

Martin Schlepper

Kompensationsmechanismen bei der koronaren Herzerkrankung

– Pathologische und psychische Anpassungsvorgänge – *

Ein Mensch, der unter einer Krankheit leidet, ein Patient also, wird seine Zuflucht zu Gegenäußerungen und damit zu Kompensations- und Adaptationsvorgängen suchen, um den Leidensdruck zu vermindern. Solche Vorgänge betreffen primär das Subjekt selbst, können aber schon regulierend in die gestörte Physiologie des Menschen eingreifen, ohne dem Kranken selbst unmittelbar bewußt zu werden.

Beim zunächst unbeeinflussten Patienten wird sich die subjektive Antwort nach den Symptomen der Krankheit richten, eine mögliche objektive Neuausrichtung aber nach den krankheitseigenen pathophysiologischen Veränderungen.

Definiert man Symptom als die durch Krankheit ausgelösten subjektiven Empfindungen eines Patienten, so ist Leitsymptom der koronaren Herzerkrankung die Angina pectoris.

Die Fähigkeit, diesen Schmerz zu erleiden, ist offenbar dem Menschen von frühester Kindheit eigen, denn Säuglinge, bei denen eine Kranzarterie infolge falschen Ursprunges sauerstoffarmes Blut zum Herzen bringt, zeigen beim Trinken, also bei Anstrengung, Äußerungen des Schmerzes, die mit einer Erhöhung der Herzschlag- und Atmungsfolge, mit Blässe und Schwitzen einhergehen und die von entsprechenden EKG-Veränderungen begleitet sind. Sie gleichen insofern den Angina pectoris-Anfällen des Erwachsenen.

Erstaunlicherweise lassen sich im Tierexperiment Angina pectoris-Schmerzen nicht reproduzierbar auslösen.

Konditionierte Hunde, denen ein kleines Flußmeßgerät an eine Kranzarterie operiert worden ist, und bei denen von außen her unbemerkt die Durchblutung der Kranzarterie gedrosselt werden kann, können so abgerichtet werden, daß sie zu Beginn eines Versuches schläfrig sind oder unter Umständen sogar einschlafen. Wird in einem solchen Zustand, ohne daß der Hund es wahrnimmt, die Koronardurchblutung kritisch vermindert, dann steigt der Druck in der linken Herzkammer an, und es werden entsprechende EKG-Veränderungen registriert, wie sie für die Sauerstoffnot des Herzens typisch sind. Trotz dieser Sauerstoffnot werden Schläfrigkeit oder Schlafen des Hundes nicht gestört, was dafür spricht, daß das Tier keinen Schmerz empfindet. Gegen die Deutung eines solchen Experimentes wäre einzuwenden, daß durch die vorangegangene Operation afferente Nerven für die Schmerzleitung zerstört wurden und das Tier deshalb keinen Schmerz verspürt. Andererseits erleiden Menschen, die sich einer ähnlich eingreifenden Operation, wie sie in der Herzchirurgie durchgeführt wird, unterzogen haben, dennoch Angina pectoris. Es bleibt also die Frage offen, ob die Angina pectoris bei einer nur den Menschen befahlenden Spontanerkrankung auch ein spezifisches menschliches Wahrnehmungs- und Verarbeitungsmuster viszeraler Schmerzen darstellt.

Die Phänomenologie der Angina pectoris wirft mehr Fragen auf, als sie beantwortet.

* Festvortrag aus Anlaß der Akademischen Feier der Justus-Liebig-Universität, gehalten am 27. November 1981 in Gießen.

Jedem Angina pectoris-Anfall liegt ein Mißverhältnis von Sauerstoffangebot zu Sauerstoffverbrauch am Herzen zugrunde. Das Schmerzgeschehen bei stabiler Angina pectoris weist bestimmte generelle Formen auf.

- 1) Anfang und Ende eines solchen Schmerzes beginnen plötzlich.
- 2) Die Schmerzdauer ist nach Minuten bemessen.
- 3) Die Schmerzlokalisierung ist stets gleich.
- 4) Es sind bekannte Auslösefaktoren zu eruieren.
- 5) Der Schmerz spricht ebenfalls in Minuten auf bestimmte Arzneimittel wie Nitratverbindungen an.

Die Lokalisation des anginösen Schmerzes weist aber bereits erhebliche Variationen auf. Er ist meistens neben oder hinter dem Brustbein lokalisiert. Bekannt ist die Lokalisation im linken Arm, aber auch Schmerzen im Hals, hinter den Ohren oder am Hinterkopf sind typische Angina pectoris-Lokalisationen, wie auch Schmerzen im Kiefer.

Der exakte Mechanismus der Schmerzentstehung im Herzmuskel ist nicht geklärt. Ob während der Sauerstoffnot die Umschaltung auf anaeroben Stoffwechsel mit Milchsäureproduktion und die Erniedrigung des myokardialen pH-Wertes, wie z. B. bei der Überanstrengung der Skelettmuskulatur, oder das Freiwerden von Kininen und Prostaglandinen den Schmerz auslösen, wird diskutiert. Es kann davon ausgegangen werden, daß die im Herzen entstehenden Schmerzreize stets über gleiche afferente Wege den Strukturen im Rückenmark zugeleitet werden und daß sie von dort die thalmo-corticalen Schmerzfelder im Gehirn erreichen. Vom Kranken werden sie aber in herzferne Körperregionen projiziert, und für diese Projektion könnte verantwortlich sein, daß afferente viscerale und somatische Nervenfasern in den gleichen Rezeptorzellen des Tractus

spinothalamicus enden, so daß viscerale Schmerzreize so empfunden werden, als ob sie gleichen Ursprungs wie somatisch vermittelte Reize aus der Körperperipherie wären. Die Umschaltung zur Lokalisation wäre damit ein spinales, auf das Rückenmark beschränktes Problem, während Wahrnehmung und Empfindung ein thalamo-corticales Geschehen voraussetzen. Daraus könnte gefolgert werden, daß Reize aus identischen Myocardbezirken auch bei verschiedenen Patienten ein gleiches Lokalisationsmuster erzeugen würden. Dies ist nicht der Fall.

Aus routinemäßig angefertigten Gefäßdarstellungen wurden die Befunde solcher Patienten ausgewählt, die unter Belastung eine reproduzierbare, stets gleich lokalisierte Angina pectoris-Symptomatik hatten. Von 15 Patienten mit identischem Gefäßbild und einer Stenose des vorderen absteigenden Astes der linken Kranzarterie hatten zwar 10 eine vorwiegende Schmerzlokalisierung in der linken Körperseite, jedoch waren Ausmaß der Schmerzausbreitung und Verteilungsmuster dennoch total verschieden, und sechs Patienten mit einer Stenose der rechten Kranzarterie zeigten ein individuelles Schmerzmuster, das es nicht erlaubte, Unterschiede zu machen. Das macht erklärlich, warum der Patient den Angina pectoris-Anfall zunächst nicht auf sein Herz bezieht (Abb. 1).

Welches die bahnenden Einflüsse für eine solche individuell ausgeprägte Lokalisation sind, ist nicht bekannt und auch nicht entsprechend untersucht. Nur in einigen Fällen sind Zusammenhänge deutlich, wenn z. B. bei sog. Verkettungssyndromen Störfelder von einer erkrankten Wirbelsäule oder einer erkrankten Gallenblase sich mit denen der Angina pectoris überlagern. Ebenso vielschichtig ist auch das individuelle Erlebnis des Schmerzes. Aber auch hier lassen sich einige generelle Prinzipien des anginösen Schmerzes aufzeigen,

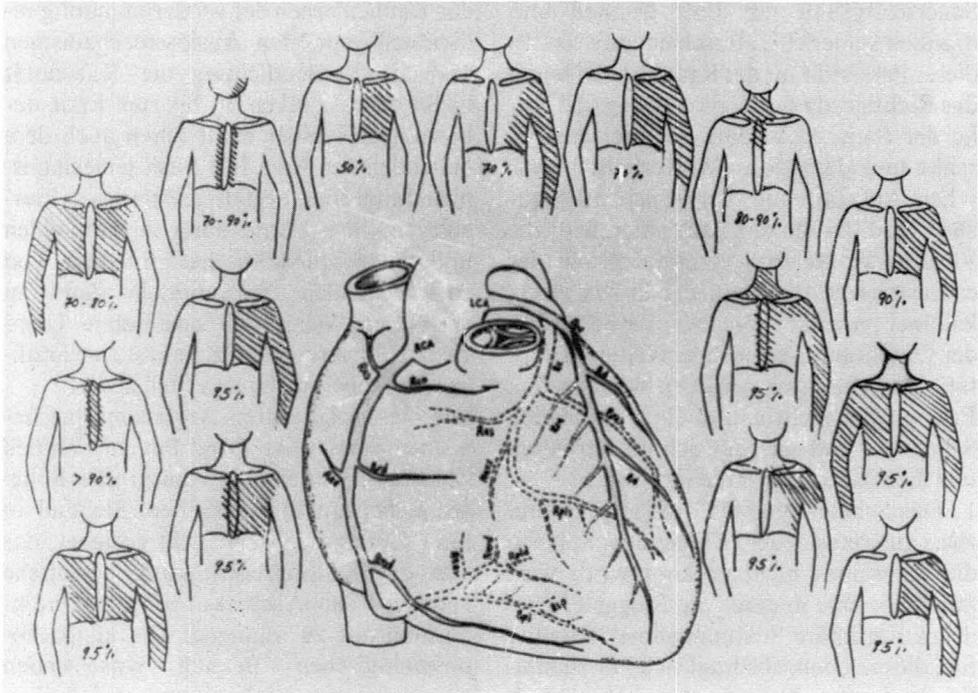


Abb. 1: Sich stets erneut einstellende Schmerzlokalisation bei Angina pectoris bei 15 Patienten mit identischer Stenose der linksabsteigenden Kranzarterie vor Abgang der Diagonaläste.

die zwanglos zu den vom Patienten ausgelösten Adaptations- und Kompensationsmechanismen führen. Der mehr zufällig erfahrene Schmerz – und mag er auch noch so wehtun – trifft den Menschen als ein vorübergehendes Geschehen, das er selbst z. B. bei Quetschung des Fingers auch kausal einzuordnen vermag. Er reagiert mit Erscheinungsformen eines „Betroffenwerdens“ und häufig mit der von Buytendijk beschriebenen Innervationsumkehr: Ruhighalten z. B. wird von Bewegung und umgekehrt abgelöst. Bei den visceralen Schmerzen der Angina pectoris ist der Kranke in seiner gesamten Leiblichkeit einbezogen. „Von diesen Schmerzen in der Form des Getroffenseins ist der Mensch in seiner ganzen Tiefe ergriffen“, wie Hausmann es ausdrückt. Treffend hat davon Se-

neca in seinen Briefen an Lucilius geschrieben:

„Die Beklemmung über der Brust käme wie ein Sturm; bei anderen Leiden habe man mit der Krankheit zu kämpfen, hier aber mit dem Sterben.“

Einem solchen Ereignis steht der Kranke hilflos gegenüber, denn er vermag – ist er nicht durch Ärzte und Gazetten verbildet und aufgeklärt – weder die Kausalität hinsichtlich des Auslösemechanismus und des Sitzes der Erkrankung zu erkennen, noch bedient er sich spontaner Äußerungsläufe, wie z. B. der Innervationsumkehr. Sein Verhalten wird also ein primär passives sein, und die Hilflosigkeit verbietet ihm, sich zu bewegen. Dem empfundenen Lufthunger wird durch das Öffnen eines Fensters zu begegnen versucht, obwohl der

Sauerstoffgehalt der Luft drinnen und draußen keinerlei Unterschied aufweist. In dieser Passivität tut der Kranke aber genau das Richtige, da durch Einhaltung von Ruhe der Sauerstoffbedarf des Herzens gesenkt und damit das Mißverhältnis zwischen Angebot und Verbrauch ausgeglichen wird. Durch das Aufrichten wird die Vorlast des Herzens vermindert und der enddiastolische Druck in der linken Herzkammer gesenkt, was zur Verbesserung der Durchblutung beiträgt. Weitere Adaptationsmechanismen ergeben sich aus dem Erlebnis des nicht kausal einzuordnenden Schmerzes und spiegeln sich im Verhalten und Benehmen des Patienten wider.

1. Das Schmerzerlebnis wird negiert, und zwar aus verschiedenen Gründen. Solange die Kausalität nicht erkannt wird, wird zweifellos eine andere, wie Plüge es ausdrückt „primäre Stellungnahme“ resultieren, die erziehungsbedingt sich nur zu häufig im harten Nehmen kundtut. Durch Aufdeckung der pathophysiologischen Zusammenhänge wird man erreichen, daß der Patient sich weniger auf den Schmerz als vielmehr auf die Krankheit einstellt. Die Verbindung mit dem Organ Herz bewirkt aber nicht nur für den Betroffenen, sondern auch für seine persönliche und soziale Umgebung das Hervorbringen historischer Tabuisierungen, die zur Krankheitsnegierung zwingen können. Ein Arbeitswilliger mit Angina pectoris oder überstandenen Herzinfarkt hat im Wettbewerb mit einem im gleichen Maße durch Gallenkoliken Beeinträchtigten sicher die schlechteren Chancen. In der Erkennung und Verdeutlichung dieser Zusammenhänge liegt eine der Möglichkeiten der individuellen ärztlichen Führung eines koronarkranken Patienten.

2. Der Patient wird versuchen, die Situationen zu vermeiden, in denen Schmerzen hervorgerufen werden. Dies setzt einen langwierigen Lernvorgang voraus, denn

das Kennenlernen der wiederum häufig individuell geprägten Auslösemechanismen und die Verdeutlichung der Kausalität bleibt dem Kranken oft bis zum Ende unbewußt und leider nicht selten auch dem behandelnden Arzt. Die Auslösemechanismen durch eine sorgfältige Anamnese klarzulegen, ihre Vermeidung zu empfehlen und die prophylaktische Einnahme von entsprechenden Arzneimitteln dann zu verordnen, wenn sich auslösende Ursachen nicht vermeiden lassen, ist eine ärztliche Aufgabe mit hohem Stellenwert.

Die hier aufgezeigten Anpassungsmechanismen müssen Arzt und Patient deutlich werden, da sie dem Kranken zu einer höheren Lebensqualität verhelfen. Sie sind in ihrer Gesamtheit aber nicht geeignet, das von der Koronarerkrankung betroffene Herz vor den Auswirkungen der Durchblutungsnot zu schützen. Die im pathophysiologischen Bereich einsetzenden Kompensationsmechanismen und Selbsthilfetendenzen stehen aber wahrscheinlich in enger Beziehung zu den Symptomen der koronaren Herzerkrankung.

Das Mißverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffverbrauch des Herzens, das der Angina pectoris zugrundeliegt, wird mit dem Ausdruck Koronarinsuffizienz bezeichnet. Beruht die Koronarinsuffizienz wie bei der koronaren Herzerkrankung vorwiegend auf einer gestörten und verminderten Anpassung des Sauerstoffangebotes an den momentanen O_2 -Verbrauch, kommt es zu einem Circulus vitiosus. Der Sauerstoffmangel im minderversorgten Areal des Herzmuskels bewirkt einen Kontraktionsverlust und dieser regionale Ausfall einen Druckanstieg im Binnenraum der linken Herzkammer. Dieses wiederum führt zu einer Perfusionsstörung in den subendocardialen Schichten des Herzmuskels, also denen, die zum Binnenraum hin gelegen sind. Das vergrößert die Sauerstoffnot, und die Pumplei-

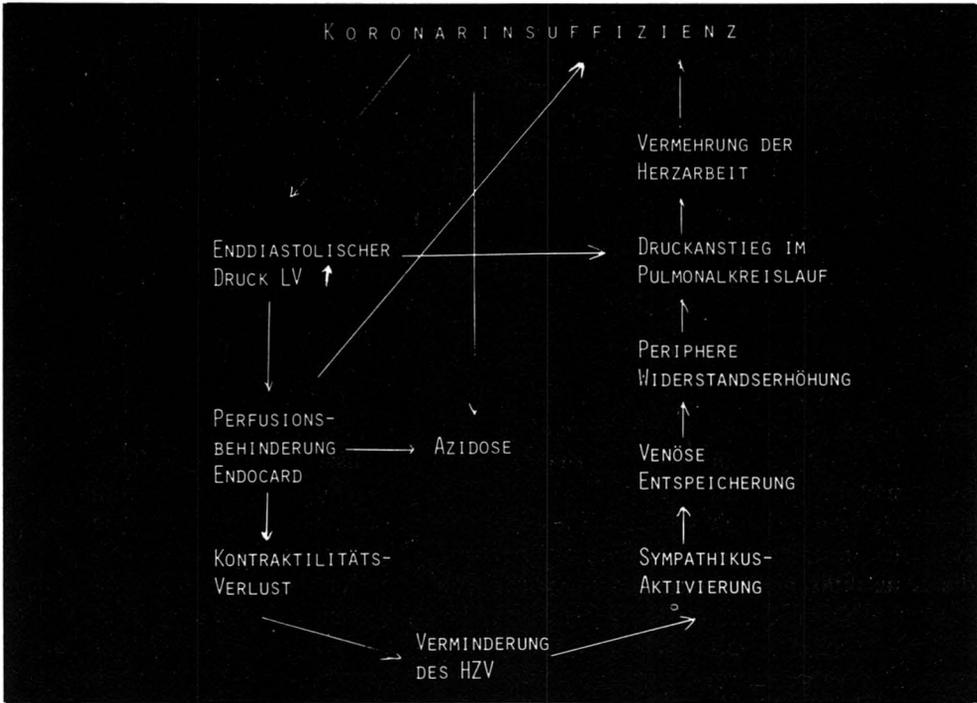


Abb. 2: Pathophysiologische Abläufe bei Angina pectoris durch Koronarinsuffizienz (s. Text). LV = linker Ventrikel; HZV = Herzzeitvolumen – Auswurfleistung des Herzens in l/min.

stung wird weiter herabgesetzt. Vermittelt durch das vegetative Nervensystem erfolgt eine venöse Entspeicherung mit einer Vermehrung des Blutangebotes, aber auch eine periphere Widerstandszunahme, so daß der Blutdruck ansteigt, was wiederum eine Vermehrung der Herzarbeit und eine Erhöhung des Sauerstoffverbrauches bewirkt (Abb. 2).

Die Durchblutung der inneren Schichten des Herzmuskels ist einerseits abhängig vom Druck, mit dem das Blut durch die Gefäße getrieben wird, und im Falle einer Einengung des Gefäßes wäre das der Druck, der nach der Einengung noch aufrecht erhalten werden kann. Sie ist andererseits abhängig von dem Druck, der im Inneren der Herzkammer herrscht und der mehr oder minder weit auf die Muskulatur

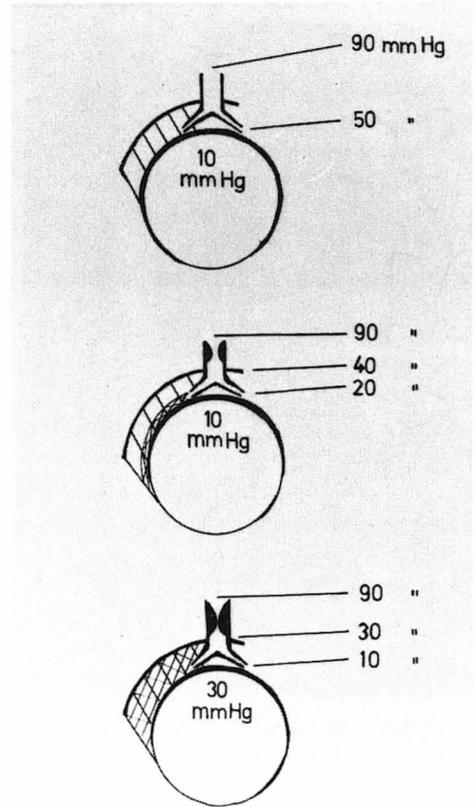
übertragen wird, die durchblutet werden soll. Die Druckdifferenz zwischen dem Herzinnenraum und dem Druck nach Einengung des Gefäßes ist also der entscheidende Faktor. Im Angina pectoris-Anfall kommt es zu einer Blutdruckerhöhung, und damit kann der Druck hinter der Einengung erhöht werden, so daß die Durchblutungsverhältnisse sich in den betroffenen Arealen trotz Gesamt-O₂-Mehrverbrauch verbessern können. Wird dann noch unter Einhaltung von Ruhe der Sauerstoffbedarf des Herzens vermindert, wird die Bilanz positiv, und der Angina pectoris-Anfall limitiert sich selbst (Abb. 3).

Neben diesen akut einsetzenden Gegenregulationen hängt aber auch die chronisch wirkende Kompensation ganz offensichtlich

lich mit der Symptomatologie der koronaren Herzerkrankung zusammen.

Dieser Versuch einer Selbstheilungstendenz wird bewirkt durch die Entwicklung von Umgehungskreisläufen, sog. Kollateralen im Herzen, bei denen das Versor-

Abb. 3: Einfluß der Druckdifferenz zwischen Perfusionsdruck vor den Kranzarterien und Druck in der linken Herzkammer auf die Durchblutung des Herzmuskels. – Im „Normalfall“ beträgt der Perfusionsdruck z. B. 90 mmHg. Der Druckabfall über die Länge des Gefäßabschnittes möge 40 mmHg betragen, so daß der extramyocardiale Druck noch 50 mmHg beträgt. Da der Herzinnendruck 10 mmHg beträgt, gewährleistet ein Druck von 40 mmHg die vollständige Durchblutung des Herzmuskels (oberes Schema). – Im mittleren Schema liegt eine mäßiggradige Stenose vor, die den Druck bereits um 50 mmHg reduziert. Es erfolgt ein weiterer Druckabfall über die Länge des Gefäßes um 20 mmHg. Jetzt beträgt der myocardiale Perfusionsdruck noch 20 mmHg. Bei noch normalem Herzinnendruck von 10 mmHg ist die Durchblutung der dem Herzinnenraum anliegenden Schichten des Herzmuskels bereits gering behindert (doppelt schraffierter Bezirk). – Ist, wie im unteren Schema, die Stenose höhergradig und erhöht sich der Herzinnendruck, ergibt sich ein „negativer Druckgradient“. Der verbleibende Perfusionsdruck reicht nicht mehr aus. Die Durchblutung sistiert im gesamten Herzmuskel.



gungsgebiet einer Kranzarterie mit von der Durchblutung über eine andere Kranzarterie gewährleistet wird.

Solche interarteriellen Gefäßverbindungen beim Menschen wurden bereits 1669 von Lower dokumentiert. Die Auffassung der Anatomen bis zum Ende des 19. Jahrhunderts ging jedoch davon aus, daß die Kranzarterien anatomisch und funktionell Endarterien seien, d. h. daß die Versorgung eines bestimmten Herzmuskels nur von der einen Kranzarterie abhängt. Im wesentlichen konnte erst der Leipziger Anatom Spaltenholz 1924 mit neuen Techniken die Existenz relevanter interarterieller Gefäßverbindungen beim Menschen nachweisen. Sie wurden 1965 von Fulton mit verbesserter und erweiterter Technik

im normalen und koronarkranken Herzen des Menschen eindeutig belegt.

Die klinische Bedeutung eines Kollateralkreislaufes wird jedoch bis heute diskutiert, und manche Untersuchungsergebnisse werden so interpretiert, daß eine kollaterale Zirkulation ohne wesentlichen Einfluß auf die Verhinderung von Infarkten und einen Funktionsverlust des Herzens ist. Das liegt zum einen an der angewandten Methodik, mehr aber an der Auswahl der Patienten, denn die Kollateralen kommen offensichtlich nur da nachweisbar vor, wo ein erheblicher Befall des Koronararteriensystems mit wirksamen Verengungen nachgewiesen wird. Dennoch scheint der protektive Effekt eines ausreichend gebildeten Kollateralkreislaufes unbestritten.

So sind Patienten bekannt, die unter einer kongestiven Herzinsuffizienz, d.h. einem Pumpversagen des Herzens leiden, die aber ernsthaft ihnen erinnerliche anginöse Schmerzen verneinen, bei denen dennoch ein multipler Befall der Kranzarterien,

d.h. eine koronare Herzerkrankung, die Ursache dieses Versagens ist. Bei diesen Patienten mit einer sog. koronaren Kardiomyopathie fällt ein völliges Fehlen von Kollateralkreisläufen auf, die imstande wären, wirksame Stenosen auszugleichen.

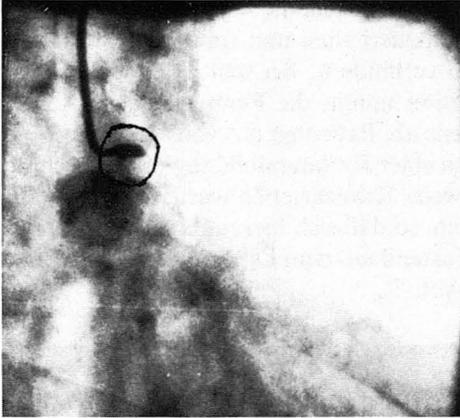
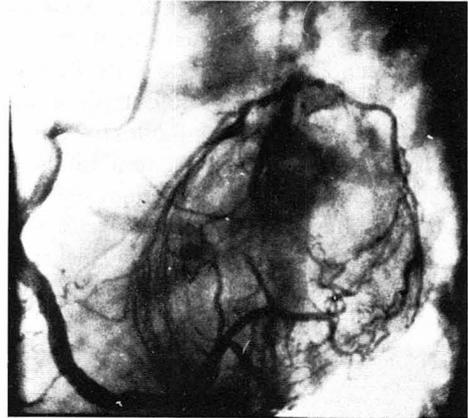


Abb. 4a und b: Das gesamte Arteriensystem der linken Kranzarterie ist verschlossen. Bei der selektiven Darstellung der Kranzarterie findet sich nur noch ein „Stummel“ (○) (4a).

Bei der Darstellung der rechten Kranzarterie kommt es zur retrograden Auffüllung sämtlicher Äste der linken Kranzarterie bis zur Verschlussstelle. – Der Pati-



ent erlitt durch den Verschluss der Kranzarterie keinen Infarkt. Die Funktion des Herzens war in Ruhe normal, er bekam aber bei geringer Belastungsstufe schwere Angina pectoris. – Das Gefäßbild und die ungestörte Funktion des Herzens erlaubten eine vollständige operative Revaskularisation, die zur Beschwerdefreiheit führte.

In der Angiografie kann z. B. eine wirksame Kollateralverbindung den totalen Verschluss eines großkalibrigen Gefäßes voll ausgleichen, indem diese verschlossene Kranzarterie über die Kollaterale entgegen der Flußrichtung retrograd bis zum Verschluss wieder aufgefüllt wird (Abb. 4). Werden solche Patienten in retrospektiven Studien untersucht, läßt sich zunächst feststellen, daß diese signifikant häufiger Angina pectoris-Anfälle in ihrer Vorgeschichte aufweisen als Patienten ohne genügende Kollateralisation.

Beim Eintreten eines Infarktes zeigen vergleichbare Gruppen von Patienten je nach Grad der Kollateralisation und damit auch je nach dem Grad der vorangegangenen

Angina pectoris ein unterschiedliches klinisches Bild und eine unterschiedliche Prognose. Patienten mit Angina pectoris in der Vorgeschichte und guter Kollateralisation haben kleinere Infarkte, und es tritt kaum eine kardiogene Schocksymptomatik auf. Die Mehrzahl der Gruppe ohne Angina pectoris erlitt aber bei Eintritt des Infarktes ein Pumpversagen der linken Herzkammer, und viele dieser Patienten verstarben. Eine weitere Möglichkeit, die Wertigkeit von Kollateralen zu untersuchen, besteht darin, den Grad der Kollateralisation mit der Funktion des Herzens zu korrelieren. Dabei wird die Kontur einer linken Herzkammer, die mit Kontrastmittel gefüllt ist, mathematisch wie ein Rotationsellipsoid

behandelt und berechnet, wieviel Volumen pro Schlag ausgeworfen sind. Diese Auswurfmenge wird als Ejektionsfraktion bezeichnet. Patienten, die einen totalen Verschluss mit retrograder Auffüllung entweder der rechten oder des vorderen absteigenden Astes der linken oder beider Kranzarterien zeigen, wurden entsprechend untersucht. Bei guter Kollateralisation der rechten Kranzarterie ist die Ejektionsfraktion als Maß für die Pumpleistung gegenüber einem Normalkollektiv statistisch nicht unterschiedlich, und Infarkte im EKG sind selten feststellbar. Ist die Kollateralbildung schlecht oder fehlt sie, sinkt die Auswurffrac-tion ab, und elektrokardiografisch werden häufiger das ganze

Myocard durchsetzende Infarkte festgestellt. Dasselbe gilt für das Versorgungsgebiet der linken Hauptkranzarterie, nur sind hier die Abfälle der Ejektionsfraktion deutlicher ausgeprägt.

Sind beide Kranzarterien total verschlossen, ist ein guter Kollateralkreislauf immer noch imstande, die Myocardfunktion aufrechtzuerhalten und transmurale Infarkte zu verhindern. Bei schlechter Kollateralisation nimmt die Pumpleistung des Herzens ab. Patienten mit vollständigem Fehlen einer Kollateralbildung und Verschluss zweier Kranzarterien wurden nicht gefunden, so daß sich hieraus ergibt, daß dieser Zustand mit dem Leben nicht vereinbar ist (Abb. 5).

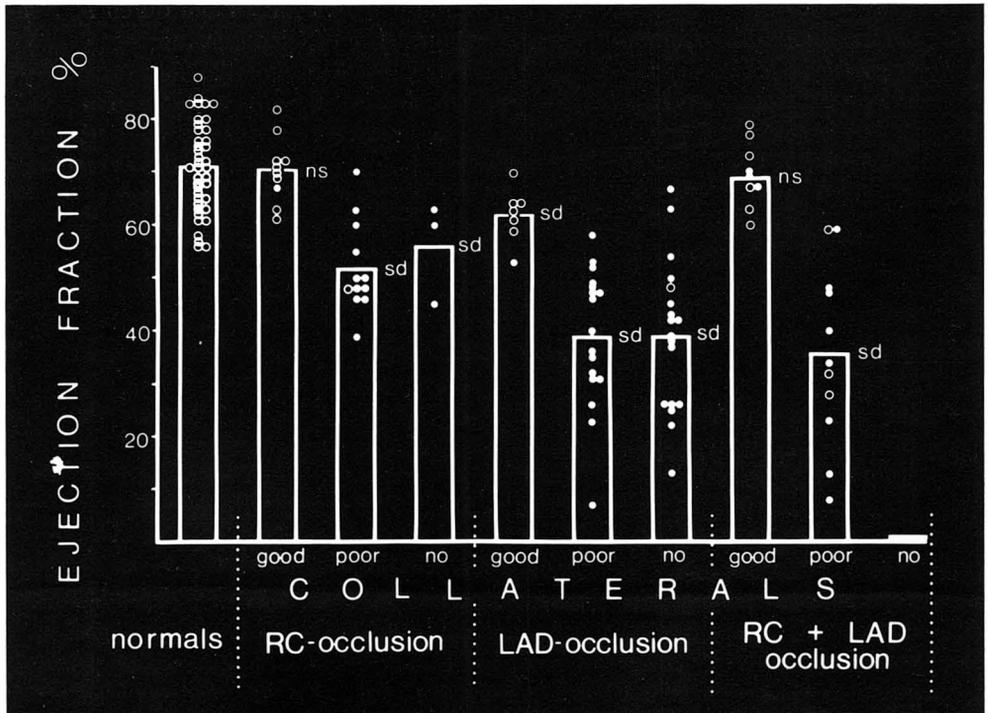


Abb. 5: Auswurffrac-tion = Ejection Fraction in % je nach Grad der Kollateralisation bei Verschluss der rechten Kranzarterie (RC), des vorderen absteigenden Astes der linken Kranzarterie (LAD) und beider (RC+LAD), verglichen mit einer Gruppe von Patienten ohne Koronarerkrankung (normals). Offene Kreise bedeuten keine EKG-Zeichen für Infarkt, geschlossene Kreise transmurale Infarkte im EKG. Die Auswurffrac-tion ist bei günstigem Kollateralkreislauf nicht signifikant verändert (n.s.) (s. Text).

Jedoch leiden auch Patienten mit genügender Kollateralisation noch unter Angina pectoris, aber sie haben keine oder nur kleine Infarkte. Unter Belastung nämlich zeigt sich, daß die Kollateralisation selbst wie eine Stenose wirkt, so daß nur die Ruhedurchblutung des Herzens gewährleistet ist, nicht aber die unter Belastung. Dieser Nachweis gelingt beim Menschen, wenn der Sauerstoffverbrauch während einer Herzkatheter-Untersuchung erhöht wird und der Patient entsprechend Beschwerden angibt und nun plötzlich der Kontraktilitätsverlust bei der Darstellung der linken Herzkammer sichtbar wird. Die Struktur des Herzens wird aber durch eine Kollateralbildung bewahrt und ebenso seine Funktion in Ruhe, und hiermit ergeben sich auch die besten Voraussetzungen für eine erfolgreich durchzuführende Umgehungsoperation bei diesen Kranken.

Die Wege, die die Kollateraldurchblutung nimmt, sind am Menschen bekannt, ebenso der Mechanismus. Unbekannt ist aber bis jetzt, was in einem Falle die Kollateraldurchblutung genügend werden läßt, während sie im anderen Falle ungenügend bleibt. Dies ist sicherlich einmal die Frage der Zeit. Entwickelt sich die Kollateraldurchblutung langsam und der Verschluß einer Kranzarterie schnell, wird eine ungenügende Durchblutung über den Umgehungskreislauf resultieren. Erfolgt die Verengung einer Kranzarterie oder deren Verschluß aber langsam, und das würde für den Patienten vermehrt Angina pectoris bedeuten, hat die Kollateralentwicklung genügend Zeit, sich diesen Verhältnissen anzupassen. Sie holt sozusagen zeitlich auf. Die Kollateralentwicklung benützt vorhandene Gefäße, die für den Kollateralfluß umgebaut werden. Levin fand 10 unterschiedliche Kollateralwege bei Verschluß der rechten Kranzarterie, sieben bei Verschluß des absteigenden Astes der linken Kranzarterie. Welche der Möglichkei-

ten für die Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes benutzt werden, hängt weniger von der Lokalisation der Stenose, als offenbar mehr von den genetisch determinierten Gefäßverhältnissen ab.

Die Entwicklung des Kollateralkreislaufes ist in den letzten Jahren vom Arbeitskreis um Jutta Schaper in der Abteilung für Experimentelle Kardiologie des W. G. Kerckhoff-Institutes untersucht worden. Sie hängt zunächst einmal von einem adäquaten Reiz ab, der wahrscheinlich mit dem Sauerstoffmangel in Verbindung steht. Die Ausbildung des Kollateralkreislaufes setzt ein aktives Wachstum in den vorhandenen Gefäßen voraus, wie das in subtilen Tierversuchen nachgewiesen wurde. Es kann kenntlich gemacht werden durch Autoradiografie, mit der durch radioaktive Desoxyribonukleinsäure die mitotische Zellteilung von Endothelzellen und glatten Muskelzellen direkt dargestellt wird.

Das Schema der Gefäßentwicklung von Kollateralen stellt sich uns heute folgendermaßen dar: Eine durch Sauerstoffmangel hervorgerufene Dilatation führt zur Überdehnung der Wand dieser kleinen vorher ausgebildeten Gefäße und zur Schädigung einer bestimmten Gefäßstruktur, der *Elastica interna*. Dieses wiederum bedingt eine erhöhte Permeabilität und führt zu unspezifischen perivaskulären Entzündungen, bei denen die Einwanderung bestimmter Leukozyten eine Rolle spielt. Sie setzen das aktive Zellwachstum in Gang. Dieser schnell auflaufende Vorgang bedingt eine Erweiterung des internen Gefäßdurchmessers, und in einer zweiten Phase wird nun durch weiteres Wachstum der Wandaufbau zu einem funktionsfähigen Gefäß nachgeholt. Möglicherweise wird dieses Wachstum stofflich vermittelt.

Aus den hier nur skizzierten Befunden und Problemen stellt sich aber die Frage, ob es

Möglichkeiten gibt, die Entwicklung von Kollateralkreisläufen zu fördern oder Kollateralkreisläufe suffizienter zu machen. Medikamentöse Beeinflussung wäre ideal, ist aber bisher nicht gefunden. Große Hoffnungen und viele Spekulationen zeigten das Bemühen auf, durch körperliche Leistungssteigerung Kollateralbildung am Herzen zu fördern. Die auf diesem Konzept aufgebaute rehabilitative Medizin hat jedoch hinsichtlich der Entwicklung von Kollateralen offensichtlich auf Sand gebaut. Bisher ist nicht dokumentiert worden, daß Trainingsprogramme mit körperlicher Leistungssteigerung imstande waren, Kollateralbildung im Herzmuskel zu fördern. Der günstige Effekt des Trainings bei der koronaren Herzerkrankung ist dabei nicht in Abrede zu stellen und war bereits Heberden, dem Erstbeschreiber der Angina pectoris 1786 und 1802, bekannt. Es muß verstanden werden als eine Ökonomisierung der Herzkreislaufarbeit unter Trainingseinfluß, so daß die Reserven, insbesondere die der Peripherie größer werden und der myokardiale Sauerstoffverbrauch pro Herzschlag abnimmt. Dies hat nichts mit Kollateralbildung zu tun. Neuerdings hat ein Befund den Einfluß des Trainings auf den Koronarkreislauf herausgestellt. Wird eine durch Kollateralisation versorgte, proximal verschlossene Koronararterie mit einem aortokoronaren Bypass versorgt, d. h. wird die Verengung nun durch chirurgische Maßnahmen umgangen, bilden sich im Tierexperiment und auch beim Menschen die Kollateralen zurück. Dies ist ein weiterer Beweis, daß ihre Entwicklung den Bedürfnissen angepaßt wird. Im Tierexperiment verliert das mit Bypass versorgte Gefäßgebiet aber bis zu einem gewissen Grad seine Anpassungsfähigkeit, d. h. die Reserve ist hier eingeschränkt. Gleiches kann an dem Gefäßgebiet beobachtet werden, aus dem die Kollateralen entspringen. Im Tierversuch deu-

ten die Befunde darauf hin, daß unter körperlichem Training dieser Verlust der Koronarreserve erneut ausgeglichen werden kann. Diese Befunde verdienen und verlangen die Überprüfung beim Patienten. Als ein letzter Kompensationsmechanismus bei der koronaren Herzerkrankung muß eine einsetzende Hypertrophie des verbleibenden funktionierenden Herzmuskelgewebes erwähnt werden, wenn große Teile des Herzmuskels nach Infarkt bindegewebig durchsetzt und ersetzt worden sind. Da die so gewachsenen hypertrophen Myocardzellen als Areal aber auch aus sich selbst heraus mehr Sauerstoff verbrauchen, beschwören sie bei schon geschädigtem Koronarkreislauf die Gefahr einer Verstärkung der Sauerstoffnot durch Erhöhung des Sauerstoffverbrauches herauf, denn diese hypertrophen Areale sind es jetzt, die den Verlust an Pumpvermögen kompensieren müssen. Diese Hypertrophie birgt so den Keim der Insuffizienz in sich.

Vergleicht man das, was Heberden in seinen Ausführungen über die Angina pectoris im Jahre 1802 veröffentlichte, dann haben wir wenig in bezug auf die Symptomatologie hinzulernt und auch über den günstigen Einfluß der körperlichen Arbeit. Eines ist aber unterschiedlich zu Heberdens Ausführungen. Am Ende des von ihm beschriebenen Leidens stand der plötzliche Tod. Die moderne Medizin mit Intensivstationen, Pharmakotherapie und chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten läßt aber auch ein Leben mit koronarer Herzerkrankung zu, in welchem sich der Kranke mit irreparablen Schäden zu arrangieren, sich also echt an die Krankheit zu adaptieren hat. Insbesondere der Mensch, der nach einem überstandenen Herzinfarkt weiterleben muß, sieht sich in einen merkwürdigen Zwiespalt gestellt. Die Ärzte bemühen sich, ihm das Krankheitsbild zu erklären, und er selbst fängt an, über seine

Organerkrankung nachzudenken. Das Organherz rückt in sein Bewußtsein und wird so enttabuisiert. Diese Enttabuisierung mindert das Herz zum reinen Pumporgan herab.

Die in Jahrhunderten erfahrene und in Metaphern ausgedrückte Tatsache, daß das Herz mehr als nur ein Pumporgan, nämlich auch ein Endorgan der Seele ist, wird dabei vergessen.

Gerade diese für die Leiblichkeit wie für die Psyche wichtige Funktion des Herzens wird vom Patienten nicht zuletzt durch seine Aufklärung verdrängt und häufig durch einen „ismus“, wie den Joggismus, in dem Jogging zum Lebens- – und man ist geneigt zu sagen – beinahe zum Glaubensprinzip erhoben wird, ersetzt.

Wie soll ein Patient mit einer koronaren Herzerkrankung, mit einem erlittenen Herzinfarkt, nach einer Bypass-Operation leben:

- Mit der Heiterkeit eines Spielmannes;
- mit der Gelassenheit eines Bauern,
- mit der Tapferkeit eines Ritters und
- mit der Weisheit eines Mönches.

Dieser beim ersten Augenschein nach weise Spruch entpuppt sich bei genauerem Hinsehen als in heutiger Zeit nicht mehr anwendbar und wird damit zur Binsenweisheit.

Die Heiterkeit des Spielmannes setzt voraus zu akzeptieren, daß das Herz wie im Weihnachtslied fröhlich springen darf. Dies jedoch wird von den meisten der Patienten als unangenehm und bereits potentiell gefährlich zu vermeiden gesucht. Dabei ist die Heiterkeit des Herzens bereits in Gießen Gegenstand wissenschaftlicher Veröffentlichung gewesen, denn wie anders kann im Grunde der Pulsus capricans, der Kapriziöse in der Pulslehre des Michael Bernhardt Valentin gedeutet werden. Daß diese Heiterkeit des Herzens auch in der modernen Welt noch Platz hat und erkannt wird, kommt weniger bei Patienten,

bei Ärzten und bei klinischen Psychologen zum Ausdruck als bei Künstlern, wie in dem Bild von Johanna Máráckova „Das fröhliche Herz“. Die Gelassenheit des Bauern entspricht nicht nur seiner Verbundenheit mit der Natur, sondern auch der abendlich neu zu fühlenden gesunden Müdigkeit durch von Jugend an gewohnte sinnvolle körperliche Arbeit, die jetzt im Hauruckverfahren in Koronar- und Infarktsportgruppen und durch Jogging aufgeholt und ersetzt werden soll.

Bei der Tapferkeit des Ritters bedeutet Tapferkeit nicht Ignorieren von Tatsachen und somit stupides Heldentum, sondern trotz der Tatsache Furcht überwinden. Dies aber setzt die Weisheit eines Mönches voraus, der gelernt hat, Leben und Sterben „sub speciem aeternitatis“ zu betrachten. Der Verlust der Bezugspunkte, man ist geneigt zu sagen, der totale „Verlust der Mitte“, trifft uns alle, aber besonders wohl auch den Patienten mit koronarer Herzerkrankung.

In einer Äußerung zur Frage, wie man zu sterben wünscht – und solche Erhebungen sind angestellt worden – würde wohl die Mehrzahl sich den Sekundenherztod als Ende des Lebens wünschen. Aber der plötzliche Tod wurde ja nicht immer als der gnadenvolle angesehen, sondern in Zeiten, wo der Tod als Durchgang betrachtet wurde, wurde ein längeres Siechtum mit einer Vorbereitung auf diesen Durchgang als das Wünschenswerte erhofft.

Der koronarkranke Patient möchte als Mensch sein irdisches Leben ohne Leiden mit einem Sekundenherztod beenden. Als Kranker hat er Angst vor gerade dieser Bedrohung. Es ist fraglich, ob unsere Gesellschaft und wir Ärzte geeignet sind, diese Probleme mit dem Kranken zu erörtern und ihm zu einer Klärung zu verhelfen. Sicher ist die Verschreibung von Psychopharmaka als „Sonnenbrille für die Psy-

che“ nicht geeignet. Es ist mehr als fraglich, ob die vorwiegend analytisch ausgerichtete Psychologie hier Abhilfe schaffen kann. Denn hier kommt es darauf an, den Adaptionsmechanismus zu stützen. Ich bin letztlich nicht sicher, ob die heutige Theologie noch dazu geeignet ist.

Daß das Problem ärztlich angegangen wird, beweisen die Veröffentlichungen der Psychiaterin Elisabeth Kübler-Ross. Daß das Problem aber auch als soziologisch-gesellschaftliches Phänomen anerkannt wird, entnehme ich einer vor einigen Jahren veröffentlichten Mitteilung aus „News Week“, in der mitgeteilt wird, daß amerikanische Colleges Todeskunde in das Lehrprogramm aufgenommen haben. Es ist tröstlich, dem gleichen Artikel entnehmen zu können, daß sich die Studenten, die einen solchen Kurs belegt haben, auch da-

zu entschlossen haben, an einem parallel laufenden Kursus über Liebeskunde teilzunehmen.

Gestörte Zwischenmenschlichkeit kann ebenso zum Auslösemechanismus einer Angina pectoris werden, wie ein gestörtes Verhältnis zum eigenen Leben und zum eigenen Tod. Aber die Liebe und insbesondere die unglückliche Liebe, vor der auch der ältere Mensch mit koronarer Herzerkrankung nicht gefeit ist, kann ebenfalls Herzschmerzen bereiten. Sie sind in drastisch-eindringlicher Weise z. B. im Einblattholzschnitt „Frau Minne“ des Meisters Casper um 1479 als die Qualen, die diese Dame dem Herzen bereiten kann, dargestellt. Mögen sie beim Koronarkranken auch als Triggermechanismus für Angina pectoris in Erwägung zu ziehen sein, Angina pectoris selbst sind sie nicht.

Wir haben nie
die Kraft der Tradition
mit der Macht
der Gewohnheit verwechselt:
MERCK (seit über 300 Jahren in Darmstadt)