Zeitschrift: Tätigkeitsbericht der Naturforschenden Gesellschaft Baselland
Herausgeber: Naturforschende Gesellschaft Baselland
Band: 25 (1965)

Artikel: Probleme der Therapie des Herzinfarktes
Autor: Scholer, Hans
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-676546

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 21.08.2025

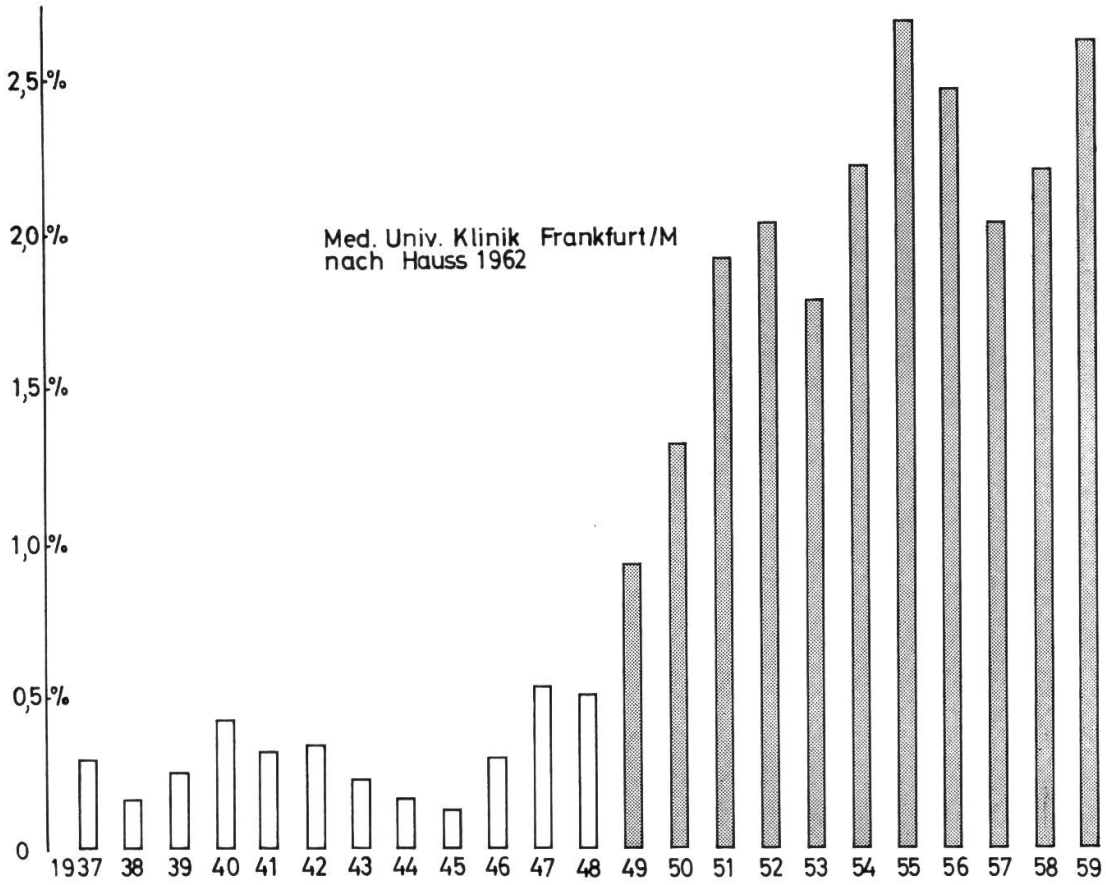
ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Probleme der Therapie des Herzinfarktes

Hans Scholer, med. Abt. Kantonsspital Liestal (Schweiz)

Irving Wright schätzt die Zahl der in einem Jahr in den westlichen Ländern eintretenden frischen Herzinfarkte auf eine Million. Die Letalität liegt um 30%. Im genannten Raum sterben pro Jahr also 300 000 an dieser Erkrankung. Ist diese Krankheit ein Weltproblem, so ist es natürlich auch deren Therapie. Diese Krankheit ist unter unsern Augen entstanden, nimmt an Häufigkeit zu, ohne an Bösartigkeit abzunehmen. Sie folgt dem Zweiten Weltkrieg wie eine schleichende Katastrophe.

Zahl der im Jahr aufgenommenen Kranken = 100%
Anteil der Myocardinfarkte



Eine Therapie hat sehr verschiedene Quellen, und nur ein kleiner Teil basiert auf naturwissenschaftlichen Erkenntnissen. Die andern Anteile sind irrationaler Art.

Echte Fortschritte der Behandlung kommen nur aus den pathogenetischen Erkenntnissen, somit aus dem rationalen Teil.

Welchen Zustand nennen wir Herzinfarkt? Eine begrenzte ischämische Nekrose des Herzmuskels und ihre Folgeerscheinungen. Meist, aber nicht immer findet der Pathologe, bei letal endigenden Fällen, das heisst am Ende einer langen Prozesslinie, eine dem geschädigten Gebiet entsprechende Verlegung der Coronararterie durch eine arterielle Thrombose, und ebenso oft erweist sich das darunterliegende Gefäss verändert und geschädigt im Sinne einer teils entzündlichen oder degenerativen Angiopathie. Arterielle Thrombose und Coronarsklerose sind deshalb ausserordentlich stark in den Vordergrund unserer Überlegungen gerückt worden. Da es auch ischämische Nekrosen ohne thrombotische Gefässverschlüsse und schwere Coronarsklerosen ohne Infarkt gibt, ist sowohl die Gleichsetzung von Herzinfarkt und Coronarthrombose als auch die Annahme, dass die Coronarsklerose eine notwendige Voraussetzung bilde, untragbar. DEUTSCH setzt nur in der Hälfte der Infarzierungen eine Coronarthrombose voraus.

Wir müssen den Herzinfarkt als Spezialfall der koronaren Herzkrankheit auffassen. Diese umfasst nach der Nomenklatur der WHO:

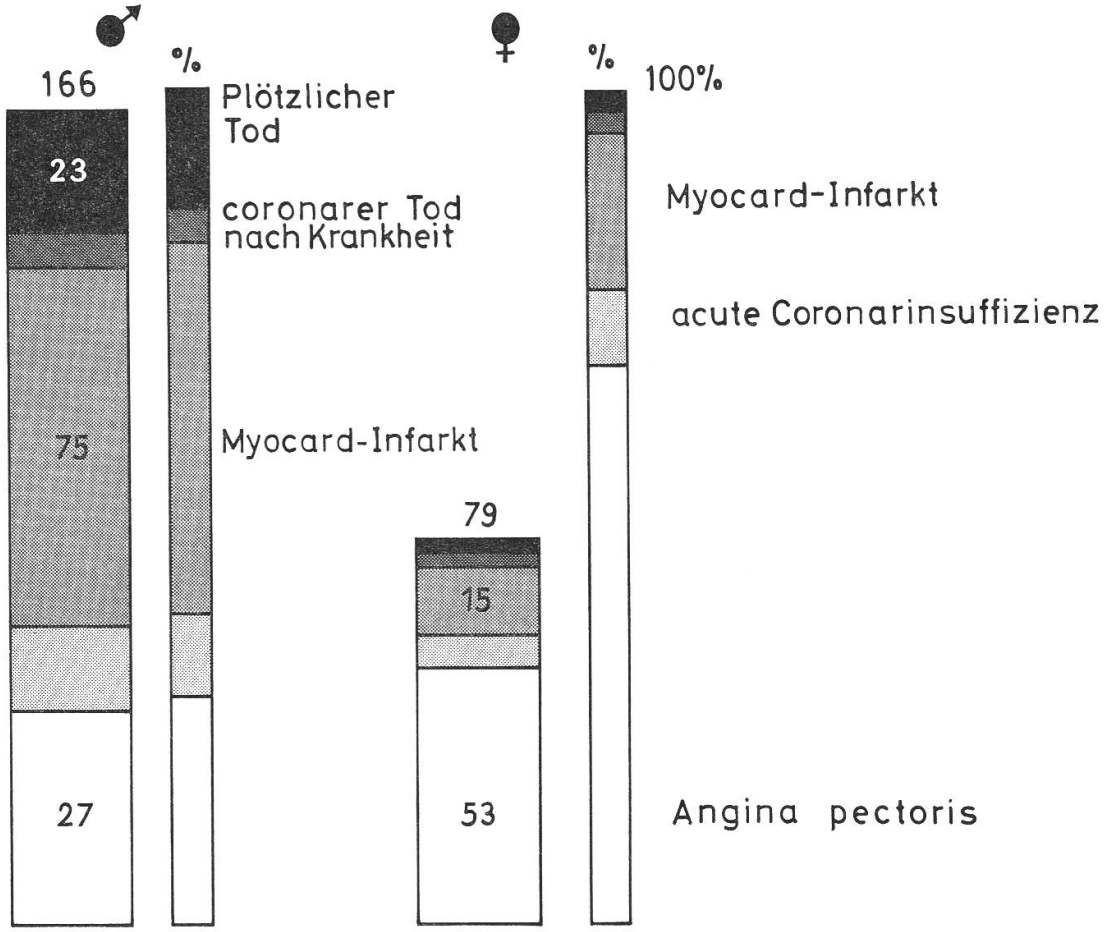
1. Die Angina pectoris acuta, worunter eine flüchtige dolente Ischämie verstanden wird. 2. Ein Syndrom, das als intermediäre Form bezeichnet wird, das weniger flüchtig ist und schon Transaminaseausschüttungen aufweist. 3. Der Myocardinfarkt.

Der Myocardinfarkt

Nur in diesem Falle kommt es zu einer schweren ausgedehnten, aber örtlich begrenzten Nekrose, die bis ins Endocard reicht. Diese vaskulären Cardiopathien müssen trotz verschiedener Ausprägung gleiche Ursache haben; dann allerdings erscheint der Herzinfarkt nicht als plötzliches und isoliertes Ereignis, sondern am Ende von Vorgängen, die teils unter der klinischen Schwelle liegen und sich über einen langen Zeitraum erstrecken. Zu dieser Auffassung gelangt man besonders bei der Würdigung epidemiologischer Studien.

In Framingham wurde eine grosse Gruppe von Menschen während vieler Jahre beobachtet, und es wurde ermittelt, in welcher Gestalt die koronare Herzkrankheit bei den Testpersonen erstmals aufgetreten ist.

Klinische Manifestation der koronaren Herzkrankheit
beim ersten Auftritt. Framingham-Studie



Da erscheint auch der plötzliche Herztod als Form dieser Erkrankung. Es ist aber bekannt, dass gerade für dieses Extremum an Tempo der Pathogenese und Erfolg eindeutige Verschlüsse grösserer Gefässe nicht allgemein in Anspruch genommen werden können.

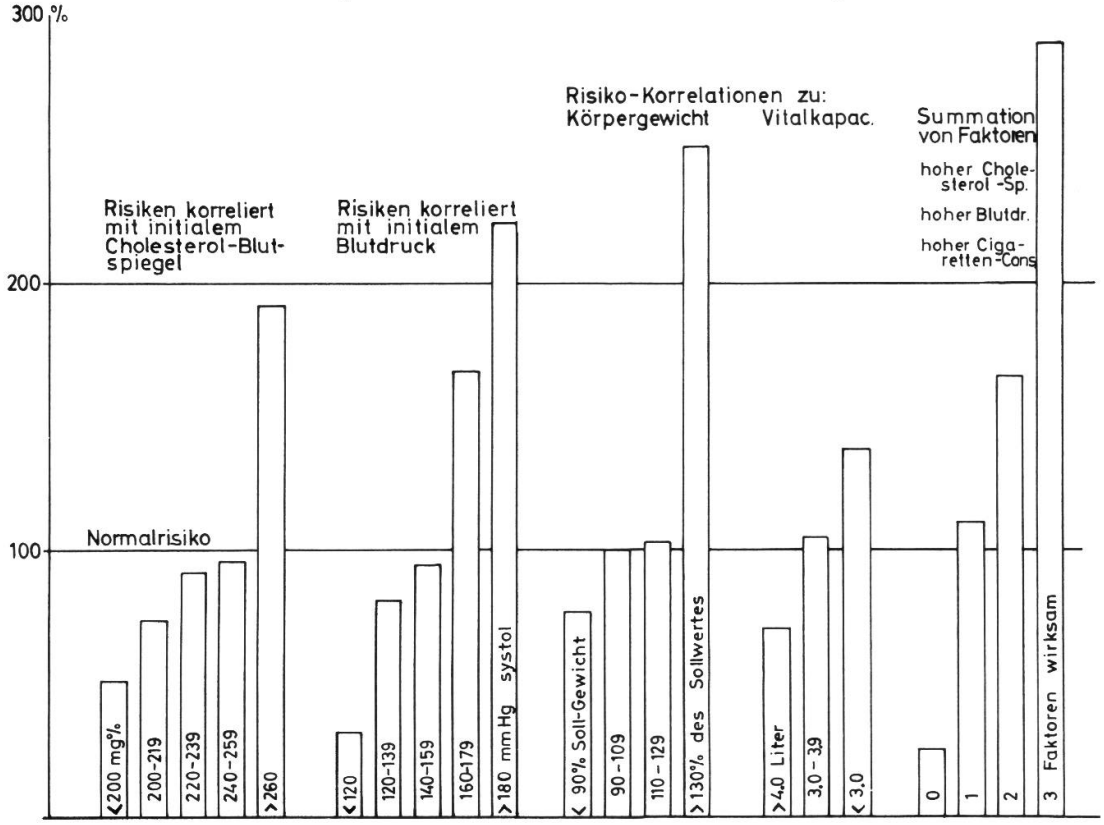
Welches ist die Ursache der koronaren Herzkrankheit und des Myocardinfarktes? Es stehen uns zwei Wege zur Verfügung: die Epidemiologie und die histologischen Veränderungen, die wir beobachten und im Tierversuch nachahmen können. Mit aller Deutlichkeit muss hervorgehoben werden, dass der Myocardinfarkt ein *Humanum* darstellt, dass er bei Tieren und sogar bei Haustieren kein Analogon hat, und dass sich dort nur kleine periphere septische Infarkte finden. Tierversuche sind daher nur begrenzt schlüssig.

A. Die epidemiologische Analyse darf folgende Ergebnisse nennen:

1. Für den Herzinfarkt kommen als disponierende und auslösende Faktoren in Betracht Rasse, Geschlecht, Lebensalter, psychischer und vegetativer Grundtonus als Gegebenheiten schlechthin, dann Hypertonie und Übergewicht als pathologische Vorzustände, Nikotineinwirkung als chronische Vergiftung, Fett- und Natriumreichtum der Nahrung als alimentärer Faktor, Stress, psychische Traumen und Wettereinflüsse als rezente Umweltseinwirkungen.

2. Diese Faktoren können sich offensichtlich vertreten und wirken wie die Faktoren eines Produktes.

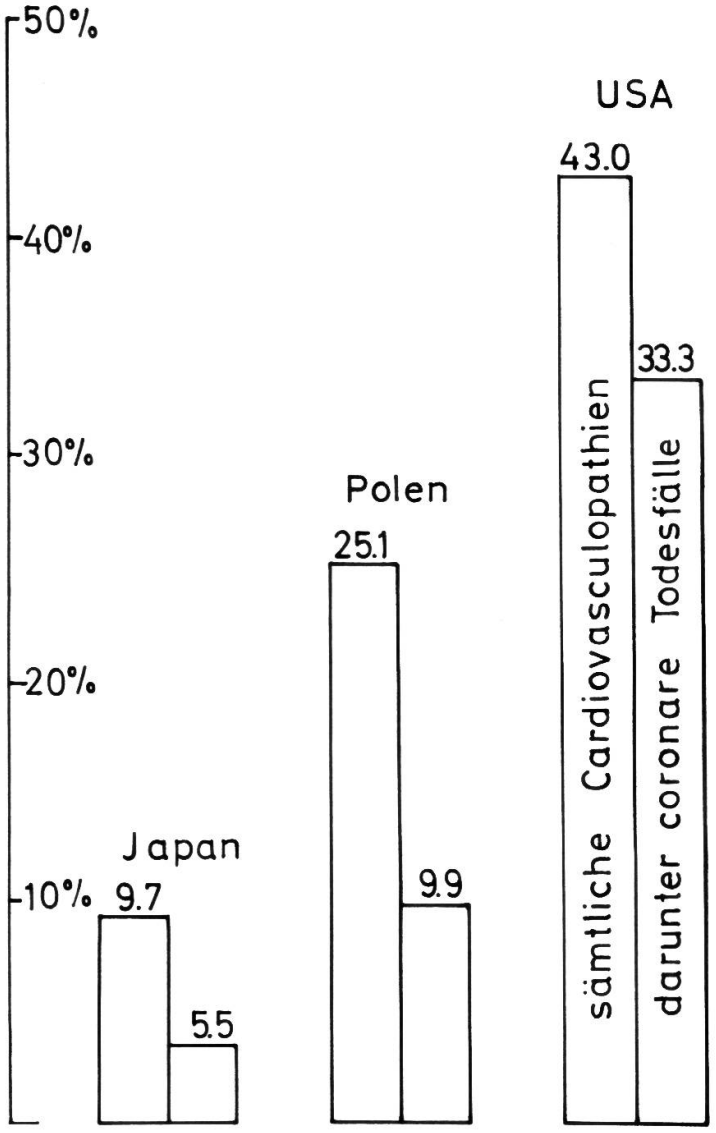
Framingham-Studie, die Faktoren-Analyse



3. Die Coronarsklerose hat bei allen Völkern mit hohem Lebensstandard und ähnlicher Lebensweise einen festen Altersgang wie die Alteration der Augenlinse. Die Infarktmorbidität ist aber unabhängig davon oder kann unabhängig sein.

4. Der Zunahme des Herzinfarktes steht keine Zunahme der Arteriosklerose im allgemeinen, ja nicht einmal der Coronarsklerose, gegenüber.

Anteile der Letalitäten an Cardio-Vasculopathien und an koronaren Erkrankungen an der Gesamtletalität (ALEKSANDROW 1962)



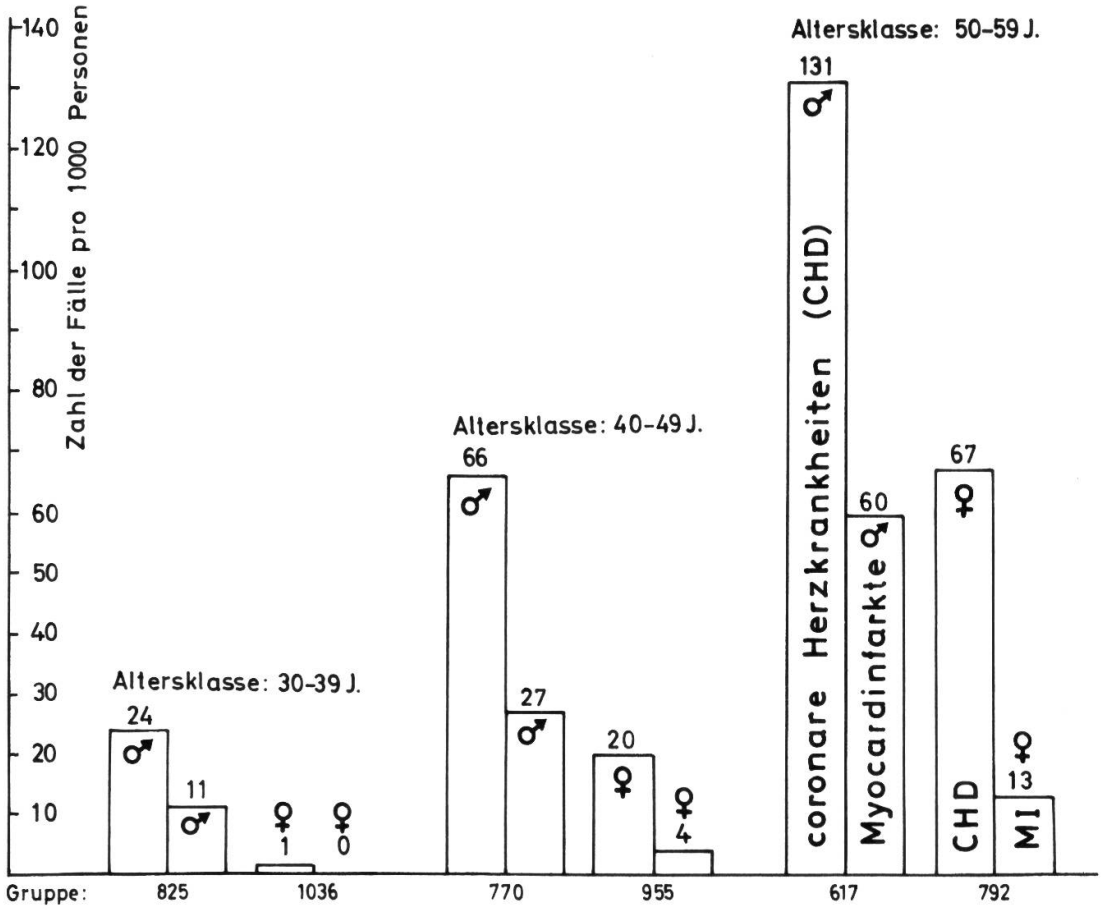
5. Eine bestehende Hypertonie beschleunigt und verschlimmert den koronarsklerotischen Vorgang.

6. Fettverbrauch und Herzinfarkt scheinen korreliert zu sein, Beispiel Oslo.

7. Frauen sind weniger disponiert, solange eine Ovulation besteht.

8. Humorale Abweichungen (Lipide) können als auslösende und zeitbestimmende Faktoren angesprochen werden.

Morbidität der Framingham-Population, T. R. Dawber 1963



B. Die morphologische und experimentelle Forschung ergibt als gesicherte Erkenntnisse, dass das Essentielle des Vorganges eine gewebliche Ischämie ist. Es ist eine Blockade der Sauerstoffzufuhr zum arbeitenden und konsumierenden Muskelgewebe eingetreten.

Man darf den Vorgang nicht gleichsetzen mit einer einfachen Verlegung eines bestimmten Gefässes. Beim Herzmuskel liegen Besonderheiten vor, die sich unbedingt in der Pathogenese auswirken müssen.

1. Der Muskel ruht nie und benötigt enorme Mengen Sauerstoff.

2. Die Mikrozirkulation in diesem Gewebe ist von ganz besonderer Art als Folge der Tatsache, dass die intramuralen rhythmisch erzeugten Drucke mindestens in gewissen Schichten des linken Ventrikels einen zeitweiligen Kreislaufstillstand erzwingen. Die Perfusion dieses verletzlichen Gewebes findet gar nicht vorwiegend in der Systole statt. Es müssen rhythmische Flüssigkeitsverschiebungen zwischen Gefässen und konsumierender Zelle bestehen, die wir erst zum Teil kennen.

3. Der sehr intensive Stoffwechsel der Zelle benötigt alle möglichen Substrate und kann das «Abfallprodukt Milchsäure» verwerten. Metabolische Umstellungen sind möglich.

HAUSS und seine Schule verweisen darauf, dass die Sauerstoffblockade nicht nur herbeigeführt werden kann durch einen arteriellen oder kapillaren Verschluss, also eine Gefässblockade, sondern dass die Transportbehinderung auch in der sogenannten Transitstrecke im Bindegewebe erfolgen kann. Dieses Gewebe ist verletzlich und vielfältig reagibel. Eine unspezifische Mesenchymreaktion kann diese Transportstrecke blockieren.

Es ergibt sich auch eine lange Geschichte der Coronarsklerose und der Perfusionsbehinderung.

Auch MÜLLER macht auf die Stenosewirkungen aufmerksam, die schon bei unverschlossenen, aber veränderten Gefässen unter den besondern Verhältnissen eintreten müssen. Dazu kommen noch hämohumorale Veränderungen durch Lipide, Intimafilme, Veränderungen der Makromoleküle usw. Diese Verhältnisse nehmen Einfluss auf die Permeabilität und damit auf die Transitstrecke. Sie sind streng genommen unabhängig von der Perfusion. Den Stenosen kommen sozusagen Verstärkerwirkungen zu. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Ischämien somit vielfältige Ursachen haben können, und auch Pathologen räumen ein, dass die post mortem eventuell auffindbaren Thrombosen erst später entstanden sein könnten. Der primären Ischämie folgen entzündliche und eventuell sekundär thrombotische Vorgänge aller Art. In letzter Zeit hat man sogar Autoaggressionen gegenüber der Herzmuskelzelle nachweisen können, Postinfarkt-Syndrom. Die Liste der Komplikationen ist reich.

C. Eine Infarkttherapie kann nur palliativ sein, denn das ischämisierende Ereignis ist schon vorbei, und der Schaden ist gesetzt. Es ist also eine Therapie der Folgezustände und Komplikationen. Stets denken wir an die Verhinderung der Neuinfarzierung und treiben im geheimen Prophylaxe.

Welche Massnahmen werden heute allgemein und meist routinemässig durchgeführt?

1. Die Ruhigstellung des Kranken

Der schwere Zustand dispensiert uns von einer Begründung. Schwieriger ist die Frage, wann sie aufhören soll und durch ein leichtes Training abgelöst werden muss.

2. Schmerzbekämpfung und Einwirkung auf das Vegetative Nervensystem

Es sind nicht nur notwendige Hilfeleistungen, sondern Massnahmen, die in die Pathogenese eingreifen sollen, den Schockeintritt zu verhindern versuchen und gegen ein Versagen der Reizbildung wirken. In ganz besonderem Masse ist das in der Anästhesie des Herzbeutels, wie sie von italienischen Autoren empfohlen wird, angestrebt. Eine feste Standardisierung fehlt in diesem Gebiet.

3. Die Fibrinolyse

Die Nennung an dritter Stelle erfolgt mit Rücksicht auf die Zeitfolge. Erst wenige Kliniken haben hier eigene Erfahrung. Das Ziel der Behandlung ist die Auflösung des arteriellen Thrombus. Es wird also stillschweigend vorausgesetzt, dass eine solche Thrombosierung vorliege. Fibrinolytica sollen Fibrin in ein Polypeptid umwandeln und das Gefäss freimachen.

Für diese Massnahme steht nur wenig Zeit zur Verfügung aus zwei Gründen: Zunächst verliert das Fibrin die Fähigkeit sich umzuwandeln nach wenigen Tagen. Da der hypoxämische Schaden, der durch die Gefässverlegung gesetzt wird, sehr rasch, spätestens nach wenigen Stunden, irreversibel wird, so verkürzt sich das tempus utile noch mehr. Die therapeutische Massnahme ist also unter eine peinliche Zeitnot gestellt. Was für Wirkstoffe stehen zur Verfügung?

Unspezifische Fibrinolytica, die nur wenig wirken, dann ein Ferment aus Streptokokken, die Streptokinase, und neuerdings Humanplasmin, also das Ferment, das normalerweise im Körper des Menschen diese Aktivität entfaltet.

Die unspezifischen Fibrinolytica sind nicht antigen, wohl aber die Streptokinase-Präparate und zum grossen Teil auch die Plasminpräparate, die heute zur Verfügung stehen. Die Zukunft wird sicher antigenfreie Wirkstoffe bringen, aber sie wird das peinliche tempus utile nicht verringern können. Recht unangenehm sind auch die diagnostischen Forderungen. Die Gerinnungsverhältnisse des Kranken sollten vor der Dosierung bekannt sein, eine Forderung, die sehr schwer wiegt. Kann sie nicht erfüllt werden, so müssen wir zu «blinder Dosierung» greifen.

4. Die Antikoagulation

Diese Massnahme hat zum Ziele, weitere Thrombosierungen, sei es im Kranzgefäss oder die Bildung eines Gerinnsels im Endocardbezirk, zu

verhindern. Es stehen zur Verfügung Heparine, Heparinoide und Dicumarole.

Die ursprüngliche Hoffnung, auf den Thrombus nachträglich einwirken zu können, hat sich nicht erfüllt, wohl aber darf den Antikoagulantien, und zwar allen Klassen, eine günstige Wirkung auf den eigentlichen Infarktbereich zugeschrieben werden. Die Angriffspunkte sind sehr verschieden.

Die relative Unschädlichkeit, ausgenommen Heparinoide, erklärt sich aus der Tatsache, dass nirgends eine Bildungszelle für Wirkstoffe behindert wird, sondern dass gewissermassen die Wirkung rein humoral ist, also erst in das physikalisch-chemische Gefüge des extrazellulären Wirkstoffes eingreift.

5. Die Überwachung des Infarktträgers

Diese Massnahmen müssen zu den Therapeutica gezählt werden, obwohl es sich in Wirklichkeit um rein diagnostische Massnahmen handelt. Gefährliche Zustände, die sofortiges Handeln erfordern, sollen damit erfasst werden. Die Überwachung ist nur in den ersten Tagen nach Infarzierung in vollem Umfange nötig. Sie bezieht sich auf:

a) Erkennung schwerer Reizbildungsstörungen. Diese Aufgabe ist heute in den Vordergrund gerückt worden, seit entsprechende Geräte zur Verfügung stehen. Wir vermögen das Kammerflimmern und die Asystolie zu erkennen und können im geeigneten Falle durch elektrische Interventionen defibrillierend oder reizbildend (Schrittmacher) einwirken. Leider wird mit dieser Forderung der Infarktträger Krankenhauspatient.

b) Die Erkennung des Schockeintrittes. Mittel: genaue Beobachtung des Aussehens, Messung der Urinsekretion und der Blutdruckwerte. Bei Blutdrucksturz ist eine wohlangepasste Arterenol-Therapie unerlässlich. Die Dosierung hat von Viertelstunde zu Viertelstunde sich anzupassen.

c) Die Erkennung eines Lungenödems als Zeichen einer akuten Linksinsuffizienz. Das Ereignis erfordert eine sofortige Strophanthin-Therapie.

d) Die Erkennung einer Blutung. Der Prothrombinspiegel, der Urin ist zu überwachen. Es ist aber auch auf kleine Blutungen in Hautangiome und auf Extravasate an Gesäss und Rücken zu achten. Die Behandlung besteht je nach Ursache in Protamin-Sulfat-Zufuhr zur Heparin-Inaktivierung, in der K_1-Verabreichung bei Dicumarolblutung oder in der Verabreichung von Fibrinogen bei Fibrinolyseblutung. Vor einer übereilten Blutzufuhr ist zu warnen.

6. Metabolische Hilfe für den erstickten Herzteil

Dieses Therapieziel ist essentiell, und die Feststellung, dass wir noch keine wirksamen Mittel haben, ist peinlich. Es kämen Wirkstoffe in Frage, die rasch und entscheidend die Lichtung der Gefässe in der nicht geschädigten Nachbarschaft vergrösserten oder auf die Durchlässigkeit der Gefässe Einfluss nähmen. Ausser diesen mehr indirekten vaskulären Hilfen kämen Fermente für Behebung des Hypoxieschadens und Metabolite zur Unterstützung der erstickten und auf einen andern Stoffwechsel verwiesenen Herzmuskelzellen in Betracht. Die Coronardilatatoren haben sich klinisch nicht bewährt und gehalten, und die zweite Möglichkeit ist noch zu wenig erprobt. Ohne Zweifel aber werden sich in Zukunft solche therapeutische Wege gehen lassen. SELYE, FLECKENSTEIN u.a. haben hier experimentell Möglichkeiten aufgezeigt, denen ein therapeutischer Fortschritt folgen muss. Wir stehen ja übrigens erst am Anfang einer Ferment-Therapie, und eine solche wird sich auch am Herzmuskel applizieren lassen. Allerdings wird man auch hier fordern müssen, dass die Ausgangslage ermittelt werde, um die hochwirksamen Mittel im therapeutischen Bereich halten zu können.

7. Massnahmen gegen die Entzündung

Die Ischämie ist von einer lokalen Carditis mit epikarditischen und endokarditischen Auswirkungen gefolgt. Die Entzündung ist sehr erheblich, wie der unspezifische Status zeigt. Eine Mitigierung, z.B. durch NNR-Substanzen drängt sich auf. Allerdings erheben sich da auch wieder Bedenken, wie gerade SELYE begründet hat. Die Entdeckung des Postinfarkt-Syndroms durch DRESSLER mit dem Nachweis einer Autoaggressivität hat nun aber diese therapeutische Massnahme wieder aktuell gemacht und ihr eine unzweifelhafte Indikation zugewiesen.

8. Die Förderung der Umwegsdurchblutung

Amerikanische Befunde zeigen, dass Herzen von ehemaligen Infarktträgern, die einen guten Verlauf aufgewiesen hatten, erhebliche intraarterielle Anastomosen aufweisen. Die gleiche Gefässbesonderheit weisen Herzen von Sportlern auf. Es gelingt also anscheinend dem Körper, Umwegsdurchblutungen herbeizuführen sowohl zur Kompensation einer Erkrankung als auch zur Gewährleistung der Hochleistung. Es wäre somit eine therapeutische Aufgabe, diese spontanen Heilungsvorgänge zu fördern und zwar so früh, wie das überhaupt möglich ist. Ein wohldosier-

tes Training mit speziellen Beatmungsmethoden (O_2-Überdruck) wird sicher zur Therapie der Zukunft gehören.

Wir haben versucht, durch eine Umfrage zu erfahren, wie heute das grosse therapeutische Problem gelöst wird.

Tabelle 1 **Umfrage in 18 Ländern (Europa, USA und Japan)**
H. Scholer und G. Germano 1964

Zahl der antwortenden medizinischen Kliniken	253 oder 60%
Kliniken repräsentieren Spitalbetten	35 383
Antworten	
Es besitzen einen festgelegten Behandlungsplan	80%
Es verwenden Antikoagulantien	95%
Von diesen Anwendung nur in besonderen Fällen	5%
Von diesen mit Altersgrenze	57%
Von diesen auch nach Hospitalisation	65%
Von diesen wünschen bei eigener Erkrankung einen tiefen Prothrombinwert	67%
Es fibrinolysieren	15%
Es werden andere «grosse Therapeutica» verwendet (ATP, Corticoide, MAO-Hemmer, O_2-Hochdruck, Novocain, Schlaf, Lig. Art. mamm.)	9%
Es sind von der Wirkung der Behandlung überzeugt	53%
Es wird eine Verbesserung der Therapie gefordert	49%

Es lässt sich daraus schliessen, dass das Bedürfnis nach einem Behandlungsschema vorhanden ist, dass 95% der Therapeuten nicht wagen, auf Antikoagulantien zu verzichten, dass 67% bei eigener Erkrankung einen tiefen Prothrombinwert wünschen, dass die Fibrinolyse erst in 15% der Kliniken angewandt wird, dass nur 9% der Kliniken andere grosse Therapeutica verwenden, und dass die Hälfte aller Therapeuten mit der gegenwärtigen Therapie nicht zufrieden ist. Die chirurgische Behandlung spielt praktisch keine Rolle. Warum ist die aktuelle Lage so unbefriedigend?

1. Der Herzinfarkt ist ein Spezialfall der KHK, und besondere humorale und vaskuläre Voraussetzungen prägen das örtlich und zeitlich distinkte Ereignis.

2. Die KHK ist ätiologisch ungeklärt. Sie erscheint am Ende einer langen nosologischen Geschichte.

3. Der feinere Mechanismus des Ischämieeintrittes ist meist unbekannt. Im Herzen liegen besondere Verhältnisse der Mikrozirkulation vor, die natürlich auch die krankhafte Störung konditionieren.

4. Die konditionierenden und auslösenden Faktoren können sich vertreten. Es geht nicht an, Herzinfarkt mit einer Coronarthrombose gleichzusetzen. Eine solche Anschauung würde die pathogenetischen Vorstellungen verfälschen und den Weg zu einer bessern Therapie verlegen, Blendeffekt.

Es muss das Ziel einer Therapie sein:

a) Den ischämisierenden Prozess rückgängig zu machen; das können wir noch nicht.

b) Den ischämisch geschädigten und später entzündlich umgewandelten Bezirk wieder zu beleben und die Entzündung zu dämpfen.

c) Die Umwegsvaskularisation zu fördern.

Von diesem Ziel sind wir noch weit entfernt. Wir benötigen Kenntnisse des Geschehens und Zugänglichkeit zu Wirkstoffen, die wir zurzeit noch nicht haben. Es sind aber Ansätze zu einer wirklichen Stoffwechselhilfe für den geschädigten Myocardbezirk erkennbar. Ebenso wichtig wie die Therapie ist die generelle Prophylaxe, und beide müssen auf den gleichen Grundlagen einer guten Kenntnis der Pathogenese ruhen.