

Allgemeine Pathologie

Kreislaufstörungen

3. Teil

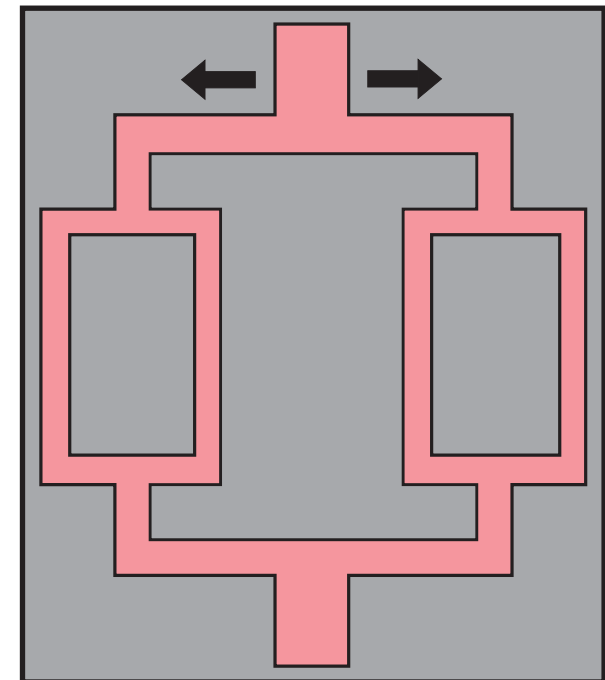
Arterielle Hyperämie mit Stromverlangsamung (1):

Pathogenese:

entwickelt sich aus einer art. Hyperämie mit Strombeschleunigung, wenn diese längere Zeit besteht, und zwar in den minderdurchbluteten („abgeschalteten“) Gebieten aufgrund der Autoregulation (v.a. Anfall von Laktat), „die Schleusen machen auf“

Vorkommen:

von Bedeutung eigentlich nur im Schock im Anschluß an die Phase der Zentralisation (Phase der Vasoparalyse)



Arterielle Hyperämie mit Stromverlangsamung (2):

Achtung:

auch bei der venösen Hyperämie ist die Endstrombahn hochgradig blutgefüllt (!), d.h. die Veränderungen sind ähnlich

Makro:

- bläulich-rote Farbe des Gewebes, da das Hämoglobin nicht mehr ausreichend Sauerstoff-gesättigt ist (Umschlag von rot > blau = **Zyanose**)
- Kapillaren können undeutlich gezeichnet sein (z.B. Konjunktiven)

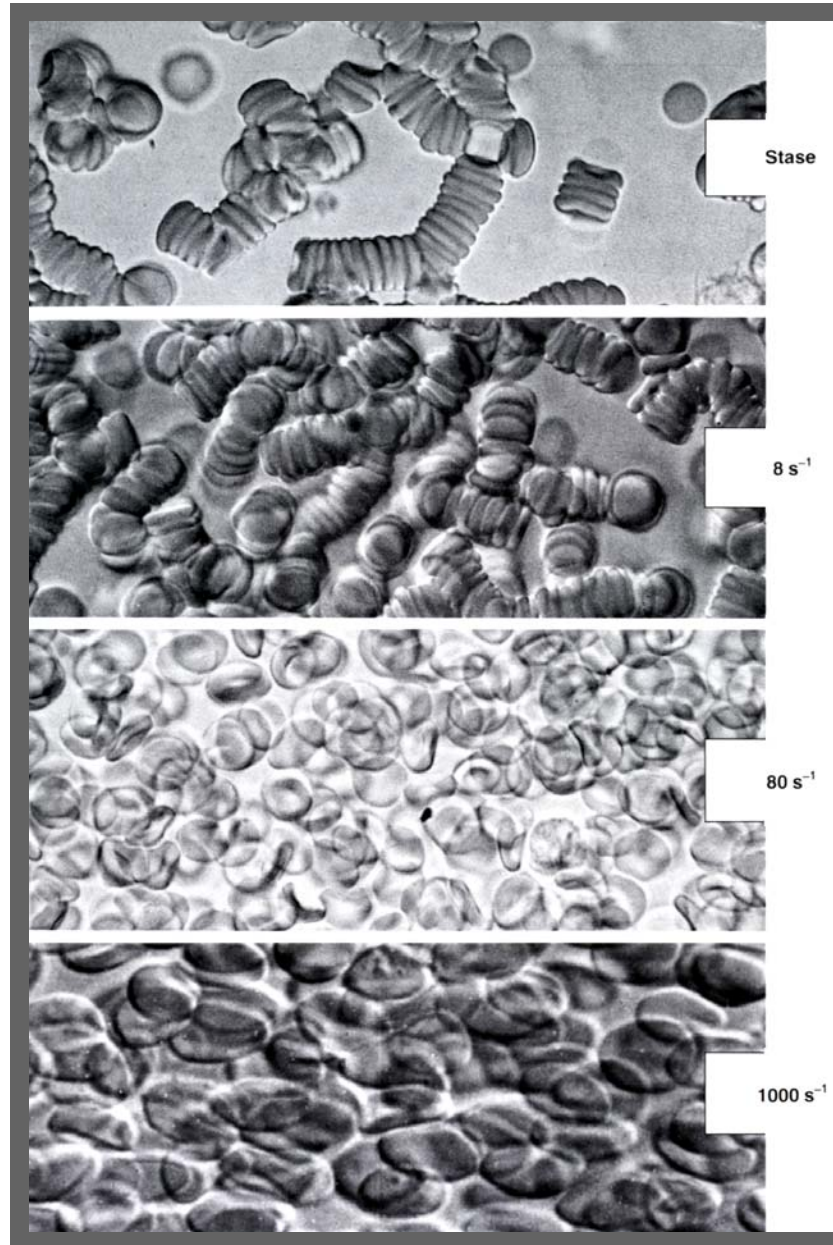
Arterielle Hyperämie mit Stromverlangsamung (3):

Histo:

- hochgradige Füllung der Endstrombahn
- Zunahme der Aggregation der Erythrozyten (Geldrollen-Bildung) aufgrund der abnehmenden Fließgeschwindigkeit
- Stase des Blutes (Stehenbleiben) mit „Verbacken“ der Erys untereinander (sog. Blutschlamm-Bildung = **blood sludge**)

Kreislaufstörungen

Fließgeschwindigkeit der Erythrozyten hoch >> niedrig



typische Geldrollen-Bildung

Arterielle Hyperämie mit Stromverlangsamung (4):

Folgen:

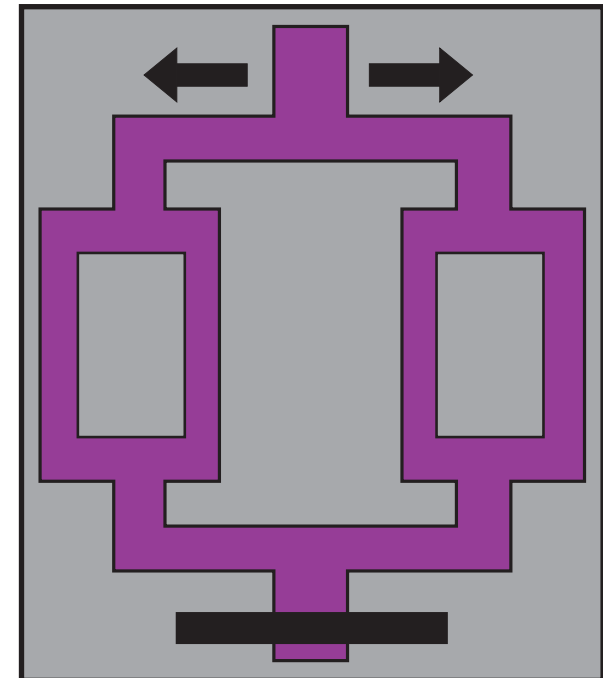
- **die mangelhafte Durchblutung führt zur unzureichenden Versorgung von Endothelzellen und Gefäßwand**
 - **Nekrose der Endothelzellen**
 - **zunehmende Durchlässigkeit der Gefäße insbesondere auch für Erys**
- > Blutungsbereitschaft (hämorrhagische Diathese)**

Venöse Hyperämie (1):

= passive Hyperämie, Stauungshyperämie, Kongestion

Pathogenese:

- **Behinderung des venösen Abflusses**
 - **bei erhaltenem arteriellen Zufluß**
 - **evtl. auch gestörte Lymphdrainage**
 - > hochgradige Füllung der Endstrombahn**
-
- **auch hier kommt es zur Mangelversorgung von Gefäßwand und umgebendem Gewebe (!)**



Venöse Hyperämie (2):

Vorkommen:

- zentral bedingt (akute oder chronische Herzinsuffizienz)
- Abflußstörungen von Venen durch
 - Kompression von außen
 - Lageveränderung von Organen (+++)
 - Tumoren
 - Verlegung (Obturation) von innen
 - Thrombose (Gerinnselformung)
 - Entzündung der Venenwand

Venöse Hyperämie (3):

Achtung:

das makroskopische und histologische Bild hängen ab von:

- der Schwere des Venenverschlusses

Grad der Verlegung des Gefäßes

Größe der betroffenen Venen

Verkommen von Kollateralgefäßen (über die Blut abfließen kann)

- der Dauer der passiven Hyperämie

Venöse Hyperämie (4):

Makro:

unauffällig bis zu blauroten (Zyanose) bis schwarzen Organen, vergrößert, blutreich, kühler

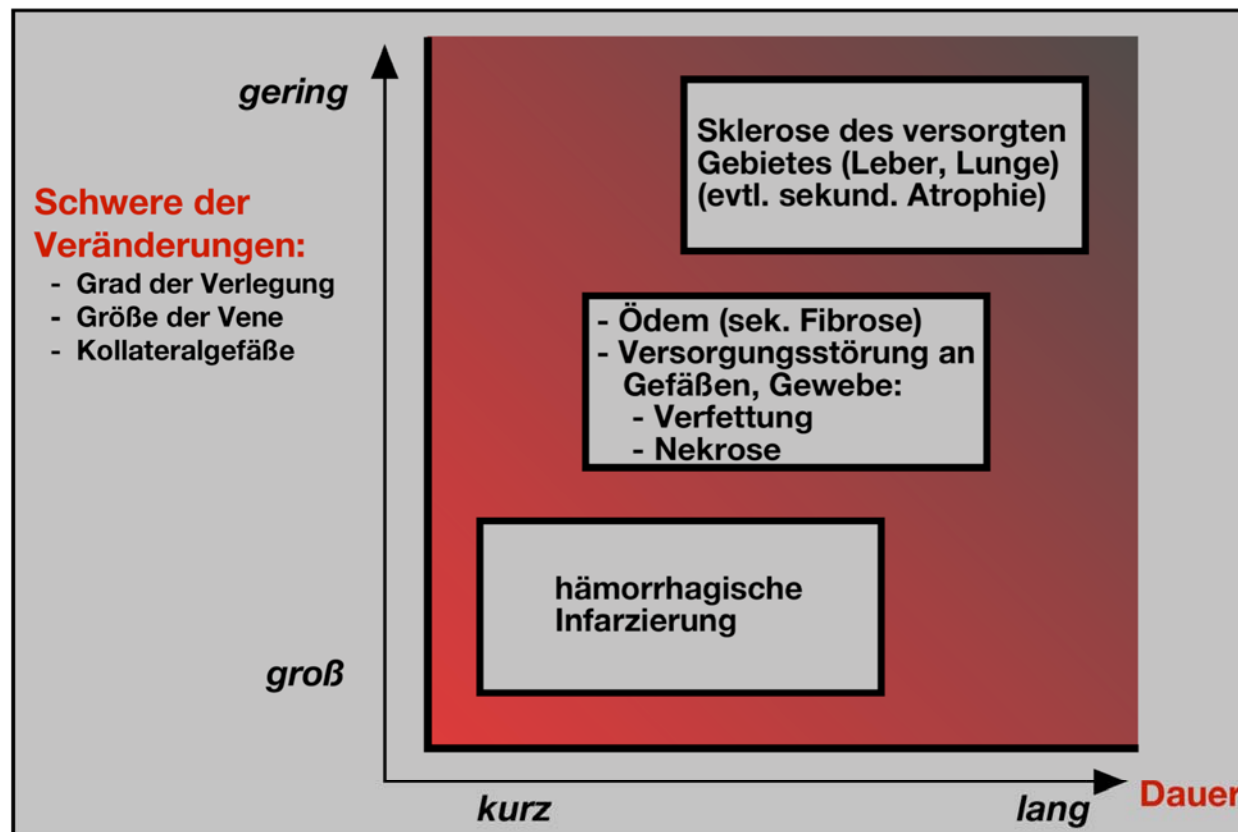
Histo:

- hochgradige Füllung der Venen und Kapillaren**
- sludge-Bildung**
- Austritt von Flüssigkeit und Erys aus den Gefäßen**

Venöse Hyperämie (5):

Folgen:

je nach Schwere der Verlegung und ihrer Dauer



Venöse Hyperämie (6):

Folgen (1):

1. Chronische passive H. mit geringgradiger Abflußstörung

häufig zentrale Ursachen (Links- bzw. Rechtsherzinsuffizienz)

> Sklerose des Organs (Lunge, Leber) durch Zubildung von Kollagenfasern (sog. Stauungsinduration), evtl. auch Atrophie des Organs

Venöse Hyperämie (7):

Folgen (2):

2. Subakute passive H. mit mittelgradiger Abflußstörung

- **Ödembildung = Stauungs-Transsudat (niedermolekular, Spez. Gew. < 1018), muß in Körperhöhlen vom höhermolekularen Entzündungs-Exsudat (s.u.) abgegrenzt werden (Spez. Gew. > 1018 ; z.B. Rivalta-Probe)**
- **aufgrund der behinderten Versorgung des Gewebes evtl. auch dystrophische Veränderungen (Hypoxidose (= Sauerstoffmangel) $>$ Verfettung / Einwässerung $>$ Nekrose), vor allem an der Leber**

Venöse Hyperämie (8):

Folgen (3):

3. Akute passive H. mit vollständiger Abflußstörung

= hämorrhagische Infarzierung (Hineinstopfen von Blut)

Hämorrhagische Infarzierung (1):

Vorkommen:

insbesondere bei Lageveränderungen von Organen, vor allem des Darmes

**Drehung
Einschiebung
Vorfall**

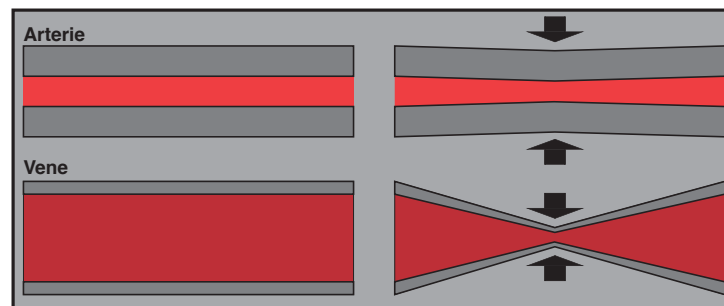
**Torsio, Rotatio, Volvolus
Invaginatio
Prolaps**

entsprechende Veränderungen bei Brüchen, wenn sich Organteile in der Bruchpforte einklemmen > **Inkarzeration**

Hämorrhagische Infarzierung (2):

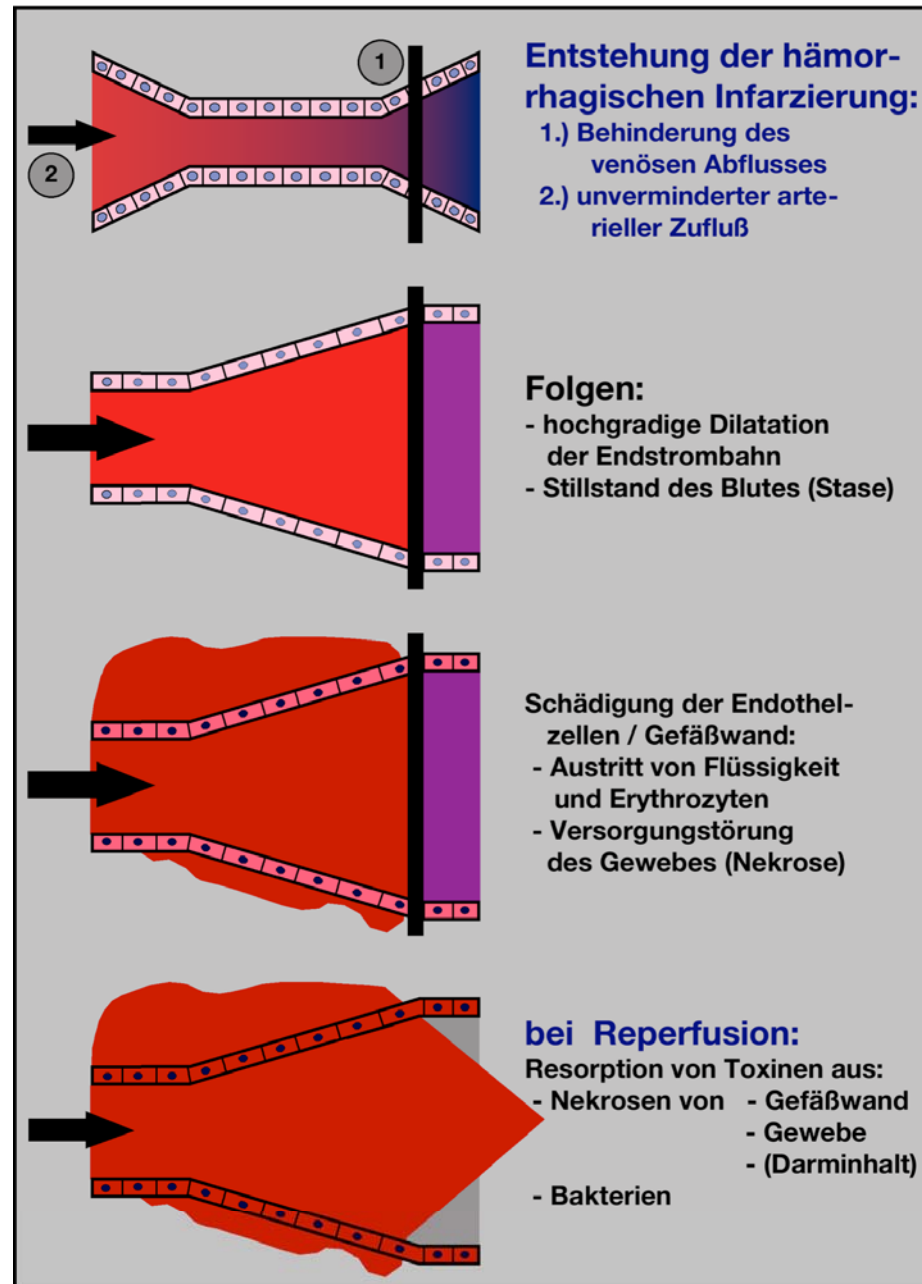
Pathogenese:

- Kompression der dünnerwandigen Venen, durch die noch offenen dickwandigen Arterien wird weiterhin Blut in die Gefäße und damit das Gewebe gepumpt



- Nekrose von Endothelzellen und Gefäßwand
- Austritt von Flüssigkeit und Erys
- Schäden vor allem durch die Folgen (s.u.)

Kreislaufstörungen



Hämorrhagische Infarzierung (3):

Makro:

- Organe dunkelrot bis schwarz
- ödematisiert
- Austritt von Blut in das Lumen (Darm)

Kreislaufstörungen

Eventratio

E. diaphragmatica



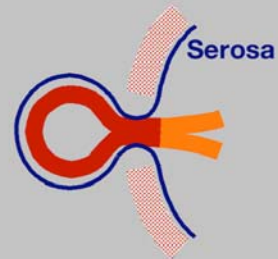
Hernia

H. abdominalis

H. umbilicalis

H. inguinalis

H. perinealis



Torsio / Volvolus

T. ventriculi



Invaginatio

I. recti et ani



Prolapsus

P. recti



Hämorrhagische Infarzierung (4):

Histo:

- hochgradig gefüllte Gefäße
 - Austritt von Erythrozyten
 - Nekrose des Gewebes
-
- das Bild ist makroskopisch meist beeindruckender

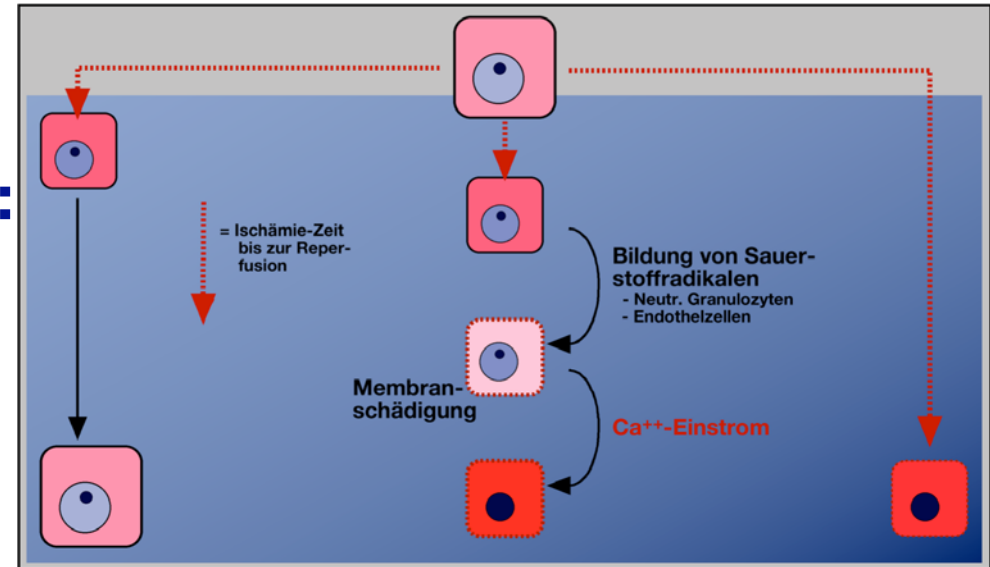
Hämorrhagische Infarzierung (5):

Folgen:

- im Falle einer spontanen oder operativen Reponierung der verlagerten Organteile kommt es zu deren **Reperfusion**
- daraus können sich folgende Probleme ergeben:
 - **Resorption von Toxinen** aus dem nekrotischen Gewebe, Darminhalt, Bakterien (vor allem das Endotoxin aus der Zellwand gramnegativer Bakterien, z.B. E. coli) mit der möglichen Folge eines tödlichen **(Endotoxin-)Schocks**
 - es kann zu sog. **Reperfusions-Schäden** kommen

Reperfusions-Schaden (1):

mögliche Folgen der Wiederdurchblutung nach lokalem Kreislaufstillstand von:



- **kurzer Dauer** > **Rückkehr zum Normalzustand**
- **langer Dauer** > **irreversibler Untergang des Gewebes**
- **mittlerer Dauer** >
 - **Zufuhr von Sauerstoff**
 - **Ansammlung von neutr. Granulozyten**
 - **Bildung von Sauerstoffradikalen**
 - **Membranschädigung**
 - **Einstrom von Calcium⁺⁺**
 - **Untergang der Zellen**

>>> die noch vitalen Zellen werden durch die Zufuhr von frischem Blut irreversibel geschädigt

Hämorrhagische Infarzierung:

es müssen dringend unterschieden werden:

	Hämorrhagischer Infarkt	Hämorrhagische Infarzierung
primär	Nekrose des Gewebes	Durchblutungsstörung
sekundär	Einbluten	Nekrose des Gewebes

Hypostase (Blutversackung, Senkungsblutfülle):

Vork:

- postmortales Absinken des Blutes entsprechend der Schwerkraft
- zuerst noch intravasal, später nach Auflösung der postmortalen Gerinnung auch extravaskulär

Makro:

- eines der sog. Zeichen des Todes
- die Leichenflecken an der Haut (Livores)
- an paarigen Organen ist das unten gelegene Organ dunkelrot gefärbt (bei Bildung von **Sulfmethämoglobin** dann graugrün verfärbt)