

Aus dem Pathologisch-Bakteriologischen Institut des Krankenhauses St. Georg, Leipzig
(Leiter: Prosektor Dr. med. habil. HERMANN ECK)

Über den Myokardinfarkt

Von

HUBERT MÖRL

Mit 9 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Dezember 1963)

Der Myokardinfarkt (Mi), der in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahrzehnten Kliniker, Pathologen, Gerichtsmediziner und andere Fachrichtungen in besonders hohem Maße beschäftigte, verdient auch heute noch unsere Aufmerksamkeit. Deswegen haben wir in Ergänzung der Goderschen Veröffentlichung aus unserem Institut (1960) den Mi nach neuen und erweiterten Gesichtspunkten auf alle möglichen statistisch erfassbaren Merkmale untersucht.

Material und Methodik

Das Untersuchungsgut umfaßt 7328 Sektionen aus den Jahren 1930—1939 und 18260 Sektionen aus den Jahren 1953—1962. Ausgewählt wurden alle Fälle, in denen der Tod mittelbar oder unmittelbar an einem Mi eingetreten war. Es wurden also nicht nur akut tödlich verlaufende Infarkte erfaßt (GODER), sondern auch umfanglichere Infarktnarben, die durch chronische kardiale Dekompensation zum Tode geführt hatten. Todesfälle durch andere Krankheiten bei nicht sehr ausgeprägtem Mi blieben weg. Einige konkurrierende Todesursachen, wie etwa eine Lungembolie, wurden als Mi mitgezählt; ebenso akute Nekrosen mit frischer ausgedehnter Parietalthrombose, auch wenn ein Mesenterialinfarkt oder eine Hirnembolie zur Todesursache geworden war. Bei einigen Infarkten mit frischem Mesenterialinfarkt und starker allgemeiner Atherosklerose mit wandständigen Thromben kann die Herkunft des Embolus nicht immer eindeutig ermittelt werden, deshalb mußten diese nicht sehr zahlreichen Beobachtungen ausgeschieden werden. Als Infarkt wurden nur kompakte Nekrosen und Narben über Markstückgröße gewertet, die unverkennbare deletäre Folgen hatten.

Häufigkeit

1930—1939 fanden sich unter 7328 Sektionen 221 Mi, was einer Häufigkeit von 3,02% entspricht. Von 1953—1962 sahen wir unter 18260 Sezierten 1157 Infarkte und haben somit einen Anteil von 6,34%. Somit kommt auch bei uns der in den letzten Jahrzehnten beobachtete, in den USA bis etwa 1949/50 und in Europa bis etwa 1957 reichende Anstieg der Mi signifikant zum Ausdruck. Das veranschaulicht Abb. 1, in der die Mi als prozentuale Relation zu der Anzahl der jährlichen Sektionen aufgeführt sind. Der durch den Bezug der Infarkte auf das Gesamtsektionsgut und nicht nur auf die infarktgefährdeten Altersgruppen begangene Fehler ist infolge der besonderen Alterszusammensetzung unseres

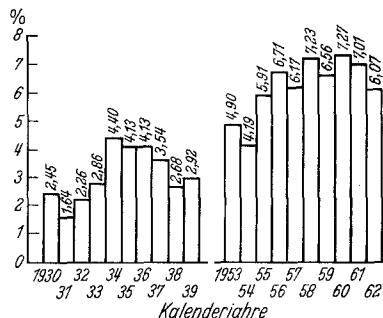


Abb. 1. Prozentualer Anteil der Myokardinfarkte am Sektionsgut der einzelnen Jahre

Sektionsgutes gering. Rechnet man das infarktgefährdete Alter ab 20 Jahren, dann ergibt sich in den Jahren 1930—1939 eine Häufigkeit von 3,23 %, da 4,22 % dieses Sektionsgutes von 0—10jährigen und 2,52 % von 11—20jährigen bestritten werden. In den Jahren 1953—1962 beträgt dies 7,41 % bzw. 1,42 %, so daß der Bezug ausschließlich auf die vom Infarkt bedrohten Altersklassen 6,95 % ergibt. Diese vielleicht noch tolerierbare Differenz von 0,21 % und 0,62 % erlaubt die Beziehung auf die gesamte Sektionszahl. Neuren Arbeiten kann man eine noch viel höhere Infarktzunahme entnehmen (KENTER u. Mitarb.).

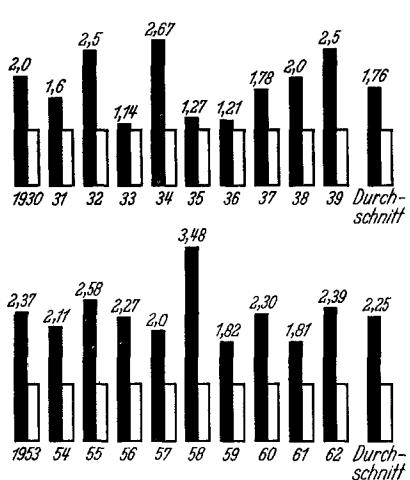


Abb. 2. Reziproker Sexualquotient (Frauen = 1) von 221 Fällen der Jahre 1930—1939 und von 1157 Fällen der Jahre 1953—1962.

■ Männer, □ Frauen

Geschlechterverteilung

Bei den 221 Fällen von Mi der Jahre 1930—1939 erbrachte die Geschlechteraufteilung 141 Männer gegenüber 80 Frauen. Dies entspricht einem Geschlechterverhältnis Männer:Frauen von 1,76:1. Die zweite Gruppe von 1157 Mi der Jahre 1953—1962 setzt sich aus 801 Männern und 356 Frauen zusammen. Das Geschlechterverhältnis beträgt demnach 2,25:1 (Abb. 2). Aus diesen Zahlen geht hervor, daß — wie allgemein bekannt — die Männer bei den Mi überwiegen und daß diese Relation in unserem Beobachtungsgut in jüngster Zeit sogar noch mehr zugunsten der Männer verschoben wurde. Auch klinische Beobachtungen weisen auf eine solche Tendenz hin.

Alterszusammensetzung

Das vor allem von HOCHREIN und SCHLEICHER für die letzten 30 Jahre herausgestellte Phänomen der Antizipation kommt bei der Zusammensetzung unseres Materials nicht zum Ausdruck. Die Kurve in Abb. 3 veranschaulicht, daß der absolute Gesamtgipfel der Fälle von 1930—1939 zwischen 60 und 64 Jahren liegt, währenddessen der erste Gipfel der Mi von 1953—1962 zwar auch bei derselben Altersgruppe anzutreffen ist, von diesem aber ein steter Anstieg bis zu einem zweiten höheren Gesamtgipfel zwischen 70 und 74 Jahren führt (Abb. 4). Daran ist aber wohl im wesentlichen eine eindeutige Verschiebung der Altersgrenze nach oben in diesem Zeitraum in unserem Sektionsgut mitbeteiligt, die sich offenbart in der Zusammensetzung der Altersgruppen der 60—70jährigen, welche in den Jahren 1930—1939 24,35 % betrug und sich in den Jahren 1953 bis 1962 auf 30,12 % erhöhte. Noch deutlicher kommt diese in Erscheinung bei den über 71jährigen, bei denen eine Steigerung von 21,12 % (1930—1939) auf 31,05 % (1953—1962) erfolgte. Außerdem spielt dabei die Miterfassung der chronischen Fälle eine Rolle, denn die von GODER veröffentlichte Statistik über den akut tödlichen Mi der Jahre 1920—1957 aus unserem Institut zeigt, wie viele andere Arbeiten (CHAMBERS, FAGIN und CHAPNIK), die Vorverlegung des Mi auf jüngere

Altersklassen. Bei GÖDER fiel der absolute Sterblichkeitsgipfel von 65—69 Jahren (1940—1944) auf die 60—64jährigen (1951—1957). DÖRING und LODDENKEMPER berichten (1962) in einer Sammelstatistik über 17218 Mi, bei denen das höchste Durchschnittsalter um ein weiteres Jahrhundert vorverlegt ist. Das allgemein festgestellte um durchschnittlich 10 Jahre frühere Befallensein der Männer zeigt auch unser Material. In den Jahren 1930—1939 liegt der Sterblichkeitsgipfel der Männer zwischen 55 und 64 Jahren, der der Frauen zwischen 70—74 Jahren; zwischen 70—79 Jahren besteht eine fast gleichmäßige Sterblichkeitsquote. In den Jahren 1953—1962 ist kein wesentlicher Unterschied zu verzeichnen.

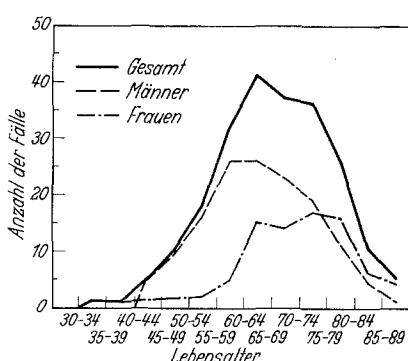


Abb. 3

Abb. 3. Altersverteilung (gesamt und nach Geschlechtern getrennt) von 221 Fällen von Myokardinfarkt in den Jahren 1930—1939

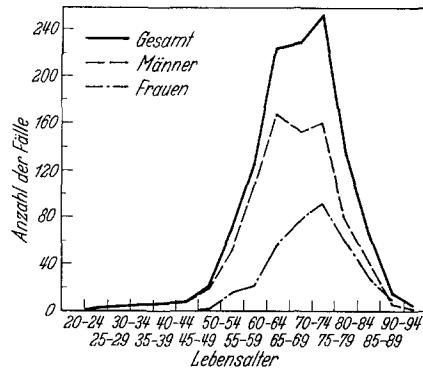


Abb. 4

Abb. 4. Altersverteilung (gesamt und nach Geschlechtern getrennt) von 1155 Fällen von Myokardinfarkt in den Jahren 1953—1962

Ursachen des Myokardinfarktes

Bei einem Vergleich der den Mi auslösenden Ursachen zwischen den beiden Jahrzehnten ergibt sich keine wesentliche Abweichung. 1930—1939 war der Mi in 59,72% auf eine reine Coronarsklerose zurückzuführen, in 38,0% war diese durch eine Thrombose kompliziert. Die Coronarsklerose ist mit insgesamt 97,72% die Ursache des Mi. 1953—1962 bestand in 62,06% eine reine Coronarsklerose, in 34,57% war diese mit einer zusätzlichen Abscheidungsthrombose versehen, so daß in 96,63% die Coronarsklerose als ausschlaggebend für die Entstehung eines Mi angesehen werden muß. Damit befinden sich unsere Untersuchungsergebnisse in guter Übereinstimmung mit den Literaturangaben. Die Restfälle verteilten sich in beiden Vergleichsjahrzehnten auf Coronarembolien, die von 1953—1962 wie auch Hirnembolien (PETER) zugenommen haben. Luisch bedingte Ostienstenosen sind mit Einzelfällen gleichgeblieben. Als Unikum sei eine primäre atypische Amyloidose der Coronararterien genannt (LANGSCH). Interessanterweise — aber nicht überraschend — finden sich, wie erst kürzlich GERTH aus unserem Institut mitteilte, bei dem Sektionsgut der letzten 10 Jahre auch noch fünf Fälle (4%), bei denen keinerlei morphologische Veränderungen an den Coronararterien anzutreffen waren. Nach HAUSS können diese in einer Stoffwechselstörung in der Transitstrecke — dem Mesenchym zwischen Capillaren und Muskelzellen — ihre Erklärung finden.

Grundkrankheiten des Myokardinfarktes

Die Hauptkontingente stellen die Hypertension und die Arteriosklerose. Erstere kann als funktionelle Größe an der Leiche nur durch die Zunahme des Herzgewichtes festgestellt werden. Um Mängeln und Einwänden zu begegnen, wurden nur Herzen mit wesentlich mehr als $\frac{1}{180}$ des Körpergewichtes ausgewählt und keine unter 400 g berücksichtigt, zumal uns durch HOFMANN und BÜRKMANNS bekannt ist, daß die „normalen“ Herzgewichte in den letzten 10 Jahren zugenommen haben. Dabei ergab sich in den Jahren 1930—1939 in 44,8%, in den Jahren 1953—1962 in 62,32% eine essentielle Hypertension als Ausgangspunkt

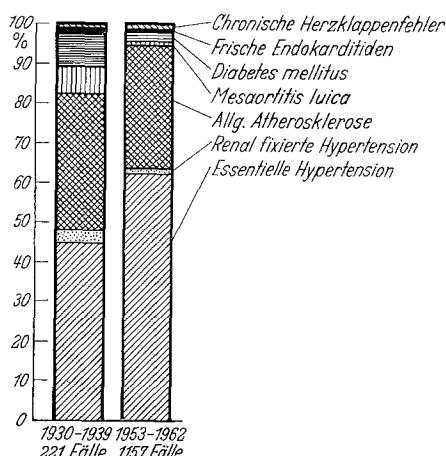


Abb. 5. Prozentuale Aufteilung der Grundkrankheiten des Myokardinfarktes

des Mi. Diese Feststellung der Zunahme der essentiellen Hypertension ist bemerkenswert, weil damit ein pathogenetischer Faktor für die Zunahme des Mi erfaßt wird, wie zahlreiche andere Untersuchungen bekräftigen (BILECKI, MINTZ und KATZ u. a.).

Des weiteren wurden als Grundkrankheiten — wie aus der Abb. 5 ersichtlich — eine renal fixierte Hypertension 1930—1939 in 3,17%, 1953—1962 in 1,12% festgestellt; eine allgemeine Atherosklerose in 34,84% bzw. in 31,37%; eine Lues in 6,79% bzw. in 0,95%; ein Diabetes mellitus in 8,14% bzw. in 2,42%; eine frische Endokarditis in 1,36% bzw. in 0,61%

und ein chronischer Herzklappenfehler in 0,9% bzw. in 1,21%. Somit zeigen also die Vergleichsgruppen, daß ein Anstieg der essentiellen Hypertension und eine Verringerung des infarktbegünstigenden Diabetes sowie der Lues zu verzeichnen ist.

Lokalisation der Myokardinfarkte

Die durch langwierige elektro-anatomische Korrelationen empirisch gewonnene klinische Nomenklatur der Infarkte mit heute allgemein gebräuchlichen 13 Unterteilungen wird von pathologischer Seite nicht allerorts benutzt. Um aber dieser einigermaßen gerecht zu werden, ist in Tabelle I eine größtmögliche Unterteilung vorgenommen worden, mit Ausnahme der in den Protokollen meist nicht erwähnten Seitenwand des linken Ventrikels.

Hierbei kann man keine wesentliche Verschiebung in der Lokalisation bei den beiden Vergleichsgruppen wahrnehmen. Bei beiden steht die Anzahl der reinen Hinterwandinfarkte an erster Stelle. Bei Gegenüberstellung mit den von GODER bearbeiteten akut tödlichen Mi sieht man bei diesen ein Überwiegen der Vorderwandinfarkte. Auf Grund dieser Ergebnisse könnte man zu dem Schluß kommen, daß die Hinterwandinfarkte eine bessere Prognose hätten, was eine Bestätigung der Ansicht GILLMANNS wäre, daß die geringste Letalität bei Hinterwandinfarkten anzutreffen sei. Andererseits wurde aber festgestellt, daß die Vorderwand-

infarkte keine schlechtere Prognose als die Hinterwandinfarkte hatten. Wie unsere Untersuchung zeigt, muß bei der Diskussion über diese Frage das Alter der Infarkte berücksichtigt werden.

Betrachten wir noch kurz das arterielle Versorgungssystem des Herzmuskels, so ist aus Tabelle 2 ersichtlich, daß bei Gegenüberstellung der beiden Jahrzehnte ebenso wie bei der Infarktlokalisierung erwartungsgemäß keine große Diskrepanz im Befall der einzelnen Arterienäste besteht. Zusammengenommen sind die linke Coronararterie in 56,79%, die rechte in 8,64% und beide zusammen in 33,88% betroffen.

Mehrzeitige Mi waren von 1930—1939 in 25,34%, von 1953 bis 1962 in 32,24%; akute und chronische Aneurysmen in 57,46% bzw. in 64,65% vorhanden. WARTMANN u. HELLERSTEIN sahen bei 2000 laufenden Sektionen 235 Mi in 160 Fällen, dabei 94 Einzelinfarkte und 64 Reinfarkte. Neuerdings soll die Zahl der Reinfarkte abnehmen, besonders durch die Antikoagulationstherapie im ersten Jahr (SCHETTLER).

Tabelle 1. *Lokalisation der Myokardinfarkte*

	1930—1939	1953—1962
Vorderwand	18 = 8,14 %	126 = 10,89 %
Vorderwand und Spitze . .	9 = 4,07 %	64 = 5,53 %
Vorder- und Hinterwand und Spitze	8 = 3,62 %	31 = 2,68 %
Vorder- und Hinterwand und Spitze und Septum .	14 = 6,53 %	36 = 3,11 %
Septum und Vorderwand .	19 = 8,59 %	140 = 12,10 %
Hinter- und Vorderwand .	23 = 10,41 %	184 = 15,90 %
Hinterwand	38 = 17,19 %	199 = 17,20 %
Septum	5 = 2,26 %	19 = 1,64 %
Spitze	5 = 2,26 %	10 = 0,86 %
Septum und Spitze und Vorderwand	17 = 7,79 %	42 = 3,63 %
Hinterwand und Septum .	15 = 6,79 %	94 = 8,12 %
Hinter- und Vorderwand und Septum	27 = 12,22 %	165 = 14,26 %
Hinterwand und Spitze .	9 = 4,07 %	20 = 1,73 %
Spitze und Septum	3 = 1,36 %	4 = 0,35 %
Hinterwand und Spitze und Septum	10 = 4,52 %	10 = 0,86 %
Verschiedenes	1 = 0,45 %	13 = 1,12 %
	221	1157 (davon 4 ausschließlich Infarkte des rechten Ventrikels)

Tabelle 2. *Befall der Herzkratzgefäß*

	1930—1939	1953—1962
<i>Linke Coronararterie</i>		
Hauptstamm	54 = 24,43 %	273 = 23,59 %
Ramus descendens . .	75 = 33,94 %	350 = 30,35 %
Ramus desc. u. circ. .	18 = 8,14 %	153 = 13,22 %
Ramus circumflexus .	18 = 8,14 %	119 = 10,29 %
<i>Rechte Coronararterie</i> . .	22 = 9,95 %	100 = 8,64 %
<i>Beide Coronararterien</i> . .	54 = 24,43 %	273 = 23,59 %
<i>Rechte Coronararterie und Ramus circumflexus</i> . .	3 = 1,36 %	26 = 2,25 %
<i>Rechte Coronararterie und Ramus descendens</i> . .	16 = 7,24 %	93 = 8,04 %
<i>Verschiedenes</i>	—	8 = 0,69 %
	221	1157

Diagnostik der Myokardinfarkte

HOCHREIN schreibt 1937, daß bis vor kurzer Zeit der Mi als seltene Erkrankung galt und in früheren Lehrbüchern der Kreislauferkrankungen kaum Erwähnung fand. Auf dem Sektionstisch war er ein sehr vereinzelter Befund (RINTELEN).

Aus diesem Grund war es uns interessant, bei unserem Material den Verlauf der zunehmenden Erkennung des Mi zu verfolgen. Unter den von 1930—1939 verzeichneten 221 Fällen wurde bei $62 = 28,05\%$ schon klinisch die Diagnose gestellt oder zumindest der Verdacht darauf geäußert. Diese Zahl ist allerdings durch die ersten 3 Jahre schwer belastet, 1934 wird er unter 22 Fällen bereits fünfmal und 1935 unter 25 Fällen gar zehnmal klinisch erkannt. Das Krankheitsbild des Mi fand erst jetzt allgemeine Verbreitung. Im Gegensatz zu den von 1930—1939 klinisch diagnostizierten 28,05% stieg die Anzahl der in den Jahren 1953—1962 erkannten Mi auf 54,80%, also fast auf das Doppelte an. Trotz dieses eindeutig ersichtlichen Fortschrittes entziehen sich aber auch heute noch viele

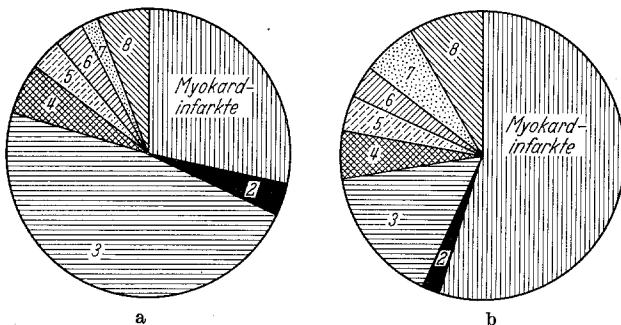


Abb. 6a u. b. Aufteilung der klinischen Diagnosen. a 1930—1939 (221 Fälle).
b 1953—1962 (1157 Fälle).

1 Myokardinfarkte	62 Fälle = 28,05 %	634 Fälle = 54,80 %
2 Angina pectoris	7 Fälle = 3,17 %	17 Fälle = 1,47 %
3 Myodeg. cordis	106 Fälle = 47,96 %	191 Fälle = 16,51 %
4 Apopl. u. Enceph.	13 Fälle = 5,88 %	58 Fälle = 5,01 %
5 Lungenembolien	8 Fälle = 3,62 %	46 Fälle = 3,98 %
6 Pneumonien	8 Fälle = 3,62 %	37 Fälle = 3,20 %
7 Unbekannte Todesursache	4 Fälle = 1,81 %	69 Fälle = 5,96 %
8 Verschiedenes	13 Fälle = 5,88 %	105 Fälle = 9,07 %
	221 Fälle	1157 Fälle

Infarkte ihrer Erkennbarkeit. Unser Sektionsgut vermittelt dafür einen guten Gesamteindruck, weil es sich in den letzten Jahren fast zur Hälfte aus Außensektionen zusammensetzt. Der Hauptanteil der früheren klinischen Diagnose, die unter Punkt 3 in der Abb. 6 zusammengefaßten Fälle von Myodegeneratio cordis, von Herzdekompensation, Coronarsklerose oder des so beliebten Myokardschadens ist von 47,96% auf 16,51% abgesunken, aber auch noch bemerkenswert hoch. Auffälligerweise ist die Angina pectoris sehr wenig diagnostiziert worden und sogar von 3,17% auf 1,47% gefallen. Hingegen sind die als Lungenembolie, Apoplexie und Encephalomalacie und die als Pneumonie aufgefaßten Mi — die sog. Schmerzäquivalente — nahezu gleich geblieben. Wir erleben immer wieder, daß auf Grund der Reduzierung des Auswurfvolumens des Herzens, des starken Blutdruckabfalles oder eines schweren Hirnödems bei einem Mi Herdsymptome hervorgerufen werden und daß diese ganz im Vordergrund stehen. Derartige Vorkommnisse sind durchaus geläufig. Die Erhöhung der mit unbekannter Todesursache eingelieferten Leichen (s. Abb. 6) ist auf die Zunahme der sog. Verwaltungssektionen zurückzuführen. Unter Verschiedenes wurden alle anderen, in die bisher aufgeführten Rubriken nicht hineingehörenden Fälle wie Carcinome, Lebercirrhose, Lungen- und Nervenerkrankungen eingereiht.

Von diesen seien hier nur kurz die Fälle herausgegriffen, die infolge ihrer ausschließlichen Oberbauchbeschwerden zur Diagnose eines akuten Abdomens Veranlassung gaben. Von den 221 Fällen der Jahre 1930—1939 waren es $3 = 1,36\%$, von den 1157 Fällen der Jahre 1952—1962 $23 = 1,99\%$. Ein einziges Mal — lange zurückliegend — wurde eine Laparotomie vorgenommen. Von den insgesamt 26 Fällen mit den klinischen Symptomen eines akuten Abdomens haben 20 einen Hinterwandinfarkt oder eine Mitbeteiligung der Hinterwand, einmal war ausschließlich der rechte Ventrikel betroffen, zweimal die Vorderwand und das Septum, dreimal Vorderwand mit Septum und Spitze. Unser Anteil derartiger Fälle ist relativ gering; HOCHREIN gibt 4,3%, SCHIMERT 6%, FISHER und ZUKERMANN geben 7,4% an.

Stumme Myokardinfarkte

Als „stumm“ haben wir alle Mi bezeichnet, die klinisch unerkannt geblieben und ohne Äquivalente waren, gleichgültig, ob eine präzisere Anamnese oder eine subtilere Untersuchung zu einem positiven Resultat hätte führen können. Es handelt sich also um Infarkte, die für den Patienten wenig eindrucksvoll waren und vom untersuchenden Arzt übersehen wurden. Ihre Häufigkeit (Tabelle 3) wird verschieden hoch angegeben (zwischen 0,9 und 61%).

Tabelle 3. Prozentuale Angaben stummer Myokardinfarkte

Autor	Anzahl der Fälle	Stumme Mi	%	Autor	Anzahl der Fälle	Stumme Mi	%
BABEY	116	1	0,9	BOCKEL	110	13	11,8
BEHRMAN u. Mitarb.	150	2	1,3	FISHER u. ZUKER-			
ROSEMAN	220	5	2,3	MANN	108	16	14,8
LEVINE u. ROSEN-				BRINKMANN	140	21	15,0
BAUM	208	6	2,9	WEARN	19	4	21,0
KUGEL	350	10	2,9	CHAMBERS	100	21	21,0
MINTZ und KATZ .	572	18	3,2	MÖRL	1157	272	23,5
KENNEDY	94	4	4,3	STROND u. WAGNER	49	13	26,5
POLLARD u. HARVILL	375	17	4,5	BOYD u. WERBLOW .	127	42	33,0
FAGIN u. CHAPNIK .	100	7	7,0	MISSKE	12	4	33,4
ROGERS	136	10	7,3	DEVIS	76	29	38,0
BAER u. FRANKEL .	378	30	7,9	SAPHIR u. Mitarb. .	34	13	38,0
SCHIMERT	178	17	9,5	GORHAM u. MARTIN	98	41	42,0
KENTER u. Mitarb. .	104	11	10,5	MASTER u. Mitarb. .	35	21	60,0
LANDMAN u. Mitarb.	255	28	11,0	BRUENN u. Mitarb. .	31	19	61,0

Die Schwierigkeit der Einreihung liegt besonders in der mitunter nicht leichten und zum Teil subjektiven Abgrenzung zwischen typischen bzw. stummen Infarkten und ist außerdem noch davon abhängig, ob sie von klinischer oder pathologischer Seite vorgenommen wird. Die Unterschiedlichkeit in der Häufigkeit lässt sich teilweise auch auf das Material zurückführen. Bei Erhebung einer genauen Anamnese waren bei frischen Mi 4,3%, bei alten, länger zurückliegenden 22,5% als stumm verlaufend angesehen worden (KENNEDY). Auch ASPENSTRÖM analysierte 197 autoptisch gesicherte Fälle von frischen und älteren Mi hinsichtlich der klinisch diagnostizierten und der nichtdiagnostizierten Fälle. Von 138 frischen Mi waren 80% diagnostiziert, von 59 älteren sind 80% vorher nicht erkannt worden. Vom einweisenden oder erstbehandelnden Arzt wurde nur bei 33 von 100 Fällen die Diagnose oder Verdachtsdiagnose erhoben (STRAUBE).

Zur Bestimmung der klinisch stumm verlaufenden Mi ist nur das Jahrzehnt von 1953—1962 herangezogen worden. Die Beobachtungen der Jahre 1930—1939 erschienen dafür nicht richtig geeignet, da erstens das Krankheitsbild des Mi und seiner atypischen Formen zu der Zeit noch nicht so bekannt war und zweitens die damaligen klinischen Angaben auf den Sektionsprotokollen zu diesem Zwecke einer exakten Bearbeitung nicht standhielten. Unter den 1157 Fällen von Mi der Jahre 1953—1962 sind nach sorgfältiger Auswahl 272 Fälle als klinisch stumm abgelaufen zu betrachten. Dies entspricht einem Prozentsatz von 23,50%; davon waren mehrzeitig 82 (30,15%), frisch 109 (40,09%) und älter 81 (29,8%). Eine

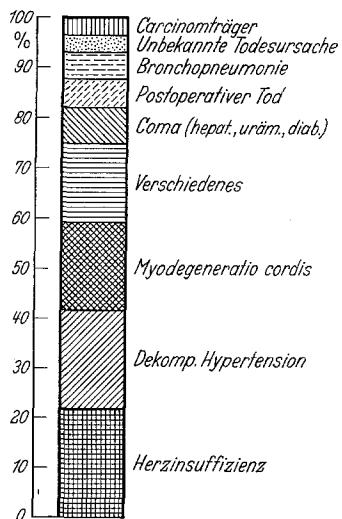


Abb. 7

Übersicht der klinischen Diagnosen vermittelt Abb. 7. Am häufigsten erscheint die Diagnose „Herzinsuffizienz“ (21,69%), dann folgt die „dekompenzierte essentielle Hypertension“ (19,85%) und die „Myodegeneratio cordis“ (17,65%). Unter Verschiedenes (15,81%) wurden die mannigfachsten Diagnosen, wie Marasmus senilis

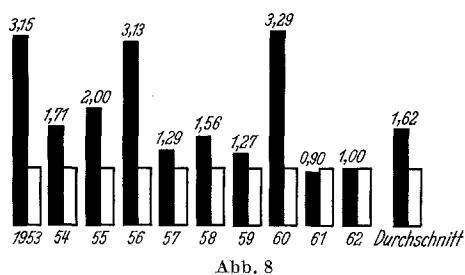


Abb. 8

Abb. 7. Prozentuale Aufteilung der klinischen Diagnosen von 272 Fällen stummer Myokardinfarkte
Abb. 8. Reziproker Sexualquotient (Frauen = 1) von 272 Fällen stummer Myokardinfarkte der Jahre 1953—1962. ■ Männer, □ Frauen

bei Schenkelhalsfraktur, Enteritis, Prostatahypertrophie, Lungentuberkulose ect. zusammengefaßt. Daran anschließend folgen in 7,35% Patienten mit einem komatösen Zustand (Coma uraem., hepat., diab.), in 5,51% erfolgte der stumme Mi im Anschluß an eine Operation, und in 5,15% wurde eine Bronchopneumonie als Todesursache angeschuldigt. Von den Fällen mit unbekannter Todesursache (3,68%) wurden nur diejenigen ausgewählt, bei denen nähere Angaben über die Umstände beim Eintritt des Todes vorlagen. Aus dieser Rubrik seien einige Beispiele kurz angeführt:

1. 65jähriger Mann (SN 1048/53). Plötzlicher ungeklärter Tod am Arbeitsplatz. Die Sektion ergab einen frischen Infarkt der Hinter-, der Vorderwand und des Septum.

2. 56jähriger Mann (SN 1094/53). Beim Verlassen des Arztuntersuchungszimmers, das aus einem anderen Grunde aufgesucht wurde, tot zusammengebrochen. Die Autopsie zeigte neben einem alten Vorderwandinfarkt einen frischen Reinfarkt derselben Region.

3. 75jähriger Mann (SN 206/59). Beim Kohlenhohlen tot umgefallen. Die Leicheneröffnung erbrachte eine ältere Abscheidungsthrombose der rechten Coronararterie mit einem älteren Hinterwandinfarkt, zu dem sich ein frischer hinzugesellt hatte.

Die Betroffenen waren in ihrer gewohnten Tätigkeit fortgefahren, so daß es sich hier also sicher um völlig stumme Mi handelt.

Als letztes entfielen 3,31% auf Träger von Carcinomen der verschiedensten Organe. Inwieweit und in welcher Form dieselben subjektive Erscheinungen

hervorgerufen haben und ob es sich dabei ebenso wie bei den postoperativ aufgetretenen Fällen um sog. „larvierte“ Mi handelt, entzieht sich unserer Kenntnis. Sie sind jedenfalls der Aufmerksamkeit des Arztes und der Empfindung des Patienten entgangen und deshalb als stumm verlaufend anzusehen.

Bei der Analyse der 272 Fälle stummer Mi fällt zunächst eine höhere Beteiligung der Frauen ins Auge. Das Geschlechterverhältnis der stummen Mi beträgt 1,62:1 (Abb. 8), im Gegensatz zu 2,25:1 bei allen Mi. Auch ASPENSTRÖM stellte nicht das übliche Übergewicht der Männer fest; bei ihm sind die Zahlen der Männer und Frauen beinahe gleich, während bei SCHNEBLI die Frauen sogar doppelt so stark vertreten sind wie die Männer.

Abb. 9 bringt das höhere Lebensalter der Sezierten mit stummen Mi zur Anschauung (271 Fälle, da ein Fall ohne Altersangabe). Beim Vergleich mit der Altersverteilung aller Mi dieses Zeitabschnittes fallen die weiter vorgerückten Lebensjahre, namentlich bei den Männern, auf. Daß stumme Mi im höheren Alter relativ häufiger sind, ist auch anderweitig festgestellt worden (ASPENSTRÖM, GORHAM und MARTIN u. a.).

In Anbetracht der von MORAWITZ und HOCHREIN angenommenen „stummen Zonen“ im Herzmuskel zur Erklärung für unbemerkt verlaufende Mi ist in Tabelle 4 ihre Lokalisation festgehalten worden.

Bei einem Vergleich mit der in Tabelle 1 niedergelegten Ortsbestimmung sämtlicher Mi dieses Zeitraumes ergibt sich kein wesentlicher Unterschied. Deshalb erscheint uns die Auslegung von MORAWITZ und HOCHREIN nicht überzeugend. Stumme Hinterwandinfarkte überwiegen bei uns (s. Tabelle 4), wie bei mehreren anderen Untersuchern (ASPENSTRÖM u. a.), während andererseits auch Vorderwandinfarkte an erster Stelle stehen können (SCHNEBLI u. a.).

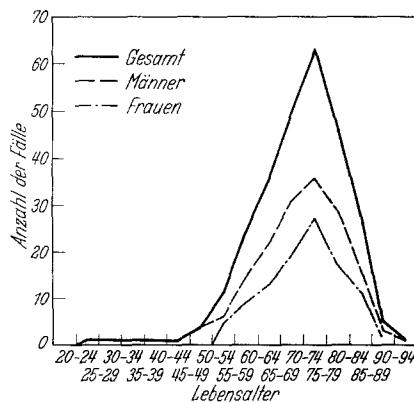


Abb. 9. Altersverteilung (gesamt und nach Geschlechtern getrennt) von 271 Fällen stummer Myokardinfarkte der Jahre 1953–1962

Tabelle 4. Lokalisation der 272 Fälle mit stummem Myokardinfarkt

Vorderwand	29 = 10,66 %
Vorderwand und Spitze . . .	25 = 9,19 %
Vorder-, Hinterwand und Spitze	12 = 4,41 %
Vorder-, Hinterwand und Spitze und Septum	5 = 1,04 %
Septum — Vorderwand . . .	30 = 11,03 %
Hinterwand — Vorderwand . .	33 = 12,13 %
Hinterwand	52 = 19,11 %
Septum	5 = 1,84 %
Spitze	2 = 0,74 %
Septum — Spitze — Vorderwand	6 = 2,22 %
Hinterwand — Septum . . .	24 = 8,82 %
Hinter-, Vorderwand — Septum	37 = 13,60 %
Hinterwand — Spitze . . .	5 = 1,84 %
Spitze — Septum	2 = 0,74 %
Hinterwand — Spitze — Septum	4 = 1,47 %
Rechter Ventrikel	1 = 0,37 %

Zusammenfassung

Aus 7328 Sektionen aus den Jahren 1930—1939 und 18260 Sektionen aus den Jahren 1953—1962 wurden die Fälle ausgewählt, die mittelbar oder unmittelbar an einem Myokardinfarkt verstorben waren. 1930—1939 fanden sich 3,02 %

Infarkte, 1953—1962 6,34%. Das Geschlechterverhältnis ♂/♀ betrug 1930—1939 1,76:1 und 1953—1962 2,25:1. Der absolute Gesamtgipfel in der Altersverteilung von 1930—1939 liegt zwischen 60—64 Jahren; 1953—1962 liegt ein erster Gipfel zwar auch bei derselben Altersgruppe, von diesem führt aber ein steter Anstieg zu einem zweiten höheren Gesamtgipfel zwischen 70 und 74 Jahren (keine Antizipation). Männliche Infarktpatienten sind durchschnittlich 10 Jahre früher befallen. Bei einem Vergleich der den Myokardinfarkt auslösenden Ursachen ergibt sich zwischen den beiden Jahrzehnten keine wesentliche Verschiedenheit; das Hauptkontingent (97,72% bzw. 96,63%) stellt die in 38,0% bzw. 34,57% durch eine Abscheidungsthrombose komplizierte Coronarsklerose. Bemerkenswert ist der Anstieg der als Grundkrankheit des Myokardinfarktes anzusehenden essentiellen Hypertension, die 1930—1939 44,8% ausmachte und die in den Jahren 1953—1962 auf 62,32% gestiegen ist. Die Infarktlokalisierung stimmt in beiden Gruppen überein. 1930—1939 wurden 28,5%, 1953—1962 54,8% der Fälle klinisch richtig diagnostiziert. Unter den 1157 Infarkten der Jahre 1953—1962 sind nach sorgfältiger Auswahl 272 klinisch als stumm zu betrachten (23,50%); auffällig ist eine höhere Beteiligung der Frauen (Geschlechterverhältnis 1,62:1 im Gegensatz zu 2,25:1 aller Myokardinfarkte) und ein Betroffensein in weiter vorgerückten Lebensjahren.

Regarding the Myocardial Infarct

Summary

From the 7328 autopsies done in the years 1930—1939, and from the 18,260 autopsies done in the years 1953—1962 those cases were selected, which directly or indirectly had succumbed to a myocardial infarct. In 1930—1939 there were 3.02% infarcts; in 1953—1962 there were 6.34%. The sex ratio ♂/♀ in 1930—1939 was 1.76:1; in 1953—1962 it was 2.25:1. In the age distribution of 1930—1939 the absolute peak lay between 60—64 years. In the 1953—1962 group the first peak was also at the same age group; however, from this a steady increase led to a second higher peak between the 70—74 years (no anticipation). Male infarct patients had their attacks on the average 10 years earlier. When the causes inciting the myocardial infarct between the two decades were compared, no essential differences were noted. Coronary sclerosis represented the main group (97.72% and 96.63% respectively), and was complicated by mural thrombosis in 38.0% and 34.57% respectively. Noteworthy was the increase of essential hypertension which is looked upon as a basis disease predisposing to myocardial infarcts. In 1930—1939 it was found in 44.8%, but in the years 1953—1962 it had risen to 62.32%. The localization of the infarct was the same in both groups. In 1930—1939 the clinical diagnosis was correctly made in 28.05%; in 1953—1962 it was made in 54.8%. Of the infarcts in the years 1953—1962, after careful selection, 272 (23.50%) were regarded clinically as silent. The increased involvement in women was striking (sex ratio 1.61:1, as compared to 2.25:1 of all myocardial infarcts), as well as the attack occurrence in the more advanced years.

Literatur

- ASPENSTRÖM, G.: Undiagnosed myocardial infarctions. Nord. Med. **52**, 1266 (1954).
BABEY, W. B.: Painless acute infarction of the heart. New Engl. J. Med. **220**, 411 (1939 I).

- BEAR, S., and H. FRANKEL: Studies in acute myocardial infarction. *Ann. intern. Med.* **20**, 108 (1944).
- BEHRMANN, J. H., H. R. HIPP, and H. E. HEYER: Pain patterns in acute myocardial infarction. *Amer. J. Med.* **9**, 156 (1950).
- BILECKI, G.: Hypertonie. Stuttgart: Gustav Fischer 1958.
- BOCKEL, P.: Zur Klinik des Herzinfarktes. *Dtsch. med. Wschr.* **81**, 871 (1956).
- BOYD, L. J., and S. C. WERBLOW: Coronary thrombosis without pain. *Amer. J. med. Sci.* **194**, 814 (1937).
- BRINKMANN, E.: Atypische Verlaufsformen des Herzinfarktes und ihre diagnostische Bedeutung. *Med. Klin.* **49**, 1717 (1954).
- BRUENN, H. G., K. B. TURNER, and R. L. LEVY: Notes in cardiac pain and coronary diseases. *Amer. Heart J.* **11**, 34 (1936).
- CHAMBERS, W. N.: Acute myocardial infarction study of 100 consecutive cases. *New Engl. J. Med.* **235**, 347 (1946).
- DAVIS, N. S.: Coronary thrombosis without pain. *J. Amer. med. Ass.* **98**, 1806 (1932).
- DÖRING, H., u. R. LODDENKEMPER: Statistische Untersuchungen über den Herzinfarkt. *Z. Kreisl.-Forsch.* **51**, 401 (1962).
- FAGIN, D., and H. S. SHAFNIK: Clinical patterns of myocardial infarction in ambulant patients. *Ann. intern. Med.* **32**, 243 (1950).
- FISHER, H. L., and M. ZUKERMANN: Coronary thrombosis. *J. Amer. med. Ass.* **131**, 385 (1946).
- GERTH, B.: Über Wechselbeziehungen zwischen Koronarsklerose und Koronarinsuffizienz. *Münch. med. Wschr.* **50**, 2479 (1963).
- GILLMANN, H.: Untersuchungen zur Diagnose und Prognose des Herzinfarktes. *Cardiologia (Basel)* **26**, 235 (1955).
- GODER, G.: Der akute tödliche Myokardinfarkt. *Z. Kreisl.-Forsch.* **49**, 105 (1960).
- GORHAM, L. W., and S. J. MARTIN: Coronary occlusion with and without pain. *Arch. intern. Med.* **62**, 821 (1938 II).
- HAUSS, W. H.: Pathogenese von Koronarsklerose und Herzinfarkt. *Münch. med. Wschr.* **27**, 1373 (1963).
- HOCHREIN, M.: Der akute Myokardinfarkt, 1. Aufl. Dresden u. Leipzig: Theodor Steinkopff 1937.
- , u. I. SCHLEICHER: Klinik und Therapie der Herz- und Kreislauferkrankungen, Bd. 2. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1959.
- HOFMANN, W., u. I. BÜRKMAN: Über Zunahme der Herzgewichte in den letzten 10 Jahren. *Virchows Arch. path. Anat.* **333**, 170 (1960).
- KENNEDY, J. A.: The incidence of myocardial infarction without pain in 200 autopsied cases. *Amer. Heart J.* **14**, 703 (1937).
- KENTER, H., U. ZENS u. M. HASENOHR: Katamnestische Betrachtungen bei Herzinfarkt. *Münch. med. Wschr.* **105**, 1797 (1963).
- KUGEL, M. A.: Clinical significance of pain in acute coronary occlusion with myocardial infarction. *J. Mt. Sinai Hosp.* **12**, 422 (1945).
- LANDMANN, M. E., H. S. ANHALD, and A. ANGRIST: Asymptomatic myocardial infarction. *Arch. intern. Med.* **83**, 665 (1949).
- LANGSCH, H.-G.: Primäre atypische Amyloidose als exzeptionelle Erkrankung der Coronararterien. *Beitr. path. Anat.* **125**, 123 (1961).
- LEVINE, S. A., and F. F. ROSENBAUM: Prognostic value of varicus clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction: immediate prognosis. *Arch. intern. Med.* **68**, 913 (1941).
- MASTER, A. M., S. DACK, and H. L. JAFFE: Postoperative coronary artery occlusion. *J. Amer. med. Ass.* **110**, 1415 (1938).
- MINTZ, S. S., and L. N. KATZ: Recent myocardial infarction. Analysis of 572 cases. *Arch. intern. Med.* **80**, 205 (1947).
- MISSKE, B.: Zur Klinik des Myokardinfarktes. *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* **43**. Kongr. 1931, S. 347.
- MORAWITZ, P., u. M. HOCHREIN: Zur Diagnose und Behandlung der Koronarsklerose. *Münch. med. Wschr.* **1**, 17 (1928).

- PETER, L.: Häufigkeit und Todesursachen der Endokarditis und Herzklappenfehler vor und nach dem 2. Weltkrieg. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **105**, 120 (1963).
- POLLARD, H. M., and T. H. HARVILL: Painless myocardial infarction. *Amer. J. Sci.* **199**, 628 (1940).
- RINTELEN, F.: Zur Kenntnis des myomalazischen Septumdefektes und zur Spontanruptur des Herzens. *Z. Kreisl.-Forsch.* **24**, 375 (1932).
- ROGERS, F. B.: Painless myocardial infarction. *U.S. armed Forces med. J.* **4**, 533 (1953). Zit. bei ROSEMAN.
- ROSEMAN, M. D.: Painless myocardial infarction: a review of the literature and analysis of 220 cases. *Ann. intern. Med.* **41**, 1 (1954).
- SAPHIR, O., W. S. PRIEST, W. W. HAMBURGER, and L. N. KATZ: Coronary arteriosclerosis, coronary thrombosis and resulting myocardial changes. *Amer. Heart J.* **10**, 762 (1935).
- SCHETTLER, G.: Die Rolle der Blutfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* **41**. Tgg. S. 41. Stuttgart: G. Fischer 1958.
- SCHIMERT, G.: Die Klinik des atypischen Myokardinfarktes. *Z. klin. Med.* **152**, 2 (1953).
- SCHNEBLI, M.: Zur Klinik des Herzinfarktes. *Cardiologia (Basel)* **26**, 129 (1955).
- STRAUBE, K. H.: Über zu spät und nicht erkannte Herzinfarkte. *Z. ges. inn. Med.* **9**, 1163 (1954).
- WARTMANN, W. B., and H. K. HELLERSTEIN: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann. intern. Med.* **28**, 41 (1948).
- WEARN, J. T.: Thrombosis of coronary arteries. *Amer. J. med. Sci.* **165**, 250 (1923).

Dr. med. HUBERT MÖRL,
Pathologisch-Bakteriologisches Institut am Bezirkskrankenhaus St. Georg,
Leipzig N 21