

INHALTSVERZEICHNIS

1. Patho - Infarkttag	1
1.1. mehreres	1
1.2. Arteriosklerose & Arteriolsklerose	1
1.3. Thrombendarteriektomie	1
1.4. Arteriolsklerose	1
1.5. Kranz	2
1.6. Exzentrisch & Konzentrisch	2
1.7. Transmuraler Infarkt	2
1.8. Zeitliches zum Infarkt	2
1.9. Komplikationen	2
2. Kardiologie	2
2.1. akutes Koronarsyndrom	2
2.2. Infarkt	2
2.3. ST & EKG	2
2.4. Klinik	3

1. PATHO - INFARKTTAG

Perez & Mischke

1.1. **mehreres.**

- Elastica v Giesen (EvG) = die Blutgefäßfärbung
- Verkalkung in HE: Bläulich
- bei gestörter Mikrozirkulation gibt es sofort Thromben → darf nicht stehen bleiben
- vgl. CPR oder Schock

1.2. **Arteriosklerose & Arteriolsklerose.**

- WHO: herdförmige Intimaveränderung
- Möglichkeiten
 - Fett
 - Kohlenhydr
 - Bindegewebe

- Calcium
- Risikofaktoren 1. Ordnung
 - Rauch (Endotheldysfunktion)
 - Hypertonie (Endotheldysfunktion)
 - Hypercholesterinämie (LDL hoch, HDL niedrig)
 - Diabetes mellitus (auch Lipidablagerung)
 - genetische Veranlagung
- Risikofaktoren zweiter Ordnung (alle haben was mit Lipidablagerung zu tun)
 - Adipositas = atherogene Diät
 - körperliche Faulheit
 - Entzündungszustände
- 1. Stelle der Todesursachenstatistik
- Ablauf:
 - (1) Endothelschaden
 - (2) LDL ablagerung
 - (3) Makrophagen kommen und fressen Fett = Schaumzellen
- Fatty streak: richtiger Knödel (noch eher klein)
- Je größer desto mehr PDGF wird ausgeschüttet → Myofibroblasten aus der Media sprossen sein
- nun ist der Grundstein zu einem irreversiblen fibrösen Plaque gelegt
- der verkalkt noch dazu
- fibröser Plaque: Stabil!
- Plaque-Ruptur: gefährlich → Thrombose

1.3. **Thrombendarteriektomie.**

- Thrombus wird aus Carotis entfernt
- Patient wach wegen neurologischer Überwachung
- Intima wird ausgeschält und Gefäß wieder geschlossen
- Exkurs: Postprandiale Bauchschmerzen bei Mesenterica-stenose durch Blutmangel und Nekrosen, auch: Blutige Durchfälle

1.4. **Arteriolsklerose.**

- Niere & Gehirn
- Hyaline Wandverdickung der Intima

- kein Cholesterin
- keine Schaumzellen
- Proteoglykane und Eiweiße
- renale Hypertonie durch Schrumpfnieren mögliche Folge
- z.T. wird die Schrumpfniere entfernt, da immernoch Renin und so produziert wird

1.5. **Kranz.**

- typische Klausurfrage: Wie wird bei welchem Typ das Septum versorgt?

1.6. **Exzentrisch & Konzentrisch.**

- nur bei exzentrischer Arteriosklerose ist die Media noch funktionsfähig
- Vasospasmus zwar möglich jedoch wirkt auch NO
- bei konzentrischer AS läuft Mediamäßig nichts mehr
- Exzentrische: nicht immer sichtbar bei diag. Darstellung, es kommt auf die Schnittebene an

1.7. **Transmuraler Infarkt.**

- Koronargefäß vollständig verschlossen
- Rupturgefahr, da ganze Herzwand betroffen
- Rekanalisation innerhalb 2 Stunden mit super Prognose, bei 7 wird das alles recht fraglich
- Innenschichtinfarkte machen Plaques

1.8. **Zeitliches zum Infarkt.**

- bis 4 Stunden: nichts
- ab 6: Kontraktionsbänder
- 6-8: Rot rot rot, Eosinophilie und Karyolyse & Karyohexis, also Kernverlust - Lehmgelb (also beides: Rot und gelb)
- am 10 keine Kerne mehr da; Demarkation durch Granulozyten, hämorrhagischer Randsaum
- ab 4d bis Wochen: Lymphozyten, Makrophagen, Fibroblasten (Granulationsgewebe) & Kapillarwachstum
- Monate: Narbe fertig

1.9. **Komplikationen.**

- 80% Rhythmusstörungen (Video: Miklos Feher)
- Folie wäre gut zu haben
- Septum-Ruptur verursacht Diastolikum
- Papillarmuskeln sind ja die letzte Wiese
- Epikarditis/Perikarditis kann auch die Folge eines Infarkts sein - Perikardreiben verursacht Maschinengeräusch

2. KARDIOLOGIE

2.1. **akutes Koronarsyndrom.**

- instabile AP: Troponin normal
- non-STEMI = NSTEMI haben immer Troponin-erhöhung
- 25% ganz ohne EKG-Veränderungen
- Trop-T daher so wichtig

2.2. **Infarkt.**

- Infarkt = Muskelzelltod durch prolongierte Ischämie
- Typen:
 - (1) primäres Ereignis wie Plaque Erosion, Ruptur oder Dissektion
 - (2) Spasmus, Anämie, Hypertension als Grund (Ungleichgewicht)
 - (3) Herztod: ST-Hebungen oder LSB, Tod vor Blutentnahme
 - (4) A mit Intervention (Katheter)
B Stenttrombose
 - (5) Bypass
- neue Stents die Intimawachstum behindern verursachen leider mehr Thrombosen - hier muss also gut antikoaguliert werden, ASS & Clopidogrel

2.3. **ST & EKG.**

- inkomplette Depolarisation, also nicht Zack-Zack, sondern verzögert
- Frühzeichen: Erststreckungs-T, T stark erhöht, wird von der ST-Hebung abgelöst; nur wenige Minuten, normalerweise daher nicht zu sehen
- Stadien:
 - (1) frisch ohne negatives T
 - (2) negatives T und große Q-Zacke ab 4d

(3) chronisches Stadium, verstärkte Q-Zacke verbleibt bei normalem T, Ereignis länger als 4 Wochen her

- Transmural kann NSTEMI oder STEMI sein, Festmachung nur über Bildgebung
- neuer LSB ist gleichbedeutend mit ST-Hebung von der Relevanz
- ST-Hebung sagt man ab 1mV
- wenn eine ST-Hebung auf jeder Ableitung ist kann das kaum ein Infarkt sein, da ja schlecht ein komplett infarziertes Herz schlagen kann
- AV-Block typische Komplikation beim Infarkt
- Kreatinkinase des Herzens ist anderer Blutmarker neben dem Troponin
- QS-Komplex wenn R fehlt
- Posteriore Infarkt ist im EKG nicht zu diagnostizieren, evtl. subtil große R-Zacke
- Lungenembolie: Tachykardie, Saggitaltyp & RSB typisch aber nicht zwingend
- Perikarditis: ST-Hebung aus Aufsteigung, auch gerne Vorder und Hinterwand gleichermaßen betroffen laut Ableitungen

- Niedervoltage: Perikarderguss z.B: durch Perikarditis

2.4. **Klinik.**

- Symptome bekannt
- Bauchaustrahlung gerne beim Hinterwandinfarkt
- Troponin T ist ein sehr sensibler Marker
- CK-MB ist die Kreatinkinase
- ab 18 Stunden ist Gefäßeröffnung eher sinnlos - das widerspricht Hibernation-Gedanken
- Medis
 - ASS 500 mg oder Clopidogrel
 - Heparin 5000 I.E.
 - Morphin 5-10 mg
 - evtl Midazolam 5-15 mg
- Lysetherapie ist ja inzwischen wieder aus der Mode gekommen
- in 50% der Fällen ist die Lyse kontraindiziert
- PCI = Percutaneous Coronary Intervention 95% Erfolg
- Lyse eher bei 60%
- Herzkatheter-Fahrtzeiten bis 120min sind unterm Strich sinnvoll!