

# Allgemeine Pathologie Kreislaufstörungen

## 7. Teil

Kreislaufstörungen

# Thrombose

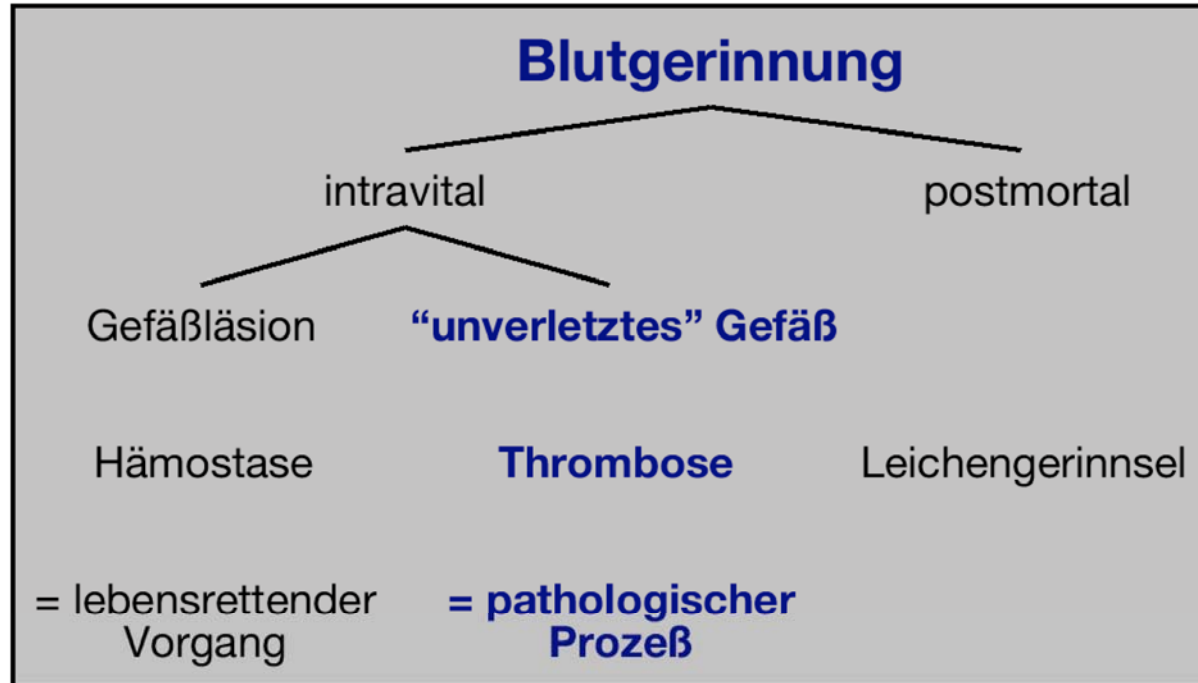
## Thrombose (1):

### Definition:

**intravitale, intravasale Blutgerinnung**

**Thrombose = der Vorgang**

**Thrombus /-en = die dabei gebildeten Gerinnsel**



## **Thrombose (2):**

### **Leichengerinnsel (1):**

- müssen bei der Obduktion von den intravital entstandenen Thromben abgegrenzt werden
- kommen in zwei Formen vor:

#### **Cruor**

#### **PG:**

**schnelle postmortale Blutgerinnung ohne Entmischung der zellulären Bestandteile des Blutes**

#### **Makro:**

**Gerinnsel glatt, elastisch, dunkelrot, keine Wandhaftung**

## **Thrombose (3):**

### **Leichengerinnsel (2):**

#### **Speckhautgerinnsel**

##### **PG:**

**langsame postmortale Blutgerinnung (wie bei großen Hsgt physiologisch), d.h. es kommt in den großen Gefäßen zur Sedimentation von Erys und Leukos**

##### **Makro:**

**Gerinnsel „unten“ rot, darüber gelblich, speckig, ansonsten wie Cruor**

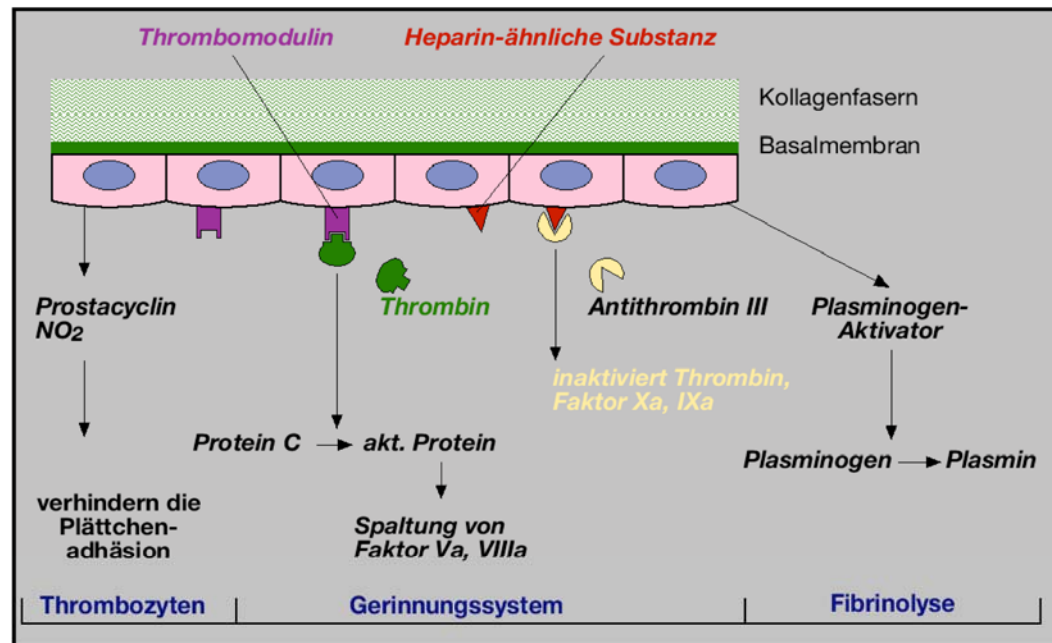
## Thrombose (4):

### Pathogenese:

#### Virchows thrombogene Trias

##### - Veränderungen der Gefäßwand (1)

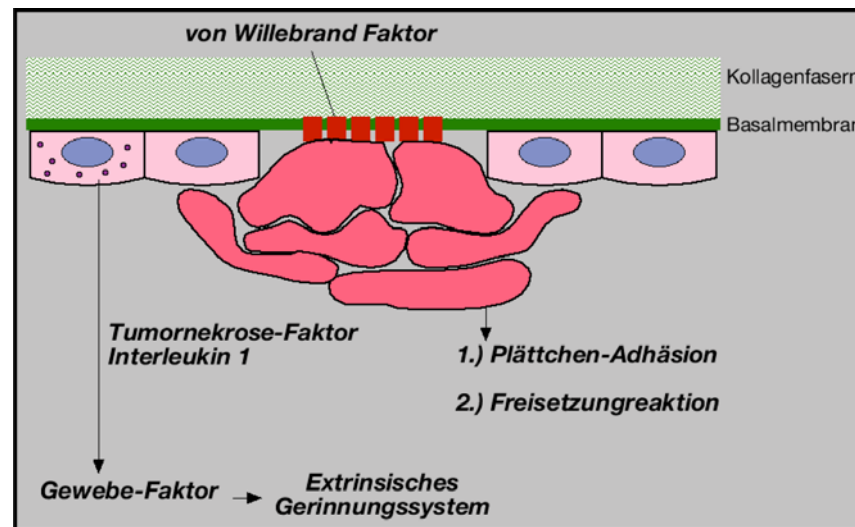
a.) Endothelzellen verfügen über zahlreiche Mediatorsysteme mit antikoagulatorischer Wirkung (diese überwiegen normalerweise)



## Thrombose (5):

### - Veränderungen der Gefäßwand (2)

aber Endothelzellen verfügen auch über prokoagulatorische Mechanismen, die ggf. aktiviert werden



## **Thrombose (6):**

- Veränderungen der Gefäßwand (3)
  - eine Schädigung der Endothelzellen führt zu deren Ablösung mit Freilegung der subendothelialen Basalmembran (Typ 4 Kollagen)
  - von Willebrand Faktor (von Endothelzellen und Megakaryozyten gebildet) dient als Bindeglied zwischen Kollagenfasern und Rezeptoren auf den Thrombozyten (Plättchen-Glykoprotein Gp Ib)
- b.) Plättchenadhäsion (Kontaktaktivierung) > Freisetzungsreaktion (u.a. ADP, Serotonin, Thromboxan A<sub>2</sub>) > Plättchenaggregation and Vasokonstriktion

**= primäre Hämostase**

## **Thrombose (7):**

**c.) Aktivierung des plasmatischen Gerinnungssystems  
(u.a. Gewebe-Thromboplastin, Plättchenfaktor 3) >  
Thrombinbildung > Fibrinbildung > Faktor XIII-stabi-  
lisiertes Fibrin**

**= sekundäre Hämostase**

**- Veränderungen der Blutströmung**

**Strömungsverlangsamung > Erythrozyten- / Thrombo-  
zytenverklumpung (Sludge) > weitere Gefäßschädi-  
gung durch O<sub>2</sub>-Mangel**

**Wirbelbildung > Kontakt der Thrombozyten mit der  
Gefäßwand, wichtig für das Thrombuswachstum**

## Thrombose (8):

- Veränderungen der Blutzusammensetzung

erhöhte Gerinnungsbereitschaft (Freisetzung von Thromboplastin aus dem Gewebe, besonders bei Tumoren, Trauma, OP)

Blockade des RHS, das laufend Produkte der latenten Gerinnung entfernt

## **Thrombose (9):**

### **Formen von Thrombose:**

**es werden drei Typen unterschieden**

- **Abscheidungsthrombus**
- **Gerinnungsthrombus**
- **Mikrothromben**

# Abscheidungs-Thrombus

## **Abscheidungsthrombus (1):**

**PG:**

- zugrunde liegt eine Läsion des Gefäßendothels  
(= Veränderung der Gefäßwand)

## **Abscheidungsthrombus (2):**

### **Vork:**

**insbesondere in der arteriellen Strombahn (Arterien, Klappen- bzw. Wand-Endokard)**

### **Makro:**

- rauhe, geriffelte Oberfläche, brüchig, grauweiße Farbe, zumindest punktuelle Wandhaftung**
- im Herzen und in der Aorta wird das Lumen nicht verschlossen (hoher Blutdruck) (muraler Thrombus)**
- in kleineren Arterien kann das Lumen verschlossen werden (okkludierender Thrombus)**

## **Abscheidungsthrombus (3):**

### **Problem:**

**es ist nicht immer leicht, lumenfüllende Thromben von Thrombembolien (s.u.) zu unterscheiden**

## Abscheidungsthrombus (3):

### Histo:

Wechselschichten von

- Thrombozytenaggregaten
- Fibrinlamellen
- Erythrozyten und kernhaltigen Zellen (neutr. Granuloz.)

