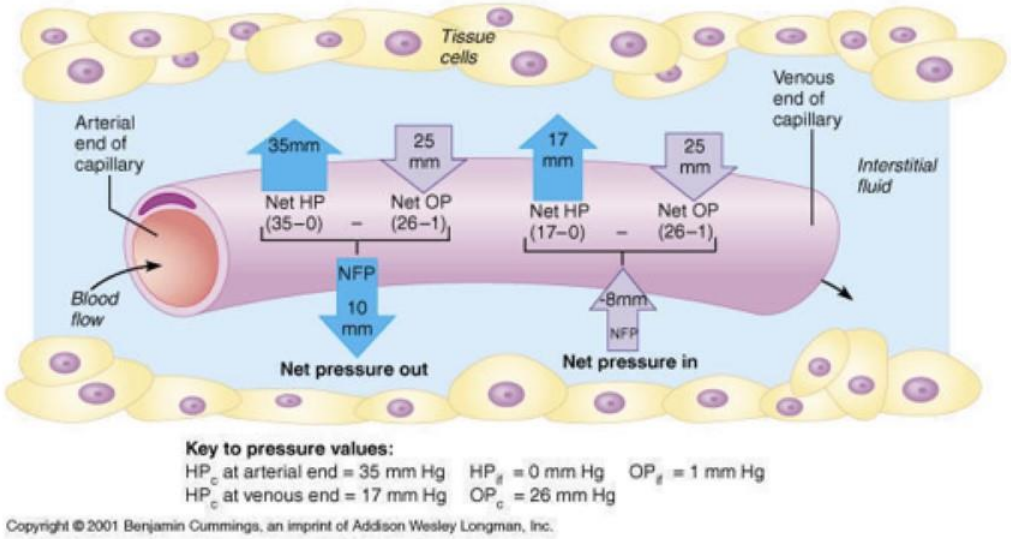
STARLING GLEICHUNG

Net Filtration Druck | Net osmotischer Druck

$$\text{Filtration} = K_{fc}\,[(P_{iv} - P_{is}) - \sigma_d\,(\pi_{iv} - \pi_{is})]$$

- K_{fc}: Filtrations-koeffizient
- P_{iv}: intravaskulärer Druck (=Blutdruck Im Gefäß)
- P_{is}: interstitieller Flüssigkeits-druck (=Gewebedruck)
- σ_d: Reflexions-Koeffizient (das Rückhaltevermögen von Membranen für einen gelösten Stoff)
- π_{iv}: kolloidosmotischer Druck im Blutplasma
- π_{is}: interstitieller kolloidosmotischer Druck

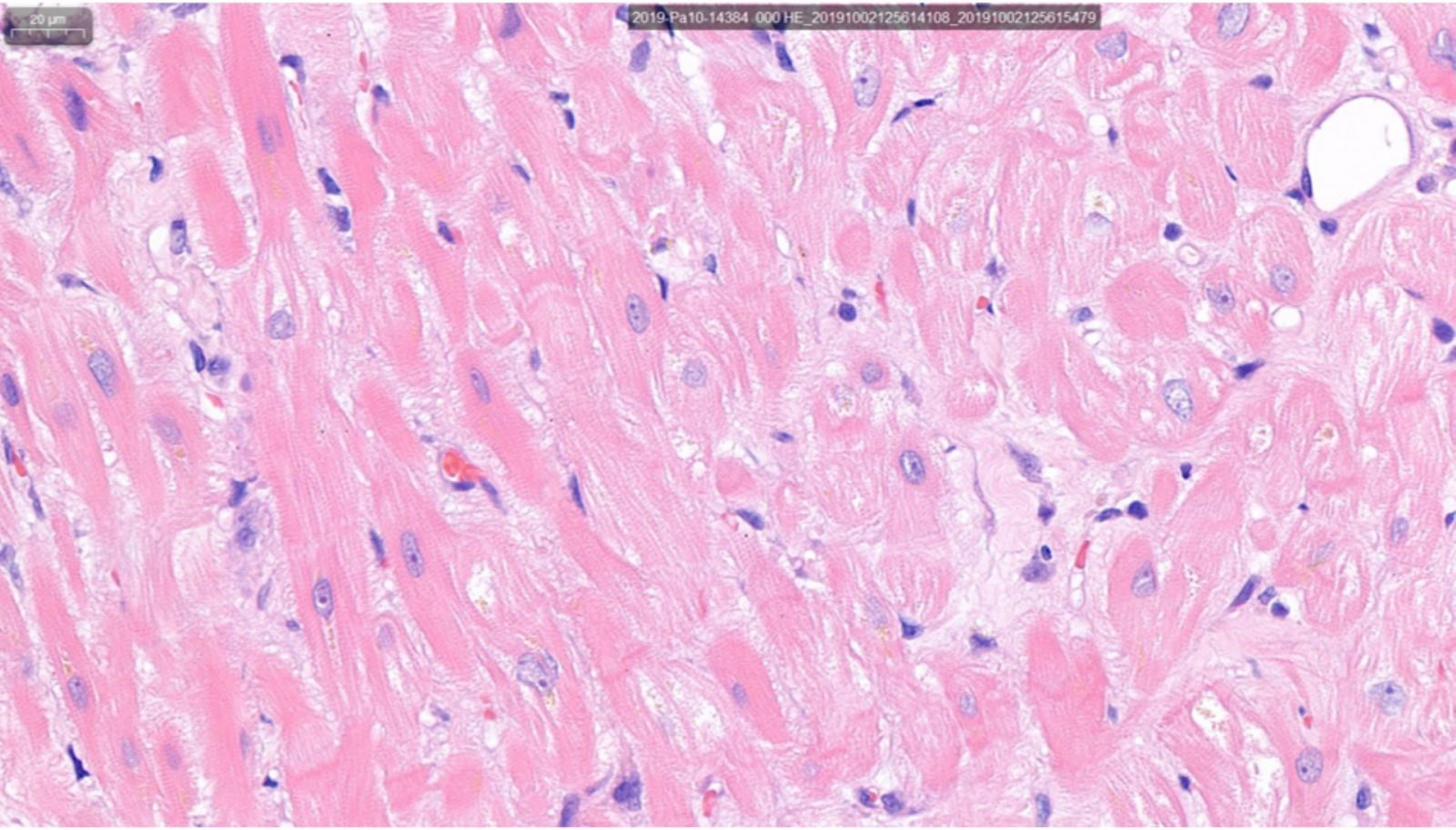




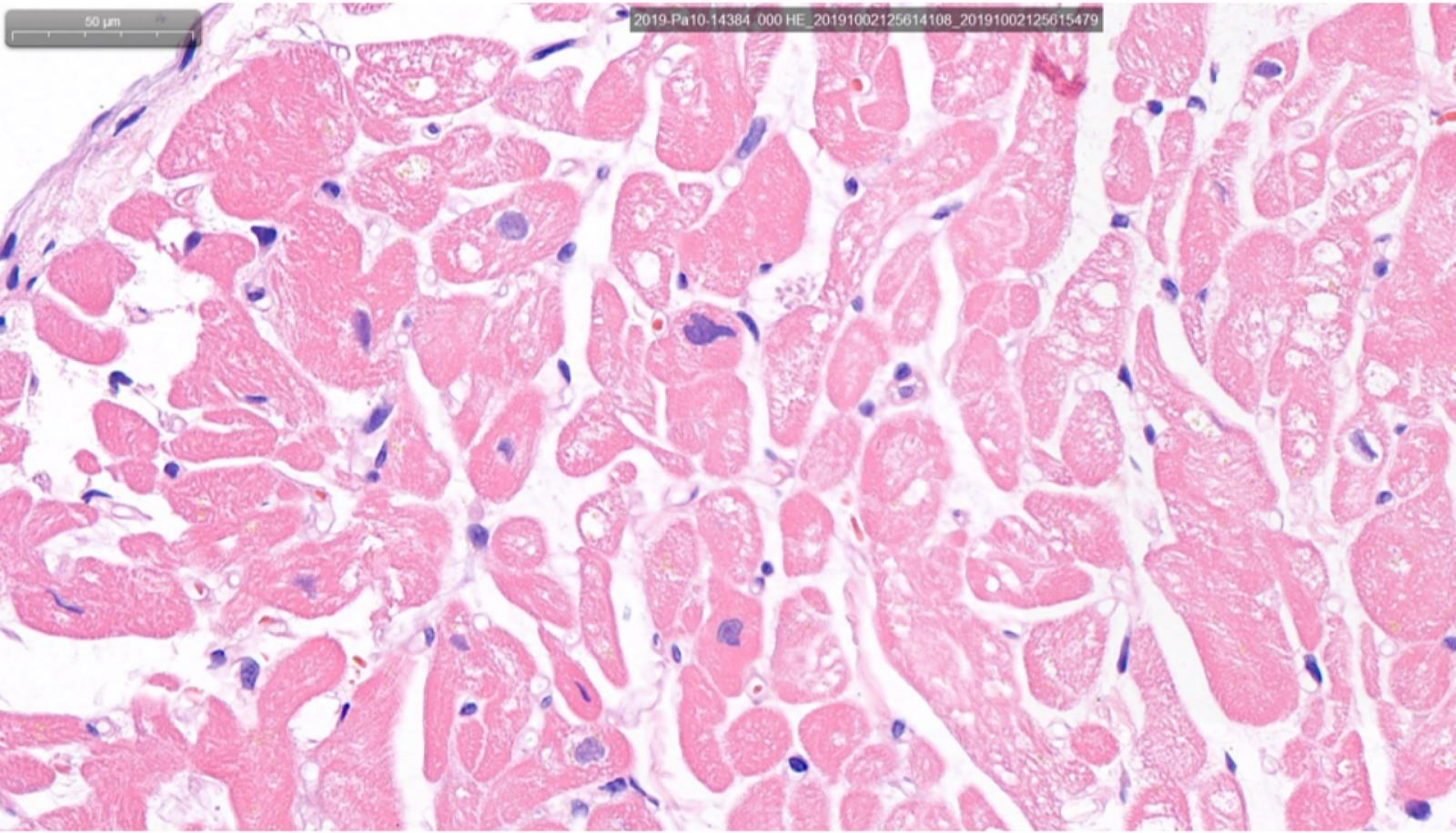
Copyright © 2001 Benjamin Cummings, an imprint of Addison Wesley Longman, Inc.

ZELLULÄRE BEISPIELEN

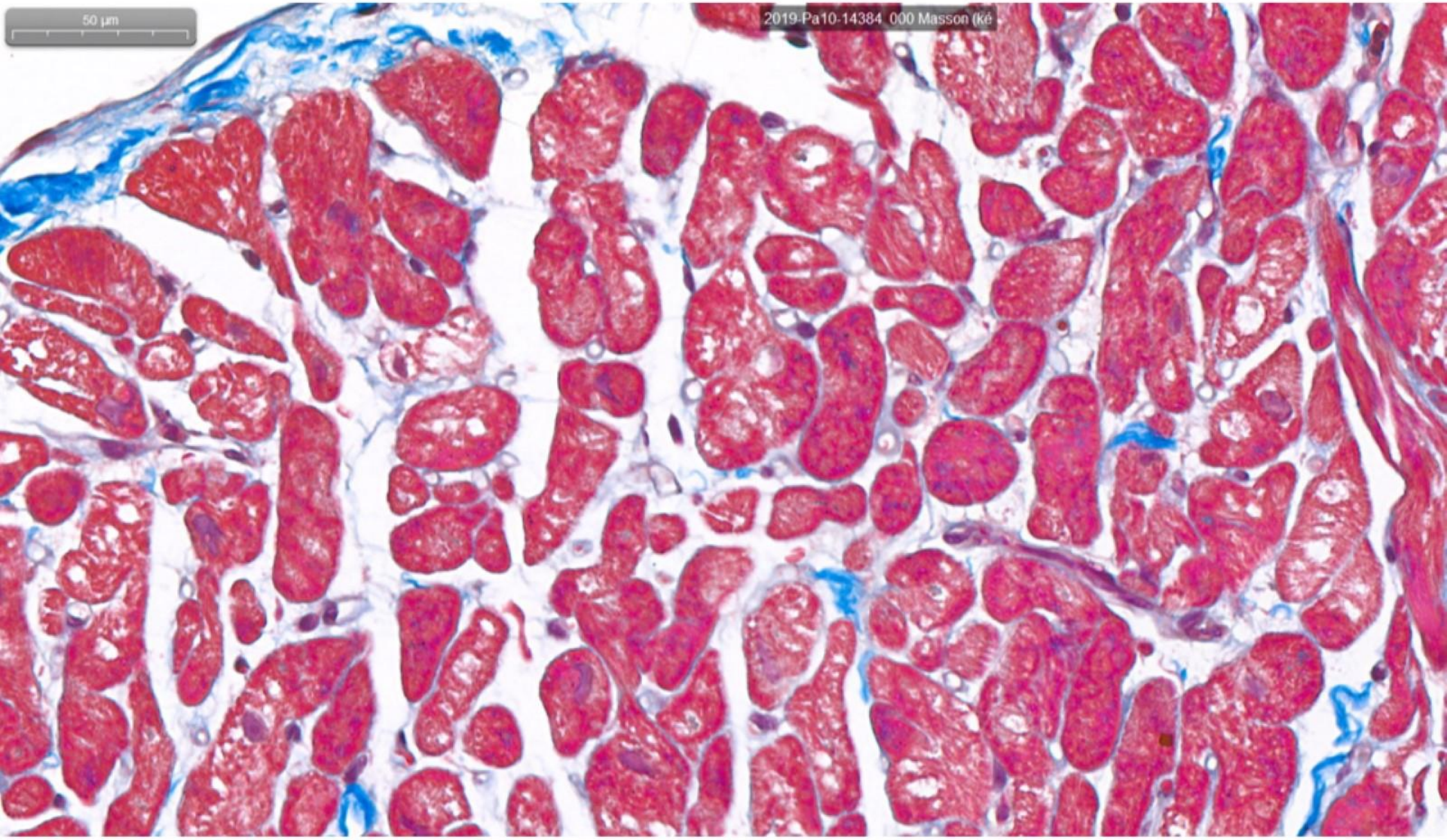
Normal Herzgewebe (HE)



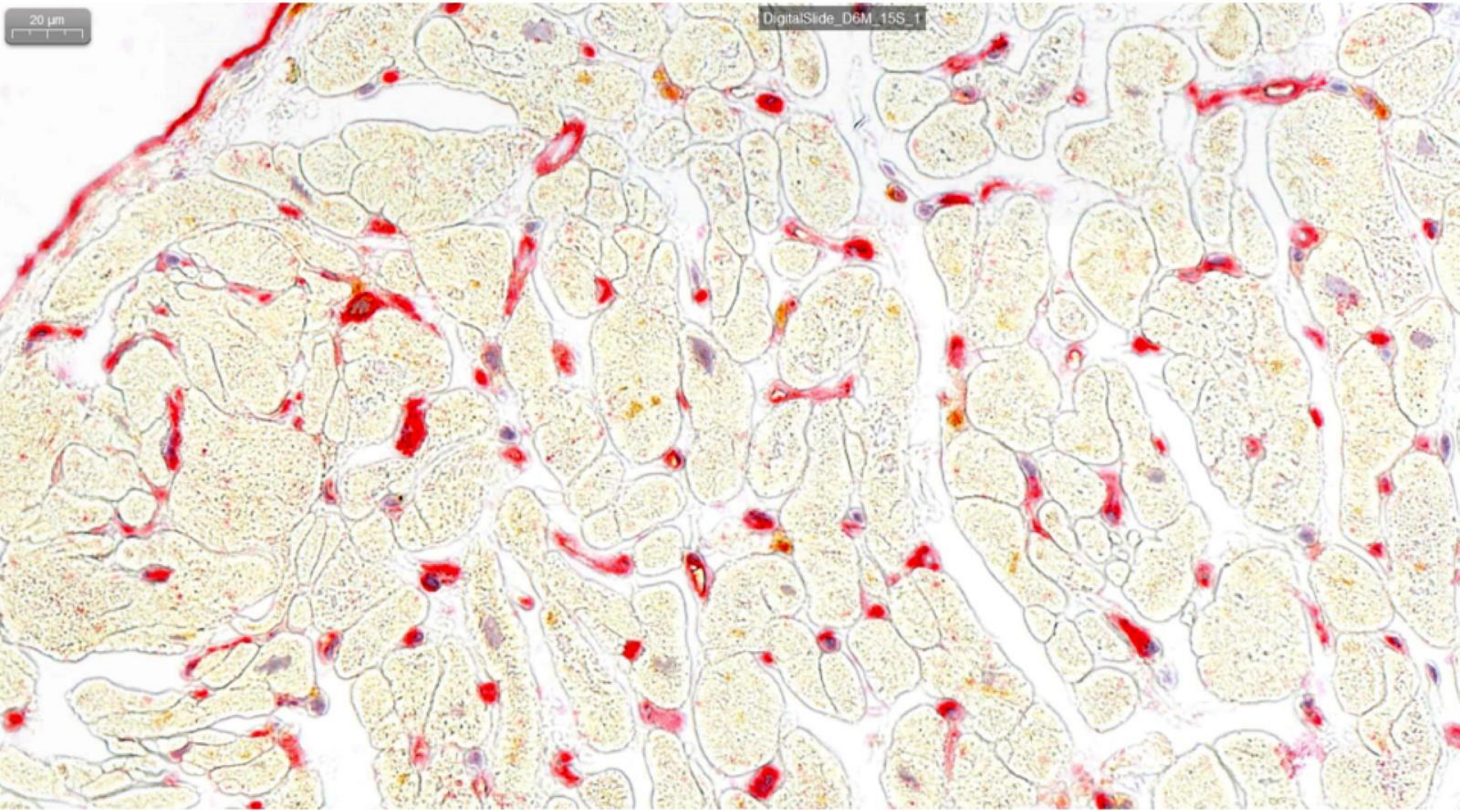
Ödem (HE) - Herz


50 µm
2019-Pa10-14384_000 HE_20191002125614108_20191002125615479

Ödem (Masson-trichrom) - Herz



Ödem (CD31 – Endothel Immunfärbung) - Herz



Flussigkeitsansammlungen im Gewebe

Ödem: diffus im Gewebe
Erguss: in seröser Höhle
Hydrops: in präformierter Organhöhle
Quaddel (Urtika): kleinherdig in Subkutis
Anasarka: generalisiert, wegdruckbar, lagerungsabhängig in Subkutis

Flüssigkeit in eine präformierte Körperhöhle

Hydrothorax	- Pleurale Effusion (Herausströmung)
Aszites	- Peritoneale Effusion
Hydropericardium	- Perikardiale …
Hydrokele	- Erguss zwischen den Schichten der tunica vaginalis (Hoden)
Hydrosalpinx	
Hydronephrosis	
Hydrops vesicae felleae	

Ursachen für Oedeme (und Beispiele)

- *Erhöhter hydrostatischer Druck*

akute Nephritis, akute tubuläre Nekrose, chronisches Herzversagen

- *Verminderter kolloid-osmotische Druck des Plasmas*

Nephrotisches Syndrom, chronisches Leberversagen, exsudative Enteropathie, Eiweiss-Mangelernährung

- *Erhöhte Kapillarpermeabilität (Kapillar-toxische Ödeme)*

Insektenstich, Trauma, Allergie, Sepsis, Angio-ödem

- *Gestörter Lymphabfluss (Lymphödeme)*

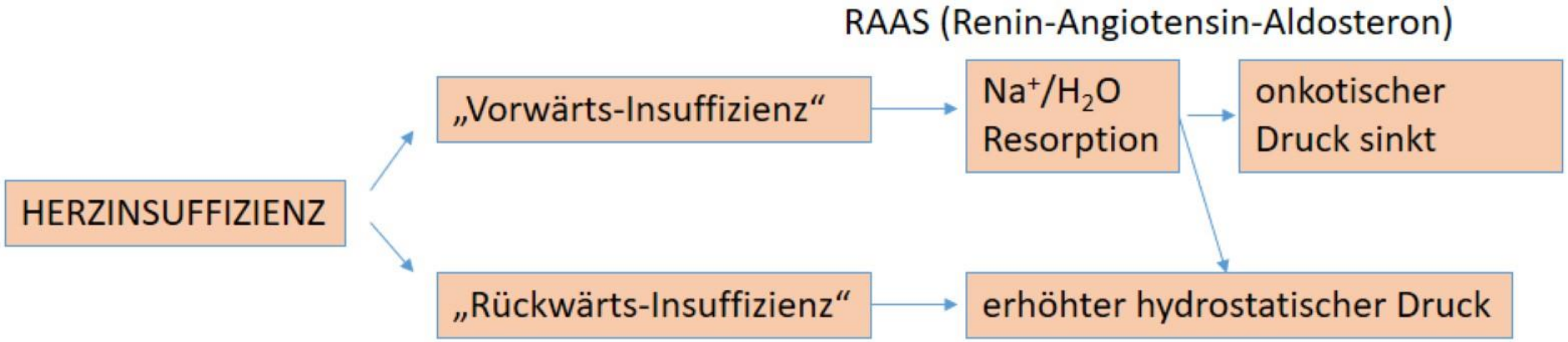
Lymphknoten-Metastase, Filariose, congenitales Lymphödem

- *Gestörter venöser Abfluss*

Pfortaderhochdruck, Lebervenenthrombose, Obere Einfluss-Stauung

KARDIALES ÖDEM

Flüssigkeitsansammlung wegen ungenügender Förderleistung der rechten und/oder linken Herzkammer mit Blutrückstau in den großen/kleinen Kreislauf.



Ödeme an den unteren Körperregionen (Sprunggelenk, Unterschenkel)
Pleuraerguss
Aszites
Lungenödem

KARDIALES ÖDEM

Massive Unterschenkelödeme (Anasarka)

LUNGENÖDEM

Lungenödem ist eine unspezifische Bezeichnung des Austretens von Blutflüssigkeit aus den Kapillargefäßen in das Interstitium und die Alveolen der Lunge.

Das kardiale Lungenödem, die häufigste Form des Lungenödems, ist keine Lungenkrankheit. Es entsteht bei akuter *Linksherzinsuffizienz*.

Nicht-kardiales Lungenödem

- verminderter intravasaler osmotischer Druck (bei *Überwässerung der Lunge*)
- verminderter intravasaler onkotischer Druck (z. B. durch eine *Hypoproteinämie*)
- verminderter alveolärer Druck (*Höhenödem*)
- Alveolarschäden (*toxisch, entzündlich, immunologisch*)
  zB akute Lungenversagen (engl. Acute Respiratory distress syndrome, ARDS)
- Lymphabflussbehinderungen

LUNGENÖDEM

Akutes Stadium

Rote Stauungsinduration

- **Blutgefüllten Kapillaren**
- **Ödematöse Interstitium**
- **Intraalveolaren Ödeme**

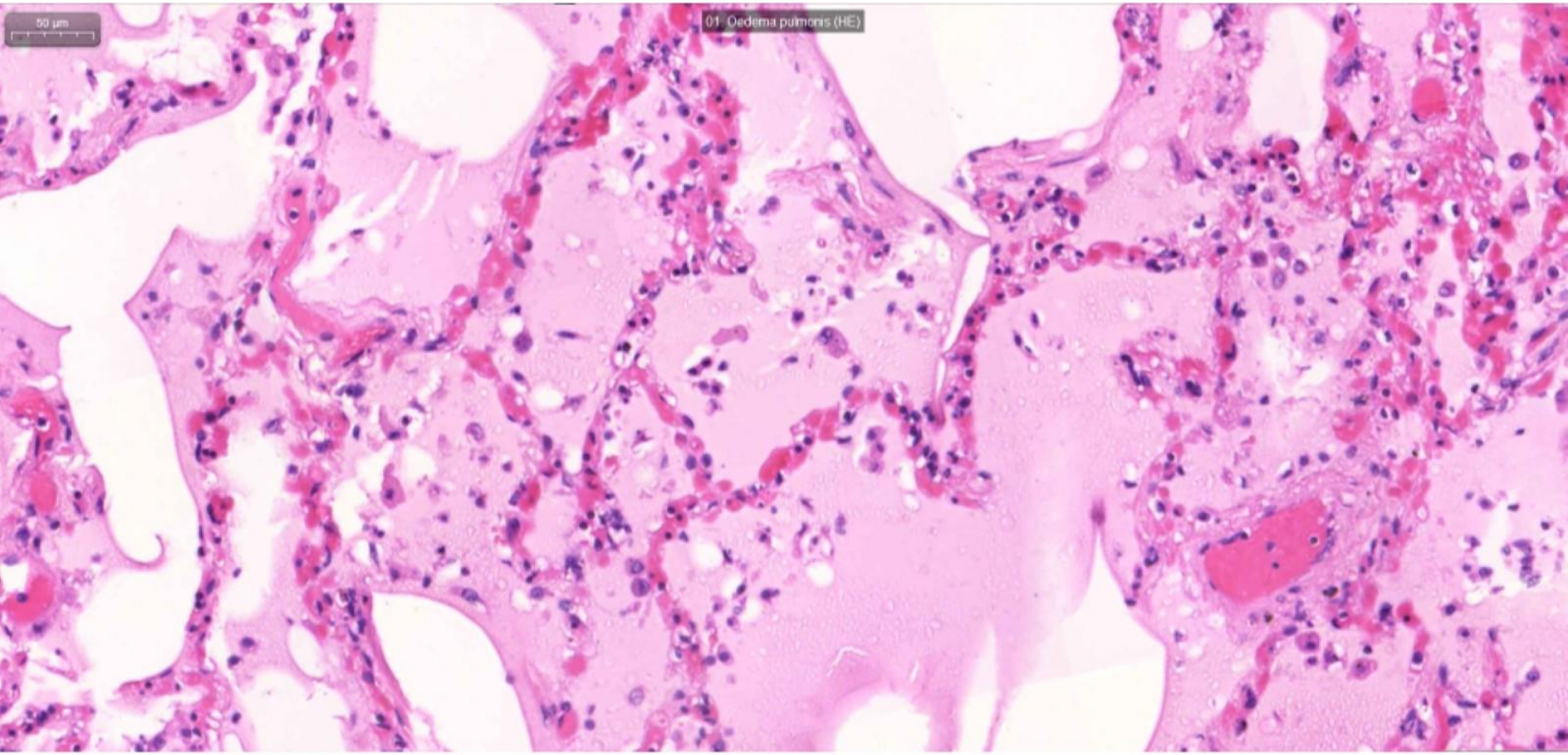
Chronisches Stadium

Braune Stauungsinduration

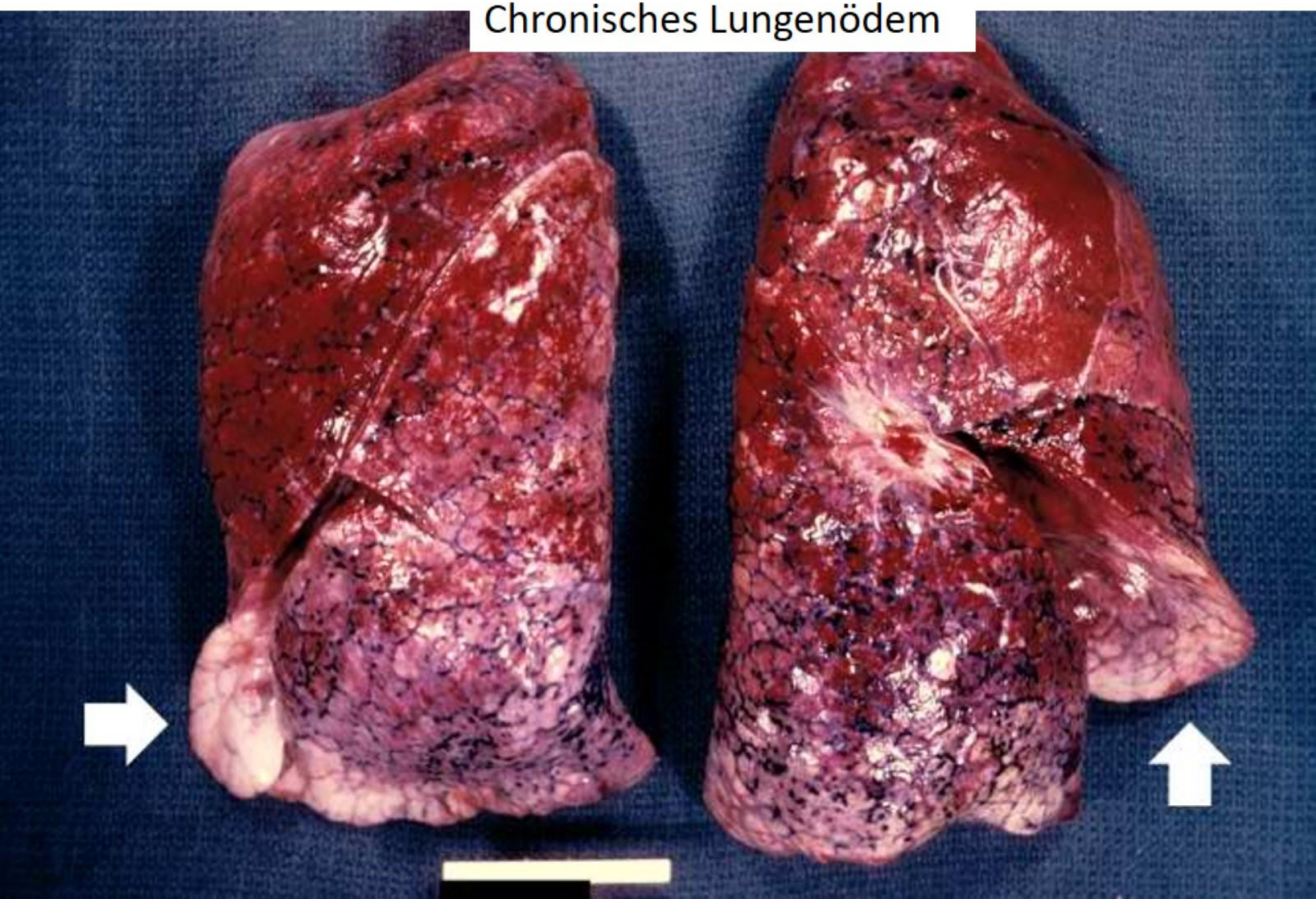
- **Hämosiderin - Herzfehlerzellen**
- **Fibrose in den Alveolarwände**

KARDIALES LUNGENÖDEM

Akutes Lungenödem

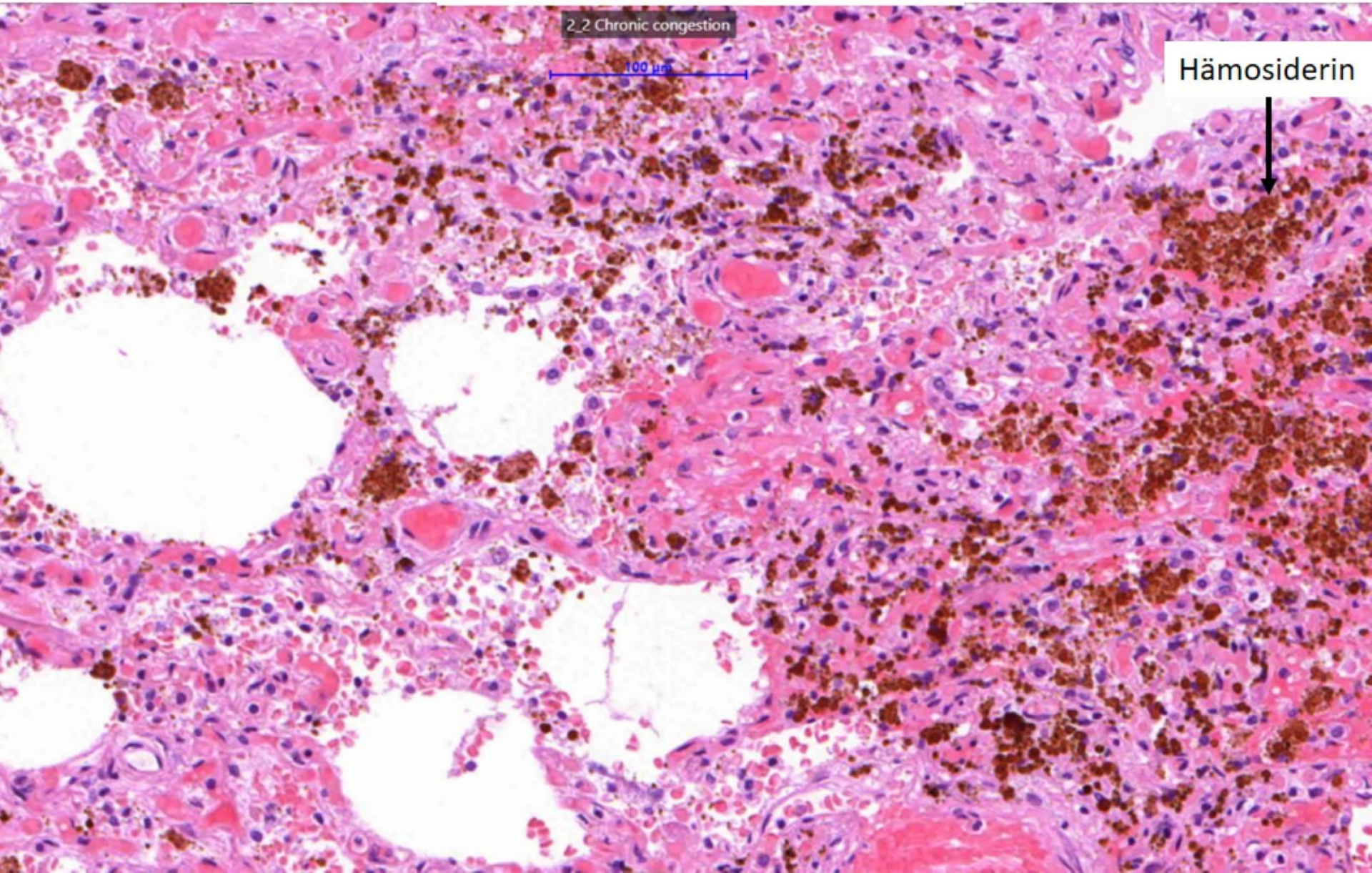


KARDIALES LUNGENÖDEM



KARDIALES LUNGENÖDEM

Chronisches Lungenödem



Osmotisches Ödem

Flüssigkeitsansammlung wegen ungünstigen NaCl/Wasserverhältnisses im Blut.

Auslösemechanismen

- **Hypotone Hydratation** wegen exzessiver Wasserzufuhr oder unangemessener Adiuretinsekretion (Schwartz-Bartter-Syndrom).
  Resultat: Verdünnungshyponatriämie.

- **Hypertone Hydratation** wegen übermäßiger Zufuhr hypertoner Kochsalzlösungen oder Nebennierenüberfunktion mit gesteigerter Natriumrückresorption (Conn-Syndrom; Cushing-Syndrom).
  Resultat: Überflussnatriämie.

PROTEINMANGEL verursachte ÖDEME

Onkotische Ödeme

Abnorme Flüssigkeitsansammlung wegen Proteinmangels und folglich zu niedrigen kolloidosmotischen Drucks (selten wegen unsachgemäßem Plasmaersatz).

Auslösefaktoren

Proteinurie

eiweissverlierende Enteropathie (Malabs., Crohn)

Hunger

Leberzirrhose (Hypoproteinämie, Portale Hypertonie)

Klinische Symptomatik unterschiedlicher Nierenkrankheiten

„Nephritis Syndrom"

Proteinurie
Hämaturie/ Hb-oder Ery-Zylinder/ Leukozyturie
GFR ↓, Oligurie
Na+ Retention → Ödeme (Lid, Gesicht), Hypertonie
kontinuierlicher Nephronenverlust

„Nephrotisches Syndrom"

massive Proteinurie (> 4 g/Tag bis >30)
Hypo-/ Dysproteinämie: Albumin und gamma↓, α2und β↑
Ödeme
Hyperlipidämie,
evtl Lipidurie
Thromboseneigung
Infektneigung

PROTEINMANGEL verursachte ÖDEME

Onkotische Ödeme

Abnorme Flüssigkeitsansammlung wegen Proteinmangels und folglich zu niedrigen kolloidosmotischen Drucks (selten wegen unsachgemäßem Plasmaersatz).

Auslösefaktoren

- Proteinurie
- eiweissverlierende Enteropathie (Malabs., Crohn,
- Hunger
- Leberzirrhose (Hypoproteinämie, Portale Hypertonie)

ONKOTISCHES ÖDEM

Periorbitales Ödem

British Journal of Plastic Surgery (2002)
doi: 10.1054/bjps.2001.3763

Glosso-Pharyngo-Laryngealisches Ödem

0 Stunden

8 Stunden

Br J Anaesth. 2012 Nov;109(5):827-9.
doi: 10.1093/bja/aes371.

Aszites

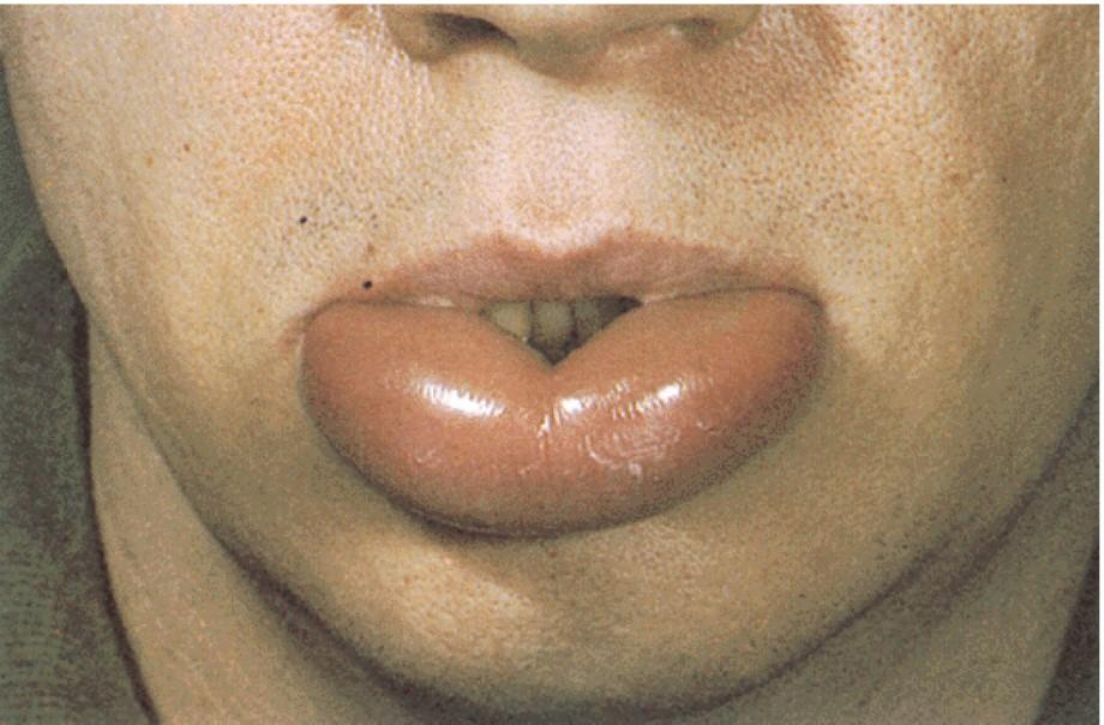
Kapillartoxische Ödeme

- gestörte Permeabilität der Kapillaren, oft durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren
- exsudative Entzündungsreaktion
- Immunreaktionen der Kapillarwände (Typ III. HSR)
- Freisetzung vasogener Amine (Insektenstich)
- mangelhafte Hemmung bestimmter Komplementfaktoren **(Quincke Ödem**)
- physikalisch-chemische Schädigung (Senfgas 1.WK)
- metabolische Schädigung (Urämie, Hypoxie, Schock)

Quincke Ödem

rezidivierendes Angioödem, angioneurotisches Ödem

akute, bis zu 48 Std. dauernde, umschriebene blasse Schwellung tieferer Gewebe der Haut und Schleimhäute ohne Juckreiz, v.a. im Gesichtsbereich, evtl. unter – z.T. lebensbedrohlicher – Mitbeteiligung von Schleimhäuten und Submukosa in Mund, Rachen, Kehlkopf und Gastrointestinaltrakt (einschließlich Gallenwegen).



Ursache:

- lokale allergische (evtl. auch pseudoallergische) Sofortreaktion auf exogene (v.a. nutritive, pharmakotoxische) und endogene Reize;

- bei nicht nachweisbarer Ursache als idiopathisch bezeichnet.

Lymphödeme

Ein Lymphödem entsteht durch

- Fehlbildung der Lymphgefäße (**Primär**),
- behinderten Lymphabfluss (**Sekundär**) entweder
  durch Zerstörung
  (operative Lymphadenektomie, Bestrahlung),
  äußere (Tumoren) oder innere Obliteration
  (Lymphangiosis carcinomatosa, Parasitosen)

von Lymphbahnen.

Bei chronischem Lymphödem mit konsekutivem Umbau des Bindegewebes kann das Bild der *Elephantiasis* auftreten.

Elefantiasis

HIRNÖDEM

Ätiologie
Ein Hirnödem bildet sich bei **toxischer** oder **hypoxischer** Schädigung der Blut-Hirn-Schranke.

Je nach Ausmaß und Lokalisation des Schadens kann das Hirnödem
generalisiert oder
lokalisiert bzw. perifokal (z. B. um Tumoren oder Abszesse) auftreten.

Infolge der Plastizität der Hirnmasse und der beschränkten räumlichen Verhältnisse kann ein Hirnödem gravierende Folgen zeitigen:

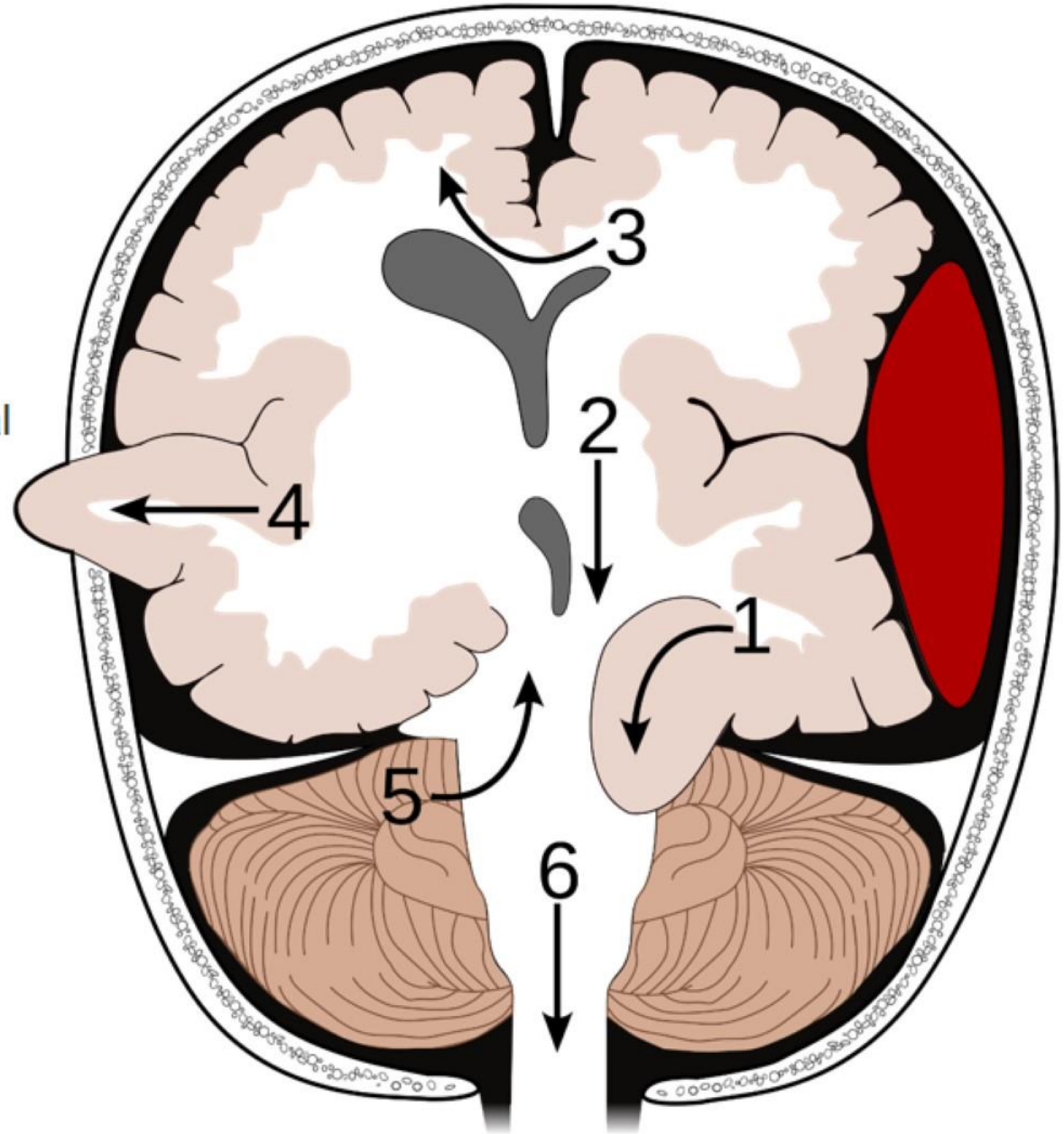
initial kommt es zu einer Verstreichung und Abflachung der Hirnwindungen, danach wird Hirngewebe in das Hinterhauptsloch gepresst.

Es entstehen charakteristische Schnürfurchen am Kleinhirn ("Kleinhirntonsillen") und am Uncus hippocampalis.

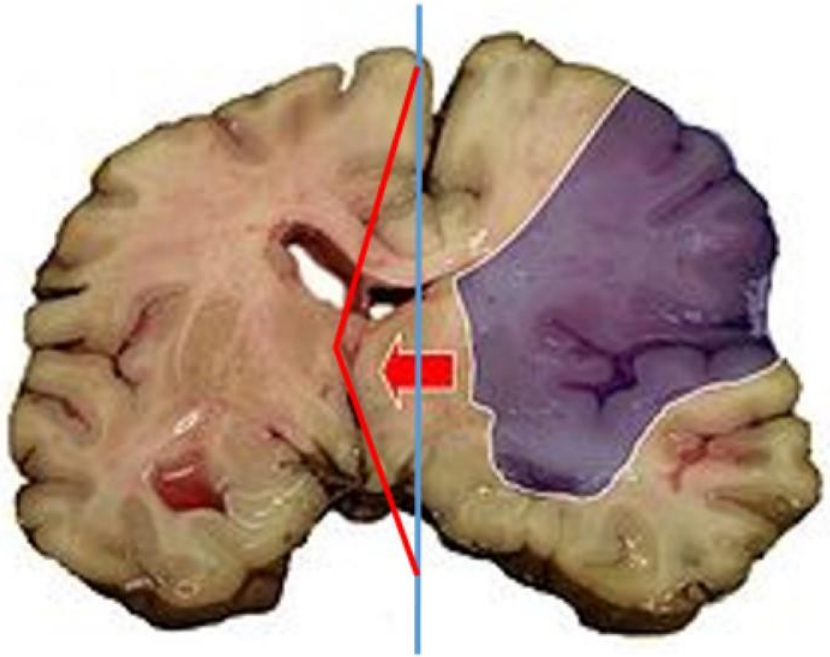
Die Kompression der Medulla oblongata kann mit dem Ausfall vitaler Steuerungsfunktionen (Atemstillstand) einhergehen.

HIRNÖDEM

1) Uncal
2) Central
3) Cingulate
4) Transcalvarial
5) Upward
6) Tonsillar



HIRNÖDEM



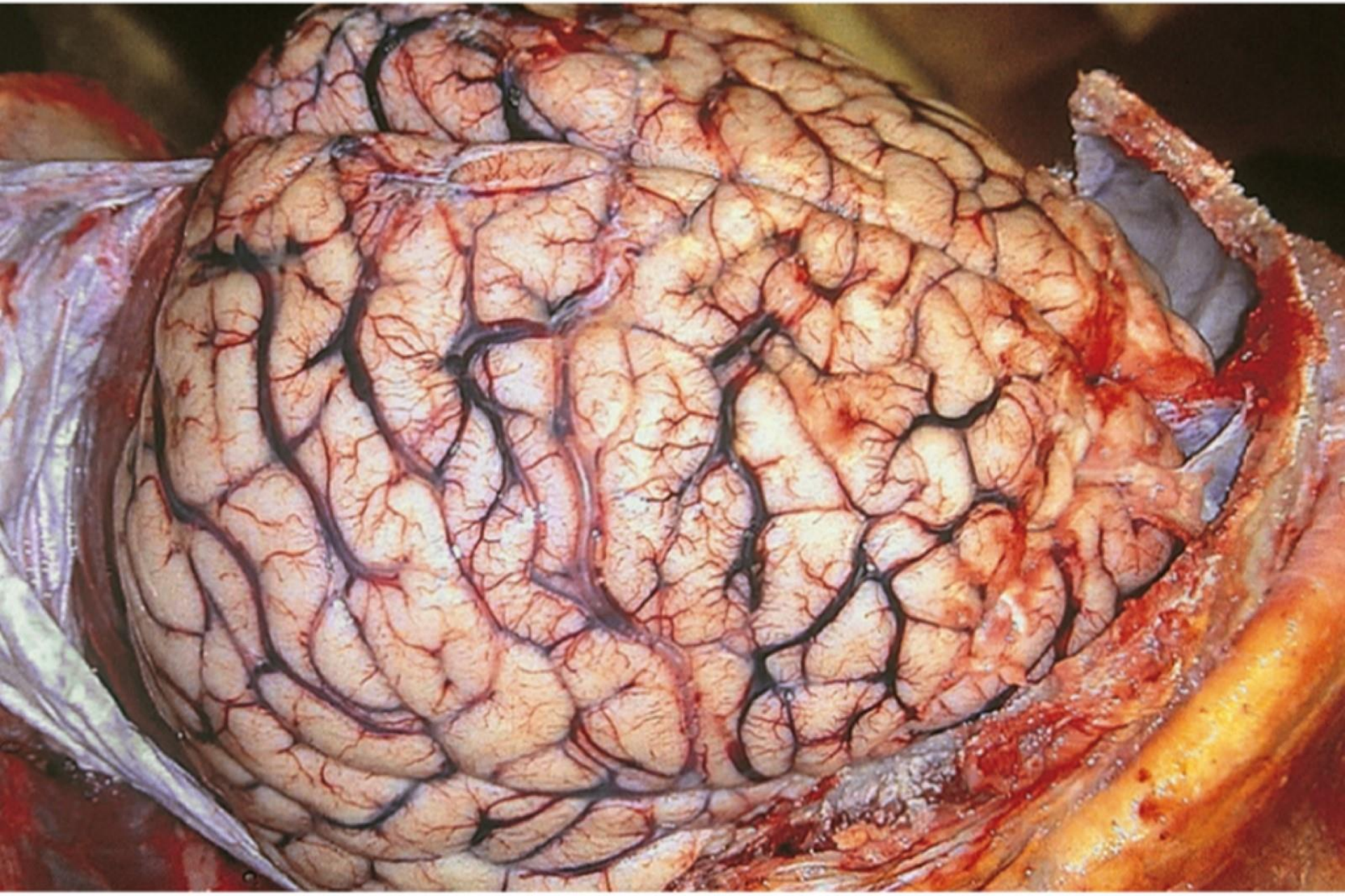
Makrobild:
Die Gyri sind verbreitert, die Sulci verstrichen.

Der Gyrus cinguli wird an und unter die Falx cerebri gepresst, es kommt zur Herniation zur Gegenseite mit Ventrikelkompression und midline-shift.

Die Herniation des mediobasalen Temporallappens (Uncus, Gyrus parahippocampalis) an der Tentoriumkante Richtung hintere Schädelgrube führt zur Mittelhirnkompression.
Auf der Gegenseite kommt es am am Mittelhirn zu Drucknekrosen.

Im Hirnstamm treten Verschiebeblutungen auf. Die Einklemmung der Kleinhirntonsillen im Foramen magnum (untere Einklemmung) ist bei der Autopsie als Kleinhirndruckkonus zu sehen.

HIRNÖDEM



Uncus, Gyrus parahippocampalis

Schock

SCHOCK

Akutes Kreislaufversagen mit ungenügender Sauerstoffversorgung lebenswichtiger Organe

Schock ist durch ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot gekennzeichnet. Wichtiges klinisches Merkmal ist die Hypotension (niedriger Blutdruck).

Hypotension

- **Bei Erwachsene:**
  - **systolischer BP $\leq$ 90 mm Hg**
  - **mean arterial pressure (mittlerer arterieller Druck) $\leq$ 60 mm Hg**
  - **⇩ systolischer BP sinkt mehr als 40 mm Hg von "baseline" Werte.**

Hypotension

Systemische Hypoperfusion

Multi Organ Failure (MOF)

Blutdruckabfall mit unzureichender Perfusion lebenswichtiger Organe.

Sauerstoff (O_2) bedarf >>> Sauerstoff (O_2) angebot auf Mikrozirkulationsebene

Gemeinsame Endstrecke der Kreislaufreaktion auf unterschiedliche Schädigungen

Einteilung

Hypovolämisch

- innere, äußere Blutung
- Diarrhoe, Dehydration, Verbrennung

Kardiogen

- Herzinfarkt, Myokarditis, Herzbeuteltamponade

Distributiv

- Septisch-Toxisch: SIRS, Sepsis, Pankreatitis
- Anaphilaktisch: Typ I. HSR
- Neurogen: Rückenmarktrauma, Sonnenstich

Hypovolämischer Schock:

(häufig) wegen

Blutverlusts durch Operation, Traumen,
Blutplasmaverlusts bei Verbrennung,
Gewebsquetschung (Crush-Syndrom),
Wasserverlusts bei Cholera,
Coma diabeticum,
Addison-Krise (Nebennierenrindeninsuffizienz mit Hypokortisolismus).

Resultat: absoluter Blutvolumenmangel.

Kardiovaskulärer Schock:

(häufig) wegen

Aneurysmaruptur,
Myokardruptur,
Myokardinfarkt,
Herzrhythmusstörung.

Resultat: verminderte kardiale Förderleistung und/oder absoluter Blutvolumenmangel.

Septisch-toxischer Schock:

(häufig) wegen

bakterieller Sepsis,

Verbrennungsschocks.

Resultat: toxischer Endothelschaden, dadurch Blutversackung in Endstrombahn mit nachfolgendem relativem Blutvolumenmangel.

Anaphylaktischer Schock:

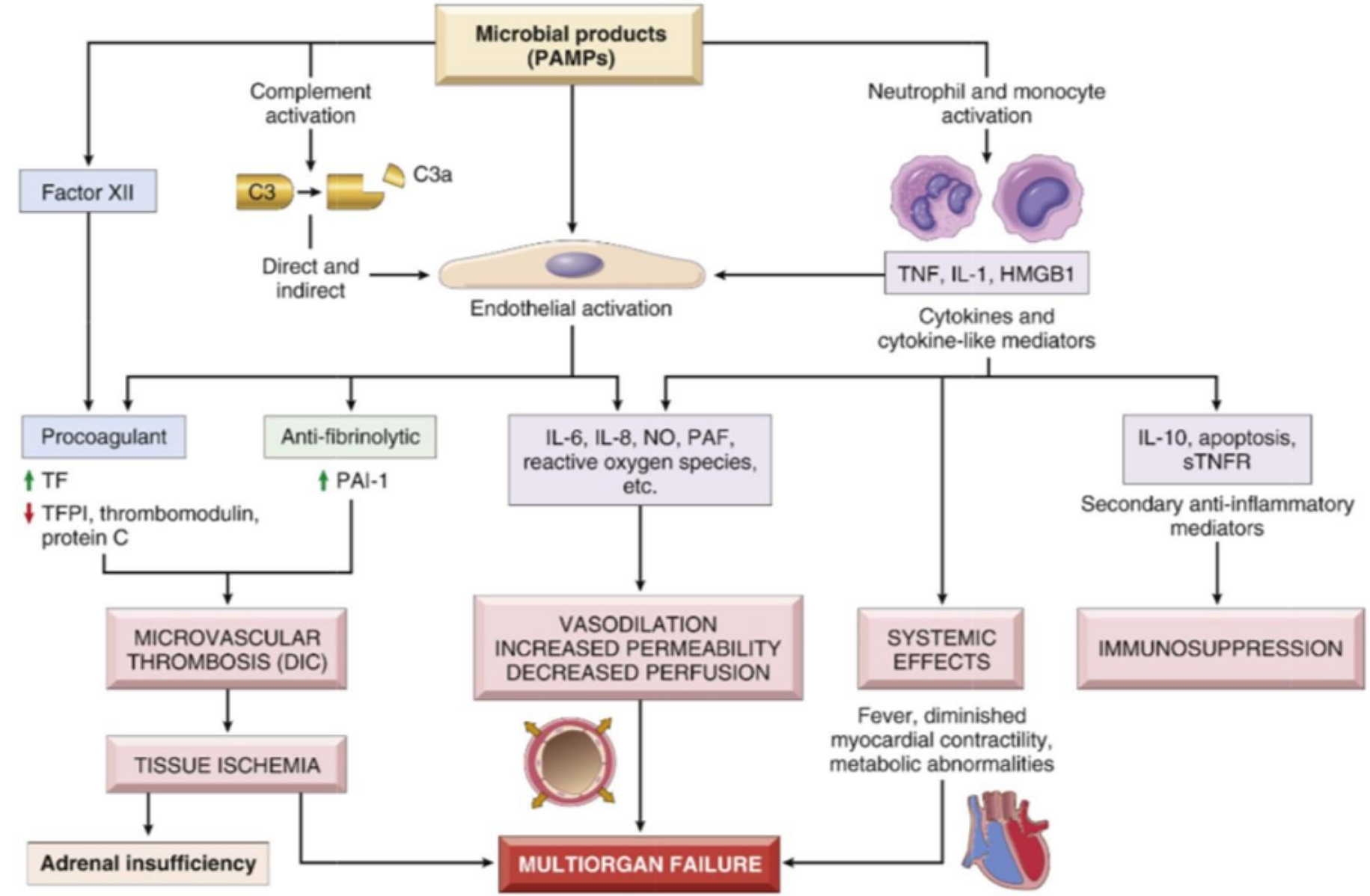
(selten) wegen systemischer

Anaphylaxie.

Resultat: Freisetzung vasoaktiver Entzündungssteuerstoffe, dadurch Blutversackung in Endstrombahn mit nachfolgendem relativem Blutvolumenmangel.

SCHOCK

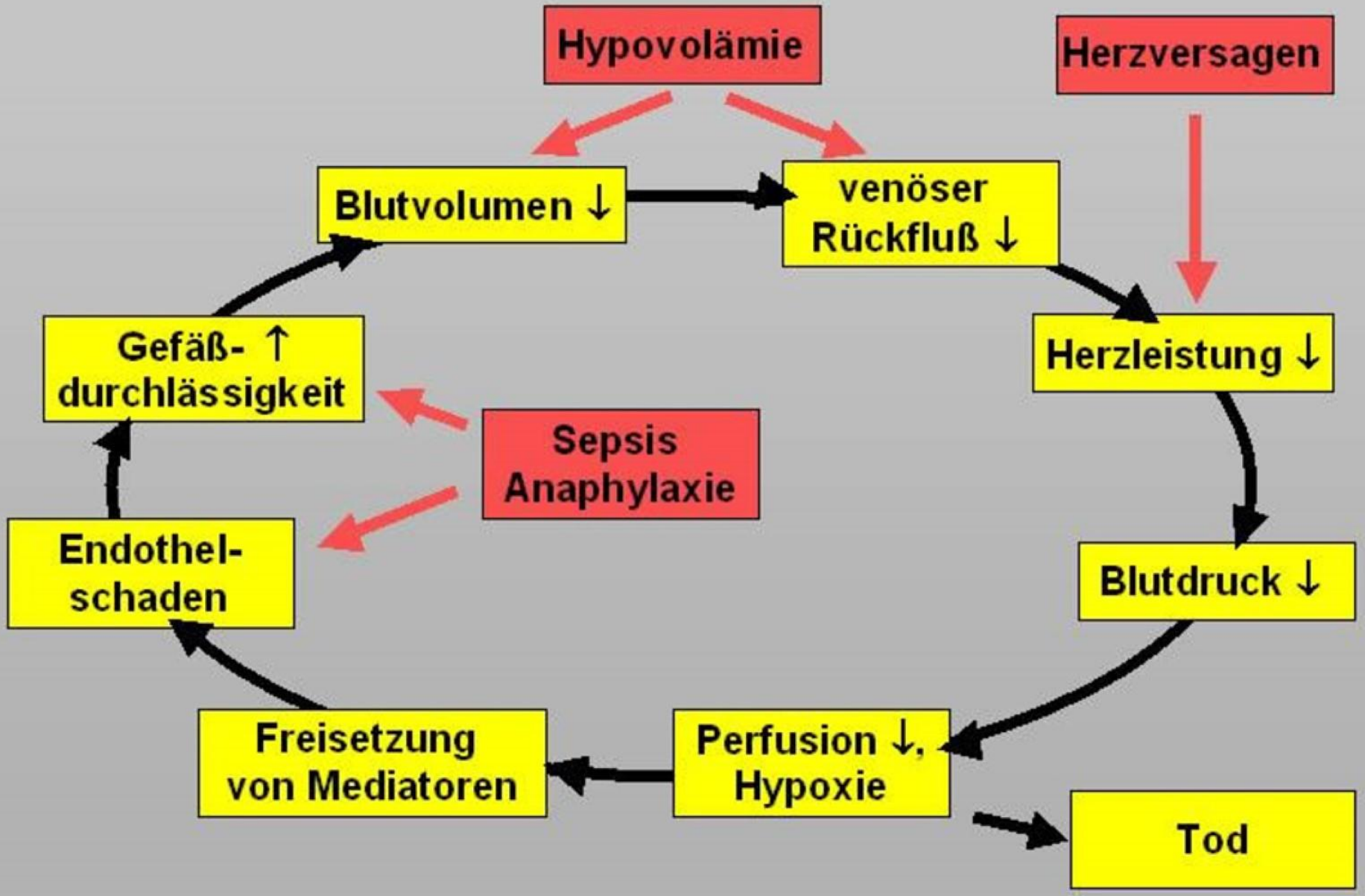
MECHANISMUS

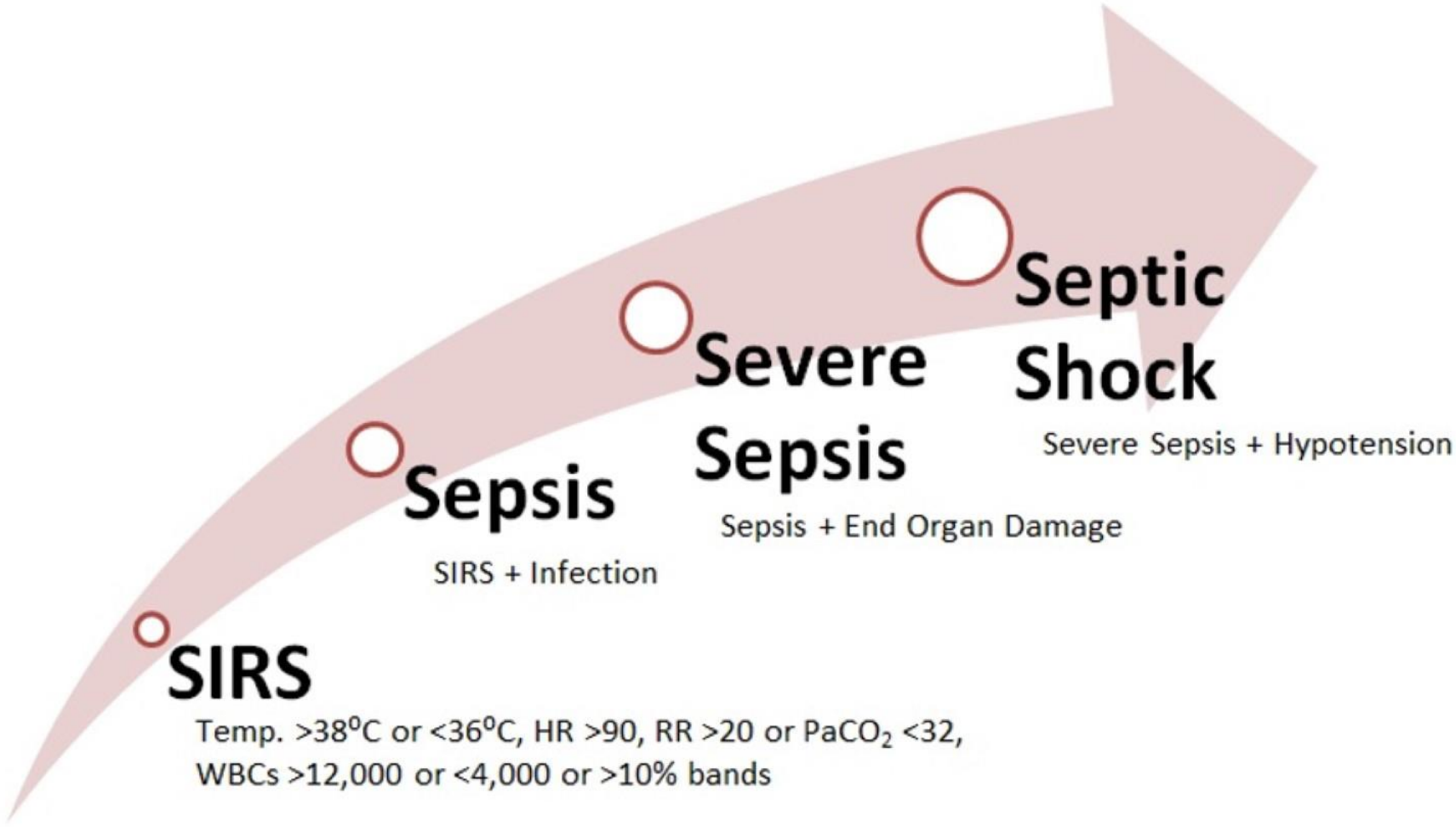


Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease

STADIEN DES SCHOCKS

MECHANISMUS





siehe Entzündungen (Vorlesung)

Komplikationen des Kreislaufschocks: (MOF)

Schocklunge: (sehr häufig) wegen Auslösung eines sog. diffusen Alveolarschadensyndroms und Mikrothrombenbildung.

Schockniere: (häufig) in 2 Formen des akuten Nierenversagens:
durch funktionelle Ausschaltung aus dem Blutkreislauf,
durch mikrothrombotische Verstopfung der Arteriolen samt Glomeruli → Niereninsuffizienz.

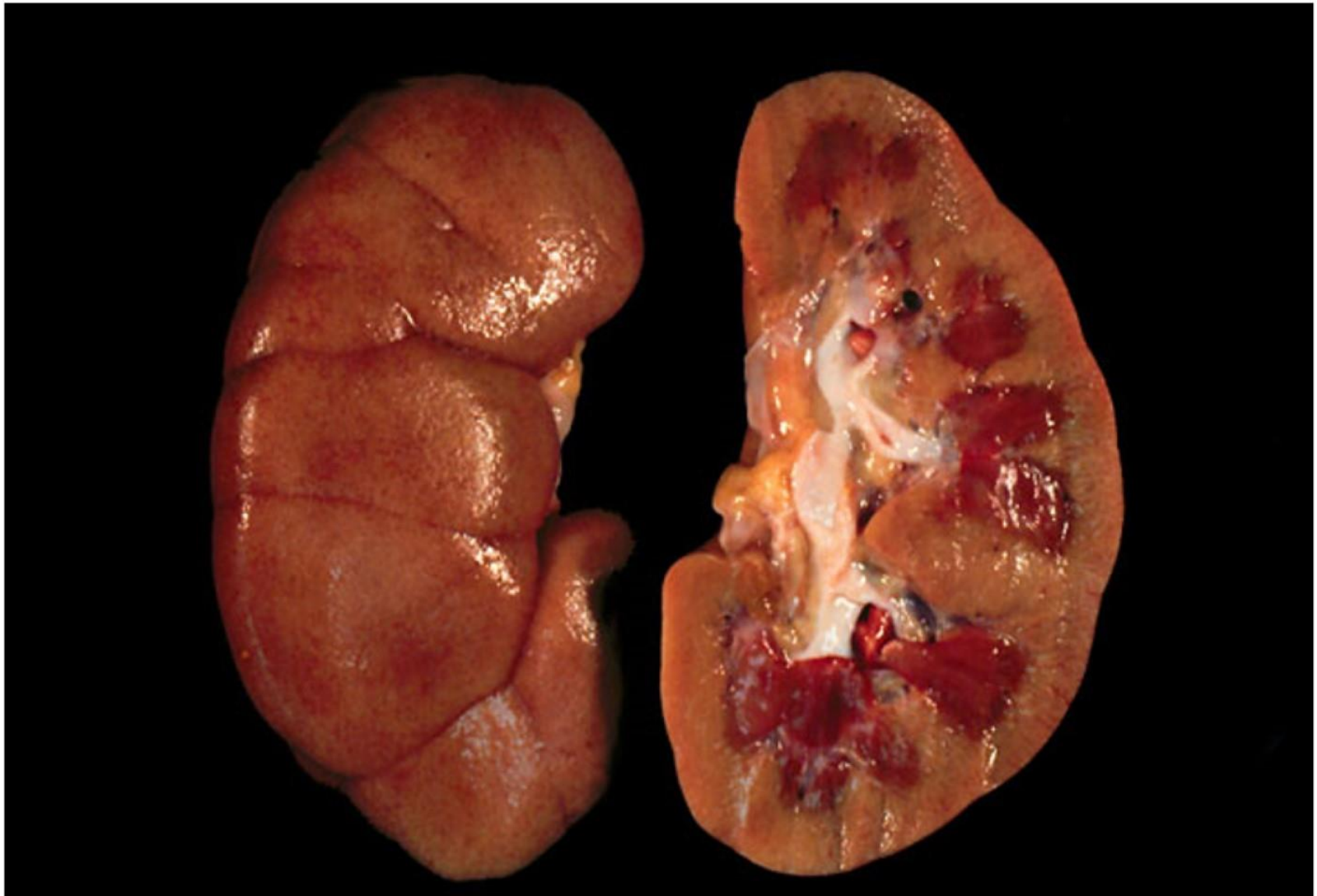
Schock-Enterokolopathie: (wenig häufig) wegen Mikrothrombose und/oder stark gedrosselter Darmdurchblutung → erosive Darmschleimhautschädigung → pseudomembranöse Enterokolopathie.

Schockhepatopathie:(häufig)wegen Mikrothromben (in 30% der Fälle) und/oder Ischämie → Einzelzellnekrosen und/oder zentrolobuläre Lebernekrosen.

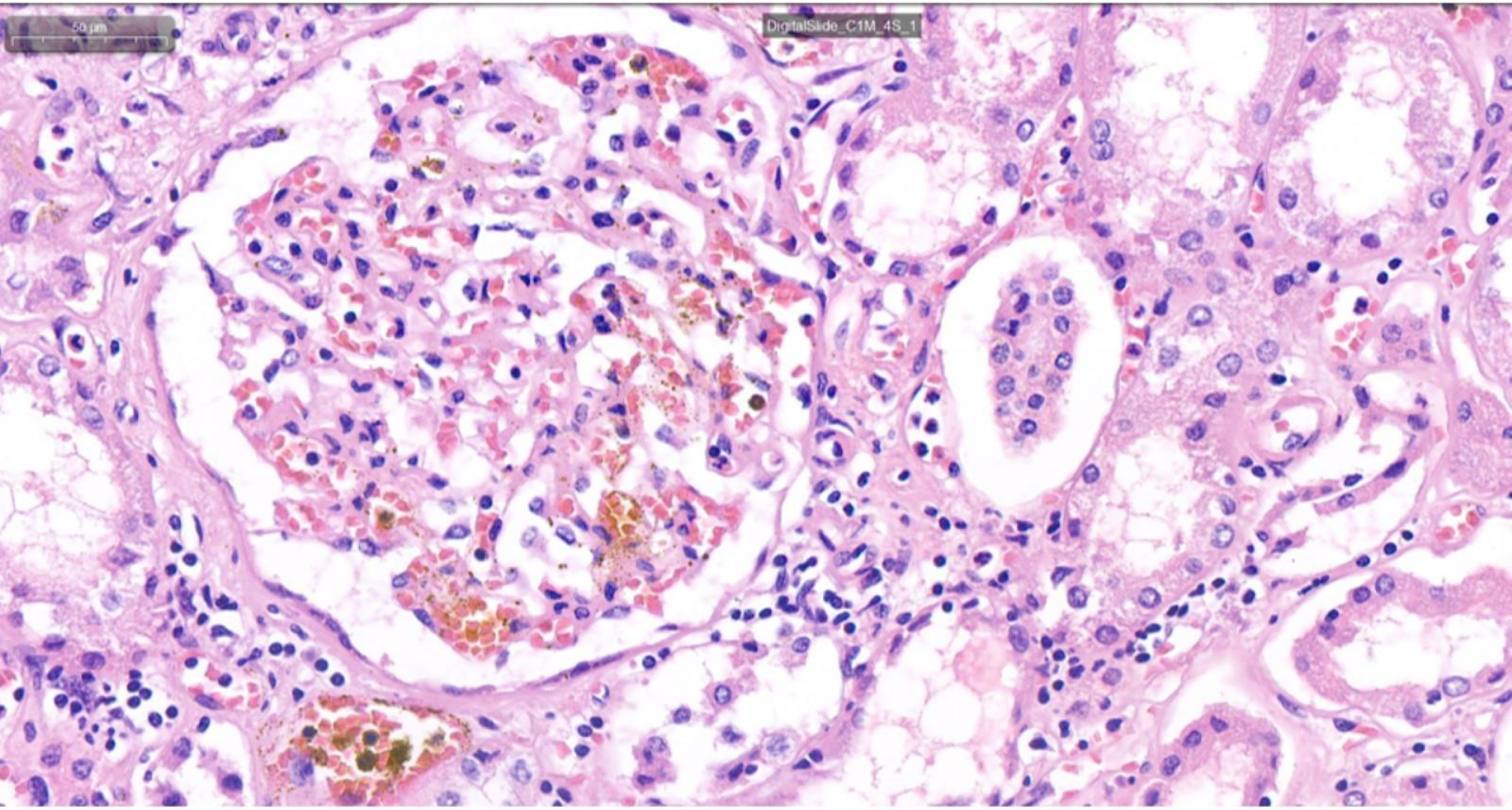
Schockpankreatopathie: (häufig) ischämie bedingte Azinusnekrosen→ Autodigestion→ herdförmige Nekrosen intrapankreatischen Fettgewebes.

Schockenzephalopathie: (selten) protrahierte Hypotonie→ Ischämie
Folge: Purpura cerebri (punktförmige Gehirnblutungen),
symmetrisch hämorrhagische Infarkte.

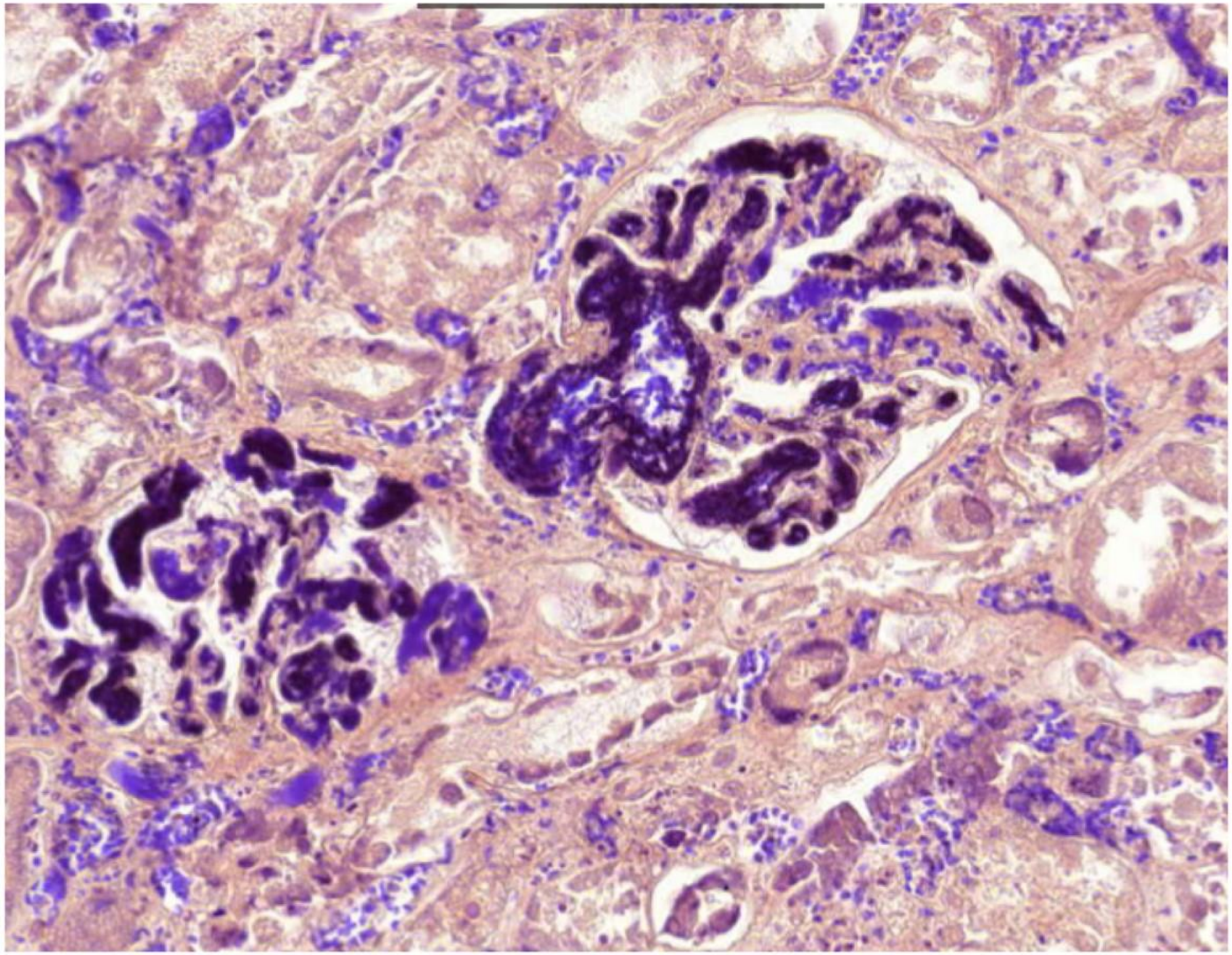
SCHOCKNIERE



Schockniere (HE) - akutes Nierenversagen (Epithelnekrosen)

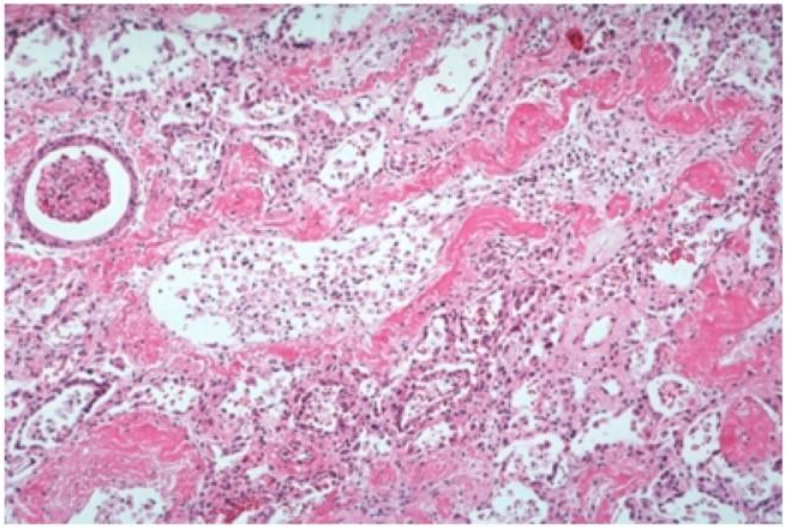


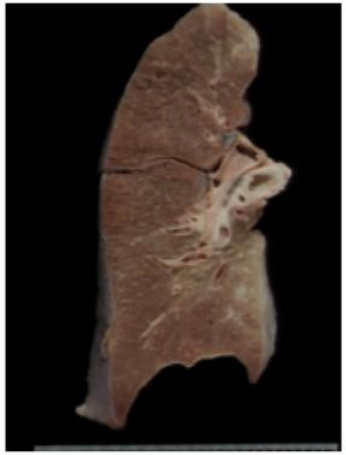
DIG – Disseminierte Intravasale Gerinnung (DIC) (Fibrin Färbung) = Verbrauchskoagulopathie

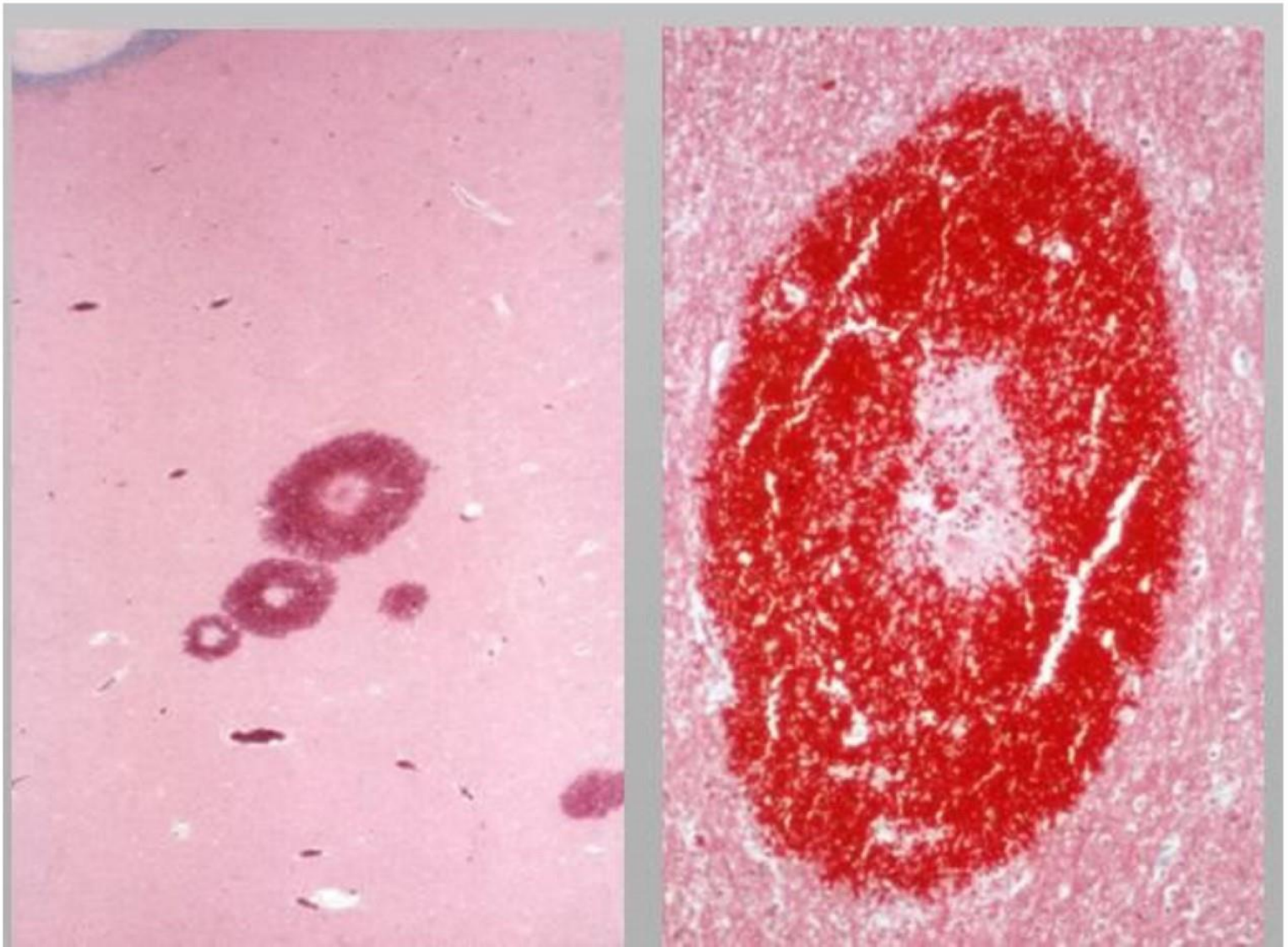


SCHOCKLUNGE (ARDS – Acute Respiratory Dystress Syndrom)

Histologisch: DAD (Diffuse Alveolarschaden) / Hyalinmembran





SCHOCKENZEPHALOPATHIE

Histologisch: Punktförmige Hirnblutungen