

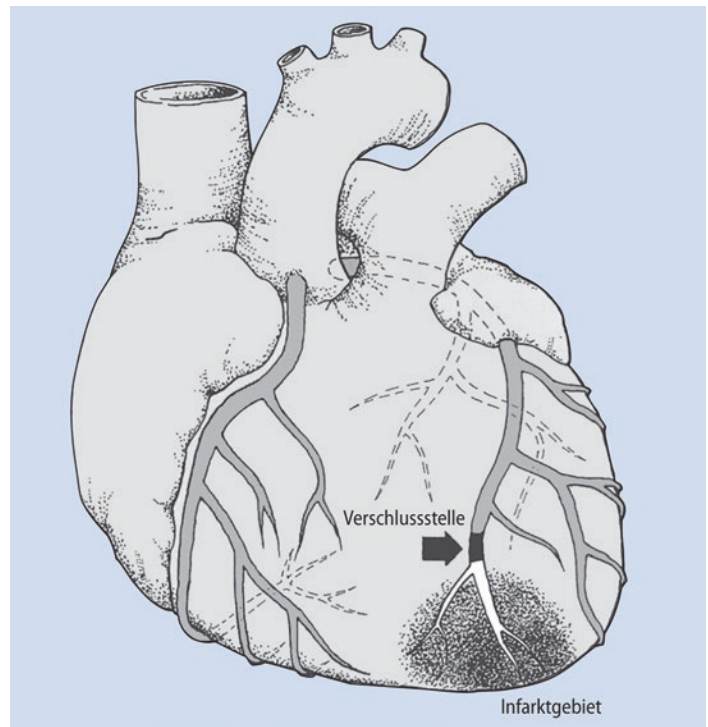
# Was ist ein Herzinfarkt?

Ein Herzinfarkt, auch akutes Koronarsyndrom genannt, entsteht durch den Verschluss eines Herzkranzgefäßes. Der betroffene Herzmuskelabschnitt ist von der Sauerstoffzufuhr abgeschnitten.

In Abhängigkeit von der Lage des Gefäßverschlusses unterscheidet man Vorder- oder Hinterwandinfarkt.

Eine ununterbrochene Blutzufuhr mit permanenter Sauerstoff- und Energieversorgung ist für unser Herz überlebenswichtig. Die ausreichende Versorgung mit Blut stellen die Herzkranzgefäße sicher. Ein Herzinfarkt entsteht, wenn plötzlich eines dieser Herzkranzgefäße verschlossen und der betroffene Abschnitt des Herzmuskels von der lebensnotwendigen *Sauerstoffzufuhr abgeschnitten* ist. Beschwerden und Symptome der Patienten mit Herzinfarkt sind ausführlich in ► Kap. 6 beschrieben.

Ohne Sauerstoff können Herzmuskelzellen nicht überleben. Der betroffene Teil des Herzmuskels stellt zunächst seine Pumpfunktion ein. Wird die Blutversorgung nicht schnell wiederhergestellt, sterben diese Herzmuskelzellen unwiederbringlich ab. Je nachdem, wo sich der Infarkt abspielt, spricht man von einem *Vorderwand-* oder einem *Hinterwandinfarkt*. Die abgestorbenen Herzmuskelzellen werden im Laufe von Tagen und Wochen durch Narbengewebe (Bindegewebe) ersetzt. Diese Narbe hält das Gewebe zusammen und verhindert, dass das Herz an der Stelle des Infarktes auseinanderreißt. Das Narbengewebe kann jedoch nicht an der aktiven Füllung und Entleerung, also an dem Pumpvorgang, teilnehmen. Das Herz hat an dieser Stelle seine Pumpkraft verloren (■ Abb. 2.1).



■ **Abb. 2.1** Schematische Darstellung eines Herzinfarktes: Der Herzinfarkt entsteht durch den Verschluss eines Herzkranzgefäßes und die dadurch unterbrochene Blutzufuhr. Der Pfeil zeigt die Verschlussstelle des Gefäßes und die dunkler gefärbte Region darunter die Größe des Infarktareals. Das abgestorbene Herzmuskelgewebe wird allmählich durch Narbengewebe ersetzt

➤ **Der Herzinfarkt entsteht durch den Verschluss eines Herzkranzgefäßes. Die Herzmuskelzellen, die nicht mehr mit Blut versorgt werden, sterben ab und werden durch Narbengewebe ersetzt.**

#### ■ **Wie kommt es zu einem Herzinfarkt?**

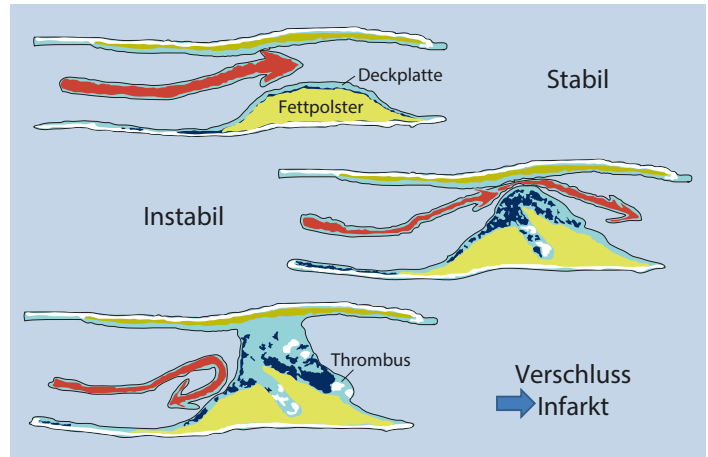
Die Innenwände der Herzkranzgefäße sind mit Zellen ausgekleidet, die eine ganz glatte Oberfläche bilden, die Gefäßinnenhaut oder das *Endothel*. Daran findet das Blut bei seinem raschen Fluss keinerlei Widerstand. Die Gefäßkrankheit, *Arteriosklerose* genannt, beginnt mit der *Ablagerung von Fettsubstanzen*, vor allem von Cholesterin, in und unter dieser glatten Zellschicht. Dadurch kommt es zu leichten Erhebungen, „Beete“ genannt, weil sie wie frisch umgegraben aus der glatten Fläche der Innenschicht herausragen. Über Jahrzehnte fortschreitend, wandern Zellen aus den tiefer gelegenen Schichten der Gefäßwand in die Gefäßinnenhaut ein, und die „Beete“ ragen immer weiter in die Lichtung des Gefäßes hinein. Durch *Ablagerung von Blutplättchen* – kleinen, fest aneinander haftenden Zellen und anderen Blutbestandteilen – an diesen „Beeten“ nehmen deren Umfang und Höhe weiter zu. Die Ärzte sprechen dann von der Entwicklung einer arteriosklerotischen *Plaque* (■ Abb. 2.2).

Betrachtet man eine solche *Plaque* unter dem Mikroskop, so zeigt sich, dass nur die dünne äußere Hülle, die Deckplatte, die in den Blutstrom hineinragt, aus hartem Kalk besteht. Der größere innere Anteil dieser *Plaque* ist weich und besteht zum überwiegenden Teil aus Cholesterin. In dieser stabilen Form verlegt eine *Plaque* ca. 40–50% des Gefäßinnendurchmessers. Das heißt, die Hälfte der Herzkranzarterie ist noch offen, der Herzmuskel wird ausreichend durchblutet und die Patienten haben noch keine Beschwerden (■ Abb. 2.2).

Wenn der Druck im inneren, weichen Kern dieser *Plaque* über ein bestimmtes Niveau ansteigt, ist die harte, aber dünne Deckplatte nicht mehr in der Lage, diesem Druck standzuhalten und bricht auf. Diesen Vorgang nennt man *Plaqueruptur*. Dadurch steht von einem Moment zum nächsten die Deckplatte wie ein Sporn in das Innere des Herzkranzgefäßes hinein. An die raue Oberfläche dieser aufgebrochenen Deckplatte lagern sich die Blutplättchen an, bilden kleine Blutgerinnsel und verlegen dadurch etwa 90% des Gefäßinnendurchmessers. Diesen Zustand nennt man instabil. In der Regel treten infarktähnliche Beschwerden auf, die jedoch weniger intensiv und von kürzerer Dauer sind. In diesem frühen Stadium ist der Körper anfänglich noch in der Lage, diese kleinsten Blutgerinnsel aufzulösen, dadurch einen minimalen Blutfluss zum Herzmuskel aufrechtzuerhalten und einen vollständigen Herzinfarkt zu verhindern. Bei sehr vielen Patienten sind solche Beschwerden jedoch Vorboten eines Infarktes (■ Abb. 2.2). Daher muss hier schnell gehandelt werden, damit das Absterben von Herzmuskelzellen verhindert wird (► Kap. 5). Erst wenn die Herzkranzarterie durch das größer werdende Gerinnsel (*Thrombus*) vollständig verschlossen und die Blutzufuhr komplett unterbrochen ist, spricht man von einem manifesten Herzinfarkt (■ Abb. 2.2).

Arteriosklerose ist die Verengung der Blutgefäße durch Ablagerungen in und an den Gefäßwänden.

Die Mehrzahl aller Herzinfarkte wird durch das plötzliche Aufbrechen einer Kalkablagerung (Plaqueruptur) und die Entstehung eines Blutgerinnsels (Thrombus) an dieser Stelle verursacht.



■ **Abb. 2.2 Entwicklung eines Herzinfarktes:** (a) Stabile Plaque: Der weiche Kern ist durch die intakte Kuppe aus Kalk (Deckplatte) komplett zum Gefäßinneren hin abgeschlossen. Das Herzkranzgefäß ist noch zur Hälfte offen und es fließt jederzeit genügend Blut, sodass der Herzmuskel ausreichend mit Sauerstoff versorgt wird und die Patienten keine Angina-Pectoris-Beschwerden spüren. (b) Instabile Plaque: Durch weitere Cholesterineinlagerungen in den Kern werden Entzündungsvorgänge ausgelöst und der Druck im Inneren der Plaque steigt an. Wenn die dünne Deckplatte aus Kalk dieser Spannung nicht mehr standhält, kann sie ganz plötzlich aufbrechen (Plaqueruptur). Jetzt ragt ein Teil der Deckplatte wie ein Sporn in das Gefäßinnere hinein. An diesen Sporn lagern sich Blutplättchen (Thrombozyten) an. Diese winzigen Blutgerinnsel können das Gefäß fast vollständig verschließen und dadurch Angina Pectoris auslösen (Akutes Koronarsyndrom). Der Körper kann diese kleinsten Blutgerinnsel vorübergehend auflösen, sodass wieder etwas Blut zum Herzmuskel fließt und sich die Angina-Pectoris-Beschwerden vollständig zurückbilden. Wird in diesem Stadium ein Herzkatheter durchgeführt und das Gefäß vollständig geöffnet, kann das Absterben von Herzmuskelgewebe zuverlässig verhindert werden. (c) Herzinfarkt: Bleiben diese kleinsten Blutgerinnsel an dem Sporn jedoch bestehen, so lagern sich immer neue Blutplättchen daran an und es bildet sich ein großes Blutgerinnsel (Thrombus) aus, das der Körper nicht mehr selbst auflösen kann. Die Herzkranzarterie ist jetzt vollständig verschlossen, der Herzmuskel bekommt keinen Sauerstoff mehr und die Zellen sterben unwiederbringlich ab. Es ist das Vollbild eines akuten Herzinfarktes entstanden.

Die unterschiedliche Beschaffenheit der Ablagerungen in der Gefäßwand (Plaque) sowie entzündliche Vorgänge haben wesentlichen Einfluss auf die Entstehung eines Herzinfarktes.

Nun haben viele Menschen Plaques in vielen Gefäßen, ohne dass diese aufbrechen und einen Gefäßverschluss verursachen. Wie kann man aber erklären, warum die eine Plaque aufreißt und die andere nicht? Nach neueren Erkenntnissen spielen dabei Entzündungsvorgänge in der Plaque eine wichtige Rolle. Durch Entzündungen schwillt das weiche Innere der Plaques deutlicher an. Dadurch kommt die Deckplatte stärker unter Druck und bricht häufiger auf. Entzündungsvorgänge aktivieren zusätzlich die Blutplättchen, die dann häufiger kleine Gerinnsel bilden und die Herzkranzarterie vollständig verschließen.

Diese Entwicklung muss jedoch nicht zwangsläufig verlaufen. Viele wissenschaftliche Studien und die Erfahrungen der Autoren

mit zahlreichen Patienten haben eindeutig gezeigt, dass ein gesunder Lebensstil sowie eine konsequente medikamentöse Therapie zur Stabilisierung dieser Plaques führen. Der weiche Kern schrumpft, die dünne Deckplatte steht weniger unter Druck und bricht nicht mehr auf. Herzinfarkte werden verhindert!

- In der glatten Gefäßinnenwand der Herzkranzarterien bilden sich Ablagerungen (Plaque). Das weiche Innere dieser Plaques besteht zum größten Teil aus Cholesterin. Nur die dünne Deckplatte ist aus hartem Kalk. Steigt der Druck im Inneren der Plaque, platzt die Deckplatte plötzlich auf (Plaqueruptur) und verschließt zusammen mit einem Blutgerinnsel (Thrombus) das Gefäß vollständig. Dieser Mechanismus ist für die Entstehung von etwa 85% aller Herzinfarkte verantwortlich. Eine gesunder Lebensstil und eine konsequente medikamentöse Therapie führen zu einer Stabilisierung der Plaque und verhindern dadurch die Entstehung von Herzinfarkten.

Ratgeber Herzinfarkt

Vorbeugung, Früherkennung, Behandlung, Nachsorge,  
Rehabilitation

Mathes, P.; Schwaab, B.

2017, X, 203 S. 30 Abb., 26 Abb. in Farbe., Softcover

ISBN: 978-3-662-48019-9