

# Allgemeine Pathologie Kreislaufstörungen

## 5. Teil

Kreislaufstörungen

# Hämorrhagie Blutung

## **Hämorrhagie (1):**

### **beachte:**

**die Hämorrhagie ist abzugrenzen von der Hyperämie (s.o.)**

### **Einteilung:**

**es gibt mehrere Verfahren der Einteilung**

- Klinik (meist Organ-bezogen, v.a. Terminologie)**
- Pathomorphologie**
- Pathogenese**

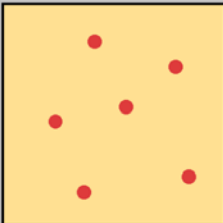

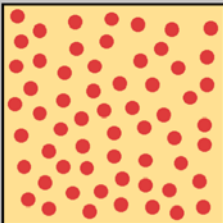

## Hämorrhagie (2):

Einteilung nach dem betroffenen Organ:

<b>Epistaxis</b>	<b>Nasenbluten</b>
<b>Hämoptoe</b>	<b>Blutungen aus der Lunge</b>
<b>Hämatemesis</b>	<b>Erbrechen von Blut</b>
<b>Hämothorax</b>	<b>Blutansammlung in Brusthöhle</b>
<b>Hämoperikard</b>	<b>Herzbeutel</b>
<b>Hämaskos</b>	<b>Bauchhöhle</b>
<b>Hämarthros</b>	<b>Gelenk</b>
<b>Hämometra</b>	<b>Gebärmutter</b>
<b>Hyphäma</b>	<b>vordere Augenkammer</b>
<b>Meläna</b>	<b>Blut im Kot, dunkle Farbe = Hämatinbildung durch HCl des Magensaftes</b>

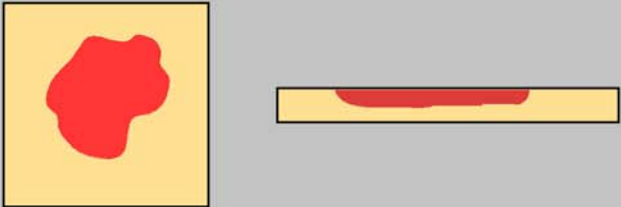
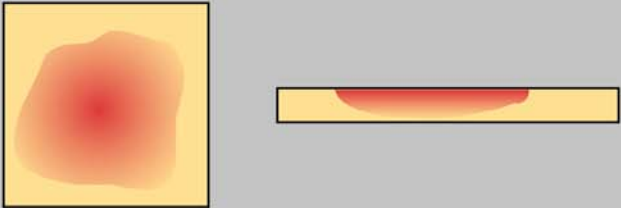
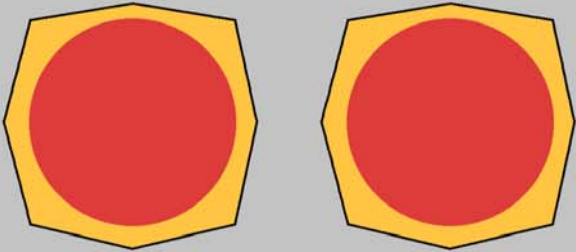
## Hämorrhagie (3):

### Einteilung nach Größe und Form (1):

		<b>Petechie</b>	- punktförmig - flach
		<b>Purpura</b>	zahlreiche Petechien

## Hämorrhagie (4):

### Einteilung nach Größe und Form (2):

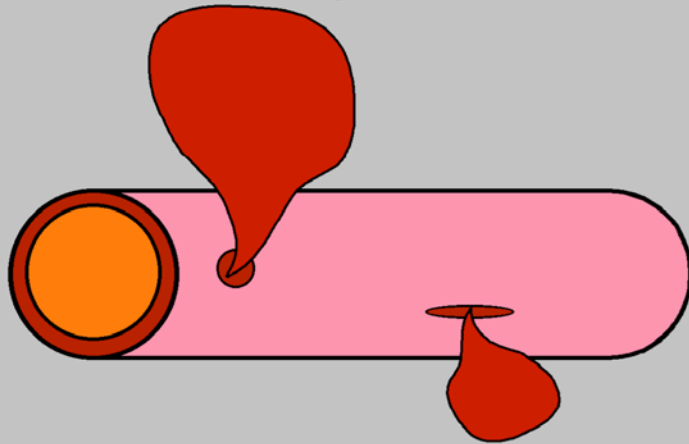
	<b>Ekchymose</b> - fleckförmig - flach
	<b>Sugillation</b> = Haut - unscharf begrenzt - flach  <b>Suffusion</b> = Schleimhaut
	<b>Hämatom</b> - raumfordernde Blutung im Gewebe - die Höhle wird neu gebildet - nicht Blut in Körperhöhlen!!

## Hämorrhagie (5):

Einteilung nach Pathogenese:

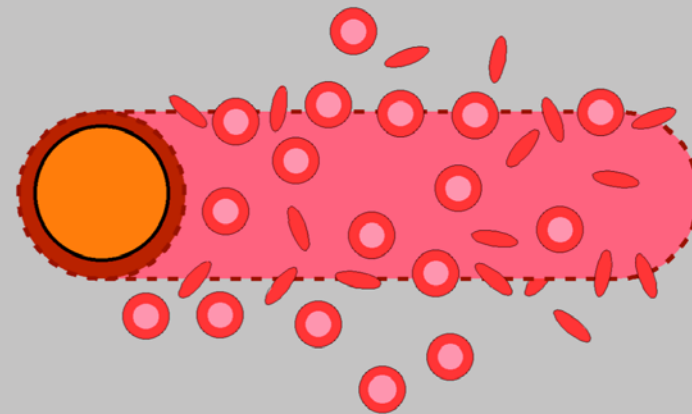
es sind zwei große Gruppen zu unterscheiden

### Rhexisblutung (Haemorrhagia per rhexin)



Gefäßläsion im Lichtmikroskop zu erkennen  
meistens auf eine Lokalisation beschränkt  
Blutung scharf begrenzt  
größere Gefäße betroffen

### Diapedesisblutung (Haemorrhagia per diapedesin)



Läsion nur elektronenmikroskopisch zu erkennen  
häufig systemisch ausgebreitet  
Blutung verwaschen  
betroffen ist die Endstrombahn

## **Rhexisblutung = Zerreißungsblutung (1):**

- **Trauma**

  - Stich, Schnitt, Zerreißung**

- **Läsionen in der Gefäßwand selbst**

  - Gefäßentzündung, Gefäßtumoren, Aneurysmen (Gefäßaus-sackung)**

- **Arrosionsblutung (Haemorrhagia per diabrosin)**

  - „Annagen“ des Gefäßes von außen, bei Entzündung (z.B. Tuberkulose > sog. Blutsturz bei Lungentuberkulose)  
Tumoren, Ulzera der Schleimhaut (z.B. Magenulkus)**



## **Rhexisblutung (2):**

### **- Hypertone Blutungen:**

**erhöhter Gefäßinnendruck, z.B. bei Rennpferden in der Nasenschleimhaut, Lunge**

## **Diapedesisblutung = Durchtrittsblutung (1):**

- ihre Entstehung wird durch die Besonderheiten der Kapillar-Durchblutung begünstigt, d.h.
- um die Dichtigkeit der Kapillaren zu gewährleisten (s.u.) bedarf es einer ungestörten Blutgerinnung (s.u.), außerdem müssen Strömungsgeschwindigkeit des Blutes (Rheologie) und Blutdruck im Normbereich liegen
- Diapedesis-Blutungen sind letztlich ein Undichtwerden der Kapillaren
- der morphologische Nachweis der Veränderung der Gefäßwand entzieht sich dem Lichtmikroskop, dazu bedarf es des Elektronenmikroskops

## **Diapedesisblutung = Durchtrittsblutung (2):**

### **lokale Diapedesisblutung**

- **Folge eines lokal erhöhten Blutdruckes**
  - **Stauungshyperämie (s.o.) mit ihrer Erhöhung des hydrostatischen Druckes, im Extremfall die hämorrhagische Infarzierung**
- **Asphyktische Blutung**
  - **beim Erstickungstod, hoher Unterdruck im Gewebe (Hals, Mediastinum)**

## **Diapedesisblutung (3):**

bei der **generalisierten Diapedesisblutung** spricht man von

**Hämorrhagischer Diathese (= Blutungsneigung)**

- diese Art der Blutung tritt häufig auf in der Form von:

**Petechien oder als**

**Blutunterlaufung auf**

**und kann so bereits klinisch - makroskopisch erkannt werden !**

## Hämorrhagische Diathese (1):

### Physiologie (1)

für die Dichtigkeit der Gefäßwand sind folgende Faktoren verantwortlich:

- Endothelzellen            wirken antikoagulatorisch
- Thrombozyten            primäre Phase der Blutgerinnung
- Gerinnungssystem        sekundäre Phase der Blutgerinnung

von jeder der drei genannten Komponenten können Störungen ausgehen (s.u.)

außerdem sind wichtig:

- normale Blutströmung (Rheologie, s.o.)
- funktionsfähiges MPS

## Hämorrhagische Diathese (2):

### Physiologie (2):

im Bereich des Endothels soll es eine „**latente Gerinnung**“ geben, die ganz wesentlich für die Abdichtung der Gefäßwand ist (ansonsten wären die Kapillaren bereits unter Normalbedingungen m.o.w. durchlässig !)

dass an diesem Gedanken etwas ist, erkennt man den Störungen eines der drei Systeme

Gerinnung und Fibrinolyse stehen in einem Gleichgewicht, die permanent anfallenden Gerinnungsprodukte werden vom MPS (Kupffer-Zellen) aus dem Blut entfernt

## **Hämorrhagische Diathese (3):**

**Störungen im Bereich der Gefäßwand**  
(= **Vaskulopathien**)

**Störungen im Bereich der Thrombozyten**  
(= **Thrombozytopathien**)

**Störungen im Bereich des Gerinnungssystems**  
(= **Koagulopathien**)

## Hämorrhagische Diathese (4):

**Störungen im Bereich der Gefäßwand (= Vaskulopathien)**

**Schädigungen der Endothelzellen durch:**

- **Virusinfektionen bei denen sich das Virus in Endothelzellen vermehrt und diese schädigt (z.B. Schweinepest)**
- **Sepsis mit gramnegativen Bakterien und Freisetzung von Endotoxin (Lipopolysaccharid) aus der Bakterienzellwand bzw. mit grampositiven Bakterien, die Exotoxine freisetzen mit der Folge der Endothelzellschädigung**
- **nutritive Mängel wie Vitamin E- und / oder Selenmangel, z.B. beim Schwein (Mikroangiopathie, Maulbeerherzkrankheit)**



## Hämorrhagische Diathese (5):

**Störungen im Bereich der Thrombozyten (= Thrombozytopathien)**

**häufig Störungen der Blutbildung im Knochenmark insgesamt, d.h. aller drei Reifungsreihen, durch:**

- **Verdrängung des blutbildenden Markes durch Tumoren (z.B. Leukose) = Verdrängungs-Myelophthise**
- **Östrogene (Sertolizell-Tumoren im Hoden, iatrogene Gabe wegen Trächtigsabbruch)**
- **Medikamente (Zytostatika)**

**phthisis (grich.) = Schwund**

## **Hämorrhagische Diathese (6):**

**Störungen im Bereich der Thrombozyten (= Thrombozytopathien)**

**Störungen der Thrombozytopoese bzw. vermehrter Verbrauch / Zerstörung von Thrombozyten:**

- **angeborene Thrombozytopathien (Mensch)**
- **Autoantikörper gegen Megakaryozyten bzw. Thrombozyten (sind auch bei Tieren beschrieben)**

## Hämorrhagische Diathese (7):

**Störungen im Bereich des Gerinnungssystems (= Koagulopathien)**

**Mangel an Gerinnungsfaktoren**

**erblich**

- **Hämophilie (Bluter), Mangel an Faktor VIII (Hämophilie A), Mangel an Faktor IX (Hämophilie B) beides bei Ktz, Hd**

**Mangel an von Willebrandfaktor (Schw, Hd)**

## Hämorrhagische Diathese (8):

### erworben

- Leberschäden (Entzündung, Zirrhose)
- Vergiftungen (Vitamin K-Antagonisten > Dicumarol), aus Rattengift (Warfarin) bzw. Süßklee-Arten (*Melilotus spec.* mit Cumarin bzw. Melilotin) nach Schimmelpilzbefall
- > Mangel an Faktoren VII, IX, X und Prothrombin

## Hämorrhagische Diathese (9):

- als ein besonderes Krankheitsbild können sich Blutungen bei einer  
sog. **Verbrauchskoagulopathie**  
auf der Basis einer  
**Disseminierten intravasalen Gerinnung** (= disseminated intravascular coagulopathy = DIC) entwickeln

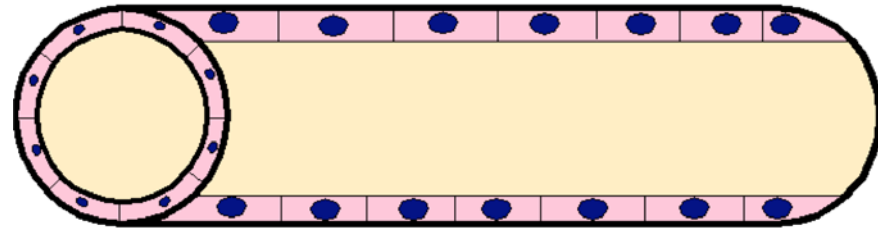
## Disseminierte intravasale Gerinnung (1):

- eigentlich handelt es sich um eine generalisierte Gerinnungsstörung (s.u.)
- in deren Folge es aufgrund des Verbrauchs von Gerinnungsfaktoren zur Blutungsneigung (**Verbrauchskoagulopathie**) kommt
- Entstehung durch ausgedehnte Aktivierung des Gerinnungssystems, z.B.:
  - direkt durch Schlangengifte mit Thrombinwirkung
  - indirekt durch Endothelläsionen (Endotoxin, Virusinfektion)
  - experimentell beim Kaninchen durch 2-malige Gabe von Endotoxin im Abstand von 24h (Sanarelli-Schwartzman-Phänomen)

## Disseminierte intravasale Gerinnung (2):

Ablauf:

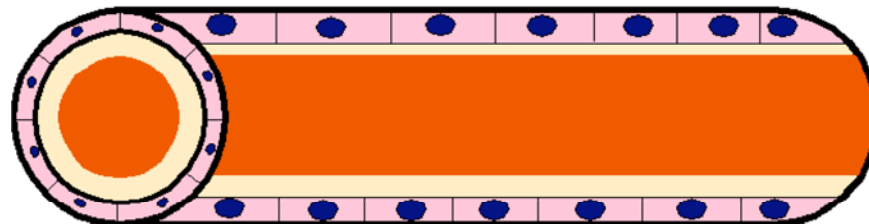
normale Durchblutung



1.

**Gesteigerte intravasale Gerinnung (Hyperkoagulabilität)**

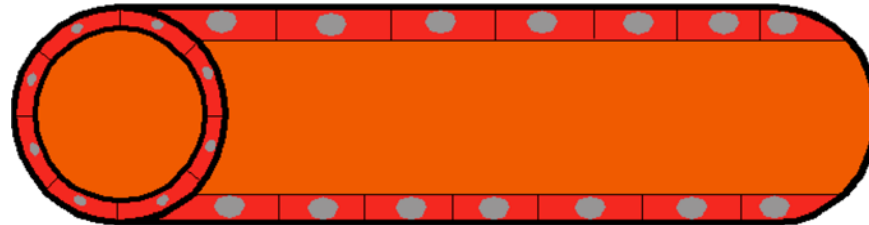
> Bildung von sog. hyalinen Thromben (**Mikrothromben**)  
in zahlreichen Gefäßen des Endstrombahn (s.u.)



## Disseminierte intravasale Gerinnung (3):

2.

- **Zunehmende Überflutung des MPS mit Gerinnungsprodukten**
- **Schädigung der Endothelzellen / Gefäße durch die Thrombose-bedingte Hypoxie**



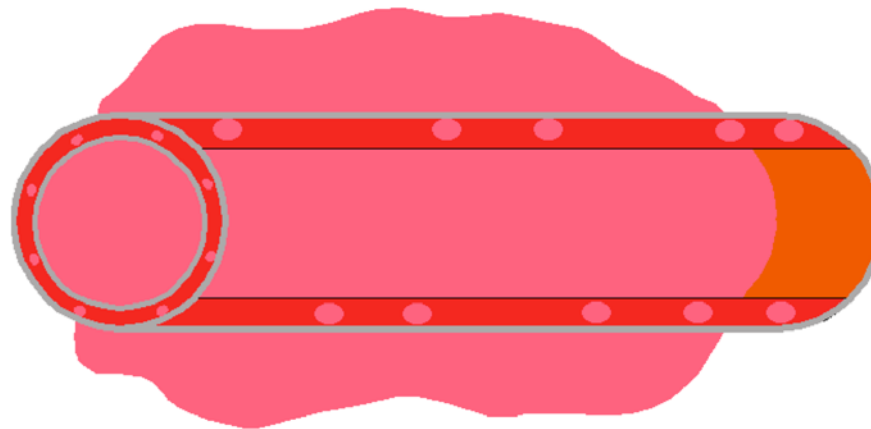
- **weitere Aktivierung der Gerinnung, aber auch der Fibrinolyse (Plasminogen-Aktivator aus dem Gewebe)**
- **zunehmender Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten**



## Disseminierte intravasale Gerinnung (4):

3.

- steigende Durchlässigkeit der Gefäße in der Endstrombahn mit diffusen Blutungen > Verbrauchskoagulopathie



## **Disseminierte intravasale Gerinnung (5):**

- **sehr wahrscheinlich beruht der größere Teil der oben unter Vaskulopathie aufgeführten Krankheiten nicht auf der unmittelbaren Schädigung der Endothelzellen sondern auf einer Verbrauchskoagulopathie**
- **ein typische Krankheit ist die Rabbit haemorrhagic disease (RHD):**
  - **umfangreicher Untergang von Leberzellen**
  - **generalisierte Aktivierung des Gerinnungssystems**
  - **disseminierte intravasale Gerinnung**
  - **Verbrauchskoagulopathie**
  - > **namensgebende Blutungen**