

Krams M / Frahm S Kurzlehrbuch Pathologie

Leseprobe

[Kurzlehrbuch Pathologie](#)

von [Krams M / Frahm S](#)

Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



<http://www.unimedica.de/b18447>

Sie finden bei [Unimedica](#) Bücher der innovativen Autoren [Brendan Brazier](#) und [Joel Fuhrmann](#) und [alles für gesunde Ernährung](#), [vegane Produkte](#) und [Superfoods](#).

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.

Unimedica im Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern

Tel. +49 7626 9749 700

Email info@unimedica.de

<http://www.unimedica.de>



Sektionskonferenz, direkt nach der Obduktion

Pathologe: Wir haben heute den vor zwei Tagen verstorbenen Herrn P. obduziert. Herr Kollege Barnard, was können Sie zum klinischen Verlauf sagen?

Kardiologe: Herr P. wurde als 64-jähriger Patient wegen schwerer pektanginöser Beschwerden vor 11 Tagen bei uns im Hafenkrankenhaus aufgenommen. Der Patient berichtete über frühmorgendliche Übelkeit, Kaltschweißigkeit und Abgeschlagenheit am Tag der Aufnahme.

Er war ein Seemann, der wegen eines zuletzt insulinpflichtigen Diabetes mellitus Typ 2 mit 60 Jahren frühpensioniert wurde. Herr P. wurde vor Jahren appendektomiert und vor 5 Jahren thyreoidektomiert. Aus den Unterlagen geht hervor, dass die Thyreoidektomie wegen einer Schilddrüsenüberfunktion durchgeführt wurde, das von Ihnen beschriebene morphologische Korrelat war eine Struma colloidosa nodosa et adenomatosa.

In der Klinik haben wir eine ST-Streckenerhöhung im EKG und ein erhöhtes CK-MB gefunden. Die EKG-Ableitung legte einen kleinen Hinterwandinfarkt nahe. In der Echokardiografie konnte nur eine milde Immobilität der Hinterwand gesehen werden, kein Aneurysma der Hinterwand, keine Herzklappenstörungen, allerdings eine grenzwertige Stenose der Aortenklappe.

Wir haben Herr P. zunächst eine Woche in der Intensivstation beobachtet, dabei kam im Verlauf ein Reibegeräusch hinzu, aber keine weiteren Komplikationen. Auch die konsekutive Herzinsuffizienz konnte gut eingestellt werden. Auf der Normalstation wurde Herr P. vorgestern Morgen tot aufgefunden. Bei dem guten klinischen Verlauf und nach weitgehend unkomplizierter Überwachung auf der Intensivstation ist für uns nicht klar was vorgefallen ist, zumal sich die üblichen Komplikationen eines Myokardinfarktes innerhalb der ersten 7 Tage ereignen.

Pathologe: Wir sehen hier die Organe des verstorbenen Herrn P. Zunächst die Gefäße mit einer schweren allgemeinen Arteriosklerose – sehen Sie die starken Atherome mit Verkalkungen hier unterhalb der Nierenarterienabgänge (infrarenal)? *Klopft mit dem Messer an ein kräftiges Atherombeet, und das Messer klingt wie gegen Stein geklopft.* Dann die Koronargefäße hier mit einer 50%igen Einengung des RIVA (Ramus interventrikularis anterior) ca. 1 cm nach dem Abgang aus der Aorta. Und hier, der nach links führende Ast ist 3 cm nach der ersten Stenose bis auf 70% stenotisiert. Da wir es hier mit einem Linksversorgungstyp zu tun haben, liegt hier die Ursache für den von Ihnen bereits beschriebenen Hinterwandinfarkt. *Klappt die Schnittfläche der Myokardhin-*

terwand auf. Hier der Myokardinfarkt, typisch für das Alter des Infarktes lehmgelb. Es handelt sich um einen im Durchmesser 2 cm großen, transmuralen, also alle Wandschichten betreffenden, Infarkt mit einer flachen thrombotischen Auflagerung auf dem Endothel und (*zeigt jetzt die Außenfläche*) feinen samtigen Fibrinauflagerungen im Sinne einer Perikarditis epistenocardica, es ist das morphologische Korrelat für die von Ihnen beschriebenen Reibegeräusche. War der Patient Raucher?

Kardiologe: Ja, es sind 20 Zigaretten pro Tag angegebene.

Pathologe: *Zeigt wieder auf das Perikard.* Außerdem sehen Sie hier auch Hämorrhagien, die allerdings der fibrinösen Perikarditis aufgelagert sind.

Der Myokardinfarkt ist jedoch nicht die Todesursache! *Zeigt im Vergleich zum Herzen den Herzbeutel.* Der Herzbeutel ist dilatiert und enthielt 700 ml Blut. Jetzt zeige ich Ihnen die Aorta ascendens. *Hält die Aorta abdominalis, die er noch nicht gezeigt hatte, hoch.* Sehen Sie hier eine Dissektion in der Aorta ascendens, sie reicht bis in den Ansatz des Herzbeutels und ist dort zum Herzbeutel rupturiert! Die Todesursache ist also – vom Myokardinfarkt unabhängig – eine Herzbeuteltamponade durch eine Aortendissektion. Diese erklärt den plötzlichen Tod, für den klinisch keine Vorboten gefunden wurden. Interessant ist allerdings die Frage nach der Ursache. Zwar liegt auch in der Aorta abdominalis eine mäßig schwere Arteriosklerose mit Kalzifikationen vor, am geringsten allerdings im Bereich der Aorta ascendens. Auch ist die Arteriosklerose an dieser Stelle nur selten Ursache für eine Dissektion. Ist klinisch eine Lues dokumentiert?

Kardiologe: *Blättert in den Akten.* Hier in diesem Anamnese-Bogen ist vermerkt, dass Herr P. vor 30 Jahren eine Lues hatte.

Pathologe: Das passt, noch immer ist die Lues die häufigste Ursache einer Medianekrose des Aortenbogens, die häufig zu einer Dissektion führt. Wir werden dies histologisch mittels einer Elastikadarstellung (EVG) untersuchen.

Der Pathologe bespricht daraufhin die weiteren Befunde, u. a. eine Aortenklappensklerose, Folgen des Myokardinfarktes mit einer chronischen, allerdings auch akut überlagerten Stauung der Lunge und Nebenbefunde, mit seinem klinischen Kollegen. Die Lues-bedingte Medianekrose konnte eine Woche nach der Obduktion histologisch bestätigt werden, mittels einer Versilberung nach Martin-Starry konnten Treponemen allerdings nicht mehr nachgewiesen werden – ein typischer Befund für diese inzwischen in der westlichen Welt selten gewordenen Erkrankung.

3 Kreislauf und Gefäßsystem

3.1 Relevante anatomische und funktionelle Aspekte

Das Herz-Kreislauf-System dient der kontinuierlichen Belieferung des gesamten Organismus mit Sauerstoff und Nährstoffen. Dabei fungieren die Gefäße als Transportwege, das Herz als zentrales Pumporgan, das entsprechend seiner Doppelfunktion (Versorgung des Körper- und des Lungenkreislaufs) zweigeteilt ist (vgl. S. 79).

Aus der linken Herzkammer gelangt das Blut in die Aorta, durch fortgesetzte Verzweigungen fließt es entlang immer kleinerer Arterien in die Arteriolen und von dort aus in die Kapillaren, wo der eigentliche Stoff- und Gasaustausch stattfindet. Von den Kapillaren aus gelangt das Blut über Venolen und immer größerkalibrige Venen in die Hohlvenen, die ihrerseits in den rechten Vorhof einmünden (**Körperkreislauf oder großer Kreislauf**).

Von der rechten Herzkammer aus wird das Blut über den Truncus pulmonalis in die Lungenstrombahn gepumpt. Dort wird es im Bereich der Lungenalveolen mit Sauerstoff aufgesättigt, verliert gleichzeitig CO₂ (in Form von Kohlensäure) und gelangt schließlich über die Lungenvenen in den linken Vorhof und damit in das linke Herz zurück (**Lungenkreislauf oder kleiner Kreislauf**).

Arteriolen, Kapillaren und Venolen bilden gemeinsam die **Endstrombahn** oder **Mikrozirkulation**. Sie nehmen den größten Anteil am Gesamtquerschnitt des Gefäßsystems ein.

Relevanz für die Pathologie I Erkrankungen des Kreislaufsystems manifestieren sich generalisiert/systemisch oder lokal. Darüber hinaus unterscheidet man primäre Erkrankungen der Gefäße.

Systemische Störungen sind v. a. durch unphysiologische Druckverhältnisse im Körper- oder Lungenkreislauf gekennzeichnet. Bei einer Druckerhöhung spricht man von einer arteriellen bzw. pulmonalen **Hypertonie**, bei einem Druckabfall von einer **Hypotonie**. Die extremste Form des Druckabfalls – der Kreislaufzusammenbruch – wird durch die verschiedenen Formen des **Schocks** repräsentiert; hier kommt es infolge eines kritischen Blutverlustes, eines kardialen Pumpversagens oder einer Fehlregulation im Bereich der Mikrozirkulation zu einer kritischen Mangel-durchblutung lebenswichtiger Organe.

Lokale Störungen des Kreislaufsystems sind in der Regel mit lokalen stenosierenden/okkludierenden Gefäßprozessen oder Blutungen gleichzusetzen. Ursächlich für die stenosierenden Prozesse sind häufig **Thrombosen** oder **Embolien**, die sich sowohl im arteriellen als auch venösen Gefäßsystem ereignen kön-

nen. Poststenotisch resultiert häufig eine Mangel-durchblutung mit Gewebhypoxie (**Ischämie**), prästenotisch kommt es in der Regel zu einem Blutstau (insb. bei venösen Thrombosen und Embolien) und damit zu einer Erhöhung des hydrostatischen intravasalen Druckes – Blutflüssigkeit tritt vermehrt aus der Blutbahn in das umliegende Gewebe aus (sog. Stauungsödem). Die Prinzipien der **Ödementwicklung** entsprechen im Wesentlichen denjenigen der Ergussbildung und sind im Kapitel 9 (Seröse Häute) eingehender beschrieben (s.S. 210).

Von den Kreislaufferkrankungen sind die **Gefäß-erkrankungen** abzugrenzen, die lokal oder generalisiert die Arterien, die Venen oder die Lymphgefäße betreffen können. Häufige Erkrankungen arterieller Gefäße sind die **Arteriosklerose**, die **Aneurysmen** sowie **vaskulitische Erkrankungen**, im venösen Gefäßsystem sind Krampfaderbildungen (**Varikosis**) mit den daraus resultierenden Komplikationen führend (**Phlebosklerose und -thrombose**). Gefäß-erkrankungen beruhen häufig auf einer generalisierten Kreislaufstörung (z. B. Begünstigung einer Arteriosklerose durch eine arterielle Hypertonie) und haben ihrerseits häufig lokale Kreislaufstörungen wie Thrombose, Embolie oder Blutungen zur Folge. Thrombose, Embolie und Blutung bedingen wiederum häufig eine Ischämie. Zirkulatorische und vaskuläre Erkrankungen sind also eng miteinander verzahnt.

3.2 Lokale Kreislaufstörungen



Key Point

Arterielle Thromben bzw. arterielle Thromboembolien gehören zu den häufigsten Ursachen akuter arterieller Gefäßverschlüsse. Klinisch resultiert in der Regel eine akute Ischämie/ein Infarkt. Thromben im venösen System werden häufig in die Lungen verschleppt (Lungenembolie).

3.2.1 Ischämie

MERKE

Der Begriff „Ischämie“ bezeichnet eine verminderte/aufgehobene Durchblutung mit hieraus resultierender Gewebhypoxie. Der Sauerstoffmangel kann den gesamten Organismus betreffen (z. B. den Säugling unter der Geburt, in diesem Fall spricht man von einer Asphyxie), oder nur ein Organsystem bzw. einzelne Organabschnitte bis hin zu mikroskopisch kleinen Organarealen.

Generell ist zwischen **absoluten** und **relativen Ischämien** sowie **arteriell** und **venös** bedingten Durchblutungsstörungen zu unterscheiden.

Bei der **absoluten Ischämie** ist die Durchblutung so weit eingeschränkt, dass im zugehörigen Versorgungsgebiet ein absoluter Sauerstoffmangel mit der Gefahr der Gewebenekrose (Infarkt) entsteht, wobei die Ischämietoleranz verschiedener Gewebetypen sehr stark variiert. Sofern eine rasche Wiederherstellung normaler Durchblutungsverhältnisse gelingt, können die resultierenden Gewebeschäden minimal sein. Bei der **relativen Ischämie** ist die Durchblutung im Ruhezustand meist noch ausreichend, hypoxische Mangelzustände treten erst unter körperlichen oder anderweitigen Belastungen in Erscheinung. Ursächlich ist häufig eine kritische Stenose arterieller Gefäße (z.B. der hirnersorgenden Gefäße, s. Abb. 3.1, oder der Koronararterien). Hier können körperliche Anstrengung, ein plötzlicher Blutdruckabfall, eine verminderte Sauerstoffaufsättigung des Blutes oder pharmakogen/toxisch ausgelöste Gefäßverengungen eine akute Sauerstoffnot provozieren, die bei Beendigung der Belastung vollständig reversibel ist (**akute relative** oder **temporäre Ischämie**). Eine Sonderform der temporären Ischämie ist die durch einen Vasospasmus verursachte. Dieser kann medikamentös, z.B. durch Alkaloide, ausgelöst werden oder auch in Folge lokaler Ereignisse wie einer Gefäßdissektion oder Subarachnoidalblutung auftreten. Bei der nach ihrem Erstbeschreiber benannten Prinzmetal-Angina ist die Ursache des Vasospasmus, der eine oder mehrere Koronargefäße betrifft und meist in den frühen Morgenstunden auftritt, unklar. Die Krankheit manifestiert sich meist im 3.-4. Lebensjahrzent. Bei der **chronischen relativen Ischämie** besteht ein andauernder Durchblutungsmangel, der z.B. im Bereich der Niere zur Bildung multipler kleiner Infarkte führt; morphologisches Korrelat ist die sog. rote Granularatrophie (s.S. 332), ein feine Granulierung der Nierenoberfläche.

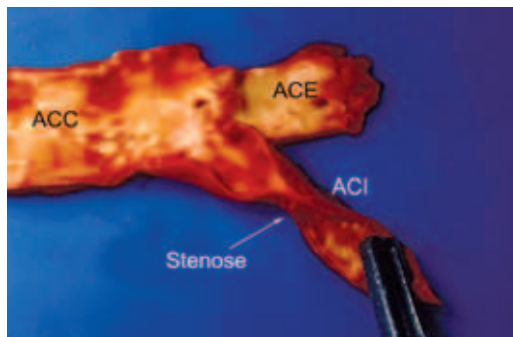


Abb. 3.1 Kritische angeborene Stenose der A. carotis interna (ACI). Über die Verbindungskreisläufe der Hirnbasisarterien kann die verminderte Perfusion der betroffenen Seite ausgeglichen werden. Kritisch wird es erst bei einer zusätzlichen Minderperfusion der kontralateralen A. carotis interna, z.B. infolge einer arteriosklerotischen/thrombotischen Gefäßstenose. ACE: A. carotis externa. ACC: A. carotis communis.

Arterielle Durchblutungsstörungen führen häufig zu einer Anämie und Abblutung des minderdurchbluteten Gewebeareals (**anämischer Infarkt**). Bei einer venösen Abflussstörung findet sich dagegen üblicherweise eine hämorrhagische Durchtränkung des infarzierten Gewebes, welches dann eine tief rotblaue Verfärbung zeigt (**hämorrhagischer Infarkt**). Dies ist Folge des Blutaufstaus und in der Regel begleitet von einem erhöhten hydrostatischen Druck im prästenotischen Gefäßgebiet mit Ödem (vgl. hierzu die Ausführungen zur Ergussbildung auf S. 210). Eine hämorrhagische Infarzierung findet sich auch bei unvollständigen arteriellen Verschlüssen, einer kollateralen Blutzufuhr ins Infarktgebiet (häufig bei Darminfarkten) oder im Falle einer „doppelten“ Gefäßversorgung über Vasa privata und publica, wie z.B. in der Leber oder der Lunge.

Ätiopathogenese I Die Ursachen einer Ischämie sind ausnehmend vielfältig. Beispiele sind:

- Kreislaufstillstand (Asphyxie);
- Zentralisation des Kreislaufs beim Schock (s.S. 86);
- Mikrothrombosen, z.B. im Rahmen eines Schocks (DIC – disseminierte intravasale Koagulopathie);
- kritischer Blutdruckabfall, z.B. durch eine akute Linksherzinsuffizienz;
- Strangulation von Gefäßen, z.B. beim Bridenileus mit nachfolgender Darmischämie (vgl. S. 256), oder Gefäßkompression von außen durch Tumoren;
- Verstopfung von Gefäßen durch Emboli (s.S. 83) oder Thromben (s.S. 81);
- Okklusion von Gefäßen durch arteriosklerotische (s.S. 87) oder vaskulitische Prozesse (s.S. 93), meist in Kombination mit einem aufgelagerten (parietalen) Thrombus;
- spastische Kontraktionen von Gefäßen (Vasospasmus); diese können auch medikamentös bedingt sein;
- ungenügende Aufsättigung des Blutes mit Sauerstoff, z.B. bei Anämien, in großer Höhe oder akut bei der Lungenembolie oder Hämolyse.
- Speziell die venös bedingten Durchblutungsstörungen können darüber hinaus durch Krampfaderbildung mit Thrombosierung (s.S. 97) oder durch eine Rechtsherzinsuffizienz mit chronisch venöser Stauung in verschiedenen Organen bedingt sein.

Pathogenese und Morphologie I Die Folgen einer Ischämie hängen von verschiedenen Faktoren ab:

- Dauer der Ischämie,
- Vorhandensein von Kollateralzufflüssen oder doppelten Kreisläufen (Vasa privata und publica),
- Art des betroffenen Gewebes
- Aktivität des betroffenen Gewebes und
- Umgebungstemperatur.

Das äußerst empfindliche Hirngewebe reagiert z. B. innerhalb von 1 min nach Unterbrechung der Durchblutung mit einem Funktionsausfall, nach 3–5 min ist das Gewebe irreversibel (strukturell) geschädigt (bei einer deutlichen Unterkühlung können allerdings Ausfallzeiten bis zu 30 min schadlos toleriert werden). Im Gegensatz hierzu können die Extremitäten, die überwiegend aus bradytrophem Gewebe bestehen, eine Unterbrechung der Blutzufuhr über mehrere Stunden schadlos überstehen. Organe wie die Leber mit 2-facher Blutversorgung über die Pfortader und die A. hepatica sind generell weniger anfällig für Infarkte. Auch kollaterale Blutzuflüsse sind wichtig: So sind die Auswirkungen eines akuten Koronarverschlusses bei Patienten, die bereits langjährig unter koronarsklerotischen Veränderungen mit entsprechenden klinischen Symptomen (Angina pectoris) leiden, deutlich geringer als bei jüngeren Patienten, da die chronische Ischämie des Myokards die Ausbildung eines weit verzweigten Kollateralnetzwerkes gefördert hat.

Typische **morphologische Folge** einer Ischämie ist der Zell- bzw. Gewebeerntgang (Infarkt), häufig in Form der **Koagulationsnekrose** (s. S. 30). Die Zellen zeigen dabei unabhängig vom jeweils betroffenen Gewebetyp relativ einheitliche morphologische Veränderungen: Ödem, Verfall zellulärer Strukturen: Aufquellen der Mitochondrien (Eosinophilie), Verlust der Querstreifung bei Muskelfasern (Herz, Skelettmuskulatur), Verschwinden des Zellkerns. Dieser zelluläre Verfall wird, wenn es noch möglich ist, durch zelluläre Prozesse „organisiert“: Sehr fettreiche Gewebe wie das Hirn und das Fettgewebe reagieren mit einer Kolliquation – also einer Verflüssigung – des Gewebes (**Kolliquationsnekrose**, vgl. S. 30), sog. Ölzysten entstehen. Hierbei spielen Makrophagen (in diesem Fall Lipophagen genannt) eine bedeutende Rolle. Bei den weniger fetthaltigen Organen dominiert eine granulozytäre Reaktion, gefolgt von einer erhöhten fibroblastischen Aktivität mit dem Resultat der Vernarbung. Nachfolgend kann es zu Verkalkungen oder sogar Verknöcherungen kommen.

3.2.2 Thrombose

MERKE

Bei einer Thrombose kommt es zur lokalen Blutgerinnung intravasal und intravital. Hiervon sind die Blutgerinnsel abzugrenzen, die per definitionem extravasal oder postmortal (sog. Cruor) entstehen. Thromben können sich sowohl in arteriellen oder venösen Gefäßen sowie im Herzen entwickeln.

Ätiopathogenese | Eine „Blutstillung am falschen Ort und zur falschen Zeit“ entsteht dann, wenn sog.

thrombogene Faktoren wirksam werden, die entsprechend der sog. Virchow-Trias 3 Gruppen zugeordnet werden: Gefäßläsion, veränderte Hämodynamik oder veränderte Gerinnungseigenschaft des Blutes (Hyperkoagulabilität).

- **Gefäßläsion:** Endotheliale Läsionen (z. B. durch Traumata oder im Rahmen der Arteriosklerose) begünstigen die Thrombusbildung.
- **Veränderte Hämodynamik:** Sowohl Strömungsverlangsamungen (z. B. im Bereich von Varizen oder im Bereich von Gefäß- bzw. Herzwandaneurysmen) als auch Strömungsbeschleunigungen des Blutes mit Wirbelbildungen erhöhen die Gerinnungsbereitschaft des Blutes.
- **Hyperkoagulabilität des Blutes:** Hier kommen ursächlich zahlreiche Erkrankungen in Frage, die mit einer veränderten zellulären oder plasmatischen Zusammensetzung des Blutes einhergehen; insbesondere ein starker Verlust von Blutplasma, eine Thrombozytose oder eine Polyglobulie/Polyzythämie (s. S. 143) sind wichtige Ursachen einer Hyperkoagulabilität. Darüber hinaus ist die Gerinnungsbereitschaft häufig bei der Einnahme von Antikonzeptiva, bei einer Schwangerschaft, bei einer Hyperlipidämie sowie beim Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom erhöht.

Morphologie | Morphologisch werden **4 verschiedene Typen** von Thromben unterschieden:

Abscheidungsthrombus: Der Abscheidungsthrombus entsteht auf dem Boden einer Endothelläsion im Bereich arterieller Gefäße oder im Herzen, häufig liegt eine Arteriosklerose, eine entzündliche Läsion (Vaskulitis, Endokarditis) oder eine mechanische Gefäßbeschädigung vor. Die endotheliale Läsion bewirkt eine Thrombozytenaggregation, morphologisches Korrelat ist der sog. **weiße Plättchenthrombus**. Der Plättchenthrombus wiederum aktiviert die plasmatische Gerinnung, wodurch sich ein Fibrinnetz über den Plättchenthrombus legt. In dem Fibrinnetz verfangen sich die über die Blutzirkulation herantransportierten Erythrozyten. Der Prozess beginnt anschließend wieder von vorne: Thrombozytenaggregation, Niederschlag von Fibrin, Einschluss von Blutzellen. Durch das appositionelle Wachstum weist der Abscheidungsthrombus eine geriffelte Oberfläche sowie einen lamellären Aufbau aus weißen und roten Schichten auf, wobei die weißen Schichten Thrombozyten und Fibrin enthalten, die roten zusätzlich zahlreiche Erythrozyten. Der Thrombus ist normalerweise von fester Konsistenz und haftet stabil an der Gefäßwand.

Gerinnungsthrombus: Dieser Thrombus wird auch „**Stagnationsthrombus**“ genannt und entwickelt sich v. a. bei einer Verlangsamung oder bei einer kompletten Unterbrechung des Blutflusses. Häufige Ursache ist eine venöse Stase, v. a. im Bereich von Varizen.

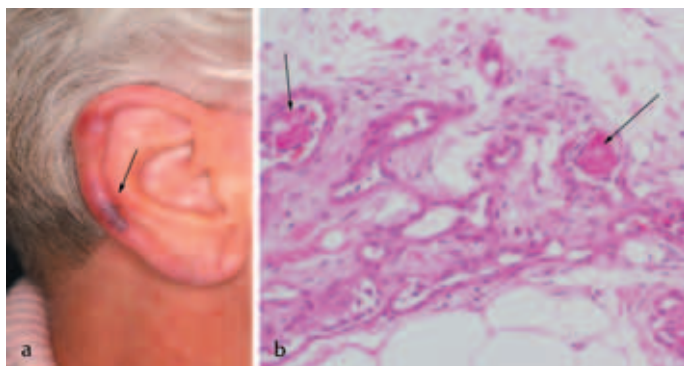


Abb. 3.2 Lokale Mikrothromben im Rahmen einer benignen reaktiven Angioendotheliomatose; diese ist bedingt durch Kryoprotein oder Paraproteineinlagerungen **a** lokale Blutstauung/Hyperämie (Pfeil) durch **b** Mikrothromben mit reaktiver Endothelproliferation als Folge luminaler Fibrinthromben. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Völker, Hannover)

Der verlangsamte Blutfluss führt zur lokalen Hypoxie, hierdurch werden gerinnungsaktivierende Mediatoren aus den Thrombozyten freigesetzt. In das entstehende Fibrinnetz werden alle Blutbestandteile eingeschlossen (roter Thrombus), der letzte Schritt der Gerinnungskaskade wird durch eine Retraktion des entstandenen Fibrinnetzes markiert. Hierdurch verkleinert sich der entstandene Thrombus und beginnt u.U. frei im Gefäß zu flottieren; er kann dadurch sehr leicht verschleppt werden (Folge: Thromboembolie, s. u.).

Gemischter Thrombus: Er besteht aus einem Abscheidungsthrombus, an den ein Gerinnungsthrombus „angedockt“ ist. Ein gemischter Thrombus entsteht häufig dann, wenn ein Abscheidungsthrombus zu einer kritischen Einengung des arteriellen Gefäßlumens führt, wodurch es prästenotisch zur Strömungsverlangsamung und damit zur Bildung eines Gerinnungsthrombus kommt.

Hyaliner Thrombus: Hyaline Thromben enthalten Fibrin und Thrombozyten in homogener Mischung. Sie entstehen v. a. im Bereich der Endstrombahn (Mikrothromben, Abb. 3.2) im Rahmen einer disseminierten intravasalen Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie (DIC).

Thrombusorganisation | Unabhängig vom jeweiligen Thrombustyp ist das weitere „Schicksal“ des Thrombus durch folgende morphologische Veränderungen charakterisiert: Zunächst wird der Thrombus mit einer Endothelschicht überzogen, anschließend dringt ein kapillar- und fibroblastenreiches Gewebe in den Thrombus ein (analog zur Granulationsgewebbildung bei der granulierenden Entzündung, s.S. 71, oder bei der Wundheilung, s.S. 75). Der Thrombus wird nachfolgend **bindegewebig organisiert** und durch das Einsprossen von Kapillaren u. U. **rekanalisiert** (Abb. 3.3); ggf. wird Thrombusmaterial auch von einwandernden Makrophagen abgeräumt. Gelegentlich verbleiben als Restzustand nur Narbenstränge, die sich zwischen den Gefäßwänden ausspannen (sog. **Strickleiterphänomen**). Seltener kommt es zur körpereigenen Lyse des Thrombus

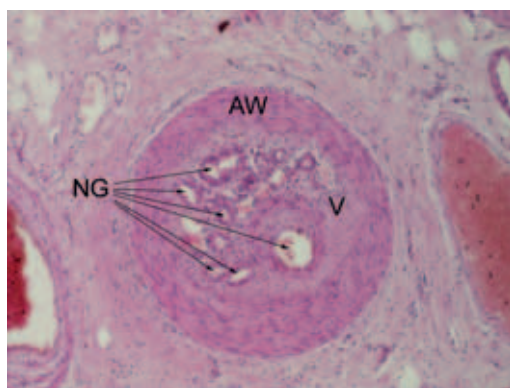


Abb. 3.3 Rekanalisierte Beinarterie. Histologisches Präparat einer mittelgroßen, bereits länger thrombotisch verschlossenen Beinarterie (auf dem Boden einer Arteriosklerose). **NG:** Neue Gefäße, die das alte Gefäß rekanalisieren. **V:** Verschluss. **AW:** Arterienwand.

oder zu einer bakteriellen Besiedelung mit nachfolgender Infiltration durch Granulozyten und eitriger Einschmelzung (**puriformer Thrombus**). Im Gefäß verbliebenes Thrombusmaterial kann auch verkalken oder verknöchern (Ausbildung von sog. **Phlebotilen**). Im sehr frühen Stadium kleiner Thromben (z.B. Koronarthromben) kann es über die Aktivierung von Plasmin zu einer körpereigenen Thrombolysen kommen. Bei einer Sektion ist in diesem Falle das nekrotisierte Gewebe zu sehen, nicht aber der ursächliche Gefäßverschluss. Therapeutisch wird die Thrombolysen bei akutem Hirn- oder Herzinfarkt durch intravenöse Gabe von Plasminogenaktivatoren unterstützt.

Klinische Aspekte | Thromben können sich in allen Kompartimenten des Herz-Kreislauf-Systems entwickeln:

Arterielle Thrombose: Parietale (an der Wand haftende) Thromben in Arterien entstehen am häufigsten über arteriosklerotischen Plaques (vgl. S. 87) sowie im Bereich von arteriellen Aneurysmen (s.S. 91).

Venöse Thrombose: Sie entsteht am häufigsten in varikösen Abschnitten der tiefen Beinvenen (Phlebothrombose, s.S. 96), kann aber auch Folge einer

Rechtsherzinsuffizienz mit generalisiertem Blutrückstau im venösen System sein. Venöse Thrombosen entstehen darüber hinaus häufig im Gehirn (Sinus- oder Hirnvenenthrombose, s.S. 448).

Kardiale Thrombose: Hier sind Alterationen des Endokards (Endokarditis) oder der normalen Herzstruktur ursächlich (Herzwandaneurysma, z. B. nach Herzinfarkt, Dilatation des linken Vorhofs, z. B. bei Mitralstenose). Die veränderte Binnenarchitektur des Herzens bedingt einen irregulären Blutfluss mit Wirbelbildungen oder Blutstromverlangsamungen, was gemäß der Virchow-Trias die Thrombogenität erhöht. Wichtige **klinische Komplikationen** der Thrombusbildung sind **direkte arterielle Gefäßverschlüsse** mit hieraus resultierender Ischämie (Infarkt), eine Verschleppung thrombotischen Materials (**Thromboembolie**), abermals mit der möglichen Folge von arteriellen Gefäßverschlüssen (embolischer Infarkt), oder das **postthrombotische Syndrom der tiefen Beinvenen** (s.S. 96).

3.2.3 Embolie

MERKE

Bei einer Embolie werden Gefäße/mehre Gefäßäste durch Material verstopft, das über die Blutbahn herbeigetragen wurde. Bei diesem Material kann es sich um körpereigene „Produkte“ (mobilisierte Thromben, Fett, Fruchtwasser, Tumorzellen) oder von außen eingedrungenes Fremdmaterial handeln (Luft, Bakterien/Parasiten, Fremdkörper wie z. B. Katheterspitzen). Häufig resultiert eine Ischämie des nachgeschalteten Versorgungsgebietes (Infarkt). Die Embolisierung von Tumorzellen ist mit dem Prozess der Metastasierung (s.S. 39) gleichzusetzen.

Thromboembolie: Von besonders hoher klinischer Relevanz ist die Thromboembolie. Bei der **venösen Thromboembolie** kommt es zur Verschleppung von Thromben aus der venösen Strombahn, zumeist aus den tiefen Beinvenen, mit der Folge einer Lungenembolie (s.S. 189). Seltener resultiert ein Lungeninfarkt, da die Lunge über eine doppelte Blutversorgung (Vasa privata und publica) „abgesichert“ ist. Eher selten ist auch eine embolische Pfortaderthrombose (Verschleppung thrombotischen Materials aus den Venen des Gastrointestinaltraktes in die V. portae, vgl. S. 301). Bei der **arteriellen Thromboembolie** wird thrombotisches Material aus dem linken Herzen oder aus den großen Arterien in weiter distal gelegene arterielle Gefäßabschnitte gespült. Besonders häufig entstammen die verschleppten Thromben dem linken Vorhof (z. B. bei Vorhofflimmern oder bei einer Herzohrdilatation), dem linken Ventrikel (z. B. bei Herzwandaneurysmen oder einer Endokarditis) oder der

Aorta/dem Aortenbogen (rupturierter arteriosklerotischer Plaque). Im seltenen Fall eines offenen Foramen ovale (s. u.) können die Thromben auch aus dem venösen Kreislaufschkel stammen. Häufige klinische Folge ist ein Hirninfarkt.

Fettembolie: Fettembolien können traumatisch (Knochenfraktur mit Eröffnung des fettreichen Knochenmarks, massive Fettgewebequetschung, Verbrennung) oder im Rahmen einer massiven Lipolyse (z. B. im Schockzustand als Folge der starken Katecholaminausschüttung) entstehen. Bei den traumatisch bedingten Fettembolien resultiert meist eine Lungenembolie, bei der lipolytisch bedingten Form kann (auch) das Gehirn betroffen sein (morphologisches Korrelat: Purpura cerebri).

Luft-/Gasembolie: Bei einem Schädel-Hirn-Trauma kann Luft über eröffnete Hirnsinus in den Körperkreislauf gelangen. Darüber hinaus gibt es iatrogen verursachte Luftembolien (zentraler Venenkatheter, Infusions-/Injektionsfehler). Eine kritische Menge ist ab ca. 10–30 ml injizierter Luft erreicht, klinisch resultiert abermals eine Lungenembolie. Eine Sonderform der Gasembolie ist die bei Tauchern auftretende „Caissonkrankheit“ – ein zu rasches Auftauchen aus großer Tiefe führt dazu, dass die in der Tiefe vermehrt im Blut gelösten Gase abrupt freigesetzt werden, allen voran der Stickstoff. Es kommt zu disseminierten Embolien mehrerer Organe.

Fruchtwasserembolie: Im Rahmen eines Kaiserschnitts oder auch bei sehr starken Wehen kann es über Plazentaerisse zu einem Übertritt von Fruchtwasser und/oder Mekonium in uterine Gefäße und damit in den mütterlichen Kreislauf kommen.

MERKE

Normalerweise werden die genannten Materialien orthograd (in Richtung des Blutstroms) verschleppt. Eine Sonderform ist die paradoxe Embolie, bei der es z. B. aufgrund eines Ventrikelseptumdefektes oder eines persistierenden Foramen ovale zu einem Übertritt von Thrombusmaterial aus dem rechten Herzen in das linke kommt. Statt der „zu erwartenden Lungenembolie“ resultiert dann z. B. eine Hirnembolie.

3.2.4 Blutung

MERKE

Ist die Kontinuität eines Gefäßes unterbrochen, kommt es zum Blutaustritt in die unmittelbare Umgebung, wobei alle Bestandteile des Blutes (zellulär, plasmatisch) gemeinsam austreten. Die Blutung kann sowohl nach außen als auch ins Körperinnere gerichtet sein. Bei größeren und länger andauernden Blutungen kann das Blut auch in weiter entfernte Regionen vordringen (Wühlblutung).

Ätiopathogenese | Blutungen entstehen infolge eines Missverhältnisses zwischen Gefäßwandstabilität und einer akuten oder chronischen Druck- bzw. Zugbelastung des Gefäßes. Folge ist die sog. Zerreißblutung (**Rhexisblutung**).

Eine **verminderte Gefäßwandstabilität** ist v. a. durch folgende Faktoren bedingt:

- vaskulitische Erkrankungen,
- arteriosklerotischer/phlebosklerotischer oder aneurysmatischer Gefäßwandumbau,
- Gefäßtumoren mit irregulärem Wandaufbau,
- angeborene/erworbene Gefäßwandschwächen, z. B. bei der zystischen Medianekrose Erdheimgsell, s. S. 91,
- Nekrosen von Gefäßwänden infolge einer Ischämie/Hypoxie.

Eine **erhöhte mechanische Beanspruchung von Gefäßen** entsteht:

- bei einem Trauma mit Zugbelastung, direkter Zerreißung oder Quetschung von Gefäßen,
- durch die arterielle Hypertonie.

MERKE

Besonders „fatal“ ist das Zusammenwirken von Gefäßwandschwäche und akuter/chronischer Belastung. So rupturiert z. B. ein arteriosklerotisch vorgeschädigtes Gefäß besonders leicht, wenn es zu einer akuten Blutdruckerhöhung kommt (häufige Ursache der intrazerebralen Massenblutung).

Neben der Rhexisblutung gibt es auch die **Diapedeseblutung**, bei der es zu einem Blutdurchtritt durch ein histologisch unauffälliges Endothel kommt. Dieser Blutungstyp weist auf eine pathologische Blutungsneigung des Organismus hin (s. u.).

Morphologie | Blutungen im Gewebe können **diffus** oder wie beim **Hämatom** in einem definierten Areal lokalisiert sein. Blutungen können aber auch Anschluss an präformierte Hohlräume (Pleuraspalt, Bauchhöhle, Perikardhöhle, Darmlumen, Magenlumen, Gelenkhöhle, Ventrikelsystem des Gehirns u. a.) finden. Sofern ein starker Blutaustritt erfolgt, spricht man auch von einer **Massenblutung**. Darüber hinaus gibt es verschiedene Varianten **oberflächlicher Haut- und Schleimhautblutungen**, die in der Regel diapedetisch bedingt sind:

- **Petechien**: punktförmige/flohstichartige Blutungen (Abb. 3.4);
- **Purpura**: generalisierte punktförmige Blutungen;
- **Ekchymosen**: kleinflächige Blutungen;
- **Sugillationen**: großflächige Blutungen.

Klinische Aspekte | Klinische Folgen einer Blutung können sein:

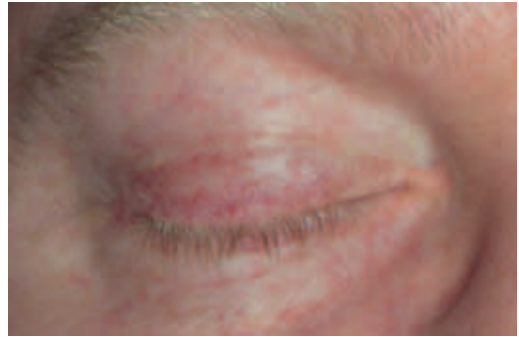


Abb. 3.4 Petechien. Hier flohstichartige Einblutungen der Haut.

- Volumenmangelschock bis hin zum Verbluten (äußeres oder inneres Verbluten);
- Nekrosen des umgebenden Gewebes (druckbedingt/ischämisch);
- sekundäre Infektionen durch bakterielle Besiedelung (v. a. beim Hämatom);
- Blutungsanämie (bei akuter Blutung);
- Eisenmangelanämie (bei chronischer Blutung).

Blutungen bei hämorrhagischer Diathese | Die hämorrhagische Diathese (pathologische Blutungsneigung) ist durch **ungewöhnlich lange/ergiebige Blutungen** oder **Blutungen ohne adäquate Ursache** gekennzeichnet. Klinisch kennzeichnend sind spontane, diapedetische Haut- und Schleimhautblutungen die den bereits oben beschriebenen morphologischen Varianten entsprechen. Bevorzugte Lokalisationen dieser Blutungen sind: Haut, Gingiva, Magen-, Darm- und Bronchialschleimhaut, seröse Häute wie die viszerale Pleura, das Peritoneum oder die Synovialis der Gelenke; Retina und Hirnhäute können gleichfalls betroffen sein.

Zu den einer hämorrhagischen Diathese **zugrunde liegenden Erkrankungen**, die angeboren oder erworben sein können, gehören die Thrombozytopenien (verminderte Thrombozyten-Anzahl, vgl. S. 135) und die Thrombozytopathien (Erkrankungen der Blutplättchen, z. B. durch Membrandefekte, Zytoplasmadefekte, medikamentöse/toxische oder autoimmune Beschädigungen). Außerdem Störungen der Blutgerinnung (Koagulopathien) wie z. B.:

- Hämophilien (Mangel an Blutgerinnungsfaktoren – genetisch bedingt oder erworben);
- Blutgerinnungsstörungen infolge medikamentöser/toxischer Einwirkungen (z. B. Zytostatika, Rattengift);
- disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) mit Aufbrauchen der Gerinnungsfaktoren (sog. Verbrauchskoagulopathie). Die DIC ist häufig mit einem Schock assoziiert (s. S. 86).

Eine hämorrhagische Diathese kann auch Folge generalisierter Störungen der Gefäßwandpermeabilität sein, z. B. bei der Purpura Schönlein Henoch (Schädigung der Gefäßwände durch Immunkomplexe), beim Morbus Osler (Defekt der für die subendotheliale Bindegewebsstabilität zuständigen Gene – Endoglin oder Aktivin-Rezeptor-ähnliche-Kinase-ALK1), bei der thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura (s. S. 334), beim Skorbut oder beim hämolytisch-urämisches Syndrom (s. S. 334).

3.3 Systemische Kreislaufkrankungen



Key Point

Eine Druckerhöhung kann isoliert den Körperkreislauf (arterielle Hypertonie), den Lungenkreislauf (pulmonale Hypertonie) oder das Stromgebiet der V. portae (portale Hypertonie, s. S. 302) betreffen. Beim Schock kommt es hingegen zu einem kritischen Blutdruckabfall mit der möglichen Folge eines kompletten Kreislaufzusammenbruchs.

3.3.1 Arterielle Hypertonie

MERKE

Nach der WHO ist eine arterielle Hypertonie durch einen systolischen Blutdruck über 140 mmHg oder einen diastolischen Blutdruck über 90 mmHg definiert. Ein Druck zwischen 120 und 140 mmHg systolisch und/oder 80 und 90 mmHg diastolisch gilt als grenzwertig.

Epidemiologie | Die arterielle Hypertonie ist, wie im Rahmen der HYDRA-Studie in deutschen Allgemeinärztpaxen ermittelt wurde, mit einem Anteil von 40,2% aller ambulant behandelten Erkrankungen ein sehr häufiges Krankheitsbild, man spricht daher auch von einer Volkskrankheit. Der Altersgipfel liegt bei 60 Jahren, Männer sind mit 42,7% gegenüber Frauen mit 38,4% häufiger betroffen. Geringe regionale Unterschiede konnten ermittelt werden. Auch volkswirtschaftlich ist die arterielle Hypertonie von Bedeutung: Die Hypertonie zählt zu den 5 chronischen Krankheiten, die die Hälfte der Kosten im Gesundheitswesen verursachen (die 4 weiteren Erkrankungen/Erkrankungsgruppen sind: psychische Erkrankungen, Diabetes, Herzerkrankungen, Asthma). Dabei entfällt ein Viertel der aufzubringenden Gesamtkosten auf die Behandlung des Bluthochdrucks selbst, der Rest wird für die Folgeerkrankungen ausgegeben. In den USA werden die direkten und indirekten jährlichen Kosten auf 108,8 Milliarden US-Dollar geschätzt. 5,8% aller Todesfälle werden unmittelbar und mittelbar auf die arterielle Hypertonie zurückgeführt.

Ätiopathogenese | Ursächlich für die arterielle Hypertonie sind entweder ein erhöhtes zirkulierendes Blutvolumen oder eine Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes. In 90% der Fälle lassen sich keine konkreten Ursachen für die veränderte Hämodynamik fassen (**sog. primäre oder essenzielle Hypertonie**), diese Form der arteriellen Hypertonie manifestiert sich ab dem 30. Lebensjahr. Krankheitsbegünstigend können sich Übergewicht, Stress, Nikotin- und Alkoholabusus sowie genetische und hormonelle Faktoren (z. B. Wechseljahre der Frau) auswirken. Defekte des Angiotensin-Aldosteron-Systems sollen sich gleichfalls förderlich auswirken.

Bei der **sekundären Hypertonie** liegt im Gegensatz zur primären eine konkret fassbare und häufig auch kausal behandelbare organische Grunderkrankung vor. Im Einzelnen können dies sein:

- Nierenerkrankungen (v. a. Nierenschwund/renoparenchymatöse Hypertonie oder Nierenarterienstenosen/renovaskuläre Hypertonie);
- endokrine Erkrankungen (z. B. ein Morbus Cushing, s. S. 508, oder ein Hyperaldosteronismus, s. S. 508);
- hormonaktive Hypophysentumoren (vgl. S. 499);
- Hyperthyreose (s. S. 500);
- reninbildende Tumoren;
- Aortenisthmusstenosen (brachiozephalere Hypertonie bei Hypotonie der Beine, vgl. S. 106);
- Vaskulitiden (s. S. 93);
- Kollagenosen (Elastizitätsverlust der großen Gefäße);
- Medikamente und Nahrungsmittel, z. B. Diclofenac, Appetitzügler, Steroidhormone und Lakritz, chronischer Alkoholabusus.

Die Behandlung der sekundären Hypertonie richtet sich primär nach der verursachenden Grunderkrankung, die Behandlung der essenziellen Hypertonie erfolgt rein symptomatisch. Eine genaue Ursachenklärung ist aufgrund der divergierenden therapeutischen Ansätze dringend erforderlich.

Klinische Aspekte und Komplikationen | Meist verläuft die Hypertonie symptomlos. Häufig fallen erst die Folgeerkrankungen auf (s. u.), die schließlich zur Diagnose einer arteriellen Hypertonie führen. Unspezifische Symptome der arteriellen Hypertonie sind Kopfschmerzen, Schwindel, Nasenbluten, Brustschmerzen, Kurzatmigkeit und Sehbehinderung.

MERKE

Die wichtigste Folgeerkrankung der arteriellen Hypertonie ist die Arteriosklerose (s. S. 87). Die arteriosklerotischen Gefäßstenosen sowie Versteifungen der Gefäßwände verstärken wiederum im Sinne eines Circulus vitiosus die Blutdruckerhöhung im großen Kreislauf.

Tab. 3.1

Morphologische Veränderungen bei hypertoner Retinopathie, nach Stadien gelistet		
Zeichen/Veränderung	Stadium	Morphologie
	I	verengte Arterien bei gleichzeitig verbreiteter Gefäßwand, hyperämische Venen
Salus-Zeichen	II	an arteriovenösen Kreuzungsstellen verlieren sich die Venen im stumpfen Winkel oder tauchen an der Kreuzungsstelle in das Netzhautgewebe ab
Gunn-Zeichen	II	kleine Netzhautvenen werden von überkreuzenden Arterien komprimiert
Kupferdrahtarterien	II	Arteriolen mit breiten und hellen Reflexstreifen
streifige Blutungen	III	strichartige Blutaustritte in die Retina
Cotton-Wool-Herde	III	durch Verschlüsse kleiner Netzhautgefäße entstehen kleine helle, watteartige Flecken
Silberdrahtarterien	IV	hochgradig eng gestellte, hyalin degenerierte Netzhautgefäße mit verdickter Wand und drahtfeinen schmalen Reflexstreifen

Alle anderen relevanten Folgeerkrankungen der arteriellen Hypertonie sind auf die arteriosklerotischen Veränderungen zurückzuführen, hierzu gehören: der Herzinfarkt (s.S. 114), der Schlaganfall (entweder durch Hirninfarkt oder eine subarachnoidale Blutung, s.S. 451), die Herzhypertrophie (s.S. 101), ggf. mit nachfolgender Herzinsuffizienz (s.S. 101), die hypertone Nephropathie (s.S. 331), die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Aneurysmen sowie die hypertone Retinopathie (Tab. 3.1).

MERKE

Unter dem Begriff Blutdruckkrise wird eine plötzlich auftretende und meist symptomlose Fehlregulation des Kreislaufs mit Blutdruckwerten über 230/130 mmHg verstanden. Kommen lebensbedrohliche kardiale (akute Herzinsuffizienz, akutes Koronarsyndrom) und/oder neurologische Symptome (Hirnödem) hinzu, wird von einem hypertensiven Notfall gesprochen.

3.3.2 Pulmonale und portale Hypertonie**MERKE**

Neben dem Körperkreislauf können auch der Lungenkreislauf und das Zuflussgebiet der V. portae von einer selektiven Druckerhöhung betroffen sein.

Pulmonale Hypertonie: Die pulmonale Hypertonie ist ab einer Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes über 30 mmHg systolisch bzw. 15 mmHg diastolisch

gegeben. Ursächlich können **pulmonale oder extrapulmonale Erkrankungen** mit Behinderung der Blutzirkulation sein.

So tritt eine pulmonale Hypertonie z.B. häufig im Rahmen chronisch-obstruktiver Lungenerkrankungen auf, die im Langzeitverlauf zu einer Lungenfibrose (s.S. 187) führen können. Eine Lungenembolie (s.S. 189) oder ein Lungenödem (s.S. 187) gehen häufig mit einer **akuten** Druckerhöhung im Lungenkreislauf einher (im Falle der Lungenembolie sind nur die prästenotischen Gefäßgebiete betroffen).

Häufige extrapulmonale Ursache einer Druckerhöhung im Lungenkreislauf ist ein kardial bedingter Blutrückstau, z.B. im Rahmen einer Linksherzinsuffizienz (s.S. 101) oder einer Mitralstenose (s.S. 106). Auch eine erhöhte Volumenbelastung des Lungenkreislaufs (z.B. beim persistierenden Ductus arteriosus Botalli, s.S. 106) bedingt eine pulmonale Hypertonie.

Der erhöhte pulmonale Druck führt analog den Prozessen im großen Kreislauf zu einer **Arteriosklerose der Pulmonalarterie**. Reaktiv hypertrophiert das rechtsventrikuläre Myokard (s.S. 106). Eine Rechtsherzhypertrophie infolge einer primären Lungenerkrankung wird **Cor pulmonale** genannt.

Die **portale Hypertonie** ist hinsichtlich ihrer Ursachen und Folgeerkrankungen ausführlich auf S. 301 beschrieben.

3.3.3 Schock**MERKE**

Der Schock (Kreislaufchock) ist eine schwerwiegende, nicht selten tödlich endende Kreislaufreaktion mit Zentralisation des Kreislaufs und Hypoxie in der Endstrombahn lebenswichtiger Organe. Ursächlich ist entweder ein Volumenmangel, eine kritisch-geringe Herzleistung oder eine reaktive Fehlregulation des Kreislaufs mit Mikrozirkulationsstörungen und einem vermehrten Übertritt von Blutplasma in das interstitielle Gewebe (relativer intravasaler Volumenmangel).

Ätiopathogenese I Je nach auslösender Ursache werden folgende Schockformen unterschieden:

- **Volumenmangelschock:** Er wird in der Regel durch einen gravierenden akuten Blutverlust ausgelöst.
- **Kardiogener Schock:** Er entsteht infolge einer kritisch eingeschränkten Herzleistung, z.B. akut im Rahmen eines Herzinfarkts (s.S. 114), einer Herzbeutelamponade (s.S. 210) oder maligner Herzrhythmusstörungen (z.B. Kammerflattern, Kammerflimmern).

- **Septisch-toxischer Schock:** Im Rahmen einer Sepsis (s.S. 63) oder Belastung des Organismus durch Toxine (z.B. exogen durch Bakterientoxine, endogen durch Tumorzerfall) resultieren Mikrozirkulationsstörungen sowie Störungen der Gefäßpermeabilität; hierdurch tritt vermehrt Blutflüssigkeit aus der Endstrombahn in das interstitielle Gewebe aus mit der Folge eines relativen intravasalen Volumenmangels.
- **Anaphylaktischer Schock:** Im Rahmen der anaphylaktischen Reaktion werden massiv vasoaktive Botenstoffe freigesetzt (z.B. Bradykinin und Histamin), die eine arterioläre Vasodilatation und damit abermals ein „Versickern“ von Blut in die Endstrombahn mit relativem Volumenmangel bedingen.
- **Sonstige:** Auch endokriner (z.B. hypoglykämischer) und neurogener Schock (z.B. durch Rückenmarks- und ZNS-Verletzungen, häufig im Rahmen einer Spinal-/oder Epiduralanästhesie) sowie der Fieberschock sind durch den Zusammenbruch des neuronal gesteuerten peripheren Gefäßtonus gekennzeichnet.

Pathophysiologisch kommt es infolge des absoluten oder relativen Volumenmangels bzw. infolge der eingeschränkten kardialen Pumpleistung zu einer Verminderung des Herzminutenvolumens. Um die lebenswichtigen Organe noch mit ausreichend Sauerstoff zu versorgen, schütten die Nebennieren vermehrt Katecholamine aus. Hierdurch wird die Herzfrequenz gesteigert und eine periphere Vasokonstriktion bewirkt (zumindest beim Volumenmangel- und beim kardiogenen Schock, eine Zentralisation des Kreislaufs ist z.B. beim anaphylaktischen, septischen, toxischen oder neurogenen Schock nicht mehr möglich). Aufgrund der Hypoxie in der Peripherie kommt es zur Gewebeazidose sowie zu endothelialen Beschädigungen, Blutplasma tritt vermehrt in das interstitielle Gewebe über (Erhöhung der Blutviskosität); in der Summe resultiert eine gesteigerte Gerinnungsaktivität des Blutes mit Bildung von Mikrothromben (sog. disseminierte intravasale Koagulopathie – engl. DIC) und konsekutiver Verbrauchs-koagulopathie. Typische Folge ist eine erhöhte Blutungsgefahr mit petechialen (flohstichartigen) Einblutungen in die Schleimhäute (z.B. in die Magenschleimhaut) sowie in die äußere Haut.

Klinische Aspekte | Klinische Zeichen des Schocks sind ein Blutdruckabfall unter 90 mmHg, eine Beschleunigung des Pulses auf über 100/min (Schockindex: Puls/RR syst. > 1), eine Blässe der Haut und zunehmende Bewusstseinsbeeinträchtigung. Hinzu kommen veränderte Laborparameter in der Blutgasanalyse (BGA). Hämatokrit und Laktat steigen an.

Morphologische Aspekte | Je nach Ursache des Schocks sind die inneren Organe blass (beim Volu-

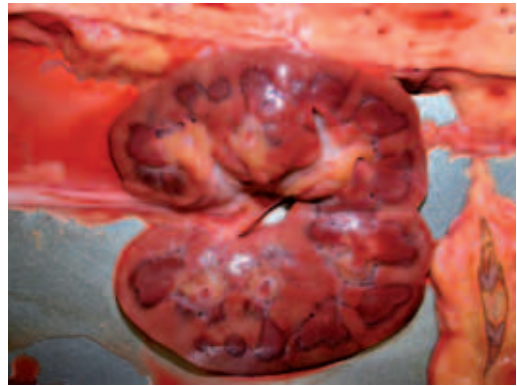


Abb. 3.5 Schockniere mit betonter Mark-Rinden-Grenze und schockbedingt entspeichertes Nebennierenmark (rechts unten am Bildrand).

menmangel- oder kardiogenen Schock) oder zyanotisch (alle anderen Schockformen). Histologisch kann man im Rahmen der DIC in verschiedenen Organabschnitten hyaline, aus Fibrin bestehende Mikrothromben finden.

Spezielle Veränderungen einzelner Organe sind in den entsprechenden Organkapiteln beschrieben: Schockniere s.S. 333 und **Abb. 3.5**, Schocklunge, s.S. 188, und Schockleber, s.S. 303. Die Milz ist im Allgemeinen blutleer und entspeichert, die Nebennieren im Mark verschmälert und gleichfalls entspeichert (**Abb. 3.5**). Im Pankreas bilden sich infolge der Hypoxie multiple Nekrosen mit kleinen peripankreatischen Fettgewebenekrosen.

3.4 Erkrankungen der Arterien



Key Point

Die häufigste arterielle Gefäßerkrankung ist die Arteriosklerose, die u. U. auch Ursache eines arteriellen Aneurysmas sein kann. Primär-entzündliche Gefäßerkrankungen (Vaskulitiden) manifestieren sich häufig schwerpunktmäßig im arteriellen System und sind daher in diesem Unterkapitel behandelt. Einige Unterformen gehen allerdings auch mit einer Beteiligung der Endstrombahn einschließlich der Venolen und kleiner Venen einher.

3.4.1 Arteriosklerose (AS)

MERKE

Die Arteriosklerose ist – wie der Name besagt – durch eine Verhärtung/Verkalkung arterieller Gefäße mit konsekutivem Elastizitätsverlust gekennzeichnet. Histologisches Korrelat sind Kollagenfaseranhäufungen und Lipideinlagerungen in der Intima (sog. Atherome, daher auch Atherosklerose) mit Übergriff auf die Media; be-



Krams M / Frahm S

[Kurzlehrbuch Pathologie](#)

568 Seiten, geb.
erschienen 2013



Mehr Bücher zu gesund leben und gesunder Ernährung www.unimedica.de