

Die “instabilen Plaques”

Heute geht die Lehrmeinung davon aus, dass die große Mehrzahl der Infarkte ihren Ausgang in eher bescheidenen, harmlos anmutenden, “nicht-kritischen” Gefäßveränderungen nimmt. Man nimmt an, dass etwa $\frac{3}{4}$ aller Herzinfarkte durch akute Kranzgefäßverschlüsse als Folge aufbrechender “weicher instabiler Plaques” ausgelöst werden. Als “Plaques” werden in der Fachsprache die arteriosklerotischen Vorwölbungen der Gefäßwände bezeichnet. Wenn diese Höcker einen weichen cholesterinhaltigen Fettkern besitzen, hätten sie die Tendenz, leichter aufzubrechen und per Thrombose einen Infarkt auszulösen. Deshalb der Fachausdruck “weiche, instabile Plaque”.

Mit dieser Annahme hat man so nebenbei den größten Teil der industrialisierten Menschheit für jederzeit infarkt-gefährdet erklärt. Denn die im Abschnitt “Zweifel” zitierten Zahlen zeigen eindrucksvoll, wie verbreitet die Arteriosklerose in der industriellen Bevölkerung ist. Wenn jetzt auch die geringfügigen Wandveränderungen gefährlich, ja besonders gefährlich sein sollen, dann sind wir wohl alle mehr oder weniger betroffen. Es ist vielleicht kein Zufall, dass sich diese Ansicht seit Einführung der heutigen “Cholesterintabletten”, der “Statine” durchgesetzt hat. Denn eine solche Annahme drängt natürlich nach einem möglichst breiten Einsatz derartiger Medikamente.

Gefahr droht von solchen weichen instabilen Vorwölbungen, solange sie nur gering ausgeprägt sind und noch nicht zu gravierenden Engpässen der Kranzgefäße geführt haben. Die hochgradigen Engstellen sind durch Kollateralen abgesichert. Geringe Engstellen, die noch nicht den Blutfluss behindern, induzieren noch keine Ausbildung rettender Umgehungsgefäße. Das natürliche Netzwerk an “Anastomosen” im Herzmuskel kann sich zwar innerhalb weniger Tage derart strecken und erweitern, dass nach 1 Woche ein vollständiger Verschluss folgenlos abläuft. **Ein akuter Verschluss innerhalb weniger Stunden, ausgehend von einer eher unscheinbaren Engstelle, führt zum Infarkt, da gibt es nichts zu diskutieren.**

Etwa $\frac{3}{4}$ aller Herzinfarkte sollen nach heutiger Annahme durch aufbrechende “weiche Plaques” verursacht werden. Diese These gründet in Studien, in denen die Befunde einer “Koronarangiographie” nach einem Infarkt mit den Ergebnissen einer “Koro” vor dem Infarkt miteinander verglichen wurden. Man schaute, wie groß die Verengung, die während des Infarkts verschlossen wurde, denn vor dem Infarkt war. Und es zeigte sich wiederholt, dass ein beträchtlicher Anteil, gelegentlich etwa $\frac{3}{4}$ aller Engstellen in der zeitlich vor dem Infarkt liegenden “Koro-Aufnahme” nur mäßig ausgeprägt waren (29,30,31). Nun lagen allerdings in all diesen Studien beträchtliche Zeitspannen zwischen den beiden Katheteruntersuchungen, im Schnitt viele Monate oder auch mehrere Jahre. Da die Arteriosklerose anerkannter Weise ein chronisch-voranschreitender Prozess ist, kann aus keiner dieser Studien zwingend abgeleitet werden, dass tatsächlich eine moderate, “nicht-kritische” Engstelle der Ausgangspunkt für den akuten Gefäßverschluss war oder ob diese einstmals geringfügige Engstelle nicht zwischenzeitlich ordentlich gewachsen ist.

Wie häufig denn nun? – das ist entscheidend

Dies Dilemma kann letztlich nur vom Pathologen geklärt werden. Und von deren Seite sind die Aussagen eindeutig: **Bei der Autopsie finden die Pathologen praktisch nur hochgradige “kritische” Verengungen als Ausgangspunkt verschließender Thrombosen (32).** Baroldi berichtet davon, dass 93% aller verschließenden Thrombosen bei akuten Infarkten von hochgradigen Gefäßverengungen ausgehen (16).

Es gab eine Ära vor gut 20 Jahren, in der man bei akutem Herzinfarkt eine sofortige Therapie zur Auflösung eines Thrombus einleitete. Immer dann, wenn man anschließend eine "Koro" durchführte, konnte man den Grad der Verengung beurteilen, auf die sich eine Thrombose aufgepfropft hatte. Die Hochrechnung solcher Fälle aus verschiedenen wissenschaftlichen Publikationen ergab eine Quote von 84%, in denen eine Thrombose von eingerissenen schweren "kritischen" Engpässen ihren Ausgang genommen hatte (16).

Als Konsequenz dieser Zahlen ist anzunehmen, dass ein akuter Verschluss eines Kranzgefäßes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle seinen Ausgang in bestehenden schweren Verengungen nimmt, die bereits ausreichend von Kollateralen umflossen sind. Also wie beim Beispiel mit der Autobahn und ohne nennenswerte Konsequenzen. **Verbleiben allerdings nach den letzten Zahlen 16% der Fälle, bei denen kleinere Engstellen aufgebrochen waren und dementsprechend "weiche Plaques" als Infarktursache anzunehmen wären. Das ist mehr als nichts, aber das sind nicht 3/4 aller Herzinfarkte.** Das Aufbrechen "weicher Plaques" als entscheidende gefäßbedingte Infarktursache ist als ein eher seltenes Ereignis einzustufen. Wenn man bedenkt, dass ein Großteil der industrialisierten Menschheit mit "nicht-kritischen" koronaren Verengungen herumläuft, dann sollte ein solches Ereignis wesentlich öfter anzutreffen sein. Aufbrechende weiche Plaques und damit ganz generell koronare Gefäßfaktoren müssen bei der Entstehung von Herzinfarkten niedrig angesetzt werden.

Und noch ein wichtiges Argument: Thrombosen, die in eher unscheinbaren kleinen Plaques ihren Ausgang nehmen, sind ständig dem druckvollen pulsierenden Blutstrom ausgesetzt. Der Druck des Blutstroms kann aus den wachsenden noch weichen Thrombosen kleinere oder größere Brocken herauslösen. Solches thrombotisches Material wird dann im strömenden Blut in die Gefäßperipherie befördert, wo es durch kompletten Verschluss der immer enger werdenden Arterie einen akuten Infarkt auslösen kann. Derartige sich ablösende Gerinnselmassen oder Embolien, wie man sagt, die in Thrombosen der Halsschlagader ihren Ursprung haben und ins Gehirn wandern, sind eine wichtige Ursache für den Schlaganfall. Herzinfarkte werden jedoch nie(!) durch Embolien verursacht, die in den Kranzgefäßen ihren Ursprung haben (16), außer nach Eingriffen wie Herzkatheter oder Bypass-OP. Das zeigt, dass "weiche Plaques" kaum einmal als Ursache eines Herzinfarkts in Betracht kommen.

Alles in allem sind aufbrechende "weiche Plaques" von geringer Größe, die noch nicht von Kollateralen abgesichert sind, eine Ursache des Herzinfarkts. Über diesen Weg sind die Kranzgefäße schädlich und gefährlich. Aber auf dieses Konto geht nicht, wie heute angenommen, die überwiegende Mehrzahl aller Herzinfarkte, sondern nur ein bescheidener Anteil.