

# Akutes Koronarsyndrom (instabile AP und Herzinfarkt)

Autor:



**heilpraktikerkunde.de**  
EIN ANGEBOT VON EXAMIO UND HAUG

## Akutes Koronarsyndrom (instabile AP und Herzinfarkt)

Benannt sind Pathophysiologie, Symptome, Komplikationen des akuten Koronarsyndroms sowie Diagnostik und (schulmedizinische und naturheilkundliche) Therapie.



### HINWEIS

#### Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Unter dem Begriff **akutes Koronarsyndrom (ACS)** werden die *instabile Angina pectoris* und der *Herzinfarkt (Myokardinfarkt)* zusammengefasst:

- Bei einer **instabilen Angina pectoris** treten die typischen AP-Beschwerden zunehmend schwerer oder bereits in Ruhe auf. Außerdem gilt jede neu aufgetretene Angina pectoris als instabile AP.
- Bei einem **Herzinfarkt** führt die Durchblutungsstörung einer Koronararterie zu einer Nekrose von Herzmuskelzellen. Im Gegensatz zur instabilen AP zeigt sich in der Blutuntersuchung ein Anstieg der Herzenzyme. Wenn ein Herzinfarkt mit den klassischen EKG-Veränderungen (ST-Strecken-Hebungen) einhergeht, spricht man von einem **STEMI** (ST-segment elevation myocardial infarction = ST-Hebungsinfarkt). Im Gegensatz dazu zeigen sich bei einem **NSTEMI** (non ST-segmentelevation myocardial infarction = Nicht-ST-Hebungsinfarkt) keine ST-Strecken-Hebungen im EKG.



### MERKE

#### Leitsymptome bei akutem Koronarsyndrom und Herzinfarkt

- schwerste, länger als 20 Minuten anhaltende retrosternale Schmerzen/ Vernichtungsschmerz im Brustkorb, die in linke und rechte Schulter, Arme, Rücken, Hals, Unterkiefer oder Oberbauch ausstrahlen können
- Druckgefühl im Brustkorb, das mit Atemnot einhergeht („als ob der Brustkorb eingeschnürt würde“)
- Schwächegefühl, Übelkeit, Erbrechen, fahle Hautfarbe, Ausbruch von kaltem Schweiß
- Todesangst, Vernichtungsgefühl, bei älteren Menschen oft akute Verwirrtheit
- keine anhaltende Besserung der Beschwerden durch Ruhe oder Nitrate
- stumme, v.a. schmerzlos verlaufende Herzinfarkte, v.a. bei langjährigen Diabetikern und Frauen (Luftnot, Übelkeit, Erbrechen und Oberbauchbeschwerden)



## MERKE

### Wann zum Arzt?

Sofort den Notarzt rufen, wenn die genannten Leitsymptome auftreten. Keine Scheu vor Fehlalarm, eine Viertelstunde kann über Leben oder Tod entscheiden!

## Pathophysiologie

Ein akutes Koronarsyndrom entsteht in den meisten Fällen auf dem Boden einer koronaren Herzkrankheit (KHK), es bestehen deshalb die gleichen **Risikofaktoren**, insbesondere Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Rauchen, Fettstoffwechselstörungen. Bei der KHK lagert sich durch die arteriosklerotischen Prozesse Fett und Kalk (Plauebildung) in den Herzkranzgefäßen (Koronararterien) ab. Diese Plaques engen das Gefäßlumen zunehmend ein und führen zu Durchblutungsstörungen der Herzmuskulatur (**Myokardischämie**). Die Plaques in der Gefäßwand können auch einreißen (**Plaqueruptur**). Vorbeifließende Thrombozyten erkennen diesen Einriss als Gefäßschaden, wodurch das Gerinnungssystem aktiviert wird. Die Thrombozyten verklumpen und bilden einen Thrombus, der das Blutgefäß weiter einengt bzw. verschließt.



## VORSICHT

*Die Herzmuskelzellen, die von diesem Blutgefäß versorgt werden, überstehen die Minderdurchblutung maximal 2 – 4 Stunden. Danach kommt es zum Zelltod (**Herzmuskelnekrose**).*

Zugrunde gegangene Herzmuskelzellen werden mit der Zeit durch **Bindegewebsnarben** ersetzt. Dies geht mit einem **Funktionsverlust** des betroffenen Herzareals einher.

## Symptome

Bei einem **akuten Koronarsyndrom** klagen die Patienten über typische Angina-pectoris-Beschwerden. Meist treten plötzlich heftige Thoraxschmerzen auf, die häufig als drückend beschrieben werden. Das Schmerzmaximum liegt häufig hinter dem Brustbein (retrosternal). Die Schmerzen strahlen häufig in den linken Arm, den Unterkiefer oder in den Oberbauch aus.

Die Schmerzen sind typischerweise **nitroresistent** – d. h., sie bessern sich nicht nach Gabe eines Nitroglyzerinpräparats (wie Nitrospray) – und bestehen meist auch bei Einhaltung von körperlicher Ruhe fort.

Weitere Symptome eines Herzinfarkts können sein:

- Engegefühl in der Brust
- **vegetative Begleitsymptome**: Schwitzen, Übelkeit (v. a. bei Frauen), Erbrechen
- Atemnot und Erstickungsangst (**Vernichtungsgefühl**)
- Zeichen eines **kardiogenen Schocks**: u. a. Blutdruckabfall (Hypotonie) und schneller Puls (Tachykardie), Blässe, kalter Schweiß, Unruhe, Verwirrtheit (v. a. bei älteren Patienten) bis hin

zum Kreislaufstillstand



## MERKE

*Ein Herzinfarkt kann jedoch auch völlig schmerzfrei verlaufen (**stummer Infarkt**). Dies ist besonders häufig bei älteren Patienten und bei Patienten mit **Diabetes mellitus** (Schädigung der schmerzwahnehmenden Nerven) der Fall. Auch **Frauen** haben oftmals keine typischen Infarktsymptome, sondern klagen lediglich über unspezifische Begleitsymptome wie **Übelkeit, Schwindel, Atemnot und Unwohlsein**.*

Allein anhand der klinischen Symptomatik kann eine instabile Angina pectoris nicht von einem Herzinfarkt unterschieden werden. Der Herzinfarkt kann erst durch Bestimmung der Herzenzyme und durch Ableitung eines EKGs ausgeschlossen werden.



## HINWEIS

*Bis zum Beweis des Gegenteils wird ein akutes Koronarsyndrom daher wie ein **Herzinfarkt** behandelt.*

## Komplikationen

Die ersten **48 Stunden** nach dem akuten Infarkt sind der besonders kritische Zeitraum für die Entwicklung **lebensbedrohlicher** Komplikationen. Aus diesem Grund werden die Patienten in den ersten Tagen auf der **Intensivstation** betreut und müssen zunächst Bettruhe einhalten. Die gefährlichsten Komplikationen sind:

- **Herzrhythmusstörungen:** Besonders gefürchtet ist das Kammerflimmern. Beim Kammerflimmern ziehen sich die Herzkammern nicht mehr koordiniert zusammen. Dies führt dazu, dass das Herz zu wenig Blut in das Kreislaufsystem pumpt. Hämodynamisch entspricht dieser Zustand einem Kreislaufstillstand. Dieser muss sofort mit einer Defibrillation durchbrochen werden. Die meisten Patienten, die am Herzinfarkt versterben, sterben an Kammerflimmern – meist noch bevor sie die Klinik erreichen. **Vorstufen** des Kammerflimmerns sind ventrikuläre Extrasystolen und eine Kammertachykardie, die ebenfalls umgehend behandelt werden müssen.
- **Linksherzinsuffizienz und kardiogener Schock:** Der geschädigte Herzmuskel kann aufgrund des abgestorbenen Gewebes nur noch eine reduzierte Pumpleistung erbringen; es kommt zur Linksherzinsuffizienz. Der Rückstau des Blutes kann ein Lungenödem zur Folge haben. Insbesondere bei großflächigen Nekrosen droht ein kardiogener Schock: Der Herzmuskel ist hierbei nicht mehr in der Lage, eine ausreichende Pumpleistung aufzubringen, um den Körper mit genügend Blut zu versorgen. Die Minderversorgung anderer Organe (z. B. Gehirn und Niere) kann sich bis zum **Multiorganversagen**
- **Schäden an der Struktur des Herzens:** Das vom Infarkt betroffene Gewebe ist sehr empfindlich. Es kann u. a. zu einem **Abriss** der **Papillarmuskeln** kommen, welche die Mitralklappe befestigen. Dadurch schließt diese nicht mehr, was eine akute Mitralklappeninsuffizienz zur Folge hat. Es können sich auch andere Schädigungen des

Herzens können entwickeln, wie z.B. (**Septumperforation**), **Herzbeuteltamponade** (Perikardtamponade), Aussackungen des Herzens (**Herzwandaneurysma**).



## MERKE

Bei älteren Patienten ist das Risiko für das Auftreten von Komplikationen deutlich erhöht!

## Diagnostik

Einige Krankenhäuser verfügen über sog. **Chest Pain Units** (engl. für „Brustschmerz-Einheit“): Hier werden Patienten mit akuten Brustschmerzen nach einem standardisierten Ablauf versorgt. Ziel ist es, den Zeitverlust durch diagnostische Maßnahmen so gering wie möglich zu halten. Dadurch sollen Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom **schnellstmöglich** erkannt und der notwendigen Therapie zugeführt werden.

## Blutuntersuchung

Nekrotische Herzmuskelzellen setzen Substanzen ins Blut frei, die normalerweise nur innerhalb der Zellen vorkommen. Eine Schädigung von Herzmuskelzellen kann daher durch Bestimmung dieser **Herzenzyme** im Serum nachgewiesen werden. Hierzu zählen die **kardialen Troponine T und I**. Diese liefern insbesondere in der Frühdiagnostik wichtige Hinweise. Außerdem wird das Enzym Kreatinkinase (CK) bestimmt. Dieses kommt auch in anderen Organen vor. Eine Untergruppe des Enzyms (die **CK-MB**) ist jedoch herzmuskelspezifisch. Die Höhe der CK-MB und das Verhältnis zwischen der herzmuskelspezifischen CK-MB und der Gesamt-CK sind ebenfalls wegweisend in der Infarkt Diagnostik. Ist der Anteil der CK-MB > 6 % der Gesamt-CK, geht man von einem myokardialen Schaden aus

Außerdem werden i. d. R. noch die Enzyme **GOT** bzw. AST, **LDH** (Laktatdehydrogenase) und **HBDH** (Hydroxybutyrat-Dehydrogenase) bestimmt. Diese Enzyme sind nicht herzmuskelspezifisch – eine Erhöhung deutet jedoch auf eine Zellschädigung hin und kann somit die Verdachtsdiagnose Herzinfarkt untermauern.



## MERKE

### Wiederholte Messung

Es kann sein, dass die Herzenzyme bei der ersten Bestimmung noch nicht angestiegen sind. Sicherheitshalber sollte die Blutabnahme daher nach ca. 6 h wiederholt werden.

## EKG

Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt wird ein 12-Kanal-EKG möglichst bereits vor Ort vom Rettungsdienst durchgeführt.

- Beim **NSTEMI** (non ST-segment elevation myocardial infarction) zeigen sich nur unspezifische Veränderungen.
- Beim akuten **STEMI** sind hingegen typische EKG-Veränderungen zu erkennen.
  - Im frühen **Initialstadium** (in den ersten Minuten bis Stunden nach Infarktbeginn) ist die T-Welle meist stark überhöht („Erstickungs-T“).
  - Das akute **Stadium I** (Stunden bis Tage nach Infarktbeginn) ist durch die typischen namensgebenden ST-Strecken-Hebungen gekennzeichnet: Hierbei verläuft die ST-Strecke nicht auf Nullniveau, sondern ist stark erhöht.
  - Nach einigen Tagen bildet sich im **Zwischenstadium** die ST-Strecken-Hebung zurück. Die T-Welle wird negativ.
  - In **Stadium II** (wenige Wochen nach Infarktbeginn) kann ggf. eine auffällige Q-Zacke zu erkennen sein. Diese bleibt lebenslang bestehen.
  - Im **Endstadium** (Stadium III) fällt meist eine kleine R-Zacke auf – sie ist Zeichen der gestörten Erregungsausbreitung in den Kammern.

Je nachdem, in welchen Ableitungen diese Veränderungen erkennbar sind, kann man auf die Lokalisation des Infarkts schließen (Tab. 8.1). Zeigt das 12-Kanal-EKG eindeutige ST-Strecken-Hebungen, wird i. d. R. auf eine weitergehende Diagnostik verzichtet und der Patient direkt in ein Herzkatheterlabor gebracht.

Tab. 8.1 **Typische EKG-Veränderungen bei einem Herzinfarkt.**

Stadium	Merkmale
kein Infarkt	normale EKG-Kurve
Initialstadium (nach wenigen Minuten)	überhöhte T-Welle („Erstickungs-T“)
Stadium I (nach wenigen Stunden)	ST-Strecken-Hebung
Zwischenstadium (einige Tage nach Infarktbeginn)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ST-Strecken-Hebung bildet sich zurück</li> <li>• T-Welle negativ</li> </ul>
Stadium II (nach wenigen Wochen)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• auffällige Q-Zacke</li> <li>• T-Welle negativ</li> </ul>
Stadium III bzw. Endstadium (nach > 6 Monaten)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• auffällige Q-Zacke</li> <li>• R-Zacke klein</li> </ul>



## MERKE

### **EKG wiederholen**

*Bei einem Teil der Infarktpatienten ist das erste EKG zunächst unauffällig und zeigt erst einige Stunden später die typischen Zeichen. Daher sollte ein unauffälliges EKG immer nach ca. **6 Stunden wiederholt** werden.*

Eine **instabile Angina pectoris** kann rein klinisch nicht von einem Herzinfarkt abgegrenzt werden. Erst durch Bestimmung der Herzenzyme und durch ein EKG kann ein Herzinfarkt ausgeschlossen werden: Bei der instabilen AP sind **Troponin T und I nicht erhöht** und das EKG zeigt **keine ST-Strecken-Hebungen**.



## VORSICHT

*Bis diese diagnostischen Maßnahmen erfolgt sind, wird eine instabile Angina pectoris daher immer notfallmäßig wie ein Herzinfarkt behandelt.*

## **Echokardiografie**

Mithilfe der Echokardiografie können Ausmaß und Lokalisation des Herzinfarkts sowie die Pumpfunktion des Herzens beurteilt werden. Außerdem können Komplikationen, wie ein Papillarmuskelabriss oder ein Kammerwandinriss, festgestellt werden.

## **Linksherzkatheteruntersuchung**

Das verschlossene Herzkranzgefäß kann während einer Herzkatheteruntersuchung mithilfe der **Koronarangiografie** dargestellt und sofort wiedereröffnet werden.

## **Röntgenthorax**

In der Röntgenthorax-Aufnahme kann die Herzgröße beurteilt werden. Außerdem zeigen sich ggf. Zeichen einer Linksherzinsuffizienz und eines **Lungenödems**.

## **Schulmedizinische Therapie**

### **Akutmaßnahmen**



## VORSICHT

Bei Verdacht auf Herzinfarkt sofort den Notarzt benachrichtigen und mit der Notfalltherapie beginnen.

Besteht der Verdacht auf einen Herzinfarkt, muss unverzüglich ein Arzt gerufen werden. Es geht darum, den Patienten so schnell wie möglich einer Reperfusionstherapie zuzuführen, d. h., das verschlossene Gefäß muss so schnell wie möglich wiedereröffnet werden. Je schneller dies erfolgt und der Blutfluss wiederhergestellt wird, desto größer sind die Chancen, dass das ischämische Herzmuskelgewebe noch gerettet werden kann.

Time is muscle – Zeit ist Herzmuskel!

Der Patient muss schnell in eine Klinik, wenn möglich mit **Herzkatheterlabor**, gebracht werden. Bis der Patient in einem entsprechenden Therapiezentrum behandelt werden kann, geht es darum, seinen Zustand zu stabilisieren.



## VORSICHT

Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt sollten folgende **Erstmaßnahmen** durchgeführt werden:

- Notarzt anfordern.
- Patienten nicht alleine lassen und ihm das Gefühl von Ruhe vermitteln. Ist er ansprechbar, alle Maßnahmen erklären.
- Patienten mit erhöhtem Oberkörper lagern, beengende Kleidung entfernen.
- Vitalzeichen (Bewusstsein, Puls, Atmung) ständig kontrollieren.
- Bei systolischem Blutdruck (> 110mmHg) 1–2 Hübe Nitroglyzerin-Spray verabreichen, falls der Patient diese Bedarfsmedikation bei sich trägt.
- Großlumigen venösen Zugang legen.
- Sauerstoffgabe, falls Sauerstoff vorhanden.
- Wenn der Patient bei Bewusstsein ist, Gabe von 250–500 mg Aspirin (erhöht nachweislich Überlebensrate).
- Ist ein Herz-Kreislauf-Stillstand eingetreten, sofort mit der Reanimation beginnen.

Die **medikamentöse Akuttherapie** durch den Notarzt umfasst u. a. Nitroglyzerin und ACE-Hemmer (Entlastung des Herzens), Betablocker (Kontrolle der Herzfrequenz), gerinnungshemmende Medikamente (Heparin, Acetylsalicylsäure und Clopidogrel), Morphin (schmerzlindernd) und Diazepam (angstlösend).

Wichtig ist eine frühzeitige **Reperfusionstherapie**: Wenn möglich wird in der Klinik eine **PTCA** (Linksherzkatheteruntersuchung mit Ballondilatation und Stenteinlage) durchgeführt, um das verschlossene Koronargefäß offen zu halten. Die Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes mittels PTCA ist bei Patienten mit STEMI die Akuttherapie der Wahl. Bei Patienten mit NSTEMI wird eine PTCA abhängig von deren Risikoprofil empfohlen.

Alternativ kann eine medikamentöse **Thrombolyse** erfolgen. Bei einer Lysetherapie erfolgt die Wiedereröffnung des Gefäßes nicht mechanisch (wie bei der PTCA mit Ballon und Stent), sondern der Thrombus wird medikamentös aufgelöst. Dafür werden Enzyme wie Tenecteplase (TNK-tPA), Reteplase (rPA) oder Alteplase (rt-PA) intravenös verabreicht.



## VORSICHT

- Für die Thrombolyse gelten strenge Kontraindikationen, da die Medikamente in den ganzen Körper gelangen und es in anderen Organen des Körpers zu schweren, ggf. unstillbaren Blutungen (z. B. Hirnblutungen) kommen kann.
- Auch eine i.m.-Injektion ist aufgrund der Muskelschädigung eine Kontraindikation für eine Lysetherapie. Deshalb sollten beim geringsten Infarktverdacht keine i.m.-Injektionen durchgeführt werden.

Nach einer erfolgreich durchgeführten Lysetherapie besteht die Gefahr, dass es zu einem erneuten Verschluss des Koronargefäßes kommt. Daher wird nach Abschluss der Lyse noch die Durchführung einer Koronarangiografie empfohlen.

Bei einigen Patienten, u. a. bei drohendem **kardiogenem Schock** oder bei nicht erfolgreicher PTCA ist eine Notfall-Bypass-Operation indiziert. Wird eine „reguläre Bypass-Operation“ durchgeführt, liegt zwischen dem akuten Ereignis und der Operation ein zeitliches Intervall von mindestens 2 Wochen, in dem sich der Zustand des Patienten stabilisieren soll.

Nach Stabilisierung des Zustandes erfolgt die **Frühmobilisation** des Patienten. Die **Vitalparameter** müssen engmaschig kontrolliert werden. In regelmäßigen **Blutabnahmen** wird die Konzentration der Herzenzyme und Elektrolyte (v. a. Kalium) überprüft; außerdem werden EKG-Kontrollen durchgeführt.

## Prognose

Circa 30 % der Patienten mit einem Herzinfarkt versterben innerhalb der ersten 24 h nach dem Ereignis, davon  $\frac{2}{3}$  innerhalb der ersten Stunde.

Wird ein Herzinfarkt überlebt, so hängt die Prognose stark vom Ausmaß der Schädigung ab. Die Prognose kann deutlich verbessert werden, wenn die zugrunde liegende KHK konsequent behandelt wird und es gelingt, Risikofaktoren zu minimieren bzw. zu therapieren.

## Naturheilkundliche Therapie

In der Akutphase des Herzinfarkts haben komplementärmedizinische Maßnahmen keinen Platz. Der damit verbundene Zeitverlust verschlechtert nur die Aussichten des Patienten. Im Rahmen der Rehabilitationsbehandlung kommen begleitend folgende Maßnahmen in Betracht. Erzielt werden soll, die Stabilisierung der Gefäßsituation der Koronararterien und eine Entlastung des Myokards.

**Biochemie nach Dr. Schüßler:** Bevorzugt eingesetzt werden das Schüßler-Salz Nr. 5 Kalium phosphoricum zur Stärkung der Herzkraft, dazu Schüßler-Salz Nr. 2 Calcium phosphoricum als Aufbaumittel. Bei Krampfneigung der Gefäße und Engegefühl in der Herzgegend ist das Schüßler-Salz Nr. 7 Magnesium phosphoricum als „Heiße Sieben“ das Mittel der Wahl. Bei Beschwerden durch herabgesetzte Sauerstoffversorgung des Herzmuskels kommt das Schüßler-Salz Nr. 6 Kalium sulfuricum zur Anwendung.

**Ernährungstherapie:** Eine Umstellung der Ernährung ist womöglich die wichtigste Maßnahme, die Patienten anzuraten ist. Im Vordergrund steht die Behandlung der ernährungsbedingten Hauptrisikofaktoren des Herzinfarkts – Arteriosklerose, Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus. Als Summe verschiedener Studienergebnisse lässt sich folgende Ernährungsempfehlung formulieren: eine fettarme, ballaststoffreiche Ernährung, die reich an Obst, Gemüse und Vollkornprodukten (v. a. Kleie) ist, aber arm an gesättigten Fettsäuren (z. B. tierische Fette), Transfettsäuren (z. B. Margarine, Croissants) und raffinierten Kohlenhydraten (z. B. Weißmehl). Günstig sind dagegen einfach- und mehrfach ungesättigte Fettsäuren (z. B. Nüsse, Raps- und Leinöl). Eine Ernährung, die reich an zugesetztem Zucker (besonders Fructose bzw. Saccharose) ist, geht dagegen mit einem 3-fach höheren Mortalitätsrisiko aufgrund von kardiovaskulären Erkrankungen einher. KHK-Patienten sollten deshalb auf Industriezucker und eine zuckerreiche Ernährung weitestgehend verzichten.



## MERKE

Eine Störung des Mikrobiom wurde als neuer möglicher Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen identifiziert, da es mit Adipositas, Diabetes mellitus und nicht-alkoholischer Fettleber assoziiert ist. Eine vitalstoffreiche Vollwertkost beeinflusst die Darmflora positiv.

Proinflammatorisch wirkende Nahrungsmittel sind mit einer höheren kardiovaskulären Mortalitätsrate verbunden, weil inflammatorische Prozesse u. a. Arteriosklerose begünstigen können. Aufgrund des hohen Arachidonsäuregehalts gelten besonders rotes Fleisch und Wurst als entzündungsfördernd. Der übermäßige Konsum von Transfettsäuren und LDL-Cholesterin, z. B. in Form von fleischbetonter Kost, stellt ebenfalls eine potenzielle Gefährdung der Herzgesundheit dar. Eine pflanzenbasierte bzw. **pflanzenbetonte Ernährung** wirkt nicht nur antiinflammatorisch, sondern unterstützt die Herzgesundheit gleich auf mehreren Ebenen. So wirken die in vielen Obst- und Gemüsesorten enthaltenen Polyphenole (z. B. Flavonoide) protektiv auf die vaskulären Endothelzellen. Sie verhindern, möglicherweise aufgrund ihrer antioxidativen Eigenschaften, die Oxidation des LDL-Cholesterols und schützen somit vor Arteriosklerose. Über die antioxidative Wirkung hinaus reduziert Kakao die Thrombozytenaggregation und somit die Bildung von Mikrothromben. Hier ist insbesondere rohe Schokolade zu empfehlen.

Seit bereits einigen Jahrzehnten weiß man um die herzprotektiven Eigenschaften der sog. **traditionellen Mittelmeerkost**. Diese besteht aus: reichlich Salat, Obst (u. a. Granatäpfel, Feigen), Gemüse, Olivenöl, Knoblauch, Fisch, Meeresfrüchten, mäßigem Rotweinkonsum, Naturjoghurt, frischen Kräutern und Gewürzen, Schafskäse, Oliven, Hülsenfrüchten, Nüssen, Schalenfrüchten (v. a. Mandeln) und Saaten (v. a. Leinsamen). Post-Infarkt-Studien deuten darauf hin, dass eine mediterrane Ernährung das Mortalitätsrisiko und die Re-Infarktrate verringern kann, indem sie koronare und zerebrovaskuläre Risiken reduziert. Patienten, die der Mittelmeerkost nichts abgewinnen können, ist die **asiatische Ernährungsweise** zu empfehlen, in der bevorzugt Fisch, Gemüse, Soja-Produkte, Algen sowie Pilze verzehrt werden. An Gewürzen sollten Knoblauch, Rosmarin, Oregano, Zimt, Nelken, Paprika, Ingwer und schwarzer Pfeffer wegen ihrer antioxidativen Eigenschaften verwendet werden.

**Ordnungstherapie:** Um die Herzgesundheit zu fördern, ist das Ausschalten der Risikofaktoren essenziell. Ebenso sollten eine stressreiche Lebensweise vermieden und Entspannungsverfahren erlernt und angewendet werden, z.B. Autogenes Training, Meditation, Progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen. Gegebenenfalls ist in der Phase der persönlichen Neuorientierung eine psychotherapeutische Begleitung angezeigt.

**Phytotherapie:** Weißdorn ist eine Heilpflanze mit einer ausgeprägten kardioprotektiven Wirkung. Zubereitungen aus Weißdorn erhöhen die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels, schützen vor

Elastizitätsverlusten des Myokards, wirken zudem antioxidativ und erweitern die Blutgefäße, v. a. die Herzkranzgefäße, und verbessern somit die Koronar- und Myokarddurchblutung. Aufgrund des günstigen Einflusses auf Cholesterin-, Triglyzerid- und Phospholipidspiegel wird auch das Fortschreiten der Arteriosklerose verlangsamt.

Kakao empfiehlt sich nicht nur in der Ernährung, sondern auch als Phytotherapeutikum in Form von standardisierten Kakaopulverpräparaten mit 200 mg Flavanolen pro Tagesdosis. Neben der antioxidativen und thrombozytenaggregationshemmenden Wirkung senken Kakaoflavonoide den systolischen und diastolischen Blutdruck.

Aus der Rinde der See-Kiefer (*Pinus pinaster*) hat eine Firma aus der Schweiz den patentrechtlich geschützten, sprühgetrockneten Extrakt gewonnen. Dieser soll folgende Wirkungen haben: antiinflammatorisch, antioxidativ, antithrombotisch, vasodilatatorisch, blutzuckersenkend, antihypertensiv. In einer Studie verbesserte der Extrakt bei Patienten mit stabiler Erkrankung der Koronararterien die endotheliale Funktion, indem es den oxidativen Stress reduzierte.

<https://www.heilpraktikerkurse.de>

Stand: 20.09.2019