

KREISLAUFSTÖRUNGEN

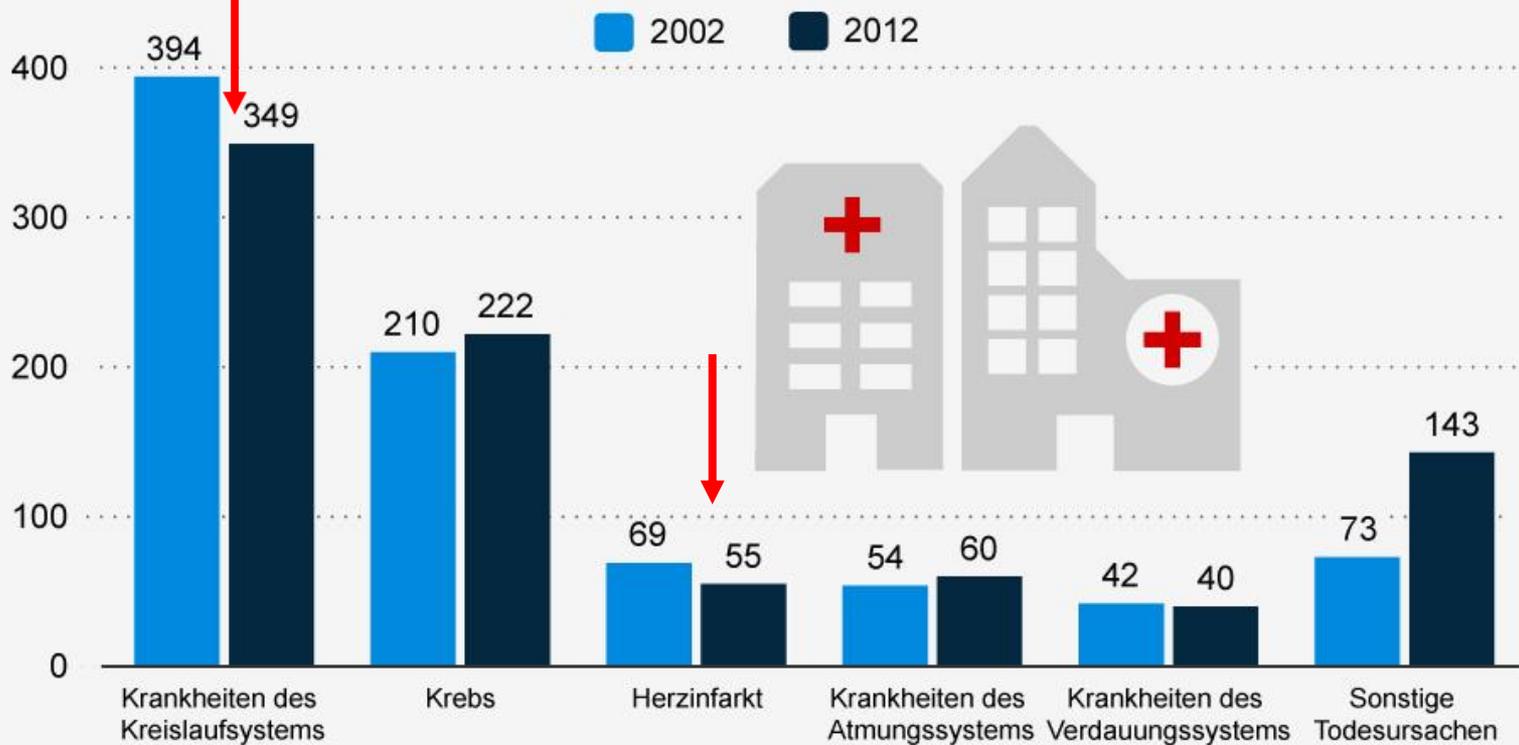
**Aktive und passive Hyperämie, Ischämie
Thrombose, Embolie, Infarkt
Ödem, Blutungen
Pathologie des Shock**

**Dr. Katalin Borka
17. 09. 2018.**

Kreislauf + Krebs: 66%

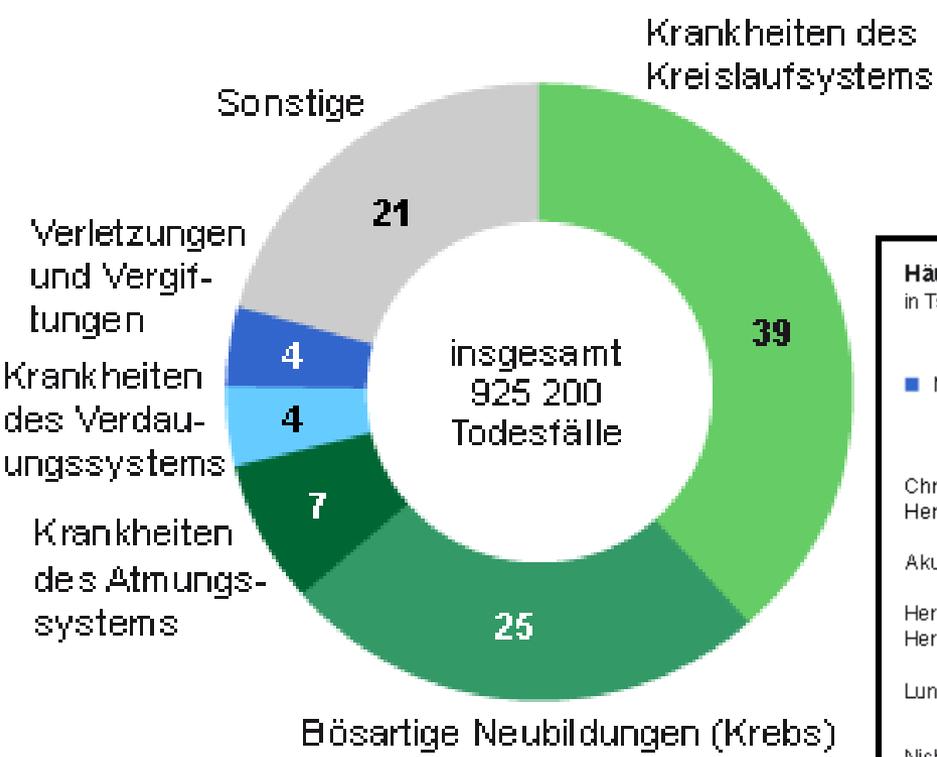
Die 5 häufigsten Todesursachen in Deutschland

Anzahl der Todesfälle in Deutschland (in 1.000)



Todesursachen nach Krankheitsarten 2015

%

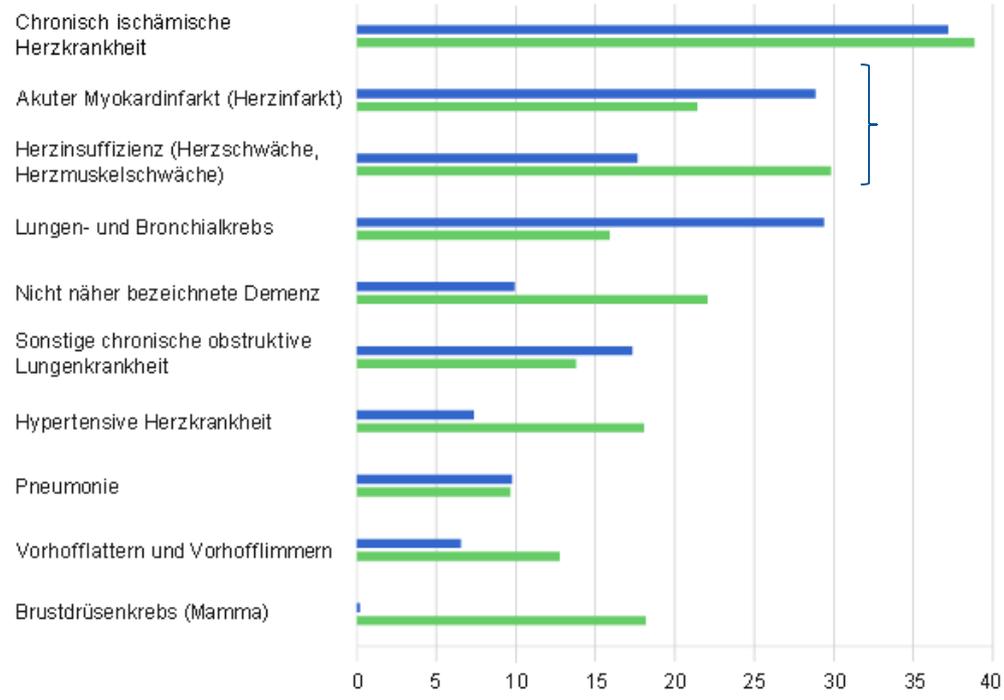


© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017

Häufigste Todesursachen 2015

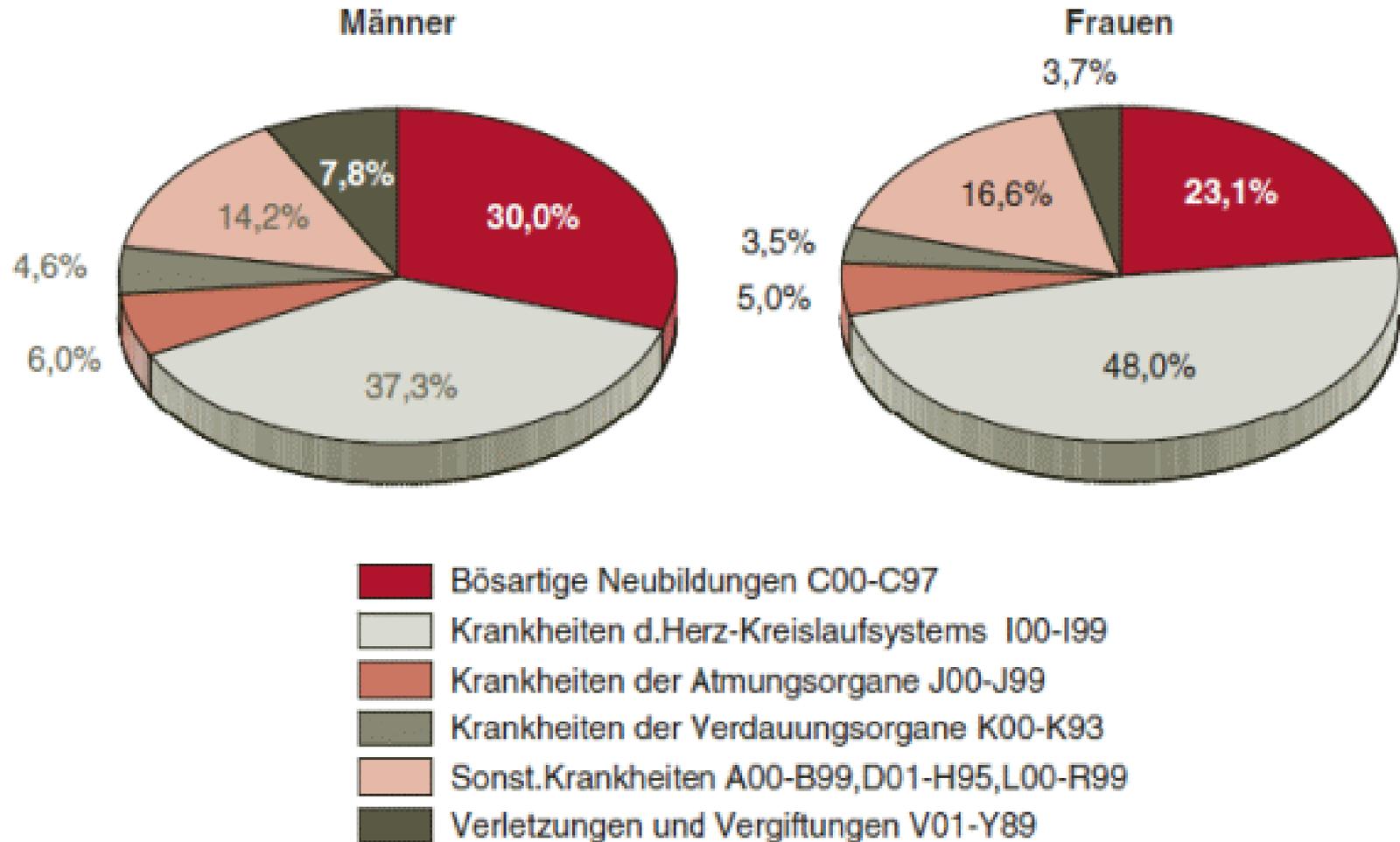
in Tsd.

■ Männlich ■ Weiblich

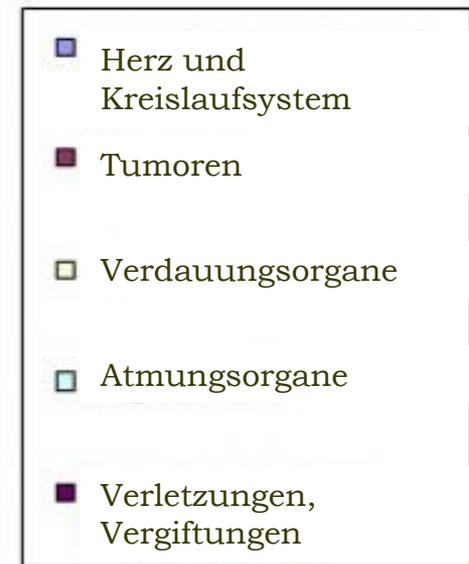
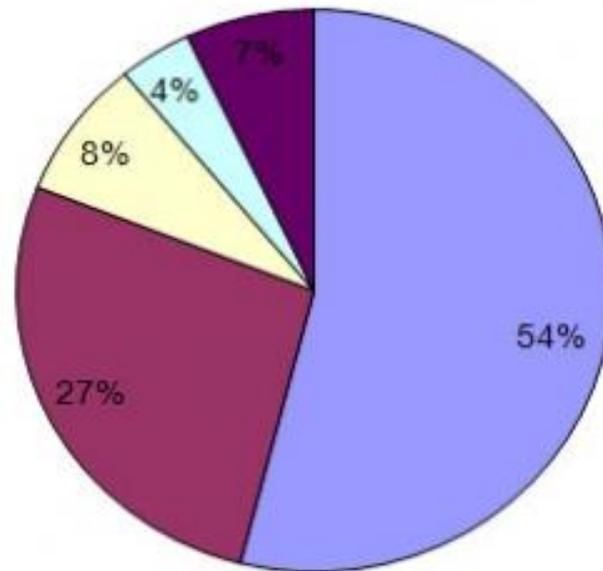


© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017

Gestorbene 2008 nach Hauptgruppen der Todesursachen und Geschlecht (in Prozent)



Todesursachen in Ungarn 2008



Einführung.....

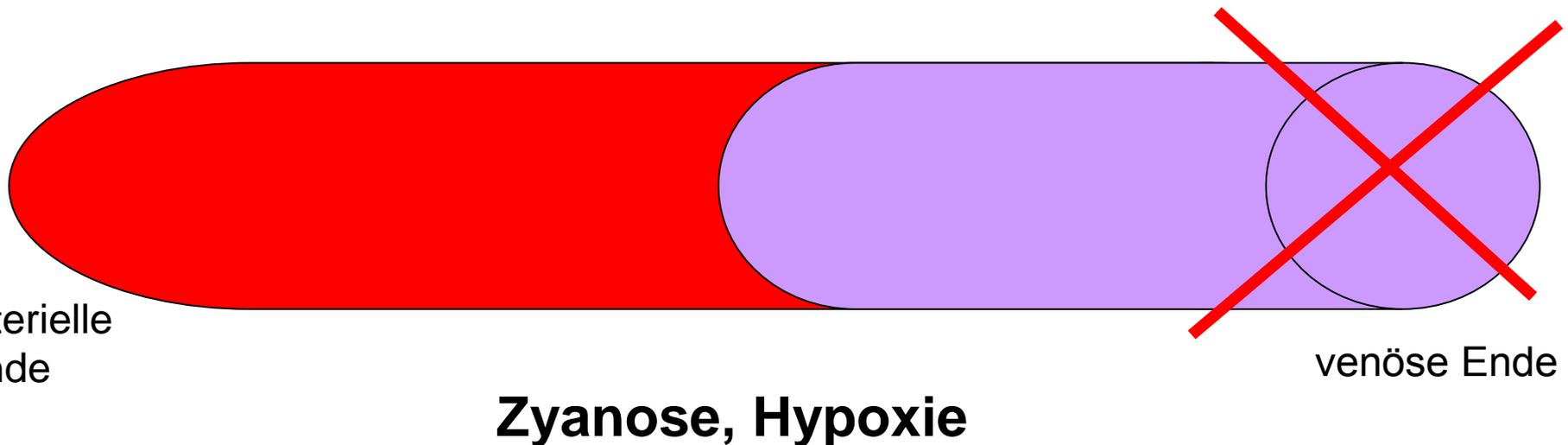
Begriffe

Lokalisierte Kreislaufstörungen

- **Hyperämie**: Blutandrang
 - **Aktiv**: lokal: arterielle Vasodilatation: Entzündungen
 - **Passiv**: Stase: venöse Abflußbehinderung
- **Ischämie (Blutmangel) ≠ Hypoxämie – Hypoxidose**

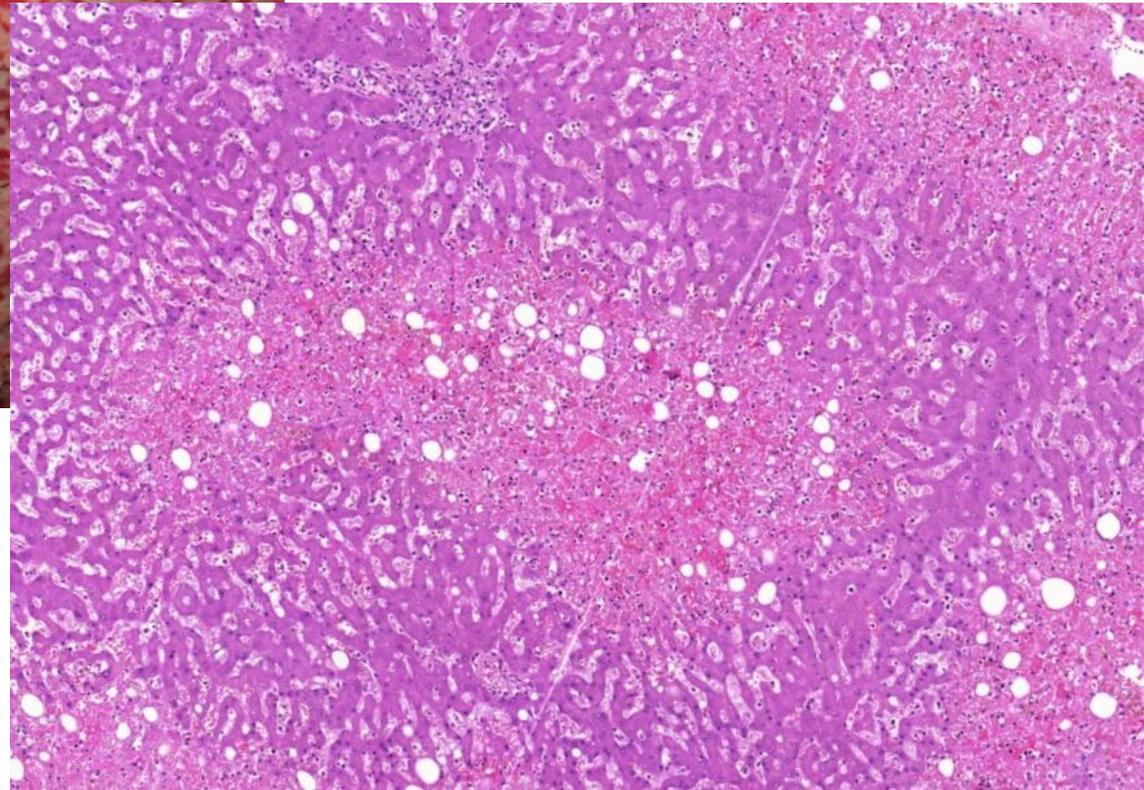
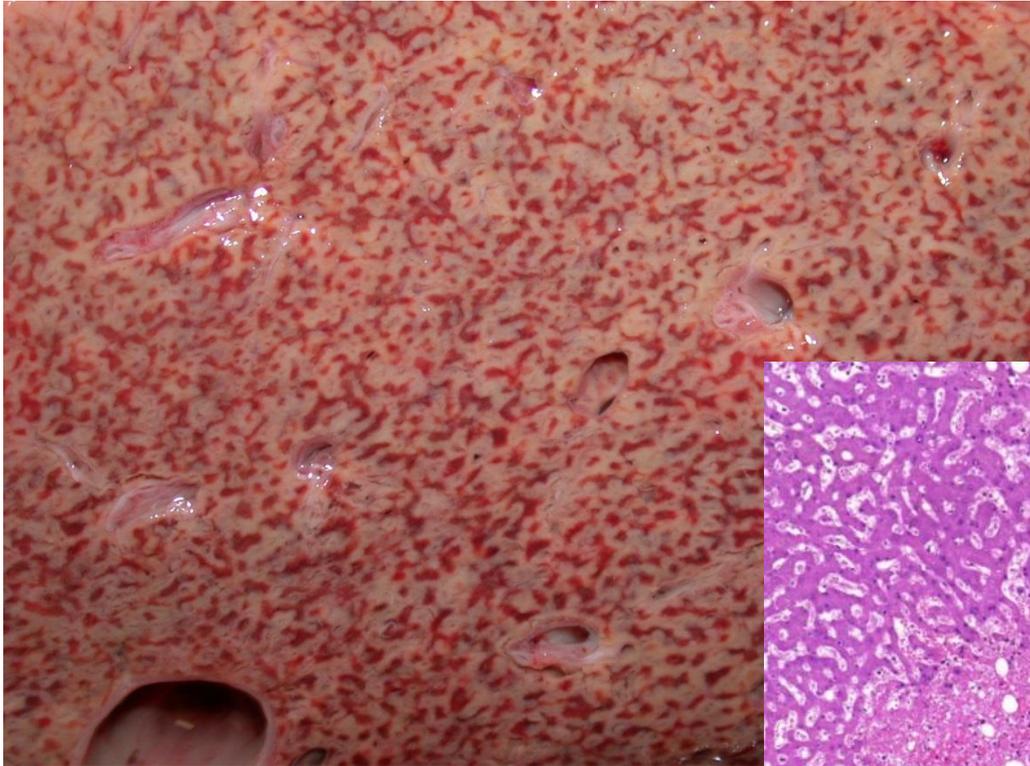
Blutstau (Stase) / passive Hyperämie

- global: Herzinsuffizienz
- lokal: venöse Behinderung
- akut
- chronisch → Degeneratio / Nekrose des Parenchyms



Nekrose in der Leber

Bei akuter Stauung: zentrolobuläre Nekrose



ISCHAEMIE: BLUTMANGEL

ABSOLUTE

Vollständiger, über längere
Zeit anhaltender
Verschluß einer
Endarterie mit
Hypoxidose oder / und
Nekrose

Thrombose

RELATIVE

Mißverhältnis zwischen
dem Blutangebot und
dem Sauerstoffbedarf
(z.B.: Herzhypertrophie)

THROMBOSE

vollständigen oder teilweisen **Verschluß eines Gefäßes** oder einer **Herzhöhle** durch ein als Thrombus bezeichnetes **intravital** entstandendes fibrinhaltiges Thrombozytenaggregat und/oder Gerinnsel

Leichengerinnsel (Speckhautgerinnsel)

- langsame **postmortale Blutgerinnung**
- es kommt in den großen Gefäßen zur Sedimentation von Erys und Leukos
- **Makro:** Gerinnsel „unten“ rot, darüber gelblich, Speckhaut, glänzend, feucht



THROMBOSE

Intravital entstandenes fibrinhaltiges
Thrombozytenaggregat / Gerinnsel

Kausale Pathogenese (Virchow's Trias)

1. Gefäßwandläsion (Wandfaktor)

2. Hämodinamicsstörung (Kreislauffaktor)

- Strömungsverlangsamung
- Wirbelbildung – turbulente Strömung

3. Hyperkoagulabilität (Blutfaktor)

VIRCHOW-TRIAS

- **Endothelschaden**
 - **Arteriosklerose**
 - Entzündung
 - Immunologische Veränderungen
 - Mech. Belastung / Trauma

- **Störung der Hämodynamik**
 - Stase - Krampfadern (**Varizen**)
 - Wirbel – **Aneurysma**, Vorhofdilatation

- **Änderung Zellzahl/ Blutzusammensetzung**
 - Postpartal (Nach Geburt)
 - **Postoperativ**
 - **Paraneoplastisch** (Nahe am Tumor liegend)
(Pankreas-, Prostatakarzinom)
 - Verbrennungen

-

Formale Pathogenese - Thrombustypen

- Abscheidungs/Agglutinations-Thrombus - Arterien, Aorta, Herzhöhlen- weißer, geschichteter Plättchenthrombus (Riffelmarken) - Fibrin, Thrombozyten
- Gerinnungs/Koagulations-Thrombus Venen, Sinus
roter Thrombus - homogen rote Farbe
- Gemischter Thrombus - Aneurysmen, große Gefäßen – Kopf –Abscheidungs (weiß), Schwanz – Koagulations (rot)
- Hyaliner Thrombus - in kleinen Gefäßen
Verbrauchskoagulopathie

Gemischter Thrombus

Zahn- Linien



Thrombose – high risk Zustand

Antithrombin III. Defizit

Protein C Defizit

Immobilisation

Herzinfarkt

Gewebserstörung (Operation, Fraktur, Brennung)

Tumor

Herzinsuffizienz

Akutes Leukaemie

Werkklappen

DIC

Thrombotische Thrombozytopenie

Homozystinurie

Thrombose – lower risk Zustand

Herzohr Fibrillation

Cardiomyopathie

Nephrotic Syndrom

Hyperlipidaemie

Rauchen

Thrombozytose

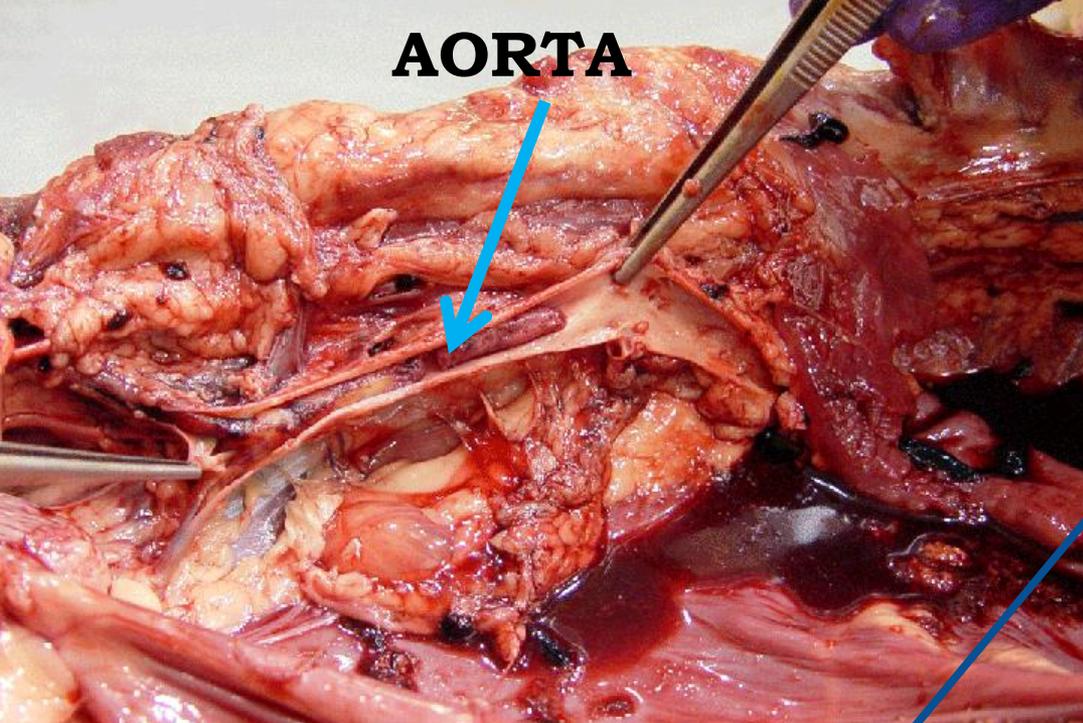
Prostacyclin Defizit

Lupus Antikoagulant

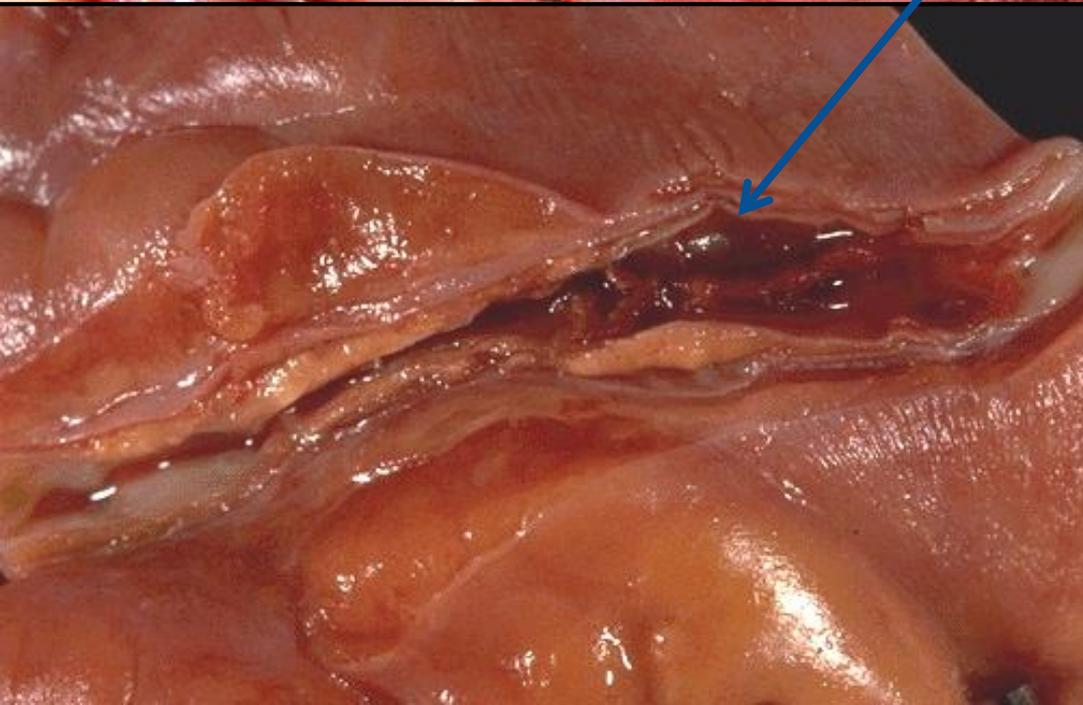
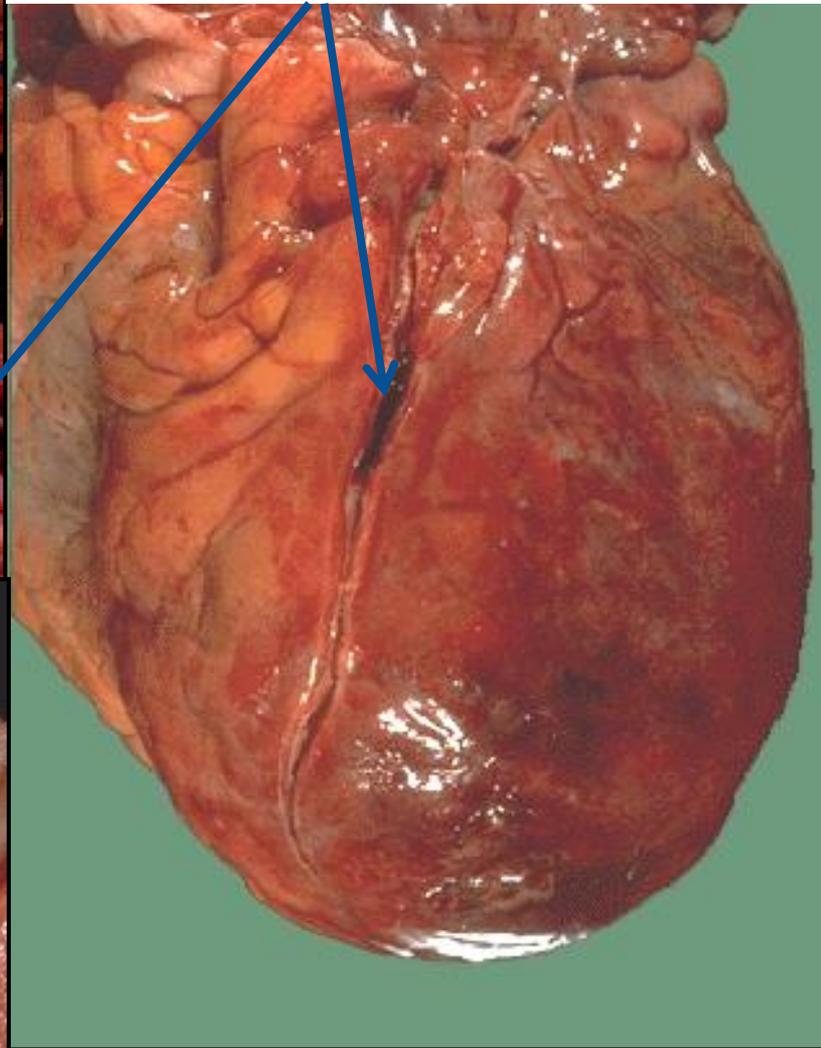
Gravidität im höheren Alter

Kontrazeptiven

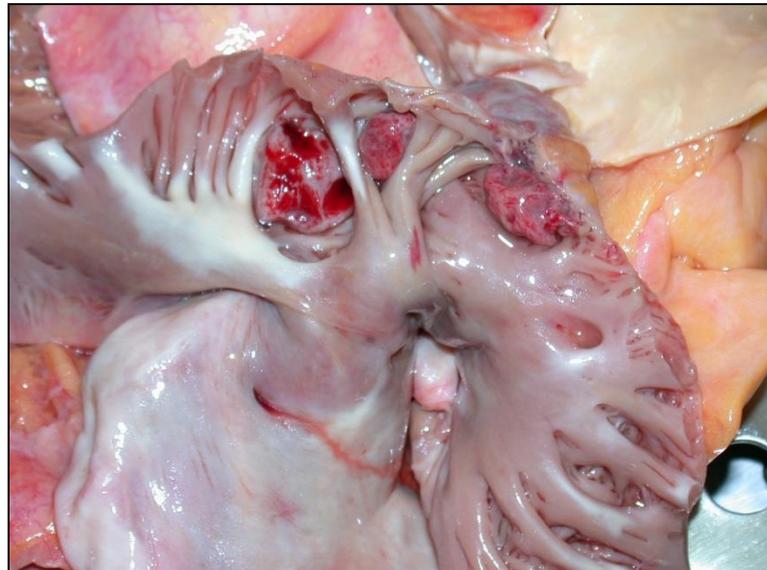
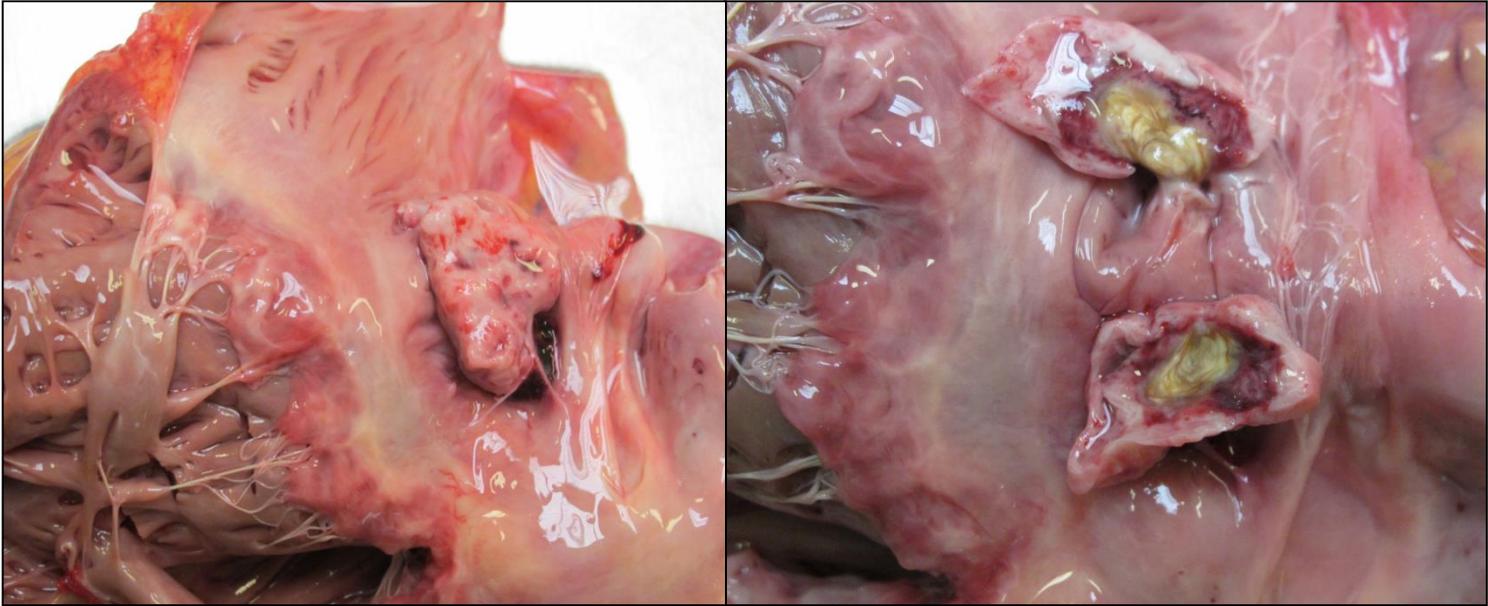
AORTA



**Thrombus in der linke
Koronarie**



Thrombose in der Herzhöhle

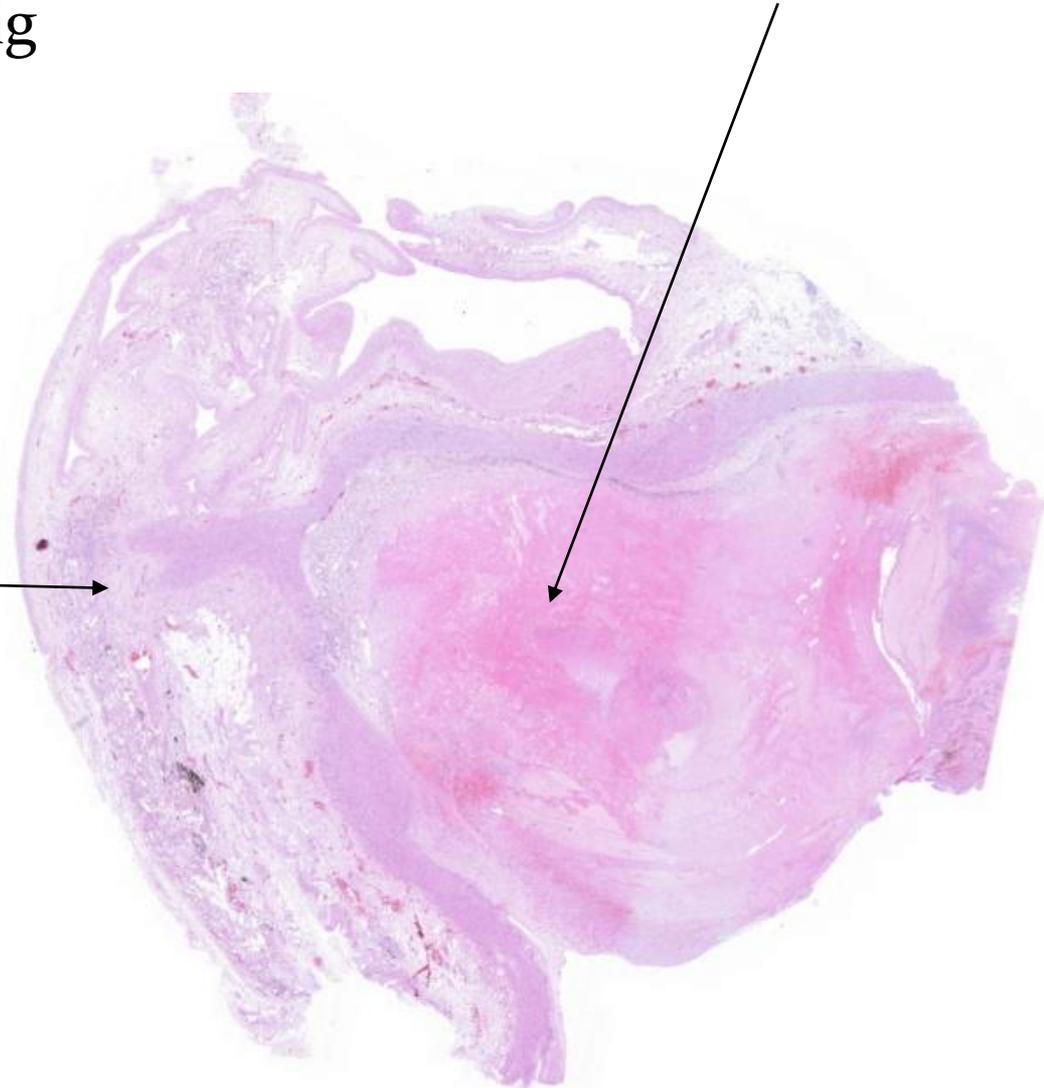


Eigenschaften des Thrombus I.

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

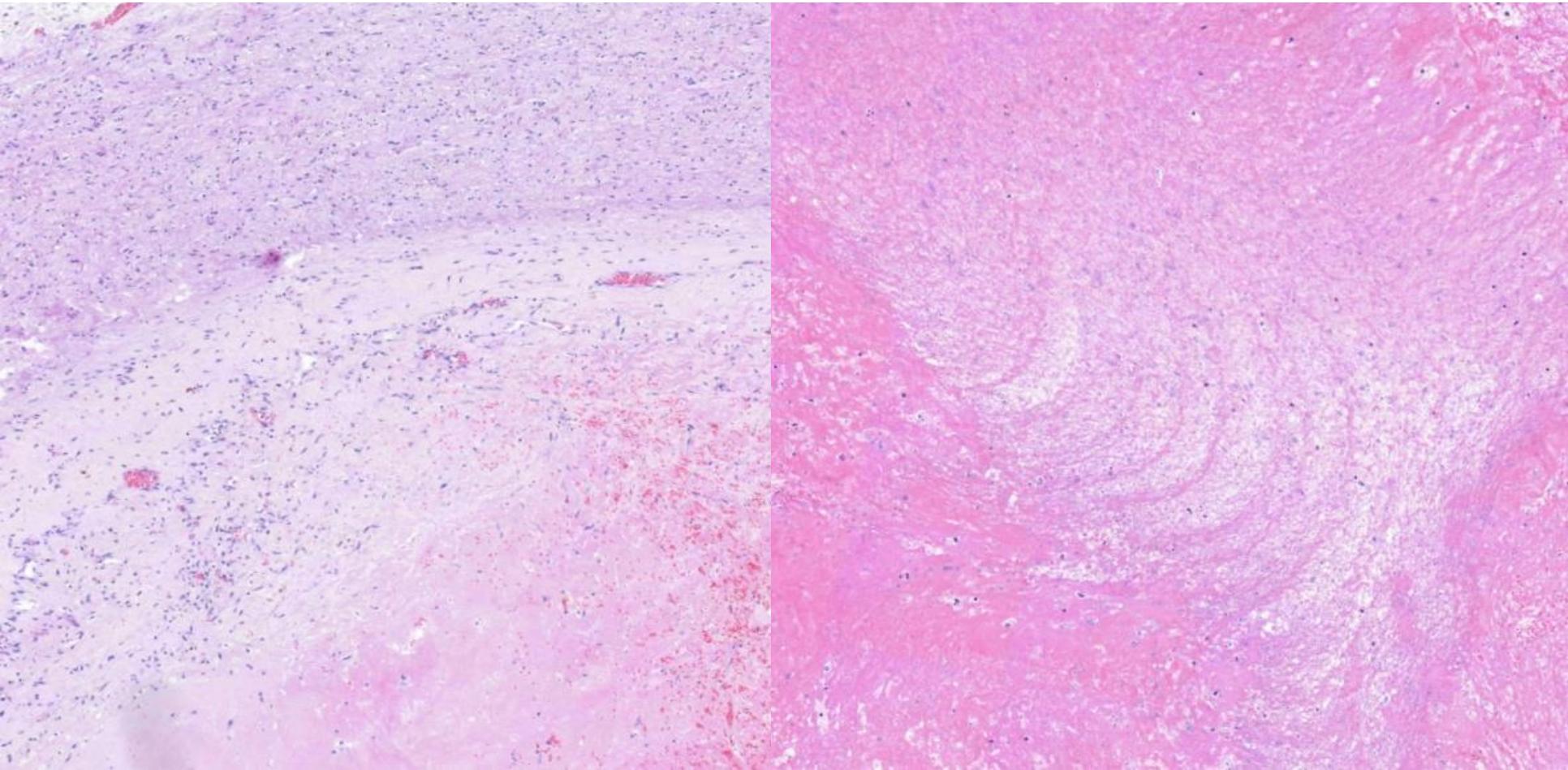
Gefäßwand

Thrombus



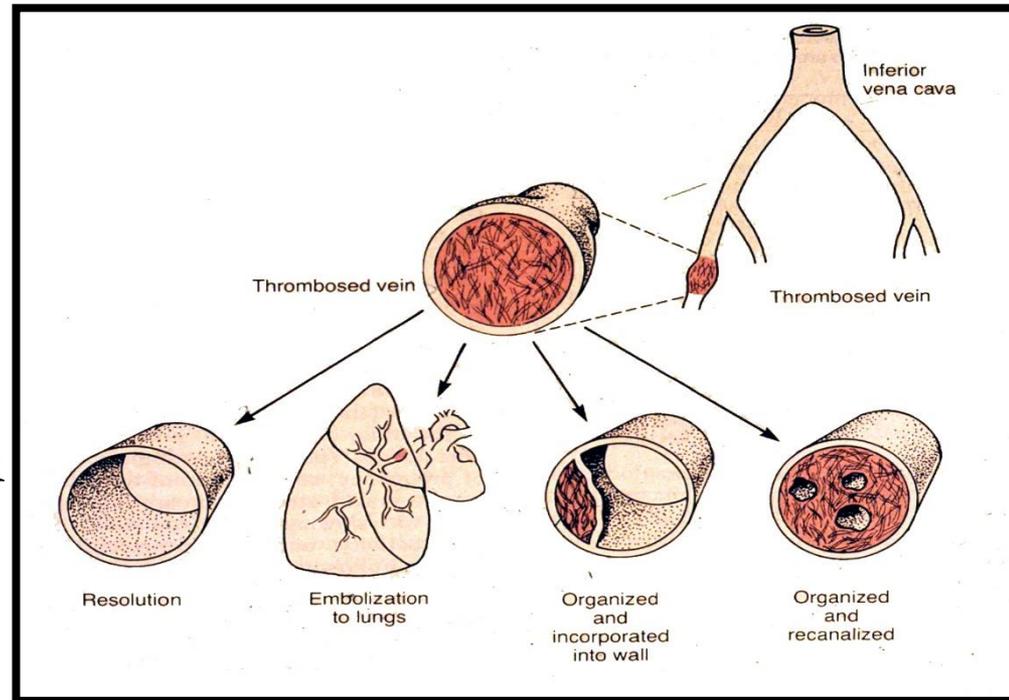
Eigenschaften des Thrombus II.

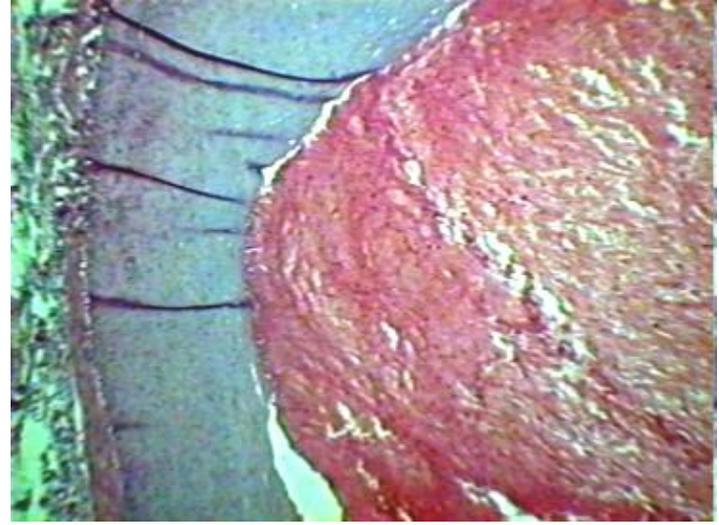
Thrombozyten, Erythrozyten, Leukozyten im Fibrinnetz



Verlaufsformen eines Thrombus

- Propagatio
- Embolisatio
- Resolution
- Organisation
und Rekanalisation

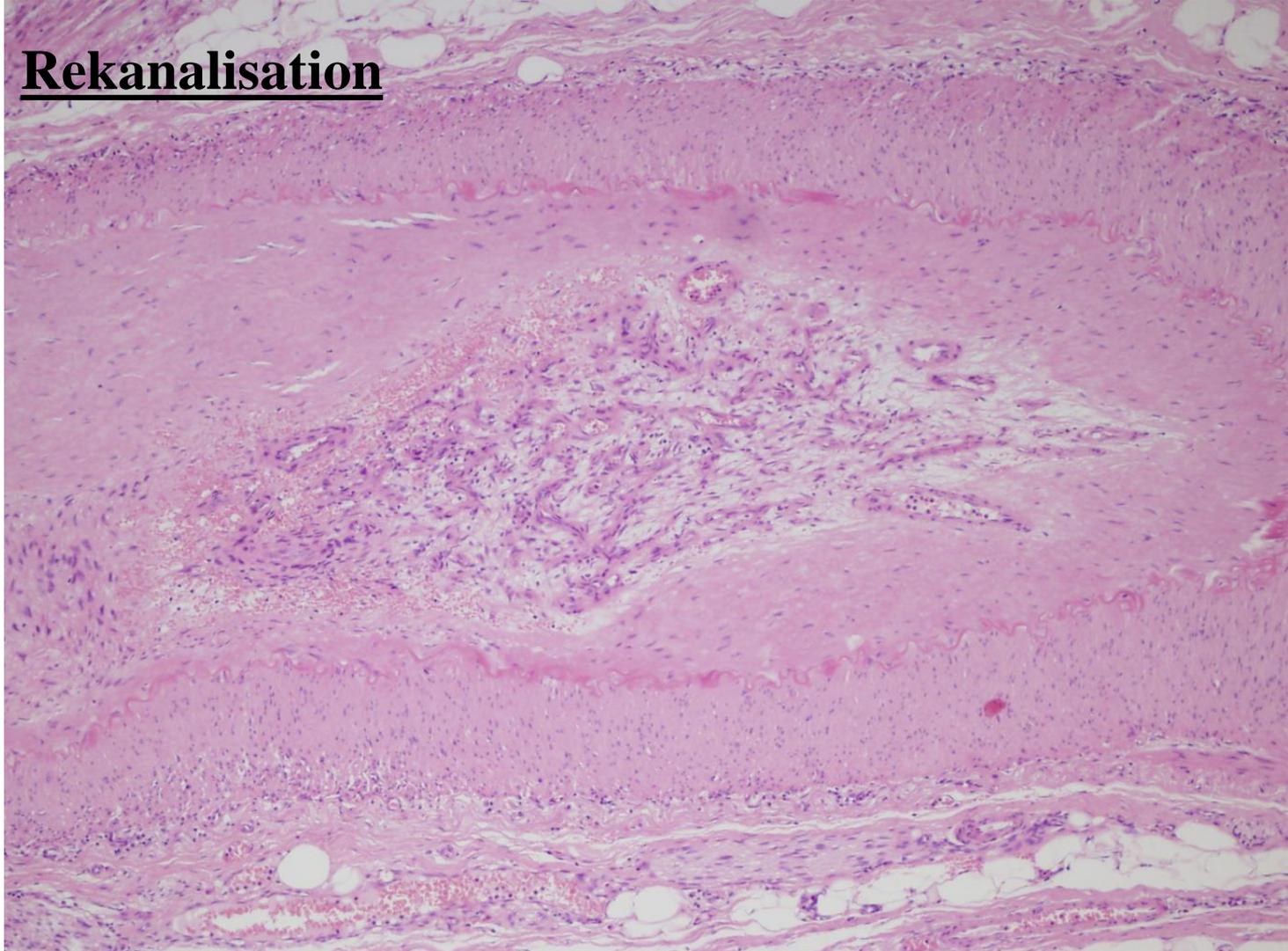




Organisation

- **Koagulationsnekrose** der Blutzellen
- **Wundheilung**: wie auf jede Ablagerung oder Denaturierung von Eiweißkörperchen im Gewebe reagiert deshalb der Organismus auch auf eine Thrombose mit dem Vorgang
 - 1. Tag: Die Thrombusoberfläche wird mit **Endothel** überhäutet.
 - Nach 3 Tagen: homogenisiert, Fibrinolyse, **kapillarreiches Granulationsgewebe** mit Myofibroblasten und Histozyten
 - **Rekanalisation**: die einsprossenden Kapillaren gewinnen Anschluß an das Gefäßsystem und Rekanalisation

Rekanalisation

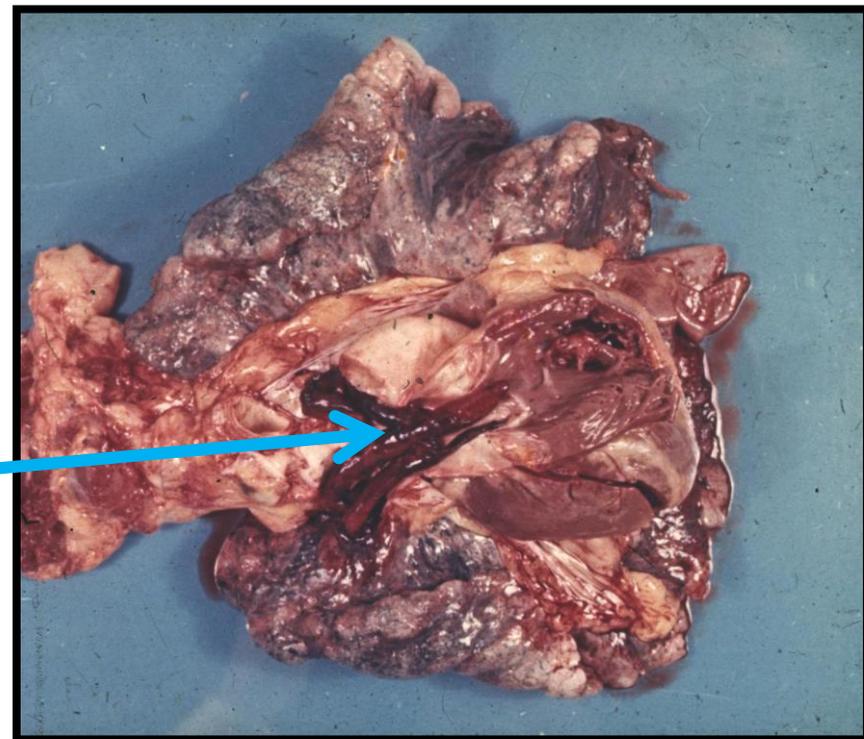


EMBOLIE

Bestimmte Stoffe gelangen im Blut größerer Gefäßäste und werden als **Klumpen vom Blutstrom mitgerissen**, so daß sie in kleinere Gefäße hineingeschleudert werden und in diesen steckenbleiben

Nach hämodynamischem Werdegang...

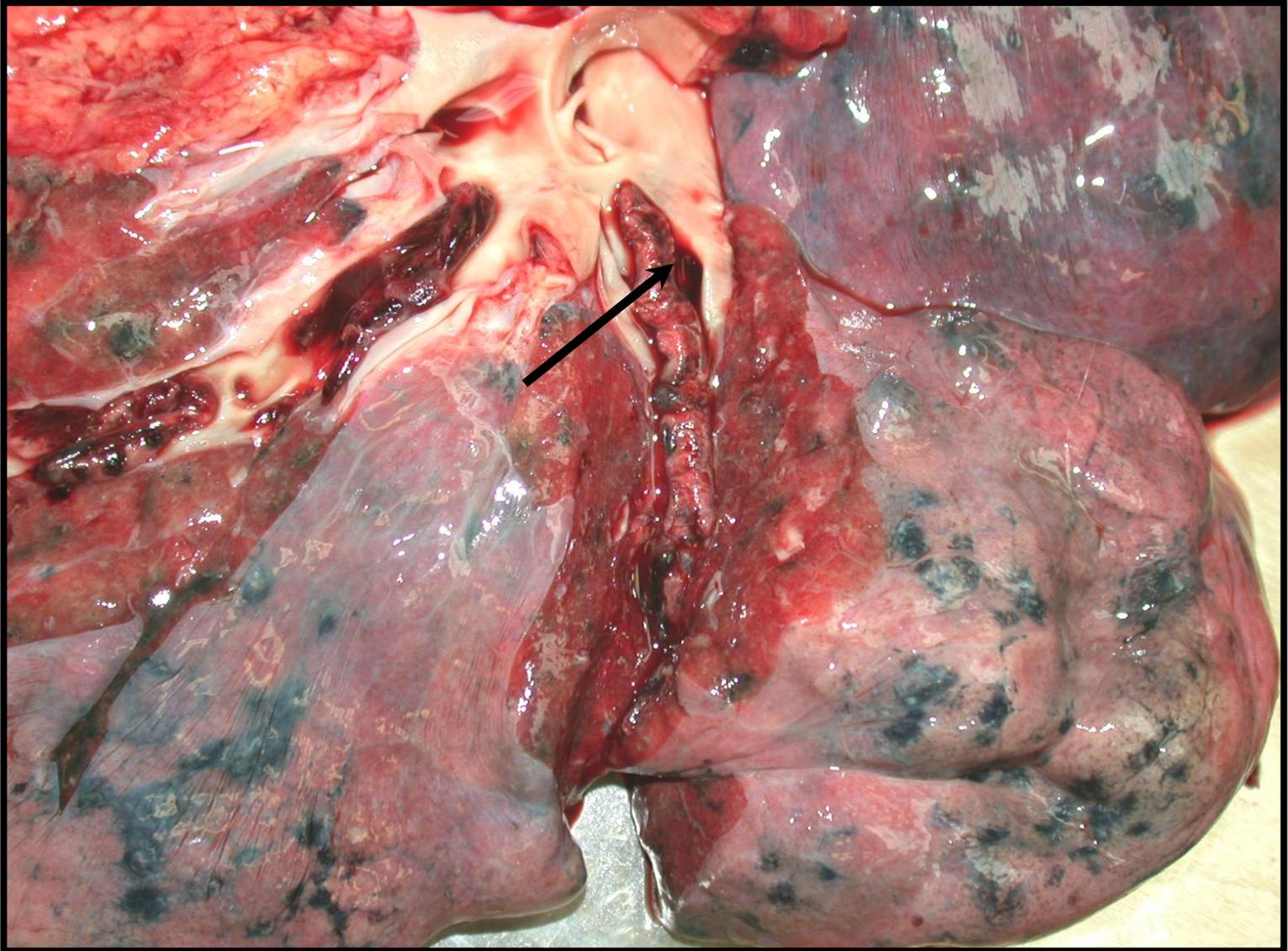
- **Orthograde** Embolie
in der Strömungsrichtung
- **Retrograde** Embolie
entgegen der Strömungsrichtung
- **Paradox** Embolie
gekreuzte Embolie (offenes
Foramen ovale, Septumdefekt)
- **Reitende** Embolie
bei Bifurcationen



Lungenembolie (A. pulmonalis)

- **90%: Quellenthrombus in den tiefen Oberschenkel oder Beckenvenen**
- 10%: kleinere tiefe Unterschenkelvenen, paraprostatische oder parauterine Venenplexus
- **Komplikationen:**
 - **Akutes Cor pulmonale (große Gefäße):** akute pulmonale Hypertonie, Kammerdilatation, durch Ischämie ausgelösten Koronarspasmus: Sekunderherztod
 - **Lungeninfarkt (mittelgroße):** nur bei Linksherzinsuffizienz
 - **Chronische Cor pulmonale (kleine Gefäße):** chronische pulmonale Hypertension

Lungenembolie

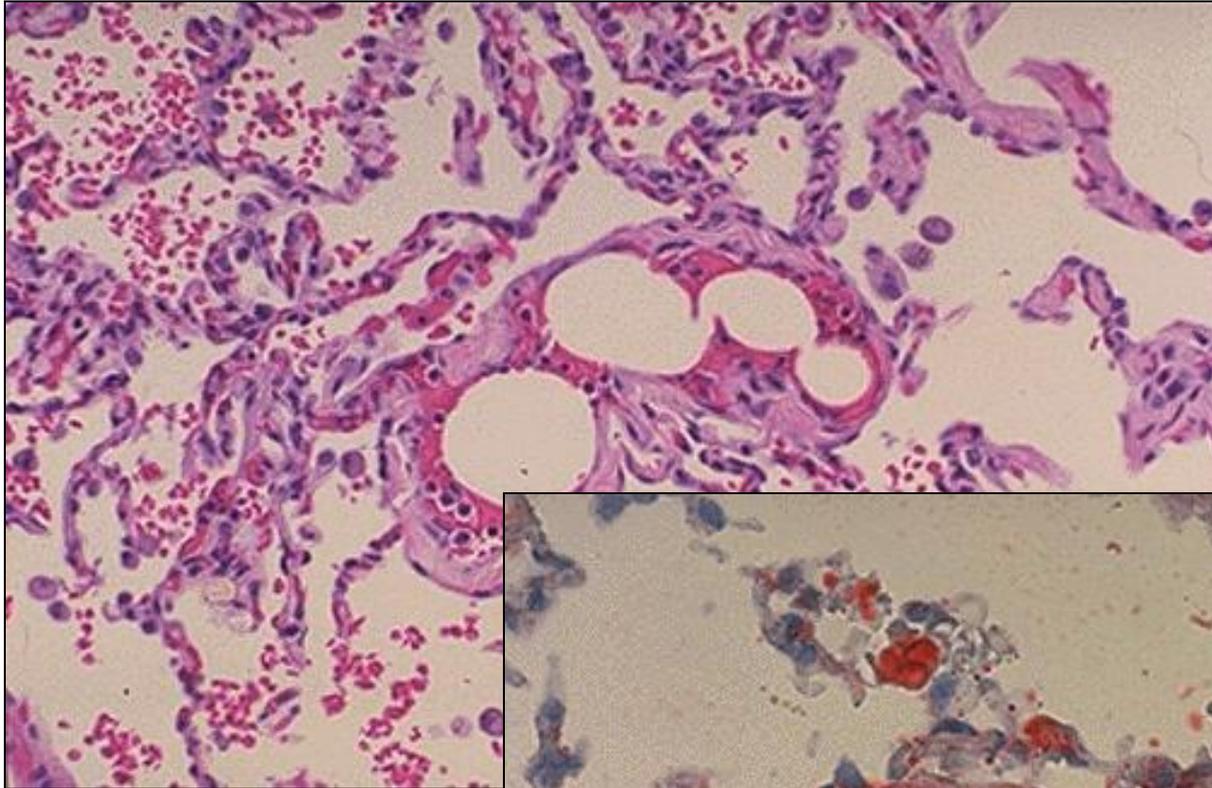


Arten der Embolie

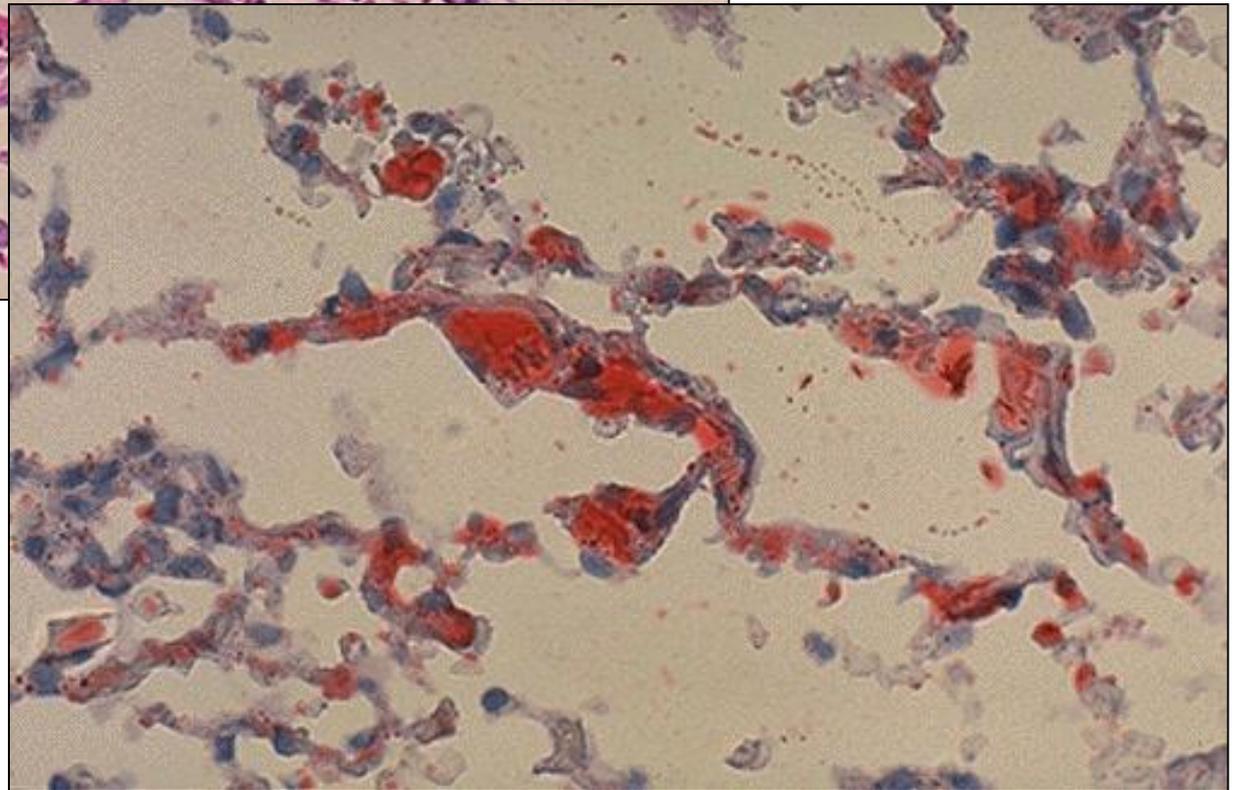
- **Thromboembolie**
- **Luftembolie: (O, N)**
(caisson disease, Taucherkrankheit)
- **Fettembolie**
- **Fruchtwasserembolie**
- Bakteriumembolie
- Tumorzellembolie
- Fremdkörperembolie

EMBOLIE - TYPEN

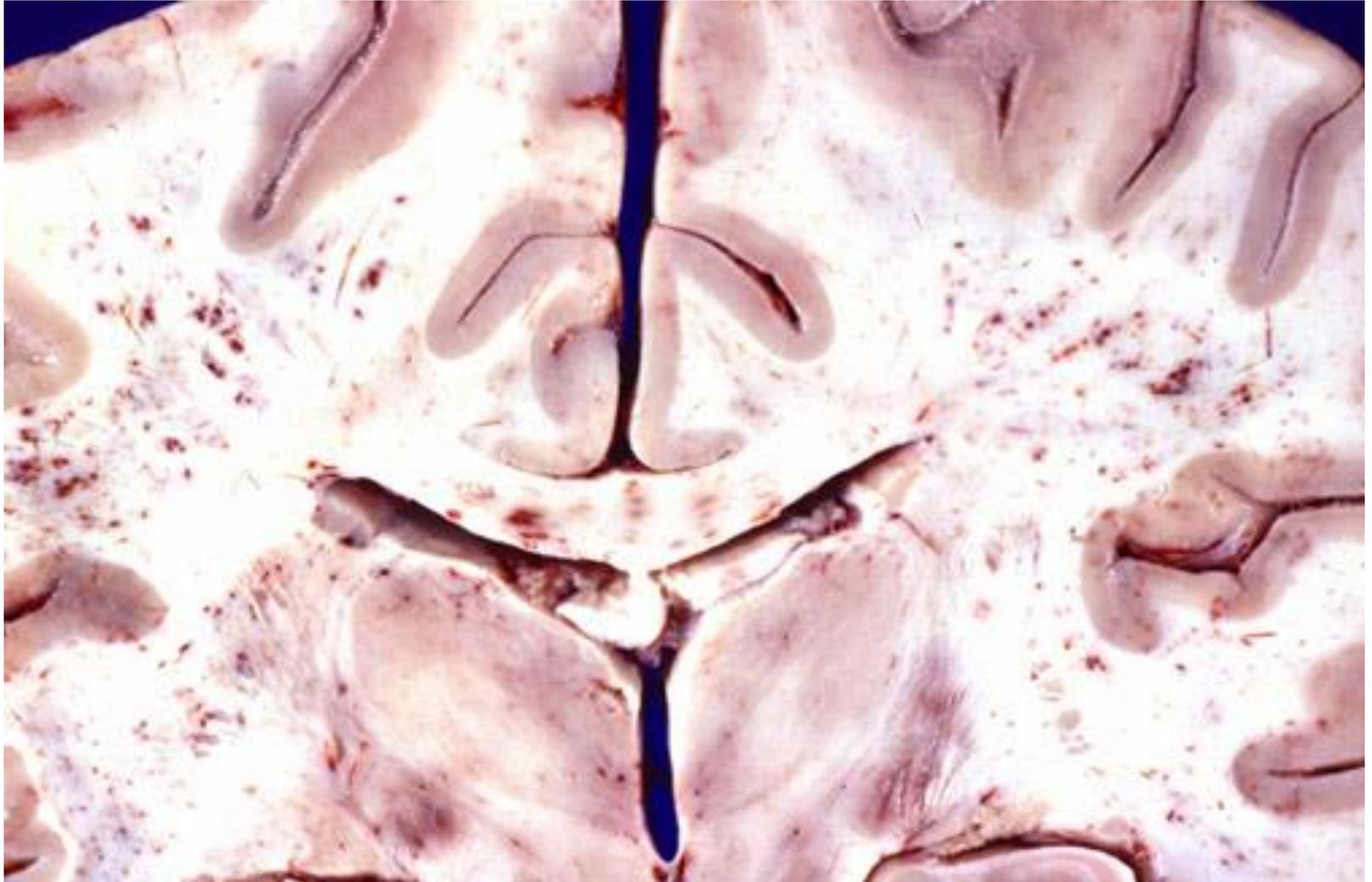
- **Luftembolie** - Verschleppen von Luft in Lungenstrombahn
 - Iatrogen bei **Operation** (> 100 ml), Infusionsfehler
 - Caissonkrankheit (Taucherkrankheit) (Stickstoff von flüssig zu gasförmig)
- **Fettembolie** - Verschleppen von Fetttropfen in Lungenstrombahn o. arteriellen Kreislauf
 - Fettgewebsquetschung, Verbrennung, **Knochenbrüche** (Knochenmarkembolie), Fettabsaugung
- **Tumorembolie** - durch Verschleppung von Tumorzellen hervorgerufene Embolie: Tumorzellen dringen in Gefäße ein und gelangen so in die Lunge
- **Seltene Embolieformen** – Fruchtwasser, Septische Bakterienthromben, Fremdkörper, Cholesterin



Lunge
Fettembolie



Fettembolie – Petechiale Blutung



Arterielle Zirkulationsstörungen

INFARKT: Absolute anhaltende Ischämie:

vollständiger, über längere Zeit anhaltender **Verschuß**

- ischämische Hypoxidose - **Nekrose** in ihrem
Versorgungsgebiet

- **Strukturelle**
Gefäßokklusionen

Thrombose/Embolie,
Arteriosklerose,
Gefäßentzündung,
Kompression

- **Funktionelle**
Gefäßokklusionen

Spasmen – Prinzmetal
Angina

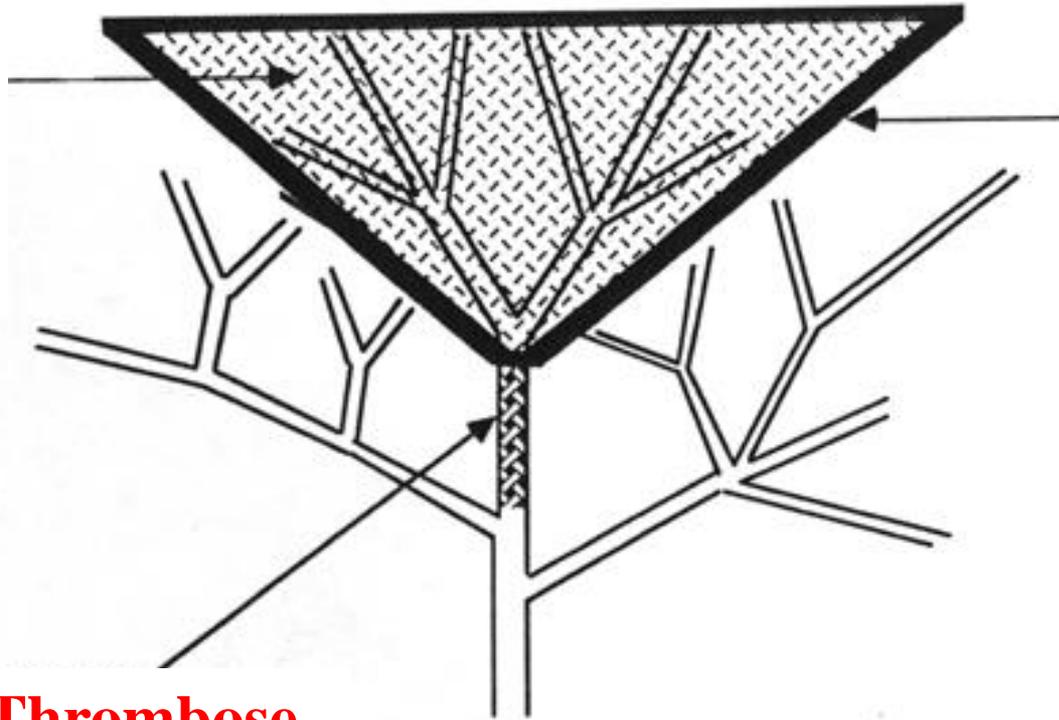
INFARKT

Nach Verschluß einer Arterie, über den
Mechanismus einer ischämischen
Hypoxidose zu einer **Nekrose** in ihrem
Versorgungsgebiet

Nekrose

Koagulations

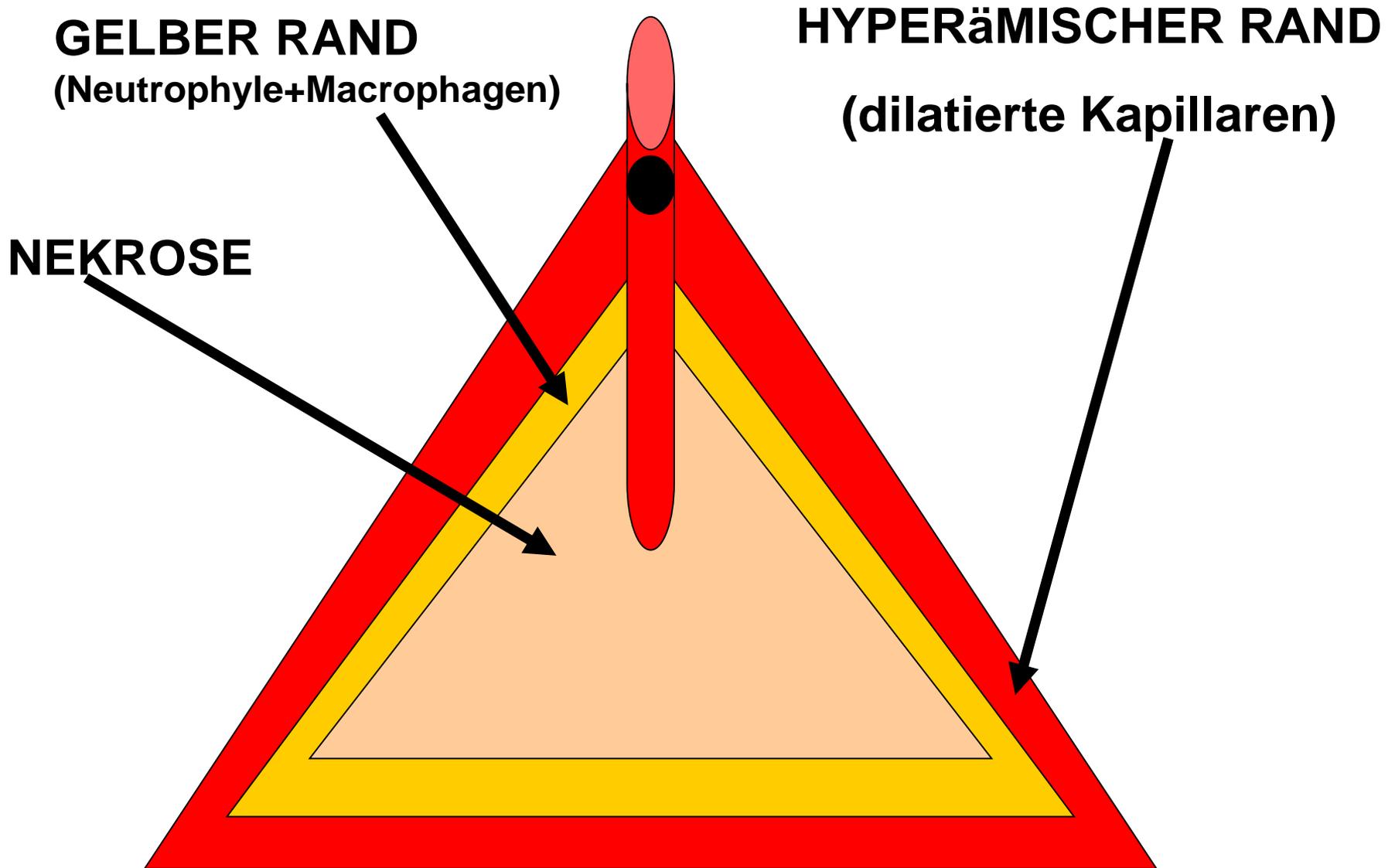
Kolliquations



Randzone

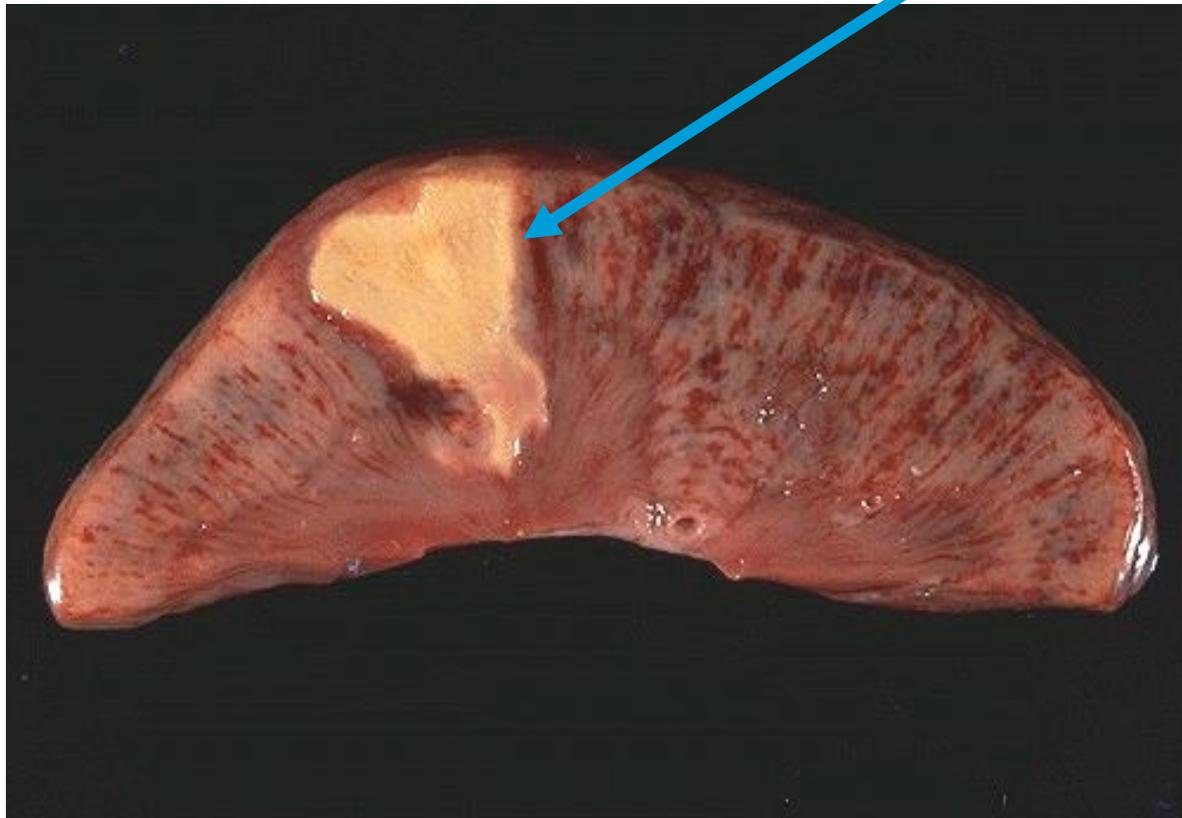
Thrombose

Anämischer Infarkt



Anämischer Infarkt: **Endarterie** blaßes Gebiet

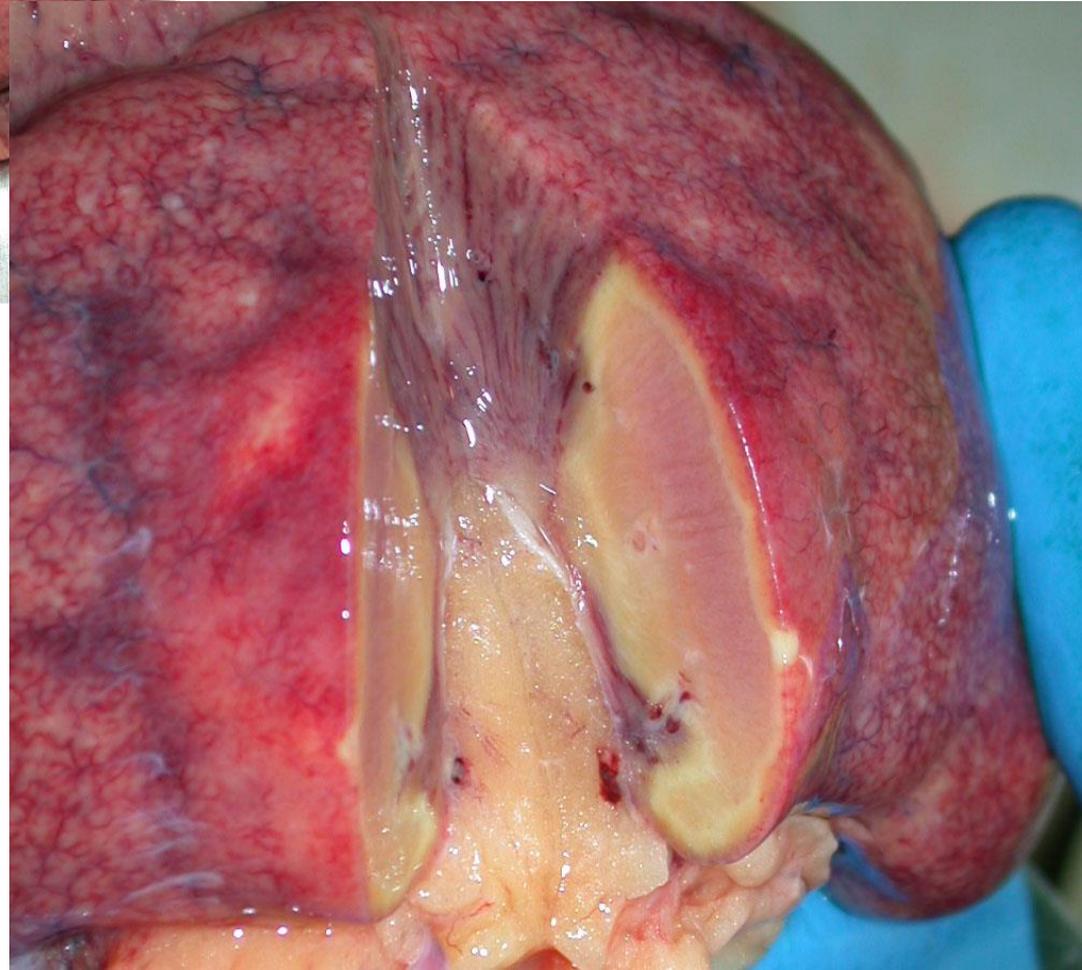
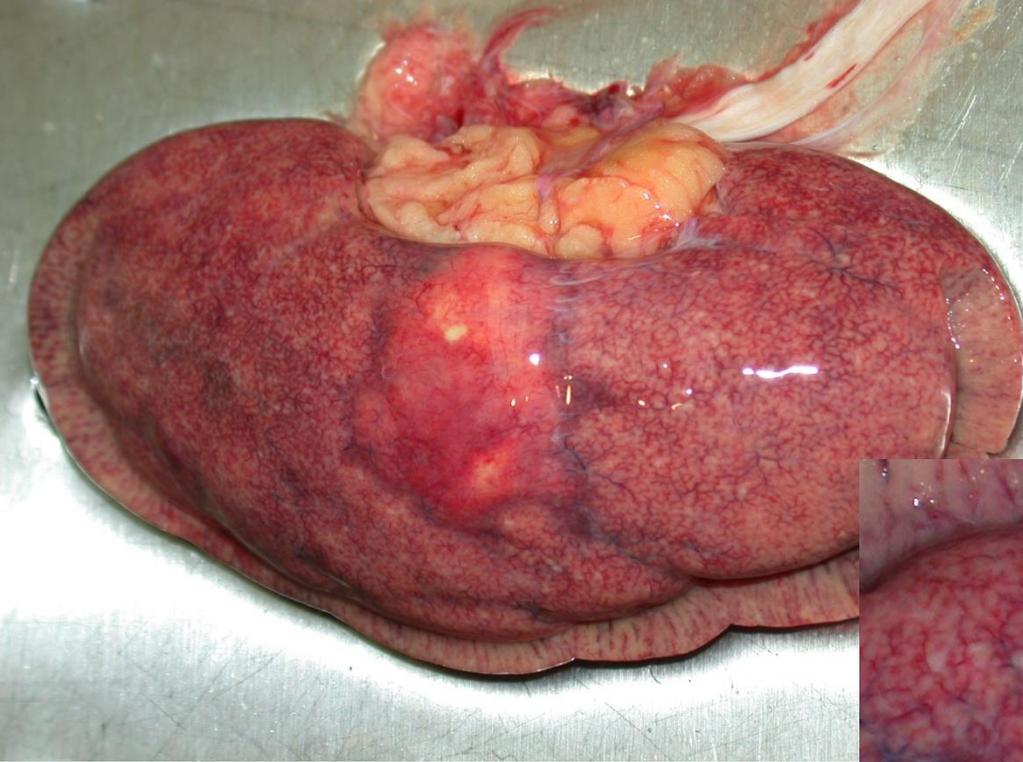
Demarkations / Randzone:



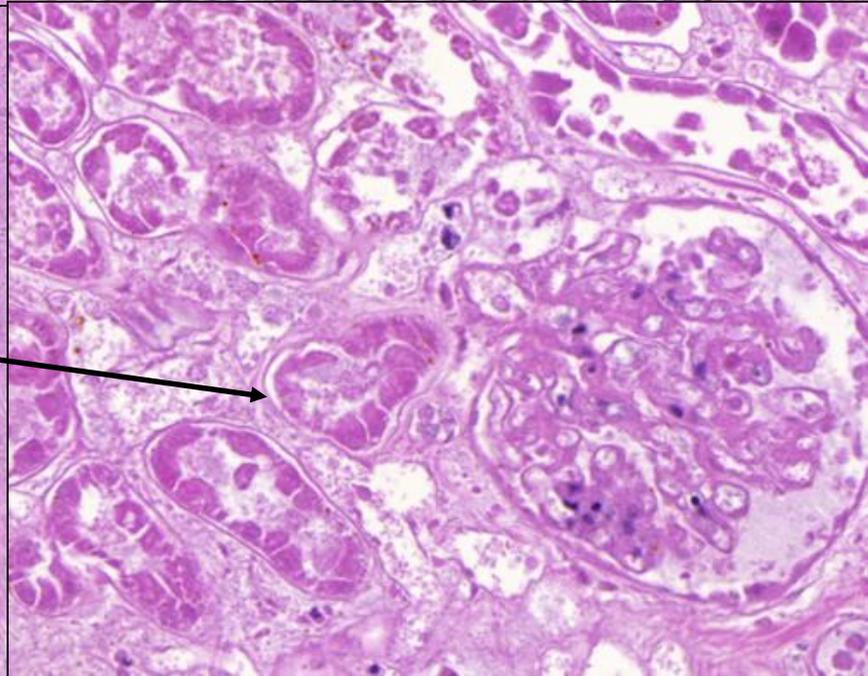
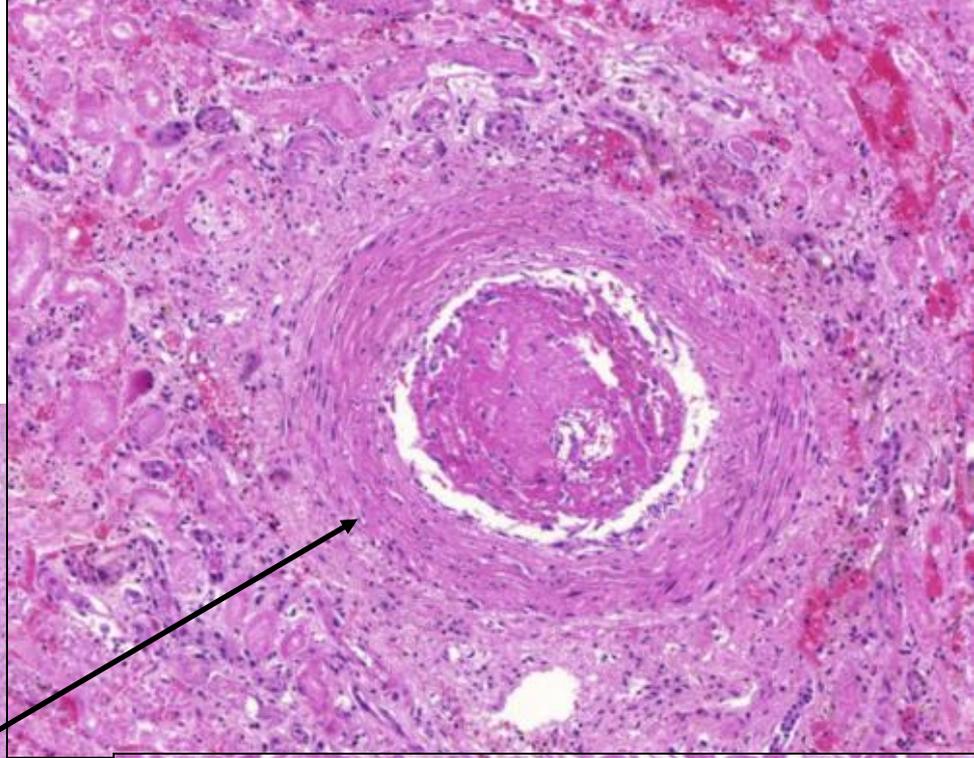
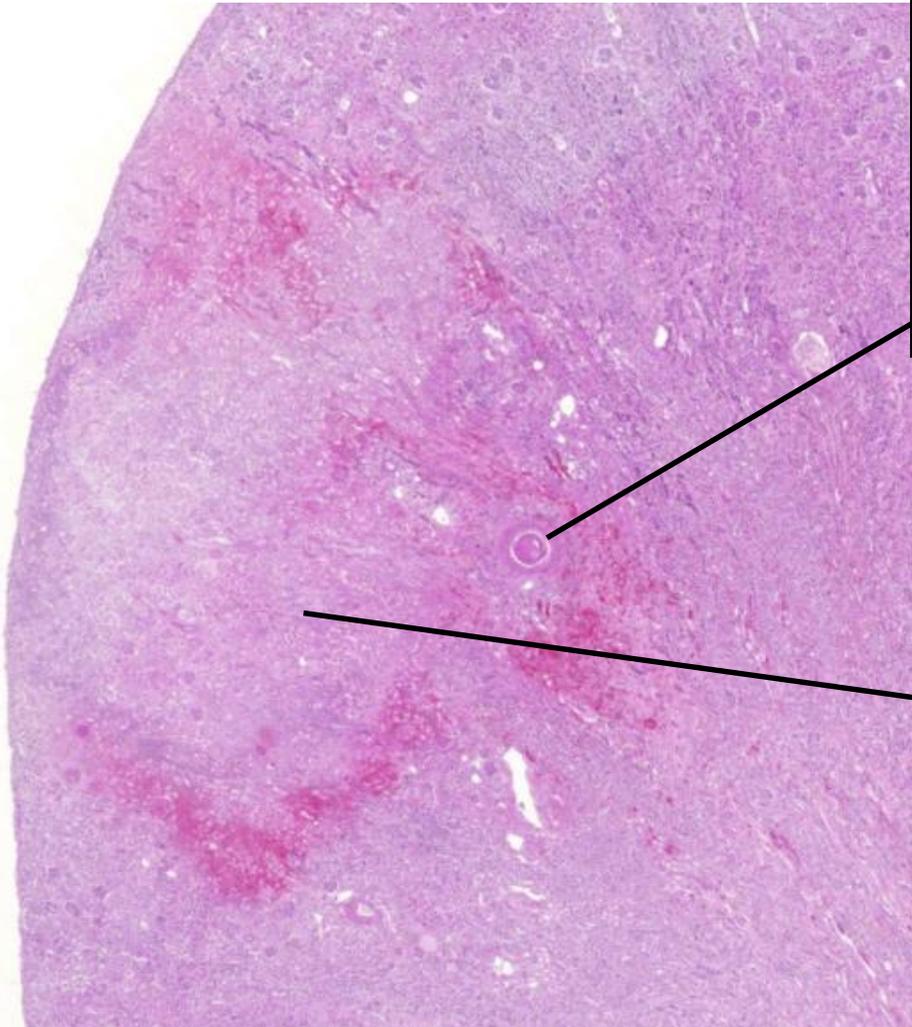
**Hämorrhagische
und gelbe
Randzone**

**Regeneration:
Granulationsgewebe
Fibrose**

Niereninfarkt



Niereninfarkt

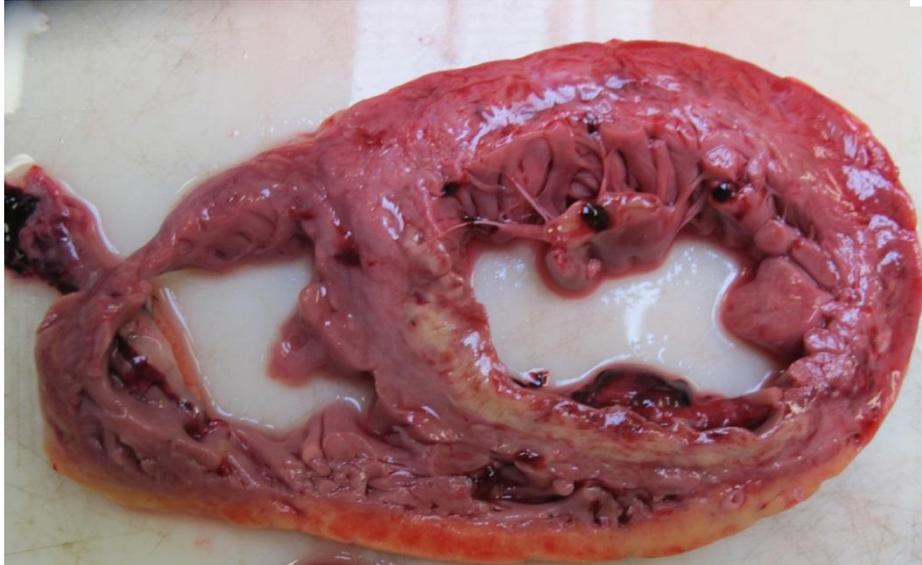


Anämischer Infarkt (Endarterie)

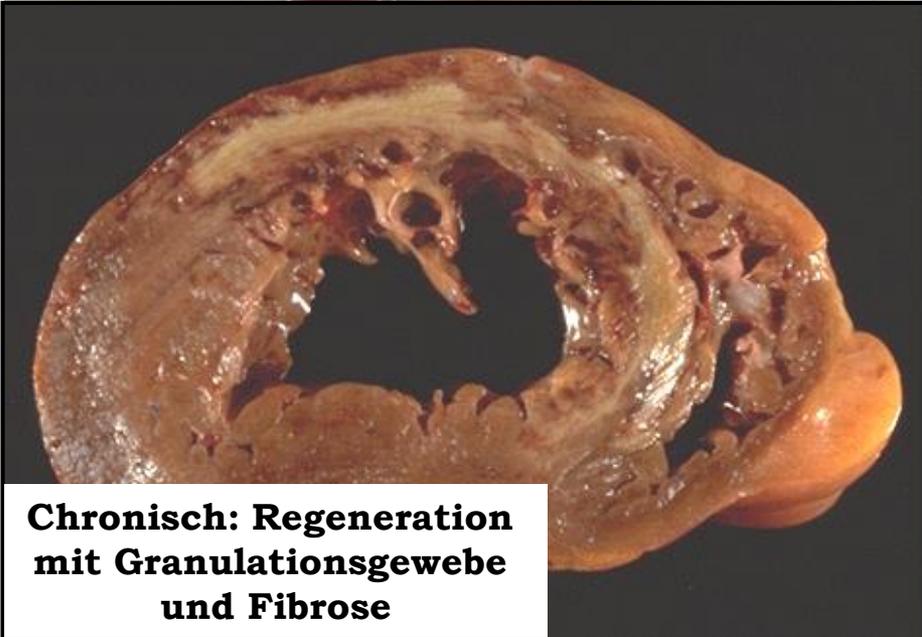
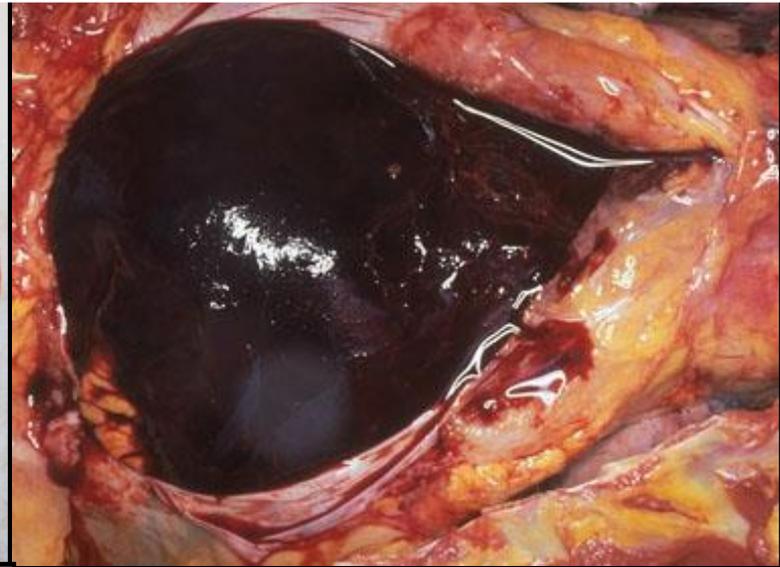


- Herz, Niere, Milz, Gehirn, Extremitäten

Herzinfarkt



Ruptur - Hämoperikard

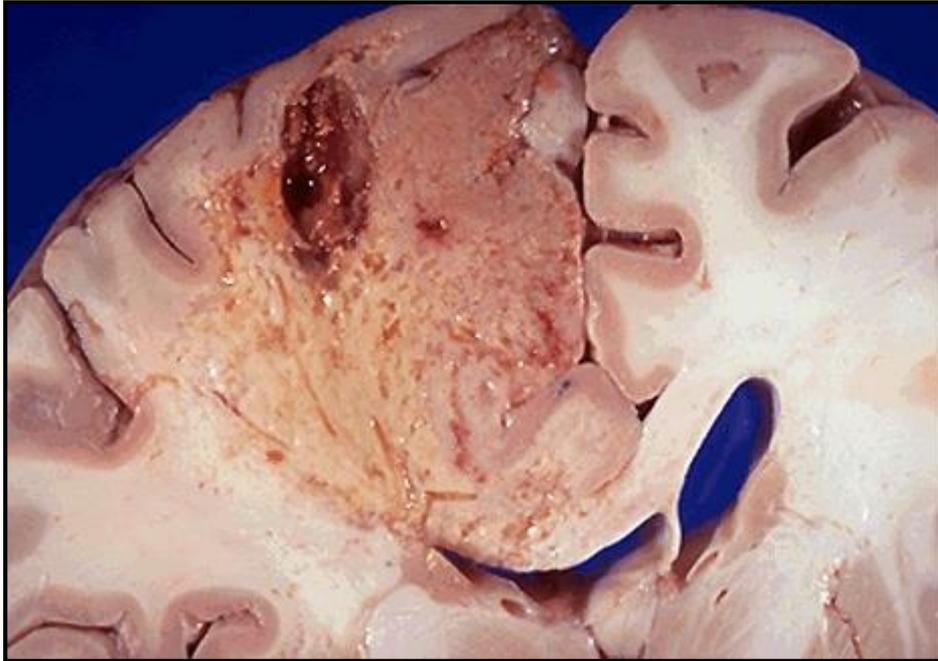


**Chronisch: Regeneration
mit Granulationsgewebe
und Fibrose**



Milzinfarkt

Gehirninfarkt



Kolliquationsnekrose
Makrophagen
(Mikrogliazellen)
Keine Regeneration



Hämorrhagischer Infarkt:

Pathogenese: Blutzufuß in das Infarktbereich

- Blutzufuß stammt

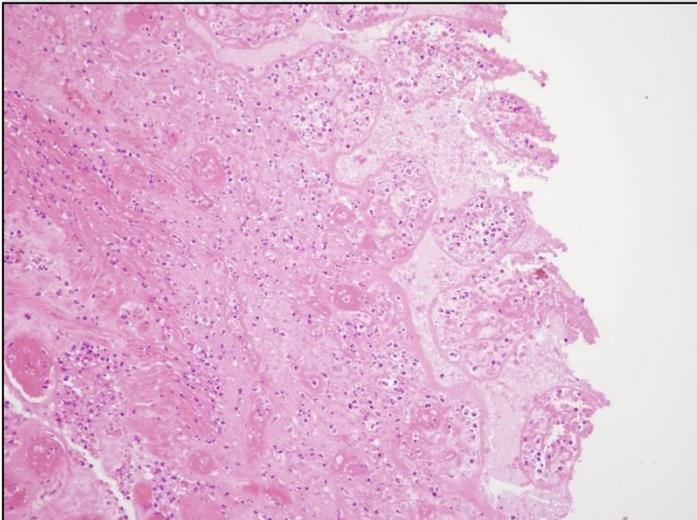
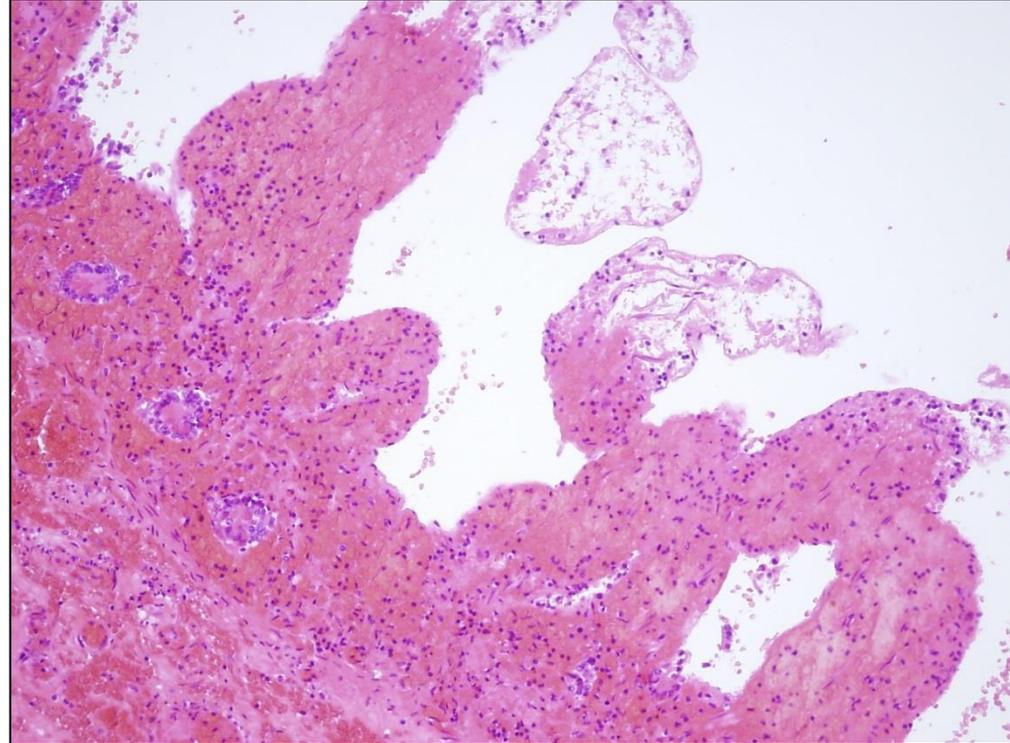
- bei vorhandener doppelter Blutversorgung mit Verschuß den eigenen Arterien:
Lungeninfarkt, Leberinfarkt
- Kollateralen: Mesenterialinfarkt
- bei erhöhtem Venendruck aus rücklaufigen Venen: Mesenterialinfarkt, Hoden (Hodentorsion)
- **Sekundär**: Herzinfarkt: iatrogen durch Thrombolyse

Hämorrhagischer Infarkt

Beispiele

- Darm
- Lunge
- Hoden
- Eierstock

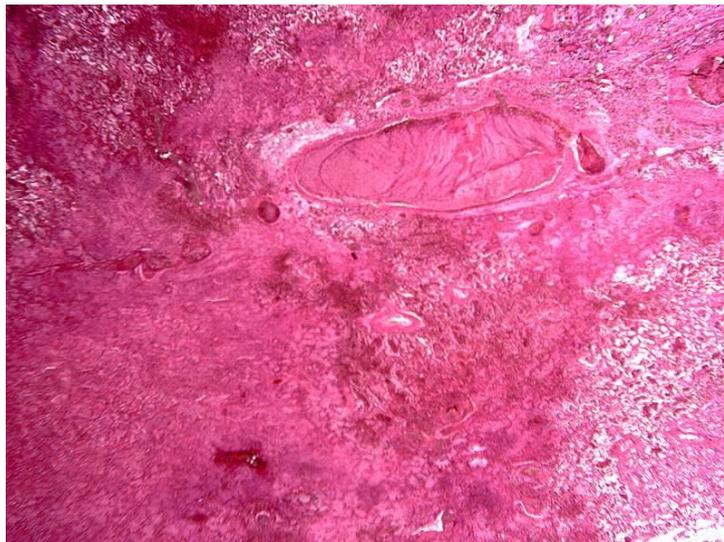
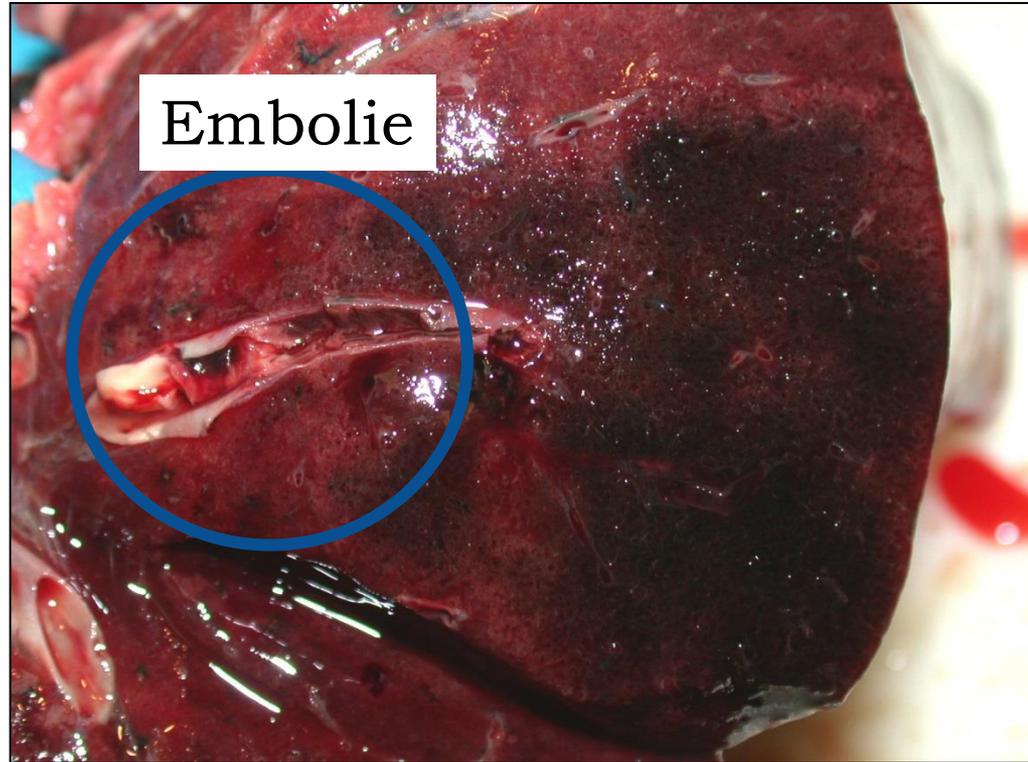
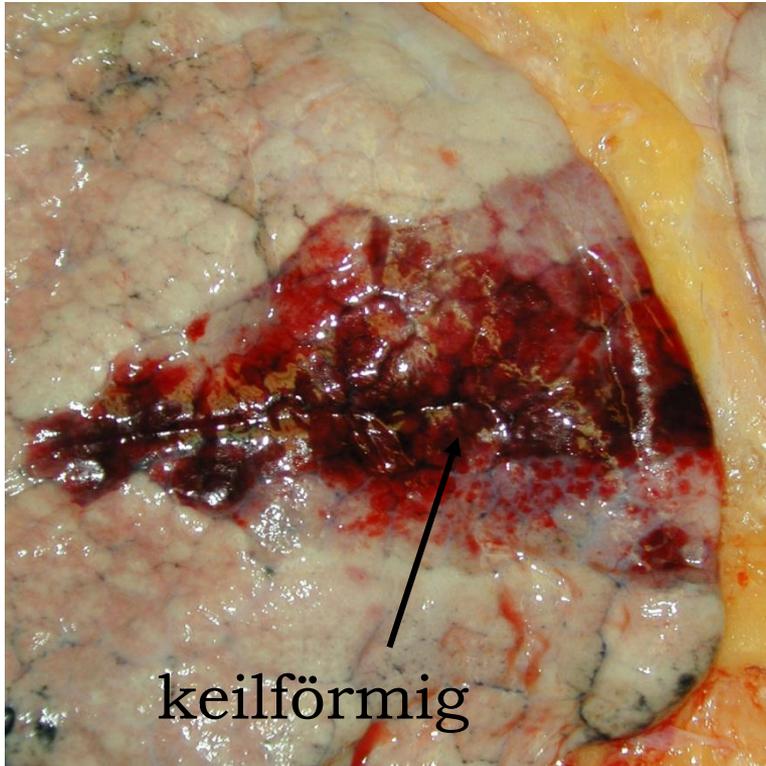
Dünndarminfarkt



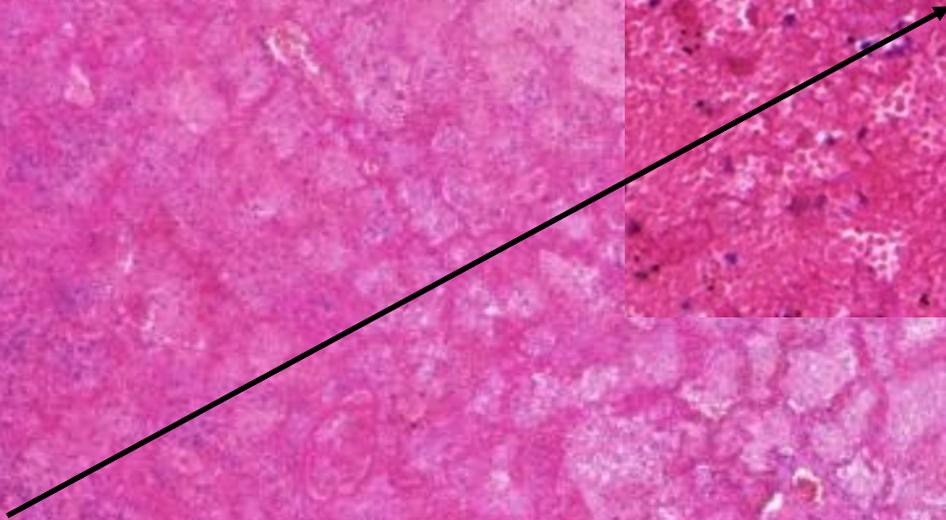
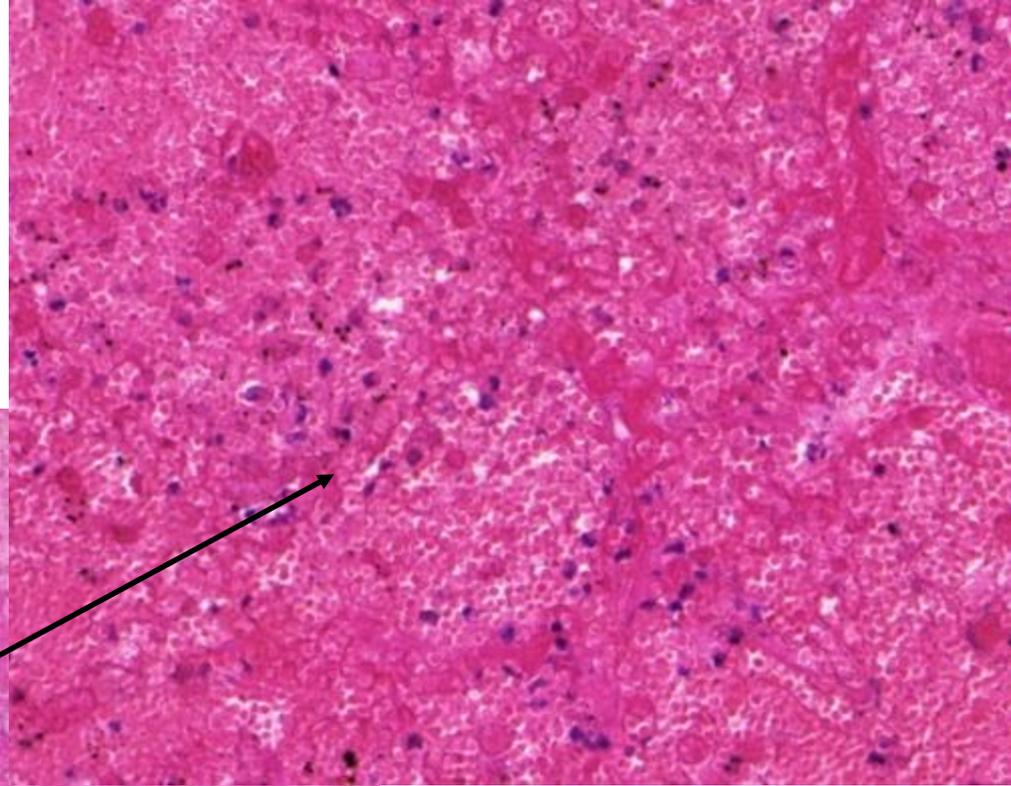
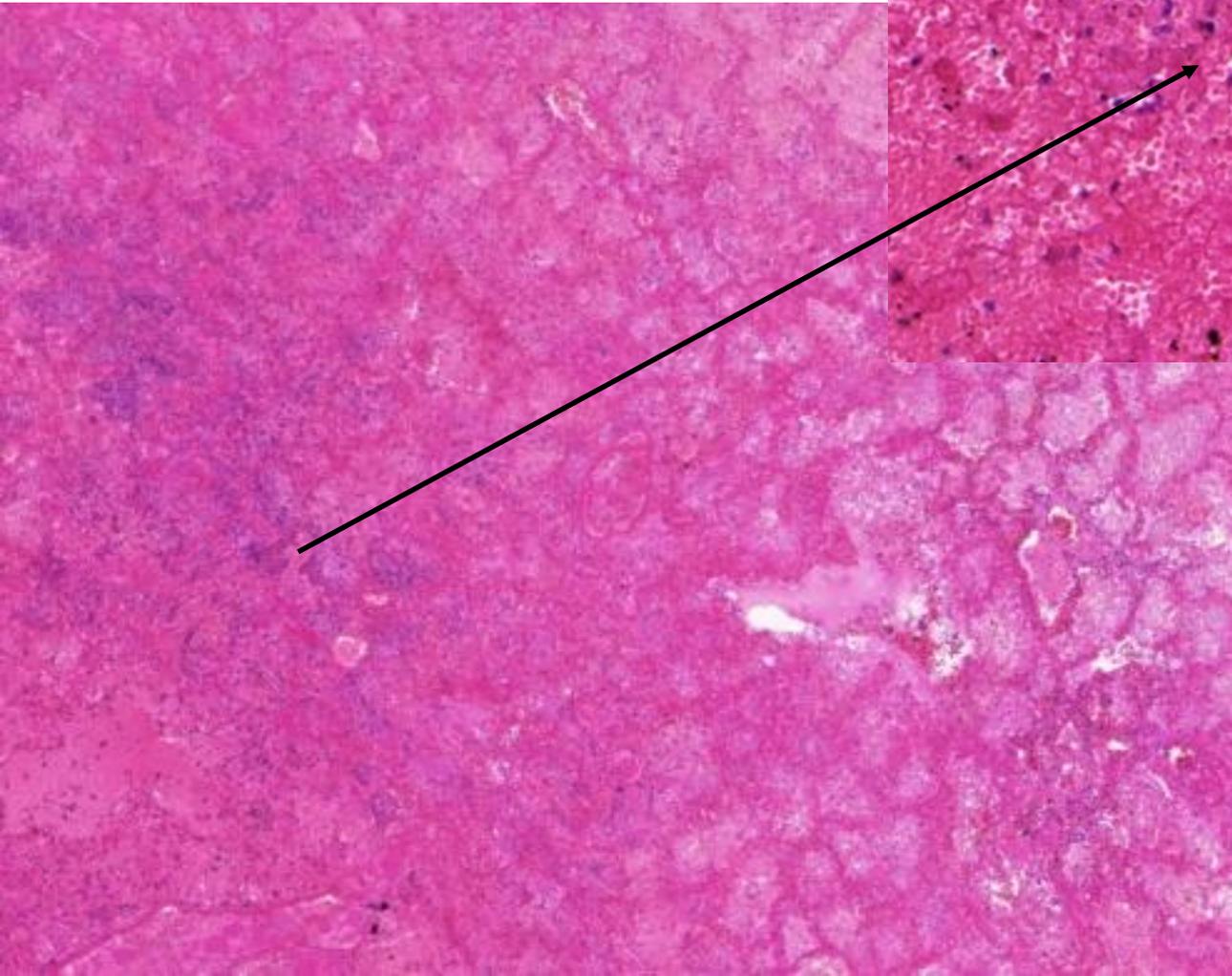
Nekrotische Zotten

- Schatten der normalen Struktur
- keine Kernfärbung
- Eosinophylie

LUNGENINFARKT



Hämorrhagischer Infarkt in der Lunge



Zahn'scher (Pseudo) Infarkt

Verschuß eines intrahepatischen Pfortaderastes



Akute Ischämie (leichtgradige) ohne Infarkte „Kleine Infarkte“

- Ischämische Zellschädigungen
 - Mitochondrienschwellung
 - **Herz**: Koagulationsnekrose einzelner oder kleinerer Zellgruppen: Herz (**Myozytolyse**)
 - Im **Gehirn** Kolliquationsnekrose in Form von millimetergroßen Erweichungsherden:
Status lacunaris cerebri

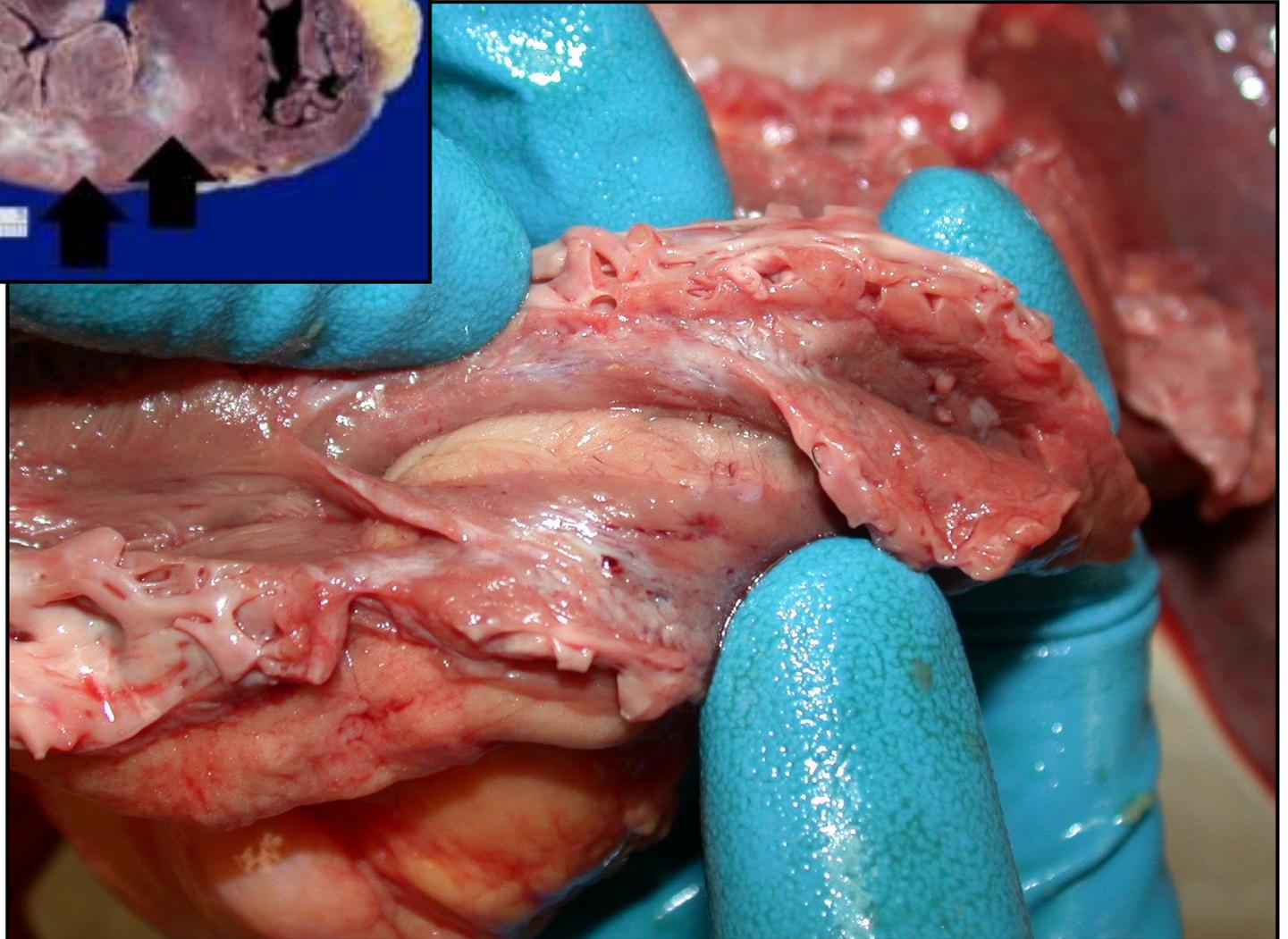
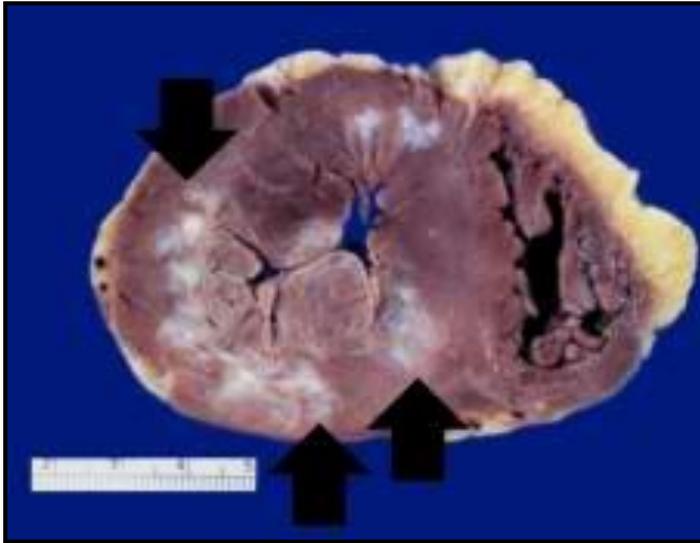
Akute Ischämie - Krankheitsbilder

Koronarsklerose	Körperliche Aktivität Rauchen	Angina pectoris Infarkt
Femoralsklerose	Springen Treppensteigen	Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit)
Mesenterialsklerose	„Schlemmer“ - Mahlzeit	Angina abdominalis (M. Ortner)
Zerebralsklerose	Blutdruckabfall	Apoplexia
Karotissklerose	Kopfhaltungsänderung	Apoplexia

Chronische Ischämie

- Die Durchblutung selbst in Ruhe nicht befriedigend
- **Organatrophie** (z.B.: Niere, Gehirn)
- Fleckförmige bis diffuse **Fibrosen** (Ischämische Kardiomyopathie)

Fibrose (Narbengewebe)



ÖDEM

Abnormale Flüssigkeits-Ansammlung im extravaskulären Abschnitt des Extrazellularräumeres (Interstitium oder Hohlräume)

- Interstitium: Anasarka
- Hohlräume: Hydrops
 - (Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites)

Ödem: Flüssigkeitsakkumulation in dem Gewebe (Transsudat)

Transsudat: Eiweißinhalt < 3 mg/ml

Exsudat: Eiweißinhalt > 3 mg/ml

**60 % des Körpergewichts ist
Wasser**



RIVALTA-PROBE

Flüssigkeit in den Hohlräumen

Nach Eisweißinhalt:

- **Niedrig: Transsudat:** nicht-entzündliches Ödeme
 - Kreislaufstörungen
- **Hoch: Exsudat:** Entzündlich bedingtes Ödeme und Ergüsse
 - Entzündungen
- Sulfosalicylicacid: Eisweißgehalt (Exsudat: höher)
- Eiweißgehalt: >3 g/l - Exsudat

Entstehung des Ödems

Lymphatische Gefäßen

4. Behinderung des Lymphabflusses



INTERSTITIELLER RAUM

1. Hydrostatischer Druck

3. Endothelschädigung

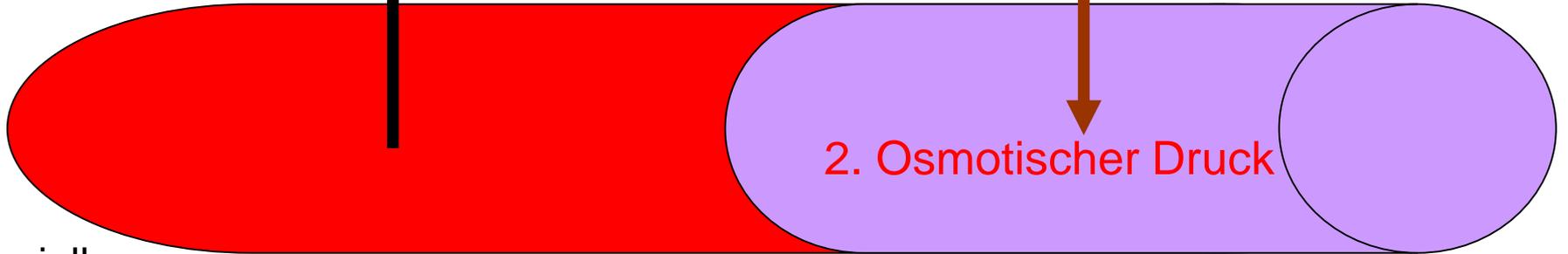
2. Osmotischer Druck



arterielles
Ende

Kapillar

venöses Ende



Pathogenese des Ödems

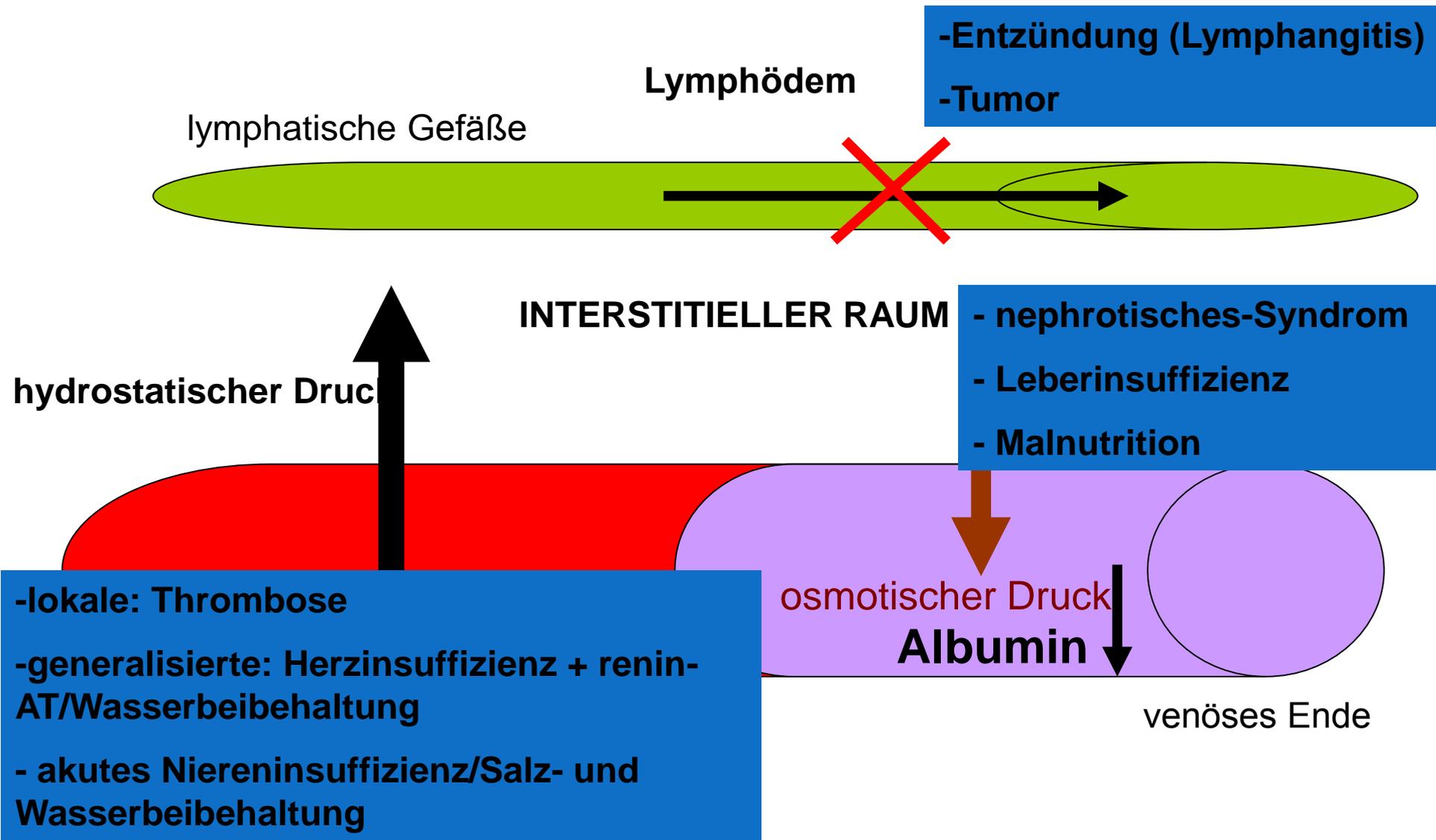
1. Hydrostatisches Ödem - Erhöhter hydrostatischer Druck

2. Onkotisches Ödem - Niedriger onkotischer Druck

3. Kapillarotoxisches Ödem - Erhöhte, gestörte
Permeabilität der Endothelien

4. Lymphödem - Obstruktive Behinderung des
Lymphabflusses

Entstehung/Ursachen des Ödems



Hydrostatisches Ödem

- **Kardiales Ödeme**
- **Portales Ödeme** (Leberzirrhose - Pfortaderhochdruck)
- **Phlebödeme** (Thrombose, Insuffizient Venenklappen)
- **Osmotisches Ödeme** (hypotone und hypertone Hydration)

KARDIALES ÖDEM

Folgen der Pumpschwäche des Herzens

- **Rückwärtsversagen (Backward failure) = Stauung**
des venösen Blutes
 - linke Herzhälfte: Lungenstauung bis Lungenödem
 - rechte Herzhälfte: Ödeme, Stauungsleber, Aszites
- **Vorwärtsversagen (Forward failure) =**
Verminderung des Herzzeitvolumens mit inadäquatem
Blutdruck und **peripherer Minderperfusion**,
Muskelschwäche und gesteigerter Ermüdbarkeit.

Ursachen des Lungenödems

- kardiogen: Linksherzinsuffizienz: $p_{\text{hydrostatisch}}$
 - nicht-kardiogen: Permeabilität den Gefäßen
 - toxisch
 - Niereninsuffizienz (Urämie, Hypoproteinemie)
 - Hypoxie
 - Störungen der Flüssigkeit- und Elektrolithomöostase (iatrogen: Infusion)
- 

KARDIALES LUNGENÖDEM

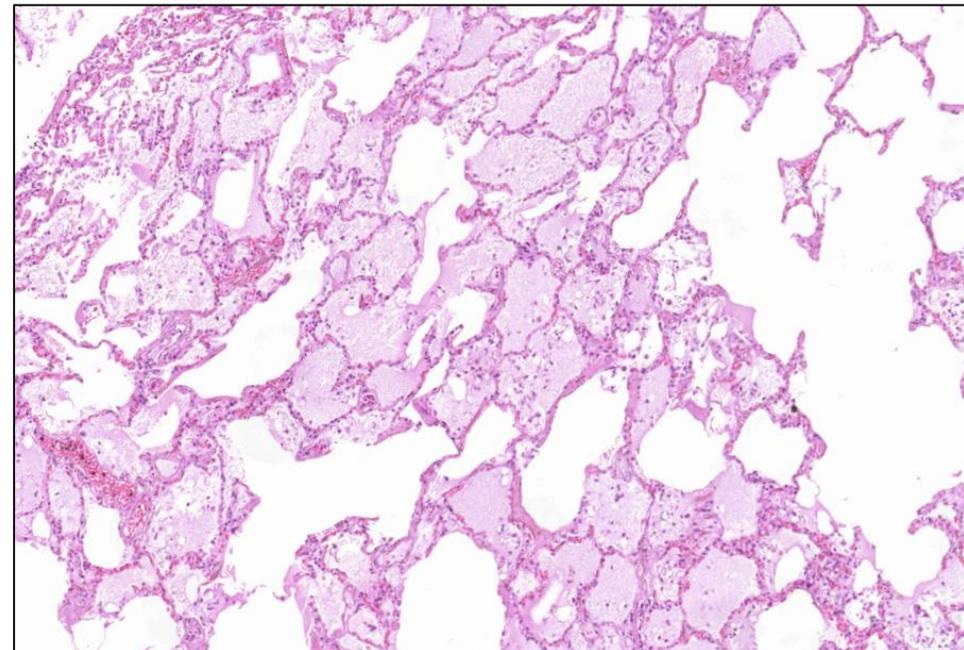
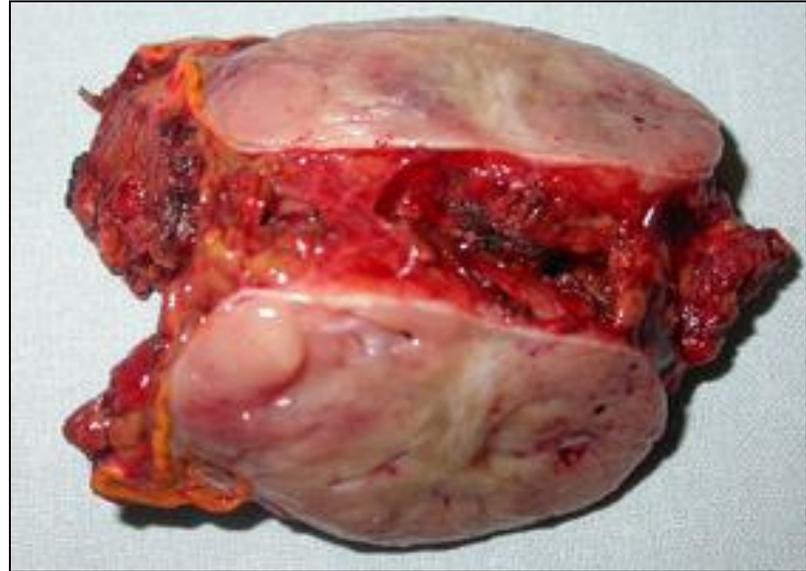
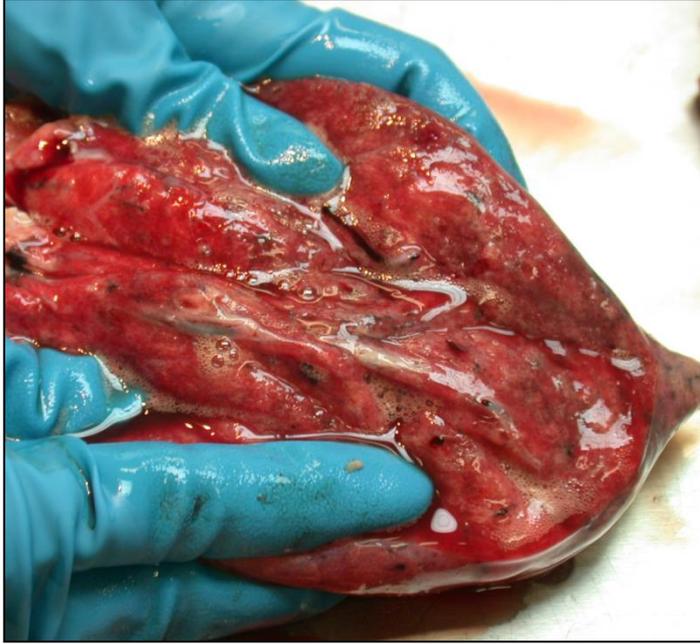
Linksherzinsuffizienz – Lunge

Akutes Stadium

Rote Stauungsinduration

- **Blutgefüllten Kapillaren**
- **Ödematöse Interstitium**
- **Intraalveoläres Ödem**

AKUTES LUNGENÖDEM



- **Mikroskopisch**
 - eosinophiles Transsudat in den Alveolen

KARDIALES LUNGENÖDEM

Linksherzinsuffizienz – Lunge

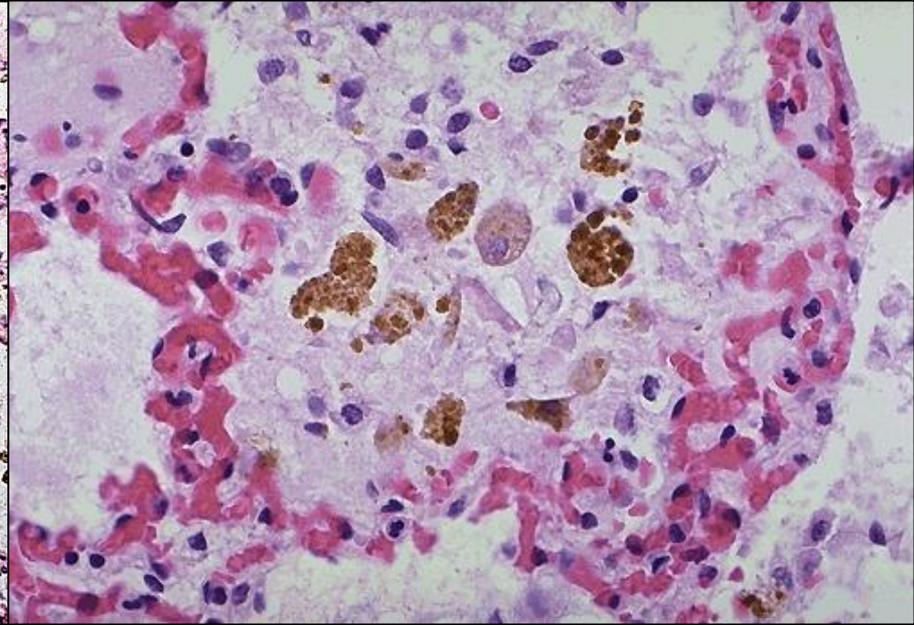
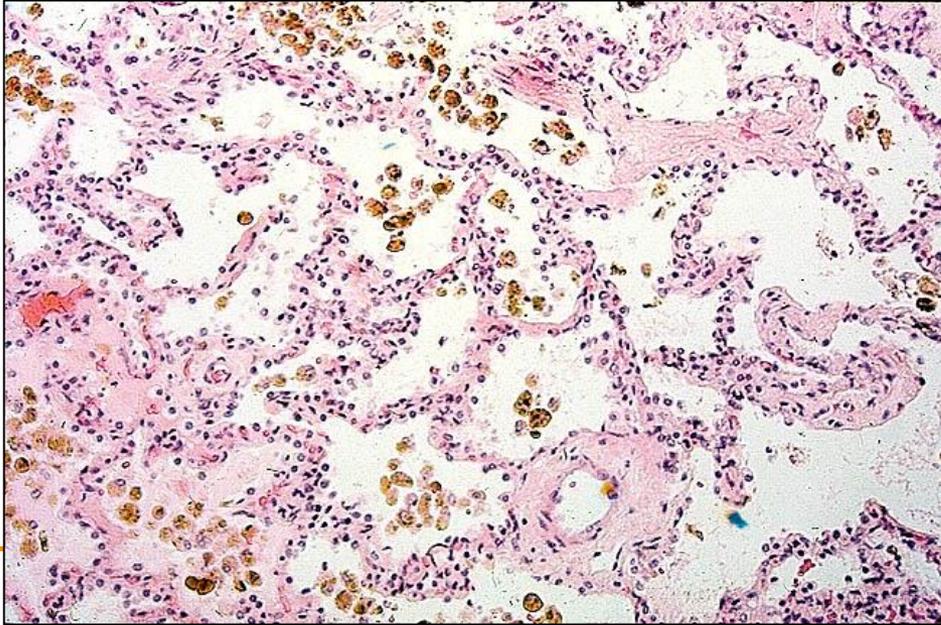
Chronisches Stadium

Braune Stauungsinduration
(Induratio brunea pulmonis)

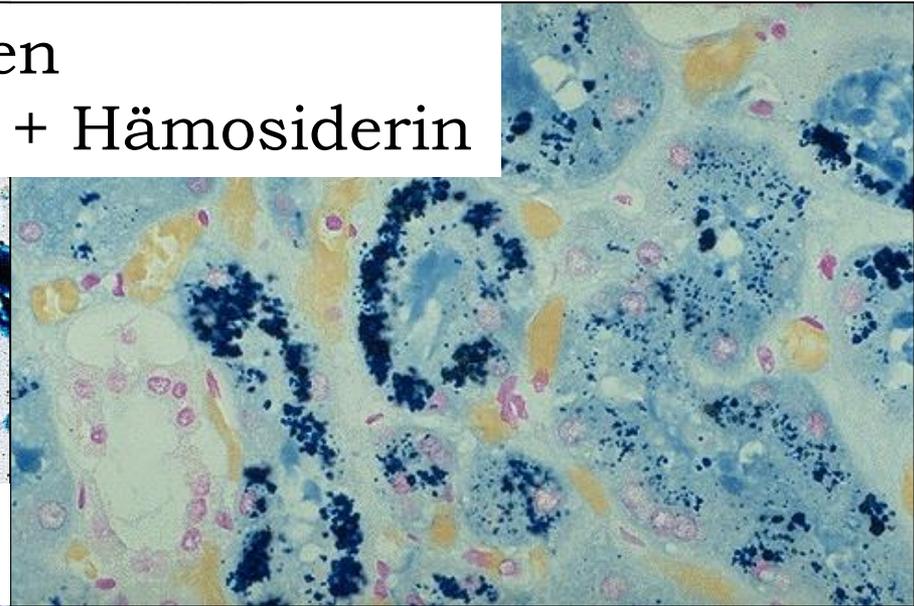
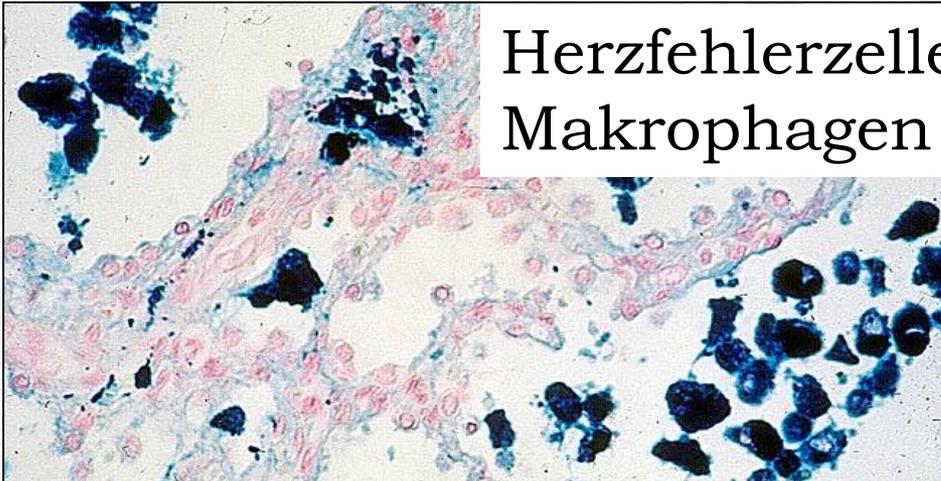
- Hämosiderin (Hämoglobin) – Herzfehlerzellen (Makrophagen)
- Fibrose in der Alveolarwände



Braune Stauungsinduration



Herzfehlerzellen
Makrophagen + Hämosiderin



Berliner blau Reaktion

Nicht - kardiales Lungenödem

- Schädigung auf dem Blut- und / oder Luftweg: die **alveolokapilläre Membran**
- Goodpasture-Syndrom, Wegener-Granulomatose, SLE
- **Diffuses Alveolarschaden-Syndrom/damage (DAS/DAD)**
 - **Ödem, Hyalinmembran, ARDS**

KARDIALES ÖDEME

Rechtsherzinsuffizienz

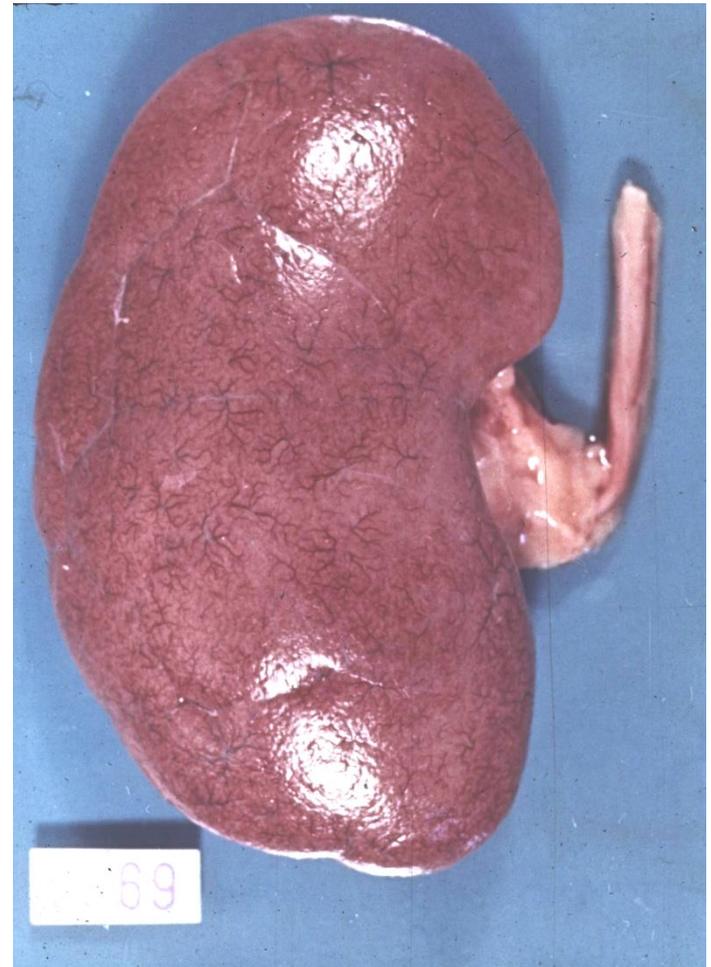
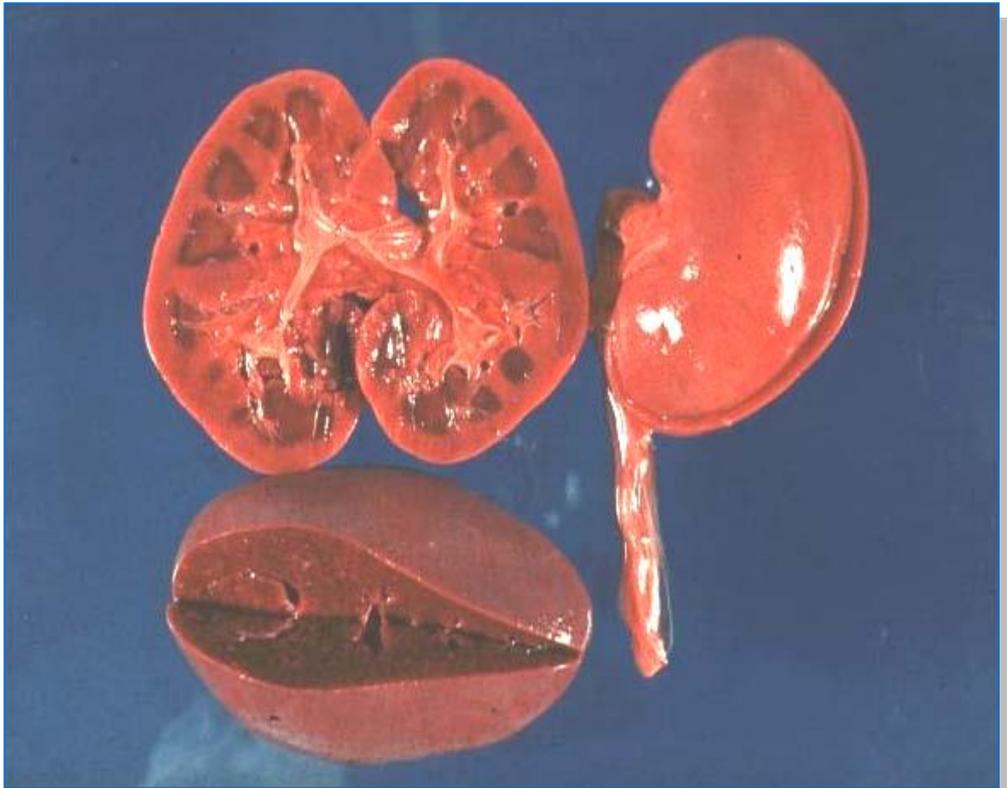
Einige Ursachen

- Pulmonale Embolie
- Pulmonale Hypertonie
- Vitien

Folgen

- Anasarca
- Stauungsleber
 - Muskatnußleber
 - Cirrhose cardiaque: Fibrose
- Niere: Venae Stellatae
- Hydrops
- Hirnödem

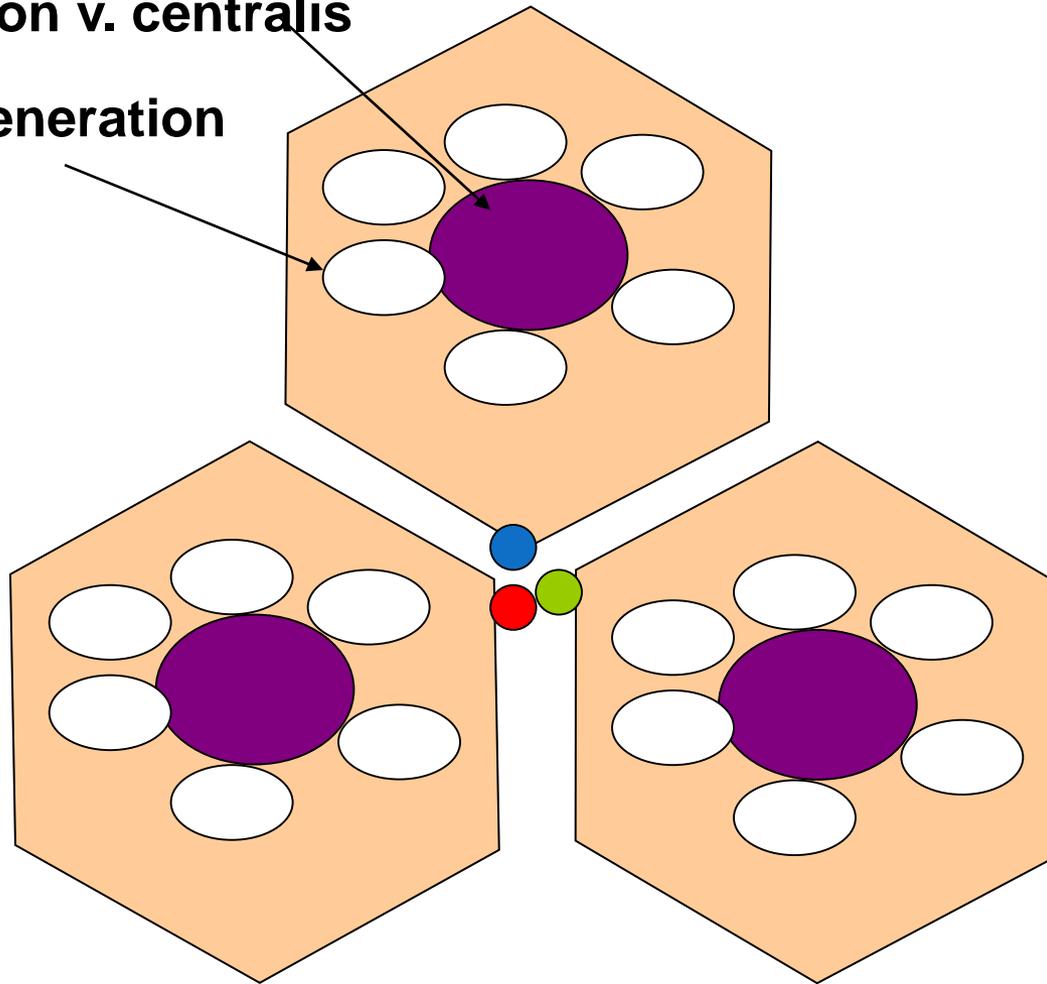
Vv. Stellatae



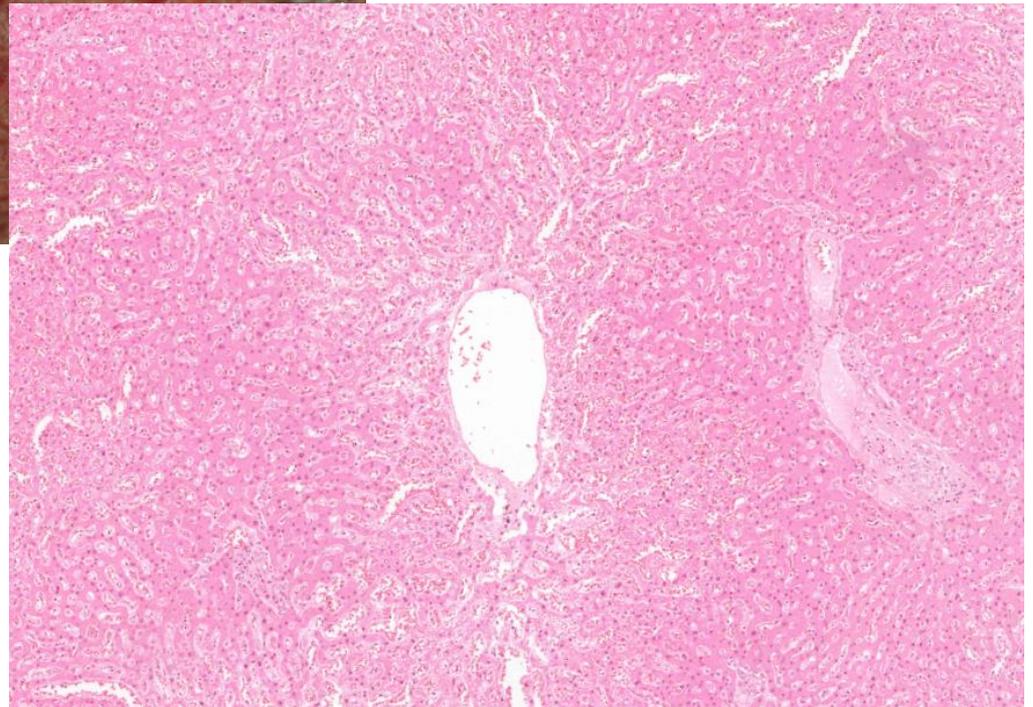
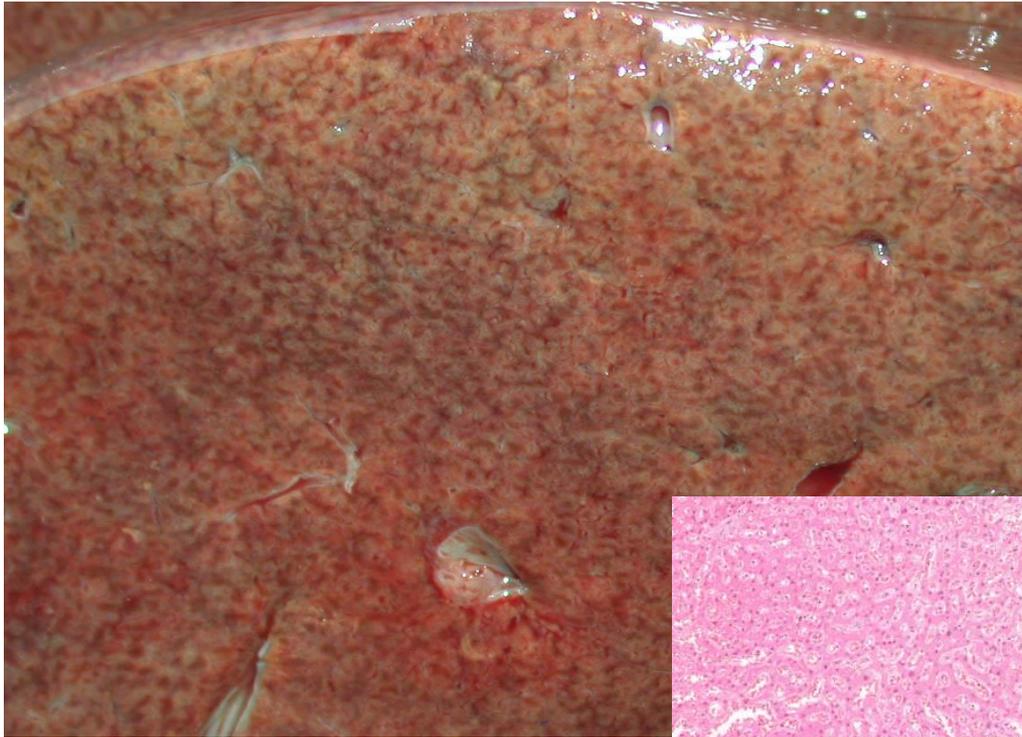
“Congestio hepatis”

chronisch: Muskatnussleber (hepar moschatum)

- Dilatation von v. centralis
- fettige Degeneration



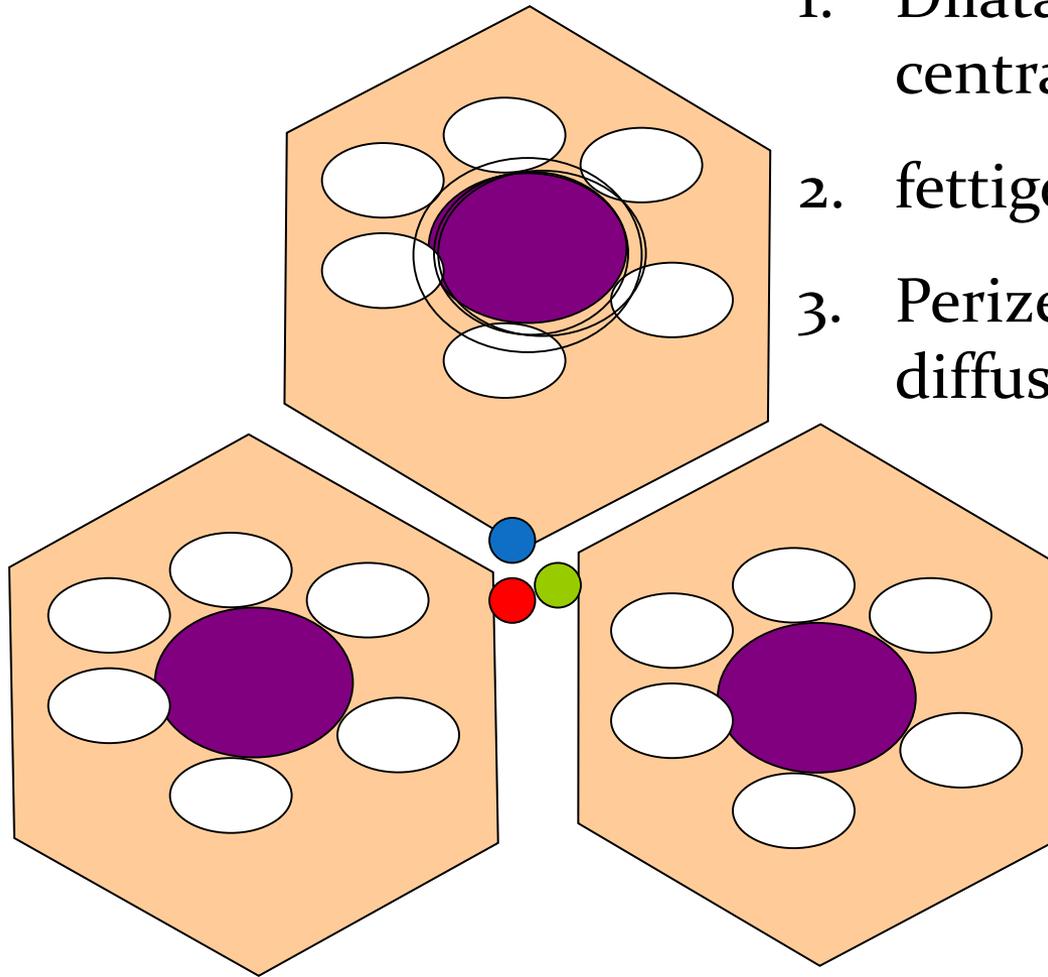
Muskatnussleber



“Congestio hepatis”

Komplikation :(kardiale) Fibrose

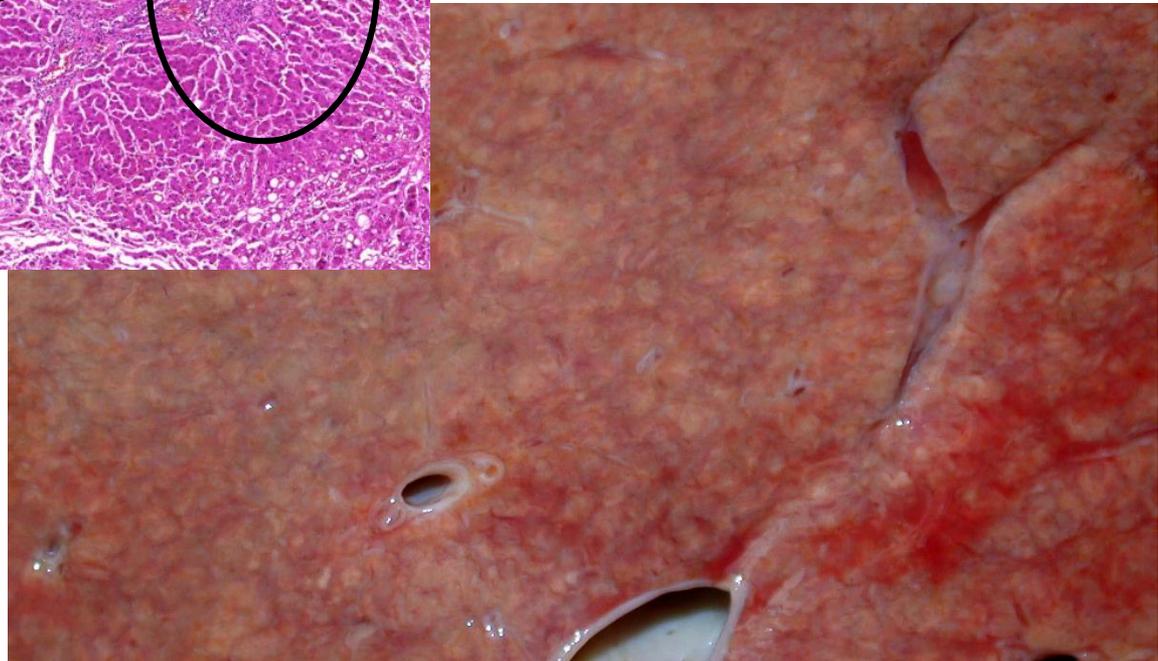
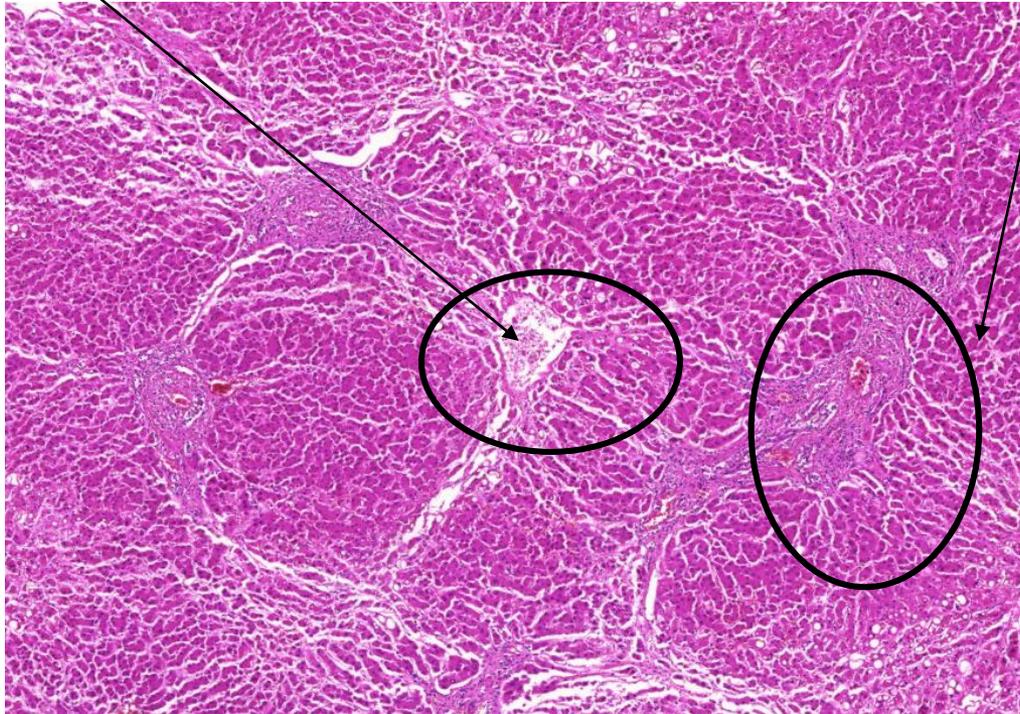
1. Dilatation von vena centralis
2. fettige Degeneration
3. Perizentrale, später diffuse Fibrose



Fibrosis hepatis

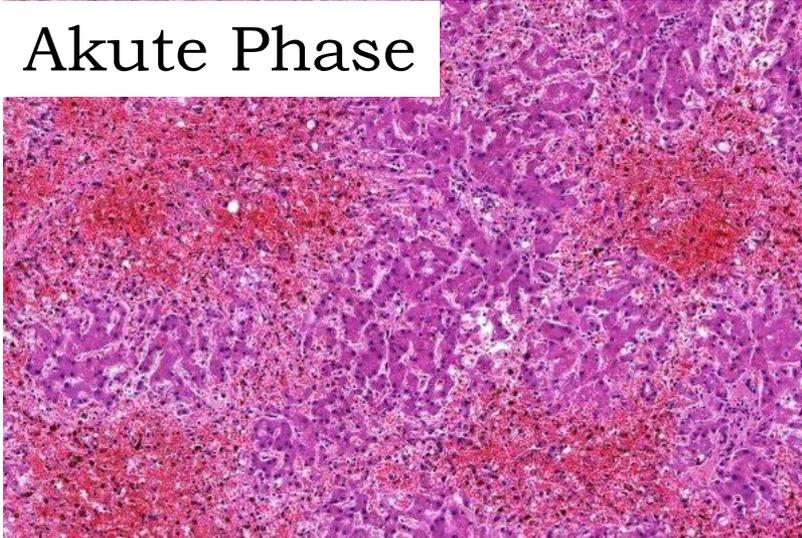
vena centralis

portaler Trakt



STAUUNGSLEBER

Akute Phase

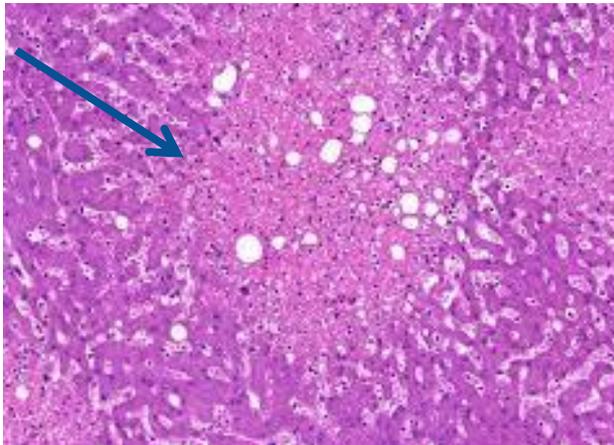


Chronische Phase



Chronische Phase: Cirrhose cardiaque

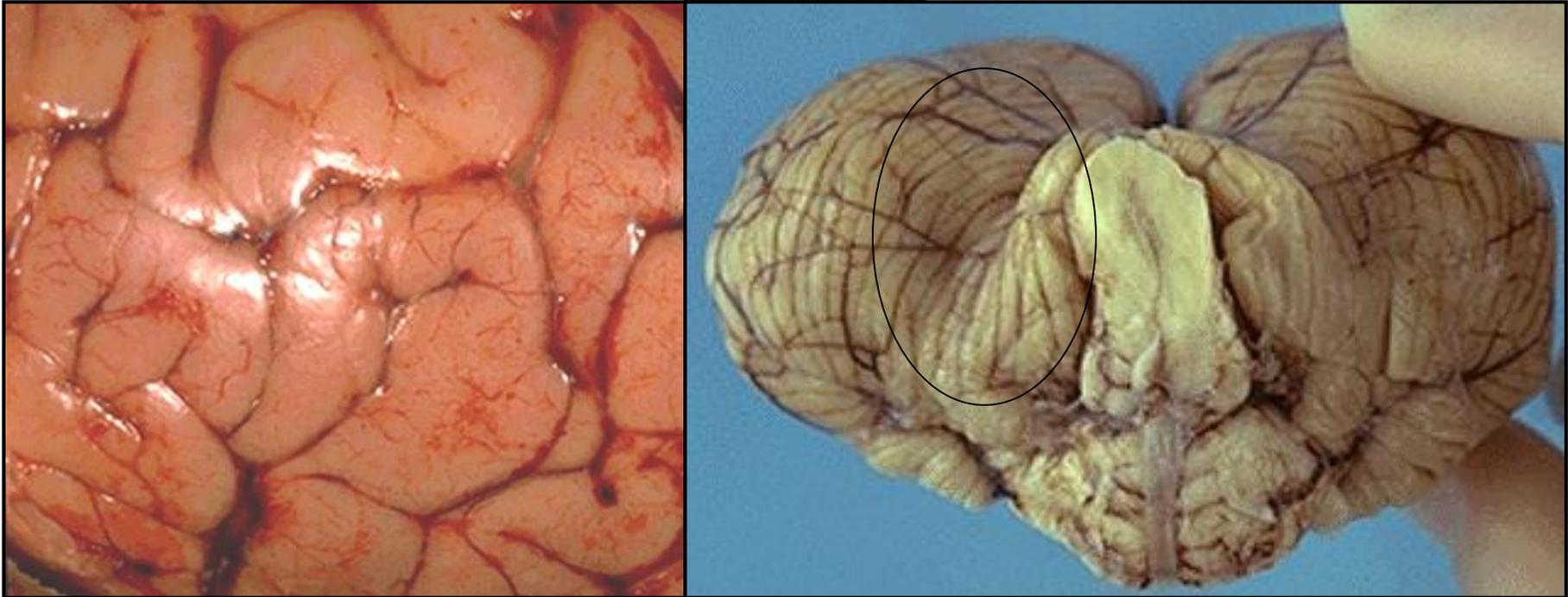
Fibrose



**Deg. Adiposa hepatis
(Fettleber, Steatose)**

Hirnödem

abgeflachte Gyri und breite Sulci



Transforaminale Herniation des
Zerebellums (**Kleinhirndruckkonus**)

ONKOTISCHES ÖDEM

- **Proteinmangel** (Albuminwerten unter 2,5 g%)
- Proteinurie, Eiweißverlierende Enteropathien, Hunger, Leberzirrhose

KAPILLARTOXISCHES ÖDEM

- Exsudative **Entzündungsreaktion** (Scharlach)
- **Immunreaktionen** - Anaphylaxie
- **Chemische** Schädigung (Senfgas im 1. Weltkrieg)
- Freisetzung vasogener – Amine: **Insektenstich**

LYMPHÖDEM

obstruktive Behinderung des Lymphabflusses

- **Primär**: Fehlbildung der Lymphgefäße
- z.B.: Lymphangiopathia obliterans
- **Sekundär**: Verstopfung der regelrechten Lymphgefäße
z.B.: Karzinomatös, entzündlich, traumatisch, parasitär, postoperativ, diagnostisch

Blutungen - Ursache

Im allgemeine....

- Der **Austritt von Blut** in seiner vollen Zusammensetzung aus den Gefäßen (oder Herz) nach außen oder nach innen
- **Hypokoagulabilität:** Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes

Haut, Schleimhaut

Petechien 1-2 mm

Purpura 3 mm

Ecchymose 1-2cm

Hämatom 3-4cm

Hohlraum

Hämoperikardium

Hämoperitoneum

Hämothorax

Hämarthros

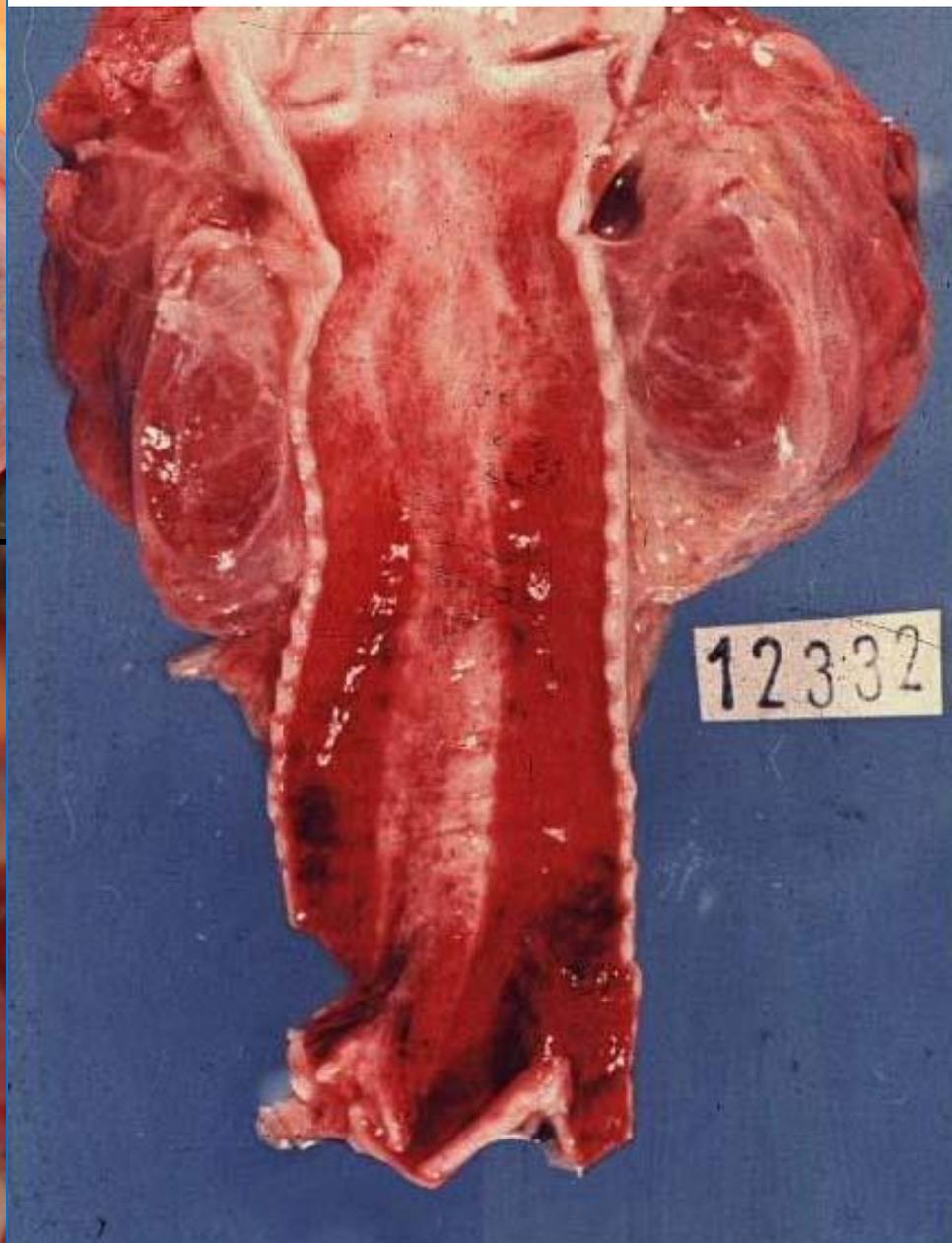
Hämatometra

- **Melaena** (Teerstuhl)
- **Haematemesis** (Bluterbrechung)
- **Epistaxis** (Nasenblutung)
- **Hämoptoe** (Blutung aus dem Mund)
- **Ekchymose**: petechiale Blutungen an den Schleimhäuten

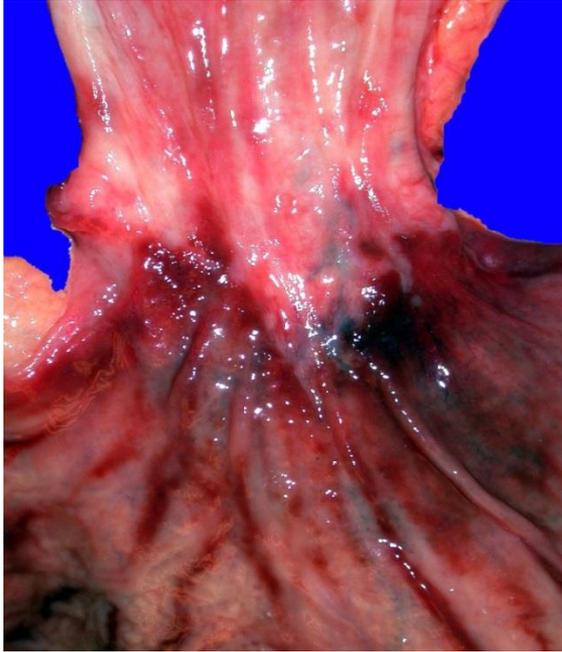
Subkapsuläres Hämatom im Leber



**Hämorrhagische Tracheitis
(Virale Infektion Influenzaviren - H1N1)**



Varizen im Ösophagus (Zirrhose)



**Harnblase:
Urozystitis, Tumor,
Operation**



Subdurales Hämatom



Dissezierende Aneurysma Aortae

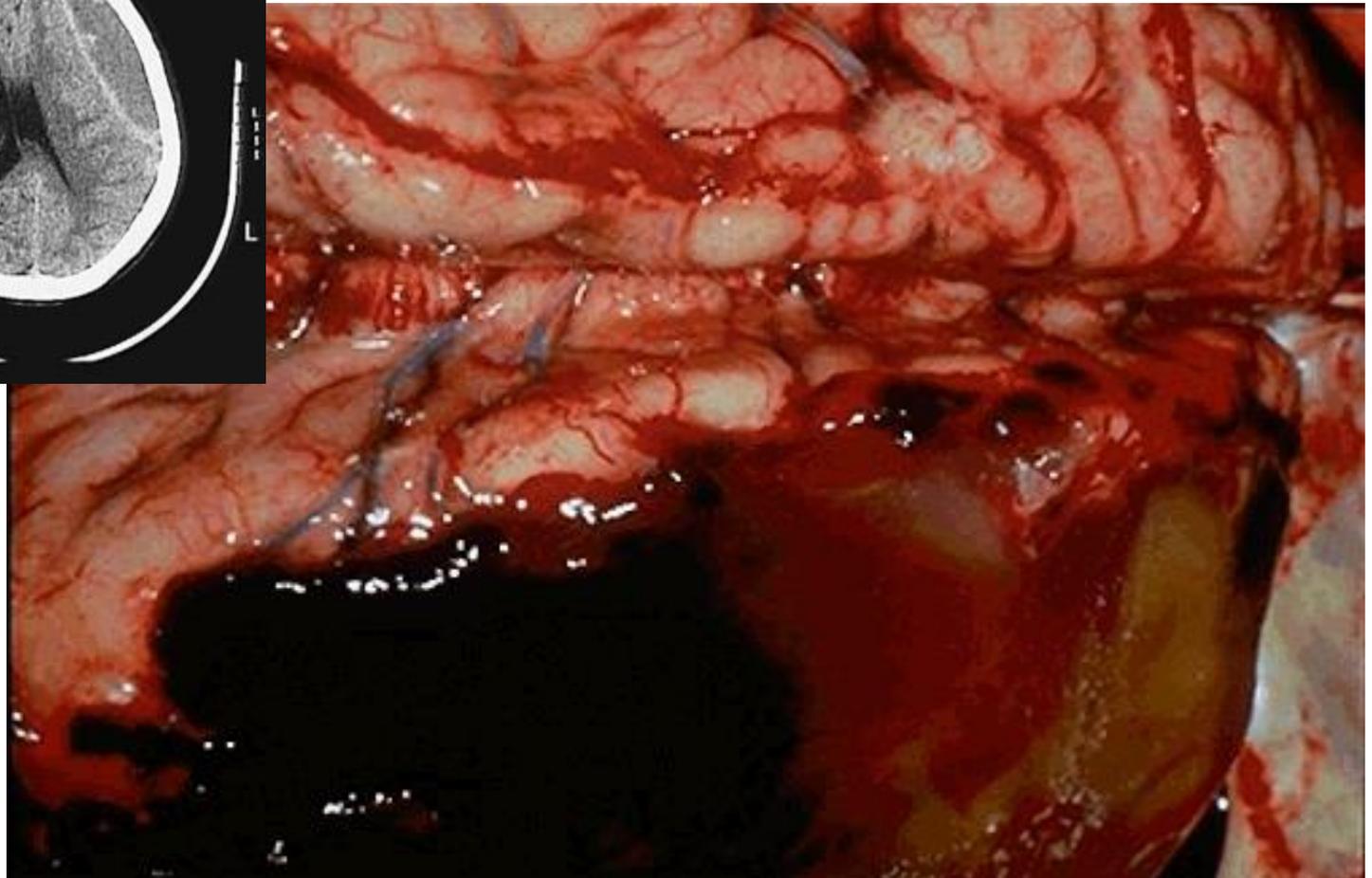
BLUTUNGEN

- **RHEXISBLUTUNGEN:** Gefäßwand zerreißt
- **DIAPEDESEBLUTUNGEN:** unauffällige Wand
- **HämORRHAGISCHE BLUTUNGEN:**
Blutstillung gestört ist

Rhexisblutungen: die Gefäßwand (Herz) durch eine Kraft (Druck, Zug) nicht mehr standhält und einreißt.

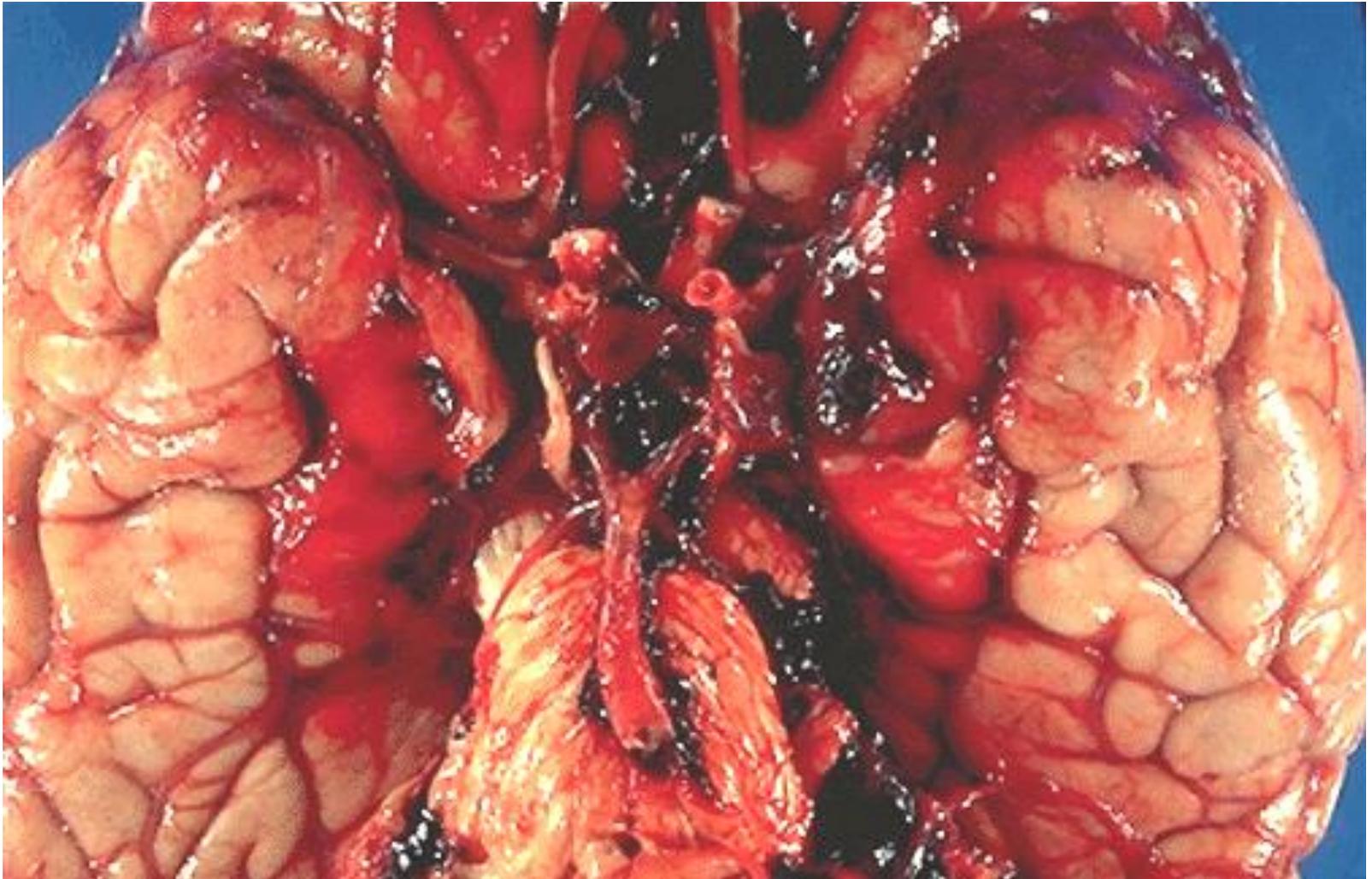
- Entzündung (Mesaortitis Luetica)
- Sklerose (Aortenaneurysma)
- Nekrose: Zystische Medianekrose der Aorta
- Abnormes Gefäßwachstum: kavernöses Hämangiom
- **Arrosionsblutungen**:
 - entzündlicher Prozeß-TBC-Kaverne
 - Nekrose: Hirnerweichungsherd
 - Peptische Andauung : Ulkus, Erosionen
 - Tumor: Bronchialkarzinom

Subdurale Hämatom - Trauma



Subarachnoideale Hämatom:

Angeborene Beerenaneurysmen – Bauchpresse - Ruptur



Diapedeseblutungen (Blutfiltration):

generalisiert, kleine Gefäße

- Histologisch unauffällige Kapillarwand
 - **Endotheldecke ist ultrastrukturell beschädigt:**
 - **Hypoxie:** Gehirn Fettembolie (Purpura cerebri)
 - **Autointoxikation:** Uraemie, Icterus
 - **Meningokokkensepsis:** Waterhouse-Friedrichsen Syndrom
 - **Penicillinallergie:** Petechien, Purpura
 - **Influenzavieren:** Hämorrhagische Tracheitis, Pneumonie
 - **Scharlach:** erythrogenes Sterptokokkentoxin: Petechien

Hämorrhagische Diathesen

- **Vaskuläre**

- Immunkomplex

- Purpura Schönlein-Henoch: (Streptokokken)
- Thrombotisch-Thrombozytopenische Purpura (Moschkowitz Synd.)
- Hämolytisch-urämisches Syndrom

- **Thrombozytopenische**

- **Thrombasthenische**

- **Koagulopathische**

- Angeborene Koagulopathien:

- Hämophilie A - Faktor VIII, X-Chr.rez.
- Hämophilie B - Faktor IX, X-Chr.rez.

Pathologie des SCHOCKs

Akutes generalisiertes **Kreislaufversagen** mit kritischer Mangelblutdruck - ischämischer Hypoxidose

- **Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot**
- **Kardiovaskulär** (Infarkt, Herzrhythmusstörung, Herzbeuteltamponade, Aortaaneurysmaruptur)
- **Hypovolämischer** (Blutplasmaverlust, Wasser-verlust (Cholera, Coma diabeticum, Addison-Krise))
- **Septisch** - toxischer (Prostaglandin- Leukotriene)
- **Anaphylaktischer** (Histamin)
- **Neurogen** (schädliche vasomotor-)
- **Endokrin** (Insulinschock)

**Distributive Shock:
Umverteilung des Volumens**

Symptomen!!!!!!!

- Bläße
- Feuchter Haut
- Kalte Akren
- Kollabierten oberflächlichen Venen
- Arterielle Hypotonie
- Tachykardie
- Bewußtseinstörung
- Nierenversagen

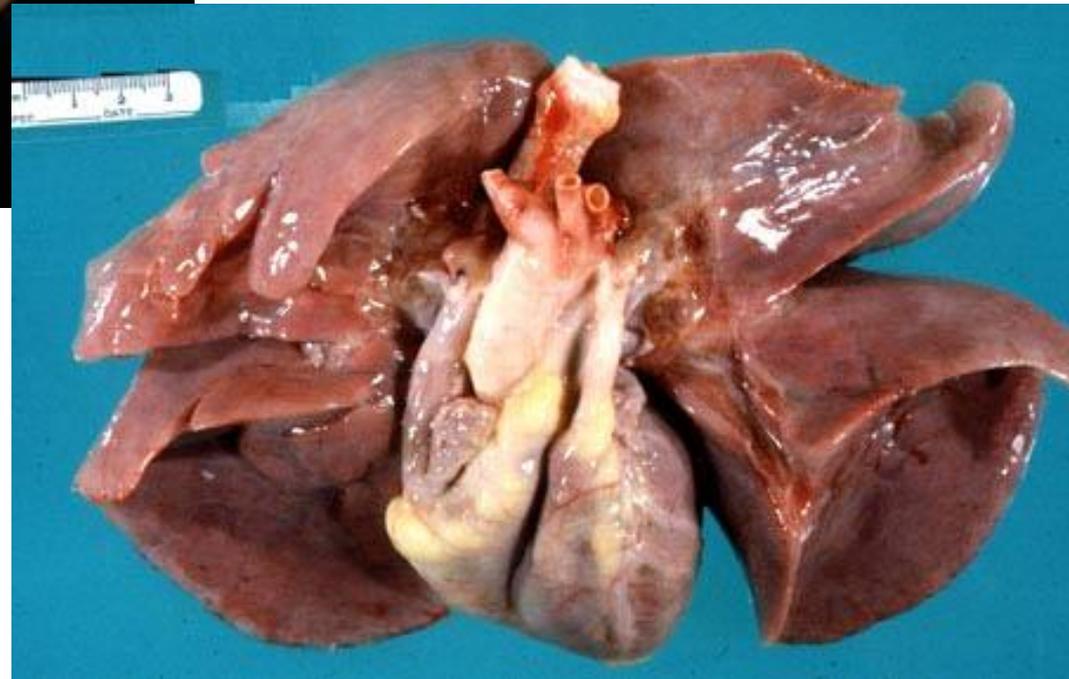
Komplikationen des Shocks

- Hypotonie
- Abgeschwächte myokardiale Kontraktilität
- Endothelschädigung und Aktivierung → ARDS
- Aktivierung der Blutgerinnung → DIC
- **Vasospasmus**: Adrenerg Reaktionen: Arteriola-Konstriktion: Haut, Muskel, Niere, Darm
- **Zentralisierung der Zirkulation (Herz, Gehirn) Redistributio**
- Hypoxämie in Organe
- Zentrale venöse Blutdruck - niedrig
- Blutvolumen, arterielle Blutdruck - niedrig
- **Circulus Vitiosus**

KOMPLIKATIONEN des Schocks

- **Schocklunge**: Hypoxämie
 - Frühphase: Exudative Alveolitis
 - Spätphase: Sklerosierende Alveolitis, ARDS, DAD
- **Schockniere**: Vasokonstriktion: helle Nierenrand, akute tubulare Nekrose
- **Schockendokarditis**: Endokarditis verrucosa
- **Schockgastroenteropathie**: Erosionen, Enteritis
- **Leber, Pancreas, Gehirn, Endokrinum**

Makroskopische Merkmale des Schocks



ARDS

