

THROMBOSE – EMBOLIE

HAJNALKA RAJNAI

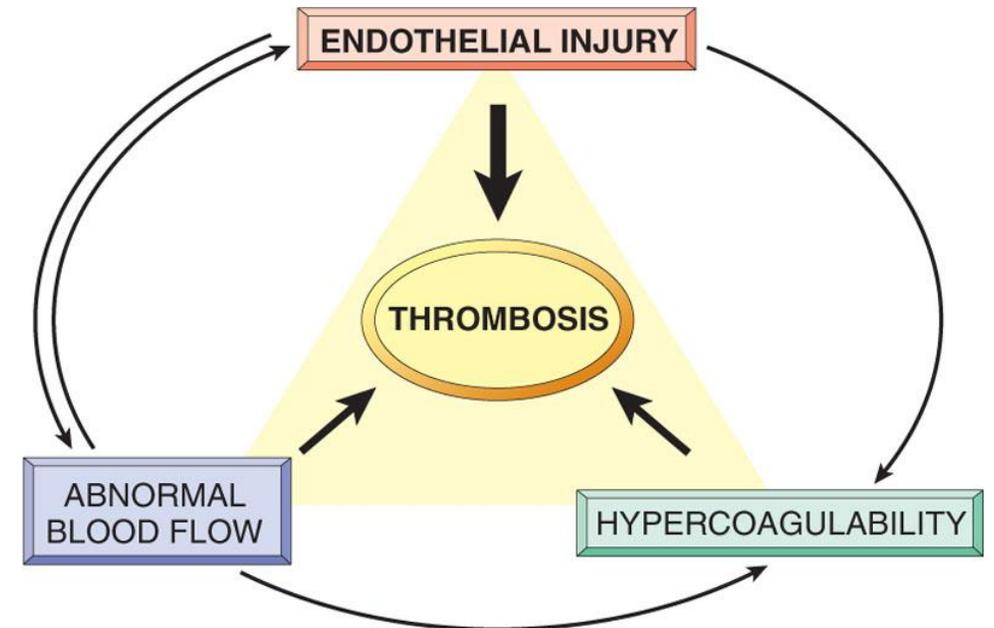


THROMBOSE

Lokalisierte, intravasale Blutgerinnung - Blutgerinnsels (Thrombus) im Kreislaufsystem

➤ Virchow-Trias

- I. Veränderungen an der Gefäßwand (Gefäßwand-/Endothelschädigung)
- II. Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit (Hypozirkulation) des Blutes
- III. Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes (Hyperkoagulabilität)

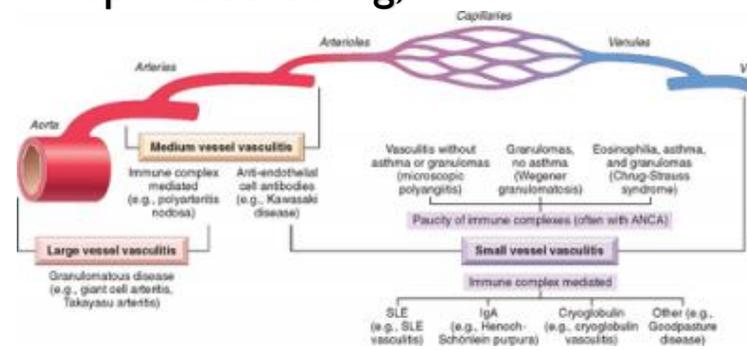
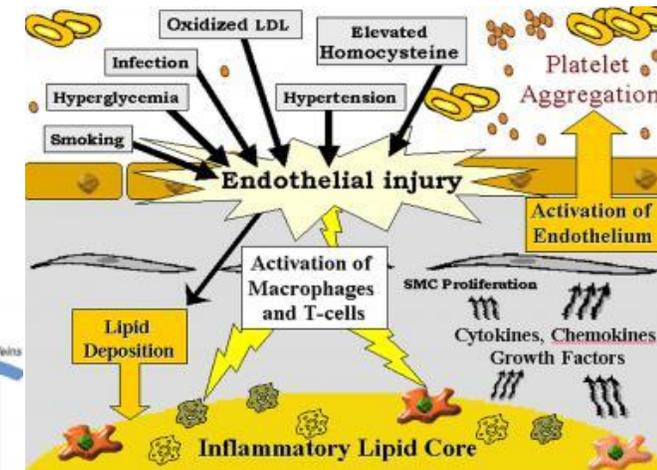
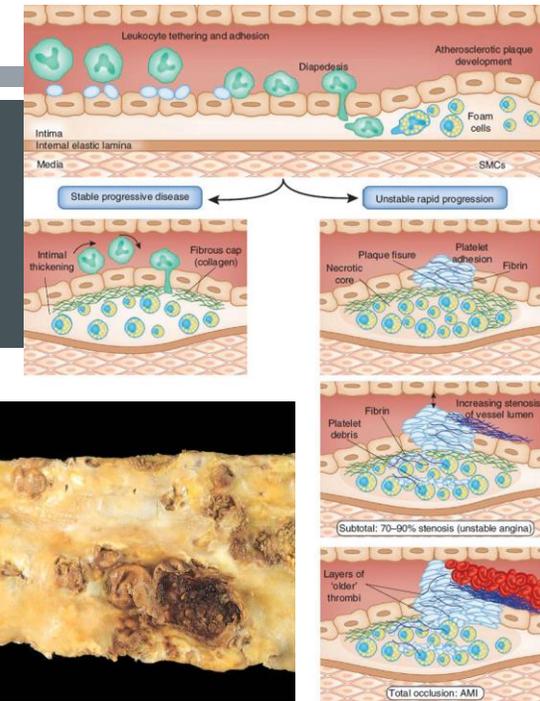


ENDOTHELSCHÄDIGUNG

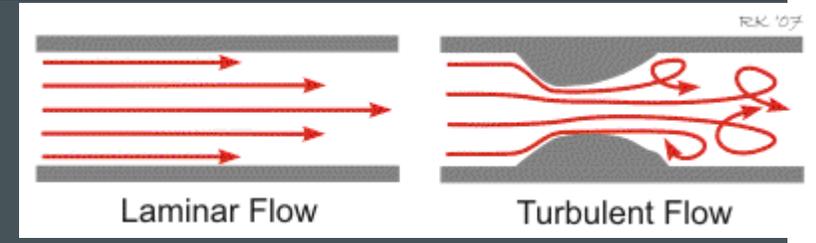
Schädigungen des Endothels gelten als wichtigste Ursache für Thrombosen - Arterien und das Herz

Ursachen

- Arteriosklerose
- Mechanische/toxische Schädigung:
 - Hypertonus
 - Trauma
 - Exogene Substanzen (Toxine, Strahlen, Medikamente, Nikotinabusus)
 - Immunologische Reaktionen (Transplantabstoßung, Immunkomplexkrankheiten)
- Entzündungen
 - Phlebitis
 - Arteriitis
 - Endokarditis



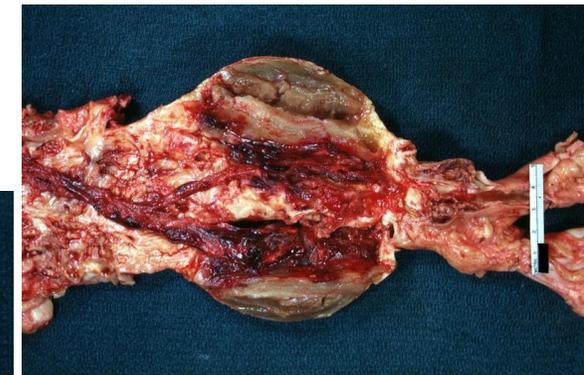
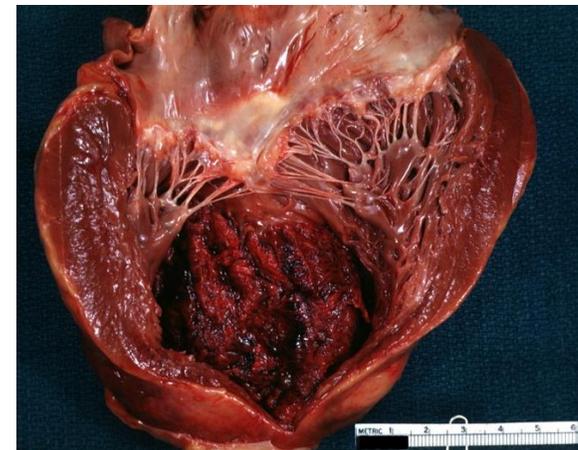
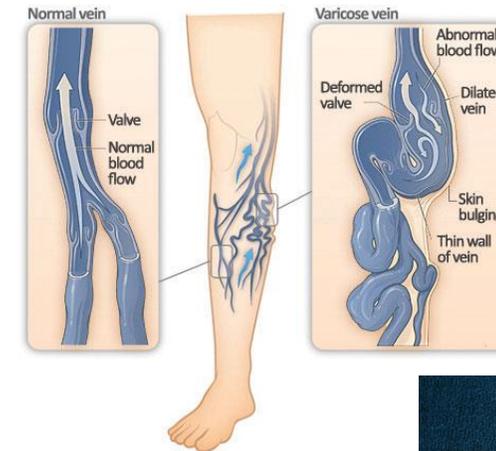
STÖRUNG DER HÄMODYNAMIK



2. wichtige Ursache für Entstehung von Thromben - Venen und das Herz.

➤ Ursachen

- Erweiterte Venen (Varizen) und Krampfadern
- Aneurysmen (Hertz – Arterie)
- Rechtsherzinsuffizienz
- Durch Bettlägerigkeit verursachte Bewegungsunfähigkeit



HYPERKOAGULABILITÄT

Veränderten zellulären oder plasmatischen Zusammensetzung des Blutes

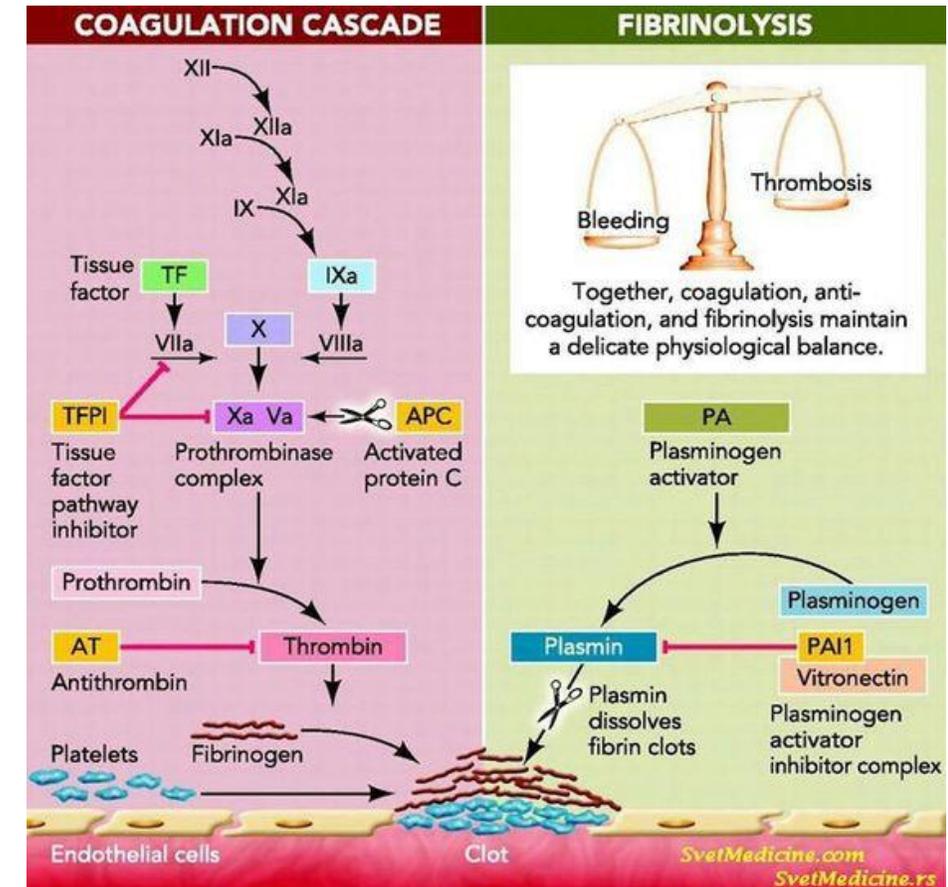
➤ Ursachen

I. Vererbte Hyperkoagulabilität

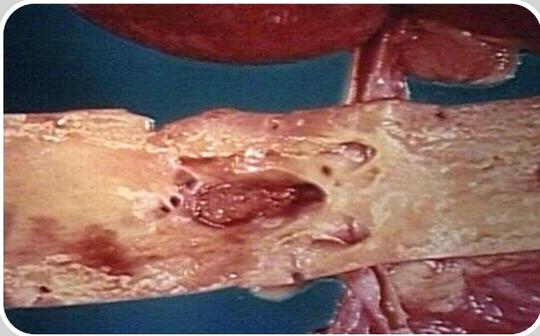
- APC-Resistenz / Faktor-V-Mutation Leiden
- Prothrombinmutation
- Hereditärer Antithrombin-Mangel
- Protein C/Protein S-Mangel
- Fibrinolyse-Defekte

II. Erworbene Hyperkoagulabilität

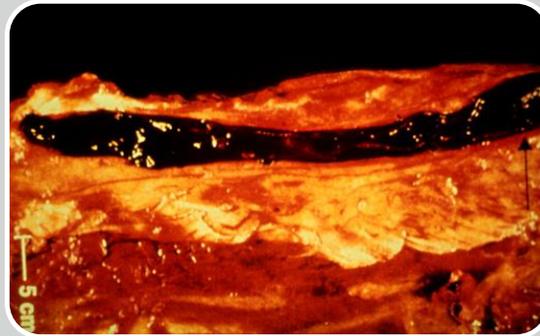
- Erhöhte Zellzahl, z.B. Exsikkose
- Störungen der Zellzusammensetzung, z.B. Thrombozytose
- Störungen der Plasmazusammensetzung
- Malignome – Paraneoplastische syndrome



THROMBUS MORPHOLOGIE



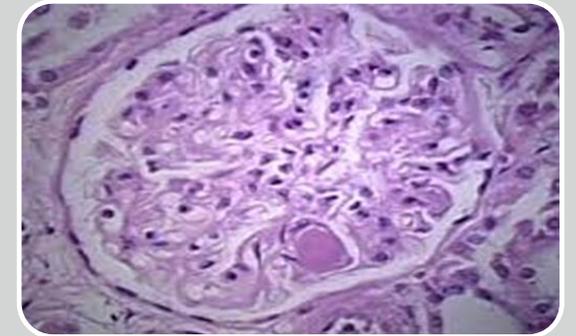
Abscheidungs-
-thrombus



Gerinnungs-
thrombus



Gemischter
Thrombus

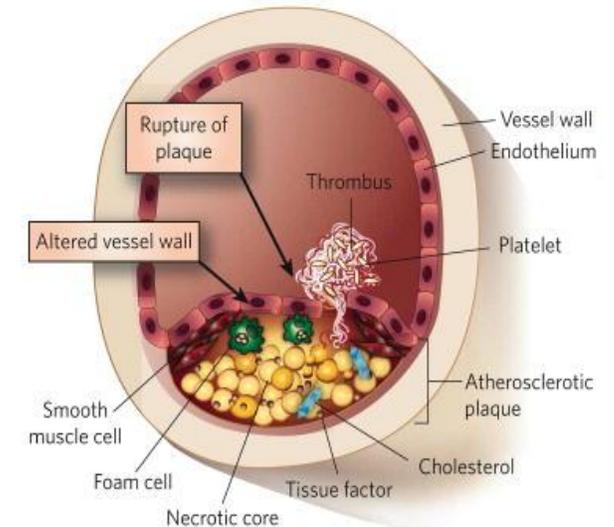
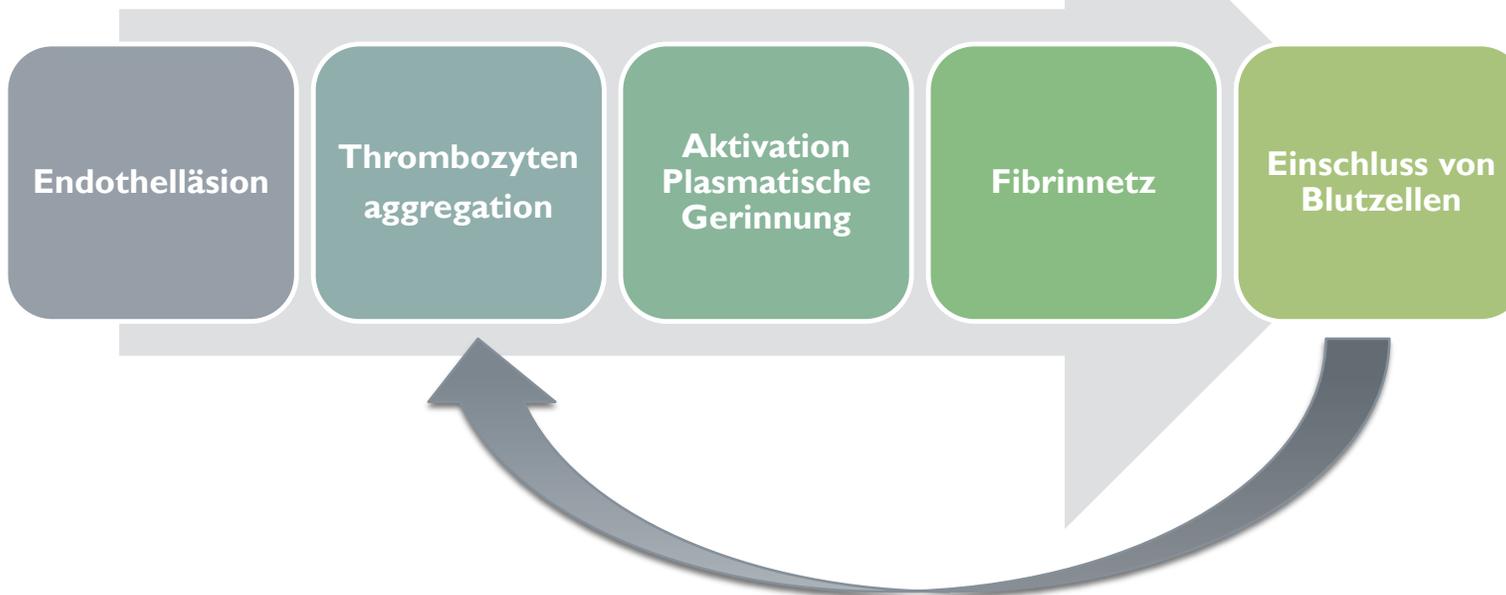


Hyaliner
Thrombus

ABSCHEIDUNGSTHROMBUS

➤ Weißer Thrombus

- auf dem Boden einer Endothelläsion
- Haftet stabil an der Gefäßwand
- arterieller Gefäße oder im Herzen



GERINNUNGSTHROMBUS

➤ Roter Thrombus / Stagnationsthrombus

- Verlangsamung oder kompletten Unterbrechung des Blutflusses
- Keine Verbindung zum Gefäßendothel
- Venen und Herz

Stase

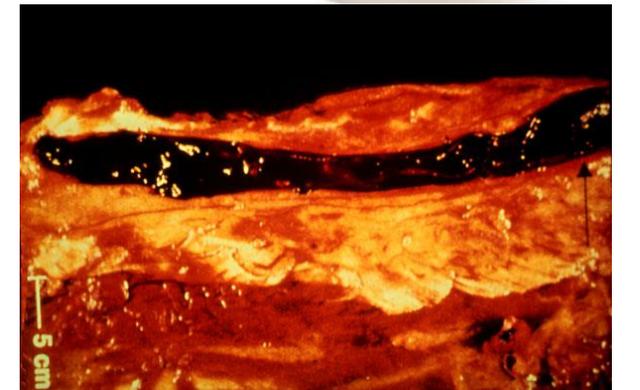
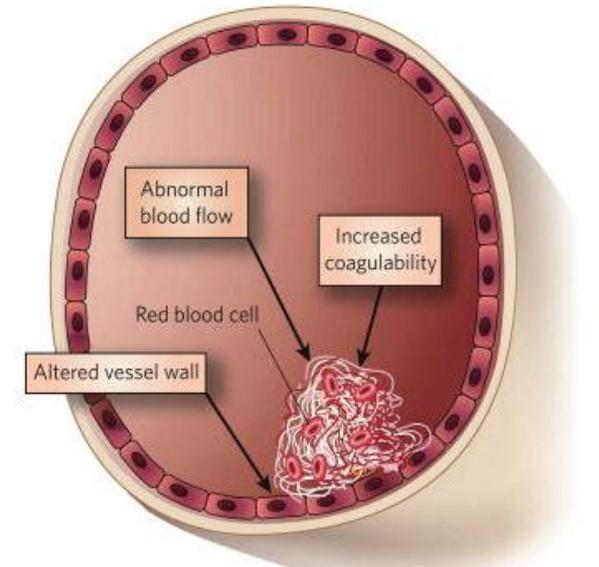
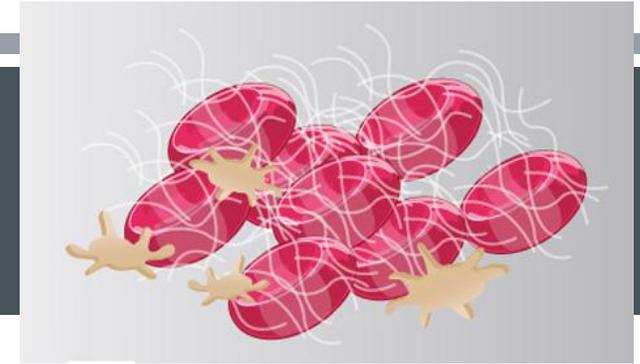
Lokale Hypoxie

Thrombozyten
aktivierung

Aktivierung
Plasmatische
Gerinnung

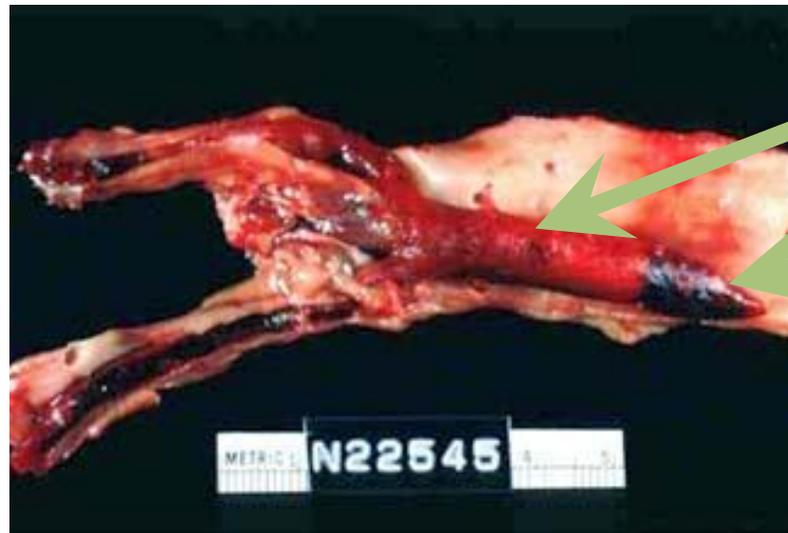
Fibrinnetz

Einschluss von
Blutzellen



GEMISCHTER THROMBUS

- **Abscheidungsthrombus, an den ein Gerinnungsthrombus „angedockt“ ist**
 - Ein Abscheidungsthrombus zu einer kritischen Einengung des arteriellen Gefäßlumens führt
 - Prästenotisch Strömungsverlangsamung - Gerinnungsthrombus

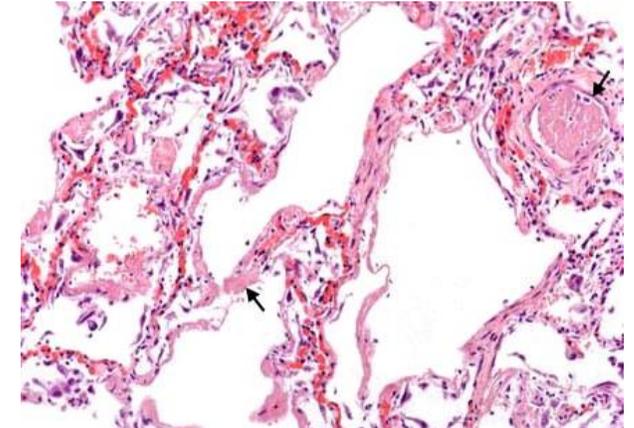
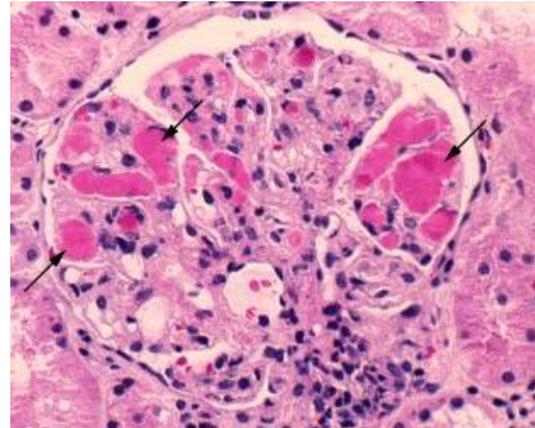
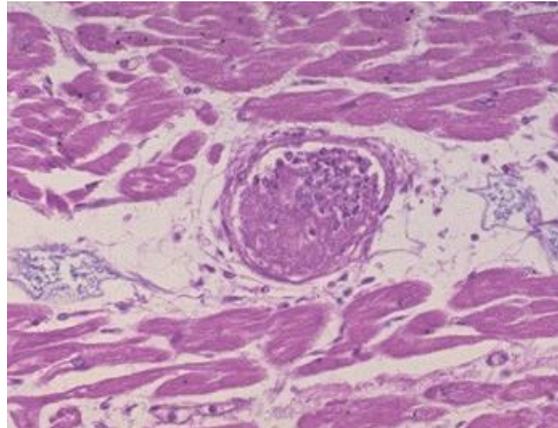
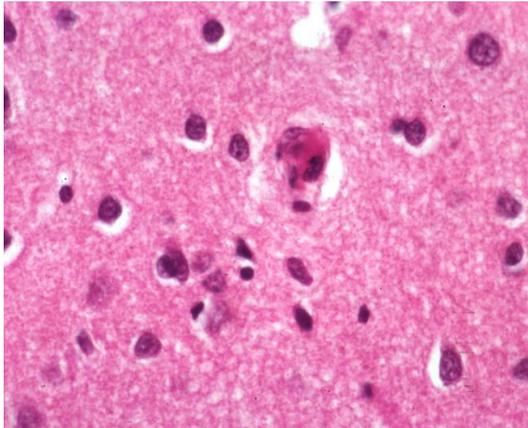
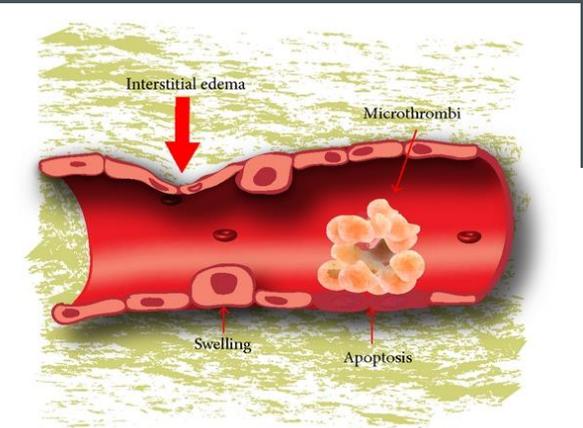


Abscheidungsthrombus

Gerinnungsthrombus

HYALINER THROMBUS

- Fibrin und Thrombozyten in homogener Mischung
- DIC / Verbrauchskoagulopathie



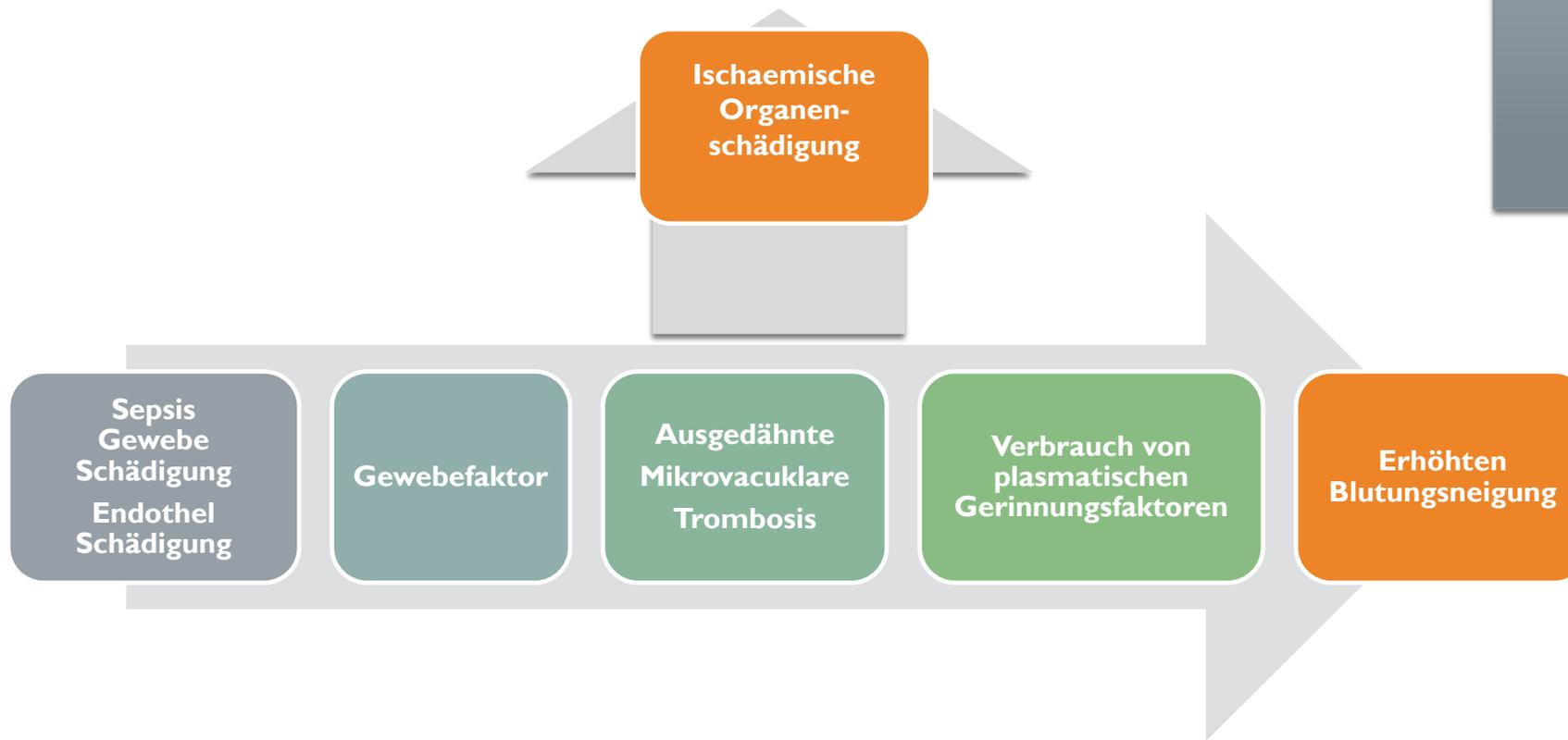
DISSEMINIERTE INTRAVASALE KOAGULOPATHIE (DIC)

➤ Ursachen

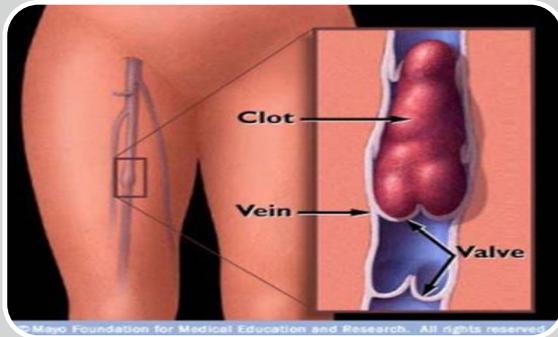
- Große Mengen von Prothrombinaktivatoren in den systemischen Kreislauf
- Massive Aktivierung der plasmatischen Blutgerinnung - endogenen Weg
- Gerinnungsaktivierung durch Mediatoren

Auslöser

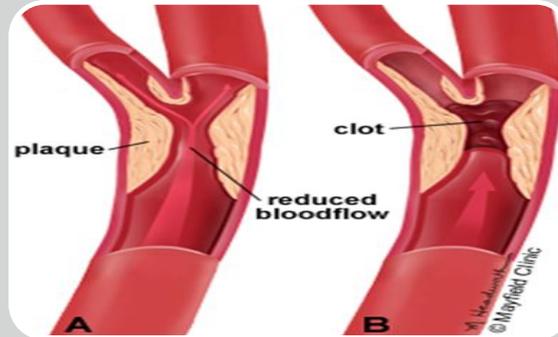
- Schock
- Schlangengifte
- Geburtshilfliche
- Komplikationen Chirurgische Eingriffe
- Massive gramnegative Endotoxineinwirkung
- Infektionen
- Massive Hämolyse
- Sekundär bei Malignomen
- Extrakorporaler Kreislauf



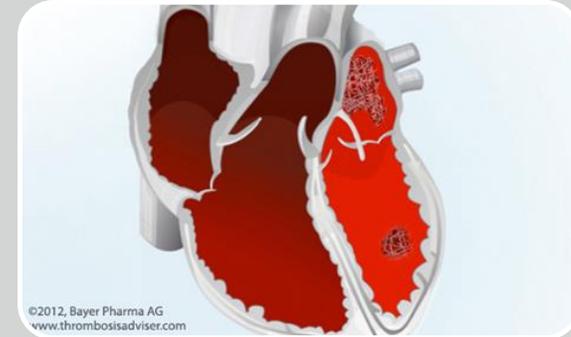
THROMBUS LOKALISATION



Venöser
Thrombose



Arterieller
Thrombose



Kardialer
Thrombose

VENÖSER THROMBOSE

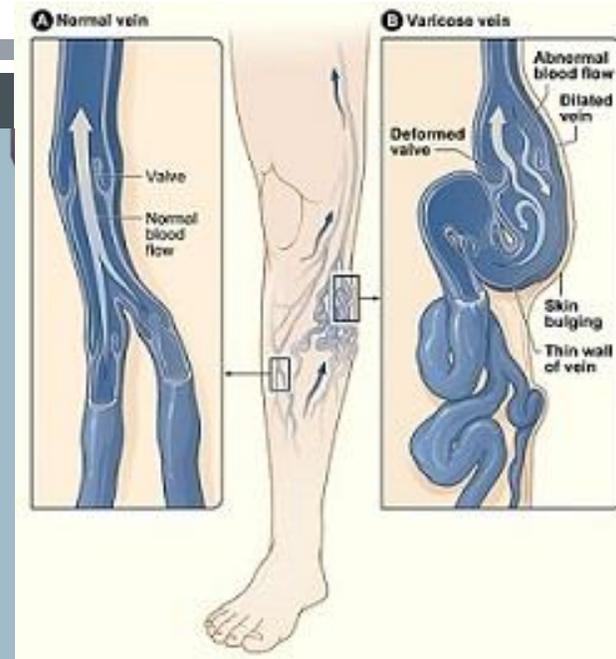
Thrombose die in Venen entsteht

➤ Oberflächliche Beinvenen Thrombose /Thrombophlebitis

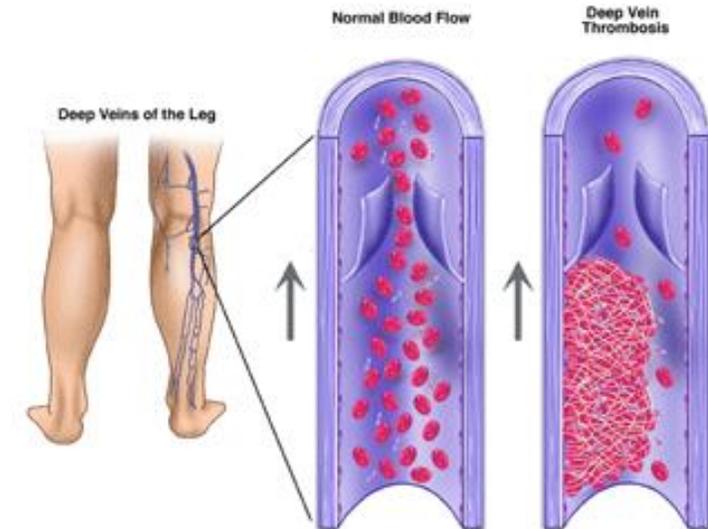
- Varizen
- Venenkatheter

➤ Tiefen Beinvenen Thrombose /Phlebothrombose

- Operationen
- Bettlägerigkeit
- Adipositas
- Schwangerschaft



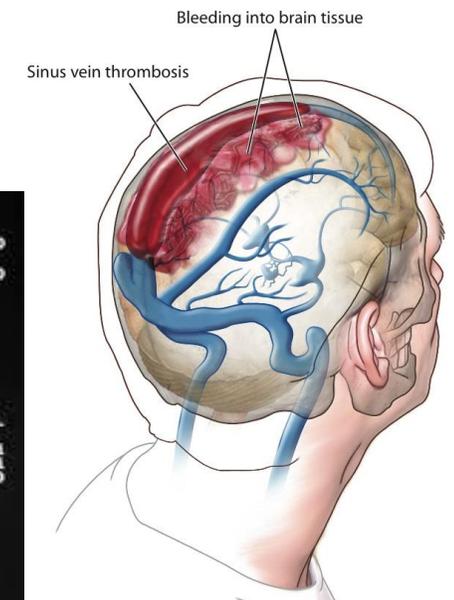
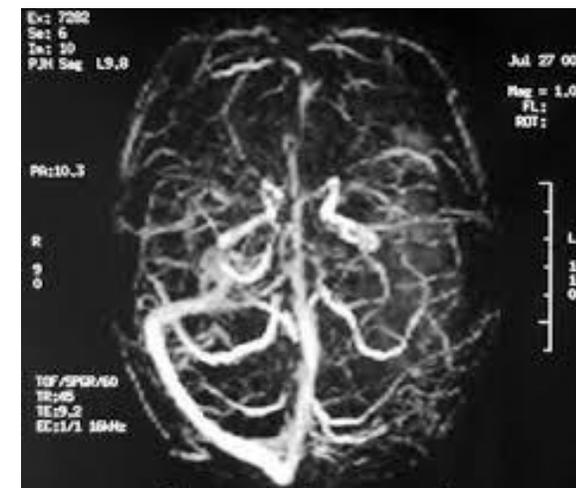
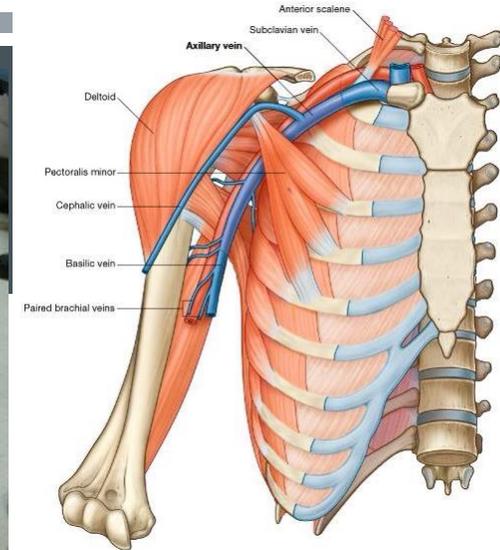
Deep Vein Thrombosis (DVT)



VENÖSER THROMBOSE

Thrombose die in Venen entsteht

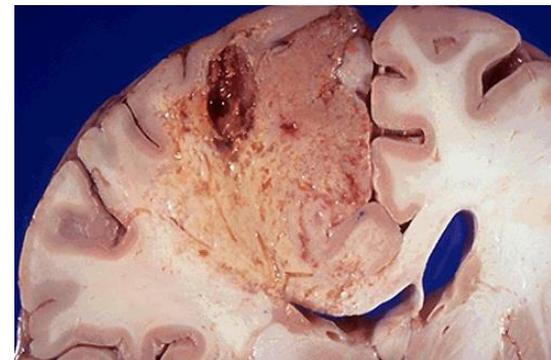
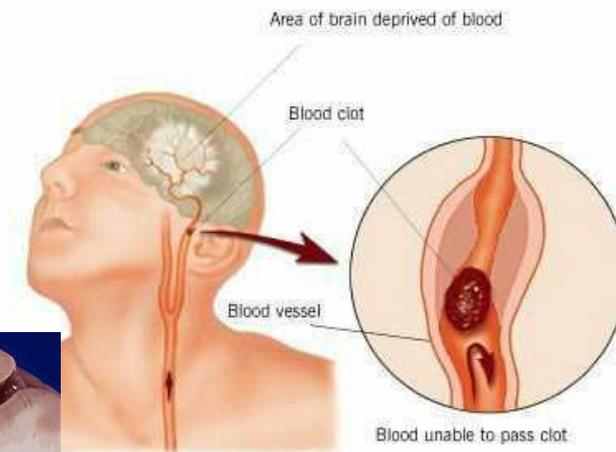
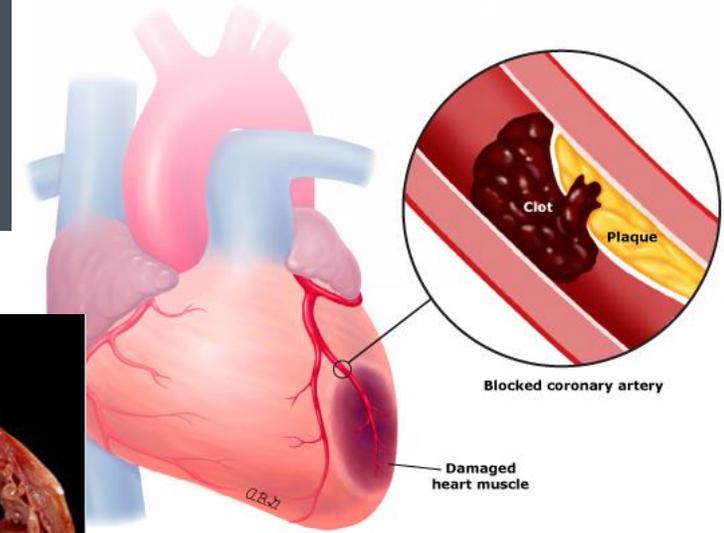
- **Armvenenthrombosen**
 - Ausgeprägtem Einsatz der Schulter- und Armmuskulatur
 - Halsrippe
 - Pancoast-Tumor
- **Thrombosen der Sinus durae matris**
 - Eitrige Infektionen
 - Schwangerschaft



ARTERIELLER THROMBOSE

Thrombose die in Arterien entsteht

- **Koronararterien – Herzinfarkt**
 - Atherosclerosis
 - Tabakkonsum
 - Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit)
 - Bluthochdruck
 - Hypercholesterinämie
- **Karotiden / Hirnarterien - ischämischer Hirninfarkte**
 - Atherosclerosis
 - Vasculitis



ARTERIELLER THROMBOSE

Thrombose die in Arterien entsteht

➤ Beckenarterien / Beinarterien

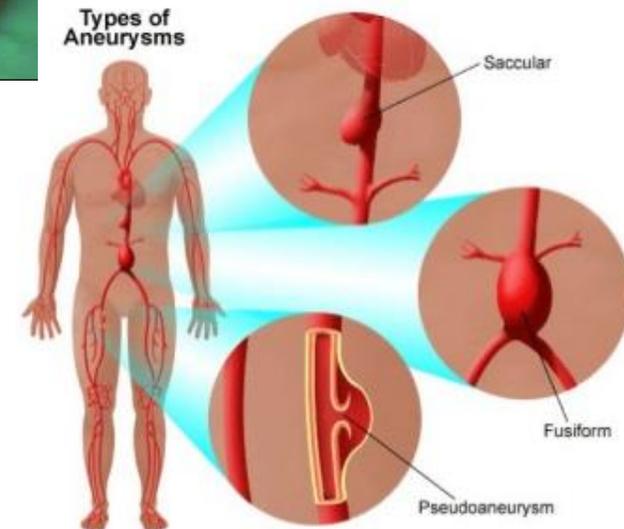
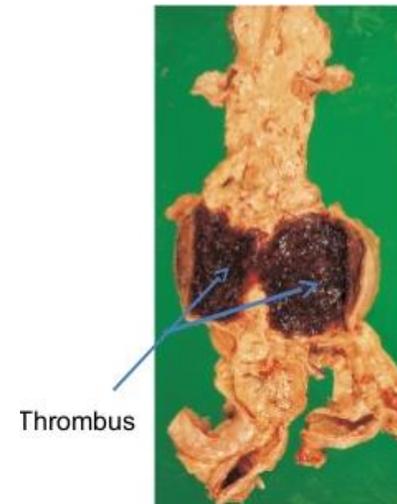
- Atherosclerosis
- Diabetes mellitus

➤ Aorta

- Atherosclerosis
- Aneurysm



ADAM.



KARDIALER THROMBOSE

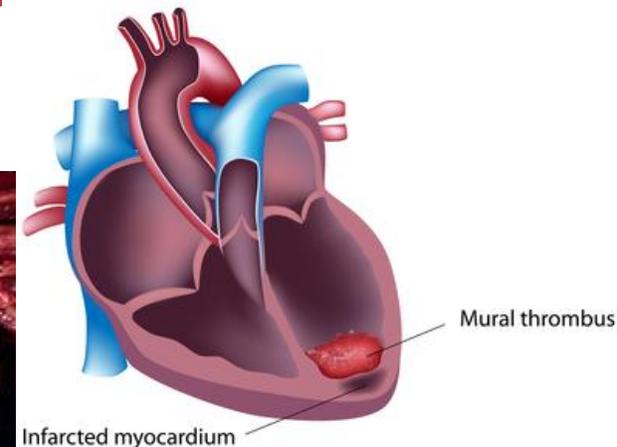
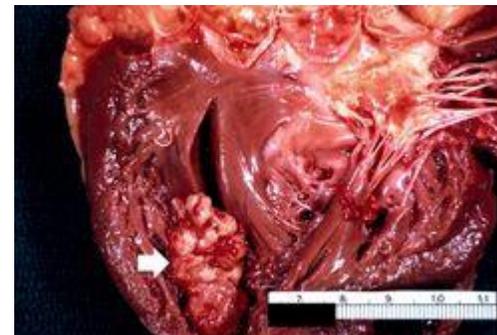
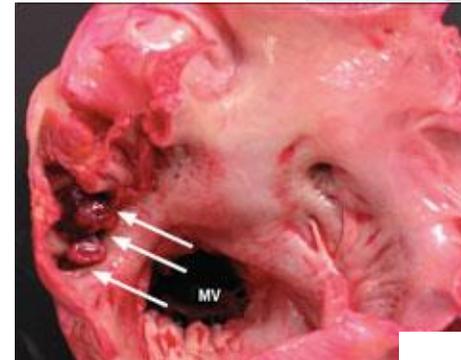
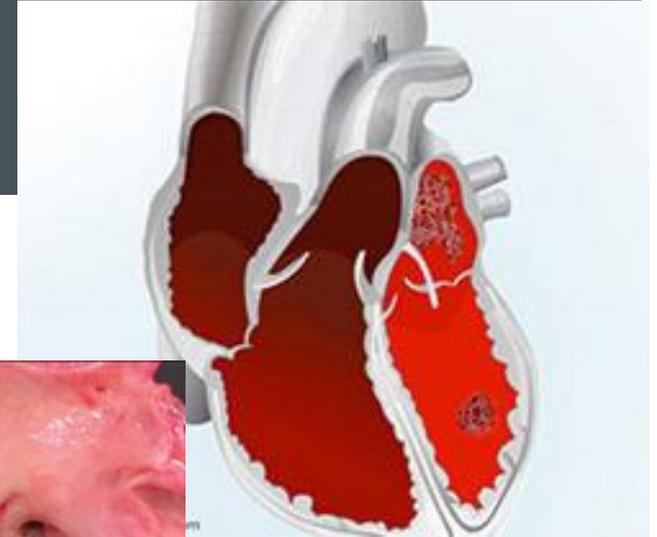
Thrombose die ins Herz entsteht

➤ Vorhofthrombus

- Vorhofflimmern
- Dilatative Kardiomyopathie

➤ Kammerthrombus

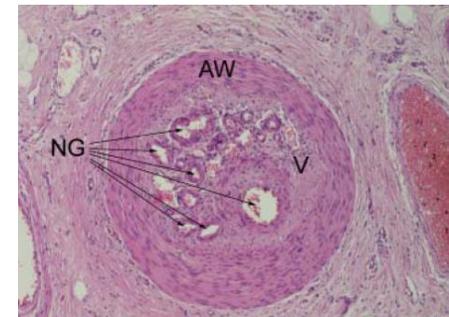
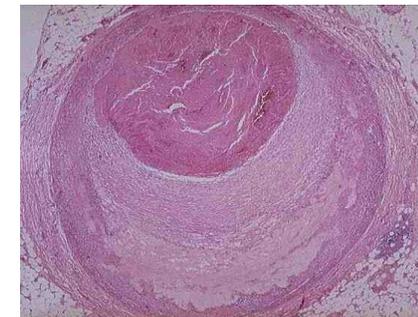
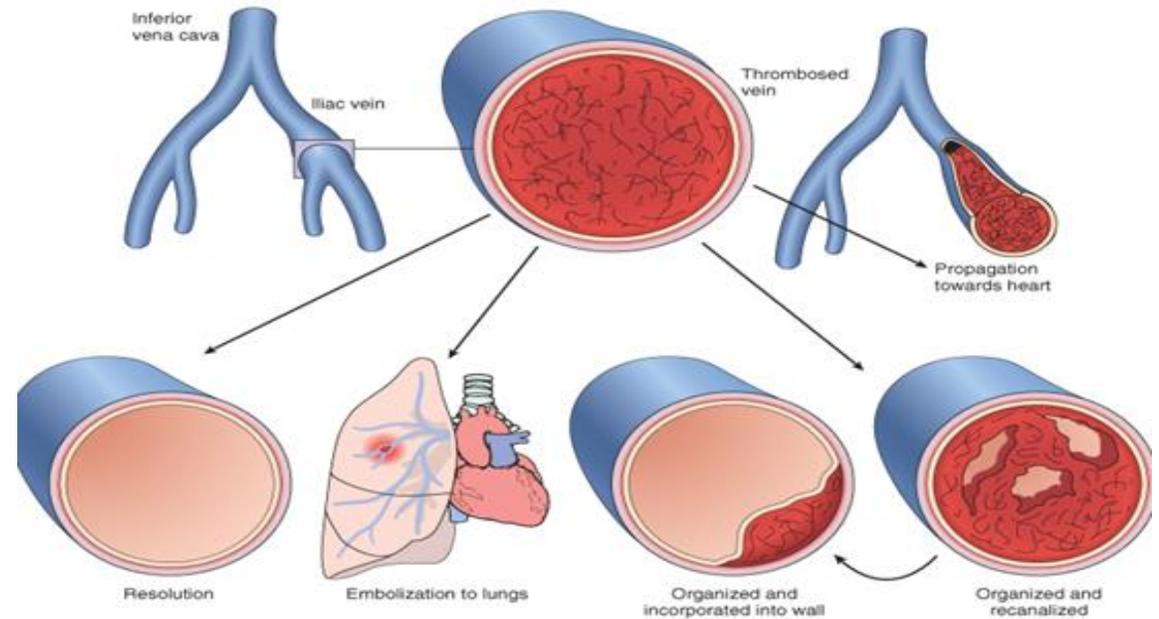
- Herzinfarkt
- Endocarditis
- Dilatative Kardiomyopathie
- Aneurysmabildung



„SCHICKSAL“ DES THROMBUS

Potential outcomes of venous thrombosis

- **Resolutio**
- **Embolisation**
- **Organisation**
- **Rekanalisation**



EMBOLIE

Teilweisen (partiellen) oder vollständigen Verschluss eines Gefäßes durch eingeschwemmtes Material (Embolus)

➤ Pathologischer Klassifizierung

- Thrombembolie
 - Thrombose

➤ Fettembolie

- Traumen
- Operationen

➤ Knochenmarkembolie

- Frakturen

➤ Fruchtwasserembolie

- Bestandteile des Fruchtwassers

➤ Gasembolie

- Gas- oder Luftblasen
- Taucherkrankheit

➤ Fremdkörperembolie

- Z.B. abgebrochene Katheterspitzen

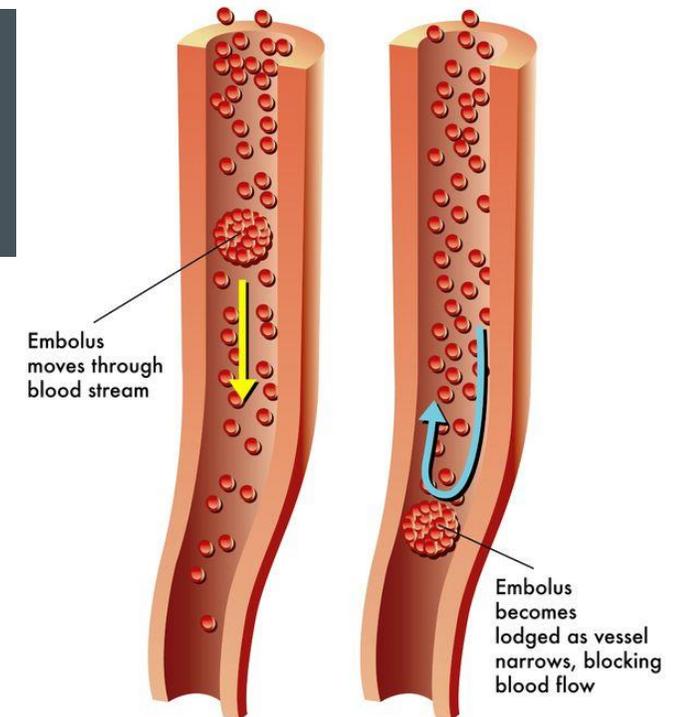
➤ Tumorembolie

- Tumorzapfen
- Metastasen

➤ septische Embolie

- Bakterielle Endokarditis

EMBOLISM



KRANKHEITEN

➤ **Thrombose**

- Tiefen Beinvenen Thrombose - Postthrombotisches Syndrom
- Herzinfarkt

➤ **Embolie**

- Lungenembolie
- Hirninfarkt

TIEFEN BEINVENEN THROMBOSE / PHLEBOTHROMBOSE

Akuter kompletter oder inkompletter Verschluss einer tiefen Vene durch einen Thrombus

- Linke Bein doppelt so häufig betroffen - da links die A. iliaca die V. iliaca überkreuzt

Ursachen

- Genetisch bedingte Thrombophilie:

- Faktor-V-Leiden-Mutation
- Prothrombin-Gen-Mutation
- Protein-S-Mangel
- Protein-C-Mangel
- AT-III-Mangel

- Erworbene Störungen:

- Immobilisation: post-OP, lange Flugreisen, Frakturen
- Schwangerschaft, Wochenbett
- Alter
- Rauchen, Adipositas
- Vorhofflimmern
- Herzinsuffizienz
- Pille, Östrogene
- Antiphospholipidsyndrom
- Malignome

TIEFEN BEINVENEN THROMBOSE / PHLEBOTHROMBOSE

Symptomen

- Ödeme am Fußknöchel, am Unterschenkel oder am ganzen Bein
- Gerötete und gespannte Haut, eventuell mit livider bis zyanotischer Verfärbung
- Spannungsgefühl, Schmerzen in Fuß, Wade und Kniekehle, die sich bei Hochlagerung bessern
- Wärmegefühl, Überwärmung des betroffenen Beins

- Sonderform - Phlegmasia coerulea dolens
 - kompletten Verlegung des venösen Abflusses einer Extremität
 - schmerzhaft zyanotisch
 - Gangrän - Schock



Phlegmasia coerulea dolens

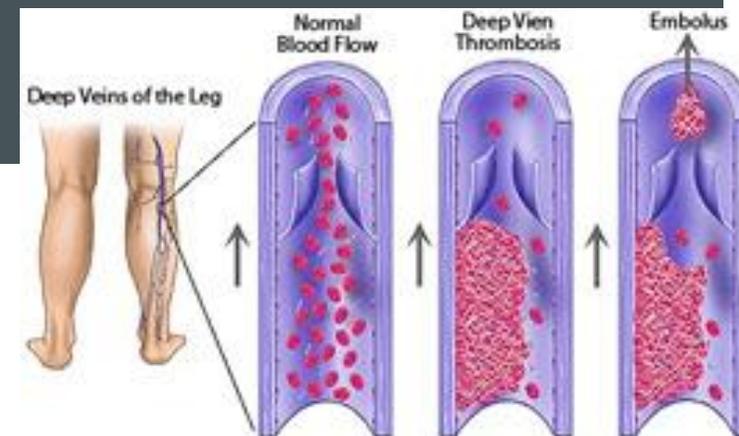
TIEFEN BEINVENEN THROMBOSE / PHLEBOTHROMBOSE

Komplikationen

- 10-30% der Fälle führt zur Lungenembolie
- 50% der Fälle zum postthrombotischen Syndrom

/Chronisch-venöse Insuffizienz

- chronische Rückflusstauung
- Verdünnung des Epithels und Pigmentierungen
- Wundheilungsstörungen und chronischen Ulzerationen



Hyperpigmentation
Venous ulcer



Venous ectasia



Edema



Skin induration
Venous ectasia

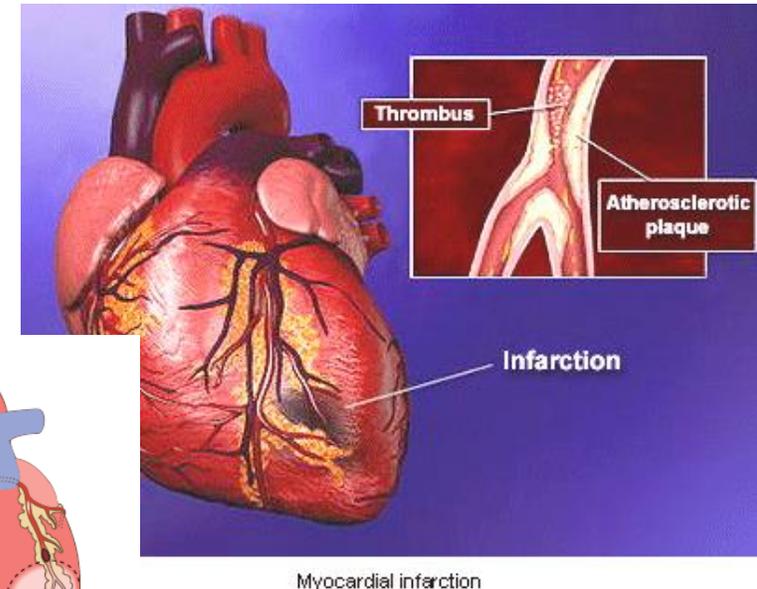
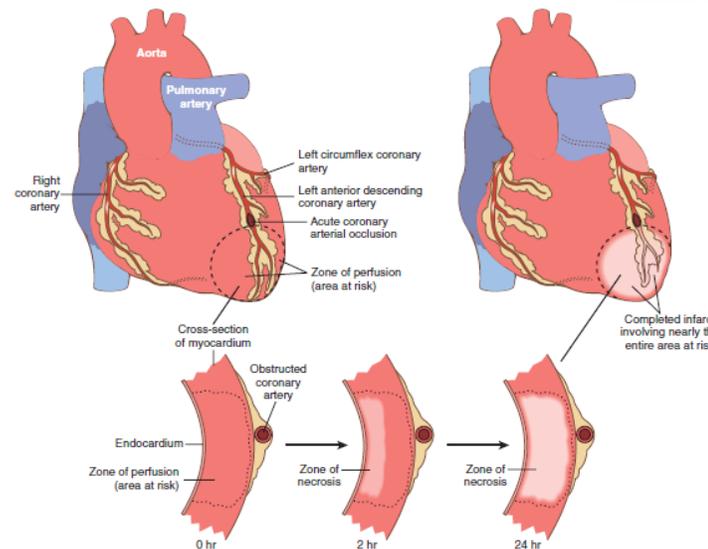
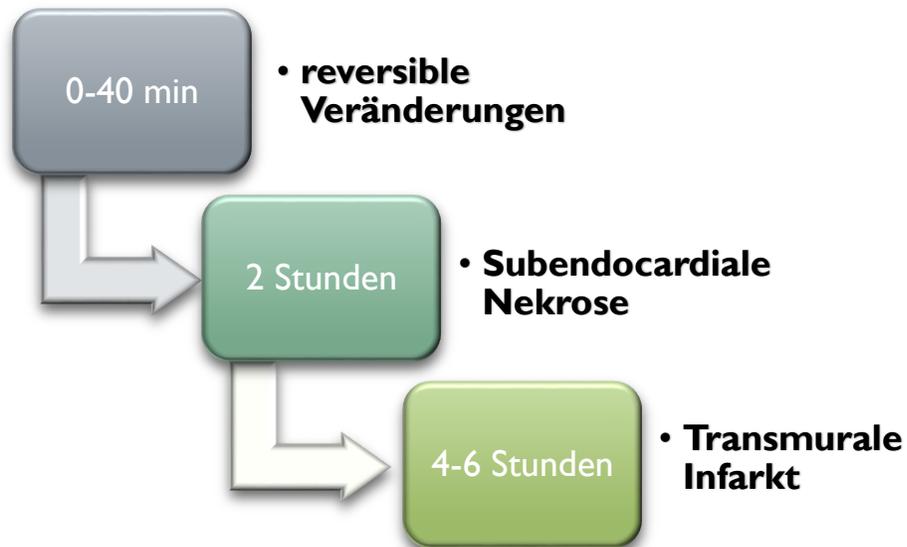


MYOKARDINFARKT

Regionale Nekrose von Herzmuskelgewebe (Myokard) aufgrund einer lokalen Durchblutungsstörung

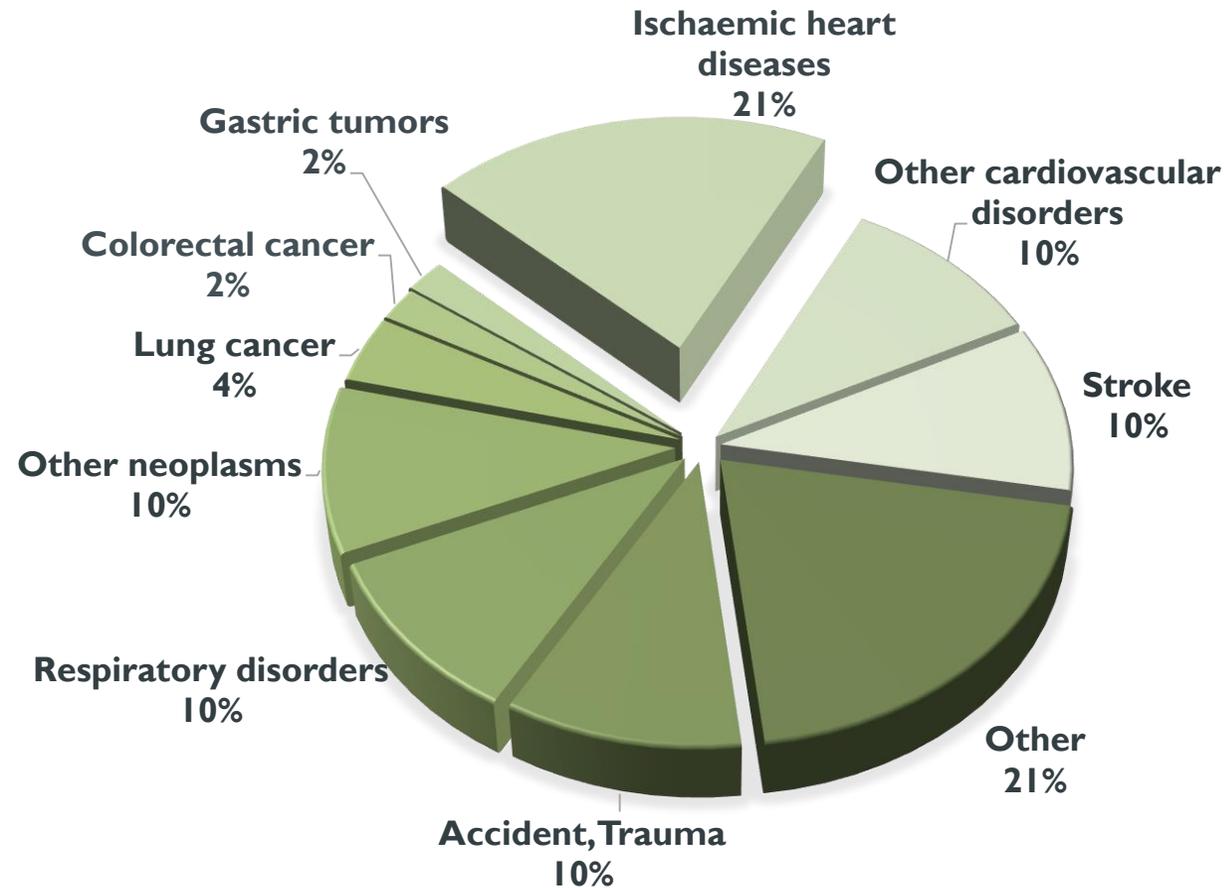
Ursachen

- 90% Atherosclerose – Thrombose
- 5% Embolie – Linksherz
- 5% Vasospasmen



MYOKARDINFARKT

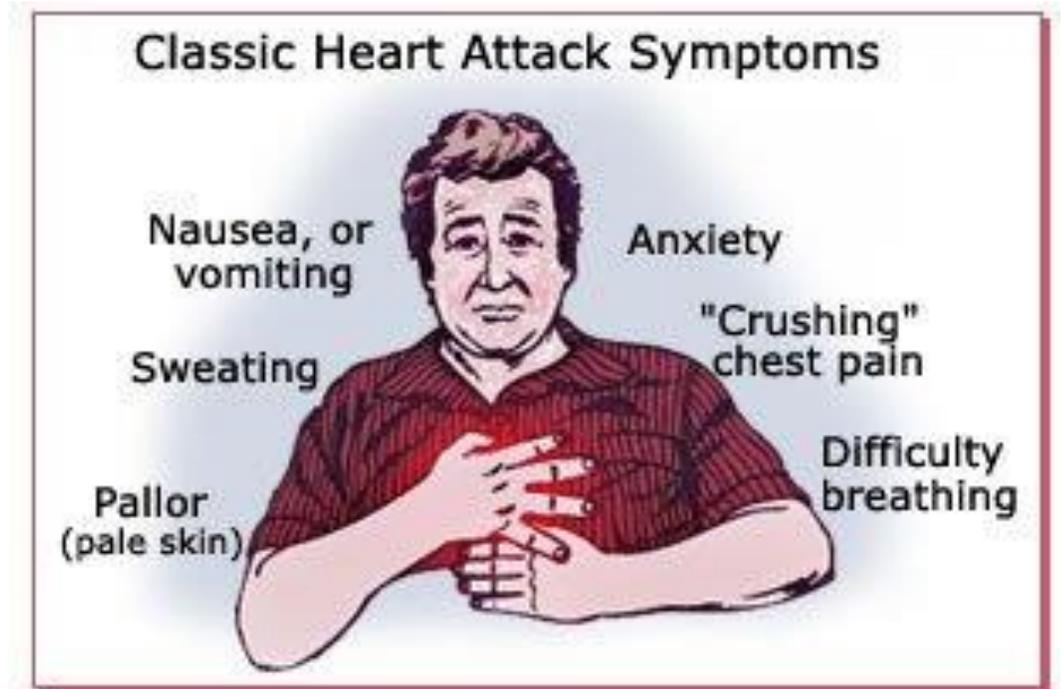
MORTALITY, EUROPEAN CARDIOVASCULAR DISEASES STATISTICS 2013



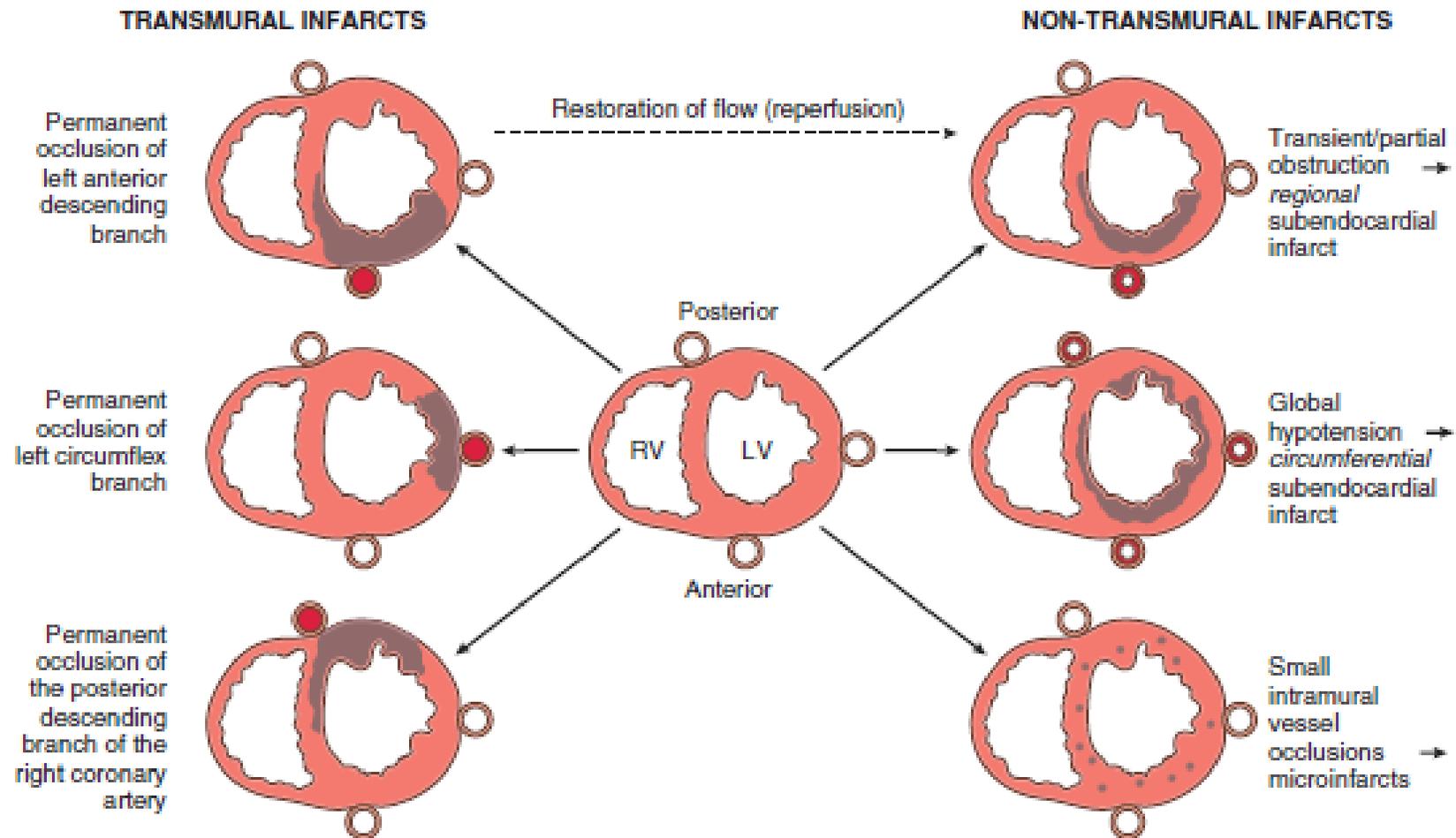
MYOKARDINFARKT

Symptomen

- 20% der Infarkte sind asymptomatisch – Diabetes mellitus
- Angina pectoris - ausstrahlend in den linken Arm
- Dyspnoe
- Arrhythmien
- Schwindel und Übelkeit



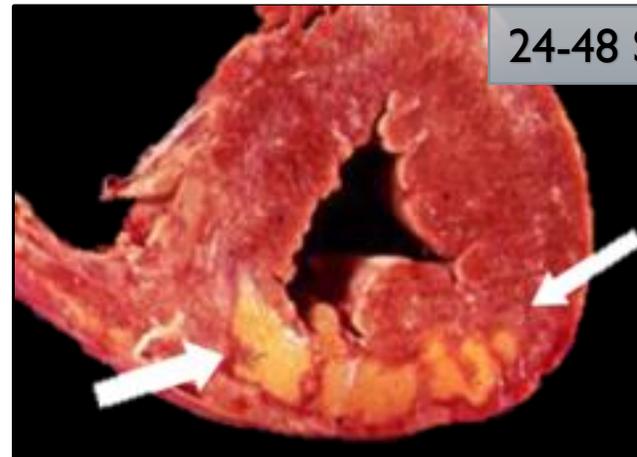
MYOKARDINFARKT



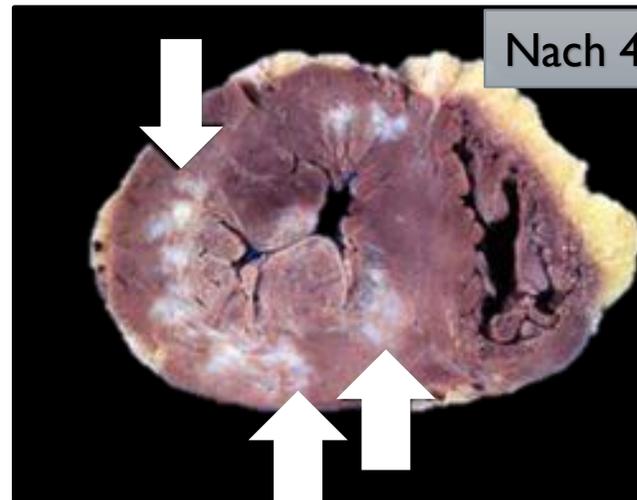
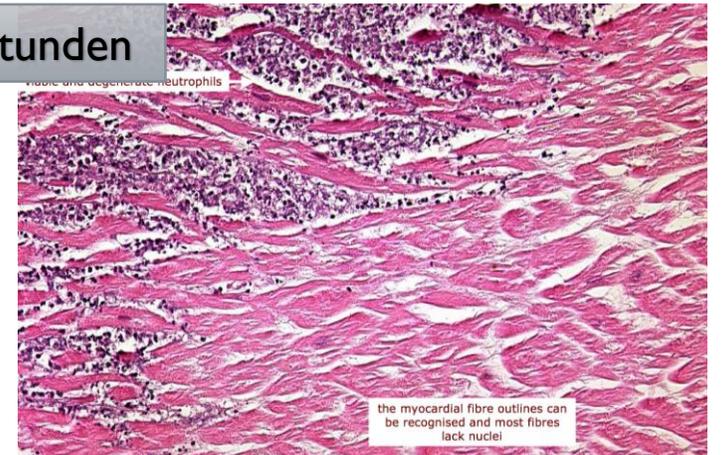
MYOKARDINFARKT

Morphologische Veränderungen beim Myokardinfarkt im Zeitverlauf

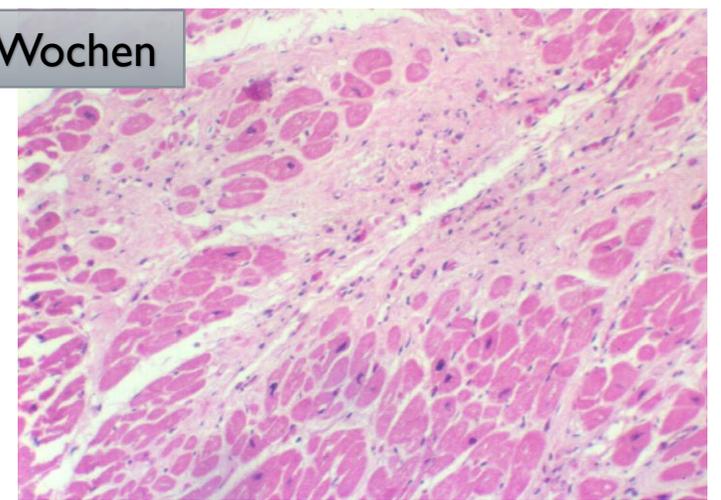
Morphologie	Zeitpunkt des frühesten Auftretens	Sichtbarkeit
zellulärer Hydrops, Lyse der Mitochondrien	½ Std.	Elektronenmikroskopie
Färbedefekte mit Terazoliumsalz (Infarktareale sind schwächer gefärbt)	2-3 Std.	Lichtmikroskopie
Myozytenödem, Auflösung der Querstreifung, Lyse der Zellkerne	3 Std.	Lichtmikroskopie
Abblassung des Infarktareals /Anämie	12-24 Std.	Makroskopie
Einwanderung von Granulozyten und anderen Entzündungszellen („lehmiges Infarktareal“), hämorrhagischer Randsaum	1-2 Tage	Makro- u. Mikroskopie
Proliferation von Fibroblasten mit Kollagenbildung	3 Tage	Makro- u. Mikroskopie
Myokardschwiele/Narbe	4-7 Wochen	Makro- u. Mikroskopie



24-48 Stunden



Nach 4 Wochen



MYOKARDINFARKT – KARDIALE KOMPLIKATIONEN

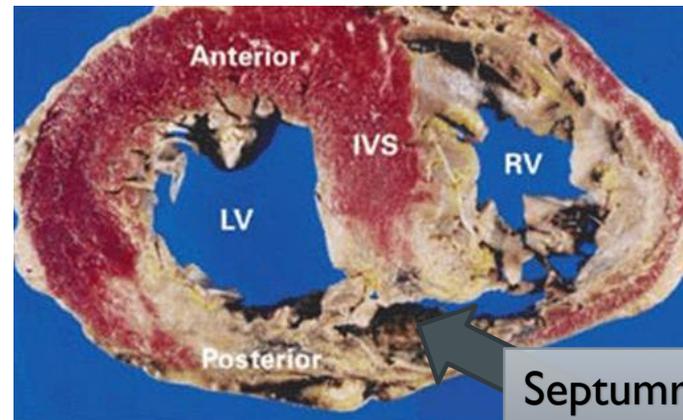
Frühkomplikationen – <1 Woche

- Herzrhythmusstörungen
- Linksherzinsuffizienz
- Myokardruptur (3 Tage)
 - Freie Wand - Perikardtamponade
 - Septumruptur – Links-rechts shunt
 - Papillarmuskelabriss – MK Insuffizienz
- Sehnenfadenruptur – MK Insuffizienz
- Pericarditis epistenocardica (Frühperikarditis)

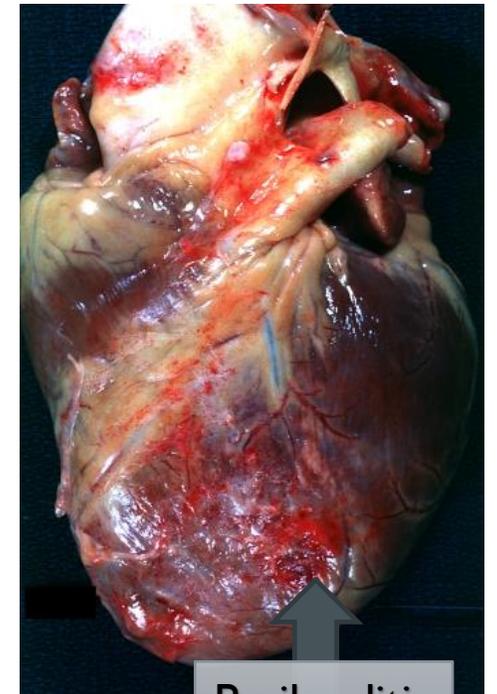


Hemoperikard

Ruptur



Septumruptur

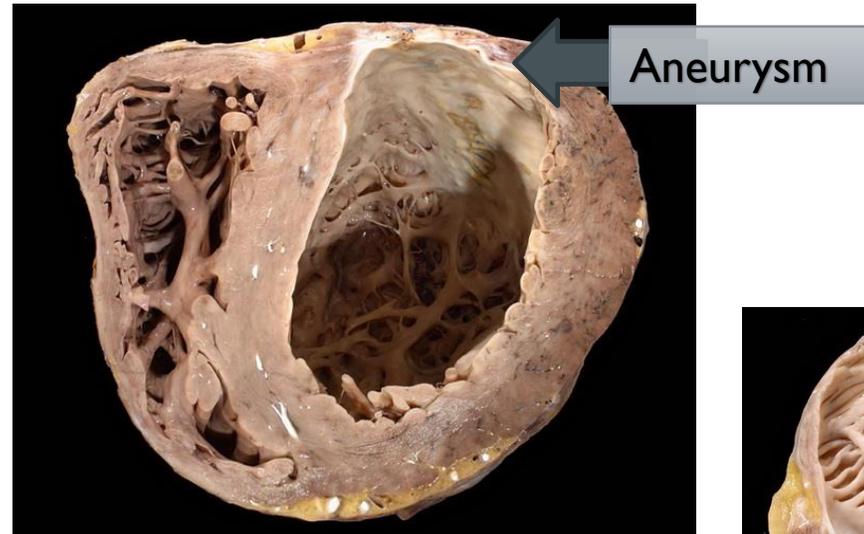


Perikarditis

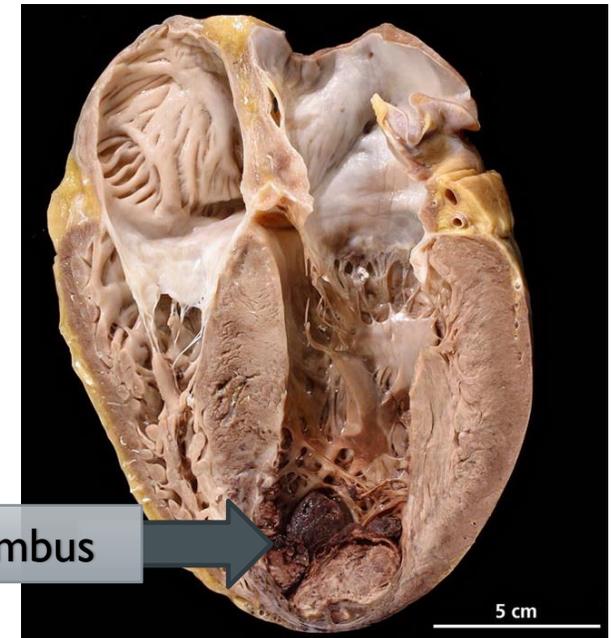
MYOKARDINFARKT – KARDIALE KOMPLIKATIONEN

Spätkomplikationen – >1 Woche

- Herzwandaneurysma
- Dressler-Myokarditis (Spätperikarditis)
- Mitralklappeninsuffizienz
- Thrombose
- Progressive Linksherzinsuffizienz



Thrombus



LUNGENARTERIENEMBOLIE

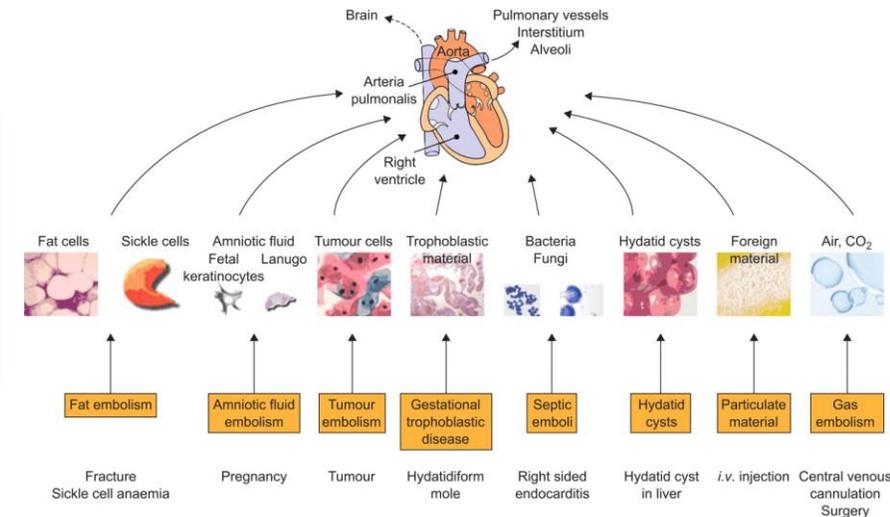
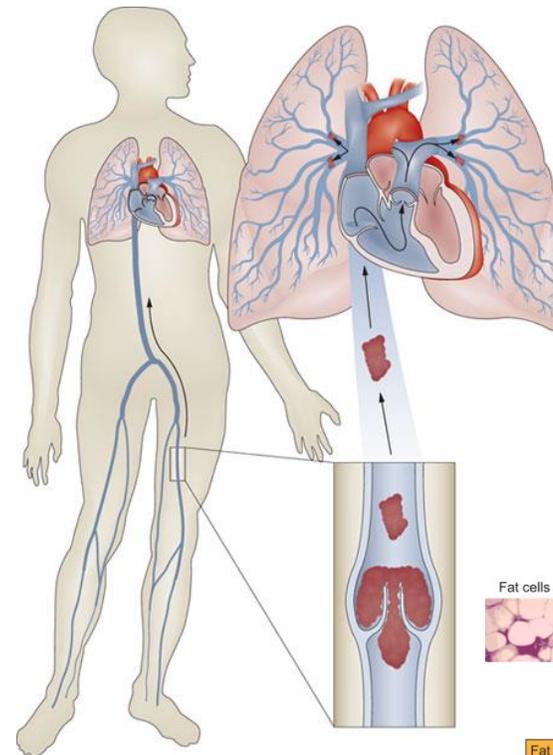
Die Verlegung bzw. Verengung einer Lungenarterie durch einen Embolus

Ursachen

- Thrombembolie (Hauptursache)
 - 90% Tiefen Beinvenen/Beckenvenen
 - ~ 10% Vena cava inferior, Venenkatheter

Risikofaktoren

- umfangreiche Operationen
- Frakturen größerer Knochen (Hüfte, Femur)
- Lungenerkrankung
- Kontrazeptivaeinnahme, Hormonersatztherapie
- maligne Tumore
- Schwangerschaft
- Gerinnungsstörungen

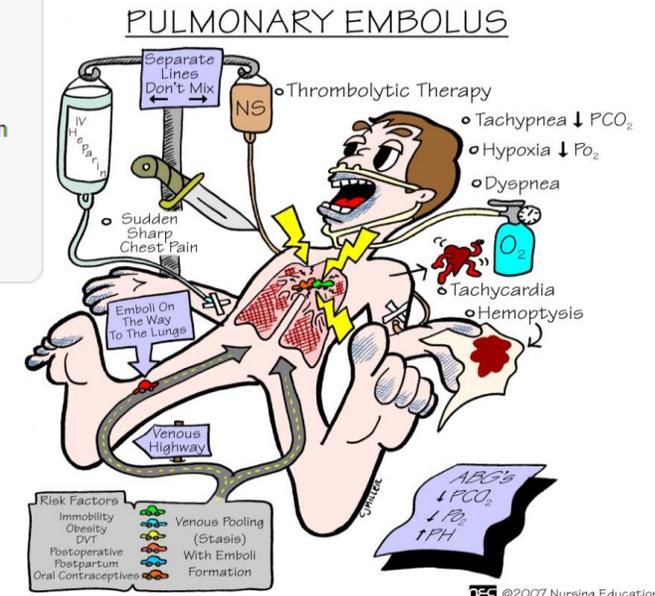


LUNGENARTERIENEMBOLIE

Symptomen

- Brustschmerz
- Dyspnoe/Tachypnoe
- Husten
- Hämoptysen
- Tachykardie
- Zyanose
- Schwindel
- Schweißausbruch
- Fieber - Infarktpneumonie

	Lungenembolie	Herzinfarkt
Anamnese	Längere Bettruhe (z.B. postoperativ, Thrombose, Herzerkrankung)	Angina pectoris, bekannte KHK
Beginn	Schlagartig	Allmählich
Schmerz	Inspiratorisch verstärkter pleuritischer Schmerz	Atemunabhängiger Schmerz mit Ausstrahlung (Schulter, Arm, Hals, Oberbauch)
Dyspnoe	Schlagartig, intensiv	Leicht
Labor	Troponin I/T positiv und BNP ↑ bei schwerer LE	CK-MB ↑ und Troponin I/T positiv
EKG	Gelegentlich Bild ähnlich wie bei Hinterwandinfarkt	Meist Infarkttypische EKG-Veränderungen
Echo	Rechtsventrikuläre Dysfunktion bei schwerer LE	Hypo- oder akinetische Infarktareale (meist linksventrikulär)

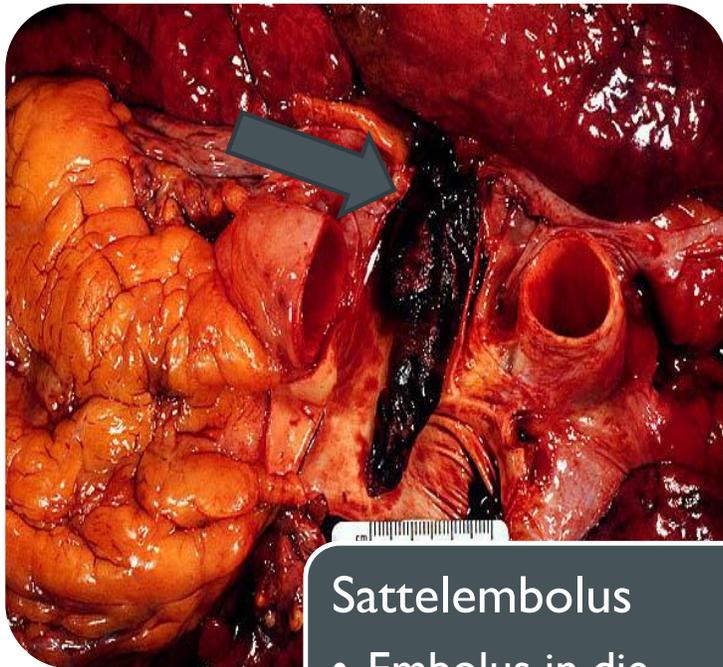


LUNGENARTERIENEMBOLIE

	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
Klinik	Hämodynamisch stabil ohne RV-Dysfunktion	Hämodynamisch stabil mit RV-Dysfunktion	Schock, RR syst. < 100 mmHg, Puls > 100/min	Reanimationspflicht
PA-Mitteldruck	Normal < 20 mmHg	Meistens normal	25 - 30 mmHg	> 30 mmHg
Pa O₂	> 75 mmHg	ev. ↓	< 70 mmHg	< 60 mmHg
Gefäßobliteration	Periphere Äste	Segmentarterien	Ein PA-Ast oder mehrere Lappenarterien	Ein PA-Ast und mehrere Lappenarterien (PA-Stamm)
Letalität	gering	< 25 %	> 25 %	> 50 %

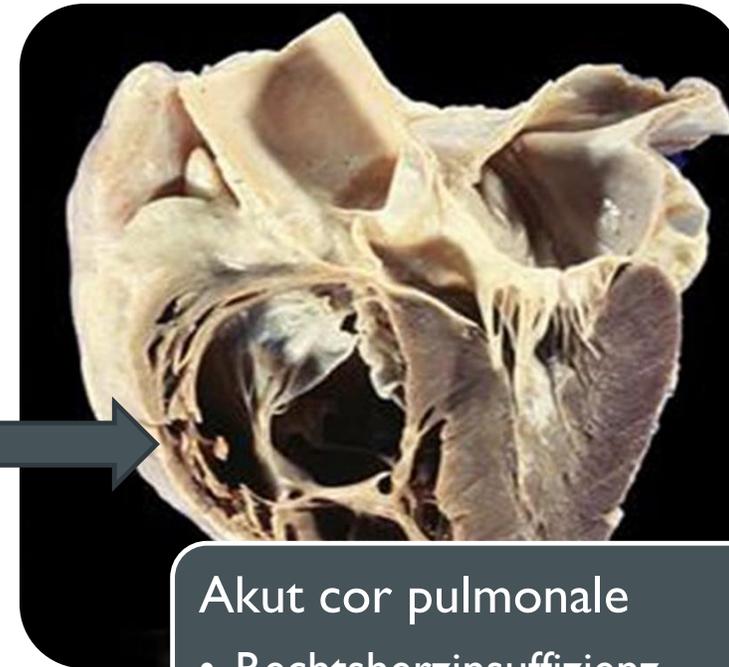
LUNGENARTERIENEMBOLIE

Embolus – Sattlembolie – Grad 4



Sattlembolus

- Embolus in die Bifurkation der Pulmonal Arterien

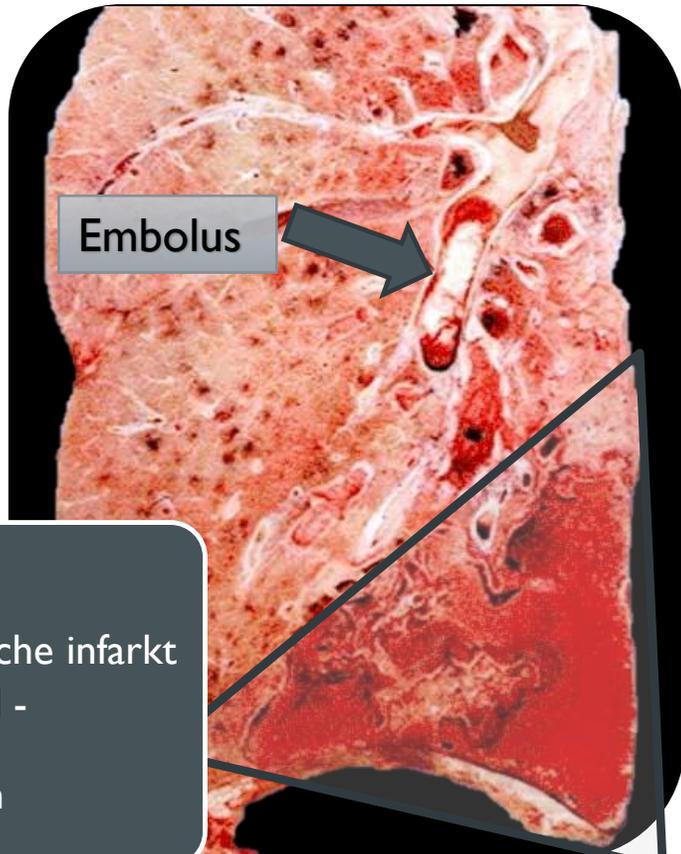


Akut cor pulmonale

- Rechtsherzinsuffizienz
- Akut dilatation

LUNGENARTERIENEMBOLIE

Embolus – Kleine – Mittelgroße Aste – Grad I-3



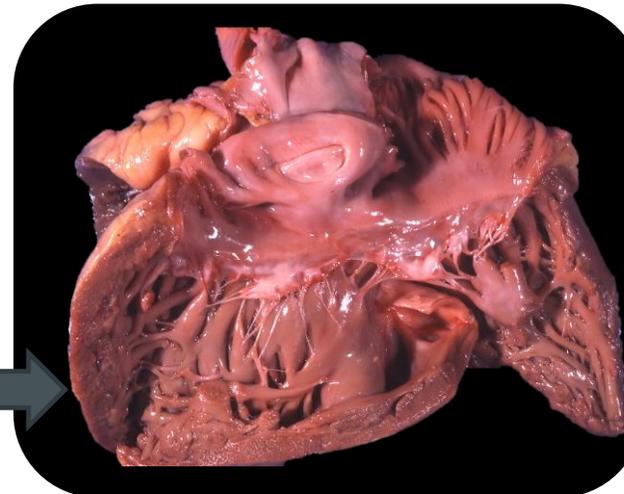
Mittelgroße

- Hemorrhagische infarkt
- Recidivierend - pulmonale Hypertension



Sekunder Infektion

- Infarktpneumonia



Cor pulmonale chronicum

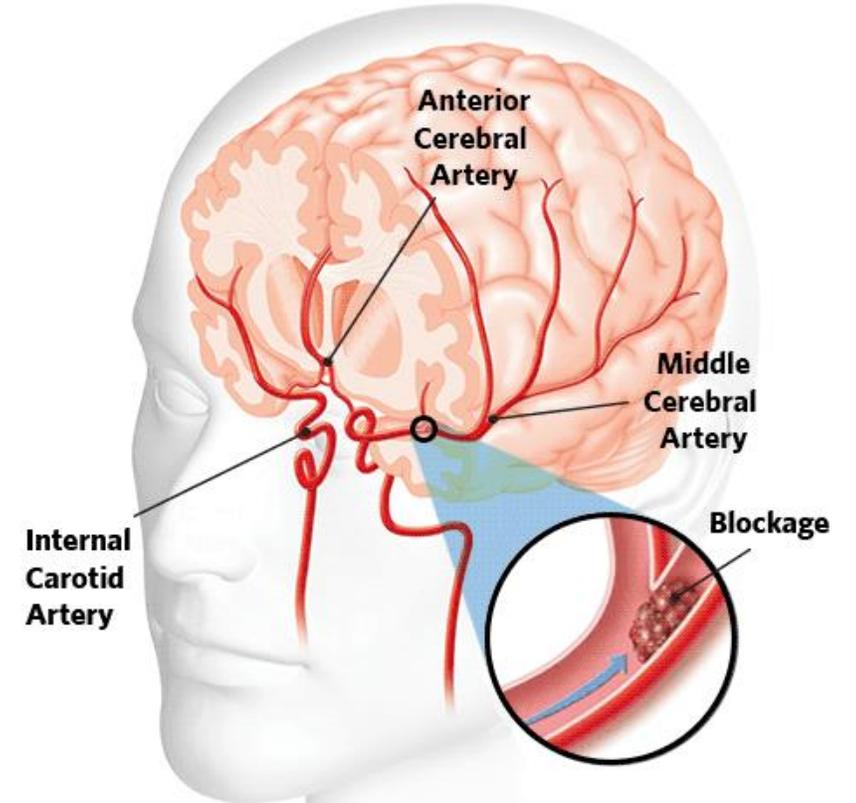
- Hypertrophie rechte Ventrikel

HIRNINFARKT

Regionale Nekrose des Gehirns, die in Folge einer Minderdurchblutung (Ischämie) auftritt

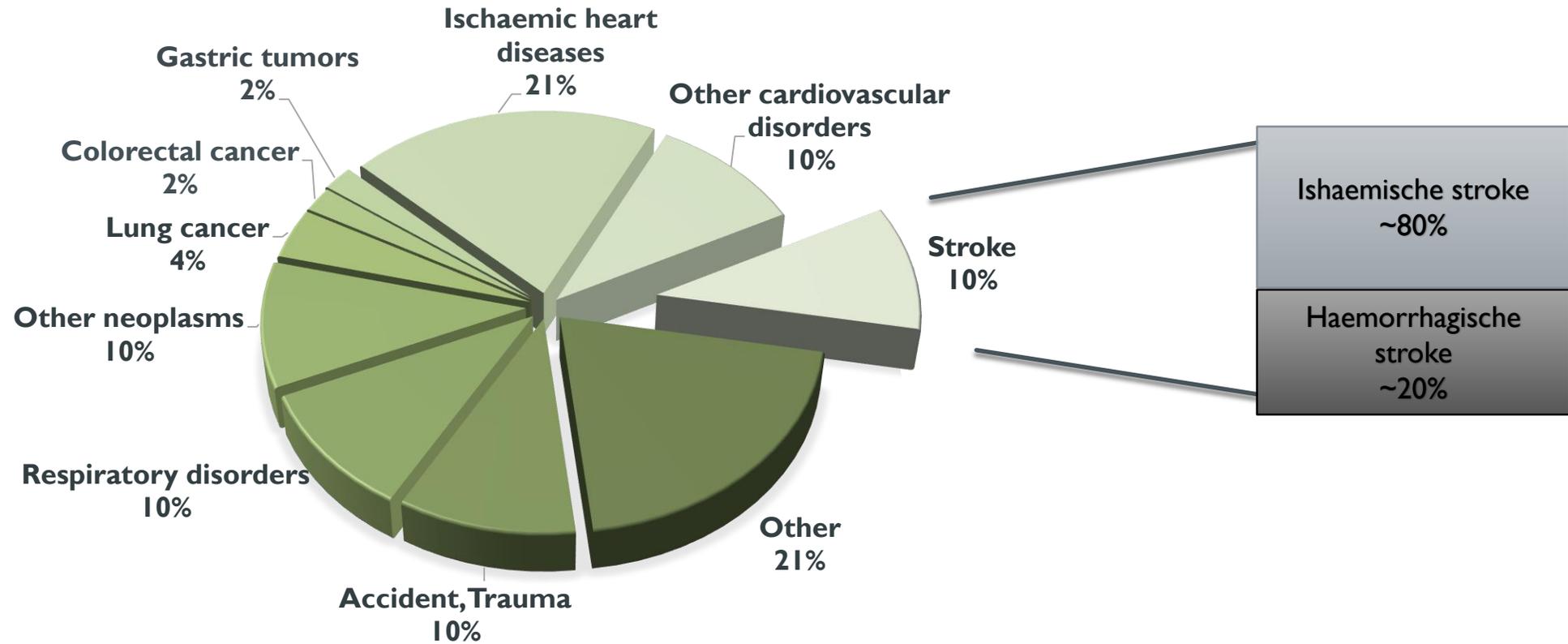
Ursachen

- Thrombose oder Embolie bei atherosklerotischer Stenose der großen hirnversorgenden Arterien
- Embolie aufgrund einer kardiogenen oder aortogenen Streuquelle
- Verschiedene Formen der Mikroangiopathie
- Vasculitis
- Hematologische Erkrankung



HIRNINFARKT

MORTALITY, EUROPEAN CARDIOVASCULAR DISEASES STATISTICS 2013



TRANSITORISCHE ISCHÄMISCHE ATTACKE/TIA

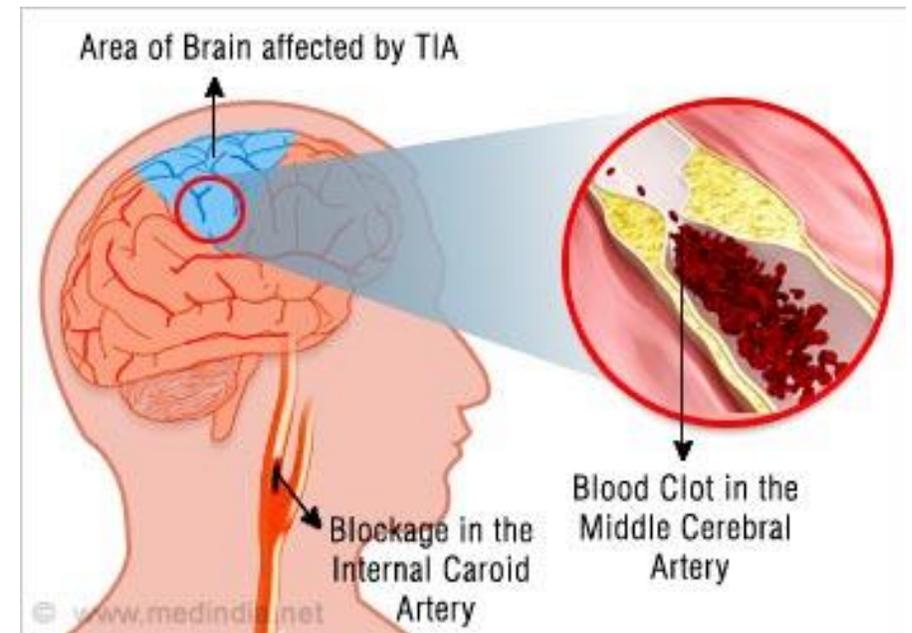
Eine in ihrer Symptomatik dem Schlaganfall ähnelnde, vorübergehende neurologische Störung

Ursachen

- Mikroembolie
 - hirnversorgenden Arterie
 - kardiogenen oder aortogenen Streuquelle

Strokerisiko

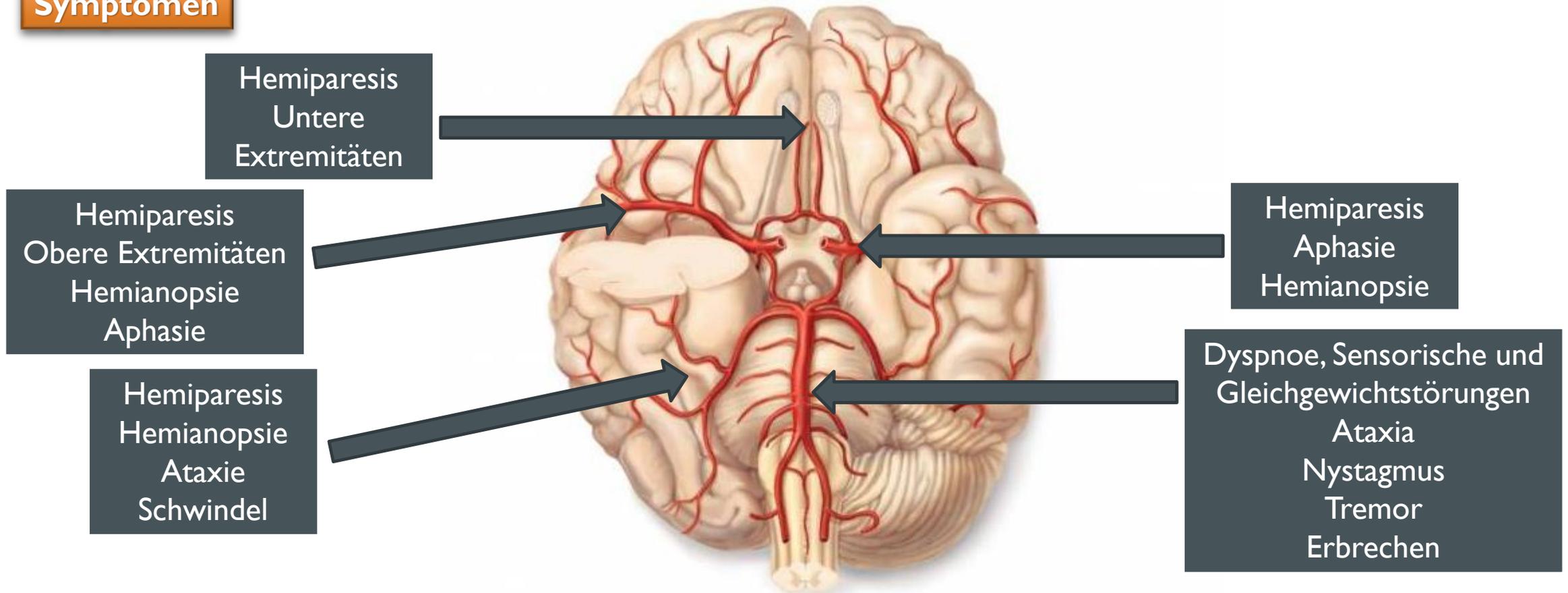
- 4-8% erste Monaten
- 12-13% erste Jahr
- 24-25% erste Fünf Jahre



- TIA - nicht länger als 24 Stunden
- PRIND - länger anhaltender Symptomatik
/Prolongierten reversiblen ischämischen neurologischen Defizit/

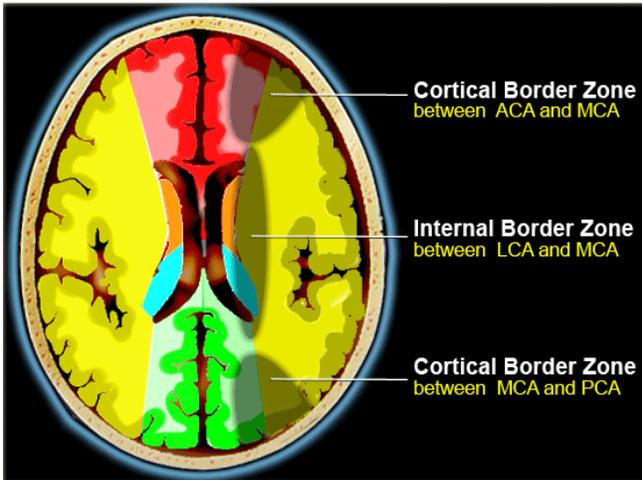
HIRNINFARKT

Symptomen



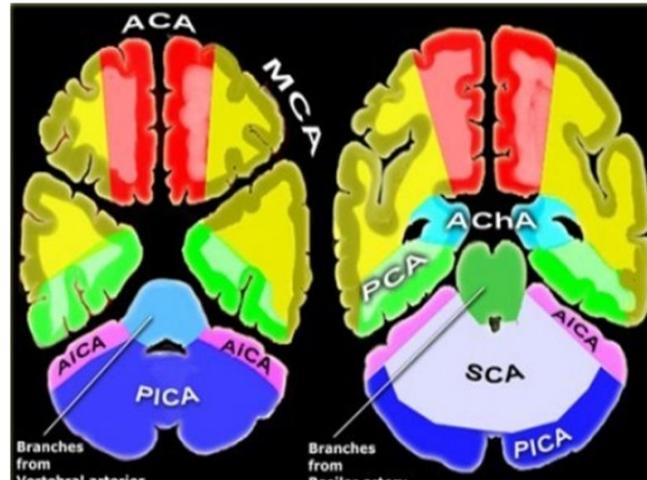
HIRNINFARKT

Wasserscheideninfarkte



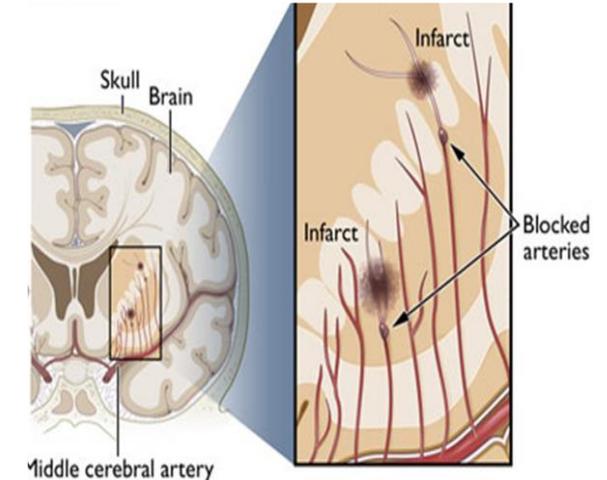
- Globale Ischaemie
- Grenzzonen der großen hirnversorgenden Arterien

Territorialinfarkt



- Lokale Ischaemie
- Ein arterielles Versorgungsgebiet komplett infarziert

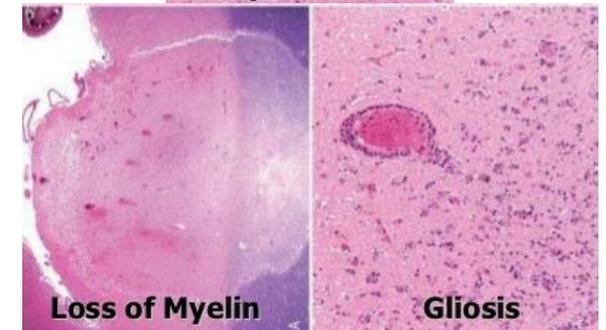
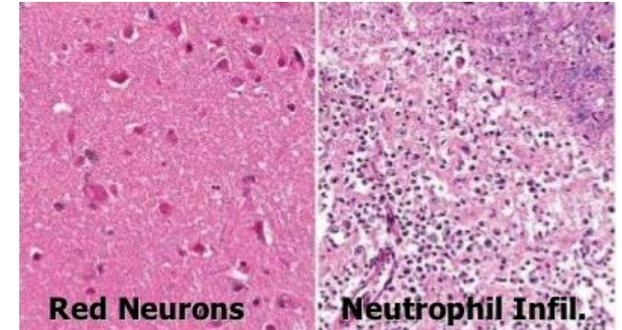
Lakunäre Infarkte



- Lokale Ischaemie
- Verschluss kleinerer Arterienäste/Arteriolen

HIRNINFARKT

Zeit	Macroscopy	Microscopy
0-12h	Keine Veränderungen	Minimale oder Keine Veränderungen
12-24h	Minimale Veränderungen	Rote Neuronen mit pyknotische Zellkern
24-48h	Verwischte Grenze zwischen Weisse-Grau Subs.	Neutrophil granulozyten
2-10 Tage	Fragile Gewebe, Oedema	Histiozyten, Neuronen verschwinden
2-3 Wochen	Gewebelyse	Kolliquationsnekrose, Histiozyten
3 Wochen-Monate	Höhle mit Liquor	Reaktive Astrozyten, Histiozyten
Jahren	Alte Zyste mit gliotische Narbegewebe	Reaktive Astrozyten



- Robbins Basic Pathology, 9th Edition
- Intensivkurs – Allgemeine und spezielle Pathologie

