

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Kiel  
(Direktor: Prof. Dr. W. HALLERMANN)

## Über die typische Lokalisation der Coronarthrombose bei tödlichem Herzinfarkt

Von

W. HALLERMANN

(Eingegangen am 16. August 1961)

Neue umfangreiche statistische Untersuchungen, die auch von unserem Material bestätigt werden, ergeben bei der Todesursachenstatistik eine weitere Zunahme der tödlichen Coronarerkrankungen, die unsere besondere Aufmerksamkeit erfordert. Wir haben in Schleswig-Holstein unter Verwertung der allgemeinen Todesursachen-Statistik ein starkes Ansteigen der Coronartodesfälle seit 1930 an einem Material von über 6000 Herztodesfällen statistisch sichern können. In den letzten 10 Jahren haben wir am hiesigen Institut rund 1000 plötzliche Herztodesfälle sezieren können; darunter fanden sich 428 Fälle von Coronarthrombosen. Es schien uns wünschenswert, etwas Näheres über den Sitz, das Alter und die Auswirkung auf die Muskulatur dieser fast immer unter dramatischen Umständen zum Tode führenden Coronarerkrankungen aufzuzeigen. Dabei haben wir in Übereinstimmung mit früheren Literaturangaben (besonders E. MÜLLER u. a.) gefunden, daß in etwa der Hälfte aller Fälle, 241mal, die frischen oder älteren thrombotischen Erscheinungen im linken absteigenden Kranzgefäßast und mit besonderer Prä-dilektion etwa 2,5—4 cm unterhalb der Teilungsstelle des linken Hauptastes angetroffen wurden. Der rechte umschlingende Ast war etwa in  $\frac{1}{3}$  der Fälle beteiligt. Auch hier lag der häufigste Sitz der Thrombose etwa 3—5 cm hinter dem Abgang. Der linke umschlingende Ast war in etwa  $\frac{1}{5}$  der Fälle betroffen, vorwiegend im Anfangsteil; der rechte absteigende und linke diagonale Ast waren relativ selten (5- bzw. 8mal) befallen.

In dem Gesamtmaterial war das Verhältnis Frauen und Männer etwa 1:6. In über der Hälfte der Fälle (261) waren bei den Todesfällen an Coronarthrombose keine Krankheitserscheinungen und Beschwerden vorausgegangen; nur in  $\frac{1}{5}$  der Fälle war von einem Arzt vorher ein Herzleiden festgestellt worden. In etwa der gleichen Anzahl der Fälle hatten die Patienten in der Familie über Beschwerden am Herzen geklagt. Dazu ist darauf hinzuweisen, daß unser Sektionsmaterial nur die *plötzlichen* Todesfälle umfaßt. Herztodesfälle aus der Klinik werden im Pathologischen Institut sezirt.

Es ist bei einer solchen Zusammenstellung eines größeren Materials immer wieder ungemein eindrucksvoll und auch erwähnenswert, daß es bei diesen Fällen zu einem recht dramatischen Geschehen mit einer fast immer auffallend kurzen Sterbezeitdauer kommt. Wir hatten unter den 428 Fällen nur 18mal feststellen können, daß dem plötzlichen, unerwarteten Tod ein kurzes, uncharakteristisches Krankenlager vorausging. Nur 6mal wird von schweren Herzanfällen in der Anamnese berichtet; in 2 Fällen war die Sterbezeitdauer etwas länger und der Todesablauf uncharakteristisch für einen plötzlichen Herztod. In allen anderen Fällen war die Polizei, die die Einweisung der Leichen in das Institut verfügt, wegen der Plötzlichkeit des Todesintrittes — manchmal in ungewöhnlicher Umgebung (auf der Straße usw.) — an der Klärung der Todesursache interessiert.

Das pathologisch-anatomische Bild bei plötzlichem Herztod durch Coronarthrombose ist uneinheitlich. Wir fanden immerhin eine recht große Anzahl von frischen Herzmuskelfarkten (etwa  $\frac{1}{3}$ ), d. h. also stumme Infarkte, wobei die Hinterwand der linken Kammer etwas häufiger als die Vorderwand beteiligt war. Ein Übergreifen auf die rechte Herzkammer von einem Infarkt, der auch das Septum mit einbegriff, wurde 5mal beobachtet. Isolierte Infarkte der rechten Kammer sind in unserem jetzigen Material nicht beobachtet worden.

In etwa der Hälfte der Fälle zeigte sich durch das Vorhandensein von schwierigen Entartungsherden, daß die der Coronarthrombose zugrunde liegenden lipidotisch-sklerotischen Kranzgefäßveränderungen schon in zurückliegender Zeit zu Infarkten und kleineren Absterbezirken geführt hatten. In 45 Fällen, also etwa  $\frac{1}{10}$  der Coronartodesfälle, waren schwierige Aneurysmen der Herzwand vorhanden, die in der Hinterwand der linken Kammer häufiger als in der Vorderwand angetroffen wurden. Auch sie hatten keine klinischen Krankheitssymptome bedingt.

Dabei zeigte sich bei der histologischen Untersuchung zahlreicher Fälle, daß auch dann, wenn makroskopisch keine zusammenhängenden Schwielenbezirke festzustellen waren, sich doch Folgen einer Coronarinsuffizienz bzw. anoxämischen Durchblutungsstörung in jedem Falle nachweisen ließen. Immer wurden an zahlreichen Stellen leere Muskelschläuche angetroffen und jene Verdämmerung der Muskelfibrillen gesehen, die auf eine langsame Umsetzung der Muskelfasern hindeuten. Entzündliche Prozesse sind in dem vorliegenden Material in nennenswerter Weise nicht beobachtet worden.

Man kann die in den Coronargefäßen auftretenden Thrombosen, die nie in einem gesunden und intakten Gefäß zustande kommen, zwanglos in verschiedene Gruppen einteilen. In den ganz frischen Fällen, immer mit dramatischem Ablauf des Todes, läßt sich nur bei genauer Lupenbetrachtung an dem manchmal relativ unauffälligen Herzen mit nur ver-

einzelten Schwielen ein sichtbar zu machendes feines, lockeres, graues Thromboeytenhäutchen von meistens nur einigen Millimetern Länge an einer sklerotischen, lipidotischen oder fibrotischen Enge feststellen. Die histologische Untersuchung ergibt dann fast immer ein zusätzliches Ödem der Gefäßwand. Diesen charakteristischen Befund konnten wir 40mal an der klassischen Stelle des linken absteigenden Astes und im rechten umschlingenden bzw. linken umschlingenden Kranzgefäßast ungefähr gleich häufig (17- bzw. 14mal) finden. Unter dieser Gruppe waren 13 frische Infarkte, und zwar fast stets in denjenigen Fällen, in denen an den nicht von der akuten Thrombose betroffenen Ästen ebenfalls hochgradige und stärkere sklerotische und atheromatotische Verengungen bis zu Verschlüssen vorhanden waren. In 4 Fällen lagen bei diesen frischen tödlichen Thrombosen zusätzlich alte Herzwandaneurysmen vor. Eine Ruptur des Herzmuskels wurde dabei in keinem Fall beobachtet.

In 256 Fällen, also der weitaus größten Anzahl, wurde ein Typ II der Thrombose beobachtet: Hier fand sich ein noch relativ lockeres, wenig haftendes, graurotetes Abscheidungsgerinnsel von wenigen Millimetern Länge an der entsprechenden Enge, meist mit einem kleinen dunkelroten Schwänzchen von geronnenem Blut. Man wird hier das Alter der Thrombose auf mindestens mehrere Stunden schätzen dürfen. Frische Infarkte fanden sich dabei immer nur dann, wenn auch die anderen Gefäße sklerotisch verengt waren; sie wurden 97mal, das ist *in etwa 26% der Fälle*, beobachtet. In der Hälfte aller Fälle ließen sich Schwielen nachweisen, und in dieser Gruppe wurden neben 25 alten Aneurysmen auch 30 Herzwandrupturen innerhalb oder am Rande des frischen Infarktes mit einer Herzbeutel-tamponade gefunden. In diesen letzten Fällen muß man den Tod natürlich auf die Herzbeutel-tamponade beziehen und wird nicht sagen können, daß die Coronarthrombose die letzte Ursache des plötzlichen Todes war.

In der III. Gruppe der Thrombosen war das an der entsprechenden, meist geschwürigen Enge sitzende thrombotische Gerinnsel mit der Wandung fester verhaftet und nicht abspülbar. Auch hier ließ sich durch Lupenbetrachtung deutlich trennen: Der Typ III des fest anhaftenden grau-glasigen, ödematös aufgequollenen Thromboeytenhäutchens und der Typ IV, ein festeres, schon leicht wurstförmiges, mit der Wandung verhaftetes graurotetes Gerinnsel mit einem Blutabscheidungs-schwänzchen. Der Typ III (älteres Thromboeytenhäutchen) wurde nur in 15 Fällen beobachtet; hier gab es keine Herzwandrupturen. Der Typ IV, das schon etwas ältere, anhaftende Gerinnsel, fand sich in 29 Fällen; dabei 2 Rupturen und 13 frische Infarkte, die wohl ursächlich auf die ältere Thrombose zu beziehen waren.

Die eigentlich klassische Coronarthrombose, d.h. eine ältere, oberflächlich geriffelte, graurote, wurstförmige, die Lichtung ausfüllende

Thrombenmasse (Typ V) konnte in 60 Fällen beobachtet werden. Die Hälfte der Fälle zeigte die Thrombose im linken absteigenden Ast; der rechte umschlingende war häufiger beteiligt als der linke umschlingende Kranzgefäßast. Auch unter dieser Gruppe waren die frischeren Infarktbildungen nicht besonders häufig und nur in jedem 6. Fall anzutreffen, wobei jedoch in über  $\frac{3}{4}$  der Fälle ältere schwierige Bereiche bei bestehender allgemeiner Coronarsklerose nachweisbar waren. Darunter waren in 13 Fällen ältere schwierige Aneurysmen vorhanden. Von den 10 frischeren Infarkten hatten 4 zu einer Herzwandruptur Veranlassung gegeben.

Unter der Gesamtzahl der Rupturen (57) bei 1000 plötzlichen Herztodesfällen fand sich 44mal eine Coronarthrombose, und nur in 13 Fällen haben wir keine Thrombose sicher nachweisen können. 46mal war der Durchbruch eindeutig im frischen größeren Infarktgebiet, und nur 11mal war makroskopisch der vorhandene Absterbevorgang der Muskulatur noch nicht sehr deutlich sichtbar. Rupturen in alten Schwielenbezirken und alten Wandaneurysmen ohne frischere Nekroseherde sind offenbar sehr selten.

Auch an unserem Material läßt sich zeigen, daß bekannte Berufsgruppen offenbar hinsichtlich des plötzlichen Herztodes stärker gefährdet sind. Wir haben allerdings nur 5 Fälle von tödlichen Coronarthrombosen im jugendlichen Alter bis 40 Jahren. In den Altersgruppen 40—49 steigt die Zahl auf 59 Fälle, um dann etwa gleichbleibend erst in den 70er Jahren, entsprechend den Altersbedingungen der Gefäße, weiter erheblich anzusteigen. Die Coronarthrombose ist also, im großen gesehen, offenbar doch immer noch eine Erkrankung, die bei den alten Menschen, den über 70-jährigen, öfter beobachtet wird, aber von den 40er Jahren an eine bedrohlich zunehmende Häufung erfährt. Dieser Umstand erklärt wohl auch die große Zahl der Rupturen, die in Altersklassen über 70 Jahren besonders oft auftreten. Braun-atrophische Altersherzen erfahren beim Infarkt leichter eine Colliquationsnekrose mit Rupturgefahr; Herzen junger Menschen erleiden eher eine Coagulationsnekrose, bei der die Gefahr der Ruptur geringer ist. Unter den Berufsgruppen fällt eine gewisse Häufung gegenüber unseren früheren Beobachtungen bei Arbeitern bzw. Handwerkern mit besonderer Verantwortung deutlich auf. Darunter sind Kraftfahrer, Kranführer, Lokführer hervorzuheben. In dieser Berufsgruppe fanden sich 13 plötzliche Herztodesfälle im Alter von 40—49 Jahren. Immer wieder haben wir die Beobachtung gemacht, daß eine reichliche und auch fette Nahrungsaufnahme das Zustandekommen der Thrombose bei gegebenen Vorbedingungen offensichtlich erleichtert. Der volle Magen beim plötzlichen Herztod ist eine häufig auslösende Gelegenheitsursache.

Man wird aus unserem Material auf eine Zunahme auch der Coronarthrombose schließen dürfen. Es kann hier nicht die Ätiologie berührt werden. Zweifellos spielen zahllose Faktoren eine besondere Rolle, wobei die Motorisierung des Straßenverkehrs mit vielleicht schädigenden Einflüssen auch der Kohlenoxydabgase, vielleicht auch stärkerer Nicotinabusus und sicher die allgemeine angespannte Berufsbelastung des heutigen verantwortungsvollen Menschen die entscheidende Rolle spielen. Die in unserem Material so deutlichen Prädilektionsstellen für das Zustandekommen der Coronarthrombose möchten wir vorwiegend auf hämodynamische Verhältnisse zurückführen. Ohne auf die ganze Problematik der Entstehung der Arteriosklerose hier eingehen zu können, sei darauf hingewiesen, daß die Häufigkeit der Thrombosenentstehung an bestimmten Stellen zur Voraussetzung hat, daß diese Bereiche schon sehr frühzeitig von lipidotischen, fibrösen, sklerotischen und atheromatotischen Veränderungen befallen werden. Der Beginn der lipidotischen Veränderungen als Anfangsstadium wird von den meisten Autoren mit Ernährungsstörungen der Wandung, einer Saftstauung, in Verbindung gebracht. DOERR und GÖRTTLER halten die Lockerung der Verschiebeschichten an der Intima-Media-Grenze für eine wesentliche Voraussetzung der Arteriosklerose. BREDT hat in einer schönen Übersicht die Wandlung des Intimabeetes beschrieben. HERONYMI hält die durch die Druckverhältnisse zustande kommende Volumenzunahme der Kranzgefäßäste, also die Wanddicke, für eine Funktion des Lebensalters. Für die Bevorzugung der Coronarien hinsichtlich der arteriosklerotischen Veränderungen ist weiterhin die Feststellung LINZBACHS bedeutsam, daß die Coronararterien bevorzugt mit der Intima wachsen, während z. B. die Femoralis bevorzugt mit der Media wächst. Auch die Beziehung zwischen Wachstum der Coronarien und Herzgewicht ist in diesem Zusammenhang wichtig. Die Frauen haben jüngere Gefäße, weil sie zarter gebaut sind (ASCHOFF). Wir wissen (GLATZEL u. a.), daß nach stärkeren Fettmahlzeiten eine Beschleunigung der Gerinnung mit Zunahme der Viscosität und eine erhöhte Agglutinationsneigung der Erythrocyten im Verlauf der alimentären Lipämie und Chylomikronämie eintritt. Ob diese Gegebenheit, wie SWANK meint, auch einen möglich *direkten* Zusammenhang zwischen fettreicher Nahrungsaufnahme und Entstehung der Coronarthrombose *wahrscheinlich* machen kann, möchte ich offenlassen. Auch im amerikanischen Schrifttum (z. B. BOAS) finden sich derartige Hinweise.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß unter weitgehender Übereinstimmung der bisherigen Literaturangaben (E. MÜLLER, BAROLDI u. a.) der Sitz der Coronarthrombose, soweit diese zum plötzlichen Tod Veranlassung gibt, vorwiegend an bestimmte Prädilektionsstellen gebunden

sein dürfte und daß die Bevorzugung dieser Bereiche in erster Linie allgemein mit hämodynamischen Faktoren zusammenzuhängen scheint.

### Literatur

- AMON, H.: Untersuchungen an 100 Coronarsklerotikerherzen über Lokalisation und Ausprägung der sklerotischen Arterienveränderungen. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 41. Tagg, S. 131. Stuttgart: Gustav Fischer 1958.
- BAROLDI, G., u. G. SCOMAZZONI: Coronarsklerose und Myokardschäden. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 41. Tagg, S. 138. Stuttgart: Gustav Fischer 1958.
- BERG, H. H.: Über Wochenendpathologie. Ärzteblatt für Baden-Württemberg, Heft 10, Okt. 1960.
- BOAS, W.: Some immediate causes of cardiac infarction. Amer. Heart J. **23**, 1 (1942).
- BREDT, H.: Die Morphologie der Arteriosklerose. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 41. Tagg, S. 11. Stuttgart: Gustav Fischer 1958.
- DOERR, W.: Über die Anwendung des Reduktionsindicators Triphenyltetrazoliumchlorid (TTC) in Histologie und Histophysiologie. Frankfurt. Z. Path. **61**, 557 (1950).
- , u. KL. Goertler: Längsschnittpathologie der Aorta. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 42. Tagg, S. 235. 1959.
- GLATZEL, H.: Nahrungsfette und Herzinfarkt. Dtsch. med. Wschr. **85**, 1296 (1960).
- HIERONYMI, G.: Über den Formwandel der Herzkranzschlagader vom Säuglings- bis zum Greisenalter. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 40. Tagg, S. 203. Stuttgart: Gustav Fischer 1956.
- LANG, K.: Nahrungsfette und Arteriosklerose. Ärztl. Praxis **14**, 852 (1961).
- LINZBACH, J.: Die Bedeutung der Gefäßwandfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 41. Tagg, S. 24. Stuttgart: Gustav Fischer 1958.
- Vergleich der dystrophischen Vorgänge an Knorpel und Arterien als Grundlage zum Verständnis der Arteriosklerose. Virchows Arch. path. Anat. **311**, 432 (1944).
- MÜLLER, E.: Die tödliche Coronarsklerose bei jungen Männern. Beitr. path. Anat. **110**, 103 (1949).
- Leitfähigkeitsmessungen bei Arteriosklerose- und Thromboseproblem. Virchows Arch. path. Anat. **329**, 363 (1956).
- ROTTER, W.: Über die Bedeutung der Ernährungsstörung, insbesondere des Sauerstoffmangels für die Pathogenese der Gefäßwandveränderungen mit besonderer Berücksichtigung der „Endarteriitis obliterans“ und der „Arteriosklerose“, zugleich ein Beitrag zum Entzündungsproblem. Beitr. path. Anat. **110**, 46 (1949).
- Zur Orthologie und Pathologie der Polsterarterien (sog. Verzweigungs- und Spornpolster) des Gehirnes. Beitr. path. Anat. **115**, 253 (1955).
- SCHETTLER, G.: Die Rolle der Blutfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. der Dtsch. Ges. für Pathol., 41. Tagg, S. 41. Stuttgart: Gustav Fischer 1958.
- SWANK, R. L.: Zit. nach SCHETTLER.
- WAETZMANN, M.: Eine Untersuchung von 6035 Herztodesfällen in Kiel und dem Landkreis Eckernförde. Inaug.-Diss. Kiel 1958.
- WHITTEN, M. B.: The relation of the distribution and structure of the coronary arteries to myocardial infarction. Arch. intern. Med. **45**, 383 (1930).

Prof. Dr. W. HALLERMANN,

Direktor des Instituts für gerichtliche und soziale Medizin  
der Universität Kiel, Hospitalstraße 42