

Alfred Schrey

Die koronare Herzkrankheit

Ein Leitfaden
für die Praxis

Urban &
Schwarzenberg

Die koronare Herzkrankheit

Ein Leitfaden für die Praxis
von
Dr. Alfred Schrey

Mit 46 Abbildungen und 9 Tabellen

Man-Ping Cheung
Facharzt für innere Medizin
Thusneldastr. 18, Tel. 05237/7790
4936 Augustdorf

Urban & Schwarzenberg · München–Wien–Baltimore 1978

Anschrift des Verfassers:
Dr. *Alfred Schrey*, Sanol Schwarz-Monheim GmbH,
Mittelstraße 11, D-4019 Monheim/Rhein

Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen, die in diesem Buch ohne besondere Kennzeichnung aufgeführt sind, berechtigen nicht zu der Annahme, daß solche Namen ohne weiteres von jedem benützt werden dürfen. Vielmehr kann es sich auch dann um gesetzlich geschützte Warenzeichen handeln.

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Schrey, Alfred

Die koronare Herzkrankheit : e. Leitf. für d. Praxis. – 1. Aufl. – München, Wien, Baltimore :
Urban und Schwarzenberg, 1978.
ISBN 3-541-08561-4

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks, der Wiedergabe in jeder Form und der Übersetzung behalten sich Urheber und Verleger vor. Es ist ohne schriftliche Genehmigung des Verlages nicht erlaubt, das Buch oder Teile daraus auf photomechanischem Weg (Photokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen oder unter Verwendung elektronischer bzw. mechanischer Systeme zu speichern, systematisch auszuwerten oder zu verbreiten.

Satz und Druck: Kastner & Callwey, München. Printed in Germany

© Urban & Schwarzenberg, München–Wien–Baltimore 1978

Vorwort

Dieser Leitfaden ist ein Versuch, die Fülle des Materials über Pathogenese, Klinik und Therapie der koronaren Herzkrankheit und ihre Prävention zu einer Darstellung zu straffen, die dem vielbeschäftigten praktizierenden Arzt einen Überblick verschafft. In der Auswahl und in der Wertung waren Ansichten des Verfassers mitbestimmend. Der besonders Interessierte wird auf Standardwerke über die koronare Herzkrankheit verwiesen; am Ende jedes Kapitels findet sich eine Literaturlauswahl, die zusätzlich Informationen ergibt. Eine der Zielsetzungen dieses Leitfadens ist es, die Erkenntnis zu erwecken oder zu verstärken, daß wir uns ärztlicherseits nicht auf die Behandlung der koronaren Herzkrankheit

selbst beschränken dürfen, sondern die Prävention dieser „Volksseuche Nr. 1“ als eine der Hauptaufgaben ansehen. Damit sind auch die Pädiater angesprochen.

Es ist eine angenehme Pflicht zu danken, und zwar Frau Dr. N. Pascal und Herrn Dr. F. Müller-Plettenberg, für kritische Anmerkungen, wertvolle Ratschläge und stilistische Bearbeitung.

Dem Verlag Urban & Schwarzenberg, besonders Herrn Dr. Müller, danke ich für die ausgezeichnete Zusammenarbeit.

Der Verfasser

Inhalt

1	Einleitung	1
1.1	Historisches	1
1.2	Zielsetzung	2
1.3	Definitionen	2
1.3.1	Erstprävention und Zweitprävention	3
1.4	Epidemiologie	3
1.4.1	25 Jahre Framingham	4
	Literatur	5
2	Koronarkreislauf	7
2.1	Anatomie	7
2.1.1	Variationen des Verlaufs und der Versorgungsgebiete	7
2.1.2	Intraarterielle Anastomosen	7
2.1.3	Nervenversorgung der Kranzgefäße und Schmerzentstehung	11
2.2	Physiologie des Koronarkreislaufs	11
2.3	Pathologische Anatomie	13
2.3.1	Pathogenese der Arteriosklerose	16
2.4	Pathologische Physiologie des Koronarkreislaufs	17
2.4.1	Pathophysiologische Betrachtungen zur Schmerzentstehung beim Angina-pectoris-Anfall	19
2.4.2	Pathologische Physiologie des Angina-pectoris-Anfalls	19
	Literatur	20
3	Koronare Herzkrankheit	21
3.1	Ätiologie	21
3.2	Hämodynamik der koronaren Herzkrankheit	22
3.2.1	Hämodynamik außerhalb des Angina-pectoris-Anfalls	22
3.2.2	Hämodynamik beim Angina-pectoris-Anfall	23
3.3	Risikofaktoren der koronaren Herzkrankheit	23
3.3.1	Vermeidbare Risikofaktoren	24
3.3.2	Beeinflussbare Risikofaktoren	25
3.3.3	Unvermeidbare Risikofaktoren	28
3.3.4	Prognose der koronaren Herzkrankheit	30
	Literatur	31
4	Diagnose der koronaren Herzkrankheit	33
4.1	Anamnese	33
4.1.1	Charakteristika und Lokalisation des Angina-pectoris-Schmerzes	34
4.1.2	Untersuchungsbefund	34
4.1.3	Koronarfragebogen	36
4.1.4	Das EKG in der Diagnostik der koronaren Herzkrankheit	36
4.1.5	Belastungs-EKG	37
4.1.5.1	Dipyridamol-Test	39
4.1.6	Koronarangiographie	40
4.1.6.1	Sonstige Untersuchungsmethoden	44

Inhalt

4.2	Sonderformen der Angina pectoris	44
4.2.1	Präinfarkt-Syndrom	44
4.2.2	Prinzmetal-Angina	45
4.3	Diagnose des Myokardinfarkts	46
4.3.1	Schmerzanfall	46
4.3.2	EKG-Diagnostik	46
4.3.3	Enzymdiagnostik	47
4.3.4	Hämodynamische, humorale und reaktive Begleitsymptome des Myokardinfarkts	49
4.3.5	Differentialdiagnose der koronaren Herzkrankheit	49
4.3.5.1	Die echte Stenokardie	50
4.3.5.2	Funktionelle Stenokardien	50
4.3.5.3	Extrakardiale Pseudostenokardien	52
4.3.5.4	Das sogenannte Verkettungssyndrom	54
	Literatur	54
5	Therapie der koronaren Herzkrankheit	57
5.1	Allgemeine Überlegungen zur Behandlungsstrategie	57
5.2	Prophylaxe und Therapie der Risikofaktoren	57
5.2.1	Vom Umgang mit Genußmitteln	57
5.2.2	Beeinflussung von Risikofaktoren durch diätetische Maßnahmen	59
5.2.3	Dosiertes körperliches Training empfehlenswert – aber keine Kompensation für Behandlung anderer Risikofaktoren	63
5.2.4	Blutdrucksenkung als integrierender Teil der Prophylaxe und Therapie der koronaren Herzkrankheit	64
5.2.5	Medikamentöse Behandlung der Hyperlipoproteinämien	66
5.2.6	Beeinflussung der überspannten Leistungsmotivation	68
5.3	Indikationen und Erfolgsaussichten operativer Behandlungsmethoden	69
5.4	Medikamentöse Behandlung der chronischen koronaren Herzkrankheit	72
5.4.1	Die Nitropräparate	73
5.4.1.1	Allgemeines	73
5.4.1.2	Wirkungsweise der Nitrate	74
5.4.1.3	Nitrattoleranz	75
5.4.1.4	Nebenwirkungen der Nitrate	76
5.4.1.5	Kontraindikationen für Nitrate	77
5.4.1.6	Nitroglycerin	77
5.4.1.7	Pentaerythryl-tetranitrat	77
5.4.1.8	Isosorbiddinitrat	78
5.4.1.9	Neuere klinische Ergebnisse mit Nitropräparaten	78
5.4.2	Beta-Rezeptorenblocker	79
5.4.3	Calcium-Antagonisten	82
	Literatur	84
6	Medikamentöse Therapie und Prophylaxe der Angina pectoris	87
6.1	Behandlung des Angina-pectoris-Anfalls	87
6.2	Maßnahmen zur Anfallsprophylaxe	88
	Literatur	91
7	Behandlung des akuten Myokardinfarkts	93
7.1	Die prästationäre Behandlung des akuten Herzinfarkts	94
7.2	Infarktbehandlung auf der kardiologischen Intensivstation	95
7.3	Theorie und Praxis der Infarkt-Rehabilitation	96
	Literatur	99
	Verzeichnis der Abkürzungen	100
	Sachverzeichnis	101

1 Einleitung

1.1 Historisches

In einer Abhandlung, die vorwiegend auf praktische Belange ausgerichtet ist, bleibt nur wenig Platz für einen historischen Rückblick. Immerhin mag es für den Arzt, der täglich in Klinik und Praxis mit der koronaren Herzkrankheit und ihren Komplikationen konfrontiert wird, eine interessante Information sein, daß dieses Leiden bereits einige tausend Jahre vor Christus Menschen dahingerafft hat, wie aus Befunden an gut erhaltenen ägyptischen Mumien zu entnehmen ist. *Hippokrates* (460–377 v. Chr.), *Erasistratos* (um 300 v. Chr.) und *Galen* (129–201 n. Chr.) und andere Ärzte in späteren Jahrhunderten, die das hatten, was man heute als den klinischen Blick zu bezeichnen pflegt, haben von Patienten berichtet, die offensichtlich an pektanginösen Beschwerden litten. Vor rund 200 Jahren beschrieb *Heberden* (5) in einer erstaunlich präzisen Weise die verschiedenen Erscheinungsformen der koronaren Herzkrankheit und prägte dabei auch den Begriff der „Angina pectoris“.

Aus diesen kurzen historischen Hinweisen wird ersichtlich, daß die Koronarsklerose als eine besonders gravierende Form der Arteriosklerose und ihre Folgezustände die Menschheit schon seit langer Zeit bedrohen. Wenn die koronare Herzkrankheit in Publikationen der Fachpresse und auch in der Laienpresse oft als eine „Zivilisationskrankheit“ oder als „moderne Seuche“ bezeichnet wird, so muß hierzu bemerkt werden, daß nicht die Krankheit neu ist, sondern die zahlenmäßig erschreckende Zunahme in den letzten Jahrzehnten, vor allem seit dem Zweiten Weltkrieg. Ein paar Zahlenangaben von *Blömer* (1) sollen dies unterstreichen:

Während 1960 in der Bundesrepublik auf 100 000 Einwohner 171 Patienten an der koronaren Herzkrankheit verstarben, betrug diese Zahl

1975 bereits 215. Bei Männern hat die tödlich verlaufende koronare Herzkrankheit die jährliche Sterbeziffer an Krebserkrankungen bereits überholt. In absoluten Zahlen ausgedrückt wurden 1975 in der Bundesrepublik 133 141 Todesfälle auf die koronare Herzkrankheit und ihre gefährlichsten Komplikationen, nämlich den akuten Herzinfarkt und den plötzlichen Herztod zurückgeführt. Die Zahl der jährlich daran Erkrankten dürfte etwa 6 mal höher liegen (Abb. 1).

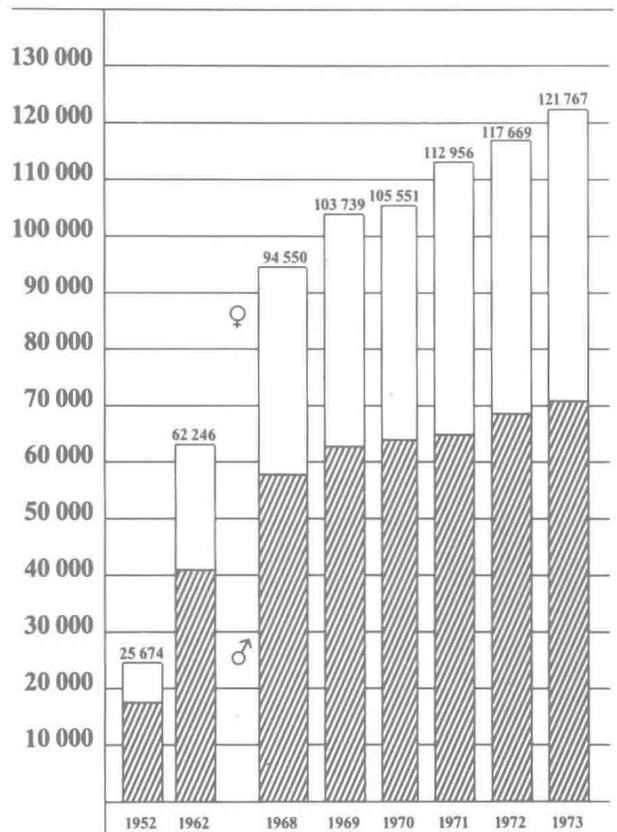


Abb. 1. Sterbefälle an koronarer Herzkrankheit (BRD 1952–1973). Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Prof. Bleifeld, Universitäts-Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

1.2 Zielsetzung

Nach der heute allgemein akzeptierten Auffassung handelt es sich bei der Koronarsklerose, die in der überwiegenden Zahl der Fälle die eigentliche Ursache der koronaren Herzkrankheit ist, um eine schleichend beginnende und über viele Jahre stumm verlaufende Erkrankung, die erst in ihrem Terminalstadium zu akuten und oft lebensbedrohlichen Krankheitserscheinungen führt. Diese Feststellung sollte jedoch kein Grund zur Resignation sein, denn es gibt eine Reihe von prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen, mit deren Hilfe der in Praxis und Klinik tätige Arzt die Progression des Leidens verlangsamen, bedrohliche Komplikationen verhüten und die Beschwerden seiner Patienten beheben oder zumindest lindern kann. Voraussetzung allerdings ist, daß es ihm gelingt, den Kranken zur aktiven Mitarbeit zu motivieren. Denn auch eine sorgfältig ausgewählte und richtig dosierte Pharmakotherapie wird kaum effektiv sein, wenn die verordneten Medikamente von dem Patienten nur sporadisch oder gar nicht eingenommen werden und wenn er nicht bereit ist, seinen Beitrag zur Reduktion bzw. Beseitigung der anerkannten und vermeidbaren Risikofaktoren zu leisten.

Dem behandelnden Arzt, der nicht nur Pharmakotherapeut sein möchte, fällt hier die verantwortungsvolle und schwierige Aufgabe der Aufklärung zu. Schwierig vor allem deswegen, weil viele Patienten durch wenig qualifizierte und oft auch widersprüchliche Berichte in Illustrierten und sonstigen Massenmedien falsch informiert und außerdem noch verunsichert sind. Vor allem gilt es, worauf *Heyden* (6) besonders hingewiesen hat, die weit verbreitete Meinung zu korrigieren, daß das Infarktgeschehen ein schicksalhaftes Ereignis ist, dem der Mensch unserer Tage nur schwer entgehen kann, weil psychologischer Streß und Vererbung angeblich die wesentlichen Ursachen dieses Leidens sind, die man nicht beseitigen kann.

Die Behauptung, daß trotz des zahlenmäßig beunruhigenden Anstiegs der koronaren Herzkrankheit in vielen Ländern kein Grund zur Resignation besteht, läßt sich mit zwei Hinweisen untermauern:

1. In einigen Ländern, vor allem in den USA, aber auch in Frankreich und in Australien, ist die Zahl der koronarbedingten Todesfälle in den letzten Jahren rückläufig – eine bemerkenswerte Feststellung, auch wenn sich derzeit noch nicht übersehen läßt, welche präventiven, therapeutischen, oder sonstigen Faktoren hierbei zum Tragen gekommen sind.
2. Durch Früherkennung der Gefährdung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit (Belastungs-EKG, Beachtung der Infarktsymptomatik), durch Verbesserung der Frühbehandlung des Myokardinfarkts und durch Maßnahmen der sogenannten Zweitprävention sollte es möglich sein, die Morbidität und Mortalität der koronaren Herzkrankheit zu reduzieren. Die Entdeckung neuer Pharmaka könnte ein weiterer Schritt auf diesem Weg sein. Selbst wenn hier in absehbarer Zeit kein großer Wurf gelingen sollte, müßten sich eine Vermehrung der Kenntnisse über bereits vorhandene Substanzen, die Berücksichtigung ihrer Neben- und Wechselwirkungen sowie die Verwendung geeigneter und einfacher Applikationsformen in therapeutisch verwertbare Münze umwandeln lassen.

1.3 Definitionen

Um Unklarheiten zu vermeiden, sollen in gebotener Kürze einige Krankheitsbilder definiert werden, für die sich im in- und ausländischen Schrifttum der Oberbegriff koronare Herzkrankheit eingebürgert hat, nämlich Angina pectoris, Koronarinsuffizienz, Herzinfarkt und Sekundenhertztod.

1. *Angina pectoris* ist ein Syndrom, dessen Beschwerdekomples durch ein akut auftretendes Mißverhältnis zwischen O₂-Angebot und O₂-Bedarf in einem umschriebenen Herzmuskelbezirk ausgelöst wird. Die vorwiegend retrosternale Schmerzlokalisierung, die Abhängigkeit von körperlicher oder psychischer Belastung, die kurze Dauer des Schmerzanfalls (bei der typischen Angina pectoris nur wenige Minuten) und das prompte Ansprechen auf Nitropräparate sind die Leitsymptome dieses Syndroms.

2. *Koronarinsuffizienz* ist ein Begriff aus der Pathophysiologie, der vor mehr als 40 Jahren von *Rein* (9) geprägt wurde. Hier liegt in den meisten Fällen ebenfalls eine durch Koronarsklerose verursachte Minderdurchblutung des Myokards zugrunde, die auch im Standard-EKG mehr oder weniger typische Veränderungen erkennen läßt. Nach *Hauss* (4) können Sklerose oder Entzündung kleinerer, insbesondere intramuraler Koronararterienäste ebenfalls eine Koronarinsuffizienz verursachen.
3. *Herzinfarkt*, bei dem es ebenso wie bei der Angina pectoris und bei der Koronarinsuffizienz unterschiedliche Schweregrade gibt, ist in mehr als 90% der Fälle Folge einer Koronarsklerose, die zu einer akuten Durchblutungsnot in einem großen Myokardbezirk geführt hat. *Hauss* (4) hält es allerdings nicht für gerechtfertigt, jede Herzmuskelnekrose als Infarkt zu bezeichnen, zumal eine solche auch auf andere Weise, etwa durch entzündliche Prozesse zustande kommen kann (was aber zahlenmäßig nur eine untergeordnete Rolle spielen dürfte).
4. Beim *Sekundenherztod*, der auch als reflektorischer Herztod bezeichnet wird, sind zwar vielfach sklerosierende Prozesse an den Kranzgefäßen nachweisbar. Als eigentliche Todesursachen kommen jedoch neben einem akuten Intimaödem mit vollständigem Koronarverschluß vor allem Kammerflimmern und Asystolie in Frage. Derartiges kann auch reflektorisch durch starke Nervenreizung zustande kommen, beispielsweise über den N. vagus, über den Karotissinus oder über den Plexus solaris.

1.3.1 Erstprävention und Zweitprävention

Der *Erstprävention* im Sinne einer Vermeidung von Risikofaktoren kommt bei der Verhütung einer koronaren Herzkrankheit eine entscheidende Bedeutung zu. Doch lehrt die tägliche Erfahrung, wie schwierig es ist, beispielsweise einen Raucher, einen Übergewichtigen oder einen Hypertoniker zur Änderung seiner Lebens- und Ernährungsgewohnheiten bzw. zu einer konsequenten

Einhaltung der antihypertensiven Behandlung zu motivieren, solange er sich wohlfühlt und keine Warnsymptome vorhanden sind. Erstprävention käme einer echten Prophylaxe der koronaren Herzkrankheit gleich und wäre ein erstrebenswertes Ziel, welches durch eine umfassende Aufklärung der Bevölkerung – unter Mitwirkung der Ärzteschaft – über die Notwendigkeit einer Vermeidung von Risikofaktoren schon von Jugend an zumindest annähernd erreicht werden könnte.

Bei der *Zweitprävention* handelt es sich um Maßnahmen, die zum Zeitpunkt der Diagnose einer koronaren Herzkrankheit einsetzen. Ihre Möglichkeiten sind naturgemäß begrenzt, weil bereits manifeste atherosklerotische Veränderungen an den Koronargefäßen nicht mehr rückgängig gemacht werden können. Gleichwohl besteht die reelle Chance, durch Vermeidung und Behandlung von Risikofaktoren den weiteren Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen und zumindest in einem Teil der Fälle ein Infarktrezidiv zu verhindern.

1.4 Epidemiologie

Während in einer amerikanischen Statistik, die von *Pflanz* (8) erwähnt wird, von 1968 bis 1973 eine Abnahme der jährlichen Infarktodesfälle von 184,9 auf 167,6 (bezogen auf 100 000 Einwohner) registriert wird, ist eine solche Tendenzwende in der Bundesrepublik bislang nicht erkennbar. Im Gegenteil – die koronare Herzkrankheit steigt zahlenmäßig kontinuierlich an und dehnt sich auf immer jüngere Altersgruppen aus: Der jüngste Infarktpatient war 1976 nur 22 Jahre alt. Als besonders beängstigend muß die Infarktletalität jüngerer Frauen angesehen werden, die in den letzten 12 Jahren um etwa 50% angestiegen ist. Die bislang gültige Auffassung, daß Frauen vor der Menopause von ischämischen Herzerkrankungen weitgehend verschont werden, ist demnach korrekturbedürftig. Die naheliegende Frage, ob Ovulationshemmer in diesem Zusammenhang als Risikofaktor angesehen werden müssen, wird in der Literatur unterschiedlich beantwortet: So konnte *Oliver* (7) keinen Einfluß der oralen Kontrazeptiva feststellen, sofern nicht gleichzeitig andere Risikofaktoren wie erhöhter

Serumcholesterinspiegel, diastolischer Hochdruck oder ein täglicher Konsum von mehr als 20 Zigaretten vorliegen.

Die von *Hammerstein* (3) zitierte englische Arbeitsgruppe *Mann* und *Inman* errechnete bei Frauen in der Altersgruppe 30–40 Jahre 3,5 Infarktodesfälle pro 100 000 Frauenbehandlungsjahre. Diese Quote steigt bei Frauen jenseits des 40. Lebensjahres um mehr als das 10fache, nämlich auf 43 Todesfälle an. Sollten diese Berechnungen, die noch der Bestätigung bedürfen, zutreffen, so würde der Myokardinfarkt bei Frauen nach dem 40. Lebensjahr an die Spitze aller den oralen Kontrazeptiva zuzuschreibenden tödlichen Komplikationen rücken. Wenn die amerikanische Food and Drug Administration (FDA) daraus die Warnung ableitet, die „Pille“ bei Frauen jenseits der 40 nicht mehr zu verwenden, so hält *Hammerstein* (3) dies für zu weitgehend, betont jedoch die Notwendigkeit, bei den unter oralen Kontrazeptiva stehenden Frauen zumindest vom 30. Lebensjahr an nach prädisponierenden Faktoren für einen Herzinfarkt zu fahnden.

1.4.1 25 Jahre Framingham

In Publikationen und Vorträgen über ischämische Herzerkrankungen und die damit in Zusammenhang gebrachten Risikofaktoren wird mit großer Regelmäßigkeit die sogenannte Framingham-Studie zitiert. Framingham, so könnte man sagen, ist in aller Munde, und so scheint es angebracht, in knapper Form einiges Hintergrundmaterial über Anlaß, Zielsetzung und Organisation sowie über die wichtigsten Ergebnisse dieser groß angelegten Untersuchung zu präsentieren. Über die Bedeutung der einzelnen Risikofaktoren sowie zu den Möglichkeiten ihrer Beeinflussung wird in einem späteren Kapitel Stellung genommen (s. S. 23).

Niemand könnte präzisere Angaben zu diesem Thema machen als *Dawber* (2), der für diese Studie verantwortlich ist und von seinen amerikanischen Kollegen deshalb auch als „Mister Framingham“ apostrophiert wird. Es handelt sich um Prof. Dr. med. *Thomas Royle Dawber*, derzeit als Professor an der Boston University School of

Medicine in Boston, Massachusetts/USA tätig, der 1913 in Framingham, einer Kleinstadt etwa 18 Meilen westlich von Boston, geboren wurde.

Die seit dem Zweiten Weltkrieg sich deutlich fortsetzende Tendenz einer Abnahme der Morbidität und Mortalität der wichtigsten Infektionskrankheiten und die Erkenntnis, daß die arteriosklerotischen Erkrankungen, insbesondere die Koronarsklerose, in den nächsten Dekaden an Bedeutung erheblich zunehmen würden, führten 1949 zur Gründung des Nationalen Herzzentrums (National Heart Institute, kurz NHI genannt). Dessen erster Direktor *van Slyke* entwarf mit Unterstützung führender Kardiologen, Epidemiologen und anderer Wissenschaftler den Plan, in einer prospektiven Studie, die sich über mindestens 20 Jahre erstrecken und die mehrere 1000 Probanden in jüngeren und mittleren Lebensjahren einbeziehen sollte, die Inzidenz der koronaren Herzkrankheit und der Hypertonie zu untersuchen. Gleichzeitig sollten Erkenntnisse über die Auswirkungen von Alter, Geschlecht, Lebens- und Ernährungsgewohnheiten sowie über andere Faktoren gewonnen werden, welche die Entwicklung dieser Krankheit beeinflussen.

1950 wurde *Dawber* mit der Leitung der Framingham-Studie beauftragt. Die Wahl dieser Kleinstadt erfolgte hauptsächlich aufgrund der Versicherung von seiten der Ärztesgesellschaft und der Laienbevölkerung, daß beide in hohem Maße kooperieren würden. Relativ schnell, nämlich bereits 1957, wurden in einem Zwischenbericht Befunde vorgelegt, aus denen die Bedeutung der Hypertonie und der Hypercholesterinämie für die Entwicklung der koronaren Herzkrankheit hervorging. In den 25 Jahren seit Beginn der Framingham-Studie konnten weitere Risikofaktoren analysiert werden, wobei sich neben Bluthochdruck und erhöhtem Serumcholesterin das inhalierende Zigarettenrauchen als ein gravierender Faktor erwies. *Dawber* (2) interpretiert die bislang vorliegenden Resultate dahingehend, daß andere Faktoren wie Diabetes, Gicht und gewisse EKG-Veränderungen bereits Erkrankungen darstellen oder Indikatoren für die Existenz einer Erkrankung sind, wie dies z. B. für pathologische EKG-Befunde zutrifft. Adipositas und Bewegungsmangel verdienen als indirekte Risikofaktoren eine gesonderte Betrachtung,

weil eine cholesterinsenkende Diät erst zum Erfolg führt, wenn die überflüssigen Fettdepots abgebaut sind, und weil der Wert eines regelmäßigen körperlichen Trainings vor allem in einer Verbesserung der Überlebenschance nach einem Herzinfarkt zu sehen ist. Für die weit verbreitete Annahme, daß psychischer Streß allein als ein Risikofaktor für die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit zu werten sei, konnten die Untersuchungen in Framingham allerdings keine objektiven Daten ermitteln.

Framingham war in seinem Konzept und in seiner Anlage ein Novum, es hatte eine Signalwirkung. Seither sind in den USA und anderswo größere und kleinere Projekte ähnlicher Art angefallen, teils sind sie abgeschlossen, teils laufen sie noch. Erwähnt sei hier nur die Evans-County-Studie in Georgia/USA, die 1960 begann und bis 1978 weitergeführt werden soll. Sie hat zum Ziel, weitere epidemiologische Daten zur Erforschung kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Erkrankungen zu sammeln. *Heyden* (6), der an diesem Projekt maßgeblich beteiligt ist, hat in Publika-

tionen und auch in Kongreßvorträgen in der Bundesrepublik die Ergebnisse einiger Zwischenanalysen bekanntgegeben, von denen einige kurz erwähnt werden sollen:

1. Die Hypertriglyzeridämie kann nicht mehr als ein Risikofaktor per se angesehen werden, was allerdings nicht für Frauen jenseits der Menopause gilt.
2. Die Gesamtsterblichkeit an koronaren Herzkrankungen wird vom Kaffeegenuß nicht beeinflußt, sofern man bei starken und schwachen Kaffeekonsumenten den gleichzeitigen Zigarettenverbrauch mit berücksichtigt.
3. Männliche Diabetiker erleiden nicht häufiger einen tödlichen Herzinfarkt als ihre nicht-diabetischen Geschlechtsgenossen. Hingegen liegt die Infarktsterblichkeit bei diabetischen Frauen 3 mal höher als bei Nicht-Diabetikerinnen. Für diese auffällige Beobachtung, die mit den Ergebnissen der Framingham-Studie übereinstimmt, gibt es bislang keine plausible Erklärung.

Literatur

1. *Blömer, H.*: Klinik und Prognose der koronaren Herzkrankheit. Vortrag auf dem Nürnberger Fortbildungskongreß im Dezember 1976.
2. *Dawber, T. R.*: Erfahrungen aus der Framingham-Studie – 25 Jahre Framingham. *Herz/Kreisl.* 8: 615–620 (1976).
3. *Hammerstein, J.*: Komplikationen und Spätfolgen der Kontrazeption einschließlich der Sterilisation. Vortrag auf der 41. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe in Hamburg, 28. 9. –2. 10. 1976.
4. *Hauss, W. H.*: Koronarsklerose und Herzinfarkt. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1976.
5. *Heberden, W.*: Some accounts of a disorder of the breast – *Med. Transactions*, Bd. II, London 1972. Zitiert nach *Hauss* (4).
6. *Heyden, S.*: Neue Aspekte der präventiven Kardiologie (Ergebnisse für die Praxis aus der Evans-County-Studie). *Herz/Kreisl.* 8: 229–238 (1976).
7. *Oliver, M. F.*: Zitiert nach Hammerstein (3).
8. *Pflanz, M.*: *Medical Tribune* 15 (1975).
9. *Rein, H.*: *Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med.* 43 (1931).

2 Koronarkreislauf

2.1 Anatomie

Die beiden Koronararterien gehen von den Sinus Valsalvae der Aorta aus, und zwar verläuft die rechte Kranzarterie meist in der Vorhofkammerfurche (Sulcus coronarius) von ventral nach dorsal und biegt dort in die dorsale Kammerfurche ein, in der sie als Ramus interventricularis kaudalwärts zieht; ein Seitenast verläuft im Sulcus coronarius auf den linken Herzrand zu. Die linke Kranzarterie teilt sich fast unmittelbar nach ihrem Ursprung in einen Ramus circumflexus und einen Ramus interventricularis; der erste verläuft nach links lateral im Sulcus coronarius, der letztere in der vorderen Kammerfurche bis zur Herzspitze.

Zum Versorgungsgebiet der rechten Kranzarterie gehören etwa zwei Drittel der Vorderwand des rechten Ventrikels, der rechte Herzrand, das untere Drittel der Hinterwand des linken Ventrikels, das hintere Drittel des Kammerseptums sowie der rechte Vorhof. Die linke Kranzarterie versorgt mit dem Ramus circumflexus den Rand des linken Ventrikels und den Hauptteil des linken Vorhofs. Durch den Ramus interventricularis werden die Vorderwand des linken Ventrikels und der neben dem Sulcus interventricularis ventralis gelegene Teil der rechten Herzkammer, außerdem die vorderen zwei Drittel des Kammerseptums versorgt.

2.1.1 Variationen des Verlaufs und der Versorgungsgebiete

Bei der Mehrzahl der Menschen, nämlich bei etwa 80%, liegt ein rechtsdominierender Versorgungstyp vor, bei dem der Ramus descendens von der rechten Koronararterie abgeht (s. Abb. 2 a und b).

In etwa 10% findet sich ein linksdominierender Versorgungstyp mit Abgang des Ramus descendens posterior von der linken Koronararterie (s. Abb. 3 a und b).

Eine weitere Variation ist der stark rechtsdominierende Versorgungstyp, bei dem von der rechten Koronararterie die gesamte Hinterwand versorgt wird, was in etwa 10% der Fälle zu erwarten ist (s. Abb. 4 a und b).

Diese anatomischen Variationen sind insofern von praktischer Bedeutung, als ein Mensch mit einem Rechtsversorgungstyp gewöhnlich über eine günstigere Verteilung der Anastomosen verfügt, was sich vor allem im Falle eines Herzinfarkts positiv für ihn auswirken kann.

2.1.2 Intraarterielle Anastomosen

Die intraarteriellen Anastomosen im Herzmuskel sind präformierte, im Normalzustand physiologisch nicht verwendete Verbindungen, die sich unter dem Reiz einer chronischen Ischämie erweitern und funktionstüchtig werden können, wobei ihr Lumen einen Durchmesser von 30–40 μ erreicht. In individuell unterschiedlicher Ausprägung bestehen zwischen den Ästen der linken und der rechten Kranzarterie Anastomosen, am ausgeprägtesten findet man sie im Septum.

Außer den intrakardialen Anastomosen existieren auch extrakardiale, die nach *Schoenmakers* (20) den Herzmuskel ausreichend mit Blut versorgen können, wenn die Koronaräste verschlossen sind. Verschiedene Untersucher, z. B. *Schorn* (21) und *Giese* (8), konnten zeigen, daß sich aus neu gebildeten Kapillaren Kollateralen entwickeln und sogar zu Arteriolen oder kleinen Arterien werden können und daß eine solche Entwicklung vor allem durch eine bestehende

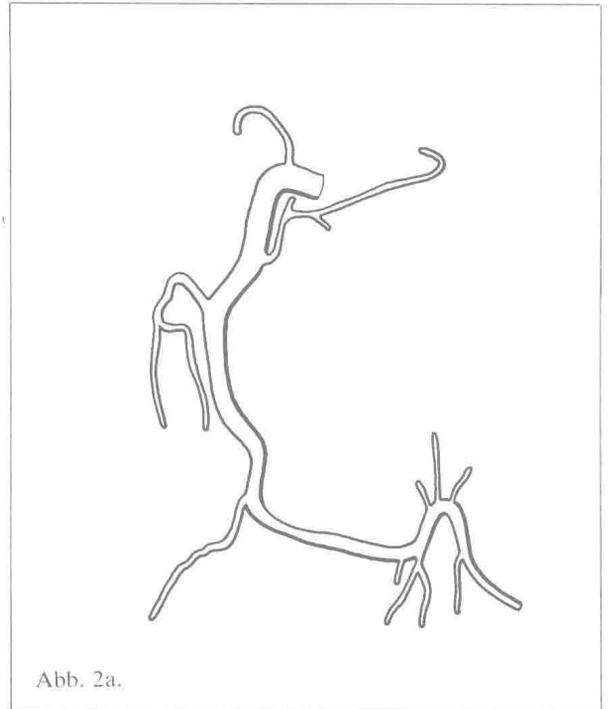
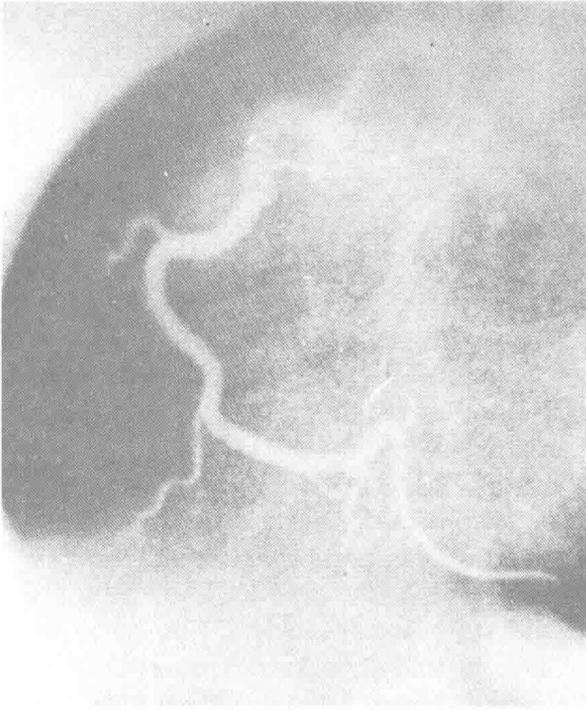


Abb. 2a.

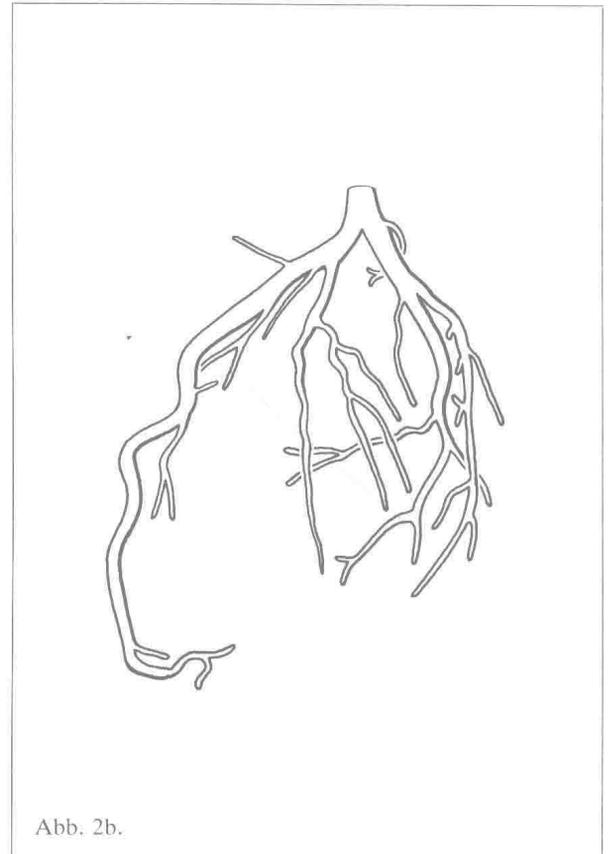
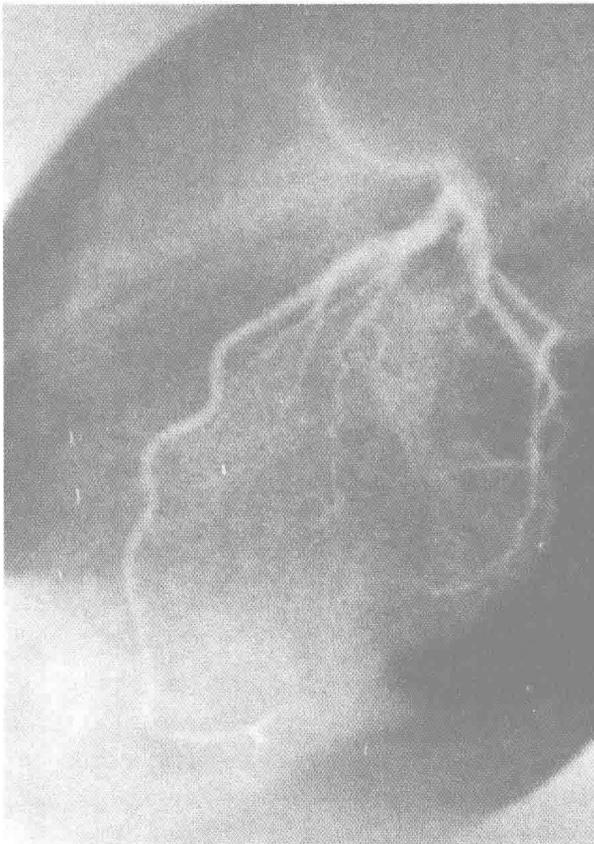


Abb. 2b.

Abb. 2. Rechte (a) und linke (b) Koronararterie in linksschräger Projektion. Rechtsdominierender Versorgungstyp, da der Ramus descendens von der rechten Koronararterie abgeht (Häufigkeit ca. 80 %).

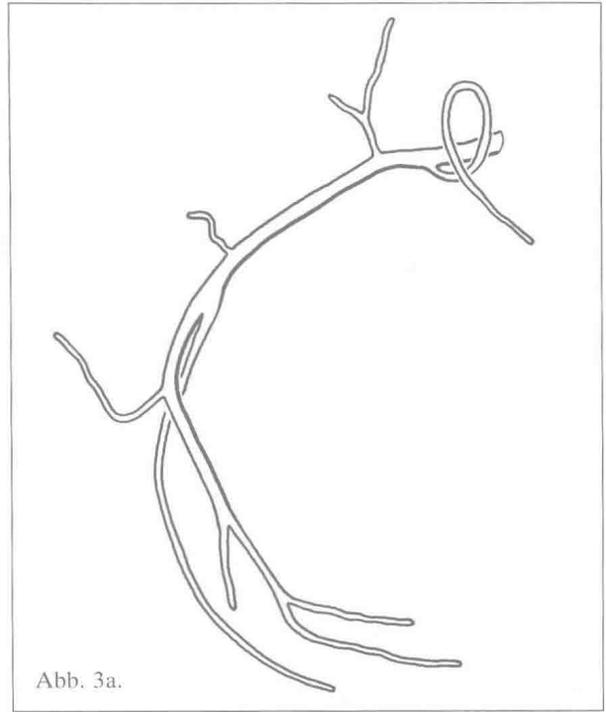
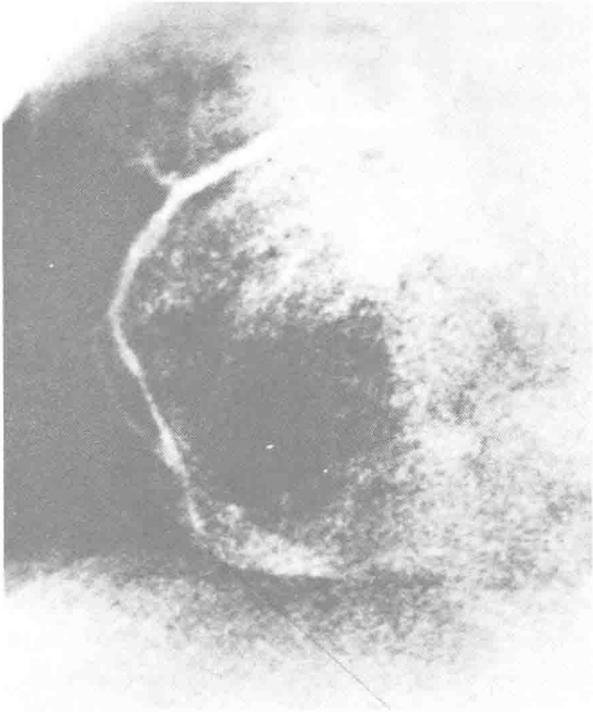


Abb. 3a.

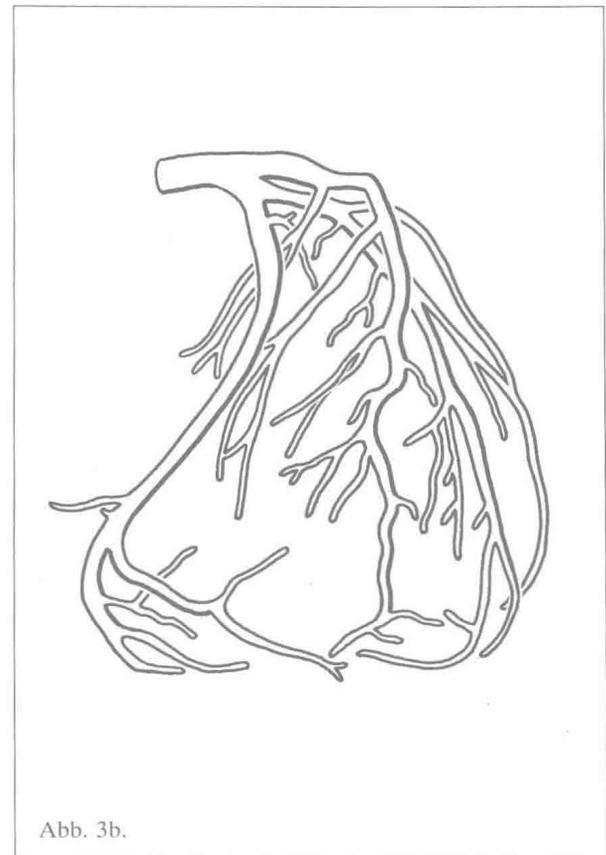


Abb. 3b.

Abb. 3. Rechte Koronararterie (a) in linksschräger Projektion und linke Koronararterie (b) in rechtsschräger Projektion. Linksdominierender Versorgungstyp, da der Ramus descendens posterior von der linken Koronararterie abgeht (Häufigkeit ca. 10 %).

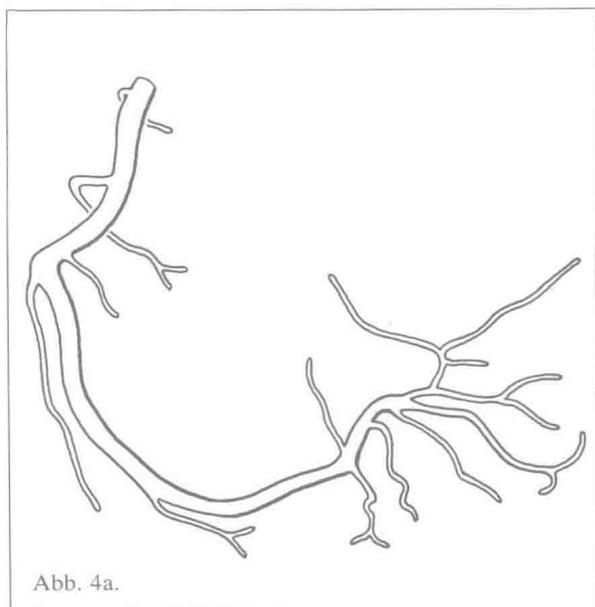
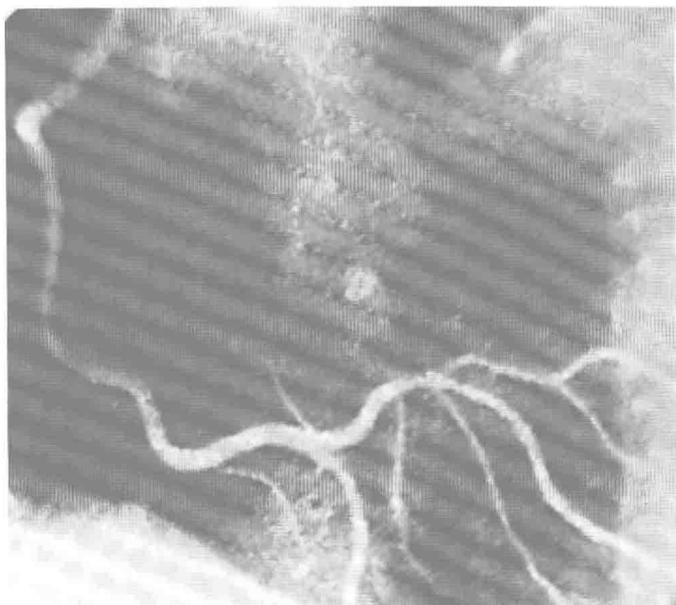


Abb. 4a.

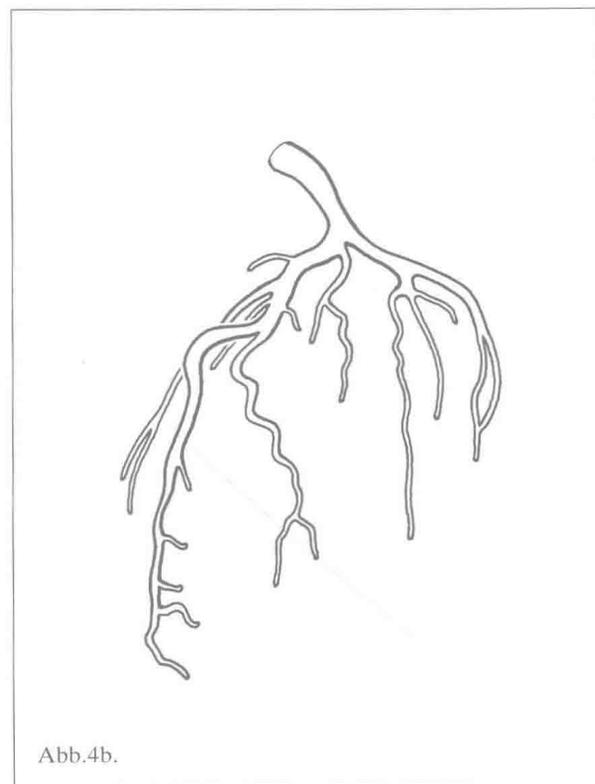


Abb.4b.

Abb. 4. Rechte (a) und linke Koronararterie (b) in linksschräger Projektion. Stark rechtsdominierender Versorgungstyp, da die gesamte Hinterwand von der rechten Koronararterie versorgt wird (Häufigkeit ca. 10%).

Die Bilder der Abbildungen 2 a b (S. 8) 3 a b (S. 9) und 4 a b (S. 10) wurden einem Vortrag von Herrn Prof. Dr. W. Rudolph, Direktor der Klinik für Herz- und Kreislauferkrankungen, Deutsches Herzzentrum München, gehalten am 16. 1. 1974 in Konstanz, entnommen.