



KREISLAUFSTÖRUNGEN

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

Dr. Katalin Borka MD, PhD

II. Institut für Pathologie

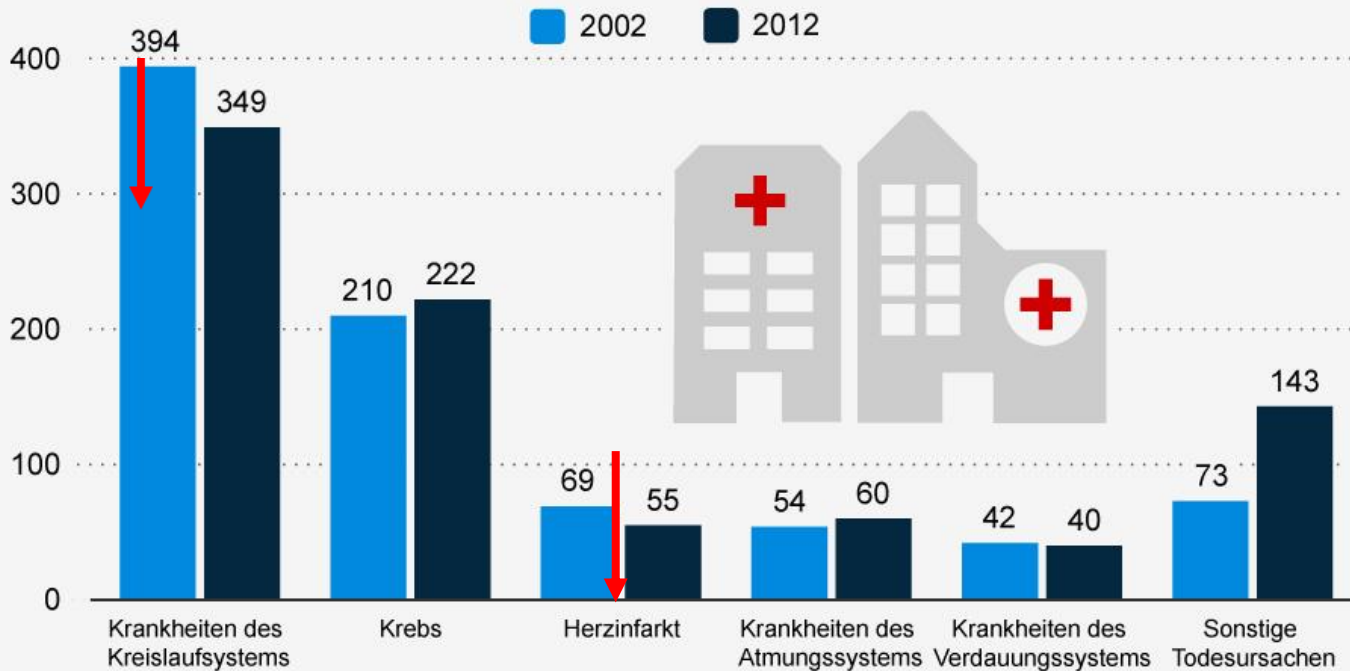
*250 Jahre EXZELLENZ
in medizinischer Lehre,
Forschung & Innovation
und Krankenversorgung*

2019

Kreislauf + Krebs: 66%

Die 5 häufigsten Todesursachen in Deutschland

Anzahl der Todesfälle in Deutschland (in 1.000)



statista
Das Statistik-Portal

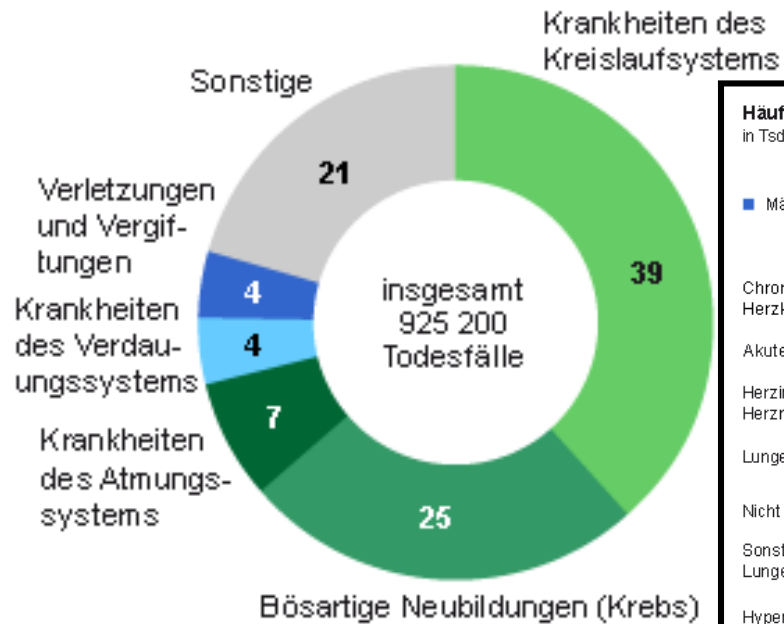


Quelle: Statistisches Bundesamt



Todesursachen nach Krankheitsarten 2015

%

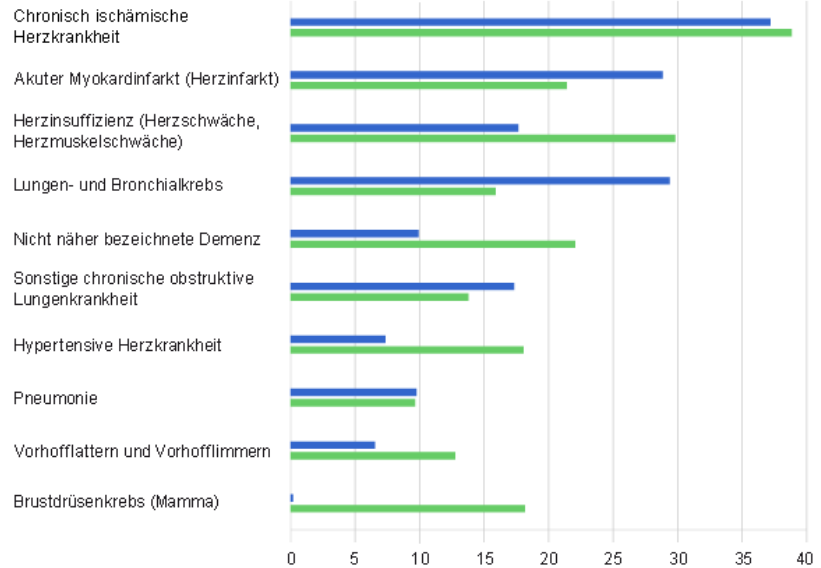


© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017

Häufigste Todesursachen 2015

in Tsd.

■ Männlich ■ Weiblich



© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017



Einführung.....

Begriffe



Lokalisierte Kreislaufstörungen

↪ **Hyperämie:** Blutandrang

↳ **Aktiv:** lokal: arterielle Vasodilatation:
Entzündungen

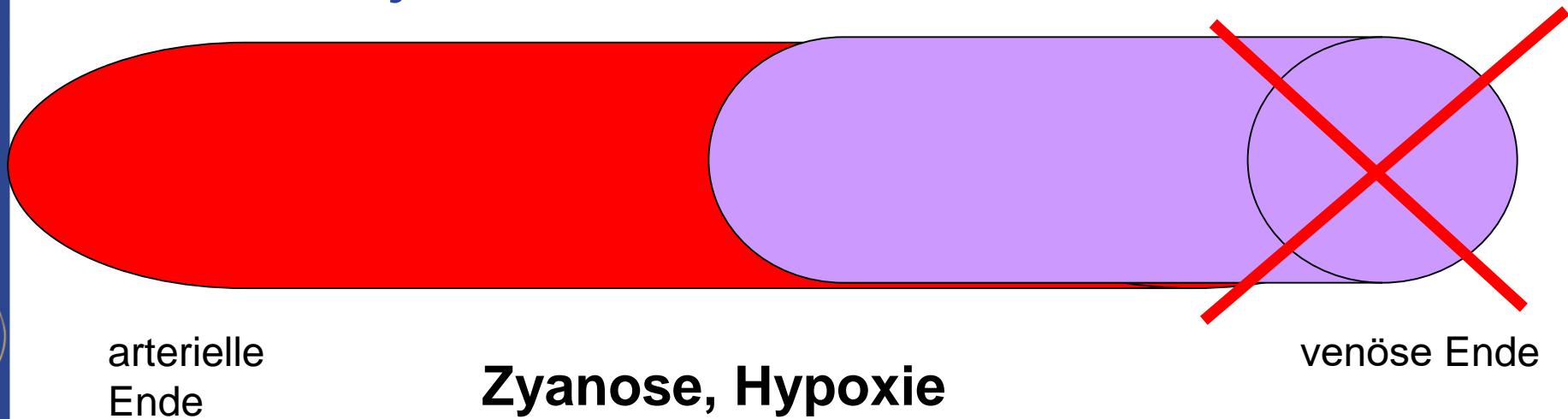
↳ **Passiv:** Stase: venöse Abflußbehinderung



↪ **Ischämie (Blutmangel) = Hypoxämie –
Hypoxidose**

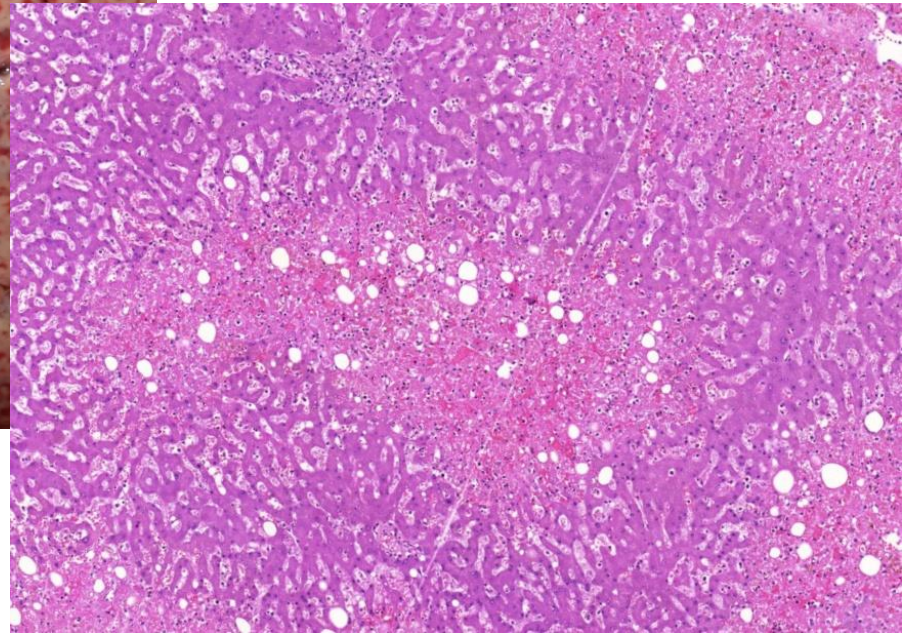
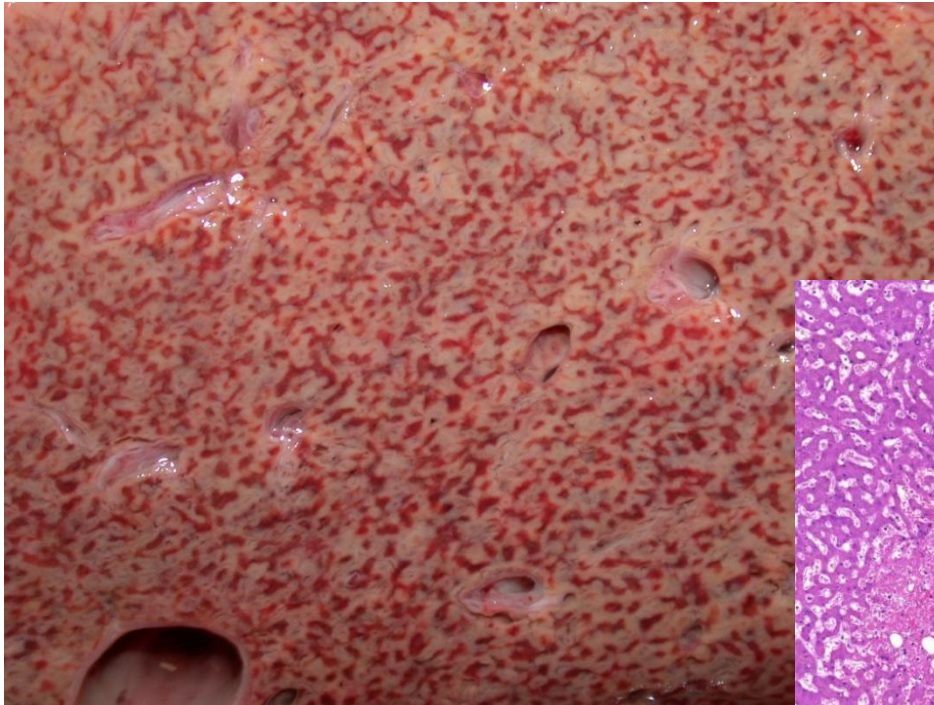
Blutstau (Stase) / passive Hyperämie

- ↳ 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 Verschuß
einer **Endarterie** mit
Hypoxidose oder /
und **Nekrose**

RELATIVE

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

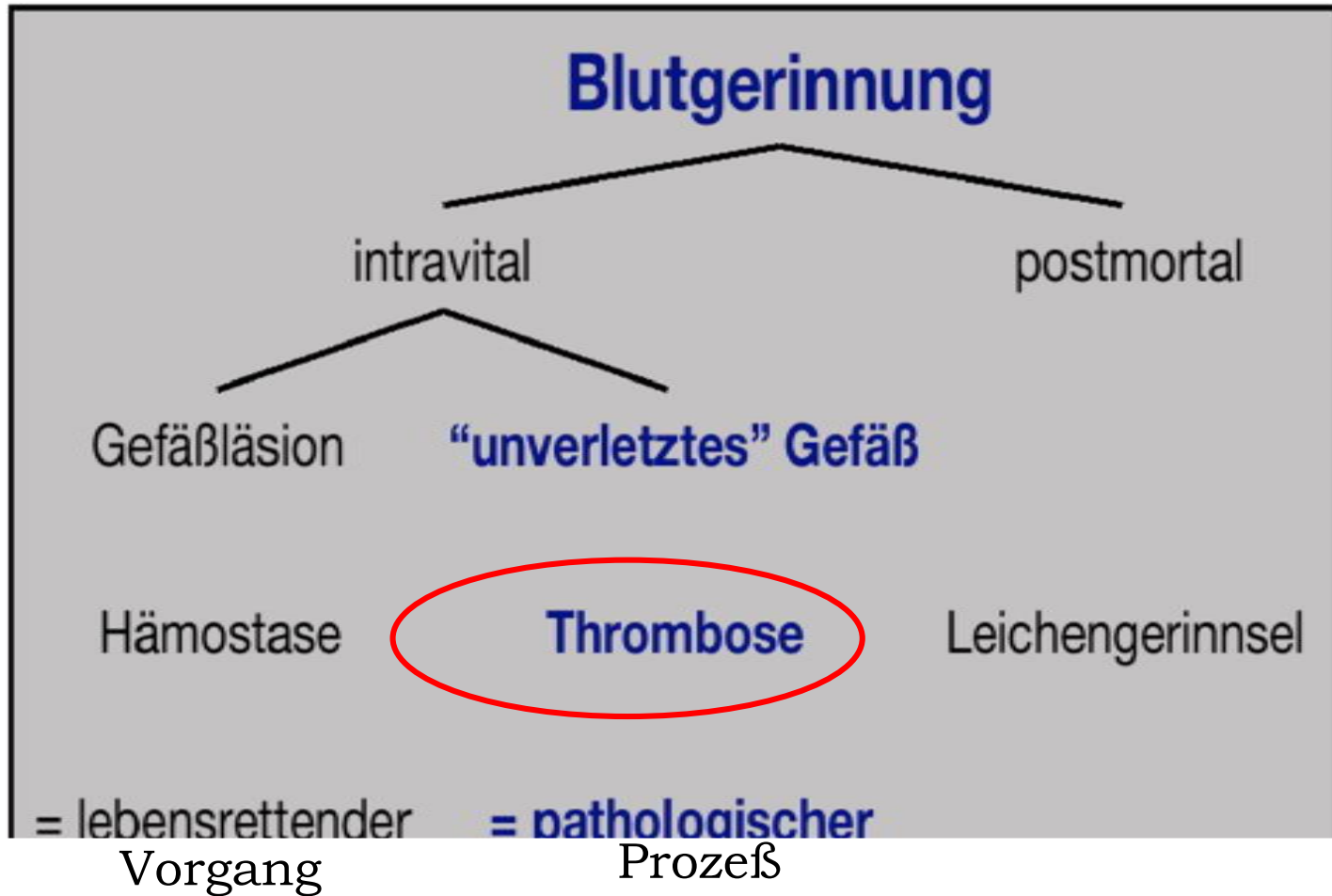
Thrombose



THROMBOSE

vollständigen oder teilweisen **Verschuß eines Gefäßes** oder einer **Herzhöhle** durch ein als Thrombus bezeichnetes **intravital** entstandenes 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)

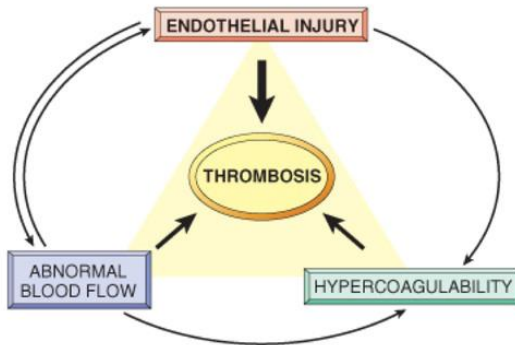


VIRCHOW-TRIAS

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

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

- **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

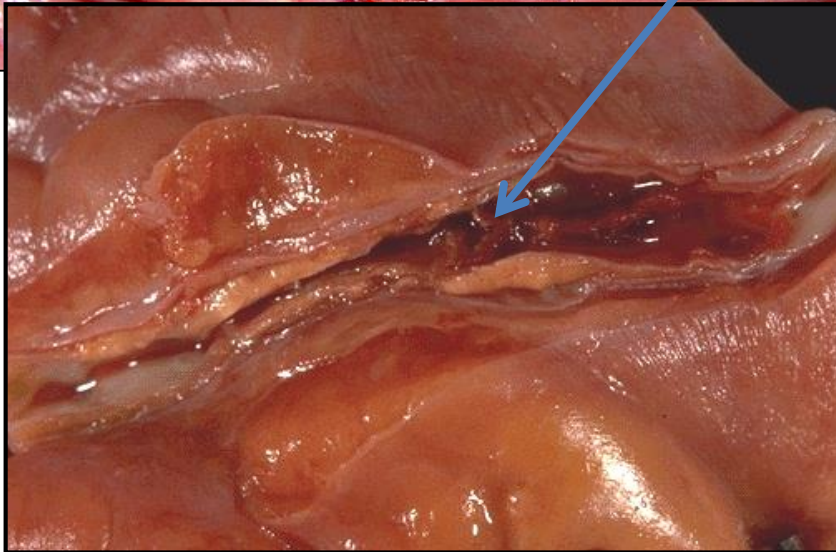
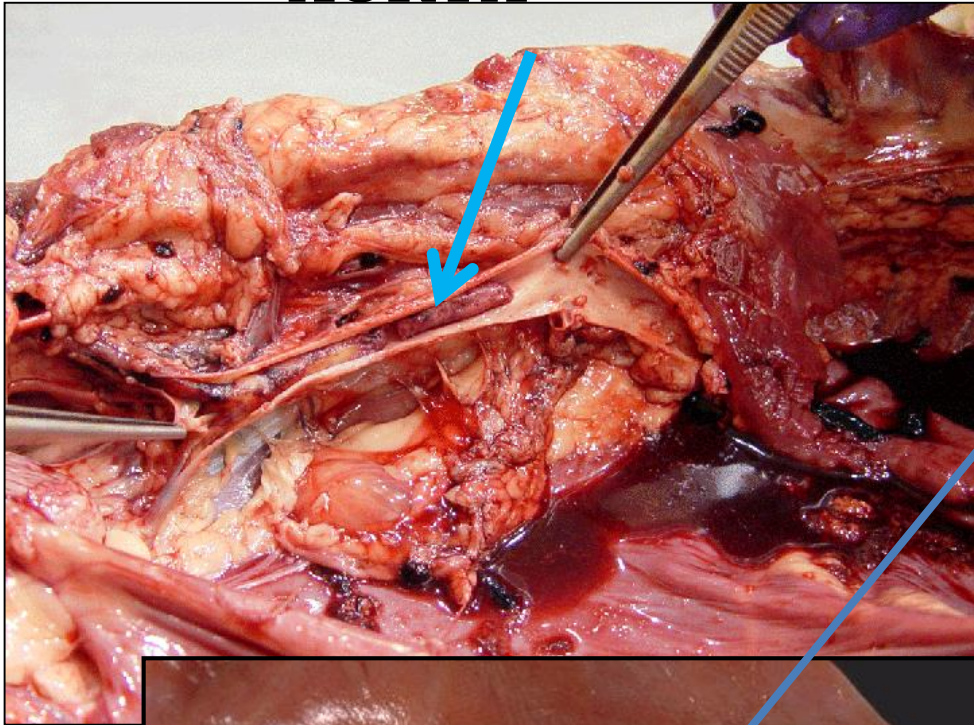
Lupus Antikoagulant

Gravidität im höheren Alter

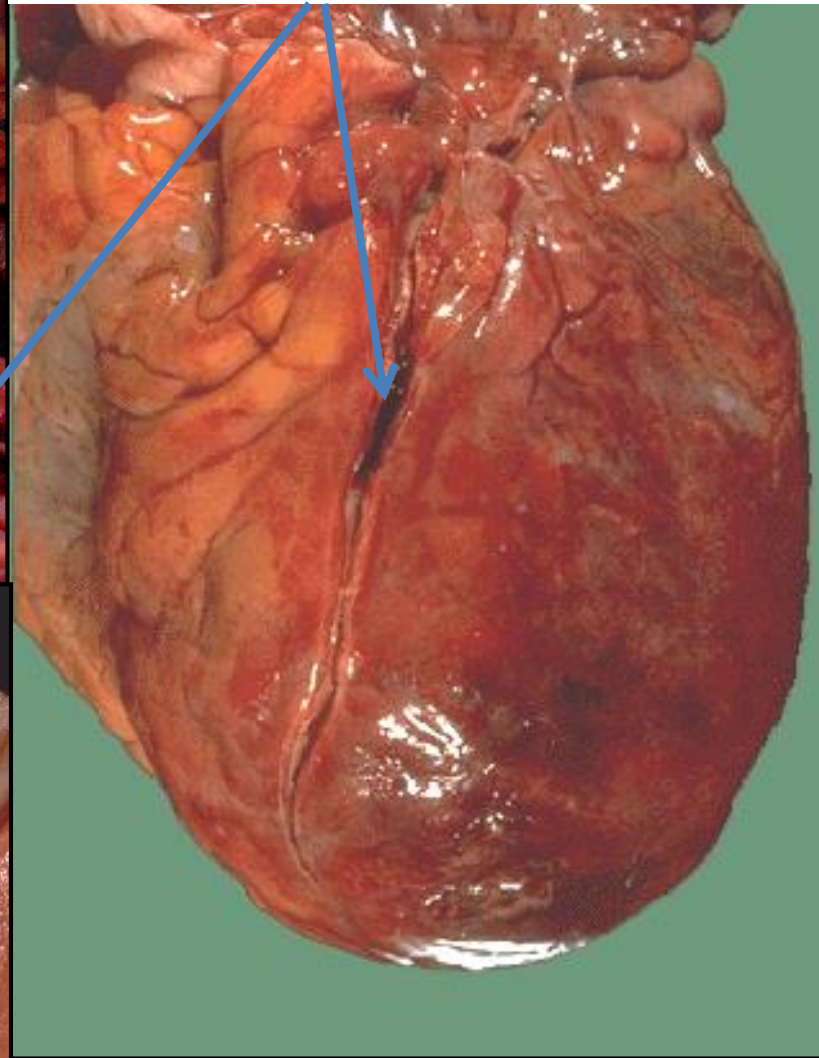
Kontrazeptiven



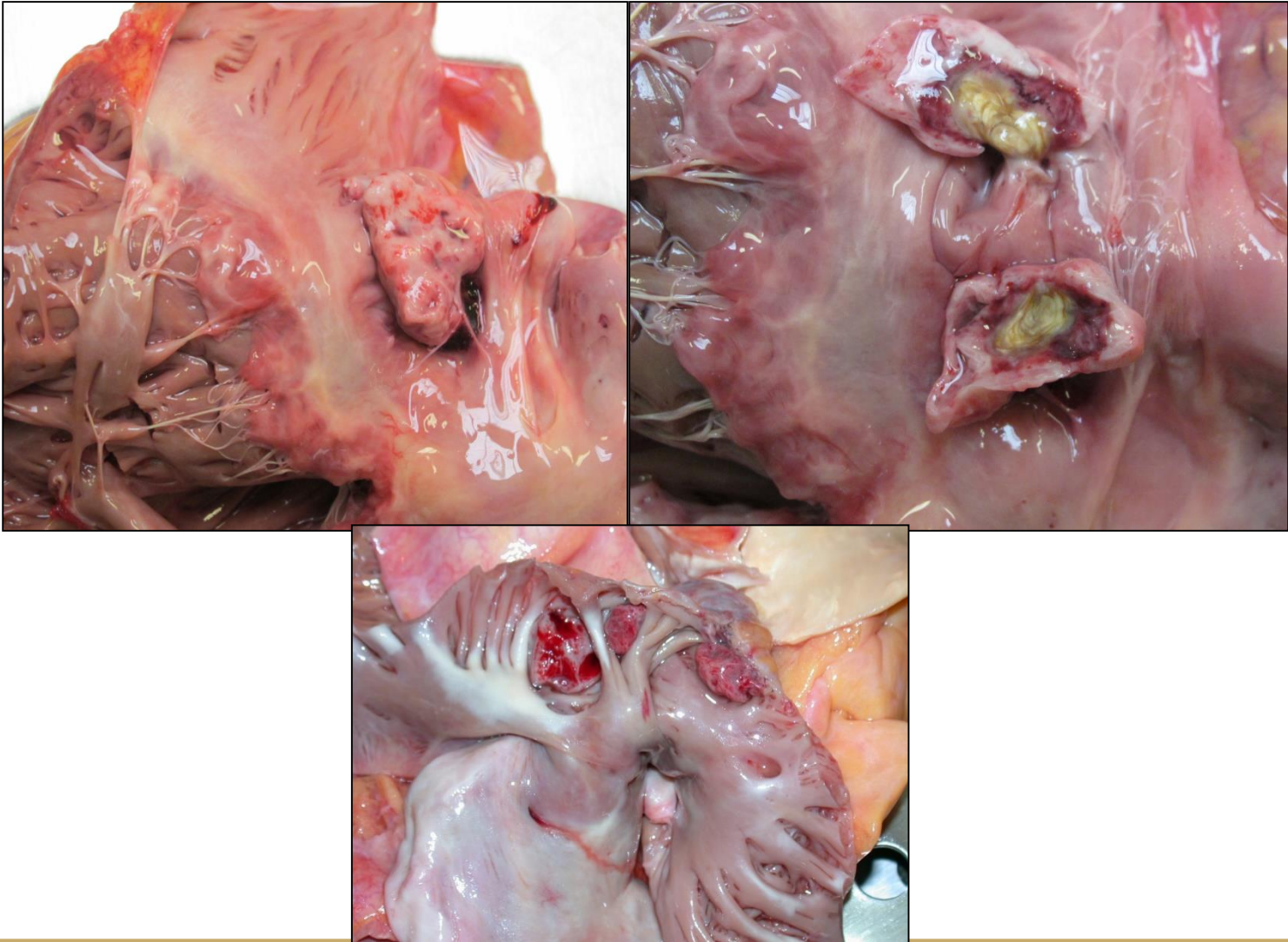
AORTA



Thrombus in der linke Koronarie



Thrombose in der Herzhöhle

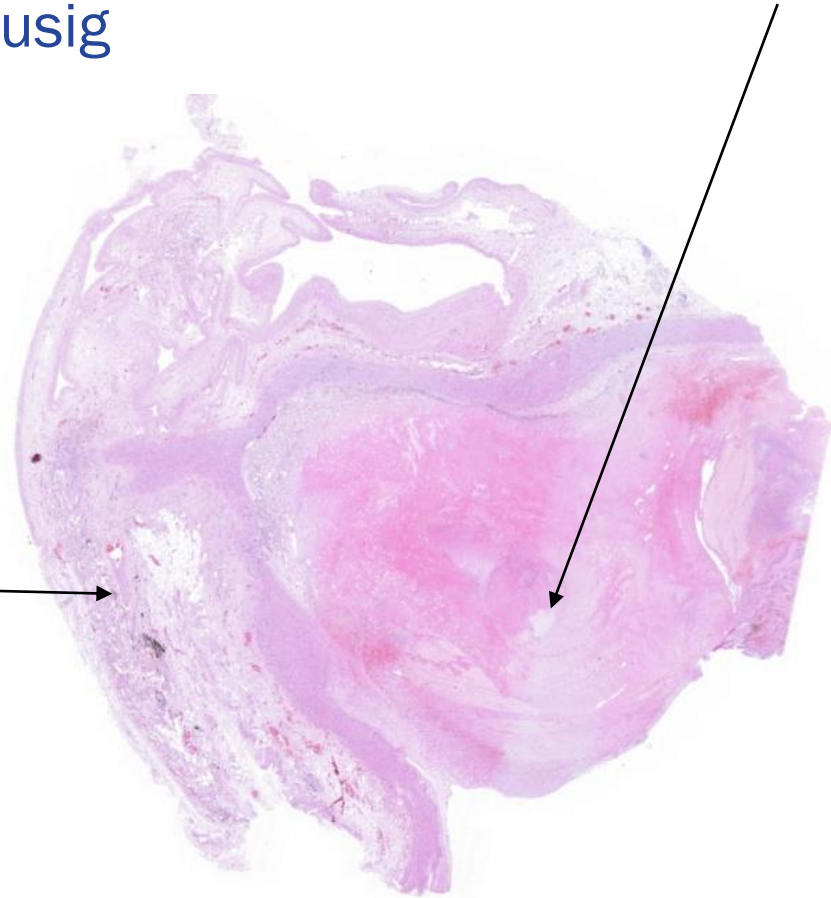


Eigenschaften des Thrombus I.

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

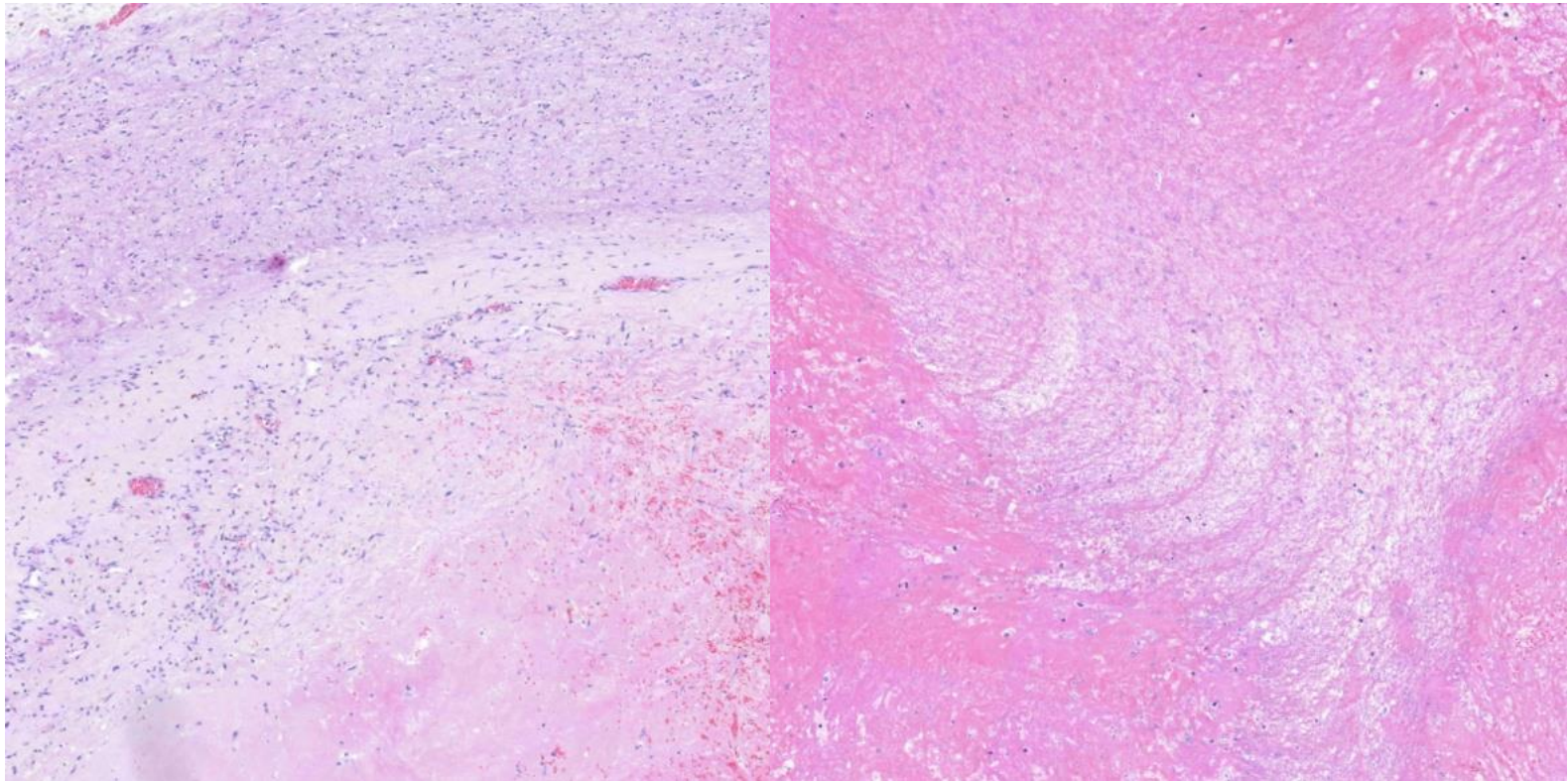
Thrombus

Gefäßwand



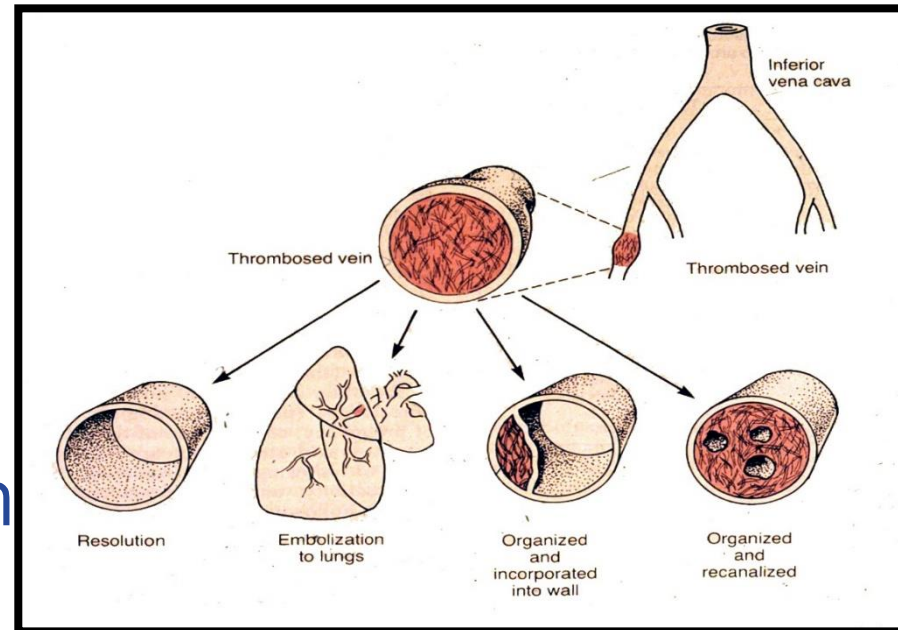
Eigenschaften des Thrombus II.

Thrombozyten, Erythrozyten, Leukozyten im Fibrinnetz



Verlaufsformen eines Thrombus

- ↪ Propagatio
- ↪ Embolisatio
- ↪ Resolution
- ↪ Organisation
und Rekanalisation



Organisation

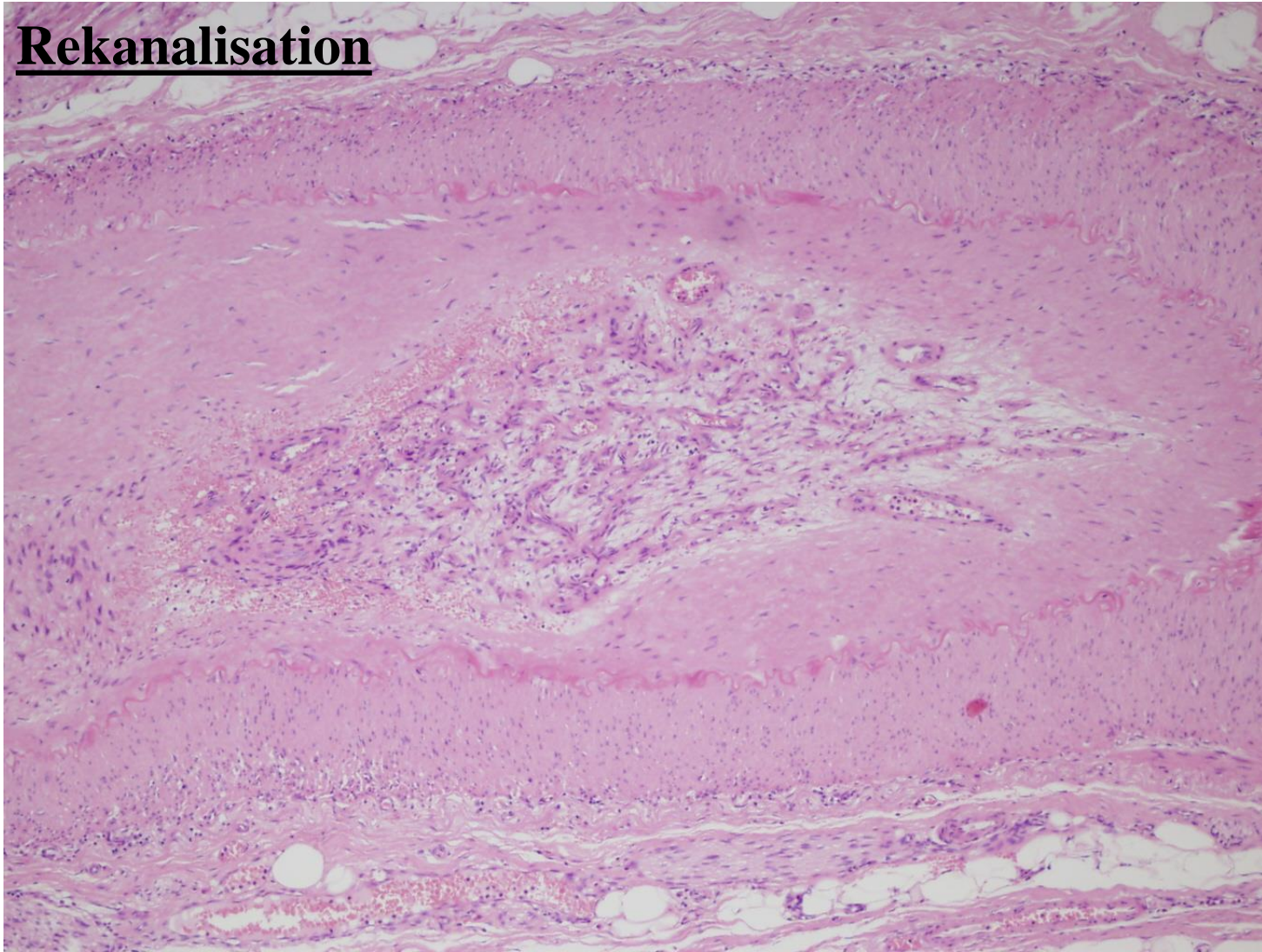
↳ Koagulationsnekrose der Blutzellen

↳ **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



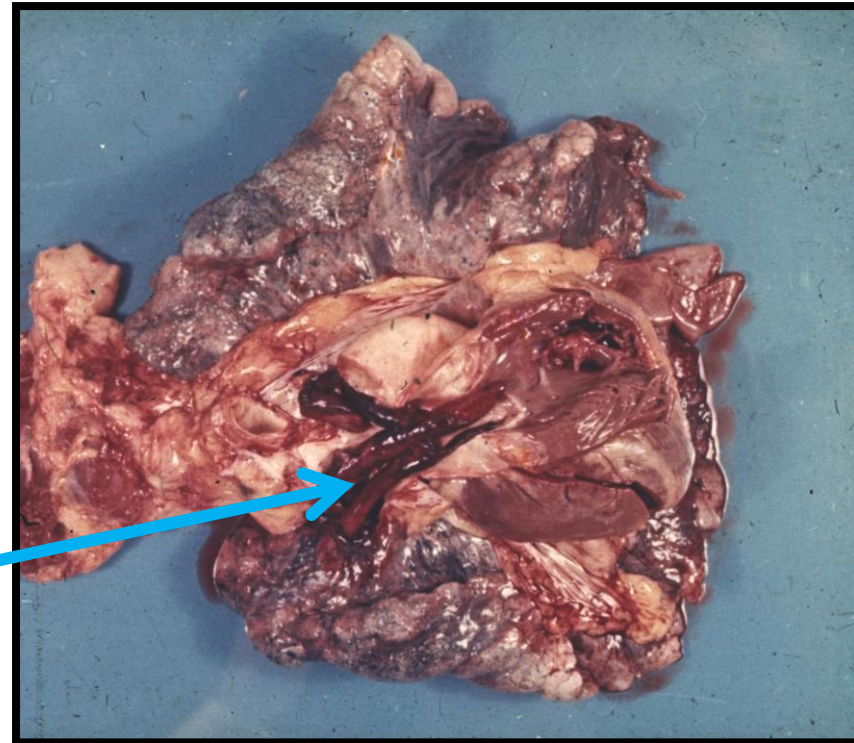
EMBOLIE

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

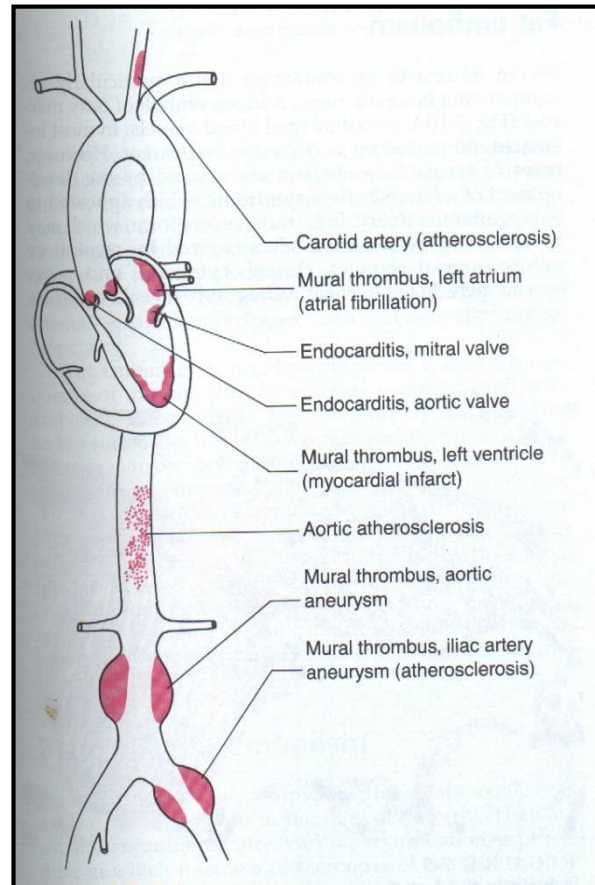


Nach hämodynamischem Werdegang...

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



THROMBOEMBOLIE - QUELLE



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

60-80%

Folgen - Lungenembolie

20%

5%

2-3%

5-10%

Resolution

Pulmonary infarct or
hemorrhage

Shock

Pulmonary
hypertension

Death

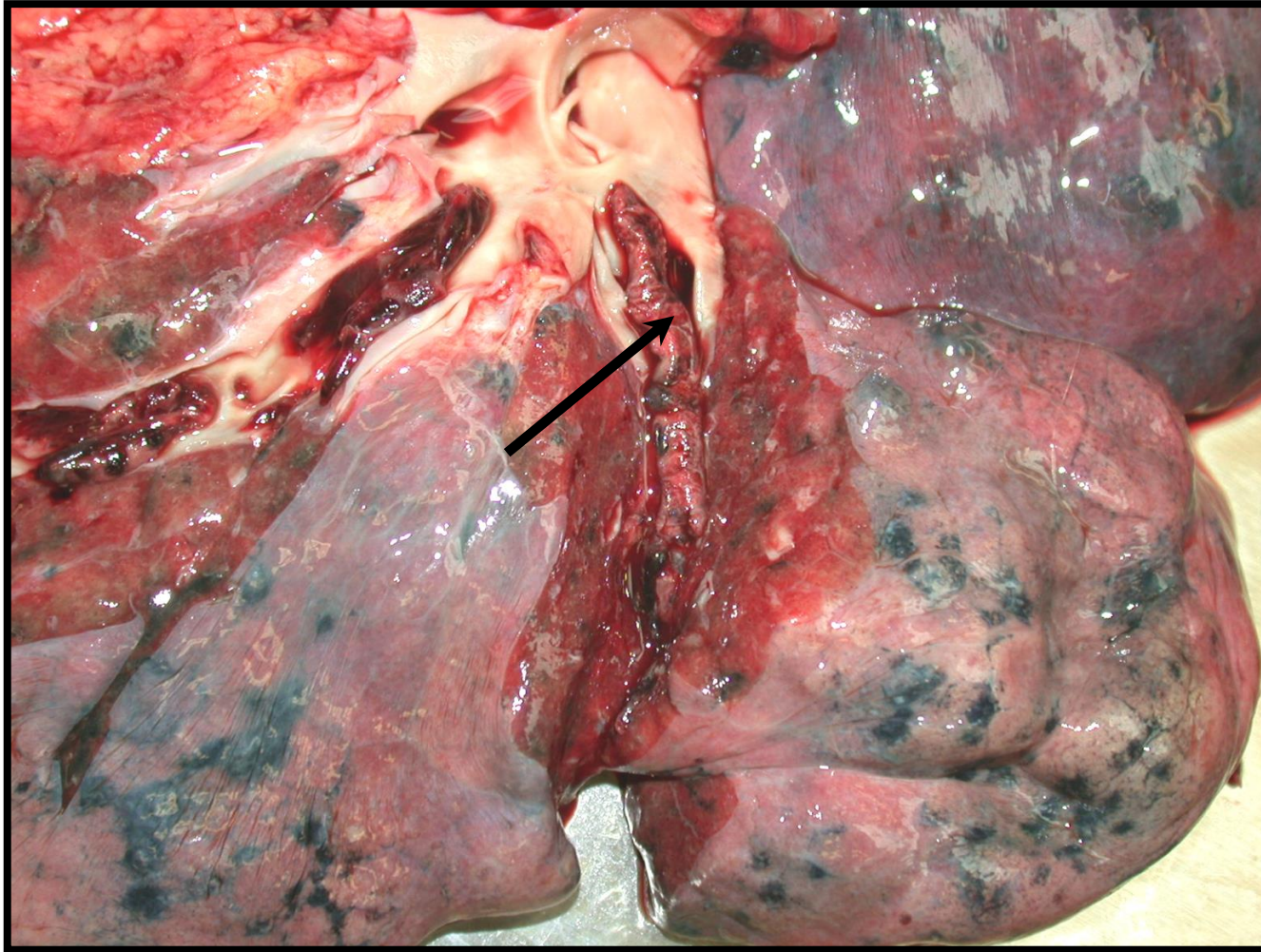


Lungenembolie...

- ↪ gehört zu den am **häufigsten übersehenen und falsch diagnostizierten Todesursachen**
- ↪ In Deutschland sterben jährlich zwischen 40.000 und 100.000 Menschen
- ↪ Nach Herzinfarkt und Schlaganfall (Stroke) die dritthäufigste zum Tode führende Herz-Kreislauf-Erkrankung



Lungenembolie



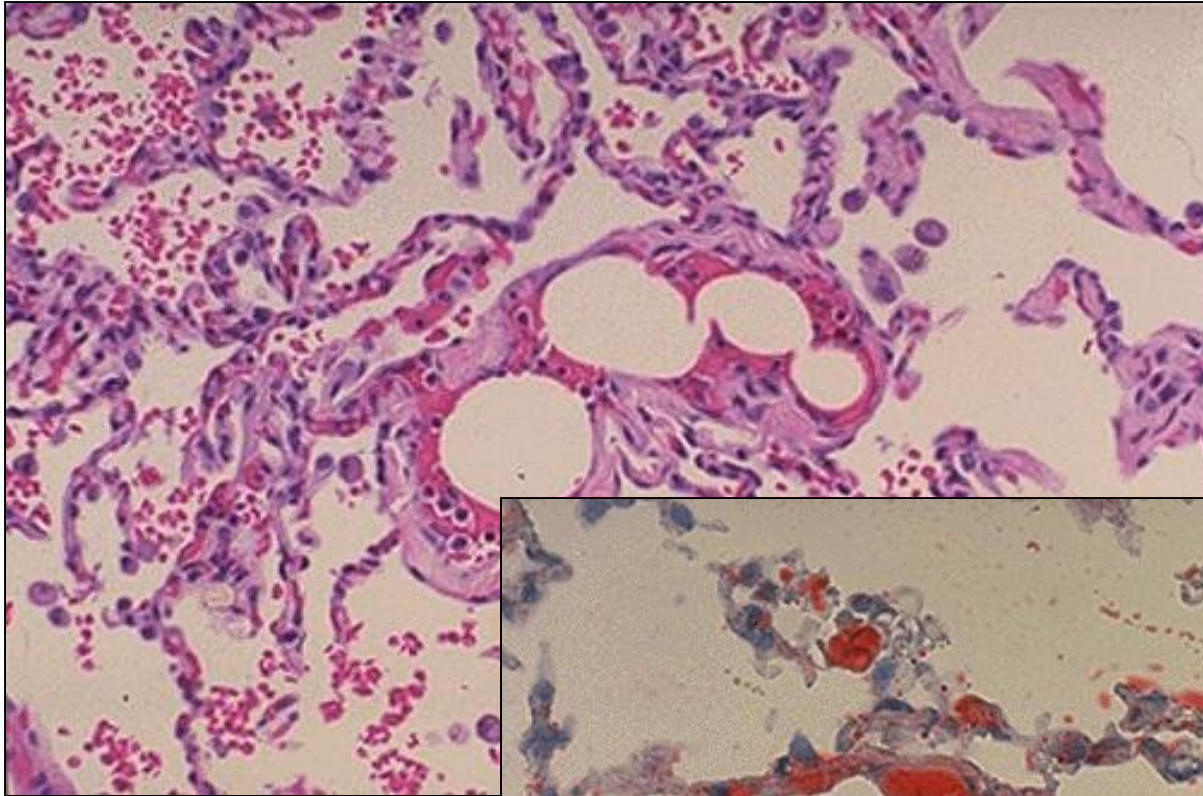
Arten der Embolie

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

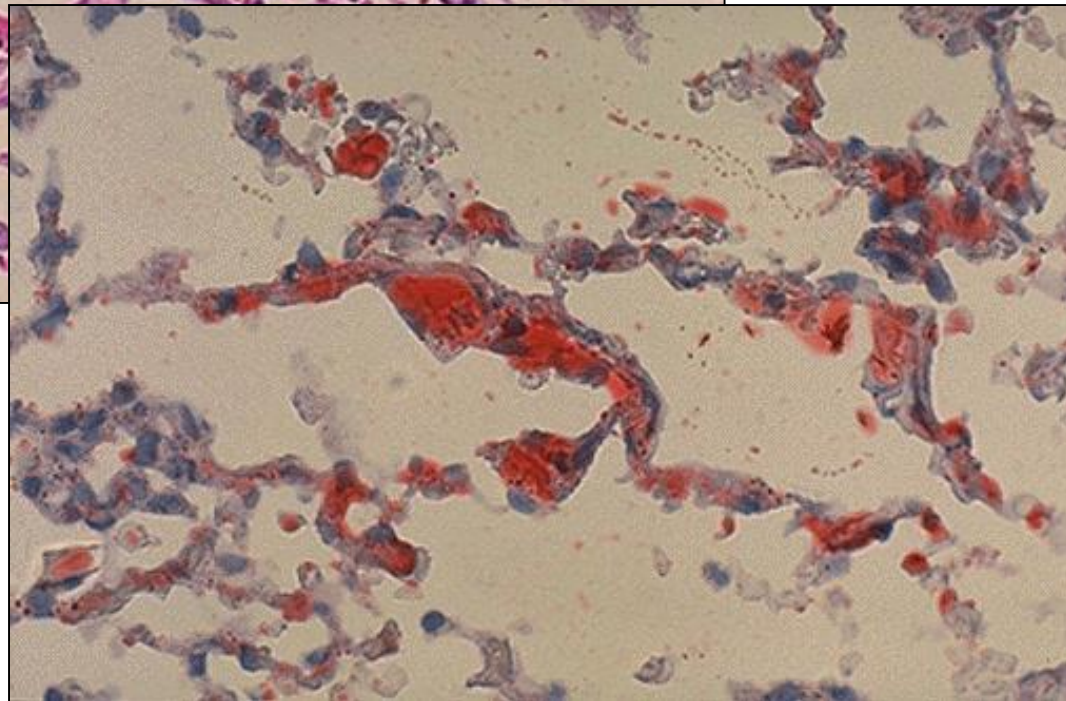


EMBOLIE - TYPEN

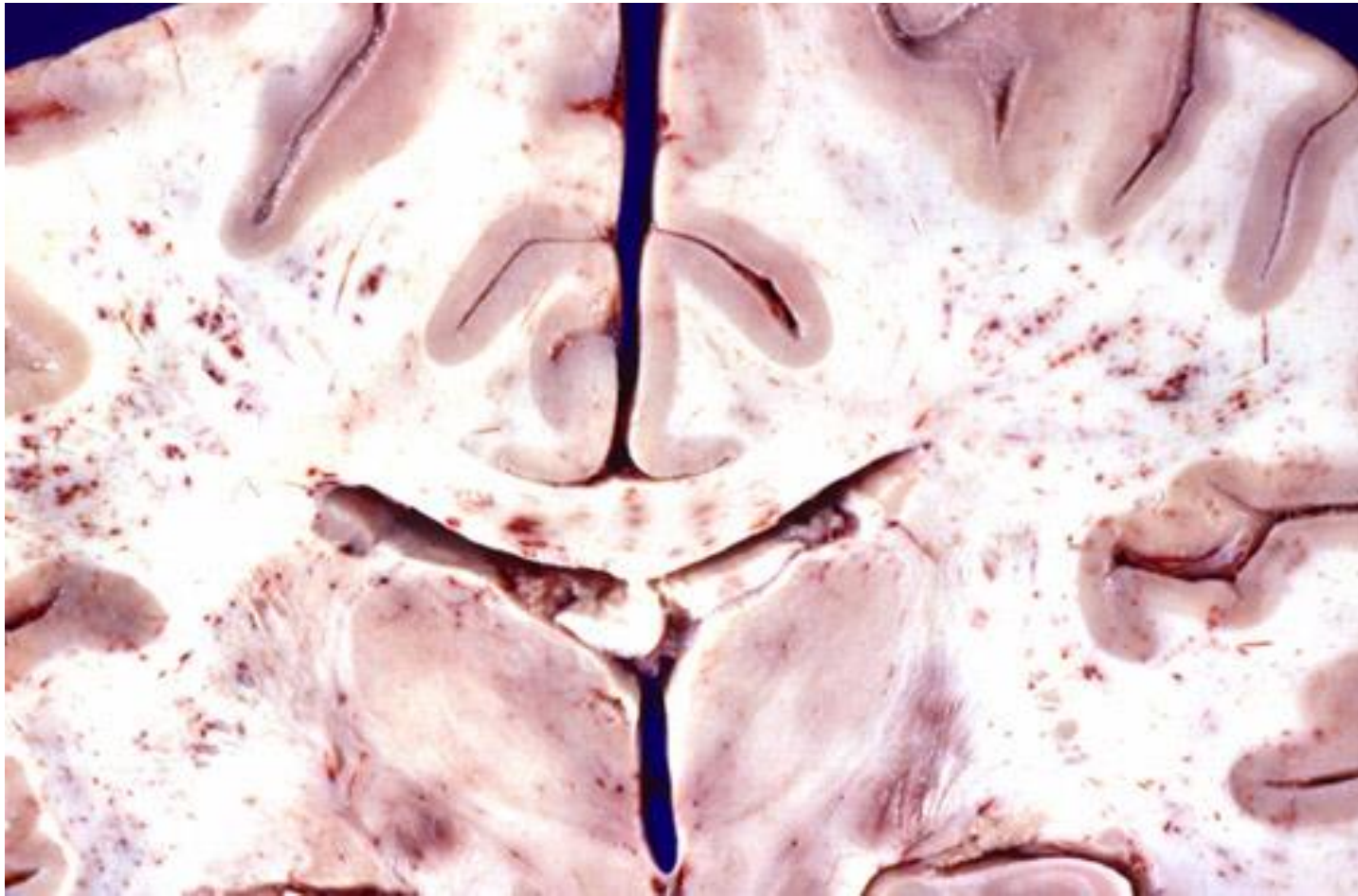
- ↪ **Luftembolie** - Verschleppen von Luft in Lungenstrombahn
 - iatrogen bei **Operation** (> 100 ml), Infusionsfehler
 - Caissonkrankheit (Taucherkrankheit) (Stickstoff von flüssig zu gasförmig)
- ↪ **Fettembolie** - Verschleppen von Fetttropfen in Lungenstrombahn o. arteriellen Kreislauf
 - Fettgewebsquetschung, 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

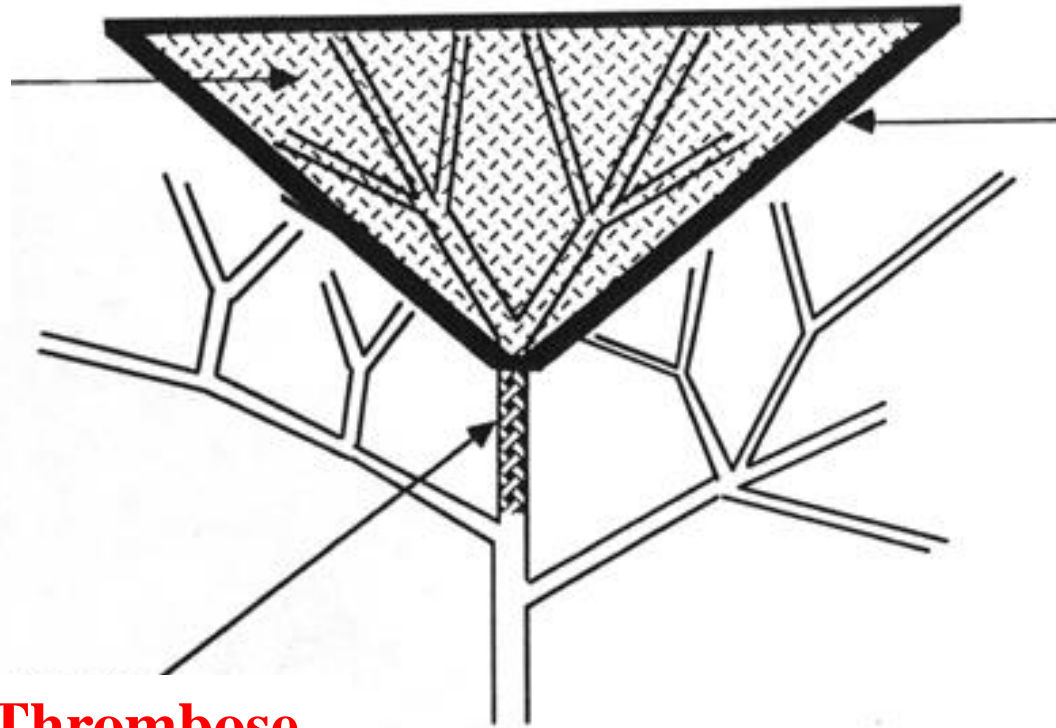
Nach Verschuß einer Arterie, über den
Mechanismus einer ischämischen
Hypoxidose zu einer **Nekrose** in ihrem
Versorgungsgebiet



Nekrose

Koagulations

Kolliquations

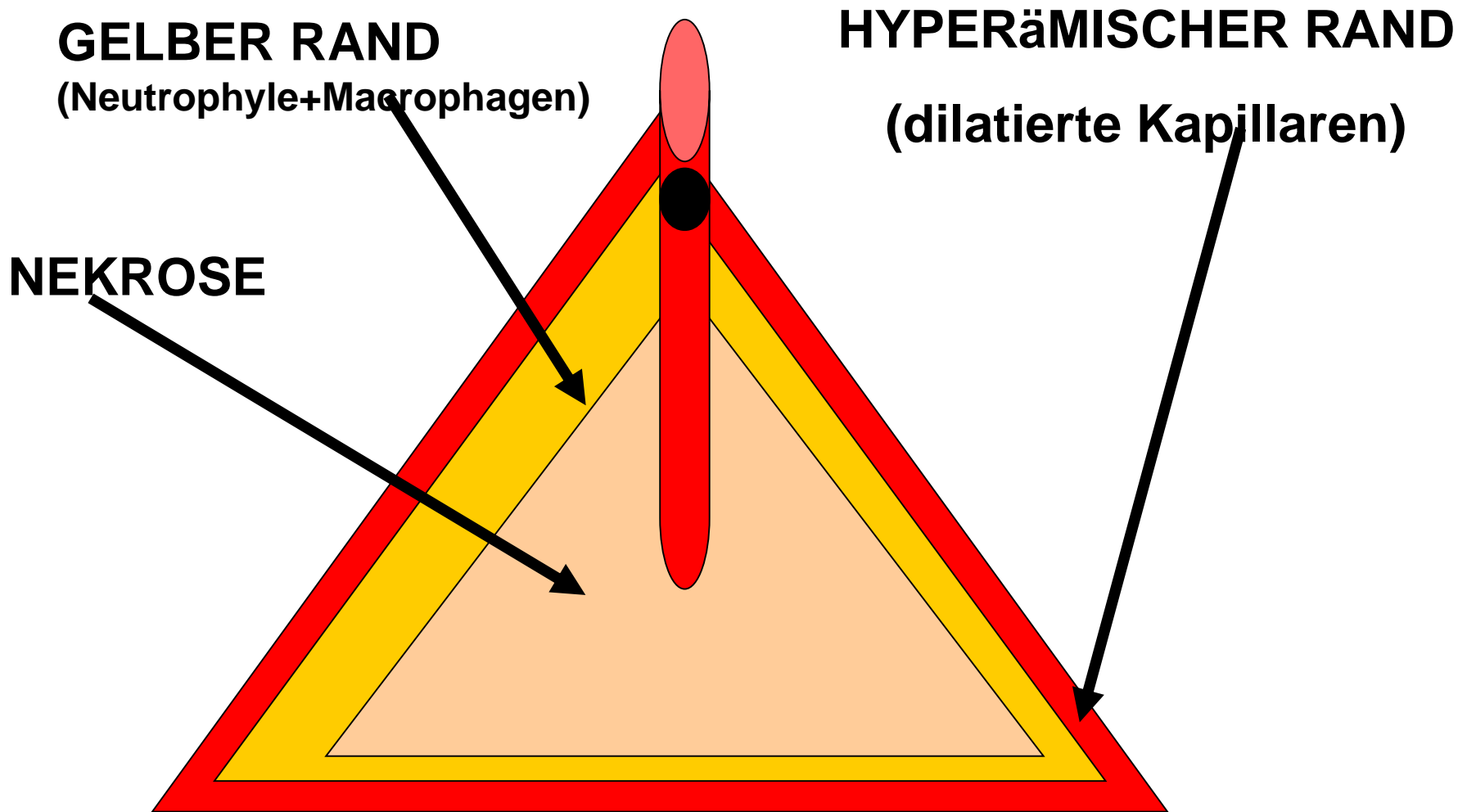


Randzone

Thrombose

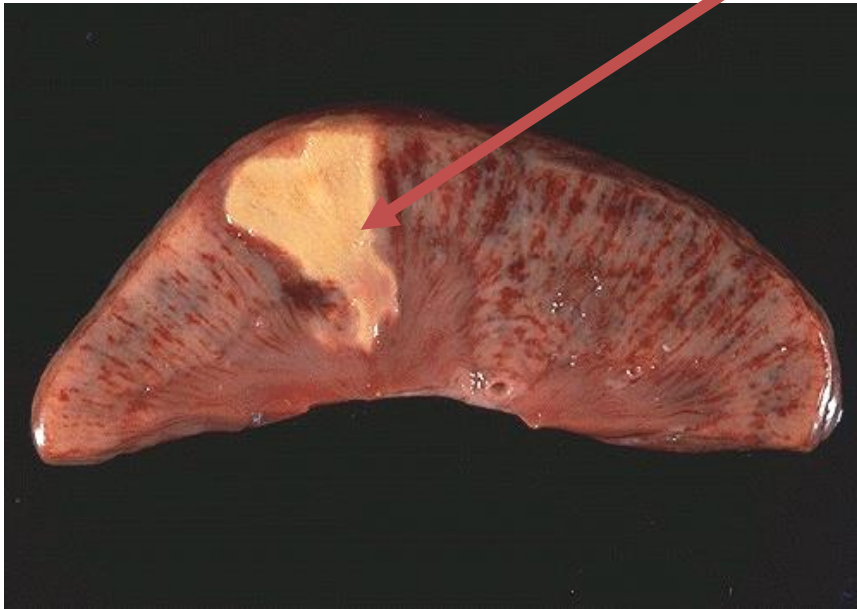


Anämischer Infarkt



Anämischer Infarkt: **Endarterie** blaßes Gebiet

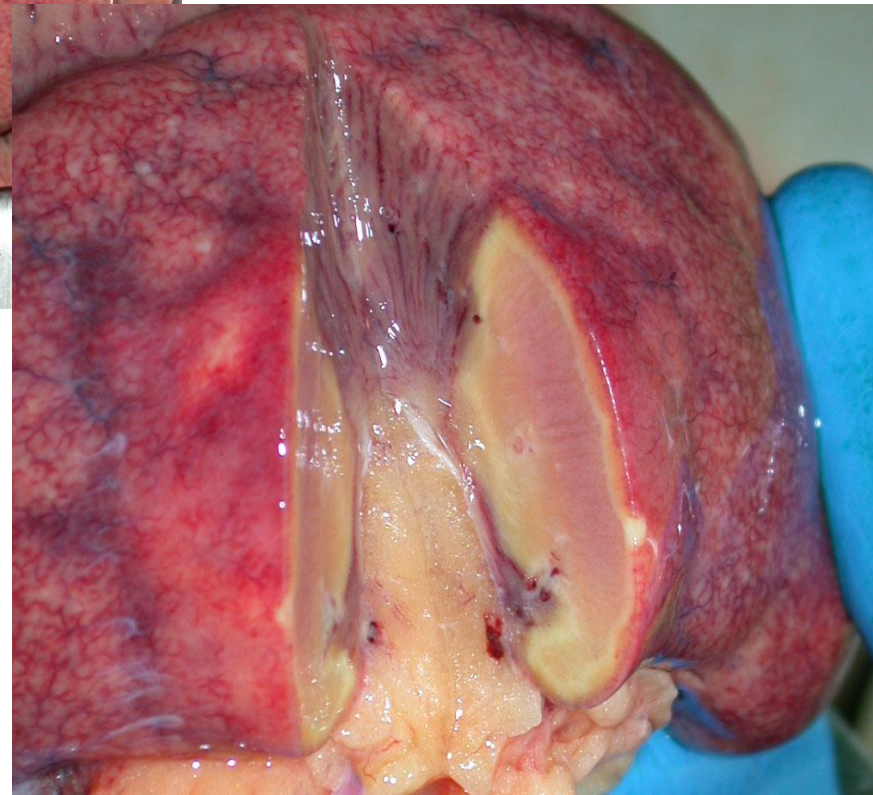
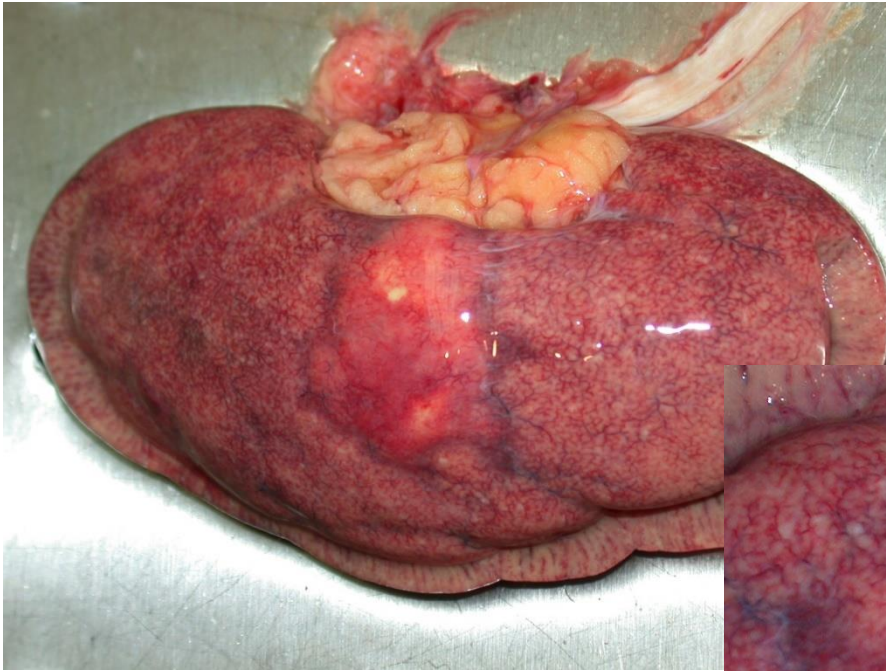
Demarkations / Randzone:



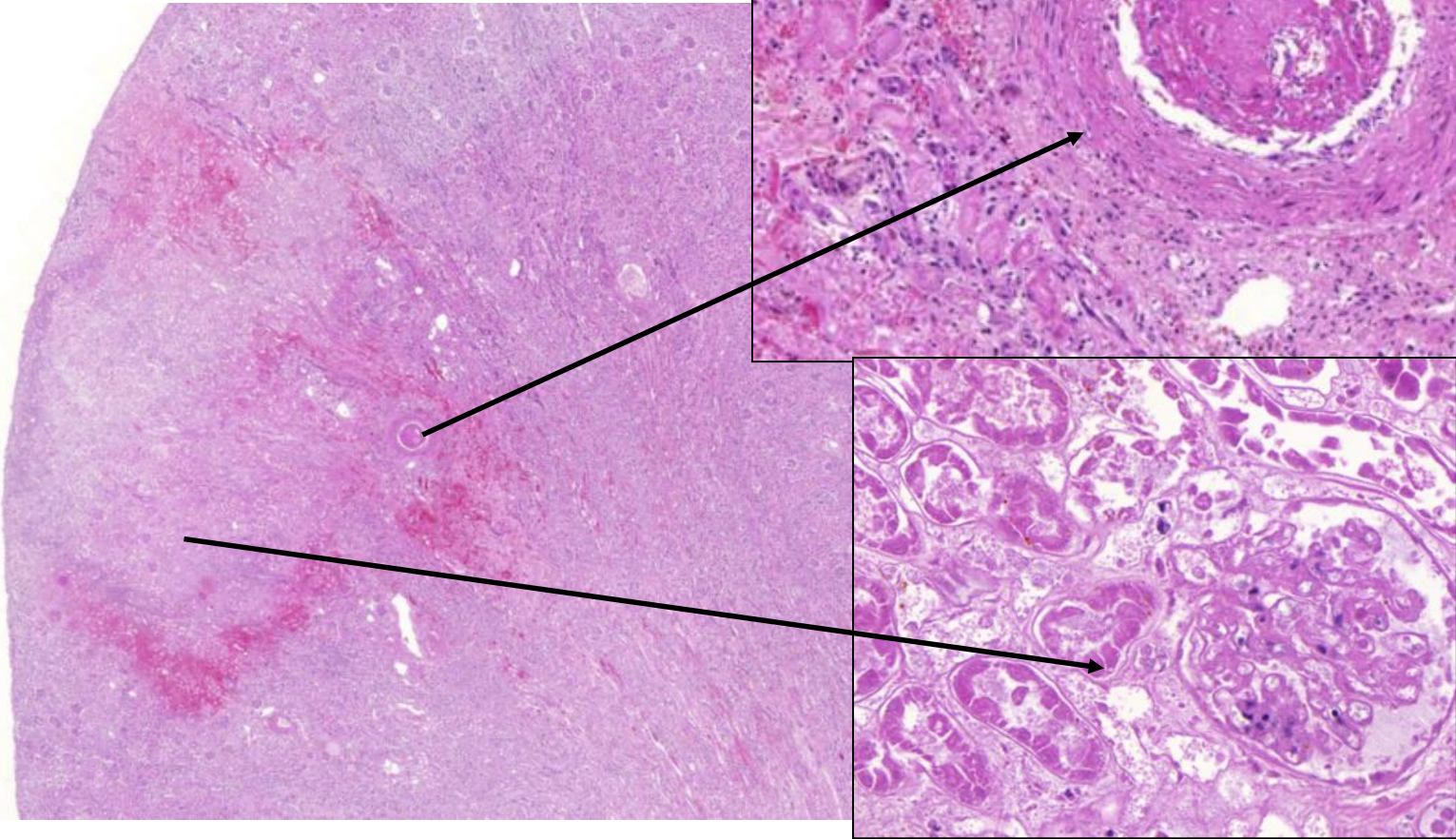
**Hämorrhagische
und gelbe
Randzone**

**Regeneration:
Granulationsgewebe
Fibrose**

Niereninfarkt



Niereninfarkt

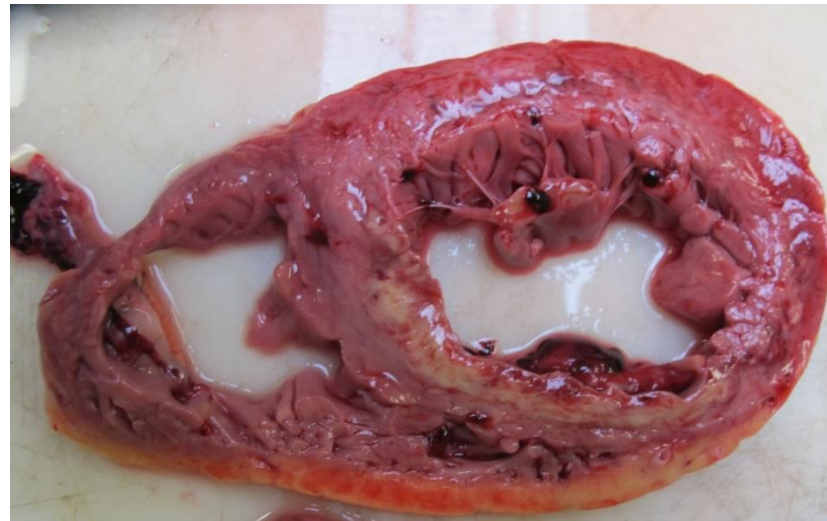


Anämischer Infarkt (Endarterie)

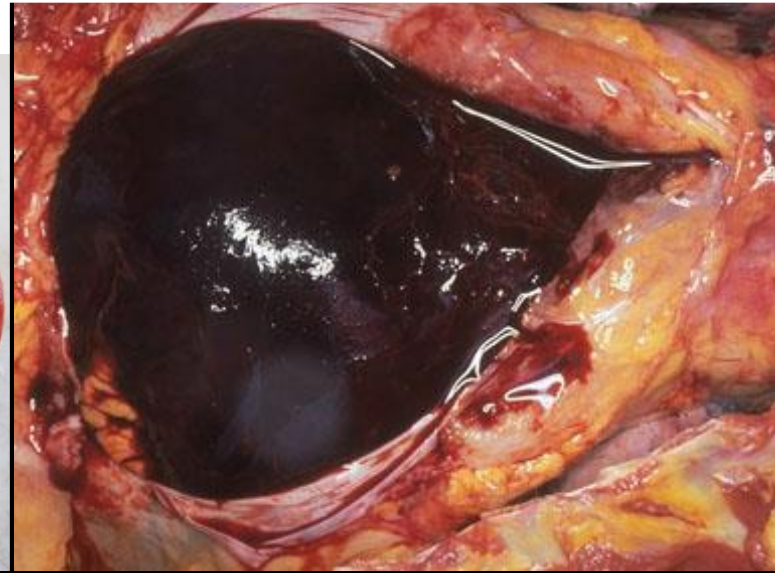


↪ Herz, Niere, Milz,
Gehirn, Extremitäten

Herzinfarkt



Ruptur - Hämoperikard



**Chronisch: Regeneration
mit Granulationsgewebe
und Fibrose**

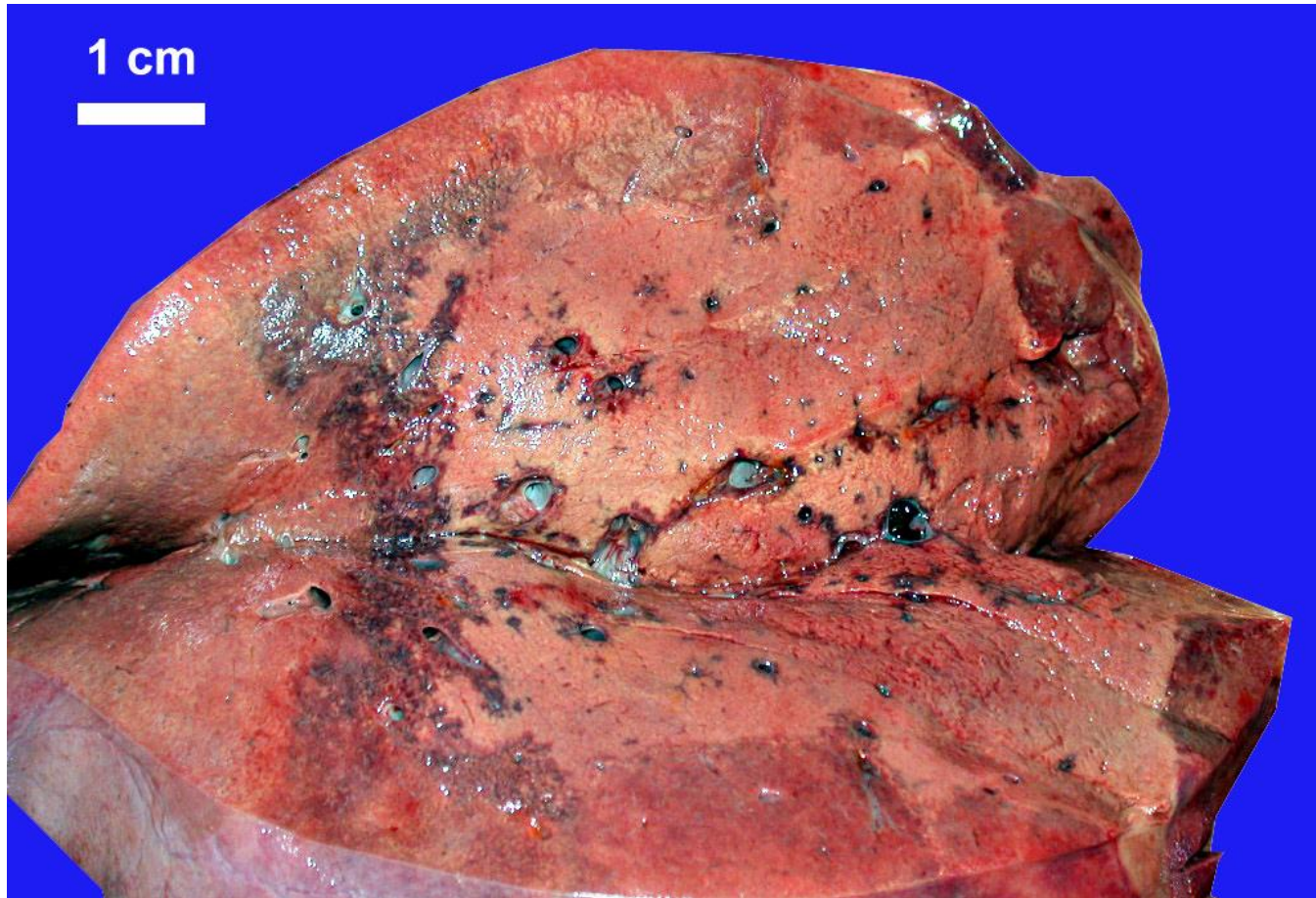


Milzinfarkt

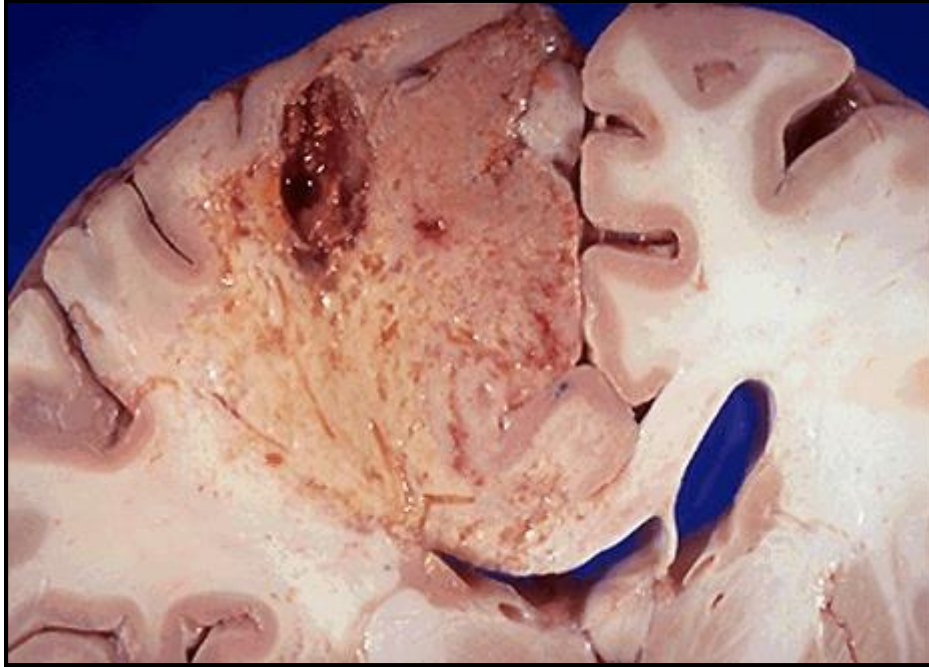
TROCKENES, FEUCHTIGES (Bakterien) GANGREN Fußbereich



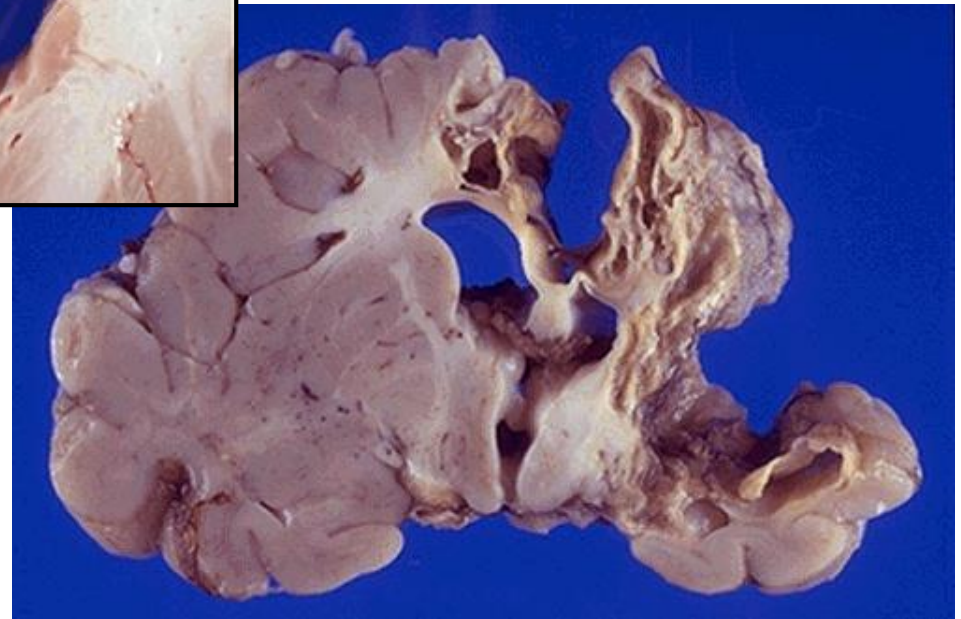
Anämischer Leberinfarkt



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

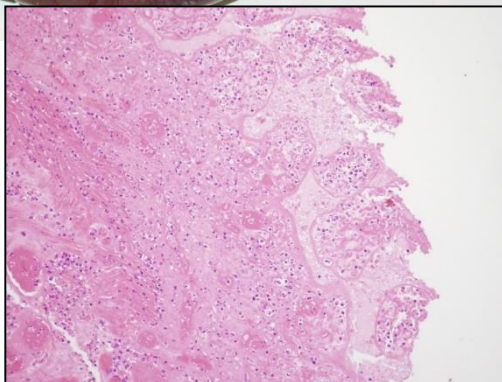
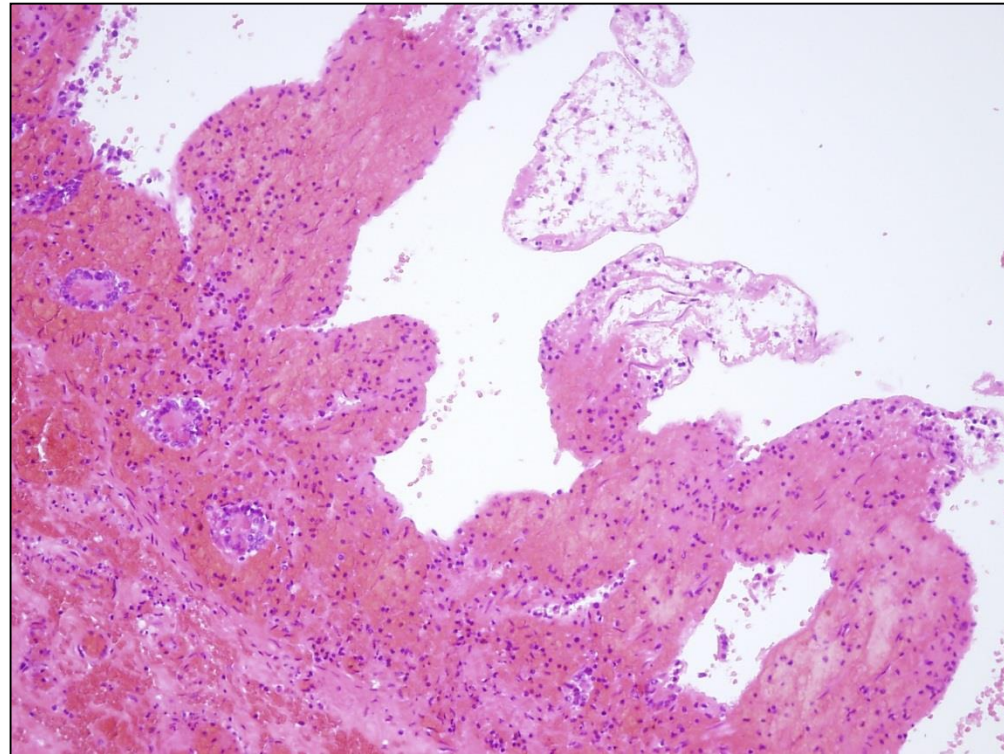


Hämorrhagischer Infarkt

Beispiele

- ↪ Darm
- ↪ Lunge
- ↪ Hoden
- ↪ Eierstock

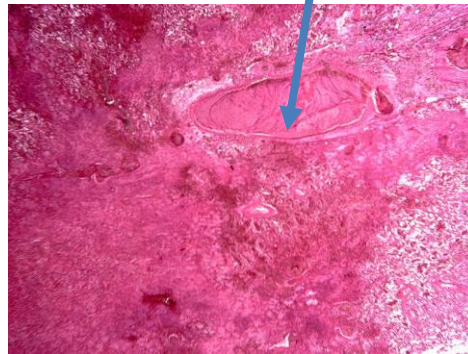
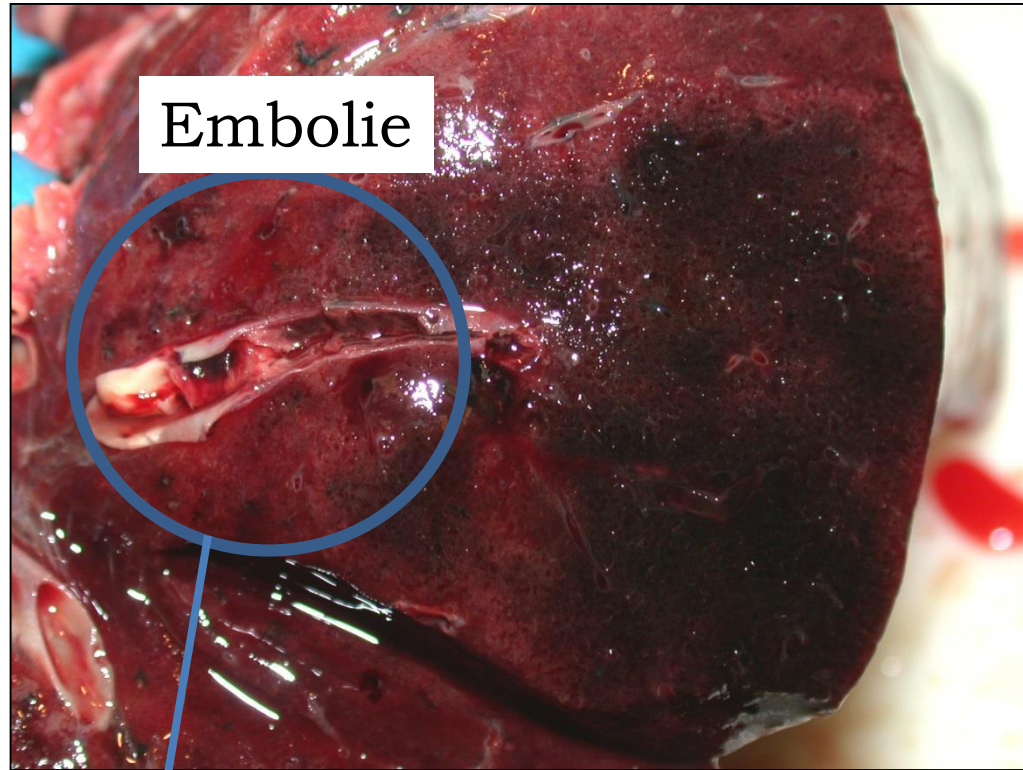
Dünndarminfarkt



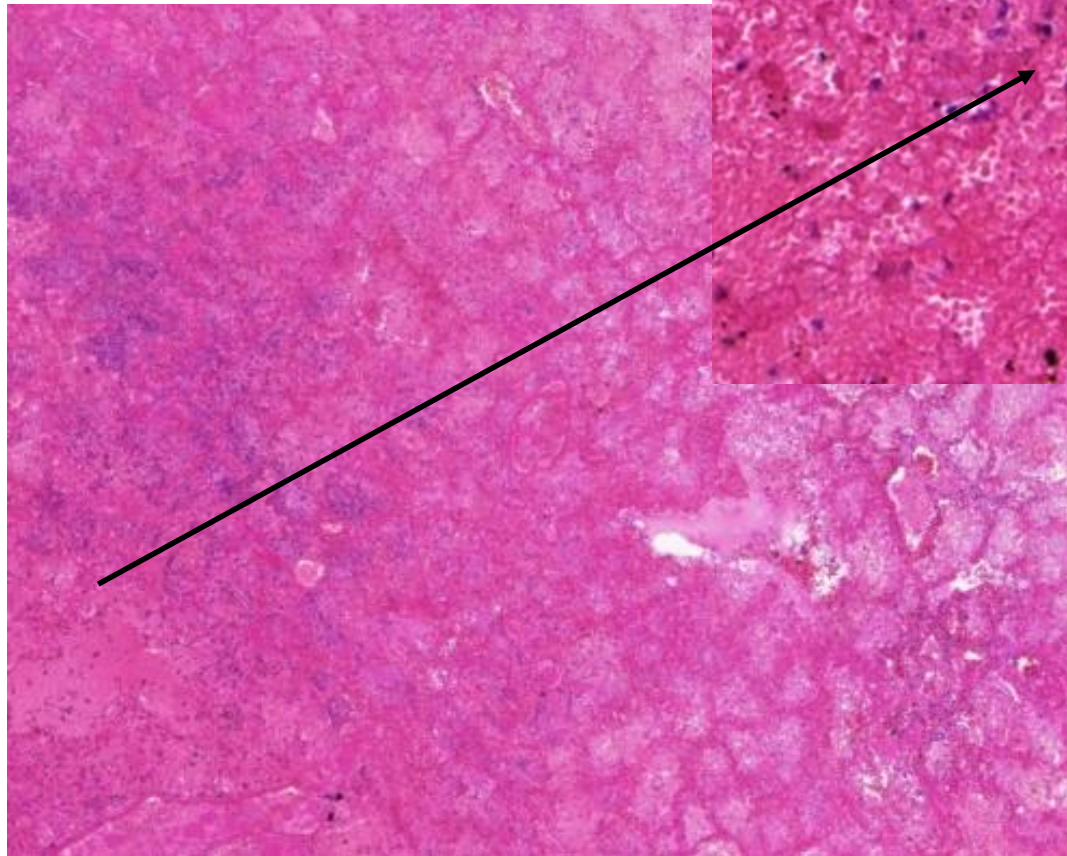
Nekrotische Zotten

- 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 einzellner oder kleinerer Zellgruppen: Herz (**Myozytolyse**)
 - Im **Gehirn** Kolliquationsnekrose in Form von millimetergroßen Erweichungsherden:
Status lacunaris cerebri

Akute Ischämie - Krankheitsbilder

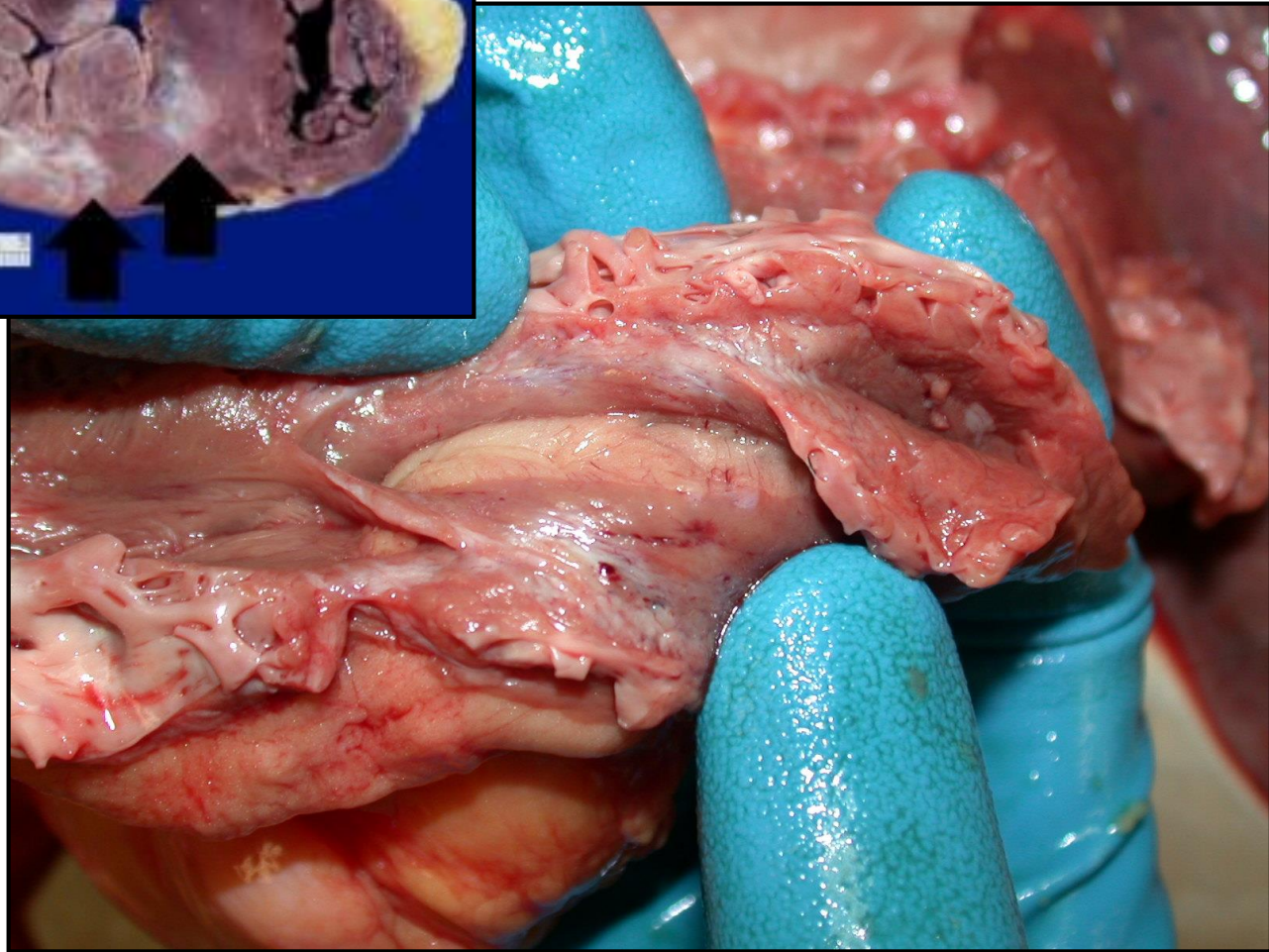
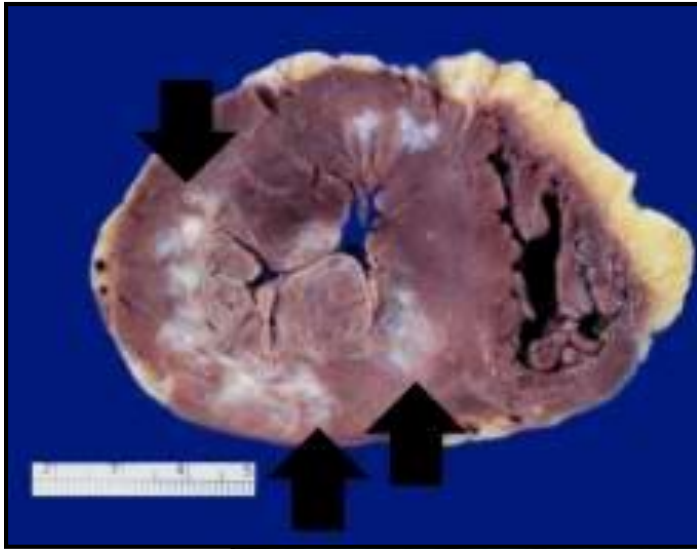
Koronarsklerose	Körperliche Aktivität Rauchen	Angina pectoris Infarkt
Femoralsklerose	Springen Treppensteigen	Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit)
Mesenterialsklerose	„Schlemmer“ - Mahlzeit	Angina abdominalis (M. Ortner)
Zerebralsklerose	Blutdruckabfall	Apoplexia
Karotissklerose	Kopfhaltungsänderung	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: Dellenbildung
- Hohlräume: Hydrops
 - (Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites)

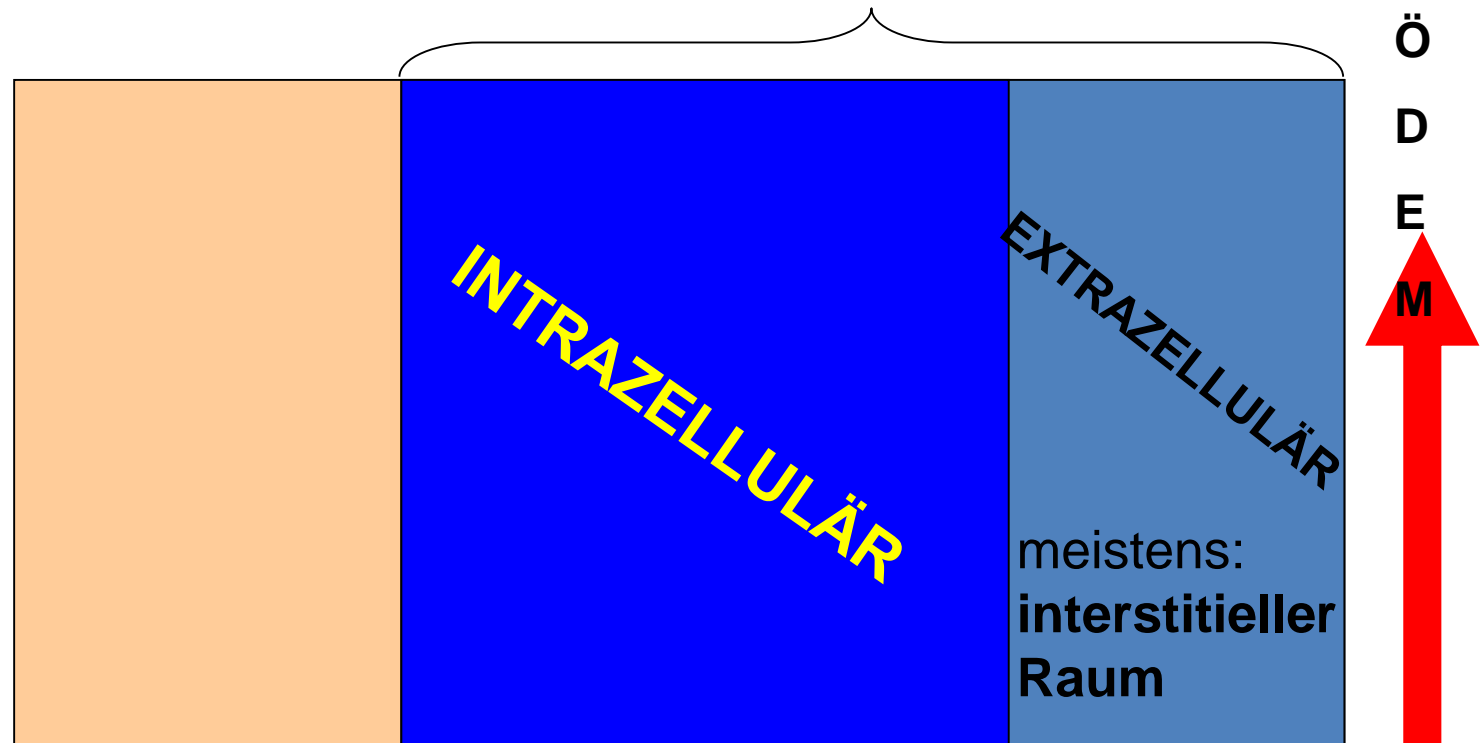


Ödem: Flüssigkeitsakkumulation in dem Gewebe (Transsudat)

Transsudat: Eiweißinhalt < 30 g/l

Exsudat: Eiweißinhalt > 30 g/l

60 % des Körpergewichts ist Wasser



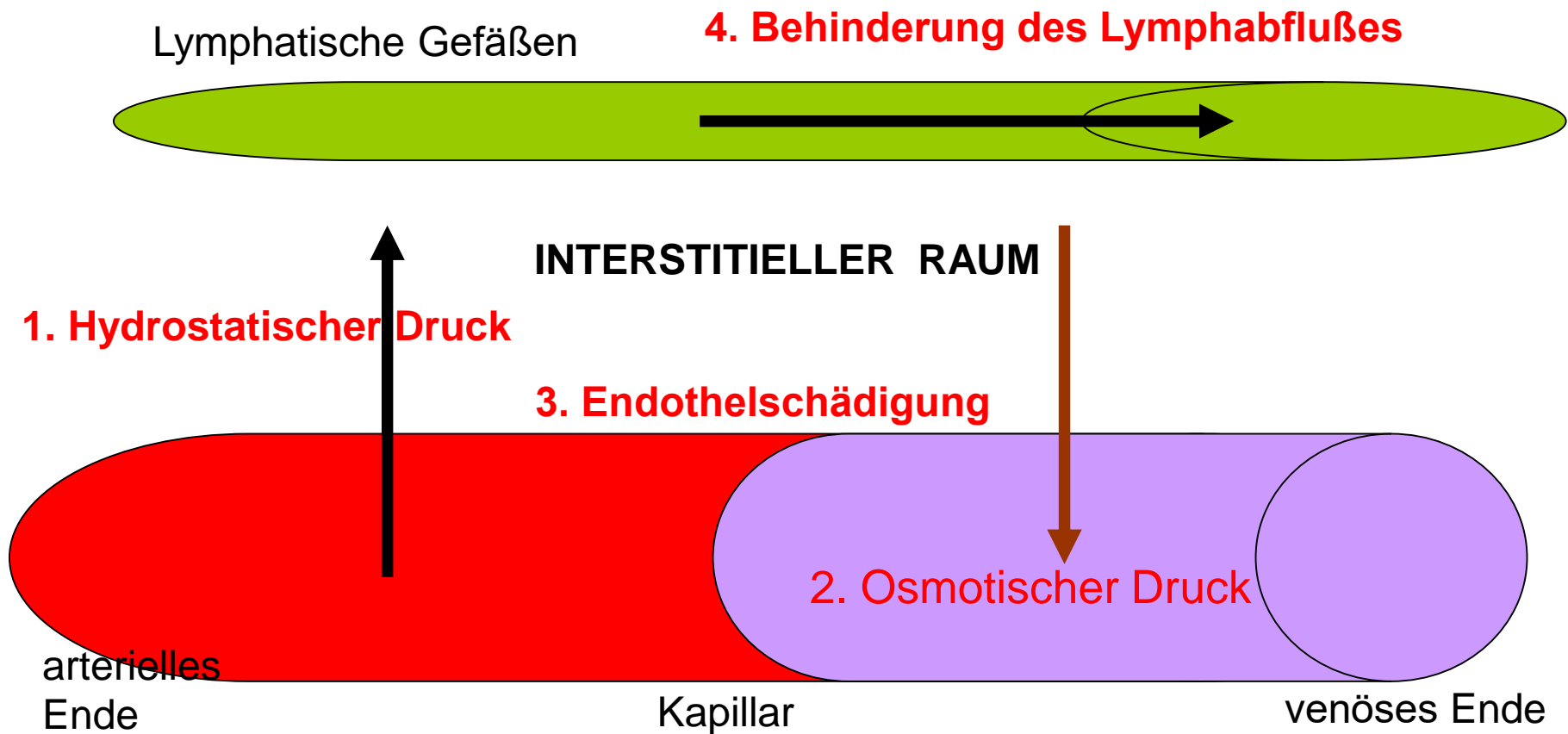
RIVALTA-PROBE

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: >30 g/l - Exsudat

Entstehung des Ödems



Pathogenese des Ödems

1. Hydrostatisches Ödem - Erhöhter hydrostatischer Druck

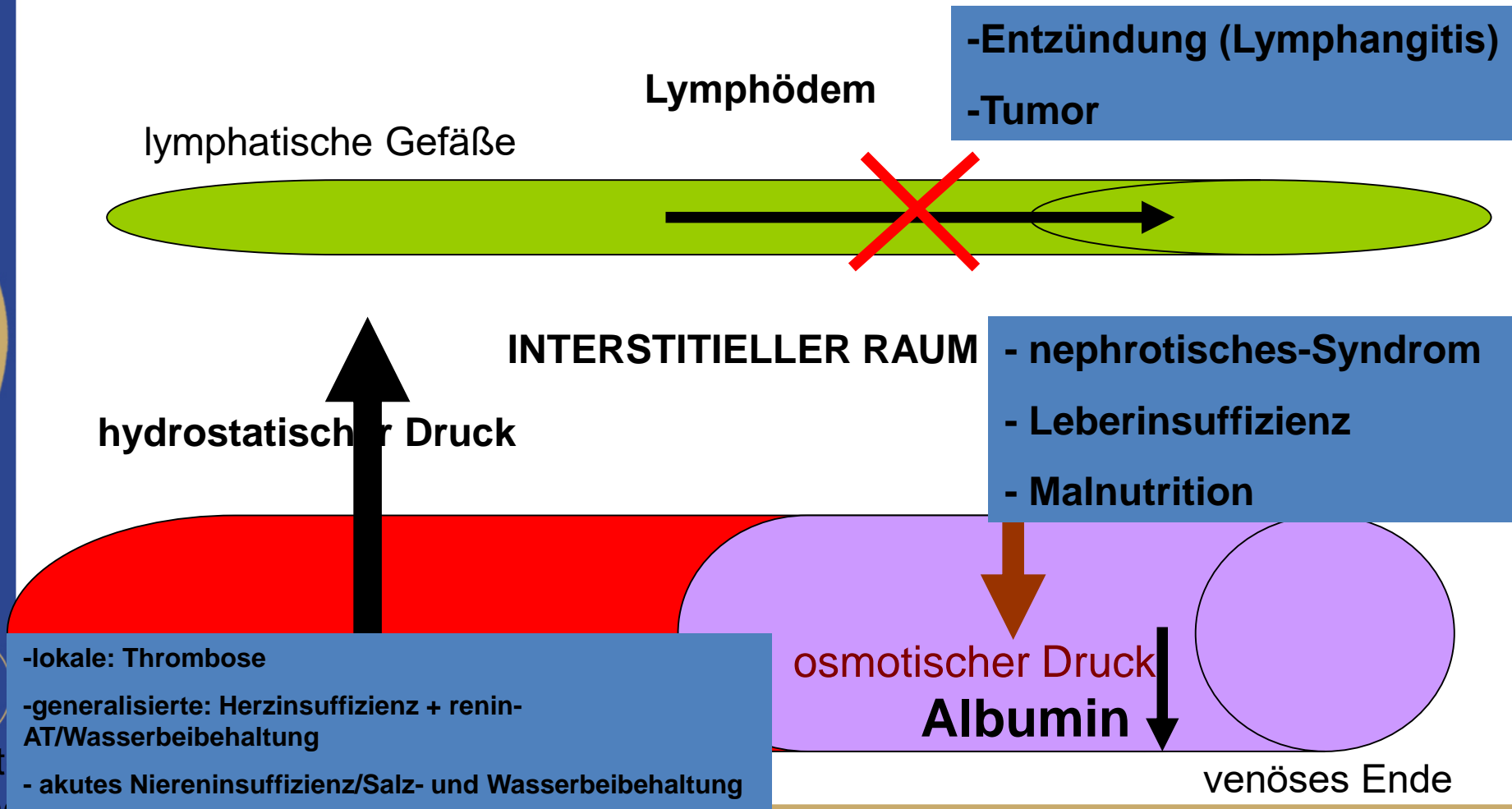
2. Onkotisches Ödem - Niedriger onkotischer Druck

3. Kapillarotoxisches Ödem - Erhöhte, gestörte Permeabilität der Endothelien

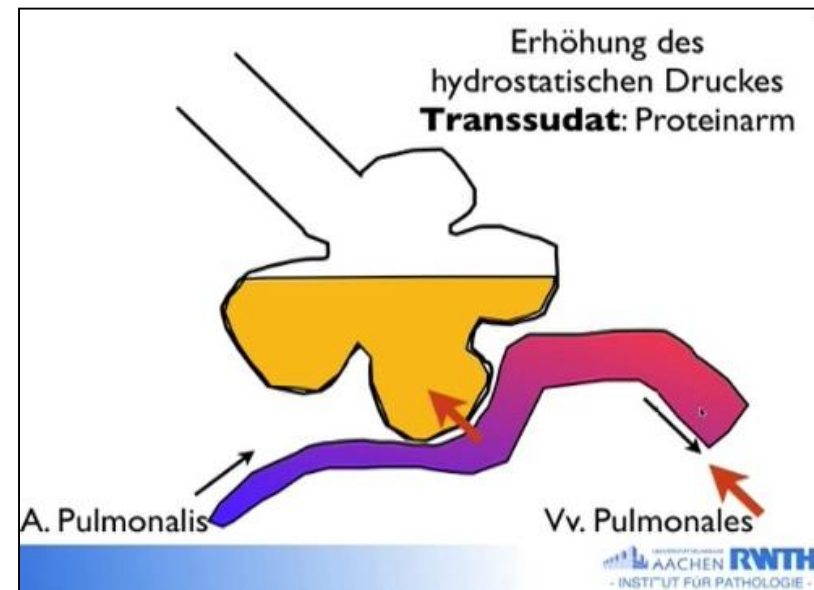
4. Lymphödem - Obstruktive Behinderung des Lymphabflusses



Entstehung/Ursachen des Ödems



Hydrostatisches Ödem



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

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

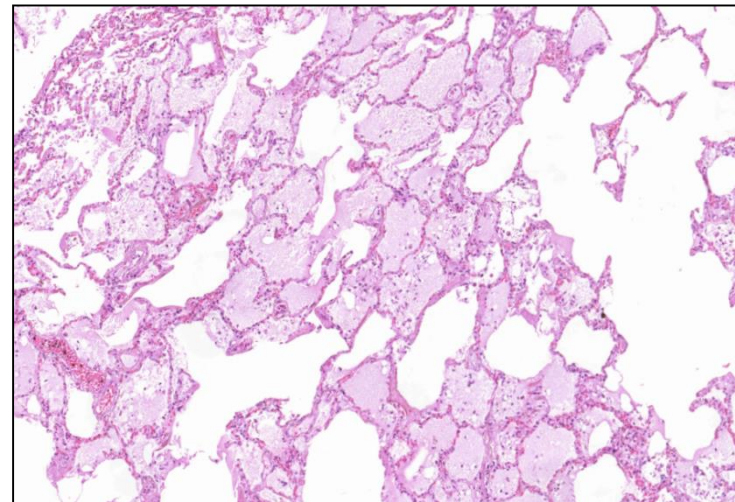
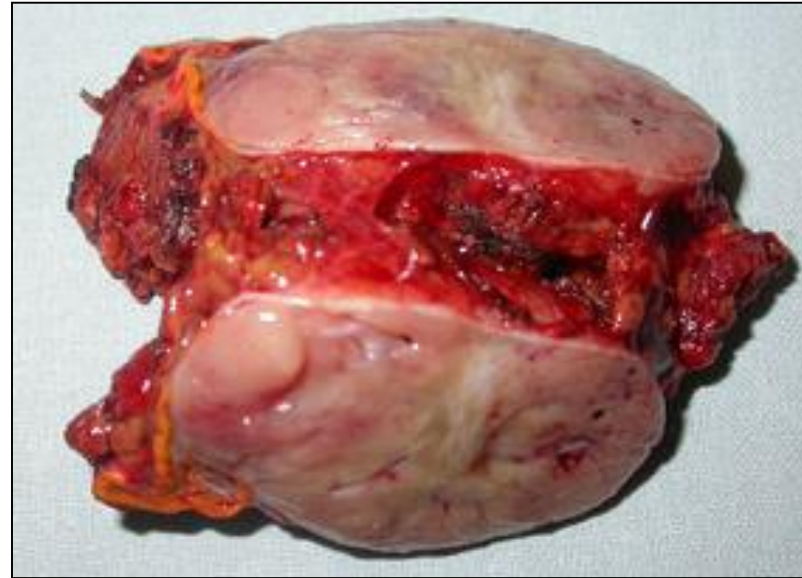
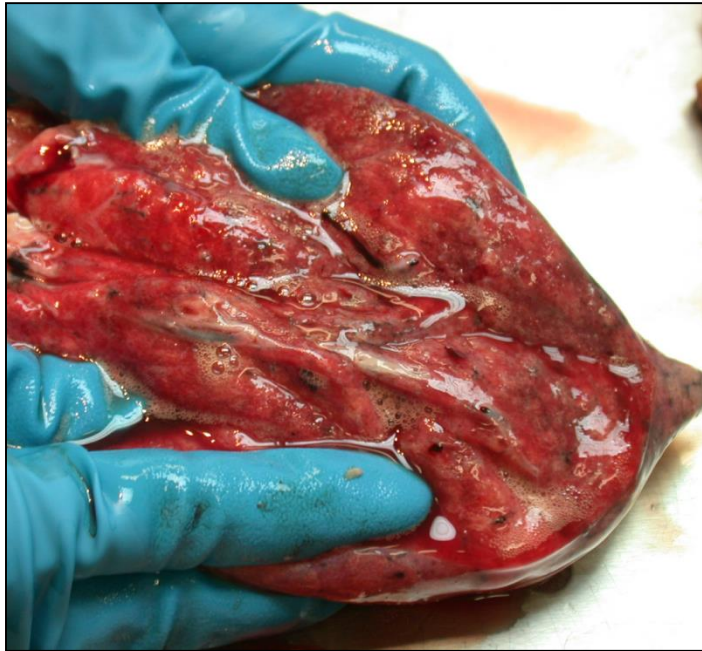
Linksherzinsuffizienz – Lunge

Akutes Stadium

Rote Stauungsinduration

- ↪ Blutgefüllten Kapillaren
- ↪ Ödematöse Interstitium
- ↪ Intraalveoläres Ödem

AKUTES LUNGENÖDEM



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

KARDIALES LUNGENÖDEM

Linksherzinsuffizienz – Lunge

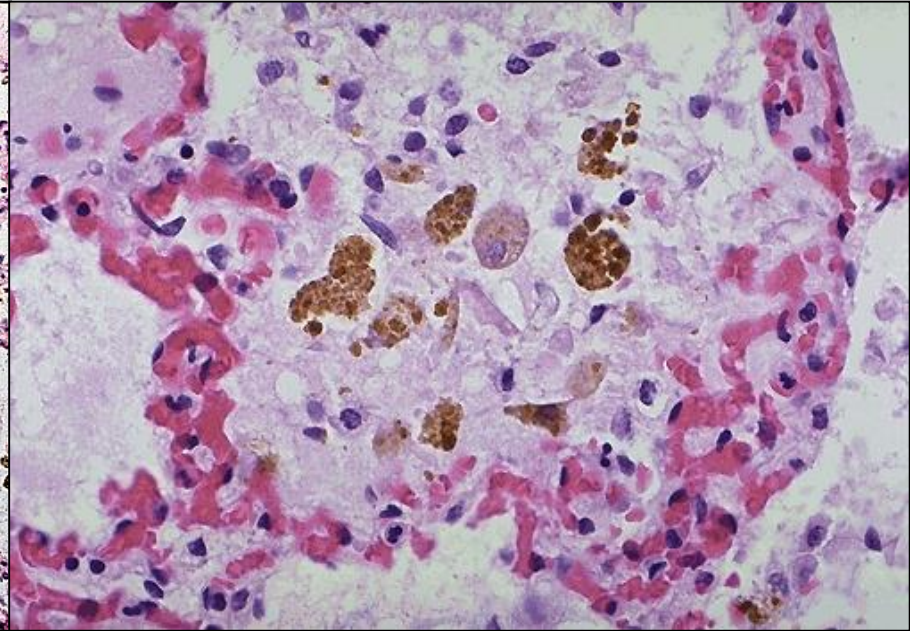
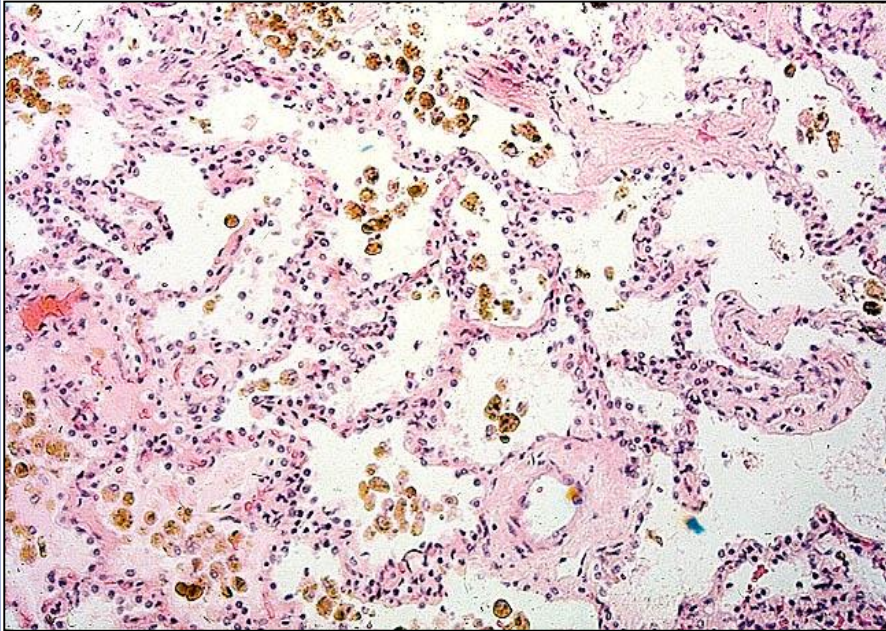
Chronisches Stadium

Braune Stauungsinduration
(Induratio brunea pulmonis)

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



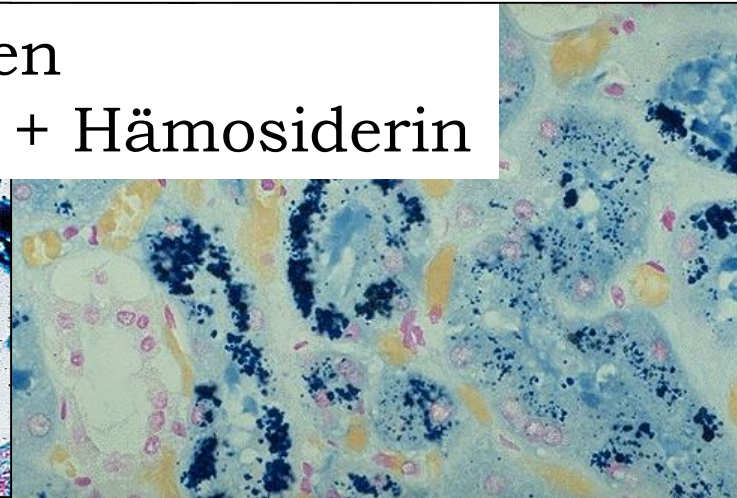
Braune Stauungsinduration



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

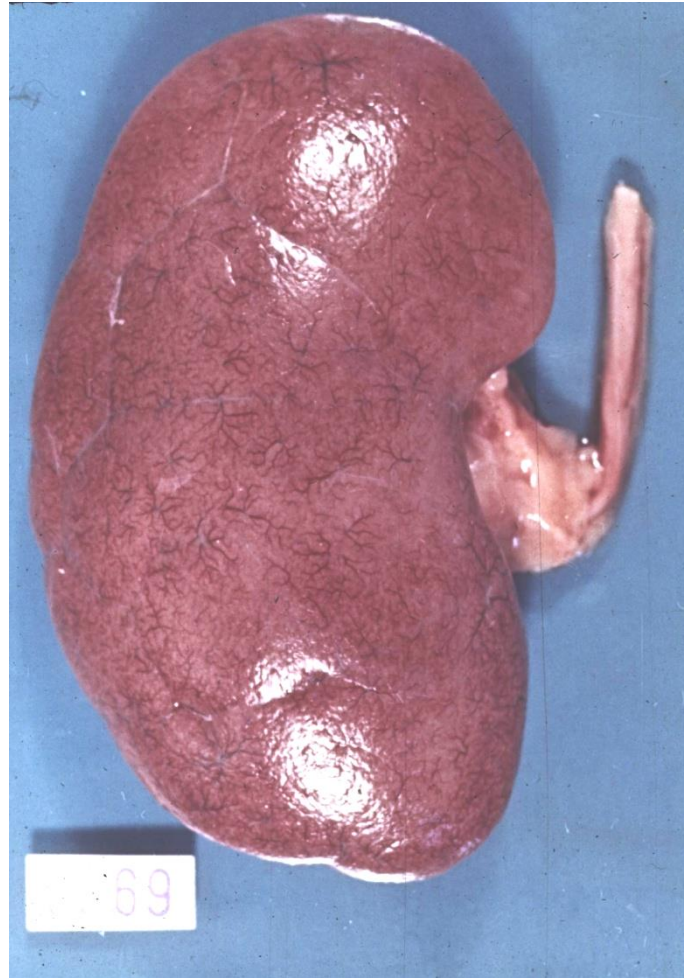
Einige Ursachen

- ↪ Pulmonale Embolie
- ↪ Pulmonale Hypertonie
- ↪ Vitien

Folgen

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

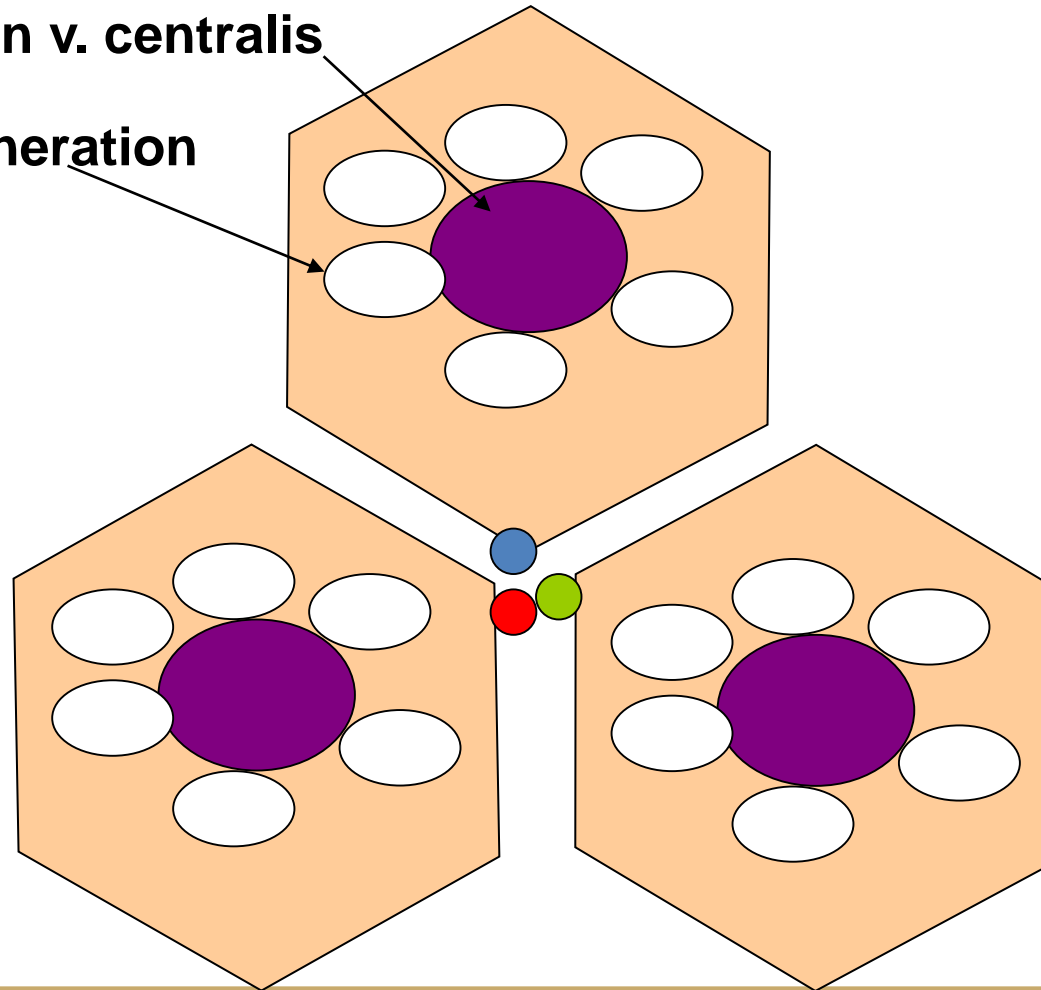
Niere: Vv. Stellatae



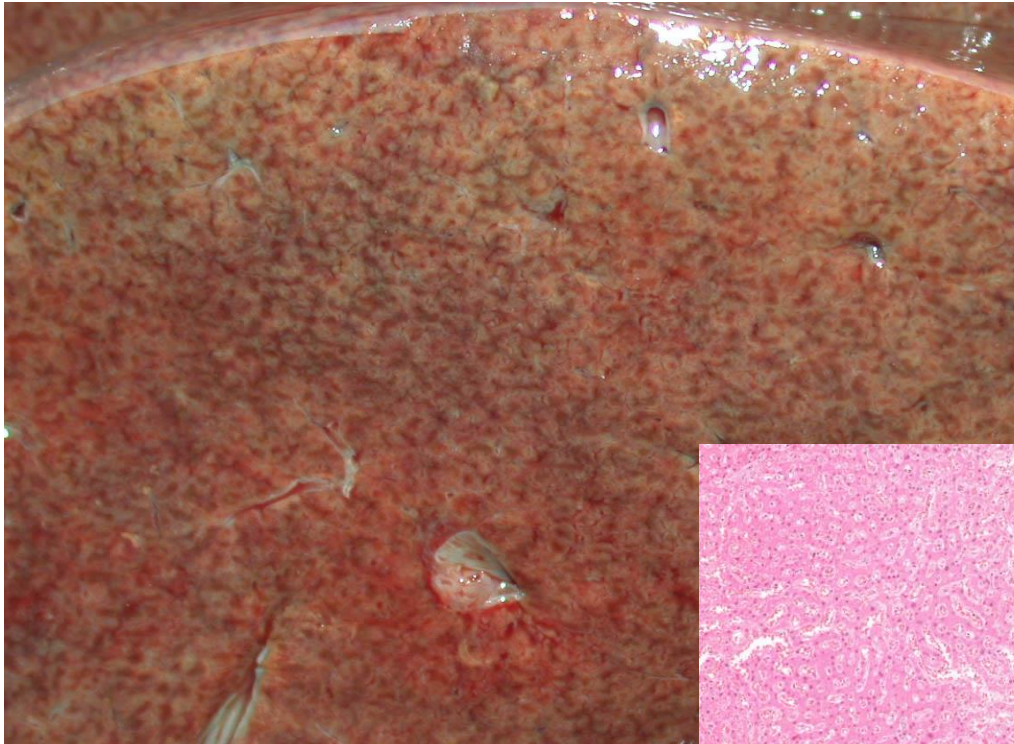
”Congestio hepatis”

chronisch: Muskatnussleber (hepar moschatum)

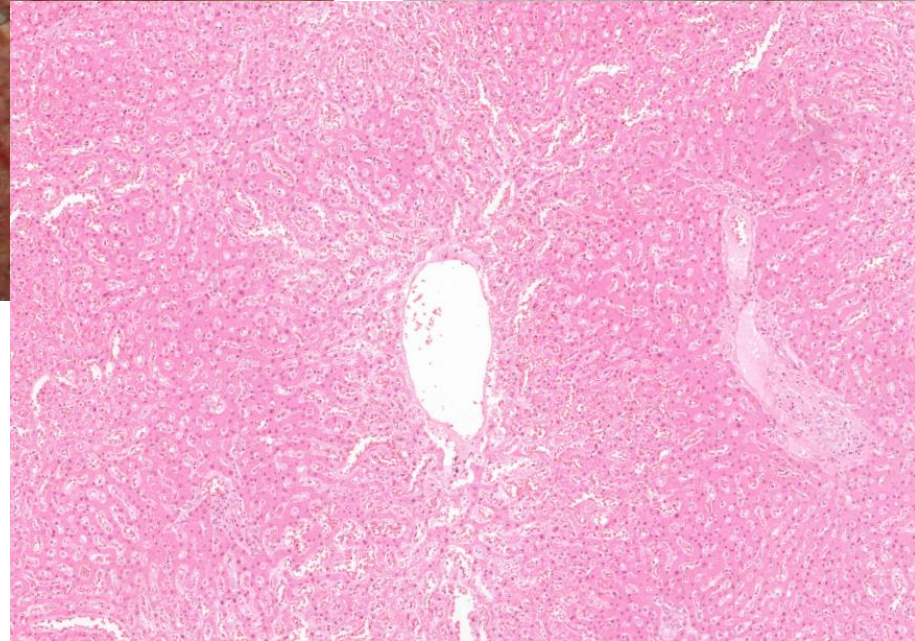
- Dilatation von v. centralis
- fettige Degeneration



Muskatnussleber

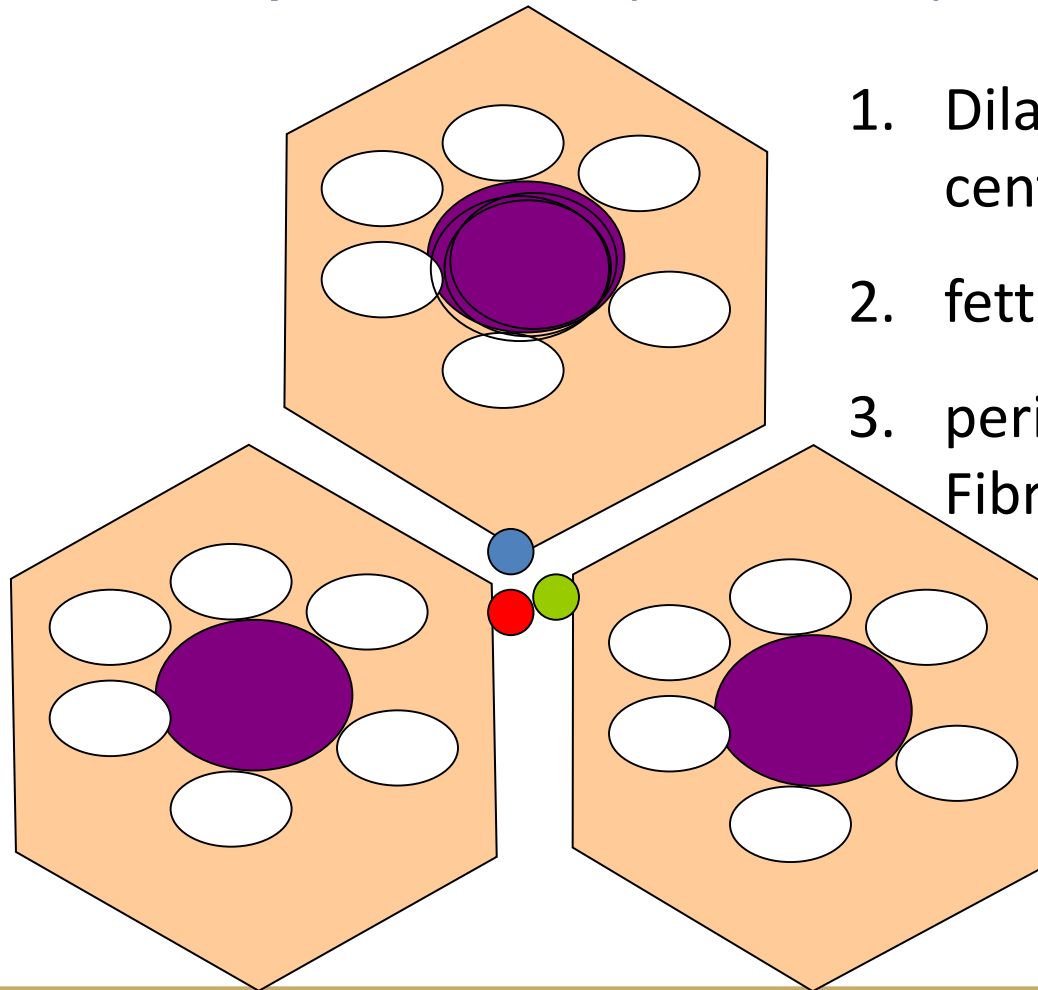


Boldog Kukta



”Congestio hepatis”

Komplikation :(kardiale) Fibrose

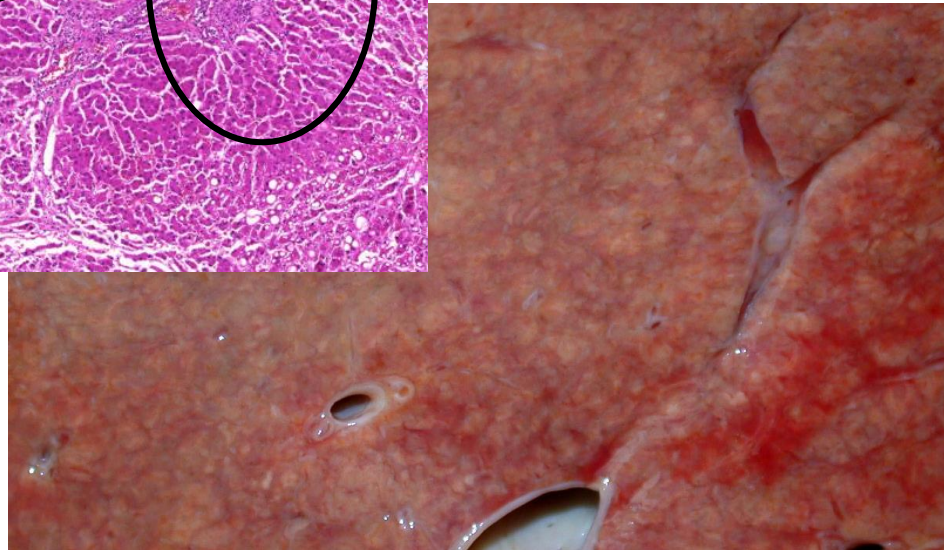
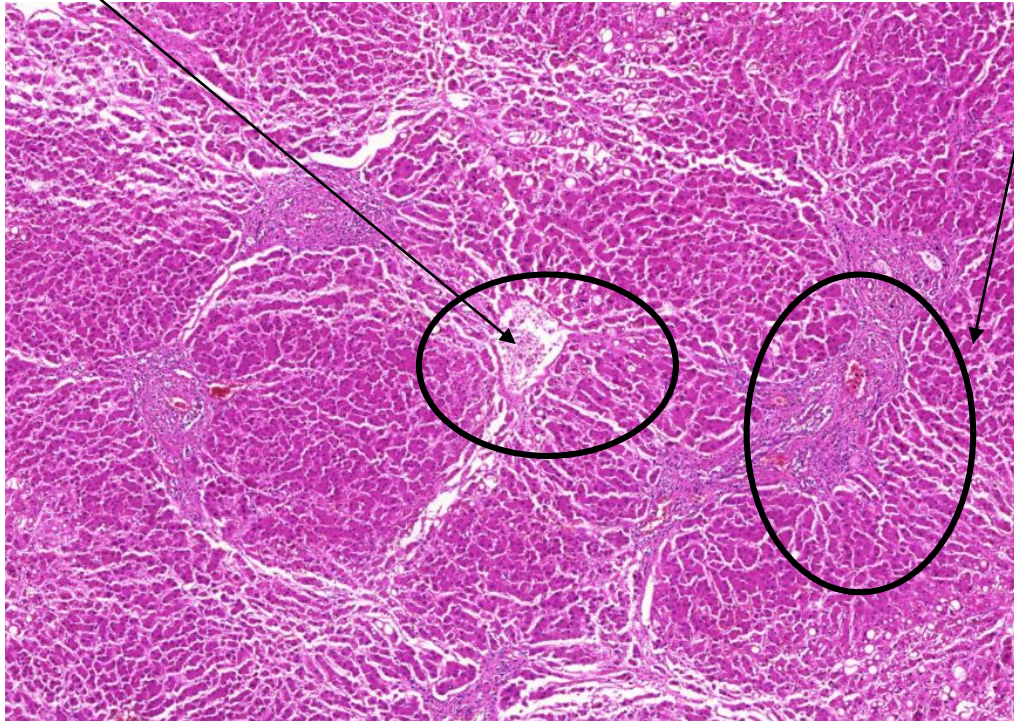


1. Dilatation von vena centralis
2. fettige Degeneration
3. perizentrale/diffuse Fibrose

Fibrosis hepatis

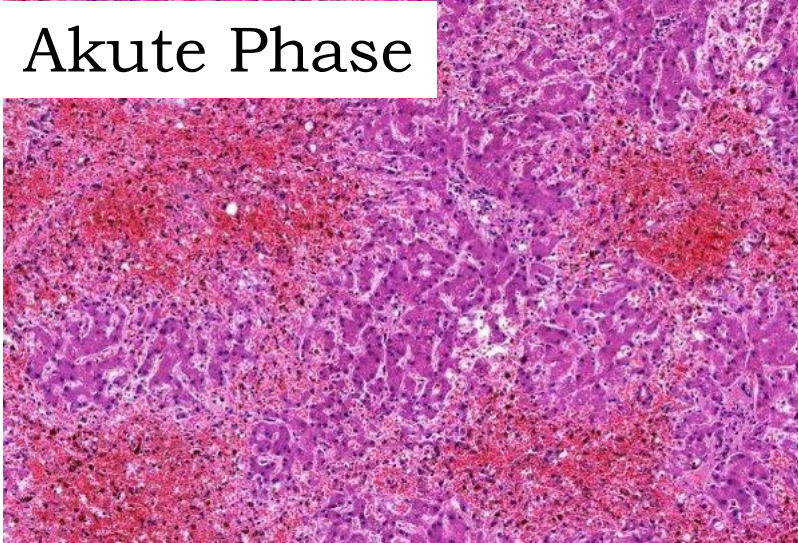
vena centralis

portaler Trakt

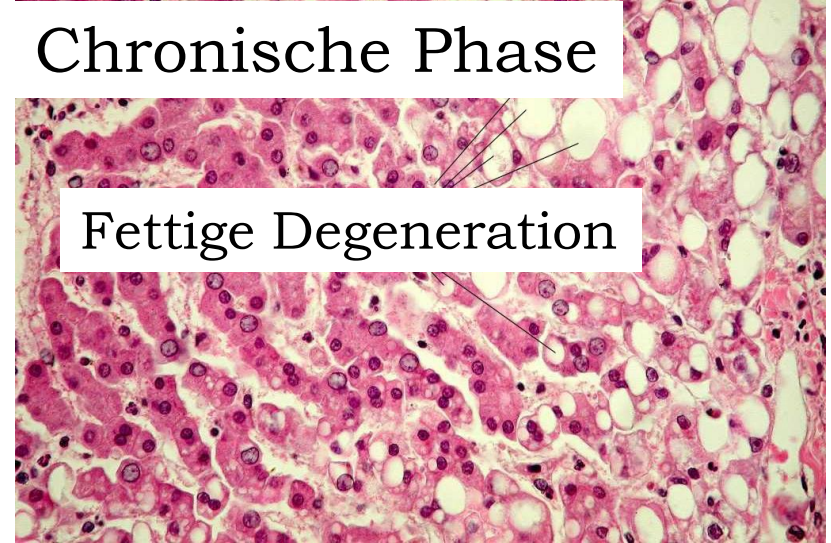


STAUUNGSLEBER

Akute Phase

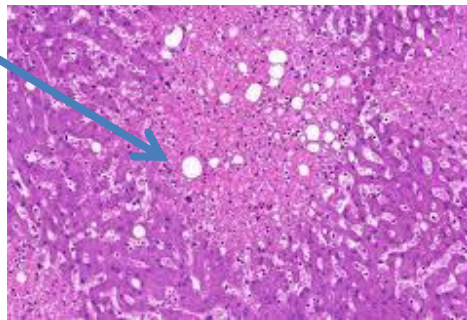


Chronische Phase



Chronische Phase: Cirrhose cardiaque

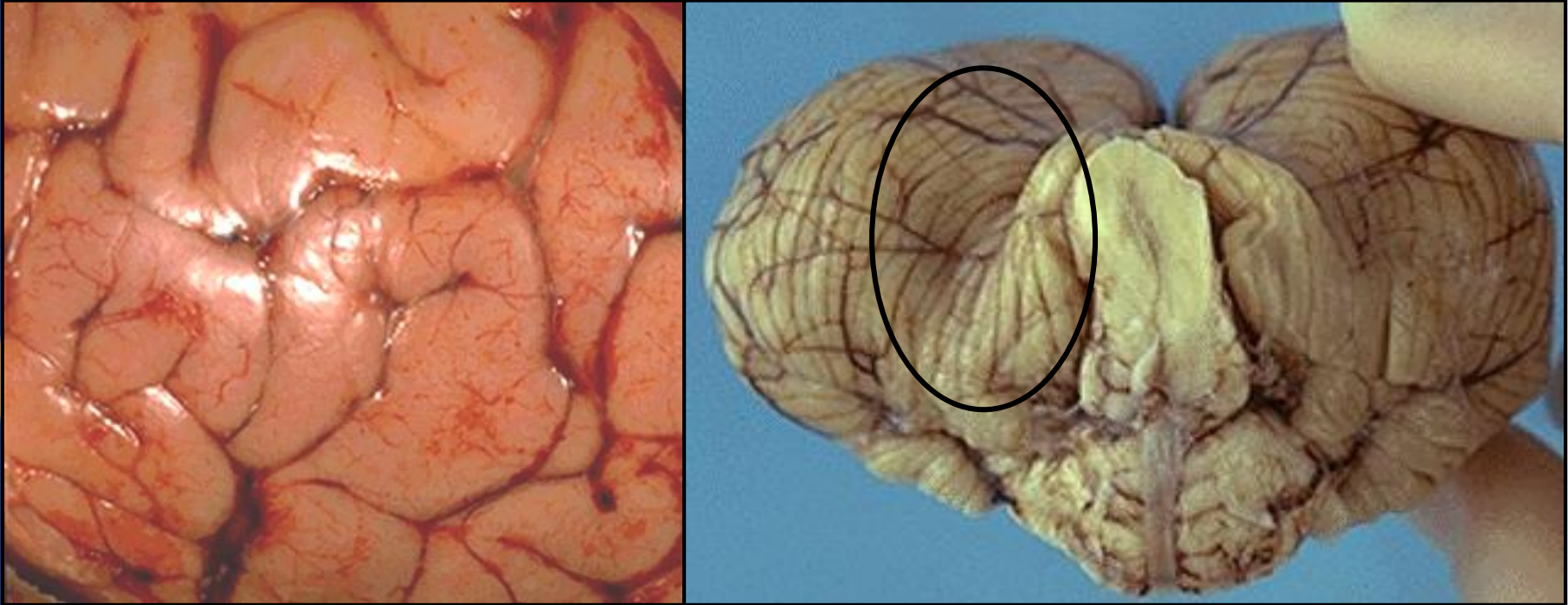
Fibrose



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

Hirnödem

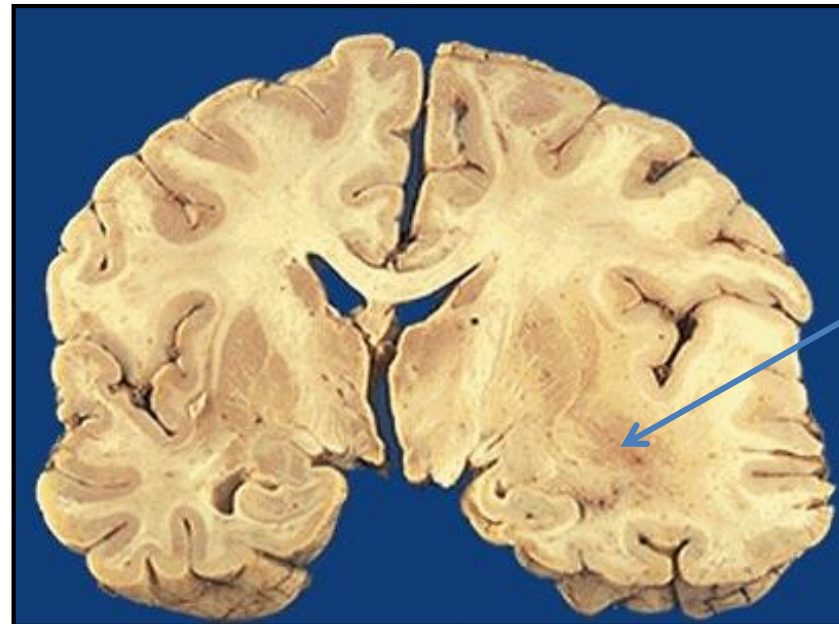
abgeflachte Gyri und breite Sulci



Transforaminale Herniation des
Zerebellums (**Kleinhirndruckkonus**)

Lokales (z.B. Tumor) Zerebrales Ödem / Hirnödem

die Hemispherium ist **an der andere Seite komprimiert**



Tumor

PORTALES ÖDEM: Zirrhose

ASCITES, CAPUT MEDUSAE



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



Petechien – z. B. bei Sepsis



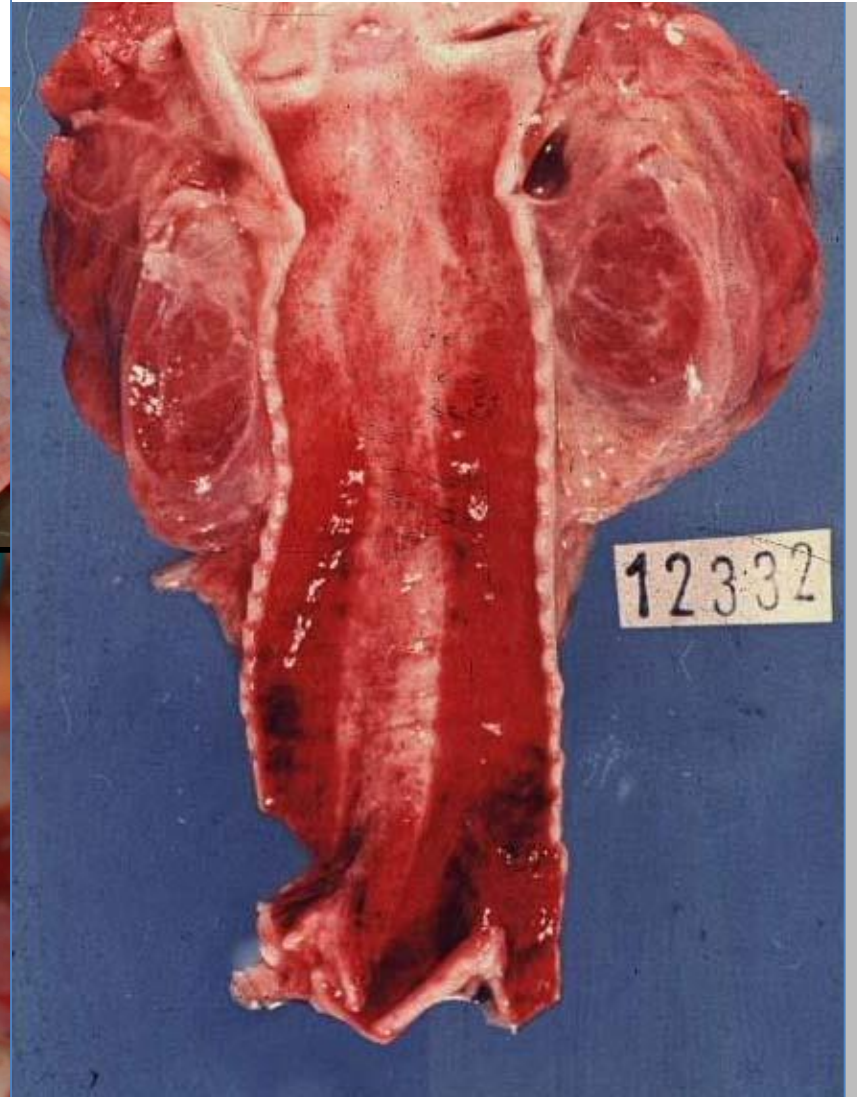
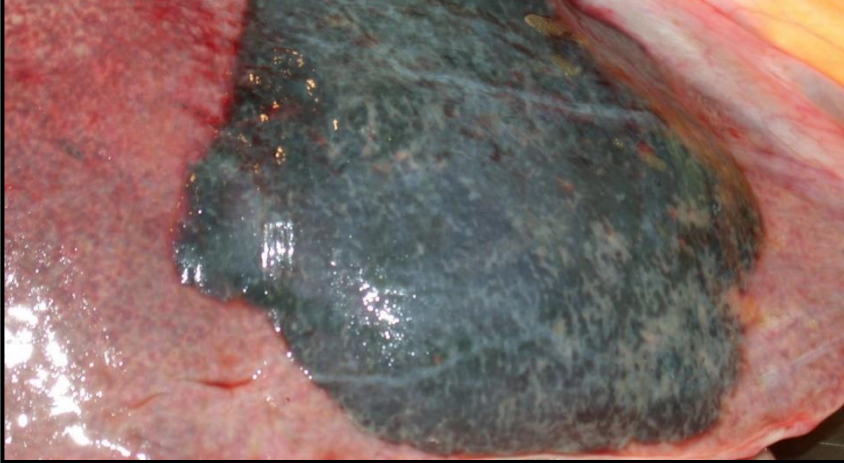
Suffusio, Hämatom



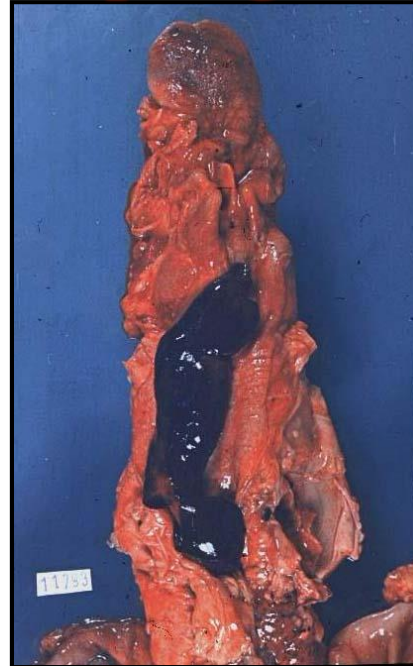
Hämothorax

Hämorrhagische Tracheitis (Virale Infektion Influenzaviren - H1N1)

Subkapsuläres Hämatom im Leber



Varizen im Ösophagus (Zirrhose)



**Harnblase:
Urozystitis, Tumor,
Operation**



Subdurales Hämatom

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: kavernoöses Hämangiom
- ↪ **Arrosionsblutungen:**
 - ↳ entzündlicher Prozeß-TBC-Kaverne
 - ↳ Nekrose: Hirnerweichungsherd
 - ↳ Peptische Andauung : Ulkus, Erosionen
 - ↳ Tumor: Bronchialkarzinom

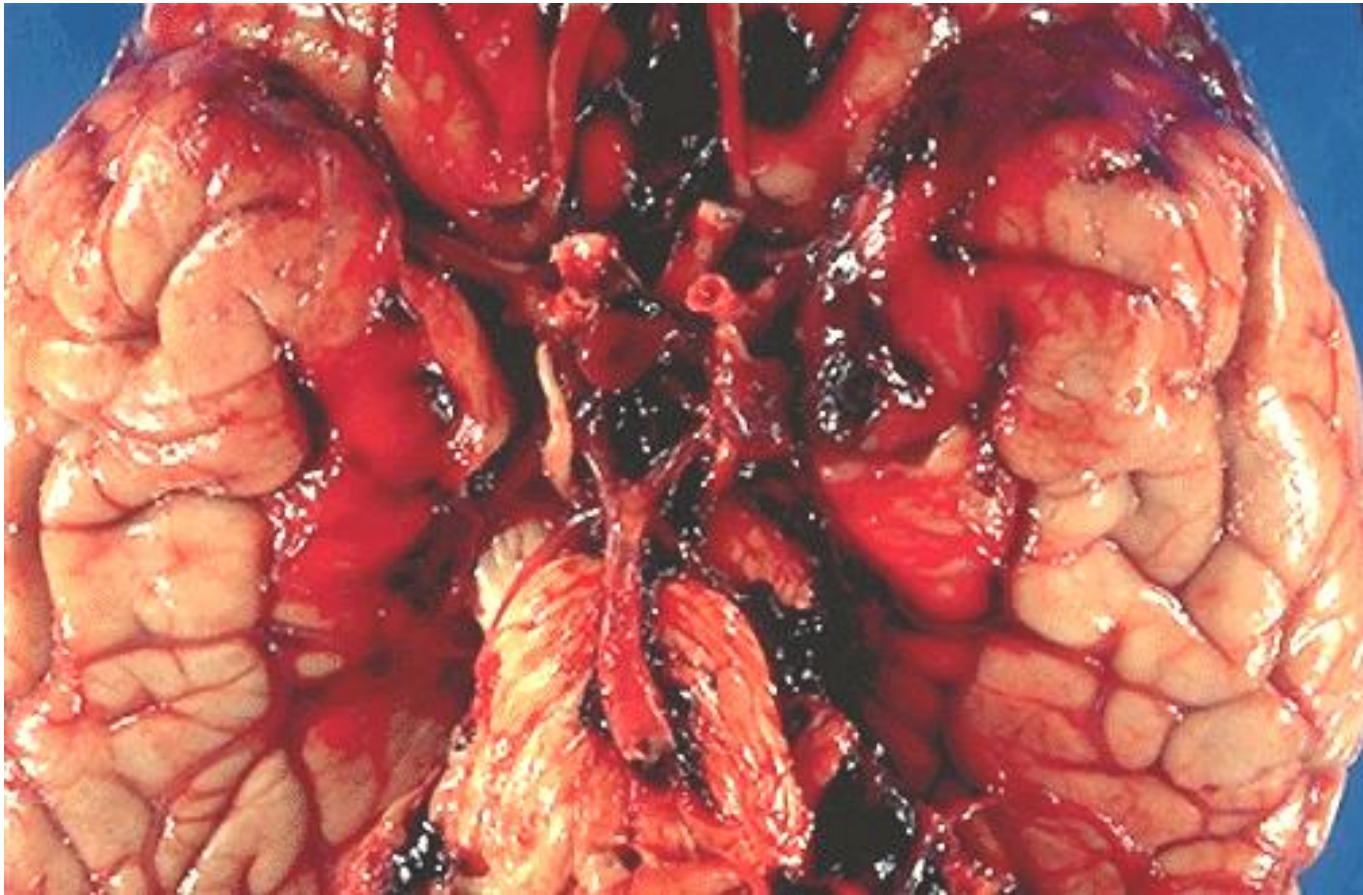
RHEXISBLUTUNG - Erosiones ventriculi



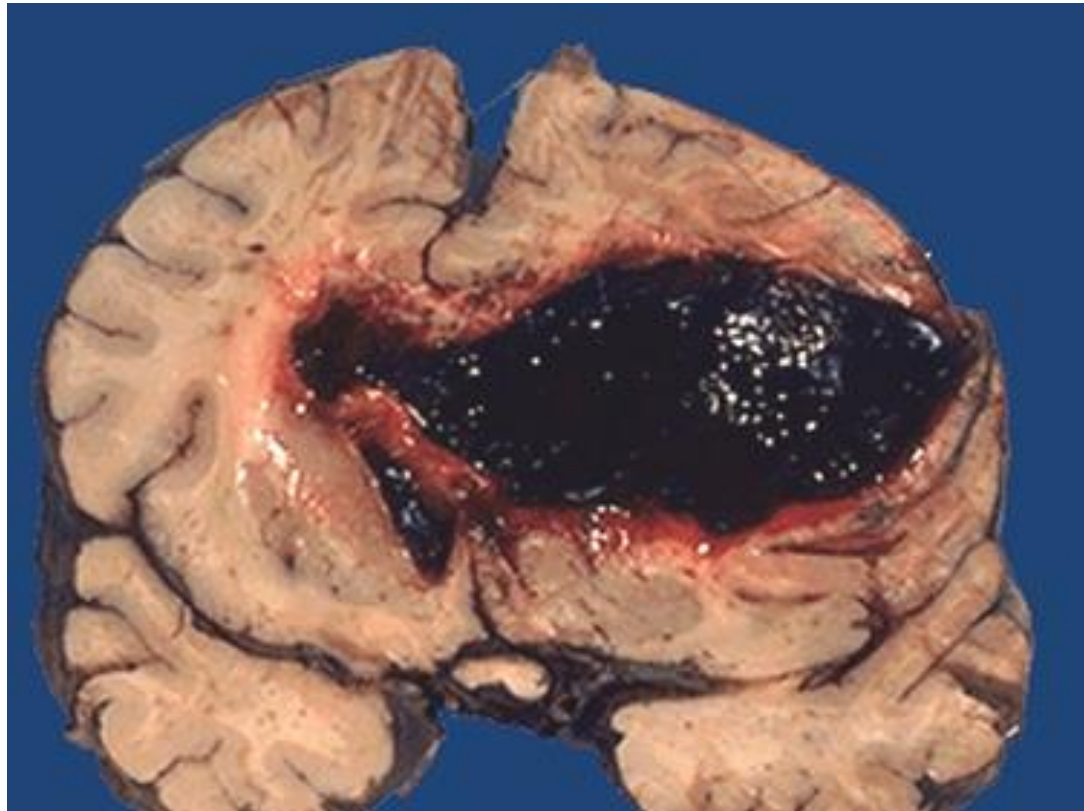
Subdurale Hämatom - Trauma



Subarachnoideale Hämatom: Angeborene Beerenaneurysmen – Bauchpresse - Ruptur



Hämorrhagie – Gehirn, Hypertension



Diapedeseblutungen (Blutfiltration):

generalisiert, kleine Gefäße

↳ Histologisch unauffällige Kapillarwand

↳ **Endotheldecke ist ultrastrukturell beschädigt:**

→ Hypoxie: Gehirn Fettembolie (Purpura cerebri)

→ Autointoxikation: Uraemie, Icterus

→ Meningokokkensepsis: Waterhouse-Friedrichsen Syndrom

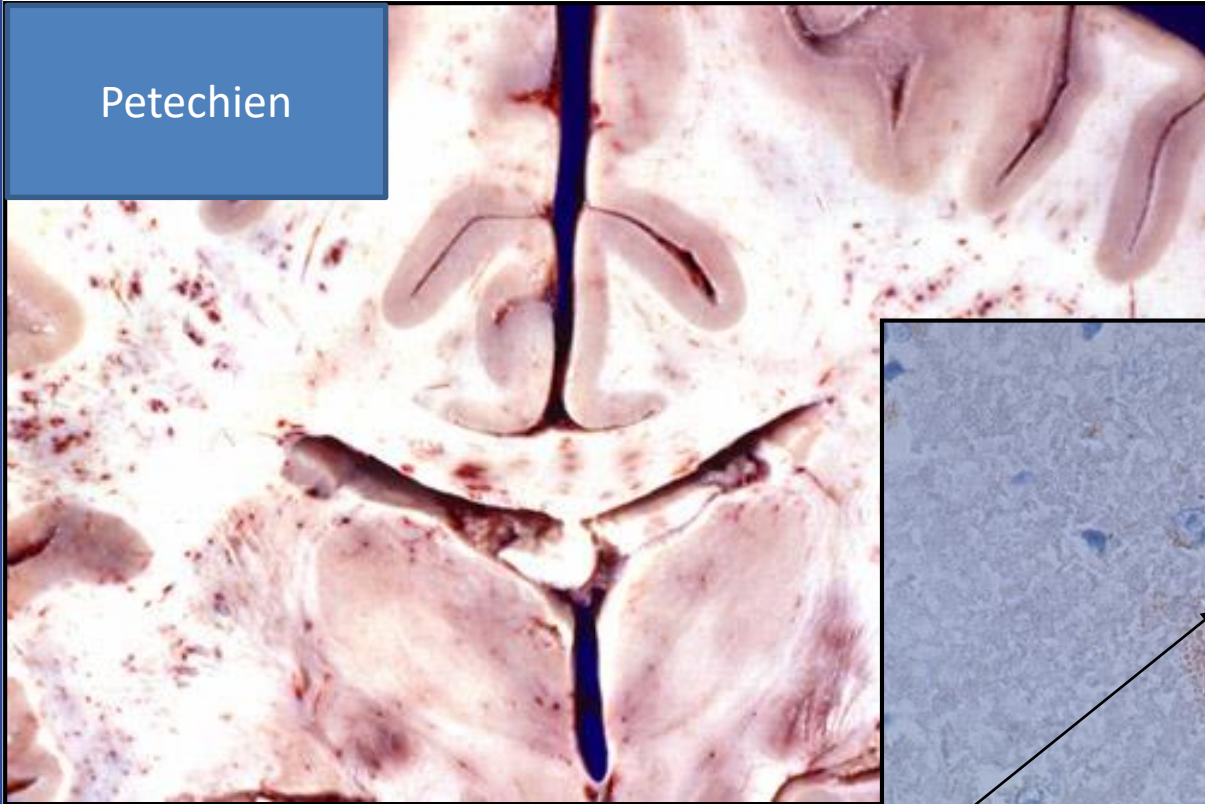
→ Penicillinallergie: Petechien, Purpura

→ Influenzavieren: Hämorrhagische Tracheitis, Pneumonie

→ Scharlach: erythrogenes Streptokokkentoxin: Petechien



Petechien



Fettembolie



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.



Petechiale Hämorrhagie

Thrombozytopenie

Pathologie des SCHOCKs

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

- ↪ Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -angebot
- ↪ **Kardiovaskulär** (Infarkt, Herzrhythmusstörung, Herzbeutel tamponade, Aortaaneurysmaruptur)
- ↪ **Hypovolämischer** (Blutplasmaverlust, Wasserverlust (Cholera, Coma diabeticum, Addison-Krise))
- ↪ **Septisch** - toxischer (Prostaglandin- Leukotriene)
- ↪ **Anaphylaktischer** (Histamin)
- ↪ **Neurogener** (Zentrale oder periphere Vasomotor-schädigung)
- ↪ **Endokriner** (Insulinschock)

**Distributive Shock:
Umverteilung des Volumens**



Symptomen!!!!!!!

- ↪ Bläße
- ↪ Feuchter Haut Intensivstation
- ↪ 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

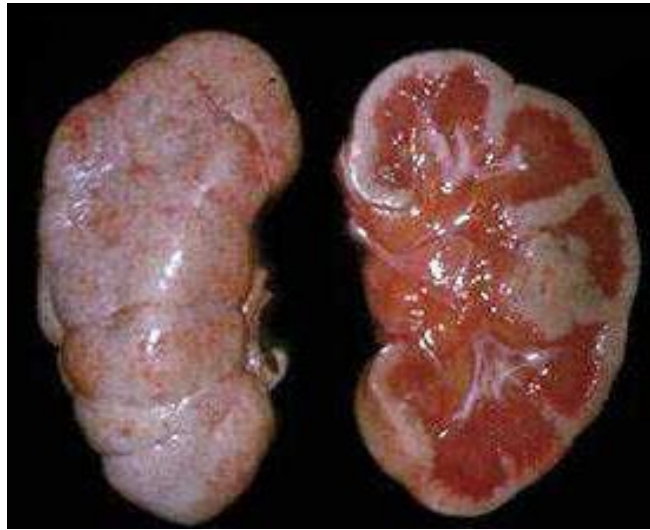
↪ Schockendokarditis: Endokarditis verrucosa

↪ Schockgastroenteropathie: Erosionen, Enteritis

↪ Leber, Pancreas, Gehirn, Endokrinum

Makroskopische Merkmale des Schocks

Shockniere



Shocklunge

