

# DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

SCHRIFTFLEITUNG: K. BECKMANN-STUTTGART · H. KOBCKE-MÜNCHEN  
F. LANGE-GÖPPINGEN · W. v. BRUNN-STUTTGART · GEORG THIEME VERLAG  
STUTTGART, HERDWEG 63

80. Jahrgang

Stuttgart, 15. April 1955

Nr. 15, Seite 570—573

Aus der I. Medizinischen Abteilung (Chefarzt: Prof. Dr. H. W. Bansi) und dem Pathologisch-Anatomischen Institut (Prosektor: Prof. Dr. J. Heine) des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg

## Das Verhalten der Koronarsklerose in der Nachkriegszeit

Von R. Neth und G. Schwarting

In der Ätiologie der menschlichen Arteriosklerose überlagern sich eine Vielzahl von Faktoren. Sie ist in erster Linie eine Abnutzungs- und Alterskrankheit und damit innerhalb gewisser Grenzen physiologisch. Das Schicksal des Trägers wird oft weniger durch das Ausmaß als durch die Lokalisation entscheidend beeinflusst, worauf von Bansi und Mitarbeitern erst kürzlich hingewiesen wurde (1). Ein konstitutioneller Kern muß angenommen werden (2); ausgesprochene familiäre Frühsklerosen sind bekannt (3, 4). Eine gewisse Geschlechtsgebundenheit scheint zu bestehen, weil Frauen durchweg später befallen werden als Männer. Einer ganzen Reihe von exogenen und endogenen Faktoren werden fördernde oder hemmende Einflüsse zugeschrieben: Diskutiert werden mechanische (Hochdruck), chemische (Nikotin, Blei), infektiöse, ernährungsbedingte, neurovegetative und endokrine (Thyreoidea, Nebennieren, Keimdrüsen) Momente. Bei dem bunten Bild der Arteriosklerose, das klinisch in seinem Ausmaß schwer ganz erfaßt werden kann und oft erst an akut einsetzenden Komplikationen erkennbar wird, ist eine quantitative Abgrenzung der verschiedenen fördernden Faktoren schwierig, wenn nicht unmöglich (5, 6, 7, 8). Trotzdem ist immer wieder versucht worden, den einen

oder anderen Faktor auf Grund klinischer, pathologisch-anatomischer oder experimenteller Befunde in der Pathogenese der Arteriosklerose in den Vordergrund zu stellen.

Die Diskussion um diese Probleme wurde durch das Zusammentreffen verschiedener Beobachtungen in den letzten Jahren in eine bestimmte Richtung gelenkt: In derselben Zeit, in der man nach den Kriegs- und Hungerjahren in der ganzen Welt einen Anstieg der Kreislauferkrankungen beobachtete (9, 10), dem ein in den einzelnen Ländern unterschiedlicher Anstieg des Lebensstandards mit Überernährung, besonders bezüglich Fett (in den USA nahm z. B. der Fettkonsum um 100% gegenüber 1938 zu!), parallel ging, haben die experimentellen Untersuchungen Gofmans (11, 12) erneut auf einen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Lipoidstoffwechsel aufmerksam gemacht, nachdem schon seit den Experimenten von Anitschkow 1925 (13) dem Fett und vor allem dem Cholesterin eine besondere Rolle beigemessen wurde (7, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 u. a.). Die scheinbare Parallelität zwischen der experimentellen Arteriosklerose und den geschilderten Beobachtungen hat zu der Vermutung geführt, daß **die Überernährung** bei der Pathogenese der menschlichen Arteriosklerose die führende Rolle spiele. Man hat daraus weitgehende prophylaktische und therapeutische Rückschlüsse gezogen, obgleich vor allem von seiten der Pathologen immer wieder auf die Gleichwertigkeit der verschiedenen anderen Faktoren hingewiesen und vor einer Überbewertung der experimentellen Untersuchungen gewarnt wurde (21, 22), die bei den einzelnen Tierspezies auch ganz verschiedene Ergebnisse zeitigen können (8, 19). Bemerkenswert in diesem Zusammenhang sind ferner geographische Unterschiede: Die Eskimos werden, trotz intensiver Fleisch-Fett-Ernährung, nicht häufiger von der Arteriosklerose befallen als z. B. Europäer, während andere Völkerstämme bei ähnlicher Kost relativ früh an Arteriosklerose erkranken, z. B. die Kirgisen (7).

Durch das Massenexperiment der extremen Unterernährung in den Mangeljahren bis 1948 und der **raschen Verbesserung der Ernährung ab 1949** hat die Auffassung von der vorwiegend alimentären Ätiologie der Arteriosklerose vor allem in Deutschland große Verbreitung gefunden. So ist die Zunahme der Herzinfarkte seit 1948, die in besonders instruktiver Weise an unserem Material nachgewiesen werden konnte (1), vorwiegend auf nutritive Faktoren zurückgeführt worden. Es fehlt bisher aber eine statistische Auswertung dieses Ernährungsexperimentes hinsichtlich der Arteriosklerose an einem großen, einheitlichen Material und damit die Klärung der Frage, ob zwischen

der Arteriosklerose und den verschiedenen Ernährungsbedingungen einerseits und z. B. dem Anstieg der Herzinfarkte andererseits ein wesentlicher Zusammenhang besteht. Da klinisch die Arteriosklerose schwer erfaßt werden kann, müssen diese Untersuchungen vom Sektionsmaterial ausgehen. Solche Ergebnisse hat in Deutschland bisher nur Schettler veröffentlicht (23). Auf Grund einer Auswertung von 5000 Sektionsprotokollen von 1938—1953 des Marburger Sektionsmaterials kommt er zu dem Schluß, daß die Arteriosklerose in den Jahren der Überernährung gegenüber den Mangeljahren praktisch nicht zugenommen hat und daß auch keine Zusammenhänge mit der Übergewichtigkeit bestehen, was auch von Yater u. Mitarb. (24) an einem großen Infarktmaterial bestätigt wird. Schettler beobachtete dagegen eine auffällige Häufung von Intimaveränderungen bei jungen Männern schon in den ersten Nachkriegsjahren, seiner Ansicht nach bedingt durch die fördernde Rolle von chronischen Infekten, da in dieser Zeit noch eine große Zahl von Lazarettinsassen der ehemaligen Wehrmacht mit chronischen Eiterungen zur Sektion kam.

Morris (10) kam in London an Hand von 6000 Sektionen aus der Zeit von 1907 bis 1949 zu den gleichen Ergebnissen; er fand sogar eine Verminderung der „Koronar-Atheromatose“ bei Anstieg der Koronartodesfälle.

### Eigene Untersuchungen

Da die Beobachtungen unserer Klinik ursprünglich vom Herzinfarkt ausgingen (1), lag eine systematische Durchuntersuchung des Sektionsmaterials bezüglich der Koronarsklerose nahe.

Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Befunde wurden seit 1934 von demselben Untersucher (Prof. Dr. Heine) unter den gleichen Gesichtspunkten erhoben, so daß in dieser Hinsicht weitestgehende Homogenität gewährleistet ist. Es muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß von uns bisher die Bezeichnung „Arteriosklerose“ in einer für den Pathologen vielleicht unbefriedigenden Weise benutzt wurde und auch in der Statistik auf eine formalgenetische Differenzierung zwischen der Atherosklerose, der Mönckebergschen Media-sklerose und den anderen Arterioskleroseformen verzichtet werden mußte. Wenn auch die Ernährung wohl nur einen Einfluß auf die primäre Atherosklerose hat, so müßten sich Veränderungen doch auch im Gesamtmaterial der Gefäßprozesse auswirken.

Unter der Fragestellung, ob zwischen der Häufigkeit und dem Ausmaß der Koronarsklerose in den Jahren mit normaler Ernährung von 1950 bis 1953 und in den Mangeljahren

von 1945 bis 1948 ein wesentlicher Unterschied besteht und ob eine Parallelität festgestellt werden kann, wurden **10 383 Sektionsprotokolle aus den Jahren 1945 bis 1953** geprüft und statistisch ausgewertet.

Das Material wurde aufgegliedert nach: Geschlecht, Alter, Fehlen jeglicher Koronarveränderungen, Koronarsklerose — von kaum beginnender bis hochgradiger — und stenosierender Koronarsklerose (T a b. 1). Die Beurteilung erfolgte nach dem makroskopischen Bild unter ausdrücklichem Verzicht auf eine Differenzierung nach dem Schweregrad und dem Aussehen der Herde. Zur Beantwortung der Frage nach Unterschieden in der Häufigkeit der Koronarsklerose unter den verschiedenen Ernährungsbedingungen wurden zwei Kollektive von je 4 Jahren einander gegenübergestellt, und zwar die Mangeljahre 1945 bis 1948 (4551 Fälle), den Jahren mit normaler Ernährung 1950 bis 1953 (4911 Fälle), während 1949 als Übergangsjahr nicht mit berücksichtigt wurde (T a b. 2).

Die Ergebnisse der T a b. 2 werden veranschaulicht durch die prozentuale kurvenmäßige Darstellung in A b b. 1 und A b b. 2.

Alter	Männer			Frauen		
	I	II	III	I	II	III
11—15	42	—	—	18	1	—
16—20	81	—	—	36	—	—
21—25	102	8	—	77	1	—
26—30	76	6	1	61	4	—
31—35	84	31	1	81	13	—
36—40	106	79	2	127	25	1
41—45	134	130	18	157	53	4
46—50	141	236	34	188	96	5
51—55	131	303	78	189	155	35
56—60	120	411	159	157	232	53
61—65	93	493	237	87	285	101
66—70	58	569	353	59	364	172
71—75	36	534	331	26	353	185
76—80	15	274	302	17	236	197
81—85	5	156	153	6	106	115
86—90	1	37	46	—	39	39
91—95	—	2	4	—	6	7
96—100	—	—	—	—	1	—
	1245	3269	1719	1286	1970	914
	6213			4170		

10 383

Tab. 1. Zusammenstellung des gesamten Sektionsmaterials des Allg. Krankenhauses St. Georg der 9 Jahrgänge von 1945—1953 nach Alter, Geschlecht und I = Keine Koronarsklerose, II = Koronarsklerose, III = Stenosierende Koronarsklerose.

Der Übersichtlichkeit halber wurden nur die Prozentsätze ohne jegliche Koronarveränderungen dargestellt, und zwar in Abb. 1 das gesamte Material, in Abb. 2 nach Männern und Frauen getrennt. Schließlich wurde in Abb. 3 die stenosierende Koronarsklerose in Beziehung zu den ansteigenden Zahlen an Herzinfarkten unseres Materials gesetzt. Dargestellt wurde in dem Stabdiagramm die prozentuale Beteiligung der stenosierenden Koronarsklerose bei den Männern in den Altersgruppen zwischen 40 und 80 Jahren und der Herzinfarkte (Männer) des jeweiligen Jahres im Verhältnis zur Gesamtzahl der 9 Jahre, wobei die Gesamtzahl jeweils als Basis gleich 100% gesetzt wurde.

Alter	Männer						Frauen					
	1945—1948			1950—1953			1945—1948			1950—1953		
	I	II	III									
11—15	22	—	—	20	—	—	9	—	—	9	1	—
16—20	57	—	—	20	—	—	22	—	—	9	—	—
21—25	54	5	—	37	3	—	50	—	—	17	1	—
26—30	42	2	—	27	2	1	34	7	—	21	1	—
31—35	56	19	1	23	9	—	49	10	—	25	1	—
36—40	60	44	2	35	25	—	82	14	1	30	11	—
41—45	80	71	7	45	46	8	75	28	2	65	18	2
46—50	81	124	14	54	86	18	81	45	3	87	41	2
51—55	60	154	31	61	128	37	94	72	9	76	72	13
56—60	49	199	68	64	173	73	75	109	17	68	102	34
61—65	49	231	109	34	223	115	37	102	35	42	149	54
66—70	25	234	161	30	289	157	25	146	75	29	190	81
71—75	12	193	138	19	297	160	8	124	68	18	181	102
76—80	5	78	116	8	177	158	7	77	67	10	141	113
81—85	1	49	72	4	94	74	—	29	35	5	66	76
86—90	—	6	12	1	28	31	—	14	10	—	23	24
91—95	—	—	2	—	2	1	—	4	4	—	2	2
96—100	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—

Tab. 2. Das Verhalten der Koronarsklerose in den Jahren 1945—1948 und 1950—1953. I = Keine Koronarsklerose, II = Koronarsklerose, III = Stenosierende Koronarsklerose

### Besprechung der Ergebnisse

Die Auswertung der obigen Statistiken ergibt die zunächst nicht erwartete Tatsache, daß die Verteilung der Koronarsklerose auf die verschiedenen Altersgruppen in allen Jahren weitgehend gleichmäßig ist und statistisch sichere Unterschiede in zwei großen Kollektiven von je 4 Jahren mit Mangel- (1945—48) und normaler Ernährung (1950—53) nicht bestehen.

Die Mitteilungen amerikanischer Autoren aus der jüngsten Zeit über die Häufung von Koronarsklerosen bei jugend-

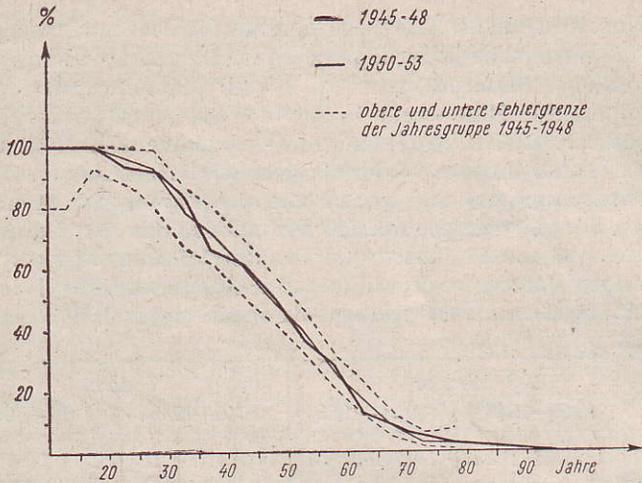


Abb. 1. Der prozentuale Anteil der Fälle ohne Koronarsklerose in den einzelnen Altersgruppen der Jahre von 1945 bis 1948 und 1950 bis 1953. (Die dargestellten Fehlergrenzen sind mit der von Hosemann (37) und Koller (38) geforderten Überschreitungswahrscheinlichkeit von 0,27% statistisch gesichert)

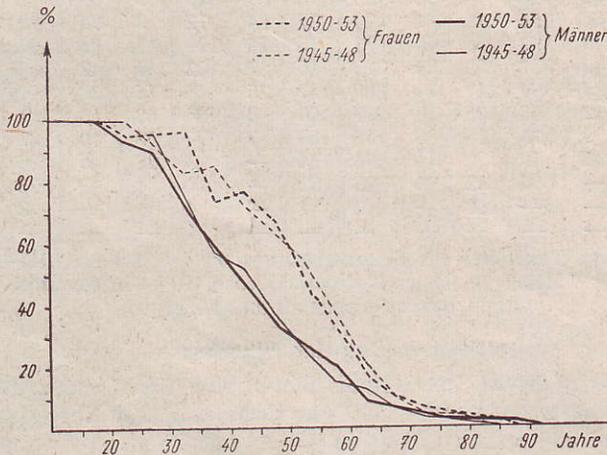


Abb. 2. Material wie Abb. 1, aber getrennt nach Männern und Frauen dargestellt

lichen Männern (24, 25) wird an unserem Material ebenfalls nicht deutlich. Die Frage, ob Fehlerquellen die Resultate beeinflussen haben, war gewissenhaft zu prüfen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß eine formalgenetische Differenzierung

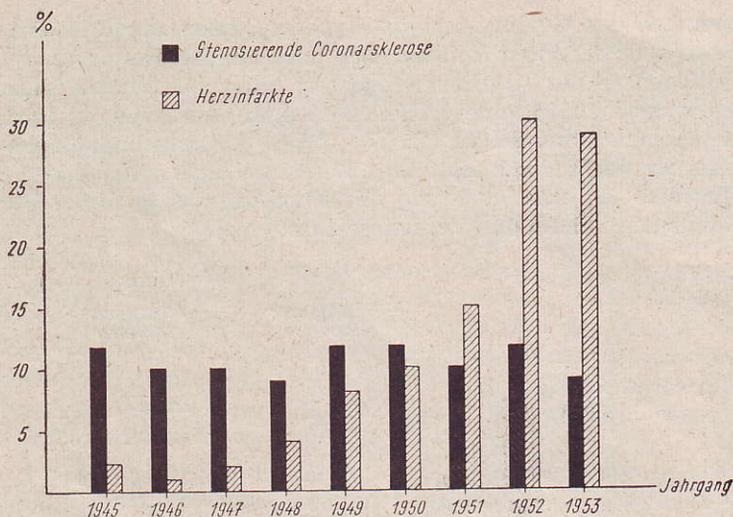


Abb. 3. Beziehungen zwischen stenosierender Koronarsklerose und Herzinfarkt (Männer)

dessen, was man als Arteriosklerose bezeichnen will, nicht wesentlich sei und hier nicht erörtert werden soll, weil man ja von den Fällen ausgehen kann, die völlig frei von jeder Herdbildung waren (siehe Abb. 1 und 2). Weitere Fehlerquellen könnten durch eine unterschiedliche Zusammensetzung des Materials gegeben sein; es war aber in Zahl und Art weitgehend homogen. Die Zahl z. B. der endokrinen Erkrankungen einschließlich des Diabetes, die eventuell einen Einfluß auf die Arteriosklerose gehabt hätten, war mit ungefähr 1% in beiden Gruppen gleich. Lediglich in der Häufigkeit der Karzinomkrankungen bestanden deutliche Unterschiede: 24,7% 1945 bis 1948 gegenüber 31,8% 1950—53. Nimmt man an, daß durch die Inanition des Karzinomkranken die Entwicklung einer Arteriosklerose gehemmt wird, so müßte eine niedrigere Zahl in den Jahren 1950—53 erwartet werden. Eine Beeinflussung ist aber entsprechend dem Altersgipfel der Karzinomkrankungen nicht bei den jüngeren, sondern nur bei den älteren Jahrgängen möglich, und in Abb. 1 ist zu ersehen, daß zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr die Fehlerbreite gering überschritten werden könnte.

Ebenso schwer abschätzbar ist der mögliche Einfluß von früheren Krankheiten, besonders von akuten und chronischen Infekten, die über Veränderungen im Eiweißstoffwechsel auch Einfluß auf die kolloidale Zusammensetzung des Milieus neh-

men und das Gefäßsystem für hyperergisch-entzündliche Prozesse sensibilisieren können. Der entzündliche Faktor in der Pathogenese der Arteriosklerose, vor allem bei Jugendlichen, hat wahrscheinlich eine größere Bedeutung als früher vielfach angenommen wurde (23, 26, 27). Unsere Untersuchungsergebnisse werden dadurch allerdings kaum beeinflusst; es sind keine Hinweise für eine Änderung des Krankengutes in dieser Beziehung innerhalb der Vergleichsjahre gegeben.

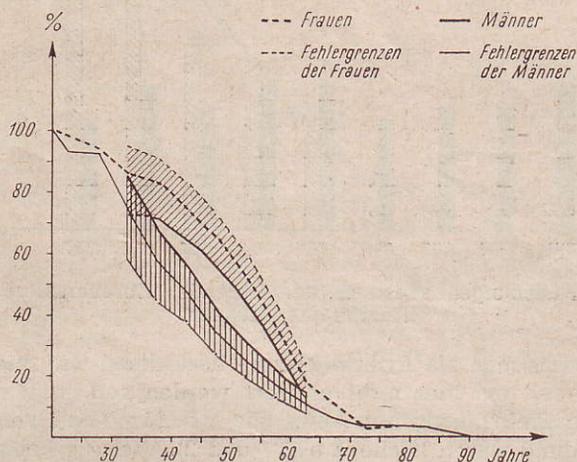


Abb. 4. Unterschied der Koronarsklerose bei Männern und Frauen, dargestellt durch die prozentuale Auswertung der Fälle ohne Koronarsklerose aus der T a b. 1. (Der Unterschied zwischen dem 35.—60. Lebensjahr ist mit der Überschreitungswahrscheinlichkeit 0,27% statistisch gesichert)

Die einzige durch alle Aufstellungen signifikante Differenz ist **das seltenere Auftreten der Koronarsklerose bei Frauen** zwischen dem 35. und 60. Lebensjahr. Bei der Frau kann mit einem um 10 Jahre späteren Eintreten der Sklerose gerechnet werden (T a b. 1, in A b b. 4 noch einmal für das ganze Material der 10 383 Fälle dargestellt).

Diese bekannte Tatsache wurde neuerdings wieder von White, Ackermann u. Mitarb. hinsichtlich der Koronarsklerose systematisch untersucht (28, 29). Noch nicht entschieden ist die Frage der exogenen oder endogenen Ursache dieser Differenz. Hormonale Faktoren — andere Intimabeschaffenheit bei der Frau (30), Wirkung der Östrogene auf die Gefäßwand und Lipoproteine (31, 32) — sind ziemlich sicher beteiligt. Wenn Wuest, Dry und Edwards (32) bei 49 ophorektomierten

Frauen eine stärkere Koronarsklerose fanden, so weist das auf derartige hormonale Momente hin. Daraus werden jetzt auch therapeutische Konsequenzen gezogen (33, 34). Vielleicht lassen sich diese Zusammenhänge durch eine systematische Durcharbeitung unseres weiblichen Materials im Hinblick auf den Eintritt der Menopause und seine Beziehungen zum Grad der Arteriosklerose noch sichern. Inwieweit andererseits die stärkere berufliche Beanspruchung des Mannes eine erhöhte Kreislaufbelastung bedingt und dadurch als förderndes Moment hinzukommt, ist schwer abzugrenzen. Interessant sind in diesem Zusammenhang z. B. die Beobachtungen von Manuelidis (35) an 2000 Autopsien von Schizophrenen und Manisch-Depressiven, nach denen „die Häufigkeit der Arteriosklerose bei Geisteskranken weniger als die Hälfte der bei Geistesgesunden gefundenen Zahlen beträgt“.

Die größte Problematik liegt nun in der im Stabdiagramm (Abb. 3) dargestellten Divergenz zwischen der durch alle Jahre gleichbleibenden Zahl der stenosierenden Koronarsklerosen und dem starken **Anstieg der Herzinfarkte** mit der Verbesserung der Ernährungsverhältnisse nach starkem Abfall in den Mangeljahren. Es muß daraus der Schluß gezogen werden, daß die Koronarsklerose nur ein Faktor in der Pathogenese des Herzinfarktes ist und daß andere fördernde Konstellationen in den Mangeljahren gefehlt haben. Derartige fördernde Faktoren könnten sein: 1. der Anstieg des Zigarettenverbrauchs (23, 36), 2. die vielleicht direkter mit der Ernährung zusammenhängende vermehrte Thrombosebereitschaft (9), 3. möglicherweise ein „Adaptationsfaktor“ in dem Sinne, daß die Umstellung der ganzen Lebensbedingungen im Nachkriegsdeutschland zu abrupt kam, als daß sich in manchen Fällen ein besserer Kollateralkreislauf bei Verlegung einzelner Arterienäste ausbilden konnte und 4. neuro-vegetative Einflüsse, geht doch der Anstieg der Herzinfarkte der Zunahme der vegetativen und funktionellen Erkrankungen im allgemeinen parallel. Auch in den Ländern mit weniger starken Schwankungen in der Ernährungslage steigen die Herzinfarkte an, was uns wohl berechtigt, den Herzinfarkt weiterhin als Zivilisations- und „Managerkrankheit“ anzusehen; er ist eine Reaktionsform des Organismus auf das gesteigerte Lebenstempo und den kompromißlosen Existenzkampf des modernen Menschen.

#### Schrifttum

- (1) Bansi, Zieger, Meyer-Flemming: Med. Klin. (1953), S. 487. — (2) Selberg: Zieglers Beiträge 111 (1951), S. 165. —

- (3) Curtius: Hdb. inn. Med. Bd. VI/1, (Springer 1954) S. 146. — (4) Roen, Towsend, Perry: Circulation 1951, S. 471. — (5) Altschul: Selected Studies on Arteriosclerosis. (C. C. Thomas, Springfield 1950). — (6) White: Heart Disease, 4th Edit. 1951. — (7) Katz, Stammer: Experimental Atherosclerosis. (C. C. Thomas, Springfield 1953.) — (8) Page: Circulation 10 (1954), S. 1. — (9) Berg: Dtsch. med. Wschr. 1954, S. 801. — (10) Morris: Lancet 1951, S. 1, S. 69. — (11) Jones, Gofman, Lindgren, Lyon, Graham, Strisower, Nichols: Amer. J. Med. 1951, S. 358. — (12) Gofman, Jones, Lyon, Lindgren, Strisower, Colman, Herring: Circulation 1952, S. 119. — (13) Anitschkow: Erg. inn. Med. u. Kdhkde. 1925, S. 1. — (14) Gould: Amer. J. Med. 1951, S. 209. — (15) Firstbook: Brit. Med. J. 1951, S. 4724. — (16) Wilens: Arch. Int. Med., Chicago 1947, S. 129. — (17) Keys: Circulation 1952, S. 115. — (18) Morrison: Ann. Int. Med. 1952, S. 1172. — (19) Russ Eder, Barr: Amer. J. Med. 1951, S. 480. — (20) Kroetz, Fischer: Dtsch. med. Wschr. 1954, S. 653. — (21) Meyer, W. W.: Klin. Wschr. 1952, S. 244. — (22) Nordmann: Zschr. Altersforschung 1952, S. 214. — (23) Schettler: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 60 (1954), S. 883. — (24) Yater, Traum, Brown, Fitzgerald, Geisler, Wilcox: Amer. Heart Journ. 1948, S. 334, 481, 683. — (25) Enos, Holmes, Beyer: J. Amer. Med. Ass. 1953, S. 1090. — (26) Hueck: Münch. med. Wschr. 1938, S. 1. — (27) von Albertini: Helvet. med. acta 1944, S. 233. — (28) White, Edwards, Dry: Circulation 1950, S. 645. — (29) Ackermann, Dry, Edwards: Circulation 1950, S. 1345. — (30) Dock: J. Amer. Med. Ass. 1946, S. 875. — (31) Ratschow: Medizinische 1952, S. 1. — (32) Wuest, Dry, Edwards: Circulation 1953, S. 801. — (33) Oliver, Boyd: Amer. Heart J. 1954, S. 348. — (34) Barr: Circulation 1953, S. 641. — (35) Manuclidis: Zschr. f. menschl. Vererb. u. Konst. 1952, S. 572. — (36) Hammond, Horn: J. Amer. Med. Ass. 1954, S. 1316. — (37) Hosemann: Die Grundlagen der stat. Meth. f. Biol. u. Med. (Verlag Georg Thieme, Stuttgart 1949.) — (38) Koller: Graph. Tafeln zur Beurtt. stat. Zahlen. (Steinkopf, Dresden 1953.)

(Anschr. d. Verff.: Dr. R. Neth, Dr. Gerd Schwarting,  
Hamburg 1, Allgemeines Krankenhaus St. Georg)

1. Auf Grund einer Untersuchung von 10 383 Sektionsprotokollen ließ sich keine Zunahme der Koronarsklerose in den Jahren 1950—53 gegenüber 1945—48 feststellen. Dem Ernährungsfaktor kommt demnach wohl nicht die führende Rolle in der Pathogenese der menschlichen Arteriosklerose zu; vielmehr ist er ein gleichwertiges Moment unter zahlreichen anderen Faktoren. Das Schicksal des Trägers wird durch die jeweilige „Konstellation“ dieser Faktoren bestimmt.

2. Es wird erneut auf das — wahrscheinlich hormonal bedingte — unterschiedliche Verhalten der Koronarsklerose bei Männern und Frauen hingewiesen.

3. Der rapide Anstieg der Herzinfarkte seit 1948 kann nicht allein durch das koronarsklerotische Geschehen erklärt werden; vielmehr müssen andere fördernde Faktoren angenommen werden.