

INHALTSVERZEICHNIS

1. Patho - Gerinnung & Thrombose
- 1.1. Hämostase
- 1.2. Gerinnungs-Faktoren
- 1.3. Lyse
- 1.4. Thromben
- 1.5. Virchow
- 1.6. PostOP
- 1.7. Entstehungen
- 1.8. Embolien
- 1.9. Infarkte
- 1.10. akute Phlebothrombose
- 1.11. Phlebothrombose
- 1.12. Lungenembolie
- 1.13. Pneumonie
- 1.14. Behandlung
2. Mitralinsuffizienz
- 2.1. allgemein
- 2.2. akute Mitralinsuffizienz
- 2.3. chronische Mitralinsuffizienz
- 2.4. Symptome
- 2.5. OP
- 2.6. Mitralstenose
- 2.7. OP-Methoden
- 2.8. Enokarditis
- 2.9. Patho

1. PATHO - GERINNUNG & THROMBOSE

Hardcore-Vorlesung

1.1. Hämostase.

- zwei Schritte
- (1) zelluläre Hämostase (thrombus)

(2) plasmatische Hämostase (Fibrinthrombus)

1

1.2. Gerinnungs-Faktoren.

1

1

2

2

2

2

2

2

2

3

3

3

3

3

3

3

3

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

4

1.4. **Thromben.**

- drei typen
 - (1) Abscheidungsthrombus
 - (2) gemischt
 - (3) Gerinnungsthrombus (Koagu)

1.5. **Virchow.**

- (1) Endothelveränderung (Artherosklerose, Trauma (Katheter), Entzündung (Phlebitis))
- (2) Störung der Hämodynamik
- (3) Veränderung der Blutzusammensetzung
 - HK: Wenig Plasma (Exsikkose, Niere) oder zu viele Erys (EPO-Doping oder Chronische Hypoxämie)
 - Thrombozytenzahl bei Knochenmarkserkrankungen
 - Gerinnungsneigung: postOP, Verbrennungen, Tumoren die Faktoren freisetzen, Nikotin, Pille
- Risikofaktoren
 - Venös: Bettlägrigkeit, Schwangerschaft, Tumoren, Krampfadern, Überseeflug mit Beinvenenknickung, 3 Stunden Vorlesung ohne Pause, o.ä.
 - Arteriell: Vorhofflimmern, Aneurysmata usw.

1.6. **PostOP.**

- Klassiker: Wunde & Bettlägrigkeit
- besonders wenn der Patient noch dazu zu trocken gehalten wird → Patienten mit Operation dürfen nicht zu wasserarm sein

1.7. **Entstehungen.**

- Thromboxan A2 wird von Thrombos ausgeschüttet und hilft der Aggregation (Aspirin hemmt genau hier) → aktivierung des Gerinnungsweges
- Fibrinnetz bildet sich schließlich
- durch Stau des Blutes entsteht der rote Schweif des gemischten thrombus

1.8. **Embolien.** jeder Knödel kann ...

- Cholesterin
- Thumorstückchen
- Septische Embolie
- Fettembolie (Bruch oder idiopathisch, Motorradunfall, Folter)
- Luftembolie (Herz OP, Tauchunfall)
- Fruchtwasser (Geburt & Plazentavenen)
- Parenchymembolien (OP oder auch Knochenmark nach Reanimation!)
- Fremdkörper: Talcum bei Fixern, Plaquestücke bei OP

1.9. **Infarkte.**

- Mesenterialinfarkt, Darm wird schwarz
- Gangrän am Fuß ja auch
- Niereninfarkt keilförmig (etwas rinde bleibt, da Kapsel eigene Gefäße hat)
- Lunge wird hämorrhagisch durch Blutnachfluss aus den vasa privata
- bei rezidiven Lungenembolien: Cor pulmonale
- Patient stirbt bei fulminanter natürlich meist sofort
- bei offenem Foramen ovale kann es zu gekreuzter = paraxoen Embolie kommen, ein Infarkt der eigentlich eine Lungenembolie geworden wäre

1.10. **akute Phlebothrombose.**

- Beischwellung (diff messen!)
- Schmerzen spontan oder auf Druck oder bei Husten
- Venenerweiterungen (Warnvenen)
- Zynose

1.11. **Phlebothrombose.**

- Anamnese wichtig
- Gips, Flug, Bettlägrigkeit, OP, Trauma, Herzinsuffizienz, Pille & Rauch, Adipositas
- Phlebotthrombose: Tief, höchste Emboliegefahr, Immobilisierung nötig
- Thrombopflebitis: oben - keine Emboliegefahr
- postthrombotisches Syndrom: Haut kaputt, heilt scheiße
- Vorbeugung: Kompressionsstrumpf & Mobilisation
- Niedermolekulare Heparine wie Tinzaparin, Enoxaparin

- Marcumar oder ähnliches

1.12. Lungenembolie.

- akutes Cor pulmonale möglich
- 70% der wesentlichen Lungenembolien werden übersehen
- 20% der Obduktionen haben eine unerkannte
- Typische Lungenembolie wird nicht erkannt
- wichtige Symptome: Thoraxschmerz & Dispnoe (evtl. mit tachypnoe wenn stärker)
- kleine Embolien schränken Perfusion nur 25% an, aber bei 50% stirbt man meistens
- SpO_2 bei ca 80 erst bei Grad II
- Immobilisation daher entscheiden bei allen Thoraxschmerzdingen auch wenn Herz nicht betroffen ist
- SpO_2 von 60 durchaus möglich
- immer verbunden mit Hypokapnie durch Tachypnoe
- D-Dimere kann das Labor finden
- postOP ist die Interpretation natürlich schwierig
- Troponin ist bei akuter Lungenembolie erhöht
- Echokardiografisch lässt sich die pulmonalhypertension per Doppler messen, erhöhte Druck beweist ja die Embolie
- CT mit Kontrastmittel ermöglicht direkten Nachweis mit genauem Ort
- Szinti eigentlich gut, aber nur bei stabilem Patienten geeignet wegen Dauer, Ventilation und Perfusion kann ja direkt abgebildet werden

1.13. Pneumonie.

- begleitpneumonie bei Lungenembolie durchaus möglich
- eher keilförmiges Infiltrat
- CT daher nötig bei entsprechendem Verdacht nach Röntgen-Thorax
- Rezidiv muss verhindert werden

1.14. Behandlung.

- Intensivüberwachung
- Heparin (NM) sofort
- O_2 -Gabe
- Bettruhe

- Marcumar zur Rezidivprophylaxe
- Thrombolyse NUR bei vitaler Indikation, Kardiogener Schock oder Reanimationspflicht

2. MITRALINSUFFIZIENZ

2.1. allgemein.

- Pendelblut
- Belastung beider Ventrikel, da Einfluss auf beide Seiten

2.2. akute Mitralinsuffizienz.

- Direktschub in die Lungenvenen und ins Kapillarbett
- stärkstes Lungenödem
- patient idr. sogleich tot

2.3. chronische Mitralinsuffizienz.

- Herzmuskeldehnung dilatiert letztlich auch das Herzskelett wodurch Undichtigkeit entsteht
- degenerativ: Prolaps, Ringverkalkung, chorda tend-risse
- Entzündung: Rheumatisches Fieber oder Autoimmunes
- Infektiös bekannt
- Ischämisch bei Infarzierung der Papillarmuskeln oder der Nähe

2.4. Symptome.

- unspezifisch allgemeine Symptome der Herzinsuffizienz
- erst durch Diagnostik kann der Grund eingegrenzt werden → Echo, Katheter..
- Klinik der Rechtsherzinsuffizienz wenn es schon schwerer ist
- Auskultation: 5 ICR links
- Geräusch kann bis in Axilla oder Rücken ausstrahlen wenn es schlimmer ist
- EKG: Vorhofflimmern oder flattern, logisch eigentlich
- Doppler wie gesagt da mittel der Wahl, TEE natürlich ziemlich gut wie immer
- Herzkatheter über Drucksensor ist natürlich auch klar
- unsymptomatische Patienten haben gute Prognose, symptomatische Patienten schlechte → welch Überraschung!

2.5. OP.

- nur operative Therapie möglich
- Klappenersatz (bekannte Modelle meist aus Metall)
- Klappenrekonstruktion, Chordaanähung
- Mitralclipping
 - inoperable Patienten
 - in der Mitte wird das Segel verbunden und fertig
 - kleiner Clip klemmt die Segel zusammen
 - (TEE ist bei Intubiertem Patienten total bequem)
- Operationsindikationen
 - bei NYHA größer/gleich II
 - Asymptomatisch bei EF 30%-60%, EVEDD größer 40mmHg
 - Schwere MI & neues Vorhofflimmern
 - Schwere MI & pulmonale Hypertonie

2.6. Mitralstenose.

- meistens durch Rheumatisches Fieber oder Verkalkung der Klappe
- Vorhof dilatiert durch durchgehend zu hohen Druck
- leicht bei Gradient von 5mmHg
- schwer bei Gradient über 10mmHg
- Symptome wieder die der allgemeinen Herzinsuffizienz
- Schlaganfallneigung
- Facies Mitralis: rote Backen irgendwie sind wohl ein Symptom
- Auskultation: Glocke da Ton sehr tief, eher schwierig - herzspitzenstoß mitunter sehr kräftig
- je näher der Mitralklappenöffnungston an dem zweiten Herzton (danach) liegt, desto höher ist der Vorhofdruck und daher öffnet die stenosierte Klappe früher
- Doming: nicht richtige Öffnung der Klappe, hemmung der Bewegung - das ist der eigentliche Grund für den Ton

2.7. OP-Methoden.

- Klappensprengungen wenn nicht arg verkalkt, geringere Schwere → man piekst einfach durchs Septum um ins linke Atrium zu kommen
- oder natürlich Klappenersatz

2.8. Endokarditis.

- Häufigste Symptome:
 - langes Fieber, viel schwitzen
 - Herzgeräusch
- sonst Entzündungsdinge halt
- Fixer haben gerne eine Endokarditis auf der rechten Herzseite, wenn sie keine frischen Pumpen benutzen
- Staphylokokkenendokarditis doof
- in der Klappe kan es sogar Löcher geben
- Behandlung wenn man den Keim nicht findet per empirischer antibiotischer Behandlung
- immer müssen jedoch mehrere Blutkulturen vorher abgenommen werden (unterschiedliche Stellen)

2.9. Patho.

- Endkarditis kann
 - parietal (klappenflächenperforation),
 - chordal (abriss) oder
 - valvulär (insuffizienz) lokalisiert sein
- Nichtinfektiös: Allergie z.B.
- E. verrucosa rheumatica - Toxine der Bakterien nach Scharlach oder Angina der Tonsillen
- Bakteriell nach Zahnentfernung oder Sepsis - besonders bei Immunschwächung durch AIDS kommt es zu schweren Folgen
- oft gibt es eine komplette Sepsis mit Thromboembolien