



# KREISLAUFSTÖRUNGEN

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

Dr. Katalin Borka MD, PhD

II. Institut für Pathologie

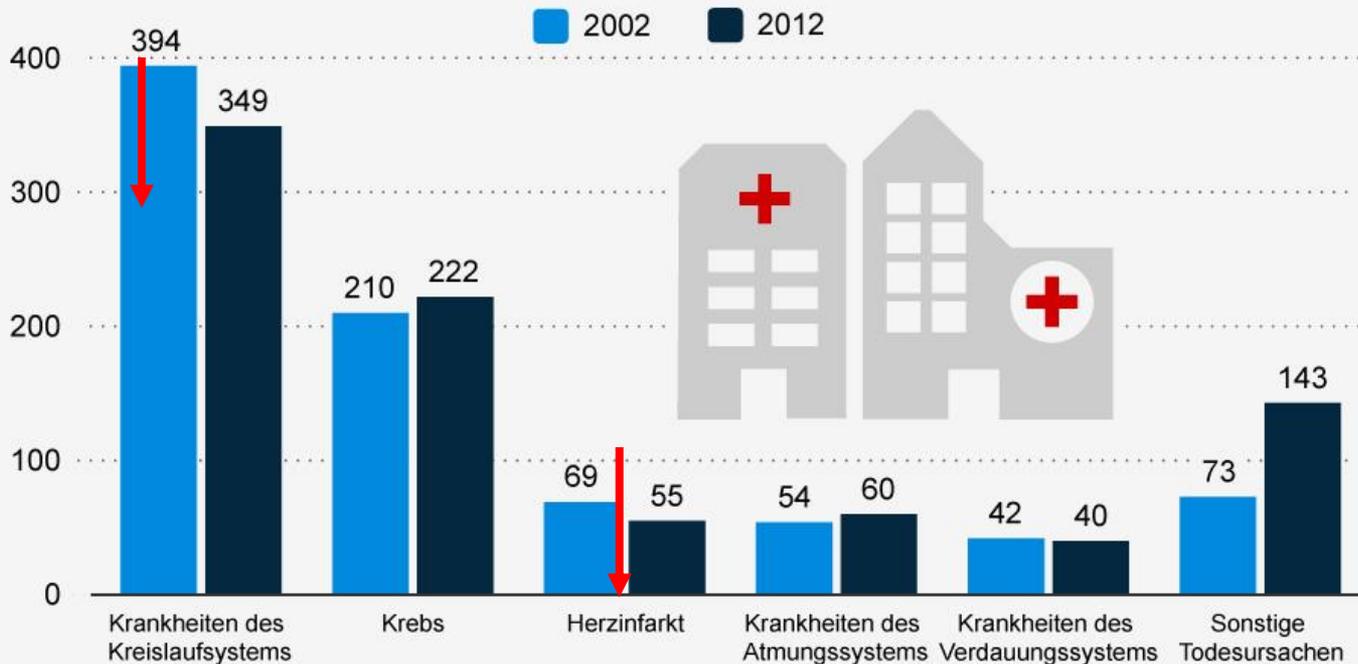
*250 Jahre EXZELLENZ  
in medizinischer Lehre,  
Forschung & Innovation  
und Krankenversorgung*

2019

# Kreislauf + Krebs: 66%

## Die 5 häufigsten Todesursachen in Deutschland

Anzahl der Todesfälle in Deutschland (in 1.000)



statista  
Das Statistik-Portal

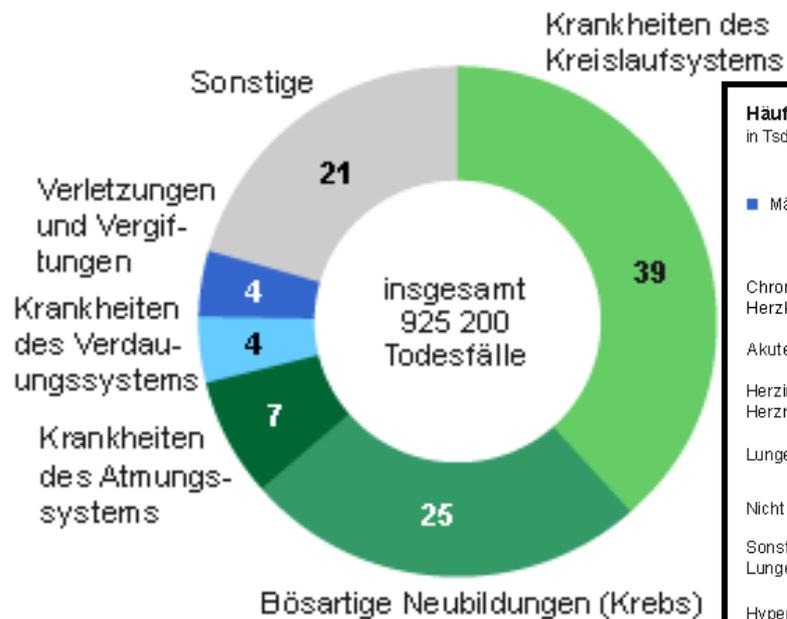


Quelle: Statistisches Bundesamt



## Todesursachen nach Krankheitsarten 2015

%

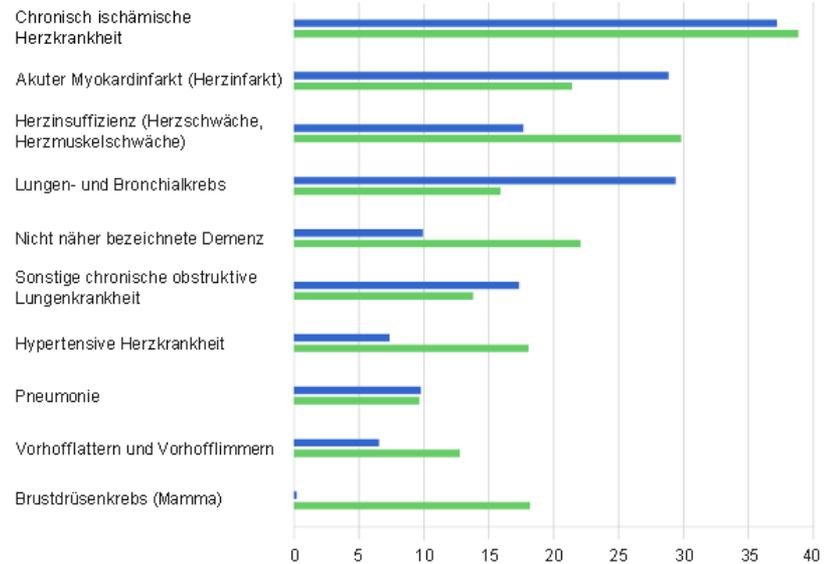


© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017

## Häufigste Todesursachen 2015

in Tsd.

■ Männlich ■ Weiblich



© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017



# Einführung.....

## Begriffe



# Lokalisierte Kreislaufstörungen

↪ **Hyperämie:** Blutandrang

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

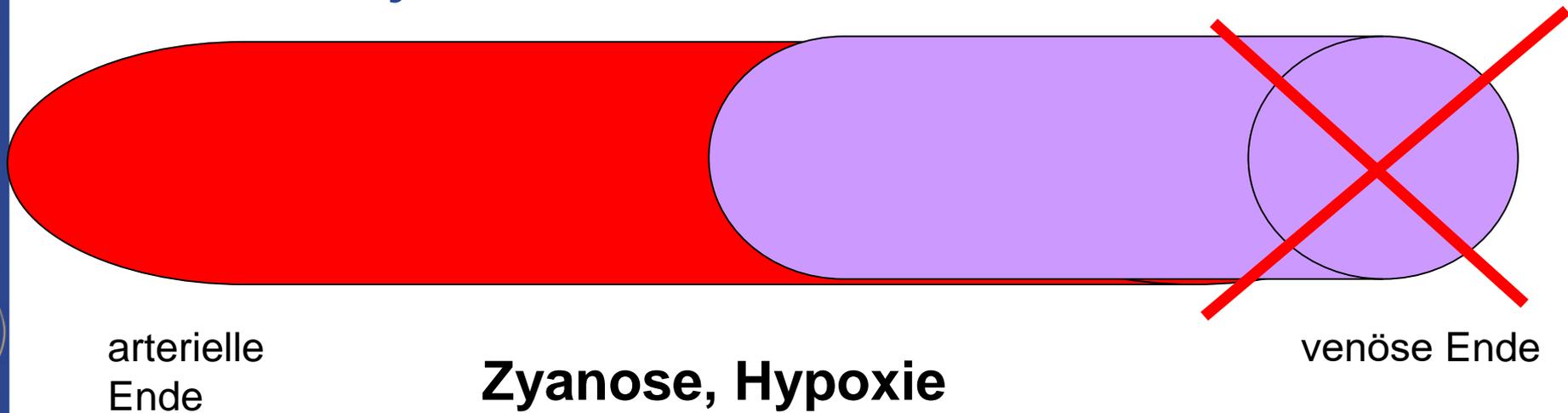
↳ **Passiv:** Stase: venöse Abflußbehinderung



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

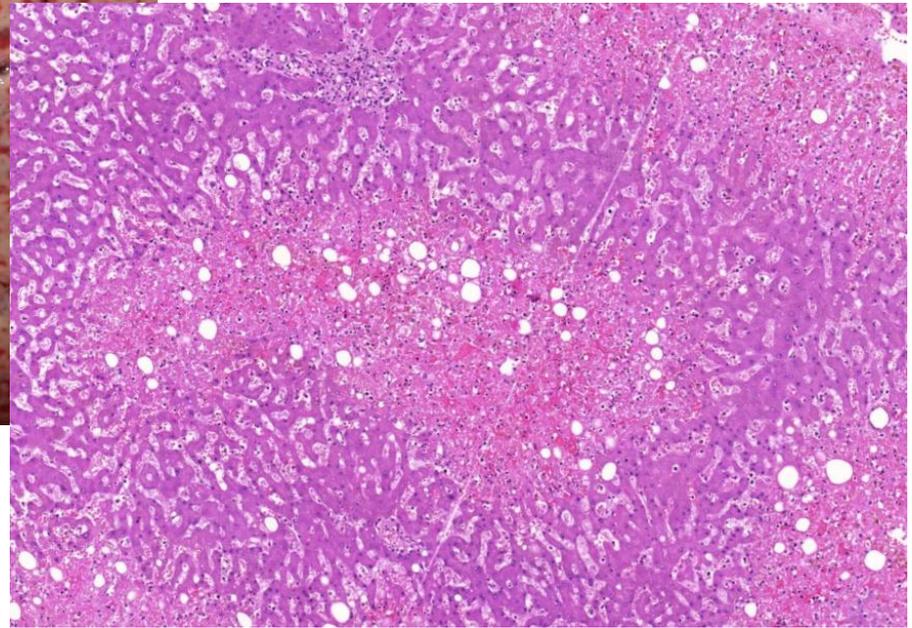
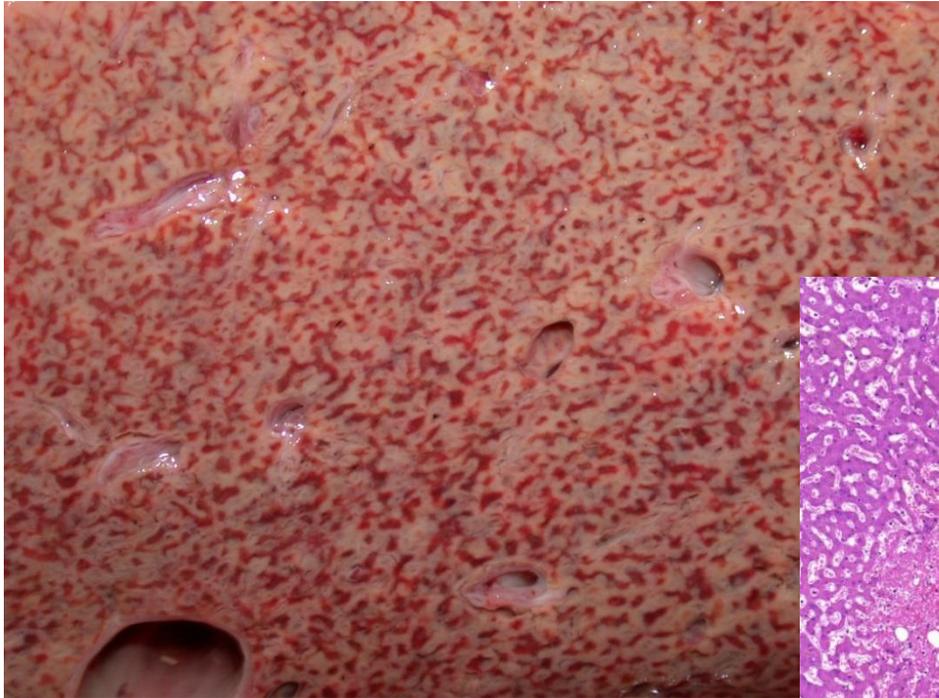
# Blutstau (Stase) / passive Hyperämie

- ↳ 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)

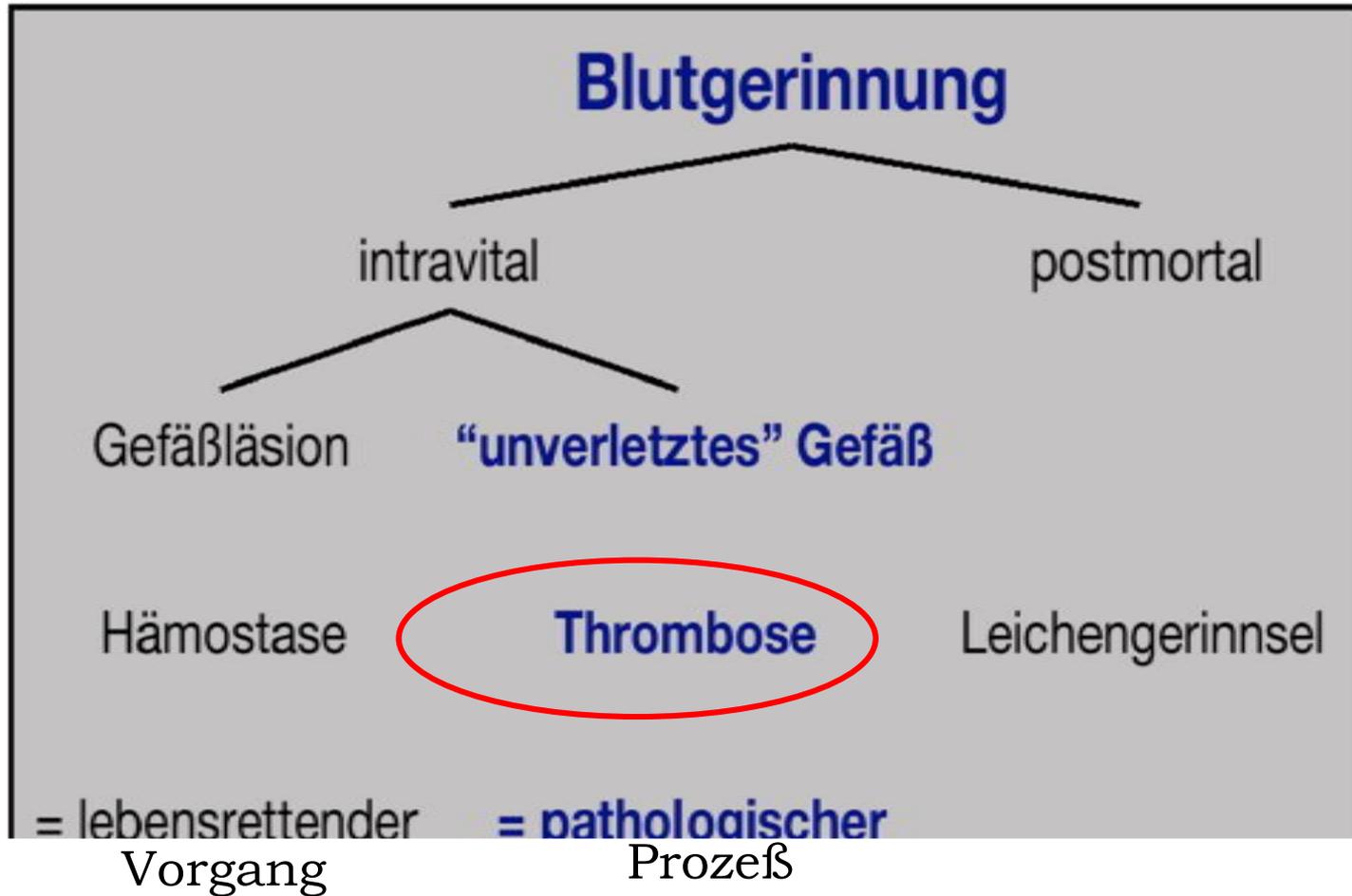
**Thrombose**



# 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

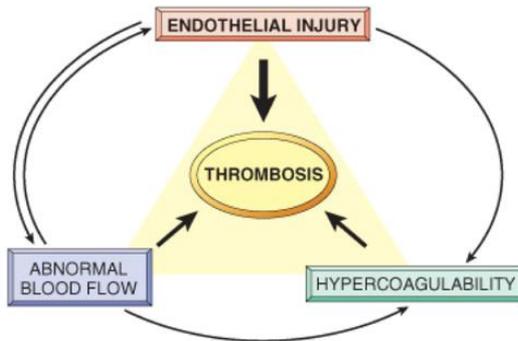
↳ Wirbelbildung – turbulente Strömung

**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

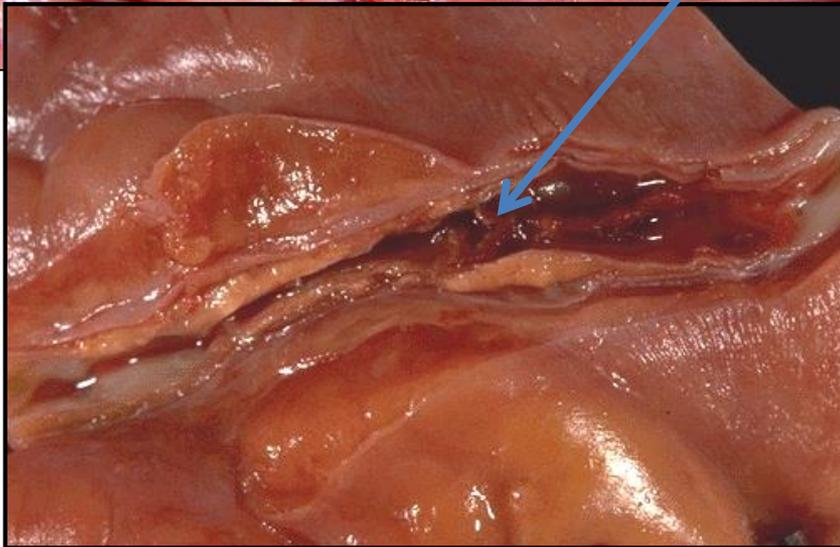
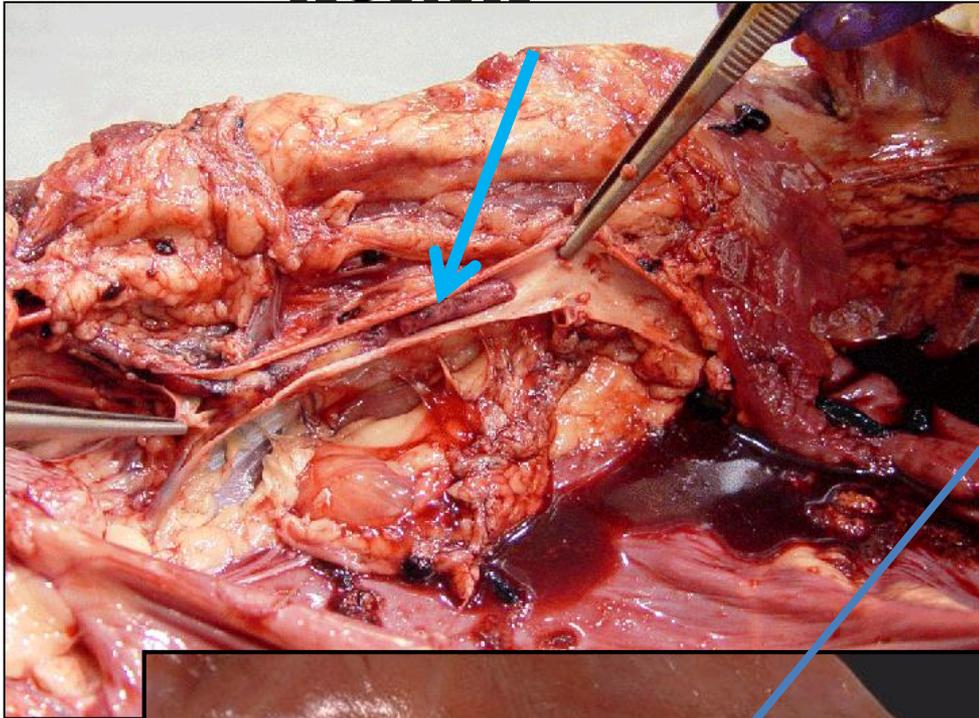
Lupus Antikoagulant

**Gravidität** im höheren Alter

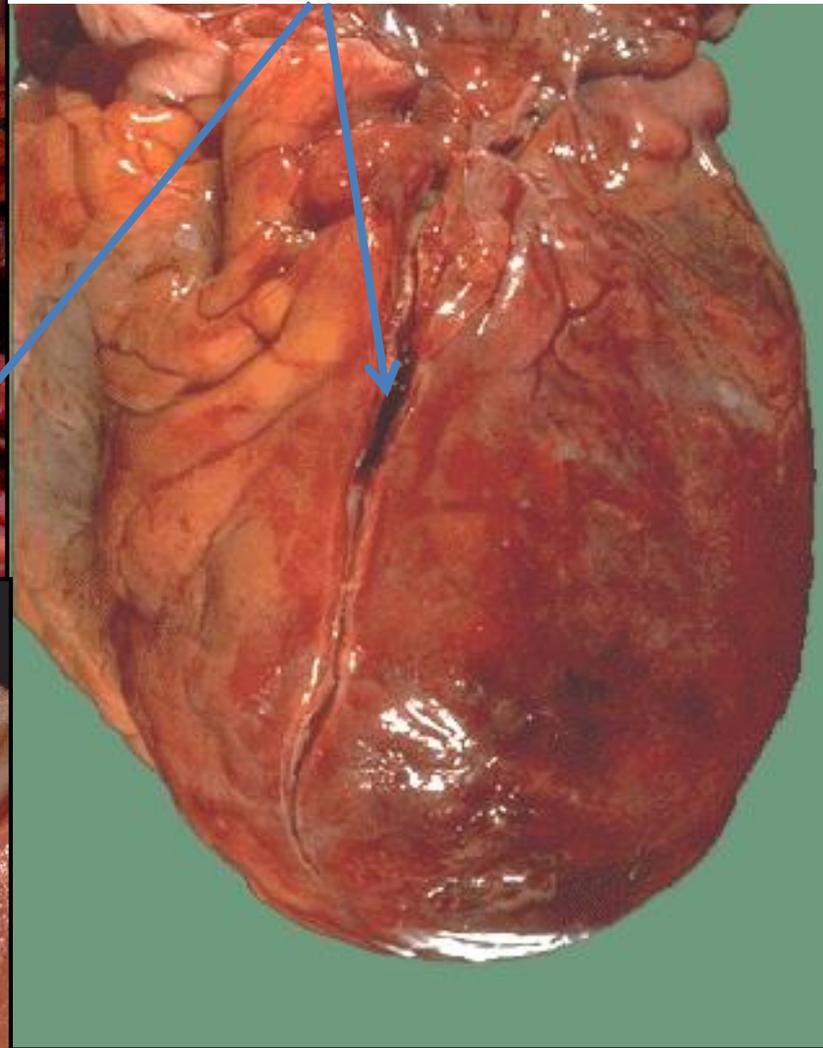
## **Kontrazeptiven**



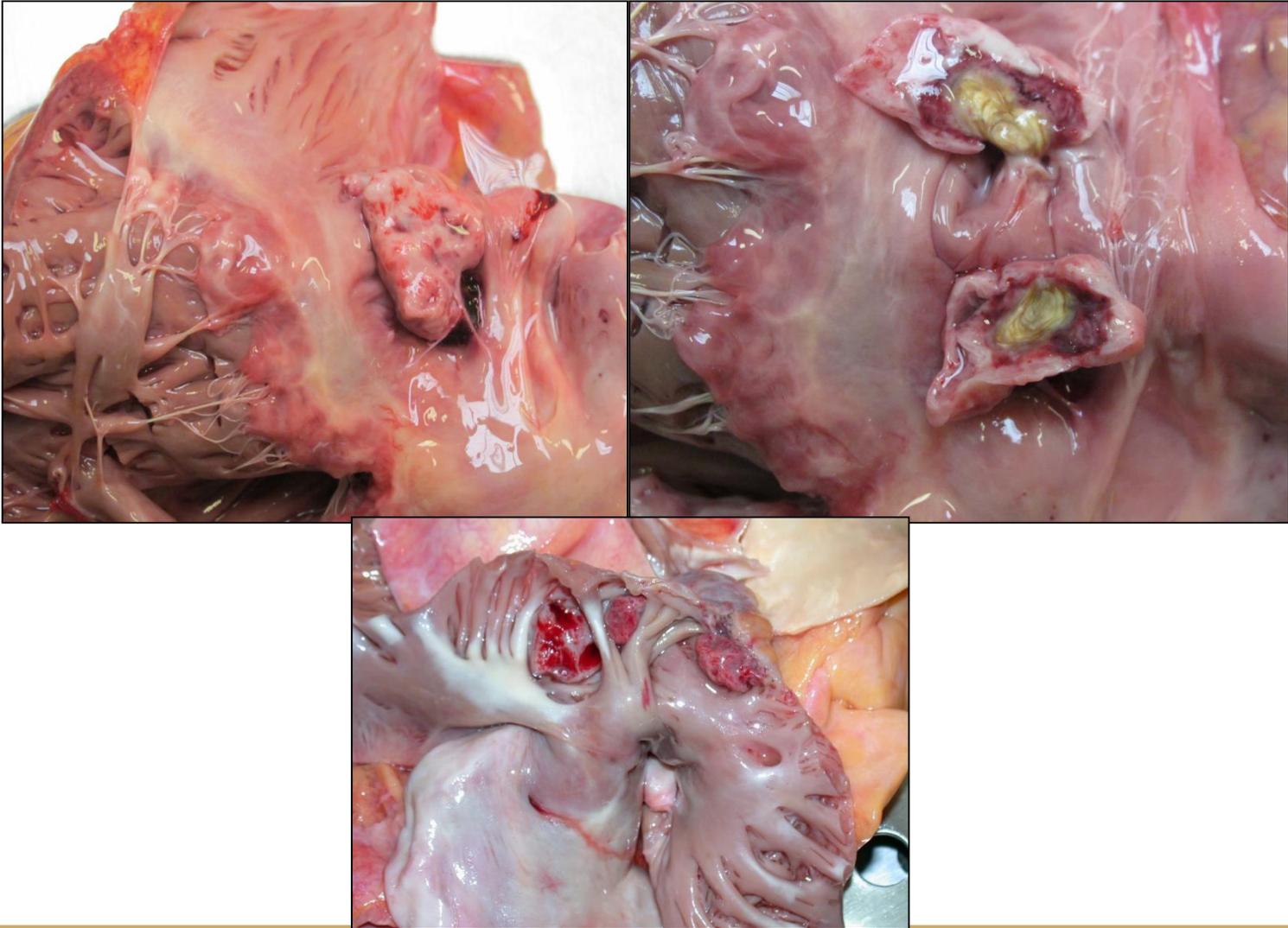
# AORTA



# Thrombus in der linke Koronarie

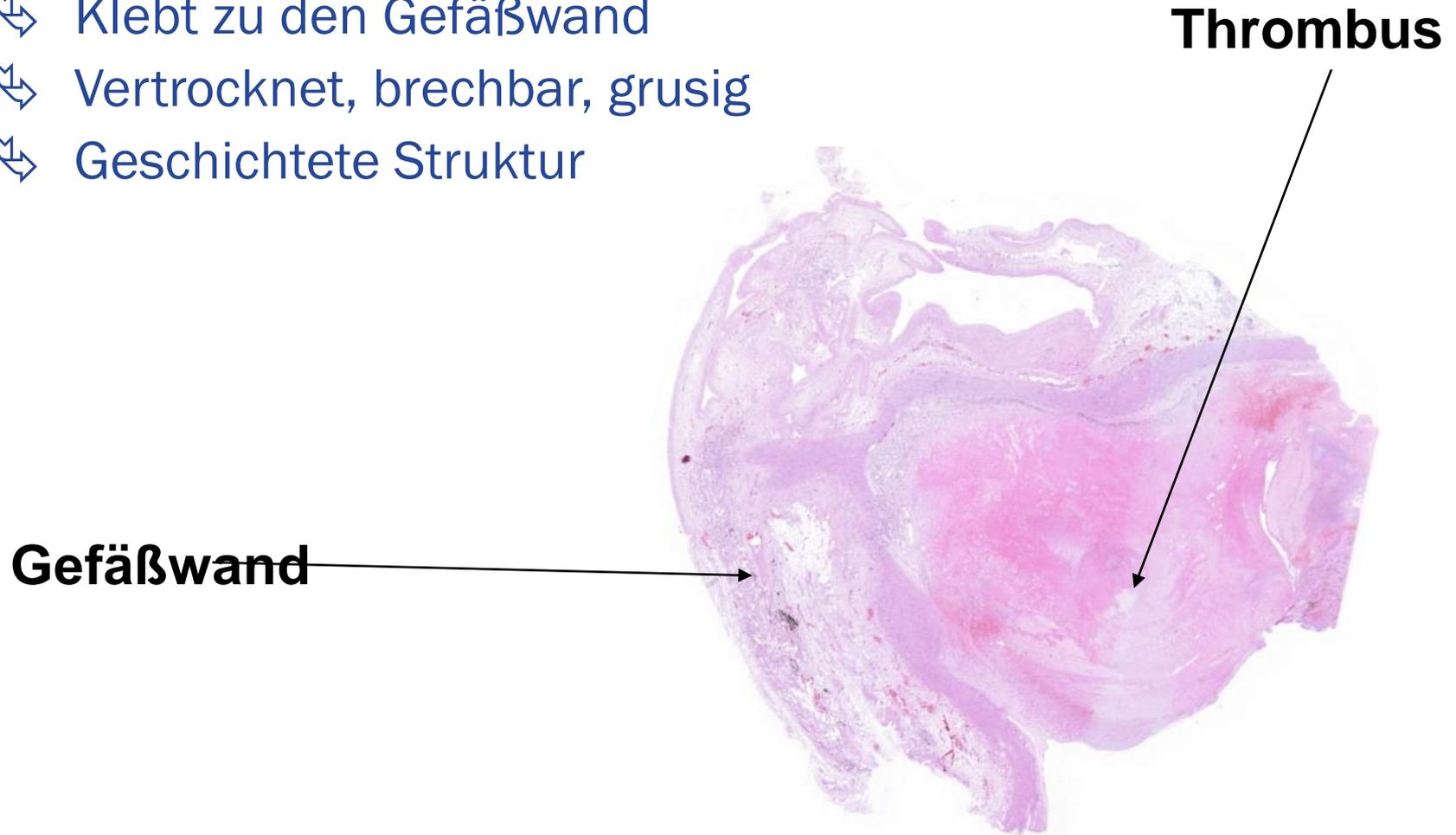


# Thrombose in der Herzhöhle



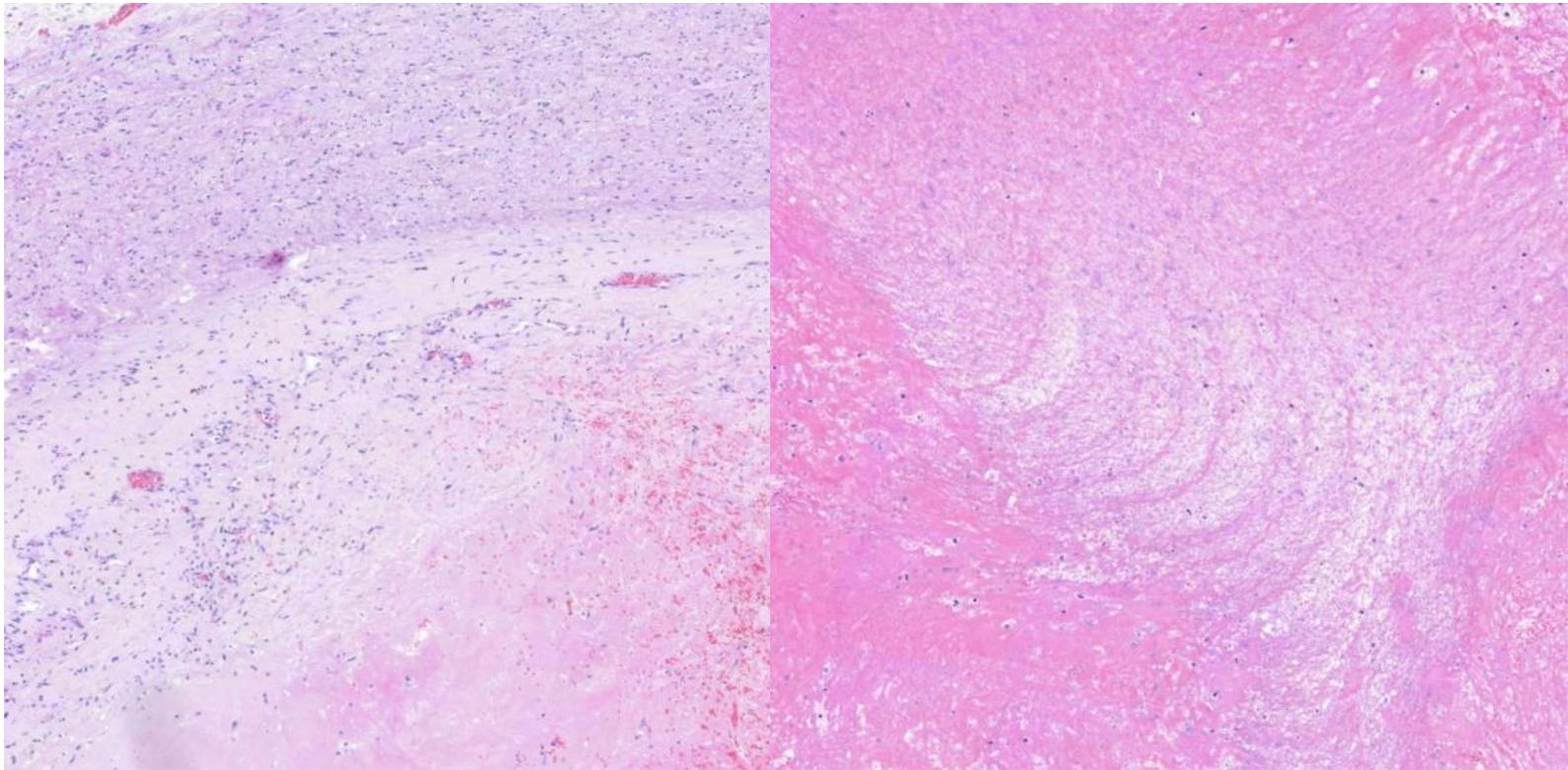
# Eigenschaften des Thrombus I.

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



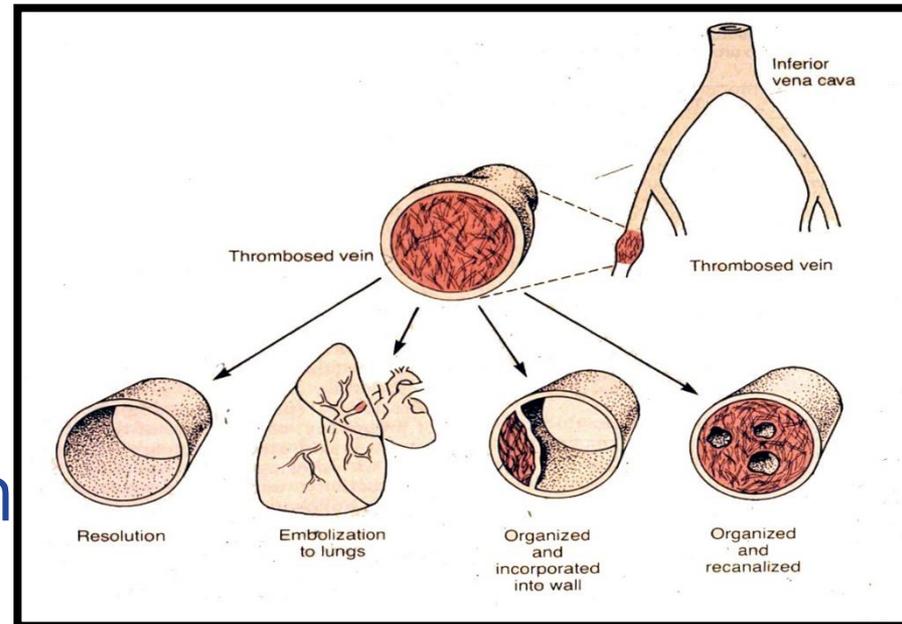
# Eigenschaften des Thrombus II.

Thrombozyten, Erythrozyten, Leukozyten im Fibrinnetz



# Verlaufsformen eines Thrombus

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



## Organisation

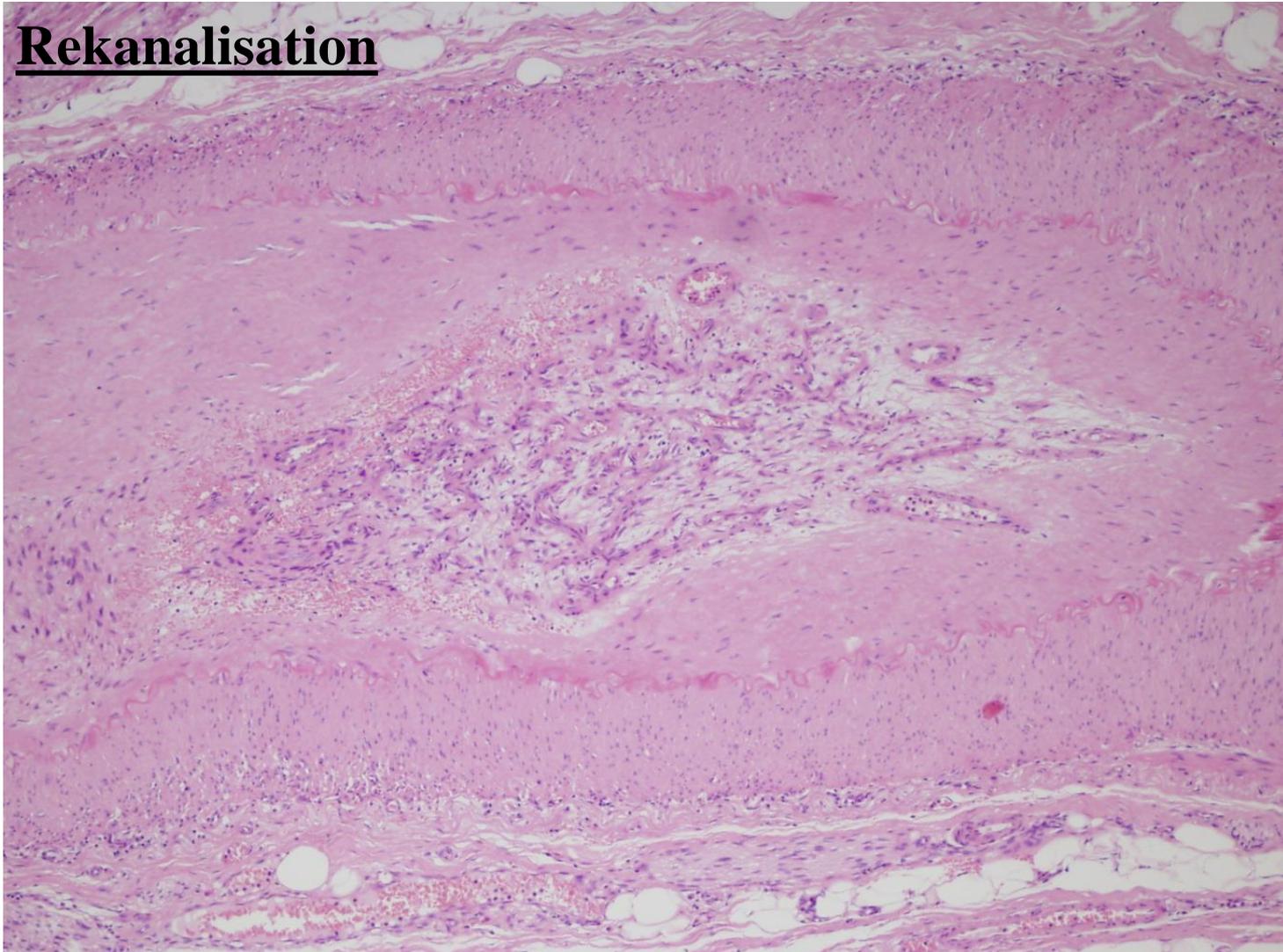
↳ Koagulationsnekrose der Blutzellen

↳ **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



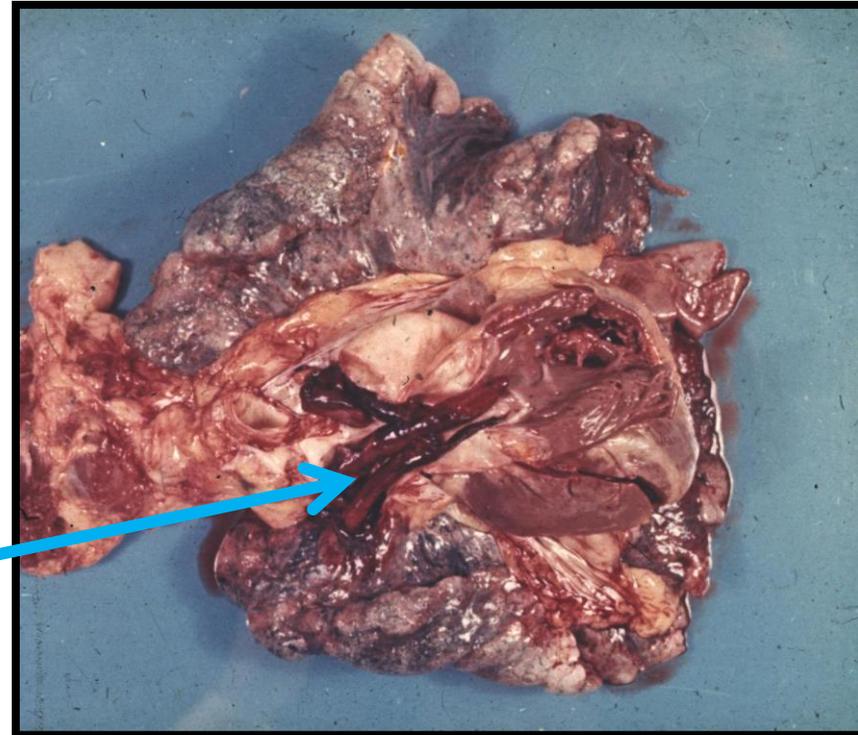
# EMBOLIE

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

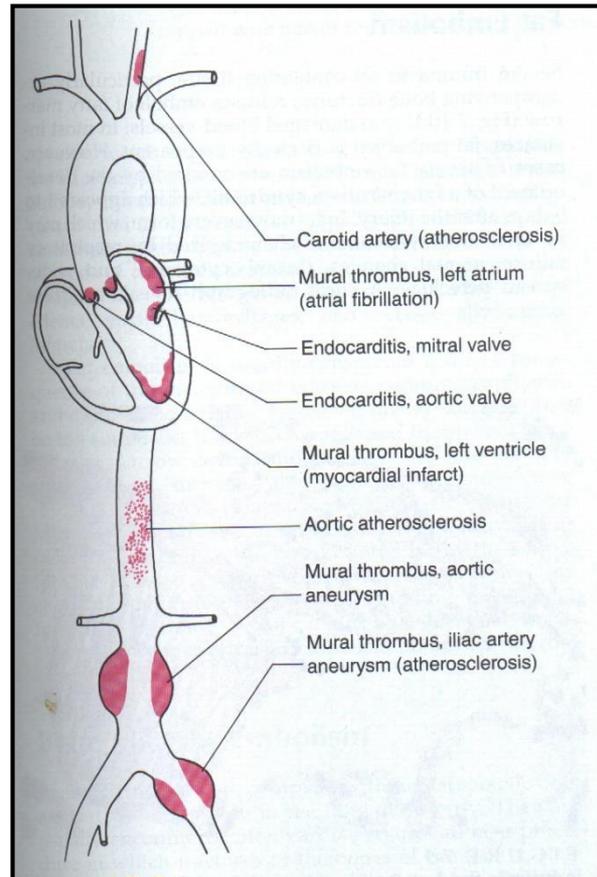


# Nach hämodynamischem Werdegang...

- ↳ **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

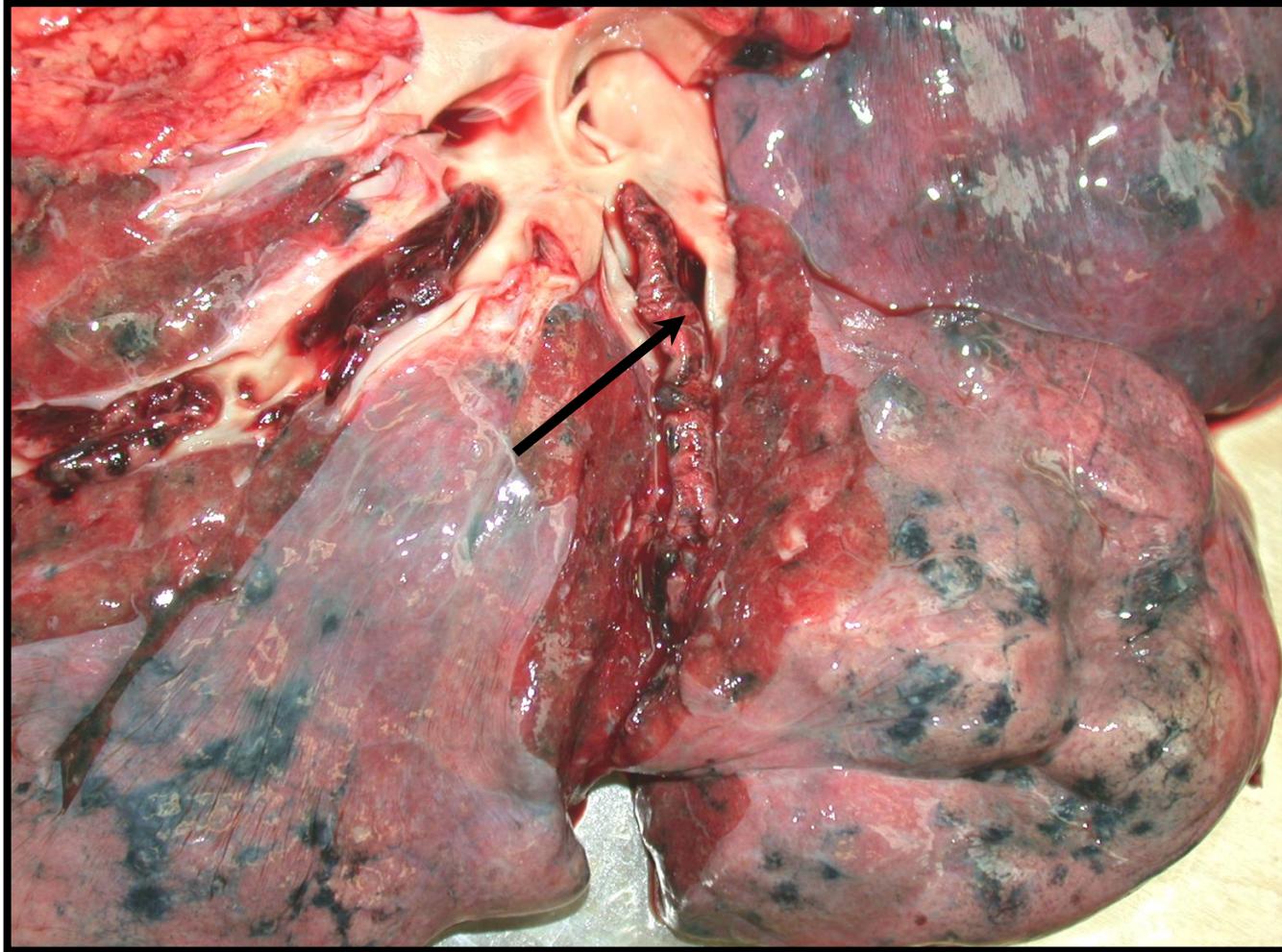


## Lungenembolie...

- ↪ 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



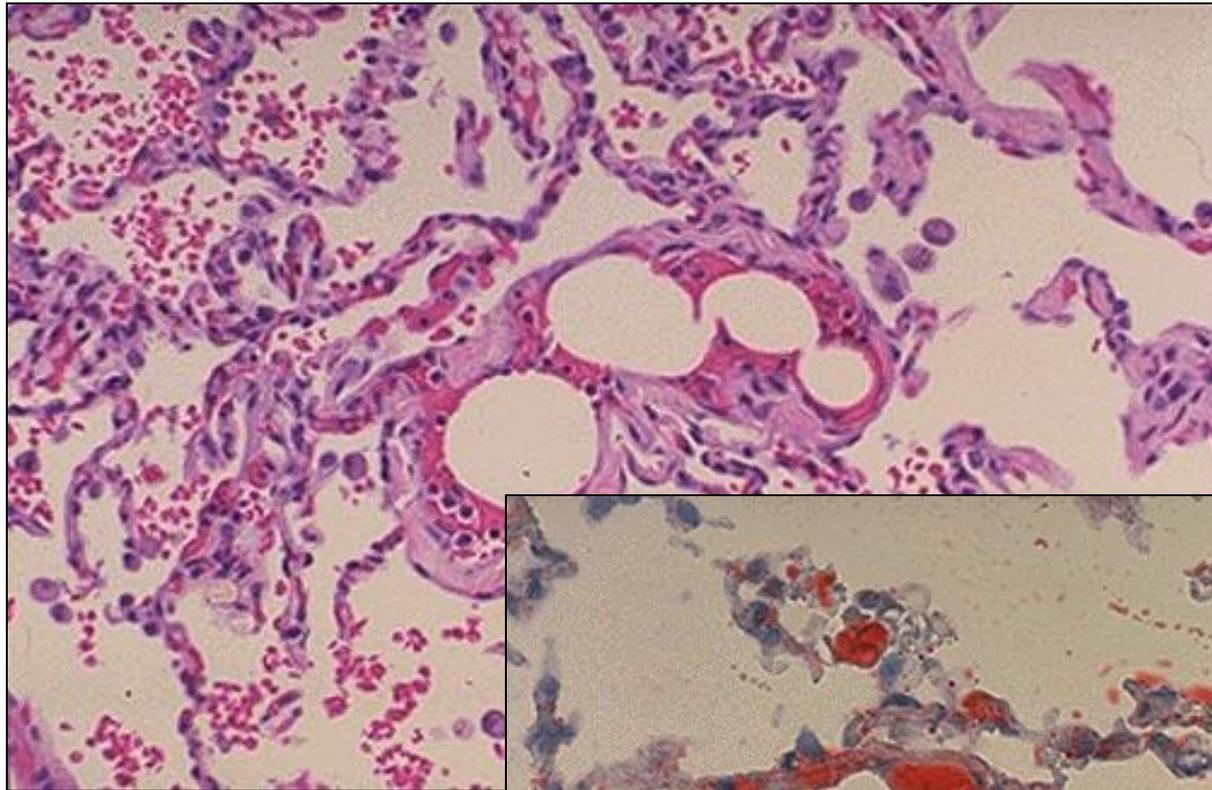
# Arten der Embolie

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

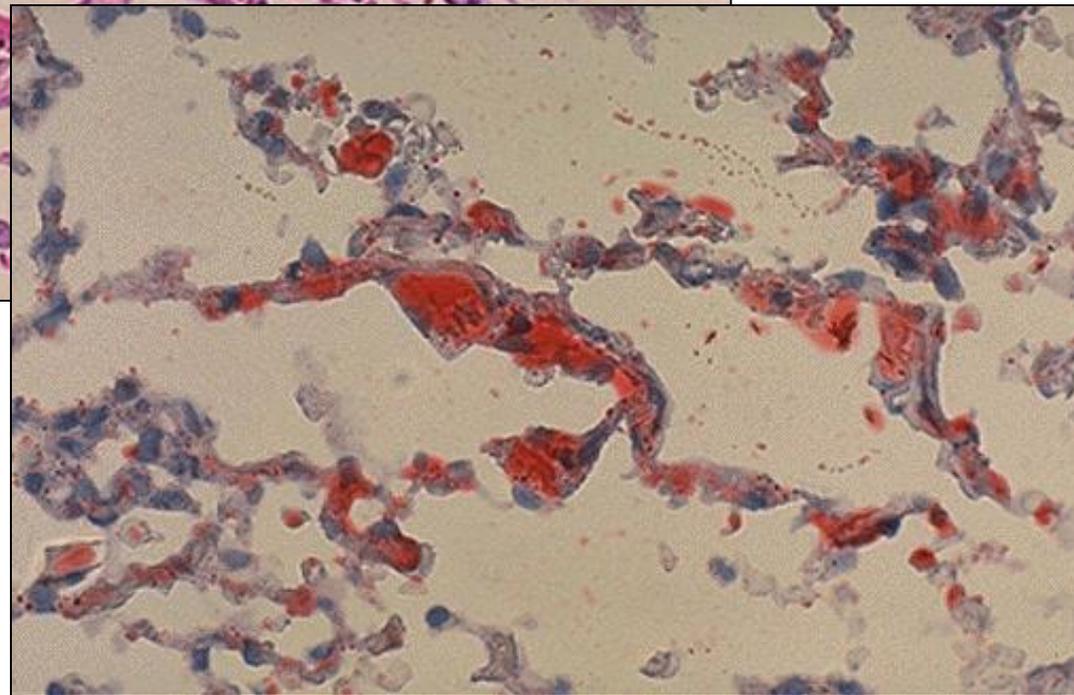


# EMBOLIE - TYPEN

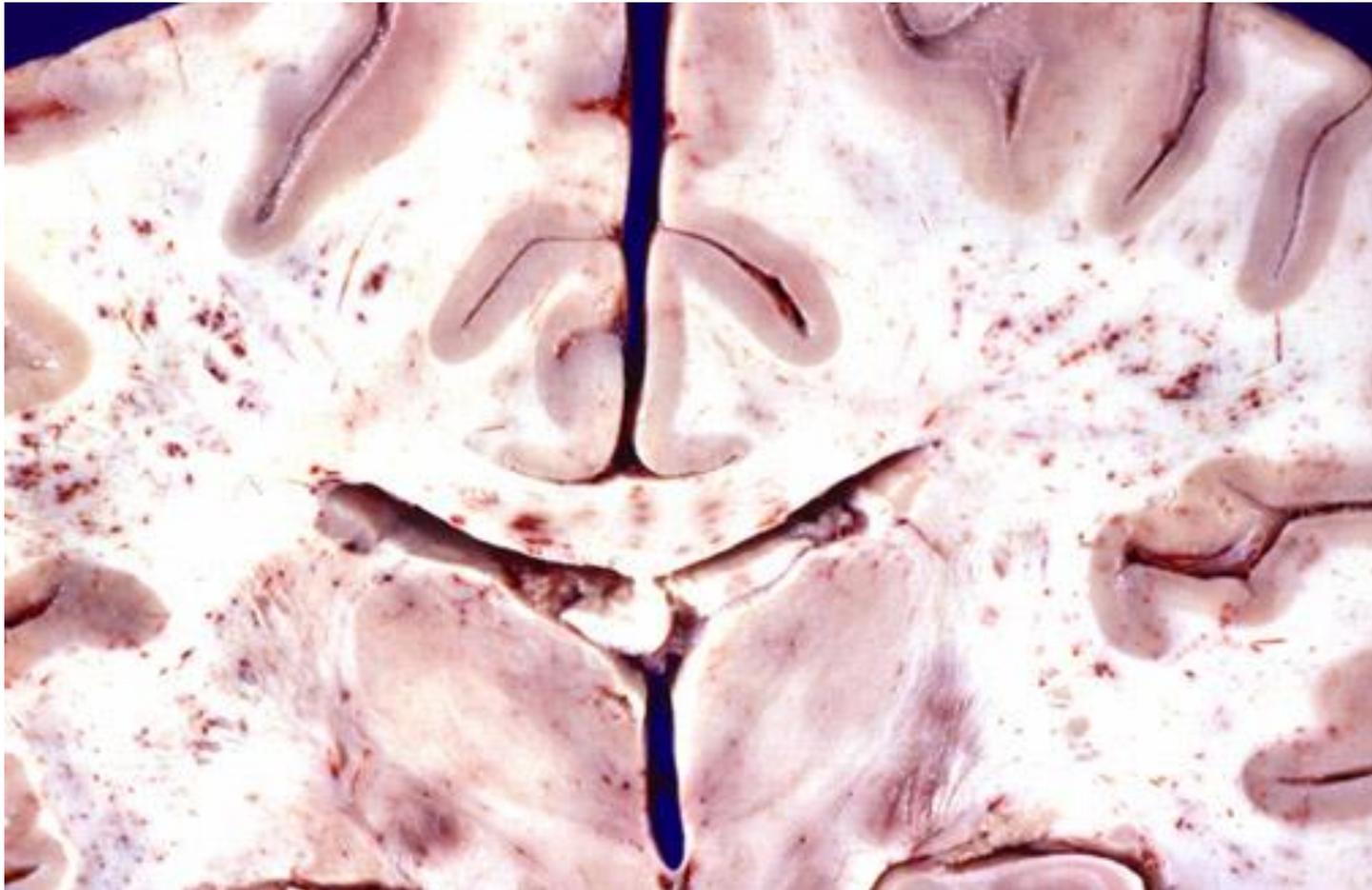
- ↪ **Luftembolie** - Verschleppen von Luft in Lungenstrombahn
  - iatrogen bei **Operation** (> 100 ml), Infusionsfehler
  - Caissonkrankheit (Taucherkrankheit) (Stickstoff von flüssig zu gasförmig)
- ↪ **Fettembolie** - Verschleppen von Fetttropfen in Lungenstrombahn o. arteriellen Kreislauf
  - Fettgewebsquetschung,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

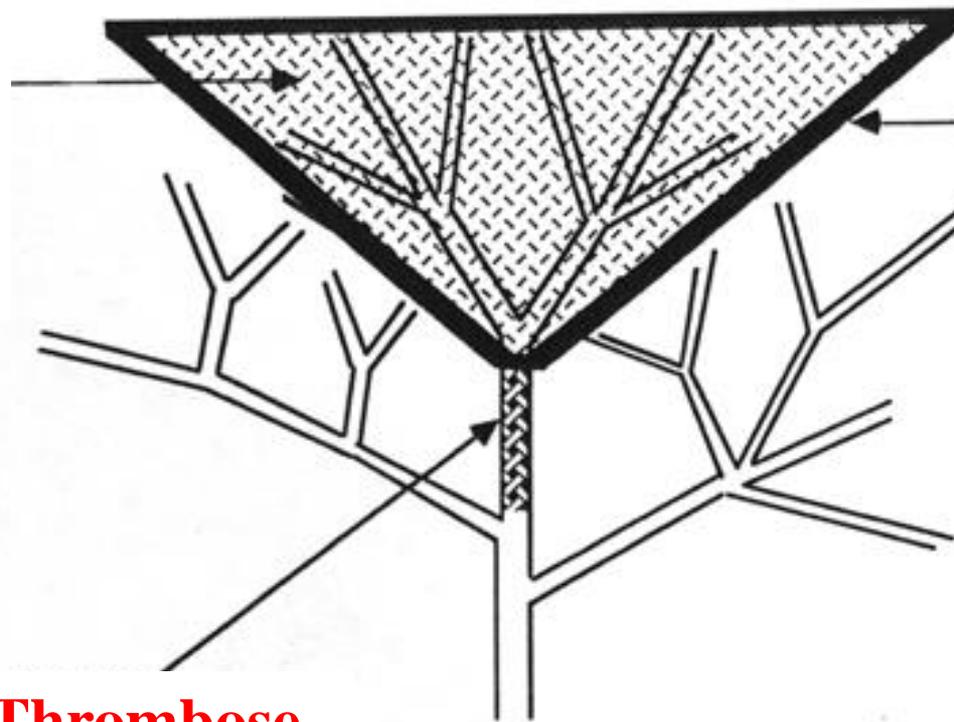
Nach Verschuß einer Arterie, über den  
Mechanismus einer ischämischen  
Hypoxidose zu einer **Nekrose** in ihrem  
Versorgungsgebiet



**Nekrose**

**Koagulations**

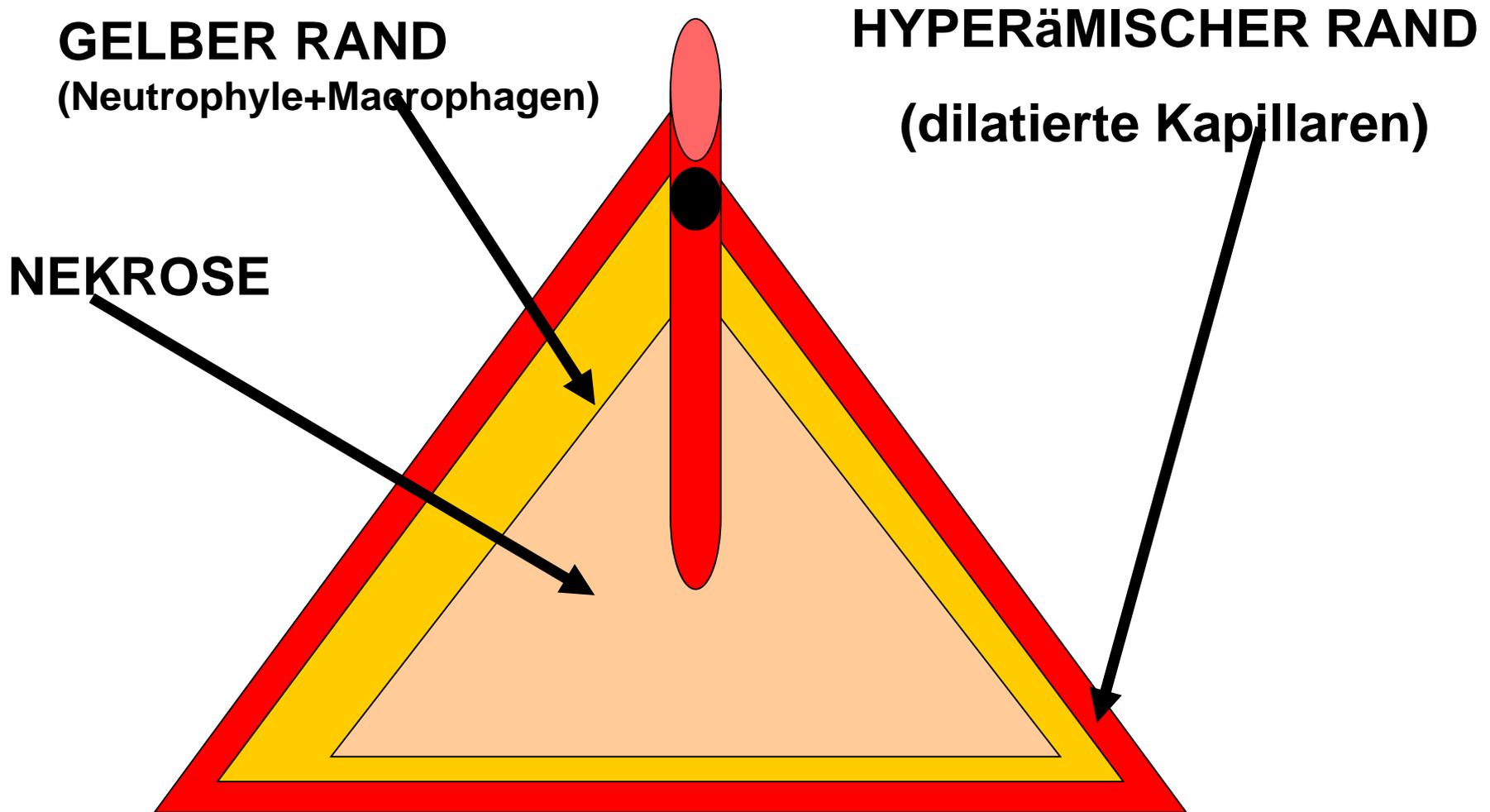
**Kolliquations**



**Randzone**

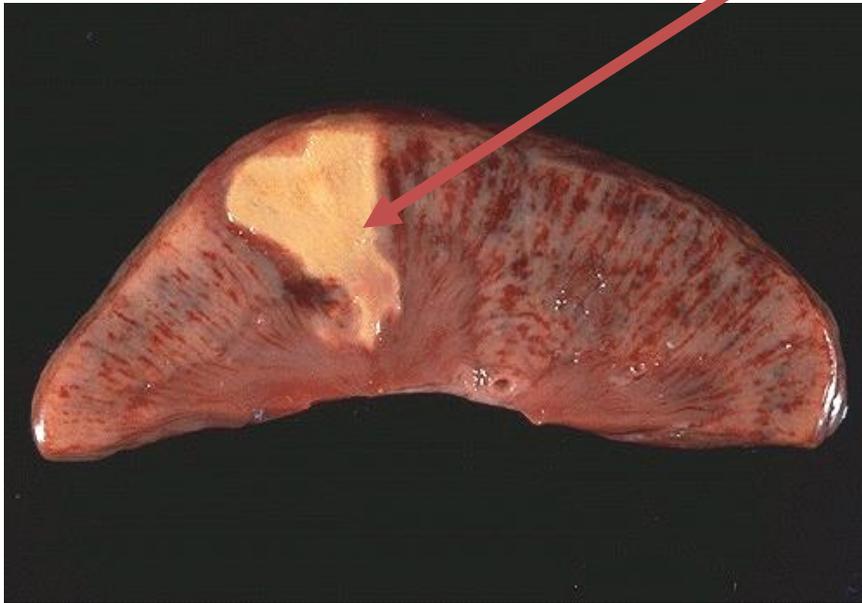
**Thrombose**

# Anämischer Infarkt



# Anämischer Infarkt: **Endarterie** blaßes Gebiet

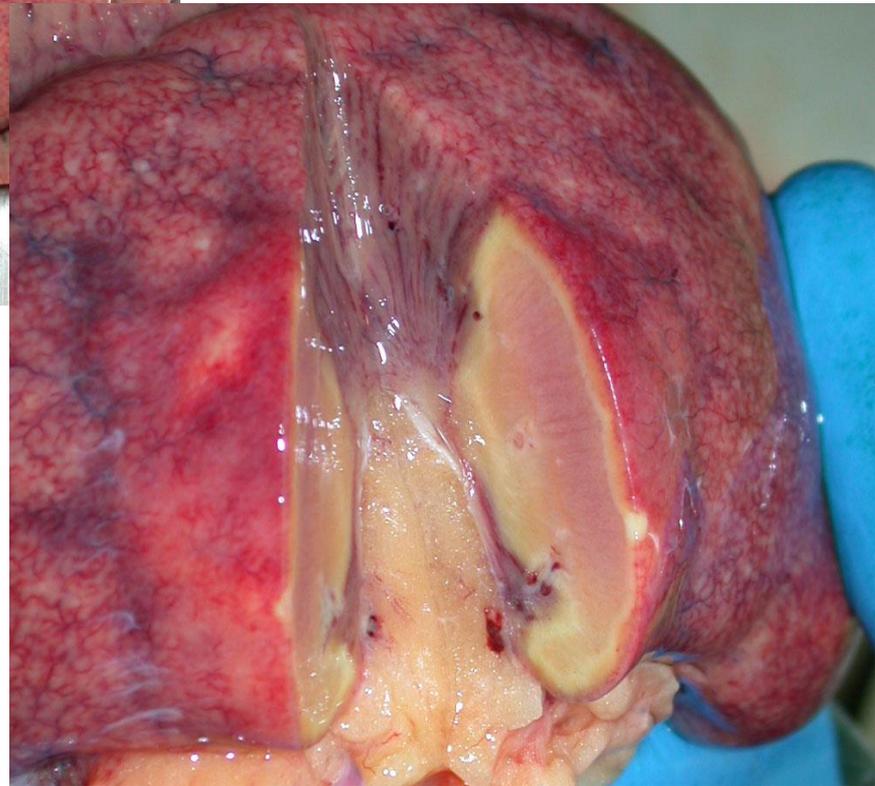
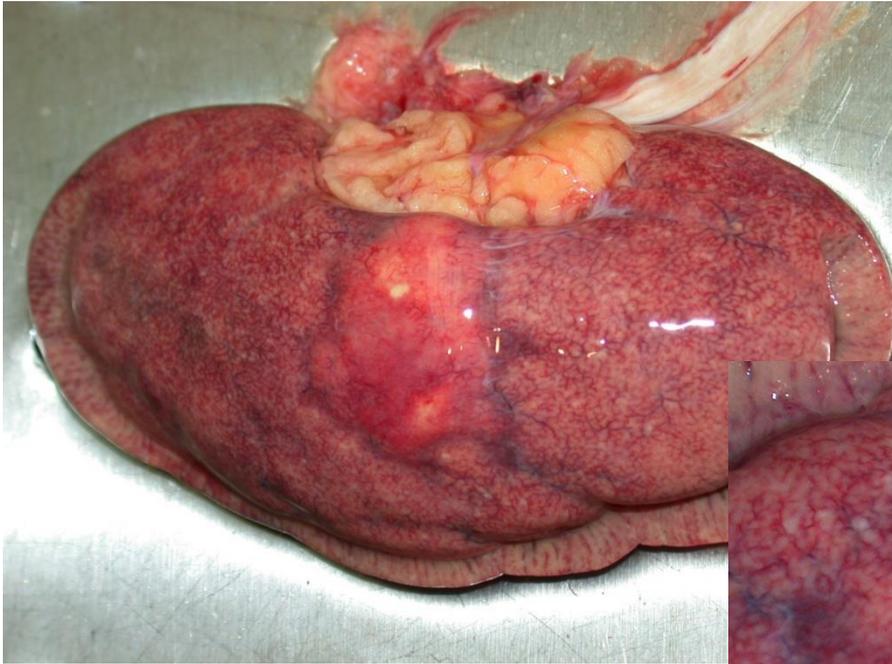
**Demarkations / Randzone:**



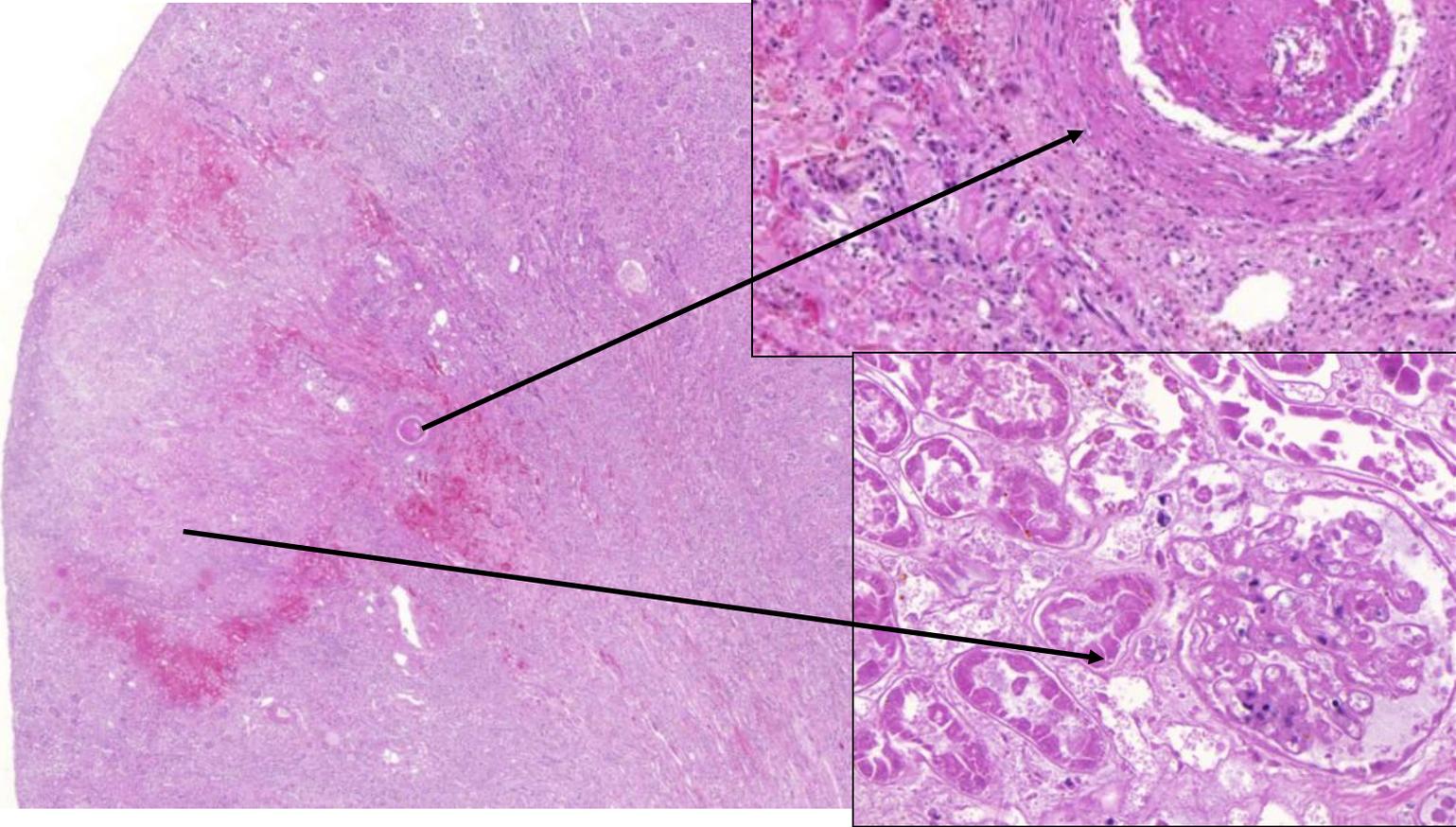
**Hämorrhagische  
und gelbe  
Randzone**

**Regeneration:**  
**Granulationsgewebe**  
**Fibrose**

# Niereninfarkt



# Niereninfarkt

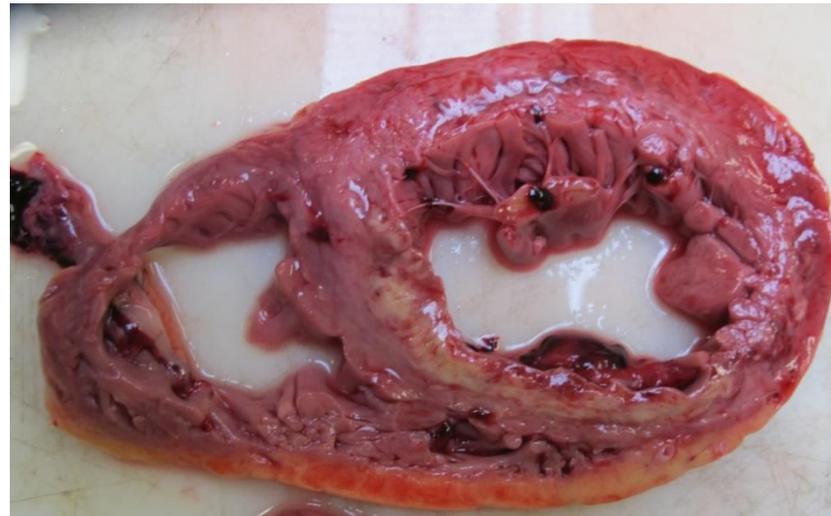


# Anämischer Infarkt (Endarterie)

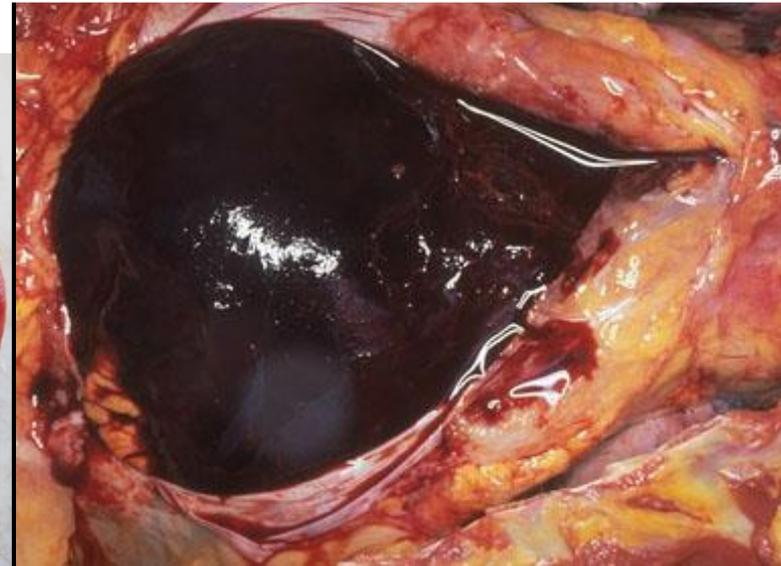


↪ Herz, Niere, Milz,  
Gehirn, Extremitäten

# Herzinfarkt



# Ruptur - Hämoperikard



**Chronisch: Regeneration  
mit Granulationsgewebe  
und Fibrose**

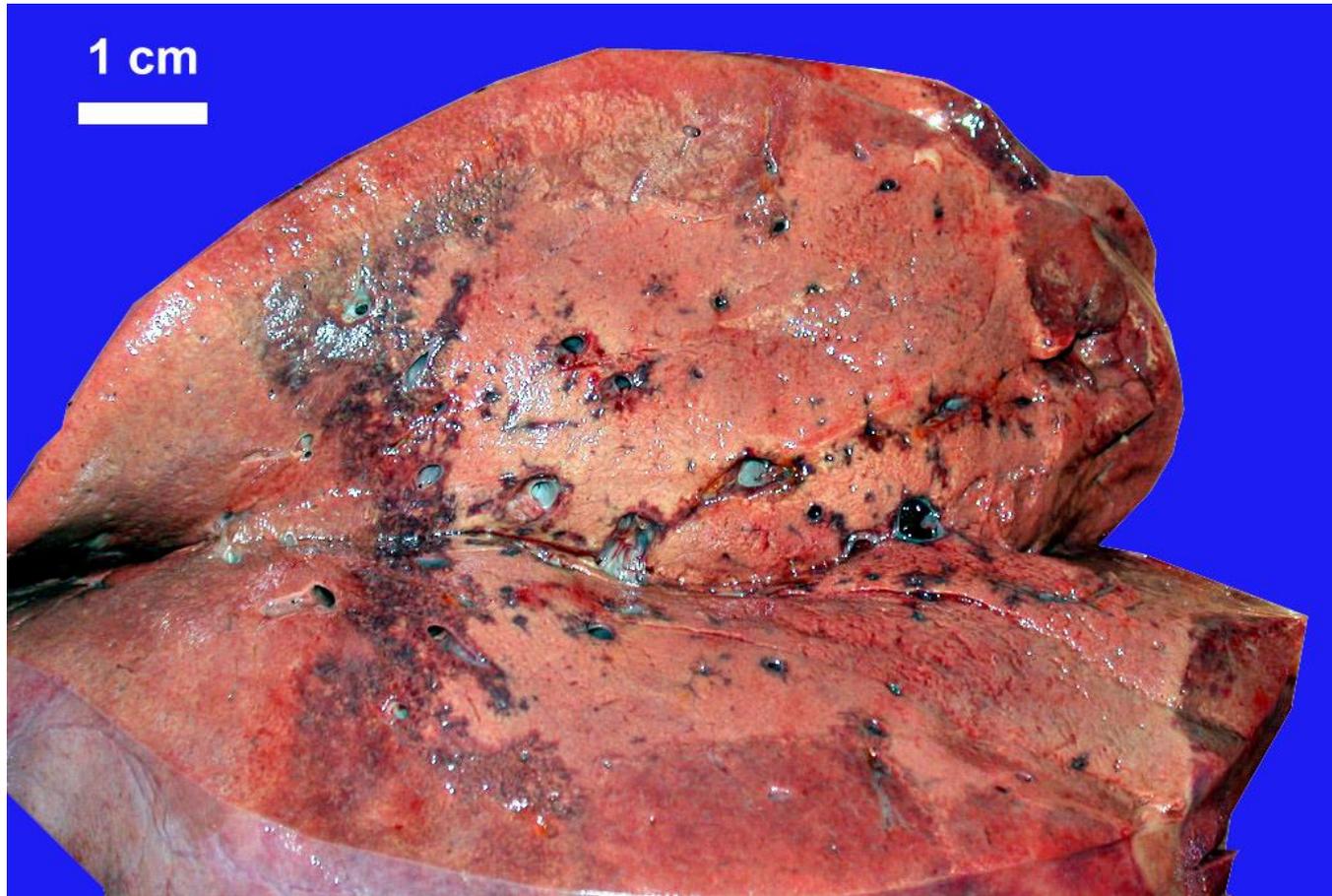


**Milzinfarkt**

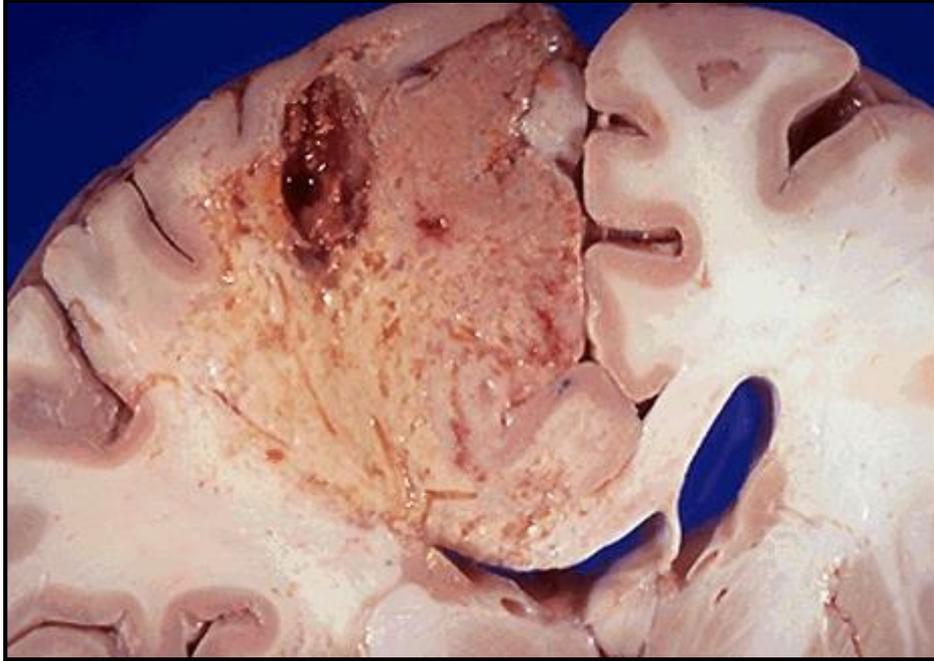
# TROCKENES, FEUCHTIGES (Bakterien) GANGREN Fußbereich



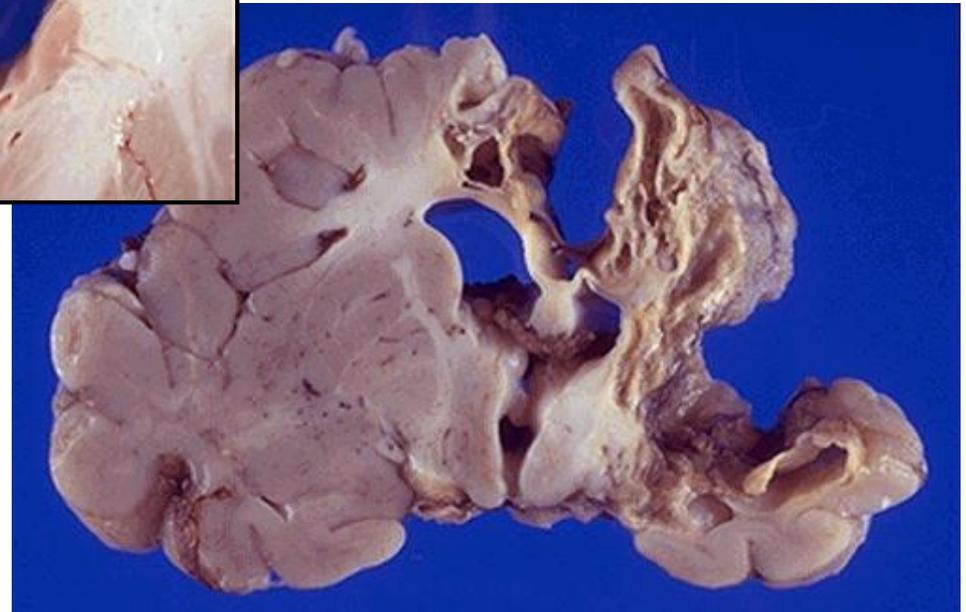
# Anämischer Leberinfarkt



# 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

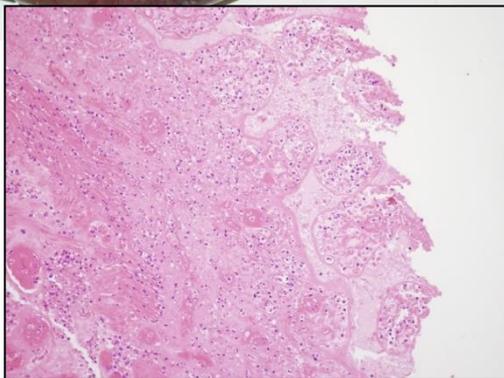
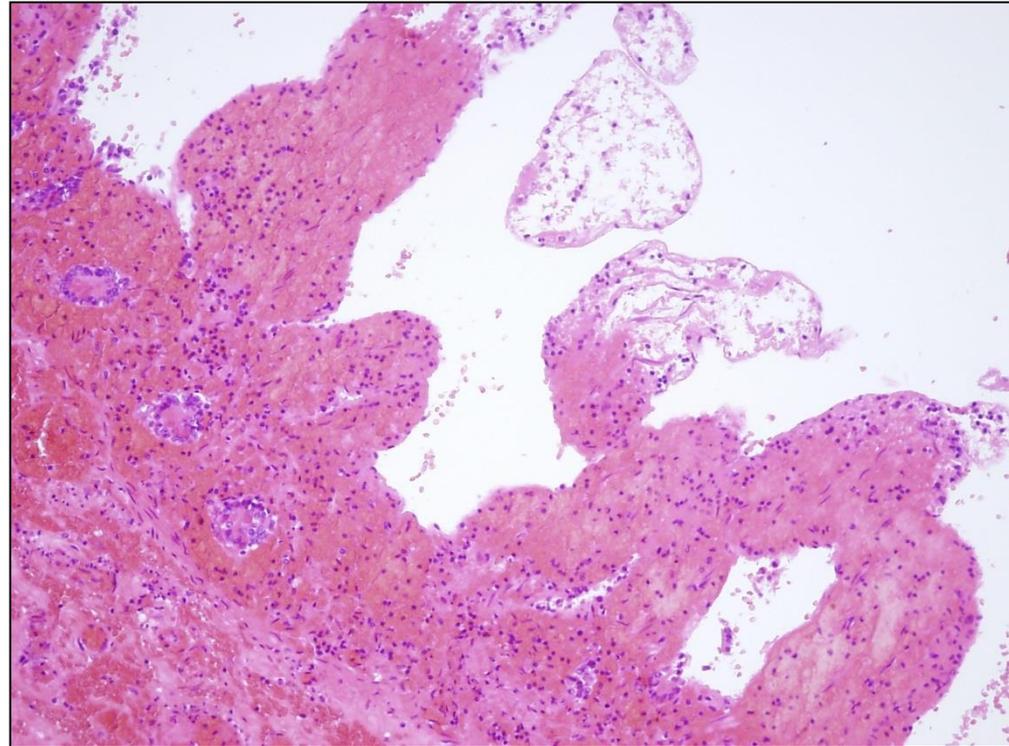


# Hämorrhagischer Infarkt

## Beispiele

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

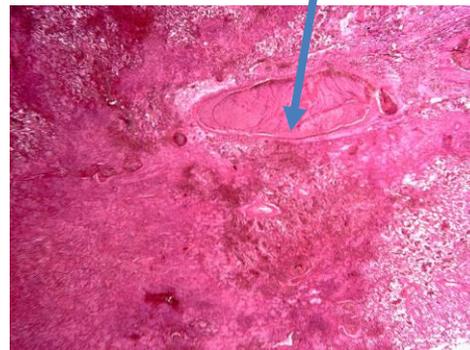
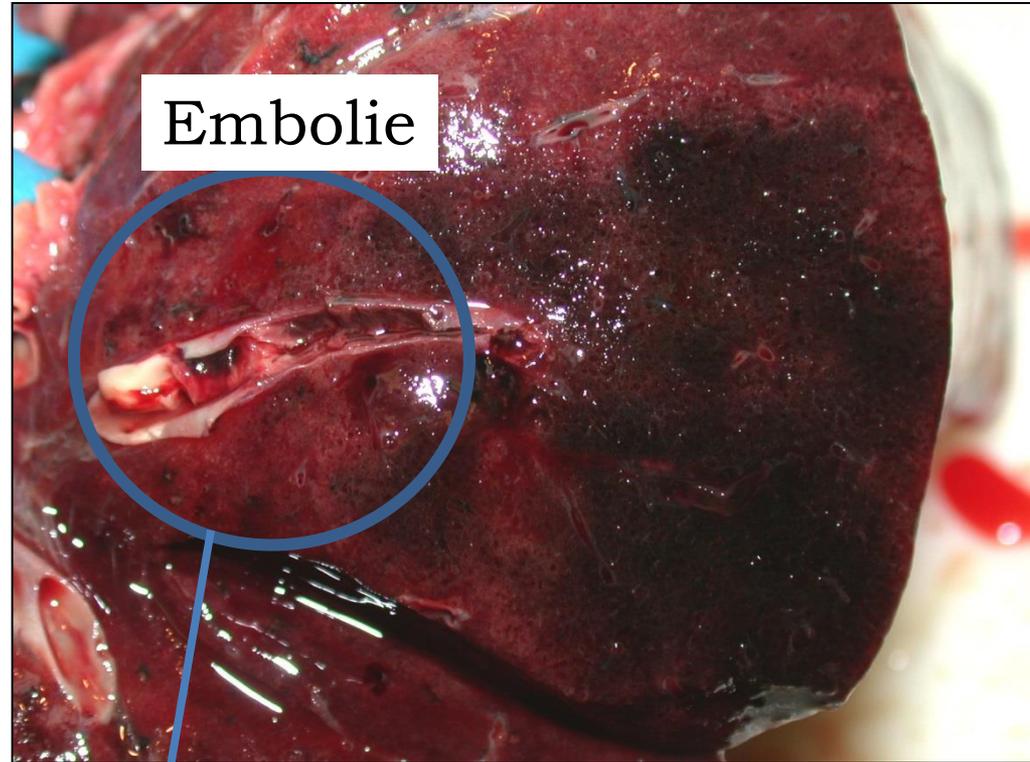
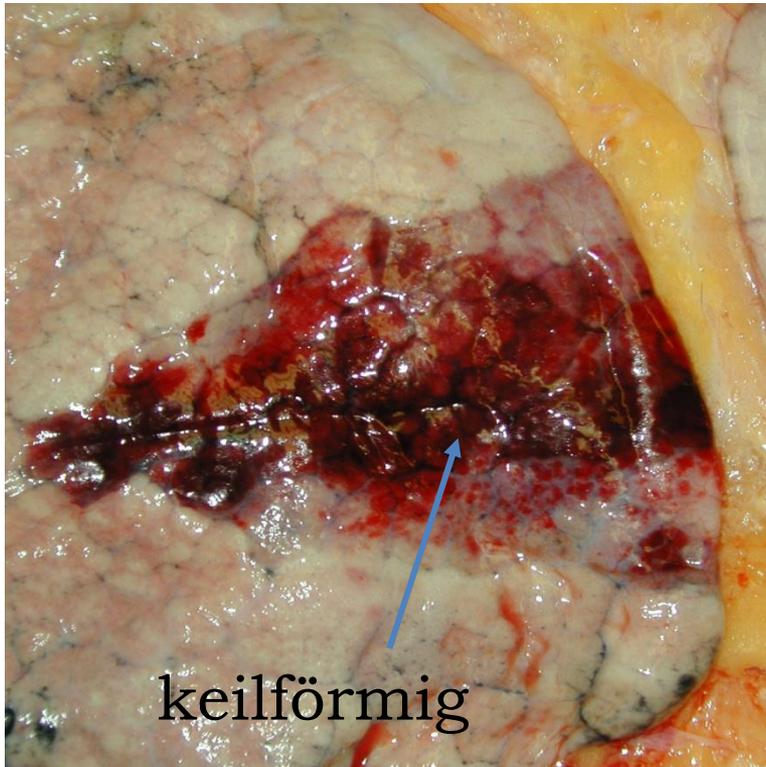
# Dünndarminfarkt



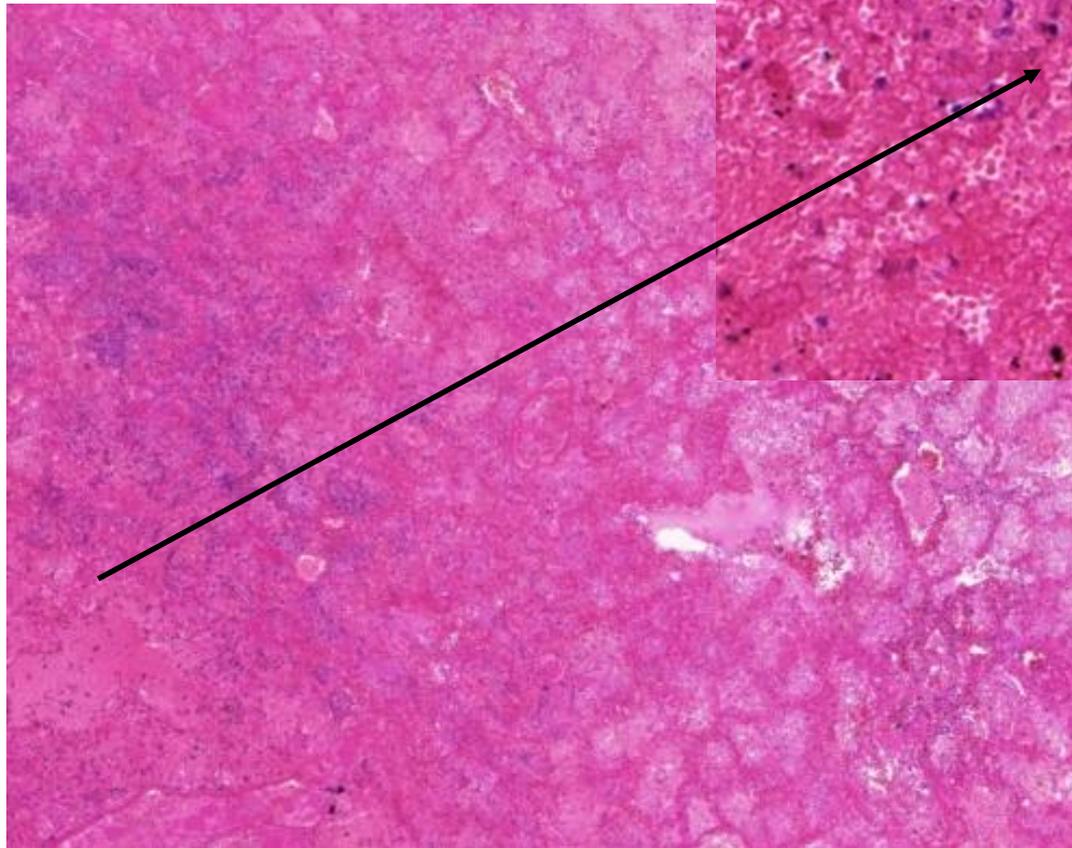
## Nekrotische Zotten

- 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

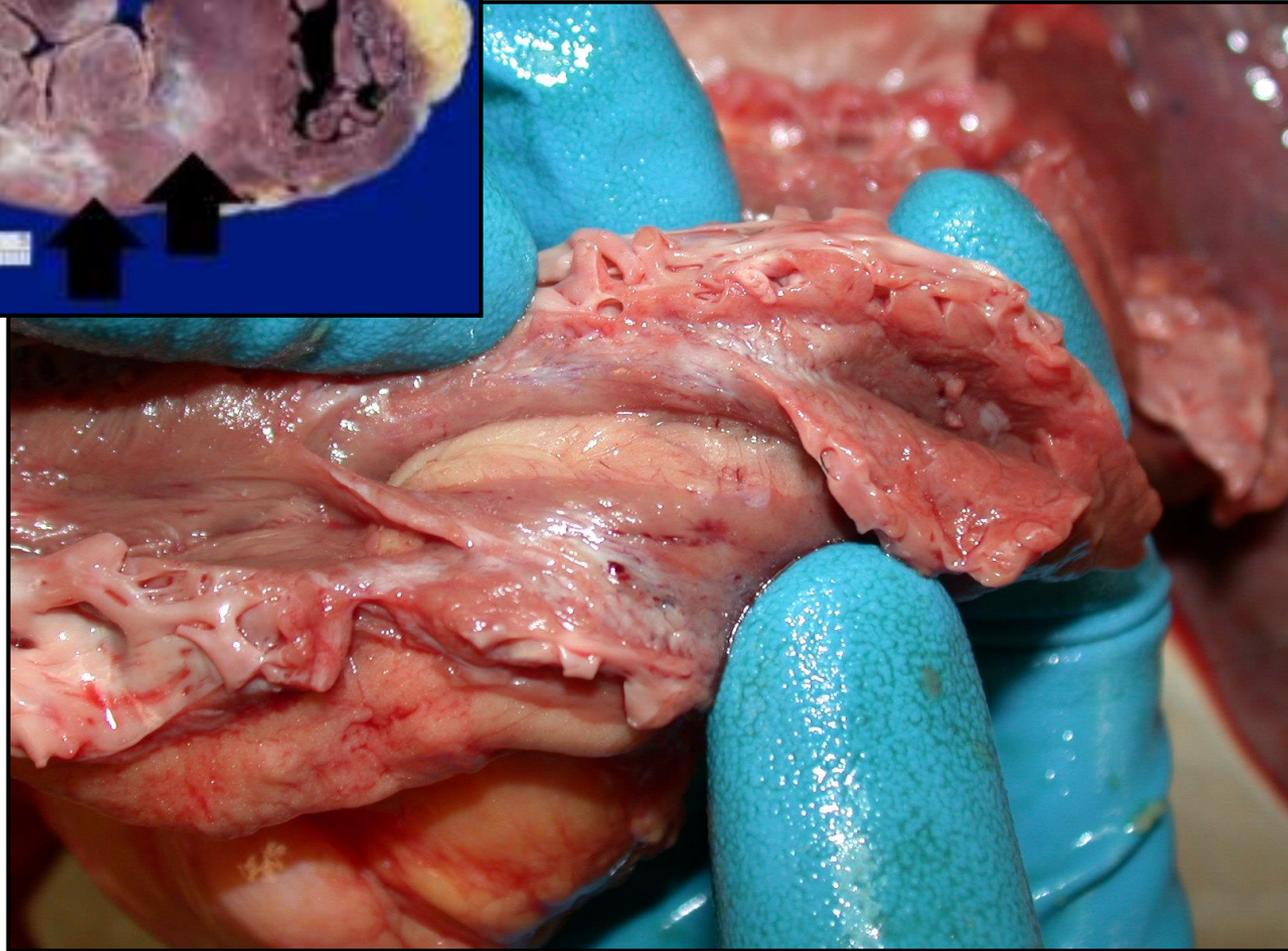
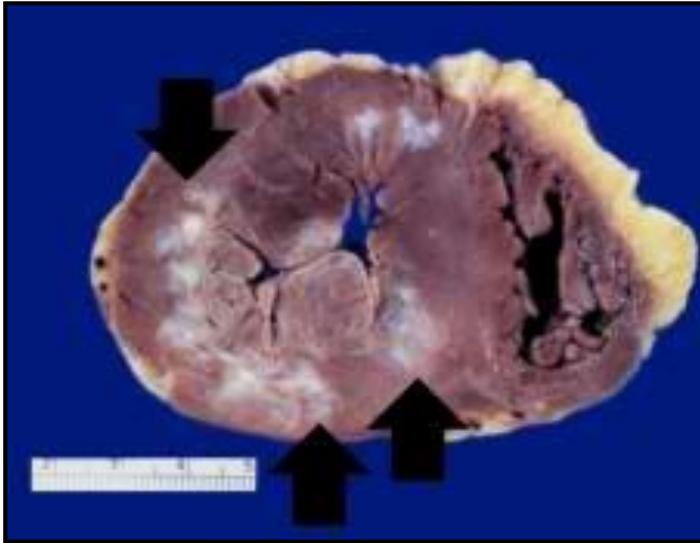
Koronarsklerose	Körperliche Aktivität Rauchen	Angina pectoris Infarkt
Femoralsklerose	Springen Treppensteigen	Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit)
Mesenterialsklerose	„Schlemmer“ - Mahlzeit	Angina abdominalis (M. Ortner)
Zerebralsklerose	Blutdruckabfall	Apoplexia
Karotissklerose	Kopfhaltungsänderung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

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

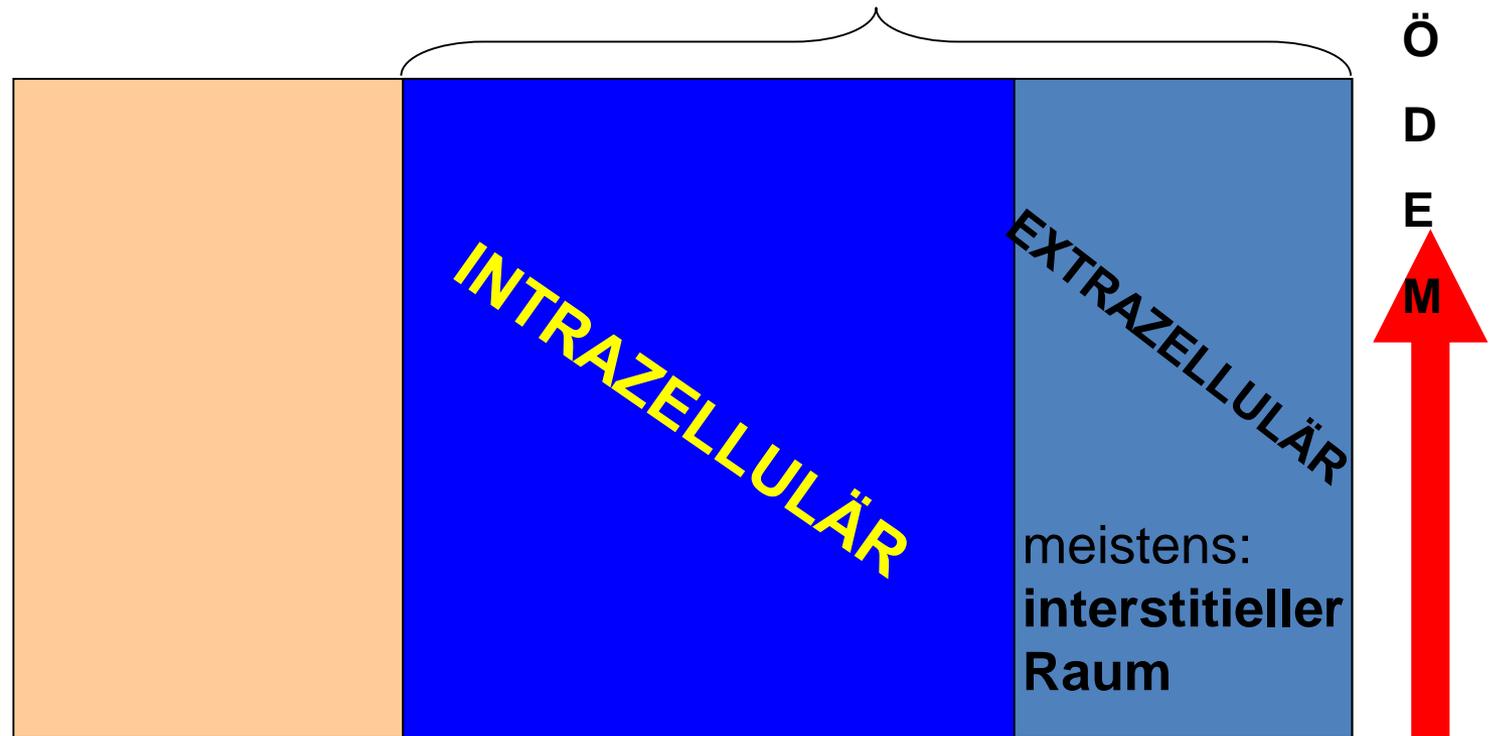


# Ödem: Flüssigkeitsakkumulation in dem Gewebe (Transsudat)

Transsudat: Eiweißinhalt < 30 g/l

Exsudat: Eiweißinhalt > 30 g/l

**60 % des Körpergewichts ist Wasser**



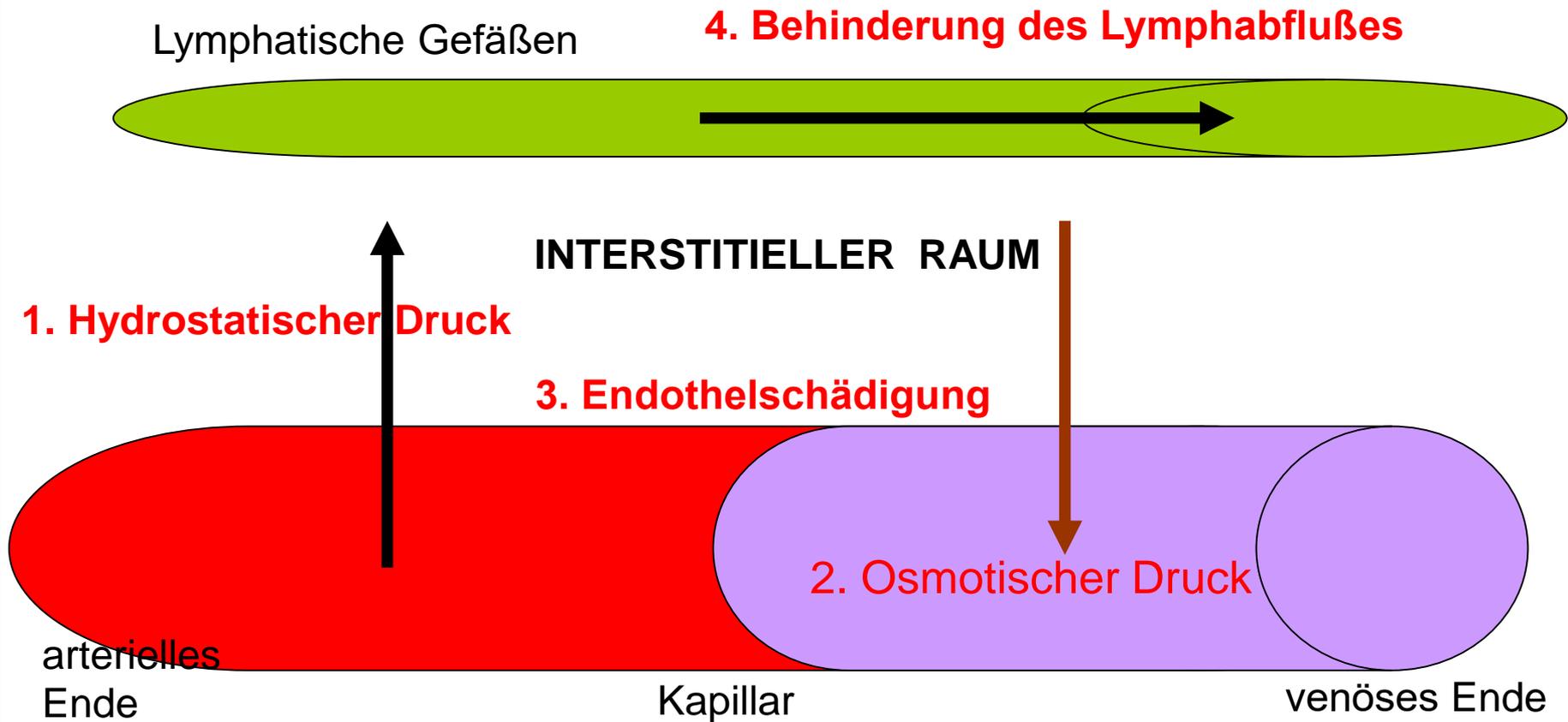
# RIVALTA-PROBE

## 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

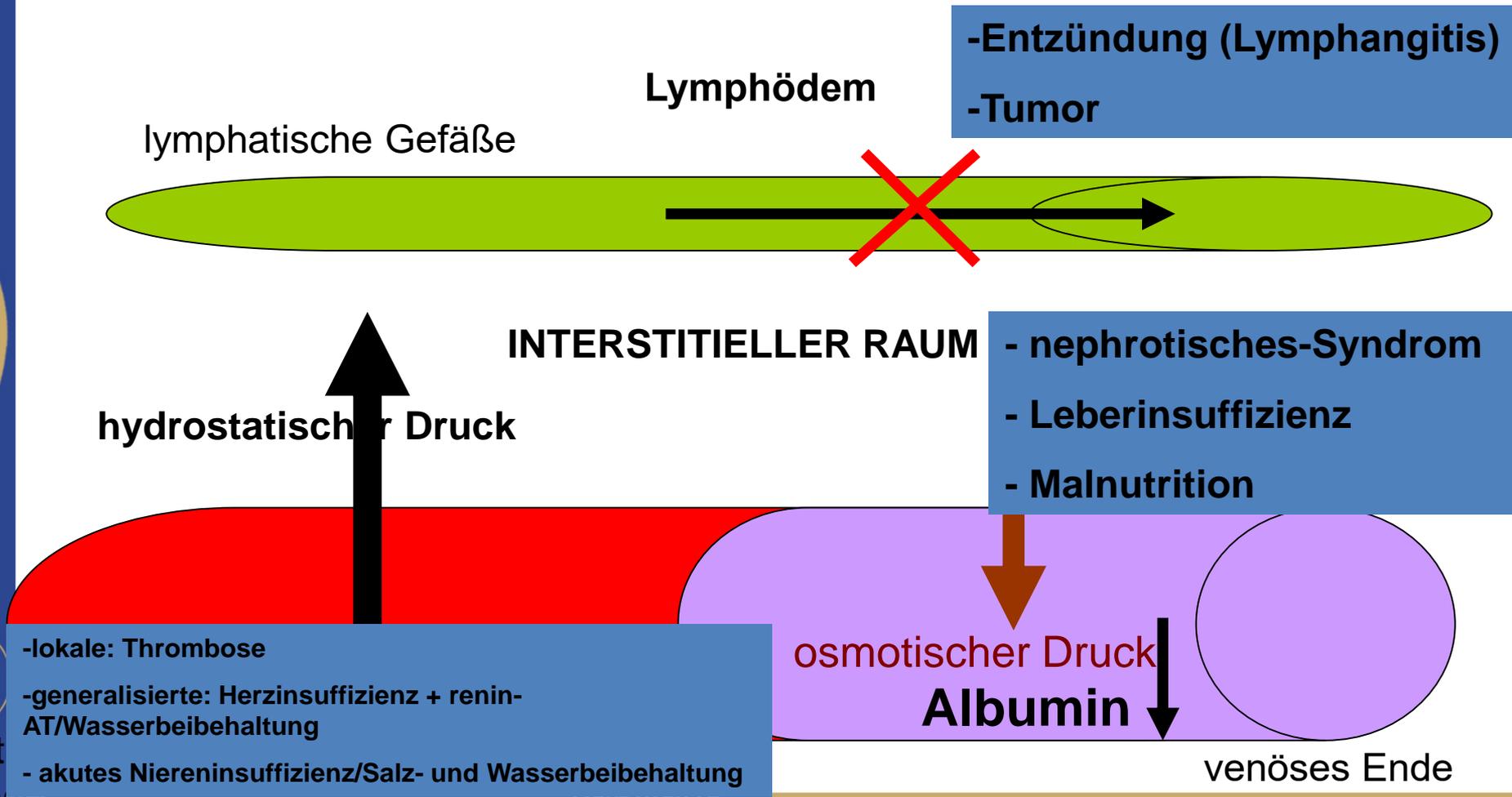
2. Onkotisches Ödem - Niedriger onkotischer Druck

3. Kapillarotoxisches Ödem - Erhöhte, gestörte Permeabilität der Endothelien

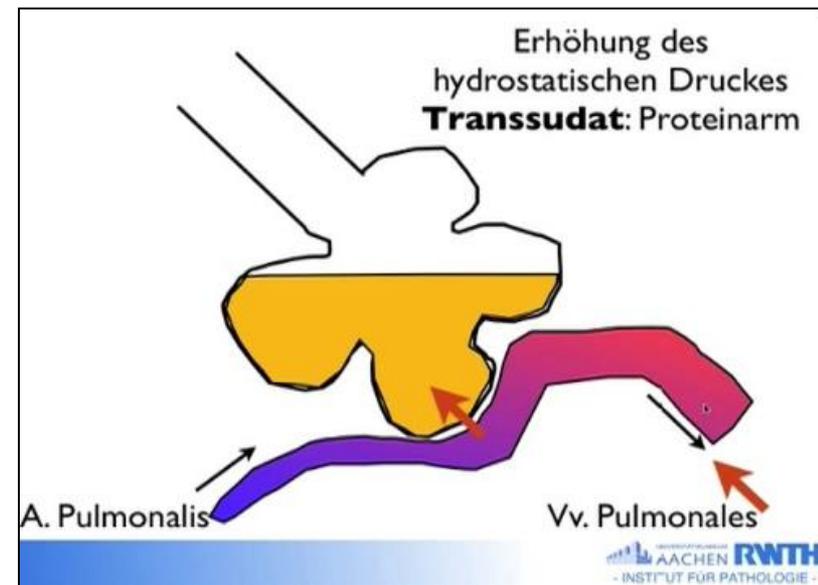
4. Lymphödem - Obstruktive Behinderung des Lymphabflusses



# Entstehung/Ursachen des Ödems



# Hydrostatisches Ödem



- ↪ Kardiales Ödeme
- ↪ Portales Ödeme (Leberzirrhose - Pfortaderhochdruck)
- ↪ Phlebödeme (Thrombose, Insuffizienz 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  
Elektrolytomöostase (iatrogen: Infusion)



# KARDIALES LUNGENÖDEM

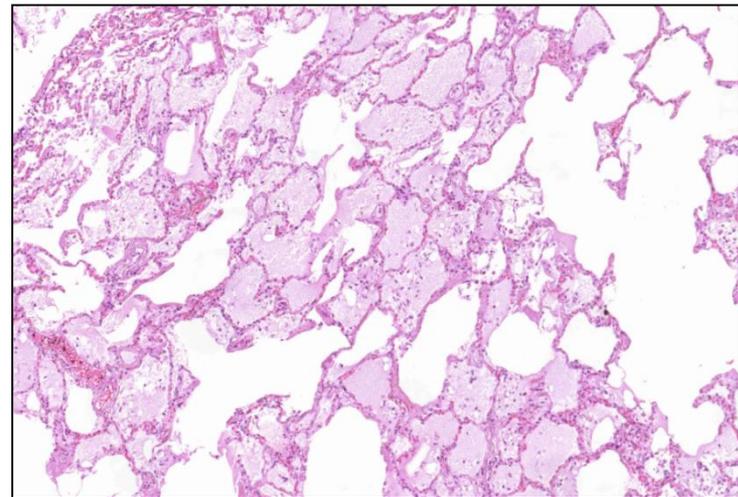
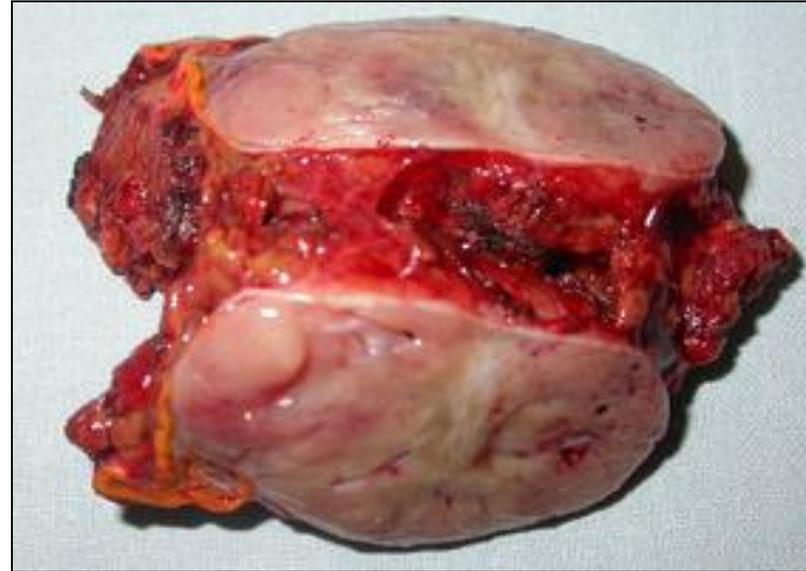
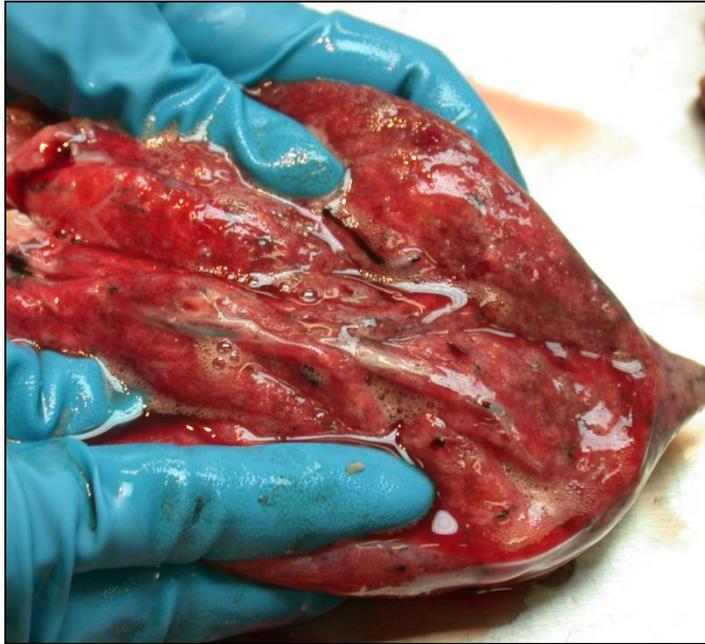
## Linksherzinsuffizienz – Lunge

### Akutes Stadium

### Rote Stauungsinduration

- ↳ Blutgefüllten Kapillaren
- ↳ Ödematöse Interstitium
- ↳ Intraalveoläres Ödem

# AKUTES LUNGENÖDEM



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

# KARDIALES LUNGENÖDEM

## Linksherzinsuffizienz – Lunge

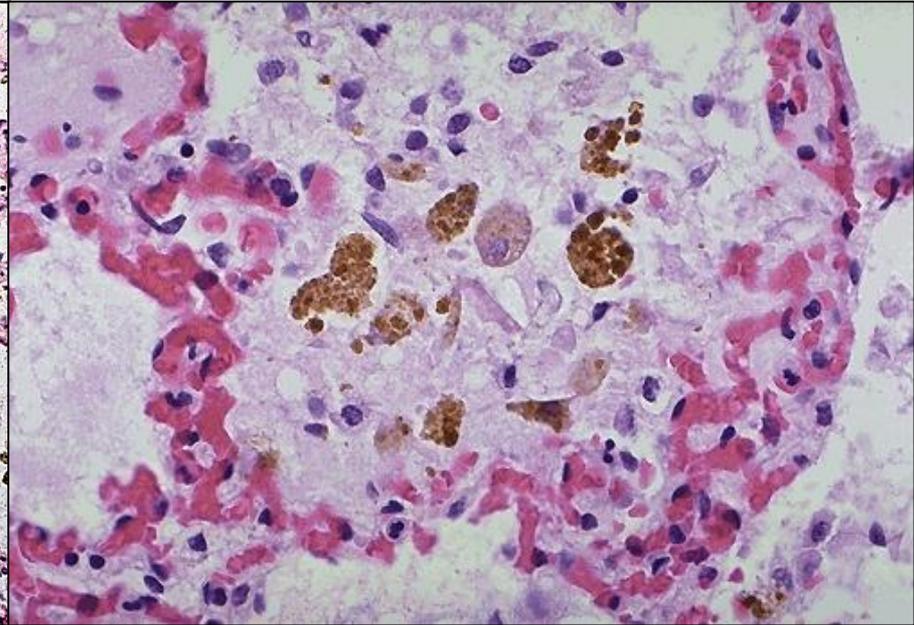
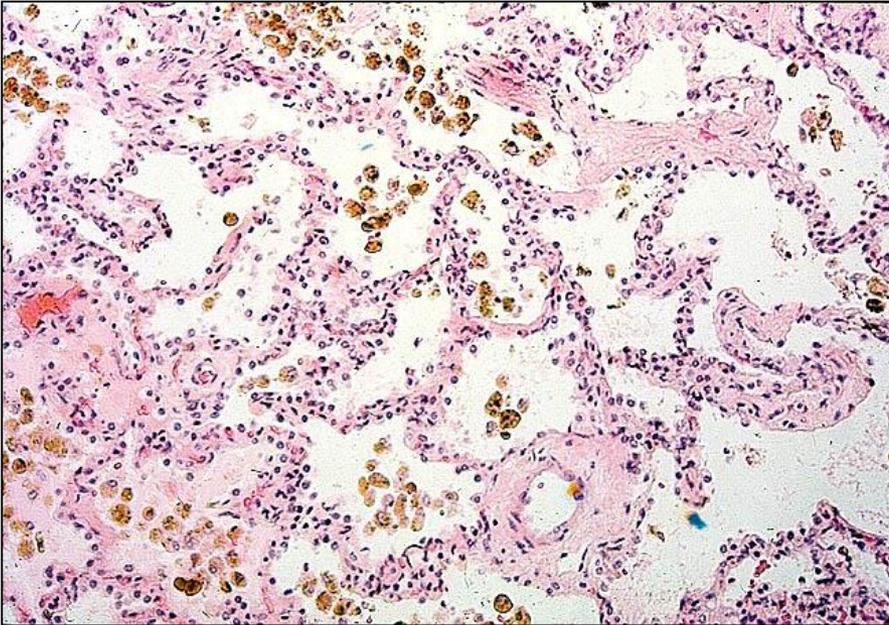
### Chronisches Stadium

Braune Stauungsinduration  
(Induratio brunea pulmonis)

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



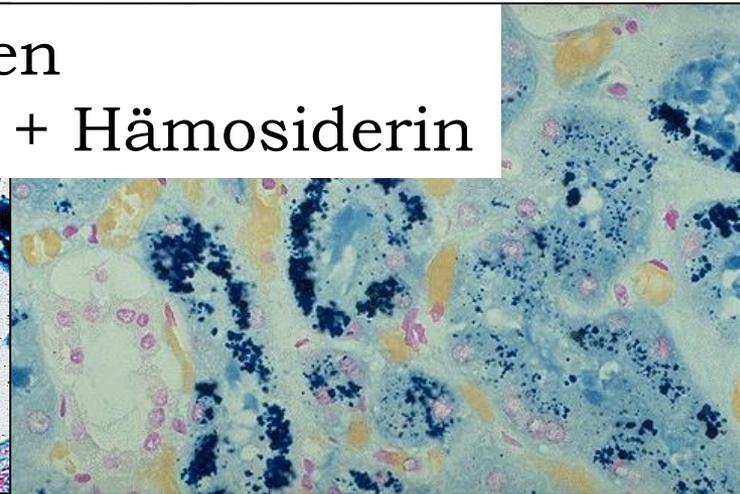
# Braune Stauungsinduration



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

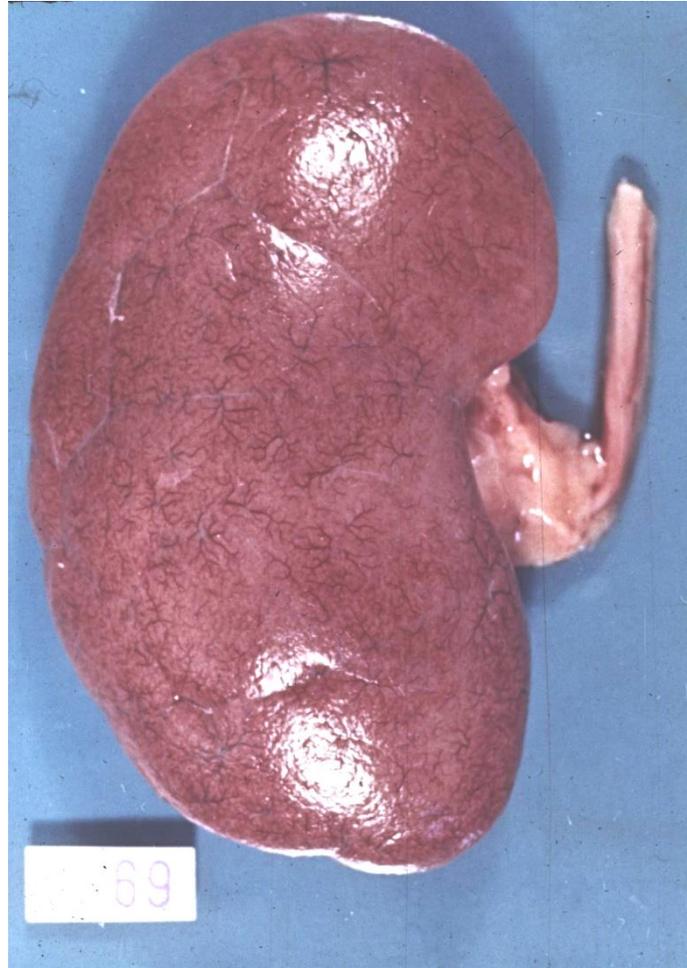
### Einige Ursachen

- ↪ Pulmonale Embolie
- ↪ Pulmonale Hypertonie
- ↪ Vitien

### Folgen

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

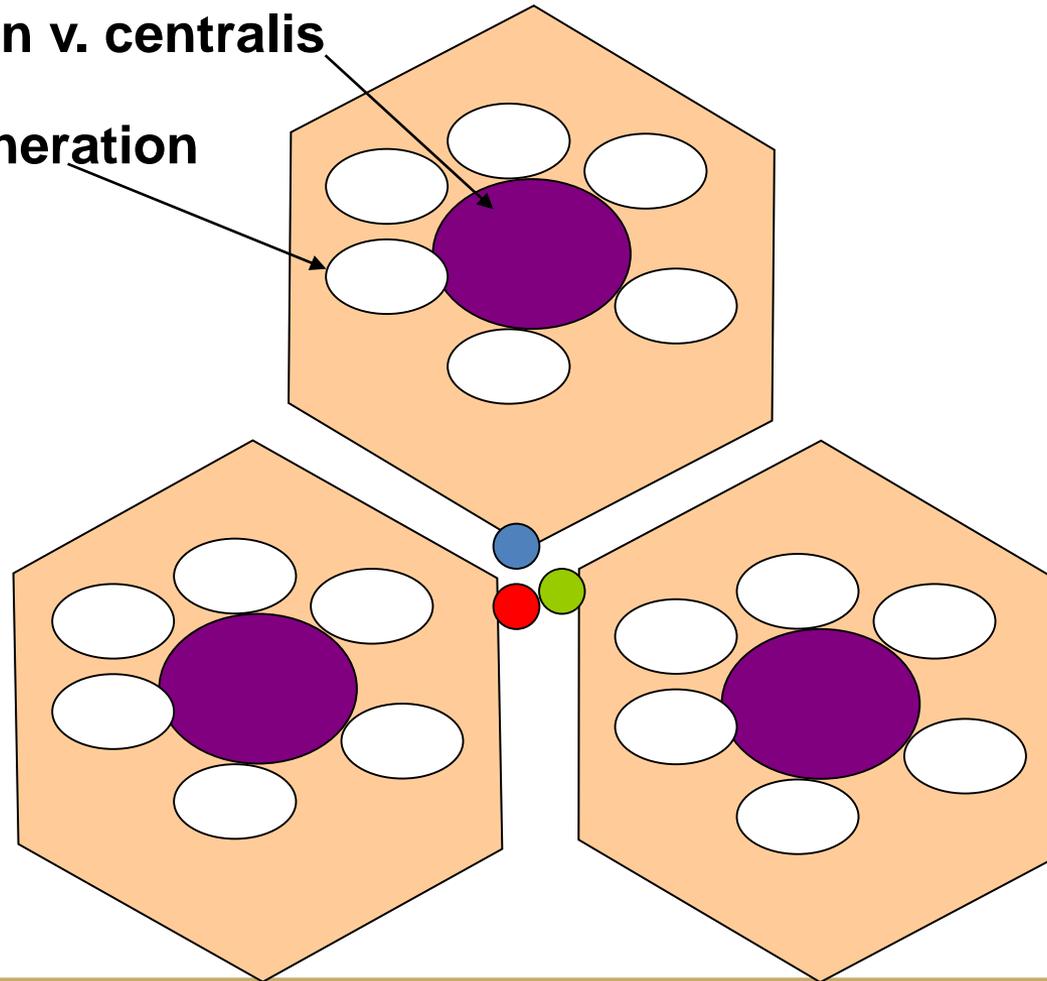
# Niere: Vv. Stellatae



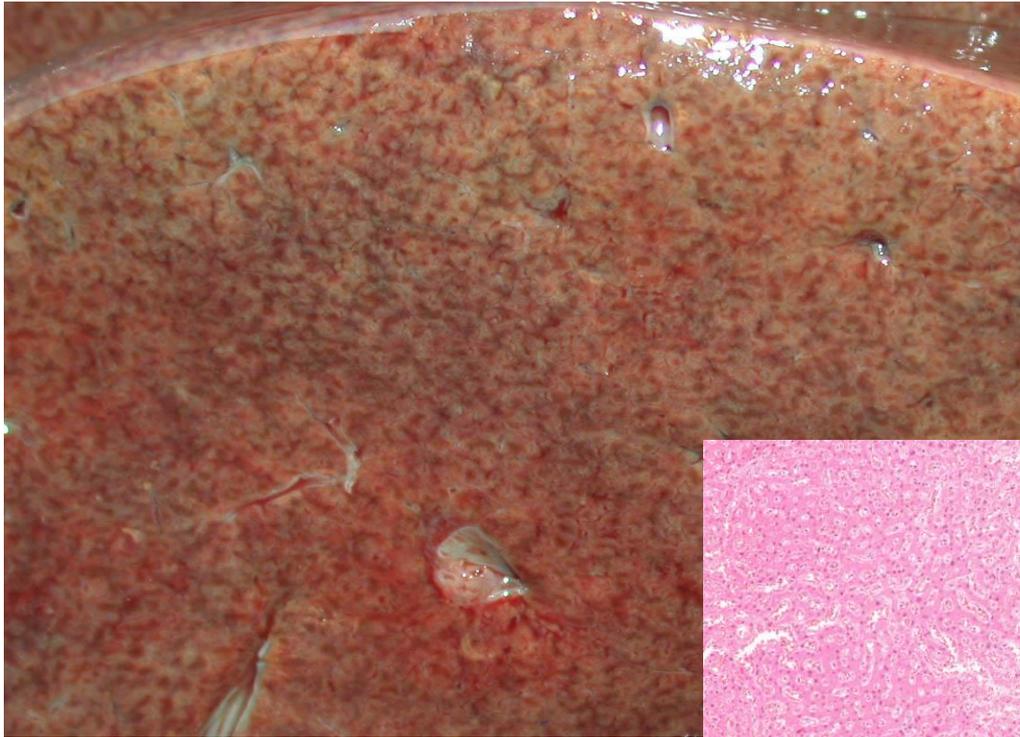
# ”Congestio hepatis”

chronisch: Muskatnussleber (hepar moschatum)

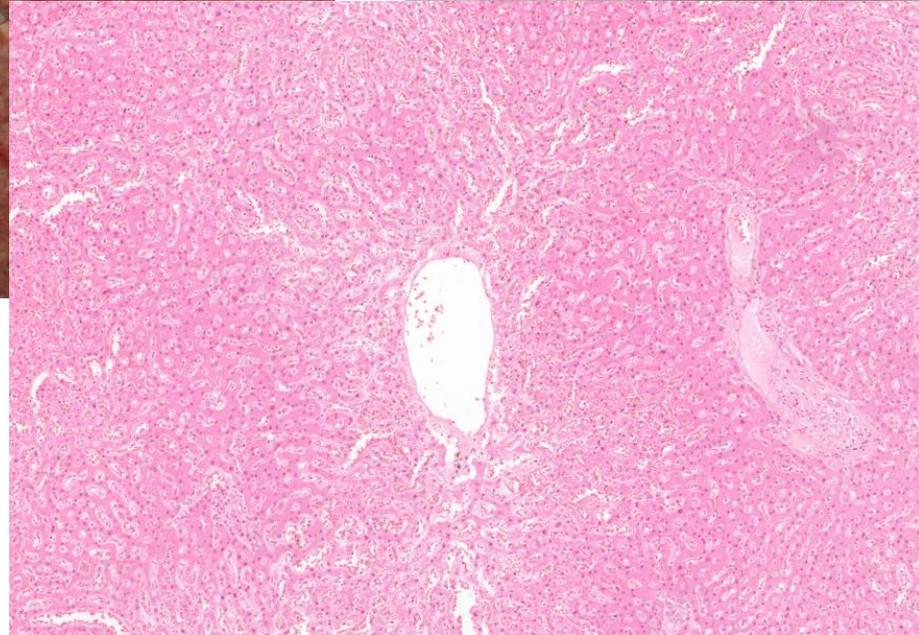
- Dilatation von v. centralis
- fettige Degeneration



# Muskatnussleber

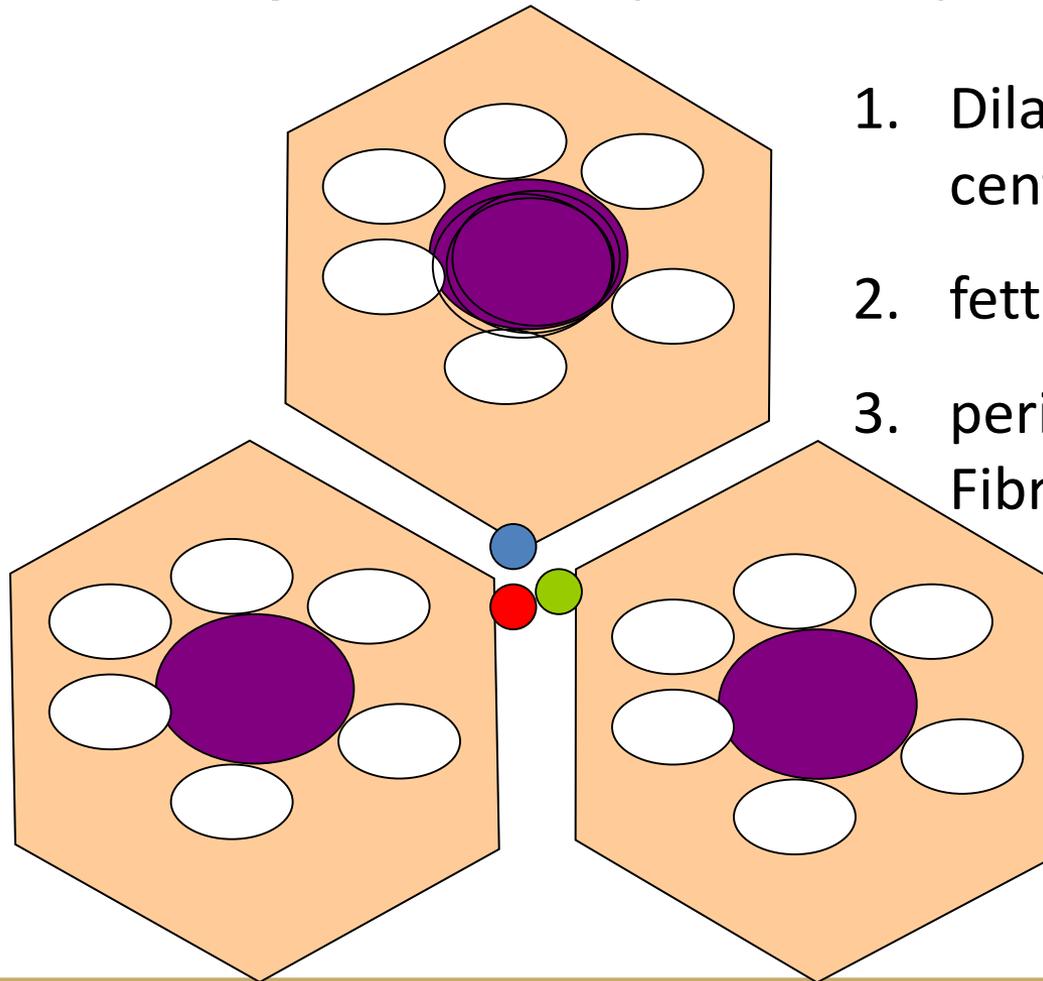


Boldog Kukta



# ”Congestio hepatis”

Komplikation :(kardiale) Fibrose

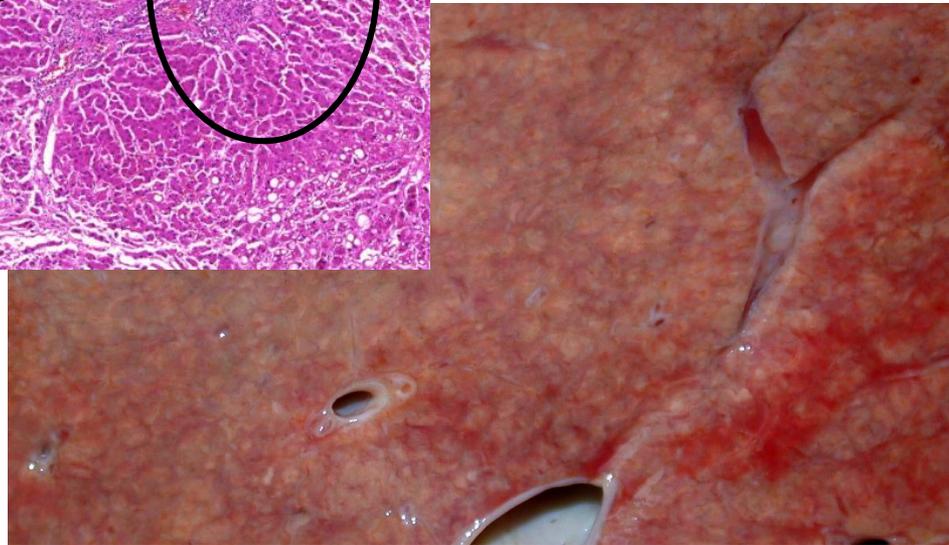
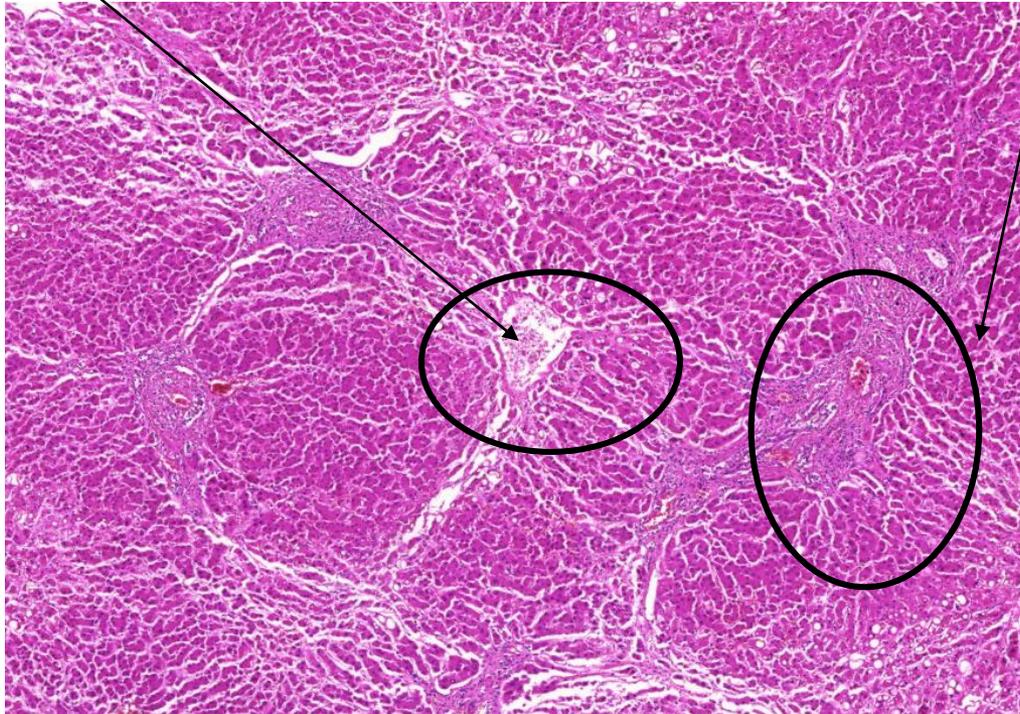


1. Dilatation von vena centralis
2. fettige Degeneration
3. perizentrale/diffuse Fibrose

# Fibrosis hepatis

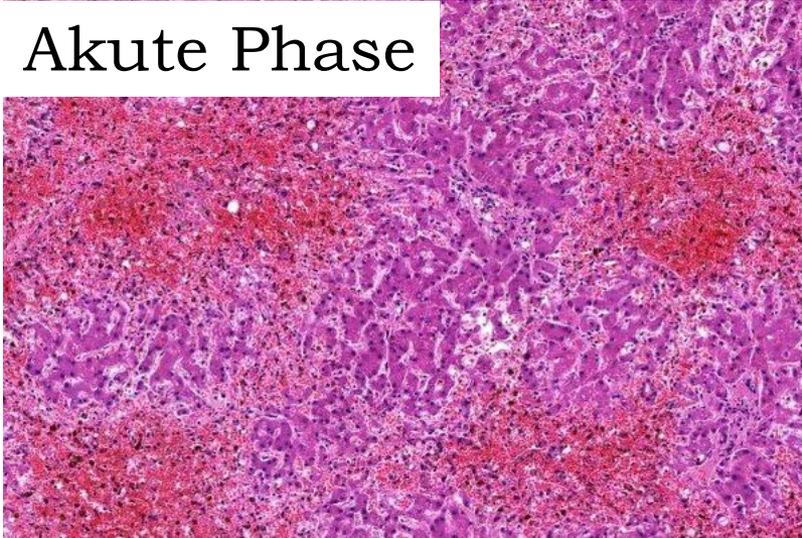
vena centralis

portaler Trakt



# STAUUNGSLEBER

Akute Phase



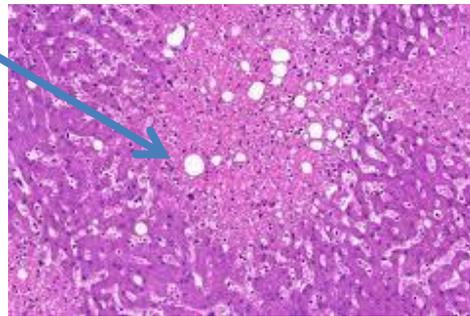
Chronische Phase



Fettige Degeneration

Chronische Phase: Cirrhose cardiaque

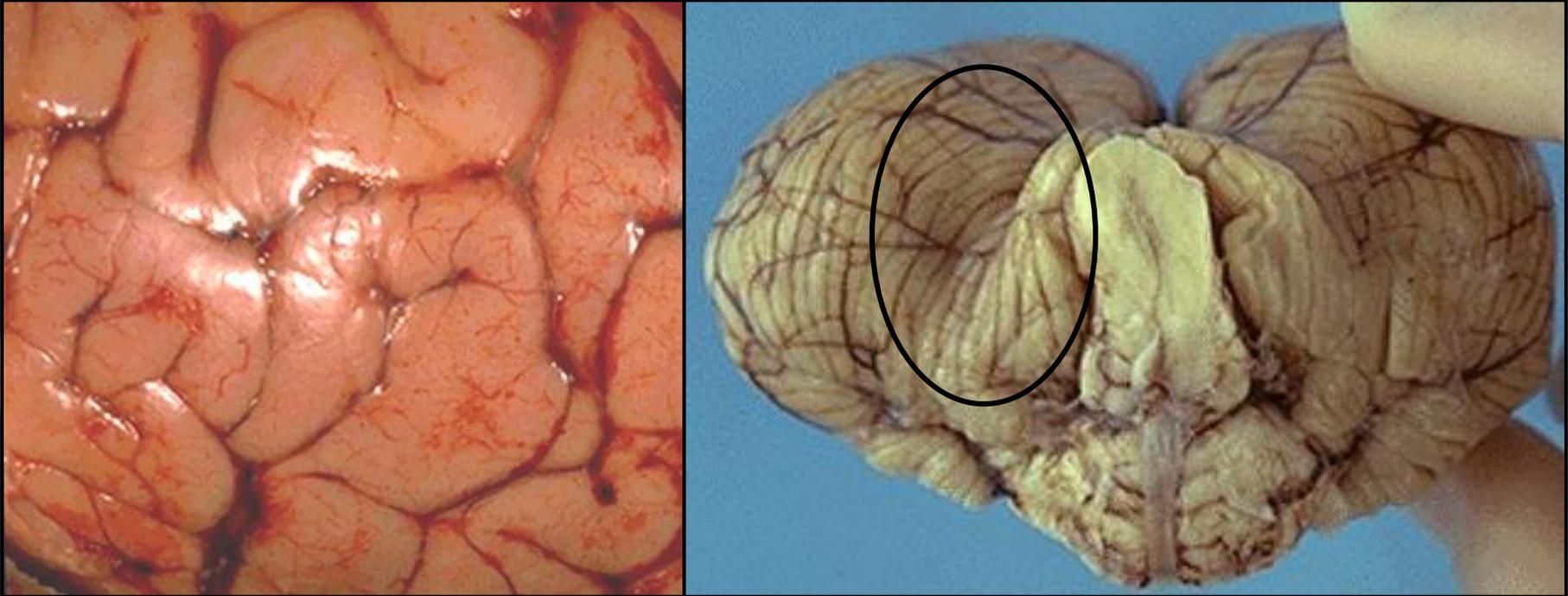
Fibrose



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

# Hirnödem

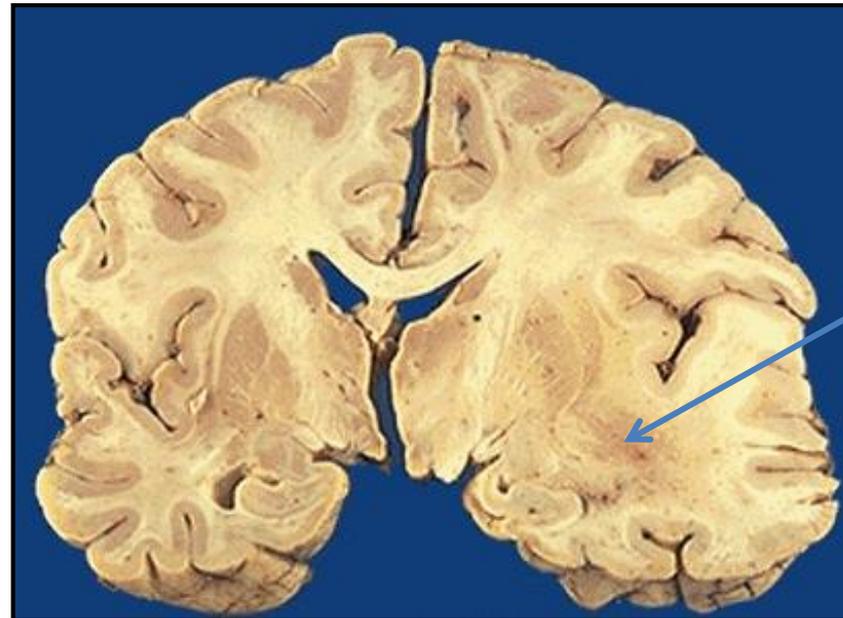
abgeflachte Gyri und breite Sulci



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



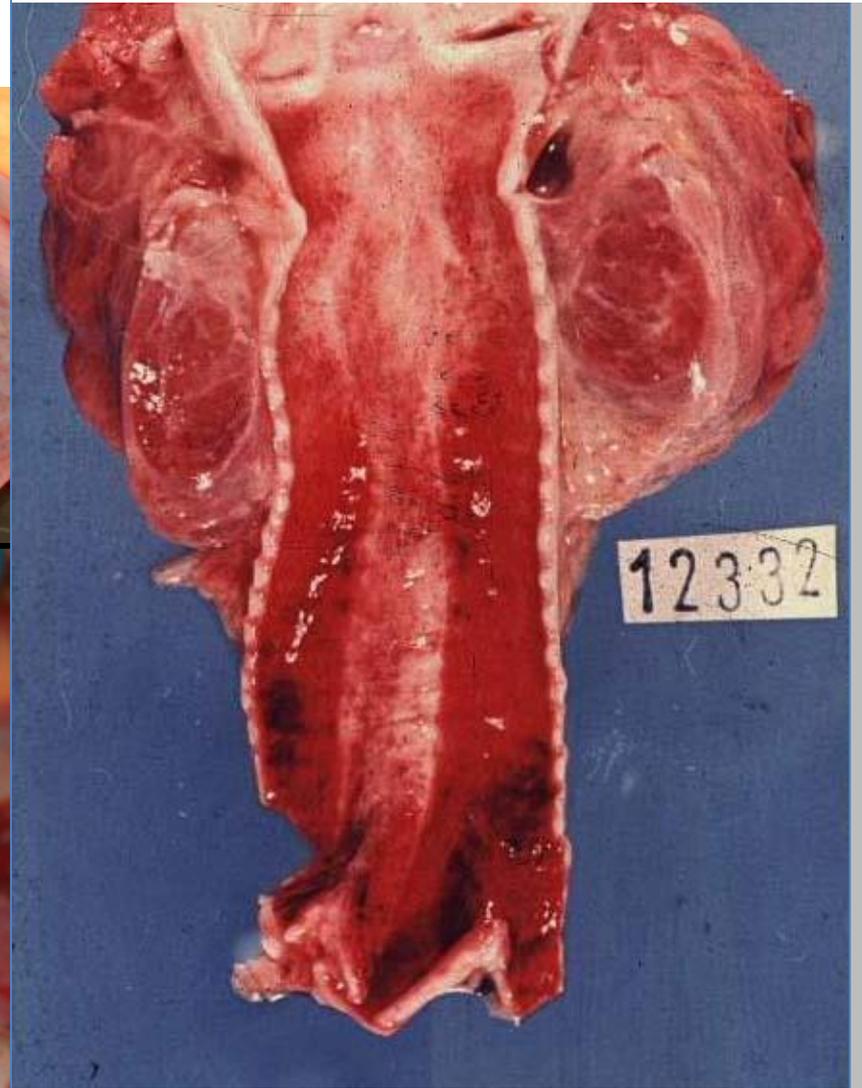
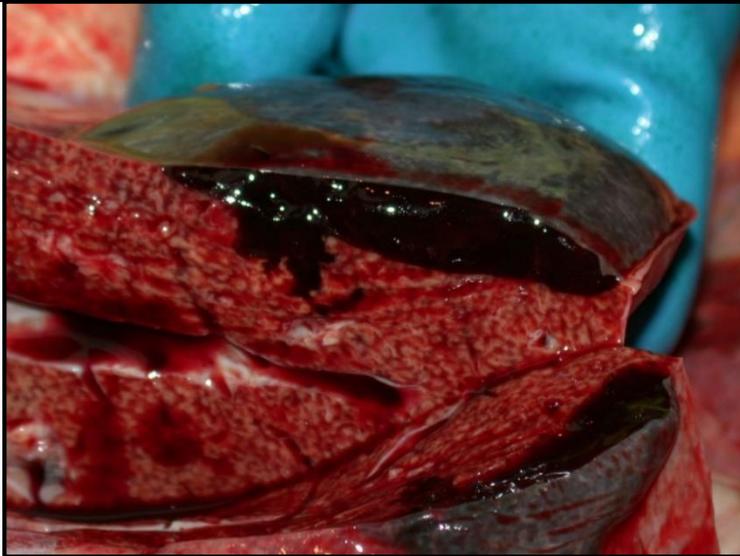
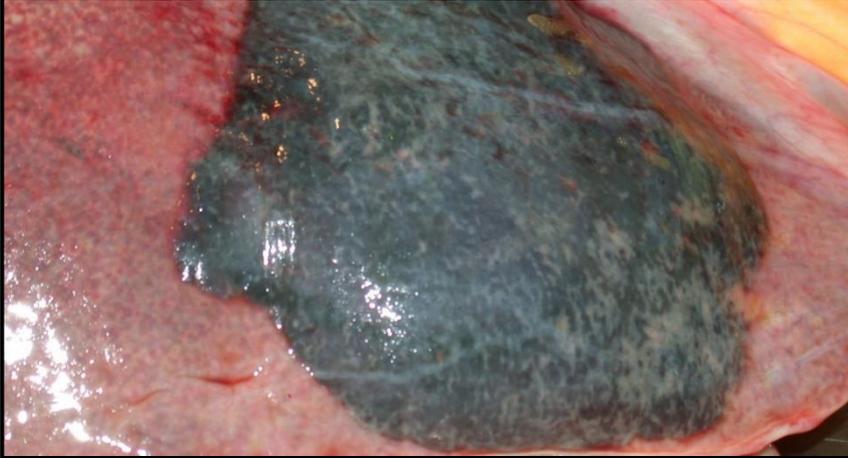
# Suffusio, Hämatom



**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

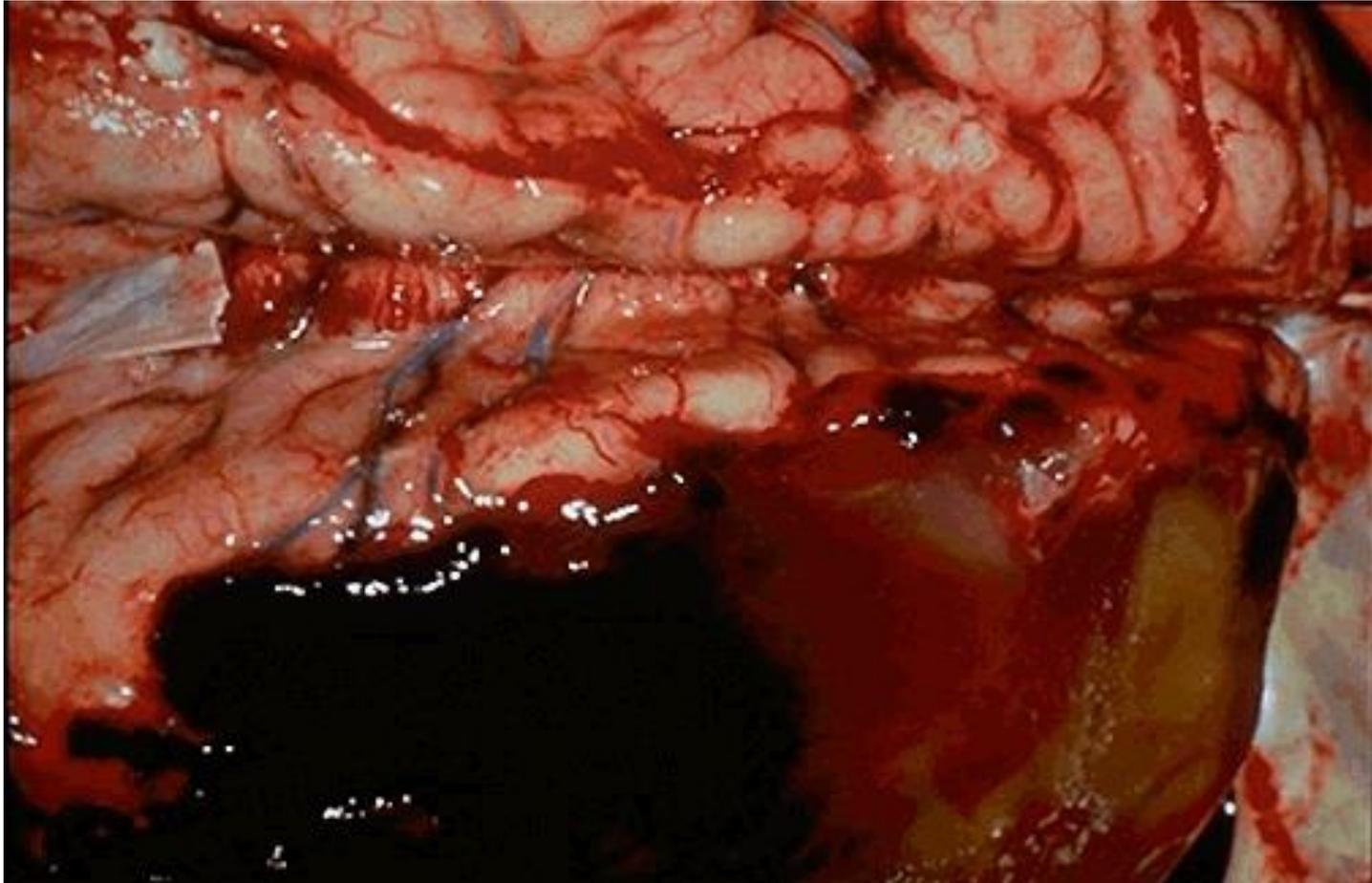
↪ **Arrosionsblutungen:**

- ↳ entzündlicher Prozeß-TBC-Kaverne
- ↳ Nekrose: Hirnerweichungsherd
- ↳ Peptische Andauung : Ulkus, Erosionen
- ↳ Tumor: Bronchialkarzinom

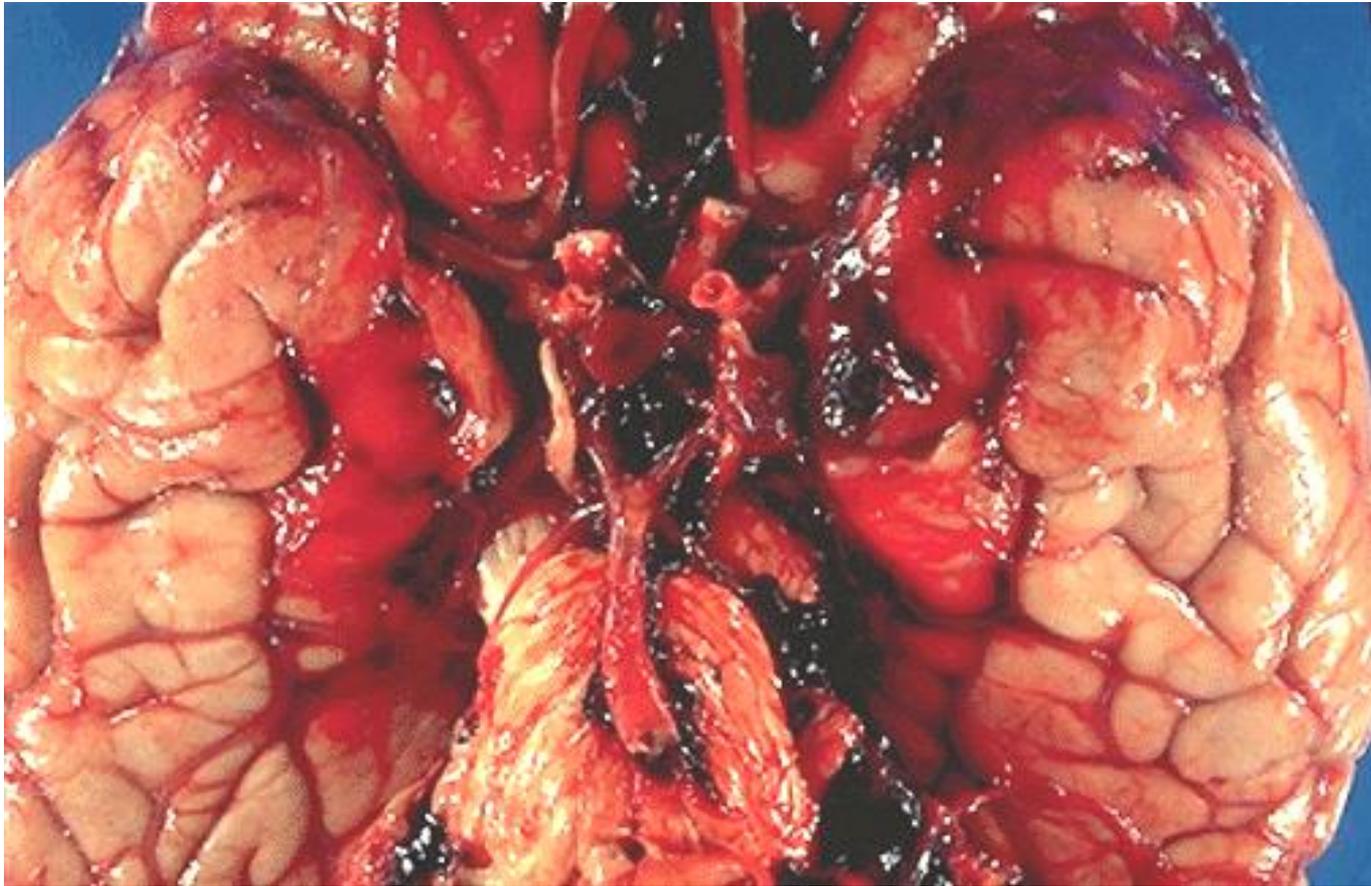
# RHEXISBLUTUNG - Erosiones ventriculi



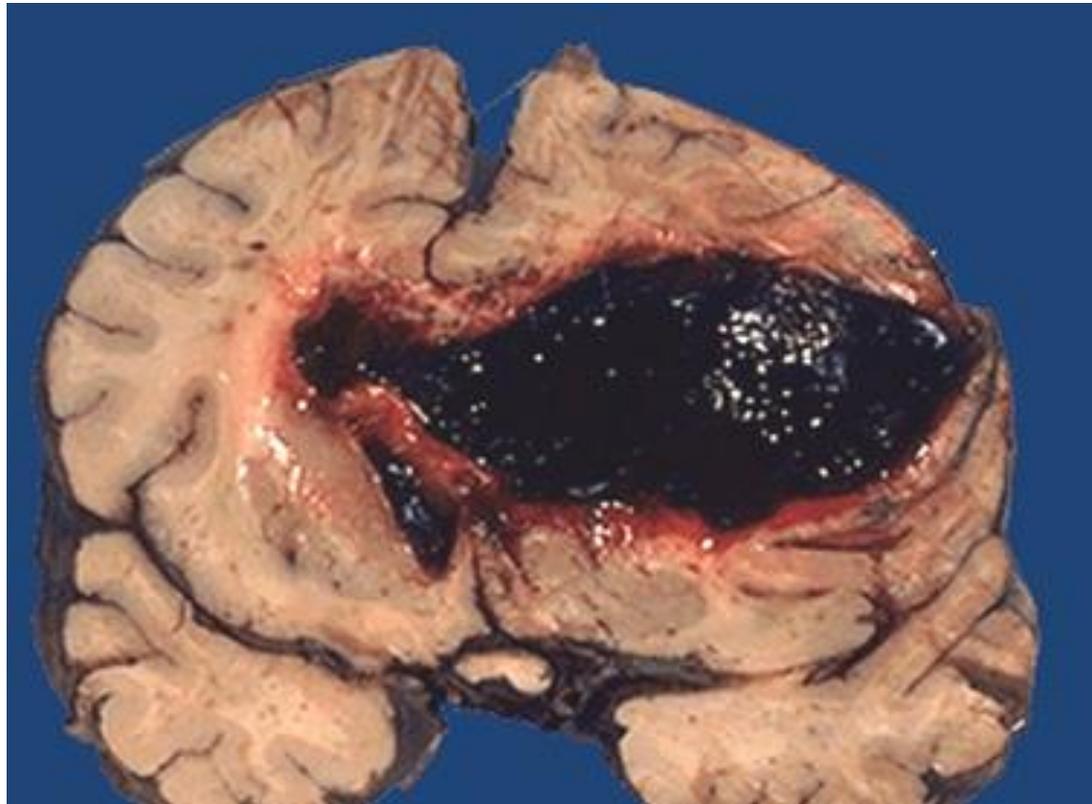
# Subdurale Hämatom - Trauma



# 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

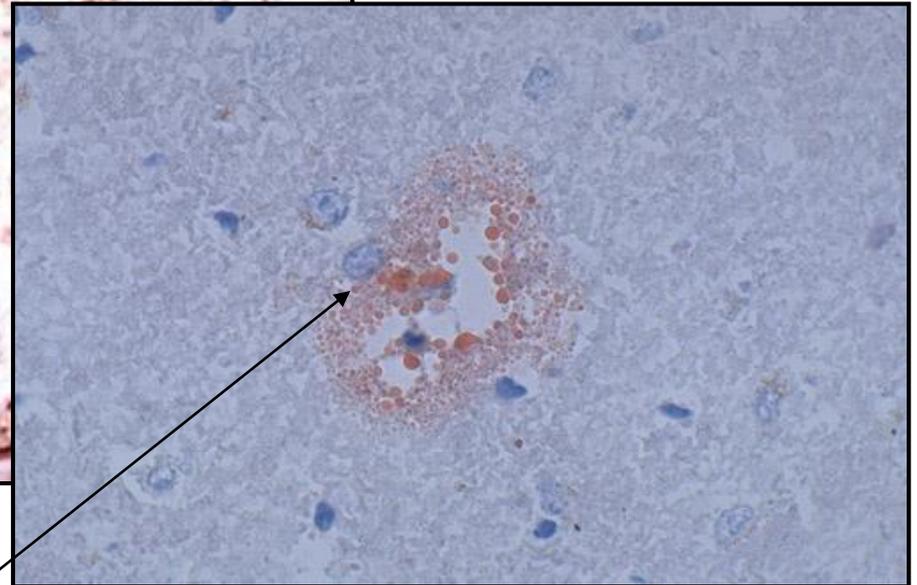
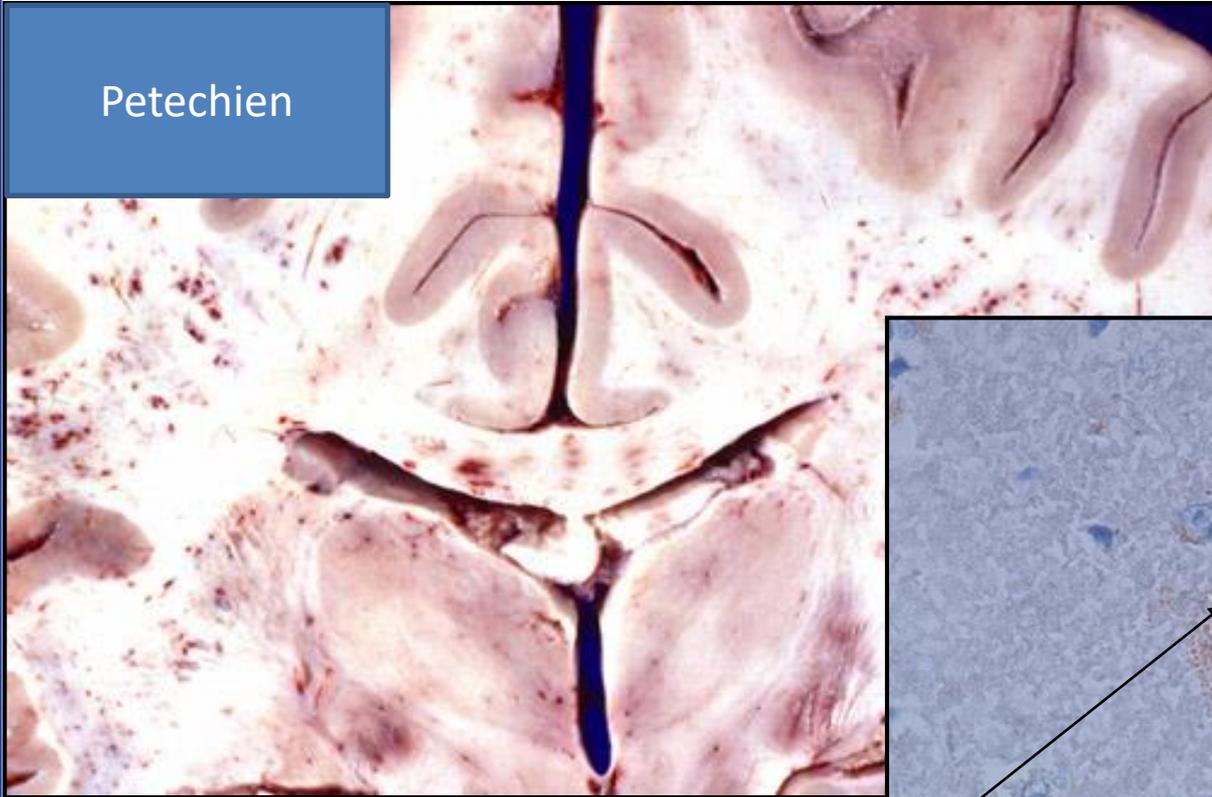
→ Penicillinallergie: Petechien, Purpura

→ 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

