

Der akute Verschluss

Die herrschende Lehrmeinung geht davon aus, dass ein akuter Verschluss eines Kranzgefäßes durch eine "Thrombose", einen Blutpfropf, den Infarkt auslöst. Diese Auffassung muss in ihrer Allgemeingültigkeit energisch bestritten werden. Die entscheidenden Kritikpunkte auch zu diesen Zusammenhängen sind am prägnantesten von Baroldi (16) herausgearbeitet worden.

Objektive Daten und Zweifel

Zweifel: Ein vollständiger Kranzgefäßverschluss wird nur bei etwa 50% der Herzinfarkte angetroffen. Eine akute Thrombose, ein verschließendes Blutgerinnsel, könnte also bestenfalls nur jeden zweiten Infarkt erklären. Das grenzt natürlich den Stellenwert der klassischen Theorie erheblich ein.

Zweifel: Je größer der Infarkt, desto häufiger Thrombosen. Ein plötzlicher Gefäßverschluss durch eine Thrombose als durchgehende Ursache aller Herzinfarkte sollte Infarkte aller Größen verursachen. Es gibt ja nicht nur große Infarkte, sondern auch kleine. Der eindeutige Bezug der Infarktgröße zur Thrombosehäufigkeit widerspricht energisch einer Thrombosebildung, die in Prozessen der Kranzgefäße ihren Ausgang nimmt. Hingegen: Je größer ein Infarktareal, desto stärker der Blutstau in der Kranzarterie, die dieses Gebiet versorgt. Je stärker der Aufstau, desto leichter verletzt sich die Gefäßwand und desto häufiger können sich Gerinnsel bilden. Das spricht dafür, dass sich eine verschließende Gefäßthrombose erst sekundär, als Folge eines Infarkts bildet.

Zweifel: Bei der Leichensektion fällt auf, dass Thrombosen in Zusammenhang mit einem Herzinfarkt umso häufiger angetroffen werden, je länger ein Patient das akute Ereignis überlebt hat. Ein Teil der Thrombosen bildet sich also erst nach dem akuten Infarktereignis. Auch dies widerspricht energisch der klassischen Theorie und stützt die Auffassung, dass sich eine Thrombose in der Regel erst als Folge eines Infarkts bildet. Je länger ein Infarkt besteht, desto länger der Aufstau im zuführenden Gefäß, desto anhaltender das Risiko einer Thrombosebildung.

Diese Zusammenhänge sprechen energisch dafür, dass der akute Verschluss eines Kranzgefäßes durch eine Thrombose in der Regel ein sekundäres Ereignis ist, das erst durch den Infarkt verursacht und ausgelöst wird. Erst der Infarkt, dann die Thrombose, besonders bei großen Infarkten und umso häufiger, je länger der akute Infarkt zurückliegt.

Die Thrombose als sekundäres Ereignis bedeutet das Ende der klassischen Infarkttheorie in seiner allumfassenden Gültigkeit. Die Thrombose als sekundäres Ereignis bedeutet, dass sich ein Herzinfarkt unabhängig von den Kranzgefäßverschlüssen herausbildet. Neue Erklärungsmodelle sind dringlich gefragt.

Es gibt durchaus auch pathologische Studien, in denen in über 90% der Fälle eine verschließende Thrombose beim Herzinfarkt gefunden wurde. Der Kunstgriff in diesen Untersuchungen besteht in der Regel darin, nur Infarkte ab einer bestimmten Größe zu zählen, also nur große Infarkte zu berücksichtigen, die allerdings mit einer höheren Thromboserate einhergehen. **In einer sehr sorgfältigen Langzeit-Studie über 10 Jahre aus Heidelberg Anfang der Siebziger fand man bei über 1000 Obduktionen eine Thromboserate von 20% bei Zustand nach Herzinfarkt** (24). Eine Untersuchung von 1998 kam mit moderner Methodik auf eine Quote von **49%** (25), Baroldi (16) berichtet bei 200 Patienten von **41%**.

Wenn man, wie ich es hier tue, von **etwa 50%** thrombotischen Gefäßverschlüssen bei einem Herzinfarkt ausgeht, dann liegt man sicher nicht zu niedrig.

Der Herzkatheter täuscht

Von lehrmedizinischer Seite hat man auch zu dieser Frage die Pathologen im wesentlichen hinter sich gelassen und stützt sich voll auf das, was der Herzkatheter und die “Koro” hergeben. Katheter-Untersuchungen, akut nach einem Infarkt durchgeführt, zeigen fast ausnahmslos vollständige Gefäßverschlüsse in der zum Infarkt führenden Arterie. Also genau das, was die klassische Theorie vorgibt. Bei genauerem Hinsehen entdeckt man allerdings eine große Tendenz dieser Verschlüsse, nach kurzer Zeit spontan wieder zu verschwinden. Dazu ein paar Zahlen: Bei großen Infarkten fand man in den ersten 4 Stunden nach Infarkt zu 87% Totalverschlüsse, zwischen der 6. und 12. Stunde nach Infarkteintritt waren es nur noch 68% (26). Um eine Thrombose aufzulösen, braucht der Organismus wesentlich mehr Zeit als ein paar Stunden. Hinzu kommt, dass Infarktpatienten in ihrer Fähigkeit, einen Blutpfropf aufzulösen, typischerweise nachweislich eingeschränkt sind.

Es besteht kein Zweifel, dass ein beträchtlicher Teil der Gefäßverschlüsse, die im Akutstadium eines Herzinfarkts mit dem Herzkatheter nachgewiesen werden, “Spasmen” sind, Gefäßkrämpfe. Die unter Druck erfolgende Kontrastmitteleinspritzung kann bei jedem Herzkatheter derartige Gefäßkrämpfe provozieren. So etwas passiert natürlich wesentlich öfter, wenn sich das Blut in der zum Infarktgebiet führenden Ader bereits aufgestaut hat und die Gefäßwände unter besonderer Spannung stehen. **Ein Gefäßkrampf, ein “Spasmus” ist kein “Thrombus”, kein Blutgerinnsel.** Ein Spasmus löst sich nach kurzer Zeit wieder auf. Ein Spasmus löst keinen Herzinfarkt aus, von extrem seltenen Ausnahmen einmal abgesehen, über die in der Wissenschaft gestritten wird.

Bei kleineren Infarkten sehen die Zahlen noch ganz anders aus. In einer repräsentativen Untersuchung fanden sich komplette Gefäßverschlüsse mittels „Koronar-Angiographie“ während der ersten 24 Stunden in **26%**, zwischen 1 und 3 Tagen in **37%** und 7 Tage nach Infarkteintritt in **42%** der Patienten (27). Diese Zahlen zeigen sehr deutlich, dass ein akuter thrombotischer Verschluss nicht die Ursache eines Herzinfarkts sein kann. 26% können einen Verschluss kaum zur generellen Ursache erklären. Die ansteigende Häufigkeit mit zunehmendem zeitlichen Abstand vom Akutereignis spricht zudem dafür, dass sich die Thrombosen als Folgeerscheinung eines Herzinfarkts herausbilden.

Gefahr durch eine Thrombose?

Ist eine Thrombose als Folgeerscheinung folgenlos? Welche Gefahr bedeutet ein kompletter Verschluss eines Kranzgefäßes, auch wenn er ein nachfolgendes, sekundäres Ereignis ist? Verschließende Thrombosen bilden sich ganz überwiegend nur dann, wenn es zu Einrissen an hochgradigen Engpässen der Kranzgefäße kommt, die stets von Kollateralen in reicher Form umgangen werden. Wenn nun eine derart starke Einengung ganz verschlossen wird, “so what?”, würde man heute sagen. Das bisschen an Blut, das eine hochgradige Engstelle passiert, ist nichts im Vergleich zu den Mengen, die über die unzähligen Kollateralen rund um einen solchen Engpass ihren Weg finden (28).



Der Vergleich mit einer Autobahn bietet sich an: Wenn eine vielbefahrene dreispurige Autobahn plötzlich auf eine einzige Spur verengt wird, sagen wir durch Bauarbeiten an einer Brücke, dann gibt es zunächst einen Riesenstau. Wenn bekannt wird, dass sich die Bauarbeiten hinziehen werden, werden immer mehr Autofahrer Umwege über die Landstraße fahren. Und wenn die Polizei so freundlich gewesen sein sollte, diese Seitenwege oder “Kollateralen” hübsch auszuschildern und manche gar zweispurig in der benötigten Richtung anzubieten, dann wird der Verkehr ganz flott über diese Umwege abgewickelt. Die wenigsten Fahrer werden noch das Nadelöhr im Kriechtempo passieren. Wenn eines Tages eine Vollsperrung nicht zu umgehen ist, ja, was dann? Dann werden ein paar Autos mehr die “Kollateralen” benutzen und das wird ohne große Probleme abgehen.
