

Akute Koronarinsuffizienz als Folge von Blutstromstörungen*

Z. Marek and E. Bobula

Institut für Gerichtliche Medizin, Medizinische Akademie, ul. Grzegórzecka 16, 31-531 Kraków, Polen

Coronary Insufficiency Due to Disturbances in Coronary Blood Flow

Summary. This paper tries to elucidate the mechanism of sudden death and myocardial infarction in the case of arteriosclerosis constricting the lumen of the vessels without obliteration. Two types of coronary arteriosclerosis can be differentiated:

1. The constrictions are limited to main coronary arteries;
2. The constrictions are found in small branches and precapillaries.

In group 1 the reduction of blood flow depends on the systemic blood pressure. In group 2 the disturbances in blood distribution cannot be compensated by the rise in blood pressure. These phenomena can be elucidated by Kirchhoff's equations on the flow of liquid through elastic tubes and by comparison with elastic current flow or gas flow in pipeline net. Disturbances in the transport of nutritive substrates result in the non-uniform polarization of heart muscle fibers which leads to arrhythmias and acute insufficiency.

Key words: Coronary insufficiency – Myocardial infarction

Zusammenfassung. In der Arbeit wird ein Versuch unternommen, den Mechanismus des plötzlichen Todes und der Entwicklung des Herzinfarkts in Fällen der Verengungsarteriosklerose ohne völligen Lumenverschluß des Kranzgefäßes zu erklären. Zwei Arten der Arteriosklerose sind zu unterscheiden:

- Stenosen der Koronarhauptstämme;
- Stenosen von Arteriolen und Präkapillaren.

In der ersten Gruppe steht die Reduktion des Blutstroms mit der Steigerung des Blutdrucks im Zusammenhang. In der zweiten bewirkt die Beeinträchtigung der Blutdistribution keine Steigerung des systemhaften Blutdrucks.

Diese Erscheinung kann mit der Kirchhoffschen Gleichung in Bezug auf das Fließen des elektrischen Stroms bzw. einer Flüssigkeit durch ein Rohrleitungssystem oder mit dem der Gasströmung im pneumatischen Netz erklärt werden.

* Auszugsweise vorgetragen anlässlich der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin in Heidelberg, September 1980

Tabelle 1. Anatomie der Kranzarterien bei Erwachsenen in Krakauer Population

Typ der Koronararterien	Symmetrisch	Übergewicht	
		der rechten Arterie	der linken Arterie
Verstärkte Arteriosklerose ($N = 1320$)	49.3%	34.0%	16.7%
Ohne Arteriosklerose ($N = 850$)	65.0%	23.2%	11.8%

Als Resultat der Substratdistributionsstörungen kommt es zum asynchronen Anwachsen des Polarisationspotentials in einzelnen Bereichen des Myokards, die Herzrhythmusstörungen und danach Insuffizienz zur Folge haben.

Schlüsselwörter: Koronarinsuffizienz – Myokardinfarkt

Das Funktionieren des Kreislaufsystems hängt ab von Grundkomponenten wie dem leistungsfähigen Koronarkreislauf, dem tätigkeitsstarken Myokard und den Mechanismen des biochemischen Stoffwechsels, die die eigene Ernährung des Myokards und die Produktion von hochenergetischen Verbindungen sichern, und dem leistungsfähigen Reizbildungs- und Reizleitungssystem.

Eine Insuffizienz des Blutkreislaufs kann bei Störungen jeder der oben genannten Komponenten auftreten. Eine allgemeine Regel lautet, daß der plötzliche und unerwartete Tod als Folge der Durchblutungs- und Leitungsstörungen im allgemeinen unter den Symptomen der elektrischen Insuffizienz verläuft, während bei Schädigung des Myokards häufiger eine Insuffizienz der Herzkraft beobachtet wird [2, 3]. Daher begegnen wir bei Störung der elektrischen Leitung und der Blutdistribution auch so oft einem negativen bzw. praktisch negativen Obduktionsergebnis.

Hierdurch erklärt sich, daß in ähnlichen Fällen die Durchführung der gerichtsmedizinischen Obduktion angeordnet wird, da der überraschende, plötzliche Tod eines Menschen immer den Verdacht eines gewaltsamen Todes erweckt.

Daraus wird verständlich, daß die Gerichtsmediziner bei der Beobachtung der den plötzlichen Tod begleitenden geringfügigen anatomischen Veränderungen ihre besondere Aufmerksamkeit auf den Koronarkreislauf lenken und nach den hämodynamischen, die akute Insuffizienz auslösenden Mechanismen suchen.

Die epidemiologischen Untersuchungen können auf eine familiäre Neigung zu Herzkrankheiten und zum plötzlichen Tod hinweisen. Wenn dies der Fall wäre, dann bliebe ein Problem offen: spielen dabei die genetischen oder aber/und die Umweltfaktoren die entscheidende Rolle (Ernährungsangewohnheiten, das Modell der Arbeit und der Entspannung, Genußmittel u. a.). Es kann hier also in Frage kommen, daß sich in manchen Familien die sogenannten Risikofaktoren der Arteriosklerose und des Infarkts anhäufen. Für den Einfluß der genetischen Faktoren können Beobachtungen an Koronararterien sprechen.

Wir haben festgestellt, daß unter Erwachsenen mit verstärkter Koronarsklerose in über 50% der Fälle eine Asymmetrie auftrat, mit Übergewicht der rechten oder der linken Koronararterie [4]. Bei Verstorbenen ohne Arteriosklerose wurde die Asymmetrie nur in 35% beobachtet (Tabelle 1).

Tabelle 2. Häufigkeit der Koronarsklerose im plötzlichen Tod

94.0% der Fälle — anwesende
50.0% der Fälle — verengernde
5–15.0% der Fälle — verengernde mit Thrombus

In unserem Untersuchungsmaterial in der Gruppe des plötzlichen Herztodes trat die Arteriosklerose mit unterschiedlicher Intensität in 94% der Fälle auf [5] (Tabelle 2).

Dieser unterschiedliche Intensitätsgrad der Sklerose läßt eine einfache Relation zwischen dem Verengungsgrad der Koronararterie und dem plötzlichen Tod nicht annehmen. Argumente dafür sind hier sowohl die bekannten Beobachtungen, daß wir es nur bei einem geringen Prozentsatz der Myokardinfarkte mit dem völligen Lumenverschluß der entsprechenden Koronararterie zu tun haben, als auch, daß die Verengung der Arterie um 70% unter mäßigen Anstrengungen noch eine genügende Blutzufuhr ermöglicht [1].

Das Defizit der Sauerstoffversorgung und der Durchblutung wird erst bei vergrößertem Bedarf infolge einer Kreislaufbelastung beobachtet. Welcher Art hämodynamische Störungen führen also zum Versagen der Mechanismen, die die Arbeit des Herzens wechselseitig bedingen und was ruft Erscheinungen hervor, die als „elektrisch-hämodynamische Katastrophe“ bezeichnet werden können?

Im Prinzip müssen wir uns auf Beobachtungen von postmortalen morphologischen Veränderungen stützen. Bereits hier kann man bei der Beurteilung der Verteilung, des Charakters und der Intensität der Koronarsklerose bestimmte Unterschiede bemerken, die vom unterschiedlichen klinischen Verlauf der Erkrankung und des Todes begleitet zu werden scheinen.

I. In den Todesfällen mit typischen klinischen Symptomen der Angina pectoris und des Infarkts trat bei den Verstorbenen, die bereits früher aus diesen Gründen behandelt wurden, meistens Arteriosklerose „involutiven“ Typs auf. Das sind allgemeine Veränderungen, die mit einer ähnlichen Intensität die Aorta sowie die großen Koronar- und Gehirnarterien umfassen. Hier sind lipoidale Infiltrate mit Verkalkungen und atheromatöse Geschwüre vorzufinden.

Im Vergleich zur Population von alten Menschen ist in plötzlichen Todesfällen die Akzeleration der Krankheitsentwicklung bereits im 5. oder sogar schon im 4. Lebensjahrzehnt charakteristisch. Es werden auch häufig die aus früheren Infarkten resultierenden Narben, Thromben in Kranzarterien, sowie auch Symptome der chronischen Kreislaufinsuffizienz beobachtet.

II. Arteriosklerose, die hauptsächlich in der Gruppe von jungen, plötzlich und höchstwahrscheinlich unter Kammerflimmernsymptomen verstorbenen Personen, ohne frühere Leiden, vorzufinden ist.

Im Vergleich zu anderen Gebieten erreicht sie die größte Intensität in den Koronararterien. Auf dieser Tatsache basiert die Bezeichnung „die aufsteigende Sklerose“ (zentripetal von der Peripherie). Sie tritt in zwei Arten auf:

a) Herdförmige Infiltrate an Hauptverzweigungen der Koronararterien, die ihr Lumen deutlich verengen. Das Infiltrat umfaßt nicht den ganzen Umfang der Arterie, sondern läßt einen unveränderten elastischen Wandteil;

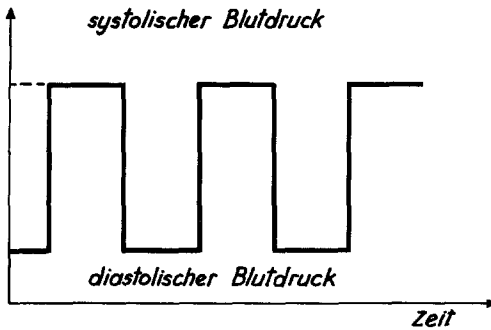


Abb. 1. Verteilung des Drucks in der linken Herzkammer unter normaler Belastung

b) Verdickung der Wände der winzigen intermuskulären Arterien und Präkapillaren mit beträchtlicher Verengung des Lumens. Diese Veränderungen umfassen im mikroskopischen Bild einen hohen Prozentsatz von Gefäßen in jedem Sehfeld [6].

Der plötzliche Tod, oft negatives oder praktisch negatives Obduktionsergebnis, Fehlen von Infarktmerkmalen, charakteristisch für die herdartige Sklerose, sprechen dafür, daß der Hauptfaktor die hämodynamischen Störungen sind, die die herdförmige Durchblutungsnot mit Rhythmusstörungen hervorrufen.

Thema dieser Mitteilung ist ein Versuch, diese hämodynamischen Störungen in unterschiedlichen Sklerosetypen unter Anwendung von Prinzipien der klassischen Physik zu erklären.

Modellanalyse

Es wurde angenommen, daß das Volumen des Kranzgefäßdurchflusses dem Bedarf des Myokards an Sauerstoff und Ernährungssubstraten entsprechen muß. Es kann also angenommen werden, daß das Volumen des durchfließenden Blutes unter der Belastung im Vergleich zum Durchflußvolumen Q unter normalen Belastungszuständen kQ ($k > 1$) gleicht.

Den notwendigen Durchflußzuwachs erreicht man auf dem Wege der Beschleunigung der Herztätigkeit und Blutdruckerhöhung in der linken Herzkammer, d. h. durch die Vergrößerung des Minuten-Volumens. Es erfolgt also eine Blutdruckerhöhung der Größe p zum qp ($q > 1$). Den auf diesem Wege erreichten Effekt wirken die Verkürzung der Ruhesubperiode (die Folge von Tachykardie) und die Erhöhung des inneren Drucks in der Kammerwand entgegen, was den Durchfluß durch intramuskuläre Arterien erschwert.

Trotzdem ist diese adäquate Arteriendruckerhöhung der einzige Weg, die Sauerstoffversorgung und die Substratzufuhr zur Deckung des erhöhten energetischen Bedarfs des Myokards zu sichern. Die einengende Arteriosklerose bildet somit einen zusätzlichen, die Durchblutung des Herzens unter Belastung erschwerenden Faktor. Bei der Veranschaulichung der zur Durchblutungsnot unter Koronarsklerose führenden Wege müssen bestimmte Vereinfachungen angenommen werden.

Die Höhe des systolischen und diasystolischen Blutdrucks in der linken Herzkammer kann man in bestimmten Intervallen durch konstante Größen beschreiben.

Die Herztätigkeit unter normalen Belastungen (E_1) und unter Anstrengung (E_2) in der Zeiteinheit kann dann notiert werden als:

$$E_1 = r_1 \int_0^v p dV, \quad \text{und} \quad E_2 = r_2 \int_0^v p dV$$

r_1 = Kontraktionshäufigkeit unter normaler Belastung,

r_2 = Kontraktionshäufigkeit unter Anstrengung.

Da in entsprechenden Intervallen der arterielle Blutdruck (p) konstant ist, ergibt sich:

$$E_1 = r_1 V(ps + pd) \quad \text{und} \quad E_2 = r_2 qV(ps + pd)$$

ps = systolischer Druck,

pd = diasystolischer Druck.

Aus dem Vergleich ergibt es sich, daß E_2 größer als E_1 ist; die Vergrößerung der Herzarbeit erfordert also eine erhöhte Menge von Substrat.

In der einengenden Arteriosklerose, wenn sich der Widerstand in den Kranzarterien ändert, wird sich die energetische Situation anders gestalten. Wir erörtern dies für zwei oben beschriebene Arten der aufsteigenden Arteriosklerose:

- a) das sklerotische einengende Infiltrat, lokalisiert in einer der Hauptverzweigungen;
- b) Verengung mehrerer Arteriolen oder Präkapillaren.

In Situation a) entsteht durch die Verengung der lokale Widerstand und die Verringerung des Durchflusses bis zu einer Größe, die die Höhe des arteriellen Blutdrucks vor der Verengung erzwingt. Der erhöhte Durchfluß erfolgt nun nur durch die Blutdrucksteigerung „vor dem Hindernis“, was wiederum die Verstärkung des Widerstandes in der Verengungsstelle und letzten Endes das Sauerstoff- und Substratdefizit hinter dem Hindernis auslöst.

Wenn die herdförmige Verengung peripherer lokalisiert ist, muß die oben beschriebene Situation, die ein Durchblutungsdefizit hinter der Verengung ergibt, nicht unbedingt den erhöhten Blutdruck im arteriellen System beeinflussen.

Die Blutdistribution im Myokard kann durch ein Gleichungssystem, identisch mit dem Kirchhoff'schen Gleichungssystem für den Durchfluß des elektrischen Stroms im Netz oder mit dem die Gasströmung im pneumatischen Netz bestimmenden Gleichungssystem, beschrieben werden.

Für den Durchfluß des elektrischen Stroms haben wir die Relation:

$$E = J \cdot R \quad (1)$$

E = elektromotorische Kraft

J = Stromstärke

R = Widerstand

Für die Gasströmung besitzt das Analogon (1) die Gestalt:

$$L = R \cdot Q^2 \quad (2)$$

L = angelegte Druckdifferenz (das Analogon der angelegten elektromotorischen Kraft E , die die Potenzialdifferenz ist)

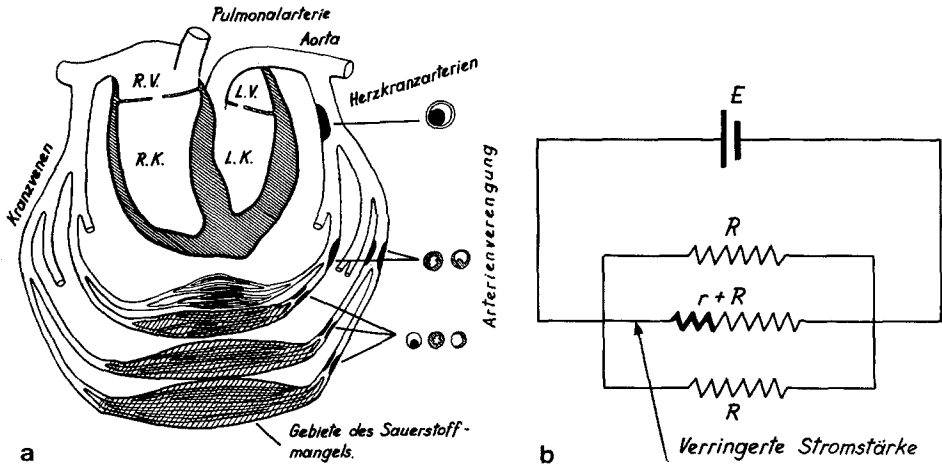


Abb. 2. a Schema des Sauerstoffmangels des Myokards in der hinaufsteigenden Arteriosklerose vom Typ 2b (präkapillare Sklerose). b Stromdurchfluß im Netz mit verschiedener Stärke (Analogon der Situation von Abb. 2a)

R = Widerstand

Q = Leistung (das Analogon der Stromstärke)

Folglich für den Stromdurchfluß $I = \frac{E}{R}$

für die Gasströmung $Q = \left(\frac{L}{R}\right)^{\frac{1}{2}}$

Für Flüssigkeit wird die Abhängigkeit der Leistung von der Relation $\frac{L}{R}$ angenommen als:

$$Q = \left(\frac{L}{R}\right)^{\frac{1}{s}} \quad s > 0$$

$$\text{somit } \frac{dQ}{dR} = \frac{1}{s} \left(\frac{L}{R}\right)^{\frac{1}{2}-1} \cdot \left(\frac{-L}{R^2}\right)$$

Da L , R , s positiv sind, ist $\frac{dQ}{dR}$ negativ.

Daraus ergibt sich, daß bei der angelegten konstanten Druckdifferenz die Leistung des Durchflusses durch die Leitung, wo der Widerstand ansteigt, sinkt. Wenn wir also mit folgender Situation (Abb. 2) zu tun haben, dann entsteht in manchen winzigen Arteriolen Widerstand; die Durchflußleistung in ihnen wird sinken. Es ist eine ähnliche Situation wie beim Stromauseinanderfließen, wo der zusätzliche Widerstand im elektrischen Netz den Stromstärkeabfall in der Leitung dort verursachen wird, wo dieser zusätzliche Widerstand erschien (Abb. 2a).

In begrenzten Gebieten des Myokards, die ungenügend mit Sauerstoff versorgt sind, kommt es, proportional zum Grad des Sauerstoffmangels, zur Verspätung des Kontraktionspotentials. In diesen Herden können Quellen von ektopischen Reizen entstehen, die ernsthaftere Rhythmusstörungen, einschließlich Kammerflimmern auslösen.

Falls zusätzliche Widerstände dieser Art in einer geringen Anzahl von winzigen Arteriolen auftreten, braucht sich der Widerstand trotz beträchtlicher Störungen in der Durchblutung im gesamten arteriellen System nicht viel zu ändern.

Bei herdförmigen sklerotischen Infiltraten und durch diese verursachter Verengung eines großen Arterienastes muß der Drang zur Deckung des energetischen Bedarfs des Myokards eine Erhöhung des systemhaften Blutdrucks hervorrufen. Der Sauerstoffmangel umfaßt beträchtliche Gebiete des Kammermuskels und die früh auftretenden Polarisationsstörungen führen sehr schnell zum Tod. Eine besondere Bedeutung für die gerichtliche Medizin hat diese Tatsache in jenen Fällen des plötzlichen Herztodes, in denen die anatomischen Veränderungen sehr gering sind.

Trotz Feststellung nur mäßig intensiver Koronarsklerose und Merkmalen akuter Kreislaufinsuffizienz müssen wir zu dem Ergebnis kommen: „Angesichts des Mangels an Beweisen für den gewaltsamen Tod widersetzt sich nichts der Annahme eines krankheitsbedingten Todes“.

Schlußfolgerung

Die Autoren sind sich bewußt, daß in diesen Erörterungen bestimmte Vereinfachungen vorgenommen werden mußten. Wir meinen jedoch, daß der von uns beschrittene Weg richtig ist. Das Bewußtwerden der Bedeutung der physikalischen Erscheinungen im Durchblutungsmechanismus des Herzens erleichtert das Begreifen von möglichen Mechanismen des plötzlichen Todes, z. B. bei Streß verschiedener Art, der zur plötzlichen Blutdruckerhöhung führen kann.

Fehlen von herdförmigen Veränderungen (des Infarkts) im Myokard unter gleichzeitigem Auftreten typischer Symptome der Angina pectoris und die Plötzlichkeit des Todes bilden ein Syndrom, das zur Diagnose der akuten elektrischen Insuffizienz berechtigt. Die dazu führenden Mechanismen können nur hämodynamische Störungen sein.

Die Berücksichtigung dieser Fakten macht unsere Begutachtung stichhaltiger. Das ist umso wichtiger, als in derartigen Fällen die routinemäßig durchgeführten Laboruntersuchungen meistens keinen positiven Beweis des Todesmechanismus erlauben.

Literatur

1. Berne RM, Levy MN (1972) Cardiovascular physiology. Mosby, St. Louis, pp 41–60, 206–217
2. Ferris JAJ, Friesen JM (1981) Definition of ischemia, infarction and necrosis. Forensic Sci Int (im Druck)
3. Marek Z (1972) Morphological changes in the myocardium as substrate “functional asymmetry” in sudden death. Forensic Sci 1:427–436

4. Marek Z (1966) (in Polish). *Kardiologia Polska* 9:91-96
5. Marek Z (1968) Morphologic and biochemical diagnosis of sudden coronary death and acute myocardial insufficiency. *Acta Med Polona* 9: 19-46
6. Marek Z (1980) (in Polish). *Patologia Polska* 31:245-254

Eingegangen am 5. September 1980