

Aus dem Pathologisch-bakteriologischen Institut der Stadt Aachen.

Die Coronarthrombose in der Versicherungsmedizin*.

Von

M. STAEMMLER.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juni 1955.)

Drei Faktoren spielen bei der Entstehung von Thromben in Venen und Arterien eine im einzelnen sehr unterschiedliche Rolle, der lokale, der hämodynamische und der dyskrasische Faktor.

Die Bedeutung des *lokalen Faktors* sehen wir besonders bei Verletzungen oder toxischen, chemischen, thermischen oder bakteriellen Schäden der Gefäßwand. Jede Wundheilung nach einer Punktion, Incision oder Quetschung eines Blutgefäßes wird durch eine örtliche Thrombose eingeleitet, die aber in der Regel in ihrer Ausdehnung den Ort der Wandschädigung nicht wesentlich überschreitet, wandständig bleibt, nicht zum Gefäßverschluß zu führen braucht. Bei ihrer Entstehung spielt weniger die Rauigkeit der Intima eine Rolle, als die Abgabe von Zellzerfallsstoffen, besonders Thrombokinasen, in das vorüberstreichende Blut, die in diesem die ersten Gerinnungen veranlaßt, die dann den Kern des Thrombus bilden. So sehen wir ausgedehnte atheromatöse Geschwürsbildungen in der Aorta frei oder fast frei von Thrombenablagerungen, während kleine frische Läsionen der Innenhaut mit örtlichen Zellnekrosen Anlaß zur Bildung von Thromben geben können. Damit soll aber nicht bestritten werden, daß auch Rauigkeit der Gefäßwand für den Ort der Entstehung eines Thrombus von Bedeutung sein kann, wenn die Konstellation der übrigen Bedingungen die Neigung zur Thrombenbildung im Körper erhöht.

Der *hämodynamische Faktor* besteht besonders in Störungen der Blutströmung, deren Verlangsamung und Unregelmäßigkeit mit Bildung von Wirbeln und toten, nicht laufend durchströmten Räumen die Absiedlung der Thrombocyten an der Gefäßwand begünstigt. So erklärt es sich, daß Venen häufiger befallen sind als Arterien, daß im Bereich von Verengerungen oder örtlichen Ausweitungen der Gefäßlichtungen, in seitlich abgelegenen Teilen des Herzinnenraumes (wie zwischen den Trabekeln und in den Herzohren), in Teilen des Gefäßsystems mit besonders langsamer Strömung (Plexus prostaticus und uterinus) bevorzugt Thromben gefunden werden. Aber auch allgemeine Schwächung

* Nach einem Vortrag auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Kiel 1954.

der Herztätigkeit in Form akuter oder chronischer Herzmuskelinsuffizienz leistet der Thrombenentstehung Vorschub. So sehen wir Thrombosen in den verschiedensten Teilen des Gefäßsystems sich in den Endstadien schwerer Herzklappenfehler, bei dekompensierter Hypertonie, aber auch bei allgemeinem Kräfteverfall infolge von bösartigen Geschwülsten oder anderen schweren zehrenden Krankheiten entwickeln, wenn die Herzkraft nachläßt, der Blutdruck absinkt und das Leben langsam verlischt.

Die Bedeutung des *dyskrasischen Faktors*, der in Störungen der Blutzusammensetzung gegeben ist, sehen wir am deutlichsten bei den sogenannten Fernthrombosen, die sich nach Operationen, Unfällen mit Gewebszertrümmerungen, Infektionskrankheiten meist in den großen Beinvenen entwickeln und die Gefahr der tödlichen Lungenembolie mit sich bringen. Aber auch bei anderen Krankheiten kommt es gelegentlich, ohne nachweisbare Ursache, plötzlich zu allgemeiner Thrombosebereitschaft, wobei sich Blutpfropfe unabhängig voneinander in Arterien und Venen bilden können. Wir wissen, daß in solchen Fällen oftmals der Anstieg des Prothrombinspiegels im Blut von Bedeutung ist, neben dem aber auch Störungen im Verhältnis der Eiweißfraktionen des Blutplasmas eine Rolle spielen können.

Selten ist einer der drei genannten Faktoren allein für die Entstehung eines Thrombus ausschlaggebend. Das gilt noch am ehesten für die rein örtliche „Wundthrombose“ bei Verletzung oder umschriebener Schädigung der Gefäßwand. Meist sind wenigstens zwei Faktoren beteiligt, von denen der eine die allgemeine Neigung zur Thrombenbildung bedingt, während der andere mehr über den Ort der Entstehung entscheidet. Steht aber einer der Faktoren in seiner Auswirkung ganz im Vordergrund, ist er in der Kombination der Bedingungen führend, so sprechen wir von der „Ursache“ der Thrombenbildung.

Die *Coronarathrombose* entsteht meist auf dem Boden einer Gefäßwandsklerose mit Atheromatose, seltener auf dem Boden eines entzündlichen Gefäßwandprozesses, einer Coronaritis.

Wie ist es nun zu erklären, daß sich auf einem im ganzen doch stabilen, jedenfalls sehr wenig fortschreitenden Prozeß wie der Coronarisklerose, plötzlich, oft im Verlaufe weniger Minuten, ein die Gefäßlichtung verschließender frischer Plättchentrombus entwickelt? Systematische Untersuchungen sklerotischer Kranzarterien lassen (mit allen möglichen Übergängen) 2 *Haupttypen der Gefäßerkrankung* erkennen:

a) *Die überwiegend sklerotische Form*, die in bindegewebiger Verdickung und hyaliner Umwandlung der Gefäßinnenhaut besteht und zu einer langsam fortschreitenden Einengung der Lichtung führt. Diese Form neigt im ganzen wenig zu Thrombosen.

b) *Die überwiegend atheromatöse Form* mit Bildung großer Zerfallsherde in der verdickten Intima, die gegen die Gefäßlichtung oft nur von einer dünnen Deckplatte überzogen sind. Diese Herdbildungen stellen einen Locus minoris resistentiae der Gefäßwand dar, und wir sehen Thrombosen sich besonders dann bilden, wenn diese Deckplatte einreißt und der Atherombrei sich dem strömenden Blut beimengt.

Diese *Zerreißung der Deckplatte* kann Folge eines schicksalsmäig fortschreitenden Zerfalls der noch erhaltenen Teile der Intima sein. Der Einriß entsteht dann ohne besonderes Ereignis von außen oder innen her, er entsteht spontan, ohne daß wir eine andere Ursache für ihn angeben können, als daß eben die Ernährungsstörung in der Intima bis zum Endothel vorgedrungen ist.

Häufiger ist aber wohl die Zerreißung Folge einer irgendwie bedingten erhöhten Beanspruchung dieses so leicht verletzlichen Gefwandteiles. Und diese erhöhte Beanspruchung kann durch ein echtes stumpfes Brustwandtrauma bedingt sein. Ich habe in einer früheren Arbeit über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung und Verschlimmerung von Herzkrankheiten das Schrifttum über solche traumatische Coronarthrombosen besprochen und besonders auf die Fälle von MEESEN, RANDEKATH, VEITH und HADORN hingewiesen, in denen allerdings nicht immer größere Wandzerreiungen nachgewiesen wurden. In einer eigenen Beobachtung von akuter Coronarthrombose nach Autounfall konnte die Zerreißung der Deckplatte über dem Atheromherd eindeutig am Schnittpräparat demonstriert werden.

Eine neue ähnliche Beobachtung sei kurz dargestellt:

Ein bis zum Tode scheinbar völlig gesunder Geschäftsmann B. von 57 Jahren wird in seinem Volkswagen von einem Lastkraftwagen von vorn seitlich angefahren, wobei das Heck des Volkswagens zusammengedrückt, seine linke Seite aufgerissen und das Lenkrad verbogen wird. B. erleidet nur eine kleine äußere Verletzung am Kinn, steigt aus seinem Wagen aus, setzt sich mit dem Gegenfahrer auseinander und wartet, bis die Polizei zur Aufnahme des Unfalles angelangt ist. Etwa eine Viertelstunde nach dem Zusammenstoß wird ihm unwohl, er wird in ein Haus an der Straße gebracht, trinkt eine Tasse Kaffee, bricht sie aber gleich wieder aus. Nach kurzer Zeit hat er sich so weit erholt, daß er den unterdessen herzugekommenen Abschleppwagen besteigen kann. Kurz nach Beginn der Fahrt erleidet er einen schweren Kollaps und wird in das nächste Krankenhaus gebracht, wo er pulslos ankommt und etwa nach 5 min verstirbt. Vom Zusammenstoß bis zum Tode ist etwa 1 Std. vergangen.

Die Sektion ergibt keinerlei Knochenbrüche am Thorax, eine kleine Hautabschürfung am Kinn, eine geringfügige, aber deutliche Blutung im subepikardialen Fettgewebe und eine frische Thrombose der rechten Kranzarterie, deren Wand durch einen sklerotischen Prozeß stark verdickt ist. Die linke Kranzarterie ist zart, die Aorta weist beträchtliche atherosklerotische Veränderungen auf. Das Herz wiegt 450 g.

Bei der in Stufenschnitten vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der (nicht aufgeschnittenen!) rechten Kranzarterie findet sich (Abb. 1) eine schwere

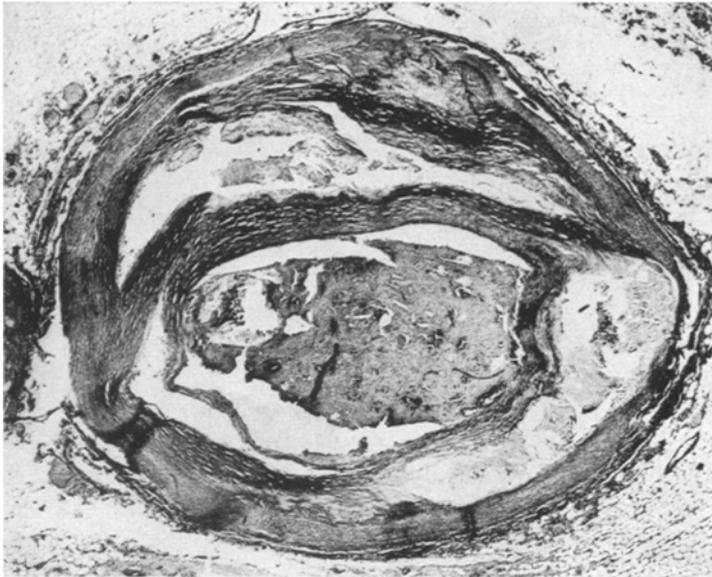


Abb. 1. Fall I, Coronarsklerose mit groben atheromatösen Zerfallsherden und schmaler Deckplatte über diesen Herden. Thrombotischer Verschluß der Lichtung.

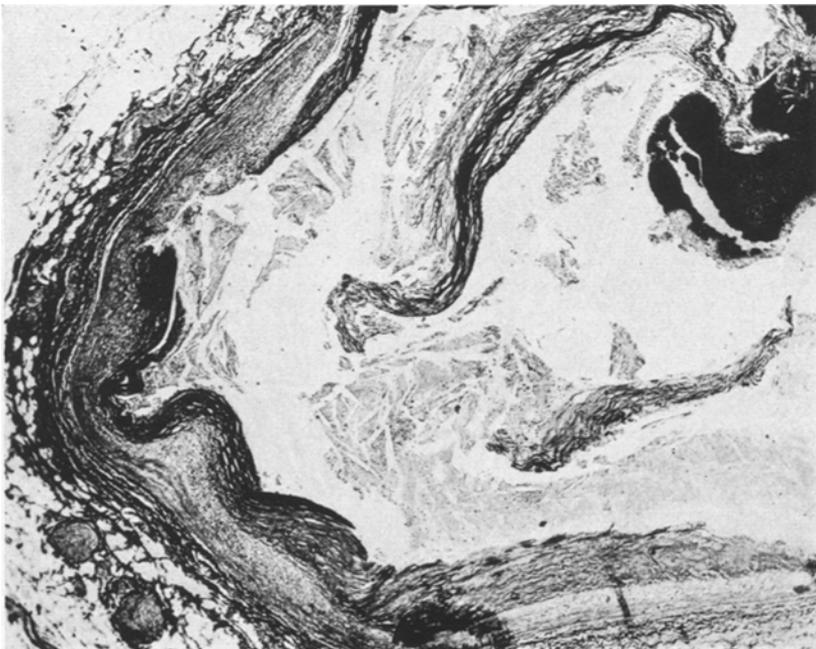


Abb. 2. Fall I, Rißstelle in der Deckplatte über atheromatösem Herd. Übertritt von Atherombrei in die Lichtung.

Coronarsklerose mit ausgedehnten atheromatösen Zerfallsherden in der Intima, die nur noch durch eine relativ dünne Deckplatte gegen die Lichtung abgedeckt sind. Gefäßlumen mit einem frischen (im Bild durch Schrumpfungprozesse von der Wand retrahierten) Plättchenthrombus ausgefüllt. Abb. 2 läßt in der weiteren Schnittserie die Einrißstelle der Deckplatte erkennen. Der mit Cholesterinkristallen durchsetzte Atherombrei ist in die Lichtung des Gefäßes ausgetreten und bildet, wie Abb. 3 zeigt, gleichsam den Kern des aus weißen und roten Anteilen gemischten Thrombus, der zum Verschuß der Lichtung des Gefäßes und dadurch zum akuten Versagen des Herzens geführt hat. (Abb. 2 und 3).

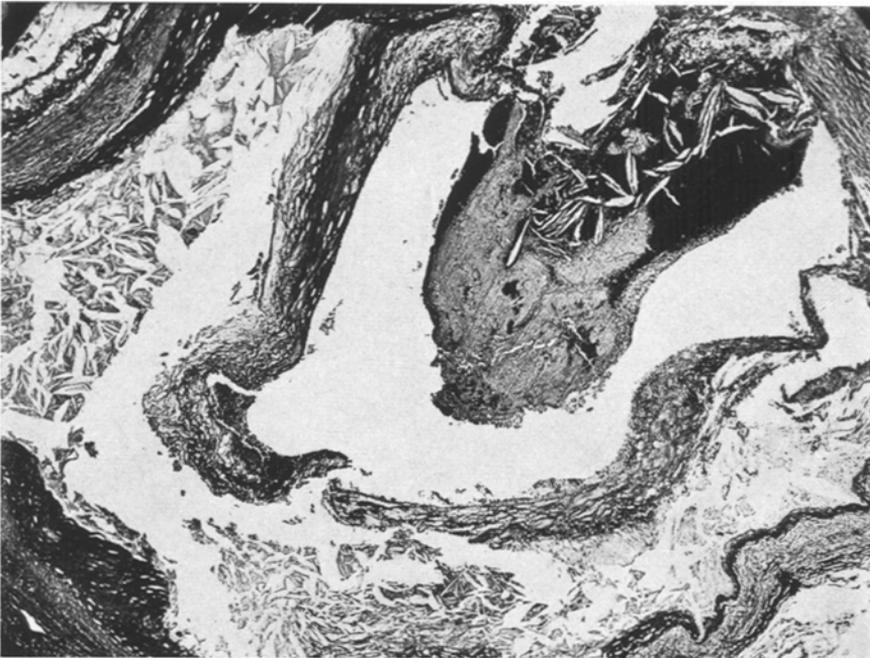


Abb. 3. Fall 1, Thrombusmasse von Cholesterinkristallen aus dem Atheromherd durchsetzt.

Gutachtlich ist zu dem Vorgang zu sagen, daß an dem schweren Unfall kein Zweifel bestehen kann, und daß die Prellung der vorderen Brustwand zur Zerreißung der Gefäßwandinnenschicht und damit zur Thrombose der Kranzschlagader geführt hat. Das Trauma hat also ein bei B. vorher bestehendes Leiden akut so verschlimmert, daß dadurch der Tod herbeigeführt worden ist. Nach den Grundsätzen der Reichsversicherungsordnung müßte also für eine Berufsgenossenschaft die volle Entschädigungspflicht anerkannt werden, da es sich bei dem Trauma nicht nur um eine Gelegenheitsursache, sondern um eine wesentlich mitwirkende Ursache handelt. Allerdings ist Vorbedingung, daß die vermutliche Lebensdauer durch den Unfall um wenigstens 1 Jahr verkürzt wurde (vgl. LAUTERBACH, Unfallversicherung 1952 mit Erg.)

Das wird im Einzelfall natürlich schwer zu entscheiden sein. Bei B. muß man die Frage deshalb bejahen, weil die Atheromatose offenbar seit längerer Zeit bestand, das Wohlbefinden des Erkrankten bisher in keiner Weise gestört hatte, und das Bild der Gefäßwand einen mehr ruhenden, abgeschlossenen Zustand darstellte, in dem Zeichen fortschreitenden Zerfalls in der Deckplatte über dem Atheromherd nicht zu erkennen waren. Anders liegen die Verhältnisse bei privater Unfallversicherung, weil nach ihren Versicherungsbedingungen abgewogen werden muß, in welcher Höhe das dem Unfall vorausgegangene, von ihm unabhängige Gefäßleiden mit zu dem tödlichen Endausgang beigetragen hat. Da anzuerkennen ist, daß mit Wahrscheinlichkeit eine völlig gesunde Kranzarterie durch den Anprall des Steuerrades an die vordere Brustwand nicht so leicht eingerissen wäre, wie die sehr empfindliche, den Atheromherd überziehende Deckplatte, wäre eine private Unfallversicherung nicht verpflichtet, den ganzen Schaden zu tragen. Aber sie ist zu einer Teilzahlung verpflichtet, da das Trauma ja eindeutig eine wesentlich mitwirkende Ursache des Todes darstellte.

Der eindeutige Nachweis einer solchen „*Zerreiungsthrombose*“ wird, gerade bei bestehender Coronarthrombose, sicher nicht allzuoft zu erbringen sein.

Es sei der Sezierende ausdrücklich davor gewarnt, in solchen Fällen die verschlossene Kranzarterie aufzuschneiden. Zur klaren Aufdeckung der Zusammenhänge ist die serien- oder stufenmige mikroskopische Untersuchung der unaufgeschnittenen Arterie erforderlich, um den Verdacht zu entkräften, daß die Zerreißung der Deckplatte etwa als Kunstprodukt durch die aufschneidende Schere gedeutet werden könnte.

Die beschriebene Zerreißung der Deckplatte braucht nicht immer Folge eines von außen einwirkenden Traumas zu sein. Kommt es aus irgend welchen Gründen zu einer plötzlichen Blutdrucksteigerung, deren unmittelbare Ursache ja gewöhnlich in einer Kontraktion, einer Art Spasmus der Arteriolen besteht, so wird in den größeren Arterienstämmen wie den Kranzarterien die Drucksteigerung zu einer akuten Dehnung der Wand führen, die von einem normalen Arterienrohr ohne weiteres vertragen wird, während die durch den atheromatösen Prozeß aufgesplitterte Wand an ihrer schwächsten Stelle einreißen kann. Die Folge könnte also die gleiche sein, wie eben beschrieben. Ist die Blutdrucksteigerung durch einen mit der beruflichen Tätigkeit zusammenhängenden Vorgang, eine akute Überanstrengung, eine plötzliche nervöse Erregung bedingt, so sind diese einem Arbeitsunfall gleichzusetzen. Wir sehen ja gelegentlich auch als Folgen solcher psychischen Traumen Aortenrupturen oder apoplektische Hirnblutungen, deren Entstehung wir auf Wirkungen einer plötzlichen Hochdruckwelle auf eine vorher geschädigte Gefäßwand aufzufassen haben. Nur wird man in solchen

Fällen schärfere Maßstäbe anzulegen haben, ob man von einer wesentlich mitwirkenden Ursache sprechen darf oder den Begriff der Gelegenheitsursache anzuwenden hat.

Bei den dargestellten Ereignissen spielt in den Kranzarterien der lokale Faktor für die Entstehung der Thrombose die Hauptrolle. Die örtliche Verletzung der Gefäßwandinnenschicht ist hier das führende Ereignis. Doch ist der hämodynamische Faktor nicht ganz auszuschließen. Ist infolge der sklerotischen Einengung der Gefäßlichtung die Durchblutung des Herzmuskels schon unzureichend (ohne daß dabei vorher Zeichen einer Angina pectoris aufgetreten zu sein brauchen), so wird die Neigung zur Thrombenbildung größer sein, als wenn die Blutströmung völlig normal ist.

Dieser zweite hämodynamische Faktor spielt nun bei einer anderen Form der Coronathrombose die Hauptrolle.

Der Verfasser beobachtete mehrfach im Laufe des letzten Krieges, daß junge Soldaten, die bei militärischem Einsatz bis zur äußersten Erschöpfung überbeansprucht wurden, bei diesem Dienst oder unmittelbar nachher kollabierten und aus ihrem Kollaps nicht mehr erwachten. Die Sektion deckte in diesen Fällen frische Thrombosen in Kranzarterien auf, die sich auf ganz oberflächlichen, kleinsten sklerotischen Herdbildungen (wohl mit Usuren der Innenschicht) akut entwickelt hatten. AUFDERMAUR hat eine ähnliche Beobachtung nach einem Marathonlauf mitgeteilt. Hier bildet offenbar die örtliche Gefäßwandveränderung nur einen Lokalisationsfaktor. Der Schwerpunkt liegt in der Erschöpfung der Herzkraft. Diese Erschöpfung mit akuter Kreislaufinsuffizienz sehen wir ja bei sportlichen Höchstleistungen durchaus nicht selten. In der Regel werden sie nach kurzer Zeit überstanden, können aber auch ohne nachweisbare anatomische Ursache zum Herztod führen. Dabei spielt wohl immer die Überschreitung der Anpassungsbreite der Durchblutung des Herzmuskels die wesentliche Rolle. Liegt nun in einem solchen Falle in einer Kranzschlagader ein kleiner örtlicher Intimaherd vor, so kann sich unter dem Nachlassen der Herzkraft hier eine Thrombose entwickeln. Das Herz versagt also nicht als Folge der Coronarthrombose, sondern diese entsteht infolge des Versagens des Herzens. Nur führt die Gerinnselbildung dazu, daß es nicht zur raschen Erholung des Herzmuskels kommt, sondern daß sich die zunächst rein funktionelle Durchblutungsstörung jetzt in eine organische, irreversible umwandelt.

Als Beispiel dieser „*Erschöpfungsthrombose*“ sei kurz der folgende Fall mitgeteilt:

Ein 31jähriger, kräftig gebauter Mann, der seit ungefähr einem halben Jahr aktiv in einer Fußballmannschaft tätig ist und in ihr eine führende Rolle spielt, ist in einem entscheidenden Spiel eingesetzt. In der ersten Halbzeit muß er wegen

eines Wadenkrampfes vorübergehend das Spiel unterbrechen, tritt dann aber nach der Pause wieder ein. Gegen Ende des Spieles befällt ihn ein „leichtes Unwohlsein“, das ihn zwingt, auszuschneiden. Er wird nach Spielschluß von seinen Kameraden nach Hause gefahren, geht noch selbständig in seine Wohnung und verrichtet dort kleine Handgriffe. Plötzlich wirft er die Arme in die Höhe und sinkt tot zusammen. Der Tod erfolgte ungefähr $1\frac{1}{4}$ Std nach Beendigung des Spieles.

Die Sektion ergibt eine umschriebene Coronarsklerose im absteigenden linken Hauptast, dicht unter seinem Abgang vom Hauptstamm, also an der Stelle, die durch eine besondere Neigung zu frühzeitiger Atherosklerose ausgezeichnet ist.

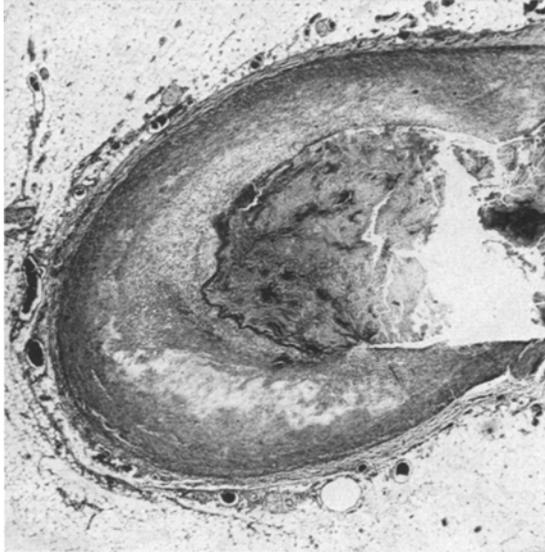


Abb. 4. Fall 2, Coronarthrombose nach Fußballspiel bei örtlicher Sklerose und geringem atheromatösem Zerfall der Wand.

Die Wand ist hier beträchtlich verdickt, die Lichtung eingeengt und durch einen frischen Thrombus völlig verschlossen. Im mikroskopischen Bild treten die atheromatösen Zerfallserscheinungen gegenüber der sklerotischen Intimaverdickung zurück, sind aber, wie die Aufhellung in Abb. 4 zeigt, nachweisbar. Ein Einriß einer Deckplatte liegt nicht vor. Die Thrombose hat sich gebildet, weil der Herzmuskel, dessen Durchblutung schon vorher infolge der örtlichen Einengung eines seiner Hauptgefäße in einem Zustand herabgesetzter Anpassungsfähigkeit war, durch die besondere Anstrengung akut in einen Sauerstoffmangel geriet und deshalb in seiner Kontraktionskraft nachließ. Der Ort der Thrombenbildung war dann in dem sklerotischen Innenwandherd gegeben.

Gutachtlich ist der Fall so zu beurteilen, daß ohne jeden Zweifel die sportliche Anstrengung die Thrombenbildung ausgelöst hat. Ohne sie hätte der junge Mann wahrscheinlich noch Jahre lang völlig beschwerdefrei leben können. Die Sportversicherung ist aber nicht verpflichtet, Entschädigung zu leisten, weil in ihren Versicherungsbedin-

gungen ausdrücklich festgelegt ist, daß ein Tod durch einen sogenannten Herzschlag aus der Versicherungspflicht ausscheidet.

Diese „*Erschöpfungsthrombose*“ kann, wie oben dargelegt, bei übermäßiger Anstrengung auch ohne gröbere vorausgehende Coronarerkrankung eintreten. Zu ihr sind auch viele Fälle von akuter Coronarthrombose bei alten Herzfehlern und bei Hypertonien zu zählen, bei denen die Anpassungsbreite der Durchblutung bei starker und fortschreitend zunehmender Hypertrophie des Herzmuskels langsam überschritten wird, so daß schließlich, oft ohne jedes zusätzliche Ereignis, die Erschöpfung des Muskels infolge Sauerstoffdefizits eintritt.

Die Erschöpfungsthrombose kann gelegentlich auch Folge einer Überbeanspruchung bei der Arbeit sein. Dabei ist nicht nur an kurz dauernde Überanstrengung zu denken, sondern sind auch jene Fälle zu berücksichtigen, bei denen die Überbelastung in einer zu lange dauernden, nicht durch genügende Pausen unterbrochenen Arbeit besteht, wie wir das gelegentlich bei Fernlastfahrern zu beurteilen haben.

Zusammenfassung.

Es gibt also 2 Formen einer als Unfallfolge anzuerkennenden Coronarthrombose:

a) Die *Zerreißungsthrombose* im Bereich einer Deckplatte über einem atheromatösen Zerfallsherd. Die Zerreißung kann Folge direkter Kontusionswirkung auf das Herz sein oder durch akute Druckerhöhung in der Gefäßlichtung zustande kommen.

b) Die *Erschöpfungsthrombose* bei hochgradiger Überbeanspruchung des Herzens, wobei eine örtliche Sklerose entweder nur den Lokalisationsfaktor abgibt oder durch Einengung der Gefäßlichtung die Entstehung der Erschöpfung des Herzens noch begünstigt.

Literatur.

STAEMMLER, M.: Münch. med. Wschr. 1952, 1793. — In KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 11. u. 12. Aufl. S. 162. 1954.

Prof. Dr. M. STAEMMLER, Aachen,
Städt. Pathologisch-bakteriologisches Institut.
