



Allgemeine Pathologie des Kreislaufes

Atherosklerose:

WHO: „Variable Kombination von Intimaveränderungen (der Arterien), bestehend aus herdförmigen Ansammlungen von Lipiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, Bindegewebe und Kalziumablagerungen (Kalkablagerungen), verbunden mit Veränderungen der Arterienmedia.“

Ätiologie:

Risikofaktoren der Atherosklerose:

⇒ Unbeeinflussbare Risikofaktoren:

1. Familiäre Disposition
2. Lebensalter
3. Männliches Geschlecht

⇒ Beeinflussbare Risikofaktoren:

Risikofaktoren 1. Ordnung:

1. Fettstoffwechselstörungen: Gesamtcholesterin und LDL-Cholesterin ↑, HDL-Cholesterin ↓, Triglyzeride ↑
2. Bluthochdruck
3. Diabetes mellitus
4. Metabolisches Syndrom: Stammfettsucht, Insulinresistenz und Hyperinsulinämie + assoziierte Erkrankungen
5. Zigarettenrauchen

Risikofaktoren 2. Ordnung:

1. Lipoprotein (a) ↑
2. Hyperfibrinogenämie (> 300 mg/dl)
3. Hyperhomocysteinämie (> 12 µmol/l)
4. Antiphospholipid-Ak
5. Bewegungsmangel
6. Psychosoziale Risikofaktoren

Bei Vorhandensein von 2 Risikofaktoren 1. Ordnung ist das Infarktrisiko vierfach erhöht, bei Vorhandensein von 3 Risikofaktoren zehnfach erhöht !!!!!



Pathogenese:

- Endothelschädigung
⇒ Anlagerung von T-Lymphozyten ⇒ Zytokinfreisetzung ⇒ verminderte Zelladhäsion ⇒ Lipide in die Intima ⇒ entzündliche Reaktion
- Schaumzellbildung
⇒ Makrophagen und Monozyten phagozytieren die eingewanderten Lipide ⇒ Schaumzellbildung ⇒ über HLA-DR präsentieren die Makrophagen den Lymphos das phagozytierte Material ⇒ Lymphos setzen TNF- α und Interferon- γ frei ⇒ Aufrechterhaltung des Entzündungsprozesses
- Fibröse Plaques
⇒ TNF- α und Interferon- γ (Wachstumsfaktoren) wirken proliferativ ⇒ Bindegewebsneubildung ⇒ irreversible Verhärtung des Gefäßes
- Atherom
⇒ weitere Ansammlung von Lipiden und Mediaproliferation ⇒ Ausfällung von Cholesterinristallen und Einlagerung von Kalksalzen
- Atherosklerotisches Ulcus
⇒ Ausdünnung des Endothels, Gefäßverschluss

Mikroskopisch: vollständiges Fehlen von Granulozyten bei Vorhandensein von Makrophagen, Monozyten und T-Lymphos

Es wird eine Assoziation von Chlamydia pneumoniae und Atherosklerose vermutet und ist Thema der aktuellen Forschung.

Arteriosklerose Typ MÖNCKEBERG:

- ⇒ Sklerosierende Mediaverkalkung der peripheren Arterien bes. des muskulären Typs.
- ⇒ hierbei ist die Media isoliert betroffen (im Gegensatz zur Atherosklerose)
- ⇒ Gänsegurgelarterien (aufgrund der Kalkspangen)



Klinik:

Stadien der Atherosklerose nach FONTAIN:

- Stadium I (75 %) Beschwerdenfreiheit
- Stadium II Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit)
 - a) Gehstrecke > 200m
 - b) Gehstrecke < 200m
- Stadium III ischämischer Ruheschmerz
- Stadium IV Nekrose/Gangrän
 - a) mit Schmerz (Nerven erhalten)
 - b) ohne Schmerz (Nerven destruiert)

Idiopathische Medianekrose ERDHEIM-GSELL:

- ⇒ Degeneration des Muskel-, und Bindegewebes in der Media elastischer Gefäße
- ⇒ es entstehen Pseudozysten
- ⇒ Bes. betroffen: MARFAN-Syndrom

Arteriiosklerose:

- ⇒ hyaline Wandverdickung der Arteriolenintima (Niere, Milz, Uterus, Pankreas, Retina)

Ätiologie/Pathogenese:

Hypertonus, schlecht eingestellter Diabetes mellitus

- ⇒ Plasmaproteine werden in die Gefäßwand gepresst, diese wandern durch alle Wandschichten ⇒ Myozyten werden verdrängt



Koronarinsuffizienz:

1. relative Koronarinsuff.
2. absolute Koronarinsuff. (Herzinfarkt)

Relative Koronarinsuffizienz:

⇒ Missverhältnis zwischen O₂-Bedarf und verfügbarem O₂

Ätiologie/Pathogenese:

- Aortenklappeninsuff.
- Starker RR-Abfall
- Verminderter O₂-Gehalt des Blutes
- Vermehrter O₂-Bedarf-des Blutes
- Hypertonie

Morphologie:

- Intrazelluläre Verfettung (Tigerherz)
- Kleine Nekrosen bei rezidivierender Koronarinsuff.
- Kleinherdignarben (schwielen)
- Innenschichtinfarkt (Prinzip der letzten Wiese)

Klinik:

- Retrosternale schmerzen
- Ausstrahlung in den linken Arm, , Hals, Unterkiefer, Vernichtungsgefühl
- Angina pectoris ⇒ reversibel mit Nitropräparaten !!!

Absolute Koronarinsuffizienz:

= Herzinfarkt

Ätiologie/Pathogenese:

Stenosierung der KoronargefäÙe nach längerer Arteriosklerose



Morphologie:

Zeit	Makro	Mikro	Komplikationen
Sofort	Gefäßverschuß	Vergrößerte Querstreifung d. Myokards	Sekundenherztod
Nach 6 h	Abblassung des Infarktareals		Kammerflimmern
Nach 12 h	Lehmgelbe Farbe	Eosinophilie, neutrophile Granulozyten	Pericarditis episternocardica, Endokardthrombose
Ab 4. Tag	Lehmgelbe Nekrose, roter Randsaum	Granulationsgewebe	Herzwandaneurysma, Herzwandruptur, Herzbeutelamponade, Papillarmuskelabriss
Nach 6 Wochen	Weißer Schwiele	Kollagen zwischen den Myozyten	Funktionsverlust

Klinik: