



4. Praktikum



Kreislaufstörungen II.

Thrombose, Infarkt

II. Institut für Pathologie
Semmelweis Universität

Thrombose

- **Virchow-Trias:**

1. Gefäßwandläsion (Wandfaktor)

2. Hämodynamische Störung (Kreislauffaktor)

- Strömungsverlangsamung
- Wirbelbildung – turbulente Strömung

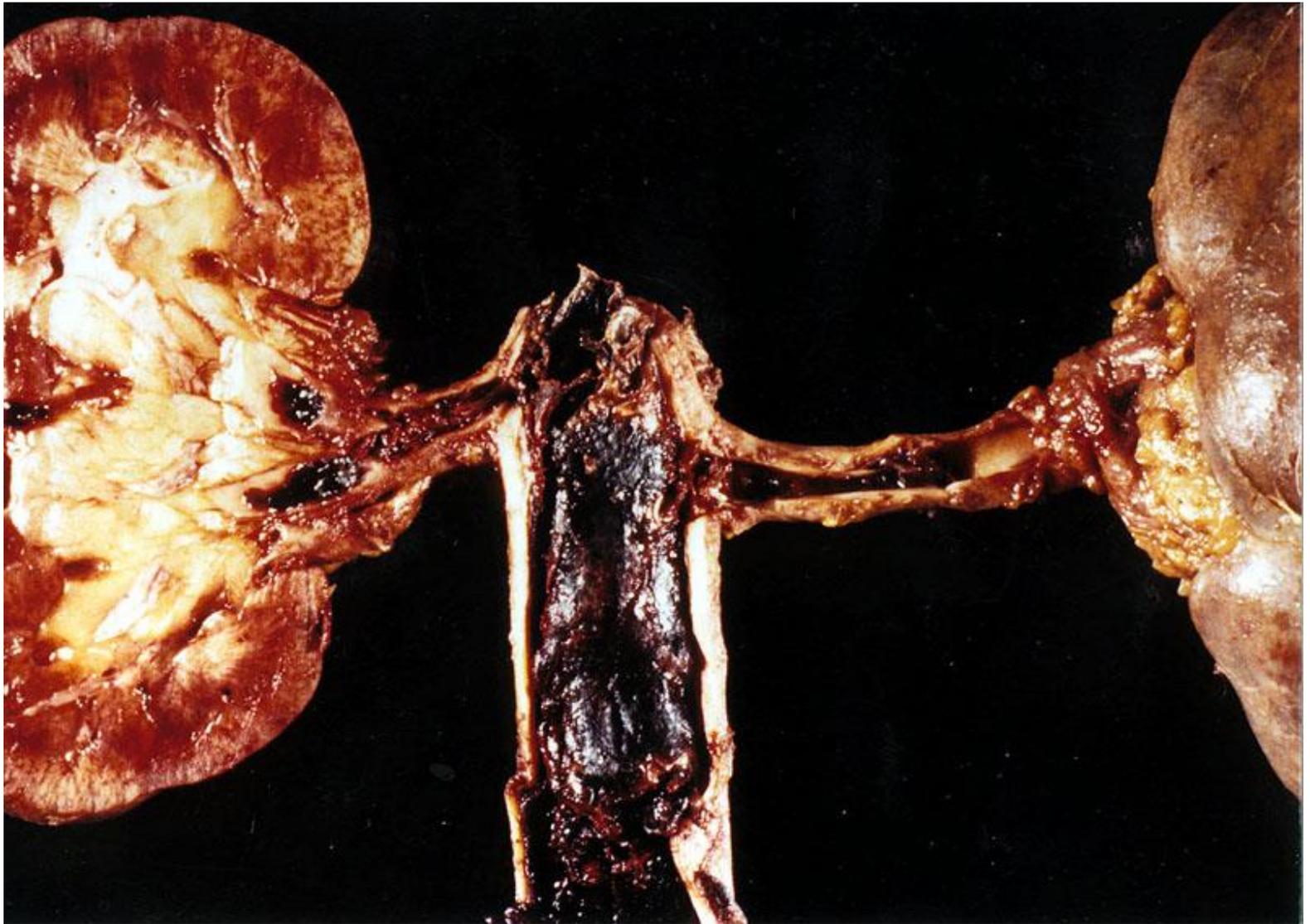
3. Hyperkoagulabilität (Blutfaktor)

- **Lokalisation:**

- Arterien (weißer Thrombus) → Hypoxie → Nekrose
- Venen (roter Thrombus)
 - Stauung → Hypoxie → Nekrose
- In den Herzhöhlen → Embolie

Verlaufsformen eines Thrombus

- Propagatio
- Embolisatio
- Resolution
- Organisation und Rekanalisation

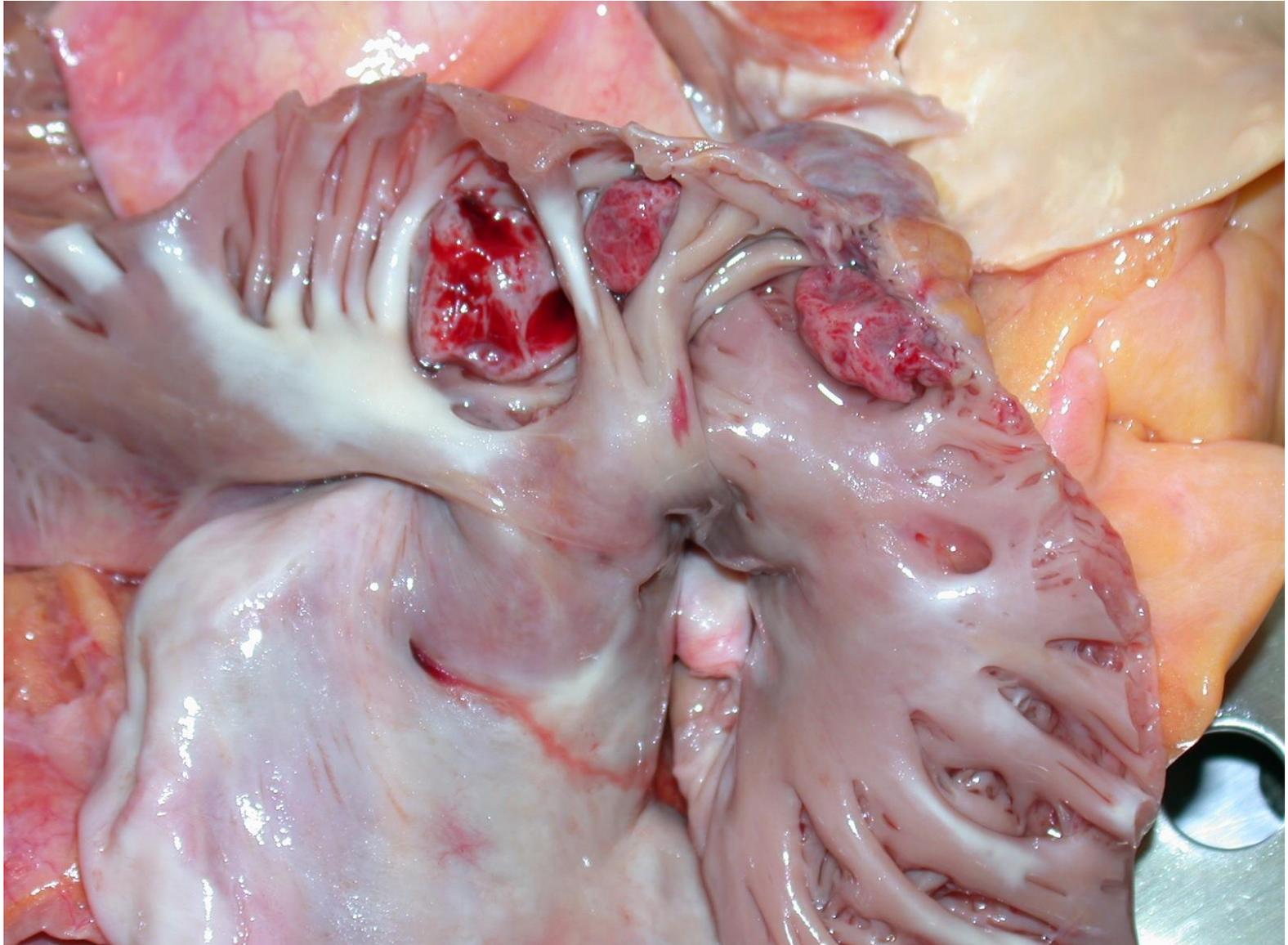


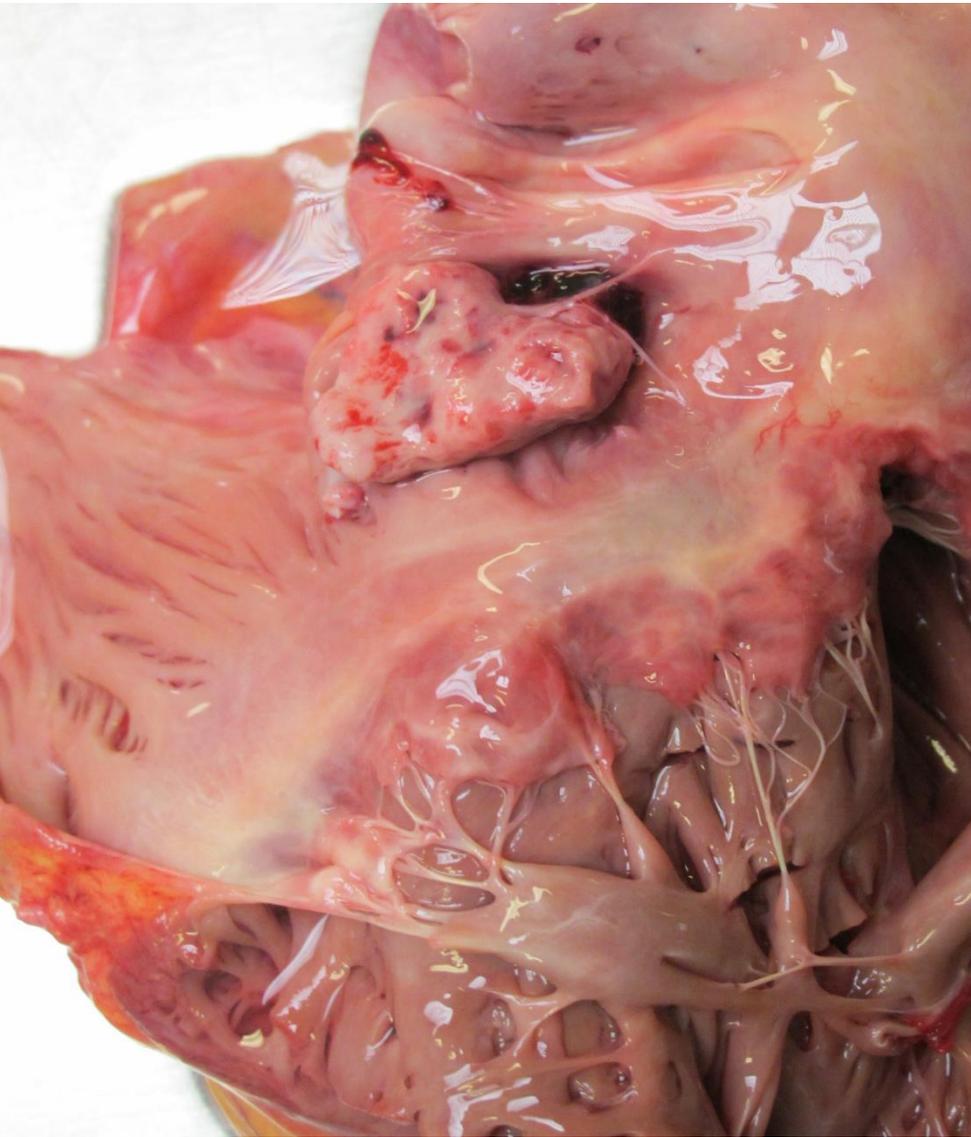
Vena cava inferior und vena renalis Thrombose

Zahn-Linien



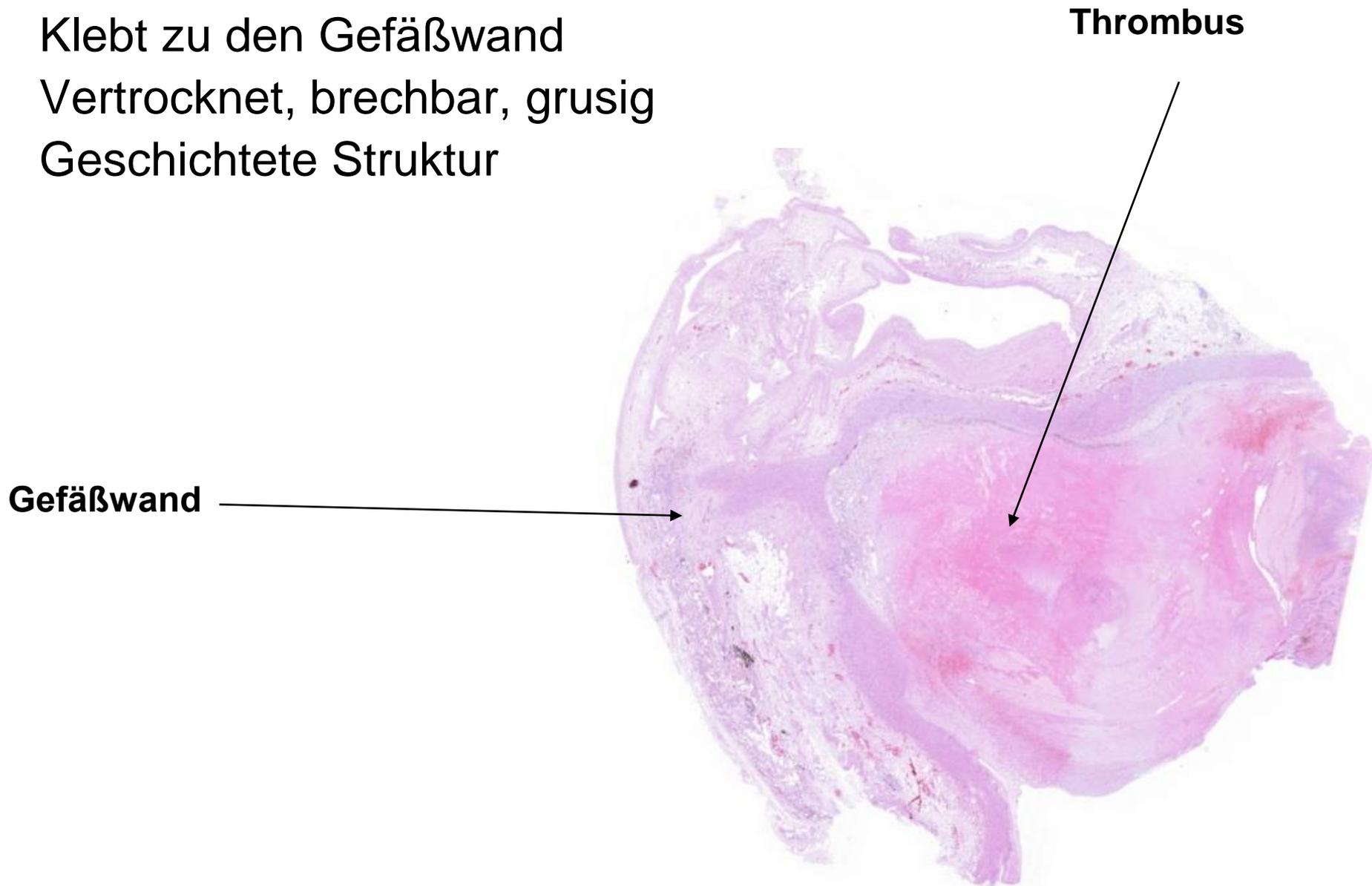
Thrombose in der Herzhöhle





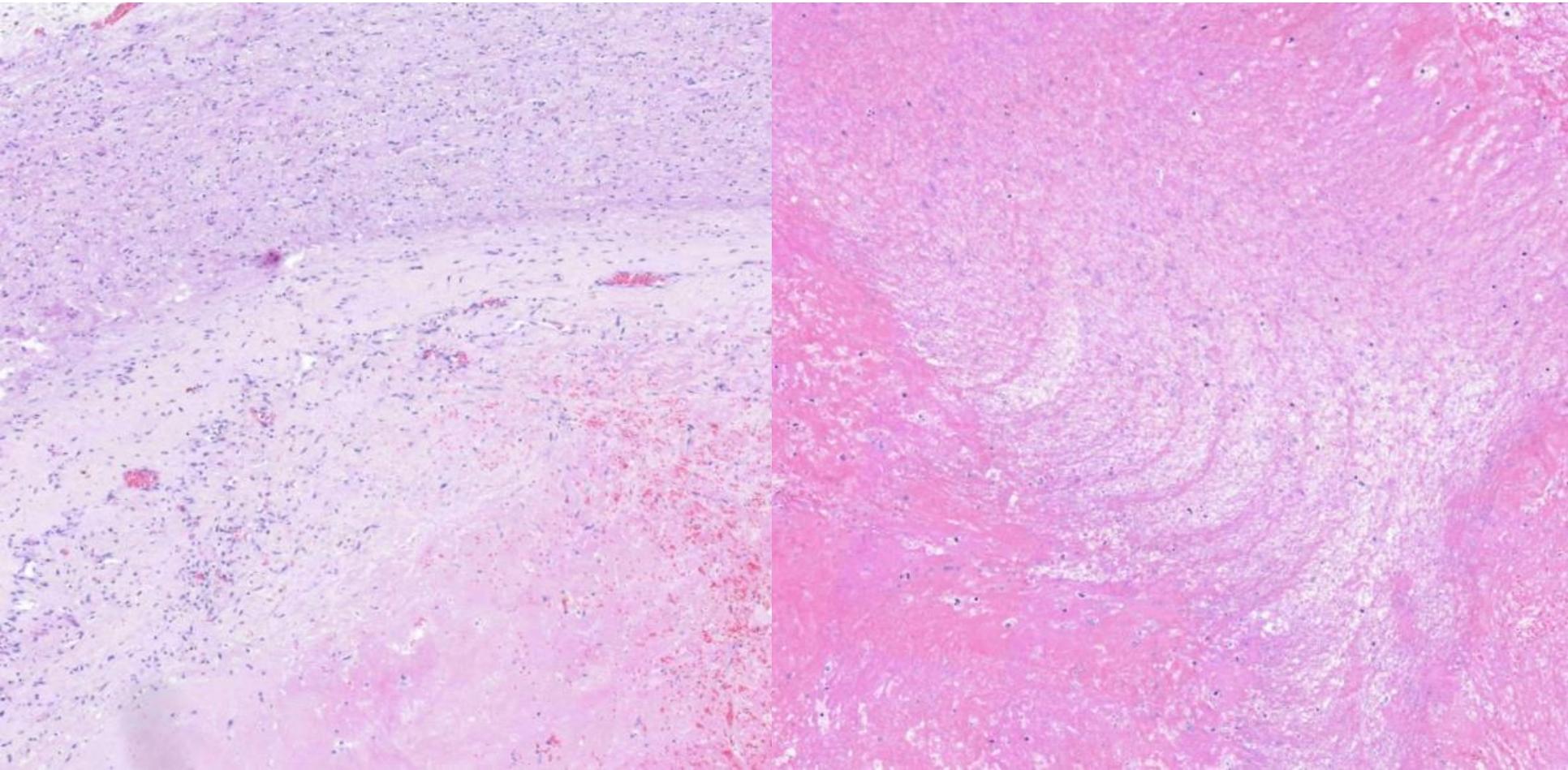
Eigenschaften des Thrombus I.

- Klebt zu den Gefäßwand
- Vertrocknet, brechbar, grusig
- Geschichtete Struktur



Eigenschaften des Thrombus II.

Thrombozyten, Erythrozyten, Leukozyten im Fibrinnetz

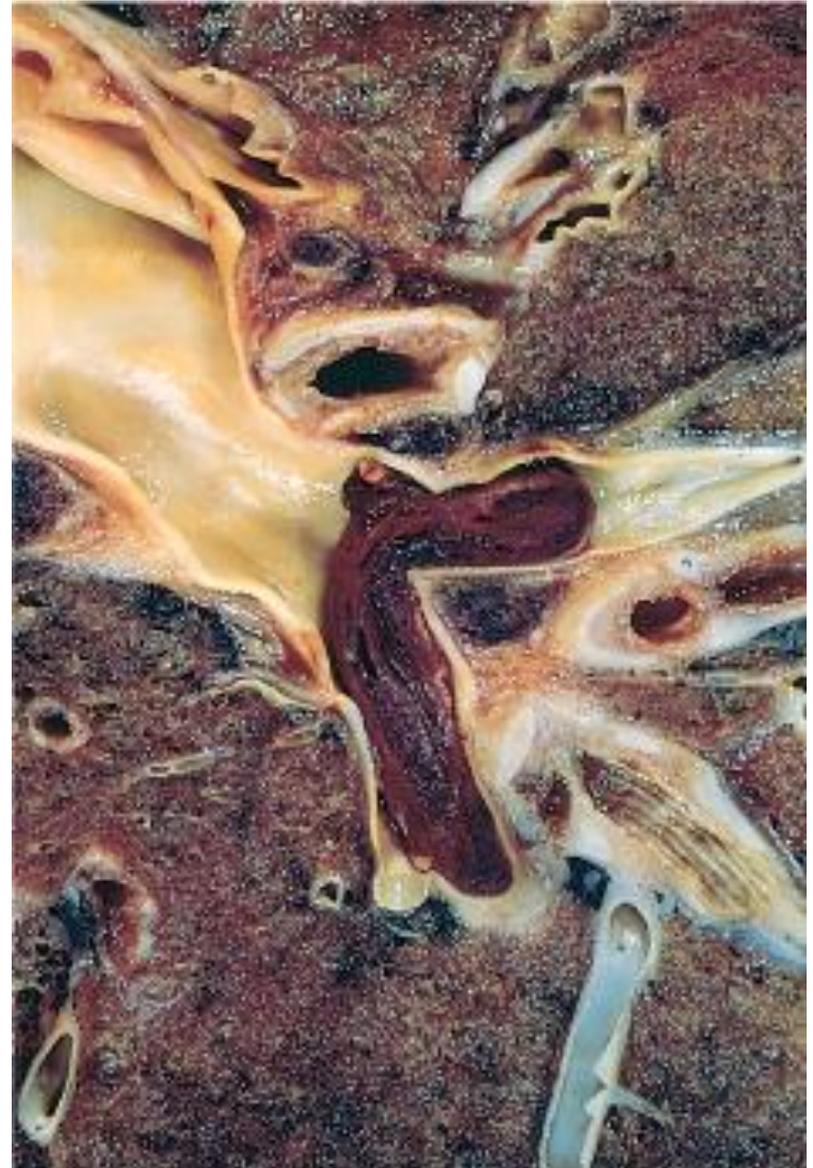


Arten der Embolie

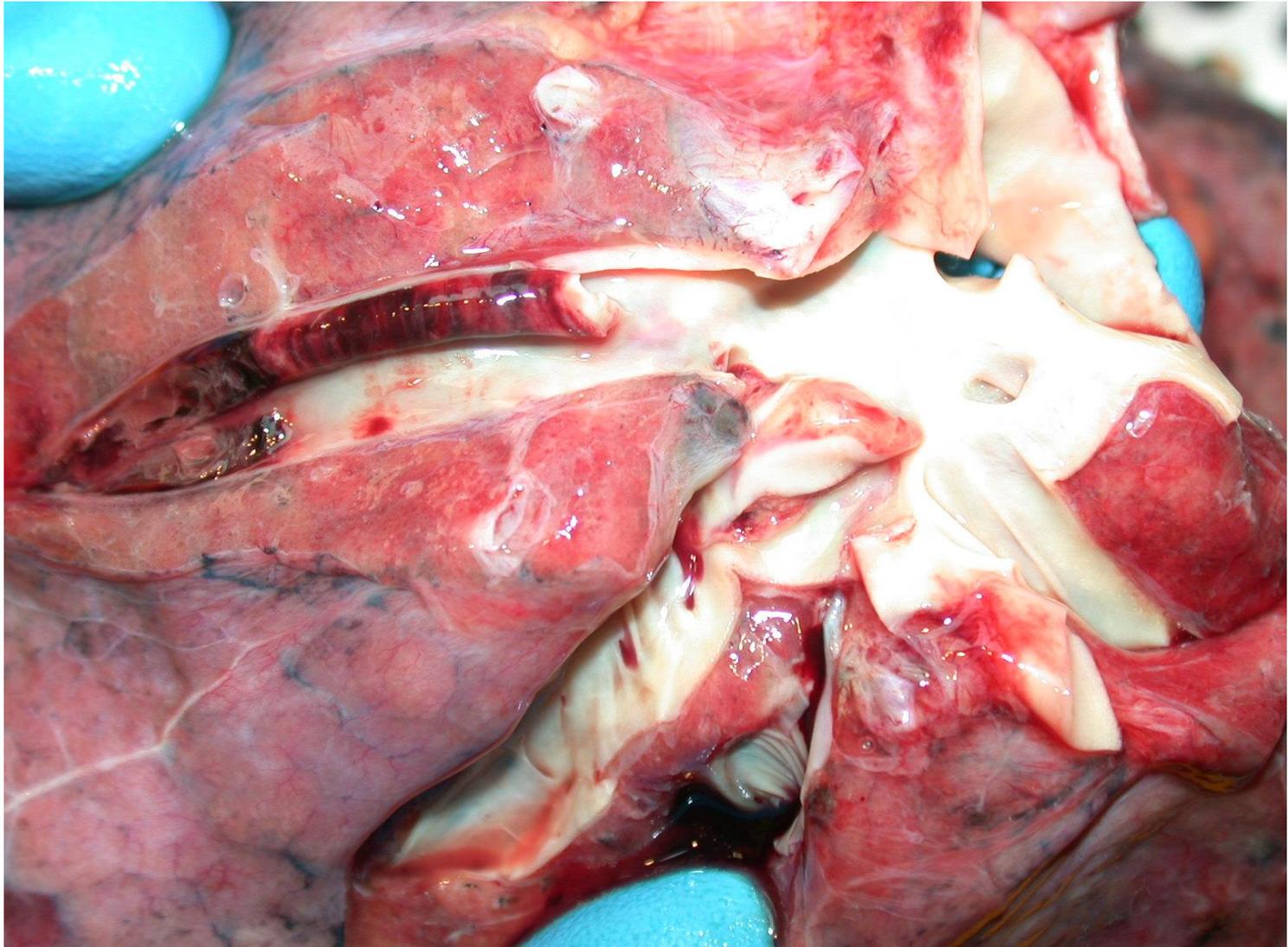
- teilweiser oder vollständiger Verschluß eines Blutgefäßes durch mit dem Blut eingeschwemmtes Material
- Arten:
 - **Thromboembolie**
 - **Luftembolie**
 - **Fettembolie**
 - **Fruchtwasserembolie**
 - Bakteriumembolie
 - Tumorzellembolie
 - Fremdkörperembolie

Embolie

- Reitende Thromboembolie in der Lunge



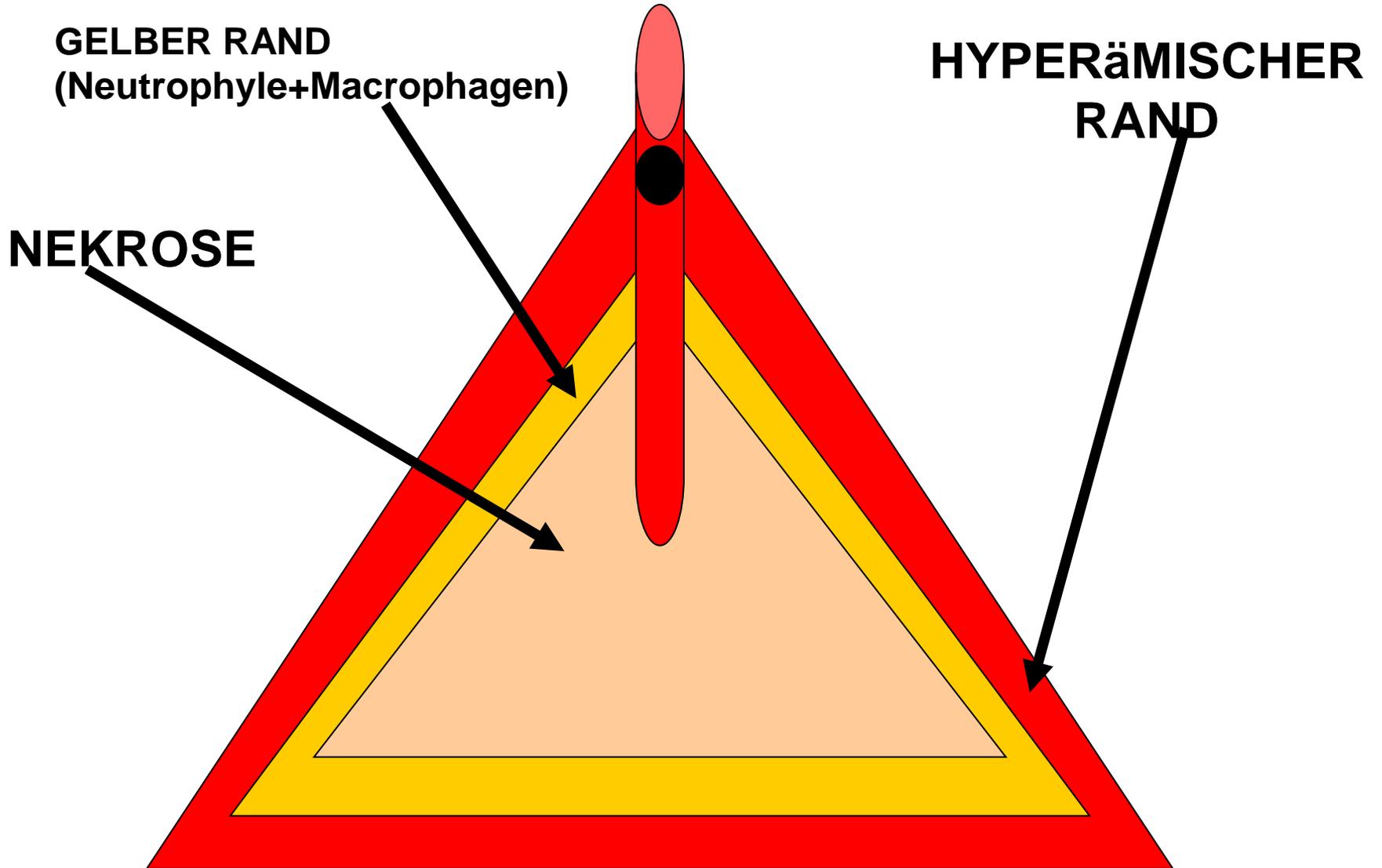
Lungenembolie



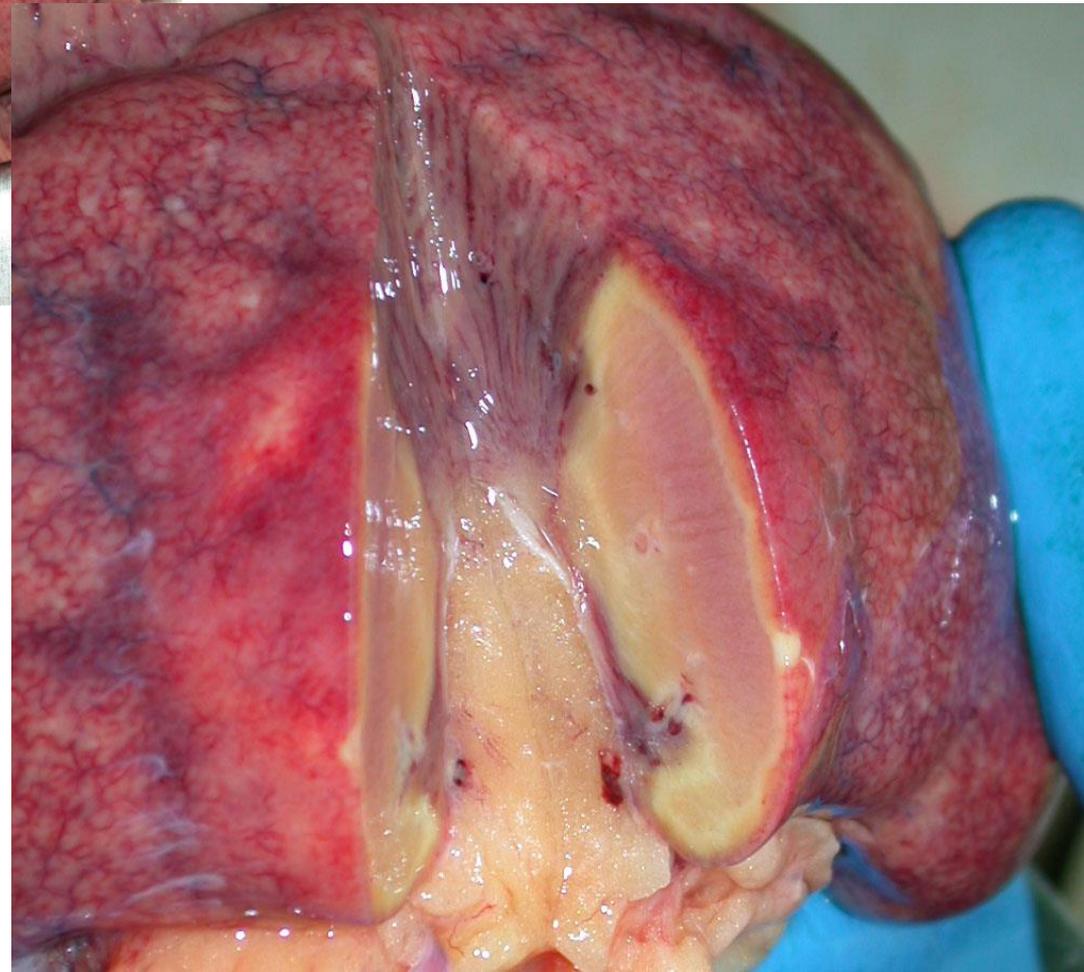
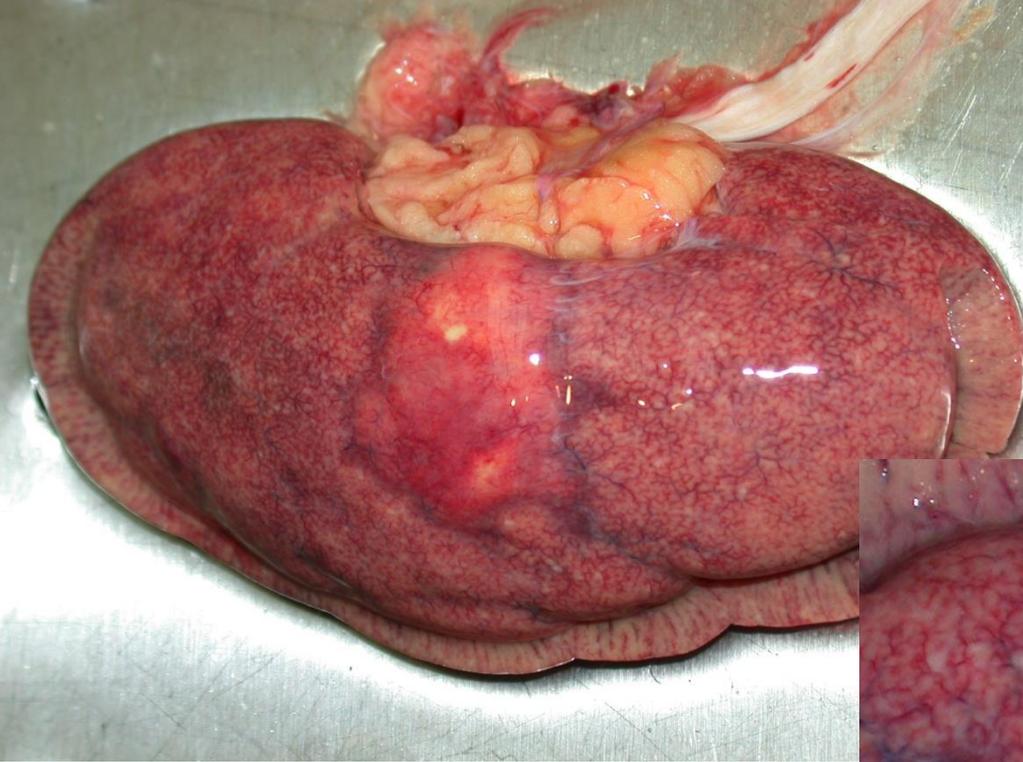
Anämischer Infarkt

- Gewebsuntergang (Nekrose) infolge einer Sauerstoffunterversorgung (Hypoxie) durch unzureichenden Blutzufuß .
- Beispiele:
 - Herz
 - Niere
 - Milz

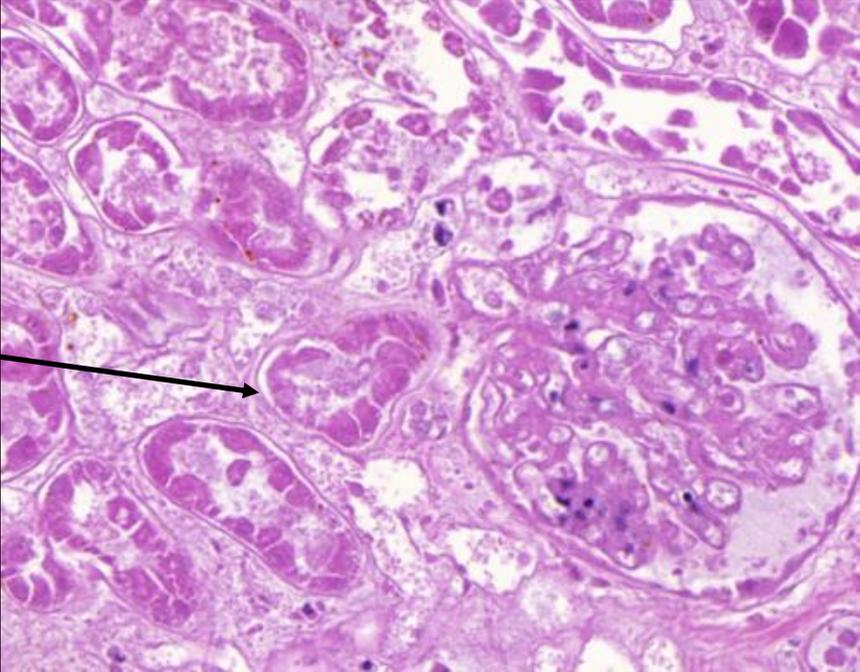
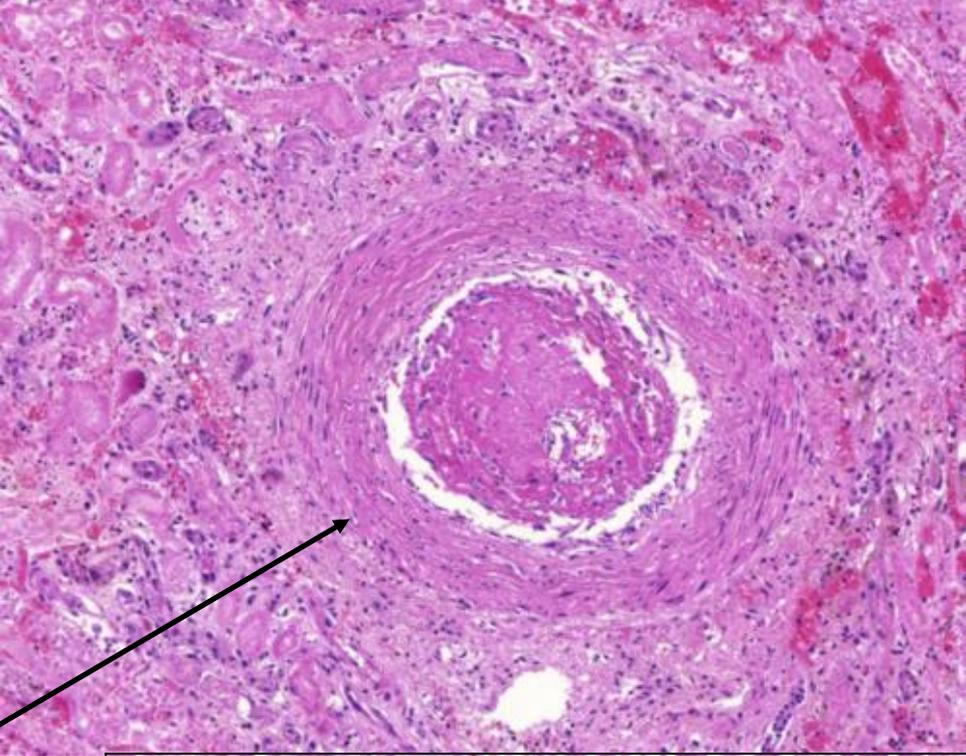
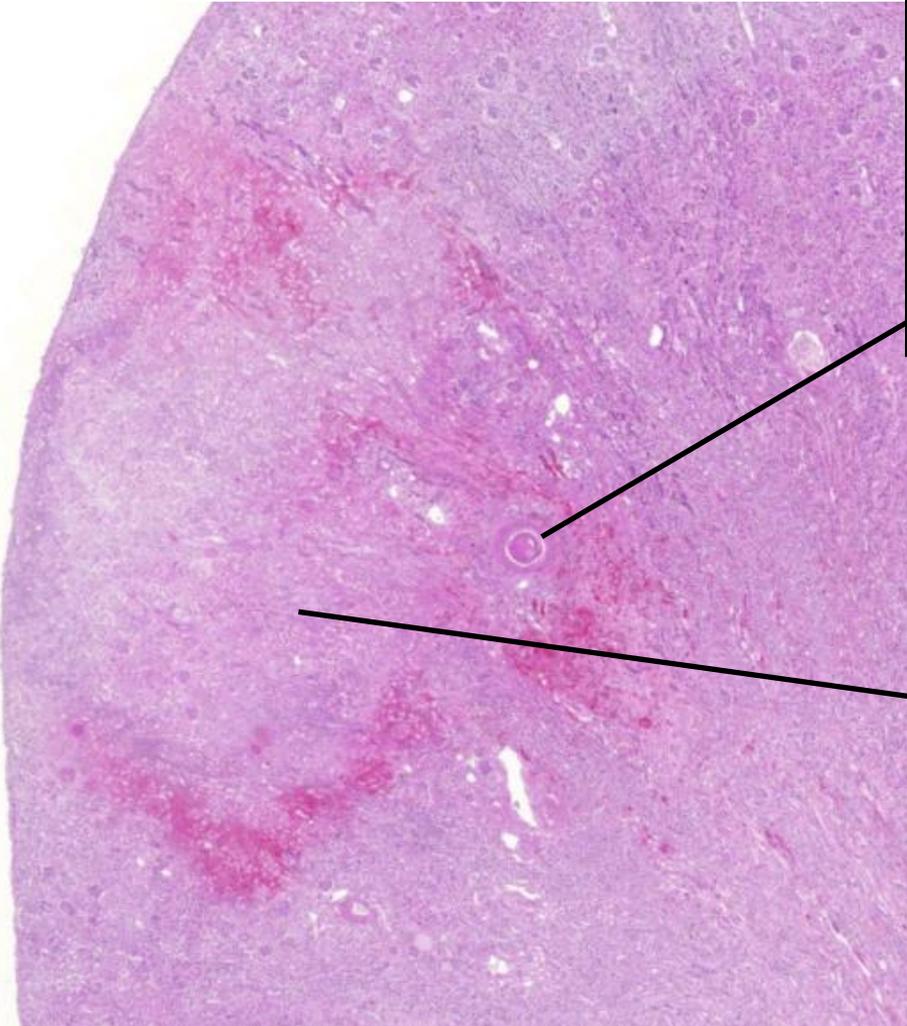
Anämischer Infarkt



Niereninfarkt



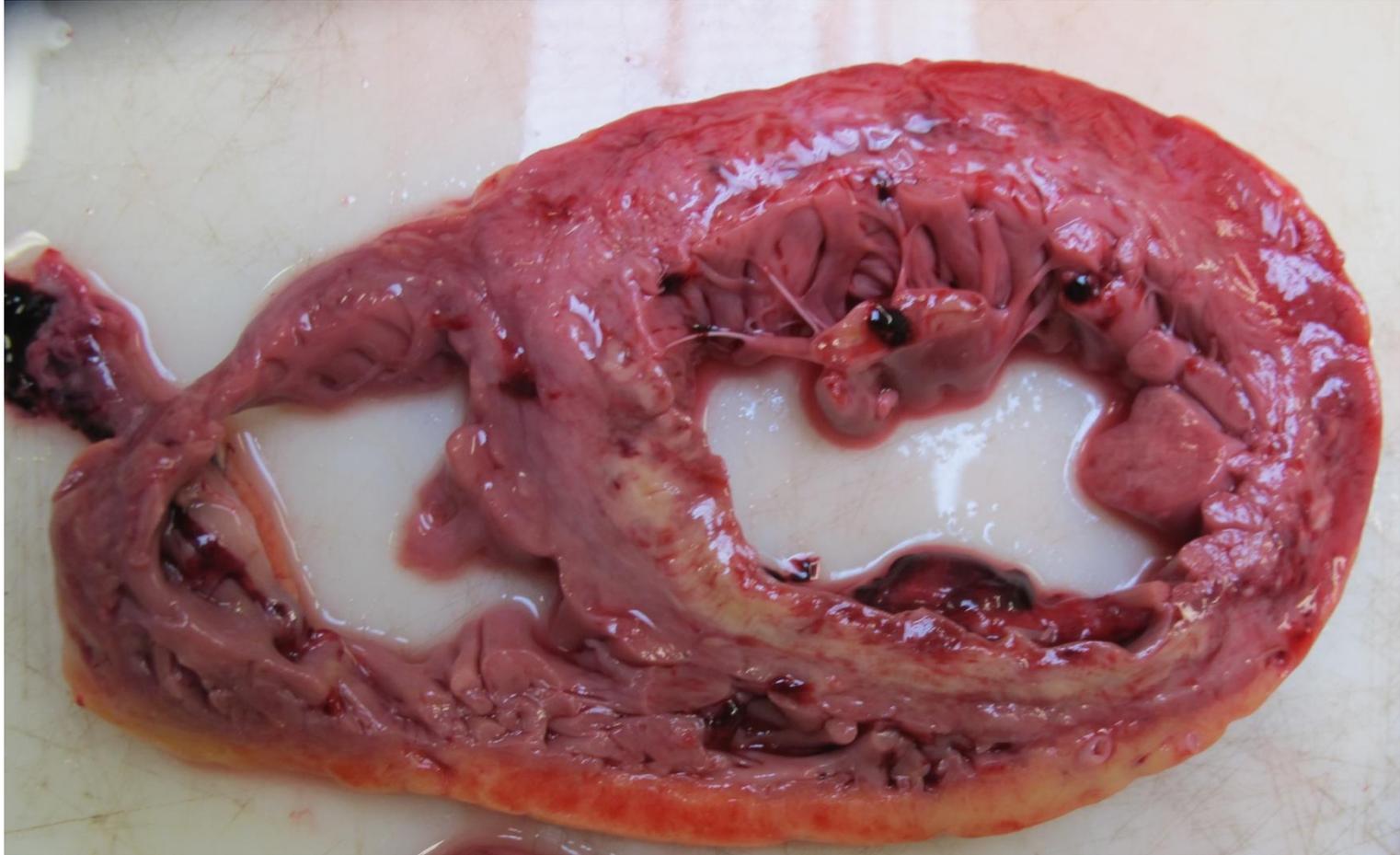
Niereninfarkt



Milzinfarkt



Herzinfarkt



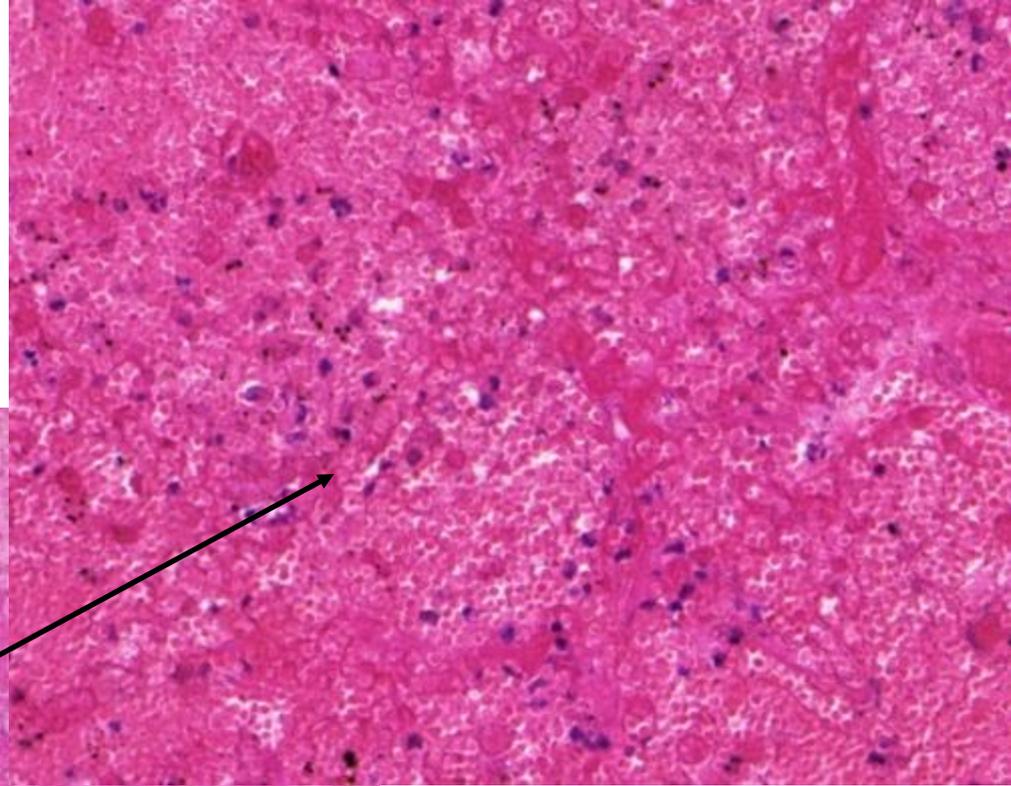
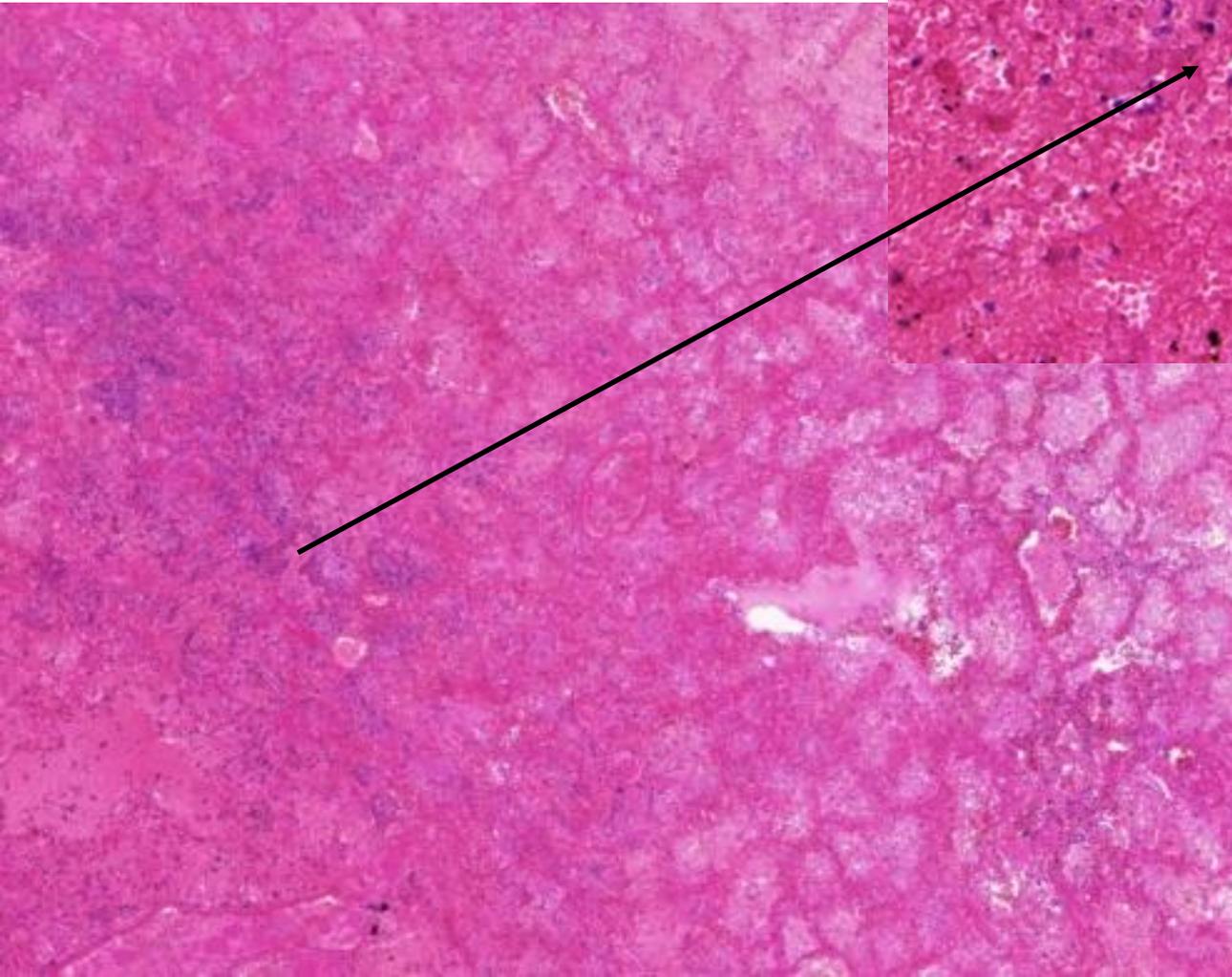
Hämorrhagischer Infarkt

- Gewebsuntergang (Nekrose) infolge einer Sauerstoffunterversorgung (Hypoxie) durch unzureichenden Blutzufuß mit Blutung
 - **Ursachen:** doppelte oder kollaterale Blutversorgung, bei erhöhtem Venendruck
- **Beispiele:**
 - Darm
 - Lunge
 - Eierstock/Hoden

Embolie und Lungeninfarkt



Haemorrhagischer Infarkt in der Lunge

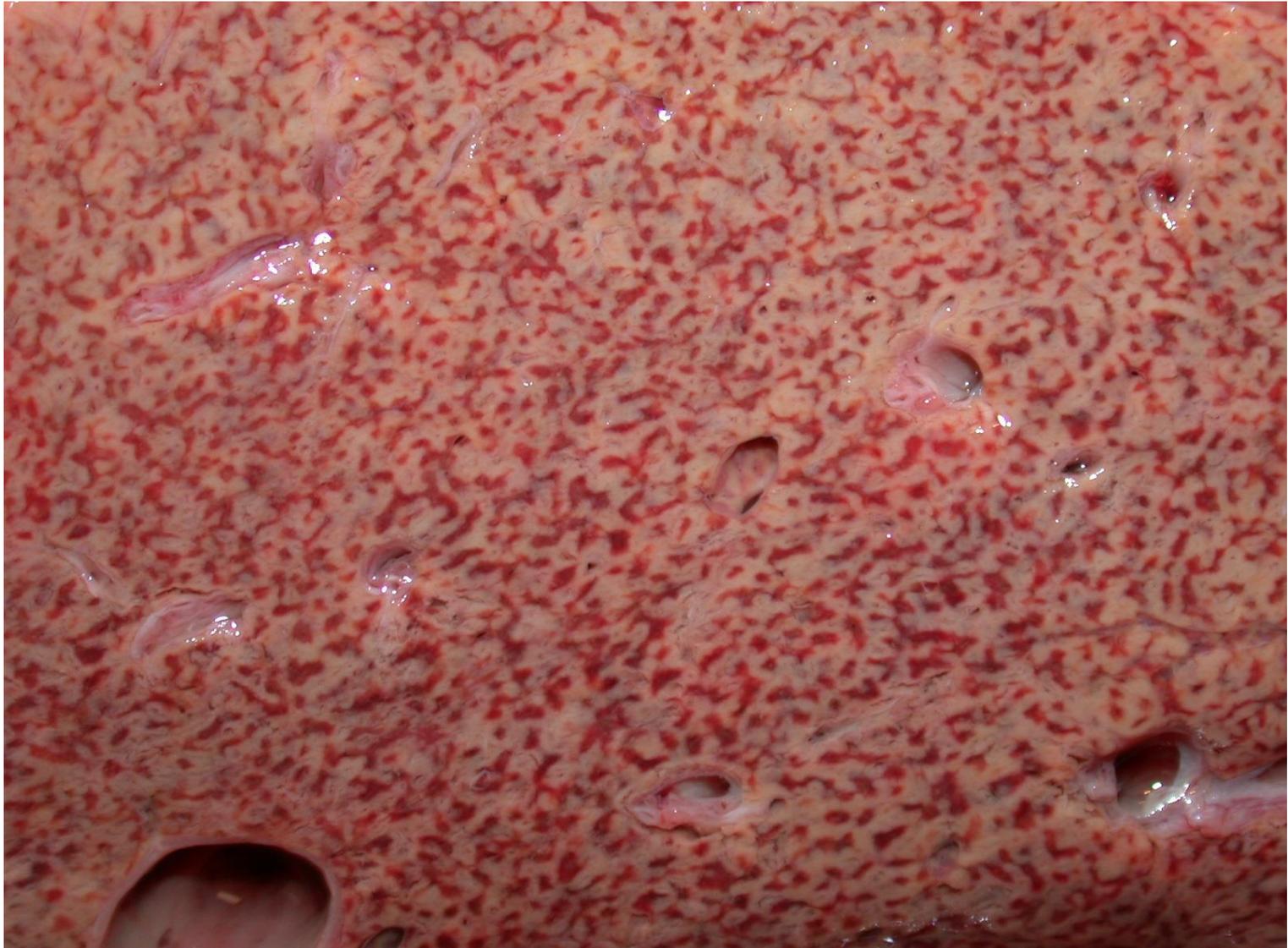


Darminfarkt

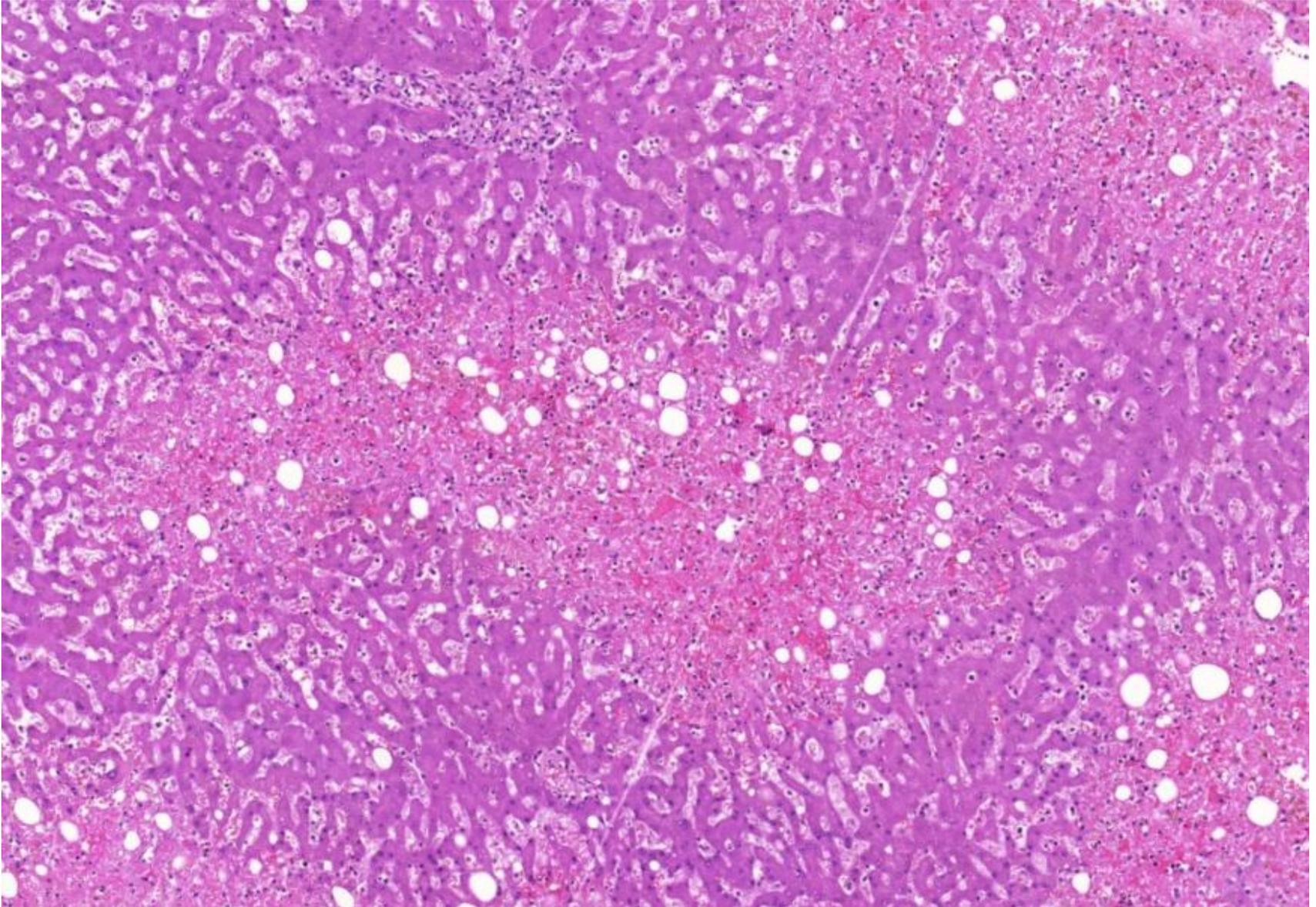


Nekrose in der Leber

Bei akuter Stauung: zentrolobuläre Nekrose



Zentrolobuläre Nekrose in der Leber



Schock

- Eine generalisierte mangelhafte Sauerstoffversorgung (Hypoxie) von Geweben charakterisiert ist. Es besteht ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf mit Hypotension und Mikrozirkulationströrung
- **Formen:**
 - **Kardiogener:** myokardiale Schädigung, mechanische Kompression (Herztamponade), Embolie
 - **Hypovolämischer:** Blutvolumenmangel
 - **Septischer:** Mikrobille Entzündungen, Endotoxinshock, Superantigene (TSS)
 - **Neurogener** (z.B.: spinale Anästhesie)
 - **Anaphylaxischer** (Typ I. Überempfindlichkeitsreaktion)
 - **Endokrin** (Hypo-, Hyperglykämie, Hyperthyreoidismus)
 - **Traumatischer**

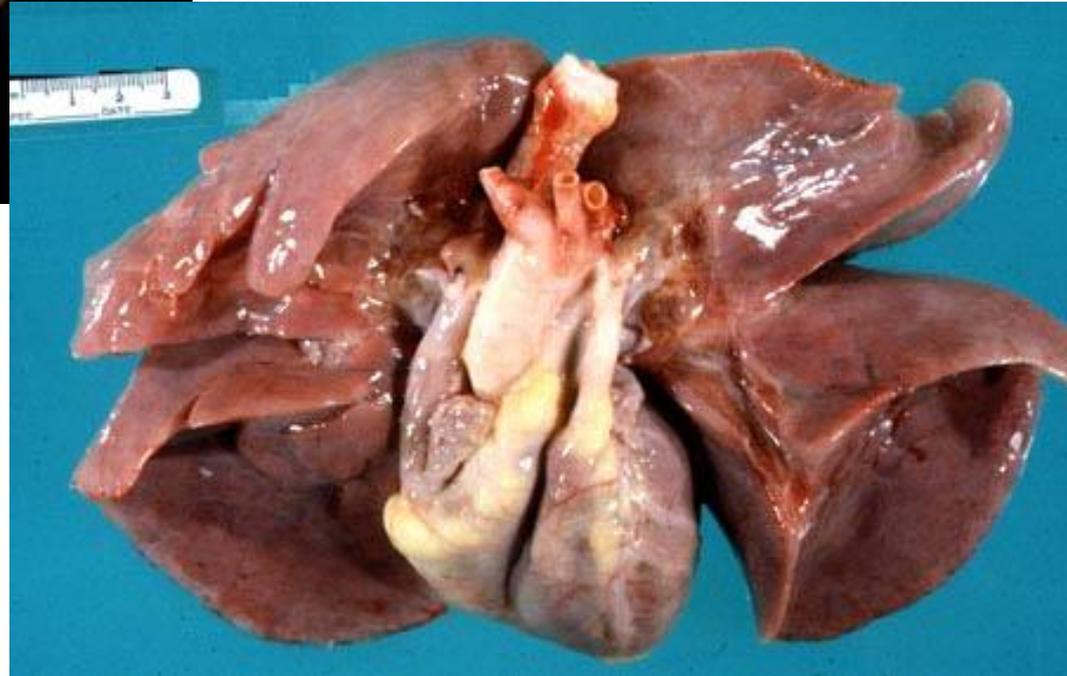
Komplikationen des Shocks

- Hypotonie (Systematische Vasodilatation)
- Abgeschwächte myokardiale Kontraktilität
- Endothelschädigung und Aktivierung → ARDS
- Aktivierung der Blutgerinnung → DIC

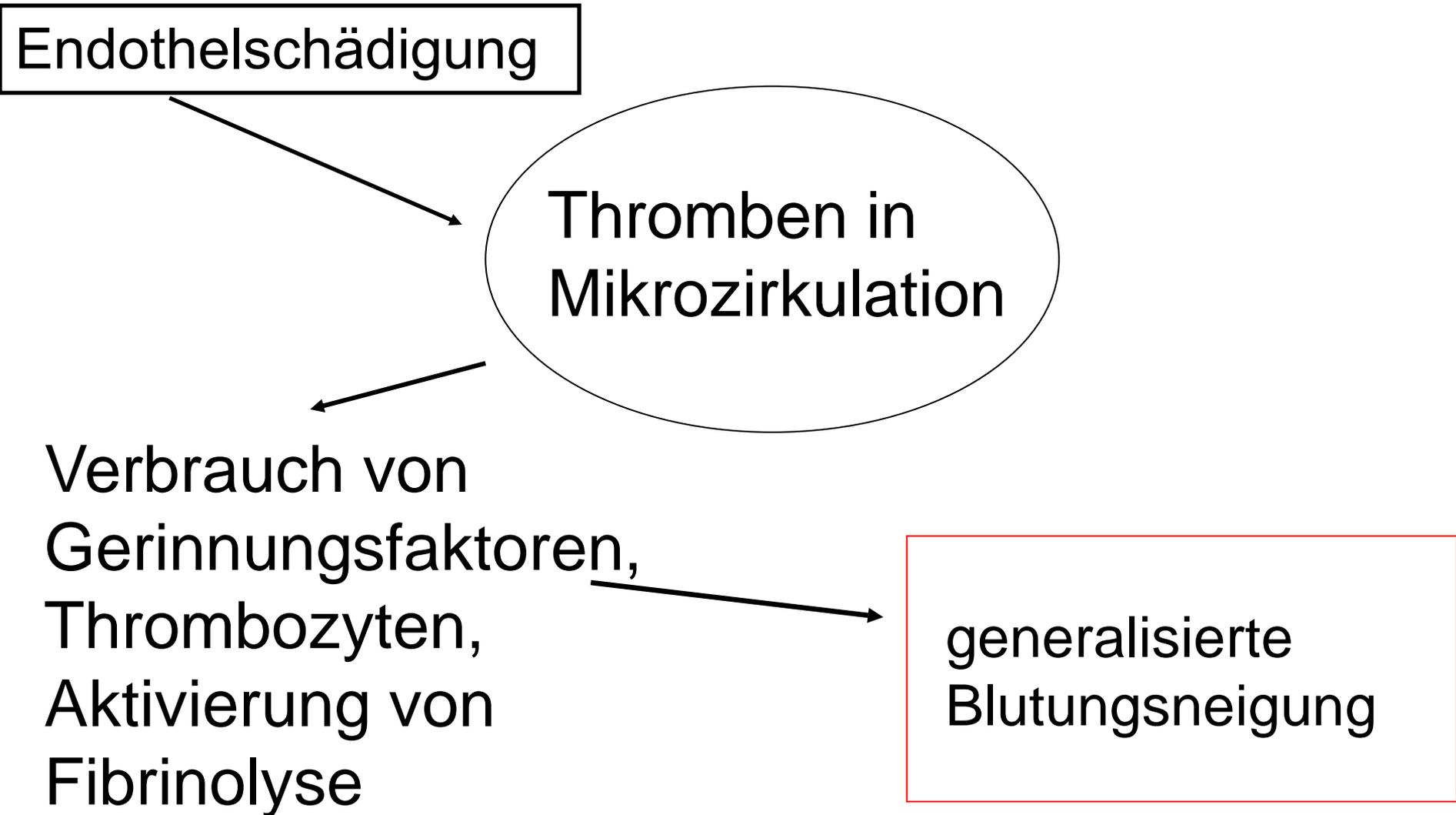
Morphologie des Schocks

- **Niere:** Ischämie, akut tubuläre Nekrose → „Schockniere“
- **Lunge:** Diffuse alveolare Schädigung → ARDS („Shocklunge“)
- **Leber:** Mikrothromben-Bildung → zentrolobuläre Nekrose
- **Magen-Darmtrakt:** Erosionen
- **Endokrine Organe:** Einblutungen in der Nebenniere, Pankreas, Hypophyse

Makroskopische Merkmale des Schocks



DIC (Disseminierte intravaskuläre Gerinnung)



DIC

mikroskopischer Nachweis

- PTAH-Färbung
(Wolframatophosphorsäure-Haematoxylin Färbung)
 - kompakte histologische Strukturen: blau
 - lockere histologische Strukturen: rot
 - Nachweis von Fibrin, frische Fibrinoid, Proteintropfen (in Nierenepithelzellen)

DIC in der Niere

