

# **KREISLAUFSTÖRUNGEN**

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

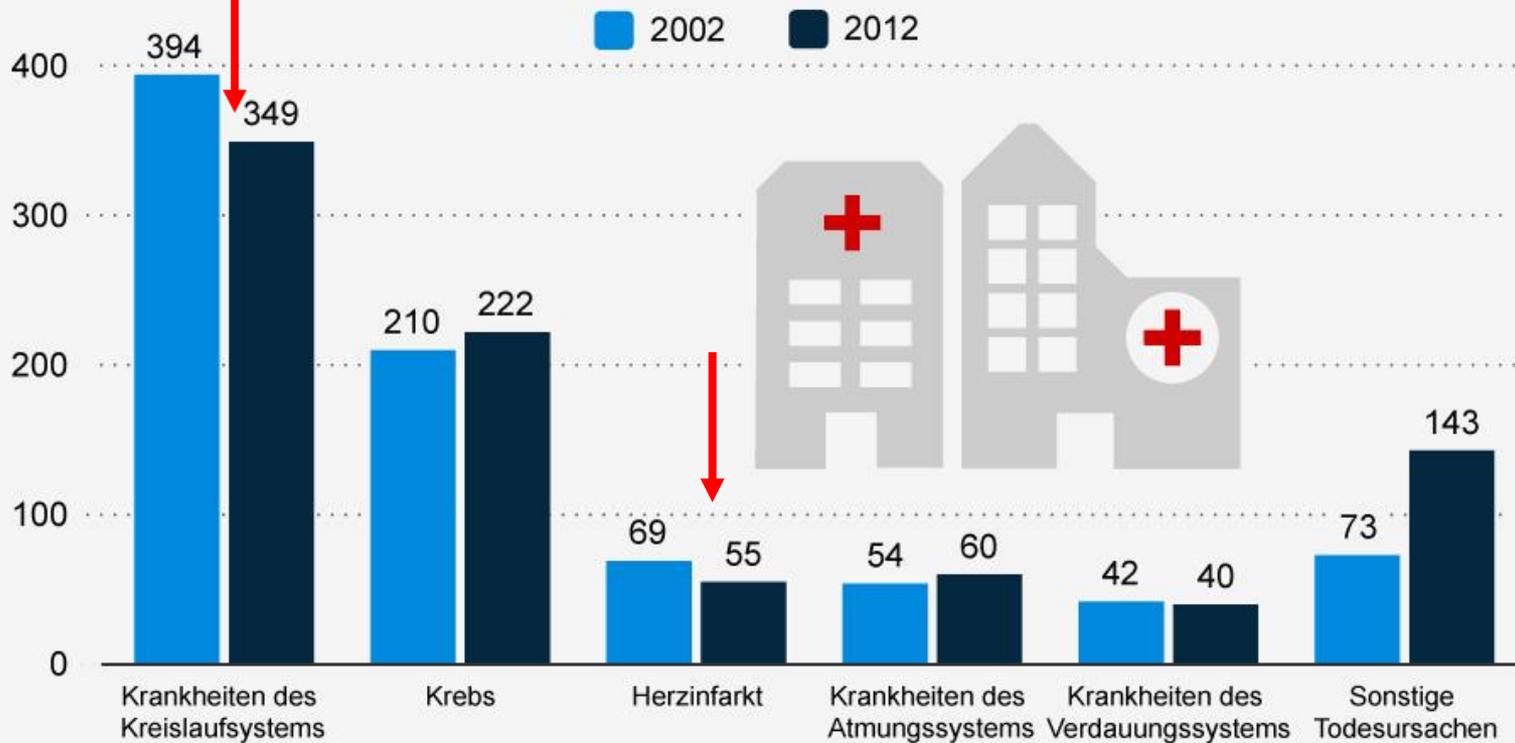
**Dr. Katalin Borka, MD, PhD**  
Semmelweis Universität  
2. Institut für Pathologie

14.09.2020

Kreislauf + Krebs: 66%

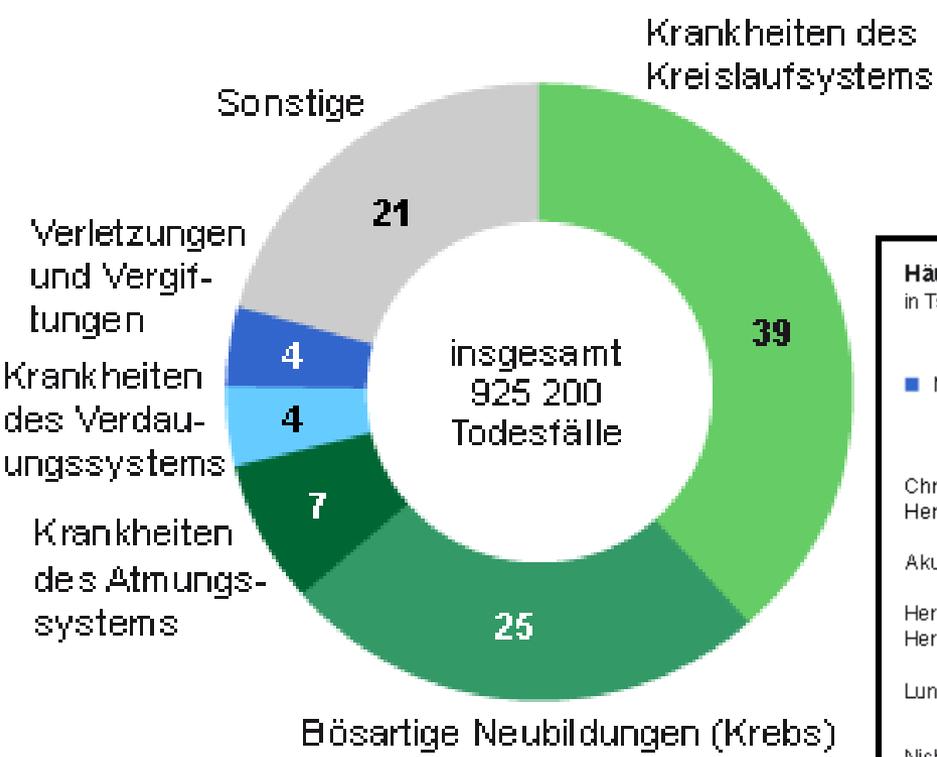
## Die 5 häufigsten Todesursachen in Deutschland

Anzahl der Todesfälle in Deutschland (in 1.000)



# Todesursachen nach Krankheitsarten 2015

%

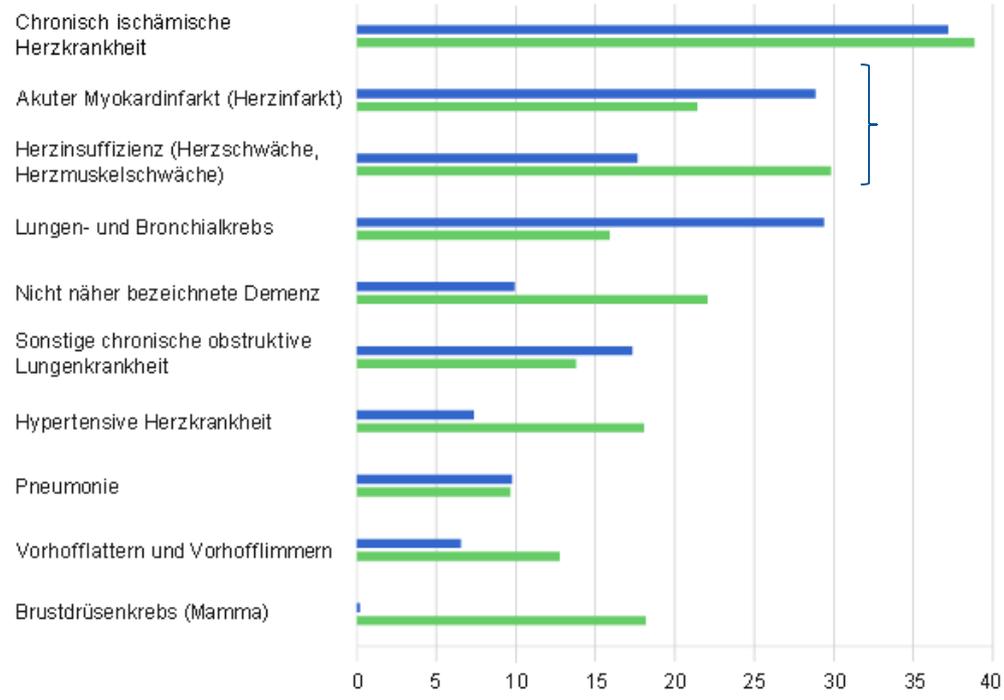


© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017

## Häufigste Todesursachen 2015

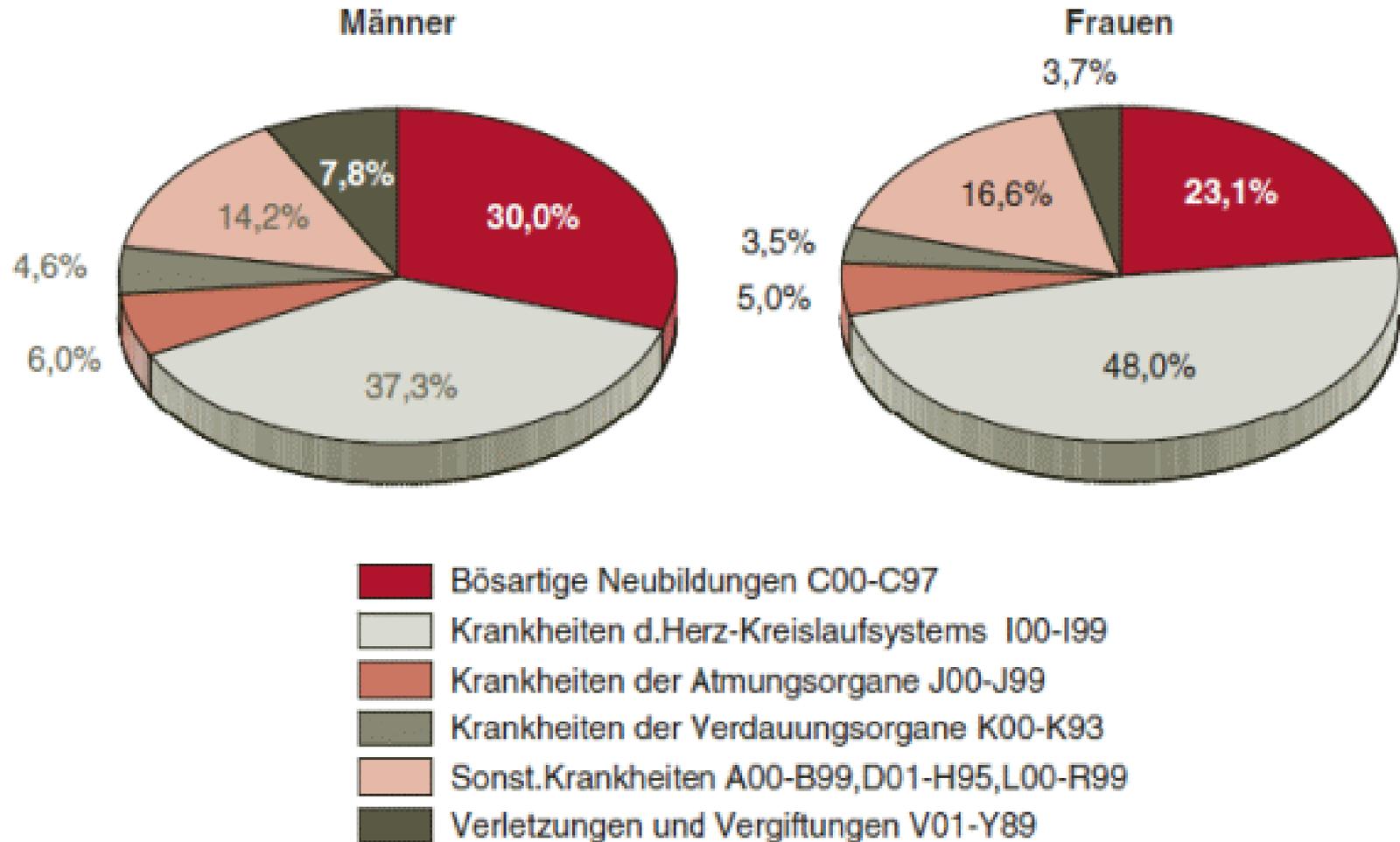
in Tsd.

■ Männlich ■ Weiblich

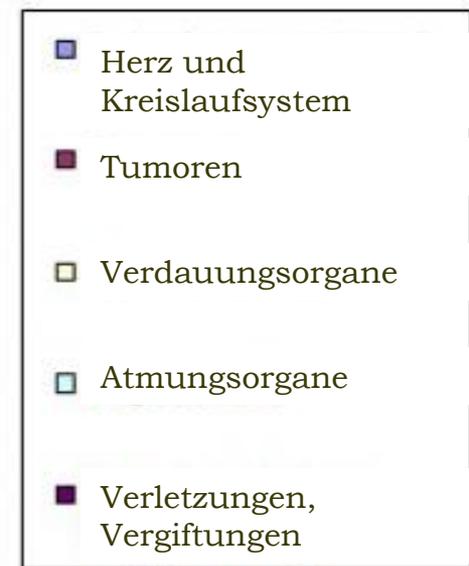
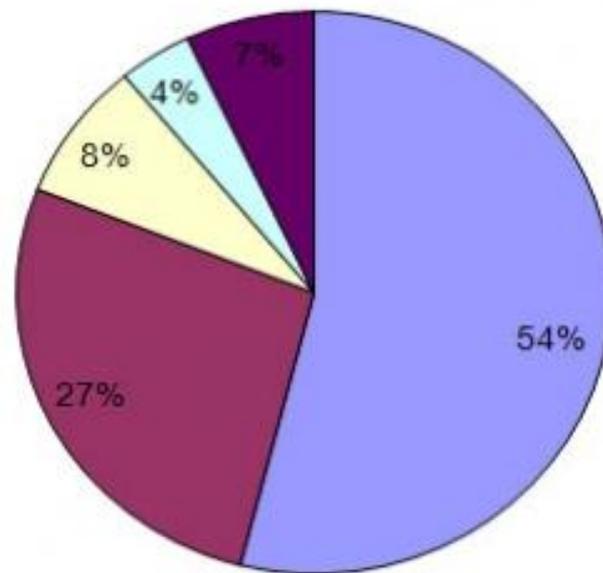


© Statistisches Bundesamt (Destatis), 2017

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



# Todesursachen in Ungarn 2008



**Einführung.....**

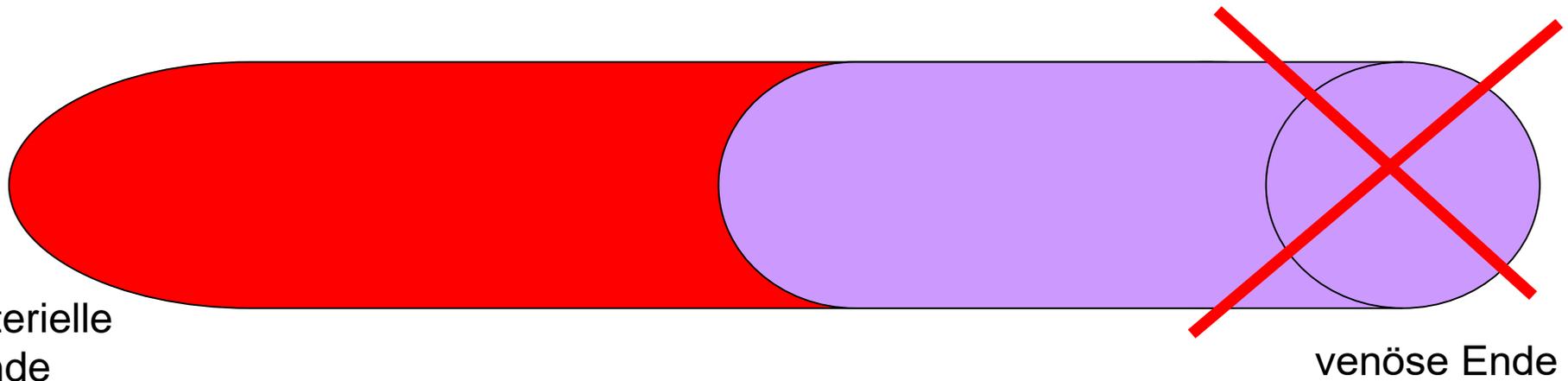
**Begriffe**

# Lokalisierte Kreislaufstörungen

- **Hyperämie:** Blutandrang
  - **Aktiv:** lokal: arterielle Vasodilatation: Entzündungen
  - **Passiv:** Stase: venöse Abflußbehinderung
- **Ischämie (Blutmangel) ≠ Hypoxämie – Hypoxidose**  
(O<sub>2</sub>, Sauerstoff)

# Blutstau (Stase) / passive Hyperämie

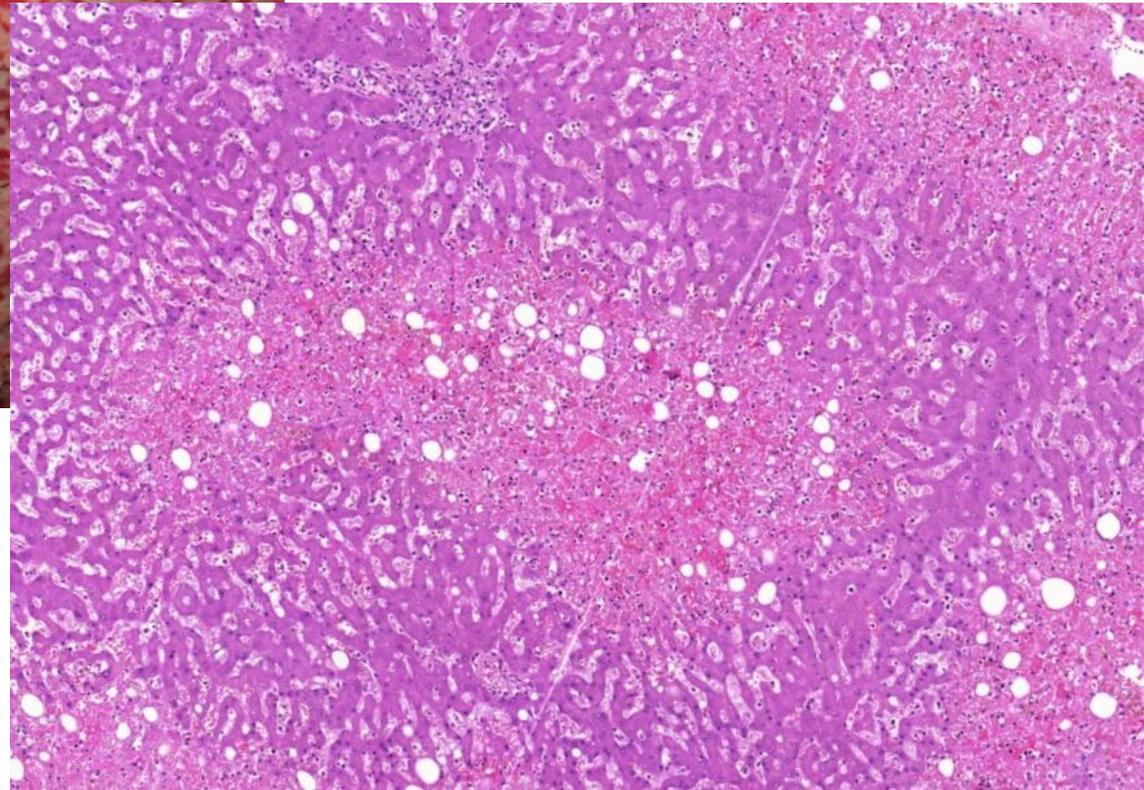
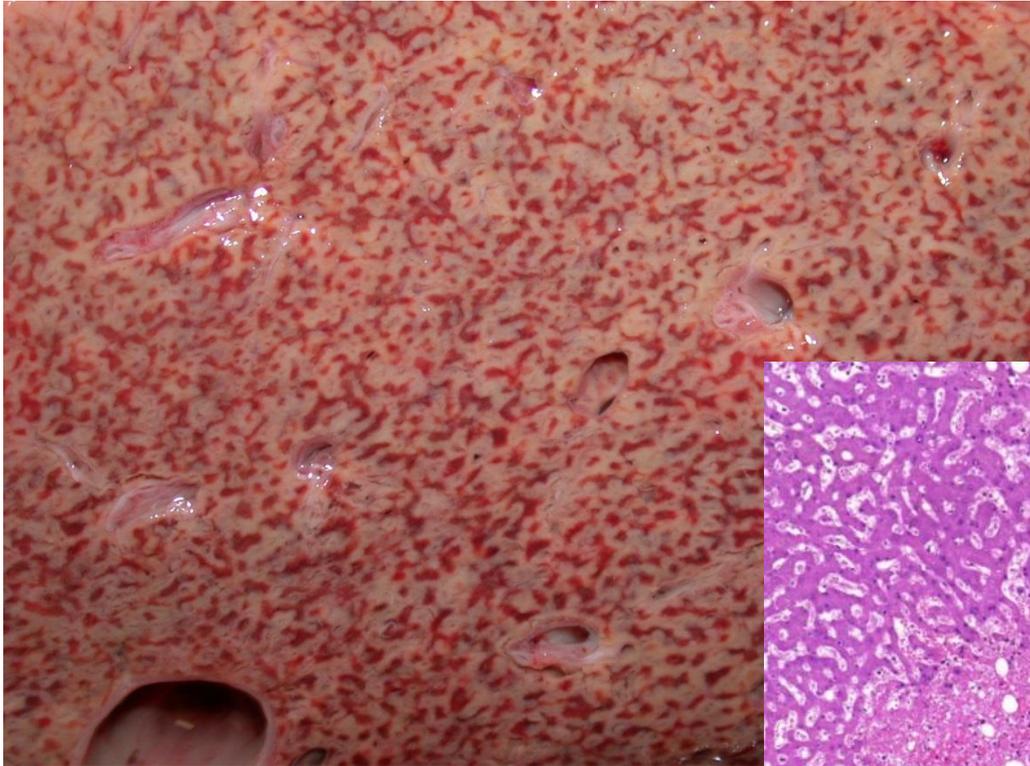
- global: Herzinsuffizienz
- lokal: venöse Behinderung
- akut
- chronisch → Degeneratio / Nekrose des Parenchyms



**Zyanose, Hypoxie**

# 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 **Verschuß eines Gefäßes** oder einer **Herzhöhle** durch ein als Thrombus bezeichnetes **intravital** entstandenes fibrinhaltiges Thrombozytenaggregat und/oder Gerinnsel

# Blutgerinnung

intravital

postmortal

Gefäßläsion

**“unverletztes” Gefäß**

Hämostase

**Thrombose**

Leichengerinnsel

= lebensrettender

= **pathologischer**

Vorgang

Prozeß

# 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

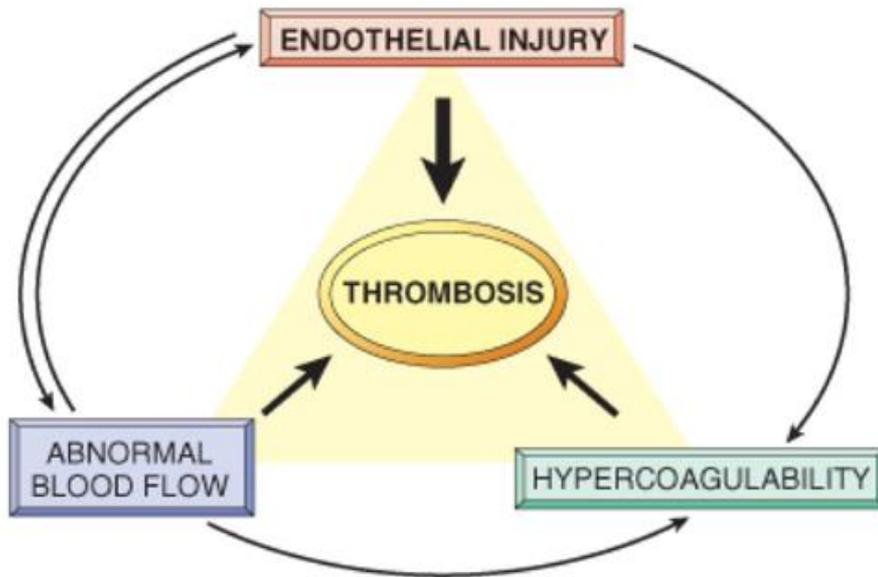
## Kausale Pathogenese (Virchow's Trias)

**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

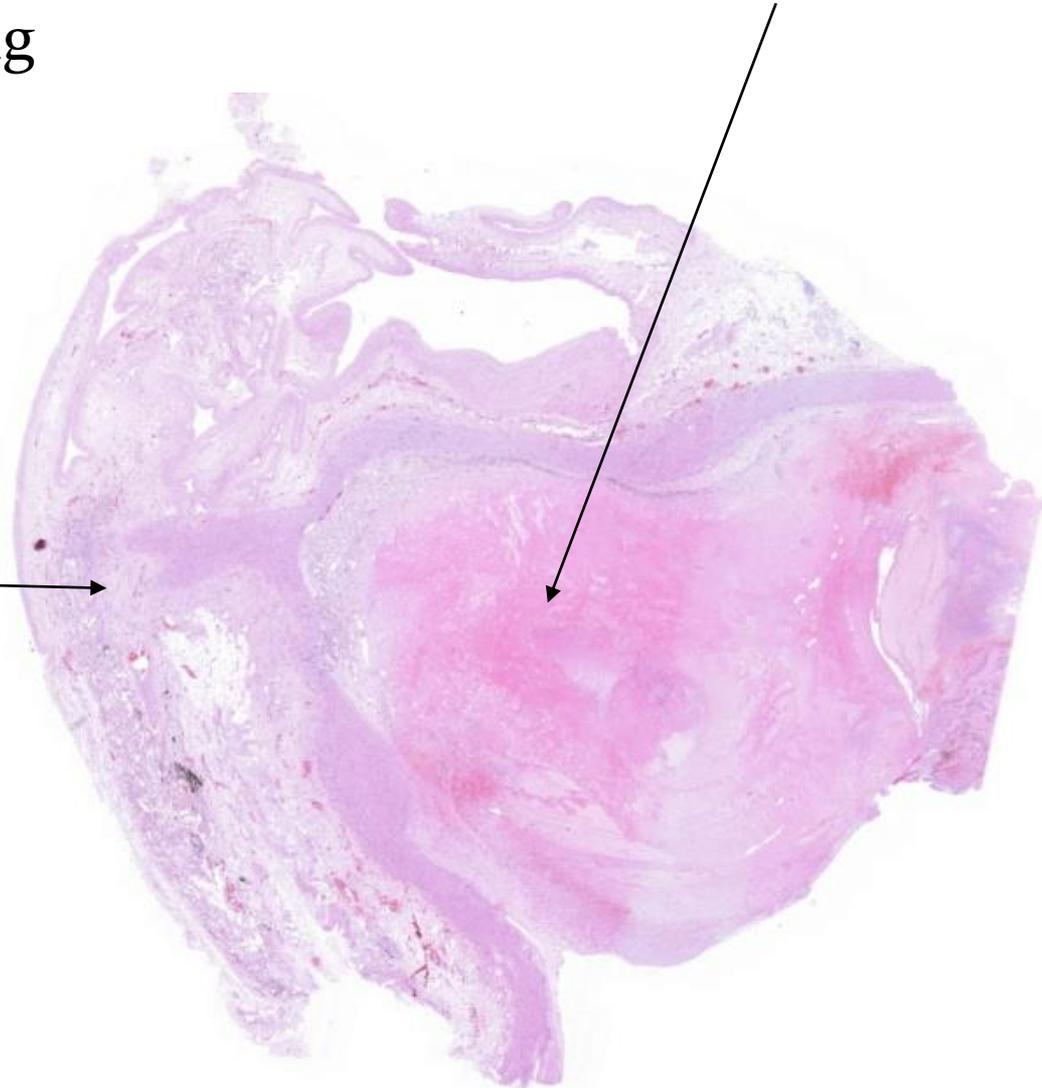
## **Kontrazeptiven**

# Eigenschaften des Thrombus I.

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

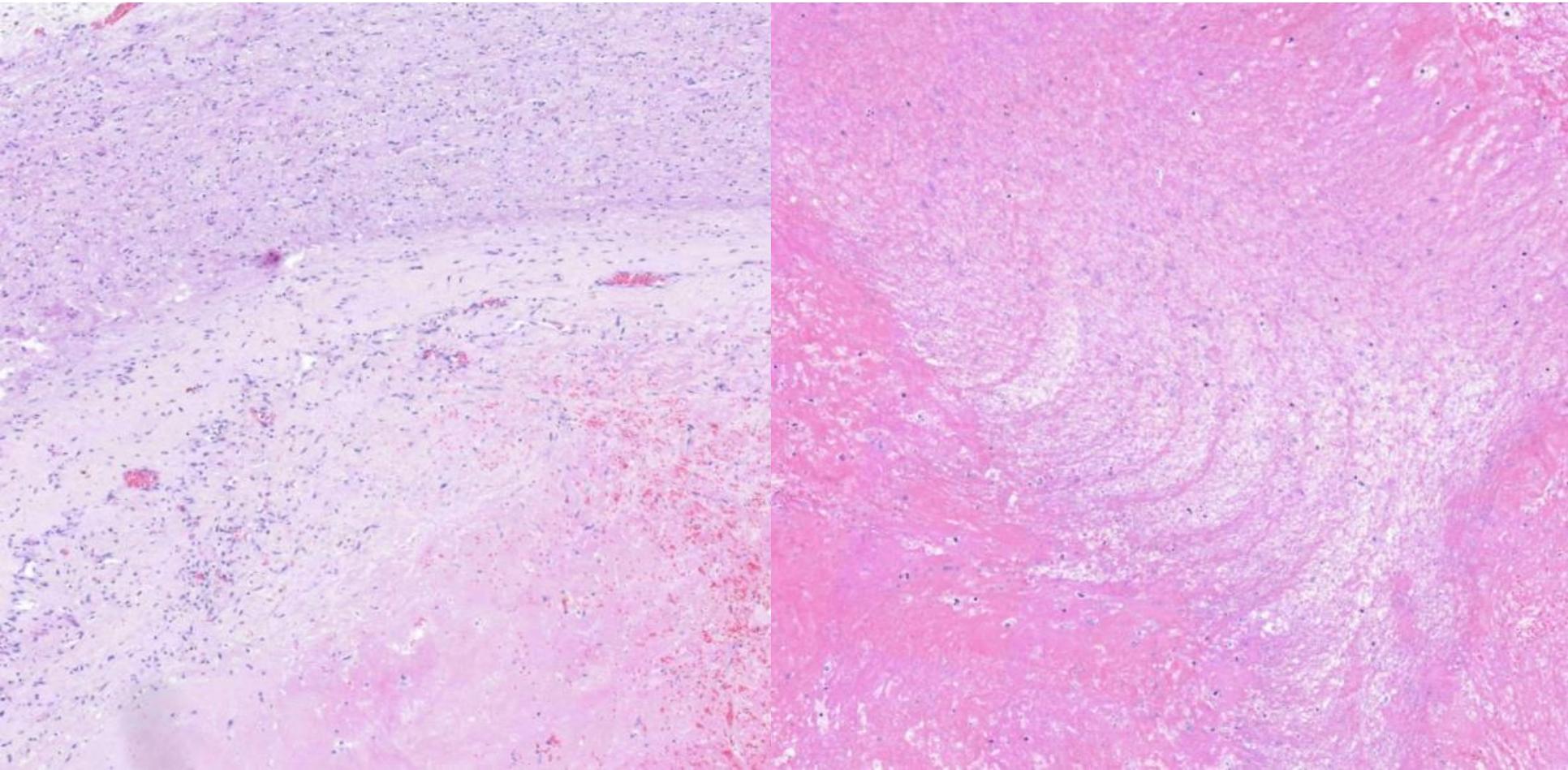
**Gefäßwand**

**Thrombus**



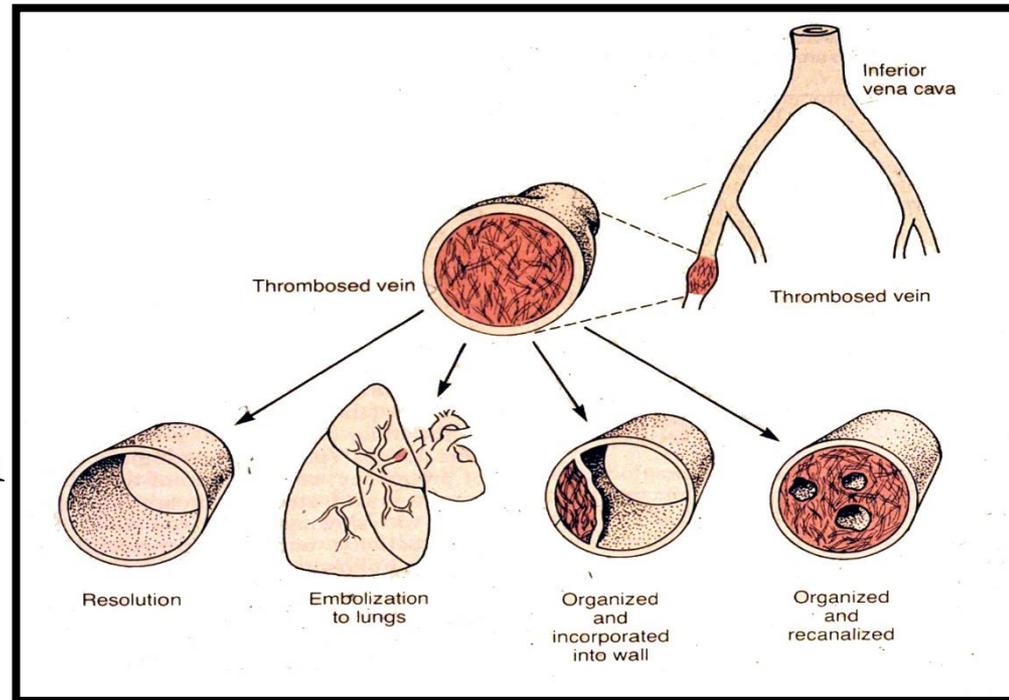
# Eigenschaften des Thrombus II.

Thrombozyten, Erythrozyten, Leukozyten im Fibrinnetz



# Verlaufsformen eines Thrombus

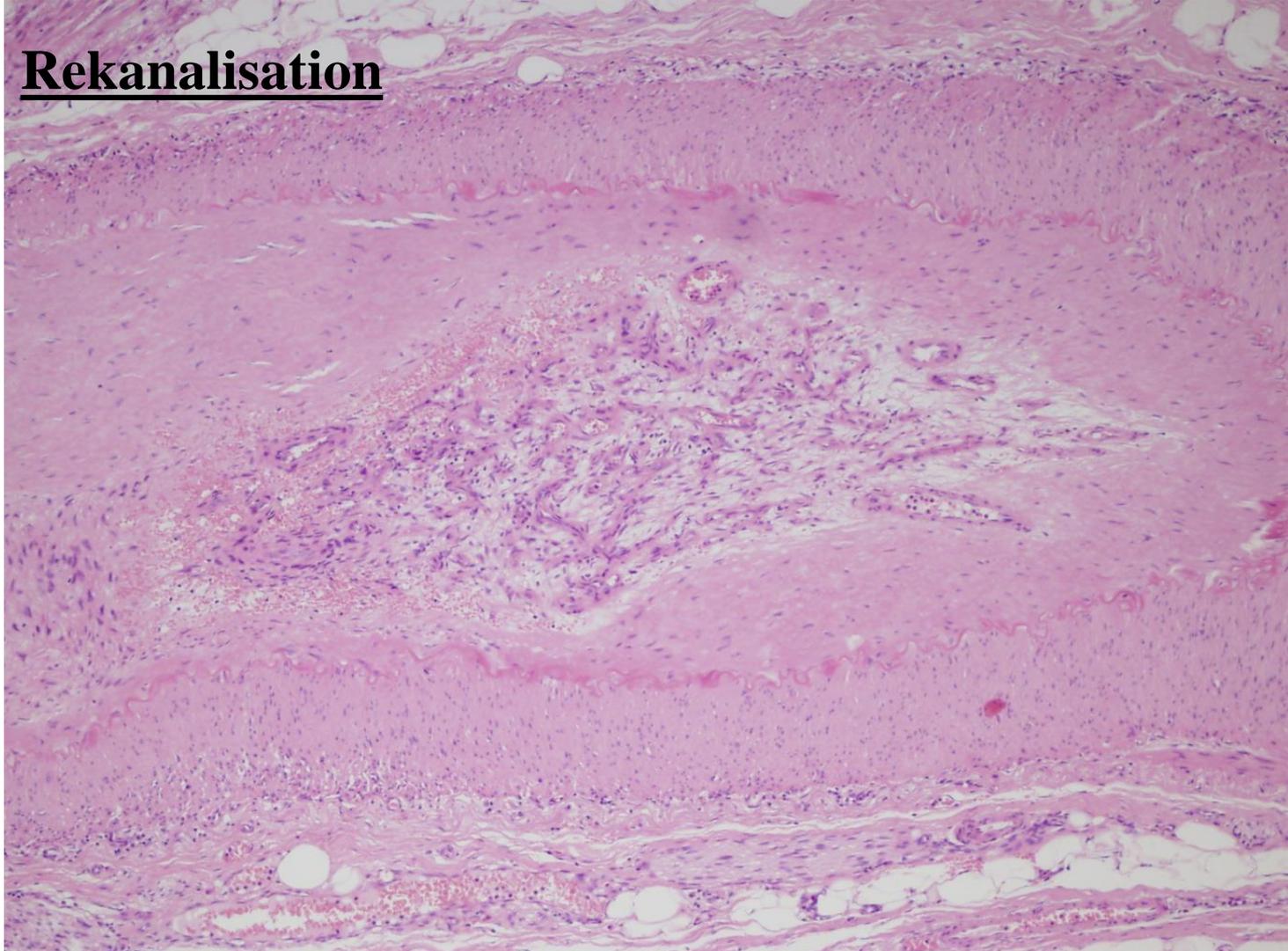
- Propagatio
- Embolisatio
- Resolution
- Organisation  
und Rekanalisation



## 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 Histiozyten
  - **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

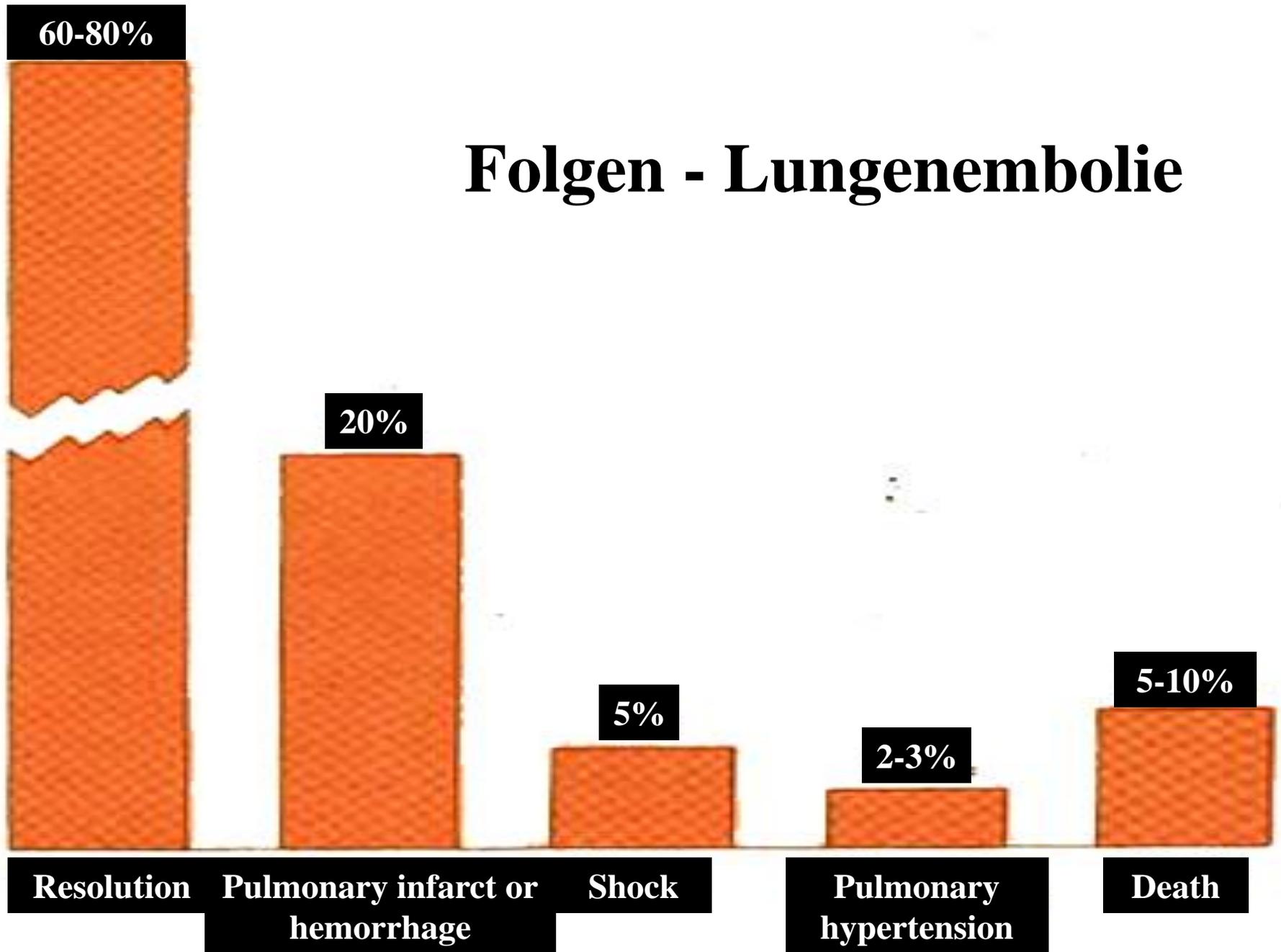
# Nach hämodynamischem Werdegang...

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

# 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, rechte Kammerdilatation, durch Ischämie ausgelösten Koronarspasmus: Sekunderherztod
  - **Lungeninfarkt (mittelgroße):** nur bei Linksherzinsuffizienz
  - **Chronische Cor pulmonale (kleine Gefäße):** chronische pulmonale Hypertension (rechte Kammer – Hypertrophie)

# Folgen - Lungenembolie



# 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

# Arten der Embolie

- **Thromboembolie**
- **Luftembolie: ( O, N )**  
**(caisson disease, Taucherkrankheit)**
- **Fettembolie**
- **Fruchtwasserembolie**
- **Bakteriembolie**
- **Tumorzellenembolie**
- **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

# **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

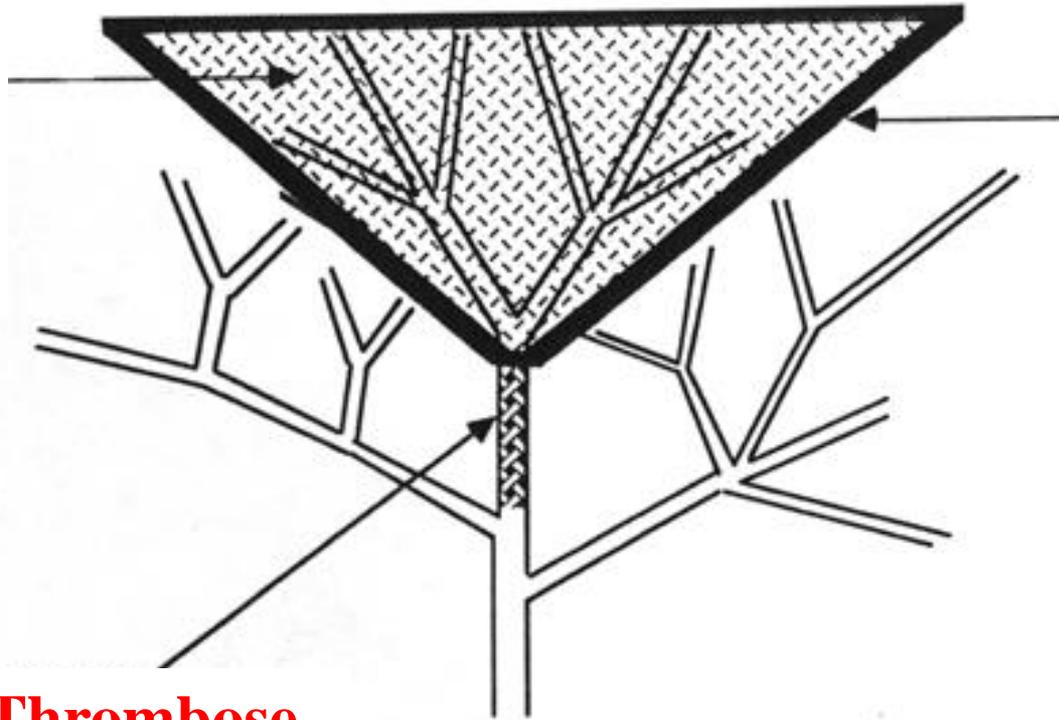
# INFARKT

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

**Nekrose**

**Koagulations**

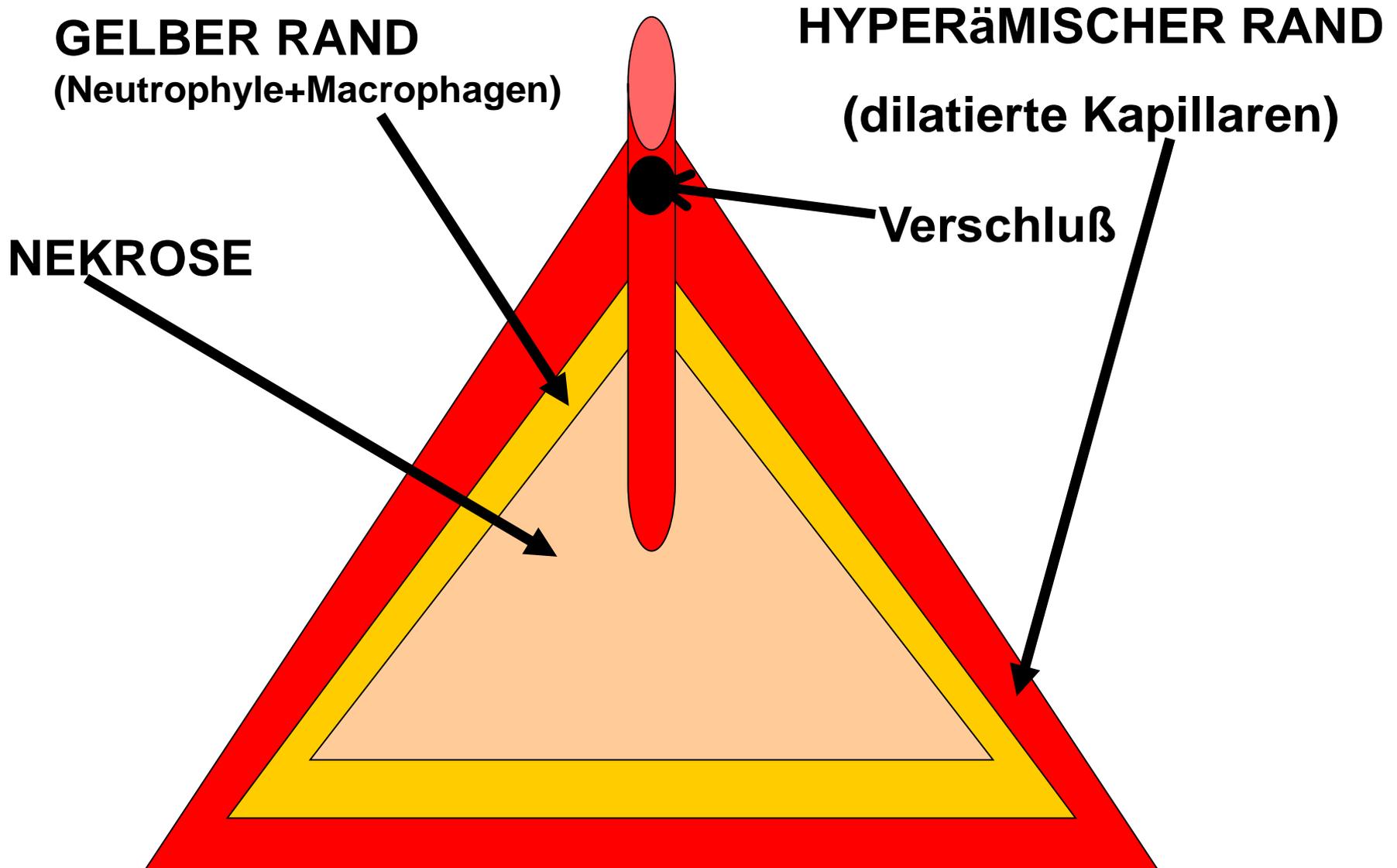
**Kolliquations**



**Randzone**

**Thrombose**

# Anämischer Infarkt



# Anämischer Infarkt

**Endarterie: blaßes Gebiet**

**Demarkations / Randzone:**

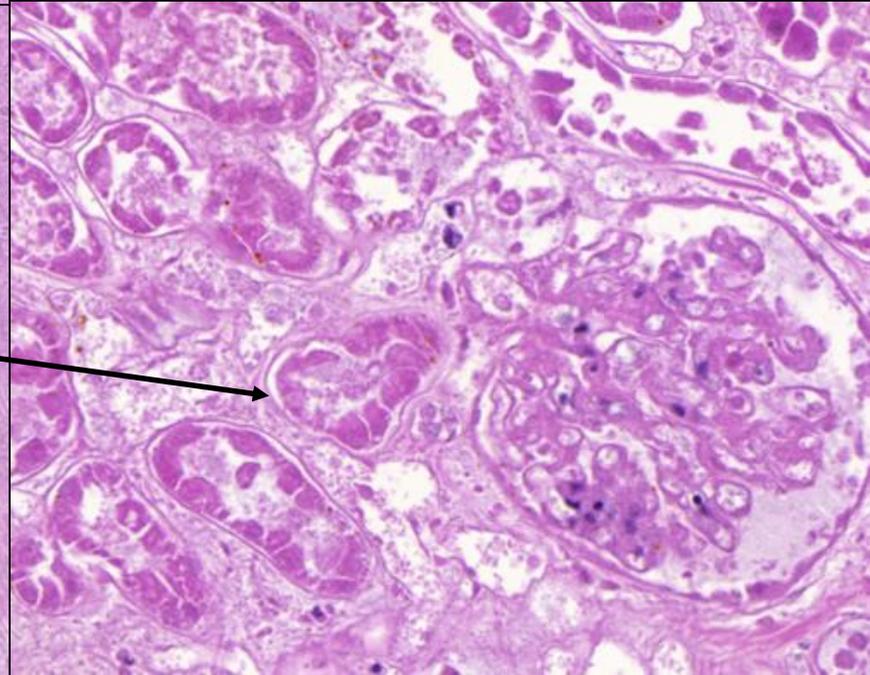
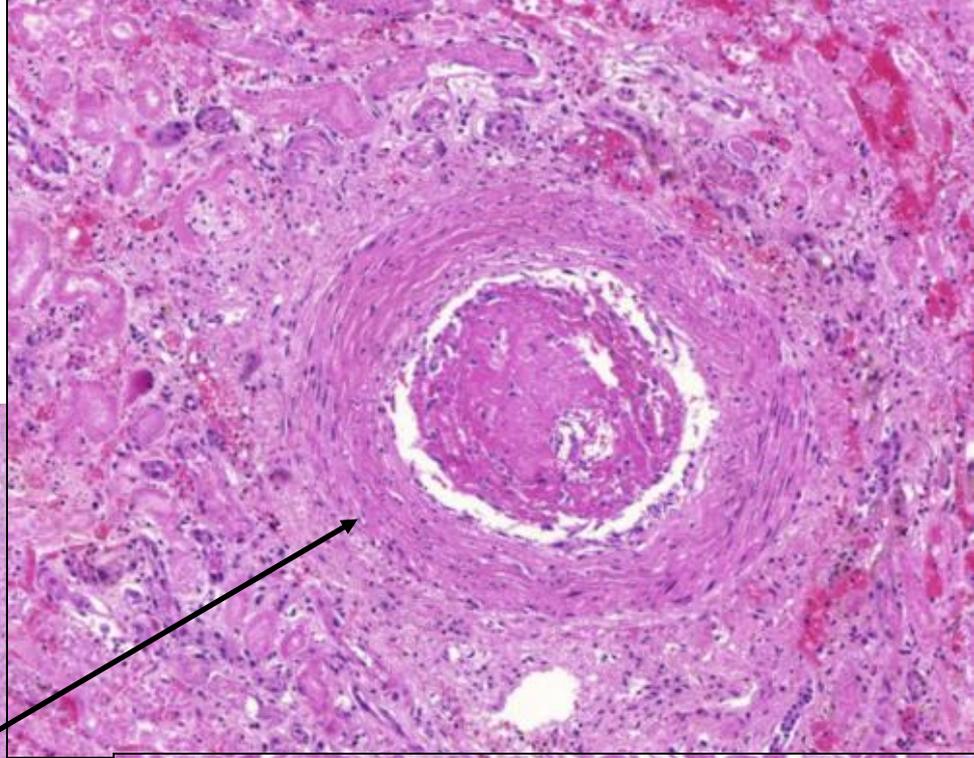
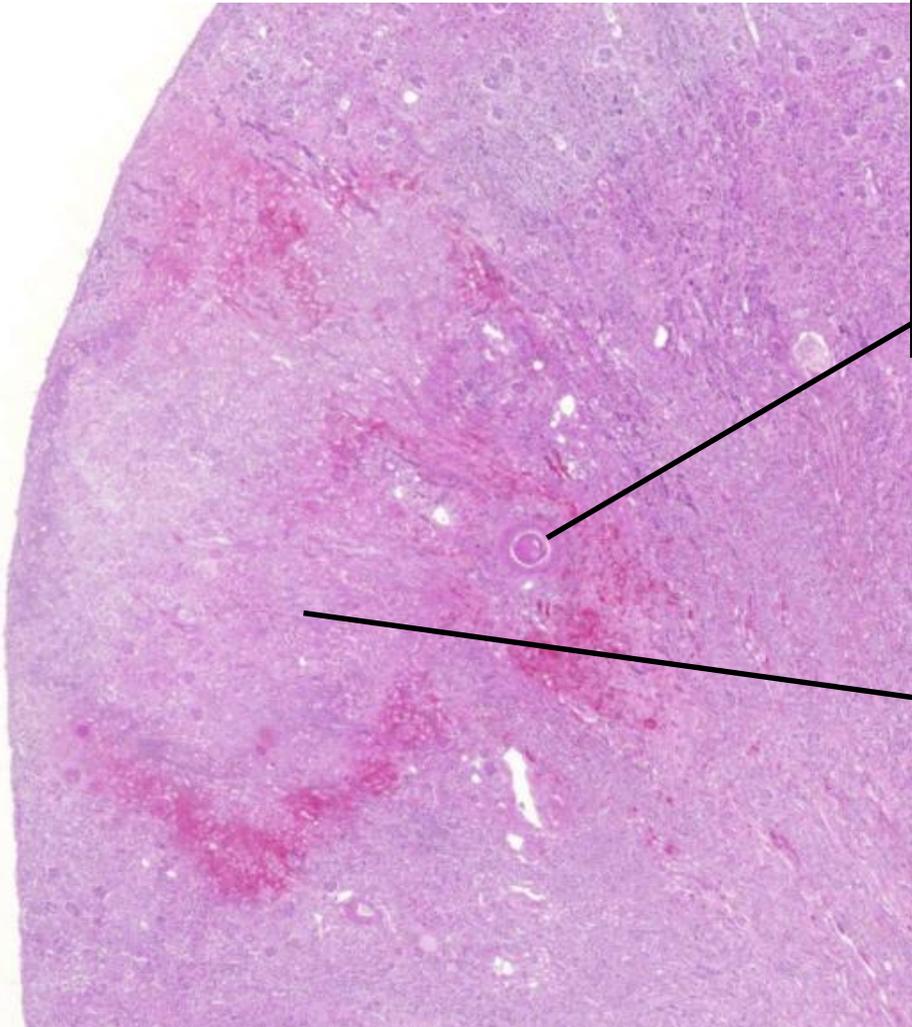
**Hämorrhagische und gelbe Randzone**

**Regeneration:**

**Granulationsgewebe**

**Fibrose**

# Niereninfarkt



# Anämischer Infarkt

- Herz, Niere, Milz, Gehirn, Extremitäten

# Gehirninfarkt

Kolliquationsnekrose

Makrophagen

(Mikrogliazellen)

Keine Regeneration

Zystische Veränderung

# 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
- Eosinophilie

## **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 („mehrere kleine Infarkte“)

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

# 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

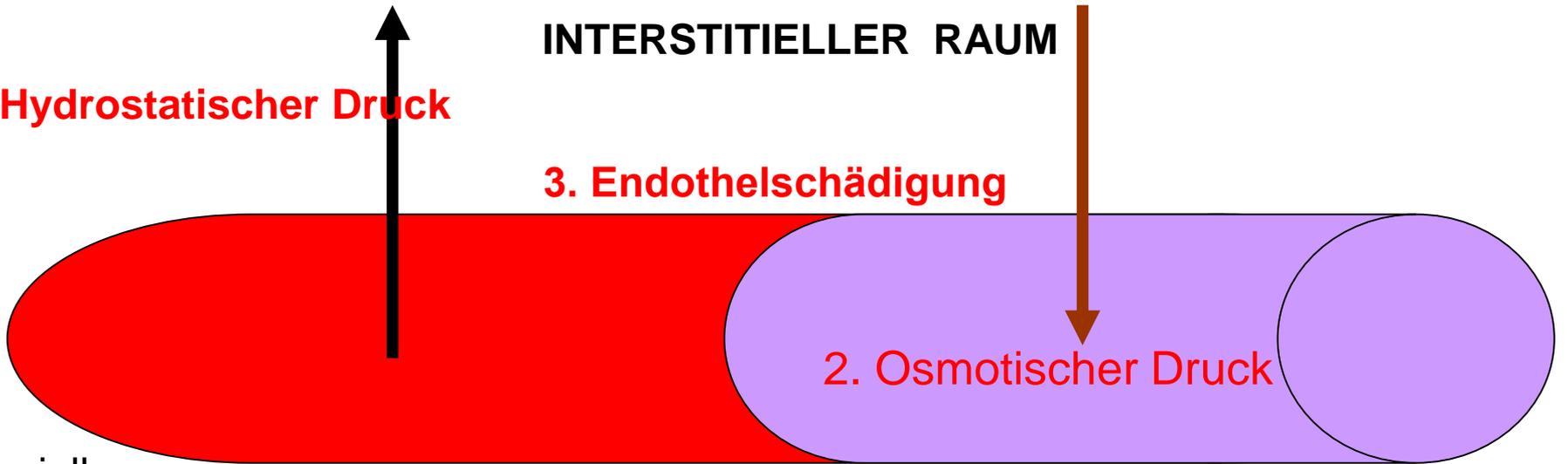
3. Endothelschädigung

2. Osmotischer Druck

arterielles  
Ende

Kapillar

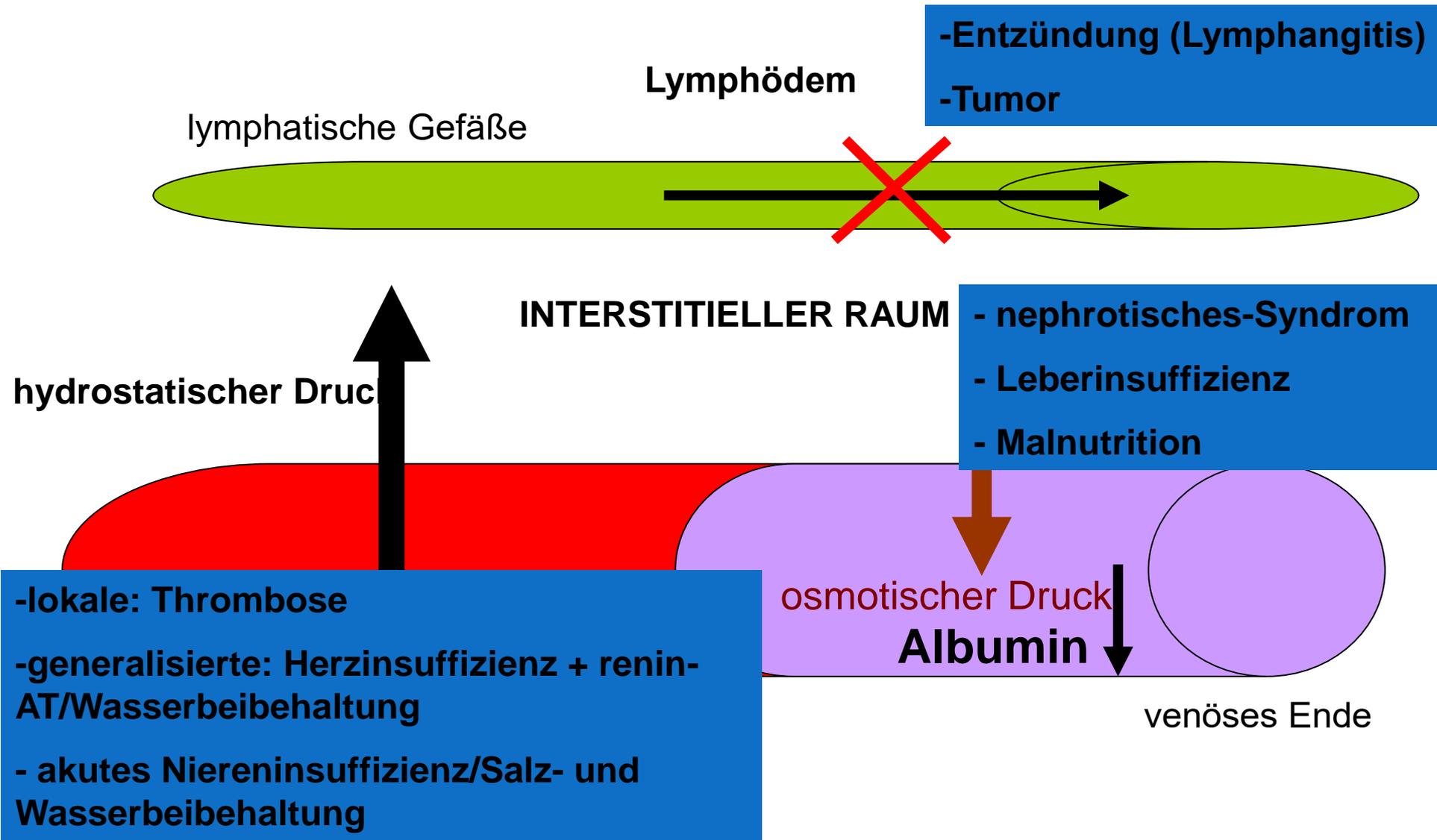
venöses Ende



# 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





# KARDIALES ÖDEM

## Folgen der Pumpschwäche des Herzens

- **Rückwärtsversagen (Backward failure) = Stauung**  
des venösen Blutes
  - linke Herzhälfte: Lungenstauung bis Lungenödem
  - rechte Herzhälfte: Ödeme, Stauungsleber, Aszites , usw.
- **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 (Gase - Chlor)
  - Niereninsuffizienz (Urämie, Hypoproteinämie)
  - Hypoxie
  - Störungen der Flüssigkeit- und Elektrolithomöostase (iatrogen: Infusion)

# **KARDIALES LUNGENÖDEM**

## **Linksherzinsuffizienz – Lunge**

### **Akutes Stadium**

#### **Rote Stauungsinduration**

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

# AKUTES LUNGENÖDEM

- **Makroskopie**
  - Schaumige, livide Flüssigkeit
- **Mikroskopisch**
  - eosinophiles Transsudat in den Alveolen

# CHRONISCHES KARDIALES LUNGENÖDEM

## Linksherzinsuffizienz – Lunge

### Chronisches Stadium

Braune Stauungsinduration  
(Induratio brunea pulmonis)

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

# 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
  - Lungenfibrose
  - Mitral- Aortastenosis
- Vitien

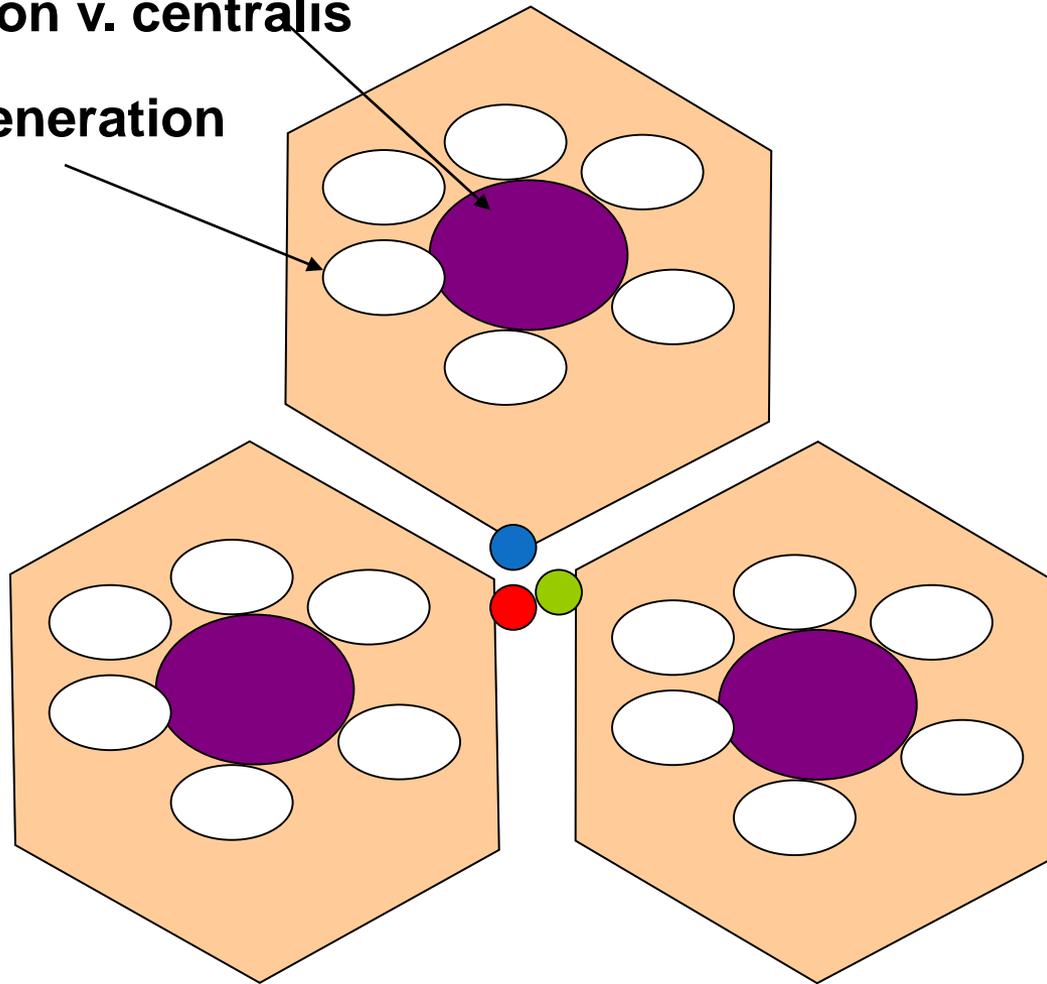
### Folgen

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

# ”Congestio hepatis”

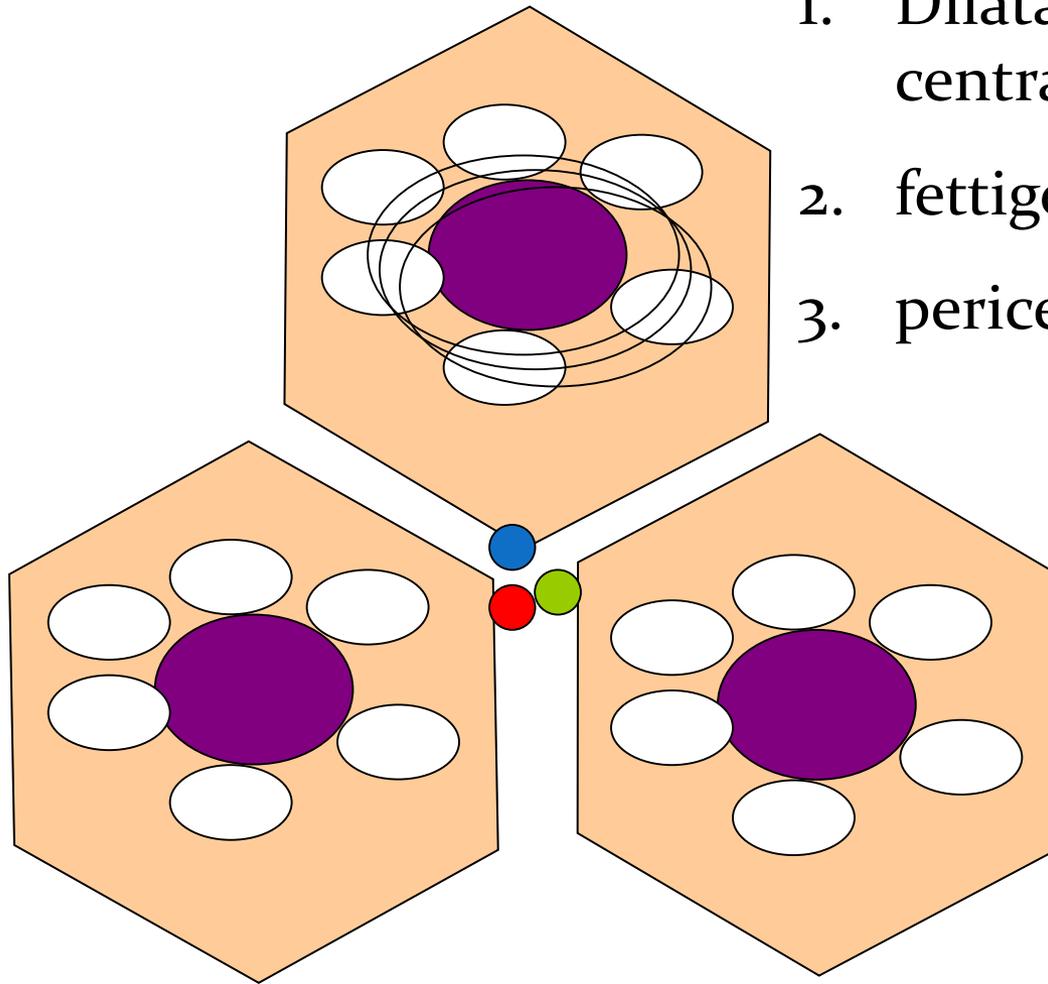
chronisch: Muskatnussleber (hepar moschatum)

- Dilatation von v. centralis
- fettige Degeneration



# ”Congestio hepatis”

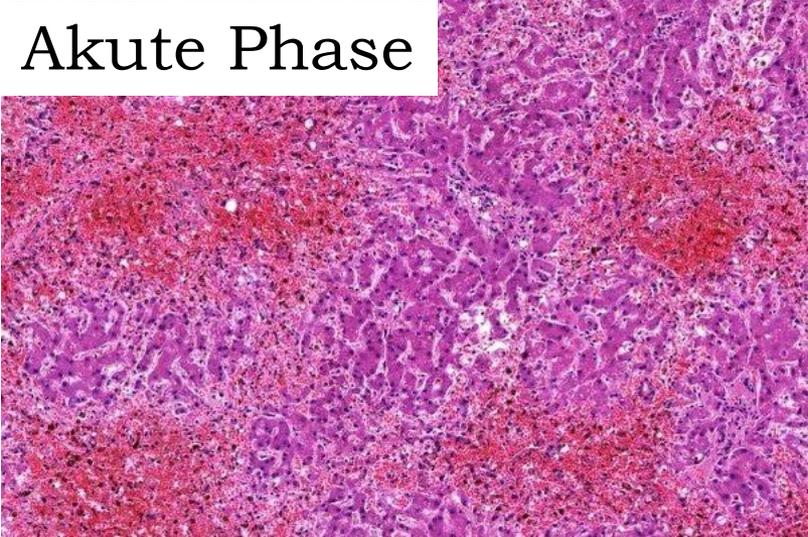
Komplikation :(kardiale) Fibrose



1. Dilatation von vena centralis
2. fettige Degeneration
3. pericentrale Fibrose

# STAUUNGSLEBER

Akute Phase

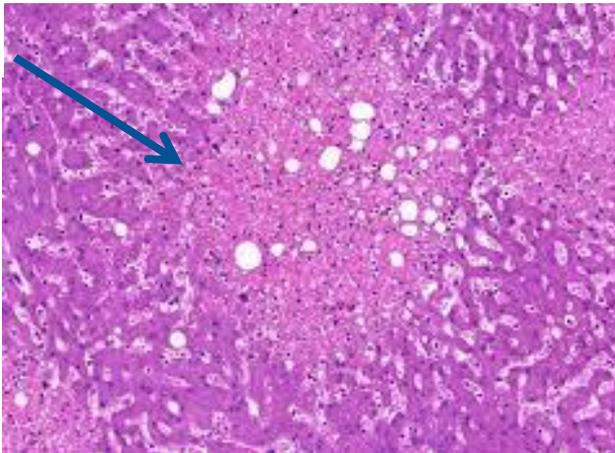


Chronische Phase



Chronische Phase: „Cirrhose cardiaque”, **FIBROSE**

Fibrose



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

# Hirnödem

abgeflachte Gyri und breite Sulzi

Transforaminale Herniation des  
Zerebellums (**Kleinhirndruckkonus**)

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

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

# ONKOTISCHES ÖDEM

- **Proteinmangel** (Albuminwerten unter 2,5 g%)
- Ursachen: 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

## Ursachen

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 (z.B. Antikoagulationstherapie)

## Haut, Schleimhaut

Petechien 1-2 mm

Purpura 3 mm

Ecchymose 1-2cm

Hämatom 3-4cm

## Hohlraum

Hämoperikardium

Hämoperitoneum

Hämothorax

Hämarthros

Hämatometra

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

# 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

# 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-)
- **Endokriner** (Insulinschock)

**Distributive Shock:  
Umverteilung des Volumens**

# Symptomen!!!!!!!

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

# KOMPLIKATIONEN des Schocks

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