

Aus der I. Med. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg

Das Verhalten der Herzinfarkte zur Koronarsklerose

Von H. W. Bansi, R. Neth und G. Schwarting

Mit 2 Abbildungen

Die besorgniserregende Zunahme der Herzinfarkte ist ein Ihnen allen bekanntes Faktum und wohl mit ein Grund, daß wir dieses Thema heute hier abhandeln. In unserem eigenen Material, über das wir zum ersten Mal auf dem Nordwestdeutschen Internisten-Kongreß im Februar 1952 und dann 1953 berichteten (1), schien sich in den Jahren 1952–1953 ein gewisses Plateau eingestellt zu haben. Das Jahr 1954 hat aber wiederum einen beträchtlichen Anstieg gebracht:

Tabelle 1

Zahl der Herzinfarkte des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg bei annähernd gleichen medizinischen Aufnahmen

Jahr	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954
Männer..	4	2	4	10	22	37	43	87	85	160
Frauen..	1	0	0	1	3	7	10	25	30	58
Zus.	5	2	4	11	25	44	53	112	115	218

Diese Tatsache stellt uns vor große pathophysiologische, klinische und sozialmedizinische Probleme. Der Herzinfarkt ist ungeachtet des seltenen Auftretens bei Jugendlichen und sogar Kindern eine Erkrankung des mittleren und höheren Lebensalters. Der Anstieg gerade in den Nachkriegsjahren parallel den verbesserten Ernährungsverhältnissen in verschiedenen europäischen Ländern hatte die Kausalkette: Überernährung (besonders bezüglich Fett) – Atherosklerose – Koronarsklerose – Herzinfarkt allgemein stark in den Vordergrund gerückt, wobei vor allem auf Grund der Untersuchungen amerikanischer Autoren wie GOFMAN (5), BARR (2) und ihren Arbeitsgruppen den Lipoproteinen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Die Koronarsklerose ist in der Tat der häufigste Begleitbefund des Herzinfarktes auf dem Sektionstisch und gewissermaßen die Basis, auf der er sich entwickelt. PAPACHARALAMPOUS und ZOLLINGER (9) fanden bei systematischen Serienschnitten von 126 Herzinfarkten keinen Fall ohne Koronarsklerose (in 8% eine Koronariitis). Ein Vergleich von 329 frischen Myomalacien unter 11005 Sektionen aus den Jahren 1945 bis 1954 des eigenen Beobachtungsgutes zeigt etwa die gleichen Ergebnisse, d. h. einmal den gleichen Altersgipfel der stenosierenden Koronarsklerose und der Herzinfarkte und andererseits die Seltenheit von Koronarthrombosen ohne Koronarsklerose. Nur in 4 Fällen waren die Kranzarterien ohne arteriosklerotische Veränderungen (Tab. 2).

Diese Parallelität von Koronarsklerose und Herzinfarkt beweist aber keineswegs ihre alleinige Kausalität. Dazu wäre der Nachweis einer Zunahme

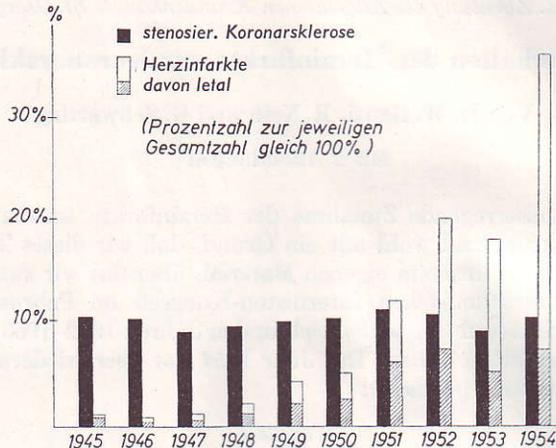


Abb. 1. Relation der Herzinfarkte der Jahre 1945—54 zu den stenosierenden Kononarasklerosen des Gesamtsektionsmaterials.

der Koronar- oder auch der allgemeinen Arteriosklerose parallel zum Anstieg der Herzinfarkte zu fordern gewesen. Ähnlich wie SCHETTLER (10), der bei einer Auswertung von 5000 Sektionsprotokollen in Marburg keine Zu-

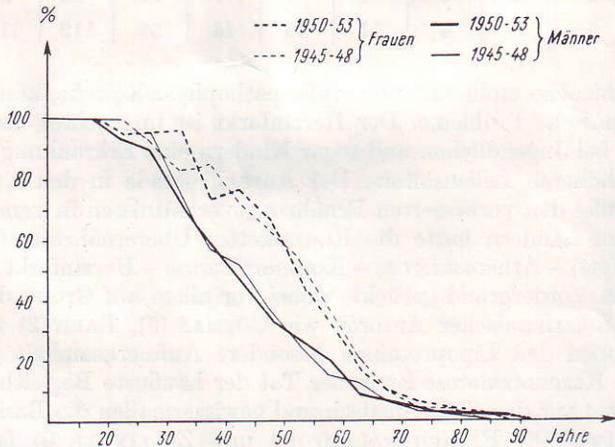


Abb. 2. Prozentualer Anteil der Fälle ohne Koronarsklerose zum Gesamtsektionsmaterial in den einzelnen Altersgruppen der Jahre 1945—48 und 1950—53, getrennt nach Männer und Frauen.

nahme der Arteriosklerose von 1938 bis 1953 nachweisen konnte, haben wir unser eigenes großes Sektionsmaterial von 11687 Fällen der Jahre 1945 bis 1954, die alle unter dem gleichen Prosektor (Prof. Dr. HEINE) zur Autopsie kamen, speziell auf ihren Befall auf Koronarsklerose untersucht und ausgewertet. Die Ergebnisse bis zum Jahre 1953 sind im einzelnen an anderer

Stelle veröffentlicht worden (8); zusammenfassend sehen Sie in der Abb. 1, daß in Diskrepanz zum Anstieg der Infarkte eine *absolute Konstanz bezüglich der Koronarsklerose besteht*. Auch in der Altersverteilung ist keine Veränderung eingetreten. In der Abb. 2 sehen Sie einen absolut gleichsinnigen Kurvenverlauf der einzelnen Altersgruppen (dargestellt ist der prozentuale Anteil der Autopsiefälle, die *völlig frei* von Intimaveränderungen waren). Lediglich der um 10 Jahre spätere Befall der Frauen wird aus dem Kurvenverlauf deutlich. MORRIS (7) kommt bei einer ähnlichen Vergleichsuntersuchung an dem Autopsiematerial des London-Hospitals über einen längeren Zeitraum (1908–1913 gegenüber 1944 bis 1949) sogar zu dem überraschenden Ergebnis, daß die Koronar-, „Atheromatose“ deutlich abgenommen hat (um 34% bei den Männern und 28% bei den Frauen).

Tabelle 2

Altersverteilung der Koronarsklerosen und der Herzinfarkte
sowie deren Beziehung zur Koronarsklerose

Alter	Allgemeine Sektionen			Herzinfarkte		
	I	II	III	I	II	III
31–50	1021	663	65	3	3	16
51–60	666	1231	358	—	5	55
61–70	341	1919	981	1	8	96
71–90	133	2007	1620	—	7	135
Zusammen	2161	5820	3024	4	23	302
Ges.-Material . . .		11005			329	

I = Keine Koronarsklerose; II = Koronarsklerose;
III = Sten. Koronarsklerose

Der Koronarsklerose und – mit einer gewissen Reserve – damit dem Ernährungsfaktor als Ursache einer Atheromatose kommt also nicht die oft behauptete prävalierende Bedeutung für die Zunahme des Herzinfarktes zu. Die Sklerose der Kranzgefäße ist die Basis, aber oft nicht das auslösende Moment. HAUSS (6) gibt in seiner Monographie über die Angina pectoris eine ausgezeichnete Übersicht über die Vielzahl der möglichen Kausalfaktoren, ein „Ursachenaggregat“ im Sinne KANTS, deren Konstellation den Eintritt des akuten Ereignisses, des Infarktes mit oder ohne Thrombose, bestimmt. Auch wir haben 1953 ausdrücklich darauf hingewiesen.

Bei Betrachtung der pathogenetischen Faktoren bei der Infarktconstellation bedarf die Koronarthrombose besonderer Beachtung. ZOLLINGER und Mitarb. (9) fanden in 54,4% ihrer Fälle eine Thrombose. In unserem Autopsiematerial von 329 Infarktfällen fand sich makroskopisch in 48% Thrombose einer Kranzarterie. Über eine Zunahme der Emboliebereitschaft ist nach beiden Weltkriegen verschiedentlich berichtet worden [BRASS und SANDRITTER (4), BERG (3) u. a.]. Unsere Sektionsstatistik zeigt unter Ausschluß der postoperativen Embolien eine Zunahme der Lungenembolien um das zehnfache. Ob dieser Zunahme der Embolien auch eine vermehrte Thrombosebereitschaft vorausgeht, ist fraglich und bedarf weiterer Klärung.

Da nur etwa 50% der Herzinfarkte mit Thrombosen einhergehen, wären auch nur 50% des Anstieges der Herzinfarkte auf das Thrombosekonto zu setzen. Wir fanden seit 1949 auch keine Verschiebungen im Quotienten: Herzinfarkt mit Thrombose/Herzinfarkt ohne Thrombose, so daß auch diesem Faktor keine überragende Rolle zuerkannt werden kann. Schließlich sei unterstrichen, daß trotz allen Spuks über die Managerkrankheit auch die Frauen bei der Zunahme der Herzinfarkte Schritt gehalten haben; das Verhältnis ist etwa bei 1:3 geblieben, aber die Altersverteilung ist entsprechend dem verspäteten Befall an Arteriosklerose auch nach rechts verschoben.

Wenn wir nun feststellen, daß die Koronarsklerose unabhängig von der Häufigkeit der Herzinfarkte abläuft, so soll dieses nicht bedeuten, daß die Veränderungen am Gefäßsystem im Sinne atheromatöser Einengung der Strombahn für das Zustandekommen des Koronarverschlusses und der daraus folgenden Infarzierung des Herzmuskels belanglos seien. Wir haben schon früher betont, daß Ausmaß und Lokalisation dieser histopathologischen Veränderungen den Verlauf des Krankheitsbildes weitgehend schicksalsmäßig beeinflussen. Ja, es kann eine ausgedehnte Atheromatose die Gefäße sogar so weit und starr machen, daß der nervale Reiz zur Gefäßkontraktion keine Entfaltungsmöglichkeit mehr hat. Wie sehr dieser nervale Faktor sozusagen als das entgegengesetzte Extrem im Geschehen der Koronarverschlüsse eine Rolle spielt, können wir am besten bei der Veränderung der Reaktionsbereitschaft des Organismus durch das Schilddrüsenhormon mit der Sicherheit eines Experimentes demonstrieren. Bei kaum einer Krankheit ist mit solch großer Regelmäßigkeit der histologische Gefäßfaktor im Sinne der Arteriosklerose vorhanden, wie bei der Hypothyreose. Athyreoten können im Alter von 3 Jahren bereits ausgedehnte arteriosklerotische atheromatöse Gefäßveränderungen aufweisen. Aber das Vorkommen eines Angina pectoris-Anfalles ist beim Myxödem eine extreme Seltenheit, da die nervale Reaktionsmöglichkeit des Gesamtorganismus infolge Fehlens der Durchträngung der Gewebe mit dem Schilddrüsenhormon nicht gegeben ist. Dabei existiert bei kaum einer anderen Krankheit der zweite uns wesentlich erscheinende *humorale Faktor* im Zustandekommen einer Angina pectoris und einer Koronarokklusion, die Hyperlipämie und Hypercholesterinämie, mit so absoluter Konstanz wie bei der Hypothyreose. Gibt man nun einem Myxödem in unvorsichtiger Weise das für den Reizfaktor erst die Resonanz schaffende Thyroxin, so kommt es sehr schnell zu einer Krampfbereitschaft der Kranzgefäße und zur Angina pectoris als dem funktionellen Anteil bei der Herzinfarzierung.

Somit umspannt die Ätiologie der Herzinfarkte einen weiten Bogen. Sie beginnt mit dem mechanisch faßbaren Gefäßprozeß mit seiner schicksalsmäßigen Variabilität und damit der Lokalisationszufälligkeit. Dieser wird gefördert durch die sekundär die Fettablagerung begünstigenden Momente der Hyperlipämie. Den Anschluß auf der anderen Seite bildet die Irritabilität des Gefäßrohres durch die nervalen Reize, wobei die vegetative Reizbarkeit, diese sozusagen vitale Tönung des Einzelindividuums, das Ursachenbündel beschließt. Hier sei auch der allgemeine genetische Faktor gestreift, einschließlich der günstigen Auswirkung des weiblichen Sexualhormons, entweder direkt

den histologischen Gefäßprozeß oder via Lipoproteinspektrum. Der wenig gefäßveränderte vegetativ gestreßte Spastiker, bei dem eine kleine Gefäßzwinde oder eine geringe Verquellung der Intima zusammen mit dem Spasmus das Schicksal entscheidet, hat letzten Endes die gleiche Wahrscheinlichkeit, einen Koronarverschluß zu erleben, wie ein alter Arteriosklerotiker, wenn ein letztes Körnchen das verschlackte Gefäßsystem obturiert. Und in diese Konstellation gliedert sich schließlich der Gerinnungsfaktor ein, der bei kurzdauernder Verschlußzeit eines Kranzgefäßes durch den Spasmus über die Bildung des Thrombus seinerseits entscheidet und damit der Koronarthrombose den Boden bereitet. Auch dieser Faktor ist abhängig vom Humoralen, vom Vegetativen und damit von Ernährung, Zivilisationsstreß und nicht zuletzt von Gefäßgiften.

Literatur

1. BANSI, H. W., I. ZIEGER u. A. MEYER-FLEMMING, Med. Klin. **48**, 487 (1953).
2. BARR, D. P., Circulation **8**, 641 (1953).
3. BERG, H. H., Dtsch. med. Wschr. **79**, 801 (1954).
4. BRASS, K. u. W. SANDRITTER, Ärztl. Forsch. **1950**, 662.
5. GOFMAN, J. W., H. B. JONES, B. S. LINDGREN, T. P. LYON, H. A. ELLIOT u. B. STRISOWER, Circulation **2**, 161 (1950).
6. HAUSS, W. H., Angina pectoris (Stuttgart 1954).
7. MORRIS, J. N., Lancet **260**, 1, 69 (1951).
8. NETH, R. u. G. SCHWARTING, Dtsch. med. Wschr. **80**, 570 (1955).
9. PAPACHARALAMPOUS, H. u. H. U. ZOLLINGER, Schweiz. med. Wschr. **83**, 859 (1953).
10. SCHETTLER, G., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **60**, 883 (1954).