

Anatomie und Pathologie der Koronarterien

– Konsequenzen für Klinik und Praxis –

Beiträge zur Kardiologie, Band 21
Herausgegeben von K.-A. Zölch, Nürnberg

M. Stolte, Erlangen

Mit einem Vorwort von V. Becker, Erlangen



**perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH
D-8520 Erlangen**

Anatomie und Pathologie der Koronararterien

– Konsequenzen für Klinik und Praxis –

Beiträge zur Kardiologie, Band 21
Herausgegeben von K.-A. Zölch, Nürnberg



M. Stolte, Erlangen

Mit einem Vorwort von V. Becker, Erlangen



perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH
D-8520 Erlangen

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Stolte Manfred:

Anatomie und Pathologie der Koronararterien:

Konsequenzen in Klinik u. Praxis/M. Stolte.

- Erlangen: perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft, 1981.

(Beiträge zur Kardiologie; Bd. 21)

ISBN 3-88429-041-X

NE: GT

ISBN: 3-88429-041-X

Copyright 1981 by perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH,

Vogelherd 35, D-8520 Erlangen

Printed in Germany

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

Satz und Druck: Junge & Sohn, Erlangen

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	7		
Anatomie der Koronararterien	9		
Menschliche Koronararterien:			
Eine Fehlkonstruktion?	10	Koronararterien beim	
Die linke Koronararterie	11	Grönblad-Strandberg-Syndrom	56
Die rechte Koronararterie	19	Koronare small-vessel-disease	57
Die koronaren Versorgungstypen	22		
Versorgung der Vorhöfe, des		Koronararteriosklerose	58
Sinus- und AV-Knotens	25	Die Lehren aus der Geschichte	58
Verlauf der Arterien in Beziehung		Definition, Makroskopie und	
zum Myokard	27	Histologie	61
Gebiete der koronaren		Formale Pathogenese	62
Anastomosen	28	Typen der Koronarsklerose	65
Ursprungs- und Verlaufsvarianten	32	Ätiologie der Koronarsklerose	67
Abnorme Kommunikationen	40	Die „Infarktauslöser“	70
Koronaranatomie und potentielle		Koronarinsuffizienz	76
„Gefahren“ für den Koronar-		Morphogenese der	
angiographen und den		Koronararterienthrombose	78
Herzchirurgen	41	Häufigkeit und Topographie der	
		Koronararteriosklerose	86
		Progression und Regression der	
		Koronararteriosklerose	90
Pathologie der Koronararterien	45	Auswirkungen der Koronar-	
Nicht-atherosklerotische Erkran-		arteriosklerose auf das Myokard	95
kungen der Koronararterien	45	Koronararteriosklerose und	
Koronararterienembolien	45	plötzlicher Herztod	96
Koronare Arteriitis	50	Koronararteriosklerose und	
Koronare Aneurysmen	53	chronisches Herzversagen	96
Infantile „Koronarsklerose“	56	Koronararteriosklerose und	
		Herzinfarkt	97
		Komplikationen des Herzinfarktes	110

Der rechtsventrikuläre Herzinfarkt	115
Der juvenile Herzinfarkt	119
Konsequenzen für Prognose, Diagnostik und Therapie	121
Prognose	121
Koronarangiographie und Laevokardiographie aus der Sicht des Pathologen	125
Therapeutische Prinzipien aus der Sicht des Pathologen	129
Konservativ	129
Katheterdilatation und -thrombolyse	132
Chirurgisch	133
Literatur	151
Sachregister	158

Prof. Dr. Dr. h.c. Franz Büchner

dem Wegbereiter der modernen Koronardiagnostik

und -therapie

und

Prof. Dr. Gerd Hegemann

dem Vater der deutschen Koronarchirurgie

in Verehrung

gewidmet.

Anatomie und Pathologie der Koronararterien

– Konsequenzen für Klinik und Praxis –

Beiträge zur Kardiologie, Band 21
Herausgegeben von K.-A. Zölch, Nürnberg

 **M. Stolte, Erlangen**

Mit einem Vorwort von V. Becker, Erlangen



perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH
D-8520 Erlangen

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Stolte Manfred:

Anatomie und Pathologie der Koronararterien:

Konsequenzen in Klinik u. Praxis/M. Stolte.

- Erlangen: perimed-Fachbuch-Verlagsgesellschaft, 1981.

(Beiträge zur Kardiologie; Bd. 21)

ISBN 3-88429-041-X

NE: GT

ISBN: 3-88429-041-X

Copyright 1981 by perimed Fachbuch-Verlagsgesellschaft mbH,

Vogelherd 35, D-8520 Erlangen

Printed in Germany

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

Satz und Druck: Junge & Sohn, Erlangen

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	7	Koronararterien beim Grönblad-Strandberg-Syndrom	56
Anatomie der Koronararterien	9	Koronare small-vessel-disease	57
Menschliche Koronararterien:		Koronararteriosklerose	58
Eine Fehlkonstruktion?	10	Die Lehren aus der Geschichte	58
Die linke Koronararterie	11	Definition, Makroskopie und Histologie	61
Die rechte Koronararterie	19	Formale Pathogenese	62
Die koronaren Versorgungstypen	22	Typen der Koronarsklerose	65
Versorgung der Vorhöfe, des Sinus- und AV-Knotens	25	Ätiologie der Koronarsklerose	67
Verlauf der Arterien in Beziehung zum Myokard	27	Die „Infarktauslöser“	70
Gebiete der koronaren Anastomosen	28	Koronarinsuffizienz	76
Ursprungs- und Verlaufsvarianten	32	Morphogenese der Koronararterienthrombose	78
Abnorme Kommunikationen	40	Häufigkeit und Topographie der Koronararteriosklerose	86
Koronaranatomie und potentielle „Gefahren“ für den Koronar- angiographen und den Herzchirurgen	41	Progression und Regression der Koronararteriosklerose	90
Pathologie der Koronararterien	45	Auswirkungen der Koronar- arteriosklerose auf das Myokard	95
Nicht-atherosklerotische Erkran- kungen der Koronararterien	45	Koronararteriosklerose und plötzlicher Herztod	96
Koronararterienembolien	45	Koronararteriosklerose und chronisches Herzversagen	96
Koronare Arteriitis	50	Koronararteriosklerose und Herzinfarkt	97
Koronare Aneurysmen	53	Komplikationen des Herzinfarktes	110
Infantile „Koronarsklerose“	56		

Der rechtsventrikuläre Herzinfarkt	115
Der juvenile Herzinfarkt	119
Konsequenzen für Prognose, Diagnostik und Therapie	121
Prognose	121
Koronarangiographie und Laevokardiographie aus der Sicht des Pathologen	125
Therapeutische Prinzipien aus der Sicht des Pathologen	129
Konservativ	129
Katheterdilatation und -thrombolyse	132
Chirurgisch	133
Literatur	151
Sachregister	158

Vorwort

Die letzten Jahre – ja Jahrzehnte – sind in der Erforschung der Herzkrankheiten durch die bessere Kenntnis der Epidemiologie, der Risikofaktoren, der Risikoindividuen, ferner durch eine ausgefeilte Diagnostik, durch eine aktive internistische, sowie vor allem durch die chirurgische Therapie – Klappenersatz, aortokoronarer Bypass – gekennzeichnet. So willkommen jede Ausweitung unsere Kenntnisse in allen diesen Richtungen ist, so darf nicht vergessen werden, daß es handfeste pathoanatomische Fakten sind, die den klinischen Phänomenen zugrunde liegen und sie zu erklären vermögen. Auch wenn die Aufklärung und anatomische Beurteilung eines Krankheitsfalles anlässlich einer Sektion für den betreffenden Patienten zu spät kommt, so ist doch der Zuwachs an ärztlichem Wissen durch eben diese morphologische Betrachtung und Klärung am Sektionstisch für alle Herzkranken durch keine andere Lernmethode zu ersetzen. Nicht nur weil das anatomische Präparat ein unmittelbares Sehen erlaubt – das ist bis zu einem gewissen Grade auch bei den modernen klinischen Methoden möglich –, sondern weil ein anatomischer Herzbefund wie kein anderes Modell zum Sehen und Begreifen geeignet ist. Der Verzicht auf die morphologische Untersuchung von an Herzkrankheiten Verstorbenen – also auf die Autopsie – bedeutet einen sträflichen Leichtsinns, der durch vielfach unverständliche Vorbehalte, mangelhafte Aufgeklärtheit oder durch eine fehlgeleitete Denkweise nicht entschuldigt werden kann.

So eindrucksvoll die Bilder der Störung der koronariellen Versorgung und ihrer Überwindung (chirurgischer Bypass) auch sind, sie zeigen, daß bei jedem koronariellen Herzleiden das Besondere in der individuellen Anatomie und der Überwindung der gestörten Physiologie liegt. Bei der Vielfalt der anatomischen Befunde kommt zu dem Typischen das Individuelle. Erworbene Krankheiten werden durch individuell anatomische Faktoren begünstigt.

Ein Modellbeispiel für die Bewertung der Individualpathologie stellen die Koronarien dar in ihrer unterschiedlichen Ausbildung (Links-Rechtsversorgungstyp), in der Möglichkeit der Kompensation (Anastomososenproblem), in der Adaption an besondere Erfordernisse (Hypertonieherz), in der Anpassung der Zulieferung an den Bedarf (vegetative nervale Regulation).

Die Vielfalt der Möglichkeiten zeigt die Darstellung, die Manfred *Stolte* durch eine hervorragende Präpariertechnik aus dem täglichen Autopsiegut, durch ein klinisches Verständnis mit einer didaktischen Gabe herausgearbeitet hat. Vielleicht ist nur wenig neues auf dem Gebiet der Pathoanatomie der Koronarien aufgeführt, wengleich auch Ergebnisse der eigenen Forschung eingebaut sind. Aber es ergeben sich neue Einblicke durch das Bewußtmachen von Erkrankungen der Herzkranzarterien, den Arterien, die ja eine doppelte pathogenetische Beziehung besitzen: Sie sind Teil des Gefäßsystems mit

dessen Erkrankungen (Koronarsklerose) und sie sind Instrumente der Anpassung des Herzmuskels an besonderer Leistungen in gesunden und kranken Tagen.

So wenig sich der Pathologe dem Eindruck der Mannigfaltigkeit koronarieller Erkrankungen und Zufälle entziehen kann, so wenig kann der Arzt, welcher Kranke mit Koronarleiden behandelt, auf die Grundvorstellung des gestaltlichen Aufbaues verzichten. Es ist zu wünschen, daß das vorliegende Buch das Verständnis für die Koronarerkrankungen fördert, das morphologische Bedürfnis der Ärzte befriedigt, ihre morphologische Begierde steigert und so die Grundlage schafft, die der letzten Instanz im Gespräch zwischen dem Kliniker und dem Pathologen zugute kommt: dem herzkranken Patienten.

Erlangen, April 1980

Volker Becker

Anatomie der Koronararterien

Die „normale“ Anatomie der Koronararterien ist keine „genormte“ Anatomie. Das System der Herzkranzarterien ist vielmehr außerordentlich reich an Varianten, ist individuell geprägt. Dies gilt schon für die Abgänge der Arterien aus der Aorta, für ihren Verlauf, die Länge, den Durchmesser, die Aufzweigungen, für die topographischen Beziehungen zu den Strukturen des Gesamtherzens, die unterschiedliche Versorgung der Ventrikel und Vorhöfe, des Erregungsbildungs- und Leitungssystems und der für die Klappenfunktion wichtigen Papillarmuskeln.

Jeder Mensch hat ein individuelles Koronarmuster, gleichsam ein eigenes „Koronargesicht“.

Diese variantenreiche Anatomie hat in der Regel keine pathologische Bedeutung. Sie birgt aber für den Koronarangiographiker eine Fülle von diagnostischen „Fußangeln“ und kann bei herzchirurgischen Eingriffen zur lebensbedrohlichen Gefahr werden. Sie ist auch für das Verständnis der Infarktlokalisierung und -größe und für die unterschiedliche Ausbildung von interkoronaren Anastomosen von allgemeiner Bedeutung.

Außerdem kann der Übergang von „Normvariante“ in „Anomalie“ fließend sein. Das ontogenetische Zufallsspiel kann zu hoch abgehende, völlig atypisch verlaufende, ja sogar singuläre Kranzarterien produzieren. Diese und die abnormen Kommunikationen zwischen Kranzarterien und Herzhöhlen sind zwar selten, das rechtzeitige „Daran-denken“ kann aber für den einzelnen Patienten lebensrettend sein. Deshalb ist das Studium der variantenreichen Anatomie nicht nur von allgemeinpathologischem Interesse, sondern auch von individualpathologischer Relevanz für Klinik und Praxis.

Menschliche Koronararterien: Eine Fehlkonstruktion?

Die koronare Herzerkrankung ist zur „schwarzen Pest unseres Jahrhunderts“ geworden.

Doch sind die erschreckenden jährlichen Morbiditäts- und Mortalitätsstatistiken nur eine Folge unseres an Risikofaktoren reichen „modernen“ Lebens? Ist der menschliche Herzinfarkt nur „persönliche Schuld“ oder auch unausweichliches „Schicksal“ (Bock, 1980) als Folge einer falschen Richtung der stammesgeschichtlichen Entwicklung der Blutversorgung des menschlichen Herzens?

Phylogenetisch betrachtet scheint nämlich in dieser arteriellen koronaren Versorgung ein Weg beschritten worden zu sein, der in eine Sackgasse führt: Vergleichend anatomisch und auf erdgeschichtliche Epochen bezogen erscheinen die Herzkranzarterien des Menschen gleich „vincula“, die geeignet sein könnten, die Zukunft der Gattung Homo ernstlich zu gefährden (Doerr, 1970, 1972). Denn: Ausgerechnet die Pumpe, die für die arterielle Blutversorgung des großen Kreislaufs verantwortlich ist, wird nur über zwei Arterien versorgt, nicht über vom Ventrikel ausgehende kapilläre Sinusoide, nicht über zusätzliche einstrahlende Arterien.

Die den größten Anteil der Herzmuskulatur versorgende linke Kranzarterie besteht zwar aus zwei großen Ästen, diese Äste haben aber keinen getrennten Ursprung in der Aorta, das durch sie laufende Blut muß erst durch das gemeinsame „Nadelöhr“ eines gemeinsamen Ostiums und ei-

nes kurzen Hauptstammes. Beide Kranzarterien stehen unter dem dauernden Streß der Herzbewegung. Hinzu kommt, daß das Verzweigungsmuster dieser zwei Arterien von dem sonst im arteriellen Kreislauf nachweisbaren Muster abweicht: Die Äste der Koronararterien gehen oft nicht gabelförmig, sondern – hämodynamisch ungünstig – rechtwinklig ab. Und aus manchen großen Ästen laufen Abgänge gleich in drei verschiedene Richtungen (linker Ventrikel, rechter Ventrikel und Septum) und stehen so unter dauernden Winkeländerungen, werden hin und her gezerrt von den Bewegungen der Ventrikel und des Septums.

Auch der bogenförmige Verlauf wichtiger Abschnitte der Kranzarterien – oberes Drittel des Ramus descendens anterior und rechte Kranzarterie an der rechten Herzkante – ist ein Teil dieser Sackgassen-Entwicklung: In diesen Bögen entstehen Krümmerströmungen, die so – wie die Flußkrümmungen für Schlammablagerungen – Prädilektionsorte für die Koronarsklerose bilden.

**Es sind also nicht nur die Risikofaktoren („Schuld“), es sind auch die Phylogene-
se der Blutversorgung des Herzens, die
Varianten und Anomalien produzierende
Ontogenese und die unphysiologi-
sche Gefäßarchitektur des Koronarsy-
stems („Schicksal“), die gerade diese
Arterien im Rahmen der Allgemeiner-
krankung „Arteriosklerose“ zu einer
„Sackgasse“ gemacht haben.**

Die linke Koronararterie



Abb. 1 Ursprung der Herzkranzarterien aus den Sinus der Aortentaschenklappen: Aus dem linken Sinus Valsalvae entspringt der Hauptstamm der linken Kranzarterie, das Ostium der rechten Kranzarterie im rechtskoronaren Sinus ist etwas nach dorsal verlagert (Aufsicht).



Abb. 2 Ursprung der Herzkranzarterien im Längsschnitt durch die Aortenwurzel, Ansicht von dorsal: Links das querovale Ostium der linken Kranzarterie unterhalb der sinotubulären Grenze, rechts im Längsschnitt der Anfangsteil der rechten Kranzarterie und die in Ostiumnähe entspringende Konusarterie.

Ostium

Die Aufsicht auf die Taschenklappen der Aorta (siehe Abb. 1) zeigt, daß die linke Kranzarterie aus dem linken und die rechte aus dem rechten Sinus Valsalvae abgeht. Im Längsschnitt durch die Aortenwurzel (siehe Abb. 2) liegt zwischen dem tubulären Teil der Aorta und dem Sinus die sinotubuläre Grenze, die Verbindung zwischen den Kommissuren der Taschenklappen, als seichte Kante. Das Ostium der aus dem „linkskoronaren“ Sinus entspringenden linken Kranzarterie ist querovale, elliptisch. Die Breite des Ostiums variiert nach Messungen von *McAlpine* von 1,8–8,5 mm (Mittelwert 4,7 mm), die Höhe

von 1,0–8,5 mm (Mittelwert 3,2 mm). Das Ostium muß nicht immer in der Mitte des Sinus lokalisiert sein, es kann auch im vorderen und hinteren Anteil des Sinus liegen.

Hauptstamm

Das „Nadelöhr“ für die beiden, den größten Teil der Herzmuskulatur versorgenden linkskoronaren Äste setzt sich über das gemeinsame Ostium in den gemeinsamen Hauptstamm fort. Seine Länge variiert von 2–20 mm (siehe Abb. 3). Er ist zumeist 10–15 mm lang, in 10–25 % muß aber mit einem „kurzen“ Hauptstamm von

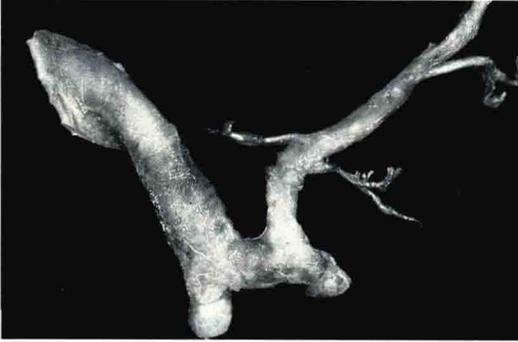


Abb. 3 Freipräparierter Anfangsteil der linken Kranzarterie mit langem Hauptstamm.

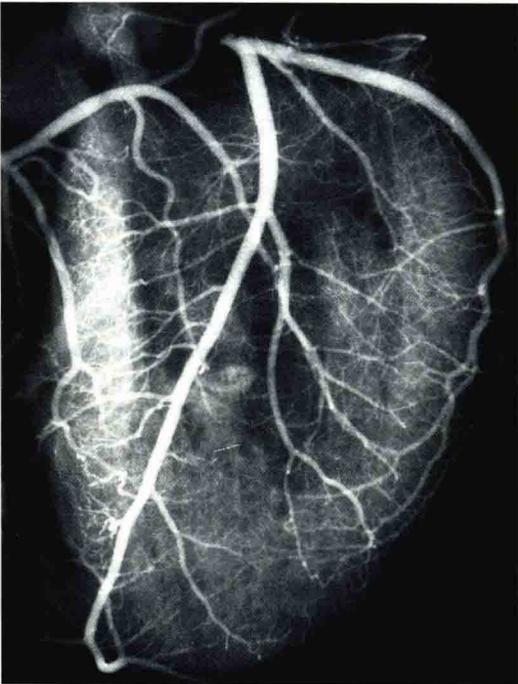


Abb. 4 Linke Kranzarterie mit sehr kurzem Hauptstamm.

unter 5 mm Länge gerechnet werden (siehe Abb. 4).

Der Verlauf der Achse des linken Hauptstamms ist sowohl in frontaler als auch in horizontaler Ebene außerordentlich reich

an Variationen. Diese Achse wird bestimmt von der Lokalisation des Ostium der linken Kranzarterie, von der relativen Lokalisation und Weite des angrenzenden Pulmonal- und Mitralostium und von der Architektur der Aorta und des linken Ventrikels.

Je nach Stellung der Achse kann am inferioren oder lateralen Rand des Ostiums eine Inzisierung resultieren. Dies kann Ursache für hämodynamische Turbulenzen und ventilartige Stenosen sein. Die Konsequenz aus der Anatomie für die intravitale angiographische Darstellung des Hauptstamms ist die Kippung der Röntgenröhre um 45 Grad oberhalb der gewöhnlichen lateralen Richtung.

Aufzweigungen der linken Kranzarterie

Aus didaktischen Gründen werden die Äste der linken Kranzarterie zumeist in einem vereinfachten „Prototyp“-Schema dargestellt (siehe Abb. 5). Die beiden Hauptäste der linken Kranzarterie sind der Ramus descendens anterior (oder: interventricularis anterior) und der Ramus circumflexus sinister. Diese Bezeichnungen sind allgemein anerkannt, wenn auch im Rahmen der Abkürzungs-Manie in der Medizin neben lateinischen auch anglo-amerikanische und hausgemachte Kürzel für ein gewisses Abkürzungs-Durcheinander gesorgt haben (Ramus descendens anterior = RDA, RIVA, LAD; Ramus circumflexus sinister = RCS, RCX, CX).

Konfus wird die Terminologie aber erst bei der Nomenklatur der Seitenäste dieser beiden Hauptäste: Hier wird von „**diagonalen**“, „**medianen**“, „**lateralen**“, „**intermediären**“, „**antero-lateralen**“, „**marginalen**“ und „**postero-lateralen**“ Ästen gesprochen.