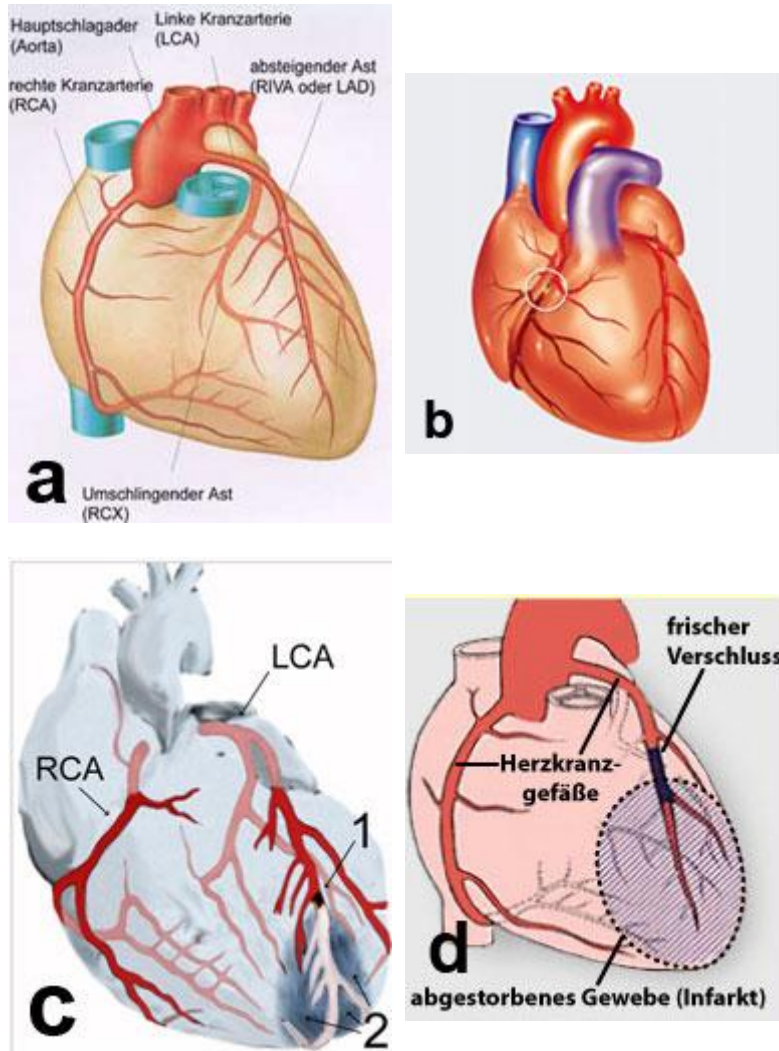


# Klassik

**Verstopfte Herzkranzgefäße gelten als das entscheidende Übel.** Nach der Ihnen allen geläufigen klassischen Auffassung sind Herzinfarkte auf Kranzgefäßverengungen und ein Herzinfarkt auf einen kompletten akuten Verschluss einer Kranzarterie zurückzuführen.



Internet-Skizzen: Herzkranzgefäße (a), Kranzgefäßverengung (b), zur Entstehung eines Herzinfarkts, nach Wikipedia (c), nach Deutscher Herzstiftung (d)

**Diese Abbildungen sind den meisten Menschen bekannt und verständlich.** Trotzdem noch einmal das Wichtigste zu Herzinfarkt und Herzinfarkt aus schulmedizinischer Sicht in aller Kürze. Die verstopften Gefäße sind Folge der Arteriosklerose, einer entzündlichen Erkrankung der Arterien, bei der es zu Fetteinlagerungen, Verhärtungen ("Sklerose") und auch zu Verkalkungen der Gefäßwand kommt. Die innere Oberfläche der Blutgefäße verliert an Glätte, es entwickeln sich wulstartige Vorwölbungen oder auch ringförmige Verdickungen der Gefäßwand, die das Gefäßinnere einschnüren. Hochgradige Engstellen behindern ohne Zweifel den Blutfluss. Wenn die Kranzarterien voneinander isoliert sind, wie dies auf den 4 Skizzen dargestellt ist, würde die Versorgung des Herzmuskels mit frischem Blut, also auch mit Sauerstoff durch die arteriosklerotischen Engpässe leiden.

Bei Stress und Anstrengung wird der Sympathikus aktiviert und treibt den Puls in die Höhe. Dadurch verbraucht der Herzmuskel vermehrt Sauerstoff. Dem gesteigerten Sauerstoffbedarf kann eine eingeschränkte Durchblutung nur bis zu einem bestimmten Punkt nachkommen. Wenn der Verbrauch an Sauerstoff das begrenzte Angebot übersteigt, gerät der Herzmuskel in Not. **Das Zusammenspiel von Gefäßverengung und Stress: Das ist das Szenario, wonach es nach klassischer Auffassung zur Auslösung eines Herzinfarkts kommt.** Im Herzinfarkt spürt der Patient Schmerzen in der Brust, der Brustkorb wird eng und die Luft wird knapp. Man spricht von einem Anfall an "Angina pectoris" (lateinisch für "Brustenge").

**Bei der Entstehung eines Herzinfarkts spielen nach gängiger Auffassung die Engpässe der Herzkranzgefäße ebenfalls die Hauptrolle.** Wenn ein solches arteriosklerotisches Gebilde einreißt, aktiviert der Körper wie bei jeder Gefäßverletzung das Gerinnungssystem, um den Defekt abzudichten. Der dabei entstehende Blutpfropf kann die bereits hochgradig verengte Kranzarterie vollständig verschließen. Wie den Skizzen von Wikipedia und der Deutschen Herzstiftung zu entnehmen ist, würde dadurch das von dieser Arterie versorgte Areal des Herzmuskels von jeglicher Blutzufuhr abgeschnitten. Dieses blutleere Areal ist nicht mehr lebensfähig, es entsteht ein Infarkt. So die herrschende Auffassung

### Kritik ist nicht erwünscht

**Diese klassische Infarkttheorie war noch nie so unumstritten wie heute.** Durch das ganze 20. Jahrhundert bis in die Neunziger Jahre hinein waren zahlreiche fachlich versierte kritische Stimmen zu vernehmen, die grundlegende Zweifel an dieser Auffassung formulierten. Für den in dieser Hinsicht aktiven deutschen Sprachraum seien stellvertretend die Namen Hans Kaunitz (12), Berthold Kern (13), Hans Glatzel (14) und Hans Schäfer (15) genannt, wobei die zitierten Arbeiten nur als Hinweise auf umfassende Lebenswerke zu verstehen sind.

Der Pathologe Giorgio Baroldi aus Pisa hat sich in grundlegenden Arbeiten mit der Durchblutung des Herzmuskels befasst und dabei Zusammenhänge aufgedeckt, die der klassischen Auffassung entscheidend widersprechen. Baroldi hat die Ergebnisse seiner Studien seit 1952 bis zu seinem Tod 2007 in unzähligen Veröffentlichungen in allen renommierten medizinischen Journalen der Welt publiziert. Je mehr seine Resultate die offizielle Kranzgefäßtheorie in Frage stellten, desto mehr wurden seine Publikationen allerdings schweigend übergangen. Dieser "Häretiker", wie er sich selber bezeichnete, dieser Abweichler von der offiziellen Glaubenslehre, wurde zum fundiertesten Kritiker der klassischen Infarkttheorie. In seinen letzten Lebensjahren hat er sein gesamtes Gedankenwerk in einem Buch "[The Etiopathogenesis of myocardial infarction](#)" (16) zusammengefasst, das vollständig mit seinen 184 Seiten auf dieser Homepage als PDF-Datei zu Ihrer Verfügung steht. In den folgenden Ausführungen stütze ich mich hauptsächlich auf die wissenschaftlichen Arbeiten von Baroldi.

**Das heutige Behandlungskonzept mit Stent, Bypass, "Cholesterinsenkern" und "Blutverdünnern" ist die logische Konsequenz der klassischen Infarkttheorie,** die die Kranzgefäße absolut in den Mittelpunkt rückt. Zweifel an dieser Theorie bedeuten zugleich Zweifel an der herrschenden Praxis. Je mehr sich dieses Behandlungskonzept in den letzten 20 Jahren fest etablierte, desto mehr wurden kritische Stimmen konsequent an den Rand gedrängt. **Wissenschaftliche Arbeiten, deren Ergebnisse diese Auffassung in Frage stellen, haben heute praktisch keine Chance mehr zur Veröffentlichung in einer seriösen medizinischen Zeitschrift.** Das ist so. Seltene Ausnahmen bestätigen diese Regel. Ich hatte das Glück, 2004 in einer umfassenden Übersichtsarbeit mein gesamtes vom herrschenden Konsens abweichendes Konzept in der "Zeitschrift für Kardiologie", dem wichtigsten deutschsprachigen kardiologischen Journal veröffentlichen zu können. Das hatte ich ausschließlich T. Meinertz zu verdanken, dem damaligen Schriftleiter, einem weitsichtigen

und an unüblichen Erklärungsmodellen interessierten Kardiologen. Auch diese Arbeit, [“On the genesis of myocardial ischemia”](#) (17) liegt für Sie als PDF-Datei vor.