

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. ERICH MÜLLER)

Untersuchungen über Art und Bedeutung strömungsmechanischer Vorgänge bei der Coronarthrombose nach Coronarsklerose

Von

ERICH MÜLLER und HERBERT OTTO

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 28. Oktober 1955)

Das Problem der Coronarthrombose wirft bei kritischer Betrachtung eine Reihe ungelöster Fragen auf. Entscheidend steht dabei die Überlegung im Mittelpunkt, daß es zweifellos einer ganzen Reihe von Faktoren bedarf, welche die Konstellation einer Coronarthrombose im Einzelfall schaffen. Ein wesentlicher Faktor ist wohl in der Lumen-einengung sklerotisch oder entzündlich veränderter Coronarabschnitte zu sehen. Die Bedeutung gerade der arteriosklerotischen Herdbildungen als Einengung der Lichtung ist kaum in Zweifel zu ziehen, schon auf Grund der häufigen engen räumlichen Beziehungen zwischen arteriosklerotischer Stenose und lichtungsverlegender Thrombose. Der geläufige morphologische Befund einer Coronarthrombose im Bereich einer starken sklerotischen Vorbuchtung eines Gefäßabschnittes läßt dabei zu leicht an einen einfachen Auslösungsmechanismus der Thrombusbildung über der Höhe einer sklerotischen Buckelbildung im Sinne der einfachen Zirkulationsbehinderung denken. Dem widerspricht aber das Experiment der schonenden Gefäßligatur, bei der die langsame Drosselung eines Gefäßes keine Thrombose veranlaßt. Das bedeutet, daß nicht die Einengung der Strombahn und die Behinderung der Zirkulation als solche in jedem Falle ausschlaggebend sind, sondern weitere Momente hinzukommen müssen, die vielleicht zum Teil im Zeitfaktor, d. h. in der Geschwindigkeit der Ausbildung eines stenosierenden Effektes zu suchen sind. Der langsam einsetzenden, auszugleichenden „kompensierbaren“ Zirkulationserschwerung steht die unausgeglichene, akut einsetzende Zirkulationsunruhe gegenüber. Grundsätzlich kann die manifeste Lichtungseinengung allein nur eine Teilursache der Thrombosenentstehung darstellen, sonst müßte man viel regelmäßiger bei hochgradigen arteriosklerotischen Stenosen gleichzeitig Thrombosen antreffen. In der statistischen Verteilung von Gefäßthrombosen, speziell am Beispiel der coronarsklerotischen Thrombose, findet sich häufig eine Diskrepanz beim Vergleich der Schwere arteriosklerotischer

Lichtungseinengungen und der Verteilung von Thrombosen. Hier besteht also keineswegs eine klare Beziehung zwischen den schweren Graden der Coronarsklerose und den Thrombosen. Diese Diskrepanz ist häufiger bei den Alterssklerosen der höheren Lebensstufen anzutreffen. Das kann unter Umständen mit der wechselnden Quellungsbereitschaft von Intimaherden zusammenhängen. In Untersuchungen über die Quellungs-fähigkeit arteriosklerotischer Herde konnte gezeigt werden, daß eine verminderte Quellungsneigung stark hyalinisierter, „faserharter“ alter Intimaherde die Gefahr einer größeren und akuten Vorquellung von Coronarherden stark herabsetzt; in der verstärkten Quellungsneigung frischerer Intimaherde jüngerer Menschen liegt hingegen die Gefahr einer plötzlichen, unter Umständen thrombosebegünstigenden Aufquellung von Intimaherden weitaus stärker vor (E. MÜLLER). Diese Befunde klären aber noch nicht alle Möglichkeiten der Coronarthrombose. Schon die Lieblingslokalisation der Coronarthrombosen im Bereich des Ramus descendens der linken Kranzarterie etwa 5–10 mm unterhalb des Abganges des Ramus circumflexus weist auf zusätzliche Momente der Thromboseentstehung hin, die außerhalb des Faktors der Arteriosklerose liegen, zumal bei morphologisch gleichartiger Sklerose des rechten Coronarastes keine derart bevorzugte Lokalisation festzustellen ist.

Wir können also registrieren, daß man im allgemeinen zwar keine autochthone Thrombose bei unveränderter Gefäßwand sieht, aber man sieht viel zu häufig schwere stenosierende und zur tödlichen Durchblutungsstörung führende arteriosklerotische Prozesse im Bereich des Kranzgefäßsystems und an anderen Gefäßabschnitten *ohne* Thrombose, als daß der Arteriosklerose als solcher das Primat des schlechthin ausschlaggebenden Faktors zukommen kann.

Hier drängt sich die Überlegung auf, ob bei der Lokalisation einer Thrombose an bestimmten Prädilektionsstellen strömungsmechanische Vorgänge eine Rolle spielen, welche die Konstanz der laminaren Strömung plötzlich ändern und womöglich Turbulenz, zum mindesten eine schnell einsetzende Störung durch die Möglichkeit des verstärkten Abflusses über einen Seitenschluß herbeiführen können. Zu solchen Überlegungen geben morphologische Befunde an der Coronaria sinistra Anlaß. Hier entspricht der häufigen hochsitzenden Coronarthrombose die anatomische Gegebenheit einer scharfwinkligen Abzweigung der Coronaria circumflexa (Abb. 1a). Diese Gefäßbesonderheit fehlt in dieser speziellen Anordnung bei der Coronaria dextra. Die geänderten Strömungsbedingungen eines meist im Thrombosebereich, d. h. etwa 5 bis 10 mm unterhalb der rechtwinkeligen Gefäßwandverzweigung vorliegenden stenosierenden Skleroseherdes lassen sich in einem Modellversuch untersuchen.

Ein Glasrohrsystem, welches den Gegebenheiten der rechtwinkligen Abzweigung von Coronaria sinistra und circumflexa entspricht, ist mit einem Gummischlauch an ein Standgefäß angeschlossen, in dem sich eine feinste Aluminiumpulver-Suspension in Wasser befindet. Im absteigenden Glasrohrabschnitt ist — einer coronarsklerotischen Buckelbildung entsprechend — eine Einbuchtung gesetzt.

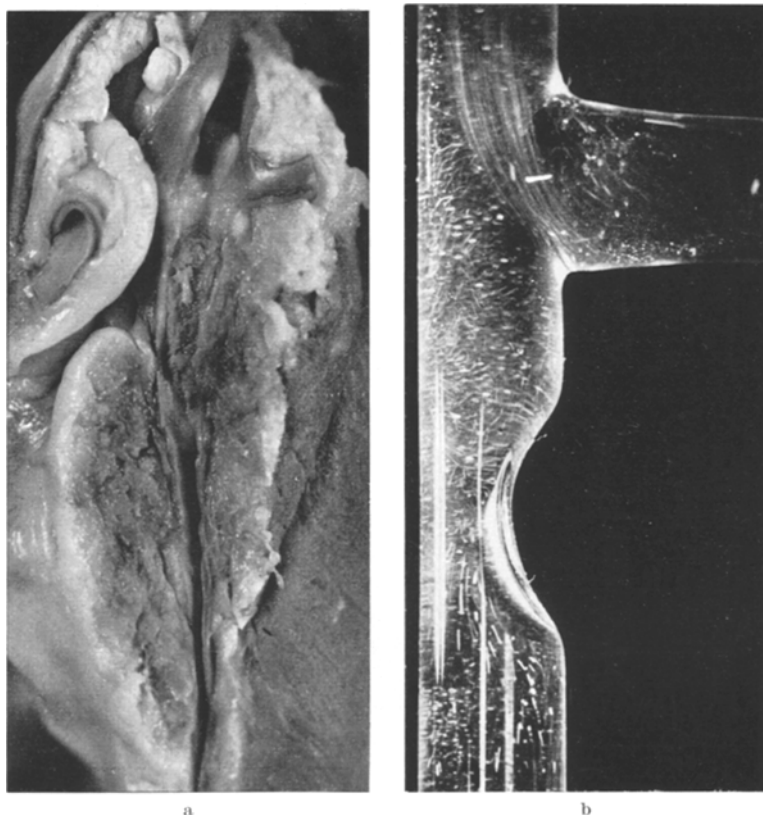


Abb. 1 a u. b. a Typische Coronarthrombose über einem Coronarquellungsherd unterhalb der rechtwinkligen Abzweigung der Coronaria circumflexa (25 Jahre alt). b Modellversuch I. Glasrohrmodell, das die Verhältnisse von a nachahmt. Bei Erschwerung des Durchflusses am Ende des absteigenden Rohres bildet sich unter der Sogwirkung der nach rechts führenden Abzweigung ein starker Wirbel oberhalb der stenosierenden Einbuchtung

An den Glasrohrenden führen Gummischläuche die Durchströmungsflüssigkeit ab; hier besteht gleichzeitig durch Anbringung einer Schlauchdrossel die Möglichkeit, den Abfluß zu erschweren. Zur Mischung des Wassers im Standgefäß mit dem sonst sich absetzenden Aluminiumpulver wird mit mäßigem eingespielten Druck aus einem Wasserhahn über ein tiefreichendes Glasrohr Wasser zugeführt.

In einem solchen Glasrohrmodell erkennt man in der Bewegung der Aluminiumpulver-Suspension bei der Durchströmung an der imitierten Einengung unterhalb des rechtwinklig abgehenden Nebenschlusses

schon bei relativ niedrigen Strömungsgeschwindigkeiten das Auftreten von Wirbelbildungen. Bei unbehindertem Durchfluß durch den Hauptfluß sieht man dann eine leichte Wirbelbildung hinter der Enge. Schafft man eine periphere Widerstandserhöhung dadurch, daß man zusätzlich den Hauptabfluß drosselt, so springt der Wirbel alsbald verstärkt vor die Stenose (Abb. 1b); der Hauptfluß geht dann natürlich bevorzugt durch den Seitenschluß. Der Wirbel bleibt an dieser Stelle, auch wenn der Hauptabfluß völlig gedrosselt ist, durch die Sogwirkung der nun völlig nach rechts durch den Seitenschluß ziehenden Strömung.

Es ist natürlich wichtig zu wissen, ob Modellversuche dieser Art für die tatsächlichen Gegebenheiten bei der Sklerose des linken Coronarastes Geltung haben können. Sie setzen voraus, daß bei einer bestehenden Coronarenge periphere Zirkulationserschwerungen eintreten, welche der Drosselung des Endschlauches entsprechen. Diese Bedingungen sind gegeben bei peripherer Druckerhöhung durch Gefäßspasmen, wobei nach klinischer Ansicht die Endaufzweigungen *sklerotisch* veränderter Coronargefäße eine *verstärkte* Neigung zu Spasmen zeigen (HAUSS); sie liegen ferner vor als schockartige Plättchenagglutinationen in der capillaren Gefäßperipherie im Beginn der Coronarthrombose, auf die neuerdings JÜRGENS betont bei immunbiologischen Reaktionen hinweist. Auch durch Commotio cordis können erhebliche primäre coronare Durchblutungsstörungen bis zu Diapedeseblutungen und Herzmuskelnekrosen auftreten (DIETRICH, VEITH, SCHLOMKA). MEESSEN weist auf eine durch Brustwandtrauma ausgelöste und durch Kollapszustände verstärkte funktionelle Durchblutungsstörung der Coronargefäße hin, die bei einem 30jährigen Mann zu einer — offenbar sekundären — Coronarthrombose an der typischen Stelle des linken Kranzarterienastes über einen Skleroseherd geführt hatte. Es ist weiter durchaus zu erwägen, ob nicht eine plötzliche Druckentlastung im Kollapszustand sich in ähnlicher Weise an einer Stenosenstelle in Nachbarschaft einer Gefäßwandabzweigung auswirkt.

Diese Überlegungen und Beobachtungen decken sich mit klinischen Bedenken hinsichtlich des zeitlichen und kausalen Zusammenhanges zwischen Coronarthrombose und Herzinfarkt (HAUSS). So wesentlich auch die Coronarthrombose am *Anfang* der pathogenetischen Entwicklung eines Infarktes stehen kann, so ist doch andererseits aus klinischen Erwägungen besonders beim Sekundenherztod heraus — der sehr selten eine Thrombose zeigt im Gegensatz zu den um einige Stunden oder Tage überlebten schweren Herzanfällen — zu fragen, ob nicht nach den jeweiligen Umständen eine Coronarthrombose zeitlich erst *mit* oder *nach* einem Herzinfarkt eintreten kann. Im letzteren Falle kann eine Durchblutungsminde rung (Blutdruckabfall, Spasmen in der Coronarperipherie, akute Vergrößerung eines Coronarherdes durch Blutung oder Auf-

quellung) einerseits zur Herzmuskelnekrose und andererseits sekundär durch Stromverlangsamung im Infarktgebiet zu einer nachfolgenden Coronarthrombose führen, deren Bedeutung dann in einem unwider-ruflichen, zumeist hochsitzenden und dadurch die gestörte Durchblutungszone vergrößernden Vorgang liegt. Die Katastrophe des Herzinfarktes hätte unter Umständen ihre Ursache in einem Ereigniskomplex,

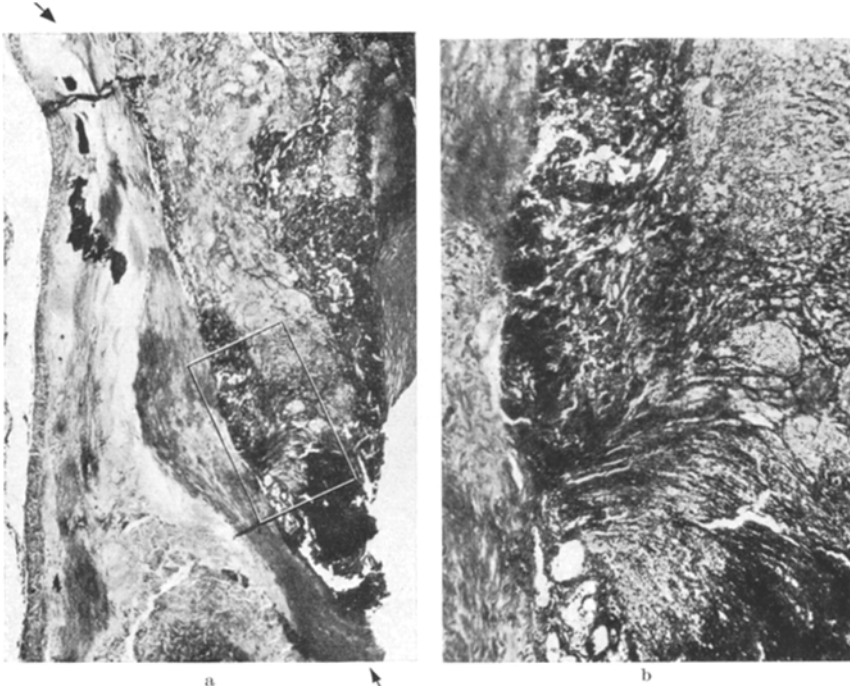


Abb. 2 a u. b. Coronarthrombus mit dem Bilde eines zur Wand senkrecht stehenden Wirbels. (Typische Lokalisation wie in Abb. 1a.) Wirbeleffekt dicht oberhalb eines stark vorspringenden atheromatösen Coronarherdes (Verhältnisse wie im Glasrohrmodell). a Übersichtsbild: stenosierender Atheromherd im unteren Bildabschnitt, darüber Wirbelfiguren im obliterierenden Thrombus. → Intimagrenze ←. b Ausschnittsvergrößerung aus a. (Fibrinfärbung nach WEIGERT)

in dem die Thrombose nur der Schlußstein ist. Es ist dem Kliniker zuzustimmen, daß eine zeitliche Bestimmung der einzelnen Phasen und Vorgänge bei Coronarthrombose und Herzinfarkt von großer klinischer Bedeutung sei (HAUSS).

Morphologische Hinweise für unsere Modellvorstellungen findet man, wenn man die Thrombusbildung dieses Coronarabschnittes in Längsschnitten histologisch untersucht. Bei Fibrinfärbungen sieht man gelegentlich Fibrinzüge den Thrombus durchziehen, die das Bild eines stehenden Wirbels zeigen und senkrecht zur Gefäßwand angeordnet sind (Abb. 2). Das weist darauf hin, daß die Thrombusabscheidung

nicht immer schrittweise als schalenförmige Auflagerung auf die erkrankte Gefäßwand erfolgen muß und auch nicht reiner Stagnationseffekt sein kann. Es bleibt offen, wie häufig stehende Wirbel dieser Art vorkommen.

Setzt man den Gefäßquerschnitt zum Schlagvolumen des Herzens in Beziehung, dann läßt sich errechnen, daß die Strömungsgeschwindigkeit in einem Hauptast des Kranzgefäßsystems nur etwa in der Größenordnung von 10 cm je Sekunde zu suchen ist. Berücksichtigt man ferner die hohe Viskosität des strömenden Plasmas und die zusätzliche Suspension von Erythrocyten im strömenden Medium, die weiterhin einer Tendenz zur Turbulenz entgegenwirken, so muß man allerdings annehmen, daß das Auftreten wesentlicher Wirbelbildungen in vivo offenbar ein Ereignis unter ungewöhnlichen Ausnahmbedingungen ist. Im intakten Gefäßrohr kommt ihnen zum mindesten keine pathogenetische Bedeutung zu. Sie können aber doch wohl unter dem Einfluß stärkerer Lichtungseinengungen bei gleichzeitiger kurzfristiger Änderung der Strömungsgeschwindigkeit oder bei Stase in der Peripherie des Gefäßausbreitungsbezirkes an Bedeutung gewinnen. Dann sind die Bedingungen des Modellversuches gegeben, welche gleichzeitig morphologische Befunde in der Art der Abb. 2 erklären. Diese erfordern aber eine Deutung, welche die Widerstandserhöhung in der Peripherie *an den Anfang* setzt und somit die Thrombusbildung als ein *sekundäres* Ereignis erscheinen läßt.

Eine weitere die veränderten Strömungsverhältnisse im Bereich von Coronarstenosen berücksichtigende Überlegung sei hier angeschlossen. Ein häufiger Befund bei Coronarthrombosen ist die gleichzeitige akute Verquellung arteriosklerotischer Herde im unmittelbaren Thrombosebereich (BÜCHNER, MEESSEN, E. MÜLLER). Diese akute Verquellung kann recht oft beträchtliche Ausmaße annehmen und eine zusätzliche erheblich weitergehende Lichtungseinengung bewirken, als sie der arteriosklerotische Herd ohnehin schon zur Folge hatte. Ja man kann fast sagen, daß bei dem weitgehenden Lichtungsverschluß durch erhebliche akute Gefäßwandverquellung der schließlich manifesten Thrombose offenbar nur die Bedeutung eines durchaus sekundären Ereignisses zukommt.

Die Plötzlichkeit des Eintrittes der Gefäßwandverquellungen kann, wenn man kausale Momente allein im Strukturaufbau atheromatöser Herde sucht, nur mit großen Schwierigkeiten erklärt werden. Es ist schließlich sehr unwahrscheinlich, daß die akute Verquellung Folge einer akuten Strukturveränderung im Sinne eines Umbaues des sklerotischen Intimaherdes in quellungsbereites Material ist. Ebenso wenig kann die konstante Zusammensetzung des strömenden Materials für plötzliche Verquellungen eine ursächlich entscheidende Bedeutung haben

Vielmehr ist das strömende Material, besser gesagt das Plasma, stets imbibitionsbereit und der arteriosklerotische Herd auch vor der Verquellung offenbar schon imbibitionsfähig. Die ursächlichen Momente einer akuten Gefäßwandverquellung müssen in erster Linie in Momenten zu suchen sein, die außerhalb der Materialeigenschaft der arteriosklerotischen Herde und des an ihnen vorbeiströmenden Plasmas liegen.

Wir haben den Einfluß strömungsmechanischer Änderungen im sklerotisch eingegengten Gefäßabschnitt hinsichtlich ihrer Auswirkungsmöglichkeit auf quellungsbereite Coronarherde untersucht. Dabei ist von der Überlegung auszugehen, daß eine in einem glattwandigen, querschnittskonstanten Rohrsystem fließende laminare Strömung auf alle Teile der Circumferenz der Rohrwandung bei konstanter Strömungsgeschwindigkeit einen bestimmten konstanten Druck ausübt. Dieser Druck ist mit in die Wand eingebauten Druckmanometern oder mit Steigrohren meßbar. Wird die Strömungsgeschwindigkeit erhöht, so sinkt, was zunächst wenig einleuchtend erscheint, der Druck. Umgekehrt steigt in diesem System der Druck, wenn die Strömungsgeschwindigkeit sinkt. Wäre dem nicht so, so könnte man z. B. zum Anschluß an den Wasserhahn viele der üblichen Gummischläuche nicht benutzen: Nur dadurch, daß bei Öffnung des Wasserhahnes stets im Schlauch eine Strömung *fließt*, überfordert der Druck nicht die Materialfestigkeit. Drosselt man das periphere Schlauchende, so wird die Strömungsgeschwindigkeit in der Lichtung gegen 0 konvergieren und schließlich dem Wert des hydrostatischen Druckgefälles im betreffenden Ortsnetz zustreben. Zumeist würde allerdings der Schlauch vorher platzen oder von seinem Anschluß springen. Die Gesetzmäßigkeit der geschilderten Verhältnisse wird dahingehend ausgedrückt, daß in einem konstanten System das Produkt aus Strömungsgeschwindigkeit v und Wanddruck p konstant ist ($v \cdot p = K$).

In einem glattwandigen Rohrsystem mit gleichmäßig sich verjüngendem Querschnitt wird demnach die Strömungsgeschwindigkeit proportional der Querschnittabnahme wachsen und der Druck sinken, sofern die je Zeiteinheit aus dem Rohrende ausfließende Flüssigkeitsmenge konstant gehalten wird. Baut man in ein Rohrsystem eine Enge ein, so kann man feststellen, daß an der Engstelle (wieder bei konstantem Gesamtdurchfluß) eine starke Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit stattfindet bei entsprechendem Druckabfall.

Gestaltet man nun — in Annäherung an die zu betrachtenden Verhältnisse — die Strömung pulsierend, so sieht man an entsprechenden Manometern oder an eingebauten Steigrohren vor und im Bereich der Engstelle rhythmisch mit dem Anstieg der Strömungsgeschwindigkeit konkordante „negative“ Druckschwankungen (Abb. 3). Anstelle eines starrwandigen Rohrsystems veranschaulicht ein nachgiebiges Material

die Verhältnisse noch klarer. Wir haben z. B. in einem Fahrradschlauch eine „Engstelle“ angebracht, die aus Schaumgummi ausgeschnitten in Form und Querschnitt den Lichtungskonturen eines „Intimapolsters“ in etwa entsprach. Durchströmt man dieses Modell mit einer pulsierenden Strömung, so sieht man eindeutig, daß die Wand an der Engstelle den „negativen“ Druckschwankungen rhythmisch mit der pulsierenden Strömungsgeschwindigkeit nachgibt und kollabiert, das bedeutet, daß der Gesamtquerschnitt rhythmisch pulsierend noch enger wird. Voraussetzungsgemäß sieht man diese Verringerung des Gesamtquerschnittes nur während der Zeit der Änderung der Strömungsgeschwindigkeit.

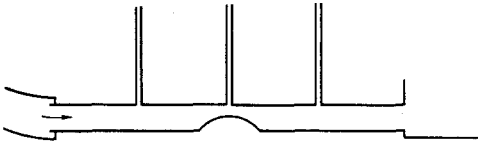


Abb. 3. Modellversuch II. Glasrohrsystem mit Steigrohren und „coronarsklerotischer“ Enge. Der Manometerspiegel steht über der Enge bei mittleren Strömungsgeschwindigkeiten stets niedriger als in den beiden benachbarten Steigrohren. Auch bei pulsierender Strömung bleibt das Steigrohrniveau in der Mitte stets gegenüber links und rechts zurück. (Links: Zufluß; rechts: Überlaufabfluß)

Es erhebt sich die Frage, inwieweit diese Überlegungen und Beobachtungen in einer pathogenetischen Betrachtung der Thromboseentstehung als Teilfaktoren eine Rolle spielen. Es muß zunächst mangels Erfahrung die Frage offengelassen werden, ob die Gefäßwand insgesamt in

jedem Fall eine genügende mechanische Festigkeit besitzt, um der bei dem letzten Modellversuch beobachteten kollabierenden Materialverformung hinreichend entgegenzuwirken — was bei der mehr oder weniger festen Verbindung der Adventitia mit dem umgebenden Gewebe zunächst zu erwarten sein könnte. Zweifellos wirkt jedoch die negative Druckschwankung fortlaufend schwankend auf die Intima. Der Ausdruck „negative Druckschwankung“ bedarf insofern einer Einschränkung, als der Druck ja nicht, absolut gemessen, negativ wird, sondern nur negativ in bezug auf die nachbarliche intakte Gefäßwand. Die Amplitude der Druckschwankung ist am größten an der Stelle der stärksten Strombahneinengung, also quasi über dem Gipfel eines atheromatösen Engpasses. (Die naheliegende Frage, wieweit solche Einwirkungen auf das Tempo einer sich entwickelnden Gefäßsklerose Einfluß haben können, soll hier nicht erörtert werden. Diese Frage berührt weniger die Ätiologie der arteriosklerotischen Anfangsentwicklung als das Ausmaß und die Häufigkeit rezidivierender Insudationen von Blutplasma und einer mechanisch-funktionellen Beeinflussung des krankhaften Gefäßwandumbaus). Häufig wird eine akute Verquellung atheromatöser Intimapolster im Bereich eines thrombotischen Gefäßwandverschlusses beobachtet (BÜCHNER, E. MÜLLER). Offenbar ist nun, wie oben hinsichtlich älterer und frischerer Coronarherde betont wurde, die

Materialbeschaffenheit der arteriosklerotischen Herdbildungen eine sehr unterschiedliche. Die Voraussetzung für eine akute Verquellung ist eine „Quellungsbereitschaft“, deren Bedingungen vermutlich in der unterschiedlichen submikroskopischen Struktur des den arteriosklerotischen Herd aufbauenden Materials zu suchen sind. Intensität und Frische der Plasmaeiweiß-Insudation, Art und Alter des Hyalinisierungszustandes spielen auf der einen Seite eine große Rolle hinsichtlich *zunehmender* Quellungseigung, wie andererseits hinsichtlich *abnehmender* Quellungsbereitschaft die „Verfestigung“ eines Intimaherdes durch Bildung kollagener Fasern, durch Altern der Kolloide und durch Verkalkung von Bedeutung sein können, um einige Möglichkeiten anzuführen. Welche Kräfte indessen von Fall zu Fall die akute Verquellung letzten Endes bewirken, ist weitgehend problematisch. Zu einem gewissen Teil können es wohl chemische Ursachen, vielleicht p_H -Verschiebungen im Coronarherd sein, welche akute Verquellungen herbeiführen und dadurch thromboseauslösend wirken. Hier ist der primäre Quellungsdruck im Skleroseherd als entscheidend anzusehen, soweit er den Strömungsdruck zu überwinden vermag. Unsere Untersuchungen lassen eine weitere Möglichkeit erkennen. Die Modellversuche zeigen mit Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit die Entstehung eines verringerten („negativen“) Druckes über einem Coronarherd. Dabei kommt es im Rhythmus der Pulsation sogar zu deutlich wechselnden Druckschwankungen. Hierdurch entsteht eine rhythmisch wiederkehrende *Druckentlastung* ungewöhnlicher Art über einem Intimaherd, die im Sinne eines Sogeffektes quellungsbereite Zonen des Coronarherdes zur thrombosebegünstigenden Aufquellung bringen kann. Wie wirksam eine unterschiedliche Gewebsspannung im Sinne einer „Entlastung“ für die akute Ausbildung einer ödematösen Schwellung sein kann, ist aus dem Bilde des Glottisödems oder des Handrückenödems bei der Hohlhandphlegmone geläufig. Was hier in den Bereichen einer geringeren Gewebsspannung der Schwellung Vorschub leistet, entspricht der strömungsbedingten „Entlastung“ eines quellungsbereiten Coronarherdes. Ist der Wirbel effekt unseres 1. Modellversuches die Folge einer *Zirkulationsserschwerung* spastischer oder mechanischer Art im Herzanfall (umschriebener Coronar spasmus, periphere Plättchenagglutination) bei stenosierender Intima verdickung und unter dem Einfluß einer Gefäßwandverzweigung (Sogwirkung nach Art der Wasserstrahlpumpe), so ist mit dem 2. Modellversuch dargestellt, wie unter *Erhöhung* der *Strömungsgeschwindigkeit* eine relative Druckentlastung über einem quellungsbereiten Coronarherd sich bildet, die einer akuten thrombosebegünstigenden Vorquellung eines solchen Herdes Vorschub leisten kann. Hier ist klinisch die Wirkung zu akuter Coronarthrombose führender Erregungszustände zu

bedenken. Die Tachykardie als psychisches Erregungsmoment, nervale, Tachykardie erregende Störimpulse wie der gastrokardiale Symptomenkomplex, die paroxysmale Tachykardie sind wiederkehrende Gelegenheiten, welche durch Erhöhung der Blutströmungsgeschwindigkeit lokal über Coronarherden spannungsvermindernd wirken und welche nach klinischen Erfahrungen akute Coronarthrombosen auslösen können.

Beide Versuchsbedingungen ergeben sich an der *erkrankten* Gefäßwand und nur an diesen Stellen, das sei ausdrücklich betont. Hinweise dieser Art bilden unter gegebenen Umständen auch nur *ein* Glied in der Kette von Faktoren, die zur endgültigen Thrombusbildung im Coronarsystem führen. Stellt man aber eine aus unseren Modellversuchen abzuleitende funktionelle Betrachtungsweise bei der Coronarthrombose neben andere Möglichkeiten, dann wächst das Maß klinischer Überlegungen, welche den Herzinfarkt und die Coronarthrombose nicht so sehr abwartend schicksalsmäßig betrachten, sondern bei ihrer wechselseitigen Verknüpfungsmöglichkeit in ihren Anfängen therapeutisch frühzeitig und damit wirksamer angehen wollen.

Zusammenfassung

Strömungsmechanische Faktoren können, wie an Modellversuchen nachweisbar ist, in zweierlei Richtung, vor allem bei der Sklerose des linken absteigenden Coronarastes, thrombosebegünstigend wirken.

Die anatomischen Besonderheiten der etwa rechtwinkligen Abzweigung der Coronaria circumflexa und der Coronaria sinistra lassen bei *Zirkulationerschwörung* und *Strömungsverlangsamung* im absteigenden Ast im Bereiche der typischen, häufig anzutreffenden stenosierenden Intimasklerose akute Wirbelbildungen auftreten; diese treten unter Sogwirkung nach Art des Wasserstrahlpumpeneffektes auf. Sie sind bei Zirkulationerschwörung spastischer oder mechanischer Art (periphere Plättchenagglutination) im Herzanfall zu erwarten und lassen Coronarthrombosen dabei als *sekundäres* Ereignis erscheinen. Es bleibt offen, wie häufig diese Möglichkeit, die sich morphologisch im Bild des stehenden Wirbels im Thrombus belegen läßt, bei der Viscosität des Blutes wirksam wird.

Bei *Erhöhung* der *Strömungsgeschwindigkeit* läßt der auf der Gefäßwand lastende Strömungsdruck über Intimabuckeln stärker nach als an intakten Gefäßwandabschnitten. Es entsteht hier eine relative Druckentlastung, welche durch Spannungsverminderung in quellungsbereiten Coronarherden eine akute Vorquellung begünstigen kann und somit wiederum unter Umständen thromboseauslösend zu wirken vermag. Coronarthrombosen bei Coronarsklerose nach Erregungszuständen mit Tachykardie können hier zum Teil eine Erklärung finden.

Literatur

BÜCHNER, F.: Dtsch. Mil.arzt **6**, 570 (1941). — DIETRICH, A.: Virchows Arch. **237**, 373 (1922). — HAUSS, W. H.: Angina pectoris. Stuttgart: Georg Thieme 1954. — JÜRGENS, R.: Thrombose und Embolie (Hamburger Symposion). Stuttgart: Georg Thieme 1954. — MEESSEN, H.: Z. Kreislaufforsch. **36**, 185 (1944). — Frankf. Z. Path. **54**, 307 (1940). — MÜLLER, E.: Beitr. path. Anat. **110**, 103 (1949). — Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. (21. Tagg) **1955**, 3. — SCHLOMKA, G.: Z. exper. Med. **81**, 43 (1932), **92**, 552 (1934); **93**, 751 (1934). — VEITH, G.: Nauheimer Fortbild.lehrg. **15**, 13 (1950).

Prof. Dr. ERICH MÜLLER, Pathologisches Institut der Universität,
Erlangen, Krankenhausstr. 8—10