

Entzündung

# Teil 7

Entzündung

# **Pathophysiologische Grundphänomene:**

## **2. Kreislaufstörung**

# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Kreislaufstörung (1)

- Ort der Kreislaufstörung ist die Endstrombahn (= Mikrozirkulation)
- hier vor allem die postkapillären Venolen und erst sekundär auch die Kapillaren selbst
- die Steuerung der Durchblutung erfolgt durch Beeinflussung der vorgeschalteten Arteriolen und der präkapillären Sphinkteren

# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Kreislaufstörung (2)

zeitlich lassen sich drei aufeinander folgende Phasen unterscheiden

### I.) kurzfristige Kontraktion der Arteriolen

**Mediatoren:** neurogen, Noradrenalin

**Folge:** Ischämie von Sekunden bis zu wenigen  
Minuten Dauer

nur bei exp. Verletzungen zu erkennen

# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Kreislaufstörung (3)

### II.) Dilatation der Arteriolen

= arterielle Hyperämie mit Strombeschleunigung (siehe Kreislaufstörungen)

Mediatoren: in der zeitlicher Reihenfolge ihrer Wirkung

- Histamin (v.a. aus Mastzellen)
- Bradykinin
- Prostaglandin (PGE<sub>2</sub>)

außerdem:

- Anaphylatoxine (C3a, C5a), durch Wirkung auf Mastzellen > Histamin-Freisetzung
- Chemokine

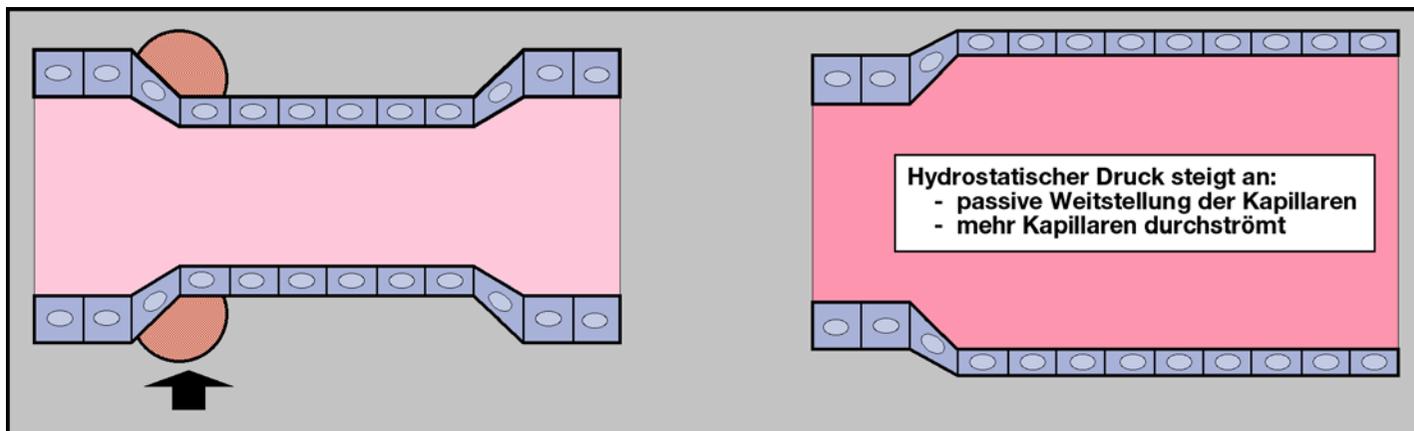
Dauer: ab 5 min nach Setzen des Reizes bis Stunden

# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Kreislaufstörung (4)

**Folge:**

- **Erhöhung des hydrostatischen Druckes in den Kapillaren und postkapillären Venolen**
  - > **Ödembildung**
- **Zahl der durchbluteten Kapillaren im betreffenden Gebiet nimmt zu**
  - > **positive Anpassungsreaktion**



# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Kreislaufstörung (5)

### III.) arterielle Hyperämie mit Stromverlangsamung

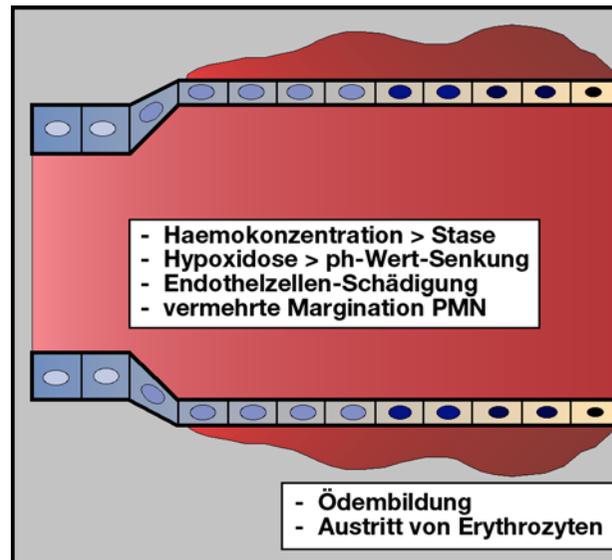
- durch Erschöpfung der lokalen Autoregulationsmechanismen
- Weitstellung aller Kapillaren eines Gebietes

#### Folgen:

- zunehmende lokale Hämokonzentration
- Änderung der Fließeigenschaften des Blutes > Sludge-Bildung > Stase
- Hypoxidose und pH-Wert-Senkung
- Schädigung der Endothelzellen > Begünstigung des Substanzaustritts (Plasmabestandteile, Zellen) > Permeabilitätsstörung

# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Kreislaufstörung (6)



- außerdem:
- vermehrter Übertritt von kernhaltigen Zellen in den Plasmarandstrom (Vorbedingung zum Auswandern)
  - Aktivierung des Gerinnungssystems > Thrombenbildung > Verstärkung der Durchblutungsstörung

Entzündung

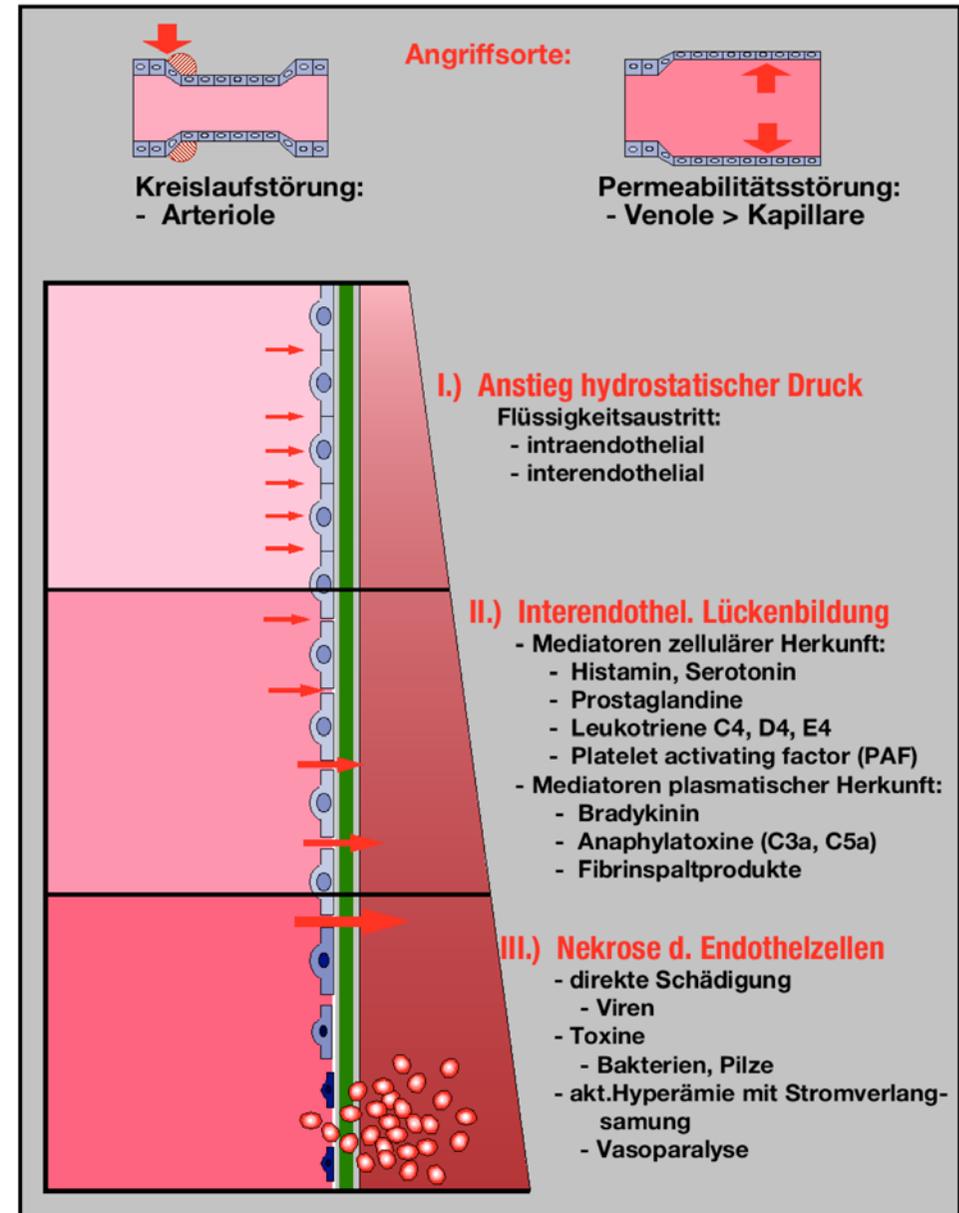
## **Pathophysiologische Grundphänomene:**

### **3. Permeabilitätsstörung**

# Pathophysiologisches Grundphänomen

## Permeabilitätsstörung

dargestellt sind die unterschiedlichen Grade der Durchlässigkeit von Gefäßen in Abhängigkeit von den jeweiligen Ursachen



Entzündung

## **Exsudative Entzündungen:**

### **Seröse Entzündung**

**Teil 1**

## Terminologie

**Transsudat** - entwickelt sich als Folge einer Stauung („reine“ Kreislaufstörung, siehe später)  
- Eiweiß-arm, spez. Gewicht  $< 1018$

**Exsudat** - Folge einer höhergradigen Permeabilitätsstörung, meistens bei Entzündung  
- Eiweiß-reicher, spez. Gewicht  $> 1018$   
- die Abgrenzung vom Transsudat ist nicht immer einfach

**Sekret** physiologisches (!) Syntheseprodukt von Drüsen

## Seröse Entzündung (1)

### Definition:

- Exsudat besteht überwiegend aus zellfreiem Blutserum
- spez. Gewicht  $> 1018$  (= entzündliches Ödem)

serös, abgeleitet vom lat. serum = der wässrige Teil der geronnenen Milch, d.h. Molke

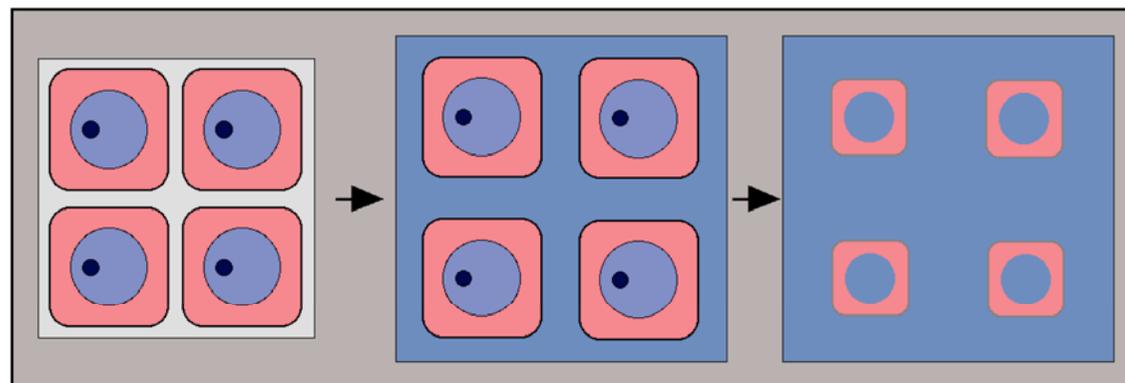
## Seröse Entzündung (2)

### Pathogenese (1):

**zwei Möglichkeiten**

**A. milder Reiz mit überwiegender Wirkung auf die Gefäße,  
wobei weder höhermolekulare Bestandteile (Fibrinogen)  
noch Zellen (z.B. Granulozyten) in nennenswertem Umfang  
austreten**

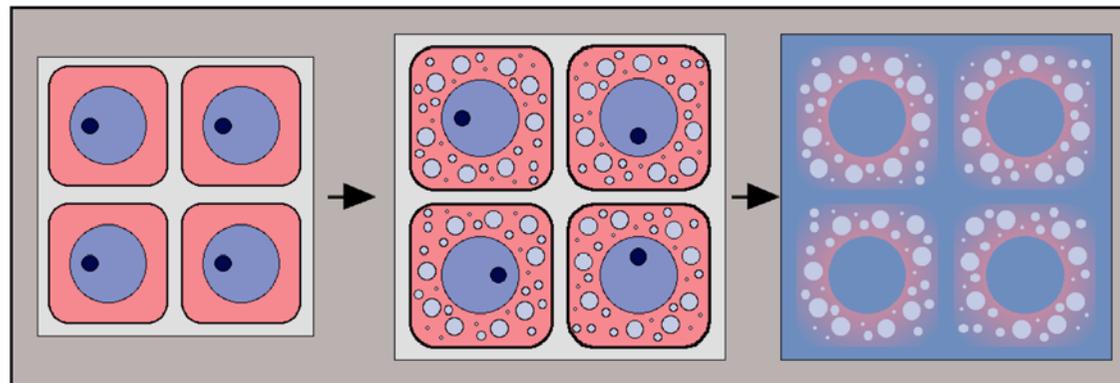
**= extrazelluläres (interstitielles) Ödem**



## Seröse Entzündung (3)

### Pathogenese (2):

- B. Zellschädigung, die zum Versagen der oxidativen Phosphorylierung führt > Versagen der Ionenpumpen > Wassereinstrom in die Zelle  
= intrazelluläres Ödem**



## Seröse Entzündung (4)

### Vorkommen (1):

- **eigenständige Entzündungsform bei milden Reizen**
  - physikalisch > Brandblase
  - chemisch > Brennesseln, Insektenstich
  - mechanisch > „Blase“
- **erste Reaktion des Organismus auf unterschiedliche Gewebeschädigungen (= Durchgangsstadium) (zeitlich)**
- **in der Umgebung anderer, höhergradigerer Entzündungen (perifokales Ödem) (räumlich)**

## Seröse Entzündung (5)

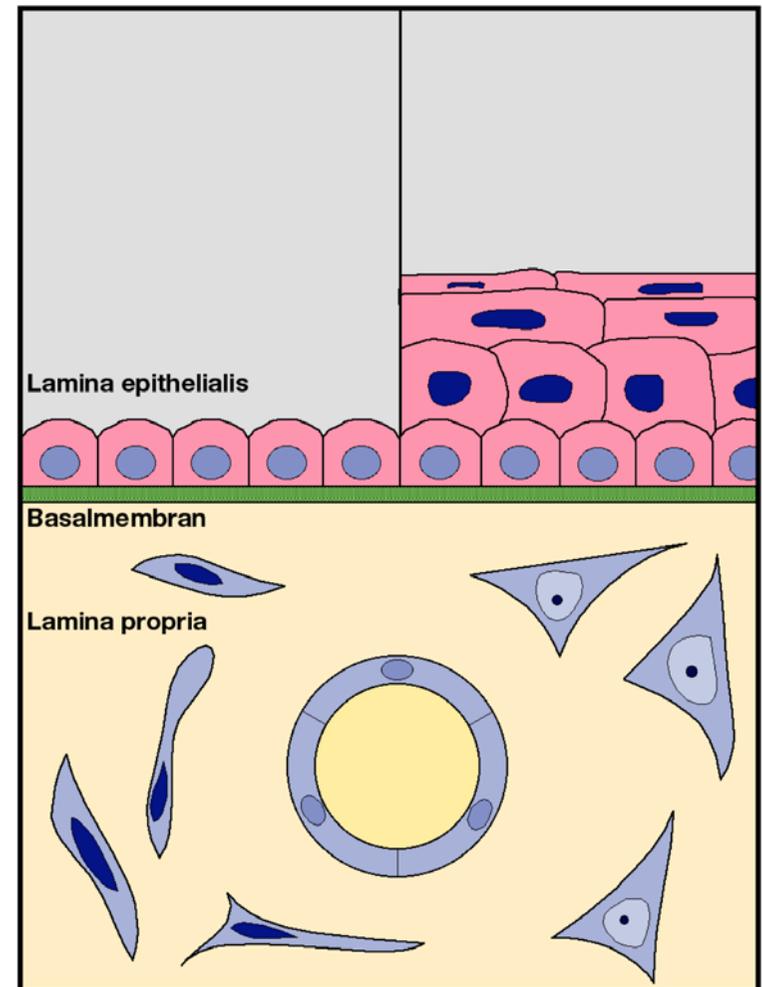
### Vorkommen (2):

- als Folge von Infektionen mit epitheliotropen Viren (z.B. Herpes- oder Caliciviren)
- Überempfindlichkeitsreaktion vom anaphylaktischen Typ (Typ I) (Heuschnupfen, Quaddeln = Urtikaria)
- Autoimmunerkrankungen der Haut (Pemphigus-Komplex) (Typ II)

# Seröse Entzündung

Lokalisation:

das zukünftig verwendete Schema



# Seröse Entzündung (6)

## Lokalisation (1):

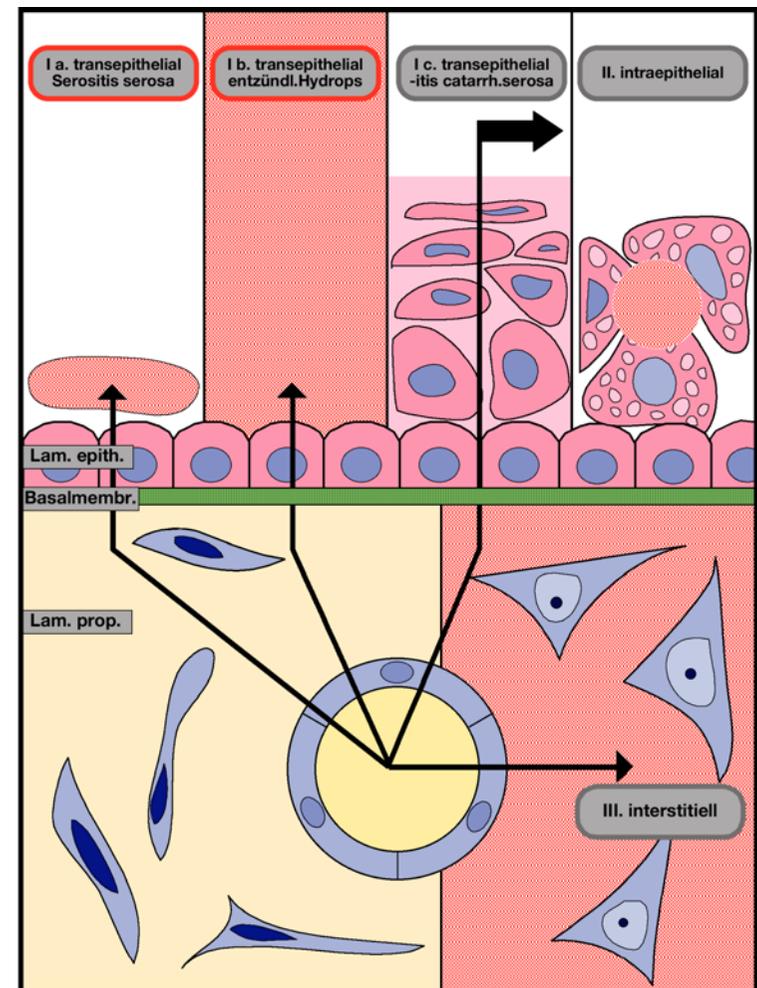
### I. transepithelial

Hohlorgane ohne Abfluß (seröse H.)

a.) wenig Exsudat > *Serositis serosa*

b.) viel Exsudat > *entz. Hydrops* (\*  
(*Hydrothorax*)

(\* *Hydrops* = *Höhlenwassersucht*)



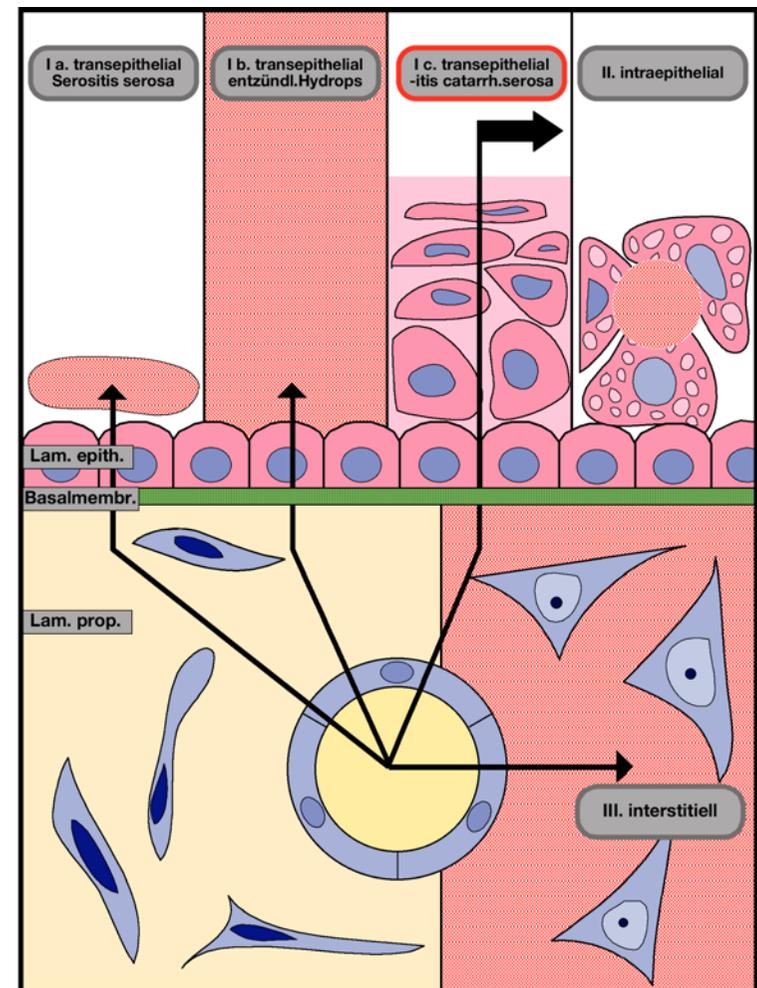
# Seröse Entzündung (7)

## Lokalisation (1):

### I. transepithelial

c.) Hohlorgane mit Abfluß  
Schleimhäute (Atmungs-, Ver-  
dauungs-, Harntrakt etc)  
katarrhalische Entzündung

zeigt einen phasenweisen Ablauf  
und schließt als Sonderform der  
Entzündung von Schleimhäuten  
andere Entzündungsformen mit ein



## Seröse Entzündung (7)

### katarrhalische Entzündung

- > ohne Beimengungen  
= - *itis catarrhalis serosa*
- > + Schleim (Becherzellen, Drüsen)  
= - *itis catarrhalis mucosa*
- > + PMN, desquamierte Zellen  
= - *itis catarrhalis purulenta*

hinsichtlich der Erkennbarkeit besteht ein Unterschied zwischen z.B. Atmungstrakt und Darmtrakt, wo sich Exsudat nicht ansammeln kann !!

