

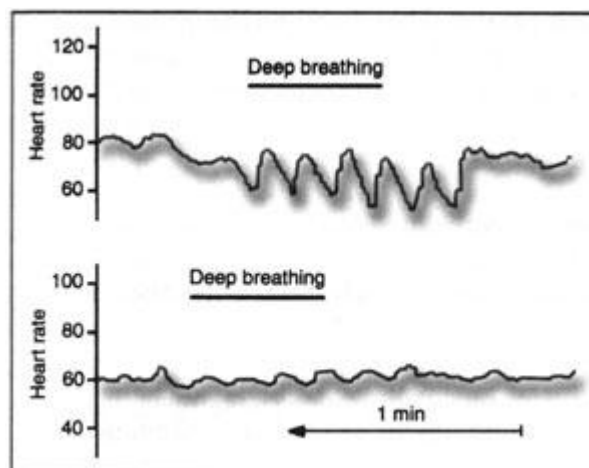
# Wie entsteht ein Herzinfarkt?

**Lassen wir die Herzkranzgefäße einmal hinter uns.** Verabschieden wir uns von dem Modell, nach dem ein akuter Verschluss einer Kranzarterie als entscheidende Infarktursache angesehen wird. Was dann?

Wenn man nach anderen Erklärungsmodellen sucht, dann fahndet man nach charakteristischen Merkmalen, durch die sich Infarktpatienten vom Rest der Welt, genauer von den herzgesunden Mitbürgern unterscheiden. Und solche Merkmale existieren. Ein ganz wichtiges Merkmal besteht darin, dass die "parasympathische" Herzsteuerung bei Infarktpatienten chronisch eingeschränkt ist. Unter Frage 2 "Stress und Herzinfarkt" ist der "Parasympathikus" zur Genüge eingeführt worden.

## Defekte Steuerung durch blockierten "Parasympathikus"

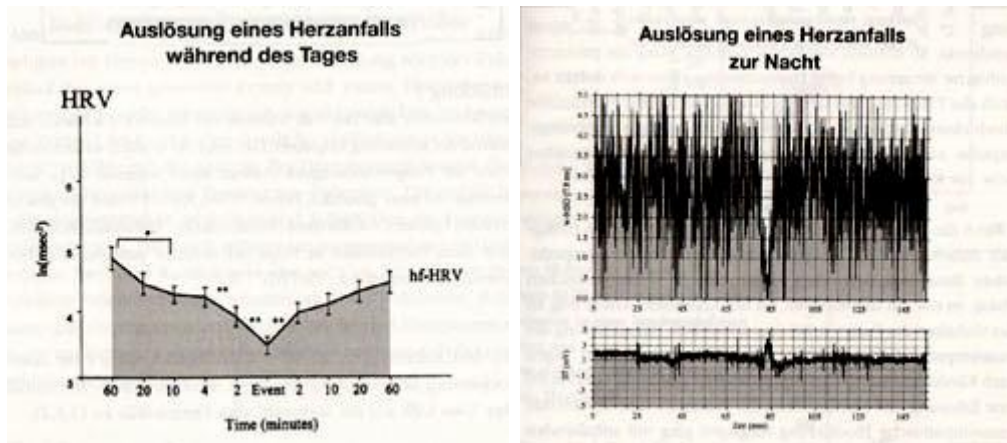
**Wie kann man das verstehen, ein Defekt der parasympathischen Steuerung?** Die parasympathische Herzaktivität kann gemessen werden. Darüber mehr im Abschnitt 11. Hier nur soviel: Bei jedem Atemzug wird der Puls bei jedermann ein klein wenig beschleunigt und beim Ausatmen verlangsamt. Diese permanente Variation der Pulsfrequenz mit der Atmung wird ausschließlich vom "Parasympathikus" gesteuert. Insofern ist der Unterschied zwischen der höchsten Herzfrequenz bei der Einatmung und der geringsten beim Ausatmen ein gutes Maß für den aktuellen steuernden Einfluss des "Parasympathikus" auf die Herztätigkeit.



**Die annähernde "Pulsstarre" beim Herzpatienten als Ausdruck des defekten "Parasympathikus"**

Diese Grafik zeigt auf einfache Art und Weise Überraschendes. Die obere Kurve ist einer gesunden Person, die untere einem Herzkranken ("KHK-Patienten") zuzuordnen. Die obere Kurve zeigt das typische normale wellenförmige Muster der Pulskurve im Verlauf von 6 tiefen Atemzügen. **Die untere Kurve zeigt eine annähernde "Pulsstarre" (33). Die defekte parasympathische Steuerung als Charakteristikum des Herzkranken** kommt gut zum Ausdruck.

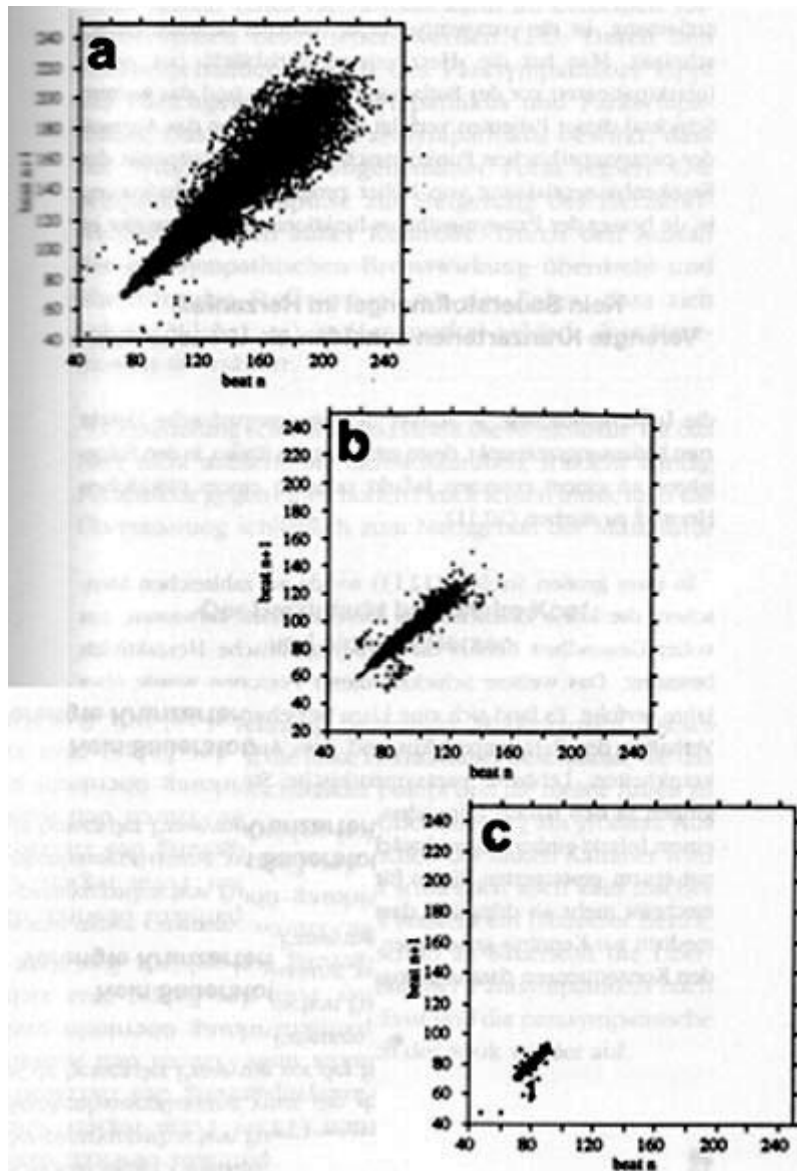
In einer ganzen Reihe von Studien ist mit verschiedenen mathematischen Methoden belegt worden, dass es sich bei der Abschwächung der parasympathischen Herztätigkeit um ein typisches Merkmal Herzkranker handelt. Dieser Defekt steht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Auslösung eines Herzinfarkts, einer "Angina pectoris". Die beiden folgenden Grafiken machen dies deutlich.



**Auslösung von Herzanfällen, tagsüber (links), nachts (rechts)  
durch Blockierung des “Parasympathikus”**

In der **linken Grafik** steht “hf-HRV” für die parasympathische Herzaktivität, “Event” **für die Auslösung eines Herzanfalls im Alltag**. Man erkennt, dass die parasympathische Aktivität in der Stunde vor dem Anfall kontinuierlich abnimmt. In den letzten 4 Minuten vor Anfallsauslösung spitzt sich diese Entwicklung zu. Auf dem tiefsten Niveau parasympathischer Aktivität wird der “Event” ausgelöst (34).

**Rechts die Anfallsauslösung zur Nacht aus dem Schlaf heraus.** Der Absturz des “Parasympathikus” als Auslöser der “Angina pectoris” könnte nicht drastischer ausfallen (35).



**Gesunde Kraft, Schwäche und Blockierung des “Parasympathikus”**

In dieser Abbildung ist die parasympathische Herzaktivität in Form von “Punktewolken” dargestellt. Es handelt sich a) um eine 49jährige gesunde Frau, b) einen 62jährigen Herzpatienten und c) den gleichen Patienten während eines Herzanfalls. Die Breite dieser im Normalfall keulen- oder traubenförmigen Gebilde entspricht der parasympathischen Steuerungskraft. **“Parasympathische” Schwäche und Blockierung des Herzkranken im Vergleich zu Gesunden** kommen anschaulich zur Darstellung (Sroka und Peimann, 1995).

Gestützt auf eigene Forschung sowie einem guten Dutzend anderer internationaler Arbeiten habe ich den Zusammenhang zwischen parasympathischer Schwäche und der Auslösung von Herzinfällen in meiner Grundlagenarbeit “On the genesis of myocardial ischemia” (17) dargestellt. Nach den vorliegenden Studien werden etwa 3/4 aller Anfälle an Angina pectoris auf diese Art und Weise ausgelöst.

### **Verlust des inneren Gleichgewichts**

**Eine Schwäche des “Parasympathikus” fällt nicht vom Himmel.** Wie bereits im 2. Abschnitt zum Thema “Stress und Herzinfarkt” gesagt, müssen schon ein paar Dinge zusammenkommen, um die parasympathische Herzaktivität nachhaltig einzuschränken.

Ein Beispiel: Männlich, über 60, leicht übergewichtig, kaum Bewegung, allein lebend ohne allzu viele Sozialkontakte plus chronischer Stress mit negativer Färbung, das wäre eine Konstellation, die den Parasympathikus nachhaltig schwächen könnte. Kämen dann noch aktuell, als Beispiel, sich hinziehende kränkende Auseinandersetzungen mit dem Nachbarn auf der gleichen Etage hinzu, denen man nicht richtig Paroli bieten kann und die an der Substanz zehren, dann kann sich die chronische Schwäche des Parasympathikus irgendwann in eine akute Blockade auswachsen.

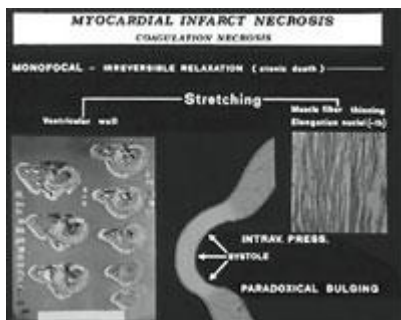
Solange der Parasympathikus intakt ist, kann keine akute körperliche Anstrengung oder psychische Anspannung dem Herzmuskel schaden. Ein intakter Parasympathikus nimmt jeder gesteigerten sympathischen Aktivität die Spitze. Bei einer akuten Blockade des Parasympathikus besteht jedoch die Gefahr, dass die sympathische Aktivität ungebremst davonläuft. **Eine Enthemmung des Sympathikuseinflusses auf das Herz bei akut blockierter parasympathischer Bremse, das ist die Konstellation, die eine Angina pectoris auslöst und zum Herzinfarkt führt (17).**

### Von der defekten Steuerung zum Infarkt

Die Auswirkungen dieser Konstellation auf den Herzstoffwechsel lassen sich in experimentellen Arbeiten sehr gut studieren, in denen man isolierten, gut durchbluteten und vitalen Herzen ohne jeglichen parasympathischen Schutz Adrenalin hinzugefügt hat, den Paradestoff sympathischer Aktivität. Dann kommt es in massiver Form zur Übersäuerung des Herzmuskels (32,33,34), wobei jüngere Grundlagenarbeiten zunehmend präzisieren können, warum das so ist (35).

**Übersäuerung ist für den Herzmuskel gefährlich.** Wenn man beim Sport mehr tut als die eigene Fitness hergibt, zum Beispiel beim Joggen, dann übersäuert die Skelettmuskulatur und die Beine ermüden. Die Beine tragen einen dann nicht mehr. Übersäuerung blockiert die Muskulatur, im Herz wie in den Beinen. Die Herzmuskelzellen verlieren dann an Kraft, sich zusammenzuziehen, sich zu kontrahieren. Übersäuerung schwächt und lähmt den Herzmuskel. **In der linken Herzkammer**, die unter der größten Spannung steht und die meiste Arbeit von allen Herzhöhlen zu leisten hat, **ist die Übersäuerung am größten. Hier kommt es schließlich zur Ausbildung blockierter, kraftlos-gelähmter Wandbereiche.**

Joggen kann man abbrechen. Das Herz kann jedoch nicht einfach aufhören zu schlagen, um sich in Ruhe von der Übersäuerung wieder zu erholen. Das Herz pumpt ständig weiter, um den Organismus mit jedem Herzschlag unter hohem Druck mit frischem Blut zu versorgen. Diesem hohen Druck sind natürlich auch die kraftlos gelähmten Bezirke der linken Herzkammer ausgesetzt.



**Häufig wird ein solches Areal durch den großen Binnendruck nach außenvorgewölbt und dabei überdehnt,** wie in dieser Skizze von Baroldi gezeigt ("paradoxical bulging") (16). Überdehnung, denken Sie an ein breites Gummiband, eventuell von einem Einmachglas, Überdehnung steigert die Spannung, den Gewebsdruck. Wenn der Gewebsdruck den Druck des pulsierenden arteriellen Blutes übersteigt, dann stoppt die Blutzufuhr. Dann kommt kein frisches arterielles Blut mehr hinein und das verbrauchte

venöse Blut wird aus diesem Bereich herausgepresst. **Dann entsteht ein blutleerer Bezirk.** Wohlgedenkt, ein blutleerer Bezirk nicht als Resultat einer Durchblutungsstörung aufgrund verstopfter Kranzarterien, sondern **als Folge akut überdehnter Muskulatur, letztlich als Resultat einer defekten Steuerung der Herztätigkeit.**

**Ein solcher blutleerer Bezirk verursacht häufig Schmerzen und ist die Basis eines Angina pectoris-Anfalls. Wenn sich die parasympathische Blockade nach wenigen Minuten wieder auflöst, ist der Spuk leider noch nicht vorbei.** Dann löst sich die Überdehnung und das arterielle Blut pulsiert wieder in diesen Muskelbezirk hinein. Der erneute Bluteinstrom in den zuvor gelähmten Bereich ist allerdings nicht nur ein freudiges Ereignis, nun klappt die Versorgung mit Sauerstoff ja wieder, sondern bedeutet für diesen Muskelabschnitt einen schweren Stress. Man spricht offiziell vom **“Wiederdurchblutungs-Trauma”**, weil sich dabei reichlich sogenannte Sauerstoff-Radikale bilden, die einen stark zerstörerischen Einfluss auf das Herzmuskelgewebe haben. Auf die freien Radikale gehe ich gesondert in den Abschnitten zum **“oxidativen Stress”** ein.

Gar nicht selten verharrt ein gelähmtes Muskelareal nach Übersäuerung und Wiederdurchblutungs-Trauma im Zustand der Funktionslosigkeit, der Lähmung für Stunden oder Tage. Man spricht dann von einem **“stunned” oder betäubtem Muskelareal**. Ein solcher Bezirk ist natürlich besonders anfällig für weitere Schäden. Dann muss gar nicht wieder der unangenehme Nachbar sich in Szene setzen und einen in die Enge treiben, dann genügt womöglich auch ein Wetterumschwung von warm nach kalt (Wärme stimuliert den Parasympathikus, Kälte reguliert den parasympathischen Herzeinfluss herunter), um einen erneuten Anfall auszulösen.

Mit jeder erneuten Blutleere steigt die Übersäuerung im Gewebe, mit jedem Wiederauffüllungstrauma potenzieren sich die zerstörerischen Angriffe der Radikale. Wenn schließlich die Zellwände beginnen, nachzugeben und sich aufzulösen, dann ist der sogenannte **“Point of no Return”** erreicht, dann ist die Zellschädigung nicht mehr rückgängig zu machen und der gesamte Gewebsbezirk ist zum Absterben verurteilt. Das ist dann ein Herzinfarkt.

**So etwa der Ablauf, bei dem eine defekte Steuerung der Herztätigkeit in einen Infarkt mündet.** Die Kranzgefäßdurchblutung spielt bei diesem Szenario keine ursächliche Rolle. Der Infarkt selber bleibt jedoch für die Kranzgefäße und deren Verengungen nicht ohne Folgen. In der zum Infarktgebiet führenden Arterie staut sich das Blut und führt häufig zu Einrissen an den verengten Passagen. Diese Einrisse führen in etwa der Hälfte aller Infarkte zur Bildung verschließender Thrombosen. Je größer das Infarktgebiet, desto öfter passiert so etwas. Je länger ein Patient das Akutstadium seines Infarkts überlebt, desto häufiger werden Thrombosen angetroffen. **Bei den 50% Infarkten mit Thrombose und den 50% Infarkten ohne Thrombose laufen exakt die gleichen Prozesse ab.** Im Infarkt sterben die Herzmuskelzellen in einem übersäuerten, gelähmten und überdehnten Zustand in einem blutentleerten Areal ganz gleich ob mit oder ohne Thrombose.

## Viele Wege führen nach Rom

**Viele Wege führen nach Rom.** Die Herzkranzgefäße sind sicher nur für einen kleineren Teil der Herzinfarkte als Ursache anzusehen. **Eine defekte Steuerung der Herztätigkeit** führt nur im Zusammenspiel mit **hoher “oxidativer Stressbelastung”** zur Übersäuerung. Damit rücken **Umweltfaktoren** und **die heutige Ernährung mit ihrem Mangel an essentiellen Mikronährstoffen** ins Blickfeld. In den nächsten beiden Kapiteln befasse ich mich ausführlich mit der Thematik des **“oxidativen Stress”**. Schließlich kennt man das sogenannte **“Tako-Tsubo-Syndrom”**, bei dem das Herz in **“Hyperkontraktion”**, also in totaler Verkrampfung verharrt und dabei Angina pectoris und Herzinfarkt auslösen kann. In einem solchen Anfall ähnelt die Form der linken Herzkammer einer japanischen Tintenfischfalle (**“Tako-Tsubo”**). Daher die Namensgebung. Bei diesen Patienten besteht in der Regel eine hohe psycho-vegetative Erregbarkeit, der **“Sympathikus”** läuft auf Hochtouren. Die Kranzgefäße sind nicht beteiligt. Die Häufigkeit derartiger Ereignisse ist unklar, weil an diese Möglichkeit der Infarktentstehung viel zu selten gedacht wird. Möglicherweise führen

aber noch ganz andere Wege nach Rom, an die heute noch niemand gedacht hat und die der Aufdeckung harren.

Um hier mehr Klarheit zu schaffen, ist es zunächst einmal dringend erforderlich, die Fixation auf die Kranzgefäße zu überwinden. **Die Scheuklappen müssen abgelegt werden, damit der Blick frei wird für die unterschiedlichen Möglichkeiten, die einen Herzinfarkt verursachen.** Im Endeffekt sollte mehr Klarheit in dieser Frage erhebliche Konsequenzen für die Praxis haben und den Patienten bessere Heilungschancen bieten.